

Y HỌC SINH SẢN

HỘI NỘI TIẾT SINH SẢN VÀ VÔ SINH THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH • TẬP 46

TĂNG HUYẾT ÁP THAI KỲ



Nhà xuất bản Tổng hợp
Thành phố Hồ Chí Minh

MỤC LỤC Y HỌC SINH SẢN TẬP 46

TÀNG HUYẾT ÁP THAI KỲ

- 06 < Tăng huyết áp thai kỳ Hồ Cao Cường, Bùi Quang Trung
- 13 < Hướng dẫn cập nhật tăng huyết áp mạn tính trong thai kỳ Nguyễn Thị Thủy
- 16 < Tiên đoán sớm tiền sản giật Trần Thế Hùng
- 19 < Vai trò của DNA thai tự do trong tầm soát tiền sản giật Nguyễn Vũ Khánh, Nguyễn Văn Thông
- 22 < Bổ sung canxi trong dự phòng tiền sản giật Bùi Quang Trung
- 26 < Ảnh hưởng của béo phì lên nguy cơ khởi phát tiền sản giật Nguyễn Đình Hiến, Vương Quốc Thịnh, Nguyễn Thanh Hưng, Nguyễn Long
- 28 < Quản lý thai kỳ tiền sản giật nặng khởi phát sớm: Cập nhật từ khuyến cáo Trần Thụy Hương Quỳnh, Đỗ Đăng Trường, Nguyễn Thanh Hưng, Nguyễn Long
- 31 < Tiên lượng kết cục xấu ở thai phụ bị tiền sản giật: Áp dụng mô hình fullPIERS Nguyễn Thế Hải, Nguyễn Thanh Hưng, Nguyễn Long
- 35 < Nguy cơ tiền sản giật ở bệnh nhân thụ tinh trong ống nghiệm – xin oan Nguyễn Khánh Linh
- 39 < Kỹ thuật cắt ngang – phương pháp mới để đo Doppler động mạch tử cung trong tam cá nguyệt I Nguyễn Đình Vũ, Giang Hoài Văn
- 44 < Siêu âm chẩn đoán lạc nội mạc tử cung sâu Lê Tiểu My
- 48 < Giá trị của IOTA models trong khảo sát khối u phần phụ Phạm Thị Phương Anh
- 53 < Điều trị sa tạng chậu bằng vòng nâng âm đạo (Pessary): Cái nhìn mới cho vấn đề cũ Văn Huỳnh Thúy Xuân
- 57 < Corticosteroids trước sinh Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh, Thân Trọng Thạch
- 60 < Ngừa thai ở tuổi quanh mãn kinh Lê Long Hồ
- 64 < Đáp ứng kém với kích thích buồng trứng – Vai trò của bổ sung testosterone qua da Hồ Mạnh Tường
- 66 < Đứt gãy DNA tinh trùng và vô sinh nam Hồ Sỹ Hùng
- 71 < Vai trò của vitamin D đối với sức khỏe sinh sản Hà Nhật Anh
- 74 < Các em bé thụ tinh trong ống nghiệm đầu tiên tròn 20 tuổi Hồ Mạnh Tường
- 76 < Nhiễm trùng sơ sinh sớm: Cập nhật mới Nguyễn Khôi
- 83 < Tầm lãng phí trong y tế Võ Thị Hà

JOURNAL CLUB

- 87 < Cập nhật hướng dẫn thực hành lâm sàng theo dõi sinh ngã âm đạo ở thai phụ từng mổ lấy thai
- 88 < Khâu cổ tử cung đối với các trường hợp đơn thai có kênh cổ tử cung ngắn và không có tiền căn sinh non: một tổng quan hệ thống và phân tích gộp của các RCTs
- 89 < Đánh giá hiệu quả của Aspirin liều thấp trong dự phòng tiền sản giật ở nhóm thai phụ tăng huyết áp mạn tính
- 90 < So sánh tác dụng của Hydralazine và Nifedipine điều trị tăng huyết áp cấp trong thai kỳ
- 91 < Tổng quan hệ thống và phân tích gộp mới nhất về vai trò của Aspirin liều thấp trong dự phòng tiền sản giật
- 92 < Tầm soát tiền sản giật trong tam cá nguyệt I nhằm phát hiện tiền sản giật sớm và muộn sử dụng các đặc điểm thai phụ, dấu ấn sinh hóa và thể tích bánh nhau
- 94 < TIN ĐÀO TẠO Y KHOA LIÊN TỤC
- 75 < LỊCH HOẠT ĐỘNG ĐÀO TẠO LIÊN TỤC HOSREM

MỜI VIẾT BÀI Y HỌC SINH SẢN

Chuyên đề tập 47: “UNG THƯ PHỤ KHOA”
Tập 47 sẽ xuất bản vào tháng 9/2018.
Hạn gửi bài cho tập 47 là 20/05/2018.

Chuyên đề tập 48: “DỰ PHÒNG SINH NON”
Tập 48 sẽ xuất bản vào tháng 12/2018.
Hạn gửi bài cho tập 48 là 20/08/2018.

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 Vàng 2018



Merck



Hội viên liên kết Bạc 2018



Science For A Better Life



TĂNG HUYẾT ÁP THAI KỲ

Hồ Cao Cường, Bùi Quang Trung

Bệnh viện Mỹ Đức



MỞ ĐẦU

Các rối loạn tăng huyết áp trong thai kỳ chiếm 5 - 10% trong tất cả các thai kỳ (WHO, 2011; Thomopoulos C, 2016) và đang có xu hướng ngày càng gia tăng (Wallis AB, 2008), được xếp vào nhóm thai kỳ nguy cơ cao và hiện tại vẫn là một trong những nguyên nhân hàng đầu của tỷ lệ bệnh tật và tử vong mẹ và thai nhi trên toàn thế giới (ACOG, 2013; WHO, 2011). Mỗi năm có khoảng 50.000 - 60.000 trường hợp tử vong liên quan đến bệnh lý này (ACOG, 2013), chiếm 12% phụ nữ tử vong do các biến chứng của thai kỳ trên toàn cầu và khoảng 300.000 trường hợp tử vong sơ sinh, chủ yếu là do sinh non (WHO, 2005). Các biến chứng khác ở mẹ là xuất huyết não, suy thận, suy gan, vỡ gan, phù phổi, hội chứng HELLP, sản giật, nhau bong non... (WHO, 2005; Mustafa, 2012).

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), mục tiêu thiên niên kỷ thứ 4 và thứ 5, đến năm 2015 có thể giảm được khoảng ba phần tư tỷ lệ tử vong sản phụ mang thai và giảm được hai phần ba tỷ lệ tử vong trẻ em (Mustafa, 2012; WHO, 2005). Để làm được điều này, chúng ta có thể phòng tránh được các biến chứng nặng nề do tăng huyết áp thai kỳ gây ra bằng cách phát hiện kịp thời, chăm sóc và quản lý một cách hiệu quả các đối tượng phụ nữ trước, trong khi mang thai (WHO, 2011).

Với mục đích này, các nhà nghiên cứu hàng đầu thế giới về sản khoa đã tích cực tìm ra các biện pháp nhằm ngăn chặn, giảm bớt bệnh suất cũng như tử suất của các đối tượng phụ nữ mang thai cùng thai

nhi do các rối loạn tăng huyết áp trong thai kỳ gây ra (ACOG, 2013; Lisonkova và Joseph, 2013; WHO, 2011).

PHÂN NHÓM TĂNG HUYẾT ÁP THAI KỲ THEO THỜI ĐIỂM KHỞI PHÁT

Các nhà sản khoa Canada và Hoa Kỳ đưa ra thuật ngữ tiền sản giật khởi phát sớm và khởi phát muộn vì họ cho rằng thời điểm khởi phát tiền sản giật là yếu tố quan trọng tiên lượng kết cục thai kỳ của mẹ và thai nhi (von Dadelszen và cs, 2003). Tiền sản giật khởi phát sớm là các trường hợp được chẩn đoán trước tuần thứ 34, tiền sản giật khởi phát muộn là các trường hợp được chẩn đoán sau tuần thứ 34 (von Dadelszen và cs, 2003).

Những yếu tố nguy cơ của cả hai dạng tiền sản giật bao gồm: mẹ lớn tuổi, hút thuốc lá, mang thai giới tính nam. Các yếu tố nguy cơ trội hơn đối với nhóm tiền sản giật khởi phát sớm là: chủng tộc da đen, tăng huyết áp mạn tính, thai dị tật bẩm sinh. Còn đối với nhóm tiền sản giật khởi phát muộn là thai phụ trẻ, mang thai lần đầu, hay bị đái tháo đường (Lisonkova và Joseph, 2013).

Tiền sản giật khởi phát sớm liên quan một cách có ý nghĩa với tăng nguy cơ thai lưu lên 5,7 lần (OR 5,7; KTC 95% 4,0 - 8,3), trong khi tiền sản giật khởi phát muộn không liên quan với nguy cơ này. Nguy cơ tử vong chu sinh hoặc sơ sinh đều tăng có ý nghĩa thống kê ở cả 2 nhóm, nhưng nhóm tiền sản giật khởi phát sớm (OR 16,4; KTC 95% 14,5 - 18,5) cao hơn ở nhóm tiền sản giật khởi phát muộn (OR

2,0; KTC 95% 1,8 - 2,3). Kết quả nghiên cứu cho thấy có sự khác biệt giữa các nhóm tiền sản giật khởi phát sớm và muộn. Tiên lượng về kết cục thai kỳ ở nhóm tiền sản giật khởi phát muộn là khả quan hơn ở nhóm tiền sản giật khởi phát sớm.

Do vậy, thời điểm khởi phát tiền sản giật có thể được xem là một chỉ điểm quan trọng cho mức độ nặng nhẹ của tiền sản giật. Trên thực hành lâm sàng, chúng ta cần tiếp cận, theo dõi và xử trí hai dạng tiền sản giật này theo hướng khác nhau về căn nguyên cũng như tiên lượng về kết cục thai kỳ trong quá trình điều trị (Lisonkova và Joseph, 2013).

THAY ĐỔI VỀ VAI TRÒ CỦA PROTEIN NIỆU

Cuối năm 2013, một bản khuyến cáo khá đầy đủ về các cách dự phòng, tiếp cận cũng như xử trí các rối loạn tăng huyết áp trong thai kỳ do một nhóm các chuyên gia phụ trách về tăng huyết áp trong thai kỳ của American College of Obstetrics and

Gynecology (ACOG) thực hiện (ACOG, 2013). Tất cả những khuyến cáo cập nhật đều được đưa ra dựa vào y học chứng cứ và ứng dụng rất cao trong thực hành lâm sàng.

Các thay đổi trong các tiêu chuẩn thiết lập để chẩn đoán tiền sản giật chính là những thông tin mới nhất. Theo khuyến cáo mới này, protein niệu hiện nay không còn là một tiêu chí bắt buộc phải có trong tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật. Theo đó, hiện nay ngoài tiêu chuẩn “kinh điển” gồm tăng huyết áp xuất hiện sau 20 tuần tuổi thai và xuất hiện protein niệu, thì tiền sản giật còn được chẩn đoán ngay cả khi không có protein niệu nếu có tăng huyết áp và kèm theo một trong các triệu chứng: tiểu cầu giảm; suy thận; suy giảm chức năng gan; phù phổi và các rối loạn não bộ hay thị giác mới xuất hiện (ACOG, 2013) (Bảng 1).

Về tiêu chuẩn chẩn đoán protein niệu, trong thực hành lâm sàng hiện nay, phương pháp bán định lượng protein trong nước tiểu bằng que thử (giá trị

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật.

Huyết áp	- Huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg trong 2 lần đo cách nhau ít nhất 4 giờ, xảy ra sau 20 tuần tuổi thai ở phụ nữ có huyết áp trước đó bình thường. - Nếu huyết áp tâm thu ≥ 160 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg, tăng huyết áp phải được xác định nhanh chóng (vài phút) để sử dụng thuốc hạ áp kịp thời.
Và	
Protein niệu	≥ 300 mg/nước tiểu 24 giờ - Hoặc - Protein/creatinine $\geq 0,3$ (Protein và creatinine tính bằng đơn vị mg/dL) - Que thử nước tiểu 1+ (chỉ sử dụng khi không có sẵn các phương pháp định lượng ở trên)
Hoặc trong trường hợp protein niệu âm tính, tăng huyết áp mới khởi phát kèm theo bất kỳ dấu hiệu mới khởi phát nào dưới đây:	
Giảm tiểu cầu	$< 100.000/mm^3$
Suy thận	Creatinine huyết thanh $> 1,1$ mg/dL hoặc gấp đôi trị số bình thường mà không kèm theo bệnh lý thận nào khác.
Suy giảm chức năng gan	Nồng độ men gan cao hơn 2 lần nồng độ bình thường.
Phù phổi	
Các rối loạn não bộ hay thị giác mới xuất hiện	

(ACOG. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol 2013; 122:1122 - 1131).

1+ trở lên) đang được sử dụng khá rộng rãi vì có kết quả nhanh chóng. Do tỷ lệ dương tính giả và âm tính giả cao nên khuyến cáo chỉ sử dụng khi tại cơ sở không có sẵn các phương pháp định lượng khác (ACOG, 2013). Protein niệu được xác định khi từ 300 mg trở lên trong nước tiểu thu thập được trong 24 giờ (Gary Cunningham, 2010). Ngoài ra việc sử dụng tỷ số protein/ creatinine niệu $\geq 0,3$ (protein và creatinine tính bằng đơn vị mg/dL) cũng có giá trị ngang bằng hay có thể trội hơn so với protein niệu trong nước tiểu 24 giờ trong chẩn đoán protein niệu (Wheeler và cs, 2007). Ngoài ra, lợi điểm của việc sử dụng tỷ số này là kết quả sẽ có sớm hơn, giúp cho công tác chẩn đoán được nhanh chóng hơn.

Tiền sản giật là một bệnh lý mà triệu chứng biểu hiện có thể liên quan đến bất thường của một hoặc nhiều cơ quan khác nhau (Gary Cunningham, 2010). Protein niệu trong tiền sản giật được coi là biểu hiện triệu chứng của thận, là kết quả của tổn thương màng lọc cầu thận làm thay đổi tính thấm với protein và bất thường trong quá trình lọc protein (Sibai và Stella, 2009). Từ trước đến nay, protein niệu được xem là tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật bởi vì nó thường xuất hiện sau khi có sự khởi phát của tình trạng tăng huyết áp và/hoặc sự khởi phát của các triệu chứng khác của tiền sản giật. Tuy nhiên, thực tế lâm sàng cho thấy thời điểm xuất hiện của protein niệu không nhất thiết phải luôn xuất hiện sau thời điểm khởi phát của tăng huyết áp và/hoặc các triệu chứng của các cơ quan đích khác (Sibai và Stella, 2009). Do đó, sự xuất hiện của protein niệu nên được xem như một triệu chứng không bắt buộc phải có trong việc thiết lập chẩn đoán tiền sản giật (Homer và cs, 2008; Lowe và cs, 2009; Thornton và cs, 2010).

Vai trò của protein niệu trong tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật như trong khuyến cáo này đã được bàn đến trong nhiều y văn (Homer và cs, 2008; Sibai và Stella, 2009; Thornton và cs, 2010) và trong các đồng thuận, khuyến cáo trước đây của nhóm nghiên cứu về tăng huyết áp trong thai kỳ Australia (Brown và cs, 2000) hay của Hiệp hội Sản khoa Australia và New Zealand (Lowe và cs, 2009). Các nghiên cứu cho thấy khoảng 10% trường hợp sản phụ có các triệu chứng của tiền sản giật mà không có protein

niệu (Thornton và cs, 2010). Theo nghiên cứu của Sibai, có 19% sản phụ bị sản giật mà không có protein niệu tại thời điểm xuất hiện cơn giật (Sibai, 1990). Ngoài ra, các nghiên cứu gần đây cho thấy có nhiều sự khác biệt trong biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng cũng như trong điều trị và kết cục thai kỳ giữa nhóm tiền sản giật có và không có protein niệu:

- Theo một nghiên cứu ở Australia, nhóm tiền sản giật có protein niệu ghi nhận huyết áp tâm thu và tâm trương cao hơn (160/102 và 149/94 mmHg, $P < 0,001$), sử dụng magnesium sulfate nhiều hơn (44 so với 22%, $P < 0,001$), sinh sớm hơn (37 so với 38 tuần; $P < 0,001$), tỷ lệ sinh mổ cao hơn (63 so với 48%; $P < 0,001$) và sử dụng các thuốc hạ áp nhiều hơn (72% so với 57%, $P < 0,001$) so với nhóm tiền sản giật không có protein niệu.

- Một nghiên cứu khác cũng được tiến hành ở Australia cho thấy nhóm tiền sản giật có protein niệu có tỷ lệ tăng huyết áp nặng (39% so với 30%, $P = 0,003$), sinh non (39% so với 30%, $P = 0,007$) và tỷ lệ tử vong chu sinh (25,2/1000 so với 5,7/1000, $P = 0,02$) cao hơn so với nhóm tiền sản giật không có protein niệu, và nhóm này cũng dễ bị giảm tiểu cầu và bệnh lý gan hơn (Homer và cs, 2008).

- Khi so sánh giữa nhóm tiền sản giật không có protein niệu với nhóm tăng huyết áp trong thai kỳ cho thấy: sản phụ bị tiền sản giật không có protein niệu thường có đa thai (9,9% so với 3,9%, $P < 0,001$), có tỷ lệ tăng huyết áp nặng (29,7% so với 8,9%, $P < 0,001$), sinh non (30,2% so với 11,3%, $P < 0,001$) và tỷ lệ trẻ sơ sinh nhỏ hơn tuổi thai (20,9% so với 12,7%, $P < 0,001$) cao hơn khi so với nhóm tăng huyết áp trong thai kỳ (Homer và cs, 2008).

Những kết quả nghiên cứu này đã cho thấy sự khác biệt nổi bật giữa tiền sản giật có hay không có protein niệu cũng như sự khác biệt giữa tiền sản giật không có protein niệu so với nhóm tăng huyết áp thai kỳ. Việc sử dụng thêm phân nhóm tiền sản giật không có protein niệu là cần thiết trong thực hành lâm sàng hiện nay để cảnh báo các nhà lâm sàng về những nguy cơ tiềm ẩn khi đối diện với các tình huống nghi ngờ tiền sản giật nhưng không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán protein niệu, giúp chẩn đoán được thiết lập nhanh hơn, từ đó chủ động hơn trong công tác điều trị (ACOG, 2013; Homer và cs, 2008).

NHỮNG ĐIỂM MỚI TRONG CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ NẶNG – NHẸ CỦA TIỀN SẢN GIẬT

Trong thực hành lâm sàng, mức độ nghiêm trọng của tiền sản giật thường được phân chia là tiền sản giật nhẹ và tiền sản giật nặng (ACOG, 2002; Gary Cunningham, 2010; WHO, 2011). Tuy nhiên, trong khuyến cáo của ACOG năm 2013, thuật ngữ “tiền sản giật nhẹ” được đề nghị thay thế bằng “tiền sản giật không có triệu chứng nặng” (ACOG, 2013), thuật ngữ “tiền sản giật nặng” tương đương “tiền sản giật có triệu chứng nặng”. Sỡ dĩ có sự thay đổi này là do việc gọi “tiền sản giật nhẹ” có thể gây tâm lý chủ quan trong xử trí trên lâm sàng, mà tiền sản giật thậm chí không có triệu chứng nặng cũng đã làm tăng một cách đáng kể tỷ lệ bệnh tật và tử vong (ACOG, 2013). Ngoài ra, quá trình diễn tiến từ tiền sản giật không có triệu chứng nặng đến tiền sản giật nặng có thể xảy ra nhanh chóng chỉ trong một vài ngày (Barton và cs, 2001).

Tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật nặng cũng có một số thay đổi so với trước đây (ACOG, 2013). Trước hết, đó là việc loại bỏ tiêu chuẩn protein niệu >5 g/24 giờ (ACOG, 2013) khỏi các tiêu chuẩn của tiền sản giật nặng được sử dụng rộng rãi từ trước đến nay (ACOG, 2002). Các nghiên cứu hiện tại cho thấy ít có mối liên quan giữa lượng protein niệu

cao và kết cục thai kỳ:

- Một nghiên cứu so sánh các trường hợp tiền sản giật nặng (n=209) có protein trong nước tiểu được chia theo 3 nhóm: < 5 g/24 giờ; 5 - 9,9 g/24 giờ và >10 g/24 giờ cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ sản giật, nhau bong non, phù phổi, hội chứng HELLP, tỷ lệ bệnh tật và tử vong trẻ sơ sinh được ghi nhận giữa các nhóm này (Newman và cs, 2003).
- Một nghiên cứu khác khi theo dõi 66 sản phụ tiền sản giật nặng cũng không thấy có sự khác biệt về kết cục thai kỳ ở nhóm có protein niệu > 5 g/24 giờ so với nhóm có protein niệu thấp hơn (Schiff và cs, 1996).

Theo ý kiến các chuyên gia, protein niệu là dấu hiệu ít tin cậy hơn các dấu hiệu khác trong việc đánh giá mức độ nghiêm trọng của tiền sản giật (Lindheimer và Kanter, 2010). Những kết quả này là cơ sở để ACOG quyết định loại bỏ protein niệu ra khỏi tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật nặng, cũng như khuyến cáo số lượng và sự thay đổi về lượng của protein niệu không phải là cơ sở để quyết định chấm dứt thai kỳ hay theo dõi tiếp diễn tiến thai kỳ (ACOG, 2013).

Một thay đổi khác có thể liên quan đến nhiều điều chỉnh trong thực hành lâm sàng hiện nay đó là loại bỏ thai chậm tăng trưởng trong tử cung ra khỏi tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật nặng (ACOG,

Bảng 2. Tiền sản giật có triệu chứng nặng (khi có bất kỳ một trong các triệu chứng sau).

Huyết áp	– Huyết áp tâm thu ≥ 160 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg trong 2 lần đo cách nhau ít nhất 4 giờ trong điều kiện nghỉ ngơi tại giường (trừ khi đã được sử dụng thuốc hạ áp trước thời điểm này).
Giảm tiểu cầu	– $<100.000/\text{mm}^3$.
Suy thận tiến triển	– Creatinine huyết thanh $>1,1$ mg/dL hoặc gấp đôi trị số bình thường mà không kèm theo bệnh lý thận nào khác
Suy giảm chức năng gan	– Đau thượng vị hay hạ sườn phải dữ dội, kéo dài không đáp ứng với điều trị nội khoa, không có chẩn đoán khác thay thế, và hoặc – Nồng độ men gan cao hơn 2 lần nồng độ bình thường.
Phù phổi	
Các rối loạn não bộ hay thị giác mới xuất hiện	– Hoa mắt, tầm nhìn bị hạn chế, mù vỏ não, co thắt mạch máu võng mạc. – Đau đầu dữ dội hoặc dai dẳng, ngày càng tăng bất kể có dùng thuốc giảm đau. – Trạng thái tinh thần thay đổi.

(ACOG. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol 2013; 122:1122-1131).

2013). Thai chậm tăng trưởng trong tử cung và tiền sản giật đều được xem là liên quan đến những rối loạn của bánh nhau trong giai đoạn sớm của thai kỳ và được xem là hai vấn đề bệnh lý độc lập với nhau (Srinivas và cs, 2009; Villar và cs, 2006; Weiler, 2011). Các nghiên cứu cho thấy ở người mẹ bị tiền sản giật, thai chậm tăng trưởng trong tử cung dưới bách phân vị thứ 10 (theo biểu đồ đường cong Alexander) gia tăng 2,7 lần và dưới bách phân vị thứ 5 gia tăng 4,3 lần (Srinivas và cs, 2009; Weiler, 2011) đồng thời làm gia tăng đáng kể tỷ lệ thai lưu và tử vong chu sinh, nhất là ở tiền sản giật khởi phát sớm (Weiler, 2011). Tuy nhiên, dù thai chậm tăng trưởng là rất thường gặp trong tiền sản giật khởi phát sớm nhưng lại không liên quan đến việc gia tăng mức độ nặng của bệnh cho người mẹ (Weiler, 2011). Từ những kết quả đó, việc theo dõi và quản lý thai chậm tăng trưởng trong tử cung nên được tiến hành tương tự như ở các trường hợp không có tiền sản giật nặng kèm theo (ACOG, 2013).

Một dấu hiệu khác cũng không còn thấy xuất hiện trong tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật hiện tại, đó là thiếu niệu (ACOG, 2013). Thiếu niệu xảy ra khi có tình trạng cô đặc máu hay giảm tưới máu thận. Tình trạng này kéo dài có thể là một dấu hiệu của hoại tử ống thận cấp, có thể dẫn tới suy thận cấp (ACOG, 2002). Tuy nhiên, theo khuyến cáo của các chuyên gia, nếu thiếu niệu có protein niệu mà không kèm theo tăng creatinine hoặc các dấu hiệu nghiêm trọng khác thì có thể không phải là một dấu hiệu nghiêm trọng của tiền sản giật (Lindheimer và Kanter, 2010).

KHUYẾN CÁO XỬ TRÍ CÁC TRƯỜNG HỢP TĂNG HUYẾT ÁP NẶNG, KHỞI PHÁT CẤP TÍNH TRONG THAI KỲ VÀ THỜI KỲ HẬU SẢN CỦA ACOG, 2017

Vì tính chất nặng, biến chứng và diễn biến khó lường của các trường hợp tăng huyết áp cấp tính trong thai kỳ và thời kỳ hậu sản, ACOG 2017 đã ra khuyến cáo về xử trí các trường hợp tăng huyết áp nặng, cấp tính. Các khuyến cáo lâm sàng dựa trên các bằng chứng đã được chuẩn hóa làm giảm các kết cục xấu cho mẹ và thai nhi (ACOG, 2017).

Tăng huyết áp khởi phát cấp tính, huyết áp tâm

thu tăng nặng khi ≥ 160 mmHg, hay huyết áp tâm trương tăng nặng khi ≥ 110 mmHg, hoặc cả hai, xuất hiện trong quá trình mang thai, trong chuyển dạ và trong thời kỳ hậu sản. Các tình trạng này xảy ra trong tam cá nguyệt II của thai kỳ ở các phụ nữ không biết có tăng huyết áp mạn trước đó và xảy ra đột ngột, tăng huyết áp nặng (tiền sản giật, tăng huyết áp thai kỳ, hội chứng HELLP). Nhưng cũng có thể xảy ra giữa những bệnh nhân có tiền sản giật trên nền tăng huyết áp mạn tính hoặc tình trạng tăng huyết áp trầm trọng, diễn tiến xấu cấp tính, khó kiểm soát. Việc điều trị các tình huống này cần thực hiện càng nhanh càng tốt trong vòng 30 - 60 phút kể từ thời điểm xác nhận có tăng huyết áp nặng và cấp tính (ACOG, 2017).

Tăng huyết áp nặng, khởi phát cấp tính khi: huyết áp được đo chính xác theo kỹ thuật chuẩn và tình trạng tăng huyết áp kéo dài từ 15 phút hoặc hơn, còn được gọi là tăng huyết áp cấp cứu, điều này được biết đến là nguy cơ cao gây tổn thương hệ thần kinh trung ương nếu không được xử trí kịp thời (ACOG, 2017).

Việc đo huyết áp chính xác là cần thiết để xử trí các trường hợp tăng huyết áp trong thai kỳ. Cách đo huyết áp phải được chuẩn hóa, máy đo huyết áp bằng thủy ngân là tiêu chuẩn vàng hoặc các thiết bị đo huyết áp tự động đã được chuẩn hóa cũng có thể sử dụng được. Tư thế đúng khi đo huyết áp là tư thế ngồi hoặc nửa nằm nửa ngồi. Các tình huống tăng huyết áp nặng, cấp tính được phát hiện tại nhà, bệnh nhân phải được nhanh chóng chuyển đến bệnh viện xử trí (ACOG, 2017).

Các khuyến cáo

- Phụ nữ mang thai và phụ nữ trong thời kỳ hậu sản có tình trạng tăng huyết áp thai kỳ khởi phát cấp tính, huyết áp tâm thu tăng nặng, huyết áp tâm trương tăng nặng hoặc cả hai đều được đòi hỏi liệu pháp hạ áp cấp thời.
- Huyết áp mục tiêu không phải là đạt mức huyết áp trở về bình thường, mà phải đạt được giới hạn từ 140 - 150/90 - 100 mmHg.
- Theo dõi sát tình trạng sức khỏe mẹ và thai nhi trong quá trình thực hiện điều trị cho người bệnh.
- Sau khi ổn định tình trạng khởi đầu, việc theo

đôi tình trạng huyết áp chặt chẽ phải luôn được duy trì tại bệnh viện.

- Labetalol và Hydralazine truyền tĩnh mạch là lựa chọn đầu tay trong xử trí các tình huống tăng huyết áp nặng và cấp tính đối với phụ nữ mang thai và thời kỳ hậu sản.

- Uống Nifedipine phóng thích nhanh được khuyến cáo như là lựa chọn đầu tay nếu cơ sở y tế không có thuốc truyền tĩnh mạch (Labetalol và Hydralazine).

- Việc sử dụng Labetalol, Hydralazine truyền tĩnh mạch hay Nifedipine đường uống phóng thích nhanh không đòi hỏi theo dõi tình trạng tim mạch.

- Trong một số tình huống hiếm, nếu Labetalol, Hydralazine truyền tĩnh mạch hoặc Nifedipine đường uống không hiệu quả, cần hội chẩn với chuyên gia gây mê hồi sức, chuyên gia Sản - Nhi nhằm lựa chọn phương án điều trị thứ hai.

Tham khảo **box 1, box 2, box 3.**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ACOG (2002). ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. Obstet Gynecol, 99, 159-67.
2. ACOG (2013). Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy, Obstet Gynecol, 122, pp. 1122-31.
3. ACOG (2017). Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period, Obstet Gynecol.
4. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK et al (2001). Mild gestational hypertension remote from term: Progression and outcome. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 184, 979-983.
5. Brown MA, Hague WM, Higgins J et al (2000). The detection, investigation and

- management of hypertension in pregnancy: full consensus statement. Aust N Z J Obstet Gynaecol, 40, 139-55.
6. Gary Cunningham, Steven L. Bloom (2010). Chapter 34. Pregnancy Hypertension in Williams Obstetrics 23ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc.
 7. Newman MG, Robichaux AG, Stedman CM et al (2003). Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 188, 264-268.
 8. Lindheimer MD and Kanter D (2010). Interpreting abnormal proteinuria in pregnancy: the need for a more pathophysiological approach. Obstet Gynecol, 115, 365-75.
 9. Lisonkova S and Joseph KS (2013). Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. American Journal of Obstetrics & Gynecology, 209, 544.e1-544.e12.
 10. Mustafa RA, Sana Gupta ANU, Venuto Rocco C (2012). A Comprehensive Review of Hypertension in Pregnancy. Journal of Pregnancy, pp. 1-19.
 11. Homer CS, Brown MA, Mangos G et al (2008). Non-proteinuric pre-eclampsia: a novel risk indicator in women with gestational hypertension. J Hypertens, 26, 295-302.
 12. Sibai BM (1990). Eclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 163, 1049-1054.
 13. Sibai BM and Stella CL (2009). Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 481.e1-481.e7.
 14. Schiff E, Friedman SA, Kao L et al (1996). The importance of urinary protein excretion during conservative management of severe preeclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 175, 1313-1316.
 15. Srinivas SK, Edlow AG, Neff PM et al (2009). Rethinking IUGR in preeclampsia: dependent or independent of maternal hypertension? J Perinatol, 29, 680-4.
 16. Thornton CE, Makris A, Ogle RF et al (2010). Role of proteinuria in defining preeclampsia: clinical outcomes for women and babies. Clin Exp Pharmacol Physiol, 37, 466-70.
 17. Thomopoulos C, Tsioufis C, H Michalopoulou, T Makris, V Papademetriou, C Stefanadis (2016). Assisted reproductive technology and pregnancy-related hypertensive complications: a systematic review.
 18. Weiler JT Stephen; Palmer Kirsten R (2011). Is Fetal Growth Restriction Associated with a More Severe Maternal Phenotype in the Setting of Early Onset Preeclampsia? A Retrospective Study. PLoS ONE, Vol. 6, p1.
 19. WHO (2011). Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia, [Online]: World Health Organization. Available: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/9789241548335/en/ (Accessed).
 20. WHO (2005). World health report 2005: make every mother and child count, World Health Organization.
 21. Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J et al (2008). Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. Am J Hypertens, 21, pp. 521-6.
 22. Wheeler TL, Blackhurst DW, Dellinger EH et al (2007). Usage of spot urine protein to creatinine ratios in the evaluation of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol, 196, e1.
 23. Von Dadelszen P, Magee LA and Roberts JM (2003). Subclassification of Preeclampsia. Hypertension in Pregnancy, 22, 143-148.

Box 1. Fist line xử trí ban đầu các trường hợp tăng huyết áp nặng trong chuyển dạ và thời kỳ hậu sản với Nifedipine đường uống phóng thích nhanh.

- Báo cho bác sĩ nếu huyết áp tâm thu ≥ 160 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg hoặc cả hai.
- Theo dõi sức khỏe thai nhi nếu chưa sinh trường hợp thai còn sống.
- Nếu huyết áp tăng nặng tồn tại ≥ 15 phút hoặc hơn, sử dụng Nifedipine (10 mg uống).
- Đo lại huyết áp sau 20 phút và ghi nhận kết quả.
- Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Nifedipine (20 mg uống). Nếu huyết áp dưới ngưỡng nặng, tiếp tục theo dõi sát tình trạng huyết áp.
- Đo lại huyết áp sau 20 phút và ghi nhận kết quả.
- Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Nifedipine (20 mg uống). Nếu huyết áp dưới ngưỡng nặng, tiếp tục theo dõi sát tình trạng huyết áp.
- Đo lại huyết áp sau 20 phút và ghi nhận kết quả.
- Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, Labetalol (40 mg truyền tĩnh mạch trong 2 phút) và hội chẩn khẩn với trung tâm sản - nhi, nội khoa, gây mê hồi sức, hoặc đơn vị cấp cứu chuyên khoa.
- Nếu tình trạng huyết áp đã được cải thiện (tình trạng huyết áp đạt ngưỡng 130 - 150/90 - 100 mmHg), đo huyết áp lặp lại mỗi 10 phút trong 1 giờ, sau đó mỗi 15 phút trong 1 giờ, tiếp tục sau đó mỗi 30 phút trong 1 giờ, và mỗi giờ trong 4 giờ.

Box 2. Fist line xử trí ban đầu các trường hợp tăng huyết áp nặng trong chuyển dạ và thời kỳ hậu sản với Hydralazine.

- Báo cho bác sĩ nếu huyết áp tâm thu ≥ 160 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg hoặc cả hai.
- Theo dõi sức khỏe thai nhi nếu chưa sinh trường hợp thai còn sống.
- Nếu huyết áp tăng nặng tồn tại ≥ 15 phút hoặc hơn, sử dụng Hydralazine (5 mg hoặc 10 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút).
- Đo lại huyết áp sau 20 phút và ghi nhận kết quả.
- Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Hydralazine (10 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút). Nếu huyết áp dưới ngưỡng nặng, tiếp tục theo dõi sát tình trạng huyết áp.
- Đo lại huyết áp sau 20 phút và ghi nhận kết quả.
- Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Hydralazine (20 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút). Nếu huyết áp dưới ngưỡng nặng, tiếp tục theo dõi sát tình trạng huyết áp.
- Đo lại huyết áp sau 10 phút và ghi nhận kết quả.
- Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Hydralazine (40 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút) và hội chẩn khẩn với trung tâm sản - nhi, nội khoa, gây mê hồi sức, hoặc đơn vị cấp cứu chuyên khoa.
- Nếu tình trạng huyết áp đã được cải thiện (tình trạng huyết áp đạt ngưỡng 130 - 150/90 - 100 mmHg), đo huyết áp lặp lại mỗi 10 phút trong 1 giờ, sau đó mỗi 15 phút trong 1 giờ, tiếp tục sau đó mỗi 30 phút trong 1 giờ, và mỗi giờ trong 4 giờ.

Box 3. Fist line xử trí ban đầu các trường hợp tăng huyết áp nặng trong chuyển dạ và thời kỳ hậu sản với Labetalol.

- Báo cho bác sĩ nếu huyết áp tâm thu ≥ 160 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg hoặc cả hai.
 - Theo dõi sức khỏe thai nhi nếu chưa sinh trường hợp thai còn sống.
 - Nếu huyết áp tăng nặng tồn tại ≥ 15 phút hoặc hơn, sử dụng Labetalol (20 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút).
 - Đo lại huyết áp sau 10 phút và ghi nhận kết quả.
 - Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Labetalol (40 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút). Nếu huyết áp dưới ngưỡng nặng, tiếp tục theo dõi sát tình trạng huyết áp.
 - Đo lại huyết áp sau 10 phút và ghi nhận kết quả.
 - Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Labetalol (80 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút). Nếu huyết áp dưới ngưỡng nặng, tiếp tục theo dõi sát tình trạng huyết áp.
 - Đo lại huyết áp sau 10 phút và ghi nhận kết quả.
 - Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, sử dụng Hydralazine (10 mg truyền tĩnh mạch trong hơn 2 phút). Nếu huyết áp dưới ngưỡng nặng, tiếp tục theo dõi sát tình trạng huyết áp.
 - Đo lại huyết áp sau 20 phút và ghi nhận kết quả.
 - Nếu huyết áp một trong hai hay cả hai vẫn vượt ngưỡng nặng, hội chẩn khẩn với trung tâm sản - nhi, nội khoa, gây mê hồi sức, hoặc đơn vị cấp cứu chuyên khoa.
- Nếu tình trạng huyết áp đã được cải thiện (tình trạng huyết áp đạt ngưỡng 130 - 150/90 - 100 mmHg), đo huyết áp lặp lại mỗi 10 phút trong 1 giờ, sau đó mỗi 15 phút trong 1 giờ, tiếp tục sau đó mỗi 30 phút trong 1 giờ, và mỗi giờ trong 4 giờ.