

Bảng 3.11. Kết quả khảo sát mức độ lo âu lan tỏa theo thang Zung

Chỉ số thống kê Mức độ lo âu	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Bình thường (<40 điểm)	21	65,63
Lo âu lan tỏa nhẹ (40-49 điểm)	9	28,12
Lo âu lan tỏa vừa (50-59 điểm)	2	6,25
Lo âu lan tỏa nặng (60-69 điểm)	0	0

Bảng 3.11 cho thấy có 34,37% bệnh nhân có rối loạn lo âu lan tỏa; trong đó có 3,12% bệnh nhân có cơn hoảng sợ kịch phát. Một số nghiên cứu của Syed M.J. (2019) cũng có kết quả tương tự, trong số bệnh nhân bị xuất huyết có trầm cảm thì 30% có rối loạn lo âu lan tỏa đi kèm và 60% bệnh nhân có rối loạn lo âu lan tỏa thì bị trầm cảm [8].

IV. KẾT LUẬN

Nghiên cứu đặc điểm rối loạn trầm cảm ở 32 bệnh nhân bị xuất huyết não, chúng tôi thấy:

- Trầm cảm diễn biến kéo dài (trung bình $4,95 \pm 2,16$ tháng) và hay tái phát. Các triệu chứng rối loạn trầm cảm đa dạng và hay gặp nhất là mất quan tâm hứng thú là 78,12% và giảm năng lượng với tỷ lệ là 65,62%.

- Triệu chứng rối loạn vận động: vận động chậm chạp với 96,87% và có 28,12% bệnh nhân có ý tưởng tự sát. Triệu chứng rối loạn hình thức tư duy: có 78,12% bệnh nhân có ngôn ngữ chậm chạp và 59,38% bệnh nhân có nội dung ngôn ngữ nghèo nàn.

- Rối loạn trầm cảm theo đánh giá bằng

thang Beck có 96,88% có test Beck từ 14 điểm trở lên tương đương với rối loạn trầm cảm ở các mức độ khác nhau, trong đó là trầm cảm mức độ vừa và nặng chiếm tỷ lệ 84,38% và có 34,37% bệnh nhân có rối loạn lo âu lan tỏa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lu Q., Chen L., Zeng J., et al. (2016), "Clinical Features of Liver Cancer with Cerebral Hemorrhage", *Med Sci Monit*; 22: 1716-1723.
2. Ngô Thị Kim Trinh, Lê Thị Cẩm Linh, Đào Thị Thanh Nhã và CS (2018), "Nghiên cứu đặc điểm xuất huyết não tại bệnh viện Nhân Dân 115", *Y học TP. Hồ Chí Minh*, 22: 1.
3. Phạm Đình Đài (2011), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả sau điều trị nội mạch ở bệnh nhân đột quỵ chảy máu do vỡ phình động mạch não", Luận án tiến sĩ y học, Học viện Quân y.
4. Kofler M., Schiefecker A.J. and Gaasch M. (2019), "A reduced concentration of brain interstitial amino acids is associated with depression in subarachnoid hemorrhage patients", *Sci Rep*; 9(1): 2811.
5. King J.T., Kassam A.B., Yonas H., et al. (2005), "Mental health, anxiety, and depression in patients with cerebral aneurysms", *J Neurosurg*; 103(4): 636-641.
6. Baranich A.I., Savin I.A., Tabasaranskiy T.F., et al. (2018), "Disturbances of the homeostatic system in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage", *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*; 82(4): 109-116.
7. Lee B.H., Kim E.J., Ku B.D. et al. (2008), "Cognitive impairments in patients with hemispatial neglect from acute right hemisphere stroke", *Cogn Behav Neurol*; 21(2): 73-76.
8. Syed M.J., Farooq S., Siddiqui S., et al. (2019), "Depression and the Use of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage", *Cureus*; 11(10): e5975.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ DI TRUYỀN CỦA NHỮNG BỆNH NHÂN VÔ SINH KHÔNG CÓ TINH TRÙNG KHÔNG DO TẮC

Nguyễn Hoài Bắc^{1,2}, Trần Văn Kiên², Hoàng Long¹

TÓM TẮT

Để nhận biết các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các bất thường di truyền liên quan đến tình trạng không có tinh trùng không do tắc, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 501 bệnh nhân nam vô sinh không có tinh trùng không do tắc. Kết quả cho thấy tuổi trung

bình của nhóm nghiên cứu là $29,8 \pm 5,5$ tuổi. Tỷ lệ vô sinh nguyên phát chiếm 90,3%. Tiền sử viêm tinh hoàn do quai bị chiếm tỉ lệ 38,6%. Nồng độ hormone FSH, LH, Testosterone huyết thanh trung bình lần lượt là $31,6 \pm 16,5$ mIU/ml, $15,5 \pm 10$ mIU/ml, $12,8 \pm 7,13$ nmol/l. Bất thường NST chiếm tỉ lệ 30,7%, trong đó bất thường số lượng NST với Karyotype 47,XXY chiếm tỉ lệ 27,3%. Đột biến mất đoạn nhỏ AZF chiếm tỉ lệ 13,8%, trong đó mất đoạn AZFc có tỉ lệ cao nhất với 42,1%, mất đoạn AZFa 2,6%, mất đoạn AZFd chiếm 5,3%, không có mất đoạn AZFb đơn độc mà phối hợp với các mất đoạn khác với tỉ lệ là 34,2%. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy viêm tinh hoàn do quai bị và các bất thường di truyền là những nguyên nhân chính dẫn tới tình trạng không có tinh trùng không do tắc ở những nam giới vô sinh. Do vậy cần

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: 19.10.2020

Ngày phản biện khoa học: 23.11.2020

Ngày duyệt bài: 4.12.2020

phải khai thác tiền sử viêm tinh hoàn do quai bị và xét nghiệm sàng lọc các bất thường di truyền ở những nam giới vô sinh không có tinh trùng không do tắc

Từ Khóa: Vô sinh không có tinh trùng, vô sinh không có tinh trùng không do tắc, NST, AZF.

SUMMARY

STUDY ON CLINICAL AND GENETIC CHARACTERISTICS OF MALE PATIENTS WITH NON-OBSTRUCTIVE AZOOSPERMIA

We examined 501 patients with non-obstructive azoospermia to evaluate clinical, subclinical, and genetic characteristics. The results show that the average age of patients in the study was 29.8 ± 5.5 years. Primary infertility accounts for the majority, with a rate of 90.3%. There was 38.6% of patients had a history of mumps orchitis. The average level of FSH, LH, Testosterone were 31.6 ± 16.5 mIU/ml, 15.5 ± 10 mIU/ml, 12.8 ± 7.13 nmol/l, respectively. The prevalence of chromosomal abnormalities was 30.7%. Of these, the chromosomal quantity abnormalities with Karyotype 47, XXY (Klinefelter syndrome) accounted for 27.3%. The incidence of AZF microdeletion was 13.8%. Of these, AZFc deletion was the most common at the rate of 42.1, AZFa deletion, which accounted for 2.6%, were the least prevalent, and the frequency of AZFd deletion was 5.3%. However, there was no single AZFb deletion, which combined with other AZF deletions with 34.2%. Our research shows that mumps orchitis and chromosomal abnormalities are the leading causes of azoospermia. Screening for genetic abnormalities plays an important role in infertile patients with non-obstructive azoospermia.

Key word: Azoospermia, Non-obstructive azoospermia, Chromosome, AZF

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay, vô sinh đang dần trở thành gánh nặng cho xã hội, là mối quan tâm, lo lắng của các cặp vợ chồng hiếm muộn. Theo thống kê của các nghiên cứu trên thế giới, tỷ lệ vô sinh chiếm khoảng 15% các cặp vợ chồng. Trong các trường hợp vô sinh nam, vô sinh do không có tinh trùng có ảnh hưởng nặng nề nhất tới chức năng sinh sản, làm cho nam giới không thể có con theo cách tự nhiên mà phải dùng các biện pháp hỗ trợ sinh sản.

Trong các trường hợp vô sinh không có tinh trùng, những bệnh nhân không có tinh trùng không do tắc (NOA) có sự tổn thương rất nặng nề của quá trình sinh tinh và nhiều trường hợp phải sử dụng tinh trùng (TESE, micro-TESE) kết hợp với IVF/ICSI là lựa chọn duy nhất để điều trị vô sinh cho những bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng không do tắc. Tuy nhiên, TESE không thể tìm thấy tinh trùng ở tất cả bệnh nhân. Nhiều yếu tố dự đoán được cho là có ảnh hưởng đến sự thành công của việc lấy tinh trùng từ tinh hoàn đã được nghiên cứu như tuổi tác, chỉ số

khối cơ thể (BMI), tiền sử bệnh tật, kích thước tinh hoàn, các bất thường cơ quan sinh dục, các thông số nội tiết tố và các bất thường di truyền [6]. Trong thực tế lâm sàng để giảm bớt gánh nặng kinh tế cho điều trị và để tránh các can thiệp không cần thiết việc tìm hiểu các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của những bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng không do tắc là rất cần thiết, giúp các bác sĩ lâm sàng đưa ra những tư vấn, hướng điều trị phù hợp và tiên lượng điều trị cho từng trường hợp.

Tại Việt Nam, cho tới nay mới chỉ có một vài nghiên cứu nhỏ về vấn đề vô sinh nam không có tinh trùng [1][2]. Những nghiên cứu này tập trung chủ yếu nghiên cứu kết quả điều trị cho những bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng. Số lượng những nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của những bệnh nhân NOA còn nhiều hạn chế. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài: "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đặc điểm di truyền của những bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng không do tắc" nhằm mục tiêu sau:

1. *Mô tả các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của những bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng không do tắc.*

2. *Xác định các bất thường di truyền liên quan đến tình trạng không có tinh trùng không do tắc.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện trên các bệnh nhân nam vô sinh không có tinh trùng khám tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 4 năm 2013 đến tháng 10 năm 2019.

Tiêu chuẩn lựa chọn: - Bệnh nhân trong độ tuổi sinh sản từ 18-55 tuổi.

- Bệnh nhân đã thực hiện 2 mẫu tinh dịch đồ những không có tinh trùng trong tinh dịch.

- Bệnh nhân được chọn dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán vô sinh không có tinh trùng không do tắc của Huang I.S.[7] với FSH > 9,2 mIU/ml và trên siêu âm kích thước tinh hoàn 2 bên trung bình < 15ml.

- Bệnh nhân được đánh giá đầy đủ về các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và di truyền.

2. Phương pháp nghiên cứu:

- **Thiết kế nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện

- **Xử lý số liệu:** Xử lý số liệu bằng phần mềm R. Sử dụng thống kê mô tả số lượng, tỷ lệ phần trăm, mean, độ lệch chuẩn, Min, Max, mức $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu.

Bảng 1: Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm	N	%	Mean ± SD	Median	Min-Max
Tuổi (năm)	501		29,8 ± 5,5	29,0	15,0 - 51,0
Chiều cao (cm)	501		167,7 ± 6,02	168,0	139,0-187,0
Cân nặng (kg)	501		62,4 ± 9,22	62,0	41,0 - 100
BMI (kg/m ²)	501		22,2 ± 2,92	22,0	15,7 - 33,3
<18.5	54	11,2%			
18.5-23	257	53,3%			
>23	171	35,5%			
Hút thuốc lá	444				
Có	99	22,3%			
Không	345	77,7%			
Tiền sử viêm tinh hoàn do quai bị	306				
Có	118	38,6%			
Không	188	61,4%			
Phân loại vô sinh	371				
Nguyên phát	335	90,3%			
Thứ phát	36	9,7%			

Tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử viêm tinh hoàn do quai bị chiếm tới 38,6%.

2. Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu

Bảng 2: Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm	n	%	Mean ± SD	Median	Min - Max
LH (mIU/ml)	501		15,5 ± 10	12,2	1,80 - 63,2
≤7.6	105	21,0%			
>7.6	396	79,0%			
Testosterone (nmol/l)	501		12,8 ± 7,13	11,6	0,43 - 48,3
<12	265	52,9%			
≥12	236	47,1%			
Thể tích tinh hoàn phải (ml)	501		5,56 ± 3,51	5,44	0,37 - 14,9
<12	479	95,6%			
≥12	22	4,4%			
Thể tích tinh hoàn trái (ml)	501		5,52 ± 3,34	5,44	0,05 - 14,8
<12	482	96,2%			
≥12	19	3,8%			
Tinh dịch đồ: pH	487		7,49 ± 0,44	7,50	5,00 - 9,00
<7.2	46	9,4%			
≥7.2	441	90,6%			
Thể tích (ml)	493		2,47 ± 1,4	2,50	0,20 - 9,80
<1.5	119	24,1%	31,6	29,2	9,23 - 131,2
≥1.5	374	75,9%	5,56	5,44	0,37 - 20,1

Nồng độ FSH, LH trong huyết thanh của nhóm nghiên cứu tăng cao so với giá trị bình thường, trong khi nồng độ Testosterone trung bình trong huyết thanh trong giới hạn bình thường. Thể tích tinh hoàn trung bình 2 bên của nhóm nghiên cứu nhỏ hơn so với giới hạn bình thường. pH và thể tích tinh dịch trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu hầu hết đều nằm trong giới hạn bình thường.

3. Đặc điểm di truyền của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3: Đặc điểm nhiễm sắc thể đồ của

nhóm nghiên cứu

Đặc điểm	N	%
Đột biến số lượng	80/286	28,0%
Monosomy(XO/XY)	1/286	0,3%
Trisomy(XXY)	78/286	27,3%
Tetrasomy(XXXY)	1/286	0,3%
Đột biến cấu trúc	6/286	2,1%
Đa hình NST	1/286	0,3%
Karyotype 46, XX	1/286	0,3%
Karyotype 46, XY	198/286	69,3%
Tổng	286	100%

Kết quả khả sát nhiễm sắc thể đồ của 286

bệnh nhân cho thấy tỉ lệ bất thường nhiễm sắc thể đồ chiếm 30,7%, phần lớn là đột biến số lượng NST chiếm tỉ lệ 28%, trong đó hội chứng Klinefelter chiếm tỉ lệ cao nhất 27,3%.

Bảng 4: Đặc điểm đột biến vi mất đoạn AZF trên NST giới tính Y

Đặc điểm	N	% (N=276)	% (n=38)
AZF a	1/276	0,4%	2,6%
AZF c	16/276	5,8%	42,1%
AZF d	2/276	0,7%	5,3%
AZF c + d	6/276	2,2%	15,8%
AZF b + c	2/276	0,7%	5,3%
AZF b+c+d	6/276	2,2%	15,8%
AZF a +b+c	3/276	1,1%	7,8%
AZF a+b+c+d	2/276	0,7%	5,3%
Tổng	38/276	13,8%	100%

Trong số 276 bệnh nhân được làm đột biến AZF cho thấy mất đoạn AZF chiếm tỉ lệ 13,8%.

IV. BÀN LUẬN

Trong thực hành lâm sàng việc chẩn đoán chính xác nguyên nhân không có tinh trùng trong tinh dịch là rất quan trọng, nó giúp các bác sĩ tiên lượng và đưa ra những phương pháp điều trị phù hợp cho những bệnh nhân vô sinh nam. Tuy nhiên việc chẩn đoán phân biệt giữa các nguyên nhân không có tinh trùng là không hề đơn giản. Để chẩn đoán xác định nguyên nhân không có tinh trùng thì sinh thiết tinh hoàn đóng vai trò quyết định, tuy nhiên phương pháp này mang tính xâm lấn và nhiều nguy cơ biến chứng. Để tránh các can thiệp xâm lấn, chúng tôi lấy giá trị tham khảo trong nghiên cứu của Huang I.S[7] làm tiêu chuẩn để lựa chọn những bệnh nhân NOA dựa trên nồng độ FSH và kích thích tinh hoàn để đưa vào nghiên cứu. Trong nghiên cứu của Huang I.S sử dụng kết hợp giá trị FSH > 9,2 mIU/ml và kích thích tinh hoàn < 15ml có giá trị dự đoán NOA là 99,2%.

Khai thác tiền sử bệnh chúng tôi nhận thấy có tới 38,6% đối tượng nghiên cứu có tiền sử viêm tinh hoàn do quai bị. Vi-rút quai bị có ái tính cao với nhu mô tinh hoàn, dẫn tới hiện tượng phù nề nhu mô kèm theo sưng huyết ống sinh tinh và hậu quả là hoại tử kèm theo quá trình hyalin hóa ống sinh tinh và xơ teo tinh hoàn. Các báo cáo trước đây cho thấy tỉ lệ biến chứng sưng đau tinh hoàn xảy ra ở 15-40% nam giới sau tuổi dậy thì bị nhiễm virus quai bị[4]. Có tới 30-50% bệnh nhân có biến chứng teo tinh hoàn và 13% bệnh nhân có biến chứng vô sinh sau viêm tinh hoàn do quai bị. Vì vậy cần phải nâng cao ý thức cộng đồng về các biện pháp phòng chống quai bị,

cũng như có các biện pháp điều trị tích cực cho những bệnh nhân có viêm tinh hoàn do quai bị để phòng tránh các biến chứng có thể ảnh hưởng tới chức năng sinh sản.

Trong cơ chế điều hòa sinh tinh trùng và testosterone có mối quan hệ chặt chẽ của trục hạ đồi- tuyến yên – tinh hoàn. Chính vì vậy FSH, LH và testosterone được xem như những chỉ số đánh giá chức năng hoạt động của tinh hoàn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ testosterone trung bình ở phần lớn đối tượng nghiên cứu nằm trong giới hạn bình thường, trong khi nồng độ FSH và LH ở phần lớn đối tượng nghiên cứu ở mức tăng rất cao. Nghiên cứu của Goluz[5] cũng cho thấy nồng độ Testosterone ở hầu hết các bệnh nhân không có tinh trùng không do tắc đều nằm trong giới hạn bình thường và nồng độ FSH, LH tăng cao trong huyết thanh. Tác giả cho rằng ở hầu hết những bệnh nhân không có tinh trùng không do tắc có sự tổn thương các tế bào mầm tinh và suy giảm chức năng sinh tinh trùng của hoàn, còn các tế bào Leydig chỉ bị tổn thương một phần và có sự hoạt động bù chức năng của các tế bào Leydig bình thường còn lại dưới sự kích thích của nồng độ LH cao trong máu, đảm bảo sản xuất đủ testosterone để duy trì mức huyết thanh bình thường.

Vô sinh nam giới do nhiều nguyên nhân gây nên, các nghiên cứu đã chỉ ra rằng những bất thường về di truyền tế bào và phân tử như bất thường về số lượng nhiễm sắc thể (NST) hoặc đột biến trên NST giới tính Y là các nguyên nhân di truyền chính gây vô sinh ở nam giới, đặc biệt ở những bệnh nhân NOA. Nghiên cứu đặc điểm di truyền của nhóm đối tượng nghiên cứu chúng tôi cho thấy tỉ lệ bất thường NST đồ chiếm tỉ lệ khá cao lên tới 30,7%, trong đó đột biến số lượng NST với Karyotype 47, XXY chiếm phần lớn với tỉ lệ 27,3%. Theo các thống kê trước đây, tỉ lệ bất thường di truyền ở những bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng dao động từ 20-30%, đột biến số lượng NST với Karyotype 47, XXY chiếm 10-20%[8]. So với các nghiên cứu trên, tỉ lệ bất thường di truyền và tỉ lệ bệnh nhân vô sinh mắc hội chứng Klinefelter trong nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ cao hơn do tiêu chuẩn lựa chọn của chúng tôi tập trung vào những bệnh nhân NOA. Nhìn chung ở tất cả các nghiên cứu, tỉ lệ bất thường NST, trong đó đột biến số lượng NST với Karyotype 47, XXY chiếm tỉ lệ khá cao.

Ngoài nguyên nhân do rối loạn NST thì rối loạn di truyền ở mức độ phân tử mất đoạn nhỏ trên NST Y là nguyên nhân di truyền thứ hai gây vô sinh không có tinh trùng ở nam giới. Các

nghiên cứu trước đây cho thấy tỉ lệ mất đoạn nhỏ AZF trên NST Y ở nam giới vô sinh dao động từ 5 – 15%[3], [8], tỉ lệ này trong nghiên cứu của chúng tôi là 13,8%. Mất đoạn giữa các vùng AZF khác nhau thường xuất hiện với tỉ lệ khác nhau, trong nghiên cứu của Lee J.Y cho thấy mất đoạn AZFc chiếm tỉ lệ cao nhất 60%, tiếp đến là AZFb 16%, AZFa chiếm 5% và mất đoạn phối hợp 14%[8]. Trong nghiên cứu của Lương Thị Lan Anh trên 30 bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng[1], tỉ lệ mất đoạn AZFc chiếm 46,7%, mất đoạn AZFb chiếm 16,6%, không phát hiện mất đoạn AZFa, mất đoạn AZFd chiếm tỉ lệ 6,7%. So sánh với nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy tỉ lệ mất đoạn AZFc cũng có tỉ lệ cao nhất với 42,1% và chiếm tỉ lệ thấp nhất là AZFa với 2,6%. Đột biến mất đoạn AZFd chiếm 5,3%. Chúng tôi không nhận thấy mất đoạn AZFb đơn độc mà chỉ phối hợp với các đột biến mất đoạn khác với tỉ lệ là 34,2%. Sự khác nhau giữa các nghiên cứu có thể có liên đến chủng tộc, từng nhóm dân cư và đối tượng nghiên cứu khác nhau. Như vậy cùng với xét nghiệm NST đồ, xét nghiệm tìm đột biến mất đoạn nhỏ trên NST Y có ý nghĩa lâm sàng quan trọng trong việc chẩn đoán nguyên nhân cũng như tiên lượng khả năng tìm thấy tinh trùng ở những bệnh nhân NOA, giúp cho bệnh nhân giảm thời gian và chi phí điều trị cũng như tránh được những can thiệp không cần thiết.

V. KẾT LUẬN

Ở những bệnh nhân vô sinh nam không có tinh trùng không do tắc, tiền sử viêm tinh hoàn do quai bị chiếm tỉ lệ khá cao lên tới 38,6%, cùng với các bất thường về di truyền được xem là những nguyên nhân chính dẫn tới tình trạng

không có tinh trùng không do tắc.

Tỉ lệ bất thường NST, đặc biệt bất thường số lượng NST với Karyotype 47, XXY và tỉ lệ mất đoạn AZF chiếm tỉ lệ khá cao, cho thấy vai trò quan trọng của xét nghiệm sàng lọc tìm nguyên nhân do các bất thường di truyền ở những bệnh nhân vô sinh không có tinh trùng không do tắc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lương Thị Lan Anh và Hoàng Thu Lan, Ứng dụng kỹ thuật Real-time PCR phát hiện mất đoạn AZF ở bệnh nhân vô sinh nam không có tinh trùng. Khoa học và công nghệ Việt Nam, 2019, **61**(2), tr. 8-12
2. Nguyễn Thành Như, Phạm Hữu Dương, và Nguyễn Ngọc Tiên, Nhân 300 trường hợp trích tinh trùng từ mào tinh hoàn và tinh hoàn để thực hiện vi thao tác tiêm tinh trùng vào bào tương trứng. Tạp chí Y học Việt Nam, 2013, **403**, tr. 302-312.
3. Nguyễn Đức Nhựt, Nghiên cứu đặc điểm nhiễm sắc thể và phát hiện mất đoạn AZFc ở bệnh nhân vô sinh nam giới. Luận văn Thạc sĩ Y học chuyên ngành Y sinh học - Di truyền, 2009.
4. Niall F Davis, Barry B McGuire, Jackie A Mahon và cộng sự, The increasing incidence of mumps orchitis: a comprehensive review. BJU international, 2010, **105**(8), tr. 1060-1065.
5. Trpimir Goluža, Alexander Boscanin, Jessica Cvetko, và cộng sự, Macrophages and Leydig cells in testicular biopsies of azoospermic men. BioMed Research International, 2014.
6. Ahmad O Hammoud, A Wayne Meikle, Leonardo Oliveira Reis và cộng sự. Obesity and male infertility: a practical approach. in Seminars in reproductive medicine. 2012. Thieme Medical Publishers.
7. I. S. Huang, W. J. Huang, và A. T. Lin, Distinguishing non-obstructive azoospermia from obstructive azoospermia in Taiwanese patients by hormone profile and testis size. J Chin Med Assoc, 2018, **81**(6), tr. 531-535.
8. Joo Yeon Lee, Rima Dada, Edmund Sabanegh, và cộng sự, Role of genetics in azoospermia. Urology, 2011, **77**(3), tr 598-601.

MỐI LIÊN QUAN GIỮA HÀNH VI TÌNH DỤC VÀ CÁC BỆNH LÂY NHIỄM QUA ĐƯỜNG TÌNH DỤC Ở NAM GIỚI

Vũ Thái Hoàng¹, Nguyễn Hoài Bắc², Nguyễn Cao Thắng³

TÓM TẮT

¹Bệnh viện Quân Y 175

²Trường Đại học Y Hà Nội

³Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Hoài Bắc

Email: nguyenhoaiabc@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 26.10.2020

Ngày phản biện khoa học: 27.11.2020

Ngày duyệt bài: 10.12.2020

Các bệnh lây nhiễm qua đường tình dục (STDs) là một trong các bệnh lý phổ biến ảnh hưởng đến sức khỏe cộng đồng tại nhiều quốc gia, đặc biệt là các quốc gia đang phát triển như Việt Nam. Hoạt động tình dục không lành mạnh luôn được coi là những là nguyên nhân chính làm tăng tỉ lệ mắc các bệnh này. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 3005 bệnh nhân được lấy ngẫu nhiên trong số bệnh nhân đến khám tại Khoa Nam học và Y Học giới tính, Bệnh viện Đại Học Y Hà Nội để phân tích các ảnh hưởng của hành vi tình dục đến khả năng mắc STDs ở nam giới. Kết quả cho thấy độ tuổi quan hệ tình dục