



T.C.
SIVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİ VE ATEROSKLEROZ
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Serkan BERDİBEK

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır

SIVAS

2020



T.C.
SIVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİ VE ATEROSKLEROZ
ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Serkan BERDİBEK

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır

Prof. Dr. Orhan SOLAK

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ

SIVAS

2020

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Benign Prostat Hiperplazisi ile Ateroskleroz Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Cumhuriyet Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı TR-58140 Merkez/Sivas
	TELEFON	0 346 219 10 10 / Dahili: 2092
	FAKS	-
	E-POSTA	cuetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Orhan Solak			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Radyoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	--			
	DESTEKLEYİCİ	--			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	--			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	--			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. N. Özlem Saygılı Yöner
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Benign Prostat Hiperplazisi ile Ateroskleroz Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>					
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>					
	İLAN	<input type="checkbox"/>					
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>					
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
DİĞER:	<input type="checkbox"/>						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2019-03/07	Tarih: 19.03.2019					
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmann/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmann/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.						
İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.							

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. N. Özlem Saygılı Yöner

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Prof. Dr. N. Özlem Saygılı Yöner (Başkan)	Gastroenteroloji	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ayşe Demirkazık	Biyofizik	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Derya Özdemir Doğan	Protetik Diş Tedavisi	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Gülay Yıldırım (Başkan Yardımcısı)	Tıp Tarihi ve Etik	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ahmet Altun (Bildirimlerden sorumlu üye)	Tıbbi Farmakoloji	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğret. Üyesi Ziynet Çınar	Biyoistatistik	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğret. Üyesi Mahmut Ekici	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğret. Üyesi Hatice Acar Çınar	Din Psikolojisi	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. N. Özlem Saygılı Yöner
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Benign Prostat Hiperplazisi ile Ateroskleroz Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

Uzm. Dr. Mustafa Tosun	Dermatoloji	Sivas Numune Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	<i>katılmadı</i>
Dr. Ahmet Yılmaz	Aile Hekimi	Sivas Sağlık Müdürlüğü	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>katılmadı</i>
Öğr. Gör. Mehmet Sevim	Hukukçu	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>katılmadı</i>
Öğret. Mehmet Şahin	Türk Dili Edebiyatı Öğretmeni	Sivas Kongre Anadolu Lisesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	<i>katılmadı</i>

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. N. Özlem Saygılı Yöner
İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.



Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 20.11.2015 tarih ve 2015/ 11-04 sayılı kararı ile kabul edilerek yürürlüğe girmiştir. Bu tez bu yönetmelik hükümlerine göre yazılmıştır.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kuralları'na uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza**Üye: Prof. Dr. Orhan SOLAK****Üye: Prof. Dr. Hulusi EĞİLMEZ****Üye: Doç. Dr. Bilge ÖZTOPRAK**

Bu tez, tarih ve Sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

.../.../2020**Prof. Dr. İlhan ÇETİN****Tıp Fakültesi Dekanı**

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini aktaran, gerekli imkanları sağlayan, beni düşünmeye ve akıl yürütmeye teşvik eden, yaptığım hatalara ve eksiklerime sabırla yaklaşan, beni her türlü durumda destekleyen, bana güvenen ve daima yanımda olan, bundan sonraki öğrenim sürecimde de hayatımda olmalarını ve desteklerini dilediğim başta değerli danışman hocam Prof. Dr. Orhan SOLAK ve bölüm başkanımız Prof. Dr. Hulusi EĞİLMEZ olmak üzere Radyoloji Anabilim-dalı'mızın tüm öğretim üyelerine;

Araştırmanın finansmanını sağlayan Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri'ne;

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım başta asistan arkadaşlarım olmak üzere kliniğimizin tüm personeline;

Hayatım boyunca benim için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan değerli anne – babama ve varlıklarıyla neşe veren canım kardeşlerim Seda ve Tuğba'ya, hayatımın her anında olduğu gibi bu süreçte de beni anlayış ve güler yüzle karşılayan, desteğini her zaman hissettiğim sevgili eşim Yağmur'a ve eşimle birlikte hayatıma dahil olan Yılmaz ailesine sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Serkan BERDİBEK

Sivas, 2020

ÖZET

BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİ VE ATEROSKLEROZ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Serkan BERDİBEK, Radyoloji A.B.D. Sivas, 2020

Benign prostat hiperplazisi (BPH), ileri yaş erkeklerde önemli sağlık problemlerinden biridir. Etiyopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte multifaktöriyeldir. Ayrıca BPH'nin aterosklerotik risk faktörleriyle de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak aterosklerozun (AS) klinik düzeyde olmayan erken dönemi ile ilişkisi yeterince değerlendirilmemiştir. Çalışmamızın amacı alt üriner sistem semptomları (AÜSS)/BPH ile AS arasındaki ilişkiyi; AÜSS/BPH ile ilişkili parametreleri kullanarak ve aterosklerotik yükün ve kardiyο – vasküler hastalık riskinin göstergeleri olan maksimum karotis intima media kalınlığını (mKİMK) ve maksimum femoral intima media kalınlığını (mFİMK) ölçerek değerlendirmektir.

Çalışmamızda BPH olan 48 hastanın ve BPH olmayan 34 olgudan oluşan kontrol grubunun; AÜSS/BPH ile ilişkili olan uluslararası prostat semptom skoru (IPSS), prostat volüm (PV), prostat spesifik antijen (PSA), üroflovetri parametreleri, sistemik aterosklerotik yükün ve kardiyο – vasküler hastalık riskinin göstergeleri olan mKİMK ve mFİMK değerlendirildi. Ayrıca yaş, vücut kitle indeksi (VKİ), komorbid hastalık öyküleri ve risk faktörleri de çalışmaya dahil edildi.

Yaş, VKİ ve komorbid durumlar açısından kontrol grubu, BPH (+) grup ve BPH (+) grubun alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit etmedik. mKİMK, mFİMK, PV, PSA ve üroflovetri parametreleri açısından ise kontrol grubu, BPH (+) grup ve BPH (+) grubun alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptadık.

mKİMK'nın ve mFİMK'nın, BPH (+) hasta grubunda ve IPSS I, IPSS II, IPSS III gruplarında değişen düzeylerde yüksek olduğunu göstererek BPH ve AS arasında ilişki olabileceğini tespit ettik. Bununla birlikte AÜSS/BPH ve ilişkili parametreler, sistemik aterosklerotik yükün göstergesi olabilir. AÜSS/BPH saptanan hastalarda aterosklerotik hastalıklar açısından dikkatli olunmalıdır. Tersine bir şekilde aterosklerotik hastalık saptanan erkek bireylerde AÜSS/BPH varlığı araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Alt Üriner Sistem Semptomları, İntima Media Kalınlığı, Uluslararası Prostat Semptom Skoru, Prostat Volüm, Üroflovetri

ABSTRACT

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AND ATHEROSCLEROSIS

Dr. Serkan BERDIBEK, Department of Radiology, Sivas, 2020

Benign prostatic hyperplasia (BPH) is one of the major health problems in aging male patients. Although it has not yet been fully elucidated, etiopathogenesis of BPH is multifactorial. BPH has also been shown to be associated with atherosclerotic risk factors. However, the relationship between BPH and non – clinical early stage of atherosclerosis (AS) has not been evaluated sufficiently. The aim of our study is to evaluate the relationship between lower urinary tract symptoms (LUTS)/BPH and AS by using the parameters associated with LUTS/BPH and also by measuring the maximum carotid intima media thickness (mCIMT) and the maximum femoral intima media thickness (mFIMT), which are indicators of atherosclerotic load and risk for cardiovascular disease.

In our study, 48 patients and control group of 34 patients with BPH and without BPH; International Prostate Symptom Score (IPSS) which is associated with LUTS/BPH, prostate volume (PV), Prostate Specific Antigen (PSA), uroflowmetric parameters, indicators of atherosclerotic load and risk for cardiovascular disease mCIMT and mFIMT have been evaluated. Age, body mass index (BMI), history of comorbid diseases and risk factors were also included in the study.

Between two groups and subgroups, there were no statistically significant differences for age, BMI, and comorbid conditions. On the other hand, we found statistically significant differences between control group, the BPH (+) group, and the subgroups of the BPH (+) group for the values of mCIMT, mFIMT, PV, PSA and parameters of uroflowmetry.

We found that there might be a relationship between BPH and AS by showing varying high levels of mCIMT and mFIMT at BPH (+) patient group and IPSS I, IPSS II, IPSS III groups. However, LUTS/BPH and associated parameters may be indicative of systemic atherosclerotic load. Patients with LUTS/BPH should be evaluated carefully for atherosclerotic diseases. Conversely, male patients with atherosclerotic disease should be evaluated for possible LUTS/BPH.

Keywords: Lower Urinary Tract Symptoms, Intima Media Thickness, International Prostate Symptom Score, Prostat Volume, Uroflowmetry.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Prostat Bezinin Anatomisi.....	2
2.2. Prostat Bezinin Embriyolojisi, Histolojisi ve Fizyolojisi.....	4
2.3. BPH.....	4
2.3.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	4
2.3.2. Etiyoloji ve Patofizyoloji.....	5
2.3.3. Tanı ve Değerlendirme.....	6
2.3.4. Görüntüleme.....	8
2.3.5. Tedavi.....	8
2.4. AS.....	9
2.4.1. KİMK/FİMK ve AS.....	10
2.4.2. AÜSS/BPH ve AS.....	10
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	12
3.1. Çalışma Planı ve Hasta Seçimi.....	12
3.2. Laboratuvar Analizi.....	13
3.3. US Değerlendirme.....	13
3.3.1. mKİMK/mFİMK Ölçümü.....	13

3.3.2. PV Ölçümü.....	15
3.4. Üroflowmetri	16
3.5. İstatistiksel Analiz	16
4. BULGULAR	17
6. TARTIŞMA	27
7. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	42
8. KAYNAKLAR.....	43
9. ÖZGEÇMİŞ.....	50



SİMGELER VE KISALTMALAR

AS	: Ateroskleroz
AÜSS	: Alt Üriner Sistem Semptomları
ark	: Arkadaşları
BPH	: Benign Prostat Hiperplazisi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BUN	: Kan Üre Azotu
cm	: Santimetre
cm³	: Santimetreküp
DHT	: Dihidrotestosteron
dL	: Desilitre
DM	: Diyabetes Mellitus
FİMK	: Femoral İntima Media Kalınlığı
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
IFN	: İnterferon
IL	: İnterlökin
IPSS	: Uluslararası Prostat Semptom Skorlaması
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KİMK	: Karotis İntima Media Kalınlığı
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
mFİMK	: maksimum Femoral İntima Media Kalınlığı
mg	: Miligram

mKİMK	: maksimum Karotis İntima Media Kalınlığı
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS	: Metabolik Sendrom
m²	: metrekare
ng	: nanogram
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
PSA	: Prostat Spesifik Antijen
PV	: Prostat Volüm
PVR	: İşeme Sonrası Kalan İdrar Miktarı
Qave	: Ortalama İdrar Akım Hızı
Qmax	: Maksimum İdrar Akım Hızı
sn	: saniye
TAUS	: Transabdominal Ultrasonografi
TG	: Trigliserid
TRUS	: Transrektal Ultrasonografi
US	: Ultrasonografi
π	: Pi Sayısı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Prostat bezinin zonal anatomisi.	3
Şekil 2. mKİMK ölçümü	14
Şekil 3. mFİMK ölçümü	14
Şekil 4. TAUS yöntemi ile elde edilen prostat bezinin aksiyel görüntüsü	15
Şekil 5. TAUS yöntemi ile elde edilen prostat bezinin orta – sagittal görüntüsü.....	16



TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Kontrol grubu ve IPSS I, IPSS II, IPSS III gruplarının yaş ve VKİ açısından karşılaştırılması.....	17
Tablo 2. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun komorbid hastalık öyküsü açısından karşılaştırılması.....	18
Tablo 3. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL açısından karşılaştırılması	19
Tablo 4. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun AKŞ, BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırılması	20
Tablo 5. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun mKİMK açısından karşılaştırılması.....	20
Tablo 6. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun PV açısından karşılaştırılması	21
Tablo 7. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL açısından karşılaştırılması.....	22
Tablo 8. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının AKŞ, BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırılması	23
Tablo 9. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının mKİMK açısından karşılaştırılması	23
Tablo 10. Çalışmaya dahil edilen IPSS I, IPSS II ve IPSS III grupların mFİMK açısından karşılaştırılması	24
Tablo 11. IPSS I, IPSS II ve IPSS III grupların PV açısından değerlendirilmesi	24
Tablo 12. Çalışmaya dahil edilen IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının PSA açısından karşılaştırılması	25
Tablo 13. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının Qmax açısından karşılaştırılması..	25
Tablo 14. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının Qave açısından karşılaştırılması..	26
Tablo 15. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının işeme zamanı açısından karşılaştırılması.....	26

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Benign prostat hiperplazisi (BPH), prostat kanseri, prostatit gibi prostat patolojileri yaşlı erkek hastalarda önemli sağlık problemleri oluşturur (1).

BPH, prostatın transizyonel zonundaki düz kas ve epitelyal hücrelerin proliferasyonu ile karakterize histolojik bir tanı olup nodüler ve difüz büyüme gösterebilir. Alt üriner sistem semptomlarına (AÜSS) neden olarak yaşam kalitesini önemli derecede etkiler (2).

BPH'nin etiopatogenezi henüz net olarak ortaya konulamamış olup multifaktöriyeldir. Ayrıca AÜSS/BPH ve ateroskleroz (AS) arasındaki ilişki mekanizması yeterince aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte aterosklerotik hastalık risk faktörlerinin ve komorbid hastalıkların AÜSS/BPH ile ilişkili olduğu farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Günümüzde BPH'nin AS ile ilişkisini gösteren birçok veri olsa da; AS'un, klinik düzeyde olmayan erken dönemi ile ilişkisi, henüz tam olarak değerlendirilmemiştir (3–7).

Karotis intima media kalınlığının (KİMK), sistemik aterosklerotik yük ve kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkisi kanıtlanmıştır. Güvenli, ucuz ve kolay uygulanabilir bir görüntüleme yöntemi olan ultrasonografi (US) ile değerlendirilir. Ayrıca AS ile femoral arter intima media kalınlığı (FİMK) arasında da güçlü bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur (8–12).

Araştırmamızda AÜSS/BPH ile ilişkili olan uluslararası prostat semptom skoru (IPSS), prostat volümü (PV), prostat spesifik antijen (PSA), üroflowmetri, sistemik aterosklerotik yükün ve kardiyovasküler hastalık riskinin göstergeleri olan maksimum KİMK (mKİMK) ve maksimum FİMK (mFİMK) kullanarak AÜSS/BPH ile AS arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

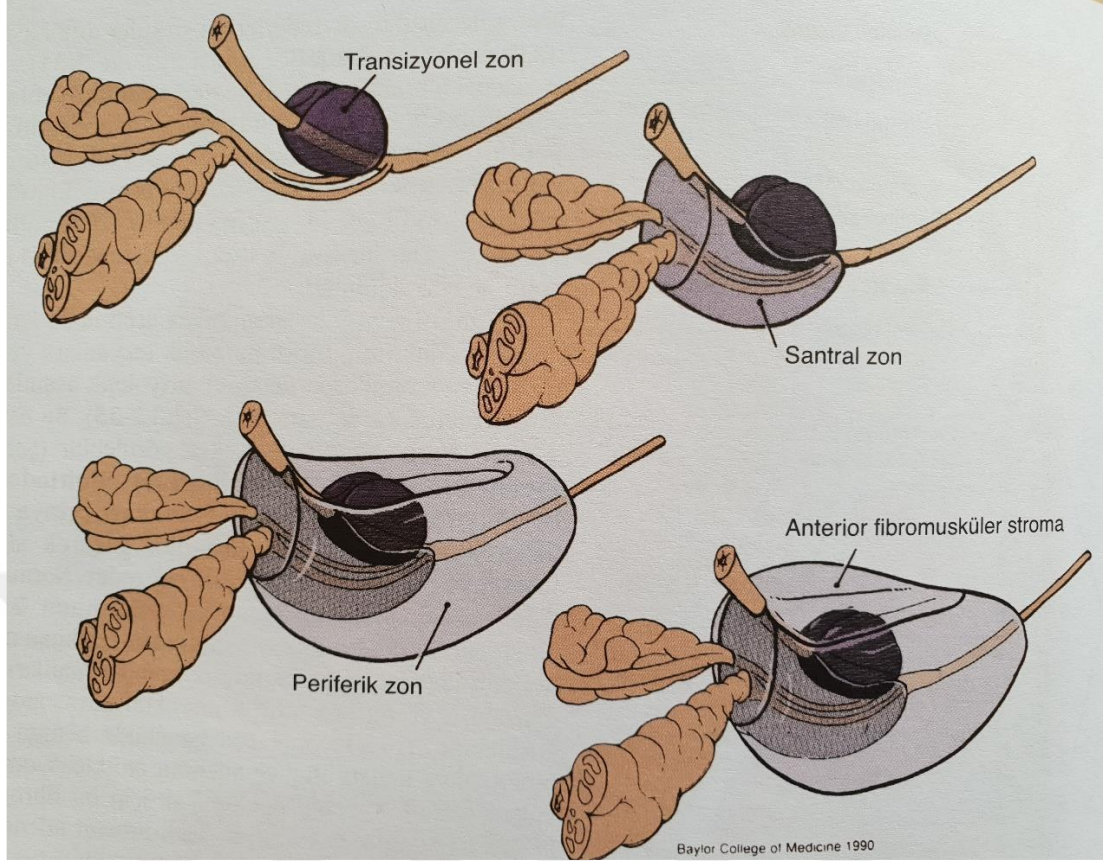
2.1. Prostat Bezinin Anatomisi

Prostat, erkek üreme sistemine ait en büyük aksesuar bezdir. Erişkinlerde ortalama 20-30 gram ağırlığında, yaklaşık 3 X 4 X 2 cm boyutlarında, tabanı mesane boynunda, tepesi ise ürogenital diyaframın distalinde bulunan ters çevrilmiş koni şeklindedir. Prostat bezi sekretuar bir organ olup 16 – 32 adet kanal ile prostatik üretraya verumontanumun iki yanından açılır (13,14).

Prostat bezinin anterior, posterior ve iki adet inferolateral olarak 4 adet yüzeyi mevcuttur. Posterior yüzey rektumun ampullası önünde bulunur ve rektumdan kendi fasyası ve septum rektovezikale (Denonvillier fasyası) ile ayrılır. Ayrıca posterior yüz üst kısımda seminal veziküller ve vaz deferenslerin ampullası ile komşuluk gösterir. Anterior yüz simfisis pubisin yaklaşık 2 cm arkasında bulunur. Bu iki yapı arasında potansiyel retzius boşluğu bulunur ve içerisinde gevşek yağ dokusu, Santorini ven pleksusu ve yüzeysel dorsal ven mevcuttur. Anterior yüz apekse yakın bölümde iki adet puboprostatik ligament ile pubik kemiğe bağlanır. Inferolateral yüzler levator ani kasının ön kısımları ile ilişki içindedir ve aralarında zengin venöz pleksus yapıları mevcuttur (14,15).

Prostat bezinin yaklaşık % 30'u musküler doku, kalanı glandüler epitelyumdan meydana gelir. Glandüler yapının duktusları ve asinileri kolumnar epitelyum ile döşelidir. Prostatik duktuslar, prostatik üretranın posterior bölümüne drene olurlar. Glandüler yapı, primer olarak posterior ve lateral bölümlerdedir. Anterior segment ise fibromusküler özelliktedir. Prostatik üretra, prostat içinden geçer ve yaklaşık 2.5 cm uzunluktadır. Prostat içinde apeks ve bazis arasındaki mesafenin hemen hemen orta kesiminde öne doğru 35 derecelik açılanma gösterir (14,15).

Prostat üzerine geçtiğimiz yüzyılda gerçekleştirilen histolojik ve anatomik çalışmalar sonucunda prostatın glandüler elemanları transizyonel zon, santral zon ve periferik zon olarak üç; glandüler olmayan yapıları da preprostatik sfinkter ve anterior fibromusküler stroma olarak iki bölgeye ayırmıştır (Şekil 1) (16,17).



Şekil 1. Prostat bezinin zonal anatomisi.

Periferik zon, glandüler yapıları içeren prostatın en büyük bölümüdür. Apekte anteriora uzanım gösterip apeks hizasında üretrayı çevreler. Baziste ise prostatın posterior bölümünü oluşturur (16).

Santral zon, prostat bezinin yaklaşık % 25'ini oluşturur ve prostat içerisinde seyreden ejakülatör kanalları tamamen sarar (16).

Transizyonel zon, BPH'nin kaynaklandığı esas zondur. Ayrıca prostat kanserinin yaklaşık % 15 – 20'si bu zondan kaynaklanmaktadır. Tüm prostatın % 5'inden azını oluşturur. Büyük bölümü üretranın önünde, küçük periüretral bezlerin hemen periferinde yer alan daha kompleks yapıli glandlardan oluşur (16).

Anterior fibromusküler stroma, glandüler elemanları bulunmayan kalın bir bağ dokusu kılıfıdır. Prostatın ön yüzünü tamamen kaplayarak prostat kapsülünün ön bölümünü oluşturur. Preprostatik sfinkter, verumontanumun üst kesiminde üretral düz kas yapılarının yoğunlaşmasıyla meydana gelir ve sfinkter mekanizmasına yardımcı olur. Ayrıca bu bölüm retrograd ejakülasyonu önlemede de görev alır (17)

2.2. Prostat Bezinin Embriyolojisi, Histolojisi ve Fizyolojisi

Prostat, mezonefrik kanal komşuluğundaki üretral epitelyum tomurcuklarından köken alır. Prostat dokusu fibromusküler stroma ve epitelyal glandüler yapılardan meydana gelmektedir. Epitelyal glandüler yapılar içerisinde dört temel hücre grubu bulunur. Bunlar; seminal sıvıyı salgılayan, prostatik asit fosfatazın ve PSA'nin sentezlendiği prostatik luminal sekretuar hücreler, bazal membranı oluşturan bazal hücreler, prostat duktuslarının proksimalinde bulunan transizyonel epitel hücreleri ve nöroendokrin hücrelerdir (18,19).

Prostat bezi, içeriğinde sitrat, çinko, kalsiyum, kolesterol, spermin, asit fosfataz ve PSA gibi başka bazı proteazlar bulunduran ince, sütsü ve alkali bir sıvı salgılar. Ejakülasyon sırasında bu sıvı vaz deferensler aracılığıyla semen sıvısına katılır. Prostat salgısının alkalin yapısı fertilizasyonda önemli görev taşır. PSA, prostatik epitelyumdan salgılanan ve ejakulatin seminal plazmasında bulunan bir proteinaz olup molekül ağırlığı 29 kilodalton'dur. Günümüzde prostat kanseri tanısı, tedavi ve takibinde kullanılan çok önemli bir belirteçdir (14).

2.3. BPH

2.3.1. Tanım ve Epidemiyoloji

BPH, prostat kanseri, prostatit gibi prostat patolojileri yaşlı erkek hastalarda önemli sağlık problemleri oluştururken, sağlık harcamalarında da büyük miktarlarda giderlere neden olmaktadır(1)

Fibromusküler ve glandüler dokudan oluşan prostat periferik zon, santral zon ve transizyonel zon olarak 3 zona ayrılır. BPH, transizyonel zon içinde düz kas ve epitelyal hücrelerin proliferasyonu ile karakterize histolojik bir tanı olup nodüler ve difüz büyüme gösterebilir. BPH'nde prostatik hücrelerin proliferasyonu prostat büyümesine, üretral obstrüksiyona ve AÜSS'nin artışına neden olarak yaşam kalitesini önemli derecede etkiler. İnsidansı yaş artışıyla korelasyon gösterir. 50 yaş üzerindeki erkeklerin yaklaşık % 50'sine BPH tanısı konulurken 80 yaşında bu oran % 90'a ulaşır. BPH ve semptomları 40 yaşından önce nadirdir (2).

BPH, genelde başka bir neden yokluğunda IPSS'nun >7 , maksimum idrar akım hızının (Qmax) <15 ml/sn ve PV'nün >20 ml olması olarak tanımlanmaktadır. Hastalığın doğal seyrinde; AÜSS şiddetlenmesi, işeme sonrası kalan idrar miktarı (PVR), detrüsrör kararsızlığı, akut üriner retansiyon, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, ürosepsis, kronik böbrek yetmezliği (KBY), mesane taşları, idrar kaçırma ve hematüri ortaya çıkmaktadır. PSA, PV ve IPSS gibi parametreler progresyonu öngörmek amacıyla kullanılmaktadır (20).

2.3.2. Etiyoloji ve Patofizyoloji

BPH'nin gelişiminde yer alan etmenler ve patofizyoloji henüz net olarak aydınlatılamamıştır. BPH'nin gelişmesinde ve ilerlemesinde değiştirilebilen ve değiştirilemeyen birçok risk faktörü rol almaktadır. Güncel görüş genetik yatkınlık, hormonal disregülasyon, sitokinlerin rol aldığı inflamatuvar reaksiyon, hipertansiyon (HT), dislipidemi, diyabetes mellitus (DM), insülin direnci, obezite etiyojide rol oynamaktadır. Çevresel faktörler ve çevresel faktörlerdeki dinamik değişiklikler de BPH'nin gelişimine katkıda bulunabilir (2).

BPH'nin patogeneğinde ana risk faktörü olarak genetik görünmektedir. Genel olarak androjen ile ilişkili genler, doku hiperplazisi ile ilişkili birçok genetik faktör ve metabolizma genleri BPH gelişimi ile yakından ilişkilidir (2).

Puberteden önce kastre edilen erkeklerde BPH gelişmediği bilinmektedir. Bu da BPH gelişimi için androjenlerin gerekliliğinin göstergesidir. Prostat dokusundaki temel androjen olan dihidrotestosteron (DHT) toplam prostatik androjenin % 90'ını oluşturur. İntraprostatik DHT seviyeleri yaşla beraber yüksek kalmaya devam etmektedir. Prostatın stroma ve epitelyumu DHT ve DHT'a bağımlı büyüme faktörlerinin aracılık ettiği hücresel sinyalizasyon mekanizmaları ile etkileşmektedir. Çeşitli hayvan ve insan çalışmaları, hücre proliferasyonu ve hücre ölümü arasındaki dengenin DHT etkisi ile proliferasyon lehine bozulduğuna işaret etmektedir (2)

BPH'nde alfa 1 – adrenerjik reseptörlerinin de rolü olduğu bilinmekte ve bunu sadece prostatik düz kasın tonusunu artırmakla yapmaz aynı zamanda prostatik büyümeyi değiştirirler ve mesane ile omuriliği etkileyerek AÜSS'na katkıda bulunurlar (2)

BPH olan erkeklerin prostat doku örneklerinde inflamasyon sıklıkla izlenmektedir. İnflamasyonun varlığı ve derecesi, PV ve prostat bezi ağırlığı ile korelasyon göstermektedir. İnflamasyon, prostat bezinde lokal büyüme faktörlerinin ve yeni damar oluşumunu başlatan sitokinlerin üretimine neden olur. Ayrıca bu inflamatuvar mikro çevre, stromal doku hiperplazisine ve doku hasarına yol açan bir oksidatif stres oluşturur. Kronik inflamasyonu destekleyen proliferasyon hücrelerinin artan oksijen talepleri yeniden doku modellenmesine yol açar (2).

Son zamanlarda, BPH patogenezinde spesifik inflamatuvar mediatörlerin potansiyel etkileri araştırılmıştır. Araştırmalar sonucunda, interlökin (IL) 2, IL4, IL7, IL17, interferon (IFN) gama ve ilgili reseptörlerin seviyelerinin arttığı ortaya konulmuştur. IL7 ve IFN gama in – vitro ortamda prostatik stromal doku hiperplazisine yol açmaktadır. Kronik inflamasyonun, prostat bezi hiperplazisine yol açan proinflamatuvar prostaglandinlerin üretimi, glandüler epitelyumda siklooksijenaz 2'nin fokal up – regülasyonu ile de ilişkisi mevcuttur (2,21).

Metabolik sendrom (MS); HT, dislipidemi, glukoz intoleransı, trunkal obezite ve hiperinsülinemi ile olan insülin direncini içerir. Yeni bulgular MS'un BPH gelişimine katkıda bulunduğunu göstermektedir (2).

2.3.3. Tanı ve Değerlendirme

İleri yaş erkeklerde AÜSS'na yol açabilecek farklı patolojiler bulunmaktadır. AÜSS'na neden olabilecek BPH ve BPH dışındaki patolojileri ortaya koymak, takip etmek, progresyon riskini değerlendirmek, tedavileri planlamak ve tedavi sonrası prognozu tahmin edebilmek için ayrıntılı bir anamnez, fizik muayene ve tanısal testler yapmak gerekir (22).

Standart değerlendirmede yapılması gerekenler; tıbbi öykü, IPSS, rektal muayene, idrar incelemesi, serum PSA değeri, idrar akım hızı ölçümü, PVR ve PV ölçümüdür (23).

Ayrıntılı tıbbi öykü, BPH tanısında ilk ve en önemli basamak olmakla birlikte hastanın kullandığı ilaçları, nörolojik hastalıkları ve geçirilmiş cerrahi operasyonları içermelidir (22).

IPSS hastalığın şiddetini, tedaviye cevabı ve tedavisiz olanlarda progresyonu değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş bir semptom skorlamasıdır. 7 adet semptom sorusundan oluşur. Hastanın sorulara 0 – 5 arasında semptomun şiddetine göre uygun puanı vermesi istenir. 4 kategoride değerlendirilir. 0 puan asemptomatik, 1 – 7 arasındaki puan hafif, 8 – 19 arasındaki puan orta ve 20 – 35 arasındaki puan şiddetli AÜSS'nı gösterir (22).

Fizik muayenede suprapubik bölge, perineal bölge, dış genitaler, alt ekstremiteler incelenir ve parmakla rektal muayene yapılır. Üretral akıntı, meatal stenoz, fimozis ve penis kanseri ekarte edilmelidir. Olası nörojen mesane açısından nörolojik muayene de ihmal edilmemelidir (23).

Parmakla rektal muayene ile prostat bezinin boyutu, kıvamı, nodül içerip içermediği ve anal sfinkter tonusu değerlendirilir (23).

Yüksek PVR, obstrüksiyonun ve mesane kası işlev bozukluğunun göstergesi olabilir. Ayrıca medikal tedaviye cevabın kötü olabileceğine işaret eder. PVR trans-abdominal US (TAUS), işeme sistoüretrografisi veya kateterizasyon ile kolaylıkla ölçülür. Kılavuzlara göre AÜSS olan hastaların başlangıç değerlendirmelerinde PVR ölçümü önerilir (23)

İdrar analizi, metabolik bozukluklar, böbrek disfonksiyonu, üriner sistem enfeksiyonları, üriner sistem taş hastalıkları ve mikroskopik hematüriyi gösterebilmesi açısından değerli bir tetkiktir (24).

Üroflovetri, işeme sırasında idrar akım parametrelerinin elektronik olarak kaydedilmesidir. Temel parametreleri, Qmax, ortalama idrar akım hızı (Qave), akım paterni ve işenen idrar volümü olan basit ve noninvaziv temel ürodinamik bir işlemdir. Kılavuzlara göre medikal ve invaziv tedavi öncesi yapılması önerilir. Bulguları spesifik olmamakla birlikte BPH değerlendirilmesinde ve tedavi sonrası takipte değerlidir. Genel olarak 150 ml üzerinde işenen idrar hacminde Qmax genç erişkinlerde 25 ml/sn üzerinde, 60 yaş üzerindekielerde 15 ml/sn üzerinde olması normal olarak kabul edilmektedir (22,23).

PSA, prostat lümen epitel hücrelerinden salgılanan glikoprotein yapısında kallikrein ailesinden bir serin proteazdır. En önemli kullanım amacı prostat kanseri

tanısı olmakla birlikte BPH'nin tanı, tedavi ve takibinde de kullanılır. PSA düzeyleri yaşa, PV'ne, prostatik patolojilere, transüretal – transrektal girişimlere ve cinsel ilişki durumuna göre değişebilmektedir. Kılavuzlara göre PSA ölçümü, tedavi ve karar verme basamaklarına yardımcı olabileceği düşünülen hastalarda önerilir (23).

Böbrek fonksiyonları temelde kan üre azotu (BUN), serum kreatinin düzeyi ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı ile değerlendirilir. BPH'si olan hastalarda standart olarak böbrek fonksiyon testlerinin yapılması önerilmez. Ancak böbrek yetmezliği şüphesi oluşturacak öykü, muayene bulguları, hidronefroz veya BPH nedeni ile cerrahi girişim planlanan hastalarda böbrek fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi uygundur (23).

2.3.4. Görüntüleme

Prostat bezinin görüntülenmesi, US, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılabilir. US kullanarak PV transabdominal, transperineal ve transrektal olarak farklı tekniklerle ölçülebilir. Bunlar arasında, değerlendirme için klinik uygulamada en sık kullanılan iki yöntem TAUS ve transrektal US (TRUS)'dir. PV ölçümü açısından gerçekleştirilen farklı çalışmalarda TAUS ve TRUS arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ayrıca TAUS, TRUS'ye bir alternatif olarak düşük maliyetli, daha az invaziv, hızlı ve iyi tolere edilebilen bir yöntemdir (23,25,26).

AÜSS olan hastalarda rutin olarak üst üriner sistem görüntülenmesi önerilmez. Enfeksiyon, taş öyküsü, hematüri, böbrek yetmezliği ve artmış PVR varlığında ek olarak renal US değerlendirmesi uygun olur (23).

2.3.5. Tedavi

BPH olan hastaların birçoğunda AÜSS belirgindir. Anormal üroflowmetri parametreleri ve belirgin AÜSS olan, yaşam konforu bozulmuş hastalarda hastanın isteği de göz önüne alınarak tedavide minimal invaziv işlemler ve medikal tedaviler önerilmektedir. Medikal tedavide 5 alfa redüktaz inhibitörleri ve alfa adrenerjik blokerler ayrı ayrı veya beraber kullanılır (27–29).

Lateral lobda küçülme sağlamak için anjiyoembolizasyon, lazer, termal tedaviler, transüretal radyofrekans ablasyon ve yüksek yoğunluklu odaklı US gibi alternatif tedavi yöntemleri kullanılabilir (28,30).

Belirgin AÜSS olan hastalarda ek olarak obstrüksiyon bulguları da mevcut ise transüretal rezeksiyon, açık cerrahi ve diğer cerrahi yöntemler kullanılır (28,30).

2.4. AS

AS, gelişmiş ülkelerde en önemli ölüm nedenlerinden biridir. AS'a bağlı iskemik kalp hastalıkları ve iskemik inmeler, dünya genelinde ölüm nedenleri arasında Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016 yılı raporuna göre ilk iki sırayı oluşturmaktadır.

AS, en sık arkus aorta, karotis arterler, torakal – abdominal aorta, subklavyan arter ve femoral arter gibi kök arterleri etkilemektedir. Aterom adı verilen, arterlerin nekrotik hücreler, lipid ve kolesterol kristallerinden meydana gelen ve lümen içerisine doğru büyüyen plaklarla karakterize dejeneratif bir hastalıktır. Günümüzde AS patogenezinde, hem edinsel hem de doğal immün sistemin rol oynadığı, AS'un inflamatuvar bir hastalık olduğu kabul edilmektedir. Yaşam boyunca devam eden bu sürecin çeşitli basamakları mevcuttur. İlk basamak AS'un klasik risk faktörleriyle birlikte okside olmuş plazma lipitlerinin neden olduğu endotelial disfonksiyon ve aktivasyondur. Endotel hücrelerinin aktivasyonu sonucunda hücre yüzeylerinde bulunan bazı adezyon moleküllerinin ekspresyonunda artış ve çeşitli kemokinlerin salınımı gerçekleşir. Bu durum monosit adezyonu ve migrasyonuna neden olur. İntima tabakasına geçen monositler burada makrofajlara dönüşür ve yüzeylerine daha fazla kalıplaşmaya reseptörleri eksprese ederler. Bu reseptörlerin yardımıyla modifiye düşük dansiteli lipoproteinler (LDL) makrofajların içine alınarak lipit yüklü köpüksü hücreler meydana gelir. Köpüksü hücrelerin apoptoz ve/veya nekrozu sonucunda lipit yüklü içerik arterlerin duvarlarına çökerek yağlı bir tabaka oluşturur. İnflamatuvar sürece cevap olarak media tabakasında bulunan düz kas hücreleri intimaya göç eder ve çoğalır. Ardından düz kas hücreleri ekstraselüler matriks proteinleri salgırlar ve damar duvarına çökelmiş olan lipit tabaka etrafında fibröz kapsül meydana getirirler. Sonuç olarak damar duvarında stabil bir plak oluşmuş olur. Stabil plak, inflamasyonun devam etmesine bağlı olarak artış gösteren ekstraselüler matriks proteinazlarının

etkisiyle destabilize ve rüptüre olur. Rüptüre plaklar, platelet agregasyonu, koagülasyon ve trombüs formasyonu oluşturur. Damar lümeni içerisinde farklı oranlarda darlıklara neden olan trombüsler, AS ile ilişkili klinik komplikasyonlardan sorumludur (42-44).

2.4.1. KİMK/FİMK ve AS

Karotis intima media histolojisi ve US'de tanımlanmış çift çizgi paterni arasındaki ilişkiyi inceleyen ilk makale 1986'da yayınlamıştır. 1986'dan beri karotis arter US'si, AS'un erken belirtileri olan damar duvar kalınlık artışı ve plak formasyonunu tespit etmek amacıyla sık kullanılan bir yöntem haline gelmiştir. Karotis arter US'si güvenli, kolay uygulanabilir, ucuz ve kardiyolojik – vasküler hastalık riski ile ilişkisi kanıtlanmış bir yöntemdir (32,33).

Kalınlaşmış bir karotis intima media hemen kardiyolojik – vasküler olaylara yol açmaz, ancak sistemik aterosklerotik yükün derecesini yansıtır. KİMK'nın AS için bir parametre olarak tanımlanmasından bu yana, KİMK ile ilgili çok farklı metodolojik anlayış ve yaklaşımlarla 3000'den fazla makale yayınlanmıştır (33).

Ayrıca yapılan farklı çalışmalarda AS düzeyi ile FİMK arasında da güçlü bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur. Ancak Nezami ve ark. (34) aterosklerotik hastalığı öngörme açısından KİMK ölçümünün FİMK ölçümüne göre daha değerli olduğunu bildirmişlerdir. Bununla beraber sistemik AS'un değerlendirilmesinde maksimum intima media kalınlığı (sağdan ve soldan yapılan ölçümlerden büyük değerde olanı) kullanılmış olup AS ile korele olduğu bildirilmiştir (9–12,35,36).

2.4.2. AÜSS/BPH ve AS

BPH'nin patofizyolojisi henüz net olarak aydınlatılamamıştır. Anormal kan akımı sonucu oluşan hipoksinin, stromal ve glandular yapılarda hiperplaziye yol açabileceği ileri sürülmüştür. Obezite, DM, HT, dislipidemi BPH ve AÜSS riskini artırmaktadır. Ayrıca, koroner arter hastalığı (KAH) ve periferik arter hastalığı (PAH) gibi aterosklerotik hastalıkların, AÜSS/BPH ile ilişkili olduğu farklı bir kaç çalışmada gösterilmiştir. AÜSS/BPH ve AS ortak etyopatogenetik faktörlere de sahiptirler. Ancak günümüzde, AÜSS'nin ve BPH'nin AS ile ilişkisini gösteren birçok veri

olsa da; aterosklerozun, klinik düzeyde olmayan erken dönemi ile ilişkisi, henüz tam olarak değerlendirilmemiştir (3,5,6,37-39).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmamız prospektif tıpta uzmanlık projesi olup araştırma konusu Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Araştırma ve Uygulama Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı akademik kurulu tarafından onaylanmıştır. Araştırma, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 19.03.2019 tarih ve 2019-03/07 karar numarası ile onaylanmıştır. T850 numaralı tıpta uzmanlık projesi türündeki araştırmanın finansmanı, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (CÜBAP) tarafından sağlanmıştır.

3.1. Çalışma Planı ve Hasta Seçimi

Araştırmamıza Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 18 Haziran 2019 – 18 Haziran 2020 tarihleri arasında 50 - 65 yaş arasında, bilgilendirilmiş olur formu imzalatılan, BPH hastası 48 ve BPH olmayan 34 kontrol deneği erkek çalışmaya dahil edildi. Tüm çalışma grubu hastanemize başvurmuş ve hastanemiz radyoloji anabilim dalına üriner sistem US istemi ile gönderilmiş rutin olgular arasından seçildi. Toplumumuzda obezite yaygındır. Abdominal obezite TAUS'nin etkinliğini azaltmaktadır. Bu nedenle araştırmaya vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m²'nin üzerinde olan olgular dahil edilmedi. Ayrıca prostat cerrahisi öyküsü bulunan olgular da kapsam dışı bırakıldı. Hasta grup AÜSS'nin şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılan IPSS'na göre hafif (IPSS I), orta (IPSS II) ve ciddi (IPSS III) olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Araştırmaya dahil edilen gönüllü BPH hastalarının ve BPH hastası olmayan kontrol grubunun yaş, VKİ, komorbid hastalık öyküsü, sigara kullanım öyküsü, lipid profili (Total kolesterol, Trigliserid (TG), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), LDL, açlık kan şekeri (AKŞ), BUN, plazma kreatinin değeri, mKİMK, mFİMK ve PV'ü değerlendirilmiştir. Ayrıca BPH hastalarının PSA düzeyleri ve üroflovetri parametreleri de değerlendirmeye dahil edilmiştir.

3.2. Laboratuvar Analizi

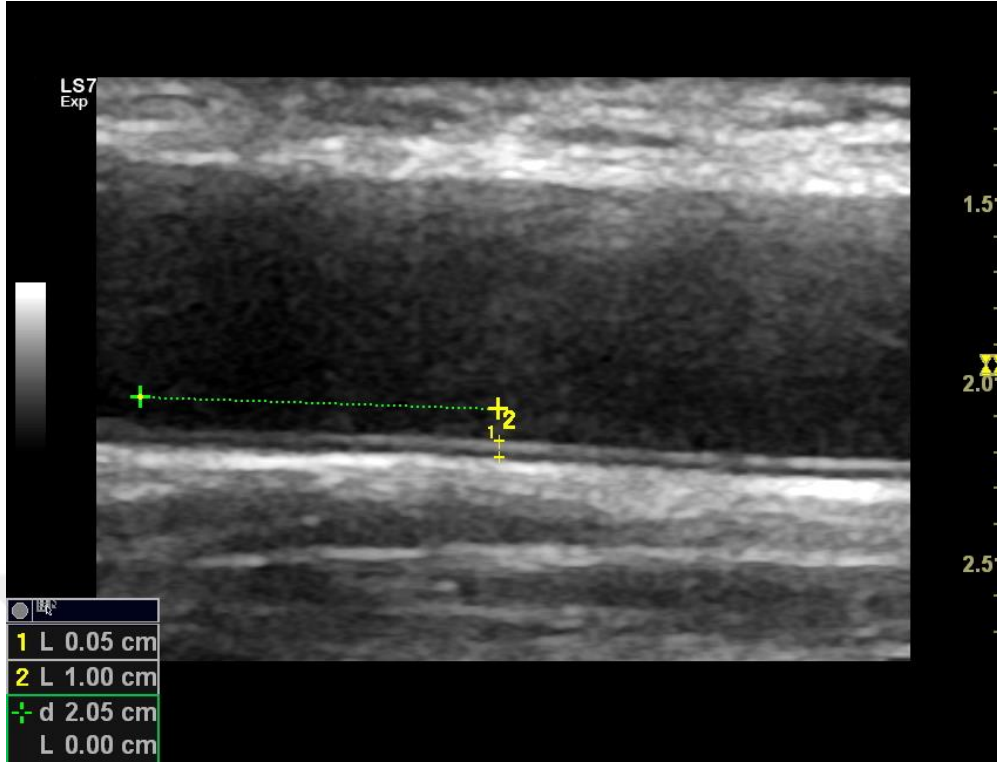
Total kolesterol, TG, HDL, LDL, AKŞ, BUN, PSA ve plazma kreatinin değerleri Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama Ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Anabilim Dalı'nda "HITACHI ROCHE C702 MODULAR SYSTEM" kullanılarak çalışılmıştır.

3.3. US Değerlendirme

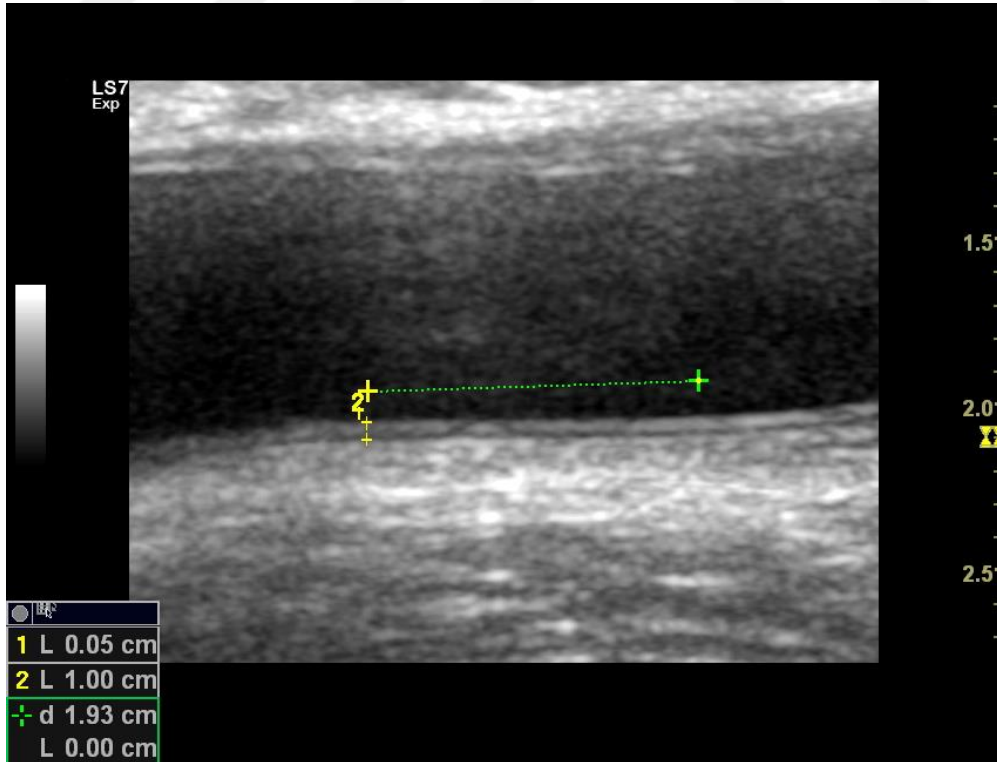
Tüm çalışma grubunda intima media kalınlık ölçümü Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama Ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda bulunan GE HEALTHCARE LOGIQ S7 EXPERT USG CİHAZI ile lineer 10 MHz transdüser kullanılarak mKİMK/mFİMK değerlendirilmiştir. Prostat bezi ise 3,5 MHz kurvilineer transdüser ile transabdominal yoldan incelenmiştir. Bu incelemede prostat bezi ve PV değerlendirilmiştir. Tüm olgular US muayene masasında supin pozisyonda yatırılmıştır.

3.3.1. mKİMK/mFİMK Ölçümü

Bilateral ortak karotis arterlerin, karotis bifurkasyondan proksimale doğru longitudinal planda en az 10 milimetrelik segmenti görüntülenmiştir. Takiben görüntülenen en az 10 milimetrelik segmentteki ana arterin posterior duvarında lümen – intima ara yüzeyi ile media – adventisya ara yüzeyleri arasında izlenen iki ekojenik çizgi arası uzaklık soldan ve sağdan ayrı ayrı ölçülmüştür (şekil 2). Ölçümlerin analizi için sağdan ve soldan elde edilen intima media kalınlıklarından büyük değerde olanı (maksimum intima media kalınlığı) kullanılmıştır. Ölçümler kardiyak siklusun geç diyastolik fazında gerçekleştirilmiştir. Ayrıca intima media kalınlık değerinin %50'sinden fazla veya arter lümenini en az 0.5 mm lümen içerisine doğru daraltan fokal oluşum veya 1.5 mm'den daha kalın intima media değeri arter plağı olarak kabul edilmiştir. Ortak femoral arter intima media kalınlık ölçümü için de aynı teknik kriterler kullanılmıştır (Şekil 3) (40,41).



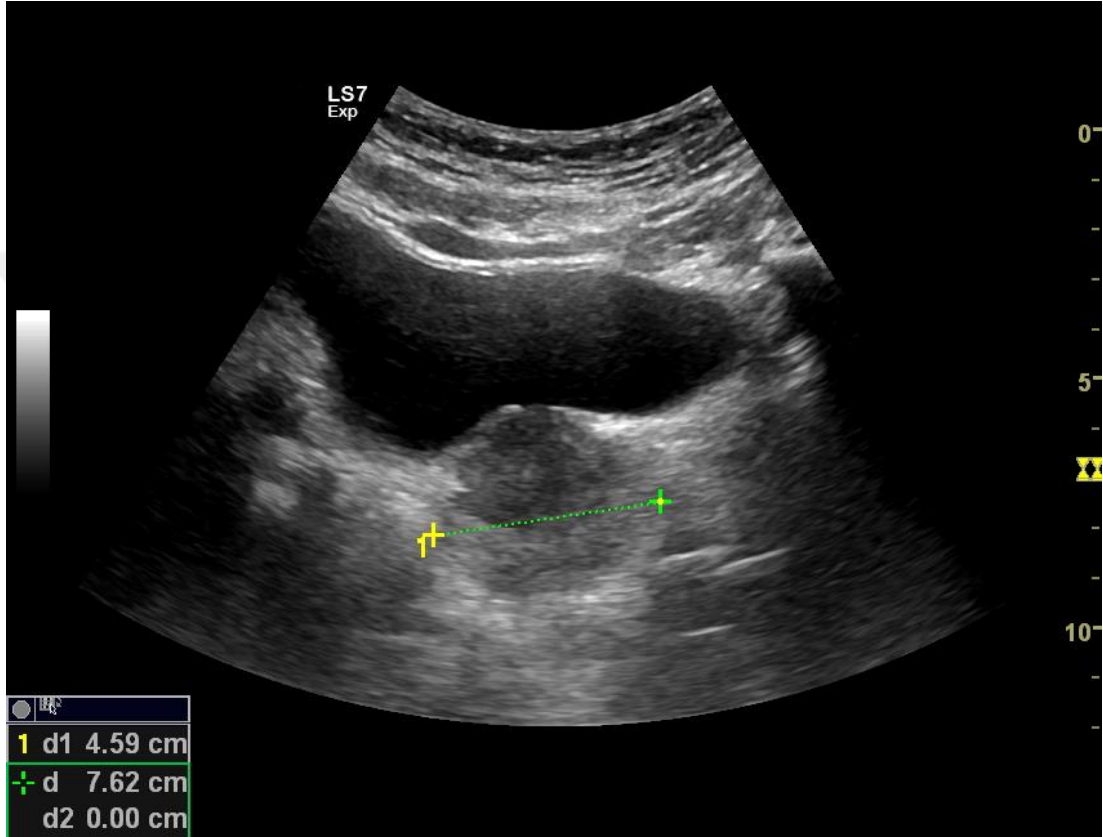
Şekil 2. mKIMK ölçümü.



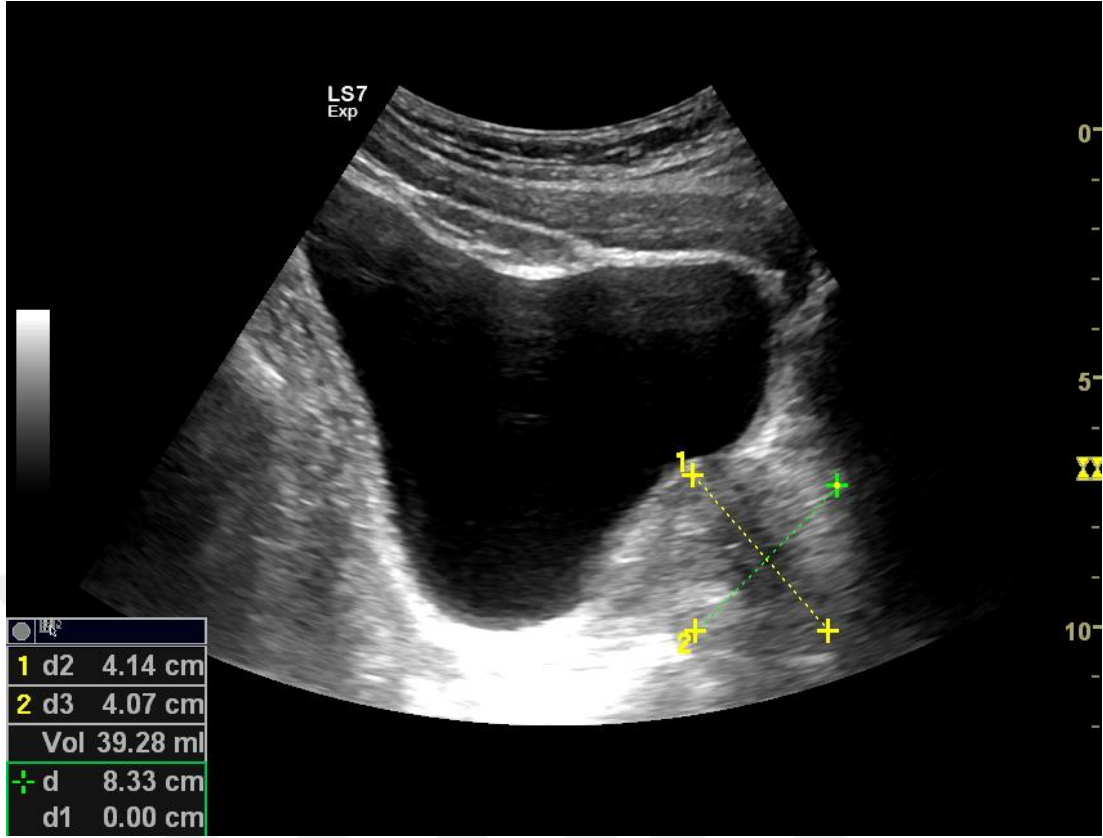
Şekil 3. mFIMK ölçümü.

3.3.2. PV Ölçümü

PV ölçümü için TAUS yöntemi ile aksiyel ve orta-sagittal görüntüler elde edilmiştir. Mevcut görüntülerde prostat bezinin tespit edilen yükseklik, genişlik ve uzunluğu “ $\pi/6$ X yükseklik X genişlik X uzunluk” şeklinde formüle edilerek hacim hesaplanmıştır (Şekil 4 – 5) (42).



Şekil 4. TAUS yöntemi ile elde edilen prostat bezinin aksiyel görüntüsü.



Şekil 4. TAUS yöntemi ile elde edilen prostat bezinin orta – sagittal görüntüsü.

3.4. Üroflovetri

Tüm çalışma grubunun üroflovetri parametreleri, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama Ve Araştırma Hastanesi Üroloji Anabilim Dalı'nda bulunan MMS MEDICAL MEASUREMENT SYSTEMS FLOWMASTER CİHAZI kullanılarak üroloji kliniği ile birlikte değerlendirilmiştir.

3.5. İstatistiksel Analiz

Araştırmamızdan elde edilen veriler SPSS (ver:22.00) istatistik programına girilerek değişkenlere normal dağılım uygunluk testlerinden Saphiro – Wilks testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren değişkenlere iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve varyans analizi kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen değişkenlere Mann Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi uygulanmıştır. Kategorik olan verilerin değerlendirilmesinde Khi - Kare testi kullanılmıştır. $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 82 olgu dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 82 olgunun 34'ü BPH'si bulunmayan kontrol deneği, 48'i IPSS'ye göre IPSS I, IPSS II ve IPSS III olmak üzere 16 kişilik 3 gruba ayrılan BPH hastasıdır.

Kontrol grubu, IPSS I, IPSS II ve IPSS III yaş ve VKİ açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 1**).

Tablo 1. Kontrol grubu ve IPSS I, IPSS II, IPSS III gruplarının yaş ve VKİ açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	Birey Sayısı (n)	Aritmetik Ortalama (\bar{x})±Standart Sapma(S.S)	Maksimum (max) – Minimum (min)	Median	Sonuç
Yaş	Kontrol	34	56.64±4.02	65 – 50	56	$X^2=1.659$ $p>0.05$ anlamsız
	IPSS I	16	57.00±4.28	64 – 50	57	
	IPSS II	16	57.81±5.16	65 – 51	56,5	
	IPSS III	16	58.43±4.51	64 – 51	59	
VKİ	Kontrol	34	26.67±2.07	29.75 – 22.72	27.44	$X^2=1.380$ $p>0.05$ anlamsız
	IPSS I	16	26.36±2.48	29.75 – 22.5	26.8	
	IPSS II	16	27.09±2.18	29.93 – 21.72	27.29	
	IPSS III	16	25.93±2.77	29.76 – 20.83	25.6	

Kontrol grubu ve BPH (+) grup komorbid hastalık öyküleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 2**).

Tablo 2. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun komorbid hastalık öyküsü açısından karşılaştırılması.

Gruplar	n	Komorbid Hastalık		Total
		Yok	Var	
Kontrol	Sayı	13	21	34
	%	%38.2	%61.8	%100
BPH (+)	Sayı	21	27	48
	%	%43.8	%56.3	%100
Toplam	Sayı	34	48	82
	%	%41.5	%58.5	%100

$$X^2=0.249$$

$$p=0.618$$

$$p>0.05 \text{ anlamsız}$$

Kontrol grubunun ortalama sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL değerleri sırasıyla 17.10 paket/yıl, 187.79, 133.02, 165.44, 38.76 mg/dL, standart sapması sırasıyla 13.18 paket/yıl, 44.06, 40.14, 77.69, 9.89 mg/dL, BPH (+) grubun ortalama sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL değerleri sırasıyla 24.79 paket/yıl, 179.35, 119.43, 186.35, 40.83 mg/dL, standart sapması sırasıyla 16.88 paket/yıl, 36.58, 39.15, 93.58, 9.97 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 3**).

Tablo 3. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median	Sonuç
Sigara Kullanım Öyküsü	Kontrol	34	17.10±13.18	45 – 0	20	U=748 p>0.05
	BPH (+)	48	24.79±16.88	90 – 0	20	anlamsız
Total Kolesterol	Kontrol	34	187.79±44.06	296 – 106	183	t=0,945
	BPH (+)	48	179.35±36.58	238 – 92	179.5	p>0.05 anlamsız
LDL	Kontrol	34	133.02±40.14	233 – 65	128	t=1,387
	BPH (+)	48	119.43±39.15	180 – 42	121.5	p>0.05 anlamsız
TG	Kontrol	34	165.44±77.69	418 – 61	149.5	U=706
	BPH (+)	48	186.35±93.58	426 – 48	174.5	p>0.05 anlamsız
HDL	Kontrol	34	38.76±9.89	68 – 21	40.5	U=694,5
	BPH (+)	48	40.83±9.97	74 – 21	40.5	p>0.05 anlamsız

Kontrol grubunun ortalama AKŞ, BUN ve plazma kreatinin değerleri sırasıyla 124.38, 15.47, 0.91 mg/dL, standart sapması sırasıyla 60.54, 7.92, 0.35 mg/dL, BPH (+) grubun ortalama AKŞ, BUN ve plazma kreatinin değerleri sırasıyla 114.75, 15.45, 0.90 mg/dL, standart sapması sırasıyla 36.72, 4.99, 0.02 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar AKŞ, BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0.05) (**Tablo 4**).

Tablo 4. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun AKŞ, BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median	Sonuç
AKŞ	Kontrol	34	124.38±60.54	321 – 78	98	U=712.5 p>0.05
	BPH (+)	48	114.75±36.72	278 – 60	104.5	anlamsız
BUN	Kontrol	34	15.47±7.92	56.6 – 7.8	14.1	U=752
	BPH (+)	48	15.45±4.99	30.8 – 7.3	14.5	p>0.05 anlamsız
Plazma Kreatinin	Kontrol	34	0.91±0.06	2.75 – 0.63	0.84	U=760.5
	BPH (+)	48	0.90±0.02	1.79 – 0.65	0.84	p>0.05 anlamsız

Kontrol grubunun ortalama mKİMK değeri 0.62 mm, standart sapması 0.13 mm, BPH (+) grubun ortalama mKİMK değeri 0.91 mm, standart sapması 0.19 mm bulunmuştur. Kontrol grubunun ortalama mFİMK değeri 0.59 mm, standart sapması 0.13 mm, BPH (+) grubun ortalama mFİMK değeri 0.83 mm, standart sapması 0.16 mm bulunmuştur. Gruplar mKİMK ve mFİMK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0.05) (**Tablo 5**).

Tablo 5. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun mKİMK açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median	Sonuç
mKİMK	Kontrol	34	0.62±0.13	0.8 – 0.4	0.6	U=179
	BPH (+)	48	0.91±0.19	1.4 – 0.6	0.9	*p<0.05 anlamlı
mFİMK	Kontrol	34	0.59±0.13	0.8 – 0.4	0.6	U=223.5
	BPH (+)	48	0.83±0.16	1.2 – 0.6	0.8	*p<0.05 anlamlı

U=179

*p=0.0001

*p<0.05 anlamlı

Kontrol grubunun ortalama PV değeri 23.8 cm³, standart sapması 5.51 cm³, BPH (+) grubun ortalama PV değeri 59.01 cm³, standart sapması 21.04 cm³ bulun-

muştur. Gruplar PV açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$) (**Tablo 6**).

Tablo 6. Kontrol grubu ve BPH (+) grubun PV açısından karşılaştırılması.

Gruplar		n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median
PV	Kontrol	34	23.8±5.51	35 – 13.5	24
	BPH (+)	48	59.01±21.04	133 – 26.7	52.6
U=13		*p=0.001		*p<0.05 anlamlı	

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların ortalama sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL değerleri sırasıyla 24.31 paket/yıl, 185.50, 121.31, 210.18, 44,06 mg/dL, standart sapması sırasıyla 6.32 paket/yıl, 8.17, 10.47, 27.92, 2.92 mg/dL, orta grupta yer alan olguların ortalama sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL değerleri sırasıyla 17.68 paket/yıl, 177.81, 123.12, 178, 38.93 mg/dL, standart sapması sırasıyla 5.93, 10.47, 8.55, 22.53, 1.56 mg/dL ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL değerleri sırasıyla 32.37 paket/yıl, 174.75, 119.5, 170.87, 39.5 mg/dL, standart sapması sırasıyla 7.68 paket/yıl, 9.02, 8.28, 19.02, 2.73 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 7**).

Tablo 7. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının sigara kullanım öyküsü, total kolesterol, LDL, TG ve HDL açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median	Sonuç
Sigara Kullanım Öyküsü	IPSS I	16	24.31±6.32	80.00 – 0	21.50	$X^2=2.642$
	IPSS II	16	17.68±5.93	90.00 – 0	10	p>0.05
	IPSS III	16	32.37±7.68	90.00 – 0	22.50	anlamsız
Total Kolesterol	IPSS I	16	185.50±8.17	226 – 125	188.5	F=0.357
	IPSS II	16	177.81±10.47	231 – 98	177.5	p>0.05
	IPSS III	16	174.75±9.02	238 – 92	171.5	anlamsız
LDL	IPSS I	16	121.31±10.47	174 – 42	133	F=0.039
	IPSS II	16	123.12±8.55	173 – 62	124.5	p>0.05
	IPSS III	16	119.5±8.28	180 – 50	118	anlamsız
TG	IPSS I	16	210.18±27.92	426 – 89	200.5	F=0.794
	IPSS II	16	178±22.53	382 – 75	149.5	p>0.05
	IPSS III	16	170.87±19.02	319 – 48	176.5	anlamsız
HDL	IPSS I	16	44.06±2.92	74 – 28	43	F=1.286
	IPSS II	16	38.93±1.56	51 – 28	39.5	p>0.05
	IPSS III	16	39.5±2.73	60 – 21	38.5	anlamsız

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların ortalama AKŞ, BUN ve plazma kreatinin değerleri sırasıyla 109.43, 14.01, 0.88 mg/dL, standart sapması sırasıyla 7.11, 4.91, 0.27 mg/dL, orta grupta yer alan olguların ortalama AKŞ, BUN ve plazma kreatinin değerleri sırasıyla 114.25, 15.67, 0.92 mg/dL, standart sapması sırasıyla 5.40, 4.93, 0.15 mg/dL ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama AKŞ, BUN ve plazma kreatinin değerleri sırasıyla 120.56, 16.66, 0.88 mg/dL, standart sapması sırasıyla 13.41, 5.08, 0.19 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar AKŞ, BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0.05) (**Tablo 8**).

Tablo 8. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının AKŞ, BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median	Sonuç
AKŞ	IPSS I	16	109.43±7.11	213 – 90	101.5	$X^2=0.838$
	IPSS II	16	114.25±5.40	167 – 89	109.5	p>0.05
	IPSS III	16	120.56±13.41	278 – 60	102	anlamsız
BUN	IPSS I	16	14.01±4.91	30.8 – 9	13.15	$X^2=3.743$
	IPSS II	16	15.67±4.93	22.87 – 7.3	15.65	p>0.05
	IPSS III	16	16.66±5.08	30.1 – 10.2	16.5	anlamsız
Plazma Kreatinin	IPSS I	16	0.88±0.27	1.79 – 0.65	0.82	$X^2=1.914$
	IPSS II	16	0.92±0.15	1.26 – 0.71	0.89	p>0.05
	IPSS III	16	0.88±0.19	1.33 – 0.66	0.8	anlamsız

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların ortalama mKİMK değeri 0.73 mm, standart sapması 0.08 mm, orta grupta yer alan olguların ortalama mKİMK değeri 0.89 mm, standart sapması 0.11 mm ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama mKİMK değeri 1.11 mm, standart sapması 0.12 mm olarak bulunmuştur. Gruplar mKİMK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0.05). Bu farklılığı yaratan gruplar I-II, I-III ve II-III 'dür. (Tablo 9).

Tablo 9. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının mKİMK açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median
mKİMK	IPSS I*	16	0.73±0,08	0.9 – 0.6	0.7
	IPSS II*	16	0.89±0,11	1.2 – 07	0.9
	IPSS III*	16	1.11±0,12	1.4 – 1	1.1

$X^2=34.251$

*p=0.0001

*p<0.05 anlamlı

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların ortalama mFİMK değeri 0.73 mm, standart sapması 0.14 mm, orta grupta yer alan olguların ortalama mFİMK değeri 0.81 mm, standart sapması 0.13 mm ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama mFİMK değeri 0.96 mm, standart sapması 0.11 mm olarak bulunmuştur.

Gruplar mFİMİK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Bu farklılığı yaratan gruplar I-III ve II-III'tür. (**Tablo 10**).

Tablo 10. Çalışmaya dahil edilen IPSS I, IPSS II ve IPSS III grupların mFİMİK açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median
mFİMİK	IPSS I	16	0.73±0.14	1.1 – 0.6	0.7
	IPSS II	16	0.81±0.13	1.1 – 0.7	0.8
	IPSS III*	16	0.96±0.11	1.2 – 0.8	1

$$X^2=17.79$$

$$*p=0.0001$$

$$*p<0.05 \text{ anlamlı}$$

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların ortalama PV değeri 41.38 cm³, standart sapması 5.14 cm³, orta grupta yer alan olguların ortalama PV değeri 59.65 cm³ standart sapması 13.80 cm³ ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama PV değeri 76 cm³, standart sapması 23.03 cm³ olarak bulunmuştur. Gruplar PV açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Bu farklılığı yaratan gruplar I-II, I-III ve II-III (**Tablo 11**).

Tablo 11. IPSS I, IPSS II ve IPSS III grupların PV açısından değerlendirilmesi.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median
PV	IPSS I*	16	41.38±5.14	47.5 – 26.7	42
	IPSS II*	16	59.65±13.80	83.4 – 42	56.1
	IPSS III*	16	76.00±23.03	133 – 48	69.3

$$X^2=29.919$$

$$*p=0.001$$

$$*p<0.05 \text{ anlamlı}$$

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların ortalama PSA değeri 1.51 ng/ml, standart sapması 2.01 ng/ml, orta grupta yer alan olguların ortalama PSA değeri 4.93 ng/ml, standart sapması 10.6 ng/ml ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama PSA değeri 4.53 ng/ml, standart sapması 7.38 ng/ml olarak bulunmuştur. Gruplar PSA açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Bu farklılığı yaratan gruplar I-II ve I-III'tür (**Tablo 12**).

Tablo 12. Çalışmaya dahil edilen IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının PSA açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median
PSA	IPSS I*	16	1.51±2.01	8.5 – 0.19	1.1
	IPSS II	16	4.93±10.6	44.5 – 0.47	2.06
	IPSS III	16	4.53±7.38	30.88 – 0.38	2.14
		$X^2=8.74$	$p=0.013^*$	$*p<0.05$ anlamlı	

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların üroflowmetri parametrelerinden ortalama Qmax değeri 20.91 ml/sn, standart sapması 7.57 ml/sn, orta grupta yer alan olguların ortalama Qmax değeri 16.30 ml/sn, standart sapması 8.84 ml/sn ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama Qmax değeri 12.78 ml/sn, standart sapması 5.17 ml/sn olarak bulunmuştur. Gruplar Qmax açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Bu farklılığı yaratan gruplar I-III ve II-III'tür (**Tablo 13**).

Tablo 13. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının Qmax açısından karşılaştırılması.

	Gruplar	n	$\bar{x}\pm S.S$	max -min	median
Qmax	IPSS I	16	20.91±7.57	36.2 – 9	21.7
	IPSS II	16	16.30±8.84	33.2 – 6.2	13.2
	IPSS III*	16	12.78±5.17	24 – 5.6	12.1
		$X^2=9.01$	$p=0.011^*$	$*p<0.05$ anlamlı	

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan olguların üroflowmetri parametrelerinden Qave ortalaması 9.12 ml/sn, standart sapması 4.29 ml/sn, orta grupta yer alan olguların ortalama Qave değeri 8.60 ml/sn, standart sapması 9.17 ml/sn ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama Qave değeri 4.91 ml/sn, standart sapması 2.55 ml/sn olarak bulunmuştur. Gruplar Qave açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Bu farklılığı yaratan gruplar I-III ve II-III'tür.(**Tablo 14**).

Tablo 14. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının Qave açısından karşılaştırılması.

Gruplar		n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median
Qave	IPSS I	16	9.12±4,29	21.7 – 4.9	8.55
	IPSS II	16	8.60±9,17	41 – 2.3	7
	IPSS III*	16	4.91±2,55	11 – 2	4.35
		$X^2=11.25$	$p=0.004^*$	$*p<0.05$ anlamlı	

IPSS'ye göre hafif grupta yer alan 16 olguların üroflowmetri parametrelerinden ortalama işeme zamanı 45.05 sn, standart sapması 24.11 sn, orta grupta yer alan olguların ortalama işeme zamanı 82.31 sn, standart sapması 34.31 sn ve ciddi grupta yer alan olguların ortalama işeme zamanı 97.48 sn, standart sapması 8.72 sn olarak bulunmuştur. Gruplar işeme zamanı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak grup-lar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Bu farklılığı yaratan gruplar I-II ve I-III'tür (**Tablo 15**).

Tablo 15. IPSS I, IPSS II ve IPSS III gruplarının işeme zamanı açısından karşılaştırılması.

Gruplar		n	$\bar{x}\pm S.S$	max - min	median
İşeme Zamanı	IPSS I*	16	45.05±24.11	100.8 – 19.4	38.65
	IPSS II	16	82.31±34.31	154.7 – 25	75.75
	IPSS III	16	97.48±78.72	354 – 35	78.2
		$X^2=13.18$	$p=0.001^*$	$*p<0.05$ anlamlı	

6. TARTIŞMA

BPH, prostatın transizyonel zonunda yer alan düz kas ve epitel hücrelerinin proliferasyonu ile ortaya çıkan histolojik bir tanıdır. İleri yaş erkeklerde en sık görülen hastalıklardan biridir ve prevalansı yaş ile artış gösterir. BPH yüksek morbidite ve düşük mortalite oranı ile karakterize bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilir. Ayrıca sağlık harcamalarında da büyük miktarlarda giderlere neden olmaktadır. Prostatik dokudaki artış, prostatın transizyonel zonunda büyük nodüller oluşmasına yol açarken işeme, depolama, postmiksiyon semptomları içeren AÜSS ortaya çıkar. Yaşam kalitesini önemli derecede etkileyen AÜSS'nın temel nedeni BPH'ne bağlı gelişen mesane çıkım obstrüksiyonudur (1,2,43–48).

Prostat bezi US, BT ve MRG yöntemleri kullanılarak görüntülenebilir. PV ölçümünde TAUS ve TRUS kolaylıkla kullanılan görüntüleme yöntemleridir. TAUS, TRUS'ye bir alternatif olarak düşük maliyetli, daha az invaziv, hızlı ve iyi tolere edilebilen bir yöntemdir. Biz de çalışmamızda 82 olgunun PV ölçümlerinde TAUS görüntüleme yöntemini kullandık (23,25,26).

BPH'nin etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte multifaktöriyel olduğu bilinmektedir. Kanıtlar DM, MS, sigara içme öyküsü ve HT gibi kardiyο – vasküler hastalık risk faktörlerinin de BPH ve AÜSS gelişimine katkıda bulunduğunu göstermiştir. Karataş ve ark. (49) ileri yaşlarda BPH ve AÜSS olan hastaların genel popülasyona göre önemli ölçüde daha yüksek kardiyο – vasküler hastalık prevalansına sahip olduklarını bildirmişlerdir. Ancak AÜSS/BPH ve AS arasındaki ilişki mekanizması yeterince aydınlatılamamıştır (2,4).

Prostat bezinin utrikülü embriyolojik olarak kadınlarda uterus ve vajinanın proksimal bölümünün homologudur. BPH ile benzer şekilde uterus leiomyomlarının da AS ve kardiyο – vasküler hastalık risk faktörleriyle ortaklık gösterdiği farklı çalışmalarda bildirilmiştir (38,50–54).

BPH insidansı yaş artışıyla korelasyon gösterir. 50 yaş üzerindeki erkeklerin yaklaşık % 50'sine BPH tanısı konulurken 80 yaşında bu oran % 90'a ulaşır. BPH ve semptomları 40 yaşından önce nadirdir. Cho ve ark. (55) 40 – 79 yaş arası 1356

erkek bireyde gerçekleştirdikleri çalışmalarında bireyleri 40 – 49, 50 – 59, 60 – 69 ve 70 – 79 şeklinde yaş gruplarında ayırmışlardır. Bireylerin yaklaşık % 16'sında IPSS'na göre orta/şiddetli AÜSS saptanmıştır. Yaş gruplarına göre orta/şiddetli AÜSS sıklığı sırasıyla % 10, % 16, % 29 ve % 45 bulunmuş olup yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Birçok farklı çalışmada AÜSS/BPH sıklığının yaş artışıyla pozitif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. Literatürde genel kanı yaş ilerledikçe BPH ve AÜSS sıklığının artacağı yönündedir. (2,4,56,57)

Turan ve ark. (3) çalışmalarında olguların yaşlarını 50 – 65 arasında sınırlandırmış olup AÜSS/BPH sıklığını ve şiddetini değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında yaş açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamamışlardır. Ayrıca Khandelwal ve ark. (58) da BPH ile yaş arasında anlamlı bir ilişki tespit etmemişlerdir.

Çalışmamızda olguların yaşları 50 – 65 arasında sınırlandırılmış olup kontrol grubu, IPSS I, IPSS II ve IPSS III yaş açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 1**). Çalışmamızın yaş açısından elde edilen bulguları Turan ve ark. (3)'nin ile Khandelwal ve ark. (58)'nin bulguları ile uyumluluk göstermektedir. Ancak literatürdeki genel kanının yaş ilerledikçe AÜSS/BPH sıklığının artacağı yönünde olduğu göz önüne alındığında çalışmamız literatür ile uyumsuzluk göstermektedir. Çalışmamızın literatür ile göstermiş olduğu uyumlulukların ve uyumsuzlukların nedeni Turan ve ark. (3)'nin çalışmasında olduğu gibi toplam çalışma popülasyonunun sayısının az olması ve yaşın 50 – 65 arasında sınırlandırılması olarak düşünülmüştür.

Obezitenin artışı ile PV arasında pozitif ilişki olduğu gözlemlenmiştir: Obezite miktarı arttıkça PV artar. Vücut ağırlığı, VKİ ve bel çevresi birden fazla farklı çalışma popülasyonunda PV ile pozitif olarak ilişkilendirilmiştir. Baltimore boyuna yaşlanma çalışmasında, VKİ'deki her 1 kg / m²'lik artış PV'nde 0.41 ml'lik bir artışa karşılık gelmiştir. Ayrıca aşırı obez (VKİ \geq 35 kg/m²) katılımcıların prostat büyümesi riski obez olmayan (VKİ $<$ 25 kg/m²) katılımcılara göre 3.5 kat artış göstermiştir (38,59,60).

Ayrıca literatürde AÜSS/BPH ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin bulunmadığı tersi görüşlerde mevcuttur (3,4,56,61).

Çalışmamızda gruplar VKİ açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 1**). Literatürde farklı görüşler olmak birlikte genel kanı obezite arttıkça AÜSS/BPH sıklığının artacağı yönündedir. Çalışmamızda VKİ açısından elde edilen bulgular ile uyumlu araştırmalar olmakla birlikte genel literatür bulguları ile uyumsuzluk göstermektedir. Çalışmamızın genel literatür bulguları ile uyumsuzluk göstermesinin nedeni toplam çalışma popülasyonunun sayısının az olması ve VKİ'nin 30 kg/m^2 'nin altında sınırlandırılması olarak düşünülmüştür.

BPH'nin gelişiminde yer alan faktörler ve patofizyoloji yeterince aydınlatılmamış olmakla birlikte değiştirilebilen ve değiştirilemeyen birçok risk faktörü bulunmaktadır. Bu risk faktörleri içerisinde genetik yatkınlık, hormonal disregülasyon, sitokinlerin rol aldığı inflamatuvar reaksiyonlar, trunkal obezite gibi faktörler yanında BPH'ne eşlik edebilen HT, dislipidemi, DM, insülin direnci, KAH, KBY, depresyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi multiple komorbid hastalıklar da mevcuttur (2,62–65).

Hutchison ve ark. (7) 6 Avrupa ülkesinden 4979 AÜSS/BPH hastası üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastaların % 62'sinde komorbid hastalık tespit etmişlerdir. Ayrıca HT komorbid hastalıklar içerisinde % 37 ile en yüksek orana sahip olarak bulunmuştur.

Khandelwal ve ark. (58) 150 erkek birey üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında bireyleri BPH olan 75 birey, BPH olmayan 75 birey olarak gruplandırmışlardır. Grupları obezite, DM, HT, sigara içme öyküsü ve dislipidemi gibi koroner KAH hastalığı risk faktörleri açısından karşılaştırmışlardır. BPH olan grupta risk faktörlerine sahip olanların oranı % 46.66, BPH olmayan grupta risk faktörlerine sahip olanların oranı % 28 olarak bulunmuştur. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir.

Kim ve ark. (66) 50 – 87 yaşları arasında 280 erkek üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında AÜSS ve vasküler risk faktörleri arasındaki ilişkiyi araştır-

mışlardır. Çalışmalarında ortalama IPSS ve standart sapma değerleri vasküler hastalık risk faktörü olmayan erkeklerde 11.6 ± 9.7 , 1 – 2 vasküler hastalık risk faktörü olan erkeklerde 11.5 ± 8.5 ve 3 – 4 vasküler hastalık risk faktörü olan erkeklerde 15.1 ± 9.3 olarak bulunmuştur. 3 – 4 vasküler hastalık risk faktörü olan erkeklerdeki ortalama IPSS değeri, 1 – 2 risk faktörü olan ve risk faktörü olmayan erkeklerdeki IPSS değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek bulunmuştur. Kim ve ark. (66)'nın çalışmalarındaki bulgular vasküler hastalık için risk faktörleri olan erkeklerde orta/şiddetli AÜSS görülme olasılığı vasküler hastalık risk faktörü olmayan erkeklerden daha yüksektir ve bu bulgular vasküler risk faktörlerinin AÜSS gelişiminde rol oynadığını düşündürmektedir.

Michel ve ark. (67) AÜSS'nin şiddeti ile hipertansiyon arasında yaştan bağımsız olarak anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Joseph ve ark. (68) 40 yaş ve üzerindeki 708 erkekte popülasyon temelli bir çalışma gerçekleştirmiştir. Bu çalışmada HT'un, sigara içme öyküsünün, alkolizmin, DM'un ve kalp hastalığı öyküsünün AÜSS için bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmaların aksine HT'un AÜSS ile ilişkili olmadığı yönünde bazı raporlar da vardır (69,70).

Johnson ve ark. (62) ile Joseph ve ark. (59) çalışmalarında depresyon ile AÜSS/BPH arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. Her iki çalışmada da depresyon ve AÜSS/BPH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir.

Peng ve ark. (65) çalışmalarında KOAH ile BPH riski arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında BPH'nin toplam insidans oranını KOAH grubunda, KOAH olmayan gruba göre 1.53 kat daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. KOAH olan hastalarda artmış BPH riskinin, 40 yaş ve üstü erkeklerde KOAH olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ortaya konulmuş olup klinisyenlerin KOAH olan erkek hastalarda artmış BPH riski konusunda dikkatli olmalarını önermişlerdir.

Yaptığımız çalışmada ise kontrol grubunun % 61.8'inde komorbid hastalık tespit edilmiş olup % 38.2'sinde komorbid hastalık yoktur. BPH (+) grubun % 56.3'ünde komorbid hastalık tespit edilmiş olup, % 43.8'inde kronik komorbid hastalık yoktur. Gruplar komorbid hastalık öyküleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$) (**Tablo 2**).

Çalışmamızda komorbid hastalıklar açısından elde edilen bulgular genel literatür bulguları ile uyumsuzluk göstermektedir. Çalışmamızın genel literatür bulguları ile uyumsuzluk göstermesinin nedeni temelde toplam çalışma popülasyonun, çalışma popülasyonu içerisindeki komorbid hastalığa sahip olguların az sayıda olmasına ve komorbid hastalıkların ayrı ayrı ve/veya kombine şekilde değerlendirilmemesine bağlanmıştır.

Xu ve ark. (71) vasküler hastalık risk faktörlerinden biri olan sigara kullanma öyküsü ile BPH riski arasındaki ilişkiyi meta – analiz çalışmasıyla değerlendirmişlerdir. Çalışma sonucunda elde edilen kanıtlar sigara kullanım öyküsü ile BPH riski arasında anlamlı bir ilişki olmadığını göstermektedir.

Erbay ve ark. (4) BPH olan 153 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastaları IPSS'na göre IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırmışlardır. Her grupta sırasıyla 21, 73 ve 59 hasta mevcuttur. Sigara kullanım öyküsü oranı IPSS I'de % 43, IPSS II'de % 46 ve IPSS III'te % 44 olarak bulunmuştur. Gruplar sigara kullanım öyküsü açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Turan ve ark. (3) BPH olan 50 hasta ve BPH olmayan 50 kontrol deneği üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında sigara kullanım öyküsü oranını hasta grupta % 32, kontrol grubunda % 36 olarak bulmuşlardır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Ayrıca aynı çalışmada ortalama AKŞ ve standart sapma değerleri hasta grupta 96.2 ± 16.7 mg/dL, kontrol grubunda 102.2 ± 23.4 mg/dL tespit edilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

Yee ve ark. (61) AÜSS olan 1176 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastaları IPSS'na göre IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırmışlardır. Her grupta sırasıyla 213, 512 ve 241 hasta mevcuttur. Ortalama sigara kullanım öyküsü IPSS I'de % 15.5, IPSS II'de % 14.4 ve IPSS III'te % 11.6 olarak bulunmuştur. Gruplar sigara kullanım öyküleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Ayrıca aynı çalışmada ortalama AKŞ değerleri IPSS I'de 105, IPSS II'de 102 ve IPSS III'te 101 ola-

arak tespit edilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmamızda vasküler hastalık risk faktörlerinden biri olan ortalama sigara kullanım öyküsü ve standart sapma değerleri kontrol grubunda 17.10 ± 13.18 paket/yıl, BPH (+) grupta 24.79 ± 16.88 paket/yıl olarak bulunmuştur. Gruplar sigara kullanım öyküleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık değildir. ($p>0.05$) (**Tablo 3**). Ayrıca BPH (+) grup her grupta 16 hasta olacak şekilde IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırılmış olup sigara kullanım öyküleri açısından karşılaştırılmıştır. Ortalama sigara kullanım öyküleri ve standart sapma değerleri sırasıyla 24.31 ± 6.32 , 17.68 ± 5.93 ve 32.37 ± 7.68 paket/yıl olarak bulunmuştur. Gruplar sigara kullanım öyküsü açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık satanmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 7**). Çalışmamızda komorbid hastalık-lardan biri olan DM'un göstergelerinden AKŞ'ni de değerlendirdik. Ortalama AKŞ ve standart sapma değerleri kontrol grubunda 124.38 ± 60.54 mg/dL, BPH (+) grupta 114.75 ± 36.72 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar AKŞ açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 4**). Ayrıca BPH (+) grup her grupta 16 hasta olacak şekilde IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırılmış olup AKŞ açısından karşılaştırılmıştır. Ortalama AKŞ ve standart sapma değerleri sırasıyla 109.43 ± 7.11 , 114.25 ± 5.40 ve 120.56 ± 13.41 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar AKŞ açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 8**). Çalışmamızın bulguları sigara kullanım öyküsü ve AKŞ açısından literatür ile uyumluluk göstermektedir.

Yee ve ark. (61) AÜSS olan 1176 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastalar total kolesterol, TG, HDL ve LDL açısından değerlendirilmişlerdir. Bu çalışmada gruplar total kolesterol, TG, HDL ve LDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Turan ve ark. (3) BPH olan 50 hasta ve BPH olmayan 50 kontrol deneği üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında ortalama total kolesterol, TG, HDL, LDL ve standart sapma değerleri sırasıyla hasta grupta 198.9 ± 40.2 , 136.8 ± 68.1 , 48.2 ± 12.7 , 123.2 ± 41.2 mg/dL, kontrol grubunda 188.6 ± 38.1 , 134.6 ± 80.1 , 40.7 ± 9 ,

124.7±34.9 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar arasında total kolesterol, TG ve LDL açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Bununla birlikte gruplar arasında HDL açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık dikkati çekmiştir ($p<0.05$).

Nunzio ve ark. (72) AÜSS/BPH bulunan 492 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastaları ikiden az noktürisi bulunanlar ve iki ile ikiden fazla noktürisiye sahip olanlar şeklinde gruplandırmıştır. İki den az noktürisi olan grupta 280 hasta, iki ile ikiden fazla noktürisi olan grupta 212 hasta mevcuttur. Grupların ortalama TG, HDL değerleri ve standart sapmaları sırasıyla ikiden az noktürisi olan grupta 147.8±91.9, 49.8±12.5 mg/dL, iki ile ikiden fazla noktürisi olan grupta 133.4±56.9, 49.3±12.9 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar arasında TG ve HDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmamızda komorbid durumlardan biri olan dislipidemi göstergelerinden total kolesterolu, LDL'i, TG'i ve HDL'i değerlendirdik. Ortalama total kolesterol, LDL, TG, HDL ve standart sapma değerleri sırasıyla kontrol grubunda 187.79±44.06, 133.02±40.14, 165.44±77.69, 38.76±9.89 mg/dL, BPH (+) grupta 179.35±36.58, 119.43±39.15, 186.35±93.58, 40.83±9.97 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar total kolesterol, LDL, TG ve HDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 3**). Ayrıca BPH (+) grup her grupta 16 hasta olacak şekilde IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırılmış olup total kolesterol, TG, HDL ve LDL açısından karşılaştırılmıştır. Ortalama total kolesterol, TG, HDL, LDL ve standart sapma değerleri sırasıyla IPSS I'de 185.50±8.17, 210.18±27.92, 44.06±2.92, 121.31±10.47 mg/dL, IPSS II'de 177.81±10.47, 178±22.53, 38.93±1.56, 123.12±8.55 mg/dL, IPSS III'te 174.75±9.02, 170.87±19.02, 39.5±2.73, 119.5±8.28 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar total kolesterol, TG, HDL, LDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 7**). Çalışmamızın bulguları total kolesterol, TG, HDL, LDL açısından genel literatür bulguları ile uyumluluk göstermektedir.

AÜSS/BPH olan hastalara eşlik edebilen komorbid durumlardan birisi de kronik böbrek hastalığıdır. Emeje ve ark. (73) 51 – 70 yaşları arasındaki 110 erkek olgu yönelik gerçekleştirdikleri çalışmalarında çalışma grubunu BPH ve böbrek yetmezliği olan 35 hasta, BPH olan böbrek yetmezliği olmayan 35 hasta, BPH ve böbrek yetmezliği olmayan 40 erkek bireyden oluşan kontrol grubu şeklinde üç gruba ayırmışlardır. Grupların ortalama BUN, plazma kreatinin ve standart sapma değerleri incelenmiştir. Grupların ortalama BUN, plazma kreatinin ve standart sapma değerleri sırasıyla BPH ve böbrek yetmezliği olan 35 hasta grubunda 16.19 ± 0.99 mmol/l, 583.29 ± 0.61 umol/l, BPH olan böbrek yetmezliği olmayan 35 hasta grubunda 7.68 ± 0.97 mmol/l, 192.46 ± 0.50 umol/l, BPH ve böbrek yetmezliği olmayan 40 erkek olgudan oluşan kontrol grubunda 4.80 ± 0.20 mmol/l, 83.57 ± 0.42 umol/l olarak bulunmuştur. Gruplar BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0.05$). Emeje ve ark. (73) BPH ve böbrek hastalıkları arasında BUN ve plazma kreatinin açısından anlamlı korelasyon gösteren bir ilişki saptamışlardır. Bu nedenle BPH olan kişilerin böbrek hastalıkları için taranmasını ve tersi bir şekilde böbrek hastalıkları olan kişilerin BPH açısından taranmasını önermişlerdir. Gerber ve ark. (74), Emeje ve ark. (73)'nın yapmış oldukları çalışmanın aksine AÜSS'nin şiddetini belirleyen IPSS ile böbrek fonksiyon bozuklukları arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır.

Çalışmamızda biz de BPH'ne eşlik edebilen komorbid durumlardan birisi olan kronik böbrek hastalığının göstergelerinden BUN'i ve plazma kreatininini değerlendirdik. Ortalama BUN, plazma kreatinin ve standart sapma değerleri sırasıyla kontrol grubunda 15.47 ± 7.92 , 0.91 ± 0.06 mg/dL, BPH (+) grupta 15.45 ± 4.99 , 0.90 ± 0.02 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$) (**Tablo 4**). Ayrıca BPH (+) grup her grupta 16 hasta olacak şekilde IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırılmış olup BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırılmıştır. Ortalama BUN, plazma kreatinin ve standart sapma değerleri sırasıyla IPSS I'de 14.01 ± 4.91 , 0.88 ± 0.27 mg/dL, IPSS II'de 15.67 ± 4.93 , 0.92 ± 0.15 mg/dL, IPSS III'te 16.66 ± 5.08 , 0.88 ± 0.19 mg/dL olarak bulunmuştur. Gruplar BUN ve plazma kreatinin açısından karşılaştırıldığında istatis-

tiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (**Tablo 8**). AÜSS/BPH ile böbrek fonksiyon bozuklukları arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalarda literatür verilerinde tutarsızlıklar mevcuttur. Çalışmamızın BUN ve plazma kreatinin açısından elde edilen bulguları literatür ile karşılaştırıldığında çalışmamızın bulguları ile uyumluluk ve uyumsuzluk gösteren araştırmalar mevcuttur.

Literatür verileri göz önüne alındığında AÜSS/BPH olan hastalara eşlik edebilecek HT, dislipidemi, DM, insülin direnci, KAH, KBY, depresyon, sigara kullanım öyküsü ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi multiple komorbid durumlar mevcuttur. Bahsedilen multiple komorbid durumların AÜSS/BPH ile olan ilişkileri incelendiğinde literatürde birçok veri olmakla birlikte veriler arasında tutarsızlıklar mevcuttur. Gibbons ve ark. (75) radikal prostatektomi uygulanan 237 prostat kanseri hastasını retrospektif olarak analiz etmiş ve komorbid durumlardan olan vasküler hastalık risk faktörlerinin sayısı ile IPSS arasındaki korelasyonu değerlendirmiştir. Vasküler hastalık risk faktörlerinin sayısı arttıkça IPSS'nin önemli ölçüde arttığını bildirmişlerdir. Benzer şekilde Kim ve ark. (66) komorbid durumlardan olan vasküler hastalık risk faktörlerini değerlendirmişlerdir. Değerlendirdikleri dört vasküler risk faktörünün hiçbirinin AÜSS ile bağımsız olarak ilişkili olmadığını göstermişlerdir. Ayrıca tek bir vasküler hastalık risk faktörü ve AÜSS arasındaki ilişki üzerine yapılan çalışmalara göre tutarlı sonuçlar bildirilmediğini ve bu sonuçlara dayanarak, tek bir vasküler hastalık risk faktörünün AÜSS'ni etkilemek için bir şekilde yetersiz olabileceği varsaymışlardır. Bizim çalışmamızda da değerlendirilen multiple komorbid durumlar gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir. Literatür verileri ışığında bahsedilen multiple komorbid durumların AÜSS'ni ve BPH'ni özellikle birden fazla olan kombinasyonları durumunda etkilediği düşünülmüştür. Sonuç olarak AÜSS/BPH olan hastalarda eşlik edebilecek birden fazla komorbid durumun veya tersi bir şekilde birden fazla komorbid duruma sahip hastalarda AÜSS/BPH araştırılması isabetli olacaktır.

AS'da saptanan ilk yapısal değişiklik olan artmış intima – media kalınlığı, AS için önemli bir belirteçdir. Periferik büyük arterlerde değerlendirilen intima media kalınlığının, küçük arterlerde AS varlığı ve ilerlemesi ile önemli ölçüde korele olduğu bilinmektedir (76).

Karotis intima media histolojisi ve US'de tanımlanmış çift çizgi paterni arasındaki ilişkiyi inceleyen ilk makale Pignoli ve ark. (32) tarafından 1986'da yayınlamıştır. 1986'dan itibaren karotis arter US'si, AS'un erken belirtileri olan intima media kalınlık artışı ve plak formasyonunu tespit etmek amacıyla sık kullanılan bir yöntem haline gelmiştir. Karotis arter US'si güvenli, kolay uygulanabilir, ucuz ve kardiyolojik – vasküler hastalık riski ile ilişkisi kanıtlanmış bir yöntemdir. Kalınlaşmış bir karotis intima media hemen kardiyolojik – vasküler olaylara yol açmaz, ancak sistemik aterosklerotik yükün derecesini yansıtır. Benzer şekilde FİMİK da KİMİK gibi sistemik aterosklerotik yükün ve kardiyolojik – vasküler hastalık riskinin önemli bir göstergesidir (9–12,33)

Soneye ve ark. (77) 61 hipertansif hasta ve 61 kontrol grubundan oluşan toplam 122 hasta üzerinde gerçekleştirdiklerinde çalışmalarında FİMİK'nın KİMİK'na göre AS'un daha iyi bir gösterge olduğunu bildirmişlerdir. Ancak Nezami ve ark. (34) aterosklerotik hastalığı öngörme açısından KİMİK ölçümünün FİMİK ölçümüne göre daha değerli olduğunu bildirmişlerdir. Bununla beraber sistemik AS'un değerlendirilmesinde maksimum intima – media kalınlığı da kullanılmış olup AS ile korele olduğu bildirilmiştir (35,36).

Çalışmamızda AÜSS/BPH ile AS arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla mKİMİK ve mFİMİK parametrelerini de kullandık.

BPH ve intima – media kalınlığı arasındaki ilişkinin mekanizması tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte KAH ve PAH gibi aterosklerotik hastalıkların, BPH ve AÜSS ile ilişkili olduğu farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Berger ve ark. (6) şiddetli vasküler hastalığı olan hastaların prostat dokusunun geçiş bölgesinde sağlıklı deneklere göre anlamlı derecede daha düşük perfüzyona sahip olduğunu göstermiştir. Vasküler hasarın kronik iskemiye neden olarak BPH gelişimine katkıda bulunan bir faktör olabileceğini bildirmişlerdir. Hipoksi, neovaskülarizasyon, oksidatif stres ve prostatik dokuya kan akışında azalmaya yol açan vasküler hasar, AS ve BPH arasındaki ilişkiyi açıklayan bir mekanizma olarak varsayılmıştır (5,6,78,79).

Turan ve ark. (3) BPH olan 50 hasta ve BPH olmayan 50 kontrol deneği üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında ortalama KİMİK ve standart sapma değerlerini hasta grubunda 0.97 ± 0.3 mm, kontrol grubunda 0.73 ± 0.2 mm olarak bul-

muşlardır. Gruplar KİMİK açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamışlardır ($p<0.05$). Ayrıca Turan ve ark. (3) çalışmalarında hastaları IPSS'na göre hafif – orta AÜSS ve ciddi AÜSS olarak alt gruplara ayırmışlardır. Ortalama KİMİK ve standart sapma değerlerini hafif – orta AÜSS grubunda 0.84 ± 0.3 mm, ciddi AÜSS grubunda 1.22 ± 0.3 mm olarak bulmuşlardır. Gruplar KİMİK açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamışlardır ($p<0.05$). Turan ve ark. (3) çalışmalarında KİMİK'nin BPH olan hastalarda önemli ölçüde yüksek olduğu ve BPH'nin bağımsız belirleyicisi olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca KİMİK'nin ciddi AÜSS ve yüksek IPSS ile pozitif korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir.

Erbay ve ark. (4) BPH olan 153 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastaları IPSS'na göre IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırmışlardır. Her grupta sırasıyla 21, 73 ve 59 hasta mevcuttur. Ortalama KİMİK ve standart sapma değerleri IPSS I'de 0.78 ± 0.1 mm, IPSS II'de 0.91 ± 0.1 mm ve IPSS III'te 1.06 ± 0.1 mm olarak bulunmuştur. Gruplar KİMİK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Erbay ve ark. (4) BPH olan hastalarda prostat dokusunun KİMİK ile anlamlı bir ilişki gösterdiğini ve prostat dokusunun AS'nun göstergesinin olabileceğini bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda ortalama mKİMİK ve standart sapma değerleri kontrol grubunda 0.62 ± 0.13 mm, BPH (+) grupta 0.91 ± 0.19 mm olarak bulunmuştur. Gruplar mKİMİK açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$) (**Tablo 5**). Ayrıca BPH (+) grup her grupta 16 hasta olacak şekilde IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırılmış olup mKİMİK açısından karşılaştırılmıştır. Ortalama mKİMİK ve standart sapma değerleri sırasıyla 0.73 ± 0.08 mm, 0.89 ± 0.11 mm ve 1.11 ± 0.12 mm olarak bulunmuştur. Gruplar mKİMİK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$) (**Tablo 9**). Ayrıca çalışmamızda mFİMİK'nı da araştırdık. Ortalama mFİMİK ve standart sapma değerleri kontrol grubunda 0.59 ± 0.13 mm, BPH (+) grup-ta 0.83 ± 0.16 mm olarak bulunmuştur. Gruplar mFİMİK açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$) (**Tablo 5**). Ayrıca BPH (+) grup her grupta 16 hasta olacak şekilde IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırılmış olup mFİMİK açısından karşılaştırılmıştır.

Ortalama mFİMİK ve standart sapma değerleri sırasıyla 0.73 ± 0.14 mm, 0.81 ± 0.13 mm ve 0.96 ± 0.11 mm olarak bulunmuştur. Gruplar mFİMİK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.05$) (**Tablo 10**). Bu farklılığı yaratan gruplar IPSS I-III ve IPSS II-III'tür. Çalışmamızda literatürdeki veriler ile uyumlu şekilde mKİMİK'nin BPH olan hastalarda önemli düzeyde yüksek olduğunu, AÜSS ve IPSS ile pozitif korelasyona sahip olduğu tespit ettik. Ayrıca benzer şekilde mFİMİK'nin da BPH olan hastalarda önemli düzeyde yüksek olduğunu, ciddi AÜSS ve yüksek IPSS ile pozitif korelasyona sahip olduğu saptadık. Literatürde AÜSS/BPH ile mFİMİK arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışma bulunamamış olup çalışmamız bu konuda literatüre katkıda bulunmaktadır.

AÜSS/BPH olan hastaların tanı, tedavi ve takiplerinde PV, PSA ve üroflovetri parametreleri kullanılmaktadır. BPH'nde ortaya çıkan prostatik dokudaki artış işeme, depolama, postmiksyon semptomları içeren AÜSS'na yol açarken yaşam kalitesini de önemli ölçüde etkiler. PSA düzeyleri yaşa, PV'ne, prostatik patolojilere, tansüretal – transrektal girişimlere ve cinsel ilişki durumuna göre değişebilmektedir. Kılavuzlar göre PSA ölçümü, tedavi ve karar verme basamaklarına yardımcı olabileceği düşünülen hastalarda önerilir. Çok sayıda çalışmada AÜSS ile PV, Qmax ve PSA arasında bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (23,24,80,81).

Türk ve ark. (56) BPH olan 283 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastaları IPSS'na göre IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırmışlardır. Her grupta sırasıyla 35, 142 ve 106 hasta mevcuttur. Ortalama PV ve PSA değerleri sırasıyla IPSS I'de 33 cm^3 , 1.2 ng/ml , IPSS II'de 40.1 cm^3 , 1.9 ng/ml ve IPSS III'te 42.3 cm^3 , 2.6 ng/ml olarak bulunmuştur. Ayrıca tüm hastaların ortalama PV ve PSA değerleri sırasıyla 38.2 cm^3 , 1.6 ng/ml olarak bulunmuştur. Gruplar PV ve PSA açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.05$). Türk ve ark. (56) IPSS arttıkça PV ve PSA değerlerinin arttığını göstermişlerdir.

Nunzio ve ark. (72) AÜSS/BPH bulunan 492 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında hastaları ikiden az noktürisi bulunanlar ve iki ile ikiden fazla noktürisiye sahip olanlar şeklinde gruplandırmıştır. İkiden az noktürisi olan grupta 280 hasta, iki ile ikiden fazla noktürisi olan grupta 212 hasta mevcuttur. Grupların orta-

lama PV ve PSA değerleri ve standart sapmaları sırasıyla ikiden az noktürisi olan grupta $53.9 \pm 26.4 \text{ cm}^3$, $7.8 \pm 4.5 \text{ ng/ml}$, iki ile ikiden fazla noktürisi olan grupta $63.2 \pm 32.6 \text{ cm}^3$, $7.9 \pm 5 \text{ ng/ml}$ olarak bulunmuştur. Gruplar PSA açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. ($p > 0.05$). Ayrıca gruplar PV açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.05$).

Bizim çalışmamızda ise ortalama PV ve standart sapma değerleri kontrol grubunda $23.8 \pm 5.51 \text{ cm}^3$, BPH (+) grupta $59.01 \pm 21.04 \text{ cm}^3$ olarak bulunmuştur. Gruplar PV açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.05$) (**Tablo 6**). Ayrıca BPH (+) grup her grupta 16 hasta olacak şekilde IPSS I, IPSS II ve IPSS III olarak gruplandırılmış olup PV ve PSA açısından karşılaştırılmıştır. Ortalama PV, PSA ve standart sapma değerleri sırasıyla IPSS I'de $41.38 \pm 5.14 \text{ cm}^3$, $1.51 \pm 2.01 \text{ ng/ml}$, IPSS II'de $59.65 \pm 13.80 \text{ cm}^3$, $4.93 \pm 10.6 \text{ ng/ml}$, IPSS III'te $76 \pm 23.03 \text{ cm}^3$, $4.53 \pm 7.38 \text{ ng/ml}$ olarak bulunmuştur. Gruplar PV açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0.05$) (**Tablo 11**). Gruplar PSA açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.05$) (**Tablo 12**). Bu farklılığı yaratan gruplar I-II ve I-III'tür. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak PV'nin BPH olan hastalarda önemli düzeyde yüksek olduğunu, AÜSS ve IPSS ile pozitif korelasyona sahip olduğu tespit ettik. Ayrıca benzer şekilde PSA'nin de hafif AÜSS'na ve hafif IPSS'na göre orta – ciddi AÜSS'da ve orta – yüksek IPSS'da önemli düzeyde yüksek olduğu saptadık. Çalışmamızdan elde edilen veriler neticesinde PV ve PSA değerlerinin AÜSS/IPSS şiddetini tahmin etmekte kullanılabileceğini gösterdik.

Üroflovetri, günümüzde AÜSS/BPH olan hastaların tanı ve takibinde en sık kullanılan klinik araçlardandır. Temel parametreleri, Qmax, Qave, akım paterni ve işenen idrar volümü olan basit ve noninvaziv temel ürokinamik bir işlemdir. Kılavuzlara göre medikal ve invaziv tedavi öncesi yapılması önerilir. Genel olarak 150 ml üzerinde işenen idrar hacminde Qmax genç erişkinlerde 25 ml/sn üzerinde, altmış yaş üzerindekielerde 15 ml/sn üzerinde olması normal olarak kabul edilmektedir (22,23,56).

Türk ve ark. (56) BPH olan hastalar üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında ortalama Qmax değerleri IPSS I'de 15.7 ml/sn, IPSS II'de 10.3 ml/sn ve IPSS III'te 8.7 ml/sn olarak bulunmuştur. Ayrıca tüm hastaların ortalama Qmax değerleri 11.1 ml/sn olarak bulunmuştur. Gruplar Qmax açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Türk ve ark. (56) IPSS arttıkça Qmax değerlerinin azaldığını göstermişlerdir. Çalışmaları sonucunda, üroflovetrinin AÜSS şikayetlerinin izlenmesinde yararlı bir araç olduğunu bildirmişlerdir.

Oranusi ve ark. (82) AÜSS/BPH olan 51 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında IPSS ile Qmax istatistiksel olarak anlamlı negatif bir korelasyon saptamışlardır. Ayrıca IPSS ile üroflovetrinin diğer parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit etmemişlerdir.

Çalışmamızda BPH (+) grupta üroflovetri parametrelerinden olan Qmax, Qave ve işeme zamanı değerlerini araştırdık. Ortalama Qmax, Qave, işeme zamanı ve standart sapma değerleri sırasıyla IPSS I'de 20.91 ± 7.57 ml/sn, 9.12 ± 4.29 ml/sn, 45.05 ± 24.11 sn, IPSS II'de 16.30 ± 8.84 ml/sn, 8.60 ± 9.17 ml/sn, 82.31 ± 34.31 sn, IPSS III'te 12.78 ± 5.17 ml/sn, 4.91 ± 2.55 ml/sn, 97.48 ± 78.72 sn olarak bulunmuştur. Gruplar Qmax ve Qave açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasındaki fark anlamlı değildir ($p<0.05$) (**Tablo 13, Tablo 14**). Bu farklılığı yaratan gruplar I-III ve II-III'tür. Gruplar ayrıca işeme zamanı açısından da karşılaştırılmış olup istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$) (**Tablo 15**). Bu farklılığı yaratan gruplar I-II ve I-III'tür. Çalışmamızda BPH olan hastalarda Qmax'ın ve Qave'nin ciddi AÜSS ve yüksek IPSS ile negatif korelasyon gösterdiğini saptadık. Ayrıca işeme zamanının da hafif AÜSS'na ve hafif IPSS'na göre orta – ciddi AÜSS'da ve orta – yüksek IPSS'da önemli düzeyde yüksek olduğu saptadık. Çalışmamızdan elde edilen veriler neticesinde Qmax, Qave ve işeme zamanı değerlerinin AÜSS/IPSS şiddetini tahmin etmekte kullanılabileceğini gösterdik.

Çalışmamızda AÜSS/BPH ile sistemik AS arasındaki ilişkiyi yaş, VKİ, komorbid durumlar, mKİMK, mFİMK, PV, PSA ve üroflovetri parametrelerini kullanarak değerlendirdik. Yaş, VKİ ve komorbid durumlar açısından kontrol grubu, BPH(+) grup ve BPH (+) grubun alt grupları arasında istatistiksel

olarak anlamlı bir farklılık saptamadık. mKİMİK, mFİMİK, PV, PSA ve üroflowmetri parametreleri açısından ise kontrol grubu, BPH(+) grup ve BPH (+) grubun alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptadık. Diğer çalışmalardan farklı olarak AÜSS/BPH ile mFİMİK arasındaki ilişkiyi de inceleyerek literatüre katkıda bulunduk.



7. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. mKİMK'nın BPH olan hastalarda önemli düzeyde yüksek olduğunu, AÜSS ve IPSS ile pozitif korelasyona sahip olduğu tespit ettik.

2. mFİMK'nın BPH olan hastalarda önemli düzeyde yüksek olduğunu, ciddi AÜSS ve yüksek IPSS ile pozitif korelasyona sahip olduğu saptadık. Literatürde AÜSS/BPH ile mFİMK arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışma bulunamamış olup çalışmamız bu konuda literatüre katkıda bulunmaktadır.

3. Sistemik AS ve kardiyovasküler hastalık riskinin göstergeleri olan mKİMK'nın ve mFİMK'nın, BPH (+) hasta grubunda ve IPSS I, IPSS II, IPSS III gruplarında değişen düzeylere yüksek olduğunu göstererek BPH ve AS arasında ilişki olduğunu tespit ettik.

4. AÜSS/BPH ile ilişkili parametreler olan PV, PSA, Qmax, Qave ve işeme zamanı değerlerinin AÜSS/IPSS şiddetini tahmin etmekte kullanılabileceğini gösterdik.

5. AÜSS/BPH ile komorbid hastalıklar ve durumlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Literatür verileri ışığında multiple komorbid durumların AÜSS'nı ve BPH'ni özellikle birden fazla olan kombinasyonları durumunda etkilediği düşünülmüştür. AÜSS/BPH ile komorbid hastalıklar ve durumlar arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiş olması toplam çalışma popülasyonun, çalışma popülasyonu içerisindeki komorbid durumlara sahip olguların az sayıda olmasına ve kombine şekilde değerlendirilmemesine bağlanmıştır.

6. Sonuç olarak AÜSS/BPH olan hastalar ilişki mekanizması yeterli düzeyde aydınlatılmış olmakla birlikte AS ile benzer etyopatogenetik faktörlere sahip olabilirler. AÜSS/BPH ve ilişkili parametreler, sistemik aterosklerotik yükün göstergesi olabilir. AÜSS/BPH saptanan hastalarda aterosklerotik hastalıklar açısından dikkatli olunmalıdır. Ters bir şekilde aterosklerotik hastalık saptanan erkek bireylerde AÜSS/BPH varlığı araştırılmalıdır.

8. KAYNAKLAR

1. Shapiro E, Becich MJ, Hartanto V, Lepor H. The relative proportion of stromal and epithelial hyperplasia is related to the development of symptomatic benign prostate hyperplasia. *J Urol.* 1992;147(5):1293–7.
2. Hirik E, Altun A, Çakan M. Benign Prostat Hiperplazisi; Epidemiyoloji, Etiyoloji, Patofizyoloji ve Doğal Seyri. *Benign Prostat Hiperplazisi, Ankara Türkiye Klin.* 2018;10–4.
3. Turan T, Aykan AÇ, Gökdeniz T, Aydın HR, Akyüz AR, Turgut H, et al. Assessment of Relationship Between Subclinical Atherosclerosis and Benign Prostate Hyperplasia Using Epicardial Fat Thickness and Carotid Intima-Media Thickness. *Kosuyolu Hear J.* 2016 Dec 22;19(3):179–83.
4. Erbay AR, Ede H, Zengin K, Erkoç MF, Tanık S, Albayrak S, et al. Association of Prostatic Volume and Carotid Intima-media Thickness in Patients With Benign Prostatic Hyperplasia. *Urology.* 2018 Mar 1;113:166–70.
5. Thompson MM, Garland C, Barrett-connor E, Khaw KT, Friedlander NJ, Wingard DL. Heart disease risk factors, diabetes, and prostatic cancer in an adult community. *Am J Epidemiol.* 1989;129(3):511–7.
6. Berger AP, Bartsch G, Deibl M, Alber H, Pachinger O, Fritsche G, et al. Atherosclerosis as a risk factor for benign prostatic hyperplasia. *BJU Int.* 2006 Nov;98(5):1038–42.
7. Hutchison A, Farmer R, Chapple C, Berges R, Pientka L, Teillac P, et al. Characteristics of Patients Presenting with LUTS/BPH in Six European Countries. *Eur Urol.* 2006 Sep 1;50(3):555–62.
8. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med.* 1999 Jan 7;340(1):14–22.
9. Schwarz U, Buzello M, Ritz E, Stein G, Raabe G, Wiest G, et al. Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15(2):218–23.
10. Lekakis JP, Papamichael C, Papaioannou TG, Stamatelopoulos KS, Cimponeriu A, Protogerou AD, et al. Intima-media thickness score from carotid and femoral arteries predicts the extent of coronary artery disease. Intima-media thickness and CAD. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2005 Oct;21(5):495–501.
11. Kablak-Ziembicka A, Tracz W, Przewlocki T, Pieniazek P, Sokolowski A, Konieczynska M. Association of increased carotid intima-media thickness with the extent of coronary artery disease. *Heart.* 2004 Nov;90(11):1286–90.

12. Latheef K, Praveen M, Vanajakshamma V, Rajasekhar D. Correlation of coronary artery disease angiographic severity with intima-media thickness of carotid artery. *J Indian Coll Cardiol*. 2012 Dec;2(4):144–9.
13. McNeal JE. The zonal anatomy of the prostate. *Prostate*. 1981;2(1):35–49.
14. Chapter 1. Anatomy of the Genitourinary Tract | Smith & Tanagho's General Urology, 18e | AccessMedicine | McGraw-Hill Medical.
15. MacLennan GT, Hinman F. *Hinman's atlas of urosurgical anatomy*. Elsevier/Saunders; 2012. 368 p.
16. McNeal JE. The prostate and prostatic urethra: a morphologic synthesis. *J Urol*. 1972 Jun;107(6):1008–16.
17. PARTIN, W. A. The molecular biology, endocrinology, and physiology of the prostate and seminal vesicles. *Campbell's Urol*. 2002;1237–96.
18. Wein AJ. *Campbell-Walsh Üroloji*. 2012;10.Baskı(Cilt 3):2533–69.
19. White-Walker S. Before we are born: essentials of embryology and birth defects. *J Midwifery Womens Health*. 2000 Apr;45(2):192.
20. Toksöz S, Dirim A. The natural history of Benign Prostatic Hyperplasia. *Bull Urooncology*. 2011;10(4):5–10.
21. Kramer G, Mitteregger D, Marberger M. Is Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) an Immune Inflammatory Disease? {A figure is presented}. Vol. 51, *European Urology*. 2007. p. 1202–16.
22. Gravas S, Bach T, Drake M, Gacci M, Gratzke C, Herrmann TRW, et al. Non-neurogenic Male LUTS including benign prostatic obstruction (BPO). *EAU Guidel*. 2018;Non-oncolo:4–46.
23. Kemahlı E, Gücük A. Benign Prostat Hiperplazisi Tanı ve Değerlendirilmesi. *Türkiye Klin Üroloji*. 2018;11(3):15–20.
24. Sarma A V., Wei JT. Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms. *N Engl J Med*. 2012 Jul 19;367(3):248–57.
25. Konduru S, Ameeral A, Maharaj P, Muppala S, Sa B, Rao T, et al. Transabdominal and Transrectal Sonographic Variation of the Prostate Volume and Dimensions: In Evaluation of Benign Prostatic Hyperplasia. *Br J Med Med Res*. 2016 Jan 10;12(6):1–8.
26. Huang Foen Chung JW, De Vries SH, Raaijmakers R, Postma R, Bosch JLHR, Van Mastrigt R. Prostate volume ultrasonography: The influence of transabdominal versus transrectal approach, device type and operator. *Eur Urol*. 2004 Sep;46(3):352–6.
27. Lepor H. Pathophysiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia. *Rev Urol*. 2004;6 Suppl 9:S3–10.

28. Parsons BA, Hashim H. Emerging treatment options for benign prostatic obstruction. Vol. 12, *Current Urology Reports*. 2011. p. 247–54.
29. Lepor H, Williford WO, Barry MJ, Brawer MK, Dixon CM, Gormley G, et al. The efficacy of terazosin, finasteride, or both in benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*. 1996 Aug 22;335(8):533–9.
30. Lusuardi L, Hruby S, Janetschek G. New emerging technologies in benign prostatic hyperplasia. Vol. 23, *Current Opinion in Urology*. 2013. p. 25–9.
31. Weber C, Noels H. Atherosclerosis: Current pathogenesis and therapeutic options. Vol. 17, *Nature Medicine*. 2011. p. 1410–22.
32. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: A direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation*. 1986;74(6):1399–406.
33. Touboul PJ, Grobbee DE, Den Ruijter H. Assessment of subclinical atherosclerosis by carotid intima media thickness: Technical issues. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19:18–24.
34. Nezami N, Ghabili K, Shokouhi-Gogani B, Mirchi M, Ghojzadeh M, Safa J, et al. The Relationship between Carotid and Femoral Artery Intima-Media Thickness and Histopathologic Grade of Atherosclerosis in Patients with Chronic Kidney Disease. *Nephron*. 2018 May 1;139(2):159–69.
35. Irie Y, Sakamoto K, Kubo F, Okusu T, Katura T, Yamamoto Y, et al. Association of Coronary Artery Stenosis with Carotid Atherosclerosis in Asymptomatic Type 2 Diabetic Patients. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18(4):337–44.
36. Fujihara K, Suzuki H, Sato A, Kodama S, Heianza Y, Saito K, et al. Carotid artery plaque and LDL-to-HDL cholesterol ratio predict atherosclerotic status in coronary arteries in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *J Atheroscler Thromb*. 2013;20(5):452–64.
37. Ghafar MA, Puchner PJ, Anastasiadis AG, Cabelin MA, Buttyan R. Does the prostatic vascular system contribute to the development of benign prostatic hyperplasia? Vol. 3, *Current urology reports*. 2002. p. 292–6.
38. Parsons JK, Carter HB, Partin AW, Windham BG, Metter EJ, Ferrucci L, et al. Metabolic factors associated with benign prostatic hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(7):2562–8.
39. Parsons JK. Modifiable Risk Factors for Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms: New Approaches to Old Problems. Vol. 178, *Journal of Urology*. 2007. p. 395–401.
40. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). Vol. 34, *Cerebrovascular Diseases*. 2012. p. 290–6.

41. Godoi ETAM, Brandt CT, Lacerda HR, Godoi JTAM, De Oliveira DC, Costa GFAS, et al. Intima-media thickness in the carotid and femoral arteries for detection of arteriosclerosis in human immunodeficiency virus-positive individuals. *Arq Bras Cardiol.* 2017 Jan 1;108(1):3–11.
42. Meng J, Liu Y, Guan SY, Ma H, Zhang X, Fan S, et al. Age, height, BMI and FBG predict prostate volume in ageing benign prostatic hyperplasia: Evidence from 5285 patients. *Int J Clin Pract.* 2019;
43. Bonekamp D, Jacobs MA, El-Khouli R, Stoianovici D, Macura KJ. Advancements in MR imaging of the prostate: From diagnosis to interventions. *Radiographics.* 2011 May;31(3):677–704.
44. Auffenberg GB, Helfand BT, McVary KT. Established Medical Therapy for Benign Prostatic Hyperplasia. Vol. 36, *Urologic Clinics of North America.* 2009.p.443–59.
45. Kosilov KV, Loparev SA, Ivanovskaya MA, Kosilova L V. Effectiveness of Solifenacin and Trosipium for Managing of Severe Symptoms of Overactive Bladder in Patients With Benign Prostatic Hyperplasia. *Am J Mens Health.* 2016 Mar 1 ;10(2):157–63.
46. Pagano E, Laudato M, Griffo M, Capasso R. Phytotherapy of benign prostatic hyperplasia. A minireview. Vol. 28, *Phytotherapy Research.* John Wiley and Sons Ltd; 2014. p. 949–55.
47. Günlüsoy B. Benign Prostat Hiperplazisi Tedavisinde Antikolinerjik (Kolinerjik Reseptör Blokerleri), B3 Agonistler ve Fosfodiesteraz-5 İnhibitörlerinin Rolü. *Benign Prostat Hiperplazisi, Ankara Türkiye Klin.* 2018;31–6.
48. Gerçek O, Zengin K. Benign Prostat Hiperplazisi ve Alt Üriner Sistem Semptomları Tedavisinde Alfa Adrenerjik Blokerler. *Benign Prostat Hiperplazisi, Ankara Türkiye Klin.* 2018;21–6.
49. Karatas OF, Bayrak O, Cimentepe E, Unal D. An insidious risk factor for cardiovascular disease: Benign prostatic hyperplasia. *Int J Cardiol.* 2010 Oct 29;144(3):452.
50. Aksoy Y, Sivri N, Karaoz B, Sayin C, Yetkin E. Carotid intima-media thickness: A new marker of patients with uterine leiomyoma. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2014;175(1):54–7.
51. Takeda T, Sakata M, Isobe A, Miyake A, Nishimoto F, Ota Y, et al. Relationship between metabolic syndrome and uterine leiomyomas: A case-control study. *Gynecol Obstet Invest.* 2008 Jul;66(1):14–7.
52. Silver MA, Raghuvir R, Fedirko B, Elser D. Systemic hypertension among women with uterine leiomyomata: potential final common pathways of target end-organ remodeling. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2005;7(11):664–8.

53. Luoto R, Rutanen EM, Auvinen A. Fibroids and hypertension: A cross-sectional study of women undergoing hysterectomy. *J Reprod Med Obstet Gynecol.* 2001;46(4):359–64.
54. Sivri N, Yalta T, Sayin C, Yalta K, Özpuyan F, Taştekin E, et al. Evaluation of cardiovascular risk factors in women with uterine leiomyoma: Is there a link with atherosclerosis? *Balkan Med J.* 2012;29(3):320–3.
55. Cho, Seon K, et al. Epidemiologic survey using International Prostate Symptom Score (IPSS) of lower urinary tract symptoms (LUTS) in elderly men above 40 years old in Seoul area. *Korean J Urol* 428. 2001;840.
56. Türk H, Ün S. Correlation between lower urinary tract symptoms and objective measures of uroflowmetry. *Arch Ital di Urol e Androl.* 2017;89(2):130–3.
57. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Lower Urinary Tract Symptoms and Male Sexual Dysfunction: The Multinational Survey of the Aging Male (MSAM-7). *Eur Urol.* 2003 Dec;44(6):637–49.
58. Khandelwal GK, Sharma RS. Correlation between Benign Prostatic Hyperplasia and Coronary Artery Disease. *Int J Sci Study.* 2017;vol 5:issue 5
59. Joseph MA, Wei JT, Harlow SD, Cooney KA, Dunn RL, Jaffe CA, et al. Relationship of serum sex-steroid hormones and prostate volume in African American men. *Prostate.* 2002 Dec 1;53(4):322–9.
60. Parsons JK, Sarma A V., McVary K, Wei JT. Obesity and benign prostatic hyperplasia: Clinical connections, emerging etiological paradigms and future directions. *J Urol.* 2013;189.
61. Yee C, Yip JSY, Cheng NMY, Kwan C, Li K, Teoh JYC, et al. The cardiovascular risk factors in men with lower urinary tract symptoms. *World J Urol.* 2019 Apr 6;37(4):727–33.
62. Johnson T V., Abbasi A, Ehrlich SS, Kleris RS, Chirumamilla SL, Schoenberg ED, et al. Major depression drives severity of American urological association symptom index. *Urology.* 2010 Dec;76(6):1317–20.
63. Pietrzyk B, Olszanecka-Glinianowicz M, Owczarek A, Gabryelewicz T, Almgren-Rachtan A, Praisner A, et al. Depressive symptoms in patients diagnosed with benign prostatic hyperplasia. *Int Urol Nephrol.* 2015 Feb 26;47(3):431–40.
64. Hong SK, Lee ST, Jeong SJ, Byun S-S, Hong YK, Park DS, et al. Chronic kidney disease among men with lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *BJU Int.* 2009 Oct 28;105(10):1424–8.
65. Peng YH, Huang CW, Liao WC, Chen HJ, Yin MC, Huang YM, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and increased risk of benign prostatic hyperplasia: A retrospective nationwide cohort study. *BMJ*

Open. 2017 Jun 1;7(6).

66. Kim S, Jeong JY, Choi YJ, Kim DH, Lee WK, Lee H, et al. Association between Lower Urinary Tract Symptoms and Vascular Risk Factors in Aging Men: The Hallym Aging Study. *Korean J Urol* © Korean Urol Assoc. 2010;51:477–82.
67. Michel MC, Heemann U, Schumacher H, Mehlburger L, Goepel M. Association of hypertension with symptoms of benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2004 Oct;172(4 I):1390–3.
68. Joseph MA, Harlow SD, Wei JT, Sarma A V, Dunn RL, Taylor JMG, et al. Risk Factors for Lower Urinary Tract Symptoms in a Population-based Sample of African-American Men. *Am J Epidemiol*. 2003 May 15;157(10):906–14.
69. Sidney S, Quesenberry C, Sadler MC, Lydick EG, Guess HA, Cattolica E V. Risk factors for surgically treated benign prostatic hyperplasia in a prepaid health care plan. *Urology*. 1991;38:13–9.
70. Glynn RJ, Campion EW, Bouchard GR, Silbert JE. The development of benign prostatic hyperplasia among volunteers in the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*. 1985 Jan;121(1):78–90.
71. Xu H, Fu S, Chen Y, Chen Q, Gu M, Wang Z. Smoking habits and benign prostatic hyperplasia: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Vol. 95, *Medicine (United States)*. Lippincott Williams and Wilkins; 2016.
72. De Nunzio C, Brassetti A, Proietti F, Deroma M, Esperto F, Tubaro A. Metabolic syndrome and smoking are associated with an increased risk of nocturia in male patients with benign prostatic enlargement. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2018 Jun 1;21(2):287–92.
73. Paul Emeje I. Assessment of Serum Prostate Specific Antigen, Some Renal Indices and Uric Acid levels in Subjects with Benign Prostatic Hyperplasia at Lokoja, Nigeria. *J Bioanal Biomed*. 2017, 9:5.
74. Gerber GS, Goldfischer ER, Karrison TG, Bales GT. Serum creatinine measurements in men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 1997 May 1;49(5):697–702.
75. Gibbons EP, Colen J, Nelson JB, Benoit RM. Correlation between risk factors for vascular disease and the American urological association symptom score. Vol. 99, *BJU International*. *BJU Int*; 2007. p. 97–100.
76. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, et al. Use of Carotid Ultrasound to Identify Subclinical Vascular Disease and Evaluate Cardiovascular Disease Risk: A Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force Endorsed by the Society for Vascular Medicine. Vol. 21, *Journal of the*

American Society of Echocardiography. Mosby Inc.; 2008. p. 93–111.

77. Soneye M, Adekanmi A, Obajimi M, Aje A. Intima-media thickness of femoral arteries and carotids among an adult hypertensive Nigerian population: A case-control study to assess their use as surrogate markers of atherosclerosis. *Ann Afr Med.* 2019 Jul 1;18(3):158–66.
78. Buttyan R, Chichester P, Stisser B, et al. Acute intravesical infusion of a cobalt solution stimulates a hypoxia response, growth and angiogenesis in the rat bladder. *J Urol.* 2003;169(6):2402–6.
79. Berger AP, Deibl M, Halpern EJ, Lechleitner M, Bektic J, Horninger W, et al. Vascular damage induced by type 2 diabetes mellitus as a risk factor for benign prostatic hyperplasia. *Diabetologia.* 2005 Apr 9;48(4):784–9.
80. Barry MJ, Fowler FJ, O’Leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. The Measurement Committee of the American Urological Association. *J Urol.* 1992 Nov;148(5):1549–57; discussion 1564.
81. Madersbacher S. Is obstruction predictable by clinical evaluation in patients with lower urinary tract symptoms? *Br J Urol.* 1997;80(1):72–7.
82. Oranusi C, Nwofor A, Mbonu O. Correlation between international prostate symptom score and uroflowmetry in patients with benign prostatic hyperplasia. *Niger J Clin Pract.* 2017 Apr;20(4):454-458

9. ÖZGEÇMİŞ

1-Bireysel Bilgiler

Adı – Soyadı: Serkan BERDİBEK

Doğum yeri ve tarihi: Niksar – 08.06.1989

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Evli

İletişim adresi ve telefonu: baydibex@gmail.com – 05066378147

Yabancı Dil: İngilizce

2-Eğitimi

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Eğitimi
(2016 – halen)

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı (Tamamlanmadı) (2015 – 2016)

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi (2008 – 2014)

Niksar Anadolu Lisesi (2003 – 2007)

Yavuzselim İlköğretim Okulu (1995 – 2003)

3-Mesleki Deneyimi

04.04.2016 – halen: Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi Doktor

02.02.2015 – 20.03.2016: Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi Doktor

29.09.2014 – 20.01.2015: Akçakoca Toplum Sağlığı Merkezi, Pratisyen Doktor