

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

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

Bệnh viện Mỹ Đức

TỔNG QUAN VỀ LẠC NỘI MẠC TỬ CUNG

Lạc nội mạc tử cung là một bệnh lý phụ khoa phụ thuộc nội tiết, được định nghĩa bởi sự hiện diện của tổn thương mô học có bản chất giống mô nội mạc tử cung ở ngoài buồng tử cung (Zondervan và cs, 2018). Dựa vào vị trí của tổn thương, lạc nội mạc tử cung được chia thành các phân nhóm khác nhau, bao gồm: các tổn thương ở phúc mạc nông (superficial peritoneal lesions, SUP), u lạc nội mạc tử cung ở buồng trứng (ovarian endometriosis, OMA) và lạc nội mạc tử cung sâu (infiltrating endometriosis, DIE). SUP là dạng lạc nội mạc tử cung ít nghiêm trọng nhất, do tổn thương lạc nội mạc tử cung chỉ xuất hiện trên bề mặt của phúc mạc. Ngược lại, OMA là khối u lạc nội mạc tử cung dạng nang phát triển lạc chỗ trên buồng trứng. DIE là dạng lạc nội mạc tử cung nặng nề nhất vì tổn thương xâm lấn sâu hơn 5 mm từ bề mặt phúc mạc như dây chằng tử cung – cùng hoặc xâm lấn tới lớp cơ của các cơ quan lân cận tử cung như ruột, bàng quang, niệu quản... Ngoài ra, trong một số trường hợp, tổn thương lạc nội mạc tử cung có thể xảy ra ở các cơ quan xa như ở gan, phổi, màng phổi, cơ hoành, mắt, não... (Zondervan và cs, 2018). Ước tính, lạc nội mạc tử cung ảnh hưởng lên gần 200 triệu phụ nữ trên toàn thế giới, tương đương khoảng 10% tổng số phụ nữ trong độ tuổi sinh sản (As-Sanie và cs,

2019). Triệu chứng thường gặp là đau vùng chậu (thống kinh, đau sau quan hệ) và/hoặc hiếm muộn. Do đó, lạc nội mạc tử cung làm xáo trộn các hoạt động hằng ngày, suy giảm chức năng tình dục, ảnh hưởng đến các mối quan hệ cá nhân, tác động đáng kể đến chất lượng cuộc sống của người phụ nữ. Hơn nữa, tình trạng căng thẳng, mệt mỏi thường xuyên làm giảm năng suất làm việc và ảnh hưởng lên chất lượng cuộc sống. Do vậy, lạc nội mạc tử cung nên được xem như một vấn đề sức khỏe cộng đồng hơn là một bệnh lý đơn độc của từng cá nhân (Charles và cs, 2019). Từ việc thay đổi cách nhìn nhận về nguồn gốc xuất hiện lạc nội mạc tử cung, các chiến lược tiếp cận bệnh nhân hiện tại đang có nhiều bước chuyển lớn. Bài viết này đề cập đến một mô hình mới về nguồn gốc hình thành lạc nội mạc tử cung – mô hình “Endometriosis life”, từ đó giải thích xu hướng thay đổi cách điều trị lạc nội mạc tử cung đang áp dụng hiện nay.

GIẢ THUYẾT TRUYỀN THỐNG VỀ NGUỒN GỐC HÌNH THÀNH LẠC NỘI MẠC TỬ CUNG VÀ CÁC ĐIỂM CÒN HẠN CHẾ

Một số giả thuyết về nguồn gốc và cơ chế bệnh sinh của lạc nội mạc tử cung bao gồm: (i) thuyết trào ngược máu kinh (Sampson và cs, 1927); (ii) thuyết chuyển sản biểu mô (biểu mô phúc mạc biệt hóa thành tế bào giống mô nội

mạc tử cung); (iii) thuyết tế bào gốc (di căn tế bào gốc cơ thể qua đường mạch máu/bạch huyết thời kỳ sơ sinh, sau đó các tế bào này ‘ngủ im’ tại phúc mạc cho đến giai đoạn sau hành kinh) và (iv) thuyết bất thường hình thành ống Müllerian trong thời kỳ phôi thai (gây bất thường phát triển phần trên âm đạo, tử cung và hai ống dẫn trứng) (Asghari và cs, 2018). Trong đó, giả thuyết thường được chấp nhận rộng rãi nhất là thuyết trào ngược máu kinh, một hiện tượng được quan sát thấy ở nhiều phụ nữ có lạc nội mạc tử cung. Dòng máu kinh đi ngược vào ổ bụng qua hai ống dẫn trứng mang theo những mảnh mô vụn nội mạc tử cung, cấy ghép chúng lên phúc mạc và đôi khi, những mảnh mô này tiếp tục phát triển lấn sâu vào các tạng chậu. Sự phân bố giải phẫu của các tổn thương lạc nội mạc tử cung là bằng chứng mạnh nhất ủng hộ cho giả thuyết này. Chẳng hạn như tổn thương lạc nội mạc tử cung có xu hướng phân bố không cân xứng, được giải thích do sự ảnh hưởng của trọng lực lên dòng chảy của máu kinh, cấu trúc giải phẫu của vùng chậu và nhu động thuận chiều kim đồng hồ trong khoang phúc mạc. Kết quả là, tổn thương lạc nội mạc tử cung vùng chậu được ghi nhận nhiều hơn ở thành sau và bên trái, trong khi tổn thương vùng bụng và phổi chủ yếu gặp ở bên phải (Charles và cs, 2006). Lạc nội mạc tử cung màng phổi được cho là do sự kết hợp của hiện tượng trào ngược máu kinh, nhu động thuận chiều kim đồng hồ của dịch trong khoang phúc mạc, và con đường xuyên cơ hoành của mô nội mạc tử cung qua các lỗ nhỏ trên cơ hoành (porous diaphragm) (Legras và cs, 2014).

Mặc dù vậy, thuyết trào ngược máu kinh vẫn chưa giải thích được cơ chế của hiện tượng cấy ghép mô nội mạc tử cung lên các cơ quan khác. Thực tế, trào ngược máu kinh là một hiện tượng rất phổ biến, tuy nhiên chỉ 10% những phụ nữ có trào ngược máu kinh phát triển thành lạc nội mạc tử cung (Pilar và cs, 2019). Do vậy, chắc chắn có tồn tại những cơ chế khác đặc trưng cho từng cá thể làm thuận lợi cho quá trình cấy ghép và phát triển mảnh mô nội mạc tử cung lạc

chỗ. Nhiều bằng chứng gần đây cho thấy phản ứng viêm, rối loạn miễn dịch, yếu tố nội tiết, di truyền, thượng di truyền và môi trường có thể có vai trò trong vòng xoắn bệnh lý lạc nội mạc tử cung (Vercellini và cs, 2014). Các giả thuyết còn lại không giải thích được hiện tượng phân bố theo vị trí giải phẫu của các tổn thương lạc nội mạc tử cung nên ít được chấp nhận hơn. Lạc nội mạc tử cung cũng không phải được tạo ra do các tế bào chuyển sản, do đó, mới được coi là một bệnh lành tính. Tuy nhiên, tổn thương lạc nội mạc tử cung có nhiều đặc điểm giống với một cấu trúc tân sinh (neoplasia) như sự tăng trưởng tế bào không kiểm soát, tính xâm lấn vào vùng mô lân cận, khả năng bị khiếm khuyết quá trình chết theo chương trình (apoptosis), sự duy trì đáp ứng viêm tại chỗ, sự thay đổi quá trình tân tạo mạch (angiogenesis). Các đặc điểm này gợi ý rằng mô nội mạc tử cung có thể đã bị tác động trong suốt một thời gian dài trước khi có hiện tượng trào ngược máu kinh xảy ra ở tuổi dậy thì và thanh thiếu niên (Charles và cs, 2019; Pilar và cs, 2019).

QUAN ĐIỂM HIỆN ĐẠI VỀ NGUỒN GỐC LẠC NỘI MẠC TỬ CUNG – MÔ HÌNH “ENDOMETRIOSIS LIFE”

Triệu chứng lạc nội mạc tử cung khởi phát chủ yếu ở những phụ nữ trẻ làm dấy lên quan điểm rằng các yếu tố nguy cơ của lạc nội mạc tử cung có thể tồn tại âm thầm từ trước, sớm hơn những gì được quan sát thấy, thậm chí là cả trong thời kỳ bào thai và thời thơ ấu. Giai đoạn bào thai là một khoảng cửa sổ nhạy cảm, do đó, sự phơi nhiễm với các chất nội tiết thiết yếu để phát triển khỏe mạnh là rất cần thiết. Bằng chứng rõ ràng đầu tiên được ghi nhận là tỷ lệ lạc nội mạc tử cung cao hơn rất nhiều ở con gái của những bà mẹ có sử dụng diethylstilboestrol (DES), một chất gây rối loạn nội tiết nhưng được chỉ định rất nhiều từ năm 1947 đến năm 1974 cho hàng triệu phụ nữ trên toàn thế giới để dự phòng sảy thai (Reed và Fenton, 2013; Wei và cs, 2016). Gần đây, một nghiên cứu tổng quan của tác giả

Karolína và cộng sự (2020) về các yếu tố nguy cơ trong bào thai và thời thơ ấu của lạc nội mạc tử cung cho thấy những trẻ gái sinh nhẹ cân, non tháng, tiếp xúc với khói thuốc lá và DES trong tử cung hoặc hút thuốc lá thụ động sau sinh, bú sữa công thức có tỷ lệ phát triển thành lạc nội mạc tử cung cao hơn những trẻ khác.

Những bằng chứng này ủng hộ cho quan điểm hiện đại về mô hình “Endometriosis life” đề xuất bởi Charles và cộng sự (2019). Phơi nhiễm trong bào thai và trong giai đoạn sơ sinh với các yếu tố cơ thể mẹ và môi trường làm ảnh hưởng đến chương trình phát triển nội mạc tử cung đặc trưng cho từng cá thể, có khả năng hình thành nên một nội mạc tử cung bệnh lý về sau (pathological endometrium). Ở tuổi dậy thì và thanh thiếu niên, các đợt trào ngược máu kinh di chuyển các mảnh mô nội mạc tử cung bất thường này ra khỏi buồng tử cung, hình thành nên một tổn thương lạc chỗ. Ở tuổi trưởng thành, những tổn thương lạc chỗ này trở nên nhạy cảm với biến động nội tiết tố gây ra bởi hoạt động buồng trứng, các phương pháp điều trị sử dụng nội tiết và thai kỳ. Trong suốt cuộc đời lạc nội mạc tử cung, phản ứng viêm, tân tạo mạch, tạo mô thần kinh và tạo mô xơ là các quá trình chính hình thành và duy trì các tổn thương lạc chỗ. Các phản ứng này được kiểm soát bởi các yếu tố di truyền, thượng di truyền và các yếu tố miễn dịch, dưới sự ảnh hưởng của môi trường và các bệnh lý liên quan (Hình 1).

MỘT GIẢ THUYẾT VỀ CÁC CHẶNG ĐƯỜNG TRONG MÔ HÌNH “ENDOMETRIOSIS LIFE”

Gần đây, một bài phân tích tổng quan của Pilar và cộng sự (2019) đã đưa ra các bằng chứng thuyết phục về một giả thuyết mới dựa trên mô hình “Endometriosis life”. Giả thuyết này giải thích cơ chế hình thành nên lạc nội mạc tử cung qua các giai đoạn của cuộc đời dựa trên việc phân tích mối liên hệ giữa việc phơi nhiễm với các chất gây rối loạn nội tiết trong thời kỳ trước sinh, thay đổi cấu trúc đường sinh dục nữ

và những ảnh hưởng đến hệ miễn dịch tại chỗ, hậu quả là xuất hiện các tổn thương nội mạc tử cung phát triển lạc chỗ (Hình 2).

Phơi nhiễm với các chất gây rối loạn nội tiết (EDCs)

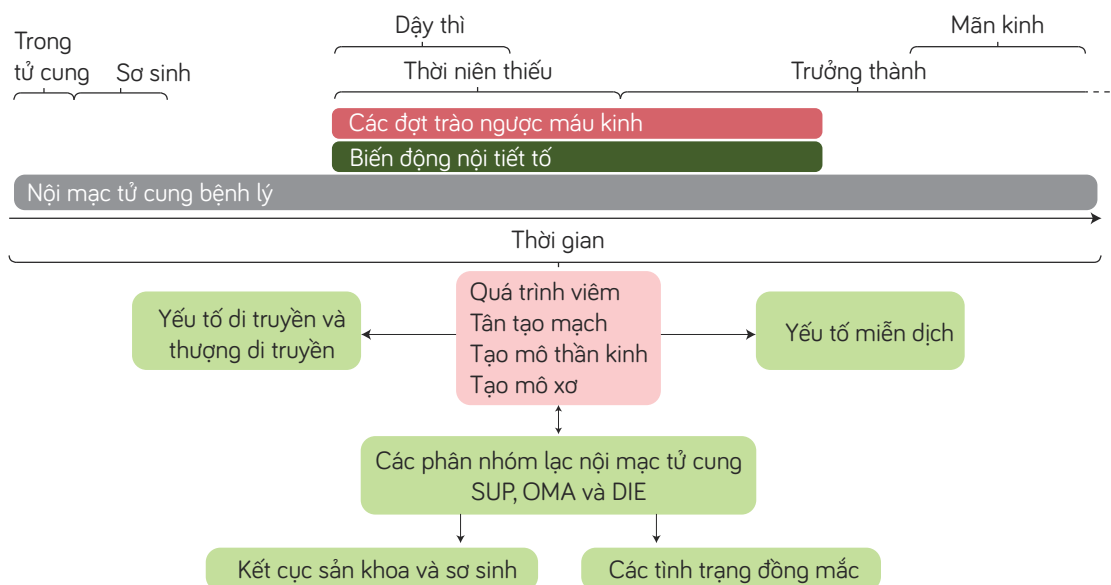
Các chất gây rối loạn nội tiết (endocrine-disrupting chemicals, EDCs) được sản sinh ngày một nhiều do các hoạt động sản xuất công nghiệp, nông nghiệp sử dụng hóa chất và dược phẩm của con người. Các chất này được tìm thấy nhiều trong nước sinh hoạt với hàm lượng từ vài ng/L đến vài $\mu\text{g/L}$, ví dụ như alkylphenols, organochlorine, phthalate-bisphenol A (BPA), octylphenol, nonylphenol, kim loại nặng, dioxins và một vài thành phần trong mỹ phẩm như benzophenones và oestrogens tự nhiên... Con người không chỉ tiếp xúc với một EDC mà là một hỗn hợp các EDC mỗi ngày, và tác dụng ức chế, hiệp đồng hay tổng thể của nhiều EDC còn chưa được phân định rõ ràng. Gần đây, có nhiều bằng chứng chứng minh việc phơi nhiễm với EDC trong tử cung làm tăng nguy cơ phát triển bệnh lý lạc nội mạc tử cung ở giai đoạn trưởng thành (Bảng 1).

Thay đổi cấu trúc đường sinh dục nữ

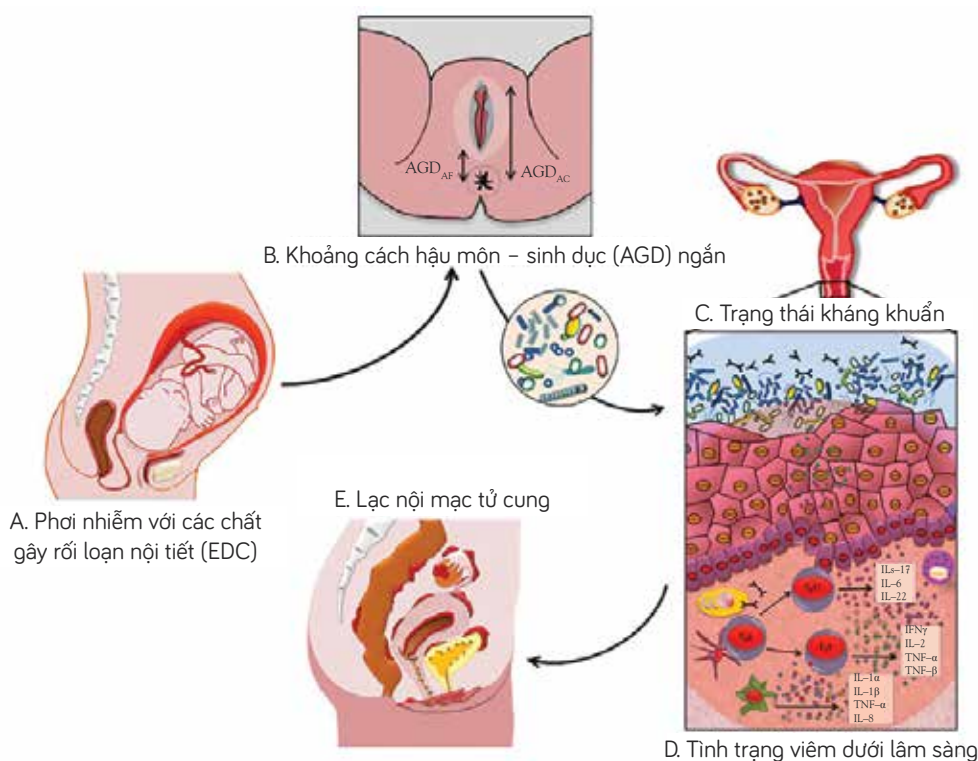
Việc phơi nhiễm lâu ngày với các EDC có thể làm thay đổi quá trình hình thành và phát triển đường sinh dục nữ giới, khiến khoảng cách hậu môn – sinh dục nữ (female anogenital distance, AGD) trở nên ngắn hơn bình thường. Ngoài ra, phơi nhiễm EDC còn có khả năng ảnh hưởng đến sự phát triển sinh lý của các đặc điểm sinh dục khác, chẳng hạn như sự phát triển bình thường của nội mạc tử cung hoặc chiều dài, hình dạng, hướng và sự co bóp của tử cung và ống dẫn trứng, có thể là các yếu tố thuận lợi gây nên các đợt trào ngược máu kinh sau dậy thì (Bảng 2).

Rối loạn hệ vi khuẩn đường sinh dục nữ

Khoảng cách hậu môn sinh dục (AGD) ngắn sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho việc bội nhiễm vi khuẩn từ hậu môn lên âm hộ, âm đạo và đường



Hình 1. Mô hình “Endometriosis life” (Charles và cs, 2019)



Hình 2. Một giả thuyết về các chặng đường trong mô hình “Endometriosis life”.

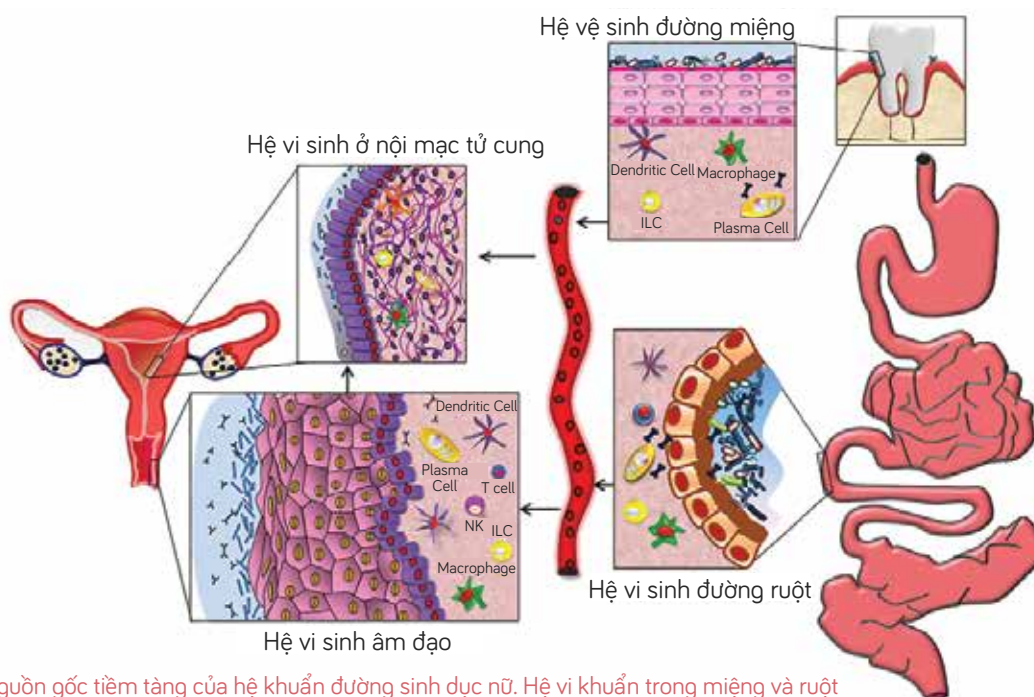
(A) Tiếp xúc với nồng độ cao EDCs (chủ yếu là các hợp chất giống estrogen) trong giai đoạn trước sinh làm ngắn khoảng cách hậu môn sinh dục (AGD). (B) Điều này có thể ảnh hưởng đến sự phát triển sinh lý của các đặc điểm sinh dục khác và gây nên các đợt trào ngược máu kinh trong tương lai. (C) Thêm vào đó, trong tuổi thiếu niên, AGD ngắn làm thuận lợi cho việc nhiễm khuẩn từ hậu môn lên đường sinh dục dưới (âm hộ và âm đạo), làm rối loạn hệ khuẩn đường sinh dục dưới. (D) Do đó, hệ miễn dịch vi sinh tự nhiên của đường sinh dục dưới bị ảnh hưởng và gây nên các đáp ứng viêm dưới lâm sàng qua trung gian là các cytokine tiền viêm, mặc dù không loại trừ các đại thực bào, tế bào TH1, TH17. Trạng thái rối loạn hệ miễn dịch này có thể tiến triển thành phản ứng hoạt hóa ức chế miễn dịch lâu dài, tạo điều kiện thuận lợi cho vòng xoắn bệnh lý phát triển lạc nội mạc tử cung (Pilar và cs, 2019).

Bảng 1. Mối liên quan của các chất gây rối loạn nội tiết và nguy cơ lạc nội mạc tử cung.

Tác giả	Loại EDC	Kết cục	Mức độ chứng cứ
Cano-Sancho và cs (2019)	– Dioxins – PCBs – OCPs	– 1,65; KTC 95% (1,14; 2,39) – 1,70; KTC 95% (1,20; 2,39) – 1,23; KTC 95% (1,13; 1,36)	Trung bình
Wen và cs (2019)	– Bisphenol A – Polychlorinated biphenyls – Organochlorine pesticides – Phthalate esters	– 1,4; KTC 95% (0,94; 2,08) – 1,58; KTC 95% (1,18; 2,12) – 1,4; KTC 95% (1,02; 1,92) – 1,27; KTC 95% (1,00; 1,60)	Trung bình
Smarr và cs (2016)	– Bền vững: Kim loại, Dioxins, OCPs, PBDEs, PCBs, PPFAs – Không bền vững: Chất lọc tia cực tím loại Benzophenone, BPA, Phthalates.	– 14 trên 28 trường hợp có mối tương quan thuận.	Trung bình
Guo và cs (2009)	– Dioxins – Hợp chất giống Dioxins	– 6 trên 17 trường hợp có mối tương quan thuận.	Trung bình

Bảng 2. Mối liên quan của AGD ngắn và nguy cơ lạc nội mạc tử cung.

Tác giả	Phân nhóm	AGD _{AF}	Kết cục	Mức độ chứng cứ
Mendiola và cs (2016)	– Endometriomas – DIE – Endometriosis – None (control)	Giảm	– 3,5; KTC 95% (1,3; 9,4), P = 0,04 – 41,6; KTC 95% (3,9; 438), P = 0,002 – 7,6; KTC 95% (2,8; 21,0), P trend < 0,001.	Yếu
Sanchez Ferrer và cs (2018)	– Endometriosis – Endometriomas – Endometriosis + AMH ≤ 1 ng/mL – None (control)	Giảm	– 3,72; KTC 95% (1,64; 8,5), P = 0,002. – 2,82; KTC 95% (1,23; 6,64), P = 0,020 – 17,4; KTC 95% (5,64; 53,82)	Yếu



Hình 3. Nguồn gốc tiềm tàng của hệ khuẩn đường sinh dục nữ. Hệ vi khuẩn trong miệng và ruột có thể di chuyển trực tiếp hoặc gián tiếp qua hệ bạch huyết vào máu, tiếp xúc với niêm mạc của đường sinh dục nữ. Hệ khuẩn âm đạo ở trạng thái cân bằng không có nhiều loại vi khuẩn, với Lactobacillus chiếm đa số, tạo nên hệ thống miễn dịch tại niêm mạc âm đạo (Pilar và cs, 2019).

sinh dục dưới, làm rối loạn hệ vi khuẩn đường sinh dục mạn tính. Tình trạng này có thể làm ảnh hưởng đến hệ thống miễn dịch tại chỗ của âm đạo bằng nhiều cách như làm tăng pH âm đạo, cạnh tranh với nhóm vi khuẩn có lợi trong môi trường âm đạo. Sự mất cân bằng miễn dịch này có thể phá vỡ trạng thái cân bằng nội môi và khởi phát các phản ứng viêm dưới lâm sàng qua trung gian là các cytokine tiền viêm, đại thực bào, tế bào Th_1 , Th_{17} ... Trạng thái rối loạn hệ miễn dịch này có thể tiến triển thành phản ứng hoạt hóa ức chế miễn dịch lâu dài, tạo điều kiện thuận lợi cho vòng xoắn bệnh lý của lạc nội mạc tử cung về sau. Ngoài ra, vi khuẩn lạc chỗ từ đường ruột và đường miệng (theo dòng máu) đến đường sinh dục nữ cũng có thể đóng một vai trò trong sự phát triển của lạc nội mạc tử cung. Thực tế, viêm nha chu đã được ghi nhận là có liên quan đến lạc nội mạc tử cung (Kavoussi và cs, 2009; Thomas và cs, 2018) (Hình 3).

CÁCH NHÌN NHẬN MỚI VỀ LẠC NỘI MẠC TỬ CUNG

Theo quan niệm truyền thống, tiếp cận đầu tay đối với lạc nội mạc tử cung được lựa chọn là phẫu thuật nhằm mục đích chẩn đoán và điều trị. Tuy nhiên, dưới góc nhìn của mô hình “Endometriosis life”, phẫu thuật không thể giải quyết triệt để nguồn gốc hình thành các tổn thương lạc nội mạc tử cung, làm tăng khả năng tái phát, tăng nguy cơ biến chứng sau mổ và ảnh hưởng xấu đến dự trữ buồng trứng. Do đó, nên hạn chế tối đa những cuộc phẫu thuật không cần thiết. Đứng trên góc nhìn từ các chuyên gia hiếm muộn, phẫu thuật vừa không làm tăng khả năng có thai tự nhiên, vừa làm ảnh hưởng đến kết quả của việc điều trị hỗ trợ sinh sản. Theo đó, bệnh nhân nên được coi là trung tâm của quyết định điều trị chứ không đơn thuần là tổn thương lạc nội mạc tử cung. Chiến lược quản lý bệnh nhân mắc lạc nội mạc tử cung cũng cần có viễn cảnh lâu dài và không chỉ giới hạn ở

thời điểm bệnh nhân đang có triệu chứng lâm sàng. Một thách thức được đặt ra trong những năm tới là làm thế nào để xác định thời điểm lý tưởng nhất để tiến hành phẫu thuật, và mỗi bệnh nhân chỉ nên được thực hiện nhiều nhất một cuộc phẫu thuật trong suốt cuộc đời lạc nội mạc tử cung của họ.

KẾT LUẬN

Lạc nội mạc tử cung là một bệnh lý phổ biến gặp chủ yếu ở phụ nữ trong độ tuổi sinh sản. Bệnh gây nhiều ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của người bệnh và đang dần được xem như một vấn đề sức khỏe cộng đồng hơn là một bệnh lý đơn độc của từng cá nhân. Có nhiều giả thuyết cổ điển về nguồn gốc hình thành nên tổn thương lạc nội mạc tử cung, tuy nhiên thuyết trào ngược máu kinh thường được chấp nhận nhiều nhất. Quan điểm hiện đại về mô hình “Endometriosis life” giải quyết những điểm còn hạn chế của thuyết trào ngược máu kinh, làm sáng tỏ cơ chế hình thành các tổn thương lạc nội mạc tử cung. Con đường liên hệ giữa việc phơi nhiễm với EDCs trước sinh, AGD ngắn, rối loạn hệ khuẩn sinh dục và trạng thái viêm mạn tính là một ví dụ điển hình, thuyết phục của mô hình “Endometriosis life”. Ứng dụng mô hình này trên lâm sàng, mỗi bệnh nhân lạc nội mạc tử cung nên được cá thể hóa điều trị với một chiến lược tiếp cận suốt cuộc đời, mục đích chính không chỉ là giải quyết những triệu chứng xuất hiện ở thời điểm hiện tại mà là nâng cao chất lượng cuộc sống lâu dài và toàn diện cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. García-Peñarrubia P, Ruiz-Alcaraz AJ, Martínez-Esparza M, Marín P, Machado-Linde F. Hypothetical roadmap towards endometriosis: prenatal endocrine-disrupting chemical pollutant exposure, anogenital distance, gut-genital microbiota and subclinical infections. *Hum Reprod Update*. 2020;26(2):214–246. doi:10.1093/humupd/dmz044.
2. Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(11):666–682. doi:10.1038/s41574-019-0245-z.
3. Olšarová K, Mishra GD. Early life factors for endometriosis: a systematic review. *Hum Reprod Update*. 2020;26(3):412–422. doi:10.1093/humupd/dmaa002.