PREDICTIVE VALUE OF BIOCHEMICAL AND HEMATOLOGICAL INDICES FOR ADVERSE OUTCOMES IN PREECLAMPSIA WITHOUT SEVERE FEATURES

Nguyen Thi Thanh Huong, Nguyen Thi Thu Ha, Nguyen Viet Dung, Dang Thi Thu Thuy, Tran Ngoc Diep, Phan Thi Thu Nga, Nguyen Phuong Ngan

National Hospital of Obstetrics and Gynecology - 1 Trieu Quoc Dat, Cua Nam Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 14/07/2026
Reviced: 19/08/2026; Accepted: 09/09/2026

SUMMARY

Objects: This study aims to describe the clinical and laboratory characteristics and to evaluate the predictive value of selected biochemical and hematological parameters for adverse pregnancy outcomes.

Subjects and methods: A retrospective study was conducted on 243 medical records of pregnant women diagnosed with preeclampsia without severe features at the National Hospital of Obstetrics and Gynecology from January 2023 to June 2025.

Results: A total of 66.67% (162/243) of women developed adverse pregnancy outcomes. Women with adverse outcomes had an earlier gestational age at disease onset (31.92 ± 3.19 vs. 35.74 ± 1.50 weeks), and significant alterations in biochemical parameters (elevated proteinuria, uric acid, urea, creatinine, AST, LDH; decreased albumin) and coagulation profiles (decreased fibrinogen) ($p < 0.05$). Platelet count did not differ significantly between the two groups. The multivariate logistic regression model identified five independent prognostic factors: previous SGA births (aOR = 19.03), gestational age at disease onset (aOR = 0.36), systolic blood pressure (aOR = 1.11), serum uric acid level (aOR = 1.01), and APTT (aOR = 1.22). The predictive model achieved an area under the curve (AUC) of 0.9463, with a sensitivity of 86.42%, a specificity of 87.65%, and a positive predictive value (PPV) of up to 93.33%.

Conclusion: A multivariable prediction model integrating five routinely available clinical and laboratory parameters demonstrated excellent performance in predicting adverse pregnancy outcomes among women with preeclampsia without severe features. This model may assist clinicians in risk stratification, timely clinical decision-making, and prevention of severe maternal and perinatal complications while remaining feasible for implementation in resource-limited healthcare settings.

Keywords: Preeclampsia; biochemistry; hematological; adverse pregnancy outcomes; prediction model.

*Corresponding author
Email: thanhhuong3012@gmail.com **Phone**: (+84) 904982465 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6451

GIÁ TRỊ DỰ BÁO CỦA CÁC CHỈ SỐ SINH HÓA VÀ HUYẾT HỌC ĐỐI VỚI KẾT CỤC BẤT LỢI Ở THAI PHỤ BỊ TIỀN SẢN GIẬT KHÔNG CÓ DẤU HIỆU NẶNG

Nguyễn Thị Thanh Hương, Nguyễn Thị Thu Hà, Nguyễn Việt Dũng, Đặng Thị Thu Thủy, Trần Ngọc Diệp, Phan Thị Thu Nga, Nguyễn Phương Ngân

Bệnh viện Phụ sản Trung ương - 1 Triệu Quốc Đạt, phường Cửa Nam, thành phố Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 14/07/2026
Ngày chỉnh sửa: 19/08/2026; Ngày duyệt đăng: 09/09/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phân tích giá trị dự báo một số chỉ số sinh hóa và huyết học với kết cục thai kỳ bất lợi.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu hồi cứu trên 243 hồ sơ bệnh án của các thai phụ được chẩn đoán là TSG không có dấu hiệu nặng tại bệnh viện Phụ sản Trung ương từ 1/2023 đến 6/2025.

Kết quả: Có 66,67% (162/243) thai phụ tiến triển thành kết cục bất lợi. Nhóm kết cục bất lợi có tuổi thai khởi phát sớm hơn 31,92 ± 3,19 so với 35,74 ± 1,50. Có biến đổi rõ rệt của các chỉ số sinh hóa (tăng protein niệu, acid uric, ure, creatinin, AST, LDH; giảm albumin) và đông máu (giảm fibrinogen) ($p < 0,05$). Số lượng tiểu cầu không có sự khác biệt giữa hai nhóm. Mô hình hồi quy đa biến xác định được 5 yếu tố có giá trị tiên lượng độc lập bao gồm: tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai (aOR = 19,03), tuần thai khởi phát bệnh (aOR = 0,36), huyết áp tâm thu (aOR = 1,11), nồng độ acid uric máu (aOR = 1,01) và APTT (aOR = 1,22). Mô hình đạt diện tích dưới đường cong (AUC) là 0,9463, với độ nhạy 86,42%, độ đặc hiệu 87,65% và giá trị tiên đoán dương (PPV) lên tới 93,33%.

Kết luận: Nghiên cứu đã xây dựng mô hình đa biến tích hợp 5 yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng thường quy có giá trị tiên lượng xuất sắc, hỗ trợ các bác sĩ phân tầng nguy cơ, ra quyết định can thiệp kịp thời, giảm tối đa biến cố và có thể áp dụng ở các tuyến y tế cơ sở.

Từ khóa: Tiền sản giật, chỉ số sinh hóa, chỉ số huyết học, kết cục bất lợi, mô hình dự báo.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tiền sản giật (TSG) là một rối loạn đặc trưng của thai kỳ, xuất hiện sau tuần thứ 20, được xác định bởi tăng huyết áp kèm theo có protein niệu hoặc các dấu hiệu tổn thương cơ quan đích. Bệnh ảnh hưởng đến khoảng 2 – 10% tổng số phụ nữ mang thai và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong cho mẹ và thai nhi trên toàn thế giới [1].

Theo phân loại hiện nay, TSG được phân loại thành tiền sản giật có dấu hiệu nặng và tiền sản giật không có dấu hiệu nặng. TSG không có dấu hiệu nặng tiềm ẩn khả năng diễn biến đột ngột thành các biến chứng nguy hiểm như TSG nặng, sản giật, hội chứng HELLP, rau bong non, tử vong. Hiện nay, sự mất cân bằng của các yếu tố tạo mạch (sFlt-1/PlGF) đã được chứng minh có giá trị chẩn đoán cao, nhưng rào cản về chi phí và trang thiết bị đã hạn chế khả năng ứng dụng thường quy. Trong bối cảnh đó, các chỉ số sinh hóa, huyết học thường quy với chi phí thấp và sẵn có, có thể đem lại giá trị dự báo cao trong dự đoán kết cục của thai kỳ. Các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng, sự biến thiên động học của tiểu cầu, đông máu, sự gia tăng men gan, acid uric, chức năng thận, LDH phản chiếu trực tiếp ảnh hưởng của cơn bão viêm và rối loạn vi tuần hoàn trước khi các triệu chứng lâm sàng xuất hiện [2] [3].

Tại Việt Nam, việc phân tích phối hợp các chỉ số này một cách hệ thống và chuyên sâu nhằm xây dựng chiến lược cảnh báo sớm ở TSG chưa có dấu hiệu nặng vẫn còn hạn chế. Xuất phát từ nhu cầu cấp thiết trên chúng tôi thực hiện đề tài với mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phân tích mối liên quan giữa một số chỉ số sinh hóa và huyết học với kết cục bất lợi, nhằm xây dựng một mô hình dự báo sớm, chính xác và chi phí thấp.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Các thai phụ được chẩn đoán ban đầu là TSG không có dấu hiệu nặng đã được khám, điều trị và sinh tại Bệnh viện Phụ sản Trung ương từ tháng 1/2023 – 6/2025 thỏa mãn các tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Thai phụ mang đơn thai, tuổi thai ≥ 20 tuần
- Được chẩn đoán tiền sản giật không có dấu hiệu nặng theo tiêu chuẩn của Bộ Y tế
- Bệnh án có đầy đủ kết quả sinh hóa, huyết học

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Có bệnh lý nội khoa mạn tính từ trước (bệnh gan mạn, bệnh thận mạn, bệnh lý về máu, Lupus ban đỏ, tăng huyết áp mạn tính)
- Có bất kỳ một trong các dấu hiệu nặng của TSG
- Thiếu dữ liệu về cận lâm sàng và kết cục thai kỳ

Tiêu chuẩn chẩn đoán TSG

- Tiền sản giật không có dấu hiệu nặng:

+ Tăng HA: HATT ≥ 140 mmHg và/hoặc HATTr ≥ 90 mmHg, đo 2 lần cách ít nhất 4 giờ.

*Tác giả liên hệ
Email: thanhhuong3012@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 904982465 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6451

+ Và xuất hiện protein niệu: ≥ 300 mg/24 giờ, hoặc tỷ số protein/creatinin niệu ≥ 0,3 (mg/dl) ở mẫu nước tiểu ngẫu nhiên, hoặc ≥ 2 (+) với que thử nước tiểu.

- Tiền sản giật nặng, khi có bất kỳ một trong số các dấu hiệu sau:

+ Tăng HA nặng: HATT ≥ 160 mmHg hoặc HATTr ≥ 110 mmHg

+ Giảm tiểu cầu dưới 150.000/mm3

+ Rối loạn chức năng gan: ALT hoặc AST tăng ≥ 70 IU/L. Đau hạ sườn phải hoặc đau bụng vùng thượng vị

+ Suy thận cấp: Nồng độ creatinin huyết thanh ≥ 97,2 µmol/L

+ Phù phổi cấp

+ Xuất hiện các triệu chứng thần kinh, thị giác

+ Rau bong non

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu hồi cứu

Địa điểm nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Phụ sản Trung ương.

2.3. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu:

- Cỡ mẫu: gồm 243 hồ sơ bệnh án của các thai phụ thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và không có tiêu chuẩn loại trừ, được thu thập từ 1/2023 – 6/2025.

- Phương pháp chọn mẫu: Sử dụng phương pháp chọn mẫu thuận tiện.

2.4. Biến số nghiên cứu

- Thông tin bệnh nhân, tiền sử gia đình (có mẹ/chị/em gái bị TSG/SG, gia đình có người THA)

- Tiền sử sản khoa: Tiền sử bị TSG/SG, tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai, sinh non.

- Đặc điểm lần mang thai này: phương pháp thụ thai, tuổi thai xuất hiện TSG, mang thai.

- Đặc điểm lâm sàng: HATT ≥140mmHg và/hoặc HATTr ≥90mmHg, protein niệu, phù.

- Đặc điểm cận lâm sàng: Kết quả xét nghiệm AST, ALT, Ure, Creatinin, Acid Uric, LDH, Protein niệu, Protein TP, Albumin, Tiểu cầu, PT(%), aPTT, Fibrinogen.

- Kết cục chung của thai kỳ: Tuổi thai lúc sinh, phương pháp sinh, cân nặng lúc sinh.

- Kết cục thai kỳ bất lợi khi có ít nhất một trong các biến cố sau: chuyển TSG nặng, sản giật, hội chứng HELLP, tai biến mạch não, rau bong non, nhập hồi sức tích cực, tử vong mẹ, sinh non (< 37 tuần), cân nặng lúc sinh thấp (< 2500g), thai chậm phát triển trong tử cung, nằm chăm sóc tích cực, thai lưu, tử vong sơ sinh.

2.5. Bộ công cụ thu thập số liệu

- Các chỉ số xét nghiệm được lấy tại thời điểm chẩn đoán TSG không có dấu hiệu nặng

- Tất cả các thông tin trong HSBA đều được điền đầy đủ vào bệnh án nghiên cứu

2.6. Xử lý số liệu:

- Các số liệu được nhập vào Redcap và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0

- Sự khác biệt giữa 2 nhóm được kiểm định bằng $\chi 2$ hoặc Mann-Whitney U. Phân tích hồi quy logistic đơn biến (chọn biến có p < 0,2) và đa biến được sử dụng để xác định yếu tố tiên lượng độc lập. Khả năng dự báo được đánh giá qua đường cong ROC.

2.7. Đạo đức nghiên cứu

- Đề tài đã được thông qua Hội đồng tư vấn xác định nhiệm vụ KH&CN cấp cơ sở của Bệnh viện Phụ sản Trung ương theo quyết định số 1680/QĐ-PSTW.

3. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung, lâm sàng và cận lâm sàng tại thời điểm chẩn đoán

Đặc điểm	Nhóm kết cục bình thường (n = 81)	Nhóm kết cục bất lợi (n = 162)	p-value
Đặc điểm chung & Tiền sử			
Tuổi mẹ (năm), mean ± sd	30,73 ± 5,49	31,50 ± 6,18	0,297
Mang thai con rạ, n (%)	30 (37,04)	83 (51,23)	0,036
Tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai, n (%)	3 (3,70)	29 (17,90)	0,004*
Tuổi thai xuất hiện TSG, mean ± sd	35,74 ± 1,50	31,92 ± 3,19	<0,001
TSG khởi phát sớm (< 34 tuần), n (%)	9 (11,11)	104 (64,20)	<0,001*
Đặc điểm lâm sàng			
HATT (mmHg), mean ± sd	139,6 ± 6,7	143,3 ± 7,1	<0,001
HATTr (mmHg), mean ± sd	88,7 ± 5,9	91,6 ± 6,5	<0,001
Phù, n (%)	39 (48,15)	109 (67,28)	0,006
Chỉ số cận lâm sàng			
Protein niệu (g/L), median	0,55	0,75	<0,001**
Creatinine (µmol/L), median	58,4	65,1	0,001**
Ure (mmol/L), median	3,7	4,6	0,001**
Acid Uric (µmol/L), mean ± sd	356,2 ± 95,3	406,0 ± 93,6	<0,001
AST (U/L), median	17,9	22,4	0,001**
ALT (U/L), median	13,7	15	0,020**
LDH (U/L), median	176,5	197	0,001**
Albumin (g/L), mean ± sd	34,72 ± 2,63	32,98 ± 3,36	0,001
Tiểu cầu (G/L), median	220	212	0,422**
PT (giây), median	10,3	9,9	0,004**
APTT (giây), median	28,7	29,2	0,192**
Fibrinogen (g/L), mean ± sd	5,01 ± 0,75	4,56 ± 0,74	0,001

** Fisher's exact test*

***Kiểm định Mann-Whitney U*

Nhóm kết cục bất lợi có tỷ lệ mang thai con rạ (51,23%) và tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai (17,90%) cao hơn có ý nghĩa thống kê. Tuổi thai xuất hiện TSG ở nhóm bất lợi thấp hơn đáng kể (31,92 ± 3,19 so với 35,74 ± 1,50 tuần, p<0,001), tỷ lệ TSG khởi phát sớm (<34 tuần) chiếm tới 64,20%. Tiểu cầu và APTT chưa có sự khác biệt, các chỉ số tổn thương thận (ure, acid uric), gan (AST, LDH) và huyết áp ở nhóm bất lợi đều tăng cao hơn.

Bảng 2. Kết cục thai kỳ ở mẹ và thai nhi/con

Kết cục thai kỳ	Nhóm kết cục bình thường (n = 81)	Nhóm kết cục bất lợi (n = 162)	p-value
Kết cục chung			
Tuổi thai lúc sinh (tuần), median	38,0	35,0	<0,001**
Mổ lấy thai cấp cứu, n (%)	8 (9,88)	123 (75,93)	<0,001
Kết cục bất lợi ở mẹ, n (%)			
Chuyển dạng TSG nặng	0 (0)	57 (35,19)	<0,001
Hội chứng HELLP	0 (0)	5 (3,09)	0,173
Nhập hồi sức	0 (0)	14 (8,64)	0,006
Kết cục bất lợi ở con, n (%)			
Sinh non (< 37 tuần)	0 (0)	135 (83,33)	<0,001
Cân nặng sơ sinh (gram), median	3000	1800	<0,001**

Kết cục thai kỳ	Nhóm kết cục bình thường (n = 81)	Nhóm kết cục bất lợi (n = 162)	p-value
Nhẹ cân (< 2500g)	0 (0)	145 (89,51)	<0,001
Thai chậm phát triển trong tử cung	0 (0)	76 (46,91)	<0,001
Nằm chăm sóc tích cực	0 (0)	54 (33,33)	<0,001
Tử vong sơ sinh	0 (0)	3 (1,85)	0,553

Nhóm bất lợi có tỷ lệ mổ cấp cứu 75,93%; với 35,19% chuyển TSG nặng, 3,09% mắc HELLP. Về kết cục ở con, tỷ lệ sinh non (83,33%), nhẹ cân (89,51%), IUGR (46,91%). Cân nặng sơ sinh trung vị của nhóm bất lợi giảm nghiêm trọng (1800g so với 3000g), dẫn đến 33,33% số trẻ sơ sinh phải chuyển chăm sóc tích cực.

Bảng 3. Phân tích hồi quy đơn biến các yếu tố dự báo kết cục thai kỳ bất lợi

Yếu tố nguy cơ	Hồi quy đơn biến	
	OR (95% CI)	p-value
Tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai	5,67 (1,67 - 19,22)	0,005
Mang thai con rạ	1,76 (1,01 – 3,05)	0,045
Tuổi thai xuất hiện TSG	0,41 (0,32 - 0,53)	<0,001
Huyết áp tâm thu	1,08 (1,04 - 1,12)	<0,001
Huyết áp tâm trương	1,08 (1,03 - 1,12)	0,001
Protein niệu	2,38 (1,53 - 3,71)	<0,001
Acid Uric	1,006 (1,003 - 1,009)	<0,001
Ure	1,7 (1,33 - 2,18)	<0,001
Creatinine	1,05 (1,02 - 1,08)	<0,001
AST	1,09 (1,05 - 1,14)	<0,001
LDH	1,01 (1,01 - 1,02)	<0,001
Albumin	0,83 (0,75 - 0,91)	<0,001
Tiểu cầu	1 (0,99 - 1)	0,648
Fibrinogen	0,44 (0,29 - 0,65)	<0,001
APTT	1,07 (0,98 - 1,17)	0,109

Các yếu tố làm gia tăng nguy cơ (OR>1, p<0,05) bao gồm: tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai (OR = 5,67), mang thai con rạ, tăng huyết áp, protein niệu, các chỉ số tổn thương thận (ure, creatinin, acid uric) và gan (AST, LDH). Tuổi thai xuất hiện TSG muộn (OR = 0,41), cùng với nồng độ albumin và fibrinogen máu cao là những yếu tố bảo vệ. Các biến số đạt mức ý nghĩa p<0,2 tại bước này được lựa chọn để phân tích trong mô hình đa biến.

Bảng 4. Mô hình hồi quy logistic đa biến dự báo kết cục bất lợi

Các yếu tố tiên lượng độc lập	aOR (95% CI)	p-value
Tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai	19,03 (3,15 - 114,98)	0,001
Tuổi thai xuất hiện TSG	0,36 (0,26 - 0,48)	<0,001
Huyết áp tâm thu	1,11 (1,04 - 1,18)	0,003
Acid Uric máu	1,01 (1,005 - 1,016)	<0,001
APTT	1,22 (1,05 - 1,41)	0,008
Protein toàn phần*	0,92 (0,83 - 1,02)	0,120
Fibrinogen*	0,58 (0,32 - 1,07)	0,083

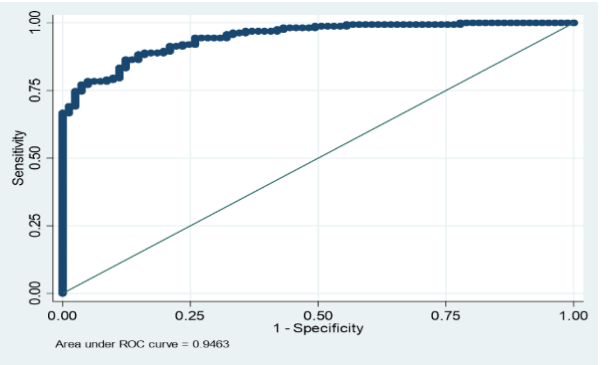
**Các biến này được đưa vào mô hình cuối nhưng mất ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh*

Sau khi hiệu chỉnh, mô hình xác định được 5 yếu tố tiên lượng độc lập (p<0,05) gồm: Tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai (aOR=19,03), tuổi thai xuất hiện TSG (aOR=0,36), huyết áp tâm thu (aOR=1,11), acid uric (aOR=1,01), và thời gian APTT (aOR=1,22).

Bảng 5. Giá trị tiên đoán (ROC) của các chỉ số đơn lẻ và mô hình đa biến

Chỉ số	Điểm cắt (Cut-off)	AUC	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	PPV (%)	NPV (%)
Tuổi thai xuất hiện TSG	< 34,43 tuần	0,8840	80,25	85,19	91,55	68,32
Ure	≥ 4,3 mmol/L	0,6936	59,88	74,07	82,20	48,00
Protein niệu	≥ 0,8 g/L	0,6848	48,77	76,54	80,61	42,76
AST	≥ 20,3 U/L	0,6840	67,90	66,67	80,29	50,94
Fibrinogen	< 4,51 g/L	0,6714	47,53	81,48	83,70	43,71
Albumin	< 34,3 g/L	0,6563	66,67	60,49	77,14	47,57
Acid Uric	≥ 350 µmol/L	0,6486	73,46	50,62	74,84	48,81
Mô hình đa biến	-	0,9463	86,42	87,65	93,33	76,34

Tuổi thai xuất hiện tiền sản giật (< 34,43 tuần) là yếu tố dự báo mạnh mẽ nhất với diện tích dưới đường cong (AUC) đạt 0,8840 và giá trị tiên đoán dương (PPV) lên tới 91,55%. Mô hình hồi quy đa biến (kết hợp 5 yếu tố ở bảng 3.4) đã thể hiện tiên lượng xuất sắc với AUC đạt 0,9463. Tại điểm cắt tối ưu, mô hình đạt sự cân bằng lý tưởng giữa độ nhạy (86,42%) và độ đặc hiệu (87,65%), đồng thời cho PPV rất cao (93,33%).



Hình 1. Biểu đồ đường cong ROC

4. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự khác biệt rõ rệt về tuổi thai xuất hiện TSG giữa hai nhóm. Nhóm kết cục bất lợi có tuổi thai xuất hiện trung bình là 31,92 ± 3,19 tuần, thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm có kết cục bình thường là 35,74 ± 1,50 tuần (p < 0,001). Đồng thời, tỷ lệ TSG khởi phát sớm trước 34 tuần ở nhóm kết cục bất lợi lên tới 64,20%, trong khi ở nhóm kết cục bình thường chỉ chiếm 11,11%. Tác giả Dadelszen và cs, ghi nhận tuổi thai khởi phát TSG là một trong những yếu tố dự báo mạnh nhất với tiến triển thành TSG nặng, hội chứng HELLP, sinh non và thai chậm phát triển trong tử cung [4]. Tỷ lệ thai phụ có tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai ở nhóm kết cục bất lợi cao gấp 5 lần so với nhóm kết cục bình thường (17,90% so với 3,70%). Do nền tảng nội mô bị tổn thương từ trước, và đối mặt với một lượng lớn các cytokine viêm trong lần TSG này đã khiến cho thai phụ rơi vào vòng xoáy của các kết cục bất lợi.

Mặc dù các thai phụ tham gia nghiên cứu đều được chẩn đoán tại thời điểm TSG không có dấu hiệu nặng, nhưng nhóm kết cục bất lợi ghi nhận mức huyết áp trung bình cao hơn hẳn so với nhóm kết cục bình thường (p<0,001). Kết quả này cũng phù hợp với một số nghiên cứu trong nước như nghiên cứu của tác giả Đỗ Tùng Đắc,

ghi nhận HHTT và HATTr trung bình ở thai phụ TSG tăng cao có ý nghĩa thống kê và tỷ lệ thuận với rủi ro bệnh tật [5]. Tương tự, nghiên cứu của Nguyễn Thị Huyền Anh (2025) đã chỉ ra mức huyết áp trung bình cao hơn ở nhóm TSG, nghiên cứu cũng chỉ ra THA là triệu chứng có giá trị nhất trong chẩn đoán và tiên lượng TSG [6]. Tỷ lệ phù ở nhóm kết cục bất lợi là 67,28%, cao hơn có ý nghĩa so với 48,15% ở nhóm kết cục bình thường, cũng tương đồng với báo cáo của Nguyễn Thị Huyền Anh (2025) [6].

Kết quả nghiên cứu cho thấy, nhóm thai phụ có kết cục bất lợi có sự khác biệt đáng kể ở hầu hết các chỉ số sinh hóa. Cụ thể, nồng độ AST, ALT, creatinin, ure, acid uric và LDH cao hơn có ý nghĩa thống kê, trong khi albumin và protein toàn phần thấp hơn rõ rệt. Những kết quả này phản ánh mức độ tổn thương cơ quan ngay từ giai đoạn TSG chưa có dấu hiệu nặng và cho thấy giá trị tiềm năng của chúng. Kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Dương Mỹ Linh, đã chỉ ra nồng độ acid uric, creatinin, ure, AST, ALT và LDH càng cao thì tăng nguy cơ TSG nặng [7]. Đối với số lượng tiểu cầu, không có sự khác biệt giữa hai nhóm (p=0,422). Tại thời điểm TSG chưa có dấu hiệu nặng, dù tiểu cầu đã bắt đầu tiêu thụ nhưng tủy xương mẹ vẫn trong giai đoạn bù trừ mạnh mẽ, do đó số lượng tiểu cầu chưa bị giảm rõ rệt. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của AlSheeha và cs, trong đó tác giả báo cáo mặc dù tiểu cầu giảm ở thai phụ bị TSG so với thai phụ khỏe mạnh, nhưng khi so sánh trực tiếp giữa nhóm TSG không có dấu hiệu nặng và TSG nặng thì không có sự khác biệt về số lượng tiểu cầu ở giai đoạn đầu [8]. Nồng độ fibrinogen ở nhóm kết cục bất lợi thấp hơn hẳn (4,56 g/L so với 5,01 g/L; p=0,001). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Han L và cs, với kết quả fibrinogen ở thai kỳ bình thường (5,8 g/L) cao hơn hẳn so với TSG nhẹ (5,4 g/L) và TSG nặng (5,1 g/L) [9]. Các vi huyết khối hình thành trong bánh rau và các cơ quan đích làm tiêu thụ fibrinogen, đồng thời góp phần làm nặng thêm tình trạng thiếu máu bánh rau và suy chức năng cơ quan. Do đó, fibrinogen được xem là một chỉ số có giá trị trong đánh giá mức độ bệnh và tiên lượng kết cục thai kỳ.

Kết quả nghiên cứu cho thấy TSG không có dấu hiệu nặng là giai đoạn cửa sổ với tỷ lệ tiến triển bất lợi lên tới 66,67%. Trong nhóm kết cục bất lợi, mổ cấp cứu là 75,93%, tuổi thai trung vị 35 tuần, trung vị cân nặng lúc sinh 1800g. Tỷ lệ tiến triển thành TSG nặng (35,19%), hội chứng HELLP (3,09%), tỷ lệ sinh non (83,33%) và IUGR (46,91%). Kết quả này tương đồng với báo cáo của Nguyễn Thị Huyền Anh (2025) và Mai Hồng Chuyên (2024) [6] [10]. Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi ban đầu là những thai phụ bị TSG không có dấu hiệu nặng, theo thời gian tiến triển thành các biến chứng khác nhau dẫn đến kết cục thai kỳ bất lợi ở mẹ và con.

Tổn thương nội mô do thiếu máu cục bộ bánh rau được phản chiếu rõ nét qua các chỉ số sinh hóa từ rất sớm. Tăng Acid uric không chỉ đơn thuần do giảm thanh thải tại thận mà còn xuất phát từ tình trạng thiếu máu cục bộ bánh rau. Nồng độ men gan, LDH gia tăng cùng sự sụt giảm của albumin (<34,3 g/L) minh chứng cho tình trạng rò rỉ mao mạch. Đặc biệt, trong hệ thống đông máu: khi số lượng tiểu cầu chưa kịp sụt giảm (p=0,422) do tủy xương bù trừ, sự tiêu thụ fibrinogen (OR=0,44) và kéo dài APTT (aOR=1,22) đã sớm phát tín hiệu về tình trạng tăng đông, cảnh báo rủi ro tiến triển kết cục bất lợi.

Kết quả từ bảng 3.5 cho thấy sự kết hợp của 5 yếu tố tiên lượng độc lập: tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai, tuần thai xuất hiện TSG, huyết áp tâm thu, acid uric và APTT đã tạo ra một mô hình dự báo xuất sắc với AUC = 0,9463. Đối chiếu với mô hình của Ukah và cs (2017) [11], khi kết hợp các chỉ số sinh hóa, huyết học và một số đặc điểm lâm sàng và mô hình đa biến (mô hình fullPIERS bao gồm: số lượng tiểu cầu, creatinine, AST, kết hợp với tuổi thai và SpO2) thì khả năng dự báo kết cục bất lợi cho mẹ đạt độ chính xác cao với AUC=0,88. Kết quả mô hình của chúng tôi đạt AUC=0,9463 tỏ ra vượt trội hơn, có thể do chúng tôi tích hợp cả yếu tố tiền sử sản khoa (tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai), chỉ số acid uric và thời gian APTT. Với giá trị tiên đoán dương lên đến 93,33% có nghĩa là khi mô hình này cảnh báo thì có tới 93% khả năng thai phụ sẽ thực sự rơi vào kết cục bất lợi, điều đó giúp cho các bác sĩ lâm sàng đưa ra những quyết định chính xác, kịp thời.

5. KẾT LUẬN

Tiền sản giật không có dấu hiệu nặng có tỷ lệ tiến triển bất lợi cao (66,67%). Ngay ở giai đoạn cửa sổ, các chỉ số sinh hóa (acid uric, ure, AST) và đông máu (fibrinogen, PT) đã biến đổi sớm, mang lại giá trị cảnh báo nhạy bén. Mô hình tiên lượng dựa trên 5 yếu tố độc lập (tiền sử sinh con nhỏ hơn tuổi thai, tuần thai khởi phát, huyết áp tâm thu, acid uric và APTT) đạt giá trị dự báo xuất sắc (AUC = 0,9463).

6. KIẾN NGHỊ

Khuyến nghị ứng dụng mô hình dự báo này thành công cụ phân tầng rủi ro, tuy nhiên cần tiến hành kiểm định ngoại suy mô hình dự báo này trên một tập dữ liệu mới, đa trung tâm để khẳng định độ tin cậy của mô hình trước khi đưa vào ứng dụng rộng rãi.

7. CAM KẾT KHÔNG XUNG ĐỘT LỢI ÍCH

Nhóm tác giả cam kết không có bất kỳ xung đột lợi ích liên quan đến nghiên cứu.

8. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstetrics & Gynecology. 2020 Jun;135(6):e237. doi:10.1097/AOG.0000000000003891
[2] Al-Nuaimi AMA. Role of hematological indices in predicting preeclampsia and its severity: retrospective case–control study. Medicine (Baltimore). 2024 Jun 21;103(25):e38557.
[3] Hawkins TLA, Roberts JM, Mangos GJ, Davis GK, Roberts LM, Brown MA. Plasma uric acid remains a marker of poor outcome in hypertensive pregnancy: a retrospective cohort study. BJOG. 2012 Mar;119(4):484–92. doi:10.1111/j.1471-0528.2011.03232.x
[4] von Dadelszen P, Magee LA. Pre-eclampsia: an update. Curr Hypertens Rep. 2014 Aug;16(8):454. doi:10.1007/s11906-014-0454-8 PubMed PMID: 24915961.
[5] Đỗ Tùng Đắc. Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của thai phụ tiền sản giật tại bệnh viện Phụ sản Hà Nội từ tháng 6/2028-02/2023. Tạp chí Y Dược học Quân sự. 2023;6:40–8.
[6] Anh NTH, Ký ND, Thắng NM, Hương TT, Dũng LS. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ SẢN KHOA CỦA SẢN PHỤ TIỀN SẢN GIẬT TẠI BỆNH VIỆN PHỤ SẢN TRUNG ƯƠNG. Tạp chí Y học Việt Nam. 2025 July; 552(3).
[7] Linh DM, Thắng NK, Nghĩa BQ, Ry DTK. MỐI LIÊN QUAN SINH HÓA MÁU VỚI MỨC ĐỘ NẶNG Ở THAI PHỤ TIỀN SẢN GIẬT TẠI BỆNH VIỆN PHỤ SẢN THÀNH PHỐ CẦN THƠ. VMJ. 2025 May 23;550(2). doi:10.51298/vmj.v550i2.14213
[8] AlSheeha MA, Alaboudi RS, Alghasham MA, Iqbal J, Adam I. Platelet count and platelet indices in women with preeclampsia. Vasc Health Risk Manag. 2016 Nov 21;12:477–80.
[9] Han L, Liu X, Li H, Zou J, Yang Z, Han J, et al. Blood coagulation parameters and platelet indices: changes in normal and preeclamptic pregnancies and predictive values for preeclampsia. PLoS One. 2014;9(12):e114488. doi:10.1371/journal.pone.0114488
[10] Chuyên MH, Sơn TT, Hùng HS. So sánh đặc điểm và kết cục thai kỳ tiền sản giật giữa thai tự nhiên và thai thụ tinh trong ống nghiệm. Tạp chí nghiên cứu Y học. 2025; 186(1).
[11] Ukah UV, De Silva DA, Payne B, Magee LA, Hutcheon JA, Brown H, et al. Prediction of adverse maternal outcomes from pre-eclampsia and other hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review. Pregnancy Hypertension. 2018 Jan 1;11:115–23.