

W. Hochreiter · P. Bader  
Urologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

# Ätiopathogenese der Prostatitis

## Zusammenfassung

Ein erster Schritt zu einem praktikablen Management von Prostatitispatienten liegt in der Erkenntnis, dass die Ätiologie der Symptome in den meisten Fällen unklar ist und eine Klassifikation, die auf der Ätiologie basiert, keine Lösung anbietet. Dieses Problem wurde 1995 im Rahmen einer Konsensuskonferenz des „National Institutes of Health“ erkannt (vgl. Beitrag von S. Lenk in diesem Heft), und es wurde eine neue Klassifikation vorgeschlagen. Die traditionellen Bezeichnungen „chronische abakterielle Prostatitis“ und die „Prostatodynie“ wurden durch den Terminus „Chronisches Schmerzsyndrom des Beckens (CSSB)“ ersetzt. Dies spiegelt 2 Tatsachen wider: Der mittels konventionellen Methoden fehlende Nachweis von Bakterien bedeutet nicht, dass es sich bei der „abakteriellen“ Prostatitis nicht doch um eine infektiöse Erkrankung handelt. Die Ursache der Beschwerden ist möglicherweise auf andere, nicht prostatabezogene Faktoren zurückzuführen.

## Schlüsselwörter

Prostatitis · Chronisches Schmerzsyndrom des Beckens · Ätiologie

**P**rostatitis ist die häufigste urologische Diagnose bei Männern unter 50 Jahren. Es wird geschätzt, dass die Prävalenz zwischen 5% [30] und 8,8% [43] liegt. Eine Untersuchung von Collins [10] hat ergeben, dass in den USA jährlich 2 Mio. ärztliche Konsultationen wegen Prostatitis erfolgen, was erhebliche Kosten für das Gesundheitswesen verursacht.

Wird die Diagnose einer akuten bakteriellen oder einer chronisch bakteriellen Prostatitis gestellt, ist per Definition die Ätiologie, d. h. eine bakterielle Infektion, bekannt. Diese Formen machen aber nur 5–10% aller Fälle des Prostatitissyndroms aus [12]. In 90–95% der Fälle liegt hingegen ein chronisches Schmerzsyndrom des Beckens vor, was ein diagnostisch und therapeutisch anspruchsvolles Vorgehen verlangt, da Ätiologie und Pathogenese häufig nicht klar sind.

## Akute Prostatitis

Die akute bakterielle Prostatitis ist eine akute Entzündung der gesamten Drüse, die durch übliche uropathogene Keime hervorgerufen wird. In 80% der Fälle findet man *Escherichia coli*, 10–15% werden durch *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella* und *Enterobacter* und 5–10% durch *Staphylokokken*, *Streptokokken*, *Enterokokken* und *Serratia* verursacht [42]. Sehr seltene Erreger sind *Neisseria gonorrhoea*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Salmonellen*, *Clostridien* und Pilze [16].

Die genaue Pathogenese der akuten Prostatitis ist unbekannt. Es gibt die Theorie, dass eine ascendierende Infektion nach Inokulation des Meatus urethrae externus während Geschlechtsverkehr dafür verantwortlich ist [7, 31]. Des Weiteren wird vermutet, dass der Reflux

von infiziertem Urin in die prostatistischen Ductuli die akute Infektion verursacht [25]. Als weiterer möglicher Mechanismus wird die bakterielle Besiedlung der Prostata auf lymphogenem und hämatogenen Weg erwähnt [32].

Obwohl die akute Prostatitis häufig eine ernsthafte Erkrankung mit dramatischer Klinik darstellt, ist sie in aller Regel einfach zu diagnostizieren und mit Antibiotika effizient zu behandeln.

## Chronische bakterielle Prostatitis

Diese Form der Prostatitis ist relativ selten (ca. 5% aller Prostatitisfälle), stellt aber einen der häufigsten Gründe für rezidivierende Harnwegsinfekte beim Mann dar [27]. Die verantwortlichen Erreger sind die selben wie bei der akuten Prostatitis. Als pathogenetische Mechanismen werden eine nicht näher spezifizierte sekretorische Dysfunktion sowie Retention von infiziertem Prostatasekret aufgeführt. Im letzteren Fall wird die Bildung von Prostatakonkrementen durch die entzündungsbedingte duktaile Fibrose begünstigt, was zur Chronizität des Leidens beiträgt. Die an den Konkrementen adhärennten Keime organisieren sich in so genannten „Biofilmen“, die aus bakteriellen Mikrokolonien bestehen und von einer polysaccharidhaltigen azellulären Schicht umgeben sind. Dieser Biofilm verleiht eine hohe Resistenz gegen Phagozytose und Antibiotika und erklärt das hartnäckige therapierefraktäre Verhalten dieser Form von Prostatitis.

---

Dr. W. Hochreiter  
Urologische Universitätsklinik,  
Anna-Seiler-Haus, Inselspital, CH-3010 Bern,  
Schweiz, E-Mail: werner.hochreiter@insel.ch

## Etiology and pathogenesis of prostatitis

### Abstract

The first step in adopting a practical approach to the management of patients with prostatitis lies in the realization that the etiology of the symptoms often remains unclear and the traditional etiologically based classification system is part of the problem and not the solution. This problem was recognized in 1995 by the National Institutes of Health Consensus Conference on prostatitis. It was suggested that the classification of this disease be changed. The traditional categories "chronic nonbacterial prostatitis" and "prostatodynia" were replaced by the new category "chronic pelvic pain syndrome." The introduction of the term "syndrome" reflects two issues: despite lack of evidence for bacterial involvement based on conventional methods, nonbacterial prostatitis may indeed still be an infectious disease, and the etiology of the symptoms may be caused by a disorder not related to the prostate gland alone.

### Keywords

Prostatitis · Chronic pelvic pain syndrome · Etiology

## Chronische „abakterielle“ Prostatitis

Diese Form stellt als Chronisches Schmerzsyndrom des Beckens (CSSB) die häufigste im Rahmen des Prostatissyndroms dar und ist etwa 8-mal häufiger als die bakteriellen Formen [44]. Gekennzeichnet ist das CSSB durch den fehlenden Nachweis mikrobieller Erreger in den konventionellen mikrobiologischen Nachweismethoden. Gemäß der NIH-Prostatitisklassifikation wird eine entzündliche Form (Kategorie IIIa) von einer nichtentzündlichen Form (Kategorie IIIb) unterschieden. Diese diagnostischen Kriterien sind auch der einzige Punkt, der die beiden Formen unterscheidet, da die Symptome identisch sind und die Ätiologie in beiden Fällen unklar ist. Das klinische Bild und die Tatsache, dass Antibiotika in vielen Fällen zumindest zu einer Besserung der Symptome führen, lassen auf eine infektiöse Ursache des CSSB schließen. Andererseits liegen Untersuchungen vor, die die Hypothesen nichtinfektiöser Ätiologien vertreten.

## Was spricht für eine infektiöse Genese?

### Nachweis prokaryoter DNS-Sequenzen in der Prostata

In einer provokativen Studie von Krieger [26] wurden 135 Patienten mit CSSB und konventionell negativem Keimnachweis einer transperinealen Prostatibiopsie unterzogen und das Gewebe mittels „polymerase chain reaction“ (PCR) untersucht. Durch den Einsatz spezieller Primer ließ sich bei 8% der Patienten der Nachweis von *Mycoplasma genitalium*, *Chlamydia trachomatis* oder *Trichomonas vaginalis* erbringen. Mit universellen Primern zum Nachweis der bakteriellen 16S rRNA-Sequenz konnte zudem bei 77% der Patienten ein positives Resultat beobachtet werden. Mittels Klonen und Sequenzieren dieser PCR-Produkte wurde eine weitere Typisierung unternommen, wobei sich in 74% der Fälle Klone mit einer extrem hohen Ähnlichkeit zu bekannten gramnegativen Keimen feststellen ließen. Diese Daten lassen vermuten, dass die Prostata Keime beherbergen kann, die sich mit herkömmlichen mikrobiologischen Methoden nicht nachweisen lassen. Es

stellt sich aber auch die Frage, ob diese Keime nicht einfach Teil einer habituellen bakteriellen Flora der Prostata sind und deren Präsenz als physiologisch anzusehen ist. Diesbezüglich haben wir in einer eigenen Studie Prostatagewebe von gesunden Organspendern histologisch und molekularbiologisch mittels PCR auf das Vorliegen bakterieller DNA untersucht [21]. In keinem der Fälle ließen sich bakterielle Nukleotidsequenzen nachweisen, was gegen eine habituelle bakterielle Besiedelung der normalen Prostata spricht.

### Kultureller Nachweis schwierig zu kultivierender Keime

Chlamydien, Ureaplasmen und Mykoplasmen, sog. „atypische“ Keime, wurden in der Prostata nachgewiesen und mit dem CSSB in Verbindung gebracht. Die Rolle dieser Erreger bei der Ätiologie des CSSB ist aber ausgesprochen kontrovers.

In einer Untersuchung von 1461 Patienten fand Weidner [47] in bis zu 12% der Fälle Ureaplasma urealyticum im Prostatasekret oder Massageurin, wobei in 1/4 der Fälle eine Mischinfektion zusammen mit *Mycoplasma hominis* vorlag. Eine Studie von Teng [46] zeigte auch, dass der Einsatz von PCR bei der Suche nach Ureaplasma urealyticum eine höhere Sensitivität im Vergleich zur Kultur aufweist. Es ist aber unklar, welcher Stellenwert den Ureaplasmen beim CSSB zukommt, zumal in einer Studie von Berger [6], der Harnröhrenabstriche auf Ureaplasma urealyticum kultivierte, dieser Keim häufiger bei gesunden Individuen als bei Patienten mit nichtbakterieller Prostatitis nachgewiesen werden konnte.

Der umstrittenste Keim, der mit dem CSSB in Zusammenhang gebracht wird, ist aber *Chlamydia trachomatis*. In 2 früheren Studien von Berger [6] und Mårdh [28] wurden jeweils über 50 Patienten mit nicht-bakterieller Prostatitis evaluiert, ohne dass sich irgendwelche Anhaltspunkte für eine ätiologische Rolle von *Chlamydia trachomatis* ergaben. Hingegen konnte Weidner [47] in 79 (15%) von 528 Patienten *Chlamydia trachomatis* isolieren, während dies in der Kontrollgruppe von 134 Patienten nur in 5% möglich war. In einer kürzlichen Studie von Gümüş [19] ließen sich mit molekularbiologischen Methoden in

bis zu 20% der Patienten mit chronischer „abakterieller“ Prostatitis Chlamydien nachweisen.

Als weitere ätiologisch möglicherweise bedeutsame Erreger wurden *Trichomonas vaginalis* und Staphylokokken genannt [18, 37]. Domingue [15] fand in einer Untersuchung, dass schwer zu kultivierende Corynebakterien in den Routinekulturen von Prostatasekret übersehen, aber bei aufmerksamer mikroskopischer Betrachtung erfasst werden können.

Werden bei fehlendem mikrobiellen Nachweis die Schlussfolgerungen gezogen, dass den gesuchten Keimen keine ätiologische Rolle zukommt, sind diese Aussagen immer mit Vorsicht zu interpretieren, da negative Resultate v. a. älterer Studien vielfältige Ursachen haben können. Es erscheint uns aber auch wichtig zu betonen, dass der Nachweis von sog. „atypischen“ Keimen in der Prostata oder dem Prostatasekret noch keine Auskunft darüber gibt, ob dies in Bezug auf die Symptome klinisch auch wirklich relevant ist. Keimnachweis und Symptomatik lassen sich in vielen Fällen assoziieren – unklar ist aber, ob sie auch korrelieren. Die unterschiedlichen Reaktionen auf antimikrobielle Therapien lassen vermuten, dass mikrobielle Erreger nicht die einzige ätiologische Ursache des CSSB sind und differentialdiagnostisch neben der Infektiologie auch andere Bereiche berücksichtigt werden müssen.

### Was spricht für eine nichtinfektiöse Genese?

Meist bleiben Ätiologie und Pathogenese des CSSB unbekannt, da sich bei einem Großteil der Patienten (90–95%) weder mikroskopisch noch mittels Kultur oder aufwendigen molekularbiologischen bzw. immunologischen Methoden ein Erregernachweis (Bakterien, Viren, Einzeller, Pilze) führen lässt. Selbstverständlich müssen auch mögliche neurologische Erkrankungen wie Diskopathien mit Myelokompression, entzündliche oder tumoröse Rückenmarkserkrankungen und entzündliche oder tumoröse Veränderungen des Urogenital- oder Gastrointestinaltrakts ausgeschlossen werden. Es wird dann entweder eine entzündliche Genese anderer Ursache postuliert (Reflux, chemisch-toxische Faktoren, Autoimmunerkrankung) oder die Symptomatik auf eine

Funktionsstörung im muskuloskeletalen Bereich (Beckenbodenmyalgie) zurückgeführt. Beides würde das Versagen einer antimikrobiellen Therapie erklären.

### Hochdruckmiktion und intraprostatischer Reflux

Verschiedene Autoren postulieren für die Prostatitis mit den typischen Beschwerden wie irritative und obstruktive Miktionsymptomatik eine anatomische oder funktionelle Obstruktion des unteren Harntrakts [3, 6, 8, 20, 22, 23, 34, 48]. Ursächlich könnte dabei eine Blasenhalshypertrophie, eine Prostatahyperplasie oder eine Harnröhrenstriktur zugrundeliegen. Denkbar sind jedoch auch komplexere Miktionsstörungen wie Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, Blasenhalddysfunktion oder Beckenbodenspasmus („Pseudodysynergie“). Eine dadurch bedingte Hochdruckmiktion kann zu einem intraprostatischen Reflux von Urinbestandteilen führen, welcher dann durch im Urin befindliche Erreger eine bakterielle Entzündung oder durch Urinbestandteile eine chemisch induzierte entzündliche Veränderung der Prostata verursachen kann [40]. Einen indirekten Hinweis auf einen intraprostatischen Reflux bietet der chemische und kristallographische Nachweis von Urinbestandteilen im Prostatagewebe bzw. in Prostatakonkrementen [7]. So konnten im Prostatasekret hohe Konzentrationen von Kreatinin und Uraten nachgewiesen werden [40]. Einen direkten Beweis für den intraprostatischen Reflux lieferte Kirby [25] mittels Instillation einer Kohlesuspension in die Blase. Nach 3 Tagen konnten im Prostatasekret kohlehaltige Makrophagen nachgewiesen werden.

Die Theorie einer chemisch-toxisch induzierten Entzündungsreaktion der Prostata im Zusammenhang mit intraprostatischem Reflux von Uraten wurde in einer einzigen Arbeit untersucht, in der ein therapeutischer Vorteil von Allopurinol gegenüber Placebo bei der Behandlung des CSSB gezeigt wurde [41]. Offen bleibt dabei, ob der therapeutische Effekt des Allopurinols wirklich auf einer Abnahme der Uratkonzentration im Urin beruht oder lediglich durch eine Veränderung des Urin-pH bedingt ist. Andere Autoren betrachten die Wirkung des Allopurinols bei den prostatitischen Beschwerden als zweifelhaft [38].

Studien mit jedoch relativ kleinen Kollektiven und nachgewiesener infravesikaler Obstruktion bzw. hohem urethralen Verschlussdruck zeigen klinische Verbesserung der prostatitischen Beschwerden unter  $\alpha$ -Blocker-Therapie mit Alfuzosin oder Terazosin [5, 11, 36]. Die Wirkung der  $\alpha$ -Blocker beruht dabei wahrscheinlich hauptsächlich auf der Reduktion des infravesikalen Auslasswiderstands, welches zur Verbesserung der Miktion und Abnahme des intraprostatatischen Refluxes führt. Letzteres wiederum könnte das Nachlassen der irritativen Symptome und ein Absinken der Entzündungsparameter im Prostataexprimat erklären, unabhängig davon, ob es sich um eine bakteriell oder chemisch induzierte Entzündungsreaktion der Prostata handelt. Da  $\alpha$ -Rezeptoren in geringer Dichte auch am Detrusor vorhanden sind, ist als zusätzlicher Wirkmechanismus denkbar, dass eine  $\alpha$ -Blockade zur Reduktion des Muskeltonus der Detrusorfasern und somit zu einer Verbesserung der irritativen Symptomatik führen kann.

### Neuromuskuläre Faktoren

Seit rund 2 Jahrzehnten wird eine funktionell gestörte Blasenentleerung als Ursache der idiopathischen Prostatitis diskutiert [3, 20, 23]. Hinweise auf eine Dys-synergie zwischen dem inneren Urethral-sphinkter und dem Detrusor liefern Untersuchungen von Barbalias [3, 4], welcher mittels Videourodynamik und Urethradruckprofil bei unverändertem Beckenboden-EMG einen erhöhten Verschlussdruck der distalen prostatatischen und der membranösen Urethra zeigen konnte. Da die Region Blasenhalshals und prostatatische/membranöse Harnröhre eine hohe Dichte an  $\alpha$ -adrenergen Rezeptoren besitzt, erscheint es logisch, dass die neuen selektiven  $\alpha_1$ -Blocker wie Prazosin und Terazosin die Symptomatik verbessern können.

Sowohl für das entzündliche als auch für das nichtentzündliche CSSB wird von einigen Untersuchern eine neuromuskuläre Ätiologie postuliert [17, 39]. Dass den Beschwerden der Patienten teilweise eine muskuläre Verspannung des Beckenbodens in Zusammenhang mit psychischer Anspannung zugrundeliegt, unterstützen die Ergebnisse von Kaplan [23]. Er beschreibt eine Verbesserung der prostatitischen Sym-

ptome alleine durch Umstellung der Lebensgewohnheiten und Biofeedbacktherapie. Patienten mit Spannungsmyalgie reagierten weiterhin sehr gut auf Diazepam alleine oder in Kombination mit  $\alpha$ -Blockern.

Die Theorie der „Spannungsmyalgie“ des Beckens benötigt jedoch noch weitere Validisierung, da lediglich von der positiven Wirkung der Entspannungstherapie und der physiotherapeutischen Therapie auf eine neuromuskuläre Ursache der Prostatitis-typischen Beschwerden rückgeschlossen wurde.

### Autoimmunerkrankung

Vereinzelt wurden auch immunologische Prozesse bei nichtinfektiöser idiopathischer Prostatitis festgestellt, welche nicht direkt mit Mikroorganismen assoziiert, sondern gegen intraprostatische Proteine gerichtet zu sein scheinen [2, 14]. In diesem Fall könnte das CSSB entweder sekundär durch immunologisch vermittelte Entzündungsreaktionen auf ein noch unbekanntes Antigen ausgelöst worden sein oder primär eine Autoimmunerkrankung darstellen. Solange das auslösende Antigen jedoch noch nicht identifiziert ist, bleibt offen, ob es sich dabei um ein körpereigenes Antigen oder um ein persistierendes bakterielles Antigen handeln soll.

Hinweise auf einen Autoimmunprozess bieten Untersuchungen im Mausmodell, wo durch Injektion eines Prostatahomogenats in syngene Mäuse eine prostatistische Entzündungsreaktion ausgelöst werden konnte [24]. Weiterhin konnte eine T-Zell-vermittelte Immunreaktion auf intraprostatische Spermatozoen im Zusammenhang mit einer Entzündungsreaktion der Prostata identifiziert werden [29], wobei unklar ist, ob dies auch für das CSSB eine Bedeutung besitzt.

### Gibt es Risikogruppen für die nichtinfektiöse chronische Prostatitis?

Dass Stress, Ängstlichkeit und Verspannung häufig mit Prostatitis assoziiert sind, beschreibt vielleicht weniger eine prädisponierende Persönlichkeit als eine klinische Situation, welche allgemein für Infekte prädisponiert. So erhöht sich unter psychischer und autonomer Stimulation der Glukokortikoidspiegel im

Serum, wodurch wiederum die Immunabwehr vermindert wird. Stress macht aufgrund eines erhöhten Kortisonspiegels anfälliger für Infektionen und könnte auf diese Weise auch eine bakterielle Besiedlung der Prostata begünstigen. Glukokortikoide führen zusätzlich auch zu einer erhöhten Katecholaminausschüttung und so zu einem erhöhten Sympathikotonus, unter anderem am Blasenhalshals und in der prostatistischen Harnröhre, was den erhöhten Blasenauflasswiderstand unter psychischer Spannung erklären könnte. Möglicherweise erhöht der verstärkte Sympathikotonus auch den Tonus der Detrusormuskulatur, was irritative Miktionsbeschwerden bedingen könnte. Biochemische und neurophysiologische Untersuchungen hierzu fehlen bislang allerdings. Eine anekdotische Beobachtung beschreibt, dass alleine durch Stressmanagement die Beschwerden von Patienten mit idiopathischer Prostatitis gebessert werden können [33].

Bestimmte psychische Faktoren (Depression, Somatisierung) sind oftmals assoziiert mit dem CSSB, allerdings werden sie allgemein bei chronischen Schmerzsyndromen beobachtet [8, 13, 17]. Dabei ist stets schwierig zu differenzieren, was Ursache und was Folge einer allenfalls über Jahre nicht diagnostizierten oder erfolglos behandelten Erkrankung ist.

In einer Internet-Umfrage gaben 126 (78%) von 163 Patienten mit CSSB an, an Depression zu leiden; 8 Männer (5%) berichteten sogar von Suizidgedanken aufgrund der Beschwerden [1]. Ob hierbei die psychischen Probleme einen Risikofaktor darstellen oder die Folge der Symptomatik oder vielleicht beides darstellen, müsste in Langzeitstudien evaluiert werden.

Scharfe Speisen, Alkohol und exzessiver Koffeingenuss sind gelegentlich assoziiert mit Verschlechterung der Beschwerden. Daher wird Patienten mit CSSB häufig empfohlen, diese Faktoren zu meiden. Welche Rolle diese Genussmittel jedoch tatsächlich spielen, wurde nie in wissenschaftlichen Studien untersucht. Beschrieben wurde lediglich eine Verbesserung der Symptomatik durch Umstellung der Lebensgewohnheiten i. Allg. (Vermeidung scharfer Speisen, Koffein und Alkohol, Vermeidung von Stresssituationen und Biofeedbacktherapie), [23]. Es ist unbekannt, ob Rasse

und Herkunft bei der Ätiologie des CSSB (familiäre Belastung?) eine Rolle spielen und müsste im Rahmen epidemiologischer Untersuchungen evaluiert werden.

Tiermodelle implizieren weitere ätiologische Faktoren: So konnte bei Ratten ein Einfluss genetischer Faktoren sowie des Alters auf die spontane Entstehung einer abakteriellen Prostatitis gezeigt werden. Des Weiteren ließ sich durch eine neonatale Östrogenexposition bzw. ein hormonelles Ungleichgewicht zugunsten der Östrogene eine abakterielle Prostatitis in Ratten induzieren [35]. Neuere Untersuchungen lassen vermuten, dass für letzteres ursächlich eine Autoimmunreaktion verantwortlich sein könnte [45]. Dass sich solche Befunde nicht ohne weiteres auf eine andere Spezies übertragen lassen, zeigt die Tatsache, dass die Verschiebung des hormonellen Gleichgewichts beim Menschen, z. B. im Rahmen der Behandlung der Prostatahyperplasie mit Finasterid oder nach operativer bzw. chemischer Androgendeprivation beim lokalisierten Prostatakarzinom nicht vermehrt prostatistische Beschwerden auslöst.

### Fazit für die Praxis

Während die akute und die chronische bakterielle Prostatitis in der Regel einfach zu diagnostizieren und ätiologisch zuzuordnen sind, stellt das chronische Schmerzsyndrom des Beckens eine kontinuierliche Herausforderung dar. Derzeit lässt sich nur bei einem kleinen Prozentsatz der Patienten mit CSSB eine infektiöse Ätiologie eruieren. Teilweise ist dies wahrscheinlich ein diagnostisches Problem beim Erregernachweis, welches mit Entwicklung der molekularbiologischen Methoden (PCR, Immunoblots, „western blot“) verbessert werden kann. Zum anderen ist das chronische Schmerzsyndrom des Beckens ein komplexes Erscheinungsbild, wobei anzunehmen ist, dass multifaktorielle Ätiologien zusammen mit unterschiedlichen pathogenetischen Mechanismen zum Tragen kommen. Eines der Ziele zukünftiger Prostatitisforschung wird demnach der Versuch sein, Untergruppen im Bereich des CSSB zu identifizieren und dadurch eine gezielte und spezifische Behandlung anbieten zu können. Unser Wissen über das CSSB ist derzeit noch sehr beschränkt und es ist

wesentlich, dass den Patienten nicht unrecht getan wird, indem die Beschwerden als psychogen abgetan werden. Noch vor nicht allzulanger Zeit wurde die postgonorrhöische Urethritis als psychogener Restzustand wegen Schuldgefühlen nach aufgelesener Gonorrhö interpretiert, weil Chlamydien mit den damals verwendeten Methoden nicht nachzuweisen waren. Weiss der Arzt nicht, was es ist, darf dafür nicht die Psyche des Patienten angeschuldigt werden.

## Literatur

- Alexander R, Trissel D (1996) Chronic prostatitis: results of an internet survey. *Urology* 48: 568–574
- Alexander RB, Brady F, Ponniah S (1997) Autoimmune prostatitis: evidence of T cell reactivity with normal prostatic proteins in men with a history of prostatitis. *J Urol* 157: 893–899
- Barbalias GA, Meares EM, Sant GR (1983) Prostatodynia: Clinical and urodynamic characteristics. *J Urol* 130: 514–517
- Barbalias GA (1990) Prostatodynia or painful male urethral syndrome? *Urology* 36: 146–153
- Barbalias GA, Nikiforidis G, Liatsikos EN (1998) Alpha-blockers for the treatment of chronic prostatitis in combination with antibiotics. *J Urol* 159: 883–887
- Berger RE, Krieger JN, Kessler D, Ireton RC, Close C, Holmes KK, Roberts PL (1989) Case-control study of men with suspected chronic idiopathic prostatitis. *J Urol* 141: 328–331
- Blacklock NJ (1974) Anatomic factors in prostatitis. *Br J Urol* 46: 533–535
- Blacklock NJ (1986) Urodynamics and psychometric observations and their implication in the management of prostatodynia. In: Weidner W, Brunner H, Krause W, Rothague CF (eds) *Therapy of prostatitis*. Zuckschwerdt, München, pp 201–206
- Chronic Prostatitis Workshop (1995) Summary Statement. National Institutes of Health, Bethesda, MD, December 7–8, 1995
- Collins MM, Stafford RS, O’Leary MP, Barry MJ (1998) How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol* 159: 1224–1228
- De La Rosette JJ, Karthaus HF, van Kerrebroeck PE et al. (1992) Research in ‘prostatitis syndromes’: The use of alfuzosin (a new alpha-1-receptor blocking agent) in patients mainly presenting with micturition complaints of an irritative nature and confirmed urodynamic abnormalities. *Eur Urol* 22: 222–227
- De La Rosette JJMCH, Rubregtse MR, Meuleman EJH, Stolk-Engelaar MVM, Debryne FMJ (1993) Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndromes. *Urology* 41: 301–307
- De La Rosette JJ, Ruijgrok MC, Jeuken JM, et al. (1993) Personality variables involved in chronic prostatitis. *Urology* 42: 654–662
- Doble A, Walker MM, Harris JR, Taylor-Robinson D, Witherow RO (1991) Intraprostatic antibody deposition in chronic abacterial prostatitis. *Br J Urol* 65: 598–605
- Domingue GJ, Human LG, Hellstrom WJG (1997) Hidden microorganisms in „abacterial“ prostatitis/prostatodynia. *J Urol* 157:243A
- Domingue GJ, Hellstrom WJG (1998) Prostatitis. *Clin Microbiol Rev* 11: 604–613
- Egan KJ, Krieger JL (1997) Chronic abacterial prostatitis – a urological chronic pain syndrome? *Pain* 69: 213–218
- Gardner W Jr, Culberson D, Bennett B (1986) *Trichomonas vaginalis* in the prostate gland. *Arch Pathol Lab Med* 110: 430–432
- Gümüş B, Sengil AZ, Solak M, Fistik T, Alibey E, Camak EA, Yeter M (1997) Evaluation of non-invasive clinical samples in chronic chlamydial prostatitis by using in situ hybridization. *Scand J Urol Nephrol* 31: 449–451
- Hellstrom W, Schmidt RA, Luc TF et al. (1987) Neuromuscular dysfunction in nonbacterial prostatitis. *Urology* 30: 183–188
- Hochreiter WW, Duncan JL, Schaeffer AJ (2000) Evaluation of the bacterial flora of the prostate using a 16S rRNA based polymerase chain reaction. *J Urol* 163: 127–130
- Kaplan SA, Te AE, Jacobs BZ (1994) Urodynamic evidence of vesical neck obstruction in men with misdiagnosed chronic nonbacterial prostatitis and the therapeutic role of endoscopic incision of the bladder neck. *J Urol* 152: 2063–2065
- Kaplan SA, Santarosa RP, D’Alisera PM et al. (1997) Pseudodysynergia (contraction of the external sphincter during voiding) misdiagnosed as chronic nonbacterial prostatitis and the role of biofeedback as a therapeutic option. *J Urol* 157: 2234–2237
- Keetch DW, Humphrey P, Ratliff TL (1994) Development of a mouse model for nonbacterial prostatitis. *J Urol* 152: 247–250
- Kirby RS, Lowe D, Bultitude MI, Shuttleworth KE (1982) Intraprostatic urinary reflux: an aetiological factor in abacterial prostatitis. *Br J Urol* 54: 729–731
- Krieger JN, Riley DE, Roberts MC, Berger RE (1996) Prokaryotic DNA Sequences in Patients with Chronic Idiopathic Prostatitis. *J Clin Microbiol* 34: 3120–3128
- Lim DJ, Schaeffer AJ (1993) Prostatitis syndromes. *AUA Update Series*, Lesson 1, vol XII
- Mårdh PA, Collen S (1975) Search for urogenital tract infections in patients with symptoms of prostatitis. Studies on aerobic and strictly anaerobic bacteria, mycoplasma, fungi, trichomonads and viruses. *Scand J Urol Nephrol* 9: 8–16
- McClinton S, Eremin O, Miller JD (1990) Inflammatory infiltrate in prostatic hyperplasia – evidence of host response to intraprostatic spermatozoa? *Br J Urol* 65: 606–610
- Meares EM Jr, Stamey TA (1968) Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol* 5: 492–518
- Meares EM Jr (1991) Prostatitis. *Med Clin North Am* 75: 405–424
- Meares EM Jr (1998) Prostatitis and related disorders. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, and Vaughan ED Jr (eds) *Campbell’s Urology*. WB Saunders, Philadelphia, pp 615–630
- Miller HC (1988) Stress prostatitis. *Urology* 32: 507–510
- Murnaghan BF, Millard RJ (1984) Urodynamic evaluation of bladder neck obstruction in chronic prostatitis. *Br J Urol* 56: 713–716
- Naslund MJ, Strandberg JD, Coffey DS (1988) The role of androgens and estrogens in the pathogenesis of experimental nonbacterial prostatitis. *J Urol* 140: 1049–1053
- Neal DEJ, Moon TD (1994) Use of terazosin in prostatodynia and validation of a symptom score questionnaire. *Urology* 43: 460–465
- Nickel JC, Costerton JW (1992) Coagulase-negative staphylococcus in chronic prostatitis. *J Urol* 147: 398–400
- Nickel JC, Siemens DR, Lundie MJ (1996) Allopurinol for prostatitis: Where is the evidence? *Lancet* 347: 1711–1712
- Osborn DE, George NJR, Rao PN (1981) Prostatodynia – psychological characteristics and rational management with muscle relaxants. *Br J Urol* 53: 621–623
- Persson BE, Ronquist G (1996a) Evidence for a mechanistic association between nonbacterial prostatitis and levels of urate and creatinine in expressed prostatic secretion. *J Urol* 155: 958–960
- Persson BE, Ronquist G, Ekblom M (1996b) Ameliorative effect of allopurinol on nonbacterial prostatitis: A parallel double-blind controlled study. *J Urol* 155: 961–964
- Roberts RO, Lieber MM, Bostwick DG, Jacobsen SJ (1997) A review of clinical and pathological prostatitis syndromes. *Urology* 49: 809–821
- Roberts RO, Jacobsen SJ, Rhodes T, Girman CJ, Guess HA, Lieber MM (1997) A community-based study on the prevalence of prostatitis. *J Urol* 157: 242
- Schaeffer AJ (1990) Diagnosis and treatment of prostatic infections. *Urology* 36 [Suppl]: 13–17
- Teng K, Li M, Yu W, Li H, Shen D, Liu D (1994) Comparison of PCR with cultures for detection of *Ureaplasma urealyticum* in clinical samples from patients with urogenital infections. *J Clin Microbiol* 32: 2232–2234
- Weidner W, Schiefer HG, Krauss H, Jantos C, Friedrich HJ, Altmannsberger M (1991) Chronic prostatitis: A Thorough search for etiologically involved microorganisms in 1461 patients. *Infection* 19 [Suppl 3]: 119–125
- Weidner W (1999) Eine neue Prostatitis-Klassifikation. *Urologe A* 38: 185
- Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA (1999) Chronic prostatitis: a myofascial pain syndrome? *Infect Urol* 12: 84–88