



HỖ TRỢ SINH SẢN Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH LÝ ĐI KÈM (tiếp theo)

BS. Lê Tiểu My

Khoa Phụ Sản, Bệnh viện Mỹ Đức

TĂNG PROLACTIN TRONG MÁU

Prolactin là một loại nội tiết được chế tiết theo xung và tác động tại nhiều cơ quan đích khác nhau trên cơ thể. Nguyên nhân tăng prolactin trong máu được chia thành hai nhóm chính:

- Nhóm không liên quan đến trực hạ đồi-tuyến yên: nhược giáp, suy thận, xơ gan...
- Nhóm liên quan đến trực hạ đồi-tuyến yên: u tuyến yên (microadenoma kích thước u dưới 1cm, macroadenoma kích thước u hơn 1cm), u màng não, hội chứng Cushing...

Có khoảng 12-13% bệnh nhân hiếm muộn có tăng prolactin kèm theo được phát hiện thông qua xét nghiệm nội tiết và hầu hết những bệnh nhân này được

chẩn đoán có tổn thương tại thằn kinh trung ương. Những khối u gây tăng tiết prolactin còn có thể gây đau đầu, giảm thị lực và tiết sữa. Khi nồng độ tăng cao làm giảm FSH và estradiol, giảm sản xuất progesterone và làm pha hoảng thể ngắn, giảm chế tiết LH về cả tần số và cường độ.

Đối với những bệnh nhân điều trị hiếm muộn, cần xác định nguyên nhân gây tăng prolactin trong máu và điều chỉnh nồng độ prolactin về giới hạn bình thường trước khi kích thích buồng trứng. Hơn 90% trường hợp tăng prolactin trong máu đáp ứng tốt với đồng vận dopamine như Bromocriptine, Cabergoline. Điều trị với thuốc làm giảm prolactin máu không làm tăng tỉ lệ sẩy thai sớm khi điều trị (Crosignani và cs., 2009).

Khi kích thích buồng trứng ở những bệnh nhân có tăng prolactin trong máu, nồng độ prolactin có thể gia tăng.

Xét về mặt sinh lý, nồng độ prolactin có thay đổi theo chu kỳ kinh nguyệt. Prolactin thường tăng song hành với LH vào pha hoàng thể, tăng prolactin làm giảm estradiol, progesterone, tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa có chứng cứ cho thấy tác động của hiện tượng này đến kết quả điều trị hỗ trợ sinh sản. Hơn thế, nồng độ prolactin tăng ảnh hưởng tích cực đến kết cục điều trị của thụ tinh trong ống nghiệm. Một nghiên cứu được thực hiện năm 2000 của Doldi và cộng sự trên 135 bệnh nhân thụ tinh ống nghiệm có tăng prolactin trong máu chia thành hai nhóm: có và không có sử dụng đồng vận dopamin. Kết quả cho thấy không có sự khác biệt về nồng độ estradiol, nồng độ progesterone ngày cho hCG kích thích trưởng thành noãn và số trứng thu được sau chọc hút. Tỉ lệ trứng hình thái tốt cao hơn ở nhóm không sử dụng đồng vận dopamin (87,9% so với 80,4%; p<0,05).

Đối với thai kỳ, nồng độ prolactin trong máu tăng khi mang thai. Trong trường hợp kích thước macroadenoma hoặc microadenoma gây triệu chứng như giảm thị lực, có thể chỉ định đồng vận dopamin vì ngoài làm giảm prolactin, thuốc còn có tác dụng là giảm kích thước u và an toàn trong thai kỳ.

BỆNH NHÂN CÓ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

Hoạt động điều hòa bài tiết hormone tuyến giáp do trực hạ đồi-tuyến yên-tuyến giáp điều khiển và có liên quan đến chuyển hóa androgen và estrogen. Rối loạn nội tiết tố tuyến giáp bao gồm cường giáp hoặc suy giáp đều gây rối loạn phóng noãn hoặc không phóng noãn, sẩy thai sớm ở bệnh nhân mắc phải.

Nếu cường giáp xảy ra ở mẹ trước và quanh thời điểm thụ thai dẫn đến tăng nguy cơ sẩy thai, sinh non. Hiện nay, chứng cứ về khả năng gây dị tật thai nhi ở bệnh nhân cường giáp còn nhiều tranh cãi, một số nghiên cứu kết luận cường giáp làm tăng nguy cơ bất thường ở trẻ như vô sọ, chẻ vòm hẫu. Hơn nữa, biến chứng có thể gặp khi mang thai như tiền sản giật, cơn bão giáp trạng có thể xảy ra khi thai phụ bị cường giáp. Chính vì những tai biến này, bệnh nhân cần được tư vấn và điều trị nội tiết trước chu kỳ điều trị hỗ trợ sinh sản.

Cấu trúc và thụ thể của TSH và hCG giống nhau nên khi nồng độ hCG tăng thì hiệu ứng "TSH-like" làm giảm TSH. Với các phác đồ kích thích buồng trứng có sử dụng GnRH đồng vận hay đối vận hiện nay, việc ảnh hưởng đến nồng độ LH pha hoàng thể gần như không tác động gì đến kết quả điều trị ở cả bệnh nhân cường giáp và nhược giáp. Dù không ảnh hưởng đến quá trình kích thích buồng trứng nhưng có ảnh hưởng đến kết quả điều trị (như gây sẩy thai sớm) nên trong một số trường hợp bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng và nhóm bệnh nhân rối loạn phóng noãn cần được xét nghiệm nồng độ TSH và T3-T4 tự do nhằm điều chỉnh nội tiết về giới hạn bình thường trước khi mang thai.

Kháng thể kháng giáp có thể qua nhau thai gây hội chứng cường giáp cho thai. Cường giáp thai nhi rất khó chẩn đoán, chủ yếu dựa vào các dấu hiệu không điển hình như tim thai nhanh, thiểu ối, thai chậm tăng trưởng. Nhược giáp bào thai gồm các dấu hiệu ngược lại như tim thai chậm, xương chậm phát triển... Chẩn đoán xác định cường giáp hay nhược giáp dựa vào nồng độ TSH, fT3, fT4 và kháng thể kháng giáp ở thai nhi qua chọc máu cuống rốn. Nếu không điều trị, cường giáp thai nhi có thể gây thai lưu do suy tim thai hoặc nhược giáp thứ phát.

BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Bệnh nhân đái tháo đường được phân loại chủ yếu ở 2 nhóm: không phụ thuộc insulin và có phụ thuộc insulin. Bệnh nhân đái tháo đường có thể có liên quan đến nhóm bệnh nhân khám hiếm muộn vì chu kỳ kinh không đều. Ở bệnh nhân đái tháo đường type II còn gặp các vấn đề hiếm muộn liên quan đến béo phì và sẩy thai. Kích thích buồng trứng ở bệnh nhân đái tháo đường kéo theo những lo ngại về chuyển hóa lipid, gia tăng nồng độ hormone steroid. Giảm chuyển hóa lipid làm giảm nồng độ cholesterol, triglyceride và lipoprotein tỉ trọng thấp (LDL). Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu đã chứng minh với thời gian của một chu kỳ kích thích buồng trứng, những thay đổi này không làm gia tăng nguy cơ tim mạch cho bệnh nhân.

Đối với nhóm tiểu đường không phụ thuộc insulin, nhiều nhà lâm sàng chọn metformin là chỉ định đầu tay nhằm làm giảm tình trạng đề kháng insulin hoặc giảm cân gây phóng noãn tự nhiên. Đối với cả hai nhóm đái tháo đường, việc kiểm soát đường huyết ổn định mang đến lợi ích làm giảm lượng FSH ngoại sinh khi kích thích buồng trứng (Tadmor và cs., 2004).

Cũng giống như nhóm bệnh nhân có rối loạn hormone tuyến giáp, những bệnh nhân đái tháo đường khi mang thai cần được theo dõi, kiểm soát đường huyết bằng chế độ ăn và insulin khi có chỉ định nhằm hạn chế những tai biến trong thai kỳ.

Bệnh nhân đái tháo đường khi điều trị hỗ trợ sinh sản có một số lưu ý cần ghi nhớ:

- Trước điều trị cần điều chỉnh và kiểm soát nồng độ đường huyết chặt chẽ, hạn chế tai biến liên quan đến đái tháo đường trong thai kỳ.

- Điều chỉnh chuyển hóa carbohydrate và kiểm soát insulin làm giảm FSH ngoại sinh khi kích thích buồng trứng. Khi kích thích buồng trứng có nguy cơ kháng insulin nặng hơn, có thể gây tăng hoặc hạ đường huyết.
- Tỉ lệ tai biến trong thai kỳ và chu sinh là giống nhau ở cả hai nhóm đái tháo đường type I và type II.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adlersberg MA, et al. (2002). Focus on primary care. Thyroid function and dysfunction in women. *Obstetric and Gynecology*; 57 (Suppl 3): S1-7.
2. Crosignani PG, et al. (2009). Management of anovulatory infertility. *Hum Reprod*; 14 (Suppl 1): 108-119.
3. Doldi N, Papaleo E, De Santins L, et al. (2000). Treatment vs. no treatment of transient hyperprolactinemia in patients undergoing intracytoplasmic sperm injection programs. *Gynecol Endocrine*; 14:437-441.
4. Laben JSE (2005). The patient with endocrine disease. Chapter 2: IVF in the medically complicated patient: a guide to management; 19-40.

