

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. ÜROLOJİ KLİNİĞİ

Şef: Doç. Dr. Mesut ÇETİNKAYA

**BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİNİN TEDAVİSİNDE
TRANSVEZİKAL PROSTATEKTOMİ TRANSURETRAL
REZEKSİYON VE TRANSURETRAL
ELEKTROVAPORİZASYONUN ETKİNLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İbrahim KELEŞ

ANKARA - 1999

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince en iyi şekilde yetişmemi sağlayan, bilgi ve tecrübesi ile beni yönlendiren, bundan sonraki meslek hayatımda da değerli fikirlerinden yararlanıp destek bulacağım, sayın hocam II. Üroloji Klinik Şefi Doç. Dr. Mesut Çetinkaya'ya sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, destek ve ilgilerini gördüğüm I. Üroloji Klinik şefi sayın hocam Op. Dr. Zuhâl Akalın'a en derin saygılarımı sunarım.

Bilgi ve becerilerine imrendiğim, yetişmemde büyük katkı ve emekleri olan II. Üroloji Klinik Şef Muavinleri sayın Doç. Dr. Ali Memiş ve sayın Op.Dr. Selahattin Beyribey'e,

Tüm asistan arkadaşlarımdan olduğu gibi benim de her konuda ve her zaman bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, yetişmemde büyük katkı ve destekleri olan II. Üroloji Kliniği Başasistanları sayın Doç. Dr. Ercüment Ulusoy'a, Op. Dr. Bülent Öztürk'e, Op. Dr. Öztuğ Adsan'a, Op. Dr. Murat Aydos'a, Op. Dr. Tuncay Akı'ya, Klinik Uzmanları sayın Op. Dr. Hasan Salih Sağlam'a, Op. Dr. Tuna Ataman'a, Op.Dr. Gürdal İnal'a

Kliniklerinde rotasyon eğitimi yaptığım sayın hocalarımdan II. Cerrahi Klinik Şefi Op. Dr. Ömer Cengiz'e, III. Dahiliye Klinik Şefi Uz. Dr. Süreyya Adanalı'ya, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Doç. Dr. Nermin Göğüş'e,

Üroloji eğitimim süresince birlikte çalıştığım çok sevgili asistan arkadaşlarıma, Çok sevgili klinik ve ameliyathane hemşire arkadaşlarıma, laborant ve personele, her zaman yardım ve desteğini eksik etmeyen sevgili eşime,

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

GİRİŞ ve AMAÇ

Benign Prostat Hiperplazisi (BPH), prostatın stromal elemanlarının hipertrofisi ile epitelyal elemanlarının proliferasyonu sonucu glandın progresif olarak büyümesiyle karakterizedir(1). BPH yaşlı erkeklerde üriner semptomların en önemli nedenidir. Erkek popülasyonunun yaş ortalaması arttıkça BPH insidansı da artmaktadır. Tüm ırk ve kültürlerde erkekleri etkileyen bu hastalık, daha çok 50 yaş üzerinde görülmekte ve 60-70 yaşları arasındaki erkeklerin de %50'sinde obstrüktif patolojilere bağlı değişik semptomlar vermektedir.

Histolojik olarak 25-30 yaş arası erkeklerde %10 oranında BPH bulunurken, bu oran 60 yaşında %50, 85 yaşlarında ise %90' lara kadar yükselmektedir(2). Glandın büyümesi BPH'ne bağlı mesane çıkımı obstrüksiyonunu, bu da obstrüktif semptomları oluştururken, prostatik düz kas tonusunun artmasıyla oluşan dinamik komponent de irritatif prostatizm semptomlarını oluşturur(3,4).

BPH'ne bağlı infravezikal obstrüksiyonun ortadan kaldırılması için yapılan araştırmalar sonucu gerek medikal, gerekse cerrahi birçok tedavi modalitesi geliştirilmiştir. BPH tedavisinin hedefi prostatizm semptomlarını gidermek, mesanenin tam olarak boşalmasını sağlamak ve sonuçta üriner sistemi enfeksiyonlardan , böbrekleri de obstrüktif etkilerden korumaktır(5).

BPH cerrahi tedavisinde halen altın standart olarak kabul edilen Transuretral Prostat Elektrozeksasyonu (TUR-P) ve açık prostatektomiye (TV-P) alternatif birçok tedavi yöntemi geliştirilmiş ve çeşitli etkinlik ve güvenilirlik sınırlarında bulunmuştur. Bu yöntemler arasında Transuretral Elektrovaporizasyon (TUEP), Transuretral Prostat İnsizyonu (TUIP), Transuretral Laser Prostatektomi, Hipertermi ve Termoterapi, Transuretral İğne Ablasyonu (TUNA), Yüksek Şiddetli Odaklanmış Ultrason (HIFU), Balon Dilatasyonu, İntraprostatik Stentler ve Kriyoterapi sayılabilir.

Prostatın Transuretral Elektrovaporizasyonu (TUEP), 1994 yılında geliştirilen özel bir elektrod ve klasik TUR-P ekipmanlarının kullanılmasıyla gündeme gelen yeni bir prostatektomi yöntemidir. TUEP'te özel olarak dizayn edilmiş bir roller elektrod ile standart elektrik akımına ihtiyaç vardır(5). Doku desikasyonu ve vaporizasyonu esaslarına dayanan bu yöntem, uzun süreli ve geniş serilerle yapılacak çalışmalardan sonra BPH tedavisinde TUR-P'ye alternatif bir tedavi olma ümidi verebilir.

Yapmış olduğumuz bu çalışmada, basınç-akım çalışmasıyla obstrüksiyonu kesin olarak kanıtlanmış BPH'li hastaların tedavisinde, değişik cerrahi alternatiflerin(TV-P, TUR-P, TUEP), postoperatif hasta iyileşmesi üzerine etkileri araştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

Benign prostat hiperplazisi, glandüler ve/veya fibromüsküler elemanların değişen derecelerdeki hiperplazisi ve hipertrofisi sonucu meydana gelen benign tümör olup, 50 yaşından büyük erkeklerde değişen derecelerde üriner semptomlara yol açan ve 80 yaşına kadar yaşayan erkeklerin %20 - 30' unda prostatektomiye neden olan bir hastalıktır(6). BPH' nın bugün için bilinen proflaktik bir tedavisi olmayıp cerrahi ve farmakolojik bütün tedaviler semptomatiktir(7).

Prostat Bezi Embriyoloji ve Anatomisi:

Prostat bezi embriyonik hayatın 12. haftasında, fötal testislerden androjenik hormonların salınımının artmasıyla gelişmeye başlar. Ürogenital sinüsün son kısmı olan üretradan bir grup epitel hücresi dışa doğru çıkıntı yapar. Bu çıkıntı hem aşağı hem de yukarı, ejakülatuar kanalın ağzına komşu ve müllerian tüberkül seviyesine doğru gelişir. Bu çıkıntıdan dallanmalar ile glandüler yapılar oluşur; arasını fibromüsküler doku sarar ve mesane prostatik stroma ile devamlılık gösterir. Bütün bu üretral çıkıntı müsküler-glandüler bir organı, dış tarafta ise fibromüsküler dokudan bir kapsülü oluşturur. Ejekülatuar kanallar, verumontanumun bir kısmı ve asiner glandların bir kısmı (santral zon) Wolf Kanalından orjin almış olabilir (8,9,10,11).

Erişkinde prostat, fibromüsküler bir stroma içinde 30-50 adet tubüloalveoler gland içeren sekretuar bir organdır. 16-32 adet kanal ile verumontanumun iki yanından prostatik uretraya açılır. (10)

Konumu:

Prostat bezi sıkıştırılmış, tersyüz edilmiş konik bir bez olarak yerleşmiştir. Kısmen glandüler kısmen fibromüsküler yapı olarak erkek uretrasını sarar. Bu konik bez mesane boynu ile devamlılığa sahiptir. Apexi inferiordadır ve ürogenital diaframın süperior faciasının üstünde uzanır. Prostat bezi posterior, anterior ve iki inferolateral olmak üzere dört yüzeye sahiptir. Posterior yüzeyi transvers olarak yassılaştırmış ve önünde uzandığı rektum

ampullasından kendi kapsülü ve Denonvilliers faciası ile ayrılmıştır. Posterior yüzeyin üst sınırı ise vezikoprostatik bileşkedir. Anterior yüzeyi relatif olarak dar ve konvektir. Apexden tabana dek uzanır(10). Aradaki zengin ven pleksusu (Santorini Plexusu) ve gevşek yağ dokusu nedeniyle simfis pubisin 2 cm gerisindedir. Apexte puboprostatik ligament ile pubik kemiğe tutunur. Uretra prostat cismini önden arkaya delerek geçer ve prostat apexinin anterosüperiorundan çıkar. İnferolateral yüzü çıkıntılıdır. Levator ani kasının anterior parçası ile ilişkilidir(10).

Prostat bezinin 30'lu yaşlarda ortalama boyutları, transvers olarak 3.5 cm vertikal ve anteroposterior eksenlerde 2.5 cm olarak ölçülmüştür ve ağırlığı 18 gr kadardır. Gland fibromusküler elemanlarıyla devam eden bir fibromusküler stromaya sahiptir. Bu da mesane boynunun düz kasları ile bağlantılıdır. Bu fibromusküler stroma, prostatik kapsülü oluşturmak için glandın periferinde yoğunlaşır. Prostat, fibröz dokudan oluşan diğer bir fascia ile çevrelenir. Zengin venöz plexusların gömülü olduğu bu fibröz doku, anteriorda puboprostatik ligament ile devam eder. Posteriorda rektumu prostattan ayıran Denonvilliers faciasının kalın tabakasını oluşturur(10).

İç Yapısı:

Prostat bezinin yaklaşık %30'u musküler doku, kalanı stroma glandüler epitelden ve lümeninden oluşmuştur. Glandüler elementin duktusları ve asinileri kolumnar epitel ile döşelidir. Prostatik duktuslar, prostatik uretranın posterioruna drene olurlar. Glandüler element primer olarak posterior ve lateral bölümlerdir. Anterior segment ise fibromusküler yapıdadır. İlk yapılan anatomik sınıflandırmada: prostat glandi, anterior lob, posterior lob, median lob ve her iki lateral lob olmak üzere 5 loba ayrılmaktaydı. Prostatın gelişimi ve yapısının anlaşılması glandın 5 loba ayrılmasının hiçbir anatomik gerçeği açıklamadığını göstermiştir. Adult prostatı üzerindeki ayrıntılı anatomik ve histolojik çalışmalardan sonra Mc Neal 1968'de glandüler elemanları santral zon, periferik zon ve tranzisyonel zon olmak üzere 3, nonglandüler yapıları ise anterior fibromusküler stroma ve preprostatik sfinkter olmak üzere 2 bölgeye ayırmıştır(13).

Anterior Fibromüsküler Stroma:

Stroma tüm prostat dokusunun %30'unu oluşturan ve özellikle anteriorda yer alan bir dokudur. Fibröz ve müsküler dokudan oluşur. Glandüler yapılar içermez. Detrüör kasından köken alır ve prostatın ön yüzünü tümüyle kaplar(13).

Preprostatik Sfinkter:

Prostatik uretrayı tümüyle saran düz kas sfinkteridir. Glandüler elemanlar içermez. Retrograd ejakülasyonu önleme fonksiyonuna sahiptir(13).

Santral Zon:

Glandüler yapılardan oluşur, verumontanumun arkasında uretrayı saracak biçimde yerleşmiştir. Birbirlerine bitişik oldukları için santral zon ile tranzisyonel zon arasındaki ayrımı yapmak zordur(13).

Tranzisyonel Zon:

Distal ve proximal uretranın birleşim yerinde, uretranın hemen çevresinde yer alan küçük bir grup glandüler elemandan oluşmuştur. Tüm prostatın %5'inden azını oluşturmasına rağmen fonksiyonel önemi çok fazladır. Benign prostat hiperplazisinin köken aldığı zon olarak tanımlanmıştır(13).

Periferik Zon:

Glandüler yapıları içeren prostatın en büyük bölümüdür. Prostat karsinomunun sıklıkla (%70'i) periferik zondan geliştiği bilinmektedir(13).

VASKÜLER YAPI:

Arterleri:

Prostatın temel kan akımı inferior vezikal arterden sağlanır. Bu arter, hipogastrik arterin anterior parçasının bir dalıdır. Vezikal arter alt üretere ve veziküla seminalislere dallar verdikten sonra saat 8 ve 4 pozisyonunda prostata girer. Periferik ve santral olmak üzere 2 dala ayrılır. Santral dal uretraya doğru ilerler ve uretral duvarı, periuretral bezleri besler. Periferik dal ise prostat bezinin geri kalan büyük bölümünün arterial gereksinimini

sağlar. Arteria pudentalis interna ile arteria rektalis media da prostatın arterial beslenmesine yardımcı olan diğer arterlerdir(10).

Venöz Drenaj:

Her ne kadar arterlere eşlik eden venler varsa da, prostatın venleri çok sayıdadır. Bu venler prostat kapsülünün hemen üzerinde birleşerek zengin bir plexus oluştururlar. Bu venöz plexus, presakral, prevertebral venöz plexus ile olduğu gibi, inferior hipogastrik plexus ile serbest bağlantılara sahiptir. Venöz drenaj derin dorsal venle birleşerek internal iliac venlere drene olur(14).

Lenfatik Drenaj:

Prostatın primer lenfatik akımı, obturator lenf düğümlerine olduğu kadar internal ve external iliac gruplara doğru olur. Bu bölgelerden gelen lenfatikler common iliac lenf nodlarıyla birleşerek preaortik lenf nodlarına giderler(10).

İnnervasyon:

Prostatın sinirleri inferior hipogastrik plexustan gelmektedir. Prostat, otonomik sinir sisteminin her ikisinden de zengin sinir dağılımına sahiptir. Sempatikler tümüyle sekretuardır. Fakat bazıları preprostatik sfinkteri de innerve ederler. Parasempatikler ise prostatın musküler stromasına dağılırlar ve direkt olarak mesane kaslarıyla devam ederler, bu sayede preprostatik uretra için esas üriner sfinkterik fonksiyonu sağlarlar(10).

Histopatoloji:

Franks, prostatta 5 farklı histolojik yapı tanımlamıştır ; stromal, fibromusküler, musküler, fibroadenomatöz ve fibromyoadenomatöz. En sık görülen yapı fibromyoadenomatöz tiptir(16).

Prostat hiperplazisi, glandüler ve/veya fibromusküler elementlerin değişen derecelerdeki hiperplazisi sonucu meydana gelen benign bir büyümedir. Normal prostat dokusunun lobüler yapısından farklı olarak daha süngerimsi olan hiperplastik nodüller çevre dokuyu yalancı bir kapsül içine sıkıştıran bir kitle oluşturmaktadır. Eğer hiperplazi fibromusküler ise nodülerite olmadan diffüz bir büyüme söz konusu

olabilir. Büyüme yayılma özelliği gösterir ve periüretal prostatta özel anatomik yolları izlemektedir. Dolayısıyla bu büyüme bir anlamda topografik olarak lokalize edilebilir (15).

FİZYOPATOLOJİ

Embriyolojik dönemde prostatın gelişimi androjen desteğine gereksinim gösterir, bu olay epitelyal hücreler arasında çok hassas bir denge ve iletişime bağlı olarak yürür(18). Androjen, hiç kuşkusuz, prostat dokusu için en güçlü mitojen olarak görünmektedir(19). Ancak BPH gelişimi ilginç bir şekilde, Leydig hücreleri tarafından testosteron yapım hızının azaldığı ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır(20). Bu olay kısmen yaşla birlikte artan seks hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) düzeylerine bağlıdır(21). Testosteron bu proteine karşı daha yüksek affiniteye sahip olduğu için serumdaki serbest östrojenlerin, serbest testostere oranı artmaktadır(22). İnsanlarda ortaya çıkan bu fizyolojik değişim ve bazı deneysel çalışmalardan elde edilen veriler, serum östrojenlerinin testosteron ile sinerjik bir etkileşim sonucu BPH oluşumuna yol açabileceğini düşündürmektedir(23). Prostatik hücrelerde mevcut androjen reseptörlerinin sayısı arttıkça, oluşan testosteron ve/veya dihidrotestosteron (DHT) - reseptör kompleksi sayısı da artmakta, bunlar daha sık olarak DNA'ya bağlanmakta ve DNA transkripsiyonu sonucu mRNA oluşumu artmaktadır. Sonuçta, artmış protein sentezi ve hızlanmış bir büyüme ortaya çıkmaktadır(24). Östrojenler yalnızca reseptör sayısını arttırmakla kalmayıp prostat dokusunda steroid metabolizmasını da değiştirerek DHT yapımında net bir artışa yol açmaktadır(25). Eş zamanlı olarak androjen metabolizmasında ortaya çıkan bu değişiklik ile DHT oluşumunda ve nükleer androjen reseptörlerinde artış olmakta, böylelikle androjenik uyarıyı artırarak, dolaylı olarak prostatik hücrelerin ölüm hızlarını azaltan östrojenler prostat bezinde genel olarak büyümeye yol açmaktadır(26,27). Araştırmalar, östrojen ve östrojen reseptörlerinin esas olarak stromal hücrelerde bulunduğunu, ayrıca prostat dokusu içerisindeki 5- α redüktaz enziminin de en yoğun olarak yine stromada bulunduğunu göstermiştir. Tüm bu veriler, testosteronun prostat dokusunda epitelyal büyümeyi sağlayan en güçlü androjen olan DHT'na dönüşümünün, östrojenik kontrol altında bulunan bir bölgede gerçekleştiğini göstermektedir(28,29).

BPH, hem glandüler epitelin, hem de stromal elemanların proliferasyonu ile ortaya çıkmaktadır. Epitelyal büyüme doğrudan stromal kaynaklı etkilere bağlı görüldüğü için stromal büyümeyi sağlayan etmenler büyük önem kazanmaktadır(30). Estradiolün steroid metabolizması, hücre ölümü ve replikasyonu yanında çok belirgin olarak stromayı ve kollojen yapımını uyarıcı etkisi vardır(26). Bu olayın artan östrojenik etki nedeniyle metabolik olarak değişikliğe uğramış prostat dokusu düz kas hücrelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir(31).

BPH' inde DHT' un önemi bilinmekle birlikte, mevcut bilgilerle çelişkili olarak prostat epitel hücrelerinin kültür ortamında doğrudan DHT' a cevap vermediği de bilinmektedir(32). Bunun yanında keratinosit büyüme faktörü (KGF), epidermal büyüme faktörü (EGF) ya da insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1 ve II) gibi peptid büyüme faktörlerinin kültür ortamında prostat epitel hücrelerinde proliferasyonu sağladıkları gösterilmiştir(32). Bu yüzden steroidal hormonların BPH oluşumunda tetik mekanizmayı başlattıkları, ancak gelişimin tamamlanmasında peptid büyüme faktörlerinin sorumlu olduğu düşünülmektedir(32,33).

Peptid büyüme faktörlerinin prostat dokusu üzerine doğrudan etkisi olduğunu gösteren bulgular vardır. İnsan ve fare prostat hücrelerinin kültürde proliferasyon için sadece androjenlere değil, EGF, fibroblast büyüme faktörü (FGF) ya da KGF' ye ihtiyaç duyduğu gösterilmiştir(34,35). Peptid büyüme faktörleri prostat dokusu ve prostat bezi salgılarında bulunmaktadır ve BPH' inde ekspresyonları artmıştır(36). Dahası, izole edilen epitelyal ve stromal hücrelerde peptid büyüme faktörleri için reseptörler saptanmış ve invitro çalışmalarda bu reseptörlerin büyüme faktörlerine cevap verdiği gösterilmiştir(37). Elde edilen bilimsel veriler, prostat dokusunun steroid yapıda hormonlar ve değişik büyüme faktörlerinin çok yönlü etkileşimi sonucunda belirli bir düzene sahip olduğunu ve bu mekanizmada ortaya çıkacak herhangi bir aksaklığın dengeyi bozarak anormal büyümeye yol açabileceğini göstermektedir(37).

BPH' inde klinik semptomlar statik, dinamik ve detrusör olmak üzere en az 3 farklı komponentin birleşmesi ile meydana gelmektedir(39).

1. Statik Komponent : BPH, transizyonel zon ve diğer periüretral glandlardan gelişir. Mc Neal' a göre 40 yaş civarında transizyonel zon ve periüretral dokuda nodüller gelişmeye başlar. Transizyonel zondaki nodüllerin hemen hepsi glandüler yapıdadır. Yaş ilerledikçe bu nodüller büyür ve BPH dokusunun ana kitlesini yaparlar. Statik komponent prostatın glandüler dokusundaki bu nodüllerin oluşumu ve genişlemesine bağlıdır(39).

2. Dinamik Komponent : Prostat, prostatik kapsül ve mesane boynundaki düz kas tonüsü dinamik komponenti oluşturur(39). Prostat kapsülündeki düz kaslar otonom sinir sisteminin adrenerjik komponenti tarafından innerve ve regüle edilir. Kabaca prostatik kapsülün 1/3' ü fibromüsküler yapıda olup, anatomik ve fonksiyonel olarak mesane ve üretra ile ilişkilidir. Prostatik kapsülün fibromüsküler tonusundaki bir değişiklik prostatik üretra içindeki basıncı ve dolayısıyla idrar akımını etkileyecektir(40).

Shapiro ve ark.nın yapmış olduğu bir çalışmada maksimal idrar akım oranları ile prostattaki düz kas miktarı arasında direkt bir ilişki bulunmuştur. Bu sonuç obstrüksiyonun derecesi ile prostatik düz kas dansitesi arası ilişkiyi akla getirmektedir. Dinamik komponentteki değişiklikler, hastaların klinik semptomlarının çeşitliliğinde bir sebeptir(41,42,43).

3. Detrüsör Komponenti : Obstrükte detrüsör kası hiperplazi, hipertrofi ve kollojen depolanmasına uğrar(44). Obstrüksiyona mesanenin yanıtı uninhibe mesane kontraksiyonlarında artış ve kontraktilite yeteneğinde kayıptır. Bozulmuş mesane kontraktilitesi artan yaşla belirgin olarak ilişkilidir(45). Bu değişiklikler hastaların en çok şikayetçi olduğu irritatif semptomların da (frequency, urgency, noktüri, urgency inkontinans) nedenidir(43).

ETYOLOJİ

BPH' inde etyoloji şüphesiz ki multifaktöryeldir. BPH oluşumunda iki kesin ve önemli faktör yaşın ilerlemesi ve testislerin varlığı olarak tanımlanmıştır. Puberteden önce kastre edilenlerde BPH'nin gelişmemesi bu gözlemi desteklemektedir. Peters ve Walsh da medikal kastrektomi ile BPH'nin regrese olabildiğini göstererek bu gözlemi kanıtlamışlardır(46). Testosteron ve özellikle dihidrotestosteronun BPH gelişiminde ve devamında önemli etkenler olduğu, 5- α redüktaz inhibitörleri ile yapılan tedavilerle prostat büyüklüğünün azalmasının, semptomların gerilemesinin ve idrar akım hızı artışının gösterilmesi ile kanıtlanmıştır(47).

Ailesel ve genetik faktörler : John Hopkins kaynaklı bir çalışmada, BPH nedeni ile erken yaşta ameliyat edilip önemli derecede doku rezeke edilen hastaların birinci derece yakınlarında BPH nedeni ile ameliyat edilme riski kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur(48).

Etnik faktörler: Lytton ve ark., BPH'nin beyazlarda ve zencilerde aynı oranda görüldüğünü saptamışlardır(49). Bu bulgu prostat kanseri ile ilgili bilgilerimizle çelişmektedir.

Sigara : İlginç biçimde, sigara içenlerin içmeyenlere oranla daha seyrek olarak prostatektomi geçirdiği bildirilmiştir(52). Daha yakın geçmişte yapılan bir çalışmada, sigara içenlerde prostat ameliyatı için göreceli riskin 0.84 olmasına karşın içmeyenlerin riski 0.75 olarak saptanmıştır(50). Ancak bu sonuçların, sigara ile BPH oluşumu arasında bir bağ kurulmasını düşündürmekten çok sigara içenlerde komorbidite nedeni ile daha az ameliyat önerilmesinden kaynaklandığı düşünülmelidir.

Vücut yapısı : Glynn ve ark.nın yaptıkları bir çalışmada, ince yapılı erkeklerde klinik BPH'nin şişmanlara göre daha sık olduğu ifade edilmiştir(47). Ancak bu çalışmada, BPH, rektal incelemede prostatın büyümüş olması ile tanımlandığı için belki de bu sonuç zayıflarda prostat büyümesinin şişmanlara göre muayeneyle daha iyi anlaşılmasından kaynaklanmaktadır. Ancak yine California'da yapılan başka bir

epidemiyolojik çalışmada da zayıfların göreceli prostatektomi riski 0.82 iken bu oran şişmanlarda diğer bütün parametrelerin elenmesinden sonra 0.71 olarak bulunmuştur. Bu farklılığın şişmanlarda göreceli olarak düşük testosteron ve yüksek östrojen düzeylerine bağlı olabileceği ileri sürülmüştür(50). Ortalama prostatik volüm, serum PSA seviyesi ve total semptom skoru sirozlu hastalarda anlamlı derecede düşüktür ve prostatik volüm sirozlularda hastalığın derecesine paralel olarak düşmektedir Sirozlu hastalarda free testosteron (FT) ve total testosteron (TT) seviyelerindeki anlamlı derecede düşerken Estradiol (E2) seviyesi hafif yükselir ve E2/FT oranındaki belirgin yükseklik ortaya çıkar, bu da Sirozlularda BPH gelişimi ve buna bağlı ortaya çıkan prostatizm semptomlarının daha az sıklıkta görülmesini açıklamaktadır(12)

TANI

Semptomlar :

Yaşlı erkeklerin büyük bölümünde yaşam şeklini ve kalitesini etkileyecek şekilde sorunlar yaratan BPH, öncelikle hastayı rahatsız eden miksiyon şikayetleri ile kendini gösterir. BPH semptomları prostatizm olarak tanımlanıp obstrüktif ve irritatif olmak üzere 2 gruba ayrılır(38).

Obstrüktif semptomlar ; idrar akım gücünde zayıflık, hesitancy, post voiding damlama ile beraber işemeyi birden sonlandıramama, işemeye başlamada gecikme, mesaneyi tam boşaltamama, ıkınarak idrar yapma ve idrar retansiyonudur(39).

İrritatif semptomlar ; pollaküri, noktüri, urgency, urge inkontinans ve disüridir(39).

Akım gücünde zayıflık BPH' lı hastalarda kardinal semptomdur, ancak üretral striktür gibi diğer obstrüktif hastalıklarda da görüldüğünden patognomonik değildir. İşemeyi başlatma teşebbüsü ile üriner akımın başlangıcı arasındaki zamanın uzaması olan hesitancy de tıpkı akım gücündeki zayıflık gibi BPH' nin kardinal semptomudur(52,53).

BPH' lı hastalarda idrar retansiyonu progresif üriner obstrüksiyonun terminal bir sonucu olabileceği gibi orta derecede prostatizm semptomları olan bir hastada aniden gelişen bir bulgu olarak ta karşımıza çıkabilir. Prostat cerrahisi yapılan 800 hastalık bir seride %10-15 akut retansiyon bulunmuştur(49). Konuyla ilgili bir araştırmaya göre akut retansiyon yaklaşık %25-30 hastada prostatektomi endikasyonunu oluşturmaktadır(54). İdrar retansiyonunun kesin nedeni bilinmemektedir, ancak prostattaki sempatik tonüs artışı, antikolinerjiklere bağlı mesane tonusunda azalma, mesane duvarındaki overdistansiyon ve α - adrenerjik agonist ilaçlara bağlı olabilir(55).

Obstrüktif ve/veya iritatif semptomların şiddetinin mesane çıkış obstrüksiyonunun derecesiyle korelasyonu ispatlanamamıştır. Bu çalışmalar mesane çıkış obstrüksiyonunun şiddeti ile klinik BPH arasında çok küçük bir ilişki olduğunu ve çıkış obstrüksiyonunun klinik BPH' nin oluşmasında rol oynayan faktörlerden sadece birisi olduğunu ortaya koymuştur(56).

Prostatizm olarak bilinen semptomlar için son yıllarda daha gerçekçi ve bilimsel bir yaklaşımla yeni skorlama sistemleri gerçekleştirilmiştir. Semptom seçimi yapılırken herşeyden önce semptomların BPH' ne özel olmadığı, infravezikal obstrüksiyon nedeni olan diğer hastalıklarda da meydana geldiği ve hatta aynı yaş grubu kadınlarda sıklıkla görüldüğü dikkate alınmalıdır(57). BPH' lı hastalara yaklaşımı kolaylaştırmak, hastalığın seyrini değerlendirmek ve tedaviye cevabı ölçmek için şu ana kadar 5 ayrı semptom skorlaması yapılmıştır. Semptom skorundaki iyileşme tedavinin genel başarısı ile yakından ilişkilidir. Günümüzde en yaygın olarak kullanılan skorlama sistemi, AUA tarafından geliştirilen ve daha sonra Dünya Sağlık Örgütü tarafından Uluslararası Prostat Semptom Skoru (I-PSS = International- Prostate Symptom Score) olarak tescil edilen sistemdir(58).

Fizik Muayene :

Genel muayene dışında, prostat bezinin dijital rektal muayenesi (DRM) yapılmalıdır. Prostatın boyutu, kıvamı, şekli palpe edilir. Malignensi yönünden şüpheli

indurasyon alanlarına dikkat edilmelidir. Yapılan bir çalışmada DRM' de şüpheli tuşe bulgusu olan %24 ile %36 hastanın biyopsilerinde kansere rastlanmıştır(59).

Laboratuvar Bulguları :

İdrar, hematüri, piyüri ve proteinüri açısından değerlendirilmelidir(60). Bakteriüri, üriner sistem enstrümantasyonu yapılmayan BPH' larda %9 oranında saptanmaktadır. İdrar yolu enfeksiyonları ve mesane tümörü, BPH' ni taklit eden semptomlarla görülebilir(61).

Prostatizm semptomları olan hastalarda serum kreatinin düzey ölçümü önerilmektedir. Bu hastaların %3-30' unda renal yetmezlik bulunduğu saptanmıştır. BPH' lı hastada renal yetmezlik varsa postoperatif komplikasyon oranı %17'den %25'e yükselmektedir(39).

PSA (prostat spesifik antijen) prostat kanseri tanısında ve tedaviye yanıtın izleminde, çok önemli bir tümör belirleyicisidir. Bu nedenle 50 yaşın üzerindeki tüm hastalarda PSA ölçümü yapılmalıdır(17).

Ürodinamik İncelemeler:

Alt Üriner sistemin fonksiyonel olarak değerlendirilmesi prostatizmlili hastaların tanı ve tedavilerinde oldukça önemli bilgiler vermektedir. Alt üriner sistemi fonksiyonel olarak değerlendiren yöntemlerin tamamı ürodinamik incelemeler başlığı altında toplanabilir. Rutin klinik uygulamalarda en sık kullanılan ürodinamik incelemeler, idrar akım hızının ölçümü, sistometri ve basınç-akım çalışmasıdır. Prostatizmlili hastaların değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan inceleme idrar akım hızının ölçümüdür. Önceki çalışmalarda, 10 ml/sn'nin altındaki idrar akım hızının obstrüksiyon göstergesi olduğu, 15 ml/sn'nin üzerindeki idrar akım hızının obstrüksiyonu ekarte ettirdiği, 10-15 ml/sn arasındaki idrar akım hızının ise şüpheli olduğu ve bu grupta ileri incelemelerin gerekli olduğu belirtilmekteydi(45,63,64).

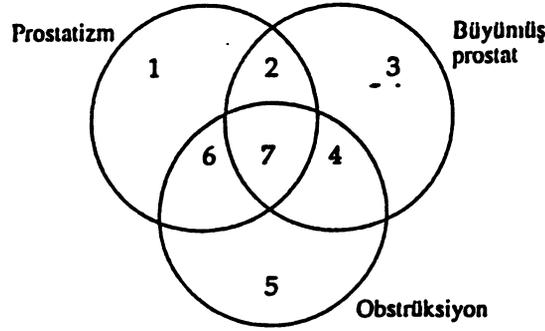
Ancak, daha sonraki bazı çalışmalarda bu bulgular desteklenmemiştir. Gerstenberg ve arkadaşları ile Iversen ve arkadaşlarının çalışmalarında

obstrüksiyona karşın hastaların %7-25'inde 15 ml/sn'nin üzerinde idrar akım hızı saptanmıştır(65,66). Schaffer ve arkadaşları ile Rolemma ve Mastrigt'in çalışmalarında ise düşük idrar akım hızı olan hastaların %25-30'unda esas sorunun obstrüksiyon değil, detrüör kasının bozukluğu olduğu belirlenmiştir(67,68). Bu çalışmalardan çıkan sonuç; idrar akım hızının prostatizmlı hastaların değerlendirilmesinde yeterli olmadığıdır. Çünkü idrar akım hızı hem detrüörün kasılma gücüne, hem de mesane çıkım direncine bağlıdır. Yalnızca akım hızı ölçümü ile hastadaki sorunun obstrüksiyon ya da detrüör kasılma bozukluğu olduğu ayırt edilemez(69). Ayrıca idrar miktarı da idrar akım hızı için önemlidir.

Mesanedeki idrar hacmi 150 ml'nin altında olduğunda üroflowmetri sonuçları anlamlı değildir(70). Prostatizmlı hastalarda semptom skoru ile prostat hacmi; semptom skoru, rezidüel idrar miktarı ve idrar akım hızı arasında korelasyon bulunmamıştır(71,72).

Sistometri mesanenin kapasitesini ve doldurulması sırasında detrüörde meydana gelen basınç değişikliklerini gösteren statik bir incelemedir. Ayrıca sistometri detrüörün kasılma gücü hakkında bilgi vermediği için hastanın tedavisinin planlanmasında çok etkili değildir(64,73).

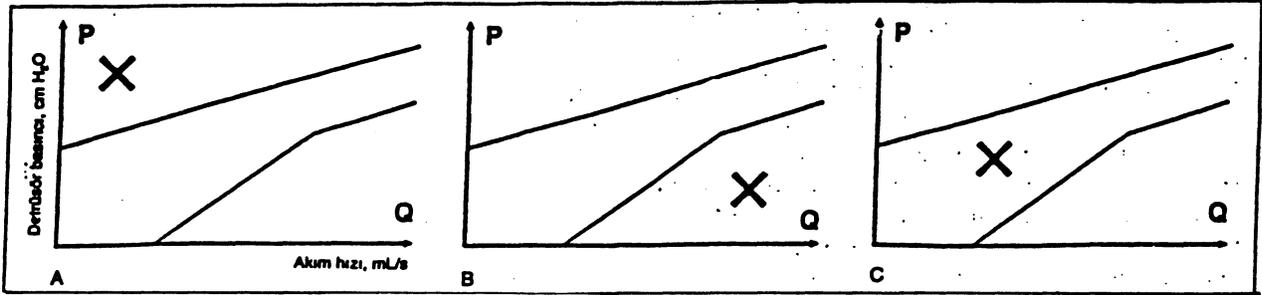
Basınç-akım çalışması, miksiyon sırasında idrar akım hızı ile senkronize olarak detrüör basıncının ölçülmesidir. Miksiyon, detrüör ile mesane çıkımındaki direnç arasındaki ilişkinin bir sonucu olduğu için bu iki parametrenin aynı anda değerlendirilmesi ile alt üriner sistem hakkında daha objektif ve fonksiyonel bilgiler elde edilmektedir. Basınç-akım çalışması ile mesanedeki 3 farklı fizyopatolojik durumun ayrımı yapılabilmektedir. Bunlar infravezikal obstrüksiyon, detrüör yetmezliği ve detrüör instabilitesidir. Bu üç fizyopatolojik durum tek başına bulunabileceği gibi farklı kombinasyonlarda olmak üzere birlikte de görülebilmektedir(Şekil 1) (74).



Şekil 1: Obstrüksiyon, detrüsr instabilitesi ve detrüsr yetersizliği arasındaki ilişki. Olası kombinasyonlar: Yalnızca obstrüksiyon(1), Obstrüksiyon-detrüsr instabilitesi (2), Primer detrüsr instabilitesi (3), Detrüsr instabilitesi-Detrüsr yetersizliği(4), Primer detrüsr yetersizliği(5), Detrüsr yetersizliği-Obstrüksiyon(6), Detrüsr instabilitesi-Detrüsr yetersizliği(7)

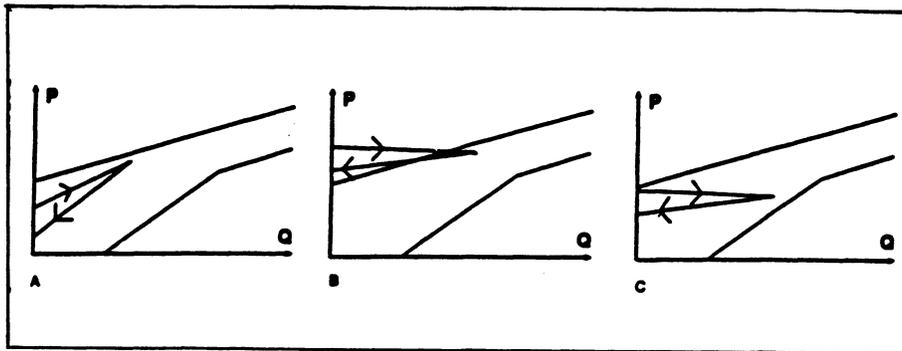
Bu üç fizyopatolojik olayı birbirinden ayırmak için elimizdeki en güvenilir yöntem basınç-akım çalışmasıdır(68,75-77). Basınç-akım çalışması için çok kanallı, kompüterize ürodinami cihazları kullanılmaktadır. İntravezikal basınç ölçümü için mesaneye ya transüretal ya da suprapubik yolla çok ince bir kateter, intraabdominal basınç ölçümü için de rektuma bir diğer kateter yerleştirilmekte ve ayrı basınç kanallarına bağlanmaktadır. Miksiyon sırasında idrar akım hızıyla intravezikal ve intra-abdominal basınç değişiklikleri kaydedilmekte, bilgisayar aracılığı ile intravezikal basınçtan intraabdominal basınç çıkartılarak detrüsr basıncı elde edilmektedir. Akım hızı ile detrüsr açılma basıncı, maximum detrüsr basıncı ve detrüsr kapanma basıncını karşılaştırmak mümkündür. Bunlara göre düşük basınca karşı yüksek akım hızının olması obstrüksiyon olmadığını, yüksek basınca karşı düşük akım hızının olması obstrüksiyon varlığını , hem düşük basınç hem de düşük idrar akım hızının olması ise detrüsr yetersizliğinin göstergesidir.

Basınç-akım çalışması sonuçlarının değerlendirilmesi için geliştirilen bazı nomogramlar vardır(60). Bunların hiçbirisi standart kullanım için önerilmemekle birlikte genelde kullanılan Abrams-Griffith Nomogramı'dır(63). Maximum akım hızı ve buna karşılık gelen detrüsr basıncı nomogramda işaretilenmektedir. Buna göre hastalar obstrüksiyonlu, obstrüksiyonsuz ve sınırda olmak üzere 3 gruba ayrılmaktadır(şekil 2). BPH nedeniyle incelenen bir grup hastanın %60'ı obstrüksiyonlu, %20'si, obstrüksiyonsuz ve %20'si sınırda bulunmuştur(63,79).



Şekil 2: Basınç-akım çalışmasının yorumlanmasında kullanılan Abrams Griffith Nomogramı. Obstrükte (A), Non-obstrükte (B), Ortada (C). Nomogramda C elde edilmişse basınç-akım grafiğinin çizilmesi gereklidir.

Sınırdaki olan olguların değerlendirilmesi maximum akım sırasındaki detrüör basıncı ($P_{detQ_{max}}$), idrar akımını sürdürebilen endüşük detrüör basıncı ($P_{detminQ}$) ve maximum idrar akım hızı (Q_{max}) olarak belirlenir. Ayırım bu ölçüler ile elde edilen noktanın nomogram üzerindeki eğimine göre yapılmaktadır. Bu amaçla kullanılan eğimin formülü $\{P_{detQ_{max}} - P_{detminQ}\} / Q_{max}$ olarak belirtilebilir. Buna göre, eğim > 2 cm H₂O/ml/sn ise veya eğim ≤ 2 cm H₂O/ml/sn ve $P_{detminQ} > 40$ cm H₂O ise obstrüksiyon vardır. Eğim ≤ 2 cm H₂O/ml/sn ve $P_{detminQ} \leq 40$ cm H₂O olduğunda obstrüksiyon yoktur (şekil 3) (63). Basınç-akım çalışması sonuçlarının daha iyi değerlendirilmesi ve analizi için bazı bilgisayar programları da geliştirilmiştir (68). Halen bununla ilgili çalışmalar devam etmektedir.



Şekil 3: İlk değerlendirmedeki kuşku konumunun açıklığa kavuşturulması. Eğim > 2 cm H₂O/ml/sn = obstrükte (A), Eğim ≤ 2 cm H₂O/ml/sn ve $MMB > 40$ cm H₂O = obstrükte (B), Eğim ≤ 2 cm H₂O/ml/sn ve $MMB \leq 40$ cm H₂O = nonobstrükte (C).

Bu analizlerin amacı, cerrahi ile düzelemeyecek olan hastaların ayırt edilmesi ve gereksiz cerrahinin önlenmesidir. BPH cerrahisinden sonra görülen başarısızlık genelde cerrahi teknik yetersizliğinden değil uygun hasta seçilememesinden kaynaklanmaktadır. Çalışmalarda postoperatif başarısızlığın temel nedeninin detrüsr kasılma bozukluğu olduğu bulunmuştur(79,80). Cerrahi tedavi ile obstrüksiyonlu hastalarda obstrüksiyonsuz olanlara göre postoperatif dönemde daha belirgin düzelmeye sağlanmaktadır. Değişik araştırmacıların çalışmalarında,ürodinamik incelemeler ile prostatizmlili hastaların %33-39'unda obstrüksiyon olmadığı belirlenmiştir(79).

Özet olarak basınç-akım çalışmasını da içeren ürodinamik incelemeler ile obstrüksiyonlu, detrüsr instabilitesi veya detrüsr yetmezliği olan hastalar ayırt edilebilmektedir. Obstrüksiyonu olanlar için cerrahi tedavi çok etkili ve başarılı olmakta, primer unstable mesanesi olanlarda detrüsrdeki kontraksiyonları baskılayıcı medikal tedaviler fayda sağlamaktadır. En şanssız grup primer detrüsr yetmezliği olan hastalardır. Bunlar cerrahi ve medikal tedaviden fayda görmemektedirler. Bu hastalara önerilecek en yararlı tedavi temiz aralıklı kateterizasyondur. Ancak, çalışmalarda yalnızca klinik parametrelere ve idrar akım hızına dayanarak prostatektomi yapılmış hastalarda %25 ile %30'a ulaşan postoperatif başarısızlık bildirilmesine ve bu oranın ürodinamik incelemeler ile çok aza indirildiğinin saptanmasına karşın, henüz basınç-akım çalışmalarının klinik kullanımı ile ilgili bir görüş birliği yoktur. Basınç-akım çalışmalarının klinik kullanımı kişisel tercihe bağlı olarak değişmektedir. Bazı araştırmacılar prostatizmlili hastaların değerlendirilmesinde rutin olarak basınç-akım çalışmasının kullanılmasını önerirken, diğer grup klasik tanı yöntemlerinin yeterli olduğunu, her hasta için gerekli olmadığını savunmaktadır(81). Yakın gelecekte, büyük hasta gruplarını ve bunların takip sonuçlarını içeren çalışmalar ile bu konuyla ilgili tartışmalar giderilecek ve daha kesin sonuçlar elde edilecektir.

Post voiding rezidüel idrar (PVR):

Rezidüel idrar miktarı da BPH'li hastaların tedavisinde önemlidir. Rezidüel idrar miktarı ya miksiyon sonrası kateterizasyon ile doğrudan ya da ultrasonografi veya sistografi ile dolaylı olarak ölçülebilmektedir. En doğru ölçüm kateterizasyonla olmakla birlikte, yöntemin invaziv olması, enfeksiyon riski taşıması ve hastayı rahatsız etmesi gibi

dezavantajlara sahiptir. Ultrasonografi ile oldukça doğru ve güvenilir ölçümler yapılabildiği için klinik kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır.

Rezidüel idrar miktarı ile infravezikal obstrüksiyon arasında bir ilişki olmakla birlikte, ürodinamik olarak obstrükte olmayan hastaların da yaklaşık %50'sinde anlamlı derecede rezidü olduğu saptanmıştır(63). Bunun nedeni, önemli rezidü miktarlarının yalnızca obstrüksiyon varlığında değil detrusör adelesi kasılma bozukluğunda da görülebilmektedir (82,63,83). Bir başka çalışmada, ciddi obstrüksiyonlu hastaların %24'ünde 50 ml'nin altında rezidüel idrar bulunduğu saptanmıştır(84). Bu çalışma, anlamlı rezidüel idrar yokluğunun obstrüksiyonu ekarte ettirmeyeceğini göstermesi açısından önemlidir. Ayrıca aynı hasta grubunda farklı günlerde ve hatta aynı gün içerisindeki farklı zamanlarda tekrarlanarak yapılmış rezidüel idrar ölçümlerinde farklı miktarlar saptanmıştır(85). Bu nedenle prostatizmlili hastaların takip ve tedavisinde yalnızca rezidüel idrar miktarını dikkate almak yeterli değildir.

Görüntüleme Çalışmaları :

Abdominal ultrasonografi ile üst üriner sistem obstrüksiyon açısından değerlendirilebilmekte, rezidüel idrar miktarı ve prostat ağırlığı ölçülebilmektedir. Özellikle renal yetmezlik durumunda ultrasonografi kaçınılmazdır(86).

Transrektal ultrasonografi (TRUS), prostat ağırlığının hesaplanması, prostatın endokrin tedaviye yanıtının takibi ve prostat kanserinin ayırıcı tanısında önerilmektedir(86).

İntravenöz pyelografi (IVP) ile üst ve alt üriner sistem değerlendirilir ve prostat hacmi hakkında fikir edilebilir. Günümüzde ise bu çalışma, neredeyse yalnızca diğer bulgulara eşlik eden bir hematüri varlığında önerilmektedir(87).

Üretrografi, prostatektomi sonrasında hala semptomatik olan hastalar için kullanılmalıdır(87).

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile büyüklük, kontur ve hacim ölçümü yapılabilir, ancak prostatın iç yapısı kolayca tanımlanamaz. BT, prostatik hacim ölçümü dışında çok az klinik bulgu sağlamaktadır(86).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI), prostatın zonal anatomisini ortaya koyabilmekte, glandüler ve stromal komponentini ayırabilmektedir(86).

Enstrümental İnceleme :

BPH tanısı kesin değilse veya semptomatik hastalarda cerrahi öncesi ameliyatın türünü tayin etmek için, değerli bilgiler vermesi açısından sistoüretroskopi faydalıdır. Mesanede taş, tümör, interstisyel sistit gibi duyuşal bozukluğa neden olan patolojilerde ve kontrakte mesane gibi komplians azalmasına neden olan durumlarda endoskopi ile tanı konabilir(6).

Benign Prostat Hiperplazisi Tedavisi :

BPH tedavisi için, çeşitli medikal ve cerrahi seçenekler mevcuttur. Tedavi endikasyonları cerrahi açıdan mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılabilir. Hastanın şiddetli obstrüktif şikayetleri olması, tekrar eden akut idrar retansiyonu gelişmesi, overflow inkontinans, miksiyon sonrasında çok miktarda rezidüel idrar kalması, hematüri, BPH'ya bağılı üst üriner sistem dilatasyonu ve renal yetmezlik (hiperazotemi) görülmesi mutlak cerrahi endikasyonlardır. Orta dereceli prostatizm yakınmalarının olması, tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları, üroflowmetri bulguları ve prostat büyümesi ise rölatif cerrahi endikasyonlarıdır. İkinci gruba uyan hastalar birçok merkezde öncelikle medikal tedaviye alınır ya da izlem yöntemi ile takibe alınır(88,54).

Prostatik düz kaslar ve mesane boynunda alfa adrenerjik reseptörlerin varlığının gösterilmesi ile tedavide alfa bloker kullanılabileceği fikri Marco Caine tarafından ortaya atılmıştır(1976). Alfa blokajı sağlamak için, *Fenoksibenzamin*, *prazosin*, *terazosin*, *Doksazosin*, *Tamsulosin* gibi ajanlar kullanılır. Mesane boynu ve prostatta esas olarak alfa-1 reseptörler bulunduğundan BPH tedavisinde selektif alfa-1 blokerler tercih edilmektedir. Bu tedaviler ile semptomlar %30-70 oranında gerileme göstermektedir(8,9,90,91,92). Doksazosin BPH'ya bağılı mesane çıkım obstrüksiyonunun tedavisinde 18 aylık uzun

dönemde plasebo ile karşılaştırıldığında, gerek semptomatik gerekse idrar akımı yönünden etkili bir tedavidir ve yaşın ilerlemesi ile elde edilen düzelmelerde anlamlı bir değişim olmamaktadır(62).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda BPH gelişiminden sorumlu olan androjenin Dihidrotestosteron olduğunun gösterilmesi, araştırmaları bu yöne kaydırmıştır. Sonuçta serum total testosteron düzeyini etkilemeden, 5-alfa redüktaz enzimini inhibe ederek dihidrotestosteron sentezini azaltan *finasteride* adlı ilaç kullanıma girmiştir. Finasteride, prostat kitlesini küçülterek semptomların gerilemesini sağlamaktadır. Yapılan çok merkezli bir çalışmada; prostat kitlesinde % 20'lik bir azalma ve özellikle obstrüktif semptomlarda olmak üzere, üriner semptomlarda anlamlı düzelmeler ve maksimum idrar akım hızlarında artma izlenmiştir. Bu gruptaki hastaların serum dihidrotestosteron düzeylerinde % 60-80 arasında azalma olmuştur(92,93,94). Finasterid prostat volümü, semptom skoru ve maksimal idrar akım hızlarında bazal değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı düzelmeler sağlamıştır. Prostat hacimleri 40 gram ve üzeri grupta prostat volüm azalması, 40 gram altı gruba göre anlamlı derecede fazla bulunurken; maksimal idrar akım hızı ve semptom skoru düzelmeleri açısından fark bulunmamıştır(78).

Prostatın transüretal balon dilatasyonu, 30 mm uzunluk, 70, 90 ve 125 french'lik balonun transüretal olarak prostatik üretraya yerleştirilmesi ve burada 4 atmosfer basınç ile şişirilmesi ile prostatik komissurların ayrılması, prostatik kapsülün gerilmesi ve yer yer yırtılması, düz kasların gevşemesi, bası ile prostatın dehidrate olması ve üretral lümenin genişlemesi esasına dayanır. % 40-50 oranında iyi sonuçlar elde edilmişse de uygulanabilirliği sınırlıdır ve transüretal prostatektomiye alternatif olarak kabul edilmemiştir(8,95,96).

Isı ile BPH tedavisi, hipertermi ve termoterapi şeklinde olmaktadır. Prostatik ısıtma tedavisinde birçok farklı cihaz, enerji kaynağı ve uygulama yöntemi vardır. Isıtma kaynağı olarak kullanılan iki ayrı enerji tipi ise mikrodalga ve düşük dereceli radyofrekans dalgalarıdır. Genel olarak uygulanan sıcaklık (Dünya Sağlık Örgütü'nün kabul ettiği) 42 ile 45 derece arası sıcaklık uygulamaları hipertermi, 45 ile 60 derece arasındaki sıcaklık uygulamaları ise termoterapi olarak adlandırılmaktadır. Derin prostatik hipertermi, anestezi

gerektirmemesi, kolay uygulanabilirliği ve hospitalizasyon zorunluluğu olmaması nedeni ile bir dönem oldukça ilgi görmüş ve yaygın olarak kullanılmıştır. Ancak takipte başarı oranının çok düşük olarak bulunması ve obstrüktif semptomların çok kısa zamanda tekrar başlaması nedeniyle kullanım oranı çok azalmıştır(8,97-102).

Son yıllarda metalik spiral ve diğer tip stentler endoskopik olarak veya floroskopi altında prostatik üretraya yerleştirilmektedirler. Ancak bu stentlerin uzun dönem sonuçları yeteri kadar elde edilememiştir. Ekonomik şartlar ve bu tür malzemelerin pahalı olması kullanımlarını sınırlamaktadır. Yapılan birçok çalışmanın erken sonuçlarında obstrüktif semptomlar giderilmiş ve stent iyi tolere edilmiştir. Özellikle cerrahi için uygun olmayan mesane çıkım obstrüksiyonlu hastalarda kalıcı üretral kateterin önemli bir alternatifidir(8,103,104,105).

Transüretral prostat insizyonu(TUIP) transüretral prostatektomiye alternatif olarak tarif edilmiştir. Mesane boynunun üreter orifislerinin hemen altından başlayarak saat 5 ve 7 hizalarında verumontanuma kadar uzanan ve prostatik kapsüle kadar derinleşen transüretral yolla insizyonudur. TUIP için uygun hastalar şöyle sıralanabilir; normal büyüklükte ve orta derecede büyümüş prostata rağmen ciddi obstrüktif semptomları olan hastalar, sexüel performans ve antegrad ejakülasyonun önemli olduğu genç hasta grubu ve önemli cerrahi ve anestezi riskinin bulunduğu düşkün hastalar(106,107). Bu yöntemin avantajları unilateral TUIP’de retrograd ejakülasyonun %5 kadar görülmesi, perioperatif kanamanın az ve nadiren transfüzyon gerektirir olması, inkontinans ve mortalite görülmemesi, küçük prostatlarda transüretral prostatektomi ile karşılaştırıldığında daha az oranda mesane boynu darlığına yol açması ve operasyon süresinin kısa olmasıdır. Dezavantajları ise 30 gr’dan büyük prostatlarda ve median lobu olan hastalarda uygun olmamasıdır. Aynı zamanda patolojik analiz için doku elde edilemeyeceğinden klinik olarak prostat adenokarsinomu şüphesi olan hastalarda uygulanmamalıdır(108,109).

Prostatın transüretral iğne ablasyonu (TUNA), BPH’nin cerrahi tedavisi olarak özel bir kateter içinden düşük seviyeli radyofrekans enerjisinin ayarlanabilir iğneler vasıtasıyla prostata doğrudan uygulanmasıyla gerçekleştirilmektedir. Nadiren kullanılan bir yöntemdir. Yüksek frekanslı, düşük enerjili elektrik akımı ile prostat dokusunda termal hasar

oluşturur. Minimal invaziv olması, hospitalizasyon gerektirmemesi, retrograd ejakülasyona neden olmaması, lokal anestezi altında uygulanabilmesi, düşük morbidite ve ekonomik olması avantajlarıdır. Ancak TUR-P'ye alternatif bir yöntem olmaktan uzaktır(9,110).

Laser prostatektomi, 1970'lerden beri klinik olarak kullanılmasına rağmen son yıllarda yeniden popülerize olmuştur. Teknik olarak üç farklı şekli vardır. Birinci teknikte dokuya direkt olarak uygulanan ışının termal etkisi ile doku hasarı sağlanır. İkinci teknikte yüksek dansiteli ışın kullanılarak prostat dokusunun evaporasyonu sağlanır (TUEP). Üçüncü teknik ise ultrason rehberliğinde uygulanan laser prostatektomidir. Laser prostatektomide, kan kaybının ve sıvı emiliminin az olduğu görülmüş, ancak sonuçları ve hasta memnuniyeti açısından TUR-P'nin alternatifi olarak yerleşmemiştir(111). Yine bu yöntemde de patolojik analiz için doku elde edilemeyeceğinden, klinik olarak prostat adenokarsinomu şüphesi olan hastalarda uygulanmamalıdır.

BPH tedavisinde son yıllarda deneysel amaçlı olarak transrektal ultrason probu ile uygulanan yüksek şiddette odaklanmış ultrason ile doku ablasyonu yöntemi (HIFU) kullanılmaya başlanmıştır. Yöntemin sonuçları başarılı bulunmuştur. Ancak ileri derecede teknoloji ve özel eğitim gerektirdiğinden deneysel olarak kalmıştır(9,110,112).

Transüretral yoldan müdahale edilemeyecek kadar büyük prostatlarda veya BPH ile birlikte müdahale gerektiren başka bir patoloji varlığında(litoripsi ile kırılmayan mesane taşları,mesanede exize edilmesi gereken divertikül varlığı) açık prostatektomi tercih edilebilir. Açık prostatektomi, suprapubik transvezikal, retropubik veya perineal yoldan yapılabilir.

Birçok yazara göre BPH cerrahi tedavisinde TUR-P altın standarttır ve diğer yöntemler henüz klasik TUR- P' nin alternatifi olamamıştır(112,113).

Elektrocerrahi :

Elektrocerrahi, doku kesmek ve kanayan damarları koagüle etmek için yüksek frekanslı elektrik akımının cerrahi esnasında kullanılmasıdır. Yüksek frekanslı elektrik

akımı, 1888 yılında *Hertz* tarafından bulunmuştur. Modern elektrocerrahi, 1891 yılında Fransız fizikçi *D'Arsonval*'in alternatif akımı yüksek frekanslı olarak, kas ve sinir uyarımı olmaksızın dokuyu yakmak için kullanmasıyla başlamıştır. *De Forest* 1908 yılında vakum tüpünü geliştirerek düzenli ve uzun süreli yüksek frekanslı elektrik enerjisi elde etmiştir(114,115).

Normal elektrik enerjisinin insan vücudu ile temas etmesi, elektrik çarpması denen şok etkisi yaratır. Bu şok etkisinin önlenmesi için kullanılan elektrik, özel jeneratörler aracılığıyla yüksek frekanslı elektriğe çevrilir. Normal elektriğin frekansı, 60-100 Hertz iken yüksek frekanslı elektrik 400.000-1.000.000 Hertz, hatta üzerinde olmaktadır(114,115).

Yüksek frekanslı elektrik normal elektriğin aksine vücutta ısı etkisi oluşturur. Bu, elektrocerrahinin temelidir. Yüksek frekanslı elektrik tıpta diatermi, koagülasyon ve rezeksiyon amacı ile kullanılır. Bu elektriğin etkisini arttırmak için doku ile temas eden elektrodun çapı azaltılarak temas yüzeyi azaltılıp birim alana düşen enerji artırılmış olur(114,115).

1926 yılında *Stern*, ürolojik elektrocerrahide kullanılan ve Loop adı verilen yaklaşık 0.5 cm çaplı yarım daire şeklinde ince tungsten veya wolfram telden yapılan elektrodu geliştirdi. Sistoskop ile kombine ettiği Loop'a *rezektoterm* adını verdi(114,115).

Elektrocerrahi sırasında vücuda geçecek elektrik enerjisi en kısa yoldan nötral elektrot denen ve vücuda yapıştırılan bir elektrottan vücudu terk ederek jeneratöre geri döndürülür(114,115). Elektrocerrahi sırasında dokuda oluşan histolojik değişimler yanık hasarına benzer niteliktedir. Dokuda nekroz, hücresel dökülmeler ve hemaraji görülür(115).

Transüretal prostatektomi (TUR-P) :

Günümüzde TUR-P, üroloji kliniklerinde BPH tedavisinde en çok tercih edilen yöntemdir. Prostatın benign veya malign büyümesine bağlı mesane çıkımı obstrüksiyonundan yakıman hastaların %90'ından fazlasında cerrahi olarak TUR-P uygulanmaktadır(115). Mortalitesi % 0-1.3 oranları arasındadır. Mortalite oranları açık prostatektomide daha yüksektir(9,115,116).

1910 yılında Edwin Beer, Nitze sistoskopi ile bir mesane tümörünü koagüle etmek için ilk kez yüksek frekanslı akımı kullandı. 1926 yılında Bumpus, sistoskop, pencereli tüp ve koterizasyon sistemlerini BPH'nin cerrahi tedavisinde kullanmak üzere bir araya getirdi. Aynı yıl Stern, yüksek frekanslı akım ile dokuyu kesmek için Tungsten telden yaptığı Loop'u geliştirdi. 1932 yılında Mc Carthy, tüm bu gelişmeleri kendi geliştirdiği direkt görüntülü rezektoskopta bir araya getirerek obstrüksiyon yapan prostatik dokuyu rezeke ve koterize etti. Bu sistem halen kullanılan sistemdir. 1970'li yıllarda fiberoptik aydınlatma sistemi ve Hopkins tarafından geniş açılı lens sisteminin bulunması kullanım kolaylığı sağladı(115,116,117).

Transüretal cerrahinin ilk yıllarında, irrigasyon sıvısı olarak normal ve distile su kullanılırken, 1947 yılında Creevy ve Webb distile suyun tehlikeli olduğunu, operasyon sırasında emilerek intravasküler hemoliz yaparak morbidite ve mortalitede artışa neden olduğunu belirlediler. Bu iki araştırmacı transüretal cerrahide kullanılmak üzere %4'lük glikoz solüsyonunu geliştirdiler, ancak bunun da bir takım dezavantajları vardı(115,116).

Transüretal cerrahide kullanılacak ideal irrigasyon sıvısında çeşitli özellikler aranmaktadır. Irrigasyon sıvısı apirojen, atoksik, izotonik, izosmolar, kolay sterilize edilebilir, iletken olmayan, ışık kırma indeksi suya yakın olan, ışık geçirgenliği iyi olan, hava kabarcıklarına yol açmayan, dolaşıma geçtiğinde toksik metabolitlere ayrılmayan, yara iyileşmesine ve hemostaza olumsuz etkileri olmayan özelliklere sahip olmalıdır. Geliştirilen sıvılar non hemolitik olmalarına karşın, dilusyonel hiponatremiyi, dolayısı ile TUR Sendromunu önleyememektedirler. Ayrıca bu sıvılar içerdikleri solütler nedeni ile olumsuz etkilere sahiptirler. Son yıllarda glikoz içeriği farklı oranlarda olan, saf ya da miks irrigasyon sıvıları, glisin, mannitol, sorbitol gibi sıvılar yaygın olarak ve güvenle kullanılmaktadır(118).

Transüretal prostatektomi komplikasyonları :

TUR-P komplikasyonları ortaya çıkış zamanına göre peroperatif, erken postoperatif ve geç postoperatif olarak incelenebilir. Operasyon sırasında; kanama, üretal hasar, mesane yaralanması, kapsül perforasyonu ve TUR Sendromu görülebilir. Rezeksiyon sırasında oluşan kanamaların kontrol edilememesi, komplet rezeksiyonlar sırasında venöz sinusların

açılması operasyon sırasında kan kaybına neden olur. Ayrıca kontrol edilmeyen kanama odakları görüntüyü bozacağından hemostaz zorlaşır, kanama miktarı ve sıvı emilimi artar. Açılan venöz ve arteriyel damarlar loop ile koagüle edilir, sinus kanamaları ise sonda balonunun traksiyonu ile önlenmeye çalışılır(116-119).

Dikkatsiz bir çalışma sonucunda trigon ve üreterlere hasar verilebilir, mesane perforasyonu yok ise herhangi bir şey yapmaya gerek yoktur. Ortalama iki ay sonra yapılan bir ürografi ile üreteral obstrüksiyon gelişip gelişmediği kontrol edilir. Mesane boynu ve kapsül perforasyonu, komplet rezeksiyonlarda sıklıkla karşılaşılan bir durumdur, küçük perforasyonlar önemsizdir, büyük perforasyonlarda retroperitona sıvı geçişi olur. Retroperitona geçen sıvı operasyon sırasında rezektoskopun hareketlerini sınırlarken, operasyondan sonra emilerek TUR Sendromuna yol açabilir. Yoğun ekstrevasiyon saptandığında suprapubik bölgeden retroperitona dren yerleştirilerek sıvı drene edilir. Çok nadir olarak kapsül perforasyonu rektuma kadar ulaşır(119).

Erken postoperatif dönemde, kanama, pıhtı retansiyonu, enfeksiyon; geç postoperatif dönemde inkontinans, impotans, üretral darlık, mesane boynu darlığı, retrograd ejakülasyon görülebilir. İnkontinans korkulan bir komplikasyondur, eksternal üretral sfinkterin hasarı sonucunda gelişir. Kalıcı inkontinans %0.6-1.4 oranında görülür. Üretral striktürler %5 görülür ve sıklıkla membranöz üretrada, penoskrotal kıvrımda ve fossa navikulariste ortaya çıkar.Yeterli dilatasyon, uygun çaplı rezektoskop ve yeterli lubrikan kullanılması darlık riskini azaltır. Mesane boynu kontraktürü boynun rezeksiyonu ve aşırı koagülasyonu sonunda gelişir. Retrograd ejakülasyon, prostatik üretra yapısının değişmesi sonucunda gelişir ve farklı çalışmalarda görülme oranı %25-99 arasında değişir(113). Empotans görülme oranı %0-40 arasında rapor edilmektedir; ayrıca yapılan bir çalışmada bu oran % 2 oranında rapor edilmiştir(119). TUR-P sonrasında gelişen empotansın nedeni tam olarak bilinmemektedir, ancak termal hasar, mekanik hasar, ekstrevasiyon olan sıvı ya da venöz kaçaklar nedeniyle olabileceği düşünülmektedir(120). Ayrıca TUR-P sonrası gelişen bir diğer önemli komplikasyon da yetersiz yapılan rezeksiyonlara bağlı oluşan nüxlerdir. Nüx adenomlu hastalarda geriye kalan prostat kitlesi obstrüksiyon oluşturmada etkili görünmektedir ve bunedenle TUR-P uygularken apikal bölge başta olmak üzere prostat dokusu kalmayacak şekilde komplet rezeksiyon yapılması gereklidir(89).

TUR-P sırasında karşılaşılan en önemli komplikasyon, TUR Sendromu, diğer adıyla Dilusyonel Hiponatremidir. Kullanılan irrigasyon sıvısının emilerek dolaşım ve sinir sistemini etkilemesi sonucu ortaya çıkan bir durumdur. TUR Sendromu % 1-7 oranında görülür, ayrıca emilen sıvıya bağlı diğer yan etkiler de %10-25 oranında görülür. Sıvı emilimi intravasküler ve ekstravasküler yoldan olur. İntravasküler yol, operasyon sırasında açılan venler yolu ile olur, ekstravasküler emilim ise mesane etrafına biriken sıvının emilimi ile olur ve daha çok geç dönemde ortaya çıkar(121-124).

TUR Sendromunun ortaya çıkmasında etkili diğer bir faktör de renal fonksiyon bozukluğudur. 1 litreye kadar olan sıvı emilimlerinde böbrek emilen sıvıyı kolaylıkla elimine edebilir, daha fazla olan emilimlerde ise böbrek itirahı yetersiz kalır. Glisinin irrigasyon sıvısı olarak kullanıldığı hastalarda *Vazopressin*' de artma olduğu tesbit edilmiştir. Bunun antidiüretik etkisinin, sıvı atılımının miktarını azalttığı düşünülmektedir(121,128). Şiddetli TUR Sendromunda renal fonksiyon akut tübüler nekroz nedeniyle de bozulabilir. Buna hipotansiyon nedeniyle azalmış kan akımı, kullanılan irrigasyon sıvısındaki maddelerin katabolizma ürünleri veya hemoliz neden olur(125-127).

Irrigasyon sıvısının içerdiği maddelerin, direkt veya metabolizma ürünlerinin etkisi ile TUR Sendromu bulgularına ek diğer bulgular ortaya çıkar. Glisinin direkt etkisi ile oküler ve renal bulgular olur. Metabolitleri olan amonyak ve gultirik asit ise genel durum bozukluğu, bulantı, kusma yapar. İleri aşamada ise hiperammonemiye bağlı ensefalopati oluşur(129).

TUR Sendromunun tedavisinde, hipotansiyon, hiponatremi ve renal fonksiyonlara yönelik özel çaba gösterilmelidir. Hipotansiyon geliştiğinde şok ve renal fonksiyonlar bozulacağından arteriel kan basıncı yakın takip edilmeli ve 100 mmHg seviyesinde tutulmaya çalışılmalıdır. Bunun için vazopressörler ve koloidal sıvılar kullanılır, sadece volüm arttırmaya çalışmak yetersiz olmaktadır. Hafif dilusyonel hiponatremide sadece diüretikler yeterlidir. Serum Na⁺ düzeyi 120 mMo/l altına indiğinde hipertonic NaCl solüsyonları (%3-5) verilmelidir. Sodyum replasmanının ensefalopatik bulguları geriletmediği tespit edilmiştir. Renal fonksiyonları düzeltmek ve korumak için kan basıncı, renal

perfüzyonu bozmayacak seviyede tutulur. Diürezisi arttırmak için diüretiklerle birlikte mannitol kullanılarak diürezis forse edilmelidir. TUR Sendromu kalıcı renal fonksiyon bozukluğuna neden olabilir(121,130,131).

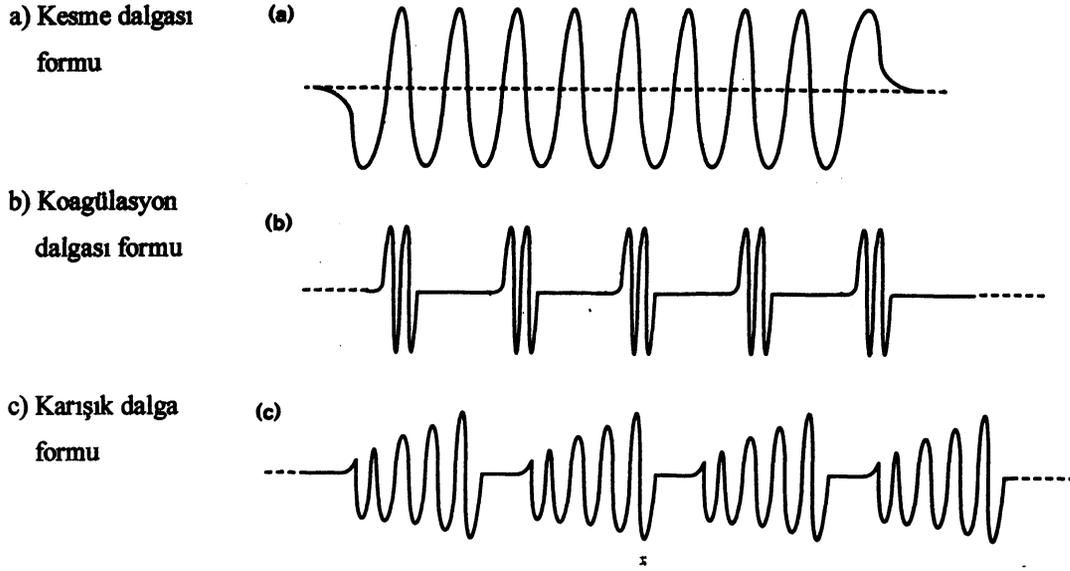
TUR Sendromunu önlemek, tedavi etmekten daha kolay ve risksiz olduğu için her TUR-P'de önlem almak gereklidir. En etkin önlemin operasyon süresini bir saat ile sınırlamak ve uygun vaka seçimi ile irrigasyon sıvı torbasını 60 cm yüksekte tutmak olduğu bilinmektedir. Santral venöz basınç takibi ciddi semptomlardan önce uyarıcı olabilir. Rejyonel anestezi, TUR Sendromunun erken semptomlarını saptayabilmek için idealdir ve tercih edilmelidir(121,122,132,133).

Transüretal Prostat Elektrovaporizasyonu (TUEP) :

Günümüzde mevcut olan TUR-P ekipmanı ve bilinen elektrocerrahi prensiplerde yapılan basit modifikasyonlar yolu ile TUR-P kadar etkin sonuçlar elde etmek mümkündür. Bu modifikasyon, hiperplastik prostat dokusunun dessikasyonu ve elektrocerrahi vaporizasyonun kombinasyonu ile olmakta ve *Elektrovaporizasyon* terimi ile anılmaktadır(134). Özel olarak dizayn edilmiş roller elektrot ile standart elektrik akımı kullanılarak doku vaporeze edilip, dessikasyona uğratılıp, koagüle edilebilmektedir(134).

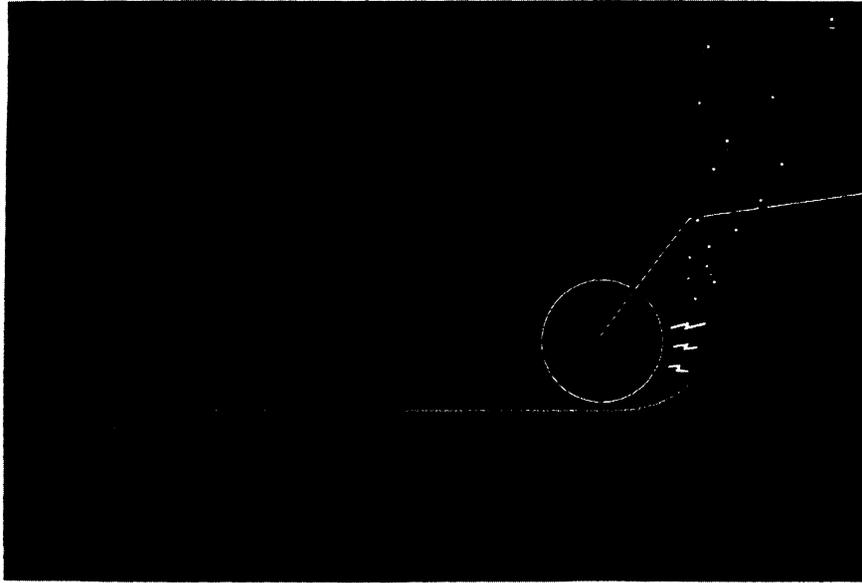
Bilinen ilk vaporizasyon denemeleri 1929 yılında Mc Lean tarafından yapılmıştır(135). Vaporizasyonda kullanılan elektrik akım frekansı, TUR-P'de olduğu gibi 0.4 – 1 Mhz olmalıdır. Çünkü 0.4 Mhz' in altındaki frekanslarda sinir ve kas stimülasyonu olmakta; 1 Mhz üstündeki frekanslarda ise sürekli akım sağlama zorluğu olup, iletken telin güvenliği de sağlanamamaktadır(136).

Elektrocerrahi açıdan kesme ve fulgurasyon; dalga boyu, pik voltaj ve akım sürekliliği ile sağlanır. Kesme ve vaporeze etmek için karakteristik dalga formları kullanılır. Ayrıca daha önce belirtilen frekans aralığında akım sürekli olarak sağlanmalıdır(136).



Şekil 4: Elektrovaporizasyonda kullanılan dalga formları

Vaporizasyonda elektrodun dokuya iyi temas etmesi sonucunda, doku ısınır ve su kaybına uğrar. Sonuç olarak su kaybeden doku dessikasyona uğrar. Vizüel olarak da doku açık kahverengi renk alıp, buhar ve baloncuklar ortaya çıkar. Elektrod kirli veya iyi temas etmez ise, dessikasyon gelişmez(134).



Şekil 5: Elektrot, dokuya ilk temas yerinde vaporizasyon yaparken, yuvarlanan kısım, ise dessikasyon ve koagülasyon yapar.

Vaporizasyon tekniğinde iki cerrahi etki birlikte gelişir. Elektrodun geniş yüzeyli olması nedeniyle standart kesme etkisine göre daha yüksek kuvvet gelişir ve temas yüzeyinde taze dokular vaporize olur. Ancak daha derin yerleşimli dokularda, artan doku direncine bağlı olarak iletilen daha az kuvvet aracılığı ile doku dessikasyona uğrar(134). Bu dessikasyonun şiddeti, temas kalitesi, süresi ve doku direnci ile direkt olarak alakalıdır. Su veya glisin solüsyonu ile yapılan irrigasyonla dessikasyona uğrayan dokular kısmi de olsa rehidrate olabilmektedirler(134).

Sonuç olarak vaporizasyon tekniği ile istenen şu sonuçlar elde edilebilmektedir:

- a) İstenmeyen dokuların vaporize olarak elimine olması.
- b) Eş zamanlı hemostaz sağlanması.
- c) Vaporize olan dokunun derin kısımlarının dessikasyonu ile sıvı rezorbsiyonunun azaltılması.

Vaporize edilmek istenen doku yüzeyine uygulanan geniş yüzeyli ve sürekli akımın yoğunluğu çok önemlidir. Ayrıca cerrahi uygulama tekniği ve hastalara göre değişim gösterebilecek olan doku direnci de önem arz etmektedir. Kaplan ise vaporizasyonun elektrodessikasyona sekonder gelişen bir fenomen olduğunu söylemektedir(134).

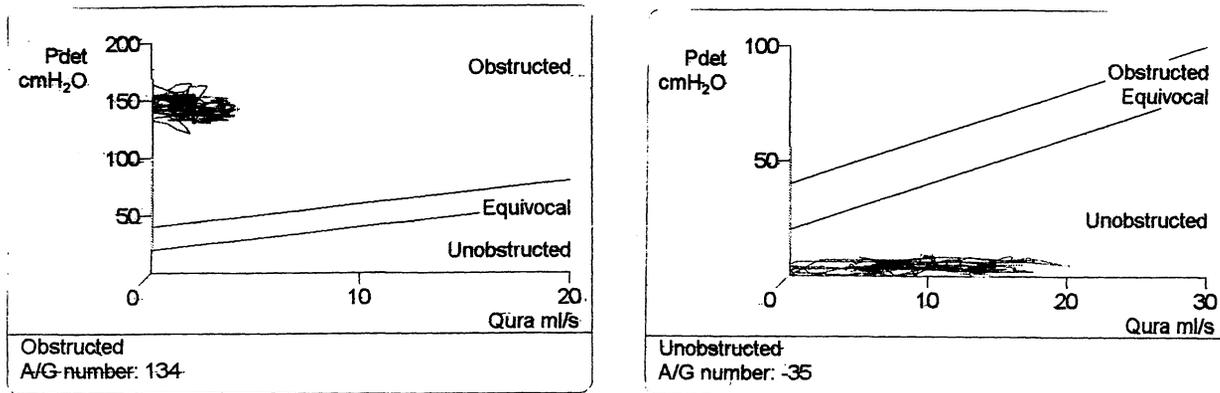
MATERYAL ve METOD

Çalışmaya Ankara Numune Eğitim ve Araştırma hastanesi 2. Üroloji Kliniği'nde kasım 96-Ekim 98 tarihleri arasında BPH nedeniyle opere edilen 90 hasta dahil edildi. Bu hastalar orta derecede ya da şiddetli prostatizm semptomları olan ve basınç akım çalışmasıyla obstrüksiyonu kanıtlanmış hastalardı. Daha önce prostatektomi geçirenler, prostat kanseri ya da şüphesi olanlar, üretra darlığı olanlar, böbrek fonksiyon bozukluğu saptananlar, nörolojik defisiti olanlar ve mesane taşı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara preoperatif digital rektal muayene(DRM), transrektal ultrasonografi(TRUS) ile prostatik volüm tayini, American Urological Association (AUA)'e göre semptom skorlaması, tam idrar tetkiki(TİT) ve kültür-antibiogram, prostatizm semptomlarının sorgulanması, PSA ölçümleri ve basınç-akım çalışması yapıldı. Daimi sondaya bağlı olan veya olmayan üriner enfeksiyonlu hastalar yeterli antibiyotik baskısından sonra çalışmaya dahil edildiler.

TRUS Hitachi marka ultrasonografi cihazı kullanılarak 6.5 MhZ biplan proba yapıldı. Prostat volümünün hesaplanmasında elips formülü ($0.52 \times \text{transvers çap} \times \text{antero-posterior çap} \times \text{sefalokaudal çap}$) kullanıldı. PSA ölçümü Monoklonal Tandem-R (Hybritech, Inc. San Diego, CA) kiti kullanılarak gerçekleştirildi ve normal sınırlar 0-4 ng/ml alındı.

Basınç-akım çalışması, MMS UD 2000(Hollanda) Ürodinami Cihazı ile hastalar supin pozisyonunda iken, transuretral olarak mesaneye 8F double lümen kateter ve rektuma yerleştirilen rektal basınç kateteriyle gerçekleştirildi. Hastanın sistometrisi(50 ml/dk hızla) tamamlandıktan sonra 8F kateter çıkarıldı ve 4F tek lümenli kateter mesaneye yerleştirildikten sonra basınç-akım çalışması yapıldı. Hastanın üroflowmetrisinden sonra kateter yardımıyla rezidüel idrar miktarı ölçüldü. Basınç-akım çalışmasıyla hastaların maximum akım hızı(Q_{max}), maximum akım hızındaki detrusör basıncı($P_{detQ_{max}}$), maximum mesane kapasitesi ve rezidüel idrar volümleri değerlendirildi.



Şekil 6: Obstrükte ve unobstrükte hastaları gösteren Abrams-Griffith Nomogram örnekleri

Hastalara alternatif cerrahi yaklaşım olarak TV-P, TUR-P ve TUEP uygulandı. TV-P'de klasik suprapubik transvezikal prostatektomi operasyonu kullanıldı. TUR-P ise konvansiyonel Iglesias tipi Storz elektrozektör ile gerçekleştirildi. TUEP de aynı elektrozektör ile ancak Storz Spike 5 mm two-system Elektrode(Karl-Storz GmbH, Tutlingen Germany) kullanılarak uygulandı. TUR-P ve TUEP için Storz ve Valleylabs Force 40 AS(Valleylabs inc. Boulder,Colorado USA) jeneratörler kullanıldı. TUR-P'de ve TUEP'da irrigasyon için %1.5 glisin solüsyonu tercih edildi. Bütün operasyonlar genel ya da rejyonel anestezi altında gerçekleştirildi. TUR-P'de kapsül görülünceye kadar ve görülebilir adenom dokusu bitene kadar rezeksiyon yapıldı. TUEP'de önce mesane boynu saat 5-7 hizalarından ya da varsa median lobdan başlanarak verumontanuma doğru, daha sonra saat 1-5 ve 7-11 bölgeleri, en son olarak da 1-11 bölgesi TUR-P'de olduğu gibi kapsül görülür hale gelinceye kadar; başka deyişle gözle görülür adenom dokusu kalmayana kadar vaporizasyon yapıldı. Operasyonun bitiminde tüm hastalara 22F 3 yollu foley kateter takıldı. Posoperatif evrede kateteri alma kriteri olarak idrarın çıplak gözle temiz hale gelmesi seçildi, yine de hiçbir hastada 24 saatten önce sonda alınmadı. TV-P'de ise standart postoperatif 7.günde kateter alındı.

Postoperatif 6. ay kontrolünde uretra darlığı, mesane boynu darlığı ve external mead darlığı gelişmeyen hastalar çalışmaya dahil edildi. TV-P grubunda 16, TUR-P grubunda 20 ve TUEP grubunda 18 hastanın kontrolü yapılabildi. Kontrolde Transrektal ultrasonografi ile volüm değerlendirmesi dışında preoperatif değerlendirmedeki aynı kriterlerle; DRM, SS, TİT, prostat semptom sorgulaması ve basınç-akım çalışmasıyla değerlendirildi. Basınç-akım

çalışmasında, maksimal akım hızı(Q_{max}), maksimal akım hızındaki detrüör basıncı ($P_{detQ_{max}}$), maksimum mesane kapasiteleri ve rezidüel idrar volümleri ölçüldü.

Hastaların preoperatif ve postoperatif semptom skorları, maksimal akım hızları, maksimal akım hızındaki detrüör basınçları, maksimum mesane kapasiteleri ve rezidüel idrar volümleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı. İstatistiksel metod olarak Paired T-testi kullanıldı. P değeri $p < 0.05$ olduğunda veriler arasındaki fark anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Başlangıçta 26 hasta TV-P, 29 hasta TUEP ve 35 hasta da TUR-P olmak üzere toplam 90 BPH'lı hasta çalışmaya alındı. AUA skoru'na göre çalışmaya alınan hastalardan 18'i orta derecede semptomatik(skoru 8-19 arası olanlar), 72'si de ileri derecede semptomatik; basınç-akım çakışmasında da hastaların tümü Abrams-Grifths Nomogramı'na göre obstrükte zonda idi. Bu hastaların 54'ünün 6. Ay postoperatif kontrolleri yapılabildi ve postoperatif kontrole gelenlerin sayısı TV-P grubunda 16, TUEP grubunda 18 ve TUR-P grubunda da 20 hastaydı. TV-P grubunun yaş ortalaması 68.6, TUEP grubunun yaş ortalaması 61.3, TUR-P grubunun ise 66.6 idi. Preoperatif ortalama prostat volümleri TV-P grubunda 78.86 gr, TUEP grubunda 39.93 gr ve TUR-P grubunda ise 54.79 gr olarak hesaplandı(tablo 1). Her 3 gruptaki hastaların değerlendirmeye alınan preoperatif ve postoperatif 6. aydaki değerleri(*Semptom skoru, maksimal akım hızı, rezidüel idrar volümü, maksimal akım hızındaki detrüör basıncı, maksimum mesane kapasitesi*) tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 1 : Her 3 grubun ortalama yaş ve prostat volümleri

	TV-P	TUEP	TUR-P
ortalama yaş	68.61±6.25	61.3±6.15	66.85±7.24
ortalama prostat volümü	78.86±23.6	39.93±14.43	54.79±18.95

Tablo 1 ve 2'deki değerler dikkate alındığında her 3 gruptaki hastaların prostat volümü dışında verileri istatistiksel olarak birbirine benzer ve yakındır.

	TV-P		TUEP		TUR-P	
	Preop	Postop 6.ay	Preop	Postop 6.ay	Preop	Postop 6.ay
Semptom skoru	28.46±7.05	6±2.85 *	26.46±7.42	7.08±4.52 *	26.45±6.33	5.75±3.0 *
Q_{max}	7.63±7.24	21.92±9.91 *	6.52±4.77	15.69±8.06 *	5.05±5.38	24.4±17.6 *
Rezidüel idrar	139.31±115.72	22.46±20.41 **	167.62±141.7	61.15±124.75**	124.95±128.05	40.15±113.39 **
P_{det}Q_{max}	110.85±45.07	40.07±22.2 ***	64.9±32.99	43.92±19.76**	81.46±37.86	51.47±17.69 ***
Max. kapasite	129.92±144.8	310.31±83.65 **	287.62±97.58	313.9±115.0	125.95±104.69	310.47±92.5 **

* p<0.0001 ** p<0.05 *** p<0.001

Tablo 2: Her üç gruptaki hastaların preoperatif ve postoperatif 6. Aydaki SS, rezidüel idrar voltümü, Q_{max}, P_{det}Q_{max} ve maksimum mesane kapasiteleri

Her 3 grupta da sırasıyla; TV-P: 8 hasta, TUEP: 5 hasta, TUR-P: 5 hasta başvurduklarında kronik retansiyonda ve daimi sondalı idi. Bu hastaların AUA semptom skorlaması en yüksek değer olan 35 puan kabul edildi.

Postoperatif 6. ayda; Semptom skorları TV-P grubunda 28.46±7.05 puandan 6±2.85 puana(p<0.0001), TUEP grubunda 26.46±7.42 puandan 7.08±4.52 puana(p<0.0001), TUR-P grubunda da 26.45±6.33 puandan 5.75±3.0 puana düştü.

Maksimal akım hızları TV-P grubunda 7.63±7.24ml/sn'den 21.92±9.91 ml/sn'ye (p<0.0001), TUEP grubunda 6.52±4.77 ml/sn'den 15.69±8.06 ml/sn'ye(p<0.0001), TUR-P grubunda da 5.05±5.38 ml/sn den 24.4±17.6 ml/sn'ye(p<0.0001) yükseldi.

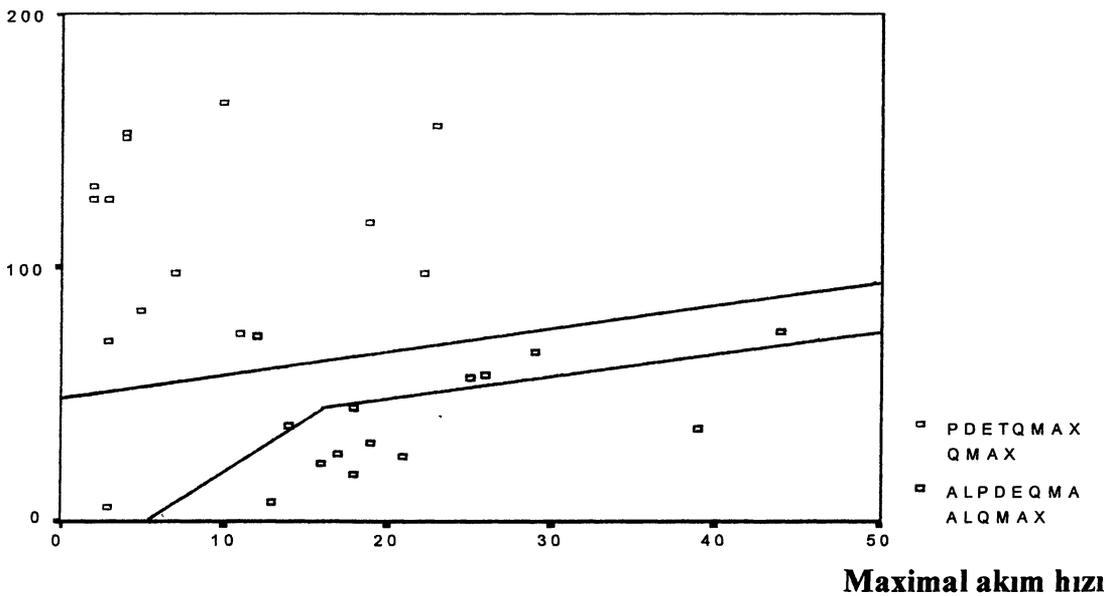
Maksimum akım hızındaki detrüör basınçları TV-P grubunda 110.85±45.07 cm su'dan 40.07±22.2 cm su'ya(p<0.001), TUEP grubunda 64.9±32.99 cm su'dan 43.92±19.76 cm su'ya(p<0.05), TUR-P grubunda da 81.46±37.86 cm su'dan 51.47±17.69 cm su'ya (p<0.001) indi.

Rezidüel idrar volümleri TV-P grubunda 139.31 ± 115.72 ml'den 22.46 ± 20.41 ml'ye ($p < 0.05$), TUEP grubunda 167.62 ± 141.7 ml'den 61.15 ± 14.75 ml'ye ($p < 0.05$), TUR-P grubunda ise 124.95 ± 128.05 ml'den 40.15 ± 113.39 ml'ye ($p < 0.005$) düştü.

Maksimum mesane kapasiteleri ise TV-P grubunda 129.92 ± 144.8 ml'den 310 ± 83.65 ml'ye ($p < 0.05$), TUEP grubunda 287 ± 97.58 ml'den 313 ± 115 ml'ye ($p = 0.47$), TUR-P grubunda da 125.95 ± 104.69 ml'den 310.47 ± 92.5 ml'ye ($p < 0.05$) yükseldi.

Yukarıda sıralanan tüm parametrelerdeki iyileşmeler (TUEP grubunda 6. ayda maksimum mesane kapasitesindeki artış dışında), her 3 grupta da istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Her 3 grubun preoperatif ve postoperatif 6. aydaki maksimal akım hızı ve maksimal akım hızındaki detrüör basınç değişimleri Abrams-Griffth Nomogramı üzerinde şekil 7, 8 ve 9'da verilmiştir. Ancak her üç cerrahi alternatif Abrams-Griffth Nomogramıyla etkinlik açısından karşılaştırıldığında; Transvezikal prostatektomi yönteminin diğer iki yöntemle göre daha etkin olduğu görülmektedir. Transvezikal prostatektomiden sonra Transuretral rezeksiyon, daha sonra da Transuretral elektrovaporizasyon gelmektedir (Şekil 10).

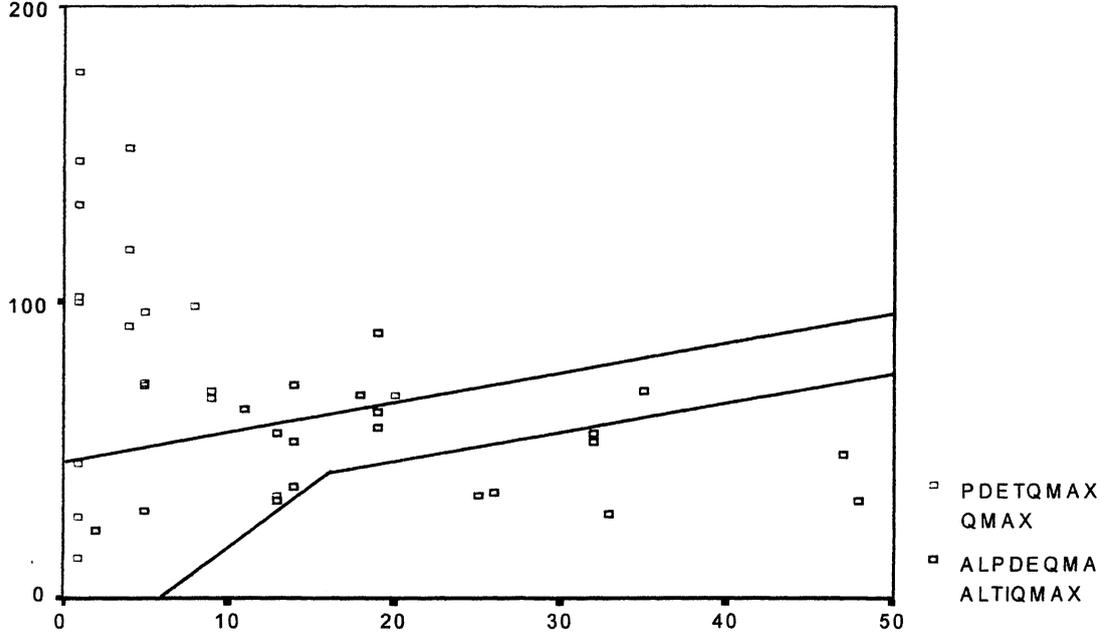
PdetQmax



PdetQmax: Maximal akım hızındaki detrüör basıncı
ALPdetQmax: 6. ay maksimal akım hızındaki detrüör basıncı

Qmax: Maximal akım hızı
ALQmax: 6. ay maksimal akım hızı

Şekil 7: TV-P grubunun preoperatif ve ostoperatif değerlerinin Abrams-Griffth Nomogramıyla karşılaştırılması



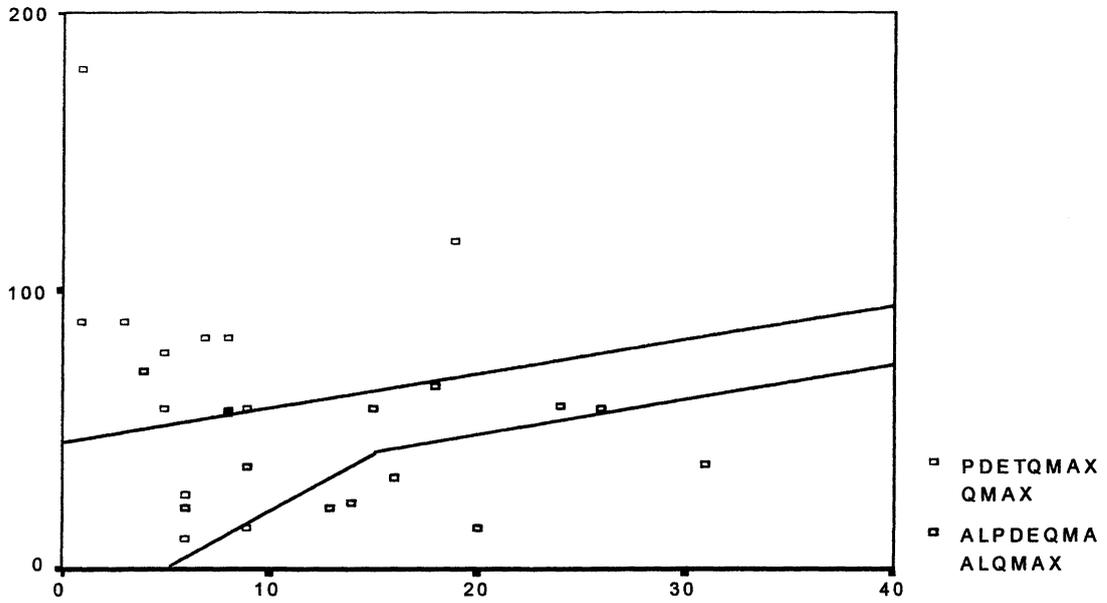
Maximal akım hızı

PdetQmax: Maximal akım hızındaki detrüör basıncı
 AlPdetQmax: 6. ay maximal akım hızındaki detrüör basıncı

Qmax: Maximal akım hızı
 AlQmax: 6.ay maximal akım hızı

Şekil 8: TUR-P grubunun preoperatif ve postoperatif değerlerinin Abrams-Griffth Nomogramıyla 1

PdetQmax

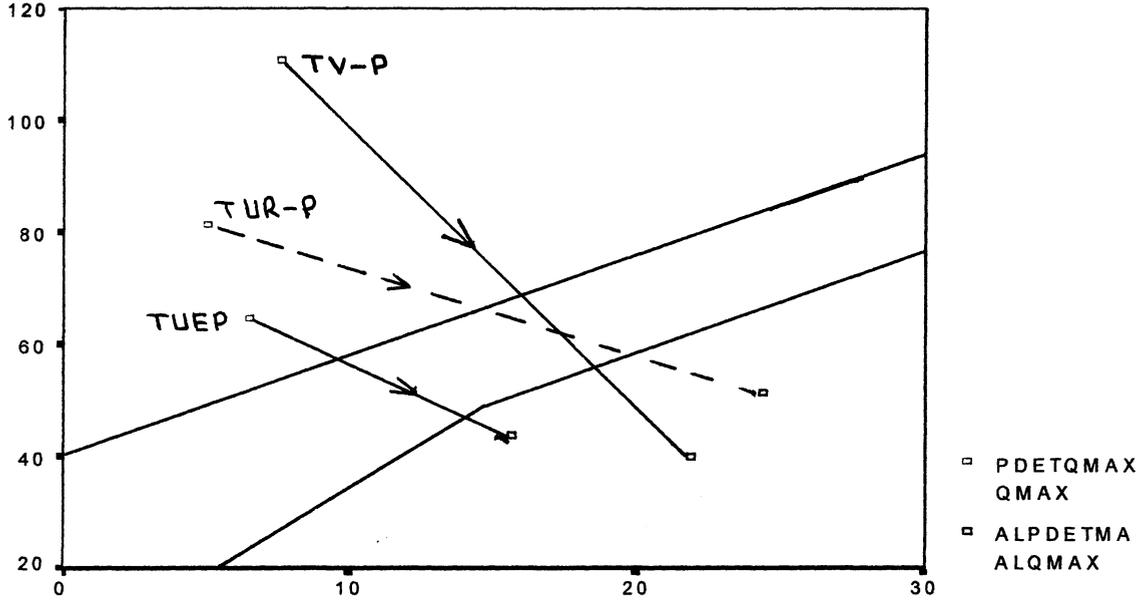


Maximal akım hızı

PdetQmax: Maximal akım hızındaki detrüör basıncı
 AlPdetQmax: 6. ay maximal akım hızındaki detrüör basıncı

Qmax: Maximal akım hızı
 AlQmax: 6.ay maximal akım hızı

Şekil 9: TUEP grubunun preoperatif ve postoperatif değerlerinin Abrams-Griffth Nomogramıyla karşılaştırılması

PdetQmax**Maximal akım hızı**

PdetQmax: Maximal akım hızındaki detrüsr basıncı
ALPdetQmax: 6. ay maximal akım hızındaki detrüsr basıncı

Qmax: Maximal akım hızı
ALQmax: 6.ay maximal akım hızı

Şekil 10: TV-P, TUR-P, TUEP gruplarının tedavi etkinliklerinin Abrams-Griffith Nomogramıyla gösterilmesi

Çalışmamızda TUEP grubundan 1 hastaya obstrüktif semptomlarında yeterli azalma olmadığından ikinci kez reoperasyon(TUR-P) yapıldı. Ayrıca TUR-P grubundan 2 hastaya rekaterizasyon gerekli oldu. Bu hastalarda da 24 saat sonra kateterler tekrar alındı ve bundan sonra bir daha kateterizasyon gerekmedi.

TUR-P grubundan 1 hasta Diabetes Mellitus'un komplikasyonlarına bağlı nörojenik mesane nedeniyle çalışma dışında bırakıldı.

Geç postoperatif komplikasyonlar olarak TUR-P grubundan 1 hastada uretral darlık gelişti ve bu hasta çalışma dışı bırakıldı. Yine TUR-P grubundan 1, TUEP grubundan da 1 hastada external meada darlık gelişti ve bu hastalara da meatotomi yapılarak çalışmaya alınmadı (tablo3).

TUR-P grubundan tek 1 hastada, postoperatif dönemde uzun süreli antibiyotik tedavisi gerektiren enfeksiyon görüldü ve bu hasta kültür-antibiogram sonucuna göre uygun antibiyotikle tedavi edildi.

Ayrıca son olarak kontrollerde toplam 5 hastada, basınç-akım çalışması sırasındaki kateterizasyona bağlı olduğu düşünülen orşit gelişti; bu hastalar da uygun antibiyotik ve antienflamatuvar tedavi ile iyileşti.

Tablo 3: Hastalarda görülen komplikasyonlar

<i>Komplikasyonlar</i>	TV-P	TUEP	TUR-P
Reoperasyon		1 hasta	
Rekateterizasyon		1 hasta	2 hasta
Uretra darlığı			1 hasta
External mea darlığı		1 hasta	1 hasta
Orşit	2 hasta	1 hasta	2 hasta
Uzun süreli enfek.			1 hasta

TARTIŞMA

Günümüzde, tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de yaşam süresinin artması, tanı ve tedavi yöntemlerinin de gelişmesi sonucunda; BPH konusu ürologları daha fazla araştırmaya sevk etmiştir. Buna teknoloji ve ilaç endüstrisindeki gelişmeleri de eklersek, gerek medikal, gerekse cerrahi olarak bir çok tedavi seçenekleri karşımıza çıkmıştır.

BPH’ lı hastalarda alt üriner sistemin fonksiyonel olarak değerlendirilmesinde en çok başvurulan yöntem üroflowmetri, ikinci sırada da basit sistometridir. Ancak bu iki yöntemle BPH’ lı hastalarda operasyon öncesi obstrüksiyon olup olmadığını veya mesanede detrüöre ait bir bozukluğu açıklamak mümkün olmamaktadır. Önceki yapılan üroflowmetrik çalışmalarda; 10 ml/sn’ nin altındaki maksimal idrar akım hızının obstrüksiyonun göstergesi olduğu, 15 ml/sn’ nin üzerindeki akım hızının obstrüksiyonu ekarte ettirdiğini, 10-15 ml/sn arasındaki akım hızının şüpheli olduğu ve bu grupta ileri incelemelerin gerekli olduğu belirtilmekteydi(63,64,65). Gestenberg ve Ark. ile Iversen ve ark. nin çalışmalarında obstrüksiyon olmasına karşın, hastaların %7-25’inde 15 ml/sn veya daha yüksek akım hızı saptanmıştır(*yüksek akım ve basınçlı obstrüksiyon*)(66,67).

Ayrıca Schaffer ve Ark. larıyla Rolemma ve mastright’in çalışmalarında düşük idrar akım hızı olan hastaların %25-30’unda esas sorunun obstrüksiyon değil, detrüör kasının yetersizliği olduğu belirlenmiştir(68,69).

Bu çalışmaların ışığı altında BPH’ lı hastaların değerlendirilmesinde, hastaların bir kısmında sadece üroflowmetrinin yeterli olmadığı söylenebilir. Çünkü idrar akım hızı hem detrüör kasının kasılma gücüne , hem de mesane çıkımı direncine bağlıdır. Yalnızca akım hızı ölçümü ile hastadaki sorunun obstrüksiyon ya da detrüör kasılma bozukluğu olduğu ayırt edilememektedir(70). Bunun sonucunda da hastalar preoperatif obstrüksiyon yönünden tam değerlendirilemediğinden (*gerçek obstrüksiyon var mı?, yoksa olay detrüör yetmezliği veya yüksek akım ve basınçlı bir obstrüksiyon mu?*) yapılan operasyonlardan yeterli fayda görememektedir.

BPH'lı hastaların değerlendirilmesinde kullanılan üroflowmetrinin %20-30 oranında yetersiz kalması(düşük intravezikal basınç-düşük idrar akım hızı ve yüksek intravezikal basınç-yüksek akım hızı), bu hastaların tam olarak değerlendirilememesine neden olmaktadır. Bu nedenle çalışmaya aldığımız hastalar, basınç-akım çalışmasıyla kesin obstrüksiyonu olduğu gösterilmiş hastalardı(yüksek intravezikal basınç-düşük akım hızı). Bu hastaların postoperatif değerlendirilmesinde de yine basınç-akım çalışmasından yararlandı. Böylece BPH'nın tedavisinde kullandığımız üç cerrahi alternatifin postoperatif etkinliğinin değerlendirilmesinde daha objektif kriterleri göz önünde bulundurmayı uygun bulduk.

Transvezikal prostatektominin BPH tedavisindeki etkinliği bugün tüm ürologlar tarafından kabul edilmesine rağmen; postoperatif komplikasyonların fazla, hastanede kalış süresinin daha uzun, mortalite ve morbiditesinin de yüksek olmasından dolayı, gelişen teknolojiye paralel olarak endoskopik cerrahi yöntemlerin de gelişmesiyle BPH tedavisinde alternatif tedavi arayışlarına gidilmiştir.

Bilindiği gibi BPH tedavisinde TUEP, yeni ve henüz kullanımı az olan bir yöntemdir. TUR P'nin uygulama tekniği tüm dünyada net olarak bilinmesine karşın henüz TUEP uygulaması hakkında fikir birliği yoktur. Kaplan ve Alexis, ilk önce mesane boynu ya da median lobdan başlayıp verumontanuma kadar vaporizasyon yapıldığını, sonra saat 1-5 ve saat 7-11 arasındaki bölgenin veromontanuma kadar vaporize edildiğini bildirmişlerdir(134). Tewari ve Narayan ise mesane boynunun sadece saat 5-7 hizalarından vaporize edilmesini, kalan kısmın ejakülasyonun korunması için ve saat 1-11 hattının da erken epitelizeasyonu sağlamak için vaporize edilmemesini önermektedirler(137). Kliniğimizde uygulanan teknikte diğerlerinden farklı olarak mesane boynunun tamamı vaporize edildi. Bu farklı uygulamamızın nedeni, mesane boynunu sadece 5-7 hizalarından vaporize etmenin ileride tekrar mesane boynu obstrüksiyonuna yol açabileceği endişesidir. Yine verumontanum civarında rezidüel doku bırakılmamasına dikkat edildi. Gerek TUR-P ve gerekse TUEP kapsül görülür hale gelinceye dek sürdürüldü. Kapsüle ulaşıncaya dek TUEP'te kanama az olmakta ancak kapsüle yaklaştıkça kanama miktarı artmaktadır(138). Eğer efektif koagülasyon yapılmazsa idrarın berraklaşma süresi, dolayısıyla kateterin alınma süresi artmaktadır. TUEP uygulamalarımızda zaman zaman TUR-P'de olduğu gibi küçük kapsüller

perforasyonlar oldu ancak ciddi bir komplikasyon gelişmedi. Vakalarda genellikle 240-300w kesme gücü ile çalışıldı.

Açık prostatektomi tekniği olarak transvezikal prostatektomi yöntemini kullandık ve bu grupta postoperatif 7. günde hastaların kateterleri alınarak, işemesi yeterli görüldükten sonra taburcu edildi. TUEP'te ortalama 2 veya 3, TUR-P'de ise 3. gün hastaların sondası alındı.

Castro' nun yaptığı bir çalışmada (2 hasta transvezikal, 5 hasta retropubik prostatektomi) ; 4 haftalık bir takipte hastalar preop. ve postop. basınç-akım çalışmasıyla değerlendirilmiş, hastaların tedaviden önceki maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 92 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 6.9 ml/sn iken, tedaviden sonra maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 39 cm H₂O' ya düşerken, maksimum idrar akım hızının 23.5 ml/sn'ye yükseldiği bildirilmiştir(139). Meyhoff ve Ark. nın yaptığı bir başka çalışmada ise bu kez 25 hasta üzerinde ve yine TV-P yöntemi kullanılarak; preop. maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 75 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 8 ml/sn iken, postoperatif 6. ayda ortalama maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 30 cm H₂O'ya düşerken, maksimum idrar akım hızının 23 ml/sn'ye yükseldiği bildirilmiştir(140). Her iki çalışmada da hastalar tedavi öncesi Abrams-Griffh Nomogramı'na göre obstrükte zonda iken, tedaviden sonra unobstrükte zona geçtiği saptanmıştır.

Jensen ve Ark.nın yaptığı 134 hastalık bir TUR-P serisinin basınç-akım çalışmasıyla değerlendirildiği yayında; preop. maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 60 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 9.5 ml/sn iken, postop 6. Ayda maksimum akım hızındaki detrüör basıncının 27 cm H₂O'ya düştüğü, maksimum idrar akım hızının da 16.3 ml/sn'ye çıktığı bildirilmiştir(141). Meyhoff ve Ark.nın yaptığı 34 hastayı içeren, TUR-P tekniği uygulanarak yapılan bir başka çalışmada preop. maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 75 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 8.3 ml/sn iken, 6 aylık takip sonrasında maksimum akım hızındaki detrüör basıncının 40 cm H₂O'ya düştüğü, maksimum idrar akım hızının da 16 ml/sn'ye yükseldiği bildirilmiştir(140). Jung ve Ark.nın yaptığı bir çalışmada da TUR-P yapılan 43 hastanın 9 aylık takipleri sonrasında; tedavi öncesi maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 60 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 9.2 ml/sn iken, tedavi sonrası

maksimum akım hızındaki detrüör basıncının 35 cm H₂O'ya indiği, maksimum idrar akım hızının da 21 ml/sn'ye yükseldiği bildirilmiştir(142).

Ayrıca Çetinkaya ve Ark. tarafından TUR-P ve TUEP'in Üroflowmetri, AUA skoru ve Postvoiding rezidü(PVR) kriterleri kullanılarak karşılaştırıldığı bir çalışmada TUEP grubunda(28 hasta) preop. maksimum idrar akım hızı 3.8 ml/sn, AUA skoru=26.4 ve PVR=226 ml iken, postop 3.ayda aynı parametreler sırasıyla 18.3 ml/sn, 6.5 ve 29.4 ml, postop 1.yılda yine aynı parametreler sırasıyla 25.6 ml/sn, 5.6 ve 34.4 ml bulunduğu bildirilmiştir(143). TUR-P grubunda (29 hasta) ise preop. ortalama maksimum idrar akım hızı 3.8 ml/sn, AUA skoru 26.4 ve PVR 229 ml; postop 3. Ayda aynı parametreler sırasıyla 20.9 ml/sn, 6.3 ve 43.4 ml; postop 1.yılda yine sırasıyla aynı parametrelerin 20.9 ml/sn, 4.7 ve 31.3 ml olduğu görülmüştür(143). Sonuçta da BPH nedeniyle oluşan infravezikal obstrüksiyonun tedavisinde 1 yıl sonunda her iki yöntemin etkinlik açısından eşdeğer olduğu belirtilmiştir.

Porru ve Ark. tarafından 16 hastalık basınç-akım çalışması kullanılarak yapılan bir başka TUEP çalışmasının 2 aylık sonuçlarında; preop. maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 80 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 7.2 ml/sn iken, postop. 2. Ayda maksimum akım hızındaki detrüör basıncının 37 cm H₂O'ya inerken, maksimum idrar akım hızının 17 ml/sn'ye çıktığı bildirilmiştir(144). Bu çalışmanın sonucunda başlangıçta obstrükte olan 16 hastanın tümünün 2 aylık takipte semptomatik ve ürodinamik iyileşme sonrasında unobstrükte zona geçtiği bildirilmiştir(144).

Castro ile Meyhoff ve Ark. nın yaptığı iki çalışmada Açık prostatektominin retropubik ve transvezikal tiplerinin BPH' lı hastalarda ürodinamik olarak etkin olduğunu ve operasyon sonrasında hastaların unobstrükte zona kaydıkları bildirilmiştir(148).

Çeşitli araştırmacıların basınç-akım çalışmasını kullanarak TUR-P sonuçlarını değerlendirdikleri 9 ayrı çalışmanın 2'sinde hastalar Abrams-Griffith Nomogramında denge zonuna kayarken, 7 çalışmada unobstrükte zona geçtikleri bildirilmiştir(148). Bu 9 çalışmanın sonuçları yukarıdaki 2 açık prostatektomi yapılan çalışma grubuyla, yine Abrams-Griffith Nomogramı kullanılarak karşılaştırıldığında; açık prostatektomi grubundaki

semptomatik ve ürodinamik iyileşmenin TUR-P gruplarına göre daha iyi olduğu bildirilmiştir(148).

Bizim çalışmamızda ise TV-P grubunda preoperatif maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 110.8 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 7.63 ml/sn iken, postop. 6.ayda maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 40.1 cm H₂O'ya düştü, maksimum idrar akım hızı da 21.9 ml/sn'ye çıktı. Bu gruptaki hastaları Abrams-Griffth Nomogramı'na göre değerlendirdiğimizde; 16 hastadan 13' ü unobstrükte alana geçerken, 3 hasta da denge zonuna kaydı. Bizim sonuçlarımız literatürdeki bu iki çalışma ile benzer görünmektedir.

TUR-P yaptığımız hastalarda ise preoperatif maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 81.4 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 5 ml/sn iken, postoperatif 6. Ayda maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 51.4 cm H₂O'ya düştü, maksimum idrar akım hızı 24.4 ml/sn'ye çıktı. Bizim çalışmamızdaki maksimum idrar akım hızının yukarıdaki çalışmalara oranla daha çok artış gösterdiği imajı muhtemelen kliniğimize BPH hastalarının retansiyon döneminde başvurdukları ve bu nedenle maksimum idrar akım hızının çok düşük olmasından kaynaklanıyor olmasıdır. Bunun dışındaki diğer sonuçlarımız benzerdir.

Kliniğimizde yapılan TUEP çalışmasında ise hastaların preop. maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 64.9 cm H₂O ve maksimum idrar akım hızı 6.5 ml/sn iken, postoperatif 6. ayda maksimum akım hızındaki detrüör basıncı 43.9 cm H₂O'ya düştü, maksimum idrar akım hızı da 15.7 ml/sn'ye çıktı. Bizim çalışmamızdaki aynı parametreler Porru ve Ark. nın çalışması ile karşılaştırıldığında sonuçlar arasındaki farklar klinik olarak önemsiz görünmektedir.

Çalışmamızdaki hasta gruplarının preop. ve postop. 6. Ay sonuçları Abrams-Griffth Nomogramı'na göre değerlendirildiğinde; TVP grubundan başlangıçta obstrükte olan 16 hastadan 13'ü unobstrükte zona geçerken, 3 hasta denge zonunda kaldı. TUEP grubundan tedavi öncesi obstrükte olan 18 hastadan 14'ü unobstrükte alana geçerken 3 hasta denge zonuna kaydı, 1 hasta da obstrükte alandan kurtulamadı(bu hastaya 3 ay sonra reoperasyonla TUR-P yapıldı). TUR-P grubundan da preop.obstrükte olan 20 hastadan 13'ü unobstrükte zona geçerken, 4 hasta denge zonuna kaydı, 3 hasta da yine obstrükte alandan çıkamadı.

Ayrıca yapılan diğer çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda hastalar her 3 grupta preop. ve postop. maksimum mesane kapasitesi yönünden de değerlendirmeye alındı ve operasyon sonrası TV-P ve TUR-P grubunda mesane kapasitesindeki artışların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü($p<0.05$). TUEP grubundaki hastaların postoperatif ortalama maksimum mesane kapasitesi diğer 2 grupta benzerdi. Ancak TUEP grubunda preoperatif maksimum mesane kapasitelerinin TV-P ve TUR-P grubuna oranla daha iyi olması, postoperatif dönemde iyileşme olmadığı izlenimi vermemelidir.

Ayrıca TV-P, TUR-P ve TUEP sonrası infravezikal obstrüksiyonun iyileşmesindeki farklılıklar, operasyon sonrası apikal prostatda adenom kalmasına bağlıdır(140). Biz TUR-P ve TUEP yaptığımız hastalarda özellikle apexte prostat dokusu bırakmamaya çalıştık.

Tedavi etkinliğinin süresi değişik tedavi seçenekleri için Roehrborn tarafından çalışılmış ve tedaviden sonraki ilk 5 yılda tekrar tedavi gereksinimi TV-P'de %2.3, TUR-P'de %9.8 bulunduğu, ürodinamik iyileşmelerin de her iki grupta benzerlik gösterdiği bildirilmiştir(148).

Postoperatif dönemde TUEP grubundan 1 hastaya (%5.5), TUR-P grubundan 2 hastaya (%10) rekateterizasyon gerekli oldu. Bu oranlar Kaplan ve Ark. nın yaptığı bir çalışmada TUEP grubunda %9 TUR-P grubunda ise %6 olarak bulunmuş(145). Bir başka çalışmada da TUR-P'da rekateterizasyon oranı %3.3 olarak yayınlanmıştır(146). Bizim sonuçlarımız da literatürdeki oranlara benzer görünmektedir.

Üretral darlık transuretral girişimlerden sonra sık görülen komplikasyonlardandır ve ikinci bir operasyonu gerektirebilir. Kaplan ve Ark.nın yaptığı pilot bir çalışmada uretral darlık görülme oranı TUEP sonrası %4 olarak bildirilmiştir(134). Bir başka çalışmada ise TUR-P için striktür gelişme oranı %7.5 olarak verilmiştir(98). 1855 hastayı kapsayan bir çalışmada da TUR-P için striktür oranı %10.9 olarak yayınlanmıştır(147). Kaplan ve ekibinin TUR-P ve TUEP karşılaştırmalı çalışmasında her ikli grup için de %3 striktür geliştiği bildirilmiştir(145). Çetinkaya ve Ark.nın yaptığı TUEP ve TUR-P' nin

karşılaştırıldığı çalışmada 28 TUEP yapılan hastanın 1'inde (%3.6), 29 TUR-P yapılan hastanın 2'sinde (%6.8) uretra darlığı görülmüştür(143). Bizim çalışmamızda ise uretral darlık oranı, TUR-P grubunda 1 hasta (%5) olarak bulundu ve bu oranlar literatürdeki oranlarla benzerdir. TV-P'de Kateter kalış süresinin uzun olması dışında, her üç cerrahi yöntemin birbirine postoperatif komplikasyonlar açısından belirli bir üstünlüğü yoktu.

Sonuç olarak uyguladığımız her üç cerrahi alternatifin, postoperatif verileri preoperatif verilere göre istatistiksel olarak anlamlıdır. Her 3 grupta da hastaların preoperatif ve postoperatif ortalama maksimal akım hızları ve maksimal akım hızındaki detrusör basınçları Abrams-Griffth Nomogramına göre değerlendirildiğinde; her 3 cerrahi alternatifte hastaları obstrükte zondan, unobstrükte zona taşımış ve başarılıdır. Ancak en düşük intravezikal basınç, en yüksek pik akım hızı TV-P'de elde edilmiştir. Bu açıdan postoperatif tedavi etkinliği göz önüne alındığında TV-P'den sonra TUR-P, daha sonra TUEP'in sıralandığı görülmektedir. Teorik olarak belirli bir prostat volümü cut-off değerinin üzerinde olan prostatlarda, bir operasyon tekniği diğerine daha üstün olabilir. Ama küçük prostat volümlü hasta gruplarında tedavi modalitelerinin uretral rezistansı azaltma üzerindeki etkinlik farkları çok az veya hiç olmayabilir. Bizim yaptığımız çalışmada da tedavi grupları arası prostat volümleri farklıydı.

Ürodinamik çalışmalarda, TV-P ve deneyimli rezeksiyonistler tarafından yapılan TUR-P sonrası klinik iyileşmede belirgin fark yoktur(140). Bu üç cerrahi tekniğin BPH tedavisinde postoperatif etkinlik açısından daha güvenilir bir şekilde karşılaştırılması için, daha uzun süreli ve geniş serilerle yapılacak olan çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇ

BPH tedavisinde uyguladığımız üç cerrahi yöntemin preoperatif verileri, postoperatif 6. aydaki verilerle karşılaştırıldığında iyileşmeler istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.05$). Ancak her üç cerrahi alternatif Abrams-Griffith Nomogramıyla etkinlik açısından karşılaştırıldığında; Transvezikal prostatektomi yönteminin diğer iki yönteme göre daha etkin olduğu görülmektedir. Transvezikal prostatektomiden sonra Transuretral rezeksiyon, daha sonra da Transuretral elektrovaporizasyon gelmektedir.

ÖZET

Yaptığımız çalışmada 16 hasta TV-P, 18 hasta TUEP ve 20 hasta TUR-P grubuna dahil oldu. Bu hastaların preoperatif basınç-akım çalışmasıyla ölçülen maksimum akım hızındaki detrüör basınçları, maksimum akım hızları, rezidüel idrar volümleri, maksimum mesane kapasiteleri ve AUA semptom skorları postoperatif 6. aydaki değerleriyle karşılaştırıldı.

Alınan sonuçlara göre; Semptom skoru, maksimal akım hızı, maksimal akım hızındaki detrüör basıncı, rezidüel idrar volümü ve maksimum mesane kapasitesindeki (TUEP grubundaki maksimum mesane kapasitesindeki artış dışında) iyileşmeler her 3 grupta da istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0.05$). Her 3 grup birbirleriyle Abrams-Griffth Nomogramıyla karşılaştırıldığında ürodinamik açıdan en iyi düzelmenin TV-P, daha sonra TUR-P ve daha sonra da TUEP grubunda olduğu gözlemlendi.

Erken postoperatif komplikasyon olarak; TUR-P grubundan 2 ve TUEP grubundan 1 hastaya rekateterizasyon yapıldı. TUR-P grubundan 1 hastada yine erken postoperatif dönemde uzun süreli antibiyotik tedavisi gerektiren enfeksiyon görüldü.

Geç postoperatif komplikasyon olarak TUEP grubunda 1 hastaya reoperasyon yapıldı ve bu hasta çalışma dışı bırakıldı. TUEP grubundan 1 ve TUR-P grubundan 1 hastada external meadarlığı gelişti. Bu hastalar da meatotomi yapılarak çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca TUR-P grubundan da uretra darlığı gelişen bir hastaya uretrotomi interna yapılarak çalışmadan çıkarıldı.

Kontrollerde toplam 5 hastada basınç-akım çalışması sırasındaki kateterizasyona bağlı olduğu düşünülen orşit gelişti, bu hastalar da uygun antibiyotik antiinflamatuvar tedavi ile iyileşti.

REFERANSLAR

1. Bartsch G, Müller HR, Oberholzer M, Rohr HP,: Light microscopic stereological analysis of the normal human prostate and of benign prostatic hyperplasia. *J Urol*, 122 : 487-491; 1979.
2. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL: The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol*, 132: 474-479; 1984.
3. Boyarsky S, Jones G, Paulson DF, Prout G Jr.: A new look at bladder neck obstruction by the food and drug administration regulators : guidelines for investigations of benign prostatic hypertrophy. *Trans Am Assoc Genitourin. Surg.* 68: 29-32; 1976.
4. Jacobsen SJ, Girman CJ, Guess HA, Panser LA.: Natural history of prostatism: longitudinal changes in voiding symptoms in community-dwelling men. *J Urol.* 155: 595-601; 1996.
5. Lepor H.:The Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia: A Glimpse into the future *The Urologic Clinics of North America.* 22 : 455-459;1995
6. Walsh PC: Benign prostatic hyperplasia. *Campbell's urology* (Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan JR, e.d.). Sixth Edition. Philadelphia Saunders Vol.1, 1009-1027; 1992.
7. Jonler M, Riehmman M, Bruskewitz RC: Benign prostatic hyperplasia. Current pharmacological treatment. *Drugs.* 47: 66-68; 1994.
8. Walsh P.C.:Benign Prostatic Hyperplasia. *Campbell's Urology.* Edited by Walsh P.C. sixth edition W.B. Saunders company, vol. 1 1992. P. 1009-1025;Philadelphia
9. Narayan P.: Neoplasmas of the prostate gland. *Simith's General Urology.* Edited by Tanagho E.A. fourteenth edition. Prentice-Hall international inc. 1995 p.392-433; East Norwalk
10. Tanagho E.A. : *Anatomy of the lower urinary tract.* Campbell's Urology. Edited by Walsh P.C. sixth edition W.B. Saunders co. Vol. 1 1992 p.40-69; Philadelphia
11. Shapiro E.: Embryologic development of the prostate. *The Urologic clinics of North America.* 17:487-494 ;1990

12. M.Çetinkaya, H.Çetinkaya, E.Ulusoy, S.Baz, A.Memiş, H.Yaşa, B.Yanık, B.Öztürk and Ö.Uzunalimoğlu: Effect of postnecrotic and alcoholic hepatic cirrhosis on development of benign prostatic hyperplasia. *The Prostate* 36:80-84,1988
13. Mc Neal JE: Regional Morphology and Patology of prostate *Am.J.Pathol.* 1968,49:347
14. Myers R.P.:Improving the exposure of the prostate in radical retropubic prostatectomy:Longitudinal bunching of the deep venous plexus. *J.Urol.* 1989,142:1282-1284
15. Ergen A: Prostat anatomisi. Benign prostat hiperplazisi. Editor: Özen H., Özkardeş H. Hekimler Yayın Birliği, 9-17; 1996.
16. Franks LM: Benign prostatic hypertrophy: gross and microscopic anatomy. Department of health Education and Welfare, NIH Publication No.76, 113: 63-68; 1976.
17. Shapiro E, Becich MJ, Hartanto V, Lepor H.: The relative proportion of stromal and epithelial hyperplasia is related to the development of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *J. Urol*, 147: 1293-1297; 1992.
18. Cunha GR, Chung LWK, Shannon JM.: Hormonal induced morphogenesis and growth: role of mesenchymal epithelial interactions. *Recent Prog Horm res.*, 39: 559-564; 1983.
19. Lee C., Kozlowski JM., Grayhack JT.: Etiology of benign prostatic hyperplasia. *Urol. Clin. North Am.*, 22: 237-246; 1995.
20. Isaacs JT.: Importance of the natural history of benign prostatic hyperplasia in the evaluation of pharmacologic intervention. *Prostate*, 3 (suppl): 2-5; 1990.
21. Prike KM., Doerr P: Age related changes in free plasma testosterone, dihydrotestosterone and oestradiol. *Acta Endocrinol*, 80: 171-177; 1995.
22. Oesterling JE, Lewis RW.:Benign prostatic hyperplasia: Estrogens and the stromal component. *AUA update series*, 23: 178-184; 1992.
23. Partin AW, Oesterling JE, Epstein JI, Horton R, Walsh PC.: Influence of age and endocrine factors on the volume of benign prostatic hyperplasia. *J Urol*, 145: 405-409; 1991.
24. Kirby R, Christmas T.: Endocrinology and pathogenesis. *Benign prostatic hyperplasia. Ch.3: 8-18; 1993.*

25. Isaacs JT, Coffey DS.: Changes in dihydrotestosterone metabolism associated with the development of canine benign prostatic hyperplasia. *Endocrinology*, 108:445-451; 1981.
26. Coffey DS, Walsh PC.: Clinical and experimental studies of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am.* 17: 461-465; 1990.
27. Barrack ER, Berry SJ.: DNA synthesis in the canine prostate: Effects of androgen and estrogen treatment: *Prostate*, 10: 45-56; 1987.
28. Schulze H, Barrack ER.: Immunocytochemical localisation of estrogen receptors in the normal male and female canine urinary tract and prostate. *Endocrinology*, 121: 1773-1778; 1987.
29. Chodak GW, Karaen DM, Puy CA, Takeda H, Johnson K, Chang C.: Nuclear localisation of androgen receptor in heterogenous samples of normal, hyperplastic and neoplastic and neoplastic human prostate. *J Urol*, 147: 798-803; 1992.
30. Montie JE, Pienta KJ.: Review of the role androgenic hormones in the epidemiology of benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *Urology*, 43: 892-899; 1994.
31. Zhao GQ, Holterhus PM, Dammshäuser I, Hoffbauer G, Aumüller G.: Estrogen-induced morphological and immunohistochemical changes in stroma and epithelium of rat ventral prostate. *Prostate*, 21: 183-189; 1992.
32. Mc Keehan WL, Adams PS, Rosser MP: Direct mitogenic effects of insulin, EGF, glucocorticoid, Cholera toxin, unknown pituitary factors and possibly prolactin but not androgen on normal rat prostate epithelial cells in serum-free, primary cell culture. *Cancer Res*, 44: 1998-2010; 1994.
33. Steiner MS: Peptide growth factors in urology. *AUA Update Series*, 14: 193-198; 1995.
34. Traish AM, Wotiz HH: Prostatic epidermal growth factor receptors and their regulation by androgen. *Endocrinology*, 121:1461-1467; 1987.
35. Davies P, Eaton CL: Regulation of prostate growth. *J Endocrinol*, 131: 5-10; 1991.
36. Cunha GR, Alarid ET, Turner T, Donjacour AA, Boutin EL, Foster BA.: Normal and abnormal development of the male urogenital tract: Role of androgens, mesenchymal-epithelial interactions, and growth factors. *J Androl*, 13:465-475; 1992.

37. Connolly JM, Rose DP: Production of epidermal growth factor-A by the androgen responsive LNCaP human prostate cancer cell line. *Prostate*, 16: 209-215; 1990.
38. Tutrone RF, Ball RA, Ornitz DM, Leder P, Richie JP.: Benign prostatic hyperplasia in a transgenic mouse: A new hormonally sensitive investigatory model. *J Urol*, 149: 633-639; 1993.
39. Madsen A, Bruskewitz C: Cilinical manifestations of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin of North Am*. Vol. 22: 291- 298; 1995.
40. Mc Neal JE.: The zonal anatomy of the prostate. *Prostate*, 2: 35-49; 1981.
41. Shapiro E, Hartanto V, Lepor H: Anti-desmin vs. Antiactin for quantifying the area density of prostate smooth muscle. *Prostate* 20. 259-266; 1992.
42. Shapiro E, Hartanto V, Lepor H: The response to alpha blockade in benign prostatic hyperplasia is related to the percent area density of prostate smooth muscle. *Prostate*, 21: 297-304; 1992.
43. Christensen M.M, Bruskewitz RC: Clinical manifestations of benign prostatic hyperplasia and indications for therapeutic intervention. *Urol Clin of North Am*, 17: 509-516; 1990.
44. Mc Guire E: Detrusor response to obstruction. Department of Health and Human Services, NIH Publication No.87: 227-231; 1987.
45. Hold T: Urodynamics in benign prostatic hyperplasia: a survey. *Prostate*, 2(suppl): 69-80; 1989.
46. Peters CA, Walsh PC: The effect of naferalin acetate, a luteinizing hormone agonist, on benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*, 317: 599-604; 1987.
47. Tammela T, Kontturi M: Urodynamic effects of finasteride in the treatment of bladder outlet obstruction due to benign prostatic hyperplasia. *J Urol*, 149: 342-344; 1993.
48. Sandra MG, Beaty TH, Stutzman RE, Childs B, Walsh PC.: Genetic susceptibility of benign prostatic hyperplasia. *J Urol*, 152: 115-119; 1994.
49. Lytton B, Emergy JM, Harvard BM.: The incidence of benign prostatic obstruction. *J Urol*, 99: 639-645; 1968.
50. Sidney S, Queseberry C, Sadler MC, Sadler MC, Lydick EG, Guess HA, Cattolica EV.: Risk factors for surgically treated benign prostatic hyperplasia in a prepaid health plan. *Urol*, 38: 13-19; 1991.

51. Glynn RJ, Campion EW, Bouchard GR: The development of benign prostatic hyperplasia in the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*, 121: 78-82; 1985.
52. Abrams PH, Feneley RCL.: The significance of the symptoms associated with bladder outflow obstruction. *Urol Int.* 33: 171-176; 1978.
53. Martin KW.: Prostatectomy: A discourse on the indications for and the choice of operation. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 52: 304-309; 1973.
54. Mebust WK, Holtgreve HL, Cochet ATK, Peters PC. : Transurethral prostatectomy: Immediate and postoperative complications, a cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. *J Urol*, 141: 243-247; 1989.
55. Riehm M, Bruskewitz RC.: Benign prostatic hyperplasia: Clinical manifestations and indications for intervention. In: *Prostate Diseases*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, USA, pp.379-392; 1993.
56. Schafer W.: Principles and clinical application of advanced urodynamic analysis of voiding function. *Urol Clin. North Am*, 17: 553-558; 1990.
57. Lepor H, Machi G: Comparison of aua symptom index in unselected males and females between the ages of 55 and 79 years. *Urology* 42: 36-40; 1993.
58. Holtgrewe HL.: Economic issues and the management of benign prostatic hyperplasia. *Urology*, 46(suppl 3A):23-31; 1995.
59. Mc Connell JD, Barry MJ, Bruskewitz RC, Bueschen AJ, Denton SE, Holtgrewe HL, Lange JL, McClennan BL, Mebust WK, Reilly NJ.: Benign prostatic hyperplasia: Diagnosis and Treatment. Agency for Health Care Policy and Research Clin. Practice Guideline Quick Ref Guide Clin 8: 1-7; 1994.
60. Roehborn CG, Kurth KH, Leriche A. : Diagnostic recommendations for Clinical practice. Proceedings of the 2 nd International Consultation of Benign Prostatic Hyperplasia (cockett ATK, Aso Y, Chatelain C,et al, ed). Jersey, Scientific Communication International. 271-284; 1993.
61. Andersen TJ, Vijlsgaard R: The risk of inducing bacteriuria in urodynamic and uroradiological studies of men with prostatism. *Scand. J Urol.Nephrol*, 14: 229-233; 1980.
62. E.Ulusoy, B.Öztürk, R.Çiçekli, G.İnal, M.Aydos, M.Çetinkaya: Benign prostat hiperplazisinin tedavisinde doksazosinin uzun dönem sonuçları ve yaş faktörünün tedaviye etkisi. *Türk Üroloji Dergisi* 24:164-167, 1998

63. Abrams PH, Griffiths Dj. The assesment of prostate obstruction from urodynamic measurements from residual urine. Br. J. Urol, 51:129, 1979
64. Anderson JT, prostatism : Clinical rasiological and urodynamic aspects. Neurorol urodyn, 1:241, 1982
65. Gerstenberg TC, Anderson JT, Klarskow P et al. High flow infravesical obstruction in men: symptomatology, urodynamics and the results of surgery. J Urol, 127:943, 1982
66. Iversen P, Bruskewitz RC, Jensen KM, Madsen PO. Transurethral prostatic resection of prostatism with high flow. J Urol, 129:995, 1983
67. Schafer W, Nappney R, Subben H, Lutzeyer W. The value of free flow rate and pressure-flow studies in the routine investigation of BPH patient. Neurorol Urodyn, 7:211, 1988
68. Rolemma LH, Van Mastrigt RV. Improved indication and follow-up in transurethral rsection of prostate using the computer programme CLIM: a Prospective study. J Urol , 148: 111, 1992
69. Chancellor MB-Blaivas JG, Kaplan SA, Axelrod S . Bladder ouotlet obstruction versus impaired detrusor contractility: The role of uroflow. J Urol, 145:810, 1991
70. Drach GW, Layton TN , Binard WJ. Male peak flow rate relationships to volume voided and age .J Urol, 122:210, 1979
71. Barry MJ, cockett ATK, Holtgrewe HL at al. Relationships of symptoms of prostatism to commonly used physiological and anatomical measures of the severity of benign prostatic hyperplasia. J Urol, 150:351, 1993
72. Jensen KM-M, Bruskewitz RC, Iversen P , Madsen PO. Spontaneous uroflowmetry in prostatizm. Urology, 24:403, 1984
73. Jensen KM-M , Jorgensen JB, Mogensen P. Urodynamics in prostatizm III: prognastic value of medium-fill water cystometry. Scand J Urol nephrol, 114(suppl):78, 1988
74. Hald T, Elbadawi A, Horn T et al. The effects of obstruction and aging on the function of the lower urinary tract. Proceedings of the 2nd International Consultation on benign prostatic hyperplasia (Cocket ATK, Khoury S, Aso Y, Chatelain C, Denis L, Griffiths K, Murphy G, eds). Paris, scientific Communication International Ltd. 87-112, 1993
75. Van Mastrigt HW, Rolemma HJ. The prognostic value of bladder contractility in transurethral resection of the prostate. 148:1856, 1992

76. Robertson AS, Airey R, Griffiths CJ et al. Detrusor contraction strength in men undergoing prostatectomy. *Neurourol urodyn*, 12:109,1992
77. Abrams P In support of pressure flow studies for evaluating men with lower urinary tract symptoms. *Urology*,2:153,1994
78. E.Ulusoy, B.Öztürk, R.Çiçekli, M.Aydos, A.Memiş, M.Çetinkaya: Benign prostat hiperplazisinde finasterid ile tedavi. *Yeni Tıp Dergisi* 15(4) 1998
79. Neal DE , Styles RA, Ng T, Powel PH. The relationship between voiding pressure , symptoms, urodynamic findings in 253 men undergoing prostatectomy. *Br J Urol*, 60:554,1987
80. Seaman EK, Jacobs BZ, Blaivas JG, et al. Persistence or recurrences of symptoms after transurethral resection of the prostate : a urodynamic assesment. *J Urol*152: 935,1994
81. Hald T ,Abrams P, Bosch JLHR et al. Urodynamic assesment of voiding dysfunction in patients with BPH. Is it necessary? Panel discussion. *Prog Clin Biol Res* ,386: 167,1994.
82. Roehborn CG. The appropriate evaluation of the benign prostatic hyperplasia patient. *Curr Opin Urol*,4:7,1994
83. Anderson JT, Noudling J, Walter S. Prostatizm I. The correlation symptoms, cystometric and urodynamic findings. *Scan Urol Nephrol*, 13:229,1979
84. Griffiths DJ, Castro J. An evaluation of the importance of residual urine . *Br Radiol*,43:409,1970
85. Bruskwitz RC, Iversen P, Madsen PO. The value of postvoid residual urine determination in evaluation of prostatism. *Urology*,20:602,1982
86. Scheckowitz EM, Resnick M.: Imaging of the prostate: Benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am*, 22:321-326; 1995.
87. Mc Clennan BL.: Diagnostic evaluation of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin Am*. 18: 518-523; 1990.
88. Christensen M.M : Clinical manifestations of benign prostatic hyperplasia and indications for therapeutic intervention. *The urologic clinics of North America*. 17: 509-515; 1990

89. E.Ulusoy, B.Özttürk, R.Çiçekli, M.Aydos, Ö.Akdemir, M.Çetinkaya: Benign prostat hiperplazisi nükslerinde prostat volümünün semptom ve obstrüksiyon şiddetine etkisi. Yeni Tıp Dergisi vol.15, sayı 4, 1998
90. Caine M: Alpha-Adrenergic blockers for the treatment of benign prostatic hyperplasia. The urologic clinics of North America. 17:641-649;1990
91. Lepor H., Auerbach S., Puras-Baez A., Narayan P., Soloway M., Lowe F., Moon T., Leifer G., Madsen P. : A randomized, placebo controlled multicenter study of the efficacy and safety of terrazosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia. J Urol 148: 1467-1474; 1992
92. Lepor H., Stoner E. : Longterm result of medical therapies for benign prostatic hyperplasia. Current opinion in urology 5 : 18-24; 1995
93. Grino P., Stoner E., The Finasteride study group: Finasteride for the treatment and control of benign prostatic hyperplasia: summary of phase 3 controlled studies. E Urol 25: 24-28; 1994
94. The Finasteride Study Group: Finasteride (mk-906) in the treatment of benign prostatic hyperplasia. Prostate 22: 291-299; 1993
95. Dowd J.B.: Balloon dilatation of the prostate. The Urologic clinics of North America. 17 : 671-678; 1990
96. Donatucci C.F., Donohue R.E., Berger N., Raife M.J., Kreder K.J., Crawford E.D.: Randomized clinical trial comparing balloon dilatation to transurethral resection of benign prostatic hyperplasia. Urology 42:42-49; 1993
97. Kaplan S.A., Olsson C.A.: State of the art: Microwave therapy in management of men with benign prostatic hyperplasia: current status. J Urol 150:1597-1602; 1993
98. Dahlstrand C., Geirsson G., Fall M., Pettersson S.: Transurethral Microwave Thermotherapy versus Transurethral Resection for Benign Prostatic Hyperplasia.: Preliminary results of a randomized study. Eur Urol 23: 292-298; 1993
99. J.J.M.C.H. De La Rosette., Wildt M.J.A.M., Alivizatos G., Froeling F.M.J.A., Debruyne F.M.J.: Transurethral Microwave Thermotherapy in Benign Prostatic Hyperplasia. Urology. 44 : 58-63; 1994
100. Servadio C.: Local Hyperthermia for the Treatment of Diseases of Prostate. J Urol 139:484-488; 1988

101. Wong T.Z.:A coaxial microwave Applicator for Transurethral Hyperthermia of the Prostate.Prostate 22:125-138; 1993
102. Devonec M.,Carter S.S.C., Tobaró A.,Rossette J.,Höfner K.,Dahlstrand C.,Perrin P.:Microwave Therapy.Current Opinion in Urology. 5:3-5; 1995
103. Kaplan S.A., Merrill P.C., Mosley W.G., Benson R.C.Chiou R.K., Fuselier H.A., Parra R.O.: The Titanium Intraprostatic Stent: The United States Experience. J Urol 150: 1624-1629; 1993
104. Williams G., Coulange C., Milror E.J.G., Sarramon J.P., Rubben H.:The Urolume, A Permanently Implanted Prostatic stent for Patients at High Risk for Surgery.J Urol 72 : 335-340; 1993
105. MontorsF.:A comparasion of Transurethral Hyperthermia,thermotherapy, urolume Wallstent And Prostatic Spiral for BPH Patients at Poor Operative risk Prostate 24: 156-161; 1994
106. Bruskewitz, R.C.,and Christensen ,M.M.:Critical evaluation of transurethral resection and incision of the prostate. Prostate (Suppl) 3:27-38,1990.
107. Orandi ,A.:Transurethral incision of the prostate.J. Urol.,110-129,1973
108. Le Duc, A.,Cortesse ,Lottman ,H.et al.: Unilateral bladder neck incision (for bladder outlet obstruction). Contemporary BPH management (Puppo, P.,ed.). Bologna,Monduzzi Editöre. 133,1993
109. Anson, K.M.,Watson, G.: Lasers in the treatment of benign prostatic hyperplasia. Contemporary BPH management (Puppo ,P., ed.). Bologna, Monduzzi Editore, 91, 1993.
110. Schulman C.C., Zlotta A.R.:Transurethral Needle Ablation of Prostate: A New Treatment of BPH Using Interstitial Low Level Radiofrequency Energy.Current Opinion in Urology. 5:35-38; 1995
111. Kabalin J.N.: Laser Prostatectomy Performed With a Right Angle Firing Neodmium YAG laser fiber at 40 watts power settings.J Urol 150: 95-99; 1993
112. Madersbacher ,Kratzik C., Szabo N., Susani M., Vingers L., Merberger M.:Tissue Ablation in BPH With High Intensity Focused Ultrasound.Eur Urol 23: 39-43; 1993
113. Roehborn C.G.:The Newly established Guidelines For the Diagnosis and Menagement of BPH.Current Opinion in Urology.5 : 30-34; 1995

114. Kramolowsky E.V., Tucker R.D.: The Urological Application of Electrosurgery .J Urol 146: 669-674; 1991
115. Mebust W.K.: Transurethral Prostatectomy.The Urologic Clinics of North America.17: 575-585; 1990
116. Holtgrowe H.L.:Transurethral Prostatectomy.The Urologic Clinics Of North America .22: 357-368; 1995
117. Fair W.R.: Transurethral Prostatic Electroresection .Urologic Surgery.Fourth edition.J.B.Lippincott co. Edited by Glen F.J. 1991 p. 538-584;Philadelphia
118. Bagley D.H.: Irrigation.Urologic Endoscopy a Manuel And Atlas.Edited by Bagley D.H. 1985 p. 239-249
119. Smith R.B.:Complications of Transurethral Surgery.Complications of Urologic Surgery.Edited by Lambsback W.Second edition W.B Saunders co. 1990 p.355-376;Philadelphia
120. Tom F.L.:Impotence After Prostatectomy.The Urologic Clinics of North America.17:613-620;1990
121. Hahn R.G.:The Transurethral Resection Syndrome .Acta Anaesthesiol Scand. 35:557-567;1991
122. Hahn R.G.: Relations Between Irrigant Absorbtion Rate and Hyponatremia During TUR P. Acta Anaesthesiol Scand 32:53-60;1988
123. Hahn R.G.: Fluid and Electrolyte dynamics During Development of TUR Syndrome. Br J Urol. 66:70-84; 1990
124. Rhymer J.C., Beel T.J., Perry K.C., Ward J.P.:Hyponatremia Fallowing Transurethral Resection of the Prostate.Br J Urol.57: 450-452; 1985
125. Rothenberg D.M.,Berns A.S., Ivankovich A.D.: Isotonic Hyponatremia Fallowing TUR P.J Clin Anaesth: 2 : 48-53; 1990
126. Bernstein G.T., Loughlin K.R., Gittes R.F.: The Physiologic Basis of TUR syndrome.J Surg Res. 46:135-141; 1989
127. Browne G.F.:Transient Hyperkalemia Due to Systemic Absorbtion of Glicine irrigant fluid during TUR P ,a Posible cause of Cardiovasculer Collaps.Eur J Anaesthesiol 1: 150-156; 1983
128. Hahn R.G.:Vasopressin Responses During TUR P.Br J Anaesthesiol. 63: 330-336; 1989

129. Hoekstra P.T., Kahnoski R., McCamish M.A., Berger W.:TUR syndrome .A New Perspectives; encephalopathy with Associated Hyperammonemia. J Urol 130: 704-707; 1989
130. Ghanem A.N., Ward J.P.: Osmotic and Metabolic Sequelae of Volumetric Overload in relation to the TUR syndrome .Br J Urol 66:71-78; 1990
131. Batra Y.K., Kapoor R., Hemal A.K., Vaidyanathan S.:Hyponatremia and Mental symptoms following Vesical ultrasonic Lithotripsy. Anaesthesiology 43: 675-676;1988
132. Mebust W.K., Brady T., Walk W.L.:Observations on Cardiac Output, Central Venöz Pressure, Fluid and Electrolyte Changes in Patients Undergoing Transuretral Prostatectomy. J Urol 103:632-636; 1970
133. Hulten J., Sorma V.J., Hjertberg H., Palmquist B.:Monitoring of Irrigating Fluid Absorbtion During Transuretral Prostatectomy. A Study in anaesthetised Patients Using Ethanol Tag Solution. Anaesthesia 46:349-353; 1991
134. Kaplan S.A., Alexis E.T.:Transurethral Electro vaporization of Prostate: A Novel Method for Treating Men with Benign Prostatic Hypeplasia. Urology 45: 566-572; 1995
135. McLean A.J.:The Bovie Electrosurgical Current Generator: Some Underlying Principles and Results. Arch Surg. 18: 1863-1867; 1929
136. Kramolwskyy E.V., Tucker R.D.:The Urological Application of Surgery. J Urol 146:669-674; 1991
137. Tewari A., Narayan P.:Electro vaporization of Prostate. Br J Urol. 78:667-676; 1996
138. Çetinkaya M., Ulusoy E., Adsan Ö., Sağlam H., Öztürk B., Başay S.:Comparative Early Results of Transuretral Electroresection and Electro vaporization in Benign Prostatic Hyperplasia. Br J Urol. 78:901-903; 1996
139. Castro, J.E.: The effect of prostatectomy on the symptoms and signs of the benign prostatic hypertrophy. Brit. J.Urol., 45:428, 1973
140. Meyhoff, H.H., Nordling, J. and Hald T.: Ürodynamic evaluation of transurethral versus transvesival prostatectomy. A randomized study. Scand. J.Urol. Nephrol. 18:27,1984
141. Jensen, K. M, -E., Jurgensen, J.B. and Mogensen, P.: Ürodynamics in prostatizm. I. Prognostic value of uroflowmetry.: Scand. J.Ürol. Nephrol., 22:109,1988

142. Jung, P., Schafer, W. and Jakse G.: Visual laser ablation of the prostate. Efficacy according to prostate size evaluated by urodynamics and compared to TUR. : *Neurourol. Urodyn.*, 14:570,1995
143. M.Çetinkaya, E.Ulusoy, B.Öztürk, G. İnal, A.Memiş and Ö.Akdemir.; Transurethral resection or electrovaporization in the treatment of BPH.: *Br. J. Urol.* 81:652-658, 1998
144. Porru, D., Scarpa, R.M., I., Delisia, A., Campus, G. and Usai, E.: Urodynamic results in benign prostatic hyperplasia patients treated by transurethral electrovaporization of the prostate. *Urologica*, 5: 186, 1995
145. Kaplan S.A., Eliahu L., Marie F., Alexis E.T.: Transurethral Resection of The Prostate Versus Transurethral Electroevaporization of The Prostate: A Blinded, Prospective Comparative Study With 1- Year Followup. *J Urol* 159:454-458; 1998
146. Holtgrewe H.L., Mebust W.K., Dowd J.B., Cockett A.T.K., Peters P.C., Proctor C.: Transurethral Prostatectomy: Practise Aspects of the Dominant Operation in American Urology. *J Urol*: 141-144; 1989
147. Narayan P., Tewari A., Garzotto M., Parramore H.W., Schallow E., Starling J., Jones T.: Transurethral Vaportrode Electroevaporization of The Prostate: Physical Principles technique and Results. *Urology*. 47: 505-512; 1996
148. J. L. H. Rould Bosch: Urodynamics effects of various treatment modalities for Benign prostatic hyperplasia.: 158: 2034-2044, 1997