

İNMEMİŞ TESTİS

UNDESCENDED TESTIS

ÜMIT ŞİMŞEK

ÖZET

İnmemiş Testis konusu bilinmezleri ile her zaman gündemde olan bir konudur. Doğumsal bir anomali olarak %1 civarında bir genel insidansının olması önemini vurgulamaya yeter. Elimizdeki son araştırmaların verilerine göre bu anomalinin sebepleri arasında artık androjenlerin kontrol ettiği Kalsitonin-Gen Bağlantılı Peptid (CGRP) ve bunun reseptörlerini taşıyan Kremaster adalesi ile Genitofemoral Sinir (GFS) gibi geçmişte pek ilgisiz görülen yapılar sayılmaktadır. Tanı metodlarında laparoskopinin yeri tartışılmazken tedavide ne derece yararlı olabildiği konusunda daha çok veriye ihtiyaç vardır. Testiküler ultra yapının ne şekilde ve ne zaman etkilendiği bilinemese de mikro yapının olumsuz boyutta değiştiğinin ilk belirtileri doğumdan hemen sonra 6. ayda saptanabilmektedir. Bu nedenle de inmemiş testis tedavisinde yaş sınırının çok aşağılara çekildiğini görmekteyiz. Çocuk ürolojisi ile uğraşanların inmemiş testis ile ilgili bilgi ve görüşlerini yeniden gözden geçirmeleri gerektiğini düşünmekteyiz. Bu nedenle konuyu bir kez daha özetleyerek sunmak istedik.

ABSTRACT

Undescended Testis is always popular among the pediatric urologists with its mysteries. This importance comes from its 1% incidence as an anomaly. According to the recent studies Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP) which is controlled by androgens and genitofemoral nerve that carries CGRP receptors and cremaster muscle area the new etiologic factors of this anomaly. There is no argument about the laparoscopy's place among the diagnostic procedures of cryptorchidism. However we need more evidence about its importance on the treatment of this clinical entity. The first changes in the micro structure of the undescended testicle are seen at the sixth month after birth. Therefore the limits for the treatment have been pulled all the way down to the second age. We present this review in order to renew the knowledge of the pediatric urologist about this subject.

ANAHTAR KELİMELELER: Testis, Kalsitonin Gen Bağlantılı Peptid.

KEY WORDS: Testis, Calcitonin Gene Related Peptid.

Tanımlandığı günden bu yana nedenleri ve tedavi özellikleri konusunda düşüncelerin sık sık değiştiği, bugüne kadar nedenleri konusunda bir-biri ile çelişkili görüşlerin açıklandığı inmemiş testis, bundan sonra da bazı sırlarını koruyacağı benzer. Konunun tamamı ile aydınlığa kavuşabilmesi için insanlar üzerinde yapılması gereken pek çok araştırmanın etik olmaması, ya da çalışma gruplarının oluşturulamaması her zaman bir handikap olarak kalacak. Bu yazıda inmemiş testisin nedenleri üzerinde duracak, kısaca tedavideki yeniliklerden bahsedeceğiz.

TESTİKÜLER GELİŞME DOĞUMDAN SONRA DA DEVAM EDER

Testiküler gelişmeyi ilk kez başlatan, adeta tetiği çeken elaman H-Y antijenidir. Seks kromozomu üzerindeki bu antijen primitif seks kordlarının testiküler kordlar şeklinde organize olmalarını bir düzen içinde dizilmelerini sağlarken döllenmenin 7. haftasında ilk SERTOLİ hücreleri belirirler. İnterstisiyel dokudaki ilk LEYDİĞ hücrelerinin görülmeleri ise 8. haftaya rastlar. Seminifer tüplerin oluşmaları ancak 14 ile 18. haftalar arasında gerçekleşirler. Bir süre sonra testisin inmesinde en önemli rolü oynayacak GUBERNAKULUM, bir mezanşimal kalınlık halinde 5. haftada belirginleşir. Eksternal genital organların ultrasonik olarak belirginleşebilmesi 12 - 14 haftalardan önce olmaz. Doğumu takip eden ilk günler içinde gonositler belirginleşirken spermatogenezde ilk aşama, bir başka deyişle tip A'nın tip B spermatogonia haline dönüşmesi aşaması hayatın ilk dört senesi içinde oluşur. Spermatogenezin diploid spermatositlerde mayoz bölünme ile haploid spermatositlere geçiş evresi olan ikinci aşama ise ancak puberte ile gerçekleşir. Leydig ve Sertoli hücreleri bir yandan sayıca çoğalırlarken, hacim olarak da artarlar. Testisin yapısında önemsiz gibi görülen bağ dokusunda da doğumdan sonra pek çok değişiklik gözlenir. Bu yapı içinde görülen KOLLAJEN bazal membranın ve belki de KAN-TESTİS BARIYERİNİN oluşmasında rol alırken gelişen FİBROMYOBLAST'lar seminifer tüplerin boyunca dizilip ritmik kasılmalarla spermatozoa'yı ileri doğru itmeye uğraşırlar.^{1,2,3}

HORMONAL GELİŞMENİN BİR GÖSTERGESİ DE TESTİSLERİN İNMESİ VE BÜYÜMESİDİR

Fetal hayatın 8. Haftasında anneden gelen koronik gonadotropinlerin etkisi ile ilk felal TESTOSTERON salgılanması başlar. Daha sonra fetusun kendi hipotalamo-hipofizer-testiküler hormon döngüsünün devreye girmesi ile fetus testosteronunu kendi gonadotropinlerinin etkisi ile üretmeye devam eder. Doğumdan sonra erkeğin androjenik dünyasında puberteye kadar henüz nedenleri bilinmeyen bir dizi değişiklikler oluşur. Bunlardan en önemlileri doğumdan 60 gün sonra saplanan serum testosteron düzeyinde geçici bir artış ile 4 ile 6 yaşlar arasında belirlenen LH aktivitesindeki yükselmedir. Puberte dönemine yaklaşan çocukta hormonal olarak görülen en önemli değişiklik gonadotropin salgılayıcı hormonun (GnRH) serum düzeyindeki aşırı artışıdır. Testis bu hormon yağmuru altında gelişir, çapı ve ağırlığı artmaya devam eder.⁴ Küçük kalan bir testis için "hasta testis" deyimini kullanmak hiç de yanlış değildir. Tablo 1'de doğumdan sonra gelişen testisin hacmini yaşlara göre dağılımı verilmektedir.⁵ İnmemiş testisi olan çocuklarda doğumdan sonra 60. günde testosteronda beklenen artışın görülmediği, LH düzeylerinin düşük olabileceği, normal bir pubertenin yaşanabileceği ama buna karşılık anormal bir spermatogenez'in beklenebileceği konusunda pek çok araştırma vardır. İnmemiş bir testis hormonal düzensizliklerin bir sonucu oluşabilirken kendisi de hormonal düzensizliklerin bir nedeni olabilir.^{3,6,7,8}

Tablo 1. Normal Erkek Çocuklarında Yaşlara Göre Testis Hacimleri

YAŞ	TESTİS HACMİ (ml.)	
	SOL	SAĞ
Doğum	1.10±0.14	1.10±0.10
1 ay	1.80±0.11	1.60±0.10
2 ay	2.00±0.12	2.05±0.09
3 ay	2.05±0.15	1.95±0.11
4 ay	1.85±0.13	1.80±0.13
5 ay	1.75±0.11	1.70±0.11
6 ay	1.55±0.13	1.50±0.07
1 yaş	4.76±2.76	5.20±3.86
2 yaş	6.40±3.16	7.08±3.89
3 yaş	14.58±6.54	14.77±6.10
4 yaş	19.80±6.17	20.45±6.79
5 yaş	28.31±8.52	30.25±9.64

GELİŞMESİNİ KISMEN TAMAMLAYAN TESTİS SKROTUMA İKİ FAZDA İNER: TRANSABDOMİNAL VE İNGUİNSKROTAL FAZLAR.

Seksüel ayrışmadan kısa bir süre sonra 8. haftada over ya da testis olacak primordial gonad intraabdominal yerleşimde iken, 10. haftada testis olacak gonad over olacak gonada göre daha çok inguinal kanala yaklaşıp. Over pelvis içinde kalırken testisin inguinal kanala yaklaşması skrotuma inişin ilk aşaması olarak kabul edilir ve bu dönem TRANSABDOMİNAL FAZ olarak adlandırılır. Transabdominal fazın yönetmeni gubernakulum yani genitoinguinal ligament'dir. Gubernakulum bu görevini yerine getirmek için kaudal ucunda su ve ekstrasellüler matrix biriktirerek genişlemeye başlar. Kranial ucu ise yok olur. Müllerian Inhibiting Substance (MIS) transabdominal fazı hormonal olarak kontrol eden maddedir.^{9,10} İkinci kez intrauterin hayatın 28. ve 35. haftaları arasında gelişmesini tamamlar. İnmemiş testislerin %90'ında bu fazın tamamlanamadığı öne sürülmektedir. Peritonun uzantısı Proessus Vaginalis bir periton divertikülü gibi Gubernakulum'un içine doğru gelişirken onu ileri doğru iter. İnişin tamamlanması için gerekli olan son 3-5 cm. lik yolda böylece katedilmiş olur. Hormonal kontrol tamamiyle androjeniktir. İnguinoskrotal fazın yönetmeni ise Genitofemoral sinirdir.^{11,12,13}

GENİTOFEMORAL SİNİR (GFS), KALSİTONİN - GEN BAĞLANTILI PEPTİD (CGRP) VE ANDROJENLER İKİNCİ FAZIN GERÇEK YÖNETİCİLERİDİR.

Testisi esas indiren organ Gubernakulum iken androjenlerin bu olaydaki gerçek rolü uzun bir süre gizli kalmıştır. Gubernakulumda androjen reseptörleri ya yoktur ya da çok az oranlarda ileri yaşlarda bulunabilmektedirler. O halde androjenler nereye etkileyerek testisin inişinde paylarına düşen görevlerini yerine getirmektedirler? GFS'nin spinal kord içindeki torakolomber bölgede bulunan çekirdeğinde cinsiyete bağlı olarak değişen miktarlarda saptanan CGRP'nin regülasyonu tamamiyle androjenler tarafından yapılmaktadır. Ayrıca Gubernakulum içinde kremaster adalesinde de CGRP reseptörleri belirlenmiştir.^{14,15,16} Doku kültürlerinde eksojen CGRP ile muamele edilen

Gubernakulum da tıpkı kalb kasılmaları gibi hızlı ve ritmik hareketler elde edilmektedir. Bu hareketler CGRP'nin sentetik analogları tarafından durdurulabilmektedir. Normalde testisleri doğumdan sonra inen kemirgen hayvanlardaki çalışmalarda testisin hareketi sırasında CGRP reseptörleri maksimum düzeye ulaştığı belirlenmiştir. Bu hayvanlara Flutamid verilerek androjen blokajı yapıldığında GFS'in spinal kolondaki çekirdeğinde CGRP oranlarında azalma belirlenmiş, çekirdek küçülmüş ve Gubernakulumun ritmik kasılmaları gözlenememiştir. Bu kemirgenlerin testisleri inmemiştir.^{17,18} GFS çok önemli bir yapıdır. Kemirgenlerde bu sinir doğumdan hemen sonra kesilirse kriptorşizm yaratılabilir. Yine torakolomber seviyeden spinal kordları kesilen farelerinde aynı akıbete uğradıkları saptanmıştır. GFS'i etkileyen meningomyelosel kriptorşizm nedenidir ve inmemiş testisli çocukların %35'inde spina bifida bulunduğu unutulmamalıdır.^{14,19}

Tüm bilgi ve gözlemlerde şu sonuca varabiliriz: ANDROJENLER, GUBERNAKULUMUN HAREKETİNİ GENİTOFEMORAL SİNİRDEN KALSİTONİN-GEN BAĞLANTILI PEPTİDİN SALINMASINI DÜZENLEYEREK KONTROL EDERLER.

İNMEMİŞ TESTİS DIŞARDAN CGRP VERİLEREK ÖNLENEBİLİR YA DA TEDAVİ EDİLEBİLİR Mİ?

İnmemiş testisin sebeplerini irdelediğimizde transabdominal dönemde takılıp kalanların oranının %10'u geçmediğini görüyoruz. Buna karşılık gubernakular hareketin yetersiz olduğu inguinoskrotal fazı tamamlayamamış inmemiş testis sayısı daha çoktur. Gubernakulumun yetersiz hareketinin GFS anomalisine bağlı olabileceği çok açıktır. GFS anomalisi iki şekilde yaratılabilir. Hemen aklımıza gelen öncelikle androjenlerin CGRP üzerindeki etkisini ya androjenlerin salınımını azaltarak (flutamid gibi antiandrojenik etki yaratarak) ya da androjenlere dirençli mutant bir yapı (testiküler feminizasyon sendromu gibi) oluşturarak sağlamak gelecektir. Her iki durumda da gubernakular doku kültürlerine dışardan CGRP ilave edilmesi gubernakulumun hareketlerini artırır.²⁰ İkinci şekilde GFS'nin spinal kolondaki çekirdeğinde yeterli hatta fazlaca CGRP vardır. Androjenik aktivite yeterlidir, bozulmamıştır. Doku kültürlerine açıktan CGRP ilave etmek guber-

nakular hareketi sağlamaz ve artırmaz. Zira sorun CGRP reseptörlerinin azalması, bir başka deyişle "down-regulasyonu"dur. Reseptörlerin bu hale gelmeleri GFS tarafından aşırı CGRP salınması olabilir yani GFS de bir anomali söz konusudur. Bu şekilde hazırlanmış bir fare deneyinde doğumdan hemen sonra GFS'nin kesildiği grupta reseptörlerin ve kasılma hareketlerinin normale döndüğü saptanmıştır.^{20,21,22}

SKROTUMA İNMIŞ BİR TESTİS DAHA SONRA İNGUİNAL KANALA TIRMANABİLİR Mİ?

Bu soru çok önceleri sorulsaydı herhalde alınacak cevap "hayır" olurdu. 10 yaşına gelmiş, o güne kadar testisleri skrotumda olan bir çocukta testis neden yukarıya tırmanır? Akkiz inmemiş testis olabilir mi? Bunun tek açıklaması çocuğun büyümesine paralel olarak uzaması gereken duktus deferens'in boyunun kısa kalması olabilir.²³

Nitekim serebral palsi'li bir grup çocukta yapılan prospektif bir çalışmada normal kontrollerde 8 senede 1.5 cm. uzayan kord aynı sürede palsi'li grupta boyuna ancak 0.4 cm. katabilmiştir.²⁴ Kremaster kas anomalileri, CGRP reseptör defektleri ya da prosessus vaginalis'in tam kapanmaması gibi özel durumlarda korddaki beklenen uzama gerçekleşmeyebilir ve testis genellikle 5-10 yaş arasında inguinal kanala doğru tırmanır.

ÇOCUK BÜYÜDÜKÇE İNMEMİŞ TESTİS İNSİDANSI AZALIR.

20 yaşına gelmiş ve askere alınmaya hazırlanan ikibuçuk milyondan fazla erkekde yapılan fizik muayene sonuçlarına göre bu yaşta inmemiş testis insidansı % 0.4 dur.³ Normal doğumda % 3.2 - 4, prematüre doğumlarda % 21-33 oranında görülür. Hayatın ilk üç ayı sonrasında %60'ı bir yaşında da %90'ı skrotuma iner. Bilateral inmemiş testis sıklığı %10-25 ve sağ tarafta görülme olasılığı ise %70'dir. Literatürde yapılan bazı enteresan araştırmalara göre sosyoekonomik düzeyi düşük ailelerde, uzun süre oral kontraseptif kullanmış annelerin çocuklarında ve ilkbaharda doğanlarda inmemiş testis sıklığı daha fazla olmaktadır. Ailevi özelliği ise ancak %14'dür.^{3,25}

İNMEMİŞ TESTİS TEDAVİ EDİLMESİNE RAĞMEN İNFERTİLİTE VE TESTİS KANSERİ OLASILIĞI YÜKSEK BİR PROBLEMDİR

13089 testis tümörlü olgunun öz geçmişinde inmemiş testis oranı %9.8 olarak belirlenmiştir.²⁶ Normal popülasyona göre kanser riski 35 - 40 kez daha fazladır.³ Ortalama 20 sene içerisinde testis kanserinin gelişmesi beklenirken tümör genellikle non-seminomatöz olarak karşımıza çıkar. Önceden intraabdominal yerleşimli olanlarda bu risk daha fazladır. Maalesef erken ya da geç orşiopeksinin kanser gelişmesi üzerindeki olumlu ya da olumsuz etkileride halen belirsizdir. Tedavi edilmeyen testisin atrofiye gideceği kesindir. Tedavi edilen inmemiş testis olgularının ise %40'ında bu atrofi beklenmelidir. İnmemiş testiste hücresel bozulmalar çok erken hayatın ilk 6. ile 12. aylarında belirlenmektedir. İki yaşına gelmiş bir kriptorşi olgusunda germ hücresinde harabiyet oranı %22, üç yaşındaki çocukta ise %35 dir. Bilateral orşiopeksi geçirmiş erkeklerin %22'sinde infertilite geliştiği, tek tarafı orşiopeksi geçirmiş 848 erişkin erkeğin ancak %59'unun normospermik olduğu rapor edilmiştir.^{3,27}

İNMEMİŞ TESTİSİN TEDAVİ KRİTERLERİ ARTIK KESİN OLARAK BELİRLENMİŞTİR.

Hayvan deneylerine göre testiste sekonder değişiklikler gelişmeden orşiopeksi yapılırsa bu testis erişkin hayatta normal bir fonksiyon gösterebilmektedir.²⁸ Maalesef inmemiş testis olgularında histolojik değişiklikler en erken doğumdan sonra altıncı ayda görülmektedir. Daha birçok araştırma ve kendi deneyimlerimize de dayanarak inmemiş testisin çocuğun birinci yaşını doldurduktan sonra ilk fırsatta yapılmasının uygun olacağı kanısındayız. Bu türden bir yaklaşımda en önemli sorun böyle küçük bir bebeğin ameliyat edilmesi olabilir. Gelişen teknoloji, anestezi bilimindeki aşamalar ve deneyimli çocuk ürologlarının yetişmesi bu sorunun ortadan kalkmasını sağlayacaktır. İnguinal herni ile beraber olduğu belirlenen inmemiş testislerin beklemeden ameliyat edilmeleri artık temel cerrahi kitaplarına geçmiş bir bilgidir. Akkiz inmemiş testis ortaya çıktığı anda önce hormonal tedavi denenmeli başarısızlık durumunda da cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Ret-

raktil ya da immigrant testis adı verilen olgularda ise yıllık kontroller yapılmalı, testis hacmi uygun bir orkidometre ile ölçülmeli eldeki standart değerlere göre küçülme ya da büyümeme eğilimi belirlendiğinde hormonal tedaviyi uygulayıp sonuç alınmadığı durumlarda transskrotal ya da inguinal yaklaşımlarla skrotuma tespit edilmeleri sağlanmalıdır (TABLO I).

HORMONAL TEDAVİNİN HANGİ KOŞULLARDA VE NASIL YAPILACAĞI HENÜZ AYDINLATILAMAMIŞTIR.

İlk kez 1931'de Schapiro tarafından hasta üzerinde yapılan uygulama ile inmemiş testiste hormon tedavisi başlatılmıştır.^{3,25} O günden bu yana genelde pediatrikler bu ilaç tedavisini her fırsatta uygulamaya çaba gösterirlerken, ürologlar daha çok cerrahi tedaviden yana olmuşlar, hormon tedavisinin de çok kısıtlı endikasyonları olduğunu savunma gelmişlerdir. Bugün endikasyonlar konusunda tartışmalar süredursun belli başlı bazı noktalarda anlaşma sağlanmış görünmektedir. Bilateral inmemiş testis, prematüre veya düşük doğum ağırlığı olan çocuktaki inmemiş ve retraktil testisler ile akkiz inmemiş testis olgularında hormon tedavisi gerçekten hem mantık hem de bilimsel doğruluk taşır. Diğer ortak noktalar ise hormon tedavisinin üç yaşından küçük çocuklarda daha başarılı olduğu ve başarısız kalan birinci kürden sonra ikinci bir kürün gereksiz olduğudur.

Yukarıda sayılan özelliklere bağlı kalınarak yapılan prospektif çalışmalarda hormon tedavisi ile tam başarı %47 ile %81 arasındadır. Herni varsa, testis ektopik ise ve orşidopeksi başarısız olmuşsa hormon tedavisi kontrendikedir.^{3,25,29,30}

HORMON TEDAVİSİNDE HCG VE GnRH BUGÜN İÇİN EN POPÜLER OLANLARIDIR.

HCG ve GnRH çocukta puberte prekoksia sebep olurlar. Bu arada kremaster kasında bir gevşeme ve büyüme belirlenir. İşte inişi sağlayan bu gelişmedir. Ancak Urry ve arkadaşları henüz kan-testis barieri oluşmamış bir çocukta bu türden bir stimülasyonun prekoks gelişen germ hücreleri ve onların antijenlerine karşı antikörlerinin oluşmasına sebep olabileceğini ve olası bir infertilitenin sebebi sayılabileceğini öne sürmüşlerdir.³¹ Bu korkunç iddia ne derece doğrudur bilinmez ama, bugün milyonlarca çocukta hormon tedavileri alabil-

diğine yapılmaktadır. Sonuçları açısından bilinen en iyi tedavi modeli toplam 9000 ile 12000 IU HCG'nin -çocuğun kilosuna göre- en fazla iki haftada verilmesi, birinci ayın sonunda da kontrol edilerek gerekiyorsa sıcağı sıcağına ameliyatın yapılmasıdır.^{3,25,29,30,32} Nasal GnRH tedavisinde ise önerilen doz günde 6 kez 200 µgr.'dır. Oldukça pahalı olan bu tedavi sonunda başarı aşağı yukarı HCG tedavisine eşittir. Burun mukozasının tahrişi ve nezleli ortamda kullanılmaması bu tedavinin riskleridir.^{25,29,30,32}

ORŞİDOPEKSİNİN STANDARDLARI KESİN OLARAK ORTAYA KONMUŞTUR

Orşidopeksi kanımızca önemli, aşırı dikkat ve beceri isteyen bir ameliyattır. Başarısızlık şansı en iyi ellerde bile %20'ye ulaşabilmektedir. Sekonder orşidopeksi gereken bu olgularda testis ve duktus deferense zarar verme şansı %50'den fazladır. Başarılı gibi görünen orşidopeksi sırasında %2 olasılıkla duktus deferens yaralanabilir.^{3,25,33} Stephen -Fowler adı verilen ve damar yapısı skrotuma indirmeye izin vermeyen olgularda yaygın olarak yapılan ameliyat ile kan yolu ile beslenmenin bozulmayacağı iddia edilse de uzun vadede bu çocukların neredeyse tama yakınının infertil oldukları belirlenmiştir.³ Testisin fonksiyonları için yeterli olduğu öne sürülen bu tür değiştirilmiş ve yeniden yapılandırılmış kanlanmanın aslında germinal epitel ve dolayısı ile spermatogenez için yetmediğinden fertilitiyi olumsuz yönde etkilediği konusunda veriler vardır.³⁴ Testisin hormonal görevleri ise beklendiği gibi normal bir şekilde devam etmektedir. Geç başvuran bir çocukta orşidopeksi yapılsa dahi testis biopsisi ile hücresel bozulmanın derecesini ortaya koymak ve sonradan elde edilen bu bilgilerin ışığında orşiektomi yapmak bu günkü bilgilerimize göre yapılacak en iyi tedavidir. İnmemiş testis karşı taraftaki sağlam görülen testis üzerinde olumsuz etki yapar. 1996 yılı AUA toplantısında sunulan bir bildiride hasta testisin erken alınması karşı sağlıklı testisin sağlam yapısının korunması açısından şart olduğu öne sürülmüştür.^{35,36}

BİLATERAL PALPE EDİLMEYEN İNMEMİŞ TESTİS İLE ANORŞİNİN AYIRICI TANISI HCG STİMÜLASYON TESTİ İLE YAPILIR.

HCG stimülasyonuna olumlu cevap, enjeksi-

yonların bitiminden sonra kısa sürede 2 - 2.5 kat artan serum testosteron seviyesi demektir. Bu artış testislerden en az birinin varlığına kanıttır. Bu testis ya da testislerin laparoskopik olarak bulunması ve orşidopeksinin yapılması gerekir. HCG stimulas-yonuna olumsuz cevap varsa çocuğun kromozon haritasının çıkarılması, bukkal smear ve laparoskopi kaçınılmazdır. Bilateral orşidopeksi tek seansda yapılması sakıncalı bulunabilir. Özellikle her iki testisi birden cerrahi komplikasyon riski ile aynı anda karşı karşıya bırakmak doğru olmayabilir.³⁷

TEK TARAFLI PALPE EDİLMEYEN İNMEMİŞ TESTİS ACABA VARKEN KAYBOLMUŞ OLABİLİR Mİ? (VANISHING TESTIS)

Neonatal torsiyon fenomeni artık pek çok destekçisi olan bir klinik problemdir. Yeni doğan bebeğin aslında skrotuma inmeye hazırlanan inguinal testisi doğumdan bir kaç saat veya gün içinde torsi-yona uğrayınca testis oldukça sessiz bir tablo içinde kaybolur gider (vanishing). Cerrahi eksplorasyonda duktus deferens bulunur ama ne yazık ki ucu boş-tur. Bu problemin gerçek insidansı bilinmiyor İntraab-dominal yerleşmiş palpe edilmeyen bir testis ile çok karışabilir. Tavsiyemiz palpe edilmeyen ama var ya da yok olduğu konusunda emin olamadığımız ol-guların cerrahi eksplorasyonlarının yapılmasıdır. Bu eksplorasyon laparoskopik olabileceği gibi açık cer-rahi yöntemlerle de yerine getirebilir.^{38,39,40}

SONUÇ

Yüzyıllar ötesinden gelen ve gelişen ve büyüyen erkeğin en önde gelen problemi olan inmemiş testis bu gün dahi nedenleri ve tedavisi konularında tered-dütlerimizin olduğu önemli bir klinik meseledir. Çalışmaların üzerinde yoğunlaştığı genitofemoral sinir bunun etkisi ile ortaya çıkan gubernakulumun rit-mik hareketleri ve bu hareketleri düzenleyen kalsi-tonin gen bağlantılı peptid üçlüsü testisin abdomi-nal başlayıp skrotal olarak sona eren hareketini sağ-layan gruptur. İnmemiş testiste tedavinin yapılabi-lecek en erken yaşta uygulanması ancak hayatın ilk bir senesi içinde mutlak bir cerrahi girişim gereği yoksa sadece gözlemek önerilmektedir. Hormon te-davisi önerilebilecek çocuk sayısı kısıtlıdır ve başa-rı cerrahi tedaviye göre düşüktür. Bu nedenle ilaç verilecek çocuk iyi seçilmeli vakit kaybı iyi bir za-manlama ile en azda tutulmalıdır. Testisin diğer tüm hastalıkları ile uğraştığı için yeterince bilgi ve bece-

risi olan bir ürolog'un her zaman yardımı hazır ol-duğu hatırd tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1) Simpson, L.J., Rebar, W.R.: Normal and abnormal sequal differentiantion and development. In principles and practice of endocrinology and metabolism. Edited by Becker L.K. Philadelphia J.B. Lippincott Co., Chapter 91, p:710-740, 1990.
- 2) Kretser, M.D.: Morphology and physiology of the testis. In principles and practise of endocrinology and metabolism. Edited by Becker L.D., Philadelphia J.B. Lippincott Co., Chapter 116, p:928-937, 1990.
- 3) Stanley, K.: Cryptorchidism. In Clinical Pediatric Urology. Edited by Kelalis P.P., King R.L., Belman B.A., Vol 2, Philadelphia W.B. Saunders Co. Chapter 23, p: 1050-1083, 1992.
- 4) Lee, R.P.: Physiology of puberty. In Principles and pactice of endocrinology and metabolism. Edited by Becker L.K. J.B. Chapter 92, Philadelphia Lippincott Co., p: 710-740, 1990.
- 5) Cassorla, F.G., Golden, S.M., Johnsonbaugh, R.E.: Tes-ticular volume during early infancy. J. Pediatr., 99: 742-744, 1981.
- 6) Gendrel, D., Roger, M., Job, J.C.: Plasma gonadotrophin and testosterone values in infants with cryptorchidism. J. Pediatr. 97:217, 1980.
- 7) Yamanaka, J., Baker, M.L., Metcalfe, S.A., Hutson, J.M.: Serum levels of müllerian inhibiting substance in boys with cryptorchidism. J. Pediatr Surg 26:621, 1991.
- 8) Zhou, B., Watts, L.M., Hutson, J.M.: The effect of müllerian inhibiting substance (MIS) on germ cell development of the neonatal mouse testis in vitro. J. Urol., 150:613, 1993.
- 9) Shono, T., Ramm-Anderson, S., Hutson, J.M.: Transab-dominal testicular descent is really ovarian "Ascent". J. Urol., 152 (pt. 2): 781, 1994.
- 10) Van der Schoot, P., Elger, W.: Androgen-induced preven-tion of the outgrowth of the oranial gonadal suspensory li-gaments in rats. J. Androl 13: 534, 1992.
- 11) Fallat, M.E., Williams, M.P.L., Farmer, P.J., Hutson, J.M.: Histological evaluation of the Inguinoscrotal Migra-tion of the gubernaculum in rodents and its relationship to the genitofemoral nerve. Pediatr. Surg. Int. 7:265, 1992.
- 12) Heyns, C.F., Pape, V.C.: Presence of a low capacity and-rogen receptor in the gubernaculum of the pig fetus. J. Urol., 145: 161, 1991.
- 13) Rajfer, J.: Hormonal regulation of testicular descent. Eur J. Pediatr. 146 (Suppl 2): 56-87.
- 14) Beasley, S.W., Hutson, J.M.: The role of the gubernacu-lum in testicular descent. J. Urol., 140: 1191, 1988.
- 15) George, F.W., Peterson, K.G.: Partial characterization of the androgen receptor of the newborn rat gubernaculum. Biol Reprod 39:536, 1988.
- 16) Larkins, S., Williams, M.P.L., Hutson, J.M.: Localiza-tion of calcitonin gene-related peptide within the spinal nucleus of the genitofomoral nerve. Pediatr. Surg. Int. 6:176, 1991.
- 17) Goh, D.W., Middlesworth, W., Momose, Y., Farmer, P.J., Hutson, J.M.: Prenatal androgen blockade with flu-tamide inhibitıs masculinization of the genitofemoral ner-ve and testicular descent. J., Pediatr. Surg., 29:836, 1994.
- 18) Goh, D.W., Momose, Y., Hutson, J.M.: The relationship

- between CGRP, androgens and gubernacular development in three animal models of cryptorchidism. *J. Urol.*, 150: 571, 1993.
- 19) **Hutson, J.M., Beasley, S.W., Bryan, A.D.:** Cryptorchidism in spina bifida and spinal cord transection: a clue to the mechanism of transinguinal descent of the testis. *J. Pediatr. Surg.* 23: 275, 1988.
 - 20) **Frey, H.L., Rajfer, J.:** The role of the gubernaculum and intraabdominal pressure in the process of testicular descent. *J. Urol.*, 131:574, 1984.
 - 21) **Terada, M., Goh, D.W., Farmer, P.J., Hutson, J.M.:** Calcitonin gene-related peptide receptors in the gubernaculum of normal rats and 2 models of cryptorchidism. *J. Urol.*, 152 (pt.2): 759, 1994.
 - 22) **Terada, M., Hutson, J.M., Farmer, P.J.:** The role of the genitofemoral nerve and calcitonin gene-related peptide in congenitally cryptorchid mutant TS rats. 154 (pt. 2): 474, 1985.
 - 24) **Smith, J.A., Hutson, J.M., Beasley, S.W., Reddihough, D.S.:** The relationship between cerebral palsy and cryptorchidism. *J. Pediatr. Surg.*, 23: 275, 1989.
 - 25) **Hung, W.:** Micropenis, Hypospadias and Cryptorchidism. In *Infancy and Childhood In Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism*. Edited by Becker L.K. Philadelphia J.B. Lippincott Co., Chapter 94, p: 760-766, 1990.
 - 26) **Martin, D.C.:** Malignancy in the cryptorchid testis. *Urol. Clin. North Am.* 9: 371, 1982.
 - 27) **Kogan, S.J.:** Fertility in cryptorchidism: an overview in 1987. *Eur. J. Pediatr.* 146: 521, 1987.
 - 28) **Quinn, F.M.J.:** Evaluation of the scrotal testis before and after orchiopexy in experimental unilateral cryptorchidism. *J. Pediatr. Surg.*, 26: 612, 1991.
 - 29) **Rajfer, J., Handelsma, D.J., Swerdloff, R.S.:** Hormonal therapy of cryptorchidism. A randomised double-blind study comparing HCG and GnRH. *N. Engl. J. Med.* 314: 466-470, 1986.
 - 30) **Hadziselimovic, F.:** Hormonal treatment of the undescended testis. *J. Pediatr. Endocrinol* 2:1, 1987.
 - 31) **Urry, R.L., Carrel, D.T., Starr, N.T., Snow, B.W., Middleton, R.G.:** The incidence of antisperm antibodies in infertility patients with a history of cryptorchidism. *J. Urol.*, 151:381, 1984.
 - 32) **Karpe, B.:** Prognosis of hormonal treatment of undescended testis related to testicular position at birth. *Pediatr. Surg. Int.* 6:221, 1991.
 - 33) **Kogan, S.J., Tenenbaum, S., Gill, B., et al:** Efficacy of orchiopexy by patient age 1 year for cryptorchidism. *J. Urol.*, 144: 508, 1990.
 - 34) **Kogan, S.J., Houman, B.Z., Reda, E.F., et al:** Orchiopexy of high undescended testis by division of spermatic vessels. *J.Urol.*, 141:1416, 1989.
 - 35) **Salman, F.T., Adkins, E.S., Fonkalsrud, E.W.:** Morphologic effect of orchiopexy or orchiectomy on the contralateral testis in experimental unilateral cryptorchidism. *Surgery* 103: 573, 1988.
 - 36) **Sakamoto, Y., Matsumoto, T., Kumozawa, J.:** The contralateral autoimmune orchitis and infertility induced by unilateral testicular injury can be prevented by early orchiectomy of the injured testis. Abstract, American Urological Association Annual Convention, Orlando, 1996.
 - 37) **Saez, J.M., Bertrand, J.:** Studies on testicular functions in children. Plasma Concentrations of testosterone, DHA and its sulphate before and after stimulation with HCG. *Steroids*, 12: 749, 1968.
 - 38) **Rozanski, T.A., Bloom, D.A.:** The undescended testis. Theory and management. *Urol. Clin. North Am.* 22:107, 1995.
 - 39) **Turek, P.J., Ewalt, D.H., Snyder, H.M.:** The absent cryptorchid testis surgical findings and their implications for diagnosis and etiology. *J. Urol.*, 151:718, 1994.
 - 40) **Youngson, G.G., Jones, P.F.:** Management of the impalpable testis. Long. Term results of preperitoneal approach. *J. Ped. Surg.*, 26:618, 1991.