

## Erkek aksesuar gland enfeksiyonları: Mikrobiyolojik yaklaşım

Prof. Dr. Mustafa Altındış

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji AD

### Giriş

Erkek aksesuar gland enfeksiyonları (EAGE), prostat glandının, seminal veziküllerin, duktus deferens ve epididimlerin ortak ve çoğul bir sendrom şeklindeki enflamasyon tablosudur. Genellikle EAGE'na, üretra üzerinden prostat glandına, seminal veziküllere, duktus deferense, epididimlere ve hatta testislere yayılan enfektif ajanlar neden olmaktadır. Hematojen enfeksiyonlar nadiren görülmektedir. Bununla birlikte, EAGE ile prostatit, vezikal glandulit ve epididimit ayrımı ise son derece güçtür (1–3).

Erkek aksesuar gland enfeksiyonu: Dünya Sağlık Örgütü tanı kriterine göre üç faktör olarak sınıflandırılır (3–5);

**A:** Üriner enfeksiyon, epididimit ve/veya cinsel yolla bulaşan hastalık hikayesi öyküsü. Fiziki bulgular; kalın veya yumuşak epididim, yumuşak vaz deferens ve/veya anormal rektal muayene.

**B:** Anormal prostat sıvısı salgılanması ve/veya prostat masajı sonrası anormal idrar.

**C:** Ejakulat bulguları; Lökosit > 1 milyon ml<sup>-1</sup>, kültürde anlamlı patojen bakteri üremesi, anormal görünüm, artmış viskozite, artmış pH ve/veya seminal plazmanın anormal biyokimyası.

Rowe ve arkadaşlarına göre, anormal sperm parametreleri varlığında, EAGE tanısı (5);

- i) en az bir A faktörüne ilave bir B faktörü,
- ii) bir A faktörüne ilave bir C faktörü,
- iii) bir B faktörüne ilave C faktörü veya
- iv) iki C faktörü varlığı ile konur.

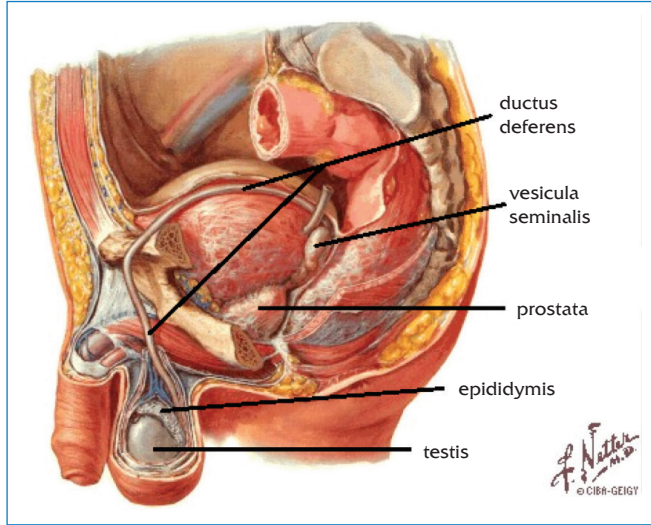
Yaygın hastalıklar olmaları, genellikle kronik seyretmeleri, nadiren seminal yolda tıkanıklığa neden olmaları, intrakanaliküler yayılım ile üreme sistemi aksesuar glandlarının bir ya da daha fazlasını tutabilmeleri, tek veya çift taraflı olabilmeleri gibi bazı ortak özelliklere sahiptirler. Skrotal ve transrektal prostatoveziküler ultrason incelemeleri yardımıyla EAGE'ları, komplike ve komplike olmayan

şeklinde iki gruba ayrılabilirler. Komplike olmayan formda sadece prostat etkilenirken komplike formda prostat ile birlikte seminal vezikül veya her üç gland (prostat, seminal vezikül, epididim) birlikte etkilenmektedir (4).

Birçok literatür derlemesi, EAGE'larının birçok yolla sperm kalitesini bozabileceğini öne sürmektedir. EAGE sırasında yüksek miktarlarda salınan birçok inflamatuvar mediatörün germ hücresindeki zararlı etkisine benzer şekilde, inflamatuvar yanıt sperm fonksiyonu üzerinde olumsuz etkiye neden olur. Reaktif oksijen türleri ve sitokinlerden oluşan bu mediatörler başarılı bir antimikrobial tedavi sonrasında bile etkili olabilirler. Hatta seminal plazmanın antioksidan kapasitesi giderek azalır ve sıklıkla fonksiyonunu kaybeden erkek aksesuar glandlarını dahi onaramaz. Bu hastalar aynı zamanda EAGE'nu uzaması ile direkt ilişkili olarak artmış inflamatuvar cevaba ve bozulan semen kalitesine sahiptirler (4).

EAGE sırasında, aksesuar gland fonksiyonunun azalması, sperm transportundaki tıkanıklık ve spermatogenezin düzensizliği gibi, bazı patofizyolojik mekanizmalar sperm fonksiyonunu bozabilir. Nötrofil infiltrasyonu ve onun ROS ve sitokinler gibi ürünleri ve sonrasında kronik inflamasyon döneminde, epididimal makrofajlar, testiküler dentritik hücreler gibi diğer hücrel mediatörlerin harekete geçmesi ve inflamatuvar sekreteruar anormallikler gibi doğuştan konak defans mekanizmaları enfeksiyonun üstesinden gelir. Zararlı mikroorganizmalara karşı savunmada kritik öneme sahip olan bu sistemlerin gereksiz aktivasyonu ve aşırılıkları önemli doku hasarına neden olur ve hastalığı kötüleştirir (4).

Mycoplasma ve Chlamydia türleri ile erkek infertilitesi arasında nedensel bir ilişki olduğu literatürlerce de çelişkili kanıtlar sunulan bir konudur. Semen çok düşük miktarda bakteri içeriğine sahiptir. Semendeki lökositler ile herhangi bir korelasyon bulunmamaktadır. Bu durum daha çok üretral kontaminasyon ile açıklanmaktadır (2).



Şekil 1. Erkek aksesuar glandları (6).

Başlıca enfeksiyon ajanları *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* ve bunlardan daha az sıklıkla da *enterobacteria*'dir. Erkeklerde en sık enfeksiyon hastalıklarına neden olan etkenler arasında *Neisseria gonorrhoeae* ilk sırada yer almaktadır. Etken gram negatif, hareketsiz, diplokok bir bakteridir. Her *neisseriae* üyesi gibi hücre yüzeylerinde epitel dokulara tutunmalarını sağlayan pili taşırlar. Hücre membranı taşıdığı farklı proteinler ile antijenik varyasyonlara olasılık tanır. Ayrıca salgıladıkları IgA proteaz ile insan IgA'larını parçalarlar. Dış membranı lipopolisakkarid içermektedir. Bakteri beta-laktamaz üreten plazmidlere sahiptir. Bu yüzden bakteriye penisilinaz üreten *N. gonorrhoeae* denmektedir. Ayrıca bakteride kromozomal antibiyotik rezistansı da bulunmaktadır (1–3,7).

Bir başka etken olan *Chlamydia trachomatis*'in neden olduğu enfeksiyonlar, *N. gonorrhoeae*'nin neden olduğu enfeksiyonlara göre çok daha sıktır. Bu konudaki çalışmalar ile tahmini bir insidansa göre, asemptomatik erkek bireylerde oran %1.6 ve kliniklerdeki hastalarda ise oran %12 olarak literatürlerde bulunmaktadır. Bakteri hücre içi yaşayabildiği için kültürü ancak pahalı ve zor olan hücre kültürü ile mümkündür. Diğer tanı yöntemlerinin güvenilirliği daha düşük de olsa pratikte yeterlidir. Yüzey proteinleri tespiti için mikroiimmunolojik testler, ELİSA veya bakteriyel DNA amplifikasyon testleri de tanı için dahil edilebilir (1,2).

Erkeklerde üretrit, epididimit gibi tablolara neden olan etkenler kuşkuludur. Çünkü prostat sıvısından izolasyon oranları oldukça düşüktür (1).

Semenden *Chlamydia trachomatis* izolasyon oranları oldukça düşüktür. Bunun nedeni semen bileşiminin bak-

terinin üremesini inhibe edici özelliğe sahip olması olabilir. Bu durumun erkek infertilitesi üzerine olan etkisiyle ilgili çalışmalar oldukça yetersizdir (1,2).

Prostatitli hastaların %80'inde bakteri ve enfektif ajana temas bulunmamaktadır. Hatta prostatitli hastalarda spermatozoa kısmen daha kısa sürede gerçekleşir (2).

Tüm bu sıralananlar sonrasında prostatitli hastalarda, erkek infertilitesi ile bakteri, virüs, *chlamydia* veya mikoplazma varlığı arasında nedensel bir ilişki olduğunu düşünmek anlamsız gelebilir. Ancak çok yüksek sayıdaki enfeksiyon etkeninin infertiliteye etki ettiğini gösterir kanıt mevcuttur. Bu kanıt birçok bakterinin ürettiği ve spermatozoaya potansiyel zararlı etkisi olan IL8'dir (2).

### EAGE semptomları

EAGE'larının karakteristik semptomları; lökositospermi, artmış sitokin konsantrasyonu ve reaktif oksijen türleridir (3).

Lökositosperminin nedenleri çok net değildir ve oluşması için, klinik semptomların olmadığı durumlarda bakteri ya da virüs ile zorunlu bir ilişkilendirilme durumu bulunmamaktadır. Randomize ve kontrollü yapılan bir çalışmada 36 lökositospermi hastası randomize bir şekilde levofloksasinle veya hiçbir ilaç verilmeyerek incelenmiştir. Deney sonrası tedavi alan ve almayan hasta grupları arasında lökosit sayısı, sperm sayısı ve sperm hareketliliği arasında önemli bir fark gözlenmemiştir. Kanıt olarak antibiyotik tedavisi sonrası hastalığı geçiren bireyde mikrobiyal oran azaldı fakat kontrol grubunda hiçbir değişiklik gözlenmemiştir (1). Antibiyotik kullanımının asemptomatik lökositosperminin tedavisinde fayda sağlamadığı görüldü (1).

Viral enfeksiyonların da lökositospermiye neden olabileceği düşünülmüş ve bununla ilgili de çalışmalar yapılmıştır. Geçmiş bir çalışmaya göre lökositospermisi olan erkek hastalarda herpes simplex virüs (HSV)'e karşı IgM antikorları normal semen parametrelerine göre yüksek bulunmuştur. Fakat bu durumu semende HSV-DNA tespiti ile doğrulamak mümkün olamamıştır. Benzer şekilde bu grup erkek hastalarda sitomegalovirüs (CMV) ve Epstein-Barr virüs (EBV) antikorları yüksek bulunmuştur (1).

Seminal lökositler çeşitli enfektif ajanlar için reaktif oksijen oluştururlar. Hareketli spermier düşük seviyede reaktif oksijen üretirler ve bu üretim gelişmiş değildir. EAGE tanısında kullanılan aktif lökositlerin ürettiği çözünebilir

faktörler ve proaktivasyon işaretlerinin belirlenmesi yararlarca önerilmektedir. Bu rasyonel bir öneridir. Çünkü böylece lökositlerin basit sayımı, fonksiyonel aktivite parametreleri ile desteklenmiş olacaktır (1).

Bir diğer EAGE semptomu da artmış seminal sitokin konsantrasyonudur. Seminal kanalların enflamatuvar hastalıklarda en önemli sitokin IL6'dır. Comhaire ve arkadaşları IL6 seviyelerini seminal plazmada araştırmışlar ve lökositospermisi olan erkek hastalarda IL6 ve IL8 oranını, lökositospermisi olmayan ve fertil olan erkeklere oranla önemli ölçüde yüksek bulmuşlardır. Seminal plazmada IL6 ve IL8 arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. TNFalfa oranını da yüksek olarak saptamışlardır. Tüm sitokin değerleri ile lökosit miktarlarını korele olarak bulmuşlardır (1).

### **EAGE komplikasyonları**

#### ***Ductus epididimisin ve/veya diğer kanalların tıkanması***

Epididimal kanal tıkanıklığı epididimite ve sonrasında sperm sayısında azalmaya, finalde de azospermiye neden olabilir. Eğer semptomlar başladığında uygun antibiyotik tedavisine başlanırsa bu olumsuz sonuç ihtimali oldukça düşmektedir (1).

#### ***Orşit vakalarında spermatogenezin azalması***

Epididimit sıklıkla, sperm kalitesinde hafif bozukluklara neden olabilen orşit ile ilişkilendirilir. Epididimo-orşit sonrasında Chlamydia DNA testiküler dokuda Bollmann ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (1).

#### ***Sperm fonksiyonunun azalması***

EAGE'nin sperm dansitesi, hareketi ve morfolojisi üzerine zararlı etkileri uzun yıllardan beri tartışılmaktadır. Özel bir sorun olarak enfeksiyon ile sperm otoantikörleri kaygı vericidir. Enflamasyonun sperm antijenleri ile etkileşecek immün hücreleri inhibe ettiği iddaları mevcuttur. Munoz ve arkadaşları sperm antikörleri ile antiklamidyal IgA varlığının ilişkili olduğunu göstermişler ve C. trachomatis'e karşı gelişen humoral yanıtın spermatazoaya karşı otoimmün yanıt oluşturduğu hipotezini kurmuşlardır (1).

#### ***Erkek aksesuar bezlerinin disfonksiyonu***

Enflamasyon, erkek aksesuar glandlarının sekresyonuna zarar vermektedir. Yapılan çalışmalarda sitrik asit, fosfat ve fruktozun seminal konsantrasyonları ile çinko ve alfa-glutamil transferazın aktivitesi azalmış olarak bulun-

muştur. Gelecekte alfa-glukozidaz epididimal bir belirteç olarak kullanılabılır (1).

### **Prostatit**

Prostatta histolojik inflamasyon gelişmesi olarak tanımlanabilen prostatit, geniş ve kapsamlı bir klinik terimdir. NIDDK'nın 1999 yılında yaptığı sınıflama ile prostatit sendromları dört grupta incelenmektedir;

- (I) akut bakteriyel prostatit,
- (II) kronik bakteriyel prostatit,
- (III) kronik prostatit/ kronik pelvik ağrı sendromu ve
- (IV) asemptomatik enflamatuvar prostatit sendromu.

Kronik prostatitin en çok karşılaşılan şekli olguların %90'dan fazlasını oluşturan kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromudur (8,9).

Tahminlere göre erkeklerin yaklaşık yarısında yaşamalarının herhangi bir döneminde prostatit semptomları görülmektedir. Yapılan çalışmalarda ise erkekler arasında prostatit prevalansının %2–16 olduğu ileri sürülmüştür. Başka bir deyişle sağlıklı genç erkeklerde prostatit en yaygın ürolojik tanı olabilir (8,10).

Akut veya kronik bakteriyel prostatitli hastalardan en sık izole edilen etken E. coli 'dir. Klebsiella ve diğer enterik bakteriler, pseudomonaslar ve enterokoklar da etken olabilen diğer ajanlardır. Kronik prostatitli olgularda T. vaginalis, C. trachomatis, genital mikoplazmalar, korineform bakteriler ve genital virüsler de etken olarak rapor edilmiştir (8,10).

Prostatit varlığında ağrı, miksiyon problemleri, cinsel fonksiyon bozukluğu, halsizlik ve depresyon gibi semptomlara rastlanabilir. Akut bakteriyel prostatiti olan hastalarda alt üriner sistem enfeksiyonu semptomları olan, pollaküri, dizüri gibi yakınmalar görülür. Erkeklerde alt üriner sistemde üç aydan uzun süren bakteriyel persistansın en önemli sebebi kronik bakteriyel prostatittir. Hastalarda aynı etken mikroorganizma ile tekrarlayan bakteriyel üriner enfeksiyon olması karakteristiktir. Kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromunda, üriner sistem enfeksiyonu bulgusu olmayan hastanın üç aydan fazla süredir perineal ve pelvik ağrı yakınmaları vardır. Sık idrara çıkma, dizüri, erektil disfonksiyon ve ejakülasyon problemleri bulunabilecek diğer şikayetlerdir (8 9).

#### ***Prostatit tanısı***

Prostatit vakalarında tanı konması ve sınıflaması için ilk ve orta akım idrar, masajla alınan prostat sıvısı ve masaj

**Tablo 1.** Aksesuar gland enfeksiyonları (8–10)

Hastalık	Etken	Numune	Antibiyoterapi	Risk faktörleri
Akut prostatit	<i>E. coli</i> <i>Pseudomonas spp.</i> Enterokoklar	Orta akım idrarı	Kinolon (Florokinolon) 3.KS±Aminoglikozid Karbapenem±Aminoglikozid	Ürolojik girişimler
Kronik postatit	<i>E. coli</i> <i>Klebsiella spp.</i> Diğer enterik bakteriler <i>Pseudomonas spp.</i> Enterokoklar	İlk ve orta akım idrarı Masajla alınan prostat sıvısı Masaj sonrası alınan idrar örneği	Kinolon (Florokinolon)	
Nonspesifik bakteriyel epididimit	<i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> Enterokok <i>S. epidermidis</i>	Üretral akıntı Sabah idrarı	Kinolon (Siprofloksasin) Ko-trimoksazol Seftriakson	Üriner malformasyonlar Üriner sistem cerrahisi Ürolojik girişimler Prostatit
Cinsel temasla bulaşan epididimit	<i>C. trachomatis</i> <i>N. gonorrhoeae</i>		*Seftriakson+Doksisiklin	
Bakteriyel orşit	<i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>P. aeruginosa</i> Stafilokoklar Streptokoklar		Kültür sonucuna göre	
Viral orşit	Kabakulak virüsü Coxsackie B virüsü			Aşılanmamak

\*Cinsel partner tedavisi önemlidir.

sonrası alınan idrar örneklerinin değerlendirilmesi gerekmektedir. Diğer kronik tiplere oranla akut bakteriyel prostatit tanısı daha kolaydır (Tablo 1). Öykü ve rektal muayene de içeren fizik muayene genellikle yeterlidir. Etken bakteriler idrar kültürü ile elde edilebilir. Sepsise neden olma olasılığı nedeniyle akut prostatit ön tanılı hastalarda sıvı elde etmek üzere prostat masajı yapılması gereksiz, hatta tehlikelidir. Mikrobiyolojik açıdan değerlendirmede orta akım idrar kültürü ve piyürinin varlığı yeterlidir. Kronik bakteriyel prostatitte ise masajla alınan prostat sıvısı veya masaj sonrası idrar örneğinin ilk veya orta akım idrar örnekleri ile karşılaştırılarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Masajla alınan prostat salgısı veya masaj sonrasında alınan idrar numunesinde üreyen bakteri koloni sayısının ilk veya orta akım idrar örneklerinden izole edilen bakteri koloni sayısından en az 10 kat fazla olması beklenir. İdrar ve prostat sıvısı kültürlerinde üreme saptansa da kültürün negatif olması kronik bakteriyel prostatiti ekarte ettirmez. Kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromunda bakteriüri veya prostat sekresyonlarında enfeksiyona ait herhangi bir bulgu bulunmamaktadır (8,9).

### Prostatit tedavisi

Akut bakteriyel prostatitin antimikrobiyal tedavisine kan ve idrar kültürleri alınması sonrasında hemen başlanır. Öncelikle parenteral olarak verilen yüksek dozda bakterisidal etkili antibiyotikler kullanılmalıdır. Bunun için üçüncü kuşak bir sefalosporin+ aminoglikozid veya bir kinolon veya geniş pektromlu penisilin türevleri ile tedaviye başlanabilir. Kronik bakteriyel prostatitli hastalarda üreyen etken mikroorganizmalar, semptomatik bakteriürinin çoklu ataklarına bağlı uzun dönem antibiyoterapi sonrasında dahi antibiyotiklere duyarlı suşlardır. Bununla birlikte bazı *E. coli* suşlarında fazla sayıda virülans faktörü olabileceği unutulmamalıdır. Kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromlu semptomatik hastalarda önerilen tedaviler yeterli olmamaktadır. Günümüzdeki tedavi seçenekleri ampirik antimikrobiyal (florokinolon), alfa bloker veya antienflamatuar kullanımıdır (8).

### Epididimit

Genellikle enfeksiyöz ajanlardan kaynaklanan, bazen de lokal travmalarla ilgili olarak gelişebilen, epididimin

enflamasyonu olarak tanımlanabilir. Etyolojide rol oynayan patojenler yaş grubuna göre farklılıklar göstermektedir. Akut başlangıçlı olup, 1-2 gün içerisinde gelişen epididimit vakalarında hastalığa, genellikle dizüri veya diğer iritatif alt üriner sistem yakınmaları eşlik eder. Hastaların birçoğunda üretral akıntı mevcuttur. Epididimit genellikle nonspesifik bakteriyel epididimit ve cinsel yolla bulaşan epididimit olmak üzere iki tipe ayrılır (8).

#### **Nonspesifik bakteriyel epididimit**

Otuz beş yaş üstü erkeklerde görülen epididimitin en sık nedeni başta E. coli olmak üzere üropatojenlerdir. Bunun dışında P. aeruginosa ile streptokok türleri ve S. epidermidis de patojen olarak bildirilmiştir. Üriner kateterizasyon gibi ürolojik girişimler sonrasında meydana gelen epididimite gram negatif enterik basiller etkindir. Puberte öncesi dönemde nadiren epididimit görülmekte ve sıklıkla altta yatan bir üriner sistem malformasyonuna bağlı gelişmektedir. Bu hastalarda da etken E. coli veya diğer koliform bakterilerdir (8,10).

Bakteriyel epididimitin başlıca komplikasyonları testis infarktüsü, skrotal apse, piyosel, kronik epididimit, kronik skrotal akıntı ve infertilitedir (8).

#### **Nonspesifik bakteriyel epididimit tedavisi**

Nonspesifik bakteriyel epididimit tedavisinde ilk seçenek antibiyotikler kinolonlar (siprofloksasin 2x500 mg/gün, 10–14 gün) olup; alternatif olarak ko-trimoksazol ve seftriakson kullanılmaktadır (8).

#### **Cinsel temasla bulaşan epididimit**

Genç erkeklerde (puberteden 35 yaşa kadar olan dönem) epididimitin en sık rastlanılan tipidir. Bu yaş grubunda vakaların birçoğunda majör etkenler C. trachomatis ve N. gonorrhoeae' dir. Seksüel aktif olanların daha genç olanlarında Chlamydia epididimitin en yaygın nedeni olarak tanımlanmıştır. Seksüel temas sonrası Chlamydia epididimite gelişmesi için geçen süre ortalama 10 (1–45) gündür. Gonokoksik epididimit olgularının yarısında pürülan akıntı görülür (8).

#### **Cinsel temasla bulaşan epididimit tedavi**

Tedavinin her iki patojene de etkili olması açısından sıklıkla seftriakson (250 mg im tek doz) + doksisisiklin (100 mg, günde 2 kez 10 gün) kombinasyonu şeklinde planlama yapılır. Cinsel yolla bulaşan epididimit tanısı alan hastalarda cinsel partnerlerin de tedavi edilmesi önemlidir (8).

#### **Epididimit tanısı**

Epididimit tanısında sıklıkla fizik muayene ve ultrasonografi yeterli olmaktadır. Hastaların çoğunda ateş yüksekliği saptanırken epididim hassas ve şiştir. Enflamatuvar hidrosel gelişme oranı da yüksektir. Tıbbi öyküsü olan genç erkeklerde ilk idrar örneği, Mycoplasma, C. trachomatis ve N. gonorrhoeae açısından, daha ileri yaş erkeklerde ise orta idrar örneği lökositüri ve enterobacteriaceae açısından değerlendirilmelidir. Daha hızlı tanı sağlamak açısından klamidyal enfeksiyonlara yönelik amplifikasyon testleri geliştirilmektedir (11,12).

#### **Orşit**

Testislerin inflamasyonu olarak tanımlanabilir. İzole orşit, prostatit ve epididimite göre çok daha az görülmektedir. Ayrıca orşit, diğer erkek aksesuar gland enfeksiyonlarından iki önemli farklılık göstermektedir. Bunlar, enfeksiyonun majör olarak kan yoluyla taşınması ve virüslerin önemli patojen etken olmasıdır (8,10).

#### **Viral orşit**

Orşitlerin önemli kısmını viral etkenlere bağlı gelişen enfeksiyonlar oluşturmaktadır. En sık karşılaşılan patojen mumps (kabakulak) virüsüdür. Prepubertal dönemde nadiren orşite yol açan kabakulak virüsü, puberte sonrası vakaların %40'ında etken olarak görülmektedir. Kabakulak enfeksiyonu, olguların %30–40'ında subklinik olarak seyreder ve parotis tutulumu olmadan orşit gelişebilir. Olguların yaklaşık %70'inde orşit tek taraflıdır. İlk testisin tutulumunda 1–9 gün sonra %30 olguda karşı taraf testiste şişme meydana gelebilir. Kabakulak virüsü dışında Coxsackie B virüsü de orşite neden olabilen başka bir viral etken olarak görülmektedir (8,10).

#### **Viral orşit kliniği**

Orşit sıklıkla paramyxovirüs enfeksiyonu sonrası gelişen ciddi bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Genellikle parotis enfeksiyonundan 3–10 gün sonra orşit meydana gelir. Tanıda fiziki muayenede testislerdeki ağrılı şişlik ve kanda yükselmiş IgM seviyeleri önemli bulgulardır (12).

Hastalarda klinik tablo orta düzeyde testiküler rahatsızlık ve şişlikten ciddi testiküler ağrı belirgin şişliğe kadar değişebilir. Sistemik enfeksiyon bulguları tabloya eşlik edebilir. Testiküler dokuda interstisyel ödem, lenfositik infiltrasyon, seminifer tübülide hiyalinizasyon ve germinal

epitelyumde atrofi gelişimi, sonuçta testiste atrofi ve fibrozis görülebilir (8,10).

#### **Viral orşit tedavisi**

Tedavi nonspesifiktir. Antienflamatuvar ajanlar ve ele- vasyon uygulanır. MMR aşısı enfeksiyondan korunmada önemlidir (8).

#### **Bakteriyel orşit**

Viral hastalıklar dışında genitoüriner sistem enfeksi- yonlarının testisi tek olarak etkilemesi beklenen bir du- rum değildir. Piyojenik bakteriyel orşitler genellikle epi-

didimdeki enfeksiyon odağından doğrudan yayılımla gelişen epididimorşit şeklinde görülür. En sık etkenler E. coli, K. pneumoniae, P. aeruginosa, stafilokok ve strepto- koklardır (8,10).

#### **Bakteriyel orşit Kliniği**

Klinik tablo yüksek ateş, testiküler duyarlılık, ağrı ve şişlikten oluşur. Ağrı genellikle inguinal kanala yayılır ve bulantı kusma eşlik edebilir (8,10).

#### **Bakteriyel orşit tedavisi**

Antibiyotik tedavisi kültür sonucuna dayanmalıdır (8).

#### **Kaynaklar**

1. Krause W. Male accessory gland infection. *Andrologia* 2008;40: 113-116.
2. La Vignera S, Condorelli R, Vicari E, D'Agata R, Calogero AE. High frequency of sexual dysfunction in patients with male accessory gland infections. *Andrologia* 2011;44: 438-446.
3. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, Salmeri M, Morgia G, Favilla V, Cimino S, Calogero AE. Microbiological investigation in male infertility: a practical overview. *Journal of Medical Microbiology*. 2014; 63; 1-14.
4. La Vignera S, Vicari E, Condorelli RA, D'Agata R, Calogero AE. Male accessory gland infection and sperm parameters. *International journal of andrology*. 2011; 34: 330-347. doi:10.1111/j.1365-2605.2011.01200.x
5. Rowe P, Comhaire F, Hargreave TB&Mellows HJ. (1993) (eds) *World Health Organization Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple*. Cambridge University Press, Cambridge.
6. Pelvis organları ve perineum: erkek. In: Cumhuriyet M (çeviri eds) *İnsan anatomisi atlası*. 4th. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s.351-417.
7. Everaert K, Mahmoud A, Depuydt C, Maeyaert M and Comhaire F. *Chronic prostatitis and male accessory gland infection-is there an impact on male infertility (diagnosis and therapy)*. *Andrologia* 2003;35: 325-330.
8. Kaya A. Üretrit, Prostatit, Epididimit, Orşit. In: Topçu AW, Söyletir G, Doganay M (eds), *Enfeksiyon Hastalıkları Ve Mikrobiyolojisi Cilt 1. 3. Baskı*. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri, 2008. s1499-1509.
9. Kazancıoğlu R. Böbrek ve üriner sistem hastalıkları. In: Ulakoglu EZ (çeviri eds), *Wallach'ın tanı laboratuvar testlerinin yorumlanması*. 9th ed. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2015. s706-764.
10. McGowan CC, Krieger J. Prostatitis, Epididymitis, and Orchitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (eds), *Principles and practice of infectious diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. s1381-1387
11. Karaca F, Türk E, Edirne Y, Tan A. Epididymal cyst, a rare cause of pediatric childhood scrotal mass: Case report. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi* 2012;2(2): 111-113.
12. Ludwig M. Diagnosis and therapy of acute prostatitis, epididymitis and orchitis. *Andrologia* 2008;40: 76-80.