

Renální kolika

MUDr. Tomáš Ůrge, Ph.D., MUDr. Petr Běhounek, MUDr. Václav Janda, MUDr. Viktor Eret, Ph.D., prof. MUDr. Milan Hora, Ph.D., MBA

Urologická klinika Univerzity Karlovy Lékařské fakulty v Plzni a FN Plzeň

Renální kolika je symptom charakterizovaný křečovými, záchvatovitě se opakujícími bolestmi břicha, často provázenými zvracením či atonií střeva. S ledvinovou kolikou se setkává urolog ve své praxi takřka denně a její diagnostika a léčba patří k základním urologickým dovednostem. V článku prezentujeme diagnostické postupy a možnosti konzervativní léčby tohoto onemocnění.

Klíčová slova: kolika, nefralgie, lumbalgie, urolitiáza.

Renal colic

Renal colic is characterized by convulsive, paroxysms recurring abdominal pains, often were accompanied by vomiting and bowel atony. Renal colic meets urologist almost every day. Its diagnostic and treatment belong to the basic urological skills. We present diagnostic procedures and possibilities of conservative treatment of this condition.

Key words: colic, nephralgia, lumbalgia, urolithiasis.

Úvod

Renální kolika je symptom charakterizovaný křečovými, záchvatovitě se opakujícími bolestmi břicha, často provázenými zvracením či atonií střeva. Vzniká z plného zdraví. Tato bolest vystřeluje podél močového traktu, u mužů do skrota a varlete, u žen do vulvy. Nefralgií nazýváme tupou bolest v lumbokostálním úhlu bez iradiace. Obecně pak bolest v bederní krajině označujeme jako lumbalgi.

Epidemiologie

Renální kolika doprovází onemocnění urolitiázou, která se vyskytuje přibližně u 4% obyvatelstva ČR, poměr mužů k ženám je 2 : 1. Nejčastěji se litiáza vyskytuje mezi 20 a 50 lety věku. Pozdější výskyt první litiázy je méně pravděpodobný. Pacient s prvním výskytem litiázy má 40–60% riziko, že se u něho litiáza v průběhu života zopakuje. Predispoziční jsou geografické a klimatické faktory, rovněž výživa a rasa. Nejmenší incidence litiázy je v Japonsku a na pobřeží Grónska. V zemích se západním životním stylem stoupá inci-

dence urolitiázy závislé na dietetických faktorech.

Litiáza je mnohem častější u Asiatů a bělochů než u Indiánů, Afričanů a amerických černochů pocházejících z Afriky (1, 2).

Etiopatogeneze

Příčinou je blokáda odtoku moči dutým systémem konkrementem, koagulem či nekrotickou tkání ledviny při akutní tubulární nekróze či nádoru ledviny. Nejčastější příčinou je močový konkrement blokuující pyeloureterální přechod či močový v různé výši. Typickými obtížemi – ledvinovou kolikou – se konkrement projeví po zaklínění v močovodu. Nárůstem intraluminálního tlaku dojde k podráždění nervových zakončení. Dochází i k lokálnímu podráždění stěny močového konkrementem a vývoji edému. Jestliže je odtok moče dutým systémem z ledviny blokován, zvýší se intrapelvicí tlak, objeví se pyelorenální reflux. Následně dojde k překrvení a otoku celé ledviny, dochází k distenzi kapsuly ledviny spojené s trvalou bolestí ledviny, která již nemá kolikovitý charakter (3).

Klinický obraz onemocnění

Kolika se vyznačuje nepříjemnou šokující bolestí v oblasti břišní dutiny. Vzniká náhle a bolest může být velmi intenzivní. Pacienti s kolikou bývají bledí, při prvním záchvatu bolesti většinou zvrací, mohou mít zástavu pasáže plynů a stolice. Zatímco náhlé příhody břišní (NPB) zánětlivého charakteru provází většinou tachykardie, u renální koliky je tepová frekvence normální, velmi zřídka se objevuje bradykardie z podráždění vagu. Na rozdíl od většiny zánětlivých nebo perforativních příhod v dutině břišní, kde bolest nutí nemocného ke klidu, kolika je provázena motorickým neklidem. Nemocní nemohou nalézt úlevovou polohu, lépe bolest snášejí vstoje. U konkrementu uloženého v horní třetině ureteru se bolest obvykle propaguje do varlete nebo vulvy, protože průběh nervového zásobení těchto orgánů je podobný jako u ledviny a horního močového (Th10–Th12). Při lokalizaci konkrementu ve střední části ureteru se bolest propaguje do McBurneyova bodu a může imitovat apendicitidu nebo vlevo divertikulitidu sigmoidu. Při

lokalizaci konkrementu v ústí močového měchýře může být jediným příznakem polakisurie (4).

Diferenciální diagnostika

Diagnózu renální koliky můžeme stanovit až po vyloučení náhlé příhody břišní. Jde zejména o vyloučení akutní apendicitidy, divertikulitidy, pelvoperitonitidy, adnexitidy. Imitovat renální koliku může též akutní zánět pankreatu, disekující aneuryzma aorty (5), střevní obstrukce. Renální kolika je také možné zaměnit za bolest z radikulárního dráždění (většinou Th10–Th12), která ale nemá kolikovitý charakter a mění se s pohybem. Často jsou za renální koliku zaměňovány vertebrogenní obtíže. Z jiných renálních onemocnění je krutou bolestí doprovázen infarkt ledviny či náhlá trombóza renální žíly. Morfologie močových cest je v tomto případě normální, přitom ledvina je afunkční.

Diagnostika

Anamnéza: Rychlý nástup bolesti, kolikovitý charakter s typickou lokalizací a iradiací.

Dále musíme na litiázu jakou příčinu koliky myslet u následujících stavů:

Strukturální odchylky vývodných cest močových – zúžení močového či ledvinové pánvičky, ureterokéla, podkovovitá ledvina, vezikoureterální reflux (návrat moči z měchýře zpět do močového).

- Močové infekce a pH moči – opakované infekce močových cest a kyselé pH přispívají ke vzniku litiázy.
- Metabolické odchylky – hyperkalcémie, hyperoxalurie, hyperurikémie, cystinurie – tedy zvýšené vylučování vápníku, kyseliny šťavelové, močové a cystinu ledvinami do moči.
- Některá celková onemocnění – hyperparathyreóza = zvýšená funkce příštítných tělísek, sarkoidóza, onemocnění střev spojená s poruchou vstřebávání živin (Crohnova choroba, stav po operaci na střevě, malabsorpční syndromy, ...).
- Dědičnost – častější výskyt urolitiázy v rodinách.
- Poléková litiáza – (kortikoidy, cytostatika, preparáty s obsahem Ca).

Fyzikální vyšetření: Typická je bolestivá palpce ledviny, zejména při bimanuálním vyšetření (Israeli) a při mírné perkuzi ledviny z dor-

zální strany proti ventrálně přiložené ruce (ballotement). Bolestivá reakce pacienta při lehkém úderu do bederní oblasti na postižené straně (tapotement). Bolestivá může být palpce břicha v průběhu celého močového až do malé pánve. Někdy je reaktivně obleněná střevní pasáž, nauzea či vomitus. Peritoneální reakce je neobvyklá, svědčí pro komplikovaný stav (pyonefróza, urinom). Břicho je třeba náležitě vyšetřit jako při náhlé příhodě břišní. Vyšetření per rectum či per vaginam může být bolestivé v případě pánevní ureterolitiázy (3, 6, 7).

Vyšetření moče: Téměř pravidelně je kolika renální doprovázena hematurií, která může být makroskopická. Nepřítomnost hematurie litiázu nevylučuje. Leukocyturie není pravidlem, může se vyskytnout u infekční urolitiázy (8).

Vyšetření krve: V rozsahu stanovení kreatininu, kyseliny močové a provedení mineralogramu (Ca, P, Na, K, Cl).

Doplňující laboratorní vyšetření

Zahrnují bakteriologické vyšetření moči a stanovení citlivosti na antibiotika v případě podezření na infekci močových cest, respektive při nález leukocyturie a provedení vyšetření **krevního obrazu** a stanovení **C reaktivního proteinu** při podezření na infekci močových cest. Každý vymočený konkrement by měl být odeslán ke komplexnímu rozboru (chemický rozbor, polarizační mikroskopie, případně infračervená spektrofotometrie). U pacientů s hyperkalcémií či hypofasfaturií doplnit vyšetření na parathormon ze séra k vyloučení zejména hyperparatyreózy (3).

Zobrazovací vyšetření

Sonografické vyšetření ledvin a močového měchýře (USG) (obrázek 1): Detekuje

Obr. 1. USG obraz 12 mm velké pyelolitiázy pravé ledviny

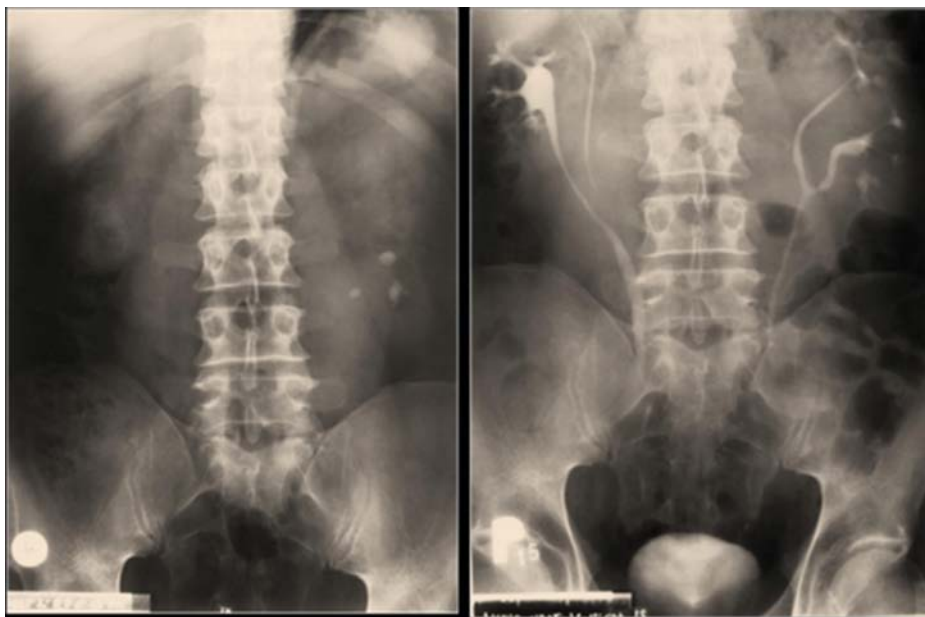


litiázu jako hyperechogenní ložisko s hypoechogenním stínem za ním nebo obstrukci vývodných cest močových jako anechogenní dilataci kalichopánvičkového systému ledviny. Litiáza pod pyeloureterální junkcí ve většině případů není ultrazvukem zobrazitelná a podezření na ni se detekuje právě dilatací kalichopánvičkového systému (9). Použitím dopplerovského zobrazení můžeme objevit i poruchy prokrvení ledviny např. při ledvinovém infarktu. USG je bezpečná (žádné ionizující záření), dostupná, reprodukovatelná a levná. Proto by měla být použita jako primární diagnostická zobrazovací metoda. Je vyšetřením první volby u těhotných a dětí, případně je vhodné pro sledování nekontrastní nefrolitiázy (6). Její senzitivita a specifita je udávána 45 % resp. 94 % v případě ureterolitiázy a 45 % resp. 88 % v případě nefrolitiázy (10). Její výtečnost je ale značně ovlivněna řadou faktorů. Klíčovou úlohu má zručnost a zkušenost vyšetřujícího lékaře

Nativní nefrogram: Vyšetření vhodné k detekci litiázy, její lokalizaci, velikosti, sytosti, či ke sledování progresu litiázy. Konkrement z kyseliny močové je rentgen-nekontrastní, a tedy touto metodou nedetekovatelný. Podobný obraz jako litiáza mohou mít i kalcifikované uzliny nebo flebolity nebo litiázu může překrývat střevní plyn. Z těchto důvodů je senzitivita i specifita tohoto vyšetření nízká (9).

Vylučovací urografie (IVU) (obrázek 2): Rentgenová metoda hodnotící vylučovací schopnost ledvin, obsah a kontury vývodných cest močových po podání jodové kontrastní látky intravenózně. Detekuje i nekontrastní litiázu jako defekt ve výplni vývodného systému a je schopná vyloučit kalcifikaci mimo vývodný systém. IVU má své omezení u pacientů s alergií na jodovou kontrastní látku (k dobrému hodnocení vývodných cest močových by měl pacient absolvovat střevní přípravu), nelze provést u pacientů s akutní renální insuficiencí či chronickou renální insuficiencí s hodnotami kreatininu nad 180 μmol/l a u pacientů s akutní obstrukcí vývodných cest močových s objemnou hydronefrózou nemusí docházet k vylučování kontrastní látky do vývodných cest močových. Aplikace kontrastní látky může vést k snížení renální perfúze a může mít toxický účinek na renální buňky. Nefrotoxicita vyvolaná kontrastní látkou je detekovaná na základě 25 % zvýšení hladiny kreatininu v séru 3 dny

Obr. 2. Uretero-, pyelo- a kalikolitiáza vlevo zachycená na vylučovací urografii u nemocné s oboustranným ureter fissus



po aplikaci kontrastní látky. Za omezenou renální funkci považujeme hladinu kreatininu v séru $\geq 140 \mu\text{mol/l}$ nebo glomerulární filtraci (GFR) $\leq 70 \text{ ml/min}$. V tabulce 1 uvádíme potenciálně rizikové skupiny nemocných. U nemocných s GFR $80\text{--}120 \text{ ml/min}$ by podané množství kontrastní látky nemělo přesáhnout $80\text{--}90 \text{ g}$. U pacientů s hodnotou kreatininu v plasmě $\geq 140 \mu\text{mol/l}$ můžeme pomocí hydratace před a po aplikaci kontrastní látky předejít nefropatii. Případně je možné den před vyšetřením aplikovat 600 mg N-acetylcysteinu dvakrát denně (11). Vzácnou komplikací je ruptura dutého systému ledviny během IVU s extravazací kontrastní látky mimo dutý systém. Je způsobena prudkým navýšením intrarenálního tlaku v akutní fázi renální koliky (12).

Tab. 1. Rizikové faktory renální nedostatečnosti

Rizikové faktory ovlivňující omezení renální funkce
Před aplikací kontrastní látky je nutné zvážit následující rizikové faktory:
■ zvýšenou hladinu kreatininu
■ dehydrataci
■ věk > 70 let
■ diabetes
■ městnavé selhání srdce
■ souběžnou aplikaci nefrotoxických agens, jako jsou například nesteroidní protizánětlivé agens (NSAIDs) a aminoglykosidy (aplikaci aminoglykosidů je třeba přerušit po dobu alespoň 24 hodin)

Spirální nativní CT (obrázek 3): Nejvhodnější vyšetření k detekci litiázy, její lokalizaci a velikosti, a to i u pacientů alergických na jodovou kontrastní

látku a s rentgen-nekontrastní litiázou. Výhodou nekontrastního CT vyšetření je rychlost provedení bez použití kontrastní látky, proto nehrozí alergická reakce nebo kontrastní nefropatie. Vyšetření je schopné detekovat také konkrementy rentgen-nekontrastní (typicky uráty) a litiázu sumující se před struktury skeletu, případně tvarové nebo polohové anomálie ledviny. Jeho senzitivita a specifita jsou $95\text{--}100\%$ a umožňuje také hodnocení pomocí multiplanárních nebo 3D rekonstrukcí.

Hlavním přínosem je možnost měření velikosti a denzity litiázy a dalších parametrů jako její vzdálenosti k povrchu těla a uložení litiázy v dutém systému – délka infundibula, velikost infundibulárního úhlu a podobně. Díky těmto informacím pak můžeme nemocnému nabídnout optimální výkon. Nevýhodou je nemožnost zobrazení některé vzácné litiázy (jako např. indinavirové – proteázový inhibitor pro léčbu infekce virem HIV), obtížné hodnocení drobné litiázy v malé pánvi při nenaplněném močovém měchýři a relativně vyšší cena vyšetření (6, 13).

Určitou nevýhodou nativní CT je vyšší radiační zátěž ve srovnání s prostým snímkem nebo vylučovací urografií (IVU). Nicméně celková zátěž IVU může být vyšší, pokud ledvina vylučuje velmi opožděně a jsou-li potřebné pozdní snímky. Při započtení veškeré zátěže v průběhu jedné epizody konkrementu spojené s jeho řešením může efektivní dávka dosáhnout až 37 mSv nebo i dávky přesahující 50 mSv za rok, což je hranice stanovená jako „bezpečná“ podle Mezinárodní komise pro radiologickou ochranu (13, 14). I z to-

hoto důvodu je na řadě pracovišť kombinace ultrazvuku a prostého snímku ledvin stále první volbou. Riziko záření může být sníženo redukcí dávky během CT. U pacientů s indexem tělesné hmotnosti méně než 30 , bylo prokázáno, že senzitivita takzvaného low dose CT je $96,6\%$ a specifita $94,9\%$ pro litiázu větší než 3 mm (15).

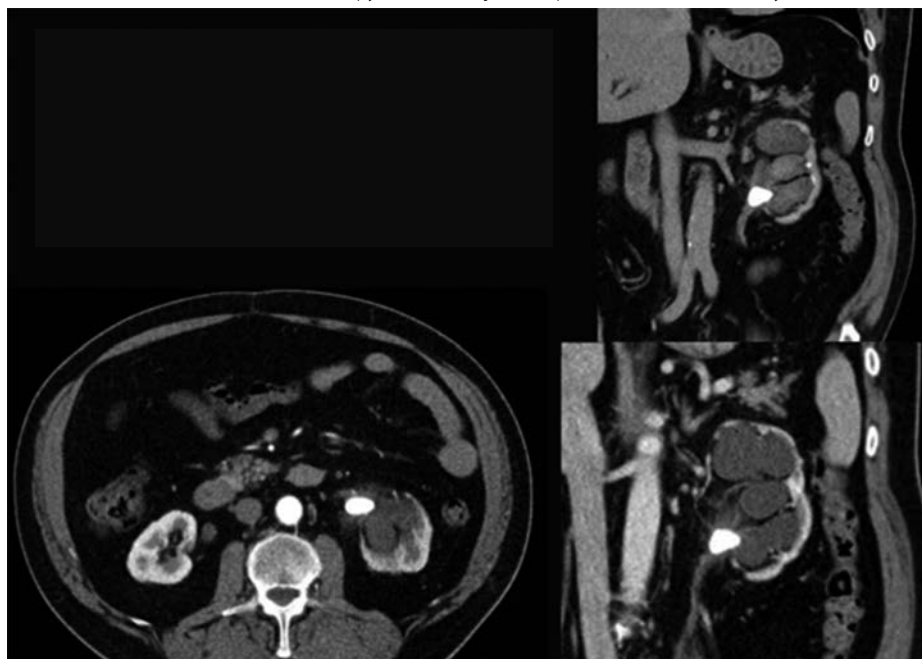
V případě detekce komplikované litiázy či patologie parenchymu lze doplnit další fáze tomografického vyšetření včetně fáze vylučovací s modelací celého vývodného močového systému. Nezastupitelnou roli má v případě uroteliálních nádorů horních močových cest.

Léčba

V případě vzniku renální koliky je nutné efektivně léčit bolest a zabránit její recidivě. Lze říci, že standardem v léčbě akutní renální koliky by měla být nesteroidní antirevmatika (NSA) (2, 16, 17). Důvodem je kombinace analgetického účinku, antiedémového efektu, ovlivnění peristaltiky hladké svaloviny a změn renální hemodynamiky (pokles glomerulární filtrace). Největší zkušenosti jsou s diklofenakem a indometacinem. Úvodní dávkování diklofenaku při renální kolice je 50 mg třikrát denně ve formě tablet nebo čípků, v případě indometacinu je používána dávka 100 mg dvakrát denně preferenčně ve formě čípků. Ibuprofen v dávce 400 mg třikrát denně je možný také, ale jeho efekt je menší (18). U pacientů se šancí na spontánní odchod konkrementu je možné v této léčbě pokračovat maximálně však po dobu 10 dnů. U pacientů s poruchou funkce ledvin může vést užívání NSA (vzhledem k poklesu glomerulární filtrace) k jejímu dalšímu zhoršení. Je-li proto podezření na zhoršenou funkci ledvin s ohledem na anamnézu, komorbiditu nebo podle aktuálních výsledků, jsou NSA kontraindikována. V takových případech je akutní léčba bolesti vhodná formou anticholinergicky působících spazmolytik (např. butylskopolamin bromid nebo kombinace metamizolu s fensipiverinem a pitofenonem) nebo opioidních analgetik (morfin, pethidin, tramadol) ve výrobcem doporučených dávkách (2, 16–19). Při renální kolice probíhá léčba bolesti paralelně s vyšetřovacím procesem.

Medikamentózní expulzní terapie

V posledních letech je u ureterolitiázy patrný opět příklon ke konzervativní terapii nazývané

Obr. 3. Nefrolitiáza vlevo zaklíněná v pyelouretrální junkci s pokročilou sekundární hydronefrózou

těž medikamentózní expulzní terapie (MET). Pro tuto metodu primárně indikujeme konkrementy s vysokou pravděpodobností spontánního odchodu (do 5 mm), bez přítomnosti komplikujících faktorů (infekce močových cest, obstrukce ureteru solitární ledviny). Současně musí být pacient schopen tolerovat obtíže, které konkrement vyvolává. Indikací k ukončení konzervativní terapie je výskyt komplikací a intolerance obtíží pacientem. Pokud konkrement neodejde, je nutné terapii ukončit po čtyřech týdnech vzhledem k možnosti

poškození funkce ledviny (20). Při posuzování šance na spontánní odchod konkrementu je hlavní kritériem jeho velikost. Metaanalýza provedená panelem expertů Americké a Evropské urologické asociace prokázala, že konkrementy menší než 5 mm mají v průběhu 2 týdnů až 68% (rozmezí 46–85 %) pravděpodobnost spontánního odchodu a konkrementy o velikosti 5–10 mm mají šanci 47% (rozmezí 36–59 %). Pro konkrementy nad 10 mm nejsou spolehlivé údaje dostupné (18). Stejná metaanalýza zkoumala léky nejčastěji

používané pro podporu spontánního odchodu. Jako statisticky významný se ukázal účinek skupiny alfa1-blokátorů (tamsulosin jako nejčastěji hodnocený) (21–22), které zvyšují pravděpodobnost spontánního odchodu o 29%. K podobným výsledkům dospěla i metaanalýza Seitze a kol., která nicméně prokázala určitý efekt také u kalciového blokátoru nifedipinu. Expulzní léčba vede také k mírnému urychlení pasáže litiázy a snižuje používání analgetik a epizod renální koliky (23). Obecně lze tedy říci, že pro konkrementy < 10 mm je možné navrhnout iniciálně sledování a medikamentózní expulzní léčbu. Podmínkou je dostatečné poučení pacienta, absence známek sepse, dobrá kontrola bolesti, adekvátní rezerva renálních funkcí a pravidelné kontroly monitorující postup litiázy a hydronefrózu. Nemocného je nutné poučit též o možné hypotenzi a retrogradní ejakulaci. V případě rozvoje komplikací je nutné MET okamžitě ukončit (24). Nedávno publikovaná studie Pickarda a spol. však účinek tamsulosinu a nifedipinu zpochybňuje (25).

Konkrementy nad 10 mm velikosti by primárně neměly být k observaci indikovány. Aktivní řešení je ale obecně doporučováno již od velikosti 7 mm, protože šance na spontánní odchod je relativně malá.

Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.

LITERATURA

1. Boyce CJ, Pickard PJ, Lawrence EM, Kim DH, Bruce RJ. Prevalence of urolithiasis in asymptomatic adults: objective determination using low dose noncontrast computerized tomography. *The Journal of urology*. Mar 2010; 183(3): 1017–1021.
2. Davenport K, Timoney AG, Keeley FX. Conventional and alternative methods for providing analgesia in renal colic. *BJU international*. Feb 2005; 95(3): 297–300.
3. Menon M, Resnick MI. Urinary lithiasis: etiology, diagnosis, and medical management. Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr., Wein AJ. *Campbell's Urology*. 9th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 2002: 3229–305.
4. Bittner L. Renální kolika. *Urol. praxi*. 2010; 11(5): 284–285.
5. Hora M. Aneuryzma břišní aorty imitující pravostrannou renální koliku. *Czech Urol*. 2000; 1: 14–16.
6. Heidenreich A, Desgrandschamps F, Terrier F. Modern approach of diagnosis and management of acute flank pain: review of all imaging modalities. *Eur urol*. Apr 2002; 41(4): 351–362.
7. Dvořáček J. *Urologie*. Praha: 1997.
8. Sedmík J, Mihulová I, Nádeníček P. Konvenční rentgenová vyšetření vývodných cest močových. *Urol List*. 2006; 4: 5–9.
9. Mitterberger M, Pinggera GM, Pallwein L, et al. Plain abdominal radiography with transabdominal native tissue harmonic imaging ultrasonography vs unenhanced computed tomography in renal colic. *BJU international*. Oct 2007; 100(4): 887–890.
10. Smith-Bindman R, et al. Ultrasonography versus computed tomography for suspected nephrolithiasis. *N Engl J Med*. 2014; 371: 1100.
11. Wittstock A, Burkert M, Zidek W, Tepel M, Scholze A. N-acetylcysteine improves arterial vascular reactivity in patients with chronic kidney disease. *Nephron. Clinical practice*. 2009; 112(3): c184–189.
12. Cooke GM, Bartucz JP. Spontaneous extravasation of contrast medium during intravenous urography. Report of fourteen cases and a review of the literature. *Clin radiol*. Jan 1974; 25(1): 87–93.
13. Křiváková L, Válek V, Mechl M, et al. Nativní CT vyšetření u urolitiázy. *Urol List*. 2006; 4: 25–26.
14. Hyams ES, Shah O. Evaluation and follow-up of patients with urinary lithiasis: minimizing radiation exposure. *Curr urol reports*. Mar 2010; 11(2): 80–86.
15. Niemann T, et al. Diagnostic performance of low-dose CT for the detection of urolithiasis: a meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2008; 191: 396.
16. Turk C, Petrik A, Sarica K, et al. EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. *European urology*. Mar 2016; 69(3): 468–474.
17. Pak CY. Pharmacotherapy of kidney stones. Expert opinion on pharmacotherapy. Jun 2008; 9(9): 1509–1518.
18. Lee A, Cooper MG, Craig JC, Knight JF, Keneally JP. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on postoperative renal function in adults with normal renal function. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2007(2): CD002765.
19. Scales CD Jr., Bergman J, Carter S, et al. Quality of Acute Care for Patients With Urinary Stones in the United States. *Urology*. Nov 2015; 86(5): 914–921.
20. Strohmaier WL. Course of calcium stone disease without treatment. What can we expect? *European urology*. Mar 2000; 37(3): 339–344.
21. Sun X, He L, Ge W, Lv J. Efficacy of selective alpha1D-blocker naftopidil as medical expulsive therapy for distal ureteral stones. *The Journal of urology*. Apr 2009; 181(4): 1716–1720.
22. Sur RL, Shore N, L'Esperance J, et al. Silodosin to facilitate passage of ureteral stones: a multi-institutional, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Eur urol*. May 2015; 67(5): 959–964.
23. Seitz C, Liatsikos E, Porpiglia F, Tiselius HG, Zwergel U. Medical therapy to facilitate the passage of stones: what is the evidence? *Eur urol*. Sep 2009; 56(3): 455–471.
24. Seitz C, et al. Medical therapy to facilitate the passage of stones: what is the evidence? *Eur Urol*. 2009; 56: 455.
25. Pickard R, et al. Medical expulsive therapy in adults with ureteric colic: a multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2015; 386: 341.