

T. C.
ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÜROLOJİ ANABİLİM DALI

80262

TESTİS TORSİYONUNUN KARŞI TESTİS ÜZERİNE
ETKİSİ VE BU ETKİDE OTOİMMÜNİTENİN YERİ

Boğça, Kasım 1986

UZMANLIK TEZİ

TEKNİK
BİLİMSEL ve YENİLENEBİLİR
ARAŞTIRMA MERKEZİ
KÜTÜPHANESİ

Dr. A. FAİK YILMAZ

SAMSUN, 1986

İ Ç İ N D E K İ L E R

	Sayfa
KISALTMALAR	1
GİRİŞ	2
GENEL BİLGİLER	4
GEREÇ VE YÖNTEM	24
BULGULAR	33
TARTIŞMA	49
SONUÇLAR	64
ÖZET	67
KAYNAKLAR	68

K I S A L T M A L A R

- A : Anlamalı
- AD : Anlamalı Değil
- ANA : Antinükleer Antikor
- ATA : Antitestiküler Antikor
- FSH : Follikül Stimule Edici Hormon
- GnRH : Gonadotropinleri Serbestleştirici Hormon
- iIF : İndirekt İmmunofloresan
- LH : Luteinize Edici Hormon
- n : Varyans Sayısı
- $S\bar{x}$: Standart Hata
- \bar{x} : Ortalama Değer

G İ R İ Ő

Testis torsiyonu, testis ve spermatik kordun tunika vaginalis ile birlikte veya tunika vaginalis içinde dönmelidir. Genitoüriner sistem travmaları hariç tutulursa ürolojinin birkaç acil konusundan biridir (61). Akut skrotal ağrı ve şişlik yakınmaları ile gelen bu hastaların genellikle hekime başvurusu geç olmakta, hekim torsiyonu orşiepididimit gibi akut skrotal nedenlerden ayırdetmede güçlük çekmektedir. Ayrıca testisin kanlanmasını gösteren yeni tanı yöntemleri her zaman uygulanamamakta, böylece erken cerrahi girişimde gecikme atrofi sonucu testisin kaybı ile sonuçlanmaktadır (1,11,27,36,40,43,47,61,63,64,81,85,89). Semptomların başlangıcı ile cerrahi girişime gitme arasındaki zaman ne kadar kısa ise testisin korunma oranı o derece artmaktadır (1,5,11,24,36,61).

Son yıllardaki klinik ve deneysel çalışmalarda daha önce testis torsiyonu geçiren hastalarda anormal semen bulgularının olduğu bildirilmektedir (4,5,13,20,31,33,40,54,77). Torsiyonun tek taraflı olmasına karşın fertilizasyonda azalma ilginç bir bulgudur. Torsiyonun bir immunolojik mekanizma ile karşı taraf "normal" testiste yıkılıma yol açtığı ileri sürülmektedir. Bu görüşe göre, torsiyone testisten açığa çıkan antijenik stimulus ile otoimmunizasyon sonucu sempatik orşiopati gelişmekte ve karşı testisin fonksiyonlarını bozmaktadır (12,26,50,53,54,78). Buna karşılık bazı araştırmacılar, torsiyondan sonra bu yıkılımı torsiyona predispozisyon oluşturan anatomik anomalilere bağlamaktadırlar (5,13,20,87). Bugün hala testis torsiyonunun fertilizasyonun azalması ile sonuçlanan etkisi tam olarak aydınlatılabilmiş değildir.

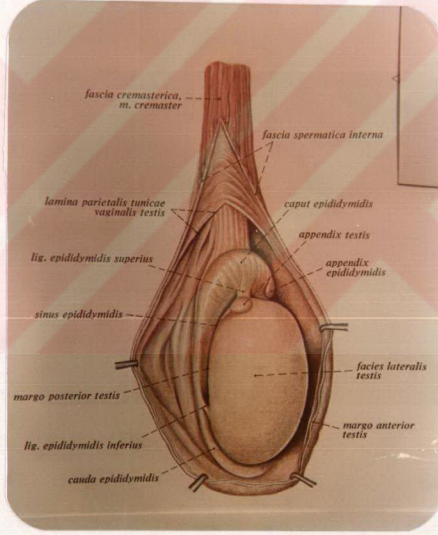
Bu deneysel çalışmanın amacı, testis torsiyonunun karşı testisin histolojik yapısı üzerine etkisini ve torsiyondan sonra fertilizasyonun azalmasından sorumlu gibi görülen otoimmunizasyonun rolünü araştırmaktır.

G E N E L B İ L G İ L E R

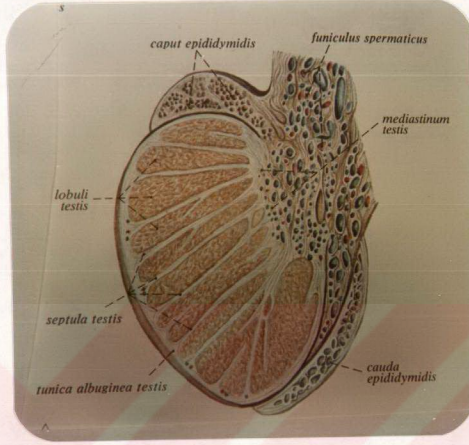
TESTİS VE SPERMATİK KORDUN ANATOMİSİ

Testisler, skrotum içine gevşek olarak yerleşmiş bir çift ovoid birleşik tübüler bezdir. Erişkin bir insanda 4.5 x 2.5 x 3 cm boyutlarında ve ortalama 20-30 gram ağırlığındadır. Testisler periorşium (lamina parietalis) ve ligamentum skrotale testis aracılığı ile skrotuma tutunmuş, epididim ve duktus deferens aracılığı ile de spermatik korda asılmış durumdadır (Resim 1). Testisin ön kenarı ile yan yüzleri çift yapraklı seröz bir zar olan tunika vaginalis testis ile örtülüdür. Tunika vaginalis testisin iç yaprağı (lamina visceralis) ile dış yaprağı (Lamina parietalis) arasında 1-2 cc sıvı içeren seröz bir boşluk bulunur. Bu iki yaprak arasındaki kayganlık sayesinde testisler travmanın direkt etkisinden korunurlar. Organa damar ve sinirlerin

girip çıktığı ve epididimin yapıştığı arka yan yüzde lamina parietalis lamina visceralis üzerinden atlar (Resim 1). Tunika vaginalisin dışında testisin katları içten dışa doğru internal spermatic fasya, kremaster kasının çizgili kas demetleri, eksternal spermatic fasya, tunika dartos ve deridir (19,45,57).



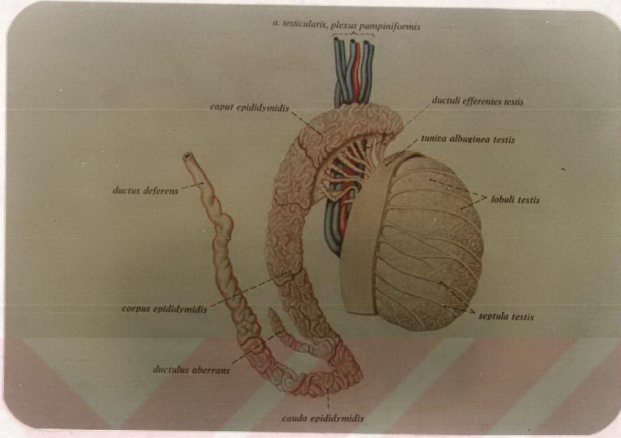
Resim 1. Testis ve epididimin anatomik görünümü.



Resim 2. Testis ve epididimden geçen uzunlamasına kesit.

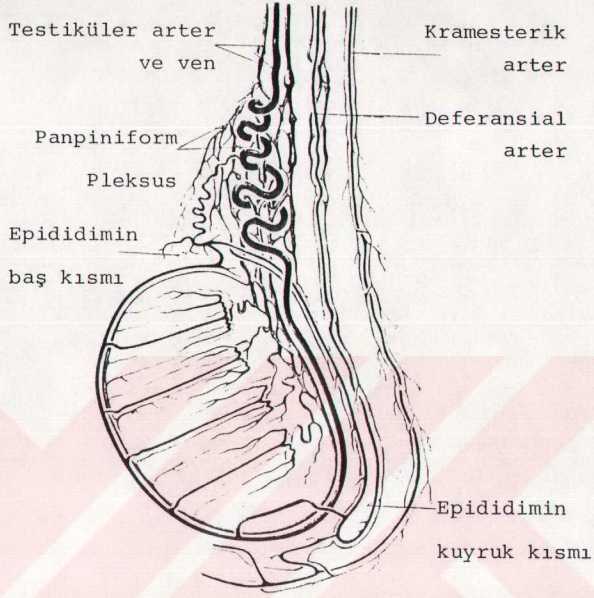
Testisi yaklaşık 1 mm kalınlığında tunika albuginea denilen oldukça sert, beyaz bir fibröz kapsül çevreler. Tunika albuginea, testisin arka kenarında parankim içine sokulur ve kesiti üçgen şeklinde olan mediastinum testisi oluşturur (Resim 2). Mediastinum testisten radial olarak uzanan septalar testisi 200-300 lobülüse ayırır (18,19,71).

Epididim, testisin uzun eksenini boyunca arka yan yüzünde yerleşmiş, üst polde testise bitişik oldukça kıvrıntılı bir yapıdır. Baş gövde ve kuyruk olarak 3 kısımdan oluşmuştur. Kuyruk kısmından sonra duktus deferensle devam eder (Resim 3).



Resim 3. Testis, epididim ve duktus deferensin bir kısmının anatomik görünümü.

Testis ve epididimin arterleri, internal spermatic, deferensial ve eksternal spermatic (kremasterik) arterdir. Internal spermatic arter, renal arterin hemen altından aortadan çıkar. İnguinal kanal boyunca spermatic kord ile devam ederek bir veya daha fazla dal halinde testise girer. Deferensial ve eksternal spermatic arter inferior vezikal arterden çıkar. Her iki arter de spermatic kord boyunca ilerliyerek epididime dallar verir, birbirleri ve internal spermatic arterin dalları ile anastomozlar yaparlar. İnternal spermatic arter epididim başına bir dal gönderir, rete testise girmeden önce dallara ayrılır. Buna sentriperdal dallar denir. Bu arterin ana dalları testisin periferinde ters tarafa doğru giderek sentrifugal arterler olarak



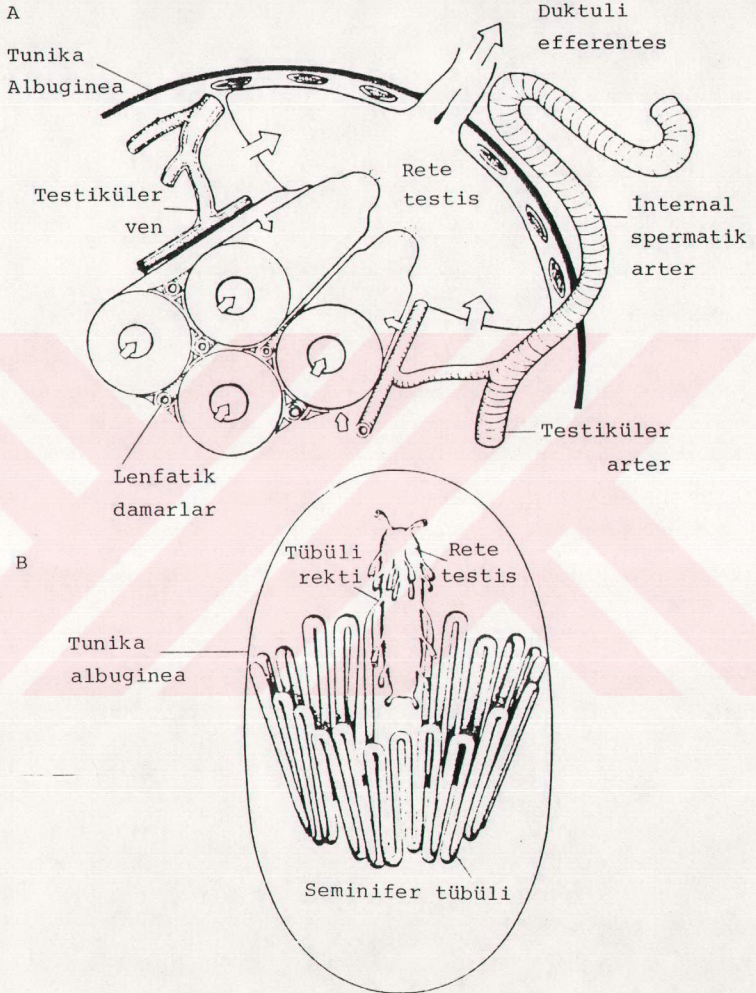
Şekil 1. Testis ve epididimin kan dolaşımı.

adlandırılırlar. Bu iki arter ilerde bölünürler ve intertübüler arteriollerini oluştururlar. Intratestiküler toplayıcı venler, sentripedal venler olarak sentrifugal venlerin ters yönünde seyrederek. Sentrifugal venler organın periferini drene ederken, sentripedal venler ise organın geri kalan büyük bir kısmını drene ederler (Şekil 1). Bu iki ven, eksternal spermatik ve deferensial venle birlikte pampiniform pleksusu oluştururlar. Spermatik ven sağda

vena kava inferiora, solda renal vene dökülür. İnsan testiküler parankimine 100 gram dokuya dakikada yaklaşık 9 ml kan gelir. Ven pleksusu içinden geçen ince uzun bir arterin oluşu, testiküler parankime girerken arter dallarının yüzeyelleşmesi, testiküler arterin son dallarının sentrifugal düzenlenmesi sayesinde arteriyel kanın soğutulması ve homojen dağılımı sağlanır. İnsan testiküler ısısı vücut ısısından 1-3 °C daha düşüktür. Böylece spermatogenez için gerekli düşük ısı sağlanmış olur (19,45).

Testislerin somatik innervasyonu yoktur. Bunun yerine primer olarak intermezenterik sinirler ve genellikle renal pleksustan innerve olurlar. Sempatik adrenerjik innervasyonun insan testiküler fonksiyonunun düzenlenmesinde çok az önemi vardır (19).

Testisin lenf kapillerleri intertübüliler boşluklardan başlarlar. Seminifer tüpler içinde lenf akımı yoktur. Bu nedenle spermatik kord seviyesindeki lenfatik bir obstrüksiyon seminifer tüplerde dilatasyon yapmazken, interstisyumda dilatasyona yol açar. Seminifer tüpler ve toplayıcı kanallar içindeki sıvının, kan plazması veya testiküler lenfatik sıvı arasındaki kompozisyon farkları, maddelerin tüpler içine veya dışına serbestce diffüze olmadığını göstermektedir. Bu nedenle bir "kan - testis bariyeri"nin varlığı ileri sürülmektedir (Şekil 3). Bu bariyerin fonksiyonel önemi henüz kanıtlanamamıştır. Ancak bilinen önemli fonksiyonlarından biri, vücudun kendisi için immünolojik olarak yabancı haploid erkek gametini izole etmesidir (19,45).

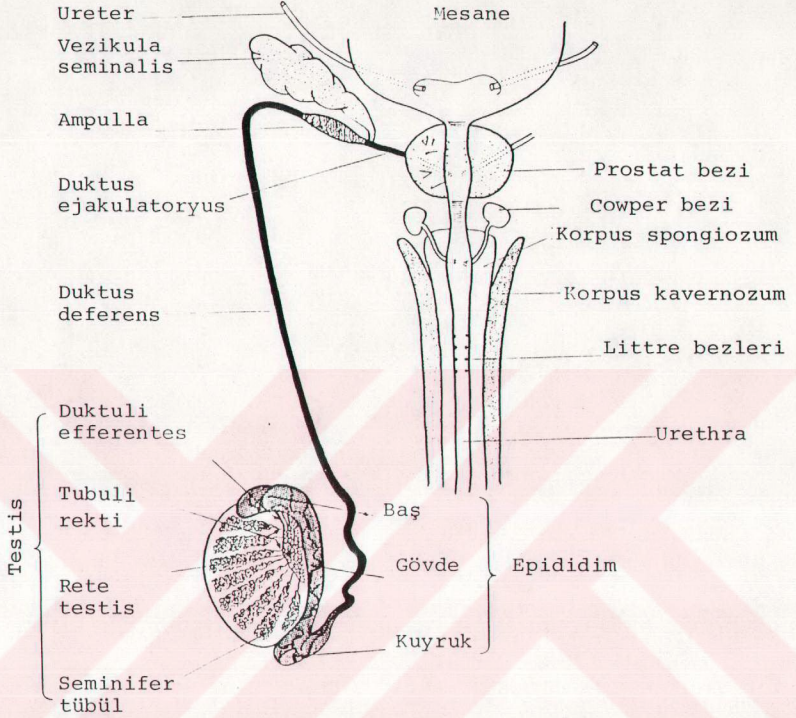


Şekil 3. A-Seminifer tübüllerle rete testisin ilişkisi, sıvı sekresyonununun muhtemel yeri ve duktal sistem içine testiküler sıvı girişi.

B- Seminifer tübüli (19).

SPERMATİK KORD

Her bir spermatik kord, internal inguinal ringten inguinal kanal boyunca testise doğru uzanır. Internal ve eksternal spermatik arter, deferensial arter, pampiniform pleksus, lenf kanalları ve sinirleri içerir. Bu oluşumların hepsi ince bir fasya ile çevrilidir. Duktus deferens, 35 cm uzunluğunda, 350 mikron kalınlığında, sert musküler ve silindirik bir yapıdır. Epididim kuyruğundan prostat bezine kadar uzanır. Vezikula seminalis kanalı ile birlikte duktus ejakulatoryusu oluşturur. Epididimal, skrotal, inguinal, pelvik ve ampullar bölge olmak üzere 5 kısımdan oluşmuştur (Şekil 2). Duktus deferensin dışta ve içte longitudinal, ortada sirküler olmak üzere 3 kas tabakası vardır. Arteriyel dolaşımı deferensial arterle, venöz dolaşımı ise prostatik venöz pleksus ve spermatik kord içindeki venlere olur. Duktus deferensin sinirleri, sempatik (hipogastrik) ve parasempatik (pelvik) kökenlidir (19,45,71).



Şekil 2. Erkek üreme sisteminin şematik görünümü (49).

TESTİSİN HİSTOLOJİSİ

Testis histolojik olarak interstisiyel bağ dokusu ve tbli seminiferi kontortilerden (seminifer tbli) oluşur. Interstisiyel doku, insan testis hacminin % 34' n oluşturur. İçinde kan ve lenf damarları, fibroblastik destek hücreleri, makrofajlar, mast ve Leydig hücreleri vardır. Leydig hücreleri, interstisiyel dokuda tek tek veya kk gruplar halinde bulunurlar. İç salgı hücreleri olan bu hücreler testosteron salgırlarlar. Testosteron, androjenik etki ile seksüel davranış biçimi, aksesuar seks organ işlevleri, epididimal sperm olgunlaşması ve spermatogenetik aktivite üzerine etki eder (18,19).

Seminifer tbliler, testis hacminin % 66' sını oluştururlar. Bir testiste 200-300 lobül, her loblde 1-3 seminifer tbli olmak üzere toplam 600-1200 seminifer tbli vardır. Ortalama seminifer tp çapları 200-300 mikron arasındadır. Seminifer tbliler mediastinum testise doğru birbirlerine yaklaşarak seyrederek. Her lobülü kanalcıkları birbirleri ile birleşerek mediastinum testise açılan kısa ve düz bir boşaltım kanalı ile tbli seminiferi rektiye yaparlar (şekil 3).

Seminifer tbliler, Sertoli hücreleri ve spermatogenetik hücrelerden oluşur. Sertoli hücreleri çoğunlukla seminifer tblilerin bazal membranı üzerine yerleşmişlerdir. Düzensiz ekirdekli ince sitoplazmik uzantılı , düşük oranda mitoz gösteren hücrelerdir. Sertoli hcrele-

ri arasında tekli sıkı bağlantılar vardır. Bu özel bağlantıların kan-testis bariyerinin temelini oluşturduğu sanılmaktadır (6,18,19). Sertoli hücreleri spermatogenetik hücreleri besler ve onlara desteklik ederler. Ayrıca androjen başlayan proteini ürettikleri veya onları depoladıkları sanılmaktadır (19).

Spermatogenetik hücreler, Sertoli hücreleri arısına yerleşmiş, seminifer tüplerin bazal membranından lümenine doğru değişik evrelerde kendini gösteren hücrelerdir (Resim 4). Spermatogenetik süreç 3 fazlıdır. Çoğalma fazında, spermatogonialar çok sayıda yavru hücre oluşturmak üzere bölünürler. Mayoz bölünme fazında, spermatogenetik hücrelerde kromazom sayıları yarıya inerek haploid spermatozoidler oluşur. Olgunlaşma fazında da spermatozoidler olgunlaşarak spermatogenezis tamamlanır. Spermatogenetik hücreler, seminifer tübülünün bazal membranından lümenine doğru spermatogonia, spermatozoid I, spermatozoid II ve spermatozoid aşamalarından geçtikten sonra olgun spermium olarak tüp lümenine atılırlar. Seminifer epitelde en ilkel spermatogenetik hücre olan spermatogoniumdan olgun spermium oluşması için geçen zaman yaklaşık 74 gündür. Bu zamana spermatogenetik siklus denir (18,19,45).

Hipofizer gonadotropinler (FSH ve LH), birbirleri ile etkileşim içinde spermatogenezisin başlatılması ve sürdürülmesine katkıda bulunurlar.



Resim 4. Seminifer tübülillerin ve intertisiyumun histolojik görünümü

H-E x 300.



Resim 4. Seminifer tübüllülerin ve intertisiyumun histolojik görünümü

H-E x 300.

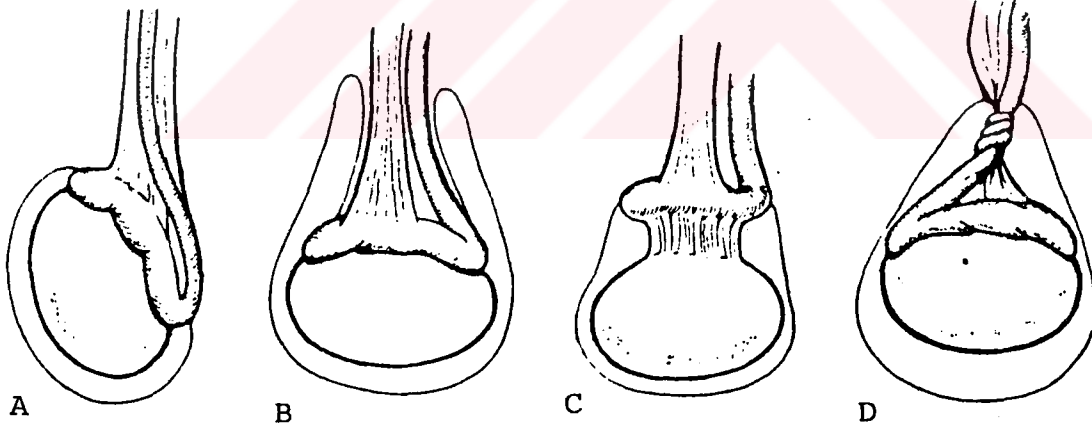
TESTİS TORSİYONU

Testis torsiyonu (spermatik kord torsiyonu), testis ve spermatik kordun tunika vaginalis ile birlikte (ekstravaginal) veya tunika vaginalis içinde (intravaginal) dönmeleridir. İlk kez 1840'da Delasiauve tarafından tanımlanmıştır. Ekstravaginal torsiyon, genellikle intrauterin hayatta ve yenidoğanda görülür. Testis torsiyonu olgularının % 6'sını oluşturur (61,62,84,88). Intravaginal torsiyon, testis torsiyonunun en sık görülen tipidir. Genellikle adölesan çağda, 12-18 yaşları arasında görülmekle birlikte herhangi bir yaşta da görülebilir. 18 yaştan sonra insidans yavaş yavaş azalmaktadır. % 2 oranında iki taraflı olur. Torsiyonun puberte yaşı civarında görülme sıklığının artması testisin çabuk büyümesine ve ağırlığının artmasına bağlanabilir (24,25,35,36,43,66).

Etyoloji

Normalde konjuant tendon, internal oblik ve kremaster kası intrauterin hayatın ileri aylarında testisin karın içine dönüşünü engelleyen bir direnç oluştururlar. Geniş bir inguinal kanal varlığında, kremaster kası normalden daha fazla gelişmişse kasıldığında testisi karın içine doğru çeker (24). Ekstravaginal torsiyonun, testisin skrotal duvara olan bağlantılarının gevşek olmasına ve intrauterin hayatta spermatik kordun aşırı mobilitesine bağlı olduğu düşünülmektedir (3,35,62,64,84).

Normalde tunika vaginalis, testisi tam olarak çevrelemez. Epididim ve testisin arka skrotal duvara değdiği yer tunika vaginalis ile çevrili değildir. Bazı kişilerde doğumsal olarak tunika vaginalis testisi tümüyle sarar ve yukarıya doğru uzanır (Şekil 4). Bu durumda testisler skrotal duvara olan bağlantılarını kaybettiklerinden kolayca dönebilme özelliği kazanırlar (25,62). Normal testiste kendiliğinden torsiyon nadirdir, ancak ani ve şiddetli travmaya uğradığı durumda olabilir (32,82). İnmemiş testislerde torsiyon daha sık oranda görülür. Aynı şekilde aşırı hareketli testislerde de torsiyon olasılığı fazladır (10,11,66).



Şekil 4. A-Normal, B-"Bell-clapper" (çan dili) deformitesi, C-Gevşek epididimal tutunma, D-Transvers uzanan torsiyone testis (61).

Genellikle testis torsiyonunu başlatan nedenler, genital bölgeye travma, kuvvetli eksersiz, koitus, soğuk gibi kremaster kasının kontraksiyonuna yol açan durumlar-
dır (11,43,56,65,67).

Semptom ve Bulgular

Testis torsiyonunda en belirgin semptom, testiküler ağrıdır. Ağrı, tipik olarak ani başlangıçlıdır ve genellikle skrotuma lokalizedir. Spermatik kord boyunca kalçaya ve karın alt kadrana yayılabilir. Hastaların % 25'inde birlikte bulantı ve kusma vardır. Olguların yarısından fazlasında daha önce kendiliğinden düzelme ile sonuçlanan akut skrotal ağrı atakları vardır 510,11,25,27,36,43). Yenidoğanda en belirgin semptom skrotal kitledir ve % 96 oranında görülür (24,61,66). Karakteristik olarak kit-
le hemiskrotumu doldurur, serttir ve transillimünasyon vermez.

Intravaginal torsiyonlu hastalarda fizik incelemede, skrotum derisi ödemli, kızarıklık, skrotum kapsamı oldukça duyarlı ve ağrılıdır. Çok defa hastaların ağrı ve huzursuzluğu nedeniyle fizik inceleme yeterli yapılamayabilir. Testis torsiyone olmuş spermatik kordun kısalmasına bağlı olarak retraktil bir şekilde palpe edilebilir. Testis skrotuma transvers bir şekilde yerleşmiş durumda olabilir (25). Torsiyonda anomali genellikle iki taraflı olduğu için karşı testisin skrotuma yerleşme şekline de bakılmalıdır. Torsiyonun erken döneminde bazı olgularda epi-

didim testisin ön yüzünde palpe edilebilir. Ancak 360 ve 720 derecelik torsiyonlarda epididim normal olarak arka yan yüzde yer alır. Geç dönemlerde artan ödem ve konjestiyon nedeniyle testis ve epididim sınırı ayırdedilemez. Torsiyone testisi yukarı kaldırmakla ağrı artar, epididimite ise genellikle azalma olur (27). Torsiyone spermatik kord kasık bölgesinde palpe edilebilir, bu nedenle inkarsere her-ni sanılabilir (36).

Patoloji

Testis torsiyonunda patolojik görünüm, ödemli konjestiyondan mavi-siyah hemorajik nekroza kadar değişir . Tekrarlayan torsiyonlu olgularda inflamasyon daha yavaş gelişir ve histolojik incelemede artan bir fibrozis vardır. Torsiyonun erken döneminde ilk etki, kısmi obstrüksiyon ile venlerde genişleme ve venöz göllenmedir. Torsiyon devam ederse venlerde tam obstrüksiyon gelişmesine karşın arterlerde kısmi obstrüksiyon oluşur. Bu durum, konjestiyonun daha da artmasına neden olur. İleri devrede arteriyel ve venöz akımın tam obstrüksiyonu sonucu kısa sürede nekroz gelişir (24).

Deneysel çalışmalarda spermatik dolaşımın tamamen durdurulması, 4-6 saatte spermatogenetik ve Sertoli hücrelerinde ilerleyici ve tam yıkılıma yol açmaktadır. 10 saat sonra da Leydig hücrelerinde yıkılım olmaktadır (89).

Torsiyondan sonra gelişen nekrozun hızlılığı, yalnızca iskemi zamanına değil, torsiyonun derecesine de bağ-

lıdır. Deneysel çalışmalar, 90 derecelik torsiyonun 7 günde, 360 derecelik torsiyonun 12-24 saatte testisin nekrozuna yol açtığını göstermiştir. 1440 derecelik torsiyonda ise, yalnızca iki saat içinde testiste irreverzibl değişik görülmüştür.

Ayırıcı Tanı

Orşiepididimit: Çocukluk yaş grubunda ve 25 yaşından önce nadirdir. Ödem ve kızarıklık her iki durumda da vardır. Torsiyonda genellikle kremasterik refleks kaybolmasına karşılık orşiepididimitte vardır. Orşiepididimit genellikle ateş ve piyüri ile seyreder, ancak torsiyonda da ateş orta derecede yükselebilir ve düşük oranda piyüri olabilir (27,47,83).

İdiyopatik skrotal ödem (anjiyonörotik ödem): Bu hastaların ortalama yaşları 5'tir. Tipik olarak skrotum parlak pembe renktedir. Kızarıklık genellikle aynı taraf skrotuma ve perineye doğru yayılır. Testis fizik incelemede duyarlı değildir ve transillimünasyon verir (38,47).

Apendiks testis torsiyonu: Bu hastaların ortalama yaşları 9'dur. Semptomlar testis torsiyonuna göre daha hafiftir. Apendiks gergin, testisin dışında duyarlı bir kitle olarak palpe edilir. Çoğu olguda tanı eksplorasyon ile konur ve semptomlar geriler.

Testis torsiyonunun ayırıcı tanısında düşünülecek diğer durumlar, akut hirdosel, travmatik hemotosel, inkarsere herni, spermatik kordun venöz trombozu, mekonyum peritoniti, lösemik infiltrasyon, testis tümörü ve inguinal

lenfadenopatidir (25,27,38,47,60,61).

Tanı Yöntemleri

Akut skrotal ağrı ve şişlikle gelen torsiyonlu hastaların erken tanısı ve orşiepididimit gibi diğer akut skrotal hastalıklardan ayırımı zor olmaktadır. Öykü , fizik inceleme ve labaratuvar bulguları tanıda yardımcı olabilir.

Son yıllarda testisin kanlanması gösteren iki yeni yöntem ile testis torsiyonunun tanısında büyük kolaylıklar sağlanmıştır. Bunlardan biri testiküler ultrasono - grafidir. Doppler ultrasonik steteskobu ile torsiyonda testisin arteriyel kan akımı değerlendirildiğinde, dolaşım azalmış veya tamamiyle kaybolmuş olarak tespit edilir (14, 27,43,44,58,62). Doppler ultrasonik steteskobu, kolay, çabuk ve tekrarlanır olmasına karşın, gecikmiş torsiyon olgularında yalancı negatif bulgular verebilir. Ayrıca, seyrek çalışıldığı için iyi bir teknik, hekim tecrübesi ve objektif yorum gerektirir (43,61,62). Diğer tanı yöntemi testiküler sintigrafi olup, torsiyonun orşiepididimit gibi diğer skrotal hastalıklardan ayırımında uygun, hızlı ve iyi sonuç alıcı bir yöntemdir (11,23,27,30,44,68). Teknisyum-99^m perteknetat ile yapılan testiküler sintigrafi, akut torsiyon, geç torsiyon ve düzelmiş torsiyonda değişik sintigrafik görünümler verir. Klasik olarak testis torsiyonunda, ortada soğuk alan ve bunu çevreleyen yumuşak dokuda artmış tutulum görülür. Geç ve düzelmiş torsiyonda, pudental damarlar aracılığı ile skrotumda kolla-

teral kan akımı geliŖeceđinden testisin çevresinde artmıŖ asimetric hiperemik bir tutulum görülür (30,48,68). Testiküler sintigrafi ile gecikmiŖ torsiyonu testis apsesinden ayırdetmek güç olmaktadır.

Deneysel olarak torsiyondan sonra 4'nc saatten itibaren kanda kreatinin fosfokinaz düzeyinde belirgin bir artma gösterilmekle birlikte, geç dönemlerde orŖiepididimitte olduğu gibi normal değerler elde edilmiŖtir (21).

Özellikle adölesan ve ouklarda, ani baŖlayan skrotal ağrı ve ŖiŖlik aksi ispat edilinceye kadar testis torsiyonu olarak kabul edilmelidir ve eksplorasyon yapılmalıdır (37).

Tedavi

Testis torsiyonunun erken tedavisi, detorsiyon ve testisin skrotal duvara fiksasyonunu içerir (12,24,25,37). Akut dönemde ilk birkaç saat içinde elle detorsiyon denebilir. Bunun için hasta sedatize edildikten sonra, eksternal inguinal ring seviyesinde spermatik kord içine 10-20 cc % 1'lik prokain hidroklorür enjekte edilir ve genellikle sağ testis saat ibresinin tersi, sol testis ise saat ibresi yönünde çevrilir. Çevirme iŖlemine hasta ağrıda azalma tanımlayıncaya kadar devam etmelidir. Eğer ağrı ve dirençte artma oluyorsa çevirme iŖi ters yönde uygulanmalıdır (25,43,61). Ancak elle detorsiyon baŖarılı olsa bile cerrahi fiksasyon yapılmalıdır (24,25,37,61).

Kendiliğinden düzelen tekraralyan torsiyonlu olgularda skrotal eksplorasyon elektif olarak yapılabilir(25).

Testislerde ek bir patoloji yoksa eksplorasyon, genellikle skrotal bir kesi ile yapılmalıdır. Özellikle yenidoğanlarda torsiyon, inkarsere herni, hematoma gibi durumlardan ayırdedilemezse inguinal bir kesi tercih edilmelidir (24). Eksplorasyonda spermatik kord detorsiyone edilerek normal pozisyonuna getirilir. Fiksasyon en az iki yerden absorbe olmayan sütürlülerle tunika albugineadan geçiyerek yapılmalıdır. Parietal tunika vaginalis eksize edilmeli veya plikalaştırılmalıdır. Appendiks testis, ilerde olabilecek torsiyonu önlemek için çıkarılabilir (24,25,83).

Testis iskemik durumda ise, ılık kompres uygulanarak 15-20 dakika beklenir. Skrotal ödemin varlığı hemorajik infarktüsün yeni geliştiğini gösterir. Tunika vaginalise küçük bir insizyon yapıldığında gelen sıvı kırmızı ise, hemorajik infarktüsün lehinedir. Eğer testiste hemorajik infarktüs gelişmişse, iskemik değişikliklerde belirgin bir düzelme olmuyorsa orşiektomi yapılmalıdır (1,11,24,27,37,38,42,61,63,64,69).

Skrotal eksplorasyon, daima iki taraflı yapılmalı ve ameliyata girmeden önce bu durum belirtilmelidir. Çünkü karşı testiste de % 50-80 testiküler anomali vardır. Böylece ilerde olabilecek torsiyon önlenir (25,36,40,72).

G E R E Ç V E Y Ö N T E M

— Bu deneysel çalışma 40 erkek kobayda (guinea pig) uygulandı. Tümü 6 aylık olan kobayların ağırlıkları 380 - 640 gram arasında olup, ortalama ağırlıkları 510 gramdı. Hayvanların bakımı ve beslenmesi Ankara Etlik Veteriner Kontrol ve Araştırma Enstitüsü Labaratuvarlarında yapıldı. Deneyler için uygun olarak yetiştirilmiş kobaylar gruplar halinde kafeslere yerleştirilip, standart kobay besini ile beslendi. Karışıklığı önlemek için hayvanlar sağ kulaklarından numaralanıp, herhangi bir ön hazırlık yapılmaksızın rastgele çalışmaya alındı (46). Hayvanlar herbiri 10'ar adet olmak üzere 4 deneysel gruba ayrıldı. Kobayların anestezisi için ketamin hidroklorür (Ketalar) kullanıldı. Her kobay tartılıp 2 mgr/100 gr. vücut ağırlığı dozunda ketamin kobayların uyluk kası içine verildi.

Cerrahi girişim steril koşullarda uygulandı. Genital bölge traş edilip povidine iodine solusyonu ile alan temizliği yapıldı. Uygun şekilde örtüldü. Hayvanların testislerine yapılan tüm işlemler için anterolateral inguinorskrotal insizyon uygulandı. Skrotum katları tunika vaginalise kadar geçilip saat ibresi yönünde 720 derecelik torsiyon sağlandı. Testisin skrotal duvara fiksasyonu ve spermatic kordun bağlanması için 3/0 atravmatik ipek, skrotum katlarını kapatmak için de 3/0 atavmatik kromik katgüt kullanıldı.

Grup I (Kontrol Grubu)

Bu grupta sağ inguinorskrotal kesi ile cilt ve skrotum katları tunika vaginalise kadar geçildi. Testis ve spermatic kord skrotum dışına alındıktan sonra tekrar skrotum içine yerleştirildi. 3/0 atravmatik ipek sütürlerle tunika dartosa iki yerinden fikse edildi. Skrotum katları 3/0 atravmatik kromik sütürlerle kapatıldı.

Grup II (Torsiyon Grubu)

Bu deneysel grupta testis torsiyonu oluşturmak amacıyla kontrol grubunda uygulanan insizyonla girilip, sağ testis saat ibresi yönünde 720 derece döndürüldü. Testis bu durumda skrotum içine yerleştirilip, iki yerinden skrotal duvara fikse edildi (Tablo 1).

Tablo 1. DENEYSEL ÇALIŞMA GRUPLARINA YAPILAN İŞLEMLER

Gruplar	İlk işlem	6'ncı saat	24'üncü saat	30'uncu gün
1- KONTROL	Sağ testis fiksasyonu			Bilateral orşiektomi
2- TORSİYON	Sağ testis torsiyonu			Bilateral orşiektomi
3- TORSİYON/ DETORSİYON	Sağ testis torsiyonu	Sağ testis detorsiyonu		Bilateral orşiektomi
4- TORSİYON/ ORŞIEKTOMİ	Sağ testis torsiyonu		Sağ orşiektomi	Sol orşiektomi

Grup III (Torsiyon/Detorsiyon Grubu)

Bu grupta sağ testiste torsiyon oluşturulduktan 6 saat sonra, torsiyone testis detorsiyone edilip skrotal duvara fikse edildi.

Grup IV (Torsiyon/Orişiektomi Grubu)

Bu grupta sağ testis torsiyonundan 24 saat sonra sağ orşiektomi uygulandı.

Cerrahi işlemden sonra her kobay, bir saat özel kafeste bekletildikten sonra diğerlerinin arasına kondu.

Çalışmaya alınan kobayların tümüne 1 ay sonra sol orşiektomi, kalan sağ testislerine de sağ orşiektomi uygulandı. Testisler histolojik inceleme için tespit solusyonuna kondu.

Bütün kobaylardan, çalışmanın bitiminde intrakar - diak olarak girilip indirekt immunoflorosan çalışma için kan örneği alınıp serumları ayrılarak -30 derecede saklandı.

HISTOLOJİK DEĞERLENDİRME

Histolojik değerlendirme, Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakóltesi Patoloji Anabilim Dalında yapıldı. Testislerin parafin bloklarından yapılan kesitleri H-E (Hemotoksilen-Eozin) ve Trikom ile boyanarak ışık mikroskobu altında incelendi. İşlem yaptığımız sağ testisleri değer-

lendirmek için genel parankimal bütünlük oranları, testis morfolojisinde esas alan dört bölge ayrı ayrı değerlendirilerek belirlendi.

1. Spermatogenetik hücreler ve spermatogenetik aktivite,

a-Çok az veya kaybolmuş ise ,(-).

b-Kısmen mevcut veya orta derecede devam ediyorsa, (+).

c-Yeterli ise,(+ +).

2. Sertoli hücreleri,

a-Çok azalmış veya kaybolmuş ise,(-).

b-Sertoli hücre proliferasyonu görülüyor ise, (+).

c-Normal sayı ve görünümde ise, (+ +).

3. Seminifer tüpler ve bazal membran,

a-Yapı kaybolmuş ve tam dejenerasyon gözleniyorsa, (-).

b-Bazal membrankalınlaşması var ve/veya seminifer tüp yapısı kısmen korunmuş ise, (+).

c-Tümüyle normal görünümde ise, (++).

4. İnterstisiyel doku ve Leydig hücreleri,

a-Azalmış veya kaybolmuş ise, (-).

b-Leydig hüclerinde proliferasyon varsa, (+).

c-Normal sayı ve görünümde ise, (++) olarak de-

ğerlendirildi. Her hayvan ve her grup için sağ testislerin parankimal bütünlük oranları belirlendi.

Karşı taraf "normal" testisleri değerlendirmek için iki parametre kullanıldı. Her testiste ortalama seminifer tüp çapı bir alan içinde en yuvarlak 10 tüpün çapları mikron cinsinden ölçülerek belirlendi. Her hayvan ve her grup için ortalama seminifer tüp çapları hesap edildi.

İkinci parametre olarak spermatogenezis oranı alındı. Spermatogenetik aktivite yüzdesi, incelenen her 100 seminifer tüpte olgun spermium bulunup bulunmamasına göre değerlendirildi. Seminifer tüp içinde spermiumun görülmemesi spermatogenezisin olmaması şeklinde, tek bir spermiumun görülmesi ise normal spermatogenetik aktivite olarak kabul edildi. Her hayvan ve her grup için ortalama spermatogenetik aktivite yüzdeleri belirlendi.

— İMMUNOFLORESAN ÇALIŞMA

İmmunofloresan çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı ve değerlendirildi.

Kontrol Grubundan alınan serum örnekleri, diğer 3 grubun serumları ile karşılaştırıldı.

Antijen olarak beyaz Swiss Albino sıçanların dokuları kullanıldı. Sıçanlar travma ile öldürüldü. Karaciğer, böbrek ve mideleri çıkarıldıktan sonra fosfat tampon solusyonu ile yıkandı. Bu dokular küçük ve eşit büyüklükte kesildi. Kriostatın doku koyma yeri üzerine bir damla fosfat tamponu kondu. Üzerine 3 doku yan yana yerleştirilip, sıvı azotla donduruldu. Yapılan doku stoku -70 derecede saklandı.

Antitestiküler antikor çalışması için, sağlıklı ko-bayların testisleri çıkarıldı ve aynı şekilde hazırlanıp saklandı.

Antiserum olarak flourescein izothiocyant (FITC) ile işaretlenmiş Rabbit Anti-Guinea Pig Globülin'i (*) kullanıldı.

Fosfat tamponu olarak aşağıda bileşimi verilen solusyon kullanıldı.

$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	5.0 gm.
KH_2PO_4	2.92 gm.
NaCl	81.00 gm.
Distile su	10.00 lt.

Örtü solusyonu için bir kısım gliserol ve 9 kısım fosfat tamponu karışımı kullanıldı. Bu solusyonu kullanma nedeni örneği korumak, lamelin lama yapışmasını sağlamak ve örneği saydamlaştırmaktır.

Hazırlanan preparatlar Reichert immunofloresan mikroskopu ile incelendi. Işık kaynağı olarak ultraviyole ve mavi ışık veren halojen lamba (100 W, 12 V), ışık süzen filtre olarak FITC-3, gözü koruyan filtre olarak da WB-2 filtreleri kullanıldı.

İndirekt Immunofloresan (İİF) Yöntemi

Doku kesitlerinin hazırlanması: Önceden hazırlanıp -70 derecede saklanan doku kesitleri -22 derecedeki kriostada 4-6 mikron kalınlığında kesitler halinde lama alınarak soğuk hava akımında 30 dakika tutuldu.

* Rabbit Anti-Guinea Pig Globülin GIBCO firmasından sağlandı.

Doku boyama işlemi: Kontrol ve diğer 3 grubun serumlarının fosfat tamponunda hazırlanmış 1/10 ve 1/40 dilusyonları kesitlerin üzerini tamamen örtecek şekilde ayrı ayrı damlatıldı. Preparatlar nemli kutu içinde ve oda ısısında 30 dakika bekletildi. Bu sürenin sonunda kesit kesitler üzerindeki serumlar fosfat tamponu ile akıtıldı. Doku içinde manyetik bir karıştırıcı bulunan cam bir kabin içinde fosfat tamponu ile oda ısısında 10 dakika yıkandı. Tekrar nemli kutuya alınan kesitlerin üzerine, daha önce optimum sulandırımı belirlenmiş FITC ile işaretli anti-guinea pig globülini damlatılıp 30 dakika bekletildi. Bu süre sonunda kesitler üzerindeki antiserum, fosfat tamponunda 60 dakika yıkandı. Kesitler etrafındaki fazla sıvı kurutma kağıdı ile alındı. Lam üzerine örtü solusyonu damlatılıp lamel ile kapatıldı. Preparatlar mikroskopta incelendi(9).

Sonuçların Değerlendirilmesi

Antinükleer antikörlerin (ANA) değerlendirilmesi: Karaciğer kesitlerinde hepatosit nükleus boyanmasının incelenmesi ile yapıldı. Mitokondriyal antikörlerin değerlendirilmesi ise, karaciğer kesitinde hepatosit sitoplazması, mide kesitinde parietal hücre sitoplazması, böbrek korteksinde selektif tübüller, medullasında ise assendan

si: Kontrol grubunda görülen normal yüzey boyanması ile diğer 3 deneysel grubun boyanma farklılıkları gösterip göstermediği belirlenerek yapıldı. Ayrı ayrı spermatogenetik hücreler, Leydig ve Sertoli hücreleri, ayrıca bazal membranların boyanma farklılıkları incelendi (8,9, 12,80).

İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME

Sağ testislerin histolojik değerlendirilmesinde elde edilen pozitif değerler toplamının, ideal pozitif değerler toplamına oranı, o deney grubundaki sağ testislerin histolojik parankimal bütünlük oranı olarak belirlendi.

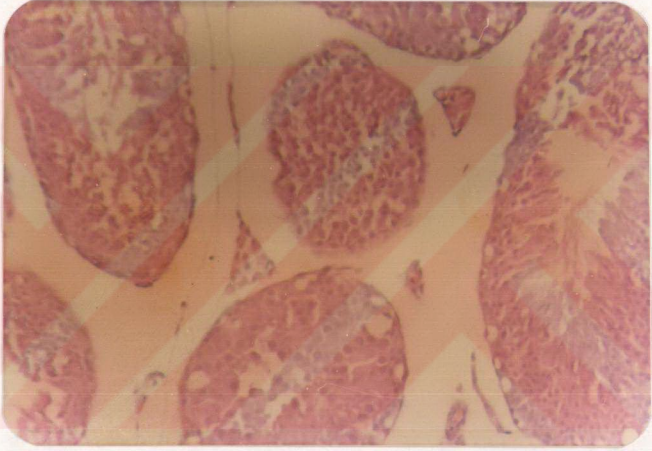
Gruplarda bulunan sol testis değerlerinin ortalamaları ve standart sapmaları istatiksel yöntemlerle yapıldı. Gruplar arasında fark olup olmadığı, varyans analizi yöntemi ile test edildi ve grup ortalamaları arasındaki farklar Newman-Keuls genişlik testi ile ikişer ikişer karşılaştırılarak belirlendi (29,70).

B U L G U L A R

HİSTOLOJİK ÇALIŞMA BULGULARI

Kontrol Grubu (Grup I)

Bu grupta çalışma kapsamına alınan 10 kobayın fiksasyon yapılan sağ testisleri histolojik olarak incelendiğinde, 6'sında normal histolojik yapı ve spermatogenetik aktivite izlenirken (Resim 5), 2'sinde spermatogonium, 2'sinde de spermatosit I ve spermatosit II düzeyesinde duraklama olduğu görüldü. Yine bu grupta 2 testiste Sertoli hücrelerinde proliferasyon, 1' inde de Leydig hücrelerinde atrofi gözlemlendi. Bu testislerin genel parankimal bütünlük oranı % 88.75 olarak belirlendi (Tablo 4 ve Grafik 2).



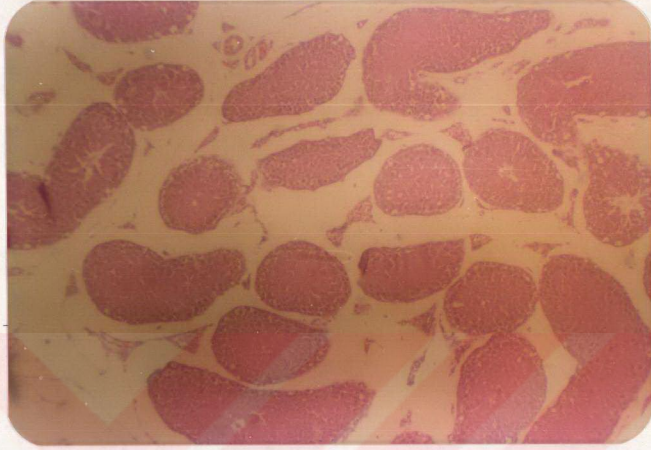
Resim 5. Kontrol grubunda fiksasyon yapılan testislerden hazırlanan preparatlardan çekilen bu resimde, hafif ödem dışında histolojik yapının korunduğu görülmektedir H-E x 400.

Tablo 2. Gruplardaki sol testislerin ortalama seminifer tüp çapları.

Gruplar	Kobay sayısı	Seminifer tüp çapları	
	n	\bar{x}	$S\bar{x}$
I	10	255.2 ±	9.54
II	10	191.2 ±	11.86
III	10	224.0 ±	5.30
IV	10	194.0 ±	9.56

Tablo 3. Gruplar arası ortalama seminifer tüp çaplarının karşılaştırılması.

Karşılaştırılan gruplar	Sonuç
II - I	$p < 0.01$ (A)
II - IV	$p > 0.05$ (AD)
III - I	$p < 0.05$ (A)
III - II	$p > 0.05$ (AD)
IV - I	$p < 0.01$ (A)
IV - III	$p < 0.05$ (A)



Resim 6. Kontrol Grubunda karşı testiste interstisiyel dokuda ödem dışında normal histolojik yapı ve spermatogenetik aktivite görülmektedir H-E x 200.

Bu grupta incelenen karşı taraf testislerin 9 tanesinde normal histolojik yapı ve spermatogenetik aktivitenin korunduğu görüldü (Resim 6). Sadece 1 testiste % 30 oranında spermatogenetik aktivite, geri kalan tüp epitellerinde ise nekroz ve bazal membranda kalınlaşma saptandı. Testislerin büyük çoğunluğunda interstisiyel dokuda yaygın ödem görüldü. Bu testislerin ortalama seminifer tüp çapları 255.2 ± 9.54 mikron (Tablo 2 ve Grafik 1) ve spermatogenetik aktivite % 92.80 ± 6.95 oranında belirlendi (Tablo 4 ve Grafik 2).

Tablo 4. Gruplardaki sağ testislerin genel parankimal bütünlük , sol testislerin ortalama spermatogenetik aktivite yüzdeleri .

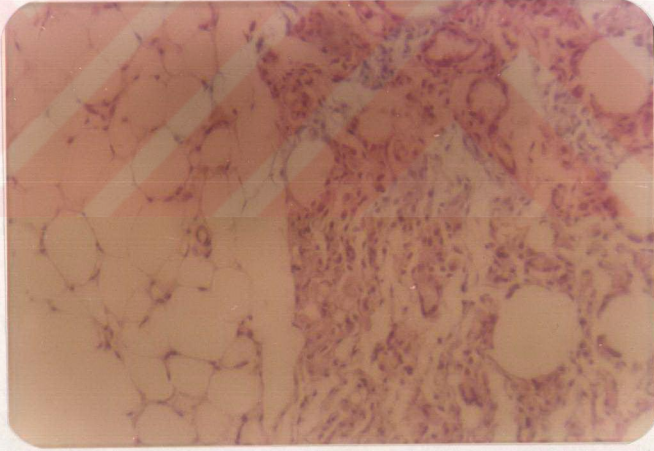
Gruplar	n	Genel parankimal bütünlük (%)	Spermatogenetik aktivite (%)	
			\bar{x}	$S\bar{x}$
I	10	88.75	92.80	± 6.95
II	10	2.50	34.00	± 13.76
III	10	73.70	76.60	± 8.42
IV	10	10.00	42.00	± 9.89

Tablo 5. Gruplar arası ortalama spermatogenetik aktivite- nin karşılaştırılması .

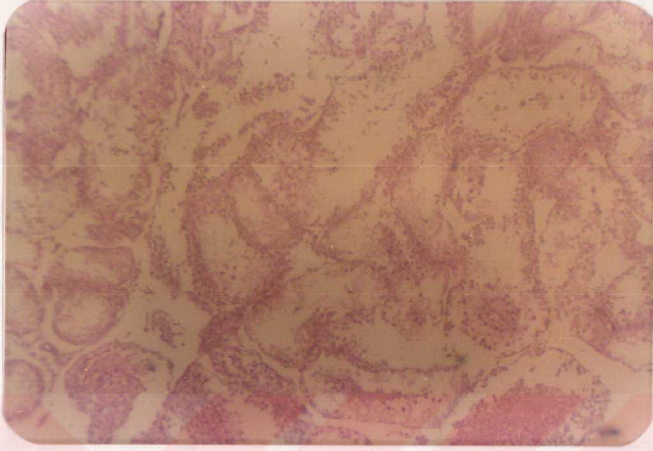
Karşılaştırılan gruplar	Sonuç
II - I	$p < 0.01$ (A)
II - IV	$p > 0.05$ (AD)
III - I	$p > 0.05$ (AD)
III - II	$p < 0.05$ (A)
IV - I	$p < 0.01$ (A)
IV - III	$p < 0.01$ (A)

Torsiyon Grubu (Grup II)

Bu grupta çalışmaya alınan 10 kobayın torsiyondan 1 ay sonra sağ testisleri histolojik olarak incelendiğinde, testis dokusunun ortadan kalktığı, yerini yağ ve bağ dokusuna terkettiği görüldü (Resim 7). Sadece 3 testiste, rete testise, 1'inde ise duktus efferentese ait yapıların kaldığı ve spermatogenetik aktivitenin tüm testislerde durduğu saptandı. Bu testislerde genel parankimal bütünlük oranı, % 2.50 olarak belirlendi (Tablo 4) ve Grafik 2).

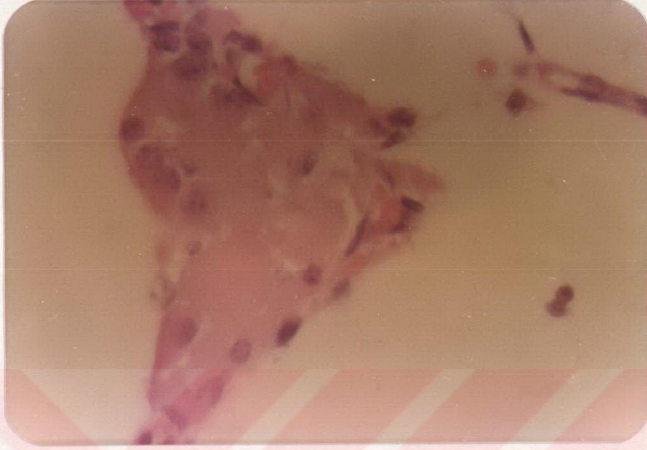


Resim 7. Torsiyone testisten hazırlanan bu kesitte normal testis dokusunun tamamen ortadan kalktığı, yerini yağ ve bağ dokusuna terkettiği görülmektedir H-Ex100.

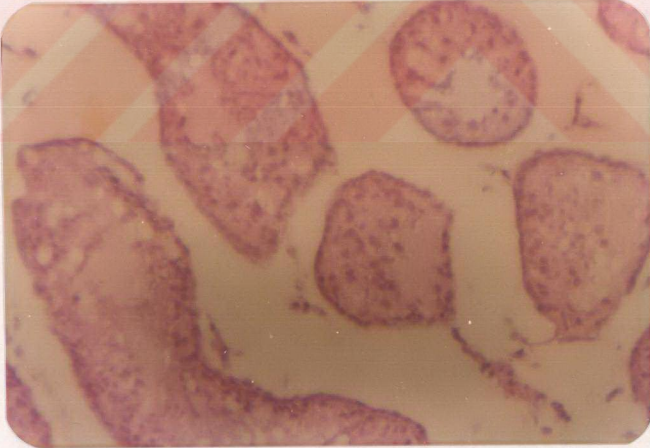


Resim 8. Torsiyon grubuna ait karşı testiste tüp epitellerinde nekroz ve spermatogenetik aktivitede tam durma görülmektedir H-E x 200.

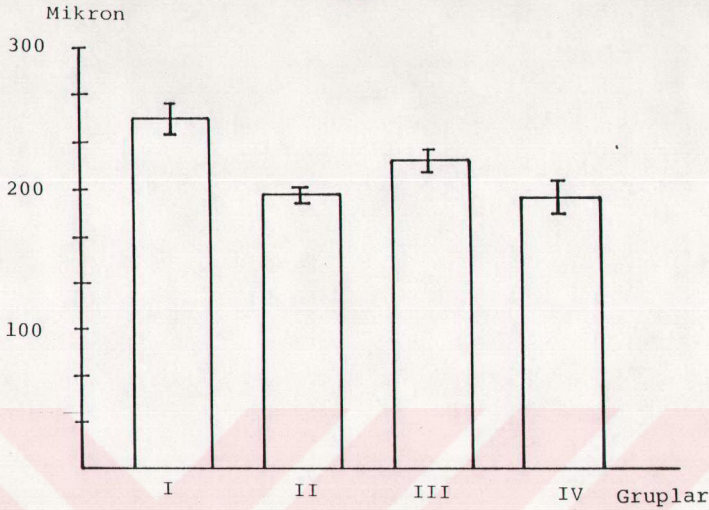
Bu grupta torsiyondan 1 ay sonra karşı taraf "normal" testislerin histolojik incelenmesinde, 4 testiste tüplerde yaygın nekroz sonucu spermatogenetik aktivitenin tam durduğu görüldü (Resim 8). Testislerin 1'inde spermatogenetik aktivitenin spermatosit II seviyesine kadar ulaştığı, 2'sinde yer yer nekroz alanları dışında korunduğu belirlendi. Bir testiste Sertoli hücre proliferasyonu gözlenirken 2'sinde Leydig hücrelerinde atrofi, 1'inde de proliferasyon gözlemlendi (Resim 9). Testislerin 3'ünde tüplerin içerisinde homojen eozonofilik madde birikimi saptandı (Resim 10). Bu testislerde ortalama seminifer tüp çaplarının 191.2 ± 1.86 mikrona (Tablo 2 ve Grafik 1) ve spermatogenetik aktivitenin $\% 34.00 \pm 13.76$ 'a kadar düştüğü belirlendi (Tablo 4 ve Grafik 2).



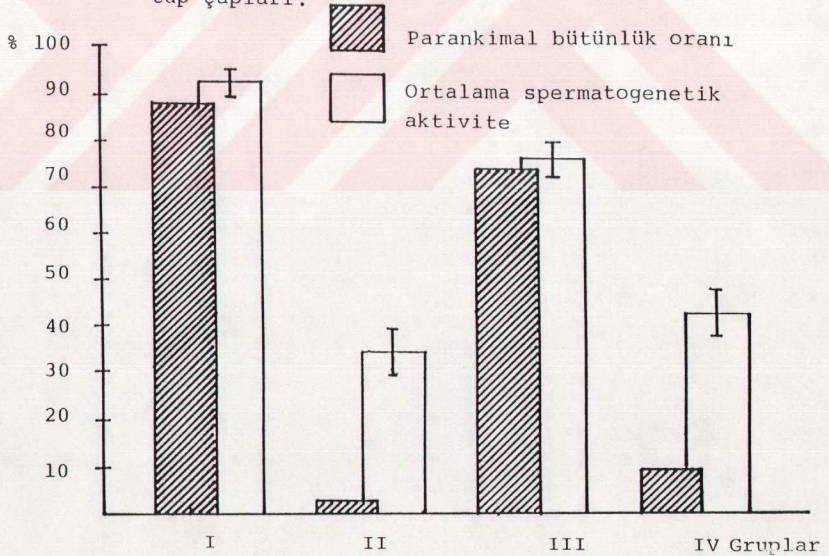
Resim 9. Torsiyon grubunda karşı testiste Leydig hücrelerinde proliferasyon görülmektedir H-E x 650.



Resim 10. Torsiyon grubunda karşı testiste tüp lümeninde homojen eozonofilik madde birikimi H-E x400.



Grafik 1. Gruplardaki sol testislerin ortalama seminifer tüp çapları.

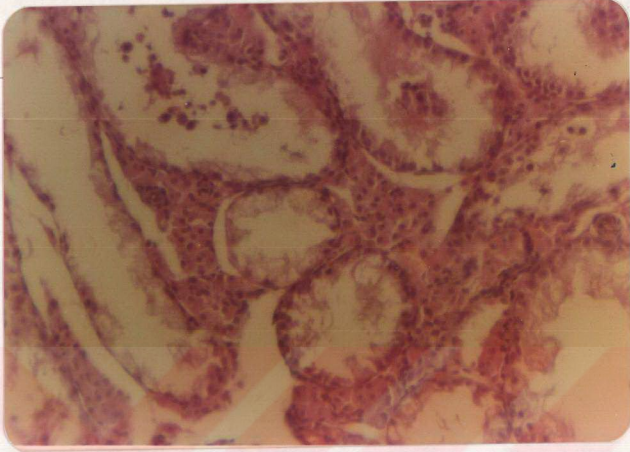


Grafik 2. Gruplardaki sağ testislerin parankimal bütünlük, sol testislerin ortalama spermatogenetik aktivite yüzdeleri.

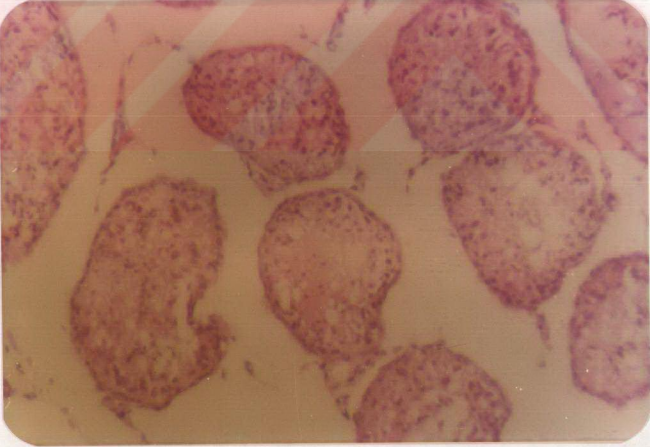
Torsiyon/detorsiyon Grubu (Grup III)

Bu grupta çalışmaya alınan 10 kobayın torsiyondan 6 saat sonra detorsiyone edilen sağ testisleri 1 ay sonra histolojik olarak incelendiğinde, 5 testiste interstisiyel dokuda ödem ve konjestiyon dışında normal histolojik yapının korunduğu ve spermatogenetik aktivitenin tam olduğu görüldü. Testislerin 3'ünde tüplerin bir kısmında nekroz ve atrofi, bir kısmında da spermatogenetik aktivitenin normal olduğu izlendi. Atrofik tüplerin içerisinde homojen eozonofilik maddenin biriktiği saptandı. 2 testiste spermatogenetik aktivitenin tamamen durduğu, 1'inde Leydig hücrelerinde proliferasyon, diğerinde atrofi gözlemlendi. Ayrıca 1 testiste de Sertoli hücrelerinde proliferasyon görüldü (Resim 11). Bu testislerin genel parankimal bütünlük oranı % 73.70 olarak belirlendi (Tablo 4 ve Grafik 2).

Bu grupta karşı taraf sol testislerin histolojik incelenmesinde, 8 testiste interstisiyel dokuda şiddetli ödem ve konjestiyon dışında histolojik yapının normal ve spermatogenetik aktivitenin tam olduğu görüldü (Resim 12). Testislerin 1'inde spermatogenetik aktivite bölgesel olarak korunurken, 1'inde de azaldığı görüldü. 2 testiste Leydig hücrelerinde proliferasyon, 1'inde atrofi saptandı. Bu testislerin ortalama seminifer tüp çaplarının 224 ± 5.30 mikron (Tablo 2 ve Grafik 1) ve spermatogenetik aktivitenin $\% 76.60 \pm 8.42$ olduğu belirlendi.



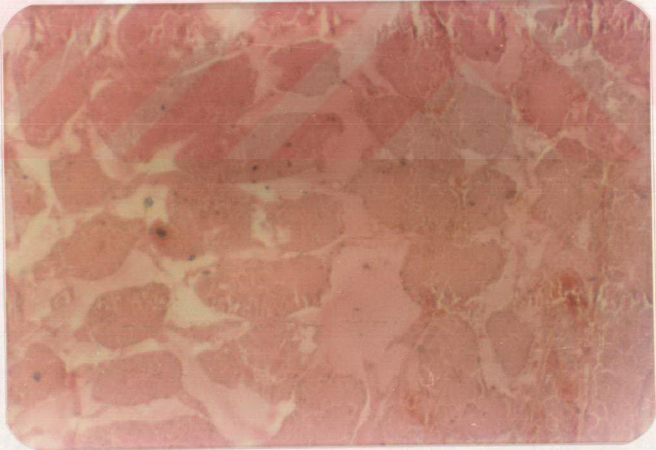
Resim 11. Torsiyon/detorsiyon grubunda aşırı Sertoli hücre proliferasyonu H-E x 400.



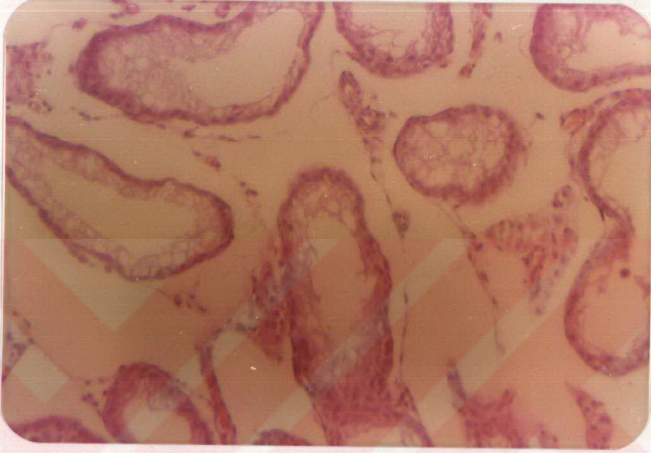
Resim 12. Torsiyon/detorsiyon grubu karşı testisinde spermatogenetik aktivitenin devam ettiği izlenmektedir H-E x 400.

Torsiyon/orşiektomi Grubu (Grup IV)

Bu grupta çalışmaya alınan 10 kobayın torsiyondan 24 saat sonra sağ testisleri histolojik olarak incelendiğinde, 8 testiste tam bir hemorajik nekroz geliştiği görüldü (Resim 13). 2 testisin tüplerinde belirgin büyüklük ve şekil farkları ile birlikte yaygın nekroz, ayrıca tüp lümenlerinde nekrotik materyelin dolu olduğu gözlemlendi. Spermatogenetik aktivitenin tam durduğu, sadece bazal membrana yakın alanlarda tek sıra halinde dizilmiş spermatogonialar belirlendi.



Resim 13. Torsiyon/orşiektomi grubunda yaygın hemorajik nekroz H-E x 200.



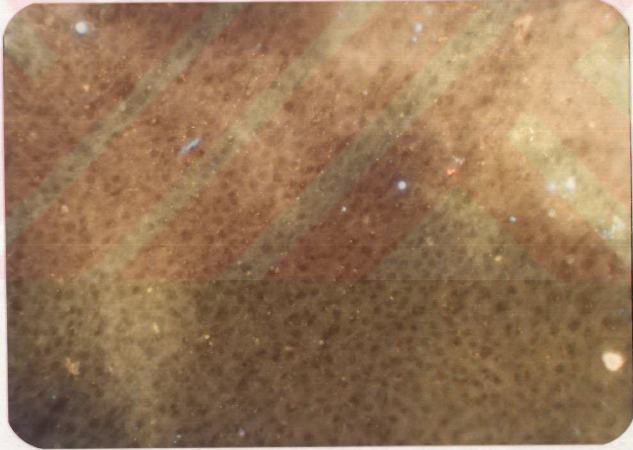
Resim 14. Torsiyon/orşiektomi grubunda karşı testiste spermatogenetik aktivitenin spermatosit I düzeyinde kaldığı, bazı tüplerde ise spermatogenetik hücrelerin kaybolduğu izlenmektedir H-E x 200.

Bu grupta karşı taraf sol testislerin histolojik incelenmesinde, 1 testiste interstisiyel dokuda şiddetli ödemle, birlikte normal histolojik yapı ve spermatogenetik aktivite görüldü. Testislerin 3'ünde spermatogenetik aktivitenin tüplerin % 80'inde normal, kalanında ise spermatosit I ve spermatosit II düzeyinde kaldığı belirlendi. 1 testiste ise testis dokusunun tamamen ortadan kalktığı, rete testiste de nekroz geliştiği gözlemlendi. 5 testiste

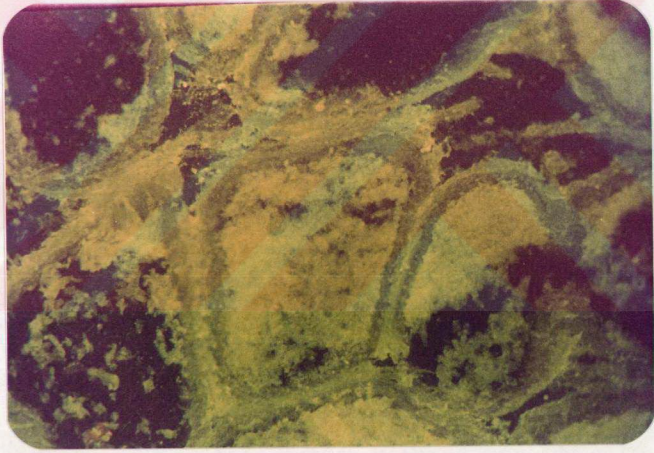
spermatogenetik aktivitenin spermatosit I seviyesinde durduğu, bazı tüplerde ise bazal hücreler dışında spermatogenetik hücrelerin bulunmadığı dikkati çekti (Resim 14). Bu grupta karşı taraf sol testislerin ortalama seminifer tüp çaplarının 194 ± 9.56 mikron (Tablo 2 ve Grafik 1) ve spermatogenetik aktivitenin $\% 42.00 \pm 9.89$ olduğu belirlendi (Tablo 4 ve Grafik 2).

IMMUNOFLORESAN ÇALIŞMA BULGULARI

Çalışmaya alınan hayvanların serumlarında cerrahi işlemlerden 1 ay sonra İF yöntemi ile ANA ve ATA'lar çalışıldı. Serumların 1/10 ve 1/40 dilasyonlarında ne kontrol ne de torsiyonun uygulandığı diğer 3 deneysel grupta ANA'lar (Resim 15) ve ATA'lar (resim 16) gösterilemedi.



Resim 15. Deneysel grupların serumlarında ANA'ların (-) olduğu hepatosit nükleusunda floresan boyanmanın olmaması ile görülmektedir. İmmunofloresan fotomikrografi (x 200).



Resim 16. Kontrol ve torsiyon gruplarının serumlarında testiküler dokuya karşı aynı floresan yüzey boyanması görülmektedir. İmmunofloresan fotomikrografi (x400).

T A R T I Ő M A

Testis torsiyonundan sonra, hastaların yarısından fazlasında fertilizasyonda azalma olduğu bildirilmektedir (4,5,20,40,54,76,77). Torsiyonun tek taraflı olmasına karşın fertilizasyonda azalma ilginç bir bulgudur. Bu nedenle son yıllardaki klinik ve deneysel çalışmalar bu konuya yönelmiştir. Acaba azalmış fertiliteden, torsiyona predispozisyon oluşturan doğumsal anomaliler mi, yoksa torsiyondan sonra iskemik testisten dolaşıma geçen antijenler mi sorumludur. Bu soruları cevaplamak amacıyla literatürde de değişik yorumlar yapılmıştır (5,12,13,27,50,54,77,90,92). Bu durum bizi torsiyonun karşı testis üzerine etkilerini ve bunun nedenlerini araştırmaya yöneltmiştir.

Testis torsiyonu geçiren hastaların testiküler fonksiyonlarına yönelik ilk çalışmayı, 1978 yılında Krarup ger-

çekleştirmiştir. Krarup, testis torsiyonundan sonra ortalama 4.5 yıl izlediği 19 hastanın 18'inde semen incelemelerini patolojik bildirmiştir (40). Bartsch ve arkadaşları, testis torsiyonu nedeniyle tedavi ettikleri ve en az 2.5 yıl boyunca izledikleri 30 hastanın 15'inde, Thomas ve arkadaşları ise, torsiyondan sonra ortalama 4 yıl izledikleri 51 hastanın 44'ünde semen incelemelerini patolojik bulmuşlardır (5, 75). Ayrıca endokrin fonksiyonları gösteren FSH, LH, Prolaktin ve testosteron değerlerinin genellikle normal sınırlar içinde olduğunu, ancak testiküller atrofi gelişen hastalarda gonadotropin değerlerinin (FSH ve LH) yükseldiğini tesbit etmişlerdir (75).

Bizim çalışmamızda torsiyon grubunda (Grup II), testis torsiyonundan 1 ay sonra karşı testisler histolojik olarak incelendiğinde, ortalama seminifer tüp çaplarının 191.2 ± 1.86 mikrona ve ortalama spermatogenetik aktivitenin $\% 34.00 \pm 13.76$ 'a kadar düştüğünü gördük. Bu değerleri, kontrol grubunun (Grup I) karşı testis değerleri ile karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu belirledik ($p < 0.01$). Öyleyse testis torsiyonu, karşı testiste seminifer tüp çaplarını ve spermatogenetik aktiviteyi etkiliyerek spermatogenezisin azalmasına yol açmaktadır. Nagler ve White sıçanlarda torsiyondan 10 gün sonra karşı testislerin histolojik olarak incelemişlerdir (54). Elde ettiğimiz ortalama seminifer tüp çapı değeri bu çalışmadakine benzerdir. Ortalama spermatogenetik aktivite ise bu çalışmada $\% 40$ tır. Bizim bulduğ-

muz daha düşük değer, torsiyonun 1 ay gibi daha uzun süreli olmasına bağlanabilir. York ve Drago'nun sıçanlarda torsiyondan 1 ay sonra elde ettikleri değerlere göre, bulduğumuz ortalama seminifer tüp çapları daha yüksek, ortalama spermatogenetik aktivite ise, daha düşük orandadır (90). Ayrıca bulgularımız, Cerasaro'nun ve Chakraborty'nin deneysel çalışmalarında elde ettikleri sonuçlarla uyumluluk göstermektedir (12,13).

Çalışmamızda kontrol grubu (Grup I) olarak aldığımız kobayların skrotal duvara fiksasyon uyguladığımız testislerindeki parankimal bütünlüğün % 88.75 olduğunu saptadık. Ayrıca bu grupta karşı testislerin ortalama seminifer tüp çaplarının 255.2 ± 9.54 mikron ve ortalama spermatogenetik aktivitenin $\% 92.80 \pm 6.95$ olarak korunduğunu gördük. Nagler'in ve York'un çalışmalarında da torsiyonsuz girişim, testisin histolojisinde belirgin bir bozulma yol açmadığı gibi, karşı testisi de etkilememektedir. (54,90). Demek ki testisin torsiyone edilmeden skrotal duvara fiksasyonu karşı testiste yıkılıma yol açmamaktadır.

Testis torsiyonlu hastalarda, testisin yıkılımindan sorumlu asıl faktör, torsiyonun tedavisinde gecikme sonucu testiküler iskeminin ilerlemesidir (60). Spermatogenetik hücreler iskemiye karşı oldukça duyarlıdır (2,26). Nitekim torsiyon grubunda (Grup II), torsiyondan 1 ay sonra spermatogenetik aktivitenin tam olarak durduğunu ve parankimal bütünlüğün tümüyle kaybolması sonucu testiküler atro-

finin geliştiğini gördük. Bu bulgularımız, testis torsiyonunun tedavisinde gecikmenin testiküler atrofiye yol açtığını gösteren klinik ve deneysel çalışmaların sonuçları ile uyumluluk içerisinde (40,47,64,68,76,81,85,89). Literatürdeki 500 olgu gözden geçirilmiş ve atrofinin % 90 gibi yüksek oranda olduğu görülmüştür (64). Macnicol, cerrahi tedavi tedavi uyguladığı testislerin % 33'ünde 2 yıl içinde atrofi geliştiğini gözlemiştir (47). Krarup'un serisinde ise, sekonder testiküler atrofi % 68 gibi daha yüksek orandadır (40). Bartsch ve arkadaşları, torsiyona bağlı iskemi zamanı ile testisin hacmi arasında direkt bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir (5). Çalışmamızda torsiyon/detorsiyon grubunda (Grup III), torsiyondan 6 saat sonra testisleri detorsiyone edip, 1 ay sonra histolojik olarak incelediğimizde parankimal bütünlüğün % 73.70 olduğunu gördük. Bu testislerde parankimal bütünlük, torsiyone testislerden (Grup II) daha iyi ve fiksasyon yapılan testislere (Grup I) yakın oranda korunmuştur (Tablo 4 ve Grafik 2). Görüldüğü gibi, torsiyone testisin erken detorsiyonu parankimal bütünlüğü korumakta ve testiküler atrofinin gelişmesini önlemektedir. Donohoe ve Utley, torsiyondan sonra ilk 6 saat içinde cerrahi olarak tedavi edilen hastalarda testislerin tam korunduğunu görürlerken, 6-12 saat içinde % 70, 12 saatten daha geç tedavi edilenlerde ise ancak % 20 oranında koruma sağladıklarını bildirmişlerdir (36). Cass ve arkadaşları ise, torsiyonlu hastalarda acil skrotal eksplorasyon ve fiksasyon ile testislerin % 90 gibi yük -

sek oranda korunduğunu görmüşlerdir (11). Bu konudaki çalışmalar, erken tanı ve tedavi ile testislerin korunma oranınının % 29'dan % 90'a kadar değişebileceğini göstermektedir (11,24).

Torsiyon/detorsiyon grubunda (Grup III) karşı testisler histolojik olarak incelendiğinde, ortalama seminifer tüp çaplarınının 224 ± 5.30 mikron ve ortalama spermatogenetik aktivitenin % 76.60 ± 8.42 olduğunu saptadık. Bu değerleri torsiyon grubunun (Grup II) karşı testis değerleri ile karşılaştırdığımızda, ortalama seminifer tüp çapları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulamazken ($p > 0.05$), ortalama spermatogenetik aktivitenin önemli ölçüde farklı olduğunu gördük ($p < 0.05$). York ve arkadaşları deneysel çalışmalarında, 3'üncü saatte detorsiyondan sonra karşı testisin hemen hemen histolojik olarak korunduğunu göstermişlerdir (90). Buna karşın Nagler ve White ise, 24'üncü saatte detorsiyondan sonra testiküler yıkılımı oldukça yüksek oranda bulmuşlardır (54). Bizim çalışmamızda ise, testisin korunma oranı York'unkinden daha düşük, ancak Nagler'inkinden daha yüksek orandadır. Öyleyse şunu söyleyebiliriz, testis torsiyonunda erken detorsiyon ve fiksasyon ile karşı testiste oluşan yıkılım önlenmektedir.

Torsiyon/orşiektomi grubunda (Grup IV), torsiyon oluşturulduktan 24 saat sonra testislerde hemorajik infarktüsün geliştiğini ve bu testislerde parankimal bütünlüğün önemli ölçüde azalarak % 10 oranına kadar düştüğünü saptadık. Parankimal bütünlüğün bu kadar bozulmasınının testisin

torsiyonda kalma zamanı yanında başka bir nedeni de torsiyonun 720 gibi ileri derecede olmasıdır. Klinik çalışmalarda, ağrının başlangıcından 24 saat sonra eksplore edilen ve korunan testisler, torsiyon derecesinin düşük olduğu algulara aittir (24). Bu grupta karşı testislerin histolojik incelenmesinde ortalama seminifer tüp çaplarının 194 ± 9.56 mikron ve ortalama spermatogenetik aktivitenin $\% 42.00 \pm 9.89$ oranında olduğunu belirledik. Bu testislerde, torsiyon/detorsiyon grubundan (Grup III) daha düşük, fakat torsiyon grubundan (Grup II) daha yüksek oranda karşı testiküler yıkılım önlenmektedir. Ancak bu istatistiksel olarak önemli değildir. Bizim çalışmamızda torsiyone testisin orşiektomisi ile karşı testise sağlanan koruyucu etki York'un deneysel çalışmasından daha düşük oranda bulunmuştur (90). Bartsch, torsiyon nedeniyle orşiektomi uyguladığı 4 hastanın 3'ünde normal, 1'inde azalmış spermatogenez saptamıştır (5). Grafik 2'ye baktığımızda torsiyon süresi ne kadar uzarsa torsiyone testisin karşı testis üzerine zararlı etkisinin o derece arttığı görülmektedir. Nitekim Thomas ve arkadaşları, ortalama 71 saat sonra orşiektomi yaptıkları 9 hastanın hiçbirinde normal spermatogenez tesbit edememişlerdir (77). Bizim çalışmamızda karşı testiste oluşan yıkılımın, diğer deneysel çalışmalara göre daha yüksek oranda olmasının nedeni, torsiyone testisin parankimal bütünlüğünün ileri derecede bozulmasına bağlanabilir.

Acaba testis torsiyonu, karşı taraf "normal," testi-

si hangi yolla yıkılıma uğratarak fertilizasyonun azalmasına yol açmaktadır? Öncelikle karşı testiste oluşan yıkılımda lokal faktörlerin rolü varmıdır? Çünkü skrotumda gelişen ödem, inflamasyon ve iltihap sonucu artan ısı ve değişen kan akımı spermatogenezisi olumsuz yönde etkileyebilir. Bunu açıklamak amacı ile Nagler ve White, sıçanlarda küçük bir alt karın insizyonu ile testisi skrotumdan doğurtup torsiyone ettikten sonra, cilt altına fikse etmişlerdir (54). Bundan 10 ve 20 gün sonra testisleri histolojik olarak karşı testis yıkılımı yönünden incelemişlerdir. Ancak intraskrotal torsiyon ile cilt altı torsiyonu arasında istatikselsel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır. Bu çalışmanın gösterdiği gibi, torsiyondan sonra karşı testiste oluşan yıkılımın etyolojisinde lokal faktörlerin rolü olmamaktadır.

Testis torsiyonlu hastaların öyküsünde, ağrı ve şişlikle birlikte tekrarlayan ve kendiliğinden düzelen torsiyon atakları vardır (11,24,27,38,61). Tekrarlayan torsiyonla birlikte oluşan geçici iskemi atakları , her iki testiste ilerleyici yıkılıma yol açabilir (87). Gerçekten de spermatek kordun bu tekrarlayan ve düzelen torsiyonu fonksiyonun ileri derecede bozulmasının nedeni olabilir mi? Burada belirtilmesi gereken bir durum da tekrarlayan torsiyonun genellikle aynı taraf testiste olduğudur (85).

Testis torsiyonlu hastalarda, karşı testisin profilaktik eksplorasyonu ve skrotal duvara fiksasyonu, olu-

şan travma nedeniyle teorik olarak testiküler yıkılıma yol açabilir. Ancak Krarup 'un çalışmaları, karşı testisin profilaktik olarak fiksasyonu yapılsın veya yapılmamasın testiküler yıkılımin olduğunu göstermiştir (40). Bu da gösteriyor ki bu işlem testiküler yıkılıma başlatmamaktadır.

Testis torsiyonunda karşı testiste oluşan yıkılıma açıklamaya çalışan daha güçlü hipotezler de ileri sürülmektedir. Bunlardan biri, her iki testisin de doğumsal olarak anormal olduğu görüşüdür. Gerçekten de testis torsiyonlu olguların yarısından fazlasında karşı testiste ("bell clapper" anomalisi gibi) doğumsal anomali vardır (25,60,61). Belki de bu anomali, her iki taraftaki tam açıklanamamış azalmış spermatogenezin nedeni olabilir. Bunu destekleyen bir durum da, tek taraflı inmemiş testis olgularında inmemiş testisleri göre histolojik bozukluk ve azalmış fertilitate oranıdır (87). Testis torsiyonu da zaten tam inmemiş, anomalili testislerin hastalığıdır (85). İnmemiş testis nedeniyle 4-12 yaşları arasında orşiopeksi yapılan hastaların bir kısmı fertil çağa gelince anormal spermatogenezis göstermektedir (5). Testis torsiyonlu ve patolojik sperm incelemeleri bulunan hastalarda, inmemiş testisli hastalara benzer şekilde GnRH'a yüksek FSH cevabı bulunmuştur (87). Bu yüksek FSH cevabı, belki de seminifer tüplerin henüz belirlenmemiş bir ürününe karşı FSH'ın inhibisyonuna bağlıdır. İnmemiş testisli hastalarda azalmış spermatogenezisin nedeni açıklanırken 3 olasılık üzerinde durulmuştur (5). Bun-

lar, anormal testisin normal testisin fonksiyonlarını bozacak bir madde ürettiği, 1 normal testisin 2 normal testis kadar FSH sekresyonunu inhibe edemediği ve her iki testisin de anormal olduğu şeklindedir.

Anatomik anomalilerin testislerde patolojiye yol açtığı kabul edilebilir olmasına karşın, torsiyon zamanı ile azalmış spermatogenez arasındaki ilişkiyi açıklamamaktadır (61,76). Ayrıca testiküler anomalisi olmayan hayvanlarda, deneysel olarak oluşturulan torsiyondan sonra aynı şekilde karşı testiste değişik derecelerde yıkılım olmaktadır (26, 31,54,90).

Testis torsiyonunda karşı testiste oluşan yıkılımda lokal faktörlerin rolü olmadığını bildiğimize göre, torsiyone ve canlılığını yitirmiş testisin otoimmün bir reaksiyona yol açarak karşı testiste immunolojik bir yıkılımı oluşturmaktadır? Gerçekten de testislerde immunolojik yıkılım yeni bir konu değildir. Testiküler antijenler verilerek immunize edilmiş hayvanların testislerinde histolojik olarak değişiklikler gözlenmiştir. Aspermatogenezis ve tübüler atrofiyi içeren bu değişiklikler "deneysel allerjik orşit" ve "otoimmün aspermatojenik orşiepididimit" olarak belirtilmiştir (7,8,22,73,74,79,80). Bu durumun tam patogenezi bilinmemekle birlikte, hastalığın immunolojik olduğunu gösteren çok delil vardır. Ancak aydınlatılmayan bir konu, deneysel allerjik orşit ile testis torsiyonunda karşı testiste oluşan yıkılımın aynı yolla olup olmadığı-

dır. Deneysel allerjik orşit patogenezinde testiküler antijenlerin hangisinin rol aldığı bilinmemekle birlikte , seminifer túbüli bazal membranlarının ve olgun spermiumların sorumlu olabileceği belirtilmektedir (80). Araştırmacılar, humoral ve hücresele mekanizmaların rol aldığını gösteren deliller elde etmişler ve antijenlerin davranışını kan grubu antijenlerinin davranışına benzer bulmuşlardır (8). Daha ileri çalışmalarda, deneysel allerjik orşit oluşturmak için hücresele immunitede rolü olan T hücrelerinin gerekli olduğunu, fakat hastalığın tam oluşması için antikorların da gerektiğini göstermişlerdir (54).

Zappi ve Shulman, tavşanlarda kriyo-injuri ile testiste travma oluşturmuşlar ve karşı testiste otoallerjik bir reaksiyonla açıkladıkları histolojik değişikliklerin olduğunu belirtmişlerdir (93,94). Gözde uveal dokuda inkarserasyona yol açan penetran yaralanmalardan sonra diğer gözde de tutulum olmaktadır. Sempatik oftalmi olarak nitelendirilen bu durum, hem uyaran hem de uyarılan gözü etkiliyerek granülamatöz bir panuveite neden olmakta ve sonuçta tam körlüğe kadar gitmektedir. Eğer posttorsiyonal testiküler atrofi, sempatik oftalmiye benzer bir yolla oluşuyorsa sorumlu tutulan otoantijenler, sperm hücreleri veya onun prekürsörleridir (87). Harrison ve arkadaşları, testiküler arterin ligasyonundan sonra karşı testiste sperm hücrelerinde gördükleri ileri derecedeki patolojik değişiklikleri infarkte testisten açığa çıkararak dola-

şıma geçen akrozomal enzimlere bağlamışlar ve ayrıca başstabileze edici faktör denilen ve normal sperm hücrelerine toksik etki gösteren bir maddeyi dolaşıma saldığını ileri sürmüşlerdir (16). Thomas ve arkadaşları ise, torsiyondan sonra azalmış spermatogenezle birlikte dolaşımda antitestis antikorları bulmuşlardır(78).

Bu deneysel çalışmamızda, ek olarak testis torsiyonundan sonra karşı testiste oluşan yıkılımın nedenini araştırdık. Bu amaçla otoimmün hastalıklarda otoantikorların araştırılmasında geçerli bir yöntem olan İİF yöntemini kullandık (9,55). Ne kontrol grubunda, ne de diğer 3 deneysel grubun serumlarında ANA ve ATA'ların varlığını gösteremedik. Eğer torsiyon grubunda (Grup II), bu antikorların varlığını gösterebilseydik, torsiyondan sonra azalmış spermatogenezde otoimmün nedenlerin rol oynadığını söyleyebilecektik. Ayrıca, erken detorsiyon ve orşiektomi uyguladığımız gruplarda otoimmunitenin etkilerini tartışabilecektik.

Bulgularımız, testis torsiyonunun bir immunolojik mekanizma ile karşı testiste yıkılıma yol açtığı görüşü ile çelişkilidir. Harrison ve arkadaşları, sıçanlarda torsiyondan sonra serum ve testiküler dokuda otoimmuniteyi göstermişlerdir (16). Ancak bu çalışma az sayıda hayvanda yapılmıştır ve normal sıçan serumları da otoimmünite göstermektedir. Bu konuda çok az sayıda çalışmada elde edilen sonuçlar immunolojinin bilgileri ışığında tartışmaya açıktır (9,20).

Bizim çalışmamız, bu konuyla ilgili yeni çalışmalar - larda elde edilen sonuçlarla uyumludur (12,15,20,28,31, 92). Fraser ve arkadaşları, testis torsiyonlu 47 hastayı 2-10 yıl boyunca izlemişler ve hastaların 36'sında (% 77) ekzokrin ve endokrin fonksiyonlarda bozukluk bulmuşlardır (20). Buna karşın hiçbir hastanın serumunda ve seminal sı- vısında otoimmünizasyonun delillerini bulamamaları ilginç- tir. Ayrıca akut torsiyonu 11 hastayı cerrahiden sonra iz- lediklerinde, geçici immunizasyona ilişkin hiçbir bulgu elde edememişlerdir. Zanchetta ve arkadaşları, daha önce torsiyon geçiren 68 hastanın 9'unda (% 13) dolaşımda ATA' ları bulmuşlardır ve bunların 6'sının Leydig hücrelerine, 3'ünün spermatogenetik hücrelere karşı geliştiğini göster- mişlerdir (92). Fakat bu çalışmada bulunan antikörlerin testisin ekzokrin ve endokrin fonksiyon bozuklukları ile ilgisi gösterilememiştir. Yine yakınlarda, torsiyonun kar- şı testise etkisinin otoimmünite ile ilgisini araştırmak üzere deneysel çalışmalar da yapılmıştır. Cerasaro ve ar- kadaşları, tavşanlarda yaptıkları çalışmada torsiyonun kar- şı testiste yıkılıma yol açtığını, fakat spermatik kord li- gasyonundan sonra yıkılımın gelişmediğini göstermişlerdir (12). Bu araştırmacılara göre, torsiyone testiste kan-tes- tis bariyerinin bozulması sonucu testiküler yıkılım olu- şur. Bu bazı tür antijenlerin salınıp dolaşıma geçmesine ve immun cevabı stimule ederek karşı testisin yıkılımına neden olmaktadır. Detorsiyone edilip yerinde bırakılan

testislerde ise, testise olan azalmış kan akımı sistemik reaksiyonu başlatarak karşı testiste yıkılıma yol açar . Spermatik kordun tam ligasyonu veya orşiektomi bu antiinjilerin dolaşıma geçmesini engeller. Böylece immun cevap önlenerek karşı testis etkilenmemiş olur. Buna karşılık yine bu araştırmacılar, testisleri torsiyone edilen hayvanların serumlarında immunglobülin G sınıfı antisperm antikörlerinin varlığını gösterememişlerdir. Bunlara göre, spermin kendisi ve sperme karşı oluşan antikörler testiküler yıkılıma neden olmazlar. Bunu destekleyen bir çalışma da Co - sentino ve arkadaşlarının, puberte öncesi sıçanlarda torsiyondan sonra karşı testiste yıkılımın geliştiğini gösteren çalışmalarıdır (15). Eğer karşı testisteki yıkılımda sorumlu ajan spermin kendisi olsaydı, puberte öncesi sıçanlarda torsiyonun yıkılıma yol açmaması gerekirdi. Jacopson ve arkadaşları, sıçanlarda yaptıkları çalışmada karşı testiste oluşan yıkılımı göstermelerine karşın, bu hayvanların testislerinde antikör depolanmasını ve serumlarında antitestiküler antikörlerin varlığını gösterememişlerdir (31). Ancak vazektomi uyguladıkları 12 hayvanın 5'inde kalıcı antisperm antikörlerinin varlığını saptamışlardır. Nagler ve White , deneysel çalışmalarında torsiyon oluşturdukları sıçanlarda antilenfositik globülinle, Janetschek ve arkadaşları ise, azothioprinle uzun süreli immunosupresif tedavi uyguladıklarında karşı testislerde koruma sağlayamadıklarını bildirmişlerdir (33,54).

Testis torsiyonlu hastalarda henüz sonuçlanmamış çalışmalar da vardır. Hendry, izlemekte olduğu testis torsiyonu öyküsü olan çok sayıda hastada antisperm antikorlarını bulamamıştır (28). Williamson ve Thomas ise, prospektif olarak çalıştıkları 12 hastanın 6'sında antisperm antikorlarını, 5'inde antitestis antikorlarını, 3'ünde ise her ikisini bulurlarken, 4'ünde antikor bulamamışlardır (87).

Görüldüğü gibi, testis torsiyonunun fertilizasyonun azalması şeklinde ortaya çıkan sonuçlarının patogenezi açıklamak hem bizim çalışmamızda, hem de literatürde yapılan çalışmalarda mümkün olmamıştır. Ayrıca torsiyondan sonra karşı testiste gözlenen histolojik seviyedeki yıkılım, sadece deney hayvanlarına ait bir bulgu olarak kalmış, insanlarda azalmış fertilitate bir sonuç olarak kaydedilmiştir. Burada torsiyonun, azalmış fertilitede gerçek etken olup olmadığı noktası açık kalmaktadır. Bu durumda birşey söyleyebilmek için kişilerin torsiyondan önceki testislerinin histolojik yapısı bilinmesi gerekir. Bu da klinik olarak mümkün değildir. Ancak bu konuda yapılabilecek tek şey, torsiyonlu hastalarda karşı testisten de profilaktik fiksasyon sırasında biyopsi almaktır. Böylece, normal ve anomalili testislerde histolojik yapıyı ve torsiyon zamanı ile ilişkisini belirlediğimiz gibi, bu hastaların fertilizasyon durumlarını ve gerekirse kontrol biyopsileriyle testislerindeki histolojik değişiklikleri

takip edebiliriz. Böylece fertil veya infertil olacak bu kişilerde biyopsi bulguları ışığı altında otoimmunitenin rolünü tartışmak mümkün olabilir.

Histolojik olarak testisleri normal hastalarda, ilerde fertilizasyonda azalma olursa bu kişileri otoimmunitenite yönünden araştırmak gerekecektir. Karşı testisler histolojik olarak gerçekten anormal ise o zaman torsiyonun immunolojik bir yolla testislerde yıkılıma yol açmadığını söyleyebiliriz. Ancak, özellikle hayvan deneylerinde torsiyone testislerdeki yıkılımın karşı testisleri de etkilemesi ve etki şiddetinin zaman süreci içinde artması oldukça önemli bir gözlemdir. Aynı mekanizma insanlarda da çalışıyor olabilir. Bu nedenle erken detorsiyon ve canlılığı bozulmakta olan torsiyone testisin orşiektomisi ile fertilizasyonu koruyabiliriz. Bu işlem ne kadar erken yapılırsa karşı testiküler yıkılıma o kadar az zaman bırakılmış olur. Üzücü olan hastaların yarısından fazlasında testislerin yıkılımının ve sonuçta fertilizasyonun azalmasının nedeni erken tanı ve tedavide gecikmedir. Bu nedenle Kelalisin şu tanımını tekrar hatırlamada yarar vardır. "Çocuk ve adölesanlarda akut skrotal ağrı ve şişlik aksi ispat edilinceye kadar testis torsiyonu olarak kabul edilmelidir" ve acil tedavi yapılmalıdır (37).

S O N U Ç L A R

1. Testisin skrotal duvara fiksasyonu histolojik yapısını bozmamaktadır.
2. Testis torsiyonunun tedavisinde gecikme testiküler atrofi ile sonuçlanmaktadır.
3. Testis torsiyonunun erken detorsiyonu, testisi önemli ölçüde korumaktadır.
4. Testis torsiyonundan 24 saat sonra torsiyone testiste hemorajik infarktüs gelişmektedir.
5. Testisin profilaktik fiksasyonu karşı testiste yıkılıma yol açmamaktadır.
6. Testis torsiyonu, karşı testiste seminifer tüp çaplarını ve spermatogenetik aktiviteyi etkiliyerek ferti-

lizasyonun azalmasına yol açmaktadır.

7. Testis torsiyonunun ilk 6 saat içinde detorsiyonu, karşı testiküler yıkılımı önlemekte ve böylece fertilizasyonu korumaktadır.

8. Torsiyone testisin 24'üncü saatte orşiektomisinden sonra karşı testis, torsiyone testise göre daha iyi, ancak erken detorsiyone testise göre daha kötü korunmaktadır. Bu durum, torsiyone testisin parankimal bütünlüğünün ileri derecede bozulmasına bağlı olabilir.

9. Yeni çalışmaların sonuçları gibi, testis torsiyonunun karşı testisteki yıkılıma ve sonuçta fertilizasyonun azalmasına otoimmunitenin yol açtığını gösteremedik. Bu konuyu açıklığa kavuşturmak için fertilizasyonu azalmış ve korunmuş hastalarda iskemi zamanı ile otoimmunitenin ilişkisinin belirlenmesinde yarar vardır.

10. Testis torsiyonunun karşı testiste yıkılama yol açtığını deneysel olarak göstermemize karşın, insanlarda bildiğimiz, sonuç olarak azalmış fertilitate oranıdır. Torsiyonun azalmış fertilitede gerçek etken olup olmadığını göstermek için, torsiyon öncesi testisin histolojik yapısı bilinmediğine göre, operasyonda profilaktik olarak fiksasyon yapılan karşı testisten de rutin biyopsi alınması yararlı olacaktır. Böylece anatomik anomaliyi histolojik olarak belirleyebilir ve iskemi zamanı - fertilizasyonun azalmasına yol açmaktadır.

yon - otoimmunité ilişkileri daha açık olarak tartişıla-
bilir. Ayrıca ilerde fertil veya infertil olacak bu has-
talar, biyopsi bulguları ile daha bilinçli izlenir.



Ö Z E T

Testis torsiyonunun karşı testis üzerine etkisini ve bu etkide otoimmunitenin yerini araştırmak amacı ile herbirinde 10 kobay bulunan skrotal fiksasyonun yapıldığı kontrol, 720 derecelik torsiyonun uygulandığı torsiyon , torsiyon/detorsiyon ve torsiyon/orşiektomi olmak üzere 4 deneysel grup oluşturuldu. 1 ay sonra testisler histolojik olarak incelendi. Ayrıca bu hayvanların serumlarında İİF yöntemi ile ANA ve ATA'lar araştırıldı. Elde edilen histolojik ve immunolojik bulgular kaynakların ışığı altında tartışılarak bir sonuca ulaşılmaya çalışıldı.

K A Y N A K L A R

1. Allan WR, Brown RB: Torsion of the testis: a review of 58 cases. Br Med J 1: 1386-1397, 1966.
2. Amelar RD, Dubin L, Walsh PC: Male Infertility. Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co, pp 179-190, 1977.
3. Atallah MW, Ippolito JJ, Rubin BW: Intrauterin bilateral torsion of the spermatic cord. J Urol 116: 128, 1976.
4. Awajobi OA, Nkposong EO: Seminal fluid changes of the testicular torsion. Urology 27: 109-111, 1986.
5. Bartsch G, Frank S, Marberger H, Mikuz G: Testicular torsion: late result with special regard to fertility and endocrine function. J Urol 124: 375-378. 1980.
6. Bloom W, Fowcet DW: Textbook of Histology. Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co, pp 805-857, 1976.
7. Brown PC, Holborow EJ, Glyn LE: The aspermatogenic antigen in experimental allergic orchitis in guinea pig. Immunol 9: 255-260, 1965.
8. Brown PC, Glyn LE, Holborow EJ: the dual necessity for

- delayed hypersensitivity and circulating antibody in the pathogenesis of experimental allergic orchitis in guinea pig. *Immunol* 13: 307-314, 1967.
9. Burek CY, Rose NR: Detection of autoantibodies. In San-
nenwirth AC, Jaret L (eds): *Gradwhol's Clinical La-
boratory Methods and Diagnosis*. St Lois, Toronto,
London, CV Mosby Co, pp 1257-1278, 1980-
 10. Campbell JR, Schnedier CP: Intrauterin torsion of an
intraabdominal testis. *Pediatrics* 57: 262-264, 1976.
 11. Cass AS, Cass BP, Veeraghavan K: Immediate exploration
of the unilateral acute scrotum in young male sub-
jects. *J Urol* 124: 829-832, 1980.
 12. Gerasaro TS, Nachtsheim DA, Otero F, Parsons CL: The
effect of testicular torsion on contralateral tes-
tis and production of antisperm antibody in rab -
bits. *J Urol* 132: 577-579, 1984.
 13. Chakraborty J, Hikim AP, Jhunjhunwala JS: Quantitative
evaluation of testicular biopsies from men with u-
nilateral torsion of spermetic cord. *Urology* 25:
145-150, 1985.
 14. Coggs GC: Ultrasonic examination of the urinary tract.
In Smith DR (ed): *General Urology*, Los Altos, Ca-
lifornia, Lange Medical Publication, pp 82-100, 1981.
 15. Cosentino MJ, Nishida M, Robinowitz R, et al : Histo -

- logical changes occurring in the contralateral testes of prepubertal rats subjected to various durations of unilateral spermatic cord torsion. J Urol 133: 906-911, 1985.
16. Dale GA: Complication of scrotal surgery. In Smith RB, Skinner DG (eds): Complication of Urologic Surgery Prevention and Management. WB Saunders Co pp 283 - 292, 1976.
17. Donohue JP: The testis. In Paulson DF (ed): Genitourinary Surgery. Churchill, Livingstone pp 660-662, 1984.
18. Erkoçak A: Özel Histoloji. Ankara, Retka s 163-190 1984.
19. Ewing LL, Chang TS: The testis, Epididymis and ductus deferens. In Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stammey TA (eds): Campbell's Urology. Vol 1, Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co pp 220-277, 1986.
20. Fraser I, Slater N, Tate C, Smart JG: Testicular torsion does not cause autoimmunization in man. BR J Surg 72: 237-238, 1985.
21. Freedman S, Cheval MJ, Mehan DJ: Enzymatic changes in experimental torsion. J Urol 19: 209-210, 1981.
22. Freund J, Lipton MM, Thomson GE: Aspermatogenesis in the guinea pig induced by testicular tissue and

- adjuvants. J Exp Med 97: 711-725, 1953.
23. Hahn LC, Nadel NS, Gitter MH, et al: Testicular scanning: A new modality for the preoperative diagnosis testicular torsion. J Urol 113: 60-62, 1975.
24. Harrison RH: Testicular torsion. In Glenn JF (ed): Urologic Surgery. Philadelphia, Toronto, JB Lippincott Co pp 1067-1076, 1983.
25. Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD (eds): Disorders of male external genitalia. Campbell's Urology. Vol 1, Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co pp 649-652, 1978.
26. Harrison RG, Janes DL, Moreno de Marval MJ, Connally RC: Mechanism of damage to the contralateral testis in rats with an ischaemic testis. Lancet 2: 723-725 1981.
27. Haynes BE, Bessen HA, Haynes VE: The diagnosis of testicular torsion. JAMA 249: 2522-2527, 1983.
28. Hendry WF, Wallace DMA: Sympathetic orchio-pathia. Lancet 1: 340, 1985.
29. Hicks CR: Deney Düzenlemede İstatiksel Yöntemler. Çeviri, Akademi Matbaası, Ankara 1985.
30. Hitch DC, Gilday DL, Shandling B, Savage JP: A new approach to the diagnosis of testicular torsion. J Ped

Surg 11:537-541, 1976.

31. Jacopson SA, Lyton B: Testicular torsion: serologic and immunopathologic studies of the contralateral testis. J Urol 133: 256A, 1985.
32. Jakson RH, Craft W: Bicycle saddles and torsion at the testis. Lancet 2: 983-984, 1978.
33. Janetschek G, Heilbronner R, Rohr H, et al: Unilateral testicular disease: effect on the contralateral testis. J Urol 133: 258A, 1985.
34. Jhunjhunwala JS, Desai A, Kroop KA: Torsion of the spermatic cord. Invest Urol 113: 318-320, 1976.
35. Kaufman JM: Torsion of the spermatic cord in the post-natal period. J Urol 131: 351-352, 1984.
36. King LM, Sekaran SK, Saurer D, Scwentker FN: Untwisting in delayed treatment of torsion of the spermatic cord. J Urol 112: 217, 1974.
37. Klauber GT, Sant GR: Disorders of the male external genitalia. In Kelalis PP, King LR, Belman AB (eds) : Clinical Pediatric Urology. Vol 1, Philadelphia, WB Saunders Co pp 847-850, 1985.
38. Knight PJ, Vassy LE: The diagnosis and treatment of the acute scrotum in children and adolescent. Ann Surg 200: 664-673, 1984.

39. Kohno S, Munoz JA, Villiams TM, et al: Immunopathology of murine experimental allergic orchitis. J Immunol 130: 2675-2682, 1983.
40. Krarup T: The testis after torsion. Br J Surg 50: 43 - 46, 1978.
41. Kyewski B, Wekerle H: Increase of T lymphocyte self reactivity in aging inbred rats: invitro studies with a model of experimental autoimmune orchitis. J Immunol 120: 1249-1255, 1978.
42. Leape LL: Torsion of the testis, invitation to error . JAMA 200: 669-672, 1967.
43. Lee LM, Wright JE, Mc Loughlin MG: Testicular torsion in the adult. J Urol 130: 93-94, 1983.
44. Levy BJ: The diagnosis of the testicle using the doppler ultrasonic sthethoscope. J Urol 113: 63-65,1975.
45. Lich R, Howerton LW, Amin M: Anotomy and surgical approach to the urogenital tract in the male. In Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, et al: Campbell's Urology. Vol 1, Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co pp 27-31, 1978.
46. Lopukhin YM: Rabbits and small animals. In Lopukhin YM (ed): Experimental Surgery, Moscow, Mir Publishers (Engillish translation) pp 10-14, 1976.

47. Macnicol MF: Torsion of the testis in childhood. *Br J Surg* 61: 905-908, 1974.
48. Majd M: Scrotal scintigraphy. In Kelalis P, King L , Belman AB (eds): *Clinical Pediatric Urology*. Philadelphia, WB saunders Co pp 171-179, 1985.
49. Mann T, Mann CL: Testis and testicular semen. In *Male Reproductive Function and Semen*. Springer Verlas , Berlin, Heidelberg, Newyork pp 83-138, 1981.
50. Mastrogiacomo I, Zanchetta R, Graziotti P, et al: Immunological and clinical study in patients after spermatic cord torsion. *Andrologia* 14: 25-30, 1982.
51. Mastrogiacomo I, Zanchetta R, Valente M, et al: Histological study of removed testes of patients after acute monolateral spermatic cord torsion. *Andrologia* 15: 705-708, 1983.
52. Mathur S, Baker ER, et al: Clinical significance of sperm antibodies in infertility. *Fertil Steril* 36: 485-495, 1981.
53. Merimsky F, Wasserlau R, Yust I: Assessment of immunological mechanism in infertility of the rat after experimental testicular torsion. *Urol Res* 12: 179-182, 1984.
54. Nagler HM, White RD: The effect of testicular torsion

- on the contralateral testis. J Urol 128: 1343 - 1348, 1982.
55. Nairn RC: Standardization in immunofluorescence. Clin Exp Immunol 3: 465-476, 1968.
56. Newcombe RG: Cold weather and testicular torsion. Br Med J 287: 359, 1983.
57. Odar IV: Anatomi Ders Kitabı. İkinci Cilt, Ankara, Yeni Desen Tic Ltd Şti Matbası s 284-295, 1972.
58. Perri AJ, Slachta GA, Feltman AE, et al: The doppler stethoscope and the diagnosis of the acute scrotum. J Urol 116: 598-599, 1976.
59. Powel MR, Barnett CA: Radioisotopik kidney studies. In Smith DR (ed): General Urology. Los Altos, California, Lange Medical Publication pp 134-136, 1981.
60. Rajfer J: Congenital anomalies of the testis. In Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA (eds): Campbell's Urology. Vol 2, Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co pp 1962-1964, 1986.
61. Ransler CW, Allen TD: Torsion of the spermatic cord. Urol Clin North Am 9: 245-250, 1982.
62. Rodriguez DD, Rodriguez WC, et al: Doppler ultrasound versus testicular scanning in the evaluation of the acute scrotum. J Urol 125: 343-346, 1981.

63. Scot JH, Harty JI, Howerton LW: The management of testicular torsion in the acute pediatric scrotum. J Urol 129: 558, 1983.
64. Shoglund RW, Mc Roberts JW, Rodge H: Torsion of the spermatic cord: a review of the literature and an analysis of new cases. J Urol 104: 604, 1970.
65. Shukla RB: Cold weather and testicular torsion. Br Med J 287: 131, 1983.
66. Smith DR: Disorders of the testis, scrotum and spermatic cord. In Smith DR (ed): General Urology. Los Altos, California, Lange Medical Publication pp 505-513, 1981.
67. Sparks JF: Torsion of the testis. Ann Roy Coll Surg Engl 49: 77, 1971.
68. Stage KH, Schoenvagel R, Lewis S: Testicular scanning, clinical experience with 72 patients. J Urol 125: 334-337, 1981.
69. Stewart BP: Surgery of scrotum and its contents. In Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA (eds): Campbell's Urology. Vol 3, Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co pp 2962-2963, 1986.
70. Sümbüloğlu K: Sağlık Bilimlerinde Araştırma Teknikleri ve İstatistik. Çağ Matbası, Ankara, 1978.

71. Tanogho EA: Anatomy of the lower urinary tract. In Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA (eds): Campbell's Urology. Vol 1, Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co pp 66-67, 1986.
72. Tawil EA, Gregory JG: Torsion of the contralateral testis, 5 years after orchiopexy. J Urol 132: 766 - 767, 1984.
73. Teuscher C, Wild GC, Tunk KS: Experimental allergic orchitis the isolation and partial characterization of an aspermatogenic polypeptide (Ap 3) with an apparent sequential disease inducing determinant (S). J Immunol 130: 2683-2688, 1983.
74. Teuscher C, Wild GC, Teng S: Acrosomal autoantigens of guinea pig sperm. J Immunol 130: 317-320, 1983.
75. Thomas WEG, Cooke PH, Davies ER, et al: Dynamic radio-nuclide scanning of the testis in acute scrotal conditions. Br J Surg 68: 621-624, 1981.
76. Thomas WEG, Williamson RCN: Diagnosis and outcome of testicular torsion. Br J Surg 70: 213-216, 1983.
77. Thomas WEG, Williamson RCN, Cooper MJ, et al: Testicular exocrine malfunction after torsion. Lancet 2: 1357-1360, 1984.
78. Thomas WEG, Cooper MJ, Smith JHF, et al: Sympathetic orchio-pathia acute testicular torsion. Br J Surg

71: 380-384 , 1984.

79. Toullet F, Chandener F, Maillard JL, Voisin GA: Cellular transfer of autoimmune aspermatogenic orchiepididymitis (AIAO) by the i.v. route in guinea pig. Clin Exp Immunol 59: 593-603, 1985.
80. Tunk KSK, Unanue ER, Dixon FJ: Pathogenesis of experimental orchitis. J Immunol 106: 1463-1472, 1971.
81. Udeh FN: Testicular torsion: Nigerian experience. J Urol 134: 482-484, 1985.
82. Valvo JR, Robinowitz K: Torsion of the testicle after inguinal hernioraphy. Urology 19: 648-649, 1982.
83. Vorstman B, Rothwell D: Spermatic cord torsion following previous surgical fixation. J Urol 128: 823-824, 1982.
84. Whitesel JA: Intrauterine and newborn torsion of spermatic cord. J Urol 106: 786-788, 1971.
85. Williamson RCN: Torsion of the testis and allied conditions. Br J Surg 63: 465-460, 1976.
86. Williamson RCN: The continuing conundrum of testicular torsion. Br J Surg 72: 509-510, 1985.
87. Williamson RCN, Thomas WEG: Sympathetic orchipathia. Ann R Coll Surg Engl 66: 264-266, 1984.

88. Woodart JR: Neonatal and perinatal emergencies. In Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA (eds): Campbell's Urology. Vol 2, Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co pp 2240-2241, 1986.
89. Wright JE: Torsion of the testis. Br J Surg 64: 274 - 276, 1977.
90. York PJ, Drago JR: Torsion and contralateral testicle. J Urol 133: 294-297, 1985.
91. Zanchetta R, Betlerle C, Graziotti P, et al: Identification of a specific antibody against Leydig cells and Sertoli cells in patient with spermatic cord torsion. Abstract, J Endocrinol Invest 5: 122, 1982.
92. Zanchetta R, Mastrogiacomo I, Graziotti P, et al: Autoantibodies against Leydig cells in patients after spermatic cord torsion. Clin Exp Immunol 55:49-57, 1984.
93. Zappi E, Nemirovsky M, Shulman S: Cellular and humoral responses of auto-sensitized rabbits to a testis cry-injury. Immunol 26: 477-487, 1974.
94. Zappi E, Shulman S: Early histological changes in experimental contralateral epididymo-orchitis in rabbit. J Reprod Fert 36: 23-28, 1974.