

phòng ngừa và sàng lọc có thể góp phần kiểm soát HCC, bên cạnh đó rượu cũng là một yếu tố cần chú ý ở nước ta. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn bệnh nhân mắc ung thư biểu mô tế bào gan giai đoạn muộn. Điều này đặt ra nhu cầu cấp thiết về việc phòng ngừa và các chương trình giám sát để chẩn đoán bệnh nhân mắc HCC giúp cải tiến chẩn đoán và chất lượng điều trị để giảm cả tỷ lệ mắc bệnh và tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A:** Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: a cancer journal for clinicians 2018, 68(6):394-424.
2. **Bosch FX, Ribes J, Díaz M, Cléries R:** Primary liver cancer: worldwide incidence and trends. Gastroenterology 2004, 127(5 Suppl 1):S5-S16.
3. **Bruix J, Llovet JM:** Prognostic prediction and treatment strategy in hepatocellular carcinoma. Hepatology (Baltimore, Md) 2002, 35(3):519-524.
4. **Llovet JM, Bruix J:** Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival. Hepatology (Baltimore, Md) 2003, 37(2):429-442.
5. **Johnson PJ, Berhane S, Kagebayashi C, Satomura S, Teng M, Reeves HL, O'Beirne J, Fox R, Skowronska A, Palmer D et al:** Assessment of liver function in patients with hepatocellular carcinoma: a new evidence-based approach-the ALBI grade. Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology 2015, 33(6):550-558.
6. **EASL-EORTC clinical practice guidelines:** management of hepatocellular carcinoma. Journal of hepatology 2012, 56(4):908-943.
7. **Chen PH, Hsieh WY, Su CW, Hou MC, Wang YP, Hsin IF, Yang TC, Liao WC, Lin HC, Lee FY et al:** Combination of albumin-bilirubin grade and platelets to predict a compensated patient with hepatocellular carcinoma who does not require endoscopic screening for esophageal varices. Gastrointestinal endoscopy 2018, 88(2):230-239.e232.

ĐÁNH GIÁ MỐI LIÊN QUAN GIỮA ĐẶC ĐIỂM TĨNH MẠCH TINH GIÃN TRÊN MÔ BỆNH HỌC VÀ CHỨC NĂNG TINH HOÀN Ở BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT THẮT TĨNH MẠCH TINH GIÃN

Nguyễn Hoài Bắc¹, Phạm Minh Quân²

TÓM TẮT

Giãn tĩnh mạch tinh là một bệnh lý phổ biến ở nam giới, làm ảnh hưởng đến chức năng tinh hoàn và có thể gây vô sinh ở nam. Cấu trúc tĩnh mạch tinh giãn thay đổi theo mức độ bệnh. Tuy nhiên, ảnh hưởng của những biến đổi mô bệnh học này đến chức năng tinh hoàn hiện còn chưa được biết rõ. Vì vậy, nghiên cứu của chúng tôi được tiến hành nhằm khảo sát mối liên quan giữa thay đổi hình thái tĩnh mạch tinh giãn với chức năng tinh hoàn. Nghiên cứu được tiến hành trên 66 bệnh nhân giãn tĩnh mạch tinh trái độ III được phẫu thuật vi phẫu thắt tĩnh mạch tinh trái giãn tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ năm 2014 đến 2020. Kết quả cho thấy phần lớn bệnh nhân có xơ hóa kèm cơ hóa (43,9%) và xơ hóa thành tĩnh mạch (31,8%). Thoái hóa và cơ hóa thành tĩnh mạch tinh chiếm 16,7% và 7,6%. Trong các thông số phản ánh chức năng tinh hoàn được khảo sát, tổng tinh trùng di động tiến tới là chỉ số duy nhất có sự khác biệt giữa các hình thái tĩnh mạch tinh giãn khác nhau. Phân tích hậu định cho thấy, nhóm xơ hóa thành tĩnh mạch có tổng tinh trùng di động tiến tới nhiều hơn có ý nghĩa thống

kê so với nhóm xơ hóa kèm cơ hóa và thoái hóa thành tĩnh mạch tinh. Kết quả của nghiên cứu gợi ý khả năng sử dụng giải phẫu bệnh tĩnh mạch tinh như một yếu tố tiên lượng giãn tĩnh mạch tinh.

Từ khóa: Giãn tĩnh mạch tinh, Mô bệnh học tinh mạch tinh giãn

SUMMARY

INVESTIGATING THE RELATIONSHIP BETWEEN HISTOLOGY OF VARICOCELE AND TESTICULAR FUNCTIONS IN VARICOCELECTOMY PATIENTS

Varicocele is one of the most common abnormalities in men that affects testicular functions and may result in infertility. The structure of the varicosity vein changes based on the clinical progression. However, the influences of vein morphologies on testicular are not well-known in the literature. Thus, we conducted this study to investigate the relationship between changes in the vein's structure and testicular function. Sixty-six men with grade III varicocele who were varicocelectomy at Hanoi Medical University's Hospital from 2014 to 2020. This study showed that most patients had vascular fibrosis with hypertrophy of vascular smooth muscle (43.9%) and vascular fibrosis (31.8%) in the histologic description. Vascular degeneration and hypertrophy of vascular smooth muscle were observed in 16.7% and 7.6%. Among parameters for testicular functions were tested, only total motile sperm count was found

¹Trường Đại học Y Hà Nội,

²Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Hoài Bắc

Email: nguyenhoaiabc@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 18.3.2022

Ngày phản biện khoa học: 29.4.2022

Ngày duyệt bài: 13.5.2022

significant between groups with different histology. As a result of a post hoc analysis, patients with vascular fibrosis had a higher total motile sperm count than patients with vascular degeneration and vascular fibrosis with hypertrophy of vascular smooth muscle. These findings suggest an ability to use vascular histology as a potential predictor for varicocele treatment outcomes.

Keywords: Varicocele, Histology of varicocele

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Giãn tĩnh mạch tinh là bệnh lý thường gặp, ảnh hưởng đến chức năng của tinh hoàn cũng như khả năng sinh sản của nam giới. Tỷ lệ mắc giãn tĩnh mạch tinh lên đến 15% ở nam giới nói chung và 41% ở nhóm vô sinh nguyên phát [1]. Đây cũng là một trong những nguyên nhân phổ biến dẫn đến vô sinh ở nam giới [1]. Giãn tĩnh mạch tinh chủ yếu gặp ở bên trái, làm ảnh hưởng đến sự phát triển của tinh hoàn, gây teo tinh hoàn bên giãn và ảnh hưởng đến quá trình sản xuất testosterone cũng như chất lượng của tinh trùng [1], [2], [3], [4].

Mặc dù đã được nghiên cứu từ lâu, tuy nhiên cơ chế bệnh sinh của giãn tĩnh mạch tinh vẫn chưa được sáng tỏ. Nhiều giả thuyết đã được đưa ra liên quan đến đặc điểm giải phẫu vị trí đổ của tĩnh mạch tinh hai bên, khiếm khuyết van tĩnh mạch, hiện tượng chèn ép của các khối trên đường đi của tĩnh mạch [1]. Những quan điểm trên chỉ đúng trong một số trường hợp nhất định mà không hoàn toàn giải thích được quá trình tiến triển và thay đổi của tĩnh mạch tinh giãn. Sự phát triển của kỹ thuật hiện đại cho phép quan sát, và phân tích cấu trúc vi thể của tĩnh mạch tinh giãn, từ đó làm sáng tỏ cơ chế bệnh sinh của bệnh [5], [6]. Thay đổi cấu trúc tĩnh mạch tinh giãn có thể quan sát được ngay dưới tiêu bản nhuộm Hematoxylin & Eosin (HE) bằng kính hiển vi quang học. Theo đó quá trình biến đổi từng bước cấu trúc của thành tĩnh mạch từ thoái hóa cơ trơn đến xơ hóa toàn bộ đã được quan sát trên bệnh nhân giãn tĩnh mạch tinh trái độ III [6]. Quá trình biến đổi trên làm tăng kích thước thành mạch và giảm đường kính lòng mạch có thể ảnh hưởng đến lượng máu tuần hoàn tại tinh hoàn [7].

Các nghiên cứu cho đến nay phần lớn chỉ tập trung vào mô tả hình thái tĩnh mạch tinh giãn trên mô bệnh học [2], [6], [7]. Mối liên quan giữa các biến đổi về mặt mô học với chức năng tinh hoàn của bệnh nhân giãn tĩnh mạch tinh gần như chưa được biết đến trên thế giới cũng như tại Việt Nam. Do mức độ biến đổi về mô bệnh học rất đa dạng ngay cả với tĩnh mạch tinh giãn độ III [6], chức năng tinh hoàn của bệnh nhân có

thể bị ảnh hưởng ở các mức độ khác nhau. Đây có thể là một yếu tố có thể dùng để tiên lượng bệnh nhân giãn tĩnh mạch tinh. Chính vì thế, nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá sự khác biệt về chức năng tinh hoàn (kích thước tinh hoàn, nồng độ testosterone, các thông số của tinh dịch đồ) giữa các nhóm có biến đổi hình thái tĩnh mạch tinh giãn khác nhau.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Nghiên cứu được tiến hành trên bệnh nhân mổ vi phẫu thắt tĩnh mạch tinh giãn tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ năm 2014 đến 2020.

Bệnh nhân đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn sẽ được đưa vào nghiên cứu, bao gồm:

- Nam giới trên 18 tuổi
- Giãn tĩnh mạch tinh độ III xác định trên lâm sàng và siêu âm Doppler vùng bìu
- Có ít nhất một trong các chỉ định phẫu thuật vi phẫu thắt tĩnh mạch tinh trái sau: (1) Cặp vợ chồng chậm con, người vợ có khả năng sinh sản bình thường; (2) Suy giảm nồng độ Testosterone; (3) Có bất thường về các thông số tinh dịch đồ; (4) Đau tinh hoàn mạn tính bên giãn; (5) Giảm kích thước tinh hoàn bên giãn (tinh hoàn bên giãn nhỏ hơn 20% so với bên lành); (6) Bệnh nhân lo lắng, thiết tha được phẫu thuật.

- Có đầy đủ kết quả giải phẫu bệnh tĩnh mạch tinh, siêu âm Doppler vùng bìu đo kích thước tinh hoàn, tinh dịch đồ và nồng độ Testosterone.

Bệnh nhân không đáp ứng đủ tiêu chuẩn trên sẽ bị loại khỏi nghiên cứu.

2.2. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang

2.3. Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện.

2.4. Phương pháp nghiên cứu:

Xác định giãn tĩnh mạch tinh trên lâm sàng. Bệnh nhân được khám ở tư thế đứng, bộc lộ vùng bìu sinh dục. Mức độ giãn của tĩnh mạch tinh được đánh giá dựa theo phân loại của Dubin và Amelar. Giãn tĩnh mạch tinh trái độ III được xác định khi sờ và quan sát thấy búi giãn lớn nổi lên trên da bìu khi bệnh nhân ở tư thế đứng.

Xác định giãn tĩnh mạch tinh trên siêu âm Doppler vùng bìu. Siêu âm được tiến hành bằng máy ALOKA 3500 (Tokyo, Nhật Bản) tần số 7-12 Mhz. Tình trạng giãn tĩnh mạch tinh được chẩn đoán trên siêu âm Doppler dựa theo phân loại của Chiou và cộng sự. Kích thước ba chiều của tinh hoàn được đo trên siêu âm. Thể tích tinh hoàn được tính bằng công thức của Lambert: Thể tích tinh hoàn (ml) = Chiều dài (cm) x Chiều cao (cm) x Chiều rộng (cm) x 0,71.

Tinh dịch đồ. Bệnh nhân được hướng dẫn kiêng xuất tinh từ 3-5 ngày trước khi đi khám. Quy trình lấy và xử lý mẫu được thực hiện theo "Hướng dẫn của Tổ chức Y tế Thế giới về quy trình xét nghiệm đánh giá và xử lý mẫu tinh dịch người nam 2010". Thể tích của tinh dịch được tính dựa trên khối lượng và khối lượng riêng của tinh dịch (1g/mL). Mật độ tinh trùng, tỷ lệ tinh trùng di động và hình thái của tinh trùng được xác định dựa trên máy CASA (Computer-aided sperm analysis). Tổng tinh trùng di động tiến tới được tính bằng công thức: Mật độ tinh trùng x Thể tích tinh trùng x Tỷ lệ tinh trùng di động tiến tới.

Nồng độ Testosterone toàn phần trong máu. Bệnh nhân được lấy máu trong khoảng từ 8 – 11h khi nhịn ăn sáng. Nồng độ Testosterone toàn phần trong máu được đo bằng phương pháp miễn dịch điện hóa phát quang.

Lấy mẫu tinh mạch tinh làm giải phẫu bệnh. Bao thứ thường tình được bóc lộ qua đường rạch da ngang mức lỗ bẹn nông. Các tĩnh mạch tinh giãn được phẫu tích và thắt toàn bộ. Với đoạn tĩnh mạch tinh giãn to nhất, một đoạn có chiều dài 1-2 cm được lấy để gửi Khoa Giải phẫu bệnh Bệnh viện Đại Học Y Hà Nội. Bệnh phẩm được nhuộm Hematoxylin & Eosin (HE). Tiêu bản sau đó được đọc dưới kính hiển vi quang học. Có 4 hình thái tĩnh mạch tinh bào gồm: thoái hóa, cơ hóa, xơ hóa kết hợp với cơ hóa và xơ hóa thành tĩnh mạch tinh.

Xử lý số liệu. Phần mềm Stata bản 15.1 cho hệ điều hành Windows được sử dụng để xử lý số liệu. Biến số định tính được trình bày dưới dạng số lượng kèm phần trăm. Các biến số định lượng được trình bày dưới dạng trung bình, độ lệch chuẩn, giá trị nhỏ nhất và giá trị lớn nhất. Kiểm định Shapiro-Wilk cho thấy tuổi, nồng độ Testosterone, thể tích tinh hoàn, các thông số tinh dịch đồ phân bố không chuẩn. Khác biệt giữa thể tích tinh hoàn trái và phải được so sánh

bằng kiểm định Wilcoxon ghép cặp (Wilcoxon matched-pairs signed-rank test). Kiểm định Kruskal-Wallis được dùng để so sánh sự khác biệt về nồng độ Testosterone, thể tích tinh hoàn, các thông số tinh dịch đồ giữa các nhóm giải phẫu bệnh. Phân tích hậu định để xác định khác biệt giữa các nhóm dùng kiểm định Dunn. Giá trị $p < 0,05$ dùng để xác định mức ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tất cả đối tượng tham gia nghiên cứu đều có giãn tĩnh mạch tinh trái độ III trên lâm sàng và được khẳng định qua siêu âm Doppler vùng bìu. Bảng 1 mô tả đặc điểm về chức năng tinh hoàn và giải phẫu bệnh tĩnh mạch tinh của đối tượng nghiên cứu. Tất cả các đối tượng đều ở trong độ tuổi sinh sản với độ tuổi trung bình là $26,2 \pm 2,54$. Giá trị trung bình thể tích tinh hoàn bên phải và trái lần lượt là $13,3 \pm 4,37$ ml và $11,9 \pm 3,56$ ml. Thể tích của tinh hoàn trái nhỏ hơn có ý nghĩa thống kê so với tinh hoàn phải ($p < 0,01$). Nồng độ Testosterone trong máu của bệnh nhân đa phần nằm trong giới hạn bình thường. Chỉ có 5 bệnh nhân có nồng độ Testosterone trong máu < 12 nmol/l, chiếm tỷ lệ 9,3%.

Tỷ lệ bệnh nhân có bất thường trên tinh dịch đồ về số lượng (mật độ tinh trùng < 15 triệu/ml) và khả năng di động của tinh trùng (tỷ lệ tinh trùng di động tiến tới $< 32\%$) là 19,7% (13/66) và 37,9 (25/66). Số bệnh nhân có tổng tinh trùng di động tiến tới nhỏ hơn 5 triệu, từ 5 đến 20 triệu và từ 20 triệu trở lên là 11 (16,7%), 11 (16,7%), 44 (66,6%).

Trong các hình thái giải phẫu bệnh của tĩnh mạch tinh giãn, thể xơ hóa kèm cơ hóa thành tĩnh mạch gặp nhiều nhất với tỷ lệ 43,9% (29/66), tiếp đó là thể xơ hóa thành tĩnh mạch chiếm 31,8% (21/66). Các hình thái khác gặp với tỷ lệ ít hơn: 16,7% với thể thoái hóa thành tĩnh mạch và 7,6% với thể cơ hóa thành tĩnh mạch.

Bảng 1: Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (N = 66)

	N(%)	Trung bình \pm Độ lệch chuẩn [GTNN-GTLN]
Tuổi		$26,2 \pm 5,24$ [18,0 – 39,0]
Testosterone (nmol/l)		$19,0 \pm 7,08$ [7,84 – 40,5]
Thể tích tinh hoàn phải (ml)		$13,3 \pm 4,37$ [3,09 – 24,0]
Thể tích tinh hoàn trái (ml)		$11,9 \pm 3,56$ [5,79 – 20,8]
Tinh dịch đồ		
Thể tích (ml)		$3,04 \pm 1,27$ [0,60 – 7,50]
Mật độ tinh trùng (triệu/ml)		$56,3 \pm 48,3$ [2,80 – 210,1]
Tỷ lệ tinh trùng di động tiến tới (%)		$34,1 \pm 15,0$ [2,00 – 73,0]
Tổng tinh trùng di động tiến tới (triệu)		$67,4 \pm 74,4$ [0,40 – 348,5]
Giải phẫu bệnh tĩnh mạch tinh		
Thoái hóa thành tĩnh mạch	11(16,7%)	

Cơ hóa thành tĩnh mạch	5 (7,6%)	
Xơ hóa kèm cơ hóa thành tĩnh mạch	29(43,9%)	
Xơ hóa thành tĩnh mạch	21(31,8%)	
GTNN: Giá trị nhỏ nhất, GTLN: Giá trị lớn nhất		

Kết quả so sánh sự khác biệt về chức năng tinh hoàn giữa các thể giải phẫu bệnh tĩnh mạch tinh được trình bày ở Bảng 2. Ngoại trừ nhóm xơ hóa thành tĩnh mạch, thể tích tinh hoàn phải lớn hơn một cách có ý nghĩa thống kê so với tinh hoàn trái. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ Testosterone, thể tích tinh hoàn hai bên, mật độ tinh trùng và tỷ lệ tinh trùng di động tiến tới giữa các hình thái giải

phẫu bệnh khác nhau. Tuy nhiên, tổng tinh trùng di động tiến tới giữa các nhóm có sự khác biệt đáng kể ($p = 0.0463$). Kiểm định Dunn cho thấy kết quả này chủ yếu xuất phát từ sự khác biệt giữa nhóm xơ hóa thành tĩnh mạch với nhóm xơ hóa kèm cơ hóa thành tĩnh mạch ($p = 0,0098$) và với nhóm thoái hóa thành tĩnh mạch ($p = 0,0088$).

Bảng 2: Khác biệt về nồng độ Testosterone, thể tích tinh hoàn và các thông số tinh dịch đồ giữa các nhóm giải phẫu bệnh khác nhau

	Thoái hóa thành tĩnh mạch	Cơ hóa thành tĩnh mạch	Xơ hóa kèm cơ hóa thành tĩnh mạch	Xơ hóa thành tĩnh mạch	Giá trị p
Testosterone (nmol/l)	21,9 ± 9,17	15,9 ± 3,53	19,0 ± 7,42	18,3 ± 5,82	0,5104
Thể tích tinh hoàn phải (ml)	13,5 ± 5,66	12,8 ± 1,86	12,4 ± 4,22	14,4 ± 4,22	0,4573
Thể tích tinh hoàn trái (ml)	11,0 ± 3,23	11,2 ± 1,38	11,1 ± 3,52	13,5 ± 3,75	0,0913
Mật độ tinh trùng (triệu/ml)	62,7 ± 58,2	45,2 ± 39,3	40,0 ± 30,2	78,1 ± 58,0	0,1080
Tỷ lệ tinh trùng di động tiến tới(%)	23,7 ± 13,2	32,2 ± 10,0	35,7 ± 14,8	37,9 ± 15,3	0,0761
Tổng tinh trùng di động tiến tới (triệu)	52,8 ± 83,0	44,9 ± 53,5	48,7 ± 45,8	106,2 ± 93,3	0,0463

IV. BÀN LUẬN

Cho đến nay, cơ chế bệnh sinh của tình trạng giãn tĩnh mạch nói chung, cũng như giãn tĩnh mạch tinh nói riêng còn chưa được hiểu rõ [1]. Tuy nhiên, những biến đổi về vi cấu trúc của thành tĩnh mạch giãn đã được mô tả nhiều trong y văn. So với tĩnh mạch tinh bình thường, tĩnh mạch tinh ở bệnh nhân giãn độ III có hiện tượng thoái hóa của cơ trơn thành mạch và sự gia tăng các mô xơ ở lớp áo giữa [5]. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy hình thái giải phẫu bệnh của tĩnh mạch tinh không đồng nhất ở bệnh nhân giãn độ III. Phần lớn là thể xơ hóa kèm cơ hóa thành tĩnh mạch và xơ hóa thành tĩnh mạch, ngoài ra hiện tượng thoái hóa và cơ hóa thành mạch cũng có thể quan sát được. Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu trước đây của Musalam và cộng sự làm trên tiêu bản nhuộm HE tĩnh mạch tinh giãn độ III [6]. Theo kết quả từ nghiên cứu nêu trên, tĩnh mạch tinh biến đổi tuần tự theo từng bước [6]. Trước hết là sự thoái hóa và bong lớp nội mô mạch làm khởi phát quá trình thoái hóa của lớp cơ trơn thành mạch [6]. Tiếp đó là sự phì đại lớp cơ trơn áo giữa tĩnh mạch và cuối cùng là xơ hóa kèm theo tăng lắng đọng collagen [6]. Điều này gợi ý việc sử dụng các biến đổi của tĩnh mạch tinh như một yếu tố để tiên lượng điều trị và đánh giá bệnh nhân.

Giãn tĩnh mạch tinh ảnh hưởng đến kích thước tinh hoàn. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra rằng, trên bệnh nhân giãn tĩnh mạch tinh trái độ III, thể tích tinh hoàn bên giãn nhỏ hơn một cách có ý nghĩa so với tinh hoàn phải. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu trước đây. Nghiên cứu của Zini và cộng sự trên 404 nam giới có giãn tĩnh mạch tinh trên lâm sàng đến khám vì vô sinh cho thấy thể tích tinh trung bình của tinh hoàn trái nhỏ hơn có ý nghĩa thống kê so với tinh hoàn phải (12,7 ml so với 13,8ml, $p < 0,01$), sự khác biệt này tăng lên theo mức độ giãn [2]. Đối với bệnh nhân vô sinh, sự khác biệt về kích thước tinh hoàn hai bên thậm chí còn lớn hơn ở nhóm có giãn tĩnh mạch tinh trái so với nhóm không giãn, chủ yếu ở mức 15-30% [3]. Tuy nhiên, khi phân nhóm bệnh nhân theo biến đổi của tĩnh mạch tinh trên giải phẫu bệnh, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy ở thể xơ hóa thành tĩnh mạch, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kích thước tinh hoàn hai bên. Kết quả này khá thú vị vì như đã bàn luận ở trên, xơ hóa là trạng thái biến đổi cuối cùng của tĩnh mạch tinh [6]. Thông thường, tĩnh mạch được cấu tạo với lớp cơ mỏng và độ đàn hồi cao giúp lưu trữ máu cho cơ thể. Trong khi cơ chế chính gây teo tinh hoàn bên giãn là do ứ máu [1], việc giảm kích thước lòng mạch kèm theo xơ hóa

thành mạch do giãn lâu ngày [6] có thể làm giảm độ đàn hồi thành mạch dẫn tới giảm máu ứ lại tại tinh hoàn. Tuy nhiên, cần thêm nhiều nghiên cứu phối hợp các phương pháp để đánh giá thay đổi nhiệt độ vùng bìu ở bệnh nhân giãn để chứng minh giả thuyết trên.

Mặc dù tác động đến kích thước tinh hoàn, việc giãn tĩnh mạch tinh gây giảm nồng độ testosterone là vấn đề còn nhiều tranh cãi do phần lớn nghiên cứu hiện tại thiếu nhóm đối chứng và không loại trừ được tác động của các yếu tố khác như tuổi, tình trạng béo phì [1]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy tỷ lệ bệnh nhân giãn tĩnh mạch tinh trái độ III có nồng độ testosterone thấp dưới 12nmol/l chỉ chiếm 9,3%. Thêm vào đó, nghiên cứu cũng chỉ ra rằng không có sự khác biệt về nồng độ testosterone giữa các nhóm có hình thái giải phẫu bệnh tĩnh mạch tinh khác nhau. Điều này gợi ý rằng suy giảm testosterone có thể không thường gặp ở bệnh nhân giãn tĩnh mạch tinh.

Giãn tĩnh mạch tinh trên lâm sàng làm ảnh hưởng đến chất lượng tinh trùng. Mức độ ảnh hưởng tăng lên theo mức độ giãn trên lâm sàng [4]. Tuy nhiên, có rất ít nghiên cứu chỉ ra mối liên quan giữa các thông số tinh dịch đồ với mô bệnh học tĩnh mạch tinh giãn. Nghiên cứu cho thấy có sự khác biệt về tổng tinh trùng di động tiến tới giữa các nhóm có hình thái tĩnh mạch tinh giãn khác nhau, trong khi mật độ tinh trùng và tỷ lệ tinh trùng di động tiến tới không khác nhau giữa các nhóm. So với các thông số khác, tổng tinh trùng di động tiến tới có giá trị tiên lượng tốt hơn khả năng có thai tự nhiên (> 20 triệu tinh trùng) hay cần can thiệp hỗ trợ sinh sản [8]. Phân tích hậu định cho thấy, tổng tinh trùng di động tiến tới của bệnh nhân thể xơ hóa thành tĩnh mạch nhiều hơn một cách có ý nghĩa thống kê so với thể thoái hóa và thể xơ hóa kèm cơ hoá. Do số lượng bệnh nhân có kết quả giải phẫu bệnh cơ hóa tĩnh mạch tinh ít (5 người) nên mức ý nghĩa thống kê khi so sánh tổng tinh trùng di động tiến tới giữa nhóm này với nhóm xơ hóa là $p = 0,0679$. Kết quả này gợi ý rằng khi tĩnh mạch tinh tiến triển đến mức xơ hóa thành mạch, chức năng tinh hoàn và chất lượng tinh trùng có thể tự phục hồi. Tuy nhiên cần có thêm nhiều nghiên cứu theo dõi dọc để chứng minh giả thuyết này.

Hạn chế lớn nhất của nghiên cứu này đến từ việc chúng tôi chỉ có thể khảo sát các thay đổi cấu trúc tĩnh mạch thông qua nhuộm HE, mà không có khả năng tiến hành các kỹ thuật cao hơn để đo kích thước các lớp mạch và biến đổi thành phần của mạch. Các nghiên cứu tiếp theo có thể được tiến hành để đánh giá sâu hơn về các biến đổi này.

V. KẾT LUẬN

Hình thái giải phẫu bệnh của tĩnh mạch tinh giãn rất đa dạng. Đối với tĩnh mạch tinh trái giãn độ III trên lâm sàng, phần lớn đều có hiện tượng xơ hóa hoặc xơ hóa kèm theo cơ hóa. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm bệnh nhân có xơ hóa thành tĩnh mạch có tổng tinh trùng di động tiến tới nhiều hơn một cách có ý nghĩa thống kê so với thể thoái hóa và xơ hóa kèm cơ hóa thành mạch. Điều này cho thấy kết quả giải phẫu bệnh tĩnh mạch tinh giãn có khả năng trở thành một yếu tố tiên lượng mức độ nặng cũng như cải thiện sau điều trị của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Pastuszak A.W. và Wang R. (2015).** Varicocele and testicular function. *Asian J Androl*, **17**(4), 659–667.
2. **Zini A., Buckspan M., Berardinucci D. và cộng sự. (1998).** Loss of Left Testicular Volume in Men with Clinical Left Varicocele: Correlation with Grade of Varicocele. *Archives of Andrology*, **41**(1), 37–41.
3. **Sakamoto H., Ogawa Y., và Yoshida H. (2008).** Relationship Between Testicular Volume and Varicocele in Patients With Infertility. *Urology*, **71**(1), 104–109.
4. **Damsgaard J., Joensen U.N., Carlsen E. và cộng sự. (2016).** Varicocele Is Associated with Impaired Semen Quality and Reproductive Hormone Levels: A Study of 7035 Healthy Young Men from Six European Countries. *Eur Urol*, **70**(6), 1019–1029.
5. **Eid R.A., Radad K., và Al-Shraim M. (2012).** Ultrastructural Changes of Smooth Muscles in Varicocele Veins. *Ultrastructural Pathology*, **36**(4), 201–206.
6. **Musalam A.O., Eid R.A., Al-Assiri M. và cộng sự. (2010).** Morphological Changes in Varicocele Veins: Ultrastructural Study. *Ultrastructural Pathology*, **34**(5), 260–268.
7. **Tilki D., Kilic E., Tauber R. và cộng sự. (2007).** The Complex Structure of the Smooth Muscle Layer of Spermatic Veins and Its Potential Role in the Development of Varicocele Testis. *European Urology*, **51**(5), 1402–1410.
8. **Hamilton J. a. M., Cissen M., Brandes M. và cộng sự. (2015).** Total motile sperm count: a better indicator for the severity of male factor infertility than the WHO sperm classification system. *Hum Reprod*, **30**(5), 1110–1121.