BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

VŨ TRUNG TRỰC

NGHIÊN CỨU
ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ XÂY DỰNG PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2021

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

VŨ TRUNG TRỰC

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ XÂY DỰNG PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

Chuyên ngành: Chấn thương chỉnh hình và tạo hình

Mã số: 62720129

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học

GS.TS. TRẦN THIẾT SƠN

Hà Nội - 2021

LỜI CẢM ƠN

Để hoàn thành luận án này, tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới thầy hướng dẫn:

GS.TS. Trần Thiết Sơn

Thầy đã hết lòng giảng dạy, hướng dẫn, giúp đỡ về mặt kiến thức cũng như phương pháp luận nghiên cứu khoa học trong quá trình tiến hành nghiên cứu.

Tôi xin chân thành cảm ơn các thầy trong các hội đồng đánh giá luận án:

PGS.TS. Nguyễn Bắc Hùng*, Bộ môn Phẫu thuật tạo hình, Trường ĐHYHN*

GS.TS. Lê Gia Vinh*, Bộ môn Phẫu thuật tạo hình, Trường ĐHYHN*

TS. Nguyễn Roãn Tuất*, Bộ môn Phẫu thuật tạo hình, Trường ĐHYHN*

TS. Đỗ Đình Thuận*, Bộ môn Phẫu thuật tạo hình, Trường ĐHYHN*

PGS.TS. Đoàn Quốc Hưng*, Bộ môn Ngoại, Trường ĐHYHN*

GS.TS. Phạm Minh Thông*, Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh, Trường ĐHYHN*

PGS.TS. Bùi Văn Giang*, Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh, Trường ĐHYHN*

PGS.TS. Nguyễn Đăng Vững*, Bộ môn Dân số học, Viện Đào tạo y học dự phòng và y tế công cộng, Trường ĐHYHN*

GS.TS. Nguyễn Tài Sơn*, Bệnh viện TWQĐ 108*

PGS.TS. Phạm Hữu Nghị*, Bệnh viện TWQĐ 108*

TS. Phạm Thị Việt Dung*, Bộ môn Phẫu thuật tạo hình, Trường ĐHYHN*

PGS. TS. Vũ Ngọc Lâm*, Bệnh viện TWQĐ 108*

PGS. TS. Ngô Xuân Khoa*, Bộ môn Giải phẫu, Trường ĐHYHN*

PGS. TS. Nguyễn Quốc Dũng*, Bệnh viện Hữu nghị*

PGS. TS. Nguyễn Hồng Hà*, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*

Các thầy đã nhiệt tình chỉ bảo, cho các ý kiến quý báu trong quá trình thực hiện đề tài và hoàn thiện luận án.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn chân thành tới:

Đảng ủy, Ban giám hiệu Trường Đại học Y Hà Nội

Ban giám đốc Bệnh viện HN Việt Đức

Ban lãnh đạo Viện Chấn thương chỉnh hình, Bệnh viện HN Việt Đức

Phòng Đào tạo Sau đại học, Trường Đại học Y Hà Nội

Bộ môn Phẫu thuật tạo hình, Trường Đại học Y Hà Nội

Khoa Phẫu thuật Hàm mặt-Tạo hình-Thẩm mỹ, Bệnh viện HN Việt Đức

Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện HN Việt Đức

Phòng can thiệp mạch máu, Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện HN Việt Đức

Trung tâm Gây mê hồi sức, Bệnh viện HN Việt Đức

Phòng mổ H1, H2 và H3, Trung tâm Gây mê hồi sức, Bệnh viện HN Việt Đức

Khoa Giải phẫu bệnh, Bệnh viện HN Việt Đức

Phòng Kế hoạch tổng hợp, Bệnh viện HN Việt Đức

Xin được tri ân tới cha mẹ, anh chị em hai bên gia đình, bạn bè và đồng nghiệp đã luôn hỗ trợ, động viên trong nhiều năm qua.

Với tất cả tình yêu thương dành cho vợ và các con!

Hà Nội, ngày 27 tháng 04 năm 2021

NCS. Vũ Trung Trực

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Vũ Trung Trực**, nghiên cứu sinh khóa 32 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Chấn thương chỉnh hình và tạo hình, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của Thầy **GS.TS. Trần Thiết Sơn**.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà Nội, ngày 27 tháng 04 năm 2021

Tác giả

Vũ Trung Trực

MỤC LỤC

Lời cam đoan

Mục lục

Các chữ viết tắt

Danh mục bảng

Danh mục biểu đồ

Danh mục hình

ĐẶT VẤN ĐỀ **1**

CHƯƠNG 1 TỔNG QUAN **3**

1.1. SƠ LƯỢC PHÂN LOẠI BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU VÀ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH 3

1.1.1. Phân loại bất thường mạch máu 3

1.1.2. Phân loại dị dạng tĩnh mạch 5

1.2. BỆNH NGUYÊN CỦA DỊ DẠNG TĨNH MẠCH 7

1.3. ĐẶC ĐIỂM DỊ DẠNG TĨNH MẠCH 8

1.3.1. Đặc điểm lâm sàng 8

1.3.2. Đặc điểm cận lâm sàng 16

1.3.3. Chẩn đoán xác định dị dạng tĩnh mạch 21

1.3.4. Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch 23

1.4. ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH 25

1.4.1. Nguyên tắc chung 25

1.4.2. Điều trị không xâm lấn 26

1.4.3. Điều trị ít xâm lấn 27
1.4.4. Điều trị phẫu thuật 36
1.4.5. Lựa chọn phương pháp điều trị dị dạng tĩnh mạch 38

CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU 41
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU 41
2.1.1. Nhóm đối tượng nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng 41
2.1.2. Nhóm đối tượng nghiên cứu được đánh giá kết quả điều trị 41
2.2. ĐỊA ĐIỂM VÀ THỜI GIAN NGHIÊN CỨU 42
2.3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU 42
2.3.1. Thiết kế nghiên cứu 42
2.3.2. Cỡ mẫu 42
2.3.3. Chọn mẫu 42
2.4. NỘI DUNG NGHIÊN CỨU 43
2.4.1. Nhóm đối tượng nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng 43
2.4.2. Nhóm đối tượng nghiên cứu đánh giá kết quả điều trị 43
2.5. QUY TRÌNH THỰC HIỆN NGHIÊN CỨU 43
2.5.1. Chẩn đoán dị dạng tĩnh mạch 43
2.5.2. Quy trình điều trị 46
2.5.3. Đánh giá kết quả sau điều trị 54
2.6. CÁC BIẾN SỐ NGHIÊN CỨU 54
2.6.1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu 54
2.6.2. Đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu 54
2.6.3. Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu 55
2.6.4. Các phương pháp điều trị và kết quả điều trị dị dạng tĩnh mạch ... 55
2.7. CÔNG CỤ VÀ KỸ THUẬT THU THẬP SỐ LIỆU 56
2.7.1. Công cụ thu thập số liệu 56
2.7.2. Kỹ thuật thu thập số liệu 57
2.8. XỬ LÝ VÀ PHÂN TÍCH SỐ LIỆU 57
2.8.1. Xử lý số liệu 57

2.8.2. Phân tích số liệu 58
2.8.3. Bộ tiêu chuẩn đánh giá kết quả điều trị dị dạng tĩnh mạch 58
2.9. SAI SỐ VÀ KHỐNG CHẾ SAI SỐ 60
2.10. ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU 60
2.11. SƠ ĐỒ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU 61
CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU 62
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG 62
3.1.1. Đặc điểm bệnh nhân dị dạng tĩnh mạch theo tuổi 62
3.1.2. Các thể DDTM gặp trong nhóm nghiên cứu 63
3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG 63
3.2.1. Lý do phát hiện dị dạng tĩnh mạch 63
3.2.2. Thời điểm phát hiện dị dạng tĩnh mạch 64
3.2.3. Đặc điểm khối dị dạng tĩnh mạch khi mới phát hiện 65
3.2.4. Vị trí khối dị dạng tĩnh mạch 68
3.2.5. Sự tăng kích thước của khối dị dạng tĩnh mạch 68
3.2.6. Lý do bệnh nhân đến khám 70
3.2.7. Đặc điểm dị dạng tĩnh mạch khi đến khám 71
3.3. ĐẶC ĐIỂM CẬN LÂM SÀNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG 75
3.3.1. Các đặc điểm trên siêu âm 75
3.3.2. Các đặc điểm trên cộng hưởng từ 79
3.3.3. Yếu tố D-dimer 81
3.3.4. Các đặc điểm trên chụp tĩnh mạch 85
3.3.5. Các đặc điểm mô bệnh học 85
3.4. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ VÀ HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ 86
3.4.1. Phương pháp điều trị gây xơ 86
3.4.2. Phương pháp điều trị phẫu thuật 90
3.4.3. Kết quả điều trị chung 94
CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN 99

4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG DỊ DẠNG TĨNH MẠCH 99
4.1.1. Tuổi và giới của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu 99
4.1.2. Các yếu tố nguy cơ 100
4.1.3. Thời điểm và hình ảnh lâm sàng lúc phát hiện dị dạng tĩnh mạch.... 101
4.1.4. Lý do đến khám 103
4.1.5. Vị trí và số lượng dị dạng tĩnh mạch 104
4.1.6. Tiến triển của dị dạng tĩnh mạch 105
4.1.7. Các yếu tố nguy cơ gây tăng kích thước khối................................ 106
4.1.8. Các đặc điểm lâm sàng của dị dạng tĩnh mạch 107
4.2. ĐẶC ĐIỂM CẬN LÂM SÀNG DỊ DẠNG TĨNH MẠCH............... 111
4.2.1. Đặc điểm dị dạng tĩnh mạch trên siêu âm...................................... 111
4.2.2. Đặc điểm dị dạng tĩnh mạch trên cộng hưởng từ.......................... 113
4.2.3. Nồng độ D-dimer 118
4.2.4. Đặc điểm mô bệnh học dị dạng tĩnh mạch.................................... 119
4.3. ĐỀ XUẤT HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN DỊ DẠNG TĨNH MẠCH121
4.4. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH 124
4.4.1. Băng và tất áp lực 124
4.4.2. Gây xơ... 124
4.4.3. Phẫu thuật 133
4.4.4. Laser.. 141
4.5. ĐỀ XUẤT PHÁC ĐỒ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH 142
4.5.1. Đánh giá kết quả điều trị chung.. 142
4.5.2. Chỉ định điều trị dị dạng tĩnh mạch 143
4.5.3. Đề xuất phác đồ hướng dẫn điều trị dị dạng tĩnh mạch 143
KẾT LUẬN 145
KIẾN NGHỊ 147
NHỮNG HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI 148
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU

TÀI LIỆU THAM KHẢO

PHỤ LỤC

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

AVM	*Arteriovenous Malformation* (Dị dạng động tĩnh mạch)
BN	Bệnh nhân
BRBN	*Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome* (hội chứng Bean)
CLVM	*Capillary Lymphatic Venous Malformation* (Dị dạng mao bạch tĩnh mạch)
CMVM	*Cutaneomucosal Venous Malformation* (Dị dạng tĩnh mạch da và niêm mạc)
CVM	Dị dạng mao tĩnh mạch (*capillary venous malformation*)
DDTM	Dị dạng tĩnh mạch (*venous malformation*)
GVM	*Glomuvenous Malformation* (Dị dạng cuộn tĩnh mạch)
KTS	*Klippel-Trenaunay Syndrome* (Hội chứng Klippel-Trenaunay)
LVM	*Lymphatic Venous Malformation* (Dị dạng bạch tĩnh mạch)
MRI	*Magnetic Resonance Imaging* (Chụp cộng hưởng từ)
MSBA	Mã số bệnh án
P	*Proteus Syndome* (Hội chứng Proteus)

SL	Số lượng
PVM	*Pure Venous Malformation* (Dị dạng tĩnh mạch đơn thuần)

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1. Phân loại bất thường mạch máu theo ISSVA-2010. 4

Bảng 1.2. Một số phân loại DDTM dựa trên đặc điểm chẩn đoán hình ảnh 7

Bảng 1.3. So sánh u mạch máu và dị dạng tĩnh mạch. 24

Bảng 1.4. Phản ứng và biến chứng do gây xơ 32

Bảng 1.5. Lựa chọn phương pháp điều trị của Xu 40

Bảng 2.1. Tóm tắt các triệu chứng giúp chẩn đoán DDTM 44

Bảng 2.2. Quy trình gây xơ 50

Bảng 2.3. Quy trình phẫu thuật.. 52

Bảng 2.4. Thang điểm đánh giá kết quả 59

Bảng 3.1. Phân bố bệnh nhân DDTM theo lứa tuổi 62

Bảng 3.2. Thời điểm phát hiện DDTM.. 64

Bảng 3.3. Thời điểm phát hiện DDTM theo mức độ xâm lấn da và niêm mạc trên lâm sàng.. 65

Bảng 3.4. Màu sắc của khối DDTM khi mới phát hiện theo loại DDTM và thời điểm phát hiện 66

Bảng 3.5. Hình thể và số lượng khối DDTM khi mới phát hiện 66

Bảng 3.6. Kích thước của khối DDTM khi mới phát hiện theo loại DDTM.. 67

Bảng 3.7. Vị trí khối DDTM 68

Bảng 3.8. Sự tăng kích thước theo thời điểm phát hiện 69

Bảng 3.9. Đặc điểm giai đoạn phát triển nhanh nhất.................................... 69

Bảng 3.10. Đặc điểm lâm sàng theo loại DDTM 71

Bảng 3.11. Màu sắc của khối DDTM theo loại DDTM 72

Bảng 3.12. Đặc điểm lâm sàng theo thể DDTM 74

Bảng 3.13. Hiện tượng sưng đau theo mức độ xâm lấn tổ chức.................... 75

Bảng 3.14. Đặc điểm hình ảnh giảm âm và âm hỗn hợp trên siêu âm theo tiền sử điều trị.. 76

Bảng 3.15. Đặc điểm hình ảnh giảm âm trên siêu âm theo loại DDTM 77
Bảng 3.16. Đặc điểm âm hỗn hợp trên siêu âm theo loại DDTM 78
Bảng 3.17. Đặc điểm dấu hiệu tự làm đầy trên siêu âm theo loại DDTM 78
Bảng 3.18. Đặc điểm hình ảnh DDTM trên MRI 79
Bảng 3.19. Kích thước khối DDTM trên MRI 80
Bảng 3.20. Phân loại giai đoạn bệnh trên kết quả MRI theo Goyal 80
Bảng 3.21. Nồng độ D-dimer trong nghiên cứu 81
Bảng 3.22. Liên quan giữa kích thước khối DDTM với nồng độ D-dimer 81
Bảng 3.23. Liên quan giữa vị trí khối DDTM với nồng độ D-dimer 82
Bảng 3.24. Liên quan giữa mức độ xâm lấn tổ chức của khối
DDTM với nồng độ D-dimer 83
Bảng 3.25. Liên quan giữa tình trạng sưng đau với nồng độ D-dimer 84
Bảng 3.26. Liên quan giữa ranh giới trên MRI với nồng độ D-dimer 84
Bảng 3.27. Phân loại hình ảnh chụp tĩnh mạch theo Berenguer 85
Bảng 3.28. Phân bố bệnh nhân điều trị gây xơ theo số lần gây xơ 86
Bảng 3.29. Biến chứng của phương pháp gây xơ 87
Bảng 3.30. Liên quan giữa kích thước khối trên MRI
với liều lượng thuốc gây xơ 88
Bảng 3.31. So sánh kết quả điều trị gây xơ theo vị trí khối DDTM 88
Bảng 3.32. So sánh kết quả điều trị gây xơ theo phân loại Goyal 89
Bảng 3.33. Liên quan giữa kích thước khối trên MRI với kết quả gây xơ 89
Bảng 3.34. Đặc điểm phương pháp điều trị phẫu thuật 90
Bảng 3.35. Đặc điểm bệnh nhân tiêm keo trong phẫu thuật 90
Bảng 3.36. Kết quả phẫu thuật theo kích thước khối DDTM 91
Bảng 3.37. Kết quả phẫu thuật theo mức độ xâm lấn tổ chức 92
Bảng 3.38. Kết quả phẫu thuật theo ranh giới trên MRI 93
Bảng 3.39. Kết quả phẫu thuật theo vị trí DDTM 93

Bảng 3.40. Kết quả phẫu thuật theo Phân loại Goyal 94
Bảng 3.41. Phương pháp được sử dụng để điều trị bệnh nhân 94
Bảng 3.42. Đánh giá kết quả chung 95
Bảng 3.43. Liên quan giữa loại DDTM và kết quả chung 95
Bảng 3.44. Liên quan giữa phương pháp điều trị và kết quả chung 96
Bảng 3.45. Liên quan giữa vị trí khối DDTM và kết quả chung 96
Bảng 3.46. Liên quan giữa kích thước khối DDTM và kết quả chung 97
Bảng 3.47. Liên quan giữa D-dimer và kết quả chung 97
Bảng 3.48. So sánh kết quả điều trị chung theo phân loại Goyal 98
Bảng 4.1. So sánh sự phân bố tuổi và giới trong một số nghiên cứu 99
Bảng 4.2. Thời điểm phát hiện dị dạng tĩnh mạch trong một số nghiên cứu 101
Bảng 4.3. Vị trí của khối dị dạng tĩnh mạch trong một số nghiên cứu 104
Bảng 4.4. So sánh về màu sắc dị dạng tĩnh mạch với tác giả khác 107
Bảng 4.5. So sánh kích thước khối DDTM với một số tác giả 116
Bảng 4.6. So sánh mức độ xâm lấn tổ chức của khối dị dạng tĩnh mạch 116
Bảng 4.7. Các đặc điểm gợi ý dị dạng tĩnh mạch 122
Bảng 4.8. So sánh kết quả gây xơ bằng Polidocanol 126
Bảng 4.9. Một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả gây xơ 128

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Phân bố bệnh nhân theo các thể DDTM và giới 63

Biểu đồ 3.2. Lý do phát hiện DDTM 63

Biểu đồ 3.3. Màu sắc khối DDTM khi mới phát hiện 65

Biểu đồ 3.4. Sự tăng kích thước của khối DDTM ở thời điểm đến khám so với thời điểm phát hiện 68

Biểu đồ 3.5. Lý do bệnh nhân đến khám 70

Biểu đồ 3.6. Đặc điểm lâm sàng khi đến khám 73

Biểu đồ 3.7. Đặc điểm hình ảnh DDTM trên siêu âm 76

Biểu đồ 3.8. Liên quan giữa tuổi với nồng độ D-dimer 84

Biểu đồ 3.9. Đặc điểm mô bệnh học 86

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1. DDTM có thể xâm lấn mọi tổ chức 9

Hình 1.2. DDTM thay đổi kích thước khi thay đổi tư thế 9

Hình 1.3. Hình ảnh hạt can xi trên lâm sàng 10

Hình 1.4. Sự khác nhau giữa dị dạng cuộn tĩnh mạch và DDTM đơn thuần . 11

Hình 1.5. Dị dạng mao tĩnh mạch - CVM 12

Hình 1.6. Lâm sàng và cộng hưởng từ mạch máu trong KTS 13

Hình 1.7. Khối DDTM trong hội chứng BRBN ở gan tay 14

Hình 1.8. Hội chứng Maffucci ở bàn tay 15

Hình 1.9. Hội chứng Proteus 15

Hình 1.10. DDTM trên siêu âm 16

Hình 1.11. DDTM ở vùng má phải trước cơ cắn trên MRI 17

Hình 1.12. Sỏi tĩnh mạch trong DDTM khổng lồ vùng đầu mặt cổ 18

Hình 1.13. Phân loại DDTM trên chụp mạch theo Puig 19

Hình 1.14. Hình ảnh mô bệnh học DDTM và dị dạng cuộn tĩnh mạch 20

Hình 1.15. Minh họa trước và sau điều trị DDTM với Laser trong tổn thương 35

Hình 1.16. Tiêm keo và phẫu thuật DDTM 37

Hình 1.17. Phác đồ điều trị dị dạng mạch dòng chảy thấp của Yao 39

Hình 2.1. Chọc dò khối dị dạng tĩnh mạch 46

Hình 2.2. Minh họa một số loại băng và tất áp lực 47

Hình 2.3. Máy Pulsed Dye Laser Vbeam Perfecta của hãng Candela 48

Hình 2.4. Một số phương tiện sử dụng khi gây xơ và tiêm keo 48

Hình 2.5. Chất gây xơ Polidocanol 49

Hình 2.6. Minh hoạ quy trình gây xơ 51

Hình 2.7. Minh hoạ quy trình phẫu thuật 53

Hình 2.8. Sơ đồ thiết kế nghiên cứu 61

Hình 4.1. DDTM xuất hiện ở cả ba vùng cơ thể 105
Hình 4.2. Sự tăng kích thước khối DDTM theo thời gian........................... 106
Hình 4.3. Tăng kích thước khối DDTM đầu mặt cổ khi ở tư thế thấp 109
Hình 4.4. Tăng kích thước khối DDTM chi thể khi ở tư thế thấp 110
Hình 4.5. Đặc điểm trên siêu âm của DDTM.. 113
Hình 4.6. Hình ảnh DDTM trên MRI với các thì chụp T1, T2 và
sau tiêm đối quang từ 115
Hình 4.7. Hình ảnh hạt can xi trên MRI 117
Hình 4.8. Hình ảnh mô bệnh học thể DDTM đơn thuần 119
Hình 4.9. Hình ảnh mô bệnh học thể dị dạng cuộn tĩnh mạch. 120
Hình 4.10. Hình ảnh mô bệnh học DDTM đã được tiêm keo trước mổ...... 121
Hình 4.11. Hội chứng Klippel-Trenaunay.. 123
Hình 4.12. Hình ảnh trước và sau gây xơ.. 129
Hình 4.13. Khối DDTM gốc lưỡi có biến chứng chảy máu khi gây xơ 130
Hình 4.14. Biến chứng phỏng nước bề mặt da sau gây xơ Polidocanol phối
hợp với cồn điều trị khối DDTM có tĩnh mạch dẫn lưu 132
Hình 4.15. Biến chứng hoại tử da sau gây xơ với Polidocanol 133
Hình 4.16. Điều trị phẫu thuật có tiêm keo trước mổ.................................. 136
Hình 4.17. Kỹ thuật sử dụng clamp cắt một phần khối DDTM ở niêm mạc
miệng... 138
Hình 4.18. Cắt khối DDTM vùng trán và tạo hình treo mi với cân đùi phối
hợp làm đầy tổ chức bằng bơm mỡ tự thân............................... 139
Hình 4.19. Ứng dụng kỹ thuật giãn da, tiêm keo trước phẫu thuật lấy khối
DDTM và tạo hình mi mắt.. 140
Hình 4.20. Điều trị DDTM nông với Laser Nd-YAG bề mặt 141
Hình 4.21.   Phác đồ hướng dẫn điều trị DDTM đề xuất 143

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tỉ lệ xuất hiện của các bất thường mạch máu trong cộng đồng khoảng 1,5%; không chỉ ở trẻ em mà ở cả người trưởng thành; trong đó quá nửa là DDTM (tỉ lệ mắc mới hàng năm 1-2/10000 và tỉ lệ bệnh trong cộng đồng ước tính khoảng 1%) [1]. Trong suốt một thời gian dài, việc kiểm soát các bất thường mạch máu gặp nhiều khó khăn và không có sự thống nhất do tính thiếu nhất quán trong phân loại và hiểu biết về cơ chế bệnh sinh của bệnh lý này [2]. Năm 1996, tại Hội nghị quốc tế lần thứ 11 tổ chức ở Rome, Ý, lần đầu tiên Hiệp hội quốc tế về nghiên cứu các bất thường mạch máu (*ISSVA - International Society for the Study of Vascular Anomalies*) đã thống nhất được phân loại các bất thường mạch máu dựa trên đề xuất trước đó của Mulliken và Glowacki năm 1982 [3]. Theo đó, các bất thường mạch máu (*vascular anomalies*) được chia làm hai loại chính gồm các u mạch máu (*vascular tumors*) và các dị dạng mạch máu (*vascular malformations*). Các dị dạng mạch máu lại được phân chia theo đặc điểm huyết động học: nhóm có dòng chảy chậm (*slow flow*) bao gồm dị dạng mao mạch, DDTM và dị dạng bạch mạch; nhóm có dòng chảy nhanh (*fast flow*) gồm có dị dạng động tĩnh mạch, dị dạng động mạch... Các loại dị dạng mạch này không bao giờ tự biến mất mà thường tăng dần kích thước theo sự phát triển cơ thể, có thể gặp ở mọi vị trí: đầu mặt cổ, thân mình, tứ chi, bộ phận sinh dục và cả trong các cơ quan nội tạng như não, gan [4]… DDTM là thể thường gặp nhất với các đặc điểm như khối xanh mềm ấn xẹp dễ dàng, thay đổi kích thước khi thay đổi tư thế, khối dòng chảy chậm và hạt vôi hoá kèm bóng cản trên siêu âm, tăng tín hiệu trên T2 và sau tiêm đối quang từ trên cộng hưởng từ, hạt can xi... Việc điều trị các dị dạng mạch máu đòi hỏi sự phối hợp của nhiều chuyên khoa bao gồm chẩn đoán hình ảnh, can thiệp mạch và các chuyên ngành phẫu thuật: phẫu thuật tạo hình, phẫu thuật mạch máu, phẫu thuật nhi,

phẫu thuật hàm mặt, tai mũi họng, da liễu; di truyền học và giải phẫu bệnh. Các phương pháp điều trị chính bao gồm băng và tất áp lực (*medical compression stocking*), gây xơ (*sclerotherapy*), Laser, phẫu thuật lạnh (*cryotherapy*) trong tổn thương và phẫu thuật [5].

Ở Việt Nam, cho đến thời điểm hiện tại các dị dạng mạch máu trong đó có DDTM vẫn thường bị chẩn đoán nhầm và được gọi chung chung bởi các tên gọi như "u máu"; "bướu máu" hay "u huyết quản", chính vì vậy nhiều phương pháp điều trị đã được áp dụng giống nhau cho các loại dị dạng khác nhau. Các phương pháp như tia xạ, tiêm nước sôi… được áp dụng điều trị các DDTM đã để lại những di chứng nặng nề như loét, hoại tử chảy máu, sẹo xấu… Các phương pháp điều trị cho u mạch máu như interferon, propranolol... được áp dụng nhầm cho điều trị DDTM. Một số trường hợp khác, DDTM được gây xơ với Scleremo *(Laboratories Bailleul)* tỏ ra không hiệu quả dù đã trải qua một thời gian điều trị kéo dài. Bên cạnh đó, nhiều DDTM lại không được theo dõi, điều trị kịp thời, khối dị dạng lan tỏa vùng đầu mặt cổ hay chi thể có thể gây tử vong hay tàn tật [2],[6],[7].

Hiện chưa có tài liệu nào đề cập một cách hệ thống đến chẩn đoán và điều trị các DDTM trên người Việt Nam, chính vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài "**Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và xây dựng phác đồ điều trị dị dạng tĩnh mạch**" với hai mục tiêu:

1. ***Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của dị dạng tĩnh mạch.***
2. ***Đánh giá kết quả và xây dựng phác đồ điều trị dị dạng tĩnh mạch.***

CHƯƠNG 1
TỔNG QUAN

1.1. SƠ LƯỢC PHÂN LOẠI BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU VÀ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

1.1.1. Phân loại bất thường mạch máu

Qua thời gian có nhiều hệ thống phân loại các bất thường mạch máu đã được sử dụng, tùy thuộc vào cơ sở của phương pháp phân loại như dựa trên mô tả lâm sàng, vị trí giải phẫu, cơ chế bệnh sinh, phôi thai học, điều trị…

Theo Virchow, giữa thế kỷ XIX (1863), có ba loại bất thường mạch máu là u mạch máu đơn giản, u mạch máu thể hang và u mạch máu thể chùm. Virchow còn cho rằng một loại tổn thương mạch máu có thể biến đổi thành loại khác bằng cách tăng sinh hoặc biến đổi mạch máu. Cách phân loại này được áp dụng trong một thời gian khá dài. Năm 1976, Edgerton lại đưa ra một phân loại dựa trên quan sát sự tiến triển tự nhiên của u máu trên lâm sàng. Với các cách phân loại này, các tác giả đã ghi nhận về mặt biểu hiện lâm sàng và quá trình tiến triển của các bất thường mạch máu nhưng không nhận biết được nền tảng cơ bản, cơ chế bệnh sinh giải thích cho quá trình tiến triển tự nhiên của các bất thường mạch máu [2].

Năm 1982, Mulliken và Glowacki [3], đề nghị sự phân loại các bất thường mạch máu dựa trên các nghiên cứu mô bệnh học về đặc trưng tế bào. Theo các tác giả, bất thường mạch máu được phân làm hai nhóm chính:

- U mạch máu (*hemangiomas*) là những tổn thương tăng sinh, được đặc trưng bởi sự tăng sinh của các tế bào nội mô. Khối u thường xuất hiện sau sinh, tiến triển nhanh và thoái lui qua nhiều năm.

- Dị dạng mạch máu (*vascular malformations*) được đặc trưng bởi sự bất thường về hình thể của các mạch máu, là hiện tượng sai sót trong quá trình hình

thành mạch máu. Các tế bào nội mô của các mạch máu này trưởng thành và ổn định, tốc độ phân chia tế bào nội mô luôn ở mức độ bình thường. Các khối dị dạng mạch thường lớn lên cùng với sự phát triển của cơ thể và không tự thoái triển.

Tại Hội nghị lần thứ 11 ở Rome (1996), Hiệp hội quốc tế về nghiên cứu các bất thường mạch máu (*International Society for the Study of Vascular Anomalies - ISSVA*) đã chấp nhận và bổ sung phân loại của Mulliken và cộng sự thành phân loại quốc tế về các bất thường mạch máu [2], phân loại này đã được cập nhật qua các lần hội nghị của ISSVA.

Bảng 1.1. Phân loại bất thường mạch máu theo ISSVA-2010.

<table>
<tr><th>U mạch máu
(vascular tumors)</th><th colspan="4">Dị dạng mạch máu
(vascular malformations)</th></tr>
<tr><td rowspan="3">U mạch máu trẻ em
(Infantile hemangiomas)
U mạch máu bẩm sinh
(RICH và NICH)
U hạt sinh mủ
(pyogenic granuloma)
U mạch dạng búi
(tufted angioma)
U mạch nội mô dạng Kaposi (kaposiform)
Haemangiopericytoma</td><td colspan="2">Thể đơn thuần</td><td colspan="2">Thể phối hợp</td></tr>
<tr><td>Dòng chảy thấp</td><td>Dòng chảy cao</td><td>Dòng chảy thấp</td><td>Dòng chảy cao</td></tr>
<tr><td>Mao mạch
Tĩnh mạch
Bạch mạch</td><td>Động mạch</td><td>CVM
LVM
CLVM</td><td>AVM
CAVM</td></tr>
<tr><td colspan="5">AVM (arteriovenous malformations): dị dạng động tĩnh mạch, CAVM (capillary ateriovenous malformation): dị dạng mao động tĩnh mạch, CLVM (capillary lymphatic venous malformations): dị dạng mao bạch tĩnh mạch, LVM (lymphatic venous malformations: dị dạng bạch tĩnh mạch, NICH (non-involuting congenital hemangioma): u mạch máu bẩm sinh không thoái triển, RICH (rapid-involuting congenital hemangioma): u mạch máu bẩm sinh thoái triển nhanh.</td></tr>
</table>

Về tỉ lệ xuất hiện của các loại bất thường mạch máu, Greene AK, năm 2011, trên một nghiên cứu cỡ mẫu 5621 trường hợp thấy u mạch máu 35,2%; dị dạng mạch máu 64,8%. Trong nhóm dị dạng mạch máu thì DDTM chiếm tỉ lệ nhiều nhất 36,8%; sau đó là dị dạng bạch mạch 28,3%; dị dạng động tĩnh mạch 14,3%; dị dạng mao mạch 11%; thể phối hợp dòng chảy thấp chiếm 9,6% [8].

1.1.2. Phân loại dị dạng tĩnh mạch

DDTM là loại bất thường mạch máu bẩm sinh nằm trong nhóm dị dạng mạch máu dòng chảy thấp. Đây là loại dị dạng mạch máu thường gặp nhất trong thực hành lâm sàng, ước tính tỉ lệ gặp trong cộng đồng từ 1-4% [9].

DDTM có thể được phân loại dựa trên vị trí giải phẫu, mức độ xâm lấn, thành phần trong khối dị dạng và các hội chứng có DDTM kèm theo, đơn ổ hay đa ổ...

1.1.2.1. Phân loại theo vị trí xuất hiện

DDTM đầu mặt cổ: là vùng thường gặp nhất (khoảng 40%), tổn thương thường lan tỏa và xâm nhập vào các tổ chức như cơ cắn, tuyến nước bọt mang tai, cơ thái dương, hố chân bướm hàm, ổ mắt hay hầu họng...

DDTM thân mình (khoảng 20%): xuất hiện ở thành ngực, bụng, cơ quan sinh dục.

DDTM ở chi thể (khoảng 40%): thường phát hiện ngay sau sinh, điều trị tương đối hiệu quả nếu được theo dõi chặt chẽ và điều trị sớm.

1.1.2.2. Phân loại theo vị trí xâm lấn

DDTM ở da và tổ chức dưới da (*cutaneous and subcutaneous venous malformation*).

DDTM da và niêm mạc (*CMVM - cutaneomucosal venous malformation*).

DDTM ở cơ (*muscular venous malformation*).

DDTM trong xương và khớp (*skeletal and joint venous malformation*).

DDTM trong các cơ quan nội tạng như ống tiêu hóa, gan, phổi, não… Các loại DDTM này được nghiên cứu điều trị bởi các chuyên khoa như tiêu hóa, thần kinh, tim mạch - lồng ngực [10]…

1.1.2.3. Phân loại theo thành phần trong khối dị dạng tĩnh mạch

Thể DDTM đơn thuần *(pure venous malformation)*: một khối hay nhiều khối, DDTM da niêm mạc nhiều khối (*cutaneous mucosal venous malformation - CMVM*), thể cuộn tĩnh mạch (*glomuvenous malformation - GVM*) [11].

Thể DDTM phối hợp: mao tĩnh mạch (CVM), bạch tĩnh mạch (LVM), mao bạch tĩnh mạch (CLVM)…

1.1.2.4. Dị dạng tĩnh mạch không hội chứng hay có hội chứng

Các DDTM không hội chứng hay trong các hội chứng lâm sàng như hội chứng Klippel-Trenaunay, hội chứng Blue Rubber Bleb Nevus, hội chứng Proteus, hội chứng Maffucci [12]...

1.1.2.5. Một số phân loại theo các đặc điểm trên chẩn đoán hình ảnh

Qua thời gian, đã có nhiều phân loại được các tác giả như Berenguer (1999), Goyal (2002), Dubois/Puig (2005), Fayad (2006)… xây dựng dựa trên các đặc điểm của khối DDTM trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như cộng hưởng từ, chụp mạch… Các cách phân loại này nhằm mục đích tiên lượng hiệu quả điều trị mà chủ yếu là hiệu quả của phương pháp gây xơ. Một số cách phân loại chính được trình bày trong *Bảng 1.2* [13].

Bảng 1.2. Một số phân loại DDTM dựa trên đặc điểm chẩn đoán hình ảnh

Tác giả	Phương tiện chẩn đoán hình ảnh	Phân loại	Đặc điểm
Goyal	MRI	1	Ranh giới rõ, ≤5 cm
		2A	Ranh giới rõ, >5cm
		2B	Ranh giới không rõ, ≤5 cm
		3	Ranh giới không rõ, >5cm
Puig	Chụp tĩnh mạch	I	Khối DDTM tách biệt, không thấy tĩnh mạch dẫn lưu
		II	DDTM với tĩnh mạch dẫn lưu có kích thước bình thường
		III	DDTM với tĩnh mạch dẫn lưu giãn rộng
		IV	Giãn rộng toàn bộ các tĩnh mạch trong khối dị dạng
Berenguer	Chụp tĩnh mạch	Loại thuỳ	Khối DDTM tập trung thành đám hình tròn
		Loại giãn tĩnh mạch	Các tĩnh mạch với lòng giãn rộng bất thường
		Loại phối hợp	Hình ảnh phối hợp hai loại trên

1.2. BỆNH NGUYÊN CỦA DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

Dị dạng mạch máu là tổn thương lành tính, thường xuất hiện từ khi sinh do sự phát triển bất thường về mặt hình thái học của mạch máu, tuy nhiên có

những trường hợp không được phát hiện sau nhiều tháng hay nhiều năm. Không giống như u mạch máu, dị dạng mạch máu không bao giờ tự thoái triển và quá trình phát triển của nó sẽ kéo dài suốt cuộc đời của người bệnh. Bệnh thường tiến triển chậm, quá trình tiến triển này có thể thay đổi khi kết hợp với một số yếu tố: chấn thương, viêm nhiễm, sự thay đổi huyết áp hoặc thay đổi hormon [14]…

Phần lớn các bất thường mạch máu không di truyền (95%). Tuy nhiên, một số nghiên cứu gần đây đã phát hiện một số gien gây DDTM, đặc biệt là thể DDTM đơn thuần. Gen TIE2 của các DDTM da - niêm mạc (*CMVM - cutaneous mucosal venous malformation*), gen glomuline (nhiễm sắc thể 1p21-22) của các dị dạng cuộn - tĩnh mạch (*GVM - glomuvenous malformation*) và gen RASA1 của các dị dạng mao - động tĩnh mạch, đột biến gen PTHR1 trong hội chứng Maffucci, bất thường gen VG5Q trong hội chứng Klippel-Trenaunay. Việc nhận dạng các gen này giúp khẳng định chẩn đoán lâm sàng và phân loại thể bệnh [15].

1.3. ĐẶC ĐIỂM DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

1.3.1. Đặc điểm lâm sàng

1.3.1.1. Đặc điểm lâm sàng dị dạng tĩnh mạch thể đơn thuần

❖ ***Lâm sàng dị dạng tĩnh mạch thể điển hình***

Dị dạng tĩnh mạch thường xuất hiện ngay sau sinh và tăng kích thước tỉ lệ thuận với sự lớn lên của cơ thể. Tuy nhiên trong nhiều trường hợp, khối DDTM có thể không được nhận thấy và chỉ được phát hiện khi xuất hiện các triệu chứng trên lâm sàng ở thời thơ ấu hoặc tuổi thiếu niên [9].

Tổn thương là khối có da phủ bên trên màu xanh, có thể từ xanh nhạt đến xanh đậm, tùy thuộc vào độ sâu và mức độ giãn rộng của khối dị dạng dưới da. Khối càng sâu thì càng ít ảnh hưởng đến màu sắc da, với các khối sâu trong cơ thì màu sắc da bên trên hoàn toàn bình thường (*Hình 1.1*).

Hình 1.1. DDTM có thể xâm lấn mọi tổ chức [4]

(A,B,C) DDTM ở da và tổ chức dưới da, (D,E) cơ, (F,G) khớp và xương

Tăng kích thước khi khối DDTM ở vị trí thấp (hạ thấp tay hoặc cúi thấp đầu nơi có khối dị dạng), khi có hoạt động gắng sức (khóc, hét, vận động, chơi thể thao…), khi làm nghiệm pháp Valsalva.

Giảm kích thước khi đưa khối DDTM lên cao (đưa tay, chân hoặc nơi có khối dị dạng lên cao) (*Hình 1.2*).

Hình 1.2. DDTM thay đổi kích thước khi thay đổi tư thế [16]

((A) nhỏ lại khi ở tư thế cao, (B) tăng kích thước khi ở tư thế thấp)

Sờ không đập theo nhịp mạch, vùng tổn thương thường có nhiệt độ tương tự như vùng da xung quanh. Ở giai đoạn muộn sờ có thể phát hiện các hạt can xi (còn được gọi là nốt vôi hoá hay sỏi tĩnh mạch) trong lòng mạch (*Hình 1.3*).

Khối ấn mềm, xẹp dễ dàng và đầy nhanh khi buông tay.

Hình 1.3. Hình ảnh hạt can xi trên lâm sàng [17]

(Hạt can xi nổi gồ dưới niêm mạc miệng)

Đau: thỉnh thoảng hoặc thường xuyên do huyết khối gây tắc mạch, nhiễm trùng, tùy thuộc vào vị trí, kích thước, hoạt động và tình trạng nội tiết của bệnh nhân. Trường hợp DDTM ở cơ thái dương có thể gây đau nửa đầu [18]. Với các khối DDTM ở chi thể có thể gây đau cơ khớp, hạn chế vận động.

Dị dạng tĩnh mạch đầu mặt cổ có kích thước lớn hoặc trong khoang miệng có nguy cơ chèn ép gây tắc nghẽn đường hô hấp hoặc nhẹ hơn sẽ gây khó nuốt, ngủ ngáy, hội chứng ngừng thở khi ngủ (*obstructed sleep apnea*) [19],[20].

Với khối DDTM ở chi thể có thể gây phì đại hoặc teo nhỏ chi, gây đau, hạn chế vận động [10].

Khối DDTM ở ống tiêu hóa có thể gây chảy máu đường tiêu hóa dẫn đến thiếu máu mạn tính (như trong hội chứng Bean) [21].

❖ ***Dị dạng cuộn tĩnh mạch***

Dị dạng cuộn tĩnh mạch (*GVM - Glomuvenous malformation - Glomangioma*) có thành phần của các tế bào cuộn mạch (*glomus cells*), chính

thành phần này tạo nên những điểm khác biệt của GVM so với DDTM thông thường. Về màu sắc, DDTM thông thường có màu xanh nhạt đến xanh đậm trong khi GVM có sắc hồng ở trẻ nhỏ và xanh đen đến tím sẫm ở người lớn. GVM ấn chắc và đau nhiều, DDTM thông thường ấn mềm, xẹp dễ dàng. DDTM giảm kích thước nhiều khi ở tư thế đưa lên cao trong khi GVM hầu như không thay đổi khi thay đổi tư thế (*Hình 1.4*). GVM chỉ xâm lấn da và tổ chức dưới da, không bao giờ xâm lấn cơ xương và không hình thành sỏi tĩnh mạch, hơn 40% trường hợp DDTM có nồng độ D-Dimer cao hơn 500μg/l trong khi không có tăng nồng độ này trong GVM. Tỉ lệ GVM khoảng 5,1%; số có tính chất gia đình chiếm 63,8% trong khi tỉ lệ này ở DDTM thông thường là 1,2% [11].

Hình 1.4. Sự khác nhau giữa dị dạng cuộn tĩnh mạch và DDTM đơn thuần [11]

((A,B) GVM ở vùng bàn chân, khối tím sẫm và không thay đổi kích thước khi thay đổi tư thế. (C,D) DDTM thông thường giảm kích thước khi đưa lên cao)

1.3.1.2. Thể dị dạng tĩnh mạch phối hợp không hội chứng

Dị dạng tĩnh mạch có thể phối hợp hai hay nhiều thành phần mạch máu khác nhau như dị dạng mao tĩnh mạch (CVM), dị dạng bạch mạch - tĩnh mạch (LVM) (*Hình 1.5*), dị dạng mao mạch - bạch mạch - tĩnh mạch (CLVM), dị dạng động tĩnh mạch (AVM)...

Hình 1.5. Dị dạng mao tĩnh mạch - CVM [22]

(Hình ảnh dị dạng mao mạch rõ ở vùng cẳng bàn tay và DDTM nổi rõ ở vùng vai và cánh tay)

Tuỳ theo thành phần kèm theo trong khối dị dạng mà biểu hiện lâm sàng khác nhau. Các CVM thường tương đối dễ chẩn đoán với các biểu hiện lâm sàng của DDTM thể điển hình cùng với hình ảnh dị dạng mao mạch trên da.

Dị dạng tĩnh mạch cũng có thể phối hợp với dị dạng bạch mạch thể nang nhỏ (*microcystic lymphangioma*) hoặc thể nang lớn (*macrocystic lymphangioma*). Với thể nang nhỏ, biểu hiện lâm sàng có thể có thêm các nốt phỏng nước đôi khi chảy dịch vàng trong trên bề mặt da (*versicles*). Dị dạng bạch mạch thể nang lớn có thể biểu hiện lâm sàng với các khối màu xanh nhưng thường căng, khó ấn xẹp [23].

Các khối dị dạng có thành phần động mạch như AVM, CAVM biểu hiện trên lâm sàng là các khối cứng chắc, màu hồng đỏ, dễ chảy máu và đập theo nhịp mạch.

1.3.1.3. Dị dạng tĩnh mạch trong các hội chứng lâm sàng

❖ ***Hội chứng Klippel-Trenaunay***

Đặc điểm của hội chứng Klippel-Trenaunay (KTS) là sự kết hợp của DDTM, bạch mạch, tiểu tĩnh mạch, mao mạch kèm theo phì đại xương và phần mềm của một hay nhiều chi. Biểu hiện lâm sàng của KTS gồm ba đặc điểm chính: các bớt dạng rượu vang đỏ (dị dạng mao mạch); các tĩnh mạch giãn và

phì đại chi thể, hiếm khi gặp ở vùng đầu mặt cổ (*Hình 1.6*) [24].

Loạn sản bạch mạch gặp ở trên một nửa số bệnh nhân KTS, thường dưới dạng các túi chứa dịch trong (*vesicles*) hoặc dịch máu ở trên bề mặt da, kết hợp với tình trạng phù bạch huyết.

Các tổn thương ở vùng hàm mặt của KTS rất hiếm gặp, các bớt rượu vang xuất hiện ở vùng má, môi, niêm mạc miệng... Có thể xuất hiện tình trạng rụng răng sớm; loạn sản lợi; phì đại tổ chức như môi, má, lưỡi, phát triển phì đại một bên xương hàm gây biến dạng khuôn mặt, sai khớp cắn hay khớp cắn hở cửa [25].

Dấu hiệu của các biến chứng trong hội chứng Klippel-Trenaunay như viêm tắc tĩnh mạch (gặp ở 20 - 40% số bệnh nhân) và tắc mạch phổi (tỉ lệ gặp 4 - 25%). Có thể thấy loét, đau do tắc mạch, rối loạn đông máu, tràn máu màng phổi, đi ngoài hay tiểu ra máu do khối dị dạng nằm ở màng phổi, thành ống tiêu hoá hay thành bàng quang [10]. Đôi khi gặp biến chứng gãy xương bệnh lý ở bệnh nhân có tổn thương KTS ở chi thể [26].

Hình 1.6. Lâm sàng và cộng hưởng từ mạch máu trong KTS [24]

(Tăng sinh mao mạch, DDTM trên cộng hưởng từ; phì đại chân trái;
dị dạng mao mạch bàn chân trái).

❖ ***Hội chứng Blue rubber bleb nevus (BRBNS - Bean syndrome)***

Là hội chứng hiếm gặp, đặc trưng bởi DDTM ở da (*Hình 1.7*) và đường tiêu hóa, khối DDTM cũng có thể xâm lấn một số cơ quan tổ chức khác như thần kinh trung ương, gan, thận, bàng quang, tim, tuyến giáp, lách [21],[27],[28]...

Tổn thương trong BRBNS thường đa dạng, khối xanh mềm ấn lõm cảm giác như ấn lên núm vú giả bằng cao su (*rubber nipple*), trong một vài trường hợp khối có thể nằm sâu dưới da, tổn thương ống tiêu hóa có thể gây chảy máu dẫn đến thiếu máu mạn tính. Vị trí của khối DDTM có thể ở nhiều nơi trên cơ thể như da và niêm mạc, bao gồm cả ở da đầu. Tuy nhiên, hai vị trí thường gặp nhất là ở thân mình và chi thể (gan bàn chân, gan bàn tay).

Hình 1.7. Khối DDTM trong hội chứng BRBN ở gan tay [12]

❖ ***Hội chứng Maffucci***

Hội chứng này được mô tả lần đầu bởi Angelo Maffucci vào năm 1881. Xuất hiện ngẫu nhiên, đặc trưng bởi dị dạng mạch máu (DDTM, u nội mạc tế bào hình thoi - *spindle cell heamangioendothelioma*) và loạn sản sụn (*enchondromas)* [29].

Hội chứng Maffucci là tổn thương loạn sản trung mô bẩm sinh, thường kết hợp với các DDTM, mao mạch, đôi khi cả bạch mạch và các khối u của hệ thống xương và sụn (*Hình 1.8*). Tổn thương có thể khu trú (thường gặp ở bàn tay, bàn chân) hoặc lan tỏa.

Hình 1.8. Hội chứng Maffucci ở bàn tay [29]

(Lâm sàng (a), X quang (b) và giải phẫu bệnh (c))

❖ ***Hội chứng Proteus***

Hội chứng Proteus bao gồm các tổn thương không cân đối, nhiều kích cỡ của mạch máu, phì đại xương và phần mềm của bàn tay, bàn chân, nửa hộp sọ, nơ vi sắc tố ngoài da, tổn thương nội tạng bao gồm u mỡ hay dị dạng mạch máu (*Hình 1.9*). Tổn thương mạch máu chiếm 69% số trường hợp, bao gồm: dị dạng tiểu tĩnh mạch (dạng vết rượu Porto), dị dạng bạch mạch (thể nang nhỏ và nang lớn) và các dị dạng kết hợp lưu lượng thấp (giống hội chứng Klippel-Trenaunay) [12]. Các bất thường khác bao gồm kén khí phổi, nang thận, động kinh (13%) và chậm phát triển trí tuệ...

Hình 1.9. Hội chứng Proteus [12]

(Phì đại hai chi dưới, DDTM và dị dạng mao mạch vùng bụng)

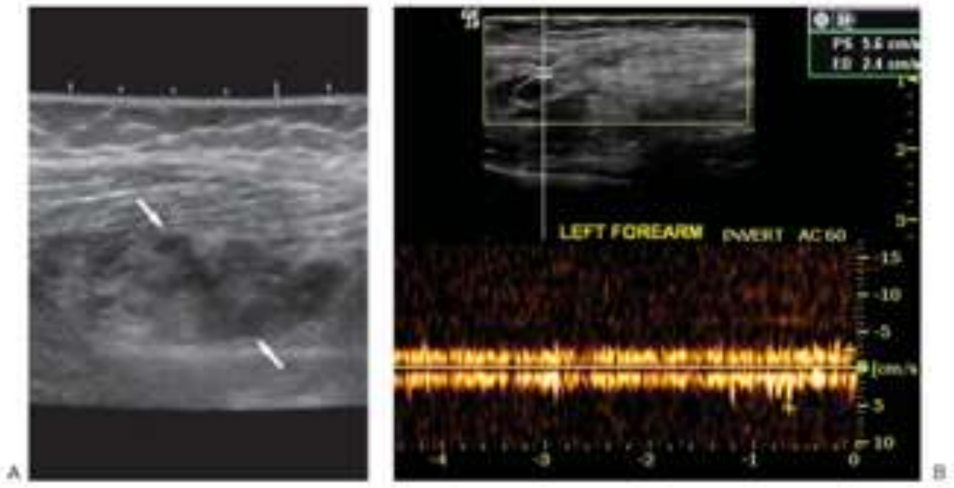
1.3.2. Đặc điểm cận lâm sàng

1.3.2.1. Đặc điểm trên chẩn đoán hình ảnh

Các thăm dò cận lâm sàng thường được chỉ định đối với DDTM bao gồm: siêu âm, cộng hưởng từ, X quang, CT, cộng hưởng từ mạch máu, chụp tĩnh mạch, xạ hình hồ máu...

❖ ***Đặc điểm trên siêu âm***

Theo Legiehn G, dị dạng mạch dòng chảy thấp trên siêu âm có tới 98% có đậm độ âm không đồng nhất (*heterogeneous echotexture*) với 82% giảm âm (*hypoechoic*), 10% tăng âm (*hyperechoic*) và 8% đồng âm (*isoechoic*). Đặc điểm đặc trưng của DDTM là các hạt sỏi được biểu hiện trên siêu âm bởi khối giảm âm kèm bóng cản (*acoustical shadowing*) phía dưới thấy ở 16% trường hợp [30].



Hình 1.10. DDTM trên siêu âm [30]

(Hình ảnh khối âm vang không đồng nhất (mũi tên) trên siêu âm (A), dạng sóng âm một pha của tĩnh mạch trên siêu âm màu (B)).

Dấu hiệu tự làm đầy (*auto-augmentation)*: dùng đầu dò siêu âm ép lên dễ dàng làm xẹp khối dị dạng sau đó đột ngột nâng đầu dò lên, khối sẽ được làm đầy nhanh chóng bởi máu tĩnh mạch [30],[31].

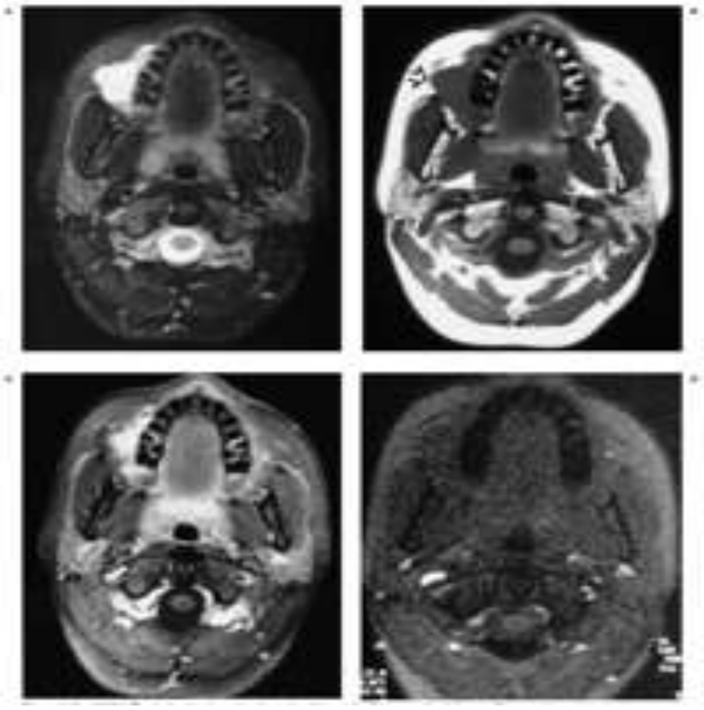
❖ ***Đặc điểm trên cộng hưởng từ***

Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (*MRI - Magnetic Resonance Imaging*) là

phương pháp thăm dò quan trọng trong chẩn đoán DDTM với độ nhạy lên tới 100% và độ đặc hiệu từ 24-33% [32],[33],[34]. Tương tự như với siêu âm, đây cũng là loại phương tiện chẩn đoán không làm tăng nguy cơ tiếp xúc với tia X cho cả người bệnh và nhân viên y tế. MRI cho phép đánh giá thể tích, thành phần và mức độ xâm lấn đối với tổ chức xung quanh của khối DDTM.

Trên hình ảnh T1, DDTM có mức tín hiệu trung bình, cùng tín hiệu hoặc một chút cao hơn so với cơ và thấp hơn so với mỡ.

Trên T2, DDTM có tín hiệu cao hơn so với cơ và cao hơn nhiều so với mỡ. Để phân biệt giữa khối dị dạng và mỡ có thể chụp thì T2 xóa mỡ, hình ảnh khối DDTM vẫn tồn tại trên phim chụp (*Hình 1.11*).



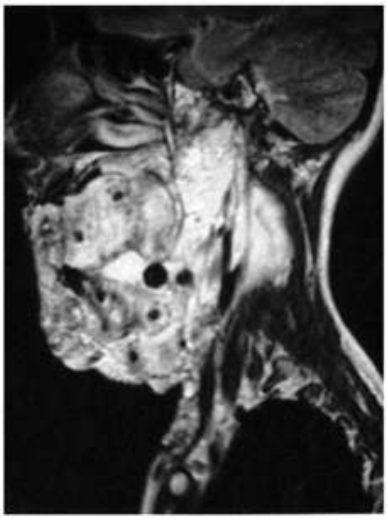
Hình 1.11. DDTM ở vùng má phải trước cơ cắn trên MRI [35]

(Khối tăng tỷ trọng trên T2-weighted (A), có tỷ trọng tương tự với cơ trên T1-weighted (hình mũi tên – B), ngấm thuốc mạnh sau tiêm đối quang từ đặc biệt là phần trung tâm của khối (C), không thấy tín hiệu dòng chảy trên gradient-echo (D)).

Hình ảnh sau tiêm thuốc đối quang từ trên T1 cho thấy khối ngấm thuốc rất mạnh. Chụp sau tiêm đối quang từ còn cho phép phát hiện các tĩnh mạch dẫn lưu từ khối [35].

Chụp cộng hưởng từ mạch máu (*Magnetic Resonance Angiography – MRA*) để đánh giá thời gian ngấm thuốc sau tiêm đối quang từ trên hình ảnh ba chiều (3D) và fast gradient echo giúp chẩn đoán phân biệt dị dạng mạch phối hợp có dòng chảy nhanh (AVM...) với các dị dạng mạch có dòng chảy thấp (PVM, LM...) [33],[35].

Hình ảnh sỏi tĩnh mạch: trong các trường hợp DDTM lớn và lan toả, có thể thấy các điểm đen (*black spots*) hay điểm trống tín hiệu hình tròn hoặc bầu dục (*rounded signal voids*) trên phim chụp, hình ảnh tương ứng với các hạt can xi hay sỏi trong lòng khối dị dạng, đây là điểm đặc hiệu của DDTM (*Hình 1.12*).



Hình 1.12. Sỏi tĩnh mạch trong DDTM khổng lồ vùng đầu mặt cổ [35]

(Hình ảnh MRI sagittal trên T2, có thể thấy rất rõ các điểm đen hay điểm trống tín hiệu trên phim của các hạt sỏi hay hạt can xi, một đặc điểm đặc trưng của DDTM).

Với các khối DDTM sát xương sọ đôi khi có thể phát hiện các xoang tĩnh mạch trong xương trên MRI (*sinus pericranii*) [36].

❖ ***Đặc điểm trên X quang và chụp cắt lớp vi tính***

X quang thường quy và cắt lớp vi tính (CT - *Computed Tomography*) ít có giá trị trong chẩn đoán DDTM, có thể phát hiện hình ảnh các hạt can xi, CT được chỉ định nếu nghi ngờ có khối DDTM trong xương. Chụp cắt lớp mạch máu (*Computed Tomography Angiography - CTA*) không thấy có luồng thông động

tĩnh mạch. Trong một số trường hợp chẩn đoán khó, khi không xác định được chính xác DDTM dù đã chụp MRI và làm các xét nghiệm lâm sàng khác thì CTA giúp làm tăng độ đặc hiệu của MRI từ 24-33% lên tới 95% [13].

❖ ***Đặc điểm trên chụp mạch***

Chụp tĩnh mạch (*Phlebography, Phlebogram hay Venography*) giúp đánh giá khối DDTM trên các tiêu chí về cấu trúc, sự phân bố, thể tích, loại và mức độ tĩnh mạch dẫn lưu [30].

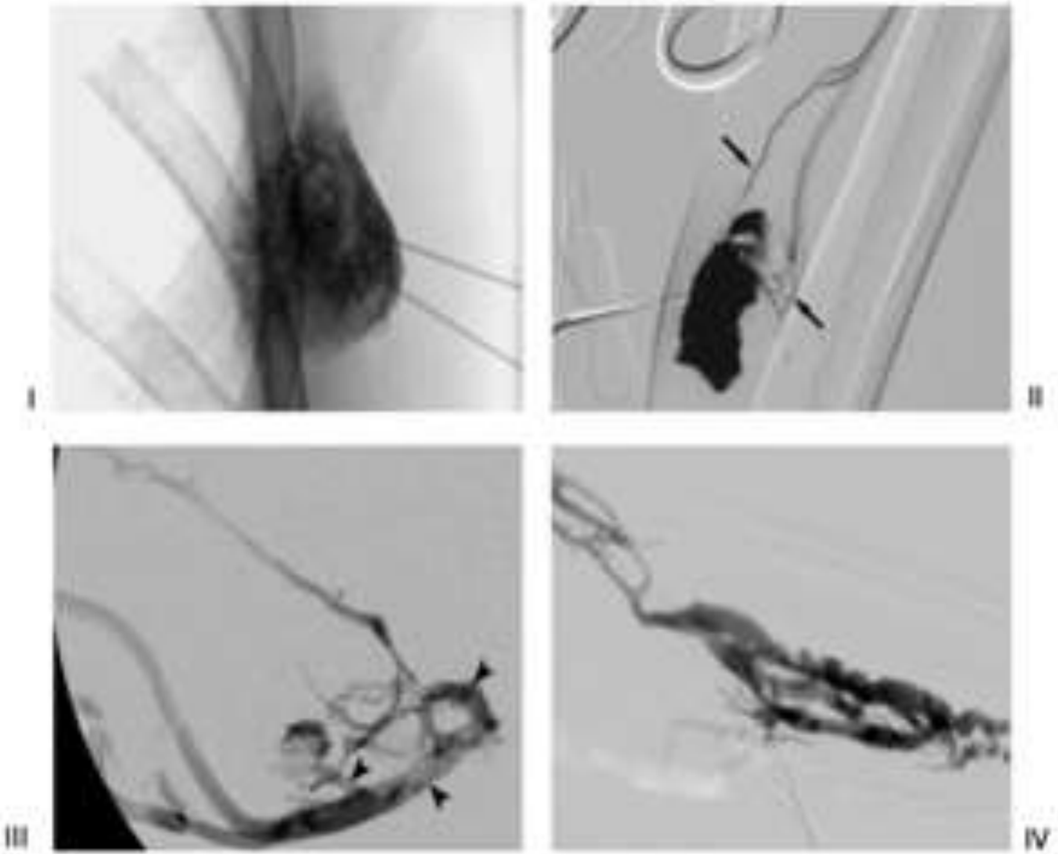
Theo Puig và cộng sự [37], các DDTM được chia làm 4 loại (*Hình 1.13*):

Loại I: khối DDTM tách biệt, không thấy tĩnh mạch dẫn lưu.

Loại II: DDTM với tĩnh mạch dẫn lưu có kích thước bình thường.

Loại III: DDTM với tĩnh mạch dẫn lưu giãn rộng.

Loại IV: Giãn rộng toàn bộ các tĩnh mạch trong khối dị dạng.



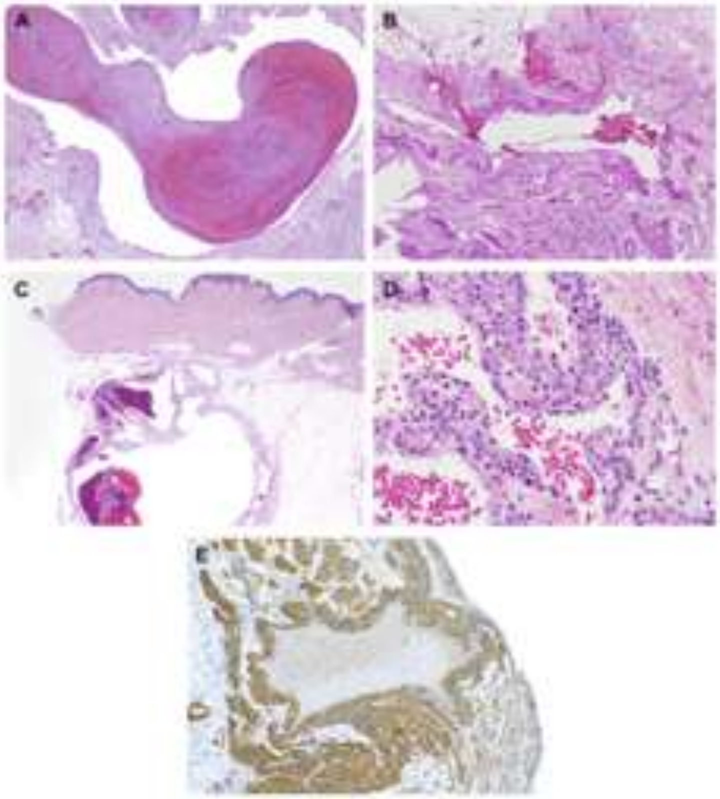
Hình 1.13. Phân loại DDTM trên chụp mạch theo Puig [30]

(Các loại DDTM (type) từ I đến IV)

1.3.2.2. Đặc điểm trên xét nghiệm sinh hoá máu

Xét nghiệm D-dimer có độ nhạy rất cao tới hơn 90% các trường hợp nhưng độ đặc hiệu thấp, 42% trường hợp DDTM có nồng độ D-dimer trong máu cao hơn bình thường (> 0,5 µg/ml), 25% trường hợp DDTM có nồng độ rất cao (>1 µg/ml) [13],[37].

1.3.2.3. Hình ảnh mô bệnh học



Hình 1.14. Hình ảnh mô bệnh học DDTM và dị dạng cuộn tĩnh mạch [38]

((A) DDTM với tĩnh mạch bất thường về mặt hình thể và huyết khối tổ chức hóa trong lòng mạch (nhuộm HE, phóng đại 20 lần). (B) sự bất thường và thiếu của các tế bào cơ trơn thành tĩnh mạch (nhuộm HE, phóng đại 100 lần). (C) GVM trong tổ chức dưới da với huyết khối tổ chức hóa (nhuộm HE, phóng đại 20 lần). (D) tế bào cơ trơn thành mạch được thay thế bởi tế bào cuộn mạch hình lập phương trong GVM (nhuộm HE, phóng đại 200 lần). (E) các tế bào cuộn mạch dương tính mạnh với SMA (phóng đại 200 lần)).

Hình ảnh mô bệnh học của DDTM là các tĩnh mạch giãn rộng với nhiều mức độ khác nhau có khi đường kính gấp hàng chục lần so với kích thước tĩnh mạch bình thường, tế bào nội mạc dẹt và không có tăng sinh. Nhiều trường hợp tĩnh mạch giãn lớn thành dạng xoang tĩnh mạch (*cavernous vein*). Thành mạch

được bao quanh bởi các tế bào cơ trơn có độ dày rất khác nhau, tuy nhiên lại không có mối tương quan với kích thước tĩnh mạch [38],[39],[40].

Với các dị dạng cuộn tĩnh mạch: được hình thành bởi một mạng lưới các tế bào cuộn mạch hình lập phương, nhuộm dương tính mạnh với Vimentin và SMA, đôi khi là Desmin và các tế bào ưa kiềm.

1.3.2.4. Đặc điểm di truyền học

Hầu hết DDTM xuất hiện đơn lẻ không có tính chất gia đình và đơn ổ (*unifocal*) (DDTM đơn thuần, 93%), khoảng 1% xuất hiện ở nhiều vị trí trên cơ thể (*multifocal*). Một số loại mang tính chất gia đình như DDTM da niêm mạc CMVM (1%, Gen *TIE2/TEK*) [41], GVM (5%, gen Glomulin), thành phần khối dị dạng có tế bào cơ trơn đặc biệt gọi là tế bào cuộn mạch (*glomus cell*). GVM được gây ra bởi sự mất chức năng của Glomulin. Glomulin (FAP68) đóng vai trò quan trọng trong hoạt hóa loại tế bào cơ trơn thành mạch, ít nhất 16 thể đột biến khác nhau của gen Glomulin (nhiễm sắc thể 1p21-22) đã được phát hiện [11],[37].

1.3.3. Chẩn đoán xác định dị dạng tĩnh mạch

Cho đến thời điểm hiện tại vẫn chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán nào được đề xuất trong y văn. Do khối dị dạng có cấu trúc nang và tính chất chảy máu nên chọc kim xét nghiệm tế bào học hiếm khi được chỉ định. Đa số trường hợp DDTM thể đơn thuần xâm lấn da hay niêm mạc có thể được chẩn đoán tương đối dễ trên lâm sàng với các bác sĩ có kinh nghiệm trong điều trị bất thường mạch máu, nhiều trường hợp DDTM thể phối hợp hoặc nằm sâu trong tổ chức gây khó chẩn đoán cần các xét nghiệm cận lâm sàng hỗ trợ [39],[42],[43].

1.3.3.1. Chẩn đoán xác định dị dạng tĩnh mạch thể điển hình

- Khối màu xanh, ấn xẹp dễ và đầy nhanh, không đập theo nhịp mạch, giảm kích thước khi đưa lên cao. Có đợt sưng, đau.
- Hạt vôi hóa kèm bóng cản, khối giảm âm, dấu hiệu tự làm đầy trên siêu âm.
- MRI: hạt vôi hóa, đồng tín hiệu trên T1, tăng tín hiệu trên T2, ngấm

thuốc mạnh sau tiêm thuốc đối quang ở thì tĩnh mạch.

- X quang và CT có hạt vôi hóa.
- D-dimer tăng.
- Bằng chứng sỏi tĩnh mạch: lâm sàng, siêu âm, X quang, CT, MRI.
- Mô bệnh học: sỏi tĩnh mạch, giãn rộng lòng tĩnh mạch, tế bào thành mạch biến dạng, không tăng sinh nội mạc.

1.3.3.2. Chẩn đoán xác định dị dạng cuộn tĩnh mạch

- Khối xanh đen đến tím sẫm, ấn chắc và đau, không thay đổi kích thước khi thay đổi tư thế. Tính chất gia đình 63,8%.
- Siêu âm: giảm âm, không có sỏi, không có dấu hiệu tự làm đầy.
- MRI: không có hạt vôi hóa, tăng tín hiệu trên T2, ngấm thuốc mạnh sau tiêm đối quang từ, chỉ xâm lấn da và tổ chức dưới da.
- X quang, CT: không có sỏi.
- D-dimer bình thường.
- Gen: đột biến gen Glomulin.
- Mô bệnh học: tế bào hình lập phương Glomulin.

1.3.3.3. Chẩn đoán xác định dị dạng tĩnh mạch trong các hội chứng lâm sàng

❖ ***Hội chứng Klippel-Trenaunay***

- Tam chứng: Dị dạng mao mạch; DDTM; phì đại chi.
- Bằng chứng sỏi tĩnh mạch: lâm sàng, siêu âm, MRI, X quang, CT.
- D-dimer tăng rất cao.

❖ ***Hội chứng Bean (Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome)***

- Triệu chứng trên da: các khối DDTM trên da màu xanh đậm với nhiều kích thước khác nhau có đặc điểm như núm vú cao su.
- Triệu chứng ở các vùng khác: thường gặp DDTM ở ống tiêu hóa. Ngoài ra có thể gặp ở xương, tim, phổi, thận và thần kinh trung ương.

❖ ***Hội chứng Malfucci***

– DDTM trên da.
– Loạn sản sụn: thường gặp ở ngón tay, ngón chân.
– Mô bệnh học: u nội mạc tế bào hình thoi.

1.3.4. Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch

1.3.4.1. Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch với các bệnh lý khác

– Nốt ruồi xanh (*blue nevus*) là thương tổn do tế bào sắc tố trong quá trình di cư ra lớp thượng bì đã bị giữ lại ở lớp hạ bì [41],[44].
– Bớt Mông Cổ (*The Mongolian spot*): dát màu xanh xám vùng cùng cụt ở trẻ em khoẻ mạnh. Là thương tổn bẩm sinh hoặc xuất hiện trong những tuần đầu tiên và thường tự thoái lui trong vòng 4 năm đầu nhưng cũng có thể tồn tại suốt đời [41].
– Bớt Ota (*Nevi of Ota*) được mô tả bởi tác giả Ota và Tanino đầu tiên năm 1939. Bệnh được cho là biến đổi bẩm sinh của tế bào hắc tố ở trung bì gây nên. Biểu hiện lâm sàng của bệnh là dát hoặc mảng dát màu xanh lam hoặc xám ở vùng mặt, xuất hiện bẩm sinh hoặc mắc phải tại vùng mắt hoặc vùng hàm trên tương ứng với phân chia của dây thần kinh sinh ba. Vị trí tổn thương thường là một bên, nhưng đôi khi xuất hiện hai bên, và ngoài biểu hiện tại da còn xuất hiện ở mắt và niêm mạc miệng. Tăng sắc tố trong bớt Ota là do tế bào hắc tố sản xuất melanin ở trung bì mà không tới được thượng bì trong quá trình phát triển bào thai [45].
– Bớt Ito (*Nevi of Ito*) do tác giả Minor Ito mô tả đầu tiên năm 1954, các tế bào hắc tố vùng trung bì xuất hiện ở vai người bệnh. Bớt Ito khác với bớt Ota chủ yếu là vị trí xuất hiện tổn thương. Bớt ảnh hưởng tại vị trí của dây thần kinh thượng đòn sau "*posterior supraclavicular*", thần kinh bì cánh tay ngoài "*cutaneous brachii lateralis nerves*" (tương ứng với chi phối vị trí phần trên xương đòn, bả vai, delta). Biểu hiện lâm sàng và mô bệnh học tương tự như bớt Ota. Biểu hiện là dát hơi xanh lam và hơi nâu với bề mặt lốm đốm. Bớt Ito có thể xuất hiện đơn độc hoặc cùng với bớt Ota cùng bên hoặc hai bên [45].

1.3.4.2. Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch với u mạch máu

U mạch máu dưới da (*subcutaneous hemangioma*): có thể nhầm lẫn với DDTM vì cả hai đều có màu xanh, khai thác bệnh sử giúp phân biệt vì u máu trải qua ba giai đoạn tăng sinh, ổn định và thoái triển. Siêu âm doppler giúp phân biệt trong các trường hợp khó dựa vào tốc độ dòng chảy của mạch máu [41],[46].

Các đặc điểm để phân biệt giữa u mạch máu và DDTM được tóm tắt trong *Bảng 1.3* [3].

Bảng 1.3. So sánh u mạch máu và dị dạng tĩnh mạch.

Đặc điểm	U mạch máu	Dị dạng tĩnh mạch
Lâm sàng	- Nữ /nam = 3/1 - Thường không xuất hiện lúc sinh - Tăng sinh nhanh sau đó thoái triển chậm	- Nữ/nam = 1/1 - Hiện diện lúc sinh, có thể lâm sàng không rõ ràng - Lớn lên đều, không thoái triển
Siêu âm Doppler	- Giai đoạn tăng sinh: khối có nhu mô, mật độ mạch máu cao, sức cản (RI) thấp - Giai đoạn thoái triển: mật độ mạch máu thấp hoặc giảm hơn	- Dòng chảy thấp hoặc không có dòng chảy
Cộng hưởng từ	- Giai đoạn tăng sinh: 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)	- Giới hạn có thể không rõ - Đồng tín hiệu (T1), tăng tín hiệu (T2) - Phì đại hoặc teo tổ chức - Hạt can xi
X quang	- Hiếm ảnh hưởng của khối u lên xương kế cận	- Có thể xâm lấn xương - Hạt can xi
Mô bệnh học	- Tế bào nội mô tăng sinh, căng tròn - Tăng số lượng dưỡng bào - Màng đáy nhiều lớp	- Tế bào nội mô dẹt, số lượng bình thường - Số lượng dưỡng bào bình thường - Màng đáy mỏng bình thường
Chụp mạch	- Nhu mô ngấm thuốc mạnh với các mạch nuôi	- Ngấm thuốc thì tĩnh mạch

1.3.4.3. Chẩn đoán phân biệt dị dạng tĩnh mạch với các dị dạng mạch máu khác

- Nang bạch huyết xuất huyết: cứng, có màu xanh, tuy nhiên thương tổn khó làm xẹp, khai thác tiền sử, siêu âm Doppler hoặc MRI có thể giúp cho chẩn đoán phân biệt [41].
- Các khối dị dạng có thành phần động mạch: khối cứng chắc, nóng, đập theo nhịp mạch, đôi khi có rung miu và tiếng thổi. Siêu âm, MRI, chụp mạch... có dòng chảy động mạch [47].

1.4. ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

1.4.1. Nguyên tắc chung

Nguyên tắc chung điều trị các DDTM là đa chuyên khoa, đa trị liệu [39],[47],[48]... Mục tiêu của các phương pháp điều trị bao gồm: (1) giảm ảnh hưởng của khối DDTM đến chức năng các cơ quan; (2) giảm đau; (3) phục hồi về mặt thẩm mỹ [49],[50],[51],[52],[53]...

Tùy bệnh cảnh lâm sàng mà bệnh nhân cần được thăm khám, đánh giá và điều trị bởi một nhóm các bác sĩ thực hành trong nhiều chuyên ngành khác nhau như bác sĩ chuyên khoa da liễu, can thiệp mạch máu, huyết học, phẫu thuật tạo hình, phẫu thuật mạch máu, phẫu thuật chấn thương chỉnh hình... Các vấn đề cần lưu ý bao gồm: chẩn đoán xác định thể dị dạng, các ảnh hưởng về mặt chức năng và thẩm mỹ, tiên lượng bệnh, lựa chọn phương pháp điều trị và kế hoạch theo dõi sau điều trị. Khám và tư vấn tâm lý đôi khi cần thiết với một số trường hợp [54].

Có thể chia các phương pháp điều trị DDTM thành 3 nhóm chính: (1) Các phương pháp điều trị không xâm lấn (theo dõi điều trị bảo tồn - *conservative management* như thay đổi chế độ sinh hoạt, hạn chế các hoạt động gắng sức; băng và tất áp lực; điều trị nội khoa); (2) Các phương pháp điều trị ít xâm lấn (gây xơ qua da - *sclerotherapy*, laser - *laser therapy*, phẫu thuật lạnh qua da - *cryotherapy*); (3) Phương pháp điều trị phẫu thuật (*surgical excision*) [55],[56],[57].

1.4.2. Điều trị không xâm lấn

❖ ***Chế độ sinh hoạt***

- Hạn chế hoạt động gắng sức như lao động nặng, tập luyện thể thao cường độ cao...

- Thường xuyên đưa phần cơ thể có khối dị dạng lên cao: nằm đầu cao, kê cao chi khi ngủ...

- Tránh nguy cơ chấn thương, va đập vào vị trí khối dị dạng.

❖ ***Băng và tất áp lực***

Sử dụng băng có tính chất đàn hồi (thường dưới dạng tất hoặc quần áo được sản xuất bởi các công ty y tế) tạo áp lực lên thành tĩnh mạch từ bên ngoài, mục đích nhằm ngăn ngừa sự giãn rộng của các khối dị dạng, hạn chế hiện tượng ứ máu trong lòng khối dị dạng do vậy có tác dụng hạn chế sự hình thành huyết khối, giảm đau [41].

+ Chỉ định:

- DDTM ở chi thể, đặc biệt có hiệu quả trong những trường hợp khối dị dạng lan tỏa ở chi dưới.

- DDTM ở thân mình (dưới dạng áo áp lực).

- DDTM đầu mặt cổ (ít được sử dụng).

+ Chống chỉ định:

- Dị dạng cuộn tĩnh mạch (làm tăng cảm giác đau).

- Hội chứng Maffucci (không hiệu quả).

❖ ***Dùng thuốc***

Sử dụng các thuốc chống đông để ngăn ngừa và điều trị sự hình thành huyết khối trong lòng khối dị dạng, thuốc giảm đau kháng viêm điều trị triệu chứng [41].

+ Chỉ định:

- Thuốc giảm đau kháng viêm nhóm không steroid (*NSAID*): các đợt đau, viêm cấp tính.

- Thuốc chống đông Heparin phân tử lượng thấp (*LMWH - Low Molecular Weight Heparin*).

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: có thể sử dụng thay thế Heparin.

+ Chống chỉ định:

- Các trường hợp quá mẫn với các thành phần của thuốc.

- Thận trọng trong những trường hợp có tiền sử viêm loét dạ dày hoặc có nguy cơ chảy máu đường tiêu hóa [58].

+ Một số loại thuốc được nghiên cứu dùng toàn thân có ảnh hưởng đến sự phát triển của khối DDTM.

Vài loại thuốc đã từng được ứng dụng điều trị toàn thân đối với DDTM nhưng các thông báo lâm sàng cho thấy không hiệu quả như Steroid, Vincristin, Interferon... Gần đây, có một số thông báo lâm sàng cho thấy hiệu quả của việc sử dụng Sirolimus (Rapamycin) trong điều trị DDTM [28],[59],[60].

1.4.3. Điều trị ít xâm lấn

1.4.3.1. Gây xơ

Tiêm xơ hay gây xơ qua da (*percutaneous sclerotherapy*) là lựa chọn hàng đầu đối với DDTM trong vài thập niên trở lại đây nhằm làm giảm kích thước khối dị dạng, có thể điều trị đơn thuần hoặc phối hợp với các phương pháp điều trị khác [61],[62],[63]. Các chất gây xơ (*sclerosing agents or sclerosants*) được đưa qua da vào khối dị dạng (thường dưới hướng dẫn của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, màn tăng sáng...) sẽ làm tổn thương lớp nội mạc mạch máu, gây tắc mạch, viêm và xơ hóa làm khối dị dạng nhỏ lại. Thời gian giữa hai lần gây xơ được hầu hết các tác giả thống nhất từ 2-6 tuần [64],[65].

❖ ***Chỉ định gây xơ***

- Các DDTM đơn thuần

- Các DDTM phối hợp (loại trừ trường hợp có thành phần động mạch trong khối).

❖ ***Chống chỉ định gây xơ [66]***

+ Chống chỉ định tuyệt đối

- Huyết khối tĩnh mạch cấp tính.
- Vùng gây xơ viêm loét, nhiễm trùng hoặc nhiễm trùng toàn thân nặng.
- Người bệnh liệt nằm tại giường.
- Tắc động mạch cấp.
- Phụ nữ có thai ở 3 tháng đầu hoặc sau tuần thứ 36.
- Dị ứng với các thành phần của thuốc.
- Dị dạng có thành phần động mạch (AM, AVM...)
- Suy chức năng gan, thận.
- Bệnh hệ thống nặng.

+ Chống chỉ định tương đối

- Phù nề chi thể ở vị trí DDTM.
- BN có tiền sử viêm tắc tĩnh mạch, viêm tắc động mạch.
- Tiền sử đái tháo đường nhiều năm.
- Suy tim mất bù.
- Hen phế quản.
- Bệnh máu gây tăng đông.

❖ ***Các chất gây xơ sử dụng trên lâm sàng***

Các chất gây xơ đã được sử dụng trên lâm sàng bao gồm ba nhóm chính: (a) Các chất gây thẩm thấu qua màng tế bào (*Osmotic agents*) như nước muối ưu trương, nước muối sinh lý với Dextrose; (b) Các chất gây xơ tạo bọt (*Detergent sclerosants*) như Polidocanol (Aethoxysklerol), dung dịch morrhuate, ethanolamine oleate và sodium tetradecyl sulphate (STS); (c) Các chất gây kích thích hóa học (*Chemical irritants*) như cồn tuyệt đối (absolute ethanol), Chromated glycerin (Scleremo) [67].

a. Các chất gây thẩm thấu qua màng tế bào

Cơ chế tác dụng của nhóm này khi tiêm vào lòng mạch là làm mất nước các tế bào nội mạc mạch máu gây phá hủy tế bào.

+ Dung dịch muối ưu trương

Tác dụng tùy thuộc vào nồng độ của dung dịch ưu trương. Vì dung dịch ưu trương nhanh chóng bị trung hòa bởi tuần hoàn hệ thống, nên tác dụng gây độc tế bào chỉ tồn tại trong một thời gian ngắn ngay sau tiêm và ít hiệu quả đối với các tĩnh mạch có đường kính lớn hơn 3mm. Ưu điểm của dung dịch muối ưu trương là dễ tìm, giá thành rẻ, không gây dị ứng với cơ thể. Do tác dụng yếu nên ngày nay ít sử dụng trên lâm sàng.

+ Dung dịch nước muối sinh lý với Dextrose: Ít được sử dụng

b. Nhóm các chất gây xơ tạo bọt

Cơ chế tác dụng của các chất gây xơ tạo bọt là gây phá hủy tế bào nội mạc mạch máu nhờ tác dụng vào lớp màng lipid của tế bào. Các chất gây xơ nằm trong nhóm này được đánh giá là an toàn hơn cả và ít biến chứng. Tuy nhiên chúng có tác dụng yếu hơn so với gây xơ bằng cồn và tỉ lệ tái phát sau gây xơ cao hơn.

+ Sodium tetradecyl sulphate - STS

Nồng độ STS thường được sử dụng trên lâm sàng là từ 0,2% đến 3%.

Ưu điểm thứ nhất của STS là có thể sử dụng với liều lượng cao, đặc biệt khi pha loãng nồng độ. Ưu điểm thứ hai là làm co mạch ngay lập tức giúp cầm máu ngay khi rút kim.

Nhược điểm: STS gây đau, thường chỉ vài phút sau tiêm, có thể phòng ngừa cảm giác đau sau tiêm nhờ trộn lẫn với Lidocain. Tai biến nghiêm trọng của STS là sốc phản vệ với tần suất 1/700 ca khi sử dụng dung dịch nồng độ 3%, thường xuất hiện trong khoảng thời gian 30 phút sau tiêm. Loét da sau tiêm cũng khá thường gặp nhất là khi tiêm thuốc với nồng độ cao [67].

+ Polidocanol

Do cơ chế tác dụng của Polidocanol khác với dung dịch muối ưu trương, một nghiên cứu tác dụng của thuốc trên tĩnh mạch vành tai thỏ cho thấy Polidocanol 1% có tác dụng tương đương với dung dịch muối ưu trương 23,4%. Các chế phẩm có sẵn trên thị trường bao gồm 0,5%; 1%; 2%; 3%. Tuy nhiên có thể dễ dàng sử dụng dung dịch muối sinh lý để pha loãng dung dịch thành các nồng độ cần thiết khác nhau. Loại thường được sử dụng trong điều trị DDTM là 3% [68]. Các ưu điểm của Polidocanol tương tự như đối với STS. Nhưng khác với STS, Polidocanol hầu như không gây sốc phản vệ, chỉ gặp các phản ứng tại chỗ và có thể chảy máu nhiều hơn khi rút kim do tác dụng co mạch kém hơn STS [9],[67],[68].

c. Các chất gây kích thích hoá học

Khi tiêm các chất này vào lòng tĩnh mạch, sự tiếp xúc trực tiếp làm các tế bào nội mạc và protein của tế bào máu bị phá hủy.

+ Cồn tuyệt đối

Nồng độ thường được sử dụng từ 95% đến 100%. Cồn còn được sử dụng với dị dạng bạch mạch và dị dạng động tĩnh mạch. Trong tất cả các chất gây xơ, cồn tuyệt đối có tác dụng mạnh nhất và tỉ lệ tăng kích thước khối tái phát sau gây xơ thấp nhất. Tuy nhiên các biến chứng nặng nề tại chỗ và toàn thân cũng thường gặp nhất với chất gây xơ này [50],[69]. Các biến chứng xảy ra do tác dụng gây độc của cồn khi di chuyển lan tỏa trong lòng mạch và liều lượng khi sử dụng quá nhiều. Để giảm hiện tượng lan tỏa khi tiêm, cồn tuyệt đối được pha với dung dịch zein (một loại protein có nguồn gốc từ ngô) và oleum papavaris (chiết xuất từ cây thuốc phiện) và các dẫn chất không tiêu tạo nên một sản phẩm lưu hành trên thị trường với tên gọi Ethibloc (*Ethibloc®, Ethicon, Hamburg, Germany*) [70]. Mặc dù vậy tỉ lệ xuất hiện biến chứng khi sử dụng hỗn hợp chất gây xơ này theo một số báo cáo vẫn ở mức 7%, cao hơn so với các chất gây xơ khác. Ethibloc được sử dụng rộng rãi ở Châu Âu nhưng

lại chưa được chấp nhận bởi cơ quan quản lý dược và thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) [71].

+ *Chromated glycerin (Scleremo)*

Scleremo từng là chất gây xơ tương đối phổ biến ở Châu Âu, do tác dụng rất yếu nên hiện nay chủ yếu được sử dụng trong các giãn tĩnh mạch nhỏ và các giãn mạch hình sao.

❖ ***Lựa chọn chất gây xơ***

Lựa chọn chất gây xơ phù hợp để điều trị vẫn là câu hỏi gây nhiều tranh cãi. Cho đến thời điểm hiện tại vẫn chưa có chất gây xơ nào được coi là lý tưởng vừa có tính hiệu quả lại có độ an toàn cao. Qua thực tế lâm sàng, cần thiết nghiên cứu một chất gây xơ có hiệu quả cao như với cồn tuyệt đối nhưng lại ít gây biến chứng như các chất gây xơ khác. Một số tác giả đề xuất sử dụng cồn cho các vị trí DDTM ở sâu và không có mạch máu hay thần kinh quan trọng; các chất gây xơ khác ở vị trí nông dưới da. Năm 2011, Dompmartin và cộng sự [70], báo cáo sử dụng Radio-opaque ethylcellulose-ethanol dưới dạng keo cho kết quả tốt. Theo đó cồn sẽ được trộn lẫn với hợp chất cellulose dạng keo sẽ giúp tăng thời gian tồn tại và tiếp xúc với nội mạc mạch, vì vậy có thể giảm liều lượng cồn được sử dụng. Với liều lượng trung bình chỉ 1 ml/lần tiêm, ethylcellulose sẽ tự tiêu trong vòng 2-3 tháng sau gây xơ. Tác giả thấy rằng kết quả thu được cũng tương tự như với gây xơ bằng cồn tuyệt đối với tỉ lệ biến chứng thấp, có thể tiến hành dưới gây tê tại chỗ cho những trường hợp tổn thương ở nông dưới da. Tuy nhiên cho đến thời điểm hiện tại vẫn chưa có nhiều các báo cáo lâm sàng sử dụng chất gây xơ này [72].

❖ ***Kỹ thuật gây xơ***

Để đưa chính xác chất gây xơ vào vị trí cần tiêm, có thể dùng siêu âm hay màn tăng sáng hỗ trợ tiêm trước chất cản quang hoặc trộn lẫn chất cản quang (Lipiodol) cùng với chất gây xơ [72]. Chất gây xơ được đưa vào khối dị

dạng và theo dõi trên màn huỳnh quang vị trí tiêm thuốc và khu vực lan tỏa của thuốc. Việc đưa chính xác thuốc vào vị trí mong muốn khi tiêm giúp tăng hiệu quả của thuốc, giảm lượng thuốc cần dùng và giảm các biến chứng.

Các chất gây xơ nằm trong nhóm chất gây xơ tạo bọt thường được sử dụng dưới dạng vi bọt khí nhằm làm tăng hiệu quả của thuốc nhờ hiện tượng tăng thể tích và diện tiếp xúc của thuốc với thành mạch máu, đồng thời giảm liều điều trị. Kỹ thuật gây xơ tạo bọt lần đầu tiên được sử dụng vào năm 1944 bởi Orbach và trở thành phương pháp được lựa chọn hàng đầu trong điều trị DDTM vào những năm 90 [73]. Hiện nay, việc trộn thuốc gây xơ với khí theo tỉ lệ từ 1:1 đến 1:8 theo phương pháp Tessari [74] được nhiều tác giả sử dụng.

Để giảm thể tích khối và tăng sự tiếp xúc giữa các thành của khối dị dạng, một số tác giả đề xuất khâu chẹn bằng chỉ khâu thông thường hoặc chỉ thép đan thành dạng lưới xuyên qua khối DDTM trước khi gây xơ. Tuy nhiên, chỉ có một vài báo cáo mô tả kỹ thuật này, các nguy cơ như biến chứng nhiễm trùng, chảy máu cao nên đến nay vẫn chưa được áp dụng rộng rãi [75].

❖ ***Biến chứng của gây xơ***

Các biến chứng của gây xơ được chia làm hai loại chính: biến chứng nặng và biến chứng nhẹ. Năm 2014, Gurgacz S và cộng sự tiến hành một nghiên cứu tổng kết y văn ở 15 bài báo trên 885 trường hợp thấy tỉ lệ xuất hiện các phản ứng và biến chứng rất cao. Có tới 29 loại biến chứng chiếm 35,3% số trường hợp được gây xơ, trong đó 19 loại biến chứng nặng (15,5%) và 10 loại biến chứng nhẹ (19,8%) như trong *Bảng 1.4*, chủ yếu gặp các biến chứng ở da [76]. Tuy nhiên, tỉ lệ xuất hiện và loại biến chứng tùy thuộc vào nhiều yếu tố trong đó các yếu tố liên quan nhiều nhất là loại chất gây xơ và kỹ thuật.

Bảng 1.4. Phản ứng và biến chứng do gây xơ [76]

	Loại biến chứng	Tỉ lệ %	Loại biến chứng	Tỉ lệ %
Biến chứng nặng	Tổn thương tổ chức sâu	1	Loét hoại tử da	3
	Tắc tĩnh mạch sâu	1	Loét hoại tử niêm mạc	0,1
	Huyết khối mạch phổi	0,9	Tổn thương dây thần kinh tạm thời	4
	Suy tim	0,1	Tăng áp mạch phổi tạm thời	0,5
	Loạn nhịp tim	0,1	Tan máu tạm thời	0,5
	Huyết khối tĩnh mạch	0,3	Đái máu tạm thời	0,3
	Tổn thương dây thần kinh vĩnh viễn	0,3	Hồng cầu niệu tạm thời	2
	Chảy máu	0,1	Tăng men gan	0,3
	Hoại thư	0,1	Hạn chế vận động ngón tay	0,1
	Xơ cơ	0,8		
Biến chứng nhẹ	Tổn thương nông bề mặt da (đỏ rát)	9	Nám da	0,7
	Phỏng nước	0,5	Đau dữ dội tạm thời	2
	Loét nông bề mặt da	2	Tê bì tạm thời	2
	Rụng tóc	0,4	Huyết khối tĩnh mạch mắt tạm thời	0,1
	Sưng đau kéo dài	3	Dị ứng mức độ nhẹ	0,1

Delgado J. (2014) thấy rằng, khối càng nằm sát da thì nguy cơ biến chứng da càng cao [77]. Trong khi đó, Sato D. (2012) lại cho rằng việc thoát Polidocanol ra ngoài lòng mạch không làm tăng biến chứng da [78].

Cabrera J và cộng sự cho rằng sử dụng CO_2 trộn lẫn với chất gây xơ giúp làm giảm biến chứng tắc mạch [52]. Một số nghiên cứu khác chỉ ra rằng không

có sự khác biệt giữa sử dụng khí y tế và không khí phòng thông thường [79].

1.4.3.2. Laser điều trị

Điều trị Laser cho các DDTM được ứng dụng từ những năm 80 của thế kỷ XX, ban đầu chỉ dùng để điều trị cho các tổn thương nông hoặc bề mặt các tổn thương sâu. Sau đó Laser được ứng dụng dưới dạng Laser trong tổn thương theo đó cáp quang được đưa qua da vào trong lòng khối dị dạng [80],[81],[82].

+ 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 [83]... Loại Laser thường dùng gồm Nd: YAG, Pulse Dye Laser, CO_2.

- Chỉ định: DDTM nông; DDTM 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.

+ 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, theo đó 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 [80].

- Chỉ định: các khối DDTM 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 DDTM nằm cạnh các mạch máu lớn, tuyến hay các thần kinh chức năng quan trọng (như vùng tuyến mang tai, vùng cổ dọc máng cảnh...).

- Biến chứng: tê bì, dị cảm, hạn chế há miệng, hạn chế vận động cơ tại chỗ. Tỉ lệ tái phát sau điều trị tương đối cao từ 20-40% tùy theo từng tác giả [5],[54].

Tại Việt Nam, Phạm Hữu Nghị có những báo cáo trong điều trị các bất thường mạch máu bằng kỹ thuật Laser cho kết quả tốt [84].

Hình 1.15. Minh họa trước và sau điều trị DDTM với Laser trong tổn thương [54]

1.4.3.3. Phẫu thuật lạnh trong tổn thương

Áp lạnh ngoài da (*cryotherapy*) đã được một số tác giả thông báo sử dụng trong điều trị các khối bất thường mạch máu ở bề mặt, thường là u mạch máu nhưng gây bỏng, loét tạo thành sẹo xấu. Vì vậy, một số tác giả thông báo sử dụng phương pháp phẫu thuật lạnh trong tổn thương điều trị DDTM, theo đó các đầu dò nhỏ được đưa vào trong lòng khối DDTM qua da để làm đông lạnh gây phá hủy tổ chức. Để tránh các biến chứng như hoại tử da, tổn thương thần kinh, Ramaswamy RS (2019) sử dụng máy siêu âm và máy dò thần kinh khi tiến hành thủ thuật [85].

1.4.4. Điều trị phẫu thuật

Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ khối dị dạng được coi là phương pháp điều trị lý tưởng. Tuy nhiên, phần lớn các trường hợp khối DDTM lan tỏa không thể được cắt bỏ toàn bộ mà chỉ có thể cắt bỏ một phần và phối hợp với các phương pháp điều trị khác [56],[86],[87].

❖ ***Chỉ định phẫu thuật***

- DDTM kích thước nhỏ.
- DDTM có ranh giới rõ.
- GVM.
- DDTM đã xơ hóa sau điều trị gây xơ hoặc Laser.
- Phẫu thuật điều trị các biến chứng của DDTM như loét, chảy máu.
- Phẫu thuật cắt một phần khối DDTM trong các trường hợp khối kích thước lớn gây ảnh hưởng chức năng và thẩm mỹ.

❖ ***Chống chỉ định***

Chống chỉ định tương đối của phẫu thuật khi có các bệnh lý toàn thân ảnh hưởng đến an toàn khi gây mê, phẫu thuật.

❖ ***Đánh giá bệnh nhân trước phẫu thuật***

Khả năng phẫu thuật của khối DDTM phải được đánh giá chính xác trước khi chọn lựa bệnh nhân cho phẫu thuật.

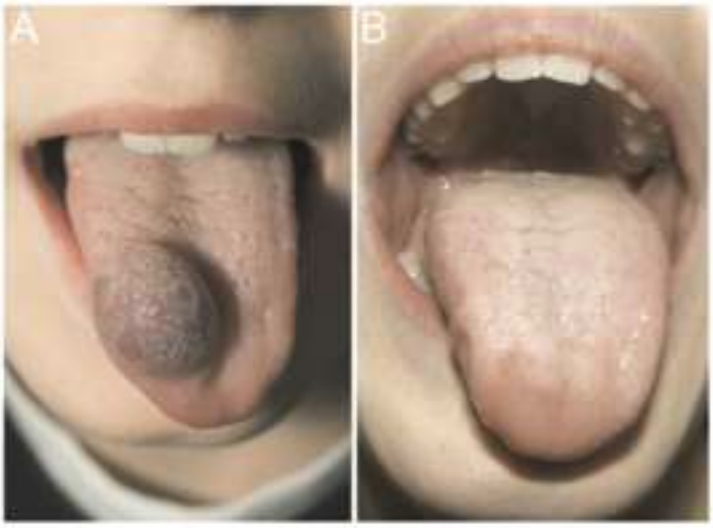
Do hiện tượng hình thành cục máu đông trong lòng khối dị dạng, cần phải đánh giá cẩn thận tình trạng đông máu trước khi tiến hành phẫu thuật đặc biệt với các khối DDTM lan tỏa để tránh mất máu và chảy máu ồ ạt trong phẫu thuật. Với các trường hợp có hiện tượng hoạt hóa đông máu nội mạch khu trú ở mức độ nặng (*LIC - localized intravascular coagulation*) cần được phát hiện và kiểm soát để phòng ngừa biến chứng chảy máu. Để cân bằng các yếu tố đông máu và phòng tránh hiện tượng hoạt hóa đông máu nội mạch rải rác (*DIC - disseminated intravascular coagulation*), điều trị chống đông máu với

enoxaparin (*Lovenox*) cần được bắt đầu từ 10 ngày trước phẫu thuật với liều 100AntiXa/kg và tiếp tục đến khoảng ngày thứ 10 sau mổ [88].

❖ ***Các phương pháp phẫu thuật***

Các phương pháp phẫu thuật bao gồm: cắt và đóng trực tiếp khối dị dạng; cắt khối dị dạng theo hình thoi; khâu thắt vòng tròn; ghép da; vạt giãn tổ chức; vạt cân da tại chỗ, vạt tự do... tùy thuộc vào loại thương tổn mà sử dụng các phương pháp phẫu thuật cho phù hợp. Kỹ thuật khâu thắt, sử dụng chỉ không tiêu để thắt các tĩnh mạch giãn rộng hoặc tĩnh mạch dẫn lưu đôi khi được sử dụng trong các trường hợp nhằm mục đích giảm đau hay hạn chế các ảnh hưởng về mặt chức năng, tăng hiệu quả điều trị của các phương pháp khác [39].

Một trong những khó khăn trong điều trị ngoại khoa các khối DDTM là tình trạng chảy máu trong và sau phẫu thuật. Tieu DD và cộng sự năm 2013 thông báo 11 trường hợp DDTM có kích thước nhỏ và ranh giới rõ khu trú ở vùng đầu mặt cổ được gây tắc mạch làm đông đặc khối bằng tiêm trực tiếp với n-butyl cyanoacrylate (n-BCA) sau đó điều trị phẫu thuật cắt toàn bộ khối cho kết quả tốt, giúp giảm chảy máu và tăng khả năng phẫu thuật triệt để khối [89].



Hình 1.16. Tiêm keo và phẫu thuật DDTM [89]

(DDTM lưỡi trước (A) và sau (B) điều trị bằng phương pháp tiêm n-BCA trực tiếp và phẫu thuật cắt bỏ).

1.4.5. Lựa chọn phương pháp điều trị dị dạng tĩnh mạch

Chưa có một hướng dẫn điều trị nào được áp dụng rộng rãi cho DDTM được đề cập trong y văn cho đến thời điểm hiện tại. Hầu hết các tác giả đều thống nhất nguyên tắc điều trị đa chuyên khoa, đa trị liệu [39],[53],[56]...

Các chỉ định điều trị dựa trên đặc điểm của khối DDTM như triệu chứng lâm sàng, vị trí, kích thước, sự ảnh hưởng của khối đến chức năng và thẩm mỹ.

Hassanein (2012) theo dõi tiến triển của DDTM thấy hơn 60% số trường hợp có biểu hiện khối DDTM to lên, tác giả đề xuất cần điều trị sớm cho cả những khối chưa có biểu hiện trên lâm sàng [90].

Năm 2013, Liên đoàn tĩnh mạch học thế giới (*IUP - International Union of Phlebology*) [91] đưa ra 15 chỉ định điều trị bao gồm:

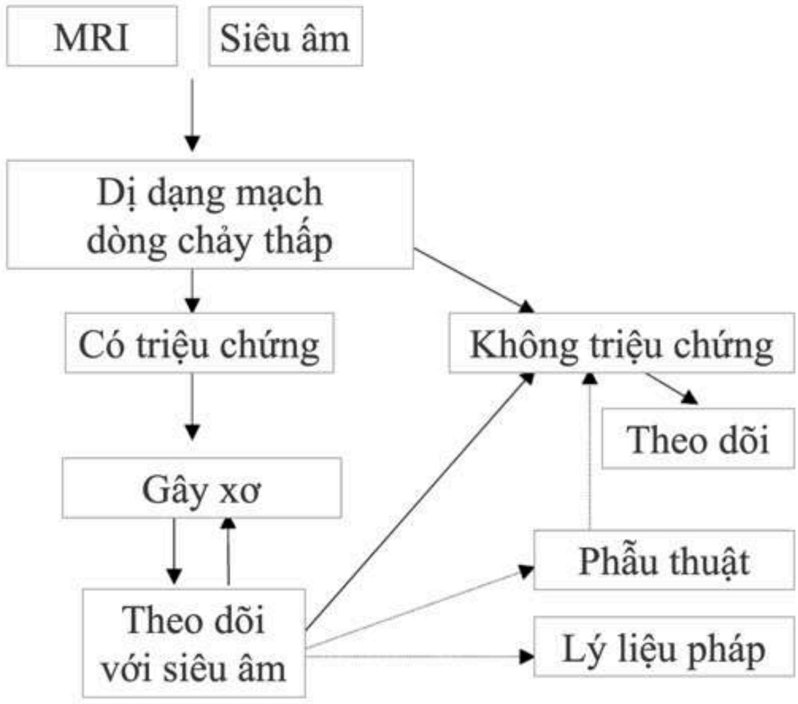
1. *Chảy máu ở các mức độ khác nhau.*
2. *Các dấu hiệu của suy tĩnh mạch mạn tính (CVI - Chronic Venous Insufficiency): đau, phù nề, loét.*
3. *DDTM ở vị trí gây đe doạ tính mạng hoặc có nguy cơ gây ảnh hưởng chức năng quan trọng: đường thở, mắt, hầu họng, ống tai…*
4. *Đau nhiều gây hạn chế vận động.*
5. *Ảnh hưởng nghiêm trọng đến chức năng một số cơ quan như vùng sinh dục, hậu môn…*
6. *Ảnh hưởng nghiêm trọng đến thẩm mỹ.*
7. *Khối DDTM có nguy cơ gây biến chứng cao như viêm khớp, tắc mạch…*
8. *DDTM trong xương hoặc liên quan đến các hội chứng gây biến dạng chi thể.*
9. *Tổn thương gây tắc nghẽn dẫn lưu tĩnh mạch của các cơ quan quan trọng như não, gan…*
10. *Tổn thương gây giảm cấp máu cơ quan tổ chức.*
11. *Huyết khối tĩnh mạch tái phát nhiều lần.*
12. *Huyết khối động mạch phổi do DDTM.*

13. Rối loạn đông máu có biểu hiện lâm sàng.

14. Rò bạch mạch trong dị dạng tĩnh mạch thể phối hợp.

15. Nhiễm trùng tái phát nhiều lần tại chỗ hay toàn thân.

Phác đồ điều trị DDTM cũng chưa được nhiều tác giả đề cập. Năm 2001, tác giả Yao (Nhật Bản) đưa ra đề xuất điều trị dị dạng mạch dòng chảy thấp như trong *Hình 1.17* [92]. Trong đó phương pháp được lựa chọn hàng đầu là gây xơ tuỳ thuộc vào khối DDTM có hay không có biểu hiện lâm sàng.



Hình 1.17. Phác đồ điều trị dị dạng mạch dòng chảy thấp của Yao

Gần đây nhất, năm 2020, tác giả Xu Mengnan (Trung Quốc) dựa vào liên quan của khối với mạch và thần kinh; ranh giới với tổ chức xung quanh để lựa chọn phương pháp điều trị cho các khối DDTM trong cơ như trong *Bảng 1.5* [75]. Trong đó, hai phương pháp điều trị chính là phẫu thuật và gây xơ, việc lựa chọn phương pháp điều trị tuỳ thuộc vào ranh giới và tương quan vị trí của khối DDTM với mạch máu, thần kinh.

Bảng 1.5. Lựa chọn phương pháp điều trị của Xu

Yếu tố		Ranh giới	
		Rõ, khu trú	Không rõ, lan tỏa
Vị trí	Không gần mạch và thần kinh quan trọng	Phẫu thuật	Phẫu thuật / gây xơ
	Gần mạch và thần kinh quan trọng	Phẫu thuật / gây xơ	Gây xơ

CHƯƠNG 2
ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được tiến hành trên hai nhóm: nhóm đối tượng nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng gồm 111 trường hợp; trong đó nhóm đối tượng nghiên cứu để đánh giá kết quả điều trị gồm 83 trường hợp.

2.1.1. Nhóm đối tượng nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

- Tiêu chuẩn lựa chọn.

+ Người bệnh được khám và chẩn đoán DDTM tại khoa Phẫu thuật Hàm mặt - Tạo hình - Thẩm mỹ, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

+ Được chẩn đoán xác định là DDTM.

+ Hồ sơ bệnh án đầy đủ thông tin cho nghiên cứu, có mã lưu trữ tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

- Tiêu chuẩn loại trừ

+ Người bệnh được chẩn đoán DDTM trước đó nhưng đã được xác định lại là loại dị dạng mạch máu khác trong quá trình điều trị.

+ Các trường hợp DDTM trong nội tạng.

2.1.2. Nhóm đối tượng nghiên cứu được đánh giá kết quả điều trị

- Tiêu chuẩn lựa chọn

+ Người bệnh được chẩn đoán và điều trị DDTM tại khoa Phẫu thuật Hàm mặt - Tạo hình - Thẩm mỹ, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

+ Hồ sơ bệnh án đầy đủ thông tin cho nghiên cứu, có mã lưu trữ tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

+ Theo dõi người bệnh ít nhất 6 tháng sau lần can thiệp điều trị cuối cùng.

- Tiêu chuẩn loại trừ.

+ Người bệnh được chẩn đoán DDTM nhưng được xác định lại là loại dị dạng mạch máu khác trong quá trình điều trị.

+ Các trường hợp DDTM trong nội tạng.

+ Người bệnh không có đủ thông tin hoặc không đồng ý công bố thông tin, hình ảnh và không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. ĐỊA ĐIỂM VÀ THỜI GIAN NGHIÊN CỨU

- Địa điểm nghiên cứu: Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức là bệnh viện ngoại khoa hạng đặc biệt với gần 1700 giường, hơn 2200 nhân viên. Nghiên cứu được thực hiện chủ yếu ở các khoa như Phẫu thuật Hàm mặt - Tạo hình - Thẩm mỹ, Trung tâm Chẩn đoán hình ảnh, Trung tâm gây mê và hồi sức ngoại khoa, Khoa xét nghiệm huyết học, Khoa xét nghiệm sinh hoá và Khoa giải phẫu bệnh.

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 1/2012 đến tháng 09/2020. Hồi cứu từ tháng 1/2012 đến tháng 10/2013 và tiến cứu từ tháng 11/2013 đến tháng 09/2020. Trong đó thời gian thu thập số liệu: từ tháng 10 năm 2013 đến tháng 6 năm 2019.

2.3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.3.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả lâm sàng, theo dõi dọc.

2.3.2. Cỡ mẫu

Trên 111 trường hợp cho nhóm đối tượng nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, trong đó có 83 trường hợp cho nhóm đối tượng đánh giá kết quả và xây dựng phác đồ điều trị. Đối tượng nghiên cứu được thu thập theo các năm từ 2012 đến 2016 với số lượng lần lượt là 6; 12; 36; 34; 23 trường hợp.

2.3.3. Chọn mẫu

Nghiên cứu áp dụng phương pháp chọn mẫu thuận tiện.

Tra cứu thông tin trên hệ thống máy tính, cơ sở dữ liệu người bệnh đến khám, bệnh án điện tử, sổ khám chữa bệnh… để thống kê tất cả các trường hợp DDTM từ tháng 1 năm 2012 đến tháng 10 năm 2013. Thu thập thông tin dựa trên các cơ sở dữ liệu này, phỏng vấn qua điện thoại hoặc mời người bệnh đến khám lại trực tiếp để lựa chọn những trường hợp đủ tiêu chuẩn đưa vào nghiên

cứu. Từ tháng 11 năm 2013 đến tháng 9 năm 2020, tất cả các trường hợp đối tượng nghiên cứu đều được thăm khám, chẩn đoán, điều trị và theo dõi trực tiếp bởi chính nghiên cứu sinh và nhóm nghiên cứu. Với những trường hợp được điều trị sẽ cộng dồn các biến chứng phát hiện trong quá trình theo dõi và kết quả điều trị được ghi nhận ở lần thăm khám cuối cùng, lần thăm khám này phải cách lần tiến hành thủ thuật hoặc phẫu thuật điều trị cuối cùng trên 6 tháng.

2.4. NỘI DUNG NGHIÊN CỨU

2.4.1. Nhóm đối tượng nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

- Mô tả các đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu như: tuổi, giới, thời gian xuất hiện, các yếu tố ảnh hưởng đến sự xuất hiện và tiến triển của bệnh.

- Mô tả các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của DDTM.

- Dựa trên các kết quả thu thập được đề xuất hướng dẫn chẩn đoán DDTM.

2.4.2. Nhóm đối tượng nghiên cứu đánh giá kết quả điều trị

- Đánh giá kết quả từng phương pháp điều trị được áp dụng trên lâm sàng.

- Đánh giá các kết quả sau điều trị tối thiểu 6 tháng tính từ lần điều trị cuối cùng cả về lâm sàng và cận lâm sàng, quan điểm của người bệnh hoặc người nhà người bệnh theo bảng điểm đánh giá kết quả.

- Dựa trên các kết quả thu thập được và phân tích các mối tương quan để xây dựng và đề xuất phác đồ điều trị.

2.5. QUY TRÌNH THỰC HIỆN NGHIÊN CỨU

2.5.1. Chẩn đoán dị dạng tĩnh mạch

Dựa trên tiền sử, bệnh sử, các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán DDTM.

2.5.1.1. Chẩn đoán xác định dị dạng tĩnh mạch

Chẩn đoán xác định DDTM dựa trên các đặc điểm lâm sàng, tiến triển và cận lâm sàng. Trong đó các triệu chứng lâm sàng và tiến triển là rất quan trọng gợi ý cho chỉ định các xét nghiệm tiếp theo, các đặc điểm này (khối màu xanh,

to lên khi ở tư thế thấp hoặc gắng sức…) đã được trình bày trong phần Tổng quan (trang 8 - 10). Các dấu hiệu cận lâm sàng chẩn đoán hình ảnh giúp phân biệt DDTM với các tổn thương mạch máu khác trong một số trường hợp khó, đồng thời cho phép đánh giá mức độ lan tỏa và xâm lấn tổ chức xung quanh của tổn thương. D-dimer cho phép gợi ý chẩn đoán và tiên lượng.

Các đặc điểm giúp gợi ý chẩn đoán DDTM được tổng hợp trong *Bảng 2.1.*

Bảng 2.1. Tóm tắt các triệu chứng giúp chẩn đoán DDTM

Dấu hiệu lâm sàng	Khối mềm thường xuất hiện ngay sau sinh, màu xanh	
	Ấn xẹp dễ dàng, đầy lên nhanh khi nhấc tay lên	
	Tăng kích thước khi tăng áp lực (tư thế thấp hoặc gắng sức)	
	Có thể thấy hạt can xi	
Dấu hiệu cận lâm sàng	Siêu âm	Khối giảm âm kiểu dị dạng mạch dòng chảy thấp, phổ tĩnh mạch trên Doppler màu, có thể thấy hạt can xi
	MRI	Tín hiệu thấp hơn mỡ, ngang với cơ trên T1; cao hơn nhiều so với mỡ trên T2. Có thể thấy hạt can xi
	D-dimer	> 500 μg/l
Mô bệnh học (nhóm phẫu thuật)	Tĩnh mạch giãn rộng, tế bào nội mạch dẹt và không có tăng sinh Hạt can xi trong lòng mạch	
Tiến triển	Tăng kích thước theo kích thước cơ thể Không bao giờ thoái triển	

2.5.1.2. Chẩn đoán thể bệnh

Thể DDTM đơn thuần

Triệu chứng lâm sàng điển hình đã được mô tả ở phần Tổng quan (trang 8 - 10).

Thể DDTM phối hợp với các tổn thương dị dạng mạch máu khác

DDTM phối hợp với dị dạng mao mạch, bạch mạch hay nằm trong các hội chứng như Klippel-Trenaunay, hội chứng Proteus, hội chứng Maffucci, hội chứng Blue Rubber Bleb Nevus… được chẩn đoán theo các tiêu chuẩn đã mô

tả ở phần Tổng quan (trang 11 - 15).

2.5.1.3. Chẩn đoán giai đoạn

Chẩn đoán giai đoạn dựa vào phân loại của Goyal M [36] và cộng sự dựa trên đặc điểm về ranh giới và kích thước của khối DDTM trên cộng hưởng từ (*Bảng 1.2*).

2.5.1.4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt giữa DDTM và u mạch máu

Tổng hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng để phân biệt giữa u mạch máu và dị dạng mạch máu được tóm tắt trong Bảng 1.3 theo Mulliken và cộng sự [3].

Chẩn đoán phân biệt giữa DDTM với các loại dị dạng mạch máu khác

+ Dị dạng mao mạch

Bao gồm các bất thường của hệ thống mao mạch, biểu hiện bằng các tổn thương nằm dọc theo đường giữa (*midline lesion*), các bớt màu rượu vang (*port-wine stain*) và giãn mao mạch da (*telangiectasie*).

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng: Vùng da đỏ rực trong giai đoạn sơ sinh, nhạt dần trong những tháng tiếp theo. Ở vùng mặt, có thể có sự tăng sinh ở tuổi thiếu niên và người lớn: da mặt dày, màu tía, nhiều đốm đỏ xuất hiện trên mặt da, môi dày. Nếu tổn thương ở vùng chi phối của thần kinh V2, có thể kết hợp với biến dạng phì đại không cân đối của xương mặt và phì đại của lợi. Nếu tổn thương ở vùng chi phối của thần kinh V1, bệnh có thể đi kèm với glaucoma mắt cùng bên. Nếu tổn thương ở vùng trán ổ mắt, có thể gặp trong bệnh cảnh của hội chứng Sturge Weber.

+ Dị dạng bạch mạch

Có hai loại dị dạng bạch mạch hoặc kết hợp cả hai trên cùng một bệnh nhân: Thể nang lớn (*macrocystic*) và thể nang nhỏ (*microcystic*): gồm nhiều hốc nhỏ chứa dịch trong hoặc dịch máu.

- Phần lớn các trường hợp có biểu hiện rõ trước hai tuổi.
- Thường không phát triển.

- Biểu hiện lâm sàng gần giống DDTM.

- Phân biệt DDTM với dị dạng bạch mạch thể nang lớn:

Trên phim cộng hưởng từ có dùng đối quang từ, khối DDTM ngấm thuốc rõ, khối dị dạng bạch mạch có thể ngấm thuốc ở vùng vỏ ở thì muộn.

Chọc dò dịch kết hợp với siêu âm: Dịch rút ra từ khối DDTM là dịch máu, trong khi dị dạng bạch mạch thường có màu vàng chanh (*Hình 2.1*).

Hình 2.1. Chọc dò khối dị dạng tĩnh mạch

(MSBA: VM130604, nam 11 tuổi, DDTM vùng thái dương phải, chọc dò ra máu tĩnh mạch)

+ *Dị dạng động tĩnh mạch*

- Chẩn đoán dựa trên lâm sàng: Khối nóng, đỏ, đập theo nhịp mạch, rung, thổi.

- Ở trẻ em, dị dạng động - tĩnh mạch thường gặp ở giai đoạn I. Bệnh tiến triển ở giai đoạn dậy thì, khi mang thai, chấn thương hoặc sau phẫu thuật.

- Siêu âm Doppler: Luồng thông động tĩnh mạch, xác định động mạch liên quan và các tĩnh mạch dẫn lưu.

- Cộng hưởng từ: dấu hiệu giảm âm đặc trưng, khoảng trống tín hiệu và xác định vị trí, kích thước, sự xâm lấn của khối.

2.5.2. Quy trình điều trị

2.5.2.1. Điều trị với băng và tất áp lực

+ Sử dụng các sản phẩm tất áp lực chuyên dụng hỗ trợ bệnh lý tĩnh mạch của hãng Medi (*Medi GmbH&Co. KG, 95448 Bayreuth, Germanny*).

Hình 2.2. Minh họa một số loại băng và tất áp lực

(Nguồn https://www.medi.de/en/)

+ Quy trình điều trị với băng và tất áp lực

- Người bệnh được chẩn đoán xác định DDTM và chẩn đoán thể lâm sàng có chỉ định sử dụng băng và tất áp lực bởi các bác sĩ chuyên khoa.
- Người bệnh được nhân viên của văn phòng đại diện công ty Medi tại Việt Nam đo đạc các chỉ số kích thước, tư vấn lựa chọn sản phẩm và kích cỡ sản phẩm phù hợp. Theo dõi và đánh giá sự cải thiện lâm sàng theo lịch khám lại định kỳ.

2.5.2.2. Điều trị bằng Laser

+ Sử dụng máy Pulsed Dye Laser Vbeam Perfecta (*Candela Medical Corporation, 251 Locke Drive, Marlborough, MA, United States*).

Hình 2.3. Máy Pulsed Dye Laser Vbeam Perfecta của hãng Candela

(Nguồn https://candelamedical.com/int/provider/product/vbeam-perfecta)

+ Quy trình điều trị Laser

- Ủ tê vùng dự định điều trị với kem có chứa Lidocain.
- Sử dụng các phương tiện bảo hộ theo quy định.
- Chọn chế độ cho điều trị DDTM. Các thông số được máy thiết lập tự động dựa trên kích thước của đầu dò.

2.5.2.3. Điều trị gây xơ

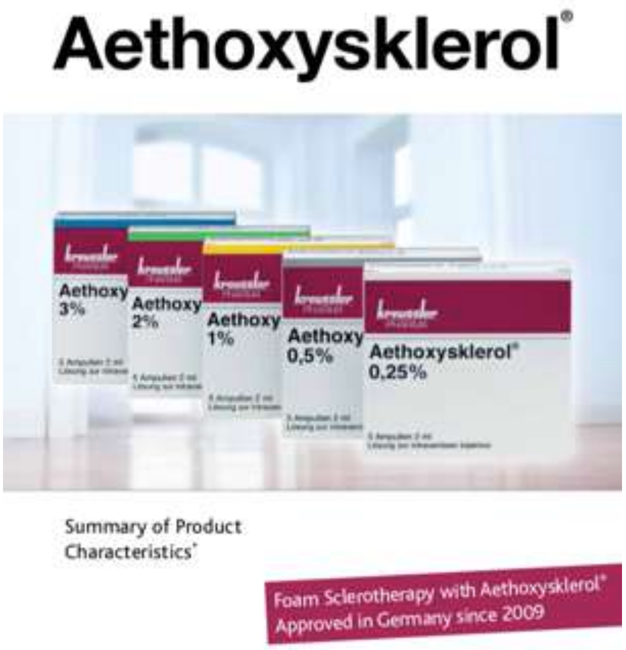
Hình 2.4. Một số phương tiện sử dụng khi gây xơ và tiêm keo

((a) máy chụp DSA Allura-Xper FD 20 (Phillip), (b) máy siêu âm Accuvix XG (Medison) tại khoa Chẩn đoán hình ảnh - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức)

+ Nơi tiến hành gây xơ

Thủ thuật gây xơ được tiến hành tại Phòng can thiệp mạch, Khoa chẩn đoán hình ảnh. Với các trường hợp gây xơ trong phẫu thuật, thủ thuật gây xơ được tiến hành tại phòng mổ, khu phẫu thuật, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

+ Chất gây xơ: Sử dụng chất gây xơ Polidocanol 3% *(Aethoxysklerol, Kreussler Pharma, Rheingaustr. 87-93, D-65203Wiesbaden, Germany)* với tổng liều nhỏ hơn 10ml. Sử dụng phối hợp cồn (với liều < 0,1ml/kg cân nặng) cho các trường hợp có tĩnh mạch dẫn lưu trên chụp tĩnh mạch.



Hình 2.5. Chất gây xơ Polidocanol

(nguồn http://www.aethoxysklerol-international.com)

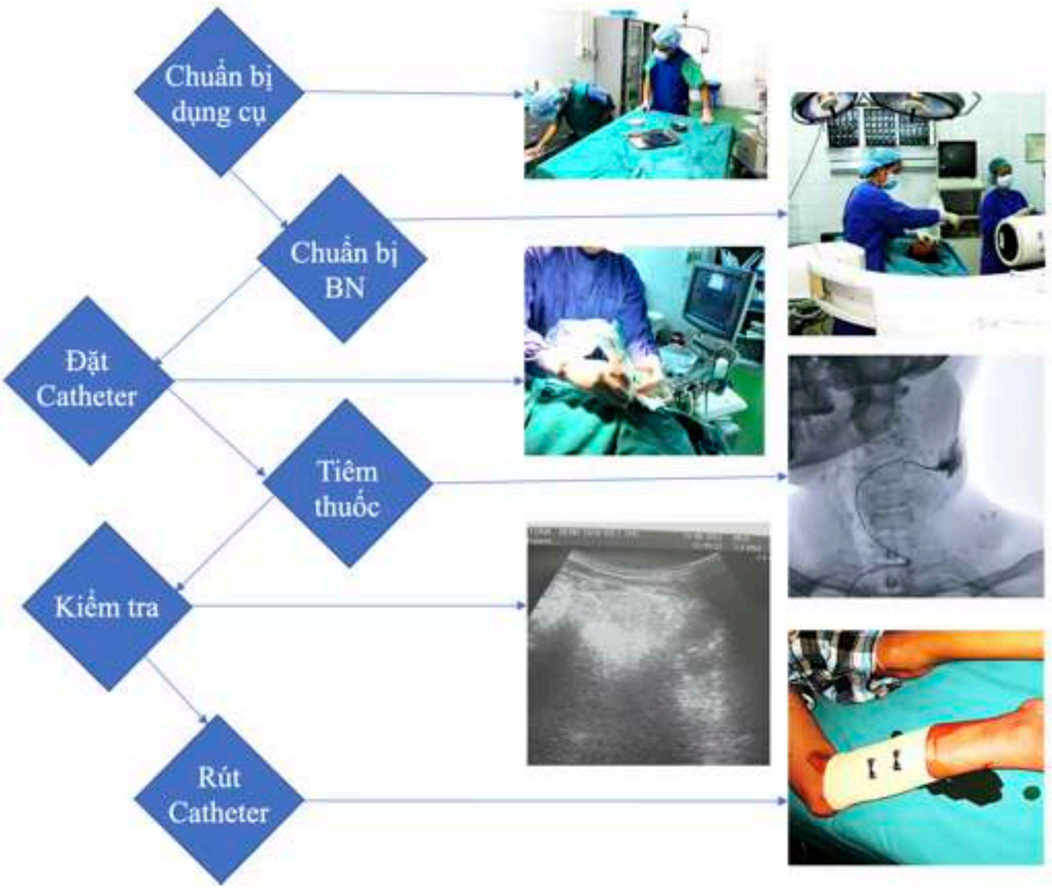
+ Thời gian giữa 2 lần gây xơ từ 2-6 tuần.

+ Các bước tiến hành gây xơ:

Được xây dựng dựa trên tham khảo quy trình gây xơ dưới siêu âm của Blaise S (2010) [93] và quy trình gây xơ dưới màn tăng sáng của Odeyinde SO (2013) [65].

Bảng 2.2. Quy trình gây xơ

Các bước kỹ thuật	Chi tiết	Yêu cầu
1. Chuẩn bị dụng cụ	- Chuẩn bị trang thiết bị, máy móc - Chuẩn bị các loại thuốc, vật tư tiêu hao	Máy móc, trang thiết bị hoạt động tốt Đủ các loại thuốc và vật tư tiêu hao cần thiết
2. Chuẩn bị BN	- Đặt đường truyền tĩnh mạch - Lắp monitor theo dõi - Siêu âm đánh giá sơ bộ và xác định vị trí đưa kim vào khối - Sát trùng và trải toan - Vô cảm	BN đủ điều kiện để làm thủ thuật
3. Đặt Catheter	- Đặt catheter vào khối dưới hướng dẫn của siêu âm - Xác định kim nằm trong khối: hút ra máu tĩnh mạch, tiêm thuốc cản quang và kiểm tra lại dưới màn tăng sáng - Ghi nhận vị trí các tĩnh mạch dẫn lưu (nếu có)	Catheter nằm trong lòng khối DDTM
4. Tiêm hỗn hợp thuốc gây xơ	- Theo dõi trên màn tăng sáng vị trí đọng thuốc - Chẹn các tĩnh mạch dẫn lưu nếu có - Tiêm càng sớm càng tốt sau khi trộn hỗn hợp bọt khí	Thuốc gây xơ được tiêm vào trong lòng khối DDTM
5. Siêu âm kiểm tra	- Khối căng, trong lòng lấp đầy hỗn hợp thuốc	Khối DDTM đã được tiêm đầy
6. Rút Catheter	- Rút catheter và băng ép hoặc sử dụng tất áp lực - Theo dõi sau thủ thuật	Không chảy máu sau khi rút kim



Hình 2.6. Minh hoạ quy trình gây xơ

+ Theo dõi sau gây xơ

Người bệnh được theo dõi tại bệnh viện về các chỉ số sinh tồn, màu sắc chi thể sau gây xơ 2 - 3 giờ, với những trường hợp gây xơ dưới gây mê sẽ được theo dõi tại bệnh viện qua đêm.

Sau gây xơ DDTM vùng đầu mặt cổ, khối gây xơ sẽ được đặt gạc và băng ép. Với DDTM ở thân mình và chi thể sẽ được băng chun 3 ngày hoặc đeo ngay băng và tất áp lực với những trường hợp đang sử dụng các sản phẩm này.

Người bệnh được hướng dẫn và phát phiếu theo dõi sau gây xơ (phụ lục), đơn thuốc giảm đau, giảm phù nề trước khi ra viện.

Khám lại sau gây xơ 3 tuần để đánh giá kết quả và lên kế hoạch gây xơ tiếp.

Ngừng gây xơ khi đã đạt mục tiêu điều trị.

+ Một số tính mới trong kỹ thuật gây xơ

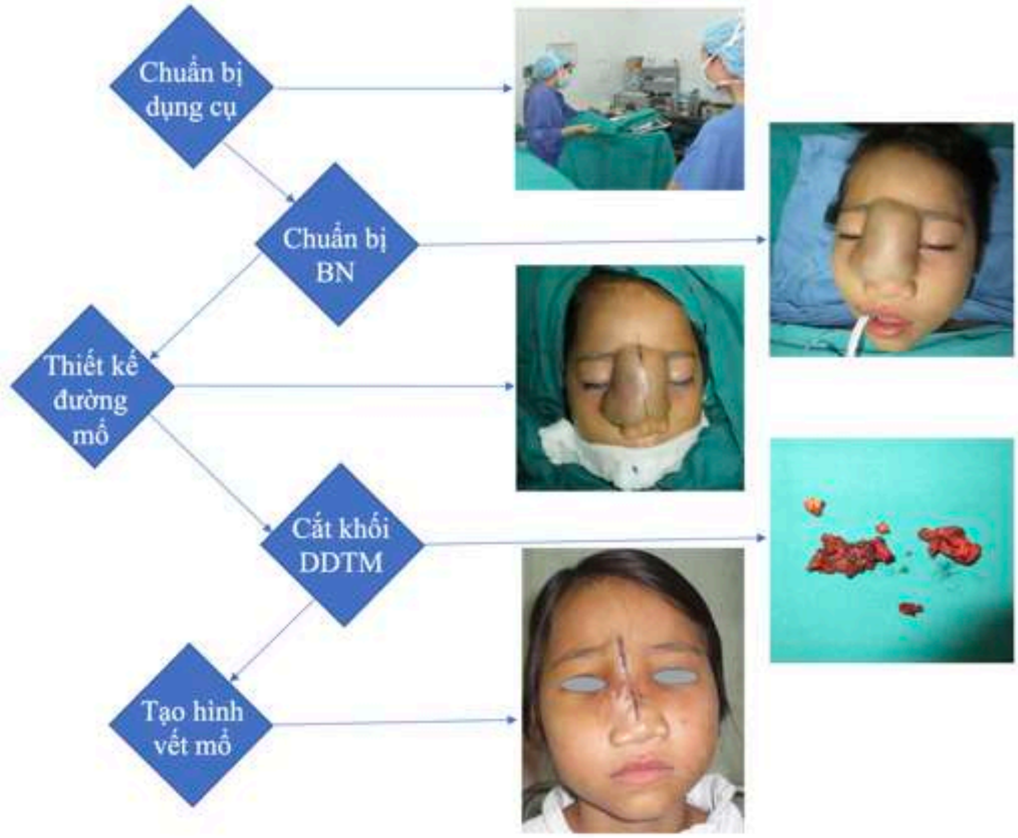
- Phối hợp cả hai phương tiện siêu âm và màn tăng sáng để giảm thời gian tiếp xúc với tia X cho cả người bệnh và nhân viên y tế.
- Nguyên tắc chọn vị trí đâm kim: đưa vào và rút ra ở vị trí tổ chức lành, không đâm trực tiếp vào khối tránh nguy cơ chảy máu khi rút kim.
- Sử dụng kim bướm hoặc kim luồn nối sẵn với đoạn dây nối chạc ba để tránh di lệch thứ phát của đầu catheter khi nối với xy lanh thuốc.

2.5.2.4. Điều trị phẫu thuật

+ Quy trình phẫu thuật

Bảng 2.3. Quy trình phẫu thuật

Các bước kỹ thuật	Chi tiết	Yêu cầu
1. Chuẩn bị dụng cụ	- Chuẩn bị trang thiết bị, máy móc - Chuẩn bị dụng cụ phẫu thuật - Chuẩn bị các loại thuốc, vật tư tiêu hao	Máy móc, trang thiết bị hoạt động tốt Đủ các loại dụng cụ, thuốc và vật tư tiêu hao cần thiết
2. Chuẩn bị BN	- Đặt đường truyền tĩnh mạch - Lắp monitor theo dõi - Sát trùng và trải toan - Vô cảm - Tiến hành các thủ thuật phối hợp (nếu có chỉ định)	BN đủ điều kiện để làm phẫu thuật
3. Thiết kế đường mổ	- Rạch da tuỳ theo tổn thương - Cố gắng theo các nếp tự nhiên	Đường mổ đảm bảo an toàn và tính thẩm mỹ
4. Phẫu thuật cắt khối DDTM	- Lấy toàn bộ lấy một phần hoặc toàn bộ khối - Cầm máu kỹ	Tránh tổn thương mạch và thần kinh Giảm thiểu mất máu
5. Tạo hình đóng kín vết mổ	- Sử dụng các kỹ thuật tạo hình	Vết mổ không căng Đóng theo các lớp giải phẫu



Hình 2.7. Minh hoạ quy trình phẫu thuật

+ Các kỹ thuật được sử dụng phối hợp trong phẫu thuật

- Tiêm xơ trước và trong mổ (theo quy trình gây xơ).
- Tiêm keo trước mổ (tương tự quy trình gây xơ). Loại keo được sử dụng là n-BCA (n-butyl-cyanoacrylate, tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức sử dụng sản phẩm có tên thương mại là Histoacryl của hãng B. Braun - *Melsungen, Germany*) trộn lẫn với Lipiodol để theo dõi trên màn tăng sáng khi tiêm vào trong khối DDTM. Người bệnh được mổ càng sớm càng tốt sau tiêm keo.
- Kỹ thuật cắt một phần khối DDTM sử dụng Clamp mạch máu: sử dụng Clamp mạch máu kẹp và cắt một phần khối DDTM ở da hay niêm mạc, mục đích nhằm giảm nguy cơ chảy máu trong phẫu thuật.
- Sử dụng các vạt tổ chức: thiết kế vạt tuỳ theo vị trí và kích thước của tổn khuyết.

+ Theo dõi sau phẫu thuật

- Người bệnh được theo dõi nội trú tình trạng toàn thân, vết mổ, điều trị thuốc kháng sinh, giảm đau.
- Ra viện khi toàn trạng và tình trạng vùng mổ ổn định.
- Khám lại định kỳ sau 2 tuần, 4 tuần, 3 tháng, 6 tháng, hàng năm và đánh giá kết quả.

2.5.3. Đánh giá kết quả sau điều trị

- Đánh giá kết quả sau điều trị ít nhất 6 tháng.

- Người bệnh được thăm khám lâm sàng, hoàn thiện và bổ sung bệnh án nghiên cứu. MRI có tiêm thuốc đối quang từ được chỉ định chụp ở tất cả các bệnh nhân khi đến khám lại ở thời điểm trên 6 tháng sau điều trị để đánh giá về mặt cận lâm sàng.

2.6. CÁC BIẾN SỐ NGHIÊN CỨU

2.6.1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Đặc điểm về tuổi, giới của các bệnh nhân DDTM. Tuổi được ghi nhận khi người bệnh đến khám tại khoa Phẫu thuật Hàm mặt – Tạo hình – Thẩm mỹ, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức và được chia thành các nhóm từ 0-10, 10-20, 20-30, 30-40 và trên 40 tuổi. Thống kê tỉ lệ phân bố theo giới tính.

- Đặc điểm về các yếu tố nguy cơ: tiền sử mang thai mẹ, sinh non, nhẹ cân…

2.6.2. Đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Thời điểm phát hiện bệnh: là thời điểm bệnh được phát hiện lần đầu tiên bởi người xung quanh hoặc nhân viên y tế. Phân chia theo các thời điểm ngay sau sinh, dưới 1 tuổi, 1-10,10-20 và trên 20 tuổi.

- Các đặc điểm của khối khi mới phát hiện: lý do phát hiện, vị trí, màu sắc, kích thước, hình thể…

- Tiến triển của DDTM: giai đoạn phát triển nhanh (phân chia theo độ tuổi của Irwin và Hassanein [90]), sự tăng kích thước khối ở thời điểm thăm khám so với thời điểm phát hiện, tiền sử điều trị…

- Các đặc điểm của khối DDTM khi đến khám: vị trí, màu sắc, kích thước, hình thể, số lượng. Các triệu chứng cơ năng như căng tức, đau, tê bì, khó nhìn, khó thở, khó nuốt, hạn chế vận động… Các triệu chứng thực thể như khối mềm ấn xẹp đầy nhanh khi thả tay, thay đổi kích thước khi thay đổi tư thế, tăng kích thước khi làm nghiệm pháp gắng sức, hạt can xi… Các biểu hiện của biến chứng như loét, nhiễm trùng, chảy máu…

Sự phân chia các đặc điểm của khối DDTM dựa trên các nghiên cứu lâm sàng trước đó. Về màu sắc, chia thành màu xanh (*blue*), tím (*purple*), tím sẫm (*purple blue*), đỏ (*red*) và màu da bình thường (*skin*) theo nghiên cứu của Vogel SA [94]. Về kích thước, phân chia theo mốc 5cm dựa trên phân loại của Goyal [36] và tham khảo nghiên cứu của Đỗ Đình Thuận [2].

2.6.3. Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Đặc điểm trên xét nghiệm máu: các bất thường về huyết học, sinh hoá máu, đông máu. Đặc biệt là yếu tố D-Dimer, chỉ số này >500 µg/l được coi là bất thường theo Dompmartin [41].

- Các đặc điểm trên siêu âm: mức tín hiệu trên siêu âm, dấu hiệu tự làm đầy (dễ dàng ấn xẹp nhưng đầy nhanh khi nâng đầu dò lên), dấu hiệu vôi hoá của hạt can xi…

- Các đặc điểm trên cộng hưởng từ: mức tín hiệu trên cộng hưởng từ (trên các thì chụp T1, T2 và sau tiêm đối quang từ), kích thước, ranh giới, mức độ xâm lấn và các lớp tổ chức xung quanh, tĩnh mạch dẫn lưu, hạt can xi, phân loại theo Goyal [36]…

- Đặc điểm trên chụp tĩnh mạch: hình dạng khối theo Berenguer [95], tĩnh mạch dẫn lưu theo Puig [37]…

- Đặc điểm mô bệnh học của các bệnh phẩm phẫu thuật: các thể lâm sàng, kích thước lòng mạch, các xoang tĩnh mạch, đặc điểm tế bào nội mô, tế bào cơ trơn thành mạch, huyết khối, hạt can xi trong lòng mạch…

2.6.4. Các phương pháp điều trị và kết quả điều trị dị dạng tĩnh mạch

- Các phương pháp điều trị được sử dụng để điều trị bệnh, tỉ lệ sử dụng

từng phương pháp, đơn thuần hay phối hợp giữa các phương pháp.

- Phương pháp sử dụng tất áp lực: chỉ định, thời gian sử dụng, hiệu quả của phương pháp.

- Phương pháp gây xơ: loại thuốc gây xơ, số lần, liều lượng thuốc, kích thước khối trước và sau điều trị, hiệu quả và sự hài lòng của người bệnh và gia đình, các biến chứng…

- Phương pháp Laser: loại máy, số lần, hiệu quả, các biến chứng…

- Phương pháp phẫu thuật: cách thức phẫu thuật cắt một phần hay toàn bộ, đóng trực tiếp hay sử dụng các phương pháp tạo hình để che phủ, các kỹ thuật phối hợp trước và trong phẫu thuật như gây xơ; tiêm keo... Hiệu quả và mức độ hài lòng của người bệnh và gia đình, các biến chứng hay di chứng do phẫu thuật.

2.7. CÔNG CỤ VÀ KỸ THUẬT THU THẬP SỐ LIỆU

2.7.1. Công cụ thu thập số liệu

Các biến số nghiên cứu được thu thập dựa trên mẫu bệnh án nghiên cứu (Phụ lục). Mẫu bệnh án nghiên cứu được nhóm nghiên cứu xây dựng ngay sau khi đề cương nghiên cứu được thông qua dựa trên tổng kết y văn về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, các phương pháp điều trị dự kiến áp dụng, thang điểm đánh giá kết quả… Bệnh án nghiên cứu gồm 5 phần chính bao gồm: (1) Hành chính, (2) Đặc điểm lâm sàng DDTM, (3) Đặc điểm cận lâm sàng DDTM, (4) Các phương pháp điều trị DDTM, (5) Đánh giá kết quả điều trị DDTM. Được sử dụng để thu thập số liệu từ tháng 11 năm 2013, trong quá trình thực hiện đề tài, bệnh án nghiên cứu không ngừng được bổ sung mỗi khi áp dụng các kỹ thuật mới như tiêm keo khối DDTM khu trú trước phẫu thuật, sử dụng Clamp mạch máu trong phẫu thuật cắt một phần các khối DDTM lan toả… Những trường hợp gây xơ với thời gian dài, theo dõi sau điều trị nhiều lần sẽ được thu thập thông tin vào mẫu phiếu phụ và nhập vào mẫu bệnh án chính khi kết thúc quá trình theo dõi sau điều trị.

2.7.2. Kỹ thuật thu thập số liệu

+ Phần đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Hỏi trực tiếp bệnh nhân và gia đình
- Trích xuất từ hồ sơ cũ
- Hỏi trực tiếp khi bệnh nhân đến khám lại
- Gọi điện cho bệnh nhân và gia đình phỏng vấn các thông tin còn thiếu

+ Phần đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Chỉ lập bệnh án nghiên cứu khi BN đã được chẩn đoán xác định là DDTM và có đầy đủ các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết.
- Hỏi bệnh và thăm khám trực tiếp trên BN, các kết quả xét nghiệm, phim chụp và kết quả chụp phim, chụp tĩnh mạch.

+ Phần đặc điểm và hiệu quả điều trị của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

- Phiếu khám bệnh và chỉ định phương pháp điều trị, phiếu thủ thuật Laser, phiếu thủ thuật gây xơ, phiếu thủ thuật tiêm keo, phiếu phẫu thuật.
- Phim và kết quả chụp phim, dữ liệu trên hệ thống PACS (*Picture Archiving and Communication System*), hình ảnh BN và hồ sơ lưu trữ trong hệ thống máy tính.
- Người bệnh được theo dõi dọc tối thiểu 6 tháng sau lần điều trị cuối cùng, các biến chứng được ghi nhận và cộng dồn sau mỗi lần khám lại. Các chỉ số đánh giá hiệu quả của các phương pháp điều trị như thay đổi thể tích khối, sự thay đổi các triệu chứng lâm sàng và mức độ hài lòng của người bệnh đều được đánh giá mỗi khi BN đến khám lại nhưng chỉ lấy kết quả ở lần đánh giá cuối cùng.

2.8. XỬ LÝ VÀ PHÂN TÍCH SỐ LIỆU

2.8.1. Xử lý số liệu

Số liệu được thu thập và mã hóa theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất. Sau khi loại bỏ những mẫu bệnh án không đạt yêu cầu, số liệu được nhập vào máy tính bằng phần mềm Epidata 3.1 (*Epidata Association, Enghavevej 34, DK5230 Odense M, Denmark*).

2.8.2. Phân tích số liệu

Phân tích số liệu bằng phần mềm Stata 12.0 (*StataCorp LLC 4905 Lakeway Drive College Station, Texas 77845-4512 USA*).

- Mức ý nghĩa thống kê sử dụng với $p \leq 0,05$.

- Thống kê mô tả: tần suất, tỷ lệ, giá trị trung bình, độ lệch chuẩn.

- Thống kê phân tích:

• So sánh sự khác biệt biến số định lượng và định tính, sử dụng: Mann Whitney test, T test, Kruskal Wallis test, ANOVA, Fisher exact test.

• Tìm mối liên quan giữa một số yếu tố/biến độc lập, tính tỷ suất chênh OR và 95% khoảng tin cậy (95% CI) đối với số liệu định lượng.

2.8.3. Bộ tiêu chuẩn đánh giá kết quả điều trị dị dạng tĩnh mạch

Dựa trên tham khảo y văn [2],[5],[52],[76],[96] và thực tế lâm sàng, nhóm nghiên cứu xây dựng bộ tiêu chuẩn đánh giá kết quả được trình bày trong *Bảng 2.4*. Kết quả được đánh giá dựa trên thu thập và phân tích các số liệu về kích thước khối DDTM, mức độ cải thiện về mặt chức năng và thẩm mỹ, các biến chứng và di chứng, mức độ hài lòng của BN sau điều trị tối thiểu 6 tháng. Thể tích của khối DDTM được ước lượng theo công thức tính thể tích của cấu trúc hình quả trứng với $V = (1/6)\pi$ x chiều dài x chiều rộng x chiều cao của khối DDTM [97]. Sự giảm kích thước khối dị dạng trong tiêu chí đánh giá cũng không thống nhất trong các nghiên cứu; có tác giả chia làm ba mức dưới 25%, từ 25% đến 50%, trên 50%; hay chia làm 4 mức dưới 25%, từ 25% đến 50%, từ 50% đến 75% và trên 75%. Sự phân chia làm bốn mức sẽ chi tiết hơn giúp đánh giá chính xác hơn kết quả sau điều trị [2],[5]. Đồng thời thang điểm đánh giá kết quả chung, nghiên cứu cũng chia thành bốn mức theo nhiều tác giả bao gồm: Tốt, Khá, Trung bình và Kém.

Bảng 2.4. Thang điểm đánh giá kết quả

<table>
<tr><th colspan="2">Tiêu chuẩn</th><th>Mức độ</th><th>Điểm</th></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="5">Giảm kích thước khối DDTM</td><td>≥75%</td><td>3</td></tr>
<tr><td>≥50%, <75%</td><td>2</td></tr>
<tr><td><50%</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không giảm</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Tăng kích thước</td><td>-1</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">Giảm cảm giác căng tức</td><td>Có giảm</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không thay đổi</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Căng hơn</td><td>-1</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">Giảm cảm giác đau</td><td>Có giảm</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không thay đổi</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Đau hơn</td><td>-1</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">Cải thiện biến dạng hình thể</td><td>Có cải thiện</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không thay đổi</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Biến dạng hơn</td><td>-1</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">Cải thiện màu sắc da</td><td>Có cải thiện</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không thay đổi</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Da sẫm màu hơn</td><td>-1</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Biến chứng sau điều trị</td><td>Không biến chứng</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Có biến chứng</td><td>-1</td></tr>
<tr><td rowspan="9">Bộ câu hỏi bệnh nhân và gia đình</td><td rowspan="3">Về thẩm mỹ</td><td>Có cải thiện</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không thay đổi</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Xấu hơn</td><td>-1</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Về chức năng</td><td>Có cải thiện</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không thay đổi</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Ảnh hưởng chức năng</td><td>-1</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Về chất lượng cuộc sống</td><td>Có cải thiện</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Không thay đổi</td><td>0</td></tr>
<tr><td>Ảnh hưởng chất lượng cuộc sống</td><td>-1</td></tr>
</table>

Số điểm tối đa là 10 điểm. Kết quả tốt 8-10 điểm (hiệu quả điều trị đạt trên 75%), kết quả khá từ 5-7 điểm (hiệu quả điều trị đạt từ 50% đến 75%), kết quả trung bình 3-4 điểm (hiệu quả điều trị đạt từ 25% đến 50%), kết quả kém <3 điểm (hiệu quả điều trị đạt dưới 25%).

Kết quả từ mức trung bình trở lên được coi là có cải thiện lâm sàng.

2.9. SAI SỐ VÀ KHỐNG CHẾ SAI SỐ

Đối với chọn mẫu: nhóm nghiên cứu đã thu thập mẫu toàn bộ đối với các trường hợp nghi ngờ DDTM từ đó đánh giá và lựa chọn theo tiêu chuẩn lựa chọn để có được cỡ mẫu lớn nhất, hạn chế đến mức thấp nhất các trường hợp từ chối và từ bỏ nghiên cứu.

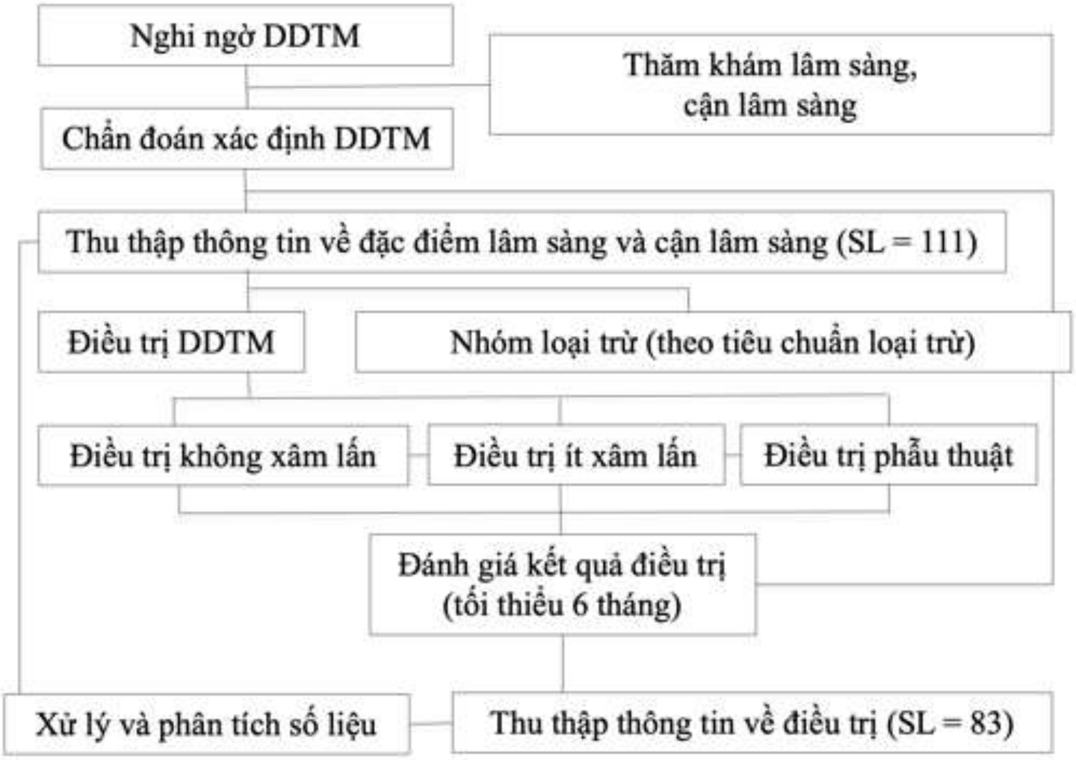
Đối với sai số thông tin: với các thông tin định tính, thông tin về tiền sử và bệnh sử, nhóm nghiên cứu cố gắng phỏng vấn trực tiếp bệnh nhân, đồng thời phỏng vấn người nhà bệnh nhân kể cả khi người bệnh trên 18 tuổi. Đối với nhóm thông tin định lượng, thông tin về cận lâm sàng và đánh giá hiệu quả sau điều trị, nhóm nghiên cứu sử dụng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh có độ chính xác cao như cộng hưởng từ thay vì chỉ đánh giá bằng siêu âm. Tất cả các trường hợp trong nhóm đối tượng được điều trị đều do nhóm nghiên cứu trực tiếp tham gia tiến hành thủ thuật, phẫu thuật và theo dõi.

2.10. ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU

- Nghiên cứu đã được Hội đồng thông qua Đề cương nghiên cứu của trường Đại học Y Hà Nội phê duyệt.
- Mục tiêu, quy trình và phương pháp nghiên cứu được xây dựng sao cho lợi ích của người bệnh là ưu tiên hàng đầu.
- Các phương pháp điều trị hầu hết đã được ứng dụng và thông báo trong y văn thế giới.
- Quy trình gây xơ và quy trình phẫu thuật có sử dụng tiêm keo hay gây xơ phối hợp là những kỹ thuật lần đầu được thực hiện ở Việt Nam đều được xây dựng và thông qua Hội đồng khoa học của cơ sở điều trị.

- Người bệnh được giải thích kỹ trước khi tiến hành nghiên cứu và tự nguyện tham gia vào nghiên cứu, có thể rút khỏi nghiên cứu bất cứ khi nào người bệnh có yêu cầu.
- Các thông tin thu thập từ người bệnh được đảm bảo quyền riêng tư và chỉ dùng vào mục đích khoa học. Người bệnh được giải thích kỹ và đồng ý cho phép sử dụng thông tin và hình ảnh vì mục đích khoa học (có ký Bản cam kết)

2.11. SƠ ĐỒ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU



Hình 2.8. Sơ đồ thiết kế nghiên cứu

CHƯƠNG 3
KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng được tiến hành trên 111 trường hợp, gồm 47 nam và 64 nữ, độ tuổi từ 1 đến 58 tuổi. Tất cả các trường hợp này đều được thăm khám đánh giá tiền sử, bệnh sử, các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và được chẩn đoán là DDTM. Trong đó, 83 bệnh nhân được đưa vào nhóm đối tượng nghiên cứu điều trị và theo dõi tối thiểu 6 tháng sau lần điều trị cuối cùng. Địa điểm nghiên cứu tại khoa Phẫu thuật Hàm mặt - Tạo hình - Thẩm mỹ, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức từ tháng 01 năm 2012 đến tháng 09 năm 2020.

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

Các đặc điểm chung được nghiên cứu trên 111 BN (Số lượng = SL = 111).

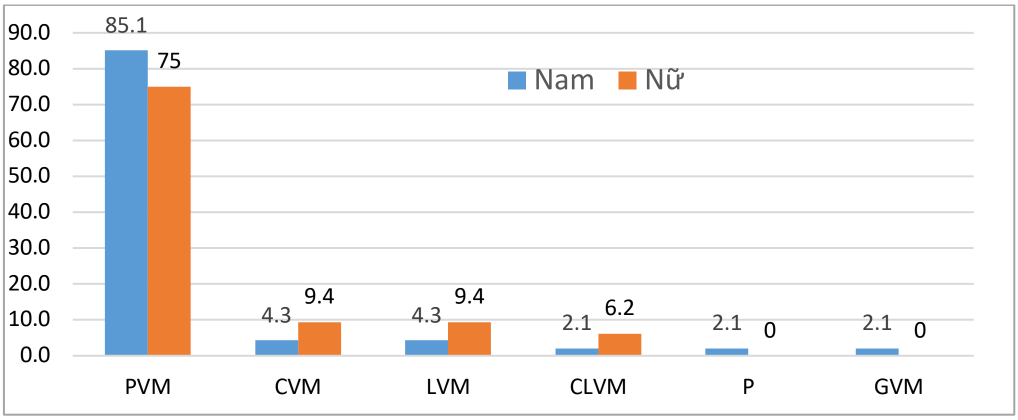
3.1.1. Đặc điểm bệnh nhân dị dạng tĩnh mạch theo tuổi

Bảng 3.1. Phân bố bệnh nhân DDTM theo lứa tuổi (SL = 111)

Giới / Tuổi	Nam		Nữ		Chung		p
	(SL)	(%)	(SL)	(%)	(SL)	(%)	
<10 tuổi	17	36,1	13	20,3	30	27,0	0,25
10 – < 20 tuổi	13	27,7	14	21,9	27	24,3	
20 - < 30 tuổi	11	23,4	23	35,9	34	30,7	
30 - < 40 tuổi	3	6,4	8	12,5	11	9,9	
≥ 40 tuổi	3	6,4	6	9,4	9	8,1	
Tổng số	47	42,3	64	57,7	111	100	
TB ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	16,7 ± 12,7 (2 - 58)		21,8 ± 12,3 (1 - 50)		19,6 ± 12,7 (1 - 58)		0,02

Nhận xét: Trong 111 bệnh nhân, có 42,3% nam và 57,7% nữ. Đa số các bệnh nhân có độ tuổi dưới 30 tuổi (chiếm tỉ lệ 80%). Hầu hết nam bệnh nhân dưới 10 tuổi (36,1%); nữ bệnh nhân từ 20 - <30 tuổi (35,9%).

3.1.2. Các thể DDTM gặp trong nhóm nghiên cứu



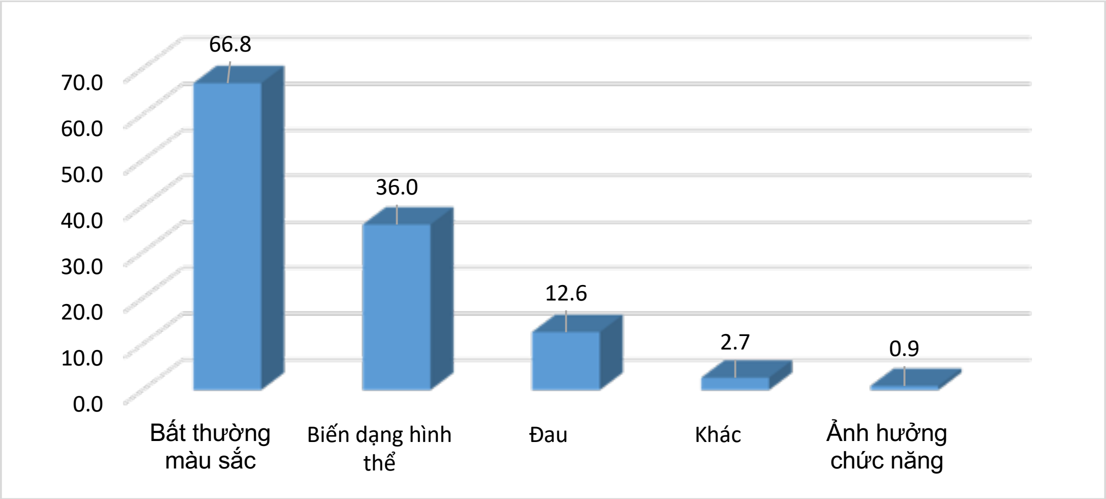
Biểu đồ 3.1. Phân bố bệnh nhân theo các thể DDTM và giới (SL = 111)

Nhận xét: Đa số bệnh nhân thuộc thể DDTM đơn thuần (PVM 79,3%), dị dạng mao tĩnh mạch và bạch tĩnh mạch chiếm tỉ lệ ngang nhau (CVM = LVM = 7,2%), tiếp đến là dị dạng mao bạch tĩnh mạch (CLVM 4,5%), dị dạng cuộn tĩnh mạch và Proteus (0,9%). Không có sự khác biệt về sự xuất hiện các thể DDTM giữa nam và nữ (p=0,33).

3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

Các đặc điểm lâm sàng được nghiên cứu trên 111 BN.

3.2.1. Lý do phát hiện dị dạng tĩnh mạch



Biểu đồ 3.2. Lý do phát hiện DDTM (SL = 111)

Nhận xét: Bất thường màu sắc là lý do hay gặp nhất (66,7%); tiếp đến là biến dạng hình thể (36%); đau (12,6%) và một số nguyên nhân khác bao gồm: đau nửa đầu phải (1), sau chấn thương (1) và sau khám tai mũi họng (1), ảnh hưởng chức năng (1). Như vậy hầu hết DDTM được phát hiện do sự xuất hiện các triệu chứng thực thể trên lâm sàng.

3.2.2. Thời điểm phát hiện dị dạng tĩnh mạch

Bảng 3.2. Thời điểm phát hiện DDTM

Thời điểm	Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)
Ngay sau sinh	65	58,6
Dưới 1 tuổi	4	3,6
1 - dưới 10 tuổi	19	17,1
10 - dưới 20 tuổi	13	11,7
≥ 20 tuổi	10	9,0
Tổng	111	100
Tuổi phát hiện trung bình (ngày tuổi)	147,6 ± 136,2 (1 - 492)	

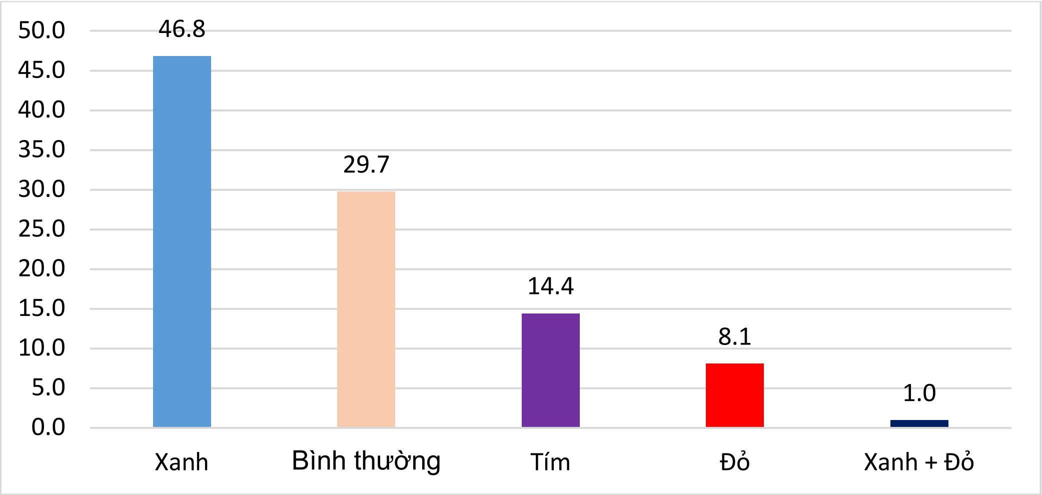
Nhận xét: hầu hết DDTM được phát hiện sớm: 58,6% bệnh nhân phát hiện DDTM ngay sau sinh; 17,2% bệnh nhân phát hiện DDTM từ 1 - <10 tuổi; 11,7% bệnh nhân phát hiện DDTM từ 10 - <20 tuổi. Chỉ có 10 bệnh nhân (tương đương 9%) phát hiện DDTM sau 20 tuổi.

Bảng 3.3. Thời điểm phát hiện DDTM theo mức độ xâm lấn da và niêm mạc trên lâm sàng (SL = 111)

Thời điểm	Không xâm lấn da và niêm mạc	Có xâm lấn da và niêm mạc	p
Ngay sau sinh và sơ sinh SL (%)	0 (0)	66 (100)	0,01
Từ 1 tháng trở lên SL (%)	5 (11,1)	40 (88,9)	
Tháng tuổi phát hiện trung bình (nhỏ nhất - lớn nhất)	189,6 ± 141,8 (24 - 348)	142,5 ± 136,4 (1 - 492)	0,43

Nhận xét: 100% bệnh nhân phát hiện DDTM ngay sau sinh hoặc sơ sinh đều có xâm lấn da và niêm mạc trên lâm sàng. 5 trường hợp (11,1%) không có xâm lấn da và niêm mạc trên lâm sàng có thời gian phát hiện DDTM từ 1 tháng trở lên. Khối có xâm lấn da và niêm mạc trên lâm sàng thì được phát hiện sớm hơn so với khối không có xâm lấn da và niêm mạc, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,01.

3.2.3. Đặc điểm khối dị dạng tĩnh mạch khi mới phát hiện



Biểu đồ 3.3. Màu sắc khối DDTM khi mới phát hiện (SL = 111)

Nhận xét: Khối DDTM lúc mới phát hiện đa số có màu xanh (46,8%), bệnh nhân có màu sắc bình thường (29,7%). Sau đó là các khối có màu tím (14,4%), đỏ (8%).

Bảng 3.4. Màu sắc của khối DDTM khi mới phát hiện theo loại DDTM và thời điểm phát hiện (SL = 111)

Màu sắc / Loại DDTM / Thời điểm phát hiện	Màu sắc khối DDTM lúc mới phát hiện		Tổng SL (%)	p
	Bình thường SL (%)	Bất thường SL (%)		
Loại DDTM (SL = 111)				
DDTM đơn thuần	30 (34,1)	58 (65,9)	88(100)	0,05
DDTM phối hợp	3 (13,0)	20 (87,0)	23(100)	
Thời điểm phát hiện (SL = 111)				
Ngay sau sinh và sơ sinh	3 (4,6)	63 (95,4)	66 (100)	<0,001
Từ 1 tháng tuổi trở lên	30 (66,7)	15 (33,3)	35 (100)	

Nhận xét: Tỷ lệ bất thường màu sắc ở nhóm DDTM phối hợp cao hơn nhóm DDTM đơn thuần. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ bất thường màu sắc ở nhóm bệnh nhân phát hiện khối DDTM sớm ngay sau sinh hoặc sơ sinh cao hơn so với nhóm phát hiện khối DDTM từ 1 tháng tuổi trở lên, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với p<0,001.

Bảng 3.5. Hình thể và số lượng khối DDTM khi mới phát hiện

Hình ảnh khối DDTM		Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)	Tổng SL (%)
Kích thước	≤ 5 cm	101	91	111 (100)
	> 5 cm	10	9	
Hình thể	Lồi	67	60,4	111 (100)
	Phẳng	44	39,6	
Số lượng	1 khối	108	97,3	111 (100)
	Nhiều hơn 1 khối	3	2,7	

Nhận xét: Khi mới phát hiện, đa số khối DDTM của bệnh nhân có kích thước bằng hoặc dưới 5cm. 60,4% khối lồi và 39,6% khối phẳng. Đa số bệnh nhân (97,3%) có 1 khối DDTM. Có 3 bệnh nhân có nhiều hơn 1 khối, cả 3 trường hợp này, chỉ nghiên cứu trên 1 khối có biểu hiện lâm sàng khiến người bệnh đến khám.

Bảng 3.6. Kích thước của khối DDTM khi mới phát hiện theo loại DDTM (SL = 111)

Kích thước / Loại DDTM	Kích thước khối DDTM lúc mới phát hiện		p
	≤ 5 cm SL (%)	> 5 cm SL (%)	
PVM (1) (SL = 88)	83 (94,3)	5 (5,7)	p=0,02 p_{1-2}=0,42 p_{1-3}=0,42 p_{1-4}=0,004 p_{2-3}=0,77 p_{2-4}=0,12 p_{3-4}=0,12
CVM (2) (SL = 8)	7 (87,5)	1 (12,5)	
LVM (3) (SL = 8)	7 (87,5)	1 (12,5)	
CLVM (4) (SL = 5)	2 (40)	3 (60)	
P (5) (SL = 1)	1 (100)	0 (0)	
GVM (6) (SL = 1)	1 (100)	0 (0)	
DDTM đơn thuần (SL = 88)	83 (94,3)	5 (5,7)	0,03
DDTM phối hợp (SL = 23)	18 (78,3)	5 (21,7)	

<u>*Nhận xét*</u>*:* Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kích thước của khối DDTM lúc mới phát hiện theo từng loại DDTM. Đặc biệt, tỷ lệ bệnh nhân có loại DDTM là CLVM có kích thước khối DDTM >5cm cao hơn nhóm PVM. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ bệnh nhân có khối DDTM >5cm cao hơn ở nhóm DDTM phối hợp so với nhóm DDTM đơn thuần (21,7% so với 5,7%).

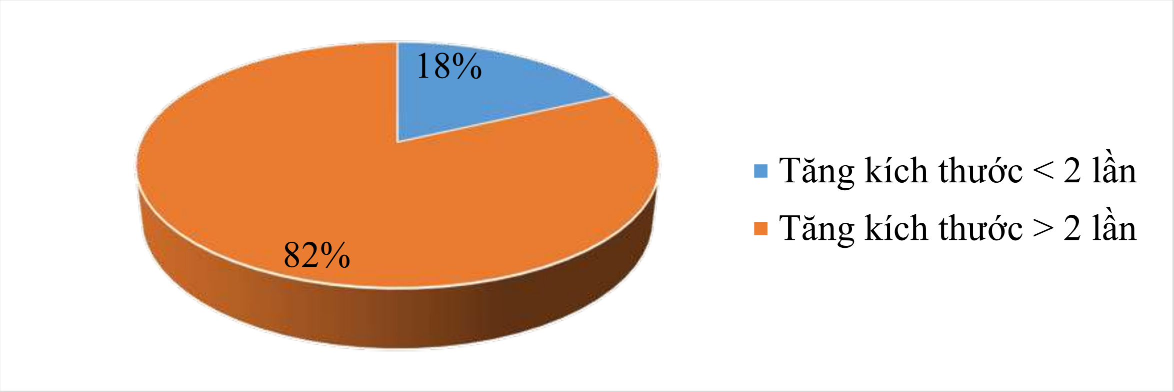
3.2.4. Vị trí khối dị dạng tĩnh mạch

Bảng 3.7. Vị trí khối DDTM

Vị trí	Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)
Vùng đầu mặt cổ	57	51,4
Vùng thân mình	13	11,7
Vùng chi thể	38	34,2
Vùng thân mình + chi thể	2	1,8
Vùng đầu mặt cổ + thân mình + chi thể	1	0,9
Tổng số	111	100

Nhận xét: Đa số bệnh nhân có vị trí khối DDTM nằm ở vùng đầu mặt cổ (51,4%) và chi thể (34,2%). Có 2 bệnh nhân có 2 khối DDTM tại thân mình và chi thể. 1 bệnh nhân có 3 khối DDTM nằm ở cả ba vùng đầu mặt cổ, thân mình và chi thể.

3.2.5. Sự tăng kích thước của khối dị dạng tĩnh mạch



Biểu đồ 3.4. Sự tăng kích thước của khối DDTM ở thời điểm đến khám so với thời điểm phát hiện (SL = 111)

Nhận xét: Đến thời điểm khám tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, đa số bệnh nhân có sự tăng kích thước trên 2 lần so với khối DDTM lúc mới phát hiện (82%).

Bảng 3.8. Sự tăng kích thước theo thời điểm phát hiện (SL = 111)

Thời điểm	**Tăng kích thước < 2 lần SL (%)**	**Tăng kích thước > 2 lần SL (%)**	**p**
Ngay sau sinh và sơ sinh	6 (30)	60 (65,9)	0,003
Từ 1 tháng trở lên	14 (70)	31 (34,1)	
Tổng số	20 (100)	91 (100)	
Tháng tuổi phát hiện trung bình	156,9 ± 116,6 (24-384)	143,6 ± 145,5 (1-492)	0,41

Nhận xét: Tỷ lệ khối DDTM tăng kích thước >2 lần cao hơn ở nhóm có phát hiện DDTM ngay sau sinh và sơ sinh so với nhóm từ 1 tháng trở lên. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.9. Đặc điểm giai đoạn phát triển nhanh nhất (SL = 111)

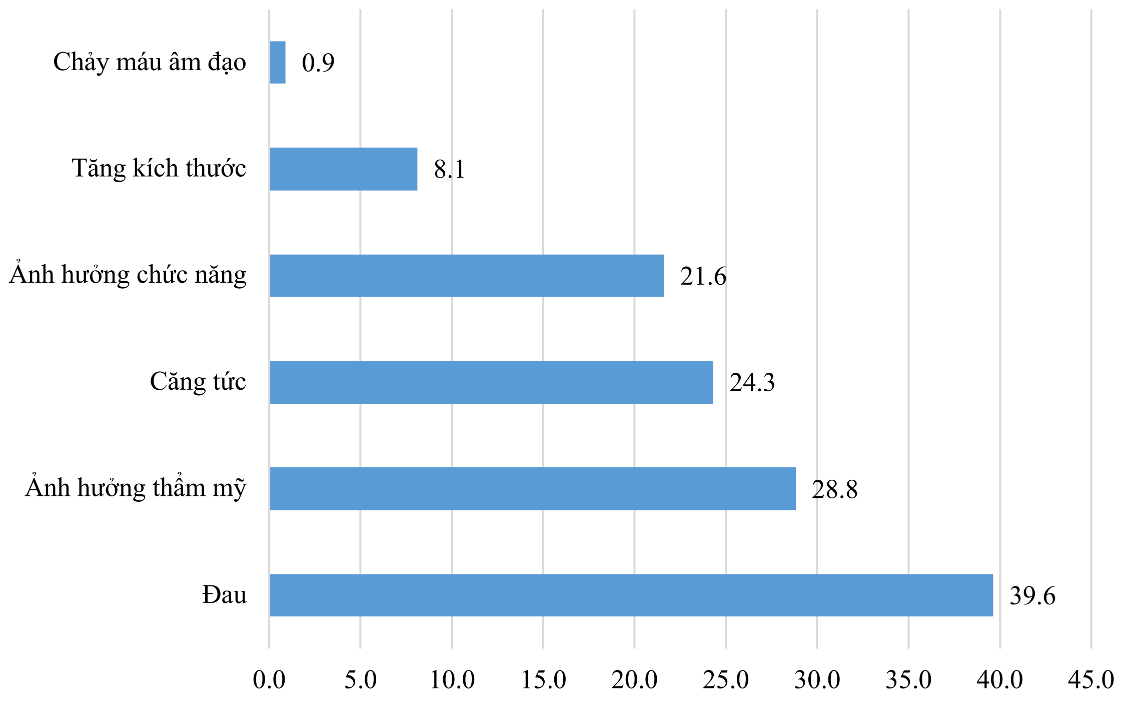
Giai đoạn \ Giới	Nam		Nữ		Tổng		p
	SL	%	SL	%	SL	%	
Nam: 1-10 tuổi Nữ: 1-9 tuổi	2	1,8	1	0,9	3	2,7	0,06
Nam: 10-21 tuổi Nữ: 9-21 tuổi	10	9	10	9	20	18	
> 21 tuổi	0	0	7	6,3	7	6,3	
Không ghi nhận giai đoạn phát triển nhanh	35	31,5	46	41,5	81	73	
Tổng số	47	42,3	64	57,6	111	100	

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân có giai đoạn phát triển mạnh nhất là tuổi thanh thiếu niên hay giai đoạn dậy thì (chiếm tỉ lệ 20/29 = 69% trên tổng số trường hợp có ghi nhận giai đoạn phát triển nhanh hay 18% trên tổng số nhóm nghiên cứu). Các nhóm tuổi này được phân chia khác nhau tuỳ thuộc vào giới

theo Irwin và Hassanein do sự phát triển cơ thể khác nhau ở nam và nữ.

Theo nguyên nhân, có 6,3% bệnh nhân khối DDTM phát triển mạnh khi mang thai, 1,8% sau chấn thương, 0,9% sau phẫu thuật cắt bỏ một phần khối.

3.2.6. Lý do bệnh nhân đến khám



	Đau	Ảnh hưởng thẩm mỹ	Căng tức	Ảnh hưởng chức năng	Tăng kích thước	Chảy máu âm đạo
Series 1	39.6	28.8	24.3	21.6	8.1	0.9

Biểu đồ 3.5. Lý do bệnh nhân đến khám

(SL = 111)

<u>Nhận xét</u>: Lý do bệnh nhân đến khám tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức đa số là đau (39,6%), ảnh hưởng thẩm mỹ (28,8%). Tiếp đến là căng tức (24,3%) và ảnh hưởng chức năng (21,6%). Chỉ có 9 bệnh nhân (8,1%) đến khám vì tăng kích thước. Như vậy có 2 trên 3 lý do chính khiến người bệnh đến bệnh viện là các triệu chứng cơ năng gây ra do khối DDTM.

3.2.7. Đặc điểm dị dạng tĩnh mạch khi đến khám

Bảng 3.10. Đặc điểm lâm sàng theo loại DDTM (SL = 111)

Đặc điểm lâm sàng		**DDTM đơn thuần SL**	**DDTM phối hợp SL**	**Tổng SL (%)**
Màu sắc	Xanh nhạt	31	3	34 (30,6)
	Xanh đậm	12	1	13 (11,7)
	Tím	12	1	13 (10,7)
	Tím sẫm	5	6	11 (9,9)
	Đỏ	0	6	6 (5,4)
	Bình thường	24	1	25 (22,5)
	Xanh nhạt + Xanh đậm	3	0	3 (2,7)
	Xanh nhạt + Tím sẫm	1	1	2 (1,8)
	Xanh nhạt + Đỏ	0	3	3 (2,7)
	Xanh đậm + Đỏ	0	1	1 (0,9)
Hình thể	Lồi	86	22	108 (97,3)
	Lõm	0	1	1 (0,9)
	Phẳng	2	0	2 (1,8)
Số lượng	1 khối	83	22	105 (94,6)
	Nhiều hơn 1 khối	5	1	6 (5,4)
Tổng số		88	23	111 (100)

Nhận xét: Tại thời điểm đến khám tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, đa số bệnh nhân có khối DDTM màu xanh nhạt (30,6%) tiếp theo đó là màu da bình thường (22,5%), xanh đậm (11,7%).

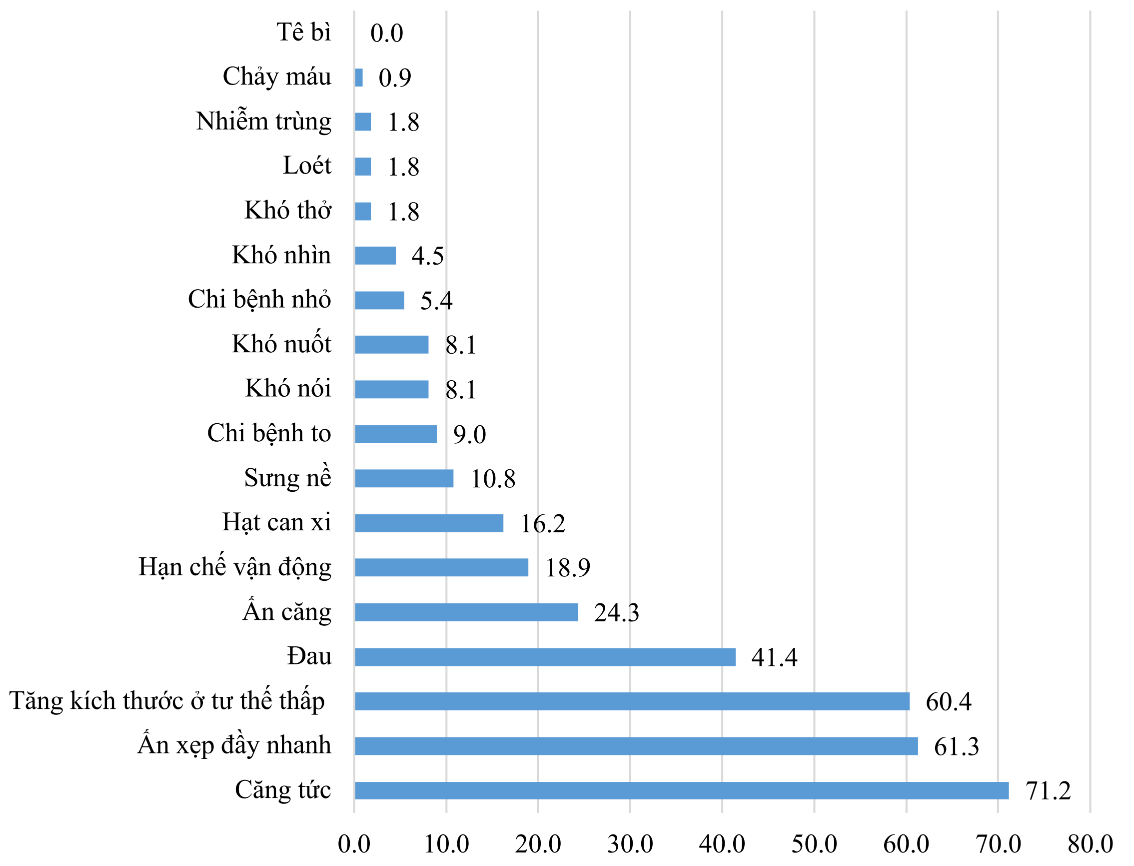
Về hình thể, chủ yếu gặp các khối DDTM lồi trên bề mặt da và niêm mạc (97,3%). Có 1 khối DDTM lõm so với bề mặt da, trường hợp này có tiền sử phẫu thuật cắt khối trước đây.

Đa số DDTM đơn ổ, tỉ lệ chỉ có một khối chiếm đa số (94,6%). 1 BN có nhiều khối DDTM nhất là 3 vị trí, có 2 trường hợp có 2 khối DDTM.

Bảng 3.11. Màu sắc của khối DDTM theo loại DDTM (SL = 111)

Màu sắc / Loại DDTM	Màu sắc khối DDTM hiện tại		p
	Bình thường SL (%)	**Bất thường SL (%)**	
PVM (SL = 88)	24 (27,3)	64 (72,7)	0,05
CVM (SL = 8)	0 (0)	8 (100)	
LVM (SL = 8)	0 (0)	8 (100)	
CLVM (SL = 5)	0 (0)	5 (100)	
P (SL = 1)	1 (100)	0 (0)	
GVM (SL = 1)	0 (0)	1 (100)	
DDTM đơn thuần (SL = 88)	24 (27,3)	64 (72,7)	0,02
DDTM phối hợp (SL = 23)	1 (4,4)	22 (95,6)	

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa màu sắc khối DDTM lúc khám so với loại DDTM. Tỷ lệ màu sắc khối bất thường cao hơn ở nhóm DDTM phối hợp so với DDTM đơn thuần.



	Căng tức	Ấn xẹp đầy nhanh	Tăng kích thước ở tư thế thấp	Đau	Ấn căng	Hạn chế vận động	Hạt can xi	Sưng nề	Chi bệnh to	Khó nói	Khó nuốt	Chi bệnh nhỏ	Khó nhìn	Khó thở	Loét	Nhiễm trùng	Chảy máu	Tê bì
Series1	71.2	61.3	60.4	41.4	24.3	18.9	16.2	10.8	9.0	8.1	8.1	5.4	4.5	1.8	1.8	1.8	0.9	0.0

Biểu đồ 3.6. Đặc điểm lâm sàng khi đến khám (SL = 111)

(Chi bệnh to: chi bị DDTM to hơn chi bên lành, chi bệnh nhỏ: chi bị DDTM nhỏ hơn chi bên lành).

Nhận xét: Biểu hiện lâm sàng gặp nhiều nhất khi người bệnh đến khám tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức là căng tức (71,2%); ấn xẹp đầy nhanh (61,2%); tăng kích thước ở tư thế thấp (60,4%) và đau (41,4%). Chỉ có 18 trường hợp phát hiện được đặc điểm đặc trưng của DDTM là hạt can xi trên lâm sàng (16,2%).

Bảng 3.12. Đặc điểm lâm sàng theo thể DDTM (SL=111)

Đặc điểm lâm sàng khi đến khám tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức		**Loại DDTM**		**p**
		DDTM đơn thuần SL (%)	**DDTM phối hợp SL (%)**	
Căng tức	Không	23 (26,1)	9 (39,1)	0,22
	Có	65 (73,9)	14 (60,9)	
Đau	Không	49 (55,7)	15 (65,2)	0,41
	Có	39 (44,3)	8 (34,8)	
Chi bệnh to	Không	82 (93,2)	19 (82,6)	0,12
	Có	6 (6,8)	4 (17,4)	
Chi bệnh nhỏ	Không	85 (96,6)	20 (86,9)	0,1
	Có	3 (3,4)	3 (13,1)	
Ấn xẹp đầy nhanh	Không	22 (25)	21 (91,3)	<0,001
	Có	66 (75)	2 (8,7)	
Ấn căng	Không	79 (89,8)	5 (21,7)	<0,001
	Có	9 (10,2)	18 (78,3)	
Tăng kích thước ở tư thế thấp	Không	23 (26,1)	21 (91,3)	<0,001
	Có	65 (73,9)	2 (8,7)	
Tổng số (SL = 111)		88	23	

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa đặc điểm ấn xẹp đầy nhanh, ấn căng và tăng kích thước ở tư thế thấp với loại DDTM. Tỷ lệ bệnh nhân có đặc điểm ấn xẹp đầy nhanh ở nhóm DDTM đơn thuần cao hơn nhóm DDTM phối hợp. Tỷ lệ bệnh nhân có ấn căng ở nhóm DDTM phối hợp cao hơn nhóm DDTM đơn thuần. Tỷ lệ bệnh nhân có tăng kích thước ở tư thế thấp ở nhóm DDTM đơn thuần cao hơn nhóm DDTM phối hợp.

Bảng 3.13. Hiện tượng sưng đau theo mức độ xâm lấn tổ chức (SL = 110)

Hiện tượng sưng đau		**Không xâm lấn SL (%)**	**Có xâm lấn SL (%)**	**p**
Xâm lấn da - niêm mạc	Không	10 (37,0)	54 (65,1)	0,01
	Có	17 (63,0)	29 (34,9)	
Tổng số		27	83	
Xâm lấn cơ	Không	20 (71,4)	44 (53,7)	0,1
	Có	8 (28,6)	38 (46,3)	
Tổng số		28	82	
Xâm lấn gân - xương - khớp	Không	59 (62,1)	5 (33,3)	0,04
	Có	36 (37,9)	10 (66,7)	
Tổng số		95	15	

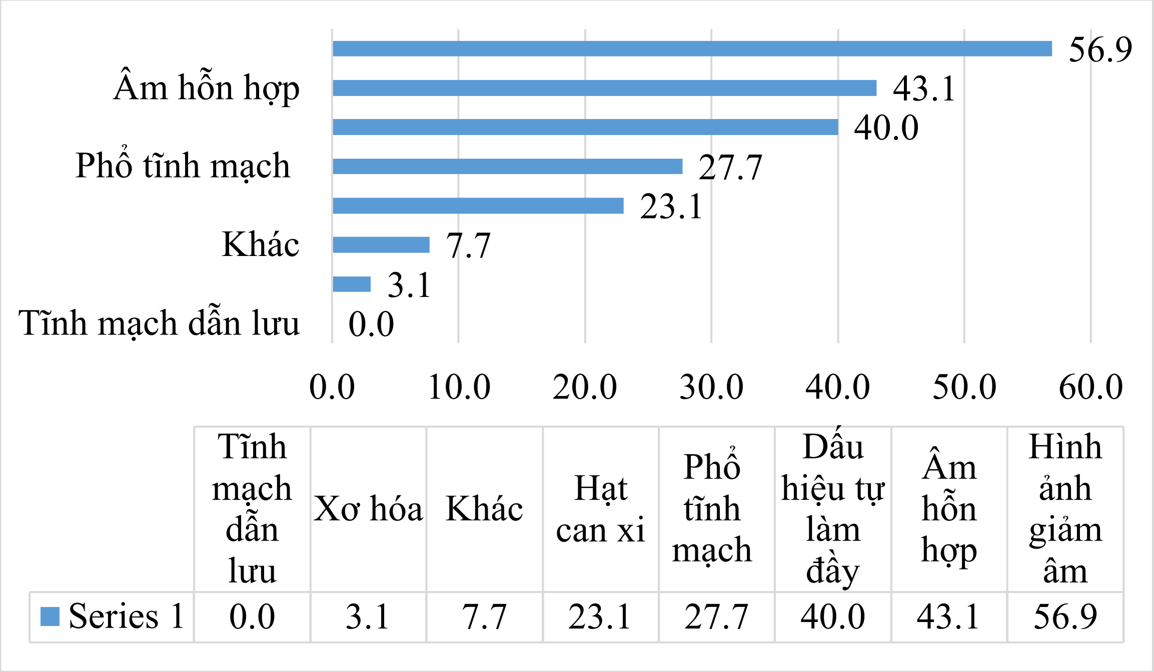
Nhận xét: Tỷ lệ sưng đau ở nhóm không xâm lấn da - niêm mạc cao hơn nhóm có xâm lấn da - niêm mạc; tỷ lệ sưng đau ở nhóm có xâm lấn gân - xương - khớp cao hơn nhóm không có xâm lấn gân - xương - khớp. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hiện tượng sưng đau và mức độ xâm lấn da - niêm mạc và gân - xương - khớp với p lần lượt là 0,01 và 0,04. Sự xâm lấn của khối DDTM đối với tổ chức được đánh giá dựa trên thăm dò cộng hưởng từ, có 1 trường hợp không thấy khối trên MRI nên chỉ tính trên 110 trường hợp.

3.3. ĐẶC ĐIỂM CẬN LÂM SÀNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

Đặc điểm cận lâm sàng được nghiên cứu trên xét nghiệm sinh hoá máu (SL = 111), siêu âm Doppler (SL = 65), cộng hưởng từ (SL = 110), mô bệnh học (SL = 42).

3.3.1. Các đặc điểm trên siêu âm

Có 65 trường hợp được thăm dò siêu âm trong tổng số 111 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng. Tất cả đều được chỉ định siêu âm Doppler màu.



Biểu đồ 3.7. Đặc điểm hình ảnh DDTM trên siêu âm (SL = 65)

Nhận xét: Trên siêu âm Doppler, hình ảnh giảm âm gặp trên nhiều bệnh nhân (56,9%); tiếp đến là âm hỗn hợp (43,1%); dấu hiệu tự làm đầy (40%). Hai dấu hiệu có giá trị chẩn đoán xác định DDTM là phổ tĩnh mạch (27,7%) và hạt canxi (23,1%) chỉ đứng ở vị trí thứ tư và thứ năm trong số các đặc điểm trên siêu âm.

Bảng 3.14. Đặc điểm hình ảnh giảm âm và âm hỗn hợp trên siêu âm theo tiền sử điều trị (SL = 65)

Đặc điểm hình ảnh DDTM		**Tiền sử điều trị**		**p**
		Chưa SL = 32 (%)	**Có SL = 33 (%)**	
Hình ảnh giảm âm	Không	10 (35,7)	18 (64,3)	0,06
	Có	22 (59,5)	15 (40,5)	
Âm hỗn hợp	Không	22 (59,5)	15 (40,5)	0,06
	Có	10 (35,7)	18 (64,3)	
Hạt canxi	Không	27 (54)	23 (46)	0,16
	Có	5 (33,3)	10 (66,7)	

Nhận xét: Mặc dù nhóm chưa có tiền sử điều trị có tỉ lệ giảm âm (59,5%) cao hơn so với nhóm có tiền sử điều trị (40,5%), ngược lại nhóm có tiền sử điều trị có tỉ lệ âm hỗn hợp (64,3%) cao hơn so với nhóm chưa có tiền sử điều trị (35,7%) nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tương tự như vậy với sự xuất hiện của hạt can xi trên siêu âm.

Bảng 3.15. Đặc điểm hình ảnh giảm âm trên siêu âm theo loại DDTM (SL = 65)

Đặc điểm trên siêu âm / Loại DDTM	Hình ảnh giảm âm		p
	Không SL (%)	**Có SL (%)**	
PVM (1) (SL = 50)	18 (36)	32 (64)	p=0,12 p_{1-2}=0,48 p_{1-3}=0,04 p_{1-4}=0,48 p_{2-3}=0,33 p_{2-4}=0,76 p_{3-4}=0,33
CVM (2) (SL = 4)	2 (50)	2 (50)	
LVM (3) (SL = 6)	5 (88,3)	1 (16,7)	
CLVM (4) (SL = 4)	2 (50)	2 (50)	
P (5) (SL = 0)	0 (0)	0 (0)	
GVM (6) (SL = 1)	1 (100)	0 (0)	
DDTM đơn thuần (SL = 50)	18 (36)	32 (64)	0,04
DDTM phối hợp (SL = 15)	10 (66,7)	5 (33,3)	

Nhận xét: Nếu so sánh riêng ở từng loại DDTM thì sự khác biệt về hình ảnh giảm âm trên siêu âm không có ý nghĩa thống kê. Khi so sánh nhóm DDTM đơn thuần với nhóm DDTM phối hợp, tỉ lệ bệnh nhân có hình ảnh giảm âm trên siêu âm Doppler ở nhóm DDTM đơn thuần cao hơn nhóm DDTM phối hợp. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.16. Đặc điểm âm hỗn hợp trên siêu âm theo loại DDTM (SL = 65)

Đặc điểm trên siêu âm / Loại DDTM	Âm hỗn hợp		p
	Không SL (%)	**Có SL (%)**	
PVM (1) (SL = 50)	32 (64)	18 (36)	p=0,12 p_{1-2}=0,48 p_{1-3}=0,04 p_{1-4}=0,48 p_{2-3}=0,33 p_{2-4}=0,76 p_{3-4}=0,41
CVM (2) (SL = 4)	2 (50)	2 (50)	
LVM (3) (SL = 6)	1 (16,7)	5 (83,3)	
CLVM (4) (SL = 4)	2 (50)	2 (50)	
P (5) (SL = 0)	0 (0)	0 (0)	
GVM (6) (SL = 1)	0 (0)	1 (100)	
DDTM đơn thuần (SL = 50)	32 (64)	18 (36)	0,04
DDTM phối hợp (SL = 15)	5 (33,3)	10 (66,7)	

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có âm hỗn hợp ở nhóm DDTM phối hợp cao hơn nhóm DDTM đơn thuần. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p=0,04.

Bảng 3.17. Đặc điểm dấu hiệu tự làm đầy trên siêu âm theo loại DDTM (SL = 65)

Đặc điểm trên siêu âm / Loại DDTM	Dấu hiệu tự làm đầy		p
	Không SL (%)	**Có SL (%)**	
PVM (1) (SL = 50)	25 (50)	25 (50)	p=0,02 p_{1-2}=0,33
CVM (2) (SL = 4)	3 (75)	1 (25)	
LVM (3) (SL = 6)	6 (100)	0 (0)	
CLVM (4) (SL = 4)	4 (100)	0 (0)	
P (5) (SL = 0)	0 (0)	0 (0)	
GVM (6) (SL = 1)	1 (100)	0 (0)	
DDTM đơn thuần (SL = 50)	25 (50)	25 (50)	0,003
DDTM phối hợp (SL = 15)	14 (93,3)	1 (6,7)	

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa dấu hiệu tự làm đầy trên siêu âm Doppler và loại DDTM. Tỷ lệ bệnh nhân có dấu hiệu tự làm đầy trên siêu âm Doppler ở nhóm bệnh nhân DDTM đơn thuần cao hơn nhóm DDTM phối hợp.

3.3.2. Các đặc điểm trên cộng hưởng từ

Tất cả 111 trường hợp đều được chỉ định chụp cộng hưởng từ. Trên MRI, chỉ 110 bệnh nhân có khối xuất hiện trên phim, 1 BN không thấy khối. Mức độ xâm lấn tổ chức, ranh giới của khối DDTM cũng được đánh giá dựa trên cộng hưởng từ để đảm bảo độ chính xác, chính vì vậy các trường hợp phân tích mối liên quan giữa các yếu tố khác với hai yếu tố này chỉ được đánh giá trên 110 trường hợp.

Bảng 3.18. Đặc điểm hình ảnh DDTM trên MRI (SL = 110)

Đặc điểm		**Số BN (SL)**	**Tỷ lệ (%)**
Tín hiệu trên T1	Tăng	77	70
	Trung bình	30	27,3
	Giảm	3	2,7
Tín hiệu trên T2	Tăng	110	100
Ngấm thuốc sau tiêm đối quang từ	Ngấm thuốc	110	100
	Không ngấm thuốc	0	0
Ranh giới	Rõ	33	30
	Không rõ	77	70
Xâm lấn	Xâm lấn da, niêm mạc	20	18,2
	Xâm lấn cơ	18	16,4
	Xâm lấn gân-xương-khớp	2	1,8
	≥ 2 tổ chức	70	63,6
Tĩnh mạch dẫn lưu		1	0,91
Hạt canxi		49	44,5

Nhận xét: Trên cộng hưởng từ, hình ảnh DDTM của bệnh nhân đa số tăng tín hiệu trên T1 và T2; 100% ngấm thuốc; ranh giới không rõ (70%) và

xâm lấn nhiều hơn 2 tổ chức (63,6%).

Bảng 3.19. Kích thước khối DDTM trên MRI

Kích thước khối DDTM	Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)
< 5 cm	32	29,1
5 – 10 cm	34	30,9
> 10 cm	44	40,0
Tổng số	110	100
Trung bình ± Độ lệch chuẩn (mm) (Nhỏ nhất – Lớn nhất)	114,2 ± 106,3 (6 – 515)	

Nhận xét: Kích thước khối DDTM trung bình 114,2mm, nhỏ nhất 6mm và lớn nhất 515mm, có tới 40% bệnh nhân có kích thước khối DDTM trên 10cm.

Bảng 3.20. Phân loại giai đoạn bệnh trên kết quả MRI theo Goyal (SL = 110)

Giai đoạn	Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)
Giai đoạn 1	21	19,1
Giai đoạn 2A	12	10,9
Giai đoạn 2B	11	10,0
Giai đoạn 3	66	60,0
Tổng số	110	100

Nhận xét: Phân loại giai đoạn bệnh trên MRI theo Goyal, đa số bệnh nhân thuộc giai đoạn 3 (60%); tiếp đến là giai đoạn 1 (19,1%); giai đoạn 2A và 2B tương đương nhau (10,9% và 10,0%). Như vậy phần lớn các trường hợp DDTM trong nghiên cứu có kích thước lớn và ranh giới không rõ với tổ chức xung quanh.

3.3.3. Yếu tố D-dimer

Tất cả các bệnh nhân (SL = 111) đều được xét nghiệm sinh hoá máu để xác định nồng độ yếu tố D-dimer.

Bảng 3.21. Nồng độ D-dimer trong nghiên cứu

D-dimer	Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)
≤ 500 µg/l	43	38,74
500 – 1000 µg/l	34	30,63
≥ 1000 µg/l	34	30,63
Tổng số	111	100
Trung bình ± Độ lệch chuẩn (µg/l) (Nhỏ nhất – Lớn nhất)	1675,9 ± 3278,5 (110 – 26160)	

Nhận xét: Có đến 61,6% trường hợp có nồng độ D-dimer tăng bất bình thường, lớn hơn 500 µg/l. Chỉ số D-dimer trung bình là 1675,9; giá trị nhỏ nhất là 110; giá trị lớn nhất 26160.

Bảng 3.22. Liên quan giữa kích thước khối DDTM với nồng độ D-dimer

Kích thước khối DDTM	Trung bình ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất) (µg/l)	p
< 5 cm (SL = 32)	569,2 ± 391,3 (110 - 2260)	-
5 - 10 cm (SL = 34)	1428,1 ± 2092,7 (211 - 11130)	0,01
> 10 cm (SL = 44)	2700,3 ± 4685,6 (234 - 26160)	0,0001
Tổng số (SL = 111)	1675,9 ± 3278,5 (110 - 26160)	0,09

Nhận xét: Có sự liên quan giữa kích thước khối DDTM với nồng độ D-dimer, khối có kích thước càng lớn thì nồng độ D-dimer càng cao. Trung bình

nồng độ D-dimer của nhóm có kích thước khối DDTM 5-10cm cao hơn so với nhóm <5cm (p=0,01). Trung bình nồng độ D-dimer của nhóm có kích thước khối DDTM >10cm cao hơn nhóm <5cm (p=0,0001).

Bảng 3.23. Liên quan giữa vị trí khối DDTM với nồng độ D-dimer (SL = 111)

Vị trí		Trung bình ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất) (µg/l)	p
1 vùng (SL = 108)	Vùng đầu mặt cổ (SL =57)	1031,7 ± 1088,7 (110 – 4782)	-
	Vùng thân mình (SL = 13)	1679,8 ± 2544,9 (371 – 9217)	0,65
	Vùng chi thể (SL = 38)	2329,6 ± 4942,0 (234 – 26260)	0,5
2 vùng trở lên (SL = 3)		5617,3 ± 4901,7 (1750 – 11130)	0,02* 0,02**

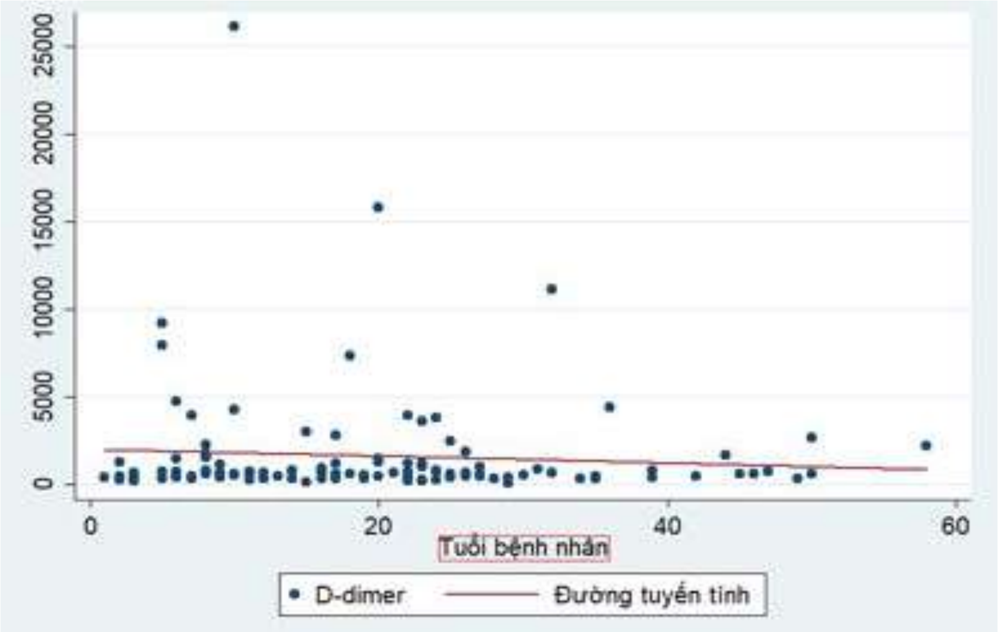
* so với vùng đầu mặt cổ; ** so với 1 vùng

Nhận xét: Trung bình nồng độ D-dimer của nhóm có 2 khối DDTM trở lên cao hơn so với nhóm có 1 khối DDTM. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,02.

Bảng 3.24. Liên quan giữa mức độ xâm lấn tổ chức của khối DDTM với nồng độ D-dimer (SL = 110)

Xâm lấn / Nồng độ D-dimer	Sự xâm lấn tổ chức		p
	Không xâm lấn SL (%)	**Có xâm lấn SL (%)**	
Xâm lấn da - niêm mạc			
≤ 500 µg/l	9 (21,4)	33 (78,6)	0,88
500 - 1000 µg/l	8 (23,5)	26 (76,5)	
≥ 1000 µg/l	9 (26,5)	25 (73,5)	
TB ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	2591,3 ± 5427 (110 - 26160)	1407,3 ± 2240,5 (179 - 15800)	0,61 r=-0,04
Xâm lấn cơ			
≤ 500 µg/l	16 (38,1)	26 (61,9)	0,02
500 - 1000 µg/l	7 (20,6)	27 (79,4)	
≥ 1000 µg/l	4 (11,8)	30 (88,2)	
TB ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	1033,7 ± 1838,3 (230 - 9217)	1899,7 ± 3625,1 (110 - 26160)	0,005 r=0,26
Xâm lấn gân - xương - khớp			
≤ 500 µg/l	36 (85,7)	6 (14,3)	0,19
500 - 1000 µg/l	32 (94,1)	2 (5,9)	
≥ 1000 µg/l	27 (79,4)	7 (20,6)	
TB ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	1473,7 ± 2351,5 (110 - 15800)	3038,9 ± 6680,4 (234 - 26160)	0,79 r=0,03

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nồng độ D-dimer với sự xâm lấn cơ. Trung bình nồng độ D-dimer của nhóm có xâm lấn cơ cao hơn so với nhóm không có xâm lấn cơ (p=0,005; r=0,26). Chưa có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nồng độ D-dimer và mức độ xâm lấn da - niêm mạc, gân - xương - khớp.



Biểu đồ 3.8. Liên quan giữa tuổi với nồng độ D-dimer

Nhận xét: Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa tuổi và nồng độ D-dimer (r=-0,02, p=0,8) (hệ số tương quan âm, không chặt chẽ, không có ý nghĩa thống kê).

Bảng 3.25. Liên quan giữa tình trạng sưng đau với nồng độ D-dimer (SL = 111)

Sưng đau / Nồng độ D-dimer	Sưng đau		p
	Không	Có	
≤ 500 µg/l	32 (74,4)	11 (25,6)	p=0,002 p_{1-2}=0,2 p_{1-3}=0,001 p_{2-3}=0,04
500 - 1000 µg/l	20 (60,6)	13 (39,4)	
≥ 1000 µg/l	12 (35,3)	22 (64,7)	
Trung bình ± Độ lệch chuẩn (µg/l) (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	1171,1 ± 2322,1 (110 - 15800)	2400,4 ± 4219,3 (262 - 26160)	0,0003 r=0,35

Nhận xét: nồng độ D-dimer tăng cao ở những trường hợp có triệu chứng sưng đau, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Trung bình nồng độ D-dimer của nhóm có sưng đau cao hơn nhóm không sưng đau (p=0,0003, r=0,35).

Bảng 3.26. Liên quan giữa ranh giới trên MRI với nồng độ D-dimer

(SL = 110)

Ranh giới / Nồng độ D-dimer	Ranh giới trên MRI		p
	Rõ SL (%)	**Không rõ SL (%)**	
≤ 500 µg/l	15 (35,7)	27 (64,3)	p=0,17 p_{1-2}=0,97 p_{1-3}=0,08 p_{2-3}=0,1
500 – 1000 µg/l	12 (35,3)	22 (64,7)	
≥ 1000 µg/l	6 (17,6)	28 (82,4)	
Trung bình ± Độ lệch chuẩn (µg/l) (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	1959,9 ± 4831,1 (110 - 26160)	1570,2 ± 2339,7 (211 - 15800)	0,06 r=0,18

Nhận xét: Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa nồng độ D-dimer và ranh giới trên MRI.

3.3.4. Các đặc điểm trên chụp tĩnh mạch

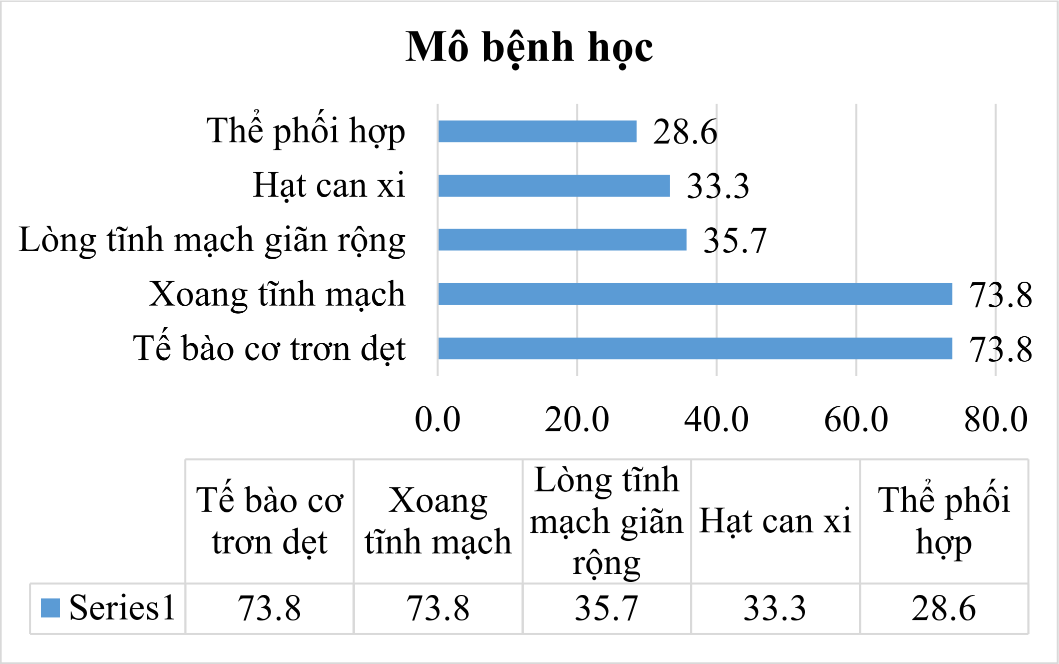
Bảng 3.27. Phân loại hình ảnh chụp tĩnh mạch theo Berenguer (SL = 59)

Chụp tĩnh mạch	Số BN (N)	Tỷ lệ (%)
Dạng thùy	46	78
Dạng giãn tĩnh mạch	2	3,4
Dạng phối hợp	11	18,6
Tổng	59	100

Nhận xét: Có 59 trường hợp được chụp tĩnh mạch, theo phân loại Berenguer, thể thường gặp nhất là dạng thùy (78%); 18,6% bệnh nhân dạng phối hợp; 3,4% bệnh nhân dạng giãn tĩnh mạch. Có 7 trường hợp (11,9%) có tĩnh mạch dẫn lưu.

3.3.5. Các đặc điểm mô bệnh học

Có 42 trường hợp được phẫu thuật trong nghiên cứu, tất cả các mẫu bệnh phẩm đều được gửi đến khoa giải phẫu bệnh để nghiên cứu về mô bệnh học.



Biểu đồ 3.9. Đặc điểm mô bệnh học (SL = 42)

Nhận xét: Trên 42 bệnh nhân làm mô bệnh học, 31/42 trường hợp có hình ảnh xoang tĩnh mạch và tế bào cơ trơn dẹt là 2 đặc điểm thường gặp (đều chiếm tỉ lệ 73,8%). 15 bệnh nhân có lòng tĩnh mạch giãn rộng (35,7%); 14 bệnh nhân có hạt canxi (33,3%) và 12 bệnh nhân thể phối hợp (28,6%). Ngoài ra còn có đặc điểm âm tính là 100% không có hình ảnh tăng sinh tế bào nội mô.

3.4. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ VÀ HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ

Có 83 trường hợp được điều trị tại khoa Phẫu thuật Hàm mặt - Tạo hình - Thẩm mỹ có đủ tiêu chuẩn để lựa chọn vào nhóm nghiên cứu kết quả điều trị.

3.4.1. Phương pháp điều trị gây xơ

51/83 bệnh nhân có điều trị bằng phương pháp gây xơ (33 trường hợp gây xơ đơn thuần, 18 trường hợp có điều trị phối hợp với các phương pháp khác).

Bảng 3.28. Phân bố bệnh nhân điều trị gây xơ theo số lần gây xơ

Số lần	Gây xơ đơn thuần SL (%)		Phối hợp với phương pháp khác SL (%)		Tổng SL (%)	
1 lần	3	5,9	0	0,0	3	5,9
2 lần	8	15,7	3	5,9	11	21,6
3 lần	13	25,5	5	9,8	18	35,3
4 lần	5	9,8	1	2,0	6	11,8
5 lần	2	3,9	2	3,9	4	7,8
6 lần	0	0,0	3	5,9	3	5,9
7 lần	1	2,0	1	2,0	2	3,9
8 lần	0	0,0	1	2,0	1	2,0
10 lần	0	0,0	2	3,9	2	3,9
16 lần	1	2,0	0	0,0	1	2,0
Tổng	33	64,7	18	35,3	51	100,0
Trung bình ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	3,36 ± 2,58 (1 - 16)		4,89 ± 2,6 (2 - 10)		3,9 ± 2.66 (1 - 16)	

Nhận xét: Trên 51 bệnh nhân đã gây xơ tổng cộng 199 lần; trung bình 1 bệnh nhân gây xơ 3,9 lần. Trung bình số lần gây xơ của nhóm có phối hợp phương pháp khác cao hơn so với gây xơ đơn thuần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,02.

Thuốc gây xơ được sử dụng là thuốc Polidocanol hoặc phối hợp Polidocanol với cồn cho 4 trường hợp có tĩnh mạch dẫn lưu. Liều lượng trung bình cho một lần tiêm là 4,16 ± 1,96ml (từ 1 - 10ml); liều lượng trung bình cho một bệnh nhân là 16,0 ± 13,8ml.

Bảng 3.29. Biến chứng của phương pháp gây xơ

Biến chứng	Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)
Chảy máu	1	2,0
Hoại tử da	1	2,0
Loét	4	7,8
Không có biến chứng	45	88,2
Tổng	51	100

Nhận xét: Đa số bệnh nhân điều trị bằng phương pháp gây xơ không có biến chứng (88,2%). Có 1 bệnh nhân chảy máu; 1 bệnh nhân hoại tử da (gây xơ với Polidocanol) và 4 bệnh nhân bị loét (nhóm phối hợp với cồn).

Bảng 3.30. Liên quan giữa kích thước khối trên MRI với liều lượng thuốc gây xơ (SL = 50)

Kích thước khối DDTM	Trung bình ± Độ lệch chuẩn (cm) (Nhỏ nhất - Lớn nhất)	p
< 5 cm (SL = 15)	10 ± 5,3 (2 - 20)	-
5 – 10 cm (SL = 20)	11,1 ± 10,4 (2 - 44)	0,58
> 10 cm (SL = 15)	29,4 ± 15,3 (10 - 62)	0,0003 0,0002

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa phân loại kích thước khối trên DDTM với trung bình liều lượng thuốc gây xơ. Trung bình liều lượng thuốc gây xơ ở nhóm kích thước khối >10cm cao hơn so với nhóm <5cm và 5-10cm (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p=0,0003 và p=0,0002).

Bảng 3.31. So sánh kết quả điều trị gây xơ theo vị trí khối DDTM

Vị trí	Hiệu quả chung	p

	Tốt/Khá SL (%)	Trung bình/Kém SL (%)	
Đầu mặt cổ	20 (90,9)	2 (9,1)	0,09
Thân mình	2 (50)	2 (50)	
Chi thể	6 (85,7)	1 (14,3)	
Tổng số (SL = 33)	28 (84.8)	5 (15,2)	

Nhận xét: Trên nhóm bệnh nhân gây xơ, tỷ lệ kết quả tốt/khá ở bệnh nhân chi thể và đầu mặt cổ cao hơn thân mình. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.32. So sánh kết quả điều trị gây xơ theo phân loại Goyal (SL = 32)

Phân loại	Hiệu quả chung		p
	Tốt/Khá SL (%)	Trung bình/Kém SL (%)	
Giai đoạn 1	10 (100)	0 (0)	0,12
Giai đoạn 2A	4 (100)	0 (0)	
Giai đoạn 2B	3 (100)	0 (0)	
Giai đoạn 3	10 (66,7)	5 (33,3)	
Giai đoạn 1, 2A, 2B	17 (100)	0 (0)	0,02
Giai đoạn 3	10 (66,7)	5 (33,3)	
Giai đoạn 1, 2A	14 (100)	0 (0)	0,04
Giai đoạn 2B, 3	13 (72,2)	5 (27,8)	

Nhận xét: Trên nhóm bệnh nhân gây xơ, tất cả các bệnh nhân có phân loại Goyal giai đoạn 1, 2A, 2B đều có kết quả tốt hoặc khá; 7 bệnh nhân có kết quả chung trung bình hoặc kém đều thuộc phân loại giai đoạn 3 nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên khi so sánh giữa giai đoạn 3 với các giai đoạn còn lại, hay giữa nhóm có ranh giới rõ với ranh giới không rõ thì sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p lần lượt là 0,02 và 0,04.

Bảng 3.33. Liên quan giữa kích thước khối trên MRI với kết quả gây xơ

Kích thước khối DDTM	Hiệu quả chung		p
	Tốt/Khá SL (%)	Trung bình/Kém SL (%)	
< 5 cm (SL = 40)	37 (92,5)	3 (7,5)	0,02
5 – 10 cm (SL = 4)	3 (75)	1 (25)	
> 10 cm (SL = 6)	3 (50)	3 (50)	
Tổng số (SL = 50)	43	7	

Nhận xét: Trên nhóm bệnh nhân gây xơ, kết quả tốt khá giảm dần khi kích thước khối DDTM tăng dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,02.

3.4.2. Phương pháp điều trị phẫu thuật

Bảng 3.34. Đặc điểm phương pháp điều trị phẫu thuật (SL = 42)

Đặc điểm phương pháp phẫu thuật		Số BN (SL)	Tỷ lệ (%)
Cách thức phẫu thuật	Cắt một phần	22	52,4
	Cắt toàn bộ	20	47,6
Phương pháp che phủ	Đóng trực tiếp	39	92,8
	Ghép da	1	2,4
	Chuyển vạt	2	4,8
Thủ thuật khi phẫu thuật	Tiêm keo	5	11,9
	Gây xơ trong mổ	2	4,8
	Clamp	6	14,3

Nhận xét: Trong số 42 bệnh nhân điều trị bằng phương pháp phẫu thuật: hầu hết các trường hợp là phẫu thuật đơn thuần (62%), 16 BN (38%) được điều trị phẫu thuật phối hợp với các phương pháp điều trị khác (tất áp lực, gây xơ, Laser). Phương pháp che phủ chủ yếu là phương pháp đóng trực tiếp (92,8%); chỉ có 1 bệnh nhân ghép da và 2 bệnh nhân chuyển vạt.

Bảng 3.35. Đặc điểm bệnh nhân tiêm keo trong phẫu thuật (SL = 5)

Đặc điểm		Số bệnh nhân (SL)	Tỷ lệ (%)
Giới	Nam	4	80
	Nữ	1	20
Loại DDTM	PVM	5	100
Vị trí DDTM	Đầu mặt cổ	3	60
	Thân mình	1	20
	Chi thể	1	20
Hiệu quả PT	Tốt	5	100
	Tái phát	0	0

Nhận xét: Trong số 5 bệnh nhân tiêm keo trong quá trình phẫu thuật: đa số bệnh nhân là nam giới, loại DDTM đơn thuần, 1 vị trí DDTM (đa số là đầu mặt cổ), tất cả đều cho kết quả tốt.

Bảng 3.36. Kết quả phẫu thuật theo kích thước khối DDTM (SL = 42)

Kích thước khối DDTM	Hiệu quả phẫu thuật		p
	Tốt/Khá SL (%)	Trung bình/Kém SL (%)	
< 5 cm (SL = 32)	31 (96,9)	1 (3,1)	0,02
5 – 10 cm (SL = 7)	7 (100)	0 (0)	
> 10 cm (SL = 3)	1 (33,3)	2 (66,7)	

Nhận xét: Trên nhóm bệnh nhân phẫu thuật, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước của khối DDTM với kết quả điều trị chung. Tỷ lệ kết quả chung tốt hoặc khá ở nhóm bệnh nhân có kích thước khối DDTM <5cm và

5-10cm cao hơn nhóm >10cm. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với p = 0,02.

Bảng 3.37. Kết quả phẫu thuật theo mức độ xâm lấn tổ chức (SL = 42)

Hiệu quả phẫu thuật	**Không xâm lấn SL (%)**	**Có xâm lấn SL (%)**	**p**
Xâm lấn da - niêm mạc			
Tốt/Khá	5 (100)	34 (91,9)	0,68
Trung bình/Kém	0 (0)	3 (8,1)	
Xâm lấn cơ			
Tốt/Khá	14 (100)	25 (89,3)	0,93
Trung bình/Kém	0 (0)	3 (10,7)	
Xâm lấn gân - xương - khớp			
Tốt/Khá	33 (94,3)	6 (85,7)	0,43
Trung bình/Kém	2 (5,7)	1 (14,3)	

Nhận xét: Trên nhóm bệnh nhân phẫu thuật, tỷ lệ bệnh nhân có kết quả tốt, khá ở nhóm bệnh nhân không có xâm lấn da - niêm mạc; cơ; gân - xương - khớp cao hơn so với nhóm có xâm lấn. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.38. Kết quả phẫu thuật theo ranh giới trên MRI

Hiệu quả phẫu thuật	Ranh giới rõ SL (%)	Ranh giới không rõ SL (%)	p
Tốt/Khá	13 (100)	26 (89,6)	0,32
Trung bình/Kém	0 (0)	3 (10,4)	
Tổng số	13	29	

<u>Nhận xét</u>: Trên nhóm bệnh nhân phẫu thuật, tỷ lệ kết quả chung tốt, khá ở nhóm có ranh giới rõ trên MRI cao hơn nhóm ranh giới không rõ. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.39. Kết quả phẫu thuật theo vị trí DDTM

Vị trí	Tốt/Khá SL (%)	Trung bình/Kém SL (%)	p
Đầu mặt cổ	21 (91,2)	2 (8,7)	0,08
Thân mình	5 (100)	0 (0)	
Chi thể	13 (100)	0 (0)	
Nhiều vị trí	0 (0)	1 (100)	
Tổng số	39	3	

<u>Nhận xét</u>: Trên nhóm bệnh nhân phẫu thuật, mặc dù tỉ lệ tốt/khá sau phẫu thuật ở vùng thân mình và chi thể cao hơn so với vùng đầu mặt cổ nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa vị trí tổn thương và kết quả chung

của bệnh nhân,.

Bảng 3.40. Kết quả phẫu thuật theo phân loại Goyal

Phân loại	Hiệu quả phẫu thuật		p
	Tốt/Khá SL (%)	**Trung bình/Kém SL (%)**	
Giai đoạn 1	9 (100)	0 (0)	0,8
Giai đoạn 2A	4 (100)	0 (0)	
Giai đoạn 2B	6 (100)	0 (0)	
Giai đoạn 3	20 (86,9)	3 (13,1)	
Tổng số	39	3	

Nhận xét: Trên nhóm bệnh nhân phẫu thuật, 3 bệnh nhân có kết quả trung bình, kém đều thuộc phân loại Goyal giai đoạn 3. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

3.4.3. Kết quả điều trị chung

Tổng số 83 bệnh nhân được điều trị, thời gian theo dõi trung bình là 28,7±17,4 tháng (từ 6 - 84 tháng).

Bảng 3.41. Phương pháp được sử dụng để điều trị bệnh nhân (SL = 83)

<table>
<tr><th colspan="3">Phương pháp</th><th>Số BN (SL)</th><th>Tỷ lệ (%)</th></tr>
<tr><td colspan="3">Tất áp lực đơn thuần</td><td>2</td><td>2,41</td></tr>
<tr><td colspan="3">Gây xơ đơn thuần</td><td>33</td><td>39,76</td></tr>
<tr><td colspan="3">Phẫu thuật đơn thuần</td><td>26</td><td>31,32</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Phối hợp các phương pháp</td><td>Tất áp lực + gây xơ</td><td>5</td><td rowspan="6">22</td><td rowspan="6">26,51</td></tr>
<tr><td>Tất áp lực + phẫu thuật</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Gây xơ + Laser</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Gây xơ + phẫu thuật</td><td>12</td></tr>
<tr><td>Laser + phẫu thuật</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Tất áp lực + gây xơ + phẫu thuật</td><td>2</td></tr>
<tr><td colspan="3">Tổng số</td><td>83</td><td>100</td></tr>
</table>

Nhận xét: Bảng trên thống kê các phương pháp điều trị bệnh nhân sử dụng đợt này. Đa số bệnh nhân sử dụng phương pháp gây xơ đơn thuần (39,76%); sau đó là phẫu thuật đơn thuần (31,32%). 22 bệnh nhân phối hợp trên 2 phương pháp (26,51%), trong đó nhiều nhất là phối hợp gây xơ và phẫu thuật.

Bảng 3.42. Đánh giá kết quả chung

Kết quả	Số bệnh nhân (SL)	Tỷ lệ %
Tốt	23	27,7
Khá	51	61,5
Trung bình	6	7,2
Kém	3	3,6
Tổng số	83	100

Nhận xét: Trong 83 bệnh nhân điều trị, đa số bệnh nhân có kết quả khá (61,5%); 27,7% bệnh nhân có kết quả tốt sau điều trị. Có 9 bệnh nhân có kết quả trung bình và kém. Tỉ lệ có cải thiện lâm sàng (gồm kết quả tốt, khá và trung bình) chiếm 96,4%.

Bảng 3.43. Liên quan giữa loại DDTM và kết quả chung (SL = 83)

Loại DDTM	Kết quả chung		p
	Tốt/Khá	Trung bình/Kém	
PVM (SL = 70)	63 (90)	7 (10)	0,11
CVM (SL = 7)	7 (100)	0 (0)	
LVM (SL = 2)	2 (100)	0 (0)	
CLVM (SL = 3)	1 (33,3)	2 (66,7)	
GVM (SL = 1)	1 (100)	0 (0)	
DDTM đơn thuần (SL = 70)	63 (90)	7 (10)	0,43
DDTM phối hợp (SL = 13)	11 (84,6)	2 (15,4)	

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa loại DDTM

và kết quả điều trị chung của bệnh nhân.

Bảng 3.44. Liên quan giữa phương pháp điều trị và kết quả chung

Phương pháp điều trị	**Kết quả chung**		**p**
	Tốt/Khá SL (%)	**Trung bình/Kém SL (%)**	
Băng chun (SL = 2)	1 (50)	1 (50)	0,04
Gây xơ (SL = 33)	28 (84,9)	5 (15,1)	
Phẫu thuật (SL = 26)	26 (100)	0 (0)	
Phối hợp (SL = 22)	19 (86,4)	3 (13,6)	
Tổng số (SL = 83)	74 (56,6)	9 (43,4)	

<u>Nhận xét</u>: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa phương pháp điều trị và kết quả chung của bệnh nhân. Tỷ lệ bệnh nhân có kết quả chung tốt và khá ở nhóm phẫu thuật cao hơn nhóm gây xơ và phối hợp phương pháp.

Bảng 3.45. Liên quan giữa vị trí khối DDTM và kết quả chung

Vị trí khối DDTM	**Kết quả chung**		**p**
	Tốt/Khá SL (%)	**Trung bình/Kém SL (%)**	
Đầu mặt cổ (SL = 47)	43 (91,5)	4 (8,5)	0,16
Thân mình (SL = 9)	7 (77,8)	2 (22,2)	
Chi thể (SL = 25)	23 (92)	2 (8)	
Nhiều vị trí (SL = 2)	1 (50)	1 (50)	
Tổng số (SL = 83)	74 (56,6)	9 (43,4)	

<u>Nhận xét</u>: Chưa có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa vị trí khối

DDTM với kết quả chung của bệnh nhân.

Bảng 3.46. Liên quan giữa kích thước khối DDTM và kết quả chung (SL = 83)

Kích thước khối DDTM	**Kết quả chung**		**p**
	Tốt/Khá SL (%)	**Trung bình/Kém SL (%)**	
< 5 cm (SL = 66)	62 (93,9)	4 (6,1)	0,001
5 – 10 cm (SL = 9)	8 (88,9)	1 (11,1)	
> 10 cm (SL = 8)	4 (50)	4 (50)	
Trung bình ± Độ lệch chuẩn (Nhỏ nhất - Lớn nhất) (cm)	32,3 ± 32,7 (3 - 175)	90,1 ± 72,2 (10 - 190)	0,008 r=0,29

<u>Nhận xét</u>: Tỷ lệ bệnh nhân có kết quả chung tốt/khá giảm dần khi kích thước của khối DDTM tăng dần (tỷ lệ ở nhóm bệnh nhân có kích thước <5cm cao hơn nhóm 5-10 cm và >10cm). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.47. Liên quan giữa D-dimer và kết quả chung (SL = 83)

Kết quả chung	**D-dimer**			**p**
	Trung bình ± Độ lệch chuẩn	**Nhỏ nhất**	**Lớn nhất**	
Tốt/Khá	1880,6 ± 3817,4	110	26160	0,21
Trung bình/Kém	2051,3 ± 2386,1	367	7981	

<u>Nhận xét</u>: Trung bình điểm D-dimer của nhóm có kết quả tốt/khá nhỏ hơn nhóm trung bình/kém. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.48. So sánh kết quả điều trị chung theo phân loại Goyal (SL = 82)

Phân loại	Hiệu quả chung		p
	Tốt/Khá	TB/Kém	
Giai đoạn 1 (SL = 19)	19 (100)	0 (0)	0,08
Giai đoạn 2A, 2B, 3 (SL = 63)	54 (85,7)	9 (14,3)	
Tổng số (SL = 82)	73 (89)	9 (11)	

Nhận xét: Do 1 trường hợp không nhìn thấy khối trên MRI nên chỉ phân loại được theo Goyal trên 82 trường hợp. Tất cả các trường hợp ở giai đoạn 1 đều nằm trong nhóm có kết quả điều trị tốt và khá. Tỷ lệ bệnh nhân có kết quả chung tốt/khá ở nhóm giai đoạn 1 cao hơn nhóm giai đoạn 2A, 2B, 3. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

3.4.4. Đề xuất phác đồ hướng dẫn điều trị dị dạng tĩnh mạch

Phác đồ hướng dẫn điều trị được đề xuất dựa trên các nhận xét sau khi phân tích và bàn luận về các kết quả của nhóm nghiên cứu điều trị DDTM như trong *Hình 4.21*

CHƯƠNG 4
BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

4.1.1. Tuổi và giới của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu

Có 111 bệnh nhân trong nghiên cứu (*Bảng 3.1*), trong đó có 47 nam chiếm 42,3% và 64 nữ chiếm 57,7%. Độ tuổi trung bình là 19,6 ± 12,7 (nhỏ nhất 1 tuổi, lớn nhất là 58 tuổi). Không có sự khác biệt về sự xuất hiện DDTM ở nam và nữ (p<0,05). Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng hầu hết DDTM xuất hiện đơn lẻ, không mang yếu tố di truyền và xuất hiện ngẫu nhiên ở cả hai giới [39]. Trong đó DDTM đơn thuần đơn ổ chiếm 93%, loại có tính chất gia đình là DDTM da niêm mạc (có thể đa ổ) chiếm 1-1,2%, dị dạng cuộn tĩnh mạch 5-5,1% (có tính chất gia đình tới 63,8%) và 1% là DDTM trong các hội chứng lâm sàng khác [11]. Mặt khác, những trường hợp có tính chất gia đình cũng không liên quan đến nhiễm sắc thể giới tính. Chính vì vậy không có sự khác biệt giữa hai giới về tỉ lệ xuất hiện DDTM.

Bảng 4.1. So sánh sự phân bố tuổi và giới trong một số nghiên cứu

Tác giả	Giới		Tuổi Trung bình (Min-Max)
	Nam	Nữ	
Blaise S (2011) [98]	46%	54%	33,6 (16-41)
Roh YN (2012) [57]	45%	55%	18 (0-71)
Orlando JL (2014) [99]	42%	58%	21 (6-68)
Khaitovich B (2019) [100]	49%	51%	21 (1-67)
Vũ Trung Trực	**42,3%**	**57,7%**	**19,6 ± 12,7 (1-58)**

Đặc điểm về tuổi giới trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với đặc điểm này trong nhóm nghiên cứu của các tác giả khác

như Roh YN [57], Blaise S [98], Orlando JL [99] hay Khaitovich B [100] (*Bảng 4.1*). Tỉ lệ bệnh nhân nữ trong hầu hết các nghiên cứu đều cao hơn so với tỉ lệ bệnh nhân nam giới nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê.

Theo nhóm tuổi, tỉ lệ bệnh nhân trong nhóm từ 20-30 tuổi chiếm tỉ lệ cao nhất (30,7%). Nhóm tuổi này trong nghiên cứu của Ryu JY [87] là 28% cũng tương đồng với kết quả của chúng tôi. Đây là nhóm tuổi bắt đầu có sự độc lập nhất định để có thể tự đi khám tại các cơ sở y tế, hơn nữa hầu hết DDTM có tăng kích thước và triệu chứng lâm sàng sau giai đoạn dậy thì và trưởng thành thúc đẩy người bệnh tìm đến bệnh viện (*Bảng 3.2*) [14],[90]. Vogel SA thấy rằng các triệu chứng lâm sàng nặng lên ở độ tuổi trung bình 21±3,2 [94].

4.1.2. Các yếu tố nguy cơ

Trong nghiên cứu, đa số các bệnh nhân đến khám vào giai đoạn muộn, tỉ lệ bệnh nhân đến khám ở độ tuổi trên 20 là 48,7% (*Bảng 3.1*); chính vì vậy việc khai thác tiền sử thai kỳ của mẹ thường khó chính xác. Các yếu tố khác như tiền sử mang thai của mẹ, tuổi thai hay cân nặng khi sinh cũng không ảnh hưởng rõ rệt đến sự xuất hiện của DDTM. Trong nghiên cứu, có 3 trường hợp (2,7%) có cân nặng lúc sinh thấp hơn 2500 gram và 1 trường hợp sinh non (0,9%), 1 trường hợp mẹ có tiền sử hút thuốc lá (0,9%). Hầu hết các nghiên cứu về bất thường mạch máu chỉ đề cập đến các yếu tố nguy cơ của nhóm u mạch máu mà không thấy sự liên quan đến tỉ lệ xuất hiện dị dạng mạch máu cũng như không có các số liệu thống kê cụ thể [94],[101].

Về yếu tố di truyền, trong nghiên cứu không có trường hợp nào có tiền sử trong gia đình có thành viên được chẩn đoán bất thường mạch máu. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của các tác giả khác trên thế giới, đa số trường hợp bệnh xuất hiện đơn lẻ không có tính chất gia đình, tỉ lệ DDTM có yếu tố gia đình khá hiếm gặp chỉ chiếm 1-1,2% [41],[102].

4.1.3. Thời điểm và hình ảnh lâm sàng lúc phát hiện dị dạng tĩnh mạch

Thời điểm phát hiện DDTM lần đầu tiên được trình bày trong *Bảng 3.2*. Tuổi trung bình phát hiện khối DDTM lần đầu là 12,3 (0-41 tuổi). Phần lớn DDTM được phát hiện trong giai đoạn ngay sau khi sinh với 65/111 trường hợp chiếm tỉ lệ 58,6%, các nhóm tuổi khác lần lượt là từ 1-10 tuổi (17,1%), từ 10-20 tuổi (11,7%) và trên 20 tuổi (9%). Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Hein KD tỉ lệ phát hiện ngay sau sinh là 68%, tuổi phát hiện trung bình là 13 tuổi [103] hay nghiên cứu của Yun WS [101] và Vogel SA [94] lần lượt là 53% và 52% (*Bảng 4.2*).

Bảng 4.2. Thời điểm phát hiện DDTM trong một số nghiên cứu

Tác giả	**Lúc sinh**	**< 1tuổi**	**1-10 tuổi**	**10-20 tuổi**	**>20 tuổi**	**Trung bình (Min-Max)**
Hein KD (2002) [103]	68%	0-5 tuổi (11%), 6-12 tuổi (3%), >12 tuổi (5%)				-
Yun WS (2012) [101]	53%		19%	15%	13%	8
Vogel SA (2013) [94]	52%		39%		9%	6,7±0,9 (0-47)
Vũ Trung Trực	**58,6%**	**3,6%**	**17,1%**	**11,7%**	**9%**	**12,3 (0-41)**

Liên quan giữa độ xâm lấn tổ chức của DDTM và thời điểm phát hiện, đa số các trường hợp DDTM da và tổ chức dưới da được phát hiện ngay sau sinh; càng xâm lấn vào sâu thì khối càng được phát hiện muộn (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p=0,01) (*Bảng 3.3*). Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng DDTM trong cơ thường xuất hiện muộn hơn, 50% DDTM ở da xuất hiện ngay sau sinh trong khi tỉ lệ này ở nhóm trong cơ chỉ 27% theo Hassanein AH (2012) [90], tỉ lệ này lần lượt là 53% và 27% trong nghiên cứu của Vogel SA (2013) [94].

Trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi, tỉ lệ phát hiện DDTM ở thời điểm ngay sau sinh đối với nhóm xâm lấn da và cơ trên MRI lần lượt là 71,4% và 55,4%. Kết quả này cũng phù hợp với các nghiên cứu trước đó. Các tác giả cho rằng, vì khối nằm ở sâu trong cơ và khớp không có biểu hiện trên da, hiện tượng co cơ làm dồn ép máu ra khỏi khối DDTM... được cho là các nguyên nhân lý giải tại sao các khối nằm ở trong sâu thường được phát hiện muộn hơn. Cho đến khi vòng xoắn huyết khối - tan máu diễn ra nhiều lần; chấn thương... gây đau, tăng kích thước hoặc hạn chế vận động thì khối mới được phát hiện trên lâm sàng [94].

Các hình ảnh lâm sàng của khối DDTM khi mới phát hiện được trình bày trong *Biểu đồ 3.3, Bảng 3.4 và 3.5*, theo đó dấu hiệu thường gặp nhất là bất thường về màu sắc chiếm 70,3%, sau đó là khối gây lồi bề mặt da hay niêm mạc 60,4%. Trong nhóm nghiên cứu có 1 trường hợp tình cờ phát hiện khối DDTM dưới lưỡi khi đi khám tai mũi họng. Vì thông tin được thu thập qua câu hỏi phỏng vấn lại bệnh nhân và người nhà nên màu sắc chỉ được chia thành 4 loại bao gồm xanh (46,8%), tím, đỏ và bình thường (*Biểu đồ 3.3*). Bất thường về màu sắc thường gặp ở nhóm trong đó khối DDTM xâm lấn da và niêm mạc (79,3%), tỉ lệ này ở nhóm xâm lấn cơ - gân - khớp - xương là 20,7%, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Trong nhóm DDTM đơn thuần, bất thường màu sắc gặp ở 65,9% và màu sắc bình thường 34,1% không có sự khác biệt (p=0,07). Tuy nhiên với nhóm DDTM thể phối hợp sự khác biệt là rõ ràng với tỉ lệ màu sắc bất thường và bình thường lần lượt là 87% và 13%, như vậy DDTM thể phối hợp sẽ được phát hiện sớm hơn trên lâm sàng. Điều này có thể được giải thích dễ dàng bởi 100% trường hợp DDTM thể phối hợp có biểu hiện xâm lấn da và niêm mạc ở thời điểm đến khám tại bệnh viện. Hình thể khối DDTM lồi hay phẳng không có sự khác biệt khi so sánh trong nhóm DDTM đơn thuần hay phối hợp (p=0,06). Về kích thước khối DDTM khi mới phát hiện, đa số các

khối có kích thước nhỏ hơn 5cm, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi so sánh ở cả 3 nhóm: so sánh chung, nhóm đơn thuần hay phối hợp (p=0,02). Tuy nhiên, riêng với nhóm dị dạng mao bạch tĩnh mạch tỉ lệ khối khi mới phát hiện có kích thước lớn hơn 5cm chiếm tới 60%, sự khác biệt là rõ ràng khi so sánh với nhóm DDTM đơn thuần với p=0,004 (*Bảng 3.6*). Như vậy, với các khối bất thường mạch máu có bất thường màu sắc và có kích thước lớn hơn 5cm ngay từ khi phát hiện cần nghĩ đến dị dạng thể phối hợp mao bạch tĩnh mạch. Trong y văn, các tác giả đề cập đến thời điểm phát hiện nhưng không đề cập đến hình ảnh lâm sàng của khối DDTM khi mới được phát hiện.

4.1.4. Lý do đến khám

Các biểu hiện lâm sàng khiến người bệnh đến khám tại bệnh viện trong nghiên cứu của chúng tôi được trình bày trong *Biểu đồ 3.5* bao gồm: đau (39,6%), ảnh hưởng thẩm mỹ (28,8%), căng tức (24,3%), ảnh hưởng chức năng (21,6%), tăng kích thước (8,1%) và chảy máu âm đạo (0,9%). Triệu chứng chính gây khó chịu khiến người bệnh đi khám là đau, điều này cũng phù hợp với nguyên nhân chính trong nghiên cứu của Vogel SA là 63% đến vì triệu chứng đau [94]. Trên thực tế lâm sàng, có nhiều trường hợp đến khám bệnh vì cảm giác căng tức không hẳn là cảm giác đau, biểu hiện này có thể do khối phát triển to lên hoặc đơn giản chỉ là tăng kích thước khi đặt khối ở tư thế thấp (đặc biệt là tư thế nằm với các khối vùng đầu mặt cổ). Yun WS cũng cho rằng cần thêm triệu chứng căng tức *(local heaviness)* của khối DDTM [101]. Nếu gộp cả triệu chứng căng tức vào triệu chứng đau thì nguyên nhân này trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm tỉ lệ 63,9%. Lý do khám vì ảnh hưởng thẩm mỹ chiếm 28,8%, cũng tương đồng với nghiên cứu của Vogel SA là 26%. Trong số bệnh nhân đến khám vì lý do thẩm mỹ của chúng tôi có 62,5% là nữ và 78,1% DDTM ở vùng đầu mặt cổ, đây là đối tượng quan tâm nhiều hơn đến thẩm mỹ và vị trí khối DDTM dễ bị phát hiện.

4.1.5. Vị trí và số lượng dị dạng tĩnh mạch

Vị trí của các khối DDTM trong nghiên cứu được trình bày trong *Bảng 3.7*, theo đó vùng gặp nhiều nhất là vùng đầu mặt cổ với tỉ lệ 51,4%. Kết quả này giải thích lý do vì sao các ảnh hưởng về thẩm mỹ là một trong những lý do chính khiến người bệnh đến bệnh viện.

Bảng 4.3. Vị trí của khối DDTM trong một số nghiên cứu

Tác giả	**Đầu mặt cổ**	**Thân mình**	**Chi thể**	**Đa vị trí (>2)**
Blaise S (2011) [98]	37,5%	4.2%	54,1%	4.2%
Bisdorff A (2011) [71]	71,7%	7%	18.3%	3%
Vogel SA (2013) [94]	43%	6%	37%	14%
Ventéjou S (2019) [14]	37,5%	37,5%	25%	-
Rikihisa N (2020) [104]	39,9%	61,1%		-
Vũ Trung Trực	**51,4%**	**11,7%**	**34,2%**	**2,7%**

Theo nhiều nghiên cứu lâm sàng, tỉ lệ xuất hiện DDTM ở vùng đầu mặt cổ; thân mình và chi thể tương ứng là 40%; 20% và 40% [5],[101]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các nghiên cứu khác như trong *Bảng 4.3*. Có 3 trường hợp khối DDTM xuất hiện ở nhiều hơn một khu vực giải phẫu (2 trường hợp cả ở thân mình và chi thể, 1 trường hợp xuất hiện ở cả 3 vùng – *Hình 4.1*) chiếm tỉ lệ 2,7% cũng phù hợp với các nghiên cứu của Bisdorff A (2011) [71] và Blaise S (2010) [98]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng như hầu hết các nghiên cứu của các tác giả khác, loại trừ thể DDTM ở nội tạng. Green AK (2011) thống kê với cỡ mẫu rất lớn (trên 5621 trường hợp bất thường mạch máu), thấy tỉ lệ xuất hiện của bất thường mạch máu nói chung ở nội tạng là 4,8% [8].

Hình 4.1. DDTM xuất hiện ở cả ba vùng cơ thể

(MSBA: VM140709, nam 32 tuổi, DDTM vùng đầu mặt cổ (A,B), thân mình (C) và chi thể (D))

4.1.6. Tiến triển của dị dạng tĩnh mạch

Sự tăng kích thước khối DDTM ở thời điểm thăm khám lên gấp hơn 2 lần so với thời điểm phát hiện gặp ở 82% số trường hợp (*Biểu đồ 3.4*). Trong nhóm tăng kích thước lớn hơn 2 lần có 65,9% khối được phát hiện ngay sau sinh hoặc ở giai đoạn sơ sinh. Ngược lại, số DDTM có tăng kích thước nhỏ hơn 2 lần có tới 70% phát hiện ở giai đoạn muộn. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với p=0,003 (*Bảng 3.8*). Các khối phát hiện ở giai đoạn muộn thường là các khối nằm sâu dưới da trong tổ chức cơ, gân, xương; các khối này phát triển âm thầm cho đến khi biểu hiện trên lâm sàng thì kích thước đã tương đối lớn chính vì vậy chỉ có số ít trường hợp có tăng kích thước lên gấp hơn 2 lần so với kích thước ở thời điểm phát hiện. Sự khác biệt về tăng kích thước khối DDTM ở hai nhóm đơn thuần và phối hợp không có ý nghĩa thống kê với p=0,16. Hassanein

AH theo dõi thấy 75% số trường hợp DDTM có sự tăng kích thước trên lâm sàng nhưng tác giả không nêu rõ mức độ [90].

Giai đoạn phát triển nhanh của khối DDTM được trình bày trong *Bảng 3.9*. Chúng tôi phân chia độ tuổi dựa theo phân loại của Irwin và Hassanein [90], theo đó các nhóm tuổi được chia thành trẻ em, thiếu niên (dậy thì) và trưởng thành khác nhau ở nam và nữ. Trong nghiên cứu có 27% số trường hợp DDTM có hiện tượng phát triển nhanh trong một thời điểm nào đó. Yun WS (2012) theo dõi trên các trường hợp điều trị bảo tồn thấy 32% số BN có biểu hiện của sự phát triển to lên đột ngột của khối DDTM [101]. Nhóm tuổi có hiện tượng tăng kích thước bất thường gặp nhiều nhất là tuổi thiếu niên chiếm 18%, đây chính là giai đoạn dậy thì ở cả nam và nữ. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Vogel SA, theo đó các triệu chứng lâm sàng của khối DDTM nặng lên ở độ tuổi trung bình 21±3,2 tuổi [94], trong nghiên cứu của Hassanein AH là 12 tuổi [90].

Hình 4.2. Sự tăng kích thước khối DDTM theo thời gian

(MSBA: VM150602, khối DDTM vùng đầu mặt cổ lúc 10 tuổi (A), 12 tuổi (B), 15 tuổi (C), 17 tuổi (D,E))

Các đợt đau xuất hiện ở 39,6% các trường hợp. Đây là lý do chính khiến người bệnh đến khám tại bệnh viện (*Biểu đồ 3.5*). Các nghiên cứu cho rằng, sở dĩ có biểu hiện các đợt sưng đau trên lâm sàng là do hiện tượng hình thành các cục máu đông gây tắc mạch trong lòng khối dị dạng, đây cũng là một trong những biểu hiện của sự tăng kích thước của khối [90],[101].

4.1.7. Các yếu tố nguy cơ gây tăng kích thước khối

Nhiều tác giả cho rằng các yếu tố như mang thai, chấn thương, dậy thì làm

tăng nguy cơ tăng kích thước khối DDTM nhưng hầu hết các báo cáo đều không có số liệu thống kê cụ thể. Có 27% số trường hợp có giai đoạn phát triển nhanh trong nghiên cứu của chúng tôi, trong đó 7 trường hợp mang thai (6,3%); 2 người bệnh bị chấn thương (1,8%); 20 BN khối to lên khi dậy thì (18%) và 1 trường hợp to lên nhanh sau khi mổ cắt một phần khối (0,9%) (*Bảng 3.9*). Hầu hết các nghiên cứu đều cho rằng, các thay đổi hóc môn khi dậy thì là yếu tố kích thích sự phát triển của khối DDTM. Chúng tôi không có số liệu thống kê số trường hợp phụ nữ từng mang thai trong nghiên cứu nên không tính được tỉ lệ tương quan của yếu tố này. Hassanein AH thấy 77,8% trường hợp phụ nữ mang thai có tăng kích thước khối DDTM trong khi tỉ lệ này ở nhóm không mang thai là 70,5% (không có ý nghĩa thống kê với p=0,76) [90]. Roh YN (2012) thấy tỉ lệ to lên sau cắt một phần khối DDTM là 24% trong khi tỉ lệ này của chúng tôi chỉ là 0,9% và sau chấn thương là 1,8% [57].

4.1.8. Các đặc điểm lâm sàng của dị dạng tĩnh mạch

Các triệu chứng lâm sàng của DDTM được trình bày trong *Bảng 3.10 đến 3.13*.

Bảng 4.4. So sánh về màu sắc DDTM với tác giả khác

Tác giả	Xanh nhạt	Xanh đậm	Tím	Tím sẫm	Đỏ	Màu da bình thường
Vogel SA (2013) [94]	50%		10%	9%	1%	30%
Vũ Trung Trực	**30,6%**	**11,7%**	**10,7%**	**9,9%**	**5,4%**	**22,5%**

Tỉ lệ bệnh nhân có các bất thường màu sắc chiếm 77,5%; nhóm có màu da bình thường chiếm 22,5% (*Bảng 3.10*). Tỉ lệ bất thường màu sắc tăng lên có ý nghĩa thống kê (p=0,02) so với thời điểm bắt đầu phát hiện khối DDTM (70,3%). Song song với tỉ lệ bất thường về màu sắc thì hình thể lồi và số các trường hợp có nhiều hơn một khối dị dạng cũng tăng tương ứng so với lúc khối

được phát hiện (97,3% so với 59,5%; 5,4% so với 2,7%). Điều này chứng tỏ sự phát triển về mặt kích thước, xâm lấn lên bề mặt da và niêm mạc của khối DDTM. Nhóm màu xanh nhạt và xanh đậm chiếm 42,3% trên tổng số và 54,7% trong số có bất thường màu sắc. Nếu tính riêng trong nhóm DDTM đơn thuần thì màu xanh chiếm tới 67%, trong khi màu tím và đỏ chiếm tỉ lệ 74% trong nhóm DDTM thể phối hợp. Như vậy khi thăm khám lâm sàng, khối màu xanh gợi ý dị dạng thể đơn thuần; và màu tím, đỏ gợi ý DDTM thể phối hợp. Trong tổng quan của các bài báo trên y văn thế giới, các tác giả đều mô tả các triệu chứng của DDTM là khối lồi mềm ấn xẹp dễ dàng với màu sắc từ xanh nhạt đến xanh đậm nhưng hầu hết không có số liệu thống kê cụ thể [41],[43],[48].

Phân bố màu sắc của khối DDTM trong nghiên cứu của chúng tôi cũng khá tương đồng với nghiên cứu của Vogel SA (chỉ có tác giả này có mô tả chi tiết về màu sắc), với màu xanh (*blue*) tác giả không phân chia thành xanh nhạt và xanh đậm, theo sau đó là màu tím (*purple*), tím sẫm (*purple blue*), đỏ (*red*) và màu da bình thường (*skin*) [94]. Số trường hợp có màu xanh chiếm ½ tổng số, cũng tương đương với kết quả 42,3% của chúng tôi (*Bảng 4.4*).

Ba triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là hiện tượng căng tức ở vị trí khối DDTM (71,2%), kế đến là khối mềm ấn xẹp đầy nhanh (61,3%) và hiện tượng tăng kích thước khi ở tư thế thấp (60,4%) (*Biểu đồ 3.6*). Triệu chứng đau, dấu hiệu thường được đề cập trong y văn như là một triệu chứng lâm sàng thường gặp [103],[104] chỉ đứng ở vị trí thứ tư trong nghiên cứu của chúng tôi (41,4%). Dấu hiệu đặc trưng của DDTM là các hạt can xi hay sỏi tĩnh mạch đứng ở vị trí thứ bảy với tỉ lệ 16,2%.

Trên thực tế thực hành lâm sàng, nhiều người bệnh mô tả một cảm giác căng lên và hơi tức ở vùng khối DDTM đặc biệt khi khối ở tư thế thấp. Yun WS (2012) cũng mô tả dấu hiệu căng tức tại chỗ *(local heaviness)* là một triệu

chứng lâm sàng của DDTM nhưng không có số liệu thống kê cụ thể, triệu chứng đau trong nghiên cứu của tác giả là 42% [101]. Vogel SA (2013) thấy rằng 87% trường hợp có tiền sử từng bị căng tức nhưng đau thực sự khi đến khám chỉ có 33% [94]. Rikihisa N (2019) thấy triệu chứng đau gặp nhiều hơn ở thân mình và chi thể (63%) so với đầu mặt cổ (20%), xâm lấn gân - cơ - xương nhiều hơn so với ở da và tỉ lệ thuận với kích thước khối [104]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy hiện tượng sưng đau tăng tỉ lệ thuận với sự xâm lấn tổ chức của khối DDTM trên da, cơ và gân - xương - khớp ở các tỉ lệ tương ứng là 34,9%; 46,3% và 66,7% (*Bảng 3.13*).

Hình 4.3. Tăng kích thước khối DDTM đầu mặt cổ khi ở tư thế thấp

(MSBA: VM151125, nữ 11 tuổi, khối DDTM vùng gốc mũi ở tư thế đứng (A) và sự tăng kích thước ở tư thế nằm (B))

Khối mềm ấn xẹp đầy nhanh khi thả tay cũng phù hợp với số liệu được thông báo của một số tác giả với tỉ lệ từ 30-64% [100],[101]. Dấu hiệu ấn xẹp đầy nhanh gặp ở DDTM đơn thuần (97,1%) cao hơn rõ rệt so với nhóm phối hợp (2,9%) với p<0,001 (*Bảng 3.12*).

Hầu hết các nghiên cứu cũng đề cập đến dấu hiệu tăng kích thước khối DDTM khi ở tư thế thấp nhưng lại không có số liệu thống kê cụ thể. Green AK

(2011) đưa ra con số 4,8%; tuy nhiên đây là số liệu nghiên cứu chung trên toàn bộ các dị dạng mạch máu chứ không phải chỉ riêng DDTM [8]. Mặt khác, nhiều nghiên cứu lâm sàng đã chỉ ra rằng, không có sự thay đổi kích thước khi thay đổi tư thế đối với các dị dạng động mạch hay bạch mạch [48],[105]. Tương tự như dấu hiệu ấn xẹp đầy nhanh khi thả tay, hiện tượng tăng kích thước khi ở tư thế thấp ở nhóm DDTM đơn thuần (97%) gặp nhiều hơn so với nhóm hỗn hợp (3%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với p<0,001. Như vậy hai dấu hiệu khối mềm ấn xẹp đầy nhanh và tăng kích thước khi ở tư thế thấp là triệu chứng lâm sàng quan trọng, gặp tỉ lệ khá cao ở nhóm DDTM đơn thuần (*Hình 4.3 và Hình 4.4*).

Hình 4.4. Tăng kích thước khối DDTM chi thể khi ở tư thế thấp

(MSBA: VM130919, nam 25 tuổi, DDTM bàn tay trái tăng kích thước ở tư thế thấp (A) và giảm kích thước khi nâng khối lên cao (B))

Hạt canxi hay sỏi tĩnh mạch là một biểu hiện đặc trưng của DDTM gây ra do sự tái phát nhiều lần hiện tượng hình thành và vôi hóa các cục máu đông trong lòng khối dị dạng. Mặc dù là triệu chứng lâm sàng rất có giá trị trong chẩn đoán nhưng tỉ lệ phát hiện được dấu hiệu này trên lâm sàng chỉ 16,2% số trường hợp. Eivazi B (2013) nghiên cứu trên vùng đầu mặt cổ thấy ở 28,1% [106]. Dompmartin A (2008) cho rằng chỉ có tỉ lệ nhỏ hạt can xi được phát hiện trên lâm sàng, phần lớn cần các phương tiện chẩn đoán hình ảnh để xác định [88],

Hu L (2019) nghiên cứu ở vùng chi thể thấy tỉ lệ hạt can xi trên MRI là 75,6%; sự xuất hiện của hạt can xi tỉ lệ thuận với mức độ đau và kích thước khối [107]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự với tỉ lệ xuất hiện hạt can xi trên lâm sàng là 16,2% (*Biểu đồ 3.6*); siêu âm là 23,1% (*Biểu đồ 3.7*) và trên MRI là 44,5% (*Bảng 3.18*).

Các dấu hiệu khác như ảnh hưởng chức năng chiếm tỉ lệ 44% (trong đó nhiều nhất là hạn chế vận động 18,9%), bất thường kích thước chi thể 14,4%, triệu chứng của các biến chứng 3,6% (loét, nhiễm trùng, chảy máu). Các triệu chứng này trong nghiên cứu của chúng tôi xuất hiện nhiều hơn so với nghiên cứu của Khaitovich B [100] (24% ảnh hưởng chức năng), Yun WS [108] (10% hạn chế vận động, 3% bất thường kích thước chi thể, 2% loét nhiễm trùng). So sánh về độ tuổi đến khám và kích thước khối DDTM thì nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi và kích thước lớn hơn, đây có thể là lý do làm tăng các triệu chứng và biến chứng gây ảnh hưởng chức năng.

4.2. ĐẶC ĐIỂM CẬN LÂM SÀNG DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

4.2.1. Đặc điểm dị dạng tĩnh mạch trên siêu âm

Siêu âm là chỉ định cận lâm sàng đầu tiên trong thăm dò các bất thường mạch máu nói chung và DDTM nói riêng vì tính an toàn, giá thành rẻ, không phơi nhiễm tia và không gây đau nên không cần giảm đau hay gây mê khi tiến hành [109]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 65 trường hợp được thăm dò với siêu âm. Trên thực tế lâm sàng, những bệnh nhân biểu hiện rõ của một DDTM, hoặc có kích thước lớn, hoặc nằm ở các vị trí sâu như vòm miệng, hầu họng... chúng tôi chủ động chỉ định chụp MRI ngay từ đầu mà không chỉ định siêu âm. Mặc dù trong quá trình theo dõi và điều trị người bệnh có thể được siêu âm nhiều lần, nghiên cứu chỉ đánh giá trên kết quả siêu âm của lần khám bệnh đầu tiên vì các dấu hiệu của siêu âm có thể thay

đổi trong quá trình điều trị.

Các đặc điểm DDTM trên siêu âm bao gồm khối tròn, giảm âm, ranh giới rõ hay không rõ, ấn xẹp và đầy nhanh khi nâng đầu dò (dấu hiệu tự làm đầy) [30],[110],[111]. Tuy nhiên, hầu hết các thông báo trong y văn không có số liệu thống kê cụ thể. Trong nghiên cứu của chúng tôi, dấu hiệu giảm âm chiếm 56,9% và dấu hiệu âm hỗn hợp 43,1% (*Biểu đồ 3.7*). Mặc dù dấu hiệu âm hỗn hợp trong nhóm có tiền sử điều trị (64,3%) cao hơn so với nhóm chưa có tiền sử điều trị (35,7%) nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (p=0,06) (*Bảng 3.14*). Sự khác biệt này lại có ý nghĩa thống kê khi so sánh giữa nhóm DDTM đơn thuần và phối hợp (p=0,04) (*Bảng 3.15* và *Bảng 3.16*). Tương tự với dấu hiệu tự làm đầy (40%), sự khác biệt giữa nhóm DDTM đơn thuần (50%) với nhóm phối hợp (6,7%) cũng có ý nghĩa thống kê với p=0,003 (*Bảng 3.17*). Kết quả này cho thấy nhóm DDTM phối hợp có tỉ lệ âm hỗn hợp cao hơn và dấu hiệu tự làm đầy trên siêu âm ít hơn so với nhóm DDTM đơn thuần.

Phần lớn siêu âm có thể thấy được dòng chảy chậm dạng tĩnh mạch trong khối từ 37-84% tùy từng tác giả hay thấy dòng chảy nhanh nếu có thành phần động mạch trong khối [30],[106]. Tỉ lệ này trong nghiên cứu của chúng tôi là 27,7%. Tuy vậy, trong nhiều trường hợp có thể không phát hiện được dòng chảy tĩnh mạch hoặc không phân biệt được giữa thành phần động mạch dị dạng với các động mạch bình thường của tổ chức xung quanh dẫn đến nhầm lẫn trong chẩn đoán [111]. Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng có 3 trường hợp bị chẩn đoán nhầm là dị dạng động tĩnh mạch trên siêu âm vì các thành phần động mạch bình thường nằm cạnh hoặc xuyên qua khối DDTM, các động mạch ở đây là động mạch góc (khối ở rãnh mũi má); động mạch trên ròng rọc (khối ở vùng trán) và động mạch mặt (khối ở bờ hàm).

Hình 4.5. Đặc điểm trên siêu âm của DDTM

(MSBA: VM151210, khối DDTM ở cánh tay với hình ảnh giảm âm,
hạt can xi (A) và bóng cản phía dưới (B))

Siêu âm cũng có thể phát hiện các cục máu đông, hạt can xi hay sỏi tĩnh mạch là dấu hiệu đặc trưng của DDTM hình thành do hiện tượng đông máu nội mạch cục bộ [41],[112],[113]. Hình ảnh trên siêu âm biểu hiện bằng các nốt cản âm kèm bóng cản phía dưới. Tỉ lệ phát hiện hạt can xi trên siêu âm trong nghiên cứu của chúng tôi là 23,1%. Vogel SA (2013) trên siêu âm thấy rằng hạt can xi nhiều hơn khi khối xâm lấn cơ (28%) so với khối chỉ xâm lấn da (11%) [94].

Đối với dị dạng cuộn tĩnh mạch, khối cứng chắc hơn nên không có dấu hiệu tự làm đầy, đồng thời không có hạt can xi trên các thăm dò hình ảnh [12]. Trường hợp dị dạng cuộn tĩnh mạch trong nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự.

4.2.2. Đặc điểm dị dạng tĩnh mạch trên cộng hưởng từ

Các đặc điểm trên MRI của DDTM trong nghiên cứu được trình bày trong *Bảng 3.18* và *Bảng 3.19*. Có 1 bệnh nhân DDTM ở môi lớn âm hộ không phát

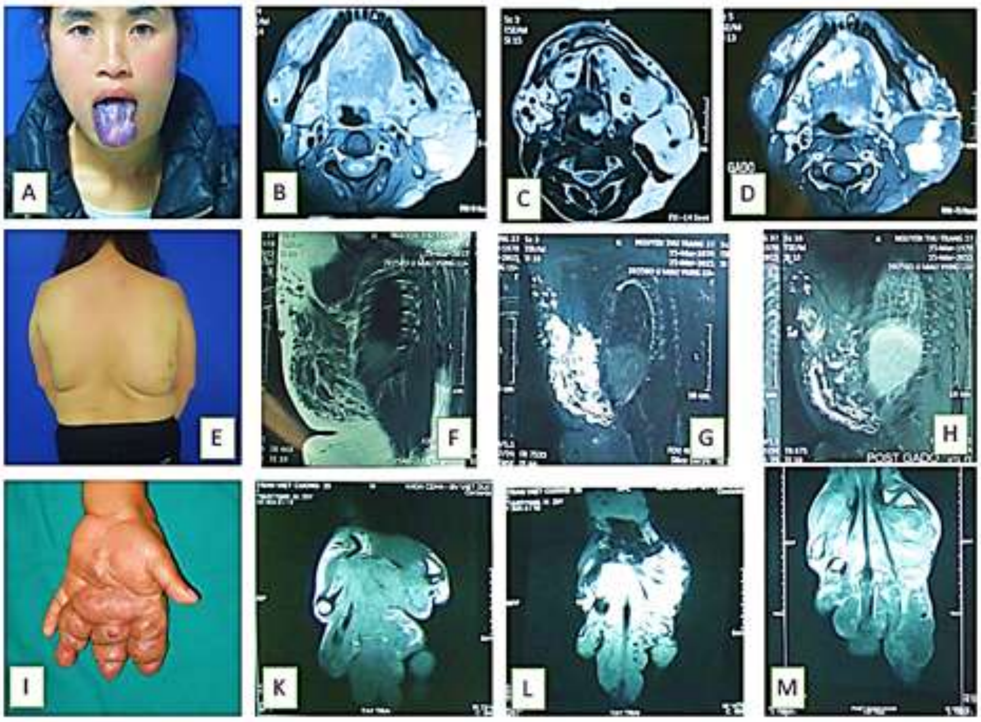
hiện được trên cộng hưởng từ, vì vậy các kết quả được phân tích trên 110 trường hợp.

Cộng hưởng từ được hầu hết các tác giả coi là thăm dò có giá trị nhất đối với DDTM, không chỉ giúp chẩn đoán mà còn đánh giá được ranh giới; sự lan tỏa cũng như mối liên hệ của khối DDTM đối với tổ chức xung quanh nhờ đó có thể lên kế hoạch; chọn phương pháp và tiên lượng kết quả điều trị [32],[33],[34].

Các đặc điểm của DDTM trên cộng hưởng từ bao gồm giảm hoặc đồng tín hiệu với cơ trên T1 hoặc tín hiệu không đồng nhất, tăng tín hiệu trên T2, ngấm thuốc ở thì tĩnh mạch khi chụp đối quang, huyết khối hay hạt can xi hay sỏi, tĩnh mạch giãn, tĩnh mạch dẫn lưu, mức dịch-dịch, không có tín hiệu dòng chảy [42],[109]... Tuy vậy, rất ít các nghiên cứu có số liệu cụ thể của các đặc điểm trên MRI.

Trên T1, DDTM đồng tín hiệu hoặc giảm tín hiệu so với cơ Wilmanska D (2013) [32]; Lee BB (2013) [114], hoặc có tín hiệu không đồng nhất Guneyli (2014) [115]. Wilmanska D thấy 100% đồng tín hiệu với cơ trên T1. Nghiên cứu của chúng tôi tỉ lệ đồng tín hiệu chỉ chiếm 27,3%; có 2,7% giảm tín hiệu; phần lớn là tín hiệu không đồng nhất chiếm tỉ lệ 70% (*Bảng 3.18*). Nguyên nhân có thể vì 49,6% người bệnh đã có tiền sử điều trị trước đó, các can thiệp gây xơ và sẹo trong khối làm tín hiệu không đồng nhất trên cộng hưởng từ.

Các nghiên cứu đều thống nhất DDTM tăng tín hiệu trên T2 và T2 xóa mỡ, ngấm thuốc ở thì tĩnh mạch sau tiêm thuốc đối quang từ. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của các tác giả với dấu hiệu tăng tín hiệu trên T2 và ngấm thuốc đều là 100% (*Hình 4.6*).



Hình 4.6. Hình ảnh DDTM trên MRI với các thì chụp T1, T2 và sau tiêm đối quang từ

(MSBA: VM160224, nữ 26 tuổi, DDTM lan tỏa đầu mặt cổ - lưỡi - hầu họng (A,B,C,D)
MSBA: VM150505, nữ 37 tuổi, DDTM lan tỏa thành ngực lưng phải (E,F,G,H)
MSBA: VM130909, nam 25 tuổi, DDTM lan tỏa bàn tay trái (I,K,L,M))

Kích thước trung bình của khối DDTM trên MRI trong nghiên cứu là 114,2 ± 106,3mm; khối nhỏ nhất 6mm; khối lớn nhất 515mm. Tỉ lệ khối có kích thước lớn hơn 10cm chiếm tới 40% (*Bảng 3.19*). Mặc dù nhiều nghiên cứu nêu vấn đề kích thước khối DDTM có ảnh hưởng đến kết quả điều trị nhưng lại ít nghiên cứu có các số liệu thống kê cụ thể. So sánh với một số tác giả khác, kích thước khối DDTM trong nghiên cứu của chúng tôi lớn hơn. Ở nhóm nhỏ hơn 5cm, tỉ lệ trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ 29,1% thấp hơn rất nhiều so với nghiên cứu của Khaitovich B [100] và Rikihisa N [104]. Trong khi đó ở cả hai nhóm có kích thước từ 5cm đến 10cm và trên 10cm, đều có tỉ lệ cao hơn so với hai tác giả trên (*Bảng 4.5*). Tương tự như vậy với phân loại giai đoạn theo

Goyal dựa trên hình ảnh MRI, có đến 60% trường hợp ở giai đoạn 3 (*Bảng 3.20*).

Bảng 4.5. So sánh kích thước khối DDTM với một số tác giả

Kích thước khối DDTM	**<5cm**	**5-10cm**	**>10cm**
Khaitovich B (2019) [100]	40%	60%	
Rikihisa (2019) [104]	48,5%	24,6%	26,9%
Vũ Trung Trực	**29,1%**	**30,9%**	**40%**

Trên MRI, tỉ lệ khối có ranh giới không rõ với tổ chức xung quanh lên tới 77% cao hơn so với kết quả của một số tác giả như Roh YN 33% [57], Khaitovich B 46% [100].

Về sự xâm lấn tổ chức của khối dị dạng, chúng tôi cũng sử dụng phân loại Birmingham [116], gồm 3 loại: xâm lấn da và tổ chức dưới da (bao gồm cả niêm mạc); xâm lấn cơ; xâm lấn gân - xương - khớp. Các tỉ lệ này trong nghiên cứu của chúng tôi được trình bày trong *Bảng 4.6*. Theo đó kết quả của chúng tôi có tỉ lệ xâm lấn đơn thuần chỉ một tổ chức chiếm tỉ lệ rất thấp so với các tác giả khác, trong khi có đến 63,6% số trường hợp khối DDTM xâm lấn từ hai tổ chức trở lên.

Bảng 4.6. So sánh mức độ xâm lấn tổ chức của khối DDTM

Mức độ xâm lấn tổ chức	**Da và tổ chức dưới da**	**Cơ**	**Gân - xương - khớp**	**> 2 tổ chức**
Roh YN (2012) [57]	30%	57%	13%	
Yun WS (2012) [101]	35%	56%	9%	
Vogel SA (2013) [94]	46%	40%	14%	51%
Vũ Trung Trực	**18,2%**	**16,4%**	**1,8%**	**63,6%**

Hạt can xi trên MRI biểu hiện bởi các nốt trống tín hiệu dạng vôi hóa, đây là đặc điểm đặc trưng của DDTM (*Hình 4.7*). Tỉ lệ phát hiện hạt can xi trên MRI từ 40-48% theo nghiên cứu của một số tác giả [41],[117]. Tỉ lệ phát hiện hạt can xi trong nghiên cứu của chúng tôi là 44,5% cũng phù hợp với các nghiên cứu khác trong y văn.

Hình 4.7. Hình ảnh hạt can xi trên MRI

(MSBA: VM150513 - DDTM vùng má trái - ảnh A trên MRI, ảnh B trong mổ; MSBA: VM140804 - vùng ngực và vai trái - ảnh C trên MRI, ảnh D trong mổ; MSBA: VM151210 - trong cơ nhị đầu cánh tay - ảnh E; MSBA: VM130909 - ở bàn tay - ảnh F; MSBA: VM151113 - ở cơ tứ đầu đùi - ảnh G; MSBA: VM140603 - ở cơ dép - ảnh H)

Tĩnh mạch dẫn lưu phát hiện trên cộng hưởng từ ở 0,91% số trường hợp. Chúng tôi không thấy tài liệu nào có số liệu thống kê cụ thể, trong khi hầu hết các tác giả đề cập đến vấn đề phát hiện tĩnh mạch dẫn lưu trên MRI trong phần tổng quan. Razek A (2017) chụp cộng hưởng từ mạch máu (MRA) ở thời điểm 40 đến 60 giây sau tiêm đối quang phát hiện 62% trường hợp có tĩnh mạch dẫn lưu [47]. Để xác định chuẩn tỉ lệ tĩnh mạch dẫn lưu cần phải có quy trình chụp MRI thống nhất, điều này là rất khó thực hiện khi người bệnh được thăm dò bởi nhiều cơ sở điều trị với hệ thống máy móc và kỹ thuật khác nhau.

Như vậy, các kết quả trên MRI cho thấy, các trường hợp trong nghiên cứu

của chúng tôi có kích thước lớn hơn, độ xâm lấn sâu và rộng hơn. Nếu phân loại theo Goyal, có đến 60% số trường hợp nằm ở giai đoạn 3. Chính vì vậy, các triệu chứng lâm sàng gây ảnh hưởng về mặt chức năng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng xuất hiện nhiều hơn so với các tác giả khác trong y văn.

Chụp MRI với các máy chụp thế hệ mới còn có thể thay thế X quang và cắt lớp vi tính (CT – *Computed Tomography*) trong phát hiện các hạt can xi và sự xâm lấn xương của khối DDTM hay những trường hợp gãy xương bệnh lý [118],[119].

4.2.3. Nồng độ D-dimer

Nghiên cứu của Dompmartin A và cộng sự năm 2008 cho thấy nồng độ D-dimer > 500µg/l xuất hiện ở 59 trên tổng số 140 ca chiếm tỉ lệ 42% và 36 trường hợp (61%) có nồng độ D-dimer > 1000µg/l. Tác giả thấy rằng nồng độ này tăng cao trong những trường hợp khối DDTM lớn hay nằm sâu trong tổ chức cơ và khớp hoặc vị trí ở thân mình nhưng không có sự khác biệt trong các nhóm tuổi, giới hay màu sắc của khối DDTM. Những trường hợp sờ thấy hạt can xi trên lâm sàng có tỉ lệ xét nghiệm dương tính 61% khác biệt rõ so với tỉ lệ 27% ở nhóm không sờ thấy hạt can xi [88].

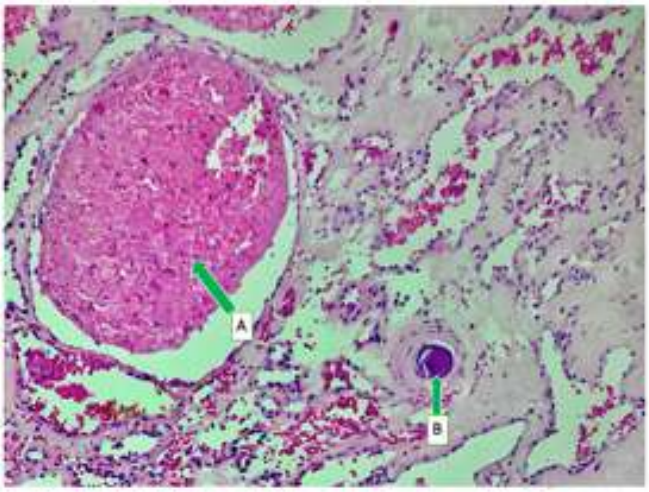
Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự như kết quả của Dompmartin. Nồng độ D-dimer trung bình là 1675,9 ± 3278,5, thấp nhất là 110µg/l và cao nhất là 26160µg/l (*Bảng 3.21*). Tỉ lệ có nồng độ D-dimer > 500µg/l chiếm tới 61,26%, trong đó nhóm > 1000µg/l chiếm 50%. Nồng độ D-dimer không có sự khác biệt ở các nhóm tuổi, giới, vị trí khối, ranh giới rõ hay không rõ, xâm lấn da hay không, xâm lấn gân – xương - khớp hay không ($p>0,05$).

Sự tăng nồng độ D-dimer khác biệt có ý nghĩa thống kê với sự tăng kích thước ở những khối từ 5-10cm với $p=0,01$ và >10cm với $p=0,0001$, những trường hợp nằm ở chi thể hay hai vùng giải phẫu trở lên ($p=0,02$), có biểu hiện đau trên lâm sàng ($p=0,004$), với khối xâm lấn cơ ($p=0,02$) (*Bảng 3.22 – Bảng 3.26*).

Sự tăng nồng độ D-dimer có giá trị đặc hiệu thấp đối với DDTM vì nồng

độ này có thể cũng tăng cao ở các bệnh lý khác như huyết khối tĩnh mạch, viêm mạn tính, khối u... Tuy vậy do độ nhạy cao, giúp định hướng cho chẩn đoán và đánh giá mức độ trầm trọng của các triệu chứng lâm sàng. Giá trị này cũng có ý nghĩa trong chẩn đoán phân biệt giữa DDTM (tăng nồng độ) với dị dạng bạch mạch và dị dạng cuộn tĩnh mạch (không tăng) [4]. Trong nghiên cứu có một trường hợp dị dạng cuộn tĩnh mạch (MSBA: GVM151125) có kết quả nồng độ D-dimer là 346 µg/l (trong giới hạn bình thường <500µg/l).

4.2.4. Đặc điểm mô bệnh học dị dạng tĩnh mạch



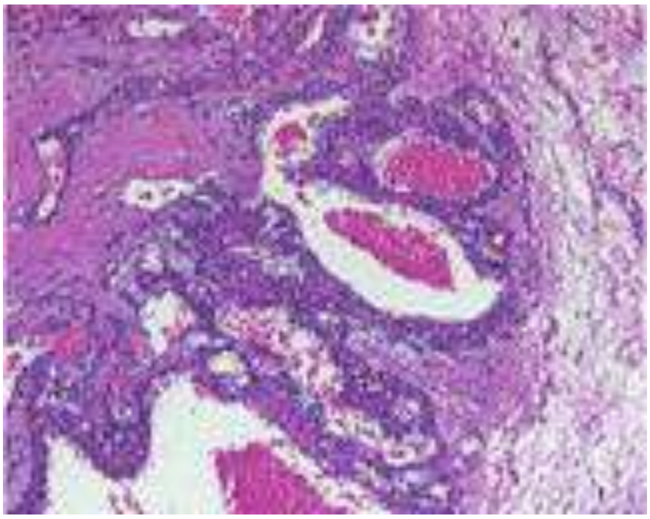
Hình 4.8. Hình ảnh mô bệnh học thể DDTM đơn thuần

(MSBA: VM160413, nữ, 20 tuổi, DDTM vùng mặt và khoang miệng. Hình ảnh mô bệnh học trên nhuộm HE với tế bào cơ trơn dẹt, xoang tĩnh mạch có huyết khối bên trong (A) và hạt can xi (B))

Có rất ít tài liệu nghiên cứu về đặc điểm mô bệnh học của DDTM. Theo Gupta A (2011), đặc điểm DDTM thể điển hình trên hình ảnh mô bệnh học bao gồm: các tĩnh mạch bất thường với kích thước khác nhau tạo thành các tĩnh mạch giãn hoặc xoang tĩnh mạch tập trung thành đám, tế bào nội mô dẹt và không có tăng sinh, tế bào cơ trơn mỏng dẹt, giảm số lượng nếu so với kích thước của mạch. Lòng mạch chứa hồng cầu, thường có huyết khối, các cục máu đông này bám vào thành mạch gây mảng xơ hoặc tạo các hạt can xi [38]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 42 trường hợp được phẫu thuật, tất cả các trường hợp này đều được gửi bệnh phẩm đến khoa giải phẫu bệnh, các đặc điểm kết quả

về mô bệnh học được trình bày trong *Biểu đồ 3.9*. Theo đó, 100% không có tăng sinh tế bào nội mô, tỉ lệ gặp xoang tĩnh mạch là 73,8%; tương đương với dấu hiệu tế bào cơ trơn dẹt (73,8%). Các dấu hiệu khác như lòng tĩnh mạch giãn rộng, hạt can xi lần lượt là 35,7% và 33,3%. Hình ảnh tăng sinh tế bào nội mô âm tính là dấu hiệu để chẩn đoán phân biệt với u mạch máu ở trẻ em [39]. Các hình ảnh đặc trưng của DDTM lần lượt là hạt can xi, lòng tĩnh mạch giãn rộng hay các xoang tĩnh mạch tập trung thành đám [38].

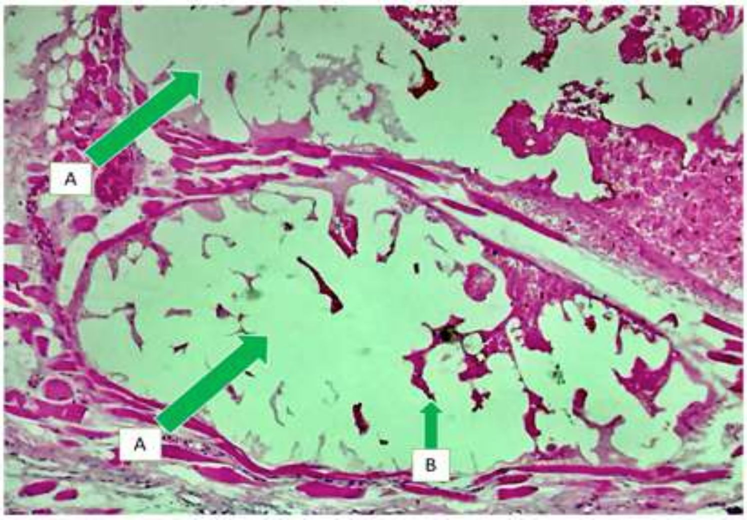
Thể dị dạng cuộn tĩnh mạch là thể bệnh lý đặc biệt, trong đó các tế bào cơ trơn thành tĩnh mạch được thay thế một phần bởi toàn bộ các lớp bởi các tế bào cuộn mạch hình khối lập phương [38]. Chúng tôi cũng có một trường hợp được xác định là loại bệnh lý này (MSBA: GVM151125).



Hình 4.9. Hình ảnh mô bệnh học thể dị dạng cuộn tĩnh mạch.

(MSBA: GVM151125, nam, 7 tuổi, dị dạng cuộn tĩnh mạch vùng cổ phải.
Hình ảnh tế bào cuộn mạch hình lập phương trên mô bệnh học)

Tiêm keo trước phẫu thuật được thông báo gần đây trong y văn nhưng chưa có tác giả nào thông báo về hình ảnh mô bệnh học các trường hợp này [120]. Nghiên cứu của chúng tôi có 5 trường hợp được ứng dụng kỹ thuật tiêm keo trước mổ. Đặc điểm mô bệnh học bệnh phẩm phẫu thuật sau tiêm keo như trong *Hình 4.11*.



Hình 4.10. Hình ảnh mô bệnh học DDTM

đã được tiêm keo trước mổ

(MSBA: VM150814, nữ 7 tuổi, DDTM góc hàm trái, tiêm keo và phẫu thuật. Hình ảnh mô bệnh học trên nhuộm HE với tổ chức keo lấp đầy lòng khối (A) và các tế bào máu xen kẽ tổ chức hóa (B))

4.3. ĐỀ XUẤT HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

Trong nhiều trường hợp, chẩn đoán xác định DDTM là không hề dễ dàng thậm chí đối với các bác sĩ chuyên ngành về bất thường mạch máu do một số tổn thương có những đặc điểm lâm sàng tương tự hay một vài trường hợp chẩn đoán nhầm với các khối u lành tính hoặc ung thư [41]. Greene AK (2011) thống kê trên 5621 trường hợp cho thấy tỉ lệ chẩn đoán đúng của các cơ sở điều trị trước đó đối với u mạch máu và dị dạng mạch máu lần lượt là 70,4% và 45,6%; trong đó tỉ lệ chẩn đoán đúng trong nhóm DDTM chỉ có 31%, thấp nhất trong nhóm dị dạng mạch máu [8]. Có tác giả còn cho thấy tỉ lệ chẩn đoán sai lên đến 71,3% [13]. Việc phổ biến phân loại theo ISSVA và đưa ra một bộ hướng dẫn chẩn đoán DDTM là vô cùng cần thiết, góp phần gợi ý và hướng dẫn trên thực hành lâm sàng.

Dựa trên kết quả và các phân tích về đặc điểm của các trường hợp DDTM trong nghiên cứu, đồng thời tổng kết y văn, chúng tôi xin đưa ra đề xuất hướng

dẫn chẩn đoán DDTM bằng các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng như trong *Bảng 4.7.*

Bảng 4.7. Các đặc điểm gợi ý DDTM

<table>
<tr><th colspan="3">Các đặc điểm gợi ý DDTM</th></tr>
<tr><td>Tiền sử</td><td colspan="2">Khối bất thường về màu sắc (77,5%), hình thể lồi (59,5%), phát hiện ngay sau sinh (58,6%) hoặc trước tuổi trưởng thành (91%).
Không thoái triển, giữ nguyên hoặc tăng kích thước theo thời gian (100%).
Thỉnh thoảng có đợt căng tức hoặc đau (51,8%).
To lên khi vận động, gắng sức, dậy thì, mang thai [13].</td></tr>
<tr><td>Triệu chứng lâm sàng</td><td>Triệu chứng dương tính

Khối màu xanh (42,3%) đến tím đỏ (77,5%).
Căng tức hoặc đau (71,2%).
Khối mềm ấn xẹp đầy nhanh (61,3%). Khối mềm ấn xẹp đầy nhanh ở nhóm DDTM đơn thuần (97,1%).
Tăng kích thước khi khối ở tư thế thấp (60,4%).
Hạt can xi (16,2%).</td><td>Triệu chứng âm tính

Đập theo nhịp mạch.

Rung miu.</td></tr>
<tr><td>Triệu chứng cận lâm sàng</td><td colspan="2">D-dimer
> 500µg/l (61,2%), >1000µg/l (30,6%).

Siêu âm
Khối giảm âm (56,9%) hoặc âm hỗn hợp (43,1%).
Dấu hiệu tự làm đầy (40%), phổ tĩnh mạch (27,7%).
Hạt can xi (23,1%).

Cộng hưởng từ
Trên T1: tín hiệu không đồng nhất (70%), đồng tín hiệu với cơ (27,3%), giảm tín hiệu so với cơ (2,7%).
Trên T2: tăng tín hiệu so với cơ (100%).
Ngấm đối quang từ ở thì tĩnh mạch (100%).
Hạt can xi (44,5%).

Mô bệnh học
Tế bào cơ trơn thành mạch dẹt (73,8%).
Xoang tĩnh mạch (73,8%).
Giãn tĩnh mạch (35,7%).
Hạt can xi (33,3%).</td></tr>
</table>

Chẩn đoán một số thể DDTM đặc biệt và hội chứng lâm sàng

Dị dạng cuộn tĩnh mạch: Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có một trường hợp được chẩn đoán là dị dạng cuộn tĩnh mạch (MSBA: GVM151125). Các triệu chứng lâm sàng cũng phù hợp với nghiên cứu của các tác giả khác bao gồm khối màu xanh, chắc, ấn đau, không xâm lấn cơ, D-dimer <500µg/l, ngấm thuốc thì tĩnh mạch trên MRI, tế bào cuộn mạch hình khối lập phương trên mô bệnh học [11],[38].

Hội chứng Klippel-Trenaunay: Có ba trường hợp (trong số 5 bệnh nhân dị dạng mao bạch tĩnh mạch), các đặc điểm lâm sàng cũng phù hợp với các tiêu chuẩn chẩn đoán đã nêu trong phần Tổng quan (dị dạng mao mạch, DDTM và phì đại chi thể).

Hình 4.11. Hội chứng Klippel-Trenaunay

(MSBA: CLVM150521, nữ, hội chứng Klippel-Trenaunay chân phải ở các thời điểm 5 tuổi, 6 tuổi và 7 tuổi)

Đôi khi, việc chẩn đoán xác định DDTM có thể gặp nhiều khó khăn khi các triệu chứng không điển hình. Một số phương tiện thăm dò như chụp cộng hưởng từ mạch máu (MRA), chụp cắt lớp mạch máu (CTA) được đánh giá là rất có hiệu quả để chẩn đoán phân biệt trong các trường hợp khó, đồng thời cho hình ảnh rõ nét và về toàn cảnh khối DDTM, mối liên quan đến tổ chức xung quanh cũng như tĩnh mạch dẫn lưu [118],[120]. Xạ hình hồ máu toàn cơ thể (*whole body blood pool scintigraphy - WBBPS*) cho phép phát hiện 96,8% và chẩn đoán chính xác DDTM đến 97,1% [121].

4.4. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

4.4.1. Băng và tất áp lực

Tất áp lực (*medical compression stocking*) được sử dụng từ lâu trong dự phòng và điều trị DDTM và trở thành phương pháp được lựa chọn hàng đầu khi phát hiện DDTM ở chi thể. Hiệu quả của phương pháp này đã được đánh giá qua nhiều nghiên cứu lâm sàng [12],[41]. Đánh giá hiệu quả của việc sử dụng tất áp lực trong điều trị DDTM dựa trên sự cải thiện của các đặc điểm lâm sàng chủ yếu là giảm triệu chứng đau và tần suất xuất hiện triệu chứng sưng đau bất thường. Trong nghiên cứu có 10 BN được điều trị với tất áp lực, trong đó có 2 BN được đeo tất đơn thuần và 8 BN sử dụng tất phối hợp với các phương pháp điều trị khác (*Bảng 3.41*). Hầu hết các trường hợp đều chỉ đeo tất vào ban ngày và bỏ ra vào ban đêm. Do số lượng BN sử dụng tất ít lại phối hợp với các phương pháp khác nên nghiên cứu không thể đưa ra các đánh giá chi tiết về hiệu quả.

4.4.2. Gây xơ

4.4.2.1. Chỉ định gây xơ

Trong một thập kỷ gần đây, hầu hết các thông báo lâm sàng đề cập đến gây xơ như là một phương pháp đầu tay an toàn và hiệu quả với DDTM [5],[54],[97]. Tuy nhiên, chúng tôi chưa thấy nghiên cứu nào đề cập đến chỉ

định một cách chi tiết, chỉ bàn về loại thuốc được sử dụng và các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả. Khaitovich B (2019) tổng kết trong 14 năm với hơn 309 trường hợp gây xơ, tác giả cũng chỉ định gây xơ cho hầu hết DDTM tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng và mục tiêu điều trị được thống nhất giữa bác sĩ và người bệnh [100]. Nakamura M chỉ định khi các triệu chứng lâm sàng trở lên nặng hơn như đau, tăng kích thước, ảnh hưởng chức năng, ảnh hưởng thẩm mỹ và phải cân nhắc giữa hiệu quả có thể đạt được và nguy cơ có thể xảy ra [96].

Chúng tôi cũng chỉ định rộng rãi dựa trên mục tiêu điều trị thống nhất giữa bác sĩ và người bệnh. Tuy nhiên, các phân tích về kết quả gây xơ trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, kết quả tốt khác biệt có ý nghĩa thống kê ở các giai đoạn 1,2A,2B so với giai đoạn 3 của Goyal (p=0,02), tương tự như vậy tỉ lệ tốt/khá 100% với nhóm có ranh giới rõ ở giai đoạn 1,2A (p=0,04) (*Bảng 3.32*). Tất cả các trường hợp có kết quả trung bình/kém đều nằm trong nhóm giai đoạn 3 của Goyal . Như vậy cần cân nhắc khi chỉ định gây xơ cho các nhóm ở giai đoạn 2B và 3 của Goyal, hoặc tuân theo các chỉ định của Nakamura M [96] cho các nhóm này, chỉ gây xơ khi có các biểu hiện nặng lên trên lâm sàng.

4.4.2.2. Lựa chọn chất gây xơ

Cho đến thời điểm hiện tại vẫn chưa có chất gây xơ nào được coi là lý tưởng, nhiều loại chất gây xơ hay phối hợp giữa các chất gây xơ với nhau được các tác giả thông báo với các nhóm ca lâm sàng nhỏ lẻ [13]. Van der Vleuten (2014) tổng kết y văn từ 2012 về trước với các chất gây xơ cồn, Bleomycin, Polidocanol và STS cho thấy kết quả có sự cải thiện tương ứng là 89%; 88%; 90%; 86% [5]. Kết quả tương tự trong nghiên cứu của Qiu Y (2013) là 95,9%; 58,3%; 91,3%; 69% [64]. Ramadan WM (2011), nghiên cứu so sánh STS và Polidocanol cho thấy hiệu quả và an toàn của hai loại thuốc này trong gây xơ là tương đương nhau (p=0,85), trong khi đó triệu chứng đau sau tiêm trong

nhóm STS cao hơn rõ rệt (p=0,001) [69]. Horbach SER (2016) cho rằng Polidocanol có tác dụng mạnh hơn STS [67]. Chính vì các lý do trên, chúng tôi sử dụng duy nhất một loại chất gây xơ là Polidocanol trong nghiên cứu này cho các DDTM không có tĩnh mạch dẫn lưu và chỉ phối hợp với cồn nếu có tĩnh mạch dẫn lưu. Hiệu quả của phương pháp gây xơ so với một số tác giả khác được trình bày trong *Bảng 4.8*.

Bảng 4.8. So sánh kết quả gây xơ bằng Polidocanol

Tác giả	**Loại chất gây xơ**	**Cải thiện lâm sàng (%)**	**Biến chứng (%)**	**Liều trung bình/1 lần tiêm (ml)**	**Số lần tiêm trung bình**
Cabrera J (2003) [52]	Polidocanol	92	14	3-6	12
Yamaki T (2008) [122]	Polidocanol	89,8	2	1,4	-
Mimura H (2009) [123]	Polidocanol	89,7	6,8	1,56	1,4
Blaise S (2011) [98]	Polidocanol	95,8	8,3	5,5	2,3
Lidsky ME (2012) [124]	Polidocanol	93,5	0	-	2,1
Vũ Trung Trực	**Polidocanol**	**98**	**4**	**4,16**	**3,9**

Kết quả có cải thiện sau gây xơ trong nghiên cứu của chúng tôi là 98% cao hơn so với các nghiên cứu của các tác giả khác cùng sử dụng loại chất gây xơ là Polidocanol. Tỉ lệ có cải thiện lâm sàng được thông báo trên y văn từ 89,7% đến 95,8% [41],[52],[65],[125],[126].

4.4.2.3. Liều lượng thuốc gây xơ

Chúng tôi sử dụng liều lượng gây xơ trung bình là 4,16ml/1 lần tiêm (4,16±1,96), liều thấp nhất là 1ml và cao nhất là 10ml (*Bảng 3.28*). Liều lượng này cũng phù hợp với đề xuất của nhiều tác giả với liều trung bình từ 1,4ml đến 5,5ml (*Bảng 4.8*). Hầu hết các báo cáo đều thống nhất sử dụng đơn vị liều lượng là ml, có lẽ để dễ tính toán hơn khi điều trị gây xơ. Theo đó liều lượng tối đa cho một lần tiêm khác nhau tùy theo từng tác giả, Cabrera J không vượt quá

6ml [52], Yamaki T chủ trương tiêm liều tối đa 10ml và không quá 1ml/kg cân nặng dung dịch thuốc đã tạo bọt khí nhưng không nói rõ tỉ lệ trộn thuốc và khí là bao nhiêu [122], tác giả Mimura H thì tính liều ra miligram và xác định tổng liều nhỏ hơn 300mg (cũng tương đương 10ml Polidocanol 3%) [123]. Nghiên cứu của Nakamura M liều lớn nhất cũng không quá 10ml và liều trung bình là 2,8ml [96].

4.4.2.4. Số lần tiêm trung bình và thời gian điều trị

Số lần tiêm trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 3,9 lần (3,9±2,66), ít nhất là 1 lần, nhiều nhất là 16 lần, số bệnh nhân được tiêm 3 lần chiếm tỉ lệ nhiều nhất 35,3% (*Bảng 3.28*). Kết quả này cũng phù hợp với các thông báo trên y văn, số lần tiêm trung bình 1,4-12 lần [52],[123]. Về số lần tiêm nhiều nhất, Cabrera J có trường hợp tiêm tới 46 lần, Orlando JL (2010) có trường hợp tiêm đến 64 lần, đây là những khối có kích thước lớn hơn 15cm theo phân loại của tác giả [125].

Việc xác định số lần gây xơ và thời điểm dừng gây xơ phụ thuộc nhiều yếu tố. Chưa có nghiên cứu nào đưa ra được hướng dẫn chính xác cho điều trị. Năm 2016, Behravesh S tổng kết y văn về gây xơ trong điều trị DDTM cũng thấy nhiều tác giả thống nhất ý kiến cho rằng "do tỉ lệ tái phát cao của các khối DDTM lớn nên thường xuyên cần các đợt gây xơ khi có triệu chứng lâm sàng gây ảnh hưởng cuộc sống trở lại" [20],[35],[127]. Điều này đồng nghĩa với việc người bệnh có những khối DDTM lớn phải xác định quá trình điều trị là lâu dài thậm chí điều trị suốt đời, các triệu chứng lâm sàng gây ảnh hưởng cuộc sống có thể xuất hiện trở lại hay nặng lên bất cứ lúc nào, khi đó các liệu trình điều trị cần được nhắc lại.

Theo Nakamura M (2014), mục tiêu của điều trị gây xơ không phải là làm biến mất hoàn toàn khối DDTM mà là làm giảm các triệu chứng lâm sàng gây khó chịu cho người bệnh. Chính vì vậy, bác sĩ và người bệnh có thể thảo luận trước khi tiến hành điều trị để đưa ra mục tiêu điều trị. Khi kết quả đáp ứng được mục tiêu có thể thảo luận lại để quyết định tiếp tục hay ngừng điều trị. Bên cạnh

đó tác giả cũng đề xuất sự cần thiết phải sử dụng bộ câu hỏi đánh giá dựa trên quan điểm của người bệnh và gia đình người bệnh về sự cải thiện triệu chứng và mức độ hài lòng đối với kết quả điều trị [96].

Như vậy thời gian gây xơ tùy thuộc triệu chứng lâm sàng, sự đáp ứng với điều trị gây xơ và mục tiêu điều trị của bác sĩ cũng như người bệnh.

4.4.2.5. Một số yếu tố ảnh hưởng tới hiệu quả của phương pháp gây xơ

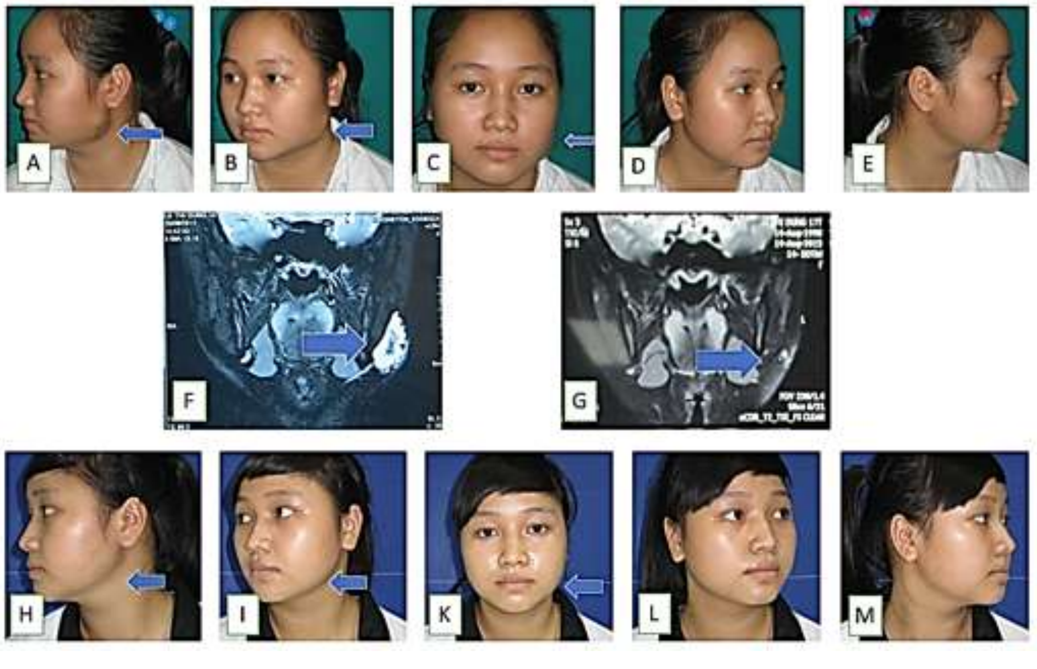
Các yếu tố ảnh hưởng đến hiệu quả của phương pháp gây xơ được tổng kết trong y văn bao gồm: giới, kích thước, ranh giới, tĩnh mạch dẫn lưu (*Bảng 4.9*). Không có sự khác biệt về hiệu quả gây xơ ở các nhóm tuổi và các vị trí DDTM [13],[41]. Duy nhất tác giả Yun WS (2009) thấy rằng gây xơ hiệu quả hơn ở giới nữ [108]. Các yếu tố có tiên lượng tốt đối với hiệu quả của phương pháp gây xơ trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm khối có kích thước nhỏ, ranh giới rõ với tổ chức xung quanh (*Hình 4.12*). Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của các tác giả như Goyal M [36], Berenguer B [95], Yun WS [108] và Mimura H [123].

Bảng 4.9. Một số yếu tố ảnh hưởng đến kết quả gây xơ

Tác giả	**Giới**	**Kích thước**	**Ranh giới**	**Tĩnh mạch dẫn lưu**
Berenguer B (1999) [95]	Không liên quan			+ (không có hoặc chậm)
Goyal M (2002) [36]		+ (nhỏ)	+ (rõ)	
Yun WS (2009) [108]	+ (nữ)	Không có thông tin	+ (rõ)	+ (không có hoặc chậm)
Mimura H (2009) [123]	Không liên quan	+ (nhỏ)	+ (rõ)	+ (không có hoặc chậm)
Vũ Trung Trực	**Không liên quan**	**+ (nhỏ) p = 0,02**	**+ (rõ) p = 0,04**	
(+) tiên lượng hiệu quả tốt				

4.4.2.6. Một số lưu ý về kỹ thuật gây xơ

Chúng tôi tiến hành gây xơ tạo bọt theo kỹ thuật của Tessari (2001) nhưng sử dụng đồng thời cả hai phương tiện siêu âm và màn tăng sáng nhằm giảm thời gian tiếp xúc với tia X cho cả người bệnh và nhân viên y tế. Yamaki T. (2008) so sánh hai nhóm gây xơ bằng Polidocanol với kỹ thuật không và có tạo bọt cho thấy, nhóm có tạo bọt cần liều lượng thuốc (1,4ml so với 3,4ml) và số lần tiêm ít hơn đồng thời cho hiệu quả cao hơn [122]. Về tỉ lệ trộn thuốc và khí cũng có nhiều quan điểm khác nhau. Năm 2003, Cabrera J sử dụng thuốc với liều tối đa chỉ 6ml nhưng lại có trường hợp tác giả tiêm tới 80ml dung dịch thuốc tạo bọt khí, tức là tỉ lệ trộn lên tới hơn 1:13 [52]. Các nghiên cứu gần đây cho thấy tỉ lệ trộn thuốc và khí không nên quá 1:8 để đảm bảo cho các hạt vi bọt khí có kích thước đủ nhỏ giúp tăng hiệu quả gây xơ mà giảm thiểu các biến chứng [128].



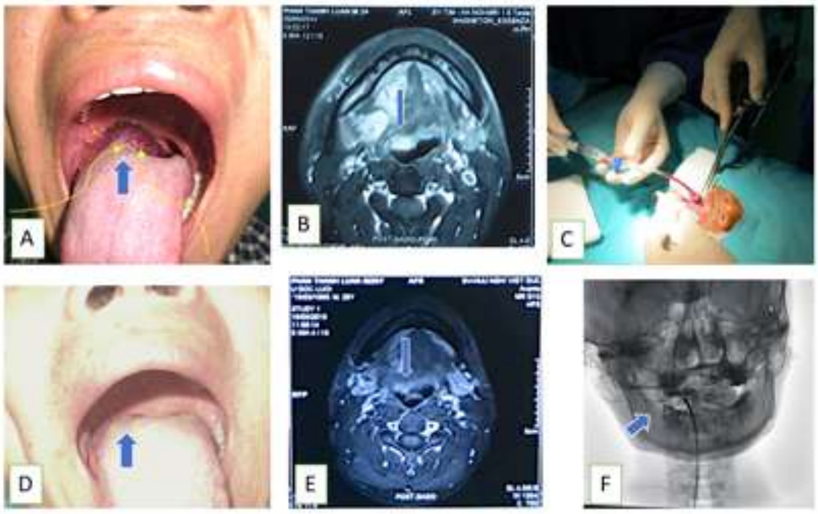
Hình 4.12. Hình ảnh trước và sau gây xơ

(MSBA: VM120807, nữ 14 tuổi, DDTM góc hàm trái trước gây xơ (A,B,C,D,E,F) và kết quả sau gây xơ 3 năm (G,H,I,K,L,M))

Về thời gian từ khi trộn hỗn hợp thuốc đến khi tiêm, chúng tôi chủ động tiêm vào khối DDTM sớm nhất có thể sau khi trộn, để làm được điều này cần

chuẩn bị sẵn phương tiện dụng cụ, kíp thủ thuật cần có ít nhất hai người. Hamel-Desnos C (2007) thấy rằng vi bọt khí có kích thước 70-100µm ở thời điểm 20 giây sau trộn và tăng lên 100-140µm ở thời điểm 40 giây sau trộn, như vậy tiêm càng sớm thì kích thước vi bọt càng nhỏ; khả năng bám dính vào thành mạch càng tốt; góp phần tăng hiệu quả gây xơ [127].

Không có nghiên cứu nào mô tả chi tiết về việc lựa chọn vị trí đưa kim qua bề mặt da và niêm mạc. Mặc dù Polidocanol được đánh giá là có tác dụng co mạch kém hơn STS nên gây chảy máu khi rút kim, chúng tôi không gặp biến chứng chảy máu vị trí rút kim trên bề mặt da vì hầu hết có thể băng ép sau gây xơ. Đối với vị trí niêm mạc, có một trường hợp phải khâu cầm máu vị trí đâm kim trực tiếp trên khối sau gây xơ DDTM ở gốc lưỡi (*Hình 4.13*). Ở các lần gây xơ sau đó, chúng tôi không gặp biến chứng này nhờ cải tiến kỹ thuật tiếp cận khối bằng cách đâm kim gián tiếp từ phần tổ chức lành.



Hình 4.13. Khối DDTM gốc lưỡi có biến chứng chảy máu khi gây xơ

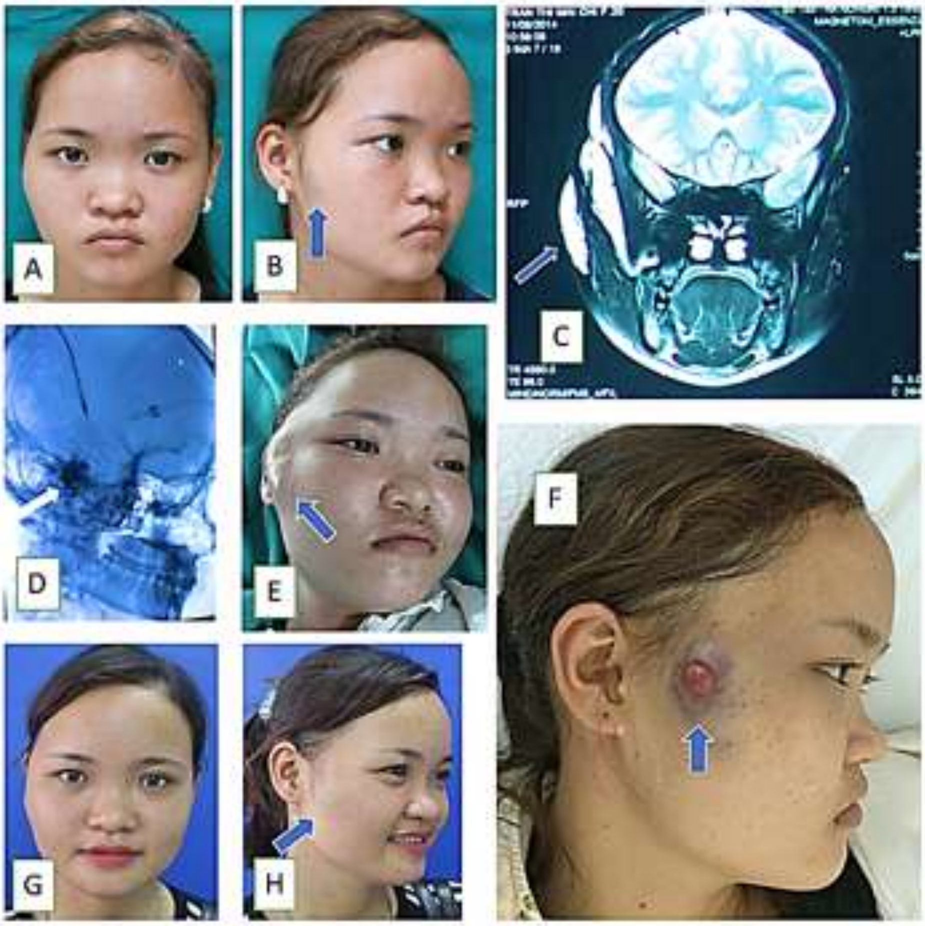
(MSBA: VM140625, nam 24 tuổi, DDTM gốc lưỡi phải, chảy máu sau gây xơ lần đầu khi đâm kim trực tiếp vào khối theo mũi tên đậm màu xanh; các lần sau đâm kim từ tổ chức lành theo hướng mũi tên nhỏ màu vàng (A), MRI trước gây xơ thấy khối ngấm thuốc mạnh đè đẩy sụn nắp thanh môn (B), cải tiến kỹ thuật gây xơ từ phần tổ chức lành ở thành bên lưỡi (C), khối xẹp sau gây xơ (D), MRI sau gây xơ cho thấy khối giảm kích thước; ngấm thuốc ít; giảm đè đẩy sụn nắp (E), không còn thấy hình ảnh khối khi chụp kiểm tra trên màn tăng sáng (F))

4.4.2.7. Giải pháp với tĩnh mạch dẫn lưu

Các nghiên cứu chỉ ra rằng, tĩnh mạch dẫn lưu gây thoát thuốc gây xơ vào hệ tuần hoàn chung của cơ thể, làm giảm hiệu quả gây xơ và tăng nguy cơ biến chứng. Chính vì vậy nhiều giải pháp được đưa ra để giải quyết tình trạng này như nút bằng coil, tiêm keo gây tắc, tiêm cồn gây tắc hay mổ mở thắt lại [13],[103]. Jin Y (2008), tiêm cồn với liều <0,1ml/kg cân nặng gây tắc tĩnh mạch dẫn lưu trước khi sử dụng Bleomycin thấy kết quả tốt, theo tác giả nhóm tiêm Bleomycin sau khi tiêm cồn có thời gian đọng thuốc trong khối lâu hơn so với nhóm chỉ tiêm Bleomycin đơn thuần [129] Chúng tôi cũng áp dụng phương pháp này cho 4 trường hợp có tĩnh mạch dẫn lưu ở vùng mặt, tuy nhiên có 1 trường hợp bị phỏng nước bề mặt da (*Hình 4.14*), 3 trường hợp loét trong niêm mạc miệng. Mặc dù chỉ có 4 trường hợp, số liệu quá ít để so sánh nhưng kết quả này cũng gợi ý rằng sử dụng cồn tuyệt đối như một chất gây xơ có nguy cơ biến chứng cao hơn như nhiều nghiên cứu đã nêu [70].

4.4.2.8. Gây xơ trong phẫu thuật

Có hai trường hợp được gây xơ phối hợp ngay trong khi mổ cắt khối, cả hai trường hợp đều không có biến chứng nào được ghi nhận. Quy trình gây xơ cũng giống như khi tiến hành tại phòng can thiệp mạch, có sử dụng máy siêu âm cầm tay và màn tăng sáng di động. Vì chỉ có 2 trường hợp, mặt khác việc sử dụng gây xơ và phẫu thuật đồng thời sẽ khiến việc đánh giá kết quả của từng phương pháp trở lên khó khăn. Tuy vậy, đã có những thông báo trong y văn về vấn đề này cho thấy sự an toàn và hiệu quả tương tự như khi tiến hành riêng rẽ [130]; giúp giảm kinh phí, số lần, thời gian điều trị [114] thắt các tĩnh mạch dẫn lưu giúp tăng hiệu quả gây xơ [131]...



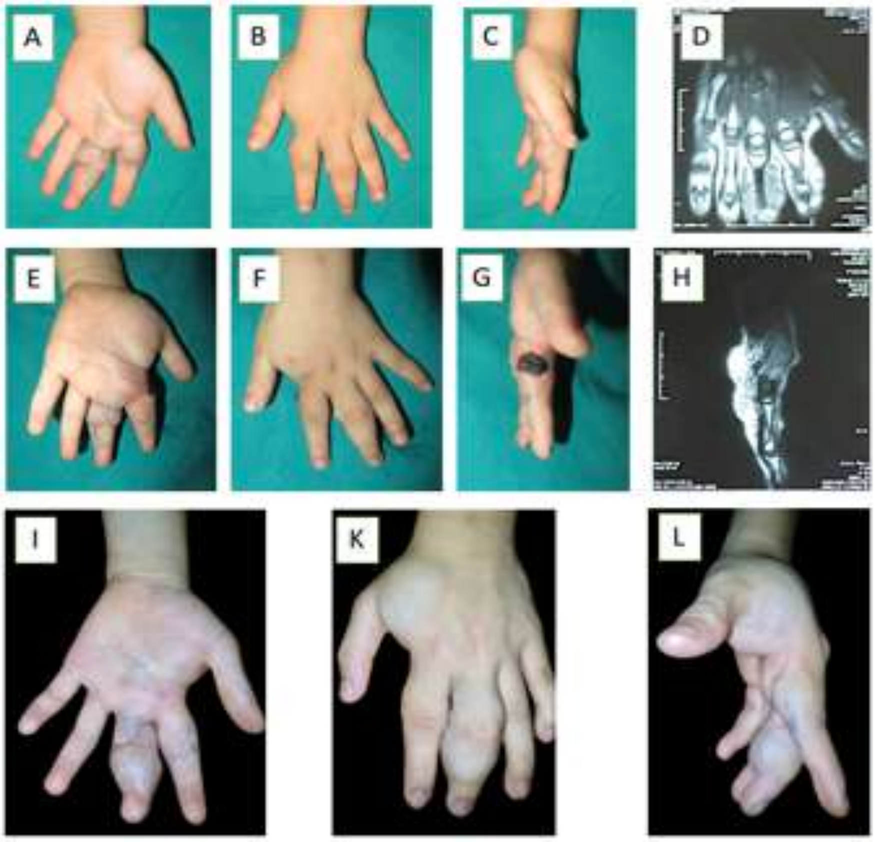
Hình 4.14. Biến chứng phỏng nước bề mặt da sau gây xơ Polidocanol phối hợp với cồn điều trị khối DDTM có tĩnh mạch dẫn lưu

(MSBA: VM140811, nữ 20 tuổi, DDTM dưới da má và cơ thái dương phải (A,B,C), loại có tĩnh mạch dẫn lưu (D), sau gây xơ với cồn và Polidocanol (E), biến chứng phỏng nước trên da (F), kết quả sau 4 năm (G,H))

4.4.2.9. Biến chứng do gây xơ

Biến chứng da và thần kinh ngoại biên do gây xơ thường liên quan đến vị trí giải phẫu của khối DDTM. Khối nằm trên đường đi của thần kinh như vùng góc hàm, tuyến mang tai, cơ cắn của thần kinh mặt hay các thần kinh bì có thể ảnh hưởng đến chi phối vận động và cảm giác của các dây thần kinh này [132]. Khối nằm càng nông dưới da thì nguy cơ gây các biến chứng da càng cao, Dompmartin A (2011) thấy rằng các DDTM ở ngón tay thì hay gặp biến chứng da [70]. Mặc dù Polidocanol được đánh giá là chất gây

xơ khá an toàn và ít biến chứng, trong nghiên cứu của chúng tôi cũng có 1 trường hợp bị hoại tử da sau gây xơ khối DDTM ở ngón 2 của bàn tay (MSBA: VM140722) và 1 trường hợp chảy máu sau gây xơ - đây là do kỹ thuật gây xơ - đã được bàn luận ở phần kỹ thuật (*Hình 4.13*). Trường hợp hoại tử da, vết thương được chăm sóc và liền sẹo thì hai (*Hình 4.15*). Tỉ lệ biến chứng 4% với Polidocanol trong nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của các tác giả được trình bày trong *Bảng 4.8* (từ 0 đến 14%). Không có trường hợp nào gặp các biến chứng nghiêm trọng.



Hình 4.15. Biến chứng hoại tử da sau gây xơ với Polidocanol

(MSBA: VM140722, nữ 5 tuổi, DDTM lan tỏa bàn ngón tay trái (A,B,C), hình ảnh trên MRI (D,H), biến chứng hoại tử da sau gây xơ Polidocanol (E,F,G), kết quả sau 6 năm ngón II tăng kích thước chậm hơn so với ngón III (I,K,L))

4.4.3. Phẫu thuật

Chỉ định phẫu thuật cắt khối DDTM cũng khác nhau theo từng tác giả. James CA (2011) chỉ định cho các khối loại 1-2 theo phân loại của Puig [97];

Hassanein AH (2012), Zhong LP (2012), Hontanilla B (2013), Steiner F (2013), Johnson AB (2019) chỉ định khi tiên lượng có thể cắt bỏ toàn bộ khối (đồng nghĩa với khối khu trú) và cân nhắc với các khối lan tỏa [56],[86],[90],[133],[134]. Roh YN (2012) chỉ định khi có các triệu chứng lâm sàng như đau, lệch chi, chảy máu, hạn chế vận động [57].

Chúng tôi chỉ định phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ (47,6%) đối với các trường hợp khối dị dạng kích thước nhỏ theo phân độ 1 và 2B của Goyal, và cắt thu một phần đối với các khối kích thước lớn hoặc gây biến chứng hoặc ảnh hưởng chức năng (52,4%). Tương tự như trong nghiên cứu của Roh YN với các tỉ lệ tương ứng là 64,6% và 35,4% [57]. Trong khi đó, một số tác giả khác chỉ phẫu thuật với các khối khu trú (100%) [86],[134].

Johnson AB trong một nghiên cứu tổng quan về phẫu thuật điều trị bất thường mạch máu năm 2019 cho rằng phẫu thuật có hiệu quả hơn với những khối khu trú nhưng cần được tiến hành theo hướng đa trị liệu và đa chuyên khoa. Phẫu thuật viên phải nắm vững về mặt giải phẫu của vùng phẫu thuật và luôn cân nhắc rằng DDTM chỉ là một khối lành tính cho nên đừng sử dụng các phương pháp điều trị phẫu thuật mà có nguy cơ cao làm tình trạng bệnh nặng thêm [56].

4.4.3.1. Kết quả phẫu thuật

Tỉ lệ có cải thiện lâm sàng sau phẫu thuật được thông báo trên y văn theo một số tác giả từ 50% đến 97,7% [5],[56],[120]. Các kết quả sau phẫu thuật trong nghiên cứu của chúng tôi được trình bày trong các *Bảng 3.35 - 3.40*. Trong 42 trường hợp được tiến hành phẫu thuật có 92,9% có cải thiện trên lâm sàng cũng tương tự với các tác giả khác, chỉ có 3 trường hợp nằm trong nhóm kết quả kém (7,1%) đều có kích thước trên 5 và trên 10cm (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p=0,02). Theo phân loại của Goyal, tỉ lệ tốt hay cải thiện cao hơn rõ rệt ở các giai đoạn 1, 2A, 2B (100% tốt và khá);

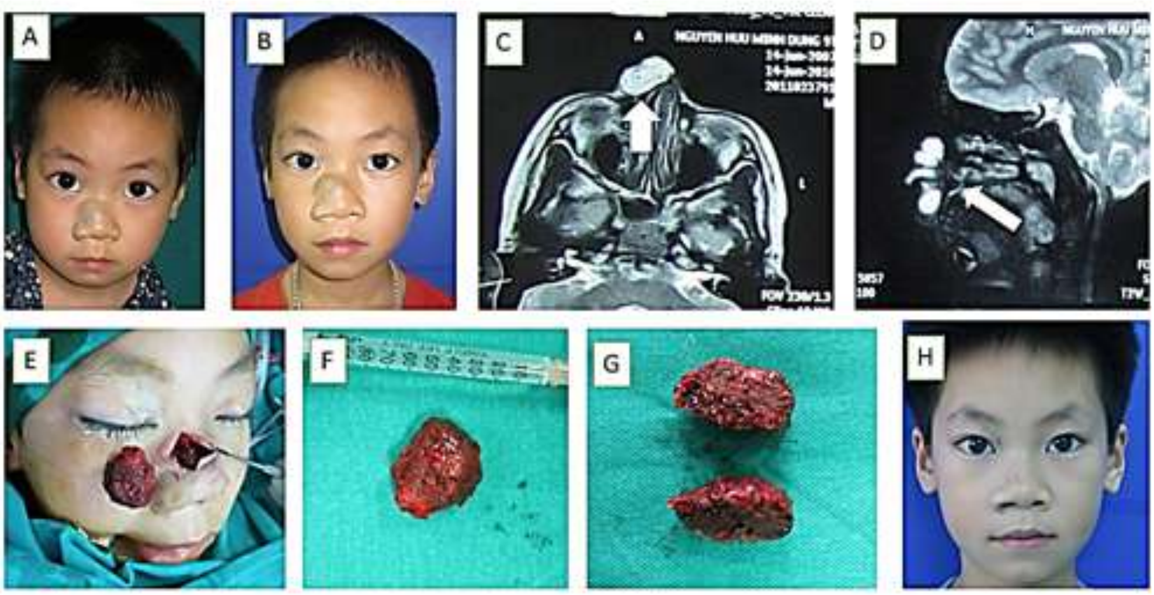
và cả 3 trường hợp kết quả kém đều ở giai đoạn 3. Tỉ lệ kết quả tốt khi phẫu thuật ở thân mình và chi thể cũng cao hơn so với nhóm nằm ở đầu mặt cổ. Mặc dù tất cả các trường hợp có kết quả kém sau phẫu thuật đều nằm trong nhóm xâm lấn cơ, gân-xương-khớp, xâm lấn nhiều tổ chức; ranh giới không rõ với tổ chức xung quanh; ở vùng đầu mặt cổ hoặc lan tỏa từ hai vùng giải phẫu trở lên nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê; có thể vì số lượng BN có kết quả kém quá ít để có thể so sánh bằng các thuật toán thống kê.

Trong một nghiên cứu tương tự, Ryu JY (2019) thống kê trên 43 trường hợp phẫu thuật chỉ có 1 trường hợp kết quả kém duy nhất cũng ở giai đoạn 3 theo phân loại Goyal [87]. Tỉ lệ biến chứng tùy theo từng tác giả từ 0% đến 20% gồm chảy máu, tổn thương thần kinh, toác hoặc chậm liền vết mổ [56],[86],[134]... Chúng tôi chỉ có một trường hợp chậm liền vết mổ (2,4%), được thay băng và tự liền vết thương thì hai.

4.4.3.2. Một số kỹ thuật phối hợp sử dụng trước và trong phẫu thuật

Tiêm keo trước phẫu thuật

Thành tĩnh mạch vốn dĩ đã rất mỏng càng trở lên mỏng hơn trong lòng khối DDTM, chính vì thế rất dễ bị rách gây chảy máu trong qúa trình phẫu thuật. Hơn nữa sau khi bị rách, khối dị dạng xẹp xuống, rất khó có thể phân định rõ ranh giới với tổ chức lành để có thể lấy toàn bộ khối. Tiêm keo trước phẫu thuật làm đông đặc khối DDTM thể khu trú ra đời để giải quyết các vấn đề này và được báo cáo lâm sàng lần đầu bởi Tieu DD vào năm 2013 [89]. Các tác giả sau này đều thống nhất rằng tiêm keo giúp làm giảm nguy cơ chảy máu trong mổ, hạn chế mất máu và không có trường hợp nào được thông báo là cần truyền máu trong phẫu thuật nếu đã có tiêm keo trước đó, kỹ thuật này đặc biệt có giá trị với các khối ở đầu mặt cổ, vị trí không thể ga rô cầm máu khi phẫu thuật [120].



Hình 4.16. Điều trị phẫu thuật có tiêm keo trước mổ

(MSBA: VM160722, nam, DDTM cạnh mũi phải lúc 5 tuổi (A), 9 tuổi (B,C,D), được tiêm keo và phẫu thuật (E,F,G), sau mổ 1 năm (H))

Chúng tôi bắt đầu áp dụng tiêm keo trước mổ cho các trường hợp khối DDTM thể khu trú từ năm 2015, trong nhóm nghiên cứu có 5 trường hợp sử dụng kỹ thuật này thì tất cả đều cho kết quả tốt, phẫu thuật lấy triệt để khối DDTM, không có biến chứng hay tái phát sau mổ (*Bảng 3.35*). Có 3/5 trường hợp được phẫu thuật trong vòng 24 giờ sau khi tiêm keo, 2 trường hợp còn lại được phẫu thuật ở ngày thứ hai và thứ ba sau tiêm keo vì lý do quá tải của cơ sở điều trị không sắp xếp được lịch phối hợp giữa phòng can thiệp mạch và phòng mổ. Johnson AB (2019) cho rằng phẫu thuật càng sớm càng tốt trong vòng 24 giờ sau tiêm keo để giảm đau đớn cho người bệnh gây ra do phản ứng viêm và phù nề tổ chức sau tiêm [56]. Ưu điểm lớn nhất của tiêm keo trước phẫu thuật là làm đông đặc khối, từ đó tạo ra ranh giới với tổ chức lành, hầu như không chảy máu khi mổ giúp nhìn rõ và tránh tổn thương các tổ chức quan trọng như thần kinh kể cả khi dây thần kinh đi xuyên qua giữa khối, dễ dàng lấy toàn bộ khối (*Hình 4.16*). Nhược điểm của phương pháp này là yêu cầu trang thiết bị, bác sĩ can thiệp mạch có kinh nghiệm,

nguy cơ gây tắc mạch do hỗn hợp keo đi vào hệ thống tuần hoàn chung trong các trường hợp có tĩnh mạch dẫn lưu.

Phẫu thuật cắt một phần khối với clamp

Chúng tôi chưa tìm thấy báo cáo nào sử dụng clamp mạch máu hoặc clamp ruột để kẹp cắt một phần khối DDTM. Có 6 trường hợp được sử dụng kỹ thuật này, 5 trường hợp cắt một phần khối DDTM ở niêm mạc lưỡi - miệng và 1 trường hợp ở da vùng vai và ngực. Sử dụng clamp mạch máu giúp cắt một phần khối dị dạng một cách tương đối dễ dàng mà hầu như không mất máu (*Hình 4.17*). Trên thực tế lâm sàng, phẫu thuật cắt một phần tức là cắt vào giữa các hồ máu của khối DDTM. Hầu hết các phẫu thuật này đều gây chảy máu nhiều và việc cầm máu gặp nhiều khó khăn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, cả 5 trường hợp khối ở niêm mạc miệng đều liền sẹo thì đầu và cho kết quả tốt. Riêng trường hợp khối ở vai và thành ngực, vết mổ chậm liền dẫn đến hình thành sẹo bệnh lý sau phẫu thuật, nguyên nhân có thể do cấp máu cho da không tốt như cấp máu cho niêm mạc, clamp gây dập nát mép da nên gây chậm liền vết mổ. Đây là vấn đề cần nghiên cứu thêm trong tương lai, tuy nhiên kết quả bước đầu cho thấy có thể sử dụng clamp mạch máu khá an toàn và hiệu quả khi cắt một phần khối DDTM vùng niêm mạc miệng.

Tiêm thuốc trong phẫu thuật

Chúng tôi có 2 trường hợp được gây xơ trực tiếp qua vết mổ trong quá trình phẫu thuật cắt bỏ một phần khối dị dạng đã được trình bày trong phần gây xơ. Johnson AB (2019) thông báo tiêm trực tiếp sirolimus vào khối dị dạng trong khi mổ [56]. Chế phẩm này hiện vẫn đang trong giai đoạn thử nghiệm lâm sàng cho điều trị bất thường mạch máu nên chưa được sử dụng ở Việt Nam.

Hình 4.17. Kỹ thuật sử dụng clamp cắt một phần khối DDTM ở niêm mạc miệng

(MSBA: VM150602, nam 17 tuổi, DDTM vùng mặt (A) và lưỡi (B), cắt khối với clamp (C), trong mổ không chảy máu (D), bệnh phẩm và hạt can xi (E), kết quả ngay sau mổ với vết mổ khô sạch (F))

4.4.3.3. Ứng dụng kỹ thuật tạo hình trong phẫu thuật

Việc ứng dụng các kỹ thuật tạo hình trong phẫu thuật DDTM chưa được thông báo nhiều trong y văn. Hầu hết là các trường hợp đơn lẻ sử dụng vạt tại chỗ hay cá biệt có trường hợp sử dụng vạt vi phẫu [57],[132].

Các kỹ thuật tạo hình ứng dụng khi phẫu thuật cắt khối DDTM trong nghiên cứu được trình bày trong *Bảng 3.34*. Đa số các khuyết sau phẫu thuật được đóng trực tiếp (92,9%), kết quả này cũng phù hợp với thông báo của Roh YN (2012) [57] hay Steiner F (2013) [86]. Trong nhóm phẫu thuật có 4,8% sử dụng vạt cuống mạch liền (1 trường hợp sử dụng vạt giãn), 2,4% sử dụng kỹ thuật tạo hình chữ Z, 4,8% tạo hình với cân đùi, 2,4% làm đầy bằng bơm ghép mỡ tự thân (*Hình 4.18* và *Hình 4.19*).

Hình 4.18. Cắt khối DDTM vùng trán và tạo hình treo mi với cân đùi phối hợp làm đầy tổ chức bằng bơm mỡ tự thân

(MSBA: VM150828, nữ 26 tuổi, di chứng sụp mi và thấp cung mày phải sau mổ 3 lần khối DDTM trán phải lúc 5 tuổi (A,B,C), phần còn lại của khối trên MRI (D), sau mổ 3 tháng lấy phần DDTM còn lại; nâng cung mày; treo mi trên bằng cân đùi và làm đầy tổ chức bằng bơm mỡ tự thân (E,F,G), sau mổ 3 năm (H))

Trong nghiên cứu, có một trường hợp DDTM vùng mi mắt đã được phối hợp điều trị bằng nhiều phương pháp như gây xơ trước phẫu thuật, tiêm keo trước phẫu thuật, phẫu thuật hai thì đặt túi giãn tổ chức vùng trán sau đó cắt khối và tạo hình với vạt giãn có cuống mạch liền cho kết quả tốt. Vùng vạt tạo hình có màu sắc và tính chất phù hợp với vùng mi mắt và không làm hạn chế vận động mi trên (*Hình 4.19*). Fahmy MAB (2013) sử dụng kỹ thuật giãn da nhiều lần cách nhau 3-6 tháng để tạo hình sau cắt bỏ các khối bất thường mạch máu thành bụng trong đó có 2 trường hợp DDTM. Tác giả cũng đồng ý rằng đây là phương pháp tối ưu để tạo ra tổ chức có cùng màu sắc và tính chất với tổ chức cần tạo hình, đặc biệt đối với vùng yêu cầu tính thẩm mỹ cao như vùng mặt [135].

Hình 4.19. Ứng dụng kỹ thuật giãn da, tiêm keo trước phẫu thuật lấy khối DDTM và tạo hình mi mắt.

(MSBA: VM140523, nam 31 tuổi, DDTM vùng mắt phải từng bị tiêm nước sôi lúc nhỏ gây sẹo mi dưới (A), trên MRI (B), khối nhỏ hơn sau gây xơ với Polidocanol; nhìn dễ hơn (C), sau bơm túi giãn da trán và tiêm keo mi trên; cạnh mũi phải (D), cắt khối với lượng máu mất không đáng kể và chuyển vạt trán tạo hình (E,F), sau mổ 3 tháng (G) và sau mổ 3 năm (H))

Rất hiếm báo cáo lâm sàng cắt toàn bộ khối DDTM và tạo hình với vạt vi phẫu tự do [86],[136]. Chúng tôi có một trường hợp cắt toàn bộ khối DDTM lớn vùng má trái và tạo hình với vạt đùi trước ngoài vi phẫu thực hiện từ năm 2009 nên không nằm trong nhóm nghiên cứu. Tuy nhiên, trường hợp này cũng đã được thông báo lâm sàng trong bài báo về điều trị phẫu thuật các DDTM (Bài số 1 phần phụ lục, danh mục các công trình nghiên cứu có liên quan). Do sự phức tạp của kỹ thuật, các ảnh hưởng về mặt chức năng và thẩm mỹ sau mổ cho một bệnh lý lành tính đã làm cho kỹ thuật này hiếm khi được áp dụng trên lâm sàng, Hea Gu J (2012) sử dụng vạt gan ngón chân cái có lấy một phần móng tự do để tạo hình khuyết sau cắt bỏ khối DDTM ở búp ngón trỏ [136], Steiner F (2013) sử dụng một vạt bẹn vi phẫu thì hai để độn vùng lõm ở thái dương sau khi cắt bỏ khối DDTM trong cơ thái dương phải [86].

Như vậy cần vận dụng linh hoạt các kỹ thuật tạo hình khác nhau tùy theo tình trạng thực tế của từng trường hợp bệnh, dựa trên các đặc điểm cụ thể của khối DDTM, vị trí, kích thước, độ xâm lấn, mức độ ảnh hưởng đến chức năng của cơ quan hay thẩm mỹ của vùng cơ thể...

4.4.4. Laser

Chúng tôi sử dụng máy Laser V-beam Perfecta của hãng Candela (Nd-YAG Laser) điều trị cho hai trường hợp khối dị dạng ở vùng mặt. Mặc dù Laser là phương pháp ít xâm lấn nhưng việc chỉ định ngoài yếu tố chuyên môn còn phải tùy theo nhu cầu và điều kiện kinh tế của từng bệnh nhân vì đây là phương pháp điều trị có giá thành khá cao và phải điều trị nhiều lần.

Hình 4.20. Điều trị DDTM nông với Laser Nd-YAG bề mặt

(MSBA: CLVM140729, nữ 35 tuổi, dị dạng mao bạch tĩnh mạch môi dưới trái (A), sau laser Nd-YAG bề mặt 3 lần (B))

(MSBA: VM141022, nữ 42 tuổi, DDTM môi trên phải (A), gây xơ với Polidocanol (B,C), sau gây xơ 2 lần (D), sau laser Nd-YAG bề mặt 2 lần (E), dấu hiệu tái phát sau 2 năm (F))

Miyazaky (2013) sử dụng Nd-YAG laser đưa vào trong tổn thương với sợi cáp quang 0.6mm dưới hướng dẫn của siêu âm điều trị 2 khối DDTM vùng lưỡi và khoang miệng cho kết quả tốt [81]. Wiegand S (2014) điều trị tương tự cho 3 BN vùng lưỡi [137], Manna S (2019) sử dụng Nd-YAG Laser bề mặt phối hợp tiêm xơ Bleomycin qua nội soi điều trị 1 trường hợp DDTM ở sụn nắp thanh thiệt [138]. Hầu hết các báo cáo về trường hợp đơn lẻ hoặc vài ca lâm sàng, một số tác giả sử dụng Laser CO_2 nội mạch hoặc dùng để

cắt các tổn thương nhỏ.

Tại cơ sở điều trị, chúng tôi không có cáp quang nên không thể điều trị trong tổn thương mà chỉ sử dụng điều trị bề mặt cho 2 trường hợp (*Hình 4.20*). Cần các nghiên cứu lâm sàng với số lượng bệnh nhân nhiều hơn để đánh giá hiệu quả của phương pháp này.

4.5. ĐỀ XUẤT PHÁC ĐỒ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

4.5.1. Đánh giá kết quả điều trị chung

Trên 83 BN được điều trị, các kết quả được trình bày trong *Bảng 3.42*, theo đó tỉ lệ điều trị có cải thiện về mặt lâm sàng chiếm 96,4%. Các yếu tố như tuổi, giới, D-dimer, vị trí DDTM không thấy có mối liên quan rõ rệt đến kết quả sau điều trị. Đối với loại DDTM, nhóm CLVM có tỉ lệ kết quả tốt/khá thấp hơn và trung bình/kém cao hơn rất nhiều so với các loại DDTM còn lại. Trên thực tế lâm sàng, loại dị dạng mao bạch tĩnh mạch thường nằm trong bệnh cảnh của hội chứng Klippel-Trenaunay (3/5 trường hợp), đây là loại bệnh lý lan tỏa đôi khi ảnh hưởng cả nửa cơ thể gây nhiều khó khăn cho điều trị. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi so sánh kết qủa các phương pháp điều trị với nhau với p=0,04. Trong đó hiệu quả nhất là phương pháp phẫu thuật, theo sau là phối hợp các phương pháp và gây xơ. Tương tự đối với kích thước khối DDTM, khối càng lớn thì hiệu quả điều trị càng giảm dần tức là càng khó điều trị. Trong y văn, hầu hết các thông báo đánh giá riêng rẽ hiệu quả của từng phương pháp nên rất khó để so sánh kết quả điều trị chung trong nghiên cứu với kết quả của các tác giả khác.

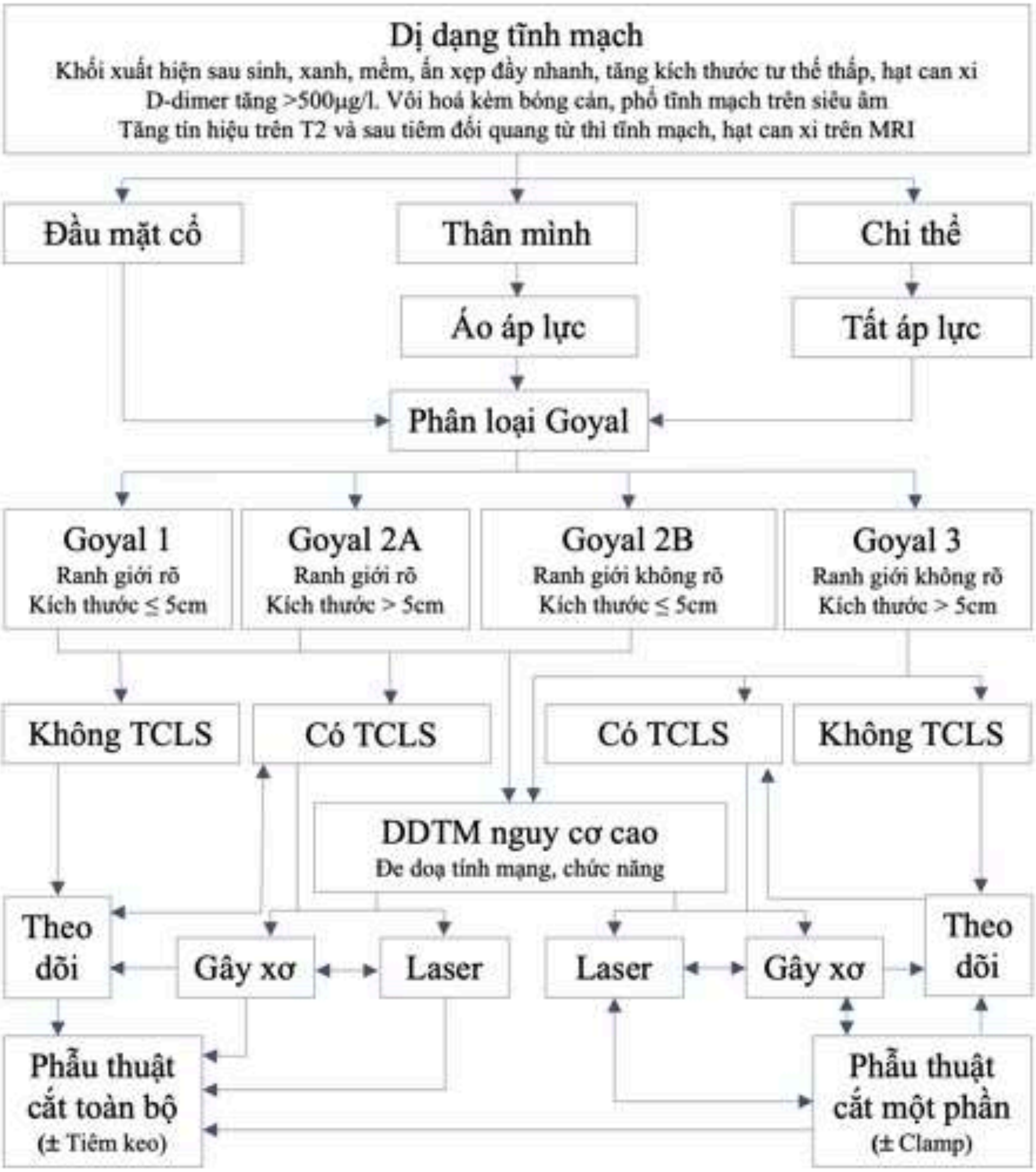
Thời gian theo dõi sau điều trị trung bình trong nghiên cứu là 28,7 tháng (>2 năm), ngắn nhất là 6 tháng, dài nhất là 7 năm. Qua tổng kết y văn, các tác giả đều thống nhất cần theo dõi và điều trị lâu dài DDTM, thời gian theo dõi sau điều trị từ 5 tháng [98] đến 8,6 năm [97].

4.5.2. Chỉ định điều trị dị dạng tĩnh mạch

Vấn đề điều trị hay không điều trị ngay khi phát hiện DDTM đã và đang là đề tài gây nhiều tranh cãi [124]. Do DDTM là một tổn thương lành tính nên có quan điểm cho rằng không nhất thiết phải điều trị nếu các triệu chứng lâm sàng không làm ảnh hưởng đến cuộc sống của người bệnh. Tuy nhiên, một số nghiên cứu gần đây cho thấy có từ 60-75% trên tổng số DDTM sẽ phát triển tăng thể tích, có triệu chứng lâm sàng trong giai đoạn nào đó của cuộc đời và giai đoạn thanh thiếu niên là giai đoạn phát triển nhanh nhất (83,4%), Yun WS (2012) thấy 32% trường hợp có tăng kích thước hoặc triệu chứng lâm sàng nặng lên trong các trường hợp được điều trị bảo tồn [101]. Chính vì vậy, Hassanein AH đề xuất nên theo dõi định kỳ và điều trị sớm các trường hợp DDTM [90].

4.5.3. Đề xuất phác đồ hướng dẫn điều trị dị dạng tĩnh mạch

Chưa có một phác đồ điều trị DDTM nào được chuẩn hoá trong y văn cho đến thời điểm hiện tại. Tuy nhiên, nguyên tắc điều trị đa chuyên khoa, đa trị liệu đã chứng minh tính hiệu quả trong nhiều nghiên cứu lâm sàng [5],[41],[139],[140]. Sự phối hợp các phương pháp điều trị đối với DDTM đã khẳng định được tính ưu việt và đã được nhiều tác giả đồng thuận. Dựa trên phân tích các kết quả nghiên cứu trong phần bàn luận và tổng kết y văn, chúng tôi đề xuất phác đồ điều trị như trong *Hình 4.21*.



Hình 4.21. Phác đồ hướng dẫn điều trị DDTM đề xuất

- *Có triệu chứng lâm sàng (TCLS): căng tức, đau, tê bì, tăng kích thước, ảnh hưởng chức năng, ảnh hưởng thẩm mỹ, các biến chứng...*
- *Người bệnh cần tránh các hoạt động gắng sức, tránh va đập vào vùng khối DDTM, luôn nâng vùng này lên cao hơn vị trí của tim khi có thể.*

KẾT LUẬN

1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

1.1. Đặc điểm lâm sàng dị dạng tĩnh mạch

DDTM là dị tật bẩm sinh, chủ yếu phát hiện ngay sau sinh (58,6%), lý do phát hiện chính là bất thường màu sắc (66,7%) trong đó thường gặp màu xanh (70,3%). Hay gặp hình thể lồi (60,4%) và 1 khối (97,3%). Giai đoạn phát triển nhanh nhất là giai đoạn dậy thì (18%), ngoài ra mang thai cũng là yếu tố làm tăng kích thước khối (6,3%).

Khối DDTM phân bố ở các vùng cơ thể theo tỉ lệ: đầu mặt cổ (51,4%), thân mình (11,7%), chi thể (34,2%), trên hai vùng (2,7%).

DDTM gặp ở mọi lứa tuổi, không có sự khác biệt về giới (p=0,33), thể DDTM đơn thuần chiếm đa số (79,3%), nhóm phối hợp chiếm 21,7%.

Các triệu chứng lâm sàng chính khi người bệnh đến viện là bất thường màu sắc (77,5%), căng tức - đau (71%), ấn xẹp đầy nhanh (61,3%), tăng kích thước ở tư thế thấp (60,4%). Dấu hiệu đặc trưng của DDTM là hạt can xi thấy ở 16,2% số trường hợp.

1.2. Đặc điểm cận lâm sàng dị dạng tĩnh mạch

Các đặc điểm thường gặp trên siêu âm bao gồm: giảm âm (56,9%), âm hỗn hợp (43,1%), dấu hiệu tự làm đầy (40%) và hạt can xi (23,1%). Hình ảnh giảm âm và dấu hiệu tự làm đầy gặp nhiều hơn ở nhóm DDTM đơn thuần so với nhóm hỗn hợp.

Các đặc điểm thường gặp trên MRI bao gồm: tăng tín hiệu trên T1 (70%), 100% tăng tín hiệu trên T2 và ngấm thuốc sau tiêm đối quang từ, hạt can xi (44,5%).

Có 61,3 % trường hợp có D-dimer ≥ 500 μg/l, trong đó ½ có nồng độ ≥ 1000 μg/l, giá trị lớn nhất là 26160 μg/l.

Đặc điểm mô bệnh học thể điển hình bao gồm xoang tĩnh mạch (73,8%),

tế bào cơ trơn dẹt (73,8%), lòng tĩnh mạch giãn rộng (35,7%) và hạt can xi (33,3%).

2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VÀ ĐỀ XUẤT PHÁC ĐỒ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ

2.1. Kết quả điều trị

Các phương pháp điều trị bao gồm: tất áp lực (2,4%), gây xơ (39,8%), phẫu thuật (31,3%), phối hợp các phương pháp (26,5%). Kết qủa tốt và khá chiếm 89,2%; số có cải thiện sau điều trị là 96,4%.

Gây xơ với Polidocanol (hoặc phối hợp với cồn khi có tĩnh mạch dẫn lưu) được tiến hành dưới hướng dẫn của siêu âm và màn tăng sáng để giảm thời gian tiếp xúc với tia X. Số lần gây xơ trung bình 3,9 lần; liều lượng thuốc trung bình cho một lần tiêm là 4,16ml; cho một bệnh nhân là 16ml. Kết quả có cải thiện lâm sàng 98%, biến chứng 11,8% (chảy máu 2%; hoại tử da 2%; loét 7,8% - gây xơ phối hợp với cồn). Khối có ranh giới rõ và kích thước càng nhỏ thì hiệu quả gây xơ càng lớn.

Có 52,4% trường hợp phẫu thuật cắt toàn bộ khối, cắt một phần 47,6%. Kết quả tốt khá đạt 92,9%; biến chứng 2,4% (chậm liền vết mổ). Khối càng xâm lấn sâu thì kết quả càng thấp. Hai kỹ thuật mới được áp dụng: 11,9% tiêm keo và phẫu thuật cắt toàn bộ khối khu trú (tốt 100%); 14,3% cắt thu một phần khối lan tỏa với kỹ thuật sử dụng clamp (tốt 83,3%).

2.2. Đề xuất phác đồ hướng dẫn điều trị dị dạng tĩnh mạch

Dựa trên y văn và kết quả nghiên cứu các bệnh nhân trong đề tài. Có thể đề xuất Phác đồ hướng dẫn điều trị như trong *Hình 4.21*. Theo đó, DDTM cần được theo dõi sát và điều trị ngay với những khối nằm ở vùng gây đe doạ tính mạng hoặc có triệu chứng lâm sàng. Cần phối hợp các phương pháp điều trị, các phương pháp này nếu được chỉ định đúng sẽ tương đối an toàn và hiệu quả.

KIẾN NGHỊ

Bất thường mạch máu là loại bệnh lý khá thường gặp, được chia làm hai nhóm chính là u mạch máu và dị dạng mạch máu. Do cơ chế bệnh sinh và đặc điểm mô bệnh học của hai nhóm khác nhau nên các phương pháp điều trị cũng khác nhau. Sự nhầm lẫn trong chẩn đoán giữa hai nhóm bệnh lý này dẫn đến chỉ định các phương pháp điều trị không phù hợp, việc này không những làm quá trình điều trị không hiệu quả mà đôi khi còn gây ra những biến chứng và di chứng nặng nề cho người bệnh. Chính vì vậy cần thiết phải có sự áp dụng thống nhất về mặt thuật ngữ và phân loại bất thường mạch máu theo phân loại quốc tế của ISSVA cho tất cả các bác sĩ thực hành lâm sàng trong lĩnh vực này ở Việt Nam.

Nghiên cứu đã tổng kết và đưa ra được các đặc điểm hướng dẫn chẩn đoán DDTM, nếu có thể cần phát triển thành tiêu chuẩn chẩn đoán và nên được phổ biến ở các cơ sở y tế.

Nguyên lý điều trị DDTM đa chuyên khoa, đa trị liệu đã chứng minh được tính hiệu quả qua phân tích các kết quả trong nghiên cứu. Các phương pháp như tất áp lực, gây xơ với Polidocanol, phẫu thuật nếu được chỉ định đúng sẽ tương đối an toàn.

Phác đồ hướng dẫn điều trị đề xuất cần phải được hoàn thiện theo thời gian để có thể áp dụng rộng rãi, mang lại lợi ích cho người bệnh.

Cần nghiên cứu các hướng đi mới trong tương lai về các phương pháp điều trị cũng như các chất gây xơ, việc sử dụng các thuốc dùng đường toàn thân để điều trị DDTM (ví dụ như Sirolimus, Everolimus...). Đặc biệt đối với các khối lan toả khổng lồ như trong hội chứng Klippel-Trenaunay, hội chứng Proteus, hội chứng Bean...

NHỮNG HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

Cơ sở thực hành là bệnh viện chuyên ngành ngoại khoa tuyến cuối nên hầu hết các trường hợp đến khám bệnh đều là các trường hợp đã được sàng lọc hoặc điều trị từ các tuyến trước, trong đó có nhiều trường hợp khó, vì vậy nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu khó có thể đại diện chính xác cho tất cả các trường hợp DDTM trong toàn bộ quần thể dân cư.

Mặc dù bệnh viện đã được đầu tư nhiều phương tiện hiện đại nhưng vẫn thiếu các thiết bị chuyên sâu trong kiểm soát các bất thường mạch máu như máy xạ hình hồ máu và một số phương tiện phục vụ điều trị như laser trong tổn thương...

Do trong nhóm nghiên cứu có nhiều bệnh nhân đến viện ở tuổi trưởng thành nên việc hồi cứu lại các yếu tố nguy cơ khi mang thai của mẹ, khi sinh... rất khó đảm bảo thu thập được thông tin chính xác. Thêm vào đó, tất cả bệnh nhân và người nhà đều không được các chuyên gia về tâm lý đánh giá trước khi điều trị.

Vì số lượng bệnh nhân hạn chế, trong khi các phương pháp điều trị DDTM ngày càng được cập nhật, tác giả không thể sử dụng nhiều phương pháp trong điều trị, ví dụ như chỉ sử dụng một loại chất gây xơ là Polidocanol nên cũng khó có sự so sánh... Cũng vì số lượng bệnh nhân hạn chế nên việc đề xuất xây dựng phác đồ hướng dẫn điều trị cần dựa thêm vào tổng kết y văn của các tác giả khác trong nước và thế giới.

Hiện chưa có tác giả nào đề xuất bộ tiêu chuẩn đánh giá kết quả sau điều trị được chấp nhận rộng rãi. Tổng kết mới nhất của Horbach vào năm 2019 qua 1155 bài báo trên các tạp chí quốc tế cũng cho thấy các nghiên cứu chủ yếu đánh giá kết quả dựa trên sự giảm kích thước khối DDTM trước và sau điều trị. Trên thực tế lâm sàng, đặc biệt với những khối DDTM khổng lồ như chiếm

toàn bộ chi thể, thậm chí nửa cơ thể, việc đo lường chính xác sự giảm kích thước là không hề dễ dàng. Chính vì vậy cần thêm nhiều yếu tố để có thể đánh giá chính xác hơn hiệu quả của các phương pháp điều trị. Tác giả đã cố gắng xây dựng bộ tiêu chuẩn đánh giá kết quả dựa trên sự tham khảo và tổng hợp nhiều khía cạnh khác nhau đã được nêu trong y văn thế giới. Mặc dù vậy vẫn cần các nghiên cứu tiếp theo với mẫu lớn hơn và thời gian dài hơn để xác thực tính hiệu quả và chính xác của bộ tiêu chuẩn này. Khi sử dụng bộ tiêu chuẩn đánh giá, mỗi mẫu nghiên cứu cũng chưa được đánh giá một cách độc lập bởi ít nhất hai bác sĩ chuyên khoa.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH
LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU

1. **Vũ Trung Trực**, Trần Thiết Sơn (2016). Điều trị phẫu thuật dị dạng tĩnh mạch: nhận xét kết quả trong 7 năm. *Tạp chí Y học Việt Nam, 443(2), tr. 17-22.*
2. **Vũ Trung Trực** (2016). Dị dạng tĩnh mạch thể khu trú: Tiêm keo tắc mạch qua da và điều trị phẫu thuật một thì. *Tạp chí Y học Việt Nam, 449, số chuyên đề, tr. 188-193.*
3. **Vũ Trung Trực** (2020). Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng dị dạng tĩnh mạch. *Tạp chí Y học Việt Nam, 494(1), tr. 33-36.*
4. **Vũ Trung Trực** (2020). Đề xuất phác đồ điều trị dị dạng tĩnh mạch qua 83 ca lâm sàng. *Tạp chí Y học Việt Nam, 494 (1), tr. 10-13.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vikkula M, Boon LM, Mulliken JB (2001). Molecular genetics of vascular malformations. *Matrix Biol 20, 327–335.*
2. Đỗ Đình Thuận (2012). *Nghiên cứu hình ảnh lâm sàng và điều trị các u mạch máu trẻ em.* Luận án tiến sĩ y học, Viện nghiên cứu y dược lâm sàng 108.
3. Mulliken JB, Glowacki J (1982). Classification of pediatric vascular lesions. *Plast Reconstr Surg 70, 120–121.*
4. Dompmartin A, Vikkula M, Boon LM (2010). Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. *Phlebology 25, 224–235.*
5. van der Vleuten CJM, Kater A, Wijnen MHWA, Schultze Kool LJ, Rovers MM (2013). Effectiveness of Sclerotherapy, Surgery, and Laser Therapy in Patients With Venous Malformations: A Systematic Review. *Cardiovasc Intervent Radiol 37, 977-989*
6. Phạm Hữu Nghị (2011). Điều trị các dị dạng tĩnh mạch nông ở trong khoang miệng bằng laser Nd:YAG. *Tạp chí Y dược học lâm sàng 108, 6, 533–538.*
7. Bạch Sỹ Minh (2014). *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và định hướng điều trị dị dạng tĩnh mạch đầu mặt cổ.* Luận văn thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
8. Greene AK, Liu AS, Mulliken JB, Chalache K, Fishman SJ (2011). Vascular anomalies in 5621 patients: guidelines for referral. *Journal of Pediatric Surgery 46, 1784–1789.*
9. McRae MY, Adams S, Pereira J, Parsi K, Wargon O (2013). Venous malformations: Clinical course and management of vascular birthmark clinic cases: Venous malformations. *Australasian Journal of Dermatology 54, 22–30.*

10. Kok K, McCafferty I, Monaghan A, Nishikawa H (2012). Percutaneous sclerotherapy of vascular malformations in children using sodium tetradecyl sulphate: The Birmingham experience. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery 65, 1451–1460.*
11. Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O, Vikkula M (2004). Glomuvenous Malformation (Glomangioma). and Venous Malformation: Distinct Clinicopathologic and Genetic Entities. *Arch Dermatol 140, 971–976.*
12. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ (2007). Part II: Associated syndromes. *J AM ACAD DERMATOL 56, 24.*
13. Behravesh S, Yakes W, Gupta N, Naidu S, Chong BW, Khademhosseini A, Oklu R (2016). Venous malformations: clinical diagnosis and treatment. *Cardiovasc Diagn Ther 6, 557–569.*
14. Ventéjou S, Machet M-C, Herbreteau D, le Touze A, Lorette G, Maruani A (2019). Hormonal receptors in cutaneous vascular malformations: 51 cases. *Virchows Arch 474, 755–761.*
15. Frigerio A, Stevenson DA, Grimmer JF (2012). The genetics of vascular anomalies: *Current Opinion in Otolaryngology &* H*ead and Neck Surgery 20, 527–532.*
16. Casanova D, Boon L-M, Vikkula M (2006). Les malformations veineuses: aspects cliniques et diagnostic différentiel. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétiq*ue *51, 373–387.*
17. Mohan RPS, Dhillon M, Gill N (2011). Intraoral venous malformation with phleboliths. *The Saudi Dental Journal 23, 161–163.*
18. Ohlms LA, Forsen J, Burrows PE (1996). Venous malformation of the pediatric airway. *International Journal of Pediatric* O*torhinolaryngology 37, 99–114.*

19. Stimpson P, Hewitt R, Barnacle A, Roebuck DJ, Hartley B (2012). Sodium tetradecyl sulphate sclerotherapy for treating venous malformations of the oral and pharyngeal regions in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 76, 569–573.*
20. Lindsey SF, Reiders B, Mechaber HF (2013). Life-threatening pharyngeal edema after sclerotherapy of oral venous malformations in a patient with blue rubber bleb nevus syndrome. *J Dermatol Case Rep 7, 74–76.*
21. Martinez CAR, Rodrigues MR, Sato DT, Silveira Júnior PP, Gama RF, Mattavelli CB, Pereira JA (2014). Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome as a Cause of Lower Digestive Bleeding. *Case Reports in Surgery 2014, 683684, 1–4.*
22. Lee MS, Liang MG, Mulliken JB (2013). Diffuse capillary malformation with overgrowth: A clinical subtype of vascular anomalies with hypertrophy. *Journal of the American Academy of Dermatology 69, 589–594.*
23. Razavi ME, Rajabi MT, Hassanpoor N, Mohammadi SS (2019). Sclerotherapy for eyelid and anterior orbital venous-lymphatic malformation. *Journal of Current Ophthalmology 31, 214–217.*
24. Redondo P, Bastarrika G, Aguado L, Martínez-Cuesta A, Sierra A, Cabrera J, Alonso-Burgos A (2009). Foot or hand malformations related to deep venous system anomalies of the lower limb in Klippel-Trénaunay syndrome. *Journal of the American Academy of Dermatology 61, 621–628.*
25. Ravi Prakash SM, Verma S (2012). Klippel Trenaunay syndrome: An illustrative report of a rare case. *Indian Journal of Dentistry 3, 232–237.*

26. Notarnicola A, Pesce V, Maccagnano G, Vicenti G, Moretti B (2012). Klippel-Trenaunay syndrome: a rare cause of disabling pain after a femoral fracture. *Arch Orthop Trauma Surg 132, 993–996.*
27. Dryden SC, Eder AE, Meador AG, Fleming JC, Fowler BT (2020). Blue rubber bleb nevus syndrome of the orbit and gastrointestinal tract. *Orbit 39, 456-457.*
28. Yuksekkaya H, Ozbek O, Keser M, Toy H (2012). Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome: Successful Treatment With Sirolimus. *Pediatrics 129, e1080–e1084.*
29. Amary MF, Damato S, Halai D, Eskandarpour M, Berisha F, Bonar F, McCarthy S, Fantin VR, Straley KS, Lobo S, Aston W, Green CL, Gale RE, Tirabosco R, Futreal A, Campbell P, Presneau N, Flanagan AM (2011). Ollier disease and Maffucci syndrome are caused by somatic mosaic mutations of IDH1 and IDH2. *Nat Genet 43, 1262–1265.*
30. Legiehn G, Heran M (2010). A Step-by-Step Practical Approach to Imaging Diagnosis and Interventional Radiologic Therapy in Vascular Malformations. *Semin intervent Radiol 27, 209–231.*
31. Burrows PE (2013). Endovascular Treatment of Slow-Flow Vascular Malformations. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology 16, 12–21.*
32. Wilmanska D, Antosik-Biernacka A, Przewratil P, Szubert W, Stefanczyk L, Majos A (2013). The role of MRI in diagnostic algorithm of cervicofacial vascular anomalies in children. *Pol J Radiol 78, 7–14.*
33. Moukaddam H, Pollak J, Haims AH (2009). MRI characteristics and classification of peripheral vascular malformations and tumors. *Skeletal Radiol 38, 535–547.*

34. Ohgiya Y, Hashimoto T, Gokan T, Watanabe S, Kuroda M, Hirose M, Matsui S, Nobusawa H, Kitanosono T, Munechika H (2005). Dynamic MRI for Distinguishing High-Flow from Low-Flow Peripheral Vascular Malformations. *American Journal of Roentgenology 185, 1131–1137.*
35. Konez O, Burrows PE, Mulliken JB (2002). Cervicofacial Venous Malformations: MRI Features and Interventional Strategies. *Interv Neuroradiol 8, 227–234.*
36. Goyal M, Causer PA, Armstrong D (2002). Venous Vascular Malformations in Pediatric Patients: Comparison of Results of Alcohol Sclerotherapy with Proposed MR Imaging Classification. *Radiology 223, 639–644.*
37. Puig S, Casati B, Staudenherz A, Paya K (2005). Vascular low-flow malformations in children: current concepts for classification, diagnosis and therapy. *European Journal of Radiology 53, 35–45.*
38. Gupta A, Kozakewich H (2011). Histopathology of Vascular Anomalies. *Clinics in Plastic Surgery 38, 31–44.*
39. Aboelatta YA, Nagy E, Shaker M, Massoud KS (2014). Venous malformations of the head and neck: A diagnostic approach and a proposed management approach based on clinical, radiological, and histopathology findings: Venous Malformations of the Head and Neck. *Head Neck 36, 1052–1057.*
40. Rootman DB, Heran MKS, Rootman J, White VA, Luemsamran P, Yucel YH (2014). Cavernous venous malformations of the orbit (so-called cavernous haemangioma).: a comprehensive evaluation of their clinical, imaging and histologic nature. *Br J Ophthalmol 98, 880–888.*

41. Dompmartin A, Vikkula M, Boon LM (2010). Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. *Phlebology 25, 224–235.*

42. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ (2007). Vascular malformations. *Journal of the American Academy of Dermatology 56, 353–370.*

43. Ernemann U, Kramer U, Miller S, Bisdas S, Rebmann H, Breuninger H, Zwick C, Hoffmann J (2010). Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies. *European Journal of Radiology 75, 2–11.*

44. Marler JJ, Mulliken JB (2005). Current management of hemangiomas and vascular malformations. *Clinics in Plastic Surgery 32, 99–116.*

45. Mishima Y, Mevorah B (1961). Nevus Ota and Nevus Ito in American Negroes. *Journal of Investigative Dermatology 36, 133–154.*

46. Richter GT, Friedman AB (2012). Hemangiomas and Vascular Malformations: Current Theory and Management. *International Journal of Pediatrics 2012, 1–10.*

47. Abdel Razek AAK, Albair GA, Samir S (2017). Clinical value of classification of venous malformations with contrast-enhanced MR Angiography. *Phlebology 32, 628–633.*

48. Greene AK (2012). Current Concepts of Vascular Anomalies: *Journal of Craniofacial Surgery 23, 220–224.*

49. Glade RS, Richter GT, James CA, Suen JY, Buckmiller LM (2009). Diagnosis and management of pediatric cervicofacial venous malformations: Retrospective review from a vascular anomalies center. *The Laryngoscope 120, 229–235.*

50. Lee C-H, Chen S-G (2004). Direct percutaneous ethanol sclerotherapy for treatment of a recurrent venous malformation in the periorbital region. *ANZ Journal of Surgery 74, 1126–1127.*

51. Berber O, Holt P, Hinchliffe R, Thompson M, Loftus I (2010). Endovenous Therapy for the Treatment of Congenital Venous Malformations. *Annals of Vascular Surgery 24, 415.e13-415.e17.*

52. Cabrera J, Cabrera J Jr. Garcia-Olmedo MA, Redondo P (2003). Treatment of Venous Malformations With Sclerosant in Microfoam Form. *Arch Dermatol 139, 1409-1416.*

53. Guevara CJ, Alomari AI (2013). Interdisciplinary Approach to Treatment of Vascular Anomalies. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology 16, 55–58.*

54. Ma LW, Levi B, Oppenheimer AJ, Kasten SJ (2014). Intralesional Laser Therapy for Vascular Malformations: *Annals of Plastic Surgery 73, 547–551.*

55. Alexander MD, McTaggart RA, Choudhri OA, Marcellus ML, Do HM (2014). Percutaneous sclerotherapy with ethanolamine oleate for venous malformations of the head and neck. *J NeuroIntervent Surg 6, 695–698.*

56. Johnson AB, Richter GT (2019). Surgical Considerations in Vascular Malformations. *Tech Vasc Interv Radiol 22, 100635.*

57. Roh Y-N, Do YS, Park KB, Park HS, Kim Y-W, Lee B-B, Pyon J-K, Lim S-Y, Mun G-H, Kim D-I (2012). The Results of Surgical Treatment for Patients With Venous Malformations. *Annals of Vascular Surgery 26, 665–673.*

58. Nguyen JT, Koerper MA, Hess CP, Dowd CF, Hoffman WY, Dickman

M, Frieden IJ (2014). Aspirin Therapy in Venous Malformation: A Retrospective Cohort Study of Benefits, Side Effects, and Patient Experiences. *Pediatr Dermatol 31, 556–560.*

59. Wong XL, Phan K, Rodríguez Bandera AI, Sebaratnam DF (2019). Sirolimus in blue rubber bleb naevus syndrome: A systematic review: Blue rubber bleb naevus syndrome. *J Paediatr Child Health 55, 152–155.*
60. Zhang G, Chen H, Zhen Z, Chen J, Zhang S, Qin Q, Liu X (2019). Sirolimus for treatment of verrucous venous malformation: A retrospective cohort study. *Journal of the American Academy of Dermatology 80, 556–558.*
61. Lee BB (2005). New Approaches to the Treatment of Congenital Vascular Malformations (CVMs). A Single Centre Experience. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 30, 184–197.*
62. Cox JA, Bartlett E, Lee EI (2014). Vascular malformations: a review. *Semin Plast Surg 28, 58–63.*
63. Andreisek G, Nanz D, Weishaupt D, Pfammatter T (2009). MR Imaging–guided Percutaneous Sclerotherapy of Peripheral Venous Malformations with a Clinical 1.5-T Unit: A Pilot Study. *Journal of Vascular and Interventional Radiology 20, 879–887.*
64. Qiu Y, Chen H, Lin X, Hu X, Jin Y, Ma G (2013). Outcomes and Complications of Sclerotherapy for Venous Malformations. *Vasc Endovascular Surg 47, 454–461.*
65. Odeyinde SO, Kangesu L, Badran M (2013). Sclerotherapy for vascular malformations: Complications and a review of techniques to avoid them. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery 66, 215–223.*

66. Rabe E, Pannier-Fischer F, Gerlach H, Breu FX, Guggenbichler S, Zabel M, German Society of Phlebology (2004). Guidelines for sclerotherapy of varicose veins (ICD 10: I83.0, I83.1, I83.2, and I83.9). *Dermatol Surg 30, 687–693; discussion 693.*

67. Horbach SER, Lokhorst MM, Saeed P, de Goüyon Matignon de Pontouraude CMF, Rothová A, van der Horst CMAM (2016). Sclerotherapy for low-flow vascular malformations of the head and neck: A systematic review of sclerosing agents. *J Plast Reconstr Aesthet Surg 69, 295–304.*

68. Khunger N, Sacchidanand S (2011). Standard guidelines for care: sclerotherapy in dermatology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol 77, 222–231.*

69. Ramadan WM, El-Hoshy KH, Shaaban DM, Hassan AM, El-Sharkawy MM (2011). Clinical comparison of sodium tetradecyl sulfate 0.25% versus polidocanol 0.75% in sclerotherapy of lower extremity telangiectasia. *The Gulf Journal of Dermatology and Venereology 18, 33–40.*

70. Dompmartin A, Blaizot X, Théron J, Hammer F, Chene Y, Labbé D, Barrellier M-T, Gaillard C, Leroyer R, Chedru V, Ollivier C, Vikkula M, Boon LM (2011). Radio-opaque ethylcellulose-ethanol is a safe and efficient sclerosing agent for venous malformations. *Eur Radiol 21, 2647–2656.*

71. Bisdorff A, Mazighi M, Saint-Maurice JP, Chapot R, Lukaszewicz A-C, Houdart E (2011). Ethanol threshold doses for systemic complications during sclerotherapy of superficial venous malformations: a retrospective study. *Neuroradiology 53, 891–894.*

72. Li K, Liu Y-R, Chen A-W, Liu S-H (2015). A new method for using radiopaque sclerosing foam to treat venous malformations. *Dermatol Surg 41, 726–730.*
73. Redondo P, Cabrera J (2005). Microfoam Sclerotherapy. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery 24, 175–183.*
74. Tessari L, Cavezzi A, Frullini A (2001). Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins. *Dermatol Surg 27, 58–60.*
75. Xu M, Wang M, Cheng Y, Ni X, Xu Y, Wang Q, Yuan S (2020). Diagnosis and treatment of intermuscular venous malformations: A retrospective study in one center. *Phlebology 35, 384-393.*
76. Gurgacz S, Zamora L, Scott NA (2014). Percutaneous Sclerotherapy for Vascular Malformations: A Systematic Review. *Annals of Vascular Surgery 28, 1335–1349.*
77. Delgado J, Bedoya MA, Gaballah M, Low DW, Cahill AM (2014). Percutaneous sclerotherapy of foot venous malformations: Evaluation of clinical response. *Clinical Radiology 69, 931–938.*
78. Sato D, Kurita M, Ozaki M, Kaji N, Takushima A, Harii K (2012). Extravascular Injection of Sclerotic Agents does not Affect Vessels in the Rat: Experimental Implications for Percutaneous Sclerotherapy of Arteriovenous Malformations. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 44, 73–76.*
79. Chen J, Liu Y-R, Sun Y-D, Liu C, Zhuo S-Y, Li K, Wei F-C, Liu S-H (2014). The risk of bacteria in foam sclerotherapy: does the condition of the air in outpatient vs. operating rooms make a difference? *Br J Dermatol 171, 1386–1390.*

80. Poetke M, Philipp CM, Urban P, Berlien H-P (2001). Interstitial Laser Treatment of Venous Malformations. *Medical Laser Application 16, 111–119.*

81. Miyazaki H, Kato J, Watanabe H, Harada H, Kakizaki H, Tetsumura A, Sato A, Omura K (2009). Intralesional laser treatment of voluminous vascular lesions in the oral cavity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 107, 164–172.*

82. Scherer K, Waner M (2007). Nd:YAG lasers (1,064 nm) in the treatment of venous malformations of the face and neck: challenges and benefits. *Lasers Med Sci 22, 119–126.*

83. Burns AJ, Navarro JA (2009). Role of Laser Therapy in Pediatric Patients: *Plastic and Reconstructive Surgery 124, 82e–92e.*

84. Phạm Hữu Nghị (2012). Kỹ thuật chiếu laser Nd: YAG quang đông bề mặt từng điểm kết hợp với làm xẹp mạch giãn để điều trị dị dạng tĩnh mạch nông ở trong khoang miệng. *Tạp chí Nghiên cứu y học - Trường Đại học Y Hà Nội 77, 20–26.*

85. Ramaswamy RS, Tiwari T, Kim SK, Akinwande O, Dasgupta N, Guevara CJ (2019). Cryoablation of low-flow vascular malformations. *Diagn Interv Radiol 25, 225–230.*

86. Steiner F, FitzJohn T, Tan ST (2013). Surgical treatment for venous malformation. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery 66, 1741–1749.*

87. Ryu JY, Eo PS, Lee JS, Lee JW, Lee SJ, Lee JM, Lee SY, Huh S, Kim JY, Chung HY (2019). Surgical approach for venous malformation in the head and neck. *Arch Craniofac Surg 20, 304–309.*

88. Dompmartin A, Acher A, Thibon P, Tourbach S, Hermans C, Deneys V, Pocock B, Lequerrec A, Labbe D, Barrellier M-T, Vanwijck R,

Vikkula M, Boon LM (2008). Association of Localized Intravascular Coagulopathy With Venous Malformations. *ARCH DERMATOL 144, 873-877.*

89. Tieu DD, Ghodke BV, Vo NJ, Perkins JA (2013). Single-Stage Excision of Localized Head and Neck Venous Malformations Using Preoperative Glue Embolization. *Otolaryngol Head Neck Surg 148, 678–684.*
90. Hassanein AH, Mulliken JB, Fishman SJ, Alomari AI, Zurakowski D, Greene AK (2012). Venous Malformation: Risk of Progression During Childhood and Adolescence. *Annals of Plastic Surgery 68, 198–201.*
91. Lee BB, Baumgartner I, Bianchini G, Burrows P (2015). Diagnosis and treatment of venous malformations. Consensus Document of the International Union of Phlebology (IUP).: Updated-2013. *Int Angiol 34, 97-149.*
92. Yao Y, Lomis NN, Scott SM, Yoon HC, Miller FJ (2001). Percutaneous sclerotherapy for congenital venous malformations in the extremities. *Orthopedics 24, 45–51.*
93. Blaise S, Bosson JL, Diamand JM (2010). Ultrasound-Guided Sclerotherapy of the Great Saphenous Vein with 1% vs. 3% Polidocanol Foam: A Multicentre Double-Blind Randomised Trial with 3-Year Follow-Up. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 39, 779–786.*
94. Vogel SA, Hess CP, Dowd CF, Hoffman WY, Kane AJ, Rajaii R, Frieden IJ (2013). Early Versus Later Presentations of Venous Malformations: Where and Why? *Pediatr Dermatol 30, 534–540.*
95. Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, Mulliken JB (1999). Sclerotherapy of Craniofacial Venous Malformations: Complications

and Results. *Plast Reconstr Surg Jul;104(1).:1-11; discussion 12-5.*

96. Nakamura M, Osuga K, Maeda N, Higashihara H, Hamada K, Hashimoto N, Uehara S, Tomiyama N (2014). Percutaneous sclerotherapy for venous malformations in the extremities: clinical outcomes and predictors of patient satisfaction. *Springerplus 3, 520.*
97. James CA, Braswell LE, Wright LB, Roberson PK, Moore MB, Waner M, Buckmiller LM (2011). Preoperative Sclerotherapy of Facial Venous Malformations: Impact on Surgical Parameters and Long-Term Follow-Up. *Journal of Vascular and Interventional Radiology 22, 953–960.*
98. Blaise S, Charavin-Cocuzza M, Riom H, Brix M, Seinturier C, Diamand JM, Gachet G, Carpentier PH (2011). Treatment of Low-flow Vascular Malformations by Ultrasound-guided Sclerotherapy with Polidocanol Foam: 24 Cases and Literature Review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 41, 412–417.*
99. Orlando JL, Caldas JGMP, Campos HG do A, Nishinari K, Krutman M, Wolosker N (2014). Ethanol sclerotherapy of head and neck venous malformations. *Einstein (São Paulo). 12, 181–186.*
100. Khaitovich B, Kalderon E, Komisar O, Eifer M, Raskin D, Rimon U (2019). Venous Malformations Sclerotherapy: Outcomes, Patient Satisfaction and Predictors of Treatment Success. *Cardiovasc Intervent Radiol 42, 1695–1701.*
101. Yun W-S, Kim D-I, Rho Y-N, Do Y-S, Park K-B, Kim K-H, Park H-S, Kim Y-W, Park U-J, Kim N, Woo S-Y (2012). Natural course of venous malformation after conservative treatment. *Surg Today 42, 950–955.*
102. Blei F (2013). Medical and Genetic Aspects of Vascular Anomalies. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology 16, 2–11.*

103. Hein KD, Mulliken JB, Kozakewich HPW, Upton J, Burrows PE (2002). Venous malformations of skeletal muscle. *Plast Reconstr Surg 110, 1625–1635.*
104. Rikihisa N, Akita S, Osuga K, Mimura H, Yuzuriha S, Sasaki S (2020). Evaluation of pain incidence due to venous malformation based on data from 85 institutions in Japan. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders 8, 244–250.*
105. Schook CC, Mulliken JB, Fishman SJ, Alomari AI, Grant FD, Greene AK (2011). Differential Diagnosis of Lower Extremity Enlargement in Pediatric Patients Referred with a Diagnosis of Lymphedema: *Plastic and Reconstructive Surgery 127, 1571–1581.*
106. Eivazi B, Fasunla A, Masberg P, Werner J, Teymoortash A (2013). Phleboliths From Venous Malformations of the Head and Neck. *Phlebology 28(2).:86-92.*
107. Li H, Hui C, Xi Y, Yongying W, Hao G, Ming L, Xiaoxi L (2019). Risk Factors Associated With Pain in Patients With Venous Malformations of the Extremities. *Vasc Med 24, 56-62.*
108. Yun W-S, Kim Y-W, Lee K-B, Kim D-I, Park K-B, Kim K-H, Do Y-S, Lee B-B (2009). Predictors of response to percutaneous ethanol sclerotherapy (PES). in patients with venous malformations: Analysis of patient self-assessment and imaging. *Journal of Vascular Surgery 50, 581-589.*
109. Restrepo R (2013). Multimodality imaging of vascular anomalies. *Pediatr Radiol 43, 141–154.*
110. Puig S, Aref H, Chigot V, Bonin B, Brunelle F (2003). Classification of venous malformations in children and implications for sclerotherapy. *Ped Radiol 33, 99–103.*

111. Dubois J, Alison M (2010). Vascular anomalies: what a radiologist needs to know. *Pediatr Radiol 40, 895–905.*

112. Lowe LH, Marchant TC, Rivard DC, Scherbel AJ (2012). Vascular Malformations: Classification and Terminology the Radiologist Needs to Know. *Seminars in Roentgenology 47, 106–117.*

113. Redondo P, Aguado L, Martínez-Cuesta A (2011). Diagnosis and management of extensive vascular malformations of the lower limb. *Journal of the American Academy of Dermatology 65, 909–923.*

114. Lee B-B (2013). Commentary on Preliminary Experience with Intraoperative Near-Infrared Fluorescence Imaging in Percutaneous Sclerotherapy of Soft-Tissue Venous Malformations: *Dermatologic Surgery 39, 913–914.*

115. Guneyli S, Ceylan N, Bayraktaroglu S, Acar T, Savas R (2014). Imaging findings of vascular lesions in the head and neck. *Diagn Interv Radiol 20, 432–437.*

116. Mendonca DA, McCafferty I, Nishikawa H, Lester R (2010). Venous malformations of the limbs: the Birmingham experience, comparisons and classification in children. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery 63, 383–389.*

117. Griauzde J, Srinivasan A (2015). Imaging of vascular lesions of the head and neck. *Radiol Clin North Am 53, 197–213.*

118. Gloviczki P, Duncan A, Kalra M, Oderich G, Ricotta J, Bower T, McKusick M, Bjarnason H, Driscoll D (2009). Vascular Malformations: An Update. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy 21, 133–148.*

119. Leng T, Wang X, Huo R, Cheng Z, Feng Y (2008). The Value of Three-Dimensional Computed Tomographic Angiography in the Diagnosis and Treatment of Vascular Lesions: *Plastic and Reconstructive Surgery 122, 1417–1424.*
120. Polites SF, Watanabe M, Scorletti F, Patel MN, Ricci KW, Hammill AM, Dasgupta R (2020). Single-stage embolization with n-butyl cyanoacrylate and surgical resection of venous malformations. *Pediatr Blood Cancer 67, e28029.*
121. Kim YH, Choi JY, Kim Y-W, Kim D-I, Do YS, Choe YS, Lee K-H, Kim B-T (2014). Diagnosis and Whole Body Screening Using Blood Pool Scintigraphy for Evaluating Congenital Vascular Malformations. *Annals of Vascular Surgery 28, 673–678.*
122. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Soejima K, Kono T (2008). Prospective randomized efficacy of ultrasound-guided foam sclerotherapy compared with ultrasound-guided liquid sclerotherapy in the treatment of symptomatic venous malformations. *Journal of Vascular Surgery 47, 578–584.*
123. Mimura H, Kanazawa S, Yasui K, Fujiwara H, Hyodo T, Mukai T, Dendo S, Iguchi T, Hiraki T, Koshima I, Hiraki Y (2003). Percutaneous sclerotherapy for venous malformations using polidocanol under fluoroscopy. *Acta Med Okayama 57, 227–234.*
124. Lidsky ME, Markovic JN, Miller MJ, Shortell CK (2012). Analysis of the treatment of congenital vascular malformations using a multidisciplinary approach. *Journal of Vascular Surgery 56, 1355–1362.*
125. Orlando JL, Caldas JGMP, Campos HG do A, Nishinari K, Wolosker N (2010). Outpatient percutaneous treatment of deep venous

malformations using pure ethanol at low doses under local anesthesia. *Clinics 65, 837–840.*

126. Vogelzang RL, Atassi R, Vouche M, Resnick S, Salem R (2014). Ethanol Embolotherapy of Vascular Malformations: Clinical Outcomes at a Single Center. *Journal of Vascular and Interventional Radiology 25, 206–213.*

127. Hamel-Desnos C, Ouvry P, Benigni J-P, Boitelle G, Schadeck M, Desnos P, Allaert F-A (2007). Comparison of 1% and 3% polidocanol foam in ultrasound guided sclerotherapy of the great saphenous vein: a randomised, double-blind trial with 2 year-follow-up. "The 3/1 Study." *Eur J Vasc Endovasc Surg 34, 723–729; discussion 730.*

128. Ali S, Weiss CR, Sinha A, Eng J, Mitchell SE (2016). The treatment of venous malformations with percutaneous sclerotherapy at a single academic medical center. *Phlebology 31, 603–609.*

129. Jin Y, Lin X, Li W, Hu X, Ma G, Wang W (2008). Sclerotherapy after embolization of draining vein: A safe treatment method for venous malformations. *Journal of Vascular Surgery 47, 1292–1299.*

130. Ishikawa K, Sasaki S, Furukawa H, Nagao M, Iwasaki D, Saito N, Yamamoto Y (2013). Preliminary Experience With Intraoperative Near-infrared Fluorescence Imaging in Percutaneous Sclerotherapy of Soft-Tissue Venous Malformations: *Dermatologic Surgery 39, 907–912.*

131. Kourelis K, Johnson P, Girod D (2015). Intra-operative sclerotherapy for treatment of a head and neck venous malformation. *Acta Otorhinolaryngol Ital 35, 62–65.*

132. Rosbe KW, Hess CP, Dowd CF, Frieden IJ (2010). Masseteric venous malformations: Diagnosis, treatment, and outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg 143, 779–783.*
133. Zhong L, Ow A, Yang W, Hu Y, Wang L, Zhang C (2012). Surgical management of solitary venous malformation in the midcheek region. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology 114, 160–166.*
134. Hontanilla B, Qiu S-S, Marre D (2013). Surgical management of large venous malformations of the lower face. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 51, 752–756.*
135. Fahmy MAB (2014). Versatility of Tissue Expansion in Abdominal Wall Reconstruction After Removal of Vascular Malformations in Children: *Annals of Plastic Surgery 73, 563–567.*
136. Hea Gu J, Jeong S (2012). Radical resection of a venous malformation in middle finger and immediate reconstruction using medial plantar artery perforator flap: A case report. *Microsurge*ry *32, 148–152.*
137. Wiegand S, Eivazi B, Zimmermann AP, Sesterhenn AM, Werner JA (2011). Sclerotherapy of lymphangiomas of the head and neck. *Head Neck 33, 1649–1655.*
138. Manna S, Meyer A, Shigematsu T, Berenstein A, Courey M (2020). Management of a laryngeal venous malformation with Nd:YAG laser and bleomycin sclerotherapy. *The Laryngoscope 130, 2199-2201.*
139. Akita S, Akino K, Tanaka K, Anraku K, Yano H, Hirano A (2006). Therapeutic Choice for Craniofacial Venous Malformations: *Journal of Craniofacial Surgery 17, 729–735.*
140. Ricci KW (2017). Advances in the Medical Management of Vascular Anomalies. *Semin Intervent Radiol 34, 239–249.*

PHỤ LỤC HÌNH ẢNH

Hình I.1. Khối DDTM vùng hõm ức trước điều trị

Hình I.2. Hình ảnh khối DDTM trên cộng hưởng từ

Hình I.3. Khối DDTM sau điều trị gây xơ với Polidocanol

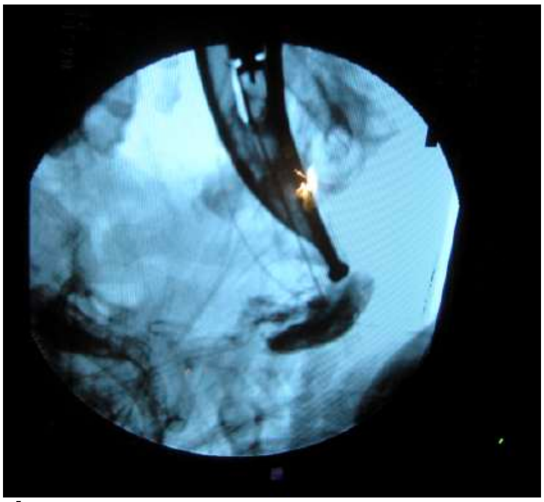
(Hình I. BN nữ, 39 tuổi, khối DDTM vùng thượng đòn được điều trị gây xơ với Polidocanol, MSBA – VM141014)

Hình II.1. Khối DDTM lớn đầu mặt cổ, trẻ phải ngủ ở tư thế ngồi

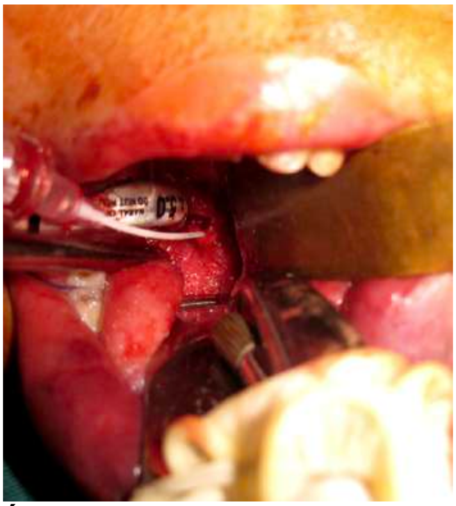
Hình II.2. Hình ảnh khối DDTM lan toả trên MRI

Hình II.3. Chuẩn bị gây xơ dưới siêu âm và màn tăng sáng

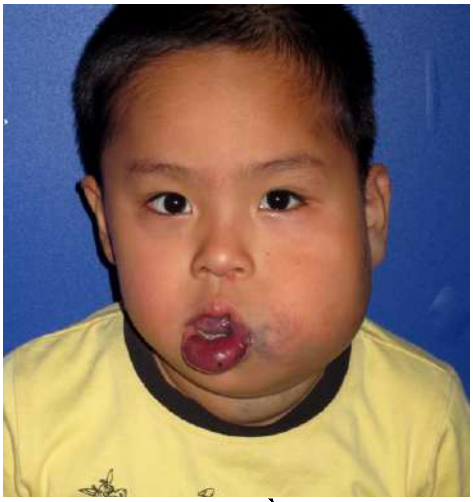
Hình II.4. Chất gây xơ được tiêm qua chạc ba có dây nối



Hình II.5. Chất gây xơ được theo dõi trên màn tăng sáng khi tiêm



Hình II.6. Chất gây xơ lan toả vào niêm mạc vùng hầu họng

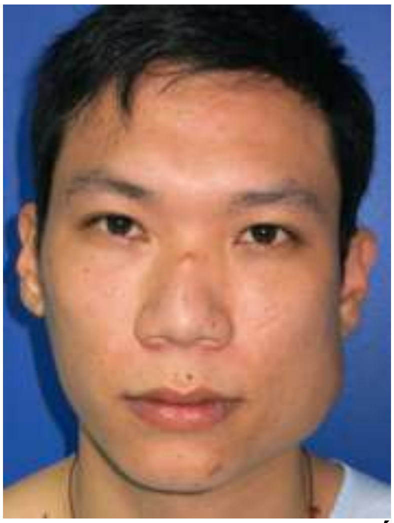


Hình II.7. Sau điều trị gây xơ

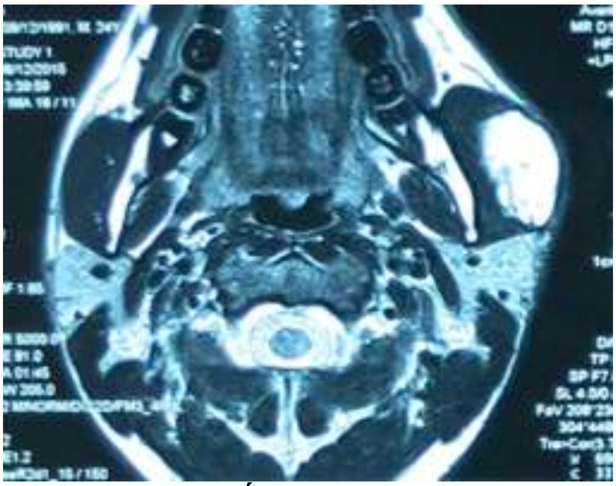
Hình II.8. Cắt một phần khối DDTM ở lưỡi và môi sử dụng Clamp

Hình II.9. Kết quả sau điều trị 3 năm

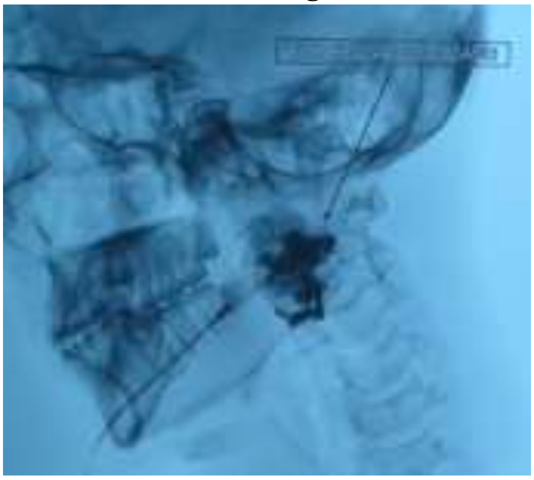
Hình II. BN nam 2 tuổi, khối DDTM lớn chèn ép vùng hầu họng làm trẻ phải ngồi khi ngủ, sau điều trị gây xơ, cắt một phần khối sử dụng Clamp, trẻ vẫn đang được theo dõi điều trị sau 8 năm, MSBA – VM120827.



Hình III.1. Khối DDTM góc hàm trái vị trí cơ cắn và tuyến mang tai



Hình III.2. Khối ranh giới rõ trên MRI



Hình III.3. Tiêm keo trên màn tăng sáng

Hình III.4. Phẫu thuật cắt toàn bộ khối bảo tồn thần kinh VII

Hình III.5. Keo lấp đầy trong khối

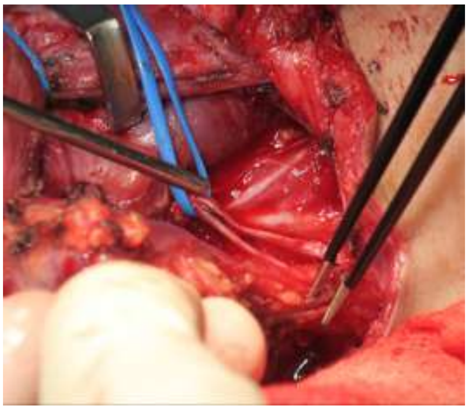
Hình III.6. Sau phẫu thuật 7 tháng

Hình III. BN nam, 24 tuổi, DDTM cơ cắn và tuyến mang tai trái, được tiêm keo và phẫu thuật lấy toàn bộ khối, MSBA – VM 150316.

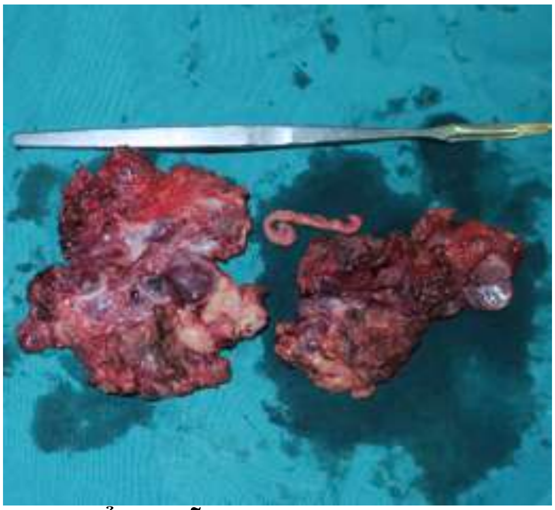
Hình IV.1. **Khối gây đau và hạn chế vận động vùng cổ phải, màu xanh nhạt, ấn chắc và đau**

Hình IV.2. Khối lan toả, không có hạt canxi trên MRI

Hình IV.3. Hình ảnh DDTM trên chụp cắt lớp đa dãy dựng hình mạch máu



Hình IV.4. Phẫu thuật cắt toàn bộ khối bảo tồn các nhánh đám rối cổ, khối không xâm lấn cơ



Hình IV.5. Bệnh phẩm phẫu thuật với các thuỳ múi màu tím sẫm

Hình IV.6. Sau phẫu thuật 12 tháng, BN hết đau, không còn hạn chế vận động

Hình IV. BN nam, 7 tuổi, khối vùng cổ trái gây đau và hạn chế vận động. Phẫu thuật cắt toàn bộ khối. Giải phẫu bệnh đại thể và vi thể phù hợp với dị dạng cuộn tĩnh mạch. MSBA – GVM151125

Hình V.1. Khối vùng môi lớn phải chỉ xuất hiện ở tư thế ngồi xổm, gây ảnh hưởng tiểu tiện

Hình V.2. Chụp MRI ở tư thế nằm ngửa không phát hiện khối trên phim. Siêu âm và chọc dò dưới siêu âm ở tư thế sản khoa khẳng định khối DDTM trong môi lớn bên phải.

Hình V. Trường hợp khối DDTM trong môi lớn bên phải không phát hiện được trên MRI. BN nữ, 25 tuổi, MSBA – 160413.

Số thứ tự bệnh án:………………….
Mã số bệnh án: …...........................
Ngày lập hồ sơ: ....

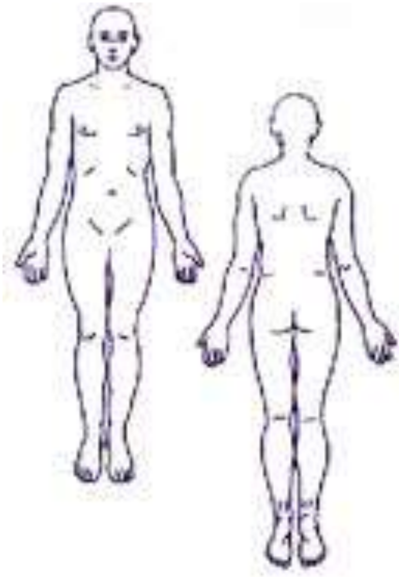
MẪU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

Ngày khám: ……………. Ngày vào viện: ……………… Ngày ra viện: ………........

Mã số khám bệnh: …………………….. Mã số vào viện: …………………………..

Họ và tên bệnh nhân: ………………………………… Giới: 1. Nam 2. Nữ

Ngày sinh: ………………………… Tuổi: ……………



Chẩn đoán: ………………………………………………………

Họ tên Bố: ……………………………. Tuổi bố: ………………...

Họ tên Mẹ: …………………………… Tuổi mẹ: ………………..

Địa chỉ liên hệ: ………………………………………………………

Điện thoại: ……………………………………………………...

I. Đặc điểm lâm sàng dị dạng tĩnh mạch (DDTM)

1.1. Các yếu tố nguy cơ

1. Thai kỳ bình thường ☐ 2. Thai kỳ bất thường ☐
3. Sinh non (<37 tuần) ☐ 4. Sinh rất non (<32 tuần) ☐
5. Nhẹ cân (<2500 gr) ☐ 6. Rất nhẹ cân (<1500 gr) ☐
7. Tiền sử mẹ ☐ (chi tiết: Rượu ☐ Thuốc lá ☐ Chất gây nghiện ☐)
8. Tiền sử gia đình ☐ (chi tiết: ………………………………………………)

1.2. Lý do phát hiện DDTM

1. Đau ☐ 2. Bất thường màu sắc ☐
3. Biến dạng hình thể ☐ 4. Ảnh hưởng chức năng ☐

5. Khác ☐ (chi tiết: ……………………………………………...)

1.3. Thời điểm phát hiện DDTM

1. Ngay sau khi sinh ☐ 2. Sơ sinh ☐ 3. Trẻ nhỏ ☐

4. Học đường ☐ 5. Thanh niên ☐

Tuổi cụ thể:……………………..

1.4. Hình ảnh khối khi mới phát hiện

1.4.1 Màu sắc: 1. Xanh ☐ 2. Tím ☐ 3. Đỏ ☐ 4. Bình thường ☐

5. Khác ☐………………………………

1.4.2. Kích thước: 1. Kích thước ≤ 5 cm ☐ 2. Kích thước > 5 cm ☐

1.4.3. Hình thể: 1. Lồi ☐ 2. Lõm ☐ 3. Phẳng ☐ 4. Khác ……….

1.5. Vị trí khối DDTM đầu tiên

1. Đầu mặt cổ ☐ 2. Thân mình ☐ 3. Chi thể ☐

Vị trí cụ thể: ………………………………………………………………………..

1.6. Sự tăng kích thước của khối DDTM

1. Tăng kích thước < 2 lần ☐ 2. Tăng kích thước > 2 lần ☐

Giai đoạn phát triển nhanh nhất: ……………………………………………………...

1.7. Hiện tượng sưng đau

0. Không ☐ 1. Có ☐ (tần suất: ……………/năm)

1.8. Lý do đến khám

1. Căng tức ☐ 2. Đau ☐ 3. Ảnh hưởng chức năng ☐

4. Ảnh hưởng thẩm mỹ ☐ 5. Tăng kích thước ☐

1.9. Sự xâm lấn của khối dị dạng trên lâm sàng

1. Da ☐ 2. Niêm mạc ☐ Khác: ……………………….………

1.10. Lâm sàng hiện tại và biến chứng

Số lượng : ………………………………………………………………………..

Màu sắc: 1. Xanh nhạt ☐ 2. Xanh đậm ☐ 3. Xanh tím ☐

4. Tím sẫm ☐ 5. Đỏ ☐ 6. Bình thường ☐

Hình thể: 1. Lồi ☐ 2. Lõm ☐ 3. Phẳng ☐ 4. Khác

……………….……….

1.Căng tức		7.Hạn chế vận động		13.Chi bệnh to	
2.Đau		8.Sưng nề		14.Chi bệnh nhỏ	
3.Khó nói		9.Loét		15.Ấn xẹp đầy nhanh	
4.Khó nuốt		10.Nhiễm trùng		16.Ấn căng	
5.Khó thở		11.Chảy máu		17.Hạt can xi	

6.Khó nhìn		12.Tê bì		18.Tăng kích thước ở tư thế thấp	

19. Đặc điểm lâm sàng khác: …………………………………………………………

20. Đặc điểm biến chứng khác: ……………………………………………………

II. Đặc điểm cận lâm sàng DDTM

2.1. Siêu âm

1. Hình ảnh giảm âm ☐ 2. Âm hỗn hợp ☐

3. Dấu hiệu tự làm đầy ☐ 4. Tĩnh mạch dẫn lưu ☐

5. Phổ tĩnh mạch ☐ 6. Hạt can xi ☐

Khác: ………………………………...

2.2. Kích thước khối DDTM trên siêu âm (mm)

Chiều dài: ……….mm Chiều rộng:……….mm

Chiều sâu: ……….mm Khối phụ: …………….

Thể tích khối: ……………………

2.3. MRI (chụp cộng hưởng từ)

Tín hiệu trên T1: Tăng ☐ Trung bình ☐ Giảm ☐

Tín hiệu trên T2: Tăng ☐ Trung bình ☐ Giảm ☐

Sau tiêm đối quang từ: Ngấm thuốc ☐ Không ngấm thuốc ☐

1. Ranh giới rõ ☐ 2. Ranh giới không rõ ☐

3. Xâm lấn da ☐ 4. Xâm lấn niêm mạc ☐

5. Xâm lấn cơ ☐ 6. Xâm lấn gân ☐

7. Xâm lấn xương ☐ 8. Xâm lấn khớp ☐

9. Tĩnh mạch dẫn lưu ☐ 10. Hạt can xi ☐

Khác: …………………………………………………………………………….

2.4. Kích thước khối DDTM trên MRI (mm)

Chiều dài: ……….mm Chiều rộng:……….mm

Chiều sâu: ……….mm Khối phụ: …………….

Thể tích khối: ……………………

2.5. XQ và CT (chụp cắt lớp vi tính)

1. Hạt can xi ☐ 2. Xâm lấn xương ☐

Khác: ……………………………………………………………………………………

2.6. Chụp tĩnh mạch

1. Dạng thuỳ ☐ 2. Dạng giãn tĩnh mạch ☐

3. Dạng phối hợp ☐ 4. Tĩnh mạch dẫn lưu ☐

2.7. D-dimer

1. ≤ 500 µg/l ☐ 2. 500-1000 µg/l ☐ 3. ≥ 1000 µg/l ☐

2.8. Mô bệnh học

1. Lòng tĩnh mạch giãn rộng ☐ 2. Tế bào cơ trơn dẹt ☐

3. Xoang tĩnh mạch ☐ 4. Hạt can xi ☐

5. Thể phối hợp: CVM ☐ LVM ☐ CLVM ☐

Khác: ……………………………………………………………………………………

2.9. Đặc điểm cận lâm sàng khác

III. Điều trị

3.1. Tiền sử điều trị trước đây

0. Chưa điều trị ☐ 1. Đã điều trị ☐

1.1. Băng chun ☐ (hiệu quả:…………………………)

1.2. Dùng thuốc ☐ (loại thuốc):………………. (hiệu quả:…………………………)

1.3. Gây xơ ☐ (SL:….) (loại thuốc:…………) (hiệu quả:…………………………)

1.4. Phẫu thuật ☐ (SL:….) (loại PT:……….....) (hiệu quả:…………………………)

1.5. Laser ☐ (SL:….) (loại máy:...……………..) (hiệu quả:…………………………)

Phương pháp khác: ……………………………………………………………………

3.2. Theo dõi

1. Định kỳ.....……tháng/lần 2. Thời gian ....….....tháng

3.3. Băng chun

0. Không ☐ 1. Có ☐

Thời gian: 1. Ban ngày ☐ 2. Ban đêm ☐

Mức độ: 1. Liên tục ☐ 2. Không liên tục ☐ ………giờ/ngày

Tần suất đau và tăng kích thước bất thường: …………….………………/năm

3.4. Dùng thuốc

0. Không ☐ 1. Có ☐

1. Giảm đau ☐

Loại thuốc: …………………………...... Liều lượng: ……………………………….

Thời gian: …………………… Hiệu quả: …………………………………………..

2. Chống đông ☐

Loại thuốc: …………………………...... Liều lượng: ……………………………….

Thời gian: …………………… Hiệu quả: …………………………………………..

3. Khác ☐

Loại thuốc: …………………………...... Liều lượng: ……………………………….

Thời gian: …………………… Hiệu quả: …………………………………………..

3.5. Gây xơ

0. Không ☐ 1. Có ☐

3.5.1. Bảng tổng hợp

Lần	Loại thuốc	Liều lượng	Tạo bọt	Kích thước khối (mm)		
				Dài	Rộng	Sâu
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						

3.5.2. Khoảng cách trung bình giữa các lần tiêm: ………………………………………

3.5.3. Hiệu quả điều trị gây xơ (trên quan điểm của gia đình người bệnh)

1. Bệnh nặng hơn ☐ 2. Không thay đổi ☐ 3. Cải thiện ít ☐

4. Cải thiện rõ rệt ☐ 5. Khỏi ☐ 6. Tái phát ☐

3.5.4. Triệu chứng giảm rõ rệt nhất: ………………………………………………….

3.5.5. Biến chứng gây xơ: ……………………….. Điều trị: ……………………………

3.6. Laser điều trị (Pulse dye laser – Vbeam)

0. Không ☐ 1. Có ☐

3.6.1. Bảng tổng hợp

Lần	Vị trí (Da hay niêm mạc)	Cường độ	Kết quả		
			Không thay đổi	Cải thiện ít	Cải thiện rõ
1					
2					
3					
4					
5					

3.6.2. Biến chứng laser: ……………………… Điều trị: …………………………….

3.7. Điều trị phẫu thuật

0. Không ☐ 1. Có ☐

3.7.1. Phương pháp phẫu thuật

1. Cắt một phần ☐ 2. Cắt toàn bộ ☐ 3. Đóng trực tiếp ☐

4. Ghép da ☐ 5. Chuyển vạt ☐

5. Tiêm keo ☐ 6. Gây xơ trong mổ ☐

3.7.2. Hiệu quả điều trị phẫu thuật (trên quan điểm của gia đình người bệnh)

1. Bệnh nặng hơn ☐ 2. Không thay đổi ☐ 3. Cải thiện ít ☐

4. Cải thiện rõ rệt ☐ 5. Khỏi ☐ 6. Tái phát ☐

3.7.3. Biến chứng phẫu thuật

0. Không ☐ 1. Có ☐

1. Hoại tử da ☐ 2. Chảy máu ☐ 3. Tổn thương thần kinh ☐

Biến chứng khác: ……………………..……………………………..…………………

Xử lý biến chứng: ……………………..………………………..…………………..

IV. Đánh giá kết quả chung

Tiêu chuẩn		Mức độ	Điểm
Giảm kích thước khối DDTM		≥75%	3
		≥50%, <75%	2
		<50%	1
		Không giảm	0
		Tăng kích thước	-1
Giảm cảm giác căng tức		Có giảm	1
		Không thay đổi	0
		Căng hơn	-1
Giảm cảm giác đau		Có giảm	1
		Không thay đổi	0
		Đau hơn	-1
Cải thiện biến dạng hình thể		Có cải thiện	1
		Không thay đổi	0
		Biến dạng hơn	-1
Cải thiện màu sắc		Có cải thiện	1
		Không thay đổi	0
		Da sẫm màu hơn	-1
Biến chứng do điều trị		Không biến chứng	0
		Có biến chứng	-1
Bộ câu hỏi bệnh nhân và gia đình	**Về thẩm mỹ**	Có cải thiện	1
		Không thay đổi	0
		Xấu hơn	-1
	Về chức năng	Có cải thiện	1
		Không thay đổi	0
		Ảnh hưởng chức năng	-1
	Về chất lượng cuộc sống	Có cải thiện	1
		Không thay đổi	0
		Ảnh hưởng chất lượng cuộc sống	-1

Kết quả tốt (8-10 điểm) ☐ Kết quả khá (5-7 điểm) ☐

Kết quả trung bình (3-4 điểm) ☐ Kết quả kém (<3 điểm) ☐

BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ VIỆT ĐỨC

KHOA PHẪU THUẬT HÀM MẶT – TẠO HÌNH – THẨM MỸ

--

GÂY XƠ QUA DA ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG TĨNH MẠCH

(Thông tin cho người bệnh)

Đại cương

Gây xơ là kỹ thuật được sử dụng điều trị các khối dị dạng tĩnh mạch hoặc bạch mạch bằng cách tiêm vào trong lòng mạch các chất gây xơ. Điều trị dị dạng mạch máu bằng việc sử dụng các chất gây xơ có thể được sử dụng trước phẫu thuật để làm giảm kích thước, giảm chảy máu hoặc hỗ trợ sau phẫu thuật. Khối dị dạng có xu hướng nhỏ lại sau một số lần điều trị (3-6 tháng), nhưng không bao giờ biến mất hoàn toàn trừ trường hợp khối rất nhỏ. Một vài trường hợp có thể không đáp ứng tốt với thuốc.

Thủ thuật thường được tiến hành nhiều đợt, mỗi đợt cách nhau từ 3 – 4 tuần.

Các biến chứng có thể gặp như dị ứng thuốc, hoại tử da và tổ chức, tắc mạch...

Trước thủ thuật

- Ngừng sử dụng các loại thuốc có ảnh hưởng đến quá trình đông máu như thuốc chống đông máu, thuốc tránh thai, vitamin C...
- Làm các xét nghiệm theo quy định.
- Nhịn ăn uống trên 6 giờ nếu gây xơ dưới mê toàn thân.
- Cần có người nhà đi cùng.

Trong thủ thuật

- Đặt đường truyền tĩnh mạch nếu cần.

- Gây mê hoặc gây tê trong một số trường hợp.

Sau thủ thuật

- Người bệnh cần được theo dõi tại bệnh viện từ 1-2 giờ đồng hồ, nếu không có gì bất thường có thể ra về trong ngày. Một số trường hợp đặc biệt có thể cần phải nhập viện điều trị.
- Khối thường cứng chắc, sưng to và đau hơn trong 3-5 ngày đầu tiên (cá biệt có trường hợp đến 10-15 ngày) sau đó giảm dần. Hiếm khi người bệnh đau nhiều phải uống thuốc giảm đau như paracetamol.
- Băng chun sau gây xơ ở vùng chi thể từ 2 đến 3 ngày, hoặc sử dụng tất y tế theo hướng dẫn.
- Người bệnh nên uống nhiều nước sau gây xơ.
- Gọi ngay cho bác sĩ nếu có biểu hiện phỏng nước, hoại tử da, chảy máu...
- Đến ngay cơ sở y tế gần nhất nếu có biểu hiện tức ngực, khó thở, chóng mặt, giảm vận động chi thể...

Khám lại

Sau gây xơ 3 tuần vào .... thứ ...... hoặc theo hẹn của bác sĩ.