

Prostatitler: Enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji yaklaşımı

Prostatitis: Infectious diseases and clinical microbiology approach

Hande Hazır Konya¹, Serkan Öncü²

ÖZ

Prostatit, klinik pratikte sık karşılaşılan ancak etiyojisi, klinik seyri ve tedaviye yanıtı açısından önemli farklılıklar gösteren bir hastalık grubudur. Akut ve kronik formlarının yönetiminde temel zorluk, enfeksiyöz süreçlerin enfeksiyon dışı mekanizmalarla iç içe geçmesi ve bu durumun tanı ile tedavi kararlarını karmaşıklaştırmasıdır. Bu nedenle prostatit tablolarının değerlendirilmesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji perspektifini de gerektirmektedir. Akut bakteriyel prostatitte (ABP) erken tanı ve uygun antimikrobiyal tedavi, komplikasyon gelişimini ve kronikleşme riskini azaltmada temel rol oynamaktadır. Buna karşın kronik bakteriyel prostatitte (KBP) tedavi başarısı, seçilen antibiyotığın prostat dokusuna penetrasyonu, tedavi süresi ve etken mikroorganizmanın özellikleri ile yakından ilişkilidir. Kültür negatif prostatit ve kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromu spektrumundaki olgularda ise antibiyotik tedavisinin klinik faydası sınırlı olabilmekte; tekrarlayan ampirik tedaviler hem hasta yararını azaltmakta hem de antimikrobiyal direnç gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Enfeksiyon hastalıkları yaklaşımıyla prostatit yönetiminde temel amaç, aktif enfeksiyonu doğru yöntemlerle tanımlamak ve antibiyotik kullanımını rasyonel bir çerçevede sürdürmektir. Bireyselleştirilmiş ve multidisipliner bir yaklaşım, hem klinik sonuçların iyileştirilmesi hem de uzun vadede antimikrobiyal direnç yükünün azaltılması açısından önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: prostatit, akut bakteriyel prostatit, kronik bakteriyel prostatit, antibiyotik tedavisi, enfeksiyon hastalıkları

ABSTRACT

Prostatitis represents a group of clinical conditions frequently seen in practice, yet characterized by considerable heterogeneity in etiology, clinical course and response to treatment. A major challenge in management comes from the overlap between infectious and non-infectious mechanisms, which complicates both diagnostic evaluation and therapeutic decision-making. Accordingly, assessment of prostatitis requires an Infectious Diseases and Clinical Microbiology perspective. In acute bacterial prostatitis, early recognition and timely initiation of appropriate antimicrobial therapy play a key role in reducing complications and preventing progression to chronic disease. In contrast, treatment outcomes in chronic bacterial prostatitis are closely linked to antimicrobial penetration into prostatic tissue, treatment duration, and pathogen-specific characteristics. Within the spectrum of culture-negative prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome, the clinical benefit of antibiotic therapy is often limited, while repeated empirical antibiotic use may contribute to antimicrobial resistance and suboptimal patient outcomes. From an Infectious Diseases standpoint, the primary goal in prostatitis management is the accurate identification of true infection and the rational use of antimicrobial agents. An individualized and multidisciplinary approach guided by clinical presentation, microbiological data, and prior treatment response is essential to optimize clinical outcomes while minimizing unnecessary antibiotic exposure and reducing the long-term burden of antimicrobial resistance.

Keywords: prostatitis, acute bacterial prostatitis, chronic bacterial prostatitis, antimicrobial therapy, infectious diseases

GİRİŞ

Prostatit, enfeksiyöz, immünojenik ve nöroenflamatuvar mekanizmaların değişen oranlarda rol aldığı; yalnızca prostat dokusunun enfeksiyonu olarak tanımlanamayacak heterojen bir klinik tabloyu ifade etmektedir. Klinik spektrum, akut ve yaşamı tehdit edebilen enfeksiyonlardan, etiyojisi

multifaktöriyel olan kronik pelvik ağrı sendromlarına kadar uzanmaktadır. Bu geniş klinik yelpaze, prostatitin tanı ve tedavisinde standardizasyonu güçleştirmekte ve bireyselleştirilmiş yaklaşımları gerekli kılmaktadır.^[1]

Bu derlemede prostatit tabloları, enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji perspektifinden ele alınarak mevcut sınıflama sistemleri, etiyojenik faktörler, fizyopatolojik mekanizmalar, klinik bulgular, tanı yöntemleri ve güncel tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.

TANIMLAR

Prostatit tablolarının sınıflandırılmasında kabul edilen, 1999 yılında Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü (National Institutes of Health, NIH) tarafından önerilen sınıflamadır.

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

Yazışma Adresi/ Correspondence:

Dr. Öğr. Üyesi Hande Hazır Konya
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Efeler, Aydın Türkiye
Tel: +90 554 363 43 43
E-mail: handehazir@hotmail.com

Geliş/ Received: 05.02.2026

Kabul/ Accepted: 06.03.2026

Buna göre prostatit; enfeksiyöz prostatitler [akut bakteriyel prostatit (ABP) (Kategori I) ve kronik bakteriyel prostatit (KBP) (Kategori II)], kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromu (KP/KPAS) (Kategori III) ve asemptomatik enflamatuvar prostatit (Kategori IV) olmak üzere dört ana başlık altında ele alınmaktadır.^[2]

ABP'de ateş, titreme ve genel durum bozukluğu gibi sistemik enfeksiyon bulguları ön plandayken, kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromunda semptomlar genellikle en az üç ay süreyle devam etmekte ve yaşam kalitesini belirgin biçimde olumsuz etkilemektedir. Güncel tanımlamalar, klinik özellikler ve tanısal kriterler Tablo 1'de özetlenmiştir.

Nozokomiyal veya girişime sekonder ABP son 30 gün içerisinde alt üriner sisteme yönelik girişim öyküsü bulunan hastalarda görülür. Spontan gelişen ABP ise belirgin bir predispozan faktör saptanamayan hastalarda görülen ABP'yi tanımlar.^[3]

ANATOMİ ve FİZYOLOJİ

Prostat bezi, anatomik olarak mesane boynunun inferiorunda, rektumun anteriorunda yer alan; proksimal üretrayı çevreleyen, yaklaşık 20–25 gram ağırlığında fibromusküler yapıda bir ekzokrin bezdir. Başlıca görevi, ejakülataın yaklaşık %20–30'unu oluşturan ve sperm motilitesi, viabilitesi ve fertilizasyon kapasitesinin sürdürülmesinde kritik rol oynayan prostatik sıvının salgılanmasıdır.

Prostat; yoğun otonom sinir ağı, zengin stromal bileşeni ve belirgin immün hücre içeriği ile ejakülasyon mekanizmasının yanı sıra alt üriner sistem fonksiyonlarının düzenlenmesinde de önemli rol oynar. Bu nörovasküler ve immün açıdan aktif yapısı nedeniyle prostat dokusunda gelişen enflamatuvar süreçler, yalnızca lokal doku hasarına değil; pelvik ağrı, üriner semptomlar, cinsel işlev bozuklukları ve eşlik eden psikolojik etkilerin ortaya çıkmasına da zemin hazırlar.^[4]

EPİDEMİYOLOJİ

Prostatit oldukça yaygındır, 18–50 yaş arası erkeklerde en sık görülen genitoüriner hastalıktır. Prostatit semptomlarının yaşam boyu görülme sıklığının %35–50 arasında değiştiği bildirilmektedir. Nokta prevalans ise ortalama %8–10 civarındadır. Prostatit semptomları olan erkeklerin %90'ına kronik KP/KPAS tanısı konurken, enfeksiyöz prostatit tanısı oranı %10'dan azdır.^[5] ABP tanısı alan erkeklerin %8–10'unda uygun tedaviye rağmen klinik tablo kronikleşebilmekte, KBP hastalarının ise %4–14'ü akut ataklar geliştirmektedir.^[5] Tüm ABP'lerin yaklaşık

Tablo 1. Prostatitlerin sınıflaması, tanımları ve temel özellikleri

Kategori	Klinik Tanım	Temel Özellikler
I	Akut bakteriyel prostatit	Akut başlangıçlı sistemik enfeksiyon bulguları, idrar ve/veya prostat örneklerinde bakteriyel etken saptanır
II	Kronik bakteriyel prostatit	En az 3 ay süren veya tekrarlayan üriner semptomlar, aynı mikroorganizmanın prostat kaynaklı izolasyonu
IIIA	KP/KPAS – enflamatuvar	Prostat sekresyonu, ejakülata veya post-masaj idrarda lökosit varlığı; kültürde etken saptanmaz
IIIB	KP/KPAS – non-enflamatuvar	Lökosit saptanmaz; enfeksiyöz etken gösterilemez
IV	Asemptomatik enflamatuvar prostatit	Klinik semptom yoktur; prostat dokusu veya sekresyonlarında enflamasyon saptanır

* KP/KPAS: Kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromu

%10'unu nozokomiyal veya girişime sekonder ABP, çoğunluğunu ise (%90) spontan gelişen ABP oluşturur.^[6–8]

ETİYOLOJİ

Akut bakteriyel prostatit ve KBP'nin etiolojisinde en sık enterik Gram-negatif bakteriler yer almaktadır. En yaygın etken *Escherichia coli* olup olguların yaklaşık %50–80'inden sorumludur; bunu *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis* ve diğer enterik çomaklar izlemektedir. Komplike olgular ile immünsüprese hastalarda, non-fermentatif Gram-negatif bakteriler (*Pseudomonas aeruginosa* ve diğerleri) etken olarak saptanabilmektedir.

Gram-pozitif bakteriler arasında özellikle *Enterococcus faecalis*'in sıklığının son yıllarda arttığı bildirilmektedir. Daha nadir olarak, özellikle uzak enfeksiyon odağı veya endovasküler odak varlığında *Staphylococcus aureus* prostatit etkeni olarak izole edilebilmektedir.

İleri yaşta (özellikle ≥ 65 yaş) görülen ürolojik girişimlere sekonder ABP olguları, genç popülasyona kıyasla farklı bir mikrobiyolojik profile sahiptir. Benign prostat obstrüksiyonu ve üriner retansiyon gibi klinik durumlar nedeniyle uygulanan transüretal girişimler ve kateterizasyon işlemleri, ileri yaşta hastalarda enfeksiyon riskini artırmaktadır. Bu grupta çok ilaca dirençli Gram-negatif basiller, *Enterococcus* türleri ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi fırsatçı patojenler daha sık izlenmektedir. Ayrıca bu hastalarda prostat apsisi riski daha yüksektir.

Buna karşılık genç erkeklerde prostatit çoğunlukla non-bakteriyel KP/KPAS şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bu hasta grubunda etiolojide pelvik taban disfonksiyonu, gastrointestinal veya anorektal hastalıklar, otoimmün ve nöromusküler mekanizmalar ön plandadır.^[1,7–8]

Özellikle genç popülasyonda korunmasız cinsel ilişki, çoklu partner varlığı, daha önce geçirilmiş cinsel yolla bulaşan enfeksiyon (CYBE) ve uretrit öyküsü dikkatle sorgulanmalıdır. *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Chlamydia trachomatis* ve *Neisseria gonorrhoeae*'nin akut bakteriyel prostatit etiolojisindeki patojenik rolleri göz önünde bulundurulmalıdır.^[9,10]

Steril piyüri saptanan olgularda ve HIV pozitif hastalarda, *Mycobacterium tuberculosis* olasılığı ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Konvansiyonel kültürlerde mikroorganizma saptanmaması, enfeksiyonun kesin olarak dışlandığı anlamına gelmeyebilir. Mikroorganizmanın genetik materyalini saptamaya yönelik yeni nesil sekanslama yöntemleri ile; farklı besiyerleri, uzatılmış inkübasyon süreleri ve değişken oksijen koşullarını içeren genişletilmiş kültür teknikleri, özellikle KP/KPAS'da üreme saptanmayan olgularda dahi hücre içi yerleşim veya biyofilm yapıları içerisinde mikrobiyal komponentlerin olduğu gösterilmiştir.^[11,12] Bu bulgular, kültür negatif prostatit olgularının patogeneğinde mikrobiyal ekosistemin rolü olabileceğine işaret etmekte; aynı zamanda bu hasta grubunda ampirik antibiyotik kullanımının her zaman rasyonel olmayabileceğini düşündürmektedir. Kontrolsüz antibiyotik kullanımı, mikrobiyota dengesinin daha da bozulmasına yol açarak semptomların kronikleşmesine katkıda bulunabilir.

FİZYOPATOLOJİ

Mikroorganizmalar prostata; enfekte idrarın reflüsü, eksternal üretral meadan asendan yayılım, rektumdan doğrudan veya lenfatik yol ile geçiş, uzak odaklardan hematogen yayılım ya da prostat biyopsisi gibi girişimler sonrası doğrudan inokülasyon yoluyla ulaşabilir. Prostat dokusunda persistan enfeksiyon gelişmesi; virülans faktörleri, biyofilm oluşturma kapasiteleri ve konak bağışıklık yanıtından kaçabilme yetenekleri ile ilişkilidir.^[13] Adezyon ve invazyon kapasitesine sahip bakteriler idrar akımıyla elimine edilemezken, hücre içi yerleşim kültür-negatif prostatit tablolarına ve tekrarlayan enfeksiyonlara zemin hazırlayabilir.^[8,10]

Gram-negatif ve Gram-pozitif bakteriyel yapı taşları, toll-like reseptörler aracılığıyla doğal bağışıklık yanıtını aktive ederek IL-1 β , IL-6 ve TNF- α gibi proenflamatuvar sitokinlerin salınımına yol açar. Bu süreç prostat stromasında ödem, ağrı ve duktal obstrüksiyon gelişimine neden olurken, kronik epitel hasarı fibrozis, stromal hipertrofi ve mikrosirkülasyon bozuklukları ile sonuçlanabilir. Prostat epiteli ve prostat taşları üzerinde oluşan biyofilmler antibiyotik penetrasyonunu azaltmakta ve immün yanıtı kaçırmaya kolaylaştırır.^[10,13]

Prostatitin temel patolojisi prostatik enflamasyondur. Akut faz yanıtının yeterince sonlanamaması enflamasyonun kronikleşmesine yol açarak, özellikle KP/KPAS sendromunda nöroenflamasyon ve santral duyarlanma mekanizmalarını tetikler. Enflamasyon sırasında artan substance P ve kalitonin genine bağlı peptit (CGRP) düzeyleri periferik ve santral sinir sisteminde duyarlanmayı artırarak ağrının kronikleşmesine katkıda bulunur. Enfeksiyon kanıtı olmaksızın lenfositik infiltrasyon ve sitokin artışının saptanması ve antimikrobiyal tedavilere sınırlı yanıt alınması, hastalığın en azından bir alt grubunda otoimmün patogenezin söz konusu olabileceğini düşündürmektedir.^[14,15] Ayrıca uzamış lokal enflamasyonun benign prostat hiperplazisi (BPH) ve prostat kanseri riskinde artışla ilişkili olabileceği bildirilmektedir.^[16]

Prostat tarafından salgılanan çinko içeren polipeptit, önemli bir prostatik antibakteriyel faktördür. Kronik prostatitli hastalarda serum çinko düzeyleri normal olmasına rağmen prostat sıvısındaki çinko konsantrasyonları düşüktür; bu azalmanın enfeksiyonun nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu henüz netlik kazanmamıştır.^[15]

RİSK FAKTÖRLERİ

Bakteriyel prostatit gelişimi, mikroorganizmanın varlığından ziyade, konağa ait ve çevresel bazı faktörlerin bir araya gelmesiyle kolaylaşmaktadır. Klinik çalışmalarda prostat enfeksiyonları için tanımlanan risk faktörleri çoğunlukla üriner sistem anatomisi, geçirilmiş enfeksiyon öyküsü ve tıbbi girişimlerle ilişkilidir.

Üriner sistem enfeksiyonları ve özellikle uretrit öyküsü bulunan erkeklerde prostatite yakalanma riski artmaktadır. Benzer şekilde, korunmasız cinsel ilişki öyküsü olan bireylerde cinsel yolla bulaşan patojenlere maruziyet artmakta, bu durum prostat enfeksiyonu için predispozan bir zemin oluşturabilmektedir.^[9,13] Alt üriner sistemde obstrüksiyona yol açan durumlar (BPH, üretral darlık gibi) artmış rezidü idrar ve yüksek basınçlı miksiyon nedeniyle prostat kanallarına reflüyü kolaylaştırarak enfeksiyon riskini artırmaktadır.^[9,12]

Üriner kateterizasyon, sistoskopi ve transüretral cerrahi girişimler gibi enstrümantasyonlar, üretral epitel bütünlüğünü bozarak mikroorganizmaların prostat dokusuna ulaşmasını kolaylaştırır. Benzer şekilde prostat biyopsisi veya pelvik travma öyküsü bulunan hastalarda, mikroorganizmaların doğrudan prostat dokusuna inokülasyonu söz konusu olabilmektedir.^[8,9]

Tablo 2. Bakteriyel prostatit gelişimi için risk faktörleri ve mekanizması

Bakteriyel prostatit gelişimi için risk faktörleri		Mekanizması
Genitoüriner enfeksiyonlar Korunmasız cinsel ilişki	İdrar yolu enfeksiyonu, orşit, epididimit, üretrit	Prostat dokusunda persistan kolonizasyon riski
Obstrüktif patolojiler	Benign prostat hipertrofisi, fimosiz, üreter darlığı	Yüksek basınçlı miksiyon ve artmış rezidü idrar, prostat kanallarına reflü
Transüretral girişim	Kateterizasyon, sistoskopi, transüretral cerrahi	Epitel bariyer hasarı
İyatrojenik durumlar	Prostat biyopsisi, pelvik travma sonrası	Prostatat mikroorganizma geçişi
Yabancı cisimler	Prostat içi taş ve kalsifikasyonlar	Bakteriyel biyofilm gelişimi
İmmüsupresyon	DM, HIV, uzun süre steroid kullanımı	Enfeksiyona yatkınlık
Antibiyotik direnci	Uyumsuz veya yetersiz süreli antibiyotik kullanımı	Dirençli patojenlerin seçilmesi ve subklinik enfeksiyonların kronikleşmesi

*DM: Diyabetes mellitus, HIV: İnsan immünyetmezlik virusu

Prostat taşı ve kalsifikasyon varlığı, enfeksiyon gelişimi açısından bir diğer risk faktörü olarak tanımlanmıştır.^[10,17] Ayrıca diyabetes mellitus, HIV enfeksiyonu ve uzun süreli immüsupresif tedavi gibi durumlar, konak savunma mekanizmalarını zayıflatarak prostat enfeksiyonlarına yatkınlığı artırmaktadır.^[8,9] Uyumsuz veya yetersiz süreli antibiyotik kullanımı ise dirençli patojenlerin seçilmesine ve enfeksiyonun persistan veya tekrarlayıcı hale gelmesine katkıda bulunabilmektedir.^[10,13] Bakteriyel prostatit gelişimi için tanımlanan başlıca risk faktörleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

KLİNİK BULGULAR

Akut Bakteriyel Prostatit

ABP, genellikle dizüri, idrar sıklığında artış ve acil işeme hissi gibi akut alt üriner sistem enfeksiyonu semptomları ile ortaya çıkar. Üriner enfeksiyonlardan farklı olarak prostatitli hastalarda perineal ağrı, ağrılı ejakülasyon ve cinsel ilişki sonrası pelvik rahatsızlık sık görülür. Sistemik bulgular arasında halsizlik, ateş, üşüme–titreme yer alırken, ağır olgularda sepsis ve hemodinamik instabilite gelişebilir.^[8,9,12] ABP'li hastaların yaklaşık %10'unda prostatın akut ödeme bağlı alt üriner sistem obstrüksiyonu gelişebilir.^[1,9] Fizik muayenede suprapubik hassasiyet saptanabilir; dikkatli yapılan rektal muayenede prostat genellikle belirgin derecede hassas, ödemli ve gergindir. Prostat masajı, bakteriyemi ve sepsis riskini artırabileceğinden kontrendikedir. Bakteriyemi spontan olarak da gelişebilir.^[9-12]

Kronik Bakteriyel Prostatit

Kronik bakteriyel prostatit genellikle 50 yaşın altındaki erkeklerde görülmekte olup, çoğu zaman aynı mikroorganizmaya bağlı olarak en az üç ay süren tekrarlayan semptomatik

idrar yolu enfeksiyonları ile karakterizedir. Olguların yaklaşık %5–10'unda ABP atağını takiben geliştiği bildirilmektedir. Kronik bakteriyel prostatit hastalarında sistemik semptomlar nadirdir. Klinik tablo çoğunlukla tekrarlayan veya aralıklı irritatif işeme semptomları (sık idrara çıkma-frequency, ani işeme hissi-urgency, gece idrara çıkma-noktüri), obstrüktif semptomlar (işemeye başlamada güçlük, damlama, zayıf akım ve retansiyon) ve dizüri ile seyredir.^[10,13,14] Bazı hastalarda perine, alt karın, testisler veya penis bölgesinde ağrı ya da rahatsızlık hissi ile birlikte cinsel işlev bozuklukları (ağrılı ejakülasyon, disorgazmi ve hematospermi) görülebilir.^[8,10,13] Fizik muayenede prostat genellikle normal boyut ve kıvamda olup, belirgin hassasiyet saptanmayabilir.^[9,13]

TANI

Akut Bakteriyel Prostatit

ABP'de lökositoz, C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızında artış sık görülürken, KBP'de bu enflamatuvar belirteçler genellikle normal sınırlardadır. Bu laboratuvar bulguları tanıyı destekleyici olmakla birlikte özgül değildir. İdrar tahlilinde piyüri ve bakteriyüri saptanması prostatit lehinedir. Antibiyotik kullanımı öyküsü olmayan hastalarda idrar kültürü tanısal açıdan değerlidir ve ABP'de çoğu zaman etken mikroorganizmayı ortaya koyar. Ateşli hastalarda bakteriyemi olasılığı nedeniyle kan kültürü alınması önerilmektedir.^[8,9,12]

Kronik Bakteriyel Prostatit

KBP'li hastalarda üç aydan uzun süredir tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları öyküsü bulunur. Tanıda klasik yöntem Meares–Stamey dört kap testidir. Bu test, bakteriyel enfeksiyonun lokalizasyonunu (üretra, mesane veya prostat) ayırt etmeyi amaçlar. Ardışık olarak alınan dört farklı örnek mikroskopik inceleme ve kültüre ekilir. Örneklerin alınma şekli ve tanısal anlamları Tablo 3'te özetlenmiştir.

Dört kap testinin uygulama güçlüğü ve zaman alıcı olması nedeniyle günlük pratikte sınırlı kullanımı vardır. Bu nedenle Weidner ve Ebner tarafından daha pratik olan iki kap testi önerilmiştir. Bu yöntemde prostat masajı öncesi orta akım idrar ve masaj sonrası ilk 10 cc idrar örnekleri alınır. İki kap testinin, dört kap testi ile %96 oranında uyumlu olduğu ve yaklaşık %91 duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir.^[11]

Semen kültürünün tanısal yararı gösterilememiştir. Transrektal ultrasonografi akut ve kronik prostatit ayrımında yeterli değildir; ancak komplikasyon (özellikle apse) şüphesinde değerlidir. Ürodinamik incelemeler yalnızca

Tablo 3. Meares–Stamey dört kap testi, örnekler ve tanısal anlamı

Örnek	Alınma şekli	Temsil ettiği bölge	Tanısal anlam
VB1	Miksiyonun ilk 10 cc'lik kısmı	Üretra	Bakteri veya lökosit varlığı üretrit lehinedir
VB2	Orta akım idrar	Mesane	Bakteri veya lökosit varlığı mesane enfeksiyonunu düşündürür
EPS	Prostat masajı ile elde edilen sekresyon	Prostat	VB2'ye kıyasla artmış bakteri sayısı veya >10 lökosit KBP lehinedir
VB3	Prostat masajı sonrası ilk 10 cc idrar	Prostat	VB2'ye göre artmış bakteri veya lökosit prostat kaynaklı enfeksiyonu gösterir

* VB1: Voided bladder 1, VB2: Voided bladder 2, EPS: Expressed prostatic secretions, VB3: Voided bladder 3, KBP: Kronik bakteriyel prostatit

eşlik eden obstrüksiyonu ortaya koyabilir. Prostat spesifik antijen (PSA) düzeyleri prostatit sırasında %40–60 oranında artabilmekle birlikte, tanısal amaçla kullanılması önerilmez.^[8,9,13]

Tedavi

Enfeksiyon hastalıkları yaklaşımında, hangi hastaya hemen antibiyotik başlanacağını bilmek kadar, hangi hastaya hemen antibiyotik başlanmayacağını da bilmek önemlidir. Hastanın vital bulguları stabil olduğu sürece öncelik, uygun kültür örneklerinin alınması ve risk faktörlerine göre atipik, nadir veya dirençli mikroorganizmaların araştırılması olmalıdır.

Akut Bakteriyel Prostatit

Akut enflamasyon sırasında prostat-kan bariyerinin geçirgenliği artar; bu durum normalde prostat dokusuna sınırlı penetre olan hidrofilik antibiyotiklerin (β -laktamlar gibi) bu dönemde etkin kullanılabilmesine olanak sağlar. Bu nedenle ABP'de antibiyotik seçimi yalnızca doku penetrasyonuna göre değil; hastanın klinik durumu, sepsis varlığı, eski kültür sonuçları, CYBE riski, immünyüpresyon, yakın dönem ürogenital girişim öyküsü, önceki antibiyotik kullanımı ve olası nozokomiyal etkenler dikkate alınarak yapılır. Direnç riski; son yıllarda dirençli etken öyküsü, yakın zamanda antibiyotik kullanımı ve prostat enstrümantasyonu/biyopsi gibi durumlarla artar.

Ampirik tedavi

Kültür sonuçları beklenirken ampirik tedavi başlanır. En olası etkenler olan Gram-negatif enterik bakteriler hedeflenir.^[18,19] ABP'de ampirik antibiyoterapi seçenekleri tablo 4'te sunulmuştur.

Tablo 4. Akut bakteriyel prostatit için ampirik antibiyotik tedavi önerileri

Hasta Grubu	Tercih Edilen Tedavi	Alternatif Tedavi	Hedeflenen Etkenler
≤ 35 yaş, cinsel aktif erkekler veya ≥ 35 yaş, yüksek riskli cinsel davranışı olan erkekler	Seftriakson + Doksisisiklin	Doksisisiklin tolere edilemiyorsa: Azitromisin Seftriakson tolere edilemiyorsa: Gentamisin + Azitromisin	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>
≥ 35 yaş, CYBE* için risk faktörü olmayan, ayakta hastalar	Trimetoprim-sülfametoksazol veya Florokinolon	3. kuşak sefalosporin (Örn. Seftriakson, Sefiksim)	Enterik patojenler
Yatış gerektiren hastalar (Ağır sepsis veya bakteriyemi bulguları olanlar)	IV Florokinolon \pm Aminoglikozid**	IV β -laktam \pm Aminoglikozid	Enterik patojenler
Nozokomiyal prostatit veya Direnç riski yüksek (Ürolojik girişim sonrası, profilaktik florokinolon kullanımı öyküsü veya dirençli etken öyküsü)	IV Karbapenem veya Geniş spektrumlu penisilin veya Sefalosporin (\pm Gentamisin)		Florokinolon dirençli Gram-negatif bakteriler

*CYBE: Cinsel yolla bulaşan enfeksiyon, *Hastanın kreatinin klirensi, hastanın antibiyotik yan etkilerine toleransı ve yerel antibiyotik direnci göz önüne alınır.

Ayaktan Hastalar

Yerel direnç durumuna göre florokinolon veya trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMX) önerilir. Bu ajanlar prostat dokusunda iyi düzeye ulaşır ve relaps riski daha düşüktür.^[20,21] Son iki yılda her iki antibiyotige de dirençli etken öyküsü varsa, önceki duyarlılığa göre rejim seçilir. Cinsel yolla bulaşan enfeksiyon riski bulunan, özellikle genç ve cinsel aktif erkeklerde *Neisseria gonorrhoeae* ve *Chlamydia trachomatis* olasılığı göz önünde bulundurularak seftriakson ve doksisisiklin verilir.

Hastaneye Yatırılan Stabil Hastalar

- Direnç risk faktörü yoksa:** IV veya oral florokinolon (siprofloksasin veya levofloksasin) tercih edilir. Florokinolon direnci yüksek olan bölgelerde 3. kuşak sefalosporin (örn. seftriakson) kullanılmalıdır.^[20–22]
- Direnç risk faktörü varsa:** Tedavi, enfeksiyon hastalıkları ile birlikte planlanmalıdır. Piperasilin-tazobaktam veya sefepim tercih edilir. Karbapenemler; geniş spektrumlu β -laktamaz (ESBL) enzimi üreten etken ile enfeksiyon öyküsü olan, ESBL prevalansı yüksek bölgelerde, ağır klinik seyirli hastalarda düşünülür.^[23–24]
- Geniş spektrumlu Gram-pozitif etkinliği olan tedavi (örn. vankomisin/linezolid):** sadece erken kültür sonuçları Gram-pozitif üremeyi düşündürüyorsa eklenmelidir.^[25]

Hastaneye Yatırılan Instabil Hastalar (örn. septik şok)

Kritik hastada ampirik tedavi hem Gram-negatif, hem Gram-pozitif etkinlikli olmalıdır. Gram-negatif ajan

olarak, direnç risk faktörü olan hastalarda kullanılan rejimler (piperasilin-tazobaktam/sefepim veya karbapenem) kullanılmalıdır. Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) riski olduğu düşünülüyorsa Gram-pozitif geniş spektrumlu etkinlik için vankomisin veya linezolid kullanılır.^[26,27]

Başlangıç yatış tedavisinde florokinolonlar veya sefalosporinlerin, aminoglikozidlerle kombinasyonunun başarılı sonuçları raporlanmıştır.^[20] Ancak aminoglikozidlerin bilinen yan etkileri nedeniyle ampirik tedavide tercih edilmesi zordur. Bu kararı vermek için yerel direnç verilerinin iyi bilinmesi gereklidir.^[10,21]

Hedefe Yönelik Tedavi ve Oral Tedaviye Geçiş

Kültür/duyarlılık çıktığında tedavi spektrumu daraltılmadır. Duyarlı olması durumunda süre, oral florokinolon veya TMP-SMX ile klinik yanıtı göre iki veya dört haftaya tamamlanır. Her iki antibiyotige de direnç/kontrendikasyon olması durumunda, duyarlı ise fosfomisin kullanılabilir.^[28,29]

Kronik Bakteriyel Prostatit

KBP'de tedavi mümkün olduğunca kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre planlanmalıdır. Enflamasyonun daha sınırlı olması prostat dokusuna antibiyotik geçişini azaltır. Bu nedenle lipofilik özellikte, prostat sıvısının asidik ortamında etkinliğini sürdürebilen antibiyotikler tercih edilmelidir.^[8-10] Florokinolonlar, prostat dokusuna iyi penetrasyonları ve etki spektrumları nedeniyle KBP'de ilk tercih ajanlardır.^[8,9] Duyarlı etken varlığında klinik ve mikrobiyolojik eradikasyon açısından en güçlü kanıt bu ajanlara aittir. Ancak yan etki profili ve artan direnç oranları tedavi seçiminde dikkate alınmalıdır.^[21,30,31] Tedavi süresi çoğunlukla 4–6 hafta olmakla birlikte, seçilmiş olgularda nüksü önlemek amacıyla 6–12 haftaya kadar uzatılabilir.^[9,13] Florokinolonların kullanılmadığı veya direnç saptanan hastalarda TMP-SMX alternatif olabilir; ancak genellikle daha uzun süre tedavi gereklidir.^[20,31,32]

Atipik etkenlerin (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma* spp. gibi) saptandığı KBP olgularında, prostat dokusuna iyi penetre olmaları nedeniyle makrolidler veya tetrasiklinler tercih edilmelidir. *Trichomonas vaginalis* enfeksiyonu saptanan hastalarda ise metronidazol etkili ve uygun bir tedavi seçeneğidir.^[8,13] ESBL üreten veya çok ilaca dirençli Gram-negatif bakterilerin etken olduğu KBP olgularında, artan antibiyotik direnci nedeniyle hem oral seçenekler daralmakta hem de prostat dokusuna yeterli penetrasyon sağlayan etkili ajan sayısı sınırlı kalmaktadır. Bu hasta grubunda kanıt düzeyi düşük olmakla birlikte, prostat dokusunda

terapötik düzeylere ulaşabildiği gösterilen oral fosfomisin, uzun süreli ve aralıklı rejimlerle etkili bir alternatif olabileceği bildirilmiştir.^[18]

Özellikle kültür negatif KP/KPAS olgularında ampirik antibiyotik tedavisi çoğu zaman belirgin klinik düzelme sağlamaz. Hastalığın etiyopatogenezinin heterojen yapısı nedeniyle standart bir tedavi algoritması oluşturmak güçtür ve önemli bir hasta grubunda semptomlar persiste eder veya tekrarlar. Bu nedenle yönetimde sıklıkla destekleyici ve multimodal yaklaşımlara başvurulmaktadır. Uzun süreli baskılayıcı antibiyotik tedavisi ise rutin olarak önerilmemektedir.^[8,13] İrigasyon veya prostat dokusuna enjeksiyon yöntemleri ile antibiyotik uygulamaları, kanıt düzeyi düşük deneysel çalışmalar halinde kalmış, kılavuzlara girmemiştir.^[33]

Destek Tedavileri

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar semptom kontrolü amacıyla kullanılabilir. Kronik olgularda alfa-adrenerjik blokörler işeme yakınmalarını ve ağrıyı azaltabilmekle birlikte rutin kullanım önerilmemektedir. Benign prostat hiperplazisi eşlik eden hastalarda 5-alfa redüktaz inhibitörleri semptom yükünü azaltabilir. Gerekli olgularda pelvik taban fizyoterapisi ve psikolojik destek, tedavi başarısını artırıcı tamamlayıcı yaklaşımlar olarak değerlendirilebilir.^[3]

Komplikasyonlar

Hastalar obstrüksiyona sekonder üriner retansiyon bulguları ile başvurabilir (%10) ve bu üretral veya suprapubik kateterizasyon ile çözülür. Etkene yönelik tedaviye rağmen sık nüks izlenen hastalarda prostat taşı, kalsifikasyon veya persistan enfeksiyon odağı açısından ileri değerlendirme yapılması önerilir.^[7,9,16] En ciddi komplikasyon bakteriyemi ve sepsistir.

Prostat Apsesi

Prostat apsisi, antibiyotiklerin yaygın kullanımıyla günümüzde nadir görülen (%3–6), ancak prostatitin ciddi bir komplikasyonudur. En sık diyabetik, immünsüprese hastalarda ve ABP'nin uygun şekilde tedavi edilmediği olgularda ortaya çıkar; yabancı cisimler ve üriner obstrüksiyon da predispozan faktörler arasındadır. Etkenler prostatit ve üriner sistem enfeksiyonları ile benzerdir, nadiren *Staphylococcus aureus* (hematojen yayılım düşündürür), fungal etkenler, endemik bölgelerde *Brucella* spp. ve *Burkholderia pseudomallei* sorumlu olabilir. Polimikrobiyal ve anaerop etkenlerin dâhil olabileceği unutulmamalıdır. Klinik tablo ateş, irritatif ve obstrüktif işeme semptomları ile sepsis bulgularını

içerebilir ve ABP'yi taklit eder. Tanı, klinik şüphe varlığında transrektal ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme ile doğrulanır. Apse boyutları >1 cm ise temel yaklaşım, perineal veya transüretral yolla apsenin drenajı ve etken mikroorganizmaya yönelik 4–6 haftalık antimikrobiyal tedavidir.^[15]

Granülomatöz Prostatit

Granülomatöz prostatit, prostatın çeşitli enfeksiyöz veya enfeksiyon dışı uyarılara karşı geliştirdiği histopatolojik bir yanıt olup, granülom oluşumu ile karakterizedir. Enfeksiyöz nedenler arasında tüberküloz ve nontüberküloz mikobakteriler, bruselloz, sifiliz, derin fungal enfeksiyonlar ve nadiren paraziter veya viral etkenler yer alırken, intravazikal BCG tedavisi sonrası iyatrojenik olgular da görülebilmektedir. Enfeksiyon dışı nedenler arasında sarkoidoz ve sistemik vaskülitler bulunur. Klinik olarak sert veya nodüler prostat bulguları ile prostat kanserini taklit edebilmesi nedeniyle ayırıcı tanıda önemlidir ve kesin tanı biyopsi ile konur.^[14] Tedaviye rağmen, semptomların uzun sürmesi durumunda tüberküloz öyküsü olan veya tüberkülozun endemik olduğu bölgelerdeki erkeklerdeki piyospermi ve hematospermi durumunda, steril piyüri/hematüride ürogenital tüberküloz araştırılmalıdır. İmmun yetmezliği olan veya HIV pozitif hastalarda *Candida* suşları, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* ve *Blastomyces dermatitidis* de etken olabilir.^[15] Histopatolojik tetkik ayırıcı tanı için yeterli olmaz, ek olarak tüberkülayıcoz kültürü, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR), aside rezistan boyama (ARB), interferon gama salınım testi (IGRA) sonuçları değerlendirilir. Ekstra pulmoner tüberküloz altı ay tedavi edilirken, fungal etiyolojilerde 12 haftaya kadar tedavi verilir.

Sonuç

Prostatit, klinik pratikte sık karşılaşılan ancak etiyopatogenezi ve tedaviye yanıtı açısından heterojen bir klinik tablo olmaya devam etmektedir. Enfeksiyon hastalıkları perspektifinden bakıldığında, özellikle kronik ve tekrarlayan olguların tamamının aktif bir enfeksiyon varlığı ile açıklanamadığı açıktır. Bu durum, prostatit yönetiminde yalnızca patojen eradikasyonuna odaklanan yaklaşımın, her hastada yanıt vermemesiyle paraleldir.

ABP'de erken tanı ve etken odaklı antibiyotik tedavisi komplikasyon riskini azaltırken, KBP'de tedavi başarısını belirleyen en önemli faktör, seçilen ajanın prostat dokusuna yeterli düzeyde ulaşabilmesi ve uygun süreyle kullanılmasıdır. Buna karşın, kültür negatif olgular ve KP/KPAS spektrumundaki hastalarda antibiyotik tedavisinin

çoğu zaman sınırlı fayda sağladığı ve bazı hastalarda semptomların uzamasına dahi sebep olduğu klinik gözlemlerle desteklenmektedir.

Enfeksiyon hastalıkları pratiğinde bu hasta grubunda temel yaklaşım, enfeksiyon varlığını mümkün olan en doğru yöntemlerle ortaya koymak ve antibiyotik kullanımını rasyonel sınırlar içerisinde tutmaktır. Mikrobiyota değişiklikleri, biyofilm oluşumu ve konak immün yanıtının prostatit patogeneziindeki rolü göz önüne alındığında, özellikle tekrarlayan ve kültür negatif olgularda antibiyotik dışı mekanizmaların ön planda olabileceği akılda tutulmalıdır. Otoimmün hastalıklar açısından sistemik değerlendirme düşünülmelidir.

Sonuç olarak, prostatit yönetiminde enfeksiyon hastalıkları uzmanının rolü yalnızca uygun antibiyotiği seçmekle sınırlı değildir. Gereksiz antibiyotik kullanımının önlenmesi, direnç gelişiminin sınırlandırılması ve hastaya bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin belirlenmesi, uzun vadede daha rasyonel, sürdürülebilir bir prostatit yönetimini sağlayacaktır.

Hakem Değerlendirmesi

Dış bağımsız

Çıkar Çatışması

Yazarlar çıkar ilişkisi olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek

Herhangi bir mali destek alınmamıştır.

Peer-review

Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure

No financial disclosure was received.

KAYNAKLAR

1. Graziani A, Grande G, Martin M, Ferraioli G, Colonnello E, Iafrate M, et al. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and male infertility. *Life* (Basel). 2023;13(8):1700. [CrossRef]
2. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999;282(3):236–7. [CrossRef]
3. Resim S. Akut ve kronik bakteriyel prostatit olgularında tedavi yaklaşımları. *Androl Bul*. 2020;22(2):113–23. [CrossRef]
4. He H, Luo H, Xu H, Qian B, Zou X, Zhang G, Zeng F, et al. Preclinical models and evaluation criteria of prostatitis. *Front Immunol*. 2023;14:1183895. [CrossRef]
5. Zhang FX, Chen X, Niu DC, Cheng L, Huang CS, Liao M, Xue Y, et al. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome induces metabolomic changes in expressed prostatic secretions and plasma. *Asian J Androl*. 2025;27(1):101–12. [CrossRef]
6. Su ZT, Zenilman JM, Sfanos KS, Herati AS. Management of Chronic Bacterial Prostatitis. *Curr Urol Rep*. 2020;21(7):29. [CrossRef]
7. European Association of Urology. EAU guidelines on urological infections. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2024. [CrossRef]

8. Khattak AS, Raison N, Hawazie A, Khan A, Brunckhorst O, Ahmed K. Contemporary management of chronic prostatitis. *Cureus*. 2021;13(12):e20243. [CrossRef]
9. Naber KG. Management of bacterial prostatitis: what's new? *BJU Int*. 2008;101 Suppl 3:7-10. [CrossRef]
10. Lam JC, Lang R, Stokes W. How I manage bacterial prostatitis. *Clin Microbiol Infect*. 2023;29(1):32-7. [CrossRef]
11. Jirillo E, Palmirotta R, Colella M, Santacroce L. A bird's-eye view of the pathophysiologic role of the human urobiota in health and disease: can we modulate it? *Pathophysiology*. 2024;31(1):52-67. [CrossRef]
12. Song WJ, Liu XY, He LY. Research progress on the relationship between chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and the microbiota of the reproductive system. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024;14:1417276. [CrossRef]
13. Zhao Y, Lin J, Dong Y, Tian Z, Ye Y, Ma Z, et al. Neuroimaging Studies of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Pain Res Manag*. 2022;2022:9448620. [CrossRef]
14. Stamatou K, Trinchieri M, Perletti G, Magri V. Chronic prostatitis and related psychological problems. Which came first: the chicken or the egg? A systematic review. *Arch Ital Urol Androl*. 2023;95(1):11300. [CrossRef]
15. Gibas KM, McGowan CC. Prostatitis, epididymitis and orchitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2025. p. 1419-27.
16. Orji P, Khooblal P, Doolittle J, Lundy SD, Shoskes DA. Surgical management of National Institutes of Health category II chronic bacterial prostatitis: a case series and scoping review of the literature. *Transl Androl Urol*. 2023;12:1581-8. [CrossRef]
17. Karaiskos I, Galani L, Sakka V, Gkoufa A, Sopilidis O, Chalikopoulos D, et al. Fosfomycin for chronic bacterial prostatitis. *J Antimicrob Chemother*. 2019;74:1430-7. [CrossRef]
18. Linsenmeyer K, Strymish J, Gupta K. Two simple rules for improving the accuracy of empiric treatment of multidrug-resistant urinary tract infections. *Antimicrob Agents Chemother*. 2015;59(12):7593-6. [CrossRef]
19. Almomani BA, Khasawneh RA, Saqan R, Alnajjar MS, Al-Natour L. Predictive utility of prior positive urine culture of extended-spectrum β -lactamase producing strains. *PLoS One*. 2020;15(12):e0243741. [CrossRef]
20. Marquez-Algaba E, Pigrau C, Bosch-Nicolau P, Viñado B, Serra-Pladevall J, Almirante B, Burgos J. Risk factors for relapse in acute bacterial prostatitis: the impact of antibiotic regimens. *Microbiol Spectr*. 2021;9(2):e0053421. [CrossRef]
21. Brede CM, Shoskes DA. The etiology and management of acute prostatitis. *Nat Rev Urol*. 2011;8(4):207-12. [CrossRef]
22. Charalabopoulos K, Karachalios G, Baltogiannis D, Charalabopoulos A, Giannakopoulos X, Sofikitis N. Penetration of antimicrobial agents into the prostate. *Chemotherapy*. 2003;49(6):269-79. [CrossRef]
23. Kim JW, Oh MM, Bae JH, Kang HS, Park HS, Moon DG. Clinical and microbiological characteristics of spontaneous acute prostatitis and transrectal prostate biopsy-related acute prostatitis: is transrectal prostate biopsy-related acute prostatitis a distinct acute prostatitis category?. *J Infect Chemother*. 2015;21:434-8. [CrossRef]
24. Etienne M, Chavanet P, Sibert L, Michel F, Levesque H, Lorcerie B, et al. Acute bacterial prostatitis: heterogeneity in diagnostic criteria and management. Retrospective multicentric analysis of 371 patients diagnosed with acute prostatitis. *BMC Infect Dis*. 2008;8:12. [CrossRef]
25. Gill BC, Shoskes DA. Bacterial prostatitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2016;29(1):86-91. [CrossRef]
26. Denu RA, Patel D, Becker BJ, Shiffler T, Kleinschmidt P. MRSA septicemia with septic arthritis and prostatic, intraretinal, periapical, and lung abscesses. *WMJ*. 2020;119(1):62-5.
27. Carroll DE, Marr I, Huang GKL, Holt DC, Tong SYC, Boutlis CS. Staphylococcus aureus prostatic abscess: a clinical case report and a review of the literature. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):509. [CrossRef]
28. Gardiner BJ, Mahony AA, Ellis AG, Lawrentschuk N, Bolton DM, Zeglinski PT, et al. Is fosfomycin a potential treatment alternative for multidrug-resistant gram-negative prostatitis? *Clin Infect Dis*. 2014;58(4):e101-5. [CrossRef]
29. Burgos J, Hoyos-Mallecot Y, Ferre-Losa C, Arando M, Monforte A, Pumarola T, et al. Oral fosfomycin for treatment of acute bacterial prostatitis caused by multidrug-resistant Enterobacterales. *Microbiol Spectr*. 2023;11(5):e0213623. [CrossRef]
30. Paglia M, Peterson J, Fisher AC, Qin Z, Nicholson SC, Kahn JB. Safety and efficacy of levofloxacin 750 mg for 2 weeks or 3 weeks compared with levofloxacin 500 mg for 4 weeks in treating chronic bacterial prostatitis. *Curr Med Res Opin*. 2010;26(6):1433-41. [CrossRef]
31. Wagenlehner FM, Weidner W, Naber KG. Therapy for prostatitis, with emphasis on bacterial prostatitis. *Expert Opin Pharmacother*. 2007;8(11):1667-74. [CrossRef]
32. Lipsky BA, Byren I, Hoey CT. Treatment of bacterial prostatitis. *Clin Infect Dis*. 2010;50(12):1641-52. [CrossRef]
33. El-Hakim A. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: is there a role for local drug infiltration therapy? *J Endourol*. 2004;18(3):227-31. [CrossRef]