

Mục lục

Y HỌC SINH SẢN TẬP 53 – QUÝ I/2020

CHẨN ĐOÁN TIỀN SẢN – Y HỌC BÀO THAI

- 05 Đánh giá nguy cơ di truyền trước mang thai
BS. Thái Doãn Minh, BS. Hồ Ngọc Anh Vũ
- 10 Giá trị của siêu âm tầm soát dị tật thai ở quý 3
BS. CKI Lê Phước Hóa
- 12 Siêu âm đánh giá tuyến ức thai nhi
BS. Nguyễn Văn Hiền, BS. Võ Tá Sơn
- 19 Giá trị của siêu âm Doppler ống tĩnh mạch trong siêu âm thai
TS. BS. Nguyễn Thị Hồng, PGS. TS. Lê Hoàng, GS. TS. Phan Trường Duyệt
- 27 NIPT và sàng lọc dị bội đầu tay còn những rào cản nào?
BS. Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh, ThS. BS. Thân Trọng Thạch
- 30 Đánh giá sớm nguy cơ đái tháo đường thai kỳ: sàng lọc kết hợp quý một và phòng ngừa
BSNT. Trần Huy Phan, TS. BS. Trần Nhật Thăng
- 34 Hội chứng truyền máu song thai cho nhận
BS. Trần Doãn Tú
- 38 Kỹ thuật can thiệp bào thai bằng kẹp tắc dây rốn ở các cặp song thai một nhau có biến chứng
ThS. BS. Phạm Công Toàn, ThS. BS. Trịnh Nhật Thư Hương, TS. BS. Trần Nhật Thăng, TS. BS. Nguyễn Hồng Hoa
- 42 Dự phòng tiền sản giật bằng Aspirin liều thấp: khuyến cáo cập nhật
BS. CKI Bùi Quang Trung
- 46 Nhau tiền đạo: chẩn đoán và quản lý lâm sàng dựa trên siêu âm
BS. Lê Đức Vinh, BS. Võ Tá Sơn
- 50 Phôi thai
BS. CKI Lê Tiểu My
- 53 Chẩn đoán trước sinh hội chứng Joubert
BS. Võ Tá Sơn, TS. Đỗ Ngọc Hân, TS. Giang Hoa, TS. BS. Trần Nhật Thăng
- 57 PGT-A trên bệnh nhân lớn tuổi: nên hay không nên
BS. Lê Khắc Tiến, BS. Lê Thị Hà Xuyên
- 62 Xét nghiệm tiền sản ở thai kỳ sau chuyển phôi đã được xét nghiệm di truyền tiền làm tổ
ThS. BS. Nguyễn Khánh Linh
- 65 Phôi khám trong giai đoạn phát triển tiền làm tổ
CNSH. Hồ Lan Trâm, ThS. Lưu Thị Minh Tâm, ThS. Nguyễn Ngọc Quỳnh
- 70 Chẩn đoán tiền sản phôi tiền làm tổ không xâm lấn đột phá hay thiếu khả thi?
BS. Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh, ThS. BS. Thân Trọng Thạch
- 74 Hỗ trợ sinh sản ở phụ nữ lớn tuổi
BS. Mai Đức Tiến
- 78 Thượng di truyền (epigenetics) và những vấn đề liên quan đến công nghệ hỗ trợ sinh sản (ART)
ThS. Lê Thị Thu Thảo, CNSH. Nguyễn Thị Minh Anh
- 83 Việc tuân thủ chế độ ăn Địa Trung Hải và tỷ lệ thành công thụ tinh ống nghiệm ở những phụ nữ mong con không béo phì (kỳ 2)
BS. CKI Tăng Quang Thái, BS. Trần Chiêu Thiên Phúc, ThS. BS. Trần Bảo Ngọc

Journal Club

- 91 Dự đoán sinh non dựa trên nồng độ dấu chỉ sinh học mới - Endocan huyết thanh
- 92 Bác sĩ nội tiết sinh sản là “người canh cổng” cho việc chăm sóc sức khỏe sinh sản nam giới ở Bắc Mỹ: Kết quả từ khảo sát về đặc điểm và mô hình tham chiếu của nam giới đến bác sĩ nam khoa để kiểm tra sức khỏe sinh sản
- 95 Tỷ lệ phân mảnh DNA tinh trùng của những người đàn ông hiếm muộn
- 97 Tổng quan mới 2019 cập nhật về hệ thống time-lapse trong nuôi cấy và đánh giá phôi trong điều trị thụ tinh trong ống nghiệm

Mời viết bài Y học sinh sản



Y học sinh sản tập 55 - Quý III/2020
Chủ đề “Các tiến bộ của siêu âm và chẩn đoán hình ảnh trong sản phụ khoa”
Vui lòng nộp bài trước 30/5/2020



Y học sinh sản tập 56 - Quý IV/2020
Chủ đề “Thời điểm và các biện pháp chấm dứt thai kỳ”
Vui lòng nộp bài trước 30/8/2020

PHÙ THAI

BS. CKI Lê Tiểu My

Bệnh viện Mỹ Đức

GIỚI THIỆU

Phù thai (hydrops fetalis hay fetal hydrops) là tình trạng tụ dịch bất thường từ hai khoang cơ thể trở lên ở thai nhi. Các dấu hiệu thường gặp bao gồm phù da (lớp dịch > 5 mm), tràn dịch màng bụng, màng phổi, màng tim, đa ối (chỉ số ối > 25 cm hoặc khoang ối lớn nhất > 8 cm) và bánh nhau dày (≥ 4 cm ở tam cá nguyệt II và ≥ 6 cm ở tam cá nguyệt III của thai kỳ (Lee và cs, 2012; Hoddick và cs, 1985).

Tần suất thật sự của phù thai rất khó xác định, tùy theo thiết kế nghiên cứu khác nhau, tần suất dao động từ 1/424 đến 1/2.000 trên tổng số thai sống (Trainor và cs, 2006).

Thuật ngữ chẩn đoán “phù thai” sẽ giới hạn bớt những trường hợp chỉ có sự hiện diện của một trong các dấu hiệu kể trên, vì “phù thai” đúng tiêu chuẩn chẩn đoán sẽ có tiên lượng xấu hơn. Trong một số trường hợp, khi có sự hiện diện của chỉ một dấu hiệu tích tụ dịch ở thai có thể là dấu hiệu diễn tiến đến phù thai thật sự và cần khảo sát cũng như quản lý thai kỳ chặt chẽ hơn.

Phù thai được chia thành hai nhóm chính:

- Nguyên nhân miễn dịch: bất đồng nhóm máu.
- Không liên quan miễn dịch: tất cả các nguyên nhân khác gây phù thai.

Trong vài thập kỷ trở lại đây, globulin miễn dịch anti-D được sử dụng rộng rãi nên tỷ lệ phù thai do miễn dịch ngày càng giảm, tần suất dao động từ 1/1.500 – 1/3.800. Những nghiên cứu công bố gần đây cho thấy 90% trường hợp phù thai chủ yếu không do miễn dịch. (Anandakumar và cs, 1996).

PHÙ THAI DO MIỄN DỊCH

Cơ chế: sinh lý bệnh học phù thai do miễn dịch điển hình là trong trường hợp bất đồng nhóm máu Rh D, dù có nhiều kháng nguyên hồng cầu khác cũng có thể gây phù thai. Hệ miễn dịch của mẹ tiếp xúc Rh D (+) từ hồng cầu thai do sảy thai, chọc ối, chấn thương hoặc quá trình sinh nở dẫn đến các đáp ứng sản xuất kháng thể. Sau lần tiếp xúc đầu tiên với kháng nguyên D, đáp ứng miễn dịch yếu xảy ra. Globulin miễn dịch sản xuất từ lần tiếp xúc đầu tiên là IgM – là một protein lớn nên không qua được hàng rào nhau thai, vì vậy, thai kỳ đầu tiên thường không bị ảnh hưởng. Tuy nhiên, từ lần tiếp xúc thứ hai làm lympho bào B biệt hóa và phát triển. Đáp ứng miễn dịch này sản sinh IgG – có thể vượt qua hàng rào nhau thai. Hai phân nhóm IgG được sản xuất trong quá trình này là IgG1 và IgG3. Các kháng thể này nhận biết và liên kết vào kháng nguyên lạ trên bề mặt RBC của thai nhi. Kháng thể IgG thiếu khả năng liên kết bổ sung, do đó, hồng cầu bào thai được các đại thực bào cô lập và bị phá hủy bởi hệ thống lưới nội mô ngoại bào. Chuỗi sự kiện này dẫn đến thiếu máu bào thai.

Nguy cơ tiếp xúc máu mẹ và thai tăng theo tuổi thai: ba tháng đầu thai kỳ, chỉ khoảng 3% thai phụ phát hiện 0,01 mL máu con trong tuần hoàn mẹ nhưng đến 46% trong ba tháng cuối. Ước tính lượng tối thiểu cần thiết để dẫn đến quá trình cảm ứng miễn dịch là khoảng 0,25 mL máu thai nhi. Vì những lý do này, chuyển dạ sinh là yếu tố nguy cơ cao nhất đối với sự nhạy cảm với Rh. Tuy nhiên, việc sử dụng globulin miễn

dịch RhD có thể ngăn ngừa hiệu quả sự hình thành kháng thể của mẹ. Truyền máu không tương thích cũng có thể dẫn đến sự cảm ứng miễn dịch của mẹ; đây là cơ chế được chấp nhận nhiều nhất giải thích quá trình miễn dịch hóa từ các kháng nguyên RBC khác. Thật ra, cơ chế chính xác của hiện tượng phù thai vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ. Người ta ghi nhận rằng hiện tượng phù thai xảy ra sau tình trạng thiếu máu nặng, nồng độ hemoglobin (Hb) giảm ít nhất 6 độ lệch chuẩn so với trung bình Hb theo tuổi thai. Nồng độ albumin giảm dẫn đến giảm áp lực keo và tăng thoát dịch ngoại bào, tất cả những yếu tố này góp phần gây phù thai (Soothill và cs, 1987). Tuy nhiên, một số nghiên cứu gần đây cho thấy nồng độ albumin thấp chỉ gặp trong số ít trường hợp và sự suy giảm này thường chỉ có ở giai đoạn muộn.

Một số yếu tố khác cũng có thể dẫn đến phù thai là tăng tính thấm thành mạch. Berger và cộng sự đã chứng minh rằng nồng độ của các sản phẩm ferritin và lipid-peroxid hóa tăng lên, dẫn đến quá tải sắt và tổn thương các gốc tự do (Berger và cs, 1990). Thiếu máu trầm trọng ảnh hưởng đến chức năng tim mạch cũng có thể góp phần trong tiến trình của phù thai. Các thai nhi bị ảnh hưởng phát triển sự gia tăng đường kính cả hai buồng thất và áp lực tĩnh mạch rốn (Moise và cs, 1992). Sự gia tăng áp lực tĩnh mạch có thể có khả năng dẫn đến tăng tràn dịch, thuận lợi cho sự phát triển của dịch. Sự gia tăng áp lực tĩnh mạch cũng có thể dẫn đến tắc nghẽn hệ bạch huyết. Người ta cũng chứng minh được rằng áp lực tĩnh mạch rốn giảm sớm nhất là 24 giờ sau khi can thiệp truyền máu cho thai.

ĐIỀU TRỊ

Tình trạng thiếu máu nặng dẫn đến phù thai tác động trực tiếp đến khả năng sống cũng như tiên lượng lâu dài. Tỷ lệ sống của những trường hợp phù thai thiếu máu nặng chỉ khoảng 74% so với 94%. Khuyến cáo của ACOG về quản lý nguy cơ bất đồng nhóm máu Rh như sau.

Khuyến cáo dựa trên chứng cứ mức độ mạnh và thống nhất (mức độ A)

Những phụ nữ nhóm máu Rh D (-) chưa nhạy cảm hóa nên được sử dụng globulin miễn dịch anti-D vào tuần 28 của thai kỳ. Ngay sau sinh, nếu xác định trẻ Rh D (+), tất cả những phụ nữ không rõ có nhạy cảm hóa nên tiêm globulin miễn dịch anti-D trong vòng 72 giờ sau sinh.

Khuyến cáo dựa trên chứng cứ mức độ hạn chế và chưa nhất quán (mức độ B)

Khuyến cáo sử dụng globulin miễn dịch anti-D cho tất cả các thủ thuật chẩn đoán xâm lấn như sinh thiết gai nhau hay chọc ối ở phụ nữ Rh D (-) và thai nhi có thể Rh D(+).

Khuyến cáo dựa trên đồng thuận hoặc ý kiến chuyên gia (mức độ C)

- Ngoại xoay thai (dù thành công hay không) tăng nguy cơ xuất huyết thai và mẹ với tỷ lệ 2 – 6% và nên chỉ định globulin miễn dịch anti-D cho bệnh nhân Rh D (-) chưa nhạy cảm hóa.
- Có thể sử dụng globulin miễn dịch anti-D cho phụ nữ Rh D (-) nghi ngờ thai trứng và những trường hợp nạo hút thai.
- Do có thể có hậu quả nghiêm trọng nên cần xem xét sử dụng globulin miễn dịch Rh D trong trường hợp sảy thai tự phát ba tháng đầu, đặc biệt là giai đoạn muộn dù nguy cơ bất đồng nhóm máu thấp.
- Những phụ nữ Rh D (-) phá thai ngoại khoa nên được sử dụng globulin miễn dịch Rh D dự phòng vì nguy cơ cao bất đồng nhóm máu cao.
- Khuyến cáo sử dụng globulin miễn dịch Rh D cho phụ nữ Rh D (-) khi chấm dứt thai kỳ, dù bằng thuốc hoặc ngoại khoa.
- Khuyến cáo sử dụng globulin miễn dịch Rh D cho tất cả các trường hợp thai ngoài tử cung ở phụ nữ Rh D (-).
- Khuyến cáo sử dụng globulin miễn dịch anti-D cho những phụ nữ Rh D (-) bị ra huyết trong thai kỳ từ sau tuần thứ 20.
- Nên sử dụng globulin miễn dịch anti-D cho phụ nữ Rh D (-) bị chấn thương bụng.
- Nên sử dụng globulin miễn dịch anti-D cho

Bảng 1. Khuyến cáo điều trị theo một số nguyên nhân chủ yếu.

Phân loại	Trị liệu	Khuyến cáo
Loạn nhịp nhanh, nhịp nhanh cục phát trên thất, cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ.	Thuốc chống loạn nhịp qua nhau thai.	Sử dụng các loại thuốc chống loạn nhịp, trừ khi thai gần đủ tháng hoặc có chống chỉ định về mặt sản khoa.
Thiếu máu bào thai sau nhiễm parvovirus.	Xét nghiệm máu bào thai, truyền máu trong tử cung.	Truyền máu thai nhi trong tử cung khi chẩn đoán xác định thiếu máu, trừ khi tuổi thai lớn và nguy cơ chuyển dạ.
Tràn dịch màng phổi, hoặc tràn dịch màng phổi do bệnh phổi biệt lập.	Dẫn lưu hoặc shunt lồng ngực, trường hợp thai lớn, lựa chọn dẫn lưu trước sinh có chọn lọc.	Cân nhắc dẫn lưu phía phổi tràn dịch nhiều, nếu thai lớn, cân nhắc dẫn lưu trước sinh.
Dị dạng đường dẫn khí phổi bẩm sinh (CPAM).	Thể nang lớn: dẫn lưu dịch bằng kim/đặt shunt. Thể nang nhỏ: corticosteroid trước sinh: betamethasone 12,5 mg x 2 liều (tiêm bắp) hay dexamthasone 6,25 mg x 4 liều (tiêm bắp).	Dẫn lưu dịch nang lớn trong CPAM gây phù thai, nếu những nang nhỏ lớn hơn gây phù thai, khuyến cáo lựa chọn corticosteroid trước sinh.
Hội chứng truyền máu song thai hoặc thiếu máu đa hồng cầu (TTTS hoặc TAPS).	Laser hoặc chấm dứt một thai.	Laser trong trường hợp TTTS hay TAPS gây phù thai < 26 tuần.
Hội chứng đảo ngược tưới máu động mạch - TRAP.	Đốt bằng nhiệt cao tần (RFA).	Phù thai do TRAP có thể chỉ định RFA.

phụ nữ Rh D (-) từng bị thai chết lưu trong tam cá nguyệt thứ hai hoặc thứ ba của thai kỳ.

PHÙ THAI KHÔNG DO MIỄN DỊCH

Ngoại trừ bất đồng nhóm máu Rh, tất cả những nguyên nhân còn lại gây phù thai được xếp vào nhóm phù thai không do miễn dịch. Một vài nghiên cứu công bố gần đây đã xác định được hơn 100 nguyên nhân khác nhau liên quan đến phù thai không do miễn dịch, dẫn đầu là nhóm bệnh lý liên quan đến bất thường tim mạch. Một số nguyên nhân nguy cơ cao bao gồm:

- Bất thường tim mạch: kênh nhĩ thất, loạn nhịp nhanh, vô hóa động mạch vô căn, AVM.
- Các rối loạn huyết động gây thiếu máu bào thai: thalassemia, xuất huyết mẹ - thai.
- Nhiễm parvovirus B19...
- Các bất thường khác như bất thường NST (Trisomy 13, 15, 16, 18, 21), loạn sản xương, rối loạn chuyển hóa, bất thường bánh nhau, dây rốn... đều liên quan phù thai nhưng tỷ lệ không cao. Tuy nhiên, cần lưu ý nhóm phù thai không xác định được căn nguyên cụ thể lên đến khoảng 16% tất cả các trường hợp (Bellini và cs, 2009).

Vì nguyên nhân đa dạng nên việc xác định cơ chế phù thai trong nhóm nguyên nhân không

liên quan miễn dịch thật sự là một thử thách. Tùy nguyên nhân được xác định sẽ có cơ chế dẫn đến phù thai và tổn thương đi kèm khác nhau.

ĐÁNH GIÁ VÀ QUẢN LÝ

Điều trị phù thai không do miễn dịch tùy thuộc vào chẩn đoán và tuổi thai xác định chẩn đoán cũng như nguyên nhân. Cần tư vấn đầy đủ cho cặp vợ chồng, nếu phù thai không do miễn dịch liên quan bất thường cấu trúc nặng, tiên lượng kém, có thể lựa chọn chấm dứt thai kỳ. Khuyến cáo điều trị theo một số nguyên nhân chủ yếu (Bảng 1).

Đối với những trường hợp phù thai không do miễn dịch, tiên lượng tùy thuộc nguyên nhân gây phù thai. Những trường hợp loạn nhịp tim, nhiễm parvovirus B19... có tỷ lệ sống cao hơn. Sự phát triển các phương pháp can thiệp bào thai và phẫu thuật xâm lấn tối thiểu đã góp phần cải thiện dự hậu. Tỷ lệ sống tùy thuộc tuổi thai chẩn đoán. Tỷ lệ thai sống khoảng 31% nếu chẩn đoán < 24 tuần và 48% nếu chẩn đoán muộn hơn. Ở những trường hợp sinh sống, tỷ lệ tử vong sơ sinh có thể lên đến 60% (Czernik và cs, 2011).



qPCR (real-time quantitative PCR), NGS (next-generation sequencing). Một số nghiên cứu mới đây so sánh giá trị của hai kỹ thuật mới nhất và được sử dụng rộng rãi nhất hiện tại là aCGH và NGS cho kết quả tương đồng gần 100% giữa hai kỹ thuật. Tuy nhiên, nghiên cứu của Greco đăng trên tạp chí The New England Journal of Medicine lại chỉ ra NGS cho kết quả tìm thấy thể khảm cao hơn so với aCGH, tỷ lệ không tương đồng giữa hai kỹ thuật này là 38,6%^[13]. Trái lại, một nghiên cứu được thiết kế khá tốt gần đây thực hiện bởi Katz-Jaffe M và cộng sự cho thấy gần 1/3 số phôi được cho là thể khảm khi thực hiện bằng kỹ thuật NGS hóa ra lại là phôi lệch bội hoàn toàn^[14]. Như vậy rõ ràng đến hiện tại, vẫn chưa có kỹ thuật nào được đánh giá là vượt trội hơn, và tỷ lệ dương tính giả trong các kỹ thuật này là bao nhiêu vẫn chưa rõ ràng.

KẾT LUẬN

Mỗi kỹ thuật đều tồn tại những ưu điểm và nhược điểm, và PGT-A cũng không là một ngoại lệ. Đến nay, câu hỏi có nên thực hiện PGT-A trên bệnh nhân lớn tuổi hay không vẫn còn là chủ đề đang được tranh luận. Với sự phát triển không ngừng của các kỹ thuật phân tích di truyền và kỹ thuật sinh thiết phôi, độ chính xác trong kết quả phân tích sẽ dần được cải thiện. Tuy nhiên, từ giờ cho đến khi các kỹ thuật hoàn thiện hơn, các bác sĩ nên cân nhắc về độ dương tính giả, âm tính giả của các kỹ thuật này và tư vấn kỹ lưỡng cho bệnh nhân, dựa trên từng trường hợp cụ thể, cân nhắc về lợi ích – nguy cơ khi lựa chọn PGT-A trên nhóm bệnh nhân lớn tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics, Committee on Genetics, and the Society for Maternal-Fetal Medicine (2016). Practice Bulletin No. 163: Screening for Fetal Aneuploidy. *Obstet Gynecol*, 127(5), e123-137.
2. Scott RT, Upham KM, Forman EJ và cs (2013). Cleavage-stage biopsy significantly impairs human embryonic implantation potential while blastocyst biopsy does not: a randomized and paired clinical trial. *Fertility and Sterility*, 100(3), 624–630.
3. Yeung QSY, Zhang YX, Chung JPW và cs (2019). A prospective study of non-invasive preimplantation genetic testing for aneuploidies (NIPGT-A) using next-generation sequencing (NGS) on spent culture media (SCM). *J Assist Reprod Genet*, 36(8), 1609–1621.
4. Dahdoh EM, Balayla J, và Garcia-Velasco JA (2015). Comprehensive chromosome screening improves embryo selection: a meta-analysis. *Fertility*

- and *Sterility*, 104(6), 1503–1512.
5. In vitro fertilization with preimplantation genetic diagnosis for aneuploidies in advanced maternal age: a randomized, controlled study - *Fertility and Sterility*. <[https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(17\)30254-6/fulltext](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(17)30254-6/fulltext), accessed: 08/12/2019.
6. Munné S, Kaplan B, Frattarelli JL và cs (2019). Preimplantation genetic testing for aneuploidy versus morphology as selection criteria for single frozen-thawed embryo transfer in good-prognosis patients: a multicenter randomized clinical trial. *Fertility and Sterility*, S001502821931979X.
7. Somigliana E, Busnelli A, Paffoni A và cs (2019). Cost-effectiveness of preimplantation genetic testing for aneuploidies. *Fertility and Sterility*, 111(6), 1169–1176.
8. Neal S, Morin SJ, Franasiak JM và cs (2016). Single embryo transfer (SET) following comprehensive chromosome screening (CCS) is more cost effective than unscreened sequential SET. *Fertility and Sterility*, 106(3, Supplement), e19.
9. Chang S, Nazem TG, Sekhon LH và cs (2019). Transfer of a single genetically screened embryo in women >43 results in significantly higher pregnancy rates and lower pregnancy loss rates than transfer of multiple unscreened embryos. *Fertility and Sterility*, 111(4), e35.
10. Gleicher N, Metzger J, Croft G và cs (2017). A single trophectoderm biopsy at blastocyst stage is mathematically unable to determine embryo ploidy accurately enough for clinical use. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 15(1), 33.
11. Scott RT, Ferry K, Su J và cs (2012). Comprehensive chromosome screening is highly predictive of the reproductive potential of human embryos: a prospective, blinded, nonselection study. *Fertility and Sterility*, 97(4), 870–875.
12. Munné S, Blazek J, Large M và cs (2017). Detailed investigation into the cytogenetic constitution and pregnancy outcome of replacing mosaic blastocysts detected with the use of high-resolution next-generation sequencing. *Fertility and Sterility*, 108(1), 62–71.e8.
13. Greco E, Minasi MG, và Fiorentino F (2015). Healthy Babies after Intrauterine Transfer of Mosaic Aneuploid Blastocysts. <<https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc1500421>>, accessed: 08/12/2019.
14. Katz-Jaffe M, McReynolds S, de Klerk K và cs (2017). Extremely low incidence of mosaicism in human blastocysts mimics occurrence in natural and IVF clinical pregnancies. *Fertility and Sterility*, 108(3, Supplement), e87–e88.

Tiếp theo → PHÙ THAI
trang 52

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Prevention of Rh D Alloimmunization. ACOG Practice Bulletin number 181, August 2017. (Replaces Practice Bulletin Number 4, May 1999).
2. Society for Maternal – Fetal Medicine (SMFM) clinical guideline #7. Nonimmune hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 212 (2): 127 – 139.
3. AJ Lee, M Bethune, RJ Hiscock. Placental thickness in the second trimester: a pilot study to determine the normal range. *J Ultrasound Med*. 31:213-218 2012
4. WK Hoddick, BS Mahony, PW Callen, RA Filly. Placental thickness. *J Ultrasound Med*. 4:479-482 1985.
5. B Trainor, R Tubman. The emerging pattern of hydrops fetalis—incidence, aetiology and management. *Ulster Med J*. 75:185-186 2006.
6. C Anandakumar, A Biswas, YC Wong, et al. Management of non-immune hydrops: 8 years' experience. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 8:196-200 1996.
7. PW Soothill, KH Nicolaides, CH Rodeck, et al. Relationship of fetal hemoglobin and oxygen content to lactate concentration in Rh isoimmunized pregnancies. *Obstet Gynecol*. 69:268-271 1987.
8. HM Berger, JH Lindeman, D van Zoeren-Grobben, et al. Iron overload, free radical damage, and rhesus haemolytic disease. *Lancet*. 335:933-936 1990.
9. KJ Moise Jr, RJ Carpenter Jr, DE Hesketh. Do abnormal Starling forces cause fetal hydrops in red blood cell alloimmunization?. *Am J Obstet Gynecol*. 167:907-912 1992.
10. C Bellini, RC Hennekam, E Fulcheri, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. *Am J Med Genet A*. 149A (5):844-851 2009.
11. C Czernik, H Proquitt, B Metzke, C Buhner: Hydrops fetalis—has there been a change in diagnostic spectrum and mortality?. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 24 (2):258-263 2011.