

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes Mellitus insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabetes Mellitus klinik olarak polidipsi, poliüri, polifaji, pruritus, ağırlık kaybı gibi klasik belirtiler ve hastalığa spesifik retinopati, nefropati, nöropati gibi komplikasyonlar ile şüphe edilebilir veya tanınabilir.

Diyabet tüm dünyada giderek artmakta olan bir sorun haline gelmiş olup önümüzdeki 10 yıl içerisinde 300 milyon kişinin diyabet tanısı alacağı tahmin edilmektedir. Günümüzde dünya genelinde 150 milyon kişi, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ise 18,2 milyon kişi diyabetik olup, tanı konmamış yaklaşık 5,2 milyon kişi mevcuttur, 16 milyon kişide ise insülin direnci olduğu tahmin edilmektedir. American Diabetes Association (ADA)'nın yayınladığı istatistiklere göre ABD'de toplumun %6,9'unda bozulmuş açlık glukozu, %5,9'unda kesinleşmiş diyabet mevcuttur, %2,8'inde tanı konmamış diyabet olduğu düşünülmektedir. Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışmasının (TURDEP) sonuçlarına göre, ülkemizde tip 2 diyabet prevalansı %7,2, bozulmuş glikoz toleransı (BGT) sıklığı ise %6,7'dir.

İnsülinin klinik kullanıma girmesi ve genç diyabetik hastaların yaşam sürelerinin uzaması ile diyabetin akut ve kronik komplikasyonları daha sık görülmeye başlamıştır. Diyabette, hiperglisemi tüm dokularda yapısal değişikliklere yol açabilir. Özellikle kardiyovasküler sistem, böbrek, sinir sistemi, göz tutulumu ve erektil disfonksiyon (ED) diyabetik hastalarda önemli sorunlara neden olur.

Erektil disfonksiyon cinsel birleşme için gerekli olan penil ereksiyona ulaşmakta ve sürdürmekte yetersizlik olarak tanımlanır. Erkeğin mutluluğunu, kendine saygısını, toplumsal ilişkilerini zedeleyen ve ciddi psikolojik sorunlar oluşturabilen bir patolojidir.

Eretil disfonksiyon hayati bir hastalık olmadığından dinsel, kültürel, sosyal bir takım tabulara bağılı olarak gerçek istatistiki bilgilere ulaşılmak oldukça zordur. Bu tabuların etkisiyle cinsel fonksiyonun tanımlanması ve bozukluğun ifade edilmesi de farklılık göstermektedir.

Bu konuda yapılmış en kapsamlı çalışmalardan biri olan Feldman ve arkadaşlarının 1987-1989 yılları arasında 1290 erkekte yaptığı çalışmada, 40-70 yaş arası ED prevalansı %52 olarak bildirilmiştir. Ülkemizdeki ED prevalansı hakkındaki bilgiyi Akkuş ve arkadaşlarının (Türkiye ED Prevalansı Çalışma Gurubu) yaptığı çalışmadan elde etmekteyiz. Bu çalışmada ED prevalansı %69.2 bulunmuş olup, ED'nin yaşla arttığı gösterilmiştir. Diyabet gibi kronik hastalıklar, hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalıkları, pelvik travma veya cerrahi, çeşitli ilaçlar, alkol ve sigara kullanımında ED'nin görülme sıklığını arttırdığı tespit edilmiştir.

Uluslararası Eretil Fonksiyon Endeksi (IIEF) anketinden özetlenerek elde edilmiş olan Sexual Health Inventory for Men (SHIM) Erkekte Cinsel Sağlığı Değerlendirme anketi diğer tanı testlerine ek olarak kullanıma elverişli bir ankettir.

Biz bu çalışmamızda diyabetik erkeklerde ED sıklığını ve ED'nin demografik değişkenler ve hastalığa ait risk faktörleriyle ilişkisini, diyabetik olmayan erkeklerde ED sıklığı ve demografik değişkenler ile ilişkisini karşılaştırmayı, diabetin tipi, şiddeti, süresi, komplikasyonları, tedavi yöntemlerinin ED oluşumu üzerindeki etkilerini belirlemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİYABETES MELLİTUS

Diyabetes Mellitus insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabetes Mellitus klinik olarak polidipsi, poliüri, polifaji, pruritus, ağırlık kaybı gibi klasik belirtiler ve hastalığa spesifik retinopati, nefropati, nöropati gibi komplikasyonlar ile şüphe edilebilir veya tanınabilir.

Özellikle insüline bağımlı olmayan diyabet bu belirtileri göstermeyebilir, böyle durumlarda tanı kan ve idrar testine göre konur. İnsüline bağımlı olan diyabet ise klasik belirtiler ile hemen tanınır (1).

ADA'nın 2004 yılında yayınladığı Diyabetes Mellitus'un yeni tanı kriterleri şöyledir (2):

1-Diyabet semptomları ile birlikte rastgele ölçülen plazma glukozu >200 mg/dl (11.1 mmol)

2-Açlık plazma glukozu >126 mg/dl (7 mmol),

3-Yetmişbeş gram glukozla gerçekleştirilen Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nin 2'inci saatindeki glukoz düzeyi >200 mg/dl ,

4-Bozulmuş açlık glukozu: >100 mg/dl (5.5 mmol) ve <126 mg/dl (7 mmol),

5-Bozulmuş glukoz toleransı: postprandiyal glukoz >140 mg/dl (7.8 mmol) ve <200 mg/dl (11.1 mmol) olması.

Amerikan Diyabet Cemiyeti'ne göre yukarıdaki tanı kriterlerinin yanısıra Diyabetes Mellitus'un en basit tanısı açlık glisemisinin venöz plazmada en az iki ardışık ölçümde 126 mg/dl veya daha yüksek olması ile konur. Yine günün herhangi bir saatinde açlık ve tokluk durumuna bakılmaksızın randomize venöz plazma glisemisinin 200 mg/dl'nin üzerinde

olması ve polidipsi, poliüri, polifaji, zayıflama gibi diyabetik semptomların oluşu ile tanı konulabilir (2).

2.1.1. DİABETES MELLİTUS'UN EPİDEMİYOLOJİSİ

Diyabetes Mellitus ilk kez 4000 yıl önce tarif edilmiş bir hastalık olmakla birlikte tüm dünyada giderek daha fazla görülmekte ve tip 2 diyabet için bugün artık epidemiden bahsedilmektedir. Batı toplumlarında diyabetin prevalansı %3-5 oranında verilirken, bu oran özellikle yaşlı popülasyonlarda gittikçe artmaktadır. Hastalığın prevalansı farklı toplumlarda ve farklı etnik gruplar arasında da değişiklikler göstermektedir. Papua Yeni Gine'deki kabilelerde, Eskimolar'da ve Çin'de %1'lerde olan prevalans, Avustralya yerlilerinde ve Pima Kızılderililerinde %20-45'e kadar çıkmaktadır (3).

Diyabet tüm dünyada giderek artmakta olan bir sorun haline gelmiş olup önümüzdeki 10 yıl içerisinde 300 milyon kişinin diyabet tanısı alacağı tahmin edilmektedir. Günümüzde dünya genelinde 150 milyon kişi, ABD'de ise 18,2 milyon kişi diyabetik olup, aynı zamanda tanı konmamış yaklaşık 5,2 milyon kişinin mevcut olduğu ve 16 milyon kişide ise insülin direncinin olduğu tahmin edilmektedir. ADA'nın yayınladığı istatistiklere göre ABD'de toplumun % 6,9'unda bozulmuş açlık glukozu, %5,9'unda kesinleşmiş diyabet, % 2,8'inde tanı konmamış diyabet mevcuttur (4,5). Türkiye'de 1997 - 1998 yıllarında, ülke genelinde 270 köy ve 270 mahalle merkezinde gerçekleştirilen ve randomize olarak seçilmiş 20 yaş ve üstü 24788 kişiyi kapsayan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışmasının (TURDEP) sonuçlarına göre, ülkemizde tip 2 diyabet prevalansı %7,2 olup, bozulmuş glikoz toleransı (IGT) sıklığı ise %6,7 olarak tespit edilmiştir (3,6).

2.1.2. DİABETES MELLİTUS' UN SINIFLAMASI

İlk kez 1979 yılında National Diabetes Data Group (NDDG), daha sonra da 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından diyabetin geniş bir sınıflaması yapılmıştır.

DSÖ'nün yaptığı sınıflama kliniksel olup aynı zamanda diyabeti terminolojik olarak insüline bağımlı (IDDM) ve insüline bağımlı olmayan (NIDDM) olarak tanımlamıştı.

Daha sonra ADA tarafından 1998 yılında önerilen yeni sınıflama ise etiyolojik olup insüline bağımlı olan ve insüline bağımlı olmayan diyabet yerine; tip 1 ve tip 2 diyabet terminolojisini önermektedir. ADA'nın önerdiği etiyolojik sınıflama şu şekildedir (1,2,7):

1- Tip 1 Diyabet (Beta hücre yıkımı, genellikle mutlak insülin eksikliği)

A. İmmünolojik

B. İdiyopatik

2- Tip 2 Diyabet (İnsülin direnci veya insülin salgı bozukluğu ağırlıklı neden olabilir)

3- Diğer Özel Tipler

A. Beta hücre fonksiyonun genetik defektleri

B. İnsülin etkisinde genetik defektler

C. Ekzokrin pankreatik hastalıklar

D. Endokrinopatiler

E. İlaçlara veya kimyasal maddelere bağlı gelişenler

F. Enfeksiyonlar

G. İmmün diyabetin nadir şekilleri

H. Diyabetle bazen birlikteliği olan genetik sendromlar

4- Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM)

5- Malnütrisyonla ilişkili diyabet

2.2 DİYABETİK RETİNOPATİ

Diyabet, yaşları 20-74 yıl arasında olan kişilerde yeni körlük olgularının en önemli nedenidir (8). Diyabetik retinopati prevalansı diyabetin süresi ile doğru orantılı olarak artar. Diyabet süresi 10 yıldan az olanlarda %7, 10-14 yıl arası olanlarda %26, 15 yıldan fazla olanlarda %63 oranında diyabetik retinopati görülmektedir (9).

Diyabetik retinopati background retinopati ve proliferatif retinopati şeklinde sınıflandırılabilir. Background retinopatide mikroanevrizmalar, retina içi kanamalar, klinik önemi olan maküla ödemi, venlerin boncuk gibi dizilişi, atılmış pamuk görünümü şeklinde kanama odakları, retina içi mikrovasküler anormallikleri vardır. Proliferatif diyabetik retinopati ise yüzeyde yeni damar oluşumu ve proliferasyonun sonrasında oluşan vitröz kanama ve gerilmeye bağlı retina ayrışması gibi komplikasyonları içerebilir. Diyabetik retinopatiye bağlı görme kaybı yeni damar oluşumuna bağlı preretinal veya vitröz kanamaya, yeni damar oluşumuna ve fibröz dokunun kontraksiyonuna bağlı olarak retinanın bozulmasına ve bunun sonucunda oluşan retina ayrışmasıyla birlikte geriye dönüşümsüz görme kaybına ve kapiller dolaşımın bozulması nedeniyle oluşan perfüzyonun bozulmasına ya da maküla ödemeine bağlı olarak oluşabilmektedir (10).

Klinik çalışmalar glisemi ile diyabetik retinopatinin ilerlemesi arasında ilişki olduğunu göstermiştir. HbA1c'nin değerinin yüksekliklerinde proliferatif retinopatinin ilerleme olasılığı da yüksek bulunmuştur (11).

2.3. DİYABETİK NÖROPATİ

Diyabetik hastalarda sinir sisteminin tutulumu nedeniyle mortalite ve morbidite renal ve retinal tutulumu göre daha az olmakla beraber, bazı hastalarda sinir sistemi tutulumu klinik tablonun en belirgin özelliğini teşkil eder (12). Diyabet gelişmiş ülkelerde en sık nöropati nedenidir ve non travmatik amputasyonların %50-75'inden sorumludur. Diyabetik nöropati insidansı ilerleyen yaş, diyabetin süresi ve glisemik kontrol ile ilişkilidir.

Sinir sisteminin belli bölgelerini tek veya birlikte tutar. Beyin tutulumu genellikle görülmez. Nöropati sessiz olabilir, nonspesifik belirtilerle kendini gösterebilir veya sinsi ve yavaş seyirli olabilir (13).

Semptomatik sinir tutulumunun prevalansını kesin olarak tahmin etmek zor olmakla beraber, hastaların çoğunda elektro fizyolojik çalışmalarda bozukluk, refleks anomalileri,

his kusurları veya otonomik disfonksiyon sıklıkla mevcuttur. Nöropati Tip 2 diyabetiklerde daha sıktır, bunun nedeni ise bu hastaların daha ileri yaş grubunda olmasıdır (12). Diyabetik nöropati Tip 2 diyabetli hastaların %70 kadarını etkilemektedir (14). Diyabetes Mellitus'un yaygın semptomatik komplikasyonu olan nöropati sadece somatik, duysal ve motor sinirleri etkilemez, otonomik sinirleri de etkiler ve çeşitli klinik problemler ortaya çıkar. Diyabetik nöropatinin patogeneğinde enzim defektleri veya inhibisyonu, kofaktör defektleri, akson transport bozuklukları, immünolojik veya iskemik hasar, ozmotik değişiklikler sorumlu tutulmuştur (12).

2.4. DİYABETİK NEFROPATİ

Diyabetik nefropati, 24 saatlik idrardaki protein miktarının 300 mg üzerinde olması ve bunun devamlılık göstermesi olarak tanımlanır, Tip 1 diyabetiklerin %35'inde görülür. Tip 2 diyabet hastalarında ise ırkla farklılık göstermek üzere 25 yıllık diyabet süresince kümülatif nefropati insidansı %25-60 arasında değişir. Tüm son dönem böbrek yetersizliklerinin (SDBY) %25 ile %44'ü diyabetik nefropati sonucu gelişir (15,16). ABD'de, Japonya'da ve Avrupa ülkelerinde SDBY'nin en önemli nedeni diyabetik nefropatidir (16). ABD'de 300.000 SDBY'nin yaklaşık 100.000'i diyabetik nefropatidir (17).

Diyabetik nefropatinin ortaya çıkışını kolaylaştıran risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlardan en önemlisi kötü glisemik kontroldür. Diğerleri ise; hiperinsülinemi, hipertansiyon obezite, diyabetin süresi, tanı yaşı, erkek cinsiyet, ırk ve genetik yatkınlıktır (14,16).

Diyabetik nefropatinin en belirgin bulgusu albuminüri olup mikroalbuminüri en erken laboratuvar bulgusudur. Albuminüri belirgin proteinüri ortaya çıkmadan 5-8 yıl önce ortaya çıkar ve günlük albumin atılım hızının 30-300 mg/gün olması olarak tanımlanır. Sıkı glisemik ve kan basıncı kontrolünün yanı sıra anjiyotensin converting enzim (ACE) inhibitörlerinin kullanımında nefropatiden korunmada faydalıdır (3). Tip 1 Diyabetes

Mellitus'lu hastalarda böbrek hastalığının ortaya çıkışı ve ilerlemesi 5 evrede tanımlanmıştır. Bunlar:

- Evre 1 (Hipertrofi- Hiperfiltrasyon Dönemi)
- Evre 2 (Sessiz dönem)
- Evre 3 (Mikroalbüminüri Başlangıç Dönemi)
- Evre 4 (Aşık Nefropati Dönemi)

- Evre 5 (Son Dönem Böbrek Yetmezliği) şeklindedir. Diyabetik hastalarda üriner sistem enfeksiyonları yaygın bir problemdir. İkinci ciddi komplikasyon ise papiller nekrozdur. Ayrıca arteriolar nefrosklerozis, interstisyel nefrit, membranöz glomerülonefrit ve lupus nefriti gibi bozukluklarda diyabetik hastalarda bildirilmiştir (18).

2.5. DİYABETTE HİPERTANSİYON

Hipertansiyon ve diyabetin birbiriyle olan ilişkisi çok iyi bilinmektedir. Hipertansiyon prevalansının diyabetli hastalarda arttığı ve yine hipertansiyonlularda da diyabet insidansının arttığı açıktır. Yeni tanı konan diyabetlilerin %50'si ya hipertansiyonludur ya da geliştirecektir (19). Tip 1 diyabetiklerin %10-30'da hipertansiyona rastlanır. Hipertansiyon bu hastalarda sıklıkla nefropati ile ilişkilidir. Tip 2 diyabette ise %30-60 oranında hipertansiyon mevcuttur (13).

İngiltere Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS) grubu kan basıncı kontrolünün önemini araştırmış ve sıkı kan basıncı kontrolü yapılan grupta mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların anlamlı bir biçimde azaldığı ortaya konulmuştur (19).

Diyabetlilerde sistolik kan basıncı hedefinin <130 mmHg olması ve diyastolik kan basıncının <80 mmHg olması önerilir. Hipertansiyonun tedavisi için ilk tercih edilen ilaçlar anjiyotensin 2 reseptör blokerleri (ARB), ACE inhibitörleri ve tiazid grubu diüretiklerdir (19,20).

Diyabetik hastalarda hipertansiyon tedavisinde diyet etkili bulunmuş olup, kilo verme ve egzersiz tedavinin vazgeçilmez unsurlarıdır. Orta dereceli bir sodyum kısıtlamasıyla (<200 mg/gün) sistolik kan basıncında ortalama 5 mmHg, diyastolik kan basıncında ise ortalama 2-3 mmHg'lık bir azalma elde edildiğini göstermiştir (19).

2.6. DİYABETES MELLİTUS VE EREKTİL DİSFONKSİYON

Eretil disfonksiyon, cinsel birleşme için gerekli olan penil ereksiyona ulaşmakta ve sürdürmekte yetersizlik olarak tanımlanır (21). Diyabetik hastalarda ED normal popülasyona göre 3 kat daha sık görülmektedir (22). Günümüzden yaklaşık 20-25 yıl öncesine kadar ED'nin tamamına yakın bir kısmının psikojenik orijinli olduğu kabul edilmekte ve bu konu ile daha ziyade psikiyatristler uğraşmakta idi. Bu nedenle tanı ve tedavi seçenekleri de oldukça sınırlıydı. 1970'lerden bu yana, yapılan çalışmalar sayesinde ereksiyon fiziolojisi hakkında bilinenlerin hızla artması, beraberinde tanı yöntemlerini de geliştirmiştir. Organik nedenlerin %85'lere kadar çıktığı anlaşılmış ve buna paralel olarak tedavi olanakları da artmıştır (23). Organik nedenler; vaskülojenik, nörojenik ve hormonal ED şeklinde sınıflandırılabilir. Vaskülojenik ED sebepleri; travmatik arteriyel yaralanma ve progressif sistemik ateroskleroza bağlı arteriyel yetersizliklerdir. Nörojenik ED sebepleri; diyabet, multipl skleroz, parkinson hastalığı, spina bifida, spinal kord yaralanması, lumbar disk hernisidir (24). Hormonal ED sebepleri; hipogonadizm, hipotroidizm ve hipertroidizm, hiperprolaktinemi, hipoandrojenizm ve adrenal hastalıklardır (24,25).

2.6.1. EREKTİL DİSFONKSİYON'UN PREVALANS VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Eretil disfonksiyon hayati bir hastalık olmadığından dinsel, kültürel, sosyal bir takım tabulara bağlı olması nedeni ile gerçek istatistikî bilgilere ulaşılması oldukça zordur. Bunun yanı sıra gene bu tabuların etkisiyle cinsel fonksiyonun tanımlanması ve bozukluğun ifade edilmesi de farklılık göstermektedir (23).

ABD’inde ED prevalansı ile ilgili kapsamlı çalışmalar yapılmakta olup, The National Institutes of Health (NIH) Consensus panelinde ABD’nde 30 milyon ED’lu erkek olduğu bildirilmiştir (21). ABD’ndeki ED prevalansı ile ilgili olarak Massachusetts Erkek Yaşlılık Çalışması (MMAS) yapılmıştır. 1987- 1989 tarihleri arasında 1290 erkek üzerinde toplum bazlı olarak gerçekleştirilen bir çalışmada ED sıklığının 40 ile 70 yaş arası erkeklerde % 52 olduğunu gösterilmiştir. Bu oran minimal ED’li grup için %17.2, orta dereceli ED’li grup için %25.2, tam ED’li grup için ise %9.6 olarak bulunmuştur(26). Avrupa Birliği ülkelerinde yapılan başka bir çalışma ise ED prevalansının %25-45 arasında olduğunu göstermektedir (27). MMAS çalışmasında olguların yaşı ile ED arasında güçlü bir korelasyon vardır. Genel prevalans 40 yaşındaki erkeklerde %39, 50 yaşındaki erkeklerde %48, 60 yaşındaki erkeklerde %57 ve 70 yaşındaki erkeklerde %67 olarak bulunmuştur (26).

Türkiye’deki ED prevalansı hakkındaki bilgiyi Akkuş ve arkadaşlarının (Türkiye ED Prevalansı Çalışma Gurubu), yaptığı çalışmadan elde etmekteyiz. Bu çalışmada, 40 yaş üzeri 1982 erkeğin sorgulandığı ve 5 bölgede toplam 17 ilde gerçekleştirilen epidemiyolojik araştırmaya göre hafif ED %33.2, orta derecede ED %27.5 ve tam ED %8.5 olmak üzere %69.2 oranında ED olduğu bulunmuştur (28).

Diyabetes Mellitus ED’nin en sık rastlanılan risk faktörüdür. Diyabetik hastalarda ED normal popülasyona göre 3 kat daha sık görülmektedir. Diyabetik erkeklerdeki ED, sıklıkla diyabetik nöropati ve periferik vasküler hastalığa sekonderdir. Normal popülasyondaki erkeklere göre diyabetik erkeklerde ED daha genç yaşlarda meydana gelmektedir. Bir çok çalışmada da diyabetik hastalarda ED prevalansının yüksek olduğu (%33-%75) gösterilmiştir. Diyabetik erkeklerde ED’yi araştırmak için yapılmış geniş bir çalışmada, 541 vaka incelenmiş, ED prevalansı yaklaşık %35 bulunmuştur (23).

Eretil Disfonksiyon sıklığı yaşla artış göstermektedir; 20-24 yaş arasındaki diyabetik erkeklerin %5,7'si impotent iken, 55-59 yaş arasındaki diyabetik erkeklerin %52,4'ü impotenttir (23).

2.6.2. PENİS ANATOMİSİ

Penisin gövdesi, dorsolateral yerleşimli iki adet korpus kavernosum ve medioventral yerleşimli corpus spongiosum olmak üzere silindir biçimli yapılardan oluşmuştur. Kalın iki tabakalı fibröz bir kılıf olan tunica albuginea lifleri, bu yapıların tek birim olarak işlev görmesine izin veren perfore bir septum oluşturur. Daha ince bir tunica albuginea ise corpus spongiosumun üzerini kaplar. Penisin bu üç korporal yapısı kalın bir fibröz doku olan Buck fasyası ile çevrilidir. Kavernöz doku, süngere benzeyen bir dokudur, sinuzoidal veya laküner boşluklar adı verilen, aralarında bağlantı bulunan bir kavernöz şebekeden oluşur. Vasküler epitel hücreleri, kavernöz boşlukları döşer ve bu boşlukları trabeküller ayırır. Trabeküller elastin, kollajen fibroblastlardan ibaret bir ekstrasellüler matriksi olan düz kas lifi demetlerinden oluşmuştur (29,30).

Korpuslar ve penisin glansı; kavernöz cisimler, süngersi cisim ve penis glansı vasküler boşlukları kapatan düz kas septası ve eretil dokuyu içerir (31).

Penisin arteriyel kanlanmasını sağlayan ana damar, internal iliak arterin (hipogastrik arter) terminal dallarından biri olan, internal pudental arterdir. Pudental arterden perineal arter ve penil arter çıkar. Penil arter bulbar, üretral(spongiosal) ve kavernöz arterlerle dallanır. Kavernöz arter, corpus spongiosumların içine girer ve bunların içinde uzunlamasına ilerlerken helisin arterler olarak adlandırılan çok sayıda kıvrımlı dala ayrılır. Helisin arterler kavernöz boşluklara açılır (30,31).

Peniste üç adet ven grubu vardır. Bunlar yüzeysel, orta ve derin venlerdir. Peniste cilt ve cilt altı doku drenajı, Buck fasyası altında seyreden derin dorsal venle, glans, kavernöz cisimlerin orta ve distal bölümü ve kısmen spongios cisim, Buck fasyası altında seyreden

derin dorsal venle, yine kavernöz cisimlerin proksimali ve kısmen spongioz cisimlerin derin venlerle drene olur (30).

Anatomik ereksiyon merkezi, S₂-S₄ ve T₁₀-L₁₂ spinal seviyede, intermediolateral nukleustadır. Buradan torakolomber pleksustan kaynaklanan sinirler, hypogastrik pleksus ve pelvik pleksus yoluyla pelvik organlara yayılır.

Penisin major ileti sakral parasempatikler N. Kavernosus (nervi erigentes) ile dir. Kavernöz sinir, prostatik üretra düzeyinde saat 5-7 den, membranöz üretra düzeyinde 3-9 dan, bulber üretra düzeyinde 1-11 pozisyonunda geçer. Glans ve penis duyusu, internal pudental sinir yoluyla spinal korda ulaşır. Aynı pudental sinir, pelvis tabanı kaslarına motor ileti sağlar, yani miks sinirdir (32).

Peniste lokal uyarı olmaksızın, duysal, kokusal, görsel uyarılar da ereksiyona yol açabilir. Bu uyarılar serebral kortekste değerlendirilip spinal korda gönderilir. Buradan yukarıda sözü edilen merkezler aracılığıyla torakal sempatik veya sakral parasempatik sinirlere uyarı ulaşır (32).

2.6.3. PENİL EREKSİYONUN FİZYOLOJİSİ

Ereksiyon aslında, duysal-motor-hormonal-vasküler-psikososyal-interpersonal bir olgudur. Ancak cinsel uyarıdaki görsel, taktil, hatta düşünsel faktörleri göz ardı etmeksizin korpora vasküler mekanizmayı, bu mekanizmayı çalıştırmada görev alan oldukça karmaşık sinirsel yapıyı, mediatörleri ve nörofarmakolojiyi ve bu arada özellikle son dönemlerde daha çok kendinden söz ettiren biyokimyasal mekanizmaları ele almak gerekir. Bu karmaşık zincir içinde belki en net anlaşılabilen halka, korporavasküler yapı içerisindeki hemodinamik değişkenliklerdir.

Penil ereksiyon Santral Sinir Sistemi (serebral ve spinal yollar) ve lokal faktörlerin (düz kas ve endotelyum) birlikte rol aldıkları hemodinamik bir olaydır. Normal ereksiyon ve detümerans boyunca gerçekleşen hemodinamik olaylar, kan akımı, intrakavernöz basınç

ve geçiş volümündeki değişikliklere bağlıdır. Normal ereksiyon iki fonksiyonun bütünleşmesine bağlıdır;

1-) Kavernoza arterler ve trabeküler düz kasların tam gevşemesiyle sinüzoidal boşluklara kan girişinin artması,

2-) Gevşek ve dolan sinüzoidal boşlukların tunika albuginea altındaki subtunikal venülleri sıkıştırması ve fibroelastik tunika albugineayı gererek emisser venleri de komprese etmesidir. Bu tip venooklüzyon, flep-valv mekanizma olarak adlandırılır. Bu durumda penisin ilk dolumu için arteriyel ve trabeküler dilatasyon gerekirken kavernöz cisimler içindeki basıncın diastolik basıncın üzerine çıkması, yani rijid ereksiyon oluşması için de venöz dönüş engellenmelidir (32,23).

Venöz dönüşün engellenmesinde bu mekanik fonksiyondan başka tıkaçıcı mekanizmalar da rol oynamaktadır. Bunlar;

a-) Aktif venöz kontraksiyon: Bu olay nöropeptid Y denilen bir mediatörün aktif ven kontraksiyonu yapmasına bağlıdır.

b-) Trombosit tıkaçları

c-) Perineal çizgili kasların kontraksiyonu

Cinsel eylem sırasında bulbokavernöz ve iskiyokavernöz kaslar penisin daha da sertleşmesine neden olur ve intrakavernöz basınç birkaç yüz mmHg'ya ulaşır. Bu evre ise rijid ereksiyon evresidir. Bu evrede penise kan girişi çıkışı geçici olarak durur. Ejakülasyon ile birlikte trabeküler düz kaslar kasılarak venöz kanallar yeniden açılır ve penis kanı boşalarak flask evreye geçilir (35).

Penis ereksiyonuna aracılık eden başlıca nörotransmitter nonadrenerjik nonkolinerjik (NANK) sinir uçlarından salgılanan nitrik oksittir (NO). Organizmadaki ana antihipertansif yani düz kas gevşetici mediatördür. Hem endotel hücrelerinden, hem de nitreerjik sinir uçlarından sentezlenip salınır. Nitreerjik sinir uçları hem trabeküler yapıda, hem de penil

arterlerin çevresinde bol miktarda bulunur. NO, L-Arginin amino asidinden, Nitrikoksit sentetaz enzimi aracılığıyla sentezlenir. Etkisi guanilat siklaz enzimini aktive ederek guanozin monofosfatın (GMP) siklik guanozin monofosfata (cGMP) dönüşümünü sağlamaktır (32)

Vazoaktif intestinal peptid (VIP) de ereksiyondan sorumlu diğer bir nörotransmitterdir. Kavernoöz sinirleri çevreleyen penis arterlerinde bulunan VIP'erjik sinir fibrillerinden salınan VIP, parasempatik yollarda Asetilkolin (Ach) ile ko-lokalize bulunur. VIP, bir taraftan Ach tarafından alpha-1 adrenerjik aktivitenin inhibisyonunu sağlarken öte yandan NO salınımını sağlayarak sinerjistik rol oynar. Diğer potansiyel nörotransmitterler arasında calstonin gene-related peptide (CGRP), histidine methionine pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide bulunmasına karşın ereksiyondaki rolleri baskın değildir.

Penis flasiditesini sağlayan mekanizmalar ise; intrinsek düz kas aktivitesi, adrenerjik nörotransmitterler, bazı prostoglandinler (PGF2 α ve TXA2) ve endotelinler gibi endotel kökenli kasıcı faktörlerdir (35).

Belli bir fizyolojik olaylar zinciri ile açıklanmaya çalışılsa da, oluş şekilleri veya başlatıcı uyaranların farklılıklar gösterdiği başlıca 3 tip ereksiyon vardır (36).

1- Refleks Ereksiyon: Genital uyarıyla başlar. Afferent yol pudental sinirden, efferent yol ise sakral parasempatiklerden geçer. Torasik ve sakral spinal yaralanmalarda bu ereksiyon korunur.

2- Psikojen Ereksiyon: Görsel ve işitsel uyarı veya fantezi ile başlar. Serebral uyarılar torakolomber ve sakral merkezlerden kavernoöz sinirlere ulaşır. Sakral yaralanmalarda ereksiyon olma oranının çok düşmesi, esas baskın merkezin sakralde olduğunu gösterir.

3- Nokturnal Ereksiyon: Bilinç dışı oluşan bir ereksiyondur. Genellikle uykunun REM döneminde olur. Görsel ve genital uyarıyla oluşan ereksiyon mekanizmasından farklı bir mekanizmayla ereksiyon gerçekleşmektedir.

2.6.4. PENİL EREKSİYONUN EVRELERİ

Ereksiyon olayı belli evrelerden geçerek oluşur. Lue ve arkadaşlarının çalışmalarıyla ereksiyon sürecinde altı ayrı evrenin varlığı ortaya çıkmıştır. Bu evreler sırasıyla;

Flask Evre: Sadece penisin beslenmesi söz konusudur.

Latent (Dolum) Evre: Diyastol ve sistolde internal pudental arterde düşük ve yüksek akım (genellikle >30ml/sn) vardır. Peniste kısmi uzama olur.

Tümesans Evre: Kavernoöz içi basınç, tam ereksiyona kadar gittikçe artar. Basınç, diyastolik basıncı aşınca sadece sistolde akım olur. Uzamış ve dolgun penis oluşur.

Tam Ereksiyon Evresi: İntrakavernöz basınç sistolik basıncın %80-90'ını bulur. Dolgunlaşma ve uzama maksimum düzeye ulaşır. Sertleşme belirgindir.

Rijit Ereksiyon Evresi: Pudental sinirin uyarısı ile iskiyokavernöz adale kasılmaları oluşur ve intrakavernöz basınç sistolik basıncın üstüne çıkar. En fazla sertleşmenin olduğu andır.

Detümesans Evresi: Sinuzoid ve arteriol cidarı düz kaslarının kontraksiyonları ile arteriyel akım yavaşlar. Venöz baskı kalktığı için, kan sinusoidlerden venöz kanallara akar. Penis tekrar eski haline döner (23,36).

2.6.5. DİYABETLE İLİŞKİLİ EREKTİL DİSFONKSİYONUN PATOFİZYOLOJİSİ

Önceki yıllarda diyabetin endokrin nedenlerle ED yaptığına inanılmaktaydı. Ancak günümüzde asıl nedenin vaskülojenik, nörojenik ve psikojenik faktörlere bağlı olduğu bilinmektedir (37,38).

1- Vaskülojenik Nedenler: Penisin kan akımını bozacak her neden ED ile sonuçlanabilmektedir. Diyabet de vasküler mikroanjiopati ve atheroskleroz nedeniyle penis kan akımı olumsuz etkilenebilmektedir. Bu lezyonlar, ilerleyici venöz dilatasyon, periyodik arteriyel vazokonstriksiyon, arteriyel, kapiller ve venül duvarının sklerozudur. Diyabetik mikroanjiyopatide damar intima ve mediasındaki değişiklikler sonucunda

tıkayıcı atheroskleroz gelişmektedir. Mikroanjiopatinin komponentleri arasında, endotel hücrelerinin metabolizması ve fonksiyonunda değişiklik, damar duvarında bazal membranın kalınlaşması ve oksijen transportunun değişmesi sayılabilir. Geç dönemde atherosklerozla birlikte, komplet vasküler okluzyon, kapiller bazal membran kalınlaşması, kapiller mikroanevrizmalar ve dilatasyon, perisitlerde deskuamasyon ve dejenerasyon ile endotelial hiperplazi geliştiği saptanmıştır.

Diyabetik hastalarda mikro ve makroanjiyopatiye bağlı olarak kavernoöz arter yoluyla penise giren kan miktarı azalır. Sigara (34), hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi diğer risk faktörleri vasküler zedelenmeyi artırabilir. Günde 20 adet sigara içen hastalarda arteriyel okluziv hastalık insidansı %70'lere kadar çıkabilmektedir (35).

Hiperglisemi, biyosimik düzeyde poliol yolu aktivitesini artırmakta, NA-K ATP'ase ve NADPH'yı azaltarak hücre fonksiyonunu bozmaktadır. Ayrıca artan glikolizasyon son ürünleri, kollajen liflerinin kendi arasındaki çapraz formasyonu artırarak düz kasın elastikiyetini azaltmaktadır. Benzer şekilde endotel disfonksiyonu sonunda, endotelden salgılanan relaksasyon faktörü azalmakta, endotelin ve anjiyotensin dönüştürücü enzim artmaktadır (35).

Venler açısından bakıldığında ise, diyabetik hastalarda subtunikal venöz pleksusun tunica albuginea ile sinüzoidal düz kas arasındaki kompresyonu sağlamadığı için venöz dönüş artmakta ve vajinal penetrasyon için yeterli ereksiyon sağlanamamaktadır (35).

2. Nörojenik Nedenler: Diyabetik hastalardaki ED de major rolü oynayan patofizyolojik olay penil otonom nöropatidir (23). Diyabet, periferel nöropatinin değişik tiplerine neden olabilmekle birlikte en sık polinöropatiye neden olur. Diyabetin başlangıç dönemlerinde hastalarda korpus kavernozumun myelinize olmayan liflerinde morfolojik değişiklikler oluşmaktadır. Daha ileri dönemlerde büyük myelinize lifler de etkilenmekte olup en uzun lifler ilk önce etkilenmektedir.

Elektron mikroskopi ile yapılan çalışmalarda, aksonal flamanların, tübüllerin ve mitokondrilerin azalması ile aksonal dejenerasyon, hiperargentofili ve sferik şişme gibi değişiklikler sonucunda sinir iletisi azalmaktadır. Aynı zamanda, Schwann kılıfında kalınlaşma ve perinöral hücre bazal membranında kalınlaşma da görülür.

Diyabette, nörotransmitter düzeyi ve fonksiyonunda da değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Özellikle, VIP ve Asetilkolin (Ach) sentez ve salgılanmasında bozukluk nedeniyle diyabetik hastaların sinir yanıtı azalmaktadır. Diyabetik nöropatinin patogeneğinde, hiperglisemi ile myelin proteinleri ve poliol yolu aktivitesi değişmekte, nonenzimatik glikolizasyon artmakta ve fosfolipid deriveleri ve myoinozitol anormal mekanizmaya uğramaktadır.

Diyabetik hastalarda korpus kavernozumda Ach esteraç liflerinin ve noradrenalin (NA) miktarının azaldığı gösterilmiştir. Eretil dokuda NA'deki azalma hem sempatik, hem de parasempatik yanıtı etkilemektedir. Yine, korpus kavernozumda VIP ve VIP'e benzer nörotransmitterlerin de azaldığı gösterilmiştir.

Penis düç kasının fonksiyonelliğini sürdürmesi açısından oldukça önemli olan gece ereksiyonlarının (NPT) da diyabetik hastalarda etkilendiği ortaya çıkarılmıştır (35).

3. Endokrin nedenler: Eretil fonksiyonda hipotalamo-hipofizo-testiküler aksın bütünlüğü önemlidir. Diyabetik ED'de bu akstaki bozuklukların önemi tartışmalı olmasına rağmen günümüzde diyabetin testiküler fonksiyonu ve testosteron salınımını olumsuz yönde etkilediği düşünülmektedir (39). Diyabetik hastalardaki ED ile tiroid hastalıkları, hipofizer bozukluklar, adrenal hastalıklar, hiperprolaktinemi ve hipogonadizm arasında ilişki bulunduğu ileri sürülmektedir (23,25,35).

Özetle diyabetik ED'ye yol açan nedenler arasında endokrinolojik sebepler ana rolü oynamamaktadır. Ancak diyabetik hastalarda endokrinolojik araştırmalar muhakkak yapılmalı ve hormonal profil incelenmelidir (23).

2.6.6. EREKTİL DİSFONKSİYONDA TANI YÖNTEMLERİ

Organik ve psikojenik ED ayrımında en iyi test nokturnal penil tümesans (NPT) testidir. Ayrıca nörojenik ED de; penil biotesiometri, uyarılmış potansiyel testleri, kavernozaal düz kasların elektriksel aktivitesinin ölçümü kullanılabilir (32).

Vaskülojenik ED'de; intrakavernozaal farmakolojik testler (PGE1, papaverin), penil renkli dopler ultrason, nükleer görüntüleme, anjiyografik tetkikler, kavernozaometri, kavernozaografi gibi tanı yöntemleri kullanılır (32).

2.6.7. DİYABETİK EREKTİL DİSFONKSİYONDA TEDAVİ

Her hastanın durumuna göre tedavi seçeneklerinden uygun olanı ve gerekirse kombine halde tercih edilmelidir. Etiyolojiye göre psikojenik ve medikal tedavi uygulanmalıdır.

2.6.7.1. Erektıl Disfonksiyonda Psikojenik Tedavi

a-) Cinsel uyarılmayı kolaylaştırmak ve arttırmak

b-) Cinsel performansla ilgili kaygıyı azaltmak

c-) Erektıl işlev bozukluğunun iyileşmesini güçleştiren ya da cinsel doyumu kısıtlayan kognitif, psikodinamik ve ilişkiye ait sorunları gidermek şeklindedir.

2.6.7.2. Erektıl Disfonksiyonda Medikal Tedavi

2.6.7.2.1. Oral Farmakolojik Ajanlar :

a-) Adrenerjik reseptör antagonistleri: Bu amaçla kullanılan ilaçların en eskisi ve en bilineni Yohimbindir. Aynı amaçla kullanılan diğer ajanlar fentolamin ve prazosindir.

b-) Dopamin reseptör agonistleri: Bu amaçla apomorfin subkutan ve transbukkall olarak kullanılmıştır.

c-) Serotonerjik reseptör agonistleri: Bu amaçla kullanılan en yaygın ilaç trazodondur(32).

d-) Tip V Fosfodiesteraz inhibitörü: Günümüzde oral yoldan ED tedavisi için kullanılan en önemli ajan sildenafil sitrattır. İlk kez klinik kullanıma başladığından beri

dünyada 100'den fazla ülkede kullanılmaktadır. Sildenafil fosfodiesteraz 5 (PDE 5) enzimini selektif olarak bloke ederek penisin kavernozaal düz kasındaki cGMP düzeyini artırarak relaksasyon sağlar. Sildenafil direkt olarak ereksiyonu başlatmaz, başlamış olan ereksiyonun süresini ve düzeyini artırır. Bu nedenle, ilacın etki gösterebilmesi için seksüel uyarı gerekir (32,33).

e-) Androjenler: Bu amaçla Metilttestosteron, Fluoksimesteron, Testesteron undekonat, Mestrolan gibi oral ve enjektabl testosteron preparatları kullanılır.

2.6.7.2.2. İntıraüretal Ajanlar: Bu amaçla PGE1'in daha stabil olan sentetik formu Alprostadil kullanılmaktadır.

2.6.7.2.3. İntrakorporeal Enjeksiyon: Pek çok diyabetik erkek intrakorporeal enjeksiyon tedavisinden yarar görür. Bu tür enjeksiyonda hem korporeal düz kasta adrenerjik blokaj hem de relaksasyon amaçlanır. Günümüzde bu amaçla papaverin, fentolamin ve PGE1 gibi ilaçlar kullanılmaktadır (32).

2.6.7.2.4. Vakum Ereksiyon Cihazlar: Penis dışına geçirilen bir kapla vakum yapılarak intrakavernöz basınç düşürülür ve penisin kanla dolması sağlanır. Radikse konan bir turnike ile venöz dönüş engellenir.

2.6.7.3. Erektıl Disfonksiyonda Cerrahi Tedavi

a-) Penil Protez İmplantasyonu: ED tedavisinde etkisi en kesin tedavidir. Diyabetik hastalarda eğer diğere tedavi yöntemleri denenmiş ve başarısız olunmuşsa penis protezi implantasyonu düşünülür. Penis protezlerinin değişik tipleri bulunmaktadır. Bunlar, bükülebilir (malleable), şişirilebilir (inflatable) ve çok segmentli mekanik tiplerdir. Günümüzde en çok şişirilebilen tipler uygulanmaktadır. Penis protezinin en önemli komplikasyonu enfeksiyon gelişimidir (35).

b-) Penil Vasküler Cerrahi: Diyabetik olgularda genellikle vasküler patolojilerinde bulunması nedeniyle penise yönelik vasküler girişimler etkili değildir.

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği tarafından takip edilen ve diyabeti olan 100 erkek hasta alındı. Kontrol grubu ise Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği, Cildiye ve FTR polikliniğine başvuran, diyabeti olmayan 100 erkek hastadan oluşturuldu. Diyabetik erkeklerde ED sıklığı %33-75 (23) arası bulunduğundan $n=t^2 \cdot p/q / d^2$ formülüne dayanarak en az 100 diyabetik erkek hastanın örneğe girmesi gerektiği bulunmuştur.

Çalışmaya alınan diyabetik hasta ve kontrol gruplarının yaş aralığı 20 ile 80 arasında idi ve 20-34, 35-49, 50-64, 65 ve üzeri olarak yaş grupları oluşturuldu. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun çalışmaya alınma kriterleri şöyle belirlendi:

- a-) Yaş olarak 20 ile 80 arasında olan erkek ve ayaktan takip edilen hastalar.
- b-) Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaş yönünden birbiriyle uyumlu olması
- c-) Evli yada aktif cinsel hayatının olması
- d-) ED yönünden medikal ve cerrahi tedavi almamış olması
- e-) Çalışmaya katılma konusunda gönüllü olması.

Çalışmaya alınan tüm diyabetik hasta ve kontrol grubuna adı soyadı, yaş, meslek, eğitim durumu, ekonomik durum, medeni durum, çocuk sayısı ve yaşadığı yer gibi sosyodemografik özelliklerini belirleyici sorular içeren bir anket formu dolduruldu (Form-1). Daha sonra diyabetik hasta ve kontrol grubuna sigara kullanımı, alkol kullanımı ve spor yapma gibi hayat tarzı özelliklerini içeren sorular soruldu. Sigara içen kişiler, günlük sigara tüketimlerine göre (<10, 10-20, >20 sigara) ve sigara içme sürelerine göre (<10, 10-20, >20 yıl) sınıflandırıldı. Diyabetik hasta ve kontrol grubu, hipertansiyon, obezite, kardiyovasküler hastalık, dislipidemi, renovasküler hastalık, pelvik bölge yaralanma ve cerrahi girişim, prostatla ilgili hastalık ve cerrahi girişim yönünden sorgulandı.

Diyabetik hasta grubuna hastalığın tipi, diyabetin süresi ve tedavide ne kullandığı soruldu. Ayrıca diyabete bağlı gelişen komplikasyonlara ait tanı alıp almadıkları (nöropati, nefropati, retinopati) soruldu.

Çalışmaya katılan tüm diyabetik hasta ve kontrol grubunun boy ve kilo ölçümü yapılarak Beden Kitle İndeksi (BKİ) hesaplandı. $BKİ = \frac{\text{ağırlık (kg)}}{\text{boy(m)}^2}$ formülü ile hesaplandı. BKİ: 18.5 altı zayıf, 18.5-24.9 normal, 25-29.9 fazla kilolu, 30-39.9 obez, ≥ 40 ve üzeri morbid obez olarak tanımlandı (40).

Tüm katılımcıların sistolik ve diyastolik kan basınçları 5 dakikalık istirahatin ardından ölçüldü. Kan basınçları Birleşik Ulusal Komite (JNC VII) değerlerine göre, sistolik ve diyastolik 120/80 mmHg ve altı normal, 120-139/ 80-89 mmHg arası prehipertansif, 140/90 mmHg ve üzeri hipertansif olarak kabul edildi (41).

Çalışmaya katılan diyabetik hasta grubunun hepsine AKŞ, TKŞ, HbA1c, lipit profili (T. Kolesterol, Trigliserit, HDL ve LDL), üre, kreatinin ve tam kan sayımı yapıldı. Kontrol grubunda ise HbA1c düzeyi hariç AKŞ, TKŞ, lipit profili (T. Kolesterol, Trigliserid, HDL ve LDL), üre, kreatinin ve tam kan sayımı bakıldı.

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun cinsel fonksiyonlarını sorgulamak için Raymond Rosen ve arkadaşları tarafından yayınlanan IIEF-15 (İnternational İndex of Erectile Function) anketinden (42) özetlenerek elde edilmiş IIEF-5 veya SHIM (Sexual Health Inventory for Men) Erkeklerde Cinsel Sağlığı Değerlendirme anketi (Form-2) kullanıldı (43). Özellikle 5 sorudan oluşan SHIM anketi, seksüel aktivite ile ilgili yeterli bilgi sağladığı ve hastalar tarafından birkaç dakikada yanıtlandığı için kullanışlı bir ankettir, pek çok araştırmada olguların cinsel fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılmıştır. Bu ankette yer alan birinci soru erektil fonksiyonu, ikinci soru ilişki memnuniyetini, üçüncü soru orgazm fonksiyonunu, dördüncü soru cinsel arzuyu ve beşinci soru genel memnuniyeti yansıtıyordu. Hastaların kendi durumlarını en iyi tarif eden

seçeneği işaretlemeleri istendi. SHIM skoru 18'in altında olan hastalar ED müsbet olarak kabul edildi (44). SHIM skoru; 18-25 puan arası normal, 14-17 puan arası hafif düzeyde ED, 10-13 puan arası orta düzeyde ED, 9 puan ve altı tam ED olarak kabul edildi (45).

İstatistiki Analiz

Olguların ve kontrol grubunun istatistiki analizi SPSS 11.0 (Scientific Packages for Social Sciences) paket programı kullanılarak yapıldı. Deđerler ortalama \pm standart sapma olarak verildi. Önemlilik testi olarak Ki-kare testi ve Students t testi kullanıldı. İstatistiki analizlerin tümünde $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi. Epidemiyolojik ölçüt olarak %95 güven sınırları içinde Odds Ratio (OR) ayrıca belirtildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 100 diyabeti olan erkek hasta ve 100 diyabeti olmayan erkek hasta olmak üzere toplam 200 hasta alındı.

4.1. YAŞ DAĞILIMI

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaş dağılımı Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaş dağılımı

Yaş	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% (*)	n	% (*)	n	% (*)
20-34 yaş	14	14.0	14	14.0	28	14.0
35-49 yaş	15	15.0	16	16.0	31	15.5
50-64 yaş	54	54.0	52	52.0	106	53.0
65 ve üzeri yaş	17	17.0	18	18.0	35	17.5
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hastaların yaş aralığı 21-80 olup, yaş ortalaması 52.4 ± 13.3 ve %54’ü 50-64 yaş aralığında idi. Kontrol grubunun ise yaş aralığı 25-77 olup, yaş ortalaması 52.7 ± 13.1 ve %52’si 50-64 yaş aralığında idi. Kontrol grubu ve olgu grubu yaş aralığı ve yaş ortalaması yönünden benzerlik göstermekte idi.

4.2. MESLEK DAĞILIMI

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun mesleki dağılım özellikleri Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun mesleki dağılımı

Meslek durumu	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% (*)	n	% (*)	n	% (*)
Esnaf	9	9.0	11	11.0	20	10.0
Memur	14	14.0	30	30.0	44	22.0
İşçi	8	8.0	15	15.0	23	11.5
Emekli	53	53.0	35	35.0	88	44.0
Diğer	16	16.0	9	9.0	25	12.5
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubu mesleki özellikleri yönünden incelendiğinde, olgu grubunda yer alan 100 hastanın 9'u (%9) esnaf, 14'ü (%14) memur, 8'i (%8) işçi, 53'ü (%53) emekli, 16'sı (%16) diğer meslek gruplarındandı. Kontrol grubunun ise 11'i (%11) esnaf, 30'u (%30) memur, 15'i (%15) işçi, 35'i (%35) emekli, 9'u (%9) diğer meslek gruplarında yer almaktaydı.

4.3. EĞİTİM DURUMU

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun eğitim durumu dağılımı Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun eğitim durumu dağılımı

Eğitim durumu	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
İlkokul	42	42.0	51	51.0	93	46.5
Ortaokul	11	11.0	11	11.0	22	11.0
Lise	27	27.0	13	13.0	40	20.0
Üniversite	20	20.0	25	25.0	45	22.5
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun eğitim durumu incelendiğinde ise; diyabetik hasta grubunun 42'i (%42) ilkokul mezunu, 11'i (%11) ortaokul mezunu, 27'si (%27) lise mezunu ve 20'si (%20) üniversite mezunu idi. Kontrol grubunun ise 51'i (%51) ilkokul mezunu, 11'i (%11) ortaokul, 13'ü (%13) lise ve 25'i (%25) üniversite mezunu idi.

4.4. MEDENİ DURUM

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun medeni durum özellikleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun medeni durum dağılımı

Medeni durum	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Evli	91	91.0	98	98.0	189	94.5
Bekar	5	5.0	1	1.0	6	3.0
Dul	4	4.0	1	1.0	5	2.5
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun medeni durumu incelendiğinde ise; olgu grubunda yer alan hastaların 91' (%91) evli, 5'i (%5) bekar, 4'ü (%4) dul idi. Kontrol grubunun ise 98'i (%98) evli, 1'i (%1) bekar, 1'i (%1) dul idi.

4.5.YAŞADIĞI YER

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaşadığı yer özellikleri Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaşadığı yer özellikleri dağılımı

Yaşanan yer	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
İl	66	66.0	62	62.0	128	64.0
İlçe	20	20.0	27	27.0	47	23.5
Belde	10	10.0	6	6.0	16	8.0
Köy	4	4.0	5	5.0	9	4.5
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaşadığı yer özellikleri incelendiğinde ise; olgu grubunda yer alan hastaların 66'sı (%66) il merkezinde, 20'si (%20) ilçe merkezinde, 10'u (%10) belde de, 4'ü (%4) köy de yaşamakta idi. Kontrol grubunun ise 62'si (%62) il merkezinde, 27'si (%27) ilçe merkezinde, 6'sı (%6) belde de, 5'i (%5) köyde yaşamakta idi.

4.6.SİGARA İÇME ALIŞKANLIĞI

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun sigara içme alışkanlıkları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Diyabetik ve kontrol grubunun sigara içme alışkanlıkları dağılımı

Sigara içme durumu	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% (*)	n	% (*)	n	% (*)
Halen içenler	22	22.0	30	30.0	52	26.0
Bırakanlar	37	37.0	21	21.0	58	29.0
Hiç içmeyenler	41	41.0	49	49.0	90	45.0
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun sigara içme durumu sorgulandığında; olgu grubunda yer alan diyabetik hastaların 22'si (%22) halen sigara içmekte idi, 37'si (%37) sigarayı bıraktığını, 41'i (%41) ise hiç sigara içmediğini belirtti. Halen sigara içen 22 hastaya günde kaç tane sigara içtiği sorulduğunda en düşük 5 tane, en yüksek 40 tane sigara içtikleri belirlendi. Sigara içme ortalaması 20.9 ± 9.8 idi. Kaç yıldır sigara içtikleri sorulduğunda en düşük 4 yıl, en yüksek 40 yıl, ortalama 26.4 ± 13.2 cevabı alındı. Kontrol grubunun ise; 30'u (%30) halen sigara içmekteydi, 21'i (%21) sigarayı bıraktığını, 49'nun (%49) ise hiç sigara içmediğini belirtti. Halen sigara içen 30 kişiye günde kaç tane sigara içtiği sorulduğunda en düşük 6 tane, en yüksek 40 tane sigara içtikleri belirlendi. Sigara içme ortalaması 19.03 ± 8.2 idi. Kaç yıldır sigara içtikleri sorulduğunda en düşük 4 yıl, en yüksek 40 yıl, ortalama 26.4 ± 13.2 cevabı alındı.

4.7.ALKOL KULLANMA ALIŞKANLIĞI

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun alkol kullanma alışkanlıkları Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Diyabetik ve kontrol grubunun alkol kullanma alışkanlıkları dağılımı

Alkol kullanma durumu	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% (*)	n	% (*)	n	% (*)
Halen içenler	3	3.0	4	4.0	7	3.5
Bırakanlar	19	19.0	12	12.0	31	15.5
Hiç içmeyenler	78	78.0	84	84.0	162	81.0
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Alkol kullanma alışkanlıkları sorgulandığında “Alkol kullanıyor musunuz?” sorusuna olgu grubunda yer alan diyabetik hastaların 78’i (% 78) hiç içmedim, 19’u (%19) bıraktım, 3’ü (%3) halen içiyorum cevabı verdi. Kontrol grubunun ise; 84’ü (% 84) hiç içmedim, 12’si (%12) bıraktım, 4’ü (%4) halen içiyorum cevabı verdi.

4.8. SPOR YAPMA ÖZELLİKLERİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun spor yapma özellikleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun spor yapma özellikleri

Spor yapıyor musunuz?	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% (*)	n	% (*)	n	% (*)
Evet	42	42.0	14	14.0	56	28.0
Hayır	58	58.0	86	86.0	144	72.0
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

“Spor yapıyor musunuz?” sorusuna diyabetik hastaların 42’si (%42) evet, 58’i (%58) hayır cevabı verdi. Kontrol grubunun ise; 14’ü (%14) evet, 86’sı (%86) hayır cevabı verdi. Bu da diyabetik hastaların kontrol grubuna göre daha fazla spor yaptığını bize göstermektedir.

4.9. DİYABETE AİT ÖZELLİKLER

Çalışmada diyabetik hasta grubunun diyabete ait özellikleri Tablo 9’da verilmiştir.

Tablo 9. Diyabetik hastaların özellikleri (n=100)

	Diyabetik grup	
	n	% ^(*)
Diyabetin tipi (n=100)		
Tip 1	16	16.0
Tip 2	84	84.0
Diyabetin Tedavisi(n=100)		
Diyet	3	3.0
OAD	47	47.0
İnsülin	50	50.0
Diyabetin Komplikasyonları(n=31)		
Retinopati	15	48.0
Nöropati	9	29.0
Nefropati	7	23.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Çalışmada yer alan hastalar diyabetin tipi yönünden araştırıldığında; 16’sının (%16) Tip 1 diyabet, 84’ünün (%84) Tip2 diyabet olduğu tespit edildi. Diyabetin süresi 1-28 yıl arasında (ortalama 8.4 ± 6.5) değişiyordu. Hastaların 3’ü (%3) diyet tedavisi, 47’si (%47) oral antidiyabetik ilaç tedavisi, 50’si (%50) insülin tedavisi almakta idi. Diyabetin komplikasyonları yönünden araştırıldığında; 15 (%48) hasta retinopati, 9 (%29) hasta nöropati, 7 (%23) hasta ise nefropati tanısı almıştı.

4.10. ARTERİYEL KAN BASINCI ÖZELLİKLERİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun arteriyel kan basıncı ölçümlerine göre sonuçları Tablo 10’da gösterilmiştir.

Tablo 10. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun arteriyel kan basıncı özellikleri

Arteriyel Kan Basıncı (mmHg)	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Normal (<120/80mmHg)	64	64.0	78	78.0	142	71.0
Prehipertansif (120-139/ 80-89mmHg)	13	13.0	19	19.0	32	16.0
Hipertansif (>140/90mmHg)	23	23.0	3	3.0	26	13.0
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

Bizim tarafımızdan yapılan kan basıncı ölçümlerinde diyabetik grupta yer alan hastaların 64 (%64)'ünde arteriyel kan basıncı 120/80 mmHg altında (normal), 13 (%13) hastada arteriyel kan basıncı sistolik 120-139 mmHg ile diyastolik 80-89 mmHg arasında (prehipertansif), 23 (%23) hastada ise arteriyel kan basıncı 140/90 mmHg'nin üzerinde (hipertansif) bulunmuştur. Kontrol grubunda yer alan hastaların 78 (%78)'inde arteriyel kan basıncı 120-80 mmHg altında, 19 (%19) hastada arteriyel kan basıncı sistolik 120-139 mmHg ile diyastolik 80-89 mmHg arasında, 3 (%3) hastada ise arteriyel kan basıncı 140/90 mmHg'nin üzerinde bulunmuştur.

4.11. KRONİK HASTALIKLAR VE PELVİK BÖLGEYE AİT KAZA-YARALANMA VE CERRAHİ GİRİŞİMLER

Çalışmada yer alan hastaların anemnezlerinden kronik hastalıklarına ve pelvik bölgeye ait kaza-yaralanma ve cerrahi girişime ait bilgileri Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun kronik hastalıkları ve pelvik bölgeye ait kaza-yaralanma ve cerrahi girişimleri

	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
HT	37	37.0	12	12.0	49	24.5
Dislipidemi	32	32.0	14	14.0	46	23.0
Kr. Böbrek Hast.	9	9.0	1	1.0	10	5.0
Kr. Kalp Hast.	14	14.0	2	2.0	16	8.0
PelvikBölgeHast.ve Cerrahi	6	6.0	1	1.0	7	3.5
Prostat Hast.	20	20	19	19.0	39	19.5

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubu kronik hastalıkları yönünden incelendiğinde; diyabetik grupta yer alan hastaların 37'sinde (%37) tanı koyulmuş hipertansiyonu olduğu, 32 (%32) hastanın dislipidemi tanısı aldığı, 9'unda (%9) kronik böbrek hastalığı, 14'ünde (%14) kalp hastalığı, 6'sında (%6) pelvik bölgeye ait kaza-yaralanma ve cerrahi girişim öyküsü, 20'sinde (%20) ise prostat hastalığı tanısıyla tedavi gördüğü tespit edilmiştir. Kontrol grubunda yer alan 12 kişide (%12) hipertansiyon, 14'ünde (%14) dislipidemi, 1'inde (%1) kronik böbrek hastalığı, 2'sinde (%2) kalp hastalığı, 1'inde (%1) pelvik bölgeye ait cerrahi girişim öyküsü olduğu, 19'unda (%19) prostat hastalığı tespit edilmiştir.

4.12. LABORATUAR BULGULARI

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun bazı laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun bazı laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Diyabetik grup (ortalama±SD)	Kontrol grup (ortalama±SD)
AKŞ (mg/dl)	208 ±113	90 ±6
TKŞ (mg/dl)	255 ±95	125 ±10
HbA1c	8.6 ±2.4	-
T. Kolesterol (mg/dl)	184± 70	178± 35
Trigliserid (mg/dl)	205± 603	143± 68
LDL (mg/dl)	115± 72	109± 28
HDL (mg/dl)	41± 11	41± 7.5
Üre (mg/dl)	36± 21	33± 10
Kreatin (mg/dl)	1.07± 0.69	0.9± 0.2
Hb (g / dl)	13.3± 2.5	14.3± 1.6
Hct	40± 8.1	42.8± 4.6

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun ölçülen laboratuvar değerlerine göre, diyabetik grubun AKŞ ortalama değeri 208 ± 113 mg/dl, TKŞ ortalama değeri 255 ± 95 mg/dl, HbA1c ortalama değeri 8.6 ± 2.4, T. Kolesterol ortalama değeri 184 ± 70mg/dl, Triglisericid ortalama değeri 205 ± 603mg/dl, LDL ortalama değeri 115 ± 72mg/dl, HDL ortalama değeri 41 ± 11mg/dl, üre ortalama değeri 36 ± 21mg/dl, kreatin ortalama değeri 1.07 ± 0.69 mg/dl, Hb ortalama değeri 13.3 ± 2.5 g/dl, Hct ortalama değeri 40 ± 8.1 bulunmuştur. Kontrol grubun ise AKŞ ortalama değeri 90 ± 6 mg/dl, TKŞ ortalama değeri 125 ± 10 mg/dl, T. Kolesterol ortalama değeri 178 ± 35 mg/dl, Triglisericid ortalama değeri 143 ± 68 mg/dl, LDL ortalama değeri 109 ± 28 mg/dl, HDL ortalama değeri 41 ± 7.5mg/dl, üre ortalama değeri 33 ± 10mg/dl, kreatin ortalama değeri 0.9 ± 0.2 mg/dl, Hb ortalama değeri 14.3 ± 1.6 g/dl, Hct ortalama değeri 42.8 ± 4.6 olarak bulunmuştur.

4.13. BEDEN KİTLE İNDEKSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun BKİ (Beden Kitle İndeksi)'ne göre dağılımı Tablo 13'te gösterilmiştir.

Tablo 13. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun BKİ'ne göre dağılımı

BKİ (kg/m ²)	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% (*)	n	% (*)	n	% (*)
Zayıf	1	1.0	0	0.0	1	0.5
Normal	32	32.0	37	37.0	69	34.5
Fazla Kilolu	44	44.0	44	44.0	88	44
Obez	21	21.0	19	19.0	40	20.0
Morbid Obez	2	2.0	0	0.0	2	1.0
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun BKİ'ne (Beden Kitle İndeksi) göre dağılım özellikleri yukarıdaki tabloda verilmiştir. Buna göre diyabetik hasta grubunda 1 (%1) hasta zayıf, 32 (%32) hasta normal kilolu, 44 (%44) hasta fazla kilolu, 21 (%21) hasta obez, 2 (%2) hasta ise morbid obez sınıfında yer almakta idi. Kontrol grubunda ise 37'si (%37) normal kilolu, 44'ü (%44) fazla kilolu, 19'u (%19) obez sınıfında idi.

4.14. SEXUAL HEALTH INVENTORY FOR MEN SKORUNA GÖRE SONUÇLAR

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun Sexual Health Inventory for Men (SHIM) skoruna göre sonuçları Tablo 14'de gösterilmiştir.

Tablo 14. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun SHIM skoruna göre sonuçları

SHIM'e göre ED skorlaması	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% (*)	n	% (*)	n	% (*)
Tam ED (9 ve altı)	37	37.0	15	15.0	52	26.0
Orta ED (10-13)	22	22.0	4	4.0	26	13.0
Hafif ED (14-17)	17	17.0	13	13.0	30	15.0
Normal EF (18-25)	24	24.0	68	68.0	92	46.0
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun SHIM'e göre ED skorlaması yapıldığında diyabetik hasta grubunda; 37 (%37) hastada tam ED (9 puan ve altı), 22 (%22) hastada orta düzeyde ED (10-13 puan arası), 17 (%17) hastada hafif düzeyde ED (14-17 puan arası), 24 (%24) hastada normal erektil fonksiyon (18-25 arası puan) bulundu. Kontrol grubunun ise; 15'inde (%15) tam ED (9 puan ve altı), 4'ünde (%4) orta düzeyde ED (10-13 puan arası), 13'ünde (%13) hafif düzeyde ED (14-17 puan arası), 68'inde (%68) normal erektil fonksiyon (18-25 arası puan) bulundu.

4.15. SEXUAL HEALTH INVENTORY FOR MEN SKORUNA GÖRE EREKTİL DİSFONKSİYON DURUMU

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun SHIM (Sexual Health Inventory for Men) skoruna göre ED tanımlaması Tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 15. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun SHIM skoruna göre ED durumu

SHIM'e göre ED durumu	Diyabetik grup		Kontrol grup		Toplam	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
ED var	76	76.0	32	32.0	108	54.0
ED yok	24	24.0	68	68.0	92	46.0
Toplam	100	100.0	100	100.0	200	100.0

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun SHIM'e göre ED skorlaması yapıldığında diyabetik hasta grubunda 76 (%76) hastada ED olduğu tespit edilmiştir. Kontrol grubunda ise 32 (%32) hastada ED bulundu. Diyabetik grupta ED sıklığı kontrol grubuna göre önemli ölçüde fazla bulundu (p=0.000).

4.16. YAŞ DAĞILIMI İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaş aralığı dağılımı ile ED ilişkisi Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaş dağılımı ile ED ilişkisi

Yaş dağılımı	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
20-34 yaş	6	7.9	8	33.3	1	3.1	13	19.1
35-49 yaş	7	9.2	8	33.3	1	3.1	15	22.1
50-64 yaş	47	61.8	7	29.2	16	50.0	36	52.9
65 ve üzeri	16	21.1	1	4.2	14	43.8	4	5.9
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 21.107$		p=0.000		$\chi^2 = 27.425$		p=0.000	

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Çalışmada yer alan 100 diyabetik hastanın 76'sında (%76) ED var, 24'ünde (%24) ED yoktu. ED'si olan hastaların 6'sı (%7.9) 20-34 yaş aralığında, 7'si (%9.2) 35-49 yaş aralığında, 47'si (%61.8) 50-64 yaş aralığında, 16'sı (%21.1) 65 ve üzeri yaş aralığında bulunmaktaydı. Yukarıdaki tabloda da görüldüğü gibi ED'si olan hastaların çoğunluğu 50-64 yaş aralığında yer almakta idi. Yaş dağılımı ile ED durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2=21.107$, p=0.000). Çalışmada kontrol grubunda yer alan 100 kişinin 32'sinde (%32) ED var, 68'inde (%68) ED yoktu. ED'si olan kişilerin 1'i (%3.1) 20-34 yaş aralığında, 1'i (%3.1) 35-49 yaş aralığında, 16'sı (%50) 50-64 yaş aralığında, 14'ü (%43.8) 65 ve üzeri yaş aralığında bulunmakta idi. Yukarıdaki tabloda da görüldüğü gibi kontrol grubunda ED'si olan hastaların çoğunluğu 50-64 yaş aralığında yer almakta idi. Kontrol grubunda yaş aralığı dağılımı ile ED oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2 =27.425$, p=0.000).

4.17. MESLEKİ DAĞILIM İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun mesleki dağılımı ile ED ilişkisi Tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo17. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun mesleki dağılımı ile ED ilişkisi

Mesleki durum	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Esnaf	5	6.6	4	16.7	2	6.3	9	13.2
Memur	6	7.9	8	33.3	3	9.4	27	39.7
İşçi	6	7.9	2	8.3	1	3.1	14	20.6
Emekli	49	64.5	4	16.7	22	68.8	13	19.1
Diğer	10	13.2	6	25.0	4	12.5	5	7.4
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 20.200$		p=0.000		$\chi^2 = 29.545$		p=0.000	

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta ED'si olan 76 hastanın 5'i (%6.6) esnaf, 6'sı (%7.9) memur, 6'sı (%7.9) işçi, 49'u (%64.5) emekli, 10 (%13.2) hasta ise diğer meslek gruplarında yer almaktaydı. Yukarıdaki tabloda da görüldüğü gibi ED'si olan hastaların çoğunluğu emekli olmuş kişilerdi. Mesleki durum ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($\chi^2=20.200$, p=0.000). Çalışmada kontrol grubunda ED'si olan 32 kişinin 2'si (%6.3) esnaf, 3'ü (%9.4) memur, 1'i (%3.1) işçi, 22'si (%68.8) emekli, 4'ü (%12.5) ise diğer meslek gruplarında yer almaktaydı. Tabloda da görüldüğü gibi kontrol grubunda ED'si olan hastaların çoğunluğu emekli olmuş kişilerdi. Mesleki durum ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($\chi^2=29.545$, p=0.000).

4.18. EĞİTİM DURUMU İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun eğitim durumu ile ED ilişkisi Tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo18. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun eğitim durumu ile ED ilişkisi

Eğitim durumu	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
İlkokul	38	50.0	4	16.7	21	65.6	30	44.1
Ortaokul	7	9.2	4	16.7	5	15.6	6	8.8
Lise	20	26.3	7	29.2	2	6.3	11	16.2
Üniversite	11	14.5	9	37.5	4	12.5	21	30.9
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 10.949$		p=0.012		$\chi^2 = 7.965$		p=0.047	

*Sütun üzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 38'i (%50) ilkokul mezunu, 7'si (%9.2) ortaokul, 20'si (%26.3) lise, 11'i (%14.5) üniversite mezunu idi. Diyabetik grupta eğitim durumu ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($\chi^2=10.949$, $p=0.012$). Kontrol grubunda yer alan ve ED'si olan 32 kişinin 21'i (%65.6) ilkokul mezunu, 5'i (%15.6) ortaokul, 2'si (%6.3) lise, 4'ü (%12.5) üniversite mezunu idi. Kontrol grubunda da eğitim durumu ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2 =7.965$, $p=0.047$). Bu çalışmada her iki grupta da eğitim durumu ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

4.19.MEDENİ DURUM İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun medeni durumu ile ED ilişkisi Tablo 19'da gösterilmiştir.

Tablo19. Diyabetik hasta ve kontrol grubunda medeni durum ile ED ilişkisi

Medeni durumu	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Evli	69	90.8	22	91.7	30	93.8	68	100.0
Bekar	4	5.3	1	4.2	1	3.1	0	0.0
Dul	3	3.9	1	4.2	1	3.1	0	0.0
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 0.048$		p=0.976		$\chi^2 = 4.337$		p=0.114	

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 69'u (%90.8) evli, 4'ü (%5.3) bekar, 3'ü (%3.9) ise dul idi. Medeni durum ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2 = 0.048$, p=0.976). Çalışmada kontrol grubunda yer alan ve ED'si olan 32 kişinin 30'u (%93.8) evli, 1'i (%3.1) bekar, 1'i (%3.1) dul idi. Kontrol grubunda da medeni durum ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2 = 4.337$, p=0.114). Bu çalışmada medeni durum ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

4.20. YAŞADIĞI YER İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaşadığı yer özellikleri ile ED ilişkisi Tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun yaşadığı yer ile ED ilişkisi

Yaşadığı yer	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
İl	49	64.5	17	70.8	14	43.8	48	70.6
İlçe	16	21.1	4	16.7	13	40.6	14	20.6
Belde	8	10.5	2	8.3	3	9.4	3	4.4
Köy	3	3.9	1	4.2	2	6.3	3	4.4
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 0.377$		p=0.945		$\chi^2 = 6.697$		p=0.082	

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 49'u (%64.5) il merkezinde, 16'sı (%21.1) ilçe merkezinde, 8'i (%10.5) beldede, 3'ü (%3.9) ise köyde yaşamaktaydı. Yaşadığı yer özellikleri ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2=0.377$, $p=0.945$). Kontrol grubunda yer alan ve ED'si olan 32 kişinin 14'ü (%43.8) il merkezinde, 13'ü (%40.6) ilçe merkezinde, 3'ü (%9.4) beldede, 2'si (%6.3) ise köyde yaşamaktaydı. Yaşadığı yer özellikleri ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2=6.697$, $p=0.082$). Her iki grupta da yaşadığı yer ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

4.21.SİGARA İÇME ALIŞKANLIĞI İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun sigara kullanma alışkanlıkları ile ED ilişkisi Tablo 21'de verilmiştir.

Tablo 21. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun sigara içme alışkanlığı ile ED ilişkisi

Sigara içme durumu	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Halen içenler	16	21.1	6	25.0	6	18.8	24	35.3
Bırakanlar	28	36.8	9	37.5	10	31.3	11	6.2
Hiç içmeyenler	32	42.1	9	37.5	16	50.0	33	48.5
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 0.222$		$p=0.637$		$\chi^2 = 0.927$		$p=0.336$	

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 16'sı (%21.1) halen sigara içmekteydi, 28'i (%36.8) sigara içmeyi bırakmıştı, 32'si (%42.1) ise hiç sigara içmemişti. Sigara içme alışkanlığı ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2=0.222$, $p=0.637$). Kontrol grubunda yer alan ve ED'si olan 32 kişinin 6'sı (%18.8) halen sigara içmekteydi, 10'u (%31.3) sigara içmeyi bırakmıştı, 16'sı (%50.0)

ise hiç sigara içmemiştir. Kontrol grubunda sigara içme alışkanlığına göre ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2=0.927$, $p=0.336$). Bu çalışmada her iki grupta da sigara içme alışkanlığı ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

4.22. ALKOL KULLANMA ALIŞKANLIKLARI İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun alkol kullanma alışkanlıkları dağılımı ile ED ilişkisi Tablo 22’de verilmiştir.

Tablo 22.Diyabetik hasta ve kontrol grubunun alkol kullanma alışkanlığı ile ED ilişkisi

Alkol kullanma durumu	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Halen içenler	2	2.6	1	4.2	1	3.1	3	4.4
Bırakanlar	15	19.7	4	16.7	6	18.8	6	8.8
Hiç içmeyenler	59	77.6	19	79.2	25	78.1	59	86.8
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 =0.239$		$p=0.887$		$\chi^2 =1.956$		$p=0.376$	

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED’si olan 76 hastanın 2’si (%2.6) halen alkol kullanmaktaydı, 15’i (%19.7) alkol kullanmayı bırakmıştı, 59’u (%77.6) ise hiç alkol kullanmamıştı. Alkol kullanma alışkanlığı ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2 =0.239$, $p=0.887$). Çalışmada kontrol grubunda yer alan ve ED’si olan 32 kişinin 1’i (%3.1) halen alkol kullanmaktaydı, 6’sı (%18.8) alkol kullanmayı bırakmıştı, 25’i (%78.1) ise hiç alkol kullanmamıştı. Kontrol grubunda alkol kullanma alışkanlığı ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2 =1.956$, $p=0.376$). Bu çalışmada her iki grupta alkol kullanma alışkanlığı ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

4.23. SPOR YAPMA ÖZELLİKLERİ İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun spor yapma özellikleri ile ED ilişkisi Tablo 23’de gösterilmiştir.

Tablo 23. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun spor yapma özellikleri ile ED ilişkisi

Spor yapma durumu	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Evet	29	38.2	13	54.2	2	6.3	12	17.6
Hayır	47	61.8	11	45.8	30	93.8	56	82.4
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 1.318$		p=0.251		$\chi^2 = 2.654$		p=0.103	

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED’si olan 76 hastanın 29’u (%38.2) spor yapıyor musunuz? sorusuna evet cevabı verdi, 47’si (%61.8) ise hayır cevabı verdi. Bu sonuç bize diyabetik hastaların çoğunluğunun düzenli bir sportif aktivitede bulunmadıklarını göstermektedir. Spor yapma özellikleri ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı ($\chi^2=1.318$, p=0.251). Kontrol grubunda yer alan ve ED’si olan 32 kişinin 2’si (%6.3) spor yapıyor musunuz? sorusuna evet cevabı verdi, 30’u (%93.8) ise hayır cevabı verdi. Spor yapma özellikleri ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($\chi^2 = 2.654$, p=0.103). Bu çalışmada her iki grupta da spor yapma özellikleri ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

4.24. DİYABETİK GRUPTA KRONİK HASTALIKLAR İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta grubunun hipertansiyon, dislipidemi ve kalp hastalığı gibi kronik hastalıkları ile ED ilişkisi Tablo 24’te verilmiştir.

Tablo 24. Diyabetik hasta grubunun hipertansiyon, dislipidemi ve kalp hastalığı ile ED ilişkisi

Kronik Hastalıklar	Diyabetik grup						χ^2 değeri	p değeri
	ED var		ED yok		Toplam			
	n	%(*)	n	%(*)	n	%(*)		
Hipertansiyon	32	86.5	5	13.5	37	100.0	2.687	0.101
Dislipidemi	24	75.0	8	25.0	32	100.0	0.026	0.873
Kalp Hast.	13	92.9	1	7.1	14	100.0	3.131	0.077

*Satır yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve hipertansiyonu olan 37 hastanın 32'sinde (%86.5) ED vardı, 5'inde (%13.5) ise ED yoktu. Hipertansiyon ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($\chi^2=2.687$, $p=0.101$). Dislipidemisi olan 32 hastanın 24'ünde (%75) ED mevcut olup, 8'inde (%25) ED yoktu. Dislipidemi ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2=0.026$, $p=0.873$). Kalp hastalığı olan 14 hastanın 13'ünde (%92.9) ED tespit edildi, 1'inde (%7.1) ED yoktu. Kalp hastalığı ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2 =3.131$, $p=0.077$).

4.25. KONTROL GRUBUNDA KRONİK HASTALIKLAR İLE ED İLİŞKİSİ

Kontrol grubunun hipertansiyon, dislipidemi ve kalp hastalığı gibi kronik hastalıkları ile ED ilişkisi Tablo 25'te gösterilmiştir.

Tablo 25. Kontrol grubunun hipertansiyon, dislipidemi ve kalp hastalığı ile ED ilişkisi

Kronik Hastalıklar	Kontrol grup						χ^2 değeri	p değeri
	ED var		ED yok		Toplam			
	n	%(*)	n	%(*)	n	%(*)		
Hipertansiyon	9	75.0	3	25.0	12	100.0	10.770	0.001
Dislipidemi	5	35.7	9	64.3	14	100.0	0.102	0.750
Kalp Hast.	2	100.0	0	0.0	2	100.0	4.337	0.037

*Satır yüzdesi verilmiştir.

Kontrol grubunda yer alan ve hipertansiyonu olan 12 kişinin 9'unda (%75) ED müspet olarak, 3'ünde (%25) ED menfi olarak bulunmuştur. Hipertansiyon ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2=10.770$, $p=0.001$). Dislipidemisi olan 14 kişinin 5'inde (%35.7) ED müspet olarak, 9'unda (%64.3) ED menfi olarak bulunmuştur. Dislipidemi ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($\chi^2=0.102$, $p=0.750$). Kalp hastalığı olan 2 kişinin 2'inde (%100) ED müspet olarak bulunmuştur. Kalp hastalığı ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($\chi^2=4.337$, $p=0.037$). Kontrol grubunda hipertansiyon ve kalp hastalığı ile ED arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi.

4.26. BEDEN KİTLE İNDEKSİ (BKİ) İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hasta ve kontrol grubunun BKİ ile ED ilişkisi Tablo 26'da gösterilmiştir.

Tablo 26. Diyabetik hasta ve kontrol grubunun BKİ ile ED ilişkisi

BKİ ile ED ilişkisi	Diyabetik grup				Kontrol grup			
	ED var		ED yok		ED var		ED yok	
	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)	n	% ^(*)
Zayıf	1	1.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Normal	26	34.2	6	25.0	13	40.6	24	35.3
Fazla kilolu	32	42.1	12	50.0	11	34.4	33	48.5
Obez	16	21.1	5	20.8	8	25.0	11	16.2
Morbid Obez	1	1.3	1	4.2	0	0.0	0	0.0
Toplam	76	100.0	24	100.0	32	100.0	68	100.0
	$\chi^2 = 0.844$		$p=0.358$		$\chi^2 = 0.050$		$p=0.823$	

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 1'i (%1.3) zayıf, 26'sı (%34.2) normal kilolu, 32'si (%42.1) fazla kilolu, 16'sı (%21.1) obez, 1'i (%1.3) ise morbid obez idi. BKİ'ne göre ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2 = 0.844$, $p=0.358$). Çalışmada kontrol grubunda yer alan ve ED'si olan 32 kişinin 13'ü (%40.6) normal kilolu, 11'i (%34.4) fazla kilolu, 8'i (%25.0) obez idi. Kontrol

grubunda BKİ'ne göre ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2=0.050$, $p=0.823$). Bu çalışmada her iki grupta da BKİ ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

4.27. DİYABETİN TİPİ İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hastaların diyabetinin tipi ile ED ilişkisi Tablo 27'de verilmiştir.

Tablo 27. Diyabetik hastalarda diyabetin tipi ile ED ilişkisi

Diyabetin Tipi	Diyabetik grup				χ^2 değeri	p değeri
	ED var		ED yok			
	n	% ^(*)	n	% ^(*)		
Tip 1 DM	7	9.2	9	37.5	9.457	0.002
Tip 2 DM	69	90.8	15	62.5		
Toplam	76	100.0	24	100.0		

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 7'si (%9.2) Tip1 DM, 69'u (%90.8) ise Tip 2 DM idi. Diyabetin tipine göre ED karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($\chi^2 =9.457$, $p=0.002$). Bu çalışmada Tip 2 DM'lu hastalar ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

4.28. DİYABETİN TEDAVİSİ İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetin tedavi şekli ile ED ilişkisi Tablo 28'de gösterilmiştir.

Tablo 28. Diyabetik hasta grubunda diyabetin tedavisi ile ED ilişkisi

Diyabetin tedavisi	Diyabetik grup				χ^2 değeri	p değeri
	ED var		ED yok			
	n	% ^(*)	n	% ^(*)		
Diyet	3	3.9	0	0.0	2.541	0.281
OAD	38	50.0	9	37.5		
İnsülin	35	46.1	15	62.5		
Toplam	76	100.0	24	100.0		

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 3'ü (%3.9) diyet tedavisi, 38'i (%50.0) OAD tedavi, 35'i (%46.1) ise insülin kullanmakta idi. Diyabetin tedavisi ile ED sıklığı karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2 = 2.541$, $p=0.281$). Tabloda da görüldüğü gibi diyabetin tedavi şekli ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

4.29. DİYABETİN KOMPLİKASYONLARI İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Çalışmada yer alan hastaların diyabete ait komplikasyonları ile ED ilişkisi Tablo.29'da gösterilmiştir.

Tablo 29. Hastaların diyabete ait komplikasyonları ile ED ilişkisi

Diyabete ait komplikasyonlar	Diyabetik grup				χ^2 değeri	p değeri
	ED var		ED yok			
	n	% ^(*)	n	% ^(*)		
Komplikasyon var	27	35.5	4	16.7	2.215	0.137
Komplikasyon yok	49	64.5	20	83.3		
Toplam	76	100.0	24	100.0		

*Sütun Yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 27'sinde (%35.5) diyabete bağlı gelişen retinopati, nöropati ve nefropati gibi komplikasyonlar vardı. ED'si olmayan grupta ise 4 (%16.7) hastada komplikasyon gelişmişti. Diyabete bağlı komplikasyon gelişme durumu ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2 = 2.215$, $p=0.137$)

4.30. DİYABETİN SÜRESİ İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Çalışmada yer alan hastaların diyabetinin süresi ile ED ilişkisi Tablo.30'da gösterilmiştir

Tablo 30. Diyabetik hastaların diyabetlerinin süresi ile ED ilişkisi

Diyabetin süresi	Diyabetik grup				χ^2 değeri	p değeri
	ED var		ED yok			
	n	% ^(*)	n	% ^(*)		
5 yıldan az	29	38.2	14	58.3	4.581	0.032
5-10 yıl arası	16	21.0	6	25.0		
10 yıldan fazla	31	40.8	4	16.7		
Toplam	76	100.0	24	100.0		

*Sütun Yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 29'unda (%38.2) diyabet süresi 5 yıldan az, 16'sında (%21.0) diyabet süresi 5-10 yıl arasında, 31 (%40.8) hastada ise diyabet süresi 10 yıldan fazla idi. Hastaların diyabet süreleri ile ED oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($\chi^2=4.581$, $p=0.032$).

4.31. HbA1c DEĞERLERİ İLE EREKTİL DİSFONKSİYON İLİŞKİSİ

Diyabetik hastaların HbA1c değerleri ile ED ilişkisi Tablo.31'de gösterilmiştir.

Tablo 31. Diyabetik hastaların ölçülen HbA1c değerleri ile ED ilişkisi

HbA1c değeri ile ED ilişkisi	Diyabetik grup				χ^2 değeri	p değeri
	ED var		ED yok			
	n	% ^(*)	n	% ^(*)		
8'in altı	40	52.6	13	54.2	1.319	0.725
8-9.4 arası	12	15.8	4	16.7		
9.5-10.9 arası	8	10.5	4	16.7		
11 ve üstü	16	21.1	3	12.5		
Toplam	76	100.0	24	100.0		

*Sütun yüzdesi verilmiştir.

Diyabetik grupta yer alan ve ED'si olan 76 hastanın 40'ında (%52.6) HbA1c değeri 8'in altında, 12'sinde (%15.8) 8-9.4 arasında, 8'inde (%10.5) 9.5- 10.9 arasında, 16 (%21.1) hastada ise HbA1c değeri 11 ve üstünde idi. Hastaların HbA1c değeri ile ED karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($\chi^2=1.319$, $p=0.725$).

5. TARTIŞMA

Cinsel birleşme için gerekli olan penil ereksiyona ulaşmakta ve sürdürmekte yetersizlik olarak bilinen erektil disfonksiyonun ABD’ de yaklaşık olarak 30 milyon erkekte olduğu tahmin edilmektedir (21). 2025 yılında tüm dünyada 322 milyon erkekte çeşitli derecelerde ED olacağı öngörülmektedir (21). ED geçmişte primer olarak psikolojik bir sorun olarak görülmüşse de, günümüzde organik hastalıkların da büyük oranda ED’ye neden olduğu kabul edilmektedir. ED’nin etyolojisinde nörolojik, vasküler ve hormonal anormallikleri içeren organik faktörler veya organik ve psikolojik faktörlerin kombinasyonu da rol oynar (25). Diyabetes Mellitus ED’nin etyolojisinde rol oynayan önemli bir risk faktörü iken, pek çok doktor hastalarının cinsel fonksiyonlarını sorgulamamaktadır. Cinsel performansı içten içe zayıflatmasına ilaveten ED; depresyon, anksiyete, özsaygıda azalma, kişisel imajda zayıflama ve samimi ilişkilerde bozulmaya yol açar. Diyabetten başka, ateroskleroz, hepatik yetmezlik, multipl skleroz, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kronik böbrek yetmezliğinde de ED sık görülen bir komplikasyondur (24).

Çalışmamızda SHIM skoru 18’in altında olan hastalar ED müspet olarak kabul edildi (44). SHIM skoru; 18-25 puan arası normal, 14-17 puan arası hafif düzeyde, 10-13 puan arası orta düzeyde, 9 puan ve altı tam ED olarak kabul edildiğinde tüm diyabetik hastalarda ED prevalansı %76.0 olarak bulunmuştur. Diyabetik hastaların %17.0’ında hafif düzeyde, %22.0’ında orta düzeyde ve %37.0’ında tam ED tespit edildi. Kontrol grubunu oluşturan kişilerde ise ED prevalansı %32.0 olarak bulunmuştur. Bu kişilerin %13.0’ında hafif düzeyde, %4.0’ında orta düzeyde ve %15.0’ında tam ED tespit edilmiştir. Odds ratio (OR): 6.729 (3.612-12.537) idi. ED görülme sıklığı diyabeti olanlarda, diyabeti olmayanlara göre 6.729 kez daha fazla idi. Student t-testi ile de diyabetik olanlarda diyabeti olmayanlardan önemli ölçüde fazla ED bulundu ($p=0.000$).

Diyabetik hastalarda IIEF-15 ve SHIM (Sexual Health Inventory for Men) Erkek de Cinsel Sağlığı Değerlendirme anketi kullanılarak yapılan bir çok çalışmada ED prevalansı %33-75 arasında bulunmuştur (23). Japonya'dan Yamasaki ve arkadaşlarının 82 Tip 2 diyabetli olguda yaptığı çalışmada ED prevalansı %66.0 ve kontrol grubu olarak alınan 25 sağlıklı denekte ise ED prevalansı %20.0 olarak bulunmuştur(44). Sasaki ve arkadaşlarının 1118 Japon diyabetik erkekte yaptığı çalışmada ED prevalansı %90.0 bulunmuştur (46). Fransa'dan Giuliano ve arkadaşlarının 7689 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada ED prevalansı %71.0 olarak bulunmuştur (47). ABD'den Klein ve arkadaşları 264 Tip 1 diyabetli hasta üzerinde yaptığı çalışmada 20-29 yaş arasında ED prevalansını %10.2, 40 yaş ve üzerinde ise ED prevalansını %48.6 olarak bulmuştur (48). Kore'den Cho ve arkadaşlarının 1312 Tip 2 diyabetli olguda yaptığı çalışmada ED prevalansı %65.4 olarak bulunmuştur. Bu hastaların %20.1'inde hafif, %19.5'inde orta, %25.8'inde tam ED tespit edilmiştir (45). Kuveyt'de Al-Hunayan ve arkadaşlarının 323 yeni tanı koyulmuş Tip 2 diyabetik hastada yaptıkları bir çalışmada ED prevalansı %31.0 olarak bulunmuştur(49). İsrail'de Kalter ve arkadaşlarının 1040 diyabetik hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ED prevalansı %86.5 olarak bulunmuştur. Bu hastaların %20.8'inde hafif, %18.5'inde hafif-orta, %17.1'inde orta, %30.1'inde tam ED tespit edilmiştir (50). Feldman ve arkadaşları Massachusetts Erkek Yaşlanma Çalışmasında (MMAS) yaşları 40-70 arasında olan 1290 erkek olguda ED prevalansını %52.0 olarak bulmuşlardır (26). Brezilya'da Moreira ve arkadaşlarının 654 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada ED prevalansını %39.5 olarak bulmuşlardır. Bu kişilerin %25.1'inde hafif düzeyde, %13.1'inde orta düzeyde ve %4.0'ında tam ED tespit edilmiştir (52). Brezilya'dan Rhoden ve arkadaşları 965 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada ED prevalansını %53.9 olarak bulmuşlardır. Bu kişilerin %21.5'inde hafif, %14.1'inde hafif-orta, %6.3'ünde orta, %11.9'unda tam ED tespit edilmiştir (53). İzlanda'dan Geirsson ve arkadaşları yaşları

45-75 arasında olan 4000 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada ED prevalansını %35.5 olarak bulmuşlardır (54). Avusturya'da Ponholzer ve arkadaşlarının 2869 kişi üzerinde ED prevalansı ve risk faktörleriyle ilgili yaptıkları çalışmada ED prevalansı %32.2 olarak bulunmuştur. Bu kişilerin %23.7'sinde hafif, %5.0'ında hafif-orta, %2.2'sinde orta, %1.3'ünde tam ED tespit edilmiştir (55). Çin'de Bai ve arkadaşları yaşları 20-86 arasında değişen 2226 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada ED prevalansını %28.3 olarak bulmuşlardır. Bu kişilerin %15.9'unda hafif, %7.1'inde orta, %5.2'sinde tam ED tespit edilmiştir (27). Ülkemizdeki Akkuş ve arkadaşlarının oluşturduğu Türkiye ED Prevalansı Çalışma Gurubu'nun yaptığı araştırmada ED prevalansı %69.2 olarak bulunmuş olup %33.2'sinde hafif, %27.5'inde orta, %8.5'inde tam ED var idi (28). Sargın ve arkadaşları Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Diyabet polikliniğine başvuran 304 Tip 2 diyabetli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ED prevalansını %62.5 olarak bulmuşlardır (51).

Eretil Disfonksiyon prevalansını saptamak için yapılan çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar çıkmasının nedeni olarak DM tipi, süresi, çalışma gruplarının yaş aralığının farklılıkları, ülke ve ırk farklılıkları gösterilebilir. Ayrıca ED'nin tanımında kullanılan ölçüt ve SHIM' e göre kesme noktasının değişmesi de ED prevalansının farklı bulunmasına yol açar. Bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda görülmektedir ki, diyabet ED'nin görülmesinde önemli bir risk faktörüdür.

Çalışmamızda diyabetik grubun yaş dağılımı ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.000$). ED'si olan diyabetik hastaların %7.9'u 20-34 yaş aralığında, %9.2'si 35-49 yaş aralığında, %61.8'i 50-64 yaş aralığında ve %21.1'i 65 yaş ve üzerinde idi. Bu anlamlılık grubun %61.8'ni oluşturan 50-64 yaş aralığındaki hastalardan meydana gelmekteydi. Kontrol grubunda da yaş dağılımı ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.000$). ED'si olan kontrol grubundaki hastaların %3.1'i 20-34 yaş aralığında, %3.1'i 35-

49 yaş aralığında, %50.0'ı 50-64 yaş aralığında ve %43.8'i 65 yaş ve üzerinde idi. Bu anlamlılık grubun %50.0'ını oluşturan 50-64 yaş aralığındaki hastalardan meydana gelmekteydi. Odds ratio (OR) :0.953 (0.519-1.750) idi.

Japonya'dan Yamasaki ve arkadaşları, başka bir çalışmada Sasaki ve arkadaşları, İsrail'de Kalter ve arkadaşları yaş ile ED arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır (44,46,50). Feldman ve arkadaşlarının yaptığı Massachusetts Erkek Yaşlanma Çalışması da (MMAS), Avusturya'dan Ponholzer ve arkadaşları, Çin'de Bai ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yaş ile ED arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır (26,27,55). Ülkemizde Akkuş ve arkadaşlarının Türkiyede beş bölgede, Sargın ve arkadaşlarının İstanbul'da yaptıkları çalışmada yaş ile ED arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (28,51). Bizim çalışmamız ve yukarıda belirtilen çalışmalarda yaşın ED oluşumunda hem hasta grubunda, hem de kontrol grubunda önemli bir değişken olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda mesleki dağılım ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.000$). Odds ratio (OR): 0.478(0.270-0.843) idi. ED'si olan diyabetik hastaların %6.6'sı esnaf, %7.9'u memur, %7.9'u işçi, %64.5'i emekli ve %13.2'si diğer meslek gruplarında yer almakta idi. Bu anlamlılık grubun %64.5'ini oluşturan emeklilerden kaynaklanmakta idi. Kontrol grubunda ED'si olan hastaların %6.3'ü esnaf, %9.4'ü memur, %3.1'i işçi, %68.8'i emekli ve %12.5'i diğer meslek gruplarında yer almaktaydı. Bu anlamlılık grubun %68.8'ini oluşturan emeklilerden kaynaklanmakta idi. Hasta ve kontrol gruplarında ED sıklığı emeklilerde fazla idi. ED üzerine etki eden esas değişkenin meslek değil yaşlanma olduğunu düşünüyoruz.

İsrail'de Kalter ve arkadaşları yaptıkları çalışmada mesleki dağılım ile ED arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulamamışlardır (50).

Çalışmamızda eğitim durumu ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.05$). Odds ratio (OR):0.691(0.394-1.214) olarak bulundu. ED'si olan diyabetik hastaların %50'si ilkokul, %9,2'si ortaokul, %26,3'ü lise, %14,5'i üniversite mezunu idi. Kontrol grubunun ise %65.6'sı ilkokul, %15.6'sı ortaokul, %6.3'ü lise, %12.5'i üniversite mezunu idi. ED sıklığı diyabeti olan lise eğitilmiş hastalarda önemli ölçüde fazla idi.

Kuveyt'de Al-Hunayan ve arkadaşları, Çin'de Bai ve arkadaşları eğitim durumu ile ED arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır ($p<0.001$). Her iki çalışmada da eğitim durumu ile ED arasında negatif bir ilişki vardı. Eğitim seviyesi arttıkça ED prevalansı düşüş göstermekte idi (27,49). Bu durum daha düşük eğitim seviyesine sahip kişilerin sağlıklarına daha az özen göstermelerinden kaynaklanmakta idi. Ülkemizde Akkuş ve arkadaşlarının çalışmasında eğitim durumu ile ED arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır ($p<0.001$) (28).

Çalışmamızda medeni durum ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Odds ratio (OR): 0.206 (0.043-0.981) olarak bulundu. Çin'de Bai ve arkadaşları, Brezilya'da Moreira ve arkadaşları, ülkemizde Akkuş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda medeni durum ile ED arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır ($p<0.001$) (27,28,52).

Çalışmamızda yaşanan yer ile ED arasında ki-kare testi ile anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Odds ratio (OR):1.190 (0.667-2.121) olarak bulundu. İl merkezinde yaşayan diyabetlilerde ED sıklığı, ilçe ve köyde yaşayanlara göre 1.190 kez fazla bulunmuştur. Akkuş ve arkadaşları çalışmalarında ülkemizin güney ve doğu bölgelerinde yaşayanlarda batı, orta ve kuzey bölgelerinde yaşayanlara göre ED' nin istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla olduğunu bulmuşlardır ($p<0.001$) (28).

Çalışmamızda sigara kullanma alışkanlığı ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Odds ratio (OR):0.658 (0.348-1.245) olarak bulundu. Sigara kullanma alışkanlığı

ile ED arasındaki ilişki birçok çalışmada farklı bulunmuştur. Akkuş ve arkadaşları, Sargın ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda sigara kullanma alışkanlığı ile ED arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (28,51). Brezilya'da Moreira ve arkadaşları Çin'de Bai ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda da sigara kullanma alışkanlıkları ile ED arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (27,52). Kuveyt'de Al-Hunayan ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise sigara kullanma alışkanlığı ile ED arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (49).

Bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda da görüldüğü gibi sigara içmeyle ED arasında farklı sonuçlar bulunmuştur. Ancak sigara kullanımı ED'nin ortaya çıkmasındaki vasküler sebepleri arttırmakta ve kalp krizi, HT gibi ED için risk faktörlerini güçlendirmektedir (26). Sigara kullanma alışkanlıkları ile ED arasındaki ilişkiyi aydınlatacak daha fazla çalışmanın yapılması bu konuya açıklık getirecektir.

Çalışmamızda alkol kullanma alışkanlığı ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Odds ratio (OR): 0.742 (0.162-3.405) olarak bulundu. Çin'de Bai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada alkol kullanımı ile ED arasında negatif bir ilişki bulunmuştur. Alkol kullanmayanlarda alkol kullananlara göre daha fazla ED görülmüştür. Alkol kullanım süresiyle ED arasında pozitif bir ilişki vardı. 20 yıldan daha uzun süredir alkol kullananlarda ED diğerlerine göre daha fazla idi (27). Feldman ve arkadaşlarının yaptığı MMAS çalışmasında alkol kullanan hastalarda ED hafif düzeyde artış göstermekte idi (26). Rimm ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada orta derecede alkol alanlarda hem alkol almayanlardan, hem de çok miktarda alkol alanlardan daha az oranda ED görüldüğü saptanmıştır (27,56). ABD'den Klein ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada alkol kullanımı ile ED arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (48). Mc Culloch ve arkadaşları yaptığı çalışmada diyabetiklerde fazla miktarda alkol tüketiminin az veya orta derecede alkol tüketimine kıyasla ED'yi 2 kat arttırdığını bulmuşlardır (48,57). Sargın ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada alkol kullanımı ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (51). Akkuş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise alkol kullanımı ile ED arasında negatif bir ilişki bulunmuştur (28).

Bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda da görüldüğü gibi alkol kullanımı ile ED arasında farklı sonuçlar bulunmuştur. Veriler 20 yıldan fazla alkol kullanımının ED riskini arttırdığı yönündedir. Haftalık içki tüketimi 250 ml'den az olanlarda ED ile anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (27). Çalışmamızda alkol tüketimi ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunamamasının en önemli nedeni içmeyenlerin oranının yüksek (%97.4) olması idi.

Her iki grupta t-testi yapılarak yaş, eğitim, yaşanan yer, sigara içme durumu ve alkol kullanma sıklığı yönünden bir fark olmadığı gösterildi ($p>0.05$).

Çalışmamızda spor yapma özellikleri ile ED arasında ki kare testi ile anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Odds ratio (OR): 4.448 (2.230-8.730) olarak bulundu. Spor yapmayan diyabetik hastalarda ED sıklığı, kontrol grubundaki spor yapmayanlara göre 4.448 kez fazla bulunmuştur. İsrail'den Kalter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada fiziksel aktivitenin ED'ye karşı koruyucu etkisinin olduğu bulunmuştur (50). Akkuş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da orta düzeyde veya aktif olarak spor yapma ile ED arasında negatif bir ilişki bulunmuştur (28). Brezilya'dan Moreira ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada düzenli spor yapanlarda, sedanter yaşayanlara göre daha düşük oranda ED görüldüğü saptanmıştır (52). Bu konuda verilecek eğitimler ile özellikle diyabetik hastalarda spor yapma bilincini artırmak gerekmektedir.

Çalışmamızda diyabetik hastalarda hipertansiyon, dislipidemi ve kalp hastalıkları gibi kronik hastalıklar ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Fransa'dan Guiliano ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hipertansiyonun süresi ve kontrolsüz hipertansiyonla ED görülme sıklığı artmakta idi. Bir tane antihipertansif ilaç alanlarda, hiç ilaç kullanmayan veya birden fazla ilaç kullananlara göre ED daha düşük oranda

görülmekte idi (47). İsrail'den Kalter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hipertansiyon ve dislipidemi ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (50). ABD'den Klein ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hipertansiyon ile ED arasındaki ilişkiyi oldukça kompleks bulmuşlardır. Bu ilişkide kan basıncı yüksekliği ve kullanılan antihipertansiflerin etkili olduğu saptanmıştır (48). İtalya'da Fedele ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ve diğer risk faktörlerine göre seçilen normotensif olan kontrol grubu ile hipertansif olan diyabetik erkeklerin karşılaştırıldığı çalışmada ED ait relatif riskte %67.0 artış olduğu görülmüştür (48,59). Japonya'dan Yamasaki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik kalp hastalıkları ile ED arasında anlamlı bir ilişki var iken, hipertansiyon ve dislipidemi ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (44). Sasaki ve arkadaşlarının Japon diyabetik erkeklerde ED prevalansı ve risk faktörleri ile ilgili yaptığı çalışmada da HT ve kalp hastalığı ile ED arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır (46)

Çalışmamızda kontrol grubunda hipertansiyon ve kalp hastalığı ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.05$). Dislipidemi ile ED arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Çin'de Bai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kardiyovasküler hastalık ve dislipidemi ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (27). Bacon ve arkadaşlarının Tip1 diyabetli erkekler arasında yapılan Health Professionals Follow-up Study çalışmasında hipertansiyonun ED görülme sıklığını arttırdığı tespit edilmiştir (48,60). Avusturya'da Ponholzer ve arkadaşları yaptıkları çalışmada kalp hastalıkları ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamışlardır. Fakat HT ve dislipidemi ile ED arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (55). Akıllı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da koroner arter hastalığı ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (58).

Çalışmamızda BKİ (Beden Kitle İndeksi) ile ED arasında ki kare testi ile anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Odds ratio (OR): 0.839 (0.469-1.501) olarak bulundu. İsrail'den Kalter ve arkadaşlarının, Avusturya'da Ponholzer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda da BKİ ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (50,55). Kuveyt'de Al-Hunayan ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada fazla kilolu ve obez hastalarda ED, normal BKİ'ne sahip kişilere göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (49). Bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda da görüldüğü gibi BKİ ile ED arasında farklı sonuçlar bulunmuştur.

Çalışmamızda diyabetik hasta grubunda diyabetin tipi ile ED arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p=0.002$). Bu anlamlılık grubun %90.8'ini oluşturan Tip 2 diyabetli hastalardan kaynaklanmakta idi. Odds ratio (OR): 0.169 (0.054-0.526) olarak bulundu. İsrail'den Kalter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetin tipi ile ED arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bulunmuştur (50). Çin'den Bai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetik hastalardaki ED sıklığı diğer bireylerden iki kat fazla bulunmuştur (27). Feldman ve arkadaşlarının yaptığı MMAS çalışmasında ED insidansı, diyabetik erkeklerde (1000 erkekte 50.7'si) diyabetik olmayanlara (1000 erkekte 24.8'i) göre daha yüksek bulunmuştur (26).

Çalışmamızda diyabetik hasta grubunda diyabetin tedavisi ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Yaman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların plazma glukoz ve HbA1c seviyelerinde tedavi süresince anlamlı iyileşme olmasına rağmen ($p<0.001$), IIEF skorları, nokturnal penil tümesans ve rijidite (NPTR) parametrelerinde tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak bir değişiklik saptanmamıştır (61). Bizim çalışma grubumuz rölatif olarak küçüktü ve DM'nin her iki tipini de içermekte idi. Diyabet tedavisinin erektil fonksiyon üzerindeki etkisi ile ilgili daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda diyabetik hasta grubunun nöropati, nefropati ve retinopati gibi komplikasyonları ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p < 0.05$). İsrail'den Kalter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetin mikrovasküler komplikasyonları ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (50). Japonya'dan Yamasaki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetik nefropati ile ED arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (44). ABD'den Klein ve arkadaşları yaptığı çalışmalarında diyabetik nöropati ile ED arasındaki ilişkiyi anlamlı bulmuşlardır. Fakat nefropati ve retinopati ile ED arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır (48). Bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda da görüldüğü gibi diyabetin mikrovasküler komplikasyonları ile ED arasında farklı sonuçlar bulunmuştur. Farklı sonuçların nedeninin ciddi komplikasyonları olan ve ED gelişen hastaların iyi takip altında olmamalarında kaynaklandığı düşünülebilir.

Çalışmamızda diyabetik hasta grubunda diyabetin süresi ile ED arasında ki kare testi ile anlamlı bir ilişki bulundu ($p = 0.032$). Odds ratio (OR):0.441 (0.173-1.122) olarak bulundu. Japonya'dan Yamasaki ve arkadaşlarının, İsrail'den Kalter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetin süresi ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (44,50). Brezilya'da Rhoden ve arkadaşları 10 yıldan fazla diyabetik olanların 5 yılın altında diyabet hastası olanlara göre daha fazla ED ile başvurduğunu tespit etmişlerdir (62). Ülkemizden Sargın ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetin süresi ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (51).

Çalışmamızda diyabetik hastaların HbA1c değerleri ile ED arasında ki kare testi ile anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p > 0.05$). Odds ratio (OR):0.940 (0.374-2.361) olarak bulundu. Brezilya'da Rhoden ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetiklerde HbA1c düzeyi ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yüksek HbA1c düzeyine sahip olan erkeklerde şiddetli ED sıklığı, düşük HbA1c düzeyine sahip erkeklere göre daha fazla idi (62). İsrail'den Kalter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabetik hastaların HbA1c

değerleri ile ED'si arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (50). Klein ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HbA1c değeri yüksek olanlarda düşük olanlara göre ED'de %74 artış görüldüğü saptanmış ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (48).

Bizim çalışma grubumuz rölatif olarak küçüktü ve hastaların %52.6'sında HbA1c değeri 8'in altında idi. Bulunan HbA1c değeri çalışmaya alınan hastaların diyabetlerinin takibinin iyi yapıldığını ve hastaların tedaviye önem verdiklerini göstermektedir. Bundan dolayı literatüre göre çalışmamızda HbA1c değeri ile ED arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını düşünmekteyiz. Gelecekte bu ilişkiyi açıklamak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇ

Diyabet tüm dünyada giderek artmakta olan bir sorun haline gelmiş olup, önümüzdeki 10 yıl içerisinde 300 milyon kişinin diyabet tanısı alacağı tahmin edilmektedir. Diyabetik erkeklerdeki sıklıkla diyabetik nöropati ve periferik vasküler hastalığa sekonder olarak gelişen ED bu hastalarda normal popülasyona göre 3 kat daha sık görülmektedir. Yapılan pek çok çalışmada da görüldüğü gibi bizim çalışmamızda da diyabetik grupta ED sıklığı (%76), kontrol grubuna (%32) göre oldukça fazla idi. Cinsel performansı içten içe zayıflatmasına ilaveten ED; depresyon, anksiyete, özsaygıda azalma, kişisel imajda zayıflama ve samimi ilişkilerde bozulmaya yol açarak kişilerin yaşam kalitelerini düşürür. Yoğun poliklinik çalışmaları sırasında pek çok doktor hastalarının cinsel fonksiyonlarını sorgulamamaktadır. Bizim bu çalışmada da uyguladığımız gibi az sorulu, hastanın kendinin cevaplayabileceği, kısa zamanda tamamlanabilen IIEF-5 anketi ile sorun ortaya çıkarılabilir. Hekimler ED konusunda hastalarını uyarmalı, diyabetin iyi regüle edilmesi için diyabetle ilgili hasta eğitimlerinin önemli olduğunu vurgulamalıdır.

6. ÖZET

Amaç: Biz bu çalışmamızda diyabetik erkeklerde ve kontrol grubunda ED sıklığını ve ED'nin demografik değişkenler ve hastalığa ait risk faktörleriyle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Bu çalışmaya S.Ü.Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği tarafından takip edilen ve diyabeti olan 100 erkek hasta alındı. Kontrol grubu ise S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği, Cildiye ve FTR polikliniğine başvuran, diyabeti olmayan 100 erkek hastadan oluşturuldu. Çalışmaya katılanlara sosyodemografik özellikler, sigara ve alkol kullanımı, spor yapma durumunu içeren bir anket uygulandı. Diyabetik hasta grubu diyabete ait özellikler ve komplikasyonlar yönünden incelendi. Tüm katılımcıların kan basıncı ölçüldü, BKİ hesaplandı, HbA1c düzeyi, lipit profili, üre, kreatinin ve tam kan sayımı yapıldı. Erektile fonksiyonu değerlendirmek için beş sorudan oluşan SHIM erkek cinsel sağlığı değerlendirme anketi uygulandı. SHIM skoru 18'in altında olan hastalar ED müspet olarak kabul edildi.

Bulgular: Diyabetik hasta grubunda ED sıklığı %76.0, kontrol grubunda ise ED sıklığı %32.0 olarak bulundu. ED sıklığı yönünden diyabetik grup ile kontrol grubu arasında t-testi ile anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.000$). Her iki grupta da ED sıklığı ile yaş dağılımı, meslek, eğitim durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.05$).

Ayrıca diyabetik grupta, diyabetin tipi ($p=0.002$) ve diyabetin süresi ile ($p=0.032$) ED arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı.

Sonuç: Diyabet ED sıklığında belirgin bir artışa sebep olup, diyabetin süresi ile ED arasında anlamlı bir ilişki vardı. Hekimler ED konusunda hastalarını uyarmalı, diyabetin iyi regüle edilmesi için diyabetle ilgili hasta eğitimlerinin önemli olduğunu vurgulamalıdır.

7. SUMMARY

Objective: We aimed to research the incidence of ED among diabetic men and control group and the relationship between ED, demographic variables and risk factors belong to the disease.

Material and Method: 100 diabetic men following by, Endocrinology Polyclinic, S. Ü. Meram Medicine Faculty were enrolled in this study. Control group consisted of 100 diabetic men who applied to the polyclinics of Family Medicine, Dermatology and PTR, S. Ü. Meram Medicine Faculty. A questionnaire that is related to the sociodemographic factors, consumption of cigarette and alcohol, sports was carried out to the participants of the research. Diabetic group was examined about specifics and complications belong to diabetes. The blood pressures, BMI, levels of HbA1c, lipids, urea, creatinin and hemograms of all participants were measured. SHIM, the questionnaire of examining sexual health of men, that has five questions was carried out to examine erectile dysfunction. The patients who had <18 SHIM score were accepted as positive.

Results: The incidence of ED was found 76.0% in diabetic group, 32.0% in control group. A significant relationship was found between diabetic and control groups related to the incidence of ED by t-test ($p=0.000$). Statistically, a significant relationship was found between two groups related to the incidence of ED, age distribution, job and education levels ($p<0.05$). Also, statistically, a significant relationship between ED and the type of diabetes ($p=0.002$) and duration of diabetes ($p=0.032$) in the diabetic group.

Conclusion: Diabetes caused an obvious elevation in the incidence of ED, a significant relationship was found between the duration of diabetes and ED, The doctors have to induce the patients about ED, emphasize the importance of giving education about diabetes to the patients due to regulation of diabetes.

8. KAYNAKLAR

- 1- Altuntaş Y. Diyabetes Mellitus'un tanımı, tanısı ve sınıflaması Yenigün M, Altuntaş Y, Her Yönüyle Diyabetes Mellitus Nobel Kitabevi İstanbul 2001; 51-62
- 2- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2004;27: 15-35
- 3- Uncu Y, Ersun HG. Aile Hekimliğinde diabetes mellitusa yaklaşım. Bilge N Aile Hekimliği, Medikal Tıp Kitabevi 2006; 479-480
- 4- Ronald A. Codario. Tip 2 diyabet, pre-diyabet ve metabolik sendrom 2005; (önsöz) 8
- 5- Budzikowski A. Obesity, diabetes and hypertension:a growing epidemic. Cardiol Rev 2003;20: 9-10
- 6- Pek Belbez S. Tip 2 Diyabetes Mellitus, tanım, epidemiyoloji, etiyopatogenez ve klinik tablo. Özata M, Yöner A, Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet. İstanbul Medikal Yayın 2006; 293-306
- 7- Yöner A, Özata M. Diyabetes Mellitus, tanısı, sınıflaması, klinik özellikler. Özata M, Yöner A, Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet. İstanbul Medikal Yayın 2006; 275-292
- 8- American Diabetes Association. Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 2002; 25: 90-93
- 9- Önder F. Diyabetik retinopati Yenigün M, Altuntaş Y, Her Yönüyle Diyabetes Mellitus Nobel kitabevi İstanbul 2001; 403
- 10- Ronald A.Codario. Tip 2 diyabet, pre-diyabet ve metabolik sendrom 2005; 9:134-35
- 11- American Diabetes Association. Diabetic retinopathy. Clinical Diabetes 2001; 1: 9-32
- 12- Sözen T. Diyabetes Mellitus'un dejeneratif komplikasyonları. Gedik O, Akalın S, ed. Diyabetes Mellitus. Modern Tıp Seminerleri. Ankara: Güneş Kitabevi 1989; 8: 92-140
- 13- Yeşil S. Diyabetes Mellitus'un kronik komplikasyonları. Kabalak T, Yılmaz C, Tüzün M, ed. Endokrinoloji El Kitabı. 2. Basım İzmir: Nobel Kitabevi 2001; 625-642
- 14- Ronald A.Codario. Tip 2 diyabet, pre-diyabet ve metabolik sendrom 2005; 9:138-151

- 15- Parving HH, Hovind P, Rossing K, Andersen S. Evolving strategies for renoprotection: diabetic nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens*.2001; 10: 515-22
- 16- Willa A.Hsueh, Lisa Moore, Michael Bryer-Ash. Tip 2 diyabet güncel tanı ve tedavi Türkçe Çeviri ed. Karpuz H. İstanbul: Avrupa Kitabevi 2004; 264
- 17- South-Paul E, Matheny C, Lewis L. Current Aile Hekimliği tanı ve tedavi, Türkçe Çeviri ed. Kut A, Tokalak İ, Eminsoy G. Güneş Tıp Kitabevi 2007; 34: 429
- 18- Altıparmak MR, Apaydın S. Diyabetik nefropati, Yenigün M, Altuntaş Y, Her Yönüyle Diyabetes Mellitus Nobel kitabevi İstanbul 2001; 383-399
- 19- Ronald A. Codario. Tip 2 diyabet, pre-diyabet ve metabolik sendrom 2005;11:171-188
- 20- Willa A.Hsueh, Lisa Moore, Michael Bryer-Ash. Tip 2 diyabet güncel tanı ve tedavi Türkçe Çeviri ed. Karpuz H. İstanbul: Avrupa Kitabevi 2004; 7:165-219
- 21-NIH consensus development panel on impotence. NIH Consensus Conference. *JAMA* 1993; 270: 83-90
- 22- İnal G. Erektıl disfonksiyon ve diyabet, *Derleme Androloji Bülteni* Mart 2005;20:1-3
- 23- Yenigün M, Ener M, Diyabetes Mellitus ve erektıl fonksiyon bozuklukları Yenigün M, Altuntaş Y, Her Yönüyle Diyabetes Mellitus Nobel Kitabevi İstanbul 2001; 479-502
- 24- Kadioğlu A. Seksüel disfonksiyonun patofizyolojisi *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2003; 3: 1-5
- 25- Alıcı B, Akpınar H, Kantay K ve ark. Erektıl disfonksiyonda endokrin sebeblerin görülme sıklığı *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 1999; 30: 265-268
- 26- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB: Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study. *J Urol*, 1994;151:54-61
- 27- Quan B, Qing-Quan X, Hui J et al. Prevalance and risk factors of erectile dysfunction in three cities of China : a community- based study *Asian J Androl* 2004; 6: 343-348

- 28- Akkuş E, Kadioğlu A, Esen A et al. Prevalance and correlates of erectile dysfunction in Turkey: A population-based study Eur Urol 2002; 41:298-304
- 29- Andersson KE, Wagner G. Physilogy of penil erection. Physiol Rev.1995;750:191-236
- 30- Brooks JD. Anotomy of the lower ürinary tract and male genitalia, Campbell's Urology 7 th. Edition WB Saunders Compay 1998; 1: 119-122
- 31- Emil A Tonagho. Ürogenital sistemin anatomisi Emil A Tonagho MD, Jack W. McAninch MD Genel Üroloji (Türkçe baskı) Nobel Kitabevi 1999;1:1-14
- 32- Anafarta K, Yaman Ö, Hattat H. Erkek cinsel işlev bozuklukları Anafarta K, Göğüş O, Bedük Y, Arıkan N Temel Üroloji Güneş Kitabevi 1998; 26:1047-1083
- 33- Koçak İ, Dünder M, Dünder S, Tekten T. Eretil disfonksiyon tedavisinde sildenafilin etkinliği: İlk sonuçlarımız. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2000; 1: 17-19
- 34- Erdoğan Z, Yavuz C. Erkekler sigara ile gelen tehlikenin farkında mı? Tütünsüz Yaşam Dergisi 2006; 2: 56
- 35- Kendirci M, Kadioğlu A Diyabet ve erektıl disfonksiyon. Aktüel Tıp Diyabet Forumu Kasım-Aralık 2002 8:34-43
- 36- Lue F. Tom MD Erkek cinsel disfonksiyonu Emil A Tonagho MD, Jack W. Mc Aninch MD Genel Üroloji (Türkçe baskı) Nobel Kitabevi 1999;46: 772-792
- 37- Aydın M, Sakallı E, Şenkul T .Diyabet ve erektıl disfonksiyon patofizyolojisi, Derleme Androloji Bülteni 2006; 289-293
- 38- Bemelmans B, Meuleman J.H., Doesburg W, Notermans S. Erectıle dysfunction in diabetic men: The neurological factor revisited. Journal of Urology 1994; 151:884-889
- 39- Kadioğlu A, Kaplancan T. Diyabet ve erektıl disfonksiyon. Aktüel Tıp Dergisi, 1997; 9: 632-637

- 40- Clinical guidelines on the identification, evolution and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. National Institutes of Health. Obesity Res 1998; 6:51-76
- 41- Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) National Institutes of Health
- 42- Rosen RC, Riley A, Wagner G, et al. The International Index of Erectile Function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997;49: 822-830.
- 43- Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Pena BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. Int J Impot Res 1999;11:319-326.
- 44- Yamasaki H, Ogawa K, Sasaki H. et al. Prevalence and risk factors of erectile dysfunction in Japanese men with type 2 diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice. 2004; 66: 173-177.
- 45- Cho N.H., Ahn W.C., Park Y.T. et al. Prevalence of erectile dysfunction in Korean men with Type 2 diabetes mellitus. Diabetic Medicine 2005; 23: 198-203
- 46- Sasaki H, Yamasaki H, Ogawa K et al. Prevalence and risk factors of erectile dysfunction in Japanese diabetics. Diabetes Research and Clinical Practice 2005;70: 81-89
- 47- Giuliano F, Leriche A, Jaudinot E. et al. Prevalence of erectile dysfunction among 7689 patients with diabetes or hypertension or both. Urology 2004 64: 1196-1201
- 48- Klein R, Klein B, Moss S. Ten-year incidence of self-reported erectile dysfunction in people with long-term type 1 diabetes. Journal of Diabetes and Its Complications 2005;19: 35-41

- 49- Al-Hunayan A, Al-Mutart, Kehinde E. et al. The prevalence and predictors of erectile dysfunction in men with newly diagnosed with Type 2 diabetes mellitus BJU International 2006; 1-5
- 50- Kalter-Leibovici O, Wainstein J, Ziv A. et al. Clinical, socioeconomic and lifestyle parameters associated with erectile dysfunction among diabetic men. Diabetes Care 2005;28:1739-1744
- 51- Sargin M, Sargin H, Türkbörü Ü, Alp R Prevalence and risk factors of erectile dysfunction in Type 2 diabetic men: A hospital based study Endokrinolojide Yönelişler 2004;13: 128-130
- 52- Moreira ED, Lobo L, Villa M Prevalence and correlates of erectile dysfunction in Salvador, northeastern Brazil: a population- based study International Journal of Impotence Research 2002;14:3-9
- 53- Rhoden EL, Telöken C, Sogari PR The use of the simplified International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool to study the prevalence and of erectile dysfunction International Journal of Impotence Research 2002; 14: 245-250
- 54- Geirson G, Thornorgeirson G, Guethmundsson O Risk factors and prevalence of erectile dysfunction amongst Icelandic men aged 45-75 Laeknabladid, 2006; 92: 533-7
- 55- Ponholzer A, Temml C, Mock K, Marszalek M. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire. European Urology 2005;47: 80-86
- 56- Rimm EB, Bacon CG, Giavannucci EL, Kawachi I. Body weight , physical activity, and alcohol consumption in relation to erectile dysfunction among US male health professionals free of major chronic diseases. J Urol 2000; 163:241
- 57- McCulloch DK, Young RJ, Prescott RJ et al. The natural history of impotence in diabetic men. Diabetologia 1984; 26: 437-440

- 58- Akıllı H. Koroner arter hastalığı varlığı ve yaygınlığı ile erektil ve renal disfonksiyon arasındaki ilişki (Uzmanlık Tezi). Konya: S. Ü.Meram Tıp Fakültesi 2005; 42
- 59- Fedele D, Coscelli C, Cucinotta D et al. Incidence of erectile dysfunction in Italian men with diabetes. *Journal of Urology* 2001; 166: 1368-1375
- 60- Bacon CG, Hu FB, Giavonnucci E, et al. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men . *Diabetes Care* 2002; 25:1458-1463
- 61- Onder Y, Akand M, Gursoy A, et al. The effect of diabetes mellitus treatment and good glysemic control on the erectile function in men with diabetes mellitus-induced erectile dysfunction: A pilot study. *J Sex Med* 2006; 3: 344-348
- 62- Rhoden E, Ribeiro E, Riedner C, et al. Glycosylated haemoglobin levels and the severity of erectile function in diabetic men. *BJU International* 2005; 95: 615-617

9. EKLER

9.1. (Form 1) DİABETİK ERKEKLERDE CİNSEL SAĞLIK ANKET FORMU

Diabetes Mellitus dünyada ve ülkemizde önemli bir sağlık sorunudur. Erektile Disfonksiyon olarak da bilinen sertleşme sorunları diabetik erkeklerde önemli bir sağlık sorunu olduğundan daha sağlıklı bir cinsel yaşama ulaşmalarını hedeflediğimiz diabetli erkeklerimizin bu sağlık sorunu için planladığımız anket formuyla sorunları tespit etmeyi hedeflemekteyiz. Sizlerin buradaki formu doldurarak gelecekteki tanı ve tedavi etmemizde bizlere yardımcı olmanızı umuyoruz. Araştırma sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır.

İlgi ve katkılarınızdan dolayı şimdiden teşekkür ederiz.

- 1- Hasta adı-soyadı: Tarih:
- 2- Yaşı: Tlf
- 3- Dosya No:
- 4- Adres :
- 5- Mesleği: Esnaf () Memur () İşçi () Emekli () Diğer....
- 6- Eğitim durumu: ilköğretim () ortaokul () lise () Üniversite ()
- 7- Ekonomik durum: iyi () orta () kötü ()
- 8- Sosyal Güvenceniz: Emekli sandığı () Bağ-Kur () SSK () Yeşil Kart ()
- 9- Medeni durumu: evli () kaç yıllık..... bekar () dul () kaç yıl....
- 10- Çocuk sayısı:
- 11- Yaşadığınız yer: il () ilçe () belde () köy ()
- 12- Alışkanlıklarınız:
- a-) Sigara : Halen içiyorum () Bıraktım () Hiç içmedim ()
- b-) Sigara içiyor iseniz günde kaç tane içiyorsunuz ?
- c-) Kaç ay veya yıldır sigara içiyorsunuz ?
- d-) Alkol: Halen içiyorum () Bıraktım () Hiç içmedim ()
- e-) Alkol alıyorsanız lütfen sıklığını, miktarını ve çeşidini belirtiniz:
- Sıklık: Miktar: Çeşit:
- f-) Spor yapıyor musunuz ? Evet () Hayır ()
- Cevabınız Evet ise hangi sporu haftada ne kadar süreyle yapıyorsunuz?

13-) Aşağıdaki hastalıklardan bir veya birkaçı sizde var mı?

- | | | |
|--|----------|-----------|
| a-) Diyabet | Evet () | Hayır () |
| b-) Şişmanlık | Evet () | Hayır () |
| c-) Hipertansiyon | Evet () | Hayır () |
| d-) Böbrek hastalığı | Evet () | Hayır () |
| e-) Kalp Hastalıkları | Evet () | Hayır () |
| f-) Dislipidemi | Evet () | Hayır () |
| g-) Pelvik bölge kaza – yaralanma | Evet () | Hayır () |
| h-) Psikiyatrik Hastalık | Evet () | Hayır () |
| ı-) Nörolojik Hastalık | Evet () | Hayır () |
| i-) Prostat Hastalığı ve ya Ameliyatı | Evet () | Hayır () |
| j-) Üreme organları ile ilgili hast. veya ameliyat | Evet () | Hayır () |

14-) Diyabet hastalığınız hangi tip dedir ?

15-) Kaç yıldır diyabet hastasıınız ?

16-) Diyabet hastalığınızın tedavisinde ne kullanıyorsunuz ?

- a-) Diyet
- b-) Oral Antidiabetik İlaçlar:
- c-) İnsülin Preparatları :

17-) Düzenli kullandığınız diğer ilaçlarınız varmı? (varsa isimleri)

- a-) Tansiyon ilacı
- b-) Digoxin
- c-) Depresyon ilacı
- d-) Androjen karşıtı ilaçlar (Spironolakton,Ketakonozal)
- e-) Simetidine (H2 reseptör blokeri)
- f-) Dislipidemi
- g-) Diğer

18-) Diyabet hastalığına bağlı gelişen komplikasyonunuz var mı ? Evet () Hayır ()

Cevabınız Evet ise açıklayınız:

Muayene ve Laboratuvar Bulguları:

- | | |
|---------------------|-----------------|
| 19-Kilo : | 20-Boy: |
| 21-BMI: | 22-T. A: |
| 23-) AKŞ : | 24-) TKŞ: |
| 25-) HbA1c Düzeyi : | 27-) TG: |
| 26-) T.Kolesterol: | 29-) HDL : |
| 28-) LDL : | 31-) Kreatinin: |
| 30-) Üre : | 33-) Hct: |
| 32-) Hb: | |

9.2. (Form 2) SHIM (Erkek Cinsel Sağlığı Değerlendirme) Formu

SON 6 AY İÇİNDE

1. Sertleşme saęlama ve sürdürme konusunda kendinize ne kadar güveniyorsunuz ?
 - & 1 Çok az
 - & 2 Az
 - & 3 Orta
 - & 4 Yüksek
 - & 5 Çok yüksek

2. Cinsel uyarı sonucunda oluşan sertleşmeniz hangi sıklıkta cinsel birleşmeyi sağlayacak düzeydeydi?
 - & 0 Cinsel ilişkim olmadı
 - & 1 Neredeyse hiç
 - & 2 Birkaç kez (yarısından az)
 - & 3 Bazen (yarısı)
 - & 4 Çoęu kez (yarısından fazla)
 - & 5 Neredeyse her zaman

3. Cinsel birleşme sırasında hangi sıklıkta sertleşmenizi sürdürebilmektesiniz ?
 - & 0 Cinsel ilişkim olmadı
 - & 1 Neredeyse hiç
 - & 2 Birkaç kez (yarısından az)
 - & 3 Bazen (yarısı)
 - & 4 Çoęu kez (yarısından fazla)
 - & 5 Neredeyse her zaman

4. Cinsel birleşme esnasında sertleşmenizi sürdürmekte ne kadar zorlanıyorsunuz?
 - & 0 Cinsel ilişkim olmadı
 - & 1 Çok zorlanıyorum
 - & 2 Sıklıkla zorlanıyorum
 - & 3 Orta düzeyde zorlanıyorum
 - & 4 Nadiren zorlanıyorum
 - & 5 Hiç zorlanmıyorum

5. Cinsel birleşme girişimleriniz sizce kaç kez tatmin ediciydi ?
 - & 0 Cinsel ilişkim olmadı
 - & 1 Neredeyse hiç
 - & 2 Birkaç kez (yarısından az)
 - & 3 Bazen (yarısı)
 - & 4 Çoęu kez (yarısından fazla)
 - & 5 Neredeyse her zaman

10. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmeme katkıda bulunan, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Selma Çivi ve öğretim üyeleri Sayın Yrd. Doç. Dr. Ruhuşen Kutlu, Sayın Yrd. Doç. Dr. Kamile Marakoğlu'na teşekkür ederim.

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında yardım ve katkılarını esirgemeyen saygıdeğer hocam Sayın Prof. Dr. Selma Çivi ve tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Ruhuşen Kutlu'ya teşekkürü borç bilirim. Ayrıca bu çalışmanın yürütülmesinde yardımcı olan SÜMTF Endokrinoloji, Cildiye ve FTR polikliniği çalışanlarına teşekkürlerimi sunuyorum.

Uzmanlık eğitimi süresince eğitimime katkıda bulunan tüm hocalarıma ve daima uyum içinde çalıştığımız araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve özellikle Dr. Şule Şahsuvar'a teşekkür ederim.

Aldığım tüm kararlarda beni destekleyerek bugünlere gelmemde büyük payları olan aileme ve eşime teşekkür ederim.

Dr. Ahmet YILMAZ

Konya 2007