

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



ẢNH HƯỞNG CỦA BÉO PHÌ LÊN NGUY CƠ KHỞI PHÁT TIỀN SẢN GIẬT

Nguyễn Đình Hiền¹, Vương Quốc Thịnh¹,
Nguyễn Thanh Hưng², Nguyễn Long³

¹Khoa Y, Đại học Quốc gia TPHCM;

²Đại học Y Dược TPHCM; ³Bệnh viện Từ Dũ



MỞ ĐẦU

Tiền sản giật là một rối loạn đa cơ quan với đặc trưng là sự khởi phát mới của tăng huyết áp và protein niệu sau tuần thai thứ 20. Tiền sản giật ảnh hưởng đến 2 - 8% thai phụ, là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và bệnh tật cho thai phụ cùng thai nhi trên toàn thế giới. Trong vòng vài thập niên gần đây, chúng ta phát hiện ra rằng tiền sản giật có nguyên nhân trung gian do sự thiếu tưới máu bánh nhau dẫn đến sự phóng thích vào tuần hoàn yếu tố chống tăng sinh mạch (sFlt-1) và yếu tố gây viêm (TNF- α) (Warrington, 2013). Đây là những yếu tố có nguồn gốc từ mô mỡ, làm rối loạn chức năng thành mạch và tăng huyết áp.

Tuy tỷ lệ mắc tiền sản giật tăng lên được giả thiết phần lớn là do béo phì nhưng không phải tất cả phụ nữ béo phì đều sẽ mắc tiền sản giật (Persson, 2016). Dữ liệu cho thấy phụ nữ béo phì khi mang thai có bất thường về chuyển hóa cao nhất sẽ có tỷ lệ bị tiền sản giật cao nhất. Xác định cơ chế béo phì làm tăng huyết áp và các phương thức giúp phụ nữ béo phì khi mang thai có được huyết áp bình thường có thể giúp khám phá ra các quy trình mới cho việc điều trị tiền sản giật.

Những bất thường về chuyển hóa, chẳng hạn như: tăng leptin, glucose, insulin và lipid, có thể làm tăng nguy cơ tiền sản giật ở phụ nữ béo phì. Không chỉ là sự tác động riêng lẻ của từng yếu tố chuyển hóa đến sự tăng nguy cơ tiền sản giật, sự tác động cộng gộp chung của các yếu tố này cũng nên được tìm hiểu. Điều này đặc biệt có liên quan đến những

phụ nữ béo phì mắc đái tháo đường thai kỳ, khi mà tất cả các yếu tố này đều tăng lên và nguy cơ tiền sản giật là cao nhất. Người ta suy đoán rằng những yếu tố này làm gia tăng hoạt động của các yếu tố chống tạo thành mạch và gây viêm, do vậy góp phần làm tăng tỷ lệ tiền sản giật.

BÉO PHÌ LÀ YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA TIỀN SẢN GIẬT

Dữ liệu hầu hết ủng hộ rằng béo phì là một yếu tố nguy cơ chính gây tăng huyết áp trong thời kỳ mang thai (Spradley, 2015). Phụ nữ béo phì trước mang thai có nguy cơ mắc tiền sản giật và tăng huyết áp mạn cao hơn so với phụ nữ không béo phì trước mang thai. Hơn nữa, mức độ béo phì càng cao thì tỷ lệ và mức độ nghiêm trọng đối với rối loạn ở mẹ càng nặng. Những phụ nữ có tiền sản giật nặng sẽ dễ bị béo phì hơn, có cân nặng thai nhỏ hơn và béo phì làm tăng tỷ lệ sinh non.

Béo phì hoặc chế độ ăn có hàm lượng chất béo cao có thể ảnh hưởng đến việc tái cấu trúc và sự lưu thông của hệ thống mạch máu tử cung - nhau, dẫn đến hậu quả là thiếu máu và thiếu oxy ở bánh nhau.

Sự tái cấu trúc và không mở rộng các động mạch xoắn trong thời kỳ mang thai được cho là đóng góp lớn vào sự thiếu oxy nhau thai và biểu hiện lâm sàng của tiền sản giật, ít nhất là ở hình thức khởi phát sớm. Máu bị ép qua các động mạch xoắn nhỏ hơn sẽ được giữ lại ở thành cơ, dẫn đến tăng sự hỗn loạn dòng chảy, stress và nhồi máu giữa các khoảng gai nhau. Bên cạnh đó, tuần hoàn động mạch tử cung và

động mạch xoắn đã giảm ở phụ nữ béo phì trước khi mang thai (Wotherspoon, 2016). Tổn thương trượt trên bề mặt mạch máu có thể là một yếu tố bệnh sinh và có thể dẫn đến huyết khối và nhồi máu nhau thai. Điều vô cùng quan trọng là phải hiểu được vai trò của điều này trong quá trình bệnh sinh tiền sản giật.

BÉO PHÌ KẾT HỢP VỚI CÁC BẤT THƯỜNG CHUYỂN HÓA TRONG ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THAI KỲ THÚC ĐẨY NGUY CƠ TIỀN SẢN GIẬT

Trong nghiên cứu về tăng đường huyết và kết cục bất lợi của thai kỳ (HAPO), một tỷ lệ nguy cơ cao mắc tiền sản giật đã được ghi nhận ở những phụ nữ mang thai bị béo phì kèm theo đái tháo đường thai kỳ so với nhóm chỉ béo phì đơn thuần. Các dữ liệu thu thập được cho thấy béo phì làm tăng nguy cơ tiền sản giật bằng cách liên kết với đái tháo đường. Thực tế, tỷ lệ mắc tiền sản giật tăng lên với sự gia tăng BMI và đi kèm với bệnh đái tháo đường. Một số nghiên cứu đã ghi nhận nguy cơ này và đái tháo đường thậm chí còn là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với tiền sản giật (Powe, 2016).

Các nghiên cứu in vitro cho thấy nồng độ glucose cao (giả lập cho tình trạng đái tháo đường thai kỳ) có sự ức chế xâm nhập lá phôi nuôi ở các gai nhau ngoài. Ở người có nồng độ glucose đói và sau khi cho con bú cao có liên quan đến lượng insulin và leptin cao hơn trong máu cuống rốn. Bằng chứng gián tiếp cho thấy tuần hoàn máu tử cung - nhau thai giảm trong đái tháo đường thai kỳ, vì sự đề kháng insulin làm giảm các hoạt động giãn mạch của adenosine ở các tế bào nội mạch tĩnh mạch rốn (HUVECS) (Westermeier, 2015).

Điều đáng chú ý là ở HUVECS, từ những bệnh nhân có đái tháo đường thai kỳ, insulin ngăn cản sự tăng vận chuyển L-arginine, một đồng yếu tố với NOS. Không rõ ràng rằng nếu việc tăng vận chuyển này cho phép NOS không liên kết tạo ra các loại oxy phản ứng (ROS) với tín hiệu insulin bị thay đổi, có thể gây cản trở insulin trong rối loạn chức năng mạch máu nhau thai. Khoảng 86% phụ nữ mang thai mắc bệnh đái tháo đường có một số bất thường nhau thai, bao gồm: gai nhau chưa trưởng thành,

hoại tử gai nhau và tăng sự hình thành mạch. Đái tháo đường dường như làm tăng thiếu oxy nhau thai, nhưng vai trò trực tiếp của nó trong rối loạn chức năng mạch máu, viêm và điều hòa huyết áp không được biết, đặc biệt là vì các yếu tố chuyển hóa tuần hoàn không đồng nhất trong quần thể này.

Thừa cân và béo phì của bà mẹ làm tăng nguy cơ tiền sản giật ở bệnh nhân đái tháo đường type 1, không phải type 2 (Persson, 2016). Thời gian béo phì và tăng đường huyết trong thai kỳ ảnh hưởng đáng kể đến nguy cơ tăng huyết áp thai kỳ.

Một bài tổng quan hệ thống rút ra kết luận rằng kiểm soát đường huyết không tốt làm tăng nguy cơ cho tiền sản giật (Wotherspoon, 2016). Với việc sử dụng dấu hiệu đại diện của sự nhạy cảm với insulin, globulin gắn kết hormone giới tính (SHBG), người ta thấy rằng những phụ nữ có mức thấp nhất của cả SHBG và PlGF đều có nguy cơ cao nhất với tiền sản giật. Mức tuần hoàn PlGF giảm ở phụ nữ có đái tháo đường thai kỳ.

KẾT LUẬN

Y văn cho rằng những bất thường về chuyển hóa phải đi kèm với béo phì để có thể làm tăng nguy cơ tiền sản giật. Hiểu được sinh bệnh học của tiền sản giật là một vấn đề quan trọng cho sức khỏe phụ nữ. Điều này đặc biệt đúng vì các yếu tố nguy cơ cho thai phụ đang gia tăng, như béo phì và bệnh chuyển hóa. Béo phì, tăng glucose, insulin, leptin và giảm adiponectin hay phối hợp các rối loạn này có thể dẫn đến sự khởi phát của tiền sản giật, thông qua tình trạng thiếu máu nhau thai và tăng hoạt các rối loạn mạch máu của thai phụ, do các yếu tố kháng tạo mạch máu và gây viêm. Điều đáng chú ý là không phải tất cả phụ nữ béo phì đều phát triển tiền sản giật, cho thấy có sự gia tăng cơ chế bảo vệ mạch máu. Sự phát triển thích hợp các chiến lược điều trị, chẳng hạn như điều trị với PlGF hoặc thuốc giảm kháng insulin như metformin, có thể có lợi để phòng ngừa tiền sản giật và những hậu quả lâu dài của nó. Tại thời điểm này, việc điều trị tiền sản giật hữu hiệu duy nhất là chấm dứt thai kỳ.

 Mời xem tiếp
ở trang 34

MgSO₄ như: mất phản xạ gân xương, liệt cơ hô hấp, thậm chí là ngưng tim.

KẾT LUẬN

Mô hình fullPIERS có khả năng dự đoán tốt kết cục xấu ở thai phụ bị tiền sản giật nặng. Mô hình rất dễ dàng sử dụng vì dựa trên việc sử dụng một vài thông số lâm sàng và sinh hóa quan trọng, không đòi hỏi phải có nhiều xét nghiệm tốn kém nhiều chi phí. Mô hình có thể được sử dụng trong các bệnh viện từ tuyến huyện để xác định những bà mẹ có nguy cơ cao, kịp thời chuyển họ đến trung tâm y tế cao hơn sẽ giúp giảm tỷ suất bệnh và tử vong ở thai phụ bị tiền sản giật nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Almeida, Katz, Coutinho, Amorim (2017). Validation of fullPIERS model for prediction of adverse outcomes among women with severe pre-eclampsia. Int J Gynaecol Obstet; 138(2):142-7.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists (2013). Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy: Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists's Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol; 122:1122-31.
3. Daddszen V, Payne (2011). Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the fullPIERS model. Lancet; 377(9761):219-27.
4. Payne, Hodgson, Hutcheon, Joseph, Li, Lee, Magee, Qu, von Daddszen for the PIERS Study Group (2013). Performance of the fullPIERS model in predicting adverse maternal outcomes in pre-eclampsia using patient data from the PIERS (Pre-eclampsia Integrated Estimate of Risk) cohort, collected on admission. BJOG, 120:113-8.
5. Srivastava S, Parihar BC, Jain N (2017). PIERS calculator-predicting adverse maternal outcome in preeclampsia. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol; 6(4):1200-5.

Tiếp theo
trang 27

ẢNH HƯỞNG CỦA BÉO PHÌ
LÊN NGUY CƠ KHỞI PHÁT
TIỀN SẢN GIẬT

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Persson M, Cnattingius S, Wikström A-K, Johansson S (2016). Maternal overweight and obesity and risk of pre-eclampsia in women with type 1 diabetes or type 2 diabetes. Diabetologia; 59(10):2099-105.
2. Powe CE, Allard C, Battista MC, Doyon M, et al (2016). Heterogeneous Contribution of Insulin Sensitivity and Secretion Defects to Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes care; 39(6):1052-5.
3. Spradley FT, Palei AC, Granger JP (2015). Increased risk for the development of preeclampsia in obese pregnancies: weighing in on the mechanisms. American journal of physiology regulatory, integrative and comparative physiology; 309(11):R1326-43.
4. Warrington JP, George EM, Palei AC, Spradley FT, Granger JP (2013). Recent advances in the understanding of the pathophysiology of preeclampsia. Hypertension; 62(4):666-73.
5. Westermeier F, Salomon C, Farias M, et al (2015). Insulin requires normal expression and signaling of insulin receptor A to reverse gestational diabetes-reduced adenosine transport in human umbilical vein endothelium. FASEB journal; 29(1):37-49.
6. Wotherspoon AC, Young IS, McCance DR, Holmes VA (2016). Evaluation of biomarkers for the prediction of pre-eclampsia in women with type 1 diabetes mellitus: A systematic review. Journal of diabetes and its complications; 30(5):958-66.



BAN BIÊN SOẠN

GS. Nguyễn Thị Ngọc Phượng (Chủ biên)

PGS. TS. Nguyễn Ngọc Thoa

GS. TS. Trần Thị Lợi

ThS. BS. Hồ Mạnh Tường

BAN THƯ KÝ

BS. Huỳnh Thị Tuyết

ThS. BS. Nguyễn Khánh Linh

Trần Hữu Yến Ngọc

Huỳnh Thị Thanh Hoa

Âu Thụy Kiều Chinh

Văn phòng HOSREM

Lầu 7, 90 Trần Đình Xu, phường Cô Giang,

Quận 1, TP. Hồ Chí Minh

ĐT: (028) 3836.5079 - 0933.456.650

Fax: (028) 3920.8788

Giờ tiếp hội viên: Thứ hai - thứ sáu (8:00-11:30, 13:30-17:00)

hosrem@hosrem.vn, www.hosrem.org.vn

Y học sinh sản là tài liệu chuyên ngành của Hội Nội tiết sinh sản và Vô sinh TP. Hồ Chí Minh (HOSREM) dành cho hội viên và nhân viên y tế có quan tâm.

Các thông tin của Y học sinh sản mang tính cập nhật và tham khảo. Trong những trường hợp lâm sàng cụ thể, cần tìm thêm thông tin trên y văn có liên quan.

Y học sinh sản xin cảm ơn và chân thành tiếp nhận các bài viết, phản hồi và góp ý của hội viên cùng độc giả dành cho tài liệu.

Mọi sao chép, trích dẫn phải được sự đồng ý của HOSREM hoặc của các tác giả.

HOSREM® 2018