

T.C. YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ÜROLOJİ ANABİLİM
DALI

Dr. HASAN NAZİF GÖNÜLALAN

UZMANLIK TEZİ

**PROSTATEKTOMİ YAPILAN
HASTALARDA
HİSTOPATOLOJİK OLARAK
KANITLANMIŞ PROSTATİT
VE BUNA ETKİ EDEN BAZI
FAKTÖRLERİN
İNCELENMESİ.**

TEZ DANIŞMANI

YARD.DOÇ.DR.KADİR.CEYLAN

VAN 2007

İÇİNDEKİLER	Sayfa
1. SİMGELER VE KISALTMALAR	2
2. ÖNSÖZ	3
3. GİRİŞ VE AMAÇ	4
4. GENEL BİLGİLER	6
5. GEREÇ YÖNTEM	43
6. BULGULAR	46
7. TARTIŞMA	51
8. SONUÇ	58
9. ÖZET	59
10. SUMMARY	60
11 . KAYNAKLAR	61
12. ÖZGEÇMİŞ	73

1-SİMGELER VE KISALTMALAR

BPH :Benign Prostat Hiperplazisi

NIH : National Institutes of Health

PSA :Prostat-spesifik antijen

TUR-P :Transurethral Resection of Prostate

ABP :Akut Bakteriyal Prostatit v

KBP : Kronik Bakteriyal Prostatit

ÜSİ :Üriner Sistem Enfeksiyonu

CFU :Colony Forming Unit

Fr : French

2. TEŞEKKÜR

Beraber çalıştığımız süre boyunca bana yardımını esirgemeyen, bilgi ve becerilerini bizimle paylaşan, başta tez danışmanım sayın hocam **Yard. Doç. Dr. Kadir CEYLAN**'a, **Prof. Dr Ekrem ÖZMAN**, **Doç. Dr. Yüksel YILMAZ**'a, yardımlarını hiç bir zaman unutamayacağım **Prof. Dr. Reha ERKOÇ**'a, bu tezin hazırlanmasında emeği geçen, başta **Dr. Abdullah YILDIZ** ve **Dr Alpaslan KUŞ**, **Dr Hüseyin Alim**, **Dr Turab Ulaşoğlu**, **Dr. Kerem TAKEN**, **Dr Serhat TANIK** olmak üzere tüm mesai arkadaşlarıma, Mikrobiyoloji Anabilimdalındaki **Prof. Dr. Mustafa BEKTAŞ**, **Yrd Doç. Dr Hüseyin GÜDÜCÜ** ve asistan, laborant arkadaşlara, teşekkür ediyorum.

3-GİRİŞ VE AMAÇ

Prostatit ürolojik hastalıklardan çok sık karşılaşılan ve kronikleşme eğilimi ve antibiyotiklere direnç gelişimi yüksek oranda olan bir hastalıktır. Bu nedenle gerek hasta gerekse hekim için tedavisi zor olan problemlerden biridir. Ürolojik başvuruların %8'inde prostatit tanısı konulmakta ve bu hastalığın genel popülasyondaki prevalansının %5- 8.8 dir (*Nickel JC- 1998*).

Hastanın prostatizm şikayetleri BPH(Benign Prostat Hiperplazisine) ve prostatitte benzerlik göstermektedir. BPH nedeniyle opere edilen hastalarda patolojik spesimenlerde prostatitle beraberliğinin yüksek olması dikkat çekicidir. Kronik prostatitlerin, BPH ve prostat kanseri gelişimi açısından risk faktörü olabileceğini göstermektedir (*Mungan ve ark. 2004*). Özellikle erkek yaşlı hastalarda prostat hiperplazisi yaşla beraber artmaktadır. Yaşamın altıncı dekatında erkeklerin yaklaşık % 50'sinde yedinci dekatta % 70, ve sekizinci dekatta % 80'e ulaşan histolojik olarak kanıtlanmış BPH gösterilmiştir (*Warren WJ- 2001*). Bunun doğal sonucu olarak kateterize edilen hasta sayısında artmaktadır. Hasta yaşının artmasıyla altta yatan bir ürolojik hastalık nedeniyle üretral kateterizasyon riski artmakta. Yaşları 40- 79 arasında değişen seçilmemiş erkek popülasyonunda 50 aylık takip süresince akut idrar retansiyonu gelişmesinin kümülativ riski yılda 6,8/ 1000 dir (*Jaeobsen SJ- 1999*). Kateterizasyon ayrıca cerrahi girişimler öncesinde, idrar çıkışının izlenmesinde, üriner inkontinans amacıyla da kullanılmaktadır. İdrar sondası kullanımının artması ile beraber infeksiyon riski artmaktadır. Kateterli hastalarda bakteriüri gelişme riski günde %3- 10 dur ve hastaların çoğunda kateterin 30. gününde kaçınılmaz olarak bakteriüri gelişir (*Akalın, 2003*).

Erkeklerde uzun süreli kateter kullanımı üretrit, üretral fistül epididimit, skrotal abse prostatit ve prostat absesi gibi komplikasyonlara neden olabilir (*Warren, 2001- Wong ES,2002*). Türkiye'de hastanede gelişen İYE'nin % 65.3'ü kateter kullanımı ile ilişkili bulunmuştur (*Leblebicioglu, Esen, 2003*). Erkeklerde bakteriüri sıklığı okul çağı

çocuklarında % 0,03 ten 70 yaş üzeri erkeklerde % 20 oranına yükselir (*Kaitz ve ark.,1960-Kunin ve ark., 1962*). Ek olarak, yaşlı hastalar, diabetes mellitus, arterioskleroz, senil kaşeksi, dehidratasyon yada senil demans gibi eşlik eden diğer hastalıklar nedeniyle enfeksiyona yatkınlık gösterir (*Dontas ve ark, 1981*). Ayrıca prostat kanserini belirleme ve takipte Prostat Spesifik Antijen (PSA) oldukça yaygın kullanılan bir belirteçtir. PSA, kansere spesifik olmayıp birçok fizyolojik olayda ve benign durumlarda seviyesi yükselebilmektedir (*Benson ve ark.,1992, Dalton- 1989*). Yükselmiş PSA değerleri akut enflamasyonlu (*Seamonds ve ark. 1986- Morote ve ark, 1988*) akut retansiyonlu iskemi ve enfaktüslü (*Armitage ve ark.,1988*) BPH lı hastalarda yanıltıcı olduğuda bilinmektedir.

Çalışmamızda BPH nedeniyle TUR-P veya açık prostatektomi olan hastalarda histopatolojik olarak saptanan prostatit ile yaş, prostat volümü, preoperatif kan biyokimyası, Total PSA ve Serbest PSA oranlarının arasındaki bağıntıyı araştırdık. Uzun süreli sondalı ve sondasız hastaların prostatit yapma riskini ve idrar kültürü pozitif olan hastaların ve İdrar kültüründe en çok üreyen bakteri olması nedeniyle özellikle E.coli'nin histopatolojik prostatit açısından anlamlılığını ve idrar kültür antibiyogram sonuçlarının prostatitin antibiyotiklere direnç oranlarının yorumlanması amaçlanmıştır (*Lopez ve Bostwick, 1990*).

4. GENEL BİLGİLER

4.1. PROSTAT ANATOMİSİ

Erkek genital sisteminin en büyük aksesuar bezi olan prostat, mesane boynu ile ürogenital diyafram arasında, gerçek pelviste yer alır (*Diskon , 1996- Snell,1986*) . Pubis simfizisin alt sınırının arkasında ve rektumun önünde bulunur (*Raymond ve ark.,1986*). Prostat bezi, tabanı proksimalde mesane boynu ve veziküla seminalis giriş noktalarında, apeksi distalde ürogenital diyaframdan olan ters çevrilmiş koniye benzeyen, prostatik üretrayı çevreleyen fibromüsküler glandüler bir organdır (*Esteyn ,2004*). Yetişkinlerde fibromüsküler bir stroma içinde 30-50 adet tübüloalveoler gland içeren 2.5×2.5×3.5 cm boyutlarında 18-20 gr. ağırlığında sekretuar bir organdır. 16-32 adet kanal ile veru montanumun iki yanından prostatik üretraya açılır. Apeksi inferiordadır ve ürogenital diyaframın süperior fasyasının üstünde uzanır. Prostat bezi, anterior, posterior ve iki inferolateral olmak üzere dört yüze sahiptir. Posterior yüzeyi rektum ampullasından kendi kapsülü ve Denonvilliers fasiası ile ayrılmıştır. Apekte puboprostatik ligamanla pubik kemiğe tutunur. Üretra, prostat cismini önden arkaya delerek geçer ve prostat apeksinin antero süperiorundan çıkar. Prostatın yaklaşık % 30'u müsküler doku, kalanı glandüler epitelyumdan oluşur. Glandüler elementin duktusları ve asinileri kolumnar epitelyum ile döşelidir. Prostatik duktuslar prostatik üretranın posterioruna drene olurlar. Glandüler elementler primer olarak posterior ve lateral bölümlerdedir. Anterior segment ise fibromüsküler yapıdadır. McNeal glandüler elemanlar santral zon, periferik zon ve transisyonel zon olarak üç, non-glandüler yapıları ise fibromüsküler stroma ve preprostatik sfinkter olmak üzere iki bölgeye ayırmıştır (*Baydınç., 1998*). Anterior fibromüsküler stroma Fibröz ve müsküler dokudan oluşur, glandüler yapılar içermez. Tüm Prostat dokusunun % 30'unu oluşturur. Detrüör kasından köken alır ve prostatın ön yüzünü tümüyle kaplar. Preprostatik sfinkter prostatik üretrayı tümüyle saran düz kas sfinkteridir. Glandüler elemanlar içermez ve retrograd ejakulasyonu önlemekle görevlidir.

Santral zon: Glandüler yapılardan oluşur, veru montanumun arkasında üretrayı saracak biçimde yerleşmiştir.

Transisyonel zon:Tüm prostatın yaklaşık % 5'ini oluşturur distal ve proksimal üretranın birleşim yerinde, üret ranın çevresinde yer alan küçük bir grup glandüler elemandan oluşmuştur.Benign prostat hiperplazisinin köken aldığı zon olarak tanımlanmıştır.

Periferik zon: Prostatın glandüler yapıyı içeren en büyük bölümüdür. Prostat karsinomunu sıklıkla periferik zondan gelişmektedir.

Vasküler ve lenfatik yapı: Prostatın ana kan akımı hipogastrik arterin anterior dalının parçası olan inferior vezikal arterden sağlanır. Ayrıca Arteria pudenda interna ile arteria rectalis media da prostatın arteriyel beslenmesine katkıda bulunur. Venöz drenajı ise derin dorsal venle birleşerek internal iliak venlere olur.Prostatın primer lenfatik akımı, obturator, internal ve eksternal iliak gruplara doğru olur (*Baydinç ,1998*).

4.1.2. PROSTAT İNERVASYONU

Prostatik pleksusu prostatın çevresinde İnferior hipogastrik pleksustan gelen sinir lifleri meydana getirir. Prostat otonomik sinir sisteminin her ikisinden de zengin sinir dağılımına sahiptir. Sempatikler hipogastrik (presakral) sinirlerden (T10-L2) köken alır ve muhtemelen tümüyle sekreuardır, bazı lifleri preprostatik sfinkteri de inerve eder. Parasempatikler spinal kordun sakral segmentlerinden (S2-S4) prostat müsküler stromasında dağılırlar ve direkt olarak mesane kasları ile devam ederler, bu sayede preprostatik üretra için esas üriner fonksiyonu sağlarlar (*Baydinç ,1998*).

4.2. PROSTAT EMBRİYOLOJİSİ

Prostatik üretra epiteli, ürogenital sinüs endoderminden köken alır. Embriyonel gelişimin üçüncü ayında prolifer olmaya başlayarak çevresindeki mezanşimal doku içine penetre olan bazı tomurcuklanmalar gösterir (*Başaklar,1993*). Basit tübüler oluşumlar 11. haftanın sonunda 5 ayrı grup halinde gelişir ve 16. haftada gelişme tamamlanır. Bunlar dallanır ve ürogenital sinüsün etrafında farklılaşan mezenkimal hücrelerle karışan karmaşık

bir kanal sistemiyle sonuçlanırlar. Bu mezenkimal hücreler 16. haftada tübüller çevresinde gelişmeye başlar ve periferde daha da yoğunlaşarak prostatik kapsülü oluşturur. 22. haftada müsküler stromanın oldukça geliştiği görülür ve doğuma kadar gelişmesini sürdürür (Başaklar,1993- Polat ,2002). Üretral orta noktada, verumontanum seviyesinde prostata açılan ejakülatuar duktuslar ve etrafında ki mezankim dokusu, wolffian duktus (mezonefrik kanal) kökenlidir. Bu nedenle prostat çift embriyonik gelişimlidir. Neonatal dönemde çapı 1 cm’ den az olan prostat, puberteye kadar gelişerek 2 cm’den küçük çapa ulaşır. Puberteden sonra prostatın matürasyonu hızlanır. 20 yaşında erişkin halini alır (McNeal ,1997).

4.3. PROSTAT FİZYOLOJİSİ

Prostat glandüler ve stromal elemanlardan oluşur.

I – Glandüler elemanlar: 3 tip hücreden oluşur.

1- Sekretuar hücreler:

Bazal tabakadan gelişirler, proliferasyon özellikleri vardır, sonunda apoptozise programlıdırlar. PSA, asit fosfataz üretirler ve bunların boyaları ile boyanma özellikleri vardır. Androgen ablasyonu ile bu hücreler % 90 azalır.

2- Bazal, stem cells:

Glandların bazal tabakasını oluştururlar, daha küçük hücrelerdir sekretuar özellikleri yoktur, normal prostat ve BPH da bazal tabaka(basal cell specific anticytokeratin monoclonal antioies (34-beta E12))ile boyanır, kanserde ise bazal tabaka bozulduğu için boyanmaz.

3- Neuroendokrin hücreler:

Sekretuar epitel hücreleri arasında bulunurlar. (serotonin, kalsi- tonin, somatostatin, TSH) gibi ürünleri salgırlar, prostatik sekretuar aktiviteyi düzenledikleri sanılmaktadır.

II- Stromal Elemanlar:

1-Düz adele hücreleri: Asiniler etrafında dağılmışlardır, nöral kontrol altında kasılmalarıyla sekresyonun çıkışına mekanik olarak yardım ederler.

2-Ekstrasellüler Matriks: Doku bütünlüğünü sağlayıcı fonksiyonu vardır. Sekretuar epitelden salgılanan laminin ve Tip IV kollagen ile hücrelerin bazal membrana bağlanmasını sağlar. Ekstrasellüler matrikste bulunan, fibroblastlardan salgılanan fibronektin de doku bütünlüğünü sağlayan bir diğer faktördür. (*Mawhinney,1989*)

Prostatın Sekretuar Ürünleri:

“Prostat salgısı ejakülat volümünün yarısından fazlasını oluşturur. PH 6-8 (ortalama 6.6) dır.Sitrik asit, spermin, spermidin gibi hücre proliferasyonunda rol alan maddeler ,Prostaglandinler, fosforilkolin gibi düz adele fonksiyonunu etkileyen maddeler, Hücre reproduksiyonunda rolü olduğu sanılan, antibakteriyel faktör olarak bilinen çinko prostatdan bol miktarda salınır (*Xue ve ark., 2000*). Prostatta bulunan 3 önemli madde, PSA, PAP, PSMA dır.

I-PSA : Prostat Spesifik Antijen

PSA ilk kez 1971 yılında seminal plazmada tanımlanmış, 1980 yılında serumda ölçülmüş ve 1994 yılında prostat kanseri tanımlamasında kullanım onayı almıştır. PSA, prostat asiner hücre ve duktal epitelden salgılanır. Doku kalikrein ailesine ait serin Proteaz olup yaklaşık 34 kD ağırlığında bir glikoproteindir. Proteolitik özelliği vardır. %7 si karbon hidrat olmak üzere 240 amino asitten oluşur. Semende periferik dolaşımın 106 kat daha fazla bulunur(0.05-50 mg /- ml) (*Lilja, 1993*).bulunur. Fizyolojik görevi seminal koagulum likeifikasyonudur. Free ve complex formları vardır, free form enzimatik olarak inaktiftir. Prostat kanser hücresinde PSA üretimi normal prostat epiteline göre daha yavaştır. PSA serum yarılanma ömrü 2.2-3.2 gündür (*Lilja, 1991*).Önemli bir tümör

markerı olan PSA organ spesifik olmasına karşın kanser spesifik değildir, prostat kanseri dışında benin prostat hiperplazisi, PİN veya prostatit olan hastalarda da PSA yükselebilmektedir. Serum PSA düzeyi prostat histopatolojisinin bozulduğu durumlarda yükselebilir. Bu nedenle kanser spesifik olmayan PSA'nın prostat kanserindeki sensitivite ve spesifitesini artırmak için değişik PSA parametreleri tanımlanmıştır. Bunlar Free PSA, Free/Total PSA, PSA Dansitesi (PSAD), PSA velösitesi ve yaş spesifik PSA'dır. Prostat kanserini belirleme ve takipte PSA oldukça yaygın kullanılan bir belirteçtir. PSA, kansere spesifik olmayıp birçok fizyolojik olayda ve benign durumlarda seviyesi yükselebilmektedir (*Benson ve ark., 1992- Dalton, 1989*).

PSA yı etkileyen kanser dışı durumlar:

BPH: BPH'sı olmayan bireylerde PSA'lardaki artış hızı her yıl için 0,04 ng/ml'dir. 60 -85 yaşları arasındaki BPH'lı bireylerde ise bu artış her yıl için 0,07 ile 0,27 ng/ml arasındadır (*Carter, 1992*).

İnflamasyon Prostat inflamasyonu: (Akut veya kronik) değişik derecelerde PSA yükselmesine neden olur (*Nadler ve ark., 1995- Armitage ,1988*).

Ejakulasyon : Bazı araştırmacılar özellikle prostat kanserinin erken tanısı için PSA'nın kullanıldığı yaşlı grupta ejakulasyonun PSA'da yükselmeye neden olduğunu rapor etmişlerdir (*Herschman ve ark, 1997*).

Sistoskopi : Tartışmalıdır. 4-6 kat yükselebileceğine dair çalışmalar vardır (*Stamey ,1990*).

Akut retansiyon: PSA'yı 6-8 katına çıkarabilir (*Dalton , 1989*).

Kateterizasyon: Travmatik değilse PSA fazla etkilenmez. Kalıcı sondalı BPH hastalarında PSA' nın daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (*Oesterling ve ark , 1993*).

Rektal muayene Prostat masajı PSA'yı 1.5-2 kat yükseltir (*Stamey ve ark., 1987*).

TRUS sonrası PSA ölçümü iki hafta ertelenmelidir.

Finasterid 6-12 ay sonunda PSA'yı %50 düşürür (*Guess ve ark , 1993*).

Biyopsi ve TURP Prostat biyopsisinden sonra PSA yükselmeye neden olur. Normal değerlerine en az 4 haftada beklenmesi gerekir (*Yuan ve ark., 1992*). Prostat biyopsisi

yapılan hastaların % 42'sinde inflamasyon varlığı gösterebilir (Neal ve ark. , 1992) .

Serbest/total PSA Oranı BPH'lı hastaların %25'inde PSA'nın yüksek; organa sınırlı prostat kanserli vakaları %38-48'inde PSA normal sınırlardadır. PSA'nın bağlı olan formunun serbest PSA'ya oranının BPH'lı hastalarda kanserli hastalara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Christensoon, serbest PSA'nın total PSA'ya oranının kanserlilerde BPH'lı olan gruba göre anlamlı biçimde düşük olduğunu ortaya koymuştur. Yapılan diğer geniş kapsamlı toplum çalışmasında bu moleküler formların yaş ile değiştiği ancak oranların yaşa bağlı olmadığını ortaya koymuştur. Bu moleküler formların tek başına PSA değerine ne kadar katkıda bulunduğu da ayrıca incelenmiş ve PSA 4- 20 ng/ml arasındaki hasta grubunda serbest/total oranının (SPSA/TPSA) %18 sınır olarak alındığında özgüllüğün %95'e duyarlılığında %71'e çıkabileceği gösterilmiştir. Catalonia ve arkadaşları serum PSA değeri 4-10 ng/ml arasında olan olgularda serbest PSA oranını %25 aldıkların zaman kanserli olguların %95'i tanımlanırken, gereksiz biyopsilerin %20 kadar azaltılabildiğini göstermiştir. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda 4 ng/ml sınırı her zaman malign-benign ayrımını yapamadığı gösterilmiştir. BPH'lı hastaların %20-25 inde PSA nın 4 ng/ml den büyük olduğu, klinik önemli kanserlilerin %20-50 sinde PSA değeri <4 ng/ml olduğugösterilmiştir (Catalonia ve ark.,2000) tPSA 2.5-4 ng/ml arasında 4-10 ng/ml aralığındakine benzer oranda kanservarlığı gösterilmiştir (Babaian ve ark., 2001-Catalonia ve ark., 1997).

Yaşa Özgü PSA Referans Aralığı:

Yaşa özgü PSA referans aralığına göre erkekler değerlendirildiğinde ise genç erkeklerin %3'ü, yaşlıların ise sadece %9'u normal sınırlar üzerinde PSA değerine sahiptir.

Referans Aralığı (ng/ml)

Yaş aralığı Beyaz Siyah Sarı

40-49	0-2.5	0-2.0	0-2.0
50-59	0-3.5	0-4.0	0-3.0
60-69	0-4.5	0-4.5	0-4.0

70 ve üstü 0-6.5 0-5.5 0-5.0

PSA Hızı

Birbirinden ardışık yapılan PSA'nın yıllık artışına bakılır. Total PSA değerinin yıllık artışı 0,75 ng/dl den fazla olan olgularda prostat kanseri riski yükselmektedir. Ayrıca son çalışmalar TPSA değeri 4ng/ml'nin üzerinde olan olgularda ve 0,75ng/ml /yıl olan olgularda ise daha düşük PSA hızının kestirim değeri olarak kullanılması gerekir Bu değer 0,1-0,5 ng/ml/yıl olmalıdır.

PSA'nın Hacme Bağlı Türevleri(PSA dansitesi(PSAD),Transizyonel zon PSA dansitesi(TZPSAD)):

Total PSA değerini total prostat gland hacmine oranlamasıyla elde edilen değerdir.Glan hacmi Transrektal USG ile elde edilmektedir.PSAD için 0,15 değeri kestirim noktası olarak kabul görmektedir.Bu değer 0,15 üzeri olursa Prostat kanseri lehine yorumlanmış fakat 0,15 referans değer alındığında kanserlerin %50' sinin kaçabilmektedir. TZPSAD Total PSA değerini transizyonel zon hacmine oranlamasıyla elde edilen değerdir. TZPSAD transizyonel zon hacminin ölçülme- sindeki büyük farklılıklar nedeniyle rutin kullanıma girmesini engellemiştir.

II- ProstatikAsit fosfataz (PAP):

PAP aktivitesi sadece prostata mahsus değildir, ancak prostatda vücudun diğer dokuların dan 200 kat yüksek orandadır. Enzimatik rolü tam bilinmiyor, mol ağırlığı 102 KD, %7'si karbonhidrattır.

III-PSMA (Prostat Spesifik Membran Antigen):

Sekretuar bir ürün değildir, epitel hücresi membranında bulunur, mol ağırlığı 100 KD. PSMA ya karşı hazırlanmış monoklonal murin IgG1 antikoru (7E11-C5) BPH ve normal prostat epitelyumu ile zayıf reaksiyon verirken, malign prostatik epitelyum kuvvetli reaksiyon vermektedir. Bu özellikten dolayı bir nevi markerdir.

Prostatdan Salgılanan Diğer Ürünler:

- PS protein 94
- LDH
- β mikroseminoprotein
- Immunoglobulinler
- β inhibin
- C3 kompleman
- Zn- alfa 2 glikoprotein
- Transferrin
- Leucin aminopeptidas

4.4. BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİ (BPH)

Benign prostat hiperplazisi (BPH) yaşlı erkeklerin, alt üriner sistem semptomları (AÜSS) ile günlük aktivite ve uyku düzenlerinde meydana gelen bozulmayla yaşam kalitesini ciddi olarak etkileyen ve en sık görülen hastalıdır. Yaşlanmayla birlikte histopatolojik BPH görülme sıklığı arttığı gibi semptomların prevalansıda artmaktadır. Histolojik olarak tanı konulan erkeklerin yaklaşık yarısında orta-şiddetli semptomlar görülmektedir. Ancak klinik hastalığın tanımı üzerinde henüz tam bir fikir birliği yoktur. Bu nedenle hastalığın sıklığıda yapılan çalışmalarda tanıma bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Ülkemizde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda 40 yaş üstü erkeklerde semptomatik olma oranı %80-85 arasında bulunmuştur. En sık gözlemlenen ilk üç yakınma nokturi, sık idrara çıkma ve idrar akımında azalma, en az gözlemlenen yakınma ise gecikmeli idrar başlatma olarak rapor edilmiştir. BPH ile AÜSS arasındaki ilişki komplekstir. Çünkü histolojik olarak BPH tanısı almış her hastada AÜSS gelişmemektedir. AÜSS olan tüm hastalarda prostat büyümektedir ve prostatın büyüdüğü olgularda da AÜSS olması kural değildir. BPH prostatın %2 lik kısmını oluşturan transizyonel zon ve periüretral zondan gelişir. Benign prostat hiperplazisi. Mikroskopik ve makroskopik BPH olmak üzere alt kavramları mevcuttur. Histolojik olarak mikroskopik BPH prostattaki stromal ve glandüler yapıların hiperplazisi 'dir (Ziada , 1999).

Makroskopik BPH mikroskopik büyümenin devam etmesi ile prostatta oluşan

rektal muayene ve diğer tanı yöntemleri (radyoloji ve endoskopik) ile saptanabilen büyümedir. Elli yaş üstü erkeklerin yaklaşık %50'sinde BPH'ya bağlı tedavi gerektiren şikayetler gelişir (*Coffey ve Walsh, 1990*). BPH'da statik ve dinamik nedenlerle mesane çıkış obstrüksiyonu ve alt üriner sistem semptomları gelişir.

Düz kas kitlesinin artmış basısı statik, $\alpha 1$ adrenoreseptör aracılı artmış düz kas tonusu dinamik obstrüksiyona neden olur. Bu hastalık özellikle yaşla birlikte artmakta. Yaşamın 6. dekadında erkeklerin yaklaşık % 50' sinde, 7. dekadta %70, 8. dekadta % 90 a ulaşan histolojik olarak kanıtlanmış BPH gösterilmiştir (*Ziada , 1999*).

Epidomiyoloji:

Çalışmalarla bir takım risk faktörleri belirlenmiş, sonuçta iki etmenin varlığının BPH gelişimi için mutlak gerekli olduğu kabul edilmiştir. Yaşlanma ve Androjenik hormonların (Testis) varlığıdır.

Hormonlar

Androjen: Prostat dokusu içinde en güçlü mitojendir. Embriyolojik dönemde prostat gelişinde Androjene gereksinim vardır. Otuz yaş öncesi kastasyon veya hipoptüiterizm oluşması durumunda BPH gelişmemektedir. Testosteron ve çok daha potent olmak üzere prostat epitelyum hücreleri içerisinde 5α -redüktaz enzimi ile testosterondan üretilen dihidrotestosteron (DHT) nükleer resöptörlere bağlanarak DNA sentezinin artmasına ve hücre büyümesine yol açmaktadırlar. BPH gelişiminin testosteron serum düzeylerinin azaldığı ileri yaşlarda ortaya çıkması in vitro olarak prostat epitelyum hücre kültürlerinde androjenin mitojenik etkilerinin görülmemesi androjenlerin tek başlarına etkin olmadıklarını göstermektedir. Serumda testosteron düzeylerinde yaşla birlikte azalma olmasına rağmen prostatik DHT düzeylerinin ve androjen resöptör sayılarının yaşla birlikte arttığı bilinmektedir.

Östrojen: Yaşlanma ile Serum testosteronu düşer ve Seks hormon bağlayıcı protein artar. Östrojen seviyesi aynı kalır. Serbest östrojen serbest testostere göre %40

artar.Östrojen prostatta stromal ve epitelyal hiperplazi yapar. Bu etkisini Androjen reseptör sayısını ve DHT yapımını arttırarak gösterir. DHTve 17 alfa eastradiol da hiperplaziye neden olur.

Prolaktin: Net etki mekanizması bilinmemekle birlikte androjenler üzerinden etkili olduğu düşünülmektedir. BPH lı hastalarda serum prolaktin seviyeleri yüksek bulunmuştur.

Androjen dışı testiküler faktörler: Hücre kültürlerinde spermatosel sıvısının stromal ve epitelyal mitojen olduğu gösterilmiş. Sertoli hücrelerinden salınan steroid hormon bağlayıcı protein olası madde olarak düşünülmektedir.

Stromal-epitelyal ilişki: Hiperplazide önemlidir. Androjenlerin etkisi için stromal elemanlar şarttır. 5 alfa redüktaz enzimi büyük oranda stromada bulunur. Doku kültürlerinde androjenlerin ancak stromal elemanların varlığında epitelyal hücrelerde büyümeye yol açması stromal-epitelyal ilişkisini desteklemektedir.

Büyüme faktörleri ve onkogenler: Stromal ve epitelyal hücrelerde büyüme faktör reseptörleri tespit edilmiş. Doku kültürlerinde Keratinosit growth faktör (KGF) ve Epidermal growth faktör (EGF) epitelyal hücre proliferasyonuna yol açtığı gösterilmiş. Bunların BPH’de ekspresyonlarının arttığı bilinmektedir.

Hiperplazi: Bir organda hücre sayısı ve organın hacmi, hücre proliferasyonu ile hücre ölümü arasındaki dengeye bağlıdır (*Isaacs ,1984*). Bir organın büyümesi hücre proliferasyonundaki artışla olabileceği gibi hücre ölümündeki azalma ile de olabilir. Deneysel modellerde androjenler ve büyüme faktörleri hücre proliferasyonunu uyarmasına rağmen, insan benign prostat hiperplazisinde açık bir aktif proliferatif proses kanıtı olmadığından hücre proliferasyonunun rolü tartışmalıdır. BPH’nin erken fazlarında hücrelerin proliferasyonu hızlı olmasına rağmen, oturmuş hastalık tablosunda hücre proliferasyon hızı azalmış veya normal prostat dokusu ile aynı görünmektedir.

Androjenler prostatta, sadece normal hücre proliferasyonu ve farklılaşması için değil, aynı zamanda aktif olarak hücre ölümünü inhibe etmek için de gereklidir. Tahminen normal prostatta uyuyan kök hücreler nadiren bölünür, fakat bölündükleri zaman DNA sentez ve

hücre proliferasyonuna gitme yeteneği olan geçici proliferen olan ikinci tip hücreler oluştururlar; böylece prostatta hücre sayısını korurlar. Prolifere olan hücreler bir kez son farklılaşma prosesi doğrultusunda olgunlaştıkları zaman, programlanmış hücre ölümüne gitmeden önce sınırlı bir ömre sahiptirler. Yaşlanma prosesi bu maturasyon prosesinde bir engeli tetikler, böylece son farklılaşan hücrelerde progresyon azalır, hücre ölüm oranı tümüyle düşer. Bu hipotezin indirek bulgusu, epitelyum hücre farklılaşması parametrelerinden olan sekresyonun, yaş ile azaldığı gözleminden gelir ki bu da, sekretuar yeteneği olan farklılaşmış hücrelerin sayısını azaltabilir (Walsh ,1998) .

4.4.1. BPH Patofizyolojisi:

Obstrüksiyonun iki komponenti var:

1-Dinamik obstrüksiyon; mesane boynu ve kapsüldeki alfa 1 adrenaljik düz kas tonus

2-Mekanik (statik) obstrüksiyon; prostat dokusuna bağlı

Üretral basıncın %40 ı alfa adrenaljik düz kas tonusuna bağlıdır.

Mesanenin parsiyel obstrüksiyona yanıtı:

1-Konpansatuar (reversibl) evre: Epitelyal hiperplazi, düz kas hipertrofisi, tip 3 kollagen sentezin de artış dolayısıyla komplansta azalma ve mesane ağırlığında artış meydana gelir.

2-Başlangıç evresi: Mesanede inflamatuvar yanıt olur.

3-Dekonpansatuar evre: Kas dokusunun yerini bağ dokusu alır. Tedavi ile konpansatuar evrede tam düzelme olabilir. Prostat büyüklüğü ile semptomların şiddeti ve obstrüksiyonun derecesi arasında korelasyon yoktur. Obstrüksiyonsuz erkeklerde ve kadınlarda da alt üriner sistem semptomları görülebilir. Bu durum yaşlanmaya bağlı oluşan detrusor instabilitesine bağlıdır.

Obstrüksiyona Sekonder Üriner Sistem Değişiklikleri

Üretra:

-Elongasyon

- Deformasyon
- Deviasyon

Mesane: Temel sebep detrusor hiperrefleksi

- Trabekülasyon
- Sellül
- Divertikül

Üreter ve böbrekler:

- Hidroüreteronefroz ve böbrek yetmezliği
- Üreterovezikal darlık
- VUR

Hikaye: Ayırıcı tanı nörojen hastalık, pelvik travma, üretral katerizasyon, geçirilmiş üretrit, makroskopik hematüri, antikoinerjik, antidepresan kullanımı sorgulanmalıdır.

4.4.2. KLİNİK

1-Depolama semptomları (irritatif semptomlar): Sık idrara gitme (frequency), gece idrara çıkma (nokturi), idrar sıkıştırması (urgency), yetişememe tarzında idrar kaçırma (urge inkontinans), az az idrar yapma.

2- İşeme semptomları (obstrüktif semptomlar):İdrar yapmaya başlamadan önce bekleme (hesitancy), idrar yaparken zorlanma, son damlaların ayak ucuna düşmesi, idrar zamanında uzama, idrar retansiyonu ve taşma tarzında idrar kaçırma olarak sınıflandırılır. Ancak bu semptomların BPH için spesifik olmadığı, başta yaşlanma olmak üzere birçok durumda da görüldüğü unutulmamalıdır. Dolayısı ile belki de bu yakınmaları ‘alt üriner sistem semptomları’ olarak adlandırmak daha doğrudur (Walsh ,1998). Obstrüktif semptomların, mesane fonksiyonlarından özellikle de boşalma fonksiyonunun bozulması sonucunda oluştuğuna inanılmaktadır. İrritatifsemptomların oluşumunda ise detrusor instabilitesinin ve azalan mesane kompliyansının rol oynadığı düşünülmektedir (Akdaş , 1998) .

IPSS : Tanı ve tedavi kararı almada tek başına yeterli değil. Hasta takibi ve tedavi sonrası değerlendirmede önemlidir.

0-7 : **hafif**

8-19 : **orta**

20-35 : **ciddi** semptom skorudur (*Bary MJ ve ark. -1993*).

Fizik muayene: Tam fizik muane yapılmalıdır.

Rektal tuşe(PRM) : En önemli muayene yöntemidir. LUTS olan her hastaya yapılmalıdır. BPH, Prostat kanseri, Prostat apsesi ve en önemlisi uygun cerrahi yöntemin belirlenmesi için bakılmalıdır. Şüpheli hastalarda prostat kanser teşhis etme oranı %26-34'tür. (*Resnik ve ark. 2000*).

Normal prostat (20gr): Minimal fark edilir

1+(25gr) : Rektal lümenin $\frac{1}{4}$ 'den daha azı

2+(50gr) : Rektal lümenin $\frac{1}{2}$ 'sinden daha azı

3+(75gr) : Rektal lümenin $\frac{3}{4}$ 'nü işgal eder

4+(100gr): Rektal lümenin tamamı (*Roehrborn ve ark-1997*) .

4.4.3. LABORATUAR BULGULAR

TİT: Mikroskopik hematüri (mesane tm, İYE)

BUN-Creatinin : Obstrüksiyona bağlı yetmezlik oluşabilir.

PSA : Lokalize prostat kanserlerinde PSA tek başına düşük spesifiteye ve sensitiviteye sahiptir.

Ancak rektal tuşe ile kombine edilince önemlidir (*Catalona WJ ve ark. 1994*).

4.4.4 RADYOLOJİ

USG : Ucuz ve noninvaziv yöntemdir.

TRUSG: Prostat büyüklüğünü gösteren en iyi yöntemdir. Buda uygun cerrahi yöntemin belirlenmesinde önemlidir. En yaygın kullanım alanı prostat biyopsileridir.

İVP : Günümüzde tanıda rutin olarak yer almaz, eşlik eden patolojilerin tesbitinde önemlidir. Mesane tabanında dolum defekti ve üreter alt uçların görünümü için kullanımı uygundur.

4.4.5. ÜRODİNAMİK ÇALIŞMALAR

Üroflowmetri : En temel ürodinamik tetkikdir.non-invaziv ve basit bir testtir. Ancak nonspesifiktir. İşeme esnasındaki akım hızını ölçer. Akım hızını detrusor kasının itme gücüyle mesane çıkımı ve üretral direnç arasındaki ilişki belirler. İşenen volüm 150 ml üzerinde olmalıdır. Testin yapıldığı ortam ve hasta psikolojiside sonucu etkileyebilir. $Q_{max} > 15$ ml/sn olmalıdır. $Q_{max} < 10$ ml/sn olursa %88 obstrüksiyon. Ancak $Q_{max} > 15$ ml/sn de %33 obstrüksiyon olabilir.Nörojen mesane ve kompensatuar evrede yanıtlanabilir.

Postmiksiyonel rezidü idrar (PMRİ) :12 ml altında olması lazım. 100 ml üzerindeki rezidü önemli bir boşaltım problemini gösterir. Rezidüel idrar = pollaküri,noktüri = taşma inkontinansını gösterir. PMRİ tekrarlayan İYE ' ne neden olmaktadır. İleri derecede rezidü idrar invaziv ürodinamik testler için bir kriter olabilir.

Basınç akım çalışması: Mesane çıkım obstrüksiyonu tanısı koymada en iyi ürodinamik tetkiktir. Cerrahi tedavi başarısını önceden saptayan yöntemdir. Akım hızı ve detrusor basıncına birlikte bakılır. En önemli parametre Pdet Q_{max} . Bu parametre ile düşük Q_{max} değerinin detrusor yetmezliğinden ve normal Q_{max} değerindeki obstrüksiyon tesbit edilebilir. **Endikasyonları**: Nörolojik belirtileri olan hastalarda üroflowmetri ve rezidü idrarda obstrüksiyon tanısı netlik kazanmadıysa yapılmalıdır.

4.4.6 ENDOSKOPİ:

Alt üriner sistemin anatomopatolojik değerlendirilmesinde en iyi yöntem sistoüretroskopidir. Prostat loblarının büyüklüğü ve mesane içi değişiklik gözlemlenir, ancak dinamik komponent hakkında bilgi vermez. Klinik kullanımı cerrahi tedavi hemen öncesi uygun cerrahi yöntemin belirlenmesiyle sınırlıdır. Aynı esnada eşlik edebilecek üretra darlığı, mesane taşı, mesane tümörü tespit edilebilir.

4.4.7 AYIRICI TANI: Prostat kanseri, detrusor yetmezliği, mesane boynu ve üretra darlığı, Mesane tümörleri, mesane taşlarında yapılmalıdır.

4.4.8. BPH' NIN KOMPLİKASYONLARI

1-Mortalite: 10/100000 den azdır.

2-Mesane taşı

3-Üriner sistem enfeksiyonu: Cerrahi için bir endikasyon olup, %5.2-12 olarak bildirilmiştir (*Mebust ve ark. 1989*) .

4-Mesane dekompanseasyonu

5-Üriner inkontinans

6-Üst üriner sistem bozulması ve azotemi: BPH semptomları olan 264 hastalı bir çalışmada %11 böbrek yetmezliği belirlenmiştir (*Gerber ve ark. , 1997*).

7-BPH'ya bağlı hematüri:BPH lılarda microvessel density artmıştır. Finasterid bu gibi durumlarda etkin olmaktadır.

8-Akut idrar Retansiyonu(AİR): AİR BPH lıların %25-30 unda cerrahi gerekmektedir (*Holtgrewe , 1989*) .

Avrupa Üroloji Birliği tarafından BPH tanısı için önerilen kılavuz

Dijital rektal muayene	zorunlu
International prostate symptom score (IPSS)	önerilir
Kreatinin ölçümü (yada Renal USG)	önerilir
Üroflowmetri	önerilir
Post miksiyonel rezidüel idrar volümü	önerilir
Prostat spesifik antijen ölçümü	opsiyonel

Renal USG	opsiyonel
Mesane USG	opsiyonel
Transrektal USG	opsiyonel
İşeme takip kartı	opsiyonel
Ürodinami	opsiyonel
Endoskopi	opsiyonel

Tablo Avrupa Üroloji Birliği tarafından BPH tanısı için önerilen kılavuz (*Eur Urol ,2001*)

4.4.9. TEDAVİ: BPH tedavisinin ana amacı; Prostat hacminin azaltılması ve/veya prostatik üretral direncin azaltılmasıdır.

Medikal Tedavi Seçenekleri :Hayat kalitesini bozan semptomları olan ve mutlak cerrahi endikasyonu olmayan hastalarda kullanımı uygundur.

- Alfa-adrenerjik reseptör blokerleri
- Androjen baskılıyan ajanlar
- Aromataz inhibitörleri
- Bitki ekstreleri

BPH tedavisinde alfa-reseptör blokörleri; Detrüsör kontraksiyonunu bozmaksızın, mesane boynu ve prostatik üretra basınçlarını etkin şekilde düşürmektedir.

BPH tedavisinde kullanılan alfa-blokörler

Non-selektif alfa-blokörler : Fenoksibenzamin,Fentolamin,Nisergolin,Timoksamin

Olası alfa-blokaj etkili: Ketanserin

Selektif alfa-1 blokörler: Prazosin, Alfuzosin,İndoramin

Selektif uzun etkili alfa-1 blokörler: Terazosin,Doksazosin,TamsulosinAlfa-blokör tedavide semptom skorunda %50-60 iyileşme sağlar. Etki ilk 48 saatte başlar.Semptomatik düzelme ilk 2-3 haftada gözlenir

Alfa-blokör kullanım endikasyonları: Kesin ameliyat endikasyonu olmayan BPH'lı hastaların semptomatik olarak rahatlaması, ameliyatın kontrendike olduğu hastalar ameliyata istekli olmayan hastalar, ameliyat bekleyen hastalar, başka nedenle ameliyat olacak hastalarda akut retansiyon profilaksisi için kullanılır

Kesin Kontrendikasyonlar: BPH'ne sekonder böbrek yetmezliği, BPH'ne bağlı kronik üriner retansiyon, postural hipotansiyon, BPH nedeniyle tekrarlayan akut idrar retansiyonu, BPH ile birlikte tekrarlayan üriner infeksiyonda kesin kontrendikedir.

Relatif Kontrendikasyonlar: Geçirilmiş serobrovasküler olay, kuvvetle pozitif senkop öyküsü, BPH ile mesane taşı varlığında relatif kontraendikedir.

Alfa-blokörlerin yan etkileri: Halsizlik, baş dönmesi, baş ağrısı, nazal konjesyon, retrograd ejakulasyon ve postural hipotansiyondur.

Cerrahi Tedavi Endikasyonları:

- a-**Akut üriner retansiyon
- b-**Tekrarlayan Üriner Sistem İnfeksiyonları
- c-**Obstrüksiyona sekonder oluşan mesane taşları
- d-**Böbrek fonksiyonlarında bozulma olması
- e-**Makroskopik hematüri
- f-**Birlikte mesane tümörü olan hastalarda endikedir

Açık prostatektomi

Retropubik, Transvezikal, Perineal olarak uygulanır. 100 gr' dan büyük adenom, Ek patolojilerin varlığı (Divertikül, Taş gibi), TUR için pozisyon verilemeyen hastalara uygulanır. İnsizyon izinin olması, yara iyileşmesi zaman gecikmesi, uretral kateter süresi 5-7 gün olması, hastanede kalış süresi daha uzun olması ve morbiditenin yüksek olması gibi

dezavantajları vardır. Tam enükleasyon ve hasta tatmininin daha iyi olması ise avantajlarıdır.

Komplikasyonlar

Erken :Kanama (% 4.6), Üriner Enfeksiyon (% 15), Epididimit (% 2.6), Genel komplikasyon (Derin ven trombozu, Emboli, Pnömoni, Yara, Osteitis Pubis)

Geç:Retrograd Ejakülasyon (% 80), Mesane Boynu Darlığı (% 1.8), Uretra Darlığı (%2.6), Stress İnkontinans (% 1.9), Total İnkontinans (% 0.5) görülmektedir.

Kontrendikasyonlar :Obezite, daha önce uygulanan radyoterapi, geçirilmiş pelvik operasyonlar, sistemik hastalıklar (DM, Üremi gibi), enfeksiyona ve yara iyileşmesi geciken hastalar.

Transüretral prostat rezeksiyonu (TUR-P)

Prostat dokusunun endoskopik olarak üretral yoldan çıkarılmasıdır. TUR-P giderek açık prostatektominin yerini almıştır. Tecrübeli ellerde 90-100 grama kadar olan prostatlara da uygulanabilmektedir. Benign prostat hiperplazisine yönelik tüm tedavi alternatifleri arasında, klinik başarı dikkate alındığında, altın standarttır (*Mebust, 1989*). TUR-P' nin etkinliğine karşın % 18' lere varan oranda morbidite oluşturmaması, alternatif cerrahi girişimlerinin araştırılmasına yol açmaktadır (*Walsh, 1998*).

Diğer tedavi metotları:

- Transüretral prostat elektrovaporizasyonu (TUEV)
- Transüretral prostat insizyonu (TUIP)
- Transüretral lazer prostatektomi (TULAP)
- Transüretral iğne ablasyonu (TUNA)
- Transüretral prostat PlasmaKinetic™ Vaporizasyonu (PKVP)
- Yüksek şiddetli odaklanmış ultrason (HIFU)
- Hipertermi-Termoterapi
- Balon dilatasyonları
- Stent uygulamaları

4.5. KATETER

Hastane içinde ve dışında kateterler çok yaygın olarak kullanılmakta hastaneye yatan hastaların %15 -25 inde hastanede yattığı süre içinde en az bir kez üretra kateter uygulandığı tahmin edilmekte ve son 20 yıldır üretral kateter kullanımının arttığı bildirilmektedir. İdrar yollarında en sık kullanılan retrograt manipülasyondur. (*Gastmeier, 2001*)

Üriner Kateterizasyon Endikasyonları

- 1-İnfra vezikal obstruksiyon, mesane fonksiyon bozukluğuna neden olan nörolojik hastalıklar
- 2-Ameliyat öncesi ve sonrası idrar drenajı
- 3-Mesane içi ilaç uygulamaları
- 4-Miksiyon sonrası artık idrar ölçümü
- 5-Mesane irrigasyonu
- 6-İdrar çıkımının ölçülmesi
- 7-İdrar örneği alınmasını gerektiren durumlardır.

4.5.1 KATETER TİPLERİ

Kateter kalınlıkları French(Fr) birimi ile ifade edilir. French milimetre cinsinden kateterin çevresini ifade eder. 1 Fr =0.33 mm dir 1 mm yaklaşık 3 Fr e eşittir. Örneğin 18‘Fr lik bir kateterin çapı yaklaşık 6 mm’ dir. Katerin çapı lümen çapını değil tüm kateterin çapını ifade eder.

A-Düz uçlu kauçuk veya lateks kateter : Neleton veya Whistle- tip gibi düz uçlu kateterler genellikle mesanenin bir sefere drenajı amacıyla kullanılır. Bu kateterlerin çok gözlü olanları mesanedeki kan pıhtılarının boşaltılması için irrigasyon amacıyla kullanılabilir. Sürekli kateterizasyon da penise silikon gibi iyi tolere edilen maddeden yapılmadıkları için enküstrasyon riski yüksektir.

B-Kıvrık Uçlu Kateterler: Tieman veya Coude gibi kıvrık uçlu kateterler düz uçlu kateterlere uyum göstermeyen erkek üretrasını geçmek için yapılmıştır. Bulber üretranın S kavsinden prostat büyümesiyle daralan prostatik üretradan ve yükselmiş mesane boynundan kolayca geçebilir. Kalıcı amaçla kullanılan balonlu tipleride mevcuttur.

C-Pezzer ve Malekot gibi kendinden kalabilir kateter: Açık cerrahiden sonra yerleştirildikleri yerde delikli bir lümen bırakacak şekilde şekillerini muhafaza ederler. Uygulama sırasında kateterin retansiyon mekanizmasını oluşturan uç kısmı, lümenenden sokulan bir tel ile ve ya dıştan bir pens ile gerilerek düzleştirilir.

D-Foley tip Kateterler: Uzun dönem üretral katerizasyonda kullanılmaktadır. Distal uçlarında balon mekanizmaları vardır. Şişirildikleri zaman mesane boynundan kateterin kaymasını önler. Değişik çaplarda 2 yollu ve 3 yollu foley kateterleri mevcuttur. İki yolluda balonu şişirmek için dar bir lümen ve drenaj için geniş başka bir lümen bulunur. Üç yollu foley kateterde de ise iki yollu daki lümenlere ek irigasyon içinde üçüncü lümen bulunur. Üç yolular özellikle mesanede pıhtı riski olan hemorajilerde irigasyon ve drenaj için kullanılır.

4.5.2 KATERİZASYONUN SINIFLANDIRILMASI

A-Kısa süreli kateterizasyon: Yedi güne kadar uygulanan üretral kateterizasyon için kullanılan bir terimdir(*Korten , 1993- Bakır ,2002- Falkiner ,1993*).

B-Orta süreli katerizasyon : Yedi-yirmisekiz gün arasında kullanılan kateterler için kullanılır. Genel olarak yaşlı ve ortopedik hastalarda ameliyat sonrası kullanılır.(*Falkine , 1993*)

C-Uzun süreli katerizasyon: Yirmi sekiz günden daha uzun süreli kateterizasyon için kullanılmaktadır. Bu hastaların çoğunda kateterler aylarca ,hatta bazen yıllarca kalmaktadır.Bu hastalarda inkontinas veya mesane boynu obtrüksiyonu gibi önemli

sorunlar vardır. İnfra vezikal obstrüksiyonlar nedeniyle kronik üriner retansiyonlar dekompanyon mesane ve üst üriner toplayıcı sistemin dilatasyonu oluşmaktadır. Bu hastalara mesanenin toparlanmasını sağlamak amacıyla sürekli kateterizasyon (1 haftadan) fazla gerekmektedir. Sürekli katerizasyon da balonlu foley katetelerin kullanılması tercih edilmekte. Kauçuk olanlar ençok 15 günde bir silikonlu kateterler ise 4 haftada bir değiştirilmelidir. Bu hastaların hepsinde bakteriüri gelişir (*Falkiner ,1993-Özen ,1993-Tenney,1987*) .

Kateterizasyon Tekniği:

Diğer tüm işlemlerde olduğu gibi, öncelikle hasta ne amaçlı kateterize edildiği ve kendisini ne gibi sıkıntıların beklediği konusunda bilgilendirilmelidir. Erkek hasta sırt üstü yatar pozisyonda bacaklar düz uzatılmış olarak, kadında ise bacaklar kurbağa pozisyonunda olmak üzere üretra ve çevre dokular cerrahi bir prosedüre uygun olarak steril edilmeli ve örtülmelidir. Erkeklerde %2'lik lidokain HCI jeli gibi suda çözülebilen lubrikan anestezi 10-15 cc üretradan retrograt enjekte edilir ve 5-10 dakika anestezi maddenin mukozal yüzey ile temasına olanak sağlamak için penil klemp yerleştirilir veya tutulur. Kadında ise lubrikanın sadece katater üzerine sıkılması yeterli olur. Erkek hastada penis, üretrayı sıkmadan gergin bir şekilde vücuda dik biçimde tutularak, katater nazik bir biçimde üretral meanın içine yerleştirilir ve yavaş yavaş ilerletilir. Bulbomembranöz üretraya yaklaşıldığında (eksternal sfinkter seviyesinde) bazen dirençle karşılaşılır. Hastaya derin bir nefes alması söylenir. Böylece hasta gevşer ve katater daha kolay geçer. Kateterizasyonda amaca uygun en küçük boyut üretral kateter kullanılması tercih edilmelidir. Uygulanacak kateterin özellikleri, katetere bağlı enfeksiyon gelişme riskini etkilemektedir. Kateter kendisi yabancı cisim olduğu için üretra ve me'da inflamasyona neden olabilir. Hastaya veuygulamaya özel olarak en uygun çaplı kateter seçilmelidir. Gereğinden daha dar veya daha geniş kateterler komplikasyon riskini arttırmırlar. Kadınlar için 12-14 ch, erkekler için ise 14-16 ch uygundur. Konsantre bir idrar varsa 18 ch, kan pıhtısı varsa 22 ch'lık bir kateter uygundur. Kateter sabitlenecekse balonu steril ve partikülsüz su ile doldurulmalıdır(*Centers for Disease Control and aprevention-2002*).

Kateter Komplikasyonları

1. Akut komplikasyonlar:Bakteriüri, travma, nonbakteriyel üretrit

2. Kronik komplikasyonlar: Taş, obstrüksiyon, epididimit, skrotal apse, prostatit ve prostatik apse, üretral darlık, üretral fistül, piyelonefrittir (*Korten ,1993,-Falkiner, 1993 - Özen ,1993*).

Nozokomiyal Üriner Sistem İnfeksiyonlarda Risk Faktörleri: (*Warren , 1998*)

- Kateterizasyon süresi
- Drenaj torbalarında mikrobiyal kolonizasyon
- Diabetes mellitus
- Kadın hasta
- Cerrahi veya idrar çıkışı izlemi dışındaki kateter endikasyonları
- Yüksek serum kreatinini
- Kateter takılmasında yapılan hatalar.
- Antibiyotik kullanımının olmaması
- Malnütrüsyon

Antimikrobiyal tedavi:

Sürekli kateterin neden olduğu İYE ‘ larını tamamen engelleyecek bir yöntem yoktur. Asemptomatik mesane bakteriürisi, funguri, yada piyüri kateter bulunduğu süre içinde ve hasta asemptomatik olduğu sürece tedavi edilmemelidir. Ancak üreyi parçalayan bir bakteri tespit edilmişse, 3-5 günlük bir antimikrobiyal tedavi ile eradike edilmelidir. Ayrıca katerler 3 haftadan fazla kalması gerektirdiği durumlarda kateter en fazla 3 haftada bir değiştirilmelidir (*Schaeffer ,2002*).

4.5.3 KATETERLE İLİŞKİLİ ÜRİNER SİSTEM İNFEKSİYONLARINDA TANI

Tanı için semptomlar, klinik bulgular, idrarın mikrobiyolojik incelenmesi, kan kültürü, biyokimyasal ve sonografik incelemeler gerekirse endoskopik ve radyolojik

araştırmalar yapılmalıdır. İnfeksiyonun tanımlanması için klinik, histolojik ve immünolojik kanıtlar gereklidir. Üriner sistem infeksiyonuna ait klinik bulgular, doku invazyon bulguları (piyüri) ve idrarda mikroorganizmanın üretilmesi gereklidir. Kateterle ilişkili bakteriüri tanımı için bazı araştırıcılar 100.000 “colony forming unit (cfu)” mL ‘lik üremeyi kabul ederken bir başka görüşe göre daha düşük sayıdaki üremelerde anlamlıdır. Genellikle düşük seviyedeki üremelerin ilerleyen günlerde arttığı tespit edildiği için ≥ 100 cfu /mL üremeler anlamlı bakteriüri lehine yorumlanmaktadır (*Maki ve Tambyah ,2001*).

Bakteriürinin Önlenmesi

Üretral kateter takıldıktan sonra bakteriürinin önlenmesi açısından iki kural standart olarak önerilmektedir.

1-Kapalı kateter –drenaj tüpü sistemi

2-Kateterin mümkün olduğunca erken çıkarılması infeksiyon kontrolünde kapalı sistemin bütünlüğü büyük önem taşır. Kapalı sistemi bozmamak için idrar örneklerini kateter drenaj tüpü birleşim yerini açmadan almak gerekir. Sistem idrar torbasının drenaj tüpünün ucunu kontamine edilmemesine dikkat edilmeli. İdrar torbası mesane düzeyinin altında tutulmalı ve yere değmemelidir (*Bakır,2002-Wong ve Hooton ,2001*). Kateter ile ilişkili bakteriüriyi engellemek için uygulanan diğer yöntemler ise; Meatustan bakterinin mesaneye girişinin engellenmesi ve mesaneye girenlerin çoğalmalarının önlenmesini içerir.

1- Meatustan girişi engellemek için:

a-Aseptik kateter takılması

b-Günlük mea temizliği

c- Günlük olarak antimikrobiyal krem ve solüsyonların meaya uygulanması.

Yapılan 2 kontrollü klinik çalışmada günde 2 kez polividon-iyot solüsyonu uygulamasını takiben povidon-iyot krem kullanılması veya su ve sabun ile günlük temizlik gibi standart bakımların kapalı üriner sistem drenajı uygulanan hastalarda bakteriürinin azaltılmasında etkili olmadığı gösterilmiştir (*Wong ve Hooton ,2001*).

Asemtomatik bakteriüri Tedavi indikasyonları:

a-Gronüositopenik hastalar

b-Solid organ transplantasyonu yapılan hastalar

c-Gebe kadınlar

d-Ürolojik cerrahi girişimler

e-Bakteriyemi insidansı yüksek olan *Serratia marcesens* gibi bakterilerle gelişen bakteriüriler.

4.6. PROSTATİT

Tanımlanması 1800' lü yıllarda yapılan günümüzde ciddi bir sağlık problemi oluşturmakta ve yarıdan fazlasında erkeklerin yaşamının herhangi bir döneminde prostatit oluşmakta (*Stamey, 1980*).Prostatit, prostat bezinin inflamasyonu anlamına gelmekle birlikte erişkin erkeklerin alt üriner alt ürogenital sistem ve perine ilgili inflamatuvar çok çeşitli şikayetleri prostatik klinik çalışması içinde ele alınmaktadır. Bu hastalık yaşamını uzun süreli etkileyenlerin oranı %10-14 düzeyindedir (*Mehik ve ark ,2000*). ABD de istatistiklerinde muayene olmak için başvuran 1000 erkekte 20 sinin şikayetlerinin prostatitle uyumlu olduğu görülmüş. Prostatit nedeniyle muayene edilen hastaların sayısının BPH veya prostat kanseri nedeniyle görülenlerden daha fazla olduğu bildirilmiştir. Prostatit genç yaş hastalığı olarak beraber çalışmalar her yaş grubunun etkilenebileceğini ve yaş grupları dikkate alındığında prevalansın 20-49 yaşları arasında ve 70 yaş üstünde yüksek olduğu görülmektedir (*Schaeffer, 2003-Nickel, 2002*). Prostatite neden olan faktörleri henüz tam olarak anlaşılamamış ve aynı olguda birden çok etyolojik faktör saptanabilmektedir. Semptomatik olguların ancak %5'inde prostat bezine özgül olarak pozitif kültür sonuçları elde edilebilmektedir (*McNaughton ve ark ,2000*).

4.6.1. HİSTOPATOLOJİ:

Patologlar için prostatit, prostat parankiminde inflamatuvar hücre sayısındaki artıştır. Prostatik inflamasyon; prostatit, BPH veya prostat kanseri tanısı olanlarda görülebilir. Otopsi serilerinde herhangi bir prostat hastalığı tanımlanmamış olanların %44'ünde, prostat dokusu örneklerinde inflamasyon bulunmuştur. En sık görülen inflamasyon şekli, stromada, prostat asinilerin hemen yakınındaki lenfositik infiltrasyondur (*Nickel, 2002*). Inflamasyonun yoğunluğu farklı olabilir. Stromal lenfositik infiltrasyon, sıklıkla periglandüler inflamasyonla birlikte görülür. BPH ve prostatitli hastalarda sıklıkla glandüler epitel ile lümen arasında, sınırlı inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülürken,asemptomatik hastalarda bu durum nadirdir. Intraepitelyal inflamatuvar hücreler nötrofil, lenfosit veya makrofajlardan veya hepsinden oluşabilir. Nötrofil ve makrofajlar tipik olarak lümende bulunurlar. Prostat taşları santral prostat kanalını tıkayarak ve böylece drenajı engelleyerek, bakterilerin yerleşmesi için bir çekirdek oluştururlar ve savunma mekanizmalarından ve antibiyotiklerden bakterileri korumak suretiyle prostatik inflamasyona katkıda bulunurlar. Cerrahi sonrası veya BCG tedavisinde veya nadiren sistemik tuberkülozlularda granulomatöz prostatit saptanır (*Nickel ,2002*) . Organı boydan boya tutan matür lenfositlerin monoton infiltrasyonunun varlığında kronik lenfositik lösemi ayırıcı tanıda düşünülmelidir (*Lauren, 1996*).

4.6.2. ETİYOLOJİ

Prostatitlerde bakterilerin rolü kesindir. Bakterilerin assenden yoldan infekte idrarın prostatın duktuslarına reflüsü, rektumdan doğrudan veya lenfatik yolla yayılım ve hematojen yolla prostat bezine ulaştıkları düşünülmektedir (*Sobel ve Kaye ,2000 - Domingue ve Hellstrom 1998*).

Üretral enstrümantasyon ve prostat cerrahisi sonrasında da prostatit gelişebilir. Hastaların çoğunda enstrümantasyon ve cerrahi girişim hikayesi yoktur (*Sobel ve Kaye ,2000*). Üriner sistem infeksiyon (ÜSİ)'u Akut Bakteriyal Prostatit (ABP) ve Kronik Bakteriyal Prostatit (KBP)'lerin başlıca kaynağı olarak kabul edilmektedir. KBP 'de ayrıca prostatik asini ve duktuslarda bakterilerce oluşturulan biyofilm tabaka içinde kalan

mikrokolonilerin neden olduğu bakteriyal persistansın rolü vardır (Naber ve Weidner 1999). Genelde ABP ve KBP'lerde olağan üriner patojenler etyolojide rol oynar. Bunlardan *Escherichia coli* kültür pozitif prostatitlerin en sık etkenlerindendir. Klebsiella spp., pruteus spp., ve serratia spp. gibi diğeri Enterobacteriaceae ailesi üyeleri de ABP ve KBP'lerden izole edilmektedir. Bunların dışında Pseudomonas spp. Ve Enterococcus faecalis prostatite neden olmaktadır. Kronik Ağrı sendromunun etyolojisinde, her iki tipinde (III-a ve III-b) otoimmün reaksiyon, idrarın prostat bezine reflüsü, Tomm-Horsfall proteini ve üratın kimyasal iritasyonu, disfonksiyonel yüksek basınçlı idrar yapımı gibi nedenler yer almaktadır (Nickel ,2000). Bunun yanı sıra KPAS'nin(III-a) etyolojisinde Chlamidya trachomatis, üroplasma ürealyticum, Corynebacterium, difteroidler, aneroplar ve genital virüslerin rolü olduğu kabul edilmektedir (Nickel ,2000).

Kategori I	Akut bakteriyal prostatit	Prostat glandının akut enfeksiyonu
Kategori II	Kronik bakteriyal prostatit	Tekrarlayan üriner enfeksiyon Prostatın kronik enfeksiyonu
Kategori III	Kronik abakteriyal prostatit Kronik pelvik ağrı sendromu	Pelvik bölgede en az 3 ay süren, değişik şiddette miksiyon ve seksüel semptomlarla birlikte olan pelvik bölgenin rahatsızlığı yada ağrısı Gösterilebilir bir enfeksiyon yok
Kategori IIIA	İnflamatuvar kronik pelvik ağrı sendromu	Semende veya prostat sekresyonunda veya VB3'de lökosit
Kategori IIIB	Noninflamatuvar kronik pelvik ağrı sendromu	Semende, prostat sekresyonunda ve VB3'de lökosit yok
Kategori IV	Aseptomatik inflamatuvar prostatit	Biyopsi, semen, prostat sekresyonu ve VB3'de inflamasyon Semptom yok

Tablo 1.NIH'e göre prostatit sınıflandırması ve tanımları

Akut prostatit

Akut bakteriyal prostatit tüm prostat glandının bilinen bir üropatojene bağlı olarak generalize akut enfeksiyonudur. Aynı bakteriler aseptomatik sistoüretitler ve sıklıkla bakteriyemi, hatta septisemide de bulunabilir. Eğer tedavi edilmezler ise hayatı tehdit eden bir septisemi ya da prostat absesinin gelişimine yol açabilir.

Kronik prostatit

Değişik kronik prostatit sendromlarının patogeneğinde, prostat sekresyonunda (EPS), prostat masajı sonrası idrarında (Post-M veya VB3) ya da semende klinik olarak bakteri ve lökositozun gösterildiği enfeksiyon ve prostatik inflamasyon bulunabilmektedir. Ancak kronik prostatitlerde bakteriyal bir enfeksiyonun veya prostatik inflamasyonun varlığı gösterilmeyebilir de. Kronik prostatitin etyoloji ve patogeneğinde değişik mekanizmalar sorumlu tutulmuştur.

Etyoloji ve patogeneindeki mekanizmalar:

a-Disfonksiyonel yüksek basınçlı miksiyon

Mesane boynu problemi olabileceği gibi, detrusor sfinkter dissinerjisinden veya uretra darlığından ya da disfonksiyonel miksiyon örneği gibi daha şüpheli bir durumdan da kaynaklanıyor olabilir (*Nickel JC-2002*).

b-İntraprostatik kanallara reflü

Özellikle inflamatuvar kategoride olanlar başta olmak üzere, prostatitli erkeklerde prostat içi kanallara idrar reflüsü söz konusudur. Reflü olması için yüksek basınçlı türbülant idrar akımı ile birlikte anatomik değişikliklerin birlikte bulunması gerekmektedir. Ancak bu henüz kesin ispatlanmış değildir (*Nickel ,2002*).

c-Otoimmün nedenler

Mikroorganizma bulunamayan nonbakteriyal prostatit olgularında immünolojik olayların da gelişmiş olabileceği bildirilmiştir. Otoimmün nedenlere bağlı olarak ya da bazı bilinmeyen antijenlerin yol açtığı immünolojik mekanizma ile inflamasyon ortaya çıkabilir.

d-Kimyasal iritasyon

İdrarın veya içindeki metabolitlerin (ürat gibi) prostat kanalları içine ya da asinilerine reflü olarak inflamasyonu uyarmaları da mümkündür (*Nickel ,2002*).

e-Nöromuskuler faktör

Prostatit için inflamatuvar veya noninflamatuvar olsun nöromuskuler bir etyolojinin de sorumlu olabileceği ileri sürülmektedir. Bu sendromlar ile birlikte görülen kronik ağrı şüphesiz ki nöropatik karakterdedir. Bir görüşe göre noninflamatuvar prostatit sendromları bir çeşit sempatik refleks distrofidir. Çünkü, noninflamatuvar prostatitli hastaların semptomları, alt ekstremitelerinde refleks sempatik distrofi bulunan hastaların semptomlarıyla çok yakın benzerlik göstermektedir (*Nickel ,2002*).

4.6.3. KLİNİK BULGULAR

Akut bakteriyal prostatitte semptomlar tipiktir. Şiddetli alt abdomen, pelvik ve perineal ağrıdan şikayet ederler. Buna obstrüktif ve ağrılı miksiyon yakınmaları da eşlik eder. Bacaklı ateş, bulantı, kusma ve hipotansiyon gibi erken sepsis bulguları bulunur. Prostat şiş ve büyümüş olup, aşırı hassastır. Bu şekilde akut prostatit tanısı sadece klinik muayene ile de konulabilir. İdrar kültürü için idrar örneği, kan sayımı ve kan kültürleri için de kan alınır. Takiben derhal geniş spektrumlu bir antibiyotik başlanılır. Kronik prostatitlerin klinik belirtileri ise prostatta bakteri ya da prostat sekresyonu veya idrarda inflamasyon bulunsun veya bulunmasın, genel olarak birbirine benzer. Semptomlar dalgalanma gösterse bile sıklıkla uzun sürelidir (en az 3 ay). Ürogenital ağrı ile iritatif ve obstrüktif miksiyon belirtileri vardır. Kronik prostatitte ağrı genellikle perineal ve derin pelvik bölgede lokalizedir. Penis, testis, inguinal bölge, suprapubik, sırt ve ejakulasyon sırasında da ağrı hissedilebilir. Miksiyon yakınmaları genellikle BPH'da olduğu gibi acil miksiyon hissi, pollaküri, noktüri, idrar akımında azalma ve yetersiz mesane boşalması şeklinde ortaya çıkar. Ancak kronik prostatitte disürinin görülme sıklığı BPH'dan daha fazladır. Kronik prostatit tanısı sadece klinik muayene bulgularına dayandırılarak konulmamalıdır. Bazı hastalarda şiddetli anal sfinkter spazmı bulunabilir. Rekatal tuşe bulgularıda orta dereceden şiddetliye kadar değişebilen hassasiyet gösterebilir. Bazen sadece pelvik bölgede hassasiyet vardır. Rektal tuşe ile prostat muayenesinin amacı analiz için prostat sekresyonu almaya yönelik olmalıdır.

Alt üriner sistemin değerlendirilmesi

Alt üriner sistemde enfeksiyonun lokalizasyonu için bilinen en yagın test Meares-Stamey dört bardak testidir. Ancak bu teknik zahmetli, kısmen maliyetli ve semptomatik tedavi sonrası alınacak yanıtı önceden tahmin ettirmede yetersiz olması gibi nedenlerin yanı sıra yanlış pozitif ve negatif oranlarının da yüksekliği nedeniyle, gerçek anlamda pratik sayılmamaktadır. Yinede aksi ispatlanıncaya kadar diğer testler için bir gold-standart olarak kalmaya devam etmektedir. Eares-Stamey testinde önce ilk kısım idrar (uretral idrar VB1) alınır. Arkasından orta idrar (mesane idrarı VB2) alınır. Bunu takiben prostat masajı yapılarak akıntı alınmaya çalışılır (EPS). En son olarak, masaj sonrası yapılan idrar (VB3) toplanır. Her bir örnek mikroskopik değerlendirme ve mikrobiyolojik kùltür-antibiyogram çalışmasına alınır.

Nickel, yukarıda tanımlanan yöntemi daha kolaylaştırmak için yeni bir metod önermiştir. Özellikle kategori II'deki kronik bakteriyal prostatitli hastaları daha iyi ayırd etmeye yönelik bu teknik, önceki yöntem ile aynı bilimsel değerde olup daha zahmetsiz ve daha ucuz maliyettedir. Burada, sadece prostat masajı öncesi (Pre-M) ve sonrası (Post-M) idrar örnekleri alınarak mikroskopik ve mikrobiyolojik değerlendirime tabi tutulur. Post-M örnekte Pre-M'e göre daha fazla lökosit ve bakteri çıkması kategori II prostatite işaret eder. Yalnız lökosit görùlmesi kategori IIIA olarak değerlendirilir. Ne lökosit ne de bakteri bulunmaması ise kategori IIIB'dir. Burada bazı araştırmacılar önce uretral idrar örneğinin alınmasının uretrit tanısına yardımcı olacağını belirtmişlerse de, uretrit ve prostatit'in birlikte görùldüğü olgularda pozitif VB1 gelmesi, bakteriyal prostatitin yetersiz tedavi edilmesine neden olabilir (*Nickel , 1999*)

4.6.4. TEDAVİ

a-Antibiyotikler:

Asit antibiyotikler, prostatik sekresyonda plazma seviyesinden düşük oranda, alkalen antibiyotikler ise daha yüksek oranda tespit edilirler. İlaç geçişı; yağda çözünürlüğe, iyonizasyon derecesine, proteine bağlanma derecesine, antimikrobiyal molekülün büyüklüğüne ve şekline bağlıdır. Plazma pH = 7.4 iken prostat sıvısında ise 6.4 olarak bulunmuştur. Buna göre zayıf asitler plazmada, zayıf bazlar prostatta konsantre

olurlar. Ancak infeksiyon lokal prostatik çevreyi değiştirdiğinden, farmakokinetik parametreler de değişebilir.

Trimethoprim, prostat ve doku sıvısında yoğunlaşır, sulfometaksazol ve ampisilin ise yoğunlaşmaz. Fluorokinolonlar zwitterionik (ne tam asit, ne de tam baz) olduğundan, çeşitli pH aralıklarında prostatta yoğunlaşabilirler. Yağda çözünürlük ve proteine bağlanma özellikleri de prostat içinde yoğunlaşmaları için uygundur. Aminoglikozidler ise prostatik sekresyonda yoğunlaşmaz. İnsan prostat salgısı hafif alkalendir (pH = 7.3), infeksiyon durumunda pH artar.

Fluorokinolonların prostat/plazma konsantrasyonları 1'den küçüktür. Siprofloksasin ve ofloksasinin seminal sıvı konsantrasyonu oldukça yüksektir. Fluorokinolonlar özellikle *E.coli* ve diğer enterobakterilerce oluşturulan Kronik prostatit'de başarılı sonuçlar vermiştir fakat *P.aeruginosa* veya enterokoklarda etkin değildirler. *E.coli* ile oluşmuş KP için 4 haftalık fluorokinolon tedavisi, 3 aylık ko-trimoksazol tedavisine eşdeğer etkidedir. Bazı araştırıcılar antibiyotiklerin prostata doğrudan infeksiyonunu önermiş ancak bu yöntem popüler olmamıştır. Çalışmalar Ab tedavisi ile genellikle %40 semptomatik ilerleme göstermiştir (*Galley ve ark., 1997*).

Antibiyotik tedavisi Kronik Pelvik Ağrı Sendromu(KPAS)'li hastalarda üç farklı mekanizma ile fayda bağlayabilirler. Güçlü plasebo etkisi, kültürde üretilemeyen organizmaların süpresyon veya radikasyonu veya bazı antibiyotiklerin bağımsız antiinflamatuvar etkileri.

b-Alfa bloker tedavi:

KP, KPAS hastaları alt üriner sistem yakınmalarına sahiptir. Bu durum,işeme sırasında mesane boyunun gevşememesine bağlı gibi görünmektedir. İşeme bozukluğu, idrarın prostatik kanala reflüsüne yol açar; inflamasyon ve ağrı gelişir. Mesane boynu ve prostat alfa reseptörlerden zengindir. Bu tedavinin mantığı şu hipoteze dayanır. Alfa adrenerjik resöptör blokajı çıkım obstruksiyonunu düzeltebilir, akım ve intraprostatik

dukkthal reflü düzelebilir.

c-Antiinflamatuvar ajanlar ve immünmodölatörler:

Kategori III KPAS'de prostatik inflamasyon vardır. İnflamatuvar prostatit IIIA'da semende ve EPS'de sitokin seviyeleri artmıştır (*Neal,1992, -Walsh,1998*).Nonsteroidal antiinflamatuvar ajanlar, steroidler ve immünsupresifler teorik olarak prostat içindeki inflamatuvar parametreleri düzeltir ve semptomlarda düzelme sağlar. Nimesulid, ketoprofen, siklooksijenaz inhibitörü rofecoxib, KPAS'de faydalıdır fakat çok az hasta tam şifa bulur.

d-Çizgili kas gevşeticiler:

KPAS perinede ve pelvik tabanda düz ve çizgili kasta nöromusküler düzensizliğe bağlı bir fenomendir. Alfa blokerler düz kasları gevşetirken çizgili kas gevşeticileri eklenirse, ilave medikal ve fizik tedavi sağlayacağı savunulmuştur (*Nickel, 2002*).

e-Hormon tedavisi:

Özellikle yaşlı ve BPH veya prostatiti olanlarda işeme parametrelerinde düzelme ve intraprostatik duktal reflüde azalma sağlar. Glandüler epitel ile birlikteliği olan proatat inflamasyonu kısmen hormonal kontrol altındadır. Bu nedenle, duktal ve glanduler dokuların regresyonunu sağlayan 5-alfa-redüktaz inhibisyonu (finasterid gibi) idrar akım parametrelerini düzeltmekte ve belki de inflamasyonu da etkilemektedir. Kate gori IIIA kronik pelvik ağrı sendromu bulunan kronik prostatit olgularında yapılan bazı sınırlı çalışmalarda finasteridin inflamasyonu, miksiyonu ve ağrıyı etkilediği ortaya konmuştur (*Nickel ,1999*).

f-Fitoterapötik ajanlar:

İn vitro araştırmalarda 5 alfa redüktaz, alfa adrenerjik bloker aktivitesi gösteren, mesane kontraktilitesini etkileyen ve antiinflamatuvar özellikli bir çok bitki ekstresi gösterilmiştir. Klinik çalışmalarda iki fitoterapötik ajan denenmiştir: Cernilton: arı polen ekstresi ve Quercetin: doğal bir flavonoid. Bir aylık quercetin tedavisiyle %25 semptom

skoru düzelmesi sağlanırken, plaseboda bu oran % 20 olarak bulunmuştur. Cernilton ile ağrı ve iritativ işeme semptomlarda %50'den fazla düzelme görülmüştür.

g-Isı tedavisi :

Transrektal hipertermi ve transuretral termoterapi yolu ile prostata ısı uygulanması bazı hastalarda uzun dönem takiplerde başarılı sonuçlar vermiştir. Ancak problem bu invaziv yöntemden fayda görecektir hasta grubunun seçimidir. Isı tedavisi kronik inflamasyonun (fibrozis gibi) doğal iyileşme sürecini hızlandırıyor veya prostatik sinirleri etkileyerek ya da haraplayarak adeta bir intraprostatik sempatektomi yaratıyor olabilir (*Nickel,1999*).

h-Tekrarlayan prostat masajları :

Uzun yıllardır prostat masajı prostatit tedavisinde kullanılmıştır. Ancak mikrobiyolojide kaydedilen ilerlemeler neticesi 1960'lardan sonra bu yöntem hemen hemen terk edilmiştir. Ancak son yıllarda, kronik prostatitli hastaların standart medikal tedavilerden fayda görmemeleri nedeniyle bu yöntem tekrar gündeme gelmeye başlamıştır. Tedavi edici etkisinin tıkanmış prostat kanallarının drenajını sağlaması, sirkülasyonunu ve antibiyotik penetrasyonunu düzeltmesi olduğu düşünülmektedir (*Nickel,1999*).

ı-Cerrahi uygulamalar:

Spesifik bir endikasyonu yoksa, kronik prostatit sendromunun tedavisinde cerrahinin önemli bir etkisi yoktur. Ürokinamik olarak mesane boynu obstrüksiyonu bulunduğu ortaya konan olgularda mesane boynunun transuretral insizyonu faydalı bir uygulamadır. Prostat glandının transuretral balonla dilatasyonu da denenmiştir. Transuretral prostat rezeksiyonu ve hatta radikal prostatektomi (özellikle enfekte taş bulunanlarda) bile önerilmiş olmakla birlikte böyle invaziv tedavilerin faydaları konusunda yeteri kadar kanıt bulunmamaktadır (*Nickel,1999*).

i-Destek tedavisi :

Biofeedback, relaksasyon ekzersizleri, yaşam tarzında değişiklikler (diyet, spor alışkanlıkları vb.), akupunktur, masaj, meditasyon ve simit minderlere oturmak gibi önlemlerin semptomların azaltılmasında, en azından hastanın hastalığı ile birlikte yaşamaya alışmasında önemli rolü vardır.

4.7. ESCHERİCHİA COLİ HAKKINDA GENEL BİLGİLER

E.coli Esherichia ailesi içinde en önemli tür ve insan için önemli bir fırsatçı patojendir. *E.coli* bağırsak florasının büyük bölümünü oluşturan gram negatif bakterilerdir. Spor oluşturmaz. Üropatojenik *E. Coli* suşları UTİ (Üriner tract enfeksiyonu) en sık nedenidir.

Biyokimyasal Özellikleri:

E.coli yaklaşık 2-4 µm boyunda ve 1.0-1.5 µm eninde, düz, uçları yuvarlak çomakçık şeklinde bakterilerdir. Genellikle peritrik kirpikli, yavaş hareketli bakterilerdir. (*Bilgehan ,2002*). Fakültatif anaerop olup optimal üreme ısısı 37oC'dir. Ortalama pH 7.2'de iyi ürerler. Besiyerinde S tipi koloniler yaparlar. Bazı kökenlerin kolonileri M ve R kolonileri de oluşabilir. Özellikle idrar yolu enfeksiyonlarından izole edilenler, kanlı jelozda hemoliz yapabilirler (*Bilgehan,2002*). *E.coli* dış koşullara oldukça dirençli bir bakteridir. 60oC ısıda 30dakika, 55o C'de 60 dakika, oda ısısında uzun süre canlı kalabilir. Üreaz negatiftirler. Triptofandan indol yaparlar, H₂S oluşturmazlar. *E.coli* suşları birçok şekeri, asit ve gaz meydana getirerek parçalarlar. Laktoza olan etkileri bu şekere etki etmeyen diğer bağırsak bakterilerinden özellikle *Salmonella* ve *Shigella* türlerinden ayırıcı bir özelliktir *E.coli* suşlarının tamamı triptofandan indol yaparlar, metil kırmızısı deneyi pozitifdir. Voges-Proskauer testi olumsuzdur. Simons'un sitratlı besiyerinde üremezler. Bu testler, IMVIC testleri adını alır. *E.coli* için IMVIC testleri (+ +- -)'dir. Soğukakarşı dirençlidir ve dezenfaktanlara karşı duyarlıdır. *E.coli* benzilpenisilinlere karşı doğal dirençlidir. Bakterilerde direnç geçişi kromozomal ya da plazmid aracılı olabilir. Kromozomal dirençte ya ilacın hedefinde ya da ilacın yakalamasını denetleyen membran taşıma sistemini kodlayan gende mutasyon vardır. Direnç plazmidleri vardır. (R faktörleri)

Bakteriden bakteriye geçebilen bulaşıcı direnç plazmidlerini kazanması ile amoksisilin,tetrasiklin, aminoglikozid, florokinolon ve trimetoprim sulfametoksazole dirençli hale gelirler (*Bilgehan,2002-Erayman ve ark.,2001*).

Biyolojik önemi olan E.coli suşları başlıca üç grupta sınıflandırılabilir:

- 1)Normal flora suşları (Kommensal suşlar)
- 2)Bağırsak patojeni suşlar (enterik veya ishal etkeni suşlar)
- 3)Ekstraintestinal patojenik suşlar (bağırsak dışı infeksiyon etkeni suşlar; ExEC

Bağırsak patojeni suşlar nadiren normal florada bulunurlar Oral yolla alındıklarında gastroenterite ve kolite neden olurlar. Enterik hastalık yapan bu suşlar genellikle intestinal sistem dışında hastalık oluşturmazlar.

Ekstraintestinal infeksiyonlar, hemen her yaşta ve her organda sık görülürler. Bağırsak dışındaki dokulara ulaşırsa patojen olup hastalık yapma yeteneğine katkıda bulunan adezinler (pili), konağın savunma mekanizmalarından kaçış (kapsül), demir sağlama mekanizmaları (aerobaktin), toksin üretimi(hemolizin) gibi virulans faktörleri sayesinde çeşitli infeksiyonlara neden olurlar. Çoklu virulans faktörleri için genler büyük kromozomal bloklar halinde bulunurlar ve bunlara patojenite ilişkili adalar (Pathogenicity associated islands: PAIs) denir. Oluşturdukları infeksiyonlar sıklıkla üriner sistem, safra kesesi ve yolları, periton, akciğerler, kemikler, meninksler, prostat, yumuşak doku ve kandolaşımı gibi başka doku ve organlarda ortaya çıkabilir. Bu suşlar enterik hastalığa yol açmadan konağın bağırsaklarında kolonize olurlar. Bu gruptaki suşlara UPEC (üropatojen *E.coli*) yerine ExEC (ekstraintestinal *E. coli*) tanımını kullanmak daha uygundur (*Erayman ve ark.,2001*). *E.coli*, üriner sistem infeksiyonlarının %50-90'ından sorumlu olup en sık rastlanılan mikroorganizmadır (*Stamm ve Stapleton,1998- Kunin,1997*). *E.coli* karmaşık bir antijen yapısına sahiptir. Buna göre, hücre duvarında bulunan lipopolisakkaritlerdeki O-spesifik polisakkarit zincirine göre serolojik olarak serogruplara ayrılırlar. H ve K antijenine göre de serotiplere ayrılırlar. O-antijeni somatik antijendir. Isıya ve alkole dirençli, formole duyarlıdır. *E.coli* antijenleri ile *Salmonella*, *Shigella*, *Citrobacter*, *Yersinia* ve *Providencia* cinsi bakterilerin O-antijenleri arasında birçok

karışıklıklara yol açabilen sayısız çapraz reaksiyonlar vardır.Çoğu infeksiyon sınırlı sayıdaki O-grubu ile olur. Bilinen tüm E.coli serotiplerinin sadece %8-10'u tüm E.coli nedeni üriner sistem infeksiyonlarının üçte ikisini oluşturur. En sık rastlanan üriner sistem infeksiyon etkeni serotipler 1, 2, 4,6, 7, 8, 9, 11, 18a, 18b, 22, 25, 50 ve 75'tir (*Erayman ve ark.,2001-Norrby,2003- Einstein ve Zalesnik,2000*).

H antijeni kirpik antijenidir. 100o C'de ısıtılmaya, alkole, proteolitik enzimlere duyarlı, formole dirençli ve protein yapısındadır. Diğer bakterilerin H-antijenleri ile çapraz reaksiyon vermezler (*Bilgehan,2002*). K antijeni kapsül antijenidir.K-antijenleri L, A, B harfleri ile gösterilen bir antijen grubudur. Bazı B-antijenleri ile fimbriyaların birçok özellikleri bakımından birbirine benzediği belirlenmiştir. Çoğunlukla L-antijenleri hemolitik özelliktedir .K 1, 2, 3, 5, 12 ve 13 antijenleri içeren E.coli suşları % 70 oranında piyelonefrit etkenidir (*Baron ve ark.,1994*).

Escherichia coli'nin Virulans Faktörleri :

Virulans, mikroorganizmanın hastalık oluşturma yeteneği olup, mikroorganizmanın patojenlik derecesini gösterir. Konağa giriş ve konağın primer savunma mekanizmalarından kaçış, konak hücrelerine tutunma (adezyon), mikroorganizmaların çoğalması ve yayılması, konak hücreye toksinlerle ya da inflamatuvar cevapla zarar verme, konağın sekonder savunma mekanizmalarından kaçış; bakteriyel patogenezin basamaklarını oluşturur. Mikroorganizmanın patojenliğinin başarısı bu basamakları kısmen ya da tamamen tamamlamasına dayanmaktadır (*Strohl ve ark.,2001*). Üropatojen *E.coli* suşlarının bilinen virulans faktörleri arasında kapsül oluşturma, üroepitelyal hücrelere yapışma yeteneği (adezyon), idrarda üreme hızı, serum direnci, P fimbriya varlığı, siderofor üretimi,sitotoksik nekrotizan faktör-1 ve hemolizin varlığı, belirli O ve K serogrubuna ait olma, kolisin V üretimi, antimikrobiyallere direnç gibi biyolojik özellikler sayılabilir (*Einstein ve Zalesnik ,2000*).

Hemolizinler

Hemolizin; filtre edilebilen, ısıya dayanıksız, çok az bir fosfolipid veya

lipopolisakkarid komponenti olan protein makromolekölüdür (*Johnson, 1991*). Bakteri hemolizini, ekstraselüler sitotoksik polipeptidlerdir. Eritrosit yanında polimorf nüveli lökosit, monosit ve fibroblast gibi hücrelere de in vitro toksik etki gösterirler (*Beutin ve ark., 1989*). *E.coli* çeşitli tipte hemolizin üretir. Bunlar; alfa hemolizin, beta hemolizin, gama hemolizin ve enterohemolizindir. Hemolitik *E.coli* suşlarının, hemoliz yapmayan suşlara göre insan serumunun öldürücü etkisine daha dirençli oldukları ve polimorf nüveli lökositler tarafından fagosit edildiklerinde de yüksek oranda canlı kaldıkları saptanmıştır (*Stedman ve Yople, 1998*). Alfa hemolizin ekstraselüler, hücreye bağlı olmayan, kültür sıvılarında bulunan, tripsine duyarlı, suda eriyebilen bir proteindir (*Beutin ve ark., 1989*). Bakteriyemili ve piyelonefritli hastalardan izole edilen suşların alfa hemolizin üretimi, dışkıda ve asemptomatik bakteriüri tablosundaki hastalardan izole edilen suşlardan daha fazladır (*Kunin, 1997*). Beta hemolizin hücreye bağlı protein yapısındadır. Birçok hayvan eritrositlerini eritme özelliği vardır. Beta hemolizinin, bakterinin metabolik aktivitesi için gerekli olduğu belirlenmiştir (*Beutin ve ark., 1989*). Gama hemolizin nalidiksik aside dirençli mutant *E.coli* suşları tarafından üretilen bir hemolizindir (*Stedman ve Yopley, 1998*).

5. MATERYAL VE METODLAR

2005 Mart-2006 Aralık tarihleri arası YYÜ Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji servisinde BPH ön tanısı konan hastalar retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır. Operasyon öncesi PSA düzeyleri ölçümü “Active PSA IRMA DSL™ (Webster Texas 77598-4217- USA) ” yöntemi ile gerçekleştirildi .PSA düzeyi (yaşa göre) yüksek olanlar dan Trans rektal ultrasonografi (TRUSG) ve sekiz kadran biyopsi yapılp Prostat karsinomu eradike edilen BPH ‘li olgular ve PSA düzeyi yaşa göre normal BPH’li olgular çalışmaya dahil edilmiştir.

Toplam 56 olgu çalışmamıza alınmış olup bu olguların 27 ‘si Trans üretral kateterli ve 29’u katetersiz idi. Kateterli olanlara 18 fr ” Rusch” marka sonda takılmış olup sondaları her 3 haftada bir prostatektomi yapılana kadar usulüne uygun olarak yenileri ile değiştirildi. Kateterli hastaların kateter süresi 30 gün ve üstündeki olgular çalışmamız içinde idi.

Yirmi altı olgunun prostat volümü 7,5 mHz'lik biplane transrektal prop kullanılarak ölçüldü. Otuz Olgunun prostat volümü ise suprapubik pozisyonda 3.5mHz'lik konveks prob kullanılarak ölçüldü (Toshiba SSA 270 A). Prostat volümleri $0,5 \times (L \times W \times H)$ formülü kullanılarak ölçüldü (L: yukarıdan aşağıya olan uzunluk W: yatay uzunluk H: ön arka uzunluk).

Operasyon öncesi İdrar kültürleri kateterli ve katetersiz bütün hastalardan alınmıştır. Katetersiz olanların penis glansı Batikonla silinip laboratuvar tüpüne VB2 idrar (Mesane idrarı) olarak alınmıştır. Kateterli olgulardan sondadan steril aspirasyon yöntemi ile kateterin üretraya yakın bir noktasının alkol ile temizlenmesinden sonra enjektör yardımı ile alınıp 15 dakika içinde Mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi

Yüzüncü Yıl Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarında idrar kültürlerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik direnç profilleri

incelendi. İdrar kültürleri değerlendirildi ve gelen örnekler kanlı agar, Eosin Methylene Blue (EMB) agar plaklarına ekilmiş; 37°C’de 18-24 saat aerop koşullarda inkübe edilmiştir. İnkübasyon sonunda 100 000 CFU/ml ve üzeri üreme saptanan örnekler işleme alınmıştır. Kontaminasyon olarak değerlendirilen plaklar uygun şekilde gönderilmek üzere çalışma dışı bırakılmıştır. Üreyen mikroorganizmalar konvansiyonel yöntemlerle tanımlanmış, tanımlanamayan mikroorganizmalar “BBL Crystal Gram-positive D” ve “BBL Crystal enteric-nonfermenter D” bakteri idantifikasyon sistemi ile tanımlanmıştır. Antibiyotik duyarlılıkları Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) kriterleri doğrultusunda Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemi ile saptanmıştır.

Bu olgular operasyona hazırlanıp 35’ine regional anestezi ve 21’ine genel anestezi altında prostatektomi uygulandı. 35 olguya (volüm 70cc üstüne) açık prostatektomi ve 21 (volüm 70cc ye kadar)olguya TUR-P tedavi olarak uygulandı .

Operasyon sonrası Patolojik spesimenler %10’luk formaldehitli patoloji kaplarına konup Yüzüncü Yıl Araştırma Hastanesi Patoloji Laboratuarına gönderildi. Patolojik preparatların parafin bloklarından hazırlanan 2-3 mikrometrelik parafin kesitler, önceden Histogrip’le (Zymed) muamele edilmiş lamlara alınarak bir gece etüvde 37°C’de bekletildi. Kesitler ksilende berraklaştırılıp, alkol içerisinde rehidrate edildi. Alkolden arındırmak için PBS’de (fosfat tamponlu salin) üç kez çalkalandı. Hemotoksilen- Eosin ile boyanıp Işık mikroskopunda incelendi. Patolojik spesimenlerin incelenmesinde prostatit tanısı; mikroskopik olarak duktus ve asinusları tutan, lümenler şiş ve nötrofillerin belirgin , miks inflamatuvar hücreler ve sekresyon ile dolu olarak izlenen ve diğer yandan stromal komponent başlıca mononükleer hücreler ve lenfosit plazma hücresi ve histiosit karışımından oluşan görüntü veren bulgular ile kondu (*Lauren, 1996*).

Çalışmaya alınan hastaların patolojik bakıları sonucu kronik prostatit olan hastaların olmayanlara göre yaş, volüm, total PSA, serbest PSA, PSA kan üre ve kreatinin bulguları arasındaki korelasyon istatistiksel olarak incelendi.

Çalışmada elde edilen bulguların istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerin (Ortalama, Standart sapma) yanısıra rakamsal verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t ve paired sample t testleri ile ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

6. BULGULAR

Çalışmaya alınan 56 olgunun yaş ortalaması $67,9 \pm 7,02$ (aralık 55-83) idi. Olgulardan 21(%37.5)'ine TUR-P ve 35(%62.5)'ine Açık prostatektomi uygulandı.

Histopatolojik olarak prostatit pozitif olan olgularda yaş ortalaması $67,4 \pm 6,58$ idi. Prostatit negatif olan olgularda yaş ortalaması $68,6 \pm 6,91$ ($p > 0,05$).

Prostat volümleri değerlendirildiğinde histopatolojik olarak prostatit(+) olan olgularda ortalama volüm $67,6 \pm 26,9$ cc (32-127 cc) olarak bulundu . Histopatolojik olarak prostatit(-) olan olgularda ortalama volüm $77,7 \pm 29,6$ cc (30-150 cc) olarak bulundu ($p > 0,05$).

Olguların Total Prostat Spesifik Antijeni (T-PSA) ortalaması (aralık 0.5-13,5 ng/ml) idi. Histopatolojik olarak prostatit(+) olan olgularda T-PSA ortalaması $5,17 \pm 3,75$, ng/ml (1 -13,5 ng/ml) olarak bulundu. Serbest Prostat Spesifik Antijeni (S-PSA) ortalaması $1,385 \pm 1,27$ ng/ml (0,11- 4,91 ng/ml) ve SPSA/TPSA oranı ise $0,290 \pm 0,164$ olarak bulundu.

Histopatolojik olarak prostatit(-) olan olgularda T-PSA ortalaması $3,93 \pm 3,4$ ng/ml (0,03 - 8,4 ng/ml) olarak bulundu. Serbest Prostat Spesifik Antijeni (S-PSA) ortalaması $1,34 \pm 1,96$ ng/ml (0,11- 4,91 ng/ml) olarak bulundu , SPSA/TPSA oranı ise $0,266 \pm 0,127$ olarak bulundu.

Prostatit(+) ve prostatit(-) olgu grubu arasında ilişki istatistiksel olarak değerlendirildiğinde TPSA $p=0,924$, SPSA $p=0,927$, SPSA/TPSA, $p=0,577$ değerinde bulunup prostatit(+) ve prostatit(-) olgu grubu arasında TPSA, SPSA ve SPSA/TPSA oranlarında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Çalışmaya alınan hastaların histopatolojik olarak prostatit(+) olan hastalarda üre $44 \pm 20,4$ mg/dl (aralık 24-103 mg/dl) kreatinin $1,2 \pm 0,6$ mg/dl (0,65-3,31 mg/dl) olarak bulundu. Prostatit (-) olan hastalarda Üre $44,9 \pm 16$ mg/dl (aralık 26-89 mg/dl) ve kreatinin

1,15±0,5 mg/dl (aralık 0,7-2,63 mg/dl) olarak bulundu. Prostatitli grup ile prostatit olmayan grup arasında anlamlı fark saptanmadı.(Sırası ile p=0,98 ve p=0,7 (p>0,05)).(Tablo-2’de özetlendi.)

Tablo-2 Histopatolojik olarak prostatit olan ve olmayan olguların bazı özellikleri:

	Prostatit(+)	Prostatit(-)	-p-
Yaş	67,4±6,58	68.6±6,91	0.0975
Prostat volümü(ml)	67,6±26,9	77,7±29,36	0,2
Total PSA(ng/dl)	5.17±3.75	3.93±3.41	0.924
Serbest PSA(ng/dl)	1.385 ±1,27	1.34±1,96	0.927
PSA oranı	0.29 ±0,164	0.266 ±0,127	0.577
Üre(mg/dl)	44±20.4	44.9±16	0.98
Kreatinin(mg/dl)	1.2±0.6	1.15±0.5	0.7

BPH tanısı ile prostatektomi yapılan 56 olgunun histopatolojik tanısı prostatit yönünden değerlendirildiğinde Prostatit(+) 32 (%57,1) ve Prostatit(-) 24 (%42,9) olgu tespit edildi.

Prostatit(+) olan 32 (%100) olgudan, 20 olgu (%62,5) sondalı ve 12 (%37,5) olgu ise sondasız idi. Prostatit(-) olan 24 olgunun 6 (%25)’si sondalı, 18(%75)’i sondasız idi. Sonda varlığına göre prostatit sıklığı karşılaştırıldığında ($\chi^2=7.75$ ve $p\leq 0.001$) istatistiki olarak anlamlı fark bulundu (Tablo-3’de özetlendi).

Tablo -3 Histopatolojik olarak prostatit ve sonda ilişkisi

	Sonda var n %	Sonda yok n %	p≤0.01
Prostatit olanlar	20 62,5	12 37,5	
Prostatit olmayanlar	6 25	18 75	

Çalışmaya alınan opere prostatektomili 56 olgunun 29'unun (%51,7) idrar kültüründe üreme oldu. Histopatolojik olarak prostatit (+) olan 32 olgunun idrar kültürleri incelendiğinde 21 (%65,6) olgunun idrar kültüründe üreme oldu ve 11(%34.4) olgunun idrar kültüründe üreme olmadı.

Histopatolojik prostatit (-) 24 olgunun idrar kültürleri incelendiğinde ise 8 (%33,3) olguda idrar kültüründe üreme oldu. İdrar kültür (+) ve Prostatit(+) olanlar ve idrar kültür (-) Prostatit(-) olan olgular arasında yapılan istatistiksel çalışma karşılaştırıldığında anlamlı fark bulundu ($\chi^2=5,73$ ve $p=0.025$). (Tablo 4'te-özetlendi)

Tablo 4: Histopatolojik olarak Prostatit varlığı ve İdrar Kültüründe Üreme ilişkisi

	Üreme var n %	Üreme yok n %	P=0,025
Prostatit(+)	21 65,6	11 34,4	
Prostatit(-)	8 33,3	16 66,6	

İdrar kültüründe üreme olan 29 olgudan 22(%75,8)'sinde *E.Coli* üredi. 7 (%24,2) olgunun idrar kültüründe ise *E. Coli* dışında bakteriler üredi .(Olguların 3(%10.5)'ünde *pseudomonas*, 3(%10.5)'ünde *Klepsiella* ve 1(%3)'ünde ise *Citrobakter* üredi).

Bu olgulardan prostatit(+) olan 21'inin 18 (%85,7) inde *E.Coli* üredi ve 3(%14,3) olguda ise *E. Coli* dışında bakteriler üredi. Prostatit(-) olan 8 olgunun idrar kültürünün 4(%50)'ünde *E.Coli* 4(%50)'ünde ise *E. Coli* dışında bakteriler üredi.

Histopatolojik olarak prostatit(+) 'liğine göre *E.coli* ve *E.Coli* dışı olanlar karşılaştırıldığında arasında anlamlı fark bulundu ($\chi^2=4,04$, $p < 0.005$). (Tablo -5'te özetlendi.)

Tablo-5: Histopatolojik olarak prostatit ve *E.Coli* ilişkisi

	<i>E.Coli</i> (+)		<i>E.Coli</i> (-)		P<0.005
	n	%	n	%	
Prostatit(+)	18	85,7	3	14,3	
Prostatit(-)	4	50	4	50	

Histopatolojik olarak prostatit (+) olan ve idrar kültürlerinde üreme tespit edilen 21 olgunun antibiyotik duyarlılık oranları şu şekilde bulundu. Amoksisilin-klavulanat (**AMC**)'a direncin %66,6, Trimetoprim-sulfometaksozol (**SXT**) direncin %47.3, sefuroksim (**CXM**) direncin %71,4 oranında olduğu görüldü. Seftriakson (**CRO**) duyarlılığı %31.3 ve imipenem (İMP) duyarlılığı %94.5 ve siprofloksasin(**CIP**) duyarlılığı %16,7, amikasin (**AK**) duyarlılığı %94.1 ve gentamisin (**GNT**) duyarlılığın %55,6 olduğu görüldü.(Tablo 6'da özetlendi).

Tablo- -6 Prostatitli Hastalarda Antibiyotik Duyarlılık Oranları

Antibiyotik	Duyarlı n	%	Dirençli n	%
AMC	7	33,3	14	66,6
SXT	10	52,7	9	47,3
CXM	4	28,6	10	71,4
CRO	5	31,2	11	68,8
İMP	17	94,5	1	5,5
CIP	3	16,6	15	83,4
AK	16	94,1	1	5,9
GNT	10	55,6	8	44,4

7. TARTIŞMA

Prostatit sık görülen bir sağlık sorunudur. Kişiyi güçsüz bırakan, rahatsız eden bir hastalık olup yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir (*Nickel JC, 2000*). Bu hastalığın genel popülasyondaki prevalansının %5-8.8 olduğu bildirilmektedir (*Nickel JC - 2000*). Erişkin erkeklerin %50 sinde yaşamlarının herhangi bir döneminde prostatit semptomları gelişmektedir. Prostatit şikayetleri nedeniyle ABD’de hekimlere yılda 2 milyondan fazla başvuru olduğu bildirilmiştir. Bu sayı ürologlara olan toplam başvurunun %8’ini, birinci basamak hekimlere baş vuruların %1’ini oluşturmaktadır (*Nickel JC-2000-Kruger JN-2000*). Çoğunlukla üçüncü ve beşinci dekatlarda olmak üzere tüm yaş grubundan erkekleri etkileyebilmektedir (*Roberts ve ark.,1997*). Prostatit prevalansı BPH ve prostat kanserinkine yakındır. 50 yaş altındaki genç erkeklerde en sık konulan ürolojik tanı prostatit olurken yaşlı erkeklerde BPH ve prostat kanserinden sonra üçüncü sıklıktadır (*McNaughton ve ark.,2001*) Epidemiyolojik çalışmalar prostatitin BPH ve prostat kanserinin aksine tüm yaş gruplarında görüldüğünü göstermektedir. Yaşa özgü prevalans incelendiğinde en çok 20-49 yaşlarda görülür ve 70 yaş ve üzerinde yeniden artar. Prostatit tanısı olasılığı 85 yaşında %26 dır (*Nickel,2002*).

Prostatit tanısı klinik bir tanıdır. Bunun nedeni çoğu vakada etyolojinin tam olarak bilinmemesi, tanı kriterlerinin yetersiz olması ve %5-10 vakada gerçek anlamda bakteriyel enfeksiyonun prostatite yol açmasıdır (*Weidner,1991 – Weidner,2003*). %90 vakada ise Kategori III -Kronik pelvik ağrı sendromları mevcuttur. Bu grup olgular ise standart mikrobiyolojik metodlarla üropatojenik ajanın saptanmadığı grup olarak tanımlanmaktadır. Alt üriner sistemdeki enfeksiyonun lokalizasyonu için yapılacak “Meares” Stamey testinin pozitifliği klinik öykü ve semptomlarla destekleniyorsa anlamlıdır. Tek başına bu testin pozitif olması kronik prostatit ve kronik pelvik ağrı sendromu için tanımlayıcı değildir. Çünkü asemptomatiklerinde prostatik sekresyonlarında üropatojenlere rastlamak mümkündür (*Schaeffer AJ ve ark-2003*). Prostatektomi spesimenleriyle histopatolojik olarak bu antiteyi değerlendirdiğimizden dolayı çalışmamız daha spesifik olmuştur.

Patologlar için prostatit, prostat parankiminde inflamatuvar hücre sayısındaki artışı ifade eder. Prostatik inflamasyon , prostatit, BPH veya prostat kanseri tanısı olanlarda görülebilir. BPH ve prostat birlikteliği patolojik spesimenlerde %54 olarak bildirilmiştir. (*Nickel, 2002 -Müezinoğlu ve ark., 2004*) .Otopsi serilerinde herhangi bir prostat hastalığı tanımlanmamış olguların %44'ünde, prostat dokusu örneklerinde inflamasyon bulunmuştur. En sık görülen inflamasyon şekli, stromada, prostat asinilerin hemen yakınındaki lenfositik infiltrasyondur (*Nickel ,2002*). Bizim yaptığımız çalışmada opere prostatektomi yapılan 56 (%100) olgunun histopatolojik spesimenleri prostatit yönünden değerlendirilmiştir. Prostatit(+) olanlar 32 (%57,1), Prostatit(-) olanlar 24(%42,9) olarak tespit edilmiştir. Literatürden hafif yüksek sonuç çıkmıştır. Knopf ve Funke'nin çalışmasında TUR-P yapılan 78 hastanın 42'sinde (%53.8) bakteriyel prostatit saptanmıştır (*Knopf ve ark., 2000*). Müezinoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise patolojik inceleme sonucunda % 54 hastada BPH ile birlikte kronik prostatit saptanırken kalan %46 hastada histopatolojik tanı sadece BPH idi (*Müezinoğlu ve ark.,2004*). Bizim TUR-P uyguladığımız 21 olgunun 15(%71)'inde histopatolojik olarak prostatit saptandı. Bu bulgu literatüre göre oldukça yüksek orandaydı (%54'e karşılık%71) . TUR-P olguların 10 unun uzun süreli sondalı olması bu oranı arttırmaktadır. Bu da çalışmamızdaki genel histopatolojik prostatit oranlarının biraz daha yüksek olmasının sebeplerinden biri olarak düşünüldü.

Müezinoğlu ve arkadaşlarının 123 olguluk çalışmasında hastaların yaş ortalaması Prostatit(+) olanlarda $68,1 \pm 7,4$, Prostatit (-) olanlarda $68,3 \pm 8,3$ olarak hesaplanmış ve her iki grub arasında ki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) (*Müezinoğlu ve ark.,2004*). Toktaş ve arkadaşları da yaş ortalamasını, prostatitli grupta $64,48 \pm 6,34$, BPH 'lı grupta $66,77 \pm 6,4$ olarak bulmuşlar ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadıklarını belirtmişlerdir (*Toktaş ve ark.,2001*). Bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması Histopatolojik prostatit(+) olan olgularda $67,4 \pm 6,58$, prostatit (-) olan olgularda $68,6 \pm 6,91$ olarak bulundu ve prostatit(+) hasta grubu ile prostatit(-) hasta grubu arasında anlamlı fark saptanmadı .($p > 0,05$).

Toktaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada prostat volümü prostatitli olgularda

40,94±20,14 cc, BPH lı grupta 41,43±21,52 cc olarak ölçülmüş ve BPH ve Prostatitli hastalar karşılaştırıldığında prostat volümü açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (Toktaş ve ark.,2001). Yüksel'in yaptığı tez çalışmasında prostat volümü prostatitli grupta 61,75±41 cc ve BPH'lı grupta 57,04 ±24,5 cc olarak bulunmuş ve istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır (Yüksel, 2005). Bizim çalışmamızda Prostat volümleri Histopatolojik olarak prostatit (+) olan olgularda 67,6±26.9 cc, BPH olan olgularda 77,7±29,6 cc olarak bulundu. prostatit(+) hasta grubu ile prostatit (-) hasta grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Toktaşın çalışmasındaki olgularda prostat volümlerinin düşük olması ve Yüksel'in çalışmasındaki olgularla bizim çalışmamızdaki olguların prostat volümleri birbirine yakın olması da volümle prostatit ilişkisinin anlamlı olmadığı sonucunu daha da güçlendirmektedir.

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda immün sistem bozulmakta ve hastaların enfeksiyona yatkınlığı artmaktadır. Literatürde prostatitle böbrek yetmezliği arasındaki bağlantıyı içeren çalışmaya rastlamadık. Bizim yaptığımız çalışmada histopatolojik olarak prostatit (+) olan hastalarda üre 44±20,4, kreatinin 1,2±0,6, prostatit(-) olan hastalarda ise üre 44,9±16 kreatinin 1,15±0,5 olarak bulundu. İki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05, p>0,05).

Klinik bulgu veren prostatitin PSA yüksekliğine neden olduğu bilinmekle birlikte, asemptomatik (histolojik) prostatitin PSA düzeyine etkisi tartışmalıdır. Morote ve arkadaşları 284 olgu üzerinde yaptığı araştırmada PSA düzeyleri (Total ve Serbest PSA) ile prostatit ve BPH arasında anlamlı ilişki bulamadıklarını bildirmişlerdir (Morote ve ark,2000). Nadler ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hem akut hem de kronik prostat inflamasyonunun PSA yükselmesine neden olduğu kaydedilmiştir. Akut inflamasyon, PSA'nın yüksek olduğu %63 hastada, normal PSA olanların ise %27'sinde rapor etmişlerdir. Kronik inflamasyon için bu değerler sırasıyla %99 ve %77'dir (p = 0,05). Kohnen ve Drach da asemptomatik kronik inflamasyonun PSA yükselmesine neden olduğu rapor etmişlerdir (Kohnen ve ark. ,1979). Neal maymunlarda yaptığı çalışmada akut inflamasyon indüksiyonu sonrası PSA yükselmesi saptamış, bunun tedavisi ile de PSA'nın

normal değerine indiğini kaydetmiştir (*Neal ve ark.,1992*).Yüksel'in yaptığı 52 hastalık tez çalışmasında kronik prostatitte T-PSA $5,82\pm1,91$ ng/ml ,BPH da T-PSA $6,16\pm1,84$ ng/ml ve kronik prostatitte S-PSA $1,24\pm0,74$ (ng/ml), BPH 'ta S-PSA $1,23\pm0,60$ (ng/ml)ve S-PSA/T-PSA oranlarını kronik prostatitte $0,21\pm0,079$, BPH 'ta $0,20\pm0,07$ olarak rapor etmişler ve total PSA, serbest PSA ve serbest PSA/total PSA oranları arasında Kronik prostatit ve BPH arasında istatistiksel olarak anlam bulamamıştır (*Yüksel,2005*).

Çalışmamızda histopatolojik olarak prostatit(+) olan olgularda TPSA, $5,17\pm3,75$, SPSA $1,385\pm1,27$, SPSA/TPSA $0,290\pm0,164$ oranları bulundu. BPH'sı olan olgularda TPSA, $3,93\pm3,41$,SPSA $1,34\pm1,96$, SPSA/TPSA $0,266 \pm0,127$ oranları bulundu. Prostatit(+) hasta grubu ile prostatit(-) olgular arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Fakat Yükselin yaptığı çalışmada BPH 'de T-PSA prostatitlere göre daha yüksek çıkmıştı (*Neal ve ark.,1992*). Ayrıca sub grub olarak yaptığımız incelemede sondalı olguların T-PSA ortalaması $5,4\text{ng/ml}$ ve sondasız olgularda $4,06\text{ng/ml}$ olarak bulunmuş ve prostatit(+) hasta grubu ile prostatit(-) olgu grubu arasında T-PSA da $p=0,924(p>0.05)$, S-PSA da $p=0,927$ ($p>0.05$), S-PSA/T-PSA oranı $p=0,577(p>0.05)$ istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Sondalı olguların sondasız olgulara göre PSA oranı 1,33 kat daha yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı olmasada dikkat çekici olarak bulunmuştur. Batılsam ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama T-PSA değerleri sondalı olgularda $9,126$ ng/ml ve sondasız olgularda $3,478$ ng/ml olarak bulunmuş, sondalı olguların sondasız olgulara göre ortalama PSA oranının 2,6 katı yüksek çıkması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (*Batılsam ve ark., 1997*).

BPH ile prostatit birlikteliğinin oranının yüksekliğinin en önemli nedenlerinden biri BPH' ne bağlı gelişen akut ve kronik üriner retansiyon gelişme riskinin yüksek olması ve buna bağlı komplikasyonlardan kaynaklanmaktadır. Holtgrewe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada TUR-P yapılan hastaların %25-30 akut üriner retansiyon geliştiği ve buna bağlı opere edildiğini bildirmektedir (*Holtgrewe ve ark.,1989*). Retansiyon gelişen olgularda belli bir süre idrar sondası takılmaktadır. Sondanın kalma süresi arttıkça ÜSİ gelişme riski artmaktadır. Kateter uygulaması sonucu bakteriler kateterin iç ve dış yüzeyi boyunca yukarı

taşıyarak bakteriüri oluştururlar. Kateter ilişkili bakteriüri gelişiminde en önemli risk faktörü kateterizasyon süresi olarak bildirilmiştir (*Platt ve ark.,1986- Arslan ve Gürdoğan,1999*). Kateter ilişkili üriner sistem infeksiyonlarında diğer önemli bir neden de kateter üzerine bakterilerin adhere olması ve biyofilm tabaka oluşumudur. Biyofilm tabaka bakteriyi antibiyotiklerden ve vücudun savunma sistemlerinden korumaktadır (*Stamm, 1991*). Yedi günden daha kısa süreli kateterlerde iki haftadan uzun süreli kateterlerden daha az oranda biyofilm tabakası tespit edilmiştir (*Daifuku ve Stamm,1986*). Soto ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Hemolizin ve Tip1 fimbriyanın *E.Coli* suşlarında biofilm üretimi ile belirgin ilişkisinin olduğu ve prostatit yapan *E.Coli* suşları diğer üriner sistem enfeksiyonlarının neden olduğundan daha fazla invitro biyofilm formasyonu ürettiğini ve hemolizin sıklığı daha fazla bulunduğunu bildirmiştir.Hemolizin'in prostatite neden olan ve *E.Coli* tarafından salgılanan ana faktör olduğunu ve Hemolizin ve biyofilm formasyonu arasında ilişkinin prostatta *E.Coli* suşlarının kalıcı olma kabiliyetini arttırdığını bildirmektedir (*Soto ve ark, 2007*) . Batılsam ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BPH'ne bağlı opere ettikleri olguların patolojik spesimenlerinde %74,7'sinde kronik prostatit bulmuşlar, prostatit oranını sondalı olgularda %70,7, sondasız olgularda %78,5 olarak tespit ettiklerini bildirmişlerdir (*Batılsam, 1997*). Talpur ve arkadaşlarının TUR-P uyguladıkları sondalı ve sondasız 25'er olgulu 2 grup üzerinde yaptıkları araştırmada sondalı olguların %64'ünde sondasız olguların ise %56'sının patolojik spesimenlerinde miks inflamatuvar hücre bulmuşlar ve sondalı grupla sondasız grup arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Çalışmamızda Prostatit(+) olan 32 olgunun 20'si sondalı ve 12 olgu ise sondasız olarak tespit edilmiştir. Prostatit(-) olan 24 olgunun 6'sı sondalı ve 18 olgu ise sondasız olarak bulunmuştur. Prostatit(+) olanlar ve Prostatit(-) olanlar arasında uzun süre sondanın prostatit oluşturma riskini arttırdığını bulduk ($p \leq 0.001$). Yaptığımız çalışmada farklı sonuç çıkmasının sebebi sondalı olguların sonda süresinin uzun olması(30 gün ve üzeri) ve buna bağlı olarak üriner infeksiyon ve prostatit riskini arttırdığını düşünüyoruz.

Kaya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada üriner retansiyon nedeniyle sonda takılan ve BPH nedeniyle opere edilen olguların yaş ortalaması $66,9 \pm 7,5$ idi. Yaş ortalaması ve

hastalık grubu olarak çalışmamızdaki olgulara çok yakın olan bu olguların, idrar kültürlerine bakıldığında, en sık saptanan bakteri *E.Coli* (31,3) iken, diğer bakteriler *Klebsiella sp.*, *Enterococcus faecalis*, *S.epidermidis* olmuştur (Kaya ve ark.,2003). Arslan ve arkadaşlarının çalışmasında ise 51 olgunun 17'sinde (%33) *E.coli* tespit edilmiştir(Arslan ve Gürdoğan, 1999). Bir çalışmada Talpur ve arkadaşları BPH nedeniyle operasyon planlanan üretral kateterli ve katetersiz olguların pre-op idrar kültürlerinde en sık *E. Coli*'yi izole etmişler. Kateterli olgularda %40, katetersiz olgularda %16,6 olarak bulmuşlardır. TUR-P esnasında alınan patolojik spesimenlerde de *E. Coli* üretilmiş, bu oran kateterli olgularda %35, katetersiz olgularda %28,6 olarak saptanmıştır (Talpur ve ark. ,2004). İdrar yolu infeksiyonlarında üreyen bakterilerin sıklığı ile ilgili yapılan bir çalışmada, Gül ve arkadaşları sıklık sırasına göre *E.Coli* %64, *Klebsiella spp* .%9.4, *Proteus spp* %5.6, *P.Aeruginosa* %5, *Acinotobacter spp* %2.9 ve *Citrobacter spp* .%1.4, izole ettiklerini bildirmişlerdir (Gül ve ark., 2006). Cesur ve arkadaşlarının yaptığı çalışmasında ise idrar yolu infeksiyonlarında en sık izole edilen etken % 73 ile *E. Coli* olduğu bildirilmiştir (Cesur ve ark.,2002). Akut ve kronik bakteriyel prostatitte en sık görülen enfeksiyon ajan *E.Coli* dir. *E.Coli* olguların %65-80'inde rol oynamaktadır. Olguların %10-15' inde *Pseudomonas Aeruginosa* ,*Serratia* ,*Klebsiella* ,*Proteus* ve %5-10'unda ise enterokok saptanmaktadır(Nickel, 2002- Lopez ve Bostwick, 1990 –Meares, 1987).

Çalışmamızda prostatit(+) olan 32 olgunun 18 (%85,7)'inde *E.Coli* üredi, 3(%14,3)'ünde ise *E. Coli* dışında bakteriler üredi. 11 olguda ise herhangi bir bakteri izole edilmedi. Prostatit (-) olan 4 olgunun idrar kültüründe *E.Coli*, 4(%50)'ünde ise *E. Coli* dışında bakteriler üredi. Kalan 16 olguda ise herhangi bir bakteri saptanmadı. Çalışmamızda diğer çalışmalara göre idrar kültüründe daha yüksek oranda *E.coli*'nin ürediği dikkat çekmektedir. *E.coli*'nin istatistiksel olarak histopatolojik prostatitle ilişkisinin anlamlı olması en fazla prostatite neden olan bakteri olmasındandır, bu bulgu antibiyoterapi seçimlerinde de göz önünde bulundurulmalıdır. BPH'ne bağlı operasyon sonrası morbiditelerin azalması için de önemli bir kriter olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaya ve ark. AMC'e direncin (%61.1) en yüksek olduğunu, bunu CXM (%47.2) ve SXT (%44.4) dirençlerinin izlediğini bildirmişlerdir (*Kaya ve ark.,2003*). Aydın ve ark.'nın çalışmasında ise CXM direncinin (%95.4) en yüksek olduğu, bunu SXT direnci (%54.2) ve AMC direncinin (%52.4) izlediği bildirilmiştir (*Aydın ve ark.,2002*). Başka bir çalışmada ise CXM direnci %30, SXT direncinin ise %32 olduğu tespit edilmiştir. (Ergüven ve ark. ,2000). Çalışmamızda prostatitli olgularda idrar kültüründe üreme olan hastaların antibiogramları incelendi. AMC'e direncin (%66,6), CXM'e direncin %71,4 ve SXT'ye direncin %47.3 olduğu saptanmıştır.

Duyarlılık ile ilgili yapılan çalışmalarda, Kaya ve ark. AK duyarlılığını %83.2, CRO duyarlılığını % 61.1 ve CIP duyarlılığını % 58.3 olarak bulduklarını bildirmişlerdir (*Kaya , 2003*). Ergüven ve arkadaşlarının çalışmasında AK duyarlılığı % 94, fosfomisin duyarlılığı %92, CRO duyarlılığı %90 olarak bulunmuştur (*Ergüven ve ark. ,2000*). Altoparlak ve ark.' ise AK duyarlılığını %89.7, CRO duyarlılığını %65.7 olarak bulduklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada ayrıca CIP duyarlılığının düşük olduğu (%37.3) rapor edilmiştir (*Altoparlak ve ark.,2001*). Altındiş ve Tanır imipenem direncini %1,3 olarak bulmuşlardır. Otağ ve ark. imipeneme duyarlılık oranını %97 olarak bildirmişlerdir (*Altındiş ve Tanır,2001*). Çalışmamızdaki AK ve İmipenem duyarlılıkları, diğer çalışmadaki verilerle kıyaslandığında yakın bulunmuştur. İmipenem direnci %5.5 ve Amikasin direnci ise % 5.9, olarak saptanmıştır. Bu iki antibiyotik için tespit edilen düşük direnç oranları komplike üriner sistem infeksiyonlarında bu antibiyotiklerin kullanılabilir olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda CRO duyarlılığı % 31 ve CIP duyarlılığı % 16,6 olarak diğer çalışmalara göre oldukça düşük çıkmıştır. Daha düşük duyarlılık oranları bizim olgularımızın daha fazla kateterli bulunması ve kateter kalış süresinin nispeten daha uzun olmasına ve artmış prostatit sıklığına bağlanabilir. Bakteriyel prostatitte fimbriada görülen faz değişikliği bakterinin dokuya yerleşmesine, savunma mekanizması ve antimikrobiyal tedaviye direnç kazanmasına yol açar (*Nickel ,2002*). Bu da bize son yıllarda E. coli suşlarında 3. kuşak sefalosporinlere hızlı bir direnç geliştiğini göstermektedir. Ayrıca siprofloksasinin (kinolon) grubu antibiyotiklerin direnç oranı oldukça belirgin olarak artması da dikkat

çekicidir. Trimetoprim-sulfometaksozol ‘ün üroloji polikliniklerinde ÜSİ ve prostatitlerde çok fazla reçete edilmesine rağmen direnç oranında diğer çalışmalara göre farklı çıkmaması ve %52 gibi duyarlılığın olması dikkat çekicidir. Fakat olgu sayımızın azlığı bizi bu konuda iddalı olmamız konusunda da dikkatli olmaya itmektir.

SONUÇ

1-Yaptığımız çalışmada Prostat spesimenlerinde histopatolojik olarak prostatit varlığının prostat volümü,yaş ,üre kreatinin,TPSA,SPSA,SPSA/TPSA oranları ile ilişkinin olmadığı saptanmıştır.

2-BPH’a bağlı gelişen retansiyon nedeniyle uzun süre transüretal sonda takılan olgular ile histopatolojik olarak kanıtlanan prostatit sıklığı arasında istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.

3-Prostatitli hastalarada en sık üreyen mikroorganizma *E.Coli* olmuştur.

4-Prostatitli olguların kültür antibiyogramlarında Kinolon ve Seftriakson’a karşı direncin yüksek olması dikkati çekmiştir. Amikasin ve İmipenem’e ise duyarlılıklar yüksek olarak bulunmuştur. Trimetoprim-sulfometaksozol’ün prostatitlilerde direnç oranında diğer çalışmalara göre değişiklik olmaması dikkatimizi çekti.

8. ÖZET

Bu çalışmada 2005 Mart- 2006 AralıkYYÜ Araştırma Hastanesi Üroloji servisinde BPH ön tanısı ile yatan hastalardan uzun süre (30 gün ve üstü) Transuretral kateterli ve katetersiz 56 olgu retropektif olarak incelendi. 27 'si Transuretral kateterli ve 29 'u katetersiz idi. Farklı yaş ve prostat hacmi (PH), total prostat spesifik antijen (tPSA), serbest PSA, serbest/total PSA (s/t PSA) ve Kan üre ve kreatinin ve İdrar kültür sonuçlarına prostatektomi öncesi bakıldı. Çalışmaya alınan hastaların patolojik bakıları sonucu Histopatolojij prostatit olan hastaların verileri olmayanlara göre yaş, volüm, Total PSA, Serbest PSA, PSA Kan üre ve kreatinin bulguları ve İdrar kültür sonuçları arasındaki korelasyon istatistiksel olarak incelendi.

Transuretral kateterli histopatolojik Prostatitli olan 32 olgudan, 20 olgu (%62,5) kateterli 12 (%37,5) olgu ise katetersiz olarak tespit edilmiştir. Transuretral kateter varlığına göre histopatolojik prostatit sıklığı karşılaştırıldığında ($p \leq 0.001$) anlamlı fark bulundu.

Histopatolojik olarak prostatitli olan 21 olgunun 18 inde *E.Coli* üredi. Prostatit (+) ve idrar kültüründe *E.Coli* üreyen $n=18(85,7)$ ve *E. Coli* üremeyen $n=3$ (%14,3) olarak bulundu. Histopatolojik olarak prostatit varlığına göre *E.coli* ve *E.Coli* dışı olanlar karşılaştırıldığında arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.005$)

Histopatolojik prostatitin yaş, volüm, Total PSA, Serbest PSA, PSA Kan üre ve kreatinin arasında bağıntı bulunamadı .($p > 0.005$)

Ayrıca prostatitli hastaların idrar kültürleri antibiyogram açısından incelenmiş ve prostatitte rutinde kullanılan Seftriakson ve özellikle Siprofloksasine direncin arttığını tespit edilmiştir.

9. SUMMARY

In this study 56 cases were detected ,and diagnosed with Benign prostatic hyperplasia (BPH) and attending Y.Y.U. resarch hospital urology service and among all long term catheterized and non catheterized patients ,27 of these patients were catheterized and 29 of them non-catheterized before prostatectomy.

We searched the age difference ,prostatic volume ,total prostate specific antigen (T-PSA), free prostate specific antigen (F-PSA), F-PSA/T-PSA ,urea ,creatinine from blood samples ,urea culture .

With all of these factors we compared all levels and determinend the relationship between these factors and prostatitis.

Histopathologic 32 people were prostatitis and 20 of them were catheterized ,and 12 of them were non-cathetrized ,when we compared these values we saw statistically significant differences.

21 cases were diagnosed as Histopathologic prostatitis and in 18 of them *E.Coli* was detected ,and with this we saw significant differences between prostatitis. Patients whether they had *E.Coli* or not.

We found no relationship between histopathologic prostatitis and factors like age prostate volume –total PSA-free PSA and creatinin and urea levels in the blood samples

In additioon we researched patients according to their culture ,we detected increase resistance ciprofloksasin and ceftirioxon in prostatitis.

KAYNAKLAR

Akdaş A., H. Çam and H. Özveri, Benign prostat hiperpazisi, in *Temel Üroloji*, Anafarta K. et al, Editors. 1998: p. 833-853.

Armitage TG ,Cooper EH ,Newling DW ,Robinson MR ,and Appleyard I:The value of the measurement of serum prostatic hyperplasia and untreated prostate cancer.Br J Urol 62 :584-589 ,1988

Arslan H, Gürdoğan K. Kateter ilişkili nozokomiyal üriner sistem infeksiyonları. Hast İnfek Derg 1999;3:102-106

Beutin L, Montenegro M A, Orskov I, Orskov F, Prada J, Zimmermann S, Stephan R. Close association of verotoxin (Shiga-LikeToxin) production with enterohemolysin production in strains of Escherichia coli. J Clin Microb 1989; 27:2559-2564 .

Bakır M.Üriner Kateter İnfeksiyonlarının önlenmesi ve tedavide temel prensipler..Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(Ek 1):106-15

Benson, M. C., Whang, I. S., Olsson, C. A. et al.: The use of prostate specific antigen density to enhance the predictive value of intermediate levels of serum prostate specific antigen. J Urol, 147: 817, 1992

Baydınç, C., Ürogenital Organların Anatomik ve Histolojik Yapısı, in Temel Üroloji, G.O. Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N., Editör. 1998. p. 3-27.

Başaklar C. Ürogenital sistem. Langman's Medikal Embriyoloji. Ankara, Palme Yayıncılık 246-282, 1993.

Bilgehan H., Temel Mikrobiyoloji ve Bağışıklık Bilimi Kitabı, 10.Baskı, Bağışık Yanıt ve Temelleri, Barış Yayınları, İzmir 2002; 303-3

Babaian, R. J., Johnston, D. A., Naccarato, W. et al.: The incidence of prostate cancer in a screening population with a serum prostate specific antigen between 2.5 and 4.0 ng/ml: relation to biopsy strategy. J Urol, 165: 757, 2001

Bary MJ ,Cockett ATK,Holtgrawc HL ,et al :Relationship of symptoms of prostatism to commonly used physiological and anatomical measures of the severity of benign prostatic hyperplasia .J Urol 1993;150:351-358

Batıslam E.,Arık A.,Karakoç A.:Effect of transurethral indwelling catheter on serum prostate-specific antigen level in benign prostatic hperplasia; Urology 49(1),1997

Baron E J, Peterson L R, Finogold S M. Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology, 9. Ed.,The CV, Toronto 1994; 362 .

Catalona, W. J., Ramos, C. G., Carvalhal, G. F. et al.: Lowering PSA cutoffs to enhance detection of curable prostate cancer. Urology, 55: 791, 2000

Catalona, W. J., Smith, D. S., Ornstein, D. K.: Prostate cancer detection in men with serum PSA concentrations of 2.6 to 4.0 ng/mL and benign prostate examination. Enhancement of specificity with free PSA measurements. Jama, 277: 1452, 1997

Cesur S,Albayrak F.,Özdemir D,Kolcu Z., Tekeli E.,Hastanede yatan hastaların idrar örneklerinden izole edilen Gram negatif çomakların antibiyotiklere duyarlılıkları. Türk Mikrobiyol. Cemiy Derg 2002 ;32:174-

Carter, H. B., Morrell, C. H., Pearson, J. D. et al.: Estimation of prostaticgrowth using serial prostate-specific antigen measurements in men with and without prostate disease. Cancer Res, 52: 3323, 1992

Coffey DS. and Walsh PC. Clinical and experimental studies of benign prostatic hyperplasia. Urol Clin North Am. 1990; 17:461

Catalona WJ,Richie JP,Ahman FR ,Hudson MA,Scardino PT,Flanigan RC ,et al.Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer :Result of multicenter clinical trial of 6630 men .J Urol 1994;151:1283

Disease Control and Prevention-2002.Guideline for Hand Hygiene in Health –Care Settings:recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee HISPAC/SHEA/APIC/IDSA and the Hand Hygiene Task Force.MMWR 2002;51

Dieckhaus K. D., Urinary Tract Infections In: Grace C. Medical Management of Infectious Disease 2003; 289-291.

Dontas AS,Kasviki –Charvati P ,Papagnoyioton PC,Marketos SG.Bacteriuria and survival in old age .New Engl J Med 1981;304:939-43

Dalton, D. L.: Elevated serum prostate-specific antigen due to acute bacterial prostatitis. Urology, 33: 465, 1989

Dikson JS, Gosling JA. Macro-anatomy of the prostate. Kirby R, McConnell J,Fitzpatrick J, Roehrborn C, Boyle P (eds). Textbook of Benign Prostatic Hyperplasia. Oxford. SyntheLabo 1-10, 1996.

Domingue JG,Hellstrom WJG .Prostatitis.Clin Microbiol Rev 1998;11:604,13

Daifuku R, Stamm WE: Bacterial adherence bladder uroepithelial cells in catheter associated urinary tract infections N.Eng J Med 314:1208-13,1986

Einstein B I, Zalesnik D F: Enterobacteriaceae. In : Mandell G L, Bennett J E, Dolin R (eds). Mandell, Douglas and Bennett's Principles of infectious diseases, 5 th ed., Churchill Livingstone 2000;2294 – 2301

Erayman İ, Erayman B, Arıbaş E T. İdrar örneklerinden izole edilen Gram negatif bakterilerin antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 2001;15 : 164.

Eur Urol 2001;40:256-263

Esteyn JI. The prostate and seminal vesicles. Carter D, Reuter VE, Greenson JK, Stoler MH, Oberman HA (eds). Stenberg's diagnostic surgical pathology, Volume 2. Fourth ed. Philadelphia, Baltimore. Lippincott Williams & Wilkins 2003-2132, 2004

Falkiner FR. The insertion and management of indwelling urethral catheters –minimizing the risk of infection. J Hosp Infect 1993;25:79-90

Guess, H. A., Heyse, J. F., Gormley, G. J.: The effect of finasteride on prostate-specific antigen in men with benign prostatic hyperplasia. Prostate, 22: 31, 1993

Gastmeier P Nosocomial Urinary Tract Infections :2001;7:521-2

Gerber GS, Goldfisher ER, Karrison TG, Bales GT. Serum creatinin measurement in men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. Urology 1997;49:697-702)

Galley, H. F., Nelson, S. J., Dubbels, A. M. et al.: Effect of ciprofloxacin on the accumulation of interleukin-6, interleukin-8, and nitrite from a human endothelial cell model of sepsis. Crit Care Med, 25: 1392, 1997

Gül-Yurtsever S., Baran N., Şener A, Çeken N, Kurultay N., Türker M.;İdrar Örneklerinden İzole Edilen Mikroorganizmalar ve Antibiyotiklere Duyarlılıkları: Klimik Dergisi Cilt 19 Sayı 2 2006 ,s60-62

Halis Akalın ;Nosokomiyal üriner İnfeksiyonlar :Üriner Sistem İnfeksiyonları Tedavisi ;Bilimsel Tıp Yayınevi 2003; syf 96

Herschman, J. D., Smith, D. S., Catalona, W. J.: Effect of ejaculation on serum total and free prostate-specific antigen concentrations. Urology, 50: 239, 1997

Isaacs J., Antagonistic effect of androgen on prostatic cell death. Prostate, 1984. 5: p. 545

Jacobsen SJ ,Jacobson DJ,Girman ,CJ et al:Treatment for benign prostatic hyperplasia among community dwelling men :Tehe Olmsted County Study of urinary symptoms and health status .J Urol 1999;162:1301-1306

Johnson J R. Virulence factors in Escherichia coli urinary tract infection. Clin Microbiol Rev 1991; 4: 80-128

Kaitz AL,Williams EJ.Bacteriuria and urinary-tract infections in hospitalized patients.New England J.Med 1960;262:425-30

Kaya S., Gökçe G., Sümer Z., Kılıçarslan H., Kaya K., Üriner Retansiyon Nedeni İle Kateterize Edilmiş Hastalarda Kateterizasyon Süresi İle İdrar Kültür Sonuçları Arasındaki İlişki ve Antibiyotik Duyarlılıkları nın Değerlendirilmesi C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 25 (3):135 – 139, 2003)

Kohnen, P. W., Drach, G. W.: Patterns of inflammation in prostatic hyperplasia: a histo-

logic and bacteriologic study. J Urol, 121: 755, 1979

Korten V. Hastane infeksiyonlarının epidemiyolojisi ve genel risk faktörleri. Akalın HE Hastane İnfeksiyonları 1993:34-44

Kunin CM, Zacha E, Paquin AJ Jr.. Urinary-Tract infections in school children. Prevalence of bacteriuria and associated urologic findings. New England J. Med. 1962 ;226:1287-96

Kunin C M . Urinary tract infection detection, prevention and management 5th Ed., Williams and Wilkins, Baltimore 1997; 78-98, 280-321.

Knopf HJ, Funke PJ. Significance of bacterial prostatic colonization for nosocomial urinary tract infections after transurethral prostate resection. Urology 2000; 39(5):432-5

Lauren V. Ackerman M.D. (edit): Surgical Pathology; Male reproductive System 1996 Part: 18-p. 1224

Leblebicioglu H, Esen S; Turkish Nosocomial Urinary Tract Infection Study Group. Hospital-acquired urinary tract infections in Turkey: a nationwide multicenter point prevalence study. J Hosp Infect 2003, Mar 53(3):207-10

Lilja, H.: Structure, function, and regulation of the enzyme activity of prostate-specific antigen. World J Urol, 11: 188, 1993).

Lilja, H., Christensson, A., Dahlen, U. et al.: Prostate-specific antigen in serum occurs predominantly in complex with alpha 1-antichymotrypsin. Clin Chem, 37:1618, 1991

Lopez-Plaza I, Bostwick DG. Prostatitis. In: Bostwick DG, ed Pathology of the prostate. New York: Churchill Livingstone; 1990 p. 15-30

Maki DG,Tambyah PA.Engineering out the risk of infection with urinary catheters .Emerg Infect Dis 2001;7:1-6.

M.Uğur Mungan ,A. Erdem Canda :Kronik prostatitler ;Üriner Sistem enfeksiyonları Özel Sayısı Türkiye Klinikleri Üroloji Cilt:1,Sayı2,2004 syf:121

Meares EM .Acute and choronic prostatitis . Diagnosis and treatment. Infect Dis Clin North Am 1987;1 :855-8

Morote Robles J,Rubal Morell A ,Polue Redorta J,:Clinical behavior of prostatic specific antigen and prostatic acid phosphatase :a comparative study .Eur.Urol 14:360-366,1988

Morote, J., Lopez, M., Encabo, G. et al.: Effect of inflammation and benign prostatic enlargement on total and percent free serum prostatic specific antigen. EurUrol, 37: 537, 2000

Mawhinney M: The extracellular matrix and cellular proliferation in etiology of benign prostatic hyperplasia .In Ackerman R,Schroeder FA(eds);Prostatic hyperplasia :Etiology ,surgical and conservative manegement .Berlin;New York :de Gruyter ,1989,pp 55-62.

McNeal JE. Prostate. Stenberg SS (ed.). Histology for Pathologists. Second ed.Philadelphia, Lip-pincott-Raven Publishers 997-1018, 1997

Mebust W,Holtgreve H,Cockett A et al.Transurethral protatectomy:immediate and postoperati- ve complications:a comparative study of 13 participating institutions evaluating3885 patients.J Urol 1989 ;141:243-7)

Mehik A,Hellstrom P,Lukkarnen o,et al.Epidomiology of prostatitis in Finnish men:a

population based cross-sectional study.Br J Urol Int 2000;86:443-8

McNaughton Collins, M., Pontari, M. A., O'Leary, M. P. et al.: Quality of life is impaired in men with chronic prostatitis: the Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. J Gen Intern Med, 16: 656, 2001

McNaughton Collins M,Fowler FJ JR,Elliott DB ,et al.Diagnosing and treating chronic prostatitis :do urologists use four glass test Urology 2000;55(3):403-7

Müzinoğlu T., Lekili M., Asan Ç., Büyüksu C:BPH'li Hastalarda Kronik Prostatit ve Postoperatif Üriner Enfeksiyon Bağıntısı The Medical Journal of Kocatepe 5: 43 / 46 Eylül 2004 Afyon Kocatepe Üniversitesi

Nadler, R. B., Humphrey, P. A., Smith, D. S. et al.: Effect of inflammation and benign prostatic hyperplasia on elevated serum prostate specific antigen levels. J Urol, 154: 407, 1995

Naber GK,Weidner W.Prostatitis ,epidididymitis and orchitis .In:Armstrong D,Cohen J(eds).Infectious Diseases.1st ed.London :Harcourt Publishers Ltd ,1999:58.1-58.6

Neal, D. E., Jr., Clejan, S., Sarma, D. et al.: Prostate specific antigen and prostatitis. I. Effect of prostatitis on serum PSA in the human and nonhuman primate. Prostate, 20: 105, 1992

Nickel JC Chronic Prostatitis:Current concepts and antimicrobial Therapy .Infect Urol 2000;13(5a):22-8

Nickel JC. Prostatitis and related conditions .In :Walsh PC ,Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, editors.Campell's Urology 8 th ed. Philadelphia: Saunders;2002.p.603-30

Nickel JC: Prostatitis: Myths and realities. Urology, 51:362-366,1998

Norrby S.R., Urinary tract infections In: Finch R.G., Greenwood D.,Norrby S.R., Whitley R.J., Antibiotic And Chemotherapy eighth edition,Churchill Livingstone, Toronto 2003; 764-771.

Oesterling, J. E., Rice, D. C., Glenski, W. J. et al.: Effect of cystoscopy, prostate biopsy, and transurethral resection of prostate on serum prostate-specific antigen concentration. Urology, 42: 276, 1993

Özen H. Nosokomial üriner infeksiyonlar.Akalın HE.Hastane İnfeksiyonları 1993:187-91

Polat S. Ürogenital sistem. Yıldırım M, Okar İ, Dalçık H (eds). İnsan Embriyolojisi.İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 303-348, 2002.

Platt R, Polk BF, Murdock B, et al. Risk factors for nosocomial urinary tract infections. Am J Epidemiol 1986;124:977-85.

Raymond WA, Leong AS, Bolt JW, Milios J, Jose JS. Growth fractions in human prostatic carci-noma determined by Ki-67 immunostaining. J Pathol 1988; 156: 161-167.

Resnick M,Ackernan R, Bosch J,Cidre J,Foo K, Frand I.Fifth International Consultation on BPH ,Benign Prostatic Hyperplasia .Plymbride Distributions ;2000:p.169-88

Roehrborn C, ,Rhodes T, Girman ,CJ,Hanson KA,Collins ,GN,Sech SM ,et al.Corelation between size estimated by digital rectal examination and measured by transrectalultrasound .Urology 1997;49-59

Roberts RO,Jacobsen JC,Rhodes T.A community based study on the prevalence of prostatitis .J Urol 1997;157:24259- Schaeffer Anthony J. İdrar yolu İnfeksiyonları Cammpel Üroloji Cilt 1 S. 550 2002

Schaeffer JA. Epidemiology and demographics of prostatitis .Eur Urol Suppl 2003;(2):5-10

Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections .In: Mandell GL , Benett JE, Dolin R(eds). Principles and Practice of infectious Diseases. 5th ed .Philadelphia :Churchill Livingstone, 2000:773-805

Stamm WE. Catheter associated urinary tract infections: Epidemiology , pathogenesis and prevention. Am J Med 1991;31(3B):655-715

Stamm WE, Stapleton AE. Approach to the patient with urinary tract infection. In: Gorbach SL, Barlett JG, Blacklow NR(eds). Infectious Diseases. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders Company 1998; 943-54.

Stamey, T. A.: The role of prostate-specific antigen in the diagnosis and treatment of prostatic adenocarcinoma. Urology A, 29: 52, 1990

Stamey, T. A., Yang, N., Hay, A. R. et al.: Prostate-specific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. N Engl J Med, 317: 909, 1987

Stamey T. Urinary Tract infections in males .In: Stamey T, ed. Pathogenesis and treatment of urinary tract infections. Baltimore :Williams and Wilkins;1980.p.342-429

Seamonds B, Yang N, Anderson K, Whitaker B, Show LM, and Bollinger JR: Evaluation of prostate specific antigen and prostatic acid phosphatase as prostate cancer markers .Urology 28:472-479 ,1986

Snell RS. The Pelvis: Part II The Pelvic cavity. Clinical Anatomy for Medical Students. Third ed. Boston, Toronto. Little, Brown and Company 331-71, 1986.

Strohl W A., Rouse H., Fisher BD., Harvey R.A., Pathogenicity of Microorganisms, Champe P.C eds. Illustrated Reviews. Microbiology, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 3:11-14.

Stedman R, Yopley N. The virulence of Escherichia coli in the urinary tract. In: Brumeitt W, Hamilton- Miller J M T, Bailey R R (eds). Urinary tract infections, Chapman and Hall Medical, London 1998; 37-58 .

S .M.Soto,A.Smithson, J.A Martinez, J.P.Horcajade ,J.Mensa and J.Vila: Biofilm Formation Uropathogenic E.Coli Strains: Relationship With Prostatitis ,Urovirulence Factors and Antimicrobial Resistance ;The Journal of Urology ;Vol.177,365-368,January 2007

Tenney JH ,Warren Bacteriuria in women with long term catheters :Paired comparison of indwelling and replacment catheters.J Infect Dis 1987;157:199-202

Toktaş G., Ağlamış E., Ünlüer E., Mimaroglu Ş., Kulaksızoglu H., Coşkun E. Kronik Prostatitin Prostat Spesifik Antijen Üzerine Olan etkisi Türk Üroloji Dergisi: 27 (1): 50-55, 2001

Walsh, P., Epidemiology, Etiology, Pathophysiology and Diagnosis of Benign Prostatic Hyperplasia, in Campbell's Urology, R. Walsh, Vaughan, Wein: Editor. 1998. p. 1429-1452.

Warren WJ. Catheter-associated urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1997 ;11:609-22

Weidner W,Schiefer HG, Kraus H,Jantos Ch ,Friedrich HJ,Altmannsberger M.Chronic prostatitis: A trough search for etiologically involved microorganisms in 1461 patients.Infection 1991;19(3):119-25

Weidner W, Ludwig M. Common organisms in urogenital infection with special impact on prostatitis. Eur Urol Suppl 2003;(2):15-8

Wong ES, Hooton TM .Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infection. CDC:

Warren WJ. Catheter-associated urinary tract infections. Int J Antimicrob Agents 2001;17(4): 299-303

Xue Y, van der Lak KJ, Smedts F, et al : Neuroendocrine cells during human prostate development : Does neuroendocrine cell density remain constant during fetal as well as postnatal life ? Prostate 2000;42:116-123

Yuan, J. J., Coplen, D. E., Petros, J. A. et al.: Effects of rectal examination, prostatic massage, ultrasonography and needle biopsy on serum prostate specific antigen levels. J Urol, 147: 810, 1992

Ziada A, Rosenblum M, Crawford ED. Benign prostatic hyperplasia: an overview. Urology. 1999; 53: 1.

ÖZGEÇMİŞ

1967 yılında Edirne ilinde dünyaya geldim. İlkokul ve lise eğitimini aynı ilde tamamladım. 1984 yılında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesinde Üniversite eğitime başladım. 1991 yılında Tıp Fakültesini bitirdikten sonra 2002 yılına kadar Pratisyen hekim olarak çalıştım Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Anabilimdalında uzmanlık eğitime başladım. Halen aynı kurumda eğitime devam etmekteyim.