

## *Ignoranti quem portum petat nullus suus ventus est*

(Δεν υπάρχει ούριος άνεμος για όποιον δεν γνωρίζει σε ποιο λιμάνι να πάει. Seneca, Ep. ad Luc. 71)

**Κ. Σταματίου, Ν. Μούρμουρας, Κ. Κεφάλας**

Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν.. Πειραιά «Τζάνειο»

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Πριν από είκοσι χρόνια, όταν ένα νέο σύστημα ταξινόμησης και ένα επικυρωμένο εργαλείο αξιολόγησης συμπτωμάτων εισήχθησαν στην κλινική πρακτική και συνεπακολούθως, καθώς αναπτύχθηκε γενική συναίνεση σχετικά με τις κατευθυντήριες γραμμές για την προστατίτιδα, η διάγνωση και η θεραπεία των συνδρόμων της προστατίτιδας τυποποιήθηκε. Όμως, παρά τις εξελίξεις στην έρευνα και την κλινική αντιμετώπιση της προστατίτιδας, πολλές παγιωμένες πεποιθήσεις επέζησαν δεδομένου ότι υπήρχαν για μεγάλο χρονικό διάστημα και ως εκ τούτου έγιναν καθολικά αποδεκτές. Έτσι, η χρόνια βακτηριακή προστατίτιδα κατηγορίας II (NIH τύπου II) εξακολουθεί να ορίζεται ως υποτροπιάζουσα εμπύρετη λοίμωξη που προκαλείται από τον ίδιο μικροοργανισμό και η οποία εμφανίζεται μεταξύ ασυμπτωματικών περιόδων. Ωστόσο, τα τρέχοντα στοιχεία δείχνουν ότι η πλειονότητα των ασθενών τύπου II παρουσιάζουν κυρίως επίμονο διάχυτο ουρογεννητικό άλγος. Επιπλέον, σύμφωνα με τη γενική αντίληψη, ο τύπος II αντιπροσωπεύει μια πρόοδο της φλεγμονής του προστάτη και των συνεπειών της από οξεία σε χρόνια. Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες απέτυχαν να καταδείξουν σαφή συσχέτιση μεταξύ του ιστορικού οξείας προστατίτιδας και του τύπου II. Ακόμα, ο ρόλος των θετικών κατά Gram οργανισμών (εκτός των εντεροκόκκων) και των ενδοκυτταρικών παθογόνων στην ανάπτυξη τύπου II παραμένει επισήμως αμφισβητήσιμος αν και, και οι δύο τείνουν να είναι οι συχνότερες βακτηριακές απομονώσεις μεταξύ δειγμάτων EPS και VB3 ασθενών με προστατίτιδα τύπου II. Τέλος, φαίνεται ότι τα αυστηρά κριτήρια για τη κατηγοριοποίηση των τύπων προστατίτιδας οδηγούν σε υπερδιάγνωση των τύπων III και υποθεραπεία όλων των τύπων. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει σημαντικές προτάσεις αλλά είναι αμφίβολο εάν η συμπλήρωση ή η αντικατάσταση της βασικής εξέτασης θα λύσει το πρόβλημα της υπερδιάγνωσης και της υποθεραπείας καθώς ολόκληρο το θέμα της προστατίτιδας παραμένει κάπως ασαφές. Υπό το φως αυτών των στοιχείων, τα σύνδρομα προστατίτιδας θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως μία ενιαία «νόσος», καθώς ο τύπος IIIA και ο τύπος IIIB CP / CPPS μπορεί να αντιπροσωπεύει την εξέλιξη μιας τέτοιας νόσου μετά από μια αρχική διάγνωση τύπου II, αντιπροσωπεύοντας έτσι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από την εμμονή των συμπτωμάτων της τύπου II, παρά την βακτηριακή εξάλειψη.

*Λέξεις ευρετηρίου:* τεστ Meares-Stamey, Χρόνια προστατίτιδα, Σύνδρομο χρόνιου πυελικού πόνου

*Παραπομπή*

**Κ. Σταματίου, Ν. Μούρμουρας, Κ. Κεφάλας. Ignoranti quem portum petat nullus suus ventus est. Επιστημονικά Χρονικά 2020; 25(2): 199-208**

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πριν από τις δυο προηγούμενες δεκαετίες, ο όρος “προστατίτιδα” περιοριζόταν για την τυπική, οξεία, βακτηριακή λοίμωξη του προστάτη αδένου η οποία πλήττει ένα μικρό ποσοστό του ανδρικού πληθυσμού (6% περίπου). Ωστόσο, η διαπίστωση ότι η φλεγμονή είναι συχνή στο υλικό βιοψίας του προστάτη αλλά και η συσχέτιση του πυελικού άλγους με τη φλεγμονή του προστάτη αδένου συνέβαλλαν στην αναγνώριση των συνδρόμων της προστατίτιδας. Με σκοπό την ευχερέστερη διάγνωση και την καλύτερη διαχείριση των περιστατικών προτάθηκαν το έτος 1999, το ειδικό ερωτηματολόγιο (NIH-CPSI), το νέο σύστημα ταξινόμησης (NIH consensus definition and classification of prostatitis) και καταρτίστηκαν συμπεφωνημένες κατευθύνσεις για την διαχείριση της πάθησης [1]. Σύμφωνα με το νέο σύστημα ταξινόμησης υπάρχουν 2 τύποι συμπτωματικής χρόνιας φλεγμονής του προστάτη που έχουν παρόμοιες εκδηλώσεις: η NIH II που είναι η βακτηριακή χρόνια προστατίτιδα και η NIH III που είναι μη βακτηριακή και διακρίνεται στη φλεγμονώδη (IIIΑ), και τη μη φλεγμονώδη (IIIΒ) μορφή που αποκαλείται επίσης σύνδρομο χρόνιου πυελικού άλγους. Εκτός από την τύπου II που έχει προφανή αιτιολογία, τίποτα δεν είναι σαφές για τους τύπους IIIΑ και IIIΒ. Τα παραπάνω σύνδρομα χαρακτηρίζονται από μια μακρά κλινική πορεία με υποτροπές και επανεμφανίσεις.

Το έτος 1968 παρουσιάστηκε το τεστ Meares-Stamey. Αυτό συνίσταται στην καλλιέργεια δειγμάτων ούρων από ένα συνδυασμό ουρήσεων σε διαφορετικές φάσεις και στην

καλλιέργεια προστατικού εκκρίματος. Οι ασθενείς καλούνται να ουρήσουν τα πρώτα 10 ml των ούρων σε αποστειρωμένο ουροσυλλέκτη. Στη συνέχεια, καλούνται να ουρήσουν 10 ml των ούρων από το μέσο της ουρήσης σε ένα δεύτερο αποστειρωμένο ουροσυλλέκτη. Στη συνέχεια, γίνονται μάλαξεις στον προστάτη και συγκεντρώνονται οι εκκρίσεις του προστάτη σε ένα τρίτο αποστειρωμένο ουροσυλλέκτη. Τέλος, άλλα 10 ml ούρων (μετά τη μάλαξη του προστάτη) συλλέγονται σε ένα τέταρτο αποστειρωμένο ουροσυλλέκτη, για να ολοκληρωθεί η λήψη των δειγμάτων. Αυτά τα δείγματα ονομάζονται: VB1 (Voided Bladder-1), το οποίο αντιπροσωπεύει την μικροβιολογική κατάσταση της ουρήθρας, VB2 (Voided Bladder-2), που αντιπροσωπεύει την μικροβιολογική κατάσταση της ουροδόχου κύστης, EPS (Expressed Prostatic Secretions), το οποίο αντιπροσωπεύει την μικροβιολογική κατάσταση του προστάτη και VB3 (Voided Bladder-3) που αντιπροσωπεύει επίσης την μικροβιολογική κατάσταση του προστάτη [2]. Το τεστ Meares-Stamey θεωρείται θετικό όταν: 1) αναπτύσσονται βακτήρια στην καλλιέργεια του προστατικού εκκρίματος (EPS) και του δείγματος ούρων της μετά την μάλαξη εξέτασης (VB3) ενώ δεν αναπτύσσονται στα δείγματα αρχικής και μέσης ουρήσης (VB1 και VB2), καθώς και 2) όταν -εάν αναπτύσσονται βακτήρια και στα VB1 και VB2- οι αποικίες στο VB3 είναι δεκαπλάσιες σε σύγκριση με των VB1 και VB2 [3]. Η διάκριση των δυο τύπων μη βακτηριακής προστατίτιδας βασίζεται 1) στην απουσία ανάπτυξης βακτηρίων στις καλλιέργειες EPS/VB3 και στην παρουσία (IIIΑ) ή απουσία (IIIΒ) προσφαιρίων στα

δείγματα EPS/VB3 και 2), εάν παρατηρούνται πυοσφαίρια και στα VB1/VB2 όταν οι συγκεντρώσεις τους στο VB3 είναι δεκαπλάσιες συγκριτικά με των VB1/VB2 [2].

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές βασίζουν την διαφορική διάγνωση και τη διάκριση των δύο τύπων συμπτωματικής χρόνιας φλεγμονής του προστάτη στα μικροβιολογικά ευρήματα της εξέτασης αυτής και σύμφωνα με την βιβλιογραφία είναι αναντικατάστατη. Ωστόσο με το πέρασμα του χρόνου, τη συσσώρευση της κλινικής εμπειρίας και την εξέλιξη της έρευνας αποκαλύπτονται θεωρητικά κενά σε ολόκληρο το θέμα της προστατίτιδας και ανακολουθίες στην κλινική πρακτική που σχετίζονται με τις προκείμενες αδυναμίες του τεστ Meares-Stamey. Στο ταξίδι των συνδρόμων της προστατίτιδας ούτε ο άνεμος είναι ούριος ούτε είναι γνωστός ο προορισμός.

Σε αυτό το άρθρο εστιάζουμε στο υπάρχον σύστημα ταξινόμησης (NIH) σε σχέση με τη χρήση του βασικού διαγνωστικού εργαλείου (Meares-Stamey test) και αναδεικνύουμε τις παραπάνω αντιφάσεις.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ:

Διεξήχθη συστηματική έρευνα σε ηλεκτρονικές βιβλιοθήκες για κλινικές δοκιμές, πειραματικές μελέτες και συστηματικές ανασκοπήσεις και μεταναλύσεις χρησιμοποιώντας τους όρους: «χρόνια φλεγμονή του προστάτη», «χρόνια βακτηριακή προστατίτιδα», «χρόνια

προστατίτιδα», «σύνδρομο χρόνιας πυελικού πόνου», «ταξινόμηση χρόνιας προστατίτιδας», σε συνδυασμό με τις λέξεις: "two glass test", "five glass test", "Meares-Stamey", "καλλιέργεια σπέρματος", "RTPCR", "καλλιέργεια ουρηθρικού επιχρίσματος" και "καλλιέργεια ουρηθρικού εκκρίματος" σε διάφορους συνδυασμούς. Εξετάστηκαν μόνο τα διαθέσιμα πλήρη κείμενα σε αγγλική γλώσσα. Δεν υπήρχε περιορισμός στην ημερομηνία δημοσίευσης.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Παρά τις εξελίξεις στην έρευνα και την κλινική αντιμετώπιση της προστατίτιδας, πολλές ανακριβείς αντιλήψεις επέζησαν δεδομένου ότι υπήρχαν για μεγάλο χρονικό διάστημα και ως εκ τούτου έγιναν καθολικά αποδεκτές. Με το πέρασμα του χρόνου, τη συσσώρευση της κλινικής εμπειρίας και την εξέλιξη της έρευνας, διαπιστώνεται ότι ορισμένες από αυτές αλλοίωσαν την ερμηνεία των μικροβιολογικών εξετάσεων, επηρέασαν την κλινική πρακτική, συνέβαλλαν στην υποδιάγνωση και υποθεραπεία ενός άγνωστου αριθμού ασθενών και παραπλάνησαν τα συμπεράσματα επιδημιολογικών και άλλων μελετών. Χαρακτηριστικά, ως τύπος II εξακολουθεί να θεωρείται από πολλούς κλινικούς η υποτροπιάζουσα εμπύρετη λοίμωξη που προκαλείται από τον ίδιο μικροοργανισμό και η οποία εμφανίζεται μεταξύ ασυμπτωματικών περιόδων [4]. Ωστόσο, τα τρέχοντα στοιχεία δείχνουν ότι οι ασθενείς αυτού του τύπου παρουσιάζουν κυρίως ουρογεννητικό άλγος με ή χωρίς προβλήματα

στην ούρηση και την σεξουαλική λειτουργία [5,6]. Με βάση τα ευρήματα του ερωτηματολογίου NIH-CPSI, ο μεμονωμένος πόνος στο όσχεο/όρχεις είναι η κύρια κλινική εκδήλωση (32 έως 45%) [7,8]. Η διαφοροδιαγνωστική διαδικασία είναι δύσκολη καθώς περιλαμβάνει μια σειρά παθήσεων (όπως οξεία κυστίτιδα, καλοήγη υπερπλασία του προστάτη, λίθους του ουροποιητικού, καρκίνο της ουροδόχου κύστης, απόστημα του προστάτη, εντεροκυστικό συρίγγιο, ξένο σώμα εντός του ουροποιητικού συστήματος κ.α.). Άλλες ανύποπτες καταστάσεις όπως η επώδυνη εκοπερμάτιση και αιμοσπερμία αποτελούν επίσης συχνές κλινικές εκδηλώσεις (μεταξύ 28 και 52%) και οφείλονται συνήθως σε λοίμωξη του προστάτη από *Staphylococcus aureus* και *Ureaplasma urealyticum* [9,10]. Η διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση του άλγους απαιτεί πρόσθετες εξετάσεις, (απεικόνιση, κυτταρολογία, ενδοσκόπηση) [11], ενώ της επώδυνης εκοπερμάτισης και της αιμοσπερμίας δεν περιλαμβάνει την αξιολόγηση της υποκείμενης προστατίτιδας [12]. Για τους λόγους αυτούς, πολλές τέτοιες περιπτώσεις τύπου II μπορεί εύκολα να παρερμηνευθούν [13]. Και πράγματι, σήμερα έως και το 50% των περιπτώσεων επώδυνης εκοπερμάτισης και της αιμοσπερμίας εξακολουθούν να αποδίδονται σε ιδιοπαθή αιτιολογία [14]. Παραμένει άγνωστο σε ποια έκταση περιστατικά τύπου II που εκδηλώνονται με οσχέικό πόνο διαγιγνώσκονται με άλλες παθήσεις [15]. Το παραπάνω φαινόμενο ωστόσο δεν είναι σπάνιο και σε αυτό συμβάλλει η γενική αντίληψη ότι ο τύπος II αντιπροσωπεύει μια πρόοδο της φλεγμονής του προστάτη και των

συνεπειών της από οξεία σε χρόνια [16]. Έτσι περιστατικά χωρίς προηγούμενο ιστορικό οξείας φλεγμονής υποαξιολογούνται στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Στην πραγματικότητα, μετά από ένα επεισόδιο οξείας βακτηριακής προστατίτιδας μόνο το 5-10% των περιπτώσεων αναπτύσσουν χρόνια λοίμωξη και όντως, οι μελέτες απέτυχαν να δείξουν σαφή συσχέτιση [17]. Αντίθετα είναι πιθανό, η χρόνια φλεγμονή να είναι ένα αυτόνομο φαινόμενο που οφείλεται σε παράγοντες που σχετίζονται με την αλληλεπίδραση του ξενιστή με τα βακτηρίδια. Με κάποιον τρόπο ο προστάτης καθίσταται επιρρεπής στον αποικισμό από θετικά κατά Gram βακτήρια από την μικροχλωρίδα της ουρήθρας και ενδοκυττάρους οργανισμούς που μπορεί να προκαλέσουν και να διατηρήσουν την χρόνια φλεγμονή [18].

Προς επίρρωση των παραπάνω, Gram-θετικοί μικροοργανισμοί που απομονώθηκαν από το EPS πασχόντων, είχαν υψηλό νοσογόνο δυναμικό και ήταν ανθεκτικοί σε πολλαπλά αντιβιοτικά [19-21]. Επιπλέον βρέθηκαν φαινοτυπικές διαφορές μεταξύ αρνητικών στην κοαγκουλάση σταφυλοκόκκων που απομονώθηκαν από εκοπερμάτιση υγιών ανδρών και ανδρών που πάσχουν από χρόνια προστατίτιδα [22].

Αξιοσημείωτα, δεν υπάρχει θεσμοθετημένο κατώτατο όριο στον αριθμό των βακτηριακών αποικιών στο δείγμα ούρων για τη διάγνωση της χρόνιας βακτηριακής προστατίτιδας και μια ευρεία ποικιλία χρησιμοποιείται στις κλινικές μελέτες και στην καθημερινή πρακτική. Λόγω του ότι ένας σημαντικός

αριθμός καλλιέργειών με Gram-θετικούς μικροοργανισμούς αναπτύσσονται σε μικρό αριθμό σε πολυβακτηριακές καλλιέργειες, ο ρόλος των Gram-θετικών μικροοργανισμών στην ανάπτυξη του τύπου II παραμένει επισήμως αμφισβητήσιμος [23]. Σύμφωνα με μια πολύ συντηρητική προσέγγιση, οι θετικοί κατά Gram μικροοργανισμοί αντιπροσωπεύουν μάλλον επιμόλυνση όταν βρίσκονται σε ένα δείγμα καλλιέργειας [24]. Το ίδιο ισχύει και για τους ενδοκυττάρους που στο παρελθόν δεν θεωρούνταν καν παθογόνα [25].

Ωστόσο, νεότερες βιβλιογραφικές αναφορές ανατρέπουν παγιωμένες απόψεις και θέσφατα αφού ένας αυξανόμενος αριθμός αποδεικτικών στοιχείων δείχνει ότι μια εκπληκτική ποικιλία από ανθεκτικά Gram-θετικά βακτήρια μπορεί είτε να κατοικούν είτε να εκτίθενται τακτικά στο ουροποιητικό σύστημα, ώστε οι χρόνιες προστατίτιδες από θετικά κατά Gram βακτήρια να είναι οι συχνότερες [26,27]. Μάλιστα εκείνες των αρνητικών στην κοαγκουλάση σταφυλόκοκκων (κυρίως *epidermidis*, *hemolyticus* *saprophyticus*) είναι οι πλέον συχνές [28,29].

Νεωτερισμοί και προσθήκες στην χρήση του βασικού διαγνωστικού εργαλείου (two και five glass tests, καλλιέργεια σπέρματος, καλλιέργεια ουρηθρικού επιχρίσματος και εκκρίματος, RTPCR) συντέιναν στην ανάδειξη παθογόνων στο ουρηθρικό έκκριμα και επιχρίσμα (*staphylococcus*, *Chlamydia trachomatis*), και στο εκοπερμάτισμα (*Mycoplasmas*, *Chlamydia trachomatis*). Οι παραπάνω ενδοκυτταριοί οργανισμοί τείνουν να αποτελούν συχνά ευρήματα και μεταξύ

των δειγμάτων EPS και VB3 ασθενών με προστατίτιδα τύπου II [11].

Η κύρια αιτία για την αμφισβήτηση των Gram-θετικών και ενδοκυττάρων μικροοργανισμών είναι η απουσία λευκοκυτταρικής αντίδρασης στο EPS (που συμβαίνει πάντοτε παρουσία αρνητικών κατά Gram βακτηρίων) [30]. Όμως νεότερες μελέτες δείχνουν ότι ο αριθμός των λευκοκυττάρων στα EPS/VB3 δεν δίνει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την κατάσταση του προστάτη [31]. Όντως, οι μετρήσεις των λευκών αιμοσφαιρίων δεν έχουν αποδειχθεί ότι συσχετίζονται με συμπτώματα ή με την παρουσία ή την απουσία λοίμωξης. Αφενός, υψηλοί αριθμοί λευκοκυττάρων και θετικές βακτηριακές καλλιέργειες μπορεί να υπάρχουν σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Αφετέρου, τα λευκοκύτταρα μπορεί να απουσιάζουν σε συμπτωματικούς ασθενείς με θετικές κατά Gram βακτηριακές καλλιέργειες [32].

Ο ορισμός της δεκαπλάσιας διαφοράς των στον αριθμό λευκοκυττάρων στα δείγματα VB3 με εκείνα των VB1/VB2 είναι μάλλον περιοριστικός. Σε πρόσφατες μελέτες, οι αριθμοί λευκοκυττάρων στα δείγματα VB3 βρέθηκαν ελαφρώς υψηλότεροι από εκείνες των VB1/VB2 στο μεγαλύτερο ποσοστό ενώ μόνο στο 10% η διαφορά ήταν δεκαπλάσια [28]. Αυτό μπορεί να αποτελεί λόγο ψευδώς αρνητικών διαγνώσεων IIIA και δεδομένης της -πρακτικά- απουσίας κριτηρίων για την IIIB, ψευδώς θετικών διαγνώσεων αυτής, αν και, υπό το φως αυτών των πληροφοριών και δεδομένων των κοινών συμπτωμάτων, η διάκριση μεταξύ των τύπων IIIA και IIIB είναι πιθανώς άνευ σημασίας.

Σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων ΝΙΗ τύπου ΙΙ, αναπτύσσονται βακτήρια και στα VB1 και VB2 αλλά η διαφορά στον αριθμό των βακτηριακών αποικιών με το VB3 είναι κυρίως διπλάσια ή τριπλάσια [28]. Αυτό μπορεί να αποτελεί λόγο ψευδώς αρνητικών διαγνώσεων του τύπου ΙΙ και δεδομένης της -πρακτικά- απουσίας κριτηρίων για την ΙΙΒ, ψευδώς θετικών διαγνώσεων αυτής.

Επιπλέον, υπάρχει ένας απροσδιόριστος αριθμός ψευδών αρνητικών περιπτώσεων καθότι τα παθογόνα είτε δεν μπορούν να αναπτυχθούν στα συνήθη υλικά που χρησιμοποιούνται στις καλλιέργειες δειγμάτων ούρων, είτε η ανάπτυξη τους παραβλέπεται θεωρούμενη ως επιμόλυνση. Ψευδείς αρνητικές καλλιέργειες συνδέονται επίσης με μια σειρά από ενδοκυτταρικά παράσιτα δεδομένου ότι δεν είναι ανιχνεύσιμα με απλή ούρηση: Αρνητικές καλλιέργειες εμφανίζονται επίσης και για διάφορους άλλους λόγους, όπως οι απαιτητικοί μικροοργανισμοί (πχ gonococcus), η έναρξη εμπειρικής αντιβιοτικής θεραπείας πριν από τη λήψη δείγματος VB3/EPS, υψηλοί αριθμοί αποικιών ως όριο για την διάγνωση (π.χ. 50000 cfu) μιας καλλιέργειας ως "θετική" ή ανεπαρκής όγκος δείγματος. Πρόσφατη εκοπερμάτωση καθώς και τεχνικές δυσκολίες στην μάλαξη του προστάτη (π.χ. παχύσαρκοι άνδρες, δυσφορία στο ορθό) καθώς και η μη βέλτιστη προετοιμασία των ασθενών (εσφαλμένος καθαρισμός της γεννητικής περιοχής, πρόσφατη εκοπερμάτωση, υπερυδάτωση και επακόλουθο χαμηλό ειδικό βάρος των ούρων) αυξάνουν τον κίνδυνο

υπο-δειγματοληψίας ή κακής δειγματοληψίας των προστατικών εκκρίσεων.

Τα παραπάνω παρέχουν ενδείξεις υποδιάγνωσης του τύπου ΙΙ, πιθανής υπερδιάγνωσης του τύπου ΙΙΙ και υποθεραπείας και των δυο τύπων και εγείρουν ερωτήματα σχετικά με την ανάγκη συμπλήρωσης της εξέτασης Meares-Stamey [33].

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Νεωτερισμοί στην χρήση του βασικού διαγνωστικού εργαλείου και συμπληρωματικές εξετάσεις συντέιναν στην ανάδειξη περισσότερων προστατικών. Ταυτόχρονα υποδεικνύουν την ανάγκη για μια νέα κατανόηση των συνδρόμων της προστατίτιδας. Υπό το φως των νέων στοιχείων, τα σύνδρομα προστατίτιδας θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως μία ενιαία «νόσος», καθώς οι τύποι ΙΙΑ και ΙΙΒ είτε προκύπτουν από λανθασμένη ερμηνεία των αποτελεσμάτων της εξέτασης Meares-Stamey είτε αντιπροσωπεύουν την εξέλιξη του τύπου ΙΙ σε μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από την εμμονή των συμπτωμάτων της τύπου ΙΙ, παρά την βακτηριακή εξάλειψη. Η ανάγκη συμπλήρωσης της εξέτασης Meares-Stamey είναι επιτακτική προκειμένου να αυξηθεί η σχετική ευαισθησία και ειδικότητα τόσο για τα παραδοσιακά όσο και για τα ασυνήθιστα παθογόνα. Τέλος χρειάζονται ειδικές οδηγίες για την προετοιμασία των ασθενών πριν από τη δοκιμή Meares-Stamey.

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Nickel JC. A New Era in Prostatitis Research Begins. *Rev Urol.* 2000;2(1): 16–18. European Association of Urology Urological Infections Guideline. Available from: <http://uroweb.org/guideline/urological-infections/#3>
2. Sharp VJ, Takacs EB, Powell CR. Prostatitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2010;82(4):397-406.
3. Gill BC, Shoskes DA. Bacterial prostatitis. *Curr Opin Infect Dis.* 2016;29(1):86-91.
4. Stamatiou K, Moschouris H. A prospective interventional study in chronic prostatitis with emphasis to clinical features. *Urology journal* 2014;11 (4), 1829-1833
5. Vaidyanathan R, Mishra VC. Chronic prostatitis: Current concepts. *Indian J Urol.* 2008;24(1):22-7.
6. Stamatiou K, Avakian R, Zioutos K, Fokas K, Kefalas K, Zavrados D, et al. Chronic prostatic infection: Epidemiology & clinical characteristics. *Hellenic Urology* 2019;31(3):21-27
7. Heras-Cañas V, Gutiérrez-Soto B, Serrano-García ML, Vázquez-Alonso F, Navarro-Marí JM, Gutiérrez-Fernández J. Chronic bacterial prostatitis. Clinical and microbiological study of 332 cases. *Med Clin (Barc).* 2016;147(4):144-7.
8. Screponi E, Carosa E, Di Stasi SM, Pepe M, Carruba G, Jannini EA. Prevalence of chronic prostatitis in men with premature ejaculation. *Urology* 2001;58(2):198-202.
9. Shamloul R, el-Nashaar M. Chronic prostatitis in premature ejaculation: a cohort study in 153 men. *J Sex Med.* 2006;3(1):150-4.
10. Magri V, Boltri M, Cai T, Colombo R, Cuzzocrea S, De Visschere P, et al. Multidisciplinary approach to prostatitis. *Arch Ital Urol Androl.* 2019;90(4):227-248.
11. Stamatiou K, Magri V, Marinis A, Christopoulos G, Perletti G. Hematospermia: Much Ado About Nothing? *Scientific Chronicles* 2019;24(3):255-265
12. Saracoglu M, Ozturk H, Duran A, Atalay S. Effect of microorganisms on etiology of hematospermia. *Arch Ital Urol Androl.* 2015;87(1):80-2.
13. Lee G. Chronic Prostatitis: A Possible Cause of Hematospermia. *World J Mens Health* 2015;33(2):103-8.
14. Gordhan CG, Sadeghi-Nejad H. Scrotal pain: evaluation and management. *Korean J Urol.* 2015;56(1):3-11.
15. Nickel JC, Olson ME, Barabas A, Benediktsson H, Dasgupta MK, Costerton JW. Pathogenesis of chronic bacterial prostatitis in an animal model. *Br J Urol.* 1990;66(1):47-54.
16. Cai T, Mazzoli S, Meacci F, Boddi V, Mondaini N, Malossini G, Bartoletti R. Epidemiological features and resistance pattern in uropathogens isolated from chronic bacterial prostatitis. *J Microbiol.* 2011;49(3):448-54.

17. Liu L, Yang J, Lu F. Urethral dysbacteriosis as an underlying, primary cause of chronic prostatitis: potential implications for probiotic therapy. *Med Hypotheses*. 2009;73(5):741-3.
18. Neïmark AI, Iurova VA, Neïmark BA, Aliev RT. Characteristic of gram-positive microorganisms isolated during chronic bacterial prostatitis. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. 2010;(5):73-7
19. Stamatiou K, Pierris N. Mounting resistance of uropathogens to antimicrobial agents: A retrospective study in patients with chronic bacterial prostatitis relapse. *Investig Clin Urol*. 2017;58(4):271-280
20. Perletti G, Magri V, Cai T, Stamatiou K, Trinchieri A, Montanari E. Resistance of uropathogens to antibacterial agents: Emerging threats, trends and treatments. *Arch Ital Urol Androl*. 2019;90(2):85-96
21. Ivanov IB, Gritsenko VA, Kuzmin MD. Phenotypic differences between coagulase-negative staphylococci isolated from seminal fluid of healthy men and men suffering from chronic prostatitis syndrome. *Int J Androl*. 2010;33(3):563-7
22. Stamatiou K, Karageorgopoulos D. A prospective observational study of chronic prostatitis with emphasis on epidemiological and microbiological features. *Urologia* 2013;7(1):1 - 8
23. Stamm WE, Norrby SR. Urinary tract infections: disease panorama and challenges. *J Infect Dis* 2001;183: S1-S4.
24. Weidner W, Schiefer HG. Isolation of *C. trachomatis* from the prostatic cells in patients affected by non-acute abacterial prostatitis. *J Urol* 1985; 134: 690
25. Kline KA, Lewis AL. Gram-Positive Uropathogens, Polymicrobial Urinary Tract Infection, and the Emerging Microbiota of the Urinary Tract. *Microbiol Spectr*. 2016;4(2):1011-28
26. Stamatiou K. The undefined role of Gram-positive bacteria in chronic prostatitis development. *Infez Med*. 2013;21(1):85-7.
27. Stamatiou K, Zavradinos D, Geropapas E, Fokas K, Avakian R. A prospective study of chronic prostatitis with emphasis to epidemiological and microbiological features. *European Urology Supplements* 2017;12 (4):e1147.
28. Wan CD, Zhou JB, Song YP, Zou XJ, Ma YQ. Pathogens of prostatitis and their drug resistance: an epidemiological survey *Zhonghua Nan KeXue*. 2013;19(10):912-7.
29. Wagenlehner FM, Diemer T, Naber K, Weidner W. Chronic bacterial prostatitis (NIH type II): diagnosis, therapy and influence on the fertility status. *Andrologia*. 2008;40(2):100-4.
30. Seo Y, Lee G. New Bacterial Infection in the Prostate after Transrectal Prostate Biopsy. *J Korean Med Sci*. 2018;33(17):e126.
31. Wilson ML, Gaido L. Laboratory Diagnosis of Urinary Tract Infections in Adult Patients. *Clin Inf Diseases*, 2004;38(8):1150-1158



32. Magri V, Wagenlehner FM, Montanari E, Marras E, Orlandi V, Restelli A, Torresani E, Naber KG, Perletti G. Semen analysis in chronic bacterial prostatitis: diagnostic and therapeutic implications. Asian J Androl. 2009;11(4):461-77.

## *Ignoranti quem portum petat nullus suus ventus est*

*(If one does not know to which port one is sailing, no wind is favorable. Seneca, Ep. ad Luc. 71)*

**K. Stamatiou, N. Mourmouras, K. Kefalas**

Department of Urology, “Tzaneio” General Hospital, Piraeus, Greece

### **ABSTRACT**

Twenty years ago, when a new classification system and a validated symptom assessment tool were introduced to the clinical practice, diagnosis and treatment of chronic prostatitis syndromes (CPS) standardized. Although a general consensus on CPS was consequently developed, several beliefs survived having been in existence for a long time. For example, chronic bacterial prostatitis (NIH type II) is still defined as recurrent febrile infection caused by the same organism, occurring between asymptomatic periods. Nonetheless, current evidence shows that the majority of patients present mainly with persistent diffuse urogenital pain. Moreover, according to the general perception, this type represents a progression of prostatic inflammation from acute to chronic. Yet, most studies failed to demonstrate a clear correlation between history of acute prostatitis and type II development. In addition, the role of Gram-positive organisms (other than Enterococci) and intracellular pathogens remains officially questionable although, both tend to be the most frequent isolates among EPS, VB3 and sperm cultures of patients with type II prostatitis.

Traditionally, type II is considered an infrequent disease, since it comprises only 10% of all prostatitis cases. Nevertheless, currently available epidemiologic studies, shows that it is common however, pitfalls of the Meares-Stamey test, and strict criteria for categorizing prostatitis types lead to over-diagnosis of type IIIb. Significant suggestions focusing on completing or replacing the basic diagnostic test have been made in recent years, but their usefulness is doubtful since the whole issue of prostatitis remains unclear.

**Keywords:** Meares-Stamey test, Chronic prostatitis, Chronic pelvic pain syndrome

### *Citation*

**K. Stamatiou, N. Mourmouras, K. Kefalas. Ignoranti quem portum petat nullus suus ventus est. Scientific Chronicles 2020; 25(2): 199-208**