

Malattie genito-urinarie e andrologiche croniche

Colpi GM, Mancini M, Scropo F, Piediferro G, Piticchio G.

Unità di Andrologia, Ospedale San Paolo - Polo Universitario, Milano

DISFUNZIONE ERETTILE CRONICA

La disfunzione erettile interessa tra il 30 e il 70% della popolazione oltre i 50 anni. Un'accurata anamnesi generale e sessuologica permette una diagnosi differenziale tra Disfunzione Erettile (DE) psicogena e organica. La prima dovrebbe essere di pertinenza del medico di medicina generale e la seconda dello specialista andrologo. La prima è tipica dei soggetti giovani con rapporti di coppia instabili e personalità di tipo ansioso-depressivo o ossessivo-compulsivo. Il primo approccio dal medico di base è spesso discriminante ed evita una serie di passi diagnostico terapeutici inutili.

Rimane comunque la possibilità di una disfunzione del meccanismo di contenimento veno-occlusivo che richiede una misurazione delle erezioni notturne, un test di farmacoeiezione ed un'eventuale cavernometria. Nei soggetti oltre i 40-50 anni, la genesi è spesso organica ed ha una progressione lenta e progressiva che può evolvere in anni ed essere inizialmente sottovalutata. Importante il ruolo del generalista nel riconoscere i fattori di rischio che possono orientare in tale direzione.

La diagnosi va comunque posta sulla base di un test IIEF patologico. Tale test discrimina forme di disfunzione da lievi a gravi e disturbi occasionali che non necessitano di un approccio medico.

Nel sospetto di una patologia a genesi organica, usualmente ci si orienta verso un deficit di apporto arterioso nel circolo del pene.

L'aterosclerosi riduce il letto vascolare che veicola meno pO₂.

L'ipercolesterolemia e il diabete mellito inibiscono direttamente il rilascio basale ed endotelio dipendente di NO ed inducono alterazioni ultrastrutturali nell'endotelio (edema focale, fessurazioni). In presenza di un danno della parete vascolare vengono meno i fattori che inducono la vasodilatazione. E' ormai accertata la correlazione tra vasculopatia del pene e danno del circolo sistemico.

Soggetti con DE hanno una maggiore probabilità di incorrere in incidenti coronarici. In presenza di fattori di rischio per la vasculopatia o di fronte a soggetti per i quali si può escludere un fattore psicogeno evidente, è suggeribile una diagnostica approfondita.

La misura dell'emoglobina glicata informa su una glicemia alterata che potrebbe non essere svelata da un prelievo venoso a digiuno: un compenso dell'iperglicemia con adeguato trattamento orale o con insulina allontana la comparsa delle complicanze endoteliali e migliora nell'immediato la compliance dei vasi maggiori. Tale approccio è parte integrante della terapia della DE.

Il colesterolo LDL e la Proteina C Reattiva determinano in sinergia un danno vascolare endoteliale da aterosclerosi. Non c'è documentazione che la correzione della dislipidemia migliori la qualità dell'erezione ma, certamente, riduce i rischi di aterosclerosi. Controverso è l'uso di antiflogistici nel prevenire l'apposizione di nuove placche ateromasiche.

Un Testosterone basso può essere indice di un ipogonadismo cronico indicato come deficienza parziale degli androgeni che interessa un 20% degli uomini oltre i 60 anni. La terapia supplementare con testosterone iniettivo o in cerotti riporta il valore ormonale nella norma migliorando la libido e la forma fisica. Non vi sono prove di un'influenza diretta sulla rigidità del pene ma un miglioramento della libido e del tono perineale può comunque essere di aiuto nella soluzione della DE.

Mediante un Ecocolordoppler dinamico del pene, il rilievo di un picco di

flusso deficitario nelle arterie cavernose, dopo iniezione di Prostaglandina E1 10mcrg, conferma la diagnosi di arteriopatia cronica.

Studi angiografici hanno dimostrato la reversibilità delle lesioni aterosclerotiche coronariche dopo trattamento continuativo. La riserva coronarica migliora dopo trattamento con sildenafil.

I farmaci vasodilatatori realizzati per la DE (Sildenafil, Tadalafil, Alprostadil) possono superare l'insufficienza del circolo del pene, determinando erezioni valide al bisogno anche in pazienti con circolo gravemente compromesso.

Terapia continuativa con Sildenafil o Alprostadil incrementano il Flusso nelle arterie cavernose di pazienti con disfunzione erettile da vasculopatia pura.

In caso di vasculopatia cronica, un approccio terapeutico continuativo e non al bisogno sembra indurre un miglioramento permanente della portata ematica. Il paziente con DE e fattori di rischio cardiovascolare dovrebbe essere sempre indagato nell'ottica di un trattamento continuativo della vasculopatia che miri alla guarigione del paziente.

Bibliografia:

- Bode-Boger SM, Boger RH, Alfke H, Heinzl D, Tsikas D, Creutzig A, Alexander K, Frolich JC. L-Arginine Induces Nitric Oxide dependent vasodilation in patients with critical limb ischemia. *Circulation* 1996; 93: 85-90.
- Cappelleri JC, Rosen RC, Smith MD, Mishra A, Osterlon IH. Diagnostic evaluation of the erectile function domain of the International Index of Erectile Function. *Urology* 1999; 54: 346-351.
- Carlson LA, Eriksson I. Femoral artery infusion of prostaglandin E1 in severe peripheral vascular disease. *Lancet* 1973; 1: 155-156.
- Chiou RK, Alberts GL, Pomeroy BD, Anderson JC, Carlson LK, Anderson JR, Wobig RK. Study of cavernosal arterial anatomy using color and power Doppler sonography: impact on hemodynamic parameter measurement. *J Urol* 1999; 162:358-360.
- Creutzig A, Creutzig H, Alexander K. Effect of intra-arterial prostaglandin E1 in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Eur J Clin Invest* 1986; 16: 480-485.
- Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991;20: 384-392.
- Jackson G. Phosphodiesterase 5 inhibition: effects on the coronary vasculature. *Int J Clin Pract* 2001; 55: 183-188.
- Knispel HH, Goessl C, Beckmann R. Effects of papaverine and prostaglandin E1 on corpus cavernosum smooth muscle of arteriogenically and diabetically impotent men. *Eur Urol* 1994; 26: 35-39.
- Mancini M, Bartolini M, Maggi M, Innocenti P, Villari N, Forti G. Duplex ultrasound evaluation of cavernosal peak systolic velocity and waveform acceleration in the penile flaccid state: clinical significance in the assessment of the arterial supply in patients with erectile dysfunction. *Int J Androl* 2000; 23: 199-204.
- Mancini M, Bartolini M, Maggi M, Innocenti P, Forti G. The presence of arterial anatomical variations can affect the results of duplex sonographic evaluation of penile vessels in impotent patients. *Journal of Urology* 1996; 155: 1919-1923.
- Mancini, M, Raina, R, Agarwal, A, Nerva, F, and Colpi, GM: Sildenafil citrate vs. intracavernous alprostadil for patients with arteriogenic erectile dysfunction: a randomised placebo controlled study. *Int.J.Impot.Res.* 2004 (In Press).
- Montorsi F, Maga T, Strambi LF, Salonia A, Barbieri L, Scattoni V, Guazzoni G, Losa A, Rigatti P, Pizzini G. Sildenafil taken at bedtime significantly increases nocturnal erections: results of a placebo-controlled study. *Urology* 2000; 56: 906-911.
- Marshall GA, Breza J, Lue TF. Improved hemodynamic response after long-term intracavernous injection for impotence. *Urology* 1994; 43: 844-848.

O'Kane PD, Jackson G. Erectile dysfunction: is there silent obstructive coronary artery disease? Int J Clin Pract 2001; 55: 219-220.
Pickard RS, Oates CP, Sethia KK, Powell PH. The role of Color Duplex Ultrasonography in the diagnosis of Vasculogenic Impotence. Br J Urol 1991;68: 537-540.
Porst H, Buvat J, Meuleman E, Michal V, Wagner G. Intracavernous Alprostadil Alfadex - an effective and well tolerated treatment for erectile dysfunction. Results of a long-term European study. Int J Impot Res 1998; 10: 225-231.
Saenz de Tejada I. Molecular mechanisms for the regulation of penile smooth muscle contractility. Int J Impot Res 2000; 12 Suppl 4: S34-38.

Orchialgia cronica

L'orchialgia cronica è un disturbo intermittente o continuo che si protrae oltre i 3 mesi ed interferisce con le normali attività quotidiane risultando invalidante. (Yamamoto) Fa parte delle sindromi dolorose focali che nella maggior parte dei casi rimangono ad etiologia ignota. Le cause riconosciute possono essere trattate con terapia etiologica.

Infezioni croniche della via genito urinaria possono ripercuotersi sul testicolo creando un'orchialgia. La clamidia colonizza l'apparato genitale e nel 50% degli uomini persiste asintomatica creando un processo cronico che può portare all'ostruzione della via seminale e a dolore cronico da compressione. Gli esami colturali non rilevano sempre la sua presenza che può richiedere test del DNA per essere svelata. Il trattamento dell'ureaplasma, anch'esso spesso asintomatico, richiede antibiotico terapia combinata per la presenza occasionale di ceppi resistenti che non vengono debellati dalla comune tetraciclina. La mancata verifica dell'esito della terapia può ingannare il clinico che pensa di aver risolto l'infezione e non si spiega il persistere del sintomo. La presenza di una prostatite cronica può fungere da serbatoio di germi che periodicamente colonizzano il testicolo. Il trattamento antibiotico di una prostatite cronica può richiedere molti mesi senza interruzioni.

Lombalgie di origine ossea o calcolosi urinaria devono essere sempre prese in considerazione.

Malattie neuro-psichiatriche possono manifestarsi in sede scrotale.

Ricordiamo le mononeuropatie di origine diabetica con parestesie localizzate anche sullo scroto. Lesioni delle fibre nervose riconducibili a traumi di vecchia data del plesso pelvico come fratture o ernie discali.

Crisi subtorsive di gonade o idatidi inducono dolore ricorrente. La gonade molto mobile è predisposta a tali crisi che il paziente può tollerare per anni fino ad una crisi maggiore che lo spinge ad una visita urgente. Una diagnosi precoce evita l'intervento in fase acuta, che, se effettuato oltre le 4 ore, potrebbe essere tardivo con conseguente necrosi della gonade per ischemia protratta. L'idatide di Morgagni può essere causa di crisi dolorose ricorrenti ed in fase infiammatoria può essere riconosciuta come una piccola formazione fortemente dolente in prossimità del caput dell'epididimo. Un idrocele può essere causa di dolore cronico in caso sia teso ma è facilmente diagnosticato con un esame obiettivo: l'intervento di eversione della vaginale è solitamente risolutivo.

Un varicocele può creare un dolore cronico gravativo sull'emiscroto che trascinando in basso la gonade può sollecitare il funicolo e le sue componenti nervose. Il varicocele può interessare anche il parenchima gonadico creando una tensione all'interno dell'albuginea del testicolo: la soluzione è chirurgica. Gli interventi di sclerotizzazione impiegati nella risoluzione del varicocele possono a loro volta, seppur raramente, indurre un'orchialgia cronica: ciò per una diffusione dello sclerosante fuori dal letto venoso durante la procedura con conseguente orchite chimica e cicatriziale. Farmaci antiflogistici e analgesici potrebbe dare benefici.

Lo spermatocele e la dilatazione della rete testis, pur essendo

Espressioni di un aumento della pressione nella via seminale, solitamente non inducono una tensione dolorosa cronica.

Interventi su ernie inguinali possono causare una compressione del Dotto deferente con orchialgia cronica. Anche la vasectomia può indurre un'orchialgia cronica: può creare infatti un granuloma spermatico nella sede della chiusura del deferente ed un'aumento della pressione a monte con dolore epididimario e testicolare. (Shapiro)

Iperuricemia con deposizione di cristalli di acido urico nella via seminale è stata recentemente riconosciuta e trattata con farmacoterapia ottenendo una soluzione del dolore nell'81% dei casi. (Lopez Laur)

In caso di orchialgie idiopatiche, trattamenti con antibiotici, anti-infiammatori e terapie fisiche possono essere risolutive, come pure il trattamento chirurgico in casi selezionati. In tali casi, una neurtomia selettiva microchirurgica può indurre un miglioramento. Rimane comunque dibattuto l'impiego di trattamenti invasivi ed irreversibili. (Wesselmann)

Tra i trattamenti invasivi ricordiamo il blocco della corda spermatica con lidocaina 1% e metilprednisolone 40mg. E' dimostrato che a fronte di una assenza di chiari segni clinici i trattamenti chirurgici ed invasivi ottengono scarsi risultati. Tali trattamenti dovrebbero quindi essere riservati ai casi con chiara indicazione. (Costabile) I migliori risultati si ottengono con l'orchiectomia inguinale con scomparsa della sintomatologia nel 73% dei casi, rispetto all'orchiectomia scrotale in cui il dolore scompare nel 55% dei casi e all'epididimectomia che nel 90% dei casi deve essere seguita a distanza dall'orchiectomia. (Davis)

Bibliografia:

Costabile RA, Hahn M, McLeod DG.: Chronic orchialgia in the pain prone patient: the clinical perspective. J Urol. 1991 Dec; 146(6): 1571-4.
Davis BE, Noble MJ, Weigel JW, Foret JD, Mebust WK.: Analysis and management of chronic testicular pain. J Urol. 1990 May; 143(5): 936-9.
Lopez Laur JD, Chiapetta Menendez J.: Chronic orchialgia. A diagnostic and therapeutic hypothesis. Actas Urol Esp. 1997 Sep; 21(8): 770-2.
Shapiro EI, Silber SJ.: Open-ended vasectomy, sperm granuloma, and postvasectomy orchialgia. Fertil Steril. 1979 Nov; 32(5): 546-50.
Yamamoto M, Hibi H, Katsuno S, Miyake K.: Management of chronic orchialgia of unknown etiology. Int J Urol. 1995 Mar; 2(1): 47-9.
Wesselmann U, Burnett AL, Heinberg LJ.: The urogenital and rectal pain syndromes. Pain. 1997 Dec; 73(3): 269-94.

Prostatite cronica

La prostatite cronica rappresenta la più comune diagnosi urologica in uomini al di sotto dei 50 anni di età (Nickel, 1998). Tradizionalmente la prostatite cronica è stata classificata in:

- 1) prostatite cronica batterica, cui corrisponde una significativa infiammazione della ghiandola e l'isolamento, sul secreto prostatico od urine dopo massaggio, del microrganismo eziologicamente responsabile
- 2) prostatite cronica abatterica, cui corrisponde l'impossibilità ad isolare un microrganismo responsabile
- 3) prostatodinia, nel caso in cui, a fronte di una sintomatologia di pertinenza prostatica, la ghiandola non presenti segni né di infiammazione né di infezione (prostatite istologica) (Drach et al, 1978).

Una più recente classificazione, finalizzata ad un miglior inquadramento diagnostico, formulata dal "National Institute of Health" (NIDDK/NIH, 1995) ha ridefinito il concetto di prostatite cronica abatterica e prostatodinia sulla base della conta dei leucociti sul liquido seminale, secreto prostatico o urine dopo massaggio prostatico. Si definisce pertanto sindrome infiammatoria da dolore pelvico cronico il caso in cui si repertino leucociti in numero elevato nel liquido seminale, secrezioni prostatiche

esprese (EPS) o urine dopo massaggio prostatico, mentre una concentrazione fisiologica di leucociti caratterizza la sindrome non infiammatoria da dolore pelvico cronico. Il punto nodale per la diagnosi delle forme croniche è pertanto la ricerca e la dimostrazione di leucociti nell'EPS (expressed prostatic secretions) e/o urine dopo massaggio prostatico secondo la metodica dei quattro campioni (Meares and Stamey, 1968). Le prime urine (voided bladder 1-VB1) emesse "lavano" l'uretra e rappresentano lo stato uretrale. Il mitto intermedio (VB2) viene utilizzato per documentare un'infezione e/o infiammazione vescicale o renale. A questo punto il paziente interrompe la minzione e viene effettuato il massaggio prostatico. La secrezione prostatica (EPS) viene raccolta in un contenitore sterile e/o strisciata su vetrino per un esame a fresco. Della restante frazione di urina emessa successivamente al massaggio prostatico, i primi 3-5 cc vengono raccolti ed esaminati al microscopio (VB3). La diagnosi di flogosi viene posta per un numero di leucociti nell'EPS >10 - 15 per campo ad elevato potere di ingrandimento (Weidner and Ludwig, 1994). Qualora non si ottenga secreto prostatico o la quantità sia insufficiente, la presenza di >10 granulociti per campo ad alto potere di ingrandimento sul VB3 è da considerarsi indicativa di flogosi prostatica. Analogamente per la diagnosi batteriologica di prostatite valgono colture sequenziali dal tampone uretrale, VB2, EPS e urine dopo massaggio. L'ecografia prostatico-vescicolare transrettale vale a corroborare la diagnosi (Christiansen et al, 1991).

CLASSIFICAZIONE NIH (National Institutes of health)

Categoria	Definizione	Descrizione
I	Prostatite acuta batterica (ABP)	Infiammazione acuta della prostata
II	Prostatite cronica batterica (CBP)	Infezione ricorrente della prostata
III	Sindrome del dolore cronico pelvico Chronic pelvic pain syndrome - CPPS)	Infezione non dimostrabile
IIIA	Sindrome del dolore cronico pelvico infiammatoria	Leucociti su sperma, EPS o urine dopo massaggio
IIIB	Sindrome del dolore cronico pelvico non infiammatoria	Assenza di leucociti su sperma, EPS o urine dopo massaggio (VB3)
IV	Prostatite infiammatoria asintomatica	Reperto occasionale su biopsia o EPS effettuati per altri disturbi

Gli agenti patogeni più spesso responsabili di prostatite batterica sono i Gram-negativi, più frequentemente colonie di *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis*, *Enterococco fecale* e *Pseudomonas aeruginosa*. Dibattuto è il reperto di batteri Gram-positivi, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*. Le prostatiti croniche batteriche comprovate rappresentano, comunque, non più del 5-10% di tutte le prostatiti (Weidner et al, 1991).

Prostatite cronica ed esame dell'ejaculato

Dopo esclusione di uretrite o di infezione vescicole, la presenza di >1.000 granulociti perossidasi positivi nel liquido seminale sono indicativi di flogosi prostatica (WHO 1992). In questi casi è utile l'esecuzione di una spermiocoltura per i comuni germi patogeni del tratto urinario, in particolare per i batteri gram-negativi. Una batteriospermia significativa si ha per una concentrazione di germi patogeni >1.000 cfu/ml e, nelle prostatiti batteriche, oltre il 50% delle

spermiocolture risulta positivo, mentre nei controlli e nelle prostatiti batteriche non si riscontrano batteriospermia significativa (Weidner and Ludwig, 1994).

Purtroppo, la spermiocoltura non permette la localizzazione del processo infiammatorio e la batteriospermia, di per sé, non è necessariamente sinonimo di infezione potendo rappresentare una contaminazione o una colonizzazione del campione: enterobatteri possono essere rinvenuti anche nel 90% dei campioni seminali esaminati a seconda della sensibilità del metodo utilizzato (Keck C et al, 1998) e, con tecniche di amplificazione del Dna ("Protein Chain Polimerase"/PCR), l'incidenza di batteriospermia sembra comunque sottostimata (Jarvi et al, 1996).

Per la individuazione della *Chlamidia trachomatis* nel liquido seminale è ancora dibattuto quale sia la metodica ideale nello screening su larga scala. La ricerca delle inclusioni intracitoplasmatiche mediante anticorpi fluorescenti monoclonali implica la presenza di personale particolarmente esperto ed ampia spesa di tempo, mentre il metodo ELISA (enzyme-linked immunosorbent assays) ha limitata sensibilità. La PCR ha buona specificità e sensibilità, ma trova delle limitazioni nelle applicazioni commerciali su larga scala (Taylor-Robinson, 1997). L'infezione seminale da *Chlamidia* non è significativamente associata alla presenza di anticorpi anti-chlamidia (IgG ed IgA) nello sperma e nel siero (Dieterle et al, 1995). Per quanto concerne la qualità seminale gli effetti delle flogosi croniche prostatiche sulla conta, motilità e morfologia degli spermatozoi sono controversi e correlati a criteri diagnostici differenti. Da una revisione della letteratura il parametro più frequentemente alterato è la motilità degli spermatozoi, seguono morfologia e la densità (Giamarellou et al, 1984; Christiansen et al, 1991; Weidner et al, 1991; Leib et al, 1994; Krieger et al, 1996). La ghiandola prostatica è un sito immunocompetente in grado di produrre una risposta immunologica sia di tipo locale che sistemico. Nelle prostatiti batteriche si rinvencono nel secreto prostatico immunoglobuline specifiche della classe IgG e IgA verso patogeni gram-negativi. Le citochine, mediatori solubili rilasciati da varie sub-popolazioni leucocitarie in risposta ad una noxa flogistica, hanno potenzialmente un impatto specifico sulla funzione nemaspermica e la fertilità correlando inversamente con conta e motilità spermatozoaria (Naz and Kaplan, 1994). Più in dettaglio la concentrazione di interleuchine, in particolare della IL-6 nel plasma seminale si incrementa nelle prostatiti croniche (Metalliotakis et al, 1998) compresa la variante III-B, come pure la concentrazione di immunoglobuline e frazioni del complemento (John et al, 2001).

Radicali liberi dell'Ossigeno (ROS)

I granulociti attivati da vari agenti patogeni o da citochine ed i macrofagi, possono indurre la formazione di notevoli quantità di ROS, i quali hanno la potenzialità di danneggiare sia i tessuti del tratto genitale che la qualità del liquido seminale (Aitken et al, 1994) attraverso un meccanismo di perossidazione della membrana spermatozoaria (Wang et al, 1997). I ROS si incrementano nelle infiammazioni del tratto riproduttivo in associazione a leucospermia (Depuydt et al, 1996). Il plasma seminale contiene potenti antiossidanti, come la superossidodismutasi (SOD), che proteggono gli spermatozoi nell'eiaculato dal danno indotto dai ROS (Aitken et al, 1994); pertanto i radicali liberi dell'ossigeno rappresentano un evento critico durante le tecniche di riproduzione assistita in carenza della funzione protettiva del plasma seminale dopo preparazione biologica del seme (Ochsendorf, 1998).

Terapia

La finalità della terapia delle prostatiti è di ridurre i sintomi, eradicare dal parenchima ghiandolare il germe o i germi responsabili di infezione, normalizzare i parametri di flogosi, migliorare, qualora possibile, la qualità del liquido seminale.

Di volta in volta sono stati proposti singolarmente o in associazione trattamenti antibiotici, antiflogistici, procedure chirurgiche, farmaci funzionali a normalizzare il flusso urinario (bloccanti selettivi degli adrenorecettori alpha-1a), inibitori della 5-alpha reduttasi, terapie fisiche, massaggi prostatici periodici e cambiamento delle abitudini comportamentali. Al momento l'opzione terapeutica di prima scelta è ancora il trattamento antibiotico, che determina un incremento statisticamente significativo dell'indice NIH relativo ai sintomi delle prostatiti croniche, dell'indice della severità dei sintomi, dell'indice della frequenza dei sintomi nonché dei punteggi relativi alla qualità di vita. Il trattamento è anche idoneo a migliorare il quadro seminale nelle prostatiti croniche batteriche (Krause, 1994). Antibiotici con elevato pKa ed elevata liposolubilità quali chinoloni, macrolidi, tetracicline e sulfamidici hanno il vantaggio di raggiungere concentrazioni ottimali nel secreto prostatico. I fluorochinoloni (ciprofloxacina, ofloxacina, norfloxacina, levofloxacina etc.) si sono dimostrati efficaci nelle forme croniche da Gram -, in particolare *Escherichia coli* (Shoskes, 2001). Nelle forme acute sono sufficienti 10-14 gg di terapia, ma nelle forme croniche sono necessari cicli più lunghi di 4-8 settimane (Krieger, 1995).

La sindrome da dolore pelvico cronico (CPPS) colpisce una quota importante di pazienti nella pratica clinica urologica (5-9%), tuttavia non esiste un consenso unanime su quale trattamento dovrebbe essere riservato a tali pazienti. I bloccanti selettivi degli adrenorecettori alpha-1-a (terazosina) migliorano il punteggio dei sintomi prostatici (Prostatitis Symptom Score Index - PSSI) in studi controllati vs. placebo (Gul et al, 2001). Analogamente il tamsulosin determina una riduzione dei sintomi urinari, il flusso massimo ed il residuo minzionale nei pazienti con prostatite cronica (Tkachuk et al, 2000).

Nei casi di prostatite cronica abatterica (chronic pain pelvic syndrome) non responsivi alle terapie convenzionali è stata suggerita l'ipertermia transuretrale (Transurethral microwave thermotherapy - TUMT) (Liatsikos et al, 2000) che ha effetto battericida in vitro su *E. coli* ed Enterobatteri (Sahin et al, 1998).

Numerosi altri trattamenti, tra i quali brevi cicli di corticosteroidi per os (Prednisolone) (Bate & Talbot, 2000), od il Pentosan polisolfato, un medicamento orale indicato nella cistite interstiziale (Nickel et al, 2000) sono stati di volta in volta proposti ma mancano ancora studi randomizzati controllati vs. placebo a comprovarne l'efficacia. Recentemente è stata proposta la carnitina (L-carnitina 1 g ed acetilcarnitina 0.5 g due volte al giorno per tre mesi) quale anti-ossidante nelle prostatite-vescicolo-epididimiti abatteriche in pazienti infertili con incremento di radicali liberi dell'ossigeno nel plasma seminale. I risultati sono incoraggianti essendosi ottenuto un incremento nella motilità progressiva, della vitalità degli spermatozoi e del tasso di gravidanze spontanee (Vicari & Calogero, 2001).

Bibliografia:

- Aitken R.J., West K., Buckingham D.: Leukocyte infiltration in the human ejaculate and its association with semen quality, oxidative stress, and sperm function. *J Androl* 1994; 15: 343-352
- Bate S., Talbot M.: Short course oral prednisolone therapy in chronic abacterial prostatitis and prostatodynia: case reports of three responders and one non-responder. *Sex Transm Infect* 2000; 5: 398-9
- Christiansen E., Tollefsrud A., Purvis, K.: Sperm quality in men with chronic abacterial prostatovesiculitis. *Urology* 1991; 38: 545-549
- Dieterle S., Mahony J.B., Luinstra K.E., Stibbe W.: Chlamydial immunoglobulin IgG and IgA antibodies in serum and semen are not associated with the presence of *Chlamydia trachomatis* DNA or rRNA in semen from male partners of infertile couples. *Hum Reprod* 1995; 10: 315-319
- Depuydt C.E., Bosmans E., Zalata. et al. : The relation between reactive oxygen species and cytokines in andrological patients with or without male accessory gland infection. *J Androl* 1996; 17: 699-707
- Drach G.W., Fair W.R., Meares E.M. Stamey T.A.: Classification of benign

diseases associated with prostatic pain: Prostatitis or prostatodynia? *J Urol* 1978; 120: 266

Giammarellou H., Tympanidis K., Bitos N.A. et al.: Infertility and chronic prostatitis. *Andrologia* 1984; 16: 417-422

Gul O., Eroglu M., Ozuk U.: Use of terazosine in patients with chronic pelvic pain syndrome and evaluation by prostatitis symptom score index. *Int Urol Nephrol* 2001; 32: 433-6

Jarvi K., Lacroix J.M., Jain A. et al. Polymerase chain reaction-based detection of bacteria in semen. *Fertil Steril* 1996; 66: 463-467

John H., Barghorn A., Funke G., Sulser T., Hailemariam S., Hauri D., Joller-Jemelka H.: Noninflammatory chronic pelvic pain syndrome: immunological study in blood, ejaculate and prostate tissue. *Eur Urol* 2001;39:72-78

Krieger J.N., Berger R.E., Ross S.O. et al.: Seminal fluid findings in men with nonbacterial prostatitis and prostatodynia. *J Androl* 1996; 17: 310-318

Krause, W.: Prostatitis and male infertility. In: Weidner, W., Madsen., P.O., Schiefer, H.G. (ed) *Prostatitis Etiopatology, Diagnosis and Therapy*, Springer, Berlin Heidelberg New York, 1994 pp 91-109

Keck C., Gerber-Schafer C., Clad A., Wilhelm C., Breckwoldt, M.: Seminal tract infections: impact on male fertility and treatment options. *Hum Reprod Update* 1998; 4: 891-903

Krieger, J.N.: New sexually transmitted diseases treatment guidelines. *J Urol* 1995; 154: 209-213

Leib Z., Bartoov B., Eltes F. et al. : Reduced semen quality caused by chronic abacterial prostatitis: an enigma or reality? *Fertil Steril* 1994; 61: 1109-1116

Liatsikos E.N., Dinlenc C.Z., Kapoor R., Smith A.D.: Transurethral microwave thermotherapy for the treatment of prostatitis. *J Endourol* 2000; 14: 689-92

Meares E.M., Stamey T.A.: Bacteriologic localisation patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol* 1968; 5:492-518

Metalliotakis I., Kiriakou D., Fragouli I. et al.: Interleukin-6 in seminal plasma of fertile and infertile men. *Arch Androl* 1998; 41: 43-50

Nickel J.C.: Prostatitis. Myths and realities. *Urology* 1998; 51: 362-366

Nickel J.C., Johnston B. et al.: Pentosan polysulfate therapy for chronic nonbacterial prostatitis (chronic pelvic pain syndrome category IIIA): a prospective multicenter clinical trial. *Urology* 2000; 56: 413-7

Ochsendorff F.R.: Infection and reactive oxygen species. *Andrologia* 1998; 30 (Suppl 1): 81-86

Sahin A., Eiley D., Goldfischer E.R., Stravodimos K.G., Zeren S., Isenberg H.D., Smith A.D.: The in vitro bactericidal effect of microwave energy on bacteria that cause prostatitis. *Urology* 1998; 52: 411-415

Shoskes D.A.: Use of antibiotics in chronic prostatitis syndromes. *Can J Urol* 2001; 8 (Supp 1): 24-8

Taylor-Robinson D.: Evaluation and comparison of tests to diagnose Chlamydia trachomatis genital infections. *Hum Reprod* 1997; 12 (11 Suppl): 113-120

Tkachuk V.N., Al-Shukri S.K., Kkuznetsova M.I., Torosian O.R.: *Urol. Nefrol. (Mosk)* 2000; 5: 18-20

Vicari E., Calogero A.E.: Effects of treatment with carnitines in infertile patients with prostato-vesiculo-epididymitis. *Hum Reprod* 2001; 16, 2338-42

Wang A., Fanning L., Anderson D.J., Loughlin K.R.: Generation of reactive oxygen species by leukocytes and sperm following exposure to urogenital tract infection. *Arch Androl* 1997; 39: 11-17

Workshop Committee of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease (NIDDK). *Chronic Prostatitis workshop*, Bethesda, MD, 7-8 December, 1995

Weidner W., Ludwig M.: Diagnostic management in chronic prostatitis. In: Weidner W., Madsen P.S. and Schiefer H.G. (eds) *Prostatitis. Etiopathology, Diagnosis and Therapy*. Springer, Berlin Heidelberg New York 1994; pp 49-65

Weidner W., Jantos C., Schiefer H.G. et al.: Semen parameters in men with and without proven chronic prostatitis. *Arch Androl* 1991; 26: 173-183

Weidner W., Schiefer H.G., Krauss H., Jantos C., Friedrich H.J., Altmannsberger M.: Chronic prostatitis: A thorough search for etiologically involved microorganisms in 1461 patients. *Infections* 1991; 19 (Suppl

3):119-125

WHO laboratory manual for the examination of human semen and semen-cervical mucus interaction (1992). Cambridge University press, Cambridge.