



**HỘI Y HỌC BÀ MẸ VÀ THAI NHI  
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH**

HO CHI MINH CITY SOCIETY  
FOR MATERNAL-FETAL MEDICINE

ẤN PHẨM CỦA HỘI  
Y HỌC BÀ MẸ VÀ THAI NHI TPHCM  
**TẬP 03/03.2026**

# THAI KỲ

## NGUY CƠ CAO

- ▶ Quản lý thai kỳ nguy cơ cao:  
Tiếp cận đa ngành trong sản khoa hiện đại
- ▶ Đái tháo đường thai kỳ: Tiếp cận dự phòng và chăm sóc tiền sản toàn diện dựa trên bằng chứng
- ▶ Sử dụng Metformin trong 3 tháng đầu thai kỳ ở phụ nữ hội chứng buồng trứng đa nang: Ảnh hưởng trên thai nhi và kết cục thai kỳ
- ▶ Quản lý thai kỳ song thai có thai chậm tăng trưởng chọn lọc
- ▶ Giảm thai trong đa thai: Tù y học chứng cứ đến khía cạnh nhân văn của thực hành lâm sàng
- ▶ Chảy máu mẹ - con (fetal maternal hemorrhage)
- ▶ Quản lý thai phụ mang liên cầu khuẩn nhóm B từ tầm soát đến dự phòng: Tác động đến nhiễm trùng sơ sinh sớm
- ▶ Sử dụng Magnesium Sulfate trong tiền sản giật nặng: Cập nhật các bằng chứng
- ▶ Hội chứng thiếu hụt 5-alpha reductase: Khi những "cô gái" phát triển thành nam giới ở tuổi dậy thì
- ▶ Bệnh lý di truyền đơn gen trong sản khoa: Từ phát hiện đến quản lý nguy cơ



NHÀ XUẤT BẢN PHỤ NỮ VIỆT NAM  
39 Hàng Chuối, Hà Nội. Chi nhánh: 16 Alexandre de Rhodes, TP. HCM  
ĐTLK: Công ty TNHH TM DV Hướng Dương. In 1.200 cuốn, tại Công ty TNHH MTV Tân Á Châu  
Số KHXB: 756-2026/CXBIPH/39-16/PN, ngày 3/3/2026. Số QĐ: 633/QĐ-NXBPNVN. ISBN: 978-632-05-0556-2



**NHÀ TÀI TRỢ**

# QUẢN LÝ THAI KỲ NGUY CƠ CAO TIẾP CẬN ĐA NGÀNH TRONG SẢN KHOA HIỆN ĐẠI

TS.BS. Lê Thị Thu Hà  
Trưởng Đại học Quốc tế Hồng Bàng

## MỞ ĐẦU

Thai kỳ nguy cơ cao ngày càng trở thành một thách thức nổi bật trong sản khoa hiện đại. Sự gia tăng của các bệnh lý nền như tăng huyết áp, đái tháo đường, béo phì, bệnh tim mạch, cùng với xu hướng mang thai ở tuổi mẹ cao, đã làm thay đổi rõ rệt đặc điểm dân số sản phụ. Những thai kỳ này không chỉ làm tăng nguy cơ biến chứng cho mẹ và thai nhi mà còn đòi hỏi chiến lược theo dõi, can thiệp và phối hợp chăm sóc toàn diện hơn.

Thực tế lâm sàng cho thấy, phần lớn biến chứng sản khoa nghiêm trọng như tiền sản giật, đái tháo đường thai kỳ, băng huyết sau sinh hay suy thai hiếm khi xuất hiện đột ngột. Chúng thường là kết quả của các rối loạn sinh lý bệnh kéo dài và tương tác phức tạp giữa mẹ, thai và bánh nhau. Do đó, quản lý thai kỳ nguy cơ cao không thể chỉ tập trung vào xử trí biến cố, mà cần chuyển trọng tâm sang nhận diện sớm nguy cơ và can thiệp chủ động.

Trong bối cảnh này, tiếp cận đa ngành với sự phối hợp chặt chẽ giữa sản khoa, nội khoa, gây mê hồi sức, nhi khoa cùng đội ngũ điều dưỡng – nữ hộ sinh – trở thành nền tảng của thực hành sản khoa hiện đại. Bài viết này tổng quan vai trò của tiếp cận đa ngành trong quản lý thai kỳ nguy cơ cao, đồng thời nhấn mạnh ý nghĩa của y học chứng cứ và cá thể hóa quyết định lâm sàng.

## NHẬN DIỆN VÀ PHÂN LOẠI THAI KỲ NGUY CƠ CAO

Thai kỳ nguy cơ cao được định nghĩa là tình trạng mang thai có khả năng làm gia tăng đáng kể nguy cơ bệnh suất hoặc tử suất cho mẹ, thai nhi hoặc cả hai so với thai kỳ bình thường. Nhận diện sớm và phân loại chính xác là bước nền tảng trong chiến lược quản lý.

Việc đánh giá nguy cơ cần được thực hiện ngay từ lần khám thai đầu tiên và được cập nhật liên tục trong suốt thai kỳ. Các yếu tố nguy cơ có thể xuất hiện trước khi mang thai (bệnh lý mạn tính), phát sinh trong thai kỳ (đái tháo đường thai kỳ, tiền sản giật), hoặc xuất hiện trong chuyển dạ và hậu sản.

Trên lâm sàng, thai kỳ nguy cơ cao thường được nhận diện dựa trên bốn nhóm yếu tố chính:

- **Yếu tố từ người mẹ:** tuổi  $\geq 35$ , tăng huyết áp mạn, đái tháo đường, bệnh tim, bệnh thận, béo phì.
- **Yếu tố sản khoa:** tiền sử tiền sản giật, sinh non, mổ lấy thai nhiều lần, băng huyết sau sinh.
- **Yếu tố từ thai và bánh nhau:** đa thai, thai chậm tăng trưởng, thai to, bất thường bánh nhau.
- **Yếu tố của thai kỳ hiện tại:** đái tháo đường thai kỳ, tiền sản giật, nhiễm trùng, suy thai.

Phân tầng nguy cơ (nhẹ – trung bình – nặng) dựa trên số lượng và mức độ nghiêm trọng của các yếu tố nguy cơ giúp cá thể hóa kế hoạch theo dõi: từ tăng cường khám ngoại trú đến theo dõi nội trú hoặc chuyển tuyến chuyên sâu.

Quan trọng hơn, thai kỳ nguy cơ cao là một trạng thái động. Nguy cơ có thể thay đổi theo thời gian, đòi hỏi đánh giá lại định kỳ và điều chỉnh chiến lược quản lý. Vì vậy, nhận diện nguy cơ không chỉ là bước chẩn đoán ban đầu mà là quá trình liên tục trong toàn bộ thai kỳ.



## CƠ SỞ SINH LÝ BỆNH CỦA CÁC BIẾN CHỨNG SẢN KHOA CHÍNH

Hiểu rõ cơ chế sinh lý bệnh giúp chuyển từ tư duy xử trí bị động sang phòng ngừa và can thiệp sớm.

### 1. Tiền sản giật

Tiền sản giật là mô hình điển hình của biến chứng có nguồn gốc sớm từ giai đoạn hình thành bánh nhau. Sự xâm nhập không hoàn chỉnh của nguyên bào nuôi vào động mạch xoắn dẫn đến tưới máu bánh nhau kém, gây thiếu oxy và stress oxy hóa. Các yếu tố trung gian được giải phóng vào tuần hoàn mẹ gây rối loạn chức năng nội mô toàn thân. Biểu hiện lâm sàng tăng huyết áp, protein niệu, tổn thương cơ quan – thường xuất hiện muộn so với quá trình bệnh lý thực sự.

Như vậy, tiền sản giật không phải là một biến cố đột ngột mà là kết quả của rối loạn kéo dài từ sớm trong thai kỳ.

### 2. Đái tháo đường thai kỳ

Thai kỳ sinh lý vốn đã tạo tình trạng đề kháng insulin. Ở những phụ nữ có nền tảng rối loạn chuyển hóa hoặc béo phì, khả năng bù trừ của tế bào beta tụy không đủ để đáp ứng nhu cầu tăng cao, dẫn đến tăng glucose máu. Quá trình này diễn tiến âm thầm trước khi được phát hiện qua sàng lọc.

Hệ quả không chỉ ảnh hưởng ngắn hạn (thai to, đa ối, tăng nguy cơ mổ lấy thai) mà còn liên quan đến nguy cơ chuyển thành đái tháo đường type 2 sau này.

### 3. Băng huyết sau sinh

Băng huyết thường là hậu quả của nhiều yếu tố tích lũy như tử cung căng giãn quá mức (đa thai, thai to), chuyển dạ kéo dài hoặc bất thường bánh nhau. Những yếu tố này làm giảm khả năng co hồi tử cung hiệu quả sau sinh, dẫn đến mất máu nặng nếu không được dự phòng tích cực.

### 4. Suy thai trong chuyển dạ

Suy thai thường là giai đoạn mất bù cuối cùng của một quá trình giảm dự trữ oxy thai nhi kéo dài, liên quan đến rối loạn chức năng bánh nhau hoặc bệnh lý mẹ. Stress của chuyển dạ có thể làm lộ rõ tình trạng thiếu dự trữ này.

## VAI TRÒ CỦA TIẾP CẬN ĐA NGÀNH

Thai kỳ nguy cơ cao thường liên quan đến nhiều cơ quan và hệ thống, do đó không thể quản lý hiệu quả nếu chỉ dựa vào một chuyên khoa.

### 1. Vai trò của bác sĩ sản khoa

Bác sĩ sản khoa, đặc biệt chuyên sâu về Y học bà mẹ thai nhi, giữ vai trò trung tâm trong đánh giá nguy cơ, xây dựng kế hoạch theo dõi và quyết định thời điểm cũng như phương thức chấm dứt thai kỳ.

### 2. Sự tham gia của các chuyên khoa nội

Bác sĩ nội khoa (tim mạch, nội tiết, thận học...) giúp kiểm soát bệnh lý nền như tăng huyết áp mạn, đái tháo đường hoặc bệnh tim. Sự ổn định bệnh nền là điều kiện tiên quyết để giảm biến chứng sản khoa.

### 3. Gây mê hồi sức

Trong các tình huống như tiền sản giật nặng, mổ lấy thai nguy cơ cao hoặc băng huyết sau sinh, bác sĩ gây mê hồi sức đóng vai trò thiết yếu trong đánh giá nguy cơ, lựa chọn phương pháp vô cảm và xử trí cấp cứu.

### 4. Nhi khoa – sơ sinh

Chuẩn bị hồi sức sơ sinh, đặc biệt trong các trường hợp sinh non hoặc thai tăng trưởng kém, giúp cải thiện rõ rệt kết cục chu sinh.

### 5. Điều dưỡng – nữ hộ sinh

Điều dưỡng và nữ hộ sinh là “mắt xích” quan trọng trong theo dõi liên tục, phát hiện sớm bất thường và triển khai các can thiệp ban đầu. Hệ thống cảnh báo sớm chỉ thực sự hiệu quả khi đội ngũ này được đào tạo và phối hợp tốt.

Nhiều nghiên cứu cho thấy mô hình chăm sóc đa ngành giúp giảm bệnh suất và tử suất mẹ – chu sinh, đặc biệt trong các tình huống nguy cơ cao như tiền sản giật nặng hoặc xuất huyết sản khoa.

## KẾT LUẬN

Thai kỳ nguy cơ cao phản ánh sự thay đổi của thực hành sản khoa trong bối cảnh dân số sinh sản ngày càng phức tạp. Phần lớn biến chứng nghiêm trọng là hệ quả của quá trình sinh lý bệnh kéo dài và có thể được nhận diện sớm nếu có chiến lược theo dõi phù hợp.

Tiếp cận đa ngành là tiêu chuẩn chăm sóc trong quản lý thai kỳ nguy cơ cao. Sự phối hợp chặt chẽ giữa sản khoa, các chuyên khoa nội, gây mê hồi sức, nhi khoa và đội ngũ điều dưỡng – nữ hộ sinh giúp chuyển từ xử trí bị động sang phòng ngừa chủ động, đồng thời tối ưu hóa an toàn cho cả mẹ và thai.

Việc gắn kết giữa thực hành lâm sàng và đào tạo trong môi trường đại học – bệnh viện thực hành có ý nghĩa chiến lược. Đào tạo liên ngành, học tập dựa trên chứng cứ và phân tích ca lâm sàng thực tế là chìa khóa để nâng cao chất lượng chăm sóc bà mẹ – trẻ sơ sinh.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- American College of Obstetricians and Gynecologists. Levels of maternal care. *Obstet Gynecol.* 2019;134(1):e41–e55.
- World Health Organization. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. Geneva: WHO; 2016.
- Knight M, Bunch K, Tuffnell D, et al. *Saving Lives, Improving Mothers' Care.* Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit; 2019.
- Geller SE, Koch AR, Garland CE, MacDonald EJ, Storey F. A global view of severe maternal morbidity. *BMJ Glob Health.* 2018;3(2):e000773.
- Roberts JM, Hubel CA. The two stage model of preeclampsia. *Placenta.* 2009;30(Suppl A):S32–S37.

# ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TRONG THAI KỲ: Tiếp cận dự phòng và chăm sóc tiền sản toàn diện dựa trên bằng chứng

BS. Nguyễn Lê Khánh Ngân<sup>1</sup>, BS. Ngô Đình Triệu Vỹ<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Nguyễn Tri Phương

<sup>2</sup>Department of Obstetrics and Gynecology - The Chinese University of Hong Kong

<sup>3</sup>College of Health Sciences - VinUniversity

GDM là một rối loạn nội tiết - chuyển hóa thường gặp trong thai kỳ. Trong những năm gần đây, tỷ lệ GDM gia tăng song hành với xu hướng béo phì, lối sống ít vận động và độ tuổi mang thai ngày càng cao.



## ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TRONG THAI KỲ (GESTATIONAL DIABETES MELLITUS - GDM): KHI THÍCH NGHI SINH LÝ TRỞ THÀNH BỆNH LÝ

GDM là một rối loạn nội tiết - chuyển hóa thường gặp trong thai kỳ. Trong những năm gần đây, tỷ lệ GDM gia tăng song hành với xu hướng béo phì, lối sống ít vận động và độ tuổi mang thai ngày càng cao. Thai kỳ là một trạng thái sinh lý đặc biệt với những thay đổi nội tiết và chuyển hóa nhằm đáp ứng nhu cầu phát triển của thai nhi, trong đó để kháng insulin sinh lý tăng dần và rõ rệt hơn ở nửa sau thai kỳ. GDM xuất hiện khi mức độ đề kháng insulin vượt quá khả năng bù trừ của tế bào beta tụy, dẫn đến tăng glucose máu. Trước đây, GDM thường được xem như một biến chứng xuất hiện ở nửa sau thai kỳ với trọng tâm là chẩn đoán và điều trị. Tuy nhiên, GDM không chỉ ảnh hưởng đến kết cục chu sinh mà còn liên quan đến nguy cơ rối loạn chuyển hóa lâu dài cho cả mẹ và con. Theo FIGO và WHO, tăng glucose máu ngay cả khi chưa đạt ngưỡng chẩn đoán, cũng có thể ảnh hưởng đến quá trình "lập trình chuyển hóa thai nhi", làm tăng nguy cơ béo phì, rối loạn chuyển hóa ở trẻ. Vì vậy, GDM được nhìn nhận như dấu chỉ điểm của bất thường chuyển hóa tiềm ẩn, nhấn mạnh sự chuyển dịch từ mô hình điều trị sang tiếp cận dự phòng và chăm sóc tiền sản toàn diện nhằm cải thiện kết cục thai kỳ và bảo vệ sức khỏe lâu dài cho phụ nữ và thế hệ tương lai<sup>1,2</sup>.

## NHẬN DIỆN SỚM PHỤ NỮ NGUY CƠ CAO NGAY TỪ CHĂM SÓC TIỀN SẢN

Đây là bước then chốt trong tiếp cận dự phòng GDM. **Lần khám thai đầu tiên** không chỉ nhằm xác định tuổi thai mà còn để đánh giá nguy cơ chuyển hóa của người mẹ<sup>1,2</sup>.

Những phụ nữ có tiền sử GDM, tiền sử gia đình đái tháo đường type 2, thừa cân/béo phì, hội chứng buồng trứng đa nang, hoặc các rối loạn chuyển hóa trước mang thai cần được phân tầng nguy cơ ngay từ đầu thai kỳ<sup>1,2</sup> nhằm chỉ định sàng lọc sớm và can thiệp lối sống kịp thời.

GDM ngày càng được nhìn nhận như dấu hiệu chỉ điểm của bất thường chuyển hóa tiềm ẩn, trong đó thai kỳ đóng vai trò như một "stress test" bộc lộ tình trạng đề kháng insulin đã tồn tại từ trước. Do đó, nhận diện sớm nhóm

nguy cơ cao không chỉ nhằm phát hiện sớm mà còn là nền tảng cho chăm sóc tiền sản cá thể hóa và tiếp cận dự phòng theo vòng đời.

## HỆ QUẢ ĐỐI VỚI MẸ VÀ THAI NHI

### 1. Hệ quả đối với người mẹ

GDM làm tăng đáng kể nguy cơ các biến cố sản khoa. Nghiên cứu đoàn hệ lớn cho thấy phụ nữ mắc GDM có nguy cơ tăng huyết áp thai kỳ gấp 2,17 lần, tiền sản giật gấp 2,30 lần, đa ối gấp hơn 3 lần và tỷ lệ sinh mổ cũng tăng đáng kể<sup>3</sup>. Ngoài ra, tăng glucose máu cũng góp phần làm trầm trọng rối loạn chức năng nội mô và đáp ứng viêm, thúc đẩy các biến chứng mạch máu trong thai kỳ. Sau sinh, phụ nữ mắc GDM có nguy cơ tiến triển thành đái tháo đường type 2 và nguy cơ này vẫn tồn tại nhiều năm sau sinh, ngay cả khi glucose máu trở về bình thường trong giai đoạn hậu sản sớm.

### 2. Hệ quả đối với thai nhi và trẻ sơ sinh

Môi trường tăng glucose trong tử cung gây mất cân bằng chuyển hóa thai nhi, làm tăng nguy cơ thai to, thai lớn hơn tuổi thai (RR 1,5 - 1,6), tăng nguy cơ suy thai (RR 1,46 - 1,56) và các kết cục bất lợi chu sinh khác (sinh non, nhẹ cân...)<sup>3</sup>. Ngoài ra, phân tích tổng hợp trên hơn 56 triệu cặp mẹ - con cho thấy đái tháo đường ở mẹ làm tăng khoảng 28% nguy cơ rối loạn phát triển thần kinh ở trẻ, bao gồm tăng nguy cơ tự kỷ khoảng 25%, rối loạn tăng động giảm chú ý khoảng 30%, và chậm phát triển trí tuệ khoảng 32%<sup>4</sup>.

## TỪ KHUYẾN CÁO ADIPS CONSENSUS 2025 (AUSTRALASIAN DIABETES IN PREGNANCY SOCIETY CONSENSUS 2025) ĐẾN THỰC HÀNH CHĂM SÓC TẠI VIỆT NAM

### 1. Sàng lọc sớm dựa trên phân tầng nguy cơ

Theo ADIPS Consensus 2025, sàng lọc GDM cần dựa trên đánh giá nguy cơ cá thể ngay từ đầu thai kỳ. Ở nhóm nguy cơ cao, nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống OGTT 75g có thể thực hiện từ 10 - 14 tuần thai nhằm phát hiện tăng glucose máu tồn tại từ trước hoặc xuất hiện sớm. Trong khi phụ nữ không có yếu tố nguy cơ tiếp tục sàng lọc thường quy bằng OGTT vào 24 - 28 tuần.

Tại Việt Nam, cách tiếp cận này đặc biệt phù hợp vì đánh giá nguy cơ chuyển hóa có thể lồng ghép ngay từ lần khám thai đầu tiên thông qua khai thác tiền sử và đánh giá BMI mà không làm tăng gánh nặng xét nghiệm.

## 2. So sánh với khuyến cáo ADA 2025 (American Diabetes Association 2025)

So với ADIPS, ADA tiếp cận thận trọng hơn trong tam cá nguyệt I. ADA khuyến cáo đánh giá glucose máu sớm để phát hiện đái tháo đường type 2 chưa được chẩn đoán, nhưng không khuyến cáo OGTT sớm thường quy để chẩn đoán GDM nếu chưa có tăng glucose rõ rệt.

Trong khi ADIPS xem thai kỳ là “cửa sổ cơ hội” để nhận diện và can thiệp sớm, ADA ưu tiên phân biệt rõ đái tháo đường tồn tại trước thai kỳ với GDM để tránh chẩn đoán quá mức ở giai đoạn sớm. Tuy nhiên, cả hai đều thống nhất về sàng lọc phổ quát ở 24 – 28 tuần và theo dõi sau sinh.

## 3. Can thiệp lối sống và theo dõi liên tục

ADIPS nhấn mạnh sàng lọc sớm cần đi kèm **can thiệp lối sống và theo dõi liên tục**, ngay cả khi chưa đạt ngưỡng chẩn đoán. Đây là điểm then chốt giúp chuyển dịch từ tiếp cận “phát hiện bệnh” sang **dự phòng chủ động**.

Can thiệp lối sống cá thể hóa cần khởi động ngay từ tam cá nguyệt I, gồm tư vấn dinh dưỡng, duy trì tăng cân hợp lý, vận động phù hợp và theo dõi trong suốt thai kỳ.

Trong bối cảnh Việt Nam, đây là biện pháp khả thi và hiệu quả nếu được cá thể hóa theo điều kiện văn hóa và sinh hoạt.

## 4. Mở rộng sang dự phòng sau sinh

GDM không phải biến cố nhất thời mà là dấu hiệu cảnh báo nguy cơ chuyển hóa lâu dài. Vì vậy, can thiệp sớm không chỉ nhằm giảm biến chứng trước mắt mà còn là **chiến lược dự phòng vòng đời**. Việc tư vấn theo dõi glucose sau sinh và thay đổi lối sống lâu dài có thể tích hợp vào chương trình chăm sóc sức khỏe sinh sản, góp phần giảm gánh nặng bệnh không lây nhiễm ở phụ nữ.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. FIGO. Pregnancy as an opportunity to prevent type 2 diabetes mellitus: FIGO Best Practice Advice. Int J Gynecol Obstet. 2023;
2. World Health Organization. WHO Recommendations on Care for Women with Diabetes During Pregnancy. 2025.
3. Li J, Yan J, Ma L, Huang Y, Zhu M, Jiang W. Effect of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes among younger and older women and its additive interaction with advanced maternal age. Front Endocrinol. 2023;14:1158969.
4. Ye W, Luo C, Zhou J, Liang X, Wen J, Huang J, et al. Association between maternal diabetes and neurodevelopmental outcomes in children: a systematic review and meta-analysis of 202 observational studies comprising 56.1 million pregnancies. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025 Jun 1;13(6):494–504.
5. Australasian Diabetes in Pregnancy Society (ADIPS). ADIPS 2025 consensus recommendations for the screening, diagnosis and classification of gestational diabetes. Med J Aust. 2025;223(3).



# SỬ DỤNG METFORMIN TRONG 3 THÁNG ĐẦU THAI KỲ Ở PHỤ NỮ HỘI CHỨNG BUỒNG TRỨNG ĐA NANG: ẢNH HƯỞNG TRÊN THAI NHI VÀ KẾT CỤC THAI KỲ

BS. CKI Trần Thị Ngọc Mai

Trưởng Đơn vị Nội tiết Dinh dưỡng – Khoa Khám bệnh, Bệnh viện Đa khoa Mỹ Đức



Hội chứng buồng trứng đa nang (PCOS) là rối loạn nội tiết phổ biến ở phụ nữ độ tuổi sinh sản và liên quan đến nguy cơ gia tăng các biến chứng thai kỳ như sảy thai sớm, đái tháo đường thai kỳ (GDM), tiền sản giật và sinh non. Metformin thường được sử dụng trước thụ thai nhằm cải thiện kháng insulin và rối loạn phóng noãn, và trong nhiều trường hợp được tiếp tục trong 3 tháng đầu thai kỳ. Do thuốc có khả năng qua nhau thai, vấn đề an toàn và hiệu quả đối với thai nhi vẫn còn tranh luận. Bài tổng quan này phân tích cơ sở sinh lý bệnh, bằng chứng từ thử nghiệm ngẫu nhiên, meta-analysis và dữ liệu đoàn hệ gần đây về việc sử dụng metformin trong tam cá nguyệt thứ nhất ở phụ nữ PCOS.

## ■ ĐẶT VẤN ĐỀ

PCOS ảnh hưởng khoảng 8–13% phụ nữ tuổi sinh sản<sup>1</sup>. Đây không chỉ là rối loạn sinh sản mà còn là một tình trạng chuyển hóa đặc trưng bởi kháng insulin và tăng insulin máu bù trừ<sup>1</sup>. Phụ nữ PCOS có nguy cơ cao hơn đối với sảy thai sớm, GDM, rối loạn tăng huyết áp thai kỳ và sinh non.

Metformin là thuốc nhóm biguanide được sử dụng rộng rãi trong điều trị PCOS nhằm cải thiện độ nhạy insulin và giảm androgen<sup>1</sup>. Tuy nhiên, việc tiếp tục sử dụng thuốc trong 3 tháng đầu thai kỳ vẫn còn gây tranh luận, đặc biệt liên quan đến ảnh hưởng lên thai nhi.

## ■ CƠ SỞ SINH LÝ BỆNH CHO VIỆC SỬ DỤNG METFORMIN TRONG THAI KỲ SỚM

Kháng insulin đóng vai trò trung tâm trong bệnh sinh PCOS<sup>1</sup>. Tăng insulin máu kích thích tế bào vỏ buồng trứng tăng sản xuất androgen và ảnh hưởng đến chức năng nội mạc tử cung, làm suy giảm quá trình làm tổ của phôi. Bên cạnh đó, tình trạng viêm mức độ thấp và rối loạn chức năng nội mô có thể ảnh hưởng đến sự phát triển bánh nhau sớm.

Metformin hoạt hóa AMP-activated protein kinase (AMPK), làm giảm tân tạo glucose tại gan và cải thiện sử dụng glucose ngoại vi. Thông qua giảm insulin tuần hoàn, thuốc gián tiếp làm giảm androgen và cải thiện môi trường nội mạc tử cung<sup>1</sup>. Về mặt lý thuyết, điều này có thể hỗ trợ giai đoạn làm tổ và phát triển sớm của thai.

Tuy nhiên, metformin có khả năng qua nhau thai và đạt nồng độ đáng kể trong tuần hoàn thai nhi. Các dữ liệu lâm sàng hiện có không cho thấy tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh lớn khi sử dụng thuốc trong tam cá nguyệt thứ nhất<sup>2-5</sup>, song các tác động chuyển hóa dài hạn vẫn đang được theo dõi.

## ■ BẰNG CHỨNG TỪ THỬ NGHIỆM NGẪU NHIÊN

### 1. Dị tật bẩm sinh

Hai thử nghiệm ngẫu nhiên lớn nhất là PregMet và PregMet2 đã đánh giá việc sử dụng metformin từ tam cá nguyệt thứ nhất đến khi sinh ở phụ nữ PCOS. Cả hai nghiên cứu đều không ghi nhận tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh khi sử dụng metformin trong thai kỳ sớm<sup>2,3</sup>. Kết quả này phù hợp với các phân tích gộp trước đó<sup>4,5</sup>.

## 2. Sảy thai và sinh non

PregMet2 ghi nhận xu hướng giảm sảy thai muộn và sinh non ở nhóm metformin, mặc dù không phải tất cả phân tích đều đạt ý nghĩa thống kê<sup>3</sup>. Tuy nhiên, hiệu quả này chưa được chứng minh nhất quán ở tất cả các nghiên cứu.

## 3. Đái tháo đường thai kỳ

Mặc dù cơ sở sinh lý bệnh gợi ý metformin có thể làm giảm nguy cơ GDM thông qua cải thiện kháng insulin, các RCT lớn chưa chứng minh rõ ràng lợi ích này<sup>2,3</sup>. Các phân tích tổng hợp gần đây cũng cho thấy kết quả không nhất quán<sup>5</sup>.

## 4. Meta-analysis và dữ liệu cập nhật

Các phân tích tổng hợp cho thấy:

- Không tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh lớn khi phơi nhiễm metformin trong 3 tháng đầu thai kỳ<sup>4,5</sup>.
- Không có bằng chứng nhất quán về giảm GDM<sup>5</sup>.
- Có thể giảm sảy thai ở nhóm nguy cơ cao.

Một số nghiên cứu theo dõi dài hạn ghi nhận xu hướng tăng BMI nhẹ ở trẻ phơi nhiễm metformin trong tử cung, tuy nhiên chưa có bằng chứng rõ ràng về rối loạn chuyển hóa thực sự.

## 5. Dữ liệu đoàn hệ gần đây

Một nghiên cứu đoàn hệ quốc gia quy mô lớn đăng trên American Journal of Obstetrics and Gynecology năm 2025 cho thấy thời điểm phơi nhiễm metformin trong thai kỳ có thể liên quan đến một số khác biệt về kết cục chu sinh, nhưng không ghi nhận tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh lớn<sup>6</sup>. Dữ liệu này bổ sung bằng chứng thực hành ngoài môi trường RCT và nhấn mạnh tầm quan trọng của cá thể hóa điều trị.

## 6. Thảo luận

Các thử nghiệm ngẫu nhiên lớn như PregMet và PregMet2 nhất quán cho thấy metformin không làm tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh khi sử dụng từ tam cá nguyệt thứ nhất<sup>2,3</sup>. Các meta-analysis gần đây tiếp tục củng cố tính an toàn này<sup>4,5</sup>.

Tuy nhiên, lợi ích phòng ngừa GDM chưa được chứng minh rõ ràng qua các RCT lớn. Một số lợi ích tiềm năng có thể xuất hiện ở nhóm phụ nữ PCOS có kháng insulin nặng hoặc tiền sử sảy thai tái diễn, nhưng chưa đủ dữ liệu để khuyến cáo sử dụng thường quy cho tất cả bệnh nhân.

Nghiên cứu đoàn hệ AJOG 2025 tiếp tục củng cố hồ sơ an toàn của metformin trong thai kỳ sớm và gợi ý rằng thời điểm phơi nhiễm thuốc có thể ảnh hưởng đến một số kết cục chu sinh<sup>6</sup>. Điều này cho thấy quyết định tiếp tục hay ngừng metformin nên dựa trên đánh giá nguy cơ chuyển hóa cá thể hóa thay vì áp dụng đồng loạt.

## 7. Kết luận

Metformin sử dụng trong 3 tháng đầu thai kỳ ở phụ nữ PCOS có hồ sơ an toàn tốt về mặt dị tật bẩm sinh. Tuy nhiên, lợi ích trên GDM và các biến chứng thai kỳ khác còn chưa thống nhất. Quyết định tiếp tục điều trị nên dựa trên đánh giá nguy cơ – lợi ích cá thể hóa, cân nhắc kiểu hình chuyển hóa và tiền sử sản khoa của từng bệnh nhân.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2018;33(9):1602-1618.
2. Vanky E, Salvesen KA, Heimstad R, Fougner KJ, Romundstad PR, Carlsen SM. Metformin reduces pregnancy complications without affecting androgen levels in pregnant women with polycystic ovary syndrome: results of a randomized study. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(12):E448-E455.
3. Vanky E, Stridsklev S, Heimstad R, Romundstad PR, Skogoy K, Kleggetveit O, et al. Metformin versus placebo from first trimester to delivery in polycystic ovary syndrome (PregMet2): a randomized, double-blind trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(4):256-266.
4. Gilbert C, Valois M, Koren G. Pregnancy outcome after first-trimester exposure to metformin: a meta-analysis. Fertil Steril. 2006;86(3):658-663.
5. Cao Y, Zhao H, Gao Y, Li X, Zhang Y, Wang Y, et al. Metformin use during pregnancy in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:858923.
6. Voros C, et al. Timing of metformin exposure during pregnancy and perinatal outcomes in women with polycystic ovary syndrome: a nationwide cohort study. Am J Obstet Gynecol. 2025;232(4).



# QUẢN LÝ THAI KỲ SONG THAI CÓ THAI CHẬM TĂNG TRƯỞNG CHỌN LỌC

BS. Lê Văn Thành  
Bệnh viện Mỹ Đức Phú Nhuận

## MỞ ĐẦU

Song thai là tình trạng thai kỳ nguy cơ cao với tỷ lệ tử vong và bệnh suất chu sinh cao hơn đáng kể so với đơn thai. Thai chậm tăng trưởng chọn lọc (selective fetal growth restriction – sFGR) là một trong những tình trạng phức tạp và thách thức trong thực hành lâm sàng, đặc biệt ở song thai một bánh nhau. sFGR không chỉ ảnh hưởng đến tiên lượng của thai chậm tăng trưởng mà còn có thể gây hậu quả nghiêm trọng cho thai còn lại, bao gồm sinh non, tổn thương thần kinh hoặc thai lưu trong tử cung.

## CƠ CHẾ BỆNH SINH

Ở song thai hai nhau DC, mỗi thai có hệ tuần hoàn bánh nhau riêng biệt, vì vậy cơ chế bệnh sinh của sFGR thường liên quan đến suy chức năng bánh nhau khu trú, bất thường vị trí cắm dây rốn, bất thường di truyền hay nhiễm trùng bào thai... Cơ chế này tương tự chậm tăng trưởng trong đơn thai, và thai còn lại thường không bị ảnh hưởng trực tiếp bởi tình trạng suy giảm tăng trưởng của thai kia<sup>1</sup>.

Trong song thai một nhau MC, sFGR chủ yếu xuất phát từ sự phân chia không đồng đều khối bánh nhau, kết hợp với cấu trúc hệ thống mạch máu bất thường có sự hiện diện của các nối thông động – tĩnh mạch giữa hai thai. Do hai thai dùng chung hệ tuần hoàn, tình trạng suy sụp huyết động hoặc thai lưu trong tử cung của một thai có thể dẫn đến mất máu cấp tính, tụt huyết áp đột ngột và tổn thương não nghiêm trọng ở thai còn lại. Cơ chế sinh lý đặc thù này là yếu tố chính khiến việc quản lý sFGR ở song thai MC trở nên phức tạp và đòi hỏi chiến lược theo dõi – can thiệp thận trọng hơn so với song thai DC<sup>2</sup>.

## ĐỊNH NGHĨA VÀ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN SFGR

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán sFGR trong song thai phân loại theo số bánh nhau (Đồng thuận Delphi 2019)<sup>3</sup>

Nội dung	Song thai MC	Song thai DC
Tiêu chuẩn chính	Cân nặng thai ước tính (EFW) của một thai < bách phân vị 3 (BPV)	Cân nặng thai ước tính (EFW) của một thai < BPV 3
Tiêu chuẩn phụ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EFW của một thai &lt; BPV 10</li> <li>• Chu vi bụng (AC) của một thai &lt; BPV 10</li> <li>• Chênh lệch EFW <math>\geq 25\%</math></li> <li>• PI động mạch rốn (UA-PI) của thai nhỏ hơn &gt; BPV 95</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EFW của một thai &lt; BPV 10</li> <li>• Chênh lệch EFW <math>\geq 25\%</math></li> <li>• PI động mạch rốn (UA-PI) của thai nhỏ hơn &gt; BPV 95</li> </ul>
Chẩn đoán	1 tiêu chuẩn chính, hoặc $\geq 2$ trong 4 tiêu chuẩn phụ	1 tiêu chuẩn chính, hoặc $\geq 2$ trong 3 tiêu chuẩn phụ

## PHÂN LOẠI SFGR TRONG SONG THAI MC

Hội Siêu âm Sản Phụ khoa Quốc tế (ISUOG) khuyến cáo phân loại sFGR ở song thai MC như sau:

Bảng 2. Phân loại Gratacos trong sFGR ở song thai MC<sup>4</sup>

Type	Type I	Type II	Type III
Đặc điểm Doppler ĐM rốn	Dòng chảy cuối tâm trương động mạch rốn (UA-EDF) dương liên tục	Mất hoặc đảo chiều dòng chảy cuối tâm trương động mạch rốn (AREDF)	AREDF từng đợt/gián đoạn (cyclical/intermittent)
Tiên lượng / Nguy cơ chính	Tiên lượng tốt nhất; tỷ lệ sống > 90%, nguy cơ tử vong trong tử cung < 5%	Nguy cơ cao tử vong thai chậm tăng trưởng; sinh rất non và di chứng thần kinh cao	Nguy cơ tử vong đột ngột, khó dự đoán; tổn thương thần kinh thai lớn $\leq 20\%$

## THEO DÕI THAI KỲ CÓ SFGR

ISUOG khuyến cáo rằng trong song thai DC có sFGR, việc theo dõi nên được thực hiện tương tự như chậm tăng trưởng trong đơn thai, bao gồm đánh giá Doppler động mạch rốn, động mạch não giữa (MCA), ống tĩnh mạch (ductus venosus – DV) và trắc đồ sinh vật lý. Tần suất theo dõi thường vào khoảng mỗi 2 tuần, và có thể điều chỉnh linh hoạt tùy theo mức độ nặng của rối loạn tăng trưởng và tình trạng huyết động thai. Thai kỳ cần được quản lý tại các cơ sở có khả năng hồi sức sơ sinh, nhằm đảm bảo xử trí kịp thời khi cần sinh sớm. Do không tồn tại các nối thông mạch máu giữa hai thai, diễn tiến xấu của thai bị sFGR thường ít gây ảnh hưởng trực tiếp đến thai còn lại<sup>5</sup>.

Trong song thai MC có sFGR, đánh giá Doppler cần được thực hiện ít nhất mỗi tuần nhằm phát hiện sớm các dấu hiệu suy giảm huyết động. Khi Doppler động mạch rốn trở nên bất thường, cần mở rộng đánh giá sang Doppler DV để xác định mức độ ảnh hưởng huyết động trung tâm và nguy cơ suy thai. Mục tiêu của chiến lược theo dõi là kéo dài thai kỳ đến khi đạt ngưỡng sống được, đồng thời tránh để xảy ra tử vong trong tử cung của một thai, vốn có thể gây hậu quả nghiêm trọng cho thai còn lại. ISUOG đặc biệt nhấn mạnh rằng nguy cơ thai lưu trong sFGR ở song thai MC không phải lúc nào cũng được báo trước bằng các dấu hiệu Doppler xấu, nhất là trong sFGR type III, do đó việc theo dõi sát kết hợp với suy luận lâm sàng thận trọng là hết sức cần thiết trong quá trình quản lý<sup>5</sup>.

## CHIẾN LƯỢC XỬ TRÍ VÀ CAN THIỆP

Trong song thai DC có sFGR, chiến lược xử trí chủ yếu là điều trị bảo tồn kết hợp theo dõi chặt chẽ. Quyết định thời điểm chấm dứt thai kỳ cần được cá thể hóa, dựa trên tuổi thai, các chỉ số Doppler, kết quả CTG điện toán, cũng như cân nhắc lợi ích và nguy cơ của sinh non đối với trẻ sơ sinh. Trong đa số trường hợp, không khuyến cáo chỉ định sinh trước 32–34 tuần tuổi thai nếu chưa xuất hiện các dấu hiệu suy thai nặng hoặc xấu đi rõ rệt về huyết động<sup>5</sup>.

Do nguy cơ cao đối với thai còn lại trong song thai MC có sFGR, các chiến lược xử trí có thể bao gồm theo dõi bảo tồn kết hợp sinh sớm khi cần thiết, can thiệp laser đốt các nối thông mạch máu bánh nhau, hoặc kẹp tắc dây rốn/hủy thai chọn lọc đối với thai chậm tăng trưởng nhằm bảo vệ thai còn lại. ISUOG nhấn mạnh rằng bằng chứng hiện nay về hiệu quả tối ưu của các biện pháp này vẫn còn hạn chế, do đó mọi quyết định can thiệp cần được thảo luận trong khuôn khổ hội chẩn đa chuyên khoa, tư vấn đầy đủ và kỹ lưỡng cho gia đình, và thực hiện tại các trung tâm y học bào thai chuyên sâu có đủ kinh nghiệm. Trong những trường hợp nguy cơ tử vong trong tử cung của một thai trước 26 tuần là đáng kể, việc hủy thai chọn lọc bằng kẹp tắc rốn đối với thai chậm tăng trưởng (hoặc đốt laser bánh nhau) có thể được cân nhắc như một biện pháp nhằm giảm thiểu nguy cơ biến chứng nghiêm trọng cho thai còn lại<sup>5</sup>.

## THỜI ĐIỂM SINH VÀ TIÊN LƯỢNG

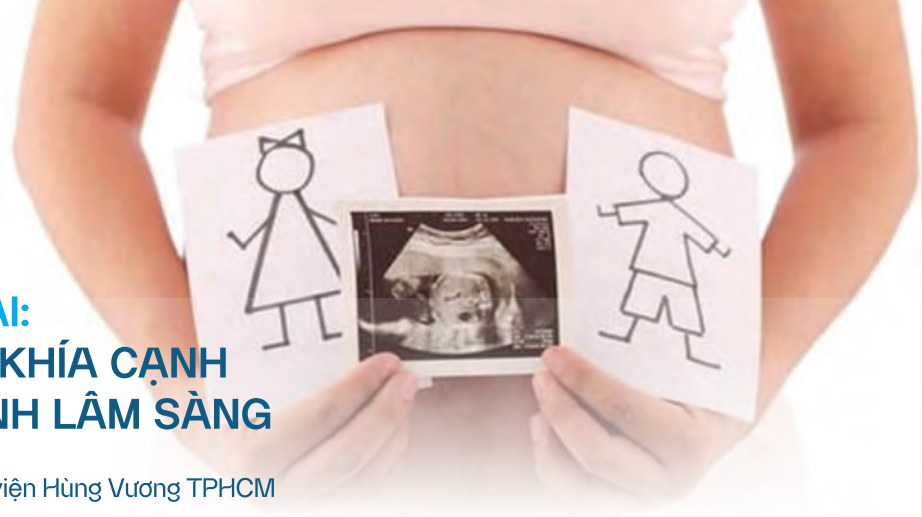
Đối với song thai DC, thời điểm chỉ định sinh được đề xuất như sau: từ 29<sup>0/7</sup> đến 31<sup>6/7</sup> tuần nếu mất hoặc đảo ngược sóng a DV, hoặc dao động nội tại ngắn hạn (short-term variation – STV) < 3,0 ms; từ 32<sup>0/7</sup> đến 33<sup>6/7</sup> tuần (có thể chấp nhận sau 30<sup>0/7</sup> tuần) nếu reversed UA-EDF hoặc STV < 3,5 ms; từ ≥ 34<sup>0/7</sup> tuần (có thể chấp nhận sau 32<sup>0/7</sup> tuần) nếu mất sóng tâm trương động mạch rốn (absent UA-EDF) hoặc STV < 4,5 ms; và từ 36<sup>0/7</sup> tuần trở đi nếu chỉ số trở kháng động mạch rốn (UA-PI) > BPV 95 hoặc chu vi bụng/cân nặng ước tính (AC/EFW) < BPV 3<sup>5</sup>.

Hiện chưa có bằng chứng hay khuyến cáo rõ về thời điểm sinh ở song thai MC có sFGR. Việc chọn lựa thời điểm nên cá thể hóa tùy theo các yếu tố nêu trên. Đáng chú ý, nguy cơ bệnh suất sơ sinh (38% so với 19%), đặc biệt là hội chứng suy hô hấp sơ sinh (32% so với 6%) và tổn thương não, lại cao hơn ở thai lớn so với thai nhỏ trong cặp song thai MC. Tỷ lệ tổn thương não ở song thai MC có sFGR ước tính khoảng 10%, đặc biệt khi kèm Doppler bất thường và tuổi thai sinh thấp<sup>5</sup>.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tse KY, Yu NYF, Leung KY, Cheung KW. Dichorionic twin pregnancy with selective fetal growth restriction: prognosis, complications and implications of Doppler abnormalities. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Aug 2025;66(2):186-193. doi:10.1002/uog.29273
2. Mazer Zumaeta A, Gil MM, Rodríguez-Fernández M, et al. Selective Fetal Growth Restriction in Monochorionic Diamniotic Twins: Diagnosis and Management. *Maternal-fetal medicine (Wolters Kluwer Health, Inc)*. Oct 2022;4(4):268-275. doi:10.1097/fm9.0000000000000171
3. Khalil A, Beune I, Hecher K, et al. Consensus definition and essential reporting parameters of selective fetal growth restriction in twin pregnancy: a Delphi procedure. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Jan 2019;53(1):47-54. doi:10.1002/uog.19013
4. Gratacós E, Lewi L, Muñoz B, et al. A classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler flow in the smaller twin. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Jul 2007;30(1):28-34. doi:10.1002/uog.4046
5. Khalil A, Sotiriadis A, Baschat A, et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): role of ultrasound in twin pregnancy. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Feb 2025;65(2):253-276. doi:10.1002/uog.29166





## GIẢM THAI TRONG ĐA THAI: TỪ Y HỌC CHỨNG CỨ ĐẾN KHÍA CẠNH NHÂN VĂN CỦA THỰC HÀNH LÂM SÀNG

BS. CKI Bành Kiều Vi<sup>1</sup>, BS. CKII Ngô Thanh Hà<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Đơn vị Y học Bào thai, Khoa Khám bệnh, Bệnh viện Hùng Vương TPHCM

Trong vài thập kỉ gần đây, sự phát triển nhanh chóng của lĩnh vực hỗ trợ sinh sản đã dẫn đến tỉ lệ đa thai ngày càng gia tăng, đặc biệt là đa thai bậc cao ( $\geq 3$  thai). Mặc dù các tiến bộ trong quy trình chuyển phôi đơn (eSET) đã giúp tỷ lệ đa thai bậc cao giảm 46% trong giai đoạn 1998–2015, nhưng thực trạng này vẫn là một thách thức lớn đối với y học bào thai<sup>1</sup>.

Thủ thuật giảm thai trong đa thai (Multifetal Pregnancy Reduction – MFPR) được định nghĩa là can thiệp trong tam cá nguyệt thứ nhất hoặc đầu tam cá nguyệt thứ hai nhằm giảm số lượng thai nhi để cải thiện kết cục thai kỳ. Trong khuôn khổ của bài viết này, chúng tôi sẽ tổng hợp khuyến cáo từ các hiệp hội sản phụ khoa trên thế giới về giảm thai trong đa thai, cũng như những cân nhắc về các khía cạnh đạo đức, tâm lý xã hội liên quan đến thủ thuật này, nhằm hỗ trợ các bác sĩ y học bào thai trong việc tư vấn cho bệnh nhân và đưa ra các quyết định phù hợp.

### ■ CÁC NGUY CƠ CỦA THAI KỲ ĐA THAI

Việc tư vấn giảm thai phải cân nhắc dựa trên dữ liệu thống kê về những nguy cơ nếu duy trì đa thai bậc cao so với lợi ích của việc can thiệp<sup>1,2</sup>.

- **Đối với thai nhi và trẻ sơ sinh:** Đa thai làm tăng nguy cơ thai lưu gấp 5 lần và tử vong sơ sinh gấp 7 lần so với đơn thai. Tỷ lệ sẩy thai tự nhiên/ sanh non của toàn bộ thai kỳ tăng tỷ lệ thuận với số lượng thai: 8% ở song thai, 15% ở tam thai và lên đến 25% ở thai tư. So với đơn thai, nguy cơ bại não – di chứng thần kinh nặng nề nhất – ở trẻ song thai cao gấp 4,9 lần và ở trẻ tam thai cao gấp 12,7 lần. Đặc biệt, dữ liệu y văn cho thấy kết cục của trẻ sinh cực non (trước 26 tuần) vẫn chưa có sự cải thiện đồng nhất mặc dù với các tiến bộ của hồi sức sơ sinh. Điều này củng cố tầm quan trọng của MFPR trong việc kéo dài tuổi thai.
- **Đối với người mẹ:** Sản phụ mang đa thai đối mặt với nguy cơ tăng huyết áp thai kỳ, tiền sản giật, đái tháo đường thai kỳ và băng huyết sau sinh. Việc giảm về số lượng thai thấp hơn (ví dụ từ tam thai về song thai hoặc đơn thai) giúp giảm trực tiếp các biến chứng này, dù nguy cơ vẫn cao hơn so với các thai kỳ đơn thai hoặc song thai tự nhiên ngay từ đầu.
- **Gánh nặng kinh tế và tâm lý xã hội:** Đây là khía cạnh thường bị bỏ qua nhưng có tác động sâu sắc đến gia đình. Chi phí y tế cho một cặp song thai cao gấp 4 lần và

cho tam thai cao gấp 10 lần so với đơn thai. Các gia đình đa thai có tỷ lệ stress nặng, trầm cảm sau sinh, ly hôn và thậm chí là ngược đãi trẻ em cao hơn, đặc biệt khi có trẻ khuyết tật hoặc cần chăm sóc đặc biệt.

### ■ TỔNG HỢP CÁC KHUYẾN CÁO TỪ HIỆP HỘI SẢN PHỤ KHOA TRÊN THẾ GIỚI

Trước khi thực hiện bất kỳ thủ thuật giảm thai hay hủy thai chọn lọc, việc đánh giá ban đầu đóng vai trò then chốt trong tối ưu hóa kết cục và hạn chế nguy cơ.

#### Phân biệt thuật ngữ quan trọng:

- **Giảm thai trong đa thai (MFPR-Multifetal Pregnancy Reduction):** Lựa chọn thai giảm dựa trên vị trí kỹ thuật thuận lợi được thực hiện từ tam cá nguyệt thứ nhất hay đầu tam cá nguyệt thứ hai.
- **Hủy thai chọn lọc (Selective Reduction)** Lựa chọn thai giảm dựa trên sức khỏe thai nhi (bất thường hình thái hoặc di truyền được xác định qua siêu âm, sinh thiết gai nhau hoặc chọc ối).

Bảng 1: Các khuyến cáo về chỉ định giảm số lượng thai từ các hiệp hội lớn trên thế giới.

Chỉ định	Hiệp hội	Nội dung
Đa thai bậc cao ( $\geq 3$ thai)	ACOG <sup>1</sup>	MFPR để giảm nguy cơ sinh non và tử suất chu sinh nhằm tối ưu hóa sự sống còn của các thai còn lại.
Thai bất thường nặng	ISUOG <sup>3</sup>	Chấp nhận hủy thai chọn lọc (Selective Reduction) dựa trên tình trạng sức khỏe/di truyền của thai nhi.
Biến chứng chung bánh nhau	ISUOG <sup>3</sup> RCOG <sup>4</sup>	Bắt buộc sử dụng kỹ thuật không dùng KCI như các kỹ thuật tắc mạch (RFA, laser, kẹp rốn) cho TTTS, TAPS, sFGR, TRAP
Bệnh lý mẹ nặng	ACOG <sup>1</sup>	Xem xét giảm thai để bảo vệ sức khỏe mẹ như suy tim, bệnh lý nội khoa nặng
Lý do xã hội	ACOG <sup>1</sup>	Công nhận quyền tự quyết sau khi tư vấn không áp đặt bao gồm giảm từ song thai về đơn thai.

Theo khuyến cáo của ISUG và ACOG, xác định chính xác số nhau và số ối (chorionicity và amnionicity) là yếu tố then chốt, quyết định kỹ thuật can thiệp được lựa chọn và thời điểm thực hiện.

**Lựa chọn kỹ thuật theo đặc điểm bánh nhau**

- **Thai kỳ không chung bánh nhau (Dichorionic/ Polychorionic):** Tiêu chuẩn vàng là tiêm Kali Chloride (KCl) vào tim thai.
- **Thai kỳ chung bánh nhau (Monochorionic):** KCl là chống chỉ định tuyệt đối. Do sự thông nối mạch máu, KCl sẽ truyền sang thai còn lại gây ngừng tim hoặc tổn thương não vĩnh viễn. Kỹ thuật bắt buộc là các phương pháp tắc mạch như: Đốt điện cao tần (RFA), kẹp tắc dây rốn hoặc laser tắc mạch máu.

Bảng 2: Các khuyến cáo về thời điểm can thiệp<sup>1,2,3,4</sup>

Chỉ định	Thời điểm	Ghi chú
Giảm thai trong đa thai (MFPR)	11 – 14 tuần	Hiệu quả cao nhất, ít biến chứng nhất.
Hủy thai chọn lọc (Selective Reduction)	12 – 18 tuần	Sau khi có kết quả chẩn đoán di truyền/hình thái.
Biến chứng chung bánh nhau	16 – 26 tuần	Có thể mở rộng (11–32 tuần) tùy diễn tiến bệnh lý.

**CÁC KHÍA CẠNH NHÂN VĂN KHI TƯ VẤN GIẢM THAI TRONG ĐA THAI**

Giảm thai trong đa thai (MFPR) đặt bác sĩ vào một tình huống phức tạp, đòi hỏi sự cân bằng giữa bốn nguyên tắc:<sup>1</sup>

- **Quyền tự quyết (Autonomy):** Tôn trọng tuyệt đối lựa chọn của sản phụ. Chỉ bệnh nhân mới có thể cân nhắc các giá trị về y khoa, tôn giáo, kinh tế và hoàn cảnh gia đình.
- **Lòng nhân ái & Không gây hại:** Mục tiêu là mang lại một đứa trẻ khỏe mạnh (beneficence) dù phải hy sinh một hoặc nhiều thai (nonmaleficence).
- **Công bằng (Justice):** Bác sĩ cần hỗ trợ bệnh nhân mà không phân biệt đối xử về địa vị xã hội.

**Tư vấn cho các trường hợp đặc biệt**

- **Bệnh nhân hiếm muộn:** thường có tâm lý "giữ tất cả bằng mọi giá" vì sợ mất cơ hội làm mẹ duy nhất. Trong buổi tư vấn cần có sự tham gia của chuyên gia tâm lý và khoa sơ sinh để họ hiểu thực tế về rủi ro sinh non.
- **Giảm về đơn thai:** Cần thảo luận nghiêm túc khi có các chỉ định y khoa đặc thù như dị dạng tử cung (Müllerian anomaly), tiền sử hở eo tử cung/cổ tử cung ngắn, hoặc tiền sử tiền sản giật nặng. Khi bệnh nhân yêu cầu vì lý do xã hội, bác sĩ cần tư vấn không áp đặt và không phán xét.

- **Giảm thiểu thai khi biết trước giới tính thai nhi:** Trong tình huống hai hoặc nhiều thai nhi có khả năng tiếp cận thủ thuật thuận lợi như nhau và không có sự khác biệt về lợi ích y khoa giữa việc giảm thai này so với thai khác, bác sĩ cần thực hiện lựa chọn ngẫu nhiên đối tượng để giảm thiểu nhằm loại bỏ mọi thiên kiến cá nhân trong quá trình ra quyết định.
- **Quyền từ chối dựa trên lương tâm (Conscience-based referral):** Bác sĩ có quyền từ chối thực hiện thủ thuật nếu trái với giá trị cá nhân, nhưng có nghĩa vụ phải chuyển tuyến kịp thời, cung cấp đầy đủ hồ sơ và thông tin chuyên môn cho đơn vị tiếp nhận.

**KẾT LUẬN**

Giảm thai trong đa thai không đơn thuần là một thủ thuật can thiệp, mà là một quy trình quản lý cần có sự phối hợp đa chuyên khoa, bao gồm bác sĩ sản, bác sĩ y học bào thai, bác sĩ nhi sơ sinh và chuyên gia tâm lý. Bác sĩ y học bào thai đóng vai trò là người điều phối, đảm bảo:

1. Xác định chính xác số nhau/số ối ngay từ quý 1 để chọn kỹ thuật an toàn nhất.
2. Thực hiện tư vấn không áp đặt, sớm và toàn diện.
3. Cung cấp sự hỗ trợ tâm lý kéo dài, ngay cả sau khi kết thúc thai kỳ.

Mục tiêu cuối cùng là bảo vệ sức khỏe của người mẹ và tạo cơ hội tốt nhất cho những đứa trẻ được sinh ra khỏe mạnh, giảm thiểu gánh nặng cho gia đình và xã hội.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Committee Opinion No. 719: Multifetal Pregnancy Reduction. (2017). Obstetrics and gynecology, 130(3), e158–e163. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002302>
2. Multifetal Gestations: Twin, Triplet, and Higher-Order Multifetal Pregnancies: ACOG Practice Bulletin, Number 231. (2021). Obstetrics and gynecology, 137(6), e145–e162. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004397>
3. Khalil, A., Sotiriadis, A., Baschat, A., Bhide, A., Gratacós, E., Hecher, K., Lewi, L., Salomon, L. J., Thilaganathan, B., & Ville, Y. (2025). ISUOG Practice Guidelines (updated): role of ultrasound in twin pregnancy. Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, 65(2), 253–276. <https://doi.org/10.1002/uog.29166>
4. Kilby, M. D., Bricker, L., & Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2025). Management of Monochorionic Twin Pregnancy Green-Top Guideline No. 51 (2024 Partial Update). BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology, 132(6), e98–e129. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.18055>

# CHẢY MÁU MẸ – CON (FETAL MATERNAL HEMORRHAGE)

ThS.BS. Nguyễn Huỳnh Ngọc Tân  
Bộ môn Phụ sản Đại học Y Dược TP.HCM

Chảy máu mẹ - con (Fetal maternal hemorrhage) được Wiener lần đầu công bố năm 1948 và Chown xác nhận năm 1954 như một nguyên nhân gây thiếu máu ở trẻ sơ sinh. Ngày nay, chúng ta biết được rằng có sự di chuyển hai chiều của tế bào có nhân và hồng cầu giữa mẹ và thai. Các nghiên cứu báo cáo tỷ lệ FMH dao động từ 15% đến 95% thai kỳ, tuy nhiên đa số là lượng rất nhỏ (<0,1–0,5 mL).

Khái niệm “FMH nặng” hay “massive FMH” được định nghĩa dựa vào tỉ lệ thể tích máu thai mất (ví dụ mất ½ thể tích máu thai), trong khi những người khác dựa trên các mốc tuyệt đối như 30 mL, 50 mL, 80 mL, hoặc 150 mL. Tuy nhiên, chỉ dựa vào thể tích máu mất để đánh giá độ nặng là chưa đủ vì tiên lượng còn phụ thuộc vào tốc độ chảy máu, thời gian mất máu và tuổi thai. Các nghiên cứu dịch tễ ghi nhận FMH nặng là hiếm. Với mốc 80 mL, tỷ lệ gặp là 1/1146 ca sinh sống; với mốc 150 mL, tỷ lệ là 1/2813. Một số tác giả báo cáo xuất độ FMH >30 mL khoảng 1/300 thai kỳ bình thường, trong khi FMH >20 mL gặp 4,6/1000 ca sinh sống<sup>1</sup>.

Về sinh lý bệnh, FMH có thể xảy ra từ rất sớm (khoảng 4 tuần thai) khi các gai nhau xâm nhập động mạch tử cung và tim thai bắt đầu hoạt động. Áp lực máu của thai cao hơn áp lực hồ máu, vì vậy bất kỳ tổn thương nào ở hàng rào mẹ - thai đều có thể gây chảy máu từ thai sang mẹ. Sự bất tương đồng ABO ảnh hưởng đến mức độ chảy máu: nếu mẹ và thai bất tương đồng sẽ hoạt hóa cục máu đông làm hạn chế lượng máu mất. Các yếu tố nguy cơ liên quan đến FMH được ghi nhận: chấn thương bụng mẹ, thủ thuật sản khoa (ngoại xoay thai, lấy nhau bằng tay, chọc ối), các bất thường nhau thai (u nhau, chorioangioma), nhau bong non hoặc song thai một nhau – một ối. Tuy nhiên khoảng 82% FMH xảy ra tự phát, không có yếu tố nguy cơ<sup>2</sup>.

Biểu hiện lâm sàng thường mơ hồ. Dấu hiệu thường gặp nhất là giảm hoặc mất cử động thai (27% trường hợp). Các biểu hiện khác gồm suy thai, thai chậm tăng trưởng trong tử cung, hoặc thai lưu. Trên CTG, nhịp tim thai dạng hình sin là dấu hiệu kinh điển của thiếu máu bào thai mức độ nặng. Một số trường hợp, người mẹ có thể biểu hiện triệu chứng giống phản ứng truyền máu (buồn nôn, phù, sốt, rét run) nếu FMH khối lượng lớn. Nếu thai bù trừ được, tình trạng có thể kéo dài đến lúc sinh với các mức độ thiếu máu khác nhau. Thai có bù trừ bằng cách tăng cung lượng tim, biểu hiện bằng nhịp tim nhanh và tăng vận tốc dòng chảy đặc biệt là động mạch não giữa (MCA), đến lúc không bù trừ được nữa sẽ dẫn đến suy tim cung lượng cao và phù thai.

Chẩn đoán FMH thường được nghĩ đến khi trẻ sinh ra thiếu máu nặng. Trong chẩn đoán, xét nghiệm Rosette (định tính) và test Kleihauer–Betke (định lượng) được sử

dụng phổ biến để tìm tế bào máu thai trong tuần hoàn mẹ. Tuy nhiên test KB chịu ảnh hưởng nhiều bởi pH, thời gian lấy mẫu, thể tích máu mẹ và các tình trạng bệnh lý liên quan đến hemoglobin F, khiến việc tính thể tích máu mất đôi khi không chính xác. Tế bào học dòng chảy (flow cytometry) là xét nghiệm chính xác hơn nhưng ít phổ biến do thiếu trang thiết bị.

Khi nghĩ đến FMH, lựa chọn xử trí phụ thuộc tuổi thai. Với thai đủ tháng hoặc gần đủ tháng, mổ lấy thai cấp cứu được ưu tiên do thai có thể không đáp ứng được stress của chuyển dạ. Nếu thai còn non tháng, truyền máu trong tử cung là biện pháp hữu hiệu để ổn định tình trạng thiếu máu và có thể cần lặp lại nhiều lần nếu vẫn tiếp tục chảy máu. Sau sinh, thiếu máu là biểu hiện phổ biến nhất (35% trường hợp). Đối với các trẻ nặng, biểu hiện sốc giảm thể tích, toan chuyển hóa sâu và suy hô hấp thường gặp. Vì bicarbonate chủ yếu nằm trong hồng cầu, thiếu máu nặng làm giảm khả năng đệm, dẫn đến toan máu khó điều chỉnh và làm nặng thêm tăng áp động mạch phổi. Một số trường hợp cần thay máu để tránh quá tải tuần hoàn do truyền máu nhanh. Rối loạn đông máu, DIC, suy tim, phù thai và tổn thương thần kinh trung ương như bệnh não thiếu oxy, nhồi máu não, xuất huyết trong não, và tổn thương chất trắng quanh não thất đã được báo cáo. Tỷ lệ tử vong và di chứng thần kinh phụ thuộc chủ yếu vào mức độ sốc giảm thể tích và thời gian thiếu oxy. Một nghiên cứu tại Canada ghi nhận 46% trẻ có biến chứng nặng hoặc tử vong. Mối liên quan giữa FMH và bại não đã được mô tả từ sớm nhưng khó định lượng chính xác<sup>3</sup>. Trong chẩn đoán phân biệt thiếu máu sơ sinh, cần xem xét thêm các nguyên nhân khác như bệnh tán huyết miễn dịch, nhiễm trùng bẩm sinh (TORCH), nhiễm khuẩn huyết, các bệnh lý màng hồng cầu, thiếu men hồng cầu hoặc suy tủy bẩm sinh.

Do cơ chế gây FMH phần lớn chưa rõ ràng và tái phát rất hiếm nên việc dự phòng khó thực hiện. Tuy nhiên, thai phụ nên được tư vấn theo dõi cử động thai và lượng giá sức khỏe thai bằng CTG và siêu âm Doppler ở tam cá nguyệt ba. Trong những trường hợp có tiền sử FMH nặng, có thể cân nhắc làm KB test dù giá trị của chiến lược này còn tranh cãi<sup>4</sup>.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brace R A, Cheung C Y. Fetal blood volume restoration following rapid fetal hemorrhage. *Am J Physiol.* 1990;259(2 Pt 2):H567–H573.
2. Giacoia G P. Severe fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 1997;52(6):372–380.
3. de Almeida V, Bowman J M. Massive fetomaternal hemorrhage: Manitoba experience. *Obstet Gynecol.* 1994;83(3):323–328
4. Nino Solomonia, Karen Playforth, Eric W Reynold. Fetal-Maternal Hemorrhage: A Case and Literature Review. *AJP Rep.* 2011 Nov 25;2(1):7–14

# QUẢN LÝ THAI PHỤ MANG LIÊN CẦU KHUẨN NHÓM B TỪ TÂM SOÁT ĐẾN DỰ PHÒNG: TÁC ĐỘNG ĐẾN NHIỄM TRÙNG SƠ SINH SỚM

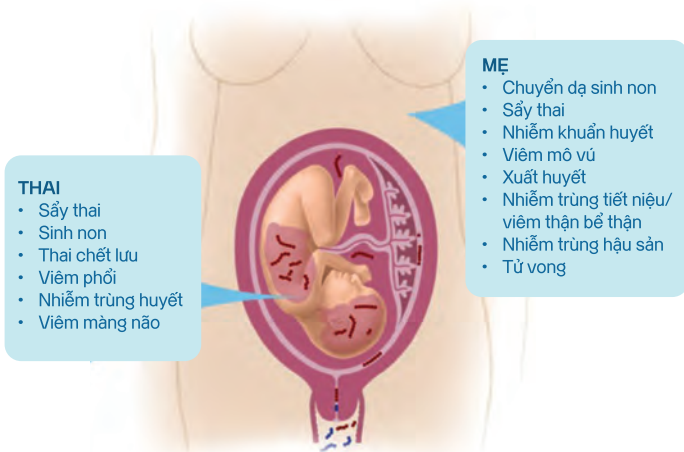
BS. Lê Thị Thanh Thảo

Đơn Nguyên Sơ Sinh, Bệnh viện Mỹ Đức Tân Bình

Liên cầu khuẩn nhóm B (Group B Streptococcus – GBS, *Streptococcus agalactiae*) là một loại cầu khuẩn Gram dương, cư trú trong đường tiêu hóa và sinh dục của 15% - 40% phụ nữ mang thai. Mặc dù đa số trường hợp không có triệu chứng, sự hiện diện của GBS gần thời điểm sinh là yếu tố quan trọng gây nhiễm trùng sơ sinh khởi phát sớm (Early-onset sepsis - EOS) <sup>1</sup>.

## TỔNG QUAN

Sự lây truyền dọc từ mẹ sang con chủ yếu xảy ra trong quá trình chuyển dạ hoặc sau vỡ ối, khi vi khuẩn xâm nhập vào nước ối hay khi trẻ tiếp xúc với đường sinh dục của mẹ <sup>1</sup>. Tỷ lệ tử vong của nhiễm trùng GBS khởi phát sớm dao động khoảng 1–3% ở trẻ đủ tháng và cao hơn đáng kể ở trẻ non tháng.



GBS lan lên từ đường sinh dục dưới



Hình 1: Cơ chế lây truyền dọc của liên cầu khuẩn nhóm B từ mẹ sang thai.

Các nghiên cứu lâm sàng từ thập niên 1980 cho thấy dự phòng kháng sinh tĩnh mạch trong chuyển dạ cho thai phụ mang GBS giúp cải thiện rõ rệt tình trạng nhiễm trùng sơ sinh sớm, đặt nền tảng cho việc xây dựng các chiến lược phòng ngừa GBS hiện nay, trong đó tầm soát trước sinh và dự phòng kháng sinh trong chuyển dạ là những phương pháp được triển khai rộng rãi trong thực hành sản khoa <sup>2,3</sup>.

## CHIẾN LƯỢC TẦM SOÁT GBS TRONG THAI KỲ

Tầm soát GBS trong thai kỳ được xem là biện pháp then chốt nhằm giảm nhiễm trùng sơ sinh sớm ở trẻ. Các hướng dẫn quốc tế đều khuyến cáo sàng lọc thường quy cho tất cả thai phụ bằng nuôi cấy dịch âm đạo, trực tràng vào giai đoạn cuối thai kỳ kết hợp dự phòng kháng sinh trong chuyển dạ đối với các trường hợp mang GBS. Cách tiếp cận này cho thấy hiệu quả rõ rệt trong việc giảm tỷ lệ nhiễm trùng sơ sinh sớm so với chiến lược chỉ dựa trên yếu tố nguy cơ <sup>4</sup>.

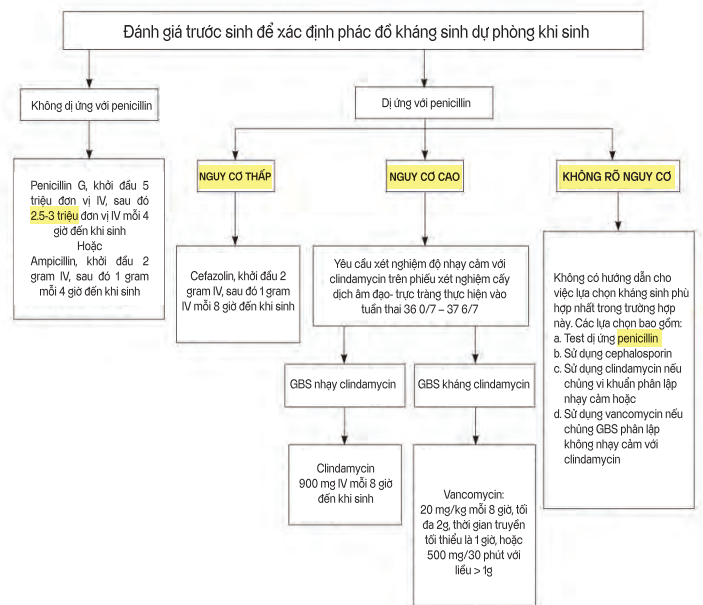
Các nghiên cứu quan sát quy mô lớn đã chứng minh lợi ích của chiến lược sàng lọc toàn bộ, với mức giảm hơn 50% nguy cơ nhiễm trùng sơ sinh sớm so với dự phòng theo yếu tố nguy cơ hiệu chỉnh 0,46 (KTC 95%: 0,36–0,60) <sup>4</sup>.

Nuôi cấy GBS được khuyến cáo thực hiện ở 36+0 –37+6 vì tình trạng mang GBS có thể thay đổi theo thời gian và kết quả nuôi cấy có giá trị dự đoán trong khoảng năm tuần trước sinh <sup>3</sup>. Những thai phụ có nhiễm khuẩn tiết niệu do GBS trong thai kỳ hoặc tiền sử sinh con mắc bệnh GBS xâm lấn được xem là có nguy cơ cao và được chỉ định dự phòng kháng sinh trong chuyển dạ mà không cần sàng lọc lặp lại <sup>3</sup>.

Chiến lược dựa trên yếu tố nguy cơ (sốt trong chuyển dạ, sinh non, vỡ ối kéo dài, tiền sử bệnh GBS) từng được áp dụng như phương pháp thay thế để xác định chỉ định dự phòng kháng sinh. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu cho thấy gần một nửa trường hợp nhiễm trùng sơ sinh sớm xảy ra ở thai phụ không có yếu tố nguy cơ rõ ràng, làm hạn chế hiệu quả của cách tiếp cận này <sup>4</sup>.

Nhìn chung, nuôi cấy dịch âm đạo/trực tràng ở toàn bộ thai phụ vào cuối thai kỳ kết hợp đánh giá yếu tố nguy cơ khi chuyển dạ là chiến lược tầm soát GBS được khuyến cáo trong thực hành hiện nay nhằm tối ưu dự phòng nhiễm trùng sơ sinh sớm do GBS.

## DỰ PHÒNG KHÁNG SINH TRONG CHUYỂN DẠ (Intrapartum antibiotic prophylaxis – IAP)



Hình 2: Sơ đồ dự phòng kháng sinh GBS trong chuyển dạ (ACOG 2020) <sup>3</sup>.

Dự phòng kháng sinh trong chuyển dạ được áp dụng vì đây là thời điểm nguy cơ cao xảy ra lây truyền GBS từ mẹ sang con. Đường tĩnh mạch được lựa chọn nhằm nhanh chóng đạt nồng độ kháng sinh điều trị trong huyết thanh mẹ và qua nhau thai.

## ■ CHỈ ĐỊNH IAP

### 1. Tình trạng GBS đã xác định

- Nuôi cấy âm đạo/trực tràng dương tính với GBS;
- Tiền sử sinh con mắc bệnh GBS xâm lấn;
- Nhiễm khuẩn tiết niệu do GBS trong thai kỳ hiện tại.

### 2. Tình trạng GBS chưa xác định khi chuyển dạ và có $\geq 1$ yếu tố nguy cơ:

- Sốt trong chuyển dạ  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ;
- Sinh non  $< 37$  tuần;
- Vỡ ối kéo dài ( $\geq 18$  giờ) hoặc vỡ ối trước chuyển dạ;
- Xét nghiệm NAAT nhanh trong chuyển dạ dương tính với GBS (nếu có).

## ■ PHÁC ĐỒ KHÁNG SINH

### Nguyên tắc chung

GBS vẫn nhạy cảm với penicillin, chưa ghi nhận chủng GBS kháng penicillin. IAP đạt hiệu quả tối ưu khi được bắt đầu càng sớm càng tốt sau khi chuyển dạ hoặc vỡ ối. Hiệu quả dự phòng tăng theo thời gian sử dụng trước sinh, đặc biệt khi  $\geq 4$  giờ, tuy nhiên không nên trì hoãn các can thiệp sản khoa cần thiết chỉ nhằm đạt đủ thời gian này.

### Phác đồ ưu tiên (không dị ứng penicillin)<sup>3</sup>

- **Penicillin G:** tấn công 5 triệu đơn vị IV, sau đó 2,5 - 3 triệu đơn vị mỗi 4 giờ cho đến khi sinh.
- **Ampicillin:** tấn công 2g IV, sau đó 1g mỗi 4 giờ cho đến khi sinh. Penicillin G thường được ưu tiên do phổ kháng khuẩn hẹp hơn.
- Kháng sinh đường uống hoặc tiêm bắp không được khuyến cáo do thiếu bằng chứng hiệu quả.

### Lựa chọn thay thế: khi dị ứng Penicillin

- Nguy cơ phản vệ thấp: Cefazolin
- Nguy cơ phản vệ cao, lựa chọn kháng sinh dựa trên kết quả kháng sinh đồ: Clindamycin nếu nhạy Clindamycin, Vancomycin nếu kháng Clindamycin hoặc không có kháng sinh đồ.

## ■ TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG ĐẶC BIỆT

### Chuyển dạ sinh non

Ở thai phụ chuyển dạ sinh non, nếu đã có kết quả GBS dương tính trong vòng năm tuần trước đó, cần thực hiện dự phòng kháng sinh trong chuyển dạ. Do thời điểm tầm soát tiêu chuẩn là  $36^{+0}$ – $37^{+6}$  tuần, tình trạng GBS thường chưa được biết khi bệnh nhân nhập viện; vì vậy, nên lấy mẫu xét nghiệm khi nhập viện và bắt đầu dự phòng nếu chuyển dạ thực sự. Nếu chuyển dạ không tiến triển, có thể ngừng kháng sinh<sup>5</sup>.

### Sinh mổ

Nhiễm GBS không phải là chỉ định cho sinh mổ mà nên thực hiện theo chỉ định của sản khoa. Thai phụ có GBS dương tính được mổ lấy thai theo chương trình mà không có chuyển dạ và khi màng ối còn nguyên thì không cần dự phòng GBS do nguy cơ lây truyền thấp. Tuy nhiên, vẫn cần tầm soát GBS định kỳ vì chuyển dạ hoặc vỡ ối có thể xảy ra trước thời điểm mổ lấy thai<sup>5</sup>.

### Các thủ thuật sản khoa

Các thủ thuật sản khoa trước sinh không phải là chỉ định riêng để dự phòng GBS và không trì hoãn các thủ thuật này khi có chỉ định; kháng sinh dự phòng chỉ bắt đầu khi chuyển dạ hoặc vỡ ối<sup>5</sup>.

## ■ KẾT LUẬN

Việc triển khai tầm soát GBS trước sinh kết hợp dự phòng kháng sinh trong chuyển dạ đã làm giảm đáng kể tỷ lệ nhiễm trùng sơ sinh khởi phát sớm và góp phần giảm tử vong sơ sinh.

Tầm soát GBS thường quy và dự phòng kháng sinh trong chuyển dạ giữ vai trò trung tâm trong phòng ngừa EOS do GBS. Phối hợp sản - nhi và tuân thủ hướng dẫn là yếu tố quyết định cải thiện kết cục sơ sinh.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Raabe VN, Shane AL. Group B Streptococcus (*Streptococcus agalactiae*). Lancet. 2019.
2. Verani JR, McGee L, Schrag SJ, Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B streptococcal disease—revised guidelines from CDC, 2010. MMWR Recomm Rep 2010; 59:1.
3. Prevention of Group B Streptococcal Early-Onset Disease in Newborns: ACOG Committee Opinion, Number 797. Obstet Gynecol 2020; 135:e51.
4. Schrag SJ, Zell ER, Lynfield R, et al. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. N Engl J Med 2002; 347:233.
5. Baker CJ. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in neonates [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2025



# SỬ DỤNG MAGNESIUM SULFATE TRONG TIỀN SẢN GIẬT NẶNG: CẬP NHẬT CÁC BẰNG CHỨNG

BS. CKI Tô Mỹ Anh  
Bệnh viện Mỹ Đức

**Magnesium sulfate ( $MgSO_4$ ) thường xuyên được sử dụng trong sản khoa và được xem là thuốc đầu tay trong điều trị sản giật và tiền sản giật (TSG) có dấu hiệu nặng.<sup>1</sup>**

Một nghiên cứu tổng quan hệ thống trên 15 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên cho thấy magnesium sulfate làm giảm hơn một nửa nguy cơ sản giật, giảm tỷ lệ tử vong ở phụ nữ bị tiền sản giật, đồng thời làm giảm đáng kể nguy cơ co giật tái phát so với phenytoin, diazepam, và hỗn hợp thuốc lytic.<sup>1</sup> Cơ chế tác dụng của magnesium sulfate vẫn chưa rõ ràng. Một số cơ chế đã được đề xuất, bao gồm giãn mạch, bảo vệ hàng rào máu não để giảm phù não, và hoạt động chống co giật trung ương thông qua kích thích thụ thể glutamate.

Dù được khuyến cáo bởi các tổ chức quốc tế, bao gồm Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), chưa có đồng thuận nào về một phác đồ sử dụng magnesium sulfate nhất định giúp đảm bảo hiệu quả lâm sàng với tác dụng phụ là tối thiểu. Khoảng nồng độ magnesium một số tác giả cho là có hiệu quả điều trị (nồng độ huyết thanh từ 4 đến 7 mEq/L) được xác định chủ yếu dựa trên kinh nghiệm, và chưa được xác nhận bằng các nghiên cứu phân tích dược động học.<sup>2</sup> Ngoài ra, hai phác đồ tiêu chuẩn Pritchard và Zuspan cho thấy nhiều dao động trong việc đạt được nồng độ magnesium điều trị.<sup>2</sup> Việc phòng ngừa co giật hiệu quả đã được ghi nhận ngay cả khi nồng độ magnesium huyết thanh thấp hơn ngưỡng điều trị, và các cơn co giật vẫn có thể xảy ra khi nồng độ magnesium nằm trong phạm vi điều trị.<sup>2</sup>

Nghiên cứu tại Bệnh viện Mỹ Đức vừa công bố gần đây nhằm khảo sát phác đồ ngừa co giật với liều tấn công 4,5g  $MgSO_4$  bolus tĩnh mạch và duy trì 1,5g/ giờ cho thấy tỷ lệ phụ nữ đạt được nồng độ magnesium điều trị (4-7 mEq/L) là 39% (23/59) sau 6 giờ và 50.9% (28/55) sau 12 giờ, không có trường hợp sản giật nào được ghi nhận trong

quá trình điều trị.<sup>3</sup> Là nghiên cứu đầu tiên khảo sát phác đồ magnesium sulfate với liều tấn công 4,5g và liều duy trì 1,5g/giờ, biến thiên nồng độ magnesium huyết thanh được quan sát thấy trong nghiên cứu phù hợp với biến thiên được báo cáo từ các nghiên cứu trước đây về magnesium sulfate trong điều trị TSG.<sup>2</sup> Trong thời gian dùng liều duy trì, magnesium huyết thanh tăng dần và đạt mức ổn định sau 12 giờ. Kết quả của nghiên cứu cũng tương đồng với các nghiên cứu trước trong đó các phác đồ magnesium sulfate không phải lúc nào cũng giúp đạt nồng độ điều trị nhưng vẫn có hiệu quả trong dự phòng sản giật.<sup>2</sup> Điều này cho thấy hiệu quả điều trị có thể đạt được ở nồng độ magnesium huyết thanh thấp hơn mức được Pritchard khuyến cáo, cũng như các tác giả khác đề xuất.

Vì việc sử dụng  $MgSO_4$  có liên quan đến các tác dụng phụ tiềm ẩn đáng kể, nên đã có những nghiên cứu nhằm giảm mức độ tiếp xúc với thuốc tích lũy bằng cách sử dụng liều thấp hơn hoặc trong thời gian ngắn hơn.<sup>4</sup> Mặc dù sử dụng  $MgSO_4$  trong TSG nặng được khuyến cáo rộng rãi, vẫn có những biến chứng tiềm ẩn bao gồm ngộ độc magnesium, hạ huyết áp, suy hô hấp, suy thận hoặc tử vong. Ngoài ra còn có những tác động tiêu cực phổ biến hơn, như khả năng gây gián đoạn cho con bú và gắn kết mẹ - con, chậm khởi đầu vận động, cũng như các tác dụng phụ của thuốc như đỏ bừng mặt, buồn nôn, nôn mửa, yếu cơ, đau đầu, chóng mặt, đánh trống ngực hoặc nhịp tim nhanh. Một số nghiên cứu đã được tiến hành để so sánh phác đồ liều thấp hơn với phác đồ liều chuẩn, kết luận rằng phác đồ liều thấp hơn có thể hiệu quả và an toàn như như các phác đồ thông thường.<sup>2</sup> Các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có nhóm chứng đã so sánh liều duy trì magnesium sulfate 1 g/giờ và 2 g/giờ, trong đó với hiệu quả ngừa co giật là tương đương, liều 2g/giờ có tỉ lệ được ngưỡng magnesium điều trị cao hơn nhưng có khả năng gây ra nhiều tác dụng phụ hơn (Pascoal ACF và cs, 2019).

Hiện vẫn chưa có sự đồng thuận về khoảng thời gian tối ưu của việc duy trì  $MgSO_4$  sau sinh đối với tiền sản giật có các dấu hiệu nặng. Hiệp hội Sản Phụ khoa Hoa Kỳ (ACOG) hiện khuyến nghị duy trì  $MgSO_4$  trong 24 giờ sau khi sinh. Tuy nhiên, các báo cáo gần đây đã xem xét việc rút ngắn thời gian này xuống còn 12 giờ.<sup>5</sup> Xét đến gánh nặng về nguồn lực và nguy cơ nhiễm độc so với tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do sản giật, việc duy trì  $MgSO_4$  sau sinh trong 12 giờ thay vì 24 giờ có thể giúp tiết kiệm chi phí. Thời gian điều trị ngắn hơn có thể hiệu quả và an toàn tương đương phác đồ tiêu chuẩn. Một số thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên gần đây cho thấy phác đồ  $MgSO_4$  12 giờ sau sinh cũng có thể hiệu quả tương đương với phác đồ 24 giờ, với tỉ lệ tác dụng phụ thấp hơn (Alves de Melo Silva và cs, 2025). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kết cục sản khoa giữa hai nhóm bao gồm sản giật, hội chứng HELLP và tỉ lệ dùng  $MgSO_4$  lặp lại. Việc áp dụng phác đồ 12 giờ có thể mang lại những lợi ích đáng kể cho chăm sóc sản khoa, đặc biệt ở môi trường có nhu cầu giường bệnh cao và nguồn lực hạn chế. Giảm thời gian truyền dịch có thể góp phần tăng tốc độ luân chuyển giường bệnh, rút ngắn thời gian nằm viện và có khả năng giảm chi phí mà không ảnh hưởng đến sự an toàn của mẹ và trẻ sơ sinh (Robinson AA và cs, 2026). Một nghiên cứu đoàn hệ công bố năm 2025 của Beacham J và cộng sự trên 150 bệnh nhân cũng cho kết quả tương tự, với phác đồ 12 giờ giúp giảm thời gian nằm viện nội trú, giúp bệnh nhân vận động sớm hơn và được rút sonde Foley thông tiểu sớm hơn.

Ngoài ra, điều trị ngừa co giật với  $MgSO_4$  còn bị tác động bởi cân nặng người bệnh vì nồng độ magnesium trong huyết thanh phụ thuộc vào thể tích khoang cơ thể nơi ion magnesium được tái phân bố - yếu tố tỷ lệ thuận trực tiếp với cân nặng. Một yếu tố khác liên quan là chức năng thận vì magnesium sulfate không được chuyển hóa và con đường đào thải duy nhất là bài tiết qua thận. Nghiên cứu của chúng tôi tại Bệnh viện Mỹ Đức đã xác định mối liên quan đáng kể giữa nồng độ magnesium và cân nặng khi nhập viện và nồng độ creatinine huyết thanh, phù hợp

với dữ liệu trước đây.<sup>3</sup> Các mô hình dược động học đã hỗ trợ việc điều chỉnh phác đồ dựa trên cân nặng và chức năng thận của mẹ để tối ưu hóa nồng độ magnesium trong huyết thanh. Đối với phụ nữ nặng cân hoặc những người bị suy giảm độ lọc cầu thận, các phác đồ magnesium sulfate tiêu chuẩn có thể dẫn đến nồng độ magnesium trong huyết thanh khác nhau, cho thấy cần phải điều chỉnh liều magnesium sulfate dựa trên các đặc điểm lâm sàng của từng cá nhân.

Như vậy đến thời điểm hiện tại, vẫn còn khoảng trống trong nghiên cứu nhằm xác định một phác đồ ngừa co giật với magnesium sulfate hiệu quả, an toàn với tác dụng phụ tối thiểu, phù hợp cho từng cá thể. Các nghiên cứu xây dựng mô hình dược động học của magnesium sulfate để ngăn ngừa sản giật cũng có thể giúp các bác sĩ lâm sàng điều chỉnh liều magnesium sulfate phù hợp cho từng bệnh nhân. Việc tinh chỉnh liều lượng và phác đồ điều trị magnesium sulfate giúp việc quản lý và phòng ngừa sản giật dễ dàng hơn bằng cách tối đa hóa lợi ích điều trị đồng thời giảm thiểu tác dụng phụ cho mẹ và thai nhi.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2022; Issue 3: Art. No. CD000025.
2. Okusanya BO, Oladapo OT, Long Q, Lumbiganon P, Carroli G, Qureshi Z, et al. Clinical pharmacokinetic properties of magnesium sulphate in women with pre-eclampsia and eclampsia. Br J Obstet Gynaecol. 2016;123(3):356-66.
3. To AM, Nguyen MHN, Nguyen TC, Bui TQ, Dao YTH, Le TV, et al. Alternative dosing regimen of magnesium sulfate for prevention of eclampsia: An observational prospective study. Int J Gynaecol Obstet. 2025.
4. Beacham J, Alexander O, Smith SJ. Comparing a 12 versus 24-h postpartum IV magnesium protocol for preeclampsia with severe features at an academic-affiliated community hospital. Obstet Med. 2025;1753495x251388841.
5. Shaheen RS, Ismail RA, Salama EY, Korini SM, Elsaiedy AS. Efficacy and safety of 12-hour versus 24-hour magnesium sulfate in management of patients with pre-eclampsia and eclampsia: a systematic review and meta-analysis. BMC Women's Health. 2024;24(1):421.





## HỘI CHỨNG THIỂU HỤT 5-ALPHA REDUCTASE KHI NHỮNG “CÔ GÁI” PHÁT TRIỂN THÀNH NAM GIỚI Ở TUỔI DẬY THÌ

ThS.BS. Nguyễn Thị Thanh Thanh  
Viện Di truyền Y học – Gene Solutions

Rối loạn phát triển giới tính (DSD) là một nhóm bệnh lý phức tạp, trong đó sự không tương đồng giữa nhiễm sắc thể, tuyến sinh dục và hình thái cơ quan sinh dục có thể chỉ được nhận diện muộn, đặc biệt ở giai đoạn dậy thì. Thiếu hụt 5-alpha-reductase type 2 là một nguyên nhân điển hình của 46,XY DSD, với biểu hiện lâm sàng đa dạng và dễ bị bỏ sót. Báo cáo ca lâm sàng dưới đây minh họa rõ nét diễn tiến đặc trưng của bệnh, đồng thời nhấn mạnh vai trò của chẩn đoán sinh hóa - di truyền và tiếp cận đa chuyên khoa trong quản lý.

### BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Một bệnh nhân 18 tuổi tại Indonesia được chuyển đến Khoa Nhi để đánh giá chuyên sâu vì bất thường cơ quan sinh dục ngoài. Từ lúc sinh, bệnh nhân được xác định và nuôi dưỡng như nữ. Tuổi thơ diễn ra bình thường cho đến năm 12 tuổi, khi gia đình tình cờ nhận thấy cấu trúc dạng dương vật ở vùng sinh dục. Đến 14 tuổi, giọng nói bắt đầu trầm, xuất hiện yết hầu rõ hơn, nhưng không có phát triển tuyến vú và chưa từng có kinh nguyệt.

Tiền sử thai kỳ và sinh nở không ghi nhận biến cố. Bệnh nhân là con thứ hai trong gia đình bốn anh chị em. Đáng chú ý, một “em gái” 7 tuổi có biểu hiện tương tự. Phân tích nhiễm sắc thể của người em cho thấy bộ NST 46,XY; các thành viên còn lại trong gia đình bình thường.

**Khám lâm sàng:** Không dị dạng hình thể rõ. Không có ria mép, giọng nói trầm, yết hầu nổi bật. Vai tương đối rộng, ngực không phát triển. Lỗ niệu đạo mở quanh vùng tân sinh. Chiều dài dương vật 4 cm. Thể tích tuyến sinh dục 8 mL/8 mL. Bìu hai bên có nếp.

**Xét nghiệm:** Karyotype 46,XY. Trước và sau kích thích hCG, testosterone lần lượt 633 ng/dL và 752 ng/dL (trong giới hạn nam). Dihydrotestosterone (DHT) 14 ng/dL và 12 ng/dL (giảm). Tỷ lệ testosterone/DHT: 63:1. Siêu âm ổ bụng: không thấy tử cung.

**Chẩn đoán:** Thiếu hụt 5-alpha-reductase.

THÔNG TIN BỆNH NHÂN			
Họ tên:	Giới tính:	Ngày sinh:	
Ký hiệu mẫu:	Mẫu:	Ổng màu:	Điện thoại:
Ngày thu mẫu:	Nơi thu mẫu:		
Gói XN:	Diagnose:	Bác sĩ chỉ định:	
Thông tin lâm sàng: Rối loạn phát triển giới tính-Mẫu NT-02			

Gen	Dạng di truyền	Đồng/Dị hợp	Vị trí	Thay đổi Nucleotit/ Protein	Hệ quả	Kiểu hình	Phân lớp đột biến
SRD5A2	Lặn (AR)	Đồng hợp tử	chr2: 31529325	NM_000348.4: c.680G>A (NP_000339.2: p.Arg227Gln)	Đột biến sai nghĩa	Pseudovaginal perineoscrotal hypospadias (AR)	Gây bệnh/Có khả năng gây bệnh

**Điều trị:** Tư vấn cho gia đình về bản chất rối loạn phát triển giới tính (DSD). Bệnh nhân được tiêm bắp testosterone 50 mg, 4 liều trong 3 tuần. Kế hoạch tái tạo cơ quan sinh dục ngoài và hỗ trợ tâm lý-xã hội được triển khai. Sau liều thứ ba, chiều dài dương vật không cải thiện rõ, liều testosterone được điều chỉnh lên 250 mg mỗi liều, cách nhau 4 tuần.

**Thảo luận:** Thiếu hụt 5-alpha-reductase type 2 là một rối loạn phát triển giới tính 46,XY (46,XY DSD), di truyền lặn trên NST thường. Khiếm khuyết enzyme 5-alpha-reductase 2 (mã hóa bởi gen SRD5A2) làm suy giảm chuyển đổi testosterone thành DHT - androgen có hoạt tính mạnh, đóng vai trò quyết định trong biệt hóa cơ quan sinh dục ngoài nam trong bào thai<sup>1</sup>.

## CƠ CHẾ SINH HỌC: TESTOSTERONE VÀ DHT - HAI VAI TRÒ KHÁC BIỆT

Trong phát triển giới tính nam, testosterone và DHT không “trùng chức năng”. Testosterone thúc đẩy phát triển cấu trúc sinh dục trong (ống Wolff), còn DHT chịu trách nhiệm chính cho hình thành cơ quan sinh dục ngoài (dương vật, bìu, tuyến tiền liệt). Thiếu DHT trong giai đoạn phôi thai dẫn đến kiểu hình dao động từ cơ quan sinh dục ngoài mơ hồ đến gần như nữ hoàn toàn!

Điểm nghịch lý thú vị là ở tuổi dậy thì, testosterone tăng cao có thể gây nam hóa thứ phát: giọng trầm, tăng khối cơ, phát triển dương vật ở mức độ nhất định. Chính hiện tượng này khiến nhiều trường hợp chỉ được nhận diện muộn, sau nhiều năm sống với giới tính được gán lúc sinh.

## BIỂU HIỆN LÂM SÀNG: KHÔNG PHẢI LÚC NÀO CŨNG “RÕ RÀNG”

Phổ kiểu hình rộng là đặc trưng của bệnh. Trẻ 46,XY có thể được xác định là nữ khi sinh nếu cơ quan sinh dục ngoài không mang đặc điểm nam điển hình. Trong tuổi thơ, bệnh nhân thường không có dấu hiệu nội tiết nổi bật. Đến dậy thì, sự thay đổi giọng nói, vóc dáng và cơ quan sinh dục ngoài mới dần xuất hiện.

Ca lâm sàng trên phản ánh kịch bản kinh điển: giới tính nữ lúc sinh, nam hóa ở dậy thì, vô kinh nguyên phát, không phát triển tuyến vú, tinh hoàn hiện diện.

## DỊCH TỄ HỌC: HIẾM NHUNG KHÔNG “HIẾM GẶP TUYỆT ĐỐI”

Tần suất toàn cầu chưa được xác lập chính xác. Tuy nhiên, tỷ lệ cao hơn được ghi nhận tại Cộng hòa Dominica, một số cộng đồng vùng cao New Guinea và Thổ Nhĩ Kỳ<sup>2</sup>. Các báo cáo cho thấy bệnh hiện diện ở nhiều chủng tộc, với ước tính khoảng 1:4.500 ở một số quần thể được khảo sát<sup>3</sup>. Yếu tố di truyền lặn trên NST thường giải thích hiện tượng “tụ hợp gia đình” như trong ca bệnh khi anh chị em cùng bị ảnh hưởng.

## CHẨN ĐOÁN: SINH HÓA VẪN HỮU ÍCH, NHUNG KHÔNG HOÀN HẢO

### Thử nghiệm sinh hóa:

Tỷ lệ testosterone/DHT sau kích thích hCG là xét nghiệm kinh điển. Tỷ lệ tăng cao gợi ý thiếu hụt 5-alpha-reductase 2. Tuy nhiên, kết quả chịu ảnh hưởng bởi tuổi, mức độ thiếu hụt enzyme và phương pháp định lượng hormone. Tỷ lệ bình thường không loại trừ hoàn toàn bệnh, đặc biệt trong thiếu hụt một phần<sup>3</sup>.

### Phân tích gen:

Xét nghiệm SRD5A2 giúp xác nhận chẩn đoán và tư vấn di truyền. Hơn 50 biến thể gây bệnh đã được mô tả, chủ yếu là đột biến sai nghĩa. Mức độ mất hoạt tính enzyme quyết định phần nào mức độ biểu hiện lâm sàng<sup>3</sup>.

## NHẬN DẠNG GIỚI TÍNH: SINH HỌC, TÂM LÝ VÀ VĂN HÓA

Một trong những khía cạnh phức tạp nhất của bệnh là nhận dạng giới tính. Nhiều bệnh nhân được nuôi dưỡng như nữ nhưng chuyển sang nhận dạng nam ở dậy thì. Yếu tố nội tiết (tiếp xúc androgen của não bộ) được xem là

nền tảng sinh học quan trọng, trong khi bối cảnh xã hội - văn hóa đóng vai trò điều biến<sup>4</sup>.

Điều này nhấn mạnh vai trò thiết yếu của tư vấn đa chuyên khoa: nội tiết, di truyền, tâm lý và phẫu thuật.

## ĐIỀU TRỊ VÀ QUẢN LÝ: CÁ THỂ HÓA LÀ NGUYÊN TẮC CỐT LÕI

Không có “phác đồ chung cho tất cả”. Quyết định phụ thuộc vào:

- Kiểu hình cơ quan sinh dục ngoài
- Tiềm năng chức năng sinh dục
- Nhận dạng giới tính của bệnh nhân
- Nguyện vọng cá nhân và gia đình

Nếu bệnh nhân lựa chọn sống như nữ: cân nhắc cắt tinh hoàn trước dậy thì để tránh nam hóa, kết hợp phẫu thuật chỉnh sửa niệu-sinh dục khi cần.

Quan trọng hơn cả là hỗ trợ tâm lý - xã hội liên tục vì tác động của bệnh vượt xa phạm vi sinh học.

## TIỀN LƯỢNG: TƯƠNG ĐỐI THUẬN LỢI, NHUNG KHÔNG “KHÔNG VẤN ĐỀ”

Dữ liệu dài hạn cho thấy chưa ghi nhận tăng nguy cơ phì đại hay ung thư tuyến tiền liệt<sup>3</sup>. Đặc điểm thường gặp gồm giảm lông mặt - cơ thể, chức năng tuyến bã nhờn tương đối bảo tồn. Vô sinh khá phổ biến, liên quan đến tinh hoàn ẩn, giảm sinh tinh, bất thường niệu đạo. Dù vậy, hỗ trợ sinh sản có thể mang lại cơ hội làm cha cho một số trường hợp.

## Ý NGHĨA LÂM SÀNG

Ca bệnh minh họa một thực tế quen thuộc nhưng dễ bị bỏ sót: giới tính hình thái lúc sinh không luôn phản ánh đầy đủ nền tảng di truyền-nội tiết. Sự thay đổi kiểu hình ở dậy thì có thể là “manh mối muộn” của một rối loạn đã hiện diện từ giai đoạn phôi thai.

### Ba điểm thực hành đáng lưu ý:

1. Vô kinh nguyên phát + không phát triển tuyến vú + cơ quan sinh dục ngoài bất thường → luôn nghĩ đến DSD.
2. Tỷ lệ testosterone/DHT cao là gợi ý quan trọng, nhưng xét nghiệm gen giúp khẳng định.
3. Tư vấn di truyền và tâm lý không phải phần bổ sung, mà là trung tâm của quản lý bệnh.

### Key Clinical Messages

- Thiếu hụt 5-alpha-reductase 2 là nguyên nhân quan trọng của 46,XY DSD, thường bị nhận diện muộn.
- Testosterone và DHT có vai trò sinh học khác biệt trong biệt hóa giới tính nam<sup>1</sup>.
- Tỷ lệ testosterone/DHT hỗ trợ chẩn đoán nhưng không đủ để loại trừ hoàn toàn bệnh<sup>3</sup>.
- Quản lý tối ưu đòi hỏi tiếp cận đa chuyên khoa và cá thể hóa quyết định điều trị.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

4. Imperato-McGinley J, Guerrero L, Gautier T, Peterson RE. Steroid 5 $\alpha$ -reductase deficiency in man: An inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science*. 1974;186:1213-1216.
5. Lee PA, Houk CP, Ahmed SF, Hughes IA. Consensus statement on management of intersex disorders. *Pediatrics*. 2006;118:e488-e500.
6. Mendonca BB, Domenice S, Arnhold LJ, Costa EM. 46,XY disorders of sex development (DSD). *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:119-134.
7. Cohen-Kettenis PT. Gender change in 46,XY persons with 5 $\alpha$ -reductase-2 deficiency. *Arch Sex Behav*. 2005;34:399-410.
8. Wilson JD, Griffin JE, Russell DW. Steroid 5 $\alpha$ -reductase 2 deficiency. *Endocr Rev*. 1993;14:577-593.

# BỆNH LÝ DI TRUYỀN ĐƠN GEN TRONG SẢN KHOA: TỪ PHÁT HIỆN ĐẾN QUẢN LÝ NGUY CƠ

Trần Thị Thùy Dung; ThS. Di truyền Đỗ Phú Quang  
 Bộ phận Quản lý Y khoa Gene Solutions

Trong những năm gần đây, thực hành sàng lọc trước sinh đã có sự chuyển dịch đáng kể từ các bất thường nhiễm sắc thể sang các bệnh lý di truyền đơn gen. Sự phát triển của các kỹ thuật phân tích DNA tự do nguồn gốc thai đã mở ra khả năng phát hiện bất thường ở mức phân tử ngay cả khi chưa có biểu hiện hình thái trên siêu âm.



Hai ca lâm sàng được trình bày trong bài viết này minh họa các kịch bản khác nhau của bệnh lý đơn gen trong sản khoa, từ đột biến mới phát sinh (*de novo*) đến bệnh lý di truyền trội có biểu hiện lâm sàng nhẹ ở mẹ. Qua đó, nhấn mạnh vai trò của xét nghiệm di truyền, chẩn đoán xác định và tư vấn di truyền trong quản lý thai kỳ và đánh giá nguy cơ tái phát.

Sàng lọc trước sinh truyền thống chủ yếu dựa vào siêu âm hình thái học nhằm phát hiện các bất thường cấu trúc thai nhi, sau đó định hướng thực hiện các xét nghiệm di truyền để xác định nguyên nhân. Tuy nhiên, với sự phát triển của công nghệ sinh học phân tử, đặc biệt là xét nghiệm DNA tự do (cfDNA), một xu hướng mới đang hình thành: phát hiện bất thường di truyền ở mức phân tử có thể xảy ra trước khi xuất hiện các dấu hiệu hình thái.

Bệnh lý di truyền đơn gen do đó trở thành một “vùng giao thoa” giữa siêu âm và di truyền học, đặt ra nhiều thách thức cũng như cơ hội trong thực hành sản khoa hiện đại.

## CA LÂM SÀNG 1

**Đột biến FGFR2 de novo: Khi phân tử đi trước hình thái**

### Thông tin lâm sàng:

- Thai phụ sinh năm 1985, mang thai đơn
- Gia đình không tiền sử dị tật bẩm sinh
- Thực hiện xét nghiệm NIPT mở rộng ở tuần thai thứ 11

### Kết quả xét nghiệm:

- Phát hiện biến thể gây bệnh trên gen FGFR2:
- NM\_000141.5(FGFR2):c.1032G>A (p.Ala344=), được phân loại gây bệnh theo ClinVar.
- Phân tích di truyền ở cha mẹ không phát hiện biến thể tương ứng, xác định đây là đột biến *de novo*. Thai được đánh giá nguy cơ cao mắc nhóm hội chứng dính khớp sọ sớm (craniosynostosis syndromes).
- Gia đình được tư vấn đầy đủ rằng NIPT là xét nghiệm sàng lọc dựa trên DNA tự do nguồn gốc tử bánh nhau, không phải xét nghiệm chẩn đoán. Chọc ối được thực hiện ở 16 tuần; kết quả phân tích mẫu ối xác nhận thai mang biến thể gây bệnh trên gen FGFR2.

### KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM [Kết quả này chỉ có giá trị trên mẫu xét nghiệm nhận được]

Gen	Bệnh	Kết quả sàng lọc	Gen	Bệnh	Kết quả sàng lọc
BRAF	Hội chứng tim-mặt-da (Cardiofaciocutaneous), Leopard, Noonan	Nguy cơ thấp	MECP2	Hội chứng Rett; các rối loạn thần kinh khác	Nguy cơ thấp
CBL	Hội chứng Noonan; Bệnh bạch cầu cấp nguyên bào tủy vị thành niên (JMML)	Nguy cơ thấp	NIPBL	Hội chứng Cornelia de Lange	Nguy cơ thấp
CDK5	Bệnh não động kinh nhũ nhi typ 2	Nguy cơ thấp	NRAS	Hội chứng Noonan	Nguy cơ thấp
CHD7	Hội chứng CHARGE	Nguy cơ thấp	NSD1	Hội chứng Sotos	Nguy cơ thấp
COL1A1	Tạo xương bất toàn typ I, II, III, IV; Hội chứng Ehlers-Danlos	Nguy cơ thấp	PTPN11	Hội chứng Noonan; LEOPARD	Nguy cơ thấp
COL1A2	Tạo xương bất toàn typ I, II, III, IV; Hội chứng Ehlers-Danlos	Nguy cơ thấp	RAD21	Hội chứng Cornelia de Lange	Nguy cơ thấp
FGFR2	Hội chứng dính khớp sọ sớm - Apert, Crouzon, Jackson-Weiss, Pfeiffer, Antley-Bixler, LADD	Nguy cơ cao	RAF1	Hội chứng Noonan; LEOPARD	Nguy cơ thấp
FGFR3	Loạn sản xương sụn typ Achondroplasia; Hypochondroplasia và Thanatophoric dysplasia typ I, II gây tử vong sớm; Hội chứng dính khớp sọ sớm-CATHSL; Crouzon	Nguy cơ thấp	RIT1	Hội chứng Noonan	Nguy cơ thấp
HDAC8	Hội chứng Cornelia de Lange	Nguy cơ thấp	SHOC2	Hội chứng Noonan	Nguy cơ thấp
HRAS	Hội chứng Noonan; Costello	Nguy cơ thấp	SMC1A	Hội chứng Cornelia de Lange, hội chứng thần kinh	Nguy cơ thấp
JAG1	Hội chứng Alagille	Nguy cơ thấp	SMC3	Hội chứng Cornelia de Lange	Nguy cơ thấp
KRAS	Hội chứng Noonan; Hội chứng tim-mặt-da (CFCS)	Nguy cơ thấp	SOS1	Hội chứng Noonan	Nguy cơ thấp
MAP2K1	Hội chứng tim-mặt-da (Cardiofaciocutaneous)	Nguy cơ thấp	SOS2	Hội chứng Noonan	Nguy cơ thấp
MAP2K2	Hội chứng tim-mặt-da (Cardiofaciocutaneous)	Nguy cơ thấp	SYNGAP1	Thiếu năng trí tuệ typ 5	Nguy cơ thấp
			TSC1	Bệnh xơ cứng củ	Nguy cơ thấp
			TSC2	Bệnh xơ cứng củ	Nguy cơ thấp

**Kết luận:** Kết quả sàng lọc phát hiện đột biến gây bệnh NM\_000141.5(FGFR2):c.1032G>A (p.Ala344=) trên gen FGFR2 trong DNA tự do của thai phụ và không tìm thấy trên mẫu DNA nội bào của cha và mẹ.

Hình 1: Kết quả NIPT.

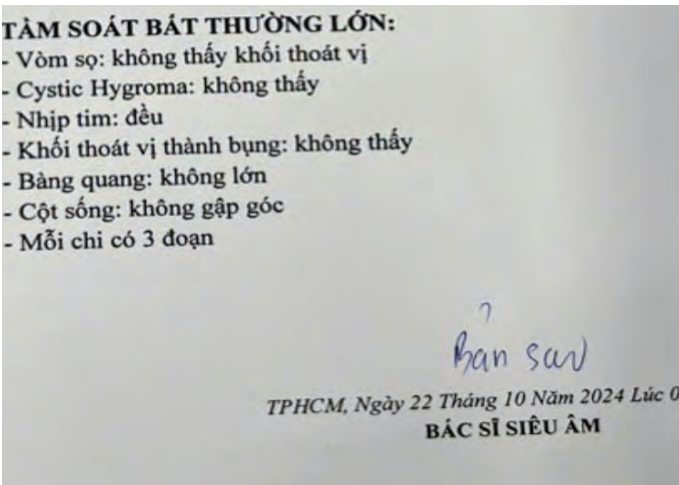
THÔNG TIN BỆNH NHÂN			
Họ tên:	Giới tính:	Nữ	Ngày sinh: 00/00/1985
Ký hiệu mẫu:	Mẫu:	Dịch ở không nuôi cấy	Điện thoại:
Ngày thu mẫu: 15-11-2024	Nơi thu mẫu:		
Gói XN: SingleGene-HT-Pos	Bác sĩ chỉ định:		
Thông tin lâm sàng:	Kiểu hình: Chưa ghi nhận bất thường		
	Thai phụ: đã làm Trisure Procare	11/07/1985	

KẾT QUẢ							
Gen	Dạng di truyền	Đồng/Dị hợp	Vị trí	Thay đổi Nucleotit/ Protein	Hệ quả	Kiểu hình	Phân lớp đột biến theo Clinvar
FGFR2	Trội	Dị hợp	chr10_12 1517371_C/T	c.1032G>A (p.Ala344=)	Đột biến đồng nghĩa	Hội chứng dính khớp sọ sớm - Apert; Crouzon; Jackson-Weiss; Pfeiffer; Antley-Bixler, LADD	Gây bệnh

Hình 2: Kết quả chẩn đoán.

### Đặc điểm đáng chú ý:

Siêu âm quý I tại thời điểm làm NIPT và tái đánh giá sau đó đều chưa ghi nhận bất thường hình thái



Hình 3: Kết quả siêu âm thai 11 tuần.

### Diễn tiến:

Ở giai đoạn thai muộn, xuất hiện bất thường trên siêu âm; gia đình quyết định đình chỉ thai kỳ.

## CA LÂM SÀNG 2

Bệnh lý di truyền trội với biểu hiện nhẹ: nguy cơ dễ bị bỏ sót

### Thông tin lâm sàng:

- Thai phụ sinh năm 1991, mang thai lần 2
- Có biểu hiện lâm sàng: cứng mạc xanh, khớp lỏng lẻo, thỉnh thoảng nứt gãy xương khi có chấn thương. Sau khi được tư vấn di truyền, đã thực hiện chẩn đoán xâm lấn ở tuần thai thứ 16 cho thai, cùng với chẩn đoán di truyền cho bản thân.

### Kết quả xét nghiệm di truyền:

#### Ở mẹ:

- Biến thể dị hợp gây bệnh trên gen **COL1A1** (di truyền trội) liên quan đến Osteogenesis imperfecta (OI).
- Biến thể dị hợp gây bệnh/có khả năng gây bệnh trên gen **DYNC2H1** (di truyền lặn).
- Một biến thể chưa rõ chức năng trên gen **FBN1**.

#### Ở thai:

- Phát hiện biến thể dị hợp gây bệnh trên gen **COL1A1**, phù hợp với OI type I hoặc type III.
- Kết quả Sanger xác nhận phù hợp với kết quả trước đó.

KẾT LUẬN:	
01 thai sống trong tử cung	
So với tuổi thai lâm sàng # 16 tuần 5 ngày:	
Đường kính lưỡng đỉnh (BPD) ở centile 42,3	
Chu vi đầu (HC) ở centile 38,0	
Chu vi bụng (AC) ở centile 30,8	
Chiều dài xương đùi (FL) ở centile 13,8	
Chiều dài xương cánh tay (HL) ở centile 43,0	
Cân nặng thai nhi (EFW) # 144 g (± 10% , Hadlock's formula) ở centile 11,9	
Siêu âm DẤU HIỆU NGUY CƠ thai nhi (Tầm soát Soft Markers và Bất thường Hiện chưa thấy bất thường ở những dấu hiệu khảo sát	
Chiều dài kênh CTC = 44 mm	
Lỗ trong hiện khép kín	

Hình 4: Kết quả siêu âm thai 16 tuần.

Ở tuần thai trễ hơn thai có dấu hiệu bất thường trên siêu âm, gia đình đã quyết định đình chỉ thai kỳ – không xin được kết quả)

### Xử trí:

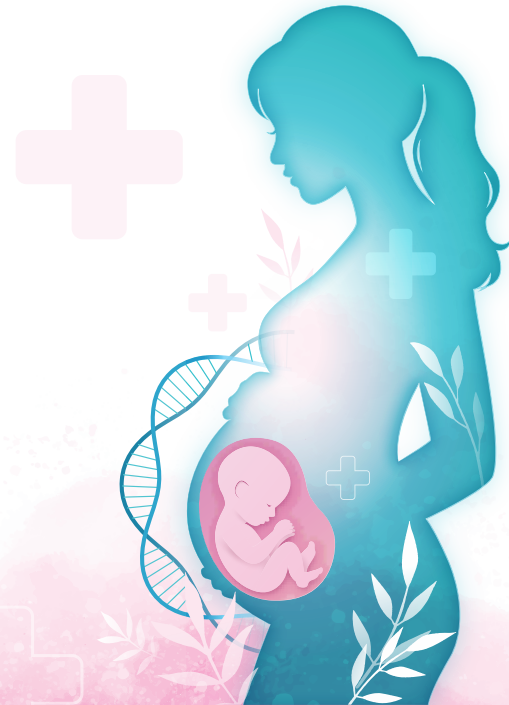
Tiếp tục theo dõi thai kỳ, lập kế hoạch theo dõi, can thiệp sớm sau sinh.

THÔNG TIN BỆNH NHÂN			
Họ tên:	Giới tính:	Nữ	Ngày sinh: 15/08/1991
Ký hiệu mẫu:	Mẫu:	Ống máu	Điện thoại:
Ngày thu mẫu: 26-12-2023	Nơi thu mẫu:		
Gói XN: G4500	Bác sĩ chỉ định:		
Thông tin lâm sàng:	Loạn sản sụn xương/ TD loạn sản sụn xương CNV: Không phát hiện bất thường số lượng, vi mất đoạn và vi lặp đoạn nhiễm sắc thể		

KẾT QUẢ							
Gen	Dạng di truyền	Đồng/Dị hợp	Vị trí	Thay đổi Nucleotit/ Protein	Hệ quả	Kiểu hình	Phân lớp đột biến
COL1A1	Trội	Dị hợp	chr17: 50191463	NM_000088.4: c.2155G>A (NP_000079.2: p.Gly719Ser)	Đột biến sai nghĩa	Osteogenesis imperfecta	Gây bệnh
DYNC2H1	Lặn	Dị hợp	chr11: 103120705	NM_001377.3: c.1151C>T (NP_001368.2: p.Ala384Val)	Đột biến sai nghĩa	Short-rib thoracic dysplasia 3 with or without polydactyly	Gây bệnh/Có khả năng gây bệnh
FBN1	Trội	Dị hợp	chr15: 48510082	NM_000138.5: c.1676C>T (NP_000129.3: p.Ala559Val)	Đột biến sai nghĩa	1. Acromicric dysplasia 2. Ectopia lentis, familial 3. Geleophysic dysplasia 2 4. Marfan lipodystrophy syndrome 5. Marfan syndrome 6. MASS syndrome 7. Stiff skin syndrome 8. Weill-Marchesani syndrome 2, dominant	Chưa rõ chức năng

Hình 5: Kết quả mẹ.

THÔNG TIN BỆNH NHÂN							
Họ tên:		Giới tính:	Nữ	Ngày sinh:	15/08/1991		
Ký hiệu mẫu:		Mẫu:	Dịch ối	Điện thoại:			
Ngày thu mẫu:	27-12-2023	Nơi thu mẫu:					
Gói XN:	G4500	Bác sĩ chỉ định:					
Thông tin lâm sàng:	Thai theo dõi loạn sản sụn xương CNV: không phát hiện bất thường số lượng, vi mất đoạn và vi lặp đoạn nhiễm sắc thể.						
KẾT QUẢ							
Gen	Dạng di truyền	Đồng/Dị hợp	Vị trí	Thay đổi Nucleotid/ Protein	Hệ quả	Kiểu hình	Phân lớp đột biến
COL1A1	Trội	Dị hợp	chr17: 50191463	NM_000088.4: c.2155G>A (NP_000079.2: p.Gly719Ser)	Đột biến sai nghĩa	1. Bone mineral density variation QTL, osteoporosis 2. Caffey disease 3. Combined osteogenesis imperfecta and Ehlers-Danlos syndrome 1 4. Ehlers-Danlos syndrome, arthrochalasia type, 1 5. Osteogenesis imperfecta, type I 6. Osteogenesis imperfecta, type II 7. Osteogenesis imperfecta, type III 8. Osteogenesis imperfecta, type IV	Gây bệnh
COL1A1	17		50191463	NM_000088.4:c.2155G>A (NP_000079.2:p.Gly719Ser)		Phát hiện biến thể dị hợp	



Hình 6: Kết quả thai.

## BÀN LUẬN

### 1. Vai trò của phát hiện phân tử trong chẩn đoán trước sinh

Ca lâm sàng 1 cho thấy bất thường di truyền có thể được phát hiện trước khi xuất hiện dấu hiệu hình thái. Gen FGFR2 mã hóa thụ thể yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi 2, đóng vai trò thiết yếu trong quá trình cốt hóa màng và phát triển cấu trúc sọ – mặt. Các đột biến hoạt hóa gen này gây đóng sớm các đường khớp sọ, liên quan đến các hội chứng như Apert, Crouzon, Pfeiffer... Đây là các bệnh lý di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường, trong đó phần lớn trường hợp là đột biến de novo<sup>1,2</sup>.

Điều này đảo ngược trình tự chẩn đoán truyền thống (siêu âm → xét nghiệm di truyền), đặt ra yêu cầu mới trong diễn giải kết quả và tư vấn lâm sàng.

### 2. Nguyên tắc: Sàng lọc không thay thế chẩn đoán

Mặc dù các kỹ thuật sàng lọc ngày càng chính xác, xét nghiệm NIPT vẫn chỉ mang tính chất sàng lọc. Chẩn đoán xác định cần dựa trên mẫu tế bào thai (CVS hoặc chọc ối).

### 3. Ý nghĩa của đột biến de novo

Việc xác định đột biến de novo giúp:

- Giảm nguy cơ tái phát ở thai kỳ sau (khoảng 1%)
- Phân biệt với nguy cơ 50% trong trường hợp di truyền trội từ cha/mẹ

Đối với gia đình, điều này giúp giảm gánh nặng tâm lý và định hướng kế hoạch theo dõi hợp lý cho thai kỳ sau, có thể bao gồm NIPT đơn gen lặp lại, chủ động chẩn đoán sớm trước sinh hoặc sau sinh.

### 4. Bệnh di truyền trội có thể biểu hiện nhẹ

Ca lâm sàng 2 cho thấy các bệnh lý như OI có thể tồn tại âm thầm qua nhiều thế hệ. Những biểu hiện nhẹ dễ bị bỏ sót nếu không có đánh giá di truyền hệ thống như chiều cao bình thường, khớp lỏng lẻo, củng mạc xanh, dễ gãy xương khi chấn thương nhẹ.

OI do đột biến gen COL1A1/COL1A2 di truyền theo kiểu trội trên nhiễm sắc thể thường. Chỉ cần một bản sao đột biến đã đủ gây bệnh<sup>3</sup>. Nguy cơ truyền cho mỗi thai kỳ là 50%.

### 5. Vai trò trung tâm của tư vấn di truyền

Tư vấn di truyền cần làm rõ:

- Nguồn gốc đột biến (*de novo* hay di truyền)
- Nguy cơ tái phát
- Các lựa chọn sinh sản (PGT-M, chẩn đoán trước sinh sớm)

Siêu âm tiền sản có thể phát hiện một số thể nặng, nhưng không phải tất cả các biểu hiện của OI đều quan sát được trước sinh. Do đó, việc xét nghiệm di truyền đóng vai trò quyết định. Hầu hết trẻ sơ sinh mắc các thể nghiêm trọng hơn (như type II và type III) đều không có tiền sử bệnh trong gia đình. Ở những trẻ này, bệnh gây ra bởi các đột biến mới (đột biến tự phát – de novo) ở gen COL1A1 hoặc COL1A23.

## KẾT LUẬN

Bệnh lý di truyền đơn gen đang ngày càng đóng vai trò quan trọng trong thực hành sản khoa hiện đại. Việc tích hợp giữa sàng lọc phân tử, chẩn đoán xác định và tư vấn di truyền cho phép cá thể hóa quản lý thai kỳ, tối ưu hóa quyết định lâm sàng và giảm gánh nặng tâm lý cho gia đình.

Trong bối cảnh y học chính xác, bác sĩ sản khoa không chỉ đóng vai trò phát hiện bất thường hình thái mà còn cần nhận diện tín hiệu di truyền, phối hợp đa chuyên khoa ngành để dẫn dắt gia đình xuyên suốt hành trình từ phát hiện đến quản lý nguy cơ.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Betances EM, Mendez MD, Karsonovich T, Das JM. Craniosynostosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>
2. National Library of Medicine (US). Apert syndrome. MedlinePlus Genetics. Updated 2023. Available from: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/apert-syndrome/>
3. National Library of Medicine (US). Osteogenesis imperfecta. MedlinePlus Genetics. Updated 2022. Available from: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/osteogenesis-imperfecta/>
4. Kay AC, Wells J, Hollowell N, Goriely A. Providing recurrence risk counselling for parents after diagnosis of a serious genetic condition caused by an apparently de novo mutation in their child: a qualitative investigation of the PREGCARE strategy with UK clinical genetics practitioners. Eur J Hum Genet. 2023. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10447403/>

# HỘI THẢO CHUYÊN GIA

## TRONG SIÊU ÂM SẢN KHOA

Gần 250 đại biểu là các bác sĩ trong lĩnh vực siêu âm và sản phụ khoa đã đến tham dự Hội thảo Chuyên gia trong Siêu Âm Sản Khoa (Experts Meeting in Obstetric Ultrasonography – EMOU) diễn ra vào ngày 17 tháng 1 năm 2026 tại New World Saigon Hotel.

Trong không khí học thuật nghiêm túc, các báo cáo viên là những chuyên gia đầu ngành trong lĩnh vực siêu âm đã trình bày 14 báo cáo đi từ thực tiễn lâm sàng đến kiến thức chuyên sâu về các ứng dụng của siêu âm trong chẩn đoán, theo dõi và điều trị trong Sản khoa hiện đại.

Điểm đặc biệt của hội thảo là hai phần Live Demo về siêu âm tim thai nhi và siêu âm đánh giá hệ thần kinh thai nhi, giúp các đại biểu có trải nghiệm trong thực tế lâm sàng.

EMOU đã diễn ra thành công tốt đẹp với sự hợp tác tổ chức của HOSREM, Văn phòng VAGO phía Nam và HSMFM, cùng sự đồng hành của các đơn vị tài trợ. Hy vọng, EMOU sẽ trở thành chuỗi hội thảo thường niên, góp một phần vào sự phát triển của các ứng dụng siêu âm trong Sản khoa.



TS. BS. Lê Quang Thanh – Chủ tịch HSMFM và các báo cáo viên phiên Keynote Lecture và phiên I chụp ảnh lưu niệm (từ trái qua phải: TS. BS. Lê Quang Thanh, ThS. BS. Huỳnh Chính, GS. TS. Trần Danh Cường, TS. BS. Lê Kim Tuyến).

## HỘI NGHỊ CHUYÊN ĐỀ DI TRUYỀN SINH SẢN VÀ PGT

Ngay ở lần đầu tiên tổ chức tại New World Saigon Hotel vào ngày 18 tháng 1 năm 2026, Hội nghị chuyên đề Di truyền sinh sản và PGT đã thu hút được hơn 300 đại biểu là các bác sĩ và chuyên gia trong lĩnh vực Di truyền sinh sản, bao gồm các đồng nghiệp cả nước trong các lãnh vực Y học sinh sản, Y học bà mẹ thai nhi và Di truyền Y học.

Nội dung chương trình phong phú, gồm 7 phiên với 23 báo cáo hội trường và 9 báo cáo poster đã cập nhật các kiến thức mới, các thông tin về các xu hướng hiện nay và trao đổi về các công nghệ, kỹ thuật mới liên quan đến Di truyền sinh sản.

Hội nghị được tổ chức với sự phối hợp giữa ba đơn vị uy tín: HOSREM, HSMFM, văn phòng VAGO phía Nam, cùng với sự đồng hành của các đơn vị trong lĩnh vực di truyền sinh sản. Hy vọng với sự thành công này, ở lần tiếp theo, hội nghị sẽ trở thành là một diễn đàn khoa học uy tín và hữu ích, đáp ứng sự phát triển của lãnh vực Di truyền sinh sản ở Việt Nam.



Báo cáo viên chụp ảnh lưu niệm cùng chủ tọa phiên toàn thể: BS. CKI Võ Tá Sơn, TS. BS. Nguyễn Khắc Hân Hoan, PGS. TS. Nguyễn Việt Nhân, ThS. BS. Hồ Mạnh Tường (từ trái qua phải).

# MATERNAL-FETAL MEDICINE

## Y HỌC BÀ MẸ - THAI NHI

Y học bà mẹ - thai nhi (Maternal-Fetal Medicine, viết tắt là MFM) là một mảng chuyên sâu của Sản khoa. Bác sĩ Y học bà mẹ - thai nhi là một bác sĩ Sản khoa chuyên sâu, có nhiều nhiệm vụ, chức năng chuyên biệt và để có thể thực hiện công việc của mình, các bác sĩ chuyên ngành này cần học thêm nhiều thứ, bên cạnh Sản khoa cơ bản.



## BÁC SĨ Y HỌC BÀ MẸ - THAI NHI

Bác sĩ chuyên lĩnh vực này có thể chăm sóc các thai kỳ nguy cơ cao và có các biến chứng thai kỳ do nguyên nhân từ mẹ, từ bánh nhau, từ thai nhi... bao gồm sẩy thai liên tiếp, sinh non, tiền sản giật, thai chậm tăng trưởng...

Các bác sĩ MFM có thể tư vấn các nội dung sức khỏe liên quan trong giai đoạn trước khi mang thai, trước sinh, về các vấn đề nội khoa, sản khoa, về thai, và tiền căn gia đình... có thể ảnh hưởng đến kết quả thai kỳ.

Đối với thai kỳ nguy cơ cao, các bác sĩ MFM có thể theo dõi thai và đưa ra các kế hoạch chăm sóc thai, đánh giá sự phát triển của thai nhi, và kế hoạch sinh bé. Các bác sĩ MFM có khả năng tư vấn các xét nghiệm chẩn đoán di truyền, thực hiện các thủ thuật lấy mẫu cho các xét nghiệm di truyền và giải thích cho gia đình về các kết quả xét nghiệm di truyền. Bác sĩ MFM chẩn đoán và quản lý các vấn đề của thai kỳ và các nguyên nhân tiềm ẩn của bất thường thai kỳ, ví dụ đái tháo đường thai kỳ, tiền sản giật... Bác sĩ MFM có thể thực hiện các thủ thuật như khâu cổ tử cung, chọc ối, mổ lấy thai, theo dõi mẹ và thai trong chuyển dạ và có khả năng xử lý các vấn đề phát sinh trong chuyển dạ.

Bác sĩ MFM còn có thể thực hiện siêu âm để tầm soát và chẩn đoán các bất thường của thai nhi, đánh giá sự phát triển của thai nhi và các nguy cơ của thai kỳ. Bác sĩ MFM có thể đánh giá thai nhi qua siêu âm ở các giai đoạn, bao gồm đánh giá đa thai, bánh nhau, tim thai...

(theo YaleMedicine)



HỘI Y HỌC BÀ MẸ VÀ THAI NHI  
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH  
HO CHI MINH CITY SOCIETY  
FOR MATERNAL-FETAL MEDICINE

## THÔNG BÁO MỜI VIẾT BÀI



# BẢN TIN HSMFM SỐ 4

Hạn chót nhận bài số 4: ngày 10 . 4 . 2026

### NỘI DUNG – QUY CÁCH

- ♥ Nội dung: liên quan đến lĩnh vực Y học Bà mẹ và Thai nhi.
- ♥ Độ dài từ 800 từ đến 1500 từ. Hạn chế sử dụng từ viết tắt (bao gồm cả tiếng Việt và tiếng Anh trừ trường hợp đó là thuật ngữ thông dụng), font chữ Times New Roman/Arial.
- ♥ Bảng biểu, hình ảnh cần rõ và chất lượng cao. Tất cả các hình ảnh, biểu đồ, bảng, sơ đồ vui lòng ghi rõ nguồn trích dẫn, tham khảo.
- ♥ Thông tin tác giả vui lòng ghi rõ đầy đủ họ tên, học hàm, học vị, đơn vị công tác.
- ♥ Khi gửi bài cộng tác, tác giả hoặc tác giả đầu tiên (trong nhóm tác giả) vui lòng cung cấp email và số điện thoại.
- ♥ Tài liệu tham khảo: không quá 05 tài liệu tham khảo chính.

### THÔNG TIN LIÊN HỆ ĐĂNG KÝ GỬI BÀI

♥ Email: [vanphong@hsmfm.org](mailto:vanphong@hsmfm.org)

### KẾ HOẠCH XUẤT BẢN DỰ KIẾN

- ♥ Ngày 10 . 4 . 2026 Hạn chót nhận bài cộng tác cho bản tin số 4
- ♥ Ngày 20 . 4 . 2026 Công bố kết quả duyệt bài
- ♥ Ngày 20 . 6 . 2026 Dự kiến phát hành

## HỘI Y HỌC BÀ MẸ VÀ THAI NHI THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH (HSMFM)

### Văn phòng HSMFM

Tòa nhà Thanh Niên - Tầng 3

Số 345/135 Trần Hưng Đạo, phường Cầu Ông Lãnh, TPHCM

Giờ làm việc: từ thứ hai đến thứ sáu (8:00 - 11:30, 13:30 - 17:00).

**Điện thoại:** 097 679 54 45

**Email:** [vanphong@hsmfm.org](mailto:vanphong@hsmfm.org)



Facebook HSMFM