

Mục lục Y HỌC SINH SẢN TẬP 56 – QUÝ IV/2020

THỜI ĐIỂM VÀ CÁC BIỆN PHÁP CHẤM DỨT THAI KỲ

- 04 Thời điểm chấm dứt thai kỳ của các thai phụ không nguy cơ: đã đến lúc thay đổi?
ThS. BS. Đặng Quang Vinh
- 08 Thời điểm và cách thức chấm dứt thai kỳ ở thai phụ có rối loạn tăng huyết áp
BS. Tô Mỹ Anh, BS. CKI Bùi Quang Trung
- 12 Chẩn đoán, xử trí và thời điểm chấm dứt thai kỳ ở thai giới hạn tăng trưởng trong tử cung
BS. CKI. Trần Thị Minh Châu
- 17 Cập nhật thời điểm chấm dứt thai kỳ có chỉ định y khoa
BS. Trần Thế Hùng
- 20 Tư vấn phương thức sinh ở thai phụ con so
ThS. BS. Hê Thanh Nhã Yến
- 23 Thời điểm chấm dứt thai kỳ ở song thai không biến chứng
BS. CKI Lê Tiểu My
- 27 Khởi phát chuyển dạ trên thai kỳ có tiền căn mổ lấy thai
BS. CKI Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh
- 33 Xu hướng chấm dứt thai kỳ đủ tháng trên thai phụ thụ tinh trong ống nghiệm
ThS. BS. Thân Trọng Thạch
- 38 Chấm dứt thai kỳ kèm bất thường hệ thần kinh thai: cần cân nhắc điều gì?
BS. CKI Nguyễn Hà Ngọc Thiên Thanh
- 44 Yếu tố dự báo kết cục xấu ở song thai
ThS. BS. Hê Thanh Nhã Yến
- 46 Ảnh hưởng của phá thai lên tâm lý bệnh nhân
ThS. BS. Nguyễn Quốc Tuấn, BSNT. Nguyễn Xuân Mỹ
- 48 Những tiến bộ trong việc cải thiện hiệu quả tiếp cận và giảm các biến chứng xuất hiện trong quá trình chấm dứt thai kỳ ở giai đoạn sớm
TS. BS. Lâm Đỗ Phương Uyên
- 52 Bệnh lý thiếu máu tán huyết ở thai nhi và sơ sinh
Nhóm bác sĩ BV Mỹ Đức / GS. Nguyễn Thị Ngọc Phượng
- 57 Vai trò của siêu âm trong sàng lọc và theo dõi điều trị Hemoglobin Bart
BS. Nguyễn Phước Phương Thảo, BS. Võ Tá Sơn
- 66 Cộng hưởng từ thai nhi trong chẩn đoán nguy cơ bất thường não thai
TS. BS. Lâm Đỗ Phương Uyên
- 70 Quan điểm hiện đại về nguồn gốc lạc nội mạc tử cung: mô hình “Endometriosis life”
BS. Nguyễn Thành Nam, BS. Hồ Ngọc Anh Vũ
- 76 Dây rốn bám màng
TS. BS. Lê Thị Thu Hà
- 79 Mạch máu tiền đạo
TS. BS. Lê Thị Thu Hà
- 83 Xử trí các bất thường tối thiểu trong kết quả sàng lọc ung thư cổ tử cung
ThS. BS. Đinh Thanh Nhân
- 86 Ứng dụng mới trong cải thiện hiệu quả đông lạnh tinh trùng thu nhận có số lượng ít
ThS. Huỳnh Trọng Kha, CN. Đặng Thị Huyền Trang, CN. Ngô Hoàng Tín

90 *Hỏi – đáp tình huống lâm sàng*

91 *Journal Club*

Nằm nghỉ tại giường sau chuyển phôi

Dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sau mổ lấy thai

Hướng dẫn thực hành từ ISUOG: chẩn đoán và quản lý thai nhỏ so với tuổi thai và thai giới hạn tăng trưởng trong tử cung

Tổng quan hệ thống: chấm dứt thai kỳ trong ba tháng đầu bằng cách sử dụng kết hợp Mifepristone và Misoprostol hoặc Misoprostol đơn thuần

Đồng thuận ASRM về tiêm tinh trùng vào bào tương noãn trên những trường hợp vô sinh không do yếu tố nam

❧ Mời viết bài Y học sinh sản ❧



Y học sinh sản tập 58 – Quý II/2021
Chủ đề “Thai kỳ và các bệnh lý nội tiết, chuyển hóa”

Vui lòng nộp bài trước 28/02/2021



Y học sinh sản tập 59 – Quý III/2021
Chủ đề “Cập nhật về Vô sinh và Hỗ trợ sinh sản”

Vui lòng nộp bài trước 30/05/2021

BỆNH LÝ THIẾU MÁU TÁN HUYẾT Ở THAI NHI VÀ SƠ SINH

Nhóm bác sĩ bệnh viện Mỹ Đức / GS. BS. Nguyễn Thị Ngọc Phượng

*Nhóm bác sĩ Bệnh viện Mỹ Đức: BS. Nguyễn Thành Nam, BS. Hoàng Lê Trung Hiếu, BS. Trần Thị Thu Vân, BS. Thái Doãn Minh, BS. Lê Văn Thành, BS. Tô Mỹ Anh, BS. Lê Thị Hà Xuyên, BS. Lý Thiện Trung, BS. Lê Tuấn Quốc Khánh, BS. Phạm Hoàng Phúc

ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lý thiếu máu tán huyết ở thai nhi và sơ sinh (HDFN – Hemolytic Disease of the Fetus and Newborn) còn được biết đến với tên gọi bất đồng miễn dịch nhóm máu Rhesus được mô tả lần đầu tiên bởi một nữ hộ sinh tại Pháp năm 1609. Đến đầu thế kỷ XX, nhiều nhà khoa học cho rằng các triệu chứng như thiếu máu tán huyết, có hồng cầu non, vàng da nặng và phù toàn thân ở thai nhi là những triệu chứng của cùng một bệnh và bắt đầu đi tìm căn nguyên của hiện tượng này. Năm 1941, hai tác giả Levine, Stetson và cộng sự đã xác định được phản ứng kháng nguyên – kháng thể trong thai kỳ gây ra bệnh lý “erythroblastosis foetalis”, thai nhi và sơ sinh thiếu máu tán huyết do bất tương hợp hồng cầu với mẹ và cũng xác định mức độ bệnh thiếu máu tán huyết thai nhi và sơ sinh nặng nhẹ của thai nhi có mối liên quan trực tiếp với nồng độ kháng thể anti-D trong máu mẹ.

Khi có hồng cầu lạ chui vào hệ tuần hoàn của một người bất kỳ, hệ miễn dịch của người này lập tức đáp ứng bằng cách sinh ra kháng thể, gọi là “kháng thể kháng hồng cầu” (red cell alloimmunization). Sự đáp ứng với yếu tố Rhesus cũng giống như thế, hồng cầu có Rhesus (+) của thai chui vào máu mẹ Rhesus (–) trong thai kỳ sẽ được đáp ứng ngay bằng việc sinh ra kháng thể antiRhesus. Kháng thể này xuyên qua bánh nhau, vào máu thai nhi sẽ làm xuất hiện phản ứng kháng nguyên (Rh antigen) – kháng thể (Rh

antibody), gây vỡ hồng cầu, với bệnh cảnh thai nhi bị thiếu máu tán huyết, tăng bilirubine, và phù toàn thân.

Trước khi có siêu âm sản khoa, bệnh này chỉ được phát hiện sau sinh, nên gọi là “bệnh thiếu máu tán huyết sơ sinh”. Hồng cầu của bé sơ sinh bị vỡ nhiều, cơ thể của bé đưa các hồng cầu non (erythroblasts) ra hệ tuần hoàn để chuyên chở đủ oxy đến các cơ quan ngoại vi nên bệnh này còn được gọi là “erythroblastosis fetalis”.

Ngày nay, với siêu âm và chọc dò ối, hút được máu thai nhi ở cuống rốn, bệnh lý này được chẩn đoán xác định ngay từ trong bào thai, vì thế, tên gọi “bệnh thiếu máu tán huyết thai nhi và sơ sinh” là thích hợp nhất.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bệnh thiếu máu tán huyết thai nhi và sơ sinh do đối kháng miễn dịch yếu tố Rhesus giữa mẹ và thai nhi, xảy ra khi máu mẹ có yếu tố Rh (–), thai nhi Rh (+). Yếu tố Rhesus được đặt tên theo loài khỉ Rhesus, vì đã tìm thấy yếu tố này lần đầu trên hồng cầu của khỉ. Về mặt di truyền, với các kỹ thuật DNA mới, các nhà khoa học đã xác định được vị trí của gen gây bệnh thiếu máu tán huyết thai nhi và sơ sinh nằm trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể số 1. Chỉ có 2 gen đã được phân lập và được cho là nguyên nhân gây ra bệnh thiếu máu tán huyết thai nhi và sơ sinh, đó là gen RhD và RhCE. Gen RhD thay đổi nhiều hơn, dẫn tới yếu tố Rhesus âm hay dương.

Do đó, khi nói về gen Rhesus, người ta có thể nói tắt là RhD (Moise và cs, 2004). Tỷ lệ bệnh thiếu máu tán huyết thai nhi và sơ sinh ở Hoa Kỳ năm 2011 khoảng 1,2%. Tỷ lệ Rh (-) thay đổi theo chủng tộc (Smith và cs, 2013), chiếm khoảng 15% người da trắng ở châu Âu; 30% dân tộc Basques ở Tây Ban Nha và dưới 1% ở người Eskimos, thổ dân Bắc Mỹ, Nhật, Trung Quốc. Hiện tại, tỷ lệ Rh (-) trong dân số Việt Nam ngày càng tăng do tỷ lệ kết hôn với người nước ngoài nhiều hơn trước đây.

Khi mang thai lần đầu tiên (không có sảy thai hoặc nạo hút thai trước đó), trong máu mẹ chưa có hoặc có rất ít kháng thể chống hồng cầu Rh (+), nên bé sơ sinh lần sinh đầu tiên thường là ổn. Trong thai kỳ bình thường, xác suất có hiện tượng máu mẹ và máu thai nhi có thể trộn lẫn vào nhau khoảng 75%. Trong số này, có 1% lượng máu thai nhi chui qua hệ tuần hoàn của mẹ (từ 5 ml đến tối đa 15 ml) khi thai được khoảng 26 tuần. Khi sổ thai, máu mẹ và sơ sinh trộn lẫn nhiều hơn. Hệ miễn dịch của mẹ Rh (-), khi tiếp xúc với kháng nguyên Rh (+) trên bề mặt hồng cầu thai nhi, sẽ sản xuất ra kháng thể IgG chống lại kháng nguyên RhD.

Nếu trong khi mang thai lần đầu, khoảng tuần 26 – 28 thai kỳ, và ngay sau khi sinh trong vòng 48 giờ, mẹ được tiêm 300 mcg immunoglobuline anti-D (Rh immunoglobulin – RhIG), thì có thể trung hòa được hết các antigen RhD bám trên bề mặt hồng cầu máu thai nhi chui qua bánh nhau hoặc trong khi sổ thai và sổ nhau, trộn với máu mẹ. Từ đó, ngăn chặn được hệ miễn dịch của mẹ sản xuất ra kháng thể chống lại hồng cầu Rh(+) của thai nhi. Nếu mẹ không được tiêm RhIG, khi mang thai lần thứ nhì trở đi, nếu thai nhi vẫn có máu Rh (+), thì kháng thể của mẹ sẽ gặp kháng nguyên RhD gắn trên bề mặt hồng cầu thai nhi. Phản ứng kháng thể – kháng nguyên sẽ xảy ra tại hồng cầu, gây vỡ hồng cầu, thai nhi sẽ bị thiếu máu. Mức độ nặng hoặc nhẹ tùy theo số lượng kháng thể của mẹ được sản xuất từ lần sinh trước (Pollack và cs, 1981).

Không phải tất cả các trường hợp cơ thể mẹ

Rh (-) tiếp xúc với hồng cầu Rh (+) đều sản sinh ra kháng thể kháng Rhesus. Thực tế, có thể phân biệt 3 nhóm đối tượng phản ứng khi tiếp xúc với hồng cầu Rh (+): khoảng 60 – 70% trường hợp có đáp ứng mạnh; 10 – 20% đáp ứng yếu và 10 – 20% không đáp ứng, không sinh kháng thể dù có tiếp xúc với hồng cầu Rh (+).

Ngoài yếu tố Rhesus, máu người còn 3 nhóm ABO. Nếu giữa mẹ và thai nhi có sự không tương hợp về 3 nhóm này, đôi khi, kháng thể anti A hoặc anti B làm vỡ hồng cầu và cùng lúc phá hủy các kháng nguyên RhD bề mặt hồng cầu thai nhi, làm giảm nhẹ phản ứng đối kháng kháng thể – kháng nguyên RhD.

Theo sự nhận biết của nhiều tác giả, chỉ có 13% chứ không phải tất cả thai nhi RhD (+) có mẹ RhD (-) (mà không được tiêm RhIG) có triệu chứng tán huyết của bệnh thiếu máu tán huyết ở thai nhi và sơ sinh. Giới tính cũng là một yếu tố ảnh hưởng đến sự đáp ứng của thai nhi: thai nhi là con trai Rh (+) của mẹ Rh (-) có nguy cơ phù toàn thân gấp 13 lần và tỷ lệ tử vong cao gấp 3 lần so với con gái (Ulm và cs, 1999).

IgG anti-D là kháng thể không kết dính, có khi không gắn vào bề mặt để gây ra tán huyết cho thai nhi, hồng cầu chỉ vỡ ra và những mảnh vỡ đó đến gan và lách để cung cấp chất liệu cho tái sản xuất hồng cầu. Do đó, khi thai nhi bị thiếu máu nặng, gan và lách đều to vì phải cung cấp nhanh để bù đắp số lượng hồng cầu bị vỡ. Hồng cầu vỡ sẽ giải phóng bilirubine, bánh nhau có thể phá hủy bớt bilirubine, nhưng thai nhi vẫn có thể bị vàng da do nồng độ bilirubine cao.

Thiếu máu ở thai nhi còn đưa đến nhiều hậu quả khác: tế bào lưới trong tủy xương có thể có mặt trong máu ngoại vi của thai nhi, nếu Hb giảm hơn 2 g/dL; nhiều hồng cầu non từ gan đưa ra dòng tuần hoàn nếu Hb chỉ còn 7 g/dL. Để cung cấp đủ oxy cho các cơ quan, lưu lượng tim thai nhi phải tăng và nồng độ 2 – 3 diphosphotidyl glycerol cao hơn bình thường. Tuy nhiên, những thay đổi sinh lý đó vẫn chưa bù đắp nổi thiếu oxy ở các cơ quan. Thai nhi bị toan hóa, nồng độ lactate ở động mạch rốn tăng khi Hb dưới 8

g/dL và cao ở tĩnh mạch rốn khi Hb dưới 4 g/dL. Phù toàn thân xuất hiện sau cùng. Cơ chế sinh ra phù toàn thân chưa được hiểu rõ. Có thể do thiếu máu, nồng độ albumin huyết thanh giảm, áp lực keo giảm, gây ra phù. Hệ thống các mao mạch tăng tính thấm thấu, sắt huyết thanh tăng do hồng cầu bị phá hủy, sẽ trở thành “gốc tự do” (free radical), gây rối loạn chức năng lớp tế bào nội mạch.

BIỂU HIỆN CỦA BỆNH LÝ HDFN

HDFN không gây triệu chứng bệnh lý nào quan trọng ở người mẹ, chỉ gây nhiều triệu chứng bệnh lý cho thai nhi và sơ sinh. Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc lượng kháng thể từ máu mẹ xuyên qua bánh nhau để vào hệ tuần hoàn thai nhi, gây vỡ hồng cầu ở thai nhi:

- Thiếu máu, phù toàn thân, có thể có cổ trướng, tràn dịch màng phổi và màng tim.
- Tăng bilirubine huyết thanh, vàng da có thể nặng tiến đến vàng da nhân (kernicterus).
- Gan và lách to; đưa đến nguy cơ thai nhi thiếu oxy, vỡ lách trong chuyển dạ và sổ thai.
- Hạ đường huyết sau sinh vì tế bào tuyến tụy cũng bị kích thích, tiết ra nhiều insulin.
- Suy hô hấp, có thể kèm suy tim do tràn dịch màng phổi và màng tim.

Cận lâm sàng bệnh thiếu máu tán huyết thai nhi và sơ sinh khá điển hình của tình trạng thiếu máu với hemoglobin và hematocrit thấp, hồng cầu có màu đậm lợt khác nhau, kích thước không bằng nhau và không có hồng cầu tròn (spherocytes). Tỷ lệ tế bào lưới tăng (reticulocytes), khoảng từ 6 đến 40%. Có thể có hồng cầu có nhân (hồng cầu non) $> 10/100$ bạch cầu. Ngoài ra, số lượng bạch cầu, tiểu cầu, hay nồng độ albumin huyết thanh có thể giảm. Ngược lại, bilirubine cao do tán huyết nhiều, nếu trên 4 mg/dL được xem là mức độ nặng.

Siêu âm là một tiến bộ lớn nhất trong cách xử trí, theo dõi triệu chứng bệnh RhD isoimmunization ở phụ nữ có thai (Mari và cs, 2000). Đây là một phương tiện giúp ước đoán tuổi thai để từ đó xét các chỉ số sinh học khác

của thai nhi. Bằng siêu âm có thể phát hiện được tình trạng phù toàn thân thai nhi (cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng tim). Khi có dấu hiệu phù, Hb đã giảm 7 – 10 g/dL từ giá trị trung bình tính theo tuổi thai. Tuy nhiên, dấu hiệu này chỉ xuất hiện vào giai đoạn cuối của đời sống thai nhi. Hiệu quả của phương pháp truyền máu cho thai rất thấp. Ngoài ra, nhiều trường hợp thai nhi bị thiếu máu rất nặng vào khoảng 3 tháng giữa thai kỳ nhưng vẫn chưa xuất hiện triệu chứng phù cơ thể.

Siêu âm còn khảo sát được gan và lách thai, là 2 nơi có hoạt động vừa thành lập vừa phá hủy hồng cầu thai nhi có bệnh RhD. Cả 2 cơ quan đều to ra, nhưng không liên quan tới mức độ thiếu máu. Nhiều nhà chuyên khoa cũng đã đi tìm nhiều thông số khác có mức độ tin cậy cao hơn như đo vòng đầu, tính tỷ lệ vòng đầu/vòng bụng, đo đường kính tĩnh mạch rốn ở trong và ở ngoài gan... nhưng họ đã thất bại.

Thai nhi thiếu máu nặng thường phải tăng lưu lượng tim để đem bù đủ lượng oxy đến các cơ quan khác. Ngoài ra, tình trạng thiếu máu ở thai nhi thường kéo theo sự giảm độ nhớt của máu để tim không cần phải bóp mạnh mới đưa máu đi khắp cơ thể. Do đó, máu lưu thông nhanh hơn trong mạch máu. Siêu âm Doppler dựa vào nguyên tắc đó, đo đỉnh tốc độ máu lưu thông trong động mạch não giữa (peak of systolic velocity in middle cerebral artery – PSV – MCA), để tiên lượng mức độ thiếu máu của thai nhi. Chẳng hạn, $PSV - MCA > 1,5$ MoM tương ứng với tình trạng thiếu máu từ trung bình đến nặng. Thực hiện siêu âm Doppler đo đỉnh tốc độ máu trong động mạch não giữa nhiều lần để theo dõi sự tiến triển của tình trạng thiếu máu là một phương pháp không xâm nhập, được lựa chọn hiện nay.

DỰ PHÒNG BỆNH THIẾU MÁU TÁN HUYẾT THAI NHÍ VÀ SƠ SINH

1. Tất cả phụ nữ đến khám thai lần đầu tiên đều phải được làm xét nghiệm huyết học gồm cả công thức các tế bào máu, nhóm máu hệ

- ABO và yếu tố Rhesus. Hồ sơ khám thai của những phụ nữ có Rh (–) cần được để riêng và khám thai theo lịch riêng.
- Hỏi bệnh rất cẩn thận về tiền sử bản thân, nhất là về sản phụ khoa.
 - Yêu cầu xét nghiệm cho người chồng để xem yếu tố Rhesus ra sao. Nếu người chồng cũng có Rh (–) thì thai nhi cũng sẽ Rh (–), không bị bệnh lý vỡ hồng cầu do bất tương hợp yếu tố Rhesus. Nếu chồng Rh (+), cần xét nghiệm thêm để biết đồng hợp tử (có 2 gen D, thai nhi chắc chắn sẽ có Rh (+) hay dị hợp tử (có 1 gen D+, xác suất thai nhi có Rh (+) chỉ đến 50%).
 - Những thai phụ Rh (–), mới có thai lần đầu, mà chồng Rh (+) phải được tiêm RhID khi thai được 26 tuần.
 - RhID còn được chỉ định cho những phụ nữ chưa sinh con nhưng đã có sẩy thai, phá thai, thai ngoài tử cung, chọc dò buồng ối, sinh thiết gai nhau và chọc dò xuyên thành tử cung, lấy máu cuống rốn (fetal blood sampling), xoay chuyển ngôi thai qua thành bụng (theo ACOG).

THEO DÕI THAI KỲ VÀ XỬ TRÍ

- Xét nghiệm định lượng kháng thể anti-D mỗi 4 tuần đến 24 tuần, và sau đó 2 tuần một lần đến khi sinh.
- Nếu kháng thể của mẹ tăng, cần chọc dò ối, lấy máu thai nhi ở gốc cuống rốn, chỗ bám vào bánh nhau, định lượng bilirubine và Hct của thai nhi. Có thể định lượng DNA để xác định lượng kháng nguyên D trên bề mặt hồng cầu thai nhi, nhưng hiện nay, ở Việt Nam chưa thực hiện được.
- Nếu bilirubine ≥ 4 g/dL, thì hiện tượng tán huyết đã bắt đầu nặng. Nếu thêm Hct thai nhi $\leq 30\%$, cần tư vấn truyền máu cho thai.
- Ngoài ra, cần theo dõi bằng siêu âm Doppler, đỉnh tốc độ dòng chảy của máu ở động mạch não giữa mỗi 1 – 2 tuần/lần. Nếu PSV – MCA $> 1,5$ MoM, kết hợp với Hct $< 30\%$, cần can thiệp ngay.

- Có thể can thiệp truyền máu cho thai nhi trong tử cung, để thai nhi không bị chết lưu.

TRUYỀN MÁU CHO THAI NHÍ, XUYÊN THÀNH BỤNG MẸ

Tại các quốc gia phát triển hiện nay, dưới hướng dẫn của siêu âm, có thể thực hiện truyền máu cho thai nhi bằng kim truyền chọc xuyên qua thành bụng mẹ. Kỹ thuật này do Sir William Liley phát kiến và đưa vào thực tế từ năm 1963, đồng thời ông cũng đề xuất chọc dò ối, định lượng bilirubine để biết được mức độ thiếu máu nặng hay nhẹ của thai nhi.

Có thể truyền máu vào ổ bụng thai nhi hoặc truyền vào mạch máu ở gốc cuống rốn (Moise và cs, 1989). Nếu truyền vào ổ bụng thai nhi sẽ truyền được nhiều hồng cầu hơn nhưng làm căng ổ bụng, cơ hoành bị đẩy lên, tim bị ép, chức năng tuần hoàn khó khăn. Ngoài ra, ở thai nhi áp suất tĩnh mạch trung tâm (central venous pressure) cũng tăng, chặn đứng dòng chảy của hệ bạch huyết ở ống ngực nên đổ vào tĩnh mạch tay – đầu trái (left brachiocephalic vein). Đây là một nguyên nhân làm chậm sự hấp thu tế bào máu khi thai nhi được truyền máu vào khoang ổ bụng (intraperitoneal cavity). Nếu truyền trực tiếp vào mạch máu ở gốc cuống rốn, phải truyền vào chỗ cuống rốn bám vào bánh nhau, ít di động. Cách này có thêm lợi ích là có thể lấy máu thai nhi trước khi truyền máu để biết mức độ nặng nhẹ và tính lượng máu phải truyền. Tuy nhiên đây là một kỹ thuật khó.

Nhóm máu truyền cho thai phải là nhóm máu O, Rhesus (–), đã được sàng lọc kỹ và phải làm phản ứng chéo với máu của mẹ. Lượng máu cần truyền tùy thuộc vào Hct ban đầu và tùy thuộc tuổi thai. Sau truyền máu, Hct sẽ giảm 1% mỗi tuần, nên có thể phải tính đến chuyện truyền máu lặp lại cho đến khi có thể chấm dứt thai kỳ.

Tỷ lệ tai biến khoảng 3%, gồm nhiễm trùng ối, tim thai chậm lại trong 24 – 48 giờ sau chọc dò, máu tụ hoặc chảy máu chỗ đâm kim vào cuống rốn. Vì vậy cần hết sức thận trọng về mặt vô khuẩn khi thực hiện những thủ thuật xâm

lần đối với thai nhi. Tỷ lệ thành công khoảng 95%, cứu được thai nhi bị thiếu máu tán huyết ngay khi còn trong tử cung, ở các nước đã thực hiện truyền máu này. Cần giải thích cặn kẽ về lợi ích và nguy cơ của phương pháp này, cũng như cho người nhà ký biên bản đồng thuận thực hiện sau khi nghe tư vấn đầy đủ.

THEO DÕI BÉ SAU SINH

Nếu bé sinh non tháng, phải chăm sóc theo quy trình đối với bé sinh non. Ngoài ra, cần chú ý thêm triệu chứng vàng da, nồng độ bilirubine của bé. Phải kịp thời cho chiếu đèn hoặc thay máu để bé không bị vàng da nhân (kernicterus), tránh cho bé tai biến đối với não bộ, vì vàng da nhân thường đưa đến một cuộc sống như thực vật! Cũng cần dặn dò gia đình về tương lai sinh sản mai sau, do người chồng Rhesus (+) nhưng là dị hợp tử nên lần có thai tới, có 50% thai nhi Rh (-) và 50% Rh (+).

KẾT LUẬN

Bệnh lý thiếu máu tán huyết do bất tương hợp yếu tố Rhesus ở Việt Nam có lẽ ngày càng tăng vì có yếu tố hôn nhân với người nước ngoài nhiều hơn trước đây. Vì vậy, cần quan tâm yếu tố Rhesus trên tất cả phụ nữ đến với chúng ta dù để khám thai hay khám phụ khoa. Khi nhận ra có một phụ nữ có nhóm Rhesus âm, phải dặn dò kỹ về tương lai sinh đẻ sau này. Nếu họ có thai, cần mời người chồng đến xét nghiệm yếu tố Rhesus ngay. Nếu người chồng Rh dương, và nếu được, cần đề nghị xét nghiệm, xem là dị hợp tử hay đồng hợp tử. Sau khi có kết quả, cần giải thích cho thai phụ và gia đình về những nguy cơ cho thai nhi, những xét nghiệm và liệu tiêm RhIG sau này cần được thực hiện để dự phòng hiệu quả cho các lần sinh sau.

Cần theo dõi nồng độ kháng thể anti-D ở máu mẹ trong thai kỳ. Nếu tăng, cần theo dõi bằng siêu âm đỉnh tốc độ dòng chảy của máu thai nhi ở động mạch não giữa. Nếu PSV – MCA > 1,5 MoM, cần chọc ối để định lượng bilirubine và nếu được, rút 1 ít máu thai nhi để

xác định hematocrit thai nhi. Nếu Hct thai nhi giảm < 30%, cần truyền máu cho thai nhi. Khi thai kỳ được 26 tuần cũng như trong vòng 72 giờ sau sinh phải tiêm RhIG. Bệnh viện cần chuẩn bị RhIG và loại máu “hiếm” Rh (-) để dự phòng bằng huyết sau sinh đối với các sản phụ Rh (-).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Levine P, Katzin EM, Burham L. Isoimmunization in pregnancy: its possible bearing on etiology of erythroblastosis fetalis. JAMA 1941;116:825–827.
2. Moise KJ, Creasy RK, Resnik R, Iams J. Hemolytic disease of the fetus and newborn. Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice, ed 5. Philadelphia: Elsevier; 2004.
3. Smith HM, Shirey RS, Thoman SK, Jackson JB. Prevalence of clinically significant red blood cell alloantibodies in pregnant women at a large tertiary-care facility. Immunohematol. 2013;29(4):127–130.
4. Pollack W. Rh hemolytic disease of the newborn: its cause and prevention. Pro Clin Biol Res 1981;70:185–302.
5. Ulm B, Svolba G, Ulm MR, Bernaschek G, Panzer S. Males fetuses are particularly affected by maternal alloimmunization to D antigen. Transfusion 1999;39(2):169–173.
6. Mari G for the Collaborative Group for Doppler Assessment of the blood velocity in anemic fetuses. Non-invasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. New Engl J Med. 2000;342:9–14.
7. Prevention of RhD alloimmunization. American College of Obstetricians and Gynecologists Practice Bulletin 1999;4.
8. Moise KJ, Jr, Carpenter RJ Jr, Kirshon B, Deter RL, Sala JD, Cano LE. Comparison of four types of intrauterine transfusion: effect on fetal Hematocrit. Fetal therapy 1989;4(2–3):126–137.

Tiếp theo bài **NHỮNG TIẾN BỘ TRONG VIỆC**
trang 51 **CẢI THIỆN HIỆU QUẢ TIẾP CẬN**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ganatra B, Gerds C, Rossier C, et al. Global, regional, and subregional classification of abortions by safety, 2010–14: estimates from a Bayesian hierarchical model [published correction appears in Lancet. 2017 Nov 25;390(10110):2346]. Lancet. 2017;390(10110):2372–2381. doi:10.1016/S0140-6736(17)31794-4
2. White K, Carroll E, Grossman D. Complications from first-trimester aspiration abortion: a systematic review of the literature. Contraception. 2015;92(5):422–438. doi:10.1016/j.contraception.2015.07.013
3. Safe Abortion: Technical and Policy Guidance for Health Systems. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2012.
4. Meirik O, My Huong NT, Piaggio G, et al. Complications of first-trimester abortion by vacuum aspiration after cervical preparation with and without misoprostol: a multicentre randomised trial. Lancet. 2012; 379(9828): 1817–24.
5. Kulier R, Kapp N, Gülmözoglu AM, Hofmeyr GJ, Cheng L, Campana A. Medical methods for first trimester abortion. Cochrane Database Syst Rev. 2011;2011(11):CD002855. Published 2011 Nov 9. doi:10.1002/14651858.CD002855.pub4
6. WHO Technical Report Series. WHO. Vol. 871. Geneva: WHO; 1997.
7. Cameron S. Recent advances in improving the effectiveness and reducing the complications of abortion. F1000Res. 2018;7:F1000 Faculty Rev-1881. Published 2018 Dec 2. doi:10.12688/f1000research.15441.1
8. Grimes DA. Medical abortion in early pregnancy: a review of the evidence. Obstetrics Gynecology 1997;89:790–796.
9. Health Worker Roles in Providing Safe Abortion Care and Post-Abortion Contraception. Geneva: World Health Organization; 2015.