HOSREM
Knowledge for Better Heathcare

Y HỌC SINH SẢN

HỘI NỘI TIẾT SINH SẢN VÀ VÔ SINH THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH • TẬP 47

UNG THƯ PHỤ KHOA

Nhà xuất bản Tổng hợp
Thành phố Hồ Chí Minh

MỤC LỤC Y HỌC SINH SẢN TẬP 47

UNG THƯ PHỤ KHOA

06 < Điều trị khối u buồng trứng giáp biên ác tính
Nguyễn Thị Ngọc Phượng, Hồ Ngọc Anh Vũ

10 < Ung thư nội mạc tử cung: đánh giá trước điều trị
Lê Thị Thu Hà

12 < Ung thư nội mạc tử cung: phân giai đoạn và điều trị phẫu thuật
Lê Thị Thu Hà

15 < Vai trò của X-quang trong tầm soát ung thư vú
Hồ Hoàng Thảo Quyên

18 < Siêu âm vú đàn hồi: một kiểu mẫu mới trong chẩn đoán hình ảnh vú
Phan Thị Mai Hoa

23 < Phẫu thuật nội soi trong điều trị ung thư buồng trứng
Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh, Thân Trọng Thạch

27 < Ảnh hưởng của điều trị ung thư đối với hệ sinh sản và bảo tồn khả năng sinh sản ở phụ nữ
Lê Khắc Tiến, Lê Long Hồ

31 < Bảo tồn khả năng sinh sản ở nữ giới
Nguyễn Khánh Linh

35 < Phẫu thuật bằng robot – gương mặt mới trong phẫu thuật ngoại phụ khoa
Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh, Thân Trọng Thạch

39 < Tăng huyết áp mạn tính: đại cương và quản lý trước khi mang thai
Bùi Quang Trung

43 < Ngôi mông: mổ lấy thai hay sinh ngả âm đạo
Vương Tú Như

46 < Xét nghiệm chẩn đoán nhiễm trùng huyết sơ sinh
Phan Đăng Nghị

49 < Nội mạc tử cung mỏng trong hỗ trợ sinh sản: cập nhật chẩn đoán và điều trị
Lê Thị Ngân Tâm

56 < Hiệu quả của Dienogest trong điều trị đau do lạc nội mạc tử cung
Lê Khắc Tiến, Giang Huỳnh Như

64 < Chất lượng noãn trên bệnh nhân lạc nội mạc tử cung
Lê Thị Ngân Tâm

72 < Kỹ thuật chuyển phôi
Hồ Ngọc Anh Vũ

76 < Đồng thuận ASRM về vô tinh ở nam giới
Lê Khắc Tiến, Mai Đức Tiến

82 < Tinh hoàn ẩn và vô sinh nam
Dương Quang Huy

JOURNAL CLUB

86 < Khuyến cáo mới của ACOG trong thực hành phụ khoa: Vai trò của siêu âm phụ khoa trong đánh giá nội mạc tử cung ở bệnh nhân xuất huyết sau mãn kinh

88 < NSAIDS không làm tăng huyết áp dai dẳng giai đoạn hậu sản

89 < Kết cục chu sinh ở thai phụ tăng huyết áp mạn tính nhưng có huyết áp bình thường trước 20 tuần tuổi thai

90 < [ACOG Committee Opinion] Sử dụng Aspirin liều thấp trong thai kỳ

92 < TIN ĐÀO TẠO Y KHOA LIÊN TỤC

02 < LỊCH HOẠT ĐỘNG ĐÀO TẠO LIÊN TỤC HOSREM

MỜI VIẾT BÀI Y HỌC SINH SẢN

Chuyên đề tập 49: "MÃN KINH"
Tập 49 sẽ xuất bản vào tháng 3/2019.
Hạn gửi bài cho tập 49 là 30/11/2018.

Chuyên đề tập 50: "HỘI CHỨNG BUỒNG TRỨNG ĐA NANG"
Tập 50 sẽ xuất bản vào tháng 6/2019.
Hạn gửi bài cho tập 50 là 28/02/2019.

Tập sách sẽ ưu tiên đăng tải các bài viết thuộc chủ đề như đã nêu ra ở từng tập. Ngoài ra, các bài viết khác trong lĩnh vực sức khỏe sinh sản có nội dung hay, hấp dẫn và mang tính cập nhật thông tin - kiến thức cũng sẽ được lựa chọn. Quy cách: 2.000 - 3.000 từ, font Times New Roman/Arial, bảng biểu rõ ràng, hình ảnh rõ và chất lượng cao, phần tài liệu tham khảo chính ở cuối bài vui lòng chỉ chọn 5 - 7 tài liệu tham khảo chính (quan trọng hoặc được trích dẫn nhiều nhất). Journal Club là chuyên mục nhằm giới thiệu đến độc giả các bài báo, đề tài quan trọng xuất hiện trên y văn trong thời gian gần, mang tính cập nhật cao. Quy cách bài cho mục Journal Club: 500-1.000 từ, bảng biểu rõ ràng và đính kèm y văn gốc.

Để gửi bài duyệt đăng, vui lòng liên hệ: BS. Huỳnh Thị Tuyết (huynhthituyet@hosrem.vn), văn phòng HOSREM (hosrem@hosrem.vn).

Để gửi trang quảng cáo, vui lòng liên hệ: Anh Bá Đức (ngoduc@hosrem.vn, 0934.024.906).

Hội viên liên kết Bạch kim 2018

Hội viên liên kết Vàng 2018

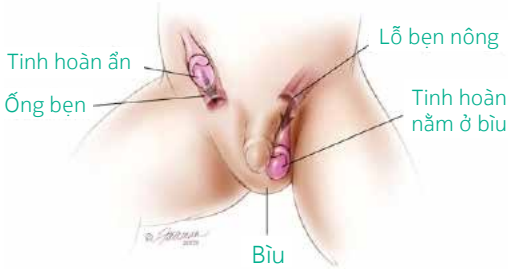
TINH HOÀN ẨN VÀ VÔ SINH NAM

Dương Quang Huy
Bệnh viện Phụ Sản Âu Cơ

TỔNG QUAN

Tinh hoàn ẩn được định nghĩa là sự thiếu vắng của 1 hoặc cả 2 tinh hoàn trong bìu. Đây là một dị tật bẩm sinh thường thấy của hệ sinh sản nam, chiếm tỷ lệ 2,4 – 5% trẻ sơ sinh[1,2]. Đến 1 tuổi thì vẫn có đến 1% bé trai sinh đủ tháng có tinh hoàn ẩn[3]. Mặc dù là bệnh lý phổ biến nhưng nguyên nhân thực sự gây ra tinh hoàn ẩn vẫn còn chưa được hiểu biết đầy đủ[4]. Và khoa học ghi nhận có nhiều yếu tố ảnh hưởng lên sự di chuyển của tinh hoàn xuống bìu trong thời kì phôi thai như nội tiết, giải phẫu, di truyền, môi trường và yếu tố cơ học[5,6]. Khoảng 30% tinh hoàn không xuống bìu là không thể sờ thấy và có thể nằm trong khoang bụng.

Các yếu tố nguy cơ của tinh hoàn ẩn bao gồm sinh non, trẻ sinh nhẹ cân, trẻ có kích thước nhỏ hơn so với tuổi thai, sinh đôi và mẹ tiếp xúc với estrogen trong tam cá nguyệt đầu tiên. Có 7% em trai của các bệnh nhân bị tinh hoàn ẩn cũng sẽ bị bệnh lý trên. Sự di chuyển tự phát xuống bìu sau năm đầu đời thường không phổ biến.



Hình 1.

SINH LÝ BỆNH

Có thể khẳng định rằng tinh hoàn ẩn là một phần của hội chứng loạn dưỡng tinh hoàn (Testicular Dysgenesis Syndrome – TDS), một rối loạn về phát triển của tuyến sinh dục gây ra do ảnh hưởng của môi trường và/hoặc di truyền xảy ra sớm trong thời kỳ mang thai. Ngoài tinh hoàn ẩn, TDS còn bao gồm lỗ tiểu đóng thấp, giảm khả năng sinh sản, tăng nguy cơ ung thư và rối loạn chức năng tế bào Leydig[7-9].

Các yếu tố ảnh hưởng lên sự di chuyển của tinh hoàn xuống bìu

Yếu tố nội tiết

Nhiều yếu tố nội tiết được đề cập đến đóng một vai trò trong sự hình thành bệnh lý tinh hoàn ẩn. Cũng do các yếu tố nội tiết này, mà tinh hoàn ẩn có thể được coi là bệnh nội tiết phổ biến nhất đối với các bé trai[10]. Theo giả thuyết các chất hủy hoại nội tiết, thì các hợp chất như thuốc trừ sâu với estrogen hoặc anti-androgenic có thể gây ảnh hưởng gián đoạn nội tiết và tăng nguy cơ xuất hiện tinh hoàn ẩn. Ngoài ra còn có các chất như Brom chống cháy, các chế phẩm làm móng tay như Toluene, Formaldehyde và Dioxins[11]. Điều này cũng đã được quan sát thấy ở các bé trai sinh ra từ các bà mẹ trong thời kì mang thai có tiếp xúc với các hợp chất như Diethylstilbestrol[12]. Ngoài ra, người ta còn nhận thấy có một giai đoạn thiểu năng sinh dục ở tuổi ấu thơ, nơi mà trước đây tinh hoàn ở vị trí bình

thường có thể bị rút lên, điều này có thể chỉ ra vai trò của yếu tố nội tiết trong việc duy trì vị trí của tinh hoàn bìu[13].

Yếu tố môi trường

Các yếu tố môi trường cũng góp phần vào việc hình thành bệnh lý tinh hoàn ẩn và làm tăng tỷ lệ mắc bệnh trong những năm gần đây. Những đột biến trong gen INSL3 và thụ thể của nó, cũng như đột biến trong gen của thụ thể androgen, có thể giải thích một số ít trường hợp tinh hoàn ẩn, nhưng các nghiên cứu về đa hình di truyền cho thấy bệnh lý cũng có thể bị ảnh hưởng bởi các chất gây rối loạn nội tiết[14].

INSL3 là một sản phẩm bài tiết có cấu trúc peptide của các tế bào Leydig, được xem là một chỉ số đáng tin cậy cho chức năng tế bào Leydig và sự biệt hóa[15,16]. Peptide này đóng một vai trò cận tiết trong sự tồn tại của tế bào mầm và đóng vai trò nội tiết trong quá trình chuyển hóa xương. Tầm quan trọng của INSL3 là nó không bị ảnh hưởng bởi phản hồi ngược từ tuyến yên giống như testosterone và do đó nó là một tham số chính xác cho rối loạn chức năng của tế bào Leydig với đỉnh cao đạt được sau khi sinh[17].

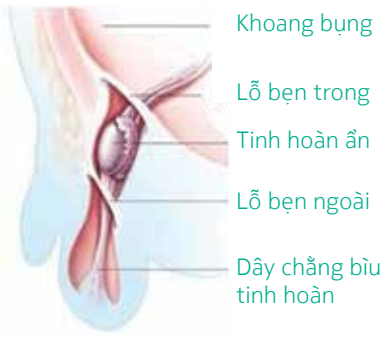
Đáng ngạc nhiên là INSL3 đã được tìm thấy trong bào thai động vật, và người ta nhận thấy INSL3 chịu ảnh hưởng bởi các hợp chất estrogen. Điều này hỗ trợ lý thuyết rằng việc tiếp xúc của phụ nữ mang thai với các chất rối loạn nội tiết có thể dẫn đến sự phát triển của tinh hoàn ẩn.

Yếu tố di truyền

Khía cạnh di truyền của tinh hoàn ẩn đã được chứng minh ở động vật; tuy nhiên, ở người, vẫn không có bằng chứng hay nghiên cứu nào khẳng định mối quan hệ này. Người ta đã chứng minh rằng khi gây tổn hại lên gen mã hóa INSL3 ở những con chuột thí nghiệm sẽ làm đình trệ quá trình di chuyển của tinh hoàn qua thành bụng xuống bìu, và gây ra tinh hoàn ẩn[17].

Yếu tố giải phẫu

Mặc dù cơ chế hoạt động là không rõ ràng, dây chằng bìu tinh hoàn (gubernaculum) có tầm quan trọng đáng kể trong việc tinh hoàn không di chuyển xuống bìu. Ở bệnh nhân tinh hoàn ẩn, dây chằng này không gắn chặt vào bìu, và do đó tinh hoàn không được kéo xuống bìu[18].



Hình 2.

Áp lực ổ bụng cũng đóng một vai trò trong sự di chuyển của tinh hoàn xuống bìu. Các tình trạng liên quan đến giảm áp lực ổ bụng bao gồm hội chứng Prune Belly, bàng quang ruột lộ thiên, thoát vị rốn, tật nứt bụng và các hội chứng khác. Mỗi loại đều có liên quan đến việc tăng nguy cơ bị tinh hoàn ẩn[19].

Các ảnh hưởng do tinh hoàn ẩn gây ra

Thoái hóa tế bào mầm sinh tinh

Sự thoái hóa của các tế bào mầm trong tinh hoàn ẩn sẽ biểu hiện rõ ràng sau năm đầu đời và mức độ thoái hóa sẽ thay đổi, tùy thuộc vào vị trí của tinh hoàn ẩn[20]. Trong năm thứ hai, số tế bào mầm sẽ giảm dần. Do đó, việc điều trị sớm là cần thiết (phẫu thuật nên được thực hiện sau sáu tháng và trong năm tiếp theo cho tới trễ nhất là mười tám tháng tuổi) để bảo tồn sự hình thành tinh trùng và sản xuất hormone cũng như làm giảm nguy cơ ung thư[21]. Điều trị phẫu thuật là hiệu quả nhất. Điều trị bằng GnRH có thể mang lại lợi ích nhưng cần phải có dữ liệu theo dõi dài hạn. Có báo cáo rằng việc điều trị hCG có thể gây hại cho sự hình thành tinh trùng trong tương lai, do đó Bản Tuyên bố Đồng thuận của Bắc Âu về điều trị các tinh hoàn ẩn không khuyến cáo áp dụng nội khoa[22].

Giảm khả năng sinh sản

Các thông số tinh dịch thường bị suy giảm ở những người đàn ông có tiền sử bệnh tinh hoàn ẩn[23]. Điều trị phẫu thuật sớm có thể có tác động tích

cực đến khả năng thụ thai sau đó[24]. Ở nam giới có tiền sử bị tinh hoàn ẩn 1 bên, tỷ lệ làm cha (89,7%) gần như tương đương ở nam giới có tinh hoàn 2 bên trong bìu (93,7%). Ở nam giới bị tinh hoàn ẩn 2 bên, có thể tìm thấy thiểu tinh (oligozoospermia) ở 31% và vô tinh (azoospermia) ở 42%. Trong những trường hợp này, khả năng làm cha là 35 – 53%[25].

Tỷ lệ azoospermia nếu không được điều trị trong tinh hoàn ẩn 1 bên là 13%, và trong tinh hoàn ẩn 2 bên là 89%[26].

Một nghiên cứu điều tra sự hiện diện của kháng thể kháng tinh trùng cho thấy rằng tinh hoàn ẩn có thể gây ra sự hình thành các kháng thể tự miễn dịch chống lại tinh trùng và nó không liên quan đến vị trí của tinh hoàn hoặc phẫu thuật hạ tinh hoàn ẩn. Tuy nhiên, nó có thể được tương quan với tuổi tác vì kháng thể kháng tinh trùng tìm thấy phổ biến hơn ở trẻ em trai[27]. Tuy nhiên, khả năng thụ thai có thể được bù lại sau này bằng kỹ thuật hỗ trợ sinh sản, nhưng ít nhất là tinh hoàn vẫn có chứa tinh trùng sống và do đó việc không có tinh trùng ở bệnh nhân tinh hoàn ẩn sẽ hủy bỏ chiến lược điều trị này [28].

Ung thư tế bào mầm

Là một phần của bệnh lý tinh hoàn ẩn, TDS là một yếu tố nguy cơ đối với ung thư tinh hoàn cũng như có liên quan đến tình trạng vi vôi hóa tinh hoàn và sự tân sinh tế bào mầm trong ống sinh tinh không phân loại (ITGCNU); trước đây là ung thư tại chỗ (CIS) của tinh hoàn. Có 5 – 10% trường hợp ung thư tinh hoàn có ghi nhận một tiền sử bị tinh hoàn ẩn[29]. Nguy cơ ung thư tế bào mầm cao hơn 3,6 – 7,4 lần so với dân số nam nói chung và 2 – 6% nam giới có tiền sử tinh hoàn ẩn sẽ phát triển thành ung thư tinh hoàn.

Việc hạ tinh hoàn ẩn càng sớm càng tốt vì giúp giảm nguy cơ ung thư[30]. Nhiều nghiên cứu còn chỉ ra rằng nếu hạ tinh hoàn ẩn sau 10 tuổi, thì nguy cơ ung thư tinh hoàn ẩn cao gấp 6 lần so với nhóm can thiệp sớm[31]. Do đó, hạ tinh hoàn ẩn được thực hiện trước tuổi dậy thì đã được báo cáo sẽ làm giảm nguy cơ ung thư tinh hoàn[32]. Việc giảm này không phải do hiệu quả của điều trị sớm hay muộn, mà do tinh hoàn đã được đặt vào vị trí thuận tiện cho việc theo dõi.

Trầm cảm

Một nghiên cứu bệnh chứng đã được tiến hành trên một mẫu nam giới trong độ tuổi từ 6 đến 16 tuổi sau can thiệp phẫu thuật hạ tinh hoàn ẩn. Câu hỏi nghiên cứu của họ là về tỷ lệ trầm cảm sau phẫu thuật, điều này cho thấy là cao hơn ở bệnh nhân này so với người khỏe mạnh. Các nhà nghiên cứu giải thích rằng việc đấu tranh tư tưởng về sự thụ tinh tự nhiên là một trong những yếu tố góp phần vào nguy cơ trầm cảm.

ĐIỀU TRỊ

Theo hướng dẫn của Hiệp Hội Niệu khoa Hoa Kỳ năm 2014[22] có đề cập các vấn đề chính như sau:

– Tinh hoàn ẩn nên bắt đầu can thiệp từ 6 tháng tuổi.

– Hình ảnh học cho tinh hoàn ẩn không được khuyến khích trước khi can thiệp.

– Phẫu thuật là điều trị thành công nhất để di chuyển tinh hoàn xuống bìu.

– Liệu pháp nội tiết không được khuyến cáo.

– Việc tái định vị thành công của tinh hoàn ẩn có thể làm giảm nhưng không ngăn chặn được các vấn đề nguy cơ lâu dài của vô sinh và ung thư tinh hoàn.

– Tư vấn thích hợp và theo dõi bệnh nhân là điều cần thiết.

Điều trị nội tiết

hCG và GnRH không được khuyến cáo trong điều trị tinh hoàn ẩn ở nam giới trưởng thành.

Điều trị phẫu thuật

Thành công của phẫu thuật để phục hồi giải phẫu bình thường phụ thuộc vào vị trí của tinh hoàn. Trong trường hợp tinh hoàn nằm trong bụng, tỷ lệ thành công của phẫu thuật là 85%, nhưng nếu tinh hoàn đủ thấp để có thể sờ thấy được, tỷ lệ này sẽ tăng lên đến 90%[30].

Ở thanh thiếu niên, việc cắt bỏ tinh hoàn ẩn 1 bên trong ổ bụng (với một tinh hoàn bình thường bên ngoài) có thể được khuyến cáo, vì nguy cơ ác tính sau này[33].

Ở tuổi trưởng thành, không nên cắt bỏ tinh hoàn ẩn được sờ thấy vì nó vẫn đóng vai trò sản xuất testosterone. Hơn nữa, việc hạ tinh hoàn ẩn ở hai

bên, ngay cả ở tuổi trưởng thành, có thể dẫn đến sự sản sinh tinh trùng ở nam giới bị vô tinh trước đó[8].

Tổn thương mạch máu là biến chứng nghiêm trọng nhất của phẫu thuật hạ tinh hoàn ẩn và có thể gây teo tinh hoàn trong 1 – 2% trường hợp. Ở nam giới có tinh hoàn ẩn mà không sờ thấy, tỷ lệ teo tinh hoàn hậu phẫu là 12% trong những trường hợp này có cuống mạch máu dài cho phép đưa tinh hoàn xuống bìu. Tỷ lệ teo tinh hoàn hậu phẫu được báo cáo gặp ở 40% bệnh nhân[34].

Vào thời điểm phẫu thuật hạ tinh hoàn ẩn ở nam giới trưởng thành, nên làm sinh thiết tinh hoàn để phát hiện ITGCNU. Tại thời điểm phẫu thuật cắt bỏ tinh hoàn trong điều trị ung thư tế bào mầm, nên tiến hành sinh thiết bên tinh hoàn còn lại cho những bệnh nhân có nguy cơ cao về ITGCNU (tiền sử có hạ tinh hoàn ẩn, thể tích < 12 mL, sản sinh tinh trùng kém)[35].

Theo một nghiên cứu của 51 đối tượng tinh hoàn ẩn đã trải qua phẫu thuật trong 2 năm đầu đời, số lượng tinh trùng và độ di động ở giới hạn bình thường trong hơn 95% khi khảo sát ở độ tuổi 18 – 26, thậm chí còn tiên lượng khả năng sinh sản cao hơn nếu hạ tinh hoàn được thực hiện trong thời gian năm đầu sau sinh (96,3% cho cả số lượng tinh trùng bình thường và nhu động tinh trùng)[36].

Bảng 1.

Tổng hợp chứng cứ	Mức độ
Tinh hoàn ẩn có nhiều nguyên nhân và có thể được gây ra bởi các yếu tố di truyền và rối loạn nội tiết trong thời kỳ mang thai.	2A
Tinh hoàn ẩn thường có liên quan đến loạn dưỡng tinh hoàn và là một yếu tố nguy cơ gây vô sinh và ung thư tế bào mầm.	2B
Khả năng làm cha của tinh hoàn ẩn 1 bên là gần tương đương với nam giới bình thường	3
Tinh hoàn ẩn 2 bên làm giảm rõ rệt khả năng làm cha	3
Khuyến cáo	**Độ**
Không điều trị nội tiết trên nam giới trưởng thành bị tinh hoàn ẩn	Mạnh
Hạ tinh hoàn ẩn ở nam giới trưởng thành nên sinh thiết tinh hoàn để kiểm tra ITGCNU	Yếu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Serrano T, Chevrier C, Multigner L, Cordier S, Jégou B. International geographic correlation study of the prevalence of disorders of male reproductive health. Hum Reprod. 2013;28(7):1974-1986
2. Wood HM Elder JS. Cryptorchidism and testicular cancer: separating fact from fiction. J Urol. 2009;181(2):452-461.
3. Berkowitz GS et al. Prevalence and natural history of cryptorchidism. Pediatrics, 1993. 92: 44.
4. Mathers MJ, Sperling H, Rübben H, Roth S. Te undescended testis: diagnosis, treatment and long-term sequelae. Dtsch Arztebl Int. 2009;106(33):527-532
5. Ferlin A, Zuccarello D, Garolla A, Selice R, Foresta C. Hormonal and genetic control of testicular descent. Reprod Biomed Online. 2007;15(6):659-665.
6. Robin G, Boitrelle F, Marcelli F, et al. Cryptorchidism: from physiopathology to infertility. Gynecol Obstet Fertil. 2010;38(10):588-599
7. Skakkebaek NE et al. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects. Hum Reprod, 2001. 16: 972.
8. Cook MB, Trabert B, Katherine A. Organochlorine compounds and testicular dysgenesis syndrome: human data. Int J Androl. 2011;34(4 pt 2):e68-e84.
9. Jørgensen N, Rajpert-De Meyts E, Main KM, Skakkebaek NE. Testicular dysgenesis syndrome comprises some but not all cases of hypospadias and impaired spermatogenesis. Int J Androl. 2010;33(298-303):2010.
10. Cobellis G, Noviello C, Nino F, et al. Spermatogenesis và cryptorchidism. Front Endocrinol (Lausanne). 2014, 5: 63
11. Hauser R, Skakkebaek NE, Hass U, Toppari J, Juul A, Andersson AM, et al. Male reproductive disorders, diseases, and costs of exposure to endocrine-disrupting chemicals in the European Union. J Clin Endocrinol Metab. 2015 Apr. 100 (4):1267-77.
12. Brucker-Davis F, Pointis G, Chevallier D, Fenichel P. Update on cryptorchidism: endocrine, environmental and therapeutic aspects. J Endocrinol Invest. 2003;26(6):575-587
13. Lee PA. Fertility in cryptorchidism. Does treatment make a difference? Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(3):479-490.
14. Ferlin A, Zuccarello D, Garolla A, Selice R, Foresta C. Hormonal and genetic control of testicular descent. Reprod Biomed Online. 2007;15(6):659-665
15. Ivell R, Heng K, Anand-Ivell R. Insulin-like factor 3 and the HPG axis in the male. Front Endocrinol (Lausanne). 2014;5:6.
16. Ivell R, Wade JD, Anand-Ivell R. INSL3 as a biomarker of Leydig cell functionality. Biol Reprod. 2013;88(6):147.
17. Bay K, Andersson AM. Human testicular insulin-like factor 3: in relation to development, reproductive hormones and andrological disorders. Int J Androl. 2011; 34(2):97-109
18. Wensing CJ. The embryology of testicular descent. Horm Res. 1988. 30(4-5):144-52
19. Koivusalo A, Taskinen S, Rintala RJ. Cryptorchidism in boys with congenital abdominal wall defects. Pediatr Surg Int. 1998 Mar. 13(2-3):143-5.
20. Gracia J et al. Clinical and anatomopathological study of 2000 cryptorchid testes. Br J Urol, 1995. 75: 697.
21. Hadziselimovic, F., et al. Infertility in cryptorchidism is linked to the stage of germ cell development at orchidopexy. Horm Res, 2007. 68: 46.
22. Kolon TF et al. Evaluation and treatment of cryptorchidism: AUA guideline. J Urol, 2014. 192 (2): 337.
23. Yavetz H et al. Cryptorchidism: incidence and sperm quality in infertile men. Andrologia, 1992. 24: 293.
24. Wilkerson ML, et al. Fertility potential: a comparison of intra-abdominal and intracanalicular testes by age groups in children. Horm Res, 2001. 55: 18.
25. Giwercman A et al. Initiation of sperm production after bilateral orchiopexy: clinical and biological implications. J Urol, 2000. 163: 1255.
26. Kobayashi H, Nagao K, Nakajima K. Therapeutic Advances in the Field of Male Infertility: Stem Cell Research. Advanced Studies in Medical Sciences. 2013;1(1):39-54.
27. Sinisi AA, Pasquali D, Papparella A, et al. Antisperm antibodies in cryptorchidism before and after surgery. J Urol. 1998;160(5):1834-1837
28. Kojima Y, Hayashi Y, Mizuno K, et al. Future treatment strategies for cryptorchidism to improve spermatogenesis. Hinyokika Kiyo. 2007;53(7):517-522.
29. Giwercman A et al. Prevalence of carcinoma in situ and other histopathological abnormalities in testes of men with a history of cryptorchidism. J Urol, 1989. 142: 998.
30. Torup J, Cortes D. Surgical treatment and follow up on undescended testis. Pediatr Endocrinol Rev. 2009;7(1):38-43.
31. Walsh TJ, Dall'Era MA, Croughan MS, Carroll PR, Turek PJ. Prepubertal orchiopexy for cryptorchidism may be associated with lower risk of testicular cancer. J Urol. 2007;178(4 pt 1):1440-1446.
32. Pettersson A et al. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. N Engl J Med, 2007. 356: 1835..
33. Bloom DA. Two-step orchiopexy with pelviscopic clip ligation of the spermatic vessels. J Urol, 1991. 145: 1030.
34. Jones PF. Approaches to orchidopexy. Br J Urol, 1995. 75: 693.
35. Heidenreich, A. Contralateral testicular biopsy in testis cancer: current concepts and controversies. BJU Int, 2009. 104: 1346.
36. Feyles F, Peiretti V, Mussa A, Manenti M, Canavese F, Cortese MG, et al. Improved sperm count and motility in young men surgically treated for cryptorchidism in the first year of life. Eur J Pediatr Surg. 2014 Oct. 24(5):376-80.