

# BƯỚU GIÁP THAI NHI Ở THAI PHỤ MẮC BỆNH BASEDOW CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ

BS. Võ Tá Sơn, BS. Dương Công Bằng

Bệnh viện Vinmec Times City, Hà Nội

## GIỚI THIỆU

Cường giáp xảy ra trong thai kỳ với tỷ lệ khoảng 0,1 đến 0,4%, trong đó có 85 – 90% trường hợp là do bệnh Basedow (hay còn gọi là bệnh Grave)<sup>[1]</sup>. Đây là bệnh lý tự miễn gây ra bởi kháng thể immunoglobulin G kích thích lên thụ thể của hormone kích thích tuyến giáp (TSH – thyroid stimulating hormone). Thai nhi của thai phụ mắc bệnh lý Basedow có nguy cơ bị cường giáp do kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAbs – TSH receptor antibodies) truyền qua bánh nhau hoặc suy giáp do sử dụng thuốc kháng giáp (ATDs – antithyroid drugs) liều cao. Tình trạng cường giáp hay suy giáp đều có thể gây nên bướu giáp ở thai. Bướu giáp thai nhi là sự lớn lên bất thường của tuyến giáp và tình trạng này gợi ý có sự rối loạn chức năng tuyến giáp<sup>[2]</sup>. Bướu giáp được tìm thấy ở 19% các thai nhi có mẹ mắc bệnh Basedow<sup>[3]</sup>. Nếu không có chiến lược quản lý phù hợp thì có thể dẫn đến những biến chứng nặng nề, trong giai đoạn bào thai là thai chậm tăng trưởng trong tử cung, thai lưu; trong cuộc chuyển dạ là sinh khó, ngạt do bướu chèn ép khí quản; trong giai đoạn sơ sinh là rối loạn chuyển hóa có nguy cơ tử vong cao; trong giai đoạn còn lại của cuộc đời đứa trẻ là những hậu quả về phát triển chức năng vận động, nhận thức của hệ thần kinh không thể hồi phục.

## CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH

Hormone tuyến giáp là yếu tố bắt buộc cho

sự phát triển và biệt hóa bình thường của bộ não, cũng như các hoạt động chuyển hóa trong giai đoạn bào thai và trẻ sơ sinh. Hormone tuyến giáp của bà mẹ đi qua bánh nhau trong suốt thai kỳ và do trong nửa đầu của thai kỳ, tuyến giáp của thai nhi chưa có chức năng nên phải phụ thuộc hoàn toàn vào nguồn cung cấp hormone tuyến giáp từ mẹ. Đến quý 2, tuyến giáp của thai bắt đầu sản xuất hormone tuyến giáp, và sự phụ thuộc của thai nhi vào nguồn cung cấp hormone tuyến giáp từ bà mẹ giảm dần trong nửa sau của thai kỳ, nhờ sự hoàn thiện trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến giáp dẫn đến tăng sản xuất thyroxine (T4). Tình trạng rối loạn chức năng tuyến giáp ở bà mẹ, đặc biệt là trong nửa đầu của thai kỳ sẽ ảnh hưởng nhiều đến quá trình phát triển chức năng nhận thức của hệ thần kinh ở trẻ nhỏ. Nồng độ TSH ở thai tăng từ từ trong nửa sau của thai kỳ (khoảng tuần 20), và thụ thể của TSH bắt đầu đáp ứng với TSH. Đây là thời điểm bắt đầu hình thành bướu giáp.

Bướu giáp thai nhi ở sản phụ mắc bệnh Basedow có thể hình thành theo hai cơ chế: do sự kích thích của kháng thể kích thích tuyến giáp (TSAbs – thyroid-stimulating antibodies) truyền từ mẹ gây cường giáp hoặc do biến chứng của điều trị Basedow khi mà ATDs được sử dụng liều cao có thể gây suy giáp. Và bướu giáp ở thai có thể gặp ở cả trong tình trạng cường giáp hoặc suy giáp.

Các kháng thể kháng thụ thể TSH giữ vai

trò chính trong cơ chế bệnh sinh Basedow<sup>[3]</sup>. TRAbs gồm nhiều loại, nhưng có thể phân nhóm thành kháng thể kích thích tuyến giáp (TSAb – thyroid stimulating antibodies) và kháng thể ức chế tuyến giáp (TBAb – thyroid blocking antibodies). TSAb đi qua bánh nhau, gây kích thích quá mức lên tuyến giáp của thai, dẫn đến cường giáp và bướu giáp.

Thai có bướu giáp kèm suy giáp có thể xảy ra khi có sự xuất hiện của TBAb hoặc khi bà mẹ sử dụng ATDs liều cao. Suy giáp ở thai do nguyên nhân TBAb rất hiếm xảy ra, do đó suy giáp vì sử dụng ATDs liều cao phổ biến hơn<sup>[4]</sup>. Trước khi tuyến giáp của thai nhi hoạt động chức năng ở quý 2 thì thai sử dụng hormone tuyến giáp của bà mẹ truyền qua bánh nhau nên không cần cân nhắc bất kỳ tác động trực tiếp nào của ATDs ở giai đoạn này. Sau ba tháng giữa, nguồn cung cấp T4 từ mẹ vẫn cực kỳ quan trọng nhưng không đủ để bù được lượng thiếu hụt do sự ức chế tổng hợp hormone tuyến giáp bởi ATDs truyền từ mẹ. Cơ thể thai sẽ phản ứng bằng cách tăng nồng độ TSH, dẫn đến tăng kích thích lên mô tuyến giáp và xảy ra hiện tượng phì đại.

Bướu giáp ở thai nhi có thể gây ra các biến chứng chèn ép cơ học ở vùng cổ của thai, hoặc tình trạng bất thường về nồng độ của các hormone. Trong thai kỳ, bướu giáp kích thước lớn có thể gây chèn ép thực quản, dẫn đến tình trạng đa ối thứ phát hoặc chèn ép khí quản. Cả hai tình trạng trên đều dẫn đến kết cục sinh khó do cổ thai nhi bị ưỡn quá mức. Ở thời điểm cuộc sinh diễn ra, tình trạng chèn ép khí quản do bướu giáp to có thể dẫn đến tình trạng suy hô hấp, thậm chí là tử vong.

### CHẨN ĐOÁN BƯỚU GIÁP THAI NHI VÀ TRẠNG THÁI CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP

Phát hiện sớm bướu giáp thai nhi và sử dụng biện pháp phù hợp để đánh giá tình trạng rối loạn chức năng tuyến giáp thai nhi là yếu tố bản lề trong dự phòng các kết cục xấu ở thai nhi và trẻ sơ sinh.

### Siêu âm

Hình ảnh bướu giáp là dấu hiệu đầu tiên dẫn đến nghi ngờ rối loạn chức năng tuyến giáp thai nhi, và siêu âm là phương tiện hữu ích để xác nhận, cũng như đánh giá tình trạng phân bố mạch máu của bướu<sup>[3]</sup>. Kích thước tuyến giáp thai được đánh giá một cách chính xác thông qua nhiều lần siêu âm liên tiếp từ tuổi thai 20 đến 36 tuần. Bướu giáp thai nhi có hình ảnh là một khối đồng nhất, đối xứng và tăng âm ở vùng cổ trước, và chẩn đoán bướu khi chiều rộng cũng như chu vi của tuyến giáp lớn hơn bách phân vị 95 của tuổi thai<sup>[2]</sup>. Khi bướu giáp thai nhi được phát hiện, cần đánh giá kích thước và sự tăng sinh mạch máu bằng siêu âm Doppler màu, kích thước của khí quản và cử động nuốt của thai. Xác định nguyên nhân gây nên bướu giáp là suy giáp hay cường giáp vẫn là một thử thách lớn trên lâm sàng. Đặc điểm siêu âm có thể có sự khác biệt giữa tình trạng cường giáp hoặc suy giáp, bao gồm: mức độ phân bố mạch máu của bướu (ngoại vi/trung tâm), tần số tim thai (nhANH/bình thường), mức độ cốt hóa của xương (sớm/muộn) và cử động của thai nhi (nhiều/bình thường). Nếu có tăng sinh mạch máu bên trong tuyến giáp trên siêu âm Doppler màu thì gợi ý cường giáp, nhưng nếu tăng sinh mạch máu chỉ xuất hiện ở vùng ngoại vi thì gợi ý đến suy giáp<sup>[5]</sup>. Mức độ cốt hóa của xương cao hơn ở thai nhi cường giáp, biểu hiện bằng hình ảnh trung tâm cốt hóa ở đầu dưới xương đùi xuất hiện ở trước thời điểm sinh lý là tuổi thai 32 tuần kèm tình trạng nhịp tim thai nhanh trên 160 nhịp/phút; hoặc tình trạng chậm cốt hóa xương ở thai bị suy giáp, biểu hiện bằng hình ảnh không quan sát thấy trung tâm cốt hóa ở đầu dưới xương đùi sau thời điểm 32 tuần<sup>[6]</sup>.

### Hình ảnh cộng hưởng từ thai nhi

Hình ảnh cộng hưởng từ thai nhi (MRI) sẽ bổ sung cho siêu âm để có thể phân biệt bướu giáp với khối u vùng cổ, và có thể đánh giá mức độ chèn ép khí quản và thực quản nếu có đa ối. MRI giúp phân biệt được trạng thái chức năng

của tuyến giáp bằng cách phân tích tín hiệu T1 và T2<sup>[7]</sup>. Tuyến giáp của thai là một cấu trúc ở vùng cổ có tín hiệu cao trên thì T1, đặc điểm này có thể phân biệt bướu với các khối bất thường khác ở vùng cổ một cách dễ dàng hơn so với siêu âm. Đặc điểm tín hiệu cao trên thì T2 thay đổi tùy theo trạng thái chức năng của tuyến giáp, tín hiệu này tương ứng với nồng độ iodine; nếu nồng độ cao thì sẽ có cường độ tín hiệu thấp, và nếu nồng độ thấp sẽ có cường độ tín hiệu cao<sup>[8]</sup>. Tuyến giáp có chức năng bình thường sẽ cho cường độ tín hiệu thấp tương đương với cường độ tín hiệu của cơ trên thì T2, và tín hiệu cao hơn tín hiệu của cơ sẽ gợi ý tình trạng giảm chức năng. Khi không có bất thường về tuyến giáp ở sản phụ thì tình trạng suy giáp ở thai nhi được đặc trưng bởi hình ảnh tuyến giáp của thai nhi tăng cường độ tín hiệu trên thì T2. Trái lại, khi bà mẹ mắc bệnh Basedow thì sẽ không có mối liên quan giữa cường độ tín hiệu trên MRI thai và những bất thường chức năng tuyến giáp. Do đó, MRI sẽ không thể phân biệt được tình trạng cường giáp hay suy giáp nếu như bà mẹ mắc Basedow.

### Chọc ối

Chọc ối để định lượng nồng độ TSH trong dịch ối nhằm đánh giá trạng thái chức năng tuyến giáp, kỹ thuật này đơn giản và an toàn hơn so với lấy máu cuống rốn. Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng nồng độ TSH trong dịch ối sẽ phản ánh trạng thái chức năng tuyến giáp của thai chứ không phải của bà mẹ do TSH không đi qua bánh nhau; và khoảng tham chiếu về nồng độ hormone tuyến giáp trong nước ối đã được công bố<sup>[9]</sup>. Nhiều dữ liệu đã ủng hộ cho việc sử dụng kết quả phân tích nước ối để chẩn đoán suy giáp thai nhi; tuy nhiên, giá trị chẩn đoán của một kết quả phân tích nước ối đơn thuần khi thai có rối loạn chức năng tuyến giáp vẫn còn nhiều tranh cãi. Sự trái ngược giữa nồng độ TSH trong nước ối và nồng độ TSH trong máu trẻ sơ sinh, cũng như ảnh hưởng mối tương quan giữa bà mẹ và thai nhi lên nồng độ TSH trong

nước ối vẫn chưa được xác định rõ. Định lượng gián tiếp nồng độ hormone tuyến giáp bên trong cơ thể thai nhi dựa trên nồng độ hormone tuyến giáp trong nước ối không phản ánh chính xác chức năng tuyến giáp, trừ khi thông số này được đánh giá về mặt động học. Do đó, nồng độ TSH trong nước ối có thể có một số giá trị chẩn đoán ở những thai nhi mắc tình trạng suy giáp mức độ nặng, đặc biệt là khi kỹ thuật lấy máu cuống rốn không thực hiện được.

### Lấy máu cuống rốn

Lấy máu cuống rốn là tiêu chuẩn vàng của chẩn đoán vì có thể đo trực tiếp nồng độ hormone tuyến giáp và đánh giá chính xác trạng thái chức năng tuyến giáp với khoảng tham chiếu đã được công bố<sup>[10]</sup>. Những biến chứng liên quan đến kỹ thuật xâm lấn này cần được cân nhắc kỹ, bao gồm: chảy máu thai nhi, nhiễm trùng, tim thai chậm, vỡ ối sớm, thai chết lưu, và tỷ lệ xuất hiện biến chứng là khoảng 0,5 – 0,9%. Lấy máu cuống rốn có thể không bắt buộc thực hiện ở tất cả các bệnh nhân, và chỉ nên được thực hiện ở những trung tâm chuyên sâu. Hướng dẫn lâm sàng của Hiệp hội Nội tiết Nhi khoa châu Âu đã khuyến cáo sử dụng kỹ thuật lấy máu cuống rốn hơn kỹ thuật chọc ối để đánh giá trạng thái chức năng tuyến giáp trong chẩn đoán và theo dõi những trường hợp suy giáp bẩm sinh<sup>[11]</sup>.

### ĐIỀU TRỊ BƯỚU GIÁP THAI NHỊ TỪ GIAI ĐOẠN TRONG TỬ CUNG

Bất kể là do suy giáp hay cường giáp thì bướu giáp ở thai nhi phải được điều trị do sự chèn ép khí quản có thể gây tử vong trẻ sơ sinh và tình trạng cổ ưỡn quá mức có thể gây đình trệ quá trình chuyển dạ.

### Điều trị bướu giáp thai nhi do cường giáp

Thai nhi cường giáp sẽ có lợi khi sử dụng ATDs cho bà mẹ, do thuốc đi qua bánh nhau và tác động lên tuyến giáp. Nếu chức năng tuyến giáp bà mẹ bình thường nhưng thai có bướu giáp do cường giáp thì vẫn sẽ cần điều trị ATDs

cho sản phụ đó. Và nếu sản phụ xuất hiện suy giáp có thể bổ sung levothyroxine (L-T<sub>4</sub>) do chỉ một lượng nhỏ T<sub>4</sub> đi qua bánh nhau. Mặc dù propylthiouracil (PTU) và methimazole (MMI) kiểm soát tình trạng cường giáp tương tự nhau, nhưng PTU lại được lựa chọn đầu tay trong điều trị cường giáp ở thai, và ưu tiên sử dụng trước do thuốc MMI gây nên một số dị tật khi sử dụng trong quý 1. Thai nhi tiếp xúc với ATDs có nguy cơ suy giáp nên sử dụng với liều thấp nhằm duy trì tần số tim ở mức 140 nhịp/phút<sup>[12]</sup>.

Nếu cường giáp ở thai cần điều trị khẩn cấp thì sử dụng kali iodide kết hợp với ATDs đã được báo cáo cho kết quả khả quan<sup>[13]</sup>. Kali iodide gây ức chế quá trình tiết hormone ngay lập tức trong một vài giờ đầu sau khi sử dụng và có ít tác dụng phụ. Nhưng cần theo dõi sát trong quá trình điều trị iodide cho bà mẹ do nguy cơ xuất hiện suy giáp cũng như bướu giáp ở thai nhi và trẻ sơ sinh. Thuốc chẹn thụ thể beta như propranolol có thể sử dụng ở những trường hợp nặng. Triệu chứng nhịp tim nhanh do nhiễm độc giáp ở thai nhi được điều hòa thông qua hệ adrenergic và thuốc chẹn thụ thể beta làm cải thiện trong một vài giờ. Lưu ý tác dụng phụ nghiêm trọng của thuốc: thai chậm tăng trưởng, chuyển dạ kéo dài, nhịp tim chậm ở trẻ sơ sinh, tụt huyết áp, hạ đường huyết và tình trạng vàng da kéo dài.

### Điều trị bướu giáp thai nhi do tình trạng suy giáp

Điều trị bướu giáp thai nhi do suy giáp cần tối ưu hóa chức năng tuyến giáp sản phụ, giảm hoặc điều trị ATDs gián đoạn, và sau đó bắt buộc sử dụng L-T<sub>4</sub> cho trẻ sơ sinh<sup>[4]</sup>. T<sub>4</sub> chỉ đi qua bánh nhau với một lượng nhỏ nên suy giáp ở thai chỉ có thể được điều trị bằng cách tiêm trực tiếp hormone tuyến giáp vào mạch máu hoặc cơ của thai, hoặc tiêm vào buồng ối<sup>[10]</sup>. Phương pháp tiêm trực tiếp vào cơ thể thai tiềm ẩn những nguy cơ về chấn thương và đòi hỏi bác sĩ có kinh nghiệm để có thể đi kim đúng vị trí. Phương pháp tiêm L-T<sub>4</sub> vào buồng ối là lựa chọn an toàn, đơn giản hơn, và thời gian giữa các lần tiêm dài hơn.

Thai sẽ uống L-T<sub>4</sub> vào đường tiêu hóa, và chức năng tuyến giáp thai sẽ bình thường trở lại do nồng độ L-T<sub>4</sub> huyết thanh cao và giảm nồng độ TSH. Kích thích bướu giáp sẽ giảm đồng thời, từ đó giảm các nguy cơ về sản khoa xảy ra trong cuộc sinh. Trường hợp đầu tiên được thực hiện tiêm L-T<sub>4</sub> vào buồng ối là do bà mẹ điều trị quá liều với ATD năm 1980. Nhiều trường hợp đã được thực hiện tiêm L-T<sub>4</sub> vào buồng ối nhưng dữ liệu về phương pháp điều trị bướu giáp thai nhi do suy giáp chỉ là báo cáo ca bệnh đơn lẻ. Kết quả của một nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu gồm 12 trường hợp bướu giáp thai do suy giáp đã chứng minh lợi ích của chiến lược giảm kích thích bướu giáp nhưng chỉ có duy nhất hai trẻ sơ sinh trong nghiên cứu này có nồng độ T<sub>4</sub> huyết thanh ở mức bình thường vào thời điểm sinh<sup>[14]</sup>. Bên cạnh đó, kết quả từ một tổng quan hệ thống mới đây cho thấy có 6 trong 22 trẻ sơ sinh (27%) có tình trạng suy giáp sau khi đã thực hiện giảm liều ATD của bà mẹ và tiêm L-T<sub>4</sub> vào buồng ối ở giai đoạn trước sinh<sup>[4]</sup>. Do đó, phương pháp điều trị này không phải luôn luôn ngăn ngừa được tình trạng suy giáp sau sinh.

Nhiều câu hỏi vẫn chưa được trả lời như: khi nào nên bắt đầu điều trị, liều L-T<sub>4</sub> là bao nhiêu, số liều điều trị và điều trị trong bao lâu. Hiện nay có ít dữ liệu về được động học của quá trình tiêu hóa và hấp thu L-T<sub>4</sub> từ nước ối của thai nhi nên có nhiều phác đồ sử dụng trên lâm sàng<sup>[15]</sup>. Giá trị trung bình (kèm theo khoảng tứ phân vị) của các nghiên cứu là: liều 250 µg (128 – 350), số lần điều trị 3 (2 – 4), thời gian điều trị 1 tuần (1 – 2) và tuổi thai bắt đầu điều trị 32 tuần (29 – 34). Tuổi thai bắt buộc phải điều trị nên được xác định dựa vào cân bằng giữa nguy cơ do không điều trị và nguy cơ do sinh non ở tuổi thai đó. Trong khi một số nhà lâm sàng tin rằng tình trạng thiếu hụt hormone nên được điều chỉnh nhanh chóng để ngăn ngừa những tác động xấu lên não của thai nhi và điều trị nên được bắt đầu trước 20 tuần của thai kỳ, thì một số khác lại ủng hộ điều trị sau 37 tuần của thai kỳ<sup>[10,16]</sup>. Xét về kết cục của thai, tiêm L-T<sub>4</sub> vào buồng ối

làm thay đổi các thông số xét nghiệm, làm giảm kích thước của bướu giáp, ngăn ngừa tình trạng ngạt và suy hô hấp. Gần như tất cả trong số đó có sự tăng trưởng và phát triển bình thường sau sinh, tuy nhiên thời gian theo dõi chỉ mới dừng lại ở 4 năm. Câu hỏi liệu điều trị bổ sung L-T<sub>4</sub> trước sinh có giúp cải thiện kết cục về sự phát triển thần kinh của trẻ hay không thì vẫn còn nhiều tranh luận. Trong một báo cáo loạt ca, hầu hết trẻ sơ sinh không xảy ra các biến cố xấu, nhưng có hai trẻ sinh non và một trường hợp xảy ra nhiễm trùng ối. Một công bố khác cũng đã giới thiệu về các biến chứng như chuyển dạ sinh non, thai chậm tăng trưởng, nhiễm trùng ối, thai chết lưu sau khi thực hiện phương pháp tiêm L-T<sub>4</sub> vào buồng ối<sup>[17]</sup>. Hơn nữa, sử dụng T<sub>4</sub> quá liều có thể dẫn đến tình trạng nhiễm độc giáp ở thai nhi.

Một phương pháp thay thế khác là tiêm L-tri-iodothyronine (L-T<sub>3</sub>) vào buồng ối đơn thuần hoặc kết hợp với L-T<sub>4</sub> đã được thực hiện thành công<sup>[18]</sup>. Do tác dụng của L-T<sub>3</sub> lên thai nhi bắt đầu trong 4 – 8 giờ sau khi sử dụng nên phương pháp tiêm L-T<sub>3</sub> có thể làm giảm kích thước bướu giáp nhanh hơn và sẽ cần sử dụng liều thấp hơn so với L-T<sub>4</sub>, nhưng cần phải tiêm L-T<sub>3</sub> với tần suất nhiều hơn để duy trì được tác động ổn định lên thai do thời gian bán hủy của L-T<sub>3</sub> là 1 – 2 ngày còn của L-T<sub>4</sub> là 6 – 7 ngày. Và liều L-T<sub>3</sub> tối ưu vẫn chưa được xác định.

### THEO DÕI QUÁ TRÌNH CHUYỂN DẠ CỦA THAI NI CÓ BƯỚU GIÁP

Vấn đề lớn liên quan đến thai nhi có bướu giáp không đáp ứng với các điều trị trước sinh là theo dõi cuộc sinh như thế nào. Hiện nay chưa có một chiến lược nào được chấp nhận rộng rãi cho những thai mắc tình trạng này. Khi mà tiên lượng quá trình chuyển dạ có nguy cơ bị kẹt vùng cổ thì mổ lấy thai được khuyến cáo<sup>[19]</sup>. Cần phối hợp với nhóm nhi khoa để tối ưu hóa các biện pháp dự phòng cho những biến chứng nghiêm trọng có thể xảy ra trong cuộc sinh.

Đối với trường hợp thai nhi có bướu giáp

lớn có thể gây tắc nghẽn đường thở sau sinh thì cần nhắc mổ lấy thai kết hợp với phương pháp điều trị ngoài tử cung chu sinh (EXIT – ex utero intrapartum treatment)<sup>[20]</sup>. Phương pháp này cho phép tiếp cận đường thở của thai nhi thông qua đặt ống nội khí quản, soi thanh quản hoặc soi khí quản, và thậm chí là mổ khí quản trong khi tuần hoàn thai nhi vẫn được hỗ trợ bởi bánh nhau, nhằm ngăn ngừa biến chứng suy hô hấp sau sinh, từ đó giảm đáng kể tử suất, thậm chí với khối bướu kích thước lớn. Tuy nhiên, tính đến nay chỉ có 8 trường hợp được thực hiện EXIT để điều trị cho bướu giáp thai, và mô tả chi tiết lâm sàng của mỗi trường hợp vẫn chưa được công bố. EXIT có những khó khăn như đảm bảo lưu lượng máu phù hợp đi qua dây rốn, bảo vệ sự toàn vẹn của bánh nhau và tránh xảy ra cơn gò tử cung để đảm bảo có đủ thời gian cho việc thiết lập đường thở ở trẻ sơ sinh mắc bệnh lý. Mặc dù chỉ có một số ít biến chứng do liên quan trực tiếp đến kỹ thuật EXIT, nhưng những trẻ được sinh với phương pháp này nên được theo dõi nồng độ oxy máu, đồng thời điện tim liên tục để phát hiện tình trạng nhịp chậm và giảm co bóp của cơ tim. Biến chứng liên quan đến sản phụ là băng huyết do đờ tử cung, vì sử dụng thuốc giảm co tử cung liều cao hoặc thời gian kéo dài để đủ thời gian thiết lập đường thở cho thai. Do đó, cần phối hợp chặt chẽ giữa nhiều nhóm chuyên khoa khác nhau bao gồm sản khoa (thường là những chuyên gia về y học bào thai), sơ sinh, phẫu thuật nhi khoa, tai mũi họng nhi và gây mê để có thể đạt được kết quả thành công của kỹ thuật EXIT.

Một lựa chọn mới thay thế cho EXIT là nội soi buồng ối để đặt ống nội khí quản cho thai nhi, đảm bảo cho khí quản được thông trước khi cuộc sinh diễn ra. Tuy nhiên, chỉ có hai công bố giới thiệu về kỹ thuật mới này được thực hiện ở những thai nhi có khối u lớn ở cổ chứ không phải thai nhi có bướu giáp.

### KẾT LUẬN

Những nguy cơ về bệnh tật và tử vong đi kèm

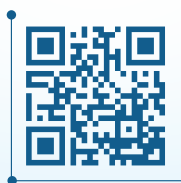
với bước giáp thai nhi có thể được đảm bảo nếu như trạng thái chức năng tuyến giáp của thai được đánh giá một cách đầy đủ. Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh khác nhau như là siêu âm 2D, Doppler màu, và MRI đều có giá trị trong chẩn đoán. Thủ thuật lấy máu cuống rốn hoặc chọc ối để đo lường nồng độ hormone tuyến giáp của thai chỉ nên được thực hiện ở một số trường hợp đặc biệt. Phương pháp tiêm hormone tuyến giáp vào trong buồng ối làm giảm kích thước bướu giáp, đưa đến những kết quả tốt liên quan đến sự phát triển của thai nhi và trẻ sơ sinh. Nếu điều trị ở giai đoạn trong tử cung thất bại và bướu gây tắc nghẽn đường thở thì cần phải theo dõi sát chuyển dạ, và có thể thực hiện phương pháp EXIT. Tuy nhiên, hiện nay không có hướng dẫn thực hành nào về vấn đề này nên các biện pháp điều trị được sử dụng chọn lọc cho trường hợp nguy cơ cao và chỉ nên thực hiện bởi những bác sĩ có kinh nghiệm.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Galofre, J.C. and T.F. Davies, Autoimmune thyroid disease in pregnancy: a review. *Journal of Women's health*, 2009. 18(11): p. 1847–1856.
- Ranzini, A.C., và cs, Ultrasonography of the fetal thyroid: nomograms based on biparietal diameter and gestational age. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 2001. 20(6): p. 613–617.
- Léger, J, C. Delcour, and J.-C. Carel, Fetal and Neonatal Thyroid Dysfunction. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2022. 107(3): p. 836–846.
- Bliddal, S, và cs, Antithyroid drug-induced fetal goitrous hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, 2011. 7(7): p. 396–406.
- Luton, D, và cs, Management of Graves' disease during pregnancy: the key role of fetal thyroid gland monitoring. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2005. 90(11): p. 6093–6098.
- Alexander, E.K., và cs, 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid*, 2017. 27(3): p. 315–389.
- Karabulut, N, và cs, MR imaging findings in fetal goiter caused by maternal graves disease. *Journal of computer assisted tomography*, 2002. 26(4): p. 538–540.
- Baba, K, và cs, Evaluation of signal intensity of various thyroid tissues on MR imaging. *Sei Marianna Ika Daigaku Zasshi*, 2001. 29(4): p. 303–311.
- Perrotin, F, và cs, Prenatal diagnosis and early in utero management of fetal dyshormonogenetic goiter. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 2001. 94(2): p. 309–314.
- Davidson, K.M., và cs, Successful in utero treatment of fetal goiter and hypothyroidism. *New England Journal of Medicine*, 1991. 324(8): p. 543–546.
- Léger, J, và cs, European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism. *Hormone Research in Paediatrics*, 2014. 81(2): p. 80–103.
- Fisher, D.A., Fetal thyroid function: diagnosis and management of fetal thyroid disorders. *Clinical obstetrics and gynecology*, 1997. 40(1): p. 16–31.
- Matsumoto, T, và cs, Antenatal management of recurrent fetal goitrous hyperthyroidism associated with fetal cardiac failure in a pregnant woman with persistent high levels of thyroid-stimulating hormone receptor antibody after ablative therapy. *Endocrine journal*, 2013: p. EJ13–0248.
- Ribault, V, và cs, Experience with intraamniotic thyroxine treatment in nonimmune fetal goitrous hypothyroidism in 12 cases. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2009. 94(10): p. 3731–3739.
- Iijima, S, Current knowledge about the in utero and peripartum management of fetal goiter associated with maternal Graves' disease. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*: X, 2019. 3: p. 100027.
- Agrawal, P, A. Ogilvy, Stuart, and C. Lees, Intrauterine diagnosis and management of congenital goitrous hypothyroidism. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 2002. 19(5): p. 501–505.
- Reynolds, B.C., và cs, Goitrous congenital hypothyroidism in a twin pregnancy causing respiratory obstruction at birth: implications for management. *Acta Paediatrica*, 2006. 95(11): p. 1345–1348.
- Groom, K, và cs, Maternal thyrotoxicosis and fetal goitre requiring in utero therapy for hypothyroidism and subsequent neonatal therapy for hyperthyroidism. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 2013. 49(1): p. E102–E103.
- Munoz, J.L., và cs, Sequential amniotic fluid thyroid hormone changes correlate with goiter shrinkage following in utero thyroxine therapy. *Fetal diagnosis and therapy*, 2016. 39(3): p. 222–227.
- Abraham, R, A. Sau, and D. Maxwell, A review of the EXIT (Ex utero Intrapartum Treatment) procedure. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2010. 30(1): p. 1–5.



MỜI GỬI BÀI VIẾT ĐĂNG TẠP CHÍ PHỤ SẢN



<https://vjog.vn/>