

Xuất huyết não do vỡ dị dạng động tĩnh mạch (AVM)

Ca lâm sàng

BN nam, 53 tuổi, nhập viện vì đau đầu

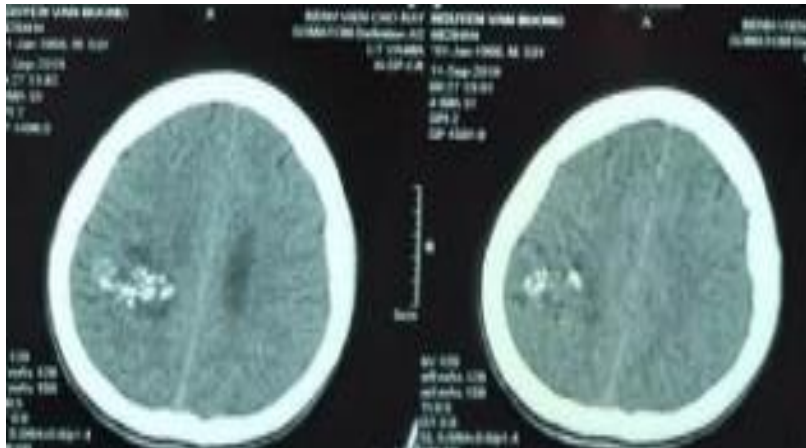
Cách nhập viện 10 ngày bệnh nhân đột ngột đau đầu dữ dội, đau nhiều vùng chẩm, đau kiểu căng tức liên tục cả ngày lẫn đêm không có cách nào để giảm đau, kèm nôn và dị cảm tê bì tay chân trái, không co giật, không sốt, không yếu liệt, người nhà đưa vào bệnh viện An Giang điều trị tình trạng đau không đỡ chụp CT sọ xuất huyết não chuyển viện Bệnh viện Chợ Rẫy.

Tình trạng lúc nhập viện: Tỉnh tiếp xúc được, còn đau đầu nhiều. Tê bì tay chân trái. Sinh hiệu : mạch 70 lần/ phút, nhiệt: 37 độ C, HA: 140/80 mmHg, nhịp thở: 18 lần /phút.

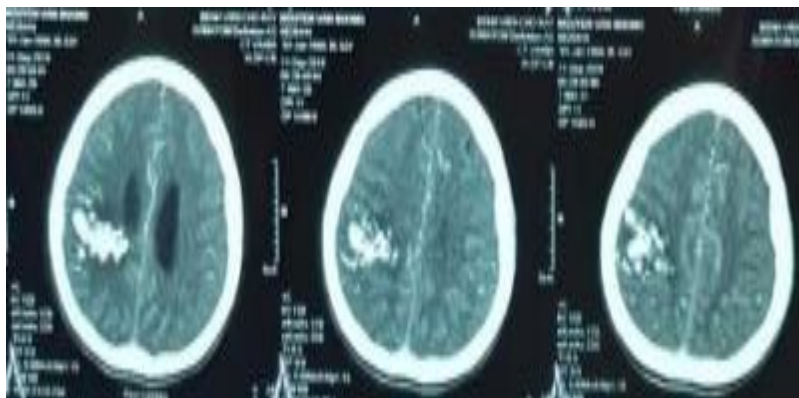
Tiền căn: Tăng huyết áp điều trị không thường xuyên, thỉnh thoảng hay đau đầu từng cơn. Hút thuốc lá, uống rượu

Thăm khám các chức năng thần kinh bình thường

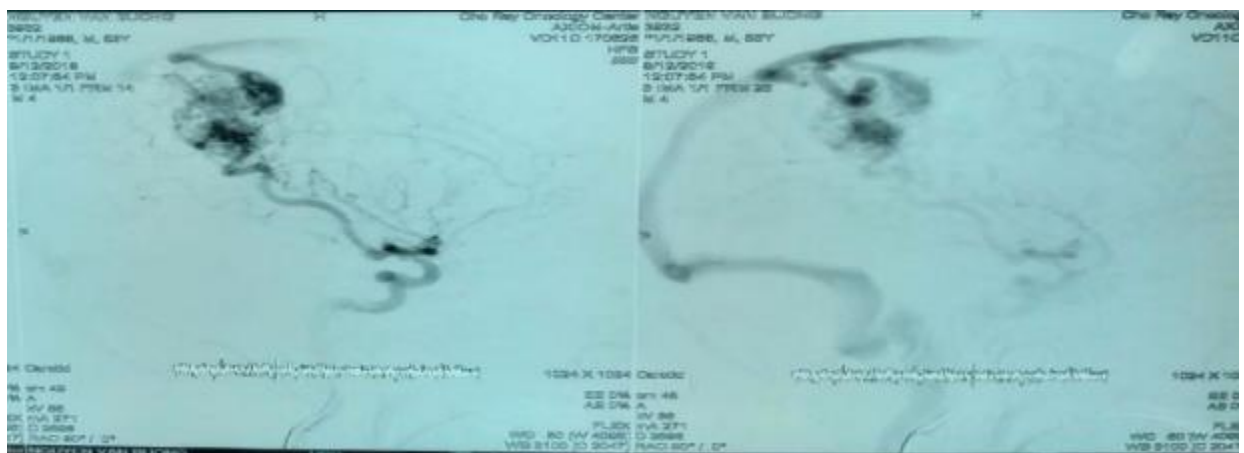
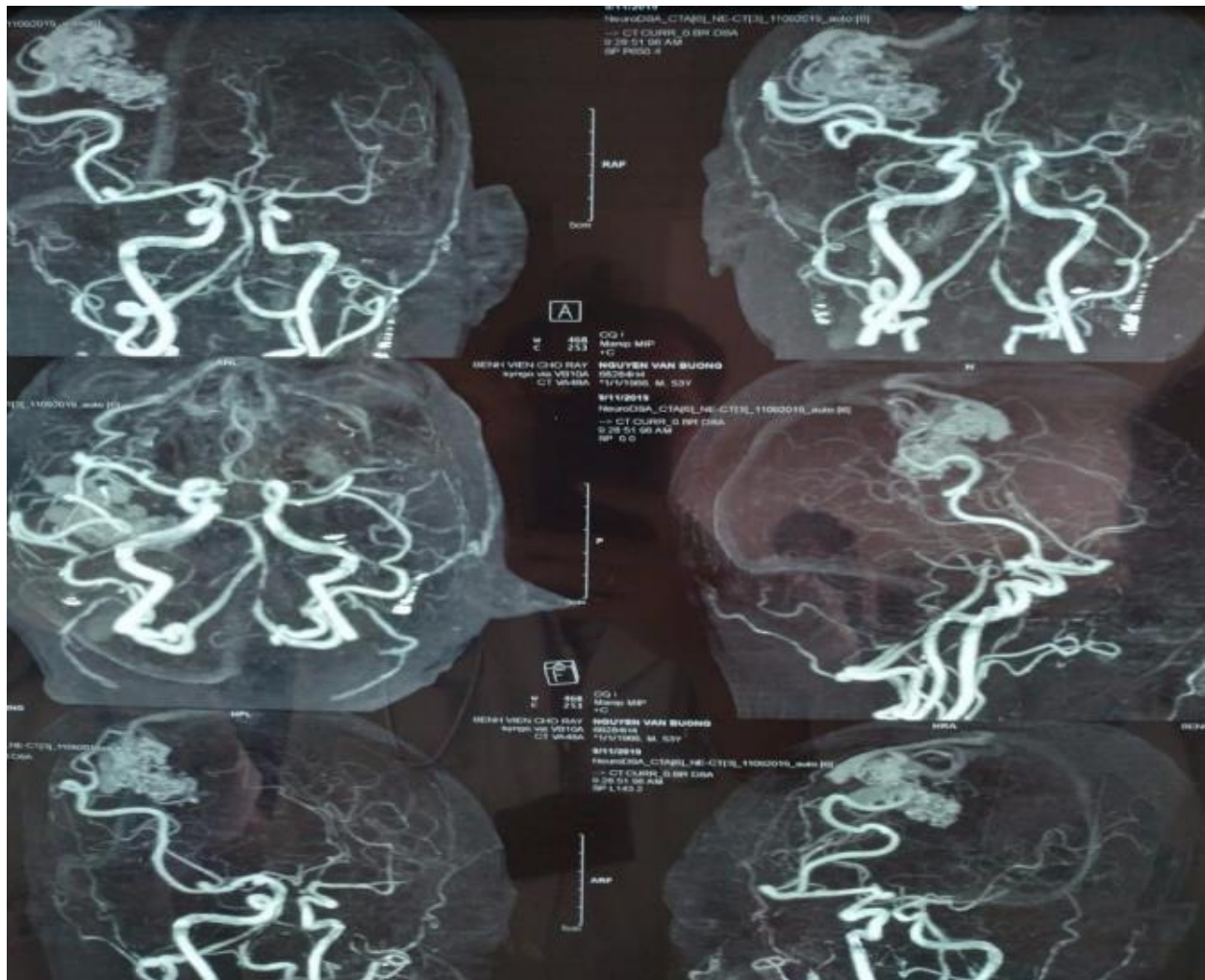
BN được chụp CT đầu hình ảnh xuất huyết bán cầu phải

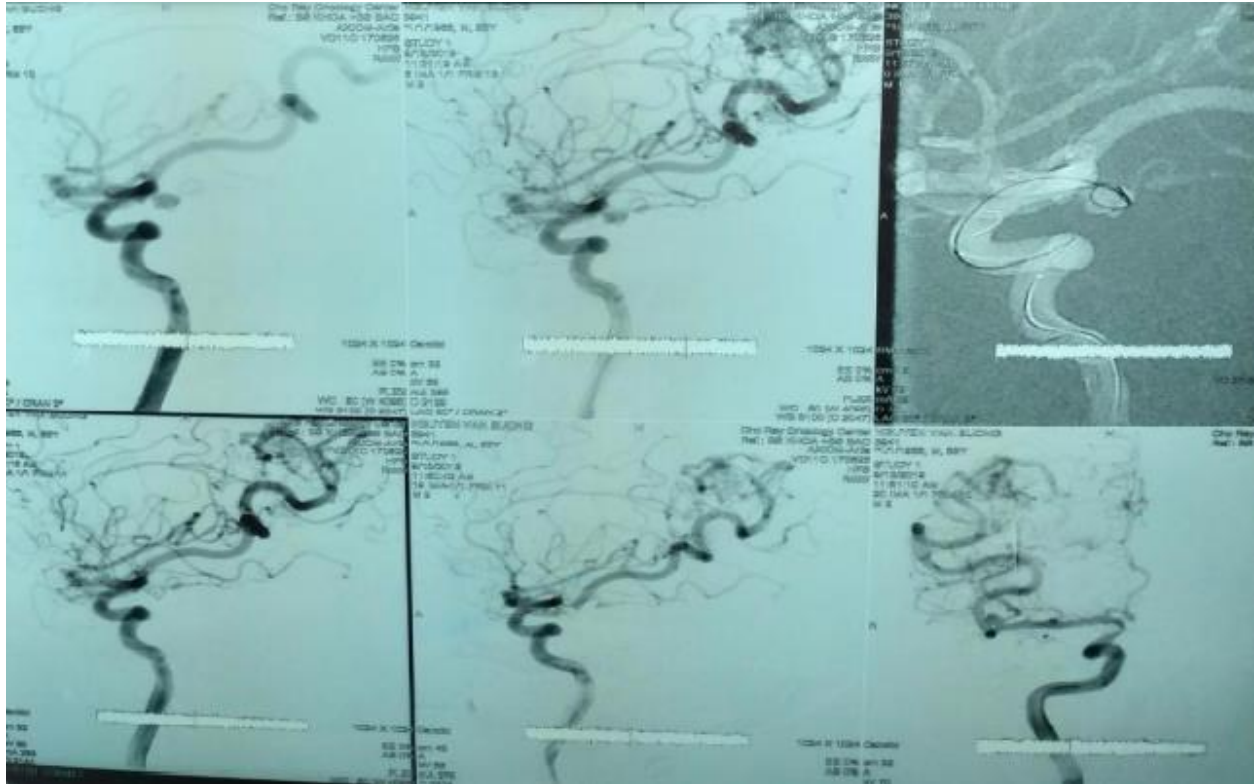


CT có cản quang



DSA





Động mạch cảnh trong phải ghi nhận hình ảnh dị dạng động tĩnh mạch vùng đỉnh thái dương phải, kích thước nidus # 65x40x20mm, cấp máu từ động mạch não giữa bên phải, tĩnh mạch dẫn lưu giãn lớn, có giả phình cạnh nidus, dẫn lưu về xoang dọc trên, ghi nhận hình ảnh 1 túi phình ở đoạn cuối động mạch cảnh trong bên phải kích thước #5x6mm cổ khoảng 3mm, ghi nhận hình ảnh túi phình động mạch não giữa bên phải đoạn M1 kích thước # 5x7mm có cổ # 4mm

Chẩn đoán xác định:

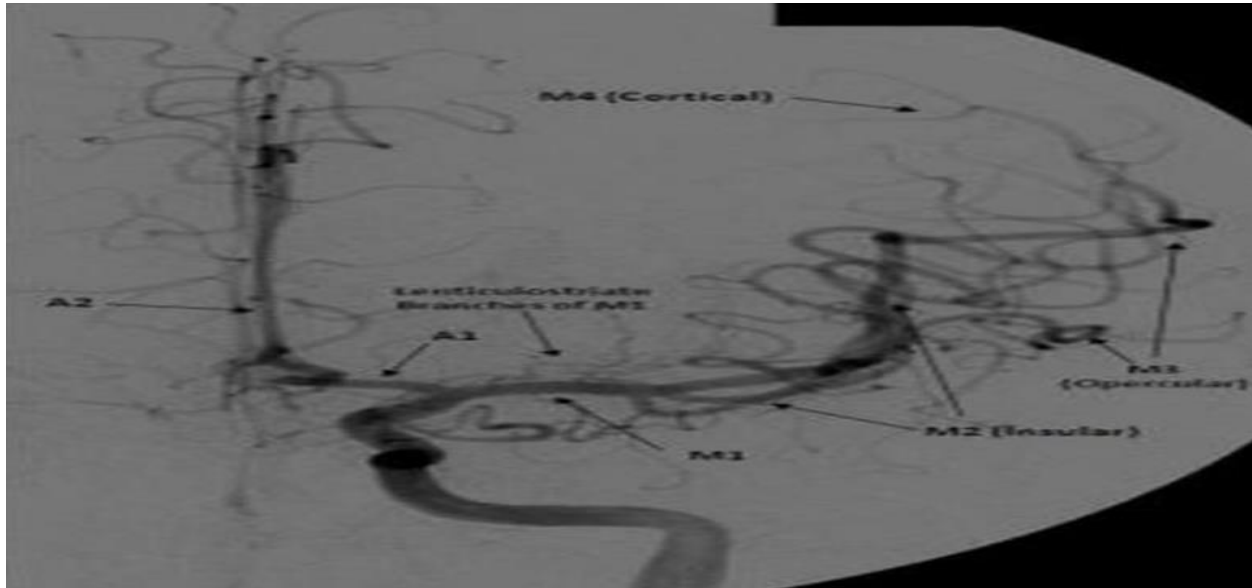
Xuất huyết não thùy đỉnh bên phải do vỡ dị dạng động tĩnh mạch

Điều trị:

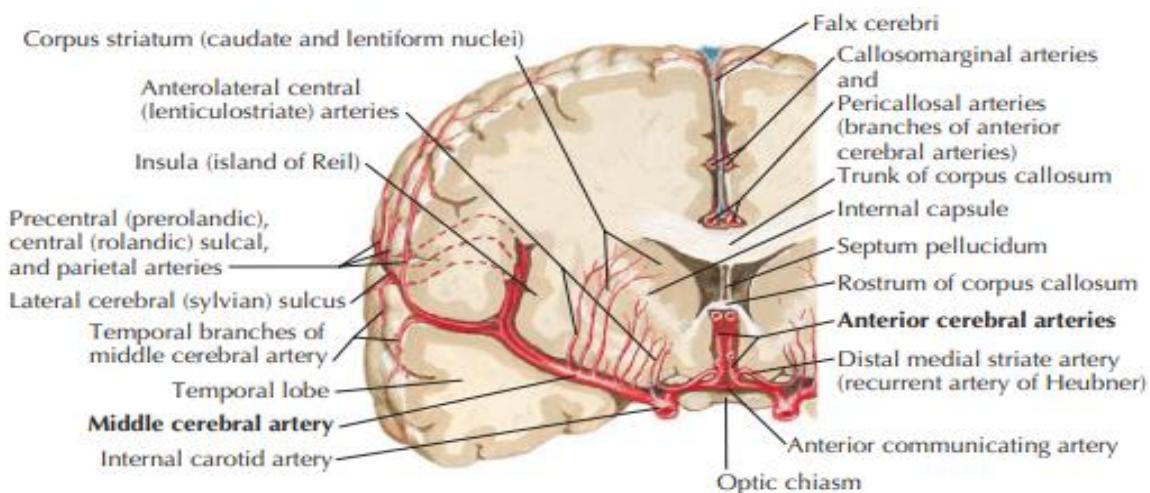
Can thiệp nội mạch đặt platinum coils (Túi phình động mạch cảnh trong phải đoạn cuối, kích thước lớn có nhú nghi ngờ vỡ, đã nút tắc bằng coils) + Đa túi phình nhỏ động mạch cảnh trong, não giữa phải /AVM chiếu tia gamma.

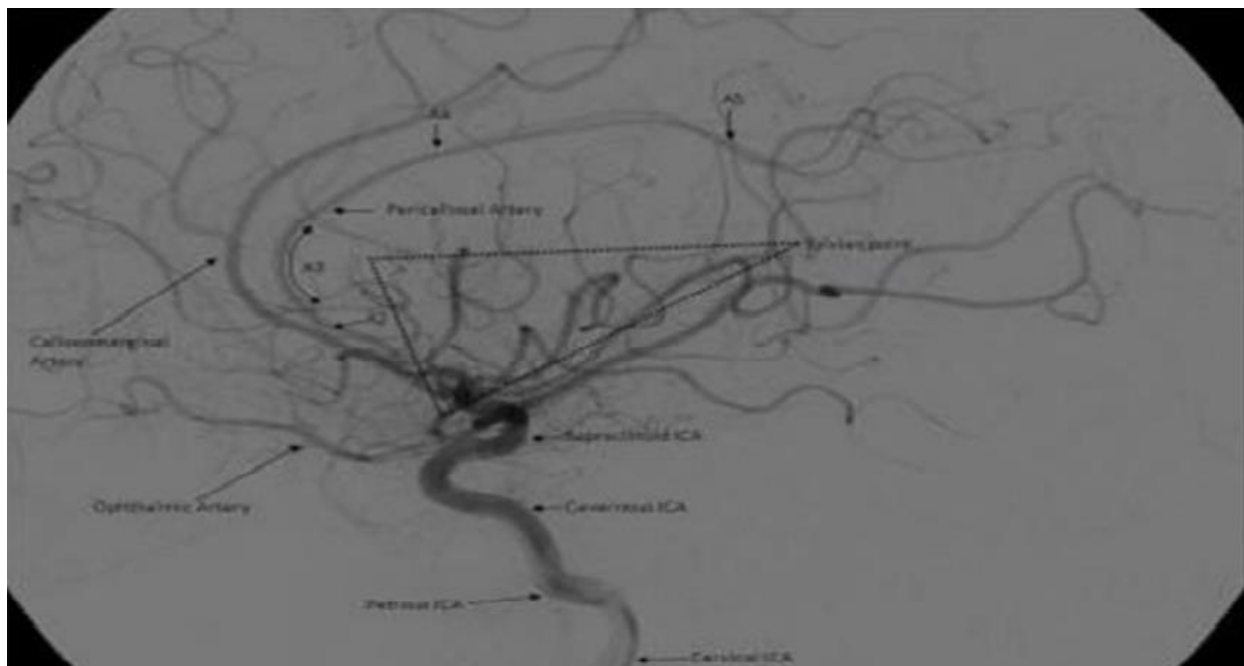
Tiếp cận bệnh nhân dị dạng động tĩnh mạch não

Giải phẫu hệ thống mạch máu não

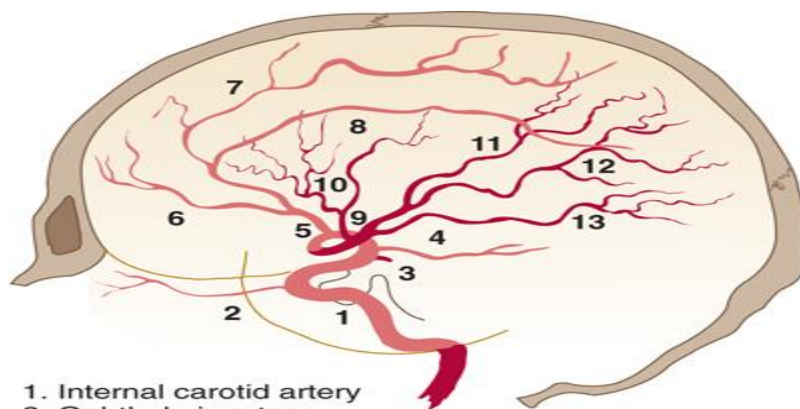


Hình chụp mạch máu não thẳng (frontal view) với tiêm chọn lọc vào động mạch cảnh trong bên trái minh họa cho tuần hoàn trước. Động mạch não trước bao gồm đoạn A1 ở gần động mạch thông trước với đoạn A2 ở phía xa. Động mạch não giữa có thể được chia thành 4 đoạn: M1 (đoạn ngang) kéo dài đến limen insulae và tạo ra các nhánh đầu vân bên, M2 (đoạn insular), M3 (các nhánh opercular), và M4 (các nhánh xa vỏ não trên hemispheric convexities bên).

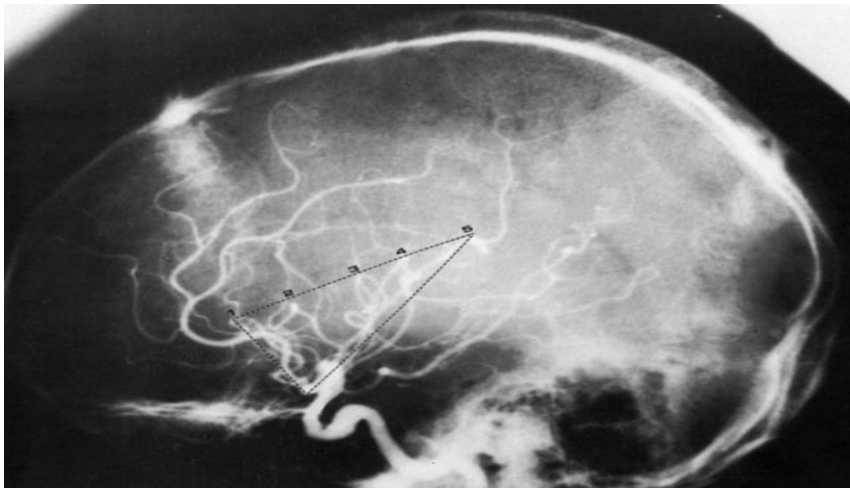
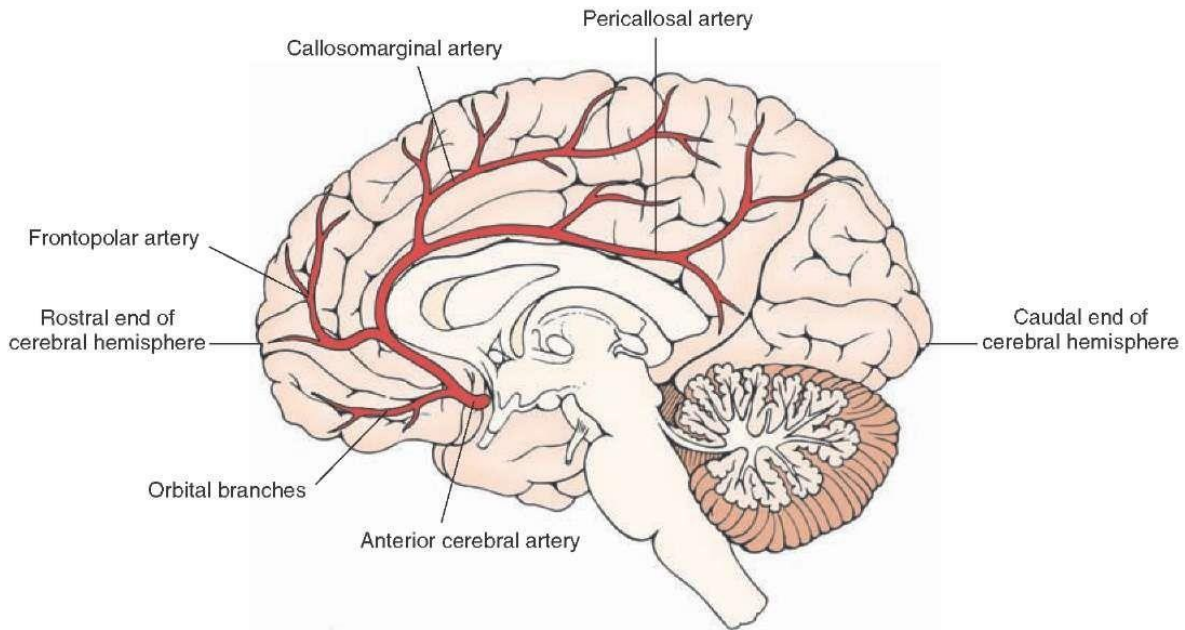




Hình nghiên cứu mạch máu não (lateral view) minh họa các nhánh của động mạch não trước (ACA) và tam giác sylvian. Động mạch pericallosal đã được mô tả là phát sinh từ đoạn xa đến động mạch thông trước hoặc đoạn xa đến gốc của nhánh callosomarginal của ACA. Giải phẫu phân đoạn của ACA đã được mô tả như sau: (1) đoạn A1 kéo dài từ đường phân nhánh của động mạch cảnh trong (ICA) đến động mạch thông trước, (2) A2 kéo dài đến chỗ nối của rostrum và genu của callosum, (3) A3 kéo dài đến phần uốn cong genu của corpus callosum, và (4) A4 và A5 kéo dài ra phía sau trên thân callosal và phần trên của splenium. Tam giác sylvian phủ lên các nhánh opercular của động mạch não giữa, với đỉnh đại diện cho điểm sylvian.

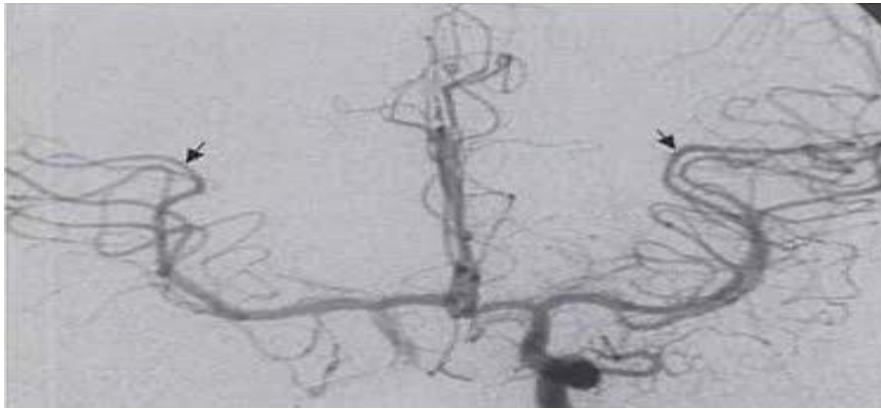


1. Internal carotid artery
2. Ophthalmic artery
3. Posterior communicating artery
4. Anterior choroidal artery
5. Anterior cerebral artery
6. Frontopolar artery
7. Callosomarginal artery
8. Pericallosal artery
9. Middle cerebral artery
10. Ascending frontoparietal artery
11. Posterior parietal artery
12. Angular artery
13. Posterior temporal artery



Hình nghiêng hộp sọ cho thấy động mạch não giữa và các nhánh của nó. Đường chấm tam giác minh họa tam giác sylvian. Đường viền trên hoặc mái có thể được hình thành bằng cách vẽ một đường ngang qua các vòng của các nhánh của động mạch não giữa (được đánh số từ 1 đến 5 khi chúng tăng lên đến đỉnh của khe sylvian). Số 5 biểu thị nhánh góc và điểm sylvian. Sườn của tam giác sylvian được thể hiện bằng một đường chấm được vẽ từ điểm sylvian đến genu (khu vực mà động mạch não giữa chia đôi tại điểm bên nhất của nó). Phần trước của tam giác sylvian được thể hiện bằng cách nối quai trước của động mạch não giữa với genu.

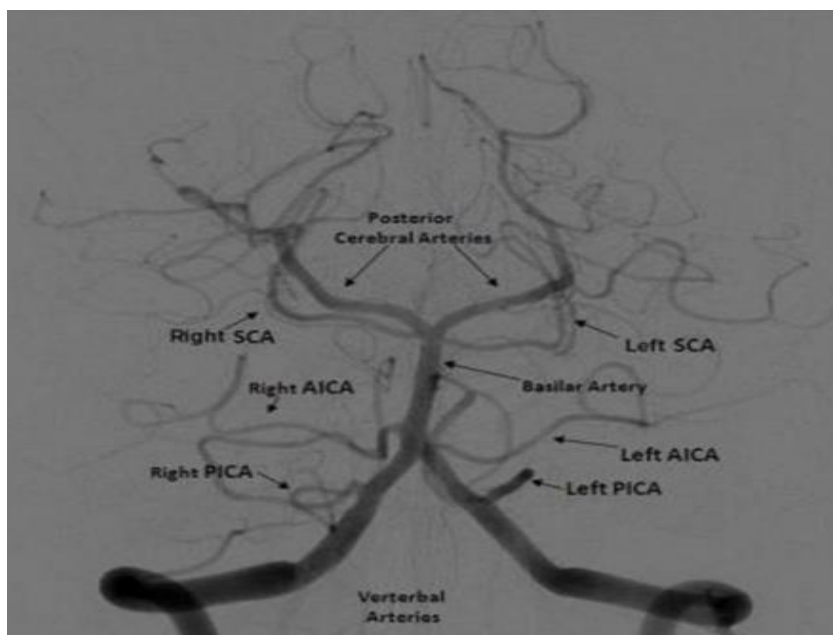
Động mạch não giữa tạo ra nhiều nhánh thường được đặt tên cho các khu vực mà chúng cung cấp. Chúng có dạng hình quạt và có thể nhìn rõ nhất ở hình chiếu bên. Nhánh cuối cùng rời khỏi tam giác sylvian biểu thị điểm sylvian và được gọi là nhánh góc. Động mạch não giữa và các nhánh của nó cung cấp các vùng cảm giác, thính giác và vận động của não.

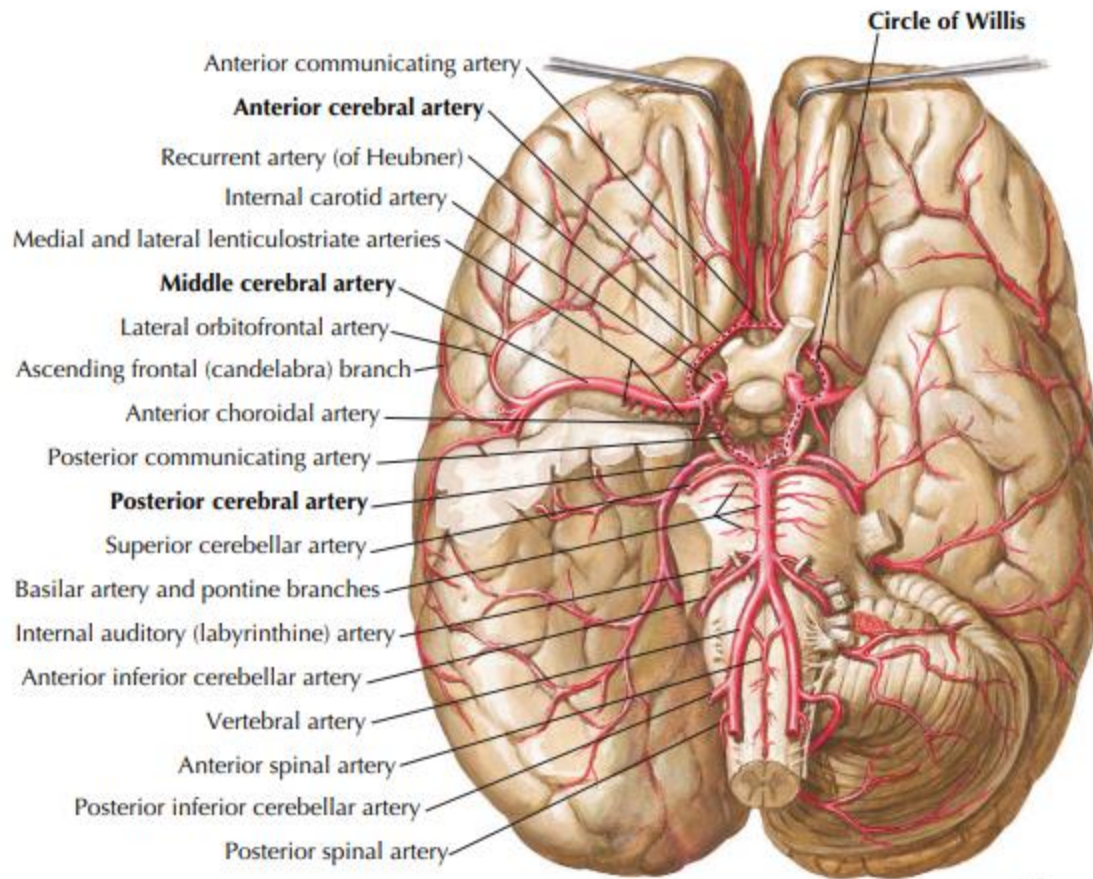


Sylvian Point (Angiographic)

Điểm sylvian angiographic (ASP) là điểm trung gian nhất nơi nhánh MCA cuối cùng của vỏ não (thường là động mạch góc) rẽ xuống phía dưới để thoát ra khỏi khe sylvian. Điểm này gần đúng với đỉnh của insula và đại diện cho giới hạn sau của rãnh não bên (lateral cerebral sulcus). Nó được đề xuất là điểm nửa trên clinoparietal line (CPL). (CPL is the line between the anterior clinoid process and a point on the skull roof situated 2 cm above the lambda or 8 to 9 cm above the external occipital protuberance).

Hình thangka động mạch đốt sống bên phải (Frontal projection from a right vertebral artery) minh họa cho tuần hoàn sau. Các động mạch đốt sống tham gia tạo thành động mạch nền. Các động mạch tiểu não dưới sau (PICA) phát sinh từ các động mạch đốt sống đoạn xa. Các động mạch tiểu não trước dưới (AICA) phát sinh từ động mạch nền đoạn gần. Các động mạch tiểu não trên (SCA) phát sinh từ động mạch nền trước khi phân nhánh vào các động mạch não sau.



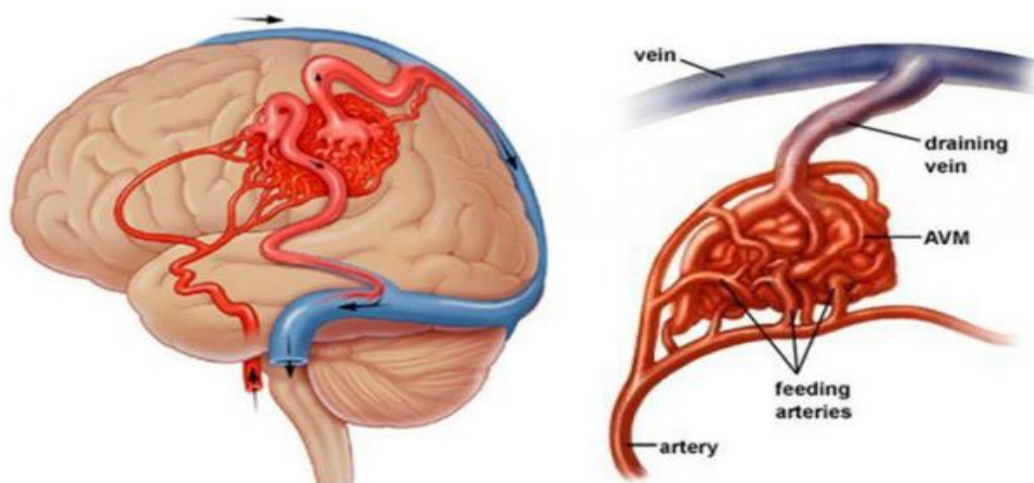
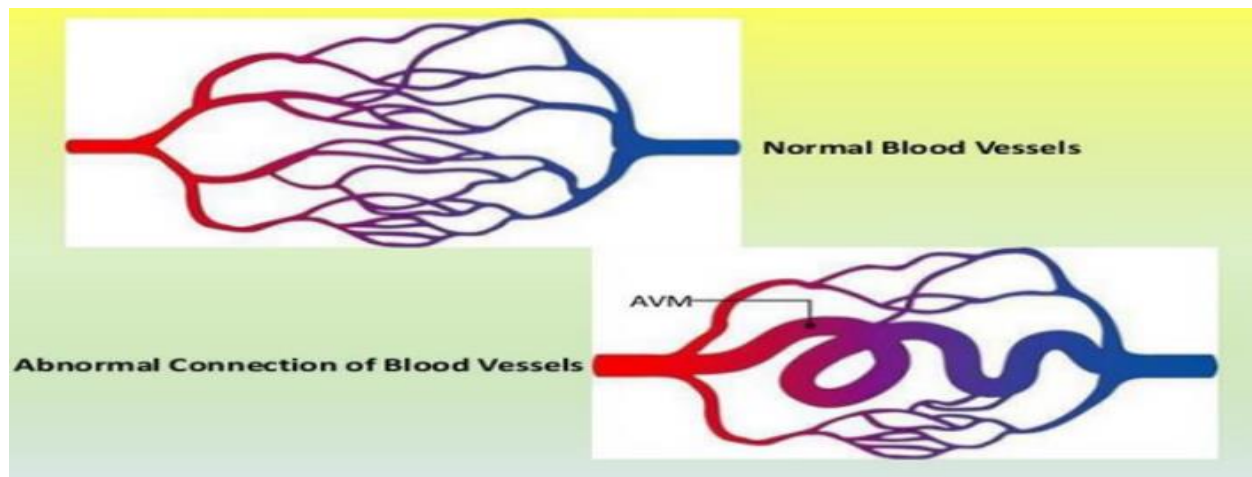
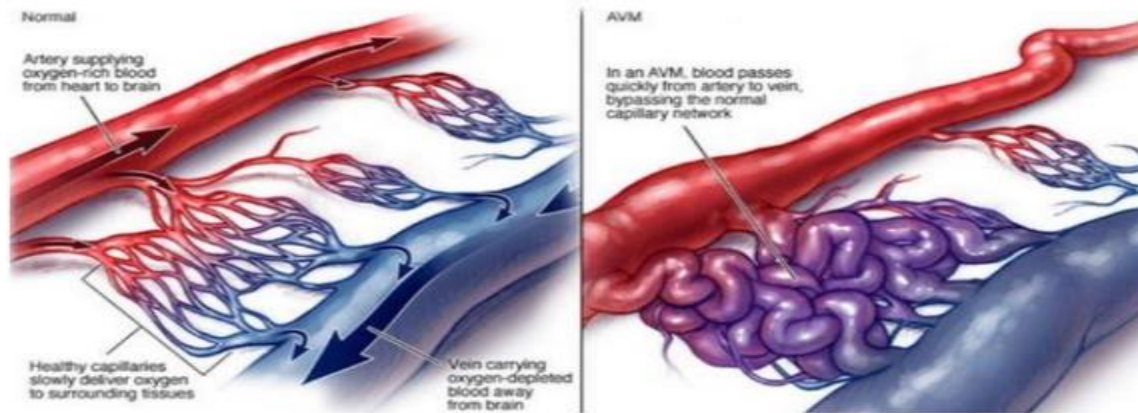


Hệ tuần hoàn não trước và sau

Dị dạng mạch máu não là gì?

Dị dạng động tĩnh mạch não (AVM) là bất thường bẩm sinh mạch máu trong não, xuất hiện do quá trình phát triển bất thường của hệ thống mạch máu, tạo ra sự thông thương trực tiếp giữa các động mạch não với tĩnh mạch não. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là xuất huyết não và động kinh. Dấu hiệu thần kinh khu trú và đau đầu có thể tiến triển độc lập với xuất huyết não. Cùng với việc ứng dụng rộng rãi chẩn đoán hình ảnh, AVM ngày càng được phát hiện nhiều hơn.

Các động mạch và tĩnh mạch trong dị dạng động mạch não sẽ bị thiếu mạng lưới hỗ trợ các mạch máu và mao mạch nhỏ hơn. Thay vào đó, sẽ xuất hiện kết nối bất thường khiến máu chảy nhanh và đi trực tiếp từ động mạch đến tĩnh mạch bỏ qua các mô xung quanh.



Dị dạng động tĩnh mạch có thể phát triển ở bất cứ nơi nào trong cơ thể nhưng nó thường xảy ra ở não hoặc cột sống. Mặc dù vậy, dị dạng động tĩnh mạch não rất hiếm và nó chỉ có ảnh hưởng đến dưới 1% dân số.

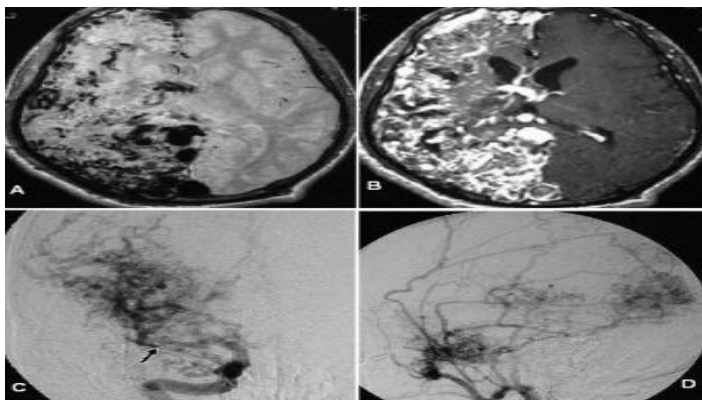
Phân loại

- Bất thường mạch máu trong nhu mô

AVM kinh điển: AVM não hoặc AVM màng mềm là các kết nối bất thường giữa các động mạch cấp máu bình thường cho nhu mô não (mạch máu màng mềm) và các tĩnh mạch dẫn lưu bình thường, dẫn đến shunt động tĩnh mạch với mạng lưới xen kẽ của các mạch máu trong nhu mô não và không có giường mao mạch thực sự. Sự chuyển tiếp giữa động và tĩnh mạch có thể diễn ra thông qua ổ được gọi là nidus hoặc có thể trực tiếp (tức là dò) mà không có bất kỳ một mạng lưới mạch máu xen kẽ nào. Trong trường hợp sau, người ta dùng thuật ngữ *dò động – tĩnh mạch não* hay *dò động tĩnh mạch màng mềm*. Thông thường nhất là kiểu AVM não hình cầu, AVM kiểu dò ít gặp hơn

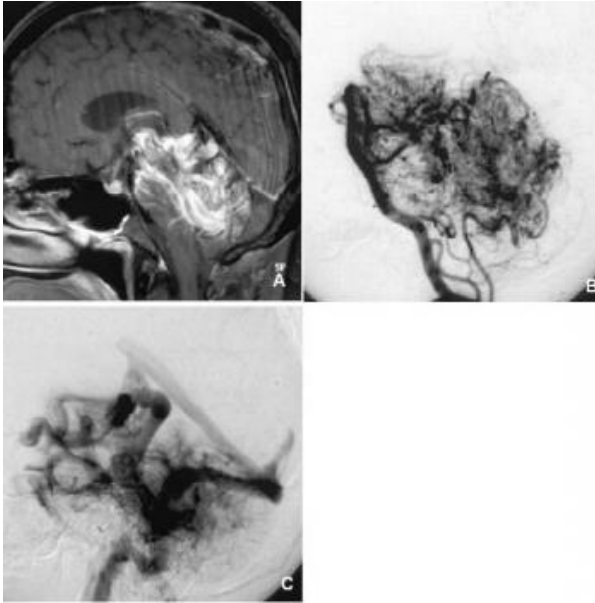
Hội chứng phân đoạn động tĩnh mạch não-mặt (CAMS): còn được gọi là hội chứng Wyburn- Mason hay bệnh Bonnet-Dechaume-Blanc . AVM não cũng có thể là một phần của bệnh lý rộng hơn như hội chứng phân đoạn động tĩnh mạch não-mặt (cerebrofacial arteriovenous metameric syndrome). Chẩn đoán CAMS dựa trên sự hiện diện nhiều AVM ở cả nhu mô não và vùng mặt. AVM não có phân bố đặc trưng như đã nói trên và nidus kiểu tăng sinh hoặc lan tỏa với sự cấp máu từ nhiều mạch máu xuyên nhỏ bàng hệ. Bệnh nhân sẽ có triệu chứng liên quan với AVM mặt gồm giảm thị lực tiến triển dẫn đến mù, chảy máu răng và lợi, và vấn đề thẩm mỹ (chẳng hạn, bất đối xứng mặt). Chảy máu tái phát từ AVM hàm trên và hàm dưới thường nặng, điều trị nội mạch là lựa chọn tốt nhất trong trường hợp cấp cứu

Bệnh mạch máu tăng sinh: trước đây được gọi là AVM kiểu nidus lan tỏa, chiếm khoảng 2-4 % toàn bộ các AVM não. Nữ chiếm ưu thế với tỉ lệ 2:1, tuổi trung bình trẻ hơn (20 tuổi). Thiếu hụt thần kinh tiến triển, cơn thiếu máu thoáng qua, động kinh, đau đầu là các triệu chứng thường gặp, xuất huyết rất hiếm gặp. Thông thường, toàn bộ một thùy não hoặc toàn bộ bán cầu não bị ảnh hưởng



Bệnh mạch máu tăng sinh ở bệnh nhân nam 26 tuổi bị yếu 1/2 người trái tiến triển.

- **Các bất thường phát triển tĩnh mạch (Developmental Venous Anomalies-DVA):** DVA có thể biểu hiện trên hình ảnh cắt lớp với một búi các mạch máu trong nhu mô và là một biến thể cực biên của hệ thống tĩnh mạch xuyên não bình thường. Mặc dù DVA không có triệu chứng trong hầu hết các trường hợp, chúng có thể có triệu chứng thiếu máu hoặc nhồi máu tĩnh mạch nếu dòng ra của các tĩnh mạch góp bị tổn thương, DVA hiếm khi gây chảy máu.

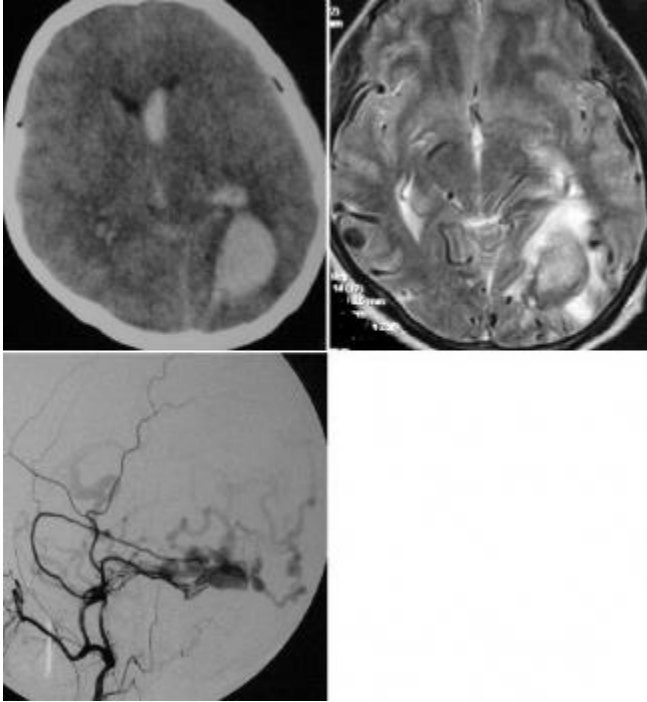


DVA ở bệnh nhân nam 25 tuổi đau đầu và tổn thương mạch máu phát hiện tình cờ

- **Bất thường mạch máu ngoài nhu mô**

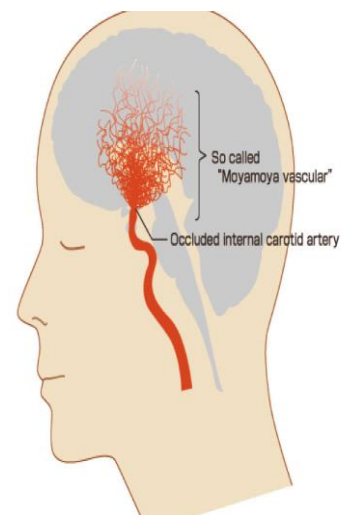
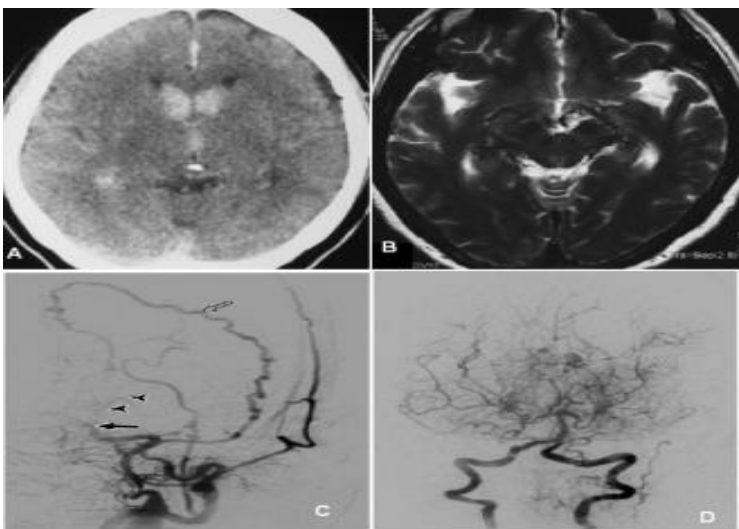
AVF màng mềm: không thấy đám rối mạch máu trong nhu mô kinh điển, là một phân nhóm đặc biệt của shunt động – tĩnh mạch não và chiếm khoảng 5% các AVM não. Chúng tạo thành shunt động tĩnh mạch và gồm một thông nối dò trực tiếp giữa động và tĩnh mạch màng mềm mà không có nidus xen vào, thường gặp ở trẻ em và liên quan với giãn mao mạch xa (telangiectasia) xuất huyết di truyền

AVF màng cứng: kết nối bất thường giữa các động mạch có thể nuôi bình thường màng não, xương hoặc cơ nhưng không phải cho não, và các tiểu tĩnh mạch nhỏ trong màng cứng. Chúng chiếm 10-15% tất cả các shunt động tĩnh mạch nội sọ. AVF màng cứng diễn tiến tự nhiên xấu nếu không điều trị.



AVF màng cứng Borden type 2 ở phụ nữ 45 tuổi bị mất tri giác đột ngột

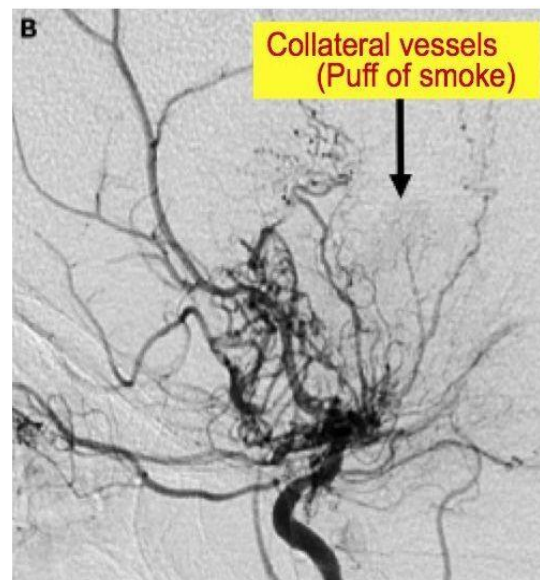
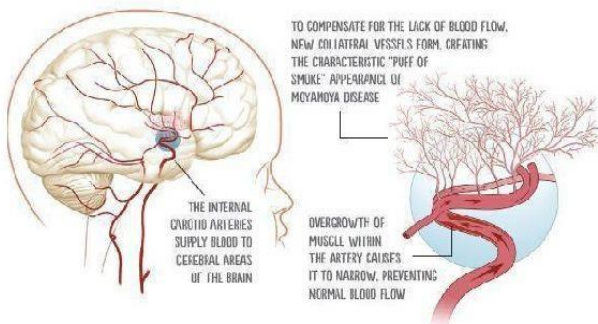
Bệnh Moyamoya: Thường có sự phát sinh rất nhiều mạch máu bàng hệ ở các nhánh xuyên vùng nền (các mạch máu moyamoya), đã được mô tả là hình ảnh khối thuốc lá trên hình chụp mạch máu não và các mạch máu bàng hệ xuyên màng cứng. Biểu hiện lâm sàng khác nhau giữa hai nhóm trẻ em và người lớn: hầu hết trẻ em có cơn thiếu máu thoáng qua hoặc nhồi máu não trong khi có một nửa số người lớn có xuất huyết nội sọ do vỡ các mạch máu bàng hệ moyamoya. Hình ảnh học trên CT và MRI gồm sự hiện diện của nhiều tín hiệu flow voids thường thấy xuất phát từ bể nền và lan vào hạch nền hoặc đồi thị. Không có nidus thực sự nằm trong nhu mô não và không có dẫn mạch máu



Bệnh moyamoya ở nữ 28 tuổi trải qua hai đợt xuất huyết nội sọ tái phát. (a) Axial CT cho thấy xuất huyết trong não thất. (b) Axial T2W thấy rất nhiều flow voids trong bể quanh gian não và quanh não giữa. Không thấy nidus. (c) Hình chụp động mạch cảnh trong thể trước sau thấy tắc động mạch cảnh trong trên máu giương yên (mũi tên đặc) với rất nhiều mạch máu bàng hệ nhánh xuyên (đầu mũi tên). Cùng ghi nhận có cấp máu bàng hệ xuyên màng cứng từ động mạch màng não giữa (mũi tên hở). (d). Chụp động mạch cột sống trước sau cho thấy có liên quan các động mạch não sau, cùng với việc không có mạch máu bàng hệ hình khói thuốc lá gợi ý bệnh ở giai đoạn sau

Moyamoya Disease-Review

- Takaku, Suzuki and others described moyamoya disease in Japan in the sixties
- Moyamoya disease is a cerebrovascular disease characterized by slowly progressive steno-occlusive changes in the terminal portions of the bilateral internal carotid arteries (ICA) and their main branches, which results in the formation of a fine vascular network at the base of the brain (moyamoya vessels) to compensate for the steno-occlusion.
- The hazy appearance of these hypertrophied collaterals on angiography resembles a puff of smoke (moyamoya in Japanese); thus, Suzuki and Takaku named this novel disorder "moyamoya disease".



Nguyên nhân dị dạng động tĩnh mạch não

Hiện nay, nguyên nhân vẫn chưa được làm rõ, nhưng các nhà nghiên cứu tin rằng hầu hết các dị dạng động tĩnh mạch não thường xuất hiện trong quá trình hình thành và phát triển của thai nhi.

Nhiều nguyên nhân di truyền có thể dẫn đến AVM trong não, mặc dù không thường xuyên. Đa hình (Polymorphisms) trong gen IL6 làm tăng tính nhạy cảm đối với một số rối loạn, bao gồm AVM. Di truyền xuất huyết telangiectasia (Hereditary hemorrhagic telangiectasia - HHT), trước đây gọi là hội chứng Osler-Weber-Rendu, là một rối loạn autosomal dominant gây ra loạn sản của mạch máu. HHT được gây ra bởi các đột biến

trong ENG, ACVRL1, or SMAD4 genes. Đột biến trong SMAD4 cũng liên quan đến bệnh polyp ở tuổi vị thành niên (juvenile polyposis),

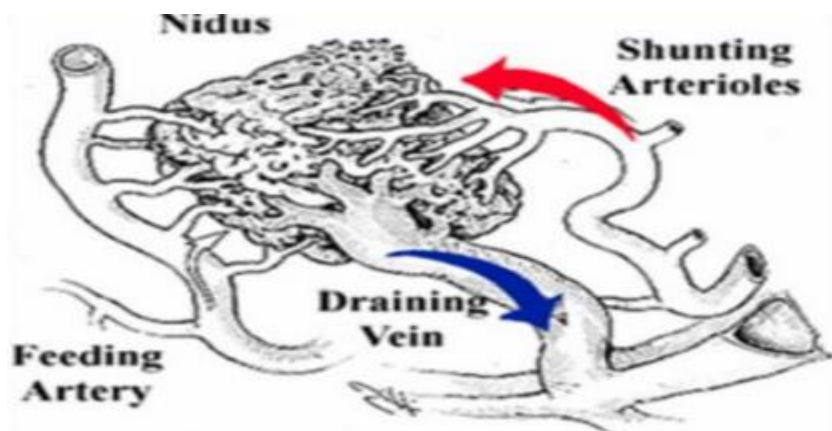
- **Etiology**
 - Origin of AVMs remain uncertain
 - However, thought to occur congenitally, due to dysregulated angiogenesis.
- **Genetic**
 - Sporadic AVMs have up/down-regulated genes
 - Homeobox genes, such as HOXD₃ AND HOXB₃
 - Pleomorphisms on p21 locus of chromosome 9
- **Syndromic**
 - Hereditary hemorrhagic telangiectasia
 - Wyburn-Mason syndrome

Nguyên nhân AVM

- Không biết
- Thường bẩm sinh
- Không di truyền
- Hầu hết các AVM không tăng hoặc thay đổi kích thước - Mạch máu có thể tăng đường kính - AVM co lại do cục máu đông trong các phần của AVM - AVM có thể lan rộng do chuyển hướng lưu lượng máu

Cấu trúc AVM

- Động mạch nuôi
- Nidus
- Tĩnh mạch dẫn lưu
- Sự xen vào của nhu mô thần kinh đệm (Intervening gliotic neural parenchyma).



Nidus (epicentre)

- AVM nidus là một đám loạn sản các mạch máu, vách mỏng có chiều dài khác nhau nối các động mạch nuôi dưỡng với các tĩnh mạch dẫn lưu.
- Một nidus AVM có thể có dạng hình cầu hoặc hình nón và có thể nhỏ gọn hoặc lan tỏa.
- Trong nidus, máu động mạch được đưa trực tiếp vào các tĩnh mạch dẫn lưu mà không đi qua một mạng lưới mao mạch động mạch bình thường, có sức đề kháng cao.

Huyết động

- Tốc độ của lưu lượng máu cao hơn đáng kể thông qua AVM so với nhu mô não bình thường.
- Do hậu quả của tình trạng huyết động bất thường, các động mạch nuôi dưỡng và các tĩnh mạch dẫn lưu dần dần giãn ra và quanh co.
- AVM có thể so sánh mạch máu “dạng bọt” (vascular “sponges”), tiêu thụ lượng máu lớn, làm mất khả năng lưu thông bình thường của não (hiện tượng ăn cắp)

AVM liên kết Aneurysms

- Khoảng 2.3%-16.7%
- Type I: unrelated dysplastic /incidental
- Type II: flow related on proximal vessel
- Type III: on distal small feeding vessel
- Type IV: intra- nidal aneurysm

Dịch tễ học

Tuổi

- Đỉnh : 20 đến 40 tuổi

Giới

- Nam = nữ

Tỉ lệ lưu hành (prevalence):

- 0,04-0,52%

Đặc điểm

Vị trí

- Trên lều: 85%
- Hố sau: 15%

Số lượng

- Đơn thuần
- Nhiều AVM thường triệu chứng (multiple AVMs usually syndromic)
(Hereditary hemorrhagic telangiectasia, Wyburn –Mason syndrome)

Kích thước

- Thay đổi từ vi thể đến khổng lồ
- Phần lớn AVMs triệu chứng từ 3-6cm

Triệu chứng

- Các triệu chứng có thể thay đổi theo vị trí
- Hơn 50% xuất hiện với xuất huyết não
- 20% - 25% bị cơn động kinh
- Đau đầu khu trú
- 15% có thể gặp khó khăn với vận động, lời nói và thị giác

Xuất huyết não

- Mạch máu bất thường và bị suy yếu theo thời gian và cuối cùng bị vỡ do áp lực cao của lưu lượng máu từ các động mạch
- 1 – 3% cơ hội chảy máu mỗi năm
- Nguy cơ chảy máu = 105 - tuổi (tính theo năm)
- 10-15% nguy cơ tử vong
- Mất chức năng bình thường - Tạm thời - Vĩnh viễn: 20 -30%
- Tổn thương não phụ thuộc vào - Lượng máu - Vị trí chảy máu

Nguy cơ tái xuất huyết

- Nhiều hơn trong năm đầu tiên sau khi chảy máu ban đầu - 6% đến 18%
- Cao hơn trong năm đầu tiên sau khi chảy máu thứ hai - 25%
- Nguy cơ chảy máu cao hơn ở độ tuổi 11 - 35 tuổi

- Headache
- Seizure
- Focal neurological deficit
- Hemorrhage
 - Parenchymal/subarachnoid/intraventricular
- Ischaemic events due to vascular steal from normal brain
- Incidental finding

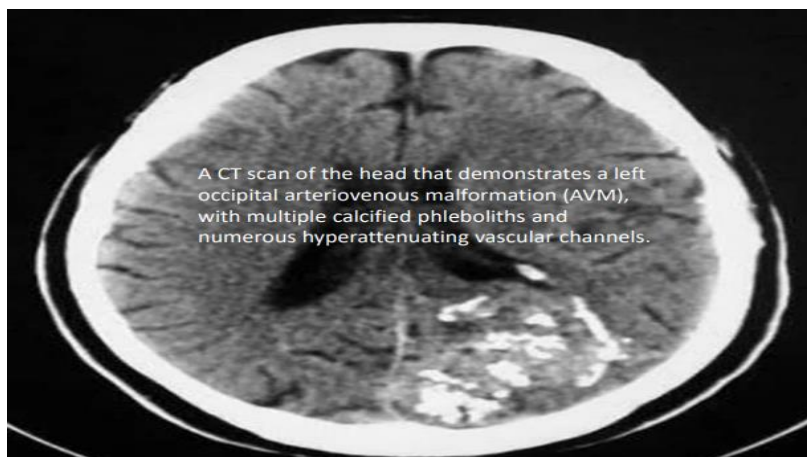
Chẩn đoán

- CT: xuất huyết
- MRI: vị trí và kích thước
- Angiography

CT

- NECT: bình thường nếu AVM quá nhỏ, bình/tăng đậm độ, mạch máu quanh co, vôi hóa 25-30%. AVM xuất huyết: nhu mô/trong não thất/ khoang dưới nhện. Post-embolization – embolics xuất hiện tăng đậm độ trong Nidus
- CECT: tăng quang mạnh động mạch nuôi, nidus và tĩnh mạch dẫn lưu, xuất hiện “bag of worms”
- CTA: dẫn động mạch và tĩnh mạch dẫn lưu
-

NECT
• Normal, if AVM is very small • Iso/hyperdense serpentine vessels • Calcification in 25-30% • AVM bleed = parenchymal/intraventricular/subarachnoid hemorrhage • Post-embolization – embolics appear hyperdense within nidus
CECT
• Strong enhancement of arterial feeders, nidus and draining veins, giving appearance of “bag of worms”
CTA
• Depicts enlarged arteries, draining veins



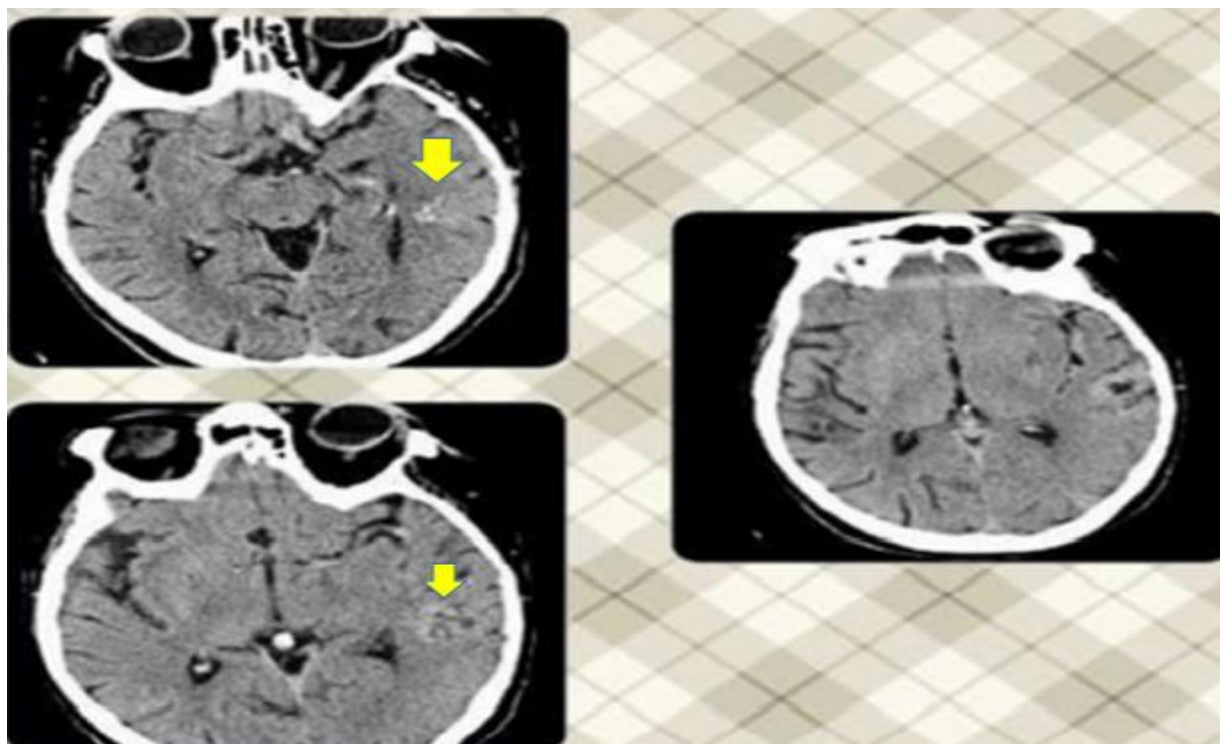
Sỏi tĩnh mạch(calcified phleboliths), tăng độ đậm nhạt (hyperattenuating) mạch máu

Noncontrast axial images through the brain have been obtained demonstrating a serpiginous hyperdensity is in the left parietal region.

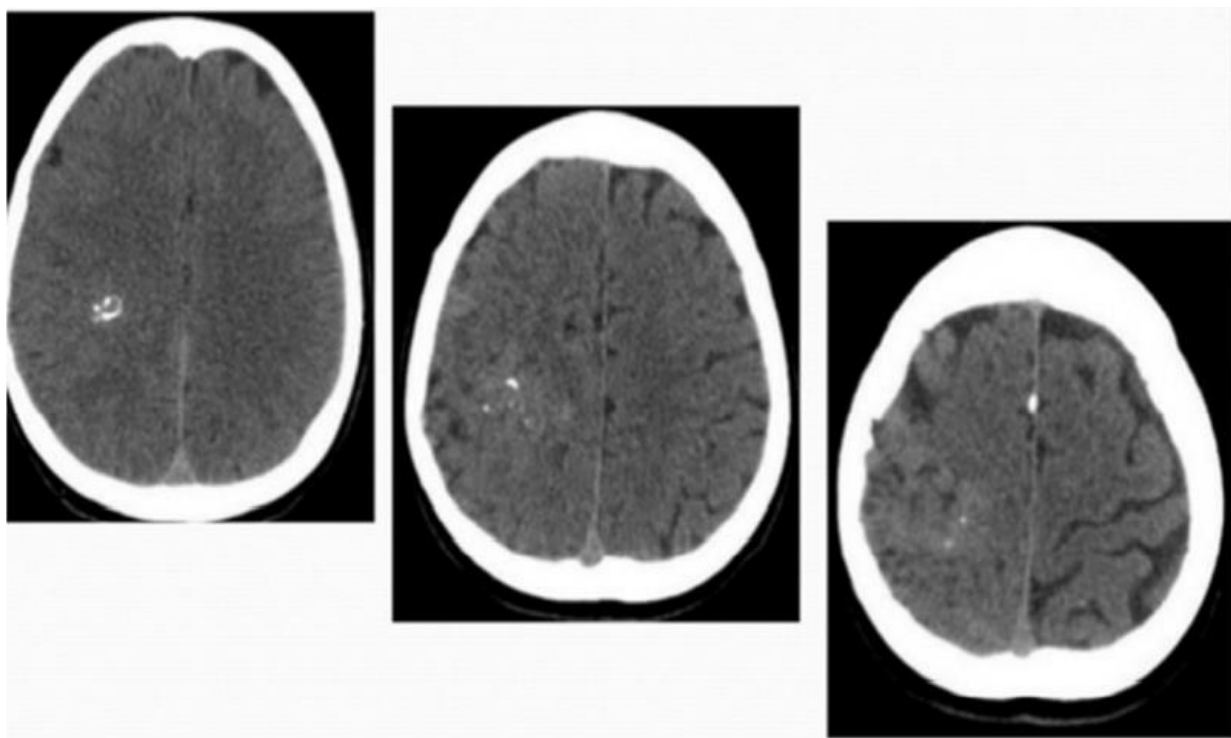


Ca lâm sàng, BN lớn tuổi than phiền ù tai kiểu mạch đập

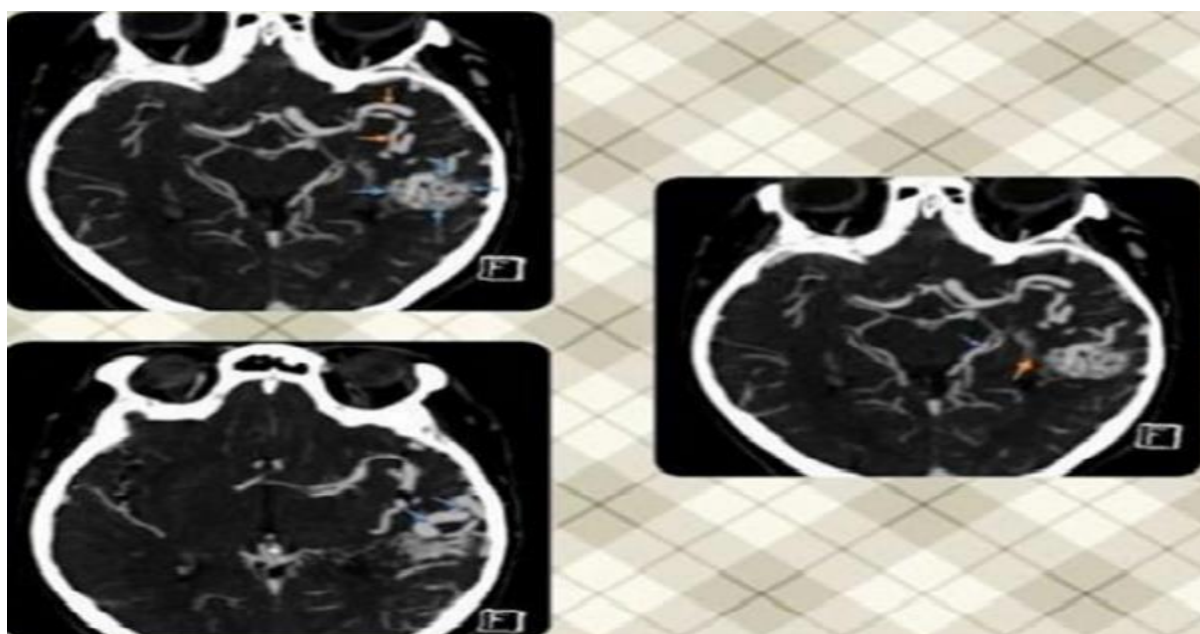
NECT



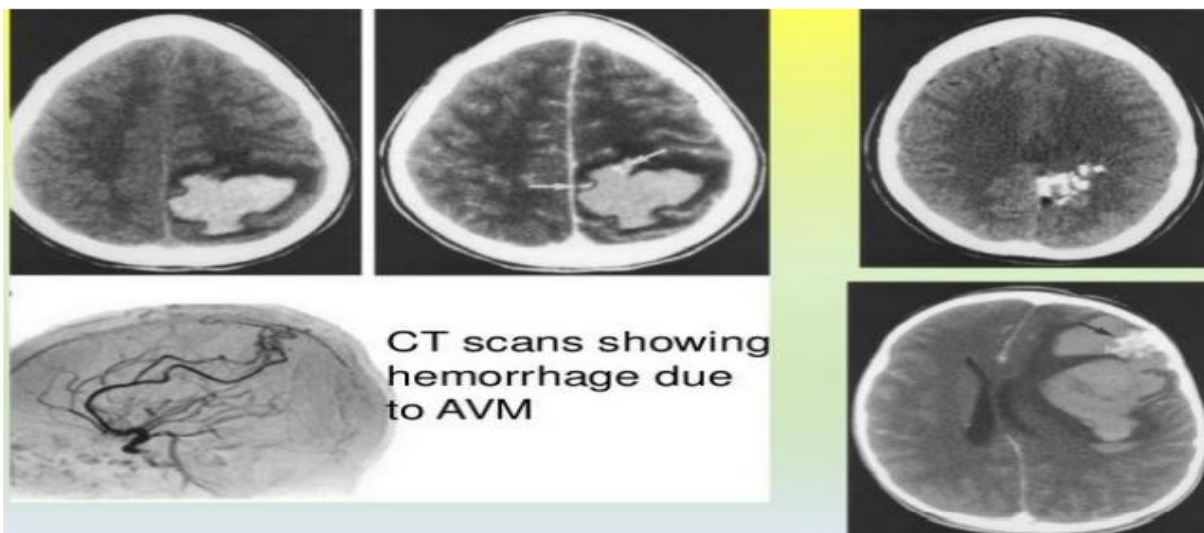
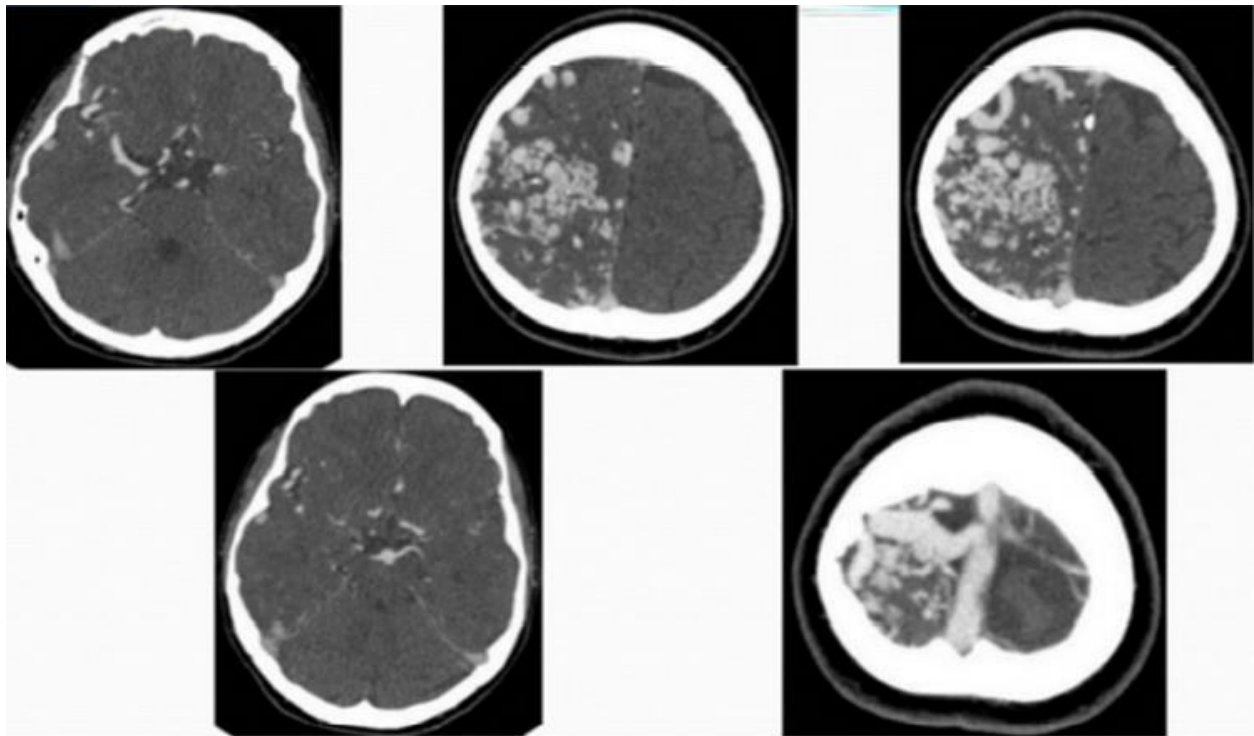
Ca lâm sàng BN nữ, 40 tuổi than đau đầu nặng



Maximum Intensity Projection CTA (MIP CTA)



CECT



Hình ảnh MRI

T₁WI

- Tightly packed mass, “honeycomb” of flow voids
- Signal varies with flow rate, presence/age of hemorrhage

T₂WI

- Tangle of serpiginous, ‘honeycomb’ of flow voids
- Little/no brain inside nidus
- Some gliotic high signal may be present

FLAIR

- Flow voids with surrounding high signal (gliosis)

T₂*GRE

- Blooming if hemorrhage

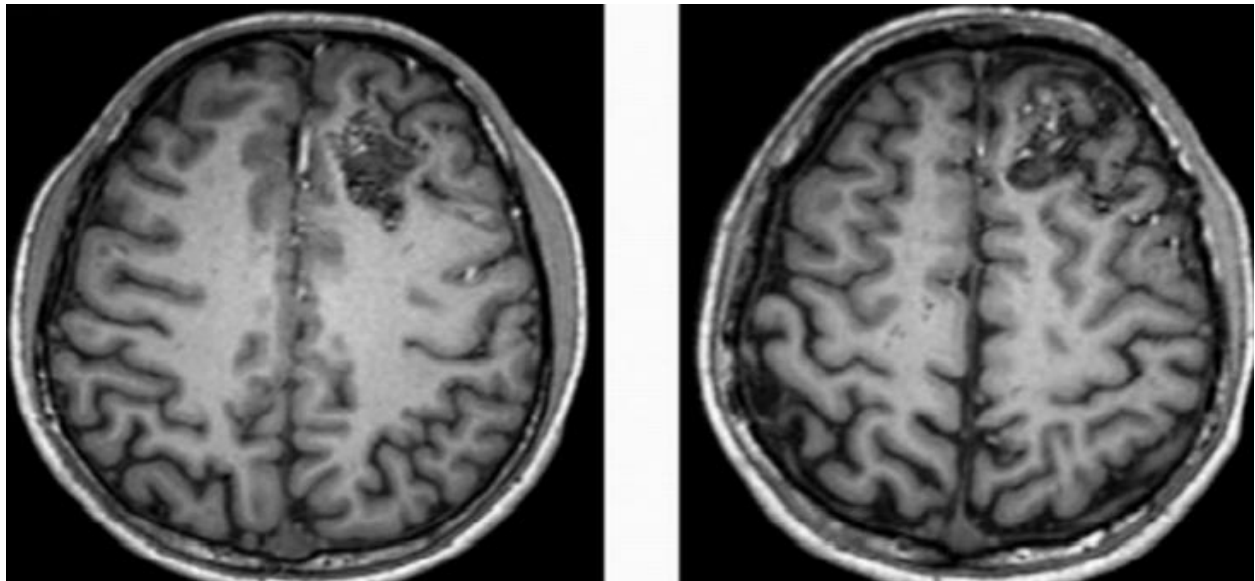
Post Contrast T₁

- Strong enhancement of nidus, draining veins
- Rapid flow may not enhance arteries, and seen as flow voids

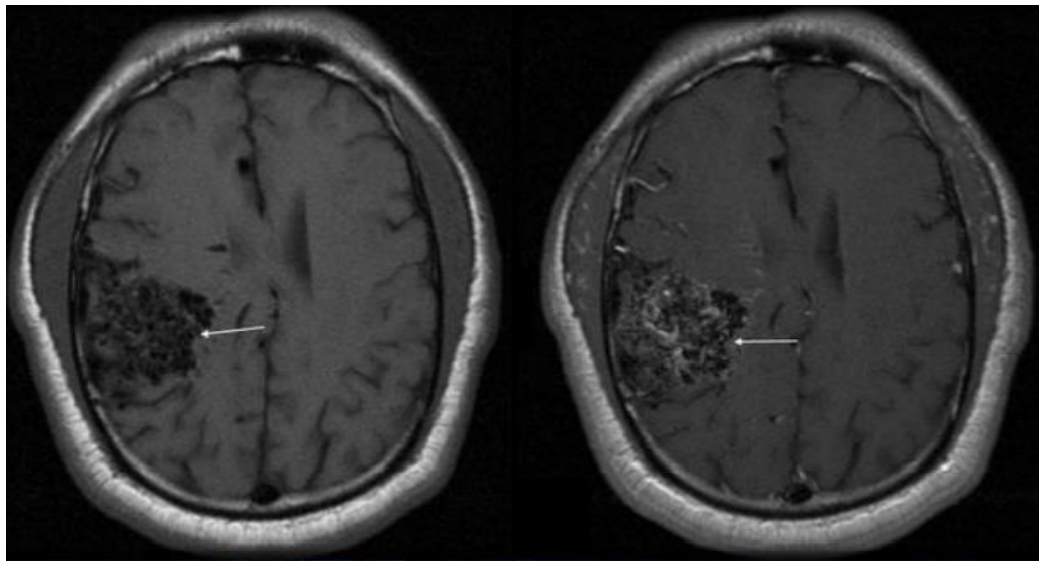
MRA

- Helpful for gross depiction of flow
- Does not depict detailed angioarchitecture

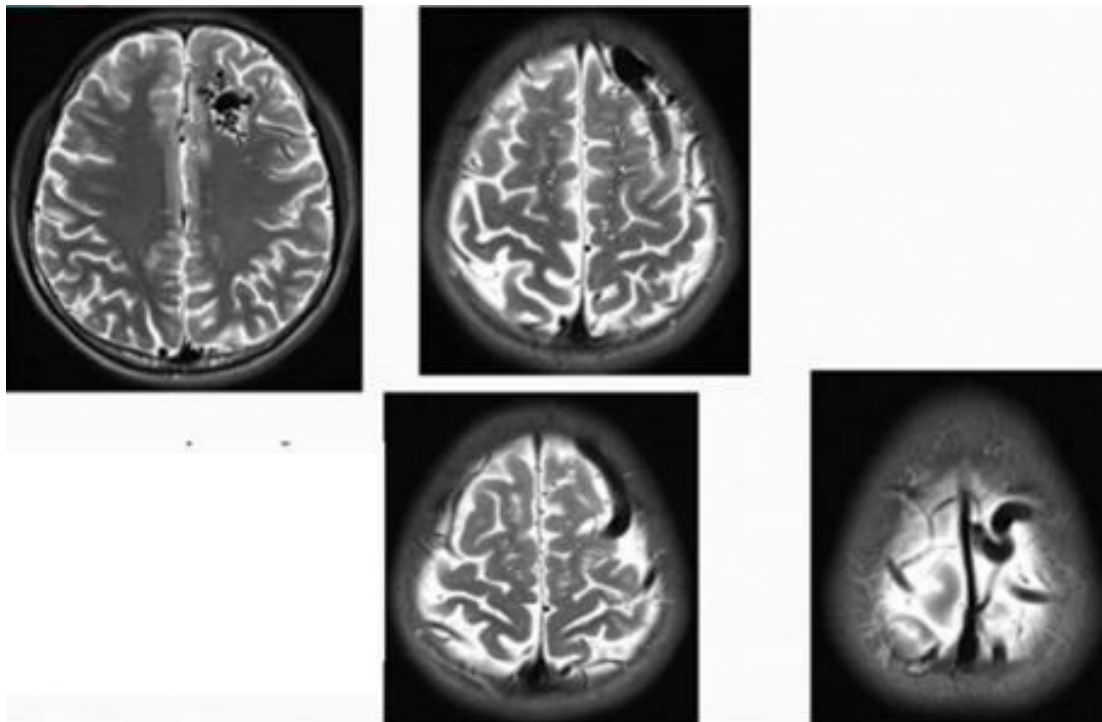
T₁WI



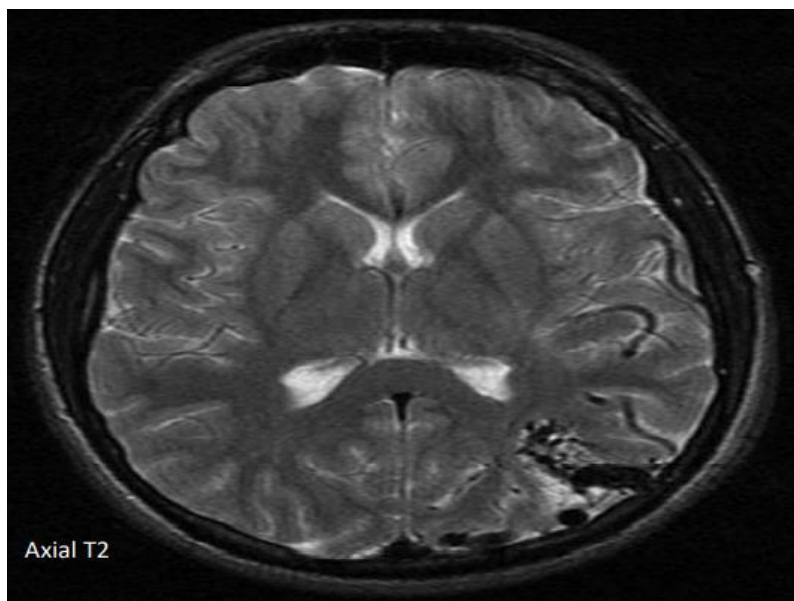
Dòng chảy trống hình tổ ong (honeycomb of flow voids)



T2WI

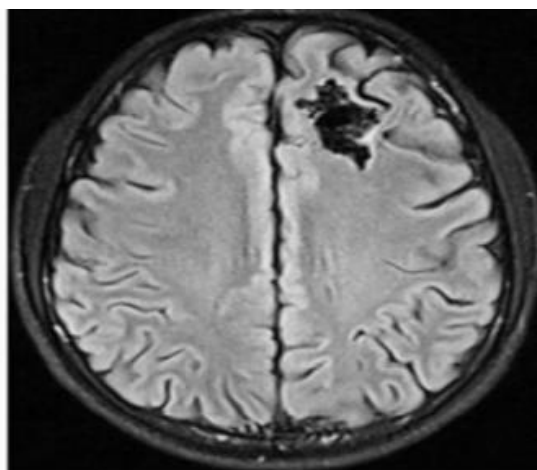
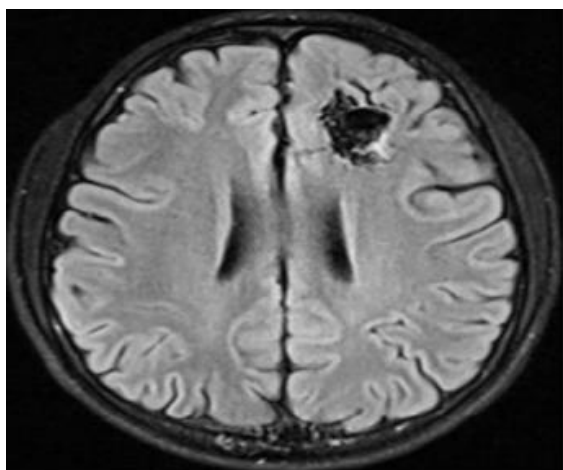


Đám rối ngoằn ngoèo, dòng chảy trống tổ ong (tangle of serpiginous, honeycomb of flow voids)



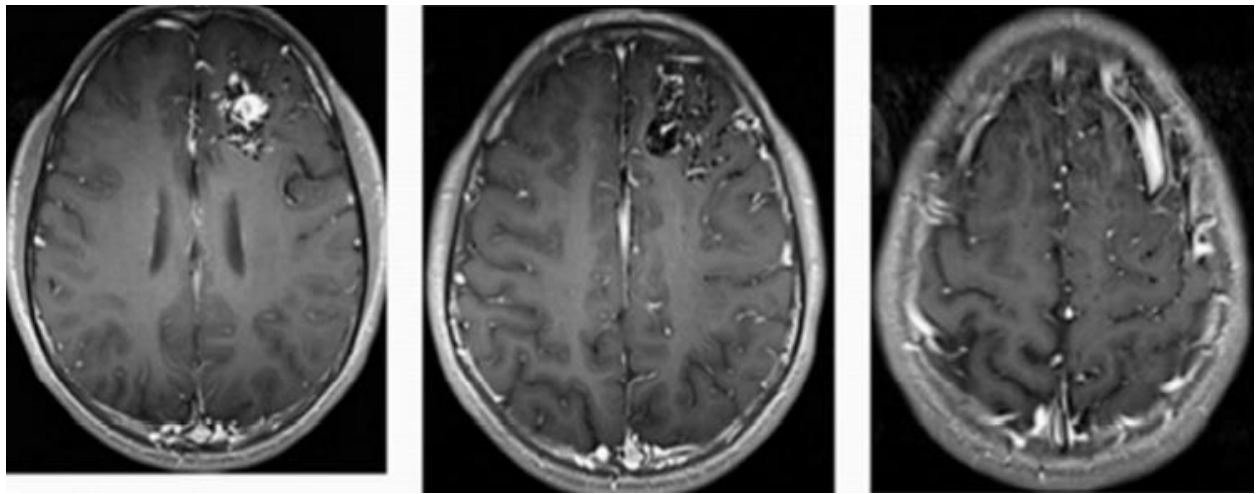
Note the presence of flow voids in the AVM.

FLAIR



Dòng chảy trống với xung quanh tăng tín hiệu (gliosis)

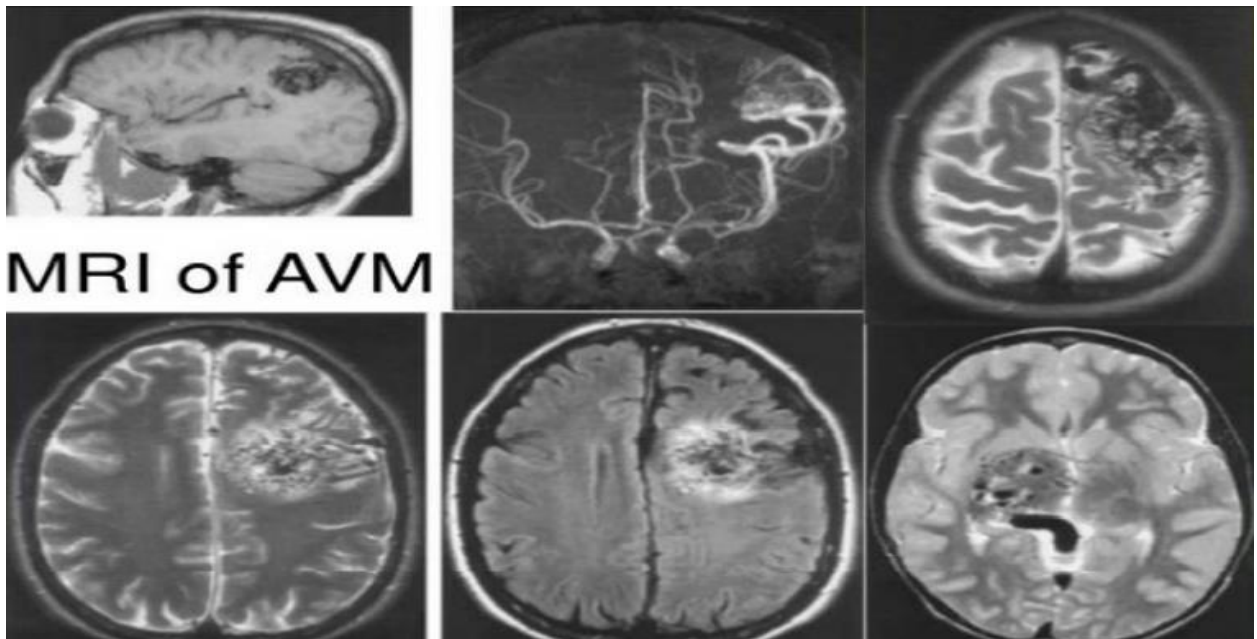
T1 post contrast



Tăng tín hiệu mạnh nidus và tĩnh mạch dẫn lưu

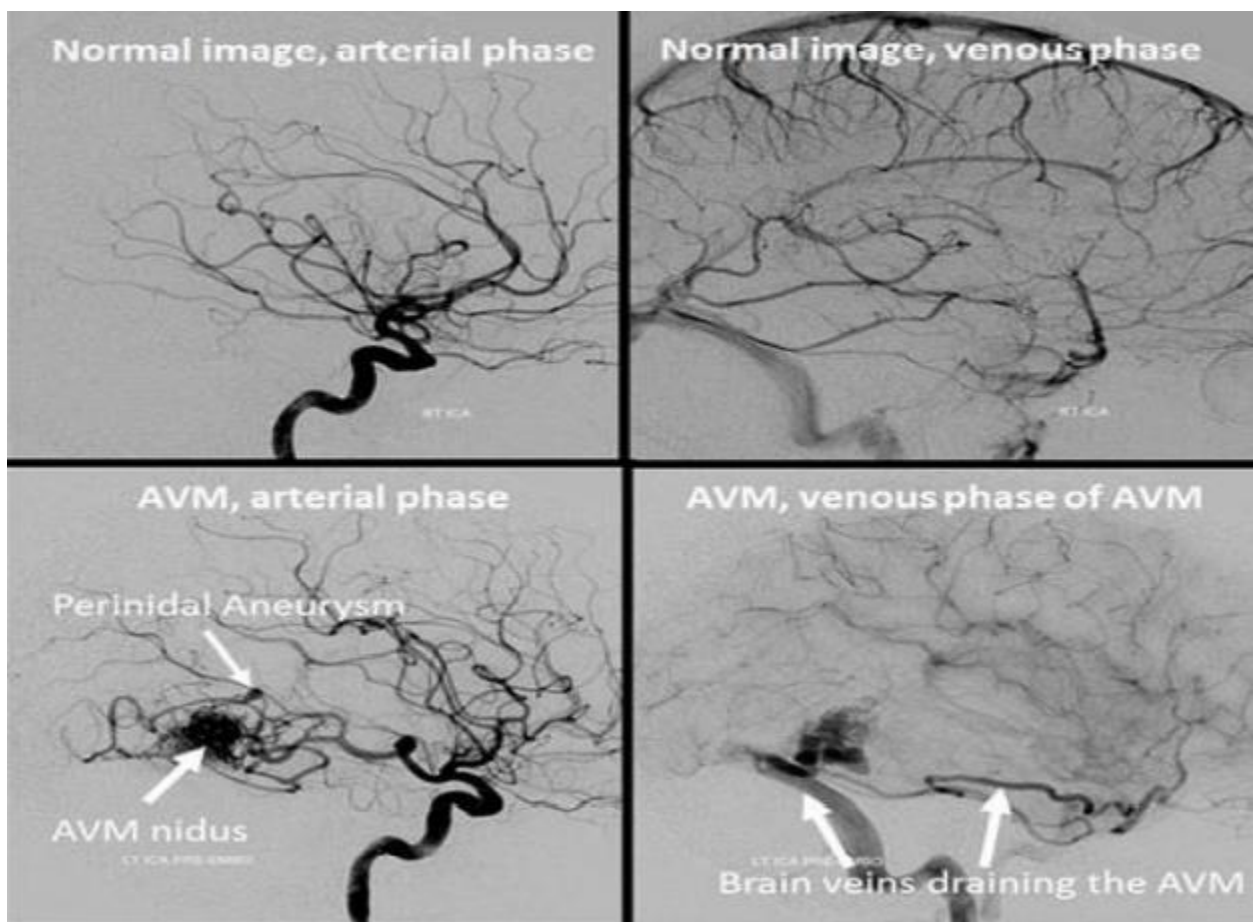
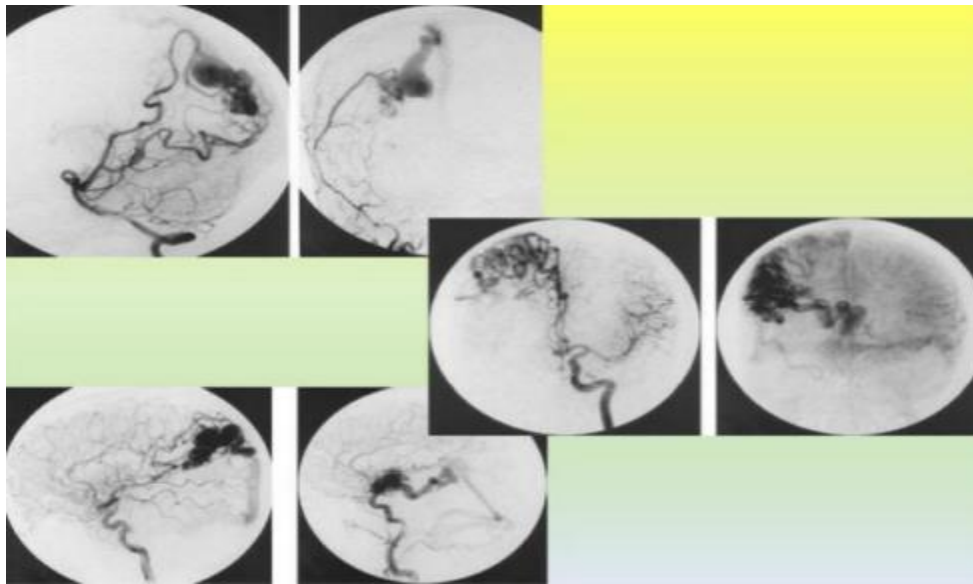
Dòng chảy nhanh có thể không tăng tín hiệu động mạch và thấy như dòng chảy trống

T2 *GRE



Xuất huyết dạng nở hoa

Chẩn đoán DSA

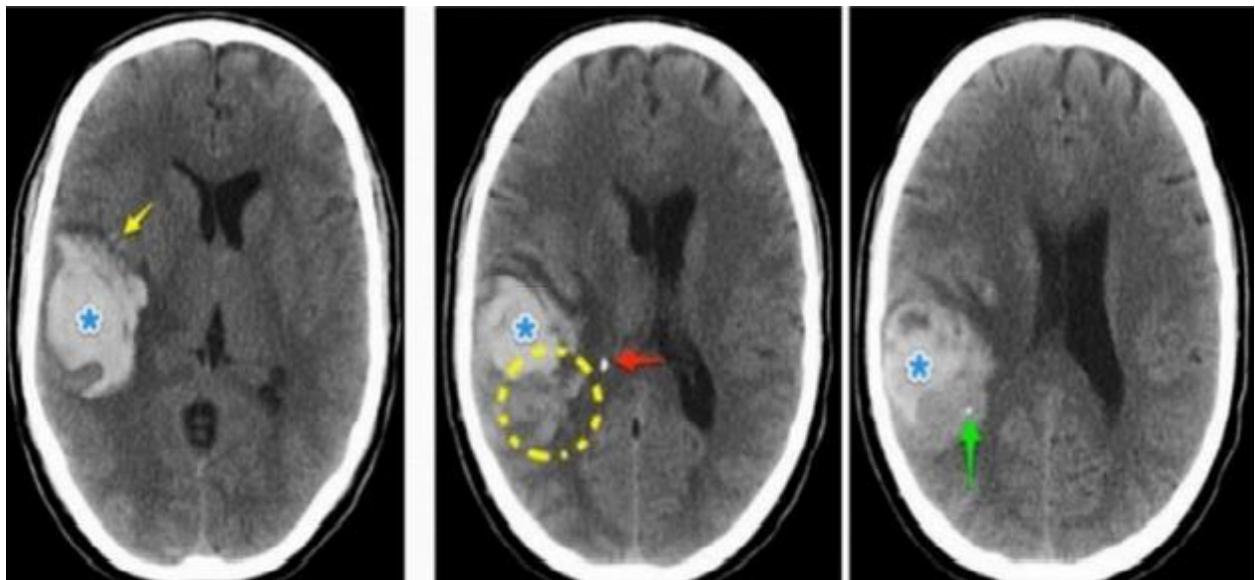


Bệnh nhân nam, 50 tuổi, than phiền đột ngột đau đầu nặng và yếu nửa người trái

Một số hình ảnh AVM trên CT

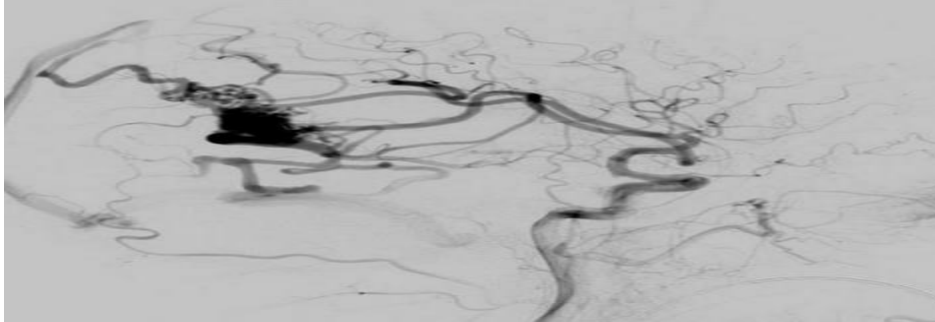


CT não cản quang cho thấy xuất huyết thái dương lớn bên phải. Nó được kết hợp với sự dịch chuyển đường giữa vừa phải. Trước và sau khối máu tụ là những vùng nốt giảm đậm độ (thấp hơn cục huyết khối, tương tự như xoang tĩnh mạch màng cứng) với vôi hóa đơn độc.



Xuất huyết thái dương đỉnh lớn bên phải (*). Phía trước và phía sau khối máu tụ là các vùng nốt có độ đậm đặc thấp hơn (màu vàng - độ đậm nhạt thấp hơn khối huyết khối, tương tự như các xoang tĩnh mạch màng cứng) với một vết vôi hóa đơn thuần (mũi tên xanh), tách rời đám rối màng mạch vôi hóa di lệch (mũi tên đỏ).

DSA



Điều trị AVM

- Chảy máu
- Dễ dàng tiếp cận
- Không quá lớn

Điều trị nội

Tránh

- Bất kỳ hoạt động nào có thể làm tăng huyết áp quá mức
- Thuốc làm loãng máu như warfarin

Kiểm tra thường xuyên với bác sĩ thần kinh

Thuốc chống động kinh

Chỉ định phẫu thuật

- Xuất huyết
- Dễ dàng tiếp cận
- Nhỏ hoặc vừa

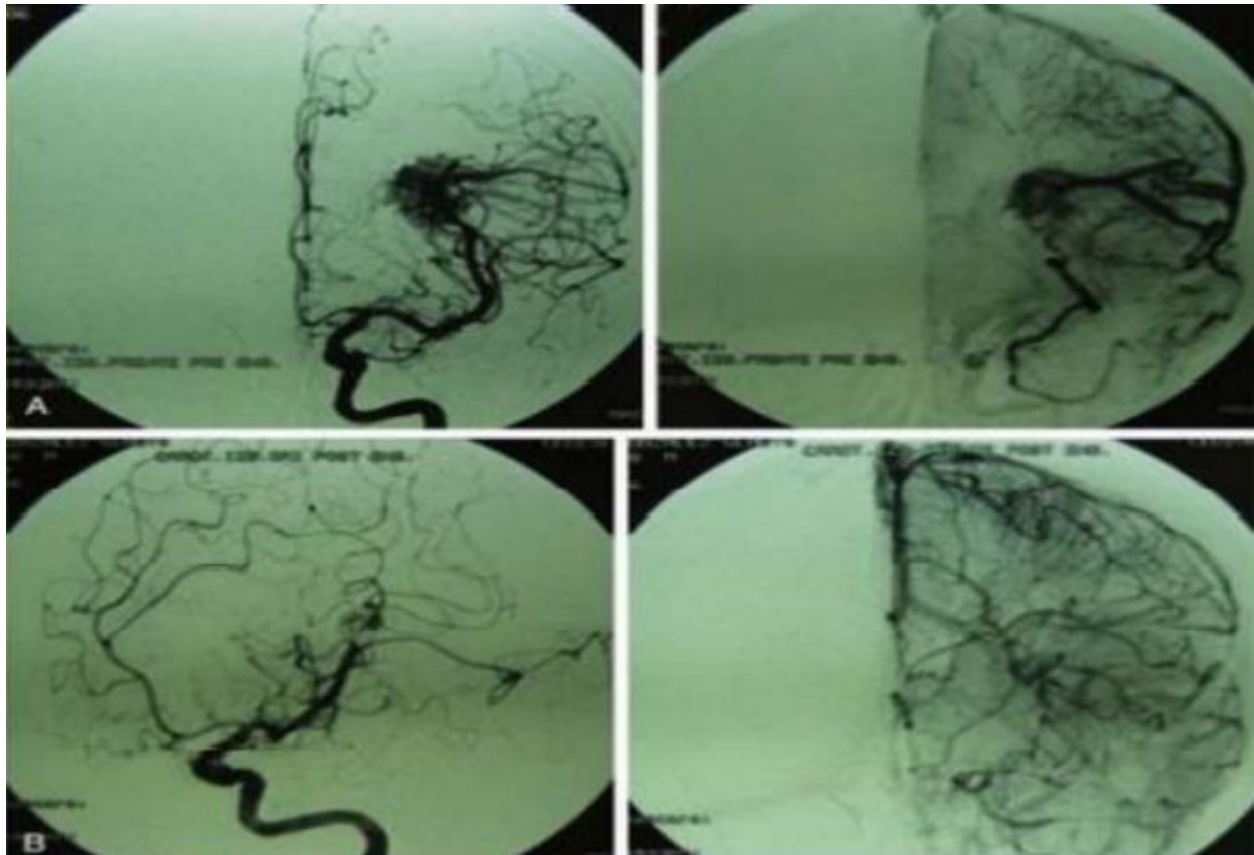


Chỉ định Stereotactic radiosurgery (Gamma Knife)

- Nhỏ
- Khó tiếp cận phẫu thuật
- Tạo ra tổn thương trực tiếp cho các mạch máu, sẽ gây ra sẹo và cho phép AVM đóng cục máu đông
- Mất 2 năm để chữa AVM

Chỉ định điều trị Endovascular

- Thường là một phần của AVM
- Phần còn lại của AVM cần được điều trị bằng phẫu thuật hoặc dao Gamma
- Thỉnh thoảng cho AVM nhỏ
- Ngăn chặn các mạch máu bất thường để ngăn máu chảy đến AVM: Liquid tissue adhesives (glues), Coils, Particles and other materials used



Điều trị nội mạch

Kết cục - Surgery

Small AVMs

- Cure: 94 to 100%
- Morbidity and mortality: Bleeding – Infection – Paralysis or loss of function (temporary or permanent) – Convulsions (controllable or uncontrollable) – Coma (reversible or irreversible) – Death – Seizure-free: 81%

Large AVMs – Morbidity and mortality: 25%

Kết cục – Gamma Knife

- Cure: 61% to 87% (after 2 years)
- Morbidity (during 2 years): 1 to 36%
- Mortality (during 2 years): 0 to 9%
- Seizure-free: 43%

Kết cục – Endovascular treatment

- Cure: 5 to 40%
- Morbidity rates: 8% -10% – Same as for surgery
- Mortality rate: 1%
- Seizure-free: 50%

Kết luận

- AVM khó điều trị và quyết định điều trị nên được cá nhân hóa
- Nếu AVM không bị vỡ (không bao giờ chảy máu) thì không cần điều trị cụ thể.
- Bệnh nhân chỉ cần điều trị triệu chứng
- Bất cứ khi nào có thể vi phẫu là lựa chọn tốt nhất(microsurgery)
- Dao Gamma là phương pháp điều trị tùy chọn cho AVM không thể tiếp cận
- Điều trị nội mạch không hiệu quả khi đơn độc (as stand alone) trong hầu hết các trường hợp
- AVM kích thước trung bình cần điều trị đa phương thức (multimodal treatment)
- Không nên xử lý AVM rất lớn

Cập nhật tháng 02/2021

PGS.TS Cao Phi Phong