

Nephrolithiasis

Epidemiologie, Pathophysiologie, Vorgehen bei Nierenkolik, bildgebende Diagnostik

J. Tuma^a, B. Hess^b

Epidemiologie

Das Harnsteinleiden ist eine der ältesten Krankheiten der Menschheit, wurden doch bereits in Skeletten über 7000 Jahre alte Blasensteine gefunden [1]. Inzidenz und Prävalenz der Steinbildung in den ableitenden Harnwegen sind durch genetische sowie Umwelt- und Ernährungsfaktoren bestimmt [1, 2]. Die Geschichte der Neuzeit zeigt einen klaren Trend weg von den grossen Harnblasensteinen, wie sie in Gebieten mit Mangelernährung (Entwicklungsländer) häufig sind, hin zu kleinen Konkrementen in Nieren und Ureteren, sobald materieller Wohlstand und Konsum von Fleischprotein in einer Population zunehmen [1, 3]. Ein übermässiger Konsum an Fleischiweiss scheint somit die – durch genetisch angelegte, noch nicht vollends bekannte Faktoren determinierte – individuelle «Schwelle» für die spontane Bildung von Konkrementen im oberen Harntrakt zu senken.

Die jährliche **Inzidenz** des Nierensteinleidens in den USA und Europa beträgt 0,1–0,4%, d.h. 100–400 neue Steinpatienten pro 100 000 Einwohner [2]. Somit sind gesamtschweizerisch

jährlich etwa zwischen 7000 und 28 000 neue Steinpatienten zu erwarten. Die **Prävalenz** über die gesamte Lebensdauer beträgt in Europa und den USA 8–15% [2], erreicht aber unter trocken-heissen klimatischen Bedingungen wie in Saudi-Arabien bis zu 20% [2]. Die Steinhäufigkeit nimmt mit dem Alter zu und ist bei Männern mehr als doppelt so hoch als bei Frauen [4]. Das Nierensteinleiden hat eine hohe **Rezidivneigung**: innert 10 bzw. 20 Jahren kommt es in 52% [5] bzw. 75% [2] der Patienten zum Rezidiv.

Nierensteine bestehen bis zu 98% der gesamten Konkrementmasse aus kristallinem Material, welches aber erst durch eine organische Matrix (2–5 Gewichtsprozent) zu einem kompakten Stein wird [1]. Bezüglich der **kristallinen Steinkomponenten** war in den letzten Jahrzehnten mit zunehmender «Verwestlichung» der Ernährungsgewohnheiten ein kontinuierlicher Anstieg des Anteils von Kalziumsalzen (Kalziumoxalat, Kalziumphosphat, Gemisch von beiden) nachweisbar. Wie in Abbildung 1 dargestellt, bestand der kristalline Anteil von Nierensteinen in einer eigenen neuen Studie an 104 konsekutiven Patienten der Steinsprechstunde des Inselspitals Bern in 85% aller Fälle aus Kalziumsalzen [6]. Dabei ist reines Kalziumoxalat weitaus häufiger als Kalziumphosphat oder die Mischung beider Komponenten [1]. Konkreme aus Struvit und/oder Karbonatapatit, welche nur in Verbindung mit Infekten durch harnstoffspaltende Bakterien (meist Proteus) vorkommen können [7], sind hingegen dank verbesserter, frühzeitiger Therapie von rezidivierenden Harnwegsinfekten deutlich seltener geworden. Der Anteil von rund 2 Prozent Zystin ist für eine durchschnittliche Population recht hoch und reflektiert wohl den «Zentrumseffekt» der Steinsprechstunde an einer Universitätsklinik.

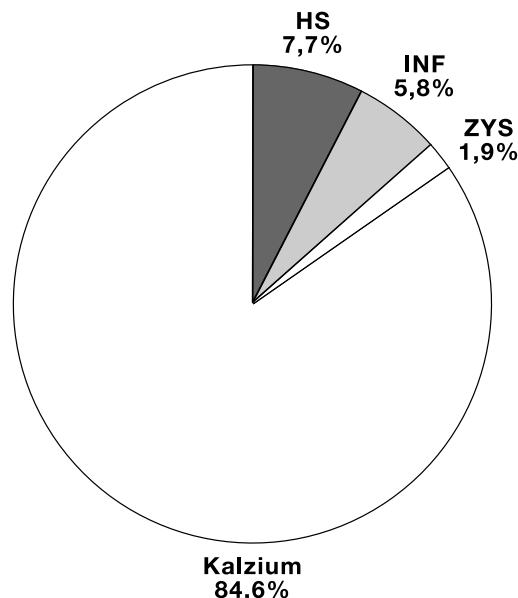
^a Praxis für Innere Medizin, Seilerweg 1, 8610 Uster
^b Medizinische Klinik, Spital Zimmerberg, 8820 Wädenswil

Korrespondenz:
PD Dr. Bernhard Hess
Medizinische Klinik
Spital Zimmerberg
CH-8820 Wädenswil

b.hess@spital-zimmerberg.ch

Abbildung 1.
Prozentuale Verteilung der kristallinen Steinkomponenten bei 104 konsekutiven Patienten mit Nephrolithiasis der Nierensteinsprechstunde des Inselspitals Bern. Adaptiert nach [6].

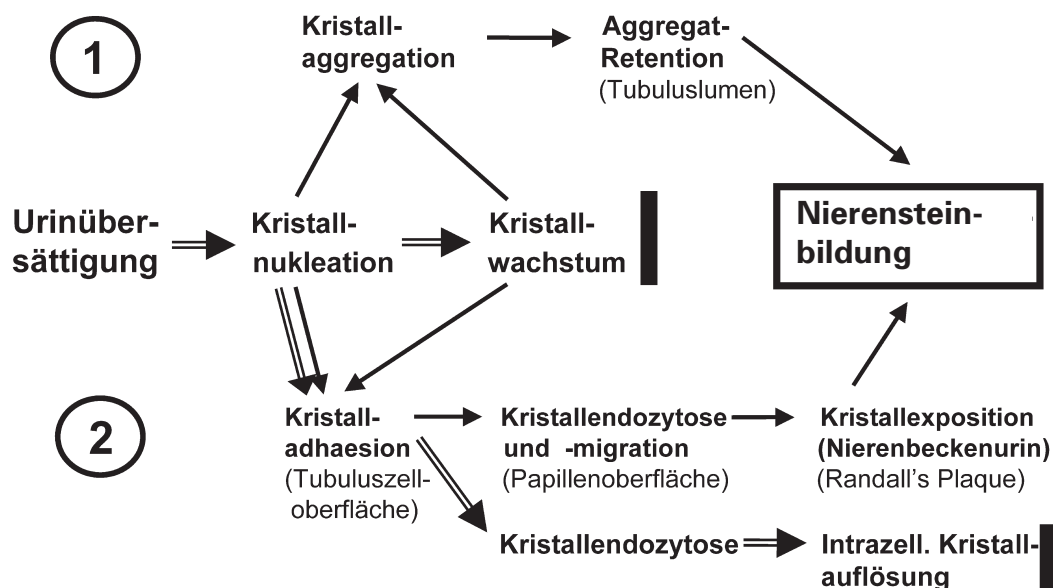
Abkürzungen:
Kalzium: Kalziumoxalat oder Kalziumphosphat oder Kalziumoxalat/Kalziumphosphat;
HS: Harnsäure;
INF: infektierte Steine (Struvit und/oder Karbonatapatit);
ZYS: Zystin.



Pathophysiologie

Die Niere hat u.a. die Aufgabe, «überschüssige» Substanzen, welche der Körper nicht gebrauchen kann, in Urin anzureichern und auszuscheiden. Als Folge davon erreichen die Urin-

Abbildung 2. Physiologie (⇒) und Pathophysiologie (→) der Kristallisation in Nierentubuli und oberem Harntrakt. Dicke Balken: Physiologischer Stop des entsprechenden Kristallisationsvorgangs. Mechanismus 1: Steinbildung durch freie Partikel; Mechanismus 2: Steinbildung durch fixierte Partikel.



konzentrationen einer ganzen Reihe von Stoffen Werte, welche oberhalb der Löslichkeitsgrenze liegen. Urin ist somit bezüglich verschiedener Salze (z. B. Kalziumoxalat, Kalziumphosphat, Urate) permanent mehr oder weniger **übersättigt**. Bereits Nierengesunde scheiden innert 24 Stunden bis zu 10 Mio Kristalle aus [1], und man könnte sich zu Recht fragen, warum nicht alle Menschen Nierensteinpatienten sind! Wie in Abbildung 2 (Doppelpfeile) dargestellt, wird das Ausmass der Kristallisation normalerweise dadurch begrenzt, dass die durch **reguliertes Kristallwachstum** entstehenden Partikel innerhalb der Transitzeit durchs Nephron niemals eine pathophysiologisch relevante Grösse erreichen können und somit problemlos aus Nierenbecken und Ureteren eliminiert werden. Zusätzlich können allenfalls adhären und von den Tubuluszellen durch Endozytose aufgenommene Kristalle intrazellulär wieder aufgelöst werden. Eine solchermassen regulierte Kristallisation ist eine physiologisch sinnvolle Art, die Übersättigung im Urin abzubauen.

Zwei Alterationen dieser pathophysiologischen Mechanismen (Abbildung 2, eingekreiste Nummern 1 und 2) machen offensichtlich den entscheidenden **Unterschied zwischen Gesunden und Patienten** mit aktivem Nierensteinleiden aus:

1. Nierensteinpatienten bilden bei vergleichbarer Urinübersättigung gehäuft abnorm grosse **Kristallaggregate**, welche ungleich leichter im Tubulussystem retiniert werden und zu Steinen auswachsen als kleine Einzelkristalle [1].
2. Bei aktiven Steinpatienten ist möglicherweise die Adhäsion von im Urin gebildeten Kristallen an Tubuluszelloberflächen gesteigert, was zu vermehrter Endozytose von Kristallen durch Tubuluszellen führt. Zu-

mindest tierexperimentell wurde nachgewiesen, dass Kristalle, welche von Sammelrohrzellen im Bereich der Nierenpapillen aufgenommen worden sind, eine subepitheliale Läsion produzieren, welche zum Verlust der intakten Epithelstruktur führt. In der Folge gelangt diese kristalline Plaque, nach ihrem Entdecker «Randall's Plaque» genannt, wieder mit dem stark übersättigten Milieu des Endharns in Kontakt und wächst zu einem festsitzenden Konkrement aus [8].

Sowohl die Bildung grosser Kristallaggregate als auch die gesteigerte Kristalladhäsion an Tubuluszellen werden normalerweise durch im Urin ausgeschiedene **Hemmkörper** verhindert. Bei Patienten mit stark rezidivierender Nephrolithiasis werden diese Inhibitoren entweder in zu geringer Menge (klinisch wichtigstes Beispiel: Hypozitraturie) oder in molekular und funktionell defekter Form (Beispiel: Makromoleküle wie Tamm-Horsfall-Protein) ausgeschieden [1].

Nierenkolik – was ist zu tun?

Die Nierenkolik entsteht, wenn ein Konkrement auf dem Weg vom Nierenbecken Richtung Harnblase den englumigen Ureter passieren muss, wobei es zu Harnwegsobstruktion und Spasmen in den ableitenden Harnwegen kommt. Die Kolikschmerzen sind heftigste, rasch zunehmende und dann im Verlauf von 20–60 Minuten wieder wellenförmig rückläufige Schmerzen im Lendenbereich, welche in Unterbauch und Scrotum bzw. Labia majora ausstrahlen. Nebst der nicht in allen Fällen klinisch lehrbuchmässig ablaufenden Nierenkolik ist die

Tabelle 1.
Therapeutisches Prozedere bei Patienten mit akuter Nierenkolik.

Analgesie

1. Prostaglandine sind bei Obstruktion massgeblich am Zustandekommen der Schmerzen beteiligt → immer NSAR, z.B. Diclofenac 100–150 mg i.v. oder Rofecoxib 50 mg p.o.
2. Pethidin-HCL 50–100 mg langsam i.v. /200–250 mg über 24 h, oder Novaminsulfat 500–1000 mg i.v., maximal 5000 mg/d.

Flüssigkeit

Keine «Schwemmtherapie» mehr! «Schwemmen» bei Obstruktion erhöht den Druck im gestauten Nierenbecken → Steigerung der Schmerzen, Gefahr der Kelchrupturn.

→ Flüssigkeitszufuhr nach Durst.

→ i.v. Zugang nur für Flüssigkeitsersatz bei massivem Erbrechen

Hämaturie der wichtigste Hinweis auf eine mögliche Nephrolithiasis. Von allen Patienten, welche wegen Nierenkolik eine Notfallstation aufsuchten, hatten 90% eine Makro- oder Mikrohämaturie [9]. Diese Aussage wird durch die Befunde einer Serie von Bove, et al. [10], teilweise bestätigt, wonach lediglich 14% aller Patienten mit Ureterolithiasis keine Hämaturie (Teststreifen oder Sediment) aufwiesen. Demgegenüber hatten aber immerhin 24% der Patienten ohne Ureterolithiasis im Sediment mehr als 5 Erythrozyten/Gesichtsfeld [10].

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über das Vorgehen bei akuter Nierenkolik. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass **nicht-steroidale Entzündungshemmer (NSAR)** bei Nierenkolik anderen Analgetika überlegen sind [11]. So wirkt beispielsweise Diclofenac bezüglich Analgesie sogar stärker als zentral wirksame Analgetika, was dadurch erklärt wird, dass Prostaglandine massgeblich am Zustandekommen der Schmerzen bei akuter Ureterobstruktion beteiligt sind [12, 13] und NSAR offensichtlich auch den Druck im Nierengewebe und die damit verbundene Gewebsschädigung reduzieren [14]. Bei stärksten Kolikschmerzen müssen allerdings NSAR fast immer durch starke zentral wirkende Analgetika wie Pethidin (unter Spitalbedingungen z.B. 200–250 mg/24 h über Perfusor) ergänzt werden. Weitere Studien müssen zeigen, ob sich die Vorteile des intranasal applizierbaren Vasopressinanalogs Desmopressin gegenüber NSAR in Bezug auf Schmerzlinderung bei Ureterkolik bestätigen [15].

Bei der **Flüssigkeitszufuhr** in Rahmen der akuten Ureterkolik wurde traditionellerweise eine «Schwemmtherapie» installiert. Bereits frühe tierexperimentelle Studien hatten suggeriert, dass der als Folge der hohen Flüssigkeitszufuhr proximal des eingeklemmten Konkrements erzeugte hohe hydrostatische Druck die Steinpassage fördere [16]. Neuere tierexperimentelle Studien zeigen aber, dass die durch NSAR

bewirkte Minderung von Gewebsschäden im Bereich der Nierenpapillen bei einseitiger Obstruktion durch gleichzeitige hohe Flüssigkeitszufuhr aufgehoben wird, wahrscheinlich weil damit der durch NSAR erzielte Abfall des intrapelvinen Drucks aufgehoben wird [14]. Zudem zeigt die klinische Erfahrung, dass übertriebenes «Schwemmen» oft die Druckschmerzen verstärkt und zu Fornix- und Nierenbeckenrupturen führt [17]. Somit soll, wie in Tabelle 1 dargestellt, die Flüssigkeitszufuhr «normal» nach Durst des Patienten erfolgen; eine Infusionstherapie ist nur bei massivem Erbrechen infolge von Kolikschmerzen und/oder hohen Dosen zentral wirkender Analgetika indiziert.

Bildgebende Diagnostik

Die **Abdomen-Leeraufnahme** war in der Notfallsituation bei Nierenkolik lange Zeit die Untersuchung der Wahl. Sensitivität und Spezifität dieser Methode sind jedoch mit 58% bzw. 69% ungenügend, was sich auch auf die Kosteneffektivität negativ auswirkt [18]. Im Vergleich dazu beträgt beispielsweise die Sensitivität der typischen Klinik einer Nierenkolik in Kombination mit der Hämaturie bereits 73% [10]. Für den Steinnachweis war das **intra-venöse Pyelogramm (IVP)** über lange Jahre hinweg der «Goldstandard». Im akuten Stadium mit Obstruktion und Schmerzen ist ein IVP kontraindiziert [19], sollte aber bei jedem Steinpatienten einmal «à froid» durchgeführt werden, um das Steinleiden begünstigende Störungen des Harntransports (z.B. Markschwammnieren oder Kelchdivertikel) sowie kleine Kelchkonkremente nachzuweisen.

In den 80er Jahren kam es zur Entwicklung von 2 neuen Technologien, welche sich auch in der Evaluation der Nephrolithiasis etabliert haben: die **Sonografie** erfreute sich vor allem in Europa rasch einer grossen Beliebtheit und verbreitete sich in allen klinischen Fachrichtungen, so auch bei Nephrologen und Urologen. Bereits 1986 wurde über eine Sensitivität von 81% für den Steinnachweis berichtet, verglichen mit 73% mittels IVP [19]. In der USA blieb die Ultraschalldiagnostik vorwiegend in den Händen der Radiologen, welche der zweiten aufkommenden Technologie, der **Computertomografie (CT)**, aber eindeutig mehr Beachtung schenkten.

Beim akuten Steinleiden dienen bildgebende Verfahren zunächst dazu, folgende 2 Fragen zu beantworten:

1. Klinisch entscheidend ist zunächst, ob und in welchem Ausmass eine **Harnwegsobstruktion** bzw. eine **Hydronephrose** vorliegt. Für diese spezifische Fragestellung ist die Ultraschalluntersuchung mit einer Sen-

Tabelle 2. Vergleich der Sensitivitäten von intravenöser Pyelografie (IVP), Ultraschall und Computertomografie in der Diagnostik von Nierenbecken- und Uretersteinen.

Studie	Jahr	Patient (n)	Steine (n)	Sensitivität IVP	Sensitivität Ultraschall	Sensitivität CT
[20]	1986	92	55	73%	81%	–
[27]	1989	85	69	64%	64%	–
[28]	1998	97	64	52%	19%	94%
[29]	1999	40	28	64%	–	100%
[30]	1999	53	36	67%	–	100%
[31]	2000	45	23	–	61%	96%
[32]	2001	109	52	–	90%*	96%

* Studie mit Doppler-Ultraschall

Abbildung 3.

Hydronephrose Grad 1 bei Ureterolithiasis (Ultraschallgerät ATL HDI 5000).



Abbildung 4.

Knapp 3 Millimeter grosser Ureterstein (Pfeil) unmittelbar prävesikal (Ultraschallgerät ATL HDI 5000).



sitivität von 72–100% und einer Spezifität von 59–100% [20–24] in der Hand geübter Untersucher der IVP oder der CT ebenbürtig (Abb. 3). Die Studie von Andresen und Wegner [22], bestätigt durch eigene Erfahrungen [19], zeigt aber, dass bei 24% der Fälle unmittelbar nach Nierenkolik im Ultraschall eine Hydronephrose verpasst werden kann und erst bei wiederholter Untersuchung im Abstand von mindestens 12 Stunden sonografisch sichtbar wird.

2. Für den **präzisen Steinnachweis**, insbesondere die Frage nach Anzahl und genauer Lokalisation von Konkrementen, zeigt sich im direkten Vergleich (Tab. 2), dass die **Spiral-CT** ohne Kontrastmittel die Untersu-

chung mit der klar höchsten Sensitivität ist. Abb. 4 zeigt die sonografische Identifikation eines unmittelbar prävesikal gelegenen Konkrements.

Während in den USA die Spiral-CT auch als Erstuntersuchung bei Nierenkolik stark propagiert wird [25], ist in Europa und auch in der Schweiz die Ultraschalldiagnostik unter den Klinikern recht weit verbreitet. Aufgrund eigener Untersuchungen ist bekannt, dass 27% der Allgemeinmediziner die Ultraschallsdiagnostik durchführen [26]. Unter diesen «komfortablen» Rahmenbedingungen wird man somit in der Notfallsituation einer Nierenkolik in vielen Gegenden der Schweiz den Patienten nicht primär zur CT ins Spital schicken, sondern die Situation zuerst klinisch und mittels Ultraschalldiagnostik beurteilen. Dabei muss man sich aber der starken Untersucherabhängigkeit von Ultraschallbefunden bewusst sein.

Bei nicht bedrohlicher Hydronephrose, kleinem abgangsfähigem Konkrement (≤ 5 mm Durchmesser), fehlenden Infektzeichen und klar zur Darstellung kommendem Urinjet aus dem betroffenen Ureter in die Blase kann der Spontanabgang des Steins abgewartet werden, welcher auch erst nach 2–3 Wochen erfolgen kann. In diesen Fällen empfiehlt sich eine regelmässige klinische Kontrolle, ergänzt durch Urinuntersuchungen (Infekt!) und sonografische Nachkontrollen. Es ist nie eindeutig gezeigt worden, dass eine partielle Obstruktion durch ein Konkrement per se die Niere schädigt; in der Literatur ist sogar eine komplette Erholung der Nierenfunktion nach 69 Tagen einer vollständigen unilateralen Ureterobstruktion beschrieben worden [27]. Ganz im Gegensatz dazu ist eine **ausgeprägte Hydronephrose** mit gleichzeitigem Fieber, nicht nachlassenden Schmerzen und Infektzeichen eine urologische Notfallsituation, welche eine unverzügliche **Hospitalisation** zwecks Nephrostomie erfordert [27]!

Quintessenz

- Das Nierensteinleiden ist mit einer jährlichen Inzidenz von 0,1–0,4%, d.h. gesamtschweizerisch zu erwartenden 7000–28 000 neuen Fällen/Jahr, eine häufige Erkrankung.
- 85% aller Konkreme bestehen aus Kalziumoxalat und/oder Kalziumphosphat.
- Die Kristallisation im Harntrakt ist ein regulierter physiologischer Vorgang; bei aktiven Steinpatienten besteht eine Dysregulation im Sinne einer übermässigen Tendenz zur Bildung grosser Kristallaggregate oder vermehrter Adhäsion von Kristallen an Urotheloberflächen.
- In der Therapie der akuten Nierenkolik sind eine moderate Flüssigkeitszufuhr (keine Schwemmkuren!) und nicht-steroidale Entzündungshemmer von erstrangiger Bedeutung.
- Fieber/Infektzeichen bei Hydronephrose nach Nierenkolik erfordern eine notfallmässige Hospitalisation!
- Der Ultraschall ist für die Diagnose einer Hydronephrose der Pyelografie oder Spiral-Computertomografie ebenbürtig; eine Hydronephrose kann aber in den ersten 12–24 h sonografisch verpasst werden!
- Die Spiral-Computertomografie ist die sensitivste Untersuchung bei der Frage nach Anzahl und Lokalisation von Konkrementen.

Ausschau

In der Pathophysiologie der Nephrolithiasis hat man in den letzten Jahren die Bedeutung der Kristallaggregation bzw. deren verminderte Hemmung bei aktiven Nierensteinbildnern klar erkannt. Zudem gewinnt in jüngster Zeit das Studium der Kristalladhäsion an Tubulus- und Urothelzelloberflächen an Bedeutung. Sowohl Kristallaggregation als auch -adhäsion scheinen bei prädisponierten Steinträgern nicht normal reguliert zu sein, weil Kristallisationsregulatoren vermindert oder in molekular defekter Form ausgeschieden werden. Die genetischen Hintergründe dieser wiederholt beschriebenen Abnormitäten sind noch nicht bekannt und müssen Gegenstand der zukünftigen Nierensteinforschung sein.

Verdankung

Die Forschungsarbeit von PD Dr. B. Hess wurde vom Schweizerischen Nationalfonds (Kredit Nr. 32-43448.95) unterstützt.

Literatur

- Hess B, Kok DJ. Nucleation, growth and aggregation of stone-forming crystals. In: Coe FL, et al. (eds.), *Kidney Stones: medical and surgical management*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996, chapt. 1, p. 3–32.
- Pak CYC. Kidney Stones. *Lancet* 1998;351:1797–1801.
- Robertson WG, Peacock M. The pattern of urinary stone disease in Leeds and in the United Kingdom in relation to animal protein intake in the period 1960–1980. *Urol Int* 1982;37:394–9.
- Asper R. Stone analysis. *Urol Res* 1990;18 (Suppl 1):S9–S12.
- Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ. The first kidney stone. *Ann Intern Med* 1989;111:1006–9.
- Glauser A, Hochreiter W, Jaeger Ph, Hess B. Determinations of urinary excretion of Tamm-Horsfall protein in non-selected kidney stone formers and healthy subjects. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1580–7.
- Hess B. Pathophysiology and prophylaxis of infection-induced renal stone formation. *Infect Urol* 1992; 5:108–11.
- Khan SR. Tubular cell surface events during nephrolithiasis. *Curr Opin Urol* 1997;7:240–7.
- Elton TJ, Roth CS, Berquist TH, Silverstein MD. A clinical prediction rule for the diagnosis of ureteral calculi in emergency departments. *J Gen Intern Med* 1993;8:57–62.
- Bove P, Kaplan D, Dalrymple N, Rosenfield AT, Verga M, Anderson K, Smith RC. Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain. *J Urol* 1999; 162:685–7.
- Labrecque M, Dostaler L-P, Roussele R, Nguyen T, Poirier S. Efficacy of nonsteroidal antiinflammatory drugs in the treatment of acute renal colic: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1994;154:1381–7.
- Hetherington JW, Philip NH. Diclofenac sodium versus pethidine in acute renal colic. *Brit Med J* 1986; 292:237–8.
- Lundstam SOA, Leissner K-H, Wahlander LA, Kral JG. Prostaglandin-synthetase inhibition with diclofenac-sodium in treatment of renal colic: comparison with the use of a narcotic analgesic. *Lancet* 1982;i:1096–7.
- Heyman SN, Fuchs S, Jaffe R, Shina A, Ellezian L, Brezis M, Rosen S. Renal microcirculation and tissue damage during acute ureteral obstruction in the rat: effect of saline infusion, indomethacin and radiocontrast. *Kidney Int* 1997;51:653.
- Lopes T, Dias JS, Marcelino J, Varela J, Ribeiro S, Dias J. An assessment of the clinical efficacy of intranasal desmopressin spray in the treatment of renal colic. *BJU Int* 2001;87:322–5.
- Sivula A, Lehtonen T. Spontaneous passage of artificial concretions applied in the rabbit ureter. *Scand J Urol Nephrol* 1967;1:259–63.
- Chrétien Y. Colique néphrétique – Orientation diagnostique et traitement d'urgence. *Rev Prat* 1993;43: 901–3.
- Mutgi A, Williams JW, Nettleman M. Renal colic: utility of the plain abdominal roentgenogram. *Arch Intern Med* 1991;151:1589–92.
- Hess B. Nephrolithiasis – zwischen latrogenese und Therapie. *Praxis* 2000;89:711–8.
- Tuma J, Heule H, Reutter FW. Die Sonographie der Nierenkolik. *Ultraschalldiagnostik* 1986;85:312–3.
- Haddad MC, Sharif HS, Shaded MS, Mutaery MA, Samihan AM, Sammak BM, et al. Renal colic: diagnosis and outcome. *Radiology* 1992;184:83–8.
- Andresen R, Wegner HE. Intravenous urography revisited in the age of ultrasound and computerized tomography: diagnostic yield in cases of renal colic, suspected pelvic and abdominal malignancies, suspected renal mass, and acute pyelonephritis. *Urol Int* 1997;58:221–6.
- Rosen CL, Brown DF, Sagarin MJ, Chang Y, McCabe CJ, Wolfe RE. Ultrasonography by emergency physicians in patients with suspected ureteral colic. *J Emerg med* 1998;16:865–70.

- 24 Henderson SO, Hoffner RJ, Aragona JL, Groth DE, Esekowgu VI, Chan D. Bedside emergency department ultrasonography plus radiography of the kidneys, ureters, and bladders versus intravenous pyelography in the evaluation of suspected renal colic. *Acad Emerg Med* 1998;5:666-71.
- 25 Vieweg J, Teh C, Freed K, Leder RAS, Smith RH, Nelson RH, Preminger GM. Unenhanced helical computed tomography for the evaluation of patients with acute flank pain. *J Urol* 1998;160:679-84.
- 26 Tuma J, Jaros J, Künzi B. Die Grundversorger in der Tschechischen Republik und in der Schweiz. *Ars Medici* 1997;21:1270-80.
- 27 Asplin J, Chandhoke PS. The stone-forming patient. In: Coe FL, et al. (eds.), *Kidney Stones: medical and surgical management*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996, chapt. 15, p. 337-67.
- 28 Sinclair D, Wilson S, Toi A, Greenspan I. The evaluation of suspected renal colic: ultrasound scan versus excretory urography. *Ann Emerg Med* 1989;18:556-9.
- 29 Yilmaz S, Sindel T, Arslan G, Ozkaynak C, Karaali K, Kabaalioglu A, Luleci E. Renal colic: comparison of spiral CT, US and IVU in the detection of renal calculi. *Eur Radiol* 1998;8:212-7.
- 30 Niall O, Russell J, MacGregor R, Duncan H, Mullins J. A comparison of noncontrast computerized tomography with excretory urography in the assessment of acute flank pain. *J Urol* 1999;162:1707-8.
- 31 Sourtzis S, Thibeau JF, Damry N, Raslan A, Vandendris M, Bellemans M. Radiologic investigation of renal colic: unenhanced helical CT compared with excretory urography. *Am J Roentgenol* 2000;174: 568-9.
- 32 Sheafor DH, Hertzberg BS, Freed KS, Carroll BA, Keogan MT, Paulson EK, DeLomng DM, Nelson RC. Non-enhanced helical CT and US in the emergency evaluation of patients with renal colic: prospective comparison. *Radiology* 2000;217:792-7.
- 33 Shokeir AA, Abdulmaaboud M. Prospective comparison of nonenhanced helical computerized tomography and Doppler ultrasonography for the diagnosis of renal colic. *J Urol* 2001;165:1082-4.