

BIẾN CHỨNG TIỀN SẢN GIẬT

BSCKII NGUYỄN THỊ HỒNG VÂN

TIỀN SẢN GIẬT

- Bệnh lý đặc trưng của mẹ khi có thai
 - Không xảy ra nếu không có thai
 - Bệnh lý không thấy ở động vật
- Bệnh lý ở tam cá nguyệt 2/3, nhưng có thể thấy ở tam cá nguyệt đầu
- Nguồn gốc từ **bánh nhau**:
 - Đặc trưng của thai kỳ
 - Vẫn hiện diện dù không có phôi thai (thai trứng)
 - Hiện diện khi có thai trong ổ bụng
 - Biến mất sau khi lấy nhau ra

Bệnh của bánh nhau

Une maladie du Placenta



Normal

Bình thường



Pré-éclampsie

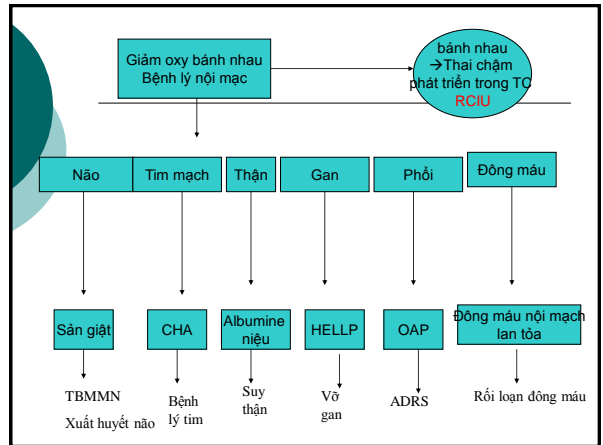
Tiền sản giật

Các biến chứng của TSG

- (A) Biến chứng trên mẹ:
 - Thân kinh trung ương :
 - Sản giật
 - Phù não, phù võng mạc , mù võng mạc
 - Xuất huyết não, mù võ não
 - Hệ thống tiết niệu
 - Suy thận cấp
 - Hoại tử vỏ thận
 - Hoại tử ống thận
 - Huyết học
 - Giảm tiểu cầu
 - DIC
 - Thiếu máu tán huyết vi mạch

Các biến chứng của TSG

- Hô hấp
 - Phù phổi
 - Phù thanh quản
- Hệ Tim-mạch
 - Nguy cơ cao cho các bệnh lý tim mạch về sau
- Sản khoa
 - Rách nhau
 - Nhau bong non
 - Sanh non
- B) Đối với thai nhi :
 - Chậm phát triển bào thai (IUGR)
 - Non tháng
 - Biến chứng thần kinh
 - Bệnh lý tim mạch về sau



Các dấu hiệu nặng kèm theo

- Đau thượng vị, buồn nôn, nôn :Gan
- ASAT > 3 lần bình thường :Gan
- Nhức đầu, rối loạn thị giác, tăng phản xạ :Não
- Ure máu > 36mmol/l, và tăng > 60mmol/24h: Thận
- Creatinine máu > 100 micromoles/l :Thận
- Thiếu niệu < 20ml/h :Thận
- Tán huyết: Huyết học
- Giảm tiểu cầu < 100 000 :Huyết Học

HATT > 160mmHg
HATTr > 110mmHg

BIẾN CHỨNG TIM MẠCH

- Có bằng chứng cho thấy sản phụ có tiền sử tiền sản giật có nguy cơ tăng huyết áp mãn tính và bệnh tim mạch trong cuộc sống sau này, và khởi đầu của bệnh tim mạch trong cuộc sống của họ. Bệnh tim thiếu máu cục bộ và đột quỵ là những biểu hiện thường gặp nhất của bệnh tim mạch
- Smith GC, Pell JP, Walsh D: *Lancet* 2001; 357:2002-2006.
- Funai và cs [51] kết luận nguy cơ tử vong chủ yếu là kết quả của bệnh tim mạch.
- Funai EF, Friedlander Y, : *Epidemiology* 2005; 16:206-215.
- Trong 10 đến 15 năm đầu tiên sau khi xuất hiện của tiền sản giật, nguy cơ bệnh tim mạch và cái chết dường như là thấp, nhưng nó tăng đáng kể sau đó.
- Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ: *Br Med J* 2007; 335:974 [

BIẾN CHỨNG HUYẾT HỌC

1. Giảm tiểu cầu

- Biến chứng thường gặp nhất của tiền sản giật
- 18% phụ nữ bị tiền sản giật.
- Giảm TC nặng có liên quan đến độ nặng của TSG
- Sibai B: *Pregnancies, 5th edition.* Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007:864-912
- Sản phụ với một số lượng tiểu cầu dưới 50.000 / mm³ có nguy cơ chảy máu cao đáng kể.
- Douglas M: *Blackwell blishing; 2005:165-177.*
- Đa số trường hợp, giảm TC sẽ hồi phục sau sinh, nhưng một số hiếm trường hợp giảm TC kéo dài sau sinh. Giảm TC nặng kéo dài sau sinh có thể là 1 chỉ điểm cho bệnh lý thiếu máu tán huyết vi mao mạch đang tiến triển.

BIẾN CHỨNG HUYẾT HỌC

Xử trí giảm TC trong tiền sản giật

- Số lượng TC 50 x 10⁹/L ở những BN có đông máu bình thường được xem là an toàn để sanh ngã âm đạo hoặc mổ bắt con
- Đối với sản phụ số lượng tiểu cầu ít hơn 100.000 / mm³, có thể có cầm máu bất thường khác, bao gồm cả thời gian prothrombin kéo dài (PT), thời gian thromboplastin kéo dài (PTT), và nồng độ fibrinogen giảm.
- Leduc L, Wheeler JM, Kirshon B, và cs: *Obstet Gynecol 1992; 79:14-18.*

- Douglas đề xuất một ngưỡng số lượng tiểu cầu từ 80.000 / mm³ là đủ gây tê trực thần kinh ở sản phụ không có yếu tố nguy cơ khác

- Douglas M: *Blackwell blishing; 2005:165-177.*

- Điều trị giảm tiểu cầu trước khi phẫu thuật ở sản phụ
- có số lượng tiểu cầu < 40.000 / mm³
- và những người được lên lịch mổ lấy thai.
- Truyền trước từ 6 đến 10 đơn vị của tiểu cầu đã được khuyến cáo
- Barton J, Sibai B: *Clin Perinatol 2004; 31:807-833.*

Biến chứng DIC trong TSG

- DIC xảy ra ở khoảng 10-12% các trường hợp TSG và 7% TSG nặng.
- Bệnh học chưa được biết rõ, nhưng có lẽ do hậu quả của sự hoạt hóa các tế bào nội mạch.
- Chỉ 10-15% trường hợp DIC trong TSG lan tỏa và gây tử vong.
- Nguyên nhân thường gặp nhất của DIC trong thai kỳ, ngoài TSG, là nhau bong non và thuyên tắc ối (xảy ra trong hơn 50% trường hợp mang thai), và thai chết lưu, nhiễm trùng huyết, sảy thai nhiễm trùng, xuất huyết nặng trong thai kỳ, HELLP.

Biến chứng DIC trong TSG

- DIC là hội chứng bệnh học lâm sàng đặc trưng bởi sự hoạt hóa toàn bộ quá trình đông máu dẫn đến sự lắng đọng các fibrin ở vi mao mạch máu, gây ra sự tiêu thụ các yếu tố đông máu, TC và các chất chống đông sinh lý.
- Quá trình này gây ra sự giảm TC, giảm fibrinogen và kéo dài APTT và INR
- Sự kéo dài PT và APTT kèm theo giảm TC nặng và giảm nồng độ fibrinogen (< 1g/L) là dấu hiệu của tình trạng DIC đang diễn tiến
- Chưa có XN nào Chẩn đoán DIC chuyên biệt

Bell WR: Johns Hopkins Med J 1980; 146:289-299.

Biến chứng DIC trong TSG

CHẨN ĐOÁN

- 1-Cần xác định yếu tố thuận lợi gây DIC trong mỗi sản phụ
- 2-Tổ chức theo dõi chặt chẽ và xét nghiệm đông máu – tiểu cầu khi nghi ngờ hoặc có dấu hiệu chảy máu bất thường
- 3-Cần phát hiện khi có DIC trên sinh học bằng các xét nghiệm đông máu :
- 4-Xét nghiệm chẩn đoán :
 - **Tiểu cầu giảm**
 - **PT hoặc aPTT kéo dài**
 - **Fibrinogen giảm**
 - **D-dimer dương tính**
 - **Sự hiện diện các mảnh vỡ hồng cầu (shistocytes cells, triangle cells và burr cells)**
 - **Giảm yếu tố VII, VIII và XIII**

Biến chứng DIC trong PET

- **Xử trí DIC**
 - (1) điều trị nguyên nhân
 - (2) thay thế các yếu tố đông máu bị thiếu hụt bằng các sản phẩm máu.
 - Điều trị về mặt huyết học :
 - Truyền TC, FFP, và kết tủa lạnh , nhưng phải chú ý tránh gây quá tải tuần hoàn.
 - Những chiến lược điều trị mới :
 - Trục tiếp vào việc ức chế sự kích thích đông máu
 - protein C hoạt hóa.
 - Những chiến lược này vẫn chưa được đánh giá thỏa đáng trong việc điều trị DIC trong thai kỳ và sau sinh.

Các biện pháp xử lý :

1. Điều trị bệnh gốc gây nên DIC :

- Hội chứng thai chết lưu : Lấy thai lưu càng sớm càng tốt.
- Nhau bong non : chấm dứt thai kỳ sau khi bồi hoàn các yếu tố đông máu.
- Hội chứng HELLP : chấm dứt thai kỳ có lợi hơn khi có DIC
- Sử dụng kháng sinh thích hợp, mạnh và phổ rộng khi nghi ngờ nhiễm trùng thường là Cephalosporin thế hệ 3, Amikline và Metronidazole...
- Thuyên tắc ối: Chống shock, chống suy hô hấp, chống toan chuyển hóa và thăng bằng nước và điện giải.

2. Điều trị thay thế :

- Truyền tiểu cầu đậm đặc khi SLTC < 20.000/mm³, cố gắng duy trì SLTC > 30.000/mm³.
- Yếu tố VIII kết tủa lạnh : 50 mg/kg fibrinogen (một túi chứa 200mg fibrinogen).
- Huyết tương tươi đông lạnh : liều đầu 15ml/kg, sau đó 5 ml/kg/6 giờ

Chảy máu ồ ạt sau nhau bong non

- Nhau bong non được định nghĩa là sự tróc ra sớm của bánh nhau ra khỏi vị trí bám bình thường của nó. Những BN có bất thường vị trí nhau bám hay có bất thường mạch máu nhau, như trong tiền sản giật, đều đưa đến thiếu máu hay đứt gãy những mạch máu này của bánh nhau, dẫn đến bong nhau sớm .
- Những yếu tố nguy cơ khác như hút thuốc lá và sử dụng cocaine.
- ..

NHAU BONG NON

- Nhau bong non xảy ra trong khoảng 2% sản phụ tiền sản giật và tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong chu sinh. Một nghiên cứu trên 161 sản phụ có nhau bong non và 2000 sản phụ không bong thấy nguy cơ cao hơn gấp ba nhau bong ở sản phụ với tiền sản giật.
- Lindqvist PG, Happach C: Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006; 126:160-164.
- Tỷ lệ này cũng tăng lên ở những sản phụ có tăng huyết áp mãn tính.
- Điều trị phụ thuộc vào mức độ bong và liên quan hạ huyết áp, đông máu, hoặc thai suy, nhau bong non cũng có liên quan với sự phát triển của DIC.
- Dildy GA, Cotton DB: Crit Care Clin 1991; 7:829-850.

Chảy máu ồ ạt sau nhau bong non

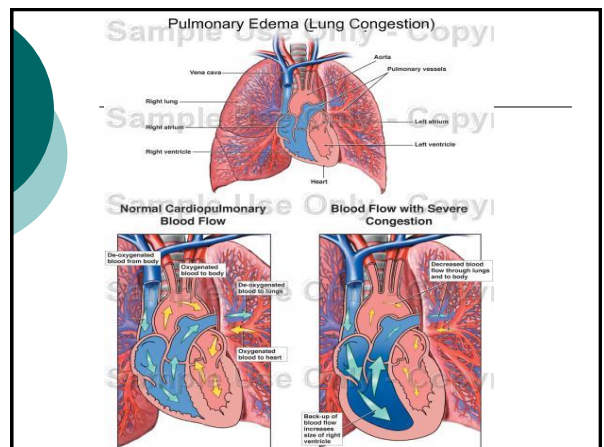
- DIC thường kết hợp với sự nhau bong non này, đặc biệt khi có bong nhau hoàn toàn và có thể theo sau trong vòng vài giờ.
 - Điều trị đặc hiệu của DIC
 - Xử trí cầm máu khi có xuất huyết ồ ạt .
 - Những biến chứng xảy ra cho mẹ khi có bong tróc nhau sớm bao gồm xuất huyết ồ ạt, DIC, suy thận, và thuyên tắc ôi.
 - Biến chứng sinh non, chậm tăng trưởng

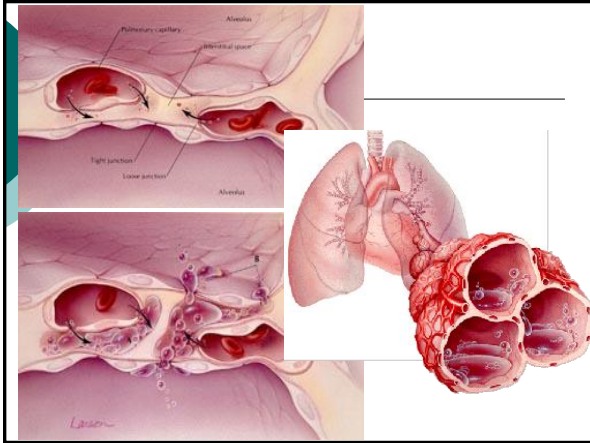
BIẾN CHỨNG PHÙ PHỔI CẤP

- Phù phổi là một biến chứng nghiêm trọng khoảng 3% SP[110] không thường xuyên ở người trẻ
- Nguy cơ cao hơn ở SP lớn tuổi, đa sản và TSG chồng lên cao HA mãn tính hoặc bệnh thận.
- Sibai BM, Mabie BC. : *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156:1174-1179.
- SP bình thường có áp lực thẩm thấu trung bình 22 mm Hg và 17 mm Hg trong HS. và 18 mm Hg và 14 mm Hg ở TSG. [112]
- Giảm áp lực thẩm thấu keo, kết hợp với tính thấm thành mạch lớn và mất các dịch nội mạch và protein vào mô kẽ làm tăng nguy cơ phù phổi và có thể dẫn đến hội chứng suy hô hấp cấp tính.
- Benedetti TJ, Kates R, Williams V. : *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:330-334.

- Dầu lâm sàng được đặc trưng bởi khó thở nặng và ngòì thờ đồng thờ có dấu suy hô hấp, chẳng hạn như thờ nhanh, rales, và thiếu oxy. Nguyên nhân phù phổi bao gồm áp suất thẩm thấu keo thấp, tăng áp lực thủy tĩnh nội mạch, và tính thấm mao mạch phổi lớn hơn.
- Perry KG, Martin Jr JN: : *Clin Obstet Gynecol* 1992; 35:338-350.
- Tất cả những yếu tố có thể cùng tồn tại trong một bệnh nhân duy nhất. Một tỷ lệ lớn các trường hợp phù phổi xảy ra sau sinh, thường là trong vòng 2 đến 3 ngày sanh, và điều trị hướng tới các nguyên nhân cơ bản (ví dụ, quá tải dịch, nhiễm trùng huyết, suy tim)
- .
- Dildy GA, Cotton DB: : *Crit Care Clin* 1991; 7:829-850.

- Một nghiên cứu hồi cứu của hơn 16.000 ca sanh thấy rằng mặc dù phù phổi chu sinh có liên quan với X quang xâm nhập sâu rộng và thiếu oxy trầm trọng, nhưng hồi phục thường nhanh chóng, ít vào đơn vị chăm sóc đặc biệt[196]
- DiFederico EM, Burlingame JM, Kilpatrick SJ, và cs: : *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:925-933
- Đặt cathete động mạch phổi tạo điều kiện điều trị bệnh nhân phù phổi nặng cần ở phòng chăm sóc đặc biệt. Đáng chú ý, trong báo cáo CEMACH 2003-2005, không có ca tử vong do nguyên nhân phổi phản ánh sự cải tiến trong điều trị dịch của sản phụ tiền sản giât nặng.
- Lewis G. (CEMACH). *Saving Mother's Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer—2003-2005*. London, CEMACH, 2007.





CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT PHÙ PHỔI DO TIM VÀ KHÔNG DO TIM

Phù Phổi Cấp	Do Tim	Không do Tim
Bệnh sử	sau một sự cố tim mạch cấp	không có
Khám		
+ Cung lượng tim giảm	chỉ lạnh	chỉ nóng
+ T ₃	(+)	(-)
+ Tĩnh mạch cổ nổi	(+)	(-)
+ Ran ẩm	Có nhiều	có ít/không có
+ Bệnh lý gốc ngoài tim:	Thường không có	có
Cận lâm sàng		
+ ECG:	thiếu máu / nhồi máu cơ tim	bình thường
+ X-Quang phổi:	mờ từ rốn phổi ra	mờ ở ngoại biên
+ Men tim:	có thể tăng	bình thường
+ Áp lực mao mạch phổi	>18mmHg	<18mmHg
+ Shunt trong phổi:	nhỏ (l)	lớn (nhiều)
+ Protein dịch phù/ serum	<0.5	>0.7

ĐIỀU TRỊ

- Phù phổi cấp đòi hỏi phải được điều trị cấp cứu ngay
- Mục tiêu điều trị:
 - Giảm lượng dịch ở phổi
 - Cải thiện trao đổi khí và chức năng tim
 - Điều chỉnh bệnh lý căn bản nếu có thể

ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

- **Tư thế thoải mái cho bệnh nhân**
 - Ngồi hoặc quay đầu giường cao: cải thiện thông khí, tăng ứ trệ máu ở hệ tĩnh mạch.
- **Giảm công của tim**
 - Nghỉ ngơi tuyệt đối
 - Dùng thuốc giảm đau
 - Dùng thuốc an thần nhẹ để giảm lo lắng

ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

Thuốc dẫn mạch

Morphine sulphate

- Tác dụng:
 - giảm lo lắng
 - dẫn tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch ngoại biên → giảm lượng máu trở về tim → giảm khó thở do sung huyết phổi
- Liều: 2 – 5mg TM / 10 – 25 phút đến lúc hiệu quả hoặc xuất hiện tác dụng phụ.
- Cần thận ở BN COPD vì ức chế hô hấp có thể gây ngưng thở.

Furosemide tĩnh mạch

Tác dụng

dẫn mạch:

- lợi tiểu: xảy ra sau khi có tác dụng dẫn mạch
- giảm hậu tải nhẹ

Liều

- Khởi đầu
 - 10 – 20mg TM chậm ở BN chưa từng dùng qua furosemide
 - 40 – 80 mg TM chậm ở BN đã có dùng furosemide
- Tối đa 200mg
- Chưa đáp ứng: truyền TM liên tục 10 – 40 mg/giờ tùy theo chức năng thận.
- Không đáp ứng với furosemide đơn độc: furosemide 100 mg TM + chlorothiazide 500 mg TM

ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

Thuốc dẫn mạch

Nitroglycerin và các nitrates:

- Tác dụng: dẫn tiểu tĩnh mạch, giảm lượng máu tĩnh mạch trở về tim, giảm áp lực mao mạch phổi và áp lực thất trái cuối tâm trương, giảm tiền tải, dẫn nở các mạch bàng hệ của động mạch vành.
- Liều nitroglycerin truyền TM:
 - khởi đầu là 0,2 µg /kg/phút
 - tăng dần 0,1-0,2 µg /kg/phút mỗi 5 phút đến lúc đỡ triệu chứng khó thở hoặc có tác dụng phụ.
- Trong lúc chờ đặt đường truyền: ngậm nitroglycerin 0,4 mg dưới lưỡi mỗi 5 phút (#truyền TM 1,5 µg /kg/phút)
- Nếu có mạch chậm khi dùng nitrates: Atropine 0.5 – 1mg TM
- Lưu ý các chống chỉ định của nitrates::
 - Mạch > 110 lần/phút hoặc dưới 50 lần/phút
 - Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
 - Nhồi máu cơ tim thất phải

ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

Thuốc trợ tim

Dobutamine

- Tác dụng: kích thích β_1 và β_2 hơn α → tăng co bóp cơ tim, dẫn mạch → tăng cung lượng tim, giảm hậu tải.
- Liều:
 - khởi đầu 1 - 2µg/kg/phút
 - tăng dần đến lúc có hiệu quả hoặc xuất hiện tác dụng phụ (nhịp tim nhanh quá mức, loạn nhịp thất)
- Không hiệu quả ở suy tim tâm trương hoặc suy tim với cung lượng tim tăng

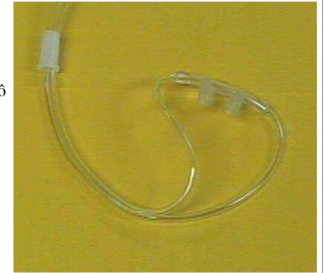
ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

Aminophylline

- Chỉ có chỉ định khi bệnh nhân có co thắt phế quản
- Bên cạnh tác dụng dẫn phế quản aminophylline còn có tác dụng trợ tim nhẹ, lợi tiểu nhẹ
- Liều nạp là 6 mg/kg tiêm mạch, tiếp theo đó là truyền tĩnh mạch 0,5 – 1 mg/kg/giờ.

Cannula mũi (Nasal Cannula)

- Đơn giản
- 1-6 lpm
- F_iO_2 0.22-0.44
- F_iO_2 không ổn định khi dạng hô hấp thay đổi



Mask Oxy đơn giản (Simple Face Mask)

- 5-10 l/ph
- F_iO_2 0.40-0.60
- F_iO_2 ổn định hơn canul hoặc ống thông mũi
- Tiện dụng



Mask thở lại (Rebreather Mask)

- Khí thở ra có thể đi vào túi chứa khí
- Có những lỗ thoát khí thở ra
- F_iO_2 0.40-0.70
- Lượng khí thải ra cần thiết giữ túi khí căng



Mask không thở lại
(Non-rebreather Mask)



**CHẨN ĐOÁN VÀ CAN THIỆP
CỦA ĐIỀU DƯỠNG**

Chẩn đoán	Can thiệp
<p>Suy giảm trao đổi khí</p> <p><u>Liên quan tới:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Sung huyết TM phổi ○ Thay đổi màng phế nang – mao mạch 	<p>Mục tiêu:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● KMĐM bình thường ● SaO₂ > 90% ● Giảm ran, phổi trong ● Nhịp thở 12 – 16 lần/phút ● Bn dễ chịu

**CHẨN ĐOÁN VÀ CAN THIỆP
CỦA ĐIỀU DƯỠNG**

Chẩn đoán	Can thiệp
<p>Suy giảm trao đổi khí</p> <p><u>Liên quan tới:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Sung huyết TM phổi ○ Thay đổi màng phế nang – mao mạch 	<p>Can thiệp:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Tư thế Fowler ● Khuyến khích bn thở chậm, sâu thích hợp ● Thực hiện y lệnh hút đàm ■ Oxygen liệu pháp – Thở máy ■ Lấy máu thử KMĐM ■ Thực hiện y lệnh về thuốc

**CHẨN ĐOÁN VÀ CAN THIỆP
CỦA ĐIỀU DƯỠNG**

Chẩn đoán	Can thiệp
<p>Suy giảm trao đổi khí</p> <p><u>Liên quan tới:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Sung huyết TM phổi ○ Thay đổi màng phế nang – mao mạch 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Thực hiện y lệnh về thuốc: ✓ Morphine sulfate + ↓ tiền tải, ↓RR, ↓lo lắng + Chuẩn bị sẵn Naloxone (Narcan) ✓ Nitrate: ↓ tiền tải ✓ Lợi tiểu: ↓ thể tích dịch nội mạch ✓ Aminophylline: Dẫn tiểu phế quản, giãn tĩnh mạch

CHẨN ĐOÁN VÀ CAN THIỆP CỦA ĐIỀU DƯỠNG

Chẩn đoán	Can thiệp
<p>↓ Cung lượng tim</p> <p><u>Liên quan tới:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ ↑ tiền tải ○ ↑ hậu tải ○ ↓ sức cơ cơ tim ○ NN phối hợp 	<p><u>Mục tiêu:</u> Duy trì tối cung lượng tim</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Da khô, hồng ấm ● Nhịp tim 60 - 100 lần/phút ● Tái tưới máu mao mạch tốt ● Phổi trong, hết ran ● Tiểu tốt ● Tri giác cải thiện

CHẨN ĐOÁN VÀ CAN THIỆP CỦA ĐIỀU DƯỠNG

Chẩn đoán	Can thiệp
<p>Cung lượng tim</p> <p><u>Liên quan tới:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ ↑ tiền tải ○ ↑ hậu tải ○ ↓ sức cơ cơ tim ○ NN phối hợp 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Theo dõi huyết động học <p><i>Nếu có dùng Nitrate</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Chuẩn bị bơm tiêm để pha thuốc và chỉnh liều theo y lệnh BS <p><i>Nếu có tụt HA hoặc giảm co bóp của thất</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Theo dõi HA liên tục (monitor) ● Chuẩn bị đờng vận mạch <p><i>Nếu có chỉ định Dopamin hoặc Dobutamine</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Liều Dopamin: 0,5 – 20 mcg/kg/ph ■ Liều Dobutamine: 0,5 – 10 mcg/kg/ph

CHẨN ĐOÁN VÀ CAN THIỆP CỦA ĐIỀU DƯỠNG

Chẩn đoán	Can thiệp
<p>Lo lắng, sợ hãi</p> <p><u>Liên quan tới:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Khó thở ○ Nhiều y cụ xung quanh ○ Ấn tượng bệnh tật ○ Sợ chết 	<p><u>Mục tiêu:</u> BN thoải mái, dễ chịu</p> <p><u>Can thiệp:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Đứng bên cạnh BN ● Tạo môi trường tin tưởng và trấn an ● Sử dụng Morphine ● Tránh trao đổi trước mặt BN ● Giải thích ngắn gọn, dễ hiểu sự cần thiết / chức năng của các thiết bị hiện đại, tinh vi (high-tech)

CHẨN ĐOÁN VÀ CAN THIỆP CỦA ĐIỀU DƯỠNG

Chẩn đoán	Can thiệp
<p>Bứt rứt (discomfort)</p> <p><u>Liên quan tới:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Khó thở ○ Nằm lâu trên giường ○ Mệt mỏi ○ Can thiệp điều trị không thoải mái 	<p><u>Mục tiêu:</u> BN thoải mái, dễ chịu</p> <p><u>Can thiệp:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Chính oxy vừa đủ ● Thay đổi tư thế BN hợp lý. Xoay trở mỗi 2 giờ ● Xoa, vỗ nhẹ (massage) lưng ● BN và mô hôi → Giữ drap giường khô ● Cho ngâm cục nước đá nhỏ để tránh khát, khô miệng

BIẾN CHỨNG GAN VÀ TSG

- Gan biểu hiện của tiền sản giật bao gồm xuất huyết quanh cửa và lắng đọng fibrin ở xoang gan.
- Phạm vi thiệt hại từ nhẹ đến hoại tử tế bào gan làm hội chứng HELLP xấu hơn và kết hợp với tiềm năng chảy máu dưới bao và nguy cơ vỡ gan. Vỡ gan tự phát hiếm gặp nhưng liên quan với tỷ lệ tử vong 32% mẹ.
- Rinehart BK, Terrone DA, Magann EF, và cs: _ Obstet Gynecol Surv 1999; 54:196-202.

Hội chứng HELLP

○ Dịch tễ học của HELLP

- 0.5% và 1% các trường hợp có thai và khoảng 1% đến 4% có thương tật của mẹ.
- BN tiền sản giật với tỷ lệ mới 2% đến 50%
- 70% trường hợp xảy ra trước sinh và 30% xảy ra trong vòng 48 giờ đến 7 ngày sau sinh.
- 20% phụ nữ có hội chứng HELLP sau sinh không hề có biểu hiện của tiền sản giật trước khi sinh.
- DIC (20-30%) phụ nữ có HELLP.
- Tỷ lệ tái phát ở những lần mang thai kế tiếp là 3% đối với HELLP, 10-14% đối với IUGR (chậm phát triển trong tử cung) và 18-20% đối với tiền sản giật.

Hội chứng HELLP

○ Biểu hiện lâm sàng của HELLP

- Mệt, khó chịu trong vài ngày, tiếp theo là buồn nôn, nôn ói, đau nhức vai, cổ, thượng vị hoặc 1 phần tư trên phải vùng bụng. Đau thượng vị hoặc đau ¼ trên phải vùng bụng có thể do tắc nghẽn dòng máu lưu thông ở xoang gan gây ra bởi sự lắng đọng của fibrin nội mạch.
- Đau đầu và rối loạn thị giác.
- BN tăng cân có ý nghĩa, do phù toàn thân, và protein niệu trên 1+ (trong 90% các trường hợp).
- Tăng huyết áp mức độ nặng thường không hằng định hay không thường gặp trong hội chứng HELLP.

Hội chứng HELLP

- Cơ chế sinh lý bệnh chưa rõ, được đánh giá do bất thường của gan vì có những vùng hoại tử trong gan.
 - BN thường có xuất huyết tự nhiên, và những sản phẩm đứt gãy của fibrin có thể lắng đọng trong hệ thống lưới nội mô của gan.
 - Vi gan là nơi sản xuất protein huyết tương chủ yếu và thai kỳ là 1 trạng thái tăng chuyển hóa, và các protein huyết tương đặc trưng có ở SP có hội chứng HELLP khi so sánh với những trường hợp bình thường.
 - Nồng độ của amyloid A huyết thanh khác biệt có ý nghĩa giữa những trường hợp có HELLP và nhóm chứng.
 - Tuy nhiên, cần nghiên cứu thêm để xác định xem đây có thực sự là marker chỉ điểm cho hội chứng HELLP đang diễn tiến hay đơn thuần chỉ là biểu hiện của sự suy gan.

Hội chứng HELLP

- **Biến chứng của HELLP**
 - máu tụ dưới bao gan, nứt gan,
 - chảy máu quá mức, DIC,
 - phù phổi cấp, suy thận cấp, nhau bong non
 - Ngạt chu sinh, tử vong thai và tử vong mẹ.
- **Chẩn đoán hội chứng HELLP**
 - Chẩn đoán bằng cách tìm mảnh vỡ trên lam máu
 - TC thấp và chức năng gan bất thường
 - BN có thể có hay không có triệu chứng của TSG

Hội chứng HELLP

Xử trí

- Ổn định huyết áp nếu có, và những biểu hiện khác của HELLP như cơn co giật, DIC cũng như theo dõi thai.
- Phương pháp điều trị duy nhất là chấm dứt thai kỳ, và phần lớn các trường hợp hồi phục hoàn toàn trong vòng 24-48 giờ sau sinh, mặc dù vẫn có 1 số trường hợp tiếp tục kéo dài các triệu chứng đến 14 ngày.
- Đa số BN có TC trở lại bình thường và chấm dứt HELLP trong vòng 5 ngày sau sinh. Nếu kéo dài trên 5 ngày sau sinh, chẩn đoán HELLP nên được xem xét lại.
- Các thuốc chống tăng huyết áp, steroids, và huyết tương cũng được sử dụng cho kết quả rất thay đổi.

Vỡ khối máu tụ dưới bao gan

- biểu hiện như đau bụng, buồn nôn và nôn, và đau đầu, những cơn đau nặng hơn theo thời gian và trở về vị trí thượng vị hoặc góc phần tư phía trên bên phải. Hạ huyết áp và sốc thường phát triển, gan to và mềm.
- Tụ máu dưới bao vỡ với sốc là một phẫu thuật khẩn cấp yêu cầu ngay lập tức điều trị đa ngành bao gồm hồi phục khối lượng máu nội mạch, truyền máu và huyết tương, và mổ bụng khẩn cấp. Can thiệp phẫu thuật đã giảm tỷ lệ tử vong mẹ liên quan đến gan vỡ tự nhiên từ 60% năm 1976 giảm 30% vào năm 1997.
- Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Riegler JL: J Clin Gastroenterol 1999; 28:323-328
- Thuyên tắc động mạch chẹn lọc bởi một quang tuyến can thiệp có thể cho phép giảm hơn nửa trong các nguy cơ tử vong mẹ. Phổ biến nhất gây tử vong là bệnh lý đông máu và mất máu.
- Onrust S, Santema JG, Aarnoudse JG: Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999; 82:41-46.

BIẾN CHỨNG GAN VÀ TSG

- BN: NTT 32t 2001
- TS : 2g 10/11 mệt ,đau vùng thượng vị ,nhức đầu , chóng mặt , HA 200/110mmHg(MgSO và Nicardipine)
- 7g55 HA 80/60 da xanh niêm nhạt ,nhau bong non nên MLT và cắt bán phần TC, máu mất 1200ml sau đó rối loạn đông máu
- 17g chuyển BV TD

GAN VÀ TSG

- HS BVTĐ: BN tinh, da niêm nhạt, và mờ hơi, dẫn lưu 200ml đỏ sẫm HA 129/94mmHg M 106l/p
- AST 1719 ALT 1062 Bili TP 56 PT 55% TQ 18” SA dịch ổ bụng nhiều
- Xử trí :Albutein, HTĐL và Kết tủa lạnh 22g
- 22g Mồ cắt mòm cổ TC còn lại, thất ĐMHV, dẫn lưu
- 2g Bn tinh tảo HA 186/104mmHg VM khô

- 8g BN tinh tảo, bụng phình gan to 3-4 cm
- AST 4863, ALT 2704 PT 68% TC 60.000
- SA Dịch ổ bụng gan to mật độ không đều, phù nề bao gan, chọc dò 5ml máu không đông
- Điều trị tiếp HTĐL và Kết tủa lạnh
- 12g HA 150/90mmHg. M128l/p Hct 28% Hb 9
- 14g Mồ lại thấy 600ml máu loãng không đông chảy từ khối máu tụ dưới bao gan P đã vỡ đang chảy máu, 20 g chuyển BVCR

BIẾN CHỨNG THẬN VÀ TSG

- Trong thai kỳ bình thường, **độ lọc cầu thận** (GFR) tăng 40% đến 60% trong ba tháng đầu tiên, với sự sụt giảm thanh thải thận, bao gồm cả BUN, creatinine, và uric acid.
- Trong tiền sản giật, GFR là 34% thấp hơn thai kỳ bình thường
- Moran P, Baylis PH, Lindheimer MD, Davison JM: J Am Soc Nephrol 2003; 14:648-652.

Hầu hết các bằng chứng cho thấy giảm thanh thải thận trong TSG là cơ chế chủ yếu của acid uric tăng cao. Schaffer NK, Dill LV, Cadden JF: J Clin Invest 1943; 22:201-206

Suy thận cấp

- là một biến chứng hiếm gặp nhưng nghiêm trọng của TSG nặng và hội chứng HELLP.
- Abraham KA, Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 108:99-102
- Suy thận cấp tính được chia thành ba loại: (1) trước thận, trong đó đề cập giảm tưới máu thận, (2) tại thận, cho thấy tổn thương nhu mô thận; và (3) sau thận, tắc nghẽn thận
- Singri N, Ahya SN, Levin ML: JAMA 2003; 289:747-751.

- Đa số các trường hợp (83% đến 90%) của suy thận cấp trong tiền sản giật do bệnh trước thận và tại thận (hoại tử cấp tính ống thận phổ biến) và giải quyết hoàn toàn sau khi sinh.
- Drakeley AJ, *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:253-256.
- Ngược lại, hoại tử vô thận hai bên hiếm gặp liên quan với bệnh tật của mẹ và tử vong chu sinh đáng kể. Nó thường gắn với bệnh nhu mô thận, cao huyết áp mãn tính kèm tiền sản giật, nhau bong non, hoặc DIC.
- Stratta P, Canavese C, Colla L, và cs: *Gynecol Obstet Invest* 1987; 24:225-231.

- TSG nặng và SG có thể kèm theo hoại tử ống thận cấp và gan nhiễm mỡ cấp cũng hay đi kèm với suy thận. Nó là cấp cứu nội ,chẩn đoán nhanh trước khi suy thận quá nặng và cần sanh gấp.
- Trong hội chứng tán huyết do tăng ure máu hậu sản cần truyền huyết tương và điều trị thuốc chống tiêu cầu
- Grünfeld JP, Pertuiset N .*Am J Kidney Dis*. 1987;9(4):359.

- Đặc điểm tổn thương mô học thận của TSG là tăng sinh nội mô mao mạch cầu thận ,biểu hiện là mở rộng cầu thận và tế bào nội mô và sung,tế bào treo cầu thận.
- Tăng bài tiết protein nước tiểu do những thay đổi trong kích thước lỗ rỗng hoặc thay đổi chọn lọc của lọc cầu thận và giảm hấp thu ống gần.

Moran P, Baylis PH, Lindheimer MD, Davison JM: *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:648-652.

BIẾN CHỨNG THẬN VÀ TSG

- BN LTTT 27t con số Lâm Đồng
- Nhập BVTD 6g 27/10/2010 vì thai 34 tuần ,nhức đầu ,chóng mặt HA 150/100mmHg
- Kết quả BC 14.1 Hb 7.37 TC 283 , Urea 11.1mmol/L (3-7) Acid uric 502 (150-360) creatinin 238 (44-120) đạm niệu 3g/l đạm niệu 24g 4.3 (0.02-0.14g/24g)
- Hội chẩn Nội thận BVCR Theo dõi TSG và suy thận

- 29/10 19g30 MLT bé 2000g
- 21g Bn tinh táo HA 161/90mmHg Phổi ran ẩm hai đáy .duy trì Isoket và MgSO
- 4g 30/10 BN tinh , than mệt , khó thở phải ngồi ,Ho khan SPO2 90%-86% XQ phổi (Mờ dạng thâm nhiễm rốn phổi hai bên bóng tim to) dọa OAP .

- Creatin tăng dần 238- 419 umol/l (44-120)
- Ure 11.1- 26.6 (2.5-7.5)
- Protein/24g 4.692 (<0.15/24g)
- Cận ADDIS :HC 248400(<1000/min) BC 6037(<2000/min)
- Theo dõi Toan chuyển hóa, tăng Kalium
- Chuyển BVCR điều trị tiếp về thận sau MLT 5 ngày

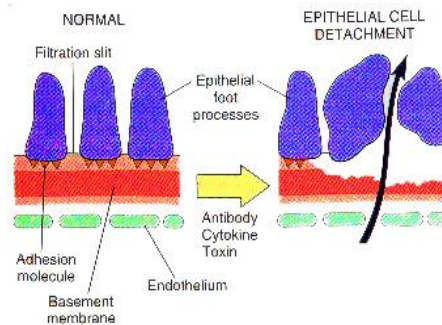
Chẩn đoán xác định

Tiêu chuẩn RIFLE

- Nguy cơ (Risk): Creatinin máu x1,5 hoặc NT < 0,5 ml/kg/6 giờ
- Tổn thương (Injury): Creatinin máu x2 hoặc NT < 0,5 ml/kg/12 giờ
- Suy thận (Failure) :Creatinin máu x3 hoặc NT < 0,3 ml/kg/24 giờ, creatinin> 355 $\mu\text{mol/L}$
- Mất chức năng (Loss): STC > 4 tuần
- Bệnh thận gd cuối (End stage renal disease): mất CN thận > 3 tháng

63

STC do bệnh cầu thận: tổn thương màng đáy CT do kháng thể, độc chất, cytokin



64

Điều trị suy thận cấp

Furosemide (Lasix) ống 2 ml 20 mg

Liều lượng 80-400mg TMC

Lập lại/4-6h nếu chưa đáp ứng, không quá >1000mg

Có thể BTTĐ 20mg/h. Liều cao hơn không hiệu quả mà độc tính lên tai

Nếu đáp ứng, giảm liều lasix dần, duy trì NT 1000ml/N

Ít hiệu quả khi:

- STC kéo dài > 36h
- Creatinin > 5-6 mg%
- Lượng nước tiểu < 200 ml/24h

Mannitol 25% 50 ml TM chậm/5ph. Nếu đáp ứng (lượng NT tăng lên trong vòng 30 ph) dùng tiếp mannitol 100g + 1 lít dexoose 5% TTM trong 24 h kế tiếp.

Lưu ý chống chỉ định: quá tải tuần hoàn

66

Điều trị tăng kali máu

Calci gluconate, calci chloride 10%. Liều 10-30ml TM. Ôn định tế bào cơ tim

Calci gluconate 10% 0,5ml 2 ống TMC

Insulin/glucosa: Insulin tăng thận nhận K vào trong tế bào. không cần truyền glucose khi ĐH > 250 mg%.

Cách dùng: Insulin R 5-10 đv TM + glucoza 25-50g TM (glucoza 30% 100ml TTM) hoặc Insulin 5-10đv pha vào chai glucose 30% 100ml TTM

Có thể lập lại mỗi giờ khi cần. Tác dụng kéo dài 4-6h

3) **NaHCO₃**: kiểm hóa máu đưa K vào tế bào. Ít hiệu quả, dùng khi kèm toan hóa máu. Liều HCO₃⁻: 50-150 mEq/L TM

DD NaHCO₃⁻ có các nồng độ 5%, 4,2%, 1,4% (5g NaHCO₃ # 60 mEq HCO₃⁻)

Cách dùng: NaHCO₃ 5% 100ml TTM (cung cấp 60 mEq HCO₃⁻)

66

HỘI CHỨNG GAN THẬN

- BN:NTB 40t may Bình thuận 1001
- BVBT chuyển vì TSG nặng thai 31 tuần VMC
- 14g 22/4/2011 BN tỉnh ,không nhức đầu ,phù toàn thân than mệt , khó thở HA 170/110mmHg .Nicardipin và MgSO₄, betene 3 ống TB
- 20g than đau thượng vị
- AST 872 ALT 877 Bil 126 Đạm 1g/l
- TC 50.000 PT 68% creatinin 71
- Nước tiểu màu xá xỉ HA 160/110mmHg

- 21g40 MLT 1400g HA 170/110 mmHg tiếp tục Nicardipin và MgSO₄ và lasix vì tiểu ít 50ml
- 6g Ure 10.5 creatini 167 TC 60.000 AST 1066 ALT 462 Bil 462 bil245
- 11g TC 113 PT 55% creatinin 202 urea 12.7 AST 873 ALT 394 Bil 517 toan máu pH 7,26 HCO₃⁻ 11,5
- 20g urea 14.5 creatinin 243 AST 782 ALT 367
- BN vàng da , vàng mắt phù toàn thân
- Hội chẩn BVCR Tôn thương gan , suy thận cấp
- Điều trị Laxix và fortec và Nicardipine
- Chuyển BVCR điều trị tiếp lúc 21g 23/4/2011
- Lọc thận ngày 25/4

BIẾN CHỨNG CƠ GIẬT

- Nằm nghiêng trái +BDZ (Valium, Hypnovel, Rivotril)

Thở oxy

Ngừng cơ giật
MgS04 4g trong 20'
Sau đó 1-2g/h
Theo dõi

Cơ giật kéo dài
Pento/Suxa/MgS04
Mổ bắt con

- Đối kháng bằng 1g canxi gluconate

Magnesium sulfate

- Mg là chất ức chế sự co thắt tử cung
- Mg là một thuốc ức chế Ca có hiệu lực trên sản giật?
 - Hiệu quả trên sự co thắt mạch máu não
- Mg: **rẻ tiền**, theo dõi lâm sàng (tần số thở, phản xạ, nước tiểu)
 - Thái ra duy nhất ở thận
 - Giảm liều
 - Đặc tính chống kết tập tiểu cầu
 - Phối hợp với thuốc ức chế canxi? <48h
 - Nguy cơ ức chế cơ tim
- Ức chế thần kinh cơ
 - Chú ý: thuốc dẫn cơ không khử cực
- MgS04 bị đối kháng bởi canxi gluconate
- Từ giữa thai kỳ, creatinine máu > 90μmol/l là bệnh lý

Điều trị sản giật

	Đang cơn co giật	Sau cơn co giật	Co giật tái phát
Điều trị hàng đầu	Diazepam(valium) 10mg hoặc clonazepam(Rivotril) 1mg Tư thế nằm nghiêng an toàn Oxy mặt nạ Kiểm soát huyết áp	MgS04: truyền TM 4g/20', sau đó 1-2g/h trong 48h	Clonazepam (Rivotril): 2-3mg, sau đó 1-2mg/h MgS04:: truyền TM 4g/20', sau đó 1-2g/h trong 48h
Thay thế	MgS04: 1-2g trong 5 phút	Nicardipine(Loxen): 1-6mg/h khi có CHA hoặc nimodipine (Nimotrop): 0,15ml/kg/h nếu không có CHA.	Thuốc chống co giật

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

- Mặc dù nguy cơ tuyệt đối của tai biến mạch máu não thấp, đột quỵ vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở sản phụ tiền sản giật
- Trong 2003-2005 Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH), 18 người tử vong do sản giật và tiền sản giật, 67% do tai biến mạch máu não (10 xuất huyết nội sọ và 2 nhồi máu não)
- Lewis G. (CEMACH). Saving Mother's Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer—2003-2005. London, CEMACH, 2007.

- Các rối loạn chức năng nội mô của tiền sản giật có thể thúc đẩy phù, bất ổn trương lực mạch máu, hoạt hóa tiểu cầu, và huyết khối tại chỗ.
- Phù não không hồi phục là dấu thần kinh trung ương phổ biến nhất của tiền sản giật hoặc sản giật.
- Giả thuyết hàng đầu liên quan đến việc mất tính toàn vẹn mô não là tổn thương não gây ra bởi sự mất tính tự điều hòa, gây tăng tưới máu dẫn đến phù mô kẽ hoặc co mạch.[189,190]
- Sự hiện diện của hội chứng HELLP hoặc DIC làm tăng nguy cơ xuất huyết.
- Zeeman GG, Fleckenstein JL, Twickler DM, Cunningham FG: *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:714-720.

- Ngày càng có nhiều công nhận HATB và HATTg không phân ảnh nguy cơ thực sự cho đột quỵ.
- Một xem xét lại tiền sử của 28 trường hợp TSG bị đột quỵ thấy rằng
- (1) HSTT > 160 mm Hg là một yếu tố dự báo của đột quỵ cao hơn nhiều so với tăng HATTg hay HATB
- (2) phần lớn của đột quỵ là xuất huyết (93%) trái ngược với thuyên tắc (7%),
- (3) phần lớn các đột quỵ (57%) xảy ra trong giai đoạn sau sinh.[191]
- Chú ý kiểm soát huyết áp trong suốt thời gian chu sinh là chỗ dựa chính của công tác phòng chống đột quỵ
- .. Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, và cs: *Obstet Gynecol* 2005; 105:246-254.

Sản giật

- là sự khởi đầu mới của cơn co giật hoặc hôn mê không giải thích được trong khi mang thai hoặc sau sinh ở sản phụ có dấu hiệu và triệu chứng của tiền sản giật và không có một rối loạn thần kinh từ trước.
- Sibai BM: *Obstet Gynecol* 2005; 105:402-410.

Các nghiên cứu đã cho thấy tỷ lệ sản giật giảm theo thời gian (từ 1,04-0,8 /10.000 thai kỳ tại Hoa Kỳ, và 4,9-2,7 / 10.000 thai kỳ ở Anh).

Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK: *Am J Hypertens* 2008; 21:521-526.

- Những dấu hiệu báo trước và triệu chứng : đau đầu dai dẳng vùng chẩm hoặc trán, mắt mờ, sợ ánh sáng, đau thượng vị hoặc hạ sườn phải, tăng phản xạ, và tình trạng tâm thần bị thay đổi. Những triệu chứng này có thể xảy ra trước hoặc sau khi khởi phát cơn co giật
- Karumanchi SA, Lindheimer MD: *Curr Hypertens Rep* 2008; 10:305-312.
- Mặc dù chẩn đoán xác định cho sản giật là một cơn co giật đột ngột sản phụ có dấu hiệu và triệu chứng TSG, một sản phụ rơi vào hôn mê mà không có bằng chứng cơn co giật cũng có thể xếp vào nhóm sản giật
- Sibai BM: *Obstet Gynecol* 2005; 105:402-410

- Cơ chế con co giật vẫn chưa biết Một giả thuyết cho rằng mất cơ chế tự điều hoà bình thường của não làm tăng tưới máu và dẫn đến phù mô kẽ và mạch máu não và giảm lưu lượng máu não
- Shah AK, Rajamani K, Whitty JE: *Neurol Sci* 2008; 271:158-167.
- Nghiên cứu hình ảnh học thần kinh cho rằng sản giật có thể là một hình thức của hội chứng sau bệnh não bạch cầu (PLES) hay hội chứng sau bệnh lý não không hồi phục (PRES).
- Pizon AF, Wolfson AB: *J Emerg Med* 2005; 29:163-166.

- Bất thường thần kinh xảy ra ở bệnh nhân sản giật (ví dụ, mù võ não, giảm trung tâm vận động, hôn mê) thường không dẫn đến bất thường thần kinh vĩnh viễn
- Gabbe S, Niebyl J, Simpson J, *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*, 5th edition.. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007:864-912.
- Aukes. và cs : sản phụ có sản giật trước đây có chỉ số nhận thức thất bại ($7,6 \pm 5,0$) nhiều năm sau mang thai; có thể liên quan đến một mức độ thay đổi chất trắng
- Aukes AM, Wessel I, Dubois AM, và cs: *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:365.e1-6

Tử vong do tiền sản giật

18% tử vong mẹ ở Hoa Kỳ được cho là do cao HA liên quan đến thai kỳ
 Trumble A: *Hypertens Pregnancy* 2003; 22:203-212.

Tỉ lệ tử vong của mẹ ở Pháp: 2001-2005	Số ca	% có thể tránh được
NN sản khoa trực tiếp	201	58,3
Chảy máu	68	90,6
Thuyên tắc ối	43	8,1
Thuyên tắc-huyết khối	27	33,3
Biến chứng CHA	26	62,5
Nhiễm trùng	15	83,3
Biến chứng gây mê	5	100,0
Những nguyên nhân trực tiếp khác	17	60,0
NN sản khoa gián tiếp	112	26,1
Mọi nguyên nhân	313	46,1



KẾT LUẬN

- Nói chung, những biến chứng thường gặp ở sản phụ khởi phát tiền sản giật sớm và sản phụ có bệnh như tiểu đường, bệnh thận mãn tính, và thrombophilia. [1]
- Phòng ngừa : Vai trò của công tác vận động khám thai
- Vai trò BS Sản Khoa rất quan trọng
- Vai trò BSGMHS trong phòng mổ và HS
- Vai trò BS Dưỡng Nhi với bé nhẹ cân