

Y HỌC SINH SẢN

HỘI NỘI TIẾT SINH SẢN VÀ VÔ SINH THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH • TẬP 58

THAI KỲ & CÁC BỆNH LÝ NỘI TIẾT, CHUYỂN HÓA



Nhà xuất bản Tổng hợp
Thành phố Hồ Chí Minh

Mục lục Y HỌC SINH SẢN TẬP 58 – QUÝ II/2021

THAI KỲ VÀ CÁC BỆNH LÝ NỘI TIẾT, CHUYỂN HÓA

- 4 Thay đổi chức năng tuyến giáp trong thai kỳ
BS. Ngô Việt Thảo, ThS. BS. Hê Thanh Nhã Yến
- 7 Điều trị cường giáp trong thai kỳ
TS. Lê Thị Thu Hà
- 13 Tổng quan chẩn đoán và xử trí suy giáp dưới lâm sàng trong thai kỳ
BS. Phạm Thị Mỹ Tú
- 18 Viêm giáp tự miễn và thai kỳ
BS. Trần Thị Thu Vân
- 22 Tăng huyết áp áo choàng trắng trong thai kỳ cùng những hệ lụy ở thai phụ và thai nhi
TS. BS. Lâm Đổ Phương Uyên
- 25 Tiền sản giật – Một dạng hội chứng tim mạch loại 5 chưa được công nhận trong sức khỏe tim mạch của phụ nữ
TS. BS. Lâm Đổ Phương Uyên
- 29 Góc nhìn toàn diện về đái tháo đường thai kỳ
BS. Trần Thế Hùng
- 32 Nguy cơ thai nhỏ so với tuổi thai và thai chậm tăng trưởng trong tử cung trên phụ nữ đái tháo đường mạn tính
BS. CKI Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh, ThS. BS. Thân Trọng Thạch
- 35 Bệnh gan nhiễm mỡ cấp tính của thai kỳ
BS. Tô Mỹ Anh, BS. Huỳnh Mạnh Tiến
- 40 Tiếp cận Hội chứng Cushing trên thai kỳ
BS. Phạm Trần Hồng Vân, BS. CKI Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh
- 44 Cập nhật các nghiên cứu mới nhất trong xử trí dọa sảy thai
TS. BS. Lê Quang Thanh
- 47 Mối liên quan giữa hội chứng buồng trứng đa nang và hoạt động não bộ
BS. Trần Thái Hữu Lộc và cộng sự
- 50 Chuẩn bị trước mang thai cho bệnh nhân có Lupus ban đỏ hệ thống
BS. Nguyễn Thành Nam, BS. Hồ Ngọc Anh Vũ
- 56 Thai già tháng
ThS. BS. Nguyễn Quốc Tuấn, BSNT. Nguyễn Xuân Mỹ
- 60 Bất sản thể chai – chẩn đoán và tiên lượng
ThS. BS. Cao Thị Mai Phương, BS. CKI Trần Thị Minh Châu
- 67 Điều trị hỗ trợ sinh sản và quản lý thai kỳ ở bệnh nhân có hội chứng Turner
BS. Lê Thị Hà Xuyên, BS. Hoàng Lê Trung Hiếu
- 73 Xét nghiệm bộ ba endometrio: Một góc nhìn tổng quát về nội mạc tử cung ở những bệnh nhân thất bại làm tổ liên tiếp
BS. Hoàng Lê Trung Hiếu
- 79 Trẻ sinh ra từ chỉnh sửa gen bằng CRISPR/CAS9: cơ hội và thách thức của hướng ứng dụng mới này trong hỗ trợ sinh sản
KS. Trương Văn Hải, ThS. Huỳnh Trọng Kha
- 84 Tinh hoàn không xuống và vô sinh
BS. Võ Văn Cường và cộng sự
- 89 *Hỏi - Đáp lâm sàng*
- 92 *Journal Club*
- Hoạt động thể chất – tập thể dục khi mang thai và sau sinh
 - Tiếp cận bạch cầu trong tinh dịch
 - Chỉ định chấm dứt thai kỳ giai đoạn non tháng muộn và vừa đủ tháng

❧ Mời viết bài Y học sinh sản ❧



Y học sinh sản tập 60 – Quý IV/2021
Chủ đề “Tiền sản giật – Sản giật”
Vui lòng nộp bài trước 30/08/2021



Y học sinh sản tập 61 – Quý I/2022
Chủ đề “Cập nhật về Vô sinh và Hỗ trợ sinh sản”
Vui lòng nộp bài trước 30/11/2021

TIẾP CẬN HỘI CHỨNG CUSHING TRÊN THAI KỲ

BS. Phạm Trần Hồng Vân¹; BS. CKI Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh²

¹Bệnh viện Phú Nhuận; ²Đại học Tân Tạo

TỔNG QUAN

Hội chứng Cushing là tình trạng tăng quá mức hormone cortisol kéo dài, với suất độ là 2 – 25 ca /1.000.000 người mỗi năm trong dân số chung. Hội chứng này rất hiếm khi xảy ra trong thai kỳ, chỉ khoảng 220 trường hợp được báo cáo loạt ca cho đến hiện nay^[1]. Đây là kết quả của sự rối loạn trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận, gây tăng nồng độ corticotropin releasing hormone (CRH) ở vùng dưới đồi dẫn đến tăng nồng độ của adrenocorticotrophic hormone (ACTH) do thùy trước tuyến yên tiết ra và ACTH tăng nên kích thích vỏ thượng thận bài tiết ra nhiều các glucocorticoid. Bên cạnh đó, việc tiếp xúc lâu dài với thuốc chứa corticoid cũng là một trong những nguyên nhân của hội chứng này^[2]. Nguyên nhân chủ yếu của hội chứng Cushing ở phụ nữ mang thai là u tuyến thượng thận (chiếm 40 – 60%), trong khi đó nguyên nhân ở phụ nữ không mang thai là tổn thương tuyến yên, tuy nhiên nguyên nhân chính xác vẫn chưa được làm rõ. Việc chẩn đoán hội chứng Cushing trong thai kỳ thực sự là một thách thức bởi sự chồng lấp của các triệu chứng lâm sàng như: tăng cân, mệt mỏi, phù, tăng huyết áp, tăng đường huyết, rạn da, hay thay đổi tâm trạng,... Hội chứng Cushing trong thai kỳ làm tăng các nguy cơ bất lợi về phía mẹ và thai nhi^[3]. Do tồn tại những kết cục bất lợi trầm trọng nên việc chẩn đoán sớm và điều trị là hết sức cần thiết. Trong bài viết này sẽ cung cấp những bằng chứng lâm sàng, phân tích rõ ràng hơn những tác động bất lợi của hội chứng Cushing lên thai kỳ, cũng như cập nhật chẩn đoán và điều trị.

CÁC KẾT CỤC THAI KỲ CỦA HỘI CHỨNG CUSHING TRONG THAI KỲ

Hội chứng Cushing rất hiếm khi xảy ra trong thai kỳ và tác động của nó lên thai kỳ vẫn chưa thực sự được hiểu rõ. Trong một bài tổng quan được công bố năm 2005 do John R.Lindsay và cộng sự thực hiện nhằm phân tích các tình trạng rối loạn nội tiết ảnh hưởng đến thai kỳ và trong đó có hội chứng Cushing cho thấy làm tăng tỷ lệ bệnh suất và tử vong mẹ lên đến 70% các trường hợp^[4]. Kết quả dựa trên các trường hợp đã được báo cáo trước đó, biến chứng phổ biến nhất ở các thai kỳ có hội chứng Cushing là tăng huyết áp (68%), đái tháo đường thai kỳ hay rối loạn dung nạp đường (25%), tiền sản giật (14%), loãng xương (5%), rối loạn tâm thần (4%), suy tim (3%), nhiễm trùng vết thương (2%) và tử vong mẹ (2%). Bên cạnh đó, về kết cục thai kỳ thì ghi nhận tỷ lệ thai sống là 79%. Các kết cục xấu lần lượt là sinh non (43%), thai chậm phát triển trong tử cung (IUGR) (21%), sẩy thai (5%), thiếu năng tuyến thượng thận (2%). Do vậy, không nên chủ quan với tình trạng này vì nếu không điều trị kịp thời có thể dẫn đến các kết cục không mong muốn trong thai kỳ. Một tổng quan hệ thống khác của Francisca Caimari và cộng sự năm 2017 nhằm xác định mối quan hệ giữa hội chứng Cushing và các kết cục thai kỳ ở cả mẹ và thai^[5], thực hiện trên 263 thai kỳ được chia làm 2 nhóm: hội chứng Cushing đang hoạt động trong thai kỳ (n = 214) và nhóm có tiền sử hội chứng Cushing đã điều trị khỏi tại thời điểm mang thai (n = 49). Kết quả ghi nhận nguyên nhân chính của hội chứng này trong thai

kỳ là u tuyến thượng thận (41%), và các nguyên nhân khác với tỷ lệ ít hơn như bệnh Cushing (28,2%), ung thư tuyến thượng thận (9,4%), bệnh liên quan đến thai kỳ (13,2%) và chiếm tỷ lệ ít nhất là do thuốc (0,5%). Những phụ nữ trong nhóm hội chứng Cushing đang hoạt động có tỷ lệ mắc cao hơn về đái tháo đường thai kỳ (36,9 và 2,3%, $p = 0,003$), tăng huyết áp thai kỳ (40,5 và 2,3 %, $p < 0,001$), và tiền sản giật (26,3 và 2,3 %, $p = 0,001$) so với nhóm đã điều trị khỏi. Bên cạnh đó, các kết cục bất lợi của thai nhi cũng nhiều hơn ở nhóm hội chứng Cushing đang hoạt động hơn so với nhóm còn lại, cụ thể như tăng tỷ lệ sẩy thai (23,6 và 8,5 %, $p = 0,021$), sinh non (65,8% và 2,56%, $p < 0,001$), thai nhẹ cân (71,1% và 16,13%, $p < 0,001$) có ý nghĩa thống kê. Do đó, nhóm tác giả kết luận rằng, những bệnh nhân có hội chứng Cushing đã điều trị khỏi thì được bình thường hóa cả nguy cơ cho mẹ và thai nhi, trong khi đó hội chứng Cushing đang hoạt động trong thai kỳ có tác động tiêu cực rõ rệt đến tiên lượng mẹ và thai.

LÀM THẾ NÀO ĐỂ CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG CUSHING TRONG THAI KỲ?

Khi mang thai, cơ thể sẽ có một loạt những thay đổi sinh lý tác động lên trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận (HPA): nhau thai sản xuất ACTH làm tăng cao nồng độ ACTH trong máu mẹ và tăng sự nhạy cảm của thai phụ với ACTH, dẫn đến nồng độ cortisol tự do và cortisol trong máu mẹ tăng lên. Nhau thai sản xuất hormone giải phóng corticotropin CRH. Bên cạnh đó, tăng sản xuất estrogen gây ra bởi tăng globulin gắn kết, và progesterone tăng cao gây ảnh hưởng đến việc đối kháng với glucocorticoid. Trong thai kỳ, có sự thay đổi về ngưỡng phản hồi âm điều hòa bài tiết ACTH trong trục HPA. Dựa trên những thay đổi sinh lý này khi mang thai, nồng độ cortisol trong huyết thanh và nước bọt ở phụ nữ tăng lên, và nồng độ cortisol trong nước tiểu (UFC) tăng gấp 2 – 3 lần vào giữa và cuối thai kỳ. Tuy nhiên, nhịp

điều sinh học của cortisol huyết thanh ở những thai kỳ bình thường vẫn được duy trì^[6]. Do sự trùng lặp về thay đổi sinh học cũng như các triệu chứng lâm sàng giữa hội chứng Cushing trong thai kỳ với một thai kỳ bình thường nên việc chẩn đoán chính xác là một thách thức đối với các nhà lâm sàng. Cụ thể, các triệu chứng lâm sàng được quan sát thấy là mệt mỏi, tăng cân, rậm lông, mụn trứng cá và bất ổn tâm trạng. Hình ảnh rạn da ánh tím cũng là một đặc trưng của hội chứng này, độ dày của vân ánh tím có thể phân biệt với các vân trắng mỏng trong thai kỳ bình thường^[7]. Một bài review được công bố vào năm 2019 nhằm tóm tắt các chiến lược tiếp cận hội chứng Cushing trong thai kỳ, đề xuất các điểm chẩn đoán sớm^[6]. Đầu tiên, cần loại trừ tiền sử tiếp xúc với glucocorticoid ngoại sinh. Thứ hai, chẩn đoán cần dựa trên đặc điểm sinh lý bệnh của sự thay đổi trục HPA trong thai kỳ, kết hợp với đặc điểm lâm sàng và UFC/24 giờ. Các dấu hiệu gợi ý hội chứng Cushing trước/ trong khi mang thai là:

- Triệu chứng thực thể: mặt tròn như mặt trăng, da mỏng và rạn da ánh tím lớn.
- Không có tiền sử tăng huyết áp và đái tháo đường trước khi mang thai, nhưng có triệu chứng của tăng huyết áp và tăng đường huyết trước 20 tuần tuổi thai.
- Sự gia tăng đáng kể về lông, tóc và mụn trứng cá (đặc biệt là phát triển nhanh và xuất hiện trước 12 tuần tuổi thai).
- Hạ kali máu.
- Tăng cân quá mức trong giai đoạn đầu thai kỳ.
- Nồng độ UFC tăng hơn 3 lần ngưỡng giới hạn trên của phụ nữ không mang thai và mất nhịp điệu sinh học trong máu.

Khi chẩn đoán được thiết lập, có thể đo nồng độ ACTH (ít nhất 2 lần). Kết quả nồng độ ACTH sau khi đã lặp lại nhiều lần, nếu $< 10 \text{ pg/mL}$ ($< 2,2 \text{ pmol/L}$) được cho rằng hội chứng Cushing không phụ thuộc ACTH thì có thể siêu âm tuyến thượng thận, nếu kết quả siêu âm âm tính có thể thực hiện MRI tuyến thượng thận. Ngược lại, nồng độ ACTH $> 20 \text{ pg/mL}$ ($>$

4,4 pmol/L) gợi ý hội chứng Cushing phụ thuộc ACTH, và có thể thực hiện MRI tuyến yên. Và ACTH từ 10 – 20 pg/mL cần phải kiểm tra thêm. Tuy nhiên, do tác dụng phụ tiềm ẩn của MRI cho thai nhi trong giai đoạn đầu thai kỳ nên MRI chỉ nên được thực hiện ở giai đoạn giữa và cuối thai kỳ (không sử dụng chất cản quang).

Vào những năm gần đây, vai trò của việc đo nồng độ cortisol nước bọt vào ban đêm (NSC) đang dần được khẳng định trong việc chẩn đoán hội chứng Cushing. NSC phản ánh phần cortisol tự do và có thể chỉ ra những thay đổi trong nhịp điệu sinh học bài tiết cortisol trong hội chứng Cushing và được đề xuất như một phương pháp chẩn đoán hội chứng Cushing trong thai kỳ. Tuy nhiên, do những thay đổi đặc trưng trong trục HPA khác biệt ở phụ nữ mang thai, trở thành một nhóm dân số riêng trong đó các giá trị tham chiếu NSC vẫn chưa được xác định^[8]. Cụ thể vào năm 2016, một nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu và tiến cứu đã được công bố nhằm xác định giá trị tham khảo của NSC trong chẩn đoán hội chứng Cushing trong thai kỳ^[8]. Nghiên cứu thực hiện trên 143 phụ nữ gồm 3 nhóm: 33 phụ nữ không mang thai (nhóm chứng), 85 phụ nữ mang thai bình thường (nhóm thai kỳ), và 25 phụ nữ không mang thai mang bệnh Cushing (nhóm Cushing). Để đo NSC, bệnh phẩm là nước bọt của những phụ nữ này trong khoảng thời gian từ 11 giờ tối đến 12 giờ trưa hôm sau, mỗi lần lấy khoảng 2 – 3 phút. Kết quả ghi nhận nồng độ NSC thấp nhất ở nhóm chứng (0,07 g/dL), và cao nhất ở nhóm Cushing (0,51 g/dL). Ở nhóm thai kỳ khi so với nhóm chứng, nồng độ NSC cao gấp 1,1 và 1,4 lần lần lượt ở tam cá nguyệt 1 và 2, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,766$ và $p = 0,192$). Trái lại, nồng độ NSC ở tam cá nguyệt 3 cao hơn gấp 2,1 lần có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng. Bên cạnh đó, nồng độ NSC ở nhóm Cushing đặc biệt cao vượt trội so với 2 nhóm còn lại (nhóm chứng và cả 3 tam cá nguyệt ở nhóm thai kỳ) với $p < 0,001$. Cuối cùng, ngưỡng tham chiếu NSC ở nhóm thai kỳ được thiết lập lần lượt ở 3 tam cá nguyệt là: 0,25

g/dL, 0,26 g/dL, 0,33 g/dL. Do đó, tác giả kết luận rằng nồng độ NSC ở những bệnh nhân có hội chứng Cushing cao hơn so với thai kỳ bình thường. Vì vậy, việc kết hợp nồng độ UFC và NSC được khuyến cáo trong việc chẩn đoán hội chứng Cushing trong thai kỳ^[1].

ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CUSHING TRONG THAI KỲ

Tất cả các thai kỳ có hội chứng Cushing đều được xếp vào nhóm thai kỳ nguy cơ cao và cần được theo dõi liên chuyên khoa gồm chuyên khoa nội tiết, sản phụ khoa, gây mê hồi sức và tiết niệu^[6]. Điều trị hội chứng Cushing ở phụ nữ mang thai tương đối giống với không mang thai^[1]. Tính đến nay, đã có nhiều báo cáo cho thấy hiệu quả của điều trị hội chứng Cushing làm tăng tỷ lệ thai sống và làm giảm đáng kể các tỷ lệ sinh non và sẩy thai. Một bài tổng quan được đăng trên tạp chí *Nội tiết lâm sàng và chuyển hóa* năm 2005 đã thống kê rằng tỷ lệ thai sống ở nhóm không điều trị là 76% (59/74 thai kỳ), thấp hơn so với 89% ở nhóm có điều trị ở 20 tuần tuổi thai ($p = 0,07$)^[9]. Một nghiên cứu khác cũng cho kết quả tương tự, tỷ lệ sẩy thai cũng như tỷ lệ sinh non và thai nhẹ cân ở nhóm hội chứng Cushing đang hoạt động cao hơn có ý nghĩa thống kê khi so sánh với nhóm đã điều trị, cụ thể lần lượt là (23,6% và 8,51%, $p = 0,021$; 65,8% và 2,56%, $p < 0,001$; 71,1% và 16,13%, $p < 0,001$)^[5]. Như vậy, việc điều trị hội chứng Cushing đang hoạt động trong thai kỳ là cần thiết, giúp cải thiện các kết cục xấu ở trẻ. Về phẫu trị, có các phương pháp chính là cắt bỏ tuyến thượng thận một bên hoặc hai bên và cắt bỏ tuyến yên qua xoang bướm^[6]. Cho dù là loại phẫu thuật nào thì thời điểm tối ưu nhất để thực hiện là tam cá nguyệt thứ 2, trước 24 tuần tuổi thai. Phẫu thuật nội soi cắt tuyến thượng thận được cho là an toàn và hiệu quả cho đến 32 tuần tuổi thai, làm giảm tỷ lệ bệnh suất ở mẹ và tử vong chu sinh, nhưng ít ảnh hưởng đến việc sinh non và IUGR. Tuy nhiên, cần lưu ý về tình trạng suy tuyến thượng thận sau phẫu

thuật, liều hydrocortisone sử dụng giống với phụ nữ không mang thai ở trong 2 tam cá nguyệt đầu và tăng nhẹ liều ở tam cá nguyệt cuối^[7]. Glucocorticoids (50 – 100 mg hydrocortisone truyền tĩnh mạch) được sử dụng mỗi 8 tiếng trong và sau phẫu thuật. Hai ngày tiếp theo sau phẫu thuật, liều hydrocortisone thường được giảm xuống còn 50 mg và 25 mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 tiếng. Và ngày thứ 3 sau phẫu thuật, có thể được chuyển sang đường uống^[6]. Trong vài trường hợp đặc biệt như phát hiện trễ vào cuối thai kỳ, có thể được điều trị bảo tồn bằng cách kiểm soát các bệnh đi kèm như tăng huyết áp, đái tháo đường mà không nhất thiết phải sử dụng thuốc kháng cortisone. Bên cạnh đó, điều trị nội khoa cũng hiệu quả đối với những trường hợp chống chỉ định với phẫu thuật^[7]. Trong đó, Metyrapone được cho là thuốc kiểm soát bệnh tốt và dùng để điều trị hội chứng Cushing trong thai kỳ. Tuy nhiên, thuốc này có thể làm nặng thêm tình trạng tăng huyết áp và nguy cơ dẫn đến tiền sản giật. Thêm vào đó, thuốc được bài tiết qua sữa mẹ, do đó cần thận trọng dùng trong giai đoạn hậu sản^[6]. Bên cạnh Metyrapone, thì Ketoconazole cũng đã được sử dụng điều trị thành công ở 3 trường hợp trong báo cáo loạt ca. Tuy nhiên thuốc này chỉ được FDA cấp loại C, vì có khả năng gây quái thai (nghiên cứu trên động vật), do đó, chỉ sử dụng trong trường hợp khẩn cấp khi không dung nạp với Metyrapone^[6,7]. Carbegoline cũng có thể là một lựa chọn hiệu quả và an toàn, đã được báo cáo sử dụng thành công trong 2 trường hợp^[7]. Cuối cùng, việc điều trị nội khoa cần được cá thể hóa cho từng thai phụ, trong đó Metyrapone được cho là lựa chọn an toàn nhất mặc dù số lượng bệnh được báo cáo còn rất thấp và cần thận trọng khi sử dụng^[7].

Bên cạnh đó, việc mang thai ở phụ nữ có hội chứng Cushing cũng là điều vô cùng khó khăn. Do cường hormone cortisol kéo dài ảnh hưởng lên trục sinh sản, dẫn đến ức chế bài tiết hormone gonadotropin, điều này gây nên tình trạng rối loạn kinh nguyệt hay vô kinh ở phần lớn bệnh nhân và có thể dẫn đến vô sinh. Dù

vậy, việc tư vấn các biện pháp tránh thai là việc quan trọng để tránh lặp lại một thai kỳ nguy cơ cao như trên. Do quan sát thấy có sự tăng động ở những bệnh nhân cường cortisol dẫn đến tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu, nên việc sử dụng thuốc tránh thai chứa estrogen bị chống chỉ định. Và lời khuyên tốt nhất dành cho những bệnh nhân này là không sử dụng các phương pháp tránh thai nội tiết để ngừa thai^[7].

KẾT LUẬN

Hội chứng Cushing rất hiếm xảy ra trong thai kỳ, các triệu chứng thường mơ hồ hay chồng lấp lên những thay đổi sinh lý của người phụ nữ khi mang thai nên chẩn đoán thường chậm trễ và dễ bỏ sót, gây nên những biến chứng bất lợi trên cả mẹ (đái tháo đường thai kỳ, tăng huyết áp thai kỳ, tiền sản giật hay tử vong mẹ) và thai nhi (sinh non, nhiễm trùng, hạ đường huyết, suy hô hấp hay sẩy thai). Việc chẩn đoán chính xác cần dựa vào các triệu chứng lâm sàng như mặt tròn, da mỏng, rạn da ánh tím, tăng cân nhanh, ... và kết hợp nồng độ cortisol trong nước tiểu (UFC), nồng độ cortisol nước bọt vào ban đêm (NSC) cùng với sự thay đổi nhịp điệu sinh học của cortisol. Chẩn đoán chính xác và sớm sẽ đưa đến sự can thiệp kịp thời, làm giảm thiểu các nguy cơ bất lợi lên thai kỳ. Nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng này trên thai kỳ là u tuyến thượng thận. Hiện nay cả hai phương pháp ngoại khoa và nội khoa đều an toàn và hiệu quả cho điều trị hội chứng Cushing trên thai kỳ. Về ngoại khoa, thời điểm tối ưu thực hiện phẫu thuật (cắt tuyến thượng thận hay cắt tuyến yên) là trước 24 tuần tuổi thai, và trong đó phẫu thuật nội soi được cho là ít ảnh hưởng đến thai kỳ nhất. Còn về nội khoa, bằng chứng còn khá hạn chế tuy nhiên tốt nhất vẫn là Metyrapone trong trường hợp không thể phẫu thuật được. Sau đó, việc làm không kém phần quan trọng là cần tư vấn các biện pháp ngừa thai không hormone ở những bệnh nhân này.

Mời xem tiếp
ở trang 49

giảm chức năng nhận thức (Dreher và cs, 2008). Rối loạn chuyển hóa insulin/glucose được cho là nguyên nhân dẫn đến suy giảm nhận thức ở người bệnh Alzheimer vì não có nhu cầu năng lượng cao, dễ bị ảnh hưởng bởi sự hấp thu và chuyển hóa glucose. Castellano và cộng sự (Castellano và cs, 2015) đã so sánh khả năng nhận thức giữa phụ nữ có hội chứng buồng trứng đa nang và nhóm chứng cho thấy khả năng nhận thức bình thường ở cả hai nhóm; tuy nhiên, phụ nữ có hội chứng buồng trứng đa nang có xu hướng có trí nhớ kém hơn. Một nghiên cứu khác được thực hiện bởi Lai và các cộng sự (2020) ở những phụ nữ có hội chứng buồng trứng đa nang mới được chẩn đoán và cho thấy khả năng kết nối chức năng thần kinh bị suy giảm ở thùy trán phải, điều này cho thấy mối liên quan với việc giảm trí nhớ. Sự liên kết chức năng thần kinh ở thùy phải của bệnh nhân hội chứng buồng trứng đa nang tương quan nghịch với nồng độ LH.

KẾT LUẬN VÀ HƯỚNG ĐI CHO TƯƠNG LAI

Hội chứng buồng trứng đa nang là rối loạn nội tiết phổ biến nhất ở phụ nữ trong độ tuổi sinh sản và có liên quan đến các bệnh chuyển hóa, thần kinh và tim mạch. Phần vùng chức năng não bộ ở người hội chứng buồng trứng đa nang là một lĩnh vực quan trọng để nghiên cứu trong tương lai. Dữ liệu sơ bộ về hình ảnh học hệ thần kinh ở nhóm hội chứng buồng trứng đa nang cho thấy rằng phụ nữ hội chứng buồng trứng đa nang có đề kháng insulin có xu hướng giảm hoạt động thần kinh liên quan đến sự ngon miệng, cũng như rối loạn nhận thức và tâm trạng. Tình trạng đề kháng insulin ở phụ nữ hội chứng buồng trứng đa nang cũng có liên quan đến việc giảm hiệu suất nhận thức, tăng cảm giác lo âu và rối loạn tâm trạng.

Tuy nhiên, sự phức tạp về kiểu hình không đồng nhất của hội chứng buồng trứng đa nang làm cho các kết quả nghiên cứu trở nên khó giải thích và phải được xem xét cẩn thận. Các nghiên cứu sâu hơn và cỡ mẫu lớn hơn là cần

thiết để có độ bao phủ về mặt lâm sàng của hội chứng và các tác động tiềm tàng của các bệnh đi kèm như béo phì, đái tháo đường type 2.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Castellano CA, Baillargeon JP, Nugent S, Tremblay S, Fortier M, Imbeault H, Duval J & Cunnane SC (2015). Regional brain glucose hypometabolism in young women with polycystic ovary syndrome: Possible link to mild insulin resistance. *PLoS One*, 10(12), e0144116.
2. Dokras A, Saini S, Gibson-Helm M, Schulkin J, Cooney L, & Teede H (2017). Gaps in knowledge among physicians regarding diagnostic criteria and management of polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 107(6), 1380-1386.
3. Dokras A, Stener-Victorin E, Yildiz BQ, Li R, Ottey S, Shah D, Epperson N & Teede H (2018). Androgen Excess-Polycystic Ovary Syndrome Society: Position statement on depression, anxiety, quality of life, and eating disorders in polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 109(5), 888-899.
4. Guoqing Z, Fang S, Lihui D, Bing Y, Qiaoling P, Yingting W & Jinxia L (2016). Cerebral white matter lesions and silent cerebral infarcts in postmenopausal women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 32(8), 655-658.
5. Pletzer B, Kronbichler M, Aichhorn M, Bergmann J, Ladurner G & Kerschbaum HH (2010). Menstrual cycle and hormonal contraceptive use modulate human brain structure. *Brain Research*, 1348, 55-62.
6. Ruddenklaus A, & Campbell RE (2019). Neuroendocrine impairments of polycystic ovary syndrome. *Endocrinology*, 160(10), 2230-2242.
7. Thomas J, Météreau E, Déchaud H, Pugeat M & Dreher JC (2014). Hormonal treatment increases the response of the reward system at the menopause transition: A counterbalanced randomized placebo-controlled fMRI study. *Psychoneuroendocrinology*, 50, 167-180.
8. Van Vugt DA, Krzemiński A, Alsaadi H, Frank TC & Reid RL (2014). Glucose-induced inhibition of the appetitive brain response to visual food cues in polycystic ovary syndrome patients. *Brain Research*, 1558, 44-56.
9. Van Vugt DA, Krzemiński A, Alsaadi H, Palermes S & Reid RL (2013). Effect of insulin sensitivity on corticolimbic responses to food picture in women with polycystic ovary syndrome. *Obesity*, 21(6), 1215-1222.
10. Walters KA, Gilchrist RB, Ledger WL, Teede HJ, Handelsman DJ & Campbell RE (2018). New perspectives on the pathogenesis of PCOS: Neuroendocrine origins. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 29(12), 841-852.

➡ Tiếp theo bài ở trang 43 ➡ TIẾP CẬN HỘI CHỨNG CUSHING TRÊN THAI KỲ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kim HB, Kim MK, Kim E, Ahn KS, Kim HS, Kim NK. Cushing syndrome in pregnancy, diagnosed after delivery. *Yeungnam University Journal of Medicine*. 2021;38(1):60.
2. Vilar L, Freitas MdC, Lima LHC, Lyra R, Kater CE. Cushing's syndrome in pregnancy: an overview. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2007;51(8):1293-302.
3. Ildefonso-Najarro SP, Plasencia-Dueñas EA, Benites-Moya CJ, Carrion-Rojas J, Concepción-Zavaleta MJ. Pregnancy during the course of Cushing's syndrome: a case report and literature review. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*. 2020;2020(1).
4. Lindsay JR, Nieman LK. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in pregnancy: challenges in disease detection and treatment. *Endocrine reviews*. 2005;26(6):775-99.
5. Caimari F, Valassi E, Garbayo P, Steffensen C, Santos A, Corcoy R, et al. Cushing's syndrome and pregnancy outcomes: a systematic review of published cases. *Endocrine*. 2017;55(2):555-63.
6. Lin W, Huang H-B, Wen J-P, Wang N-Y, Wang S-Y, Wang C, et al. Approach to Cushing's syndrome in pregnancy: two cases of Cushing's syndrome in pregnancy and a review of the literature. *Annals of translational medicine*. 2019;7(18).
7. Brue T, Amodru V, Castinetti F. Management of endocrine disease: management of Cushing's syndrome during pregnancy: solved and unsolved questions. *European journal of endocrinology*. 2018;178(6):R259-R66.
8. Lopes LML, Francisco RPV, Galletta MAK, Bronstein MD. Determination of nighttime salivary cortisol during pregnancy: comparison with values in non-pregnancy and Cushing's disease. *Pituitary*. 2016;19(1):30-8.
9. Lindsay JR, Jonklaas J, Oldfield EH, Nieman LK. Cushing's syndrome during pregnancy: personal experience and review of the literature. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005;90(5):3077-83.