

T1251

I.C.
Akdeniz Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Radyodiagnostik Anabilim Dalı
Başkan : Prof. Dr. Ersin LÜLEÇİ

**DİSTAL OBSTRÜKTİF AZOOSPERMİK
VE OLİGOSPERMİK HASTALARIN
TRANSREKTAL US İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

T1251 / 1-1

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ali Apaydın

“Tezimden kaynak gösterilerek yararlanılabilir”

Dr. Altan KESİCİ

Antalya, 1998

Antalya, 1998

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

	Sayfa
I. GİRİŞ VE AMAÇ-----	1
II. GENEL BİLGİLER-----	3
2.1. Erkek İç Genital Organ Anatomisi -----	3
2.1.1. Prostat embriyolojisi ve zonal anatomisi -----	4
2.1.2. Seminal vezikül anatomisi -----	10
2.1.3. Ejakülatör kanal anatomisi -----	10
2.2. Erkek İnfertilitesinin Nedenleri -----	11
2.2.1. Semen analizlerine göre infertilite nedenleri -----	11
2.2.1.1. Ejakülat volümünün olmaması yada düşük olması -----	11
2.2.1.2. Azoospermi -----	13
2.2.1.3. Oligospermi -----	14
2.2.1.4. Astenospermi -----	14
2.2.1.5. Seminal parametrelerde çoklu defektler -----	17
2.2.1.6. Normal semen parametrelerinde infertilite -----	17
2.2.2. Posttestiküler nedenler -----	17
2.2.3.1. Duktal obstrüksiyonlar -----	17
2.2.3.2. Ejakülasyon problemleri -----	19
2.3. Tanı Yöntemleri -----	19
2.3.1. Fizik muayene-----	19
2.3.2. Semen analizi -----	20
2.3.3. Hormonal değerlendirme -----	20
2.3.4. Skorotal ultrasonografi-----	21
2.3.5. Transrektal ultrasonografi -----	21
2.3.6. Vazovezikülografi -----	24

III. GEREÇ VE YÖNTEM -----	25
3.1. Çalışma Grubu -----	25
3.2. Tanısal Yöntemler -----	26
IV. BULGULAR -----	29
4.1. Olguların yaşa, evlilik sürelerine ve infertilite nedenlerine göre dağılımı -----	29
4.2. TRUS incelemesinin sonuçları -----	31
V. TARTIŞMA -----	39
VI. SONUÇ -----	48
VII. ÖZET -----	50
VIII. KAYNAKLAR-----	51

Son 10 yıla kadar dişi faktörlerin daha ön planda tutulduğu infertilite de, erkeğe ait nedenlerin de iyi anlaşılmasıyla, bakış açısında değişme olmuştur. Erkeğe ait nedenler çok değişik olmakla birlikte gerçekçi bir yaklaşımla öncelikle tedavi edilebilir duktal obstrüktif hastalıklar ve tedavi edilemez intrinsek testiküler yetmezlikler olarak ele alınmalıdır.

İnfertiliteye yaklaşımda fizik muayene, hormon testleri ve semen analizleri kadar değerli ve yönlendirici ve hatta tedavi edici tarafı bulunan transrektal ultrason (TRUS)'un yerini araştırmak istedik.

Uzmanlık eğitimimiz süresince daima yakın ilgi ve desteğini gördüğüm hocam Sayın Prof. Dr. Ersin Lüleci'ye, deneyimlerini ve değerli katkılarını esirgemeyen hocalarım ve büyüklerim; Prof. Dr. Timur Sindel, Doç. Dr. Oğuz Bircan, Doç. Dr. Ali Apaydın, Doç. Dr. Can Özkaynak, Doç. Dr. Adnan Kabaalioğlu, Doç. Dr. Saim Yılmaz'a, ihtisasım süresince bilgilerinden yararlandığım Yrd. Doç. Dr. Utku Şenol, Uzm. Dr. Gökhan Arslan ve Uzm. Dr. Metin Çubuk'a, üroloji bölümünden Doç. Dr. Erdal Kukul'a, araştırma görevlisi arkadaşlarım ile tüm tıp yaşamım boyunca olduğu gibi tezimin hazırlanmasında bana her zaman destek veren sevgili eşime içtenlikle teşekkür ederim.

Dr. Altan Kesici
Kasım-1998, Antalya

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Obstrüktif azoospermi erkek infertilitesi nedenlerinin yaklaşık % 10'unu oluşturup, seminal sıvı hacmine göre sınıflandırılabilir. Seminal sıvı hacmi normal ise proksimal obstrüksiyondan veya parsiyel ejakülatör kanal obstrüksiyonundan şüphelenilir. Klinik olarak kuşkulu ise epididimal dilatasyon açısından skrotal ultrason (US) yapılabilir. Seminal sıvı hacmi düşük ise ejakülatör kanal obstrüksiyonu düşünülür. Transrektal ultrason (TRUS) bu durumda oldukça yararlı bilgiler verir (1).

Duktal obstrüksiyon düzeyinin iyi saptanması tanı ve tedavi açısından çok önemlidir. Kabaca proksimal ve distal olarak ayırabileceğimiz obstrüksiyon düzeyini saptamada, tanı araçlarının yararlılığı da farklıdır. Proksimal obstrüksiyonda US ve endoskopinin yeri bugün için sınırlıdır. Distal obstrüksiyonda TRUS, aynı zamanda biyopsi yapılabilmesi ve kontrast madde enjeksiyonuna da imkan sağlaması nedeniyle yeterli olarak kabul edilebilir (2).

Ejakülatör kanal obstrüksiyonu, obstrüktif nedenler arasında % 4 gibi düşük bir oranda görülür. Cerrahiye yanıtın yüksek olması nedeniyle doğru bir şekilde saptanıp uygun vakaların cerrahiye verilmesi önemlidir.

İnfertilite nedenlerinin çok olması nedeniyle amacımıza yönelik çalışma grubumuzu seçmek için, bazı kriterler şart koşularak hasta kabul edilmiştir. Endokrin nedenli olan ve proksimal duktal veya testiküler nedenli olabilecek infertilite nedenlerini ekarte etmek amacıyla tüm hastalara öncelikle hormonal profil ve skrotal US yapılmıştır. Düşük seminal volümlü azoospermi nedeni olabilecek retrograd ejakülasyonu bulunan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Prospektif olarak planlanan bu çalışmada amaç, distal obstrüksiyon düşünölen primer infertil hastaları transrektal US ile değörlendirmektir. Ayrıca sperm analiz sonuçlarına göre yapılan postoperatif gruplamada en sık görölen US bulgularının saptanması ve cerrahiden en fazla yarar görebilecek olgulara ait bulguların belirlenmesi amaçlanmıştır.

II. GENEL BİLGİLER

2.1. ERKEK İÇ GENİTAL ORGAN ANATOMİSİ :

Erkek genital organları, iç ve dış genital organlar olmak üzere ikiye ayrılır. Testis, epididimis, duktus deferens, seminal vezikül, ejakülatör kanal iç genital organlardır. Prostat ve seminal vezikül ile birlikte bulboüretral bez, genital bezler olarak bilinir (resim 1).

Testisler ortalama 4-5 cm uzunluğunda, 2.5 cm genişliğinde ve 3 cm kalınlığında olan erkek üreme bezleridir. Testis lobuluslarının parankim dokusunda, spermatogenetik üreme hücrelerini yapan tubuli seminiferi kontorti denilen testis kanalcıkları vardır. Testisin interstisiyel hücreleri olan Leydig hücreleri tubuli seminiferler arasındaki doku içinde bulunur ve testesteron ile birlikte östradiol salgırlar (3,4). Testisi besleyen a. testikularis aortanın dalıdır. Duktus deferens çevresinde plexus pampiniformis denilen bir ven ağı vardır. Bu ağdan önce iki sonra birer vena testikularis oluşur. V. testikularis dekstra, v. kava inferiora; v. testikularis sinistra, v. renalis sinistraya dökülür. Plexus pampiniformisi oluşturan venlerin genişlemesine varikozel denir. Sperm maturasyonunda blok yaratarak infertiliteye neden olabilir. Varikozel solda daha fazla görülür. Bunun nedenleri olarak sol v. testikularisin dik açı yaparak v. renalis sinistraya dökülmesi, kolon desendensin alt kısmında yer alması, özellikle konstipasyon durumunda kan akımının engellenmesidir.

Epididimis testislerin arka kenarında bulunan yaklaşık 6 metrelik bir kanal yumağıdır. Epididimisi oluşturan bu kanala, duktus epididimis denir.

Epididimisin üst kısmı daha kalındır ve aşağı doğru indikçe inceler. Kalın olan üst bölümüne kaput epididimis, orta bölümüne korpus epididimis ve alt bölümüne ise kauda epididimis denir. Testisten çıkan duktuli efferentesler kaput epididimise girer ve burada duktus epididimise açılırlar (5,6).

Duktus epididimis, epididimisin kuyruk kısmında kalınlaşarak duktus deferens adını alır. Önce kıvrıntılı, daha sonra düz bir seyirle, epididimisin arka ve medial tarafında yukarı doğru uzanır. Funikulus spermaticus içinde yukarı çıkar ve kanalis inguinalisten geçerek karın boşluğuna girer. Burada a. ve v. epigastrika inferioru üst dış tarafından çaprazlar ve 2.5 cm kadar a. iliaka eksternanın ön tarafında yukarı doğru uzanır. Daha sonra arkaya aşağı doğru döner ve iliak damarların önünden geçerek pelvise girer. Üreteri ön tarafından çaprazlayarak medial tarafa geçer. Mesanenin fundusu ile seminal vezikülün üst bölümü arasında mediale ve biraz da öne doğru uzanır. Buradan itibaren seminal vezikülün medial kenarı boyunca birbirine yaklaşıp aşağıya prostata uzanır. Duktus deferensin son bölümü genişleyerek ampulla duktus deferentis adını alır. Burada divertikula ampulla denilen küçük girintiler bulunur. Bu girintileri döşeyen epitel, spermiyumların hareketini arttıran salgı yaparlar. Bu bölümü mesanenin fundusu ile rektum arasında bulunur (3,7).

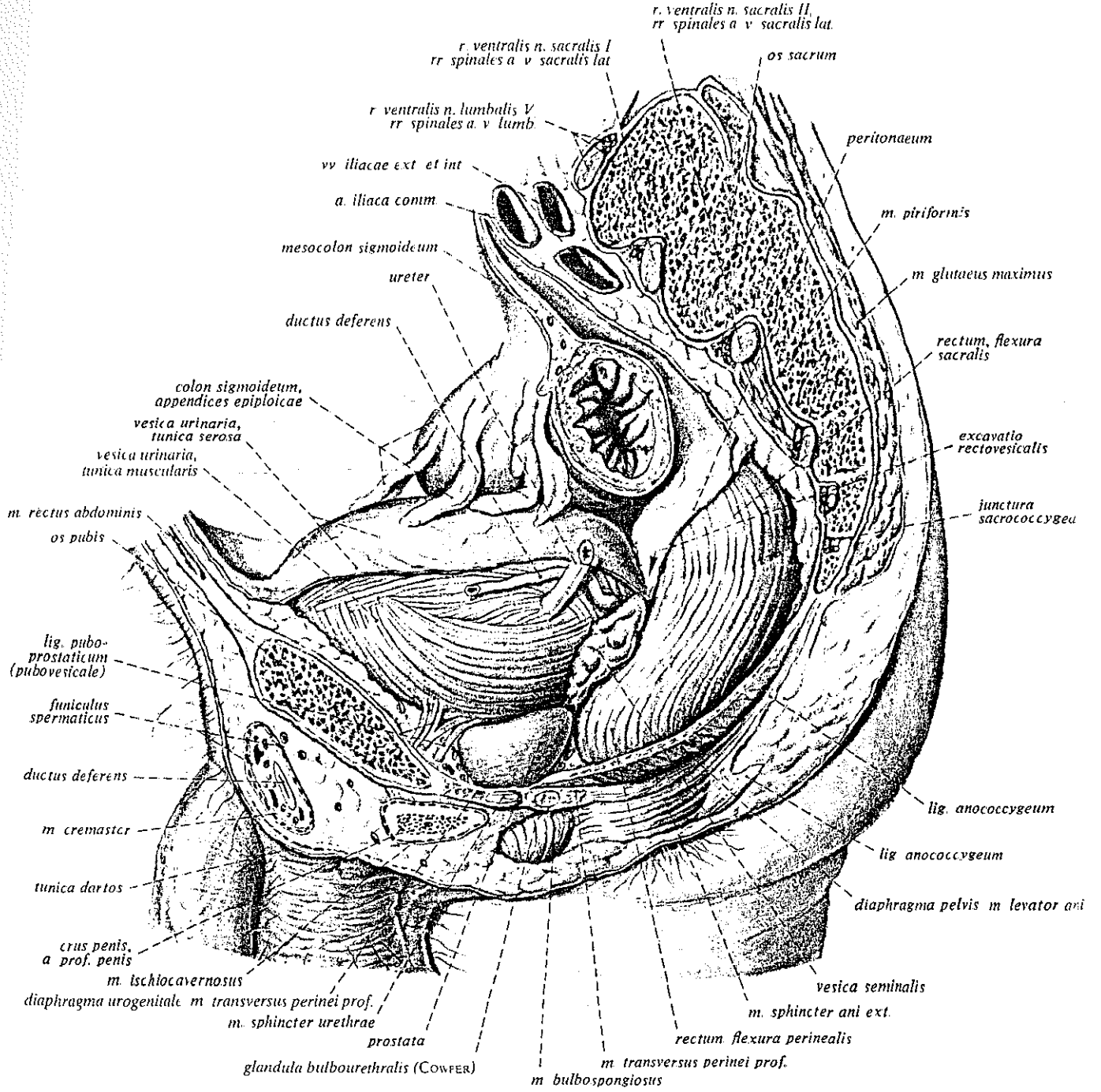
2.1.1. Prostat embriyolojisi ve zonal anatomisi

Embriyoloji

Prostat, yetişkin erkeklerde total ejakülat volümünün % 15'ini oluşturan aksesuar ekzokrin bir bezdir. Embriyogenezisin 12. haftasında üreterial epitelyumun tomurcuklanması ile primordial doku oluşur. Bu olay fetal testis tarafından salgılanan androjen hormonu ile indüklenir.

Endodermal kort ve ürogenital sinüsden köken alan glandüler komponentler, kas ve bağ doku matriksi içine doğru büyürler. Prostat içinden geçen üretranın mukoza ve kas tabakasından menşeyi alması nedeniyle büyük bölümünü bez

dokusu, küçük bölümünü ise kas ve bağ dokusu oluşturur. Utrikul dışı üreme prekürsörü olan Müller kanal artığıdır. Utrikul, bez ortasında verumontanum seviyesinde veya hemen altında yerleşir (8).



Resim 1. Erkek genital organ anatomisi (Sobotta)

Zonal anatomi

Prostat küçük pelviste simfizis pubis ve arkus pubisin arkasında, diafragma ürogenitalenin üstünde, mesanenin altında ve ampulla rektinin üstünde bulunur. En geniş yeri olan tabanı 4 cm, ön arka uzunluğu 2 cm, vertikal yüksekliği 3 cm'dir. Ağırlığı yaklaşık 20 gramdır. 1960'lardan önce prostat lobar anatomiye göre tariflenmiştir (10).

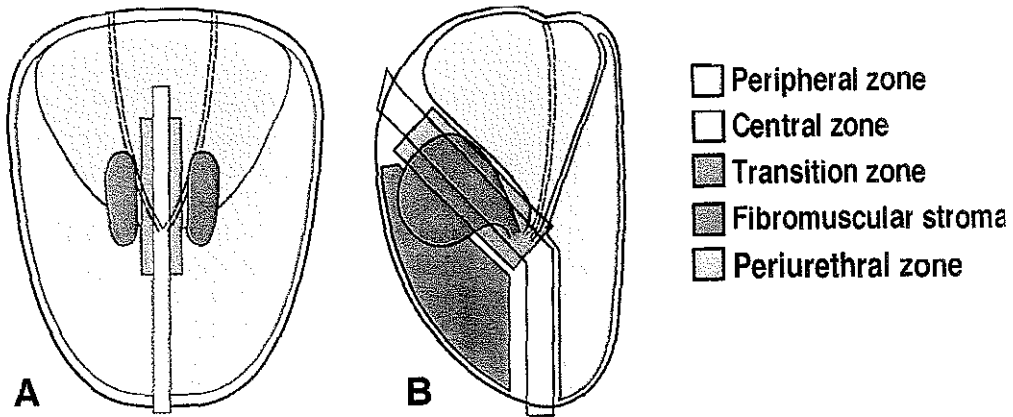
Yüksek rezolüsyonlu görüntülemelerin devreye girmesiyle Stanford Üniversitesinden Dr. John McNeal'ın çalışmaları ile prostat şimdi zonal anatomiye göre tarif edilmektedir. McNeal sagital, koronal ve oblik kesitler kullanarak prostatı birbirinden farklı dört zona ayırmıştır. Her bir zon bu lobların tanımlanmasında primer anatomik noktası olarak alınan prostatik üretranın spesifik bir parçası ile temas yapar. McNeal daha önceki çalışmaların genç erişkinlerin prostatına uygulanmadığı ve sadece transvers kesitlerin kullanılması nedeniyle araştırmacıların hatalı sonuçlara ulaştıklarına inanır. McNeal prostatın bir bölümü ile diğeri arasındaki farkları göstermek için konvansiyonel transvers planlardan başka planların da gereğini vurgulamıştır (8,9). Resim 2 ve 3'de prostatın koronal, sagital ve aksiyal zonal anatomik kesitleri resim 4'de ise üç boyutlu zonal anatomisi görülmektedir.

Prostat ultrasonografisine olan ilgi artışıyla McNeal tarafından yapılan çalışma büyük önem kazanmıştır. Bu çalışmaya göre üretra anahtar anatomik referans noktasıdır. Üretranın anterior veya ventralindeki doku primer olarak fibromusküler, posterior ve dorsale uzanan doku glandülerdir. Apeks ve mesane boynu arasındaki üretra, aralarında 35 derece açı oluşturacak şekilde proksimal ve distal segmentlere ayrılır. Verumontanum üretranın distal segmenti içinde bulunur. Ejakülatör kanallar ve glandüler prostatın iki majör bölgesindeki ekskretör kanalları bu segmente açılır. Prostat distal üretral segmentin uzun eksenini boyunca koronal olarak kesilirse ortaya çıkan düz doku diski; merkezinde verumontanumu içerecek ve glandüler prostatın % 75'lik hacmini meydana

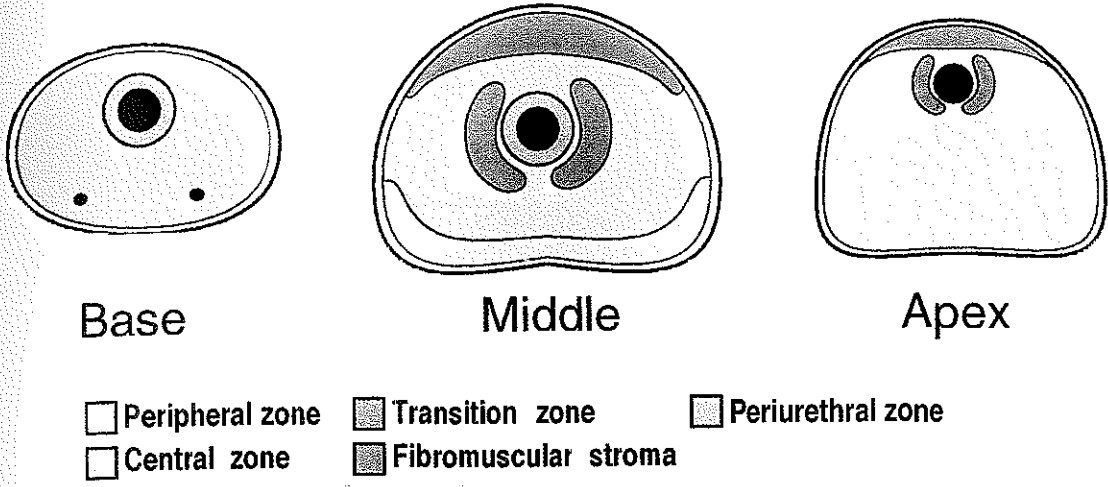
getiren periferik zon ve % 25'ini meydana getiren santral zon olmak üzere iki bölge görülecektir. Proksimal üretral segment iki ince glandüler bölge olan transizyonel ve periferik zon ile preprostatik sfinkter ile ilişkilidir. Glandüler prostatın % 4-5'i oluşturan transizyonel zon, benign prostatik hiperplazinin orijin yeridir ve preprostatik sfinkterin hemen lateralindeki iki küçük glandüler doku bölgesinden meydana gelmektedir (8).

Prostat anterior yüzünde glandüler olmayan fibromusküler stroma mevcuttur. Mesane boynu seviyesinde detrüör kasla birleşir ve laterale doğru uzanır (8).

Santral zon, bezin ortalama % 20-30 kadarını oluşturur ve prostatın üst yarısında koni şeklinde bulunur. Seminal veziküllerden verumontanuma doğru oblik olarak aşağıya doğru uzanan ejakülatör kanalları içerir. Üretra tabanda bir miktar önde olup ve verumontanum seviyesinde posteriora doğru yönelip daha sonra anteriora doğru ilerleyerek prostatı terkeder (10).



Resim 2. Zonal Anatomi (A) Koronal kesit. (B) Sagittal kesit (10).

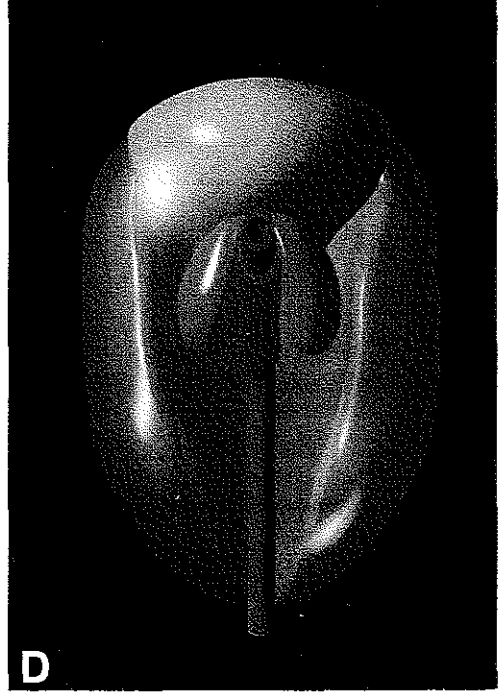
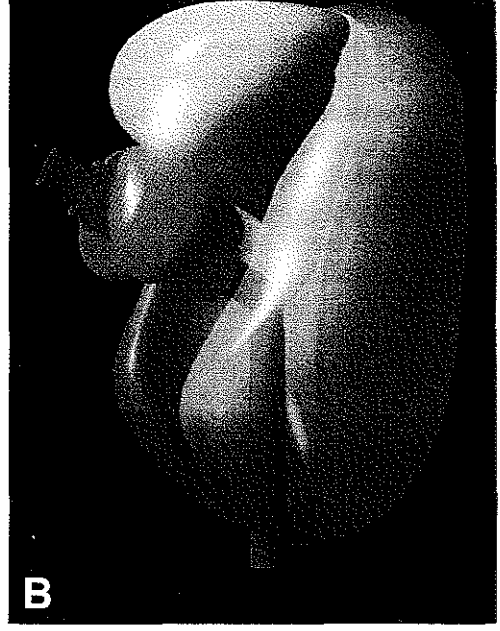


Resim 3. Prostatın tabanından, orta seviyesinden ve apeksinden geçen aksiyal kesitlerdeki zonal anatomik bölgeler (10).

Periüretral zon üretranın üst yarısını sarar. Distal üretra, eksternal üretral sfinkteri oluşturan hemisirküler çizgili kas lifleri tarafından sarılır (10).

Transizyonel zon, bezin orta kesiminde periüreteral zonun lateral kesiminde yerleşir. Prostatik volümün ortalama % 5'ini oluşturur. Benign hiperplazi transizyonel zondan köken alır (10).

Periferal zon prostat tabanından apekse kadar uzanır. Bezin üst kesiminde posterior yerleşimli olup yukarıdan aşağıya doğru inildikçe volümü artar. Apikal volümün hemen tümünü periferal zon oluşturur. Normal periferal zon, prostat volümünün yaklaşık % 70 kadardır. Periferal zon çoğu prostat kanserlerinin orijin yeridir.



Resim 4. Prostat zonal anatomisinin üç boyutlu modeli. (A) Lateral görünüm.

(B) 60° oblik görünüm. (C) 30° oblik görünüm. (D) Frontal görünüm (10).

Prostatın anatomik sonografik karakteristiği

Prostat oldukça homojen ve orta derecede ekojeniktir. Periferik zon bazen prostatın diğer alanlarına göre daha ekojen hale gelir. Transizyonel zon hiperplazi durumunda komprese olur. Böylece daha ekojen görülür (12). Bu durumda hipoekoik karsinomlar ekojen zeminde daha iyi ayırdedilebilir hale gelir. Cerrahi kapsül incedir. Rölatif olarak anekoik çizgi şeklindedir. Normal bir bezde görülmesi zor olmakla birlikte hiperplazik bezde görülebilir (10).

2.1.2. Seminal vezikül anatomisi

Birbiri içine geçmiş kesecikler, kıvrımlar ve girintiler oluşturmuş, tek bir kanaldır. Her iki yanda birer seminal vezikül vardır. Mesanenin arka yüzü ile rektum arasında yer alır. Seminal veziküller ortalama 5 cm uzunluğunda, 2.5 cm genişliğindedir. Kanalların genişliği 3-4 mm'dir. Tepesi yukarıda kör bir kese olarak sonlanır. Bu uç ekskavasyo rektovesikalenin tabanına değer. Dar ve düz bir kanal şeklini alan alt ucu (ekskretör kanal) duktus deferens ile birleşerek ejakülatör kanalı yapar. Bezin ön yüzü mesanenin arka yüzü ile komşudur. Arka yüzü rektundan septum rektovezikale ile ayrılmıştır. Bezler üstten birbirlerinden ayrı olup, duktus deferens ve üreterlerin son kısımları ile komşudurlar (3).

Salgısı hafif alkalidir. Spermilerin enerji ihtiyaçlarını karşılayan fruktoz, az miktarda askorbik asit, fibrinojen ile bir pıhtılaşma enzimi olan vezikülası içerir. Seminal veziküller spermatozoalar için bir depo değildir. Bez yapısındadır. Ejakülasyon esnasında kontraksiyon yapar. Ejakülatör kanal akan ejakülat sıvısının önemli bir bölümünü oluşturur (3,4,5). Sıvı dolu seminal veziküller düşük ekojenitede simetrik ve homojendirler (14).

2.1.3. Ejakülatör kanal anatomisi

Orta çizginin her iki yanında birer tanedir. Seminal vezikül kanalı (ekskretör kanal) ile duktus deferensin ampulla parçasını izleyen son bölümü birleştikten sonra prostat içine sokularak ejakülatör kanal adını alır. Uzunluğu 2 cm'ye

yakındır. Prostat tabanından başlar, öne ve aşağıya doğru ilerler. Utrikulus prostatikus deliğinin kenarlarına yada yarık şeklindeki delikler ile kollikulus seminalis üzerinde üretraya açılırlar (3,4).

2.2. ERKEK INFERTİLİTESİNİN NEDENLERİ :

2.2.1. Semen analizlerine göre infertilite nedenleri

Sperm analizlerine göre infertilite nedenleri tablo 1'de gösterilmiştir. Tüm değerlendirmeler yapıldıktan sonra erkek infertil hastaların tanısasal faktörlere göre dağılımı ise tablo 2'de gösterilmiştir (15).

2.2.1.1. Ejakülat volümünün olmaması veya düşük olması

Ejakülasyon yokluğunun nedeni, retrograd ejakülasyonun olması veya emisyonun (semenin vas deferens yolu ile posterior üretraya atılımı) olmamasıdır. Düşük ejakülat volümünde algoritma tablo 3'de gösterilmiştir. Nörolojik bozukluklar, mesane boynu cerrahisi, ilaç terapisi, androjen eksikliği yada retroperitoneal cerrahi, ejakülat yokluğunun veya retrograd ejakülasyonun nedeni olabilir. Postejakülatör idrar analizi retrograd ejakülasyonu dışlama açısından yapılmalıdır. Seminal sıvının büyük çoğunluğunun seminal veziküller tarafından sağlanması nedeniyle retrograd ejakülasyonun ekarte edildiği durumlarda, seminal vezikül yetersizliği düşünülür. Bu durumda önceden fruktoz testi önerilirken artık günümüzde TRUS önerilmektedir. Parsiyel yada komplet ejakülatör kanal obstrüksiyonu da düşük volümlü ejakülasyon nedeni olabilir. Net bir etyolojik faktörün tespit edilemediği durumda transrektal US yapılmalıdır (15-16).

I. Ejakülasyon yokluğu

1. İlaçlar
2. Cerrahi
3. Vasküler oklüzyon
4. Diabetes mellitus
5. Psikolojik bozukluk

II. Azoospermi

1. Seminifer tübüler sklerozis
 - a. Klinefelter sendromu
 - b. Kromatin negatif Klinefelter
2. Germinal aplasi
 - a. İdiopatik
 - b. İlaç / x-ray
 - c. Mozaik Klinefelter
 - d. XYY sendromu
3. Maturasyonda durma
 - a. İdiopatik
 - b. XYY sendromu
 - c. Varikozel
4. Duktal obstrüksiyon
5. Endokrinopati

III. Oligospermi

1. İdiopatik
2. Kriptorşidizim
3. Varikozel
4. İlaçlar
5. Sistemik enfeksiyonlar
6. Endokrinopati

IV. Normal, infertil

1. Jinekolojik bozukluklar
2. Anormal koital habitus
3. Akrosomal defektler
4. İmmünolojik
5. Açıklanamayan

V. Astenospermi

1. Spermatozoal yapı defektleri
 2. Uzamış cinsel perhiz
 3. İdiopatik
 4. Genital yol enfeksiyonları
 5. Antisperm antikorları
-

Tablo 1. Semen analiz kriterlerine göre erkek infertilitesinde sınıflama (15)

Kategori	Sayı	Yüzde
Varikosel	650	38.17
İdiopatik	422	24.78
Obstrüksiyon	224	13.15
Normal	168	9.86
Kriptorşidizim	61	3.58
Antisperm antikorları	43	2.52
Ejakülasyon disfonksiyonu	22	1.29
İlaç kullanımı	17	1
Endokrinopati	17	1
Seksüel disfoksiyon	10	0.59
Testiküler yetmezlik	5	0.47
Diğer	19	1.11

Tablo 2. Tüm değerlendirmeler sonrasında infertil erkek hastaların tanısal kategorilere göre dağılımı (15). Diğer ; genetik, ultrayapısal, kanser, sıcaklık, radyasyon, sistemik hastalık, testiküler kanserler.

2.2.1.2. Azoospermi

Ejakulat sıvısında spermatozoanın görülmemesidir. Duktal obstrüksiyon, kromozomal bozukluklar, varikosel, endokrinopatiler, gonadotoksinler ve idiyopatik nedenler azoospermiye yol açabilir. Azoospermi nedeni, spermatogenezisin olmaması mı yoksa fiziksel yada fonksiyonel kanal obstrüksiyonu mu olduğunun gösterilmesi, azoospermik hastaların değerlendirilmesi açısından önemlidir. Duktal obstrüksiyon, ejakulatör kanaldan vaz deferense ve epididim ile efferent duktulilere kadar her hangi bir seviyede olabilir. Bu konjenital (vaz deferensin konjenital yokluğu gibi) veya kazanılmış (vazektomi gibi) olabilir. Fizik

muayene ile vaz deferens yokluğu anlaşılabilir. Azoospermik hastalarda vaz deferens palpe ediliyorsa hormonal profilin sonuçları ileri değerlendirme için önemlidir. Hormon analizleri normal olan hastalarda ise testis biyopsisi yapılır (15-16). Azoospermik hastaların değerlendirilmesine yönelik algoritm tablo 4’de gösterilmiştir.

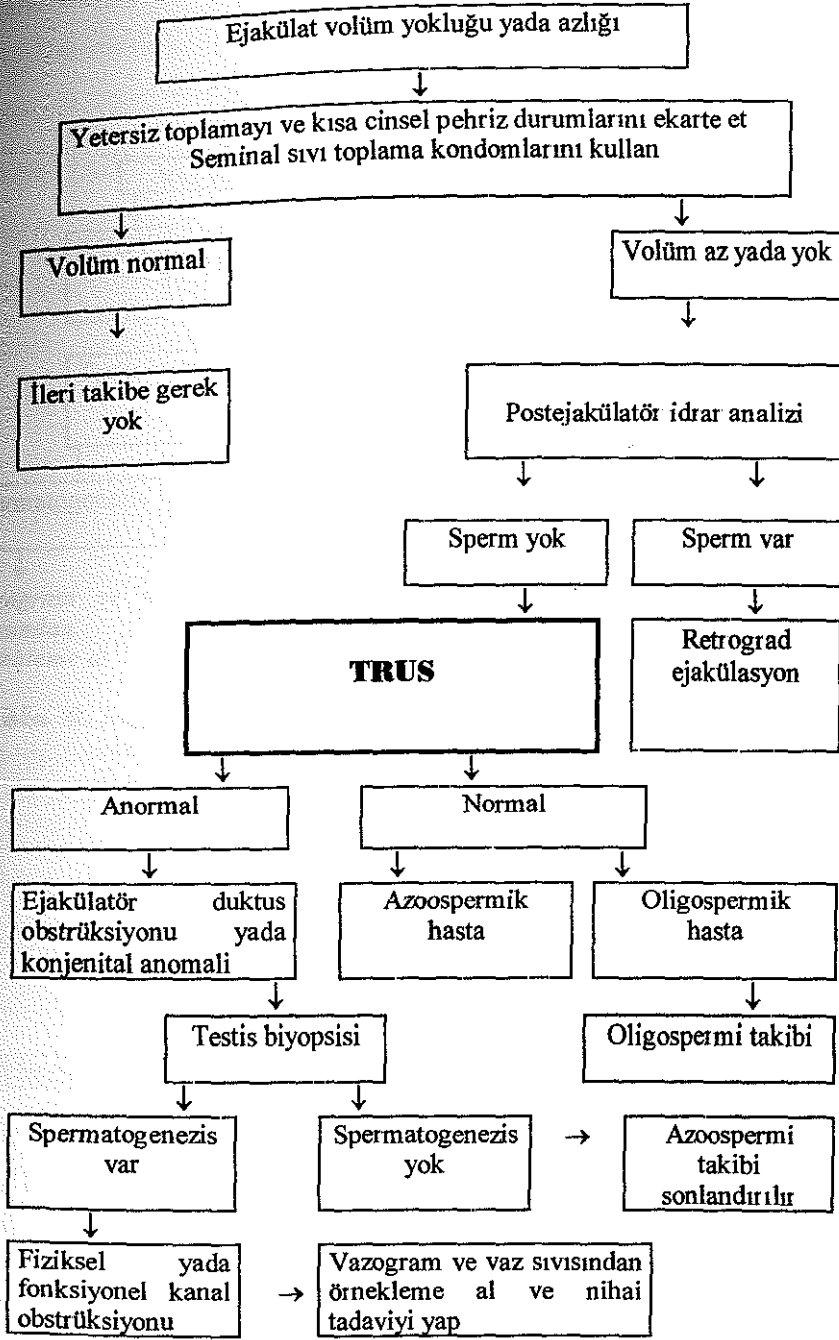
Azoospermik bir grup hastanın değerlendirilmesi sonucunda bunların % 41’inde normal spermatogenezisin olduğu görülmüştür. ‘Sertoli cell only’ sendromu % 38, matürasyonda durma % 20 ve fokal skarlaşma ise % 2 hastada tespit edilmiştir (15).

2.2.1.3. Oligospermi

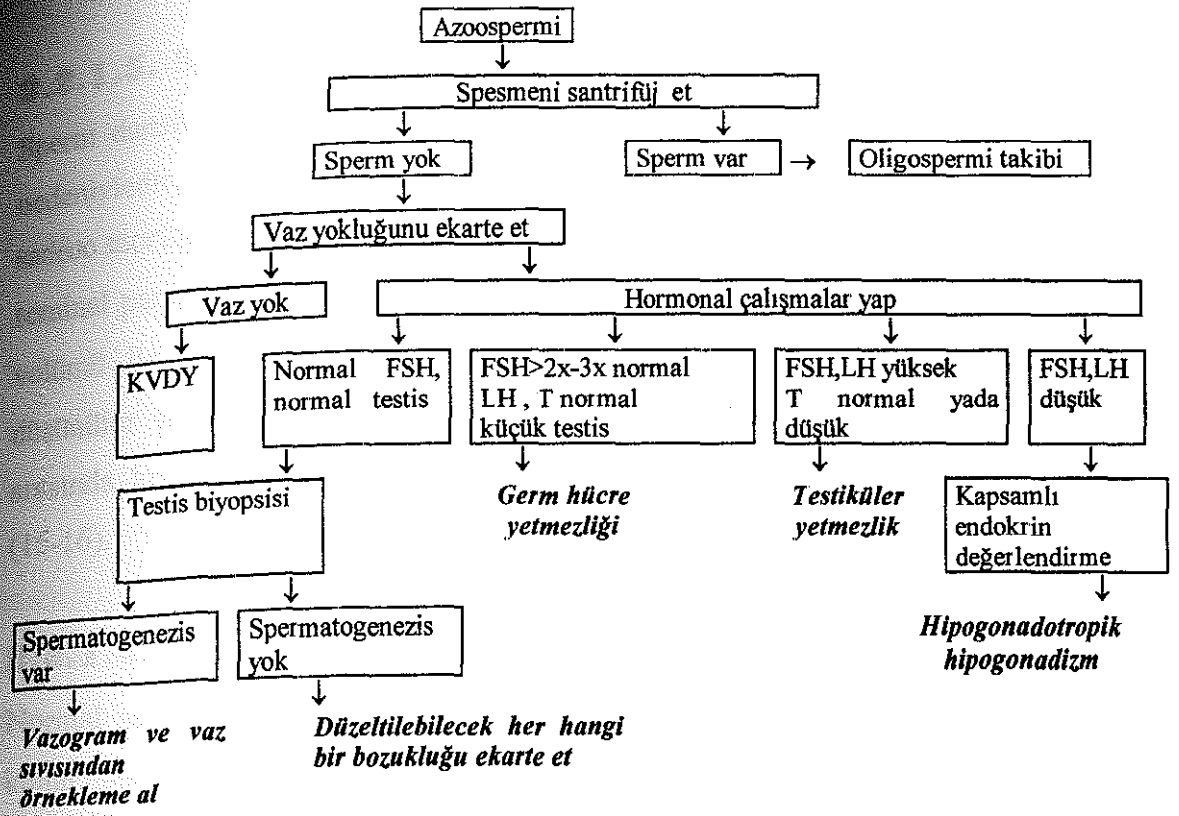
Sperm dansitesinin 20 milyon / ml’den veya toplam sayının 50 milyondan az olması olarak tanımlanır. Normal hareket ve morfolojiye sahip izole oligospermi nadirdir. Ciddi oligospermide (5-10 milyon / ml’den az) hormonal çalışmalar, özellikle LH, FSH, Testesteron seviyeleri önemlidir. Hormonları normal olan ve izole oligospermisi olan hastalar ampirik medikal tedavi ve ART (‘Assisted reproductive techniques’)’ye adaydırlar (15).

2.2.1.4. Astenospermi

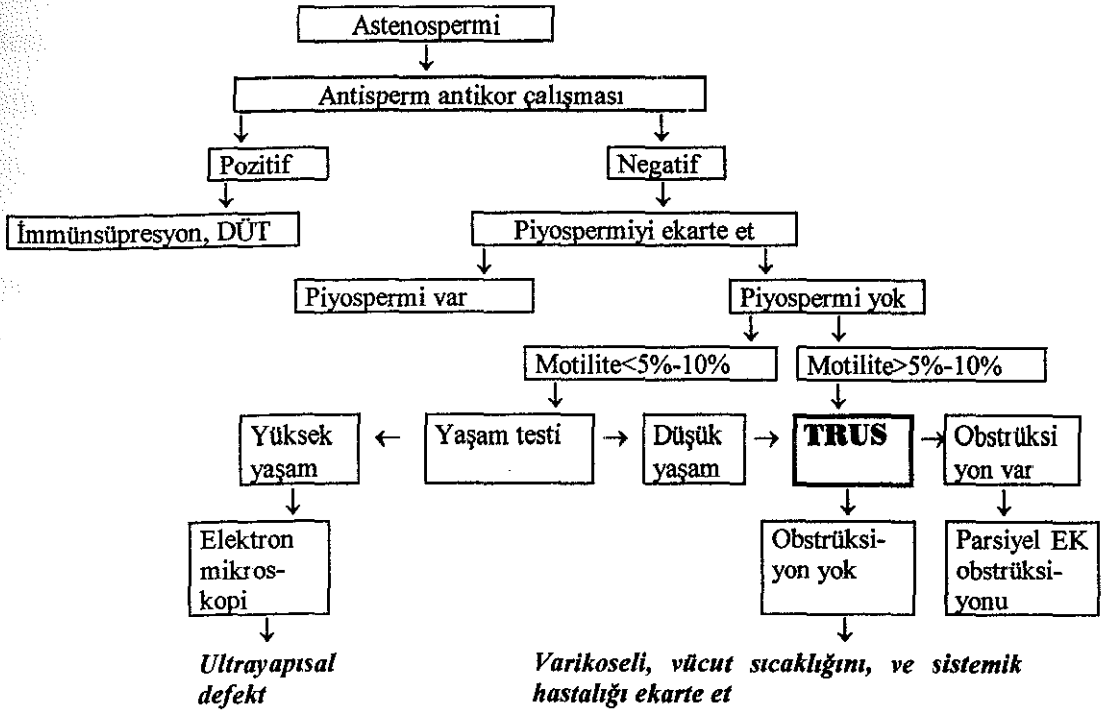
Sperm hareketinin defektif (motilite azlığı yada ileri progresyon azlığı yada her ikisi) olmasına astenospermi denir. Spermatozoal yapısal defekt, uzamış cinsel pehriz periyodu, genital yol enfeksiyonu, antisperm antikorları, parsiyel kanal obstrüksiyonu ile idiopatik nedenler astenospermi yapabilir. Tablo 5’de astenospermi ile ilgili algoritm mevcuttur. Astenospermi ile birlikte artmış sperm aglütinasyonu immünolojik infertiliteyi düşündürmektedir. Varikosel sperm motilite defekti yapabildiği gibi sperm sayı ve şeklinde de değişiklik yapabilir. Astenospermik hastalarda olaya düşük volüm ve kötü ileri progresyon hareketi de eşlik ediyorsa parsiyel ejakülatör kanal obstrüksiyonu düşünülür. Bu durumda TRUS yapılır.



Tablo 3. Düşük volüm ejakülatlı hastaları değerlendirmede kullanılan algoritım (15).



Tablo 4. Azoospermik hastaların değerlendirilmesinde kullanılan algoritim (15). KVDY, konjenital vaz deferens yokluğu; FSH, folikül stimüle edici hormon; LH, lüteinize edici hormon; T, testesteron



Tablo 5. Astenospermik hastaların değerlendirilmesinde kullanılan algoritim (15). DÜT, destekli üreme teknikleri; EK, ejakülatör kanal

2.2.1.5. Seminal parametrelerde çoklu defektler

Sperm dansite, motilite ve morfolojisindeki defektler sıklıkla varikosel etkisi nedeniyledir. Bu lezyon fizik muayene ile tespit edilmelidir. Teratospermi ise sadece morfolojideki defekte verilen isimdir. Parsiyel kanal obstrüksiyonunda da seminal parametrelerde çoklu defektler olabilir. Bu durum, sınırda seminal sıvı voltümü ile ileri progresyon hareketinde belirgin bozukluk olan hastalarda düşünülür ve TRUS önerilir. Çok sayıda sperm defekti yapan diğer nedenler arasında kriptorşidizm, spermatogenezisde geçici bozukluk ve ateş sayılabilir (15-16).

2.2.1.6. Normal semen parametrelerinde infertilite

Normal semen parametrelerinde immünolojik infertilite ya da doğru olmayan koital habitus ile dişiye ait faktörler düşünülür (15).

2.2.2. Posttestiküler nedenler

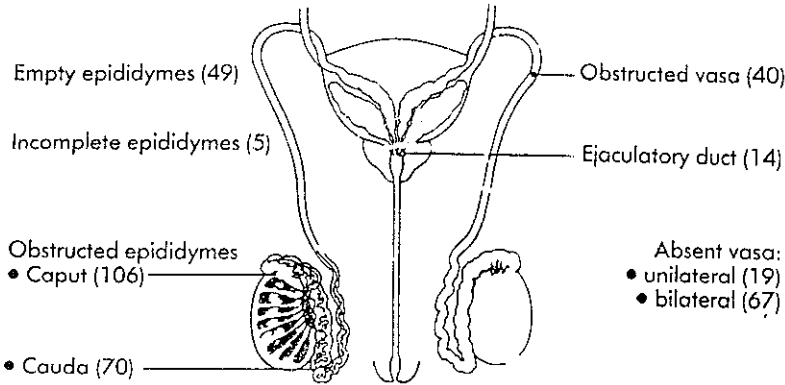
Diagnostik kategori içerisinde erkek infertilitesi pretestiküler, testiküler ve posttestiküler nedenler olarak ayrılabilir. Pretestiküler nedenler pitüiter hastalıklar, hipogonadotropik hipogonadizm gibi endokrin nedenlerdir. Testiküler nedenler arasında ise genetik bozukluklar, kriptorşidizm, varikosel, gonadotoksik ajanlar, kemoterapi, radyasyon, çeşitli ilaçlar, orşit, immünolojik ve idiyopatik infertilite sayılabilir. Posttestiküler nedenler genital kanal obstrüksiyonları ve ejakülatör problemler olarak ikiye ayrılır (15-16).

2.2.2.1. Duktal obstrüksiyonlar

Genital duktus obstrüksiyonu erkek infertilitesinin cerrahi olarak tedavi edilebilir bir nedenidir. İnfertil hastaların yaklaşık % 7 kadarında görülür. Duktuli efferenteslerden ejakülatör kanala kadar herhangi bir yerde obstrüksiyon olabilir. Duktal yapıların oluşmamasına veya malformasyonuna bağlı konjenital; enfeksiyon, striktür, vazektomi gibi sekonder gelişmiş kazanılmış nedenler de olabilir (15).

Hendry ve ark. (1990) obstrüktif azoospermili 370 hastayı ve unilateral testiküler obstrüksiyonlu 80 hastayı incelemişlerdir. Bulguları resim 5’de gösterilmiştir. Toplam 370 hastanın 176’sında (% 48) obstrüksiyon lokalizasyonu, % 29’u baş ve % 19’u kuyrukta olmak üzere epididimde bulunmuştur. Vaz deferens agenezisi çoğu bilateral olmak üzere 86 (% 23) hastada tespit edilmiştir. 40 hastada (% 11) vaz deferens obstrüksiyonu, 14 (% 4) hastada ise ejakülatör kanal obstrüksiyonu saptanmıştır (16).

Vaz deferensin konjenital yokluğu erkek infertilitesinin bir nedeni olup konjenital obstrüksiyonların % 11-50’sinden sorumludur. (Amelar ve Hotchkiss,1963; Charny, 1965) (16). Ejakülatör kanal ya da seminal vezikül obstrüksiyonu prostat veya seminal vezikül enfeksiyonlarına sekonder gelişebilir. Transrektal US dilate seminal vezikülleri ya da orta hat kistlerini gösterir. Ejakülatör kanallara yönelik transüretral insizyon sıklıkla seminal vezikül volümünde ve sperm dansitesinde düzelme yapar (15-16).



Resim 5. 370 azoospermik hastada obstrüksiyon seviyeleri. Parantez içindeki rakamlar olgu sayılarını vermektedir. (Hendry ve ark., 1990)

2.2.2.2. Ejakülasyon problemleri

Vaz deferens ve mesane boynu inervasyonunu bozan herhangi bir durum, emisyonun olmamasına yada retrograd ejakülasyona yol açar. Postejakülatör idrar analizinde büyük büyütmede bir alanda 10-15 den fazla sperm izlenmesi retrograd ejakülasyonu gösterir. Bu duruma yol açabilecek sebepler arasında prostata yönelik transüretal rezeksiyon, mesane boynu cerrahisi, retroperitoneal lenf nodu rezeksiyonu, diabet ve multipl skeroz gibi hastalıklar sayılabilir (15-16).

2.3. TANI YÖNTEMLERİ:

2.3.1. Fizik muayene

Genel fizik muayene

Dikkatli genel fizik değerlendirmede, vücut yağ dağılımı, hipogonadal aşırı büyüme, kıllanma durumu, jinekomasti, sekonder seksüel karakterlerin belirginliği, ses durumu, tiroid hastalığı veya Cushing hastalığını çağrıştıran belirtiler aranır.

Cinsel organların muayenesi

Penis: Büyüklüğü, deri hastalıkları (kondiloma, lökoplaki, vb.), yaralanmalar, enfeksiyon belirtileri, konjenital anomaliler (hipospadias, epispadias, fimozis, penis deviasyonu) değerlendirilir.

Testis ve epididim: Büyüklüğü, testis inmiş mi, epididimde, testis veya duktus deferenste sertlikler veya kalınlaşmalar, palpasyonda varikosel, enfeksiyon belirtileri, hidrosel, spermatosel aranır.

Prostat: Büyüklüğü, sertlikler, palpasyonla ağrı ve enfeksiyon belirtileri değerlendirilir.

2.3.2. Semen analizi

Semen analizi infertil erkeklerin laboratuvar değeriendirilmesinde hala köşe taşı durumundadır. Buna rağmen semen parametrelerinin ölçülmesi fertilitenin ölçülmesi anlamına gelmemektedir. Azoospermik hastalar dışındaki hastaları, sperm analizlerine göre fertil ve steril gruplara ayırmak mümkün değildir. Bir kaç haftalık aralıklarla iki veya üç kez cinsel pehriz sonrası verilen semen örneği spermatogenesizin değeriendirilmesi için yeterlidir. Taze ejakülat bir koagülumdur. Koagülasyondan sorumlu maddeyi seminal veziküller salgılar. Normal seminal sıvıyı, testis, epididimis, bulboüretal bez, periüretal bez, prostat ve seminal veziküllerden salgılanan sıvılar yaparlar. Sperm motilitesini, flajellar hareket gösteren sperm sayısı (yüzde) gösterir. Değeriendirme 2 saat içinde yapılmalı ve materyal 37 derecede tutulmalıdır. Spermatozoanın morfolojik incelenmesi, spermatogenezisin ve fertilitenin niteliğini gösterir. Seminal veziküller androjen-bağımlı bir proses ile fruktoz üretirler. Normal semen fruktoz konsantrasyonu 120 ile 450 mg / dl arasındadır. Seminal vezikül enflamasyonu, androjen eksikliği, ejakülatör kanalın parsiyel obstrüksiyonu ya da inkomplet ejakülasyon semen fruktoz miktarını 120 mg / dl'nin altına düşürür. Obstrükte seminal veziküllerde ya da seminal vezikül yokluğunda, asidik, fruktoz negatif semen ile birlikte koagüle olmayan düşük semen volümü mevcuttur. Bu durumda TRUS yapılması, seminal veziküller ile ejakülatör kanallarda konjenital yokluk ya da başka bir patolojiyi anlamamızı sağlar. Normal sperm analiz değerieleri şöyledir. Seminal volüm, 1.5-5.0 ml; total sperm sayısı, 50 milyondan fazla; motilite, % 50 ya da daha fazla; ileri progresyon hareketi 2.0'dan daha fazladır (24-27).

2.3.3. Hormonal değeriendirme

Erkek infertilitesinin % 3'den az nedeni primer hormonal bozukluklardır. Sperm konsantrasyonu 5 milyon / ml'den fazla olan hastalarda bu tip bozukluk nadirdir (28). Normal spermatogenezisde folikül-stimüle edici hormon (FSH) inhibin

tarafından 'negatif feedback' denilen mekanizma ile kontrol edilir. Primer testiküler yetmezlikte, yetersiz Sertoli ve Leydik hücre fonksiyonları nedeniyle gonodotropin seviyesi yükselirken testesteron seviyesi düşük ya da normaldir. Değişik klinik durumlara göre hormon profilinin nasıl değiştiği tablo 6.'da gösterilmektedir (15,29).

Klinik Durum	FSH (mIU/ml)	LH (mIU/ml)	Testesteron (ng/100ml)
Normal erkek	Normal	Normal	Normal
Germinal aplazi	↑	Normal	Normal
Testiküler yetmezlik	↑	↑	Normal ya da ↓
Hipogonadotropik hipogonadizm	↓	↓	↓

Tablo 6. Klinik tanılara göre hormonal profil

FSH, Folikül stimüle edici hormon; LH, Lütinize edici hormon (15).

2.3.4. Skrotal ultrasonografi

Testis ve epididim büyüklüğü, morfolojik değişiklikler (kist, tümörler), hidrosel, spermatosel, varikosel (venöz reflü Doppler sonografi ile) değerlendirilir.

2.3.5. Transrektal ultrasonografi

Genital yolların radyolojik değerlendirilmesi, genital duktus obstrüksiyonunu ve obstrüksiyon seviyesini göstermek amacıyla yapılır. Obstrüksiyonun parsiyel mi yoksa komplet mi olduğunu gösterebilir. TRUS ile prostat, seminal vezikül ve distal vas deferens anatomisi görülebilir. Semen koagüle olmayan asidik küçük seminal volüme sahip azospermik hastalarda TRUS endikasyonu vardır. Ön arka çaplarının 1-1.5 cm'den fazla olan seminal vezikül dilatasyonu ejakülatör kanal obstrüksiyonunu gösterir. Seminal vezikül hipoplazisi yada agenezisi tanısı kolaylıkla konur. 1985 yılında Shinohara ve arkadaşları düşük ejakülatör volümlü

ve vaz deferensi palpe edilemeyen infertil hastaların % 75'inde seminal vezikül patolojisi bulmuşlardır. Bu çalışmada önemli olan, bilateral seminal vezikül yokluğu olan hastaların 2 / 3'de fruktozun tespit edilmesidir. Bazı araştırmacılar parsiyel kanal obstrüksiyonunun US bulgularını ortaya koymuşlardır. Bu tip hastalardaki semen bulguları, normal yada düşük-normal seminal volüm ile birlikte düşük motilite ve özellikle spermin ileriye olan progresyon hareketinde azalmadır. 1-1.5 cm'den daha fazla seminal vezikül dilatasyonu ve verumontanuma kadar olan ejakülatör kanal dilatasyonu, ejakülatör kanal obstrüksiyonunu düşündürmekle birlikte diğer bulgular tartışmalıdır. Seminal vezikül içinde kistik alanlarla birlikte verumontanum seviyesinde ejakülatör kanal trasesinde hiperekoik lezyonların izlenmesi parsiyel ejakülatör kanal obstrüksiyonu lehinedir. Seminal veziküller içerisinde fazla miktarda motil sperm aspire edilmesi parsiyel ya da komplet ejakülatör kanal obstrüksiyonunu düşündürür. Ejakülatör kanal obstrüksiyonunda, ağırlı ejakülasyon, ejakülatör volümde azalma, prostatit hikayesi ya da hematospermi bulunabilir (8,17).

Donanım ve teknik

Birçok modern US cihazında, prostat ve rektum ultrasonografisi için geliştirilmiş transrektal prob bulunmaktadır. Prob dizaynı ve biyopsi ataçmanları farklı olabilmektedir. Transdüser en az 5 MHz olmalıdır.

Transdüser dizaynı

İlk geliştirilen lineer dizili ve rotasyonel radial prob dizaynlarından sonra üreticiler aynı cihazda tek ya da bir çok prob ile biplan transrektal prostat taraması yapabilen problemler üretmişlerdir (18). En uygun prob dizaynı 'endviewing transducer' olup semikoronar ve aksiyal projeksiyonlarda multiplanar görüntüler alabilen transdüserlerdir. Bu tip problemlerin dezavantajı, sıklıkla su yastığı kullanılması ve büyüklüğü nedeniyle hastaya rahatsızlık vermesi ile gerçek transvers, aksiyal ve oblik imajların ayırımındaki zorluktur.

Diğer prob dizaynlarından biplanar sektör tarayıcıları, sektör transvers ve lineer sagittal tarayıcıların kombinasyonu şeklindedir. Biplanar problemler, simetrik aksisli rotasyonel sektör tarayıcı ve asimetrik aksisli rotasyonel tarayıcıdır (9,19,20). Bununla birlikte bazı üreticiler transvers ve sagittal planlar için ayrı ayrı problemler üretmişlerdir. Biplanar problemlerin avantajı hasta rahatlığı ve uygulama kolaylığıdır. Tek zorluğu başlangıçtaki giriş rahatsızlığıdır.

İnceleme esnasında prob mutlaka kılıflanmalıdır. Lateksden imal edilmiş kondomlar kullanılabilir. Bazı hastaların lateks allerjisi olabilir. Bu durumda diğer kondom türleri kullanılmalıdır. Problemler kullanımlar arasında glutaraldehid gibi antiseptik solusyonlarda bekletilebilir. Bununla birlikte üretici firmanın kullanma talimatlarına uyulmalıdır. Bir çok prob kristal ile rektal mukoza arasında su yastığına ihtiyaç gösterir. Su yastığı yakın-alan artefaktını azaltır ve rektal duvara oldukça yakın temas gösteren periferik zonun daha iyi görünmesini sağlar. İhtiyaç olan su miktarı probun fokal zonuna ve frekansına bağlıdır. Su yastığı kullanımının deavantajları; hava kaçağının olması ile artefakt yaratması ve su ile rektum duvarı arasında aralık nedeniyle 'ring-down' artefaktının olmasıdır. Bu durum probun mümkün olduğunca rektum duvarına yakın tutulması ile önlenir (9,10).

İnceleme tekniği

Bir çok araştırmacı prostat ultrasonografisini, sol lateral dekübit pozisyonda yapar. Bazıları ise litotomi pozisyonunu tercih eder, özellikle diğer ürolojik prosedürler de beraberinde yapılıyorsa bu yöntem uygulanır. Tetkik öncesinde rektum temizliği rutin şekilde yapılmalıdır. US öncesinde dijital rektal muayene yapmak avantaj sağlayabilir. Kondom içerisine yeteri kadar jel koyulduktan sonra prob üzerine geçirilir. Üzerine de tekrar yeterli miktarda jel sürülür. İnsersiyon özellikle yaşlı hastalarda sfinkter tonusunun azlığı nedeniyle ağrısızdır. Fakat genç hastalarda ise ağrılı olabileceği unutulmamalıdır. Prostat bezinin incelenmesi sırasında sistematik yaklaşım önemlidir. Eğer transvers yada

semikoronel planda incelemeye başlanırsa seminal veziküller, prostat bezinin sefaloid tarafında ve prostatik tabanın üstünde kalır. Çift halinde izlenen bu yapıların büyüklüğü ve şekli hastanın yapısına ve seksüel aktivitesine göre değişir. Seminal veziküller sıklıkla hipoekoik ve irregüler olup bilateral simetrikler. Semikoronel ya da transvers planda incelemeye devam edilerek prostat tabanı santral zon, transizyonel zon ve periüretral glandüler zon açısından incelenir. Anterior fibromusküler stroma hipoekoiktir. Semikoronel planda periüretral alan oldukça hipoekoik olabilir. Bu durumda transüretral rezeksiyon defektini taklit edebilir. Üretra ve ejakülatör kanal incelenir. Verumontanum seviyesinde ejakülatör kanal ve üretra birleşirler. Bezin apeksinde izlenen yapının büyük çoğunluğunu periferel zon oluşturur. Normal vakalarda periferel zonu iç bezden ayırt etmek çoğu zaman zordur. Eğer cerrahi kapsül izlenebilirse bu iki zon ayırt edilebilir. Sagital planda sağdan sola bezin incelenmesi, prostatın simetrisinin ve aksiyel ya da koronal planda izlenen şüpheli lezyonların değerlendirilmesini mümkün kılar. Seminal veziküller ve periüretral alanlar sagital planda incelenerek tetkike son verilir (18,21-23).

2.3.6. Vazovezikülografi

Vaz deferensleri ve seminal vezikülleri değerlendirmek için kullanılır. Sıklıkla ameliyat odasında yapılır. Geçmişte proksimal vaz deferens ve epididim için retrograd vazografi yapılmış olup bu uygulamanın epididimal tübül rüptürüne ve sonrasında obstrüksiyona yol açması nedeniyle kontrendike olduğu kabul edilir. Bu test daha ziyade normal büyüklükteki testis, normal FSH seviyesi ve testis biyopsisinde spermatogenezisi olan azoospermik hastalarda endikedir. Vazovezikülografi ile duktal obstrüksiyon ekarte edilebilir (15,30,31).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA GRUBU :

Ağustos 1996 ile Temmuz 1998 tarihleri arasında infertilite etyolojilerini saptamak amacıyla Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D.'na TRUS istemiyle 100 erkek hasta gönderildi. Olguların 84'si azospermik, 16'sı oligospermik olup sperm motilitesi, morfolojisi ve seminal volüm gibi sperm analizleri göz önüne alınmamış fakat ek bilgi olarak belirtilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 31.5'ti (21-44). Ortalama evlilik süreleri 5.3 yıldır (1-17). Tüm hastaların ayrıntılı özgeçmişleri, fizik muayeneleri, semen analizleri, endokrin profilleri ve azospermik hastalarda retrograd ejakülasyonu dışlamak için postejakülatör idrar analizleri yapıldı. Tüm hastalara skrotal US yapıldı. Skrotal US'leri ve endokrin profilleri patolojik olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Semen analiz sonuçları en az üç kez doğrulandıktan sonra hastalara transrektal US (TRUS) uygulandı. Olgulara vazogram yapılmadı. TRUS sonucuna göre distal obstrüktif infertilite düşünülen hastalara transüretral ejakülatör kanal rezeksiyonu (TURED), düşünülmeyen hastaların ise bir kısmına testis biyopsisi yapıldı. TURED yapılan olguların azospermik grubuna da testis biyopsisi yapıldı. Testis biyopsisinde spermatogenez olan olgulara TURED uygulandı. Bazı hastalara testis biyopsisinin yapılamamasının nedeni ise hastaların bu girişimi kabul etmemeleriydi.

Bizim çalışma grubumuza azospermik veya oligospermik infertil erkek hastalar alınmıştır. Bu hastaların seminal sıvı volümleri de genellikle düşüktü. Cerrahi

öncesi azospermik yada oligospermik olduğu tespit edilen hastaların cerrahi sonrası da sperm analizleri incelendi. İnceleme sonrasında hastalar 3 farklı gruba ayrıldı (tablo 7). Sperm dansite ve / veya motilitesinde düzelme, grup 1 olarak kabul edildi. Sadece seminal volümünde düzelme olup, sperm dansite ve / veya motilitesinde düzelme olmayan hastalar, grup 2 olarak değerlendirildi. Sperm analizinde cerrahi öncesine göre ne volümünde ne de dansite ve / veya motilitesinde düzelme olmayanlar ise grup 3 olarak kabul edildi. Olguların transrektal US bulgularının kendi aralarındaki korelasyonu araştırılmıştır. Böylelikle hangi bulguların birbirlerine eşlik ettiği saptanmıştır.

	Cerrahi öncesi semen analizi			Cerrahi sonrası semen analizi		
	Dansite	Motilite	Hacim	Dansite	Motilite	Hacim
Grup 1	0- 20x10 ⁶ /ml	%20-50	± 1.5 ml veya ↓	Düzelme	Düzelme	Çoğunlukla düzelme var
Grup 2	0- 20x10 ⁶ /ml	%20-50	± 1.5 ml veya ↓	Değişiklik yok	Değişiklik yok	Düzelme var
Grup 3	0- 20x10 ⁶ /ml	%20-50	± 1.5 ml veya ↓	Değişiklik yok	Değişiklik yok	Değişiklik yok

Tablo 7. Cerrahi öncesi ve sonrası semen analizlerine göre gruplandırma.

3.2. Tanısal yöntemler

TRUS incelemeleri Toshiba Capasee SSA-220A ultrasonografi cihazıyla 6 Mhz endokaviter biplanar sektör prob kullanılarak gerçekleştirildi. Hastalardan tetkikten yaklaşık 2 saat öncesinde, 2 tüp libalax ile distal rektum temizliği açısından lavman yapmaları istenmiştir. Tetkik öncesi hastalar konu hakkında bilgilendirilmiştir. Hastalar sol lateral dekübit pozisyonunda incelenmiştir. Kondom

içerisine yeteri kadar jel koyulduktan sonra prob üzerine geçirilmiş ve üzerine de tekrar yeterli miktarda jel sürülmüştür. Prostat bezinin incelenmesi sırasında sistematik yaklaşım yapılmış olup transvers yada semikoronal planda incelemeye başlanmıştır. Bu planda seminal veziküllerin, prostat bezinin sefaloid tarafında ve prostatik tabanın üstünde kaldığı ve bir çift halinde izlenen bu yapıların büyüklüğü ve şekli değerlendirilip kayıt edilmiştir. Semikoronal ya da transvers planda incelemeye devam edilerek prostat tabanı, santral zon, transizyonel zon ve periüretral glandüler alanlar incelenmiştir. Anterior fibromusküler, periüretral alan, prostatik üretra ve ejakülatör kanallar değerlendirilmiştir. Verumontanum seviyesi ve ejakülatör kanal traseleri özellikle kistik yapılar açısından incelenmiştir. Sagital planda bezin sağdan sola incelenmesi, prostatın simetrisi ve aksiyel planda izlenen şüpheli lezyonların değerlendirilmesi açısından yapılmıştır. Seminal veziküller ve periüretral alanlar da sagital planda tekrar incelenip tetkike son verilmiştir.

TRUS sonuçlarına göre hastalara transüretral ejakülatör kanal rezeksiyonu (TURED) uygulanmıştır. Bu teknik endoskopik olarak uygulanmakta olup rezeksiyon verumontanum proksimal seviyesinden yapılır. Eğer ejakülatör kanal kisti varsa ve rezeksiyon ile bu kiste ulaşılabilmişse ('unroofed') kistin veru içerisine boşalımı izlenebilir. Genelde orta hat kisti olan olgularda tek bir rezeksiyon yeterli olmakta, bazen ikinci rezeksiyona ihtiyaç duyulmaktadır. TRUS da ejakülatör kanal dilatasyonu veya kisti saptanan olgularda ise rezeksiyon sonrası yeterli açıklık sağlanamaz ise eş zamanlı, endoskopik makas ile meatotomi veya balon dilatasyonu uygulanmaktadır. Postoperatif en az 48 saat boyunca üretral kateter bırakılır ve hematüri kontrolü sonrasında hasta taburcu edilir.

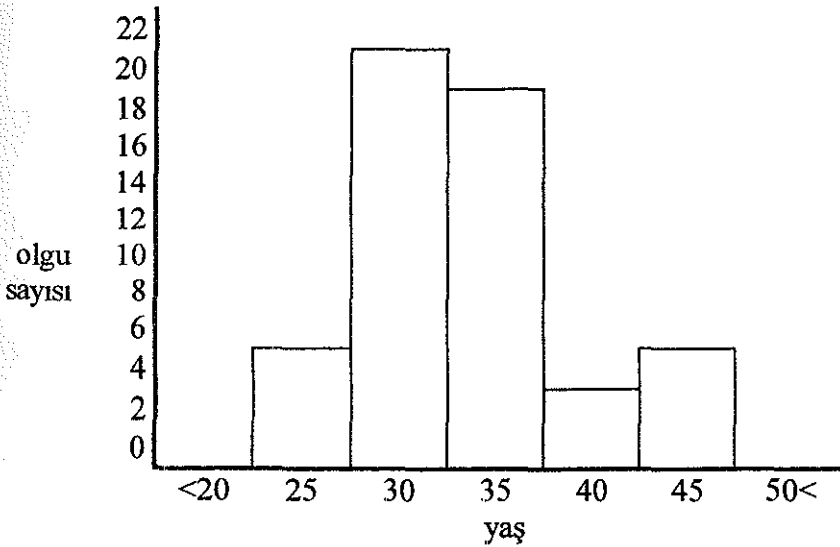
TRUS sonucunda elde edilen sonuçlar kendi aralarında karşılaştırılmıştır. Cerrahi öncesi ve sonrası semen analiz kriterlerine göre yapılan grupta hangi grubun

cerrahiden daha fazla yarar gördüğü tespit edilmiş ve bu gruptaki TRUS bulgularının oranları çıkartılmıştır.

IV. BULGULAR

4.1. Olguların yaşa, evlilik sürelerine ve infertilite nedenlerine göre dağılımı

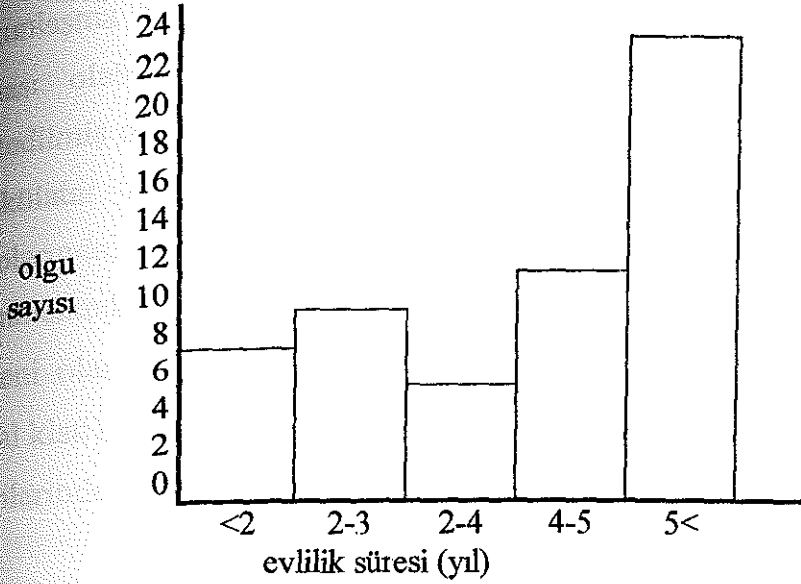
Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalamaları 31.5 yıl olup yaş grafiği tablo 8’te gösterilmiştir.



Tablo 8. Çalışma kapsamındaki hastaların yaşa göre dağılım sıklığı.

Olguların 25 ile 35 yaşlar arasında yoğunlaştığı izlenmiştir. Bu yaş değerleri erkeklerin cinsel yönden en aktif olduğu evreye uymaktadır. 20 yaş öncesi ve 50 yaş sonrası hiç bir hasta infertilite nedeniyle kliniğimize başvurmamıştır. Olguların ortalama evlilik süresi 5.3 yıl olup evlilik sürelerine göre dağılım sıklığı tablo 9’de gösterilmiştir. Bir yıldan daha az evlilik süresi olan hastalar,

infertilitenin tanımı gereği çalışmaya dahil edilmemiştir. Evlilik süresi 5 yıl veya daha uzun olan infertil hastalar çoğunluğu oluşturmaktadır. Diğer evlilik yılı sürelerindeki hasta dağılımları hemen hemen aynıdır.



Tablo 9. Olguların evlilik sürelerine göre dağılım sıklığı.

Çalışmaya dahil edilen azospermik ve oligospermik hastaların yaşlarına göre tespit edilen seminal vezikül, vaz deferens, ejakülatör kanal ve ürogenital kist patolojilerinin dağılımı tablo 10'da izlenmektedir.

Yaş Grubu	Azoospermik				Oligospermik			
	SVP	VDP	EKP	ÜSK	SVP	VDP	EKP	ÜSK
20-25 yaş	2		2					1
25-30 yaş	10	1	2		2		2	
30-35 yaş	10		4	4	4		2	
35-40 yaş	3	1		1	2		1	
40-45 yaş	1			1				

Tablo 10. Yaş gruplarına göre infertilite nedenlerinin dağılımı. SVP, seminal vezikül patolojisi ; VDP, vaz deferens patolojisi ; EKP, ejakülatör kanal patolojisi ; ÜSK, ürogenital sinüs kisti.

Tüm yaş grupları değerlendirildiğinde azospermik hastalarda seminal vezikül patolojilerinin (seminal vezikül agenezisi-hipoplazisi, seminal vezikül dilatasyonu, seminal vezikül taşı, seminal vezikül kistleri) 25 ile 35 yaş arası erkeklerde daha sık olduğu izlenmektedir. Oligospermik hastalarda da benzer bir yoğunlaşma mevcuttur. Buna neden olguların bu yaş gruplarında daha fazla olması olabilir. Vaz deferens patolojisi olarak agenezisi ve hipoplazisi kastedilmiş olup sadece iki hastada tespit edilmiştir. Ejakülatör kanal patolojileri (ejakülatör kanal dilatasyonu, taşı) azospermik hastalar için genç yaş gruplarında, oligospermik hastalar için ise orta yaş gruplarında daha sık izlenmektedir. Ürogenital sinüs kisti olarak belirtilen antite farklı konjenital kökeni olan orta hat kistleridir (müllerian kanal kisti, utrikul kisti, ejakülatör kanal kisti). Ürogenital sinüs kistleri daha çok azospermik hastalarda ve ileri yaş gruplarında izlenmektedir.

4.2. TRUS incelemesinin sonuçları

Ultrasonografi tetkiki, gereç ve yöntem bölümünde tanımlanan şekilde gerçekleştirilmiş ve incelemeler sonucunda elde edilen bulgular tablo 11'de sunulmuştur.

Seminal vezikül patolojileri	Vaz deferens patolojileri	Ürogenital sinüs kistleri; 14	Ejakülatör kanal
Agenezi veya hipoplazi; 22	Agenezi veya hipoplazi; 4	Müllerian kanal kisti	Dilatasyon; 16
Dilatasyon; 38		Utrikul kisti	Taş; 10
Taş; 2		Ejakülatuar kanal kisti	
Kist; 46			

Tablo 11. TRUS ile infertiliteye yönelik saptanan bulgular. Bulgu sayıları belirtilmiştir.

100 hastanın TRUS incelenmesi sonucunda olguların % 10'u normal olarak değerlendirilirken; patoloji tespit edilen hastalarda, bulguların (bir hastada birden fazla bulgu olabileceği gibi aynı hastada sağ ve sol taraftaki bulgular ayrı ayrı ele alınmıştır) kendi aralarında değerlendirilmesi sonucu % 30'unda seminal vezikül kisti (resim 6), % 25'inde seminal vezikül dilatasyonu (resim 7), % 14.4'ünde seminal vezikül agenezisi ya da hipoplazisi (resim 8), % 10.5'inde ejakulatuar kanal dilatasyonu (resim 9) yada kisti (resim 10), % 9.2'sinde ürogenital sinüs kisti (resim 11) ve diğer bulgular olarak, ejakülatör kanal veya seminal vezikül taşı (resim 12, 13), vaz deferens agenezisi, prostat parankiminde nodül saptandı. Aynı olguda bulguların birlikte bulunma oranları tablo12'de gösterilmiştir.

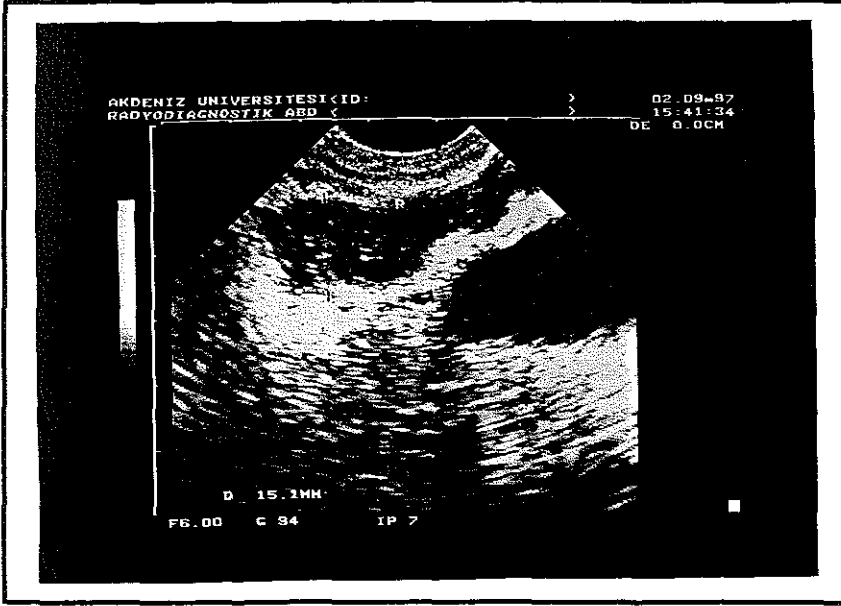
TURED uygulanan 18 olgunun 10'unda seminal vezikül dilatasyonu ve bunların 7'sinde semen dansite ve / veya motilitesinde düzelme (grup 1), birinde semen volümünde düzelme (grup 2), 2'sinde ise semen analizinde hiç bir değişiklik tespit edilmedi (grup 3). Grup 1'e giren diğer olguların 4'ünde SVK, 3'ünde ÜSK, 3'ünde EKD-K, 2'sinde EKT mevcuttu ve bu gruptan 3 hastanın (US bulguları: SVD, EKD-K, ÜSK'dir) eşinde gebelik gerçekleşti. Grup 2'ye giren tek bir hastada EKD-K ve SVD saptandı (tablo13).

	Seminal vezikül				Vaz deferens	Prostat kisti	Ejakülatör kanal	
	SVA- H	SVD	SVT	SVK	VDA- H	ÜSK	EKD- K	EKT
SVA-H	22 (14.4)				4			
SVD		38 (25)		28		6	10	4
SVT			2 (1.3)					
SVK		28		46 (30)		2		
VDA-H	4				4 (2.6)			
ÜSK		6		2		14 (9.2)		2
EKD-K		10					16 (10.5)	
EKT		4				2		10 (6.5)

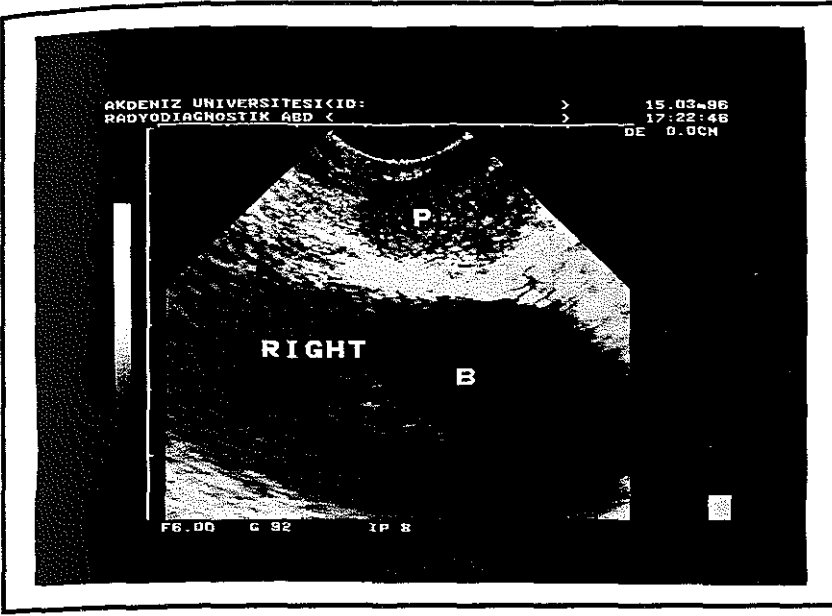
Tablo 12. TRUS bulgularının beraber bulunma oranları. Orta karelerdeki sayılardan ilki toplam bulgu sayısını, ikincisi (parentez içindeki) bulgu yüzdesini vermektedir. SVA-H, seminal vezikül agenezisi-hipoplazisi ; SVD, seminal vezikül dilatasyonu ; SVT, seminal vezikül taşı ; SVK, seminal vezikül kisti ; VDA-H, vaz deferens agenezisi-hipoplazisi ; ÜSK, ürogenital sinüs kisti ; EKD-K, ejakülatör kanal dilatasyonu-kisti ; EKT, ejakülatör kanal taşı.



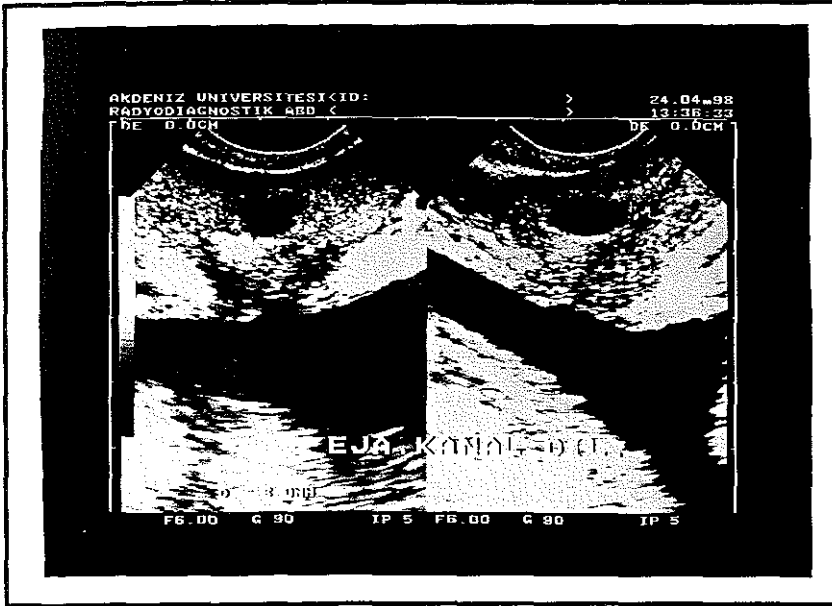
Resim 6. Sağ seminal vezikülde kist. RSV, sağ seminal vezikül; M, mesane



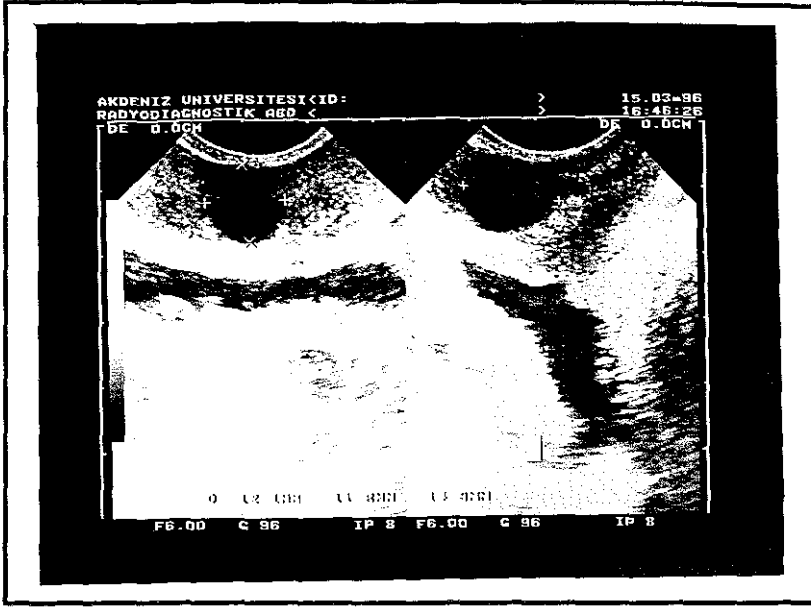
Resim 7. Seminal vezikül dilatasyonu. Anteroposterior çap 15.1 mm'dir.



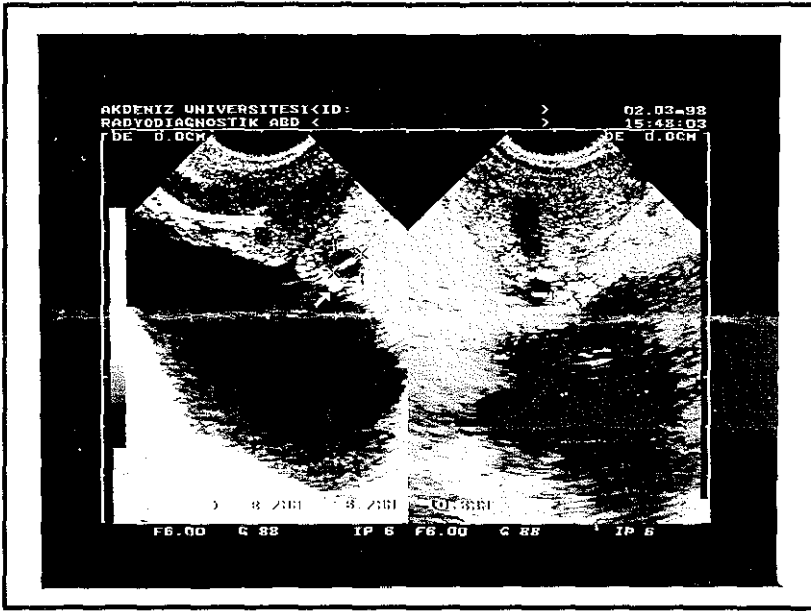
Resim 8. Seminal vezikül agenezisi. B, mesane; P, prostat.



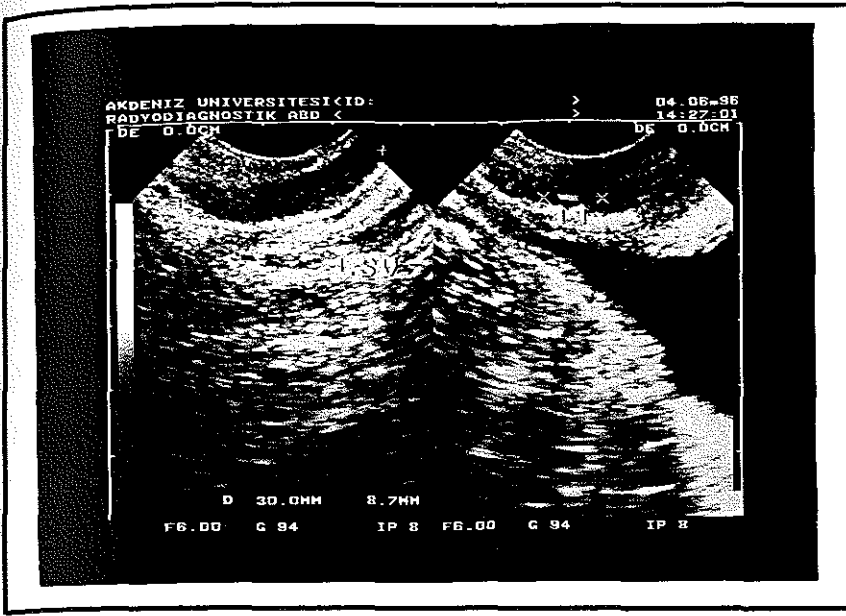
Resim 9. Ejakülatör kanal dilatasyonu. Verumontanumdan itibaren uzaklığı 8 mm'dir. Rezeksiyon miktarı açısından derinliğin belirtilmesi önemlidir.



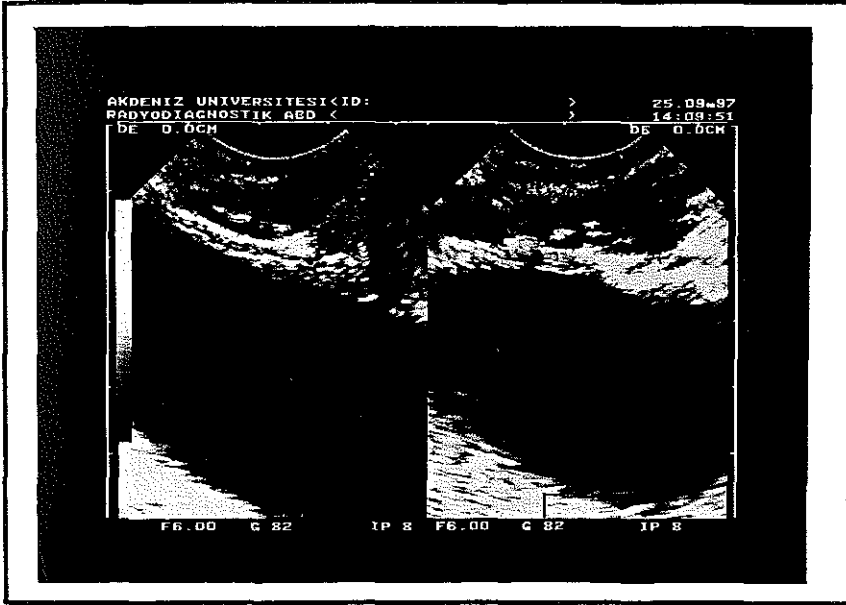
Resim 10. Ejakülatör kanal kisti. Resim 9 ile karşılaştırılırsa yuvarlak şekilli olduğu görülür.



Resim 11. Mesane tabanında 10x8 mm'lik anekoik kistik yapı (müllerian kist).



Resim 12. Seminal vezikül içerisinde 8.7 mm'lik ekojenite (taş).



Resim 13. Bilateral seminal veziküllerde çok sayıda 3-7 mm'lik ekojeniteler (taşlar)

TRUS	GRUP 1	GRUP 2	GRUP 3	TOPLAM
Normal			1	1
SVD	7	1	2	10
SVK	4		3	7
ÜSK	3			3
EKD-K	3	1	1	5
EKT	2		1	3
PK	1		1	2
PN	1		1	2
	21	2	10	33

Tablo 13. Preoperatif US bulgularının, postoperatif semen analizlerin göre yapılan gruplardaki dağılımı. PN, prostat nodülü ; PK, prostat kisti.

Tüm gruplardaki SVD veya SVK açısından (bu bulguların grup1’de daha fazla bulunması nedeniyle) istatistiksel karşılaştırma tablo 14’de sunulmuştur. Diğer bulgular açısından grupların istatistiksel değerlendirmesi, cerrahiye giren vaka sayısının az olması nedeniyle yapılamamaktadır. Tablo 14’e göre SVD-K açısından gruplar açısından yapılan karşılaştırmada anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0.05$).

Karşılaştırılan gruplar	SVD-K		Toplam
	+	-	
Grup 1	11	10	21
Grup 2 ve 3	6	6	12

Tablo 14. Tüm grupların SVK-D açısından karşılaştırılması.

İnfertiliteye tıbbi yaklaşım zamanla değişime uğramıştır. 1950, 1960 ve 1970'lerde infertil çiftlerin değerlendirilmesinde, erkek gözardı edilirken dişiye ait faktörler üzerinde durulmuştur. 1980'lerde erkek infertilite faktörleri de farkedilmeye başlanınca dikkatler erkekler üzerine çekilmiştir. Aynı yıllarda in vitro fertilizasyon (İVF), 1990'lı yıllarda ise mikromanipülasyon teknikleri geliştirilmiştir. Bu yaklaşımlar varikosel, duktal obstrüksiyon ve enfeksiyon gibi infertilite sebeplerini kolayca ve etkili olarak ortadan kaldıracabilecek tedavi yöntemlerini gölgede bırakmıştır (32-35). İnfertilite vakalarının yaklaşık % 20'sinden sadece erkek, %30'undan ise hem erkek hem de dişiye ait faktörler sorumludur. Geriye kalan %50'sinden ise sadece dişiye ait faktörler sorumludur (36-39).

Azoospermi prevalansı % 2 olarak tahmin edilmektedir (40). İnfertilite kliniği ile gelen hastalarda ise azoospermi insidansı % 10-20 civarındadır (41-42). Azoospermili hastalarda majör nedenler testiküler yetmezlik ve duktal obstrüksiyondur. Testiküler yetmezlik genellikle tedavi edilemezken duktal obstrüksiyonlar değişik başarı oranları ile tedavi edilebilmektedir (43-46).

Azoospermi veya ciddi oligospermi ile gelen hastalarda retrograd ejakülasyon ekarte edilirse ve testis normal (biyopsi ile) ise duktal obstrüksiyon düşünülür. Bunlar arasında en sık görülen obstrüksiyon seviyesi, epididim kaput ve kaudasındadır. Ejakülatör kanal obstrüksiyonu ise % 4'lük bir kısmı oluşturur (47-49). Ejakülatör kanal obstrüksiyonu azoospermik yada belirgin azalmış sperm sayısı, azalmış motilite (azoospermik olmayanlarda) ve ejakülat volümü

1.5 ml'den az olan hastalarda düşünülür. Serum gonadotropinleri ve testesteron seviyesi sıklıkla normaldir. Bu hastalarda fizik muayenede çoğu zaman dikkate değer bir şey bulunamaz. Testis büyüklüğü ve kıvamı normal olmasına rağmen obstrüksiyona sekonder gelişen epididimal endürasyon görülebilir. Rektal muayene çoğu zaman normal olmakla birlikte bazen dilate seminal vezikül ya da orta hat kistik yapıları ender de olsa fizik muayene ile anlaşılabilir (50).

Geçmişte ejakülatör kanal obstrüksiyonu tanısı, teknik zorluklardan dolayı sık değildi. Tüm hastalarda tanı operatif vazografi ile konmaktaydı. Bu uygulama pahalı ve zaman alıcı olup vazal skarlaşma riski taşımaktadır. Bu nedenle endikasyonu oldukça sınırlıydı. Semen fruktoz testi genel olarak ejakülatör kanal patensisini ve seminal vezikülün olduğunu gösterir (44-46).

Ejakülatör kanal obstrüksiyonu ve testiküler patoloji (tam olmayan matürasyon aresti yada fokal hipospermatogenezis gibi) aynı hastada birlikte bulunabilir. Özellikle azoospermik olmayan bu tip hastalarda testis biyopsisini yorumlamak güç olabilir. Bu durumda pozitif TRUS bulgularında testis biyopsisinde azda olsa parsiyel intakt spermatogenezisin gösterilmesi, ejakülatör kanal obstrüksiyonunu düşündürür (16).

Suprapubik ultrason ile prostatik karsinoma ve hiperplazi gibi patolojilerin tanıları araştırmacılar tarafından konmaya çalışılmışsa da seminal vezikül ve ejakülatör kanal patolojileri için TRUS mükemmel anatomik detay verir (51-52). Peter J. ve arkadaşlarının 1988 yılında yaptıkları araştırmada, TRUS ile seminal vezikül ve ejakülatör kanal patolojilerinin klinik ile korelasyonuna bakmışlardır. Bu hastalarda infertilite kliniği değil farklı semptomlar (hematospermi, ağrılı ejakülasyon gibi) mevcuttur. Elde edilen TRUS bulguları, bizim yaptığımız çalışmadakine benzemekle birlikte oranları farklıdır. Hematospermi kliniği ile gelen olgularda en fazla seminal vezikül ve / veya ejakülatör kanalda taş tespit edilmiştir. Bizim yaptığımız çalışmada ise infertilite kliniği ile gelen hastalarda

çok seminal vezikül kisti ve dilatasyonu saptanmıştır. Perineal ağrı ve ejakülör ağrıda da hematospermiye benzer bulgular ağırlık kazanmıştır. Skrotal ağrı ve prostat bezinde hassasiyet gibi klinik antiteler, TRUS bulguları ile korelasyon göstermemektedir (53).

Seminal vezikül kistleri kojenital yada edinsel olabilir. Konjenital seminal vezikül kistlerine ipsilateral mesonefrik kanal anomalileri eşlik edebilir. Vakaların % 30'unda seminal vezikül kisti saptanmış olup bunların çoğunluğu edinsel olarak kabul edilmiştir. Bu kistlerin çapları 5-10 mm arasında bulunmuş ve birbirinden ayrı anekoik yapılar olarak izlenmiştir. Neden olarak enflamasyon veya seminal vezikül obstrüksiyonu düşünülmüştür (54-55). Diğer nedenler arasında benign prostat hipertrofisi, kronik prostat enfeksiyonu veya geçirilmiş prostat operasyonu olabilmekle birlikte hastalarda ne öykü ne de fizik muayenede bunları düşündürecek bulgulara rastlanmamıştır. Diğer bir neden olan seminal vezikülde de yaygın kistik değişiklikler ile heterojen eko ve kist kenarlarında düzensizlik izlenir (56). Konjenital kistlerin klinik semptomları arasında infertilite bildirilmemiştir. Fakat üriner sistem enfeksiyonuna sekonder gelişmiş bir infertilite olabilir. Litaratürde konjenital seminal vezikül kist çapı 1-7 cm olarak bildirilmektedir. Seminal vezikül kisti tespit edilen hastalardan 2'sinde konjenital kist düşünülmüş ve bu hastaların birinde aynı tarafta üreterosel (İVP ile tanısı konmuş) diğerinde ise aynı tarafta renal ektopi tespit edilmiştir.

Seminal vezikül dilatasyonu asimetrik olarak yerleşmiş yada anteroposterior çapı 1.5 cm üzerinde genişlemiş bilateral yapılar olarak izlenir. Bu yapıları değerlendirirken hastanın kliniği önemlidir. Asemptomatik erkeklerde simetrik seminal vezikül çapı 1.5-2 cm'ye kadar çıkabilir (53,57). Seminal veziküllerin anteroposterior çaplarının bir yada ikisinin 1.5 cm üzerinde olmasının, dilatasyon lehinde yorumlanmasında seminal veziküllerin kistik görünümlü olması ve internal sıvı seviyeleri göstermesi destekleyici, doğrulayıcı bulgulardır. İnternal

sıvı seviyeleri göstermesi ve internal eko artımı, seminal vezikül ekosunda artma olarak yorumlanmışsa da bir bulgu olarak kabul edilmemiştir (50).

Primer olarak düşük ejakülat volümüne sahip hastalar, genellikle genitoüriner sistem anomalileri ile beraberdir. Bununla birlikte ejakülatör apparatusun iatrojenik hasarı ve seminal veziküllerin kronik enflamasyonu nadir de olsa olabilir. Düşük ejakülat volümüne sahip hastalarda en sık rastlanan bulgu seminal veziküllerin konjenital yokluğu yada hipoplazisidir. Sıklıkla vazal aplazi ile birlikte. Klinefelter sendromunda da küçük seminal veziküller bulunur. Erişkin yaşa gelebilen mukovizidozisli hastalarda seminal vezikül yokluğu yada hipoplazisi olabilir (58). Sekonder düşük ejakülat volümünde sıklıkla neden mesane boynu cerrahisi geçirenlerde gelişen retrograd ejakülasyondur. Diabetik nöropati gibi nörolojik hastalıklar ve nörofarmakolojik ilaçlar da retrograd ejakülasyona neden olabilir. Düşük seminal vezikül volümüne sahip hastalarda ejakülat volümü de düşüktür. Küçük seminal vezikülün nedeni genellikle konjenital hipoplazi yada daha nadiren seminal vezikülün kronik enfeksiyonudur. Düşük ejakülat volümünde, geniş seminal vezikül volümü tespit edilirse neden ya obstrüksiyon yada ejakülasyon yetersizliğidir. Şu ana kadar fonsiyonel seminal vezikül yetersizliği olan 7 hasta bildirilmiştir (58-61).

TRUS ile prostat kistlerinin prevalansı Kim ED ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada % 5 bulunmuştur (62). Bizim çalışmamızda ise yaklaşık % 10 civarındadır. Bunun nedeni bizim hastalarımızın hepsinde kliniğin infertilite olmasıdır. Oysa Kim ED ve arkadaşlarının yaptığı araştırmadaki çalışma grubu, prostat kanserini tarama grubudur. Embriyolojik kökenleri ve yerleşimleri farklı olduğu için prostat içindeki kistlerin klasifikasyonu oldukça karmaşıktır. Orta hatta yerleşen kistik yapılar; normal prostatik utrikul, genişlemiş utrikul (utriküler kist), Müller kanal kisti, Wolf kanalı yada ejakülatör kanal kistleridir. Dejeneratif prostat kisti ve seminal vezikül kistleri orta hatta bulunmayabilir. Bunlardan sadece ejakülatör kanal kisti sperm içerir. TRUS esnasında aspirasyon

yapılabilirse sperm içeriğine bakılabilir. Bizim böyle bir ataçmanımız olmadığı için kistleri ancak yerleşim yerlerine göre tanımlamaya çalıştık. Azoospermik hastalarda seminal veziküllerden sperm aspirasyonu, bu düzeye obstrüksiyonun olmadığını, sonrasında bir obstrüksiyon olduğunu düşündürebilir. Utrikul kist, genital anomalilerle, seminal vezikül kisti ise üreterik yada renal anomalilerle birlikte. Utrikul normalde bulunan bir yapıdır ve sıklıkla verumontanumun yüzeyinden 6 mm'ye kadar çukurlaşır. Seminal vezikül ve vaz deferens dilate utrikul ile ilişkili değildir. Gergin utriküler kist komşuluğundaki ejakülatör kanalı obstrükte edebilir. Geniş ve kalıcı persistant utriküler yapılar özellikle proksimal hipospadias gibi konjenital anomalilerle birlikte. Müller kanalı kisti paranefrik kanal artıklarından köken alır. Genital anomalilerle birlikte değildir ve utrikulusa göre daha kaudalde yerleşmiştir. Elder ve Mostwin farklı konjenital orta hat kistlerinin ayrımının zor olması nedeniyle hepsine birden ürogenital sinüs kisti demişlerdir. Bizde çalışmamıza başlarken tüm orta hat kistlerini böyle tanımladık. Dejeneratif kistler prostatın transziyonel zonunda saptanır. TRUS'da prostat kistlerinin bulguları değişkendir. Kisti tespit etmek kolaydır ama ayırıcı tanısını yapmak zordur. Verumontanum komşuluğunda orta hatta küçük kistik yapı muhtemelen genişlemiş utrikuldur (58,63). Müller kanalı kisti ejakülatör kanal trasesiden uzak prostat tepesinde bulunur. Genelde utrikul kistlerine göre büyüktür. Utrikul kistinin ise yukarı doğru uzanımı yoktur. Ejakülatör kanal kistleri sıklıkla seminal vezikül dilatasyonu ile birlikte. Kesin tanısı bu kistlerin ejakülatör kanal ile ilişkisinin gösterilmesi ve sperm aspire edilmesi ile konur (53,55).

Seminal vezikül yada ejakülatör kanal taşı, iyi sınırlı hiperekoik odaklar şeklinde olup prostatın septal yapısından sıklıkla ayırtedilebilirler. Bu odakların akustik gölgeleri olabilir yada olmaz (53). Bu bulgular klinik olarak hematospermi ile korele bulunmakla birlikte bizim çalışmamızda da ejakülatör kanal taşı % 6.5 hastada bulunmuş olup bunların çoğunluğunda da proksimalinde ejakülatör kanalda dilatasyon tespit edilmiştir. Oguların % 1.3'de ise seminal vezikül taşına

rastlanmış olup kliniği azoospermik infertilitedir. Seminal veziküllerde kalsifikasyon yapan nedenler arasında tüberküloz, hiperparatiroidizm, diabetes mellitus, şistozomiazisdir. Seminal veziküllerde idiyopatik kalsifikasyonlar da olabilir. Kalsifikasyonlar diğer etyolojilerde daha yaygın olurken tüberküloz kalsifikasyonları daha sınırlı ve irregülerdir. Tüberküloz kalsifikasyonunda hafifçe akustik gölge bulunduğu bildirilmiştir (57). Seminal vezikül tüberkülozunda US'deki temel bulgular arasında dilatasyon, tümörü taklit eden yumuşak doku kitlesi ve kalsifikasyondur. Ejakülatör kanal kalsifikasyonu geçirilmiş enflamasyona sekonder de gelişebilir (50, 64-66).

Vaz deferens agenezisli erkeklerde, negatif semen fruktoz testinin ve düşük ejakülat volümünün nedeni seminal vezikül yokluğundan önce, ya agenezisin kendisine ya da ejakülatör kanal obstrüksiyonuna bağlıdır. CT yada TRUS ile seminal veziküllerin gösterilmesi cerrahi olarak rekonstrüksiyon yapılabilir vaza olduğunu göstermez. Bu nedenle vaz agenezisinde negatif eksplorasyonlar bildirilmiş ve endike olmadığı söylenmiştir. Vaz deferensin olmadığı olgularda, seminal vezikül varlığı oranını bazı yazarlar 2 / 3 olarak belirlemişlerdir. Daha önceki yazarlar vaz agenezisi olanlarda ipsilateral seminal vezikül yada ejakülatör kanal agenezisi olduğunu öne sürmüşlerdir. Bunun iki nedeni vardır. Birincisi, vaz ile seminal vezikül ve ejakülatör kanal hepsi mezonefritik kanaldan köken alırlar. İkincisi ise teknik yetersizliktir. Seminal vezikülün olup vaz deferensin olmadığı durumlar, mezonefrik kanalın kaudal kısmının normal olup rostral kısmının anormal olması ile açıklanabilir (67-69). Normal erkek popülasyonda tek taraflı vazal aplazi prevalansı % 0.1-0.7'dir. İnfertil erkeklerin yaklaşık % 1'inde ; azoospermik olguların yaklaşık % 4-17'sinde konjenital bilateral vaz deferens yokluğu görülür (70). Vaz deferens yokluğu parsiyel yada tam olabilir. Bilateral vaz deferens agenezisi olan olguların % 16-43'ünde renal agenezis, renal ektopi ve genellikle solda görülen ektopik pelvik böbrek gibi renal anomaliler izlenir (70-72).

Azoospermi yada oligospermi nedeniyle gelen hastaların % 10'unda TRUS sonrasında hiç bir bulgu elde edilememiştir. Bu hastalara geniş hormonal tarama ve bunun sonucunda gerekirse testis biyopsisi önerilmiştir. TRUS yapılan hastaların % 90'ında en az bir bulguya rastlanmış olup bunların yüzdeleri ve birbirleri ile korelasyonuna bakılmıştır. Seminal vezikül kisti (% 30) ve seminal vezikül dilatasyonu (% 25) en fazla rastlanan bulgulardır (bakınız tablo 12). Azoospermik yada oligospermik hastaların % 50'den fazlasında bu bulgulara rastlanmaktadır. Cerrahi sonrası grup 1 içerisinde de bu bulguların bulunma oranları toplam %50'den fazladır (bakınız tablo 13). Bu bulguların grup 1 ile diğer gruplar içindeki yüzdeleri karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0.05$). Grup 2 ile grup 3 arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Seminal vezikül dilatasyonu olan hastalarda seminal vezikül kistlerinin de birlikte bulunma oranı ise % 27'dir. Vaz agenezisi % 3 civarındadır.

Üçüncü en sıklıkla rastlanan bulgu ise % 14.4 ile seminal vezikül agenezisi veya hipoplazisidir. Korelasyon tablosuna (tablo 12) bakılırsa bu bulguya vaz deferens agenezisi veya hipoplazisinin eşlik etme oranı % 15'dir. Değerlendirmeye alınmamakla birlikte ipsilateral renal anomalilerin de % 30 oranında eşlik ettiği görülmüştür. Bu tip hastalara TURED cerrahisi yerine testis biyopsisi önerilmiştir. Testis biyopsisinde spermatogenezisin gösterilmesi duktal obstrüksiyonu düşündürür.

Azoospermik hastalarda ürogenital sinüs kisti bulunma oranı yaklaşık % 10'dur. Toplam 3 hastanın TURED cerrahisine girmesi ve bunların hepsinin grup 1 içerisinde kalması, birinde de gebelik gerçekleşmesi vaka sayısının yetersiz olmasıyla birlikte cerrahiden en fazla yarar gören bulgulardan biri olarak düşünülebilir. Bu hastaların % 36'sına seminal veziküllerle ilgili lezyonlar (SVD ve SVK) eşlik etmektedir.

Ejakülatör kanal patolojileri (dilatasyonu, kisti ve taşı) % 17 oranında izlenmiştir. Bu lezyonların yaklaşık % 50'sine seminal vezikül dilatasyonu eşlik etmiştir. Tablo 15'de değişik yıllardaki araştırmacıların, infertilite kliniği ile gelen erkek hastalarda saptanan TRUS bulgu oranları ve cerrahi uygulananlarda cerrahi sonrası sperm analizlerindeki değişiklikler gösterilmiştir.

	TRUS bulguları				TURED sonrası	
	SVD	SVA	VDA	EKO	Sperm analizinde düzelme	Gebelik oranları
Li MK ve ark. (73)	%36	%3	%3	%36.7	%60	%20
Turek ve ark. (74)					%65	%20
Worischek JH ve ark. (75)	%23	%6.6	%6.6	%36		
Meacham RB ve ark (30)					%76 (grup1+2)	%27
Kuligowska E ve ark (76-77)		%34	%11,2	%29.4		
Coppens L ve ark (78)				%30		
Bizim çalışmamız	%25	%14.4	%2.6	%43.7	%72.2 (grub 1+2)	%16.6

Tablo 15. Değişik araştırmacıların infertil erkek hastalarda TRUS bulgu oranları ve TURED sonrası başarı oranları. SVD, seminal vezikül dilatasyonu ; SVA, seminal vezikül agenezi ; VDA, vaz deferen agenezisi ; EKO, ejakülatör kanal oklüzyonu.

Tablo 15’de belirtilen araştırmalar 1993 ile 1998 yılları arasında yapılmış olup en fazla vaka sayısına sahip grup 276 hasta ile Kuligowska ve arkadaşlarıdır. En az vaka sayısı ise 13 hasta ile Worischeck ve grubudur. Bu konuda şimdiye kadar yapılmış en yüksek ikinci hasta sayısına sahibiz. Ejakülatör kanal obstrüksiyonu (EKO) olarak nitelendirdiğimiz US bulguları seminal vezikül veya vaz deferens yoklukları, konjenital kistler ve ejakülatör kanal dilatasyonları ile taşı olarak belirtilen bulgulardır. EKO oranı bizim çalışmamızda daha yüksek çıkmıştır. Bunun nedeni bize göre hastaların daha seçme bir gruptan tercih edilmesi ile bu konudaki deneyimimizin fazla olması olarak gösterilebilir. TURED sonrası semen analizi kriter alındığı zaman başarıımız % 72.2 oranı ile yüksek bulunmasının nedeni olarak öncelikle cerrahiden yarar görebilecek uygun TRUS bulgularına sahip hastaların cerrahiye gönderilmesi ve bir lezyonu tespit ettikten sonra bunun verumontanuma göre konumunun iyi tarif edilmesi ve hatta cerrah ile bizzat görüşülmesidir. Bizim çalışmamızda en başarılı grup olan 1. grubun (sperm dansite ve / veya motilitesinde düzelme) % 50’sinden fazlasını seminal vezikül dilatasyonu ve seminal vezikül kisti oluşturmaktadır. Seminal vezikül dilatasyonu ve kisti olarak tespit edilen toplam 17 bulgunun 11’i (% 65) grup 1’e girmiştir. Bir diğer ilgi çekici bulgu ürogenital sinüs kisti’dir. Toplam 3 hastanın hepsi cerrahi sonrası sperm analizlerine göre grup 1’e dahil edilmiştir. Ejakülatör kanal dilatasyonu ve kisti olan toplam 5 hastanın 3’ü grup 1’e girmiştir. Bu dört farklı bulguda TURED cerrahisinden fayda görür kanaatindeyiz. Vaka sayımızın yetersizliği nedeniyle bunlar arasından cerrahiden öncelikli olarak fayda görebilecek bulgu yada bulgu grubunu istatistiksel olarak tespit edemedik. Fakat bu çalışmanın devamında elde edilecek sonuçlar ışığında grup 1’i ağırlıklı olarak oluşturacak bulgular ortaya çıkacaktır. Gebelik oranlarının diğer araştırmacılara göre daha düşük olmasının nedeni ise yeteri kadar sürenin (6 aydan az) geçmiş olmamasına bağlanmıştır.

Vazografi, seminal veziküllerin değerlendirilmesinde geleneksel olarak kullanılan, cerrahi sırasında uygulanan ve bugün için neredeyse terkedilmiş bir tanı yöntemidir. Günümüzde yüksek rezolüsyonlu TRUS ve seçilmiş vakalarda endorektal MR, Ejakülatör kanal obstrüksiyonu şüphelenilen infertil erkek hastalarda yararlı bilgiler vermektedir. TRUS ile, ejakülatör kanal obstrüksiyonunun en sık nedenleri olan konjenital vaz deferens agenezisi ile kistler çok iyi gösterilir. Kistlerin ayırıcı tanısı kesin olarak yapılamamakla birlikte kist ve seminal sıvı aspirasyonu ile yapılabilecek sperm analizi ve kontrast madde verilerek skrotomi olmadan yapılabilecek vazografi tanısal açıdan değerlidir.

Çalışmamızda distal obstrüktif infertil erkek hastaların değerlendirilmesinde TRUS kullanılmıştır. En fazla karşılaşılan bulgular ; ejakülatör kanal obstrüksiyonu, seminal vezikül agenezisi - hipoplazisi, vaz deferens agenezisi - hipoplazisidir. Vakaların % 25'ine seminal veziküllerde dilatasyon tespit edilmiştir. Sperm analizlerine göre cerrahi öncesi ve sonrası yapılan grupta, sperm analizinde % 66 gibi bir oranda düzelme ve 3 gebeliğin gerçekleştiği grup 1'de seminal vezikül dilatasyonu ve kisti, ürogenital sinüs kisti, ejakülatör kanal kisti ve dilatasyonu cerrahiden en fazla yarar görebilecek hasta grubunu oluşturmaktadır. Bu hastaları cerrahiden öncelikle faydalandırmak bize göre daha başarılı sonuçların alınması sağlayacaktır.

Distal seminal kanalları değerlendiren görüntüleme modaliteleri ve laboratuvar testleri göz önünde bulundurulduğunda; endorektal MR'ın pahalı ve her zaman

bulunamayışı, cerrahi vazografinin radyasyon içermesi, pahalı ve çok invazif olması, laboratuvar testlerinin (semen analizleri, fruktoz testleri gibi) ise yeterince bilgi vermemesi gibi deavantajları vardır. TRUS distal seminal kanallar hakkında tatminkar bilgiler veren, ucuz, radyasyon içermeyen az invazif bir tanı yöntemidir. İlave cihazlarla aspirasyon yapılabilmesi ve kontrast madde verilebilmesi tanı yönünü güçlendirmektedir. Belki tek dezavantajı tetkiki yapan radyolog için uzun bir öğrenme ve tecrübe kazanma dönemi gerektirmesidir.

Ağustos 1996 ile temmuz 1998 tarihleri arasında, azospermi veya oligospermi kliniği ile Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D.'na TRUS istemi ile gönderilen 100 infertil erkek hastaya TRUS tetkikleri yapılmıştır. Prospektif olarak planlanan çalışmamızda, ultrasonografi sonuçları, cerrahi girişim uygulanacak olguların seçiminde değerli bilgiler vermiştir. Kliniğimize gelmeden önce tüm hastaların semen analizleri ile endokrin profilleri uygulanmış ve skrotal US yapılmıştır. Endokrin profilleri ile skrotal US'ları normal olan hastalar değerlendirilmeye alınmıştır.

Olgulara yapılan TRUS sonucunda sıklık sırasına göre rastlanan bulgular; seminal vezikül kistleri (çoğu edinsel), seminal vezikül dilatasyonu, seminal vezikül agenezisi veya hipoplazisidir. Ejakülatör kanal obstrüksiyonu % 47 oranında saptanmıştır. Semen analizlerine göre yapılan grupta en başarılı grup olan 1. grup bulguları tartışılmış ve istatistiksel olarak kanıtlanamamakla birlikte cerrahiden en fazla yarar görebilecek TRUS bulguları, seminal vezikül dilatasyonu ve kisti, ürogenital sinüs kisti, ejakülatör kanal dilatasyonu ve kisti olarak bulunmuştur.

Elde edilen sonuçlar literatür verileri ile karşılaştırılmış ve hemen hemen tüm bulgularımızın literatür ile uyumlu olduğu saptanmıştır. TURED cerrahisinden en fazla yarar görebilecek TRUS bulgularını saptayan araştırma bizim bilgilerimize göre şimdiye kadar yapılmamıştır. TRUS; çabuk, minimal invazif, ucuz ve hemen hemen her yerde elde edilebilir bir yöntemdir. Yeterli tecrübe ile birlikte distal seminal kanalların değerlendirilmesinde oldukça tatminkar bilgiler verir. Özellikle cerrahi düşünülen hastalarda cerrahiye yönlendirme ve başarısını arttırma açısından muhakkak uygulanması gereken vazgeçilmez bir modalitedir.

VIII. KAYNAKLAR

1. Cornud F, Belin X, Delafontaine D, Amar T, Helenon O, Moreau JF. Imaging of obstructive azoospermia. *Eur Radiol* 1997; 7(7):1079-1085.
2. Ferrando U, Paradiso M, Morabito F, Uberti E, Formiconi A, Cucchiara G. Obstructive azoospermia. Instrumental diagnosis: echography and endoscopy. *Arch Ital Urol Androl* 1996 Dec; 68(5):363-366.
3. Lawrence H. Bannister, Mary Dyson. Gray's Anatomy, Reproductive system. 38th edition, Great Britain: Churchill Livingstone, 1995; 1848-1857.
4. Ahmet Çimen. Sistema Urogenitale. Anatomi Kitabı, 2.baskı, Bursa: Uludağ Üniversitesi basımevi, 1991; 361-371.
5. Kaplan Arıncı, Alaittin Elhan. Ürogenital sistem. Anatomi Kitabı, 1.cilt, 2.baskı, Ankara: Güneş kitabevi, 1997; 417-427.
6. İbrahim Veli Odar, Organa Genitalia. Anotomi Ders Kitabı, İkinci cilt, 2.baskı, Ankara: Sistem ofset, 1986; 301-304.
7. Redman JF, Anatomy of the Genitourinary System. Adult and Pediatric Urology, Vol.1, Second Edition, St. Louis: Mosby-year Book, 1992; 3-62.
8. McNeal JE. The prostate gland: Morphology and pathobiology. *Monogr Urol* 1988; 9:36-54.
9. Rifkin MD, Dahnert W, Kurtz AB: State of art::endorectal sonography of the prostate gland. *AJR* 1990; 154:691-700.
10. Christopher L. Chong, E.Brian Butler, Howard M. Prince, Nabil F. Maklad: Anatomy and Pathology of the Prostate: An Overview of the Prostate Gland. *The Radiologist* 1997; 4257-275.

11. Rifkin MD. Anatomy of the prostate: What every clinician needs to know. Presented in: Essentials of Prostate and Genitourinary Imaging Course. *San Antonio, TX, 1996.*
12. Rifkin MD. Ultrasound of the Prostate: Imaging in the Diagnosis and Therapy of Prostatic Disease, 2nd ed. Philadelphia. *Lippincott-Raven, 1997.*
13. Hricak h, Williams RD, Spring DB, et al. Anatomy and pathology of the male pelvis by magnetic resonance imaging. *Am J Roentgenol 1983; 141:1101-1110.*
14. McDermott VG, Meakem TJ III, Stolpen HA, Schall MD. Prostatic and periprostatic cyst: Findings on MR imaging. *Am J Roengtgenol 1995; 164:123-127.*
15. Mark S. Stuart S. H. Male Infertility.; Campbell's Urology, Vol 2, 7th. Edition, Philadelphia: W.B.Saunders, *1998; 1287-1330.*
16. Ivan Damjanov. Clinical Evaluation of the Infertil Couple. Patology of Infertility, Missouri: Mosby-Year Book, *1993; 7-38.*
17. Robert L. Bree. The Prostate. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Diagnostic Ultrasound, Missouri: Mosby, *1991; 261-188.*
18. Rifkin MD: Endorectal Sonography of the Prostate : Clinical Implication. *AJR 1987; 148:1137-1142.*
19. Waterhause RL, Resnick MI: The Use of Transrectal Prostatic Ultrasonography in the Evaluation of Patients with Prostatic Carsinoma. *J Urol 1989; 141:233-239.*
20. Lee F, Torp-Pedersen ST, Siders DB,et al: Transrectal Ultrasound in the Diagnosis and Staging of Prostatic Carcinoma. *Radiology 1989; 170:609-615.*
21. Kaye KW, Richter L: Ultrasonographic anatomy of normal prostate gland: reconstruction by computer graphics. *Urology 1990; 35:12-17.*
22. McNeal JE: The zonal anatomy of the prostate. *Prostate 1981; 2:35-49.*
23. Ayala AG, Ro JY, Babaian R, et al: The prostatic capsule: does it exist? *Am J Surg Pathol 1989; 13:21-27.*

24. Amelar RD, Dubin L, Schoenfeld C: Semen analysis. *Urology* 1973; 2:605-611.
25. Comhaire F, Schoonjans F, Vermeulen L, DeClercq N: Methodological aspects of sperm morphology evaluation: Comparison between strict and liberal criteria. *Fertil Steril* 1994; 62:857-861.
26. Kruger TF, Acosta AA, Simons KF, et al Predictive value of abnormal sperm morphology in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1988; 49:112-117.
27. MacLeod J: The semen examination. *Clin Obstet Gynecol* 1965; 8:115-121.
28. Baker HWG, Burger HG, de Kerster DM, et al: Relative incidence of etiologic disorders in male infertility. In Stanten RJ, Swerdloff RS, eds: Male Reproductive Dysfunction. Diagnosis and Management of Hypogonadism. Infertility and Impotence. New York, Marcel Dekker, Inc. 1986, pp 247-250.
29. Albert A: Human urinary gonadotropins. *Recent Prog Horm Res* 1956; 12:266.
30. Cohen MD, Frye S, Warner RS, Leiter E: Testicular needle biopsy in diagnosis of infertility. *Urology* 1984; 24:439-442.
31. Jarow JP: Seminal vesicle aspiration in the management of patients with ejaculatory duct obstruction. *J Urol* 1994; 152:899-901.
32. Aafjes JH, Vijver JCM, Schenck PE: The duration of infertility: An important datum for the fertility prognosis of men with semen abnormalities. *Fertil Steril* 1978; 30:423-425.
33. Greenhall E, Vessey M: The prevalence of subfertility: A review of the current confusion and a report of two new studies. *Fertil Steril* 1990; 54:978-983.
34. Mosher WD, Pratt WF: Fecundity and infertility in the United States: Incidence and trends. *Fertil Steril* 1991; 56:192-193.
35. Van Noord-Zaadstra BM, Looman CW, Alsbach H, et al: Delaying childbearing: Effect of age on fecundity and outcome of pregnancy. *BMJ* 1991; 302:1361-1365.

36. Collins JA, Wrixon W, Janes LB, Wilson EH. Treatment-independent pregnancy among infertile couples. *N Engl J Med* 1983; 309:1201-1206.
37. Jarow JP: Live-thereatening conditions associated with male infertility. *Urol Clin North Am* 1994; 21:409-415.
38. Spira A: Epidemiology of human reproduction. *Human Reprod* 1986; 1:111-115.
39. Takihara H: The treatment of obstructive azoospermia in male infertility-past, persent, and future. *Urology* 1998; 51:150-155.
40. Willot GM: Frequency of azoospermia. *Forensic Sci. Int* 1982; 20:9.
41. Stanwell-Smith, R.E. and Hendry, W.F: The prognosis of male subfertility; a survey of 1025 men referred to a fertility clinic. *Brit. J. Urol* 1984; 56:422.
42. Jeguier, A.M: and Holmes, S.C: Aetiological factors in the production of obstructive azoospermia. *Brit. J. Urol* 1984; 56:540.
43. Jonathhan PJ, Mark AE, Larry IL: Evaluation of the azoospermic patient. *J Urol* 1989; 142: 62-65.
44. Tomamichel GR, Bandhauer K: Seminal carnitine content in obstructive azoospermia. Correlation with the anatomic level obstruction. *J. Androl* 1986; 7:328.
45. Guerin JF, Rollet J, Perrin P, Menezo Y, Orgiazzi A, Czyba JC: Enzymes in the seminal plasma from azoospermic men: corelation with the origin of their azoospermia. *Fertil Steril* 1981; 36:368.
46. Sade M, Saverymuttu I, Dinsdale O, Gow JG: The management of azoospermia. *Brit. J. Urol* 1978; 50:595.
47. Dodson MC, Jooshi PN: Male factor infertility and the gynecologist. *Am J Gynecol Health* 1989; 3:175.
48. Hendry WF, Levison Da, Parkinson MC, Parslow JM, Royle MG: Testicular obstruction: Clinicopathologic studies. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1990; 72:396.

49. Silber SJ, Ord T, Balmaceda J, Patrizio P, Asch Rh: Congenital absence of the vas deferens. The fertilizing capacity of human epididymal sperm. *N Engl J Med* 1990; 323:1799.
50. Meacham RB, Hellerstein DK, Lipshultz LI: Evaluation and treatment of ejaculatory duct obstruction in the infertile male. *Fertil Steril* 1993; 59:393-396.
51. Monzer MA, Ambati SA: Prostatic Carcinoma: Detection and Staging Using Suprapubic US. *Radiology* 1985; 156:175-180.
52. Monzer MA, Benign Prostatic Hyperplasia: Tissue Characterization Using Suprapubic Ultrasound. *Radiology* 1985; 156:169-173.
53. Littrup PJ, Lee F, McLeary RD, et al: Transrectal Us of the Seminal Vesicles and Ejaculatory Ducts: Clinical Correlation. *Radiology* 1988; 168:625-628.
54. King BF, Hattery RR, Lieber MM, et al: Congenital Cystic Disease of the Seminal Vesicle. *Radiology* 1991; 178:207-211.
55. Meacham RB, Townsend RR, Drose JA: Ejaculatory Duct Obstruction: Diagnosis and Treadment with Transrectal Sonography. *AJR* 1995; 165:1463-1466.
56. Cemil Yağcı: Erkek infertilitesinde ultrasonografi. *Tanısıl ve Girişimsel Radyoloji* 1996; 2:133-141.
57. Asch MR, Toi A: Seminal Vesicles: Imaging and Intervention Using Transrectal Ultrasound. *J Ultrasound Med* 1991; 10:1923.
58. Carter SSC, Shinohara K, Lipshultz L: Transrectal Ultrasonography in Disorders of the Seminal Vesicles and Ejaculatory Ducts. *Urologic Clinics of North America* 1989; 16:773-787.
59. Abbitt PL, Watson L, Howards S: Abnormalities of the Seminal Tract Causing Infertility: Diagnosis with Endorectal Sonography. *AJR* 1991; 157:337-339.
60. Sanders RC: Infertility Diagnosis by Ultrasound. *Urol Radiol* 1991; 13:41-47.

61. Amano T, Kunimi K, Ohkawa M: Transrectal Ultrasonography of the Prostate and Seminal Vesicles with Hemospermia. *Urol Int* 1994; 53:139-142.
62. Kim ED, Onel E, Honig SC, Lipschultz LI: The prevalence of cystic abnormalities of the prostate involving the ejaculatory ducts as detected by transrectal ultrasound. *Int Urol Nephrol* 1997; 29(6):647-652.
63. Elder JS, Mostwin JL: Cyst of the ejaculatory duct/urogenital sinus. *J Urol* 1984; 132:768-771.
64. Rifkin MD; Dahnert W, Kurtz AB: State of the art: Endorectal sonography of the prostate gland. *AJR* 1990; 154:691-700.
65. Goldwasser BZ, Weinerth JL, Carson CC: Ejaculatory duct obstruction: The case for aggressive diagnosis and treatment. *J Urology* 1985; 134:964-966.
66. Clements R, Griffiths W, Peeling B, Conn G: Transrectal Ultrasound of Ejaculatory Apparatus. *Clinical Radiology* 1991; 44:240-244.
67. Goldstein M, Schlossberg S: Men with congenital absence of the vas deferens often have seminal vesicles. *J Urology* 1988; 140:85-86.
68. Hellerstein DK, Meacham RB, Lipschultz LI: Transrectal Ultrasound and partial ejaculatory duct obstruction in male infertility. *Steril Fertil* 1992; 39:449-452.
69. Honig SC: New diagnostic techniques in the evaluation of anatomic abnormalities of the male infertility. *Urologic Clinics of North America* 1994; 21:417-432.
70. Roehrborn CG, Schneider HJ, Rugendorff EW, Hamann W: Embryological and diagnostic aspects of seminal vesicle cysts associated with upper urinary tract malformation. *J Urol* 1986; 135:1029-1032.
71. Patterson L, Jarow JP: Transrectal Ultrasonography in the Evaluation of the Infertile Man: A report of 3 Cases. *J Urol* 1990; 144:1469-1471.
72. Belker AM, Steinbock GS: Transrectal prostate ultrasonography as a diagnostic and therapeutic aid for ejaculatory duct obstruction. *J Urol* 1990; 144:356-358.

73. Li MK, Tan HH: Transrectal ultrasound in male infertility. *Ann Acad Med* 1995; 24(4):566-568.
74. Turek PJ, Magana JO, Lipshultz LI: Semen parameters before and after transurethral surgery for ejaculatory duct obstruction. *J Urol* 1996; 155(4):1291-1293.
75. Worischek JH, Parra RO: Transrectal ultrasound in the evaluation of men with low volume azoospermia. *J Urol* 1993; 149(5 Pt 2):1341-1344.
76. Kuligowska E, Baker CE, Oates RD: Male infertility: role of transrectal US in diagnosis and management. *Radiology* 1992; 185(2):353-360.
77. Kuligowska E, Fenlon HM: Transrectal US in male infertility: spectrum of findings and role in patient care. *Radiology* 1998; 207(1):173-181.
78. Coppens L: Diagnosis and treatment of obstructive seminal vesicle pathology. *Acta Urol* 1997; 65(2):11-19.