YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG TỶ LỆ THÀNH CÔNG TRONG VI PHẪU THU TINH TRÙNG Ở NAM GIỚI VÔ TINH KHÔNG TẮC NGHẼN TẠI BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

Phan Nhật Quang[1], Nguyễn Cao Thắng[2,3] và Nguyễn Hoài Bắc[2,3,✉]

[1]Bệnh viện Thận Hà Nội
[2]Bệnh viện Đại học Y Hà Nội
[3]Trường Đại học Y Hà Nội

Vi phẫu tìm tinh trùng trong tinh hoàn (Micro-TESE) là phương pháp hiệu quả và an toàn, nhưng chưa có đồng thuận về các yếu tố dự đoán khả năng thành công. Nghiên cứu này nhằm xác định các yếu tố liên quan và xây dựng mô hình dự đoán tỷ lệ thành công của Micro-TESE ở bệnh nhân vô tinh không tắc nghẽn (NOA) để cải thiện điều trị. 63 nam giới NOA thực hiện Micro-TESE. Kết quả cho thấy tuổi trung bình là 31,76 ± 5,72. Nồng độ LH; FSH cao. Tỷ lệ thu tinh trùng là 30,16%. Hội chứng chỉ có tế bào Sertoli là tổn thương phổ biến nhất. Nam giới không thu được tinh trùng có nồng độ FSH và độ tổn thương mô học tinh hoàn cao hơn (p = 0,023; p = 0,004). Kết luận: FSH, mô học tinh hoàn có giá trị tiên lượng khả năng thu được tinh trùng trong Micro – TESE ở bệnh nhân NOA. Mỗi đơn vị FSH tăng làm giảm khả năng thu được tinh trùng 4,8% (p = 0,029), tổn thương mô học tăng 1 bậc làm giảm tỷ lệ thu được khoảng 51% (p = 0,049).

Từ khóa: Vô tinh không tắc nghẽn, micro-TESE.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo Tổ chức Y tế Thế giới WHO, hiếm muộn là tình trạng một cặp nam nữ không thể thụ thai sau một năm quan hệ tình dục đều đặn, thường xuyên mà không sử dụng bất kì biện pháp tránh thai nào.[1] Tỷ lệ hiếm muộn ước tính khoảng 15% ở các cặp đôi, với khoảng 50% là do yếu tố nam giới, trong đó 20% các trường hợp nam giới là nguyên nhân chính, chỉ là một phần nguyên nhân ở 30 - 40 trường hợp khác.[2]

Trong các dạng hiếm muộn nam, vô tinh (azoospermia) được định nghĩa là sự vắng mặt của tinh trùng trong tinh dịch. Trong đó, vô tinh không tắc nghẽn (nonobstructive azoospermia - NOA) là tình trạng không có tinh trùng trong tinh dịch do sự thất bại của quá trình sinh tinh, đây là dạng vô sinh nam nghiêm trọng nhất, chiếm khoảng 63% các trường hợp vô tinh.[3,4] Hơn 90% bệnh nhân azoospermia có thể xác định là NOA thông qua xét nghiệm đo nồng hormone follicle-stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH) và thể tích tinh hoàn.[5] Những trường hợp còn lại, chẩn đoán cần dựa vào kết quả giải phẫu bệnh sau sinh thiết tinh hoàn.[6] Hiện nay, chưa có phương pháp điều trị nào hiệu quả trong việc phục hồi khả năng sinh tinh cho bệnh nhân NOA.[3] Do đó, lựa chọn duy nhất để bệnh nhân này có cơ hội được làm cha là thực hiện hỗ trợ sinh sản, thông qua trích xuất tinh trùng trực tiếp từ tinh hoàn và tiêm tinh trùng vào bào tương noãn (ICSI). Nhiều kỹ thuật được đề xuất và phát triển để thu tinh trùng từ tinh hoàn như TESE và chọc hút bằng kim nhỏ (FNA)… Tuy nhiên các phương pháp này có nhược điểm là tỷ lệ thu nhận tinh trùng không cao và có thể dẫn đến teo tinh hoàn.[7-11] Năm 1999, Schlegel lần đầu tiên giới thiệu

Tác giả liên hệ: Nguyễn Hoài Bắc
Bệnh viện Đại học Y Hà Nội
Email: nguyenhoaibac@hmu.edu.vn
Ngày nhận: 20/09/2024
Ngày được chấp nhận: 06/11/2024

kỹ thuật vi phẫu tìm tinh trùng trong tinh hoàn (micro-TESE).[12] Từ đó, nhiều nghiên cứu đã được thực hiện để đánh giá hiệu quả của micro-TESE, với tỷ lệ thu được tinh trùng được báo cáo từ 43 - 63% và phương pháp này được chứng minh là hiệu quả và an toàn nhất.[12-18]

Trên thế giới, nhiều nghiên cứu đã chỉ ra mối quan hệ giữa nồng độ FSH và thể tích tinh hoàn với khả năng thu được tinh trùng khi thực hiện Micro – TESE. Tuy nhiên, kết quả của các nghiên cứu chưa đạt được sự đồng thuận hoàn toàn.[16,19-22] Năm 2021, Hội Niệu khoa Châu Âu (EAU) khuyến cáo rằng, sinh thiết tinh hoàn là thủ thuật tốt nhất để chẩn đoán mô học và có thể dự đoán khả năng thành công của Micro –TESE.[23] Tại Việt Nam, số lượng các nghiên cứu có dữ liệu đầy đủ về đặc điểm giải phẫu mô bệnh học tinh hoàn, nồng độ FSH, thể tích tinh hoàn còn hạn chế, do đó chưa thể khẳng định chắc chắn về mối liên hệ này. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này, nhằm xác định các yếu tố có khả năng tiên lượng đến tỷ lệ thành công của kỹ thuật Micro – TESE ở nam giới mắc NOA. Việc hiểu rõ các mối liên hệ này không chỉ nâng cao hiệu quả của phương pháp, mà còn giúp cải thiện việc quản lý và tư vấn cho bệnh nhân trong quá trình điều trị NOA.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Nam giới hiếm muộn được chẩn đoán vô tinh không tắc nghẽn đến khám tại Khoa Nam học và Y học giới tính – Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 01/2022 đến tháng 05/2024.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Tất cả các bệnh nhân được xác nhận là vô tinh qua ít nhất hai lần xét nghiệm tinh dịch, với thời gian kiêng xuất tinh từ 2 đến 7 ngày.

- Được làm xét nghiệm nội tiết, siêu âm tinh hoàn để xác định tình trạng vô tinh không tắc nghẽn. Được thực hiện các xét nghiệm, nhiễm sắc thể đồ (NST), xét nghiệm xác định vi mất đoạn AZF trên NST Y.

- Được phẫu thuật thu tinh trùng trong tinh hoàn bằng phương pháp Micro -TESE và kết quả mô bệnh học có tình trạng tổn thương sinh tinh.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Những bệnh nhân vô tinh sau thắt ống dẫn tinh đình sản, hoặc có tiền sử phẫu thuật vùng bẹn bìu, có tiền sử chấn thương vùng bẹn sinh dục.

- Những bệnh nhân có xuất tinh ngược dòng, hoặc đang sử dụng các thuốc nội tiết.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Kết hợp hồi cứu và tiến cứu. Nhóm bệnh nhân tiến cứu được tư vấn và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Chọn mẫu thuận tiện.

Quy trình nghiên cứu

Nam giới đến khám vì hiếm muộn được khai thác tiền sử, bệnh sử, thăm khám lâm sàng chi tiết, xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh theo một quy trình thường quy của Khoa Nam học và Y học Giới tính Bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Một số biến nghiên cứu được định nghĩa, phân loại như sau:

+ Phân loại chỉ số BMI theo tiêu chuẩn của WHO với cân nặng bình thường với BMI < 25, thừa cân với BMI ≥ 25.

+ Thời gian vô sinh: Khoảng thời gian tính từ thời điểm mong muốn có con đến thời điểm tìm kiếm các biện pháp điều trị vô sinh.

+ Vô sinh nguyên phát: tình trạng nam giới không thể có con sau ít nhất một năm quan hệ tình dục thường xuyên, không sử dụng biện pháp tránh thai, trong khi bạn tình chưa từng mang thai. Vô sinh thứ phát ở nam giới: tình trạng nam giới không thể có con sau ít nhất một

quan hệ tình dục thường xuyên, không sử dụng biện pháp tránh thai, mặc dù trước đó đã từng có con hoặc bạn tình đã từng mang thai.

+ Nguyên nhân vô sinh: Có nguyên nhân vô sinh: Trong quá trình khai thác tiền sử, thăm khám lâm sàng, thực hiện xét nghiệm tìm thấy một hay nhiều nguyên nhân phối hợp đến từ người bệnh gây nên tình trạng vô sinh của bệnh nhân. Không có nguyên nhân vô sinh khi không tìm được bất kì nguyên nhân nào.

+ Bất thường NST đồ: Có bất thường về số lượng, cấu trúc của nhiễm sắc thể trên xét nghiệm Karyotype.

+ Có đột biến mất đoạn nhỏ trên NST Y: Kết quả xét nghiệm AZF cho thấy có sự xuất hiện các đột biến mất đoạn nhỏ trong các vùng AZFa, AZFb, AZFc, hoặc kết hợp giữa các đột biến trong các vùng này.

+ Thể tích tinh hoàn được tính bằng công thức của Lambert: Thể tích (ml) = Dài (cm) x Rộng (cm) x Cao (cm) x 0,71.

Người bệnh có hai lần thực hiện tinh dịch đồ với kết luận vô tinh, khi khám lâm sàng lông mu không có hoặc thưa, kích thước tinh hoàn nhỏ, mật độ mềm, mào tinh hoàn không căng, sờ thấy ống dẫn tinh hai bên gợi ý tình trạng tổn thương quá trình sinh tinh trong vô tinh không tắc nghẽn.

Các xét nghiệm nội tiết được thực hiện tại Khoa xét nghiệm - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Siêu âm tinh hoàn được thực hiện tại Trung tâm Chẩn đoán hình ảnh - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

Sau khi có đầy đủ kết quả xét nghiệm cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh bệnh nhân sẽ được tư vấn thực hiện kỹ thuật Micro – TESE nhằm tìm kiếm tinh trùng thực hiện hỗ trợ sinh sản hoặc trữ đông. Phối hợp với Trung tâm Hỗ trợ sinh sản để lập kế hoạch ngày thực hiện Micro – TESE phù hợp.

Quy trình Micro – TESE: Bệnh nhân được gây tủy sống, bộc lộ vùng sinh dục. Rạch da ngang bìu dài 2 - 3cm và mở các lớp vách bìu để bộc lộ tinh hoàn. Tiếp theo, rạch một đường dọc trên cân trắng để lộ nhu mô tinh hoàn. Dưới kính vi phẫu phóng đại 16 - 25 lần, tìm kiếm các ống sinh tinh chứa tinh trùng. Nếu không thấy, tinh hoàn sẽ được bổ đôi và tiếp tục thăm dò để tìm kiếm các ống sinh tinh có thể chứa tinh trùng. Tiếp tục với tinh hoàn đối diện nếu không tìm thấy tinh trùng. Trong quá trình thực hiện, một mẫu bệnh phẩm được gửi đi đánh giá mô bệnh học tại Khoa Mô bệnh học. Các ống sinh tinh lớn hơn sẽ được lấy ra đặt lên đĩa Petri, cắt nhỏ, cố định và kiểm tra dưới kính hiển vi (độ phóng đại 400 lần) để soi tìm tinh trùng. Sau khi cầm máu và đưa tinh hoàn trở lại bìu, bìu sẽ được khâu kín theo từng lớp giải phẫu.

Xét nghiệm mô học tinh hoàn được thực hiện tại Khoa Giải phẫu bệnh. Quy trình lấy mẫu, cố định mẫu và phân loại tổn thương mô học được thực hiện thống nhất theo khuyến cáo trước đây theo thang điểm Johnsen.[24,25]

Tổn thương mô học tinh hoàn được phân loại dựa trên 5 mô hình mô học chính với mức độ nghiêm trọng tăng dần của rối loạn quá trình sinh tinh theo thứ tự sau:

+ Sinh tinh bình thường (Normal spermatogenesis). Điểm Johnsen = 10: Các ống sinh tinh có màng đáy mỏng, biểu mô tinh bình thường, quá trình phát triển của tế bào tinh diễn ra theo trật tự, từ tế bào sinh tinh đến tinh trùng trưởng thành.

+ Giảm sinh tinh (Hypospermatogenesis). Điểm Johnsen: 8 - 9: Giảm số lượng tế bào mầm, tất cả các giai đoạn của quá trình sinh tinh đều xuất hiện nhưng với số lượng giảm.

+ Ngừng sinh tinh giữa chừng (Germ cell maturation arrest - GCMA). Điểm Johnsen: 3 - 7: Quá trình sinh tinh bị gián đoạn ở một giai đoạn cụ thể, thường dừng ở giai đoạn tinh bào hoặc tiền tinh trùng.

+ Hội chứng chỉ có tế bào Sertoli (Sertoli cell only syndrome - SCOs). Điểm Johnsen = 2: Ống sinh tinh có kích thước bình thường hoặc giảm, chỉ chứa tế bào Sertoli, không có tế bào dòng tinh. Mô kẽ thường có số lượng tế bào Leydig bình thường.

+ Hyalin hóa ống sinh tinh (Seminiferous tubule hyalinization). Điểm Johnsen = 1: Ống sinh tinh có đường kính nhỏ hơn, màng đáy dày hơn nhiều và hyalin hóa, không có tế bào mầm.

Phân tích dữ liệu

Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 16.0. Dữ liệu được trình bày dưới dạng trung bình, độ lệch chuẩn và tỷ lệ phần trăm. Tính chuẩn của phân bố được kiểm định bằng thuật toán Kolmogorov - Smirnov Test. Sự khác biệt giữa các nhóm được kiểm định bằng T-test với biến định lượng phân bố chuẩn, đối với các biến định lượng phân bố không chuẩn sử dụng Mann-Whitney U để kiểm định. Mô hình hồi quy logistic được dùng để dự đoán kết quả thu tinh trùng trên các thông số đặc điểm lâm sàng, nội tiết và kích thước tinh hoàn, thời gian phẫu thuật, phân loại mô học tinh hoàn. Kết quả được coi là có ý nghĩa thống kê với giá trị $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Các bệnh nhân trong nghiên cứu này đều được giải thích đầy đủ, tự nguyện tham gia nghiên cứu, và có quyền rút lui khỏi nghiên cứu khi không muốn tham gia.

Các thông tin liên quan đến bệnh nhân được đảm bảo bí mật và được đảm bảo chỉ sử dụng trong phạm vi nghiên cứu này.

Đề tài nghiên cứu này được thực hiện hoàn toàn vì mục đích khoa học nhằm chẩn đoán bệnh, điều trị và tiên lượng bệnh cho bệnh nhân mà không vì bất kỳ mục đích nào.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Trung bình	Tối thiểu - Tối đa	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Tuổi *(năm)*	31,76 ± 5,72	24 - 58		
≤ 30 tuổi			32	50,8
30 < tuổi ≤ 40			25	39,7
> 40 tuổi			6	9,5
Chiều cao (cm)	169,60 ± 4,58	161 - 180		
Cân nặng (kg)	68,79 ± 8,91	47 - 87		
BMI *(kg/m2)*	23,89 ± 2,81	17,30 - 30,82		
Cân nặng bình thường (< 25)			42	66,7
Thừa cân (≥ 25)			21	33,3
Thời gian vô sinh *(năm)*	2,49 ± 1,95	1 - 13		
Loại vô sinh				
Nguyên phát			59	93,7
Thứ phát			4	6,3

Đặc điểm	Trung bình	Tối thiểu - Tối đa	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Tìm thấy nguyên nhân vô sinh				
Có			32	50,8
Không			31	49,2
LH *(mIU/mL)*	12,83 ± 7,90	1,71 - 29,50		
FSH *(mIU/mL)*	22,17 ± 14,50	2,73 - 53,20		
Testosterone *(ng/mL)*	12,74 ± 6,47	0,30 - 31,71		
Thể tích tinh hoàn *(mL)*				
Bên phải	7,73 ± 4,50	0,17 - 18,96		
Bên trái	7,75 ± 4,57	0,11 - 19,40		
Phân loại tổn thương mô học tinh hoàn				
Sinh tinh bình thường			0	0
Giảm sinh tinh			1	1,6
GCMA			22	34,9
SCOs			31	49,2
Hyalin hóa			9	14,3
Bất thường NST đồ				
Có			11	17,5
Không			52	82,5
Đột biến mất đoạn nhỏ trên NST Y				
Đột biến AZFa			1	1,6
Đột biến AZFb			2	3,2
Đột biến AZFc			5	7,9
Không có đột biến			55	87,3

Nhận xét:

Nghiên cứu của chúng tôi bao gồm 63 bệnh nhân với độ tuổi trung bình là 31,76 ± 5,72 tuổi (dao động từ 24 đến 58 tuổi) gặp nhiều nhất ở nhóm ≤ 30 tuổi với tỷ lệ 50,8%. BMI trung bình là 23,89 ± 2,81, với khoảng 1/3 số bệnh nhân bị thừa cân. Thời gian vô sinh trung bình là 2,49 ± 1,95 năm, với thời gian dài nhất là 13 năm. Chủ yếu là vô sinh nguyên phát với 93,7%. 1/2 số bệnh nhân tìm thấy nguyên nhân gây vô sinh.

Nồng độ trung bình của LH, FSH và Tetosterone trung bình lần lượt là 12,83 ± 7,90; 22,17 ± 14,50 (mIU/mL) và 12,74 ± 6,47 (ng/mL). Thể tích trung bình tinh hoàn bên phải và bên trái lần lượt là 7,73 ± 4,50mL và 7,75 ± 4,57mL.

100% đối tượng nghiên cứu có tổn tương

quá trình sinh tinh, tập chung chủ yếu ở hai nhóm mô bệnh học GCMA và SCOs với tỷ lệ lần lượt là 34,9 và 49,2%.

11 (17,5%) trường hợp có bất thường về NST đồ, trong đó có 9 trường hợp dư 1 NST giới tính X (Hội chứng Klinfenter). 2 trường hợp còn lại tổn thương cấu trúc NST.

12,7% số bệnh nhân có đột biến mất đoạn trên NST Y. Trong đó tỷ lệ đột biến AZFa; AZFb; AZFc lần lượt là: 12,5; 25; 62,5%.

Bảng 2. So sánh một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa hai nhóm thu được tinh trùng và không thu được tinh trùng

Biến số	Nhóm thu được tinh trùng *(n = 19)*	Nhóm không thu được tinh trùng *(n = 44)*	p
Tuổi *(năm)*	34,16 ± 7,60	30,73 ± 4,4	0,064
≤ 30 tuổi	6 (9,5%)	26 (41,3%)	0,120
30 < tuổi ≤ 40	10 (15,9%)	15 (23,8%)	
> 40 tuổi	3 (4,8%)	3 (4,8%)	
Chiều cao (cm)	70,32 ± 8,65	68,14 ± 9,03	0,377
Cân nặng (kg)	170,32 ± 4,52	169,3 ± 4,62	0,422
BMI *(kg/m2)*	24,23 ± 2,85	23,75 ± 2,81	0,539
Cân nặng bình thường (< 25)	13 (20,6%)	29 (46,0%)	0,846
Thừa cân (≥ 25)	6 (9,5%)	15 (23,8%)	
Thời gian vô sinh *(năm)*	2,79 ± 1,81	2,36 ± 2,01	0,183
Loại vô sinh			
Nguyên phát	18 (28,6%)	41 (65,1%)	0,816
Thứ phát	1 (1,6%)	3 (4,8%)	
Tìm thấy nguyên nhân vô sinh			
Có	12 (19,0%)	20 (31,7%)	0,197
Không	7 (11,1%)	24 (38,1%)	
LH *(mIU/mL)*	10,05 ± 8,11	14,03 ± 7,58	**0,015**
FSH *(mIU/mL)*	15,92 ± 15,39	24,87 ± 13,39	**0,023**
Testosterone *(ng/mL)*	11,56 ± 5,10	13,25 ± 6,97	0,345
Thể tích tinh hoàn *(mL)*			
Bên phải	9,05 ± 4,66	7,15 ± 4,35	0,126
Bên trái	8,78 ± 4,29	7,30 ± 4,66	0,242

Biến số	Nhóm thu được tinh trùng *(n = 19)*	Nhóm không thu được tinh trùng *(n = 44)*	p
Phân loại tổn thương mô học tinh hoàn			
Sinh tinh bình thường	0	0	**0,004**
Giảm sinh tinh	1 (1,6%)	0 (0%)	
GCMA	11 (17,5%)	11 (17,5%)	
SCOs	3 (4,8%)	28 (44,4%)	
Hyalin hóa	4 (6,3%)	5 (7,9%)	
Bất thường NST đồ			
Có	2 (3,2%)	9 (14,3%)	0,341
Không	17 (27,0%)	35 (55,6%)	
Đột biến mất đoạn nhỏ trên NST Y			
Đột biến AZFa	0 (0%)	1 (1,6%)	0,244
Đột biến AZFb	0 (0%)	2 (3,2%)	
Đột biến AZFc	1 (1,6%)	4 (6,3%)	
Không có đột biến	18 (28,6%)	37 (58,7%)	

Nhận xét:

Trong nghiên cứu này, thu được tinh trùng ở 19/63 trường hợp, chiếm tỷ lệ 30,16%.

Bảng 2 tóm tắt các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân được phân loại theo hai nhóm thu được và không thu được tinh trùng. Ngoại trừ 3 yếu tố là nồng độ FSH huyết thanh, LH huyết thanh, phân loại tổn thương mô học tinh hoàn thì các yếu tố khác không thấy sự khác biệt giữa hai nhóm nghiên cứu.

Mức FSH trung bình và LH trung bình ở nhóm không thu được tinh trùng cao hơn đáng kể so với nhóm thu được tinh trùng với p lần lượt là 0,023; 0,015.

Các nhóm trong phân loại tổn thương tinh hoàn có sự khác biệt rõ ràng giữa hai nhóm thu được và không thu được tinh trùng với p = 0,004.

Bảng 3. Mối liên quan của một số yếu tố đối với tỷ lệ thu được tinh trùng bằng Micro -TESE

Đặc điểm	OR	95% CI	p
Tuổi *(năm)*	1,114	1,002 - 1,239	0,080
Chiều cao *(cm)*	1,051	0,932 - 1,185	0,416
Cân nặng *(kg)*	1,029	0,966 - 1,096	0,372
BMI *(kg/m2)*	1,064	0,875 - 1,294	0,532

Đặc điểm	OR	95% CI	p
Thời gian vô sinh *(năm)*	1,114	0,853 - 1,454	0,428
Loại vô sinh	1,317	0,128 - 13,537	0,817
Tìm thấy nguyên nhân vô sinh	0,486	0,161 - 1,468	0,201
LH *(mIU/mL)*	0,929	0,857 - 1,007	0,073
FSH *(mIU/mL)*	0,952	0,910 - 0,995	**0,029**
Testosterone *(ng/mL)*	0,958	0,877 - 1,047	0,341
Thể tích tinh hoàn *(mL)*			
Bên phải	1,100	0,973 - 1,244	0,129
Bên trái	1,074	0,953 - 1,211	0,240
Bất thường NST đồ	2,186	0,425 - 11,246	0,349
Đột biến mất đoạn nhỏ trên NST Y	3,405	0,389 - 29,816	0,268
Phân loại tổn thương mô học tinh hoàn	0,489	0,215 - 1,115	**0,049**

Nhận xét:

Trên mô hình hồi quy logistic nhị phân (Binary Logistics) đơn biến, sự thay đổi của chỉ số nồng độ FSH là có ý nghĩa đến tỷ lệ thu được tinh trùng bằng phương pháp micro-TESE. Trong đó, nồng độ FSH cứ tăng thêm một đơn vị thì tỷ lệ thu được tinh trùng giảm đi 4,8% với p = 0,029. Phân loại tổn thương mô học tinh hoàn có ảnh hưởng đến khả năng thu được tinh trùng bằng phương pháp micro-TESE. Cụ thể, độ tổn thương mô bệnh học cứ tăng lên 1 bậc làm giảm tỷ lệ thu được tinh trùng khoảng 51%. Kết quả này có ý nghĩa thống kê với p = 0,049.

IV. BÀN LUẬN

Đối với nam giới vô tinh, đặc biệt là vô tinh không tắc nghẽn, việc thu được tinh trùng từ tinh hoàn đóng vai trò quyết định, mở ra cơ hội làm cha cho người bệnh thông qua các phương pháp hỗ trợ sinh sản.[3]Tiên lượng khả năng thu được tinh trùng trước can thiệp không chỉ hỗ trợ các bác sĩ trong việc đưa ra phương án điều trị phù hợp, hạn chế các thủ thuật không cần thiết mà còn giúp bệnh nhân chuẩn bị tốt hơn về mặt tâm lý, điều chỉnh kỳ vọng phù hợp. Điều này góp phần gia tăng niềm tin và sự tuân thủ của bệnh nhân trong suốt quá trình điều trị, từ đó tăng hiệu quả của can thiệp.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của bệnh nhân tương đối trẻ, tập trung chủ yếu ở đối tượng đang trong độ tuổi sinh sản. Lý do khám bệnh chủ yếu là vô sinh nguyên phát. Thời gian vô sinh trung bình khoảng 2,49 năm. Nghiên cứu của tác giả Amy Owen chỉ ra rằng thời gian vô sinh càng kéo dài và tuổi của vợ càng cao, cơ hội có thai càng giảm.[26] Do đó, trong quá trình khám cần phát hiện sớm trình trạng vô sinh, đồng thời tư vấn để người bệnh tiếp cận điều trị sớm.

Trong nghiên cứu này, tổn thương mô bệnh học của tinh hoàn được phân loại thành hai nhóm chính: dừng sinh tinh nửa chừng và hội chứng chỉ có tế bào Sertoli, với tổng tỷ lệ đạt 84,1%. Kết quả này nhất quán với các phát hiện của Layla Abdullah và Sepideh Siadati.[27,28] Bên cạnh đó, nghiên cứu cũng chỉ ra rằng các

trường hợp chẩn đoán mô bệnh học tinh hoàn thuộc về hội chứng SCOs, hyalin hóa ống sinh tinh vẫn có khả năng tìm thấy tinh trùng, với tỷ lệ lần lượt là 14,3% và 44,4%. Các nghiên cứu trước đây của Mehmood [29] và Taitson cũng phát hiện tinh trùng ở bệnh nhân SCOs với tỷ lệ dao động từ 14,83% đến 30,3%.[30] Liu G, Yang Yu báo cáo khoảng 40% trường hợp hyalin hóa ống tinh tìm được tinh trùng.[31,32] Việc tìm thấy tinh trùng trong hai nhóm tổn thương mô học tinh hoàn này có thể được giải thích bởi tính không đồng nhất của mô học trên toàn thể tinh hoàn, việc quan sát mô học qua một hoặc nhiều sinh thiết không thể loại trừ một số vị trí rất nhỏ khác trong tinh hoàn vẫn có khả năng tồn tại quá trình sinh tinh.[33,34]

Ngoài ra, nghiên cứu cũng cho thấy có mối liên hệ rõ ràng giữa mức độ tổn thương của tinh hoàn và khả năng tìm thấy tinh trùng khi thực hiện phương pháp Micro-TESE. Quá trình hình thành tinh trùng bắt đầu từ các tế bào mầm trong ống sinh tinh của tinh hoàn. Những tế bào này trải qua các giai đoạn phân chia và biệt hóa, chuyển hóa thành tinh nguyên bào. Tinh nguyên bào sau đó thực hiện hai lần giảm phân để hình thành tinh tử. Tinh tử tiếp tục trải qua quá trình trưởng thành, trong đó chúng biến đổi về hình dạng và cấu trúc để trở thành tinh trùng hoàn chỉnh.[35,36] Thời gian trung bình cho toàn bộ quá trình sinh tinh là khoảng 70 ngày.[37] Tuy nhiên, để tinh trùng đạt được chức năng sinh lý hoàn chỉnh, chúng cần thêm từ 12 đến 21 ngày để trưởng thành tại mào tinh hoàn.[37] Trong bối cảnh nghiên cứu, tất cả bệnh nhân đều có tổn thương mô bệnh học tinh hoàn từ nhẹ đến nặng. Nhóm bệnh nhân có hyalin hóa ống sinh tinh và hội chứng chỉ có tế bào Sertoli là những dạng tổn thương mà trong đó các ống sinh tinh hoàn toàn không có tế bào mầm. Ngược lại, tình trạng giảm sinh tinh và dừng sinh tinh nửa chừng thường liên quan đến sự suy giảm số lượng tế bào mầm. Khi không có tế bào mầm, hoặc số lượng tế bào mầm suy giảm, quá trình sinh tinh trùng không diễn ra, hoặc diễn ra không hoàn thiện. Tổn thương mô bệnh học tinh hoàn càng nặng thì khả năng sinh tinh trùng càng giảm, dẫn tới khả năng tìm thấy tinh trùng càng giảm.

Nồng độ FSH và LH huyết thanh trung bình (22,17 ± 14,50 mIU/mL; 12,83 ± 7,90 mIU/mL) trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nhiều so với mức ghi nhận trong nghiên cứu trên 9.217 nam giới khỏe mạnh của Nguyễn Hoài Bắc năm 2023 (3,9 ± 2,19 mIU/mL; 4,75 ± 21,9 mIU/mL).[38] Đồng thời chúng tôi cũng nhận thấy mức FSH và LH trung bình ở nhóm không có tinh trùng cao hơn đáng kể so với nhóm không có tinh trùng. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu của tác giả Phạm Đức Minh, Chen, Panvan-Jukic và Daniel.[39-42] Trong quá trình điều hòa chức năng sinh lý, vùng dưới đồi tiết ra GnRH, kích thích thùy trước tuyến yên sản xuất hai hormone FSH và LH. Khác với nữ giới, nơi các thụ thể FSH hiện diện trong tế bào hạt của buồng trứng, ở nam giới, các thụ thể này được tìm thấy trong tế bào Sertoli tại tinh hoàn. FSH được chứng minh có khả năng kích thích sự phát triển của tế bào Sertoli trong ống sinh tinh, với nồng độ bình thường trong huyết thanh là 1,5 - 12,4 mU/mL.[43] Sự sản xuất FSH được điều hòa qua cơ chế feedback ngược bởi một peptid mang tên Inhibin B, được sản xuất bởi tế bào Sertoli. Khi nồng độ Inhibin B trong máu thấp, tuyến yên sẽ gia tăng sản xuất FSH.[44] Do đó, khi xảy ra tổn thương hoặc giảm số lượng tế bào Sertoli, hoặc tổn thương ống sinh tinh, nồng độ Inhibin B giảm sẽ dẫn đến sự gia tăng nồng độ FSH huyết thanh. Mặc dù hormone LH không tác động trực tiếp lên ống sinh tinh hay quá trình sinh tinh, sự tăng nồng độ LH xảy ra do LH và FSH đều được sản xuất bởi tuyến yên dưới sự chỉ huy của GnRH.

Nồng độ testosterone trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu là 12,74 ± 6,47 ng/mL, nằm trong giới hạn bình thường của nam giới khỏe mạnh.[38] Điều này có thể được lý giải rằng các tổn thương vi thể tại tinh hoàn ở những bệnh nhân không có tinh trùng chủ yếu ảnh hưởng đến ống sinh tinh, trong khi khoảng kẽ và tế bào Leydig vẫn duy trì khả năng sản xuất testosterone ổn định.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy thể tích tinh hoàn trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu thấp hơn mức đã được ghi nhận ở 16.852 nam giới khỏe mạnh trong nghiên cứu của Nguyễn Hoài Bắc công bố năm 2023.[38] Điều này có thể được giải thích bởi cấu trúc của tinh hoàn được tạo thành bởi 90% là ống sinh tinh và các tế bào mầm, trong khi 10% còn lại bao gồm tế bào Leydig, tế bào Sertoli và mô đệm.[37] Khi ống sinh tinh bị tổn thương hoặc vắng mặt, số lượng tế bào mầm giảm hoặc không có, dẫn đến sự giảm kích thước của tinh hoàn. Tuy nhiên, nghiên cứu cũng chỉ ra không có sự khác biệt về thể tích tinh hoàn giữa hai nhóm thu được và không thu được tinh trùng, tương tự kết luận trong nghiên cứu của Colpi và Alper Eken.[45,46] Do đó, trong nghiên cứu này, thể tích tinh hoàn có thể không phải là yếu to tiên lượng đến khả năng tìm được tinh trùng.

Hiện nay, micro-TESE đã được chứng minh là phương pháp hiệu quả nhất, với việc lấy mẫu mô tinh hoàn tối thiểu, giúp giảm thiểu tổn thương tinh hoàn và nguy cơ suy giảm testosterone sau phẫu thuật.[18,47] Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ thu được tinh trùng thành công đạt 30,16%. Tỷ lệ này trong y văn có sự biến động lớn do nguyên nhân gây azoospermia rất đa dạng. Ở những trường hợp tổn thương tinh hoàn do viêm quai bị hoặc nhiễm khuẩn cũ, khả năng thu tinh trùng có thể đạt từ 85%.[48,49] Đối với vô tinh do hội chứng Klinefelter hoặc các đột biến vi mất đoạn trên nhiễm sắc thể Y (như đột biến AZFc), tỷ lệ thu được tinh trùng khoảng 50%.[48-50] Ngược lại, nếu không xác định được nguyên nhân gây vô tinh, tỷ lệ thành công thường thấp hơn.[48,49] Trong nghiên cứu của chúng tôi, 49,2% bệnh nhân không tìm thấy nguyên nhân gây vô tinh, và chỉ có 11,1% trong số đó thu được tinh trùng. Điều này nhấn mạnh sự cần thiết phải tiến hành thêm các nghiên cứu nhằm làm rõ nhóm đối tượng này.

Theo mô hình hồi quy logistic nhị phân, nồng độ FSH và phân loại tổn thương mô học tinh hoàn có ảnh hưởng đáng kể đến tỷ lệ thu tinh trùng bằng phương pháp micro-TESE. Do đó, nồng độ FSH và mô học tinh hoàn trước phẫu thuật có thể được coi là các yếu tố tiên lượng có giá trị đối với tỷ lệ thành công của micro-TESE ở những bệnh nhân hiếm muộn không có tinh trùng.

Nghiên cứu này có một số hạn chế cần lưu ý. Thứ nhất, quy mô mẫu nhỏ với chỉ 63 bệnh nhân có thể ảnh hưởng đến khả năng tổng hợp và phân tích kết quả, khiến chúng tôi khó nắm bắt đầy đủ sự biến đổi trong nồng độ nội tiết tố và thể tích tinh hoàn liên, mô học tinh hoàn quan đến kết quả thu tinh trùng từ micro TESE. Thứ hai, đây là một nghiên cứu hồi cứu kết hợp tiến cứu, do đó, nó có thể chịu ảnh hưởng của thiên lệch lựa chọn và sự phụ thuộc vào dữ liệu đã ghi nhận trước đó, điều này có thể làm giảm độ chính xác của kết quả. Cuối cùng, do hạn chế kỹ thuật, nghiên cứu này thiếu các chỉ số nội tiết bổ sung như Inhibin B và hormone anti-Müllerian, những thông số này có thể cung cấp cái nhìn sâu sắc hơn về chức năng tinh hoàn và quá trình sinh tinh. Cần có những nghiên cứu trong tương lai kết hợp đánh giá đầy đủ các yếu tố nội tiết và mô học tinh hoàn để xác nhận những phát hiện của chúng tôi.

V. KẾT LUẬN

Các yếu tố như Testosterone, thể tích tinh hoàn không có giá trị trong việc tiên lượng khả năng thu được tinh trùng khi thực hiện Micro – TESE ở người bệnh vô tinh không tắc nghẽn.

FSH, mô học tinh hoàn có mối liên quan mật thiết với khả năng thu được tinh trùng ở người bệnh NOA được thực hiện Micro – TESE. Cụ thể, cứ tăng một đơn vị FSH thì khả năng thu được tinh trùng giảm đi 4,8% (p = 0,029). Độ tổn thương mô học tinh hoàn cứ tăng lên 1 bậc làm giảm tỷ lệ thu được tinh trùng khoảng 51% (p = 0,049).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Male. Accessed October 18, 2024. https://www.who.int/publications/i/item/9780521774741.

2. Thonneau P, Marchand S, Tallec A, et al. Incidence and main causes of infertility in a resident population (1 850 000) of three French regions (1988–1989)*. *Human Reproduction*. 1991;6(6):811-816. doi:10.1093/oxfordjournals.humrep.a137433.

3. Chiba K, Enatsu N, Fujisawa M. Management of non-obstructive azoospermia. *Reprod Med Biol*. 2016; 15(3): 165-173. doi:10.1007/s12522-016-0234-z.

4. Jarow JP, Espeland MA, Lipshultz LI. Evaluation of the azoospermic patient. *J Urol*. 1989; 142(1): 62-65. doi:10.1016/s0022-5347(17)38662-7.

5. Schoor RA, Elhanbly S, Niederberger CS, Ross LS. The role of testicular biopsy in the modern management of male infertility. *J Urol*. 2002; 167(1):197-200.

6. Johnsen SG. Testicular Biopsy Score Count – A Method for Registration of Spermatogenesis in Human Testes: Normal Values and Results in 335 Hypogonadal Males. *Hormones*. 2008; 1(1): 2-25. doi:10.1159/000178170.

7. Schlegel PN, Su LM. Physiological consequences of testicular sperm extraction. *Hum Reprod*. 1997; 12(8): 1688-1692. doi:10.1093/humrep/12.8.1688.

8. Ezeh UI, Moore HD, Cooke ID. A prospective study of multiple needle biopsies versus a single open biopsy for testicular sperm extraction in men with non-obstructive azoospermia. *Hum Reprod*. 1998; 13(11): 3075-3080. doi:10.1093/humrep/13.11.3075.

9. Friedler S, Raziel A, Strassburger D, Soffer Y, Komarovsky D, Ron-El R. Testicular sperm retrieval by percutaneous fine needle sperm aspiration compared with testicular sperm extraction by open biopsy in men with non-obstructive azoospermia. *Hum Reprod*. 1997; 12(7): 1488-1493. doi:10.1093/humrep/12.7.1488.

10. Rosenlund B, Kvist U, Plöen L, Rozell BL, Sjöblom P, Hillensjö T. A comparison between open and percutaneous needle biopsies in men with azoospermia. *Hum Reprod*. 1998; 13(5): 1266-1271. doi:10.1093/humrep/13.5.1266.

11. Tournaye H. Surgical sperm recovery for intracytoplasmic sperm injection: which method is to be preferred? *Hum Reprod*. 1999;14 Suppl 1:71-81. doi:10.1093/humrep/14.suppl_1.71.

12. Schlegel PN. Testicular sperm extraction: microdissection improves sperm yield with minimal tissue excision. *Hum Reprod*. 1999; 14(1): 131-135. doi:10.1093/humrep/14.1.131.

13. Amer M, Ateyah A, Hany R, Zohdy W. Prospective comparative study between microsurgical and conventional testicular sperm extraction in non-obstructive azoospermia: follow-up by serial ultrasound examinations. *Hum Reprod*. 2000; 15(3): 653-656. doi:10.1093/humrep/15.3.653.

14. Okada H, Dobashi M, Yamazaki T, et al. Conventional versus microdissection testicular sperm extraction for nonobstructive azoospermia. *J Urol*. 2002; 168(3): 1063-1067. doi:10.1016/S0022-5347(05)64575-2.

15. Ramasamy R, Yagan N, Schlegel PN. Structural and functional changes to the testis after conventional versus microdissection testicular sperm extraction. *Urology*. 2005; 65(6): 1190-1194. doi:10.1016/j.urology.2004.12.059.

16. Ghalayini IF, Al-Ghazo MA, Hani OB, et al. Clinical comparison of conventional testicular sperm extraction and microdissection techniques for non-obstructive azoospermia. *J Clin Med Res*. 2011; 3(3): 124-131. doi:10.4021/jocmr542w.

17. Okubo K, Ogura K, Ichioka K, et al. [Testicular sperm extraction for non-obstructive azoospermia: results with conventional and microsurgical techniques]. *Hinyokika Kiyo*. 2002; 48(5): 275-280.

18. Schlegel PN, Li PS. Microdissection TESE: sperm retrieval in non-obstructive azoospermia. *Hum Reprod Update*. 1998; 4(4): 439. doi:10.1093/humupd/4.4.439.

19. Li H, Chen LP, Yang J, et al. Predictive value of FSH, testicular volume, and histopathological findings for the sperm retrieval rate of microdissection TESE in nonobstructive azoospermia: a meta-analysis. *Asian Journal of Andrology*. 2018; 20(1): 30. doi:10.4103/aja.aja_5_17.

20. Rachman RI, Nurullah G, Atmoko W, Rasyid N, Cho SY, Birowo P. Clinical parameters as predictors for sperm retrieval success in azoospermia: experience from Indonesia. *F1000Research*. 2023; 12:1567. doi:10.12688/f1000research.141969.1.

21. Colpi GM, Colpi EM, Piediferro G, et al. Microsurgical TESE versus conventional TESE for ICSI in non-obstructive azoospermia: a randomized controlled study. *Reprod Biomed Online*. 2009; 18(3): 315-319. doi:10.1016/s1472-6483(10)60087-9.

22. Ramasamy R, Lin K, Gosden LV, Rosenwaks Z, Palermo GD, Schlegel PN. High serum FSH levels in men with nonobstructive azoospermia does not affect success of microdissection testicular sperm extraction. *Fertil Steril*. 2009; 92(2): 590-593. doi:10.1016/j.fertnstert.2008.07.1703.

23. Minhas S, Bettocchi C, Boeri L, et al. European Association of Urology Guidelines on Male Sexual and Reproductive Health: 2021 Update on Male Infertility. *Eur Urol*. 2021; 80(5): 603-620. doi:10.1016/j.eururo.2021.08.014.

24. Dohle GR, Elzanaty S, van Casteren NJ. Testicular biopsy: clinical practice and interpretation. *Asian J Androl*. 2012; 14(1): 88-93. doi:10.1038/aja.2011.57.

25. Cerilli LA, Kuang W, Rogers D. A practical approach to testicular biopsy interpretation for male infertility. *Arch Pathol Lab Med*. 2010; 134(8): 1197-1204. doi:10.5858/2009-0379-RA.1

26. Owen A, Carlson K, Sparzak PB. Age-Related Fertility Decline. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Accessed October 18, 2024. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576440/.

27. Abdullah L, Bondagji N. Histopathological patterns of testicular biopsy in male infertility: A retrospective study from a tertiary care center in the western part of Saudi Arabia. *Urol Ann*. 2011; 3(1): 19-23. doi:10.4103/0974-7796.75867.

28. Siadati S, Shafi H, Ghorbani H. Testicular Biopsy in Males With Infertility: A Longitudinal Study. *Iranian Journal of Pathology*. 2017; 12(2): 177.

29. Mehmood S, Aldaweesh S, Junejo NN, Altaweel WM, Kattan SA, Alhathal N. Microdissection testicular sperm extraction: Overall results and impact of preoperative testosterone level on sperm retrieval rate in patients with nonobstructive azoospermia. *Urology Annals*. 2019; 11(3): 287. doi:10.4103/UA.UA_36_18.

30. Taitson PF, Filho AM, Radaelli MRM. Testicular sperm extraction in men with sertoli cell-only testicular histology - 1680 cases. *JBRA Assisted Reproduction*. 2019; 23(3): 246. doi:10.5935/1518-0557.20190023.

31. Liu G, Zhang J, Wang Z, Liang X. The predict value of seminiferous tubule hyalinization for the sperm retrieval rate of micro-dissection testicular sperm extraction in the non-obstructive azoospermia patients. *Fertility and Sterility*. 2016; 106(3): e300. doi:10.1016/j.fertnstert.2016.07.851.

32. Yu Y, Xi Q, Wang R, et al. Heterogenicity of testicular histopathology and tubules as a predictor of successful microdissection testicular sperm extraction in men with nonobstructive azoospermia. *Medicine*. 2018; 97(22): e10914. doi:10.1097/MD.0000000000010914.

33. Gashti NG, Gilani MAS, Abbasi M. Sertoli cell-only syndrome: etiology and clinical management. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. 2021; 38(3): 559. doi:10.1007/s10815-021-02063-x.

34. Anniballo R, Ubaldi F, Cobellis L, et al. Criteria predicting the absence of spermatozoa in the Sertoli cell-only syndrome can be used to improve success rates of sperm retrieval. *Human Reproduction*. 2000; 15(11): 2269-2277. doi:10.1093/humrep/15.11.2269.

35. Bergmann M. [Spermatogenesis--physiology and pathophysiology]. *Urologe A*. 2005; 44(10): 1131-1132, 1134-1138. doi:10.1007/s00120-005-0909-2.

36. Suede SH, Malik A, Sapra A. Histology, Spermatogenesis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Accessed October 26, 2024. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553142/.

37. Jeyendran RS. *Interpretation of Semen Analysis Results: A Practical Guide*. Cambridge University Press; 2000. doi:10.1017/CBO9780511759086.

38. Nguyễn Hoài Bắc, Trần Thị Hoa, Đinh Quang Hải. Đánh giá mối liên quan giữa thể tích với chức năng của tinh hoàn trên đối tượng nam giới đến khám tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. 2023; 171:87-94. doi:10.52852/tcncyh.v171i10.2004.

39. D L, Y M, Dj K. Micro-testicular sperm extraction outcomes for non-obstructive azoospermia in a single large clinic in Victoria. *The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology*. 2022; 62(2). doi:10.1111/ajo.13477.

40. Phạm Đức Minh, Đoàn Thị Hằng, Trịnh Thế Sơn. Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và hiệu quả thu tinh trùng bằng phương pháp micro tese ở bệnh nhân klinefelter vô tinh. *VMJ*. 2023; 533(1). doi:10.51298/vmj.v533i1.7719.

41. Chen X, Ma Y, Zou S, et al. Comparison and outcomes of nonobstructive azoospermia patients with different etiology undergoing MicroTESE and ICSI treatments. *Translational Andrology and Urology*. 2019; 8(4): 36673-36373. doi:10.21037/tau.2019.04.08.

42. Pavan-Jukic D, Starc A, Stubljar D, Jukic T. Obesity with High Body Mass Index Does Not Influence Sperm Retrieval in Males with Azoospermia. *Med Sci Monit*. 2020; 26:e923060-1-e923060-6. doi:10.12659/MSM.923060.

43. Schubert M, Pérez Lanuza L, Gromoll J. Pharmacogenetics of FSH Action in the Male. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019; 10:47. doi:10.3389/fendo.2019.00047.

44. Meachem S, Nieschlag E, Simoni M. Inhibin B in male reproduction: Pathophysiology and clinical relevance. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*. 2001; 145: 561-571. doi:10.1530/eje.0.1450561.

45. Colpi GM, Colpi EM, Piediferro G, et al. Microsurgical TESE versus conventional TESE for ICSI in non-obstructive azoospermia: a randomized controlled study. *Reproductive BioMedicine Online*. 2009; 18(3): 315-319. doi:10.1016/S1472-6483(10)60087-9.

46. Eken A, Gulec F. Microdissection testicular sperm extraction (micro-TESE): Predictive value of preoperative hormonal levels and pathology in non-obstructive azoospermia. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. 2018; 34(2): 103-108. doi:10.1016/j.kjms.2017.08.010.

47. Flannigan R, Bach PV, Schlegel PN. Microdissection testicular sperm extraction. *Transl Androl Urol*. 2017; 6(4): 745-752. doi:10.21037/tau.2017.07.07.

48. Chen X, Ma Y, Zou S, et al. Comparison and outcomes of nonobstructive azoospermia patients with different etiology undergoing MicroTESE and ICSI treatments. *Translational Andrology and Urology*. 2019; 8(4): 366. doi:10.21037/tau.2019.04.08.

49. Zhang HL, Zhao LM, Mao JM, et al. Sperm retrieval rates and clinical outcomes for patients with different causes of azoospermia who undergo microdissection testicular sperm extraction-intracytoplasmic sperm injection. *Asian Journal of Andrology*. 2020; 23(1): 59. doi:10.4103/aja.aja_12_20.

50. Colaco S, Modi D. Azoospermia factor c microdeletions and outcomes of assisted reproductive technology: a systematic review and meta-analysis. *Fertility and Sterility*. 2024; 121(1): 63-71. doi:10.1016/j.fertnstert.2023.10.029.

Summary

PROGNOSTIC FACTORS OF SUCCESS RATE IN MICRODISSECTION TESTICULAR SPERM EXTRACTION IN MALE WITH NON-OBSTRUCTIVE AZOOSPERMIA AT HANOI MEDICAL UNIVERSITY HOSPITAL

Infertility affects 15% of couples, with 50% of the causes attributed to males. Non-obstructive azoospermia (NOA) is the most severe form; although micro-TESE can identify sperm, the causes of NOA are often undeterminedMicrodissection testicular sperm extraction (Micro-TESE) is an effective and safe method, but there is currently no consensus on the factors that predict its success. This study aimed to identify the associated factors and develop a predictive model for the success rate of Micro-TESE in patients with non-obstructive azoospermia (NOA) to improve treatment. 63 males with NOA underwent Micro-TESE. Results showed that the mean age of the patients was 31.76 ± 5.72 years old. High levels of LH and FSH were observed. The sperm retrieval rate was 30.16%. Sertoli cell-only syndrome was the most common lesion. Men with unretrievable sperm had higher FSH levels and more severe testicular histological lesions (p =0.023 and 0.004) +. Conclusion: FSH and testicular histology have prognostic value for sperm retrieval in Micro-TESE in NOA patients. Each unit increase in FSH reduces the sperm retrieval ability by 4.8% (p = 0.029), and each one-level increase in histological damage decreases the retrieval rate by approximately 51% (p = 0.049).

Keywords: Non-obstructive azoospermia, micro-TESE.