

RİA KULLANAN KADINLARDA PELVİK ADEZYONLARIN LAPARASKOPİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ.

Dr. Mustafa KÜÇÜK (*)
Dr. Nergiz KÜÇÜK (**)
Dr. Tuncay KÜÇÜKÖZKAN (***)
Dr. Kadir SAVAN (*)

ÖZET :

Bu çalışmada laparaskopi ile tubal sterilizasyon yapılan ve RİA kullanan 60 kadın ile RİA kullanmayan 30 kadın incelendi. İstatistiksel olarak RİA kullanımının pelvik adezyon riskini artırmadığı tespit edildi. (Odds ratio: 0.07147. Laparaskopi öncesinde çıkarılan RİA tipleri: Copper -T, Lippes loop ve Multi-load idi. Araştırma bulgularına göre RİA kullanan multipar kadınlarda pelvik adezyon riskinde bir artış olmadığı ve uygun hastalarda RİA kullanımının desteklenmesi gerektiği sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler; Laparaskopi, RİA, pelvik adezyon, Tüpligasyonu

GİRİŞ :

RİA kullanan kadınlarda pelvik enfeksiyon riskinin çok daha yüksek olduğu söylenmektedir. Çeşitli yayınlarda bu riskin 1.6-9.3 arasında değiştiği belirtilmektedir. (1-3). Önceden geçirilmiş pelvik inflamatuvar hastalık pelvik adezyon ile sonuçlanabilmektedir. RİA kullanımının pelvik adezyonların insidansında daha fazla artışı yol açtığı da belirtilmektedir (4). Jacobson ve Westrom klinik olarak pelvik inflamatuvar hastalık mevcut olan kadınların %65 inde bunu laparoskopik olarak kanıtlayabilmişlerdir (4). Bu çalışmada pelvik adezyonların oluşmasında RİA kullanımının rolü araştırıldı.

* Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın-Doğum A.B.D. Yard. Doç. Dr.

** Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D. Arş. Görevlisi.

*** Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın-Doğum A.B.D. Doç. Dr.

MATERYAL ve METOD:

Bu çalışma 15 Kasım 1989 ile 25 Temmuz 1991 tarihleri arasında S.B. Akşehir Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümüne laparaskopi ile tubal ligasyon için müracaat eden RİA lı 60, RİA sız 30 kişiden oluşan iki grupta prospektif olarak planlanıp yapıldı. Tüm hastalar adezyonlarının teşhisi ve diğer patolojiler açısından dikkatle muayene edildiler. Tüm işlemler değerlendirilmede üniformite

sağlamak amacıyla araştırmacı tarafından bizzat yapıldı. RİA kullanan hastalarda RİA laparoskopik tubal ligasyon sırasında çıkarıldı. Hastaların obstetrik, jinekolojik ve cerrahi öyküleri ile kullandıkları kontraseptif yöntemler hakkında ayrıntılı bilgi alındı. Önceden sezaryen, apandektomi, ovarian kistektomi, Fallop tüp veya over cerrahisi geçiren hastalar çalışmaya alınmadı. Kontraseptif yöntem olarak kondom, spermisid ve oral kontraseptif ilaç alanlar çalışmaya alındılar. İstatistiksel analizlerde Chi-square analizi kullanıldı.

BULGULAR :

Toplam 90 hastaya laparaskopi uygulandı. Ortalama yaş araştırma grubunda 31.75, kontrol grubunda ise 27.85 olarak bulundu. Ortalama gebelik sayısı araştırma grubunda 4.58, kontrol grubunda ise 4.10, ortalama doğum sayıları araştırma grubunda 3.85, kontrol grubunda 3.15 idi. Araştırma grubu ile kontrol grubu arasında ortalama yaş, gebelik ve doğum sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilemedi ($p>0.05$). (Tablo I.)

Tablo I: RİA'lı ve RİA'sız Olguların Dağılım Özellikleri.

	Ria kullanan (n= 60)	Ria kullanmayan (n=30)
Yaş (Ortalaması)	31.70	27.80 $p>0.05$
Gravida	4.58	4.10 $p>0.05$
Parite	3.85	3.15 $p>0.05$
Adezyonlu olgu sayısı	3.00	2.00 $p>0.05$

Tablo II: Adezyonlu ve Adezyonsuz Gruplarda Ortalama Yaş, Gebelik ve Doğum Sayısı, Abortus Hikayesi.

Olgular	Adezyonlu (n=5)	Adezyonsuz (n=85)
Yaş (Yıl)	30.20	29.70 p>0.05
Gebelik Sayısı	4.20	3.80 p>0.05
Abortus Hikayesi (%)	20.00	25.20 p>0.05

Laparaskopide pelvik adezyon tespit edilen 5 hasta ile adezyon tespit edilemeyen 85 hasta karşılaştırıldı. Adezyonlu grupta yaş ortalaması 30.20, ortalama gebelik sayısı 4.20, ortalama doğum sayısı 3.80 ve önceden geçirilmiş abortus hikayesi % 20.00 olarak bulundu. Adezyonsuz grupta ise yaş ortalaması 29.70, ortalama gebelik sayısı 3.80, ortalama doğum sayısı 3.20, önceden geçirilmiş abortus hikayesi % 25.20 olarak bulundu.

Adezyonlu ve adezyonsuz gruplar ortalama yaş, gebelik sayısı, ortalama

doğum sayısı ve daha önceden geçirilmiş abortus yönünden istatistiksel olarak değerlendirildiklerinde aralarında anlamlı bir ilişki tespit edilemedi (p>0.05) (Tablo II).

Laparaskopi ile tubal sterilizasyon esnasında transservikal olarak çıkarılan RİA'lar ise sıklık sırasına göre Cooper-T, Lippes Loop ve Multiload idi. (Tablo III).

Tablo III: Tüm Olgulardan Çıkarılan RİA'ların Dağılımı.

RİA	Olgu Sayısı	Yüzde %
Copper-T	32	53.33
Lippes Loop	18	30.60
Multiload	10	16.67
Toplam	60	100.00

TARTIŞMA:

Westrom kilinik olarak teşhis edilen pelvik inflamatuvar hastalıktan sonra infertilite insidansını % 19.2 olarak bulmuştur (4). Bu infertil kadınlarda Fallop tüp hasarı adezyon oluşumu ile birlikte olan patolojik bir bulgudur. Tarfum. S.D, Wright. N.H, veFaulkner. W.L. RİA kullanan kadınlarda inflamatuvar hastalık riskinde artış olduğunu ileri sürmüşlerdir. (1-3). Dalling ve ark. ile Gramer ve ark. RİA kullanımı ile ilgili olarak tubal infertilite insidansında artış göstermişlerdir (6,7). Kaufmann 639 oral kontraseptif kullanımı ile 653 RİA kullanımını karşılaştırdığı bir çalışmada RİA ve oral kontraseptif kullananlarda enfeksiyon risklerinin sırasıyla % 20 ve % 0,22 olduğunu bulmuştur. Wajntraub G ve Vessy ve ark. RİA'nın çıkarılması ile konsepsiyon oranının RİA kulanmayanlara benzediğini göstermişlerdir (8,9). Bizim çalışmamızda da rahim içi araç kullanımının pelvik adezyonları arttırmadığı görülmektedir. Daling ve ark RİA kullanan kadınlarda pelvik inflamatuvar hastalık riskini ayırtetmek için bir araştırma yapmışlar ve en yüksek riskin Dalkon shield kullanan olgular-da olduğunu göstermişlerdir (6). Lee ve ark. Dalkon shield kullanan hastalarda diğer RİA'ları kullananlara göre beş kat daha fazla pelvik inflamatuvar hastalık riski bulunduğunu göstermişlerdir (10).

Sonuç olarak multipar kadınlarda RİA kullanımının desteklenmesi ve yan etkileri hakkındaki şüphelerin azaltılması da bizim görevlerimizden olmalıdır.

SUMMARY :

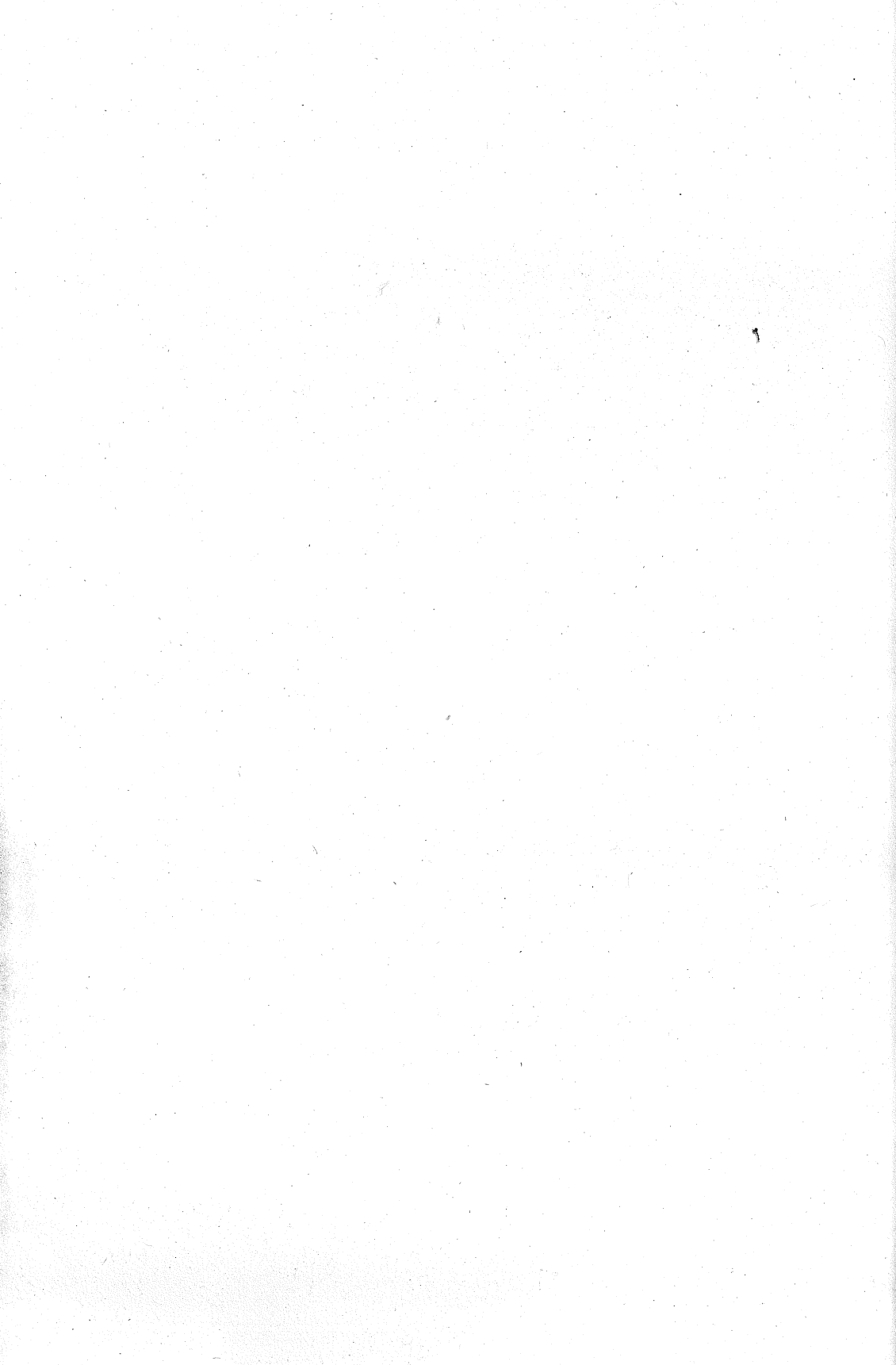
EVALUATION OF PELVIC ADHESIONS IN IUD USERS

An inspection of pelvis for adhesions was made at the time of laparoscopic tubal ligation in 60 women IUD users and in 30 women IUD nonusers. We found that intrauterine device use was not associated with statistically significant increased incidence of pelvic adhesions. (Odds ratio: 0.0714) We removed the Copper-T, Lippes Loop and the Multiload at the time of the laparoscopy. Finally, we consider with these findings no increased risk for the development of pelvic adhesions in multiparous women IUD users and the use of the IUD in the appropriate patients.

Key words: Laparoscopy, I.U.D, pelvic adhesion, tubal ligation.

LITERATÜR:

- 1- Faulkner WL, Ory HW: Intrauterin device and pelvic inflammatory disease. JAMA 235; 1851, 1976
- 2- Senanayake P, Kramer DY: Contraception and the etiology of pelvic inflammatory disease. Am. J. Obstet. Gynecol. 138; 852, 1980
- 3- Jacobson L, Westrom L.: Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. Am. J. Obstet. Gynecol. 105; 1088, 1969
- 4- Westrom L.: Incidence, prevalence and kinds of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. Am. J. Obstet. Gynecol. 138; 880, 1980
- 5- Westrom L.: Effects of acute pelvic inflammatory disease on fertility. Am. J. Obstet. Gynecol. 121; 707, 1975
- 6- Daling JR, Weiss NC, Metc BJ et al.: Primary tubal infertility in relation to the use of an intrauterine device. N. Engl. J. Med. 312; 937, 1985
- 7- Cramer DW, et al.: Tubal infertility and intrauterine device. N. Eng. J. Med. 312; 941, 1985
- 8- Wajntraub G: Fertility after removal of an intrauterin ring. Fertil. Steril 21; 555, 1970
- 9- Vessey MP, Wright NH, McPherson K et al.: Fertility after stopping different methods of contraception. Br. Med. J. 1; 265, 1978
- 10- Lee CL, et al.: Type of intrauterine device and the risk of pelvic inflammatory disease. Obstet. Gynecol. 62;1 1983



VARİKOSELLİ OLGULARDA PİTÜİTAR VE GONADAL HORMON DÜZEYLERİ

Dr. Azam DEMİREL (x)

Dr. Yılmaz BAYRAKTAR (xx)

Dr. Özkan POLAT (xxx)

Dr. Ender SİYEZ (xxxx)

ÖZET:

1991 yılı içinde kliniğimize müracaat eden 22 varikoselli olguda ameliyat öncesi periferik kanda ve ameliyat sırasında spermatik ven kanındaki follikül stimüle edici hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), testosteron (T) ve serbest testosteron (ST) düzeyleri tesbit edildi. Periferik kan ve spermatik ven kanındaki FSH ve LH düzeyleri arasında anlamlı bir fark olmadığı ($p>0.05$), buna mukabil T ve ST düzeylerinin spermatik ven kanında, periferik ven kanına göre oldukça düşük olduğu ($p<0.001$) tesbit edildi.

Bu bulgularımız varikoselli olgularda leyding hücrelerinin aktivitelerinin bozulduğunu göstermiştir.

GİRİŞ :

Varikoselli olgularda infertilite gelişiminin sebebi açık değildir (1-5). Leyding hücrelerinden androjen salgılanmasının yetersiz oluşu (6,7), testiküler venöz sistem içindeki vazoaktif substansların uzun süreli vazokonstriksiyon ve sonuçta testis iskemisine yol açması (8,9), venöz tansiyona bağlı olarak testiste mikrosirkülasyonun bozulması (10,11) ve testis ısının değişimi (12,13) gibi bir çok hipotezle, testiküler disfonksiyonun patogenezi izah edilmeye çalışılmaktadır.

Biz, bu çalışmamızda variküsellli olgularda spermatik ven ve periferik ven

(x) Ata. Üni. Tıp Fak. Üroloji Anabilim Dalı Öğ. Üy. (Y. Doç. Dr.)

(xx) Ata. Üni. Tıp Fak. Üroloji Anabilim Dalı Öğ. Üy. (Prof. Dr.)

(xxx) Ata. Üni. Tıp Fak. Üroloji Anabilim Dalı Uzmanı

(xxxx) Ata. Üni. Tıp Fak. Üroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

kanında hormon düzeylerini tesbit ederek, varikoselli taraftaki testisin hormonal fonksiyonunu araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM :

1991 yılında çeşitli şikayetlerle kliniğimize müracaat eden ve sol varikosel tesbit edilen 22 olgu bu çalışma kapsamına alındı. Varikosel tanısı, hastaların ayakta ve sırtüstü yatar pozisyonda yapılan fizik muayeneleri ile konuldu.

Derecelendirme Dubin-Amelar (14) sistemi kullanıldı. Buna göre belirgin varikoseli olmayan ve ancak valsalva manevrasıyla ortaya çıkan (grade I) varikosel olguları çalışma kapsamına alınmadı.

Ameliyattan 24 saat önce kan örnekleri kubital venden alındı ve tüm olgulara spermiogram yapıldı.

Genel anestezi altında Palomo tekniği uygulanarak yüksek ven ligasyonu yapıldı. ameliyat sırasında spermatik venin proksimali ligatüre edildikten sonra, kan örnekleri spina iliaka anterior superior hizasından spermatik venden distale doğru girilerek 3-4 cc olarak alındı.

Ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında alınan kan örneklerinin serumlarında FSH, LH, T ve ST düzeyleri "DPC Diagnostic Coat-Acount USA" ticari kiti kullanılarak radioimmunoassay (RIA) yöntemiyle tesbit edildi. Tüm verilerin istatistiki analizleri "student T" testiyle yapıldı.

BULGULAR :

Olguların yaşları 21-39 arasında değişmekte olup, ortalaması 25.5+5.3 idi. Varikosel, bütün olgularda tek taraflı ve soldaydı. Kliniğimize başvuru sebebi 7 olguda (% 32) çocuk sahibi olmama, 7'sinde (% 32) sol skrotumda ağrı, 6'sında (% 27) sol skrotumda şişlik ve ağrı ve 2'sinde (% 9) sol skrotumda kitle şeklindeydi. Semen analizinde 19 olguda (% 86) astenospermi, ve 3 olguda (% 14) oligo-astenospermi tesbit edildi.

Elde edilen hormon düzeyleri tabloda gösterildiği gibidir.

Olguların ortalama FSH değeri periferik kanda 7.0 ± 4.6 , spermatik vende ise 6.14 ± 3.3 mIU/ml'dir. Aradaki fark anlamsızdır ($p>0.05$). Periferik kanda ortalama LH düzeyleri 2.8 ± 4.3 , spermatik vende ise 1.9 ± 2.4 mIU/dl olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır ($p>0.05$).

Periferik ven kanında ortalama T düzeyi 491 ± 115.6 ng/dl iken spermatik ven kanında bu değer 73 ± 43.4 ng/dl. dir ve aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0.001$). Aynı şekilde ortalama ST düzeyi periferik ven kanında 21.0 ± 6.2 , spermatik ven kanında ise 4.5 ± 8.6 pg/ml dir. Aradaki fark yine istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$).

Bu çalışmamızda varikozel derecesi ile spermiogram değerleri arasında ve spermiogram değerleri ile hormon düzeyleri arasında bir korelasyon tesbit edilemedi.

TARTIŞMA :

Spermatogenez; pitüiter gonodotropinler, testiküler androjenler ve hipotalamik-pitüiter-gonadal eksendeki hormonal değişimlerin kontrolü altındadır. Varikozel çeşitli mekanizmalarla leydig hücrelerinin yapısını bozarak, steroid hormonların sekresyonunu azaltmakta ve spermatogenezin menfi yönde etkilenmesine yol açmaktadır (15).

Tablo: Olguların kubital ve spermatik ven kanındaki hormon düzeyleri ve P değeri

Hormon	Birim Değer	Kubital ven düzeyi	Spermatik ven düzeyi	P
FSH	mIU/ml	7.0 ± 4.6 (0.5 — 16.9)	6.14 ± 3.3 (0.08 — 13)	>0.05
LH	mIU/ml	2.8 ± 4.3 (0.1 — 17.8)	1.9 ± 2.4 (0.2 — 10.7)	>0.05
T	ng/dl	491 ± 115.6 (3.9 — 706)	73 ± 43.4 (5 — 155)	<0.001
ST	pg/dl	21.0 ± 6.2 (8.9 — 32)	4.5 ± 8.6 (3.01 — 39.2)	<0.001

Not : Parantez içindeki rakamlar en düşük ve en yüksek değerleri göstermektedir.

Raboch (16), Comhaire (17), Weiss (18) ve Pujol (19) varikoselli hastalarda yaptıkları çalışmalarda periferik ven kanında kontrol grubuna göre testosteron düzeyini düşük bulmuşlardır. Ando ve arkadaşları da (20) varikoselli hastaların spermatik veninde testosteron düzeyini kontrol grubuna göre düşük bulmuşlardır. Verstoppen ve Steeno (21) işçilerde varikoselli olgularda hem periferik hem de spermatik ven kanında testosteron seviyelerini düşük bulmuşlardır. Bu çalışmalar (16-21) varikoselli olgularda leydig hücrelerinin hormonal fonksiyonunun bozulduğu yolundaki görüşü teyid etmektedir.

Diğer taraftan Swerdloft ve Walsh (22) varikoselli olgularda spermatik ven ve periferik vendede FSH, LH, T ve Estradiol (E2) seviyeleri arasında fark olmadığını, Winters ve Troen (23) ise varikoselli olguların spermatik veninde T ve E2 seviyelerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu tesbit etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda varikoselli olguların periferik ven kanında FSH, LH, T ve ST düzeyleri ile spermatik ven kanında FSH ve LH düzeyleri normal sınırlar içindedir.

Buna mukabil spermatik ven kanında T ve ST düzeyleri periferik ven seviyelerine göre oldukça düşük bulunmuştur ($p<0.001$).

Bizim bulgularımız periferik kanda T düzeyini düşük olarak tesbit eden bir çok çalışmayla (16-19) uyumsuzdur. Spermatik vendede T değerini düşük bulan bazı çalışmalarla (20,21) uyumludur. Olgularımızda belirgin varikosel olduğu dikkate alınırsa varikoselli taraftaki testiste leyding hücrelerinin hormonal aktivitelirinin zayıflaması ve buna paralel olarak da T ve ST değerlerinin düşmesi beklenen bir sonuçtur. Ancak sol spermatik vendedeki belirgin T ve ST düşüklüğüne rağmen periferik ven kanındaki bu değerlerin ve LH'nın normal oluşunu izah etmek zordur. Bu durum karşı taraf testisin leydig hücrelerinin hormonal fonksiyon yönünden henüz normal olduğunu düşündürmektedir. Olgularımızın yaş ortalamasının nisbeten düşük oluşu ve varikosel gelişim süresinin kısa oluşu da bu düşüncüyü kısmen desteklemektedir.

Periferik kanda tesbit ettiğimiz bu hormonal düzeyler Swerdloft ve Walsh'ın (22) periferik ven bulgularıyla da benzerlik göstermektedir.

Ando ve arkadaşları (20) varikoselli olgulardaki düşük T seviyelerinin birinci derecede testosteron biosenteinde rol oynayan 17-20 lyase enzimi yetersiz-

liğine ikinci derecede hasta yaşlandıkça artan 17 alfa-hidroksilaz enzimi aktivitesine bağlı olduğunu belirtmişlerdir. Pujol ve arkadaşları (19) ise LH ve FSH'nin normal olmasına karşılık T seviyesindeki düşmeyi T'nun hızlı bir şekilde E2'ye çevrilmesiyle izah etmişlerdir. Çalışmamızda E2 seviyesini tesbit edemediğimiz için T ve E2 değerleri arasındaki ilişkiyi ortaya koyamıyoruz.

Ando ve arkadaşları (20) varikoselli olguların spermatik veninde tetosteron ve prekürsörlerinin çeşitli çalışmalarda (21-23) farklı oluşunun; yaş, genel ve lokal anestezide kullanılan ilaçlar ve kan örneklerinin spermatik vende farklı seviyelerden alınışıyla ilgili olabileceğini belirtmişlerdir.

Bu çalışmamızın diğer bir sonucu olarak, hormon değerleri ile spermiogram değerleri arasında bir korelasyon olmadığını tesbit ettik. Periferik kanda T değerini en düşük (319 ng/dl) olarak bulduğumuz olgumuzda sperm sayısı 50 milyon/ml ve motilite oranı % 40 iken T düzeyini en yüksek (706 ng/dl) bulduğumuz olgumuzda sperm sayısı 18 milyon/ml ve motilite oranı % 30 olarak tesbit edilmiştir. Aynı şekilde spermatik ven kanındaki hormon düzeyleri ile spermiogram değerleri arasında bir korelasyon bulamadık.

Bu bulgularımız da literatürdeki bir çok çalışmayla uyumludur (22,24,25).

Sonuç olarak, elde ettiğimiz bu bulgular, varikoselli taraftaki testiste leydig hücrelerinin aktivitelerinin bozulduğunu, periferik kandaki normal hormonal düzeylere rağmen spermiogram değerlerinin bozuk olması spermatogenezi etkileyen diğer faktörlerin varolduğunu ve bu konuda kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

SUMMARY :

PITUITARY AND GONADAL HORMON LEVELS IN PATIENTS WITH VARICOCELE

In 22 patients with varicocele referring to our clinic within the last year (1991), measurements of follicle stimulating hormone (FSH), Luteinising hormone (LH), testosterone (T) and free testosterone (FT) were made both in the peripheral and spermatic venous blood.

FSH and LH levels were similar in both spermatic and peripheral venous

blood. However, T and FT levels were significantly decreased in the spermatic venous blood when compared with that of the peripheric venous blood ($p < 0.001$).

Our data suggest that the reduced T and FT levels in spermatic venous blood of varicocele patients were due to the impairment of leyding cell activity.

KAYNAKLAR :

1. Artifeksov, S.B., Ryzhakov, Yu. D., Mozhzhukhin. V. B.: On pathogenetic role of the temperature factor in varicocele-associated subfertility (in Russian). Urol. Nephrol. (Moskow), 5, 45 1986.
2. Harrison, R.M., Lewis R.W., Roberts, J.A.: Pathophysiology of varicocele in nonhuman primates: Long-term seminal and testicular changes. J. Urol., 46, 500, 1986.
3. Howards, S.: In: Kaufman J.J. (ed): Current Urology Therapy. Saunders, Philadelphia-London-Toronto-MexicoCity-riodeJanciro-Tokyo-Sydney-Hong Kong 1986
4. Nagler, H.M., Li X. -Z., Lizza, F., Deitch, A., White, R.D.: Varicocele: temporal consideration. J. Urol., 134, 411 1985.
5. Netto, N.R.: IN: Ralph de Vere White (ed): Aspect of Male Infertility. Baltimore-London, 1982.
6. Charny, C.W., Baum, S.: Varicocele and infertility. JAMA, 204, 75 (1968).
7. Ando, S., Giacchetto. C., Beraldi, E., Panno, M.L., Carpino, A., Brancati, C.: Progesterone, 17-OH-progesterone, androstendione and testosterone plasma levels in spermatic venous blood of normal men and varicocele patients. Horm. Metab. Res., 17, 99 (1985).
8. Comhaire, F., Vermeulen, A.: Varicocele Sterility: Cortisol and Catecholamines. Fertil. Steril., 25, 88 (1974).

9. Mazo, E.B., Koryakin, M.V., Kudryavtsev, JU. V., Evseev L.P., Akopyan, A.S.: The role of impairment of adrenal mineralogluccorticoid function in the development of infertility in varicocele patients.
10. Shafik, A., Bedeir, G.A.M.: Venous tension patterns in cord veins. I. In normal and varicocele individuals. *J. Urol.*, 123, 383 (1980).
11. Lewis, R.W., Harrison, R.M.: Diagnosis and treatment of varicocele. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 255., 501 (1982).
12. Davidson, H.A.: Varicocele and male subfertility. *Br. Med. J.*, 4875, 1378 (1954).
13. Young, D.: The influence of varicocele on human spermatogenesis. *Br. J. Urol.*, 28 426 (1956).
14. Dubin, L., Amelar, R.D.: Varicocele size and results of varicocelectomy in selected subfertile men with varicocele. *Fertil. Steril.*, 21, 609 (1970).
15. Schollmer, R., Nahoul, K., Castaner, M., Rotman, J., Salatbaroux, J.: Testicular secretion of conjugated and unconjugated steroids in normal adults and in patients with varicocele. *J. Steroid. Biochem.*, 20, 203-206, (1984).
16. Raboch, J., Stark, L.: Hormonal testicular activity in men with varicocele. *Fertil. Steril.*, 22, 152 (1971).
17. Comhaire, F., Vermeulen, A.: Plasma testosterone in patients with varicocele and sexual inadequacy. *J. of Clin. Endoc. and Metab.*, 40, 824-829 (1975).
18. Weiss, D.B., Rodriguez-Rigau, L.J., Smith, K.D., Steinberg, E.: Leydig cell function in oligospermic men with varicocele. *J. of Urol.*, 120, 427-430 (1978).
19. Pujol, A., Tolra, J.R., Navarro, M.A., Bonnin, R., Sirvent, J.J. Pladellourens, M., Bemat, R.: The hormonal pattern in varicocele and its relationship with the findings of testicular biopsy: Preliminary results. *Br. J. Urol.*, 54, 300 (1982).

20. Ando, S., Giacchetto, C., Colpi, G.M., Beraldi, E., Panno, M.L., Sposato, G.: Testosterone precursors in spermatic venous blood of normal men and varicocele patients. *Acta Endoc.*, 108: 277-283 (1985).
21. Verstoppen, G.R., Steeno, O.P.: Varicocele and the pathogenesis of the associated subfertility. *Andor*, 10, 85-102, (1978).
22. Swerdloff, R.S., Walsh, P.C.: Pituitary and gonadal hormones in patients with varicocele. *Fertil. Steril.*, 26, 1006, 1975.
23. Winters, S.J., Troen, P.: Testosterone and Estradiol are Co-Secreted episodically by the Human Testis. *J. Clin. Invest.* 78, 4: 870-873 (1986).
24. Talati, J.J., Islahuddin, M.: Thi clinical Varicocele in infertility. *Br. J. Urol.* 61, 354, (1988).
25. Cockett, A.T.K., Takihara, H., Cosentino, M.J.: The varicocele. *Fertil. Steril.*, 41, 45 (1984)