

HỘI CHỨNG BUDD-CHIARI VAI TRÒ CỦA HÌNH ẢNH HỌC QUA BÁO CÁO LOẠT CA

Budd-Chiari Syndrome Role of Imaging Through A Case Serie

Trần Lê Minh Châu, Võ Tấn Đức**, Nguyễn Quang Thái Dương*,
Phan Công Chiến**

SUMMARY

Budd-Chiari syndrome is a rare entity caused by obstruction of the hepatic venous outflow. The obstruction can be located in the venules up to the inferior vena cava into the right atrium. The causes of the disease are diverse and the distribution varies by geographical region. Depending on the cause, the progression, prognosis and treatment options will also be different. Therefore, we would like to introduce 3 clinical cases of Budd-Chiari syndrome caused by 3 different causes to illustrate the diversity of manifestations of this syndrome as well as the role of imaging in the diagnosis and management of this disease.

Key word: Budd-Chiari syndrome, Cirrhosis, Portal hypertension

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Budd-Chiari là một hội chứng hiếm gặp với tần suất mắc phải khoảng từ 2.4 đến 33.1 ca trong 1,000,000 dân [1]. Bệnh lần đầu tiên được mô tả bởi nhà lâm sàng Goerge Budd vào năm 1845 và được nhà bệnh học Hann Chiari tìm cách giải thích cơ chế bệnh sinh vào năm 1899. Hiện nay, hội chứng Budd-Chiari (HCBC) được định nghĩa là nhóm bệnh lý gây ra bởi sự tắc nghẽn dòng chảy của tĩnh mạch gan (TMG), từ tiểu tĩnh mạch đến chỗ đổ của tĩnh mạch chủ dưới (TMCD) vào nhĩ phải. Có nhiều nguyên nhân có thể dẫn đến HCBC và được chia thành nhóm nguyên phát (huyết khối tĩnh mạch, màng ngăn tĩnh mạch) và nhóm thứ phát. Tần suất phân bố các nguyên nhân khác nhau giữa các nước phương Đông và phương Tây và thậm chí khác nhau giữa các khu vực của phương Đông. Theo các thống kê về nguyên nhân gây bệnh, huyết khối TMG thường gặp ở các nước Âu – Mỹ, trong khi nhóm nguyên nhân màng ngăn tĩnh mạch thường gặp ở các nước châu Á hơn [2]. Mặc dù bệnh

nhân (BN) bị HCBC thường đến khám vì các triệu chứng của tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc xơ gan, tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh mà diễn tiến, đặc điểm hình ảnh và tiên lượng của bệnh sẽ khác nhau. Theo y văn, tỉ lệ các nguyên nhân gây HCBC không đồng nhất giữa các khu vực, nhưng trong thực hành lâm sàng, nếu các dấu hiệu hình ảnh đa dạng của HCBC không được nhận diện thì chẩn đoán hoàn toàn có thể bị bỏ sót. Khi HCBC được nghĩ đến, các thông tin về nguyên nhân, vị trí tắc nghẽn, giai đoạn bệnh, tổn thương nhu mô gan cần được cung cấp để có thể lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp. Ngoài vai trò chẩn đoán, hình ảnh cũng đóng vai trò quan trọng trong điều trị HCBC, đặc biệt với nhóm nguyên nhân màng ngăn tĩnh mạch và ở giai đoạn muộn để xử trí tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa [3, 4]. Vì vậy chúng tôi xin giới thiệu 3 trường hợp lâm sàng HCBC gây ra bởi 3 nguyên nhân khác nhau nhằm minh họa cho sự đa dạng về biểu hiện của hội chứng HCBC cũng như vai trò của hình ảnh học trong điều trị bệnh.

* Khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Đại học Y dược Thành Phố Hồ Chí Minh

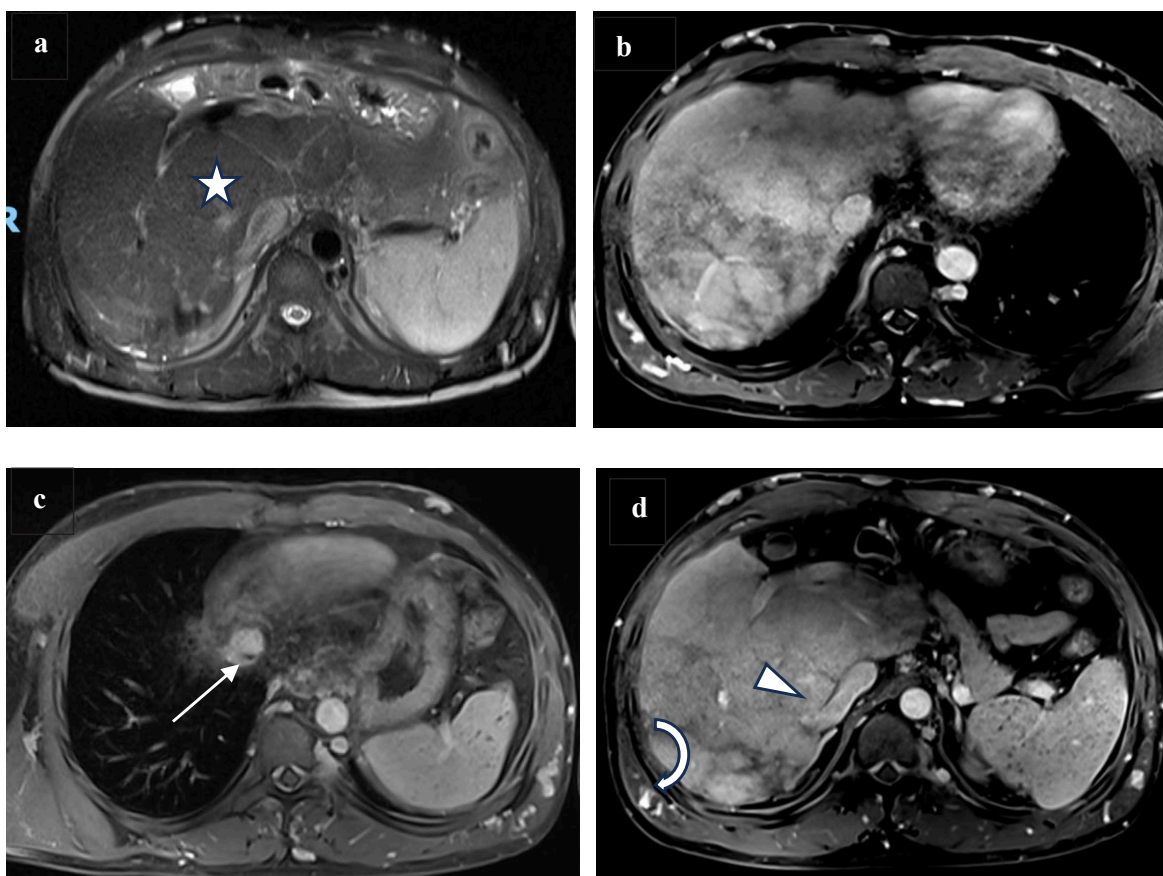
** Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh

II. GIỚI THIỆU CA LÂM SÀNG

1. Trường hợp 1

Bệnh nhân nam 35 tuổi biểu hiện vàng da diễn tiến tăng dần trong 2 năm. Các xét nghiệm chức năng gan gồm: AST: 47 U/L, ALT 48 U/L, GGT 337 G/L, bilirubin 15,46 $\mu\text{mol/L}$. Ban đầu, BN được chẩn đoán xơ gan do

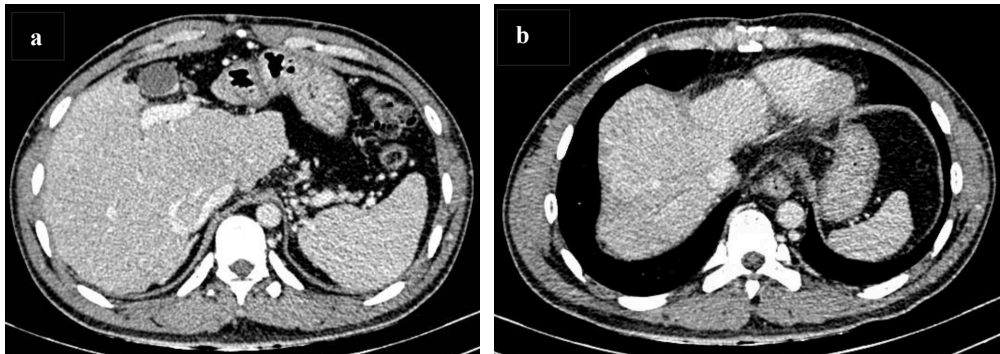
rượu – giãn tĩnh mạch thực quản độ II và được theo dõi định kỳ tại bệnh viện Đại học Y dược thành phố Hồ Chí Minh. Trong quá trình theo dõi, siêu âm bụng phát hiện vài nốt nhỏ ($d \leq 10\text{mm}$) trong gan, sau đó BN được chỉ định chụp cộng hưởng từ bụng với thuốc tương phản từ để định danh các nốt này.



Hình 1. Hình cộng hưởng từ bụng của một trường hợp HCBC do màng ngăn tĩnh mạch. Hình T2W (a) ghi nhận tái phân bố thể tích gan với thùy đuôi phì đại đáng kể (dấu sao màu trắng) và nhu mô gan ở ngoại biên teo. Trên hình T1W sau tiêm Gadoium thì tĩnh mạch (b), nhu mô gan bắt thuốc dạng khảm, phù hợp với tổn thương gan mạn tính; tương ứng vị trí các TMG, chỉ một dải mảnh tín hiệu thấp đen trên các chuỗi xung được quan sát thấy. Ở các lát cắt cao hơn (c), trong lòng TMCD, ngay trên chỗ đổ của 3 TMG, có một dải mảnh tín hiệu thấp đen (mũi tên trắng), gợi ý màng ngăn tĩnh mạch. Đồng thời, ở các lát cắt thấp hơn (d), ghi nhận tĩnh mạch gan phụ giãn khá lớn (đầu mũi tên trắng), kèm nhiều thông nối cửa-chủ trong và quanh gan, tĩnh mạch đơn và các tĩnh mạch bàng hệ trong thành bụng giãn (mũi tên cong màu trắng).

Bệnh nhân được can thiệp nong bóng tại vị trí hẹp của TMCD. Hình chụp cắt lớp vi tính sau can thiệp 6 tháng cho thấy nhu mô gan bắt thuốc khá đồng nhất hơn,

các tĩnh mạch bàng hệ trên thành bụng đều giảm kích thước đáng kể so với hình ảnh cũ.



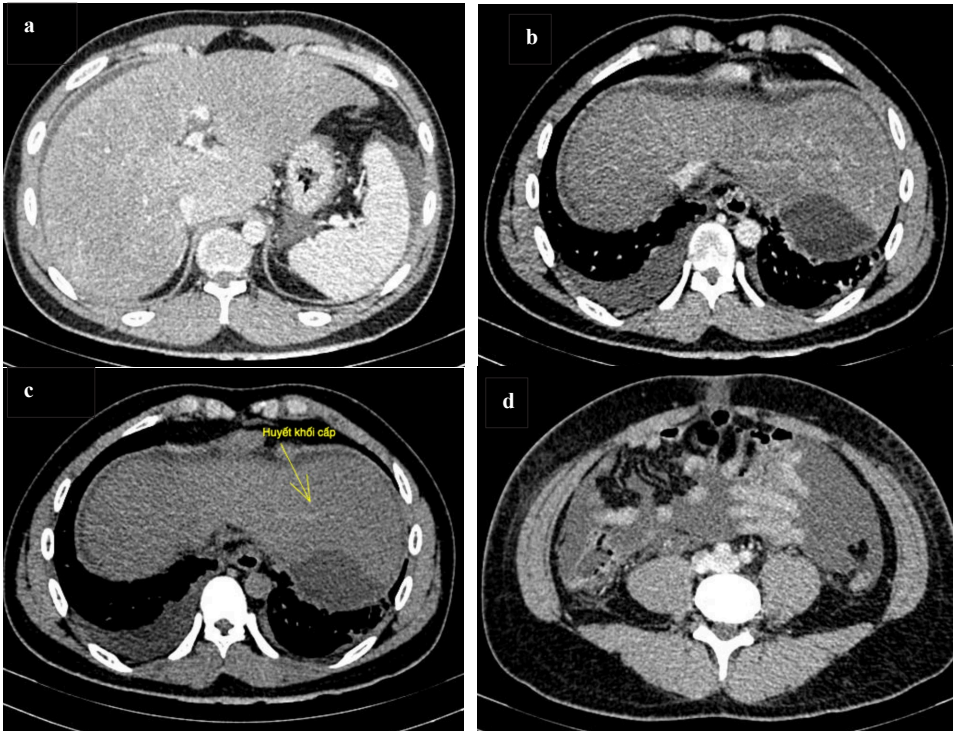
Hình 2. Hình cắt lớp vi tính bụng của BN trên sau can thiệp

2. Trường hợp 2

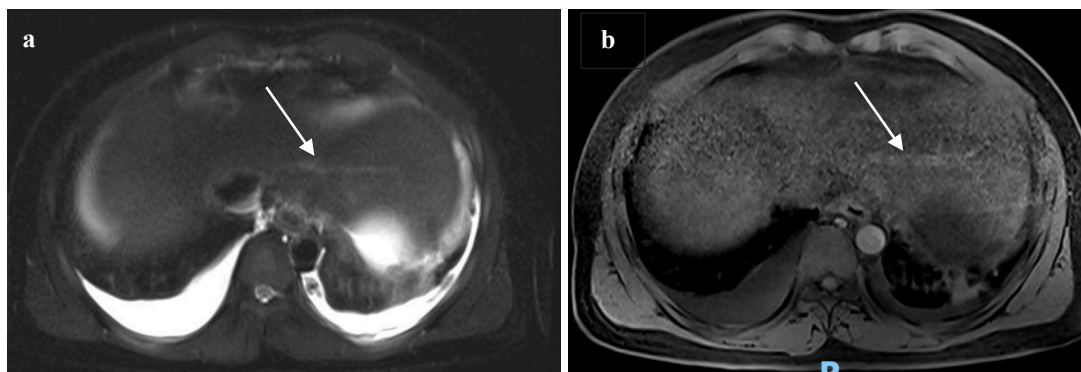
Bệnh nhân nam 22 tuổi, nhập cấp cứu bệnh viện Đại học Y dược thành phố Hồ Chí Minh vì đau thượng vi, buồn nôn, ăn uống kém, kèm bụng chướng tăng dần trong 17 ngày. Không ghi nhận thêm tiền căn cá nhân hay tiền căn gia đình khác. Các xét nghiệm đáng chú ý lúc nhập viện gồm: Bạch cầu tăng nhẹ 12.000 G/L, CRP 24,3

mg/dL, AST: 164 U/L, ALT 231 U/L, bilirubin 43,56 μ mol/L. Kết quả xét nghiệm dịch báng một ngày sau đó ghi nhận: Glucose 5,87 mmol/L, LDH 100,85 U/L, Albumin 22,44 g/L, protein 3.789 mg/dL, ADA 16,4 U/L.

Sau đó, BN được chỉ định chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc tương phản với chẩn đoán báng bụng chưa rõ nguyên nhân.



Hình 3. Hình cắt lớp vi tính thì tĩnh mạch của BN bị HCBC do huyết khối TMG. (a) cho thấy gan to, gan trái và thùy đuôi phì đại nhẹ, nhu mô gan bất thuốc không đồng nhất, ưu thế nhẹ tại trung tâm và thùy đuôi. Ở các lát cắt cao hơn, tại chỗ đổ của TMG vào TMCD (b), không ghi nhận hình ảnh TMG lấp thuốc tương phản. Kiểm tra lại hình trước tiêm thuốc tương phản (c), TMG bên trái có đậm độ cao sẵn (mũi tên màu vàng), khả năng do huyết khối cấp tính. Các lát cắt thấp hơn (d) ghi nhận dịch tự do ổ bụng lượng trung bình.



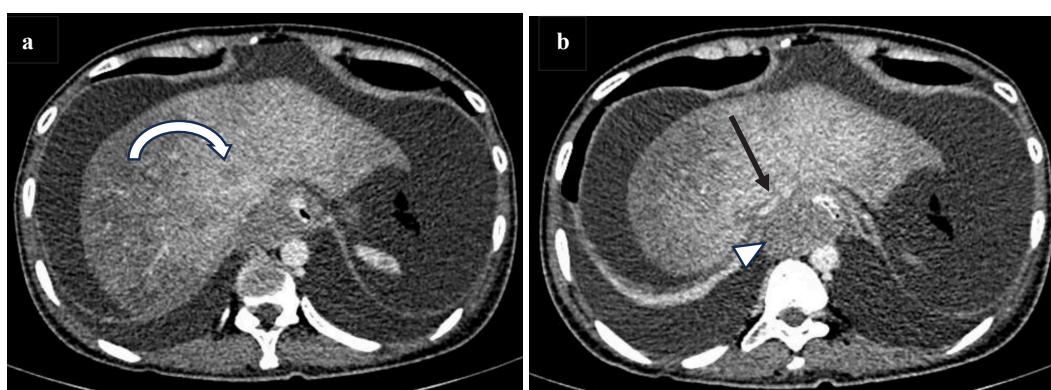
Hình 4. Hình cộng hưởng từ của trường hợp HCBC do huyết khối TMG. Hình T2W (a) và hình T1W không có thuốc tương phản (b) ở mặt phẳng axial cho thấy TMG trái (mũi tên màu trắng) có tín hiệu cao trên trên xung T2W và T1W, và lòng không lấp thuốc (không có trong hình). Không thấy tín hiệu của TMG phải và TMG giữa, tương ứng với tình trạng xơ hẹp tĩnh mạch. Các dấu hiệu này phù hợp với HCBC do huyết khối các TMG, trong đó TMG trái bị tắc do huyết khối cấp, còn TMG phải và giữa tắc mạn tính.

Kết hợp giữa kết quả chụp cắt lớp vi tính và các xét nghiệm máu cũng như dịch báng, chẩn đoán báng bụng do HCBC được nghĩ đến nhiều nhất. Cộng hưởng từ bụng có thuốc tương phản được chỉ định để đánh giá chi tiết hơn nhu mô gan và các mạch máu gan.

Điều trị kháng đông được khởi phát ngay sau khi có chẩn đoán nguyên nhân HCBC. BN được làm thêm các xét nghiệm miễn dịch và di truyền cho thấy kháng thể phospholipid dương tính và có đột biến gen JAK2 V617.

3. Trường hợp 3

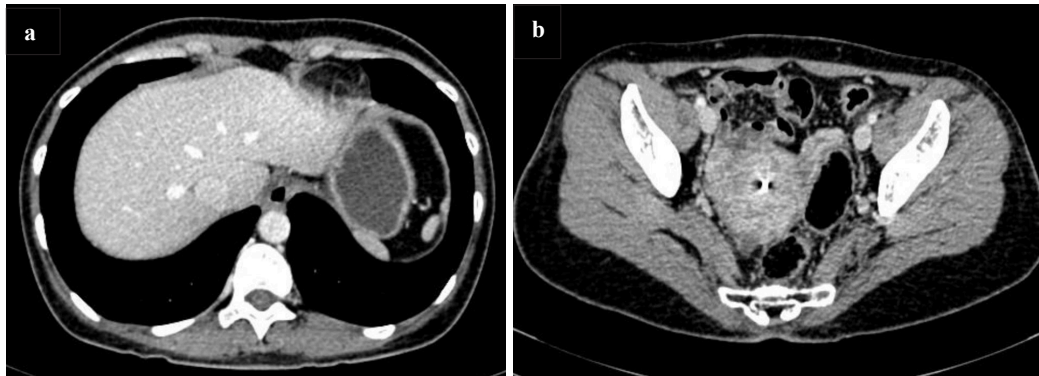
Bệnh nhân nữ 35 tuổi có bệnh sử 3 tuần với báng bụng tăng dần, được chuyển đến bệnh viện Đại học Y được thành phố Hồ Chí Minh với chẩn đoán báng bụng do ung thư thực quản di căn phúc mạc. Tại đây, BN được thực hiện một số cận lâm sàng với kết quả như sau. Nội soi tiêu hóa trên ghi nhận u dưới niêm thực quản và giãn tĩnh mạch thực quản. Xét nghiệm chức năng gan: AST: 63 U/L, 28 ALT U/L, bilirubin 40,96 $\mu\text{mol/L}$, INR 1,49. Kết quả xét nghiệm dịch báng ghi nhận: Glucose 5,1 mmol/L, LDH 67,75 U/L, Albumin 1033,76 mg/dL, protein 1470 mg/dL, ADA 12,4 U/L.



Hình 5. Hình cắt lớp vi tính bụng chậu với thuốc tương phản trước điều trị của trường hợp HCBC do TMCD bị chèn ép. Hình chụp ở thì tĩnh mạch (a) cho thấy nhu mô gan bắt thuốc không đồng nhất, ưu thế tại trung tâm và thùy đuôi. Các tĩnh mạch gan lòng không lấp thuốc tương phản, tuy nhiên đường kính vẫn còn được bảo tồn (mũi tên cong màu trắng). Ở lát cắt cao hơn (b) có thể thấy TMCD hẹp khá nặng (mũi tên đen), khả năng do khối u thực quản kế cận chèn ép (đầu mũi tên trắng).

Siêu âm ghi nhận các TMG và TMCD đoạn trên gan có dòng chảy chậm. Tĩnh mạch chủ dưới có đường kính nhỏ, nên HCBC được nghĩ đến là nguyên nhân của tình

trạng báng bụng và bất thường chức năng gan. Sau đó, chụp cắt lớp vi tính được chỉ định để xác định lại chẩn đoán.



Hình 6. Hình cắt lớp vi tính theo dõi sau phẫu thuật bóc u thực quản. Hình chụp ở thì tĩnh mạch ở các lát cắt tầng bụng cao (a) ghi nhận nhu mô gan bắt thuốc đồng nhất. Các TMG và TMCD lấp đầy thuốc tương phản và có đường kính bình thường. Các lát cắt tại vùng chậu (b) cho thấy chỉ còn ít dịch tại túi cùng Douglas.

Bệnh nhân được phẫu thuật bóc u dưới niêm thực quản và kết quả giải phẫu bệnh của tổn thương là u cơ trơn lành tính. Sau phẫu thuật, tình trạng báng bụng được cải thiện và các xét nghiệm chức năng gan đều trở về bình thường.

III. BÀN LUẬN

Hội chứng Budd-Chiari là bệnh cảnh khá hiếm có thể do nhiều nguyên nhân gây ra. Số ca HCBC gặp được tại bệnh viện chúng tôi còn quá ít để có thể đại diện cho tần suất phân bố nguyên nhân cho dân số Việt Nam. Tuy nhiên, chúng ta vẫn có thể gặp các trường hợp HCBC do các nguyên nhân khác nhau. Cụ thể, ba trường hợp lâm sàng được trình bày do 3 nguyên nhân thuộc ba nhóm khác nhau gây với lâm sàng và diễn tiến khá đa dạng. Huyết khối TMG là nguyên nhân gây ra bệnh cảnh cấp tính hơn. Trong khi, màng ngăn tĩnh mạch chủ dưới thường dẫn tới bệnh cảnh mạn tính.

Dù là diễn tiến cấp hay mạn tính, cả ba trường hợp đều nhập viện với biểu hiện của bất thường chức năng gan chưa rõ nguyên nhân. Vì vậy, dù hiếm gặp, theo khuyến cáo của Hiệp hội Nghiên cứu bệnh gan Châu Á Thái Bình Dương (Asian Pacific Association for the Study of the Liver - APASL), với một trường hợp có bất thường chức năng gan chưa rõ nguyên nhân, thì HCBC nên được nghĩ đến [5]. Riêng với trường hợp 2 và 3, thành

phần albumin trong dịch báng rất cao cũng là một đặc điểm gợi ý đến BCS [6].

Khi đã nghĩ đến HCBC thì hình ảnh học đóng một vai trò quan trọng trong cả chẩn đoán và điều trị. Siêu âm Doppler, chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ có thuốc tương phản đều có giá trị với những ưu điểm riêng. Siêu âm được khuyến cáo là phương tiện đầu tay với ưu điểm sẵn có, rẻ tiền, cung cấp được các thông số về dòng chảy (tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch gan) [7]. Tuy nhiên, siêu âm lại phụ thuộc rất nhiều vào kinh nghiệm của người làm và khó để tổng kê hệ mạch máu, đặc biệt là tuần hoàn bàng hệ ngoài gan. Vì vậy trên thực tế, với cả 3 trường hợp chúng tôi trình bày, chụp cắt lớp vi tính và/hoặc cộng hưởng từ đều được chỉ định dù có hay không siêu âm trước đó. Riêng với những trường hợp HCBC do hẹp tĩnh mạch, thông tin dòng chảy chậm và hình thái phổ tĩnh mạch trên siêu âm sẽ hỗ trợ rất tốt cho việc chẩn đoán bệnh.

Dấu hiệu trực tiếp giúp chẩn đoán xác định HCBC là không thấy hay hẹp các TMG và/hoặc TMCD. Các đặc điểm cần mô tả về tổn thương mạch máu bao gồm: vị trí tắc/hẹp, giai đoạn và độ dài đoạn tắc/hẹp. Giai đoạn bệnh thường được dùng trong trường hợp tắc TMG do huyết khối. Tĩnh mạch tắc cấp tính sẽ có đường kính được bảo tồn. Huyết khối cấp trên siêu âm thường có

phản âm kém, trên hình cắt lớp vi tính không thuốc tương phản sẽ có đậm độ cao, trên hình cộng hưởng từ sẽ có tín hiệu cao trên T2W, trung gian hoặc cao trên T1W. Khi diễn tiến mạn tính, tĩnh mạch sẽ có dạng đường mảnh (cord-like sign), trên hình cộng hưởng từ sẽ có tín hiệu thấp trên cả T1W và T2W [8].

Tuần hoàn bàng hệ là hậu quả của tắc/hẹp đường thoát TMG, bắt đầu hình thành từ giai đoạn bán cấp đến mạn tính [9]. Tuần hoàn bàng hệ trong gan được hình thành nhằm giảm sung huyết gan. Các thông nối này sẽ dẫn lưu về đoạn TMG không tắc, TMG của phân thủy đuôi hoặc các TMG phụ. Đặc điểm của tuần hoàn bàng hệ ngoài gan trong HCBC cũng khá khác các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa khác. Các thông nối sẽ dẫn lưu về tĩnh mạch chủ trên qua hệ thống tĩnh mạch sâu gồm tĩnh mạch đơn, bán đơn, tĩnh mạch hoành và hệ thống tĩnh mạch nông trong mô mềm thành bụng.

Thay đổi của nhu mô gan cũng khác nhau giữa các giai đoạn. Với trường hợp bệnh diễn tiến cấp tính, gan thường to. Ở các thì chụp sớm, gan bắt thuốc ưu thế vùng trung tâm và thủy đuôi, ở thì muộn hơn thuốc tương phản sẽ ứ trệ tại vùng ngoại biên, hay còn gọi là bắt thuốc dạng flip-flop. Đối với trường hợp diễn tiến mạn tính, nhu mô gan diễn tiến xơ hoá, thủy đuôi sẽ phì đại rõ, phần ngoại biên teo, không đồng nhất. Ở các thì có

thuốc tương phản, nhu mô gan sẽ bắt thuốc dạng khảm (mosaic pattern) [10].

Trong khi kháng đông đường uống là điều trị kinh điển cho các trường hợp huyết khối TMG, can thiệp nội mạch là lựa chọn điều trị quan trọng trong nhiều tình huống [11]. Tùy thuộc vào các thông tin chẩn đoán hình ảnh mà phương pháp điều trị sẽ được lựa chọn phù hợp cho từng trường hợp. Nếu kháng đông và/hoặc can thiệp thất bại thì ghép gan sẽ là lựa chọn điều trị cuối cùng cho BN.

IV. KẾT LUẬN

Hội chứng Budd-Chiari mặc dù không thường gặp nhưng biểu hiện lại rất đa dạng, tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Hình ảnh học đóng vai trò thiết yếu trong chẩn đoán xác định và phân loại bệnh (nguyên nhân, đặc điểm tắc nghẽn của mạch máu, giai đoạn bệnh). Mỗi loại phương tiện hình ảnh học đều có giá trị riêng trong chẩn đoán bệnh. Nếu siêu âm có thể cung cấp các thông tin về động học dòng chảy, thì cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ sẽ cung cấp thông tin khách quan hơn và hệ thống hoá hơn về bất thường của hệ TMG/TMCD cũng như tổn thương của nhu mô gan. Bên cạnh đó, hình ảnh học can thiệp lại có vai trò quan trọng trong điều trị đặc biệt đối với các trường hợp màng ngăn tĩnh mạch và xử trí tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Y. Li, V. De Stefano, H. Li. *Epidemiology of Budd-Chiari syndrome: A systematic review and meta-analysis*. Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology 2019 Vol. 43 Issue 4 Pages 468-474. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinre.2018.10.014>
2. M. Pellone, A. Zanetto and M. Senzolo. *History of Budd-Chiari Syndrome*. Springer Singapore 2020. DOI 10.1007/978-981-32-9232-1_1
3. A. Mancuso. *Budd-Chiari Syndrome Management: Controversies and Open Issues*. Diagnostics (Basel) 2022 Vol. 12 Issue 11. DOI: 10.3390/diagnostics12112670
4. G. Mukhiya, X. Zhou, X. Han. *Evaluation of outcome from endovascular therapy for Budd-Chiari syndrome: a systematic review and meta-analysis*. Sci Rep 2022 Vol. 12 Issue 1 Pages 16166. DOI: 10.1038/s41598-022-20399-x
5. A. Shukla, A. Shreshtha, A. Mukund. *Budd-Chiari syndrome: consensus guidance of the Asian Pacific Association for the study of the liver (APASL)*. Hepatol Int 2021 Vol. 15 Issue 3 Pages 531-567. DOI: 10.1007/s12072-021-10189-4

6. European Association for the Study of the Liver. *EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver*. J Hepatol 2016 Vol. 64 Issue 1 Pages 179-202. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.07.040
7. V. Bansal, P. Gupta, S. Sinha. *Budd-Chiari syndrome: imaging review*. Br J Radiol 2018 Vol. 91 Issue 1092 Pages 20180441.
8. R. X. Song, S. F. Cai, S. Ma, Z. L. *Magnetic Resonance Venography Findings of Obstructed Hepatic Veins and the Inferior Vena Cava in Patients with Budd-Chiari Syndrome*. Korean J Radiol 2018 Vol. 19 Issue 3 Pages 381-388. DOI: 10.3348/kjr.2018.19.3.381
9. P.-X. Ding and E. W. Lee. *Spontaneous Portosystemic Shunt with Budd-Chiari Syndrome*. Radiology 2021 Vol. 301 Issue 2 Pages 282-282. DOI: 10.1148/radiol.2021210691
10. M. Van Wettere, L. Paulatto, L. Raynaud. *Hepatobiliary MR contrast agents are useful to diagnose hepatocellular carcinoma in patients with Budd-Chiari syndrome*. JHEP Rep 2020 Vol. 2 Issue 3 Pages 100097. DOI: 10.1016/j.jhepr.2020.100097
11. C. J. Das, M. Soneja, S. Tayal. *Role of radiological imaging and interventions in management of Budd-Chiari syndrome*. Clin Radiol 2018 Vol. 73 Issue 7 Pages 610-624. DOI: 10.1016/j.crad.2018.02.003

TÓM TẮT

Hội chứng Budd-Chiari là bất thường hiếm gặp, gây ra bởi sự tắc nghẽn đường thoát của tĩnh mạch gan. Vị trí tắc nghẽn có thể tại các tiểu tĩnh mạch đến chỗ đổ của tĩnh mạch chủ dưới vào nhĩ phải. Nguyên nhân gây bệnh rất đa dạng và phân bố khác nhau theo vùng địa lý. Tuỳ theo nguyên nhân mà diễn tiến, tiên lượng bệnh và lựa chọn điều trị cũng sẽ khác nhau. Vì vậy chúng tôi xin giới thiệu 3 trường hợp lâm sàng hội chứng Budd-Chiari gây ra bởi 3 nguyên nhân khác nhau nhằm minh hoạ cho sự đa dạng về biểu hiện của hội chứng này cũng như vai trò của hình ảnh học trong chẩn đoán và điều trị bệnh.

Từ khoá: Hội chứng Budd-Chiari, xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Người liên hệ: Trần Lê Minh Châu. Email: trleminhchau@gmail.com

Ngày nhận bài: 04/09/2025. Ngày nhận phản biện: 04/09/2025. Ngày chấp nhận đăng: 13/10/2025