

بررسی بیضه‌های آتروفیک ناشی از واریکوسل با سونوگرافی داپلکس

دکتر ابوالحسن شاکری باویل*، دکتر مسعود نعمتی*

دریافت: ۸۵/۱۲/۱، پذیرش: ۸۶/۴/۲۷

چکیده:

مقدمه و هدف: واریکوسل یکی از علل شایع آتروفی بیضه می‌باشد و هدف از این مطالعه ارزیابی بیضه‌های آتروفیک ثانویه به واریکوسل با سونوگرافی داپلکس می‌باشد.
روش کار: تعداد ۱۷ بیمار با آتروفی بیضه ناشی از واریکوسل در این مطالعه تحت بررسی قرار گرفتند. تغییرات اکوژنیسیته بیضه‌ها و اپیدیدیم ثبت شد و با استفاده از سونوگرافی داپلر سرعت سیستولی شرایین داخل بیضه اندازه‌گیری شد.
نتایج: اکوژنیسیته بیضه‌های آتروفیک هوموژن بوده و تفاوت قابل ملاحظه‌ای با سمت نرمال مقابل نداشتند. متوسط حداکثر سرعت سیستولی در شرایین داخل بیضه در سمت آتروفیک $2/03 \pm 5/57$ سانتی‌متر در ثانیه و در سمت نرمال $1/37 \pm 6/49$ سانتی‌متر در ثانیه بوده و از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین دو طرف دیده نشد ($P > 0/05$).
نتیجه نهایی: در بیضه‌های آتروفیک ثانویه به واریکوسل اکوژنیسیته پارانشیمال هتروژن نبوده و حداکثر سرعت سیستولی در شرایین داخل بیضه و شرایین اصلی بیضه تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد.

آتروفی بیضه / سونوگرافی داپلکس / واریکوسل

مقدمه:

واریکوسل از علل شایع آتروفی بیضه‌ها بوده و شیوع قابل توجهی دارد به طوری که در مطالعات اپیدمیولوژیک گسترده شیوع واریکوسل در جمعیت عمومی ۱۱/۷ درصد و در مردان نازا حدود ۲۵/۴ گزارش شده است (۴،۵).
لیپ شولتز (Lipshultz) و همکارانش ابتدا آتروفی بیضه ثانویه به واریکوسل را گزارش نمودند و نشان دادند که شیوع آن با افزایش سن بیشتر می‌شود ولی می‌توان با درمان زودرس واریکوسل از وقوع آتروفی پیشگیری نمود (۶). بعدها لیون و همکارانش کاهش حجم پیشرونده بیضه را در ۱۰ درصد نوجوانان با واریکوسل و در ۲۰ درصد بیماران بزرگسال گزارش نمودند (۷). در مطالعه مشابهی توسط پوزا و همکارانش شیوع ۷۴ درصدی آتروفی بیضه و ۹۰ درصدی ابنورمالیته هیستولوژی بیضه در نوجوانان با واریکوسل گزارش شد (۸). مطالعات فوق نشان می‌دهند که واریکوسل یک بیماری پیشرونده بوده و شیوع آتروفی بیضه ثانویه به واریکوسل با افزایش سن بیشتر می‌شود.

آتروفی بیضه عبارت است از اختلال رشد آن که منجر به کاهش حجم بیضه می‌گردد و در مورد توصیف آن نظرات مختلفی وجود دارد و برخی مطالعات، اختلاف حجم ۱۰ درصدی و برخی مطالعات دیگر اختلاف ۲۰ و یا ۲۵ درصدی بین دو طرف را به عنوان آتروفی ذکر نموده‌اند (۱،۲). آتروفی بیضه به دو علت اهمیت بسزایی دارد، اولاً ایجاد نازایی می‌نماید ثانیاً "شیوع بدخیمی‌های بیضه همراه با آن افزایش می‌یابد (۳).
در مورد بیضه‌های آتروفیک که به طور اتفاقی در سونوگرافی یافت می‌شوند غالباً نمی‌توان علت مشخص و واضحی پیدا نمود، عوامل احتمالی که می‌توانند باعث کاهش اندازه بیضه‌ها شوند عبارتند از: سابقه اپیدیدیمواریکیت (خصوصاً اوریون)، واریکوسل، تورسیون، بیضه نزول نکرده، تروما، رادیوتراپی، پیری، تب طول کشیده، سیروز کبدی، هیپوتیروئیدی (۳).

* استادیار گروه رادیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز (shakeribavil@yahoo.com)

نتایج:

از تعداد ۱۷ نفر بیمار مورد مطالعه که دچار آتروفی در یکی از بیضه‌ها بودند، در ۱۵ نفرشان آتروفی در طرف چپ و در ۲ نفرشان آتروفی در سمت راست وجود داشت و میانگین سنی آنها $24/8 \pm 23/18$ سال بود.

بیضه‌های آتروفیک در مقایسه با سمت مقابل اکوژنیسیته ایزواکو داشته و هموزن بودند و کپسول آنها نیز صاف و اختلاف قابل توجهی بین دو طرف از این نظر وجود نداشت.

از نظر یافته‌های همراه فقط یک مورد هیدروسل و یک کیست اپیدیدیمال در طرف آتروفیک دیده شد و ضایعه فضاگیر تومورال یافت نشد.

در بررسی کالرداپلر از نظر پرفیوژن بیضه‌ها و حداکثر سرعت سیستولی در آنها، PSV در شرایین داخل بیضه در سمت آتروفیک $5/57 \pm 2/03$ سانتی‌متر در ثانیه و در سمت نرمال $6/49 \pm 1/37$ سانتی‌متر در ثانیه بود و هرچند سرعت در سمت آتروفیک نسبتاً کمتر بود ولی اختلاف معنی‌داری بین دوطرف رؤیت نشد ($P > 0/05$). حداکثر سرعت سیستولی در شریان اصلی بیضه در طرف آتروفیک $10/22 \pm 2/80$ سانتی‌متر در ثانیه و در سمت نرمال $11/37 \pm 2/39$ سانتی‌متر در ثانیه بود. در این شرایین نیز اختلاف معنی‌داری بین دو طرف رؤیت نشد ($P > 0/05$).

بحث:

در بررسی حاضر بین اکوژنیسیته بیضه‌های آتروفیک در مقایسه با سمت نرمال مقابل اختلاف واضحی دیده نشد. در مطالعه ریکاک (Wricak) و همکارانش، اکوژنیسیته بیضه‌های آتروفیک را بدون توجه به اتیولوژی کاهش یافته ذکر نمودند که به حالت لوکالیزه و یا منتشر وجود داشت (۹). برخی مطالعات دیگر اکوژنیسیته را متغیر (ایزواکو، هیپواکو و یا هیپراکو) ذکر نموده‌اند (۳). در نگاه اول یافته‌ها با بررسی ما سازگار نمی‌باشد ولی در این بررسی‌ها به عامل آتروفی توجهی نشده و نتایج نیز متغیر بوده است و به نظر می‌رسد با توجه به این که علل آتروفی بیضه خصوصاً عوامل تروماتیک، بیضه‌های نزول نکرده و روندهای عفونی معمولاً پارانشیم بیضه را به فرم غیریکنواخت تحت تأثیر قرار می‌دهند، بنابراین انتظار تغییرات در اکوژنیسیته و هموزن بودن قابل انتظار است. در مورد واریکوسل که معمولاً به طُور یکنواخت باعث

در سونوگرافی ساده از بیضه‌های آتروفیک بدون توجه به عامل ایجادکننده، برخی مطالعات اکوژنیسیته بیضه‌ها را کاهش یافته ذکر نموده‌اند که می‌تواند به فرم لوکالیزه یا منتشر باشد (۶) و برخی مطالعات دیگر، اکوژنیسیته آنها را متغیر ذکر نموده‌اند که ممکن است به طور منتشر ایزواکو، هیپواکو یا هیپراکو باشد (۳).

مطالعات محدودی با سونوگرافی داپلر رنگی روی بیضه‌های افراد با واریکوسل و بدون توجه به وجود آتروفی انجام شده ولی مطالعه‌ای روی حداکثر سرعت سیستولی در بیضه‌های آتروفیک (ثانویه به واریکوسل) تا به حال انجام نشده و ما چنین فرض کردیم که مثل اغلب ارگانها آتروفی باعث کاهش حجم عضو و نتیجتاً کاهش خونرسانی شده و می‌تواند سرعت حداکثر سیستولی (Peak Systolic Velocity - PSV) را کاهش دهد.

بنابراین هدف از این مطالعه تعیین تغییرات بیضه‌های آتروفیک (ثانویه به واریکوسل) در سونوگرافی ساده و نیز تغییرات معیارهای همودینامیک در سونوگرافی داپلر رنگی می‌باشد.

روش کار:

از تعداد ۱۵۰ بیماری که در عرض ۲ سال (۸۴-۸۳) جهت سونوگرافی داپلکس بیضه‌ها به کلینیک تخصصی شماره ۲ دانشگاه علوم پزشکی تبریز ارجاع شده بودند حدود ۹۰ نفر واریکوسل داشتند و از این تعداد ۱۷ نفر دچار آتروفی ثانویه بیضه شده بودند و این مطالعه روی ۱۷ نفر فوق‌الذکر انجام پذیرفت.

سونوگرافی در اتاق نسبتاً گرم با دمای تقریباً ثابت و بیمار در حالت دمر انجام پذیرفت و ابتدا یک سونوگرافی Gray Scale بیضه‌ها انجام و در مواردی که بیمار واریکوسل داشته و حجم بیضه آن طرف حداقل ۲۰ درصد کوچکتر از طرف مقابل بود به عنوان نمونه انتخاب گردیدند. یافته‌های سونوگرافی در این بیضه‌ها با سمت نرمال مقابل مقایسه و مطالعه شدند. سپس تغییرات اکوژنیسیته بیضه‌ها، یافته‌های همراه در بیضه و یا اپیدیدیم ثبت شده و سپس سونوگرافی داپلر رنگی انجام و با حفظ زاویه مناسب، حداکثر سرعت سیستولی در شرایین داخل بیضه و شرایین اصلی اندازه‌گیری شد.

نتایج حاصله توسط آزمون آماری t-test و با نرم‌افزار SPSS-13 تجزیه و تحلیل شدند.

نتیجه نهایی:

در بیضه‌های آتروفیک ثانویه به واریکوسل اکوژنیسیته پارانشیمال هتروژن نبوده و حداکثر سرعت سیتولی در شرائین داخل بیضه و شرائین اصلی بیضه تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد.

منابع:

1. Parrott TS, Hewatt L. Ligation of the testicular artery and vein in adolescent varicocele. *J Urol* 1997;157:1456-7.
2. Podesta ML, Gottlieb S, Medel R, Ropelato G, Bergada C, Quesada EM. Hormonal parameters and testicular volume in children and adolescents with unilateral varicocele: preoperative and postoperative findings. *J Urol* 1994;152:794-7.
3. McGahan JP, Goldberg BB. Diagnostic Ultrasound. A Logical Approach. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:913-931.
4. Magdar I, Wisseberg R, Lunendeld B, Karasik A, Goldwasser B. Controlled trial of high spermatic vein ligation for varicocele in infertile men. *Fertil Steril* 1995;63:120-4.
5. Nieslag E, Hertle L, Fiskedik A, Behre HM. Treatment of varicocele: counselling is as effective as occlusion of the vena spermatica. *Hum Reprod* 1995;10:347-53.
6. Lipshultz LI, Corriere JN. Progressive testicular atrophy in the varicocele patient. *J Urol* 1977;117:175-6.
7. Lyon RP, Marshall S, Scott MP, Scott MP. Varicocele in childhood and adolescence: implication in adulthood infertility? *Urology* 1982; 19: 641-4.
8. Pozza D, Fottavio G, Masci P, Coial, Zappavigna D. Left varicocele at puberty. *Urology* 1983;22:271-4.
9. Wricak H, Hamm B. Imaging of the Scrotum. New York: Raven, 1995: 59-60.
10. Biagiotti G, Covallini G, Modenini F, Vitali G, Gianaroli L. Spermatogenesis and spectral echo-colour Doppler traces from the main testicular artery. *BJU Int* 2002;90(9):903-8.
11. Tarhan S, Gumus B, Gunduz I, Agyidiz V, Gokian C. Effect of varicocele on testicular artery Flow in men - color Doppler investigation. *Scand J Urol Nephrol* 2003;37(1):38-42.
12. Wielgos M, Bablok L, Fracki S, Rokick T, Marianwskil. Testicular artery Doppler Flow evaluation in men with degenerative changes of seminiferous tubules. *Ginekolog* 2000 ;71(9): 1042-6.

گرمی بیضه می‌شود انتظار می‌رود تغییرات یکنواخت و هوموژن باشند.

در مورد تأثیر واریکوسل روی جریان خون بیضه‌ها مطالعات محدودی انجام شده و نتایج آنها نیز با هم متناقض بوده است. مثلاً در بررسی بیاجیوتی (Biagiotti) و همکارانش روی بیضه‌های افراد با واریکوسل که بدون توجه به وجود آتروفی انجام شده حداکثر سرعت سیتولی و میزان مقاومت عروقی (Resistivity Index) را افزایش یافته ذکر کرده‌اند (۱۰) و این در حالیست که در بررسی تارهان برعکس آن را نتیجه‌گیری نموده‌اند (۱۱). در مطالعه‌ای که توسط ویلگوس (Wielgos) و همکارانش روی تغییرات جریان خون در شریان بیضه در مردان با تغییرات دژنراتیو توبولهای سمینیفر (Seminiferous) انجام گرفت (۱۲) نشان داده شد که این تغییرات دژنراتیو تأثیر قابل توجهی روی جریان خون شریان بیضه ایجاد نمی‌نمایند.

براساس بررسی بعمل آمده در حد توانایی پژوهشگران تا به حال مطالعه‌ای روی حداکثر سرعت سیتولی در بیضه‌های آتروفیک (ثانویه به واریکوسل) انجام نشده است. ما انتظار داشتیم که آتروفی منجر به کاهش خون‌رسانی عضو و نتیجتاً باعث کاهش حداکثر سرعت سیتولی گردد ولی نتیجه بررسی تأییدکننده آن نبود به طوری که حداکثر سرعت سیتولی در شرایین داخل پارانشیم بیضه در سمت آتروفی $5/51 \pm 2/03$ سانتی‌متر در ثانیه و در سمت نرمال $6/49 \pm 1/37$ سانتی‌متر در ثانیه بود و اختلاف معنی‌داری بین دو طرف رؤیت نشد. در شرایین اصلی بیضه‌ها نیز بین دو طرف اختلاف معنی‌داری در مورد حداکثر سرعت سیتولی وجود نداشت.

با توجه به چند بررسی محدود قبلی روی جریان خون بیضه‌ها و مطالعه ما که نتایج تقریباً متناقضی نشان می‌دهند فقط می‌توان گفت که آتروفی بیضه تأثیر قابل توجهی روی جریان خون آن ایجاد نمی‌نماید و بررسی‌های بیشتری با حجم نمونه‌های بیشتر و توجه به پاتولوژی زمینه‌ای و مکانیسم‌های احتمالی آن شاید بتواند این ابهام را رفع نماید.