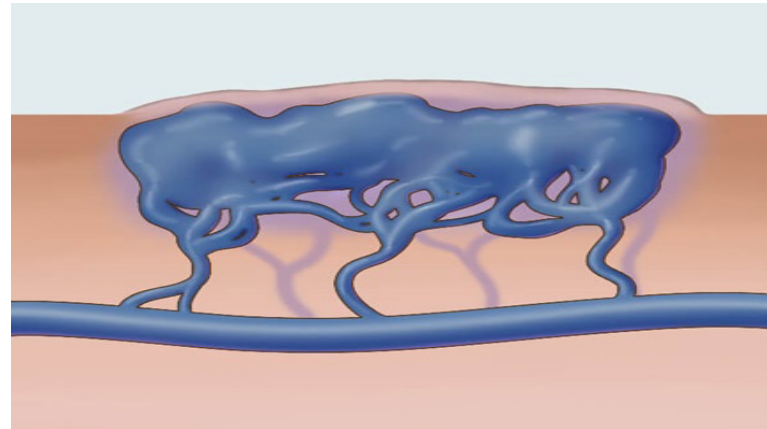




DỊ DẠNG TĨNH MẠCH: MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM VÀ PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

ThS.BS. Lê Anh Tuấn
Viện Tim mạch Việt Nam



Đôi nét về bất thường mạch máu

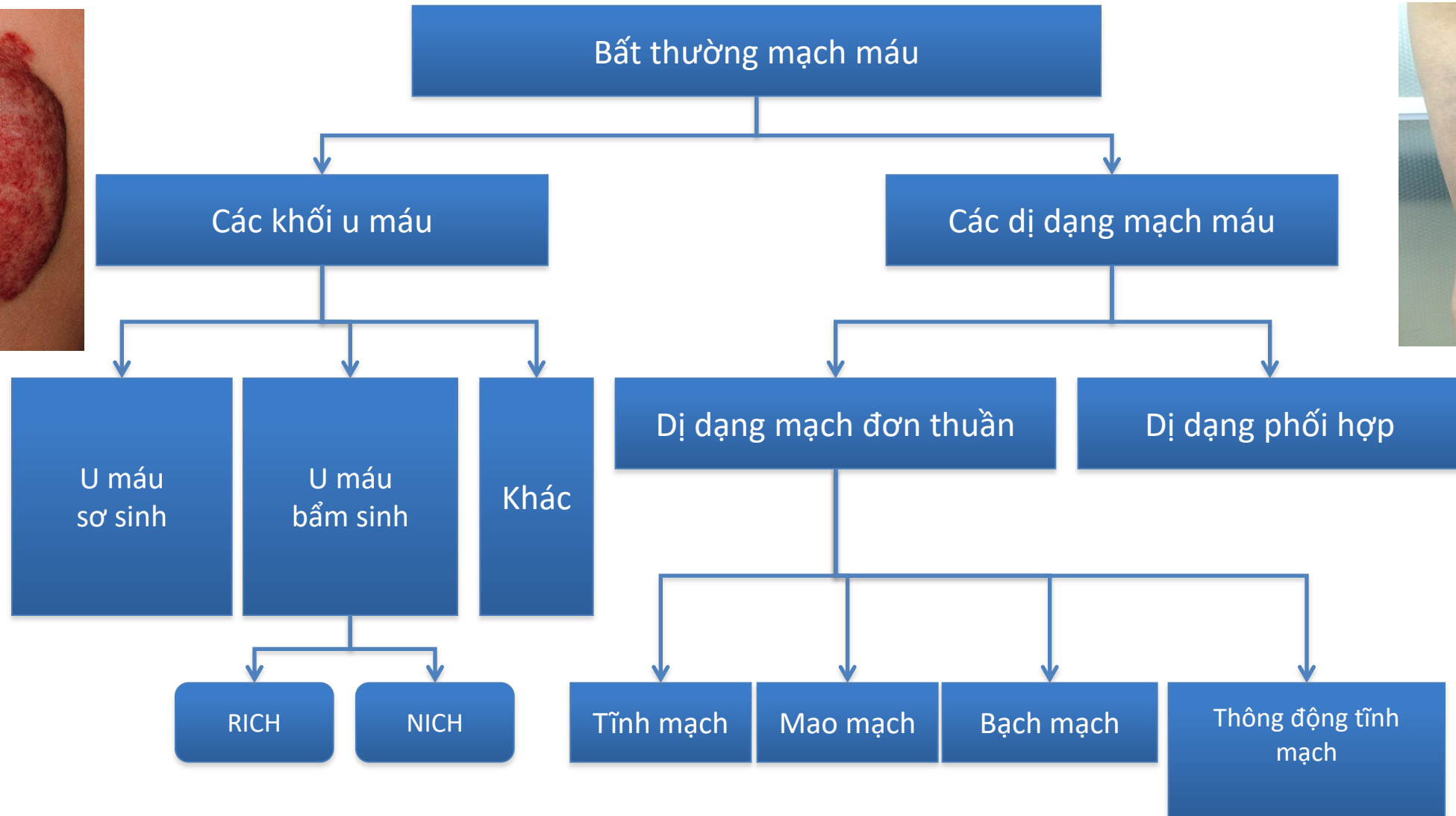
- Bất thường mạch máu là những tổn thương bẩm sinh hiếm gặp.
- Trước đây, những bất thường mạch máu được gọi là "angiomes », u mạch máu, u máu.
- Năm 1982, Mulliken và Glowacki đã tạo ra hệ thống phân loại các bất thường mạch máu và chia thành 2 nhóm lớn:

1.U máu= Sự tăng trưởng quá mức của mạch máu bình thường

2.Dị dạng mạch máu= Sự phát triển bất thường của mạch máu

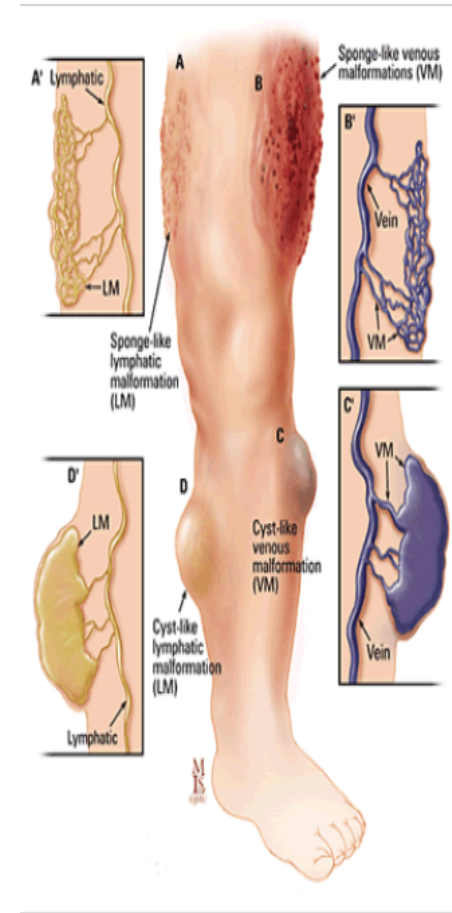
- Hiện nay, các bất thường mạch máu được thống nhất phân loại theo Phân loại của Hiệp hội Quốc tế về nghiên cứu các bất thường mạch máu (ISSVA)

Phân loại theo ISSVA 2014



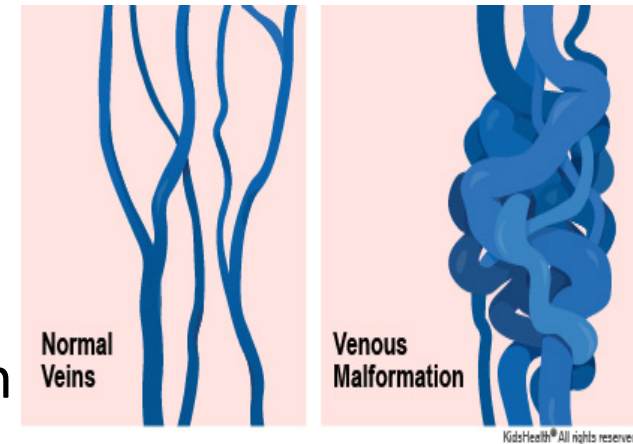
Dị dạng tĩnh mạch

- Dị dạng tĩnh mạch là bệnh lý xảy ra do **sự phát triển bất thường của hệ thống tĩnh mạch (dị tật bẩm sinh)** có thể gây ra biểu hiện lâm sàng từ **không triệu chứng tới trầm trọng**, thậm chí đến **nguy hiểm tới tính mạng**. Dị dạng tĩnh mạch là kết quả của sự ngừng phát triển hệ thống tĩnh mạch trong các giai đoạn khác nhau của phôi.
- Theo ISSVA, dị dạng tĩnh mạch là những bất thường có **lưu lượng dòng chảy thấp** và **mạng lưới tĩnh mạch bất thường**.



Dị dạng tĩnh mạch

- Tỷ lệ dị dạng tĩnh mạch khoảng 1: 5,000-10,000 người.
- Dị dạng tĩnh mạch xuất hiện **từ khi sinh ra** nhưng thường biểu hiện ở **trẻ nhỏ** hoặc **sau tuổi dậy thì**, **phát triển cùng sự phát triển của cơ thể**
- Bệnh phân bố đều ở 2 giới.
- Bệnh biểu hiện 40% ở các chi, 40% vùng đầu mặt cổ, 20% vùng thân mình.
- Đa phần dị dạng tĩnh mạch có dạng đơn ổ (93%)



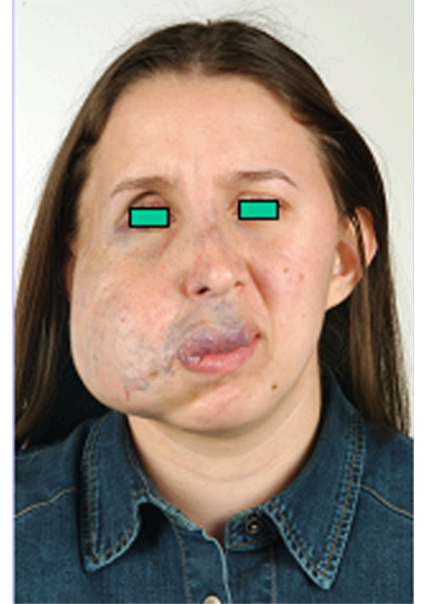
Phân loại dị dạng tĩnh mạch

1. Vị trí xuất hiện
2. Vị trí xâm lấn
3. Thành phần trong khối dị dạng
4. Hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu

Phân loại dị dạng tĩnh mạch

1. Vị trí xuất hiện

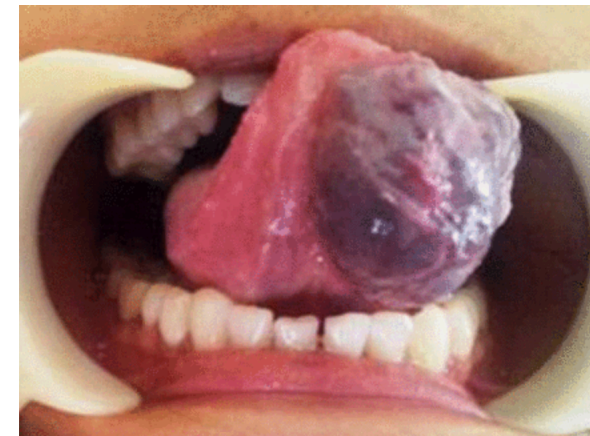
- Dị dạng TM đầu mặt cổ: khoảng 40%; tổn thương lan toả và xâm nhập các tổ chức như cơ cắn, tuyến nước bọt mang tai, hầu họng, ổ mắt...
- Dị dạng TM thân mình: khoảng 20%, xuất hiện ở thành ngực, bụng, cơ quan sinh dục.
- Dị dạng TM chi thể: khoảng 40%, xuất hiện ngay sau khi sinh, điều trị tương đối hiệu quả nếu phát hiện và điều trị sớm



Phân loại dị dạng tĩnh mạch

2. Vị trí xâm lấn

- Dị dạng TM ở da và tổ chức dưới da
- Dị dạng TM ở da và niêm mạc
- Dị dạng TM ở cơ
- Dị dạng TM ở xương và khớp
- Dị dạng TM ở cơ quan nội tạng như ống tiêu hoá, gan, phổi, não...



Phân loại dị dạng tĩnh mạch

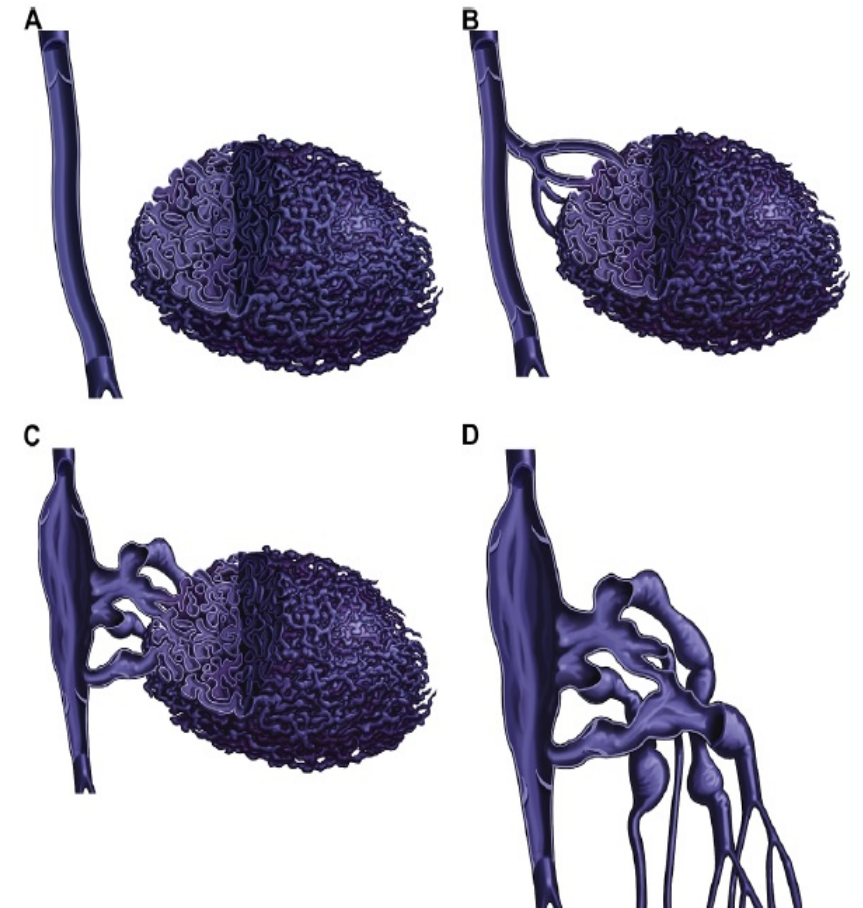
3. Thành phần trong khối dị dạng

- Dị dạng TM đơn thuần: chỉ có duy nhất bất thường tĩnh mạch
- Dị dạng TM phối hợp: ngoài bất thường tĩnh mạch, tổn thương còn kèm theo bất thường mao mạch, mạch bạch huyết....

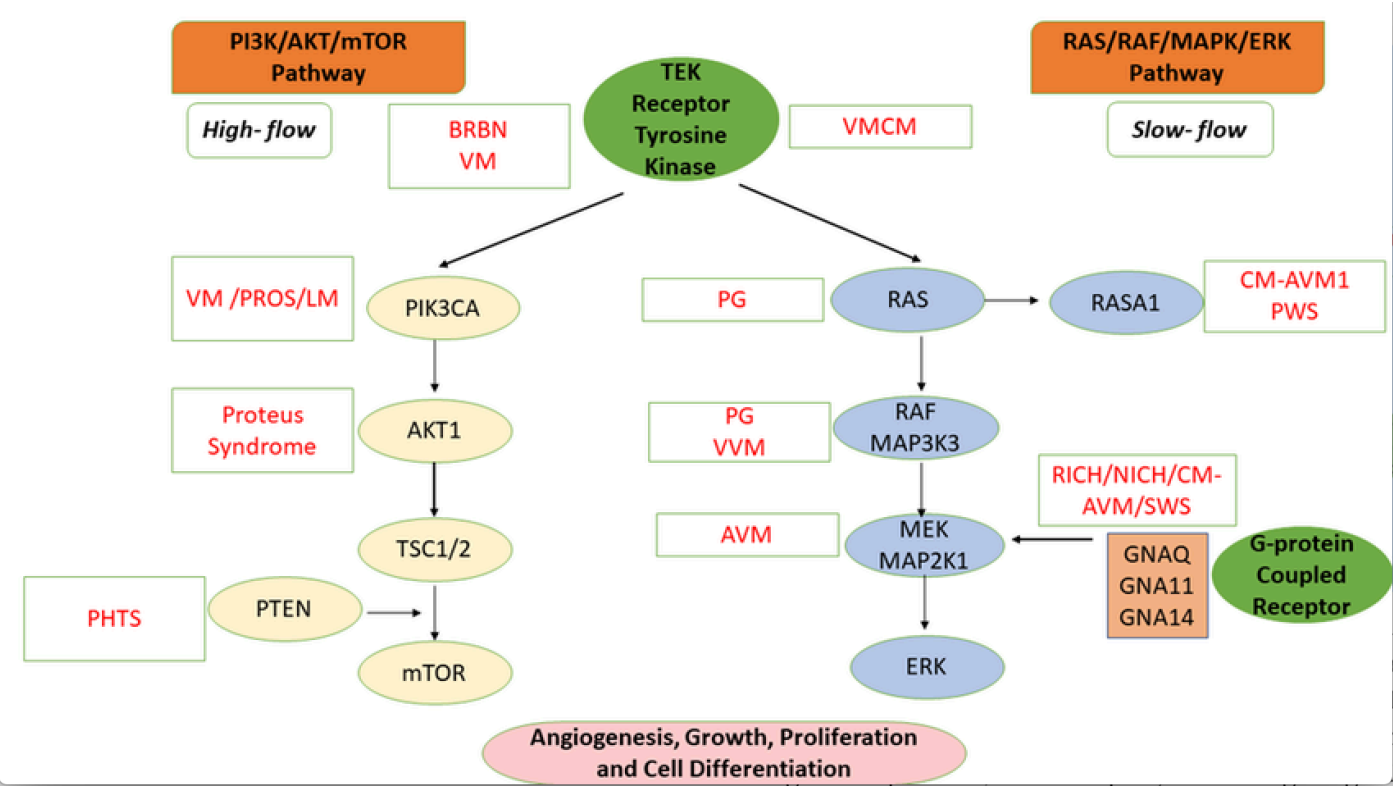
Phân loại dị dạng tĩnh mạch

4. Hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu

- Type I: Dị dạng tĩnh mạch không có tĩnh mạch dẫn lưu vào hệ thống tĩnh mạch bình thường.
- Type II: Dị dạng tĩnh mạch có hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu có kích thước bình thường vào hệ thống tĩnh mạch bình thường.
- Type III: Dị dạng tĩnh mạch có hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu giãn rộng hoặc loạn sản tĩnh mạch vào hệ thống tĩnh mạch bình thường.
- Type IV: Dị dạng tĩnh mạch có cấu trúc là các tĩnh mạch giãn hoặc loạn sản.



Nguyên nhân dị dạng tĩnh mạch



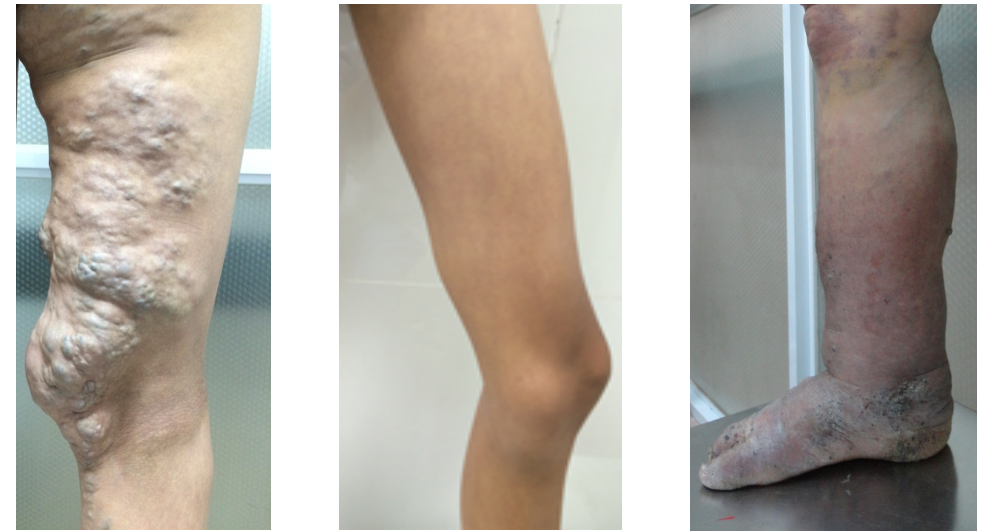
- Gần đây, một số nghiên cứu đã phát hiện dị dạng TM liên quan tới một số gene như gene TEK (TIE2), gene RASA1; gene VG5Q...

Table 2. The Molecular Pathophysiology of Vascular Anomalies: Genes/Loci and Signaling Pathways.

Vascular Anomalies	OMIM	Gene	Locus	Type of Mutation	Other Involved Pathway(s)	Reference
RAS/RAF/MEK/ERK Signaling						
Venous anomalies						
VVM	602539	MAP3K3	17q23.3	ASM		[6,7]
	116860	KRIT1	7q21.2	LOF	β -integrin signaling?	[8–10]
CCM	603284	CCM2 (Mucopolysaccharin)	7q13	LOF	Notch signaling	[11]
	603285	PDCD10	3q26.1	LOF	Notch signaling	[12]
	619538	MAP3K3	3q26.3-27.2	LOF	Notch signaling	[13]
Capillary anomalies						
CM/SWS	185300	GNAQ	9q21.2	ASM		[14,15]
CM-AVM1	608354	RASA1	5q14.3	LOF	FAK signaling	[16–19]
CM-AVM2	618196	EPHB4	7q22.1	LOF		[20]
Arteriovenous anomalies						
Sporadic extracranial AVM	176872	MAP2K1	15q22.31	ASM		[21–23]
Brain AVM	190070	KRAS	12p12.1	ASM		[24]
	164757	BRAF	7q34	ASM		[24]
	108010	KRAS	12p12.1	ASM		[23]
Lymphatic anomalies						
CSD	123880	KRAS	12p12.1	ASM		[25,26]
KLA	164790	NRAS	1p13.2	ASM		[27,28]
Vascular tumors						
	163000	GNAQ (secondary PG)	9q21.2	ASM		[29]
	190070	KRAS	12p12.1	ASM		[29]
	190020	HRAS	11p15.5	ASM		[30,31]
	164757	BRAF	7q34	SHM		[29,32]
	604397	GNA14 (isolated PG)	9q21.2	SHM		[27]
Congenital hemangioma (RICH, NICH)	600998, 139313	GNAQ, GNA11	9q21.2, 19p13.3	ASM	YAP signaling	[33,34]
PI3K/AKT/mTOR Signaling						
Venous anomalies						
Sporadic VM	600221	TEK (L914F)	9p21.2	ASM	RAS/MAPK/ERK signaling?	[35,36]
VMCM	600195	TEK (R849W)	9p21.2	ASM	RAS/MAPK/ERK signaling?	[37,38]
MVM	600221	TEK	9p21.2	ASM	RAS/MAPK/ERK signaling?	[39]
BRBN	112200	TEK	9p21.2	ASM		[39,40]
Venous anomalies and PIK3CA-related overgrowth syndrome						
MCAP	602501	PIK3CA	3q26.32	ASM		[41–43]
CLOVES	612918	PIK3CA	3q26.32	ASM		[44,45]
Arteriovenous anomalies						
PHTS	601728	PTEN	10q23.31	LOF		[46–48]
	187300	ENG	9q34.11	LOF		[49,50]
HHT	601284	ACVRL1 (ALK1)	12q13.13	LOF	BMP9/10/ALK signaling	[51,52]
	601101	HHT3	5q31.3-32	LOF		[53]
	610655	HHT4	7p14	LOF		[54]
	605120	GDF2 (BMP9)	10q11.22	LOF		[55]
JPS/HHT (JPHT)	175050	SMAD4	18q21.2	LOF		[49,56,57]
Lymphatic anomalies						
LM	613089	PIK3CA	3q26.32	ASM		[58–64]

Đặc điểm lâm sàng dị dạng tĩnh mạch

- Các triệu chứng lâm sàng liên quan tới **vị trí, kích thước** của dị dạng TM và **độ sâu so với bề mặt da**.
- Hình dạng tổn thương: những khối mềm, ranh giới rõ, có thể ấn xẹp hoặc biến mất khi thay đổi tư thế; không có rung miu khi sờ.
- Da vùng có dị dạng TM có sự thay đổi màu sắc cũng như chức năng
- Dị dạng TM có thể gây đau, loét do ứ trệ, chảy máu, xuất huyết, chèn ép gây tắc nghẽn đường thở, gây nuốt khó.



Đặc điểm lâm sàng dị dạng tĩnh mạch

Đối với dị dạng TM chi dưới, có thể xuất hiện:

- Các đám tĩnh mạch nông giãn ngoằn ngoèo trên da.
- Giãn tĩnh mạch dạng lưới.
- Tồn tại các tĩnh mạch phôi thai, đặc biệt là tĩnh mạch bờ ngoài.



Dị dạng tĩnh mạch dạng búi

- Xuất hiện ở 5% các BN mắc dị dạng TM
- Nằm nông hơn các loại dị dạng TM khác, không thể ấn xẹp.
- Màu sắc: đa dạng (hồng, tím, xanh đen)
- Vùng da có dị dạng TM nổi gồ dạng đá lát đường hoặc dạng mảng, có thể có dạng sừng mỏng
- Dị dạng TM dạng búi đau tăng lên khi băng ép hoặc khi bị lạnh



Hội chứng Klippel- Trenaunay

- VM kết hợp với dị dạng mao mạch, dị dạng bạch mạch khu trú ở một chi
- Chi có tổn thương dị dạng có thể bị phì đại
- Da của BN có các nốt rượu vang.
- Tồn tại TM bờ ngoài (TM Klippel-Trenaunay)
- Biến chứng: chảy máu, rò bạch huyết, nhiễm trùng, huyết khối và nhồi máu phổi



Hội chứng Blue Rubber Bleb Naevus (Hội chứng Bean)

Dị dạng TM trên da: các cục nhỏ, sờ giống cao su ở lòng bàn chân, lòng bàn tay

VÀ

Dị dạng TM nội tạng: ruột, bàng quang, gan, lách, thận, phổi...



Hội chứng Maffucci

- Mô tả lần đầu bởi Angelo Maffucci vào năm 1881
- Rối loạn phát triển hiếm gặp do đa u sụn kết hợp với dị dạng mạch máu (dị dạng tĩnh mạch, dị dạng mao mạch, dị dạng mạch bạch huyết) dưới da ở đoạn xa của các chi.
- Khoảng 40% tiến triển thành bệnh lý ác tính



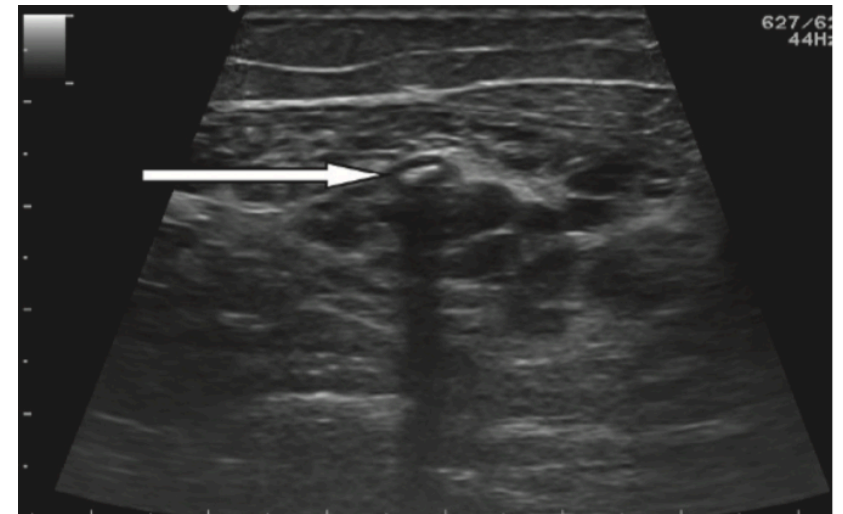
Đặc điểm siêu âm dị dạng tĩnh mạch

Mode B

- Hình ảnh các khối có âm không đồng nhất.

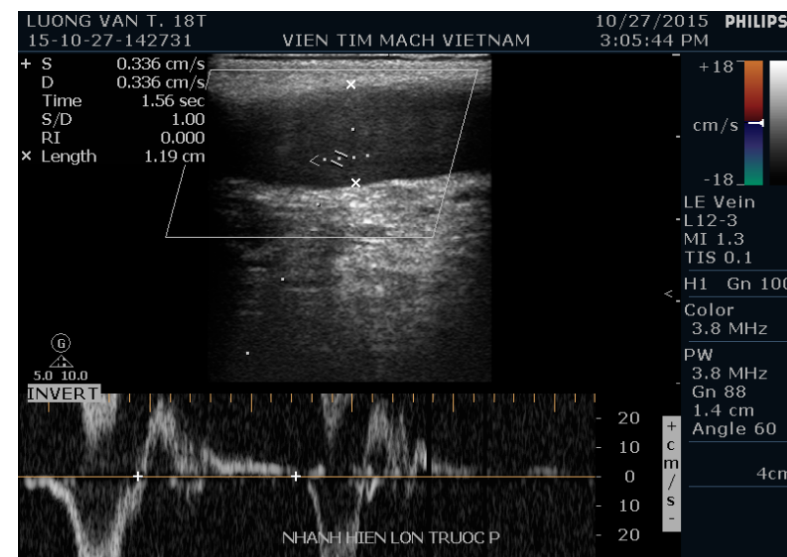
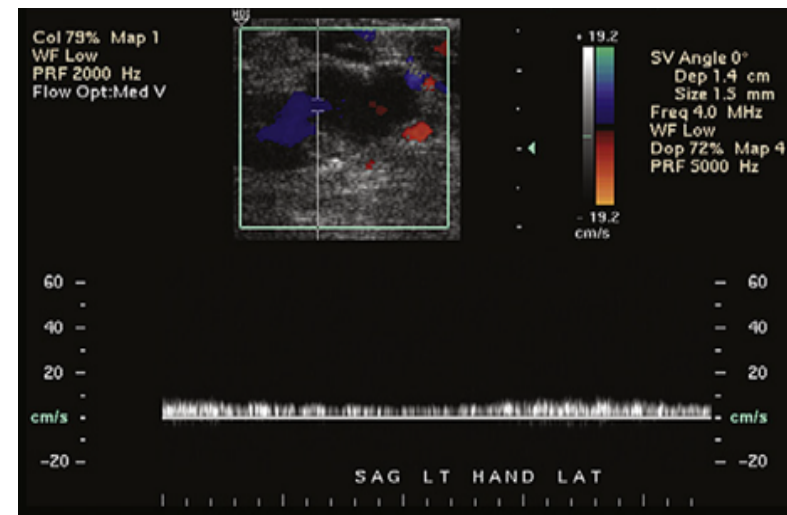
Theo Trop I. (1999) và Legiehn GM. (2008):

- Tổn thương giảm âm (82%), tăng âm (10%) hoặc đồng âm (8%).
 - Các cấu trúc trống âm dạng ống đại diện cho các mạch máu có thể thấy từ 4% tới 50%.
- Phát hiện Phlebolith (sỏi tĩnh mạch)



Đặc điểm siêu âm dị dạng tĩnh mạch

- Dòng chảy trong khối là **dòng chảy lưu lượng thấp (low-flow)**. Theo Legiehn GM. (2008):
 - Phát hiện dòng chảy ở 86% BN: 78% dạng sóng 1 pha, 6% dạng 2 pha
 - 16% không phát hiện được dòng chảy
- Suy van tĩnh mạch nông/sâu
- Huyết khối tĩnh mạch
- Tình trạng **thiếu sản** tĩnh mạch nông/sâu
- Tồn tại các tĩnh mạch phôi thai (TM bờ ngoài)



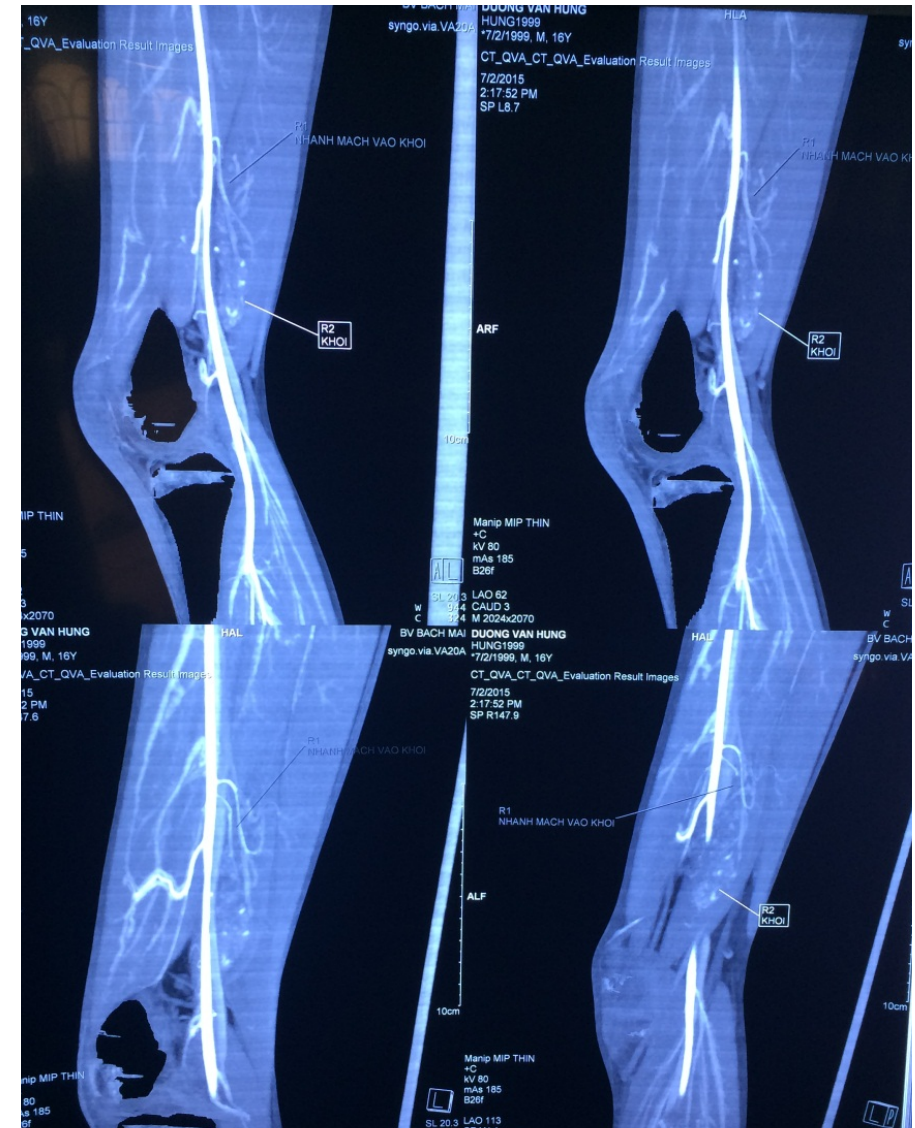
Chụp công hưởng từ dị dạng tĩnh mạch

- Hình ảnh các khối tương ứng với tĩnh mạch có sự tăng tín hiệu ở thì T2W hoặc hình ảnh các nốt vôi hóa tĩnh mạch.
- Hình ảnh các mức dịch-dịch ở các ổ tổn thương
- MRI mô tả mối quan hệ giữa dị dạng TM và các tổ chức lân cận



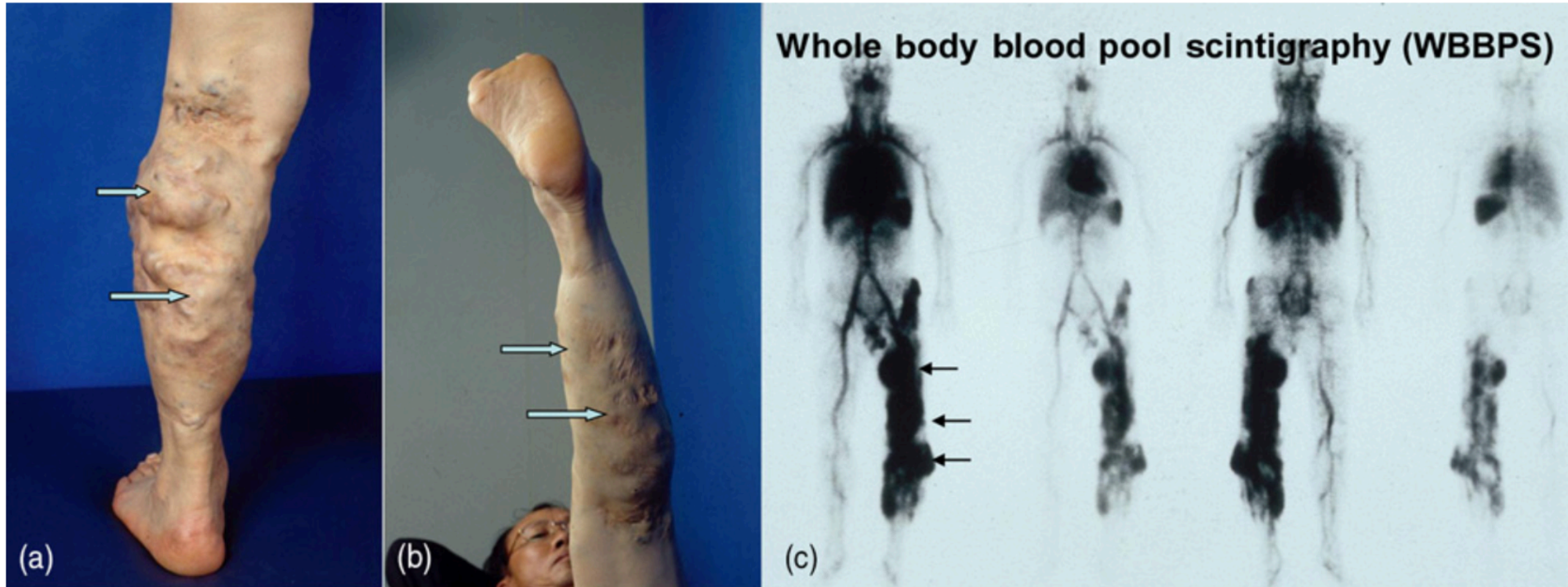
Chụp cắt lớp vi tính dị dạng tĩnh mạch

- Phát hiện các nốt vôi hóa tĩnh mạch (Phlebolite)
- Đánh giá sự xâm lấn vào màng xương.
- Đánh giá sự tắc nghẽn tĩnh mạch và những bất thường các tĩnh mạch lớn.
- Xác định sự chèn ép ra xung quanh, dựng lại sự biến đổi giải phẫu và mức độ huyết khối của dị dạng tĩnh mạch



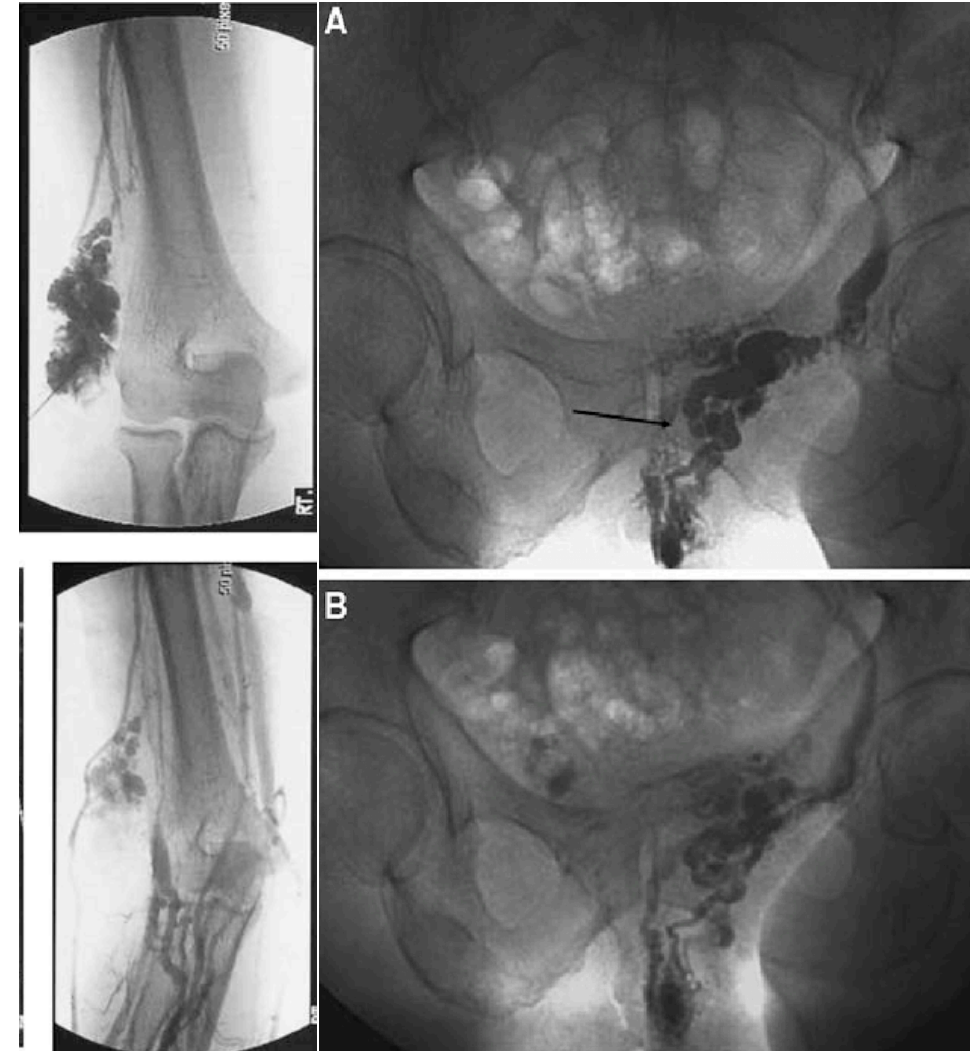
Xạ hình toàn thân dị dạng tĩnh mạch

- Chụp mạch máu toàn thân gắn đồng vị phóng xạ lên hồng cầu.
- Giúp tầm soát dị dạng TM toàn thân
- Công cụ hữu ích đánh giá tiến triển tự nhiên của dị dạng TM và kết quả điều trị dị dạng TM .



Chụp tĩnh mạch

- Giúp đánh giá khối dị dạng TM: cấu trúc, sự phân bố, thể tích, hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu.
- Các thăm dò xâm lấn hiếm khi dùng để chẩn đoán dị dạng TM, ngoại trừ trường hợp dị dạng tĩnh mạch phức tạp hoặc không thể chẩn đoán bằng các phương pháp ít xâm lấn
- Trong những trường hợp phù hợp, chụp tĩnh mạch qua da kết hợp với các phương pháp gây tắc mạch qua đường ống thông, tiêm xơ cho phép điều trị hiệu quả hơn với sự giảm nguy cơ chảy máu và nguy cơ tái phát



Thang điểm mức độ nặng của các dị dạng tĩnh mạch nông và sâu của các chi và thân

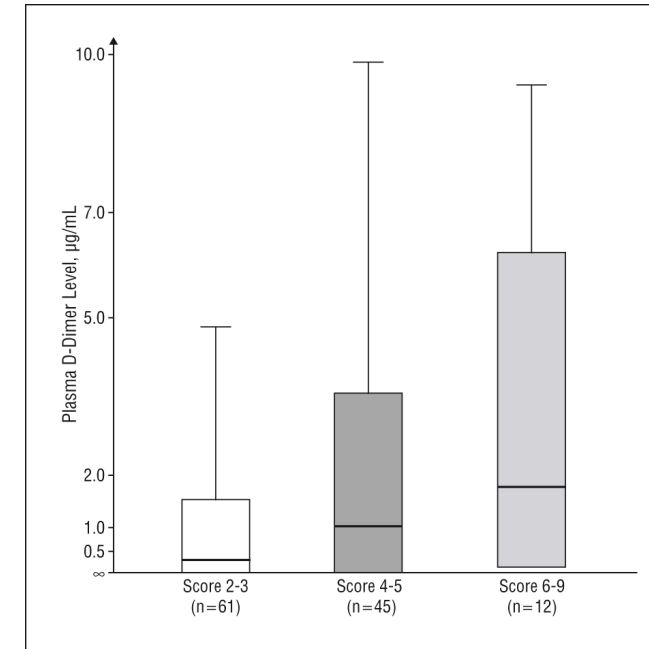
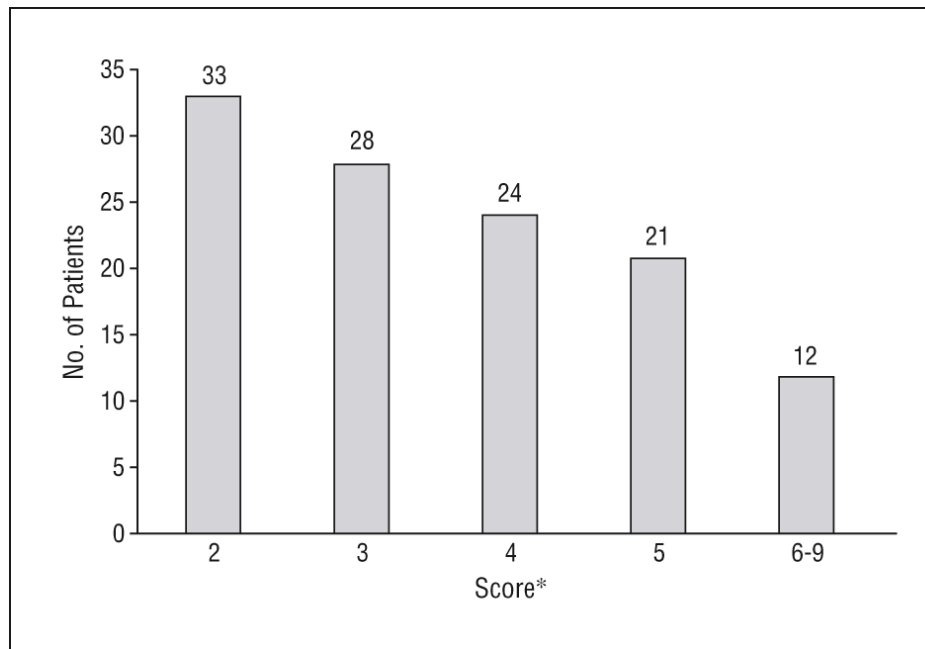
Table. Severity Scoring System for Superficial and Deep Venous Malformations of the Limbs and Trunk

Scoring Method	Criteria
Each anatomic location is scored as involved based on clinical observation. One point is awarded for each location.	Upper extremity, lower extremity, trunk, genitalia, visceral location
Each type of tissue is scored as involved based on clinical and magnetic resonance imaging evaluation. One point is awarded for each type of tissue.	Skin, subcutis, muscle, bone, joint
Total points	10
Minimum severity score	2 (1 location + 1 tissue type involved)

Rối loạn đông máu do dị dạng tĩnh mạch

Coagulation disorders in patients with venous malformation of the limbs and trunk: a case series of 118 patients

Elisabeth Mazoyer¹, Odile Enjolras, Annouk Bisdorff, Jérôme Perdu, Michel Wassef, Ludovic Drouet



Extent of severity of venous malformation (N = 118). Repartition of the “severity extension scoring system” in our population.

Mean plasma D-dimer level compared with the severity score. The less severe scores are 2 or 3, the intermediate scores are 4 or 5, and the more severe scores are 6 to 9.

The most frequent blood coagulation abnormality was a high plasma D-dimer level ($> 0.5 \mu\text{g/mL}$) (58% of patients)

Rối loạn đông máu do dị dạng tĩnh mạch

- **Dị dạng TM** là bệnh lý **duy nhất** có **sự tăng D-Dimer mạn tính** ở người khỏe mạnh.
- Bất thường đông máu liên quan tới **kích thước dị dạng TM**.
- Theo Domp martin và cs (2010): Khi định lượng D-Dimer tăng ở những BN có dị dạng mạch máu, **96,5%** trong số đó có một thành phần **dị dạng thuộc hệ tĩnh mạch**. Một số BN có tình trạng đông máu nội mạch cục bộ (LIC)
 - Tăng D-Dimer ($>1,8 \mu\text{g/ml}$)
 - Giảm Fibrinogen
 - Số lượng tiểu cầu trong giới hạn bình thường
 - **Nguy cơ cao** tiến triển thành **đông máu nội quản rải rác (DIC)** khi bị **mất máu nhiều**, tiến hành **các can thiệp, phẫu thuật**

Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch

1. U máu

	U máu	Dị dạng tĩnh mạch
Lâm sàng	- Nam/Nữ: 1/3 - 40% xuất hiện từ ngay sau khi sinh dưới dạng một quầng đỏ - Phát triển nhanh sau khi sinh và có giai đoạn thoái triển khi trẻ nhỏ	- Nam/Nữ: 1/1 - 90% xuất hiện ngay sau khi sinh - Phát triển liên tục theo sự phát triển của cơ thể. Không có giai đoạn thoái triển
Siêu âm Doppler	- Giai đoạn tiến triển: tổn thương có giàu mạch máu và sức cản RI thấp. - Giai đoạn thoái triển: mật độ mạch máu thấp và sức cản RI tăng.	Dòng chảy có lưu lượng thấp hoặc không có dòng chảy
Cộng hưởng từ	- Giai đoạn tiến triển: thùy giới hạn rõ với tín hiệu trung gian (T1) hoặc tăng tín hiệu (T2); dòng chảy cao. - Giai đoạn thoái triển: tổ chức xơ mỡ tăng tín hiệu (T2)	- Vỏ tổn thương không rõ. - Đồng tín hiệu (T1), tăng tín hiệu (T2). - Phì đại hoặc teo tổ chức. - Sỏi tĩnh mạch

Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch

2. Rối loạn hắc tố da bẩm sinh

- Biểu hiện: Những mảng da màu xanh đậm hoặc xanh nhạt; không nổi gồ trên mặt da
- Các mảng rối loạn hắc tố sẽ thoái triển theo thời gian và biến mất hoàn toàn trước tuổi dậy thì.



3. Các dị dạng mạch máu khác

- Dị dạng bạch mạch
- Dị dạng mao mạch
- Thông động-tĩnh mạch



Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch

2. Rối loạn hắc tố da bẩm sinh

- Biểu hiện: Những mảng da màu xanh đậm hoặc xanh nhạt; không nổi gồ trên mặt da
- Các mảng rối loạn hắc tố sẽ thoái triển theo thời gian và biến mất hoàn toàn trước tuổi dậy thì.



3. Các dị dạng mạch máu khác

- Dị dạng bạch mạch
- Dị dạng mao mạch
- Thông động-tĩnh mạch



Điều trị dị dạng tĩnh mạch

- Điều trị cần sự phối hợp của đa chuyên khoa do bệnh lý ảnh hưởng tới nhiều khía cạnh của người bệnh: da liễu, tim mạch, huyết học, phẫu thuật tạo hình, phẫu thuật mạch máu, can thiệp mạch máu, chẩn đoán hình ảnh, tâm lý...
- Đặc biệt cần quan tâm điều trị ở những bệnh nhân:
 - Ảnh hưởng tới chức năng
 - Ảnh hưởng tới thẩm mỹ
 - Có biến chứng
 - Các vị trí nguy hiểm: vùng hầu họng, trong khớp...



Các phương pháp điều trị dị dạng tĩnh mạch

1. Điều trị bảo tồn
2. Điều trị phẫu thuật
3. Điều trị can thiệp mạch máu
 - i. Phương pháp tiêm xơ
 - ii. Phương pháp nút mạch
 - iii. Phương pháp điều trị laser

Điều trị bảo tồn dị dạng tĩnh mạch

- **Mục đích:**

- Kiểm soát đau
- Dự phòng ứ huyết và hình thành huyết khối
- Giảm tiến triển giãn tĩnh mạch

- **Băng cuốn áp lực:**

- Giảm sự giãn của các hồ máu tĩnh mạch và giảm nguy cơ huyết khối trong ổ dị dạng
- Áp dụng đối với dị dạng TM ở các chi, ở thân mình
- Không khuyến cáo ở BN mắc dị dạng TM dạng búi
- Hỗ trợ sự thành công của điều trị tiêm xơ và điều trị laser nội mạch
- Thường dùng các loại băng áp lực cao, tất áp lực độ cao



Điều trị bảo tồn dị dạng tĩnh mạch

- **Thuốc chống đông:**

- Thuốc chống đông được chỉ định trong trường hợp có biến chứng huyết khối.
- Heparin trọng lượng phân tử thấp được sử dụng ở những bệnh nhân mắc tình trạng đông máu nội mạch cục bộ để ngăn chặn sự khởi phát của DIC và giảm đau.
- Trong trường hợp điều trị kháng đông kéo dài hoặc huyết khối tái phát, sử dụng thuốc chống đông kháng vitamin K, thuốc chống đông đường uống kháng yếu tố Xa.
- Thuốc chống kết tập tiểu cầu không hiệu quả.



Điều trị bảo tồn dị dạng tĩnh mạch

- **Tư vấn và điều trị tâm lý:**

- Nghiên cứu hồi cứu của Harvey JA và cộng sự từ 1976-2012 trên 410

BN Klippel Trenaunay: 95 (23,2%) bệnh nhân được chẩn đoán là có bệnh ý tâm thần, trầm cảm chiếm 15,1% và lo âu chiếm 5,1%.

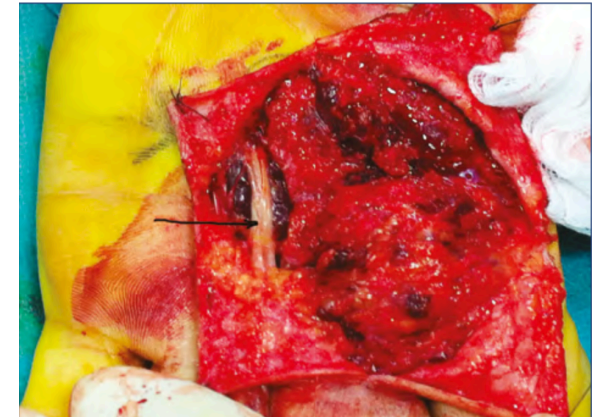
- BN cần được tư vấn và điều trị tâm lý sớm để thích nghi và hoà nhập với sinh hoạt bình thường, tự tin trong cuộc sống.

Table III. Number of patients who had psychiatric diagnoses and received treatment

Psychiatric diagnosis	Total patients, N = 410, n (%)	Patients <18 y, N = 160, n (%)
Depression	62 (15.1)	8 (5.0)
Anxiety	21 (5.1)	7 (4.4)
Substance abuse disorder	15 (3.7)	2 (1.3)
Sleep disorder	9 (2.2)	2 (1.3)
Attention deficit hyperactivity disorder	9 (2.2)	5 (3.1)
Developmental delay	5 (1.2)	4 (2.5)
Bipolar disorder	3 (0.7)	0 (0)
Other	10 (2.4)	1 (0.6)
Psychiatric treatment	69 (16.8)	13 (8.1)
Medication	64 (15.6)	12 (7.5)
Selective serotonin reuptake inhibitor	39 (9.5)	6 (3.8)
Benzodiazepine	10 (2.4)	2 (1.3)
Serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor	7 (1.7)	0 (0)
Bupropion	7 (1.7)	0 (0)
Nonbenzodiazepine sedative	6 (1.4)	0 (0)
Tricyclic antidepressant	6 (1.4)	1 (0.6)
Other	18 (4.3)	3 (1.9)
Psychotherapy	5 (1.2)	1 (0.6)
Biofeedback	1 (0.2)	0 (0)
Unknown treatment	6 (1.4)	0 (0)

Phẫu thuật dị dạng tĩnh mạch

- Đây là phương pháp sớm nhất được sử dụng điều trị dị dạng TM và là phương pháp duy nhất điều trị hoàn toàn dị dạng TM
- Việc cắt lọc tổn thương không hoàn toàn tăng nguy cơ tái phát
- Chỉ định:
 - Tổn thương nhỏ, khu trú, ranh giới rõ, không ảnh hưởng tới các cấu trúc sống
 - Dị dạng tĩnh mạch dạng búi cầu
 - Dị dạng TM xâm lấn khớp
 - Dị dạng TM sau khi điều trị can thiệp nội mạch thất bại
- Nhược điểm: Phẫu thuật cần phẫu tích rộng kèm theo nhiều nguy cơ như mất máu; DIC

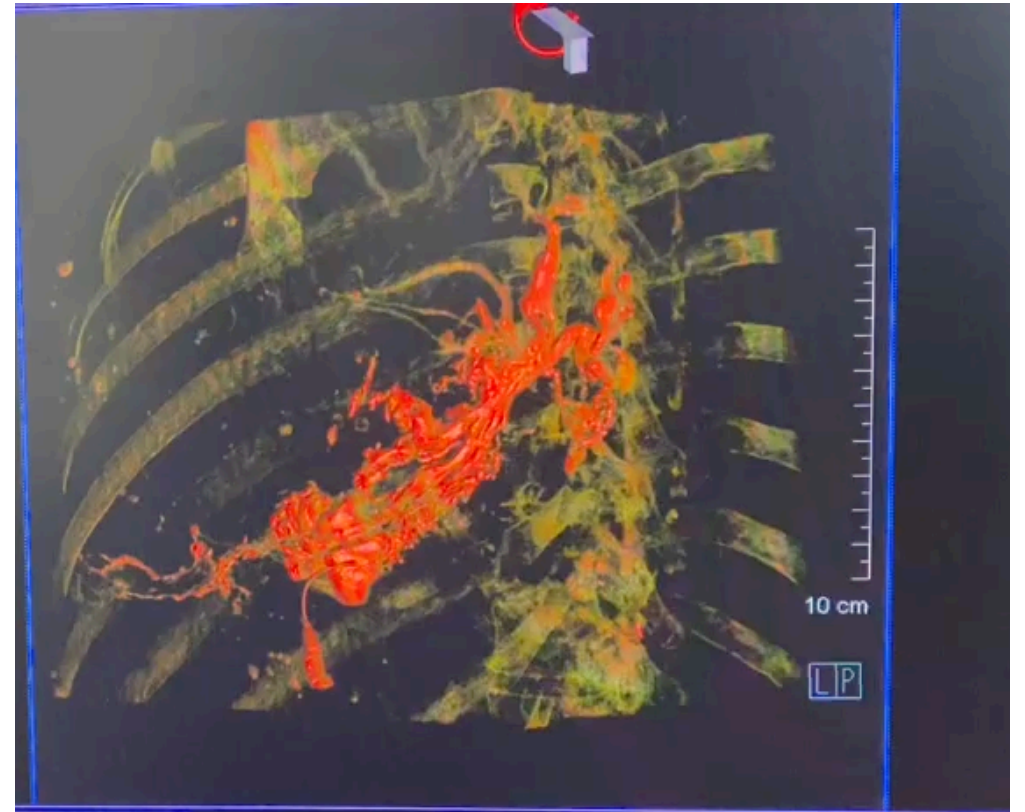


CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP DỊ DẠNG TM THEO KHUYẾN CÁO IUP (2014)

1. Chảy máu
2. Các dấu hiệu và triệu chứng của suy tĩnh mạch mạn tính (búi giãn tĩnh mạch gây đau, phù, thay đổi màu sắc da, loét, viêm tĩnh mạch nông tái phát).
3. Tổn thương ở khu vực nguy hiểm tính mạng liên quan hoặc gần với các cấu trúc đảm bảo sự sống (ví dụ như gần đường thở), hoặc ở vị trí đe dọa các chức năng sống (ví dụ như nghe, ăn uống, hô hấp).
4. Đau không kiểm soát được.
5. Suy chức năng
6. Biến dạng thẩm mỹ nghiêm trọng
7. Tổn thương ở các khu vực có nguy cơ cao biến chứng (ví dụ như chảy máu khớp, huyết khối tĩnh mạch sâu).
8. Hội chứng xương-mạch máu
9. Tổn thương gây tắc nghẽn dòng chảy của các cơ quan sống (ví dụ như não, gan).
10. Rò rỉ bạch huyết do tổn thương dị dạng tĩnh mạch kết hợp với bạch mạch kèm theo hoặc không kèm theo nhiễm khuẩn
11. Nhiễm khuẩn tái diễn tại chỗ hoặc toàn thân, do tổn thương dị dạng tĩnh mạch kết hợp với bạch mạch

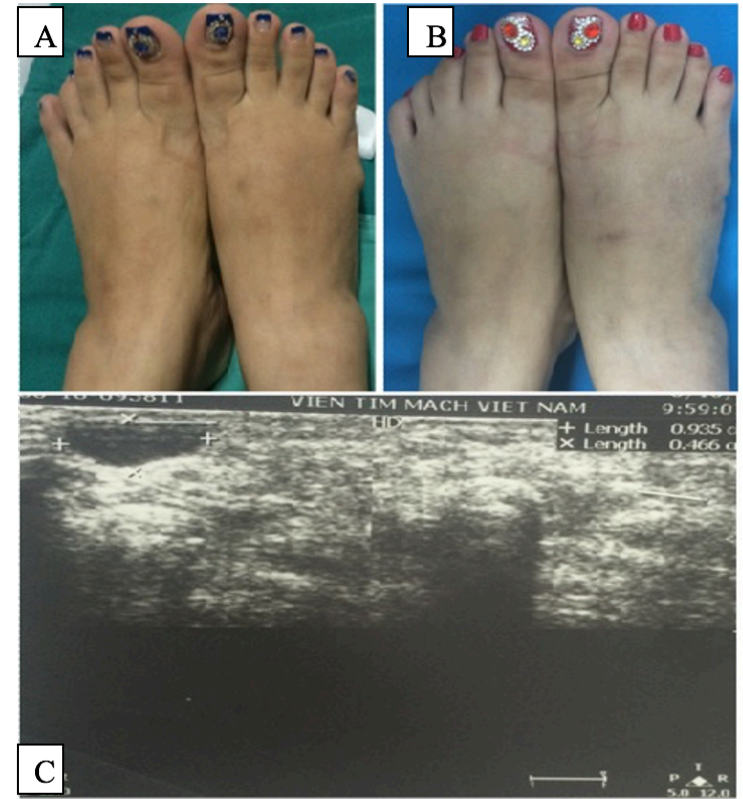
Điều trị can thiệp dị dạng tĩnh mạch

1. Phương pháp tiêm xơ
2. Phương pháp nút mạch
3. Phương pháp điều trị laser
 - i. Laser bề mặt
 - ii. Laser trong tổn thương
 - iii. Laser nội mạch máu



Tiêm xơ

- Chỉ định tiêm xơ:
 - Dị dạng tĩnh mạch có giãn mao tĩnh mạch mạng nhện (KT < 1 mm) dưới da.
 - Dị dạng tĩnh mạch có giãn tĩnh mạch nông dạng lưới (KT từ 1 – 3 mm), không có dòng trào ngược tại van tĩnh mạch trên siêu âm.
 - Dị dạng tĩnh mạch có kích thước nhỏ, kiểu u mạch (hemangiomas).
 - Dị dạng tĩnh mạch có suy tĩnh mạch xuyên, hoặc suy tĩnh mạch nông tái phát.
- Các hóa chất thường dùng: Aetoxisclérol 0,5%, cồn tuyệt đối, Polidocanol, Bleomycine, Picibanil (OK-432).
- Trong thủ thuật điều trị tiêm xơ, các thuốc gây xơ hóa dạng microfoam có nhiều ưu điểm hơn so với dạng dung dịch.



Bệnh nhân H.T.L, 31 tuổi, VM vùng mu bàn chân Phải

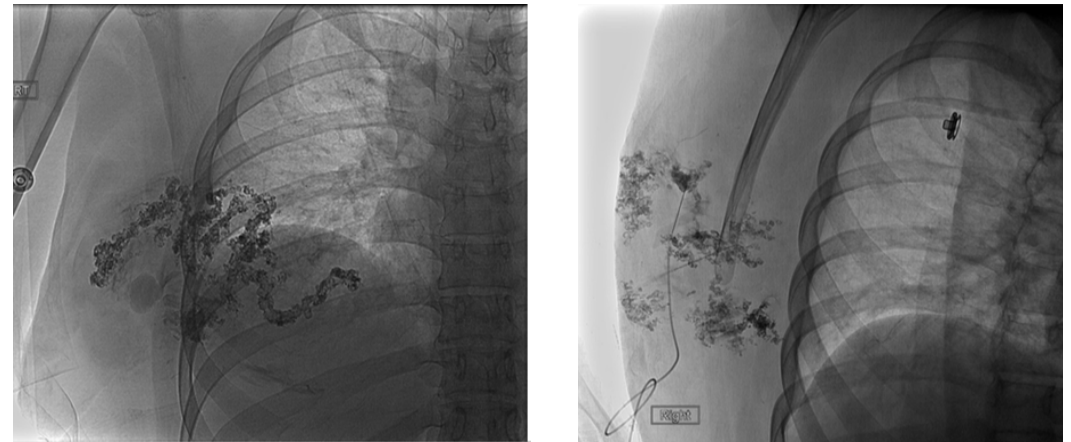
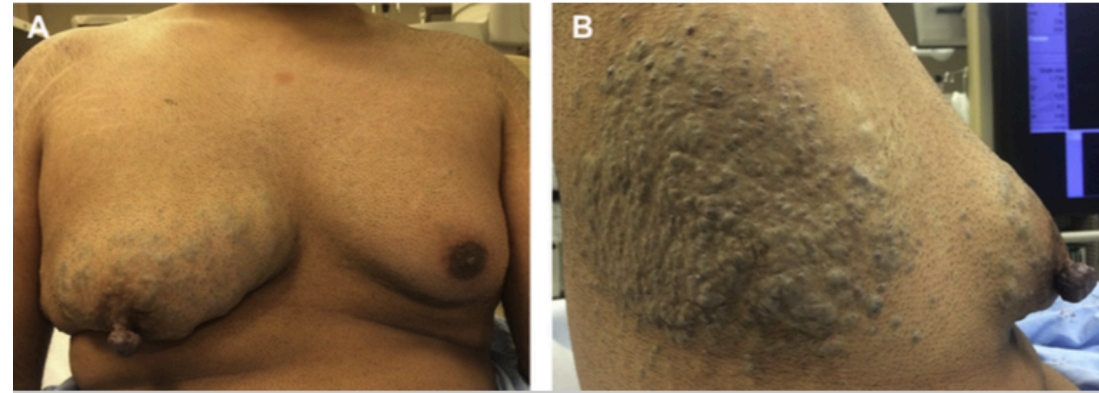
A. Hình ảnh bàn chân bệnh nhân trước tiêm xơ

B. Hình ảnh bàn chân bệnh nhân sau tiêm xơ 4 tuần

C. Hình ảnh siêu âm của bệnh nhân sau tiêm xơ 4 tuần

Nút mạch

- Các vật liệu gây nút mạch:
 - Dụng cụ: coil, amplatzer, hạt polimer
 - Các loại keo sinh học
- Phương pháp này thường được tiến hành cùng với phương pháp tiêm xơ để triệt bỏ các tĩnh mạch dẫn lưu của dị dạng tĩnh mạch và nâng cao khả năng thành công của điều trị tiêm xơ.
- Tuy nhiên, các chất gây nút mạch hiện nay không lý tưởng trong điều trị những dị dạng mạch có thể tích lớn và các mạch có đường kính lớn.
- Keo N-butyl cyanoacrylate (NBCA) là chất được khuyến cáo sử dụng cho các tổn thương dị dạng tĩnh mạch trước khi tiến hành phẫu thuật cắt lọc để phẫu thuật tiến hành thuận tiện và giảm nguy cơ chảy máu.



Điều trị dị dạng tĩnh mạch bằng laser

Laser bề mặt:

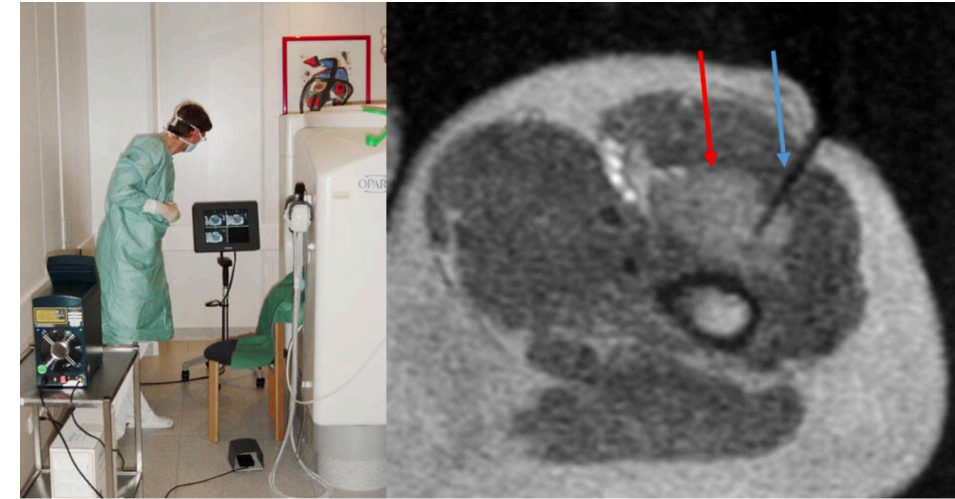
- Tác dụng của Laser làm co thắt mạch và xơ hóa bề mặt da hoặc niêm mạc che phủ bên trên khối dị dạng vì vậy có tác dụng làm nhạt màu, sẹo hóa tổ chức làm xẹp các hồ máu, giảm chảy máu khi phẫu thuật...
- Loại Laser thường dùng gồm Nd: YAG, Pulse Dye Laser, CO...
- Chỉ định: dị dạng TM nông; dị dạng TM niêm mạc miệng; phối hợp với các phương pháp điều trị khác như Laser trong tổn thương, gây xơ, phẫu thuật.
- Chống chỉ định: vùng da thương tổn đang viêm nhiễm hoặc loét chảy máu.



Điều trị dị dạng tĩnh mạch bằng laser

Laser trong tổn thương

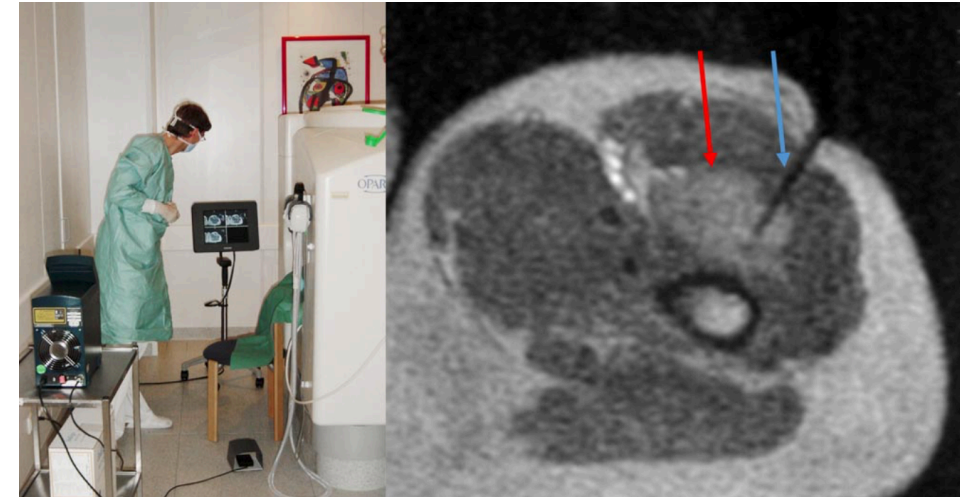
- Năm 1983, lần đầu tiên Bown và Ascher báo cáo sử dụng Laser trong tổn thương (interstitial laser-induced thermotherapy or intralesional laser therapy - ILT) các u mạch máu trẻ em: cáp quang Laser được đưa vào trong tổn thương qua catheter đặt qua da và được kiểm soát bởi siêu âm. Thủ thuật được tiến hành dưới gây mê toàn thân.
- Chỉ định: các khối dị dạng TM nằm sâu dưới da.
- Chống chỉ định: vùng da trên thương tổn đang viêm nhiễm hoặc loét chảy máu. Chống chỉ định tương đối với những khối dị dạng TM nằm cạnh các mạch máu lớn, tuyến hay các thần kinh.



Điều trị dị dạng tĩnh mạch bằng laser

Laser trong tổn thương

- Năm 1983, lần đầu tiên Bown và Ascher báo cáo sử dụng Laser trong tổn thương (interstitial laser-induced thermotherapy or intralesional laser therapy - ILT) các u mạch máu trẻ em: cáp quang Laser được đưa vào trong tổn thương qua catheter đặt qua da và được kiểm soát bởi siêu âm. Thủ thuật được tiến hành dưới gây mê toàn thân.
- Chỉ định: các khối dị dạng TM nằm sâu dưới da.
- Chống chỉ định: vùng da trên thương tổn đang viêm nhiễm hoặc loét chảy máu. Chống chỉ định tương đối với những khối dị dạng TM nằm cạnh các mạch máu lớn, tuyến hay các thần kinh.



Điều trị dị dạng tĩnh mạch bằng laser

Laser nội mạch

- Từ năm 1999, kết quả đầu tiên của phương pháp điều trị laser nội mạch đã được Bone C. công bố.
- Nhiều nghiên cứu khác đã công bố hiệu quả của điều trị laser nội mạch với các bước sóng trong dải từ 810 nm tới 1320 nm gây tắc 90-100% mạch máu bị suy nhưng cũng có tỷ lệ lớn các tác dụng không mong muốn kèm theo như thủng mạch máu
- Thế hệ máy phát laser có bước sóng 1470 nm đã ra đời và giúp giảm tỷ lệ các tác dụng không mong muốn này.
- Đối với các VM có kích thước lớn, điều trị bằng laser trước phẫu thuật có thể loại bỏ các thành phần bên ngoài dị dạng mạch và tạo thành một dải xơ tạo điều kiện cắt bỏ tổn thương thuận lợi hơn và giảm chảy máu trong quá trình phẫu thuật.



KẾT LUẬN

- Dị dạng tĩnh mạch là một bệnh lý dị dạng mạch máu bẩm sinh thường gặp nhất với đặc điểm tổn thương có dòng chảy lưu lượng thấp.
- Chẩn đoán dị dạng tĩnh mạch cần kết hợp giữa các dấu hiệu lâm sàng và các đặc điểm siêu âm, chụp cộng hưởng từ, chụp mạch...
- Điều trị dị dạng tĩnh mạch cần sự phối hợp của đa chuyên khoa và kết hợp nhiều phương pháp.

Trân trọng cảm ơn sự chú ý lắng nghe của Quý Đồng nghiệp

