

NGHIÊN CỨU THỂ TÍCH TINH HOÀN, NỒNG ĐỘ MỘT SỐ NỘI TIẾT TỔ VÀ CHẤT LƯỢNG TINH DỊCH ĐỒ Ở BỆNH NHÂN VÔ SINH NAM CÓ GIÃN TĨNH MẠCH THƯỜNG TINH

Phạm Chí Kông*, Lê Minh Tâm**, Cao Ngọc Thành**

Tóm tắt

Mục tiêu: Nghiên cứu thể tích tinh hoàn, nồng độ một số nội tiết tố và chất lượng tinh dịch đồ ở bệnh nhân vô sinh nam có giãn tĩnh mạch thường tinh. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang gồm 162 bệnh nhân có tinh dịch đồ bất thường tại Trung tâm nội tiết Phụ khoa và y học sinh sản-Trường Đại học Y Dược Huế. **Kết quả:** Thể tích tinh hoàn ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh nhỏ hơn một cách đáng kể so với các bệnh nhân không có giãn tĩnh mạch thường tinh khi đo bằng thước Prader và siêu âm ($8,0 \pm 5,7\text{ml}$ so với $12,6 \pm 8,6\text{ml}$, $p < 0,001$ và $6,6 \pm 5,1\text{cm}^3$ so với $11,0 \pm 8,9\text{cm}^3$, $p < 0,001$). Nồng độ FSH ($14,7 \pm 10,3\text{mIU/ml}$ so với $10,3 \pm 5,6\text{mIU/ml}$, $p < 0,001$) và LH ($8,5 \pm 3,6\text{mIU/ml}$ so với $6,8 \pm 2,3\text{mIU/ml}$, $p < 0,001$) ở nhóm có giãn tĩnh mạch thường tinh cao hơn so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thường tinh. Nồng độ testosterone ở nhóm có giãn tĩnh mạch thường tinh thấp hơn so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thường tinh ($4,9 \pm 1,1\text{ng/ml}$ so với $5,3 \pm 1,0\text{ng/ml}$, $p < 0,05$). Sự khác biệt về nồng độ prolactin giữa hai nhóm chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh có chất lượng tinh dịch đồ thấp hơn so với các trường hợp không bị giãn tĩnh mạch thường tinh ($p < 0,05$). **Kết luận:** Thể tích tinh hoàn ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh nhỏ hơn một cách đáng kể so với các bệnh nhân không có giãn tĩnh mạch thường tinh. Nồng độ FSH và LH ở nhóm có giãn tĩnh mạch thường tinh cao hơn so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thường tinh. Nồng độ testosterone ở nhóm có giãn tĩnh mạch thường tinh thấp hơn so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thường tinh. Các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh có chất lượng tinh dịch đồ thấp hơn so với các trường hợp không bị giãn tĩnh mạch thường tinh.

Abstract

Study on testicular volume, hormonal levels and semen profile in male infertility with varicoceles

Objectives: To study on testicular volume, hormonal levels and semen profile in male

infertility with varicoceles. **Methods:** a cross-sectional study including 162 patients with abnormal semen. **Results:** The testicular volume of patients with varicoceles which measured by Prader and scrotal sonography was significantly smaller than that without varicoceles (8.0 ± 5.7 ml versus 12.6 ± 8.6 ml, $p < 0.001$ và 6.6 ± 5.1 cm³ versus 11.0 ± 8.9 cm³, $p < 0.001$). FSH levels (14.7 ± 10.3 mIU/ml versus 10.3 ± 5.6 mIU/ml, $p < 0.001$) and LH (8.5 ± 3.6 mIU/ml versus 6.8 ± 2.3 mIU/ml, $p < 0.001$) in patients with varicoceles were significantly higher than those in patients without varicoceles. Testosterone levels in patients with varicoceles were significantly lower than those in patients without varicoceles (4.9 ± 1.1 ng/ml versus 5.3 ± 1.0 ng/ml, $p < 0.05$). The difference of prolactin levels between two groups was not significantly ($p > 0.05$). Semen quality of patients with varicoceles was worse than that of patients without varicoceles. **Conclusions:** The testicular volume of patients with varicoceles is significantly smaller than that without varicoceles. FSH levels and LH in patients with varicoceles are significantly higher than those in patients without varicoceles. Testosterone levels in patients with varicoceles are significantly lower than those in patients without varicoceles. Semen quality of patients with varicoceles is worse than that of patients without varicoceles.

(*) Trung tâm Phụ Sản Nhi-BV Đà Nẵng, (**) Bộ môn Phụ Sản-Trường Đại học Y Dược Huế

Đặt vấn đề

Giãn tĩnh mạch thừng tinh (GTMTT) là nguyên nhân thường gặp ở các bệnh nhân vô sinh nam với tỉ lệ lên đến 40%. GTMTT liên quan đến giảm thể tích tinh hoàn, giảm chất lượng tinh dịch và bất thường chức năng tế bào Leydig^[1]. Theo nghiên cứu của Lê Thế Vũ tại Bệnh viện Phụ sản Trung ương và Trung tâm Nam học ở Bệnh viện Việt Đức, tỉ lệ GTMTT ở các bệnh nhân vô sinh nam là 36,8%. Bệnh nhân bị GTMTT có nguy cơ bị không có tinh trùng gấp 2,55 lần so với các bệnh nhân không bị GTMTT (OR 2,55, KTC 95% 1,37-4,77, $p < 0,001$)^[2]. Giảm thể tích tinh hoàn ở những bệnh nhân GTMTT là vấn đề được nhiều tác giả quan tâm và còn nhiều tranh cãi, đặc biệt là ở trẻ vị thành niên vì nếu không được điều trị thì GTMTT có khả năng ảnh hưởng đến thể tích tinh hoàn và chất lượng tinh dịch đồ cũng như khả năng sinh sản sau này^[3].

Ngoài ra, người ta nhận thấy có sự khác biệt về nồng độ một số nội tiết tố giữa bệnh nhân có GTMTT và không có GTMTT và rối loạn sinh tổng hợp hormone sinh dục được cho là cơ chế mà GTMTT có thể có tác động bất lợi lên quá trình sinh tinh^[1]. Mặc dù GTMTT là nguyên nhân thường gặp nhất của vô sinh nam nhưng vẫn chưa hiểu hoàn toàn về GTMTT cùng các biến chứng của nó. Tác động của GTMTT lên chất lượng tinh dịch đồ và khả năng sinh sản là một vấn đề còn tranh cãi (Shamsa A và cộng sự, 2010)^[4]. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm khảo sát thể tích tinh hoàn, nồng độ một số nội tiết tố và chất lượng tinh dịch đồ ở bệnh nhân vô sinh nam có giãn tĩnh mạch thừng tinh.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu: Gồm 162 bệnh nhân vô sinh nam đến khám tại Trung tâm

Nội tiết Phụ khoa và Y học sinh sản, Trường Đại học Y Dược Huế có kết quả tinh dịch đồ bất thường theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới (1999) từ 6/2009-6/2011.

Tiêu chuẩn chọn

- Các trường hợp lấy vợ trên 12 tháng, không sử dụng biện pháp ngừa thai nào, quan hệ tình dục đều đặn nhưng người vợ không có thai.

- Có kết quả tinh dịch đồ bất thường theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới (1999).

- Các bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Những người không thể lấy tinh trùng bằng cách thủ dâm hay lấy tinh trùng bằng bao cao su tránh thai thông thường.

- Những bệnh nhân đang mắc các bệnh toàn thân cấp và mãn tính (xơ gan, suy thận...)

- Bệnh nhân viêm nhiễm đường tiết niệu sinh dục cấp.

- Xuất tinh ngược dòng.

- Không phát hiện được tinh hoàn qua siêu âm bìu.

- Các trường hợp sử dụng các thuốc ảnh hưởng đến quá trình sinh tinh như hóa trị ung thư, hormone, cimetidin, sulphasalazine, spironolactone...

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang.

Các bước tiến hành:

- Khám lâm sàng, hỏi bệnh sử, tiền sử, khám cơ quan sinh dục, đo thể tích tinh hoàn bằng thước Prader.

- Xét nghiệm tinh dịch đồ: Bệnh nhân có tinh dịch đồ bất thường sẽ được xét nghiệm lần thứ hai sau 3 tuần. Kết quả các thông số

sẽ là trung bình cộng hai lần xét nghiệm. Kỹ thuật xét nghiệm và đánh giá tuân theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1999.

- Siêu âm:

+ Xác định thể tích tinh hoàn theo công thức của Lambert: $V_{\text{tinh hoàn}} = \text{chiều dài} \times \text{chiều rộng} \times \text{trước-sau} \times 0,71^{[5]}$.

+ Chẩn đoán giãn tĩnh mạch thừng tinh: xác định đám rối hình dây leo bằng siêu âm Doppler màu và đánh giá đường kính tĩnh mạch lớn. Chẩn đoán giãn tĩnh mạch thừng tinh khi đường kính tĩnh mạch $\geq 3\text{mm}$, đường kính này tăng lên khi làm nghiệm pháp Valsalva hay thay đổi tư thế từ nằm ngửa sang nghiêng phải và có sự trào ngược dòng chảy >2 giây trong nghiệm pháp Valsava khi làm siêu âm doppler màu^[6].

- Xét nghiệm nội tiết: Định lượng nồng độ FSH, LH, testosterone toàn phần và prolactin: bệnh nhân được hướng dẫn nhịn đói, lấy máu xét nghiệm vào buổi sáng từ 8h-11h.

Xử lý số liệu: Dữ liệu được nhập và được phân tích theo phần mềm Medcal 11.3.1.0.

Kết quả nghiên cứu

Tỉ lệ GTMTT trên siêu âm

Bảng 1. Tỉ lệ GTMTT trên siêu âm

GTMTT	n	%
Có	59	36,4
Không	103	63,6
Tổng	162	100,0

Tỉ lệ của GTMTT được phát hiện trên siêu âm bìu là 36,4%.

Thể tích tinh hoàn và giãn tĩnh mạch thừng tinh

Bảng 2. Thể tích tinh hoàn và giãn tĩnh mạch thừng tinh

Thể tích trung bình tinh hoàn	Giãn tĩnh mạch thừng tinh		p [*]
	Có (n=59)	Không (n=103)	
Đo bằng thước Prader (ml)			
$\bar{X} \pm SD$	8,0±5,7	12,6±8,6	<0,001
Đo bằng siêu âm (cm³)			
$\bar{X} \pm SD$	6,6±5,1	11,0±8,9	0,001

*Kiểm định Anova một chiều

Thể tích tinh hoàn ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thừng tinh nhỏ hơn một cách đáng kể so với các bệnh nhân không có giãn tĩnh mạch thừng tinh ($p \leq 0,001$).

Đặc điểm nội tiết ở các bệnh nhân giãn tĩnh mạch thừng tinh

Bảng 3. Đặc điểm nội tiết ở các bệnh nhân giãn tĩnh mạch thừng tinh

Hormone	GTMTT	Có (n=59)	Không (n=103)	p*
FSH (mIU/ml)				
$\bar{X} \pm SD$		14,7 $\pm$ 10,3	10,3 $\pm$ 5,6	0,001
LH (mIU/ml)				
$\bar{X} \pm SD$		8,5 $\pm$ 3,6	6,8 $\pm$ 2,3	<0,001
Testosterone (ng/ml)				
$\bar{X} \pm SD$		4,9 $\pm$ 1,1	5,3 $\pm$ 1,0	0,012
Prolactin (μIU/ml)				
$\bar{X} \pm SD$		227,3 $\pm$ 42,9	238,3 $\pm$ 61,6	0,227

(*) Kiểm định Anova một chiều

Nồng độ FSH và LH ở nhóm có giãn tĩnh mạch thừng tinh cao hơn so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thừng tinh ($p \leq 0,001$).

Nồng độ testosterone ở nhóm có giãn

tĩnh mạch thừng tinh thấp hơn so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thừng tinh ($p < 0,05$).

Sự khác biệt về nồng độ prolactin giữa hai nhóm chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Giãn tĩnh mạch thừng tinh và chất lượng tinh dịch đồ

Bảng 4. Giãn tĩnh mạch thường tinh và chất lượng tinh dịch đồ

Thông số \ GTMTT	Có		Không		OR	KTC 95%	p
	n	%	n	%			
Mật độ ($\times 10^6$)							
Giảm	49	83,1	64	62,1	3,0	1,4-6,6	0,0065
Bình thường	10	16,9	39	37,9			
Tổng	59	100,0	103	100,0			
Mật độ ($\times 10^6$)							
Không tinh trùng	21	35,6	14	13,6	3,5	1,6-7,6	0,0015
Có tinh trùng	38	64,4	89	86,4			
Tổng	59	100,0	103	100,0			
Di động (%)							
Yếu	46	78,0	49	47,6	3,9	1,9-8,1	0,0002
Bình thường	13	22,0	54	52,4			
Tổng	59	100,0	103	100,0			
Hình dạng (%)							
Dị dạng	46	78,0	52	50,5	3,5	1,7-7,2	0,0008
Bình thường	13	22,0	51	49,5			
Tổng	59	100,0	103	100,0			
Tỉ lệ sống (%)							
Bất thường	46	78,0	53	51,5	3,3	1,6-6,9	0,0012
Bình thường	13	22,0	50	48,5			
Tổng	59	100,0	103	100,0			

Các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh có chất lượng tinh dịch đồ thấp hơn so với các trường hợp không bị giãn tĩnh mạch thường tinh ($p < 0,05$).

Bàn luận

Tỉ lệ GTMTT

Tỉ lệ của GTMTT được phát hiện trên siêu âm bìu là 36,4%. Kết quả nghiên cứu này cũng phù hợp với nghiên cứu của Qublan HS và cộng sự: giãn tĩnh mạch thường tinh là

bệnh lý gặp nhiều nhất trên siêu âm bìu với tỉ lệ 35,5%^[7]

Thể tích tinh hoàn và giãn tĩnh mạch thường tinh

Nghiên cứu này cho thấy thể tích tinh hoàn ở bệnh nhân có giãn tĩnh mạch thường tinh nhỏ hơn so với không bị giãn tĩnh mạch thường tinh (bảng 2). Theo Zucchi A và cộng sự, giãn tĩnh mạch thường tinh thường đi kèm với ngưng phát triển tinh hoàn, giảm thể tích tinh hoàn và điều này thấy rõ hơn qua

việc gia tăng thể tích tinh hoàn ở những trẻ vị thành niên sau mổ điều trị giãn tĩnh mạch thường tinh^[3]. Nghiên cứu của Pasqualotto FF và cộng sự gồm 71 bệnh nhân vô sinh bị giãn tĩnh mạch thường tinh (nhóm 1), 79 bệnh nhân có khả năng sinh sản bình thường bị giãn tĩnh mạch thường tinh (nhóm 2) và 217 bệnh nhân có khả năng sinh sản bình thường không bị giãn tĩnh mạch thường tinh (nhóm 3) cho thấy thể tích tinh hoàn ở các bệnh nhân nhóm 1 ($18,7 \pm 8,3 \text{ cm}^3$) nhỏ hơn so với thể tích tinh hoàn ở các bệnh nhân nhóm 2 ($25,2 \pm 13,0 \text{ cm}^3$) hay các bệnh nhân ở nhóm 3 ($24,9 \pm 10,7 \text{ cm}^3$). Các tác giả kết luận rằng bệnh nhân vô sinh bị giãn tĩnh mạch thường tinh có thể tích tinh hoàn nhỏ hơn so với nhóm chứng^[8]. Trong một nghiên cứu khác của Sakamoto H và cộng sự ở 432 bệnh nhân vô sinh nam cho thấy thể tích tinh hoàn trái bị giãn tĩnh mạch thường tinh nhỏ hơn so với thể tích tinh hoàn phải không bị giãn tĩnh mạch thường tinh ($12,9 \pm 3,9$ so với $14,7 \pm 4,2$, $p < 0,0001$). Tuy nhiên, các tác giả cũng nhận thấy có sự khác nhau đáng kể về thể tích tinh hoàn giữa các bệnh nhân vô sinh và các bệnh nhân có khả năng sinh sản bình thường cho dù có hay không có giãn tĩnh mạch thường tinh. Điều này cho thấy ngoài giãn tĩnh mạch thường tinh, còn có sự hiện diện các yếu tố khác ảnh hưởng đến thể tích tinh hoàn ở các bệnh nhân vô sinh. Các tác giả cho rằng cần có thêm những nghiên cứu để xác định sự liên quan giữa giãn tĩnh mạch thường tinh với giảm thể tích tinh hoàn cũng như khả năng sinh sản^[9].

Nồng độ một số nội tiết tố ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh

Trong nghiên cứu này, nồng độ FSH, LH ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh cao hơn so với bệnh nhân không có giãn tĩnh mạch thường tinh, ngược lại, nồng độ testosterone thấp hơn ở các bệnh nhân

bị giãn tĩnh mạch thường tinh (bảng 3). Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Babu SR và cộng sự, trong đó nồng độ FSH ($20,29 \pm 3,8 \text{ IU/L}$ so với $8,5 \pm 3,46 \text{ IU/L}$) và LH ($12,98 \pm 7,36$ so với $7,88 \pm 3,63 \text{ IU/L}$) ở các bệnh nhân vô sinh có giãn tĩnh mạch thường tinh cao hơn so với nhóm chứng^[10]. Nghiên cứu của Pasqualotto FF và cộng sự cho thấy nồng độ FSH ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh ($7,8 \pm 7,6 \text{ IU/L}$) cao hơn so với nhóm không bị giãn tĩnh mạch thường tinh ($3,5 \pm 1,9 \text{ IU/L}$) và không có sự khác biệt về nồng độ testosterone giữa hai nhóm^[8]. Một tổng kết của Nagler HM và cộng sự cho thấy một số báo cáo có sự giảm nồng độ testosterone ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh, trong khi một số nghiên cứu khác cho rằng không có sự khác biệt về nồng độ testosterone ở máu tĩnh mạch ngoại vi và tĩnh mạch thường tinh trong giữa bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh và không bị giãn tĩnh mạch thường tinh. Ngược lại, một số nghiên cứu đánh giá trực vùng dưới đồi-tuyến yên-sinh dục ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh cho thấy có sự khác biệt đáng kể về nồng độ FSH, LH và testosterone giữa nhóm bị giãn tĩnh mạch thường tinh và nhóm chứng. Ngoài ra, một số nghiên cứu cho thấy có sự gia tăng đáng kể nồng độ testosterone sau điều trị bằng gây tắc tĩnh mạch tinh trong. Theo Nagler HM và cộng sự, mặc dù giãn tĩnh mạch thường tinh có thể liên quan đến sự thay đổi nhẹ trực vùng dưới đồi-tuyến yên-sinh dục nhưng vẫn chưa hiểu hoàn toàn về cơ chế tác động của giãn tĩnh mạch thường tinh đến sự thay đổi này^[1].

Giãn tĩnh mạch thường tinh và chất lượng tinh dịch đồ

Trong nghiên cứu này, có 59 trường hợp giãn tĩnh mạch thường tinh được phát hiện trên siêu âm, chiếm 36,4% (bảng 1) và các

bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh có chất lượng tinh dịch đồ thấp hơn so với các trường hợp không bị giãn tĩnh mạch thường tinh (bảng 4). Kết quả này cũng tương tự kết quả nghiên cứu của Lê Thế Vũ gồm 110 bệnh nhân vô sinh nam, trong đó tỉ lệ thiếu tinh (85,7% so với 70,9%, $p<0,05$), không có tinh trùng (71,4% so với 48,5%, $p<0,05$), tinh trùng yếu (100% so với 81,6%, $p<0,05$), tinh trùng chết (85,7% so với 62,1%, $p<0,05$) ở nhóm có giãn tĩnh mạch thường tinh cao hơn đáng kể so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thường tinh và các nguy cơ không tinh trùng ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh cao gấp 2,55 lần ($OR=2,55$, KTC 95% 1,34-4,77, $p<0,001$) so với bệnh nhân không bị giãn tĩnh mạch thường tinh^[2]. Một nghiên cứu khác của Telabi AR và cộng sự gồm 60 bệnh nhân được chia thành 3 nhóm (20 bệnh nhân vô sinh bị giãn tĩnh mạch thường tinh, 20 bệnh nhân vô sinh không bị giãn tĩnh mạch thường tinh và 20 bệnh nhân và 20 ông bố có tinh dịch đồ bình thường-nhóm chứng) cho thấy không có sự khác biệt về mật độ tinh trùng giữa nhóm bệnh nhân vô sinh có giãn tĩnh mạch thường tinh và không có giãn tĩnh mạch thường tinh ($47,20\pm 34,97$ so với $69,20\pm 35,74$, $p=0,123$) nhưng lại có sự khác biệt về mật độ tinh trùng trong nhóm bệnh nhân vô sinh có hay không có giãn tĩnh mạch thường tinh so với nhóm chứng ($47,20\pm 34,97$, so với $69,20\pm 35,74$ và $107,10\pm 58,41$, $p<0,01$). Tương tự như vậy, không có sự khác biệt về tỉ lệ tinh trùng có hình dạng bình thường giữa nhóm bệnh nhân vô sinh có giãn tĩnh mạch thường tinh và không có giãn tĩnh mạch thường tinh ($20,50\pm 11,48\%$ so với $27,30\pm 15,22\%$, $p=0,076$) nhưng có sự khác biệt có ý nghĩa về tỉ lệ tinh trùng có hình dạng bình thường giữa nhóm bệnh nhân vô sinh có hay không có giãn tĩnh mạch

thường tinh với nhóm chứng ($20,50\pm 11,48\%$ và $27,30\pm 15,22\%$ so với $41,45\pm 7,81\%$, $p=0$). Ngược lại, tỉ lệ tinh trùng di động loại A trong nhóm bệnh nhân vô sinh có giãn tĩnh mạch thường tinh thấp hơn đáng kể so với nhóm bệnh nhân vô sinh không có giãn tĩnh mạch thường tinh ($4,10\pm 7,82\%$ so với $10,35\pm 10,03\%$, $p=0,009$) và nhóm chứng ($4,10\pm 7,82\%$ so với $27,55\pm 6,23\%$, $p=0$)^[11].

Nhiều cơ chế được đưa ra để giải thích tác động bất lợi của giãn tĩnh mạch thường tinh lên sự sinh tinh và khả năng sinh sản như tăng nhiệt độ ở bìu, tăng nồng độ các chất oxy hoá tái hoạt, rối loạn nội tiết, trào ngược các chất chuyển hoá. Cơ chế tổn thương do tăng nhiệt độ ở bìu (làm nhiệt độ tinh hoàn tăng lên $0,6^{\circ}$ - $0,8^{\circ}$ C) là giả thuyết được nhiều người chấp nhận nhất. Ở người, nhiệt độ ở bìu thường thấp hơn thân nhiệt khoảng 2° C. Khi nhiệt độ tại bìu tăng sẽ ảnh hưởng cấu trúc mô học của tinh hoàn, ức chế quá trình sinh tinh và gây tổn thương ADN của tinh trùng. Gần đây, người ta nhấn mạnh đến vai trò của stress oxy hoá trong sinh bệnh học vô sinh ở các bệnh nhân giãn tĩnh mạch thường tinh. Sự gia tăng của các chất oxy hóa tái hoạt (ROS) do bạch cầu hoặc tinh trùng bất thường sản xuất ra gây giảm sự di động và tỉ lệ sống của tinh trùng. Ngoài ra còn một số giả thuyết khác được đưa ra như trào ngược các chất chuyển hóa từ thượng thận - thận vào tĩnh mạch tinh: ở bệnh nhân giãn tĩnh mạch thường tinh có sự gia tăng, ứ đọng máu tĩnh mạch, tăng prostaglandine hoặc catecholamine trong tĩnh mạch tinh^{[1],[12]}.

Kết luận

Thế tích tinh hoàn ở các bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thường tinh nhỏ hơn một cách đáng kể so với các bệnh nhân không có giãn tĩnh mạch thường tinh. Nồng độ FSH và LH ở nhóm có giãn tĩnh mạch thường tinh cao hơn

so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thừng tinh. Nồng độ testosterone ở nhóm có giãn tĩnh mạch thừng tinh thấp hơn so với nhóm không có giãn tĩnh mạch thừng tinh. Các

bệnh nhân bị giãn tĩnh mạch thừng tinh có chất lượng tinh dịch đồ thấp hơn so với các trường hợp không bị giãn tĩnh mạch thừng tinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nagler HM, Grotas AB (2009), Varricocele, In: *Infertility in the male*, Cambridge University Press, pp.331-361.
2. Lê Thế Vũ (2009), Nghiên cứu một số nguyên nhân vô sinh nam, *Luận án tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa cấp II*, Trường Đại học Y Hà Nội.
3. Zucchi A, Mearini L, Mearini E et al (2006), Varicocele and Fertility: Relationship Between Testicular Volume and Seminal Parameters Before and After Treatment, *Journal of Andrology*, 27(4), pp.548-551.
4. Shamsa A, Nademi M, Aqae M (2010), Complications and the effect off varricocelectomy on semen analysis, fertility, early ejaculation and spontaneous abortion, *Saudi J Kedney Dis Transplant*, 21(6), pp.1100-1105.
5. Sakamoto H, Ogawa Y, Yoshida H (2008), Relationship between testicular volume and testicular function: comparision of the Prader orchidometric and ultrasonographic measurements in patients with infertility, *Asian J Androl*, 10(2), 319-324.
6. Mihmanli I, Kantarci F (2009), Sonography of scortal abnormalities in adults: an update, *Diagn Interve Radiol*, 15, pp.64-73.
7. 102. Qublan HS, Okoor KA, Ghoweri AS (2007). "Sonographic Spectrum of Scrotal Abnormalities in Infertile Men". *J Clin Ultrasound*, 35, pp.437-441.
8. Pasqualotto FF, Lucon AM, Moreira P et al (2005), Semen profile, testicular volume, and hormone levels in infertile patients with varicoceles compared with fertile men with and without varicoceles, *Fertility and Sterility*, 83(1), pp.74-77.
9. Sakamoto H, Ogawa Y, Yoshida H (2008), Relationship between testicular volume and varicocele in patients with infertility, *Urology*, 71, pp.104-109.
10. Babu SR, Sadhnani MD, Swarna M et al (2004), Evaluation of FSH, LH and Testosterone levels in different subgroups of infertile males, *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 19 (1), pp. 45-49.
11. Talebi AR, Moein MR, Tabibnejad N et al (2008), Effect of varicocele on chromatin condensation and DNA integrity of ejaculated spermatozoa using cytochemical tests, *Andrologia*, 40, pp.245-251.
12. Vũ Nhật Khang (2011), "Giãn tĩnh mạch thừng tinh và vô sinh nam", *Y học sinh sản*, 13, tr17-20.