

CHARACTERISTICS AND PREGNANCY OUTCOMES IN WOMEN WITH PREECLAMPSIA: A COMPARISON BETWEEN SPONTANEOUS CONCEPTION AND IN VITRO FERTILIZATION

Vu Van Du¹, Nguyen Phuong Tu², Nguyen Thi Hang¹, Do Dang Cuong², Trinh Trong Quyen², Dang Van Tot^{2*}

¹National Hospital of Obstetrics and Gynecology– 1 Trieu Quoc Dat street, Cua Nam ward, Hanoi, Vietnam

²Hanoi Medical University–1 Ton That Tung street, Kim Lien ward, Hanoi, Vietnam

Received: 11/04/2026

Revised: 20/05/2026; Accepted: 18/06/2026

SUMMARY

Objectives: To compare clinical characteristics, disease severity and pregnancy outcomes between spontaneously conceived and in vitro fertilization (IVF) pregnancies among women already diagnosed with preeclampsia.

Methods: A retrospective cohort study based on medical-record review was conducted on 607 women with preeclampsia at Hanoi Obstetrics and Gynecology Hospital, 2021–2025 (500 spontaneous, 107 IVF). Clinical, laboratory, and pregnancy outcome data were collected and compared between the two groups. Multivariable logistic and linear regression adjusted for maternal age, parity and multiple pregnancy. Given the substantial difference in the rate of multiple pregnancy between the two groups and the dual role of multiple pregnancy as both a potential confounder and a mediator in the analysis of IVF effects, we additionally performed a repeated analysis restricted to singleton pregnancies.

Results: Maternal age, nulliparity and multiple pregnancy were higher in the IVF group ($p < 0.05$). Rates of severe and early-onset preeclampsia were similar. Platelet count was lower in IVF ($p < 0.05$) but the proportion with platelets < 100 G/L did not differ (1.9% vs 2.8%, $p = 0.75$). Pregnancy outcomes were similar between groups. After adjustment, IVF was not independently associated with any outcome.

Conclusions: Among women already diagnosed with preeclampsia at the study site, IVF conception was not independently associated with disease severity or pregnancy outcomes after adjustment for maternal age, parity and multiple pregnancy. Further studies stratified by IVF technique are needed for confirmation.

Keywords: preeclampsia, in vitro fertilization, pregnancy outcomes, retrospective cohort.

*Corresponding author

Email: dangvantothmu@gmail.com Phone: (+84) 352882392 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD7.5645



ĐẶC ĐIỂM VÀ KẾT CỤC THAI KỲ TIỀN SẢN GIẬT: SO SÁNH GIỮA THAI TỰ NHIÊN VÀ THAI THỤ TINH TRONG ỐNG NGHIỆM

Vũ Văn Du¹, Nguyễn Phương Tú², Nguyễn Thị Hằng¹, Đỗ Đăng Cường², Trịnh Trọng Quyền², Đặng Văn Tốt^{2*}

¹Bệnh viện Phụ sản Trung ương – Số 01 Triệu Quốc Đạt, Cửa Nam, Hà Nội, Việt Nam

²Trường Đại học Y Hà Nội – Số 01 Tôn Thất Tùng, Kim Liên, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 11/04/2026

Ngày chỉnh sửa: 20/05/2026; Ngày duyệt đăng: 18/06/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: So sánh đặc điểm lâm sàng, mức độ nặng và kết cục thai kỳ giữa nhóm thai tự nhiên và nhóm thụ tinh trong ống nghiệm (TTTON) ở những thai phụ đã được chẩn đoán tiền sản giật.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu trên hồ sơ bệnh án của 607 thai phụ tiền sản giật tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội giai đoạn 2021–2025, gồm 500 thai tự nhiên và 107 thai TTTON. Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết cục thai kỳ được thu thập và so sánh giữa hai nhóm. Hồi quy logistic và tuyến tính đa biến hiệu chỉnh theo tuổi mẹ, số lần sinh và đa thai. Do tỷ lệ đa thai khác biệt lớn giữa hai nhóm và đa thai có thể vừa là yếu tố nhiễu vừa là yếu tố trung gian trong phân tích tác động của TTTON, chúng tôi thực hiện thêm phân tích lặp lại chỉ trên nhóm thai đơn.

Kết quả: Tuổi mẹ, tỷ lệ con so và đa thai cao hơn ở nhóm TTTON ($p < 0,05$). Tỷ lệ tiền sản giật nặng và khởi phát sớm không khác biệt. Tiểu cầu ở nhóm TTTON thấp hơn ($p < 0,05$), nhưng tỷ lệ tiểu cầu < 100 G/L không khác biệt (1,9% so với 2,8%; $p = 0,75$). Kết cục thai kỳ không khác biệt giữa hai nhóm. Sau hiệu chỉnh, TTTON không liên quan độc lập với bất kỳ kết cục nào.

Kết luận: Trong nhóm thai phụ đã được chẩn đoán tiền sản giật tại cơ sở nghiên cứu, thai thụ tinh trong ống nghiệm không liên quan độc lập với mức độ nặng và kết cục thai kỳ sau khi hiệu chỉnh tuổi mẹ, con so và đa thai. Cần các nghiên cứu phân tích thêm theo từng đặc điểm kỹ thuật thụ tinh trong ống nghiệm để xác nhận.

Từ khóa: tiền sản giật, thụ tinh trong ống nghiệm, kết cục thai kỳ, đoàn hệ hồi cứu.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tiền sản giật (TSG) là một rối loạn đặc trưng của thai kỳ, xuất hiện sau tuần thứ 20 với biểu hiện tăng huyết áp kèm tổn thương cơ quan đích như protein niệu hoặc rối loạn chức năng gan, thận, huyết học và thần kinh trung ương. Đây là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong cho mẹ và thai nhi, với tỷ lệ mắc 2–8% tổng số thai kỳ [1]. Tiền sản giật có thể dẫn đến nhiều biến chứng nghiêm trọng như sản giật, hội chứng HELLP, rau bong non, đồng thời làm tăng nguy cơ sinh non, thai chậm tăng trưởng trong tử cung và tử vong chu sinh [2].

Cùng với sự phát triển của các kỹ thuật hỗ trợ sinh sản, đặc biệt là thụ tinh trong ống nghiệm (TTTON), số lượng phụ nữ mang thai bằng phương pháp này ngày càng gia tăng. Nhiều nghiên cứu ghi nhận thai kỳ TTTON có nguy cơ tiền sản giật cao hơn so với thai tự nhiên [3],[4]. Một phân tích tổng hợp gần đây cũng cho thấy nguy cơ tiền sản giật tăng đáng kể ở các thai kỳ sau hỗ trợ sinh sản, đặc biệt khi có các yếu tố nguy cơ đi kèm như tuổi mẹ cao và đa thai [3].

Tuy nhiên, cần phân biệt giữa nguy cơ xuất hiện tiền sản giật và diễn tiến của bệnh sau khi đã được chẩn đoán.

Mối liên quan giữa TTTON với mức độ nặng và kết cục của tiền sản giật vẫn chưa rõ ràng và có thể không còn ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu như tuổi mẹ và đa thai [5]. Tại Việt Nam, các nghiên cứu so sánh trực tiếp đặc điểm lâm sàng và kết cục thai kỳ giữa nhóm thai TTTON và thai tự nhiên trong số thai phụ đã mắc tiền sản giật còn hạn chế. Xuất phát từ thực tế đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm so sánh đặc điểm lâm sàng, mức độ nặng và kết cục thai kỳ ở thai phụ tiền sản giật giữa nhóm thai tự nhiên và nhóm thai TTTON.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả thai phụ mang thai tự nhiên hoặc TTTON được chẩn đoán và điều trị tiền sản giật tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội từ tháng 1/2021 đến tháng 12/2025, thỏa mãn các tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn lựa chọn:

– Các trường hợp mang thai từ 20 tuần trở lên được chẩn đoán tiền sản giật theo tiêu chuẩn ACOG 2020.

*Tác giả liên hệ

Email: dangvantothmu@gmail.com Điện thoại: (+84) 352882392 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD7.5645

– Có đầy đủ hồ sơ lưu trong hệ thống dữ liệu của bệnh viện.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Thai lưu trước khi vào viện hoặc thai bất thường phải đình chỉ thai kỳ.
- Tiền sản giật ở thai phụ thụ thai bằng phương thức bơm tinh trùng vào buồng tử cung hoặc kích thích buồng trứng – quan hệ tự nhiên.

Tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật theo ACOG 2020 [1]

- Huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg, đo 2 lần cách nhau ít nhất 4 giờ, xuất hiện sau 20 tuần ở người có huyết áp trước đó bình thường; VÀ
- Protein niệu $\geq 0,3$ g/L (mẫu 24 giờ), tỷ số protein/creatinin ngẫu nhiên $\geq 0,3$, hoặc $\geq 2(+)$ que thử; hoặc
- Khi protein niệu âm tính, có ít nhất một trong các dấu hiệu: tiểu cầu $< 100.000/\text{mm}^3$; creatinin huyết thanh $\geq 97,2$ $\mu\text{mol/L}$ hoặc tăng gấp đôi; AST/ALT ≥ 2 lần giới hạn trên (≥ 70 IU/L); phù phổi cấp; hoặc triệu chứng thần kinh – thị giác.

Tiền sản giật có dấu hiệu nặng được xác định khi có ít nhất một dấu hiệu nặng theo ACOG 2020 (huyết áp $\geq 160/110$ mmHg, tiểu cầu < 100 G/L, AST/ALT ≥ 70 IU/L, creatinin $\geq 97,2$ $\mu\text{mol/L}$, triệu chứng thần kinh – thị giác, đau thượng vị/hạ sườn phải, phù phổi cấp hoặc sản giật) [1].

Tiền sản giật khởi phát sớm được định nghĩa là tiền sản giật được chẩn đoán trước 34 tuần; do thiết kế hồi cứu, tuổi thai lúc nhập viện được sử dụng làm đại diện cho tuổi thai lúc chẩn đoán [6].

2.2. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu hồ sơ bệnh án. Phương thức thụ thai (TTTON so với thai tự nhiên) được xem là yếu tố phơi nhiễm; đặc điểm lâm sàng và kết cục thai kỳ là biến phụ thuộc.

2.3. Cỡ mẫu và chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, bao gồm toàn bộ thai phụ đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Tổng số đưa vào phân tích là 607 trường hợp.

2.4. Biến số nghiên cứu

Bao gồm: đặc điểm chung (tuổi mẹ, số lần sinh, phương thức thụ thai, số lượng thai, tuổi thai khi nhập viện); đặc điểm tiền sản giật (khởi phát sớm, có dấu hiệu nặng); triệu chứng lâm sàng (tăng huyết áp, phù, đau đầu, nhìn mờ); cận lâm sàng (protein niệu, tiểu cầu, creatinin, AST, ALT); và kết cục thai kỳ (phương pháp sinh, tuổi thai khi sinh, cân nặng sơ sinh, thai chậm tăng trưởng trong tử cung, các biến chứng mẹ – con).

2.5. Thu thập và xử lý số liệu

Số liệu được thu thập bằng Microsoft Excel và xử lý bằng phần mềm R. Biến định tính trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ (%), so sánh bằng kiểm định Chi-square hoặc Fisher. Biến định lượng phân bố chuẩn trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$) so sánh bằng t-test; biến không chuẩn trình bày dưới dạng trung vị (IQR) so sánh bằng Mann–Whitney. Hồi quy logistic đa biến áp dụng cho kết cục nhị phân và hồi quy tuyến tính đa biến cho biến liên tục, hiệu chỉnh theo tuổi mẹ, số lần sinh (con so/con rạ) và đa thai.

Kết quả trình bày dưới dạng OR hoặc hệ số hồi quy (β) kèm khoảng tin cậy 95%. Ngưỡng ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. Do tỷ lệ đa thai khác biệt lớn giữa hai nhóm và đa thai có thể vừa là yếu tố nhiễu vừa là yếu tố trung gian trong phân tích tác động của TTTON, chúng tôi thực hiện thêm phân tích lặp lại chỉ trên nhóm thai đơn. Với đa thai, cân nặng sơ sinh được tính bằng trung bình cân nặng các thai trong cùng một thai kỳ; phân tích trên nhóm thai đơn được dùng làm so sánh chính nhằm tránh phụ thuộc dữ liệu theo cụm.

2.6. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện trên hồ sơ bệnh án, không can thiệp vào quá trình chẩn đoán và điều trị. Thông tin cá nhân được bảo mật và chỉ dùng cho mục đích nghiên cứu. Do thiết kế hồi cứu, Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Bệnh viện Phụ sản Hà Nội đã chấp thuận việc sử dụng hồ sơ hồi cứu và miễn lấy đồng thuận tham gia (Quyết định số 437/CN-PS ngày 24/03/2026).

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong 607 trường hợp tiền sản giật, có 500 thai phụ mang thai tự nhiên (82,4%) và 107 thai phụ mang thai TTTON (17,6%).

Bảng 1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu		Thai tự nhiên	Thai TTTON	p
Tuổi mẹ (năm)	$\bar{X} \pm SD$	31,0 $\pm$ 6,0	32,6 $\pm$ 5,2	0,005
	< 20, n (%)	10 (2,0%)	0 (0,0%)	0,25
	20 – 34, n (%)	348 (69,6%)	72 (67,3%)	
	≥ 35 , n (%)	142 (28,4%)	35 (32,7%)	
Số lần sinh	Con so, n (%)	230 (46,0%)	70 (65,4%)	< 0,001
	Con rạ, n (%)	270 (54,0%)	37 (34,6%)	
Đa thai, n (%)		26 (5,2%)	37 (34,6%)	< 0,001
Tuổi thai lúc nhập viện (tuần), $\bar{X} \pm SD$		34,1 $\pm$ 3,7	33,4 $\pm$ 3,5	0,058

Tuổi mẹ, tỷ lệ con so và tỷ lệ đa thai ở nhóm TTTON cao hơn nhóm thai tự nhiên ($p < 0,05$); tuổi thai lúc nhập viện không khác biệt.

Bảng 2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Đặc điểm tiền sản giật	Thai tự nhiên	Thai TTTON	p
TSG khởi phát sớm, n (%)	203 (40,6%)	47 (43,9%)	0,589
TSG có dấu hiệu nặng, n (%)	255 (51,0%)	47 (43,9%)	0,184
Tăng huyết áp độ II – III, n (%)	209 (41,8%)	35 (32,7%)	0,103
Phù toàn thân, n (%)	84 (16,8%)	17 (15,9%)	0,818
Đau đầu, n (%)	73 (14,6%)	10 (9,3%)	0,151
Nhìn mờ, n (%)	29 (5,8%)	2 (1,9%)	0,094
Protein niệu (g/L), trung vị (IQR)	2,4 (1,1–5,9)	1,8 (0,9–5,4)	0,371
Tiểu cầu (G/L), $\bar{X} \pm SD$	206,9 $\pm$ 60,1	190,5 $\pm$ 49,2	0,008
Tiểu cầu < 100 G/L, n (%)	14 (2,8%)	2 (1,9%)	0,750

Đặc điểm tiền sản giật	Thai tự nhiên	Thai TTTON	p
Creatinin ($\mu\text{mol/L}$), $\bar{X} \pm \text{SD}$	74,2 $\pm$ 20,2	73,8 $\pm$ 20,0	0,850
AST (U/L), trung vị (IQR)	24,2 (19,7–33,1)	23,6 (20,3–30,7)	0,678
ALT (U/L), trung vị (IQR)	14,4 (10,4–24,1)	13,5 (10,6–25,6)	0,917

Tỷ lệ tiền sản giật nặng và khởi phát sớm không khác biệt giữa hai nhóm. Các triệu chứng lâm sàng và phần lớn chỉ số cận lâm sàng tương đồng. Số lượng tiểu cầu trung bình ở nhóm TTTON thấp hơn có ý nghĩa thống kê; tuy nhiên, giá trị trung bình của cả hai nhóm đều trong giới hạn bình thường và tỷ lệ tiểu cầu $< 100 \text{ G/L}$ (ngưỡng có ý nghĩa lâm sàng) không khác biệt (1,9% so với 2,8%; $p = 0,75$), cho thấy khác biệt này chỉ có ý nghĩa thống kê mà không có ý nghĩa lâm sàng rõ rệt.

Bảng 3. Kết cục thai kỳ và biến chứng tiền sản giật

Kết cục thai kỳ và biến chứng	Thai tự nhiên	Thai TTTON	p
Mổ lấy thai, n (%)	479 (95,8%)	104 (97,2%)	0,690
Tuổi thai khi sinh (tuần), $\bar{X} \pm \text{SD}$	34,6 $\pm$ 3,3	34,2 $\pm$ 2,9	0,210
Sinh non (< 37 tuần), n (%)	368 (73,6%)	90 (84,1%)	0,025
Cân nặng sơ sinh (g), $\bar{X} \pm \text{SD}$	2023,2 $\pm$ 803,0	2001,4 $\pm$ 687,4	0,660
Thai chậm tăng trưởng trong tử cung, n (%)	175 (35,0%)	31 (29,0%)	0,230
Rau bong non, n (%)	8 (1,6%)	0 (0,0%)	0,362
Sản giật, n (%)	3 (0,6%)	0 (0,0%)	1,000
Hội chứng HELLP, n (%)	21 (4,2%)	1 (0,9%)	0,100
Phù phổi cấp, n (%)	8 (1,6%)	1 (0,9%)	1,000
Suy thận cấp, n (%)	15 (3,0%)	3 (2,8%)	1,000
Suy gan cấp, n (%)	7 (1,4%)	2 (1,9%)	0,663
Tử vong mẹ, n (%)	1 (0,2%)	0 (0,0%)	1,000
Mất tim thai trong quá trình điều trị, n (%)	9 (1,8%)	1 (0,9%)	1,000
Apgar 5 phút < 7 , n (%)	46 (9,2%)	9 (8,4%)	1,000

Tỷ lệ mổ lấy thai, tuổi thai khi sinh, cân nặng sơ sinh và tỷ lệ thai chậm tăng trưởng không khác biệt giữa hai nhóm. Tỷ lệ sinh non < 37 tuần ở nhóm TTTON cao hơn ở phân tích thô ($p < 0,05$). Các biến chứng mẹ – con nặng khác (phù phổi cấp, suy thận cấp, suy gan cấp, sản giật, rau bong non, tử vong mẹ, mất tim thai trong quá trình điều trị, Apgar 5 phút < 7) đều không khác biệt.

Bảng 4. Hồi quy đa biến mối liên quan giữa thai TTTON và kết cục thai kỳ (n = 607)

Kết cục	cOR/cβ (G5% CI)	p	aOR/aβ (G5% CI)	p
TSG khởi phát sớm	1,15 (0,75–1,75)	0,526	1,19 (0,74–1,91)	0,467
TSG có dấu hiệu nặng	0,64 (0,42–0,98)	0,042	0,72 (0,45–1,16)	0,174
Thai chậm tăng trưởng trong tử cung	0,76 (0,48–1,20)	0,233	0,81 (0,49–1,33)	0,401

Kết cục	cOR/cβ (G5% CI)	p	aOR/aβ (G5% CI)	p
Mổ lấy thai	1,52 (0,45–5,19)	0,504	1,29 (0,35–4,76)	0,706
Sinh non (< 37 tuần)	1,90 (1,09–3,31)	0,024	1,33 (0,73–2,42)	0,350
Hội chứng HELLP	0,22 (0,03–1,62)	0,136	0,28 (0,04–2,16)	0,223
Tuổi thai khi sinh (tuần)	-0,40 (-1,07–0,27)	0,242	-0,30 (-1,03–0,44)	0,429
Cân nặng sơ sinh (g)	-21,8 (-185,8–142,2)	0,794	53,5 (-127,4–234,3)	0,562

Hiệu chỉnh theo tuổi mẹ, số lần sinh (con so/con rạ) và đa thai. cOR/cβ: hệ số thô; aOR/aβ: hệ số hiệu chỉnh.

Sau hiệu chỉnh tuổi mẹ, số lần sinh và đa thai, phương thức thụ thai bằng TTTON không liên quan có ý nghĩa thống kê với tiền sản giật khởi phát sớm, tiền sản giật nặng, thai chậm tăng trưởng, mổ lấy thai, hội chứng HELLP, tuổi thai khi sinh hay cân nặng sơ sinh.

Bảng 5. Mối liên quan giữa thai TTTON và kết cục thai kỳ ở nhóm thai đơn – hồi quy đa biến (n = 544)

Kết cục	Tự nhiên / TTTON	aOR/aβ (95% CI)	p
TSG khởi phát sớm	40,3% / 44,3%	1,23 (0,73–2,08)	0,432
TSG có dấu hiệu nặng	57,6% / 50,0%	0,73 (0,44–1,24)	0,247
Thai chậm tăng trưởng trong tử cung	35,2% / 31,4%	0,85 (0,49–1,48)	0,566
Mổ lấy thai	95,6% / 97,1%	1,61 (0,36–7,19)	0,536
Sinh non (< 37 tuần)	72,8% / 80,0%	1,34 (0,71–2,52)	0,371
Hội chứng HELLP	4,4% / 1,4%	0,29 (0,04–2,21)	0,230
Tuổi thai khi sinh (tuần)	34,6 / 34,0	-0,5 (-1,4–0,3)	0,201
Cân nặng sơ sinh (g)	2039 / 2016	1,0 (-206–209)	0,992

Hiệu chỉnh theo tuổi mẹ và số lần sinh (trong nhóm thai đơn).

Khi giới hạn phân tích ở nhóm thai đơn, không một kết cục nào khác biệt giữa hai nhóm, cả ở phân tích thô lẫn sau hiệu chỉnh.

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu ghi nhận 500 thai phụ mang thai tự nhiên (82,4%) và 107 thai phụ TTTON (17,6%). Tuổi mẹ trung bình ở nhóm TTTON cao hơn có ý nghĩa thống kê (32,6 so với 31,0 tuổi; $p = 0,005$), phù hợp thực tế lâm sàng khi phụ nữ áp dụng hỗ trợ sinh sản thường mang thai ở độ tuổi lớn hơn. Tỷ lệ con so và đa thai ở nhóm TTTON cũng cao hơn rõ rệt, có thể do đặc điểm của nhóm bệnh nhân hỗ trợ sinh sản và việc chuyển nhiều phôi. Đa thai là một yếu tố nguy cơ mạnh của rối loạn tăng huyết áp thai kỳ, liên quan đến khối lượng bánh rau lớn hơn, tăng giải phóng các yếu tố kháng tạo mạch và tăng gánh nặng lên hệ tuần hoàn mẹ. Kết quả này tương đồng với Omani-Samani và cộng sự (2020) và Qin và cộng sự (2016) [3],[4].

Mặc dù khác biệt về tuổi mẹ, con so và đa thai, tỷ lệ tiền sản giật nặng và khởi phát sớm tương đồng giữa hai nhóm. Kết quả phù hợp với Wang và cộng sự (2016), trong đó nguy

cơ rối loạn tăng huyết áp thai kỳ giảm sau khi hiệu chỉnh tuổi mẹ và đa thai [5], và với nghiên cứu trong nước của Hồ Sỹ Hùng và cộng sự [7]. Điều này gợi ý các yếu tố nền của thai phụ có thể đóng vai trò quan trọng hơn phương thức thụ thai trong diễn tiến bệnh.

Về cận lâm sàng, số lượng tiểu cầu trung bình ở nhóm TTTON thấp hơn có ý nghĩa thống kê. Một số nghiên cứu cho thấy thai kỳ sau hỗ trợ sinh sản có thể liên quan đến rối loạn chức năng nội mô và tăng phản ứng viêm, ảnh hưởng đến hệ thống đông máu [8],[9]. Tuy nhiên, giá trị trung bình của cả hai nhóm đều trong giới hạn bình thường và tỷ lệ giảm tiểu cầu nặng ($< 100 \text{ G/L}$) không khác biệt, nên khác biệt này có ý nghĩa thống kê hơn là ý nghĩa lâm sàng.

Về kết cục thai kỳ, không ghi nhận khác biệt về phương pháp sinh, tuổi thai khi sinh, cân nặng sơ sinh, thai chậm tăng trưởng cũng như các biến chứng mẹ – con nặng. Tỷ lệ sinh non < 37 tuần ở nhóm TTTON cao hơn ở phân tích thô, nhưng không còn ý nghĩa thống kê sau hiệu chỉnh và khi giới hạn ở nhóm thai đơn, cho thấy đây có thể là hệ quả gián tiếp của đa thai. Sau hiệu chỉnh tuổi mẹ, số lần sinh và đa thai, TTTON không liên quan độc lập với bất kỳ kết cục nào. Đáng chú ý, đa thai trong bối cảnh này có thể vừa là yếu tố nhiễu vừa là yếu tố trung gian: TTTON làm tăng tỷ lệ đa thai, và đa thai làm tăng nguy cơ diễn tiến nặng. Việc hiệu chỉnh đa thai cho phép ước lượng tác động trực tiếp của TTTON, song có thể che bớt phần ảnh hưởng gián tiếp qua đa thai. Để làm rõ, chúng tôi thực hiện phân tích riêng trên nhóm thai đơn; kết quả TTTON không liên quan độc lập với mức độ nặng hay kết cục thai kỳ. Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu trong và ngoài nước [5],[7] và củng cố nhận định rằng, trong nhóm thai phụ đã mắc tiền sản giật, phương thức thụ thai không phải là yếu tố ảnh hưởng độc lập đến diễn tiến bệnh. Từ góc độ thực hành, việc theo dõi và xử trí tiền sản giật ở nhóm thai TTTON có thể được thực hiện tương tự nhóm thai tự nhiên.

Cần phân biệt rõ giữa nguy cơ xuất hiện tiền sản giật và diễn biến của bệnh sau khi đã được chẩn đoán. Nhiều nghiên cứu ghi nhận thai kỳ TTTON có nguy cơ mắc tiền sản giật cao hơn, qua các cơ chế như rối loạn dung nạp miễn dịch mẹ – thai, bất thường làm tổ và phát triển bánh rau, mất cân bằng các yếu tố tạo mạch (sFlt-1, PlGF), cùng các yếu tố nền như tuổi mẹ cao và đa thai. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi chỉ đề cập đến diễn tiến và kết cục trong nhóm đã mắc bệnh, không đánh giá nguy cơ mắc tiền sản giật.

Bên cạnh các kết quả đạt được, nghiên cứu còn tồn tại một số hạn chế. Thiết kế nghiên cứu hồi cứu phụ thuộc chất lượng thông tin ghi nhận trong hồ sơ bệnh án với số lượng bệnh nhân nhóm TTTON chưa đủ lớn để phát hiện những khác biệt nhỏ. Các đặc điểm chi tiết của chu kỳ TTTON (phôi tươi/đông lạnh, noãn tự thân/noãn hiến, ICSI/IVF cổ điển, số phôi chuyển), một số yếu tố nguy cơ nền và các kết cục như băng huyết sau sinh, nhập ICU mẹ, nhập NICU sơ sinh không được ghi nhận trong hồ sơ. Cần các nghiên cứu tiền cứu, cỡ mẫu lớn hơn và phân tầng theo loại kỹ thuật TTTON để khẳng định kết quả.

5. KẾT LUẬN

Trong nhóm thai phụ đã được chẩn đoán tiền sản giật tại cơ sở nghiên cứu, thai thụ tinh trong ống nghiệm không liên quan độc lập với mức độ nặng và kết cục thai kỳ sau khi hiệu chỉnh tuổi mẹ, con so và đa thai. Cần các nghiên cứu phân tích thêm theo từng đặc điểm kỹ thuật thụ tinh trong ống nghiệm để xác nhận.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational hypertension and preeclampsia. Practice Bulletin No. 222. Obstet Gynecol. 2020;135(6):e237-e260. doi:10.1097/AOG.0000000000003891.
- [2] World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: WHO; 2011.
- [3] Omani-Samani R, Alizadeh A, Almasi-Hashiani A, Mohammadi M, Maroufizadeh S, Navid B, et al. Risk of preeclampsia following assisted reproductive technology: systematic review and meta-analysis of 72 cohort studies. J Matern Fetal Neonatal Med. 2020;33(16):2826-2840. doi:10.1080/14767058.2018.1560406.
- [4] Qin JB, Liu X, Sheng X, Wang H, Gao S. Assisted reproductive technology and the risk of pregnancy-related complications and adverse pregnancy outcomes in singleton pregnancies: a meta-analysis of cohort studies. Fertil Steril. 2016;105(1):73-85.e6. doi:10.1016/j.fertnstert.2015.09.007.
- [5] Wang YA, Chughtai AA, Farquhar CM, et al. Increased incidence of gestational hypertension and preeclampsia after assisted reproductive technology treatment. Fertil Steril. 2016;105(4):920-926.e2. doi:10.1016/j.fertnstert.2015.12.024.
- [6] Tranquilli AL, Brown MA, Zeeman GG, Dekker G, Sibai BM. The definition of severe and early-onset preeclampsia. Statements from the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). Pregnancy Hypertens. 2013;3(1):44-47. doi:10.1016/j.preghy.2012.11.001.
- [7] Hồ Sỹ Hùng, Mai Hồng Chuyên, Trịnh Thế Sơn. So sánh đặc điểm lâm sàng và kết cục thai kỳ ở sản phụ tiền sản giật giữa thai tự nhiên và thai thụ tinh trong ống nghiệm. Tạp chí Nghiên cứu Y học. 2025;186(1):177-183. doi:10.52852/tcncyh.v186i1.2963.
- [8] Chih HJ, Elias FTS, Gaudet L, Velez MP. Assisted reproductive technology and hypertensive disorders of pregnancy: systematic review and meta-analyses. BMC Pregnancy Childbirth. 2021;21:449. doi:10.1186/s12884-021-03938-8.
- [9] Kornfield MS, Gurley SB, Vrooman LA. Increased risk of preeclampsia with assisted reproductive technologies. Curr Hypertens Rep. 2023;25:251-261. doi:10.1007/s11906-023-01277-7.