

# CHẨN ĐOÁN VÔ SINH NAM DO BẾ TẮT

PGS TS Phạm Văn Bùi  
Chủ nhiệm Bộ môn Thận-Niệu  
Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

## Tóm Tắt

**Mục tiêu:** Khảo sát tần suất các bất thường đường sinh dục nam phát hiện qua TRUS, đồng thời đánh giá vai trò của TRUS qua việc đối chiếu với kết quả mổ thám sát bìu và chụp ống dẫn tinh trong chẩn đoán vô sinh do bế tắc.

**Tư liệu và phương pháp, nghiên cứu:** Nghiên cứu nhằm mô tả các trường hợp vô sinh nam do nguyên nhân bế tắc đến điều trị Khoa Hiếm Muộn Bệnh Viện Phụ Sản Từ Dũ. Tất cả bệnh nhân được hỏi bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm sinh hóa máu (thử FSH, Testosterone) và phân tích tinh dịch đồng thời được làm siêu âm qua ngã trực tràng để khảo sát các bất thường niệu dục.

### Kết quả.

Từ 11/2002 đến 04/2003, 169 bệnh nhân vô sinh nam nghi do bế tắc điều trị tại khoa hiếm muộn bệnh viện phụ sản từ dũ được thực hiện TRUS tại Trung Tâm Chẩn Đoán Y Khoa Hòa Hảo.

59,8% bất thường đường sinh dục nam phát hiện qua TRUS. Trong đó:

- 39,2% bất thường tiền liệt tuyến.
- 32,6% bất thường ống phóng tinh (3% đốm vôi/ sỏi, 18,3% nang, 11,3% dẫn).
- 44,4% bất thường túi tinh (bất sản hai bên 14,2%, bất sản một bên 3,6%, bất sản một bên và thiểu sản đối bên 4,1%, thiểu sản hai bên 13%, thiểu sản một bên 1,2%, nang 4,7%,...).
- 16,6% không thấy bóng ống dẫn tinh và 10,7% là các nang đường giữa (8,3% nang ống Müller và 2,4% nang túi bầu dục tiền liệt tuyến).

Mổ thám sát bìu, chụp ống dẫn tinh là tiêu chuẩn vàng được sử dụng để đối chiếu với kết quả TRUS. Từ đó thấy được vai trò của TRUS đặc biệt chính xác trong những trường hợp bất sản hay thiểu sản túi tinh. 88,5% trường hợp bất sản hay thiểu sản túi tinh có bất sản ống dẫn tinh khi mổ thám sát bìu và chụp ống dẫn tinh.

### Kết luận.

TRUS là phương tiện chẩn đoán hình ảnh cần thiết trong vô sinh nam do bế tắc giúp phát hiện các bất thường của túi tinh, chẩn đoán các bế tắc xa và khảo sát sự toàn vẹn của giao lộ niệu–sinh dục khi một bế tắc gần được dự trù can thiệp vi phẫu để thông nối đường dẫn tinh.

## ABSTRACT

**Purpose:** To investigate the frequency of male reproductive organ anomalies by using TRUS and to evaluate its role in the diagnosis of obstructive-related infertility by comparing with the results of surgically scrotal exploration and distal vasography.

**Materials and methods:** We reported case series' study including male patients consulting for infertility at the Infertility Department of Tu Du Hospital. All patients were asked about their medical history, underwent clinical examinations as well as TRUS(using 7,5MHz endorectal probe, Toshiba) and at the same time, had blood chemistry(FSH,Testosterone), and sperm analysis.

*TRUS results would be compared with that of surgically scrotal exploration and distal vasography.*

**Results:** From November 2002 to April 2003, 169 patients with male infertility presumably due to obstructive disease treated at the Infertility Department, Tu Du Hospital were enrolled in the study. TRUS exploration was done in Medic center.

59.8% abnormalities revealed on TRUS included:

- 39.2% abnormalities of the prostate.
- 32.6% abnormalities of the ejaculatory duct (3% calcification/ calculus, 18.3% cyst, 11.3% dilatation).
- 44.4% abnormalities of the seminal vesicles (14.2% bilateral agenesis, 3.6% unilateral agenesis, 4.1% unilateral agenesis and unilateral hypoplasia, 13% bilateral hypoplasia, 1.2% unilateral hypoplasia, 4.7% cyst,...).
- 16.6% cases with the absence of the vas deferens ampullae and 10.7% wih cysts at the midline of the prostate (8.3% Müllerian duct cyst and 2.4% prostatic utricle cyst).

*Surgically scrotal exploration and distal vasography, the gold standard for diagnosis of ductal obstructive-related infertility, were used to compare with the results of TRUS. This showed that TRUS could be a reliable approach for diagnosing the agenesis or hypoplasia of the seminal vesicles. In addition, 88.5% agenesis or hypoplasia of the seminal vesicles on TRUS had also agenesis of vas deferens revealed by surgically scrotal exploration and distal vasography.*

**Conclusion:** TRUS coul detect the abnormalities of seminal vesicles and distal obstructions. It was the indispensable imaging diagnostic technique in ductal obstructive-related infertility, and helped to investigate the entire urogenital intersection when the proximal obstructions would be scheduled for reconstructive microsurgery.

#### I/ Đặt vấn đề:

Trên thế giới, tỷ lệ vô sinh là 14 – 20% các cặp vợ chồng<sup>[10,14,16,19]</sup>; tại Việt Nam là 12 – 13%<sup>[2]</sup>. Nguyên nhân vô sinh do nam chiếm 50%, trong đó đơn thuần do nam là 30% và do cả nam và nữ là 20%<sup>[11,12]</sup>.

Vô sinh nam có thể do nguyên nhân trước tinh hoàn, tại tinh hoàn và sau tinh hoàn, được phân thành 2 nhóm: có bế tắc và không bế tắc; trong đó bế tắc là 5 – 10%<sup>[15]</sup>; bế tắc có thể đơn thuần hoặc kết hợp với nguyên nhân trước hay tại tinh hoàn. Bế tắc có thể ở: lưỡi tinh hoàn, các ống xuất, ống mào tinh(OMT), ống dẫn tinh(ODT), ống phóng tinh(OPT) và túi tinh(TT) gây tình trạng không có tinh trùng hoặc số lượng tinh trùng giảm nặng (<10<sup>6</sup>/ml) kèm theo những thay đổi về số lượng và tính chất lý hóa của tinh dịch. Song đây lại là nguyên nhân có thể điều trị được trong đa số trường hợp (>80%)<sup>[11]</sup>. Việc phát hiện những bế tắc ở đường sinh dục nam do đó thật sự quan trọng khi khám vô sinh.

TRUS được nhắc đến như một phương tiện không thể thiếu để khảo sát giao lộ niệu-sinh dục (gồm tiền liệt tuyến, túi tinh, đoạn bóng ống dẫn tinh, ống phóng tinh và niệu đạo sau) giúp chẩn đoán các bế tắc ở đoạn xa đường sinh dục nam.

#### II/ Tư liệu và phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu được thực hiện từ 11/2002 đến 04/2003 nhằm khảo sát các trường hợp vô sinh nam điều trị tại khoa Hiếm Muộn bệnh viện Từ Dũ qua hỏi bệnh và làm TRUS tại Trung Tâm Chẩn Đoán Y Khoa Hòa Hảo(TTHH).

. Các thông tin về khám lâm sàng, xét nghiệm tinh dịch đồ, FSH, Testosterone và kết quả mổ thám sát bìu, chụp ống dẫn tinh được hồi cứu từ hồ sơ bệnh án của bệnh nhân tại khoa Hiếm Muộn bệnh viện phụ sản Từ Dũ.

Các yếu tố nghi ngờ bế tắc đường sinh dục nam:

- Không có tinh trùng hay số lượng tinh trùng giảm nặng ( $<10^6/ml$ ).
  - Thể tích tinh dịch bình thường hay giảm; pH tinh dịch bình thường hay acid (tùy vị trí bế tắc).
  - FSH, Testosterone bình thường.
  - Sinh thiết tinh hoàn cho thấy quá trình sinh tinh bình thường.
- ❖ TRUS được thực hiện với đầu dò 7,5MHz, có hai mặt cắt dọc và ngang kèm với kỹ thuật Doppler màu của hãng Toshiba, nguyên tắc như sau:
- Bệnh nhân nằm nghiêng trái, hai chân co sát bụng. Bọng đái chứa nước tiểu vừa phải và trực tràng trống rỗng để đảm bảo hình ảnh siêu âm tốt nhất.
  - Giải thích cách thực hiện, dặn dò bệnh nhân thư giãn và hít thở đều để đưa đầu dò vào trực tràng dễ dàng hơn.
  - Đầu dò được bọc bằng túi cao su ngừa thai, bên ngoài trải đều một lớp gel.
  - Khởi đầu, đầu dò được đưa vào hậu môn khoảng 3cm hướng về phía rốn; sau đó hướng về phía ụ nhô xương cùng để đẩy sâu vào trực tràng khoảng 10 – 12cm.
  - Đầu tiên khảo sát ở mặt cắt dọc rồi đến mặt cắt ngang. Cắt nhiều mặt cắt cách nhau từ 0,3 đến 0,5cm.
- Các số liệu thu thập được tổng hợp, mã hóa, phân tích và xử lý bằng phần mềm SPSS 7.5.

### III/ Kết quả

Từ 11/2002 đến 04/2003, 169 bệnh nhân thỏa các tiêu chuẩn chọn mẫu được đưa vào nghiên cứu, các kết quả ghi nhận được như sau:

1/ Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu: bảng 1

*Bảng 1. Các đặc điểm của mẫu nghiên cứu.*

Đặc điểm	Số trường hợp	Tỷ lệ %
<b>Tuổi (năm)</b>		
20 – 29	45	26,6
30 – 39	94	55,6
40 – 49	27	16,0
$\geq 50$	3	1,8
<b>Tình trạng vô sinh</b>		
<b>Nguyên phát</b>	<b>164</b>	<b>97,0</b>
Thử phát	5	3,0
<b>Thời gian vô sinh (năm)</b>		
< 5	70	41,4
5 – <10	58	34,3
$\geq 10$	41	24,3
<b>Tiền căn bệnh lý</b>		

Quai bị	12	7,1
Bệnh lây truyền qua đường tình dục	10	5,9
Lao tinh hoàn	1	0,6
Phẫu thuật/ chấn thương vùng bẹn-bìu	3	1,8
<b>Bất thường khi khám lâm sàng</b>		
<b>Mào tinh căng</b>	<b>35</b>	<b>20,7</b>
Teo tinh hoàn / tinh hoàn nhỏ	4	2,4
<b>Không sờ thấy ống dẫn tinh</b>	<b>13</b>	<b>7,7</b>
Tinh hoàn mềm	2	1,2
Lở tiểu đóng thấp	1	0,6
<b>Tinh dịch đồ</b>		
<b>Thể tích</b>		
<b>Thấp (&lt; 2 ml)</b>	<b>68</b>	<b>40,2</b>
Bình thường ( $\geq 2$ ml)	101	59,8
<b>pH</b>		
Acid (< 7,2)	51	30,2
Bình thường (7,2_8)	118	69,8
<b>Không có tinh trùng</b>	<b>169</b>	<b>100,0</b>
<b>Nội tiết tố sinh dục</b>		
<b>FSH (mUI/ml)</b>		
Bình thường (2 – 10)	121	71,6
Cao (> 10)	<b>48</b>	<b>28,4</b>
<b>Testosterone (ng/ml)</b>		
Bình thường (1,5 – 6,6)	164	97,0
Thấp (< 1,5)	3	1,8
Cao (> 6,6)	2	1,2

2/. Tần suất các bất thường phát hiện được qua TRUS: 59,8% các bệnh nhân phát hiện có bất thường qua TRUS.

\*Về tiền liệt tuyến(TLT).

39,2% bệnh nhân có bất thường tiền liệt tuyến phát hiện qua TRUS,gồm: phì đại(3,6%), sỏi(13%), nang(3,6%), viêm mạn(3,6%), dãn đầm rối tĩnh mạch quanh tiền liệt tuyến(15,4%)

\*Về ống phóng tinh.

32,6% có bất thường ống phóng tinh gồm: dãn 2 bên(3,6%), dãn 1 bên(7,7%), đốm vôi/sỏi 1 bên phải /trái (3%), nang phải/trái(18,3%),

\*Về túi tinh.

44,2% có bất thường túi tinh gồm: dãn 1 bên(0,6%), dãn 2 bên(1,2%), thiếu sản 1 bên(1,2%), thiếu sản 2 bên(13%), bất sản 1 bên(3,6%), bất sản 2 bên(14,%), thiếu sản 1 bên và bất sản đối bên(4,1%), đốm vôi/sỏi(1,2%), nang (4,7%), bướu đặc(0,6%)

\*Về bóng ống dẫn tinh.

16,6% không có bóng ống dẫn tinh

\* Nang ống Muller(8,3%), nang túi bầu dục tiền liệt tuyến(2,4%).

3/ Mổ thám sát bìu và chụp ống dẫn tinh: ghi nhận các kết quả sau:

Không phát hiện bất thường(15%), tắt ống dẫn tinh 2 bên(20%), bất sản ống dẫn tinh 1 bên và tắt đối bên(7,5%), bất sản ống dẫn tinh 2 bên(57,5%).

4/ Đối chiếu TRUS với kết quả mổ thám sát bìu và chụp ống dẫn tinh: thực hiện được trên 40 bệnh nhân, kết quả ghi nhận trong bảng 2

**Bảng 2. Đặc điểm kết quả mổ thám sát bìu và chụp ống dẫn tinh với kết quả ghi nhận qua TRUS.**

Đặc điểm	TRUS bình thường		TRUS bất thường		Tổng	
	số trường hợp	tỷ lệ %	số trường hợp	tỷ lệ %	số trường hợp	tỷ lệ %
Không phát hiện bất thường	5	12,5	1	2,5	6	15,0
Tắc ống dẫn tinh 2 bên	1	2,5	7	17,5	8	20,0
Bất sản ống dẫn tinh 1 bên và tắc đối bên	-	-	3	7,5	3	7,5
Bất sản ống dẫn tinh 2 bên	-	-	23	57,5	23	57,5
<b>Tổng</b>	<b>6</b>	<b>15,0</b>	<b>34</b>	<b>85,0</b>	<b>40</b>	<b>100,0</b>

Nhận xét :

Nhóm 1: 5 bệnh nhân có kết quả TRUS bình thường và chụp ống dẫn tinh không phát hiện bất thường.

Nhóm 2: 1 bệnh nhân có kết quả TRUS bình thường, chụp ống dẫn tinh phát hiện tắc ống dẫn tinh 2 bên.

Nhóm 3: 1 bệnh nhân có kết quả TRUS thiếu sản túi tinh 2 bên nhưng chụp ống dẫn tinh không phát hiện bất thường.

Nhóm 4: 33 bệnh nhân có kết quả TRUS bất thường và chụp ống dẫn tinh bất thường(bảng 3).

**Bảng 3 . Đặc điểm các bệnh nhân nhóm 4.**

TRUS Mổ thám sát bìu và chụp ống dẫn tinh	Nang ống Muller	Nang ống phóng tinh	Thiếu sản túi tinh 2 bên	Bất sản túi tinh 2 bên	Thiếu sản 1 bên, bất sản túi tinh đối bên
Tắc ống dẫn tinh 2 bên	1	3	2	-	1
Bất sản ống dẫn tinh 1 bên và tắc đối bên	2	1	-	-	-
Bất sản ống dẫn tinh 2 bên	-	-	2	20	1

#### IV/ Bàn luận:

Tuổi có ảnh hưởng đến khả năng thụ thai. Nam giới cũng có những thay đổi nội tiết theo tuổi; lượng Testosterone, số lượng và chất lượng tinh trùng đều giảm theo tuổi. Trên 40 tuổi khả năng có con chỉ bằng 1/3 so với những người trẻ tuổi [9].

Tỷ lệ vô sinh nguyên phát là 97%, phù hợp với y văn 95% [6]. Tuy nhiên, vô sinh thứ phát có tiên lượng tốt hơn, do tiền căn đã từng có con nên khả năng điều trị có con trong tương lai có thể thực hiện được [17].

Thời gian vô sinh trung bình là 6,5 năm; 24,3% bệnh nhân vô sinh ≥ 10 năm, trong đó 2 bệnh nhân vô sinh 20 năm. Theo y văn, thời gian vô sinh trung bình là 4,25 năm, 25% trên

10 năm<sup>[1]</sup>. Thời gian vô sinh cũng là yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến tiên lượng. Khả năng thụ thai giảm 2% mỗi chu kỳ khi thời gian vô sinh trên 1 năm<sup>[18]</sup>.

12 bệnh nhân có tiền căn quai bị (7,1%), đa số sau tuổi dậy thì. Tỷ lệ quai bị trong một nghiên cứu trước đây trên 400 bệnh nhân vô sinh nam tại Khoa Hiếm Muộn Bệnh viện Từ Dũ là 18,4%<sup>[5]</sup>. Khoảng 20 – 30% quai bị sau tuổi dậy thì có biến chứng viêm, teo tinh hoàn và dẫn đến vô sinh nếu bị cả hai bên<sup>[8]</sup>.

10 bệnh nhân mắc bệnh lây truyền qua đường tình dục (5,9%), nguyên nhân này có thể gây viêm nhiễm, xơ dính và bế tắc đường sinh dục nam<sup>[7]</sup>.

1 bệnh nhân lao tinh hoàn và 3 bệnh nhân đã từng được phẫu thuật hoặc bị chấn thương vùng bẹn-bìu. Theo y văn, 3% bệnh nhân vô sinh nam bị lao niệu-sinh dục, và khả năng gây vô sinh thấp<sup>[7]</sup>. Phẫu thuật/ chấn thương vùng bẹn-bìu, có thể gây xơ hoá, chít hẹp ODT tại vị trí tổn thương và teo tinh hoàn do thiếu máu (tổn thương động mạch tinh hoàn).

Có 4 trường hợp teo tinh hoàn hoặc tinh hoàn nhỏ (2,4%), 1,2% tinh hoàn mềm và 0,6% lỗ tiểu đóng thấp. Tinh hoàn teo làm giảm khả năng sinh tinh một cách rõ rệt<sup>[17]</sup>. Một tinh hoàn 15cc có 95% khả năng quá trình sinh tinh bình thường; trong khi, một tinh hoàn ≤ 5cc sẽ không còn nhiều chức năng<sup>[11]</sup>. Tinh hoàn có thể tích nhỏ (5 - 12cc) và mật độ mềm qua khám lâm sàng thường gợi ý nguyên nhân suy sinh dục-vùng hạ đồi. Lỗ tiểu đóng thấp có thể gây xuất tinh bất thường hoặc tinh dịch không vào được âm đạo nên có thể gây vô sinh.

20,7% mào tinh căng, sờ thấy một khối căng phồng có thể do tắc nghẽn ở đoạn xa hoặc tắc ODT. 7,7% không sờ thấy ODT, đây là nguyên nhân vô sinh có thể do bất thường bẩm sinh đường sinh dục.

30,2% bệnh nhân có pH tinh dịch acid. Thể tích, pH và các xét nghiệm sinh hóa tinh dịch giúp xác định vị trí bế tắc. Các bế tắc xa như tắc OPT, bất sản ODT hai bên: thể tích tinh dịch thấp (< 2ml), pH acid và fructose (-). Bất sản hay thiếu sản túi tinh làm thể tích tinh dịch thấp, pH acid hay bình thường và fructose giảm hay không có<sup>[24]</sup>. Trong khi, các bế tắc gần như tắc tại đầu/ thân/ đuôi mào tinh, tại các ống xuất hay lưỡi tinh hoàn, thể tích, pH và fructose tinh dịch bình thường; chỉ có những thay đổi ở carnitine và 1- 4 α glucosidase.

40,2% bệnh nhân có thể tích tinh dịch thấp (< 2ml), trong đó < 1ml là 17,1% Thể tích tinh dịch thấp (< 2ml) là một gợi ý bế tắc ở đường sinh dục<sup>[21]</sup>. Tuy nhiên, kết quả có thể sai lệch nếu bệnh nhân không tuân thủ các điều kiện xét nghiệm tinh dịch đồ (kiêng giao hợp 3 – 5 ngày trước khi lấy mẫu tinh dịch) hoặc có tình trạng xuất tinh ngược dòng.

Các bế tắc xa hoặc bất sản ODT hai bên có thể chẩn đoán được bằng TRUS<sup>[5,11,18]</sup>. Sự phối hợp giữa TRUS và phân tích tinh dịch đồ thật sự cần thiết trong chẩn đoán nguyên nhân vô sinh. Trong khi đó, định lượng nội tiết tố sinh dục giúp phân biệt nguyên nhân vô sinh trước, tại hoặc sau tinh hoàn, và giúp tiên lượng khả năng phục hồi sinh tinh của tinh hoàn<sup>[3,13]</sup>, vì vậy được khuyến cáo thực hiện ở tất cả bệnh nhân vô sinh nam. Tuy nhiên, một số tác giả giới hạn chỉ định ở những bệnh nhân có mật độ tinh trùng < 10.10<sup>6</sup>/ml hoặc có biểu hiện suy chức năng tuyến sinh dục<sup>[18]</sup>. Các chuyên gia nội tiết khuyên định lượng đầy đủ các nội tiết tố FSH, LH, Testosterone, Estradiol, Prolactine và Inhibin B. Trên thực tế, thông thường chỉ định lượng FSH, LH và Testosterone. Rối loạn nội tiết gấp ở 23% bệnh nhân vô

sinh nam và 50% trong số đó là nguyên nhân chính gây vô sinh<sup>[14]</sup>. Đặc biệt, các rối loạn nội tiết rất ít gặp khi mật độ tinh trùng > 5 triệu/ml<sup>[14]</sup>.

Trong nghiên cứu này, biên độ FSH từ 3 đến 55 mUI/ml, trong đó bình thường (2 – 10 mUI/ml) là 71,6%, 22 bệnh nhân FSH tăng cao trên hai lần bình thường ( $\geq 20$  mUI/ml), đặc biệt 3 bệnh nhân FSH > 50 mUI/ml. FSH và Inhibin B là những yếu tố chỉ điểm đáng tin cậy của quá trình sinh tinh. Trong bế tắc, FSH bình thường hay tăng nhẹ (< 2 lần trị số bình thường). Ngược lại, khi rối loạn quá trình sinh tinh, FSH tăng cao ( $\geq 2$  lần) và tỷ lệ với độ nặng của bệnh.

Biên độ Testosterone từ 0,6 đến 8 ng/ml, bình thường (1,5 - 6,6 ng/ml) là 97%. 3 bệnh nhân có Testosterone thấp (< 1,5 ng/ml). Định lượng LH và Testosterone giúp chẩn đoán các trường hợp thiểu năng tuyến sinh dục: LH tăng cao và Testosterone thấp là do suy chức năng tuyến sinh dục nguyên phát (bệnh lý tại tinh hoàn), ngược lại LH và Testosterone giảm thấp là do nguyên nhân thứ phát tại tuyến yên-vùng dưới đồi. Các bệnh nhân có Testosterone thấp hoặc bình thường ở mức thấp trong nghiên cứu có thể do: thời điểm định lượng (testosterone thay đổi theo nhịp sinh học), bệnh nhân tạm thời có bệnh lý toàn thân khác kèm làm Testosterone thấp, dùng thuốc (?).

Ngoài ra, tất cả 169 bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu đều không có tinh trùng. Các yếu tố gợi ý bế tắc như thể tích tinh dịch thấp, pH tinh dịch acid, nồng độ FSH và Testosterone bình thường cũng như việc hỏi tiền căn bệnh lý và khám lâm sàng đã giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.

59,8% bệnh nhân trong nghiên cứu có bất thường phát hiện qua TRUS. Gồm 36,1% bất sản hoặc thiểu sản TT, 23,7% còn lại có hình ảnh gợi ý bế tắc (nang ống Müller, nang TLT, nang OPT, dãy OPT, vôi hóa OPT, vôi hóa TLT, dãy TT,...).

Nghiên cứu của Carter và cs (1997)<sup>[21]</sup> trên 85 bệnh nhân không tinh trùng được thực hiện TRUS, 12 bệnh nhân bất sản TT hai bên (14%), 18 bệnh nhân bất sản TT một bên (21,2%), 6 bệnh nhân có thiểu sản TT hai bên (7%), 19 bệnh nhân thiểu sản TT một bên (22,4%).

Nghiên cứu của Kuligowska và cs (1997)<sup>[21]</sup> trên 70 bệnh nhân không tinh trùng hoặc tinh trùng giảm nặng, 26 bệnh nhân bất sản bóng ODT hai bên (37,1%), 11 bệnh nhân bất sản một bên kèm dấu hiệu bế tắc (15,7%), 15 bệnh nhân dị dạng gây bế tắc (21,4%) trong đó có 13 bệnh nhân bị cả hai bên, còn lại 18 bệnh nhân không thấy bất thường.

40 bệnh nhân có kết quả mổ thám sát bìu và chụp ODT. Kết quả ghi nhận: 15% không phát hiện bất thường, 20% tắc ODT 2 bên, 7,5% bất sản ODT 1 bên và tắc đối bên và 57,5% bất sản ODT 2 bên. Mổ thám sát bìu và chụp ODT là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định nguyên nhân vô sinh do bế tắc. Tuy vậy, kết quả này không được ghi nhận hệ thống và đầy đủ do thực hiện bởi nhiều phẫu thuật viên. Do chỉ chụp ODT xuôi dòng nên tắc trong mào tinh, khúc nối mào tinh-ODT không chẩn đoán được. Theo y văn, tắc ODT thường ở hai bên, nếu tắc một bên luôn kèm theo bất thường đối bên. Bất sản ODT có thể một hay hai bên, thường kèm theo bất sản TT, OPT cùng bên<sup>[23]</sup>.

Đối chiếu TRUS với kết quả mổ thám sát bìu và chụp ODT trình bày theo 4 nhóm :

- **Nhóm 1** (TRUS, mổ thám sát bìu và chụp ODT đều bình thường): 5 bệnh nhân.

Cả 5 bệnh nhân đều là vô sinh nguyên phát. Trong đó, 2 bệnh nhân có Testosterone thấp ( $< 1\text{ng/ml}$ ), FSH bình thường. Như vậy, nguyên nhân vô sinh ở bệnh nhân này có thể do bế tắc gần (trong mào tinh hoặc khúc nối ODT-mào tinh), thiểu năng tuyến sinh dục hoặc kết quả định lượng Testosterone chưa chính xác. Cân định lượng lại Testosterone, LH và siêu âm bìu.

3 bệnh nhân còn lại có FSH tăng cao ( $> 50 \text{ mUI/ml}$ ) và thể tích tinh hoàn trong giới hạn bình thường. Nguyên nhân vô sinh do rối loạn quá trình sinh tinh. Những trường hợp này được chỉ định làm TRUS khi chỉ có kết quả tinh dịch đồ (không có tinh trùng, pH acid, thể tích thấp), kết quả FSH, Testosterone chưa có.

- **Nhóm 2** (TRUS bình thường, mổ thám sát bìu và chụp ODT bất thường):  
1 bệnh nhân.

Ở bệnh nhân này, kết quả TRUS bình thường nhưng khi mổ thám sát bìu và chụp ODT phát hiện tắc ODT 2 bên. Phối hợp với kết quả tinh dịch đồ (không có tinh trùng, thể tích và pH tinh dịch bình thường) và FSH, Testosterone bình thường, có thể kết luận nguyên nhân vô sinh do bế tắc đoạn gần. Ngoài ra, bệnh nhân có tiền căn quai bị với biến chứng viêm tinh hoàn 2 bên (năm 17 tuổi) nên có thể kết hợp thêm với nguyên nhân tại tinh hoàn.

- **Nhóm 3** (TRUS bất thường, mổ thám sát bìu và chụp ODT bình thường):  
1 bệnh nhân.

1 bệnh nhân có kết quả TRUS thiểu sản TT hai bên nhưng mổ thám sát bìu và chụp ODT không phát hiện bế tắc. Kết hợp tình trạng không tinh trùng, thể tích tinh dịch thấp, pH acid và FSH tăng ( $20 \text{ mUI/ml}$ ) thì nguyên nhân trước hay tại tinh hoàn được nghĩ đến nhiều nhất.

- **Nhóm 4** (TRUS bất thường, mổ thám sát bìu và chụp ODT bất thường):  
33 bệnh nhân.

23 bệnh nhân thiểu sản hay bất sản TT trên TRUS (1 bệnh nhân thiểu sản TT 1 bên và bất sản đối bên, 2 bệnh nhân thiểu sản TT 2 bên và 20 bệnh nhân bất sản TT 2 bên) phát hiện bất sản ODT hai bên qua mổ thám sát bìu, với tỷ lệ 88,5% (23/26). Vì TT, ODT, mào tinh đều hình thành từ ống trung thận, thiểu sản hay bất sản cơ quan này thường kèm theo thiểu sản hay bất sản cơ quan còn lại [20]. 80% bất sản ODT 1 bên, kèm bất sản TT cùng bên; trong bất sản ODT 2 bên, 50% kèm bất sản TT, gần 50% TT có những thay đổi về cấu trúc echo (thiểu sản, có nang, sỏi hay cấu trúc echo dày), chỉ 2% TT bình thường [22]. Vohra (1997) [20] nhận xét: những bệnh nhân có bất sản hay thiểu sản TT trên TRUS đều bị bất sản ODT hai bên một phần hay hoàn toàn qua mổ thám sát bìu.

Đối với 7 bệnh nhân bất thường dạng nang qua TRUS (3 nang ống Müller và 4 nang OPT), mổ thám sát bìu và chụp ODT phát hiện có 4 bệnh nhân tắc ODT 2 bên, 3 bệnh nhân bất sản ODT 1 bên và tắc đối bên. Ở những bệnh nhân này, nang chỉ là phát hiện ngẫu nhiên khi làm siêu âm không ảnh hưởng đến đường sinh dục nam và chức năng sinh sản.

2 bệnh nhân thiếu sản TT 2 bên và chụp ODT phát hiện có tắc ODT 2 bên. Kết hợp các yếu tố khác như vô sinh nguyên phát, tiền căn phẫu thuật thoát vị bẹn (1 bệnh nhân), mắc bệnh lây truyền qua đường tình dục (1 bệnh nhân), không tinh trùng, thể tích xuất tinh thấp và pH acid, nguyên nhân vô sinh do bế tắc đoạn gần. Thiếu sản TT trên TRUS có thể là bất thường kèm theo hoặc chẩn đoán không chính xác (chưa có các thông số bình thường của TT ở người Việt Nam, thời gian kiêng giao hợp không xác định rõ,...).

1 bệnh nhân còn lại kết quả TRUS thiếu sản TT 1 bên và bất sản đối bên nhưng chụp ODT phát hiện tắc ODT 2 bên. Nguyên nhân vô sinh do tắc đoạn gần và đoạn xa. Ngoài ra, tiền căn mắc bệnh lây truyền qua đường tình dục, không có tinh trùng, thể tích xuất tinh thấp,...cũng góp phần xác định chẩn đoán.

## V/ Kết Luận

Đối chiếu kết quả TRUS với kết quả mổ thám sát bìu và chụp ống dẫn tinh:

- Khi lâm sàng nghi ngờ bế tắc (không có tinh trùng, FSH bình thường và đặc biệt thể tích và pH tinh dịch bình thường) mà TRUS bình thường cần nghĩ đến bế tắc gần (hẹp ống dẫn tinh, tắc khúc nối mào tinh-ống dẫn tinh, tắc trong mào tinh hoặc tinh hoàn). Siêu âm bìu và mổ thám sát bìu với chụp ống dẫn tinh, sinh thiết tinh hoàn giúp chẩn đoán xác định.

- Mặc dù một số trường hợp phát hiện dẫn ống phóng tinh, túi tinh trên TRUS nhưng chụp ống dẫn tinh lúc mổ thám sát bìu không xác định trường hợp nào bị bế tắc ống phóng tinh (tức bế tắc xa). Nguyên nhân do ống phóng tinh khó xác định và dễ chẩn đoán sai lệch như đã trình bày, song phát hiện các bế tắc xa là một ưu thế của TRUS.

- Ngoài ra, TRUS còn giúp phát hiện chính xác các bất thường của túi tinh.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Quán Anh và cs (2002), “Bước đầu nghiên cứu nguyên nhân và đánh giá kết quả điều trị vô sinh nam giới”, *Tạp chí nghiên cứu y học*, Phụ bản 20(4), tr. 273 – 279.
2. Bộ môn sản Trường Đại học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh (1998), “Vô sinh”, *Bài giảng sản phụ khoa*, Nxb Tp. Hồ Chí Minh, tập 2, tr. 1027 – 1040.
3. Ngô Gia Hy (2000), *Hiếm muộn và vô sinh nam*, Nxb Thuận Hoá.
4. Nguyễn Xuân Quý, Phạm Ngọc Quốc Duy (2001), *Khảo sát tinh dịch đồ ở những cặp vợ chồng hiếm muộn điều trị tại bệnh viện Từ Dũ từ 01/2001 đến 06/2001*, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ khóa VII (1995 – 2001), TTĐT-BDCBYT Tp. Hồ Chí Minh.
5. Trần Văn Sáng, Vũ Lê Chuyên, Nguyễn Thành Như (2003), “Vai trò của siêu âm qua trực tràng trong vô sinh do bế tắc”, *Tạp chí Y học Tp. Hồ Chí Minh*, Phụ bản số 1-tập 7, tr. 40 – 43.
6. Dương Quang Trí, Nguyễn Thành Như (2003), “Nhận xét tình hình hiếm muộn nam tại bệnh viện Bình Dân”, *Tạp chí Y học Tp. Hồ Chí Minh*, Phụ bản số 1-tập 7, tr. 35 – 39.
7. Bar-Chama N., Goluboff E. and Harry F. (1994), “Infection and pyospermia in male infertility”, *Urol Clin North Am*, 21(3), pp. 469 – 476.

8. Baum S.G. and Litman N. (1995), "Mumps virus", *Principles and practice of infectious disease*, 14<sup>th</sup> ed., London Churchill Livingstone, London, pp. 1496 – 1500.
9. Behre H.M., Yeung C.H. and Nieschlag E. (1996), "Diagnosis of male infertility and hypogonadism", *Andrology-Male reproductive health and dysfunction*, Springer, Berlin – Heidelberg – NewYork – Barcelona – Budapest – HongKong – LonDon – Milan – Paris - Santa Clara – Singapore – Tokyo, pp.87 – 110.
10. Centola G.M. (1997), "Routine semen analysis", *Evaluation and treatment of the infertile male*, 3, pp. 24 – 27.
11. Hendry W., Meuleman E., Pomerol J. and Pryor J. (2001), "Infertility: Urological aspects", *Eur Urol*, 40(6), pp. 1 – 9.
12. Honig S.C. (1994), "Significant medical pathology uncovered by a comprehensive male infertility evaluation", *Fertil & Steril*, 52(6), pp. 1028 – 1034.
13. Honig S.C. (1994), "New diagnostic techniques in the evaluation of anatomic abnormalities of the infertile male", *Urol Clin North Am*, 21(3), pp. 417 – 432.
14. Islam N. and Trainer P.J. (1998), "The hormonal assessment of the infertile male", *BJU Int*, 82, pp. 69 – 75.
15. Krstic Z.D., Smoljanic Z., Micovic Z., Vukadinovic V., Sretenovic A. and Varinac D. (2001), "Surgical treatment of the Mullerian duct remnants", *J Pediatr Surg*, 36(6), pp. 870 – 876.
16. Matsumiya K., Namiki M., Takahara S., Kondoh N., Takada S., Kiyohara H. and Okuyama A. (1994), "Clinical study of azoospermia", *Fertil & Steril*, 39, pp. 140 – 141.
17. Matsumoto A.M. (1998), "Pathophysiology of male infertility", *Infertility evaluation and treatment*, 37, pp. 557 – 565.
18. Meuleman E.J.H. (1998), "Male infertility", *Eur Urol*, 31(3), pp. 1 – 8.**(18)**
19. Rifkin M.D. (1999), "Clinical parameters regarding diseases of the prostate and an overview of prostate cancer", *Ultrasound of the prostate*, 2<sup>nd</sup> ed., Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia – NewYork, pp. 57 – 68.
20. Vohra S. and Morgentaler A. (1997), "Congenital anomalies of the vas deferens, epididymis and seminal vesicles", *Urology*, 49(3), pp. 313 – 321.
21. Boyer L., Ravel A., Perez N., Bourlet P.H., Boyer-Medeville C.H. et Viallet J.F. (1996), "Imagerie et bilan d'une infertilité masculine", *Feuil Radiol*, 37(5), pp. 351 – 361.
22. Cornud F., Belin X., Delafontaine D., Amar T., Hélénon O. et Moreau J.F. (1996), "Imagerie des azoospermies d'origine excrétoire", *Feuil Radiol*, 36(5), pp. 374 – 386.
23. Mege J.L. et al (1997), "Malformations des organes génitaux masculins issus du canal de Wolff", *Prog Urol*, 7, pp. 262 – 269.
24. Rollet J. (1999), "Biochemie du liquide séminal: intérêt pour le clinicien", *Andrologie*, 9(4), pp. 468 – 471.

