

KẾT CỤC THAI KỲ VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN MỨC ĐỘ NẶNG Ở THAI PHỤ TIỀN SẢN GIẬT KHỞI PHÁT SỚM TẠI BỆNH VIỆN PHỤ SẢN HÀ NỘI

Đặng Văn Tốt^{1,✉}, Vũ Văn Du², Mai Trọng Hưng³

Hồ Thị Trang¹, Nguyễn Thị Hằng²

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Phụ sản Trung ương

³Bệnh viện Phụ sản Hà Nội

Nghiên cứu nhằm mô tả kết cục thai kỳ ở thai phụ tiền sản giật khởi phát sớm và phân tích một số yếu tố liên quan đến tiền sản giật có dấu hiệu nặng ở nhóm thai phụ này. Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu trên 216 bệnh nhân tiền sản giật khởi phát sớm (< 34 tuần) điều trị tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội giai đoạn 2021 – 2025. Kết quả cho thấy tuổi mẹ trung bình là $32,5 \pm 5,2$ tuổi, tuổi thai nhập viện trung bình $30,4 \pm 2,6$ tuần, tỷ lệ thai chậm phát triển trong tử cung là 37,0%. Tỷ lệ mổ lấy thai cao (94,4%), đa số trường hợp sinh trước 34 tuần (81,9%), cân nặng sơ sinh trung vị là 1400g. Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy protein niệu ≥ 3 g/l là yếu tố liên quan độc lập với tiền sản giật có dấu hiệu nặng (aOR = 1,86; KTC 95%: 1,04 – 3,31). Tiền sản giật khởi phát sớm liên quan đến tỷ lệ cao sinh non và biến chứng mẹ, protein niệu có thể là yếu tố gợi ý mức độ nặng trong thực hành lâm sàng.

Từ khóa: Tiền sản giật khởi phát sớm, tiền sản giật có dấu hiệu nặng, protein niệu, acid uric.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tiền sản giật (TSG) là một trong những biến chứng sản khoa thường gặp, ảnh hưởng khoảng 2–8% thai kỳ và là nguyên nhân quan trọng gây tử vong và bệnh tật cho mẹ và thai nhi trên toàn thế giới.¹ Bệnh được đặc trưng bởi tăng huyết áp khởi phát sau 20 tuần tuổi thai kèm theo tổn thương cơ quan đích, có thể tiến triển nhanh và gây ra các biến chứng nặng như sản giật, hội chứng HELLP, suy thận cấp hoặc phù phổi cấp.²

Tiền sản giật khởi phát sớm (trước 34 tuần tuổi thai) là thể bệnh có tiên lượng xấu hơn, liên quan chặt chẽ đến rối loạn chức năng nhau thai và bất thường phát triển mạch máu bánh rau.³

Nhóm bệnh nhân này có nguy cơ cao gặp các biến chứng nặng ở mẹ, đồng thời làm tăng tỷ lệ sinh non, thai chậm phát triển trong tử cung và tử vong chu sinh.⁴

Trong thực hành lâm sàng, việc quản lý tiền sản giật khởi phát sớm luôn là một thách thức lớn do cần cân bằng giữa lợi ích kéo dài thai kỳ để cải thiện tiên lượng sơ sinh và nguy cơ bệnh tiến triển nặng đối với mẹ. Các khuyến cáo hiện nay đã đưa ra định hướng theo dõi và xử trí, tuy nhiên diễn biến lâm sàng của nhóm bệnh nhân này rất không đồng nhất, phản ánh tính phức tạp trong cơ chế bệnh sinh và biểu hiện lâm sàng của tiền sản giật.^{5,6}

Một số yếu tố cận lâm sàng như protein niệu và acid uric đã được nghiên cứu trong vai trò hỗ trợ nhận diện nguy cơ diễn biến nặng và tiên lượng kết cục bất lợi ở bệnh nhân tiền sản giật. Tuy nhiên, kết quả từ các nghiên cứu trước đây

Tác giả liên hệ: Đặng Văn Tốt

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: dangvantothmu@gmail.com

Ngày nhận: 03/04/2026

Ngày được chấp nhận: 11/05/2026

còn chưa thống nhất, trong đó giá trị tiên lượng của protein niệu vẫn còn nhiều tranh luận, còn acid uric tuy thường tăng ở bệnh nhân tiền sản giật nhưng giá trị dự báo mức độ nặng còn hạn chế và phụ thuộc bối cảnh lâm sàng.⁷⁻⁹ Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu về tiền sản giật, nhưng các nghiên cứu tập trung riêng vào nhóm tiền sản giật khởi phát sớm và đồng thời phân tích các yếu tố liên quan đến tiền sản giật có dấu hiệu nặng vẫn còn hạn chế. Tại Việt Nam, dữ liệu công bố về nhóm bệnh nhân này còn tương đối ít, đặc biệt tại các cơ sở sản khoa tuyến cuối, nơi tiếp nhận nhiều trường hợp bệnh nặng và phức tạp. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mô tả kết cục thai kỳ ở thai phụ tiền sản giật khởi phát sớm và phân tích một số yếu tố liên quan đến tiền sản giật có dấu hiệu nặng tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội giai đoạn 2021–2025.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Đối tượng nghiên cứu là tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán tiền sản giật điều trị tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội trong giai đoạn từ năm 2021 đến năm 2025 thỏa mãn các tiêu chuẩn

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Các sản phụ được chẩn đoán tiền sản giật theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Sản phụ khoa Hoa Kỳ (ACOG) năm 2020, có tuổi thai dưới 34 tuần tại thời điểm chẩn đoán.

- Có hồ sơ bệnh án đầy đủ thông tin nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Các trường hợp sản phụ mắc các bệnh lý toàn thân khác như bệnh gan, bệnh tim mạch, rối loạn thần kinh-nội tiết khác.

- Các trường hợp TSG thai lưu trước khi vào viện hoặc thai bất thường phải đình chỉ thai kỳ.

Tiêu chuẩn chẩn đoán TSG theo ACOG 2020²

- Huyết áp tâm thu (HATT) \geq 140mmHg hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) \geq 90mmHg, đo 2 lần cách nhau ít nhất 4 giờ, xuất hiện sau 20 tuần thai kỳ ở trường hợp có huyết áp trước đó bình thường.

- Và xuất hiện protein niệu:

+ \geq 0,3 g/L trong mẫu nước tiểu 24h; hoặc
+ Tỷ số protein/creatinin trong mẫu nước tiểu ngẫu nhiên \geq 0,3; hoặc

+ \geq 2 (+) với que thử nước tiểu (nếu không thể xét nghiệm định lượng).

+ Trong trường hợp protein niệu âm tính, nếu xuất hiện ít nhất một trong các triệu chứng sau:

• Tiểu cầu giảm $<$ 100.000/mm³.

• Giảm chức năng thận: nồng độ creatinin huyết thanh \geq 97,2 μ mol/L hoặc 1,1 mg/dL hoặc tăng gấp đôi sau khi loại trừ các bệnh lý thận khác.

• Tăng men gan gợi ý tổn thương/hủy hoại tế bào gan: ALT hoặc AST tăng hơn gấp 2 lần giới hạn ngưỡng giới hạn trên bình thường (\geq 70 IU/L).

• Phù phổi cấp.

• Xuất hiện triệu chứng thần kinh, thị giác (đau đầu mới xuất hiện và dai dẳng không đáp ứng với thuốc giảm đau sau khi loại trừ các bệnh lý khác, nhìn mờ, lóe sáng, ám điểm).

Tiêu chuẩn chẩn đoán TSG có dấu hiệu nặng theo ACOG 2020²

TSG kèm theo bất kỳ các dấu hiệu sau:

- Tăng huyết áp nặng: HATT \geq 160 mmHg hoặc HATTr \geq 110 mmHg.

- Giảm tiểu cầu dưới 100.000/mm³.

- Rối loạn chức năng gan, chức năng thận.

- Phù phổi cấp.

- Đau đầu không đáp ứng với thuốc giảm đau, sau khi loại trừ các chẩn đoán khác.

- Rối loạn thị giác.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, bao gồm toàn bộ các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Tổng số bệnh nhân được đưa vào phân tích là 216 trường hợp.

Biến số và chỉ số nghiên cứu

Các biến số nghiên cứu bao gồm đặc điểm chung (tuổi mẹ, tuổi thai nhập viện), tiền sử và đặc điểm thai kỳ (tiền sử tăng huyết áp mạn, phương thức thụ thai, đa thai), đặc điểm lâm sàng (huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, tình trạng phù), các chỉ số cận lâm sàng (tiểu cầu, creatinin, AST, ALT, acid uric, ure, protein niệu), đặc điểm thai (thai chậm phát triển trong tử cung) và các kết cục thai kỳ (phương thức sinh, tuổi thai lúc sinh, sử dụng corticosteroid trưởng thành phổi, cân nặng sơ sinh, điểm Apgar, thai lưu và các biến chứng mẹ). Biến phụ thuộc của nghiên cứu là tiền sản giật có dấu hiệu nặng (có/không).

Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được thu thập bằng Microsoft Excel và xử lý bằng phần mềm R/R studio. Các biến định lượng có phân bố chuẩn được trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn, các biến không phân bố chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Các biến định lượng được phân nhóm dựa trên giá trị trung bình/trung vị của mẫu nghiên cứu. Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến được sử dụng để xác định mối liên quan giữa các yếu tố với tiền sản giật có dấu hiệu nặng. Trong phân tích hồi quy, một số biến liên tục được phân nhóm theo các điểm cắt sử dụng cho mục đích phân tích thống kê trong mẫu

nghiên cứu; các điểm cắt này không được xem là ngưỡng chẩn đoán hay tiêu chuẩn phân độ mức độ nặng theo khuyến cáo hiện hành. Các biến với giá trị $p \leq 0,2$ trong mô hình hồi quy đơn biến được lựa chọn để đưa vào mô hình hồi quy đa biến. Mối liên quan được coi là có ý nghĩa thống kê khi khoảng tin cậy 95% không chứa giá trị 1.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu sử dụng dữ liệu hồi cứu từ hồ sơ bệnh án, không can thiệp vào quá trình điều trị. Thông tin cá nhân của bệnh nhân được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu. Nghiên cứu được chấp thuận bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học, Bệnh viện Phụ sản Hà Nội (Số 437/CN-PS ngày 24/03/2026) và cam kết thực hiện đúng các nguyên tắc của cơ sở nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu, có 216 thai phụ tiền sản giật khởi phát sớm được đưa vào phân tích. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết cục thai kỳ và các yếu tố liên quan đến tiền sản giật có dấu hiệu nặng được trình bày trong các bảng dưới đây.

Tuổi mẹ trung bình là $32,5 \pm 5,2$ năm, tuổi thai nhập viện trung bình $30,4 \pm 2,6$ tuần. Tỷ lệ tiền sử tăng huyết áp mạn chiếm 11,1%, trong khi phần lớn bệnh nhân mang thai tự nhiên (80,1%) và đơn thai (90,3%). Tỷ lệ thai chậm phát triển trong tử cung chiếm 37,0%. Tại thời điểm nhập viện, giá trị trung bình của huyết áp tâm thu là $157,7 \pm 21,4$ mmHg, của huyết áp tâm trương là $97,9 \pm 13,4$ mmHg. Phù chi dưới là tình trạng thường gặp nhất (63,0%), tiếp theo là phù toàn thân (23,1%). Các chỉ số cận lâm sàng có xu hướng biến đổi, trong đó protein niệu và acid uric tăng cao (Bảng 1).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	TSG khởi phát sớm		
	n	%	
Tuổi mẹ (năm) ($\bar{x} \pm SD$)	32,5 \pm 5,2		
Tuổi thai nhập viện (tuần) ($\bar{x} \pm SD$)	30,4 \pm 2,6		
Tiền sử tăng huyết áp mạn	Không	192	88,9
	Có	24	11,1
Phương thức thụ thai	Thai tự nhiên	173	80,1
	IVF	43	19,9
Đa thai	Không	195	90,3
	Có	21	9,7
Thai chậm phát triển trong tử cung	Không	136	63,0
	Có	80	37,0
Tăng huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg) ($\bar{x} \pm SD$)	157,7 \pm 21,4	
	Huyết áp tâm trương (mmHg) ($\bar{x} \pm SD$)	97,9 \pm 13,4	
Phù	Không phù	30	13,9
	Phù chi dưới	136	63,0
	Phù toàn thân	50	23,1
Protein niệu (g/l)	3,4 (1,3 – 8,5)		
Tiểu cầu (G/L)	207 (168 – 248)		
Creatinin ($\mu\text{mol/l}$)	71,3 (62,9 – 83,7)		
AST (U/L)	25,1 (20,9 – 33,5)		
ALT (U/L)	17,1 (11,5 – 27,8)		
Axit uric ($\mu\text{mol/l}$)	441,7 (377 – 500)		
Ure (mmol/l)	5,5 (4,3 – 6,9)		

Bảng 2. Kết cục thai kỳ

Kết cục thai kỳ		TSG khởi phát sớm	
		n	%
Phương thức sinh	Sinh thường	12	5,6
	Mổ lấy thai	204	94,4
$\bar{x} \pm SD$		31,5 \pm 2,4	
Tuổi thai lúc sinh	< 34 tuần	177	81,9
	\geq 34 tuần	39	18,1
Đã tiêm Corticosteroid	Không	26	12,0
	Có	190	88,0
Cân nặng sơ sinh (g)		1400 (1000 – 1700)	
Apgar 1 phút		7 (6 – 7)	
Apgar 5 phút		8 (7 – 8)	
Mất tim thai trong quá trình điều trị		5	2,3
Biến chứng mẹ	Hội chứng HELLP	14	6,5
	Suy thận cấp	12	5,6
	Phù phổi cấp	6	2,8
	Rau bong non	5	2,3
	Sản giật	1	0,5
	Tử vong	1	0,5

Phương thức chấm dứt thai kỳ chủ yếu là mổ lấy thai (94,4%). Tuổi thai trung bình lúc sinh là 31,5 \pm 2,4 tuần, trong đó đa số trường hợp sinh trước 34 tuần (81,9%). Phần lớn sản phụ được sử dụng corticosteroid trưởng thành phổi (88,0%). Cân nặng sơ sinh trung vị là 1400g,

điểm Apgar ở phút thứ 1 và thứ 5 lần lượt là 7 và 8. Mất tim thai ghi nhận ở 2,3% trường hợp. Các biến chứng mẹ bao gồm hội chứng HELLP (6,5%), suy thận cấp (5,6%), phù phổi cấp (2,8%), rau bong non (2,3%) và sản giật (0,5%), trong đó có 1 trường hợp tử vong mẹ.

Bảng 3. Mô hình hồi quy logistic đơn biến phân tích các yếu tố liên quan đến TSG nặng

Đặc điểm		TSG không có	TSG có dấu	OR (95% CI)	p
		dấu hiệu nặng n (%)	hiệu nặng n (%)		
Tuổi mẹ	< 35	52 (64,2%)	72 (53,3%)	1	0,112
	\geq 35	29 (35,8%)	63 (46,7%)	1,57 (0,90 – 2,75)	
Thai IVF	Không	60 (74,1%)	113 (83,7%)	1	0,089
	Có	21 (25,9%)	22 (16,3%)	0,56 (0,28 – 1,09)	

Đặc điểm		TSG không có dấu hiệu nặng n (%)	TSG có dấu hiệu nặng n (%)	OR (95% CI)	p
<i>Đa thai</i>	Không	70 (86,4%)	125 (92,6%)	1	0,144
	Có	11 (13,6%)	10 (7,4%)	0,51 (0,21 – 1,26)	
<i>Tiền sử tăng huyết áp mạn</i>	Không	76 (93,8%)	116 (85,9%)	1	0,082
	Có	5 (6,2%)	19 (14,1%)	2,49 (0,89 – 6,95)	
<i>Axit uric ($\mu\text{mol/l}$)</i>	< 420	30 (37,0%)	53 (39,3%)	1	0,745
	\geq 420	51 (63,0%)	82 (60,7%)	0,91 (0,52 – 1,61)	
<i>Protein niệu (g/l)</i>	< 3	45 (55,6%)	56 (41,5%)	1	0,046
	\geq 3	36 (44,4%)	79 (58,5%)	1,76 (1,01 – 3,08)	
<i>Ure (mmol/l)</i>	< 5	35 (43,2%)	54 (40,0%)	1	0,643
	\geq 5	46 (56,8%)	81 (60,0%)	1,14 (0,65 – 1,99)	

Phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy protein niệu \geq 3 g/l có liên quan có ý nghĩa thống kê với nguy cơ tiền sản giật có dấu hiệu nặng (OR = 1,76; KTC 95%: 1,01 – 3,08; $p <$

0,05). Các yếu tố khác như tuổi mẹ \geq 35, tiền sử tăng huyết áp mạn, đa thai, thai IVF, acid uric và ure không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê.

Bảng 4. Mô hình hồi quy logistic đa biến phân tích các yếu tố liên quan đến TSG nặng

Đặc điểm		TSG không có dấu hiệu nặng n (%)	TSG có dấu hiệu nặng n (%)	aOR (95% CI)	p
<i>Tuổi mẹ</i>	< 35	52 (64,2%)	72 (53,3%)	1	0,098
	\geq 35	29 (35,8%)	63 (46,7%)	1,62 (0,91 – 2,88)	
<i>Thai IVF</i>	Không	60 (74,1%)	113 (83,7%)	1	0,147
	Có	21 (25,9%)	22 (16,3%)	0,58 (0,27 – 1,21)	
<i>Tiền sử tăng huyết áp mạn</i>	Không	76 (93,8%)	116 (85,9%)	1	0,129
	Có	5 (6,2%)	19 (14,1%)	2,28 (0,79 – 6,58)	
<i>Protein niệu (g/l)</i>	< 3	45 (55,6%)	56 (41,5%)	1	0,036
	\geq 3	36 (44,4%)	79 (58,5%)	1,86 (1,04 – 3,31)	

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy protein niệu \geq 3 g/l là yếu tố liên quan độc lập với tiền sản giật có dấu hiệu nặng (aOR = 1,86; KTC 95%: 1,04 – 3,31; $p <$ 0,05). Các yếu tố

khác như tuổi mẹ \geq 35, tiền sử tăng huyết áp mạn và phương thức thụ thai không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê trong mô hình.

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi mẹ trung bình là $32,5 \pm 5,2$ năm, tương đối cao so với một số nghiên cứu trước đây. Xu hướng này phù hợp với thực tế hiện nay khi độ tuổi mang thai ngày càng tăng, đặc biệt tại các cơ sở tuyến cuối. Tuổi mẹ cao đã được chứng minh là yếu tố nguy cơ của tiền sản giật do liên quan đến rối loạn chức năng nội mô và gia tăng các bệnh lý nền.¹⁰ Tuy nhiên, trong phân tích hồi quy của nghiên cứu, tuổi mẹ ≥ 35 chưa ghi nhận mối liên quan độc lập với tiền sản giật có dấu hiệu nặng, tương tự một số nghiên cứu cho thấy vai trò của tuổi mẹ có thể giảm ý nghĩa khi đã hiệu chỉnh các yếu tố khác.¹¹ Tỷ lệ thai chậm phát triển trong tử cung trong nghiên cứu là 37,0%, tương đối cao và phù hợp với đặc điểm của tiền sản giật khởi phát sớm. Điều này phản ánh cơ chế bệnh sinh chủ yếu liên quan đến rối loạn tưới máu bánh rau và thiếu oxy mạn tính của thai. Theo định nghĩa đồng thuận của Gordijn và cộng sự, thai chậm phát triển trong tử cung có liên quan chặt chẽ đến các rối loạn chức năng nhau thai, đặc biệt trong tiền sản giật khởi phát sớm.¹² Các nghiên cứu quốc tế cũng ghi nhận tỷ lệ thai chậm phát triển trong tử cung ở nhóm này dao động từ 30 – 50%.¹³

Về kết cục thai kỳ, trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ mổ lấy thai chiếm 94,4%. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Lisonkova và cộng sự, trong đó tiền sản giật khởi phát sớm có tỷ lệ mổ lấy thai cao hơn so với nhóm khởi phát muộn.¹⁴ Tuổi thai trung bình lúc sinh là $31,5 \pm 2,4$ tuần, trong đó đa số trường hợp sinh trước 34 tuần. Tỷ lệ sử dụng corticosteroid trưởng thành phổi đạt 88,0%, kết quả này phù hợp với thực hành xử trí hiện nay ở nhóm thai kỳ có nguy cơ sinh non giúp giảm đáng kể tỷ lệ suy hô hấp và tử vong sơ sinh ở nhóm sơ sinh non tháng.¹⁵ Tuy nhiên, cân nặng sơ sinh trung vị vẫn thấp (1400g), phản ánh ảnh hưởng

của tình trạng suy dinh dưỡng thai và sinh non trong tiền sản giật khởi phát sớm. Các biến chứng mẹ như hội chứng HELLP (6,5%), suy thận cấp (5,6%) và phù phổi cấp (2,8%) trong nghiên cứu cho thấy mức độ nặng của bệnh. Các nghiên cứu trước đây cũng ghi nhận tiền sản giật khởi phát sớm có nguy cơ cao các biến chứng cơ quan đích do tổn thương nội mô lan tỏa.⁶

Kết quả quan trọng của nghiên cứu là protein niệu ≥ 3 g/l có liên quan độc lập với tiền sản giật có dấu hiệu nặng. Mặc dù protein niệu không còn được sử dụng để phân loại mức độ nặng theo các khuyến cáo hiện nay, nhiều nghiên cứu vẫn ghi nhận vai trò của protein niệu trong tiên lượng bệnh. Các phân tích tổng hợp cho thấy mức độ protein niệu có liên quan đến nguy cơ biến chứng bất lợi ở bệnh nhân tiền sản giật.^{6,8} Ngoài ra, protein niệu phản ánh mức độ tổn thương nội mô và rối loạn chức năng thận, vốn là cơ chế trung tâm trong sinh bệnh học của tiền sản giật.¹⁶ Ngược lại, acid uric không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê trong dữ liệu chúng tôi ghi nhận được. Điều này phù hợp với một số phân tích tổng hợp gần đây cho thấy mặc dù acid uric tăng thường gặp trong tiền sản giật, giá trị tiên lượng mức độ nặng còn hạn chế và phụ thuộc vào bối cảnh lâm sàng.^{9,17}

Điểm mới của nghiên cứu là phân tích các yếu tố liên quan đến tiền sản giật có dấu hiệu nặng trong nhóm tiền sản giật khởi phát sớm tại một cơ sở sản khoa tuyến cuối ở Việt Nam, góp phần bổ sung bằng chứng cho thực hành lâm sàng. Kết quả cho thấy protein niệu vẫn có giá trị gợi ý mức độ nặng trong thực hành lâm sàng, góp phần hỗ trợ nhận diện sớm các trường hợp nguy cơ cao.

Bên cạnh những kết quả đạt được, nghiên cứu của chúng tôi còn tồn tại một số hạn chế. Thứ nhất, thiết kế hồi cứu có thể dẫn đến sai lệch thông tin và thiếu một số dữ liệu. Thứ hai,

cỡ mẫu còn hạn chế và nghiên cứu được thực hiện tại một trung tâm đơn lẻ nên có thể chưa phản ánh đầy đủ đặc điểm của quần thể chung.

V. KẾT LUẬN

Tiền sản giật khởi phát sớm liên quan đến kết cục thai kỳ bất lợi, với tỷ lệ cao sinh non, thai chậm phát triển trong tử cung và các biến chứng ở mẹ. Trong nhóm bệnh nhân này, protein niệu ≥ 3 g/l là yếu tố liên quan độc lập với tiền sản giật có dấu hiệu nặng. Kết quả nghiên cứu góp phần hỗ trợ nhận diện sớm các trường hợp nguy cơ cao và định hướng quản lý trong thực hành lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: World Health Organization; 2022.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia. ACOG Practice Bulletin No. 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260.
3. Phipps EA, Thadhani R, Benzinger T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol.* 2019;15(5):275-289.
4. Mol BWJ, Roberts CT, Thangaratinam S, Magee LA, de Groot CJM, Hofmeyr GJ. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2016;387(10022):999-1011.
5. Magee LA, Brown MA, Hall DR, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2022;27:148-169.
6. Rana S, et al. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res.* 2019;124(7):1094-1112.
7. Thangaratinam S, Coomarasamy A, O'Mahony F, et al. Estimation of proteinuria as a predictor of complications of pre-eclampsia: a systematic review. *BMJ.* 2009;339:b2451.
8. Morris RK, et al. Diagnostic accuracy of spot urinary protein and albumin to creatinine ratios for detection of significant proteinuria or adverse pregnancy outcome in patients with suspected pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2012;345:e4342.
9. Bellos I, Pergialiotis V, Loutradis D, Daskalakis G. The prognostic role of serum uric acid levels in preeclampsia: a meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2020;22(5):826-834.
10. Khalil A, Syngelaki A, Maiz N, Zinevich Y, Nicolaides KH. Maternal age and adverse pregnancy outcome: a cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;42(6):634-643.
11. Pinheiro RL, Areia AL, Mota Pinto A, Donato H. Advanced Maternal Age: Adverse Outcomes of Pregnancy, A Meta-Analysis. *Acta Med Port.* 2019;32(3):219-226.
12. Gordijn SJ, Beune IM, Thilaganathan B, et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;48(3):333-339.
13. Figueras F, Gratacós E. Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction and proposal of a stage-based management protocol. *Fetal Diagn Ther.* 2014;36(2):86-98.
14. Lisonkova S, Joseph KS. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209(6):544.e1-544.e12.
15. McGoldrick E, Stewart F, Parker R, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;12(12):CD004454.
16. Wiles K, Chappell LC, Clark K, et al. Clinical practice guideline on pregnancy and

renal disease. *BMC Nephrol.* 2019;20(1):401.

17. Koopmans CM, et al. Accuracy of serum uric acid as a predictive test for maternal

complications in pre-eclampsia: bivariate meta-analysis and decision analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2009;146(1):8-14.

Summary

PREGNANCY OUTCOMES AND FACTORS ASSOCIATED WITH SEVERE FEATURES AMONG WOMEN WITH EARLY-ONSET PREECLAMPSIA AT HANOI OBSTETRICS AND GYNECOLOGY HOSPITAL

This study aimed to describe pregnancy outcomes in women with early-onset preeclampsia and to analyze several factors associated with severe preeclampsia in this group of patients. A retrospective cross-sectional study was conducted on 216 patients with early-onset preeclampsia (< 34 weeks of gestation) treated at Hanoi Obstetrics and Gynecology Hospital from 2021 to 2025. The results showed that the mean maternal age was 32.5 ± 5.2 years old, and the mean gestational age at admission was 30.4 ± 2.6 weeks; fetal growth restriction was 37.0%. The cesarean section rate was high (94.4%), most cases delivered before 34 weeks gestation (81.9%), and the median birth weight was 1400 g. Multivariable logistic regression analysis showed that proteinuria ≥ 3 g/l was an independent factor associated with preeclampsia with severe features (aOR = 1.86; 95% CI: 1.04 – 3.31). Early-onset preeclampsia is associated with a high rate of preterm birth and maternal complications, and proteinuria may be a useful indicator of disease severity in clinical practice.

Keywords: Early-onset preeclampsia, preeclampsia with severe features, proteinuria, uric acid.