

급성 세균성 전립선염에 대한 최신 지견

서울대학교 보라매병원 비뇨기과

최 우 석 · 손 환 철

[Abstract]

Update of Acute Bacterial Prostatitis

Woosuk Choi, Hwancheol Son

From the Department of Urology, Seoul National University Boramae Hospital, Seoul, Korea

Acute bacterial prostatitis is defined as acute infection of prostate. It is classified into category I according to the National Institutes of Health (NIH) consensus classification. Patients with acute bacterial prostatitis present with acute symptoms of urinary tract infection, including urinary frequency, dysuria and symptoms suggestive of systemic infection, such as malaise, fever and myalgia. The prostate may be swollen and tender on digital rectal examination, but prostatic massage is contraindicated. The most common pathogen is *Escherichia coli*. For initial therapy, high doses of bactericidal antibiotics, such as a broad-spectrum penicillin, a third-generation cephalosporin or a fluoroquinolone may be administered parentally and these regimens may be combined with an aminoglycoside. After defeverescence and normalization of infection parameters, oral antibiotic therapy can be continued for 2 to 4 weeks. We should bear in mind that acute bacterial prostatitis secondary to manipulation of the lower urinary tract, such as transrectal prostatic needle biopsy, has more aggressive clinical course. (Korean J UTII 2011;6:8-17)

Key Words: Prostatitis, Urinary tract infections

서 론

급성 세균성 전립선염은 비뇨기계 병원균에 의해 전립선의 전 부위에 발생하는 급성 감염으로,^{1,2}

1999년 National Institute of Health (NIH)에서 제시한 전립선염의 분류에 따라 category I에 속한다 (Table 1).³ 전립선염은 미국 남성의 경우 일생 동안 11%에서 16%가 겪는 매우 흔한 질환이지만 category I 전립선염은 전체 전립선염의 0.02~5% 정도로 전립선염 중 가장 드문 질환이다.^{4,5} 하지만 급성 세균성 전립선염은 만약 치료하지 않고 방치된다면 생명을 위협할 정도의 패혈증이나 전립선 농양 등의 합병증을 유발하거나 사망에 이르게 할 수 있는 비뇨기과적 응급질환으로 임상적 의미는 적지 않다.⁶⁻⁸

• 교신저자: 손환철, 보라매병원 비뇨기과
서울시 동작구 신대방2동 ☎ 156-707
Tel: 02-870-2391, Fax: 02-870-3863
E-mail: volley@snu.ac.kr

Received: February 25, 2011

Accepted: March 25, 2011

Table 1. National Institute of Health (NIH) Consensus classification of prostatitis⁶

Category I. *Acute bacterial prostatitis* is acute infection of prostate.

Category II. *Chronic bacterial prostatitis* is a recurrent infection of the prostate.

Category III. *Chronic nonbacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CPPS)*, where there is no demonstrable infection.
Subgroups of this class are:
Category IIIa. *Inflammatory chronic pelvic pain syndrome*, where white cells are found in the semen, expressed prostatic secretions (EPS) or voided bladder urine-3 (VB-3).
Category IIIb. *Non-inflammatory chronic pelvic pain syndrome*, where white cells are NOT found in the semen, EPS, and VB-3.

Category IV. *Asymptomatic inflammatory prostatitis (AIP)*, where there are no subjective symptoms but white cells are found in prostate secretions or in prostate tissue during an evaluation for other disorders.

하지만 대부분의 전립선염에 대한 연구가 만성 비세균성 전립선염 (category III)에 초점을 맞추고 있어 급성 세균성 전립선염에 초점을 둔 보고는 많지 않다. 이에 현재까지 밝혀진 급성 세균성 전립선염의 역학, 증상, 치료 등에 대하여 살펴보고자 한다.

본 론

I. 역학 및 병인

급성 세균성 전립선염의 호발 연령은 20~40세와 60세 이후로 두 구간에서 정점을 보이는 형태를 이룬다.^{9,10} 최근 급성 전립선염에 대한 후향적 연구들에 따르면 발병 연령의 중앙값은 53.3세였고^{11,12} 국내의 다기관 분석에서도 급성 세균성 전립선염 환자의 평균 연령은 54.9세였다.¹³ 이들 연구에서 급성 세균성 전립선염에 이환된 환자의 15~33%는 이전에 급성 세균성 전립선염의 병력이 있었고, 8~12%의 환자는 전립선 생검이나 경요도 시술을 받은 병력이 있었으며 13~15%는 비뇨기과적 수술을 받은 이후 발생한 경우였다.^{11,12} 이중 전립선 생검 이후 급성 전립선염이 발생하는 경우를 살펴보면 항생제 사용 없이 전립선 생검을 시행한 경우 급성 세균성 전립선염의 발생률은 44%까지 높게 보고되었다. 하지만 적절한 항생제를 사용한 경우 처음으로 시행한 전립선 생검에서 급성 세균성 전립선염의 발생률은 0.5~2%로 보고되었고 두 번 이상의

전립선 재생검 (re-biopsy)을 시행한 경우 발병률은 4.7%까지 상승하는 것으로 보고되었다.¹³⁻¹⁵ 생검시 도뇨관이 삽입되어 있는 경우와 생검시 세균뇨가 있는 경우 급성 전립선염의 위험도가 증가하는 것으로 알려져 있다.^{15,16} 급성 세균성 전립선염은 대부분 역행성 감염으로 감염된 소변이 사정관이나 전립선관 내로 역류되어 발생한다. 이러한 역행성 감염은 성교, 경요도 시술, 도뇨관 거치 등에 의해 발생한다. 그 밖의 감염경로로 전립선 생검 시 직접 균이 이식되는 경우와 항문주위 감염이 임파액을 통한 감염되는 경우 그리고 혈관을 통한 혈행성 감염이 있다.¹⁷

II. 증상 및 진단

급성 세균성 전립선염은 뚜렷한 하부요로 감염 증상이 주된 증상이며 감염에 따른 전신 증상과 통증이 수반된다. 뚜렷한 하부요로 감염 증상으로 배뇨통, 빈뇨, 급박뇨 등이 나타나며 감염에 따른 전신 증상으로 오한, 발열, 근육통, 구역, 구토 등의 증상이 나타나며, 치골상부통증과 항문주위 통증이 수반될 수 있다.^{6,8,18} 발열과 배뇨통이 가장 흔한 증상으로 80% 이상의 환자에서 나타나며 오한 및 통증이 50%에서 나타난다. 요저류가 발생하는 경우는 20% 정도이다.¹¹ 급성 세균성 전립선염이 균혈증이나 패혈증으로 발전하면 의식저하, 고열, 발한, 저혈압 등의 증상이 발생할 수 있다.

이렇듯 급성 세균성 전립선염은 배뇨통, 빈뇨, 급

Table 2. Evaluation of acute prostatitis

History taking

Lower urinary tract symptoms, sexual history, history of sexually transmitted diseases/urethritis, coexisting medical problems, history of prior inguinal or pelvic surgery

Physical examination

Abdominal, genital, perineal examination and gentle digital rectal examination

Laboratory examination

Complete blood count

Urinalysis and urine culture

Blood culture: in case of immunosuppressed patient, suspected hematogenous source, complications such as sepsis, abscess formation

Imaging study

Transrectal ultrasonography (TRUS): diagnosis of prostatitis and abscess, abscess drainage

Computed tomography (CT): diagnosis and drainage of prostatic/pelvic abscess, ruling out other pelvic pathology mimicking prostatitis

박노 등의 뚜렷한 하부요로 감염 증상 및 징후를 보이기 때문에 증상만으로 어렵지 않게 진단이 가능하다.⁶ 급성 세균성 전립선염의 진단을 위한 접근은 병력 청취와 신체 검사에서 시작한다 (Table 2). 병력 청취는 하부요로 증상에 대한 질문이 우선되어야 하며 발기 및 사정에 관한 성적 병력, 성병 및 요도염의 병력, 당뇨 등의 내과적 병력, 비뇨기과적 수술 병력 등에 대한 조사가 필요하다.¹⁹ 신체 검사에는 복부, 회음부 촉진 및 부드러운 직장수지검사가 포함된다. 하복부 통증 및 방광 팽만이 흔히 관찰되고 양측 또는 단측의 부고환의 압통이 있을 수도 있으며 항문주위 근육의 연축이 촉진될 수도 있다. 직장수지검사는 부드럽고 조심스럽게 시행할 수 있으며, 90%이상에서 압통을 동반한 팽만된 전립선이 특징적으로 촉진된다.¹² 하지만 전립선마사지는 균혈증이나 패혈증을 유발할 수 있기 때문에 시행하여서는 안된다.¹⁸ 요검사와 요배양 검사는 모든 환자에서 반드시 시행되어야 한다.¹⁹ 일반요검사서 대부분 단백뇨, 농뇨, 혈뇨가 관찰되며 현미경적 요검사에서 적혈구 및 백혈구가 다수관찰되며, 고배율 시야 당 5~10개의 백혈구는 요로감염을 강력히 시사한다. Leukocyte esterase와 nitrite 검사에서 모두 양성을 보이는 경우의 민감도는 68~88%이다. 소변배양검사는

원인균을 밝히는데 유용하며 그람염색은 처음 투여할 항생제의 선택에 도움을 줄 수 있다. 급성 세균성 전립선염은 증상만으로 대부분 진단이 가능하기 때문에 전립선액검사 (expressed prostatic secretion; EPS)나 4부분 요배양검사 (voided bladder urine-3; VB3)는 필수적인 검사는 아니다.²⁰⁻²² 급성 세균성 전립선염 환자의 일반혈액검사는 진단에 큰 도움을 주진 않지만 다른 질환의 감별에 도움을 줄 수 있으며, 환자가 정상 면역력을 가진 경우 보통 비성숙 호중구의 숫자의 증가가 관찰된다. 이상의 검진으로 급성 전립선염이 의심되는 경우 전립선 농양이 의심되는 경우가 아니라면 더 이상의 검사는 필요치 않으며 치료를 바로 시작해야 한다. 혈액배양검사는 면역능력이 저하된 환자이거나 혈행성 감염이 의심되거나 합병증이 발생한 경우에서만 권장된다. 338명의 환자를 대상으로 시행한 요로감염에 대한 한역행성 연구에서 요배양 검사에서 확인되지 않은 균이 혈액배양 검사에서 양성으로 확인된 경우는 오직 1례에서 있었다고 밝혀져 있다.²³ 전립선특이항원 (prostate specific antigen; PSA) 검사는 진단의 지표는 아니지만 대부분의 급성 전립선염에서 상승되어 있다.²⁰⁻²² 국내의 보고에서 급성 전립선염 환자의 평균 전립선특이항원 수치는 24.6±30.2ng/ml 였다.²⁴ 상승

된 전립선특이항원 수치는 항생제 치료를 시작하면 3~14일 사이에 떨어지기 시작한다.^{25,26} 급성 전립선염 이후 전립선특이항원이 정상화 되는데 걸리는 기간에 대한 정확한 보고는 없지만 급성 전립선염이 발생한 이후 2~3개월까지도 전립선특이항원의 상승이 관찰되는 경우가 보고되어 있어^{21,27,28} 전립선특이항원에 대한 재검사는 이 기간 이후에 이루어지는 것이 추천된다.²⁹ 전립선 농양이 의심되는 환자에서는 전산화단층촬영술을 사용하거나 항생제를 투여한 이후 경직장초음파검사를 이용하면 요로패혈증의 위험을 증가시키지 않으면서 전립선 농양을 감별할 수 있다.^{30,31}

III. 세균학

급성 전립선염을 일으키는 원인균은 *Escherichia coli* (*E. coli*)가 55~80%로 가장 많으며, 그 다음으로 *Pseudomonas* (10~15%), *Proteus*, *Klebsiella* 순으로 나타난다.^{11,12} 그 밖에 흔하지 않은 원인균으로 *Streptococcus*, *Anaerobes*, *Ureaplasma*, *Mycoplasma genitalium*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Candida* 등이 있다. 특히 *Pseudomonas*는 하부 요로 시술을 시행한 후 발생한 급성 전립선염에서 10배 정도 더 많이 관찰된다.¹² *Enterococci*에 의한 감염은 보통 전체 감염의 5~10%로 보고되고 있다.³² *Nisseria gonorrhoeae*는 성적 활동이 왕성한 35세 이하에서 주로 관찰되며 35세 이하에서는 반드시 의심해야 하는 원인균이다.³³ HIV 감염으로 면역기능이 저하된 환자에서는 *Mycobacterium tuberculosis*, *Serratia*, *Salmonella*, *Fungi* (*Candida*, *Histoplasma*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*) 등이 발견된다.³⁴

세균성 전립선염을 일으키는 원인균의 병원성에 대하여 *E. coli*가 가장 잘 연구되어 있다. 최근 연구들은 단순요로감염이나 신우신염을 일으키는 *E. coli* 균주에 비하여 전립선염을 일으키는 *E. coli*의 병원성이 강하다는 증거를 제시하고 있다.³⁵⁻³⁷ 박테리아들이 군집하여 서로 강하게 붙어 끈적끈적한 기질 (gelatinous matrix)로 주변을 봉인하여 면역체계나 항생제의 공격을 방어하는 것을 생체필름 (biofilm)이라고 하는데 이것이 *E. coli*가 전립선 내

부로 침투 하는 데에 중요한 역할을 하는 것으로 알려졌다.³⁶⁻³⁹ 최근 두 연구에 따르면 세균성 전립선염을 일으키는 *E. coli*는 방광염이나 신우신염을 일으키는 *E. coli* 균주보다 생체필름을 형성을 더욱 잘 하며 이는 전립선염의 치료가 어려운 이유로 생각한다.^{36,37} 또한 전립선염을 일으키는 *E. coli*가 다른 요로감염을 일으키는 *E. coli*에 비하여 병원성이 강한 이유가 용혈소 (hemolysin)와 세포독성괴사인자 (cytotoxic necrotizing factor) 때문이라는 보고도 있다.^{35,37} 이러한 연구들은 전립선이 혈관 분포가 다른 기관에 비해 잘 발달된 기관이지만 전립선염의 치료가 비교적 어려운 이유로 설명되고 있다.

IV. 치료

급성 전립선염의 적절한 치료는 항생제의 경정맥 투여와 증상완화 치료로 이루어진다.²⁸ 항생제 치료는 요배양 검사와 필요한 경우 혈액배양 검사 이후 즉시 시행한다. 항생제의 선택은 환자의 상태와 요검사에서 그람염색 결과에 따라 결정한다 (Table 3). 전신 증상이 없는 환자에게는 외래 환자 처럼 처음부터 경구 항생제 투여를 시행할 수도 있지만 보통의 경우경정맥 투여가 추천된다. 최근 2010년 유럽비뇨기과학회 진료지침에 따르면 경험적 항생제로 페니실린계, 3세대 세팔로스포린, 플로오로퀴놀론을 사용하며 모두 아미노글라코사이드계 항생제와 병용투여를 고려하도록 권고하고 있다.⁴⁰ 초기치료에 성공적인 반응을 보이면 플로오로퀴놀론계 항생제 같은 경구 항생제로의 전환이 가능하며 치료 기간에 대하여는 연구마다 다르지만 일반적으로 2~4주가 적절하며⁴¹ 유럽비뇨기과학회 진료지침에서도 경정맥 항생제를 체온이 정상화 되고 염증지표들이 호전될 때 까지 사용한 이후 경구용 항생제로 전환하여 전체 기간이 2~4주가 될 때까지 지속하도록 권고하고 있다.⁴⁰ 증상이 심하지 않은 경우플로오로퀴놀론 경구투여 10일 요법도 가능하다.⁴² 장기간 치료 후의 성적은 잘 알려져 있지 않으나 치료 성공율은 90% 정도로 보고되고 있다.⁴³ 하지만 한 전향적 연구에서 급성 전립선염에 대하여 6주간의 항생제 투여 후 3개월에 추적

Table 3. Antibiotics used in acute bacterial prostatitis

Parenteral agents	Standard dosage
Ampicillin	1g IV every 6hrs.
Gentamicin	1mg/kg IV every 8hrs.
Amikacin	7.5mg/kg IV every 12hrs.
Ciprofloxacin	400mg IV every 12hrs.
Levofloxacin	500mg IV daily
Ceftriaxone	1~2g IV daily
Aztreonam	1~2g IV daily
Ticarcillin-clavulanate	3.1 gIV every 6hrs.
Imipenem-cilastin	250~500 mg IV every 6~8hrs.
Oral agents	Standard dosage
Ampicillin	500mg p.o. every 6hrs.
Amoxicillin/clavulanate	500mg p.o. twice a day
Trimethoprim-sulfamethoxazole	1 dosage (160/800mg) tablet p.o. twice a day
Doxycycline	100mg p.o. twice a day
Cefuroxime (2nd)	250mg p.o. twice a day
Cefixime (3rd)	100mg p.o. twice a day
Cefpodoxime (3rd)	100mg p.o. twice a day
Ciprofloxacin	500mg p.o. twice a day
Levofloxacin	500mg p.o. daily
Norfloxacin	400mg p.o twice a day
Ofloxacin	400mg p.o twice a day

IV: intravenous, p.o.: per oral

관찰하였을 때 전립선액에 세균이 잔존하는 경우가 33%까지 보고된 바가 있어 플로오로퀴놀론을 6주간 사용한 이후에 다시 평가하는 것을 추천하는 학자도 있다.²⁸

모든 항생제는 전립선염의 급성기에는 전립선의 심한 염증 때문에 전립선내로 쉽게 침투한다.⁴⁴ 플로오로퀴놀론은 전립선 및 정낭액에서 높은 농도를 유지하며^{8,45} 요로감염을 일으키는 균들에서 플로오로퀴놀론 내성은 비교적 드물다.⁴⁶ 플로오로퀴놀론은 위장관에서 잘 흡수되며 전립선내로 잘 침투하며 약동학적 특성이 좋고 안전성이 높으며 *Pseudomonas*를 포함한 그람 음성균에 광범위한 효과를 보인다. 플로오로퀴놀론의 부작용으로 광독성, 약물상호작용, 발적, 황달, 건염, 건파열, 말초신경병증, 중추신경계이상 등이 있어 장기간의 치료 시에는 모니터링이 필요하다. 레보플록사신 (levofloxacin)은 사이프로플록사신 (ciprofloxacin)에

비하여 장점이 있어 전립선액에는 더 높은 농도를 보이지만 사정관, 정충 (spermatozoa), 정낭에서는 낮은 농도를 유지하며^{8,45} *Chlamydia*와 *Mycoplasma* 등의 그람 양성균에도 효과적이다. 플로오로퀴놀론에 대하여 내성을 보이는 경우가 외국에서는 5% 내외로 보고되지만 국내에서는 15.2~23.4%로 더 높은 내성을 보이고 있어 항생제 선택에 지역적 특성을 고려하여야 한다. 국내의 조사에서 요로감염을 일으키는 *E. coli*의 경우 사이프로플록사신, 레보플록사신, 겐타마이신, 토브라마이신에 각각 24.7%, 20.7%, 23.5%, 7.8%로 외국에 비해 높은 내성을 보인 반면 아미카신, 3세대 세팔로스포린계 항생제에 각각 0.6%, 1.8~15%로 비교적 낮은 내성을 보이고 있다.⁴⁷ 지역사회 감염이 아닌병원내 감염에서는 더 높은 내성이 보고되어 경험적 처방으로 플로오로퀴놀론 항생제를 처방할 경우 장점은 많지만 치료에 실패할 확률이 외국의 빈도보다는

높음을 고려하여야 한다.

증상 완화치료에는 요로폐색에 대한 치료가 포함된다. 전립선의 심한 염증에 따라 요로폐색이 발생할 수 있기 때문에 잔뇨 측정이 반드시 필요하다. 잔뇨 측정은 가능하다면 비침습적인 초음파를 통하여 확인하는 것이 바람직하다고 판단된다. 알파차단제의 병용에 대하여는 이견이 있지만 통증과 배뇨에 대한 증상을 개선하고 만성전립선염으로의 이행을 예방하는 효과가 있다는 보고가 있다.⁴⁸ 요로 폐색이 있는 경우 예상되는 도뇨관 거치 기간에 따라서 거치기간이 짧을 것으로 예상되는 경우 얇은 요도 도뇨관을 사용할 수 있으며 거치기간이 길 것으로 예상되면 치골상부 방광루를 설치하여야 한다.⁸ 전립선 농양 및 패혈증의 위험이 큰 환자에서는 치골상부 방광루가 추천된다.⁴⁹ 진통소염제와 대변완화제의 투여도 증상 완화에 도움을 줄 수 있다.¹⁸ 입원치료는 전신증상이 호전되고 통증조절이 잘되며 충분한 배뇨가 가능하면서 전립선 농양 등의 합병증이 없음이 확인될 때까지 시행한다.⁴⁹

V. 전립선 생검 후 발생한 급성 전립선염

전립선 생검의 심각한 합병증으로 급성 전립선염과 패혈증이 있다. 이러한 합병증은 빈도는 작지만 심각한 증상을 유발하여 입원치료가 필요한 경우가 많고 광범위 항생제의 사용이 필요하다. 앞서 언급한 바와 같이 항생제 사용 없이 전립선 생검을 시행한 경우 44%까지 세균혈증이 보고되어 있고¹⁵ 플로오로퀴놀론 1회 투여 등의 적절한 예방적 항생제 사용을 시행한 경우 1~2%에서만 감염이 발견된다.¹⁶ 국내의 보고에서도 예방적 항생제로 플로오로퀴놀론을 사용하고 전립선 생검을 시행했을 때 2%에서 급성 전립선염이 발생하였다.¹³ 전립선 생검 후 전립선염의 위험을 증가시키는 요인은 도뇨관 거치 상태와 생검시 세균노이다.¹⁶ 항생제의 투여 시기는 일반적으로 생검 전에 투여하는 것을 추천하지만 한 연구에서는 필요한 경우 전립선 생검 후에 항생제를 투여하여도 염증성 합병증을 예방하는 효과가 있다고 보고하였다.¹⁵ 생검 전 관장의

효과에 대하여는 정립되어있지 않다. 연구마다 견해가 다르지만 적절한 예방적 항생제 투여를 한 경우 생검 전 관장이 전립선염 예방에 도움을 주지 않는다는 견해가 우세하다.⁵⁰

전립선 생검의 금기가 없는 환자를 선별하여 적절한 예방적 항생제를 사용하였음에도 불구하고 생검 후 전립선염이 발생한 경우 항생제 내성균이 원인으로 지목되고 있다. 최근 다약제내성 *E. coli*가 전통적인 퀴놀론계항생제 치료에 내성을 획득하면서 그 중요성이 더해지고 있다. 다약제 내성 *E. coli* 획득의 위험인자는 나이, 후진국으로의 여행, 그리고 퀴놀론계항생제에 노출된 병력이다.⁵¹ 최근 전립선 생검 등의 하부요로 조작 이후 발생한 급성 전립선염은 보통의 전립선염보다 농양의 발생이 더 많고 *E. coli* 이외의 흔하지 않은 원인균에 의한 감염이 많아 일반적인 전립선염보다 나쁜 예후를 지닌다고 보고되고 있다.¹² 따라서 생검 후 급성 전립선염 환자를 치료할 때에는 더 나쁜 예후를 염두에 두어야 하며 당뇨 등 고위험군 환자에게는 생검 단계부터 적극적인 예방적 항생제를 투여하는 것이 바람직 하다고 판단된다.

VI. 전립선 농양

전립선 농양은 흔하지 않지만 치료하지 않을 경우 농양이 주변의 방광 및 직장주변으로 파급되어 심한 합병증을 일으킬 수 있어 적절한 치료를 요구한다. 전립선 농양은 면역기능이 저하된 환자나 당뇨 환자에서 더 흔히 발생하며 그 증상은 일반 전립선염 환자와 비슷하게 나타나지만 발기지속증과 같은 비전형적인 증상이 동반되기도 한다.⁵² 대부분의 급성 세균성 전립선염이 36~48시간 이내에 체온이 정상화 되는데 48시간 이상 고열이 지속되는 경우 전립선 농양에 대한 검사를 지체 없이 시행하여야 한다.²⁸ 콤프터단층촬영과 자기공명영상(magnetic resonance imaging; MRI)이 전립선 농양의 진단에 효과적이기는 하지만 최근 경직장초음파검사가 가장 민감도가 높고, 비용 효과적이며 진단과 동시에 치료를 시행할 수 있다는 점에서 가장 선호되는 검사이다. 콤프터단층촬영은 임상적으로 농양

이 의심되나 경직장초음파검사에서 나타나지 않거나, 농양이 아주 심하게 파급된 경우, 그리고 농양의 정확한 크기와 주변조직과의 관계를 알고자 하는 경우에 추천된다.^{31,53,54} 전립선 농양의 치료는 이전에는 경요도 절개술 (transurethral unroofing)을 통한 수술적 치료가 주된 치료였지만 합병증 발생 가능성이 있어, 최근에는 경직장초음파 유도하 흡인술 (transrectal ultra-sound guided aspiration)을 먼저 고려하는 경우도 많다.^{53,54} 전립선 농양 환자에게 적절한 농양 배출과 함께 치골상부 방광루를 함께 시행하기를 권장하는 학자들도 있다.^{55,56} 전립선 농양에서 가장 많이 배양되는 원인균은 *E. coli*와 *Staphylococcus*이다. 그 밖에 *Mycobacterium tuberculosis*, *Actinomyces*, *Citrobacter*, *Bacterioides fragilis*, *Aeromonas aerophyla*, *Klebsiella pneumonia* 등이 보고되어 있다.⁵²⁻⁵⁴

VII. 면역기능저하 환자에서의 급성 전립선염

인간면역결핍 바이러스 (human immunodeficiency virus/acquired immune deficiency syndrome; HIV/AIDS)에 감염되어 면역기능이 저하된 환자에서 급성 세균성 전립선염과 전립선 농양이 더 잘 발생하는 것으로 알려져 있다.⁵⁷ 조절이 잘 되고 있는 HIV 환자에서는 급성전립선염의 발병률이 일반인과 비슷하지만 HIV 감염 초기 환자에서는 급성 전립선염의 발병률이 14%까지 증가하는 것으로 보고되었다.⁵⁷ 하지만 이러한 자료는 1989년 이전의 자료들로 최근 면역저하 환자에서의 급성 전립선염과 전립선 농양의 발병률이 더 떨어진다고 판단되지만 정확한 자료는 보고되지 않았다.³⁴

결론

급성 세균성 전립선염은 고열과 배뇨통을 주 증상으로 하는 전립선의 급성 염증을 의미한다. 증상만으로 진단이 가능하며 직장수지검사는 부드럽게 시행할 수 있지만 전립선마사지는 금기이다. 치료는 플로오로퀴놀론, 광범위 페니실린, 3세대 세팔로스포린계 항생제를 경정맥 투여하며 아미노글라

코사이드계 항생제를 병용 투여할 수 있다. 증상이 호전된 후 경구용 항생제를 사용하며 전체 치료 기간이 2~4주가 되도록 사용하는 것이 권장된다. 항생제 치료 후에도 48시간 이상 고열이 지속되는 경우 전립선 농양에 대한 경직장초음파검사를 시행하여야 하며 전립선 농양이 발견되면 경직장초음파 유도하 흡인술을 고려하여야 한다.

REFERENCES

1. Vahlensieck W Jr, Hofstetter AG. Acute prostatitis and prostatic abscess. In: Weider W, Madsen PO, Schiefer HG, editors. Prostatitis. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag; 1994;133-48
2. Neal DE Jr. Acute bacterial prostatitis. In: Nicklet JC, editor. Textbook of prostatitis. 1st ed. Oxford: Isis Medical Media; 1999;115-21
3. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. JAMA 1999;282:236-7
4. Roberts RO, Lieber MM, Rhodes T, Girman CJ, Bostwick DG, Jacobsen SJ. Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. Urology 1998;51:578-84
5. Wagenlehner FM, Weidner W, Sörgel F, Naber KG. The role of antibiotics in chronic bacterial prostatitis. Int J Antimicrob Agents 2005;26:1-7
6. McRae SN, Shortliffe LMD. Bacterial infections of the genitourinary tract. In: Tanagho EA, McAninch JW, editors. Smith's general urology. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2000;254-60
7. Neal DE Jr. Treatment of acute prostatitis. In: Nickel JC, editor. Textbook of prostatitis. 1st ed. Oxford: Isis Medical Media; 1999;279-84
8. Nickel JC. Prostatitis: evolving management strategies. Urol Clin North Am 1999;26:737-51
9. Clemens JQ, Meenan RT, O'Keefe Rosetti MC, Kimes T, Calhoun EA. Prevalence of and risk factors for prostatitis: population based assessment using physician assigned diagnoses. J Urol 2007;178:1333-7
10. Nickel JC, Downey J, Hunter D, Clark J. Prevalence

- of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index. *J Urol* 2001;165:842-5
11. 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
 12. Millán-Rodríguez F, Palou J, Bujons-Tur A, Musquera-Felip M, Sevilla-Cecilia C, Serrallach-Orejas M, et al. Acute bacterial prostatitis: two different sub-categories according to a previous manipulation of the lower urinary tract. *World J Urol* 2006;24:45-50
 13. Kim SJ, Kim SI, Ahn HS, Choi JB, Kim YS, Kim SJ. Risk factors for acute prostatitis after transrectal biopsy of the prostate. *Korean J Urol* 2010;51:426-30
 14. Shigehara K, Miyagi T, Nakashima T, Shimamura M. Acute bacterial prostatitis after transrectal prostate needle biopsy: clinical analysis. *J Infect Chemother* 2008;14:40-3
 15. Lindert KA, Kabalin JN, Terris MK. Bacteremia and bacteriuria after transrectal ultrasound guided prostate biopsy. *J Urol* 2000;164:76-80
 16. Lindstedt S, Lindström U, Ljunggren E, Wullt B, Grabe M. Single-dose antibiotic prophylaxis in core prostate biopsy: impact of timing and identification of risk factors. *Eur Urol* 2006;50:832-7
 17. Nickel JC. Inflammatory Conditions of the Male Genitourinary Tract: Prostatitis and Related Conditions, Orchitis, and Epididymitis. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editors. *Campbell-Walsh urology*. 9th ed. Philadelphia: Saunders 2007;304-29
 18. Roberts RO, Lieber MM, Bostwick DG, Jacobsen SJ. A review of clinical and pathological prostatitis syndromes. *Urology* 1997;49:809-21
 19. Rothman JR, Jaffe WI. Prostatitis: updates on diagnostic evaluation. *Curr Urol Rep* 2007;8:301-6
 20. Hara N, Koike H, Ogino S, Okuizumi M, Kawaguchi M. Application of serum PSA to identify acute bacterial prostatitis in patients with fever of unknown origin or symptoms of acute pyelonephritis. *Prostate* 2004;60:282-8
 21. Neal DE Jr, Clejan S, Sarma D, Moon TD. Prostate specific antigen and prostatitis. I. Effect of prostatitis on serum PSA in the human and nonhuman primate. *Prostate* 1992;20:105-11
 22. Schaeffer AJ, Wu SC, Tennenberg AM, Kahn JB. Treatment of chronic bacterial prostatitis with levofloxacin and ciprofloxacin lowers serum prostate specific antigen. *J Urol* 2005;174:161-4
 23. McMurray BR, Wrenn KD, Wright SW. Usefulness of blood cultures in pyelonephritis. *Am J Emerg Med* 1997;15:137-40
 24. Cho IR, Lee KC, Lee SE, Jeon JS, Park SS, Sung LH, et al. Clinical Outcome of Acute Bacterial Prostatitis, a Multicenter Study. *Korean J Urol* 2005;46:1034-39
 25. Gamé X, Vincendeau S, Palascak R, Milcent S, Fournier R, Houlgatte A. Total and free serum prostate specific antigen levels during the first month of acute prostatitis. *Eur Urol* 2003;43:702-5
 26. Yamamoto M, Hibi H, Miyake K. Prostate-specific antigen levels in acute and chronic bacterial prostatitis. *Hinyokika Kyo* 1993;39:445-9
 27. Irani J, Levillain P, Goujon JM, Bon D, Doré B, Aubert J. Inflammation in benign prostatic hyperplasia: correlation with prostate specific antigen value. *J Urol* 1997;157:1301-3
 28. Kravchick S, Cytron S, Agulansky L, Ben-Dor D. Acute prostatitis in middle-aged men: a prospective study. *BJU int* 2004;93:93-6
 29. Sindhvani P, Wilson CM. Prostatitis and serum prostate-specific antigen. *Curr Urol Rep* 2005;6:307-12
 30. Horcajada JP, Vilana R, Moreno-Martínez A, Alvarez-Vijande R, Bru C, Bargalló X, et al. Transrectal prostatic ultrasonography in acute bacterial prostatitis: findings and clinical implications. *Scand J Infect Dis* 2003;35:114-20
 31. Santillo VM, Lowe FC. The management of chronic prostatitis in men with HIV. *Curr Urol Rep* 2006;7:313-9
 32. Nickel JC, Downey J, Johnston B, Clark J. Predictors of patient response to antibiotic therapy for the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective multicenter clinical trial. *J Urol* 2001;

- 165:1539-44
33. Danielsson D, Molin L. Demonstration of neisseria gonorrhoeae in prostatic fluid after treatment of uncomplicated gonorrhoeal urethritis. *Acta Derm Venereol* 1971;51:73-6
 34. Benway BM, Moon TD. Bacterial prostatitis. *Urol Clin North Am* 2008;35:23-32
 35. Johnson JR, Kuskowski MA, Gajewski A, Soto S, Horcajada JP, Jimenez de Anta MT, et al. Extended virulence genotypes and phylogenetic background of *Escherichia coli* isolates from patients with cystitis, pyelonephritis, or prostatitis. *J Infect Dis* 2005;191:46-50
 36. Kanamaru S, Kurazono H, Terai A, Monden K, Kumon H, Mizunoe Y, et al. Increased biofilm formation in *Escherichia coli* isolated from acute prostatitis. *Int J Antimicrob Agents* 2006;28 (Suppl 1):S21-5
 37. Soto SM, Smithson A, Martinez JA, Horcajada JP, Mensa J, Vila J. Biofilm formation in uropathogenic *Escherichia coli* strains: relationship with prostatitis, urovirulence factors and antimicrobial resistance. *J Urol* 2007;177:365-8
 38. Costerton JW, Cheng KJ, Geesey GG, Ladd TI, Nickel JC, Dasgupta M, et al. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu Rev Microbiol* 1987;41:435-64
 39. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR, Lappin-Scott HM. Microbial biofilms. *Annu Rev Microbiol* 1995;49:711-45
 40. Grabe M, Bjerklund Johansen TE, Botto H, Cek M, Naber KG, Tenke P, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology 2010. Available at: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/Urological%20Infections%202010.pdf>
 41. Bjerklund Johansen TE, Grüneberg RN, Guibert J, Hofstetter A, Lobel B, Naber KG, et al. The role of antibiotics in the treatment of chronic prostatitis: a consensus statement. *Eur Urol* 1998;34:457-66
 42. Schaeffer AJ. Prostatitis: US perspective. *Int J Antimicrob Agents* 1999;11:205-11
 43. Schaeffer AJ. NIDDK-sponsored chronic prostatitis collaborative research network (CPCRN) 5-year data and treatment guidelines for bacterial prostatitis. *Int J Antimicrob Agents* 2004;24 (Suppl 1):S49-52
 44. Nickel JC, Downey J, Clark J, Ceri H, Olson M. Antibiotic pharmacokinetics in the inflamed prostate. *J Urol* 1995;153:527-9
 45. Naber KG, Sörgel F. Antibiotic therapy-rationale and evidence for optimal drug concentrations in prostatic and seminal fluid and in prostatic tissue. *Andrologia* 2003;35:331-5
 46. Nicolle LE. Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. *Am J Med* 2002;113 (Suppl 1A):35S-44S
 47. Lee SJ. Current status of antimicrobial resistance among bacterial pathogens causing urinary tract infection in Korea. *Korean J UTII* 2009;4:37-46
 48. Cheah PY, Liong ML, Yuen KH, Teh CL, Khor T, Yang JR, et al. Initial, long-term, and durable responses to terazosin, placebo, or other therapies for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology* 2004;64:881-6
 49. Doble A. An evidence-based approach to the treatment of prostatitis: is it possible? *Curr Urol Rep* 2000;1:142-7
 50. Carey JM, Korman HJ. Transrectal ultrasound guided biopsy of the prostate. Do enemas decrease clinically significant complications? *J Urol* 2001;166:82-5
 51. Davidson AJ, Webb DR, Lawrentschuk N, Jennens ID, Sutherland M. Multi-resistant *Escherichia coli* sepsis following transrectal ultrasound-guided prostate biopsy. *Br J Hosp Med (Lond)* 2006;67:98-9
 52. Shah J, Saleem M, Ellis BW. Prostate abscess presenting as priapism. *Int J Clin Pract Suppl* 2005;147:118-20
 53. Chou YH, Tiu CM, Liu JY, Chen JD, Chiou HJ, Chiou SY, et al. Prostatic abscess: transrectal color Doppler ultrasonic diagnosis and minimally invasive therapeutic management. *Ultrasound Med Biol* 2004;30:719-24
 54. Göğüş C, Ozden E, Karaboğa R, Yağci C. The value of transrectal ultrasound guided needle aspiration in treatment of prostatic abscess. *Eur J Radiol* 2004;52:94-8
 55. Ludwig M, Schroeder-Printzen I, Schiefer HG, Weidner W. Diagnosis and therapeutic management of 18 patients with prostatic abscess. *Urology* 1999;

53:340-5

56. Varkarakis J, Sebe P, Pinggera GM, Bartsch G, Strasser H. Three-dimensional ultrasound guidance for percutaneous drainage of prostatic abscesses. *Urology* 2004;63:1017-20
57. Leport C, Rousseau F, Perronne C, Salmon D, Joerg A, Vilde JL. Bacterial prostatitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Urol* 1989;141:334-6