

Urolithiasis - Harnsteinleiden

- **Pathogenese**
- **Steinarten**
- **Besondere Krankheitsbilder**
- **Urolithiasis bei Kindern**
- **Metaphylaxe**
- **Therapie**
- **Tabellen/Algorithmen**

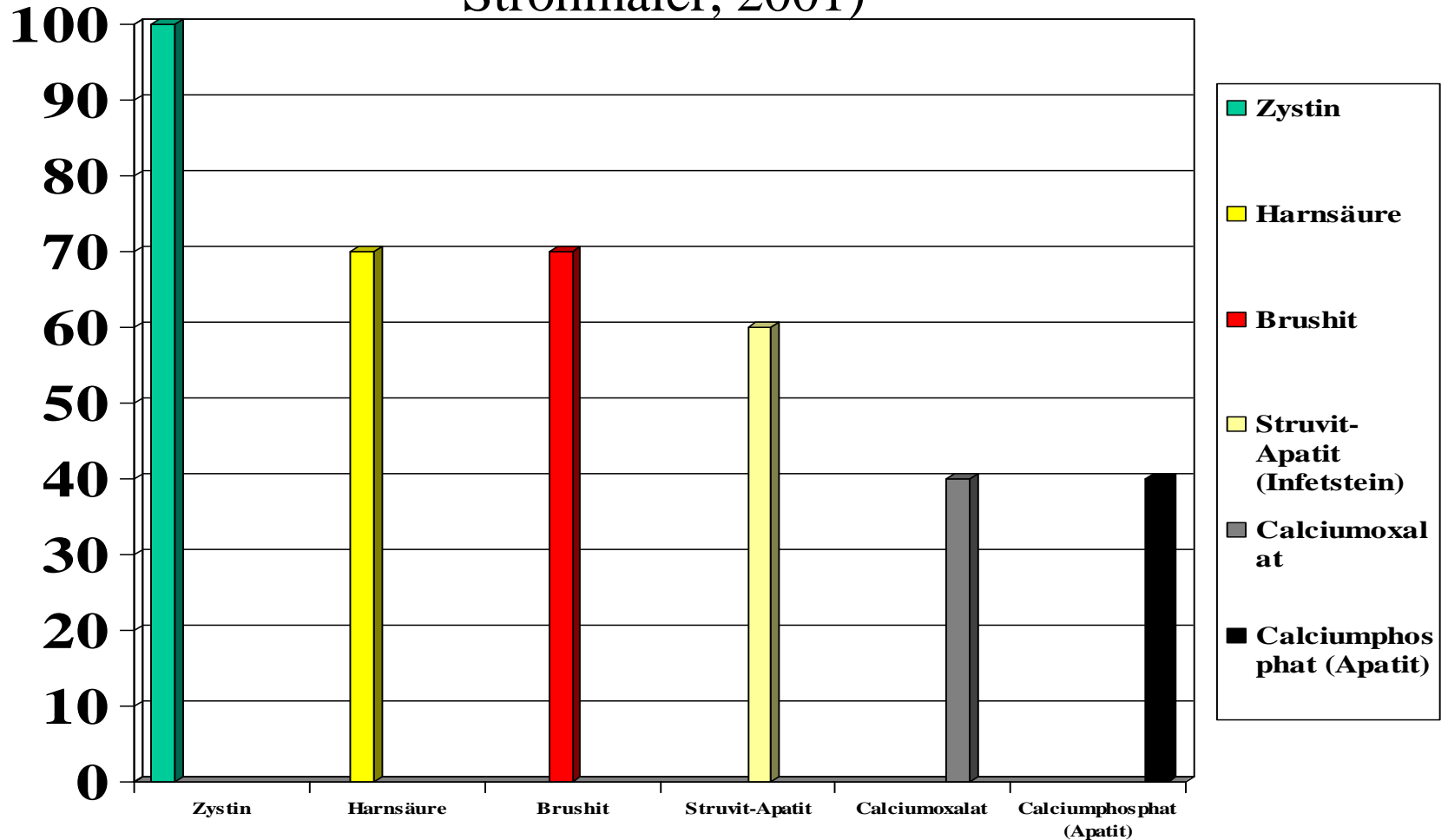
Technischer Hinweis zu den Videos:

An einigen Stellen waren im Vortrag Video eingebunden.
Aus technischen Gründen laufen diese Videos in der
vorliegenden pdf-Datei nicht ab. Ich bitte um Verständnis.

Harnsteinleiden in Deutschland

- 4 Mio Harnsteinpatienten
 - Prävalenz in Deutschland beträgt 4,7 %
 - Inzidenz von 1,47 %
- Altersgipfel beim Mann: 50 – 60 Lebensjahr
- Altersgipfel bei der Frau: 20 . Bis 30. Lebensjahr
- Kinder: 1 – 5 % aller Harnsteinpatienten

Rezidivrate in Abhängigkeit von der mineralischen Zusammensetzung der Harnsteine (modifiziert nach Strohmaier, 2001)



Kalziumoxalatsteinbildung (idiopathisch)

Randell`sche Plaques

- Kalzifikationen im Bereich der renalen Papillenspitze
- Bestandteilen (interstitiell): Kalziumphosphat
- Die Ablagerungen folgen den dünnen Anteilen der Henle Schleife und der Vasa recta: Formen dichte Ringe, die dann Inseln kristalliner Substanzen bilden. Dieses erstreckt sich dann suburothelial, hier findet dann die CaOx – Ablagerungen statt.

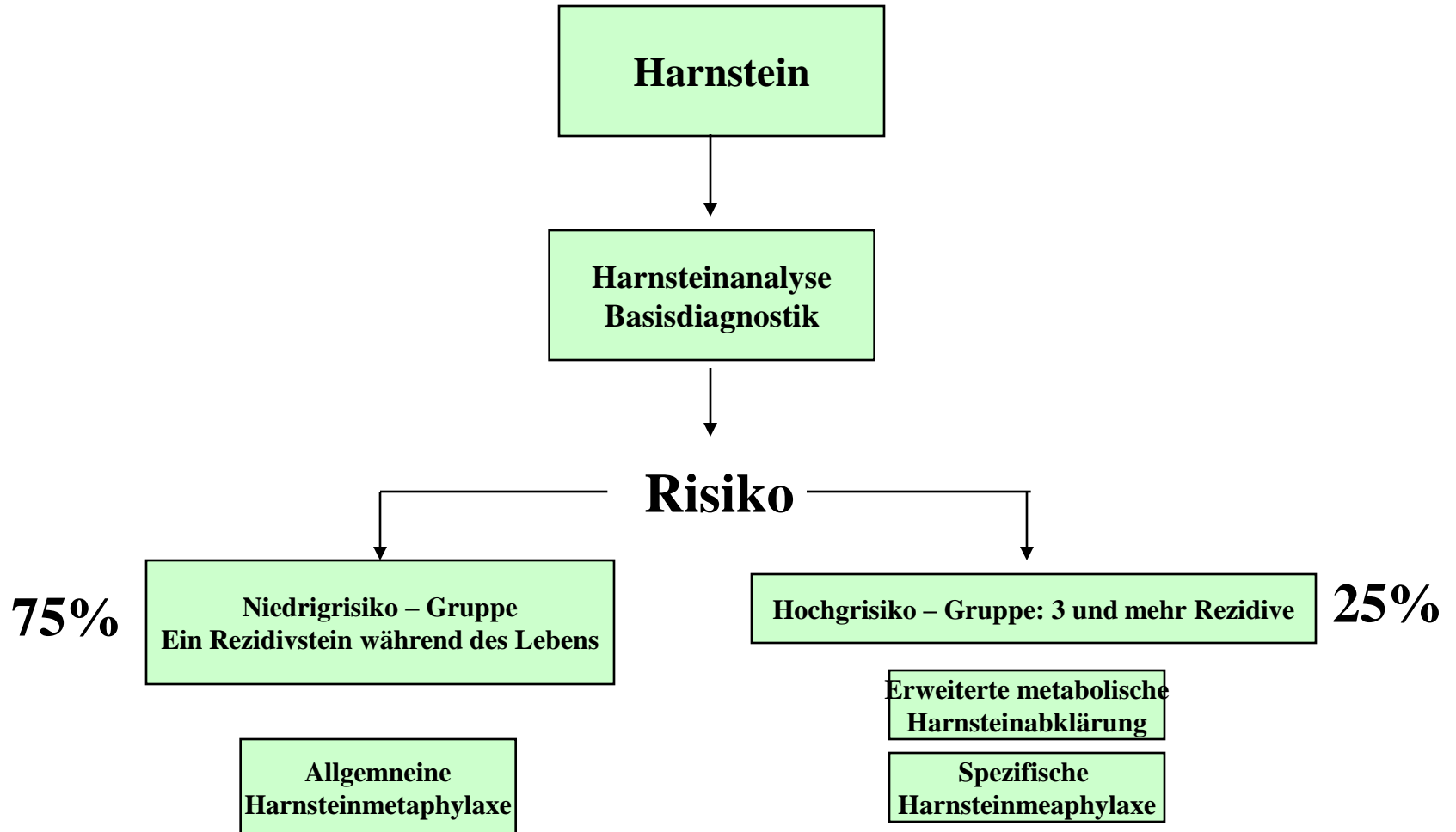
Randall`sche Plaques auslösende Faktoren

- Erhöhte Kalziumspiegel im Urin
- Niedriger Urin pH
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Hypertonie, Übergewicht, Hypercholesterinämie, körperliche Inaktivität, Diabetes mellitus
- Mikrozirkulationsstörung?, lokale Ischämie?
- Organische Matrix: Hyaluronan; Glycoprotein Inter – alpha – Trypsin Inhibitor – Heavy – Chain – 3; Osteopontin; Tamm – Horsefall – Protein (Verbindungsstelle Stein – Gewebe)

Randall - Plaques



Entscheidungslogarithmus zur Risikoklassifizierung von Harnsteinpatienten (nach Straub M, Strohmaier WL, Berg W. et al)



Aus: der Urologe 11 2006, Seite 1387

Hochrisikogruppe der Harnsteinbildner

- **Hoch rezidivierende Harnsteinbildung**
- **(> 3 Steine in 3 Jahren)**
- **Harnsäure – und Uratsteinbildung (Gicht)**
- **Kinder und Jugendliche**
- **Genetisch determinierte Steinbildung**
- **Zystinurie (Typ A,B und C) – rezidivfreudig -**
- **RTA – Typ I**
- **2,8 Dihydroadeninurie (APRT – Defizienz)**
- **Xanthinurie**
- **Zystische Fibrose**
- **Brushitsteinbildung (Infektstein) - rezidivfreudig -**
- **Hyperparathyreoidismus**
- **Gastrointestinale Erkrankungen (M. Chron, Malabsorption, Kolitis)**
- **Einzelnierensituation**
- **Residuale Steinfragmente (3 Monate nach Steintherapie)**
- **Nephroklazinose**
- **Bilaterale große Steinmassen**
- **Positive Familienanamnese**

Aus: der Urologe 11 2006 S. 1390

Lithogene Bestandteile

- Kalziumoxalat
- Harnsäure
- Zystin

Inhibitorische Bestandteile

- Zitrat
- Magnesium
- Pyrophosphat
- Gykosaminglykane

Calciumoxalatsteine

- Hyperparathyreoidismus (erhöhtes Calcium im Serum)
- Urin – pH – Tagesprofil: $< 6,0$: Kokristallisation von Harnsäure und Calciumoxalat
- Hyperoxalurie: 3 Formen
 - Primäre (genetisch bedingt) > 1 mmol/Tag
 - Sekundäre (intestinale Hyperabsorption oder extreme Oxalataufnahme) $0,5 - 1$ mmol/Tag
 - Milde Hyperoxalurie $0,45 - 0,85$ mmol/Tag: häufig bei idiopathischer Calciumoxalatsteinbildung

Calciumphosphatsteine

- **Hyperparathyreoidismus und RTA sind die häufigsten Ursachen für Calciumphosphat-steinbildung**
- **Wenn ausgeschlossen: Thiazide**

Hyperparathyreoidismus

Klassische TRIAS:

Urolithiasis, Magenulcus, Knochanabbau

Hyperkalzämie

resorptive Hypercalciurie

PTH Spiegel

Therapie: operative Explorisation

Renal tubuläre Azidose

**Defekt in der Protonen – und /oder
Bikarbonattransport im Nephron**

Urin pH > 5,8

Alkalisierungsbehandlung notwendig

**Hierunter normalisiert sich die Hypercalciurie
und die Hypozitraturie**

Nephrokalzinose

Pathologische Ablagerungen von Kristallen in der Nierenrinde und dem Nierenmark

Erkrankungen: HPT, PH, RTA, Störungen des Vitamin – D – Metabolismus

Idiopathische Hyperkalziurie

Hypozitriurie

Bartter - Syndrom

Harnsteinarten und ihre Häufigkeit bei Kindern

Harnsteinart	Prozentuale Häufigkeit
Kalziumoxalatstein	> 70%
Whewellit (Kalziumoxalatmonophosphat)	> 30%
Wheddellit (Kalziumoxalatdihydrat)	40%
Infektionssteine	
Struvit (Magnesiumammoniumphosphat)	8%
Karbonatapatit (Kalziumphosphat)	13%
Harnsäure, Xanthinsteine und 2,8 Dihydroxyadeninsteine	
Zystinsteine	5%
	4%

Aus der Urologe 5 – 2008, S. 546

Urolithiasis bei Kindern 1

- Deutschland: 1 – 5 % aller Harnsteinpatienten
- Endemische Häufungen (bis zu 20%): Türkei, Pakistan, einige Länder Südasiens, Afrika, Südamerika
- Häufig Infektsteine
- Kinder sind immer Hochrisikosteinbildner mit einer Rezidivrate bis zu 60%

Urolithiasis bei Kindern 2

Hyperkalziurie

- Hyperkalziurie: primäre und sekundäre
- Sekundäre: Erhöhte Kalziumsekretion im Urin
- Erhöhte Freisetzung von Kalzium aus dem Knochen: PHT, Immobilisation bei Knochenfrakturen, Azidose, Tumorerkrankung
- Pathologische Hyperabsorption von Kalzium: Darmfunktionsstörung, verminderte renale Kalziumreabsorption
- Praktischer Screeningtest bei Kindern: Quotient Kalzium und Kreatinin: normalerweise 0,2
wenn höher dann Kalziumbelastungstest nach Pak

Urolithiasis bei Kindern 3

Hyperoxalurie

Oxalsäure wird weitgehend endogen unabhängig von der Nahrung gebildet, nur ein geringer Teil 10 – 15% werden aus der Nahrung aufgenommen

- Primäre Hyperoxalurie (angeborener Stoffwechselschaden)
 - Nephrokalzinose
 - Ablagerungen in der Herz – und Skelettmuskulatur
- Hyperoxalurie
 - Exzessive Aufnahme (Schokolade!)
 - Enterische Hyperabsorption (Kurzdarmsyndrom)
 - Entzündliche Darmerkrankungen (milde Ausprägung)
 - Pankreatitis (milde Ausprägung)

Urolithiasis bei Kindern

Infektsteine

- Prädisponierend: Harnwegsanomalien z.B. Ureterabgangsstenosen
- Harnstoffspaltende Keime: Proteus, Klebsiellen, Pseudomonas

Behandlung:

Kausale Therapie: OP, komplette Steinsanierung und mindestens 6 Wochen nach Steinentfernung testgerechte Antibiose, Harnansäuerung auf Urin pH - Werte zwischen 6,2 – 6,8

Urolithiasis bei Kindern

Zystinsteine

- **Autosomal – rezessiv vererbare Erkrankung - Altersgipfel: zweites Lebensjahr**
- **Pathogenese:**
 - Unfähigkeit der renalen Tubuli, die 4 Aminosäuren Zystin, Ornithin, Lysin und Arginin zu reabsorbieren
 - Kombination von Hyperkalziurie, Hypozitraturie, Hyperurikosurie: Mischsteine können auftreten
- **Therapie:**
 - Urin pH anheben, ab Urin pH > 7 verbessert sich die Löslichkeit der Zystinkristalle um das 3–fache, Alkalizitrate
 - Trinkmenge: 3 Liter/Tag
 - Spaltung des schlecht löslichen Zystin in das besser lösliche Zystein
 - Therapie: alpha – Mercaptopropionylglycin, Captopril, D-Penicillamin (ab einer Zytinausscheidung von > 3 mmol/Tag)
 - Prophylaxe: Vitamin C in hohen Dosen (3 – 5 g/Tag)
 - Prinzip: Redoxgleichgewicht zwischen Zytin und Zystein wird zugunsten Zystein verschoben
 - CAVE: immer im alkalischen Bereich und hohen Trinkmengen

Urolithiasis bei Kindern

Harnsäure -, Xanthin- und 2,8 Dihydroxyadeninsteine

- **Harnsäuresteine:**
 - Harnsäureausscheidung $> 10\text{mg/kg/Tag}$
 - Nahrungsaufnahme (purinhaltige Kost)
 - Familiäre und idiopathische Form
 - Cave: Kinder haben oftmals normale Serumharnsäurewerte
- **Xanthinsteine:**
 - Angeborener Mangel an dem Enzym Xanthinoxidase
 - Symptom: niedrige Harnsäurewerte und nicht schattengebende Steine
- **2,8 Dihydroxyadeninsteinen (sehr selten):**
 - Enzymdefekt: Adeninphosphoribosyltransferase
 - Nierensteine/Nephrokalzinose

Urolithiasis bei Kindern

Renal Tubuläre Azidose

- Bei Kindern mit chronischen Harnwegsinfekten daran denken -

- **Primäre Form (selten)**
- **Sekundäre distale Form** (oft als Folge entzündlicher Nierenerkrankungen)

Pathogenese:

Unvermögen der distalen Tubuluszellen genügend H⁺Ionen auszuscheiden

Leitsymptom: Urin dauerhaft pH > 6

Diagnosestellung: Ammoniumchloridbelastungstest

Therapie: Alkalizitrat, ggf. Hydrochlorothiazid und oder Etacrynsäure

Kontraindikation: Harnansäurende Medikamente

Basisdiagnostik: Untersuchungskonzept zum Screening nach Risikofaktoren

Anamnese	Steinanamnese Ernährungsanamnese Medikamentenanamnese Familienanamnese
Klinische Untersuchung	Körperliche Untersuchung Sonographie
Blut	Kreatinin Calcium Harnsäure
Urin	Urinstatus Urinkultur

Aus der Urologe 11 –2006 Seite: 1390

Allgemeine Harnsteinmetaphylaxe

Diureseerhöhung „Trinkprophylaxe“	Flüssigkeitszufuhr: 2,5 – 3 l/Tag Zirkardianes Trinken Harnneutrale Getränke Diurese: 2 – 2,5 l/Tag Spez. Gewicht < 1,010
Ernährung	Ausgewogen Ballaststoffreich Vitaminreich^a Kalziumgehalt: 1000 – 1200 mg/Tag^b Kochsalzgehalt: 4 – 5 g/Tag Eiweißzufuhr: 0,8 – 1,0/kgKG/Tag
Normalisierung allgemeiner Risikofaktoren	BMI zwischen 18 bis 25 kg/m² (Richtwert) Stressbegrenzung Adäquate körperliche Bewegung

Eckpunkte: Geringer Gehalt an tierischem Eiweiß und Kochsalz, normale Kalziummengen

^aCave: keine exzessive Zufuhr von Vitaminpräparaten

^b Cave: Für Hyperkalziuriker ab 8 mmol/Tag gelten andere Empfehlungen

Steinartspezifische Diagnostik und Metaphylaxe

- Sonographie und radiologische Diagnostik
- Urin pH Profil:
 - Urin pH konstant < 6 : Säurestarre
 - Urin pH konstant $> 5, 8$: V.a. RTA
- Mikroskopie: Urinsediment

Urinsediment 1

Calciumoxalatkristalle



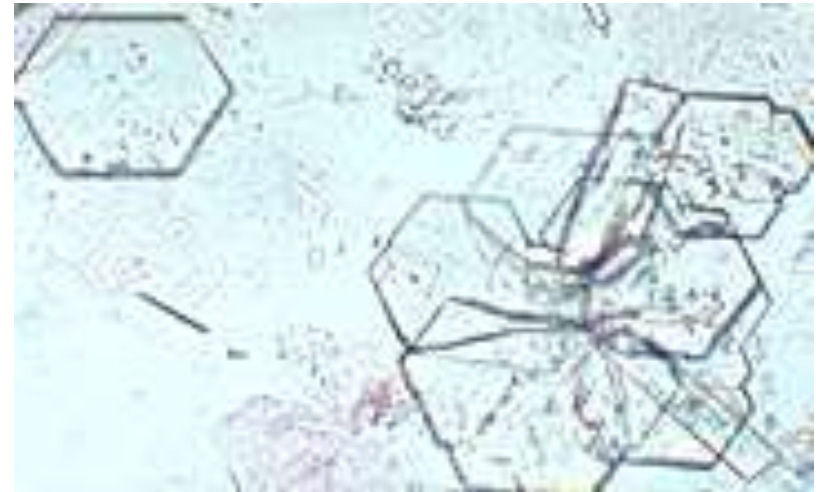
Urinsediment 2

Calciumphosphat



Urinsediment 3

Zytinkristalle



Calciumoxalatsteine

Spezifische Metaphylaxe

- Alkalizitrate und Natriumbicarbonat Mittel der ersten Wahl
Kaliumzitat: renal ausgeschiedenes Zitat wird erhöht und Verminderung der Zitat Rückresorption. Beide bewirken eine bedeutsame Abnahme des ionisiertem Calcium im Urin. Hierdurch wird das Löslichkeitsprodukt von Calcium unterschritten
- RTA führt ebenfalls zu einer Hyperkalzurie und Hypozitraturie
- Thiazide: (zitratrefraktäre) Hyperkalziurie
Senken die renale Calciumexkretion sehr effektiv
- Magnesium

Inhibitorische Bestandteile

Magnesium

- Magnesium bindet Oxalat intestinal (Magnesiumoxalatkomplex)
- Vermindert die Übersättigung mit Kalziumoxalat (Magnesiumoxalatkomplex)
- Normalisierung der Zitratausscheidung
- CAVE: Niereninsuffizienz

Rezidivprophylaxe: Kalium – Magnesium - Ziträt

Inhibitorische Bestandteile Calcium

Indikation: Absorptive Hyperoxalurie

entzündliche Darmerkrankungen

Malabsorptionssyndrom, durch intrainestinale
Fettseifenbildung einen Mangel an freiem
Kalzium haben

Nachweis: ^{13}C – Oxalat - Absorptionstest

Weitere Therapiemöglichkeiten

Pyridoxin (Vitamin B₆)

Therapieansatz bei primärer Hyperoxalurie

Vitamin C

Reduktionsmittel

Allopurinol (hemmt das Enzym Xanthinoxidase)

Hyperurikosurie

Thiazide

Einsatz: therapierefraktäre Hypercalciurie

es kommt im distalem Tubulus zu einer gesteigerten Calciumrückresorption

L – Methionin

bei Infektsteinen

Tiopronin/alpha – Mercaptopropionylglycin

Zystinurie: spalten Disulfidbrücken

7 ABBILDUNGEN, TABELLEN UND ANHANG

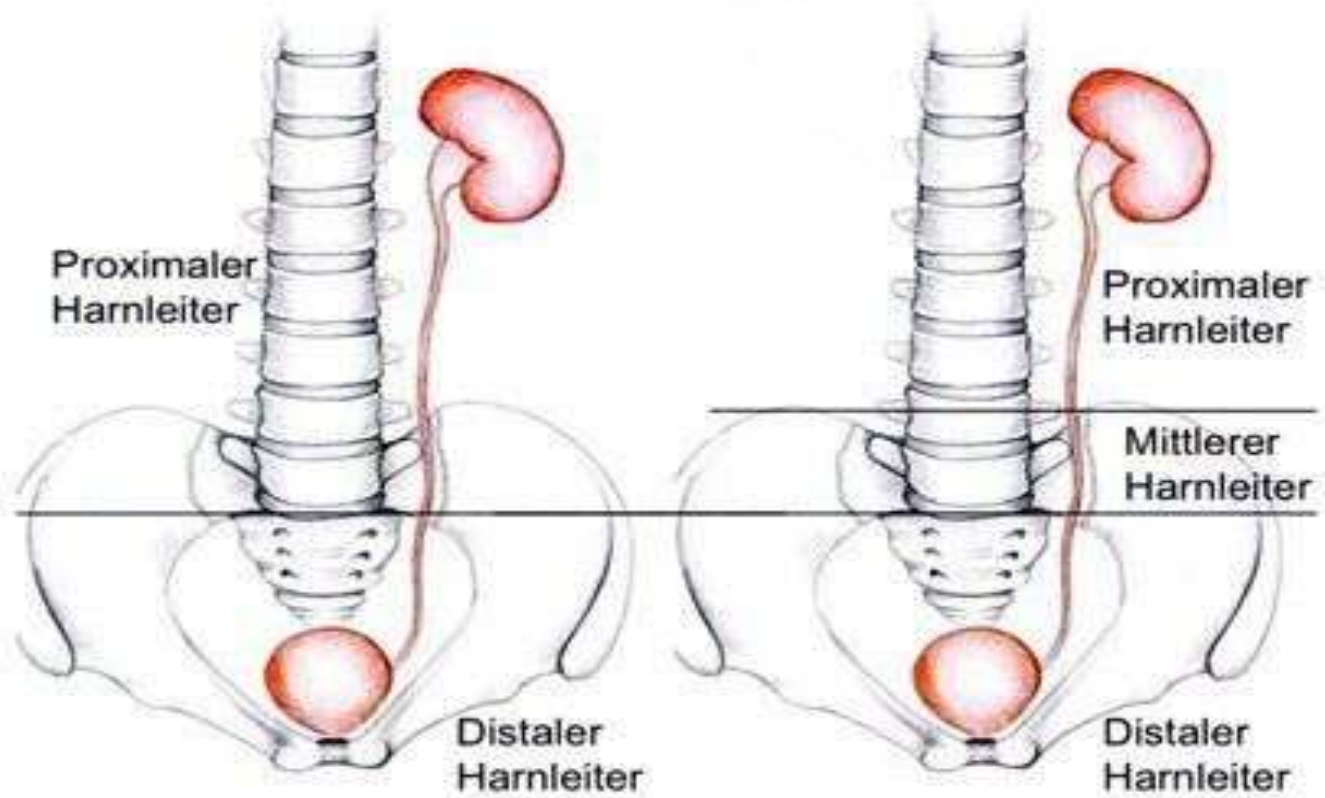
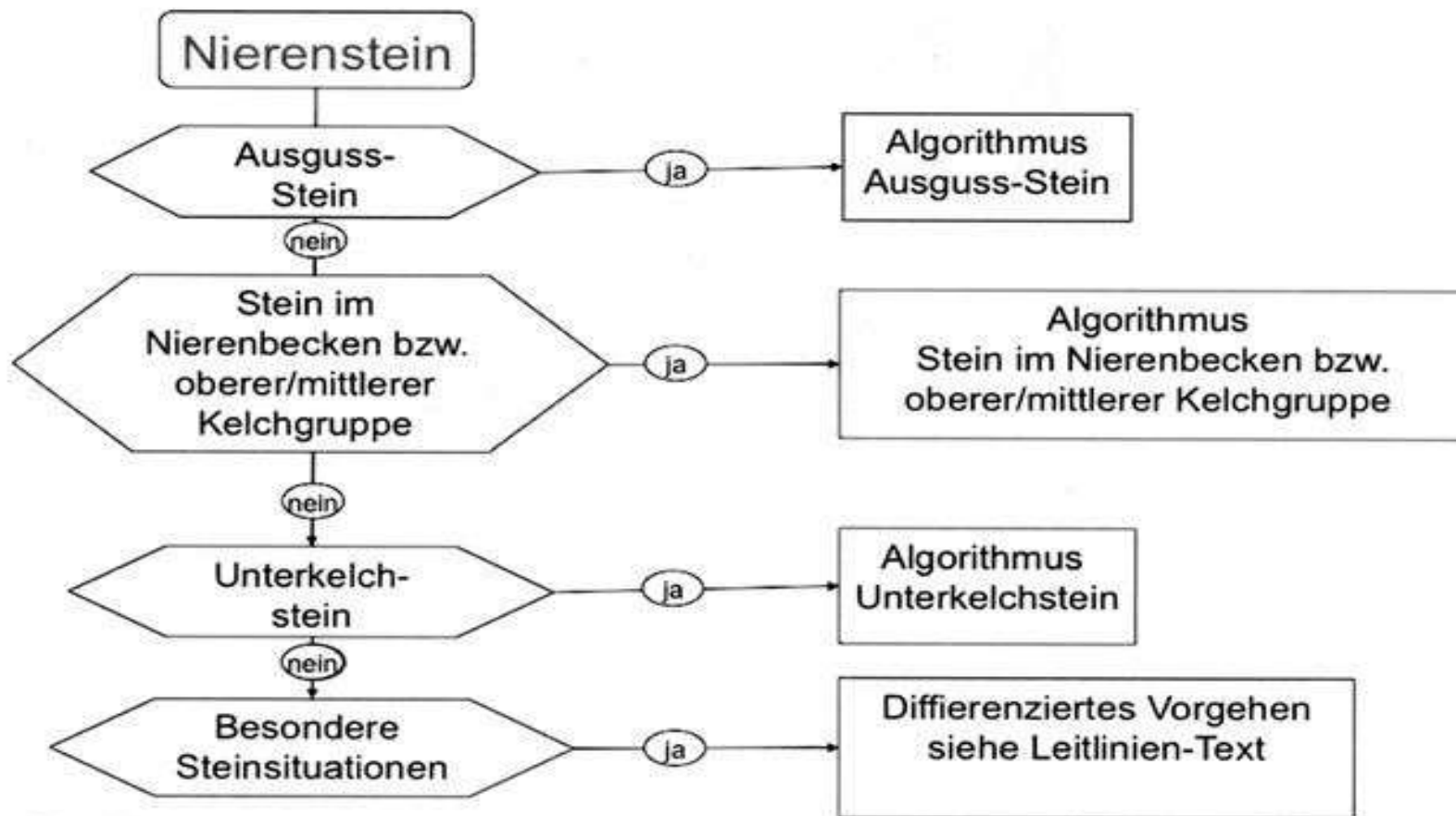
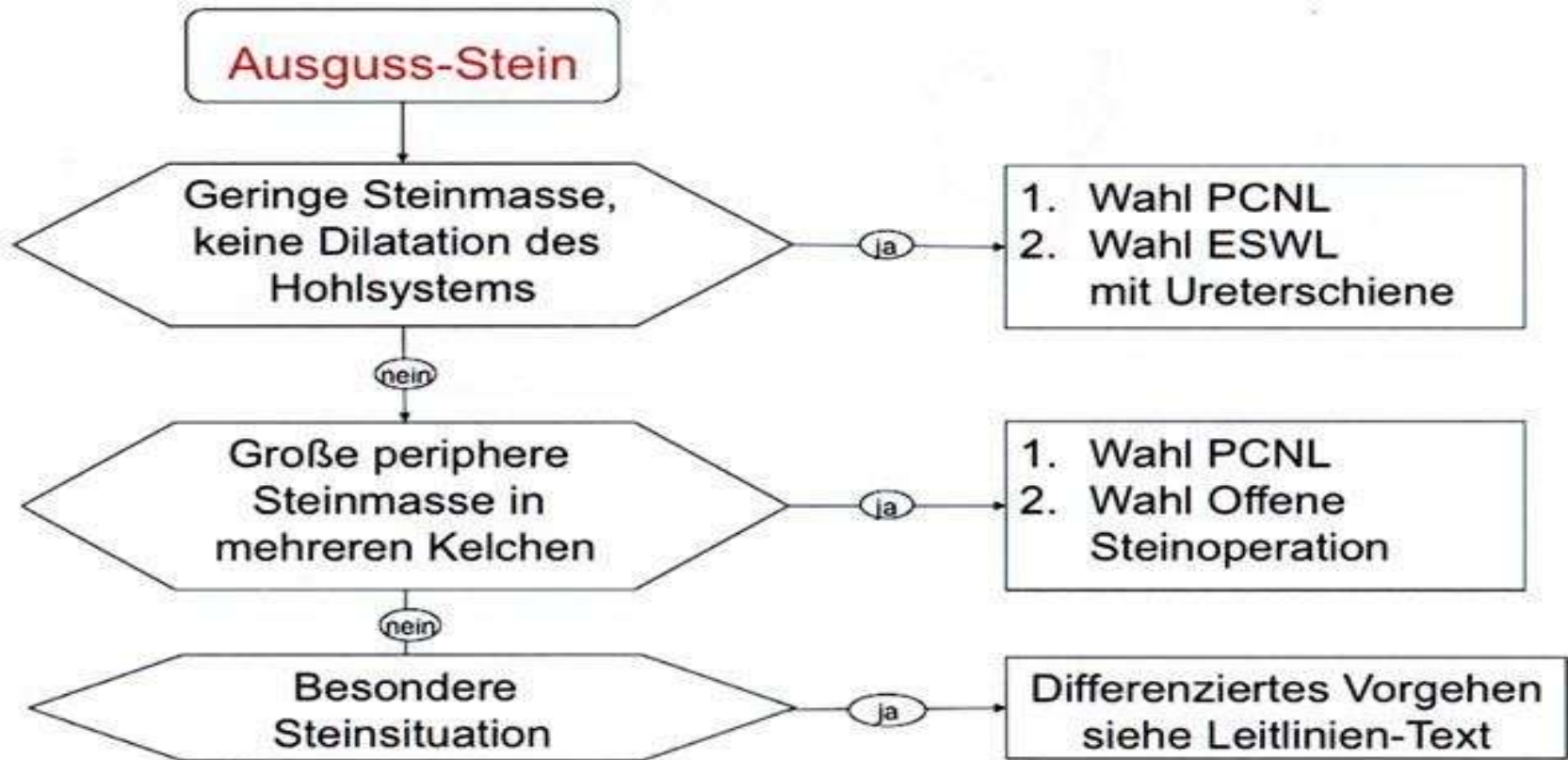
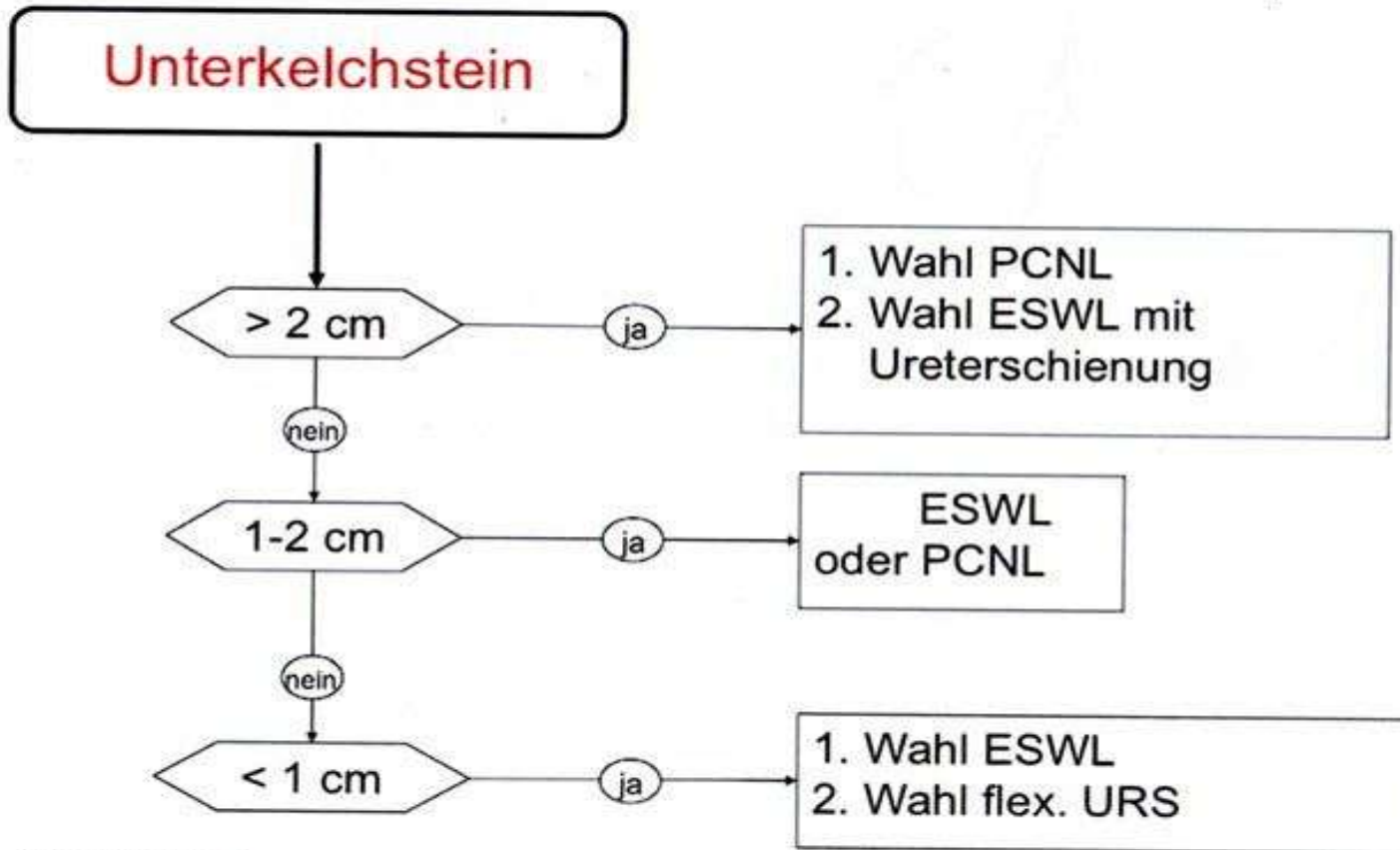


Abbildung 1. Einteilung der Harnleiterschnitte (mit freundlicher Genehmigung von Dr. P. Honeck, Mannheim)

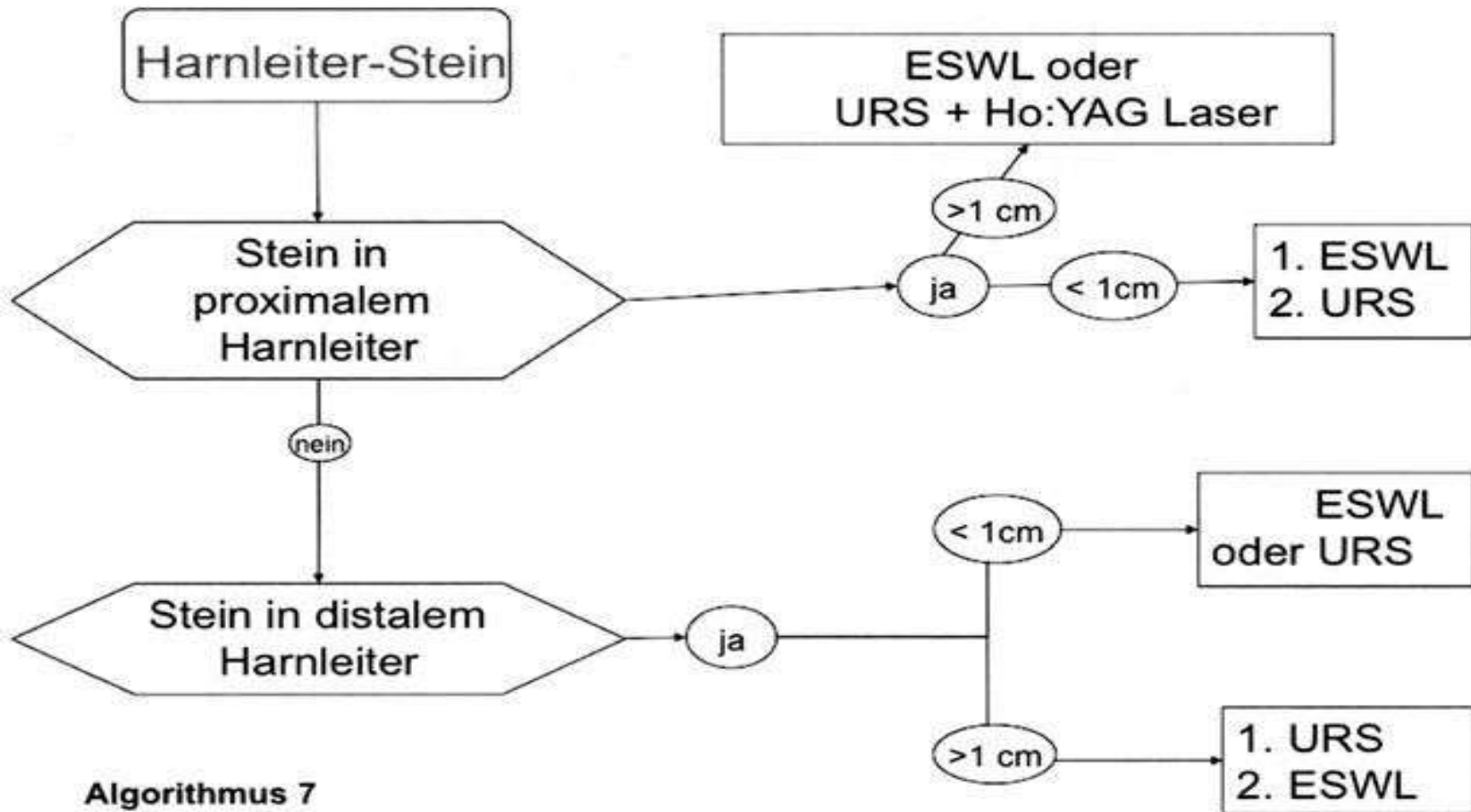
**Algorithmus 3**



Algorithmus 6



Algorithmus 5



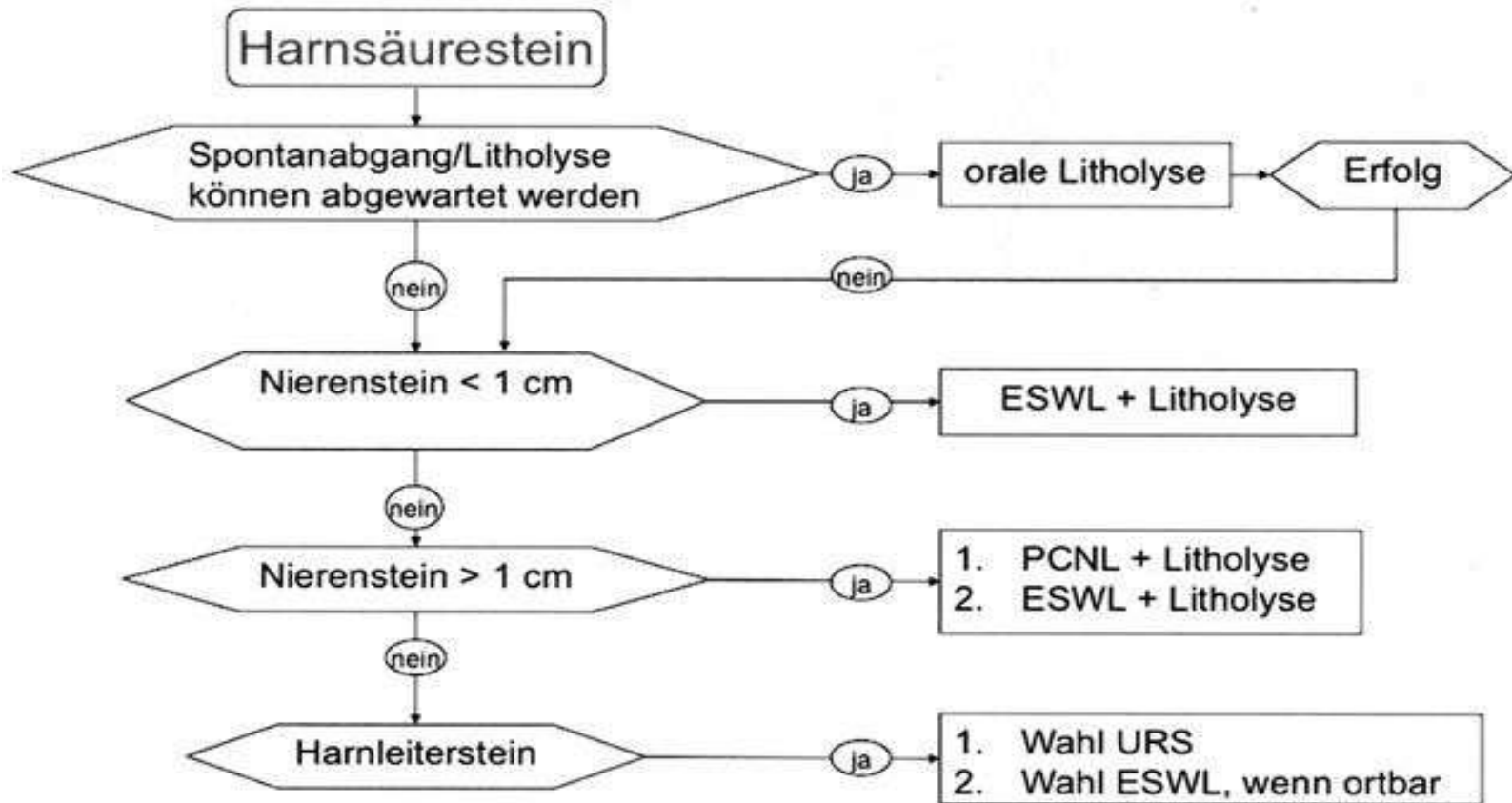
Algorithmus 7

Steinentfernung mit URS



Steinentfernung mit URS





Algorithmus 8

Anhang 1: Referenz und Normbereiche der Urolithiasis-relevanten Laborparameter.**Urinwerte**

Parameter Urinanalyse	Normbereiche und Grenzwerte zur Metaphylaxe	Hinweis auf
pH	konstant > 5.8 konstant > 7.0 konstant ≤ 5.8	RTA Harnwegsinfektion Säurestarre
Spezifisches Gewicht	> 1010	Unzureichende Trinkmenge
Kreatinin	7 – 13 mmol/d Frauen 13 – 18 mmol/d Männer	Störung Nierenfunktion Sammelfehler
Calcium	> 5.0 mmol/d ≥ 8.0 mmol/d	Metaphylaxe gerechtfertigt Manifeste Hypercalciurie
Oxalat	> 0.5 mmol/d 0,45 – 0,85 mmol/d ≥ 1.0 mmol/l	Hyperoxalurie Milde Hyperoxalurie Primäre Hyperoxalurie wahrscheinlich
Harnsäure	> 4.0 mmol/d	Hyperuricosurie
Citrat	< 2.5 mmol/d	Hypocitraturie
Magnesium	< 3.0 mmol/d	Hypomagnesurie
Anorganisches Phosphat	> 35 mmol/d	Hyperphosphaturie
Ammonium	> 50 mmol/d	Hyperammonurie
Cystin	> 0.8 mmol/d	Cystinurie

Kinderwerte

Parameter	Alter	Normalbereiche	Bemerkungen
Calcium		< 4 mg/kg/d (< 0.1 mmol/kg/d)	HPT, RTA, genetischer Hintergrund
Oxalat	< 10 J. > 10 J.	< 0.37 mmol (< 33 mg)/1.73 m ² /d < 0.50 mmol (< 45 mg)/1.73 m ² /d	PH I/II bei konstanter exessiver Erhöhung s. unten
Citrat	männl. weibl.	> 1.9 mmol/ 1.73 m ² /d > 1.6 mmol/ 1.73 m ² /d	Hypocitraturie: Metabolische Azidose, Hypokalämie, Calcineurin Inhibitoren
Harnsäure		< 0.12 mmol (< 20 mg)/kg/d	Hyperurikosurie => Diät überprüfen, Medikation, Tumorlyse, angeborene metabolische Erkrankungen
Magnesium		0.07 ± 0.03 mmol (1.6 ± 0.8mg)/kg/d	an FFHNC mit Hypomagnesämie und erhöhter FE _{Mg} denken
Phosphor		12 – 38 mmol/1.73 m ² /d	
Cystin	< 10 J. > 10 J. Erwachsene	< 55 µmol (13 mg) / 1.73 m ² /d < 200 (48 mg) < 250 (60 mg)	Verbesserte Cystin Löslichkeit durch Anheben des Urin pH > 7.5; Kontrolle des Morgenerins auf hexagonale Kristalle

Tabelle 18: Therapie der RTA.

Lithogene Risikofaktoren	Indikation zur Metaphylaxe	Spezifische Metaphylaxe
Allgemeine Harnsteinmetaphylaxe		
Urin-pH konstant > 5,8	Normalisierung des Säure-Basen-Equilibriums	Alkalicitrate: Dos.: 9 – 12 g/d
Hyperphosphaturie Hypocitraturie	Die Citratindikation ist <u>unabhängig</u> vom Urin-pH-Wert!!!	alternativ Natriumbicarbonat: Dos.: 1,5 g 3-mal täglich
Hypercalciurie	Calciumausscheidung > 8 mmol/d	Hydrochlorothiazid: Dos.: 25 mg/d initial, bis 50 mg/d

Tabelle 15: Spezifische Metaphylaxe bei Calciumoxalatsteinen.

Lithogene Risikofaktoren	Indikation zur Metaphylaxe	Spezifische Metaphylaxe
Hypercalciurie	Calciumausscheidung 5 – 8 mmol/d	Alkalicitrate: Dos.: 9 – 12 g/d alternativ Natriumbicarbonat: Dos.: 1,5 g 3-mal täglich
	Calciumausscheidung > 8 mmol/d	Primär Alkalicitrate: Dos.: 9 – 12 g/d Sekundär Hydrochlorothiazid: Dos.: 25 mg/d initial, bis 50 mg/d
Hypocitraturie	Citratausscheidung < 2,5 mmol/d	Alkalicitrate: Dos.: 9 – 12 g/d
sekundäre Hyperoxalurie	Oxalatausscheidung > 0,5 mmol/d	Oxalatarme Ernährung Calcium: Dos.: ≥ 500 mg/d jeweils zu den Mahlzeiten, Cave: Calciumexkretion!! Magnesium: Dos.: 200 – 400 mg/d jeweils zu den Mahlzeiten Cave: Kontraindiziert bei Niereninsuffizienz!
		Purinarme Ernährung Alkalicitrate: Dos.: 9 – 12 g/d alternativ Natriumbicarbonat: Dos.: 1,5 g 3-mal täglich
Hyperurikosurie	Harnsäureausscheidung > 4 mmol/d	plus Allopurinol: Dos.: 100 mg/d
	Hyperurikosurie und Hyperurikämie > 380 µmol	wie oben plus Allopurinol: Dos.: 300 mg/d, Cave: Nierenfunktion beachten!
Hypomagnesiurie	Magnesiumausscheidung < 3,0 mmol/d	Magnesium: Dos.: 200 - 400 mg/d jeweils zu den Mahlzeiten Cave: Kontraindiziert bei Niereninsuffizienz!

Tabelle 16: Spezifische Metaphylaxe bei Calciumphosphatsteinen*.

Lithogene Risikofaktoren	Indikation zur Metaphylaxe	Spezifische Metaphylaxe
Ausschluss einer renal tubulären Azidose und eines Hyperparathyreodismus!!!		
Hypercalciurie	Calciumausscheidung > 8 mmol/d	Hydrochlorothiazid: Dos.: 25 mg/d initial, bis 50 mg/d
Urin-pH	Urin-pH konstant > 6,2	L-Methionin**: Dos.: 200 – 500 mg 3-mal täglich, Ziel-Urin-pH 5,8 - 6,2

* Calciumphosphat ist möglicher Mischpartner bei Struvitsteinen.

** Cave: L-Methionin ist bei der renal-tubulären Azidose kontraindiziert!

Tabelle 19: Spezifische Metaphylaxe bei Infektsteinen (Struvit*).

Lithogene Risikofaktoren	Indikation zur Metaphylaxe	Spezifische Metaphylaxe
Harnwegsinfekt mit Urease-bildenden Bakterien	Harnwegsinfekt	Testgerechtes Antibiotikum
	Urin-pH > 7,0	L-Methionin**: Dos.: 200 – 500 mg 3-mal täglich, Ziel-Urin-pH 5,8 - 6,2

* Mögliche Mischpartner von Struvit sind Carbonatapatit und Ammoniumurat.

** Cave: L-Methionin ist bei der renal-tubulären Azidose kontraindiziert!

Tabelle 21: Spezifische Metaphylaxe bei Ammoniumuratsteinen*.

Lithogene Risikofaktoren	Indikation zur Metaphylaxe	Spezifische Metaphylaxe
Hyperurikosurie	Harnsäureausscheidung > 4 mmol/d	Purinarme Ernährung plus Allopurinol : Dos.: 100 mg/d
	Hyperurikosurie und Hyperurikämie > 380 µmol	Allopurinol : Dos.: 300 mg/d, Cave: Nierenfunktion beachten!
Harnwegsinfekt mit Urease-bildenden Bakterien	Harnwegsinfekt	Testgerechtes Antibiotikum
	Urin-pH stets > 6,5	L-Methionin** : Dos.: 200 – 500 mg 3-mal täglich, Ziel-Urin-pH 5,8 - 6,2

* Neben der Infektgenese können Ammoniumurate auch infolge von Malnutrition und Malabsorption entstehen.

** Cave: L-Methionin ist bei metabolischer Azidose kontraindiziert!

Tabelle 9: Die wichtigsten Urease-bildenden Bakterien.

Wichtige harnstoffspaltende Bakterien (Ureasebildner)
Obligate Ureasebildner (> 98 %)
Proteus spp.
Providencia rettgeri
Morganella morganii
Corynebacterium urealyticum
Ureaplasma urealyticum
Fakultative Ureasebildner
Enterobacter gergoviae
Klebsiella spp.
Providencia stuartii
Serratia marcescens
Staphylococcus spp.
Cave!
0 – 5% der Stämme von E. coli, Enterokokken und Pseudomonas aeruginosa bilden Urease.

Tabelle 8: Abklärungsprogramm bei Nephrocalcinose.

NEPHROCALCINOSE	
Basisdiagnostik	
+	
Blut	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Intaktes Parathormon (bei erhöhtem Calcium) ▪ Vitamin-D und Vitamin-D-Metabolite ▪ Vitamin A ▪ Natrium ▪ Kalium ▪ Magnesium ▪ Chlorid ▪ Blutgasanalyse
Urin	<p>Urin-pH-Tagesprofil (bei jeder Miktion, mind. 4 circadiane Einzelmessungen)</p> <p><u>Zwei 24-Stunden-Sammelurine</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Volumen ▪ Urin-pH ▪ Harndichte ▪ Calcium ▪ Phosphat ▪ Oxalat ▪ Harnsäure ▪ Citrat ▪ Magnesium

urologie-ehmann.de

Dr. Michael Ehmann
Praxis für Urologie

Ihr Weg zu uns
Notfälle
Impressum

Praxis
Start
Aktuell
Dr. Michael Ehmann
Praxis-Team
Kooperationen

Leistungen
Überblick
Vorsorge
Diagnose
Therapie

Patientenservice
Rezeptbestellung
Links

Vortrag "Erkrankungen der Prostata - Behandlungsmöglichkeiten" am 6.5.2009 (mehr)



Guten Tag und herzlich Willkommen...

auf der Website meiner urologischen Facharztpraxis in Pirmasens. Auf den folgenden Seiten möchte ich Sie zusammen mit meinem Praxisteam über die Behandlungsmöglichkeiten und Dienstleistungen in unserer Praxis informieren.

Daneben versuchen wir auch, Ihnen Wissenswertes aus der urologischen Welt verständlich mitzuteilen und Sie über aktuelle Entwicklungen zu informieren.

MedizinBlog

Kontakt
Telefon (0 63 31) 1 35 00
Fax (0 63 31) 1 35 22
eMail praxis@urologie-ehmann.de

Hauptpraxis
Dr. med. Michael Ehmann
Praxis für Urologie
Hauptstraße 18
66953 Pirmasens

Sprechzeiten

Mo - Do	8**	bis	12**	Uhr
Mo, Do	15**	bis	18**	Uhr
Fr	8**	bis	14**	Uhr

Zweigpraxis
Dienstags von 14** bis 19** in den Räumen der chirurgischen Praxis von Dr. Burkhard;

Fertig