

CÁC YẾU TỐ CẤU TRÚC MẠCH LIÊN QUAN ĐẾN BIỂU HIỆN XUẤT HUYẾT CỦA DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO

PHẠM HỒNG ĐỨC, PHẠM MINH THÔNG, LÊ VĂN THÍNH
Bệnh viện Bạch Mai

ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị dạng động-tĩnh mạch não (DDĐTMn) là bất thường hình thái đặc trưng bởi thông trực tiếp giữa các động mạch và tĩnh mạch, mà không có giường mao mạch trung gian, do đó sức cản dòng máu giảm [9]. DDĐTMn có 3 thành phần khác nhau: động mạch nuôi, ổ dị dạng và tĩnh mạch dẫn lưu.

Biểu hiện lâm sàng (gồm xuất huyết, động kinh đầu đầu và dấu hiệu thần kinh khu trú) liên quan đến hình thái, vị trí và kích thước của dị dạng. Trong đó, xuất huyết nội sọ trong là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất và gây hậu quả nặng nề nhất của DDĐTM và tiến triển dẫn đến tử vong cao, chiếm từ 30 đến 82% các trường hợp [7]. Do đó, nhận dạng các yếu tố nguy cơ xuất huyết của DDĐTM não là rất quan trọng để đưa ra chiến lược điều trị. Trong y văn cũng có những nghiên cứu liên quan đến vấn đề này,

nhưng thường cho những kết luận khác nhau.

Mục đích của nghiên cứu này là phân tích những đặc điểm hình thái của DDĐTMn và làm sáng tỏ thêm mối tương quan của chúng đến biểu hiện xuất huyết.

PHƯƠNG PHÁP

Nghiên cứu bệnh chứng trên 161 bệnh nhân (gồm có 162 DDĐTMn) được chỉ định chụp và can thiệp mạch trên máy mạch số hóa xóa nền (DSA) tại khoa Chẩn đoán Hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai, từ năm 05/2000-05/2009. Các dạng dị dạng mạch khác như dò màng cứng, thông động mạch cảnh-xoang hang, dị dạng tĩnh mạch Galen, và dị dạng tĩnh mạch không nằm trong nghiên cứu này.

Biểu hiện xuất huyết được khẳng định bằng chụp cắt lớp vi tính (CLVT) và/hoặc cộng hưởng từ (CHT) sọ não. Cấu trúc mạch của ổ dị dạng được phân tích gồm vị trí, kích thước, đặc điểm động mạch nuôi,

hình thái tĩnh mạch dẫn lưu được phân tích trên chụp mạch số hóa xóa nền (DSA) có phối hợp với CLVT và/ hoặc CHT.

Vị trí DDĐTMn được xếp xếp làm hai nhóm nông nằm vỏ hoặc dưới vỏ các thùy não (trán, đỉnh, thái dương, chẩm, thùy đảo), vùng sâu (hạch nền, đồi thị, thể trai và dưới lều) [10]. Kích thước ổ dị dạng (đường kính tối đa) được phân chia theo phân loại của Spetzler-Martin thành nhỏ (≤ 3 cm), trung bình (3-6cm) và lớn (≥ 6 cm).

Các đặc điểm động mạch nuôi được phân tích gồm: DDĐTMn được cấp máu bởi các nhánh nông, sâu hoặc phối hợp cả nông và sâu; nhóm cấp máu nông là các nhánh vỏ của động mạch não trước, giữa và sau; nhóm cấp máu sâu gồm các nhánh xuyên, đám rối mạch mạc và các động mạch hố sau. Số lượng động mạch nuôi (1, 2, 3 và >3). Phình mạch được phân theo vị trí của chúng, gồm phình trong ổ dị dạng và ở động mạch nuôi.

Các đặc điểm tĩnh mạch dẫn lưu gồm: vị trí nông, sâu hoặc phối hợp; số lượng (1, 2, >2); và bất thường tĩnh mạch gồm hẹp (trên $>50\%$) hoặc giãn phình. Phân độ DDĐTMn theo Spetzler-Martin từ độ I đến độ V cũng được phân tích.

Phân tích thống kê được sử dụng để kiểm định các yếu tố cấu trúc mạch nêu trên liên quan có ý nghĩa đến biểu hiện xuất huyết. Cả thống kê mô tả và phân tích sẽ được thực hiện. Các biến độc lập được lựa chọn cho phân tích đơn biến từ đó đưa ra mô hình phân tích đa biến. Các dữ liệu được phân tích trên Stata.10 với mức ý nghĩa thống kê $p < 0.05$.

KẾT QUẢ

Tuổi trung bình tại thời điểm chẩn đoán là 32 ± 12.8 tuổi nhỏ nhất là 8, lớn nhất là 64. Đối tượng gồm có 105 nam (65%) và 56 nữ (35%). Trong 162 DDĐTMn có 83 (51.23%) trường hợp xuất huyết và 79 (48.77%) không có biểu hiện xuất huyết. Liên quan giữa các đặc điểm hình thái của DDĐTMn và xuất huyết được thể hiện trong bảng 1.

Đặc điểm vị trí của ổ dị dạng, thấy có 55 trường hợp bị xuất huyết trong 130 DDĐTMn nằm nông (42.31%), tương tự có 28/32 trường hợp nằm sâu (87.50%). Có 60/93 ổ dị dạng kích thước nhỏ (<3 cm) bị xuất huyết (57.41%), tiếp đến có 22/61 có kích thước trung bình (3-6cm) (37.65%) và 1/8 có kích thước lớn (>6 cm) (4.94%).

DDĐTMn bị xuất huyết chiếm trong nhóm nông đơn thuần chiếm 50/115 (43.48%), tương tự trong nhóm sâu đơn thuần chiếm 26/28 (92.86%) và phối hợp chiếm 7/19 (36.84%). DDĐTMn bị xuất huyết trong nhóm có một cuống mạch nuôi chiếm 19/28 trường hợp (67.86%), trên 2 cuống chiếm 46/134 (47.76%). DDĐTMn bị xuất huyết trong nhóm có phình mạch thấy 32/ 45 trường hợp (71.11%), trong nhóm không có phình mạch chiếm 51/117 trường hợp (43.59%).

Xuất huyết trong nhóm tĩnh mạch dẫn lưu nông chiếm 49/114 trường hợp (42.98%), trong nhóm sâu chiếm 27/32 (84.385%), phối hợp chiếm 7/16 (43.75%). DDĐTMn bị xuất huyết trong nhóm có một tĩnh mạch dẫn lưu (Fig 2) thấy 62/ 95 trường hợp (65.26%), trên 2 có 21/67 (31.34%). Xuất huyết trong nhóm có hẹp tĩnh mạch chiếm 28/38 (73.68%), tương tự giãn phình 4/27 (14.81%) và không hẹp phình có 51/97 (52.58%).

Theo phân loại Spetzler-Martin, xuất huyết ở nhóm

có độ I chiếm 14/28 (50.00%), độ II 28/60 (46.67%), độ III 29/51 (56.86%), độ IV 212/21 (57.14%) và độ V có hai trường hợp không bị xuất huyết.

Phân tích đơn biến (bảng 2) phối hợp xuất huyết với các yếu tố vị trí nông sâu, kích thước nhỏ <3 cm, động mạch nuôi sâu và có phình mạch, tĩnh mạch dẫn lưu sâu, duy nhất và có hẹp đều có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0.05$. Ngược lại động mạch nuôi duy nhất và phân độ theo Spetzler-Martin không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Các yếu tố có ý nghĩa trong phân tích đơn biến được tiếp tục phân tích đa biến nhằm phân biệt có ý nghĩa hơn (bảng 3). Kết quả phân tích cuối cùng cho thấy còn lại có bốn yếu tố có ý nghĩa thống kê: DDĐTMn có kích thước nhỏ <3 cm, có phình trong ổ dị dạng và mạch nuôi, tĩnh mạch dẫn lưu duy nhất và hẹp tĩnh mạch dẫn lưu.

Bảng 1: Mô tả đặc điểm hình thái của DDĐTMn và biểu hiện xuất huyết

Đặc điểm				Số lượng	Xuất huyết	Tỉ lệ %	
Vị trí	Nông	Trán		41	18	43,90	
		Đỉnh		35	17	48,57	
		Thái dương		19	6	31,58	
		Chẩm		18	9	50,00	
		Thùy đảo		17	5	29,41	
	Tổng		130	55	42,31		
	Sâu	Thể trai		11	9	81,82	
		Đồi thị		8	8	100	
		Hạch nền		4	3	75,00	
		Hố sau		9	8	88,89	
Tổng		32	28	87,50			
Kích thước		Nhỏ (<3cm)		93	60	64,52	
		Trung bình (3-6cm)		61	22	36,07	
		Lớn (>6cm)		8	1	12,50	
Động mạch Nuôi	Vị trí	Nông		115	50	43,48	
		Phối hợp		19	7	36,84	
		Sâu		28	26	92,86	
	Số lượng	Duy nhất	1	28	19	67,86	
			Nhiều	2	33	22	66,67
				3	32	15	46,88
				>3	69	27	39,13
				Tổng	134	64	47,76
	Phình mạch	Không phình		117	51	43,59	
		Có phình	ổ dị dạng	38	27	71,05	
			phối hợp	2	2	100	
			mạch nuôi	5	3	60,00	
	Tổng		45	32	71,11		
Tĩnh mạch dẫn lưu	Vị trí	Nông		114	49	42,98	
		Phối hợp		16	7	43,75	
		Sâu		32	27	84,38	
	Số lượng	Duy nhất	1	95	62	65,26	
			Nhiều	2	44	16	36,36
				>2	23	5	21,74
				Tổng	67	21	31,34
	Hẹp phình	Không		97	51	52,58	
		Có	Hẹp	38	28	73,68	
			Giãn-phình	27	4	14,81	
Phân độ Spetzler-Martin	I		28	14	50,00		
	II		60	28	46,67		
	III		51	29	56,86		

	IV	21	12	57,14
	V	2	0	0

Bảng 2: Phân tích đơn biến các đặc điểm hình thái của DDĐTMn phối hợp với biểu hiện xuất huyết

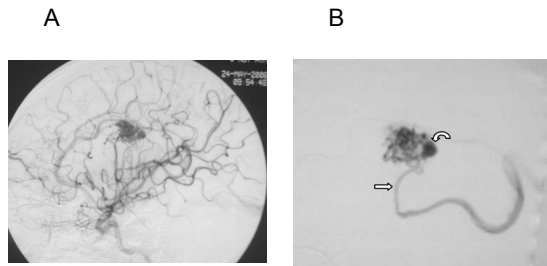
Đặc điểm	OR	95% CI
Vị trí sâu	9,55	3,16 - 28,79
Kích thước nhỏ	3,64	1,89 - 7,01
ĐM nuôi	Sâu	17,56
	Duy nhất	2,31
	Phình	3,19
TM dẫn lưu	Sâu	7,14
	Duy nhất	4,12
	Hẹp	3,51
Phân độ S-M	I-II	1,36

OR: tỷ suất chênh, CI: khoảng tin cậy 95% không chứa giá trị 1.

Bảng 3: Phân tích đa biến các đặc điểm hình thái của DDĐTMn có ý nghĩa đến nguy cơ xuất huyết

Đặc điểm	OR	95% CI
Vị trí	Sâu	1,27
Kích thước	Nhỏ	2,52
ĐM nuôi	Sâu	1,47
	Phình	2,64
TM dẫn lưu	Sâu	1,44
	Duy nhất	2,90
	Hẹp	4,92

OR: tỷ suất chênh, CI: khoảng tin cậy 95% không chứa giá trị 1.



Hình 1: Bệnh nhân nữ 30 tuổi, xuất huyết não-não thất vị trí thể trái trên CLVT. A: Chụp mạch DSA nghiêng thấy DDĐTMn nhỏ 11mm có một cuống nuôi quanh trái của động mạch não trước. B: Chụp siêu chọn lọc thấy có một tĩnh mạch dẫn lưu sâu kèm có hẹp đoạn xuất phát (mũi tên) và phình trong ổ dị dạng (mũi tên cong).

BÀN LUẬN

Vị trí

Tỷ lệ xuất huyết liên quan đến vị trí của ổ dị dạng là rất khác nhau trong các nghiên cứu. Một số tác giả gợi ý rằng DDĐTM ở vị trí sâu, đặc biệt vùng hạch nền hoặc cạnh hay trong khoang não thất có nguy cơ chảy máu cao [3]. Willinski và cs thấy rằng xuất huyết có khả năng xảy ra nhiều hơn với DDĐTM ở vị trí sâu và vùng hố sau. Stefani và cs nhận thấy DDĐTM sâu thường biểu hiện xuất huyết lần đầu,

nhưng chúng có ý nghĩa khi phân tích bổ sung với các yếu tố quan trọng khác là kích thước và động mạch nuôi sâu phối hợp. Ngược lại, một số tác giả khác thấy xuất huyết thường thấy ở những ổ dị dạng nằm nông vùng vỏ thái dương và chẩm [10]; một số khác coi vị trí ổ dị dạng là một yếu tố dự báo không hằng định của xuất huyết. Nghiên cứu của Marks và cs [6] và Crawford và cs [1] đều cho thấy không có vị trí nổi trội liên quan đến biểu hiện của xuất huyết, kết luận này cũng phù hợp với nghiên cứu của chúng tôi. Hơn nữa, tỷ lệ xh cao của DDĐTM sâu thấy trong vài nghiên cứu có thể được giải thích một phần bởi các bệnh nhân này ít có khả năng biểu hiện thiếu sót thần kinh hoặc động kinh.

Kích thước

Trong nghiên cứu này, liên quan có ý nghĩa giữa xuất huyết và ổ dị dạng kích thước nhỏ <3cm, ngược lại với kích thước lớn hơn (H1). Điều này cũng thấy trong các nghiên cứu về mối liên quan giữa ổ dị dạng kích thước nhỏ và xuất huyết [2,3,5]. Đầu tiên cũng có thể được giải thích là do DDĐTMn kích thước lớn thường nằm vùng vỏ nông, là vị trí thường có biểu hiện động kinh và thiếu sót thần kinh khu trú [5]. Cũng có thể cho rằng DDĐTMn kích thước lớn hoặc nhỏ có cùng nguy cơ xuất huyết, những tổn thương nhỏ có thể ít biểu hiện triệu chứng khác (như động kinh, đau đầu, thiếu sót vận động tiến triển), do đó chúng thường biểu hiện bằng triệu chứng xuất huyết hơn. Hơn nữa, đo áp lực động mạch nuôi trong mô trong nghiên cứu của Spetzler và cs, đã chỉ ra áp lực cao hơn trong DDĐTM nhỏ cao, do đó có thể giải thích tần suất xuất huyết cao của chúng. Tuy nhiên, nguy cơ chắc chắn của xuất huyết não của các DDĐTM nhỏ và lớn là vẫn là một vấn đề còn đang bàn cãi, bởi vì cũng thấy các nghiên cứu khác không chỉ ra mối liên quan giữa kích thước và xuất huyết lần đầu [1].

Động mạch nuôi

Vai trò của các động mạch nuôi sâu liên quan đến biểu hiện xuất huyết cũng đã được chứng minh bởi Turjman và cs. Tuy nhiên, vị trí sâu thường phối hợp với động mạch nuôi sâu và tĩnh mạch dẫn lưu sâu. Phân tích đa biến trong nghiên cứu này cho thấy yếu tố riêng rẽ này không tương quan với biểu hiện xuất huyết của DDĐTMn, kết quả này cũng tương tự như trong nghiên cứu của Stefani và cs. Nghiên cứu này cũng không chỉ ra động mạch nuôi duy nhất là yếu tố nguy cơ xuất huyết.

Tỷ lệ DDĐTMn phối hợp với phình mạch trong y văn rất khác nhau từ 4-58% [2], có thể là do những giãn hình phễu ở cuống mạch nuôi cũng được coi là phình mạch nuôi hoặc phình trong ổ dị dạng cũng khó phát hiện được và nếu phát hiện được cũng khó phân biệt với giả phình do vỡ. Do vậy kết quả các nghiên cứu về mối liên quan giữa phình mạch và xuất huyết cũng khác nhau. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy là phình trong ổ dị dạng và động mạch nuôi là rất có ý nghĩa trên những bệnh nhân DDĐTMn có biểu hiện xuất huyết, cũng phù hợp với những nghiên cứu khác [8] (H.1). Tuy nhiên, một số các tác giả khác

không khẳng định mối liên quan này [2].

Tĩnh mạch dẫn lưu

Một số nghiên cứu đã cho thấy tĩnh mạch dẫn lưu sâu có liên quan đến nguy cơ xuất huyết DDĐTMn [4, 8]. Điều này có thể là do nhiều DDĐTMn có tĩnh mạch dẫn lưu sâu nằm xa vùng vỏ, nên ít có biểu hiện động kinh [2], hơn nữa tĩnh mạch dẫn lưu nông có hệ thống dẫn lưu phong phú hơn nên dễ thích nghi hơn với sự thay đổi động học của DDĐTMn. Trong nghiên cứu này, không thấy phối hợp giữa tĩnh mạch dẫn lưu sâu với xuất huyết, nhưng có mối liên quan giữa tĩnh mạch dẫn lưu duy nhất với xuất huyết, phù hợp với kết quả của một số nghiên cứu khác [2,4] (H.1). Thêm vào đó, mối quan hệ nhân quả giữa số tĩnh mạch dẫn lưu và xuất huyết dường như bị nhiễu bởi các DDĐTMn nhỏ thường có ít tĩnh mạch dẫn lưu [4].

Hẹp tĩnh mạch là một yếu tố nguy cơ xuất huyết cũng được nói đến trong các nghiên cứu, có thể là do tăng áp lực động mạch [4], cũng tương tự như kết quả của nghiên cứu này (H.1). Nguyên nhân hẹp tĩnh mạch dẫn lưu có thể là do tăng sinh nội mạch do phản ứng với dòng chảy cao hoặc áp lực cao trong tĩnh mạch, hẹp do chèn ép từ bên ngoài khi tĩnh mạch đi ngang qua nếp gấp của màng cứng hoặc xương, và gấp góc của tĩnh mạch giãn.

Phân độ Spetzler-Martin

Nghiên cứu này không chỉ ra mối liên quan giữa phân độ thấp (I-II) so với phân độ cao (III-V) kết quả này không phù hợp với nghiên cứu của Dos Santos [2]. Điều này có thể giải thích bởi phân độ này phụ thuộc vào ba yếu tố rất thay đổi theo từng nghiên cứu, đó là kích thước ổ dị dạng, vị trí chức năng và tĩnh mạch dẫn lưu nông sâu.

KẾT LUẬN

Kết quả thu được trong nghiên cứu này cho thấy một số yếu tố phối hợp với biểu hiện xuất huyết của DDĐTMn. Một ổ dị dạng kích thước nhỏ <3cm, có phình trong ổ dị dạng và mạch nuôi, tĩnh mạch dẫn lưu duy nhất và hẹp tĩnh mạch dẫn lưu là những đặc điểm có ý nghĩa trong phân tích đa biến. Mỗi trường hợp DDĐTMn cụ thể, cần phân tích những đặc điểm này để thấy rõ hơn phối hợp với nguy cơ xuất huyết tái phát.

SUMMARY

Purpose: This study aims to correlate the angioarchitecture of brain arteriovenous malformations (AVMs) with their hemorrhagic presentation.

Methods: A total of 161 patients with 162 AVMs were studied. Univariate and multivariate analyses were conducted in order to test the associations between morphological features and hemorrhagic presentation.

Results: Patients had hemorrhagic presentations at diagnosis in 83 cases (51.23%). AVMs had bleeding as initial evidence with venous stenosis in 73.68% (OR= 4.92; 95% CI=1.90-12.67), with single draining vein in 65.26% (OR= 2.90; 95% CI=1.26-

6.65), with aneurysms nidus and feeders in 71.11% (OR= 2.64; 95% CI=1.10-6.34) and with AVMs <3cm in 64.52% (OR= 2.52; 95% CI=1.15-5.52). Hemorrhage was the initial presentation in 87.50% (28/32) of the deep-seated AVMs and 42.31% (55/130) of the superficial location, but these differences were not significant in multivariate analyses. Hemorrhage was also negatively associated with deep feeders, single feeder, deep venous drainage and Spetzler-Martin grade I-II.

Conclusion: The results obtained in this study suggest that AVMs with small nidus, single and deep draining vein.

Key words: brain arteriovenous malformations, angioarchitectural features, hemorrhagic presentation.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. (1986), "Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;49:1-10.
2. Dos Santos M.L.T, Júnior Z.D, Matos L.A.D, Spotti A.R, Tognola W.A, De Sousa A.A, Dos Santos R.M.T (2009), "Angioarchitecture and clinical presentation of brain arteriovenous malformations", *Arq Neuropsiquiatr* 2009;67(2-A):316-321.
3. Itoyama Y, Uemura S, Ushio Y, Kuratsu JI, Nonaka M, Wada H, et al. (1989), "Natural course of unoperated intracranial arteriovenous malformations: study of 50 cases", *J Neurosurg* 71:805-809.
4. Nataf F, Meder JF, Roux FX, et al. (1997), "Angioarchitecture associated with haemorrhage in cerebral arteriovenous malformations: a prognostic statistical model", *Neuroradiology*; 39:52-58.
5. Mansmann U, Meisel J, Brock M, Rodesch G, Alvarez H, Lasjaunias P. (2000), "Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation", *Neurosurgery*;46:272-281.
6. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, et al. (1990), "Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: angiographic determinants", *Radiology*; 176: 807-813.
7. Mast H, Mohr JP, Osipov A, et al. (1995), "Steal" is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations", *Stroke*; 26:1215-1220.
8. Mast H, Young WL, Koennecke HC, et al. (1997), "Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation", *Lancet*; 350:1065-1068.
9. McCormick WF. (1966), "The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations", *J Neurosurg*;24:807-816.
10. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. (1990), "The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment", *J Neurosurg*;73:387-391.