

Pijnloze hematurie

FRANS MEIJMAN*

Pijnloze hematurie is een „moeilijke” klacht. Het verschijnsel komt betrekkelijk zelden voor en meestal blijkt het dan niet eenvoudig om de oorzaak op te sporen. De huisarts zal daarom vaak geneigd zijn af te wachten, of juist snel een specialist in te schakelen. Toch staat hij niet met lege handen: in deze bijdrage wordt ingegaan op zijn mogelijkheden bij anamnese, lichamelijk onderzoek en vooral laboratoriumonderzoek. Uit de uitvoerige casuïstiek blijkt niet alleen hoe moeilijk het soms is om vat op het verschijnsel te krijgen, maar ook hoe verschillend patiënten omgaan met een klacht die toch voor velen tamelijk verontrustend moet zijn.

Inleiding

Het opmerken van bloed in de urine vormt voor de patiënt vaak een verontrustend verschijnsel. Voor de huisarts betekent het een differentieel-diagnostische puzzel. Als de hematurie gepaard gaat met pijn, komt de patiënt meestal snel en wordt het spectrum van mogelijke oorzaken voor de arts in eerste instantie flink beperkt. Acute urineweginfecties of „nierstenen” zullen in de huisartspraktijk vaak de verklaring vormen. Pijnloze hematurie, daarentegen, kan meestal niet zo snel of gemakkelijk verklaard worden. Veel huisartsen zullen bovendien niet een eenvoudige en toch volledige diagnostische aanpak paraat hebben; het verschijnsel komt daarvoor niet frequent genoeg voor in de huisartspraktijk. Dit draagt er mede toe bij dat arts en patiënt zich bij voorbijgaande pijnloze hematurie nogal eens afwachtend zullen opstellen. Een uitputtend nader onderzoek is immers belastend voor de patiënt en daarom niet zo aantrekkelijk. Soms zal men deze terughoudendheid achteraf betreuren.

Pijnloze hematurie is kortom geen „gemakkelijke” klacht. Er is nogal wat diagnostiek vereist en specialistische consultatie wordt al in een vroeg stadium ingeschakeld; de differentieële diagnose is bovendien uitgebreid (*bijlage*). Voorts blijkt uit de gegeven casuïstiek

dat een gepast wantrouwen jegens negatieve onderzoeksbevindingen of een aannemelijke diagnose steeds op zijn plaats is.

Voor de nadere diagnostiek van pijnloze hematurie zal men relatief vaak verwijzen naar een specialist, veelal de uroloog. Een verwijzing behoeft echter zeker geen automatisme te zijn. Bovendien komen regelmatig andere specialisten eerder in aanmerking. Een huisarts zal daarom streven naar een of meer hypothesen. Het is dan ook zinvol stil te staan bij enkele aanknopingspunten die kunnen helpen bij het doorgronden van hematurie in een individueel geval.¹⁻⁴ Therapeutische aspecten blijven daarbij buiten beschouwing.

Anamnese

Allereerst is het van belang er in de loop van de anamnese achter te komen wat het bloed in de urine voor de patiënt betekent, welke ideeën over de oorzaak er bij de patiënt leven en wat er van de huisarts wordt verwacht. Zo wordt onuitgesproken angst voor kanker of tuberculose niet weggenomen door een simpel sulfarecept na sedimentsonderzoek. Een bejaarde man wiens verblijfs-catheter verstopt raakt door bloedklonters, zal niet primair in de oorzaak van de hematurie geïnteresseerd zijn als wel in een ongestoorde doorgankelijkheid van zijn catheter. Een niet door de

patiënt verwachte verwijzing naar de röntgenoloog of uroloog kan, zonder uitleg, bij de patiënt of het thuisfront extra verontrusting teweegbrengen.

Achtergronden. Vervolgens zal de huisarts gebruik maken van zijn kennis van de achtergronden van de patiënt of zal hij die kennis alsnog verwerven of aanvullen. Te denken valt aan vroegere en bestaande aandoeningen van de nieren en urinewegen of elders in het lichaam (doorgroei van maligniteiten van buik- of bekkenorganen, nierinfarctering door endocarditis of arteriosclerose, hemorrhagische diathesen), de invloed van medicamenten (antistolling en analgetica) of bestraling, mogelijke schadelijke invloeden vanuit het (vroegere) beroep (aromatische amines), aandoeningen opgelopen in de (sub)tropen (tuberculose en bilharzia) en erfelijke aandoeningen (cystennieren en het syndroom van Alport).

Leeftijd. De leeftijd van de patiënt kan richting geven aan de differentieële diagnostiek. Bij kinderen zal men in eerste instantie denken aan glomerulonefritis, pyelonefritis en cystitis. Steenlijden en Wilm's tumor zijn zeldzaam. Bij jongvolwassenen kan er sprake zijn van ontstekingsprocessen, stenen of blaaspapillomen. Bij kinderen en jongvolwassenen kan hematurie die optreedt na een licht trauma in de flank, wijzen op een anatomische afwijking van de urinewegen. Bij het stijgen van de leeftijd zal men met het oog op maligniteiten in toenemende mate waakzaam zijn bij het stellen van de enkelvoudige diagnose urineweginfectie. Bij ouderen worden bindweefselaandoeningen en doorgeschoten antistolling en, bij mannen, prostaatproblemen meer waarschijnlijk.

Pijn of mictie-stoornissen. Indien de hematurie gepaard gaat met (gelokaliseerde) pijn of mictiestoornissen, kan de diagnostiek vergemakkelijkt worden, maar deze begeleidende verschijnselen – of juist het ontbreken ervan – kunnen ons ook op een dwaalspoor brengen. Nierstenen kunnen pijnloze hematurie geven en blaastumoren kunnen aanleiding geven tot pijn tijdens of buiten de mictie en toegenomen mictiedrang. Urinepassagestoornissen wijzend op prostaathypertrofie of urethrastenose sluiten niet uit dat er nog een andere afwijking is die de hematurie veroorzaakt.

Fase van de mictie. Het kan zinvol zijn stil te staan bij de fase van de mictie waarin er bloed in de urine wordt waargenomen. Bloed aan het einde van de plas wijst op de blaas als bron van het

* Huisarts te Amsterdam.

bloed. Bloed aan het begin van de plas komt waarschijnlijk uit de prostaat of urethra. Als de hele straal urine gelijk met bloed gekleurd is, zal er eerder sprake zijn van een prerenale oorzaak of een afwijking van de nieren of ureters, hoewel een fors bloedende blaaslaesie dit ook kan veroorzaken.

Onderzoek

Lichamelijk onderzoek. Het lichamelijk onderzoek levert bij hematurie slechts bij uitzondering afwijkingen op, zoals niet-urologische aandoeningen, pijn of een zwelling ter plaatse van de nieren, een vergrote urineblaas of prostaat en

gynaecologische afwijkingen. Inspectie van de urethramond kan een bloedend papilloompje aan het licht te brengen. **Roodgekleurde urine.** Indien men roodgekleurde urine onderzoekt, is het van belang vast te stellen of men wel met hematurie heeft te maken en zo ja, of het bloed uit de urinewegen afkomstig

Een 23-jarige HTS-student

Begin november 1984 verscheen een 23-jarige HTS-student als nieuwe patiënt op het inloopspreekuur. Sinds twee weken had hij opgemerkt dat hij af en toe „raar gekleurde” urine plaste. Hij dacht zelf dat de rare urine mogelijk iets met de coitus te maken had. Hij had verder geen andere klachten; met name was er geen sprake van pijn, ziektegevoel of frequente pijnlijke mictie. Afgezien van een okselklieroperatie was hij altijd gezond geweest. Hij zag er trouwens nu ook goed uit. Zonder verder lichamelijk onderzoek werd de meegebrachte urine onderzocht. De kleur riep direct de kreet *vleesnat*-urine uit de leerboeken in de herinnering. Het sediment bleek vol erythrocyten zonder leukocyten of cylinders. Het teststripje voor eiwit was positief (+).

De associatie tussen deze pijnloze vleesnat-urine met proteïnurie en een acute glomerulonefritis was zo sterk, dat er eigenlijk geen andere diagnose werd overwogen. Telefonisch overleg met een nefroloog ondersteunde dit vermoeden. De patiënt werd meegeedeeld dat er mogelijk sprake was van een ontsteking van de nieren, maar dat een laboratoriumproef nodig was om dit vermoeden te bevestigen.

Bij het laboratorium werd slechts een plascreatinine-bepaling aangevraagd. Later op de dag bleek deze normaal (80 µmol/l). Telefonisch werd de patiënt meegedeeld dat de nierfunctie toch normaal was en dat de veronderstelling nierontsteking waarschijnlijk onjuist was. Mede gezien de laconieke opstelling van de patiënt werd hem geadviseerd voorlopig af te wachten en de urine na drie dagen nogmaals te laten onderzoeken. Vier dagen later bleek de urine redelijk helder. In het sediment werden per gezichtsveld enkele erythrocyten en 5-10 calciumoxalaatkristallen gezien. De eiwittest was negatief.

Een week na het eerste consult verscheen de patiënt weer op het spreekuur. Hij had een beetje pijn in de onderbuik, maar verder voelde hij zich niet ziek. Hij had nog eenmaal donkere urine geloosd. Het onderzoek van de buik leverde geen bijzonderheden op. Er was ook geen slagpijn in de nierloges. De bloeddruk was 140/90 mmHg. De assistente stelde in het urine-sediment 25-30 leukocyten vast. De hemoglobinetest in de urine was positief (+) en er was een spoor eiwit. Wegens het vermoeden van een urineweginfectie of een prostatitis werd een afspraak gemaakt voor een urinekweek, waarna gestart

zou worden met een kuur sulfa-trime-thoprim.

Na vier dagen verscheen de patiënt weer op het spreekuur: hij had die nacht veel pijn laag in de onderbuik en rechts in de rug gekregen, waarna hij tweemaal had gebraakt. Hij had toen ook donkere urine geplast. De dagen ervoor was de urine steeds normaal geweest. Het onderzoek van de buik en de rug leverde geen bijzonderheden op, maar het urinesediment zat vol erythrocyten. Inmiddels bleek de kweek negatief. Een steen in de urinewegen leek nu heel waarschijnlijk. De patiënt kreeg het advies zeer veel te drinken en zo nodig Buscopan compositum[®]-zetabletten te gebruiken. Bovendien werd een afspraak gemaakt voor een intraveneus pyelogram. Enkele dagen later werd de diagnose daarmee bevestigd. Er was een steen in de onderpool van de rechter nier gelokaliseerd. Bovendien was er een niet-afsluitend steentje ter hoogte van de rechter sacro-iliacaal gewricht. Het nefrogram was overigens beiderzijds normaal.

Telefonisch bleek dat de patiënt het redelijk goed maakte. Hij gebruikte slechts af en toe de zetabletten, maar had nog geen steentje geloosd. In verband met het steentje in de onderpool van de nier werd er telefonisch overlegd met de uroloog. Deze adviseerde bij multipel steenlijden het beloop periodiek via een buikoverzichtopname te vervolgen. Bovendien adviseerde hij, gezien de jonge leeftijd van de patiënt, een metabole stoornis als verklaring voor het steenlijden uit te sluiten door driemaal bepaling van calcium en fosfaat in het bloed en eenmaal calcium en urinezuur in de 24-uurs urine.

Pas na een maand verscheen de patiënt weer op het spreekuur. Hij had die nacht een heftige pijn aanval gehad zonder koorts. De weken ervoor was er slechts af en toe pijn geweest, die redelijk reageerde op de zetabletten. Bij doorvragen bleek dat de recente heftige pijn mogelijk iets te maken had met een nieuw drinkregiem, waartoe hij was overgegaan. Naar aanleiding van een boek over natuurgeneeswijzen was hij sinds een week bezig met een dorstkuur, ter voorbereiding van een stoetsgewijze diuresebevorderende periode. Hij stemde ermee in deze dorstkuur af te breken en weer veel te gaan drinken. Bloed- en urineonderzoek kwamen hem niet gelegen wegens een tentamenvoorbereiding.

Na drie weken bleek hij bij intensief sporten iets te voelen in de rug. Hij had verder weinig klachten, maar had ook nog geen steentje

geplast. Om praktijkorganisatorische en verzekeringstechnische redenen werd hij verwezen naar de uroloog. Deze stelde een trage passage van de uretersteen vast en kon geen metabole stoornis vinden als verklaring van het niersteenlijden. In april 1985 was het uretersteentje zover gezakt, dat het mogelijk bleek dit via de blaas te verwijderen.

Een 29-jarige academicus

Patiënt B is een in 1954 geboren gezonde academicus die reeds enkele jaren in de praktijk bekend was, toen hij in begin 1983 op het spreekuur verscheen in verband met een recente klap in de linker flank tijdens het voetballen. Hij vermoedde dat hij bloed had geplast. Er waren geen andere klachten. Een gericht lichamelijk onderzoek leverde geen bijzonderheden op, maar het urinesediment bleek vol erythrocyten. Wegens een vermoedelijke niercontusie werd vijf dagen „rust” geadviseerd. Daarna had hij geen klachten meer en bleek het urinesediment normaal.

Na een half jaar verscheen hij weer. Tweemaal had hij na sporten bloed bij de urine opgemerkt. Er waren geen andere klachten, ook geen pijn. Het urinesediment liet echter geen afwijkingen zien. Geadviseerd werd dit onderzoek na enkele dagen te herhalen. Toen bleek het sediment vol erythrocyten zonder andere elementen. Er werd geen eiwittest verricht.

In overleg met de uroloog werd, ter uitsluiting van pathologie van de urinewegen, besloten een intraveneus pyelogram te maken. Terwijl de rechter nier en ureter normaal bleken en er ook geen steenschaduw werden gezien, bleken er links duidelijke afwijkingen te bestaan. Er was een hydronefrose en hydro-ureter ten gevolge van een afgeronde stenose in het distale uiteinde van de ureter ter hoogte van de blaaswand.

Patiënt werd naar de uroloog verwezen. Deze verrichtte cystoscopie, ascenderende pyelografie en oriënterend bloedonderzoek. Hij concludeerde dat er sprake was van een intramurale ureterstenose door een affunctioneel ureterdeel in de blaaswand bij een overigens normale nierfunctie. Om de linkernier te behouden werd voorgesteld een operatieve correctie te verrichten. Er werd resectie van het intramurale ureterdeel verricht met neo-implantatie van de resterende ureter. Een klein jaar na deze operatie verscheen patiënt voor een andere klacht weer op het spreekuur. Er waren geen klachten meer over de urinewegen.

is. Soms is het immers voor (oudere) vrouwen niet duidelijk of er sprake is van vaginaal bloedverlies of bloed uit de urinewegen. De urine kan rood gekleurd zijn door kleurstoffen in geneesmiddelen (senna, phenazopyridine, nitrofurantoinen en rifampicine) en voedingsmiddelen (rode biet en snoepjes). In deze gevallen ontbreekt er erythrocyturie en zal het teststripje voor „bloed” in de urine negatief zijn.

Een positieve uitslag van een dergelijk stripje differentieert overigens niet tussen hematurie en hemoglobulinurie. In het laatste geval blijft de urine na centrifugeren rood gekleurd, terwijl bij hematurie de erythrocyten uitzakken naar de bodem van de buis en bovendien te zien zijn in het sediment. Hemoglobulinurie kan optreden bij allerlei vormen van hemolyse of als idiopathische vorm, bijvoorbeeld na forse fysieke inspanning. De kleur van het bloed en de vorm van

eventuele bloedstolsels kunnen een indicatie geven. Helder rood bloed in de urine zal eerder uit de lagere urinewegen afkomstig zijn, terwijl donker gekleurd (theekleurig) bloed eerder in de hogere urinewegen zijn oorzaak zal hebben. Driehoekige bloedstolsels wijzen op het nierbekken en wormvormige stolsels zullen gevormd zijn in een ureter.

Sedimentsonderzoek. Bij het sedimentsonderzoek van hematurie zal men niet alleen letten op de erythrocyten, maar ook op andere elementen zoals leukocyten en celcilinders. Deze laatste wijzen op een parenchymateuze nieraandoening. Leukocyturie wijst niet noodzakelijkerwijs op een (bacteriële) infectie, maar kan ook voorkomen bij stenen of tumoren. Kristallen hebben zelden klinische betekenis, maar kunnen soms bij pijnloze hematurie een steen doen vermoeden. In zeld-

zame gevallen zal men klonters ronde epitheelcellen aantreffen die kunnen wijzen op tumoren van de urinewegen. Een normaal sedimentsonderzoek bij anamnestiche hematurie zal aanleiding vormen het onderzoek te herhalen met name van urine die zo lang mogelijk in de blaas opgespaard is.

Eiwittest. Een eenvoudige en nuttige test vormt de eiwittest in de urine. Persistentere proteïnurie (teststrip + tot +++) betekent bijna altijd dat er een aandoening is op het niveau van de glomeruli. Bekende uitzonderingen vormen de Bence Jones-eiwitten bij multipel myeloom en forse uitvloed van prostaatvocht bij prostatitis.

De eenvoudige test voor de functie van de niertubuli, het bepalen van het soortelijk gewicht van goed geconcentreerde urine, is in het geval van hematurie van minder betekenis, maar kan de diagnose pyelonefritis ondersteunen.

Een 22-jarige student

Deze in 1960 geboren student was in 1982 voor de eerste maal op het spreekuur geweest, onder meer voor het meten van de bloeddruk, omdat hij bij stress of fysieke inspanning merkte dat „de adrenaline omhoogschiet”. Ook na rust buiten de spreekkamer bleek de bloeddruk 160/110 mm Hg. Gezien de zeer nerveuze indruk die hij maakte, werd afgesproken de bloeddruk na een maand te controleren alvorens verder onderzoek te doen.

Pas na twee jaar verscheen hij weer, want de urine zou wat rood zijn. Hij dacht zelf dat er iets niet goed was met de nieren, omdat hij in zijn jeugd tweemaal in het ziekenhuis opgenomen was geweest in verband met „nierstenen”, die overigens nooit aangetoond waren. Bij het gerichte lichamelijke onderzoek werden geen afwijkingen vastgesteld. Wel bleek de bloeddruk wederom hoog (200/100 mm Hg) en was er een snelle pols. De eerste en tweede portie van de vers geloosde urine bleken in het sediment zeer veel erythrocyten te bevatten. De eiwittest was negatief. Het hemoglobinegehalte was 10,6 mmol/l.

In eerste instantie werd aan een niersteen gedacht, hoewel patiënt nauwelijks pijn had. Een nier (parenchym)afwijking was echter ook niet onwaarschijnlijk. Tenslotte werd er nog aan een stollingsstoornis gedacht. Er werd een laboratoriumonderzoek afgesproken en patiënt kreeg het advies veel te drinken en zo nodig zepillen tegen eventuele pijn te gebruiken. Tenslotte werd hem gevraagd de lichaamstemperatuur bij te houden.

Na vijf dagen bleek het bloeden opgehouden en er waren geen andere klachten. De BSE, het oriënterend stollingsonderzoek, de bloedmineralen en het plasma-ureum bleken

normaal, het plasmacreatinine bleek hoog normaal.

Na overleg met enkele collega's in de praktijk werd een afspraak gemaakt voor een intraveneus pyelogram. Dit bleek grotendeels normaal met uitzondering van een rotatie-afwijking van beide nieren om de lengte-as waarbij er een relatieve stenose was op de overgang van pyelum naar ureter beiderzijds met een licht gedilateerd kelken- en bekkenstelsel links zonder afvloedbelemmering. De geraadpleegde nefroloog vond een rotatie-afwijking een onvoldoende verklaring voor de hematurie en adviseerde specialistisch onderzoek.

Uitgebreid nefrologisch onderzoek leverde geen andere dan de bekende bevindingen op. De hematurie was aanvankelijk nog wel microscopisch vast te stellen, maar bleek later bij herhaling afwezig. De systolische bloeddruk bleef hoog, de pols bleef (gemeten door een arts) zeer snel, maar een verklaring voor de hematurie bleef uit. Patiënt heeft overigens tot nu toe geen klachten meer over de urine.

Het diagnostisch proces vergde bij de patiënten A, B en C nogal wat tijd en resulteerde in alle gevallen in het laten verrichten van een intraveneus pyelogram. Bij A werd daarmee de laatste klinische diagnose bevestigd, bij B bracht het de diagnose aan het licht en bij de laatste patiënt werd er een afwijking of anatomische variant door gevonden die de hematurie echter niet kon verklaren. Uit de volgende ziektegeschiedenis blijkt dat de symptomen soms zo onopvallend voor de huisarts kunnen blijven, dat deze niet snel aan verdergaande (röntgenologische) diagnostiek zal denken.

Een 60-jarige magazijnbediende

De relevante ziektegeschiedenis van patiënt D is achteraf gezien mogelijk al in 1970 begonnen. Deze in 1917 geboren magazijnbediende was toen al enige jaren in de praktijk bekend. In de zomer van 1970 kreeg hij een kuur ampicilline in verband met „brandrige + iets bloederige urine-cystitis, ook rode keel + verkouden”. Na een week werd het urinesediment normaal bevonden. De jaren hierna bezocht hij een- tot driemaal per jaar het spreekuur voor onder meer luchtweginfecties, periaanaal eczeem, collapsneiging, potentiële stoornissen en overmatig alcoholgebruik. Eenmaal werd er een „urethritis” (zonder sedimentsafwijkingen) behandeld. Een sedimentsonderzoek om andere redenen in 1974 bleek ook normaal.

In oktober 1977 verscheen de heer D op het spreekuur. Tot verrassing van de huisarts bleek hij kort tevoren een blaasoperatie te hebben ondergaan; bovendien werd hij bestraald. Hij was tijdens een weekenddienst door een waarnemer acuut verwezen omdat hij plotseling veel bloedplaste. Bij navraag bleek dat hij de voorgaande jaren af en toe bloed had gezien bij de urine, met name tijdens een vakantie in Spanje. Hij had dat echter nooit aan een arts gemeld. Uit de brief van de uroloog bleek dat er bij cystoscopie een grote, villeuze, hevig bloedende blaastumor was gevonden. Bovendien bleek er een forse anemie te bestaan. Via een sectio alta was de tumor verwijderd. Het bleek een papillair blaascarcinoom zonder tekenen van infiltratieve groei in de diepere lagen en met een gunstige histologische typering.

De jaren hierna is de heer D nog tweemaal via transurethrale coagulatie of resectie behandeld in verband met lokale recidieven. In de herfst 1984 leverde de periodieke cystoscopische controle geen bijzonderheden op.

BSE en Hb-gehalte. Bij pijnloze hematurie zal men in eigen beheer nog de BSE en het hemoglobinegehalte kunnen bepalen. Anaemie kan wijzen op een maligniteit of chronische nierinsufficiëntie. **Verder onderzoek.** Indien het onderzoek door de huisarts tot dusver geen duidelijke diagnose aan het licht heeft gebracht, staat men voor de keuze zelf

verder onderzoek te laten verrichten of de patiënt te verwijzen naar een specialist.

Bij het laboratoriumonderzoek komen hematologisch en stollingsonderzoek in aanmerking en voorts plasmacreatinine, ureum, kalium en zure fosfatase. Bij het röntgenologisch onderzoek zal men denken aan een thoraxfoto (tuberculo-

se), en buikoverzichtopname (steen of corpus alienum) en een intraveneus pyelogram met aandacht voor de blaas. Op de voorzorgen bij het onderzoek naar blaasschistosomiasis werd in de casuïstiek reeds gewezen. De overige onderzoeksmethoden liggen op het terrein van specialisten.

Eén aspect hierbij vraagt extra aan-

En 24-jarige student

Patiënt E, een in 1959 geboren student, is sinds 1981 in de praktijk bekend. In zijn jeugd werd bij hem een idiopathische trombocytopenie vastgesteld, die niet verbeterde ondanks miltexcirpatie, langdurige prednisontherapie en cytostatica. Reeds lang had hij afgezien van verdere specialistische controle of behandeling. De jaarlijkse trombocytentelling via de vorige huisarts had hij in 1978 ook beëindigd: de trombocyten waren laag en bleven laag ($6 - 19 \times 10^9/l$). Hij had zich ingesteld op zijn verhoogde bloedingsneiging, waarvan hij overigens niet zoveel last had in het dagelijks leven.

In 1983 bleek hij verontrust over uitstulpsels uit de plasbuisuitgang, die imponeerden als condylomata accuminata. Gezien de trombocytopenie werd afgezien van de gebruikelijke behandeling met de desiccator.

Een klein jaar later verscheen hij op het spoedsprekkuur. Hij plaste bloed, vooral aan het begin van de plas. Bovendien bloedde hij ook buiten het urineren uit zijn plasbuis. Hij had verder geen andere (mictie)klachten en was ook niet ziek geweest. Gezien de aard van deze „hematurie” en het voorgaande consult werd direct de urethra geïnspecteerd. Bij het spreiden van de urethramond verscheen er nogal wat bloed, dat inderdaad uit het distale einde van het urethraslijmvlies leek te komen. Besloten werd voorlopig af te wachten. Wel werd nog dezelfde dag een trombocytentelling aangevraagd. Een exacte telling leverde problemen op in het laboratorium: het aantal trombocyten was „in ieder geval heel laag”. Het hemoglobinegehalte was normaal ($10,8 \text{ mmol/l}$).

Tijdens een controle een week later bleek dat de bloeding binnen een dag spontaan was gestopt. Hij plaste ook geen zichtbaar bloed meer. Wel had hij een vreemd gevoel in beide scrotumhelften. Bij onderzoek leken de scrotuminhoud en de prostaat normaal. De condyloom zag er rustig uit. Wederom werd besloten verder af te wachten.

Twee weken later bleek patiënt niet alleen opnieuw uit de urethra te bloeden, maar ook uit de anus. De voorafgaande dagen had hij last gehad van misselijkheid, buikkrampen en diarree zonder koorts. De telefonische geraadpleegde hematoloog adviseerde om met lage doses prednison de bloedingsneiging te doen verminderen. De patiënt bleek hier, mede gezien het ontbreken van een daling van het hemoglobinegehalte, niet voor te voelen. Een oom van hem werd al jaren

met prednison behandeld in verband met astmatische bronchitis; het ging eerder slechter met hem dan beter. Het zal duidelijk zijn dat patiënt E al helemaal niets voelde voor nadere specialistische evaluatie.

Bij controle na twee dagen en na een week bleek er geen sprake meer te zijn van bloedverlies en was het hemoglobinegehalte nog steeds onveranderd.

Een 14-jarige Marokkaanse jongen

Deze 14-jarige Marokkaanse jongen verscheen begin 1985 op het spreekuur met de opmerkelijke klacht dat hij bloed zag in zijn urine, vooral aan het einde van de plas. Nog verrassender was dat dit al zo'n vijf maanden zou bestaan. Op de vraag waarom hij dan nu kwam, antwoordde hij: „Omdat het nu jeukt”. Hij kon zelf geen verklaring bedenken voor het bloed in zijn urine.

Een blik op de kaart leerde dat hij in november 1984 gezien was door een collega in verband met pijn bij het plassen. In het urinesediment waren toen 15 leukocyten per gezichtsveld vastgesteld. Een bacteriologische kweek bleek echter negatief. Er was verder geen behandeling ingesteld. Bij het doorlezen van de kaart viel ook het oog op de kaart van een jonger broertje. Deze bleek de afgelopen jaren herhaalde malen geklaagd te hebben over pijn bij het plassen of druppels bloed bij de plas. Soms was het urinesediment normaal bevonden, soms was er leukocyturie. Tweemaal was een urinekweek negatief geweest.

Bij navraag bleek dat patiënt en zijn broertje tot 1980 op het platteland van Marokko hadden gewoond. De overige familieleden zouden, voor zover patiënt bekend, geen plasproblemen hebben (gehad). Patiënt was blijkens de kaart altijd gezond geweest. Een door een schoolarts in 1984 uitgesproken vermoeden dat er sprake zou zijn van anemie was niet bevestigd door bloedcontrole. De jongen zag er nu weliswaar mager, maar niet ongezond uit.

Algeheel lichamelijk onderzoek leverde geen bijzonderheden op. De urine was roze-troebel en bevatte in het sediment 30-40 erythrocyten en 5-15 leukocyten per veld zonder cylinders. De eiwittest was negatief.

Hoewel in eerste instantie aan nier- of blaas-tuberculose werd gedacht, leek dit onwaarschijnlijk, gezien de jonge leeftijd en de goede algemene toestand. Blaasbilharzia zou ook mogelijk zijn, maar een anatomische

afwijking aan de urinewegen werd eveneens overwogen. De geraadpleegde uroloog ondersteunde deze overwegingen. Er werd een afspraak gemaakt voor röntgenologisch en bloedonderzoek. Bij het huisartsenlaboratorium werd geïnformeerd of men de urine kon onderzoeken op blaasschistosomiasis, hetgeen werd beaamd. Het intraveneus pyelogram bleek normaal, de BSE was 6 mm, Hb $7,9 \text{ mmol/l}$, plasmacreatinine $66 \mu\text{mol/l}$ en het urinesediment was negatief voor schistosomiasis; wel werden de erythrocyturie en leukocyturie bevestigd.

Er was dus nog geen diagnose; wel waren enkele mogelijke diagnoses uitgesloten of onwaarschijnlijk geworden. Bilharzia leek toch het meest waarschijnlijk. Bij de analiste van het Laboratorium Tropische Geneeskunde van het Koninklijk Instituut voor de Tropen werd navraag gedaan in hoeverre bilharzia-onderzoek van het gewone urinesediment betrouwbaar was. Zij adviseerde onderzoek van 24-uurs urine. Haar laboratorium beschikte daartoe over speciale grote centrifuges. Met de vader van patiënt werd deze procedure geregeld. Tevens werd afgesproken dat ook de 24-uurs urine van het jongere broertje zou worden bekeken. In het verzamelsediment van de urine van beide jongens werden in groten getale levende en gedegeneerde eieren van *Schistosoma haematobium* en miracidia (larven) gevonden. In overleg met de arts voor tropische geneeskunde werden beide patiënten behandeld met Praziquantel (40 mg/kg in één dosering 's avonds). In tegenstelling tot oudere medicamenten tegen blaasbilharzia zou dit nog niet geregistreerde medicijn zeer effectief zijn en slechts minimale gastro-intestinale bijwerkingen hebben. Met een bewustheidsverklaring werd dit middel voorgeschreven. Een week na inname was de macroscopische hematurie bij patiënt verdwenen. Een controle urinesediment na een maand was bij de patiënt normaal. In het urinesediment van het broertje werden enkele erythrocyten en leukocyten aangetroffen. Zekerheidshalve werd nog een afspraak gemaakt voor een bilharzia-onderzoek na drie maanden. Een dergelijk onderzoek van de urine van de vader bleek negatief. De urine van moeder en het zusje werd niet nader onderzocht, aangezien zij in Marokko doorgaans binnehuis vertoefd hadden en niet, zoals vader en de beide zoons, voortdurend met blote voeten in stilstaand water gewerkt of gespeeld hadden.

dacht. In sommige gevallen kan het zinvol zijn acute cystoscopie te laten verrichten om snel de plaats van herkomst van het bloeden vast te stellen, voordat het bloeden gestopt is. Dit verdient aanbeveling als een urologische aandoening waarschijnlijk is.

Tenslotte

Zoals steeds in de praktische geneeskunde frappeert in de gegeven casuïstiek ook nu weer de eigen wijze waarop individuele patiënten omgaan met klachten of opmerkelijke verschijnselen van hun lichaam. Soms zal dit gedrag bij artsen overkomen als eigenwijs, maar meer nog illustreert de casuïstiek de charme van het persoonlijke element in de huisartsgeneeskunde, ook in het geval van zo'n „echte somatische” klacht als hematurie.

De zes beschreven patiënten zijn allen mannen. Dit zal op toeval berusten. Hematurie is geen typische mannenklacht: Bij de 56 gevallen van niet nader gespecificeerde hematurie in het Monitoringproject bleek er geen sprake van een man-vrouw verschil.⁵ Mannen zijn overigens wel oververtegenwoordigd onder een belangrijke diagnosegroep die verscholen kan gaan achter pijnloze hematurie, de maligniteiten van de nieren en urinewegen.

Dankbetuiging

Met dank aan de huisartsen H. Hirschfeld, K. T. Oei en J. P. C. van der Waal voor het ter beschikking stellen van enkele ziektegeschiedenissen.

¹ Ellis H. Haematuria. In: Dudley Hart, ed. French's index of differential diagnosis. Bristol: John Wright, 1979.

² Mallick NP. Proteinuria and haematuria. Their detection, significance and management. Practitioner 1984; 228: 719-23.

³ Datta PK. The diagnosis of haematuria. Practitioner 1982; 226: 1863-70.

⁴ Seward C, Mattingly D. Bedside diagnosis. London: Churchill Livingstone, 1985.

⁵ Lamberts H. Morbidity in general practice. Utrecht: Huisartsenpers, 1984.

Bijlage. Oorzaken van hematurie

Aandoeningen van de nieren en urinewegen

Ontstekingen

acute glomerulonefritis*

chronische glomerulonefritis (primaire recurrenente hematurie)*

systematische lupus erythematosus
syndroom van Goodpasture
syndroom van Alport
ziekte van Henoch-Schönlein
polyarteriitis nodosa
papilnecrose
pyelonefritis
tuberculose
cystitis*
schistosomiasis (bilharzia)
prostatitis
urethritis

Steenlijden*

nierbekken, ureteren, blaas, urethra
(overige corpora aliena)

Trauma*

nier, nierbekken, blaas, urethra

Tumoren

goedaardige tumoren (nierbekken, blaas, urethra)*
prostaathypertrofie
kwaadaardige tumoren (nier, nierbekken, blaas, prostaat)*

Medicijnen

anticoagulantia*
sulfonamiden e.a.

Congenitaal

hydronefrose/ureterocele
cystennieren

Nierinfarct

cardiovasculaire aandoeningen (endocarditis, arteriosclerose, nierarteriële stenose)

Algemene aandoeningen

hemorrhagische diathesen (haemofilie, trombocytopenie)
sikkelcelanemie
fysieke inspanning

Aandoeningen rondom de urinewegen

carcinomen van cervix, uterus en colon
appendicitis
salpingitis
bekkenabces
diverticulitis coli

E causa ignota

* De met * gemerkte aandoeningen zijn in Europa het meest frequent

Universitaire huisartseninstituten

Huisartseninstituut Vrije Universiteit, Combinatiegebouw Uilenstede 108, Postbus 7161, 1007 MC Amsterdam; telefoon 020-5484535.

Hoofd: Prof. Dr. C. Spreeuwenberg, Weegbree 2, 3434 ER Nieuwegein; telefoon 03402-64735.

Instituut voor Huisartsgeneeskunde van de Rijksuniversiteit te Groningen, Anth. Deusinglaan 4, 9713 AW Groningen; telefoon 050-116140; telefoon groepspraktijk 050-114718.

Hoofd: Prof. Dr. G. J. Bremer, Lutborgsweg 9c, 9752 VS Haren (Gr), telefoon 050-349773.

Leids Instituut voor Huisartsgeneeskunde, Faculteitspaviljoen, Wassenaarweg 62, 2333 AL Leiden; telefoon 071-148333, toestel 4680.

Hoofd: Prof. Dr. J. D. Mulder, Prins Hendrikweg 6, 2202 EB Noordwijk; telefoon 01719-12230.

Instituut voor Huisartsgeneeskunde der Rijksuniversiteit te Utrecht, Mariahoek 5-6, 3511 LD Utrecht; telefoon 030-313802.

Hoofd: Prof. Dr. R. A. de Melker, Frederik Hendriklaan 63, 3708 VB Zeist; telefoon 03404-17055.

Rotterdams Universitair Huisartseninstituut, Mathenesserlaan 264, 3021 HR Rotterdam; telefoon 010-633966.

Hoofd: Prof. Dr. H. J. Dokter, Zwanenkade 104, 2925 AT Krimpen aan den IJssel, telefoon 01807-18614.

Nijmeegs Universitair Huisartseninstituut, St. Annastraat 284, 6525 HC Nijmegen; telefoon 080-514411.

Hoofd: Prof. Dr. H. G. M. van der Velden, Heijendaalseweg 105, 6524 SK Nijmegen; telefoon 080-221039 / V. C. L. M. G. Tielens, De Zoom 8, 6581 DZ Malden; telefoon 080-514411.

Instituut voor Huisartsgeneeskunde der Universiteit van Amsterdam, Meibergdreef 15, 1105 AZ Amsterdam; telefoon 020-5669111.

Hoofd: Prof. Dr. H. Lamberts, Amiranthen 18, 2904 VB Capelle a/d IJssel; telefoon 010-511634.

Capaciteitsgroep Huisartsgeneeskunde Rijksuniversiteit Limburg, Postbus 616, 6200 MD Maastricht; telefoon 043-616100.

Hoofd: Prof. Dr. W. Brouwer, Groene rein 24, 6267 BM Cadier en Keer; telefoon 04407-1658.