

## CAN THIỆP NỘI MẠCH HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI

### Endovascular management of the lower extremity deep vein thrombosis

*Lê Trọng Bình*

#### SUMMARY

Lower extremity deep vein thrombosis (LEDVT) is a common vascular disease which may cause life-threatening complications such as pulmonary embolism or lead to lifelong sequelae such as post-thrombotic syndrome. Anticoagulation remains the standard treatment of LEDVT endorsed by various international practice guidelines. However, anticoagulation alone is usually inadequate in the setting of large thrombus burden (iliofemoral DVT), extensive LEDVT (inferior vena cava extension), and venous outflow obstruction (eg, May-Thurner syndrome), therefore increases the risk of delayed symptom alleviation, thrombus recurrence, and disease progression. Prompt diagnosis and timely intervention including effective thrombus exclusion and venous outflow recanalization are crucial in optimizing treatment outcomes, limiting complications, and preventing further sequelae. Recently, endovascular approach has shown advantages over open surgery and medical treatment in selected populations of LEDVT. This minimally invasive technique includes a single-session and step-by-step intervention combining an inferior vena cava filter insertion, catheter-directed thrombolysis, mechanical thrombectomy, and ilio caval recanalization by venoplasty and/or stenting. This paper aims to provide insight into the current status of endovascular treatment of LEDVT and experience from a single center.

**Keywords:** *deep vein thrombosis, thrombolysis, thrombectomy, endovascular, May-Thurner syndrome*

*Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh,  
Trường Đại học Y-Dược,  
Đại học Huế*

*Khoa Chẩn đoán hình ảnh,  
Bệnh viện Trường Đại học  
Y Dược Huế*

## I. GIỚI THIỆU

Huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) chi dưới là một bệnh lý thường gặp với khoảng 10 triệu trường hợp mắc mới hàng năm, đứng hàng thứ 3 sau nhồi máu cơ tim và đột quỵ [1, 2]. Bệnh có thể dẫn đến các biến chứng cấp tính đe dọa tính mạng như thuyên tắc phổi hay để lại những di chứng nặng nề như hội chứng hậu huyết khối (HCHHK), ảnh hưởng đến chất lượng sống của bệnh nhân [3]. Khoảng 20% bệnh nhân thuyên tắc phổi tử vong trước khi được chẩn đoán, 10% tử vong trong vòng 3 tháng sau khi chẩn đoán, 39% người lớn tuổi tử vong trong vòng 1 năm và 4% có di chứng tăng áp phổi. Khoảng 20-50% bệnh nhân HKTMS cấp đoạn chậu đùi không điều trị sẽ dẫn đến HCHHK, trong đó 5% có loét tĩnh mạch [2, 4]. Bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn như HKTMS lan rộng vùng chậu-đùi hay toàn bộ chi sẽ tăng nguy cơ thuyên tắc phổi và HCHHK [1].

Liệu pháp kháng đông vẫn được khuyến cáo là phương pháp điều trị chuẩn và quan trọng nhất đối với HKTMS [1, 2, 5]. Tuy nhiên trong những trường hợp có gánh nặng huyết khối lớn, huyết khối lan rộng (chậu đùi, toàn bộ chi dưới, mở rộng đến tĩnh mạch chủ dưới) hay có nguyên nhân tắc nghẽn thực thể (hội chứng May-Thurner, u, hạch tiểu khung chèn ép tĩnh mạch), liệu pháp kháng đông đơn thuần thường không mang lại hiệu quả điều trị đầy đủ, triệu chứng lâm sàng cải thiện chậm, nguy cơ tái phát và diễn tiến thành HCHHK cao [1-3]. Việc loại bỏ một lượng lớn huyết khối đồng thời tái thông dòng chảy tĩnh mạch sớm có ý nghĩa quan trọng trong việc cải thiện nhanh triệu chứng, dự phòng các biến chứng cấp và mạn của HKTMS [6, 7].

Ngày nay, các kỹ thuật can thiệp nội mạch đã và đang cho thấy nhiều ưu điểm trong điều trị HKTMS. Đây là một phương pháp điều trị xâm lấn tối thiểu bao gồm nhiều kỹ thuật khác nhau được tiến hành trong một lần can thiệp, cụ thể là đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới, tiêu sợi huyết tại chỗ qua catheter, lấy huyết khối cơ học qua da và tái thông hồi lưu tĩnh mạch (nong bóng và đặt stent) [3]. Can thiệp nội mạch đã được công nhận là an toàn và hiệu quả, giảm nguy cơ diễn tiến nặng, giúp cải thiện nhanh triệu chứng lâm sàng, rút ngắn thời gian nằm viện, giúp bệnh nhân sớm trở lại cuộc sống bình thường (6-8). Ngoài ra, ở những bệnh nhân có tắc nghẽn hồi lưu tĩnh mạch,

can thiệp nội mạch giúp tỏ ra có ưu thế trong việc tái lập lưu thông (recanalization) tĩnh mạch bình thường [9]. Mục tiêu của bài này là giới thiệu tổng quan các phương pháp can thiệp nội mạch trong điều trị HKTMS chi dưới và kinh nghiệm thực tế tại Bệnh viện trường Đại học Y Dược Huế. Các phương pháp chẩn đoán và điều trị HKTMS khác không nằm trong phạm vi nội dung của bài này.

## II. CAN THIỆP NỘI MẠCH

Các kỹ thuật can thiệp nội mạch được các Bác sĩ điện quang can thiệp phát triển từ đầu những năm 1990 nhằm điều trị tích cực hơn đối với HKTMS. Hướng dẫn thực hành đầu tiên về điều trị HKTMS của Hội Điện quang can thiệp Hoa Kỳ (SIR) được công bố năm 2006, tái bản năm 2013, tập trung vào 3 vấn đề chính là lựa chọn bệnh nhân, thực hiện thủ thuật và theo dõi bệnh nhân sau thủ thuật. Các tiêu chí để đánh giá hiệu quả điều trị bao gồm chỉ định, tỉ lệ thành công và tỉ lệ biến chứng [10].

Chỉ định can thiệp nội mạch HKTMS:

- Có bằng chứng hình ảnh HKTMS ở TMCD, tĩnh mạch chậu, tĩnh mạch đùi chung và/hoặc tĩnh mạch đùi ở bệnh nhân đi lại bình thường gần đây, triệu chứng của huyết khối <28 ngày.
- HKTMS chi dưới 2 bên
- HKTMS chi dưới có tắc nghẽn hồi lưu tĩnh mạch do chèn ép (hội chứng May-Thurner, u, hạch tiểu khung...).
- HKTMS có biến chứng cấp nặng như viêm tắc tĩnh mạch xanh (phlegmasia cerulea dolens).

Chỉ định các kỹ thuật can thiệp nội mạch bổ sung (adjunctive endovascular techniques) như hút huyết khối cơ học, phá huyết khối bằng bóng (balloon maceration), nong bóng và đặt stent gồm: hẹp khẩu kính tĩnh mạch có hạn chế dòng chảy (flow-limiting), ứ trệ thuốc cản quang khi bơm chụp tĩnh mạch, xuất hiện nhiều nhánh tuần hoàn bàng hệ, còn hình khuyết thuốc trong lòng mạch và có chèn ép. Chỉ định đặt stent đối với hẹp tĩnh mạch chậu hoặc TMCD, tắc do nguyên nhân mạn tính, ví dụ hội chứng May-Thurner [3].

Chống chỉ định tuyệt đối: xuất huyết hoạt động, đông máu nội mạch rải rác, tai biến mạch máu não gần đây (kể cả nhồi máu thoáng qua), phẫu thuật thần kinh

(nội sọ, cột sống), chấn thương trong sọ (<3 tháng) và chống chỉ định tuyệt đối với kháng đông [10].

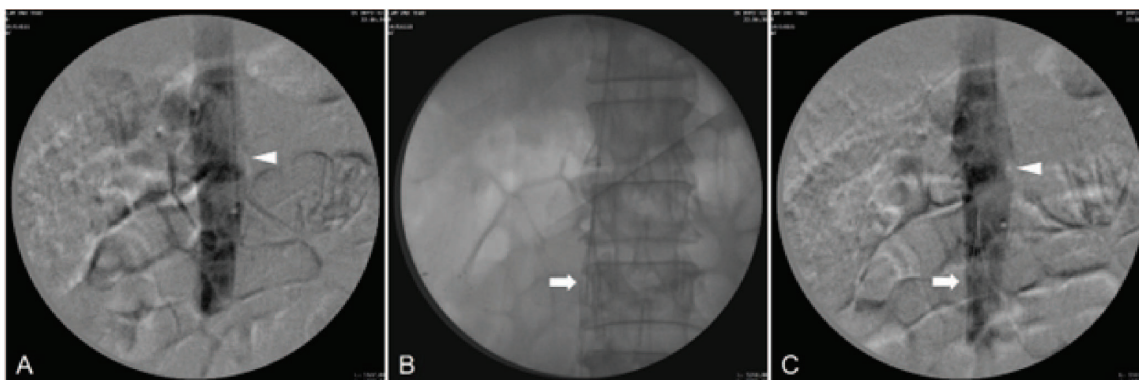
Mục tiêu của can thiệp ở giai đoạn cấp là cải thiện nhanh triệu chứng, phục hồi dòng chảy, dự phòng biến chứng nặng (thuyên tắc phổi, phlegmasia), bảo tồn chức năng van tĩnh mạch và hạn chế biến chứng mạn (HCHHK). Mục tiêu của giai đoạn mạn là giảm mức độ trầm trọng của HCHHK và cải thiện chất lượng cuộc sống [10].

**Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (TMCD)**

Đặt lưới lọc TMCD được giới thiệu từ đầu những năm 1960 ở những bệnh nhân HKTMS có chống chỉ định với kháng đông. Từ đó đến nay đã có nhiều tiến bộ về kỹ thuật, cấu tạo cũng như sự xuất hiện của lưới lọc tạm thời (retrieval filter) đã làm cho kỹ thuật này trở nên rất phổ biến. Theo hướng dẫn thực hành của SIR, chỉ định

kinh điển của đặt lưới lọc TMCD ở bệnh nhân HKTMS chi dưới là: chống chỉ định với kháng đông, kháng đông thất bại hoặc kháng đông có biến chứng. Chỉ định lưới lọc được mở rộng cho HKTMS chậu-đùi, lan rộng, không tuân thủ điều trị kháng đông và dự phòng thuyên tắc phổi ở bệnh nhân chấn thương nặng, nằm viện dài ngày sau phẫu thuật hay bệnh nhân ICU [11].

Lưới lọc được đặt chủ yếu qua ngã tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch cảnh trong. Chọc tĩnh mạch dưới hướng dẫn siêu âm. Luồn dây dẫn 0.035” vào tĩnh mạch chủ dưới, đặt long sheath. Chụp tĩnh mạch qua sheath để xác định vị trí hợp lưu của tĩnh mạch thận trái. Đưa lưới vào sheath, rút sheath từ từ để thả lưới. Chụp kiểm tra vị trí của lưới. Vị trí tối ưu của lưới là dưới tĩnh mạch thận trái, thẳng trục với tĩnh mạch chủ dưới (Hình 1).



**Hình 1. Đặt lưới lọc TMCD qua ngã tĩnh mạch cảnh trong.** (A) Chụp TMCD qua long sheath, xác định lỗ đổ của tĩnh mạch thận trái (đầu mũi tên). (B) Thả lưới (mũi tên) dưới hướng dẫn của chụp mạch xoá nền. (C) Chụp kiểm tra sau thả lưới. Lưới được cố định phía dưới tĩnh mạch thận trái, thẳng góc với TMCD.

**Tiêu sợi huyết tại chỗ và lấy huyết khối**

Hiện nay có nhiều phương pháp tiêu sợi huyết tại chỗ và lấy huyết khối cơ học qua da như tiêu sợi huyết trực tiếp qua catheter (CDT: catheter-directed thrombolysis); lấy huyết khối cơ được học (PMT: pharmacomechanical thrombectomy) bằng dụng cụ cơ học như thủy lực (rheolytic), siêu âm, xoay (rotational); phá huyết khối bằng bóng (balloon maceration); hay hút huyết khối qua catheter cỡ lớn.

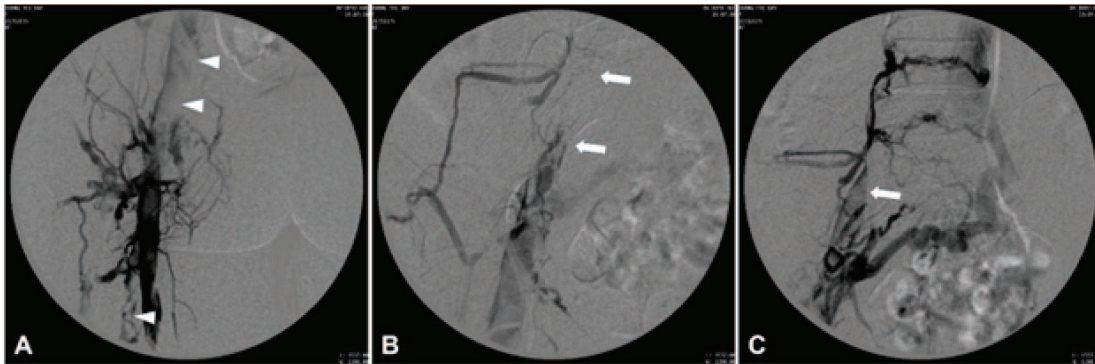
Thuốc tiêu sợi huyết có tác dụng hoạt hoá plasminogen huyết thanh để tạo thành plasmin, giúp đẩy nhanh quá trình tiêu huyết khối. Truyền tiêu sợi huyết trực tiếp qua catheter ngay tại vị trí huyết khối (intraclot

thrombolysis) vừa tăng hiệu quả ly giải huyết khối vừa hạn chế biến chứng toàn thân của tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch. Thuốc tiêu sợi huyết được sử dụng phổ biến hiện nay là chất hoạt hoá plasminogen mô tái tổ hợp (rtPA: Recombinant tissue plasminogen activators) [3, 4].

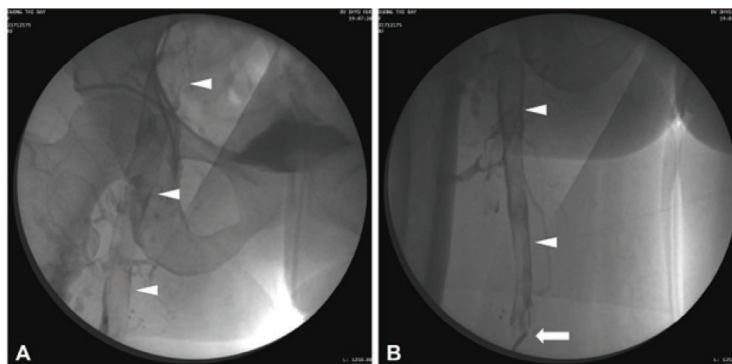
Tiến hành thủ thuật. Bệnh nhân nằm sấp. Chọc tĩnh mạch khoeo dưới hướng dẫn siêu âm và đặt sheath 8F. Luồn dây dẫn 0.035” và catheter cobra 5F, chụp tĩnh mạch xác định mức độ lan rộng của huyết khối, tuần hoàn bàng hệ, biến thể giải phẫu tĩnh mạch chậu đùi, hồi lưu tĩnh mạch (Hình 2). Luồn catheter đến vị trí tĩnh mạch chậu chung, bơm chậm 10-15ml Alteplase (Actilyse,

Boehringer Ingelheim, Berkshire, UK) pha loãng tại chỗ qua catheter 5F từ chậu đến khoeo (Hình 3). Sau 20 phút, tiến hành hút huyết khối bằng guiding catheter 8F

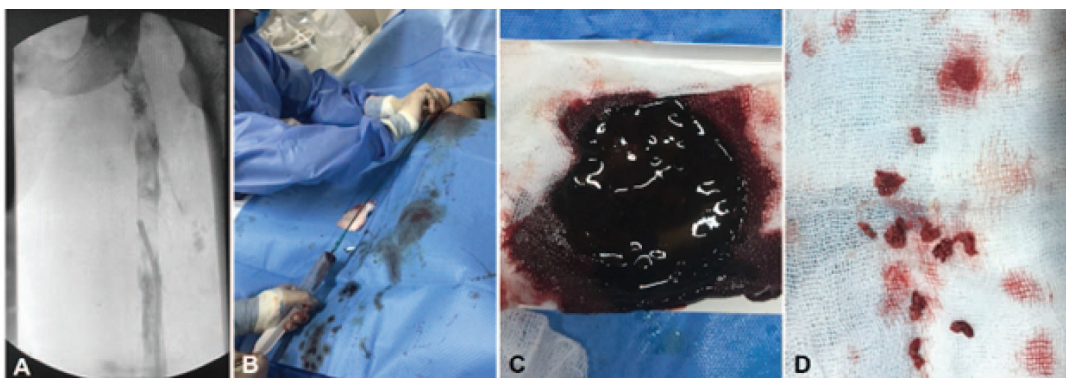
(manual thromboaspiration) với áp lực âm liên tục (Hình 4). Chụp kiểm tra để đánh giá mức độ loại bỏ huyết khối và mức độ tái thông tĩnh mạch.



**Hình 2. Chụp tĩnh mạch xoá nền.** (A) Huyết khối cấp tính (đầu mũi tên) lấp đầy tĩnh mạch đùi chung tạo hình ảnh khuyết thuốc (filling defect) trong lòng mạch. Huyết khối lan vào tĩnh mạch đùi sâu. Nhiều tuần hoàn bàng hệ nhỏ, chằng chịt xung quanh. (B, C) Tắc hoàn toàn tĩnh mạch chậu ngoài (mũi tên). Tuần hoàn bàng hệ qua các tĩnh mạch thất lưng.



**Hình 3. Tiêu sợi huyết trực tiếp qua catheter.** rtPA (Alteplase) được pha loãng với thuốc cản quang và nước muối sinh lý và được bơm chậm qua catheter (mũi tên), tạo hình ảnh khuyết thuốc (filling defect) trong lòng mạch do huyết khối lấp đầy (đầu mũi tên).



**Hình 4. Lấy huyết khối qua da.** (A) Hút huyết khối bằng guiding catheter 8F dưới hướng dẫn của màn tăng sáng. (B) Người phụ giữ áp lực âm bằng syringe 50ml trong quá trình hút. (C) Huyết khối cấp tính, màu đỏ sẫm, mềm. (D) Huyết khối mạn tính, màu trắng, dai.

**Tái thông hồi lưu tĩnh mạch**

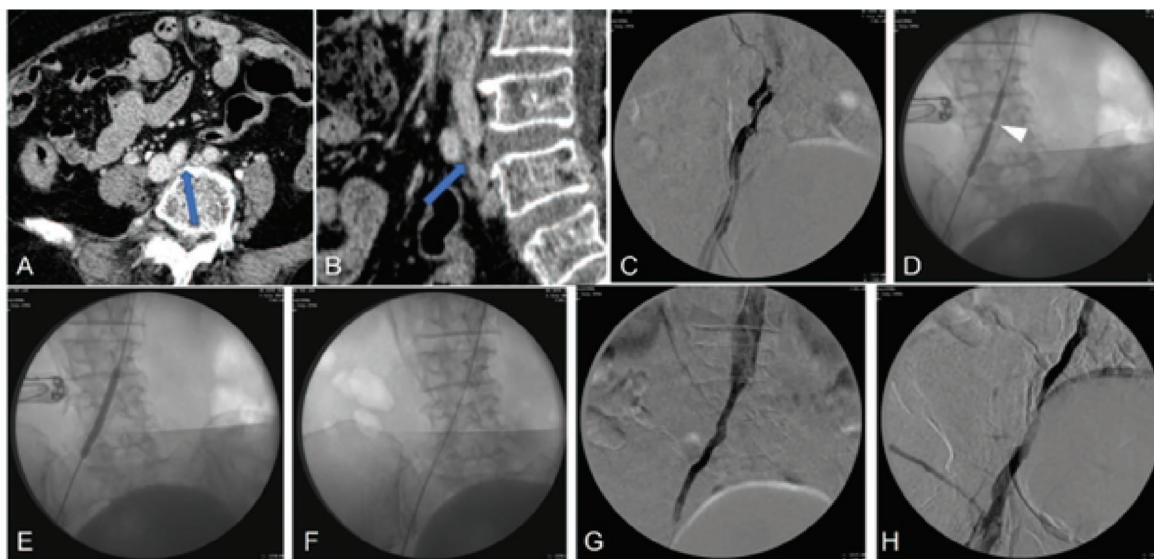
- Sau khi loại bỏ hầu hết huyết khối, chụp tĩnh mạch để xác định vị trí hẹp hoặc tắc. Tuỳ vào mức độ và vị trí hẹp/tắc để chọn dụng cụ, cỡ bóng và cỡ stent phù hợp. Dưới đây là ví dụ trong trường hợp hội chứng May-Thurner (Hình 5).

- Luồn dây dẫn 0.035" qua chỗ hẹp/tắc. Có thể sử dụng các dụng cụ hỗ trợ như long sheath, CTO wire (Victory, V14, V18 Boston scientific, Natick, MA, USA).

- Nong chỗ hẹp/tắc bằng bóng áp lực cao (8-10mm). Có thể nong trước khi đặt stent (pre-dilation) bằng bóng low profile over-the-wire với dây dẫn 0.014" trong trường hợp hẹp khít, không thể đưa hệ thống 0.035" qua được.

- Đặt stent trong trường hợp hẹp nặng, tái hẹp ngay sau nong (recoil) hoặc tổn thương hẹp mạn tính [3]. Đường kính của stent tĩnh mạch chậu thường dùng là 10-14mm. Có thể nong sau stent (post dilation) nếu thấy stent bung chưa hoàn toàn. Vị trí tối ưu để đặt stent là đầu xa của stent nằm trong lòng TMCD, lưới stent không tiếp xúc với thành của TMCD và không vượt quá xa vào trong TMCD, đầu xa của stent bao phủ hoàn toàn đoạn hẹp, cách vị trí xa nhất của đoạn hẹp ít nhất 1cm [12]. Không khuyến cáo đặt stent cho hẹp tĩnh mạch đùi khoeo mà chỉ cần nong bằng bóng cho đủ đường kính của đoạn tĩnh mạch tổn thương không giãn tối ưu [3].

- Chụp kiểm tra để đánh giá mức độ tái thông dòng chảy tĩnh mạch. Có thể lặp lại bước hút huyết khối nếu cần thiết.



**Hình 5. Đặt stent tĩnh mạch chậu chung trái ở bệnh nhân có hội chứng May-Thurner.** (A, B) CLVT tĩnh mạch mặt phẳng axial và sagittal. Tĩnh mạch chậu chung trái xơ hẹp (mũi tên) do bị chèn giữa động mạch chậu cung phải và thân đốt sống L5. (C) Chụp tĩnh mạch chậu xoá nền sau khi đã lấy huyết khối qua da. Tắc hoàn toàn đường ra tĩnh mạch chậu bên trái (bệnh nhân nằm sấp). (D) Predilate bằng bóng 6x60mm thấy rõ vị trí hẹp (đầu mũi tên). (E) Bóng nở hoàn toàn. (F) Đặt 1 stent kim loại 10x80mm. (G, H) Chụp kiểm tra sau stent thấy tái thông hoàn toàn hồi lưu tĩnh mạch chậu đùi, không thấy huyết khối tồn dư.

**Sau can thiệp**

- Theo dõi sinh hiệu mỗi 2 giờ trong vòng 24 giờ sau làm thủ thuật.

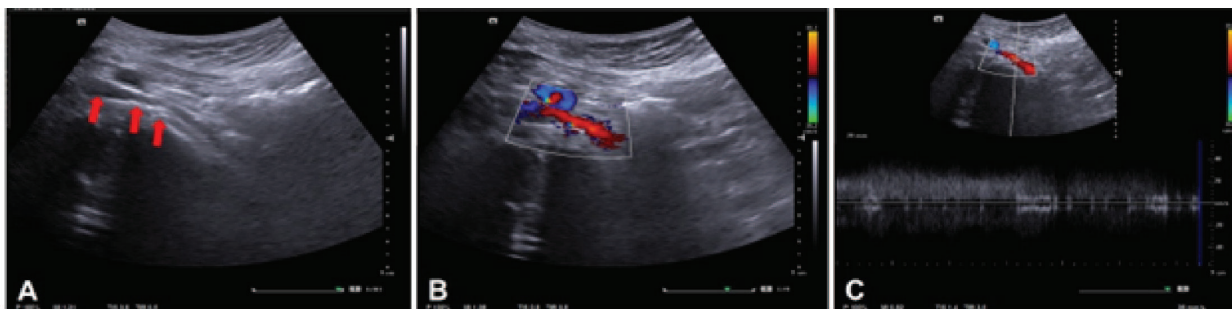
- Bệnh nhân được khuyến khích vận động sớm sau khi tháo băng ép

- Chuyển Alteplase tĩnh mạch chậm TMC 10mg/1000ml nước muối/12h nếu không loại bỏ được hoàn toàn huyết khối trên hình chụp mạch sau cùng (completion venogram).

- Theo dõi chức năng đông máu, INR, tình trạng vị trí chọc kim, nguy cơ xuất huyết.

- Duy trì kháng đông sau can thiệp và sau khi ra viện thêm ít nhất 6 tháng theo phác đồ.

- Tái khám định kỳ, siêu âm Doppler kiểm tra mỗi 6 tháng nếu không có tái phát



**Hình 6. Siêu âm Doppler kiểm tra sau 2 năm ở bệnh nhân May-Thurner Hình 5. Siêu âm 2D (A), Doppler màu (B) và Doppler xung (C) cho thấy stent đúng vị trí (mũi tên), có dòng chảy và phổ tần mạch bình thường trong stent.**

### Biến chứng

Tỉ lệ biến chứng nặng của can thiệp nội mạch lấy huyết khối là 3,9% với ngưỡng cho phép là 10%. Chảy máu nặng (major bleeding) là biến chứng nặng thường gặp nhất với tỉ lệ khoảng 2,8%, thay đổi tùy nghiên cứu, ngưỡng cho phép là 7%, tiếp đến là thuyên tắc phổi có triệu chứng (tần suất 0,5%, ngưỡng <2%) và xuất huyết nội sọ (0%, ngưỡng <1%) (10). Các biện pháp dự phòng biến chứng chảy máu:

- Luôn có hướng dẫn của siêu âm và sử dụng bộ micro puncture khi chọc tĩnh mạch. Tĩnh mạch khoeo thường được chọn nhất.

- Theo dõi sát bệnh nhân trong và sau thủ thuật. Kiểm tra HCT, tiểu cầu và thời gian prothrombin ít nhất mỗi 12h.

- Đối với bệnh nhân được truyền tiêu sợi huyết liên tục (CDT: catheter-directed thrombolysis), liều rtPA theo cân nặng là 0.01mg/kg/h, không vượt quá 1.0mg/h; không được chọc động mạch hay tiêm bắp trong thời gian chuyền tiêu sợi huyết. Đánh giá hiệu quả ly giải huyết khối bằng chụp tĩnh mạch ít nhất sau 24h để cân nhắc kết thúc thủ thuật càng sớm càng tốt [10].

### III. BÀN LUẬN

CaVenT (2012) là thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng đầu tiên (RCT) về điều trị HKTMS được công bố. Trong nghiên cứu này, 209 bệnh nhân được chia thành 2 nhóm điều trị kháng đông đơn thuần (n=108) và nhóm can thiệp tiêu sợi huyết tại chỗ (CDT, n=101).

Sau 2 năm, tỉ lệ mắc HCHHK ở nhóm CDT là 41,1% so với 55,6% của nhóm kháng đông. Nhóm CDT cũng có tỉ lệ sạch huyết khối (patency) cao hơn nhóm kháng đông, 65,9% so với 47,4% (13).

Gần đây nhất là thử nghiệm ATTRACT (2017) trên 692 bệnh nhân HKTMS cấp tính đoạn chậu đùi. Bệnh nhân được chia ngẫu nhiên thành 2 nhóm, kháng đông đơn thuần và kháng đông kết hợp can thiệp (CDT, hút huyết khối, có hay không có đặt stent), tiêu chí đánh giá (primary outcome) là sự xuất hiện HCHHK trong khoảng từ 6-24 tháng. Kết quả cho thấy không có sự khác biệt về tỉ lệ xuất hiện HCHHK giữa nhóm can thiệp và nhóm kháng đông (47% vs. 48%, tỉ lệ nguy cơ 0,96, 95% CI 0,82-1,11; P=0,56); không có sự khác biệt về tỉ lệ tái phát huyết khối (12% vs. 8%, P=0,09). Nhóm can thiệp có tỉ lệ chảy máu nặng trong vòng 10 ngày cao hơn nhóm kháng đông (1,7% vs. 0,3%, P=0,049). Tuy nhiên, bệnh nhân trong nhóm can thiệp có tỉ lệ HCHHK mức độ vừa và nặng thấp hơn so với nhóm kháng đông (18% vs. 24%, tỉ lệ nguy cơ 0,73; 95% CI, 0,54-0,98; P=0,04). Điểm Villalta để đánh giá mức độ HCHHK của nhóm can thiệp cũng thấp hơn nhóm kháng đông ở tất cả các thời điểm 6, 12, 18 và 24 tháng [14].

Một thử nghiệm khác (2019) trên 391 bệnh nhân HKTMS cấp tính đoạn chậu và đùi chung cũng so sánh hiệu quả điều trị giữa 2 nhóm kháng đông đơn thuần và nhóm kháng đông kết hợp can thiệp nội mạch với thời gian theo dõi 2 năm. Nghiên cứu này cũng có kết quả tương tự khi không tìm thấy sự khác biệt về khả năng dự phòng HCHHK giữa 2 nhóm 49% vs. 51%; tỉ lệ nguy

cơ 0,95; 95% CI 0,78–1,15; P=0,59. Tuy nhiên nhóm can thiệp nội mạch có tỉ lệ cải thiện triệu chứng sớm cao hơn, giảm mức độ nặng của HCHHK, giảm tỉ lệ bệnh nhân mắc HCHHK mức độ vừa và nặng và có điểm chất lượng cuộc sống cao hơn nhóm kháng đông đơn thuần [9].

Một nghiên cứu so sánh giữa tiêu sợi huyết kết hợp lấy huyết khối (PMT: pharmacomechanical thrombolysis) với CDT trên 131 bệnh nhân HKTMS chậu đùi, với thời gian theo dõi 5 năm. Kết quả cũng tương tự khi không có sự khác biệt về tần suất xuất hiện HCHHK (45,0% ở nhóm PMT vs. 57,6% ở nhóm CDT; OR = 0,602; 95% CI 0,291–1,242; P = 0,201). Tuy nhiên nhóm PMT có tỉ lệ HCHHK mức độ nặng thấp hơn và chất lượng cuộc sống tốt hơn nhóm CDT [8].

Một nghiên cứu khác so sánh hiệu quả của Rivaroxaban (Xarelto®, Bayer, Germany) cũng khuyến cáo chỉ định can thiệp nội mạch đối với bệnh nhân HKTMS lan rộng và có triệu chứng [15].

HCHHK là một biểu hiện của suy tĩnh mạch giai đoạn muộn. Đây cũng là biến chứng mạn tính thường gặp của HKTMS chi dưới với tỉ lệ mắc từ 20-50%, trong đó 5-10% bệnh nhân tiến triển nặng đến loét. Các yếu tố nguy cơ đã biết của HCHHK là: tuổi, giới, BMI, huyết khối tái phát, vị trí huyết khối, tắc nghẽn, trào ngược tĩnh mạch, kháng đông không đầy đủ, trong đó 3 yếu tố liên quan đến huyết khối là tái phát, vị trí và trào ngược có liên quan chặt chẽ với HCHHK [16]. Một nghiên cứu cho thấy 54% và 33% bệnh nhân HKTMS chậu đùi có huyết khối tồn dư (residual thrombus) sau 6 tháng và sau 2 năm so với 28% và 3% ở nhóm HKTMS cẳng chân. Tương tự, 21% và 37% bệnh nhân HKTMS chậu đùi có trào ngược tĩnh mạch sau 6 tháng và sau 2 năm so với 0% và 7% ở nhóm HKTMS cẳng chân. Nguy cơ HCHHK cao gấp 2-3 lần ở bệnh nhân HKTMS chậu đùi so với huyết khối cẳng chân [16].

Cho đến nay, khi so sánh hiệu quả dự phòng HCHHK giữa điều trị nội khoa tối ưu với các phương

pháp can thiệp nội mạch đang được sử dụng như CDT, CDT kết hợp phá huyết khối bằng siêu âm (Ultrasound-assisted CDT), hút huyết khối qua da (PAT: percutaneous aspiration thrombectomy), vẫn chưa có phương pháp nào cho thấy ưu thế vượt trội so với những phương pháp khác [6]. Mục tiêu điều trị HCHHK là giảm triệu chứng và cải thiện chất lượng cuộc sống. Điều trị chủ yếu cho HCHHK là mang tất ép ít nhất 6 tháng (ESC: elastic compression stocking), vận động và thay đổi lối sống. Mang tất ép cũng góp phần dự phòng HCHHK, tuy vậy mức độ bằng chứng không cao [17]. Hiệu quả của điều trị nội khoa vẫn đang còn bàn cãi, tuy vậy, DOACs được khuyến cáo thay cho kháng vitamin K để giảm triệu chứng. Can thiệp nội mạch hay phẫu thuật tái tạo tĩnh mạch chỉ đặt ra khi có HCHHK tái diễn (refractory) [18].

Có thể thấy rằng, các nghiên cứu lớn trên thế giới đều có kết quả tương tự là không có sự khác biệt về khả năng dự phòng HCHHK ở bệnh nhân HKTMS chậu đùi cấp được điều trị kháng đông đơn thuần hay can thiệp nội mạch, tuy nhiên can thiệp nội mạch có tác dụng giảm nhanh triệu chứng, giảm tỉ lệ mắc HCHHK mức độ vừa và nặng và có chất lượng cuộc sống tốt hơn. Ngoài ra, nhiều nghiên cứu gần đây cũng khuyến cáo can thiệp chủ động để bảo tồn chức năng van tĩnh mạch [3].

#### **IV. KẾT LUẬN**

HKTMS chi dưới là một bệnh lý tim mạch phổ biến và có thể gây ra nhiều hậu quả nặng nề. Kháng đông vẫn là liệu pháp quan trọng nhất và cần được khởi phát ngay sau khi được chẩn đoán HKTMS, tuy nhiên cần phối hợp thêm nhiều phương pháp khác để tối ưu hoá hiệu quả điều trị. Chỉ định can thiệp nội mạch nên được chỉ định ở bệnh nhân có HKTMS cấp tính, có triệu chứng, lan rộng (chậu đùi, tĩnh mạch chủ dưới, 2 bên) và có nguyên nhân tắc nghẽn thực thể. Duy trì kháng đông đầy đủ sau can thiệp và tái khám định kỳ để đánh giá nguy cơ HCHHK là rất quan trọng để dự phòng các biến chứng nặng.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Di Nisio M, van Es N, Buller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet*. 2016;388(10063):3060-73.
2. Khan F, Tritschler T, Kahn SR, Rodger MA. Venous thromboembolism. *Lancet*. 2021;398(10294):64-77.
3. Kim KA, Choi SY, Kim R. Endovascular Treatment for Lower Extremity Deep Vein Thrombosis: An Overview. *Korean J Radiol*. 2021;22(6):931-43.
4. Goldhaber SZ, Magnuson EA, Chinnakondepalli KM, Cohen DJ, Vedantham S. Catheter-directed thrombolysis for deep vein thrombosis: 2021 update. *Vasc Med*. 2021;26(6):662-9.
5. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, Agnelli G, Alatri A, Bauersachs R, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J*. 2018;39(47):4208-18.
6. Ashrafi M, Ahmad SB, Antoniou SA, Khan T, Antoniou GA. Treatment Strategies for Proximal Deep Vein Thrombosis: A Network Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2022;63(2):323-34.
7. Desai KR. Endovascular Management of Acute Iliofemoral Deep Vein Thrombosis: Who Benefits? *J Vasc Interv Radiol*. 2022;33(10):1171-2.
8. Huang T, Ding W, Chen Z, Yin Y, Yu J, Jin Y, et al. Comparison of Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis versus Catheter-Directed Thrombolysis for the Treatment of Acute Iliofemoral Deep Vein Thrombosis: Measures of Long-Term Clinical Outcome and Quality of Life. *Ann Vasc Surg*. 2021;76:436-42.
9. Comerota AJ, Kearon C, Gu CS, Julian JA, Goldhaber SZ, Kahn SR, et al. Endovascular Thrombus Removal for Acute Iliofemoral Deep Vein Thrombosis. *Circulation*. 2019;139(9):1162-73.
10. Vedantham S, Sista AK, Klein SJ, Nayak L, Razavi MK, Kalva SP, et al. Quality improvement guidelines for the treatment of lower-extremity deep vein thrombosis with use of endovascular thrombus removal. *J Vasc Interv Radiol*. 2014;25(9):1317-25.
11. Kaufman JA, Barnes GD, Chaer RA, Cuschieri J, Eberhardt RT, Johnson MS, et al. Society of Interventional Radiology Clinical Practice Guideline for Inferior Vena Cava Filters in the Treatment of Patients with Venous Thromboembolic Disease: Developed in collaboration with the American College of Cardiology, American College of Chest Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Heart Association, Society for Vascular Surgery, and Society for Vascular Medicine. *J Vasc Interv Radiol*. 2020;31(10):1529-44.
12. Le TB, Lee TK, Park KM, Jeon YS, Hong KC, Cho SG. Contralateral Deep Vein Thrombosis after Iliac Vein Stent Placement in Patients with May-Thurner Syndrome. *J Vasc Interv Radiol*. 2018;29(6):774-80.
13. Enden T, Haig Y, Klow NE, Slagsvold CE, Sandvik L, Ghanima W, et al. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;379(9810):31-8.
14. Vedantham S, Goldhaber SZ, Julian JA, Kahn SR, Jaff MR, Cohen DJ, et al. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med*. 2017;377(23):2240-52.
15. Fujioka S, Kitamura T, Shikata F, Mishima T, Onishi Y, Araki H, et al. Outcomes after Rivaroxaban Treatment of Extensive Deep Vein Thrombosis. *Ann Vasc Surg*. 2022;85:246-52.



16. Strijkers RH, de Wolf MA, Wittens CH. Risk factors of postthrombotic syndrome before and after deep venous thrombosis treatment. *Phlebology*. 2017;32(6):384-9.
  17. Appelen D, van Loo E, Prins MH, Neumann MH, Kolbach DN. Compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;9(9):CD004174.
  18. Visona A, Quere I, Mazzolai L, Amitrano M, Lugli M, Madaric J, et al. Post-thrombotic syndrome. *Vasa*. 2021;50(5):331-40.
- 

### TÓM TẮT

Huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) chi dưới là một bệnh lý tim mạch rất phổ biến, có nhiều biến chứng nguy hiểm như thuyên tắc phổi với tỉ lệ tử vong cao. Bệnh cũng để lại nhiều di chứng nặng nề như hội chứng hậu huyết khối, ảnh hưởng nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống. Kháng đông vẫn là chiến lược điều trị đầu tay, cơ bản và quan trọng nhất đối với HKTMS, giúp dự phòng hình thành huyết khối, dự phòng biến chứng thuyên tắc phổi cũng như dự phòng tái phát. Tuy nhiên trong những trường hợp có gánh nặng huyết khối lớn, huyết khối lan rộng (chậu đùi, toàn bộ chi dưới, lan rộng đến tĩnh mạch chủ dưới) hay có nguyên nhân tắc nghẽn thực thể (hội chứng May-Thurner, u, hạch tiểu khung chèn ép tĩnh mạch), liệu pháp kháng đông đơn thuần thường không mang lại hiệu quả điều trị đầy đủ, triệu chứng lâm sàng cải thiện chậm, nguy cơ tái phát và diễn tiến thành hội chứng hậu huyết khối cao. Việc loại bỏ một lượng lớn huyết khối đồng thời tái thông dòng chảy tĩnh mạch sớm có ý nghĩa quan trọng trong việc dự phòng các biến chứng của HKTMS. Ngày nay, các kỹ thuật can thiệp nội mạch đã và đang cho thấy nhiều ưu điểm trong điều trị HKTMS. Đây là một phương pháp điều trị xâm lấn tối thiểu bao gồm nhiều kỹ thuật khác nhau được tiến hành trong một lần can thiệp, cụ thể là đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới, tiêu sợi huyết tại chỗ qua catheter, lấy huyết khối cơ học qua da và tái thông hồi lưu tĩnh mạch (nong bóng và đặt stent). Can thiệp nội mạch đã được công nhận là an toàn và hiệu quả, giảm nguy cơ diễn tiến nặng, giúp cải thiện nhanh triệu chứng lâm sàng, rút ngắn thời gian nằm viện, giúp bệnh nhân sớm trở lại cuộc sống bình thường. Ngoài ra, ở những bệnh nhân có tắc nghẽn hồi lưu tĩnh mạch, can thiệp nội mạch giúp tái lập lưu thông (recanalization) tĩnh mạch bình thường, bảo tồn chức năng van tĩnh mạch. Mục tiêu của bài này là giới thiệu tổng quan về các kỹ thuật can thiệp nội mạch trong điều trị HKTMS chi dưới và kinh nghiệm tại Bệnh viện trường Đại học Y-Dược Huế.

*Từ khoá:* huyết khối tĩnh mạch sâu, tiêu sợi huyết, lấy huyết khối cơ học, can thiệp nội mạch, hội chứng May-Thurner

---

Người liên hệ: Lê Trọng Bình. Email: ltbinh.cdha@huemed-univ.edu.vn,

Ngày nhận bài: 21/05/2023. Ngày nhận phản biện: 26/05/2023. Ngày chấp nhận đăng: 06/06/2023