

Orijinal Yazılar :

A. Ü. Tıp Fakültesi Patolojik Anatomi Enstitüsü

**TESTİS ATROFİLERİ İLE OLİGO VE AZOOSPERMİ
ARASINDAKİ İLGİ**

Dr. Orhan Bulay *

Testis atrofileri gerek mediko-sosyal ve gerekse anatomo-patolojik görünüşlerindeki hususiyetler bakımından ehemmiyetli bir yer tutarlar.

Etyolojileri çok değişik olan testis atrofillerinin klinik ve patolojik özelliklerinin karşılaştırılması pratik bazı değerlerin ortaya çıkmasına sebep olmuştur.

Oligo ve azoospermili şahısların testislerinden yapılan biyopsiler, bu gün çok yaygın olan bu teknikle, mevzuun daha iyi aydınlanmasına imkân vermiştir.

Bir ve aynı görünüşe sahipmiş hissini veren testis atrofilerinin değişik etyolojileri gözden geçirilmiş, klinik ve patolojik bulgular arasındaki münasebet araştırılmıştır.

MATERYEL VE METOD

Vakalarımızın 42 si aynı şahsa ait olmak üzere her iki testisten, 25 i de tek bir testisten biyopsi tekniği ile elde edilmiştir. Hemen hepsinin çapı 1 ile 2 mm. arasında değişmektedir. Vakalarımızın toplamı 109 dur. Materyel Enstitümüzde hematoxylin-cosin, Verchoeff ve Van Gieson boya teknikleri ile boyanmıştır. Vakalarımızın en genci 20 en yaşlısı da 50 nin üzerinde idi. Yaşlar, elde edilen histopatolojik bulgular TABLO 1 de gösterilmiştir.

Klinik olarak, vakalarımızın %36,7 sinde azoospermi, % 11,9 unda oligospermi, % 7,3 ünde nekrospermi, % 2,8 inde varikosel, % 8,2 sinde hidrosel geri kalan % 2 de de ektopik testis tesbit edilmiştir.

Bizim tetkiklerimize göre azoospermi vakalarının % 73,8 inde atrofi, % 21,8 inde Klinefelter sendromuna uyan bulgular, oligos-

* A. Ü. Tıp Fakültesi Patolojik Anatomi Enstitüsü Uzman Asistanı.

permililerinin % 42 sinde atrofi ve % 1,6 sında gene Klinefelter sendromuna uyan bulgular elde edilmiştir.

TABLO I

Normale yakın ve hipospermato- genez gösteren epitel	+ Leydig hücre hiperplazisi ihtiva etmeyen	% 38,5
Normale yakın ve hipospermato- genez gösteren epitel	+ Leydig hücre hiperplazisi	% 2,8
Normale yakın ve hipospermato- genez gösteren epitel	+ Bazal membran kalınlaşması	% 24
Epitelde atrofi	+ Bazal membran kalınlaşması	% 38,5
Epitelde atrofi	+ Bazal membran kalınlaşması ihtiva etmeyen	% 5
Epitelde atrofi	+ Leydig hücre hiperplazisi	% 0
Epitelde atrofi + Bazal membran kalınlaşması	+ Leydig hücre hiper- plazisi	% 6
Fibrosis		% 4
Vaka adedi: 109, Yaş:20-30:26, 30-40:28, 0-50:7, 50-60:54		

Yapılan histopatolojik tetkikler sonunda elde edilen bulgular oldukça değişiktir. Normal durumlarını muhafaza eden tüpler yanında, tam atrofi gösterenler de mevcuttu. Bu vakalarda klinik olarak oligo ve azoospermi, patolojik olarak atrofi bulunmuştu. Buna mukabil klinik olarak oligo ve azoospermi gösteren fakat histolojik olarak atrofi göstermeyen vakalarda tüpleri normale yakın bir jerminal epitelyum döşemekteydi. Bu vakalarımızın bir kısmında spermatogenez, spermatit diğer bir kısmında da spermatosit I safhasında durmuştu. Bunlarda Leydig hücreleri ve bazal membranlar tamamen normaldi. Bu vakalar için hypospermatogenez gösteren testis tabirinin kullanılmasının uygun olacağı kanaatindeyiz.

Testis atrofilerinde makroskopik özellikler:

Testisler genel olarak normal büyüklükte fakat çok defa küçülmüşlerdir^{3, 10, 11}. Tunica vaginalis kalınlaşmış olabilir⁹. Testisle-

rin sertlikleride artmıştır. Kesitte tubulusların etrafındaki septulaların kalınlaşmasından dolayı ince trabeküler yapı dikkati çeker. Fakat bir kısım vakada testis normal yapısını muhafaza ediyormuş gibidir. Atrofik testislerde "Çekme testi", menfidir⁹.

Testis atrofilerinde mikroskopik özellikler:

Histolojik görünüş az bir hücre yokluğundan tam bir hücre yokluğuna kadar gidebilir. Çok normal tubuluslar yanında tamamen atrofik olanlarda bulunabilir. Bütün tüpler hadiseye aynı derecede iştirak etmezler. Engle'nin yaptığı atofi şeması şöyledir¹¹:

Azoospermi, progressiv tubuler fibrosis, jerminal aplazi, spermatogenezisin durması. Halbuki Simmonds ve Sniffen²⁵ 1950 de 1-Tubuluslarda hiç jerm hücreleri göstermeyenler, 2-Leydig hücre hiperplazisi ve tubulus sklerozu gösterenler, 3-Rutin preparatlara göre testislerde hakiki bir bozukluğa sahip olmayanlar şeklinde lezyonları tarif etmişlerdir. Herbut¹¹ ise etjolojik faktörlere chemmiyet vermeksizin histolojik görünüşün aynı olduğunu kabul etmektedir. Jerminal epiteldaki değişiklikler şöyle sıralanabilir¹⁶: a- Epitel sırası bozulmuştur. Spermiumlar bulunabilir, b- Differansiasyon spermatosit spermatit safhasında durmuştur, c- Epitel spermatozoayı ihtiva eden bir kaç hücre tabakasından ibarettir, d-Lümen bir kaç sıralı spermatogoniayı ihtiva eder, e-Lümen endifferansiye hücre uzantıları ile dolmuştur, f-Tunica propria kalınlaşmıştır. Tubuluslar ufak çaptadır. Tubuluslar fibröz doku ile dolmuştur. Orta derecede afete maruz tubulilerin çapları pek az bir değişiklik göstererek küçülür. Bazal membranda hadisenin derecesine göre kalınlaşır. Lümen dejenere hücreler ihtiva eder. Stroma ödemli ve artmıştır. Leydig hücreleri normal veya az sayıdadır. Daha ileri vakalarda bazal membranlarda hiyalinizasyon kalınlaşma, jerminal epitelde tam bir yokluk görülür. Böyle vakalarda lümeni Sertoli hücreleri döşer Nihai safhada ise bu elemanlarda kalkarak lümeni bağ dokusundan ibaret tıkaçlar doldurur. İnterstisyumda sklerotik damarlar bulunabilir.

Çeşitli sebeplere bağlı testis atrofileri:

1 — *Kriptorşidi*:

"Gizli testis" manasına gelen kriptorşidi (Şekil 1) % 2 vakada heredite, hormonal yetmezlik, uzun mezorkium, kısa spermatik kordon, skrotum veya kremaster adelesinin iyi teşekkül edememesi,

inguinal kanalın dış halkasının yokluğu gibi sebeplerle meydana gelir.^{11, 26} Disgenezide unutulmamalıdır. Hinma ve Moore'a göre hadise puberteye kadar normal inkişaf etmekte, Sohwal'e göre



Şekil : 1 — Cyptorchidide testis görünümü (Bi : 719/1057)



Şekil : 2 — Bir akciğer tüberkülozu vakasında testis (Ot: 11/1959)

de¹⁹ dejeneratif hadiseler puberteden evvel başlamaktadır. Et-jolojik en mühim faktör ısıdır. Bu husus Hull zooloji laboratuvarı tarafından¹³ eksperimental olarak tetkik edilmiştir. Koç testisleri su geçirmez bir madde ile izole edilmiş ve 15 gün bu halde bırakılmıştır. Müddetin sonunda kriptorşidi için karakteristik bulgular elde edilmiştir.

2 — Kan dolaşımının bozulması sonunda teessüs edenler :

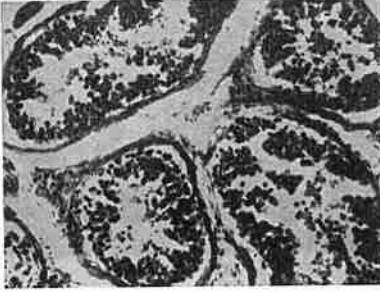
Testis damarlarının emboli, trombüs, arterioskleroz gibi hadiselerle tıkanması sonucu jerminal epitelde harabiyet husule geldiği Simmonds¹⁰ tarafından bildirilmiştir. Smith 1955 te 33 erkek köpekte spermatik kordonları usulüne göre bağlamış ve 14 saatten başlamak üzere bir hafta sonraya kadar meydana gelen değişiklikleri incelemiştir. 14 saat sonra bazal membranda kesif fibrosis ve lümende santral yer alan homojen hiyalinize kitle mevcudiyeti, bir hafta sonraki tetkiklerindedir testisin dejenere olduğunu tesbit etmiştir.

Hellner ve Enderlen²¹ dejenerasyonun husullü için 24 saatin kâfi olduğunu bildirmişlerdir.

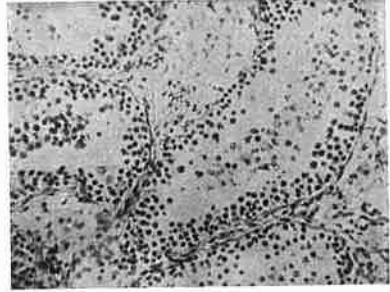
3 — Enfeksiyonlar sonunda teessüs edenler :

Gonorede atrofi duktus epididimisin tıkanması sonunda meydana gelir. Parotiditis puberteden sonra spertogenezin tam bir durmasına sebep olur.²⁰ Parotidiste % 55 nisbetinde meydana gelir.

Werner virusun tubuluslara tesir ettiğini ve intertisyumda meydana gelen ödem ve eksüdanın tubulileri sıkıştırdığını ifade etmiştir. Sifilizde: Hadisenin tüp epitelinden mi yoksa intertisyumdan mı başladığı hususu münakaşalıdır.¹⁰ Tüberkülozda: 30 yaşına kadar olanlarda testis adeta çocuklardakine benzer. (Şekil 2)



Şekil : 3 — Normal testis



Şekil : 4 — Lümeninde deskuame jerminal epitel hücreleri görülüyor. Spermium yoktur. (Bi: 858/1957)

Tüberkülozda testislerde ehemmiyetli bulgular mevcuttur. Spermatogenez tam olarak durmuştur ve kalın olan bazal membranların iç kısımları Sertoli hücreleri tarafından döşenmiştir. Wilbur ve Burger²⁹ 54 yaşında pulmoner tüberkülozlu bir şahısta Leydig hücre hiperplazisinin fevkalâde artmış olduğunu yazdılar. Croxatto ve Chiribaga⁶ 100 tüberkülozlu hastada testislerin atrofik olduğunu tesbit ettiler. Müellifler jerminal epitel hücrelerinin az oksijen almalarından atrofiye uğradıklarını bildirmişlerdir.

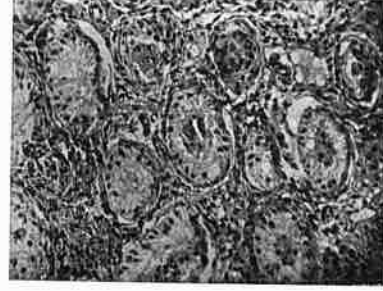
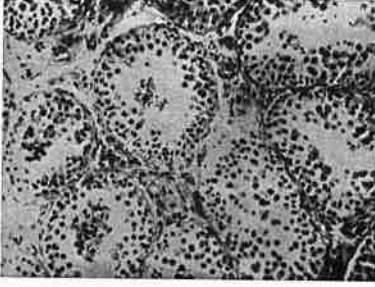
4 — Hipofiz ön lob eksikliğinden meydana gelenler:

Yetmezlik esansiyel veya hipofizin her hangi bir organik afetine bağlı olabilir.

Esansiyel yetmezlikte:

Organik bir sebep bahis konusu değildir. FSH. itrahi düşük seviyededir. Sniffen^{17, 24} yaptığı tetkiklerde yaşları 16 ile 48 olan bir grup erkekte cella turcicanın radyolojik imaj vermediğini ve intra-cranial bir lezyona rastlamadığını, testis, prostat, penisin küçük olduğunu ve 17 keto-steroidlerin idrarla itrahlalarının normal, FSH'nın ise azalmış bulunduğunu bildirmiştir. Bu şahıslardaki testislerin görünüşleri prepuberal bir testisin aynidir.

Esansiyel hipofizer yetmezlik gösteren şahısların testislerinde tunica propria kalınlaşmıştır. Sertoli hücreleri yoktur. Leydig hücrelerinin sayıları azalmıştır. Leydig hücrelerinin mevcudiyeti az da olsa FSH'nın itrah edildiğini gösterir.²⁴



Şekil : 5 — Bazal membran kalınlaşmış, lümende dejenere hücreler (Bi: 870/1957) Şekil : 6 — Bazal membran kalınlaşmış, lümende Sertoli hücreleri (Bi: 870/1957)

Organik lezyonlara bağlı yetmezlik:

17 hasta üzerinde çalışan Sniffen²⁴ otopsi, biyopsi ve röntgenolojik tetkikler sonunda intra-cranial bir lezyonun mevcut olduğunu göstermiştir. Testisler esasen yetmezlikteki bulgulara sahiptir.

Mc Cullah⁷ Gold ve Kendy¹⁷ organik lezyonlu hastalarda aşağıdaki bulguları tesbit etmişlerdir:

1—Testislerin büyüklüğü seminifer tubulusların sayı ve genişliğine, bu da FSH'ya bağlıdır.

2—Prostatın büyüklüğü Leydig hücrelerinin kalite ve sayısına bağlıdır. Fakat bunun ne FSH ve ne de LH ile münasebeti yoktur.

3—Hipofiz yetmezliğinin dereceleri testis atrofisi ve FSH itrahi ile paraleldir.

4—Leydig hücrelerinde bariz bir gözden kaybolma vardır. Sertoli hücreleri azalmıştır.

5 — Alkolizmde testis atrofisi:

Oberndorfer'e göre kronik alkolizmde testisler hadiseye iştirak ederler ve aynı zamanda dolaşım bozukluklarının da rolü vardır.¹⁰ Augustine ve Jaworski neşrettikleri bir vakada testisleri tamamen atrofik bulmuşlardır.¹ Buna mukabil Weichselbaum ve Kyrle¹⁰ rakkamlar vererek alkolizmin testis atrofisinde değeri olmadığını

ileri sürmektedirler.¹⁴ Bertholet⁷ 39 alkolikten 37 sinde atrofi tesbit etmiştir. Morrion¹⁴ da alkolizmin testis atrofisine direkt bir tesiri olmadığını bildirmiştir.

6 — *Karaciğer sirozunda testis atrofisi:*

Jerminal epitelyumda tam bir atrofi, tubulilerde küçülme ve interstisyumda fibrosis, bazal membranlarda kalınlaşma mevcuttur. Morrion¹⁴ Leydig hücrelerinde bir değişikliğin mevcut olmadığını halbuki Warren ve Olshausen ise bazı ince farkların bulunduğunu zikretmişlerdir. Gardner sıçanlara östrojen vererek Leydig hücrelerinde meydana gelen hiperplaziye işaret etmiştir. Morrion 78 Lannenec sirozlu şahsın 28 ini tetkik etmiş ve genç grupta sirozla birlikte testis atrofisinin daha sık olarak bulunduğunu 50 yaşından sonra ise nisbetin aynı olmadığını beyan etmiştir.¹⁴

Öteden beri karaciğer sirozunun testis atrofisine sebep olduğu ve bunun karaciğerin östrojenleri inaktive edememesi sonucu husul bulunduğu kanaati mevcuttur.^{4,5,10,14,24}

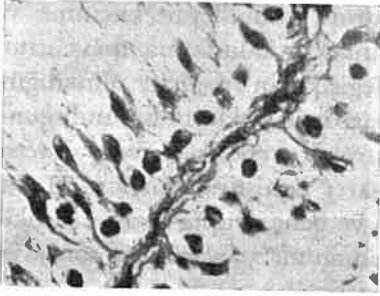
Morrion¹⁴ fareleri evvelâ carbon tetrachlorure buharına maruz bırakmış, bu suretle hayvanlarda sirozun meydana gelmesini temin etmiştir. Siroz husule gelen hayvanların bir kısmına alfa öst-radiol dipropionat vermiş. Siroz husule gelenlerde atrofi hafif derecede olduğu halde östrojen verilenlerde değişikliklerin daha ağır cereyan ettiği tesbit edilmiştir. Sniffen²⁴ prostat kanserli 25 erkek hastada diethyl stilbesterol'un muhtelif dozlarını kullanmış, testislerden biyopsi yaparak meydana gelen atrofinin verilen östrojen miktarı ile paralel olduğunu ve östrojen kesilince normal durumun avdet ettiğini göstermiş, östrojenin ön fus hormonlarının itrahına mani olmak suretiyle testiste atrofinin meydana geldiği şeklinde hadiseyi izah etmiştir.

Östergaard¹⁵ 28 yaşındaki, bir testisinde Sertoli hücre tümörü bulunan, vakasında diğer testiste atrofi husule geldiğini tümörlü testisin çıkarılması halinde, diğer testisin normal durumunu aldığını ifade etmiştir

7 — *Tümörlerde testis atrofisi:*

Burada tümörün sağlam kısımlara baskısı ilk plandadır. Hastalığa iştirak etmeyen testisteki atrofinin mevcudiyeti ise münakaşalardır.

Umiker ve Ferguson (27) koryonik konadotropinlerin fazla miktarda itrah edilmesi sonucu olduğunu ileri sürmektedir. Bu vakalarda Leydig hücre hiperplazisi husule gelen koryonik gonadotropinlere bağlanmıştır. Umiker 36 testis tümörlü şahsın her iki testisindeki



Şekil : 7 — Büyük büyütme ile lümen-
de Sertoli hücreleri ve bazal membran
kalınlaşması. (Bi : 853/1957)



Şekil : 8 — Lümen homojen bir madde
ile tıkalı, jerminal epitele ait her
hangi bir eleman mevcut değildir
(Bi : 1280/1957)

Leydig hücre hiperplazisine işaret etmiş 11 inde koryonik gonadotropinlerin arttığını görmüştür. Howard FSH itrahının buradaki atrofi ile direkt bir münasebeti olduğunu ifade etmiştir.

Hipofizin sekonder stimülasyonundan bahsedenler de vardır.¹⁷

8 — Radyasyonun tesiri :

Radyasyonun testisler üzerindeki tesirini ilk defa Bergonie, Tribondeau ve Henshaw incelemiştir.²⁸ Albers-Shönberg kobay ve tavşanlara günlük doz olarak beş dakikadan otuz dakikaya kadar değişmek üzere 195 ve 377 dakikalık radyasyon tatbik etmişlerdir. Otopsi neticesinde, testislerin normal ağırlıklarının 1/2 ve 1/3 üne indiklerini tubulus seminiferilerde epitel dejenerasyonu, tesbit etmişlerdir. Schinz ve Slotopolsky, Leydig hücre hiperplazisini tubulusların atrofisine bağlamışlardır.²⁸

Nötron radyasyonunun tetkiki ise İkinci Dünya Harbi sonunda Robinson tarafından yapılmıştır. Biyopsi tekniği ile tubulusların Sertoli hücreleri ile döşeli olduğunu ve spermatogonilere tek tük rastlanıldığını, Leydig hücrelerindedir ihtiyarlıkta görülen değişikliklere benzer bulguların mevcut olduğunu tesbit etmiştir. Burada meydana gelen değişikliklerin nötron akımının penetrasyon suretiyle azot ve hidrojen moleküllerine çarparak husul bulduğu kabul edilmiştir.

9 — *Isının, avitaminozların ve yaşlılığın testis atrofisindeki rolü:*

Isının tesiri 1892 de Griffiths tarafından bir köpeğin testisinin abdomen içersine sokulmasıyla ortaya konmuştur. Phillips, Moore, Fukui, Young, Heller ve Mc Kenzie tarafından tekrarlanan deneyler karın sıcaklığının testis harabiyetine sebep olduğunu ortaya koymuştur²⁰. Avustralyada koçların yaz mevsiminde açıklerde spermiumlarının azaldığı ve hayvanların tekrar ağıla çekilmeleri ile arttığı müşahade edilmiştir.

A avitaminozu bazı hayvanlarda ciddi atrofilere sebep olur ve Leydig hücrelerinde hiperplazi görülür²⁰. E avitaminozu jerminal epitelde derin harabiyete sebep olduğu halde Leydig hücrelerinde bir değişiklik meydana getirmez. Ewans, Cormon Clayton, Masson²⁰ ve Kokas¹² deneylerle testislerde meydana gelen değişiklikleri teyid ettiler.

Yaşlılarda spermiumun meydana geldiği tubuluslarla skleroze olanlar yan yana bulunur.^{10,23,24} Simmonds seksen testis atrofişi vakasında elli yaşındaki kimselerin % 50 nisbetinde bulunduğunu kaydetmiştir. Yaşlı şahıslardaki histolojik görünüş hypospermatojeneze uymaktadır. Simmonds ve Oberndorfer epitelle bazal membranların hadiseye birlikte iştirak ettikleri fikrini desteklerler, umumi kanaat ise bazal membran kalınlaşmasının ön planda olduğudur.²² Yaşlılarda atrofi histolojik olarak bazal membran kalınlaşması, Leydig hücrelerinde hiperplazi ile karakterlidir. Leydig hücrelerinde sekret globüllerine rastlanmaz ve stoplazma lipofüsin pigmenti ihtiva eder.

10 — *Boşaltıcı kanalların tıkanmasına bağlı atrofi:*

Gonore ve tüberküloz sonunda teessüs eden sikatrisle duktus epididimiste tıkanma testis tubuluslarında atrofiye sebep olur. Sniffen²⁵ 34 gonore ve 1 tüberkülozlu şahısta yaptığı tetkiklerde tubulusların normal olduğunu ve spermiumların ejakülatta bulunmadığını kaydetmiştir. Bulguları şöyle sıralamıştır:

Tunica propriada kollajen artımı, spermatozoa, spermatid ve spermatositlerde geniş çapta lümene dökülme, fokal tubüler atrofi ve interstisyel fibrosis, Leydig hücrelerinde kalitatif ve kantitatif değişiklikler.

11 — *Esansiyel tubuler yetmezlik (Klinefelter sendromu):*

Bu hususta bir sonraki yazımızda daha geniş bilgi verileceğinden burada sarfinazar edilmiştir.

TARTIŞMA

Yukardanberi etyoloji ve morfolojilerini ortaya koyduğumuz testis atrofilerinin derece derece birbirlerine benzedikleri aşikârdır. Bir tüpte meydana gelen hadiselerin bazal membranla olan münasebeti veya aksi, tubul atrofi ve en sonunda teessüs eden tubulus hiyalinizasyonunun intertisyumla olan münasebetlerini ortaya koymak icap eder.

Çok defa hadisenin bazal membrandan başlayıp jerminal epitel atrofiye uğrattığı fikri ileri sürülmüştür. Simmonds¹⁰ bunu müdafaa edenlerin başında gelmektedir. 56 yaşındaki bir vakamızda (Biyopsi nu: 437/1957) nisbeten sağlam kalmış jerminal epitelle döşeli tubulusun boşluğuna doğru hiyalinize ve kalınlaşmış bazal membranın ilerlediğini tesbit ettik. İhtiyarlık atrofileri için bu fikir doğru olabilir. Fakat her testis atrofisine tatbiki uygun olmaz. Nelson ve Heller²³ bazal membran kalınlaşmasının jerminal epitel atrofiye uğrattığını kabul ederler. Sniffen ise bazal membran kalınlaşmasının Sertoli hücrelerinin dejeneresansından sonra olabileceğini ileri sürmektedir.

Vakalarımızın % 38,5 da bazal membranda kalınlaşma epitelde atrofi tesbit ettik. Oldukça yüksek olan bu nisbette bize hadisenin bazal membrandan başladığını telkin etmektedir. Buna muvabil vakalarımızın % 24 ünde jerminal epitelin kısmen iyi muhafaza edildiğini, bazal membranların kalınlaştığını müşahade ettik.

Bazal membran kalınlaşmasının atrofiye sebep olduğu fikrini ise reddetmek mümkün değildir.

Jerminal epitelde yerleşen bir iltihabi hadisede ise bazal membran kalınlaşması atrofiyi takiben husule gelmektedir.^{10,11}

Tubuluslarda cereyan eden hadiselerle Leydig hücreleri arasında bir münasebetin mevcudiyeti çok eskiden beri münakaşa edilmiştir. Müellifler Leydig hücrelerinin atrofi vakalarında arttığını^{8,10} ve muhtelif büyüklükte gruplar teşkil ettiklerini yazmaktadırlar.^{22,23}

Bizde 35 vakada Leydig hücrelerinin ufak gruplar yapacak şekilde hiperplazi gösterdiklerini ve damarlar etrafında yer aldıklarını tesbit ettik. Bunların bir kısmı oval nukleuslu dar sitoplazmalı, diğer bir kısmıda geniş sitoplazmalı yani köpük hücreleri vasfında idi. Bazal membran kalınlaşması ile beraber Leydig hücre hiperplazisi

gösteren 6 vaka tesbit ettik. Leydig hücrelerinin sitoplazmaları içerisinde dağılmış, kahve renkli pigment mevcudiyeti dikkati çekiyordu.

Bates² atrofilerde Leydig hücre hiperplazisi mutadın dışında bir bulgu değildir demektedir. Shinz ve Slotopolsky radyasyonun Leydig hücrelerine zararı olmadığını, fakat tubuluslarda meydana gelen atrofi neticesinde sayılarının arttığını yazmaktadır. Umiker²⁷ Leydig hücre hiperplazisi ile tubuler atrofi arasında direkt bir münasebetin olduğundan ve hiperplazinin koryonik gonadotropinlerin fazla salgılanması sonucu husule geldiğinden bahsetmektedir.

Hemphill Reiss ve Taylor²³ tubüler atrofi bulunan ve fakat Leydig hücre hiperplazisi bulunmayan şizofrenik bir hasta takdim etmişlerdir. Atrofideki Leydig hücrelerinin artmasını Nelson ve Heller²³ organın küçülen hacminden dolayı olduğunda, buna mukabil Sniffen ise absolü bir çoğalmada ısrar etmektedirler.

ÖZET

42 si aynı şahsa ait olmak üzere, her iki testisten, ve 25 taneside bir testisten elde edilen 109 biyopsi materyeli tetkik edilmiştir.

Klinikte vakalar azoospermi, oligospermi, nekrospermi, varikosel ve hidrosel olarak teşhis edilmişlerdir.

Bizim tetkiklerimize göre azoospermi vakalarının % 73,8 inde atrofi, % 21,8 inde Klinefelter sendromu, oligospermili olanların % 42 sinde atrofi ve % 1,6 sında Klinefelter sendromu müşahade ettik.

Ayrıca testis atrofilerinin sebepleri histolojik hususiyetleri anlaşılmış münakaşa yapılmıştır.

SUMMARY

The relationship between oligo-azoospermi and testicular atrophy

109 cases of testicular biopsy specimens were examined. 84 of them were taken from the same patient bilaterally and 25 from different patients.

These cases were clinically diagnosed as azoospermia, oligospermia, necrospermia, varicocele and hydrocele.

Our study revealed atrophy in 73,8 per cent of azoospermia cases and Klinefelter's syndrom in 21,8 per cent. In cases of oligos-

