

T. C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÜROLOJİ ANABİLİM DALI

TESTİS TORSİYONUNUN KARŞI TESTİS ÜZERİNE
ETKİSİ VE BUNUN PREDNİZOLON İLE ÖNLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. İbrahim GÜLMEZ

KAYSERİ — 1986

①

İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
GEREÇ VE YÖNTEM	12
BULGULAR	19
TARTIŞMA	34
SONUÇ	42
ÖZET	44
KAYNAKLAR	46

G İ R İ Ő V E A M A Ç

Testis torsiyonu geçirmiş olan hastalarda fertilitenin azalmış olduğu bilinmektedir (1,5,19,24,30,36). Bu hastalarda % 40-90 oranında anormal semen analizleri olduğu gösterilmiştir (5,30). Anormal semen analizi insidansı torsiyonun süresine ve detorsiyonun yapılıp yapılmamasına göre değişmektedir (5). 24 saatten daha uzun süre torsiyonda kalan hastalarda, daima kalıcı anormal semen analizleri saptanmıştır. Bunun aksine, aynı sürede orşiektomi yapılan torsiyonlu hastalarda semen analizleri normal bulunmuştur. Bu incelemeler testis torsiyonu olduğunda karşı testiste bir bozukluğun olabileceği düşüncesini ortaya atmıştır (36).

Bu çalışmada esas amaç, testis torsiyonunun karşı testisin histolojik yapısı üzerine etkilerini ve bu etkilerin prednizolon ile önlenip önlenemeyeceğini araştırmaktır. Yapıtığımız literatür taramalarında prednizolonun bu amaç için kullanıldığına ait bir çalışmaya rastlanılmadı.

GENEL BİLGİLER

TESTİS'İN ANATOMİSİ

Testis'ler skrotum içinde funiculus spermaticus ile asılı duran, birbirinden septum skroti ile ayrılmış bir çift birleşik tubuler bezdir. Testis'in ön kenarı ile yan yüzleri çift yapraklı seröz bir zar olan tunica vaginalis testis ile örtülüdür. Tunica vaginalis testis'in iç yaprağı (lamina visceralis) ile dış yaprağı (lamina parietalis) arasında 1-2 cc sıvı içeren seröz bir boşluk (cavitas serosa) bulunur. Organa damar ve sinirlerin girip çıktığı ve epididymis'in yapıştığı arka kenarda lamina parietalis, lamina visceralis üzerine atlar. Tunica vaginalis'in dışında testisin kılıfları, içten dışa doğru musculus cremaster'in çizgili kas demetleri tabakası, gevşek bağ dokusu tabakası ve nihayet deri kılıfı bulunur (16,38).

Testis yaklaşık 1 mm kalınlığında, beyaz ve elastik olmayan bir kapsül (tunica albuginea) ile her yanından sarılıdır. Tunica albuginea, testis'in arka kenarında parankim içine sokulur ve kesiti üçgen şeklinde olan mediastinum testisi oluşturur. Mediastinum testis'ten uzanan septalar testis'i 200-300 kadar lobulusa ayırır (16,48).

Testis'in arterleri; a.testikularis, a.deferentialis ve a.kremasterika'dır. Venler, ductus deferens etrafında seyreden plexus pompiniformisten sonra v.testikularisi oluşturur (38).

TESTİS'İN HİSTOLOJİSİ

Testis'te her lobulus içinde 1-3 adet tubuli seminiferi contorti (seminifer tüp) bulunur. Bunlar arasında interstisiyel bağ dokusu yayılmıştır. İnterstisiyel doku; ince kollagen ve retikulum liflerinden, fibrocyt, histiocyot ve mastocyot gibi çeşitli bağ dokusu hücrelerinden yapılmıştır. Bu gevşek bağ dokusu içinde, kan kapillerleri etrafında, tek tek veya küçük gruplar halinde interstisiyel hücreler(Leydig hücreleri) bulunur. İç salgı hücreleri olan interstisiyel hücreler testosteron salgırlarlar (6,16).

Oldukça kıvrıntılı ve 30-70 cm uzunluğunda kanalcıklar olan tubuli seminiferi contorti'ler mediastinuma doğru birbirine yaklaşarak seyrederek. Her lobulusun kanalcıkları birbirleriyle birleşerek mediastinuma açılan ve kısa bir boşaltma kanalı olan tubuli seminiferi recti'yi yaparlar.

Tubuli seminiferi concerti'ler çok sıralı bir epitel tabakası ile döşelidir. Bu epitele tohum epiteli (epithelium seminalis) denir ve iki çeşit hücre içerir. Bunlardan biri spermatogenetik hücreler, diğeri ise Sertoli hücreleri'dir (16).

Tohum epitelinin çoğunluğunu teşkil eden spermatogenetik hücreler, olgunlaştıkça kanalcığın periferinden lüme - nine doğru yer değiştirirler. Böylece hücre jenerasyonlarının en genci bazal membranın hemen üzerinde, olgun spermiumlar ise lümen içinde bulunurlar. Sertoli (Destek) hücreleri, tubuli seminiferi concerti epiteli içinde spermatogenetik hücreler arasında bulunur. Sertoli hücreleri, spermatogenetik hücreleri besleyen ve onlara desteklik eden hücrelerdir (6,16).

TESTİS TORSİYONU

Testis torsiyonu (spermatik kord torsiyonu) hakkında literatürde ilk olgunun 1840 yılında Delasiauve tarafından rapor edildiği belirtilmektedir (22,33). 12-18 yaşlarında sık olmasına rağmen her yaşta görülebilir. 18 yaş üstünde insidans giderek azalır (42). Puberteden sonra olguların artmasının en büyük nedeni testisin büyümesidir (22). Sol spermatik kordun daha uzun olması nedeniyle sol testiste daha fazla görülür (29,52).

Etyoloji ve Patogenez

Testis normalde skrotum içinde çok az hareketlidir. Bunun aşırı olması patolojiktir ve torsiyona yardımcı olur. Gubernakulum testisi skrotuma, mezorşium ise epididime

bağlar. Bunların normalden uzun olması testisin torsiyonunu kolaylaştırır. Mezorşium çok uzun olduğunda yalnız başına testis kısa eksenini etrafında torsiyone olabilir. Bu durumda oluşan iskemiden epididim etkilenmez, patolojik değişiklik testiste sınırlıdır (39).

Tunica vaginalis aralığının çok geniş olması, gubernaculum testis ve posterior mezorşium'un bulunmaması, skrotal ligamentumun yokluğu, funiculus spermaticusun anormal uzunluğu ve intravaginal parçanın gevşek olarak tutunması gibi doğmalık anormalliklerde torsiyon etyolojisinde rol oynar (19).

Testis torsiyonunu başlatan olay kremaster kasının spastik kontraksiyonu gibi görünmektedir (19, 22, 39, 44, 53). Kuvvetli eksersiz, genital bölgeye direkt travma, seksüel heyecan, soğuk hava gibi nedenler kremasterik aktiviteyi, dolayısıyla torsiyona olan eğilimi arttırabilir (15, 37, 43, 52). Ancak dinlenme sırasında, hattâ uykuda bile testisin torsiyone olduğu bilinmektedir (39, 44). Avustralya ve Hindistan gibi sıcak ülkelerde daha az görülür (43, 55). İnmemiş ve ektopik testiste inmiş testise göre torsiyon olasılığı 10 kat daha fazladır (53). Nadir de olsa testis torsiyonunda ailevi bir predispozisyonun mevcut olduğu belirtilmektedir (9, 13, 46).

Tunica vaginalisin dışında kalan spermatik kordon parçası torsiyone olabilir (extravaginal torsiyon). Bu durum sıklıkla yenidoğanda görülür (3, 25, 28, 51). Spermatik kordonun tunica vaginalis içinde kalan bölümünün dönmesi sonucu, testis ve epididim birlikte boğulabilir (intravaginal torsiyon).

Bu durum ise sıklıkla 12 yaşından sonraki dönemde ortaya çıkar. Kremaster kasının kontraksiyonuyla sol testis saat dönüş yönünün tersine, sağ testis ise saat yönünde döner (44).

Patoloji

Testis yarım (180°) ile iki tam dönüş (720°) yapabilir. Bükülme noktasının altındaki dokularda hemoraji ve konjesyon oluşur. Ormond'a göre, torsiyonda ilk etkinin venöz dönüşün parsiyel obstrüksiyonu ile venlerde genişleme olduğu belirtilmektedir. Venlerde tam obstrüksiyon gelişmesine rağmen, arterde parsiyel obstrüksiyon oluşur, bu konjesyonu daha da arttırır. Daha ileri devrede arteriyel ve venöz akımın tam obstrükte olması sonucu kısa sürede nekroz gelişir (22). Tunica vaginalis içinde, erken devrede seröz bir sıvı veya geç devrede kan bulunur. Sonuçta bir hidrosel gelişebilir (19).

Hayvan deneylerine göre spermatik dolaşımın komplet oklüzyonu; spermatogenetik hücrelerde 2 saat sonra bir miktar hasar, 4 saat sonra ciddi hasar ve 6 saat sonra da tam hasar doğurur. Leydig hücreleri'nde ise 8 saat sonra ciddi hasar ve 10 saat sonra da tam hasar olduğu belirtilmektedir (54). Bu nedenle testisin fonksiyonunu korumak için derhal cerrahi girişim gereklidir.

Semptomlar

Spermatik kordonun dönmesi, anive çok şiddetli skrotal ağrıya neden olur. Ağrı giderek karın, inguinal bölge ve perineye doğru yayılır. Karın ağrısına bulantı ve kusma eşlik

edebilir (52). Testis ve epididim birlikte sert ve ağrılı bir şişlik oluşturur. Kord torsiyonu nadiren hafif skrotal şişlikle çok az veya hiç ağrısız olarak gelişebilir (39).

Bulgular

Fiziksel incelemede skrotum derisi ödemli, hiperemik, skrotum kapsamı ise şiş ve ileri derecede ağrılıdır. Başlangıçta bazı olgularda epididim testisin ön yüzünde palpe edilebilirse de, çoğunlukla ve daha ileri devrede testis epididim sınırı ayrılamaz. Torsiyon nedeniyle spermatik kord kısalmış ve buna paralel olarak testis ve epididim yukarı çekilmiştir. Bu bulgu testis torsiyonu için anlamlıdır. Ağrılı testis yukarı kaldırılırsa, iltihabi durumun tersine ağrı artar (Prehn's belirtisi) (39,42,44).

Tanı Yöntemleri

1. Testiküler Ultrasonografi: Testis torsiyonunda, testise olan kan akımı azalır veya tamamen kaybolur. Bu özelliğinden yararlanılarak tanıda Doppler ultrasonik stetoskopu kullanılır (11,32,40,44).

2. Testiküler Sintigrafi: Testis torsiyonunu akut epididimitisten ayırdetmede kullanılan uygun ve hızlı bir yöntemdir (41,49). Akut torsiyon, geç torsiyon ve düzelmiş torsiyon izotop alınımında değişik örnekler verir, fakat metod apendiks testis torsiyonunun araştırılmasında yararsızdır (20,49).

3. Kreatinin Fosfokinaz Tayini: Freedman ve arkadaşları⁽¹⁸⁾, torsiyondan sonra 4 üncü saatten itibaren periferik kanda kreatinin fosfokinaz (CPK) düzeyinin belirgin olarak arttığını deneysel çalışmalarında göstermişlerdir. Epididimitiste ise CPK miktarı normal bulunmuştur.

4. Skrotal Eksplorasyon: Şüpheli durumlarda zaman kaybetmeden acil eksplorasyon yapılmalıdır. Zira, hastalığın epididimitis olarak değerlendirilmesi sonucu, hasta testisini kaybeder, hattâ infertil olabilir (27,42). Torsiyondan sonra iskemik nekrozun gelişme süresi hakkındaki görüşler değişiktir. Leape⁽³¹⁾, büyük serilere dayalı raporunda semptomların başlangıcından sonraki ilk 24 saatlik süreyi emin süre olarak kabul etmiştir. Diğerleri ise spermatogenezisi esas alarak ilk 4-6 saat içinde mutlaka eksplorasyon yapılmasını önermektedirler (54). Ancak torsiyon inkomplet ise, irreversibl hasar oluşmadan önce cerrahın daha fazla zamanı vardır (45).

Tedavi

Hasta olayın başlangıcından sonra ilk bir kaç saat içinde görülürse, manuel detorsiyon denenebilir. Manuel detorsiyon olguların 2/3'ünde başarılı olur (22,44). Hasta sedatize edildikten sonra, eksternal inguinal ring seviyesinde spermatik kord içine % 1'lik 10-20 cc procaine hydrochloride enjekte edilir. Sağ testis vidanın tersi yönüne, sol testis vida yönünde çevrilmelidir (39,44). Fazla zorlama yapılmaması ve çevirme işlemine, hasta ağrıya azalma tanımlayınca kadar devam edilmelidir. Ağrı ve direnç artarsa yanlış yön se-

çilmiş demektir, çevirme karşı yöne yapılmalıdır. Eğer manuel detorsiyon başarılmazsa hasta acil ameliyata alınmalıdır (22). Manuel detorsiyon başarılı olsa bile, hasta hastaneyi terketmeden önce her iki testisin cerrahi fiksasyonu zorunludur (22, 30, 42, 44).

Testis eksplore edilir ve kord normal pozisyonuna getirilerek torsiyon düzeltilir. Eğer detorsiyondan 10-15 dakika sonra testis normal rengini almışsa canlılığını koruyor demektir (2). Genel bir kural olarak, hemorajik infarkt olduğu zaman skrotal ödem belirgindir. Hemorajik infarkt daha az ve canlı kısım daha çoksa, skrotal ödem yok veya minimaldir. Tunica vaginalisteki sıvı kanlı olduğu zaman, hemorajik infarkt varlığı tahmin edilmelidir. Sıvı açık renkte ise torsiyon genellikle daha az ilerlemiş demektir. Tunica albugineadan yapılan insizyon, arteriyel infarkt olup olmadığını genellikle açıklar. Eğer varsa insizyon sırasında kanama olmayacaktır. Seminifer tubulüleri globuler kan pıhtısına benzediği zaman muhtemelen hemorajik infarktün olduğu düşünülmelidir. Eğer testis canlılığını koruyorsa skrotal duvara fikse edilmelidir. Fiksasyonun tunica albugineadan geçen sütürlerle yapılması gerektiğinden, tunica vaginalis ters çevrilip plikalaştırılır veya eksize edilir (22, 53). Eğer testis canlı değilse ve karşı testis normal ise orşiektomi düşünülmelidir (22). Ekstravaginal torsiyon olabileceği düşünülerek, detorsiyonun tam yapıldığından emin olmak için kord yapılarının daha proksimal diseksiyonu gereklidir (45).

Karşı testisin de torsiyona eğilimi söz konusu olduğundan, karşı skrotal kompartman mutlaka açılmalı ve testis etrafındaki yapılara suture edilmelidir(2,14,22,33,39,44,45,53). Yararı olmayan apendiks testisin ilerde meydana gelebilecek torsiyonunu önlemek için, eksplorasyon sırasında genellikle apendikslerde eksize edilir (2). İnmemiş testiste torsiyon söz konusu olduğunda, hasta postpubertal devredeyse, orşiektomi, prepubertal devredeyse ve testis canlılığını koruyorsa orşiopeksi yapılmasının uygun olacağı belirtilmektedir (22).

Prognoz

Torsiyon fatal değildir ama geç tanındığında testiküler atrofi gelişeceğinden erken tanı ve tedavi önem kazanır. Kurtarılan testislerin büyük kısmı, ağrının başlangıcından sonraki ilk 6 saat içinde müdahale edilen olgulara aittir. Ağrının başlangıcından 24 saat sonra eksplore edilen ve kurtarılan testisler, parsiyel veya inkomplet spermatik kord torsiyonu olgularıdır (22).

Torsiyondan sonraki ilk 4 saat içinde gerçekleştirilen ameliyatlara bile, testislerin tamamının kurtarılmasını garanti etmez (30). Macnicol⁽³³⁾, kurtarılmış testislerin % 33ünde ameliyattan sonra 2 yıl içinde atrofi geliştiğini gözledi. Krarup⁽³⁰⁾'un serisinde ise sekonder testiküler atrofi oranı % 68 olup daha büyük orandadır. Torsiyon süresi ile gelişen atrofi derecesi arasında belirgin ilgi vardır. Post-torsiyonel testiküler atrofi insidansını azaltmanın tek yolu, ameliyattan önceki gecikmeyi en aza indirmektir. Manuel de-

torsiyon yapılan hastalarda, ameliyat için hazırlık zamanı harcanmadığı için, direkt ameliyata alınan hastalara göre testiküler atrofi oranı daha düşüktür (30).

Sekonder testiküler atrofi gelişen testislerin bir kısmında enfeksiyon ve skrotal deriye fistülizasyon görülebilir (14). Tek taraflı testis torsiyonu olguları izlendiğinde fertilitenin azaldığı bilinmektedir (5,30).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 1.12.1984 - 1.2.1985 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Araştırma Merkezi'nde yapıldı. Çalışmada ortalama ağırlıkları 233 (180-280) gram olan 50 adet 7 aylık Swiss albino ratlar kullanıldı. Hayvanlar 5'er adetlik gruplar halinde olmak üzere 10 kafese yerleştirildi. Muhtemel karışıklığı önlemek amacı ile, kafesler içindeki her hayvan kulakları değişik şekillerde dilinmek ya da kesilmek suretiyle işaretlendi ve ayrıca her kafese ayrı bir numara verildi. Hayvanlar standart kobay besiniyle beslendi.

Hayvanlar her biri 10'ar adet olmak üzere 5 deneysel gruba ayrıldı (Tablo I). Cerrahi işlemler eter anestezisi altında ve steril şartlarda uygulandı. Genital bölge sterilize edilmiş zefiranla yıkanıp kılları traş edildi. Ameliyat

TABLO I: Çalışmadaki Deneysel Gruplara Yapılan İşlemler.

GRUPLAR	0 ıncı Gün	+ 1 ınci Gün	+ 15 ınci Gün
1. Torsiyon	Sol testis biyopsisi Sağ testis torsiyonu	-	Bilateral orşiektomi
2. Torsiyon/detorsiyon	Sağ testis biyopsisi Sağ testis torsiyonu	Sağ detorsiyon	Bilateral orşiektomi
3. Torsiyon/orşiektomi	Sol testis biyopsisi Sağ testis torsiyonu	Sağ orşiektomi	Sol orşiektomi
4. Prednizolon	Bilateral testis biyopsisi 3 mg/kg prednizolon	3 mg/kg prednizolon (15 gün süre ile)	Bilateral orşiektomi
5. Torsiyon/prednizolon	Sol testis biyopsisi Sağ testis torsiyonu 3 mg/kg prednizolon	3 mg/kg prednizolon (15 gün süre ile)	Bilateral orşiektomi

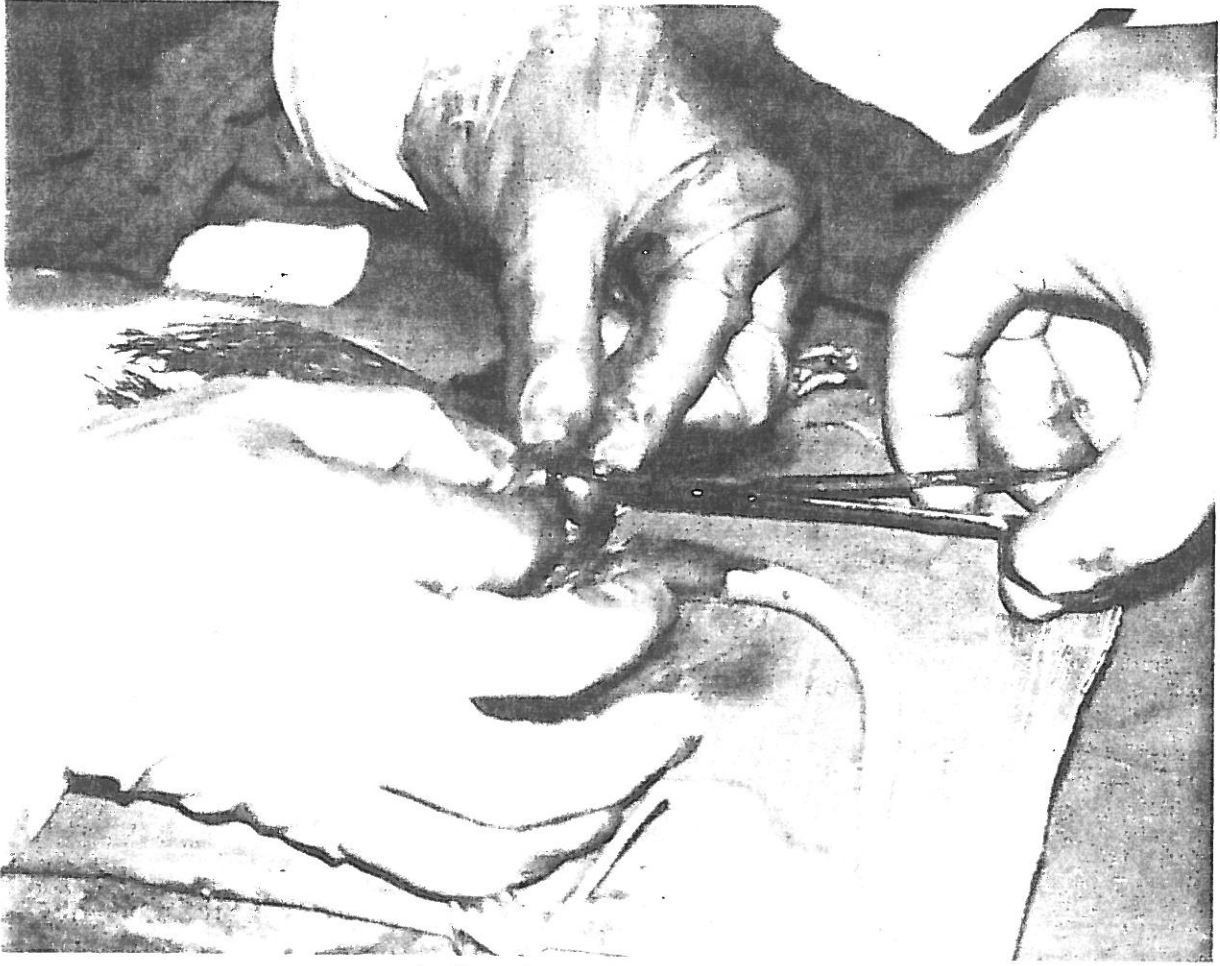
sahasının temizliği için mersol kullanıldı. Ameliyatlardan sonraki yara pansumanları da mersol ile yapıldı.

Hayvanların her iki testisine yapılan tüm işlemler için, tek bir median raphe insizyonu kullanıldı. Saat yönünde 720° döndürülerek torsiyone edilen sağ testislerin skrotal duvara fiksasyon işlemi 3-0 atravmatik ipek ile, orşiektomi yapılırken spermatik kordun bağlanması 1 no dikişli ipek ile yapıldı. Biyopsi alınan testislerin tunica albugineası 4-0 atravmatik kromik katgüt ile tek tek kapatıldı. Skrotum duvarı kapatılırken 3-0 atravmatik kromik katgüt kullanıldı. Çalışma süresince ve çalışma bitiminde hiç bir hayvan öldürülmedi.

DENEYSEL GRUPLAR

Grup 1 (torsiyon):

Bu deneysel grup, testiküler torsiyonun karşı testis üzerine etkilerini tayin etmeye yöneliktir. Bu gruptaki hayvanlara median rapheden yapılan bir insizyondan girilerek önce sol testisten biyopsi alındı (Resim 1). Aynı insizyondan girilerek sağ testis skrotal dokular içinden doğurtuldu. Sağ testis 720° torsiyone edildikten sonra tekrar sağ hemiskrotum içine yerleştirilerek torsiyone pozisyonda skrotal duvara fikse edildi. Postoperatif 15 inci günde bilateral orşiektomi yapıldı.



Resim 1. Biyopsi Alınış Şekli.

Grup 2 (torsiyon/detorsiyon):

Bu grupta amaç; torsiyone testis 24 saat sonra detorsiyone edildiğinde, her iki testiste oluşan histolojik değişiklikleri incelemektir. Bu gruptaki hayvanlara grup 1'de anlatıldığı şekilde önce sol testis biyopsisi ve sağ testis torsiyonu yapıldı. Torsiyondan 24 saat sonra sağ hemiskrotuma yeniden girilerek sağ testis detorsiyone edildi. Torsiyon işleminden 15 gün sonra bilateral orşiektomi yapıldı.

Grup 3 (torsiyon/orşiektomi):

Bu grupta amaç; 24 saat torsiyone durumda kalan testisin çıkarılmasıyla, her iki testiste gelişen değişiklikleri incelemeye yöneliktir. Bu grup hayvanlara önce sol testisten biyopsi alınıp sağ testis torsiyonu yapıldı. Bundan 24 saat sonra sağ orşiektomi ve sağ testis torsiyonundan 15 gün sonra da sol orşiektomi yapıldı.

Grup 4 (prednizolon):

Bu grup kontrol grubu olup, hayvanlardan önce bilateral testis biyopsisi alındı. Aynı gün hayvanlara 3 mg/kg/gün İ.M. prednizolon (Prednisolon > linz < Fako) başlanıp 15 gün süre ile devam edildi. 15 gün sonra bilateral orşiektomi yapıldı. Prednizolonun dozu, böbrek transplantasyonlarında rejeksiyon krizinin tedavisinden elde edilen bilgilere göre düzenlendi (21).

Grup 5 (torsiyon/prednizolon):

Bu grupta amaç; torsiyone testisin karşı testise yaptığı hasar üzerine prednizolonun etkisini araştırmaktır. Bu gruptaki hayvanlara önce sol testis biyopsisi ve sağ testis torsiyonu yapıldı. Aynı gün hayvanlara 3 mg/kg/gün İ.M. prednizolon başlanarak 15 gün devam edildi. 15 gün sonra bilateral orşiektomi yapıldı.

HİSTOLOJİK DEĞERLENDİRME

Elde edilen tüm spesmenlerin histolojik incelemesi Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı.

Spesmenler Bouin solüsyonunda 24 saat tesbit edildikten sonra, rutin parafin takibinden geçirilip 7 mikron kalınlığında alınan kesitler H-E(Hematoksilen-Eozin), Gomori's tricrom tekniği ve PAS (Periodic acid-Schiff) yöntemleri (4) ile boyanarak değerlendirildi.

Değerlendirmede seminifer tüp çapları, spermatogenetik aktivite yüzdesi, iltihabi durum ve Leydig hücreleri göz önüne alındı. CARL ZEISS JENA, DOCUVAL® fotomikroskopi ile her spesmenden 10 ayrı tubuler çap ölçüldü. Bu ölçüm en küçük ve en yuvarlak seminifer tüplere yapıldı. Yuvarlak seminifer tüpler bir alanda görülmediği zaman ölçüm yapılmadı ve başka alanlar incelendi. Her hayvan ve her grup için ortalama seminifer tüp çapları hesab edildi. Spermatogenetik aktivite yüzdesi, incelenen her 100 seminifer tüpte olgun spermiumun bulunup bulunmamasına göre değerlendirildi. İncelenen seminifer tüp içinde tek bir olgun sperm görülmesi halinde bile testis normal olarak değerlendirildi. Yine her hayvan ve her grup için ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesi hesab edildi.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Gruplarda bulunan değerlerin ortalamaları ve standart sapmaları bilinen istatistiksel yöntemlerle yapıldı. Ortalamalar, iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve iki eş arasındaki farkın önemlilik testi ile karşılaştırıldı (47).

B U L G U L A R

MAKROSKOPİK BULGULAR

Grup 1 (torsiyon):

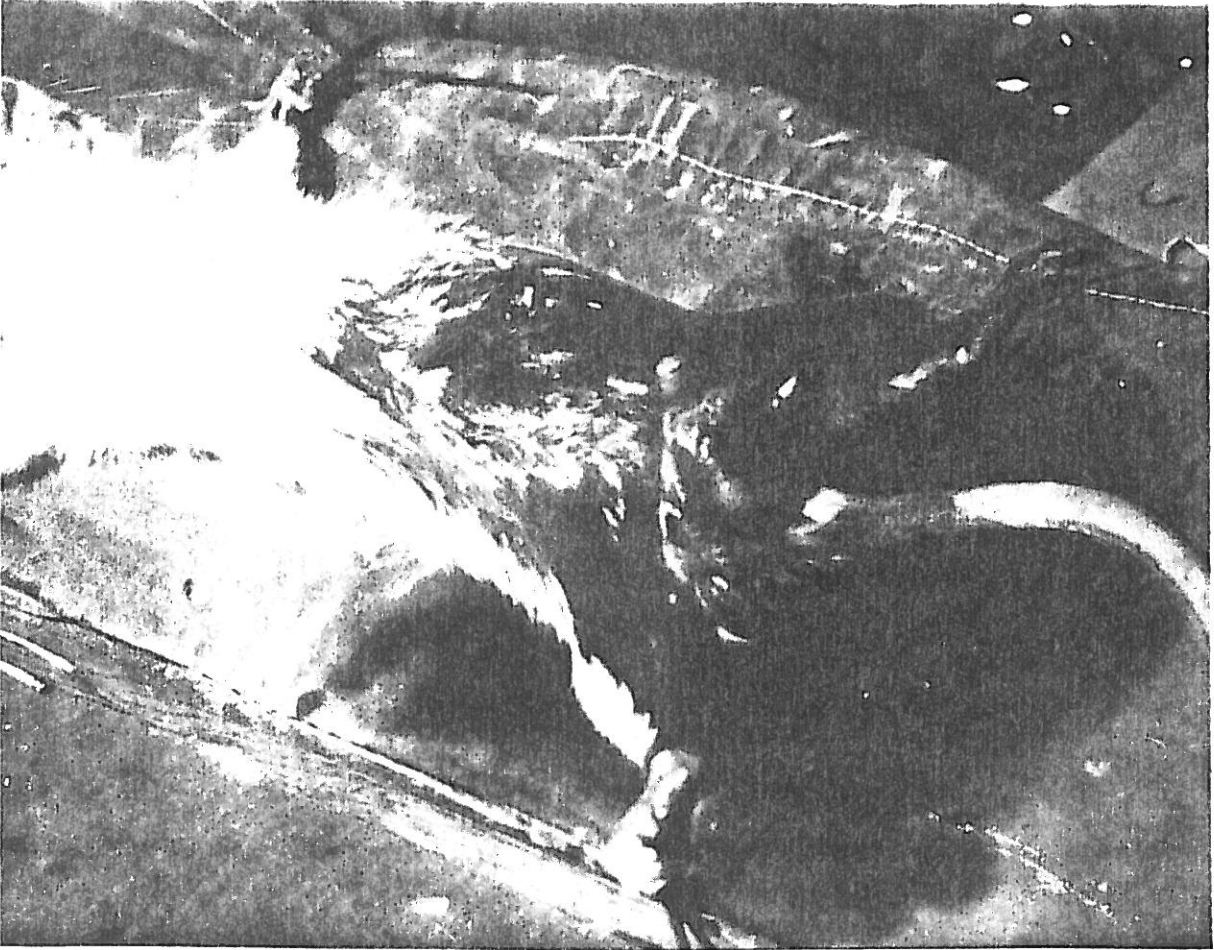
Torsiyone edilen testislerin, torsiyondan kısa bir süre sonra hacminin arttığı ve renginin morardığı görüldü. Bu grup hayvanların yapılan günlük muayenelerinde; torsiyone edilen testis üzerindeki hemiskrotum cildinin, muhtemelen beslenme bozukluğuna bağlı olarak morardığı ve zamanla bazı hayvanlarda cildin kendiliğinden açılarak, altından enfekte sağ testisin görüldüğü saptandı.

Hayvanlar 15 inci gün bilateral orşiektomi yapılmak üzere tekrar ameliyata alındıklarında, torsiyone edilen sağ testislerin, enfekte fibrotik bir materyal şeklinde olduğu ve çevre dokulara yapışıklık gösterdiği gözlemlendi. Testis hacimleri normalin yaklaşık 1/4'i oranında küçülmüş idi. Kar-

şı testislerde ise,sağdakiler kadar olmamakla beraber normal testislere göre az da olsa atrofik görünüm ve solukluk tespit edildi.

Grup 2 (torsiyon/detorsiyon):

Torsiyondan 24 saat sonra detorsiyon yapılmak üzere yeniden açılan sağ hemiskrotumdaki torsiyone testislerin, ileri derecede büyüdüğü ve renginin adeta kömür gibi siyah olduğu görüldü (Resim 2). Skrotum içinde az miktarda pıhtılaşmamış kanlı sıvı vardı.



Resim 2. Torsiyondan 24 Saat Sonraki Testisin Görünümü.

Hayvanlar 15 inci gün bilateral orşiektomi yapılmak üzere yeniden ameliyata alındıklarında, sağ testislerde daha belirgin olmak üzere bilateral atrofi ve enfeksiyon görünümü mevcut idi.

Grup 3 (torsiyon/orşiektomi):

Bu grup hayvanlar 15 inci gün sol orşiektomi yapılmak üzere ameliyata alındıklarında, tüm sol testislerin makroskopik olarak tamamen normal oldukları görüldü.

Grup 4 (prednizolon):

Bu grup hayvanlar 15 inci gün bilateral orşiektomi yapılmak üzere ameliyata alındıklarında, testislerin makroskopik olarak normal oldukları gözlemlendi.

Grup 5 (torsiyon/prednizolon):

Hayvanlar 15 inci gün ameliyata alındıklarında, torsiyone sağ testisler grup 1'deki sağ testislere oranla daha az atrofik ve enfekte görünümde idi. Karşı testisler ise makroskopik olarak tamamen normal idi.

MİKROSKOPİK BULGULAR

Grup 1 (torsiyon):

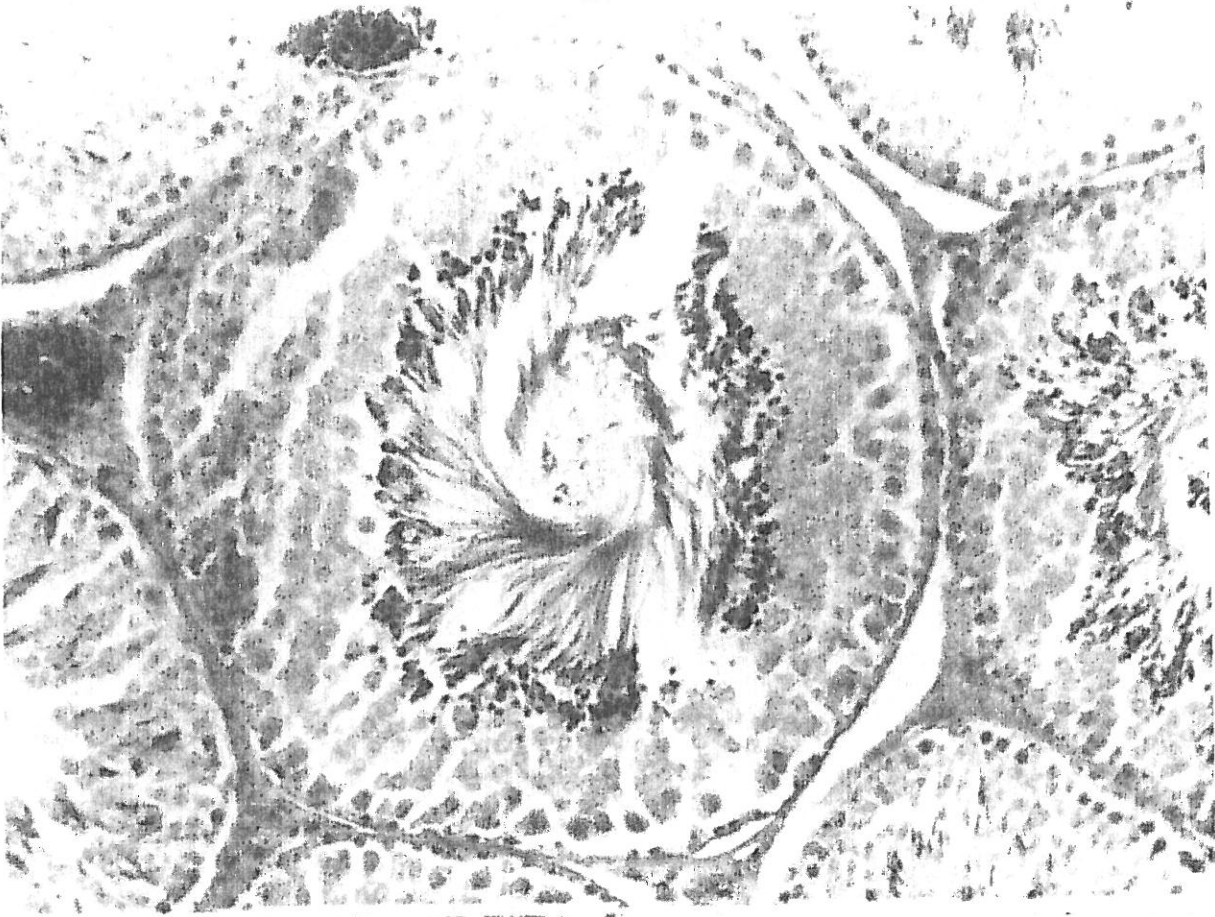
Bu gruba alınan 10 hayvandan, önce sol testisten normal yapıyı gözlemek amacıyla alınan biyopsi örneklerinin incelenmesinde (Tablo II), normal histolojik yapının tam geliş-

TABLO II: Gruplardaki Ortalama Seminifer Tüp Çapları ve Ortalama Spermatogenetik Aktivite Yüzdesi.

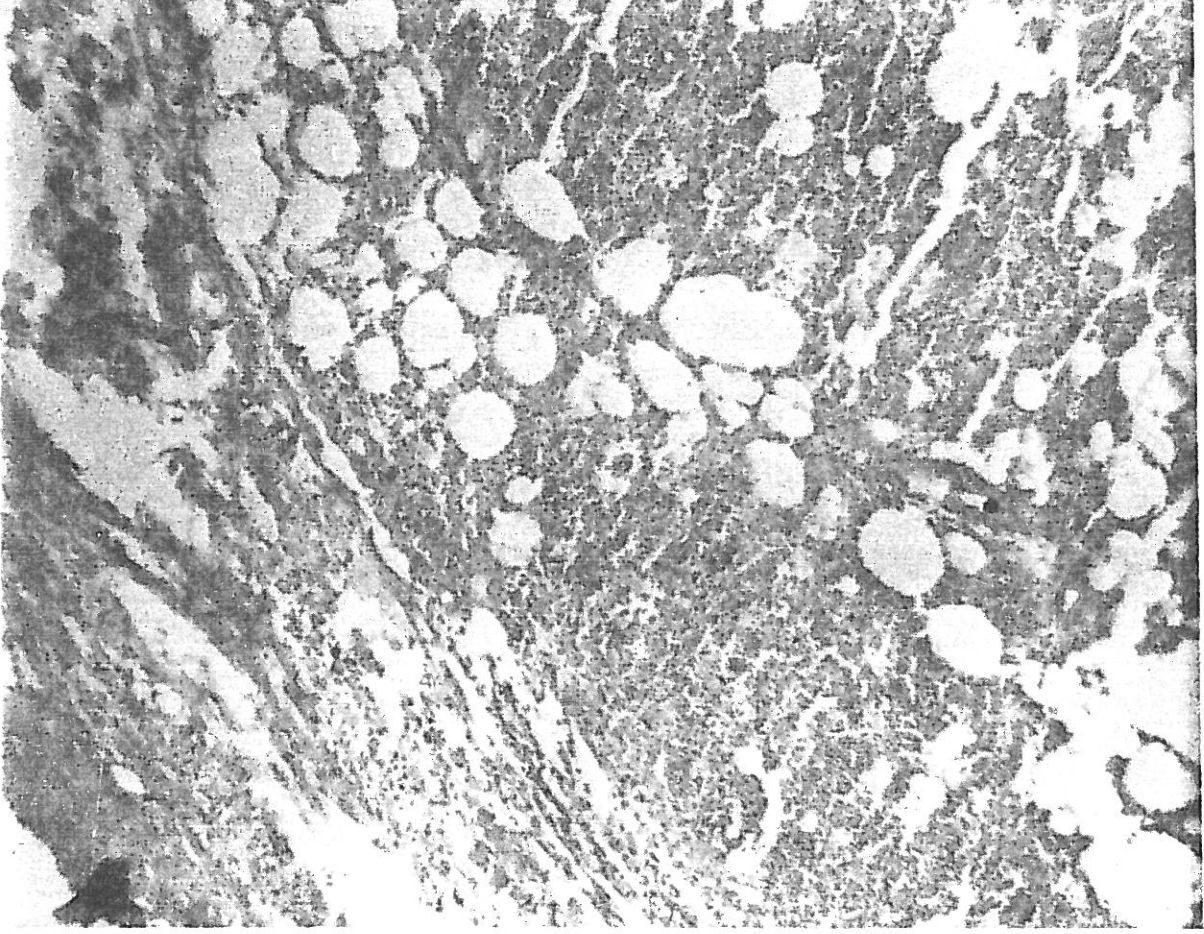
GRUPLAR	SPESMENLER	Ort.Seminifer Tüp Çapları (mikron)	Ort.Spermatogenetik Aktivite %
1.Torsiyon	Sol testis biyopsisi	261.66 \pm 2.51	98 \pm 0.8
	Sağ testis	-	-
	Sol testis	124.35 \pm 2.21	32 \pm 1.9
2.Torsiyon/de-torsiyon	Sol testis biyopsisi	258.50 \pm 2.43	89 \pm 4.1
	Sağ testis	29.40 \pm 1.0	40 \pm 2.8
	Sol testis	55.63 \pm 1.76	10.50 \pm 1.6
3.Torsiyon/orşiektomi	Sol testis biyopsisi	262.60 \pm 3.06	96.50 \pm 2.0
	Sağ testis	162.36 \pm 3.41	26 \pm 3.1
	Sol testis	189.03 \pm 2.83	41.11 \pm 2.4
4.Prednizolon	Bilateral testis biyop.	259.40 \pm 3.56	93.12 \pm 2.3
	Bilateral testis	259.40 \pm 3.56	97.50 \pm 2.6
5.Torsiyon/prednizolon	Sol testis biyopsisi	246.40 \pm 2.07	85 \pm 3.7
	Sağ testis	38.39 \pm 3.19	10 \pm 2.9
	Sol testis	242.24 \pm 2.65	95.55 \pm 4.3

tiği, spermatogenetik aktivitenin seminifer tüpler içerisinde % 98 \pm 0.8 oranında spermiuma kadar ulaştığı ve ortalama seminifer tüp çaplarının 261.66 \pm 2.51 mikron olduğu görüldü (Resim 3).

Torsiyone edilen sağ testislerin histolojik incelemesinde tüm testis dokularında yaygın nekroz, apse formasyonuna kadar giden yoğun lökosit infiltrasyonu ve makrofaj birikimi görülmüştür. Bu grupta seminifer tüplerin tamamen ortadan kalktığı dikkati çekmiştir (Resim 4).

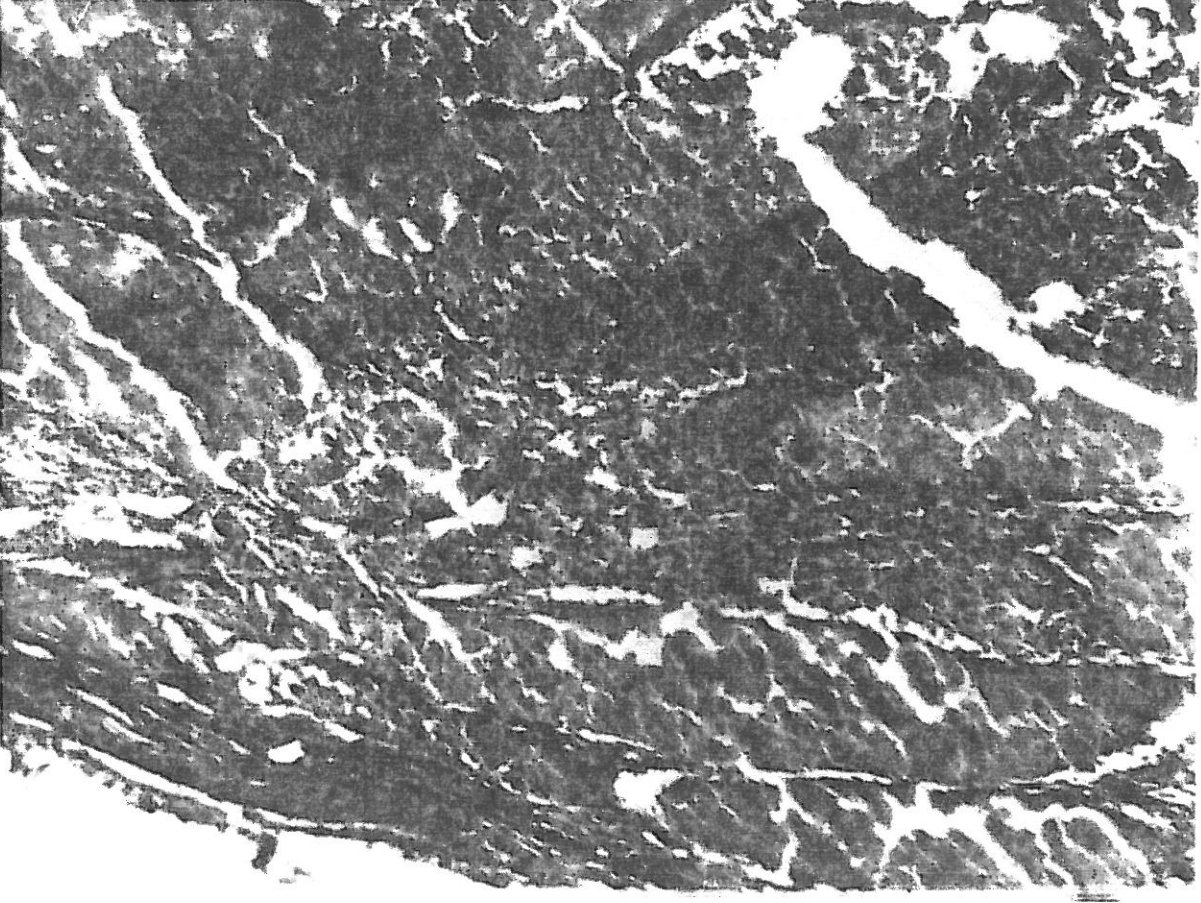


Resim 3. Kontrol Biyopsi Örneklerine Ait Testislerin Normal Histolojik Görünümü (H-E x 950).

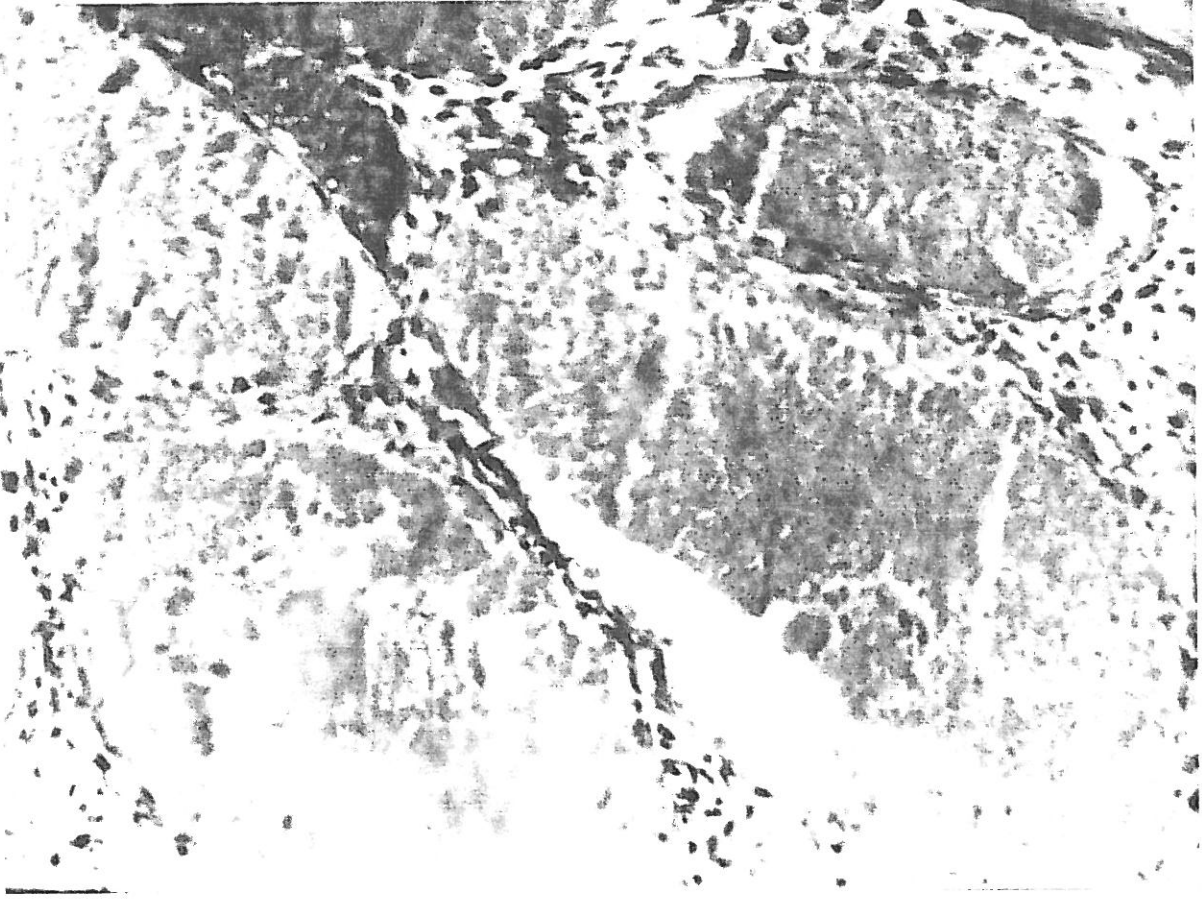


Resim 4. Torsiyone Testiste İzlenen Yaygın Nekroz, Yoğun Lökosit İnfiltrasyonu ve Apse Formasyonu (H-E x 200).

Önceden biyopsi alınan ve karşı testis olarak değerlendirilmeye sokulan testislerden 4 tanesinde, sağ testisteki bulguların geliştiği ve testis dokusunun tamamen yıkıldığı görülmüştür (Resim 5). Geri kalan 6 testiste, nekroz ve iltihabi olayın daha az şiddette geliştiği (Resim 6) ve bu testislerde spermatogenezinin tüplerin ortalama $\% 32 \pm 1.9$ 'unda spermiuma kadar ulaşabildiği, ortalama seminifer tüp çaplarının 124.35 ± 2.21 mikron olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca bu grupta 6 testiste belirgin Leydig hücresi proliferasyonu izlenmiştir.



Resim 5. Karşı Testiste Gözlenen Yaygın Nekroz ve Yoğun Lökosit İnfiltrasyonu (H-E x 200).



Resim 6. Karşı Testiste Gözlenen ve Daha Az Şiddette Olan Nekroz ve İltihabi Olay (H-E x 200).

Grup 2 (torsiyon/detorsiyon):

Sol testislerden alınan kontrol biyopsi örneklerinde, spermatogenetik aktivitenin ortalama $\% 89 \pm 4.1$, ortalama seminifer tüp çaplarının ise 258.50 ± 2.43 mikron olduğu ve normal testis histolojisinin tam geliştiği görülmüştür.

Torsiyone edilen sağ testislerde; hemen tüm alanlarda testis dokusunun apse formasyonuna kadar giden yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu ve nekroz olayı ile ortadan kaldırıldığı, gözlenebilen tüplerde spermatogenetik aktivitenin

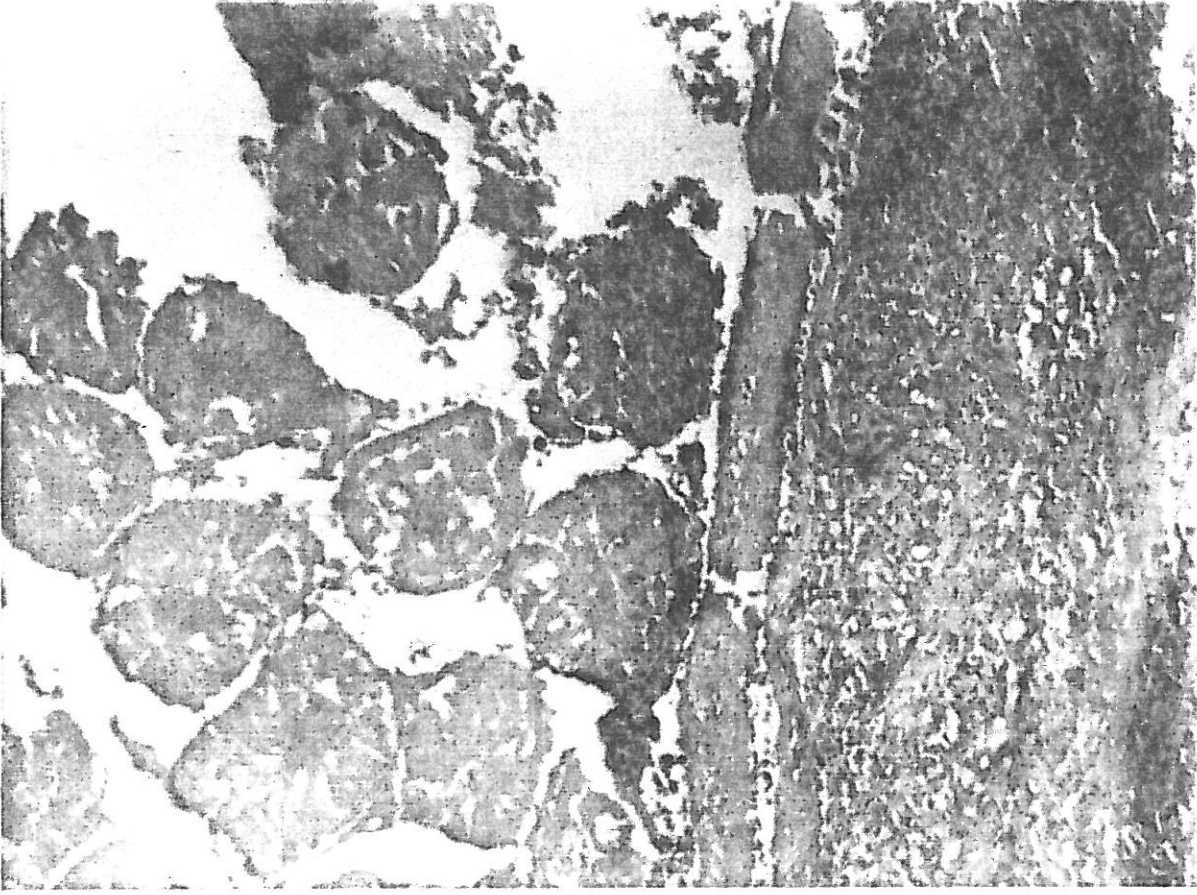
ortalama $\%40 \pm 2.8$ oranında geliştiği ve bu tüplerde ortalama seminifer tüp çaplarının 29.40 ± 1.0 mikron olduğu görülmüştür.

Karşı sol testislerin histolojik incelemesinde 7 hayvanda yaygın nekroz, yoğun lökosit infiltrasyonu ve apse formasyonu görüldü. 3 hayvanda sadece şiddetli konjesyon mevcut idi. Ortalama seminifer tüp çapları 55.63 ± 1.76 mikron ve spermatogenetik aktivite oranı ise ortalama $\%10.50 \pm 1.6$ olarak bulundu.

Grup 3 (torsiyon/orşiektomi):

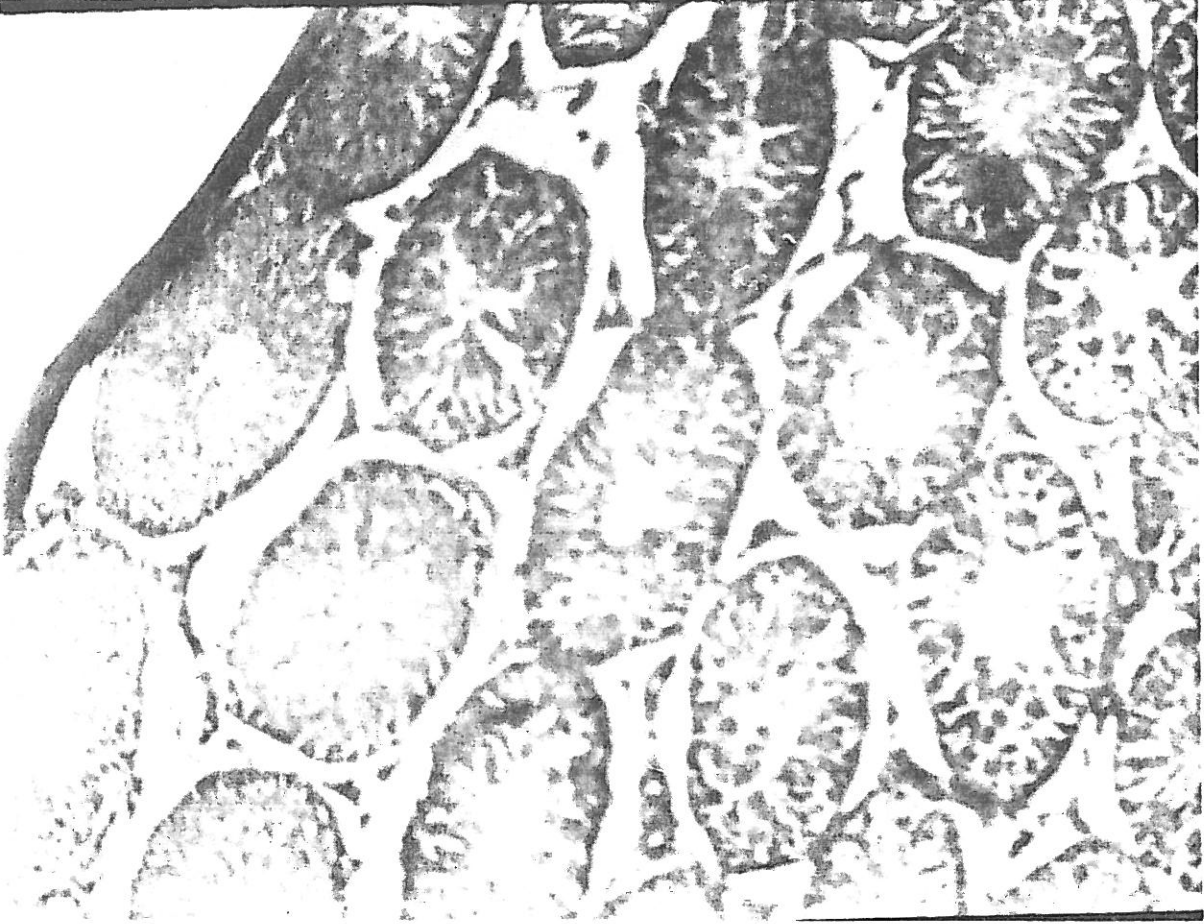
Sol testis kontrol biyopsilerinde; normal histolojik gelişimin yanısıra, spermatogenetik aktivite ortalama $\%96.50 \pm 2.0$ ve ortalama seminifer tüp çapları 262.60 ± 3.06 mikron olarak bulundu.

Torsiyone sağ testislerin incelenmesinde; 2 testisin tam nekroza gittiği ve lökositlerle yoğun bir şekilde işgal edildiği görüldü. Diğer testislerde genel yapı şekil olarak korunmakla beraber tüp epitellerinde yaygın nekroz, yaygın ödem, bazal membranlarda kalınlaşma ve şiddetli konjesyon dikkati çekti (Resim 7). Bu grupta ortalama seminifer tüp çapları 162.36 ± 3.41 mikron ve spermatogenetik aktivite ise ortalama $\%26 \pm 3.1$ olarak bulundu.



Resim 7. Torsiyone Testiste Gözlenen Tüp Epitellerinde Nekroz, Yaygın Ödem ve Bazal Membranlarda Kalınlaşma (H-E x 100).

Sol testislerin histolojik incelemesinde, 3 testiste hafif lökosit infiltrasyonu görüldü. Diğer testisler normal yapılarını oldukça iyi korumakla beraber, ortalama seminifer tüp çaplarının 189.03 ± 2.83 mikrona ve spermatogenetik aktivitenin ise, ortalama $\% 41.11 \pm 2.4$ 'e düştüğü izlendi (Resim 8).



Resim 8. Normal Yapısını Oldukça İyi Korumuş, Ancak Tüp Çaplarında Belirgin Küçülme Gösteren Testis Dokusu (H-E x 200).

Grup 4 (prednizolon):

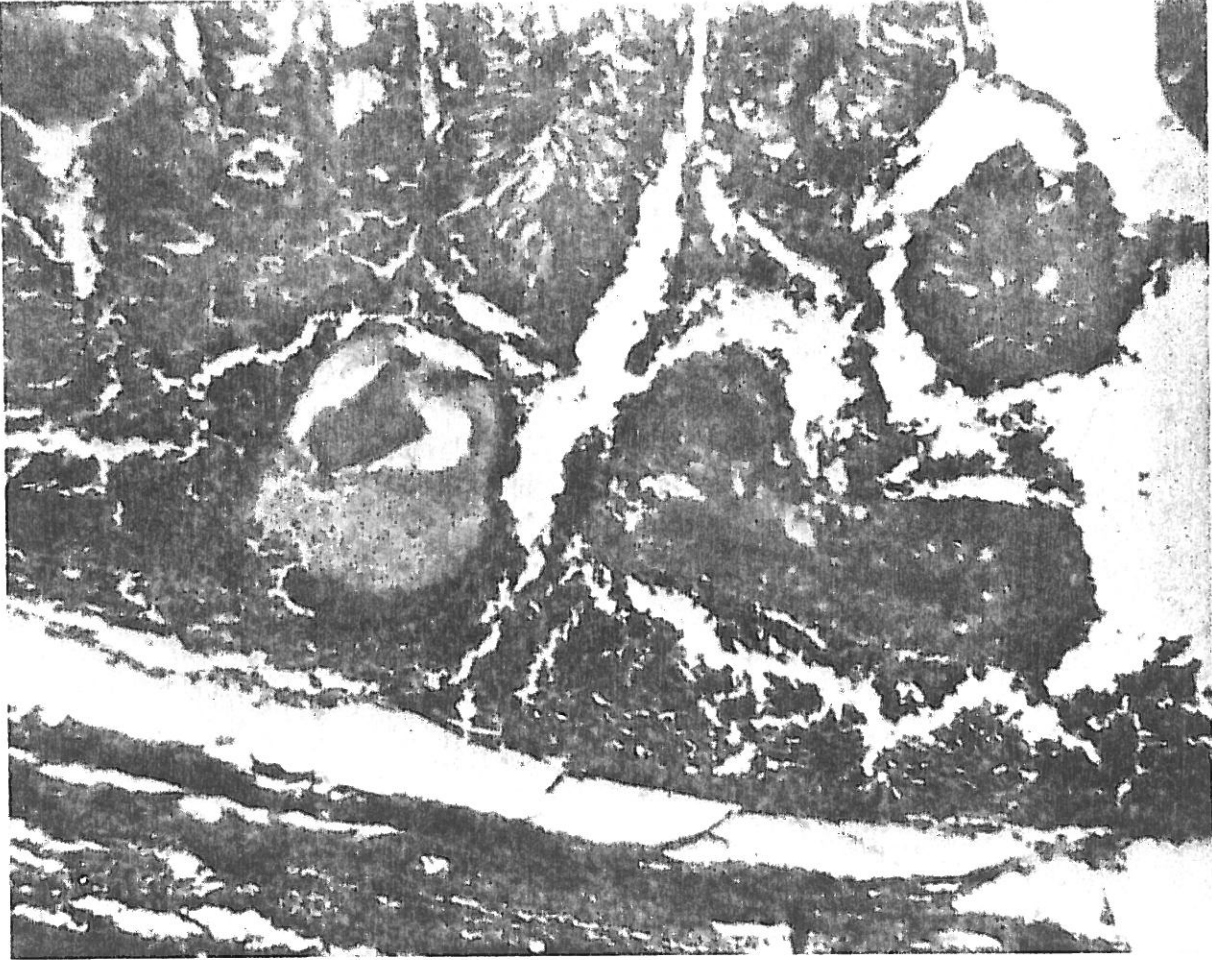
Bilateral testis biyopsilerinde; ortalama seminifer tüp çapları 259.40 ± 3.56 mikron, spermatogenetik aktivite ise ortalama $\% 93.12 \pm 2.3$ oranında bulundu. Histolojik gelişim tamamen normaldi. Sağ ve sol testisler üzerinde prednizolonun spermatogenetik aktiviteyi kontrollere oranla arttırdığı ($\% 97.50 \pm 2.6$), ortalama seminifer tüp çaplarının değişmediği ve Leydig hücreleri'nin proliferasyonu olduğu görüldü. İltihabi durum mevcut değildi.

Grup 5 (torsiyon/prednizolon):

Sol testis kontrol biyopsilerinde; normal histolojik yapının tam geliştiği, spermatogenetik aktivitenin ortalama $\% 85 \pm 3.7$ oranında olduğu ve ortalama seminifer tüp çaplarının 246.40 ± 2.07 mikron olarak geliştiği saptandı.

Torsiyone sağ testislerde; testis dokusunun yaygın nekroz ve apse formasyonuna kadar giden yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu nedeniyle ortadan kalktığı, sadece bir testiste spermiumların izlenebildiği ve spermatogenetik aktivite oranının ortalama $\% 10 \pm 2.9$ olduğu görüldü. Ortalama seminifer tüp çaplarının ise 38.39 ± 3.19 mikron'a düştüğü gözlemlendi (Resim 9).

Karşı testis olarak incelenen sol testislerde testis histolojisinin tam korunduğu, iltihabi olayların kesinlikle gelişmediği, sadece bir testiste konjesyonun bulunduğu görüldü. Bu grupta ortalama seminifer tüp çapları 242.24 ± 2.65 mikron, spermatogenetik aktivite ise ortalama $\% 95.55 \pm 4.3$ olarak bulundu (Resim 10). Ayrıca bu grupta 5 hayvanda aşırı Leydig hücresi proliferasyonu mevcuttu (Resim 11).



Resim 9. Torsiyone Testiste Yaygın Nekroz ve Yoğun Lökosit İnfiltrasyonu (H-E x 200).



Resim 10. Normal Yapısını Tam Korumuş ve Spermatogenetik Aktivitesi Kontrollerin Üzerinde İzlenen Karşı Testisin Görünümü (H-E x 400).



Resim 11. Karşı Testiste Leydig Hücresi Proliferasyonu (H-E x 650).

T A R T I Ő M A

Testiküler torsiyonu takiben hastalarda fertilitenin azaldığı bilinmektedir (1,5,19,24,30,33,36). Krarup⁽³⁰⁾, testiküler torsiyonlu 19 hastanın 18'inde, Bartsch⁽⁵⁾ ise 30 hastanın 12'sinde anormal semen analizleri bulmuşlardır. Buna ek olarak Bartsch⁽⁵⁾, 24 saatten daha uzun süre torsiyonda kalan ve detorsiyone edilerek tedavi edilen 4 hastada sonradan anormal semen analizleri bulunduğunu gösterdi. Buna karşılık yine Bartsch⁽⁵⁾, 24 saat torsiyonda kalıp orşiektomi ile tedavi edilen 3 hastanın normal semen karakteristiklerini koruduğunu gördü. Bu gözlemler bizi tek taraflı testiküler torsiyonun, normal karşı testiste oluşturduğu hasarı göstermeye ve karşı testisi bu hasardan korumaya yönelik tedavi modellerini araştırmaya sevketti.

Tablo II'de görüldüğü gibi torsiyon grubundaki (grup 1) karşı testislerde ortalama seminifer tüp çapları ve sper-

matogenetik aktivite yüzdesi aynı testislerin biyopsi örnekleri ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak önemli ölçüde azalmış olup ($P < 0.05$), ilaveten hepsinde iltihabi durumun geliştiği görülmüştür. Demek ki torsiyone testis karşı testiste önemli ölçüde hasara yol açmaktadır. Bizim bu bulgularımız, iltihabi durum hariç Nagler ve White⁽³⁶⁾'ın bulguları ile uyumludur. Bu araştırmacılar, karşı testislerde minimal ya da hiç iltihabi reaksiyon bulamadıklarını belirtmektedirler.

Testislerin skrotum içinde birbirine yakın olmasına bağlı olarak, karşı testis hasarına neden olması muhtemel lokal faktörlerin rolünü çürütmek için Nagler ve White⁽³⁶⁾, bir subkutanöz torsiyon modeli geliştirmişlerdir. Bu araştırmacılar ratlarda küçük bir alt abdominal insizyondan sağ testisi doğurtup 720° torsiyone ettikten sonra, bir subkutanöz abdominal duvar kesesi içine fikse ettiler. Karşı testis hasarı yönünden intraskrotal torsiyon ile subkutanöz torsiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadıklarını belirtmektedirler. Nagler ve White⁽³⁶⁾'ın bu çalışması, karşı testiküler hasarın etyolojisinde lokal faktörlerin önemli olmadığını düşündürmektedir. Bu araştırmacılar, testiküler torsiyonun sistemik bir cevabı provoke ettiğini ve immünolojik olayların karşı testiste hasar yapabileceği düşüncesini ileri sürmüşlerdir.

Çalışmamızda karşı testislerde gelişen iltihabi durum, lokal faktörlere ya da ameliyat sırasındaki kontaminasyona

bağlı olsa idi, aynı durumu torsiyon/prednizolon(grup 5) grubunda da beklerdik. Oysaki bu grupta karşı testislerin hiç birinde iltihabi durum bulamadık. Bu bulgu olayların sistemik bir reaksiyon olarak geliştiğini düşündürmektedir.

Testiküler torsiyon sonucu, sistemik antijenik materyal salındığı ve gözdeki sempatik oftalmiye benzer bir sempatik orşidopati (53) geliştiği düşüncesindeyiz. Torsiyone testisin çıkarılmasıyla antijenik stimülasyonun kaldırılması, kontralateral testiküler hasarın gelişmesine karşı bir koruma sağlayacaktır. Buna karşılık beslenmesi bozuk ve antijenik stimülasyon için hazır olan bir testise tekrar kan akımının sağlanması, karşı testis üzerine var olan immün sistem atağını daha da arttıracaktır. Nitekim çalışmamızda da torsiyon grubu (grup 1) ile torsiyon/detorsiyon grubu (grup 2) karşılaştırıldığında tedavi modeli olarak denenen detorsiyon işleminin, karşı testiküler hasarı daha da arttırdığı görülmektedir (Tablo II).

Grup 3 (torsiyon/orşiektomi), grup 2 (torsiyon/detorsiyon) ile karşılaştırıldığında, karşı testislerde ortalama seminifer tüp çapları ve ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklar olduğu ($P < 0.05$) görüldü (Tablo II). Benzer olarak karşı testislerde grup 3'te % 30, grup 2'de ise % 70 oranında iltihabi reaksiyon geliştiği gözlemlendi. Bu bulgular 24 saatten daha geç başvuran testis torsiyonu olgularında, karşı testiküler hasarı koruma yönünden detorsiyon yerine orşiektomi yapılması gerek-

tiğini gösterir. Mastrogiacoma ve arkadaşları⁽³⁴⁾, spermatik kord torsiyonundan sonra testis yerinde bırakıldığı zaman infertilitenin daha sık olduğunu ve atrofik testis geliştiğini rapor ettiler. İlaveten bu yazarlar, hastaların serumlarında spermi immobilize eden antikörler ile sterilite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulduklarını belirtmektedirler.

Testisin immünolojik hasarı yeni bir konu değildir. Testiküler antijenler verilerek immünize edilmiş hayvanların testislerinde de histolojik değişiklikler gözlenmiştir. Aspermatogeneziz ve tubuler atrofiyi içeren bu değişikliklerin, ilk kez Freund tarafından 1953'te tanımlandığı ve experimental allergic orchitis (EAO) olarak belirlendiği belirtilmektedir (36,56). Aydınlanmayan bir konu EAO ile testis torsiyonunda karşı testiste oluşan hasarın aynı mekanizma ile olup olmadığıdır (56). EAO'da etkin immünolojik ajanın testis homojenatındaki hangi elemanın olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Muhtemelen 2 ajanın; tubuler bazal membran ve olgun spermatozoanın sorumlu olabileceği belirtilmiştir(50). Diğer araştırmacılar humoral ve hücreli immün mekanizmalar konusunda bazı deliller elde etmişler ve antijenin davranışını kan grup antijenlerinin davranışlarına benzer bulmuşlardır(7,8). Kantor ve Dixon⁽²⁶⁾ ise, EAO'da şiddetli iltihabi değişiklikler bulmuşlardır. Çalışmamızda torsiyon grubunda (grup 1) karşı testislerin hepsinde iltihabi değişikliklerin görülmesi nedeniyle, EAO ile testis torsiyonunda karşı testiste oluşan hasarın aynı mekanizma ile olduğu kanısındayız.

Testiküler torsiyonda karşı testiste oluşan hasarın otoimmün mekanizma ile oluştuğunu destekleyen daha ileri çalışmalar yapılmıştır (34,56,57). Mastrogiacomo ve arkadaşları⁽³⁵⁾, testiküler torsiyonlu bazı hastalarda antisperm antikorları ve anti-Leydig hücre antikorları bulunduğunu gösterdiler. Benzer olarak Zanchetta ve arkadaşları⁽⁵⁸⁾, spermatik kord torsiyonunu takiben testiküler yapılarda oluşan akut iskemik atağın Leydig hücreleri, germ hücreleri ve Sertoli hücreleri'ne karşı spesifik antikorlar oluşturduğunu bildirdiler.

Cerasaro ve arkadaşları⁽¹⁰⁾, tavşanlarda yaptıkları bir çalışmada, testiküler torsiyonun karşı testiste hasara yol açtığını gösterdiler. Fakat tek taraflı spermatik kord ligasyonu yapılan hayvanlarda, karşı testislerde hiç bir değişiklik görülmediğini belirtmektedirler. Bu yazarların düşüncelerine göre, torsiyone testiste kan testis bariyerinin bozulması sonucu testiküler hasar oluşur ve bazı tür antijenlerin salınımına yol açar ki bu da immün cevabı stimüle edebilir. Testis damarlarının komplet ligasyonu veya orşiektomi bu antijenlerin kanla yayılımını önler, böylece bir immün cevap önlenerek karşı testis etkilenmemiş olur. Ya da manüple edilen testise olan bir miktar kan sirkülasyonu sistemik reaksiyonun başlaması için gerekli gibi görülmektedir. Ek olarak Cerasaro ve arkadaşları⁽¹⁰⁾, testisleri torsiyone edilen hayvanların serumlarını analiz ettiklerinde, immunoglobulin G sınıfı antisperm antikorların varlığını gösteremediler. Bu yazarların düşüncelerine göre, spermin kendisi ve sperme karşı

oluşan antikorlar muhtemelen testiküler hasar yapmazlar.

Eğer karşı testis hasarından sorumlu ajan spermin kendisi olsa, prepubertal ratlarda testiküler torsiyonun karşı testiste hasar yapmaması gerekir. Oysa ki Cosentino ve arkadaşları⁽¹²⁾, prepubertal ratlarda testis torsiyonu yaptıklarında karşı testislerde hasarın oluştuğunu göstermişlerdir.

Literatürü incelediğimizde, juvenil ve adult yaşlarda görülen torsiyondan farklı bir antite olan yenidoğan testis torsiyonunda, karşı testiste hasar oluşup oluşmadığı konusunda bir çalışmaya rastlamadık. Ayrıca yenidoğan testis torsiyonu olgularında infertilite yönünden uzun süreli bir takipte yapılmamıştır. Yenidoğan hayvanlarda testis torsiyonunun karşı testiküler histoloji üzerine etkilerini ayrı bir araştırma konusu olarak planlamaktayız.

Fraser ve arkadaşları⁽¹⁷⁾, testiküler torsiyonlu 47 hastayı incelediklerinde 33'ünde (% 77) ekzokrin veya endokrin gonadal anormallikler bulduklarını rapor etmişlerdir. Enteresan olarak hiç bir hastada testiküler otoimmünizasyon delili bulamadıklarını belirtmektedirler. Ek olarak 11 olguyu cerrahiden sonra izlediklerinde, geçici otoimmünizasyona ait hiç bir delil bulamadılar. Testiküler torsiyonlu hastaların tedavisinde acele davranmayı desteklemelerine rağmen, otoimmünizasyonu önlemeye yönelik bir tedavi modeli önermemektedirler.

Her ne kadar çalışmamızda testis torsiyonunda otoimmünizasyona ait kesin deliller gösterilmedi ise de, grup 5'te

(torsiyon/prednizolon) immunosupressif bir ajan olan prednizolonun karşı testiste istatistiksel olarak anlamlı bir koruma ($P > 0.05$) sağlaması, olayların daha çok immün kökenli olduğunu düşündürmektedir. Çalışmamızda prednizolonun yaptığı bu koruma, Fraser ve arkadaşları⁽¹⁷⁾'nin özellikle tedaviye yönelik önerisini çürütmektedir.

Halen kliniğimizde bu çalışmada kullandığımız ratlardan alınan kan örneklerinden IgA, IgG, IgM, FSH (follikül stimüle edici hormon), LH (lütinize edici hormon), prolaktin ve testosteron düzeylerini belirlemek için başlatılan çalışma devam etmektedir. Devam eden bu çalışmanın sonuçlarının olayların etyopatogenezi aydınlatmada yardımcı olacağı kanısındayız.

Janetschek ve arkadaşları⁽²³⁾, ratlarda yaptıkları bir çalışmada, uzun süreli azathioprine ile immunosupressif tedavi uyguladıklarında, karşı testiküler hasarda korunma olmadığını belirtmektedirler. Nagler ve White⁽³⁶⁾, ratlarda karşı testiküler hasarı önlemek için çeşitli immunosupressif girişimlerin rolünü araştırmışlardır. Torsiyone edilen ratlara tavşan anti-rat lenfosit globulini (ALG) verdiklerinde karşı testiküler hasarda korunma olmamıştır. Diğer bir grup hayvan da ise, ALG verilmesi ile beraber splenektomi yapıldığında karşı testislerde bir miktar korunma sağlanmıştır. Bu bulgu olayların immünolojik kökenli olabileceğini desteklemekle beraber, karşı testisi koruma değeri yönünden prednizolona üstünlüğünü söylemek zordur kanısındayız. Çünkü splenektomi

gibi ikinci bir ameliyatı ve onun komplikasyonlarını getirmektedir.

Çalışmamızda grup 4 (prednizolon)'te prednizolonun ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesini, aynı grubun kontrol biyopsi örneklerine göre bir miktar arttırdığı ve Leydig hücreleri'nde proliferasyon geliştirdiği gösterildi. İdyopatik oligospermide kullanılan ve yararlı olabilen kortizonun (2) benzer mekanizma ile etkidiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda grup 5 (torsiyon/prednizolon)'te prednizolonun karşı testisi hasardan önemli ölçüde koruduğunu ve ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesini, kontrol biyopsi örneklerine göre arttırdığını saptadık (Tablo II). Grup 5 (torsiyon/prednizolon) grup 1 (torsiyon) ile kıyaslandığında, prednizolon ilaveten torsiyone testisin kendisinde de bir miktar koruma sağlamaktadır. Bu önemli bulgunun klinikte uygulama alanı bulacağı düşüncesindeyiz. Testis torsiyonunda torsiyone testisin durumuna göre, ya detorsiyon ya da orşiektomi yapılacaktır. Bunlardan hangisi yapılırsa yapılsın, eğer önemli bir kontrendikasyon yoksa, hasta görüldüğü an prednizolon başlanıp ameliyattan sonra da devam edilmesi karşı testisi hasardan önemli ölçüde koruyacaktır.

SONUÇ

1. Torsiyone testisin, karşı testiste ortalama seminifer tüp çaplarını ve ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesini düşürerek hasara yol açıp fertilitiyi azalttığını belirten araştırmacıların (10,36,56) düşünceleri bulgularımız ile uyumludur.

*2. İmmüno-supressif etkisi bulunan prednizolonun testis torsiyonunda karşı testisi hasardan koruduğunu belirledik. Bu nedenle testis torsiyonunda karşı testiste oluşan hasarı otoimmün mekanizma ile açıklamaya çalışan araştırmacıların (34,36,56,57) düşüncelerine katılmaktayız.

*3. Klinik uygulamada testis torsiyonu olgularında görüldüğü andan itibaren prednizolon başlanıp, ameliyattan sonra da devam etmenin karşı testisi hasardan koruyacağı kanısındayız.

*4. Prednizolonun normal testislerin ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesini bir miktar arttırdığını ve Leydig hücreleri'nde proliferasyon oluşturduğunu gösterdik.

*5. Torsiyone testisin karşı testiste muhtemelen sistemik bir reaksiyonla iltihabi değişikliklere neden olduğunu ve bu değişikliklerin prednizolon ile önlendiğini belirledik.

6. Torsiyone olmuş bir testisi detorsiyone ederek kurtarmaya yönelik bir eğilimin, hastanın karşı testisine ve elde kalan fertilitesine karşı bir sorumluluk taşıyacağını belirten araştırmacıların (36) düşüncelerine katılmaktayız. Bu nedenle eğer karşı testis normal ise, özellikle canlılığı şüpheli torsiyone testislere detorsiyon yapılmadan doğrudan orşiektomi yapılmasının uygun olacağı kanısındayız.

7. Eksperimental allerjik orşitis ile testis torsiyonunda karşı testiste oluşan hasarın aynı mekanizma ile olduğu düşüncesindeyiz.

8. Yenidoğan hayvanlarda, testis torsiyonunun karşı testiküler histoloji üzerine etkilerini, ayrı bir araştırma konusu olarak çalışmanın uygun olacağı kanısındayız.

* İle işaretli sonuçlarla ilgili çalışmalara kaynaklarda rastlanmadığı için orijinaldir.

Ö Z E T

Çalışmamızda, her biri 10'ar adet olan 5 gruperişkin Swiss albino ratlarda, testis torsiyonunun esas olarak karşı testiküler histoloji üzerine etkileri ve bu etkilerin prednizolon ile önlenip önlenemeyeceği araştırıldı.

Grup 1 (torsiyon) hayvanlara,sağ testis torsiyonu yapıldıktan 15 gün sonra bilateral orşiektomi yapıldığında, karşı testislerde ortalama seminifer tüp çapları ve ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesindeki azalmayla beraber belirgin iltihabi değişiklikler görüldü. Grup 2 (torsiyon/de - torsiyon) hayvanlara,önce sağ testis torsiyonu,24 saat sonra detorsiyon ve torsiyon işleminden 15 gün sonra bilateral orşiektomi yapıldı. Bu grupta karşı testiküler hasar grup 1'e göre daha fazla bulundu. Grup 3 (torsiyon/orşiektomi) hayvanlara,önce sağ testis torsiyonu 24 saat sonra da sağ orşiektomi yapıldı. Bu grup hayvanlarda,grup 1 ve 2'den daha az karşı

testis hasarı bulundu. Grup 4 (prednizolon) hayvanlara yalnız prednizolon verildiğinde, ortalama spermatogenetik aktivite yüzdesinde hafif bir artma ve Leydig hücreleri'nde proliferasyon görüldü. Grup 5 (torsiyon / prednizolon) hayvanlara sağ testis torsiyonu yapılarak aynı gün prednizolon başlanıp 15 gün devam edildi. 15 gün sonra bilateral orşiektomi yapıldı.

Prednizolonun karşı testiküler hasarı önlediği gösterildi. Karşı testiküler hasarın immünolojik kökenli olduğu görüşü (34,36,56,57) desteklenerek, testis torsiyonu olgularında prednizolon kullanmanın yararlı olacağı belirtildi. Eksperimental allerjik orşitis ile testis torsiyonunda karşı testiste oluşan hasarın aynı mekanizma ile olduğu kanısına varıldı.

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 1:1396-1397,1966.
2. Amelar RD, Dubin L, Walsh PC: Male infertility. Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co 1977, pp 179-190, 215-236.
3. Atallah MW, Ippolito JJ, Rubin BW: Intrauterine bilateral torsion of the spermatic cord. J Urol 116:128-129,1976.
4. Bancroft JD, Stevens A: Theory and practice of histological techniques. Edinburg, London, New York, Churchill Livingstone 1977.
5. Bartsch G, Frank S, Marberger H, et al: Testicular torsion: late results with special regard to fertility and endocrine function. J Urol 114:375-378,1980.
6. Bloom W, Fawcett DW: A textbook of histology. Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co 1975, pp 805-857.

7. Brown PC, Glynn LE, Holborow EJ: The pathogenesis of experimental allergic orchitis in guinea pigs. *J Pathol Bact* 86:505-520,1963.
8. Brown PC, Glynn LE, Holborow EJ: The dual necessity for delayed hypersensitivity and circulating antibody in the pathogenesis of experimental allergic orchitis in guinea pigs. *Immunology* 13:307-314,1967.
9. Castilla EE, Sod R, Anzorena O, et al: Neonatal testicular torsion in two brothers. *J Med Genetics* 12:112-113,1974.
10. Cerasaro TS, Nachtsheim DA, Otero F, et al: The effect of testicular torsion on contralateral testis and the production of antisperm antibodies in rabbits. *J Urol* 132:577-579,1984.
11. Coggs GC: Ultrasonic examination of the urinary tract. In Donald RS (ed): *General Urology*. Los Altos, California, Lange Medical Publications 1981, pp 82-100.
12. Cosentino MJ, Nishida M, Rabinowitz R, et al: Histological changes occurring in the contralateral testes of pre-pubertal rats subjected to various durations of unilateral spermatic cord torsion. *J Urol* 133:906-911,1985.
13. Cunningham RF: Familial occurrence of testicular torsion. *J Amer Med Association* 174:1330-1332,1960.
14. Dale GA: Complications of scrotal surgery. In Smith RB, Skinner DG (eds): *Complications of Urologic Surgery Prevention and Management*. WB Saunders Co 1976, pp 283 - 292.
15. Elsharty S, Pranikoff K, Magoss IV, et al: Traumatic torsion of the testis. *J Urol* 132:1155-1156,1984.
16. Erkoçak A: Özel histoloji. Ankara, Ajans-Türk Matbaası 1973, s 154-169.

17. Fraser I, Slater N, Tate C, et al: Testicular torsion does not cause autoimmunization in man. Br J Surg 72: 237-238,1985.
18. Freedman S, Chehval MJ, Mehan DJ: Enzymatic changes in experimental testicular torsion. J Urol 19:209-210,1981.
19. Günalp İ: Modern Üroloji. Ankara,Yargıçoğlu Matbaası 1975, s 843,862,1019.
20. Hahn LC, Nadel NS, Gitter MH, et al: Testicular scanning: A new modality for the preoperative diagnosis of testicular torsion. J Urol 113:60-62,1975.
21. Hamburger J, Crosnier J, Dormont J, et al: Renal transplantation, theory and practice. Baltimore,Williams and Wilkins Co 1972,pp 77-99.
22. Harrison RH: Testicular torsion. In Glenn JF (ed): Urologic Surgery. Philadelphia,Toronto,JB Lippincott Co 1983,pp 1067-1076.
23. Janetschek G, Heilbronner R, Rohr H, et al: Unilateral testicular disease: effect on the contralateral testis. J Urol 133:258A,1985.
24. Jeffrey PY, Joseph RD: Torsion and the contralateral testicle. J Urol 133:294-297,1985.
25. Jerkins GR, Noe HN, Hollabaugh RS, et al:Spermatic cord torsion in the neonate. J Urol 129:121-122,1983.
26. Kantor GL, Dixon FJ: Transfer of experimental allergic orchitis with peritoneal exudate cells. J Immunol 108: 329-338,1972.
27. Kaplan GW, King LR: Acute scrotal swelling in children. J Urol 104:219-223,1970.

28. Kaufman JM: Torsion of the spermatic cord in the post - natal period. J Urol 131:351-352,1984.
29. Korkud G: Üroloji. İstanbul, Hilâl Matbaacılık Koll Sti 1977, s 436-438.
30. Krarup T: The testes after torsion. Brit J Urol 50:43 - 46,1978.
31. Leape LL: Torsion of the testis. Invitation to error. JAMA 200:669-672,1967.
32. Levy BJ: The diagnosis of torsion of the testicle using the doppler ultrasonic stethoscope. J Urol 113:63-65,1975.
33. Macnicol MF: Torsion of the testis in childhood. Brit J Surg 61:905-908,1974.
34. Mastrogiacomo I, Zanchetta R, Graziotti P, et al: Immunological and clinical study inpatients after spermatic cord torsion. Andrologia 14:25-30,1982.
35. Mastrogiacomo I, Zanchetta R, Valente M, et al: Histological study of the removed testes of patients after acute monolateral spermatic cord torsion. Andrologia 15:705-708, 1983.
36. Nagler HM, White RD: The effect of testicular torsion on the contralateral testis. J Urol 128:1343-1348,1982.
37. Newcombe RG: Cold weather and testicular torsion. Br Med J 287:359,1983.
38. Odar İV: Anatomi ders kitabı. İkinci Cilt, Ankara, Yeni Desen Tic Ltd Şti Matbaası 1972, s 284-295.
39. Özyurt M: Çocuk ürolojisi, İstanbul, İsmail Akgün Vakfı Matbaası 1983, s 301-305.

40. Perri AJ, Slachta GA, Feldman AE, et al: The doppler stethoscope and the diagnosis of the acute scrotum. J Urol 116:598-599,1976.
41. Powell MR, Barnett CA: Radioisotopic kidney studies. In Smith DR (ed): General Urology. Lange Medical Publications 1981, pp 101-115.
42. Scorer CG, Farrington GH: Congenital anomalies of the testes. In Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, et al (eds): Campbell's Urology. Vol 2 Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co 1978, pp 1549-1565.
43. Shukla RB: Cold weather and testicular torsion. Br Med J 287:131,1983.
44. Smith DR: Disorders of the testis, scrotum and spermatic cord. In Smith DR (ed): General Urology. Los Altos, California, Lange Medical Publications 1981, pp 505-513.
45. Stewart BH: Surgery of the scrotum and its contents. In Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, et al (eds): Campbell's Urology. Vol 2 Philadelphia, London, Toronto, WB Saunders Co 1978, pp 2473-2498.
46. Stewart JOR, Maiti AK: Familial torsion of the testicle. Brit J Urol 57:190-191,1985.
47. Sümbüloğlu K: Sağlık Bilimlerinde Araştırma Teknikleri ve İstatistik. Çağ Matbaası, Ankara, 1978.
48. Tanagho EA: Anatomy of the genitourinary tract. In Smith DR (ed): General Urology. Los Altos, California, Lange Medical Publications 1981, pp 1-13.
49. 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.

50. Tung SK, Unanue ER, Dixon FJ: Pathogenesis of experimental allergic orchitis. *J Immunol* 106:1453-1462,1971.
51. Whitesel JA: Intrauterine and newborn torsion of spermatic cord. *J Urol* 106:786,1971.
52. Williamson RCN: Torsion of the testis and allied conditions. *Br J Surg* 63:465-476,1976.
53. Williamson RCN: The continuing conundrum of testicular torsion. *Br J Surg* 72:509-510,1985.
54. Woodard JR: Neonatal and perinatal emergencies. In Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, et al (eds): *Campbell's Urology*. Vol 2 Philadelphia, Lonton, Toronto, WB Saunders Co 1978, pp 1855-1879.
55. Wright JE: Torsion of the testis. *Br J Surg* 64:274-276, 1977.
56. York PJ, Drago JR: Torsion and contralateral testicle. *J Urol* 133:294-297,1985.
57. Zanchetta R, Betterle C, Graziotti P, et al: Identification of a spesific antibody againts Leydig cells and Sertoli cells in patient with spermatic cord torsion. Abstract *J Endocrinol Invest* 5:122,1982.
58. Zanchetta R, Mastrogiacomo I, Graziotti P, et al: Auto-antibodies against Leydig cells in patients after spermatic cord torsion. *Clin Exp Immunol* 55:49-57,1984.