

VAI TRÒ CỦA CAN THIỆP NỘI MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ THÔNG NỘI CỬA - CHỦ TRONG GAN: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

The Role of Endovascular Intervention in the Management of Intrahepatic Portosystemic Shunt: A Case Report

Lê Hoàng Đạt*, Trần Đăng Khoa*, Trần Thị Thanh Thanh*,
Lê Thanh Dũng**, Thân Văn Sỹ**

SUMMARY

Intrahepatic Portosystemic Venous Shunt (IPSVS) is a rare vascular anomaly defined as an abnormal communication between the intrahepatic portal vein and the systemic venous system or hepatic veins. Although often asymptomatic and discovered incidentally, IPSVS can lead to serious complications such as hepatic encephalopathy. Endovascular embolization has been demonstrated to be an effective and minimally invasive treatment option. We report a case of a 77-year-old female diagnosed with IPSVS who was successfully treated with transhepatic embolization using a vascular plug. This case highlights the crucial role of diagnostic imaging in identifying and classifying the shunt, as well as the effectiveness of embolization in improving the patient's condition.

Keywords: Intrahepatic portosystemic venous shunt, Amplatzer vascular plug, Endovascular intervention

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thông nối cửa - chủ trong gan (IPSVS) là một bất thường mạch máu hiếm gặp, đặc trưng bởi sự thông thương dai dẳng giữa tĩnh mạch cửa trong gan và hệ thống tĩnh mạch gan hoặc tĩnh mạch chủ thông qua một đường mạch máu bất thường [1] IPSVS có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải [2], [3]. Do thường không có triệu chứng rõ ràng, IPSVS thường chỉ được chẩn đoán khi phát hiện tình cờ qua các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh như siêu âm Doppler, chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) [1]. Tuy nhiên, khi shunt có lưu lượng máu lớn, chúng có thể gây ra các triệu chứng lâm sàng đáng kể, trong đó phổ biến nhất là bệnh não gan (hepatic encephalopathy) do máu giàu độc tố từ ruột không đi qua gan để giải độc mà đi thẳng vào tuần hoàn hệ thống [1].... Các triệu chứng có thể bao gồm suy giảm trí nhớ, thay đổi hành vi và rối loạn ý thức [1].

Khi bệnh nhân có triệu chứng, đặc biệt là bệnh não gan, việc xem xét bít shunt là cần thiết [1]. Các phương

pháp điều trị đã được báo cáo bao gồm phẫu thuật thắt hoặc nút mạch bằng nhiều tác nhân khác nhau [1], [3] [4]. Trong đó, can thiệp nút mạch được đánh giá là một phương pháp ít xâm lấn và hiệu quả [4]. Gần đây, việc sử dụng các thiết bị nút mạch thế hệ mới như Amplatzer Vascular Plug II (AVP II) đã cho thấy những ưu điểm vượt trội so với cuộn coil truyền thống, bao gồm định vị chính xác hơn, giảm thời gian thủ thuật và nguy cơ di lệch thấp hơn [1]. Bài báo này trình bày một trường hợp bệnh nhân cao tuổi được chẩn đoán IPSVS và được điều trị thành công bằng phương pháp nút mạch sử dụng Amplatzer, góp phần chia sẻ kinh nghiệm chuyên môn trong chẩn đoán và điều trị bệnh lý này.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 77 tuổi, bệnh nhân vào viện để tái khám định kỳ bệnh lý đái tháo đường, không có đau bụng hay sa sút trí tuệ, tiền sử không có viêm gan hay bệnh gan khác.

* Bệnh viện Hữu nghị

** Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức; Trường Đại học Y Dược - Đại học quốc gia Hà Nội

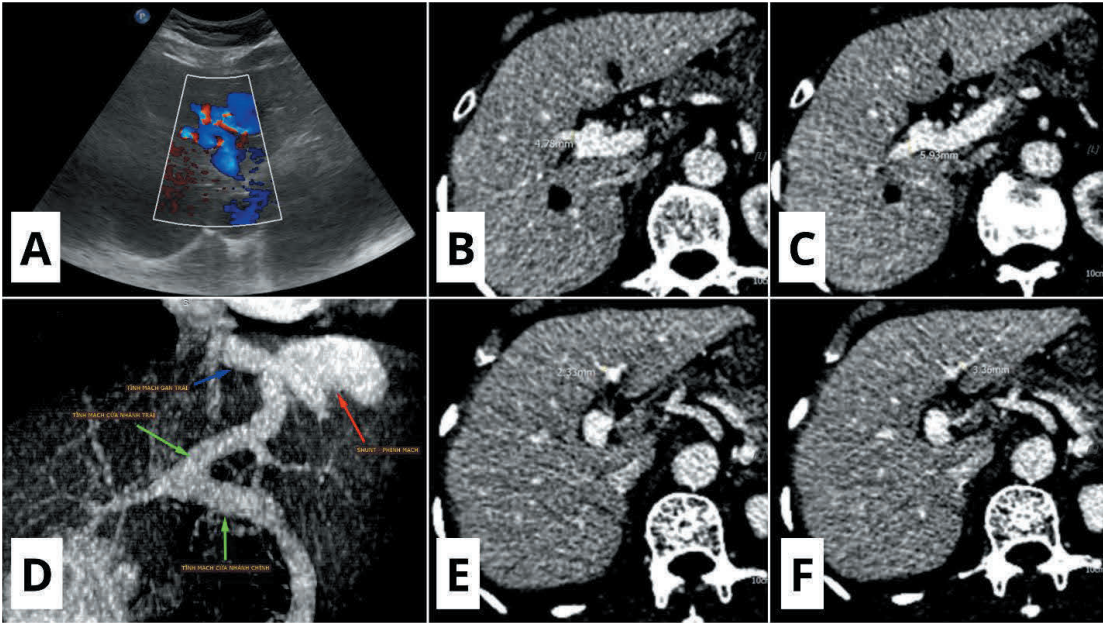
Xét nghiệm máu ghi nhận một số thông số sau:
 Glucose máu 7.26 mmol/L, AST (GOT): 41 U/L, ALT (GPT): 24 U/L, GGT: 25 U/L. Bilirubin toàn phần: 35.4 umol/L.

ECG không ghi nhận bất thường.

Lưu ý về xét nghiệm: Xét nghiệm ammonia, một chỉ số quan trọng trong đánh giá bệnh não gan liên quan đến shunt cửa chủ, không có sẵn tại bệnh viện chúng tôi để thực hiện cho ca bệnh này.

Siêu âm bụng ghi nhận IPSVS cụ thể từ nhánh tĩnh mạch cửa trái đến tĩnh mạch gan trái.

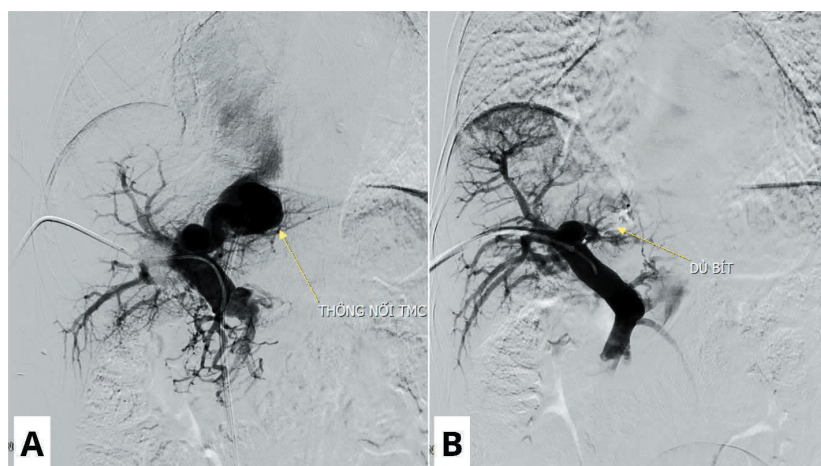
Cắt lớp vi tính (CLVT) ghi nhận hình ảnh thông nối dạng phình mạch giữa tĩnh mạch cửa trái và tĩnh mạch gan trái. Đường kính tĩnh mạch cửa vào shunt đường kính 11mm, đường kính tĩnh mạch gan ra khỏi shunt là 10mm, đường kính đoạn phình lớn nhất là 22mm. Nghi ngờ có tình trạng giảm khẩu kính tĩnh mạch cửa, cụ thể, đường kính tĩnh mạch cửa gốc nhánh phân thùy trước là 4.78mm, đường kính tĩnh mạch cửa gốc nhánh phân thùy sau là 5.93mm, đường kính tĩnh mạch cửa đoạn gốc nhánh phân thùy giữa là 2.33mm, đường kính tĩnh mạch cửa đoạn gốc nhánh hạ phân thùy trái là 3.36mm.



Hình 1. Siêu âm doppler trước can thiệp cho thấy dòng chảy tốc độ cao qua thông nối (A). Hình ảnh CLVT cho thấy đường kính gốc các nhánh tĩnh mạch cửa: tĩnh mạch cửa nhánh phân thùy trước 4.78mm (B), tĩnh mạch cửa nhánh phân thùy sau 5.93mm (C), tĩnh mạch cửa nhánh phân thùy giữa 2.33mm (E), nhánh thùy trái (F). Hình dựng MIP cho thấy thông nối dạng phình mạch giữa tĩnh mạch cửa trái và tĩnh mạch gan trái, chỗ phình lớn nhất 22mm (D).

Bệnh nhân được tiến hành can thiệp xuôi dòng: sau khi gây tê tại chỗ, tiến hành chọc xuyên gan qua da vào tĩnh mạch cửa nhánh phân thùy trước, đặt sheath 9F. Chụp tĩnh mạch cửa chính qua ống thông Cobra 5F cho thấy: tĩnh mạch cửa thông thoáng, thông nối dạng phình mạch giữa tĩnh mạch cửa trái và tĩnh mạch gan trái tương ứng với hình ảnh CLVT. Sau đó một dù kim loại (Amplatzer Vascular Plug II) kích thước 16mm x 12mm được triển khai ở đoạn tĩnh mạch

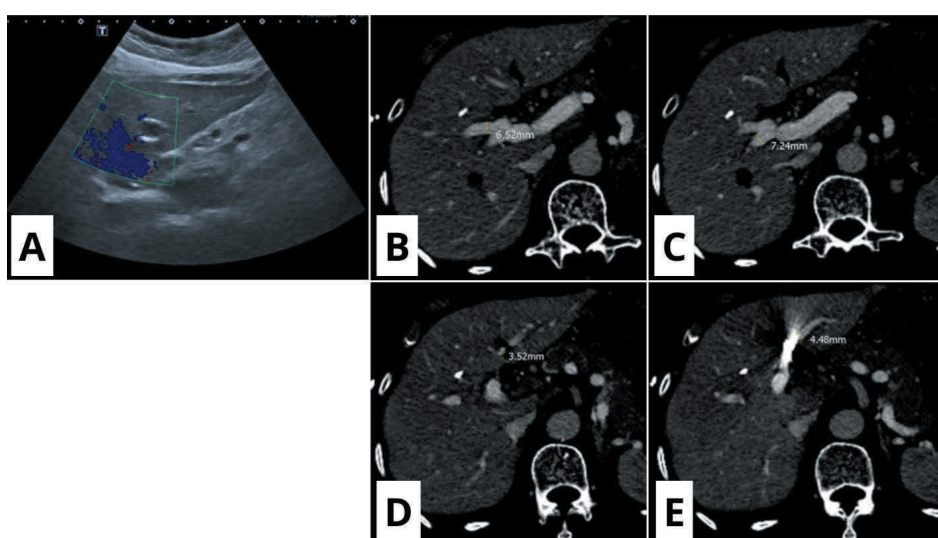
cửa trái đi vào qua ống thông Neuron MAX 6F 088. Sau khi bơm kiểm tra thấy không còn thông nối. Dù kim loại được tháo rời với dây dẫn đẩy. Chụp tĩnh mạch cửa kiểm tra sau nút mạch cho thấy không còn thấy thông nối cửa - chủ trong gan, và dòng thuốc cản quang về tĩnh mạch cửa hai bên hoàn toàn. Sheath và các ống thông được rút ra ngoài và bít đường chọc xuyên gan bằng 1,5ml keo sinh học kết hợp lipiodol tỷ lệ 2:1.



Hình 2. Hình ảnh chụp DSA cho thấy tĩnh mạch cửa thông thoáng, thông nối dạng phình mạch giữa tĩnh mạch cửa trái và tĩnh mạch gan trái tương ứng với hình ảnh CLVT (A). Sau nút bằng một dù kim loại (Amplatzer Vascular Plug II), chụp tĩnh mạch cửa kiểm tra sau nút mạch cho thấy không còn thấy thông nối cửa - chủ trong gan (B)

• **Theo dõi tại bệnh phòng:** Bệnh nhân nằm nghỉ tại giường và bất động chân phải trong 6-8 giờ, được theo dõi toàn trạng (mạch, huyết áp) và tại chỗ chọc động mạch đùi phải, sử dụng thuốc giảm đau và chống nôn nếu có triệu chứng. Các phản nản từ bệnh nhân là đau vùng chọc xuyên gan, được xử trí với các thuốc giảm đau thông thường. Xét nghiệm chức năng gan ngày thứ 5 sau can thiệp cho thấy Bilirubin toàn phần: 20.4 $\mu\text{mol/l}$. Không ghi nhận các biến chứng lớn cho đến khi ra viện.

Sau khi xuất viện: Ngày thứ 35 sau can thiệp, xét nghiệm chức năng gan cho thấy Bilirubin toàn phần: 21 $\mu\text{mol/l}$. Siêu âm doppler không còn thấy dòng qua IPSVS. CT ghi nhận nhánh tĩnh mạch cửa phân thùy trước đoạn gốc đường kính 6.52mm, nhánh tĩnh mạch cửa phân thùy sau đoạn gốc đường kính 7.24mm, nhánh tĩnh mạch cửa phân thùy giữa đoạn gốc đường kính 3.52mm, nhánh tĩnh mạch cửa đoạn gốc phân thùy trái là 4.48mm.



Hình 3. Siêu âm doppler sau can thiệp 35 ngày không còn thấy dòng chảy qua thông nối (A). Hình ảnh CLVT sau can thiệp 35 ngày cho thấy đường kính gốc các nhánh tĩnh mạch cửa: tĩnh mạch cửa nhánh phân thùy trước 6.52mm (B), tĩnh mạch cửa nhánh sau 7.24mm (C), tĩnh mạch cửa nhánh phân thùy giữa 3.52mm (D), nhánh thùy trái 4.48 (E).

III. BÀN LUẬN

IPSVS là một bệnh lý hiếm gặp của hệ mạch máu gan, có thể bẩm sinh hoặc mắc phải [1], [2]. Sự phát triển của các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh tiên tiến như CT và cộng hưởng từ có thuốc tương phản đã giúp phát hiện các shunt này thường xuyên hơn, ngay cả khi chúng không gây triệu chứng rõ ràng [2].

Phân loại và Chẩn đoán hình ảnh: Việc xác định và đặc điểm hóa các shunt cửa - chủ là vô cùng quan trọng đối với các bác sĩ X-quang và bác sĩ chuyên khoa gan [3]. IPSVS có thể bị nhầm lẫn với các tổn thương tăng sinh mạch máu trên CT hoặc nang trên siêu âm nếu không sử dụng Doppler màu [2]. Park và cộng sự. đã phân loại shunt tĩnh mạch cửa trong gan thành bốn loại hình thái [5]:

- **Type I:** Một mạch máu lớn hình ống đơn độc với đường kính không đổi, nối tĩnh mạch cửa phải với tĩnh mạch chủ dưới.
- **Type II:** Shunt ngoại vi, đặc trưng bởi một hoặc nhiều đường thông nối giữa các nhánh ngoại vi của tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch gan, trong một phân thùy gan cụ thể.
- **Type III:** Thông nối dạng phình mạch giữa tĩnh mạch cửa ngoại vi và tĩnh mạch gan. Ca bệnh của chúng tôi với "tĩnh mạch cửa trái giãn lớn, cấp máu cho luồng thông về tĩnh mạch chủ qua tĩnh mạch gan trái, đường kính đoạn inflow khoảng 10-12mm rất phù hợp với phân loại Type III. Đây cũng là loại shunt phổ biến nhất trong một số loạt ca bệnh gần đây [2], [4], [5].
- **Type IV:** Nhiều thông nối lan tỏa giữa tĩnh mạch cửa ngoại vi và tĩnh mạch gan, ở cả hai thùy gan.

Chẩn đoán hình ảnh như siêu âm Doppler, CT và MRI là công cụ không thể thiếu để xác định vị trí, kích thước, hình dạng và loại shunt, từ đó đưa ra kế hoạch điều trị phù hợp [3]. Đối với các shunt dạng phình mạch, việc đánh giá cẩn thận bằng CT hoặc MRI độ phân giải cao hoặc siêu âm Doppler màu là cần thiết để phân biệt với các tổn thương gan khác như di căn hoặc u máu [6].

Sinh bệnh học và Triệu chứng: Nguyên nhân của IPSVS vẫn chưa được hiểu rõ hoàn toàn, nhưng có hai giả thuyết chính: bẩm sinh và mắc phải [4]. Thuyết bẩm sinh cho rằng shunt là kết quả của sự tồn tại dai dẳng các

đường thông nối tĩnh mạch phôi thai [2], [7], [8], [9]. Điều này được hỗ trợ bởi thực tế là hầu hết các shunt thường xảy ra ở thùy gan trái và không liên quan đến xơ gan [2]. Thuyết mắc phải cho rằng shunt phát sinh do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, chấn thương hoặc vỡ túi phình tĩnh mạch cửa, thường gặp hơn ở bệnh nhân xơ gan [2]. Bệnh nhân trong ca lâm sàng này không có tiền sử bệnh gan mạn tính, gợi ý nguyên nhân bẩm sinh.

Mặc dù nhiều shunt không biểu hiện triệu chứng, các shunt lớn hoặc gây triệu chứng (như bệnh não gan, tăng amoniac máu) cần được điều trị [3]. Trong các ca bệnh có triệu chứng, bệnh não gan thường đi kèm với nồng độ ammonia máu cao do độc tố từ ruột bỏ qua gan [3].

Các đường tiếp cận và vật liệu nút mạch: Can thiệp nút mạch có thể được thực hiện qua nhiều đường tiếp cận khác nhau [4]:

- **Đường xuyên hồi tràng (Transileocolic/ Transmesenteric obliteration):** Cung cấp khả năng kiểm soát ống thông dễ dàng qua đường tiếp cận thuận dòng, nhưng là kỹ thuật xâm lấn nhất, đòi hỏi rạch bụng và gây mê toàn thân hoặc ngoài màng cứng, tiềm ẩn nguy cơ dính ruột. Thường dành cho các trường hợp có nhiều shunt ở cả hai thùy gan hoặc khi các đường khác thất bại [4].
- **Đường xuyên gan qua da (Percutaneous transhepatic obliteration):** Hữu ích cho các shunt phân bố đối bên, cho phép kiểm soát ống thông tốt [4]. Mặc dù tương đối xâm lấn, nó là một lựa chọn hiệu quả. Biến chứng tiềm ẩn là chảy máu trong phúc mạc, có thể phòng ngừa bằng cách bít kín đường chọc bằng vật liệu nút mạch vĩnh viễn như vòng xoắn kim loại [4]. Trong ca bệnh này, đường xuyên gan đã được sử dụng thành công.
- **Đường tĩnh mạch chủ ngược dòng (Retrograde transcaval obliteration):** Là kỹ thuật ít xâm lấn nhất, nhưng có giới hạn về loại, số lượng và vị trí shunt. Thích hợp cho các shunt lớn, gần tĩnh mạch chủ dưới, cho phép đặt ống thông vào tĩnh mạch cửa chính một cách dễ dàng [4].

Việc lựa chọn vật liệu nút mạch cần dựa trên kích thước và hình thái của shunt [1]. Coil thường được sử dụng cho các shunt có đường kính nhỏ [10]. Tuy nhiên, đối với các shunt lớn, việc sử dụng coil có thể tiềm ẩn nguy cơ di lệch vật liệu và gây tắc mạch ở vị trí không mong muốn [1]. Trong những trường hợp này, thiết bị Amplatzer Vascular Plug (AVP), đặc biệt là AVP II, là lựa chọn ưu tiên do là thiết bị tự giãn nở, nhiều đoạn và nhiều lớp, được báo cáo là cho kết quả nút mạch thành công cao hơn đối với các mạch máu đường kính lớn [11], [12], [13]... Mặc dù các nhà phát triển AVP II tuyên bố nó giảm đáng kể thời gian gây tắc mạch, nhưng trong một số trường hợp, cần sử dụng nhiều thiết bị AVP II để đạt được tắc hoàn toàn [1], [12]. Ca bệnh của chúng tôi đã sử dụng thành công một AVP duy nhất để bít hoàn toàn shunt.

Về lựa chọn đường kính AVP, theo Jorge E và cộng sự [14], để tăng khả năng gây huyết khối và ngăn ngừa sự di lệch, khuyến cáo chọn thiết bị AVP lớn hơn từ 30 đến 50% so với đường kính ước tính của mạch máu cần nút. Trong ca bệnh của chúng tôi đường kính tĩnh mạch cửa trái đoạn đi vào phình mạch là 11mm, và đường kính AVP được lựa chọn là 16mm, nghĩa là lớn hơn khoảng 45%.

Về tỷ lệ thành công, theo hiểu biết của chúng tôi chưa có tài liệu nghiên cứu riêng về tỷ lệ thành công riêng cho can thiệp nội mạch nút IPSVS, tuy nhiên theo theo Hyunkyung Yoo và cộng sự tỷ lệ thành công lên đến 97,6% (40/41) khi dùng AVP nút tĩnh mạch cửa trước phẫu thuật cắt gan [15].

Thay đổi sau can thiệp: Sau nút mạch thành công, các triệu chứng lâm sàng liên quan đến shunt thường biến mất hoặc cải thiện rõ rệt [1]. Đặc biệt, nồng độ ammonia huyết thanh giảm đáng kể về mức bình thường [4]. Tuy nhiên, áp lực tĩnh mạch cửa có thể tăng lên đáng kể sau khi shunt bị bít đột ngột (ví dụ, từ 13 mm Hg lên 27 mm Hg trong một ca bệnh khác [1]). Sự tăng áp lực này có thể tiềm ẩn nguy cơ gây ra các triệu chứng liên quan đến tăng áp lực tĩnh mạch cửa như cổ chướng và chảy máu giãn tĩnh mạch, do đó, việc theo dõi bệnh nhân sau nút mạch là rất quan trọng để phát hiện sớm và xử trí các biến chứng này [3], [10]. Trong trường hợp của bệnh nhân này, về chỉ định can thiệp, mặc dù lâm sàng

chưa ghi nhận các triệu chứng của bệnh não gan, sự gia tăng amoniac máu cũng không được chứng minh do xét nghiệm không có sẵn tại bệnh viện chúng tôi, chỉ định nút IPSVS được chúng tôi cân nhắc dựa trên 3 yếu tố chính, đầu tiên là sự giảm chức năng gan thể hiện qua tăng bilirubin toàn phần mà không trên nền bệnh lý xơ gan hay viêm gan. Thứ hai là hình ảnh khẩu kính các nhánh tĩnh mạch cửa nhỏ, đặc biệt là nhánh cho thùy gan trái. Cuối cùng là siêu âm tim có ghi nhận tình trạng tăng áp phổi. Cả 3 biểu hiện này kết hợp với việc bệnh nhân có tồn tại một IPSVS có thể được lý giải do việc một phần lưu lượng máu đi trực tiếp về tĩnh mạch chủ mà không đi qua nhu mô gan do đó làm giảm lưu lượng máu qua gan.

Bệnh nhân được tái khám vào 35 ngày sau can thiệp, không ghi nhận triệu chứng bất thường hay biến chứng. Chức năng gan cải thiện rõ rệt, thể hiện qua sự giảm nồng độ bilirubin toàn phần từ 35.4 $\mu\text{mol/L}$ xuống còn 21 $\mu\text{mol/L}$. Siêu âm Doppler không còn thấy dòng chảy qua IPSVS. Trên CLVT ghi nhận IPSVS được bít hoàn toàn, không có dấu hiệu tái thông, đường kính các nhánh tĩnh mạch cửa đều tăng so với trước can thiệp: phân thùy trước từ 4.78 mm lên 6.52 mm (+36.4%), phân thùy sau từ 5.93 mm lên 7.24 mm (+22.1%), phân thùy giữa từ 2.33 mm lên 3.52 mm (+51.1%), và phân thùy trái từ 3.36 mm lên 4.48 mm (+33.3%). Sự gia tăng khẩu kính này, đặc biệt ở nhánh phân thùy giữa, phản ánh sự cải thiện đáng kể dòng chảy và tưới máu nhu mô gan, minh chứng cho việc phục hồi tuần hoàn cửa sau khi loại bỏ IPSVS. Đây là bằng chứng khách quan cho thấy can thiệp nội mạch không chỉ bít IPSVS thành công mà còn góp phần cải thiện chức năng gan và giảm nguy cơ tiến triển bệnh não gan có triệu chứng lâm sàng qua việc loại bỏ nguyên nhân gây bệnh (IPSVS).

IV. KẾT LUẬN

Thông nối cửa - chủ trong gan là một bất thường mạch máu hiếm gặp nhưng có ý nghĩa lâm sàng quan trọng, đặc biệt khi gây ra các triệu chứng như bệnh não gan. Vai trò của chẩn đoán hình ảnh, đặc biệt là cắt lớp vi tính và chụp mạch xóa nền, là rất quan trọng trong việc xác định, phân loại và lên kế hoạch can thiệp. Đồng thời can thiệp nội mạch là một phương pháp an toàn và hiệu quả đối với việc điều trị thông nối cửa - chủ trong gan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lee Y ju, Shin BS, Lee IH, Ohm JY, Lee B seok, Ahn M, et al. Intrahepatic portosystemic venous shunt: successful embolization using the Amplatzer Vascular Plug II. *Korean J Radiol.* 2012;13(6):827–31.
2. Remer EM, Motta-Ramirez GA, Henderson JM. Imaging findings in incidental intrahepatic portal venous shunts. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Feb;188(2):W162-167.
3. Prabhakar N, Vyas S, Taneja S, Khandelwal N. Intrahepatic aneurysmal portohepatic venous shunt: what should be done? *Ann Hepatol.* 2015;14(1):118–20.
4. Tanoue S, Kiyosue H, Komatsu E, Hori Y, Maeda T, Mori H. Symptomatic intrahepatic portosystemic venous shunt: embolization with an alternative approach. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 Jul;181(1):71–8.
5. Park JH, Cha SH, Han JK, Han MC. Intrahepatic portosystemic venous shunt. *AJR Am J Roentgenol.* 1990 Sep;155(3):527–8.
6. Oguz B, Akata D, Balkanci F, Akhan O. Intrahepatic portosystemic venous shunt: diagnosis by colour/power Doppler imaging and three-dimensional ultrasound. *Br J Radiol.* 2003 Jul;76(907):487–90.
7. Mori H, Hayashi K, Fukuda T, Matsunaga N, Futagawa S, Nagasaki M, et al. Intrahepatic portosystemic venous shunt: occurrence in patients with and without liver cirrhosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1987 Oct;149(4):711–4.
8. Kudo M, Tomita S, Tochio H, Minowa K, Todo A. Intrahepatic portosystemic venous shunt: diagnosis by color Doppler imaging. *Am J Gastroenterol.* 1993 May;88(5):723–9.
9. Lane MJ, Jeffrey RB, Katz DS. Spontaneous intrahepatic vascular shunts. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Jan;174(1):125–31.
10. Hiraoka A, Kurose K, Hamada M, Azemoto N, Tokumoto Y, Hirooka M, et al. Hepatic encephalopathy due to intrahepatic portosystemic venous shunt successfully treated by interventional radiology. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2005 Mar;44(3):212–6.
11. Boixadera H, Tomasello A, Quiroga S, Cordoba J, Perez M, Segarra A. Successful embolization of a spontaneous mesocaval shunt using the Amplatzer Vascular Plug II. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010 Oct;33(5):1044–8.
12. Zhu X, Tam MDBS, Pierce G, McLennan G, Sands MJ, Lieber MS, et al. Utility of the Amplatzer Vascular Plug in splenic artery embolization: a comparison study with conventional coil technique. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011 Jun;34(3):522–31.
13. Ringe KI, Weidemann J, Rosenthal H, Keberle M, Chavan A, Baus S, et al. Transhepatic preoperative portal vein embolization using the Amplatzer Vascular Plug: report of four cases. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007;30(6):1245–7.
14. Lopera JE. The Amplatzer Vascular Plug: Review of Evolution and Current Applications. *Semin Interv Radiol.* 2015 Dec;32(4):356–69.
15. Yoo H, Ko GY, Gwon DI, Kim JH, Yoon HK, Sung KB, et al. Preoperative portal vein embolization using an amplatzer vascular plug. *Eur Radiol.* 2009 May 1;19(5):1054–61.

TÓM TẮT

Thông nối cửa - chủ trong gan (Intrahepatic Portosystemic Venous Shunt - IPSVS) là một bất thường mạch máu hiếm gặp, được định nghĩa là sự thông thương bất thường giữa tĩnh mạch cửa trong gan và hệ thống tĩnh mạch chủ hoặc tĩnh mạch gan. Mặc dù thường không có triệu chứng và được phát hiện tình cờ, IPSVS có thể gây ra các biến chứng nghiêm trọng như bệnh não gan. Can thiệp nút mạch đã được chứng minh là một phương pháp điều trị hiệu quả và ít xâm lấn. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ 77 tuổi được chẩn đoán thông nối cửa - chủ trong gan và được điều trị thành công bằng can thiệp nút mạch qua đường xuyên gan sử dụng dù kim loại. Ca bệnh này minh họa vai trò quan trọng của chẩn đoán hình ảnh trong việc xác định và phân loại shunt, cũng như hiệu quả của nút mạch trong việc cải thiện tình trạng bệnh.

Từ khóa: Thông nối cửa - chủ trong gan, Dù kim loại, Can thiệp nội mạch,

Người liên hệ: Lê Hoàng Đạt. Email: drlehoangdat@gmail.com

Ngày nhận bài: 20/06/2025. Ngày nhận phản biện: 25/06/2025. Ngày chấp nhận đăng: 07/06/2026