Urineweginfecties

DOOR P. W. BOER, UROLOOG TE LEIDEN

„The kidney must always considered to be involved until proved otherwise. Mechanical (urodynamic) factors are by far the most important in the genesis and development of urinary infection."

Meredith Campbell

Urineweginfecties komen in de algemene praktijk ongeveer bij veertien per 1000 patiënten per jaar voor (*Bremer, Luger*). Ongeveer twintig procent van de patiënten die de uroloog ziet, worden primair geregistreerd onder het hoofd infectie. Daarnaast bestaat er nog een flink aantal patiënten, bij wie wel infectie voorkomt, maar die worden geregistreerd onder andere hoofden zoals steenvorming, prostaathypertrofie, congenitale afwijkingen, kortom alle afwijkingen die een obstructie of stase in de urinestroom kunnen geven. Wij spreken van een urineweginfectie indien leukocyten, bacteriën, erytrocyten en soms ook cylinders in de urine worden gevonden. Men kan bacteriën aantreffen zonder dat er leukocyten in het sediment zijn te zien. Volgens *Van Gulik* zou men alleen dan van een urineweginfectie mogen spreken, wanneer in de vers verkregen urine die niet met andere delen van het lichaam dan de urinewegen in aanraking is geweest, pathogene bacteriën worden aangetoond. Over het algemeen zal men zoveel mogelijk moeten vermijden om voor het verkrijgen van een urinemonster van een katheter gebruik te maken. Bij de man kan altijd wel worden volstaan met vers opgevangen urine, bij voorkeur in twee of meer porties geproduceerd, maar bij de vrouw is het op deze wijze soms niet mogelijk, ook niet met behulp van bacteriëntellingen, om met zekerheid vast te stellen of men met een urine-infectie heeft te maken. Dan is het gewone onderzoek en het bacteriologische onderzoek van de per katheter verkregen urine noodzakelijk. Het bacteriologische onderzoek wordt bemoeilijkt omdat ook onder niet-pathologische omstandigheden in het distale gedeelte van de urethra, zowel bij de man als bij de vrouw, bacteriën worden aangetroffen.

Betreffende urineweginfecties moet men bovendien bedenken dat de urinewegen en het genitale apparaat in een dergelijke intieme relatie tot elkander staan, dat zij niet afzonderlijk zijn te beschouwen. Eigenlijk moet ik dus beginnen met vast te stellen dat de zo veelvuldig gestelde diagnosen „pyelitis" en cystitis" * op zichzelf niet bestaan. Men behoort dus te spreken over urogenitale infecties. Om een voorbeeld te geven: bij vrouwen en meisjes wordt nogal eens van een cystitis gesproken en wij behandelen deze als zodanig. Vaak zal het echter een urethrocystitis zijn, waarbij de urethritis is ontstaan doordat er een vulvitis of een colpitis bestaat of bestond, terwijl de urethritis langs ascenderende weg een urethrocystitis is geworden. Afgaande op de resultaten van het onderzoek van een thuis bezorgd urinemonster kan men in een dergelijk geval niets zeggen over het bestaan van een cystitis. Het onderzoek van verse na wassen geloosde urine, in twee porties opgevangen, is noodzakelijk. De urine moet meteen worden nagezien. Vooral in een warme omgeving kunnen bacteriën zich snel vermenigvuldigen en zoals reeds eerder werd vermeld: ook een bacteriurie zonder verdere sedimentafwijkingen kan een symptoom van een urineweginfectie zijn. Bij de vrouw met cystitisklachten zal het dan nog wel eens voorkomen dat er in de blaasurine geen afwijkingen worden gevonden, want klachten geïnterpreteerd als te worden veroorzaakt door een cystitis, kunnen ook alleen door een urethritis te voorschijn worden geroepen.

Bij een cystitis bij vrouwen moet worden gelet op het al dan niet aanwezig zijn van een vulvitis, colpitis en cervicitis. Ook bij jonge meisjes vindt men frequent dezelfde oorzaken voor cystitisklachten, waarbij er soms wel en soms geen afwijkingen in de blaasurine worden aangetoond. Het is noodzakelijk om een onderzoek te doen naar het bestaan van een oxyuriasis die immers de oorzaak van een colpitis, urethritis en cystitis kan zijn. Bij de man geldt precies hetzelfde. Een cystitis op zichzelf bestaat bij een man niet. Een opstijgende infectie uit de urethra prostatica en de prostaat ligt ten grondslag aan vele gevallen van cystitisklachten bij de mannelijke patiënten die onze polikliniek bezoeken. Deze urethro-prostato-cystitides kunnen weer infectieuze processen in de hogere urinewegen veroorzaken wanneer de omstandigheden daarvoor gunstig zijn.

Hetzelfde geldt voor de pyelitis. Onderzoekingen van *Helmholtz* in 1934 hebben op grond van pathologisch-anatomisch onderzoek aangetoond dat bij een infectieus proces in het pyelum binnen tweemaal 24 uur van een pyelonephritis moet worden gesproken. De benaming pyelonephritis heeft door de toevoeging „nephritis" ineens een geheel

* Aansluitend bij het gangbare spraakgebruik zullen deze termen in hetgeen volgt toch worden gebezigd.

andere klank gekregen. Hier komt meteen de vraag naar voren: Hoe is de prognose? Dit is een vraag die bij de diagnose pyelitis gemakkelijk op de achtergrond blijft. Toen, ook al jaren geleden, *Cabot* een naonderzoek na enkele maanden deed bij meisjes die een acute pyelitis hadden doorgemaakt en na de behandeling genezen waren ontslagen, vond hij dat bij ongeveer 50 procent van deze meisjes bacteriën in de urine aantoonbaar waren. *Wharton en medewerkers* deden een dergelijk onderzoek. Zij vonden bij vrouwen met pyelitis in de anamnese eveneens bij ongeveer 50 procent der patiënten bacteriën in de urine en bij ongeveer hetzelfde percentage urologische afwijkingen. De conclusie welke uit een en ander kan worden getrokken is dat, wanneer er een urogenitale infectie wordt gevonden en wij deze beschouwen als secundair te zijn bijvoorbeeld aan een colpitis, cervicitis en urethritis of aan een prostatitis, ons dit toch niet ontslaat van de verplichting van het doen van een uitgebreider urologisch onderzoek.

Soms kunnen bij een chronische sluimerende pyelonephritis afwijkingen in de urine ontbreken en komen deze afwijkingen pas te voorschijn wanneer er een exacerbatie van het proces, dat reeds tevoren afgesloten in het interstitium van de nier aanwezig was, optreedt. Het gaat hier om chronische pyelonephritiden, die tenslotte tot een pyelonephritische schrompelnier kunnen worden, al of niet vergezeld van hypertensie. Het is zeer waarscijnlijk dat de zwangerschapspyelonephritis vaak een exacerbatie is van de zoëven genoemde sluimerende afwijking, waarbij de opvlamming wordt geprovoceerd door de haast fysiologisch te noemen stuwing en dilatatie, die tijdens de zwangerschap in pyela en ureteren optreedt. Ook een urethritis kan zich uiteraard in de graviditeit langs opstijgende weg tot een cystitis, pyelitis en pyelonephritis ontwikkelen. Uit de anamnese van deze patiënten blijkt echter vaak, dat er vroeger urethrocystitisklachten zijn geweest. De betrokken vrouw is bijvoorbeeld geplaagd door de zeker niet te bagatelliseren „honeymooncystitis" en pyelonephritis. Niet alleen worden vele huwelijksreizen door deze onaangename complicatie verstoord, een en ander kan ook de aanleiding zijn van later in de zwangerschap optredende moeilijkheden.

De volgende vragen doen zich nu voor: langs welke weg verbreidt de bacterie-invasie zich, welke bacteriën worden meestal gevonden en welke factoren bevorderen de infectie, het blijven bestaan daarvan en de door deze infectie onstane ontstekingsverschijnselen. Wat de bacteriën betreft, de specifiek groep waartoe de tuberkelbacil, de gonococcus, de actinomyces, de spirochaeta pallida, de echinococcus en de schistosomen behoren, zal hier buiten beschouwing worden gelaten. Over het algemeen is men gewoon de zogenaamde banale bacteriën, in te delen in gramnegatieve en grampositieve bacteriën. In de eerste groep vindt men Escherichia coli, Aerobacter aerogenes, Proteus, Pseudomonas aeruginosa (Pyocyaneus) en de paracoli. In de tweede groep, die der grampositieve, bevinden zich Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus — welke laatste zeker als een belangrijke pathogene bacterie in de urinewegen moet worden beschouwd — en verder streptokokken (Streptococcus faecalis) en enterokokken.

Vanuit urologisch standpunt zou het echter aanbeveling verdienen om een indeling te maken in ureumsplitsende en in niet-ureumsplitsende bacteriën. De vraag die altijd aan de bacterioloog moet worden gesteld is of wij hebben te maken met een ureumsplitser. Dit is belangrijk omdat onder de vele oorzaken voor het ontstaan van stenen, de ureumsplitsende bacterie een belangrijke plaats inneemt. Vaak zal het de vraag zijn wat er het eerste was: de steen of de ureumsplitsende bacterie. Door de voortdurend doorgaande splitsing van het ureum in de urine, waarbij ammoniak vrijkomt, wordt de urine permanent sterk alkalisch met als gevolg het neerslaan van zouten en de vorming van stenen van een vorm en samenstelling zoals in alkalisch milieu wordt aangetroffen: ammoniummagnesiumfosfaat struviet stenen. Indien een steen in het centrum een zogenaamde „zure" of „neutrale" kern heeft en een „alkalische" schil, dan kan men zeggen dat de ureumsplitsende bacterie in een later stadium erbij is gekomen en tot de groei heeft bijgedragen. In dit verband moge worden gewezen op de gevaren verbonden aan het onderzoek met katheter en cystoscoop, namelijk de mogelijkheid dat men een ureumsplitsende bacterie naar binnen brengt. Dit kan er de oorzaak van zijn dat een steen „als kool" gaat groeien. Aan de andere kant kan een pyelonephritis met ureumsplitsende bacteriën de primaire oorzaak van steenvorming zijn.

Het zijn voornamelijk de Proteus, sommige vormen van Klebsiella pneumoniae en Aerobacter aerogenes, verder sommige vormen van Pseudomonas en onder de staphylokokken de Staphylococcus albus die tot de groep van de ureumsplitsende bacteriën behoren. Enkele van deze bacteriën zijn ook met de ons tegenwoordig ter beschikking staande chemotherapeutica en antibiotica zeer moeilijk te bestrijden. Overigens zal men deze middelen niet eerder dan na een uitgebreid urologisch onderzoek toepassen, juist omdat op dit terrein het samengaan met belangrijke urologische afwijkingen die een chirurgische of andere therapie behoeven, vaak voorkomt.

De wegen waarlangs bacteriën in het uropoiëtische apparaat kunnen binnendringen zijn de volgende: de hematogene, de urogeen ascenderende en descenderende, de lymfogene en de lymfo-hematogene weg. Verder is ook directe uitbreiding en implantatie mogelijk. De hematogene invasie impliceert het ergens aanwezig zijn van een haard die, uit zichzelf of door manipulaties met therapeutische of diagnostische doeleinden, bacteriën in het bloed gaat verspreiden. De bacteriën worden via de bloedbaan naar de nieren vervoerd en

niet naar de nieren alleen, want zij gaan ook naar andere weefsels en organen. Echter alleen al op grond van de grote hoeveelheid bloed die door de nieren stroomt, heeft men daar al gauw met een belangrijke invasie te maken. De bacteriën kunnen, om op urologisch terrein te blijven, ook in de prostaat terechtkomen en daar, zoals zeker voorkomt, een prostatitis veroorzaken. In de nier zullen zij zich voornamelijk nestelen in het capillairgebied, in het interstitium en in de glomerulusvaten. De ernst van de invasie — aantal en virulentie — bepalen de uitgebreidheid van de afwijking. Een embolietje van bacteriën in de nierschors, de kapsel of in het perirenale vet kan de oorzaak zijn van he onstaan van een nierkarbunkel of een perinephritis.

In het interstitium kunnen eveneens kleine infiltraten en abcesjes ontstaan. Bij uitbreiding treedt verspreiding op in de rest van de nier en in de afvoerwegen. Indien er congenitale of op andere wijze verkregen afwijkingen zijn, dat zijn de kansen op uitbreiding groter en die op genezing, hetzij spontaan, hetzij met medische hulp, geringer. Aandoeningen van tonsillen, adenoïd, sinus, gebit, een bronchitis, pneumonie, gastroënteritis, huidaandoeningen zoals furunkels, karbunkels en impetigo, endocarditis, osteomyelitis en ook afwijkingen elders in het urogenitale apparaat, zoals prostatitis, vesiculitis en afwijkingen in de andere nier, kunnen de haarden zijn van waaruit een hematogene verspreiding afkomstig is. Wanneer men bloedkweken inzet bij deze processen, vooral wanneer er met therapeutische maar ook met diagnostische doeleinden ter plaatse wordt gemanipuleerd, dan vindt men hierbij een hoog percentage positieve uitslagen, dat wil zeggen er worden bacteriën in het bloed aangetoond. Wat de urinewegen betreft bepalen dan andere factoren, zoals het al dan niet aanwezig zijn van obstructie en stase, die zelf weer een groot aantal oorzaken kunnen hebben, veelal het verdere beloop van deze embolisch ontstane infectie. Verwijdering van de primaire haard kan vaak een belangrijke verbetering van het proces geven. De bacteriën en overige ontstekingselementen worden niet eerder in de urine gevonden dan wanneer er voldoende beschadiging heeft plaatsgevonden en communicatie met de afvoerwegen is tot stand gekomen. Normaliter bestaat er een zeer grote weerstand. De grootte der invasie, de virulentie van de bacteriën en de lokale factoren bepalen het verdere beloop.

Het urogene of ascenderende ontstaan van een urineweginfectie wil niet anders zeggen dan dat de infectie opstijgt via de urine-afvoerwegen. De nier moet hierbij als vitaal zo belangrijk orgaan centraal worden gesteld. Het ascenderende ontstaan van pyelonephritis betekent, dat de infectie de nier bereikt via blaas, ureter, pyelum en calices. Pathologische, urologische, afwijkingen spelen hier weer een zeer grote rol. Vooral de reflux, de omstandigheid dat de urine uit de blaas kan terugstromen, omhoog in de ureteren en de pyela, is hierbij van groot belang. Nu dit verschijnsel bekend is en tegenwoordig een meer adequaat onderzoek door middel van cystografie en mictieurethrografie kan worden verricht, waarbij ook de urocinematografie kan worden te hulp geroepen, vindt men een dergelijke afwijking veel vaker dan vroeger het geval was.

Reflux is mogelijk indien er een insufficiëntie van de uretermond bestaat, hetgeen als een op zichzelf staande afwijking voorkomt, waarbij de ureter te ver lateraal en zonder een voldoende lang intramuraal verloop in de blaas uitmondt. Deze afwijking kan ook secundair ontstaan wanneer door een verhoogde druk in de blaas, veroorzaakt door een infravesicale dus aan de blaasuitgang gelegen afvloedstoornis, de uretermonden als het ware worden geforceerd. Dit kan worden veroorzaakt door een sphinctersclerose of fibroëlastose van de blaashals, door kleppen in de urethra prostatica, urethrastricturen en prostaathypertrofie. Ook bij een zeer ernstige phimosis kan reflux optreden. De zogenaamde neurologische blaas mag in dit verband evenmin worden vergeten.

Bij kinderen is veelal een van de bovengenoemde aandoeningen de oorzaak van recidiverende of chronische infecties, waarbij hydro-ureteren, hydronefrosen en pyelonephritiden met ernstige schrompeling van het parenchym optreden. Reeds bij pasgeborenen kan de destructie van het parenchym een dergelijke ernstige graad hebben bereikt, dat herstel onmogelijk is. Dit is ook de reden waarom wij geneigd zijn bij de eerste urineweginfectie welke wij bij een kind vinden, een uitgebreid onderzoek te laten volgen. Baanbrekend werk wat dit betreft is in Nederland gedaan door *Bakker*.

Starheid en onvoldoende sluiting van de uretermonden kan waarschijnlijk ook worden veroorzaakt door een plaatselijke ontsteking, ook bij een cystitis wordt daardoor reflux mogelijk. Het effect hiervan wordt nog versterkt doordat de blaastenesmi frequent een verhoogde intravesicale druk in de blaas doen ontstaan. Wordt bij deze patiënten met een insufficiëntie van de uretermonden een cystogram gemaakt door middel van contrastinspuiting in de blaas via een katheter, dan wordt deze reflux vaak reeds zichtbaar. Reflux is echter een vluchtig verschijnsel, de ureterperistaltiek verzet zich ertegen en het is daarom noodzakelijk foto's te maken bij verschillende drukverhoudingen in de blaas en bij voorkeur ook tijdens de mictie. Hierbij kan men een compleet urethro-cysto-uretero-pyelogram zien ontstaan.

Door de cine-cysto-urethrografie zijn onze diagnostische mogelijkheden nog verder uitgebreid. Misschien bestaat er ook een regurtatie wanneer opening van de uretermond en contractie van de blaas tegelijkertijd plaats vinden. Waarschijnlijk is dit echter niet en de reflux, dat wil zeggen het terugstromen van de urine in de ureteren, wordt eigenlijk door iedereen als een pathologisch verschijnsel beschouwd. Tijdens de cystoscopie kan men waarnemen dat, wanneer de blaas zich con-

traheert, ook de uretermonden zich sluiten. Er kan op dit moment een antiperistaltiek in de ureteren optreden. Indien men röntgencontrastvloeistof in de distale ureter inspuit via een daarvoor speciaal gefabriceerde ureterkatheter, dan ziet men onder doorlichting of bij cinematografie, dat het pyelum zich binnen zeer korte tijd door antiperistaltiek vult.

Over de lymfogene opstijging van urineweginfecties is nog weinig definitiefs bekend. De urethra posterior, de blaas en het onderste gedeelte van de ureter hebben hun eerste stations in de lymphoglandulae hypogastricae, het middelste gedeelte van de ureter sluit aan op de lumbale para-aortale klieren en het bovenste gedeelte van de ureter, het pyelum, de nier en het perirenale vet zijn verbonden met de para-aortale klieren ter hoogte van de nier. De uitkomsten van experimenten waarmede werd getracht aan te tonen dat een lymfogene opstijging langs de lymfbanen in de wand van de ureter naar de nier mogelijk is, maken het waarschijnlijk dat ook dit een niet te miskennen mogelijkheid moet zijn. Misschien moeten de soms optredende pijnen bij de man, tengevolge van een prostatitis en bij de vrouw tengevolge van een urethritis, die in de lumbaalstreek en beiderzijds lateraal in de onderbuik zijn gelokaliseerd, wel worden verklaard door een zogenaamde lymphangitis ureterica. Via de lymfbanen, de cysterna chyli en de ductus thoracicus kan een lymfohematogene verbreiding geschieden. Vele onderzoekers nemen aan dat dit de weg is bij de zogenaamde hematogeen ontstane infecties. Ook een pyelonephritis zal lymfohematogeen kunnen ontstaan.

Het lijkt waarschijnlijk dat bij de „honeymoon-cystitis" het ontstaan van de pyelonephritis volgens een dergelijk mechanisme verloopt. Of in deze gevallen een urethritis als uitgangspunt moet worden aangenomen of de laceraties van het hymen, doet hier niet ter zake. Wel moet terdege in gedachten worden gehouden dat een en ander de oorzaak kan zijn van van een later in de zwangerschap optredende zwangerschapspyelonephritis, die sluimerend was, maar door de in de zwangerschap optredende ontledigingsstoornis van het pyelum en de ureter een exacerbatie gaat vertonen.

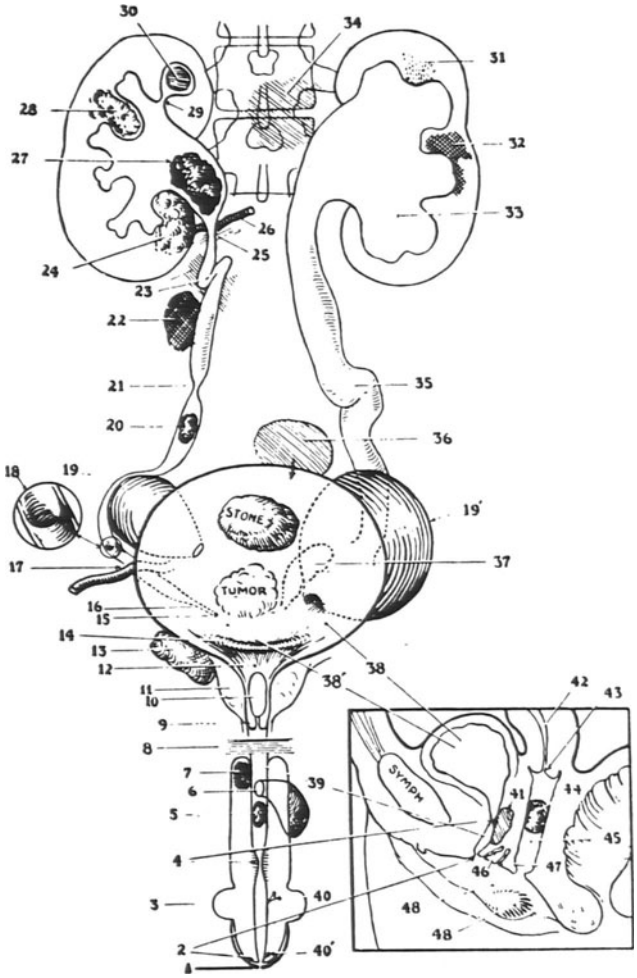
Bacteriëmieën bij urologische aandoeningen en manipulaties kunnen zeker direct hematogeen ontstaan, aangezien naast de pyelotubulaire, de pyelolymfatische, de pyelo-interstitiële en de peripelviaire reflux ook een pyeloveneuze reflux bestaat. Verder bestaat nog de mogelijkheid dat een infectie in de urinewegen wordt geïntroduceerd door een trauma, door chirurgische ingrepen en door ontstekingsprocessen in de buurt, zoals appendicitis en perisigmoiditis.

Uit dit alles volgt dat iedereen die katheteriseert, en dus met name de uroloog, zich steeds de gevaren van het binnenbrengen van bacteriën in de urinewegen voor ogen moet houden. In het distale gedeelte van de urethra vindt men altijd bacteriën. Het is praktisch onmogelijk om te voorkomen dat men enkele van deze bacteriën naar binnenbrengt bij katheteriseren en bij het verrichten van cystoscopie. Indien er geen stase of obstructie is dan worden deze bacteriën wel weer prompt geëlimineerd met de urinestroom; zij krijgen geen kans om zich in de blaas te vermenigvuldigen tot pathologische aantallen. Men moet echter de genoemde verrichtingen veelal juist doen wanneer een dergelijke obstruerende of stase veroorzakende afwijking wel aanwezig is. Zo kan men bij wijze van spreken een gezond iemand katheteriseren met een niet-gesteriliseerd instrument zonder kwalijke gevolgen, terwijl daarentegen bij een patiënt met een retentio urinae, ondanks de zorgvuldigste techniek, als complicatie een infectie ontstaat. Zwelling, oedeem en slijmvlieslaesies door onhandig manipuleren zijn factoren die het ontstaan van een infectie nog extra bevorderen. Tegenwoordig bestaat de mogelijkheid om patiënten te beschermen met sulfapreparaten, nitrofurantoine (Furadantine), nalidinezuur (Negram) of antibiotica. Gewoonlijk wordt dit gedaan bij instrumentele onderzoekingen en katheteriseren bij patiënten, bij wie een residu blijkt te bestaan. Een gevaar blijft echter, dat men op deze wijze de voor de gebruikte preparaten ongevoelige bacteriën selecteert.

In hetgeen voorafging werd de nier steeds in het centrum van onze belangstelling gesteld en wel de nier die een niet door andere urologische afwijkingen gecompliceerde pyelonephritis vertoont. Hoe geneest een dergelijke pyelonephritis? Het is van belang erop te wijzen, dat er vaak van een schijngenezing sprake is, doordat interstitiële haardjes door bindweefsel min of meer worden afgekapseld, waardoor zij niet meer in verbinding staan met het afvoersysteem. Men vindt dan geen afwijkingen meer in het sediment. Soms vindt men geen leukocyten meer, maar nog wel bacteriën. Bij een opvlamming komen dan de verdere afwijkingen in het sediment weer tevoorschijn. Retractie van het bindweefsel, ontstaan als reactie op het ter plaatse aanwezige infect, is voor een groot deel verantwoordelijk voor het verloren gaan van functionerend nierparenchym. In een wat verder stadium kan men deze bindweefselschrompeling röntgenologisch ook op het intraveneuze urogram zien. Er ontstaat een parenchymversmalling, vaak met op het urogram zichtbare intrekkingen van de niercontouren, een verwijding van de calices en afplatting van de nierpapillen.

Tot dusver werd slechts terloops gesproken over de vele afwijkingen in het urogenitale apparaat die een directe of indirecte oorzaak kunnen zijn van een urogenitale infectie. Het is een lange lijst, waarvoor moge worden verwezen naar *figuur 1*. Een van de belangrijkste overwegingen is naar mijn mening dat men zich moet realiseren dat een pyelitis of een cystitis als zodanig eigenlijk niet bestaat. Dit is geen teleurstellende vaststelling, want met deze wetenschap gewapend komen huis-

Figuur 1. Directe en indirecte oorzaken van urineweginfecties (Uit: Campbell, M. F.: Pediatric Urology. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1951).



1 Phimosis.
2 Meatusstenose.
3 Paraphimosis.
4 Urethrastrictuur.
5 Steen in de urethra.
6 Urethradivertikel.
7 Periurethritis, periurethraal abces.
8 Ontsteking van de klier van Cowper. Sphincterspasme.
9 Kleppen in de urethra posterior.
10 Hypertrofie en ontsteking van het verumontanum.
11 Prostatitis, prostaatabces.
12 Sphinctersclerose, „median bar"
13 Periprostatitis.
14 Slijmvliesplooi voor orificium internum.
15 Stenose van de uretermond, ureterocèle.
16 Intramurale stenose.
17 Druk door vaten.
18 Ureterkleppen.
19 Compressie van de ureter door divertikel.
20 Uretersteen.
21 Ureterstrictuur.
22 Periureteritis.
23 Knikken en strengen van de ureter.
24 Niertumor.
25 Subpelvine stenose.
26 Aberrante vaten.
27 Pyelumsteen.
28 Niertuberculose.
29 Calixhalsstenose.
30 Calixsteen.
31 Pyelonephritis.
32 Pyonefrose
33 Geïnfecteerde hydronefrose.
34 Spondylitis.
35 Hydro-ureter, mega-ureter.
36 Bekkenabces (appendicitis, perisigmoiditis).
37 Vesiculitis seminalis.
38 Neurologische blaas.
39 Urethritis.
40 Folliculitis (klieren van Littré en Morgagni).
41 Periurethraal abces.
42 Endometritis.
43 Cervicitis.
44 Corpora aliena in de vagina.
45 Colpitis, hydrocolpos, verkleving van de labia minora.
46 Ontsteking van Skene's klieren.
47 Folliculitis van de introitus.
48 Bartholinitis.

arts en uroloog het verst met hun diagnostiek. Bovendien zullen wij de afwijkingen die ons onder ogen komen meer adequaat kunnen behandelen.

Wat de diagnostiek betreft: onze uitgebreide diagnostische methodieken kunnen wij niet missen. Het is al vele jaren geleden dat in een artikel, naar ik meen in de Lancet, een verslag werd gegeven van een desbetreffend onderzoek in een Engelse kliniek. Er werd nagegaan in welk percentage van de ziektegevallen men uitsluitend op grond van een goede anamnese tot de juiste diagnose was gekomen. Ik meen dat dit percentage 80 tot 90 bedroeg. Het gewone klinische onderzoek bracht het tot boven de 90, terwijl bij gebruik maken van alle verdere uitgebreide klinische onderzoekingsmethoden, de röntgendiagnostiek, het laboratoriumonderzoek, toch nog niet de 100 procent werd gehaald. Hier tegenover staat dat men veelal wel met 80 tot 90 procent zekerheid een diagnose kan stellen. Zo kan men bijvoorbeeld naar aanleiding van kolieken vaststellen dat men met een urolithiasis heeft te maken. Dit kan dan zelfs nog worden bewezen door het tevoorschijn komen van een steen. Men weet dan echter nog niet of er nog meer stenen aanwezig zijn — hetgeen in een betrekkelijk groot percentage van de gevallen inderdaad het geval is — en verder of er ergens een steenprovocerende factor aanwezig is en welke de schade is die een concrement heeft aangericht.

Bij cystitisklachten bij de vrouw zal blijken dat een zeer groot aantal van de patiënten moet worden ondergebracht in de categorie urethrocystitis. Bij de man zal vaak sprake zijn van urethroprostatitis. Toch is mijns inziens een uitgebreidere analyse noodzakelijk. In de periode voorafgaande aan de tijd dat ik mij speciaal ging interesseren voor de urologie, meende ik dat een prostatitis alleen maar voor kwam bij gonorroea en dat er zich in een écoulement alleen maar gonokokken bevonden. Gelukkig is dit niet waar en kan men vele ten onrechte bestaande angsten uitroeien.

Men onderscheidt de acute prostatitis en de chronische prostatitis. Hiernaast bestaan de gonorroeïsche prostatitis en de tuberculeuze prostatitis die overwegend chronisch is en meestal samengaat met tuberculeuze afwijkingen elders in het urogenitale apparaat. Evenals de urethritis bij de vrouw is de prostatitis bij de man een frequent voorkomende aandoening, die zeer vaak op urologische poliklinieken wordt gezien. Acute prostatitis gaat vaak met hoge temperaturen gepaard, soms met koude rillingen en symptomen van algemeen ziek zijn, terwijl zich hierbij pas later klachten voegen die erop wijzen in welke richting de diagnose moet worden gezocht. Dit betreft dan mictieklachten, lage rugpijn, pijn in het perineum, pijn bij de defaecatie, soms wat écoulement, klachten over pijn in de liesstreek, soms uitstralend naar de dijbenen en in de genitalia externa. Bij rectaal toucher vindt men soms een pijnlijk gezwollen prostaat al of niet met infiltraatjes. Vaak is er sprake van een exacerbatie van een reeds langer bestaande prostatitis, er hebben zich al eens vroeger „griepjes" voorgedaan, die al of niet gepaard gingen met mictieklachten.

Het kan voorkomen dat men bij een patiënt wordt geroepen die een hoge temperatuur en koude rillingen heeft, terwijl een nadere lokalisatie van de oorzaak van een en ander niet mogelijk is. Men stelt de diagnose „griep" en pas later wordt men geconfronteerd met verschijnselen die de arts op het goede spoor brengen. Het is niet ongewoon om een patiënt op de polikliniek te krijgen toegestuurd, die vertelt een of twee weken tevoren griep te hebben gehad, waardoor hij nu blaasontsteking heeft gekregen. Ook een andere uitbreiding van de prostatitis is mogelijk. De patiënt komt op het spreekuur met een al dan niet behandelde epididymitis, terwijl uit de anamnese blijkt dat er ook een acuut ontstekingsproces is geweest met hoge koorts, waarvan op dat moment het uitgangspunt niet kon worden vastgesteld. Soms raadpleegde de patiënt op dat moment de dokter niet, omdat hij zelf vond dat hij „griep" had.

De chronische prostatitis is de meest voorkomende urineweginfectie bij mannen boven 50 jaar. Soms is er in hun voorgeschiedenis een kortdurende periode met acuut opgetreden verschijnselen te achterhalen. Bij deze chronische aandoening vindt men klachten over een lichte dysurie, een wat te frequente, soms pijnlijke mictie in combinatie met klachten over pijnlijke sensaties in rectum, perineum, urethra, liezen en onderbuik. Verder worden de onaangename sensaties ook gelokaliseerd in de dijbenen en in de sacrumstreek. 's Morgens kan er wat écoulement zijn. Bij onderzoek vindt men in een drieglazenproef in de eerste portie macroscopisch enkele filamentjes en in het sediment enkele leukocyten ten teken van de tevens bestaande urethritis. Heeft het proces nog geen cystitis veroorzaakt, dan vindt men dat de tweede portie helder is en dat sedimentafwijkingen daarin ontbreken. In de derde portie, na rectaal toucher en massage van de prostaat, vindt men een troebeling met in het sediment leukocyten. Deze worden ook in het prostaatsecreet gevonden. Bij bacteriologisch onderzoek kunnen stafylokokken, streptokokken en colibacillen worden gevonden. Tevens moet men zoeken naar trichomonas vaginalis. Ook deze blijkt vaak de oorzaak van een urethritis en een prostatitis te zijn. Het is dan van belang om niet alleen de man te behandelen, maar ook zijn echtgenote. Omgekeerd geldt hetzelfde.

Bij rectaal onderzoek kan men bij de chronische prostatitis soms infiltraatjes voelen in de prostaat, veroorzaakt door de ontsteking. Men moet echter tevens denken aan het bestaan van een prostaatcarcinoom en ook aan de aanwezigheid van prostaatconcrementen. Dit laatste ziet men vaak samen voorkomen met een prostatitis. Anamnestisch is er nogal eens een epididymitis in de anamnese, hetgeen men kan verklaren door reflux van infectieus

materiaal via het vas deferens naar de epididymis. Aangetoond is dat urine bij flink persen kan terugvloeien in het vas deferens en de cauda van de epididymis kan bereiken. Dit is waarschijnlijk ook de verklaring voor de zogenaamde „traumatische epididymitis" die ontstaat na een val, verstappen, zwaar tillen en wat dies meer zij. Bacteriologisch onderzoek is vaak onbevredigend en moeilijk uit te voeren, behalve ten tijde van exacerbaties. Hoewel deze aandoening vooral op middelbare leeftijd voorkomt zijn jonge mannen en ook jongens niet ervoor gevrijwaard. Er moet echter worden gewaarschuwd tegen het lichtvaardig stellen van de diagnose epididymitis bij jonge mannen en vooral bij kinderen, omdat men dan het risico loopt een torsio testis die tot het verloren gaan van de betrokken testikel voert, over het hoofd te zien. Een acute zwelling van de scrotuminhoud, vooral optredend onder de leeftijd van twintig jaar, moet in de eerste plaats de verdenking wekken dat men met een torsie te maken kan hebben. Bij enige twijfel omtrent de juiste diagnose is een exploratie op zo kort mogelijke termijn geïndiceerd.

Men kan zich afvragen wanneer men tot een meer uitgebreid urologisch onderzoek moet overgaan. Is de eerste keer dat men een urineweginfectie vindt een voldoende reden en geldt hetzelfde voor de urolithiasis? Is de eerste aanval of zijn de eerste aanvallen waarbij concrementjes worden geproduceerd, voldoende om een verder uitgebreid urologisch onderzoek te wettigen? Naar mijn mening zal het antwoord op beide vragen een volmondig ja moeten zijn. In een recent referaat in het Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde door *Voûte* komt dit probleem ook naar voren en wel bij zijn bespreking van de artikelen van *Hodson en Wilson* en die van *Normand en Smellie,* respectievelijk betreffende de ontwikkeling van een chronische pyelonephritis bij kinderen, het röntgenologische beeld van de pyelonephritis en het effect van een langdurige onderhoudstherapie bij de urineinfecties bij kinderen. In ongeveer 30 procent der urineweginfecties bij kinderen vonden de genoemde auteurs een röntgenologisch aantoonbare oorzaak. Dit was het geval bij de groep kinderen, die voor de eerste maal een urineweginfectie doormaakten, bij de recidiverende infecties was dit percentage ruim tweemaal zo groot. *Bakker* vond onder alle urine-infecties bij kinderen in meer dan 50 procent röntgenologische afwijkingen.

Bakker, N. J. Urologische afwijkingen bij de chronische urineweginfecties van het kind. De Nederlandse Bibliotheek der Geneeskunde. Stafleu's wetenschappelijke uitgeversmij n.v., Leiden, 1968.

Bremer, G. J. Het verwijzen in de huisartspraktij. Academisch proefschrift. Van Gorcum & Comp. n.v., Assen, 1964.

Cabot, H. Urinary infection-test of cure in series of girls. Campbell's Clinical Pediatric Urology. W. B. Saunders Company.

Gulik, F. J. van. Urineweginfecties. De Nederlandse Bibliotheek der Geneeskunde. Stafleu's wetenschappelijke uitgeversmij n.v., Leiden.

Helmholtz, H. F. (1934) J. Urol. *31,* 173.

Hodson, C. J. en S. Wilson (1965) Brit. med. J. II, 191.

Luger, G. W. Urineweginfecties in de algemene praktijk. Academisch proefschrift, G. J. Thieme n.v., Nijmegen, 1967.

Normand, I. C. S. en J. M. Smellie (1965) Brit. med. J. I. 1023.

Voûte Jr., P. A. (1966) Ned. T. Geneesk. *110,* 1999.

Wharton, L. R., L. A. Gray en H. G. Guild (1937) J. Amer. med. Ass. *109,* 1597.

Wharton, L. R. en L. A. Gray (1938) Sth. med. J. (Bgham, Ala.). *31,* 68.

*Is er een toekomstperspectief?**

DOOR PROF. DR. J. C. VAN ES

Vandaag is in verschillende toonaarden de samenwerking tussen huisarts en wijkverpleegster of fysiotherapeut bezongen. Het betrof hier slechts voorbeelden van samenwerkingsvormen die met andere zouden kunnen worden uitgebreid. Er is gesproken over de mogelijkheden en over de moeilijkheden welke samenwerking met zich kan brengen en er is verslag uitgebracht over opgedane ervaringen. Wij zullen ons nu moeten bezinnen op de vraag of er een toekomstperspectief is.

Er wordt tegenwoordig tot vervelens toe over samenwerking gesproken. Dit gebeurt niet alleen in medische kringen; daarbuiten hanteert men dit begrip misschien nog vaker. Het feit dat samenwerking zo vaak aan de orde wordt gesteld toont aan, dat deze als een probleem wordt gezien. Dit is niet zo onbegrijpelijk. De vrees bekruipt mij wel eens dat de samenwerking het lot zal ondergaan van de provo's: de al te grote welwillendheid van anderen maakte hen onmogelijk. Zal samenwerking ook worden belemmerd door de vriendelijke wijze waarop erover wordt gesproken?

De moderne maatschappij is er een geworden van specialisatie en differentiatie. De stormachtige ontwikkeling van wetenschap en techniek hebben het onmogelijk gemaakt om een bepaald vakgebied geheel te beheersen. Dit maakte een steeds verder voortschrijdende specialisatie noodzakelijk en deze ging vaak zo ver, dat de beoefenaars van de ver-

* Voordracht, gehouden op het twaalfde N.H.G.-congres, 11 november 1967.