

شیوع کارسینوم مخفی پروستات

دکتر سیاوش فلاحتکار* - زهرا عطرکارروشن** - دکتر سید علاء الدین عسکری*** - دکتر افشین شفقی**** - دکتر ملاحه باقریان*****
- دکتر خشایار شکرچی***** - دکتر آتنا فروهری*****

*دانشیار گروه ارولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

**مری گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

***استادیار گروه ارولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

****متخصص داخلی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

*****پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۳/۴/۱۸

تاریخ پذیرش: ۸۳/۱۰/۱۸

چکیده

مقدمه: هیپرپلازی خوش خیم پروستات (BPH) شایع ترین تومور خوش خیم در مردان و مسئول ایجاد علائم ادراری در بیشتر مردان بالای ۵۰ سال می باشد. سرطان پروستات دومین سرطان کشنده در مردان بعد از سرطان ریه می باشد.
هدف: با توجه به احتمال سرطان اتفاقی پروستات که در طی جراحی (BPH) یافت می شود. در این مطالعه برآن شدیم تا شیوع آن را در مراکز ارولوژی بیمارستانهای رازی، گلزار و آریای رشت تعیین نماییم.
مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی مقطعی از فروردین ۷۹ تا تیر ماه ۸۱ برای کلیه بیمارانی که با تشخیص (BPH) جراحی شده بودند پرسشنامه ای پر گردید. پاتولوژی بیمارانی از بیمار و یا آزمایشگاه های پاتولوژی سطح شهر رشت اعلام شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS.9.0 و به کمک آزمونهای آماری Fisher exact test, Test, Chi square انجام شد. معیار برای معنی دار بودن آزمون $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.
نتایج: از کل ۱۴۳۷ بیمار، ۳۹ نفر به علت عدم دسترسی به پاتولوژی از مطالعه حذف و ۱۳۹۸ بیمار مطالعه شدند که میانگین سنی آنان 67.8 ± 7.8 سال (۹۱-۴۳) بود. از ۱۳۹۸ بیمار مورد مطالعه در ۷۵ نفر (۵/۴٪) سرطان پروستات کشف شد که همگی آدنوکارسینوم بودند. میانگین سنی در گروه سرطان پروستات 69.4 ± 8.3 سال بود. ۵۰ نفر (۶۶/۷٪) در گروه سرطان، سیگار مصرف می کردند، در تمام بیماران مبتلا به سرطان، سابقه فامیلی سرطان پروستات منفی بود. علایم اصلی هنگام مراجعه بیماران با تشخیص سرطان بدین صورت بود: علایم تحریکی (۵/۳٪)، علایم تحریکی و انسدادی (۹۴/۷٪) و هیچ بیماری علایم انسدادی خالص نداشتند. منش تومور در (۶۲/۳٪) Well differentiated و در (۳۷/۷٪) moderate differentiated بود. میانگین PSA در دو گروه سرطان پروستات و BPH به ترتیب 8.2 ± 7.12 و 2.6 ± 4.1 میلی لیتر / نانوگرام بوده است. از کل بیماران، ۵۳/۱ TURP و (۴۶/۹٪) پروستاتکتومی باز شدند. در گروه سرطان پروستات (۷۶٪) TURP و (۲۴٪) پروستاتکتومی باز شدند.
نتیجه گیری: در این مطالعه شیوع سرطان پروستات در بیماران جراحی شده با تشخیص BPH، ۵/۴٪ بوده است که با آماری که از مطالعات دیگر بدست آمده همخوانی دارد.

کلید واژه ها: برداشتن پروستات/ سرطان پروستات/ هیپرپلازی

مقدمه

Squamous-Mucinous carcinoma-Transitional cell carcinoma-ductal carcinoma-leukemia and lymphoma cell carcinoma sarcoma of prostate
منشاء بیشتر تومورهای ثانویه پروستات ملانوم بدخیم و کارسینوم برونش است (۶، ۱۱، ۱۴، ۱۵، ۱۷ و ۱۸).

سرطان های پروستات دو شکل متفاوت دارند: شکل آشکار بالینی و شکل هیستولوژیک یا کارسینوم مخفی (Latent) به صورت کانون های میکروسکوپی، که اغلب

سرطان پروستات دومین بدخیمی شایع پس از سرطان ریه است که ۹۵٪ مبتلایان، مردان بین ۹۸-۴۵ ساله هستند. متوسط سن تشخیص بیماری ۷۲ سالگی است (۱، ۲، ۳، ۴، ۵ و ۱۰).

شایع ترین نوع آن آدنوکارسینوم است. سایر تومورهای غیرمعمول پروستات که با شیوع کمتر دیده می شوند عبارتند از:

خطری در بر ندارد زیرا میزان رشد این تومورهای سرطان‌های اتفاقی پروستات (Incidental) به مواردی گفته می‌شود که از نظر بالینی علامتی نداشته‌اند و در بررسی نمونه‌های جراحی با تشخیص اولیه BPH و یا در اتوپسی کشف می‌شوند. شیوع آن ۹٪ گزارش می‌شود که با بالا رفتن سن افزایش پیدا می‌کند. شیوع بالای این یافته در اتوپسی یا مطرح کننده این نظریه شده که این ضایعه از نظر بیولوژی با کارسینوم مشخص متفاوت است و در نهایت منجر به طرح مساله کارسینوم مخفی یا Latent carcinoma شد که از نظر مورفولوژی بدخیم، ولی از لحاظ بیولوژیک غیر مهاجم (non aggressive) است (۱۲)، ۱۳، ۱۶، ۱۹ و ۲۰.

هدف این مطالعه تعیین شیوع این بیماری در شهر رشت است. این مطالعه توصیفی مقطعی در سطح شهر رشت انجام شده است.

مواد و روش‌ها

از فروردین ۱۳۷۹ تا پایان تیر ۱۳۸۱، ۱۳۹۸ بیمار که با تشخیص هیپرپلازی خوش خیم پروستات جراحی شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. برای تمام این بیماران پرسشنامه‌ای پر شد. آسیب شناسی ضایعه از خود بیماران یا از آزمایشگاه‌های آسیب شناسی در سطح شهر استعلام شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS.9.0 و با کمک آزمون‌های آماری Chi square Fisher exact test انجام شد. معیار معنی دار بودن آزمون $P < 0.05$ تعیین شد.

میکروسکوپی اندک است (۴، ۵، ۷ و ۹).

برای تمام این بیماران آزمایش‌های CBC، قند، اوره کراتینین، کامل و کشت ادرار، PT و PTT انجام شده بود و در ۱۳۰۹ بیمار آزمایش PSA انجام شد. دستگاه ادراری فوقانی در ۱۲۹۰ بیمار با سونوگرافی و در بقیه موارد با IVP بررسی شد.

نتایج

۱۳۹۸ نمونه بررسی شد که در ۱۳۲۳ نفر (۹۴/۶٪) تشخیص هیپرپلازی خوش خیم (پروستات) تایید شد. حال آن‌که ۷۵ نفر (۵/۴٪) دچار سرطان پروستات بودند که همه از نوع آدنوکارسینوم بود (جدول شماره ۱) میانگین سنی بیماران $76/8 \pm 7/8$ سال بود و جوان‌ترین آنها ۴۳ سال و مسن‌ترینشان ۹۱ سال داشتند (جدول شماره ۲) میانگین سنی بیماران با تشخیص هیپرپلازی خوش خیم در پاتولوژی، $76/8 \pm 7/8$ سال و در بیماران با تشخیص سرطان در نمونه پاتولوژی $69/4 \pm 8/3$ سال بوده است که از نظر آماری تفاوت معنی داری ندارد. جدول شماره ۲ توزیع سنی این بیماران را نشان می‌دهد.

از بین ۱۳۲۳ بیمار با تشخیص هیپرپلازی خوش خیم، ۴۸۸ نفر (۳۶/۹٪) سابقه مصرف سیگار داشتند و بقیه یعنی ۸۳۵ نفر (۶۳/۱٪) سیگار نمی‌کشیدند. همچنین در بین ۷۵ نفری که تشخیص سرطان پروستات از بررسی نمونه آسیب شناسی آنان بدست آمد، ۵۰ نفر (۶۶/۷٪) سیگاری و ۲۵ نفر (۳۳/۳٪) غیرسیگاری بودند که از نظر آماری معنی دار است ($P < 0.0001$).

جدول ۱: مقایسه فراوانی نوع پاتولوژی به تفکیک سن

پاتولوژی		سن (سال)		۴۰-۴۹		۵۰-۵۹		۶۰-۶۹		۷۰-۷۹		بالای ۸۰ سال		جمع کل	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
هیپرپلازی ندولار پروستات		۱۸	۱/۴	۱۵۷	۱۱/۹	۵۳۲	۴۰/۵	۴۰/۸	۵۴۰	۴۰/۸	۷۲	۵/۴	۱۳۲۳	۱۰۰	
سرطان پروستات		۰	۰	۱۱	۱۴/۷	۲۶	۳۴/۷	۳۵	۴۶/۷	۳	۴	۷۵	۱۰۰		
جمع کل		۱۸	۱/۳	۱۶۸	۱۲	۵۶۲	۴۰/۲	۵۷۵	۴۱/۱	۷۵	۵/۴	۱۳۹۸	۱۰۰		

جدول ۲: توزیع سنی بیماران مورد بررسی

تعداد (درصد)	گروه سنی (سال)
۱۸ (۱/۳)	۴۰-۴۹
۱۶۸ (۱۲)	۵۰-۵۹
۵۶۲ (۴۰/۲)	۶۰-۶۹
۵۷۵ (۴۱/۱)	۷۰-۷۹
۷۵ (۵/۴)	بالای ۸۰ سال
۱۳۹۸ (۱۰۰)	جمع کل

در ۱۳۹۸ بیمار، ۵۳ نفر (۳/۸٪) فقط از علائم تحریکی (ادراری) و ۳۷ نفر (۲/۶٪) فقط از علائم انسدادی و ۱۳۰۸ نفر (۹۳/۶٪) از علائم تحریکی و انسدادی با هم شکایت داشتند. هیچ یک از بیماران مبتلا به سرطان پروستات علائم انسدادی خالص نداشتند (جدول شماره ۳). براساس گزارش پاتولوژی، از ۷۵ مورد دچار سرطان پروستات، ۳۳ نفر (۶۲/۳٪) در درجه تمایز یافته کامل (Well differentiated) و ۲۰ نفر (۳۷/۷٪) در درجه تمایز یافته متوسط (Moderate differentiated) قرار داشتند ولی در هیچیک از بیماران درجه تمایز یافته ضعیف (Poor differentiated) گزارش نشد.

از ۷۵ بیمار با تشخیص سرطان پروستات، در ۵۷ نفر (۷۶٪) نمونه به روش Trans urethral resection- TUR-P prostate و در ۱۸ نفر (۲۴٪) نمونه از راه

Open Prostatectomy به دست آمده بود (جدول شماره ۴). میانگین وزن پروستات در هیپرپلازی خوش خیم 40 ± 12 گرم و در گروه سرطان پروستات $39/3 \pm 12/3$ گرم بوده است. از ۱۳۹۸ بیمار در ۱۳۰۹ نفر تست Prostate specific antigen (PSA) انجام شده بود که میانگین آن در هیپرپلازی خوش خیم $2/6 \pm 4/1$ و در گروه سرطان پروستات میلی لیتر / نانوگرم $12/7 \pm 8/2$ بود.

از مجموع ۱۳۹۸ بیمار، در ۱۳۴۲ نفر حداقل یک نوبت آزمایش ادرار انجام شده بود، از این تعداد ۵۶۶ نفر (۴۰/۹٪) آزمایش ادرار کاملاً طبیعی، ۲۱۰ نفر (۱۵٪) همپوری خالص، ۳۶ مورد (۲/۶٪) پیوری خالص، ۳۸۷ نفر (۲۷٪) همپوری و پیوری توام و ۳۶ مورد (۲/۶٪) پیوری با کشت مثبت و ۱۱۶ مورد (۸/۳٪) همپوری، پیوری و کشت مثبت ادرار داشتند.

در ۹۹۷ بیمار، BUN کمتر از 20 mg/dl و در ۳۸۸ نفر بیشتر از آن، همچنین کراتینین در ۱۲۴۴ بیمار کمتر از $1/5 \text{ mg/dl}$ و در ۱۳۳ نفر بالاتر از این مقدار بوده است. از ۱۳۹۸ بیمار بررسی شده در ۱۲۹۰ نفر سونوگرافی کلیه‌ها و مجاری ادراری انجام شده بود از بین آنان در ۱۰۰۰ نفر (۷۷/۵٪) سونوگرافی طبیعی و در ۲۷۸ نفر (۲۱/۶٪) سنگ کلیه و نیز در ۱۲ نفر (۰/۹٪) سنگ مثانه گزارش شد.

جدول ۳: مقایسه فراوانی نوع پاتولوژی پروستات به تفکیک علائم ادراری اصلی هنگام مراجعه

علائم ادراری	تحریکی	انسدادی	تحریکی و انسدادی	جمع کل
هیپرپلازی دولا پروستات	۴۹ (۳/۷٪)	۳۷ (۲/۸٪)	۱۲۳۷ (۹۳/۵٪)	۱۳۲۳ (۱۰۰٪)
سرطان پروستات	۴ (۵/۳٪)		۷۱ (۹۴/۷٪)	۷۵ (۱۰۰٪)
جمع کل	۵۳ (۳/۸٪)	۳۷ (۲/۶٪)	۱۳۰۸ (۹۳/۶٪)	۱۳۹۸ (۱۰۰٪)

جدول ۴: مقایسه فراوانی نسبی نوع پاتولوژی پروستات به تفکیک نوع عمل جراحی

نوع جراحی	TURP *	Open Prostatectomy	جمع کل
پاتولوژی			
هیپرپلازی خوش خیم پروستات	۶۸۵ (۵۱/۸٪)	۶۳۸ (۴۸/۲٪)	۱۳۲۳ (۱۰۰٪)
سرطان پروستات	۵۷ (۷۶/۰٪)	۱۸ (۲۴/۰٪)	۷۵ (۱۰۰٪)
جمع کل	۷۴۲ (۵۳/۱٪)	۶۵۶ (۴۶/۹٪)	۱۳۹۸ (۱۰۰٪)

Trans urethral Resection of prostate : TUR-P *

بحث و نتیجه گیری

شیوع سرطان پروستات در بیماران جراحی شده با تشخیص اولیه هیپرپلازی خوش خیم پروستات ۵/۴٪ بوده است که این میزان با یافته‌های مطالعه بیمارستان Matsumoko در توکیو ژاپن بر ۱۶۹ بیمار، مطابقت دارد. در آن مطالعه شیوع سرطان پروستات اتفاقی در بیماران جراحی شده با تشخیص هیپرپلازی خوش خیم پروستات ۵/۸٪ گزارش شده است (۱۶).

در یک مطالعه رتروسپکتیو در سال ۱۳۷۸ در بیمارستانی آموزشی، این میزان ۴/۶۳٪ بدست آمد بنابراین اختلاف در شیوه بررسی نمونه‌ها در مراکز مختلف و توسط آسیب‌شناسی‌های متفاوت می‌تواند علت اختلاف در گزارش‌های موجود باشد، همچنین مقدار بافت و ناحیه‌ای از پروستات که نمونه از آن برداشته شده، در تشخیص سرطان پروستات نقش دارد (۲۱).

میانگین سنی بیماران با تشخیص سرطان پروستات تفاوت معنی‌داری با افراد دچار هیپرپلازی خوش خیم تایید شده نداشت. ولی با افزایش سن میزان سرطان پروستات هم افزایش می‌یافت. به طوری که در گروه سنی ۷۰-۷۹ سال، ۳۵ نفر (۴۶/۷٪) سرطان پروستات داشتند. البته فقط ۴٪ بیماران دچار سرطان پروستات در سن بالای ۸۰ سال بودند که باید به دلیل کمبود نمونه‌های جراحی شده در این گروه سنی باشد. در این مطالعه ۶۶/۷٪ کسانی که سرطان پروستات داشتند سیگاری بودند که این میزان از نظر آماری معنی‌دار است. بنابراین سیگار یک عامل خطر در بروز سرطان پروستات محسوب می‌شود که مطابق نظریه‌ایست که کادمیوم موجود در دود سیگار را عامل

خطر بروز سرطان پروستات معرفی می‌کند (۱۸).

در این بررسی علائم اصلی در هنگام مراجعه در گروه هیپرپلازی خوش خیم با گروه سرطان پروستات مقایسه شد. بیشترین علت مراجعه در هر دو گروه علائم تحریکی و انسدادی بوده است. به طوری که ۹۳/۵٪ در BPH و ۹۴٪ در سرطان پروستات علائم پروستاتیزم وجود داشت. این تفاوت معنی‌دار نیست. بنابراین نشان می‌دهد که علائم اصلی در زمان مراجعه نمی‌تواند پیشگویی کننده احتمال وجود سرطان پروستات در این بیماران باشد.

به هر حال همانطور که در مقدمه ذکر شد، کارسینوم مخفی پروستات سیر خوش خیم دارد و در مطالعه ما نیز هیچ سرطانی در مرحله Poor differentiated نبوده است.

میانگین PSA در دو گروه سرطان پروستات و هیپرپلازی خوش خیم به ترتیب 8.2 ± 12.7 mg/ml و 4.1 mg/ml بدست آمد. که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود و نشان دهنده این است که در گروه سرطان پروستات مقدار PSA بالاتر است (۱۹ و ۲۰).

این بررسی، شیوع سرطان مخفی پروستات را در منطقه ما بخوبی مشخص می‌کند بنابراین بررسی بیشتر در این مورد ضروریست. براساس مطالعه ما شیوع سرطان مخفی پروستات در این منطقه مشابه یافته‌های بررسی در سایر مناطق دنیا بدست آمد.

تشکر و قدردانی: با سپاس از زحمات مدیریت و پرسنل بیمارستانهای رازی- گلزار- آریاو همچنین با تشکر از جناب آقایان دکتر هدی- دکتر کوروش عسگری- دکتر آشتیانی- دکتر مهرورز- دکتر نیکوکار- سرکار خانم دکتر ستاری و سرکار خانم دکتر شادمهر

منابع

1. Sadler T W. Urological system. In: Sadler T W. Langman's Medical Embriology. 7 th ed. Philadelphia; Williams Wilks, 1994: 260-296.
2. Williams LP. Reproductive Organs of the Male. In: Williams LP, et al. Gray's Anatomy. 37 th ed. London: Langman Group, 1983: 1424- 1435.
3. Guyton Ac. Reproductive Function of the Male. In: Guyton Ac. Textbook of Medical Physiology. 3

8 th ed. Philadelphia; WB Saunders Company, 1993: 1918-1947.

4. Prestiyc, Neoplasms of the Prostste Gland. In: Toagho EA, Anich MC. Smith's General Urology. 15 th ed. Philadelphia; Mc Grawhill, 2000:403-25.

5. Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED. Campbell's Urology. 7 th ed. Philadelphia; WB Saunders Company, 1998: 2488-2496.

6. Hammond CB. Genital System. In: Sabiston DC. Sabiston Text book of Surgery 15th ed. Philadelphia; WB Saunders Company, 1997: 1553-1567.
7. Sagalpowsky AL, Wilson JD. Hyperplastic and Malignant Disease of the Prostate. In: Braunwald E, et al. Harrison's Principle of Internal Medicine. 15th ed. MC Grow- Inc, London; 2001: 608-616.
8. Damjanov I Male Reproductive System. In: Damjanov I, Linder J. Anderson's Pathology 10th ed. Philadelphia; WB Saunders Company, 1996: 2166-2230.
9. Amis ES, Newhouse JH, The Prostate and Seminal Vesicles. In: Amis ES, Newhouse JH, Essentials of Uroradiology. 1st ed. London; Little, Brown Company, 1991: 317-334.
- ۱۰- الهی، بهرام: آناتومی تنه. تهران: انتشارات جیحون، ۱۳۷۱.
11. Lopor H. Natural History, Evaluation and non Surgical Management of Benign Prostatic Hyperplasia. In: Walsh Pc, Retic AB, Vaugan ED, Wein AY. Campbell's Urology. 7th ed. Philadelphia; WB Saunders Company, 1998: 1477-1453.
12. Narayan P. Benign Prostatic Hyperplasia. 1st ed. London; Churchill- Livingatone Company, 2000.
13. Peckham M, Pinedo HM, Veronesi U. Oxford Text Book of Oncology. 1st ed. Oxford; University, 1995: 1498-1503.
14. Kirby RS, Christmas TJ, Brawer M. Prostate Cancer. New york; Mosby, 1996: 1-18.
15. Mostpf FK, Price JE. Atlas of Tumor Pathology. 2nd ed. London; Appleton and Lang Company, 1983: 822-838.
16. Pkaneya t, et al. Clinical Analysis of 169 Patients with Prostate Cancer. Hinyokia Kiyo 1996; 42(8); 563-7.
17. Chicharro Molero JA, et al. Prevalence of BPH in Spanish Men 40 years Old or Older. Journal of Urology 1998; 159; 878-881.
18. Giovannuncci E, et al. Smoking and Risk of Total and Fatal Prostate Cancer in United States Health Professionals. Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention 1999; 8; 277-282.
- ۱۹- گرانمایه، سیامک: مروری بر اندازه گیری PSA, Free PSA در سرطان پروستات. مجله تشخیص، ۱۳۷۹، جلد هفتم، صص: ۳۸-۳۴.
20. Hernicks WH, et al. Serum Pereent Free PSA Does not Predict Extraprostatic Spread of Prostate Cancer. A M J Clic Pathol 1998; 109; 513-533.
- ۲۱- چالاک، مهرداد: بررسی فراوانی نسبی سرطان اتفاقی پروستات در بیماران پروستاتکتومی شده در بیمارستان رازی رشت از سال ۱۳۷۷-۱۳۷۳. پایان نامه چاپ نشده دکترای حرفه ای پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان، ۱۳۷۸.

Prevalence of Hidden Prostate Carcinoma

Falahat kar S.(MD), Atrkar roshan Z.(MS), Askari S.A.(MD), Shafaghi A.(MD), Bagherian M.(MD),

Shekar chi Kh.(MD), Foroohari A.(MD)

Abstract

Introduction: Benign prostate hyperplasia (BPH) is the most common benign tumor in males and a major cause of urinary symptoms in most males over 50. Prostate cancer is the second lethal cancer, after lung cancer, in the males.

Objective: In attention to the possibility of occurring incidental carcinoma in BPH patients, in this study we decided to estimate its prevalence in urology centers of Rasht hospitals: Razi, Aria and Golsar.

Materials and Methods: In this descriptive cross sectional study, from April 2000 through July 2002, we interviewed all patients who later underwent surgery for BPH and filled out the questionnaire form. The reports of the patients were collected from patients and Rasht pathology centers. Data were analyzed by SPSS.9.0 using chi square test, t- test and fisher exact test. P value less than 0.05 was considered significant.

Results: From 1437 patients, 39 patients were excluded from study because their pathology reports were not found, and 1398 patients were enrolled. The mean age of patients were 67.8 ± 7.8 years (43-91). Prostate carcinoma was detected in 75 patients (5.4%), and all had adenocarcinoma. Mean age of prostate cancer group was 69.4 ± 8.3 years. Fifty patients (66.7%) were smokers.

Familial history of prostatic cancer was negative in all patients in cancer group. In patients with diagnosis of cancer, the major symptoms at admission were irritate symptoms (5.3%), irritate obstructive (94.7%) and none of them had only obstructive signs. The grade of tumor in 62.3% was well differentiated and in 37.7% was moderate differentiated. The mean of PSA in cancer and BPH groups were 8.2 ± 12.7 and 2.6 ± 4.1 mg/ml respectively ($P= 0.0001$) The kind of operation in 53.1% was TURP and in 46.9% was open prostatectomy. In prostate cancer group, 76% of operations were TURP and in 24% were open prostatectomy.

Conclusion: In this study, prevalence of prostate cancer in operated patients with a BPH diagnosis was 5.4% that is similar to other studies.

Key words: Prostatectomy/ Prostate Hyperplasia/ \Prostate Neoplasm