**T.C.**
**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ**
**TIP FAKÜLTESİ**
**ÜROLOJİ ANABİLİM DALI**

# ÇOCUKLUK ÇAĞINDAKİ İNTRASKROTAL PATOLOJİLER: RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

**Dr. Hasan Rıza AYDIN**

**Tez Yöneticisi**
**Prof. Dr. Azam DEMİREL**

**UZMANLIK TEZİ**
ERZURUM–2008

# İÇİNDEKİLER

ONAY iv
TEŞEKKÜR v
ÖZET vi
SUMMARY vii
GİRİŞ VE AMAÇ 1
GENEL BİLGİLER 3
1. Genital Sistemin Embriolojisi 3
2. Skrotal Organların Anatomik ve Histolojik Yapısı 4
2. 1. Skrotum 4
2. 2. Testis 6
2. 3. Epididim 11
2. 4. Duktus Deferens 12
2. 5. Funikulus Spermatikus 13
3. Skrotal Organların Ultrason İle Değerlendirilmesi 13
4. Epididimo-orşit 17
4. 1. Epididimo-orşit Tanısı 18
4. 2. Epididimo-orşit Tedavisi 20
5. Testis ve Testis Eklerinin Torsiyonu 20
6. Varikosel 22
6. 1. Varikosel Etiyolojisinde Anatomik Özellikler 23
6. 2.Testiküler Disfonksiyonun Patolojisi 23
6. 3. Varikoselde Tanı Yöntemleri 24
6. 4. Varikosel Tedavisi ve Tedavi Sonrası Komplikasyonlar 25
6. 5. Varikoselli Olgularda İzlem ve Tedavi Sonrası Değerlendirme 27
7. Hidrosel 27
8. Çocukluk Çağındaki Testis Tümörleri 27
8. 1. Tanı ve Evreleme 28
8. 2. Germ Hücreli Tümörler 29
8. 3. Gonadal Stromal Tümörler 30
8. 4. Gonadoblastom 31
8. 5. Testisin Sekonder Tümörleri 31
MATERYAL VE METOD 32
BULGULAR 35
TARTIŞMA 49
SONUÇLAR 60
KAYNAKLAR 62

## ONAY

Üroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Dr. Hasan Rıza AYDIN'ın "Çocukluk Çağındaki İntraskrotal Patolojiler: Retrospektif Bir Çalışma" konulu tez çalışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 09.03.2007 tarih 3 sayı ve 20 no'lu, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nın 16.04.2007 tarih 3 sayı ve 12 no'lu kararları ile uygun görülmüş ve 17.04.2007 tarih ve 427 sayılı yazı ile Anabilim Dalımıza bildirilmiştir.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince gerek etik gerekse mesleki her türlü cerrahi bilgi ve beceriyi edinmemde büyük emekleri olan, değerli hocalarım; Prof. Dr. Güray Okyar'a, Prof. Dr. Azam Demirel'e, Prof.Dr. Özkan Polat'a, Doç. Dr. İsa Özbey'e, Doç. Dr. Yılmaz Aksoy'a, Yrd. Doç. Dr. Turgut Yapanoğlu'na ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkürlerimi arz ederim.

**Dr. Hasan Rıza AYDIN**

# ÖZET

Çocukluk çağındaki intraskrotal patolojiler; şiddeti değişebilen skrotal ağrı, hassasiyet ve şişlik ile seyreden bir hastalık grubudur. Akut skrotumla başvuran hastaların ayırıcı tanısında; testis torsiyonu (TT), testis eklerinin torsiyonu, epididimit, orşit, travma, herni, hidrosel, varikosel ve tümörler düşünülmelidir.

Bu çalışmaya, Ocak 1993 – Aralık 2006 tarihleri arasında yaşları 1 ile 14 yıl arasında değişen 35 Epididimo-orşit (EO)'li hasta, yaşları 3 gün ile 168 ay arasında değişen 18 TT'lu ve 2 apendiks testis torsiyonlu (ATT) hasta, yaşları 2 ile 168 ay arasında değişen 121 hidroselli hasta, yaşları 5 ile 14 yıl arasında değişen 43 varikoselli hasta ve 14 yaşında 1 testis tümörlü hasta alındı.

EO'li hastalarda etiyolojik faktörlere göre dağılım şu şekilde idi: İdiyopatik EO (n=22), kabakulak EO (n=9), bakteriyel EO (n=1), tüberküloz EO (n=1) ve Henoch-Schönlein purpurasına bağlı oluşmuş EO (n=2). Uzun dönem takip sonucunda, ortalama testis volümleri karşı sağlam testisle karşılaştırıldığında EO tarafında anlamlı derecede düşük bulundu (7.8±3.3 ml'ye karşın 4.8±2.1 ml, $p<0.01$). Yüzyirmibir olguya inguinal yaklaşımla hidroselektomi uygulandı. Sağ testis tümörlü olguya yüksek inguinal orşiektomi yapıldı.

Varikoselli hastaların % 86'sında sol varikosel, % 4.6'sında sağ varikosel ve % 9.3'ünde bilateral varikosel mevcuttu. Hastaların 26 (% 60.5)'sı etkilenen testiste 2 ml veya % 10'dan fazla volüm kaybına sahipti. Ameliyat öncesi sol testis volümleri ortalaması 7.7±2.8 ml'den ameliyat sonrası 14.1±5.5 ml'ye çıktığı tespit edildi ve bu artış istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulundu ($p<0.001$). Ameliyat sonrası sağ ve sol testis volümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (sırasıyla 14.7±5.5 ml, 14.1±5.5 ml, $p=0.07$). Bu durum ameliyat sonrasında varikosel olan taraftaki testisin catch-up (yakalama) fenomeni ile izah edildi. Postoperatif 1(% 3.6) hastada varikosel nüksü, 1 (% 3.6) hastada ise hidrosel gelişti. Uzun dönem takipte 11 hastaya spermiogram yapıldı ve 2 (% 18.1)'sinde astenospermi, 1 (% 9)'inde oligospermi ve 4 (% 36.4)'ünde ise sperm morfolojisi bozukluğu tespit edildi.

Skrotal renkli doppler ultrasonografi (RDU) skrotal patolojilerin ayırıcı tanısında, özellikle de TT'nun EO ile ayırımında en kullanışlı metoddur. Erken ve doğru tanı sonrasında uygun tedavinin yapılması, bu çocukların gelecekteki cinsellik ve fertilitelerini olumlu yönde etkilemektedir.

Anahtar kelimeler: Epididimo-orşit, testis torsiyonu, apendiks testis torsiyonu, varikosel

## SUMMARY

### Intrascrotal Pathologies in Childhood Period: A Retrospective Study

Intrascrotal pathologies seen in childhood period are a group of disease presenting as scrotal pain with varying severity, swelling and tenderness. In the differential diagnosis of acute scrotum, testicular torsion (TT), torsion of testicular appendages (TTA), epididymitis, orchitis, trauma, hernia, hydrocele, varicocele and tumors must be taken into consideration.

In this study, betwen January 1993-December 2006, 35 patients (age range: 1-14 years) with epididymo-orchitis (EO), 18 (age range: 3 days-168 months) with TT and 2 with TTA, 121 (age range: 2-168 months) with hydrocele, 43 (age range: 5-14 years) with varicocele and 1 (age: 14 years) with testis tumor were included.

The distribution of the cases in terms of etiological factors were as follows: Idiopathic EO (n=22), mumps EO (n=9), bacterial EO (n=1), tuberculosis EO (n=1) and EO related to Henoch-Schönlein Purpura (n=2). At the end of a long follow-up period, there was a significant reduction in the mean testicular volume of testis with EO when compared to healthy testis (7.8±3.3 ml, vs. 4.8±2.1 ml, $p<0.01$). One hundred and twenty-one cases underwent hydrocelectomy via inguinal approach. The case with a tumor in the right testis underwent high inguinal orchiectomy.

Of the patients with varicocele, 86 % had left, 4.6 % had right and 9.3 % had bilateral varicocele. Twenty six of the patients (60.5 %) had a volume loss in the effected testis as 2 ml or more than 10 % of testis volume. The mean volume of the left testes before operation (7.7±2.8) ml increased to 14.1±5.5 ml after operation; this increase was statistically significant ($p<0.001$). After operation, these was not any significant difference between the left and right testis volumes (14.7±5.5 ml, 14.1±5.5 ml, respectively $p=0.07$). This condition can be explained by “catch-up phenomenon” of testis with varicocele after operation. Varicocele recurrency was detected in postoperative one (3.6 %) case and hydrocele in one (3.6 %) case. In a long term follow-up, spermiogram was performed in 11 patients, and 2 (18.1 %) astenospermia, 1 (9 %) oligospermia and 4 (36.4 %) sperm morphology impairment were detected.

Scrotal colored doppler ultrasonography (RDU) is the most suitable method in the differential diagnosis of scrotal pathologies, especially in the discrimination of TT from EO. The application of suitable therapy after the early and accurate diagnosis can effect the sexuality and fertility of such children in a positive manner in the future.


Key words: Epididymo-orchitis, testicular torsion, torsion of testicular appendages, varicocele

# GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağındaki intraskrotal patolojiler; şiddeti değişebilen skrotal ağrı, hassasiyet ve şişlik ile seyreden bir hastalık grubudur. Erken ve doğru tanı sonrasında uygun tedavinin yapılması, bu çocukların gelecekteki cinsellik ve fertilitelerini olumlu yönde etkilemektedir (1, 2).

Çocuklar sıklıkla skrotum ya da içeriğinin akut ağrısı ya da şişliği sebebiyle acil polikliniğine getirilirler. Bu patolojilerin ayırıcı tanısında; testis torsiyonu, testis eklerinin torsiyonu, epididimit, orşit, travma, idiopatik skrotal ödem, herni, hidrosel, varikosel ve tümörler düşünülmelidir (3). EO infant ve çocuklarda son derece nadir görülen bir patolojidir (4). Çoğu olguda EO gelişimindeki patofizyolojik mekanizma anlaşılamamıştır. Ejakülatör kanallar içerisine infekte ya da steril idrar reflüsü idiyopatik EO patofizyolojisinden en çok sorumlu tutulan, fakat net olarak ortaya konulamayan bir durumdur. Meatal stenoz, posterior üretral valv veya rektoüretral fistülle birlikte olan imperfore anüslü hastalarda oluşan EO'ler bu mekanizmayı destekleyen klinik antitelerdir (5). Çocuklarda ve adölesanlarda bu dönemde skrotumda ağrı ve şişlikle seyreden ve akut skrotuma neden olan TT ve ATT, EO'ler ile klinik olarak karıştırılabilirler. Bu patolojilerin tedavilerinin önemli derecede farklı olması nedeniyle (acil cerrahi, antibiyotik tedavisi, gözlem gibi) ayırıcı tanının yapılması oldukça önemlidir (6). TT, akut skrotumun en acil ve en önemli nedenidir (7). TT'unda geçen süreye bağlı olarak testisi koruma olasılığı azaldığından, etiyolojisi ortaya konuluncaya kadar akut skrotum potansiyel olarak acil cerrahiye adaydır (6). Tanıdaki başka bir zorluk da apendiks epididimis torsiyonu (AET) ve ATT'larıdır. Bu durumlar hastanın gelecekteki fertilitesi için önemli bir sorun oluşturmamasına rağmen, sıklıkla tanı zorluklarına yol açarlar (3, 8).

Skrotal ağrı, testiste atrofi ve erişkin yaşlarda sperm parametrelerinde bozulma sonucunda subfertiliteye neden olabilen varikosel, adolesan yaş grubunda çocukluk dönemine oranla sık rastlanan bir hastalıktır. 10 yaş altı çocuklarda varikosel sıklığı % 1 civarında iken, adolesan yaş grubunda görülme sıklığı % 11 olarak bildirilmiştir. Ayrıca varikosel prevalansının 13 yaşından sonra yaşla birlikte arttığı da bilinmektedir (9). Adölesan varikoselin erken yaşta tedavi edilmesi gerektiği vurgulanmakta ve bu olgularda yapılan tedavinin testis boyutlarında düzelme (catch-up) sağladığı

bildirilmektedir (10, 11). Bu yaş grubunda varikosel tedavisi testis atrofisini önlemekte ve semen parametrelerini düzeltmektedir. Varikoselektomi yapılan hasta ne kadar genç ise varikosele bağlı hasar o kadar az olmaktadır. Bu durumda varikoselektomi yapılan çocuk ve adolesanlarda testis hacimlerinin ölçümü önemli bir objektif parametre olarak değer kazanmaktadır (12, 13).

Çocuklarda görülen hidroseller genellikle basit hidrosel olup, sıklıkla bilateral ve büyük olma eğilimindedirler. Transillüminasyon verirler ve oldukça gergin olmalarına rağmen ağrısızdırlar. Bu yaş grubundaki hidroseller, özellikle tedavileri bakımından adultlardakinden farklılıklar arzederler. Bu hidroseller peritonla iştirakli olabileceğinden dolayı mutlaka inguinal olarak açılmalı ve beraberinde indirekt inguinal herni varlığı kontrol edilmelidir. Doğumda saptanan basit hidroseller ise genellikle uzun süreli takip sonrası 2. yaşa kadar kendiliğinden kaybolurlar (14).

Çocukluk çağındaki testis tümörü insidansı az olmakla birlikte akılda tutulması gereken önemli bir intraskrotal kitle sebebidir.

Skrotal kitlelerde hekimin en önemli tanı yöntemi iyi yapılmış skrotal ultrasonografi (US) ve/veya skrotal RDU'dir. Baker ve ark.'ı (15), akut skrotumlu hastalarda yapılan RDU'nin sensitivitesini % 88, spesifitesini ise % 98 olarak bulmuşlardır.

Bu çalışmada; kliniğimizde 13 yıllık bir peryodda çocukluk çağındaki intraskrotal patolojiler retrospektif olarak incelenerek, bu hastaların başvuru şikayetleri, tanı algoritmaları, yapılan tedaviler ve ulaşılabilen olgularda geç dönem takip sonuçları değerlendirilerek, geleceğe dair çıkarımlar yapılması amaçlanmıştır.

# GENEL BİLGİLER

## 1. Genital Sistemin Embriyolojisi

Altıncı haftada vitellus kesesinden göç eden germ hücreleri, vücut orta hattındaki mezenkim dokusuna ulaşmaya başlarlar. Germ hücrelerinin mezonefrozun hemen medialinde 10. torasik segment düzeyine ulaşması ile mezonefroz ve komşu sölom epiteli hücreleri indüklenir ve germ hücrelerinin etrafını saran somatik seks kordonlarını oluşturacak şekilde bir araya gelirler. Seks kordonlarındaki hücreler erkekte sertoli hücrelerine, dişide ise follikül hücrelerine farklılaşırlar. Aynı dönemde, mezonefrik kanalların (Wolf kanalları) yanında karın boşluğunun iç yüzeyini döşeyen sölom epitelyumunun içeriye doğru invajinasyonu sonucu dorsal vücut duvarı içinde bir çift yeni kanal olan paramezonefrik kanallar (Müller kanalları) ortaya çıkarlar (16).

Gonadlar, karın arka duvarındaki mezodermden köken alan mezotelyum, altındaki mezenkim ve primordiyal germ hücrelerinden köken alırlar. Gonadlar beşinci hafta dolayında mezonefroz üzerinde kalınlaşmış bir alan olarak belirirler. Gonadal kabartı denilen çoğalmış hücre topluluğuna dönüşürler, primer seks kordları denilen uzantılarla alttaki mezenkimle ilişki kurarlar. Böylece korteksi ve medullası olan bir gonad ortaya çıkmış olur. Dişi yeteneğe sahip embriyolarda medulla gerileyecek ve korteks overe diferansiye olacaktır. Erkek sekste ise korteks gerileyecek ve medulla testise farklılaşacaktır (17).

Embriyonun kromozomal ve genetik cinsiyeti fertilizasyon anında belirlenmiş olmasına rağmen, genetik olarak erkeklerde cinsiyetin farklılaşmasının başlangıcı altıncı haftanın sonunda seks kordonu hücrelerinde bulunan Y kromozomu üzerindeki özgül bir gen (SRY) ile gerçekleşmektedir. SRY proteini adı verilen bu gen, erkek genital yolları ve bunlarla ilişkili bezleri, erkek dış genital organları ve erkeğe özgü ikincil seks özelliklerini oluşturan bir dizi gelişimsel olayı başlatır. SRY proteini etkilerini seks kordunu hücrelerinde gösterir. Primitif seks kordlarının epitel hücreleri sertoli hücrelerine farklılaşırlar. Seks kordlarının korteks kısmındaki hücreler dejenere olurken medulla kısımlarındaki hücreler seminifer tübülleri oluşturacak olan pre-sertoli hücrelerine farklılaşırlar. Seminifer tübüller seminifer kordlardan gelişir ve duvarında sertoli hücreleri ile primordial germ hücreleri kökenli spermatogonia toplanır. Seks kordlarının germ hücresi içermeyen en derin kısımları rete testise farklılaşır. Rete testis

sınırlı sayıda mezonefrik tübüle bağlanır ve seminifer tübüllerin mezonefrik kanalla pubertede açılacak olan bağlantısını oluşturur. Bu nefrik tübüller testisin eferent kanalcıklarına dönüşür ve mezonefrik kanallar vaz deferensi oluştururlar (18).

Sekiz ve 12. haftalar arasında, Leydig hücreleri tarfından testesteron salgılanması mezonefrik kanalların vaz deferense dönüşümünü uyarır. Genital yolların ve dış genital organların diferansiyasyonu da bu hormonlarca yönetilir. Mezonefrik kanalların kranial kısımları dejenere olurken, appendiks epididimis adı verilen küçük doku kalıntıları bırakırlar. Olası testise yakın alanlardaki mezonefrik kanallar ise epididime farklılaşırlar (19).

Üçüncü ayda mezonefrik kanalın devamı olan vaz deferensin distal bölümünden seminal vezikül, bitişiğindeki endoderm kökenli pelvik üretradan ise prostat ve bulboüretral bezler tomurcuklanırlar (20).

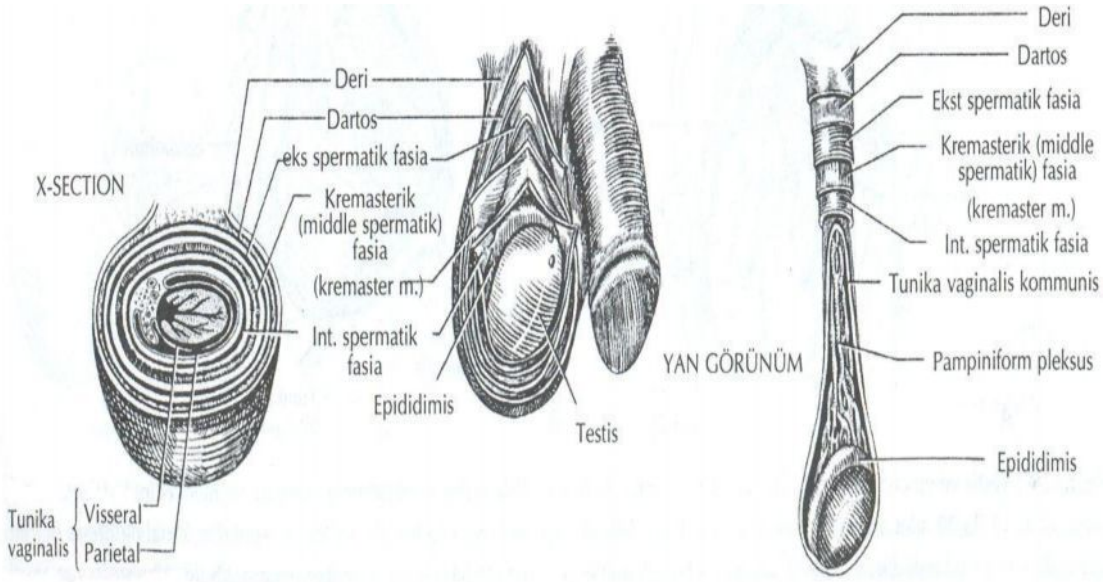
Gelişen sertoli hücreleri SRY'ye karşılık olarak farklılaşmalarına başlarken Müllerian Inhibiting Substance (MIS) adı verilen glikoprotein yapısında bir hormon salgılarlar. MIS, paramezonefrik (Müller) kanallarının 8 ve 10. haftada hızla gerilemesini sağlar. Erişkin erkekte küçük Müller kanalı kalıntıları; apendiks testis adı verilen testisin üst kutbunda bir çıkıntı oluşturarak ve prostatik utrikul adı verilen prostat arka uzantısı olarak kalırlar (19).

Fetal gelişimin ileri döneminde testisler inguinal kanaldan geçerek skrotuma inerler. Bu olay bağ dokusu özelliği taşıyan gubernakulum aracılığı ile gerçekleşir. İki tarafta testislere tutunan gubernakulumlar 3. aya kadar testisleri inguinal kanalın ağzına getirdikten sonra 7 ila 9. aylar arasında skrotuma tutunan gubernakulum su kaybederek kısalması sonucu testisleri skrotum içine doğrı çeker (20).

## 2. Skrotal Organların Anatomik ve Histolojik Yapısı

### 2. 1. Skrotum

Skrotum dıştan içe doğru, 1) Deri, 2) Dartos kası ve aradaki ince bir yağ tabakasından sonra Colles fasiası, 3) İnce eksternal spermatik fasia, 4) Kremaster kası, 5) İnternal spermatik fasia, 6) Tunika vaginalis ( parietal peritonun skrotal uzantısı) tabakalarından oluşur (Resim 1) (21).




**Resim 1.** Skrotum ve katları- Walsh ve ark. (22)'ndan alınmıştır.

Skrotal deri pigmente, kıllı, yağdan fakir, sebase ve ter glandlarından zengindir. Üretral meatustan anüse kadar uzanan bir orta hat rafesi vardır. Bu rafenin derinlerinde skrotum septumla iki ayrı bölüme ayrılır (22). Ciltte yoğun olarak bulunan sinir uçları nedeni ile ısıya son derece hassastır (23-25). Tunika dartos düz kas lifleri içerir, çok damarlı ve hiç yağ içermeyen bu yapı dışındaki deriye sıkıca yapışıktır (26). Dartos kası kasıldığında (soğuk, koitus gibi) skrotum büzülür ve kabalaşır. Sıcakta ise incelir. Böylece testislerin spermatogenez için gereksinim duydukları 32-33 °C ısı ortamı sağlanmış olur (21). Ekternal spermatik fasia, m. obligus eksternus abdominis aponevrozunun devamıdır. M. Kremaster, m. obligus abdominis internus'un liflerinin aşağıya doğru olan devamıdır. Kremasterik kas kontraksiyonları ile testis yukarı doğru hareket eder. İnternal spermatik fasia, karındaki fasia transversalis'in devamıdır. Tunika vajinalis skrotum içinde prosessus vajinalis olarak devam eden parietal peritonun kapanması ile oluşur. Tunika vajinalisin visseral yaprağı, epididimis ve testisin büyük bir kısmını örterek, arkada skrotumun iç yüzüne yapışır. Tunika vajinalisin parietal yaprağı, testisi tamamen, funiculusu da kısmen örter (26).

### *Skrotumun Vaskülarizasyonu*

Ön yüz femoral arterin dalı olan eksternal pudental arterin dalları ile, arka taraf ise internal pudental arter ile kanlanır. Ayrıca, epigastrik arterin bir dalı olan

kremasterik arterden de beslenir. Venleri arterleri ile paralel seyir göstermektedir. Lenfatik drenajı yüzeyel inguinal lenf nodlarına olmaktadır. Rafenin karşısına geçmezler, aynı taraftaki süperfisial inguinal lenf nodlarına drene olurlar (23, 24).

***Skrotumun Sinirsel Uyarısı***

Ön yüz ilioinguinal ve genitofemoral sinirler ile, arka yüz ise perineal sinirlerden gelen dallar ile innerve olur. Ayrıca, skrotum cildine yüzeyel femoral sinirden de dallar gelmektedir (23, 24). Skrotum cildinde kan damarları ve sinir liflerinin dağılımı deri kıvrıntılarına paraleldir ve rafeyi geçmezler. Bu dağılım, skrotal insizyonlarda deri katlantılarına paralel transvers ya da orta hat rafe skrotal insizyonları tercih edilmesinin nedenidir (22).

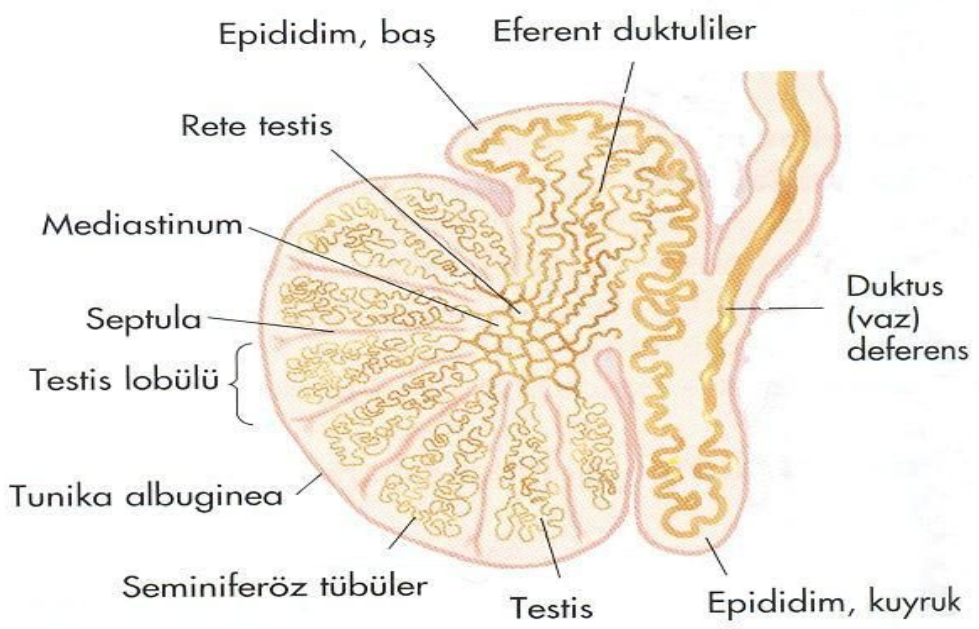
**2. 2. Testis**

Skrotum içinde yer alan testisler, erkek üreme hücreleri olan spermatozoaların yapıldığı organlardır. Testisler spermatik kordon aracılığı ile skrotum içinde asılı durumda bulunurlar. Oval şekildeki testislerin her biri ortalama 15-25 ml hacminde, 4-5 cm uzunluğunda, 3 cm genişliğinde ve 2.5 cm derinliğindedir. Sol testis sağ tarafa oranla yaklaşık 1 cm daha aşağıda bulunur (27-29). Testisin üst ucunda yukarıdan aşağıya doğru uzanan küçük ve yassı bir cisim görülür. Apendiks testis denilen bu cisim Müller kanalının abdominal ucunun artığıdır. Buna benzer ikinci küçük bir uzantı ise testisin ön kenarının yukarı kısmında epididimisin başından aşağıya doğru uzanır. Apendiks epididimis adı verilen bu oluşum mezonefroza ait embriyonal bir artıktır (30).

Testis dıştan içe doğru; tunika vajinalis, ortada tunika albuginea ve en içte ise tunika vaskülozadan oluşan zar tabakaları ile sarılıdır. Tunika vajinalisin, visseral ve parietal olmak üzere iki yaprağı vardır. Tunika vajinalisin bu iki tabakası arasında potansiyel bir boşluk vardır ve burada az miktarda seröz sıvı bulunur (24, 25, 31). Orta tabakayı oluşturan tunika albuginea dallanmış düz kas hücreleri içermektedir. Bu hücreler kontraksiyonlar ile testise olan kan akımını düzenlerler. Ayrıca, bu kas liflerinin kontraksiyonlarının testiküler sekresyonun testis dışına doğru atılmasında da rol oynadığı ileri sürülmektedir (29, 31, 32). Çok miktarda kollagen lifleri bulunan tunika albugineanın elastikiyeti ve genişleme kabiliyeti oldukça azdır. Albuginea yırtıldığı zaman içindeki testis kanalcıkları dışarıya taşarlar. Bu olay testislerde iç basıncın fazla olduğunu ve tunika albugineanın bu basınca karşı koyduğunu

göstermektedir. Kapsülün genişleme yeteneğinin az olmasından dolayı, iltihap sırasında iç basınç daha fazlalaşır ve bu durum oldukça şiddetli ağrılara sebep olur. Tunika albugineadan içeriye doğru uzanan, bağ dokusundan yapılmış ince bölmeler, testis parankimini bir çok küçük lobulüslara ayırırlar. Septula testis adı verilen bu bölmeler testisin dış yüzünden arka kenarın yukarı kısmına doğru radier durumda uzanırlar. Burada septula testisler birbirleri ile birleşirler, bağ dokusu kalınlaşır ve bu şekilde mediastinum testis denilen yapı meydana gelir (Corpus Highmori). Burası damar ve sinirlerin girdiği, üreme hücrelerini dışarıya ileten kanalcıkların çıktığı yerdir. Buradan giren damar ve sinirler septula testislerin içine sokularak testisin her tarafına yayılırlar. Testis lobulusları koni biçiminde olup, tabanları testisin dış yüzüne, tepeleri de mediastinum testise doğru yönelirler. Lobulusların parankimini, üreme hücrelerini hazırlayan tubulu seminiferi contorti denilen testis kanalcıkları yaparlar. Testis kanalcıkları septula testisler tarfından sınırlanmış koni biçimindeki aralıkları tamamiyle doldururlar. Septula testislerden ayrılan bağ dokusu uzantıları lobulusların içine sokularak testis kanalcıklarının arasına girerler ve ince bir tabaka halinde kanalcıkların etrafını sararlar. Bu bağ dokusu içersinde interstisiel hücreler bulunurlar. Yaklaşık 400 lobulün her birinde en az 2 (3-4 kanalcık) tübüli seminiferi contorti yer alır. Bu kanalcıklar birbirleri ile ve bölmeleri delerek geçen uzantılar aracılığı ile anostomoz yaparlar. Her bir kanalcığın uzunluğu 30-80 cm kadardır. Her bir testiste bulunan bütün kanalcıkların uzunluğu 150-300 m arasında tahmin edilmektedir. Tübüli seminiferler mediastene yaklaştığında kıvrımlarını kaybedip düzelirler ve tübüli seminiferi rektileri yaparlar. Sayıları 20-30 tanedir. İnsanlarda birleşerek mediastende rete testis denilen pleksusu yaparlar. Rete testisten düz olarak çıkan 10-12 duktuli efferentesler tunika albugineayı delerek kaput epididimise girerler (30). Resim 2'de testis ve epididimin longitüdinal kesiti görülmektedir.

Seminifer tübüli, testis kitlesinin % 85-90'ını oluşturur. Seminifer tübüli içinde germinal hücreler ve Sertoli hücreleri yer alır. Sertoli hücreleri sabit sayıda, çoğalmayan hücrelerdir. Seminifer tübüli bazal membranına oturan bu hücreler ve sıkıca birbirlerine bağlanmışlardır.




**Resim 2.** Testis ve epididimin longitüdinal kesiti-Hagen-Ansert (33)'den alınmıştır.

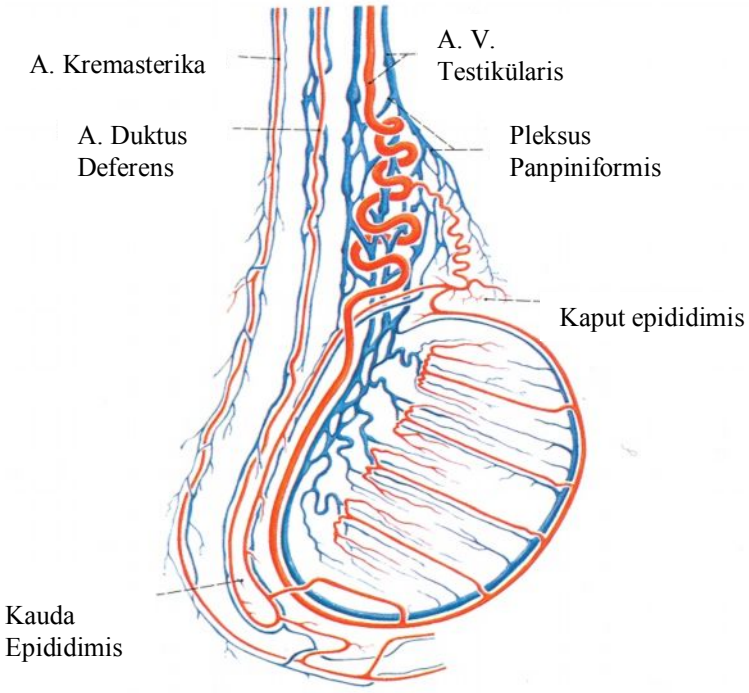
Lümene stoplazmik uzantılar verirler ve peritübüler kontraktil hücrelerin (myoid hücreler) katılması ile kan-testis bariyerini oluştururlar. Bu bariyer spermatogenetik hücrelerin immün sistemle karşılaşmasını ve böylece immünolojik infertiliteyi önler. Sertoli hücreleri bir yandan gelişen germ hücrelerini beslerken bozulanları ve diğer yabancı artıkları ise fagosite eder. Ayrıca androjen bağlayıcı protein (ABP) ve inhibin üretir. Androjen ve östrojenlerin katabolizmasını sağlar. FSH reseptörleri taşır. Tübüli seminiferi içinde spermatogenetik hücreler bazalden lümene doğru giderek olgunlaşmış şekillerde bulunurlar. İnterstisyum; kan damarları, lenfatik damarlar, fibroblastik destek hücreleri, makrofajlar, mast hücreleri ve Leydig hücrelerini içerirler. Leydig hücreleri, LH etkisi ile kolesterolden testosteron sentez ederler ve testis hacminin yaklaşık % 12'sini oluştururlar. Erişkin Leydig hücreleri bölünmezler (21). Tunika vasküloza ise testisin damar ağından oluşan ve tunika albuginea altında yer alan üçüncü tabakasıdır. Bu tabaka; testis septumlarının iç yüzünü örttüğü için testisin kompartmanları etrafında da uzanmaktadır (29, 31).

***Testisin Vasküler Yapısı***

Testisin ana arteri, abdominal aortada renal arterin hemen altından çıkan, testiküler arter (a. spermatika interna) dir. Ayrıca hipogastrik arterin dalı (eksternal iliak

arterden ayrılır) olan kremasterik (a. spermatika eksterna) ve deferensiyel (internal iliak arterin dalı) arterler de testis kanlanmasına katkıda bulunurlar (34). Resim 3'te testisin, epididimisin ve funikulus spermatikusun damarları görülmektedir. Testiküler parankimde kan akımı 100 mg testis dokusuna 9 ml/dk oranındadır (35). Sağ testis kan akımı sol testis kan akımından fazladır (36). İnternal spermatik arter aortadan çıkar, iç inguial halka üzerinde spermatik kordun bir parçası olur ve sonuçta pleksus panpiniformisi oluşturan venlerin anostomoz ağı ile yakın ilişki içinde bulunur. Bazı bölgelerde sadece vasküler duvarın kalınlığı ile ayrılan, karşı akımlı arter ile venlerin panpiniform pleksustaki vasküler düzeni, ısı ve küçük moleküllerin karşılıklı geçişine izin verir (37). Spermatik kord içersinde ısının karşılıklı değişimi ile normal bireylerde rektal ısıdan 2-4 °C daha düşük ısıda olacak şekilde testiküler kan akımı sağlanır (38). Özellikle, internal spermatik arter ile deferensiyel arter arasındaki yoğun bağlantılar, bazı erkeklerde internal spermatik arterin kesilmesinden sonra bile testisin hayatiyetini devam ettirmesine izin verir. Kormano ve Suoranta (39), 78 kişilik otopsi serisinde yaptıkları anjiografide testis arterial yapısını göstererek % 56 oranında tek bir testiküler arter, % 31 oranında 2 arter ve % 13 oranında 3 ya da daha fazla arterin testise girdiğini saptamışlardır. Testiküler arter; testise girdiğinde internal arter, inferior testiküler arter ve epididimis başına giden kapital arter olmak üzere dallara ayrılır. Bu dallanmanın seviyesi oldukça değişkenlik gösterip olguların % 31-88'inde inguinal kanal içerisinde oluştuğu bildirilmiştir (40). İnguinal varikoselektomide bu seviyede iki ila üç arteriyel dal olabileceği mutlaka akılda tutulmalıdır. Testiküler arterler, mediastenden girdikten sonra özellikle alt polün ön medial ve lateral kısımlarında ayrıca üst polün anterior segmentinde tunika vasküloza içerisinde dallara ayrılırlar (41). Damarların bu dağılımı klinik olarak önemlidir. Çünkü, skrotal ve testiküler cerrahi veya testis biopsisi sırasında zarar görebilirler. Bu vasküler dağılım nedeniyle testis biopsisi, vasküler yaralanma riskinin oldukça düşük olduğu üst polün medial ya da lateral yüzeylerinden yapılmalıdır (22).

Testisin venöz drenajı; diğer sistemlerin venöz drenajından farklı olarak arteriyel kan dağılımı ile paralellik göstermez. Testiküler venler, testiküler arterin çevresinde pampiniform pleksusu oluşturur. Bu oluşum, ters akıntı ile ısı değişikliğine neden olarak testiküler arter içerisindeki kanı soğutur.




**Resim 3.** Testis, epididimis ve f. spermatikus'un damarları- Putz ve Pabst (42)'den alınmıştır.

İnguinal kanal seviyesinde venler iki ya da üç dal halinde birbirlerine yaklaşırlar ve daha sonra tek bir ven olarak spermatik ven adını alarak, sağda vena kava inferiora, solda ise vena renalise dökülürler. Testiküler venler eksternal pudental, kremasterik ve vazal venlerle anastomoz yaparlar. Bu anastomozlar, varikoselektomi sonrası nüks görülmesine neden olurlar (29, 32).

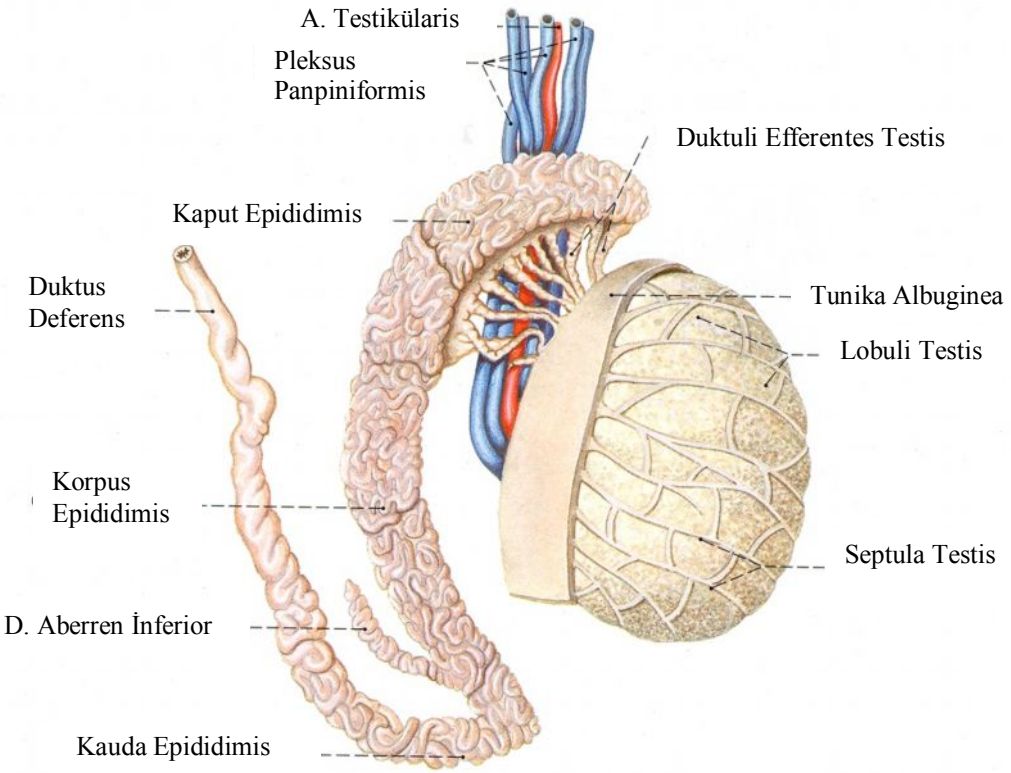
Testisin lenfatik damarları, yüzeyel ve derin olmak üzere iki tabakaya ayrılır. Yüzeyel lenfatikler tunika vajinalis altında, derin lenfatikler ise parankim içi ve epididimde yer alırlar. Her ikisi de spermatik kordon içinde uzanır, paraaortik ve interaortokaval lenf nodlarına drene olurlar. Testisin lenfatik drenajı sadece intertübuler bölgeden olmaktadır. Seminifer tübüller içinde lenfatik akım izlenmez (23, 29, 31).

### *Testisin Sinirsel Uyarısı*

Testis innervasyonu iki yolla olur. Bir kısım sinirleri renal ve aortik pleksustan çıkarak gonodal damarlarla birlikte seyreder. Diğer gonadal afferent ve efferent sinirler ise vaz deferens ile birlikte pelvik pleksustan çıkarlar (43).

### 2. 3. Epididim

Epididim baş (caput), gövde (corpus) ve kuyruk (cauda) olmak üzere 3 bölümdür. Baş, testisin üst kutbunda, gövde ve kuyruk ise arka kısımda yer alır. Resim 4'te testis, epididimis ve duktus deferensin bölümleri görülmektedir. Epididimin gövde ve kuyruğu kıvrımlı tek bir kanaldan oluşmuştur. Rete testisten çıkan 8-20 duktuli efferentes epididimin baş kısmına girerek epididim lobullerini oluştururlar. Her lobül 15-20 cm boyunda, kıvrımlı tek bir tübülusdan oluşur. Bunların tümü birleşerek, kıvrımlı bir epididim kanalı yaparlar. Altı m. boyunda olan bu kanalın, kuyruğa doğru ilerledikçe çapı ve kalınlığı artarak duktus deferens meydana gelir (21). Epididim sperm depolaması, taşınması ve olgunlaşması için gerekli bir organdır. Normalde testiküler spermatozoa motil değildir ve ovumu fertilize etme yeteneği yoktur. Epididimi geçtikten sonra, spermatozoa motil ve oositi fertilize etme kapasitesindedir (44). Epididimde sperm transportu 11-12 günden 2 güne kadar herhangi bir zamanda olabilir (45). İnsan spermatozoası, epididim boyunca ilerlerken hareket kapasitesini artırarak gelişir.




**Resim 4.** Testis, epididimis ve duktus deferens'in bölümleri- Putz ve Pabst (42)'den alınmıştır

İnsanlarda sperm kapasitasyonunun epididimde korpusun distalinde ya da kaudanın proksimalinde oluştuğu gösterilmiştir (46).

***Epididimin Vasküler Yapısı***

Epididimlerin baş ve gövde kısımları süperior ve inferior epididimal dallar olarak ikiye ayrılan ve testiküler arterden çıkan tek bir arter dalı ile beslenir. Kuyruk kısmı ise deferensiyel arterin dalları ile kanlanmaktadır. Bu iki vasküler yapı arasında anastomozlar bulunur. Venöz drenaj pampiniform pleksus aracılığı ile olur. Baş ve gövde venleri epididimal venler ile, kuyruk venleri ise vaz deferens venleri ile birlikte panpiniform pleksusa katılır. Baş ve gövde kısmının lenfatikleri testisleri drene eden damarlar ile bereber seyreder. Bu damarlar inguinal kanal boyunca internal spermatik veni izler ve paraaortik lenf nodlarında sonlanır. Kuyruk kısmını drene eden lenfatikler ise vaz deferens lenfatikleri ile birlikte eksternal iliak lenf nodlarına boşalır (23, 31).

***Epididimim Sinirsel Uyarısı***

Epididimler, hipogastrik pleksusun superior dalından ve pelvik pleksustan köken alan inferior ve intermedian spermatik sinirlerden uyarılırlar (47).

**2. 4. Duktus Deferens**

Spermatozoaları ileten kanalın epididimden sonra gelen kısmıdır. Duktus deferens 30-35 cm boyunda, 2-3 mm çapında olan bir kanaldır. Epididimden ayrıldıktan sonra önce skrotum içinde seyreder ve inguinal kanala girerek funikulus spermatikusa katılır. İnguinal kanaldan karın içine girdiğinde retroperitoneal olarak yukarı doğru seyreder ve üreter alt bölümünü önden çaprazlayarak orta hatta ulaşır. Buradan mesanenin arkasına, vazikülоseminalisin yanına gelir. Geniş olan alt bölümü ampulla adını alarak duktus veziküla seminalis ile birleşerek ejekülator kanalı oluşturur. Ejekülator kanallar 2 cm boyunda olup utrikulus prostatikusun iki tarafına açılırlar. Duktus deferens spontan motiliteye sahiptir ve koit dışında da düzensiz kasılmalarla sürekli sperm taşır. Seksüel uyarılarda bu taşıma hızlanır ve ejekülasyonda fışkırır şekildedir (21).

***Duktus Deferensin Vasküler Yapısı***

İnferior vezikal arterin bir dalı olan deferensial arter ile beslenir. Ayrıca, ampulla bölümüne süperior vezikal arterden de kan gelir. Venöz drenajı panpiniform pleksus ile olur. Lenfatik drenajı eksternal iliak lenf nodlarına olur (23, 31).

***Duktus Deferensin Sinirsel Uyarısı***

Sempatik ve parasempatik sistem tarafından innerve edilir. Esas olarak, inferior hipogastrik pleksustan gelen sempatik sinirler ile innerve olur (23, 31).

**2. 5. Funikulus Spermatikus**

Testisin skrotuma inişi sırasında birlikte götürdüğü yapılardan oluşan bir kordondur. İçinde; fasialar, m. kremaster, testiküler arter, deferensial arter, kremasterik arter, pleksus panpiniformis, vaz deferens, pleksus testikularis ve n. ilioinguinalis bulunur (21).

***Spermatik Kordun Vaskülarizasyonu:***

Dışta bulunan fibröz tabaka inferior epigastrik arterin dalı olan eksternal spermatik arter tarafından beslenir. İçteki yapılar ise spermatik kordon içinde bulunan arterlerden kanlanmaktadır. Venöz drenajı pleksus panpiniformis aracılığı ile olur. Lenfatikleri eksternal iliak lenf nodlarına dökülürler (23, 25).

**3. Skrotal Organların Ultrason İle Değerlendirilmesi**

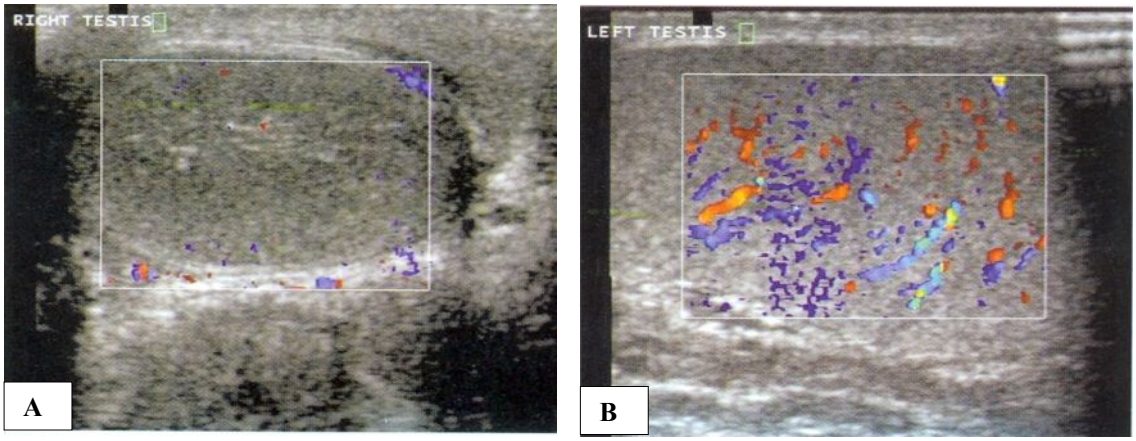
Testisler US'de homojen, granüler yapıda ve orta derecede ekojenitede izlenirler. Mediastenium testis, içerdiği fibröz ve yağ dokusu miktarına bağlı olarak bazen testis içerisinde kraniokaudal uzanım gösteren lineer, ekojenik bir bant biçiminde izlenebilir. Puberteden önce testisler göreceli olarak hipoekoik olup sonrasında yetişkin ekojenitesine kavuşurlar. Postpubertal dönemde ve yetişkinlerde testisin içindeki ve çevresindeki damarlar RDU ile görülebilirler (48, 49, 50). Testis ve epididimin arterial akımı, spektral doppler incelemede karakteristik olarak diyastolde devamlı akım ve düşük direnç paternine sahiptir (51). Epididimler US'de testislere göre izoekoik veya hafif hiperekoiktir. Epididim gövdesi, başına göre hafif hipoekoik olabilir. Epididim

kuyruğu, apendiks epididim ve apendiks testis, hidrosel varlığında ayrı birer yapı olarak izlenebilirler (52).

Akut epididimitte US'de boyutsal artış ve ekojenitede azalma görülür. Ancak epididimal kanama varlığında ekojenitede artış görülebilir. Orşit olgularında ise testiste heterojen, düşük ekolu alanlar görülebilir. Akut enflamasyon olgularında, RDU'de tipik olarak damarlanmada ve akım hızlarında artış izlenir. Semptomatik ve asemptomatik testis arasındaki pik sistolik hız oranlarında 1,7 veya daha fazla bir oran hiperemi olduğunu gösterir. Akut epididimitte, epididim lokalizasyonunda ve peritestiküler alan akımlarında artış izlenir. Özellikle kaput epididimde çok sayıda arteriyel nitelikli akım patolojik olarak kabul edilir. Orşitte ise peritestiküler akım normal iken testis parankimi içerisinde çok sayıda arteriyel nitelikli damar yapısı saptanır (52).

Varikosel, RDU tetkikinde spermatik kord ve epididim boyunca uzanan çok sayıda genişlemiş damarların varlığı ile tanınır. RDU tetkiki sırasında hastaya Valsalva manevrası yaptırılarak dilate venlerde reflü varlığı saptanmalıdır. Normal panpiniform venleri zorlukla görülebilir (51). RDU'da 2 mm veya daha küçük çapa sahip venler, genellikle dilate kabul edilmezler, özellikle 3 mm ve daha geniş olan venler variköz venler olarak değerlendirilirler (53-56).

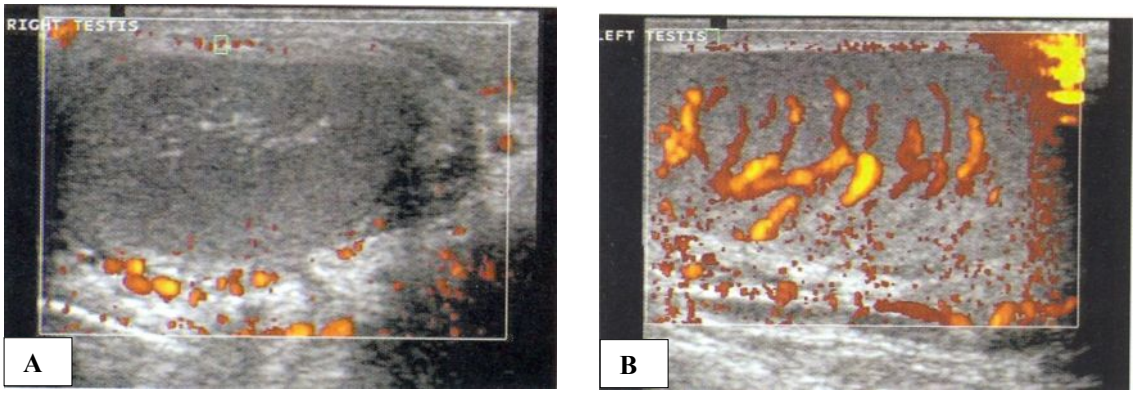
Testiküler torsiyonun erken dönem sonografik görünümü nonspesifik olup tanıya katkısı sınırlıdır. Testisler normal eko yapısında görülebilirler. Bu evrede yegane gri skala sonografi bulgusu spermatik kord ve epididimlerde dönmeye bağlı oluşan akustik gölgelerin bulunduğu kaba ekojenik yapıdır (57, 58). Doppler incelemede testiste veya düğümlenmiş kord ve epididimde kan akımı azalmış veya tamamen yok olmuş görülecektir. Torsiyonun devam etmesi ve kan akımının oklüzyonu halinde şişme ve ödeme bağlı olarak testiste genişleme ve hafif hipoekoik görünüm izlenir. Bu safhada bazen az miktarda hidrosel görülebilir. RDU'de testis ve epididim içerisinde kan akımı ileri derecede azalmış ya da tamamen yoktur. Resim 5'te RDU'de sağ testiste torsiyona ait değişiklikler izlenmekte, sol testis kanlanması ise normal sınırlardadır. Testiküler nekroza progresyon durumunda ise testis, hipoekoik alanlar ile heterojen görünüm kazanır ve skrotal duvar kalınlaşır. TT olan tarafta, perfüzyon farklılıkları ile kan akımının yokluğu ya da ileri derecede azaldığı görülecektir. Etkilenen bölümde hala kan akımı bulunması durumunda, spektral incelemede normal testis dokusundaki düşük dirençli akımın aksine torsiyone tarafta tipik olarak yüksek dirençli akım izlenir (51).




**Resim 5. A)** RDU'de sağ testiste torsiyona ait değişikliler izlenmektedir (sağ testiste hafif hipoekoik görünüm izlenmekte ve kan akımı izlenmemektedir). **B)** RDU'de sol testis normaldir-Gülsoy ve ark. (52)'ndan alınmıştır.

Nadiren, sonografik ve doppler incelemenin hemen öncesinde testisin detorsiyonu gerçekleşmiş olabilir. Bu tip olgularda etkilenen testis normal testise oranla hiperemik görülebilir. Bu durumda dönmüş kord ve epididim izlenmeyecektir (59-62). TT'nun tanısında bazı zorluklar yaşanabilir (53, 61, 62). Kan akımı torsiyonun ileri derecede gerçekleştiği (360 derece veya daha fazla) durumlarda tamamen kesilir. Daha düşük dereceli torsiyonlarda doppler bulguları müphem veya tamamen normal olabilir. Ancak bu olguların akım hızlarında karşı sağlam testise göre belirgin azalma mevcuttur. Yine 360 derecelik dönme ile oluşan torsiyonda, venöz dönüşün bozulmasına karşın arteriyel dolaşımın devam ediyor olması, yanlış negatif tanıya neden olabilmektedir. Bundan dolayı ilgili testis içerisinde akım görmek ile torsiyon tanısı dışlanmamalıdır. Küçük çocuklarda kan akımını yan yana kıyaslayarak değerlendirmek zor olabilir. Çünkü testisler küçük olduğundan normal testiste bile kan akımı gösterilemeyebilir (63, 64). Torsiyone testis, spontan detorsiyonu takip eden hiperemik dönemde de olabilir. Eğer testis bu hiperemik peryodda incelenirse, artmış kan akımı nedeniyle yanlışlıkla orşit tanısı konulabilir veya normal olan diğer testis torsiyon tanısı alabilir (51). RDU'da en önemli yanılma noktası, torsiyonun erken döneminde paratestiküler dokularda görülebilen kollateral kan akımının artmasıdır. Kronik torsiyon olgularında ise

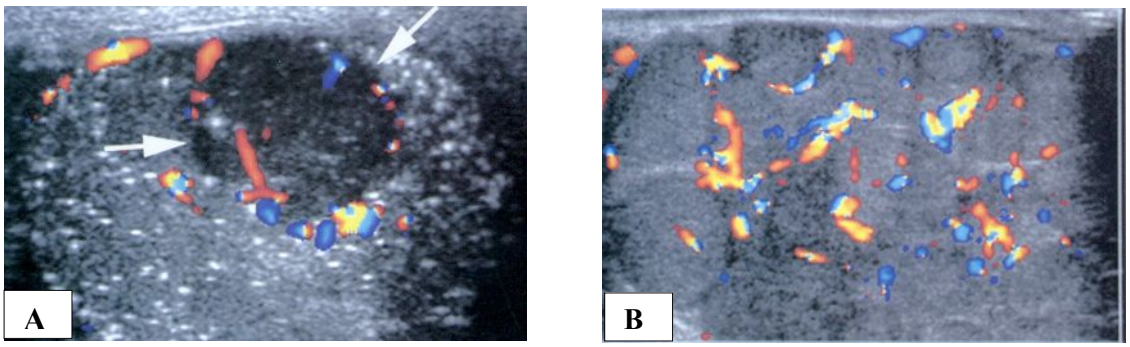
intratestiküler akım kaybolmasına rağmen, epididim, kord kompleksi ve dartos fasyası gibi peritestiküler dokularda reaktif hiperemiye bağlı akımlar görülebilmektedir (52). Baud (65) ve Acre (66) çalışmalarında, spermatik kordun RDU ile direkt olarak görüntülenmesinin testiküler torsiyon tanısında güvenilir olduğunu göstermişler ve spermatik kordun dönmüş, burgu şeklindeki görüntüsünün TT tanısını koyduracağını rapor etmişlerdir. Bu araştırmacılar özellikle normal kan akımı saptanan TT'lu hastalarda, burulmuş spermatik kord görüntüsünün en önemli diagnostik kriter olduğunu belirtmişlerdir. Resim 6'da torsiyone sağ testiste, paratestiküler dokulardaki reaktif hiperemiye bağlı akımlar görülmekte, sol testis kan akımı ise normal olarak izlenmektedir.




**Resim 6. A)** Torsiyone sağ testiste, paratestiküler dokulardaki reaktif hiperemiye bağlı akımlar görülmekte, **B)** Sol testis kan akımı ise normal olarak izlenmektedir-Gülsoy ve ark. (52)'ndan alınmıştır.

Testiküler tümörlerin çoğu iyi sınırlı hipoekoik lezyonlardır. Ancak bazıları silik sınırlı ya da tümüyle infiltran olabilirler (67-71). Hemoraji ve/veya nekroza bağlı olarak çeşitli derecelerde internal heterojenite içerebilirler. Bazen kalsifikasyon da mevcut olabilir. Testiküler neoplazilerde RDU'de lezyonda vaskülarizasyon izlenmesi ayırıcı tanıda çok önemli bir bulgudur. Çünkü, kistler, hematomlar ve abseler internal vaskülariteye sahip değillerdir. Testiküler tümör vaskülarizasyonu çeşitlilik gösterebilir. Resim 7'de RDU incelemesinde testiküler tümör vaskülarizasyonu görülmektedir. Bazı tümörler normal testise göre hipervasküler özellik gösterebilirken, vaskülarizasyonu normal testisle benzer ya da daha az olabilen testis tümörleri de vardır (48-50, 70, 71). Testis tümörleri, nekroz ve hemorajiye bağlı olarak geniş avasküler alanlar da

bulundurabilirler. Tümöral damarlar, spektral doppler inceleme ile düşük akım pulzasyonları gösterirler ki, bu bulgu tüm malign tümörlerin tipik özelliği olarak kabul edilmektedir. Hipervasküler tümörlerde akım hızları esasen artmış olmasına rağmen, az sayıdaki vasküler lezyonlarda akım hızları, normal testis damarlarının akım hızında da olabilirler (51). Horstman ve ark.'ı (50) 1,6 cm'den daha büyük testis tümörlerinin hipervasküler olma eğiliminin yüksek olduğunu, daha küçük lezyonların ise hipovasküler olma eğiliminde olduğunu göstermişlerdir.




**Resim 7. A**) RDU'da malign testiküler tümörün etrafında ve içerisinde birkaç kan damarı görülmektedir. **B**) RDU'da tümör içerisindeki düzensiz dağılım göteren kan damarları görülmektedir-Zwiebel ve ark. (51)'ından alınmıştır.

**4. Epididimo-orşit (EO)**

Akut epididimit; epididimin akut enfeksiyöz enflamasyonudur. İnfeksiyon başlangıçta epididimin alt kutbunda sınırlı olmasına rağmen, hızla ilerleyip epididimin tümüne, testise (epididimo-orşit) ve spermatik korda (fünikulit) yayılabilir. EO'de 19-35 yaş enfeksiyonun en sık görüldüğü yaş aralığıdır (72).

Çocuklarda akut epididimit nadiren görülmektedir. İnsidansı, adolesan çağda (8-12 yaş arası) en yüksek noktaya ulaşmaktadır. Ajan patojenler, idrar yapma veya fiziksel zorlanma ile oluşan basınç artışı yardımı ile ejekülatuvar kanallara ve vaz deferense geçerler. Mikroorganizmalar vaz deferens lümeni veya perivezikal lenfatikler aracılığı ile desenden (retrograd kontaminasyon) olarak epididime ulaşırlar (72). Küçük çocuklar ve bebeklerde, epididimit etiyolojisinde genitoüriner anomaliler ya da sistemik hematojen yayılım daha çok rol oynamaktadır (73). Epididimiti olan prepubertal erkek çocuklardan alınan üretral sürüntü ve idrar kültürlerinde genellikle gram negatif organizmalar saptanırken, çoğunlukla hiçbir organizma ortaya konulmaz. Bu durum

"nonspesifik epididimit" diye adlandırılır. Postpubertal ve seksüel aktif çocuklarda ise epididimite seksüel yoldan bulaşan organizmalar (Neisseria gonorrhoeae, chlamydia trochomatis) neden olurlar (74). Küçük çocuk ve bebeklerde hematojen patogenezi, idrar kültürü sterilken epididim absesinden ve eş zamanlı diğer enfeksiyon alanlarından (örn: otitis media) yapılan kültürlerde Haemophilus influenzae tip b'nin üremesi ile desteklenmektedir (75-77). Akut orşit, testisin enfeksiyöz enflamasyonudur. Testisin damarlanması ve lenfatiklerinin fazla olması sebebiyle sistemik enfeksiyonların hematojen yayılması sonucuda akut orşit oluşabilir (Kabakulak orşiti, Burusella orşiti gibi). Epididimitle birlikte olmayan pür orşitlerin oluşma mekanizmaları sadece bu yolla açıklanmaktadır. Sıklıkla akut epididimitlerden direkt yayılımla epididimdeki enfeksiyon testise geçerek EO yapabilir. Puberteden sonra adolesan ve genç erkeklerde görülen kabakulak enfeksiyonu, akut orşitin en sık rastlanılan sebebidir. Bu orşit tipinin 10 yaşından önce görülmesi ise oldukça nadirdir. Kabakulak orşitinin sadece puberte sonrası erkeklerde görülmesi oldukça ilginçtir (72).

### 4. 1. Epididimo-orşit Tanısı

Başlangıçtaki en yaygın belirtiler; skrotal şişlik, eritem ve ağrıdır. Genellikle testis direkt komşuluk yolu ile enfeksiyona katılır ve aynı iltihabi değişiklikleri gösterir. En önemli semptom, epididimde hissedilen çok şiddetli ve künt vasıflı ağrıdır. Ağrının nedeni ise testisin ağırlığı nedeni ile spermatik kordu aşağıya doğru çekmesi ve spermatik kordun ödeme bağlı olarak fibröz kılıfının içinde ve inguinal kanalda basınca maruz kalmasıdır. Skrotumdaki şişlik süratle meydana gelir ve 3-4 saat içerisinde organın hacmi iki üç katına ulaşabilir. Skrotum yukarı doğru kaldırıldığında spermatik korddaki gerginliğin azalmasına bağlı olarak ağrı azalır ve hastada rahatlama meydana gelir. Bu bulgu Phren bulgusu negatif olarak değerlendirilmektedir. Phren bulgusu, çocuklarda çok değerli değildir. Çünkü, çocuk skrotumu küçük olduğu için testisler zaten yukarıdadır. Ateş subfebril olabileceği gibi, 40 °C'ye kadar da çıkabilir. Tam kan sayımında lökositoz, idrar tetkikinde pyüri ve bakteriüri saptanabilir (72). Fakat idrar kültürlerinin % 40-90'ında üreme olmaz (78, 79).

Tüberküloz epididimit sıklıkla ağrısız olup, hastalarda çoğunlukla ateş gözlenmez. Palpasyonda epididim testisten ayrı olarak palpe edilir. Vaz deferenste tesbih tanesi gibi fibröz nodüller bulunabilir. Steril pyüri varlığı ve kültürde tüberküloz

basili üretilmesi tanıyı koydurur. Tüberküloz orşitte, seminifer tübüller fibröz doku ile doludur ve testiste önemli derecede atrofi mevcuttur. İnterstisyel hücreler ise genellikle olaya katılmazlar (72).

Kabakulak orşiti parotis iltihabından 3-4 gün sonra açığa çıkar. Bu olgularda üriner semptomlar, pyüri ya da bakteriüri bulunmaz (72). Puberteden sonra geçirilen kabakulak hastaların yaklaşık % 30'unda orşitle sonuçlanır ve bunların da % 10-30'u bilateraldir (80). Kabakulak orşitinde etkilenen testiste spermatogenez % 30 olguda irreversibl olarak bozulur. İyileşme safhasında tübüler atrofi ile birlikte interstisyumda Leydig hücrelerinin normal olarak kaldığı gözlemlenir (72).

Sistemik bir vaskülit olan Henoch-Schönlein Purpurası'nda testisin, epididimin ya da her ikisinin tutulumuna bağlı skrotal şişme görülmesinin yanı sıra, ciltte döküntülerin olması da tanıda yardımcıdır. Skrotal tutulum sistemik prezantasyonda yaygındır ve hastaların % 35'inde görülür (81).

Akut epididimit saptanan infant ya da küçük çocuklarda altta yatan konjenital anomali olasılığı yüksek olduğu için bu hastalara abdominal US ve voiding sistoüretrografi yaptırılması önerilmektedir (72).

Epididimitin özellikle TT gibi diğer akut skrotal patolojilerden ayırımı güçtür. TT ile akut epididimiti ayırt etmek için en önemli kriterlerden birisi yaştır. TT prepubertal dönemdeki çocuklarda ve genç erişkinlerde (12-20 yaş arası) görülmektedir. Epididimit ise genellikle 20 yaşından sonra, cinsel olarak aktif erkeklerde görülmektedir. Başlangıç TT'nda çok ani iken, epididimitte daha tedrici olmaktadır (72). Skrotal RDU ve radyonüklid testis sintigrafisi epididimit tanısını doğrulamada ya da takipte yardımcı olur. Epididimitlerde skrotal RDU testiküler kan akımındaki artışı gösterir. Buna benzer şekilde nükleer sintigrafi özellikle prepubertal gençlerde akımı tesbit etmede daha duyarlı olmasına rağmen, hemen uygulanabilecek bir yöntem değildir. US anatomik çözünürlüğünün daha iyi olması nedeniyle testiküler ya da epididimal abseleri göstermede daha etkin bulunmuştur (82). İnspeksiyonda torsiyone olmuş testis daha yukarı yerleşimli ve oblik pozisyonda görülebilir. Skrotum elle simfizis pubise doğru kaldırıldığında epididimitte ağrı azalırken torsiyonda artar (72). Phren bulgusu pozitif olarak kabul edilen bu muayene yönteminde, beslenmesi bozulmuş olan dokuya az miktarda kan akımının başlaması ile oluşan iskemik ağrı TT lehine bir bulgu olarak kabul edilmektedir. Kremasterik refleks, epididimitte mevcuttur

ve yokluğu spermatik kord torsiyonundan şüphelendirmelidir. Ancak epididimitte akut olarak şişmiş skrotumda bunun gösterilmesi zor olabilir (83).

### 4. 2. Epididimo-orşit Tedavisi

Tedavide, idrar kültürüne uygun antibiyotik verilmesi, skrotal elevasyon ve fiziksel aktivitenin kısıtlanması uygulanır. Erken evre buz tatbiki, akut dönem geçtikten sonra 5-7. günlerde skrotuma lokal sıcak tatbiki yapılabilir. Kabakulak orşitinde erken evrede interferon IFN- α2B verilebilmektedir. Ağrı ve semptomların tam olarak düzelmesi 2 haftayı bulabilir. Epididimin normal şeklini alması ise 4 hafta veya daha uzun bir süre alabilir. Kabakulak orşitinin akut dönemi 1 hafta sürmektedir. Testiste atrofi ise 1-2 ay içerisinde meydana gelebileceği gibi yıllar içerisinde de gelişebilmektedir (72).

## 5. Testis ve Testis Eklerinin Torsiyonu

TT sıklıkla adolesan dönemde ortaya çıkan spermatik kordun torsiyonuna bağlı testise olan kan akımındaki azalma ile karakterli gerçek bir cerrahi acil durumdur. 3 tip torsiyon vardır: 1) Ekstravajinal torsiyon

2) İntravajinal torsiyon

3) Testis eklerinin torsiyonu (84).

### *Ektravajinal Torsiyon*

Tunika vajinalislerin spermatik korda bağlantı noktalarının proksimalinden torsiyonun olması sonucunda meydana gelir. Ekstravajinal torsiyonlar doğum öncesi veya doğum sonrası ilk 30 günlük dönemde gelişir. Tanı ancak doğum sonrası konulabildiğinden, intrauterin torsiyonlarda testisin kurtarılabilmesi olası değildir. Genelde tek taraflıdır. Çift taraflı olgularda ise vanishing testis kaçınılmazdır (84). Prenatal torsiyon doğumda, skrotal cilde fikse, sert fakat hassas olmayan bir testis ile karakterizedir. Alttaki hemorajik nekroz nedeni ile cildin rengi genellikle bozulmuştur. Postnatal torsiyonda ise, genellikle skrotumda şişlik ve hassasiyet varken, ciltte fiksasyon çoğu olguda yoktur (85). Tedavi mutlaka cerrahidir. Erken müdahalede amaç, karşı taraftaki testisin torsiyon riskine karşı fikse edilme gerekliliğidir (84).

***İntravajinal Torsiyon***

Spermatik kordun tunika vajinalise yapıştığı noktanın distalinde torsiyone olmasıdır. Tunika vajinalisin pariyetal ve visseral tabakaları arasındaki normalde segmental olan boşluk, testisi ve epididimi saracak şekilde genişler ve korda doğru bir miktar proksimal uzanım gösterir. Bu durum, tunikal boşluk içinde serbestçe asılı kalan anormal şekilde mobil bir testise yol açar (bell-clapper deformitesi). Testisin skrotum duvarına bağlantısı daralır ve bu dar bağlantıdan torsiyone olma riski artar. Testise oblik olarak yapışan kremasterik kasların spazmının da torsiyona yol açtığı bildirilmektedir. Kasların kontraksiyonu ile sağ testis saat yönünde, sol testis ise saat yönünün tersine torsiyone olur (84). Kord torsiyonu prepubertal erkeklerde de görülebilmesine rağmen, puberte sonrası artan testis ağırlıkları, testislere dönmelerini kolaylaştırıcı bir fiziksel boyut kazandırır. Torsiyon, travma ya da fiziksel bir aktivite sonrası oluşabilmesine rağmen, çoğunlukla torsiyonun spontan oluştuğu bildirilmiştir (85). İnmemiş testis, gevşek epididimal birleşme, testisin horizantal uzanımı, çan tokmağı deformitesi, gubernakulum testisin anormal uzun veya kısa olması gibi konjenital anormallikler de torsiyona yol açmaktadır. Olgularda tipik olarak akut başlayan hemiskrotal ağrı görülür. Skrotal şişlik, bulantı-kusma ve karın ağrısı da dikkati çeker. Skrotum eritemli ve ödemlidir. Etkilenen testis skrotumda yukarı seviyededir. Ancak, özellikle olayın üzerinden uzun bir süre geçmişse akut hidrosel ya da massif skrotal ödem nedeniyle tüm ipuçları gizlenerek tanı zorluğuna yol açabilir. Torsiyone testiste, testisin elevasyonu ile birlikte ağrı artarken, epididimit ve orşitte hasta rahatlar (Phren bulgusu) (84). Kremasterik refleksin olmaması torsiyon için iyi bir gösterge olarak kabul edilmektedir (83). RDU ayırıcı tanıda oldukça yardımcı bir yöntemdir. Torsiyon varlığında doppler ile tipik olarak arteryel kan akımının kaybolduğu gözlenir. Torsiyondan şüphelenilen olgularda ilk olarak manuel detorsiyon denenmelidir. Klasik olarak kord torsiyonunda her testisin anterior yüzeyi hastanın bakış perspektifine göre orta hatta doğru döner (86). Detorsiyon için ters yönde rotasyon yapılmalıdır. Kieslinger ve ark.'ı (87) iki plan kullanarak detorsiyon yapılmasını tanımlamışlardır; kaudalden kraniale doğru ve aynı zamanda medialden laterale doğru. Ağrıda ani azalma detorsiyon işleminin başarılı olduğunu gösteren bir bulgu olmasına rağmen, kan akımı RDU ile mutlaka kontrol edilmelidir. Detorsiyon başarılı olursa hasta ileriki günlerde operasyona alınarak torsiyone testis ve karşı testis fikse edilmelidir. Detorsiyon başarılı olmazsa açık

yöntemle detorsiyon yapılır ve her iki testis fikse edilir. İlk 6 saate kadar torsiyonun düzeltilmesi sonrası testis fonksiyonlarının % 100'ünün korunduğu bildirilmektedir. Torsiyonun 12. saatinden sonra yapılan düzeltmelerde ise testis fonksiyonlarının ancak % 20'si korunabilirken, 24 saatten uzun torsiyon olgularında testiste irreversıbl değişiklikler belirginleşmektedir (84).

***Testis ve Epididim Apendikslerinin Torsiyonu***

Apendiks testis ve epididimislerin üst kısımlarında bulunan embriyolojik kalıntıların torsiyonu ile gelişen patolojilerdir (84). Bir apendiksin torsiyonu kliniği, sadece bir skrotal rahatsızlıktan, tıpkı kord torsiyonundaki gibi akut bir tabloya kadar çok değişkenlik gösterebilir. Testisin veya epididimisin üst bölümünde kitle ele gelmesi patognomoniktir. Bazı durumlarda enfarkte olmuş apendiks mavi nokta bulgusu (blue dot sign) olarak ciltten görülebilir (88). Palpasyonda apendiks ödemli ve şiş, testis ise normal olarak palpe edilir. Tedavide konservatif yaklaşımlarla genellikle spontan düzelme sağlanabilir. Bazı nadir klinik durumlarda ise kord torsiyonu şüphesiyle akut eksplorasyon yapılır ya da enflamatuvar değişikliklerin ya da rahatsızlığın geçmemesi üzerine geç eksplorasyon yapılabilir. Böyle durumlarda torsiyone apendiksin basit eksizyonu yapılacak işlemdir (85).

**6. Varikosel**

Varikosel, spermatik kordon içindeki testiküler venlerin dilatasyonu ve anormal tortozitesidir (89). Skrotal ağrı gibi semptomların yanı sıra, testis gelişiminde gerileme, atrofi ve erişkin yaşlarda sperm değerlerinin bozulması sonucunda subfertiliteye neden olabilen varikosel, adolesan yaş grubunda sık rastlanan bir hastalıktır. 10 yaş altındaki çocukluk çağında varikosel sıklığı % 1 civarında saptanırken, adolesan yaş grubunda görülme sıklığı % 11 olarak bildirilmektedir. Varikosel prevalansı 13 yaşından sonra yaşla birlikte artmaktadır. Varikoselin adolesan olgulardaki prevalansı, 11-14 yaşlarında % 7.8 ve 15-19 yaşlarında % 14.1'dir. Olguların % 90'ında sol varikosel görülürken yaklaşık % 10 olguda varikosel bilateraldir (9). Varikoselli olgularda dikkatli bir fizik muayene yapıldığında, olguların yaklaşık % 10'unda etkilenen taraftaki testiste volüm kaybı saptanabilir. Yaşa göre değerlendirildiğinde 11 yaş altındaki olgularda testis atrofisi görülmezken, 11-14 yaşlarındaki adolesanlarda varikosele bağlı testis atrofisi

gelişme sıklığı % 7.3 ve 15-19 yaşlarında % 9.3 olarak rapor edilmiştir. Bu bulgular varikoselin ilerleyici bir hastalık olduğunu ve puberteyle birlikte varikosele bağlı testis atrofisi gelişme sıklığının arttığını göstermektedir (9).

İnfertilite ile gelen erkeklerde varikoselin sıklığı % 20-40'dır (90, 91). Sağlıklı genç erkeklerde bilateral görülme oranı % 0-1 arasında değişirken, infertil erkeklerde bu oran % 20'yi geçmektedir. Varikosel erkek infertilitesinin en sık rastlanan düzeltilebilir bir nedenidir (92,93).

### 6. 1. Varikosel Etiyolojisinde Anatomik Özellikler

İnternal spermatik ven (İSV)'nin sağ ve solda farklı drenaj ve anatomik özellikleri solda varikoselin daha sık görülmesine neden olmaktadır. Sol spermatik ven sol renal vene dik açı ile açılır. Oysa sağ İSV, vena kavaya oblik olarak açılır. Sol renal venin vena kavaya bağlantısı sağ İSV'inkinden 8-10 cm daha kraniyel lokalizasyondadır. Sonuç olarak sol İSV'de 8-10 cm H2O kadar daha fazla basınç olması nedeniyle rölatif olarak daha yavaş kan akımı mevcuttur. Sol gonadal venöz sistemde hidrostatik basınçta artışa neden olan bir diğer anotomik mekanizma ise "fındık kıran" (nut cracker) fenomenidir. Bu fenomenin iki tipi vardır. Proksimal tipte sol renal ven, aorta ve süperior mezenter arter arasında kompresyona uğrayarak İSV'de hidrostatik basınç artışına yol açarken, distal tipte a.iliaka kommünis, sol v. iliaka kommünise bası yaparak eksternal spermatik ven (ESV)'de hidrostatik basıncı artırır (94). Varikosel etyolojisindeki bir diğer teori ise pleksus pampiniformise olan reflüdür. Reflüye yol açan iki mekanizma vardır. Bunlardan birincisi; otopsi çalışmaları ile ortaya konulan İSV'deki valvlerin yokluğu ya da yetersizliğidir. Valvlerin yokluğu veya yetersizliği solda, sağa göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir (95). Bir diğer mekanizma ise venöz kolleterallerin varlığı halinde kan akımının normal gonadal venöz sisteme olan reflüsüdür (96).

### 6. 2. Testiküler Disfonksiyonun Patolojisi

Testiküler disfonksiyonun patofizyolojisi; hipertermi, hipoksi, lokal testiküler hormonal imbalans ve intratestiküler hiperperfüzyon hasarı gibi bir ya da birden çok mekanizmanın kombinasyonu ile açıklanmaktadır (85). Çeşitli mekanizmalarla oluşan venöz staz sonucunda testiküler ısıda artış spermatogenezde inhibisyona yol açmaktadır.

Normalde skrotal ısı vücut ısısından daha düşüktür. Vücut ısısı ile skrotal ısı arasındaki bu fark varikoseli olan kişilerde azalmıştır (97). Mikrovasküler kan akımı ve intratestiküler ısı yüksekliğinin fosforilaz aktivitesi ve metabolizmasında artışa yol açtığı ve bu aktivitenin intrasellüler glikojen depolarını tüketerek sonuçta testiküler parankimal hasara yol açtığı kabul edilmektedir (98). Germ hücre enzimlerinin DNA rekombinasyonu ve polimeraz aktivitesini en uygun olarak 33-34 °C arasında oluşturdukları ve daha yüksek ısılarda inhibe oldukları bilinmektedir (99).

Varikoselli hastalarda gözlemlenen Leydig hücre disfonksiyonu, kısmen azalan intratestiküler testosteron seviyelerine bağlı olarak oluşabilir (100). Varikoselin toksik etkisi testiküler büyüme defekti, semen anormallikleri, Leydig hücre disfonksiyonu ve histolojik değişiklikler (tübüler kalınlaşma, interstisyel fibrozis, azalmış spermatogenezis, maturasyon arresti) şeklinde kendini gösterebilmektedir (85). Eksperimental ve insanlarda yapılan çalışmalarda, varikoselin süreye bağlı olarak ilerleyici tipte testiküler işlevi bozduğu gösterilmiştir (92, 101, 102). Lyon ve Marshall (103) testiste varikosel olan tarafta % 77 oranında volüm kaybı olduğunu bildirmişlerdir. Varikoselli erkeklerin semen analizlerinde hastaların % 90'ında motilitede azalma ve % 65'inde sperm konsantrasyonunda 20 milyon/ml'nin altına düşme olduğu gösterilmiştir (104).

### 6. 3. Varikoselde Tanı Yöntemleri

Adolesan varikoselin tanısı erişkin erkeklerdekine benzer şekilde fizik muayene, skrotal RDU ve venografi ile konulabilirken, günümüzde varikosel tanısında altın standart olarak fizik muayene kabul edilmektedir (105). Fizik muayenede, grade I varikosel Valsalva manevrası ile saptanır. Grade II varikosel Valsalva'sız direkt olarak palpe edilirken, grade III varikosel palpe edilmeksizin inspeksiyonla karşıdan bakıldığında görülebilen varikosel olarak tanımlanmaktadır (106). Skrotal RDU'de, varikosel tanısı spontan veya derin inspiryum sırasında en az 2 sn. süren venöz geri akım varlığı ve İSV çapının > 1.8-2 mm olması ile konur (107, 108). Tanı koyma amacıyla rutin olarak her olguda RDU'nin yeri yoktur. Ancak ileri derecede sol varikosel saptanan olgularda ve sperm parametrelerinde bozukluk saptanan adolesanlarda, bilateral varikosel tedavisi gerekliliği açısından RDU sınırlı da olsa gerekli olabilmektedir (105). Varikoselin diğer bir tanı yöntemi olan venografi ise

günümüzde invaziv olması gibi dezavantajları nedeniyle primer olgularda hemen hemen hiç kullanılmamaktadır (109).

Bir çok çalışmada, testislerin gelişme yaşı da göz önünde bulundurularak varikoselin erken yaşta tedavi edilmesi gerektiği vurgulanmakta ve adolesan varikoselli olgularda yapılan tedavinin testis boyutlarında düzelme (catch-up) sağladığı bildirilmektedir (10, 11). Varikosel tedavisi testis kıvamlarını ve semen parametrelerini düzeltmekte, bu durumda varikoselektomi yapılan çocuk ve adolesanlarda testis hacimlerinin ölçümü önemli bir objektif parametre olarak değer kazanmaktadır. Testis volümlerinin ölçülmesi, varikosel tedavisinin gerekliliği ve varikoselektomi sonrası testis volümlerinin izlenmesi açısından önem arzetmektedir. Testis volümleri, çeşitli tip orkidometrelerin (Prader, Takihara) yanı sıra US ile de ölçülebilmektedir. Pratik uygulamada Prader orkidometri kullanımı yeterlidir (12, 110).

Çocukluk ve adolesan yaş grubundaki varikosel olgularının çoğu asemptomatiktir. Genelde fizik muayene ile insidental olarak saptanırlar veya aileler tarafından fark edilirler. Klinik bulgular; skrotal ağrı, etkilenen testis kıvamında yumuşama, testis gelişiminde gerileme ve volüm kaybıdır (111). Varikoselli çocuk ve adolesan olguların serum hormon değerlerinde bozukluk saptanabilir. Serum follikül uyarıcı hormon (FSH) değeri artarken, varikoselin yarattığı hasarla serum testosteron ve serbest testosteron düzeyleri azalabilmektedir. Bu olguların tedavisi sonrası serum hormon değerlerinden özellikle Leydig hücre fonksiyonunu gösteren serum testosteron düzeyinde anlamlı iyileşme sağlanabilmektedir (112).

### 6. 4. Varikosel Tedavisi ve Tedavi Sonrası Komplikasyonlar

Çocukluk çağı ve adolesanlardaki varikoselin ne zaman tedavi edilmesi gerektiği hala net olarak ortaya konulamamıştır. Günümüzde etkilenen testiste diğer testise oranla 2ml veya % 10'dan fazla olan volüm kaybı kesin tedavi endikasyonu olarak kabul edilmektedir. Tablo 1'de çocukluk çağı ve adolesan varikoselinde tedavi endikasyonları belirtilmiştir (111).

**Tablo 1.** Çocukluk çağı ve adolesan varikoselinde tedavi endikasyonları.

**Kesin endikasyonlar:**

- Etkilenen testiste 2 ml veya % 10'dan fazla volüm kaybı

**Görece endikasyonlar:**

- Testis kıvamında yumuşama
- Sperm parametrelerinde bozulma
- Bilateral palpabl varikosel varlığı
- Semptomatik ileri derecede varikosel varlığı
- GnRH stimulasyonuna aşırı FSH ve LH yanıtı

Erken yaşta yapılan varikoselektominin spermatogenez işlevini düzeltme olasılığı daha fazladır (100). Okuyama ve ark.'ı (113) adolesan varikoselinin tedavisinin testis volümü kadar, semen parametrelerinde de bir düzelme sağladığını bildirmişlerdir. Varikoselin cerrahi olarak düzeltilmesini takiben hastaların yaklaşık % 70'inde seminal parametrelerde düzelme gösterilmiştir. Semen analizi ile % 70 olguda motilite, % 51'inde sperm dansitesi, % 44'ünde ise sperm morfolojisinde düzelme ortaya konulmuştur (90, 91, 114)

Adolesan varikosel tedavisinin amacı fertiliteyi korumaktır. Bu nedenle ideal varikoselektomi yöntemi testis fonksiyonunu optimal korumalı, varikoseli tedavi etmeli ve komplikasyonları en az düzeyde olmalıdır. Varikoselli adolesanlarda tedavi seçenekleri, erişkin erkeklerde olduğu gibi açık cerrahi (yüksek retroperitoneal, inguinal, subinguinal), laparaskopik cerrahi ve radyolojik (skleroterapi veya embolizasyon) yöntemlerle tedavi şeklindedir (115-119). Bununla birlikte, güncel tedavi yöntemleri inguinal ve subinguinal yaklaşımlardır. Varikoselektomide amaç, tüm İSV dalları ve ESV dallarını bağlamaktır. Bu işlem sırasında vaz deferens, spermatik korda ait lenf damarları ve testis arteri korunmalıdır (120). Tekniğe göre cerrahi sonrası nüks oranları % 0-16.6 arasında değişmektedir (11, 116, 121). Adolesanlarda varikoselektomi sonrası görülen sık problem % 1-32 oranları arasında görülen postoperatif hidroseldir (11, 120, 121). Tablo 2'de çocuk ve adolesan varikosel tedavisinde kullanılan yöntemler ve komplikasyonları görülmektedir (122). Çocuk ve adolesan varikosel cerrahisinde nüks, arter yaralanması ve postoperatif hidrosel oluşumu gibi koplikasyon oranlarını düşürmek için mutlaka bir optik magnifikasyon (loop veya tercihen mikroskop) kullanılmalıdır (120).

**Tablo 2.** Çocuk ve adolesan varikosel tedavisinde kullanılan yöntemler ve komplikasyonları

| Teknik | Arter korunması | Hidrosel | Nüks-Yetmezlik | Morbidite |
|---|---|---|---|---|
| Retroperitoneal | Hayır | % 1-24 | % 0-17 | Hayır |
| Makroskopik inguinal | Hayır | % 3-32 | % 12-15 | Hayır |
| Laparaskopik | Evet | % 6-12 | % 1-15 | Evet |
| Radyolojik | Evet | % 0 | % 15-25 | Evet |
| Mikroskopik | Evet | % 0-3 | % 0-3 | Hayır |

### 6. 5. Varikoselli Olgularda İzlem ve Tedavi Sonrası Değerlendirme

Varikosel nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan adolesan olgularda varikosel nüksü, hidrosel, testis kıvamı ve testis volümlerinin izlenmesi için yılda bir kez fizik muayene uygulanmalı ve gerekirse fizik muayene bulgularına ek olarak serum hormon (FSH, testosteron) değerlendirmesi ve semen analizi (16 yaş üstü olgularda) uygulanmalıdır (122).

## 7. Hidrosel

Basit hidrosel, tunika vajinajisin pariyetal ve visseral yaprakları arasında normalden fazla sıvı bulunması olarak tanımlanmaktadır. İnfant ve çocuklardaki tüm hidroseller, prosesus vajinalisin devam etmesi ya da geç kapanmasına bağlı olarak gelişir. Prosesusun oblitere olması ve sıvının skrotal tunika vajinalisin içinde hapsolmasıyla gelişen basit hidroseller çocuklarda görülürler. Bu hidroseller sıklıkla bilateral ve büyük olma eğilimindedirler. Transillüminasyon veren ve oldukça gergin görünen bu hidrosellerin çoğu 2 yaşına kadar kaybolurlar. Prosesus vajinalisin kaybolmaması, periton sıvısının skrotum içine doğru sebestçe iletilmesine ve kominikan hidrosel gelişimine yol açar, ve bu hidroseller genellikle aktiviteye bağlı olarak günün ilerleyen saatlerinde büyürler. İnfantlarda kominikan ve non-kominikan hidrosellerin tedavi protokolleri benzerdir. Her iki hasta grubu da 1-1.5 yıl süre ile takip edilmeli ve bu süre sonunda devam eden hidrosel, cerrahi olarak tedavi edilmelidir. İnfant

hidroselleri inguinal yaklaşımla onarılarak birlikte olabilen herni de cerrahi olarak düzeltilmelidir (123).

### 8. Çocukluk Çağındaki Testis Tümörleri

Testis tümörleri çocukluk çağında nadir görülen ve tüm pediatrik solid tümörlerin % 1 ile % 2'sini oluşturan tümörlerdir. Çocuklarda benign lezyon oranı erişkinlere oranla daha yüksektir. Prepubertal testiküler tümörlerin sadece % 65'i germ hücreli tümörlerdir. Çocukluk çağında görülen testis tümörleri 2 yaşında pik yaparken, 4 yaşından sonra azalmaya başlarlar (124, 125). Tablo 3'de prepubertal testis tümörlerinin sınıflaması gösterilmiştir (126).

**Tablo 3.** Prepubertal testis tümörlerinin sınıflaması

| |
|---|
| Germ hücreli tümörler |
| Yolk sak |
| Teratom |
| Mikst germ hücreli |
| Seminom |
| Gonadal stromal tümörler |
| Leydig hücreli |
| Sertoli hücreli |
| Juvenil granüloza hücreli |
| Mikst |
| Gonadoblastom |
| Destek dokularının tümörleri |
| Fibrom |
| Leiomyom |
| Hemanjiom |
| Lenfomalar ve Lösemiler |
| Tümör benzeri lezyonlar |
| Epidermoid kist |
| Konjenital adrenal hiperplazisine sekonder hiperplastik nodül |
| Sekonder tümörler |
| Adneks tümörleri |

Hastalığın etiyolojisinde birçok kromozom anomalisi varlığı tanımlanmıştır. En sık görülen kromozomal anormallik, karakteristik olarak 12p' nin 2 kopyası şeklinde olan 12p ya da i(12p)'nin izokromozomudur (127). İnterseks bozukluğu olan (androjen

duyarsızlık sendromları ve gonadal disgenezi) hastalarda gonadal tümör görülme sıklığı yüksektir. Y kromozom varlığında gonadal disgenezinin tümöre dönüşme riski artmaktadır. İntratübüler germ hücreli neoplazi çocukların % 6 kadarında interseks bozuklukları ile birlikte görülmektedir (128). Kriptorşidizim ile testisin germ hücreli tümörleri arasındaki ilişki gayet iyi bilinmektedir (129). Çalışmalarda testiküler tümörler ile testiküler mikrolitiyazisin ilişkili olduğu saptanmıştır. Mikrolitiyazis çocuklarda oldukça az görülmesine rağmen, erişkin yaşa kadar US ile takip edilmesi önerilmektedir (130, 131).

### 8. 1. Tanı ve Evreleme

En sık gözlenen bulgu testiste ağrısız kitledir. Genellikle bir travma öyküsü mevcuttur. Bu travma, çocuğun daha önce haberdar olunmayan ağrısız testiküler kitlesinin fark edilmesini sağlar. Epididimit, hidrosel, herni ve spermatik kord torsiyonunun ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Özellikle spermatik kord torsiyonu, eğer olay prenatal oluşmuşsa, yenidoğanda hafif skrotal inflamasyonla seyreden ağrısız bir kitle şeklinde görülebilir (132). Tanıda skrotal US çok yardımcıdır. RDU'nin intra testiküler tümörleri gri-skala US'den daha etkin belirlediği rapor edilmiştir (133). US'de belirlenememiş ve hormonal aktivite gösteren küçük Leydig hücreli tümörler manyetik rezonans görüntüleme (MR) ile görüntülenebilirler (134). US dışında serum α fetoprotein (AFP) ve β-Human koryonik gonadotropin (β-HCG) düzeyleri de çalışılmalıdır. Yolk sak tümörleri mutlaka AFP salgılarlar. Yarılanma ömrü 5 gündür. İnfantlarda, orşiektomi sonrası yüksek seyreden AFP düzeyleri her zaman rezidüel tümör olduğu anlamına gelmez. AFP üretimi doğum sonrası da devam ettiğinden, erişkin referans değerleri çocuklarda kullanılmamalıdır (135,136). Erişkin referans düzeylerine ancak doğumdan sonra 8. ayda ulaşılır. β-HCG embrional karsinom ve mikst teratom hücreleri tarafından salgılanır. Yarılanma ömrü 24 saattir. Testis tümörlerinde, Çocuk Onkoloji Grubunun evreleme sistemi kullanılmaktadır (126).

### 8. 2. Germ Hücreli Tümörler

#### *Yolk Sak Tümörleri*

Yolk sak tümör (YST), tüm tümörlerin % 60'ını oluşturur, germinal hücre kaynaklı en sık görülen prepubertal testis tümörüdür (129, 137). Bu tümörler primer

olarak 2 yaşından daha küçük çocuklarda görülür. YST'li çocuklarda % 4 ile % 6 arasında retroperitoneal lenf nodu metastazı oluşur (137, 138). En sık uzak metastaz (% 20) akciğerlere olur. Prepubertal çocukların % 90'ından fazlası Evre I hastalardır (139). Tümör makroskopik olarak serttir. YST'lerinin karakteristik histolojik bulgusu Schiller-Duval cisimcikleri diye adlandırılan yapılardır (140). YST de başlangıç tedavisi radikal inguinal orşiektomi olup, bir çok çocukta bu tedavi yöntemi küratiftir (125,139).

***Matür Teratom***

Teratom çocuklarda 2. sıklıkta görülen testis tümörüdür (137). Ergenlik öncesi matür teratomlar iyi huylu klinik gidişe sahiptir, metastaz eğilimi olan erişkin teratomlar ile bu durum zıtlık teşkil eder (125, 141). Bundan dolyı tedavide testis koruyucu yaklaşımlar tercih edilmelidir (142-144). US'de testiste kistik bir lezyon görülmesi durumunda teratom tanısı akılda tutulmalıdır. Basit kist ya da epidormoid kist gibi testisin diğer kistik lezyonları da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu lezyonlarda genellikle bir hiperekoik merkez ve bunu saran dışta hipoekoik bir kenar vardır (145). Teratomda daha yüksek ekojenik sinyallerin sardığı daha kopleks bir hipoekoik alan görülür (146).

***İmmatür teratom***

İmmatür teratom testisin çok az rastlanan bir tümörüdür. Sadece % 10'u testisi tutar. İmmatür teratomlar sıklıkla malign tümör oluşumlarını düşündürse de çocuklarda malign hücre odakları olmadığı sürece iyi huylu görünümdedirler (126).

**8. 3. Gonadal Stromal Tümörler**

Gonadal stromal tümörler çocuklarda en sık rastlanan nongerminal testiküler tümörlerdir (147). Bu benign nongerminal hücreli tümörler, çocuklarda erişkinlerden çok daha fazla görülür (126). Leydig, sertoli ve granüloza hücrelerin genel embriyolojik kökeni mezenkimal kök hücreleridir. İnkomplet farklılaşma nedeniyle patolojik tanı zor olabilir (147).

***Leydig Hücreli Tümörler***

Leydig hücreli tümör (LHT)'ler seks-kord tümörlerin en sık görülenidir ve 4 ya da 5 yaşında görülme sıklığı en fazladır. Leydig hücreleri testosteron salgılar ve hormon üretimi nedeniyle erken puberteye (puberte prekoks) neden olabilirler (148). Ayrıca bu tümör; kortikosteroidler, progesteron ve östrojen gibi diğer hormonları da salgılayabilir (126). LHT'ün özgün patognomonik histolojik görünümü olan Reinke Kristalleri, bu tümörlerin sadece % 40'ında görülmektedir (149). LHT'lerin tedavisi tek başına inguinal orşiektomidir (150). Çocuklardaki LHT'lerde malign dönüşüm rapor edilmemiştir (137).

***Sertoli Hücreli Tümörler***

Sertoli Hücreli Tümör (SHT)'ler, LHT'lerin yarısı sıklığında görülmektedir. Hormonal olarak aktif olmayan SHT'lerde bazen jinekomasti veya izoseksüel puberte prekoks görülür (151, 152). SHT, 20 yaş altında nadirdir (153). Pediatrik yaş gurubunda daha çok 6 aydan küçük bebeklerde görülürler (4 ay-10 yaş arası) (154). Çocukluk yaş grubundaki SHT'leri histolojik olarak erişkinlerde görülenlerden farklıdırlar. Pediatrik SHT'ler büyük stoplazmalı hücreleri ve kalsifikasyon alanları ile karakterizedir. Büyük hücreli SHT'lerinin en belirgin özelliği, klasik SHT'lerine nazaran multifokal ve hormonal yönden aktif olmalarıdır. Kalsifikasyon nedeniyle US ile tanınmaları mümkündür (155, 156). İnfantlarda metastaz rapor edilmediği için, izlem en sık önerilen yöntemdir. Retroperitoneal yayılım ekarte edildiğinde tedavisi orşiektomidir (157). Geniş hücreli SHT'ler, Peutz-Jeghers sendromu ve Carney kompleksinde daha sık rapor edilmişlerdir (158).

**8. 4. Gonadoblastom**

Gonadoblastom, germ ve stromal hücrelerden oluşmuş mikst tipte bir tümördür (159). Gonadoblastomlar, en sık interseks bozuklukları ile birlikte görülen tümörlerdir. Gonadoblastomlar disgenetik gonadlarda oluşur ve karyotipinde Y kromozom varlığı ile birliktedir (160). Gonadoblastomlarının % 10'unun içinde malign germ hücre tümörleri de bulunabilir. Olguların 1/3'ünde tümör bilateraldir (161). Mikst gonadal disgenezisli çocuklarda, tümör gelişme riski % 25'tir ve görülme sıklığı yaş ile birlikte artmaktadır (160). Gonadoblastomun germ hücre komponenti, seminom ve non seminomatöz tümör

gibi malign değişime meyillidir. Gonadal disgenezisli hastalardaki yapısı bozuk tüm gonadlar çıkartılmalıdır (162).

### 8. 5. Testisin Sekonder Tümörleri

Çocuklarda testise en sık metastaz yapan malign durum lösemi ve lenfomalardır. Kitlesel hastalığı olan akut lenfoblastik lösemili çocuklarda tanı % 20'den daha fazla olguda testiküler relaps ile olmaktadır (163).

# MATERYAL VE METOD

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay aldıktan sonra ( 09.03.2007 tarih 3 sayı ve 20 no'lu), bilgisayar destekli hasta takip programından Ocak 1993 – Aralık 2006 tarihleri arasında kliniğimizde yatarak tedavi gören EO, TT, ATT, varikosel, hidrosel ve testis tümörlü hastalar retrospektif olarak incelendi. Bu tarihler arasındaki 13 yıllık peryotta, 14 yaş ve altındaki EO tanısı almış 35 hastanın, TT ve ATT tanısı almış 20 hastanın, varikosel tanısı almış 43 hastanın, hidrosel tanısı almış 121 hastanın ve testis tümörü tanısı almış 1 hastanın dosya kayıtları tekrar değerlendirildi. EO tanısı almış 20 hastanın, varikosel tanısı almış 15 hastanın adres bilgilerinin yetersiz olmasından ve hastalara ulaşılamadığından uzun dönem sonuçları değerlendirilemedi. TT, ATT ve hidrosel tanısı almış hastalar retrospektif olarak incelendi ve uzun dönem sonuçları için değerlendirilmediler. Çalışmaya dahil edilen hastaların ailelerine kontrol sırasında yapılacak işlemler hakkında sözlü ve yazılı olarak bilgi verildi. Ailelerden çalışmaya dahil edilme ve çalışma sırasında yapılacak işlemler için yazılı onay alındı.

EO tanısı almış 35 hasta çalışma kapsamına alındı ve 15 hastanın uzun dönem sonuçları değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı 10.5±3.7 yıl (1-14 yıl) idi. TT'u tanısı almış 18 ve ATT'u tanısı almış 2 hasta çalışma kapsamına alındı. Hastaların ortalama yaşı 104.1±73.2 ay (0.1-168 ay) idi. EO, TT ve ATT'u tanısı; öykü, fizik muayene ve skrotal RDU ile konuldu. Altta yatan bir patolojiyi ortaya koyabilmek için üriner sistem US'si, idrar tetkiki, idrar kültürü ve şüpheli olgularda intravenöz ürografi (IVU) ve voiding sistoüretrografi (VCUG) yaptırıldı. Takiplerde testis volümü bir elipsoid Prader orşidometri ile ölçüldü. EO'lerin 21'i sol testiste, 13'ü sağ testiste lokalize iken, 1 olguda bilateral tutulum vardı. TT'ların 6'sı sağ testiste, 11'i sol testiste lokalize iken, 1 olgu bilateral idi. ATT'ların 2'si de sol testiste lokalize idi.

Varikosel tanısı almış 43 hasta çalışma kapsamına alındı ve 28 hastanın uzun dönem sonuçları değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı 12.5±1.9 yıl (5-14 yıl) idi. Varikosel tanısı fizik muayene ve skrotal RDU ile konuldu. Hastalar varikosel cerrahisinden sonra en az 12 ay takip edildi. Bütün hastalarda preoperatif fizik muayene bulguları (varikosel derecesi, testis volümü ve testis kıvamı) kaydedildi. Hastalar serin bir odada ayakta ve yatarak gerekli olgularda Valsalva manevrası yaptırılarak fizik

muayeneleri yapıldı. Varikosel Dubin ve Amelar derecelendirme sistemine göre sınıflandırıldı. Grade I varikosel Valsalva manevrası ile saptanan, grade II varikosel Valsalva'sız direkt olarak palpe edilen ve grade III varikosel palpe edilmeksizin inspeksiyonla karşıdan bakıldığında görülebilen şeklinde sınıflandırıldı (106). Preoperatif ve postoperatif testis volümü bir elipsoid Prader orşidometri ile ölçüldü. Tedavi endikasyonları; testis kıvamında yumuşama, semptomatik ileri derecede varikosel, etkilenen testiste 2 ml veya % 10'dan fazla volüm kaybı ve bilateral palpabl varikosel varlığı olarak kabul edildi. Uzun dönem takipleri yapılan hastaların 12-173 ay arasında değişen takip periodu boyunca testiküler volümleri ölçüldü. Takiplerde 16 yaş ve üstü hastalara cinsel aktivitesiz geçmiş 3-5 gün ardından aynı androloji labaratuarında semen analizi yapıldı. Sperm sayısı, sperm motilitesi ve normal sperm morfolojik yüzdesi bütün semen analizlerinde hesaplandı. Varikoselektomi subinguinal yaklaşım ile 17 hastada mikroskop (Carl Zeiss Surgical GmbH) ve 26 hastada loop büyütme (3.5X, Designs for Vision, Inc. USA) kullanılarak yapıldı.

Hidrosel tanısı almış 121 hasta çalışma kapsamına alındı. Hastaların ortalama yaşı 57.4±46.3 ay (2-168 ay) idi. Hidrosellerin 68'i sağ testiste, 37'si sol testiste lokalize iken 8 olguda bilateral tutulum vardı. Hidrosellerin 5'i sağ kord hidroseli ve 3'ü sol kord hidroseli idi. Hidrosel tanısı; öykü, fizik muayene ve skrotal RDU ile konuldu.

Testis tümörü tanısı almış 1 hasta çalışma kapsamına alındı ve 14 yaşında idi. Testis tümörü sağ testiste olup kriptorşidizm mevcuttu. Testis tümörü tanısı; öykü, fizik muayene, serum AFP ve β-HCG hormon düzeyleri ve skrotal RDU ile konuldu. Preoperatif ve postoperatif alt-üst ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT) sonuçları ile serum hormon düzeyleri karşılaştırılarak kaydedildi. Hasta 3 aylık takibe alındı.

İstatistiksel değerlendirme SPSS 11.0 Windows® programı kullanarak yapıldı. Veriler sayı, yüzde, ortalama±standart sapma olarak verildi. Yaşa göre ameliyat sonrası sol testis völümlerinin artış yüzdesi hesaplandı. Sürekli değişkenlerin (testis völümleri) normal dağılım analizi kolmogorov-simirnov testi ile analiz edildi. Ameliyat öncesi ve sonrası sol testis völümleri, ameliyat sonrası sağ ve sol testis völümleri ayrıca varikosel derecesi ile ameliyat öncesi ve sonrası sol testis völümleri Wilcoxson testi ile ameliyat öncesi sağ ve sol testis völümleri Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

# BULGULAR

Kliniğimize Ocak 1993 ile Aralık 2006 tarihleri arasında 13 yıllık peryotta akut skrotum ile başvuran hastaların 35 (% 63.6)'i EO, 18 (% 32.7)'i TT ve 2 (% 3.6)'si ATT idi.

Kliniğimizde 13 yıllık çalışma peryodunda EO'li 35 çocuk hospitalize edilerek tedavi edildi. Hastaların yaş aralığı 1 ile 14 arasında değişmekte olup, ortalama 10.5±3.7 yıl idi. EO'li hastalarda etiyolojik faktörlere göre dağılım şu şekilde idi: İdiyopatik EO (n=22), kabakulak EO (n=9), bakteriyel EO (n=1), tüberküloz EO (n=1) ve Henoch-Schönlein purpurasına bağlı oluşmuş EO (n=2). EO'in etiyolojik nedenlerine göre, hastaların yaş dağılımları Tablo 4'te verilmiştir. Kabakulak orşitli ve idiyopatik orşitli hastaların yaşları arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.013). EO'in pik insidansı 11-14 yaş arasında bulundu. Hastaların 21 (% 60)'inde tutulum sol testiste, 13 (% 37.1)'ünde sağ testiste ve 1 (% 2.9)'inde bilateraldi.

**Tablo 4.** Epididimo-orşit tipine göre hastaların yaş dağılımları.

| Epididimo-orşit tipi | Hasta sayısı (n) | Yaş (ort±ss) (yıl) | Minimum (yıl) | Maksimum (yıl) |
|---|---|---|---|---|
| **İdiyopatik** | 22 | 10.0±3.9 | 1 | 14 |
| **Viral** | 9 | 13±1.2 | 11 | 14 |
| **Henoch Schönlein** | 2 | 5.5±0.7 | 5 | 6 |
| **Bakteriyel** | 1 | 6 | 6 | 6 |
| **Tüberküloz** | 1 | 13 | 13 | 13 |

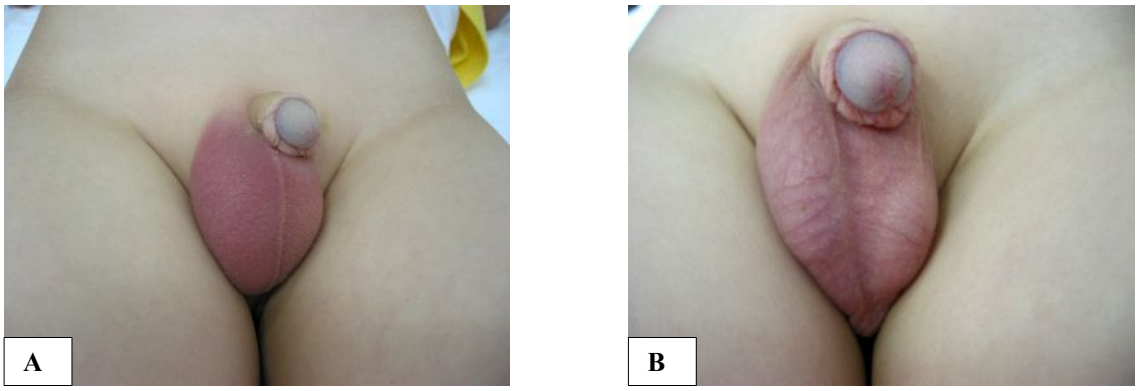
**ort±ss:** ortalama±standart sapma

En sık başvuru şikayetleri skrotumda şişme olup, skrotal şişlik 35 (% 100) hastada, ağrı 31 (% 88.6) hastada ve skrotum cildinde kızarıklık 28 (% 80) hastada mevcuttu. Normal kremasterik refleks 35 hastanın 32 (% 91.4)'sinde mevcuttu. Hastaların 19 (% 54.3)'unda periferal lökositozis, 12 (% 34.3)'sinde 38 $^{0}$C'den yüksek ateş, 10 (% 28.6)'unda pyüri ve 9 (% 25.7)'unda reaktif hidrosel tespit edildi. Dizüri, pollaküri veya urgency gibi üriner semptomlar 5 hastada ( % 14.3) ortaya çıktı. Tablo 5'de hastaların başvuru şikayetleri ve bulguları verilmiştir.

**Tablo 5.** Epididimo-orşitli hastaların başvuru şikayetleri ve bulguları.

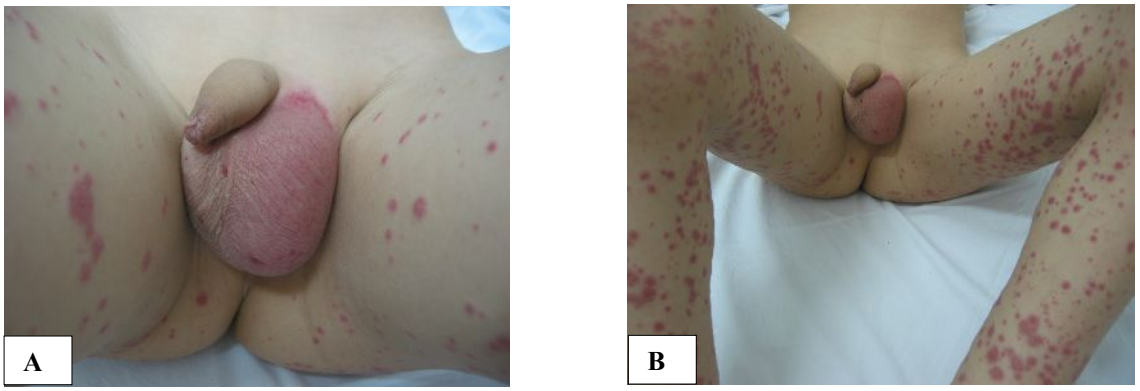
| **Başvuru şikayeti ve/veya bulgular** | **Hasta sayısı (n)** | **%** |
|---|---|---|
| Skrotumda şişme | 35 | 100.0 |
| Kremasterik refleks varlığı | 32 | 91.4 |
| Ağrı | 31 | 88.6 |
| Skrotal ciltte kızarıklık | 28 | 80 |
| Lökositoz (>$10^4$/µL) | 19 | 54.2 |
| Ateş (38 $^0$C≤) | 12 | 34.3 |
| Ürogramda (>10 lökosit/her büyük alanda) | 10 | 28.6 |
| Reaktif hidrosel | 9 | 25.7 |
| İşeme semptomları | 5 | 14.3 |
| Bulantı ve kusma | 3 | 8.6 |
| Skrotumda ve alt extremitelerde döküntü | 2 | 5.7 |

EO'li 35 hastanın 30 (% 85.7)'unda idrar kültürü yapıldı ve 6 yaşında olan bir olgumuzun idrar kültüründe (orta akım idrar) 100.000 koloni Proteus Mirabilis üredi. Diğer olguların idrar kültürleri ise sterildi. Kültüre duyarlı antibiyotik tedavisi, yatak istirahati, analjezik ve skrotal elevasyonu takiben klinik bulgularda dramatik iyileşme gözlendi. EO'li bir olgunun tedavi öncesi ve sonrası skrotal görünümü Resim 8A ve 8B'de görülmektedir.




**Resim 8.** Sağ Epididimo-orşitli bir olgunun skrotal görünümü. **A)** Tedavi öncesi. **B)** Tedavi sonrası.

Henoch-Schönlein purpurası olan ve skrotal tutulum gösteren 2 olgu pediatri kliniğine nakledilerek tedavileri burada yapıldı. Henoch-Schönlein purpurasına bağlı testis tutulumu olan olgunun iki farklı görünümü (Resim 9A, 9B).




**Resim 9.** Henoch-Schönlein purpurasına bağlı testis tutulumu olan bir olgunun **A)** Genital bölgesinin görünümü, **B)** Alt ektremitedeki döküntülerle birlikte genital bölgenin görünümü.

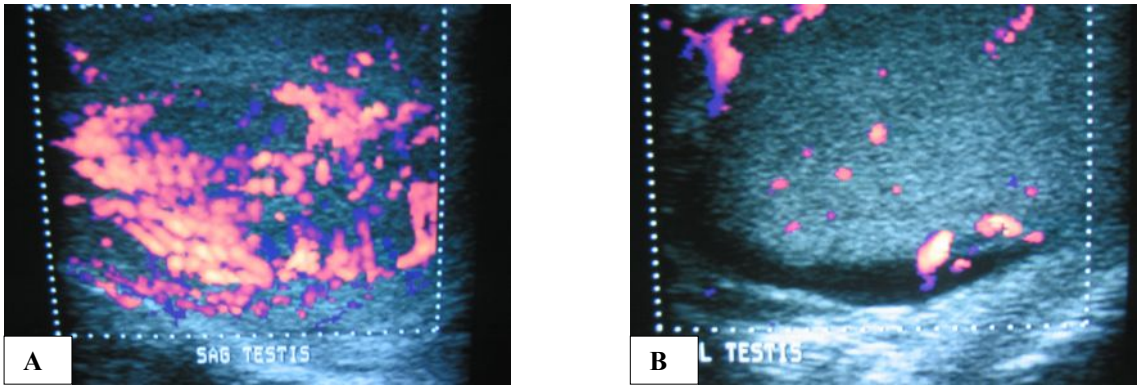
Kabakulak orşiti parotis iltihabından 4-8 gün sonra açığa çıktı. Kabakulak orşiti geçiren olgularımıza konservatif tedavinin yanı sıra, 7 gün süre ile interferon (IFN)-α2B (Intron-A flk 10 milyon IU, Schering Plough, Germany)® günde 3 milyon IU subkutan olarak uygulandı. Ayrıca kabakulak EO geçiren bir hastamızın, hastalığı geçirdikten 6 yıl sonra evlenip ve 2 çocuk babası olduğu hastanın öyküsünden öğrenildi.

On üç yaşındaki bir hastamızda üriner sistem US'de sağ kalisiyel sistemde ve üreterde dilatasyon izlenmesi üzerine çekilen IVU'de sağ üreterohidronefroz saptandı. VCUG ve $^{99m}$Tc ile işaretli diethylenetriaminepentaasetic asid (DTPA) sintigrafisi sonrası obstrüktif megaüreter tanısı konulan hastaya Cohen yöntemiyle üreteroneosistostomi ameliyatı yapıldı.

Üç yaşındaki bir hastamızda da yapılan üriner sistem US'de sağ kalisiyel sistemde ve üreterde dilatasyon izlenmesi üzerine çekilen IVU'de, sağ üreterohidronefroz ve sağ üreter taşı saptandı. Hasta extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) ile başarılı bir şekilde tedavi edildi.

EO ayırıcı tanısında skrotal RDU kullanıldı. Tanıdaki en önemli parametre testis ve epididimin kanlanması olarak kabul edildi. Artmış akım özellikleri bizi EO

tanısında cesaretlendirirken, normal akım özelliği olan olgularda tekrarlayan RDU incelemelerine gereksinim duyuldu. Akım yokluğu veya azlığı durumunda ise EO tanısından uzaklaşılarak TT'na yönelik olarak inguinal eksplorasyon işlemi uygulandı. EO tanısında RDU'nin sensitivitesi % 94, spesifisitesi ise % 100 olarak bulundu. EO'li bir olgunun skrotal RDU'si Resim 10'da görülmektedir.




**Resim 10.** Sağ Epididimo-orşitli bir olgunun skrotal RDU görünümleri. **A)** Sağ testiste artmış kan akımı görülmekte, **B)** Sol testiste kan akımı normal olarak izlenmektedir.

Eksplorasyon yapılan olgulardan birisinde tüberküloz EO tanısı ile orşiektomi yapılırken, diğerinde EO tanısı konularak işlem sonlandırılıp medikal tedavi yapıldı. Tüberküloz EO'i olan hastanın akciğer grafisinde ve ürogramında tüberküloz infeksiyonunu gösteren bir bulgu yoktu. Bu olgunun, eksplorasyonunda testis ileri derecede hasar gördüğü için orşiektomi kararı verildi ve patolojik tanısının granülomatöz orşit gelmesi üzerine uygun antitüberküloz ilaç kombinasyonu ile tedavi edildi.

Uzun dönem takipte 16 yaş ve üzerindeki 6 hastaya cinsel aktivitesiz geçmiş 3-5 günün ardından aynı androloji laboratuarında spermiogram yapıldı. Spermiogram yapılan hastaların tümünde sperm sayıları normal olmasına rağmen 2 (% 33.3) hastada astenospermi ve 1 (% 16.7) hastada sperm morfolojisi bozukluğu olduğu tespit edildi. Bu olguların EO tipi, EO geçirdikleri yaş, takip süreleri ve spermiogram parametreleri Tablo 6'da verilmiştir.

**Tablo 6.** Epididimo-orşit geçirmiş ve takiplerinde spermiogram yapılan hastaların epididimo-orşitli tipi, epididimo-orşit geçirdikleri yaş, takip süreleri ve spermiogram parametreleri.

| **Yaş** | **Epididimo-orşit tipi** | **Takip süresi (ay)** | **Spermiogram parametreleri** | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | ***Volüm (ml)*** | ***Sayı/ml*** | ***Motilite % (a+b)*** | ***Morfoloji (Kruger) % normal*** |
| 14 | İdiyopatik | 36 | 3 | $65x10^4$ | 20+35 | 8 |
| 14 | İdiyopatik | 44 | 5 | $60x10^4$ | 20+45 | 6 |
| 10 | İdiyopatik | 60 | 1.5 | $24x10^4$ | 6+30 | 12 |
| 13 | İdiyopatik | 156 | 6 | $30x10^4$ | 24+48 | 10 |
| 13 | Kabakulak | 84 | 2 | $100x10^4$ | 16+42 | 7 |
| 13 | Kabakulak | 48 | 2 | $35x10^4$ | 12+35 | 2 |

Otuz beş olgunun 15'inde uzun dönem takip yapılabildi. Ortalama takip süresi 49.0±35.8 ay (13–l56 ay) idi. Ortalama testis volümleri karşı sağlam testisle karşılaştırıldığında EO tarafında anlamlı derecede düşük bulundu (7.8±3.3 ml'ye karşın 4.8±2.1 ml, $p<0.01$).

Kliniğimizde 13 yıllık çalışma peryodunda TT'lu 18 çocuk ve ATT'lu 2 çocuk hospitalize edilerek tedavi edildi. Hastaların yaş aralığı 3 gün ile 168 ay arasında değişmekte olup, ortalama yaş 104.1±73.2 ay idi. Hastaların 6 (% 33.3)'sında sağ TT'u, 11 (% 61.1)'inde sol TT'u, 1 (% 5.6)'inde bilateral TT'u vardı. ATT'lu hastaların 2 (% 100)'side sol tarafta idi.

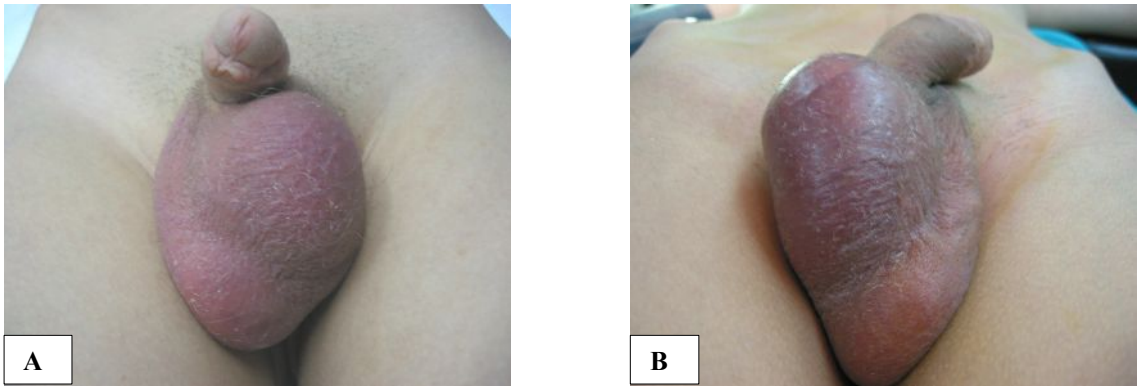
TT'lu hastaların büyük çoğunluğunun başvuru şikayeti skrotal ağrı idi. Bu ağrı 18 (% 100) hastada skrotal ağrı, 10 (% 55.5) hastada kasık ağrısı, 3 (% 16.7) hastada uykudan ağrı ile uyanma ve 4 (% 22.2) hastada karın ağrısı şeklinde idi. Bulantı-kusma ise olguların 8 ( % 44.4 )'inde mevcuttu. ATT'lu hastaların ikisinde de skrotal ağrı (% 100) mevcuttu. Tablo 7'de hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımları verilmiştir.

**Tablo 7.** Testis torsiyonlu ve apendiks testis torsiyonlu hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı.

| **Başvuru şikayeti** | **TT** | | **ATT** | |
|---|---|---|---|---|
| | **(n: 18)** | **(%)** | **(n: 2)** | **(%)** |
| Skrotal ağrı | 18 | 100.0 | 2 | 100.0 |
| Kasık ağrısı | 10 | 55.5 | 1 | 50.0 |
| Karın ağrısı | 4 | 22.2 | 0 | 0.0 |
| Uykudan ağrı ile uyanma | 3 | 16.7 | 0 | 0.0 |
| Bulantı-kusma | 8 | 44.4 | 1 | 50.0 |

**TT**: Testis torsiyonu, **ATT**: Apendiks testis torsiyonu

TT'unda fizik muayenede; spermatik kordda hassasiyet ve şişlik olması 2 (% 11.1) hastada, lokal eritem, hassasiyet ve skrotal şişlik gibi nonspesifik bulgular 12 (% 66.7) hastada ve ateş 6 (% 33.3) hastada mevcuttu. TT'lu vakaların % 88.9'unda (16 hasta) testis retrakte veya daha yukarı yerleşimliydi ve oblik pozisyonda yerleşikti. Resim 11'de TT'lu hastanın skrotal görünümü ve testisin oblik duruşu görülmektedir.




**Resim 11.** Testis torsiyonu olan iki farklı hastanın skrotal görüntüleri. **A)** Sol testis torsiyonu olan hastada testisin yukarı ve oblik yerleşimi, **B)** Sağ testis torsiyonu olan hastanın skrotumundaki şişlik, lokal eritem ve aynı zamanda yukarı ve oblik yerleşimli testis görülmekte.

Kremasterik refleks yokluğu 18 (% 100) hastada mevcuttu. ATT'unun patognomonik bulgusu olan, testisin üst bölümünde hassas bir nodül veya mavi nokta belirtisi sadece ATT'lu 1 hastada mevcut iken, TT'lu hiçbir hastada yoktu. TT'lu ve ATT'lu hastaların fizik muayene bulgularına göre dağılımları Tablo 8'de verilmiştir.

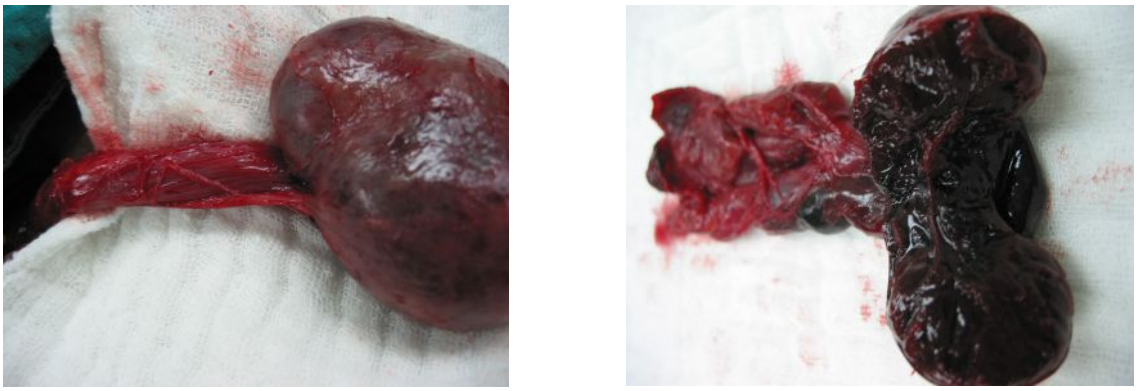
**Tablo 8.** Testis torsiyonlu ve apendiks testis torsiyonlu hastaların fizik muayene bulgularına göre dağılımı.

| **Fizik muayene bulguları** | **TT** | | **ATT** | |
|---|---|---|---|---|
| | **(n: 18)** | **(%)** | **(n: 2)** | **(%)** |
| Kremasterik refleks yokluğu | 18 | 100.0 | 0 | 0.0 |
| Retrakte / eleve testis | 16 | 88.9 | 0 | 0.0 |
| Nonspesifik özellikler (hassasiyet, lokal eritem ve şişlik) | 12 | 66.7 | 2 | 100.0 |
| Ateş ($38^0C\leq$) | 6 | 33.3 | 0 | 0.0 |
| Korda hassasiyet ve ödem | 2 | 11.1 | 0 | 0.0 |
| Mavi nokta belirtisi | 0 | 0.0 | 1 | 50.0 |

**TT**: Testis torsiyonu, **ATT**: Apendiks testis torsiyonu

Hastaların başvuru süresi en erken 4 saat, en geç 720 saat arasında değişmekte olup ortalama başvuru süresi 134.0±195.3 saat idi. TT'un 12. saatine kadar başvuran 4 hastadan 3 (% 16.7)'üne manuel detorsiyon, 1 (% 5.6)'ine cerrahi detorsiyon ve her iki testisin skrotuma uygun biçimde fiksasyonu uygulandı. Yirmidört saatten uzun torsiyon olgularında testiste irreversibl değişiklikler belirginleştiği ve immünolojik ve sempatatik orşidopati gelişebileceği için TT'unun 24. saatinden sonra başvuran 14 (% 77.8) hastaya orşiektomi ve karşı testisin fiksasyonu önerildi. Ondört hastadan 8 (% 40)'i cerrahi müdahaleyi kabul etti. Bu hastalara orşiektomi ve karşı testisin skrotuma uygun fiksasyonu uygulandı. Hastaların patoloji spesmenleri incelendiğinde hemorajik infarktüs bulguları gösteren testis dokusu ve kronik iltihabi granulasyon dokusu olduğunu bulduk. Kord torsiyonu şüphesi ile akut eksplorasyon yapılan 1 hastada ATT'u tespit edildi ve torsiyone apendiksin basit eksizyonu yapılarak hasta tedavi

edildi. ATT'u tanısı alan 1 hastada konservatif yöntemle tedavi edildi. Resim 12'de 24 saatten uzun torsiyon olgularında skrotal eksplorasyon sonucu testisteki irreversibl değişiklikler görülmektedir.



**Resim 12.** Gecikmiş testis torsiyonunda testisteki nekroz görülmektedir.

Kliniğimizde Ocak 1992 ile Aralık 2007 tarihleri arasındaki 15 yıllık peryotta 121 hidroselli çocuk hospitalize edilerek tedavi edildi. Hastaların yaş aralığı 2 ile 168 ay arasında değişmekte olup ortalama 57.4±46.3 ay idi. Hastaların 68 (% 56.2)'inde sağ hidrosel, 37 (% 30.6)'sinde sol hidrosel, 8 (% 6.6)'inde bilateral hidrosel, 5 (% 4.1)'inde sağ kord hidroseli ve 3 (% 2.5)'ünde sol kord hidroseli mevcuttu. Transillüminasyon veren ve oldukça gergin görünen 121 hastanın 38 (% 32.4)'i 2 yaşından küçüktü ve tüm hastalara hidroselektomi uygulandı. Resim 13'te transillüminasyon veren basit hidrosel görülmektedir.



**Resim 13.** Transillüminasyon veren basit hidroselin görünümü.

İnguinal yaklaşımla hidroselektomi yapılan hastaların 85 (% 70.2)'inde beraberinde inguinal herni, 4 (% 3.3)'ünde inmemiş testis mevcuttu. Patolojinin karşı tarafında 5 (% 4.1) hastada inguinal herni ve 5 (% 4.1) hastada da inmemiş testis mevcuttu. Semptomatik olan karşı inguinal kanalın eksplorasyonu yapılarak 5 hastaya inguinal herniotomi ve 5 hastaya da inguinal orşiopeksi uygulandı. Sekiz (% 6.6) hastaya bilateral hidroselektomi yapıldı.

Çalışma peryodunda kliniğimizde 43 varikoselli çocuk tedavi edildi. Hastaların ortalama yaşı 12.5±1.9 yıl (5-14 yıl) idi. Hastaların % 86'sında sol varikosel, % 4.6'sında sağ varikosel ve % 9.3'ünde bilateral varikosel mevcuttu. Onbeş hastada grade II (% 38.5), 24'ünde grade III (% 61.5) tek taraflı varikosel vardı. Bilateral varikoselli 4 (% 100) hastanın dördünde de sağ tarafta grade II ve sol tarafta 1(% 25)'inde grade II, 3 (% 75)'ünde grade III varikosel vardı. Grade I varikoseli olan hastalar tedavi için yatırılmadığından grubumuzda yoktu. Olguların taraf lokalizasyonu ve varikosel gradeleri tablo 9'da gösterilmiştir.

**Tablo 9.** Unilateral ve bilateral varikosel hastaların varikosel dereceleri, sayı ve yüzdelerinin dağılımı.

| **Varikosel derecesi** | **Sağ varikosel** | | **Sol varikosel** | |
|---|---|---|---|---|
| | **n** | **%** | **n** | **%** |
| **Grade I** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **Grade II** | 5 | 11.6 | 15 | 34.9 |
| **Grade III** | 1 | 2.3 | 26 | 60.5 |

Hastaların 5 (% 11.6)'i 10 yaş altında idi. Hastaların 8 (% 18.6)'i yumuşak testise, 4 (% 9.3)'ü bilateral palpabl varikosele, 5 (% 11.6)'i semptomatik ileri derecede varikosele ve 26 (% 60.5)'sı etkilenen testiste 2 ml veya % 10'dan fazla volüm kaybına sahipti. Resim 14'te sol grade III varikoselin görünümü ve gelişen sol testiküler atrofi görülmekte ve tablo 10'da da varikoselektomi endikasyonları görülmektededir.




**Resim 14.** Sol varikoselin görünümü ve varikosele bağlı gelişen sol testiküler atrofinin karşılaştırmalı görünümü.

**Tablo 10.** Varikoselektomi endikasyonları ve hastalara göre dağılımları.

| **Varikoselektomi endikasyonu** | **Sayı** | **%** |
|---|---|---|
| Etkilenen testiste 2 ml veya %'10 dan fazla volüm kaybı | 26 | 60.5 |
| Testis kıvamında yumuşama | 8 | 18.6 |
| Semptomatik ileri derecede varikosel | 5 | 11.6 |
| Bilateral palpabl varikosel varlığı | 4 | 9.3 |
| **Toplam** | **43** | **100.0** |

Hastaların 37 (% 86)'sine sol ve 2 (% 4.6)'sine sağ unilateral varikoselektomi yapıldı. Dört (% 9.3) hastaya ise bilateral varikoselektomi yapıldı. Postoperatif takip süresi 12 ila 173 ay arasında değişmekte olup ortalama 58.5±46.5 ay idi. Hiç bir hastada postoperatif hematom, enfeksiyon veya testiküler atrofi gelişmedi. Bir hastada (% 3.6) varikosel nüksü gözlendi ve hastaya tekrar varikoselektomi yapıldı. Bir (% 3.6) hastada ise hidrosel geliştiği için hastaya hidroselektomi yapıldı. Uzun dönem takipte 16 yaş ve üstü 11 hastaya cinsel aktivitesiz geçmiş 3-5 gün ardından aynı androloji laboratuarında spermiogram yapıldı. Spermiogram yapılan 11 hastanın 2 (% 18.1)'sinde astenospermi, 1 (% 9)'inde oligospermi ve 4 (% 36.4)'ünde ise sperm morfolojisi bozukluğu tespit edildi. Bu hastaların varikosel dereceleri, varikoselektomi geçirdikleri

yaş, kontrol yaşları, takip süreleri ve spermiogram parametreleri Tablo 11'e özetlenmiştir.

**Tablo 11.** Varikoselektomi geçirmiş ve takiplerinde spermiogram yapılan hastaların varikosel dereceleri, varikoselektomi geçirdikleri yaş, kontrol yaşları, takip süreleri ve spermiogram parametreleri

| **O. Yaşı** | **K. Yaşı** | **Varikosel derecesi** | **Takip Süresi (ay)** | **Spermiogram parametreleri** | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | ***Volüm (ml)*** | ***Sayı/ml*** | ***Motilite % (a+b)*** | ***Morfoloji (WHO) % normal*** |
| 12 | 26 | Sağ grade II Sol grade III | 173 | 6 | 60 x$10^4$ | 22+48 | 32 |
| 13 | 23 | Sağ grade II Sol grade II | 116 | 4 | 60 x$10^4$ | 18+32 | 30 |
| 14 | 23 | Sağ grade II Sol grade III | 100 | 4 | 47 x$10^4$ | 6+26 | 20 |
| 13 | 24 | Sol grade III | 135 | 3 | 80 x$10^4$ | 15+37 | 27 |
| 14 | 22 | Sol grade III | 97 | 2 | 100 x$10^4$ | 15+35 | 30 |
| 14 | 24 | Sol grade III | 128 | 3 | 70 x$10^4$ | 54+24 | 30 |
| 13 | 24 | Sol grade II | 138 | 2 | 60 x$10^4$ | 15+35 | 25 |
| 14 | 22 | Sol grade II | 100 | 3 | 13 x$10^4$ | 5+27 | 13 |
| 14 | 16 | Sol grade II | 23 | 1 | 60 x$10^4$ | 10+50 | 40 |
| 14 | 18 | Sol grade II | 53 | 2 | 35 x$10^4$ | 15+45 | 30 |
| 12 | 20 | Sol grade II | 89 | 2.5 | 60 x$10^4$ | 20+37 | 35 |

**O.Yaşı:** Operasyon yaşı, **K. Yaşı:** Kontrol yaşı.

Varikoselektomi yapılan hastaların testis volümlerinin ameliyat öncesi ve sonrası değerleri tablo 12'de verilmiştir.

**Tablo 12.** Unilateral ve bilateral varikoselli hastaların ameliyat öncesi ve sonrası testis volümlerinin ortalamaları.

| | **Sağ testis (ml)** | | **Sol testis (ml)** | |
|---|---|---|---|---|
| | **ort±ss** | **min-max** | **ort±ss** | **min-max** |
| **Ameliyat öncesi volüm** | 9.5±2.8 | 4-14 | 7.4 ±2.7 | 4-13 |
| **Ameliyat sonrası volüm** | 14.9±5.2 | 6-26 | 14.4±5.2 | 6-25 |

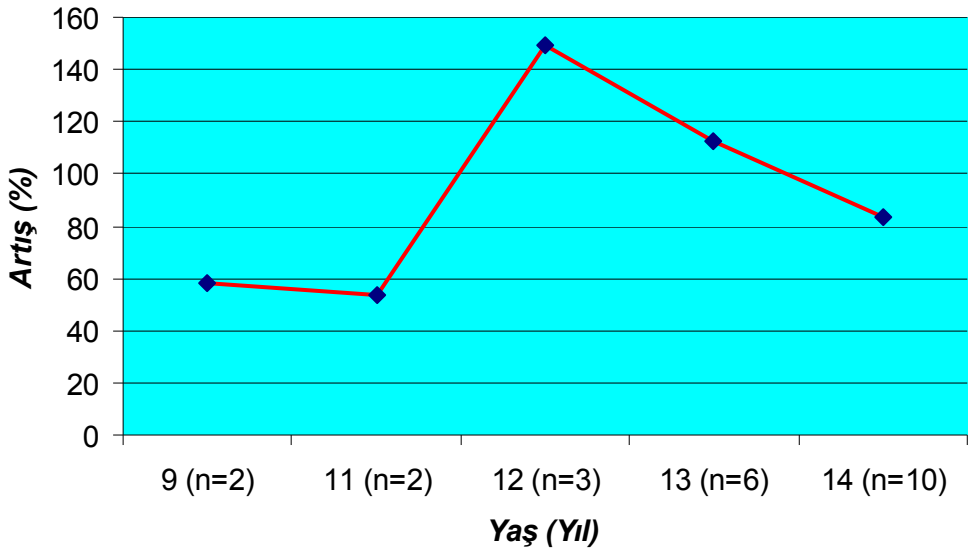
**ort±ss:** ortalama±standart sapma, **min-max:** minumum-maksimum

Bilateral varikoselli hastalar hariç tutulduğunda, ameliyat öncesi sağ testis volümleri ile (ortalama: 9.8±2.7 ml) sol testis volümleri (ortalama: 7.7±2.8 ml) karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla 9.8±2.7 ml ve 7.7±2.8 ml, p= 0.012). Bu durum varikosele bağlı sol testis atrofisini göstermekte idi. Ameliyat öncesi sol testis volümleri ortalaması 7.7±2.8 ml'den ameliyat sonrası 14.1±5.5 ml'ye çıktığı tespit edildi ve bu artış istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulundu (p<0.001). Ayrıca, ameliyat sonrası sağ (ortalama: 14.7±5.5 ml) ve sol (ortalama: 14.1±5.5 ml) testis volümleri arasında istatistiksel farklılık tespit edilmedi (sırasıyla 14.7±5.5 ml ve 14.1±5.5 ml, p= 0.07). Bu durum ameliyat sonrasında varikosel olan taraftaki testisin catch-up (yakalama) fenomeni ile izah edildi. Sol grade II varikoseli olan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası ortalama testis volümleri sırasıyla 8.3±2.7 ml ve 14.4±4.8 ml olarak bulunurken, sol grade III varikoseli olan hastalarda bu değerler sırasıyla 7.1±2.6 ml ve 15.0±5.5 ml olarak bulundu. Varikosel grade'i ile testis volümleri arasında korelasyon tespit edilemedi (p= 0.204)

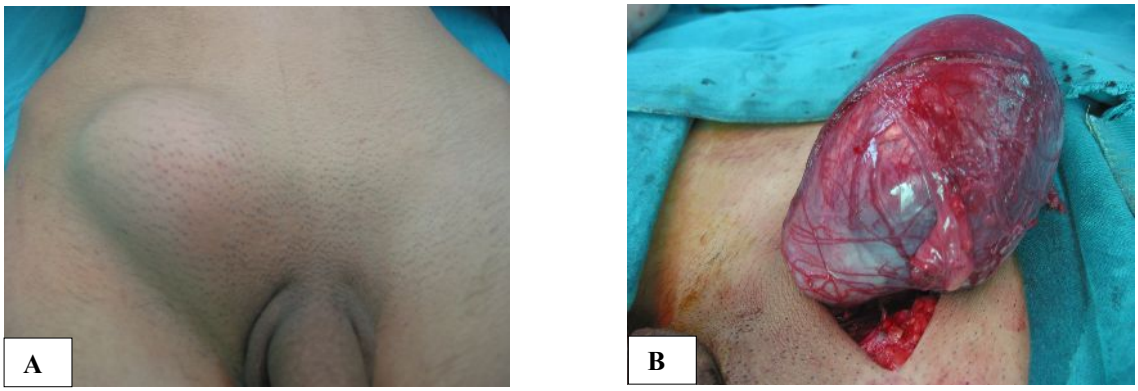
Ameliyat öncesi yumuşak testise sahip olan bütün hastaların ameliyat sonrası normal testiküler kıvama ulaştığı gözlendi. Ameliyat öncesi testiküler atrofili 14 (% 53.8) hasta normal testiküler gelişimi yakalarken, 12 (% 46.1) hastada karşı testisle karşılaştırıldığında testiküler volüm kaybının devam ettiği gözlendi. Ameliyat sonrası sol testiküler hipertrofi (etkilenmemiş testis volümünden % 10'dan fazla büyüme) 1 (%

3.8) hastada tespit edildi. Sol varikoselli 23 hastada varikoselektomi sonrasında sol testiküler volümdeki postoperatif artış yüzdesi en fazla 12 yaş hastalarında izlendi (ortalama: % 148.9±118.3). Dokuz yaşındaki hastalarda sol testiküler volümdeki postoperatif artış yüzdesi ortalama % 58.3±35.3, 11 yaşındaki hastalarda ortalama % 53.6±5.0, 13 yaşındaki hastalarda ortalama % 112.5±76.5 ve 14 yaşındaki hastalarda da ortalama % 83.6±50.5 bulundu. Sol varikoselli hastalardaki varikoselektomi sonrası sol testiküler volüm artışı şekil 1'de görülmektedir.

**Şekil 1.** Sol varikoselli 23 hastada varikoselektomi sonrasında sol testiküler volümdeki postoprafif artış yüzdesinin hasta yaşlarına göre dağılımı.




Çalışmaya dahil ettiğimiz süre zarfında kliniğimizde testis tümörlü sadece 1 hasta tedavi edildi. Ondört yaşındaki bu hastamızda testis tümörü kriptorşidik sağ testiste yerleşikti. Ameliyat öncesi AFP: 1000 IU/ml (normal aralık: 0-5.8 IU/ml) ve β-HCG< 1.00 mlU/ml (normal aralık: 0-50 IU/ml) idi. Alt-üst abdomen ve toraks BT'sinde metastaik lenf nodu veya uzak organ metastazı yoktu. Hastaya usulüne uygun sağ yüksek inguinal orşiektomi ameliyatı yapıldı. Resim 15'te bu hastamızın sağ inmemiş testisinde inguialdeki kitle görünümü ve yapılan yüksek skrotal eksplorasyonda testisteki kitle görünümü görülmektedir.




**Resim 15. A)** Sağ inmemiş testisli hastada inguinalde kitle görünümü. **B)** Aynı hastanın yüksek inguinal eksplorasyonunda testisteki kitle görünümü.

Spesmenin tanısı patolojik mikst germ hücreli tümör (yolk-sac tümör+teratom) olarak rapor edildi. Ameliyattan 10 gün sonra AFP: 352 IU/ml'ye geriledi. Takiplerinde AFP değeri normale gerileyen hasta, 3 aylık kontrollere gelmek üzere eksterne edildi. Ameliyattan 6 ay sonraki kontrolünde AFP: 5.99 IU/ml ve alt-üst abdomen ve toraks BT'de sağ akciğerde 9 mm nodül olduğu tespit edildi. Hastaya 4 kür BEP (Bleomycin, Etoposid ve Cis-platin) kemoterapisi uygulandı. Kontrol toraks tomografisinde sağ akciğerdeki nodül izlenmedi ve hastanın AFP'si 1.99 IU/ml olarak ölçüldü. Hasta rutin kontrollerine devam etmekte ve 6 aydır sorunsuz takip edilmektedir.

# TARTIŞMA

Çocuk ve adölesanlarda, TT, EO ve ATT, akut skrotumun en yaygın sebeplerindendir. TT daha çok postpubertal dönemde ve bazen yenidoğan döneminde görülürken, puberte sonrası kabakulak orşiti gibi viral EO'ler ve özellikle cinsel yolla geçen hastalıklara bağlı bakteriyel EO'ler görülebilmektedir (6, 164). EO, infant ve çocuklarda oldukça nadir görülür. Buna rağmen, EO'in net insidansı hala bilinmemektedir (165). Lewis ve ark.'ı (166) yıllık 5-40 sıklığında epididimit vakası bildirmişlerdir. Likitnukul ve ark.'ı (78) ise 19 yıllık retrospektif analizlerinde 35 vaka bildirmişlerdir. Ayrıca, Sakellaris ve Charissis (165), Yunan çocuklarda 3 yıl üzerindeki peryodda epididimitli 29 çocukla ilgili tecrübelerini tanımlamışlardır ve onlar epididimit insidansını % 44 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada, EO önceden bildirilenlerden daha yüksek oranlarda saptanmış (hastaların % 63.6'sında) ve en yaygın akut skrotum nedeni olarak bildirilmiştir (165). Knight ve Vassy (167)'in 395 akut skrotal ağrılı çocukta yaptıkları çalışmada % 38'i TT, % 24'ü ATT ve % 31'i EO olarak belirlenmiştir. Çalışmamızdaki EO oranları, önceki yayınlanan bir çok çalışmadaki oranlara göre daha yüksek bulundu. Bizim % 63.6'lık oranımız Yunanistan'dan bildirilen oranlarla aynıydı. Wing (8), Karamazyn (168) ve Mc Andrew (1)'ın çalışmalarında akut skrotumun en sık nedeni ATT olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise TT % 32.7 olguda ve ATT ise % 3.6 olguda saptandı. McCombe ve Scobie (169) çalışmalarında TT'unun sol testiste daha fazla olduğunu rapor etmişlerdir. Biz çalışmamızda da TT'u % 61.1 olguda sol tarafta yerleşikti.

Sadece hasta öyküsü ve klinik muayene ile TT, EO ve ATT'unu birbirinden ayırmak bazı durumlarda zor olabilmektedir. Çocuklarda EO tanısı, pediatrik ürologlar, pediatrik cerrahlar, ürologlar ve radyologlar için problemli olabilir. Çünkü klinik bulgular diğer akut skrotum sebeplerini andırabilirler. (3, 6, 165, 166). Yaygın klinik bulgular skrotal şişlik, ağrı, ödem, kızarıklıktır. Ancak, bu klinik bulgular hemen hemen her akut skrotum vakasında görüldüğünden dolayı diagnostik değillerdir (170). Anderson ve ark. (171)'nın 670 TT'lu hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada ani başlayan testiküler ağrı olguların % 89'unda semptom rapor edilirken, kasık ve karın ağrısı % 34'ünde, kusma % 39'unda ve uykudan ağrı ile uyanma % 11'inde belirlenmiştir. Bizim olguların tümünde (% 100) skrotal ağrı mevcuttu. Kasık ağrısı %

55.5'inde, karın ağrısı % 22.2'sinde, uykudan ağrı ile uyanma % 16.7'sinde ve bulantı-kusma % 44.4'ünde belirlendi. Bu oranlar değişik serilerdeki oranlarla benzer bulundu (169, 171). Alt üriner sistem bulguları ve püyüri EO'lerin klasik bulguları olarak düşünülmesine rağmen, sensitiviteleri oldukça düşük bulunmuştur (sırasıyla % 28.9 ve % 25.7) (6). Başka çalışmalarda, EO'li çocukların % 15-59'unda pozitif idrar bulguları olduğu ve idrar kültürlerinde % 40-90 üreme olmadığı rapor edilmiştir (5, 79, 164). Kadish ve Bolte (164), akut skrotumla ilgili retrospektif çalışmalarında, dizüri oranını yalnızca % 14 olarak bulmuşlardır. Bizim olgularımızda pozitif idrar bulguları % 28.6, pozitif idrar kültürü % 2.8 ve alt üriner sistem şikayetleri % 14.3 olarak bulundu. EO'ler aynı zamanda ürogenital sistem infeksiyonu olmaları nedeniyle hemogramlarında lökositoz olması beklenen başka bir bulgudur. Oysa Liu ve ark. (6)'nın çalışmalarında lökositoz EO grubunda TT ve ATT'dan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmamıştır (sırasıyla % 60.5, % 48.8 ve % 25). Bizim lökositoz ($>10^4$/ μL ) oranımız EO'lerde % 54.2 idi. Al-Taheini ve ark'ı (172) akut epididimit için katı tanı kriterleri öne sürmüşlerdir. Bu kriterler, RDU'da gösterilmiş ipsilateral testiküler ve epididimal kan akımında artış vaya kanlanma artışı, ayrıca şu bulgulardan 2'sidir; 1) Ateş (38.5 $^0$C'den yüksek), 2) Periferal lökositoz, 3) Püyüri (her büyük mikroskop sahasında 10 lökositten fazla) ve 4) Pozitif idrar kültürü (mililitrede $10^8$ koloniden fazla).

EO ve diğer skrotal patolojileri ayırmada fizik muayene bulguları yararlıdır. Epididimit ve EO'li hastalarla karşılaştırıldığında, TT'lu hastalarda; testiste hassasiyet, anormal transvers yerleşimli testis ve/veya kremasterik refleks yokluğu daha fazla görülür (164). Bir çok çalışmada kremaster refleksi yokluğunun TT'u tanısında en önemli kriter olduğu belirtilmiştir. Rabbinowitz ve ark.'ı (83) 7 yıllık bir sürede 245 çocukta, kremasterik refleks yokluğu ile torsiyon arasında % 100 korelasyon bulmuşlardır. Kadish ve Bolte (164), normal kremaster refleksi olan çocukların hiçbirinin TT'u olmayacağını belirtmişlerdir. Karamazyn ve ark. (168)'nın çalışmasında ise kremaster refleksinin kaybolmasının TT'u ile birlikteliği % 90 olarak verilirken, diğer akut skrotum tablolarında kremaster refleksinin % 75 oranında mevcut olduğu belirtilmiştir. Kremasterik refleks TT'lu olgularımızın tümünde (% 100) negatifti ve bu oran rapor edilen daha önceki çalışmalarla benzerdi. EO, TT ve ATT'lu olgularda hastalık öyküsü özellikleri ve semptomlar çoğunlukla tanı koymada yardımcı olmazken,

kremasterik refleksin tanıda yardımcı bir muayene bulgusu olduğu çalışmamızda da gösterildi. Epididimitli hastalarda kremasterik refleks çoğunlukla mevcuttur ve bu bulgu hastalarımızın % 91.4'ünde tespit edildi..

Pediatrik ürologların EO etiyolojisinde altta yatan ürolojik patolojileri ortaya koymak için önerdikleri radyolojik görüntüleme yöntemleri oldukça çeşitlilik göstermektedir (172). Lewis ve ark.'ı (166) bütün EO'li çocukların üriner sistemlerinin araştırılması gerektiğini önermelerine rağmen, Bullock ve Hunt (173) önceden üriner yakınması olmadığında ve akut EO atağı gençlerde olduğunda üriner sistemi incelemeye gerek duymamışlardır. Al-Taheini ve ark.'ı ( 172) akut epididimitli ve idrar kültürleri negatif olan çocuklarda, üriner trakt US'sinin yeterli olduğunu vurgulamışlardır. VCUG'yi ise, idrar kültürü pozitif olanlarda, anormal böbrek/mesane US'si olanlarda, rekürren epididimit atakları geçirenlerde ve altta yatan üriner bir anomali düşünülen hastalarda önermişlerdir. Likitnukul ve ark.'ı (78) pozitif idrar kültürü bulunan 5 çocuktan 4'ünde radyolojik anormallik saptamışlardır.

Birçok vakada EO gelişiminin patofizyolojik mekanizması bilinmemektedir. Nonspesifik epididimit patogenezini açıklayabilmek için çok çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Üretradan ejekülatuvar kanallar aracılığıyla vaz deferens içine idrar reflüsü fenomeni, bu teoriler içinde en çok kabul görenidir. Meatal stenoz, posterior üretral valvler, rektoüretral fistüllü imperfore anüsü olanlar ve işeme disfonksiyonu gibi anotomik anormallikleri olan çocuklarda epididimit görülme olasılığı daha fazladır (165). Bizim çalışmamızda ürogenital anormallikler sadece bir olguda saptandı. Bu olgumuzda, obsrüktif megaüreter mevcuttu. Siegel ve ark. (79)'nın serisinde, epididimitli prepubertal çocukların % 47'sinde vaz ya da üreterin ektopisi ve üretra anomalisi gibi anomaliler mevcuttu ve bu patolojiler vaz deferens içine idrar reflüsü fenomeni ile yakından ilgiliydi.

Enfeksiyonun etiyolojik kaynağı bulunamadığı durumlarda, idiopatik EO terimi kullanılmaktadır (79). Bizim çalışmamızda, idiopatik EO'li 22 (% 62.8) olgu mevcuttu ve en sık görülen gruptu.

Postpubertal erkeklerde EO'in yaygın sebeplerinden birisi de kabakulak enfeksiyonudur. Kabakulak orşiti genellikle parotitisten 4-8 gün sonra başlamasına rağmen, bazen 6 hafta sonrasına kadar da oluşabilir. Prepubertal erkeklerde semptomlar genellikle parotit enfeksiyonu ile sınırlı iken, pubertal veya postpubertal erkeklerde

parotitis enfeksiyonu orşitle sonuçlanabilir. Kabakulak olgularının % 30-40 kadarında subklinik seyir gösterebileceğinden dolayı, orşit klinik olarak parotitis görülmeksizin de oluşabilir. Kabakulak orşitinde RDU bulguları çoğu olguda; anormal testiküler eko yapısı, testis ve epididimde diffüz büyüme, vaskülaritede artış ve hidrosel varlığı şeklinde olmaktadır (174). Bu orşit türünde tedavide yatak istirahati, analjezi, skrotal elevasyon ve hidrasyon önerilmektedir. Ayrıca bakteriyel EO ile ayırıcı tanısı tam olarak yapılamadığında tedaviye geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi eklenmesi de önerilmektedir (174, 175). Akut fazdaki tübüler hasarı azalmak için stilbestrol, anti-enflamatuvar ilaçlar, steroidler ve immünoglobülinler ile tedaviler önerilmiştir. Fakat hiçbirisinde hastalığın seyri ve sonuçları açısından belirgin farklılık gözlenmemiştir (176-179). Yine bu olgularda interferon-α2B (IFN-α2B) kullanılmasını öneren ve önermeyen çalışmalar mevcuttur. Ku ve ark. (180), IFN- α2B tedavisinin, konservatif tedavi ile karşılaştırıldığında testiste atrofiye gidişi önlediğini rapor etmişlerdir. Yeniyol ve ark. (181) ise IFN-α2B tedavisinin semptomların iyileşmesinde olumlu etkisini göstermelerine rağmen, testis atrofisini önlemede yeterince etkin olmadığını bildirmişlerdir. Bir yıl sonra yaptıkları testis biyopsilerinde % 38 total atrofi, % 16 parsiyel atrofi ve % 44 spermatositik arrest varlığını göstermişlerdir. Bizim olgularımızda da uzun dönem takip sonucunda IFN- α2B tedavisine rağmen tutulan testislerde atrofi geliştiği tespit edildi. Herhangi bir ateşli hastalıktan sonrada spermatogenez ciddi fakat geçici olarak bozulmaktadır. Puberte sonrası oluşan kabakulak orşitinin iyileşmesinden sonra testiste atrofi olsun ya da olmasın seminifer tübüllerdeki hasar nedeniyle oligoastenospermi veya azospermi geliştiği bildirilmiştir. Bilateral testiküler tutulum oranı % 16 ile % 65 arasında değiştiği ve etkilenen testislerin % 30 ile % 50'sinde değişik derecelerde testiküler atrofi oluştuğu bildirilmiştir (174, 181, 182). Çalışmamızda uzun dönem takipte yapılan spermiogramlarda hastaların % 16.7'sinde astenospermi tespit edilmiştir. Ancak olgularımızın tümünün tek taraflı kabakulak orşiti olduğu dikkate alınmalıdır.

Mikobakterium tuberkülozis dünya çapında bir sorun olmasına rağmen, özellikle ülkemizin de içinde bulunduğu gelişmekte olan ülkeler ve geri kalmış ülkelerde çok daha önemli bir problemdir. Primer enfeksiyon genellikle akciğerdedir. Ancak vucuttaki her organ gibi bazen testislerde tutulabilir. Ancak, bizim olgumuzda primer odak ortaya konulamamıştır.

Geçmişte TT'nu kuşkusu olan olgularda acil cerrahi eksplorasyon standart yaklaşım olarak kabul edilmekte idi (6). Akut skrotumun değerlendirilmesi ve tedavisi için skrotal eksplorasyon nispeten güvenli ve basit bir prosedür olmasına rağmen işlem invaziv bir yaklaşım olup komplikasyonlara yol açabilmektedir (165, 166). Snyder ve ark.'ı (183) akut skrotumla başvuran bütün çocuklarda TT'nu ekarte etmek için cerrahi eksplorasyon yapılması gerektiğini vurgulamışlardır. Ancak akut skrotumlu çocukların sadece % 16 ile % 42 kadarında TT saptanırken, olguların % 62 ile % 88'inde gereksiz yere eksplore edilmekte idi (166). Tanıyı daha güvenilir şekilde koyabilmek ve gereksiz cerrahi uygulamalardan kaçınabilmek için klinikte RDU kullanımı giderek artmaktadır. Kass ve ark.'ı (184) olguları geciktirmemek şartıyla, akut skrotumlu bütün çocuklarda acil skrotal RDU yapılmasını tavsiye etmektedirler. EO'de skrotal ekplorasyon endikasyonları tanımlanmıştır (165, 166). Bu endikasyonlar şunlardır: 1) 15 yaş altındaki erkeklerde netleştirilememiş vakalarda tanı amacıyla. 2) Rekürren epididimitli vakalarda başarısız konsevatif tedavinin ardından. 3) Skrotal abse formasyonu gibi testislerin ilerleyici inflamatuar tutulumunda. Testislerin kan akımını değerlendirmenin başka bir yolu olan nükleer testiküler akım çalışmaları çok uzun bir süre gerektirmesi ve her zaman mevcut olmaması nedenlerinden dolayı artık tercih edilmemektedir (6). RDU'nin, noninvazif bir işlem olması ve en az nükleer sken kadar doğru tanı konulmasını sağladığı için popülaritesi gittikçe artmaktadır. Bunun yanı sıra skrotumdaki diğer patolojileri de kolayca ayırt edebilmektedir. Ancak, operatöre bağımlı bir tetkik olması nedeniyle bazen hatalı sonuçlara neden olabilmektedir. Radyoloğun skrotal US deneyiminden, torsiyonun bazen intermittant olabilmesinden ve küçük çocuklarda US bakmanın zorluğundan kaynaklanan tanı yanılmaları, RDU'nin tanı gücünü azaltan faktörlerdir (185, 186). Negatif bir RDU incelemesi mutlaka iyi bir klinik ve fizik muayene ile birlikte değerlendirilmelidir. İngram ve Holman (185), yaşları 10 hafta ile 13 yaş arasında değişen erkek çocuklarının % 38'inde RDU ile tespit edilecek bir testiküler kan akımı olmadığını göstermişlerdir. Yani, prepubertal testislerde RDU ile zaten kanlanma saptanamayabileceği için yanlış tanı koyma oranı yüksektir. Diğer taraftan, Bader (187) ve Lee (188)'nin deneysel çalışmalarında spermatik kordun 360 dereceden daha az olan torsiyonunda kan akımının azalmayabileceği belirtilmiştir. Baud (65) ve Acre (66) ise çalışmalarında, spermatik kordun RDU ile direkt olarak görüntülenmesinin testiküler torsiyon tanısında güvenilir

bir yöntem olduğunu göstermişler ve spermatik kordun dönmüş, burgu şeklindeki görüntüsünün TT tanısını koyduracağını rapor etmişlerdir. Bu araştırmacılar özellikle normal kan akımı saptanan TT'lu hastalarda, burulmuş spermatik kord görüntüsünün en önemli diagnostik kriter olduğunu belirtmişlerdir. Liu ve ark. (6)'nın çalışmalarında skrotal RDU'nin TT tanısındaki sensitivitesi % 87.9 ve spesifisitesi % 93.3 bulunmuştur. Başka bir çalışmada Wing ve ark.'ı (8) RDU'nin sensitivitesini % 68 ve spesifisitesini % 100 olarak belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda, EO tanısında RDU'nin sensitivitesi % 94, spesifisitesi ise % 100 olarak bulundu.

TT'unun tedavisinde başarı, tanın erken konması ve en hızlı biçimde cerrahi olarak torsiyonun kaldırılarak her iki testisin skrotuma uygun biçimde fikse edilmesiyle sağlanmaktadır. TT'u sonrasında testis kaybını belirlemede en önemli etken torsiyonun derecesi ($180^0$, $360^0$, $720^0$ gibi) ve kaç saat sürdüğüdür. Testis ilk 6 saat içinde uygun müdahale yapıldığı takdirde kurtarılabilmektedir (189). Yapılan çalışmalarda 360 derecenin üzerinde olan ve 24 saatten fazla süren torsiyonlarda testiste ileri derecede atrofi saptanmıştır. Oniki saatten az torsiyonda kalan testislerin % 4'ü nekroza giderken, torsiyon süresi 12 satten fazla olan olgularda bu oran % 75'e kadar çıkmaktadır. Yirmidört saatten daha uzun süren olgularda ise, testiste geriye dönüşümsüz değişikliklerin olduğu bulunmuştur (171). McCombe ve Scobie (169)'nin çalışmalarında, TT'lu hastaların % 38'inin 24 saatten sonra başvurdukları belirlenmiştir. Mansbach ve ark'ı (190) yaptıkları çalışmada TT'unu teşhisi alan 2248 olgudan 762 (% 34)'sine orşiektomi yapmışlardır. Bizim çalışmamızda da olguların % 77.8'i torsiyondan 24 saat sonra başvurmuştu. Hastalarımızın başvuru sürelerinin uzun olması, muhtemelen hizmet verdiğimiz hasta popülasyonun sosyoekonomik ve kültürel düzeyinin düşük olmasına bağlı idi. Bu hastalara orşiektomi ve karşı testisin fiksasyonu önerildi. Orşiektomi yapılan hastaların patoloji spesmenleri incelendiğinde hemorajik infarktüs bulguları gösteren testis dokusu ve kronik iltihabi granulasyon dokusu olarak bulundu. Bu bulgular daha önceki çalışmalardaki sonuçlarla benzerdi (171, 191).

Basit hidroseller genellikle çocuklarda görülürler. Sıklıkla bilateral ve büyük olma eğilimindedirler. Transillüminasyon verirler ve oldukça gergin olmalarına rağmen ağrısızdırlar. Çocukluk çağındaki hidroseller özellikle tedavileri bakımından adultlardakinden farklıdırlar. Doğumda saptanan basit hidrosellerin büyük bir kısmı, uzun süreli takip sonrası 2. yaşa kadar kendiliğinden gerileyebilmektedirler. Konjenital

non-kominikan hidrosel genellikle lenfatiklerdeki gelişmeye bağlı olarak ilk 1 yıl içinde kendiliğinden rezorbe olmaktadır. Eğer hidrosel kominikan ise prosesus vajinalis 12 ile 18 aya kadar kapanabilir. Bu nedenle infantlarda kominikan ve non-kominikan hidroselin tedavisi benzerdir. (123, 192). Ancak hidrosel gergin olduğunda testislerde basınç atrofisine yol açabileceğinden dolayı bu süre beklenmeden ameliyat edilmeleri önerilmektedir. Bizim serimizde bu endikasyonla 38 (% 32.4) hastamız 2 yaşından önce tedavi edildiler. İnfantlarda hidroselektomi yapılacaksa patent prosesus olma ihtimali nedeni ile inguinal yaklaşımla yapılmalıdır. Çocuklarda inguinal herni ya da komünikan hidrosel varlığı durumlarında, asemptomatik karşı inguinal kanalın eksplorasyonunun gerekip gerekmediği konusu hala tartışmalıdır. Eksplorasyon ile patent prosesus vajinalis insidansının % 48 ile % 63 arasında olduğu ve çocuğun yaşıyla bu oranların değiştiği gösterilmiştir (193, 194). Rowe ve ark.'ı (193) karşı tarafa eksplorasyon yapılan klinik tek taraflı fıtığı bulunan 1965 infant ve çocuğu içeren çalışmalarında ve % 46 oranında patent prosesus bulmuşlardır. Bu insidans 2 aylıktan daha küçük çocuklarda % 63 iken 2-16 yaş arasındakilerde % 41 olarak bulunmuştur. Sparkman (195) yedi çalışmanın verilerini içeren metaanalizinde patent prosesus insidansını ortalama % 15.8 olarak bulmuştur. Klinik olarak tek taraflı fıtık ya da kominikan hidroseli olan çocuklarda hangi yaşın altında karşı taraf inguinal kanal eksplorasyonu yapılması gerektiği konusu hala tartışmalıdır. Ancak, karşı taraf inguinal kanal iyi alınan öykü ve fizik muayene ile iyice incelenmeli ve hastalık varlığı veya yokluğu ortaya konulmaya çalışılmalıdır. Karşı taraf inguinal kanal ya da skrotum patolojisine ait herhangi bir öykü, fıtık veya hidrosel onarımı sırasında karşı tarafın değerlendirilmesi için bir endikasyon olarak kabul edilmelidir. Biz çalışmamızda karşı taraf inguinal kanal değerlendirmesini, karşı tarafla ilgili öyküsü olan ve fizik muayene ile belirlenen inguinal herni veya inmemiş testisi olan olgularda yaptık. Patolojinin karşı tarafında 5 (% 4.1) hastamızda inguinal herni ve 5 (% 4.1) hastamızda da inmemiş testis saptadık. Semptomatik olan karşı inguinal kanalın eksplorasyonu yapılarak 5 hastaya inguinal herniotomi ve 5 hastaya da inguinal orşiopeksi uygulandı.

Erken çocukluk döneminde gelişen varikosel, skrotal ağrı gibi semptomların yanı sıra, testis gelişiminde gerileme, atrofi ve erişkin yaşlarda sperm değerlerinin bozulması sonucunda subfertiliteye neden olabilen, progresif fakat operasyonla düzeltilebilen, adolesan yaş grubunda daha sık rastlanan bir hastalıktır (9, 11). Akbay ve

ark.'ı (9) 10 yaş altındaki çocuklarda varikosel sıklığını % 1 civarında bildirmişler ve olguların % 90'ında varikoseli solda, % 10'unda ise bilateral olarak saptamışlardır. Bizim hastalarımızın % 11.6'sı 10 yaşın altında olup bu oran literatürde bildirilenlerden daha yüksek bulunmuştur (9, 196). Olgularımızın % 86'sında sol varikosel, % 9.3'ünde ise bilateral varikosel olduğu belirlendi ve bu oranlar değişik serilerde verilen oranlarla benzer bulundu (9, 197). Steeno ve ark.'ı (197) varikosele bağlı testiküler atrofi insidansını grade II varikosellerde % 34 ve grade III varikosellerde % 81 olarak bulmuşlardır. Aynı yazarlar varikoselin grade'i arttıkça atrofininde artmış olduğunu vurgulamışlardır. Bununla birlikte, başka bir çalışmada testiküler atrofi, 8-18 yaş arası varikoselli hastalarda % 77 gibi yüksek oranlarda bulunmasına rağmen, varikoselin grade'i ile testiküler atrofi insidansı arasında bir ilişki ortaya konulamamıştır (103). Çalışmamızda, olguların % 65.5'inde testislerde volüm kaybı olduğunu belirlememize rağmen Lyon ve ark.'ı (103) gibi bizde varikosel grade'i ile testis volümleri arasında bir korelasyon saptayamadık.

Varikoselektominin ardından testiküler volüm artışı, preoperatif testiküler volüm farklılığı veya atrofi bulunan adolesanlarda bildirilmiştir (11, 198). Bu yüzden semen analizi ve seks hormon düzeylerine ilave olarak testiküler volüm ölçümlerinin yapılması varikoselektomi yapılmış erkeklerin takibinde oldukça önemlidir. Yapılan çalışmalarda, testislerin gelişme yaşı da göz önünde bulundurularak varikoselin erken yaşta tedavi edilmesi gerektiği vurgulanmakta ve adolesan varikoselli olgularda yapılan tedavinin testis boyutlarında düzelme (catch-up) sağladığı bildirilmektedir (10, 11). Hastalarımızın yaşlarının (5-14 yaş) küçük olması nedeniyle, ameliyat öncesi semen analizi yapılamadı. Ancak, ameliyat öncesi ve sonrası testis volümleri ve ameliyat sonrası takiplerde 16 yaş ve üstü hastalara spermiogram yapılarak takipleri yapıldı. Ameliyat sonrası sol testis volümlerinde, ameliyat öncesi sol testis volümlerine göre istatistiksel olarak oldukça anlamlı artışlar gözlendi. Ayrıca, ameliyat sonrası sağ testis volümleri ile sol testis volümleri benzer bulundu. Bu durum, ameliyat sonrasında varikosel olan taraftaki testisin cutch-up (yakalama) fenomeni ile izah edildi.

Lipshultz ve Corriere (199) hastalarda progressif testiküler atrofiyi önlemek ve fertilite potansiyelini artırmak için varikosel ligasyonun erken yaşlarda uygulanması gerektiğini savunmaktadırlar. Paduch ve Niedzielski (200)'de önceki çalışmaya benzer şekilde adölesanlardaki varikoselektominin operasyonunu takip eden 12 ay içerisinde

testis boyutlarında düzelmeye neden olduğunu göstermişlerdir. Ançak, bu çalışmalarda testiküler volümde kayda değer artış olan olguların yaşlarının ne olduğu konusunda bilgi eksikliği vardır. Çayan ve ark.'ı(115)'nın yapmış oldukları çalışmada, preoperatif testiküler atrofili olguların % 53'ü postoperatif dönemde normal testiküler gelişime kavuşmasına rağmen % 47'sinde testiküler volüm kaybı devam etmiştir. Postoperatif ortalama 2 yıl takip edilen bu seride, testiküler volümün 14 yaş ve üzerindeki hastalarda ciddi manada artmadığı tespit edildi. Çalışmamızda ise preoperatif testis kıvamı normal karşı testise göre yumuşak kıvamda saptanan olguların tamamında postoperatif testis kıvamının normale döndüğünü belirledik. Ayrıca çalışmamızda preoperatif testis atrofisi saptanan olguların % 53.8'i postoperatif dönemde normal testis volümüne ulaşırken, olguların % 46.1'inde etkilenen taraftaki testis volümü postoperatif normal testis volümünü yakalayamadığı belirlendi. Postoperatif ortalama 4 yıl takip ettiğimiz seride, sol varikoselli hastalarda varikoselektomi sonrasında testis volümlerindeki artışın yüzdesinin yaşlara göre dağılımı karşılaştırıldığında, testiküler volümdeki postoperatif artış yüzdesinin (ortalama: % 148.9±118.3) en fazla 12 yaş hastalarında olduğunu belirledik. Testiküler volümdeki postoperatif artış yüzdeleri en az 9 ve 11 yaş grubu hastalarında tespit edilmesine rağmen, yine de bu hastalarda testis volümlerinde artış sağlandığını gözledik (sırasıyla ortalama: % 58.3±35.3 ve ortalama: % 53.6±5.0). Bu durum, testiküler gelişimin büyük oranda bu yaş grubunda tam olarak başlamadığı gerçeği ile açıklanabilir. Çayan ve ark.'ı (115) testiküler volümün 14 yaş ve üzerindekilerde ciddi anlamda artmadığını belirtmişlerdir. Bizim 14 yaş grubundaki hastalarımızda testiküler volümdeki postoperatif artış yüzdesini Çayan ve ark.'nın aksine ortalama % 83.6±50.5 olarak belirledik.

Testiküler gelişime ilaveten, testiküler hipertrofi bazı adolesanlarda postoperatif olarak rapor edilmiştir. Gershbein ve ark.'ı (201) operasyonda yaşa bakılmaksızın varikosel tamiri yapılmış olan çocukların % 38'inde sol testiküler hipertrofi (sol testis volümünün sağdan en az % 10 daha büyük olması) olduğunu belirtmişlerdir. Bu bulgunun aksine biz, preoperatif sol testiküler atrofisi olan 26 çocuktan sadece 1 (% 3.8)'inde varikoselektomi sonrasında sol testiküler hipertrofi saptadık.

Eksperimental ve klinik çalışmalarda, varikoselin süreye bağlı olarak ilerleyici tipte testiküler işlevi bozduğu gösterilmiştir (92, 101, 102). Varikoselli erkeklerin semen analizlerinde hastaların % 90'ında motilitede azalma ve % 65'inde sperm

konsantrasyonunda 20 milyon/ml'nin altına düşme olduğu gösterilmiştir (104). Okuyama ve ark.'ı (113) adolesan varikoselinin tedavisinin testis volümleri kadar, semen parametrelerinde de bir düzelme sağladığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda, testiküler volümdeki artışa bakılmaksızın varikoselin cerrahi olarak düzeltilmesini takiben ortalama 4 yıl sonunda spermiogram yapılan hastaların % 72.9'unun seminal parametrelerinin normal olduğunu belirledik. Semen analizi ile olguların % 82'sinde motilite, % 91'inde sperm dansitesi ve % 63.6'sın da ise sperm morfolojisini normal olarak bulduk. Bu oranlar değişik serilerde verilen oranlarla benzerdi (90, 91, 114).

Pediatrik ve adolesan varikosel tedavisinin amacı fertiliteyi korumaktır. Bu nedenle ideal varikoselektomi yöntemi testis fonksiyonunu optimal korumalı, varikoseli tedavi etmeli ve komplikasyonları en az düzeyde olmalıdır. Varikoselektomide tüm internal ve eksternal spermatik ven dalları bağlanmalıdır. Bu işlem sırasında vaz deferens, spermatik korda ait lenf damarları ve arteri korunmalıdır. Ayrıca vaz deferens damarları korunmalı ve bu yolla testiküler venöz drenaj sağlanmalıdır. Mikroskop veya optik büyüteç kullanılmadan yapılan varikoselektomide, küçük internal spermatik ven dallarının görülememesi ve bağlanamaması en sık nüks nedenidir. Nüks varikoselde diğer önemli neden eksternal spermatik ven yoluyla şant oluşumudur. Varikoselin ekstraperitoneal, laparoskopik veya radyolojik yöntemlerle tedavisinde bu vene ulaşılamayacağı için, inguinal veya subinguinal yaklaşım tercih edilmelidir. Çocuk ve adolesan varikosel cerrahisinde nüks, arter yaralanması ve postoperatif hidrosel oluşumu gibi koplikasyon oranlarını düşürmek için mutlaka bir optik magnifikasyon (loop veya tercihen mikroskop) kullanılmalıdır (120). Varikosel tamiri ardından nüks oranı varikosel tekniklerine bağlı olarak % 0 ile % 16.6 arasında değiştiği raporlanmıştır (11, 116, 121). Adolesanlarda varikoselektomi sonrası görülen en sık komplikasyon % 1 ile % 32 oranları arasında görülen postoperatif hidroseldir (11, 120, 121). Bizim serimizde 1 (% 3.6) hastada varikosel nüksü ve 1 (% 3.6) hastada da hidrosel tespit ettik. Postoperatif hiçbir hastada hematom, enfeksiyon veya testiküler atrofi tespit edilmedi. Bizim postoperatif nüks ve hidrosel gelişme oranımız diğer mikroskopik varikoselektomilerle benzerdir ( 11, 116, 120, 121).

Testis tümörleri çocukluk çağında nadir görülen ve tüm pediatrik solid tümörlerin % 1 ile % 2'sini oluşturan tümörlerdir. Çocuklarda benign lezyon oranı erişkinlere oranla daha yüksektir. Çocukluk çağında görülen testis tümörleri 2 yaşında pik yaparken, 4 yaşından sonra azalmaya başlarlar (124, 125). Kriptorşidizim ile testisin germ hücreli tümörleri arasındaki ilişki çalışmalarla ortaya konmuştur (129). Çalışmamızdaki 14 yaşındaki olgumuzda testis tümörü kriptorşidik sağ testiste

gelişmişti. Prepubertal testiküler tümörlerin sadece % 65'i germ hücreli tümörlerdir (124, 125). YST, germ hücre kaynaklı en sık görülen prepubertal testis tümörü olup tüm tümörlerin yaklaşık % 60'ını oluşturmaktadır (137, 138). Hastamızın histopatolojik teşhisi mikst germ hücreli tümör (yolk-sac tümör+teratom) olarak rapor edildi.

Sonuç olarak, çocuk ve adölesanlarda, akut skrotumun en yaygın sebepleri TT, EO ve ATT'u dur. Akut skrotumun nedenlerinin ayırıcı tanısında sadece klinik özellikler ve laboratuvar verileri kullanıldığında tanı zorluğu yaşanmaktadır. Akut skrotum nedenlerinin ayırıcı tanısında en önemli fizik muayene bulgusunun kremasterik refleks olduğunu diğer çalışmalarda da vurgulandığı gibi bizde saptadık. RDU'yi skrotal patolojilerin ayırıcı tanısında, özellikle de spermatik kord torsiyonunun EO ile ayırımında en kullanışlı görüntüleme yöntemi olarak belirledik. Skrotal RDU cerrahi girişim için oldukça önemli tıbbi ve yasal bir dayanak olarak karşımıza çıkmaktadır.

Varikoselin süreye bağlı olarak ilerleyici tipte testiküler işlevi bozduğu bilinmelidir. Varikoselli çocuk ve adolesan olgularda mikroskopik veya bir optik büyüteç ile inguinal veya subinguinal varikoselektomi çok düşük nüks ve komplikasyon oranları ile güvenli bir tedavi seçeneğidir. Adolesanlarda testiküler volüme bakmaksızın semen parametreleri, postoperatif olarak önemli oranlarda düzelebilmektedir. Bu nedenle, varikoselli çocukların ve onların ailelerinin bu bulgular ışığında bilgilendirilmeleri düzeltilebilir bir infertilite sebebi olan varikoselin uygun zamanda onarılması fırsatını bizlere vererek gelecek nesillerin infertilite sorunlarını azaltacaktır.

# SONUÇLAR

- Bu çalışmaya; 35 EO'li, 18 TT'lu, 2 ATT'lu, 121 hidroselli, 43 varikoselli ve 1 testis tümörlü hasta alındı.
- Akut skrotum ile başvuran hastaların 35 (% 63.6)'i EO, 18 (% 32.7)'i TT ve 2 (% 3.6)'si ATT idi.
- EO'li hastalarda etiyolojik faktörlere göre dağılım şu şekilde idi: İdiyopatik EO (n=22), kabakulak EO (n=9), bakteriyel EO (n=1), tüberküloz EO (n=1) ve Henoch-Schönlein purpurasına bağlı oluşmuş EO (n=2).
- EO'de en sık başvuru şikayeti % 100 ile skrotal şişlik idi.
- EO'li hastaların % 91.4'ünde normal kremasterik reflek varlığı tespit edildi.
- EO'li çocukların % 2.8'inde idrar kültürlerinde üreme olduğu bulundu.
- EO tanısında RDU'nin sensitivitesi % 94, spesifisitesi ise % 100 olarak bulundu.
- RDU skrotal patolojilerin ayırıcı tanısında, özellikle de spermatik kord torsiyonunun EO ile ayırımında en kullanışlı metoddur.
- EO'li hastaların ortalama testis volümleri karşı sağlam testisle karşılaştırıldığında EO tarafında anlamlı derecede düşük bulundu (7.8±3.3 ml'ye karşın 4.8±2.1 ml, $p<0.01$).
- TT'lu hastalarda en sık başvuru şikayeti % 100 ile skrotal ağrı idi.
- Kremasterik refleks TT'lu olgularımızın tümünde (% 100) negatifti.
- TT'lu hastaların başvuru süresi en erken 4 saat, en geç 720 saat arasında değişmekte olup ortalama başvuru süresi 134.0±195.3 saat idi.
- TT'lu hastaların % 38'inin 24 saatten sonra başvurdukları belirlenmiştir.
- Akut skrotumla gelen olgularda TT tanısı öncelikli olarak düşünülüyorsa yapılacak cerrahi müdahale en kısa zamanda yapılmalıdır. Oniki saatten uzun süren torsiyonlardan sonra testislerin % 75'i fonksiyonunu kaybetmekte olup bu durum hasta yakınları ile paylaşılmalıdır.
- Gergin hidrosel nedeni ile hastamızın % 32.4'ü 2 yaşından önce tedavi edildiler.
- Varikoselli hastaların % 86'sında sol varikosel, % 4.6'sında sağ varikosel ve % 9.3'ünde bilateral varikosel mevcuttu.
- 10 yaş altı yaş grubunda varikosel sıklığı % 11.6 bulundu.

- Varikoselli hastaların % 18.6'sı yumuşak testise, % 9.3'ü bilateral palpabl varikosele, % 11.6'sı semptomatik ileri derecede varikosele ve % 60.5'i etkilenen testiste 2 ml veya % 10'dan fazla volüm kaybına sahipti.
- Varikoselektomi öncesi testiküler atrofili hastaların % 53.8'i normal testiküler gelişimi yakalarken, % 46.1'inin karşı testisle karşılaştırıldığında testiküler volüm kaybının devam ettiği gözlendi.
- Varikoselli hastaların ameliyat sonrası sağ ve sol testis volümleri arasında istatistiksel farklılık tespit edilmedi (sırasıyla 14.7±5.5 ml ve 14.1±5.5 ml, p= 0.07). Bu durum ameliyat sonrasında varikosel olan taraftaki testisin cutch up (yakalama) fenomeni ile izah edildi.
- Sol varikoselli hastalarda varikoselektomi sonrasında sol testiküler volümdeki postoperatif artış yüzdesi en fazla 12 yaş hastalarında izlendi.
- Varikoselin cerrahi olarak düzeltilmesini takiben ortalama 4 yıl sonunda semen analizi ile olguların % 82'sinde motilite, % 91'inde sperm dansitesi ve % 63.6'sın da ise sperm morfolojisini normal olarak bulduk.
- Varikoselektomi sonrası hastalarımızın % 3.6'sında varikosel nüksü ve hidrosel tespit ettik.

## KAYNAKLAR


**1.** McAndrew HF, Pemberton R, Kikiros SC et al. The incidence and investigation of acute scrotal problems in children. Pediatric Surg. İnt 2002; 18: 435-37

**2.** Steeno O, Knops J, Declerck L, Adimoelja A and van de Voorde H. Prevention of fertility disorders by detection and treatment of varicocele at school and college age. Andrologia 1976; 8: 47-53

**3.** Corbett HJ, Simpson ET. Management of the acute scrotum in children. ANZ J Surg. 2002; 72(3): 226-8.

**4.** Hagley M. Epididymo-orchitis and epididymitis: a review of causes and management of unusual forms. Int J STD AIDS. 2003; 14(6): 372-7; quiz 378. Review.

**5.** Gislason T, Noronha RF, Gregory JG. Acute epididymitis in boys: a 5-year retrospective study. J Urol. 1980; 124(4): 533-4.

**6.** Liu CC, Huang SP, Chou YH, Li CC, Wu MT, Huang CH, Wu WJ. Clinical presentation of acute scrotum in young males. Kaohsiung J Med Sci. 2007; 23: 281-285.

**7.** Barada JH, Weingarten JL, Cromie WJ:Testicular salvage and age related delay in the presentation of testicular torsion. J Urol 1989; 142: 746-748

**8.** Wing W, Lam C,Lu Yap T, et al Color Doppler Ultrasonography replacing surgical exploration for acute scrotum: myth or reality. Pediatric Radiology 2005; 35: 597-600

**9.** Akbay E, Cayan S, Doruk E, Duce MI\J, Bozlu M. The prevalence of varicocele and varicocele-related testicular atrophy in Turkish children and adolescents. BJU Int 2000; 86: 490-493.

**10.** Lenzi A, Gandini L, Bagolan P et al. Sperm parameters after early left varicocele treatment. Fertil Steril 1998; 69: 347-349.

**11.** Lemack GE, Uzzo RG, Schlegel PN, Goldstein M. Microsurgical repair of the adolescent varicocele. J Urol. 1998; 160: 179-181.

**12.** Prader A. Testicular size: assessment and clinical importance. Triangle 1966; 7: 240-243.

**13.** Cimador M, Rita Di Pace M, Peritore M, Sergio M, Castagnetti M, De Grazia E. BJU Int 2006; 97: 1291-1297

**14.** Gentile DP, Rabinowitz R, Hulbert WC. Abdominoscrotal hydrocele in infancy. Urology 1998; 51: 20-22

**15.** Baker LA, Sigman D, Mathews RI, et al. An analysis of cliniccal outcımes using color doppler testicular ultrasound for testicular torsion. Pediatrics 2000: 105; 604-607

**16.** Moore K, Persaud TVN: The Developing Human. İn Clinically Oriented Embryology. 6th edition. W.B. Sounders Company, 1998.

**17.** Özgür GK, Özyavuz R. Ürogenital Sistemin Ebriyolojisi. İçinde Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (yazarlar). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007; 21-25.

**18.** William J Larsen: Human Embryology. 2nd edition. Churchill Livingstone, 2001.

**19.** Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbells Urology. Çeviri: Anafarta MK, Yaman MÖ. Campbell Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti. 2005; 1753-1756.

**20.** Drevvs U (Çev. Ed. Aytekin Y, Gürsoy E): Renkli Embriyoloji Atlası. Thieme, 1993; Nobel/Yüce, 2000.

**21.** Anafarta K. Ürogenital Organların Anatomik ve Histolojik Yapısı. İçinde Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (yazarlar). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 1-17.

**22.** Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbells Urology. Çeviri: Anafarta MK, Yaman MÖ. Campbell Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti., 2005: 75-76.

**23.** Sancak B, Cumhur M. Fonksiyonel anatomi, Ankara, ODTÜ Geliştirme Vakfı, 1999, pp: 317-328.

**24.** Brooks JD: Anatomy of the lovver urinary tract and male genitalia. İn Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, JR, Wein AJ (eds): Campbell's Urology, 8th ed, WB Saunders, Philadephia, 2002, pp: 41-80.

**25.** Kim ED, Lipshultz Ll, Hovvards SS: Male infertility. İn Gillenvvater JY, Grayhack JT, Hovvards SS, Mitchell ME (eds): Adult and pediatric Urology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2002, pp: 1683-1758.

**26.** Dere F (ed). Anatomi, Adana: Okullar Pazarı Kitabevi, 1990: 655-685.

**27.** Turek JP: Male İnfertility. İn Tanagho EA, Mc Aninch JW (eds): Smith's General Urology. New York, The Mc Gravv-Hill Companies, 2000, pp: 750-787.

**28.** Tanagho EA: Anatomy of the genitourinary tract. İn Tanagho EA, Mc Aninch JW (eds): Smith's General Urology. New York, The Mc Gravv-Hill Companies, 2000, pp: 1-16.

**29.** Anafarta K, Baykara M, Baydinç C: Ürogenital Organların Anatomik ve Histolojik Yapısı. İn Anafarta K, Göğüs 0, BedükY, Arıkan N (eds): Temel Üroloji, Ankara, Güneş Kitabevi, 1998, pp: 1-28.

**30.** Odar İV (ed). Anotomi Ders Kitabı, Ankara: Hacettepe Taş Kitapçılık Ltd.Şti. 1986: 284-301.

**31.** Schlegel PN, Hardy MH: Male reproductive physiology. İn Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Jr, Wein AJ (eds): Campbell's Urology, 8th ed, Philadephia, WB Saunders, 2002, pp: 1437-1476.

**32.** Gemalmaz H. Testislerin embriyolojisi ve anatomisi. Özdiler E, Aydos K (eds): Klinik Androloji, Ankara, Ankara Üniversitesi Basımevi, 2000, pp: 1-20.

**33.** Hagen-Ansert SL. Textbook of Diagnostic Ultrasonography. Çeviri: Akhan O. Tanısal Ultrasonografi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi Ltd. Şti. 2005: 408-427.

**34.** Harrison RG, Barclay AE. The distribution of the testicular artery (internal spermatic artery) to the homan testis. Br J Urol 1948; 20:5.

**35.** Pettersson S, Soderholm B, Persson JE, ve ark. Testicular blood flow in man measured with venous occlusion plethysmography and xenon-133. Scand J Urol Nephrol 1973;7: 115-119.

**36.** Fritjofsson A, Persson JE, Pettersson S. Testicular blood flow in man measured with xenon-133 Scand J Urol Nephrol 1969; 3: 276-280.

**37.** Harrison RG: The distribution of the vasal and cremasterik arteries to the testis and

their functional importance. J Anat 1949b; 83: 267.

**38.** Agger P: Scrotal and testicular temperature: Its relation to sperm count before and after operation for varicocele. Fertil Steril 1971; 22: 286-297.

**39.** Kormano M: Dye permeability and alkaline phosphatase activity of testicular capillaries in the postnatal rat. Histochemie 1967; 9: 327-338.

**40.** Beck EM, Schlegel PN, Goldstein M:.Intraoperative varicocele anatomy: A macroscopic and microscopic study. J Urol . 1992; 148: 1190-1194.

**41.** Jarow JP:.Clinical significance of intratesticular arterial anatomy. J Urol 1991; 145: 777-779.

**42.** Putz R, Pabst R. Sobotta. Çeviri. Arıncı K. Sobotta İnsan Anotomisi Atlası. Münih: Urban & Schwarzenberg . 1994: 188-189.

**43.** Rauchenwald M, Steers WD, Desjardins C. Efferent innervation of the rat testis. Biol Reprod 1995; 52: 1136-1143.

**44.** Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbells Urology. Çeviri: Anafarta MK, Yaman MÖ. Campbell Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti., 2005: 1456-1464

**45.** Rowley MJ, Teshima F, Heller CG. Duration of transit of spermatozoa through the human male ductular system. Fertil Steril 1970; 21: 390.

**46.** Moore HD, Hartman TD, Pryor JP: development of the oocyte-penetranting capacity of spermatazoa in the homan epididymis. Int J androl 1983; 6: 310-318.

**47.** Mitchell GAG. The innervation of the kidney, ureter, testicle and epididymis. J Anat 1935; 70: 10.

**48.** Middleton WD, Bell MW. Analysis of intrates-ti-cular arterial anatomy with emphasıs on trans-mediastinal arteries. Radiology 1993; 189:157-160.

**49.** Middleton WD, Thorne DA, Melson GL. Color Doppler ultrasound of the normal testis. AmJ Roentgenol 1989; 152:293-297.

**50.** Horstman WJ, Middleton WD, Melson GL, Siegel BA: Color Doppler US of the scrotum. RadioGrap-hics 1991; 11:941-957.

**51.** Zwiebel WJ, Pellerito JS. Introduction to vascular Ultrasonography. Çeviri: Mihmanlı İ. Vasküler Ultrasona Giriş. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd.Şti., 2006: 659-684.

**52.** Gülsoy UK, Oyar O, Yeşildağ A, Baykal B, Köroğlu M. (yazarlar) Batın Acillerde Ultrasonografi. Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı. 2003: 97-107.

**53.** Gerscovich EO. High-resolution ultrasonography in the diagnosis of scrotal Pathoiogy. 1.Normal scrotum and benign disease. J Clin Ultrasound 1993; 21:355-373,

**54.** Watson LR, Abbitt PL, VVoodard LL, Howard SSApplied scrotal sonography. Applied Radiology 1991; 20:27-35.

**55.** YVinkelbauer FW, Amman ME, Karnel FLammer J. Doppler sonography of vahcocele:Long-term follow-up after venography and transcatheter sclerotherapy. J Ultrasound Med 1994; 13: 953-958

**56.** Graif M, Hauser R, Hirshebein A, et al. Varicoce-le and the testicular-renal venous route:Hemody-namic Doppler sonographic investigation. J Ultrasound Med 2000;19:627-631

**57.** Baud C, Veyrac C, Couture A, Ferran JL: Spiral twist of the spermatic cord: A reliable sign of testicular torsion. Pediatr Radiol. 1998; 28: 950-954

**58.** Arce JD, Cortes M, Vargas JC: Sonographic diag-no sis of acute spermatic cord torsion. Rotation of the cord: A key to the diagnosis. Pediatr Radiol. 2002; 32: 485-491.

**59.** Luker GD, Siegel MJ: Color Doppler sonography ol the scrotum in children. Am J Roentgenol. 1994; 163: 649-655.

**60.** Luker GD, Siegel MJ: Pediatric testicular tumors: Evaluation with gray-scale and color Doppler US. Radiology. 1994; 191: 561-564.

**61.** Paltiel HJ, Connoly LP, Atala A, et al: Acute scro-tal symptoms in boys with an indeterminate clini-cal presentation: Comparison of color Doppler sonography and scintigraphy. Radiology. 1998; 207: 223-231.

**62.** Paltiel HJ: Sonography of pediatric scrotal emer-gencies. Ultrasound Quarterly 2000; 16: 53-71.

**63.** Luker GD, Siegel MJ: Scrotal US in pediatric pati-ents: Comparison of power and Standard color Doppler US. Radiology 1996; 198: 381-385.

**64.** Albrecht T, Lutzof K, Hussain JK, et al: Power-Doppler US of the normal prepubertal testis: Do-es it live up to its promises? Radiology 1997; 203: 227-231.

**65.** Baud C, Veryac C, Couture A et al. Spiral of the spermatic cordon: areliable sing of testicular torsion. Paediatric Radiology 1998; 28: 950-953

**66.** Acre JD, Cortes M, Vargas JC. Sonographic diagnosis of spermatic cord torsion. Rotation of the cord: a key to diagnosis. Pediatric Radiol. 2002; 32: 485-91

**67.** Doherty FJ: Ultrasound of the nonacute scrotum.Semin Ultrasound CT MRI 1991; 12: 113-156,

**68.** Ragheb D, Higgins JL: Ultrasonography of the scrotum, technique, anatomy and pathologicenti-ties. J Ultrasound Med 2002; 21: 171-185.

**69.** Winter T: Ultrasonography of the scrotum. Applied Radiology 2002; 31: 9-18.

**70.** Gerscovich EO: High-resolution ultrasonographyin the diagnosis of scrotal pathoiogy: 11. Tumors. J Cim Ultrasound 1993; 21: 375-386.

**71.** Middleton WD, Teefey SA, Santillan CS:Testicular microlithiasis: Prospective analysis of prevalence and associated tumor. Radiology 2002; 224: 425-428

**72.** Bozkırlı İ, Sınık Z, Şen İ. Testis ve Epididimin Nonspesifik İnfeksiyonları İçinde Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (yazarlar). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 562-568.

**73.** Williams C, Litvak A, McRoberts J: Epididymitis in infancy. J Urol 1979; 121: 125-126

**74.** Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbells Urology. Çeviri: Anafarta MK, Yaman MÖ. Campbell Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti., 2005: 1872-1874

**75.** Weber T: Haemophilus influenzae epididymo-orchitis. J Urol 1985; 133: 487.

**76.** Greenfield S: Type b Haemophilus influenzae epididymo-orchitis in the prepubertal boy. J Urol 1986; 136: 1311-1313.

**77.** Lin YC, King D, Birken G, Barson W: Acute scrotum doe to Haemophilus influenzae type b. J Pediatr Surg 1988; 23: 183-184.

**78.** Likitnukul S, McCracken G, Nelson J, Votteler T: Epididymitis in children and adolescent Am J Dis Child 1987: 141: 41-44

**79.** Siegel A, Snyder H, Duckett JW. Epididymitis in infants and boys: underlying urogenital anomalies and efficacy of imaging modalities J Urol. 1987;138:1100-3.

**80.** Beard CM, Benson RC Jr, Kelalis PP, et al: The incidence and outcome of mumps orchitis in Rochester, Minnesota, 1935 to 1974. Mayo Clin Proc 1977; 52: 3-7.

**81.** Clark W, Kramer S: Henoch-Schonlein purpura and the acute scrotum. J Pediatr Surg 1986; 21: 991-992.

**82.** McAlistar W, Sisle C: Scrotal sonography in infants and children. Curr Probl Diagn Radiol 1990; 19: 201-242.

**83.** Rabinowitz. The importance of the cremasteric reflex in acute scrotal swelling in children, J.Urol. 1984; 132: 89-90

**84.** Demir Ö, Çelebi İ, Esen A. Ürogenital Sistemin Acil Yaklaşım Gerektiren Hastalıkları İçinde Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (yazarlar). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 957-965.

**85.** Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbells Urology. Çeviri: Anafarta MK, Yaman MÖ. Campbell Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti. 2005: 2379-2384

**86.** Sparks JP: Torsion of the testis. Ann R Coll Surg Engl 1971; 49: 77

**87.** Kieslinger VJ, Schroeder DE, Pauljev P, Hull J: Spermatic cord block and manuel rediction: primary treatment for spermatic cord torsion. J Urol 1984; 132: 921-923.

**88.** Dresner M: Torsed appendage : blue dot sing. Urology 1973; 1: 63-66.

**89.** Taşçı Aİ, Gürbüz N. Varikoselin Tanısı. İçinde. Kadıoğlu A, Orhan İ, Usta MF, Çayan S, Aşçı R, Kendirci M, Semerci B, Yaman Ö (yazarlar). ErkekReprodüktif Sistem hastalıkları ve Tedavisi. İstanbul: Türk Androloji Derneği, 2004: 447-457

**90.** Dubin L, Amelar RD: Varicocelectomy: 986 cases in a twelve-year study. Urology. 1977; 10: 446-449.

**91.** Marks JL, McMahon R, Lipshultz LI: Predictive parameters of successful varicocele repair. J Urol. 1986; 136: 609-612.

**92.** Gorelick JI, Goldstein M: Loss of fertility in men with varicocele. Fertil steril. 1993; 59: 613-616.

**93.** Jarow JP, Coburn M, Sigman M: Incidence of varicoceles in men with primary and secondary infertility. Urology. 1996; 47: 73-76.

**94.** Coolsaet BLRA: The varicocel syndrome: venography determining the optimal level for surgical management . J Urol. 1980; 124: 833-834.

**95.** Ahlberg NE, Hartley O, Chidekel N: Right and left gonadal veins: An anatomical and statistical study. Acta Radiol. 1966; 4: 593-601.

**96.** Braedel HU, Steffens J, Ziegler M, et al: A possible ontogenic etiology for

idiopathic left varicocel. J Urol. 1994; 151: 62-66.

**97.** Zorgniotti AW, MacLeod J: Studies in temperature: Human semen quality and varicocele. Fertil steril. 1973; 24: 854-863.

**98.** Gorelick JI, Goldstein M: Loss of fertility in men with a varicocele. Fertil steril. 1992; 57: 174.

**99.** Fujisawa M, Yoshida S: Deoxyribonucleic acid polymerase activity in the testes of infertile men with varicocele. Fertil Steril 1988; 50: 795-800.

**100.** Su L, Goldstein M: The effect of varicocelectomy on serum testosterone levels in infertile men with varicoceles. J Urol. 1995; 154: 1752.

**101.** Russell JK: Varicocele, age and fertility. Lancet. 1957; 2: 222.

**102.** Nagler HM, Li X_Z, Lizza EF, et al: Varicocele: Temporal considerations. J Urol. 1985; 134: 411-413.

**103.** Lyon RP, Marshall S, Scott MP: Varicocel in childhood and adolescence: implication in adult fertility. Urology. 1982; 19: 641-644.

**104.** MacLeod J: Seminal cytology in the presence of varicocele. Fertil Steril. 1965; 16: 735-757.

**105.** Cayan S, Akbay E, Bozlu M, Doruk E, Yıldız A, Acar D, Kanık A, Ulusoy E: Diagnosis of Pediatric Varicoceles by Physical Examination and Ultrasonography and Measurement of the Testicular Volume using the prader orclıi-dometer versus ultrasonography. Urol Int 2002; 69:293-296.

**106.** Dubin L, Amelar RD: Varicocele size and results of varicocelectomy in selected subfertile men with varicocele, Fertil Steril 1970; 2Î: 606-619.

**107.** Jarovv JP, Ogle SR, Eskevv LA: Seminal improvement followving repair of ultrasound detected subclinical varicoceles. J Urol 1996; 155:1287-1290.

**108.** Meacham RB, Tovvnsend RR, Rademacher D, Drose JA: The incidence of varicoceles in the general population vvhen evaluated by physical examination, gray scale sonography and color Doppler sonography. J Urol 1994; 151:1535-1538.

**109.** Mazzoni G, Fiocca G, Minucci S, Pieri S, Paolicelli D, Morucci M, Bibbolino C, De Medici L, Calisti A: Varicocele: a multidisciplinary approach in children and

adolescents. J Urol 1999; 162(5): 1755-1757.

**110.** Diamond DA, Paltiel HJ, Dicanzio J et al: Comparative assessment of pediatric testicular volume: Orchidome-ter versus ultrasound. J Urol 2000; 164:1111-1114.

**111.** Kass EJ: Adolescent varicocele. Pediatr Clin North Am 2001; 48 (6): 1559-1569.

**112.** Cayan S, Kadıoğlu A, Orhan I, Kandıralı E, Tefekli A, Tellaloğlu S: The Effect of Microsurgical Varicocelectomy on Serum Follicle Stimulating Hormone, Testosterone and Free Testosterone Levels in Infertile Men with Varicocele. BJU Int 1999; 84:1046-1049.

**113.** Okuyama A, Nakamura M, Namiki M, et al: Surgical repair of varicocele at puberty: Preventive treatment for fertility improvement. J Urol. 1988; 139: 562-564.

**114.** Tulloch WS: Varicocele in subfertility: Results of treatment. BMJ: 1955; 2: 356.

**115.** Cayan S, Akbay E, Bozlu M, Doruk E, Erdem E, Acar D, Ulusoy E: The Effect of Varicocele Repair on Testicular Volume in Children and Adolescents vvith Varicocele. J Urol 2002; 168: 731-734.

**116.** Pintus C, Rodriguez Matas MJ, Manzoni C, Nanni L, Perrelli L: Varicocele in pediatric patients: comparative assessment of differenttherapeutic approaches. Urology 2001; 57:154-157.

**117.** Mazzoni G, Spagnoli A, Lucchetti MC, Villa M, Capitanucci ML, Ferro F: Adolescent varicocele: tauber antegra-de sclerotherapy versus palomo repair). J Urol 2001; 166:1462-1464.

**118.** Esposito C, Monguzzi G, Gonzalez-Sabin MA et al.: Results and complications of laparoscopic surgery for pedi-atric varicocele. J Pediatr Surg 2001; 36:767-769.

**119.** Niedzielski J, Paduch DA: Recurrence of varicocele after high retroperitoneal repair: implications of intraope-rative venography. J Urol 2001; 165:937-940.

**120.** Goldstein M: Editorial: Adolescent varicocele. J Urol 1995; 153:484.

**121.** Mİsseri R, Gershbein AB, Horovvitz M and Glassberg Kİ: The adolescent varicocele. II: the incidence of hydro-cele and delayed recurrent varicocele after varicocelectomy in a long-term follow-up. BJU Int 2001; 87: 494-498.

**122.** Çayan S, Akbay E. Adolesan Varikosel: Tanı,Tedavi ve İzlem İçinde. Kadıoğlu A, Orhan İ, Usta MF, Çayan S, Aşçı R, Kendirci M, Semerci B, Yaman Ö (yazarlar). ErkekReprodüktif Sistem hastalıkları ve Tedavisi. İstanbul: Türk Androloji Derneği, 2004: 480-487

**123.** Atar M, Köksal T, Kadıoğlu A. Skrotum ve Kapsamı Hastalıkları. İçinde Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (yazarlar). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 949-955

**124.** Li FP, Fraumeni JF, Jr: Testicular cancers in chidren: Epidemiologic characteristics. J Natl Cancer Inst 1972; 48: 1578.

**125.** Haas RJ, Schmidt P: Testicular germ cell tumors in child hood and adolescence. World J Urol 1995; 13: 203-208.

**126.** Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Campbells Urology. Çeviri: Anafarta MK, Yaman MÖ. Campbell Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti., 2005: 2495-2499

**127**. Silver SA, Wiley JM, Pel man EJ: DNA ploidy analysis of pediatric germ cell tumors. Mod Pathol 1994; 7: 95956.

**128.** Ramani P, Yeung CK, Habeebu S: Testicular intratubular germ-cell neoplasia in children and adolescents with intersex. Am J Surg PA thol 1993; 17: 1124.

**129.** Kay R: Prepubertal testicular tumor registry J Urol 1993; 150: 671-674.

**130.** Furness PD, 3rd, Husmann DA, Brock JW,3rd, et al: Multi-institutional study of testicular microlithiasis in childhood: A benign or premalignant condition? J Urol. 1998; 160: 1151-1154.

**131.** Dell'Acqua A, Tomà P, Oddone M, Ciccone MA, Marsili E, Derchi LE:Testicular microlithiasis: US findings in six pediatric cases and literature review. Eur Radiol. 1999; 9(5): 940-4. Review.

**132.** Koçak B, SarıkayaŞ. Çocukluk Çağı Genitoüriner Sistem Tümörleri.İçinde Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (yazarlar). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 439-456.

**133.** Luker GD, Siegel MJ:Pediatric testicular tumors: evaluation with gray-scale and color Doppler US.Radiology. 1994; 191(2):561-4.

**134.** Kaufman E, Akiya F, Foucar E, Grambort F, Cartwright KCViralization due to Leydig cell tumor diagnosis by magnetic resonance imaging. Case management

report. Clin Pediatr (Phila). 1990; 29(7):414-7

**135.** Wu JT, Book L, Sudar K.Serum alpha fetoprotein (AFP) levels in normal infants. Pediatr Res. 1981; 15(1):50-2

**136.** Brewer JA, Tank ESYolk sac tumors and alpha-fetoprotein in first year of life. Urology. 1993; 42(1):79-80

**137.** Brosman SA:Testicular tumors in prepubertal children. Urology. 1979 Jun;13(6):581-8. Review.

**138.** Bracken RB, Johnson DE, Cangir A, et al: Regional lymph nodes in infants with embryonal carcinoma of testis. Urology. 1978; 11(4):376-9

**139.** Haas RJ, Schmidt P, Gobel U, Harms D: Testicular germ cell tumors, an update. Results of the German cooperative studies 1982-1997.Klin Padiatr.1999; 211(4): 300-4.

**140.** World LE, Kramer SA, Farrow GM: Testicular yolk sac and embryonal carcinomas in pediatric patients: comparative immunohistochemical and clinicopathologic study. Am J Clin Pathol. 1984; 81(4):427-35

**141.** Gobel U, Calaminus G, Engert J et al:Teratomas in infancy and childhood. Med Pediatr Oncol. 1998; 31(1):8-15.

**142.** Marshall S, Lyon RP, Scott MP:A conservative approach to testicular tumors in children: 12 cases and their management. J Urol. 1983; 129(2):350-1.

**143.** Haas GP, Shumaker BP, cerny JC: The high incidence of benign testicular tumors. J Urol. 1986;136(6):1219-20.

**144.** Pearse I, Glick RD, Abramson SJ et al: Testicular-sparing surgery for benign testicular tumors J Pediatr Surg. 1999; 34(6):1000-3

**145.** Maxwell AJ, Mantora H: Sonographic appearance of epidermoid cyst of the testis.J Clin Ultrasound. 1990; 18(3):188-90.

**146.** Krone KD, Carroll BA: Scrotal ultrasound. Radiol Clin North Am. 1985 ;23(1):121-39

**147.** Goswitz JJ, Pettinato G, Manivel JC: Testicular sex cord-stromal tumors in children: Clinicopathologic study of sixteen children with review of the literature. Pediatr Pathol Lab Med. 1996;16(3):451-70.

**148.** Mengel W, Knorr D: Leydig cell tumours in childhood.Prog Pediatr Surg. 1983;16:133-8.

**149.** Mostofi FK, Price EB: Tumors of the male genital system. In Firminger, HI (ed) : Atlas of Tumor Pathology, 2nd series, fascicle 8. Washington, DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1973.

**150.** Wegner HE, Dieckmann KP, Herbst H, et al: Leydig cell tumor.Comparison of results of radical and testis-sparing surgery in a single center.Urol Int. 1997;59(3):170-3.

**151.** Gabnlove JL: Feminizing and nonfeminizing Sertoli celi tumors. J Urol 1980; 124:757.

**152.** Kratzer SS, Ulbright TM, Talerman A: Large celi calafying Sertolı celi tumor of the teslis. AmJ Surg Pathol 1997; 21 171.

**153.** Young RH, Koelliker DD, Scully RE: Sertolı celi tumors of the testis. Not othervvıse specıfied. A clinicopathologic analysis of 60 cases. Am J Surg pathol 1998; 22: 709.

**154.** Ross JH: Testicular Tumors. in Gearhart JP. Rink RC. Mouri-guand PDE (eds): Pediatric Urology. WB Saunders Company. Phıladeiphia. 2001. pp. 896-907.

**155.** Coppes MJ, Rackley R. Kay R: Primary testicular and paratestı-cular tumors of childhood. Med Pedıatr Oncol 1994; 22: 329.

**156.** Nıewenhuıs JC. Wolf MC. Kass EJ: Bilateral asynchronous Ser-toli celi tumor in a boy with the Peutz-Jegher syndrome. J Urol 1994;152:1246.

**157.** Rosvoll RV, Woodward JR: Malignant Sertoli cell Tumor of the testisi Canser 1968; 22: 8-13.

**158.** Chang B, Borer JG, Tan PE, Diamond D: Large-cell calcifying Sertoli cell tumor of the testis: case report and review of the literature. Urology. 1998; 52(3):520-2; discussion 522-3

**159.** Scully RE. Gonadoblastoma: A revievv of 74 cases. Cancer 25: 1970; 1340.

**160.** Manuel M, Kayatama K, Jones HW, Jr: The age occurence of gonadal tumors in intersex patients witha Y- chromosome. Am Obstet Gynecol 1976; 124: 293-300

**161.** Scheilas HF: Malıgnant potential of the dysgenetic gonad l and II. Obstet Gynecol 1974; 44: 298.

**162.** Aarskog D: Clinical and cytogenetic studies in hyposppadias. Acta Paediatr Scand 1970; 203: 1-62.

**163.** Askin FB, Land VJ, Sullivan MP, et al: Occult testicular leukemia: testicular

biopsy at three years continuous complete remission of childhood leukemia: a Southwest Oncology Group Study. Cancer. 1981 Feb 1;47(3):470-5

**164.** Kadish HA, Bolte RG:A retrospective review of pediatric patients with epididymitis, testicular torsion, and torsion of testicular appendages. Pediatrics. 1998 Jul;102(1 Pt 1):73-6.

**165.** Sakellaris GS, Charissis GC. Acute epididymitis in Greek Children: a 3-year retrospective study. Eur J Pediatr. 2008; 167:765-769.

**166.** Lewis AG, Bukowski TP, Jarvis PD, Wacksman J, Sheldon CA. Evaluation of acute scrotum in the emergency department. J Pediatr Surg. 1995; 30(2):277-282.

**167.** Knight P, Vassy LE: The diagnosis and treatment of the acute scrotum in children and adolescents.Ann Surg. 1984; 200(5):664-73.

**168.** Karamazyn B, Steinberg R, Kornreich. L: Clinical and sonographic criteria of acute scrotum in children: a retrospective study of 172 boys, Pediatric, Radiol 35, 2005; 302-10

**169.** McCombe AW, Scobie WG: Torsion of scrotal contents in children. Br J Urol. 1988; 61(2):148-50.

**170.** Murphy FL, Fletcher L, Pease P. Early scrotal exploration in all cases is the investigation and intervention of choice in the acute paediatric scrotum. Pediatr Surg Int , 2006; 22:413-416.

**171.** Anderson J, Williamson R. Testicular torsion in Bristol: a 25 year revievv. Br JSurg 1988; 75:988-92.

**172.** Al-Taheini KM, Pike J, Leonard M. Acute epididymitis in children: the role of radiologic studies.Urology, 2008; 71:826-829.

**173.** Bullock KN and Hunt JM. The intravenous urogram in acute epididymo-orchitis. Br J Urol, 1981; 53:47-49.

**174.** Philip J, Selvan D, Desmond AD. Mumps orchitis in the non-immune postpubertal male: a resurgent threat to male fertility? BJU Int. 2006; 97(1):138-41.

**175.** Lane TM, Hines J. The management of mumps orchitis. BJU Int. 2006; 97(1):1-2.

**176.** Hoyne AL, Diamon JH, Christian JR. Diethylstilboestrol in treatment of mumps orchitis. JAMA 1949;140:663.

**177.** Lapides J, Hervvig KR, Anderson EC, Lovegrove RH, Correa RJ Jr, Sloan JB.

Oxyphenbutazone therapy for mumps orchitis, acute epididymitis and osteitis pubis. J Urol 1967; 98:528-30.

**178.** Smith İM, Bishir JW. Treatment of mumps orchitis with ACTH and cortisone. N Engl J Med 1958; 258:120-4.

**179.** Ku JH, Kim YH, Jeon YS, Lee NK. The preventive effect of systemic treatment with interferon-alpha2B for infertility from mumps orchitis. BJU Int. 1999; 84:839-42.

**180.** Yeniyol CO, Sorguc S, Minareci S, Ayder AR. Role of interferon-alpha-2B in prevention of testicular atrophy with unilateral mumps orchitis. Urology. 2000; 55: 931-3.

**181.** Erpenbach KH. Systemic treatment with interferon-a2B: An effective method to prevent sterility after bilateral mumps orchitis. J Urol 1991; 146: 54-6.

**182.** Carlsen E, Andersson AM, Petersen JH, Skakkeback NE. History of febrile illness and variation in semen quality. Hum Reprod 2003;18: 2089-92.

**183.** Snyder H, Caldamone A, Duckett J: Scrotal pain. In: fleisher G, Ludwing S, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 3rd ed. Baltimore, MD: williams&wilkins; 1993: 382-387.

**184.** Kass EJ, Stone KT, Cacciarelli AA, et al: Do all children with an acute scrotum require exploration?J Urol. 1993;150(2 Pt 2): 667-9.

**185.** Ingram S, Hollman AS, Azmy A. Testicular torsion: missed diagnosis on colour Doppler sonography. Pediatr Radiol. 1993; 23: 483-4

**186.** Allen TD, Elder JS. Shortcomings of color Doppler sonography in the diagnosis of testicular torsion. J Urol. 1995;154:1508-10

**187.** Bader TR, Kammerhuber F, Hernrth AM. Testicular blood flow in boys as assesed at color doppler and power doppler sonography: Radiology 1997; 202: 559-64

**188.** Lee FR, Jr, winter DB, Madsen FA, et al: conventional color doppler velocity sonography versus color doppler energy sonography fort he diagnosis of acute experimental torsion of the spermatic cord. AJR 1996; 167: 785-90.

**189.** Rampaul MS, Hosking SW. Testicular torsion: most delay occurs outside hospital. Ann Royal College of Surgeons of England 1998;80:169-72.

**190.** Mansbach JM, Forbes P, Peters C. Testicular torsion and risk factors for

orchiectomy. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159:1167-71.

**191.** Barada JH, Weingarten JL, Cromie WJ:Testicular salvage and age related delay in the presentation of testicular torsion. J Urol 1989; 142:746-748

**192.** Gentile DP, Rabinowitz R, Hulbert WC: Abdominoscrotal hydrocele in infancy. Urology 1998;51(Suppl.):20-22

**193.** Rowe MI, Copelson LW, Clatworthy HW: The patent processus vaginalis and the inguinal hernia. J Pediatr Surg. 1969; 4(1):102-7

**194.** Holder TM, Ashcraft KW: Groin hernias and hydroceles. In textbook of Pediatric surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1980; 594.

**195.** Sparkman RS: Bilateral exploration in inguinal hernia in juvenile patients. Review and appraisal.Surgery. 1962; 51:393-406.

**196.** Oster J: Varicocele in children and adolescents. Scand J Urol Nephrol 1971;5:27

**197.** Steeno O, Knops J, Declerck L: Prevention of fertility disorders by detection and treatment of varicocele at school and college age. Andrologia 1976; 8:47-53

**198.** Lund L, Tang YC, Roebuck D et al: Testicular catch-up grovvth after varicocele correction in adolescents. Pedi-atrSurg Int 1999; 15: 234-237.

**199.** Lipshultz LI, Corriere JN Jr: Progressive testicular atrophy in the varicocele patient.J Urol. 1977; 117(2):175-6.

**200.** Paduch, D. A. and Niedzielski, J.: Repair versus observation inadolescent varicocele: a prospective study. J Urol, 1997; part 2, 158: 1128.

**201.** Gershbein, A. B., Horowitz, M. and Glassberg, K. I.: The adolescent varicocele I: left testicular hypertrophy follovving varicocelectomy. J Urol, 1999; 162: 1447