

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO**

**BỘ Y TẾ**

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**

-----

**NGUYỄN ĐÌNH MINH**

**NGHIÊN CỨU  
ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH CHỤP MẠCH MÁU  
VÀ ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ  
DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH VÙNG ĐẦU MẶT CỔ  
BẰNG PHƯƠNG PHÁP NÚT MẠCH**

Chuyên ngành : Chẩn đoán hình ảnh

Mã số : 62720166

**TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SỸ Y HỌC**

**HÀ NỘI - 2019**

**CÔNG TRÌNH ĐƯỢC HOÀN THÀNH TẠI  
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**

**Người hướng dẫn khoa học:**

**PGS.TSKH. NGUYỄN ĐÌNH TUẤN**

**Phản biện 1:** .....

**Phản biện 2:** .....

**Phản biện 3:** .....

Luận án sẽ được bảo vệ trước Hội đồng chấm luận án cấp Trường. Tổ chức tại Trường Đại học Y Hà Nội

Vào hồi      giờ, ngày      tháng      năm 2019

Có thể tìm hiểu luận án tại :

- Thư viện Quốc gia
- Thư viện Thông tin Y học Trung ương
- Thư viện Trường Đại học Y Hà Nội
- Thư viện Bệnh viện Việt Đức

**DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU**  
**LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI LUẬN ÁN ĐÃ CÔNG BỐ**

1. **Nguyễn Đình Minh**, Nguyễn Đình Tuấn, Nguyễn Hồng Hà (2018). Đặc điểm hình ảnh dị dạng động tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ, *Tạp chí Y học thực hành*; 1084(11), tr. 19-22.
2. **Nguyễn Đình Minh**, Nguyễn Đình Tuấn (2019), Nút mạch điều trị dị dạng động tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ. *Tạp chí Y học Việt nam*; 480(1-2), tr. 17-20.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị dạng động tĩnh mạch đầu mặt cổ (DDĐTM-ĐMC) là bệnh lý gây ảnh hưởng nặng nề về mặt chức năng, thẩm mỹ và tâm lý. Đây là loại tổn thương rất khó điều trị. Thách thức khi điều trị phẫu thuật bệnh này là nguy cơ chảy máu nhiều trong mổ, gặp khó khăn để lấy bỏ hoàn toàn và tỷ lệ tái phát còn cao. Nút mạch (NM) là phương pháp có thể dùng đơn lẻ hoặc phối hợp với phẫu thuật (PT) để điều trị khỏi hoặc làm giảm nhẹ triệu chứng. Tuy nhiên, ở Việt nam cho đến nay vẫn chưa có một nghiên cứu nào đầy đủ về hình ảnh học cũng như khả năng điều trị của phương pháp này.

Do vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài “**Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh chụp mạch máu và đánh giá kết quả điều trị dị dạng động tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ bằng phương pháp nút mạch**” với mục tiêu:

- *Mô tả đặc điểm hình ảnh của dị dạng động tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ.*

- *Đánh giá kết quả nút mạch dị dạng động tĩnh mạch vùng đầu mặt cổ.*

**Đóng góp của luận án:** Đây là công trình nghiên cứu một cách có hệ thống về hình ảnh chụp mạch máu (CMM) và kết quả điều trị NM DDĐTM-ĐMC. Luận án có những đóng góp sau đây:

**Đóng góp về hình ảnh DDĐTM-ĐMC trên CMM:** phân tích hình ảnh CMM làm căn cứ để phát hiện và chẩn đoán xác định bệnh lý này, phân biệt với các tổn thương giàu mạch khác của vùng đầu mặt cổ, phân loại tổn thương theo hình ảnh CMM nhằm đề ra chiến lược điều trị thích hợp.

**Đóng góp trong điều trị NM DDĐTM-ĐMC:** đề tài đã nêu bật vai trò quan trọng của NM khi phối hợp với PT trong điều trị bệnh lý này. Trong đó, NM hạn chế chảy máu trong PT, tạo điều kiện lấy bỏ hoàn toàn tổn thương, phòng ngừa tái phát sau điều trị, cải thiện tình trạng lâm sàng và nâng cao chất lượng sống cho BN.

**Bố cục luận án:** luận án gồm 140 trang: Đặt vấn đề 2 trang; Chương 1: Tổng quan 40 trang; Chương 2: Đối tượng và phương pháp nghiên cứu 21 trang; Chương 3: Kết quả nghiên cứu 32 trang; Chương 4: Bàn luận 42 trang; Kết luận 2 trang; Kiến nghị 1 trang. Luận án có 33 bảng; 14 biểu đồ; 26 hình; 101 tài liệu tham khảo.

## **Chương 1. TỔNG QUAN**

### **1.1. GIẢI PHẪU CHỤP MẠCH MÁU VÙNG ĐẦU MẶT CỔ**

#### **1.1.1. Đại cương**

Dị dạng động tĩnh mạch đầu mặt cổ là bệnh lý bất thường mạch máu xảy ra ở vùng đầu mặt cổ. Đây là một bệnh hiếm gặp, dễ chẩn đoán nhầm với các dạng tổn thương mạch máu khác. Điều trị bệnh này rất phức tạp, khả năng tái phát cao sau điều trị.

#### **1.1.2. Động mạch cảnh chung**

Quai ĐM chủ phân các nhánh là thân ĐM cánh tay đầu, ĐM cảnh chung bên trái và ĐM dưới đòn bên trái. Thân ĐM cánh tay đầu phân nhánh ĐM cảnh chung và ĐM dưới đòn bên phải. Các ĐM đốt sống xuất phát từ ĐM dưới đòn cùng bên.

#### **1.1.3. Động mạch cảnh ngoài**

Động mạch cảnh ngoài xuất phát từ ĐM cảnh chung và cho các nhánh:

##### *1.1.3.1. Động mạch giáp trên:*

Phân nhánh cho tuyến giáp và thanh quản, có vòng nối với ĐM giáp dưới là nhánh của thân ĐM giáp cổ phát sinh từ ĐM dưới đòn.

##### *1.1.3.2. Động mạch lưỡi*

Cấp máu cho tuyến dưới lưỡi và dưới hàm, niêm mạc họng và hàm dưới, các cơ sàn miệng, cơ và niêm mạc lưỡi. Động mạch này có vòng nối với nhánh tương ứng của ĐM mặt.

##### *1.1.3.3. Động mạch mặt*

Phân các nhánh cho tuyến dưới hàm, cơ cắn, hàm dưới, da và cơ khu vực dưới hàm, má, mũi và môi, và nối với ĐM ngang mặt, ĐM hàm trên và các nhánh hầu họng của ĐM hầu lên.

##### *1.1.3.4. Động mạch hầu lên*

Động mạch cấp máu cho niêm mạc tai mũi họng, có thể nối với các nhánh đến từ ĐM hàm trên, ĐM mặt và ĐM hàm dưới, cho nhánh thần kinh màng não cấp máu cho thần kinh X, XI và XII.

##### *1.1.3.5. Động mạch cằm*

Phân các nhánh cấp máu cho da cơ vùng cổ, phần sau đầu và nhánh màng não, các nhánh cấp máu cho dây thần kinh mặt.

##### *1.1.3.6. Động mạch tai sau*

Nhánh nhỏ cấp máu cho loa tai.

##### *1.1.3.7. Động mạch hàm trên*

Cho các nhánh tận: *ĐM màng não giữa* (có các nhánh nối với ĐM

mắt, ĐM hầu lên, ĐM chằm và ĐM đốt sống). *ĐM màng não phụ, ĐM ổ răng dưới và các nhánh xa.*

#### **1.1.3.8. Động mạch thái dương nông**

ĐM thái dương nông cấp máu vùng dưới da đầu, da vùng má. Động mạch này nối với nhánh trên ổ mắt của ĐM mắt.

#### **1.1.4. Động mạch cảnh trong**

ĐM cảnh trong có các nhánh là ĐM mắt và nhánh tận là *ĐM não trước, ĐM não giữa, ĐM thông sau và ĐM mạc trước.*

#### **1.1.5. Động mạch dưới đòn**

ĐM dưới đòn có 5 nhánh bên: *ĐM đốt sống, ĐM ngực trong, Thân sườn cổ, Thân giáp cổ. ĐM vai xuống.*

##### **- Động mạch đốt sống**

ĐM đốt sống cho các nhánh bên gồm các nhánh cột sống và các nhánh màng não và cho nhánh tận là ĐM thân nền.

## **1.2. BỆNH LÝ DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH ĐẦU MẶT CỔ**

### **1.2.1. Định nghĩa**

Dị dạng động tĩnh mạch là bệnh lý dị dạng mạch dòng chảy nhanh trong đó có sự thông trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch hoặc hệ thống giường mao mạch được thay bằng ổ dị dạng (nidus) mà trong đó rất nhiều ĐM đổ trực tiếp vào TM dẫn lưu kèm theo sự dày lên và xơ hóa thành mạch.

### **1.2.2. Phân loại**

Theo Mulliken và Glowacki (1982), bất thường mạch máu (vascular anomalies) bao gồm:

+ U máu (hemangioma)

+ Dị dạng mạch máu: dòng chảy chậm (Dị dạng mao mạch, Dị dạng tĩnh mạch, Dị dạng bạch huyết), dòng chảy nhanh (Dị dạng động mạch, Rò động tĩnh mạch, Dị dạng động tĩnh mạch) và các hội chứng có dị dạng mạch.

Phân loại này được bổ sung và thông qua bởi Hiệp hội quốc tế nghiên cứu về bất thường mạch máu (ISSVA- International Society for the Study of Vascular Anomalies) được cập nhật năm 2014.

Dị dạng động tĩnh mạch được Hudart E. (1993) phân thành 3 loại: thông động mạch - tĩnh mạch; thông tiểu động mạch - tĩnh mạch và thông tiểu động mạch - tiểu tĩnh mạch. Cho S.K. (2006) đã bổ sung thêm bằng việc phân chia loại III thành 2 dưới nhóm IIIa và IIIb.

**Bảng 1.1. Phân loại DDĐTM theo Cho**

Loại I: (thông ĐM-TM)	không quá 3 ĐM thông với một cấu trúc TM
Loại II: (thông tiêu ĐM-TM)	nhiều tiêu ĐM thông với một cấu trúc TM
Loại IIIa: (thông tiêu ĐM - tiêu TM không giãn)	nhiều tiêu ĐM thông với nhiều tiêu TM nhưng khẩu kính bình thường
Loại IIIb: (thông tiêu ĐM - tiêu TM có giãn)	nhiều tiêu ĐM thông với nhiều tiêu TM bị giãn tạo nên mạng lưới phức tạp.

### 1.2.3. Sinh lý bệnh học

Bệnh là sự khiếm khuyết trong sự phát triển phôi thai của mạch máu.

### 1.2.4. Giải phẫu bệnh học

Các ĐM thường xoắn vặn và xơ hóa nội mạc không đều.

### 1.2.5. Chẩn đoán lâm sàng DDĐTM-ĐMC

Triệu chứng thường gặp là: lồi da, tăng nhiệt độ bề mặt da, đập theo nhịp mạch, nghe tiếng thổi, rung miu, thay đổi màu sắc da. Dẫn tới thiếu máu mô, đau dữ dội, hoại tử mô cục bộ, loét da và chảy máu, suy tim tăng cung lượng.

*Phân chia giai đoạn lâm sàng (GDLS) theo Schobinger:*

- Giai đoạn I (yên lặng): bốt màu hồng hơi tím và có thông động tĩnh mạch, ổn định, không triệu chứng.

- Giai đoạn II (lan rộng): Tổn thương phát triển theo thời gian, sờ thấy mạch đập, rung miu, tiếng thổi.

- Giai đoạn III (phá hủy): Có triệu chứng loạn dưỡng, loét, đau liên tục, chảy máu hoặc ảnh hưởng chức năng các cơ quan.

- Giai đoạn IV (mất bù): suy tim tăng cung lượng.

### 1.2.6. Chẩn đoán hình ảnh DDĐTM-ĐMC

#### 1.2.6.1. Chụp X Quang

- Cung cấp thông tin nghèo nàn nên ít được chỉ định.

#### 1.2.6.2. Siêu âm

- Tổn thương tăng sinh mạch, có dòng chảy nhanh, mạch máu giãn, chỉ số sức cản động mạch (RI) thấp, tăng dòng tâm trương TM và có phổ động mạch do có luồng thông trực tiếp giữa ĐM và TM.

#### 1.2.6.3. Chụp cắt lớp vi tính

Mạch máu trong khối giãn to, ngoằn ngoèo, ngấm thuốc cản quang mạnh, TM ngấm thuốc sớm, ăn mòn và phá hủy xương.

#### 1.2.6.4. Chụp Cộng hưởng từ

Tín hiệu thấp trên T1W và cao hơn trên T2W, nhiều mạch máu

giãn, trống tín hiệu (flow voids), tăng tín hiệu trên TOF và MRA sau tiêm đối quang.

#### 1.2.6.5. Chụp mạch máu

Trên hình ảnh CMM là cấu trúc giàu mạch, TM ngấm thuốc sớm, ĐM nuôi và TM dẫn lưu giãn, ổ dị dạng (nidus), thông động tĩnh mạch, mạch máu xoắn vặn, có thể thấy phình mạch ở ĐM nuôi hoặc TM dẫn lưu, thuốc đối quang lưu lại lâu trong ổ dị dạng mạch.

Phân loại DDĐTM-ĐMC theo Cho dựa trên hình ảnh CMM được sử dụng một cách phổ biến trong điều trị bệnh lý này.

### 1.3. ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH ĐẦU MẶT CỔ

#### 1.3.1. Điều trị bảo tồn

##### 1.3.1.1. Điều trị bằng thuốc

Thuốc có ít vai trò trong điều trị bệnh này.

##### 1.3.1.2. Điều trị liệu pháp

Bệnh thường không đáp ứng với Laser, tiêm xơ.

#### 1.3.2. Điều trị nút mạch

##### 1.3.2.1. Chỉ định:

- NM điều trị khỏi một số DDĐTM-ĐMC khu trú, phù hợp.
- NM tiên phẫu để hạn chế chảy máu trong PT.
- NM điều trị triệu chứng khi chảy máu cấp hoặc không thể PT

##### 1.3.2.2. Các kỹ thuật nút mạch

a. NM qua đường ĐM: thông dụng, nhưng có một số hạn chế như ĐM nuôi quá nhỏ và nghèo ngoèo, TM dẫn lưu giãn to, ĐM nuôi bị tắc do điều trị PT thất ĐM trước đó gây khó khăn để NM.

b. NM đường chọc trực tiếp: bổ sung cho đường ĐM. Bơm keo đường này sẽ hiệu quả hơn là bơm qua vì ống thông do khả năng lấp đầy ổ dị dạng, rút ngắn thời gian và giảm chi phí thủ thuật.

c. NM qua đường TM: thực hiện khi các ổ dị dạng nằm sâu nên khó tiếp cận bằng chọc kim trực tiếp.

##### 1.3.2.3. Các loại vật liệu dùng để gây tắc mạch:

- *Spongel*: đây là vật liệu tự tiêu, chỉ dùng để NM tạm thời.
- *Polyvinyl alcohol (PVA)*: ít sử dụng vì tái thông cao.
- *Vi sợi xoắn* (coils) được dùng để làm tắc ĐM nuôi phối hợp bơm keo hoặc còn tuyệt đối, có thể dùng để nút TM.
- *Dù kim loại* (Amplazer plug) dùng khi ĐM nuôi giãn to, dòng chảy nhanh mà nút bằng vi sợi xoắn có nguy cơ bị trôi.
- *Côn tuyệt đối*: khả năng gây tắc mạch với cả các ổ dị dạng phức tạp. Tuy nhiên, có thể gặp biến chứng hoại tử da, loét, xanh tái.



- *N-Butyl Cyanoacrylate* (NBCA): được sử dụng rất rộng rãi, ít độc tính và an toàn.

- *Ethylene-vinyl Alcohol Copolymer* (EVOH): ít dùng NM ngoài sọ vì biến chứng hoại tử niêm mạc, để lại màu sắc, giá thành cao.

#### **1.3.2.4. Biến chứng của nút mạch**

- Biến chứng nhẹ: là không để lại di chứng như đau mắt, sưng nề, đau đầu, tụ máu vùng bẹn, hoại tử da, nổi phỏng da, đổi màu da, loét niêm mạc, liệt thần kinh thoáng qua.

- Biến chứng nặng: tử vong, di chứng vĩnh viễn, hoại tử da hay tổ chức mô lành phải tạo hình da che phủ, nhồi máu não, liệt thần kinh không hồi phục.

#### **1.3.3. Điều trị phẫu thuật**

Phẫu thuật được chỉ định điều trị cho các DDĐTM-ĐMC khu trú, đơn độc, ở nông, chưa xâm lấn sâu, dễ tiếp cận, kích thước hạn chế, đơn cuống mạch nuôi. Bên cạnh đó, PT cũng có thể chỉ định với các tổn thương lan rộng để giảm nhẹ triệu chứng tạm thời. Phương pháp PT được đề xuất nhằm giảm thiểu nguy cơ chảy máu như khâu các mạch máu nuôi, dùng kẹp cầm máu hay NM trước mổ.

Phẫu thuật các ổ dị dạng lớn thường để lại mảng khuyết da rộng. Các phương pháp tạo hình da khuyết thường dùng là quay vạt da, ghép da, chuyên da có cuống, căng da được tiến hành khi PT.

#### **1.3.4. Điều trị chiếu xạ**

Hiếm khi sử dụng. Chiếu xạ liều cao sẽ gây huyết khối dần dần và cuối cùng gây tắc mạch. Quá trình xảy ra từ 1 đến 3 năm. Tỷ lệ thành công của tắc mạch phụ thuộc vào kích thước của tổn thương và liều xạ sử dụng.

#### **1.3.5. Vai trò nút mạch trong phối hợp điều trị**

Điều trị NM thành công với các tổn thương nhỏ, chưa có biến chứng, ít lan rộng và ít xâm lấn, tuy nhiên, khả năng tái phát còn cao.

Nút mạch dùng để điều trị hỗ trợ cho PT. Nút mạch tiền phẫu làm giảm cấp máu cho tổn thương, do đó giảm chảy máu trong PT. Trường hợp tái phát sau mổ có thể được điều trị tiếp bằng NM.

Phối hợp NM và PT còn dùng để điều trị làm giảm triệu chứng đối với các tổn thương lớn, lan toả, không thể điều trị triệt để.

#### **1.3.6. Theo dõi sau điều trị**

Thăm khám lâm sàng và hình ảnh như siêu âm Doppler, chụp CHT, CLVT, CMM. Thời gian khám lại phụ thuộc vào dấu hiệu tái phát. Tiến hành điều trị tiếp tục khi phát hiện có triệu chứng tái phát.

## **1.4. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU VỀ DDĐTMM-ĐMC**

### **1.4.1. Tình hình nghiên cứu trên thế giới.**

Hudart E. (1993) đã đưa ra phân loại DDĐTMM dựa theo số lượng và đặc điểm luồng thông động tĩnh mạch trên hình ảnh CMM.

Cho S.K. (2006) bổ sung bằng phân chia loại III thành 2 dưới nhóm IIIa và IIIb làm cơ sở để lựa chọn các phương pháp điều trị.

Theo Steinklein J.M. (2018) cho rằng CMM vẫn là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán và phân tích đặc điểm của DDĐTMM-ĐMC.

Năm 1829, Benjamin Brodie lần đầu điều trị DDĐTMM dưới da đầu bằng cách khâu vòng quanh, nhưng bệnh sớm tái phát.

Năm 1998, Kohout M.P. đã điều trị NM và PT DDĐTMM-ĐMC kết quả khỏi là 60%, trong đó 69% PT và 62% là NM+PT.

Han M.H và cs (1999) [4] đã NMĐCTT điều trị cho 14 BN DDĐTMM-ĐMC nhận thấy, NMĐCTT có thể kết hợp với nút ĐM.

Năm 2007, Arat A. và cs đã điều trị nút mạch DDĐTMM-ĐMC cho 9 BN bằng keo Onyx. Kết quả 8/9 BN được tắc hoàn toàn.

Zheng J.W và cs (2009) dùng cồn tuyệt đối điều trị DDĐTMM vùng tai cho 17BN. Kết quả 15/17 BN giảm lâm sàng.

Kim B. (2015)[39] theo dõi BN trung bình 56,6 tháng thấy tỷ lệ tái phát là 11,1%, biến chứng nhẹ là 25,8% và nặng là 3,8%.

### **1.4.2. Tình hình nghiên cứu tại Việt nam**

Năm 1974, tác giả Hoàng Xương, Nguyễn Đình Tuấn đã chụp và NM để điều trị một số bệnh lý trong đó có bệnh lý hàm mặt.

Năm 2007, tác giả Đỗ Đình Thuận đã nêu vai trò quan trọng của CMM để chẩn đoán phân biệt u máu và DDĐTMM.

Năm 2017, Đỗ Thị Ngọc Linh nêu phân loại dị dạng mạch của Muliken và Glowacki 1982 được ISSVA công nhận năm 1996. Đây là một bảng phân loại đơn giản, dễ áp dụng thực tế.

Năm 2005, Nguyễn Đình Hường đã NM cho 34 BN u máu hoạt động. Kết quả 100% BN giãn ĐM nuôi, thông động-tĩnh mạch và TM dẫn lưu sớm. Tỷ lệ cầm máu là 100%, tắc mạch hoàn toàn 70,59%. Theo dõi có 20,59% cho kết quả tốt và 41,18% trung bình.

Tác giả Lê Nguyệt Minh (2013) NM 30 BN DDĐTMM-ĐMC. Kết quả loại Cho IIIb là 46,7%, có 60% nút đường ĐM và NMĐCTT, 33,3% nút ĐM đơn thuần. Tắc mạch hoàn toàn đạt 50% BN. Theo dõi tb 9,7±14 tháng, có 73,3% BN không thấy tái phát.

Như vậy, ở Việt nam tuy đã có một vài nghiên cứu trước đó về NM trong điều trị DDĐTMM-ĐMC. Tuy nhiên, chiến lược NM, cách

lựa chọn BN, phương thức tiến hành cũng như cách thức theo dõi BN sau điều trị vẫn còn chưa được nghiên cứu đầy đủ và thống nhất.

## **Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

### **2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU**

#### **2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân**

- Các BN được chẩn đoán là DDĐTM-ĐMC, được CMM và điều trị NM tại Bệnh viện hữu nghị Việt Đức.

- Hồ sơ của các BN này có đầy đủ thông tin cho nghiên cứu và được lưu trữ tại phòng hồ sơ của Bệnh viện hữu nghị Việt Đức.

#### **2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ**

- Các dị dạng mạch máu không phải động mạch

- Chống chỉ định với can thiệp mạch

- BN đã được điều trị bằng PT hoặc NM trước đó.

- Hồ sơ bệnh án không đủ thông tin cho nghiên cứu.

- Bệnh nhân và/hoặc người nhà BN không đồng ý điều trị NM.

### **2.2. ĐỊA ĐIỂM VÀ THỜI GIAN NGHIÊN CỨU**

- Địa điểm nghiên cứu: Bệnh viện hữu nghị Việt Đức

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 1/2012 đến tháng 12/2018.

### **2.3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

Nghiên cứu mô tả theo dõi dọc và thử nghiệm lâm sàng không đối chứng.

### **2.4. THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU**

#### **2.4.1. Cỡ mẫu**

Cỡ mẫu dùng cho nghiên cứu được tính theo công thức:

Trong đó:  
 $n$  = cỡ mẫu tối thiểu cho nghiên cứu.  $n = \frac{Z^2_{1-\alpha/2} \cdot p \cdot (1-p)}{(p \cdot \varepsilon)^2}$

$\alpha$ : = mức ý nghĩa thống kê.

$Z_{1-\alpha/2}$  = độ tin cậy mong muốn, (lấy  $\alpha=0,05$  thì  $Z = 1,96$ )

$p$  = theo nghiên cứu của tác giả Su L. (2015) là 84,8%.

Thay vào công thức được cỡ mẫu thấp nhất là 48 BN.

#### **2.4.2. Phương tiện và quy trình thực hiện nghiên cứu**

##### **2.4.2.1. Phương tiện nghiên cứu**

- Máy chụp mạch máu số hoá xoá nền (DSA) tại khoa CĐHA Bệnh viện hữu nghị Việt Đức, dùng để CMM và soi chiếu trong NM.

- Máy siêu âm có Doppler màu để hướng dẫn chọc kim trực tiếp vào ổ DDĐTM để bơm keo gây tắc mạch.

- Máy chụp CLVT đa dãy để chụp chẩn đoán trước điều trị NM và chụp khi BN đến tái khám sau điều trị.

- Các dụng cụ chụp mạch máu gồm: Bộ dụng cụ mở đường vào động mạch (Introducer), ống thông (Catheter) và dây dẫn (Guidewire) để chụp ĐM vùng đầu cổ, vi ống thông (Microcatheter) và vi dây dẫn (Microguidewire) để chụp ĐM siêu chọn lọc và NM.

- Vật liệu dùng để nút mạch gồm: Keo NBCA (Hystoacryl), vi sợi xoắn (Coils), dù kim loại (Amplazer plug), bóng tắc mạch (Balloon), hạt nhựa (PVA), cồn tuyệt đối, keo Onyx.

- Thuốc phục vụ cho thủ thuật: Thuốc gây mê, thuốc tê, thuốc giảm đau, chống phản vệ, thuốc cản quang, thuốc cấp cứu.

#### 2.4.2.2. Chuẩn bị chụp và can thiệp

##### a. Chuẩn bị bệnh nhân

- Khám lâm sàng: khám toàn thân và khám tại chỗ tổn thương. Khai thác tiền sử dị ứng cản quang.

- Kết quả xét nghiệm: Công thức máu, đông máu, chức năng gan thận, điện giải đồ, miễn dịch

- Kết quả CĐHA: Siêu âm, CLVT, CHT, CMM.

- Xem xét chống chỉ định CMM và NM đối với BN.

- Giải thích và căn dặn BN và người thân hiểu rõ mục đích.

##### b. Chuẩn bị và theo dõi BN tại phòng can thiệp mạch

- Đặt đường truyền TM, đặt máy monitor theo dõi liên tục.

- Gây mê toàn thân được tiến hành cho những BN là trẻ em hoặc người lớn không hợp tác.

- Tiêm tĩnh mạch 2500-5000 IU heparin, để ACT gấp 2-3 lần.

##### c. Chuẩn bị dụng cụ

- Bộ chọc ĐM, ống thông, dây dẫn, vi ống thông, vi dây dẫn, kim chọc mạch.

##### d. Chuẩn bị vật liệu gây tắc mạch

- Keo NBCA, Lipiodol, Hạt nhựa (PVA), vi sợi xoắn (Coils), dù kim loại (Amplazer plug), bóng gây tắc mạch, cồn tuyệt đối...

#### 2.4.2.3. Kỹ thuật chụp mạch máu chẩn đoán

##### a. Đặt ống thông vào động mạch

- Sát trùng vùng bẹn → gây tê tại chỗ → Chọc kim vào ĐM đùi → Luồn dây dẫn → Đưa bộ luồn ống thông vào ĐM đùi → Đưa ống thông từ ĐM đùi lên ĐM chủ bụng và đến ĐM cần chụp.

### b. Chụp mạch máu chọn lọc

- Chụp hệ ĐM cảnh gồm ĐM cảnh ngoài và ĐM cảnh trong hai bên và ĐM đốt sống cùng bên tổn thương.

### c. Chụp mạch máu siêu chọn lọc

Luồn chọn lọc vi ống thông vào từng ĐM cấp máu cho ổ DDĐTM-ĐMC và chụp để đánh giá.

#### 2.4.2.4. Kỹ thuật nút mạch

##### a. Kỹ thuật luồn ống thông dẫn đường

Đưa ống thông dẫn đường (Guiding Catheter) 5F/6F từ ống dẫn (Introducer) lên đến ĐM cấp máu cho ổ DDĐTM-ĐMC.

##### b. Kỹ thuật luồn vi ống thông

Luồn theo lòng ống thông dẫn đường từ ĐM đùi đến từng ĐM nuôi ổ DDĐTM-ĐMC. Chụp mạch siêu chọn lọc kiểm tra để chắc chắn đầu vi ống thông đã nằm ở vị trí mong muốn.

##### c. Kỹ thuật nút mạch qua đường động mạch

Vật liệu nút mạch thường là keo NBCA pha với Lipiodol nồng độ 20% - 50%, được bơm qua vi ống thông vào ổ dị dạng mạch và quan sát trên màn hình.

Nếu ĐM nuôi giãn to có luồng thông lớn thì phải thả các loại vật liệu cơ học như dù kim loại, vi sợi xoắn, bóng tắc mạch để làm chậm dòng chảy trước khi bơm keo.

Chụp mạch qua ống thông dẫn đường để chứng tỏ các ĐM nuôi ổ DDĐTM-ĐMC đã tắc hoàn toàn, không còn ngấm thuốc.

##### d. Kỹ thuật nút mạch bằng chọc trực tiếp

Sau khi gây tê tại chỗ, chọc kim 20-25G vào ổ tổn thương dưới hướng dẫn của siêu âm. Bơm thuốc cản quang qua kim để xác định thể tích, luồng thông, TM dẫn lưu. Sau đó, bơm keo NBCA.

##### e. Kỹ thuật nút mạch qua đường tĩnh mạch

Đưa ống thông dẫn đường ngược dòng từ TM đùi lên TM dẫn lưu và đưa đầu vi ống thông tiếp cận đến vị trí cần nút. Thả vi sợi xoắn để làm giảm dòng chảy TM. Sau đó bơm keo NBCA.

#### 2.4.2.5. Theo dõi sau nút mạch

Theo dõi huyết động, mạch và huyết áp, dùng thuốc giảm đau chống phù nề và liệu pháp corticoid sau 3-5 ngày. Theo dõi phát hiện các biến chứng sau NM.

#### 2.4.2.6. Kết quả phẫu thuật

Theo dõi kết quả PT sau NM như mức độ mất máu, khả năng lấy bỏ hoàn toàn tổn thương, phương thức tạo hình vùng khuyết da.

#### 2.4.2.7. Theo dõi dài hạn sau điều trị

- Các BN tham gia khám lại sẽ được:
  - + Phỏng vấn tự đánh giá về mức độ cải thiện bệnh
  - + Thăm khám lâm sàng đánh giá về mức độ thay đổi của bệnh
  - + Chụp CLVT hay CMM đánh giá về mặt hình ảnh.

### 2.5. CÁC BIẾN SỐ NGHIÊN CỨU

#### 2.5.1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

- Đặc điểm về tuổi, giới, thời điểm phát hiện bệnh, thời kỳ bệnh tăng trưởng nhanh, vị trí giải phẫu. Đặc điểm lâm sàng, Giai đoạn lâm sàng. Đặc điểm hình ảnh CLVT

#### 2.5.2. Đặc điểm hình ảnh chụp mạch máu của DDĐTM-ĐMC

- Đặc điểm về kích thước, ĐM nuôi, TM dẫn lưu, phân loại Cho.

#### 2.5.3. Điều trị nút mạch DDĐTM-ĐMC

- Đường tiếp cận NM, số lượng ĐM nuôi được nút, số lượng ĐM nuôi không nút được, vật liệu NM, số lượng keo NBCA. Mức độ tắc mạch sau NM, biến chứng sau NM. Mức độ chảy máu trong PT, cách thức PT sau NM: phân chia nhóm PT lấy bỏ hoàn toàn; PT lấy bỏ một phần; phải PT tạo hình vùng khuyết da. Mức độ cải thiện lâm sàng, mức độ giảm kích thước, mức độ khỏi bệnh.

### 2.6. CÁCH THỨC THU THẬP SỐ LIỆU

- Các chỉ số nghiên cứu được thu thập bằng phiếu nghiên cứu.

### 2.7. QUẢN LÝ VÀ PHÂN TÍCH SỐ LIỆU

- Quản lý và phân tích số liệu bằng phần mềm SPSS 16.0.
- Phân tích thống kê mô tả các biến về đặc điểm lâm sàng, hình ảnh theo tỷ lệ % và tìm mối tương quan giữa các đặc điểm này bằng pearson  $\chi^2$  test., có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

Phân tích so sánh kết quả điều trị, tìm sự tương quan với các đặc điểm lâm sàng và hình ảnh bằng pearson  $\chi^2$  test, có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

## Chương 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

#### 3.1.1. Đặc điểm BN DDĐTM-ĐMC theo tuổi và giới

- Tuổi trung bình (tb) của các BN là  $29,86 \pm 10,97$  tuổi (12-64 tuổi). Tuổi tb của nam là  $31,52 \pm 10,72$  và nữ là  $27,57 \pm 11,15$  ( $p = 0,29$ ).

- Lứa tuổi hay gặp là 20-40 tuổi, chiếm 70%, trong đó 65,5% nam

và 76,2% nữ ở độ tuổi này, không có sự khác biệt giữa hai giới.

- Trong nghiên cứu có 29 nam và 21 nữ, tỷ lệ Nam: Nữ = 1,38 : 1. không có sự khác biệt giữa nam và nữ ( $p=0,26$ ).

### 3.1.2. Đặc điểm thời điểm phát hiện và thời kỳ tiến triển nhanh

#### 3.1.2.1. Đặc điểm thời điểm phát hiện bệnh

Bảng 3.1. Đặc điểm thời điểm phát hiện bệnh ( $n=50$ )

Thời điểm	Giới		Nam		Nữ		Chung		p
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
Từ nhỏ	13	44,8	10	47,6	23	46			0,98
Dậy thì	7	24,1	5	23,8	12	24			
Trưởng thành	9	31	6	28,6	15	30			
<b>Chung</b>	<b>29</b>	<b>100</b>	<b>21</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>			

- Bệnh được phát hiện từ nhỏ là 23 BN, chiếm 46%, không thấy sự khác nhau về thời điểm phát hiện bệnh ở hai giới ( $p=0,98$ ).

#### 3.1.2.2. Đặc điểm thời kỳ bệnh tăng lên nhanh

- 25 BN bệnh tăng dần theo sự phát triển của cơ thể, chiếm 50%. Bệnh tăng lên nhanh ở 28,6% nữ giới trong thời kỳ có thai và 17,2% ở nam giới khi bị chấn thương.

### 3.1.3. Đặc điểm vị trí DDĐTM-ĐMC

#### 3.1.3.1. Đặc điểm DDĐTM-ĐMC theo vị trí giải phẫu

- Hay gặp nhất là vùng da đầu với 17 BN, chiếm 34%. Các vị trí khác là tai, trán, má, thái dương, hàm dưới chiếm từ 14%-18%. Có 28% tổn thương lan rộng từ 2 vùng giải phẫu trở lên.

#### 3.1.3.2. Đặc điểm về vị trí DDĐTM-ĐMC liên quan đường giữa

- DDĐTM-ĐMC ở bên trái là 42%, cao hơn ở giữa (36%) và bên phải (38%) ( $p>0,05$ ). Lan rộng trên 1 vùng là 16%.

### 3.1.4. Đặc điểm lâm sàng của DDĐTM-ĐMC

#### 3.1.4.1. Đặc điểm lâm sàng của DDĐTM-ĐMC

- Triệu chứng hay gặp nhất là lồi da với 50 BN, chiếm 100%. Đập theo nhịp mạch là 48 BN (96%), thay đổi màu da 39 BN (78%), nghe tiếng thổi 37 BN (74%), da màu đỏ sẫm là 17 BN (34%).

#### 3.1.4.2. Giai đoạn lâm sàng của DDĐTM-ĐMC theo Schobinger

- Giai đoạn II là gặp nhiều nhất với 36 BN, chiếm 72%, trong đó ở nữ là 81% và ở nam là 65,5%. Giai đoạn III với 14 BN, chiếm 28% trong đó nam là 34,5% gặp nhiều hơn nữ là 19% ( $p=0,23$ ), chúng tôi không gặp trường hợp nào ở giai đoạn I và IV.

### 3.1.5. Đặc điểm hình ảnh cắt lớp vi tính của DDĐTM-ĐMC

Trong nghiên cứu có 41 BN được chẩn đoán bằng chụp CLVT.

**3.1.5.1. Đặc điểm hình ảnh DDĐTМ-ĐМC trên CLVT**

- Tăng tỷ trọng hỗn hợp là 32 BN (75,6%), giới hạn không rõ 34 BN (82,9%), tổn thương phần mềm kèm theo xương là 17,1%.

**3.1.5.2. Đặc điểm kích thước TM của DDĐTМ-ĐМC trên CLVT**

- Kích thước tb của TM giãn nhất là 9,2±5,79 mm (3-23mm). Các DDĐTМ-DDMС có TM giãn <10mm là hay gặp hơn với 26 BN, chiếm 63,4%.

**3.2. ĐẶC ĐIỂM DDĐTМ-ĐМC TRÊN CHỤP MẠCH MÁU**

Tất cả 50 BN đều được CMM để chẩn đoán.

**3.2.1. Đặc điểm kích thước DDĐTМ-ĐМC trên CMM**

- Kích thước tb của DDĐTМ-ĐМC là 7,1±3,82 cm (2-22cm). DDĐTМ-ĐМC có kích thước ≥ 5cm là 72%, >10cm là 14%.

- DDĐTМ-ĐМC có kích thước <5cm chỉ khu trú ở 1 vùng giải phẫu. Tổn thương lớn xu hướng lan rộng sang nhiều vị trí giải phẫu (p=0,02).

**3.2.2. Đặc điểm động mạch nuôi của DDĐTМ-ĐМC trên CMM**

- Cấp máu cho DDĐTМ-ĐМC hay gặp nhất là ĐМ thái dương nông, với 56% bên phải, 52% bên trái, 34% từ cả 2 bên.

**3.2.3. Đặc điểm số lượng động mạch nuôi DDĐTМ-ĐМC**

*Bảng 3.2. Liên quan số lượng ĐМ nuôi và kích thước DDĐTМ-ĐМC*

Kích thước Số lượng ĐМ	Kích thước DDĐTМ-ĐМC						Chung		p
	<5cm		5-10cm		>10cm		(n)	(%)	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)			
<b>1-5 ĐМ</b>	13	92,9	24	82,8	2	28,6	39	78	<b>&lt;0,01</b>
<b>&gt;5 ĐМ</b>	1	7,1	5	17,2	5	71,4	11	22	
<b>Chung</b>	14	100	29	100	7	100	50	100	

- Số lượng ĐМ nuôi DDĐTМ-ĐМC trung bình là 3,8±2,28 ĐМ (1-10 ĐМ), có 22% BN có số lượng ĐМ nuôi >5 ĐМ.

- Có 13/14 DDĐTМ-ĐМC kích thước <5cm được cấp máu từ 1-5 ĐМ, chiếm 92,9%, 5/7 trường hợp >10cm được cấp máu >5 ĐМ, chiếm 71,4%. kích thước lớn xu hướng có nhiều ĐМ nuôi (p<0,01).

**3.2.4. Đặc điểm TM dẫn lưu DDĐTМ-ĐМC trên CMM**

**3.2.4.1. Đặc điểm loại TM dẫn lưu DDĐTМ-ĐМC trên CMM**

- Hay gặp nhất là TM thái dương nông với 32% bên phải và 26%



bên trái. TM mặt, TM tai sau, TM cằm có tỷ lệ từ 8%-30%.

#### 3.2.4.2. Đặc điểm số lượng TM dẫn lưu DDĐTМ-ĐМC trên CMM

- Số lượng TM dẫn lưu trung bình là  $1,9 \pm 0,97$  TM (từ 1-5TM), có 66% trường hợp được dẫn lưu bởi >1 TM.

#### 3.2.5. Đặc điểm hình ảnh DDĐTМ-ĐМC theo phân loại Cho

Bảng 3.3. Liên quan phân loại Cho và thời điểm phát hiện bệnh

TB phát hiện Phân loại Cho	Từ nhỏ		Dậy thì/ Trưởng thành		Tổng		p
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
<b>Loại I+II</b>	1	4,3	9	33,3	10	20	<b>0,01</b>
<b>Loại IIIa+b</b>	22	95,7	18	66,7	40	80	
<b>Tổng</b>	23	100	27	100	50	100	

- Loại IIIa là gặp nhiều nhất, chiếm 42%. Loại IIIb chiếm 38%. Ít gặp nhất là Loại II với 8%. Loại I chỉ gặp ở nam giới, chiếm 20,7%.

- Có 95,7% trường hợp được phát hiện từ nhỏ là loại IIIa+b nhưng 9/10 BN loại I+II được phát hiện ở giai đoạn muộn hơn.

- Loại I+II phát triển sau khi bị chấn thương là 66,7%. Loại III có 94,7% tăng lên mạnh trong thời kỳ dậy thì/có thai và 80% tăng theo sự phát triển cơ thể.

### 3.3. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NÚT MẠCH DDĐTМ-ĐМC

#### 3.3.1. Đường tiếp cận nút mạch trong điều trị DDĐTМ-ĐМC

- Tất cả 50 BN đều được NM theo đường ĐМ, chiếm 100%. Có 32% nút phối hợp với đường chọc trực tiếp qua da (NMĐCTT).

#### 3.3.2. Số lượng ĐМ nút trong điều trị DDĐTМ-ĐМC

- Số lượng trung bình ĐМ được nút là:  $3,5 \pm 2,17$  ĐМ (1-12 ĐМ). Nhiều nhất là ĐМ thái dương nông với 50% bên phải và 52% bên trái.

- ĐМ không nút được nhiều nhất là ĐМ mắt, với 18% bên phải và 16% bên trái. Tỷ lệ không nút được của ĐМ cảnh trong và ĐМ đốt sống là 2-4%.

#### 3.3.3. Nút mạch bằng chọc trực tiếp điều trị DDĐTМ-ĐМC

Có 16/50 BN được nút thêm bằng đường chọc trực tiếp (NMĐCTT), chiếm 32%.

- Có 30/39 (76,9%) BN với 1-5 ĐМ nuôi không cần NMĐCTT, 7/11 (63,6%) trường hợp có >5 ĐМ nuôi được NMĐCTT, Như vậy, khi có trên 5 ĐМ nuôi thì xu hướng được NMĐCTT ( $p=0,01$ ).

- Có 6/10 (60%) trường hợp loại I+II theo Cho được NMĐCTT, nhưng 30/40 (75%) BN loại III không cần nút. Như vậy, phân loại Cho I+II có xu hướng được NMĐCTT ( $p=0,03$ ).

- NMĐCTT với 8/12 (66,7%) trường hợp có giãn TM  $\geq 10$ mm, nhưng 30/38 (78,9%) có TM  $< 10$ mm không cần nút. Như vậy, TM giãn  $> 10$ mm có xu hướng được NMĐCTT ( $p < 0,01$ ).

### **3.3.4. Vật liệu nút mạch sử dụng trong điều trị DDĐTM - ĐMC**

- 100% trường hợp được nút mạch bằng keo NBCA. Các vật liệu bổ sung là: vi sợi xoắn 4%, dù kim loại 4%, hạt PVA 2% và cotton tuyệt đối 2%.

- Số lượng keo tb cho mỗi BN là  $2,3 \pm 2,3$  ml (0,5ml-9ml).

- Số lượng keo tb dùng phối hợp nút bằng đường ĐM và NMĐCTT là  $4,1 \pm 3,07$  ml.

### **3.3.5. Mức độ tắc mạch sau nút mạch điều trị DDĐTM-ĐMC**

- Tắc mạch  $> 75\%$  ngay sau nút là 100% BN trong đó có 50% trường hợp tắc mạch hoàn toàn.

- 60% DDĐTM-ĐMC có 1-5 ĐM nuôi tắc mạch hoàn toàn ngay sau nút, trong khi tỷ lệ là 9,1% đối với tổn thương có  $> 5$  ĐM nuôi. Tổn thương  $< 5$  ĐM nuôi xu hướng tắc mạch hoàn toàn ( $p < 0,01$ ).

### **3.3.6. Biến chứng sau nút mạch điều trị DDĐTM-ĐMC**

Thời gian trung bình biểu hiện triệu chứng bất thường sau NM là  $4,54 \pm 3,21$  ngày, dài nhất là 13 ngày.

- Hay gặp nhất là đau và sưng nề, với 100% và 98% BN. Liệt thần kinh, loét da, nhiễm trùng, tụ máu ít gặp hơn, chiếm  $< 10\%$ .

### **3.3.7. Điều trị nút mạch DDĐTM-ĐMC phối hợp với phẫu thuật**

- 42 BN được PT, chiếm 84% và 8 BN không PT, chiếm 16%. Thời gian từ khi NM đến khi PT trung bình là  $5 \pm 5,97$  ngày.

- 29 BN được PT lấy bỏ hoàn toàn, chiếm 69,1%, 13 BN được PT một phần, chiếm 30,1%.

- 100% tổn thương kích thước  $< 5$ cm được PT lấy bỏ hoàn toàn. Kích thước  $< 5$ cm có xu hướng được PT lấy bỏ hoàn toàn ( $p < 0,02$ ).

- 82,8% BN khu trú 1 vùng GP được PT hoàn toàn. Như vậy tổn thương khu trú có xu hướng được PT lấy bỏ hoàn toàn ( $p < 0,01$ ).

- 100% DDĐTM-ĐMC loại Cho I+II được PT hoàn toàn. Như vậy, phân loại Cho I+II có xu hướng được PT hoàn toàn ( $p = 0,04$ ).

### **3.3.8. Mức độ chảy máu trong phẫu thuật DDĐTM-ĐMC**

Bảng 3.4. Liên quan mức độ chảy máu trong PT với các đặc điểm của DDĐTМ-ĐMС (n=42)

Mức độ chảy máu PT		Chảy máu ít		Chảy máu nhiều		OR (95% CI)	p
		(n)	(%)	(n)	(%)		
<b>GĐLS theo Schobinger</b>	GĐLS II	27	93,1	2	6,9	4,1 (0,59-27,92)	0,13
	GĐLS III	10	76,9	3	23,1		
<b>Kích thước</b>	≤10 cm	33	94,3	2	5,7	<b>12,4</b> (1,56-97,1)	<0,01
	>10 cm	4	57,1	3	42,9		
<b>Số lượng ĐM nuôi</b>	1-5 ĐM	30	93,8	2	6,2	<b>6,4</b> (0,9-46,06)	0,04
	>5 ĐM	7	70	3	30		
<b>Phân loại Cho</b>	I+II	7	87,5	1	12,5	0,9 (0,9-9,7)	0,95
	IIIa+IIIb	30	88,2	4	11,8		
<b>NMĐCTT</b>	Có nút	11	73,3	4	26,7	<b>0,1</b> (0,1-1,06)	0,03
	Không nút	26	96,3	1	3,7		
<b>Mức độ tắc mạch</b>	100%	21	95,5	1	4,5	5,2 (0,53-51,63)	0,12
	76-99%	16	80	4	20		

- 37 BN chảy máu ít (<100ml) khi PT, chiếm 88% và 5 BN còn chảy máu nhiều (≥100ml), chiếm 12%, có 1 trường hợp phải truyền 200 ml máu.

- Có 94,3% tổn thương kích thước ≤10 cm chảy máu ít trong mổ, trong khi 3/7 BN >10cm chảy máu nhiều khi mổ (p<0,01).

- Có 30% trường hợp có >5 ĐM nuôi chảy máu nhiều khi PT. ĐM nuôi >5 có xu hướng chảy máu nhiều trong PT (p=0,04).

- Tổn thương được NMĐCTT còn chảy máu nhiều trong PT là 26,7%, tỷ lệ này là 3,7% với nhóm không được NMĐCTT (p=0,03).

### 3.3.9. Kết quả theo dõi sau điều trị DDĐTМ-ĐMС

Thời gian theo dõi trung bình là 35,5±26,84 tháng (2-85 tháng)

#### 3.3.9.1. Tự đánh giá của bệnh nhân sau điều trị DDĐTМ-ĐMС

- 48/50 BN được phỏng vấn về mức độ khỏi bệnh và mức độ hài lòng với kết quả điều trị; có 37,5% BN trả lời khỏi hoàn toàn.

- Kết quả có 89,6% BN cho rằng bệnh cải thiện tốt hơn sau điều trị, trong đó 92,5% ở nhóm NM+PT và 75% ở nhóm NM.

#### 3.3.9.2. Thay đổi lâm sàng sau điều trị DDĐTМ-ĐMС

- Kết quả có 38/50 BN tham gia khám lại được chụp CLVT, trong số đó có 32 BN điều trị NM+PT và 6 BN điều trị NM. Kết quả 21,1% BN giảm 3 GĐLS theo Schobinger, 2 GĐLS là 31,6% và 1 GĐLS là 28,9%, không thấy có sự khác nhau ý nghĩa (p=0,27).

#### 3.3.9.3. Thay đổi kích thước DDĐTМ-ĐMС sau điều trị

- Có 47,4% BN không còn thấy ngấm thuốc trên hình ảnh CLVT

khi khám lại. Tỷ lệ tổn thương thu nhỏ kích thước là 44,7%.

### 3.3.10. Kết quả khỏi bệnh sau điều trị DDĐTM-ĐMC

#### 3.3.10.1. Mức độ khỏi bệnh sau điều trị DDĐTM-ĐMC

Bảng 3.5. Mức độ khỏi bệnh sau điều trị DDĐTM-ĐMC (n=38)

Điều trị \ Mức độ khỏi	NM		NM+PT		Chung		p
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
<b>Khỏi</b>	1	16,7	17	53,1	18	47,4	0,24
<b>Đỡ</b>	4	66,7	13	40,6	17	44,7	
<b>Không đỡ</b>	1	16,7	2	6,2	3	7,9	

- Tỷ lệ "khỏi" sau điều trị là 47,4%, NM là 1 BN và NM+PT là 53,1%. Tỷ lệ "đỡ" sau điều trị là 44,7%, NM là 66,7% và NM+PT là 40,6%. Có 3 BN tổn thương "không đỡ", chiếm 7,9%.

- Hiệu quả điều trị ("khỏi" và "đỡ") là 92,1%, trong đó nhóm NM+PT là 93,7% và nhóm NM là 83,4%.

#### 3.3.10.2. Yếu tố liên quan đến khỏi bệnh sau điều trị DDĐTM-ĐMC

- Trong khi có 63,4% nam được khỏi bệnh thì chỉ có 25% nữ khỏi bệnh sau điều trị, nam giới được điều trị khỏi nhiều hơn (p=0,02).

- Có 88,9% BN Cho I+II được điều trị khỏi, tỷ lệ này là 34,5% với Cho III. Phân loại Cho I và II khỏi bệnh cao hơn (p<0,01).

- Sau NMĐCTT có 83,3% BN được điều trị khỏi, trong khi là 30,8% BN không NMĐCTT. NMĐCTT khỏi cao hơn (p=0,02).

- 66,7% BN tắc mạch hoàn toàn là khỏi, nhưng chỉ 30% BN được tắc 76-99%. Tắc mạch hoàn toàn có xu hướng khỏi cao hơn (p=0,02).

## Chương 4. BÀN LUẬN

### 4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM NGHIÊN CỨU

#### 4.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới tính

Tuổi tb của BN là 29,7±10,97 tuổi (12-64 tuổi), nam là 31,5±10,72 và nữ là 27,6±11,15. Kết quả các nghiên cứu trước đây, tuổi tb của các BN DDĐTM-ĐMC dao động từ 22 đến 39 tuổi.

Chúng tôi gặp 29 nam và 21 nữ với tỷ lệ Nam: Nữ = 1,38:1 (p>0,05). Nghiên cứu trước đây thì tỷ lệ mắc DDĐTM-ĐMC ở nữ và nam thường thay đổi tùy theo từng nghiên cứu.

#### 4.1.2. Đặc điểm về phát triển của bệnh DDĐTM-ĐMC

##### 4.1.2.1. Đặc điểm về thời điểm phát hiện bệnh

Bệnh được phát hiện bệnh từ nhỏ là 46% BN, ở thời kỳ dậy thì là 24%, khi trưởng thành là 30%. Như vậy, tổn thương có thể đã tiềm tàng từ nhỏ nhưng do các mạch máu chưa giãn nhiều nên chưa biểu hiện bệnh trên lâm sàng.

#### *4.1.2.2. Đặc điểm về thời kỳ tăng lên của bệnh*

33,3% nữ và 20,7% nam bệnh tăng lên nhanh trong thời kỳ dậy thì và 28,6% khi có thai. Theo Kohout (1998), thời kỳ dậy thì và có thai có ảnh hưởng đến sự khởi phát của bệnh.

### **4.1.3. Đặc điểm lâm sàng DDĐTМ-ĐMC theo Schobinger**

#### *4.1.3.1. Đặc điểm lâm sàng DDĐTМ- ĐMC*

Theo các nghiên cứu trước đây, triệu chứng lâm sàng của DDĐTМ-ĐMC đặc trưng bởi các vết lồi da, màu đỏ, sờ ấm, rung miu và tiếng thổi, đập theo nhịp mạch, khô da, tăng nhiệt độ da, đau đầu, giảm thính lực. Khi tiến triển sẽ biểu hiện thiếu máu, đau, phì đại tổ chức, chảy máu, loét và hoại tử, nặng hơn là suy tim. Chúng tôi gặp hầu hết các dấu hiệu lâm sàng được mô tả nhưng không gặp trường hợp nào suy tim mất bù.

#### *4.1.3.2. Đặc điểm lâm sàng DDĐTМ-ĐMC theo Schobinger*

Theo các nghiên cứu trước đây, tỷ lệ BN ở GĐLS II chiếm từ 34%-71,1%, luôn gặp nhiều hơn. Giai đoạn IV hiếm gặp vì có biểu hiện suy tim, nguy cơ biến chứng cao khi điều trị NM. Chúng tôi gặp 72% ở GĐLS II, 28% ở GĐLS III. Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với các tác giả khác trên thế giới.

### **4.2. ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH DDĐTМ-ĐMC TRÊN CMM**

#### **4.2.1. Đặc điểm về kích thước DDĐTМ-ĐMC trên CMM**

Dmytriw A.A. và cs (2014) thấy tỷ lệ khối  $\leq 3\text{cm}$  và  $>3\text{cm}$  là tương đương, không thấy sự liên quan giữa kích thước và giới tính. Kumar R. và cs (2012) không thấy có sự liên quan giữa kích thước và số lượng ĐM nuôi. Các BN của chúng tôi có kích thước lớn hơn, với kích thước tb là  $7,1 \pm 3,82\text{ cm}$  (2-22cm) và 72% có kích thước  $\geq 5\text{cm}$ .

#### **4.2.2. Đặc điểm động mạch nuôi DDĐTМ-DDMC trên CMM**

##### *4.2.2.1. Đặc điểm động mạch nuôi DDĐTМ-ĐMC*

Hay gặp nhất là ĐM thái dương nông, với tỷ lệ 56% bên phải và 52% bên trái. Vì nghiên cứu có 34% DDĐTМ ở vùng dưới da đầu, 16% ở tai và 16% ở trán là vùng cấp máu từ ĐM thái dương nông.

Tác giả Kumar R. (2012) thì 80,6% DDĐTМ da đầu cấp máu từ ĐM thái dương nông, tiếp theo là ĐM cằm với 70,9% và nhánh của ĐM cảnh ngoài bên đối diện chiếm 26%.

#### 4.2.2.2. Đặc điểm số lượng động mạch nuôi DDĐTМ-ĐМC

Số lượng tb ĐМ cấp máu cho DDĐTМ-ĐМC là  $3,8 \pm 2,28$  ĐМ (1-10 ĐМ). Mặt khác, kết quả có 71,4% tổn thương >10cm được cấp máu >5ĐМ.

Theo Dmytriw A.A. (2014) nghiên cứu có 71,1% BN DDĐTМ-ĐМC được cấp máu bởi nhiều ĐМ và 65,2% BN được dẫn lưu bởi nhiều ТМ. Theo Kumar R. (2012) thì kích thước của DDĐTМ-ĐМC không liên quan đến số lượng ĐМ nuôi.

#### 4.2.3. Đặc điểm tĩnh mạch dẫn lưu DDĐTМ-ĐМC trên СММ

Số lượng ТМ tb là  $1,9 \pm 0,97$  ТМ, có 66% BN được dẫn lưu bởi >1 ТМ và 24% BN dẫn lưu về cả ТМ bên đối diện. Hay gặp nhất là ТМ thái dương nông với 32% bên phải và 26% bên trái. Các ТМ có tỷ lệ dẫn lưu máu cao là ТМ mặt, ТМ cằm, ТМ tai sau tỷ lệ 8%-30%. Khi có nhiều ТМ dẫn lưu sẽ gây khó khăn cho việc NM điều trị.

#### 4.2.4. Đặc điểm phân loại DDĐTМ-ĐМC theo Cho

Trong nghiên cứu này, loại III chiếm 80%. Loại I gặp 12% và chỉ ở nam giới. Ít nhất là loại II với 8%. Theo Cho S.K. và cs (2006) thì loại I thường là rò động tĩnh mạch có luồng thông lớn nên có chỉ định NM theo đường ĐМ. Loại II giãn ТМ được điều trị NMĐCTT hoặc theo đường ТМ. Nút đường ТМ cho loại III là chống chỉ định vì sẽ làm tắc ТМ dẫn lưu gây tăng áp lực lòng mạch, vỡ, chảy máu và làm tình trạng nặng thêm khi ĐМ chưa được làm tắc.

### 4.3. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NÚT MẠCH DDĐTМ-ĐМC

#### 4.3.1. Đường tiếp cận nút mạch trong điều trị DDĐTМ-ĐМC

Tất cả 50 BN (100%) trong nghiên cứu được NM theo đường ĐМ để gây tắc mạch tối đa, có 32% trường hợp phải nút thêm bằng NMĐCTT để tăng khả năng tắc mạch trong điều trị. Nút ĐМ trước khi NMĐCTT nhằm làm giảm dòng chảy và cho phép keo động lại trong ổ dị dạng mạch, làm giảm khả năng chảy máu khi chọc kim trực tiếp vào ổ dị dạng và hạn chế được khả năng trôi keo khi bơm.

#### 4.3.2. Động mạch đã nút trong điều trị DDĐTМ-ĐМC

Số lượng ĐМ được nút tb là  $3,5 \pm 2,17$  ĐМ (1-12 ĐМ). Động mạch được nút nhiều nhất là ĐМ thái dương nông, với 50% bên phải và 52% bên trái do tỷ lệ cấp máu của ĐМ này cao hơn các ĐМ còn lại. Tiếp theo là ĐМ hàm trên. ĐМ cằm với tỷ lệ 22%-28% mỗi bên. Nút mạch ĐМ hàm trên và ĐМ cằm là tương đối an toàn, chỉ có 1 trường hợp không nút được từ ĐМ hàm trên bên trái.

Cấp máu từ ĐМ cảnh trong, ĐМ mắt, ĐМ đốt sống là không thể

nút đường ĐM. Trường hợp đó thì nên kết hợp NMĐCTT và bom keo trực tiếp vào trong ổ dị dạng để tăng cường mức độ tắc mạch.

#### **4.3.3. Nút mạch đường chọc trực tiếp điều trị DDĐTM-ĐMC**

Nút mạch đường chọc trực tiếp được tiến hành cho 32% BN, sau khi nút ĐM thấy luông thông vẫn còn. Đây là kỹ thuật tương đối đơn giản, an toàn, hiệu quả, làm tăng khả năng tắc mạch khi điều trị DDĐTM-ĐMC sau khi đã được NM theo đường ĐM.

Han M.H. và cs (1999) đã thực hiện NMĐCTT và bom keo NBCA. Kết quả 11/14 trường hợp tắc mạch >90%, có 2/3 trường hợp còn lại tuy tắc mạch chỉ đạt 60-70% nhưng đã giảm chảy máu rất nhiều trong PT.

Kết quả NMĐCTT ở loại Cho I+II là 60%, cao hơn so với nhóm III là 25%, Như vậy, hình thái tổn thương theo phân loại Cho I+II là yếu tố tăng khả năng phải NMĐCTT ( $p=0,03$ ). Mặt khác, có 66,7% trường hợp giãn TM  $\geq 10\text{mm}$  được NMĐCTT so với 21,1% trường hợp TM  $< 10\text{mm}$  ( $p < 0,01$ ). Hơn nữa, kết quả có 23,1% DDĐTM-ĐMC có 1-5 ĐM nuôi được NMĐCTT so với 63,6% ở các trường hợp có >5 ĐM nuôi ( $p=0,02$ ). Như vậy, tổn thương có giãn TM  $> 10\text{mm}$  và >5 ĐM nuôi là yếu tố làm tăng khả năng phải NMĐCTT.

#### **4.3.4. Vật liệu nút mạch trong điều trị DDĐTM-ĐMC**

Keo NBCA được dùng NM cho tất cả các BN trong nghiên cứu này. Số lượng keo tb là  $2,3 \pm 2,3$  ml (95% CI: 1,68 – 2,96).

Mặt khác, số lượng keo được dùng tăng lên khi tổn thương tăng kích thước với  $1 \pm 0,48$  ml khi kích thước  $< 5\text{cm}$ ;  $2 \pm 1,7$  ml khi 5-10cm và  $6 \pm 3,2$  ml khi tổn thương  $> 10\text{cm}$  ( $p < 0,01$ ). Bên cạnh đó, số lượng keo dùng NM đường ĐM kết hợp với NMĐCTT là  $4,1 \pm 3,07$  ml là cao hơn khi NM đường ĐM đơn thuần là  $1,3 \pm 0,74$  ml ( $p < 0,01$ ). Xác định được mối tương quan giữa kích thước và số lượng keo giúp dự trữ vật liệu trong quá trình NM.

Hạt PVA được sử dụng cho 1 BN trong nghiên cứu với mục đích là hạt nhựa có thể trôi xa vào trong ổ dị dạng mà không gây tắc cuống mạch gần. Đây là vật liệu có nguy cơ tái phát cao nên ít dùng.

Còn tuyệt đối được sử dụng NM cho 1 BN phối hợp với keo NBCA qua đường ĐM. Tuy rằng còn tuyệt đối có nhiều triển vọng trong điều trị DDĐTM-ĐMC. Nhưng nguy cơ biến chứng còn cao, tác dụng tắc mạch của còn tuyệt đối là chậm và lâu dài nên rất hạn chế khi NM tiền phẫu.

#### **4.3.5. Mức độ tắc mạch sau nút mạch điều trị DDĐTM-ĐMC**

Mức độ tắc mạch đạt >75% cho tất cả các BN, trong số đó 50% tắc mạch hoàn toàn. Kết quả cho thấy các tổn thương có số lượng ĐM nuôi càng nhiều (>5 ĐM) thì càng khó khăn để gây tắc mạch hoàn toàn ( $p<0,01$ ).

Theo Bhandari P.S. và cs (2008), tỷ lệ tắc mạch sau nút là 70%-100% với vật liệu nút là hạt PVA, Gelatin và keo NBCA. Kết quả của Han M.H. (1999) có 6 BN được tắc mạch 100% và 5 BN tắc mạch đạt >90%. Tuy nhiên, tác giả ghi nhận còn có 3 trường hợp tắc mạch chỉ đạt 60-70% nhưng PT mất rất ít máu.

Như vậy, kết quả tắc mạch đạt được sau NM của chúng tôi cũng tương tự như kết quả nghiên cứu đã được công bố trước đây.

#### **4.3.6. Biến chứng sau điều trị nút mạch DDĐTM-ĐMC**

Triệu chứng bất thường hay gặp sau NM là đau (100%) và sưng nề (98%), kéo dài vài ngày đến vài tuần cho đến khi được PT. Loét da và niêm mạc vùng NM ít gặp (6%), thường là do nút tắc các ĐM nông hoặc nút tắc ĐM cả hai bên. Tổn thương thần kinh ít gặp (10%) như sụp mí (4%), liệt mặt hồi phục hoàn toàn (2%), giảm cảm giác da trán (4%) không ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt.

Kim B. (2015) gặp 25,8% biến chứng nhẹ và 3,8% biến chứng nặng. Dmytriw A.A. (2014) đã gặp một BN bị đột quỵ do trôi keo vào hệ cảnh trong khi rút vi ống thông gây nhồi máu ĐM não giữa cùng bên.

#### **4.3.7. Điều trị nút mạch DDĐTM-ĐMC phối hợp với phẫu thuật**

Nghiên cứu có 42/50 BN được tiến hành PT sau NM, chiếm 84%. Thời gian tb từ khi NM đến khi PT là  $5\pm 5,97$  ngày. Tuy nhiên 50% BN được PT  $\leq 3$  ngày (trung vị là 3 ngày).

Theo các nghiên cứu trước đây, thời gian PT sau NM là 24-72 giờ là lý tưởng nhất để tránh trường hợp tái tuần hoàn cấp máu cho ổ dị dạng mạch. Theo chúng tôi, phẫu thuật sớm sẽ giúp hạn chế tái tuần hoàn cấp máu cho tổn thương, giảm chảy máu trong mổ và tận dụng tối đa tác dụng của tắc mạch, giảm tình trạng đau kéo dài sau NM cho người bệnh, tránh nguy cơ nhiễm trùng tại chỗ.

Kết quả PT có 69% trường hợp được lấy bỏ hoàn toàn, còn lại 31% được lấy bỏ một phần. Nghiên cứu cho thấy khả năng PT hoàn toàn liên quan đến các yếu tố như kích thước <5cm (100%) ( $p<0,02$ ), khu trú trong 1 vùng giải phẫu (82,1%) ( $p<0,01$ ), phân loại Cho I&II (100%) ( $p=0,04$ ).



### **4.3.8. Mức độ mất máu trong phẫu thuật DDĐTĐM-ĐMC**

Theo kết quả nghiên cứu, số lượng máu chảy trong PT <100ml là 88,1% trường hợp, vẫn còn 11,9% chảy máu  $\geq$ 100ml. Trường hợp chảy máu nhiều liên quan đến kích thước >10cm, số lượng ĐM nuôi >5, thực hiện NMĐCTT, tắc mạch không hoàn toàn sau nút ( $p < 0,05$ ). Điều này là do khi tổn thương kích thước lớn thường liên quan đến nhiều cấu trúc thần kinh mạch máu nên thời gian PT kéo dài. Mặt khác, DDĐTĐM-ĐMC được cấp máu từ nhiều ĐM nuôi rất khó để gây tắc mạch hoàn toàn đường ĐM nên phải NMĐCTT tiếp theo. Các tổn thương này sẽ nhanh chóng được tái tưới máu từ các ĐM còn lại qua vòng nối phong phú vùng đầu mặt cổ, gia tăng nguy cơ chảy máu khi PT.

Theo Kumar R. (2012) số lượng máu mất trong phẫu thuật DDĐTĐM-ĐMC là 50ml đến 484 ml. Tác giả Karim A.B. (2016) cũng đã bơm keo NBCA hoặc chất Surgiflo điều trị cho 12 BN DDĐTĐM – ĐMC, lượng máu mất trong PT từ 15 - 100ml.

Như vậy, NM tiền phẫu giúp giảm đáng kể chảy máu trong mổ DDĐTĐM-ĐMC đồng thời tạo trường phẫu khô ráo giúp phẫu thuật viên lấy bỏ tối đa tổn thương.

### **4.3.9. Kết quả theo dõi sau điều trị DDĐTĐM-ĐMC**

#### *4.3.9.1. Mức độ khỏi bệnh sau điều trị theo BN tự đánh giá*

Trong 48/50 BN được phỏng vấn sau thời gian theo dõi, kết quả có 89,6% BN cho biết bệnh tiến triển tốt hơn, trong đó 92,5% là NM+PT và 75% là NM. Chỉ còn 8,3% cho rằng bệnh không thay đổi và 1 trường hợp cho rằng bệnh có xu hướng nặng lên.

Kết quả của Wu J.K (2005) thấy có 86,4% BN cải thiện sau điều trị, nhưng 14,3% BN không cải thiện. Theo Le Fourn E. (2015), kết quả phỏng vấn thấy 72,2% trường hợp cải thiện triệu chứng, 11,1% không thay đổi và 16,7% bệnh nặng lên.

Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự các tác giả khác trên thế giới.

#### *4.3.9.2. Mức độ cải thiện lâm sàng sau điều trị DDĐTĐM-ĐMC*

Có 38/50 BN tham gia khám lại, chiếm 76%. Thời gian theo dõi trung bình là  $35,5 \pm 26,84$  tháng (2-85 tháng). Tỷ lệ giảm GĐLS Schobinger sau điều trị là 81,6% BN, giảm 3 GĐLS là 21,1%, 2 GĐLS là 31,6% và 1 GĐLS là 28,9%. Không thấy sự khác biệt giữa nhóm NM+PT và nhóm NM ( $p=0,27$ ). Như vậy, mức độ cải thiện lâm sàng sau điều trị là ít bị ảnh hưởng bởi mức độ nặng của bệnh.

#### 4.3.9.3. Thay đổi kích thước DDĐTM-ĐMC sau điều trị

Tất cả 30 BN khám lại được chụp CLVT. Trên hình ảnh, 47,4% tổn thương không còn ngấm thuốc, 44,7% thu nhỏ, có 2 BN kích thước không thay đổi và 1 BN thấy to lên, không thấy khác nhau giữa nhóm NM+PT và nhóm NM ( $p=0,25$ ).

Như vậy, tuy vẫn còn có 3 BN kích thước không thay đổi hoặc tăng lên sau điều trị chiếm 7,9%. Số BN còn lại đều giảm kích thước hoặc hết sau thời gian theo dõi tb  $35,5 \pm 26,84$  tháng. Các trường hợp tổn thương có tăng kích thước tại thời điểm khám lại được cho là tái phát. Do đó, BN cần được theo dõi ít nhất 5 năm sau điều trị.

#### 4.3.10. Kết quả khỏi bệnh sau điều trị DDĐTM-ĐMC

Bệnh “khỏi” khi triệu chứng lâm sàng thoái triển hoàn toàn và tắc mạch 100% trên CMM. Bệnh “đỡ” khi cải thiện dấu hiệu lâm sàng với mức độ tắc mạch 50-99% trên CMM. Bệnh “không đỡ” khi triệu chứng không thay đổi với tắc mạch  $< 50\%$  trên CMM. Bệnh “nặng lên” là khi triệu chứng lâm sàng nặng hơn và không đề cập đến mức độ tắc mạch trên CMM. Bệnh “khỏi” và “đỡ” là điều trị có hiệu quả.

Trong số 38 BN được theo dõi và khám lại có 6 trường hợp NM và 32 trường hợp NM+PT. Kết quả bệnh “khỏi” là 47,4% (NM+PT là 53,1%, 1 BN nhóm NM). Tỷ lệ bệnh “đỡ” là 44,7%, (NM là 66,7%, NM+PT là 40,6%). Hiệu quả điều trị gồm “khỏi” và “đỡ” là 92,3%. Chúng tôi gặp 3 BN bệnh “không đỡ” nhưng không thấy có BN nào bệnh “nặng lên”.

Theo kết quả nghiên cứu của Kohout M.P. (1998) cho thấy điều trị thành công đạt 60% trong đó cho PT đơn thuần là 69% và điều trị kết hợp NM+PT là 62%.

Như vậy, kết quả khỏi bệnh và hiệu quả của điều trị trong nghiên cứu của chúng tôi là tương đương với các tác giả khác.

Khả năng khỏi bệnh liên quan đến các yếu tố như nam giới, được NMĐCTT, phân loại Cho I+II, tắc mạch hoàn toàn sau nút ( $p<0,05$ ). Đây thường là những trường hợp tổn thương khu trú, số lượng ĐM nuôi ít, TM dẫn lưu duy nhất, nằm dưới da đầu, ít liên quan đến các cấu trúc thần kinh mạch máu quan trọng nên có khả năng PT lấy bỏ hoàn toàn.

## KẾT LUẬN

Trong thời gian từ 1/2012 - 12/2018 khi nghiên cứu 50 BN DDĐTМ-ĐMС được điều trị NM, chúng tôi rút ra được những kết luận sau đây:

### ***1. Đặc điểm hình ảnh DDĐTМ- ĐMС trên chụp mạch máu***

- DDĐTМ-ĐMС có kích thước >5cm là 72%. Các tổn thương kích thước lớn có xu hướng lan rộng từ 2 vùng giải phẫu trở lên.

- Số lượng ĐM cấp máu tb cho DDĐTМ-ĐMС là  $3,8 \pm 2,28$  ĐM, nhiều nhất là 10 ĐM, 22% có >5 ĐM, hay gặp nhất là ĐM thái dương nông với 56% bên phải và 52% bên trái.

- Số lượng TM dẫn lưu tb là  $1,9 \pm 0,97$  TM, nhiều nhất là 5 TM, dẫn lưu bởi >1 TM chiếm 66%, có 24% dẫn lưu về cả hai bên. Hay gặp nhất là TM thái dương nông, với 32% bên phải và 26% bên trái.

- Phân loại Cho III là hay gặp nhất, chiếm 80%, trong đó 95,7% loại này được phát hiện từ nhỏ và 94,7% tăng trưởng mạnh trong thời kỳ như dậy thì hoặc có thai. Loại I và II thường được phát hiện muộn hơn và có liên quan đến chấn thương.

### ***2. Kết quả điều trị DDĐTМ-ĐMС bằng nút mạch***

- Ngay sau nút mạch, 100% BN đạt mức độ tắc mạch >75%, trong đó có 50% tắc hoàn toàn. Phân loại Cho I và II có tỷ lệ tắc mạch cao hơn loại III, kích thước <5cm được tắc mạch hoàn toàn cao nhất, chiếm 71,4%.

- Kết quả PT sau NM có 88% trường hợp chảy máu <100ml trong mổ. Mặt khác, các DDĐTМ-ĐMС >10cm hoặc >5 ĐM nuôi có nguy cơ chảy máu nhiều khi PT với 42,9% và 30%. Khả năng lấy bỏ hoàn toàn liên quan đến kích thước <5cm, khu trú trong 1 vùng giải phẫu và loại I và II theo Cho với tỷ lệ tương ứng là 100%, 82,8% và 100%.

Khám lại sau điều trị với thời gian theo dõi tb là  $35,5 \pm 26,84$  tháng (2-85 tháng) cho thấy 81,6% trường hợp giảm GĐLS. Tỷ lệ tổn thương đã hết hoặc thu nhỏ kích thước trên CLVT so với trước điều trị là 92,1% trường hợp.

Tỷ lệ khỏi bệnh hoàn toàn là 47,4%. Hiệu quả điều trị bao gồm bệnh khỏi và đỡ là 92,1%, trong đó NM+PT là 93,7% và NM là 83,4%. Các yếu tố liên quan đến khỏi bệnh là nam giới (63,6%), loại I và II theo Cho (88,9%), NMĐCTT (83,3%) và tắc mạch hoàn toàn sau nút (66,7%).

**MINISTRY OF EDUCATION      MINISTRY OF HEALTH  
HANOI MEDICAL UNIVERSITY**

-----  
**NGUYEN DINH MINH**

**STUDYING THE ANGIOGRAPHIC FEATURES AND  
EVALUATING THE RESULTS OF TREATMENT OF  
HEAD&NECK ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS  
BY ENDOVASCULAR EMBOLISATION**

Specialism: Radiology  
Code: 62720166

**SUMMARY OF PHYLOSOPHY DOCTOR THESIS**

**HANOI - 2019**

Thesis is complete at:

**HANOI MEDICAL UNIVERSITY**

**Thesis supervisor:**

**NGUYEN DINH TUAN MD, PHD, Assoc Prof**

**Peer reviewer 1:** .....

**Peer reviewer 2:** .....

**Peer reviewer 3:** .....

The dissertation will be defended in the University thesis evaluation council held at Hanoi Medical University

At time....., date 2019

**The thesis can be found at:**

- **National Library**
- **Central Library of Medical Information**
- **Library of Hanoi Medical University**
- **Library of Viet Duc Hospital**

**LIST OF PUBLISHED RESEARCH  
RELATED TO THE THESIS**

- 1. Nguyen Dinh Minh**, Nguyen Dinh Tuan and Nguyen Hong Ha (2018). Imaging characteristics of Head and Neck arteriovenous malformations, Journal of Practical Medicine; 1084 (11), p. 19-22.
- 2. Nguyen Dinh Minh** and Nguyen Dinh Tuan (2019), Endovascular embolisation in treatment of Head and Neck arteriovenous malformations. Vietnam Medical Journal; 480 (1-2), p. 17-20.

## INTRODUCTION

Head and neck arteriovenous malformations (HNAVMs) is a disease that has a severe impact on patient function, aesthetics and psychology. This disease is rather difficult to treat. A great challenge in surgical treatment is highly possible to cause excessive bleeding, demanding to remove completely and the recurrent rate is still high. Endovascular embolization (EE) standalone or combining with surgical treatment (ST) are able to cure or alleviate symptoms. However, in Vietnam so far, there has not been a thorough study of imaging features as well as treatment capabilities of this method.

Therefore, we study the subject "*Studying the angiographic features and evaluating the results of treatment of head and neck arteriovenous malformations by endovascular embolization*" with the goal:

- *Describe the angiographic features of head and neck arteriovenous malformations.*

- *Evaluate the results of endovascular embolization for treatment of head and neck arteriovenous malformations.*

**Contribution of the thesis:** This is a systematic study of angiographic imaging (AI) and EE treatment of HNAVMs. The thesis has the following contributions:

***To the HNAVMs angiographic imaging:*** the study analyzed the AI of HNAVMs as a basis for detecting and diagnosing the disease, differentiating with other head and neck vascular lesions, classifying lesions according to AI to propose appropriate treatment strategies.

***To the HNAVMs treatment:*** the study highlighted the important role of EE when combining with ST in treatment of this disease. In particular, the EE would reduce bleeding in ST, facilitate complete resection, prevent recurrence after treatment, improve clinical status and quality of life.

***Structure of the dissertation:*** The thesis consists of 140 pages: Introduction 2 pages; Chapter 1: Overview 40 pages; Chapter 2: Objects and research methodology 21 pages; Chapter 3: Results 32 pages; Chapter 4: Discussion 42 pages; Conclusion 2 pages; Recommendations 1 page. The thesis has 33 tables; 14 charts; 26 photos; 101 references.

## Chapter 1. OVERVIEW

### 1.1. HEAD AND NECK ANGIOGRAPHIC ANATOMY

#### 1.1.1. Outline

Head and neck arteriovenous malformations are vascular abnormalities that occur in the head and neck. This is a rare disease, likely misdiagnosed with other types of vascular lesions. Treatment of the disease is so complicated with a high possibility of recurrence after treatment.

#### 1.1.2. Common carotid artery

Aortic artery branches: *brachiocephalic trunk*, *left common carotid* and *subclavian art.* From brachiocephalic trunk arises right common carotid and subclavian art. *Vertebral art.* comes from ipsilateral subclavian art.

#### 1.1.3. External carotid artery

External carotid artery (ECA) comes from the common carotid art., and branches:

##### 1.1.3.1. Superior thyroid artery (STA)

Branching for the thyroid and larynx, connecting with inferior thyroid art., a branch of thyrocervical trunk of subclavian art.

##### 1.1.3.2. Lingual artery (LA)

Supplying to sublingual and submandibular glands, pharyngeal mucosa and mandible, oral floor muscles, lingual muscles and mucosa, connecting with corresponding branches of the facial art.

##### 1.1.3.3. Facial artery (FA)

Branching to submandibular glands, masseter, mandible, submandibular skin and muscles, cheek, nose and lips, connecting with transverse facial art. and pharyngeal branches.

##### 1.1.3.4. Ascending pharyngeal artery (APA)

Supplying to the mucosa of the ear, nose and throat, connecting with branches from IMA, FA, mandibular art. The neuromeningeal branches feeds cranial nerves IX, X, XI and XII.

##### 1.1.3.5. Occipital artery (OA)

Supplying to skin and muscles of neck and posterior area of head and meningeal branches, branching to the facial nerves.

##### 1.1.3.6. Posterior auricular artery (PAA)

A small branch supplies to the auricular canal.

##### 1.1.3.7. Internal maxillary artery (IMA)

Terminal branches: *middle meningeal art.* (connecting with



ophthalmic art., APA, OA, and vertebral art.). *Accessory meningeal art., inferior alveolar art.,* and distal branches.

#### 1.1.3.8. *Superficial temporal artery (STA)*

feeding the scalp, cheeks. This artery is connected with superior branches of ophthalmic art.

#### 1.1.4. **Internal carotid artery**

Branches: *Ophthalmic art.* and terminal branches: *anterior cerebral art., middle cerebral art., posterior cerebral art.*

#### 1.1.5. **Subclavian artery**

Subclavian art. has 5 branches: *vertebral art., internal thoracic art., costocervical trunk, thyrocervical trunk* and *suprascapular art.*

Vertebral artery includes the spinal and meningeal branches. The vertebral art. gives a terminal branch as basilar trunk.

## 1.2. **HEAD AND NECK AVMs**

### 1.2.1. **Definition**

Arteriovenous malformation is a fast-flowing vascular malformation in which direct communication between the arteries and veins or capillary system is replaced by a nidus in which many feeding arteries connect directly to the draining veins with thickening and fibrosis of vascular walls.

### 1.2.2. **Classification**

According to Mulliken and Glowacki (1982), vascular anomalies includes:

+ Hemangioma

+Vascular anomalies: slow-flow (capillary, venous or lymphatic malformations), fast-flow (arteriovenous fistulae, arterial or arteriovenous malformations,) and the syndromes of vascular malformations.

This classification was supplemented and adopted by the International Association for the Study of Vascular Abnormalities (ISSVA), updated in 2014.

Arteriovenous malformations were classified by Hudart E. (1993) into three categories: arteriovenous fistulae; arteriovenous fistulae and arteriovenous fistulae. Cho S.K. (2006) complemented by dividing type III into 2 under groups

IIIa and IIIb.

**Table 1.1. Cho classification of arteriovenous malformations**

Type I: (arteriovenous fistulae)	No more than 3 arteries shunt to a single venous component
Type II (arteriovenous fistulae)	Multiple arterioles shunt to a single venous component
Type IIIa:( non-dilated arteriovenous fistulae)	Multiple fine shunts present between arterioles and venules
Type IIIb: (dilated arteriovenous)	Multiple dilated shunts present between complex arterioles and venules.

### 1.2.3. Pathophysiology

A defect in the embryonic development of blood vessels.

### 1.2.4. Pathological anatomy

The arteries are often twisted and uneven endothelial fibrosis.

### 1.2.5. Clinical diagnosis of HNAVMs

Common symptoms are: raised macule, warmer, pulsatile, skin discoloring, leading to tissue anemia, ulceration, intense pain, intermittent bleeding and congestive cardiac failure.

*Clinical stages (CS) according to Schobinger:*

- Stage I (quiescence): a slight pinkish purple color and has venous circulation, quiet, stable, asymptomatic.
- Stage II (expansion): lesions develop over time, pulsatile and murmur, presence of tortuous vessels and tight turns.
- Phase III (destructive): symptoms of dystrophy, ulceration, intense pain, bleeding or affecting organ function.
- Stage IV (decompensation): congestive heart failure.

### 1.2.6. Diagnostic imaging of HNAVMs

#### 1.2.6.1. X-ray (XR)

- less information, low specificity.

#### 1.2.6.2. Ultrasound (US)

- Hypervascular and rapid-flow lesions, dilated blood vessels, low arterial resistance index (RI), increased diastolic flow and arterial spectrum due to the direct shunt between arteries and veins.

#### 1.2.6.3. Computerized tomography (CT)

Dilated, tortuous blood vessels in the lesion with strong contrast enhancement, early venous enhancement, eroded and destroyed bones.

#### 1.2.6.4. Magnetic resonance imaging (MRI)

Low signal lesions on T1W and higher on T2W, dilated blood vessels, flow void, hypersignal on TOF and MRA after contrast injection.

#### 1.2.6.5. Angiography (ANG)

A hypervascular structures, early enhancement, dilated feeding arteries and draining veins, nidus, arteriovenous shunt, tortuous vessels, possible aneurysms in feeding arteries or draining veins, contrast medium stays longer in the nidus.

Classification of Cho based on the AI of HNAVMs commonly used in the practical treatment of this disease.

### 1.3. TREATMENT FOR HNAVMs

#### 1.3.1. Conservative treatment

##### 1.3.1.1. Medical treatment

Medicine have a little role in treatment for this disease.

##### 1.3.1.2. Therapeutic treatment

Usually unresponsive to Laser therapy or sclerotherapy.

#### 1.3.2. Endovascular embolization

##### 1.3.2.1. Indications:

- . Curative treatment for localized, appropriate lesions.
- . Preoperative treatment for reducing bleeding in the ST.
- . Palliative treatment when bleeding or unable to ST.

##### 1.3.2.2. Endovascular embolization techniques

a. Transarterial EE (TA): very common but some limitations like too small, tortuous arteries, dilated draining veins, obstruction of feeding artery due to previous ligation makes difficult for EE.

b. Direct puncture (DP): complement to TA. Glue injection in DP is more effective than via micro-catheter for nidal penetration, shorten procedure time and cost reduction.

c. Transvenous EE (TV): performs when the lesion located in profound areas, so that difficult to access by direct puncture.

##### 1.3.2.3. Types of material used for embolization:

- *Spongel*: self-absorbed, only used for temporary occlusion.
- *Polyvinyl alcohol (PVA)*: high possibility of recurrence.
- *Microcoils*: used combining with glue or absolute alcohol to occlude dilated feeding arteries and also to occlude draining veins.
- *Amplazer plug*: used when dilated feeding arteries with rapid flow but coils are unlikely to success.
- *Absolute alcohol*: possibility to embolize complex lesions.

However, skin necrosis, ulceration may happen.

- *N-Butyl Cyanoacrylate (NBCA)*: common, widely used, less toxic and safe.

- *Ethylene-vinyl Alcohol Copolymer (EVOH)*: rarely used for extracranial because of mucosal necrosis, discoloring, high cost.

#### *1.3.2.4. Complications of EE*

- Minor complications: no sequelae such as pain, swelling, headache, hematoma in the groin area, skin necrosis, burns, skin discoloration, mucosal ulceration, transient paralysis.

- Major complications: death, permanent sequelae, necrosis of the skin or healthy tissue leaving defected skin must be covered, brain infarction due to intracranial embolism, irreversible paralysis.

### **1.3.3. Surgery**

For treatment of localized, isolated, accessible, less infiltrative, small size, single feeding vessel HNAVMs. In addition, surgery may also be indicated with extensive lesions to alleviate symptoms. The proposed methods for minimizing the risk of bleeding in surgery are as ligation of feeding vessels, haemostatic forceps or preoperative embolization.

Surgery of extensive lesions often leaves large areas of defected skin. The surgical methods are often used to cover the defected skin such as rotating flap, skin grafting, peduncle skin, skin stretching.

### **1.3.4. Radiosurgery**

Rarely used, high-dose irradiation causes gradual thrombosis and eventually thrombolization. The process takes 1 to 3 years. The success rate of occlusion depends on the size of the lesion and the dose of radiation.

### **1.3.5. The role of EE in combining treatment**

EE highly successes in small, uncomplicated, less infiltrative lesions; however, the rate of recurrence is still high.

EE is also used to supplement ST. Preoperative EE prevents blood flow to the lesion, thereby reduces bleeding in ST. Postoperative residual lesions can be continued treatment with EE.

Combination of EE and ST are also used to alleviate symptoms for large, diffuse lesions, which are unable to total extirpation.

### **1.3.6. Follow up**

By clinical and Doppler, MRI, CT, ANG examinations. The

frequency depends on clinical signs of recurrence, willing to continue treatment when symptoms of recurrence.

#### **1.4. RESEARCHS OF HNAVMs**

##### **1.4.1. Researchs of HNAVMs in the world.**

Hudart E. (1993) presented an AVMs classification based on the number and characteristics of A-V shunt in the AI.

For S.K. (2006) supplemented by classifying Type III into 2 subgroups IIIa and IIIb as the basis for selecting treatment methods.

Steinklein J.M. (2018) stated that AI is still the gold standard for diagnosis and analysis of characteristics of HNAVMs.

In 1829, Benjamin Brodie first treated the scalp AVMs by suturing around, but the disease early recurred.

Kohout M.P. (1998) combined EE and ST for HNAVM treatment resulted in 60% cured, of which 69% ST and 62% EE+ST.

Han M.H et al. (1999) used direct puncture for 14 patients with HNAVMs found that direct puncture can combine with EE.

In 2007, Arat A. et al. treated HNAVMs in 9 patients by Onyx glue. Resulted in 8/9 cases complete occlusion.

Zheng J.W et al (2009) used absolute alcohol to treat AVMs in ear for 17 patients. Resulted in 15/17 cases with clinical improvement.

Kim B.(2015) follow-up average 56.6 months: the recurrent rate was 11.1%, minor complications 25.8% and major 3.8%

##### **1.4.2. Researchs in Vietnam**

In 1974, Hoang Xuong and Nguyen Dinh Tuan used EE to treat a variety of pathologies, including maxillofacial diseases.

In 2007, Do Dinh Thuan highlighted the important role of AI for the differential diagnosis of hemangiomas and AVM.

In 2017, Do Thi Ngoc Linh stated that the classification of vascular malformations of Muliken and Glowacki (1982) adopted by ISSVA in 1996 is simple, easy to apply in clinical practice.

In 2005, Nguyen Dinh Huong performed EE in 34 active hemangiomas, saw 100% dilated feeding artery, A-V shunt. The rate of hemostasis was 100%, complete embolism 70.59%. The follow-up showed 20.59% of good results and 41.18% intermediated.

Le Nguyet Minh (2013) used EE for 30 cases HNAVMs, saw Cho IIIb was 46.7%, used techniques were 60% TA and DP, 33.3% of TA. Complete occlusion achieved in 50% of patients. Follow-up 9.7±14 months, 73.3% without recurrence.

In Vietnam, although there have been previous studies on the role and effectiveness of EE in the treatment of HNAVMs. However, the

EE strategy, patients selection, procedure as well as monitor patients after treatment had not been fully and consistently studied.

## ***Chapter 2. SUBJECTS AND METHODS***

### **2.1. MATERIALS AND METHODS**

#### **2.1.1. Criteria for selecting patients**

- The patients were diagnosed with HNAVMs, performed ANG and EE at Viet-Duc friendship Hospital.
- The documents of these patients have sufficient information for study and stored in Viet-Duc friendship Hospital.

#### **2.1.2. Exclusion criteria**

- Non arterial malformations
- Contraindications to endovascular interventions
- Previous treatment with ST or EE.
- Information is not sufficient for study.
- Patient or relatives disagreed with EE treatment.

### **2.2. LOCATION AND TIME**

- Study location: Viet Duc friendship Hospital
- Study period: from January 2012 to December 2018.

### **2.3. METHODOLOGY**

- Follow-up longitudinal descriptive study and non-controlled clinical trial.

### **2.4. STUDY DESIGN**

#### **2.4.1. Sample size**

The sample size for the study is calculated by the formula:

$n$  = minimum sample size for the study.

$\alpha$ : = statistically significant level.

$Z_{1-\alpha/2}$  = expected reliability,

(taking  $\alpha = 0.05$ ;  $Z = 1.96$ )

$p$  = in the study of Su L. (2015) was 84.8%.

Then, the lowest sample size is 48.

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 \cdot p \cdot (1-p)}{(p \cdot \epsilon)^2}$$

#### **2.4.2. Materials and process of the study**

##### **2.4.2.1. Study materials**

- Digitalized subtraction angiography (DSA) at Viet Duc friendship Hospital was used for ANG and fluoroscopy in EE.
- Doppler ultrasound for guiding the needle directly punctured into the HNAVMs in order to inject glue.
- Multidetector CT-scanner was used for diagnosis and for

follow-up examination.

- Devices for ANG include: Introducer, Catheters and Guidewires for angiography, Microcatheters and microguidewires for superselective ANG and EE.

- Embolizing materials: NBCA (Hystoacryl), coils, amplazer plugs, occlusion balloon, PVA, absolute alcohol, Onyx.

- Medications used for procedures: anesthetics, analgesics, anaphylaxis, contrast media.

#### *2.4.2.2. Preparation*

##### a. Patient preparation

- Clinical examination: physical and local examination, the history of contrast medium allergy.

- Test results: blood test, coagulation, renal and hepatic function, electrolytes and immunity.

- Imaging: Ultrasound, CT, MRI, Angiography.

- Contraindications to ANG and EE.

- Explain to patients and relatives to understand the purpose.

##### b. Prepare medications and monitor patients

- Set an IV line, manage continuously.

- General anesthesia was conducted for children or non-cooperating adults.

- Given IV 2500-5000 IU heparin to achieve ACT 2-3 times

##### c. Device preparation

- Introducer, catheters, guidewires, microcatheters, microguidewires, arterial needle.

##### d. Prepare embolizing materials

- Glue NBCA, Lipiodol, PVA, microcoils, amplazer plug, occlusion balloon, absolute alcohol ...

#### *2.4.2.3. Diagnostic angiography technique*

##### a. Arterial catheterization

- Disinfect inguinal area → local anesthetic → arterial puncture → insert guidewire → insert catheter → push catheter from femoral artery up to abdominal aorta and to a desired artery.

##### b. Selective angiography

- Taking angiography including bilateral external and internal carotid and ipsilateral vertebral artery.

##### c. Superselective angiography

- Selectively insert microcatheter into a feeding artery and take

an angiography for evaluation.

#### 2.4.2.4. *Embolisation technique*

##### a. Guidingcatheter insertion technique

Insert a guidingcatheter 5F/6F from inguinal introducer up to the feeding artery of HNAVMs.

##### b. Microcatheter insertion technique

Insert a microcatheter through the guiding catheter from the femoral artery to a feeding artery of HNAVMs. Taking a superselective angiography to make sure the catheter tip was in desired position.

##### c. Transarterial approach technique

The embolizing materials, usually NBCA mixed with Lipiodol in a concentration of 20% - 50%, were injected via the microcatheter into the nidus and observed on the screen.

If enlarged feeding arteries with high flow, it is necessary to use mechanical materials such as amplazer plugs, coils, or balloon to slowdown the flow before glue injection.

Taking an angiography to confirm that the feeding arteries were completely blocked and no longer enhancement.

##### d. Direct puncture technique

After local anesthesia, puncture 20-25G needle into the lesion under ultrasound guidance. Injecting contrast to determine the volume, flow, and drainage veins, then, injecting NBCA glue.

##### e. Transvenous approach technique

Insert the guiding catheter from the femoral vein to the draining vein and to desired location where embolization is needed. Deploying coils to reduce venous flow, then, injecting NBCA glue.

#### 2.4.2.5 *Follow-up after procedure*

Hemodynamic monitoring, pulse and blood pressure, anti-edematous analgesic and corticosteroid therapy 3-5 days, detecting and managing complications.

#### 2.4.2.6. *Surgical results analysis*

Analyze data like the level of blood loss, the ability to total extirpation, the methods of covering the defected skin.

#### 2.4.2.7. *Long-term follow-up*

- Patients participating in follow-up will be:
- + Interviewed self-assessment of disease improvement
- + Clinical examination to assess the degree of improvement



+ Taking CT/MRI/ANG to evaluate the imaging.

## **2.5. STUDY VARIABLES**

### **2.5.1. General characteristics of the patients**

- Characteristics of age, gender, time of disease detection, period of rapid growth, anatomical locations, clinical characteristics, clinical stages, CT imaging.

### **2.5.2. Angiographic features of HNAVMs**

Lesion size, feeding arteries, draining veins, Cho classification.

### **2.5.3. EE treatment of HNAVMs**

- Embolizing approach, number of feeding art., embolizing materials used, NBCA volume, degree of occlusion, complications. Level of blood loss in ST, surgical methods (complete resection; partial resection, reconstruction of defected skin). The degree of clinical improvement, lesion resize, disease control.

## **2.6. COLLECT DATA**

- Study data was collected by data reports.

## **2.7. ANALYZE DATA**

- Managing and analyzing data using SPSS 16.0 software.

- Statistical analysis described the variables of clinical and imaging features as a percentage and correlations between these features by pearson  $\chi^2$  test, with statistical significance when  $p < 0.05$ .

Comparative analysis of treatment results, finding correlation between clinical and imaging features by pearson  $\chi^2$  test, statistically significant when  $p < 0.05$ .

## ***Chaper 3. RESULTS***

### **3.1. GENERAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS**

#### **3.1.1. HNAVM characteristics by age and gender**

-The average age was  $29.86 \pm 10.97$  (12-64 years). The average age of male was  $31.52 \pm 10.72$  and female  $27.57 \pm 11.15$  ( $p=0.29$ ).

- 20-40 was the most popular age group, accounting for 70%, of which 65.5% of male and 76.2% of female at this age, there was no significant difference between the sexes.

- There were 29 males and 21 females in the study, Male: Female ratio = 1.38: 1, no significant difference ( $p=0.26$ ).

### 3.1.2. Time of detection and period of rapid development

#### 3.1.2.1. Characteristics of the time of disease detection

Table 3.1. Characteristics of the time of disease detection (n = 50)

Time \ Gender	Male		Female		Total		p
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
Childhood	13	44,8	10	47,6	23	46	0,98
Puberty	7	24,1	5	23,8	12	24	
Maturity	9	31	6	28,6	15	30	
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100</b>	<b>21</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	

- Detected from a childhood was seen in 23 patients, accounting for 46%, no significant difference between both sexes (p = 0.98).

#### 3.1.2.2. Characteristics of the period of rapid growth

- There were 25 cases developing correlated with the growth of patient body, accounting for 50%. The disease grew rapidly in 28.6% women related to pregnancy and 17.2% men to injuries.

### 3.1.3. Location

#### 3.1.3.1. Characteristics according to anatomical location

- The scalp was the most common area with 17 patients (34%). Other locations: ears, forehead, cheeks, temples, mandible (14% - 18%). There were 28% lesions expanded more than 1 anatomical site.

#### 3.1.3.2. HNAVMs related to the midline

- HNAVMs on the left were 42%, higher than on the middle (36%) and on the right (38%) (p> 0.05). The lesions expanded over 1 region accounted for 16%.

### 3.1.4. Clinical characteristics

#### 3.1.4.1. Clinical characteristics of HNAVMs

- Raised macule was the most familiar symptom, with 50 cases (100%). Others were pulsatile 48 (96%), skin discoloring 39 (78%), bruise 37 (74%), dark red skin 17 (34%).

#### 3.1.4.2. Schobinger clinical stage of HNAVMs

- Stage II was the most common with 36 patients, accounting for 72%, 81% of women and 65.5% of men were in this stage. Stage III with 14 patients (28%), men (34,5%) was higher than women (19%), (p = 0.23). No one was of stages I or IV.

### 3.1.5. CT imaging features

There were 41 patients diagnosed with CT-scanner.

### 3.1.5.1. CT features of HNAVM structure

- Heterogeneous hyperdensity were seen in 32 patients (75.6%), undefined margin in 34 (82.9%), soft tissue and skull bone invasion in 17.1%.

### 3.1.5.2. CT features of venous size

- The average size of the most dilated vein was  $9.2 \pm 5.79$  mm (3-23mm). Vein dilated under 10mm were seen more popular with 26 patients (63.4%).

## 3.2. HNAVM FEATURES ON ANGIOGRAPHY

All 50 patients were diagnosed by angiography.

### 3.2.1. Angiographic features of HNAVM size

- The average size of HNAVMs was  $7.1 \pm 3.82$  cm (2-22cm). HNAVMs  $\geq 5$ cm accounted for 72%, larger than 10 cm was 14%.

- Lesions  $<5$ cm were only localized in an anatomical area. Large lesions tended to extent to multiple anatomical sites ( $p=0.02$ ).

### 3.2.2. Angiographic features of HNAVM feeding arteries

- The most common feeding artery was the superficial temporal art., with 56% on the right, 52% on the left, 34% on both sides.

### 3.2.3. Angiographic features of the number of feeding artery

Table 3.2. Relation between the number of feeding arteries and size

Size Number of FA	HNAVM size						Total		p
	<5cm		5-10cm		>10cm				
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
1-5 arteries	13	92,9	24	82,8	2	28,6	39	78	<b>&lt;0,01</b>
>5 arteries	1	7,1	5	17,2	5	71,4	11	22	
<b>Total</b>	14	100	29	100	7	100	50	100	

- The average number of feeding art. was  $3.8 \pm 2.28$  arteries (1-10 arteries), 22% patients had more than 5 feeding arteries.

- 13/14 lesions  $<5$ cm were supplied by 1-5 arteries, accounting for 92.9%, 5/7 cases  $>10$ cm supplied  $>5$  arteries (71.4%). Large lesions tended to have many feeding arteries ( $p < 0.01$ ).

### 3.2.4. Angiographic features of HNAVM draining veins

#### 3.2.4.1. Angiographic features of HNAVMs draining veins

- The superficial temporal vein was the most common with 32% on the right and 26% on the left. The facial, posterior auricular

and occipital veins accounted for 8% -30%.

### 3.2.4.2. Angiographic features of the number of draining veins

- Average number of draining veins was  $1.86 \pm 0.969$  (1-5 veins), 66% of cases drained by more than 1 vein.

### 3.2.5. Cho angiographic classification of HNAVMs

Table 3.3. Cho classification and the time of disease detection

Detected time Cho's type	Childhood		Puberty/ Maturity		Total		p
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
<b>I+II</b>	1	4,3	9	33,3	10	20	<b>0,01</b>
<b>IIIa+b</b>	22	95,7	18	66,7	40	80	
<b>Total</b>	23	100	27	100	50	100	

- Type IIIa was the most popular, accounting for 42%, Type IIIb accounted for 38%, Type II was uncommon with 8%. Type I accounted for 20.7%, only seen in men,

-Type IIIa+b accounted for 95.7% of cases detected from childhood, but 9/10 patients of type I+II detected at later stage.

- There were 66.7% of type I+II developed after injury, while 94.7% type III rapid grew during puberty/pregnancy and 80% developed corresponding to the body growth.

### 3.3. RESULTS OF EE TREATMENT FOR HNAVMs

EE treatment was indicated for all 50 patients with HNAVMs.

#### 3.3.1. Approaching rout to EE in the treatment

- All 50 patients received transarterial EE, accounting for 100%. 32% of cases were combined with direct puncture.

#### 3.3.2. Number of embolized arteries in the treatment

- The average number of embolized arteries was  $3.5 \pm 2.17$  arteries (1-12 arteries). The STA was the highest with 50% on the right and 52% left.

- The most popular unable embolized art. was ophthalmic artery, with 18% on the right and 16% on the left. Carotid and vertebral art. accounted for 2% to 4%.

#### 3.3.3. Direct puncture in the treatment

There were 16 patients transarterial embolization combining with direct puncture (DP), accounting for 32%.

30/39 (76.9%) patients with 1-5 feeding arteries didn't need DP, 7/11 (63.6%) cases with >5 arteries were followed by DP.

Thus, more than 5 arteries tended to directly punctured ( $p=0.01$ ).

- There were 6/10 (60%) of Cho's type I+II had DP, but 30/40 (75%) of type III without DP. Cho I+II had a tendency to directly puncture ( $p=0.03$ ).

- DP performed in 8/12 (66.7%) of HNAVMs with dilated vein  $\geq 10$ mm, but 30/38 (78.9%) with venous size  $< 10$ mm without DP. Thus, dilated vein  $\geq 10$ mm tended to be directly puncture ( $p<0.01$ ).

#### **3.3.4. Embolized materials used in the treatment**

- 100% used NBCA glue. Additional materials were: coils 4%, amplazer plug 4%, PVA 2% and absolute alcohol 2%.

- Average glue volume was  $2.3 \pm 2.3$  ml (0.5ml-9ml).

- Average volume of glue used in combined transarterial embolization and DP was  $4.1 \pm 3.07$  ml.

#### **3.3.5. The degree of occlusion after EE treatment**

- Occlusion  $> 75\%$  after EE accounted for all patients in which 50% of those were complete embolism.

- 60% of HNAVMs with 1-5 feeding arteries completely embolized after procedure, while only 9.1% for lesions with  $> 5$  art. Lesions under 5 art. tended to be totally occluded ( $p<0.01$ ).

#### **3.3.6. Complications after EE treatment**

The average time of abnormal symptom presentation after EE was  $4.54 \pm 3.21$  days, the longest was 13 days.

- The most common was pain and swelling, accounting for 100% and 98%, respectively. Neuropathy, skin ulcers, infections, hematoma were less common, accounting for  $< 10\%$ .

#### **3.3.7. EE treatment in combination with surgery**

- 42 patients were ST, accounting for 84%, and 8 (16%) without ST. Average time from EE to ST was  $5 \pm 5.97$  days.

- 29 patients were completely resected in ST, accounting for 69.1%, 13 patients were partially excised (30.1%).

- 100% lesions under 5cm were removed totally after ST. under 5cm lesions tended to be fully resected ( $p<0.02$ ).

- 82.8% lesions in an anatomical site were fully resected. Localized lesions tended to be completely resected in ST ( $p<0.01$ ).

- 100% of Cho's type I&II were totally excised. Thus, Type I&II of Cho tended to be completely eradicated by ST ( $p=0.04$ ).

#### **3.3.8. Bleeding degree in HNAVM surgery**

- There were 37 patients with minor bleeding ( $< 100$ ml) in ST,

accounting for 88% and 5 patients (12%) were major bleeding ( $\geq 100\text{ml}$ ), 1 case was transfused 200 ml of blood.

- 94.3% HNAVMs  $\leq 10\text{cm}$  were minor bleeding during surgery, while 3/7 cases  $>10\text{cm}$  were major bleeding ( $p < 0.01$ ).

- 30% of cases with  $>5$  feeding arteries presented major bleeding. Feeding artery  $>5$  tends to bleeding more ( $p = 0.04$ ).

*Table 3.4. Relation of bleeding degree in ST and other factors (n=42)*

Bleeding degree		Minor		Major		OR (95% CI)	p
		(n)	(%)	(n)	(%)		
<b>Other features</b>	<b>Schobinger stages</b>						
	Stage II	27	93,1	2	6,9	4,1	
	Stage III	10	76,9	3	23,1	(0,59-27,92)	0,13
<b>Size</b>	0- 10 cm	33	94,3	2	5,7	<b>12,4</b>	
	$>10$ cm	4	57,1	3	42,9	(1,56-97,1)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Feeding artery</b>	1-5 DM	30	93,8	2	6,2	<b>6,4</b>	
	$>5$ DM	7	70	3	30	(0,9-46,06)	<b>0,04</b>
<b>Cho classification</b>	I+II	7	87,5	1	12,5	0,9	
	IIIa+b	30	88,2	4	11,8	(0,9-9,7)	0,95
<b>Direct puncture</b>	Yes	11	73,3	4	26,7	<b>0,1</b>	
	No	26	96,3	1	3,7	(0,1-1,06)	<b>0,03</b>
<b>Occlusion level</b>	100%	21	95,5	1	4,5	5,2	
	76-99%	16	80	4	20	(0,53-51,63)	0,12

- 26,7% lesions with DP had major bleeding in ST, the proportion was 3.7% for those without DP ( $p = 0.03$ ).

### 3.3.9. Follow up results of HNAVM treatment

The average follow-up time was  $35.5 \pm 26.84$  months (2-85)

#### 3.1.4.2. Self-assessment of patients after HNAVMs treatment

- 48/50 patients were interviewed about the degree of improvement and satisfaction with the treatment. 37.5% of those responded as total improvement.

- 89.6% of patients said that the disease was better after treatment, of which 92.5% in the EE + ST group and 75% in the EE

#### 3.1.4.3. Clinical changes after HNAVMs treatment

- 38/50 patients participated in the follow-up examination was taken CT, of which 32 patients with EE + ST and 6 with EE.

- 21.1% of patients decreased 3 clinical stages according to Schobinger, 2 stages were 31.6% and 1 stage 28.9%, ( $p = 0.27$ ).

#### 3.1.4.4. HNAVM resize after treatment

- 47.4% of patients were no longer seen enhancement on follow-up CT images. The lesions with retracted size was 44.7%.

### 3.1.4.5. The degree of improvement after HNAVM treatment (n=38)

- The "cured" rate is 47.4%, with 1 patient in EE and 53.1% in EE+ST. The rate of "improved" is 44.7%, 66.7% in EE and 40.6% in EE+ST. There were 3 patients with "no response", accounting for 7.9%.

Table 3.5. Degree of improvement after HNAVM treatment

<i>Degree</i>	<i>Method</i>	<b>EE</b>		<b>EE+ST</b>		<b>Total</b>		<b>p</b>
		<i>(n)</i>	<i>(%)</i>	<i>(n)</i>	<i>(%)</i>	<i>(n)</i>	<i>(%)</i>	
<i>Cured</i>		1	16,7	17	53,1	18	47,4	0,24
<i>Improved</i>		4	66,7	13	40,6	17	44,7	
<i>No response</i>		1	16,7	2	6,2	3	7,9	

- The treatment effectiveness ("cured" and "improved") was 92.1%, of which EE+ST was 93.7% and the EE was 83.4%.

### 3.1.4.6. Factors related to cure after HNAVM treatment

- While 63.4% of males were cured, only 25% of females cured after treatment, men were prone to be more cured ( $p = 0.02$ ).

- 88.9% of patients with Cho's type I+II were cured, but 34.5% with Cho' type III. Cho's type I+II were higher ( $p < 0.01$ ).

- After DP, 83.3% of patients were cured, while patients without DP were 30.8%. Thus, DP was higher cured rate ( $p = 0.02$ ).

- 66.7% of patients with complete embolization were cured, but 30% in 76-99% occlusion. Completely embolized lesions were higher chance to be cured ( $p = 0.02$ ).

## Chapter 4. DISCUSSION

### 4.1. GENERAL CHARACTERISTICS

#### 4.1.1. Age and gender characteristics

Average age of patients was  $29.52 \pm 10.93$  (12-64 years), male  $30.93 \pm 10.75$  and female  $27.57 \pm 11.15$ . Previous studies showed that the average age of HNAVMs ranges from 22 to 39 years old.

We had 29 men and 21 women with Male : Female = 1.38 : 1 ( $p > 0.05$ ). In previous studies, the prevalence of HNAVMs among women and men varied according to studies.

#### 4.1.2. Characteristics of the development of HNAVMs

#### *4.1.2.1. Characteristics of the time of detection*

The disease detected from childhood was 46%, during puberty 24%, maturity 30%. Thus, the disease might exist congenitally but blood vessels had not been dilated, it didn't show clinical signs.

#### *4.1.2.2. Characteristics of the period of growth*

- 33.3% women and 20.7% men rapid grew during puberty and 28.6% women during pregnancy. According to Kohout (1998), puberty and pregnancy had affected the onset of the disease.

### **4.1.3. Clinical characteristics of DDTM-AMC according to Schobinger**

#### *4.1.3.1. Clinical characteristics of HNAVMs*

According to previous studies, the clinical symptoms of HNAVMs are characterized by skin macules, redness, warmth, pulsatile, dry skin, headache, hearing loss. Gradually, the process leads to ischemia, pain, hypertrophy, bleeding, ulceration and necrosis, aggravated by heart failure. We saw most of the clinical signs above but no cases of decompensated heart failure.

#### *4.1.3.2. Clinical characteristics according to Schobinger*

According to antecedent studies, the proportion of patients with clinical stage II was more often, from 34% to 71.1%. Stage IV was rare because of heart failure and a high risk of complications during intervention. We met 72% at stage II, 28% at stage III. Thus, our results were similar to other authors.

## **4.2. HNAVM FEATURES ON ANGIOGRAPHY**

### **4.2.1. Angiographic features of HNAVMs**

Dmytriw A.A. (2014) found that the proportion of mass <3cm and >3cm were equivalent, no correlation between size and gender. Kumar R. (2012) couldn't find a correlation between the size and the number of feeding arteries. We encountered larger size lesions with average of  $7.1 \pm 3.82$  cm (2-22cm) and 72% of those  $\geq 5$ cm.

### **4.2.2. Angiographic features of HNAVM feeding arteries**

#### *4.2.2.1. Angiographic features of feeding arteries*

The most common artery was superficial temporal art., with 56% on the right and 52% on the left. This is due to the fact that 34% HNAVMs located in the scarf region, 16% in the ear and 16% in the forehead, which are supplied from the STA.

Kumar R. (2012) results showed that 80.6% of scalp lesions supplied blood from STA, followed by occipital art. with 70.9% and



branch of contralateral ECA accounted for 26%.

#### *4.2.2.2. Angiographic features of the number of feeding artery*

The average number of HNAVM feeding art. was  $3.8 \pm 2.28$  (1-10 arteries). On the other hand, 71.4% lesions with the size  $>10\text{cm}$  were received blood from more than 5 arteries.

According to result of Dmytriw A.A. (2014), 64/89 HNAVMs were provided blood by multiple arteries and 58/89 lesions were drained by many veins. But the size of HNAVMs wasn't related to the number of feeding arteries.

#### **4.2.3. Angiographic features of HNAVM venous drainage**

The average number of draining vein was  $1.9 \pm 0.97$ , with 66% patients being drained by  $>1$  veins and 24% by contralateral veins. The most common vein was the superficial temporal, with 32% on the right and 26% on the left. The high proportion were the facial, occipital, posterior ear vein, with 8% to 30%. Multiple drainage will make it difficult for complete occlusion.

#### **4.2.4. Cho angiographic classification of HNAVMs**

In this study, Cho's type III accounted for 80%. Type I was 12% and only in men. Type II was the lowest with 8%. According to Cho S.K. (2006), type I is usually a high-flow arteriovenous fistula, so it is suitable for TA. Type II with venous dilatation can be treated by TV or DP. Transvenous approach for type III is contraindicated because venous blockage before arterial occlusion can cause rupture, bleeding and aggravating the clinical status.

### **4.3. RESULTS OF EE TREATMENT FOR HNAVMs**

#### **4.3.1. Approaching rout in the EE treatment**

All 50 patients (100%) were treated by TA in order to maximize embolisation, 32% of them followed by DP to increase the occlusion in treatment. TA followed by DP can reduce flow and allow glue to stay in the nidus, limiting bleeding when puncture and avoiding washing out glue.

#### **4.3.2. The number of embolized arteries in the treatment**

The average number of embolized arteries was  $3.5 \pm 2.17$  (1-12 arteries). The most common artery was STA, with 50% on the right and 52% on the left, due to blood supplication from this artery higher than the rest. Follow by IMA, OA with 22% to 28% on each side. Embolizing maxillary or occipital art. were rather safe, only one case of left IMA with unable embolization.

Feeding from carotid, ophthalmic artery or vertebral art. were unable to occlude. It is advisable to directly puncture and inject glue into the nidus for maximizing the level of embolism.

#### **4.3.3. Direct puncture the in the treatment**

DP was performed for 32% patients in case the flow still existed after TA. This was a rather simple, safe and effective technique in order to increase the possibility of embolism in HNAVM treatment after TA.

Han M.H. (1999) implemented DP and injected NBCA glue, resulting 11/14 cases of embolism >90%, 2/3 remaining cases only achieved embolism 60-70% but significantly reduced bleeding in ST.

The rate of DP in Type I & II was 60%, higher than that in Group III (25%), thus, the morphology of Cho I&II was the factor to increase the likelihood of having DP ( $p=0.03$ ). However, 66.7% dilated veins  $\geq 10$ mm were received to DP, compared to 21.1% of  $< 10$ mm ( $p<0.01$ ). Moreover, the results showed that 23.1% cases having 1-5 feeding art. were performed DP, compared to 63.6% cases  $> 5$  art. ( $p=0.02$ ). Thus, lesions with dilated vein  $> 10$ mm or  $> 5$  feeding arteries increased the likelihood of DP.

#### **4.3.4. Embolized materials used in the treatment**

NBCA glue was used for all patients in this study. The average volume of glue was  $2.3 \pm 2.3$  ml (95% CI: 1.68 - 2.96).

On the other hand, the amount of glue raised as the lesions increasing in size, with  $1 \pm 0.48$  ml for sizes  $< 5$ cm,  $2 \pm 1.7$  ml for 5-10cm and  $6 \pm 3.2$  ml for  $> 10$ cm ( $p<0.01$ ). In addition, the volume of glue used in TA+DP was  $4.1 \pm 3.07$  ml, which was higher than TA alone  $1.3 \pm 0.74$  ml ( $p<0.01$ ). Correlation between size and amount of glue helped to estimate the glue volume during the procedure.

PVA was used to occlude a small branch of the IMA so that the plastic article could drift far into the nidus without causing a proximal blockage.

Absolute alcohol was used for 1 patient in combination with NBCA glue. Although absolute alcohol has potential advantages in HNAVM treatment, the risk of complications is still high. The embolized effect of absolute alcohol is slow and long-term so it is very limited using pre-operation.

#### **4.3.5. The degree of embolisation after EE treatment**

The level of embolization achieved >75% for all patients, of which 50% was completely occluded. The results showed that the more feeding art., the more difficult to complete occluded ( $p < 0.01$ ).

According to Bhandari P.S. (2008), the embolized percentage was 70%-100% with materials like PVA, Gelatin and NBCA glue. The results of Han M.H. (1999) were 6 patients with 100% vascular occlusion and 5 patients with >90%. Although there were 3 cases only reached 60-70% occlusion but very little bleeding in ST.

Thus, the result of the embolized degree achieved in this study is similar to previously published.

#### **4.3.6. Complications after EE treatment**

The common symptoms after EE were pain (100%) and swelling (98%), lasting from days to several weeks until surgery. Epidermal ulceration was less common (6%), usually due to the embolism of superficial or bilateral arteries. Nervous injury (10%) such as eyelash collapse (2 patients), complete recovery of facial paralysis (1 patient), decreased sense of forehead skin (2 patients), insignificantly affecting patient lives.

Kim B. (2015) encountered 25.8% of minor and 3.8% of major complications. Dmytriw A.A. (2014) saw a patient who was stroke due to glue drifting to the carotid system while microcatheter withdraw causing a middle cerebral infarct.

#### **3.3.7. EE treatment in combination with surgery**

In this study, 42/50 patients were performed ST after EE, accounting for 84%. The average time from EE to ST was  $5 \pm 5.97$  days (1-38 days). However, 50% patients received ST  $\leq 3$  days.

According to previous studies, the average time of 24-72 hours is the most ideal to avoid blood recirculation for the lesions. Early surgery would prevent revascularization, reduce bleeding during surgery, make the most effective embolism, alleviate long-term pain after EE and avoid the risk of local tissue infection.

After ST, 69% of cases were completely resected, the remaining 31% were partially removed. The study showed that the possibility of total resection was related to factors such as limited size <5cm (100%) ( $p < 0.02$ ), localization in one anatomical site (82.1%) ( $p < 0, 01$ ) and Cho type I&II (100%) ( $p=0.04$ ).

#### **3.3.8. The degree of blood loss in surgical treatment**

According to the study, bleeding under 100ml in ST accounted

for 88.1% cases, but there were still 11.9% cases bleeding > 100ml. Major bleeding was related to large size >10cm, multiple feeding arteries >5, performing DP, incomplete embolization ( $p < 0.05$ ). This is because large lesions were often involved in many vascular and nervous structures leading to prolong ST time. On the other hand, HNAVMs are usually supplied by numerous arteries so it is difficult to completely occlusion all arteries, that why DP should be followed. Other while, these lesions will be quickly perfused from the remaining arteries through a rich circulation of head and neck, causing a high risk of bleeding during ST.

According to Kumar R. (2012), the amount of blood loss during HNAVM surgery was 50ml to 484 ml. Karim A.B. (2016) injected NBCA glue or Surgiflo to treat 12 patients with HNAVMs, blood loss in ST was from 15 - 100ml.

Thus, the preoperative EE significantly reduced bleeding during HNAVM surgery and created a dry surgical field that helped surgeons to maximize resection.

### **3.3.9. Results of follow up after HNAVM treatment**

#### *3.3.9.1. Self-assessment of patients after HNAVMs treatment*

Of 48/50 patients interviewed after treatment, 89.6% said the disease was better improvement, of which 92.5% in EE+ST and 75% in EE group. Only 8.3% said that the disease did not change and one patient supposed the disease tends to get worse.

Results of Wu J.K (2005) showed that 86.4% of patients improved after treatment, but 14.3% did not improve. According to Le Fourn E. (2015), 72.2% of cases improved their symptoms, 11.1% did not change and 16.7% worsened.

Thus, our research results were similar to other authors.

#### *3.3.9.2. Clinical changes after HNAVMs treatment*

38/50 patients in follow-up examination, accounting for 76%. The average follow-up time was  $35.5 \pm 26.84$  months (2-85 months). Clinical stage reduction was in 81.6% of patients, in which the reduction of 3 stages was 21.1%, 2 stages was 31.6% and 1 stage was 28.9%. There was no difference between EE+ST and EE group ( $p = 0.27$ ). Thus, the degree of clinical improvement after treatment was less affected by the disease severity.

#### *3.3.9.3. HNAVM resize after treatment*

All patients joined in re-examination had taken CT. On the

imaging, 47.4% lesions were no longer enhancement, 44.7% lesion size reduction, 2 lesions without changed and 1 lesion enlarged. There was no difference between EE+ST and EE group ( $p=0.25$ ).

Although there were still 3 lesions which unchanged or increased size after treatment, accounting for 7.9%. The remaining lesions decreased size or completely disappeared after the follow-up period of  $35.5 \pm 26.84$  months. Lesions increasing in size at the time of the re-examination were thought to be recurred. Therefore, HNAVA patients should be follow-up for at least 5 years after treatment.

### **3.3.10. The degree of improvement after HNAVM treatment**

The disease was considered as "cured" when clinical symptoms completely regressed and unenhancement on imaging. The disease as "improved" when clinical signs were improved with 50-99% of lesion reduction on imaging. The disease "no response" when symptoms didn't change with <50% lesion reduction on imaging. "Aggravated" was when the clinical symptoms being worse and didn't mention the degree of reduction on the imaging. "Cured" and "improved" status were considered an effective treatment.

Among 38 patients who were follow up and re-examined, there were 6 patients of EE and 32 patients of EE+ST. The "cured" cases accounted for 47.4% (EE+ST was 53.1%, 1 patient of EE group). The rate of "improved" disease was 44.7% (EE was 66.7%, EE+ST 40.6%). The effectiveness of treatment including "cured" and "improved" disease took 92.3%. We got 3 "no response" patients, but no one was aggravated.

As a result of Kohout M.P. et al (1998) showed that successful treatment achieved 60% of which for simple PT was 69% and combination treatment of NM + PT was 62%.

Thus, the proportion of "cured" and treatment effectiveness in our study was similar to other author results.

The "cured" status were related to factors such as male, without DP, type I&II of Cho's classification, complete occlusion after embolization ( $p<0.05$ ). These are often cases of localized lesions, limited feeding arteries, single drainage vein, situated under scalp, unrelated to crucial vascular and nervous structures, so surgery is likely to be completely resected.

## CONCLUSION

In the period from 1/2012 - 12/2018, after studying 50 patients with HNAVMs treated by endovascular embolization, we draw the following conclusions:

### 1. Imaging features of HNAVM on angiography

- 72% of HNAVMs was more than 5cm. Large-sized lesions tend to expand two or more anatomical sites.

- The number of feeding artery for HNAVMs was  $3.8 \pm 2.28$ , the highest was 10 arteries, 22% of them had  $>5$  arteries, the most common was the STA with 56% on the right and 52% on the left.

- The number of drainage vein was  $1.9 \pm 0.97$ , the highest amount was 5 veins, 66% of lesions were drained by more than 1 vein, 24% drained via both sides. The most frequent vein was the temporal, with 32% on the right and 26% on the left.

- Cho's type III was the most prevalent, accounting for 80%, of which 95.7% was detected at childhood and 94.7% grew robustly during puberty or pregnancy. Types I and II were usually detected later period of life and related to injuries.

### 2. Results of endovascular embolization treatment for HNAVMs

- Evaluation right after embolization, 100% of patients achieved more than 75% of occlusion, of which 50% were totally occluded. Cho's type I&II had the rate of embolism higher than that of type III. The size under 5cm had the highest rate of complete occlusion, with 71.4%.

- In surgery, there were 88% of cases of bleeding  $<100$ ml in surgery. However, HNAVMs  $>10$ cm or  $>5$  feeding arteries increased risk of bleeding during surgery, with 42.9% and 30% respectively. The ability of complete resection was related to the size  $<5$ cm, localized in an anatomical site and Cho's type I&II with the rates of 100%, 82.8% and 100%, respectively.

Re-examination after treatment with average follow-up time  $35.5 \pm 26.84$  months, showed that 81.6% of cases of clinical reduction. The percentage of lesions which have been eliminated or reduced in size on CT compared with before treatment was 92.1%.

“Cured” rate was 47.4%. Treatment effectiveness was 92.1%, of which EE+ST was 93.7% and EE was 83.4%. The factors related to the “cured” were men (63.6%), type I&II according to Cho (88.9%), DP (83.3%) and complete embolism (66.7%).