

DIỄN TIẾN ÂM THẦM VÀ NHỮNG TIẾN BỘ MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU ĐỘNG MẠCH MẠC TREQ MẠC TÍNH

Nguyễn Công Minh*

TÓM TẮT

Nguyên nhân của thiếu máu mạc treo cấp tính là do thuyên tắc hoặc huyết tắc động hoặc tĩnh mạch mạc treo, trong đó thuyên tắc động mạch chiếm đa số. Thiếu máu mạc treo ruột gây tắc động mạch mạc tính ít gặp và thường chẩn đoán trễ. Tử vong do hiện tượng “kém hấp thu kéo dài” hoặc hoại tử ruột vì không chẩn đoán được. Phát hiện nhờ khai thác kỹ bệnh sử và chứng cứ loại suy các bệnh khác. Không có một triệu chứng đặc hiệu nào để chẩn đoán sớm thiếu máu mạc treo ruột mạn tính. Phải loại các nguyên nhân “đau bụng” và “sút cân” không giải thích được, kèm theo chứng cứ tắc động mạch nhờ các chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn như siêu âm Doppler, CT. A và MRI, từ đó cho phép nghĩ đến thiếu máu mạc treo ruột mạn tính. Trong vài năm gần đây, can thiệp mạch qua da - đặt stent, ít xâm lấn nhưng hiệu quả lâu dài và tỷ lệ tái phát chấp nhận được trong bước đầu điều trị bệnh này. Thiếu máu mạc treo mạn tính ít gặp. Biểu hiện lâm sàng không rõ ràng, không có triệu chứng đặc hiệu, ngay cả khi có “tổn thương” thiếu máu nuôi ruột. Chỉ có nghĩ đến khi BN bị sút cân, đau bụng mơ hồ sau khi ăn và phải loại trừ các bệnh khác liên quan đến tắc động mạch nuôi ruột. Điều trị bao gồm sử dụng thuốc tiêu sợi huyết, trước khi can thiệp. Tái thông một hay nhiều động mạch qua đặt stent. Phương thức điều trị này rất hiệu quả, đặc biệt trên các bệnh nhân trẻ tuổi hơn.

Từ khóa: thiếu máu mạc treo ruột mạn tính; xơ vữa động mạch; thiếu máu mạc treo; thiếu máu mạc treo ruột non

ABSTRACT

THE SILENT EVOLUTION AND NEW PROGRESS IN THE TREATMENT OF THE CHRONIC MESENTERIC ISCHEMIA

Nguyen Cong Minh

* Ho Chi Minh City Journal of Medicine * Vol. 23 – No. 6 - 2019: 10 – 16

The causes of acute intestinal ischemia are due to the embolic or thrombotic occlusion of arterial or venous vessels. The most of cases are embolic conditions. Chronic mesenteric ischemia (CMI) is rare and is often diagnosed late. Fatal malabsorption-related complications or acute ischemic events occur in the absence of treatment. Diagnosis depends on a carefully medical history and elimination of other conditions. No sensitive and specific tests are available on diagnosis of CMI. If other causes of abdominal pain and weight loss have been confidently ruled out, evidence of visceral artery occlusion at noninvasive imaging (Doppler ultrasonography, computed tomographic angiography, and magnetic resonance angiography) suggests CMI. In recent years, percutaneous transluminal angioplasty (PTA) with stent placement has been a minimally invasive treatment and obtaining good long-term results, with an acceptable recurrence rate and consequently, suggested for primary treatment of CMI. The chronic mesenteric ischemia (CMI) is rare. In particular, the symptoms is unclear. No specific diagnostic test. There is a high index of suspicion should be maintained in patients with postprandial pain and weight loss, and eliminate other conditions, related with occlusive visceral artery lesions. The treatments including administration of fibrinolytic agents before PTA of chronic occlusions, routine revascularization of one or more arteries, and stent placement. This technique will be validated, especially in the younger patients.

*Bộ môn Ngoại - ĐHY Khoa Phạm Ngọc Thạch

Tác giả liên lạc: GS.TS.BS. Nguyễn Công Minh ĐT: 0903732399

Email: bscongminh@gmail.com

Keywords: *chronic mesenteric ischemia; atherosclerosis; arterial mesenteric ischemia; mesenteric ischemia of the small bowel*

PHẦN MỞ ĐẦU

Thiếu máu mạc treo ruột là tình trạng máu đến nuôi ruột giảm, dẫn đến thiếu máu cấp tính kinh điển (đột ngột) hoặc mạn tính (diễn biến lâm sàng âm thầm, chậm hơn).

Thiếu máu mạc treo mạn tính còn gọi là “con đau thắt ruột - intestinal angina”, liên quan đến lượng máu đến nuôi ruột thấp kéo dài. Điển hình là hiện tượng tắc hay hẹp nhiều ĐM tạng cùng lúc^(1,2,3,6,8,9,10).

Thuật ngữ “thiếu máu mạc treo cấp tính” bao gồm cả “thiếu máu cấp trên nền mạn” (thuyên tắc trên tình trạng tắc động mạch mạn tính có sẵn).

Thiếu máu mạc treo ruột gây tắc động mạch (ĐM) mạn tính, còn gọi là thiếu máu mạc treo ruột mạn tính (Chronic Mesenteric Ischemia-CMI) ít gặp, thường nhầm lẫn và dễ bỏ sót, dẫn đến chẩn đoán trễ. Tử vong do hiện tượng “kém hấp thu kéo dài” hoặc “hoại tử ruột” vì không chẩn đoán được sớm. Khai thác kỹ bệnh sử và loại suy các bệnh khác là phương thức tối ưu hiện nay. Chưa có một xét nghiệm chuyên biệt, đặc hiệu nào giúp chẩn đoán sớm thiếu máu mạc treo ruột mạn tính. Phải loại các nguyên nhân “đau bụng mơ hồ sau khi ăn” và “sút cân” không giải thích được. Hãy nghĩ đến và đi tìm chứng cứ huyết khối động mạch, nhờ các chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn như: siêu âm Doppler, CT A và MRI. Từ đó chẩn đoán thiếu máu mạc treo ruột mạn tính.

Mục đích điều trị bệnh này là ngăn ngừa biến chứng tắc ĐM mạc treo cấp tính (trên nền mạn), gây hoại tử ruột và tử vong do kém dưỡng sau này.

Năm 1958, Shaw và Maynard đã phẫu thuật tái tạo thành công ĐM mạc treo tràng trên bị tắc hẹp mạn tính^(3,5).

Từ thập niên 1990, tạo hình nội mạch - xuyên kim qua da (percutaneous transluminal

angioplasty - PTA) đầu tiên được chỉ định cho những BN già yếu, có nguy cơ phẫu thuật cao. Tuy nhiên phẫu thuật có nhiều tai biến, biến chứng và tử vong.

Gần đây, can thiệp mạch, ít xâm lấn mang lại hiệu quả cao. Kết quả dài hạn phần khởi, nhờ kết hợp với bom thuốc tiêu sợi huyết trước khi làm PTA cho các trường hợp tắc ĐM cấp trên nền mạn, và đặt Stent thường quy tái thông cho một hoặc nhiều ĐM tạng cùng lúc.

Hiện nay, với các loại stent chuyên dụng, kết hợp với các nghiên cứu dài hạn, phẫu thuật tạo hình nội mạch dần dần đạt đến đỉnh cao trong điều trị can thiệp ít xâm lấn này vậy^(3,4,5).

LỊCH SỬ

Tắc mạch mạc treo mạn tính được Councilman mô tả lần đầu tiên năm 1894 và Goodman (năm 1918). Hơn bốn mươi hai năm sau, năm 1936, Dunphy nhận ra rằng đau bụng con (con đau thắt bụng) cũng có nguồn gốc từ bệnh lý mạch máu. Năm 1958, Shaw và Maynard đã phẫu thuật tái tạo thành công ĐM mạc treo tràng trên trong điều trị triệt để bệnh này^(3,4,5).

Can thiệp nội mạch qua da (PTA) thực hiện đầu tiên năm 1972 và được Uflacker và Furrer báo cáo năm 1980. Phương pháp này đã mang lại kết quả ngoạn mục và được chỉ định như một tiêu chuẩn vàng trong điều trị ngày nay^(3,5).

NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ

Thiếu máu mạc treo cấp hay mạn đều gây tổn thương chủ yếu trên ruột non.

Tắc mạch mạc treo cấp tính: thường do thuyên tắc ĐM mạc treo chính, hầu hết xuất phát từ tim (rung nhĩ). Tắc mạch mạc treo mạn tính do mảng xơ vữa gây hẹp lòng ĐM.

Có nhiều yếu tố và nguy cơ, nhưng xơ vữa vẫn là nguyên nhân chính. Sự tẩm nhuận mỡ tại thành ĐM dẫn đến hẹp hoặc tắc ĐM. Trong đại đa số các trường hợp (TH), phần đầu của các

ĐM (thân tạng, mạc treo tràng trên và tràng dưới) thường bị tổn thương.

Tỷ lệ tắc ĐM tạng không do xơ vữa cũng được báo cáo nhưng ít hơn, có thể xuất hiện cùng lúc với các ĐM nơi khác như: tách vách, viêm ĐM Takayasu, tổn thương loạn sản sợi cơ (fibromuscular dysplastic), bệnh Buerger, nhiễm xạ và lạm dụng cocaine. Trong số đó, viêm ĐM Takayasu được báo cáo nhiều nhất^(1,2,3,5,7).

Các yếu tố khác khiến nguy cơ xơ vữa nhanh gây thiếu máu mạc treo mạn tính như: hút thuốc lá, tăng huyết áp, tiểu đường và rối loạn cholesterol máu.

Vì đây là bệnh hệ thống (xơ vữa), do đó đa số các trường hợp, bệnh thường đi kèm với bệnh tắc ĐM chi dưới, ĐM vành, ĐM cảnh. Đó cũng chính là lý do khiến tắc mạc treo mạn tính dễ bị bỏ quên, không được nghĩ đến và tiên lượng trở thành tồi tệ hơn^(3,5,6).

Các công trình khảo sát trên cả “người sống” lẫn “tử thi”⁽³⁾ đều cho thấy rằng:

Thiếu máu mạc treo mạn tính liên quan chặt chẽ đến BN cao tuổi.

Hẹp ĐM thân tạng hoặc ĐM mạc treo tràng trên đơn thuần thường không có biểu hiện trên lâm sàng (LS)^(2,3,5,6,8).

Nếu hẹp đơn thuần thì ĐM thân tạng gặp nhiều hơn ĐM mạc treo tràng trên (81% và 18%).

Hẹp ĐM thận kết hợp với hẹp ĐM thân tạng hoặc ĐM mạc treo tràng trên: cao có ý nghĩa khi HLP (high-density lipoprotein) >40 mg/Dl⁽⁶⁾.

GIẢI PHẪU BỆNH VÀ SINH LÝ BỆNH

Trên phương diện sinh lý (bình thường), nhu cầu của lượng máu đến nuôi ruột từ 25% thể tích máu của cơ thể (lúc đói) đến 35% (lúc sau ăn). Vì lẽ đó, khi có hiện tượng thiếu máu đến nuôi ruột, giai đoạn sau khi ăn chính là lúc LS biểu hiện rõ nhất⁽⁵⁾.

Hệ tuần hoàn nuôi ruột bao gồm ba ĐM (thân tạng, mạc treo tràng trên và tràng dưới).

Giữa ba ĐM này có hệ tuần hoàn phụ phong phú. Xơ vữa tăng dần theo tuổi, thúc đẩy hệ này phát triển. Do đó, ở người cao tuổi, khi có ít nhất hai trong ba ĐM tạng bị tổn thương, thì HC thiếu máu mạc treo mạn tính mới xuất hiện. Các công trình khảo sát trên siêu âm doppler và tử thi cũng cho thấy nhiều BN có tổn thương nhiều ĐM tạng cùng lúc, nhưng không có biểu hiện LS.

Trên thực tế, hiện tượng thiếu máu xảy ra, chủ yếu là do giảm “lượng máu” từ thượng nguồn (thiếu máu tại các ĐM tại chỗ, kết hợp với hẹp ĐM thượng nguồn). Bởi vì, các tuần hoàn phụ luôn phát triển trên những BN có hẹp ĐM nuôi ruột, được mô tả một cách chính xác và chia thành 2 hệ chính⁽³⁾:

Một hệ thông nối giữa ĐM thân tạng và ĐM mạc treo tràng dưới bao gồm: ĐM tá tụy (chạy giữa ĐM vị-tá và phần gần của SMA). Với các cầu nối tạng nhiều nhất này, nguồn máu sẽ được tăng cường kịp lúc, tùy theo chỗ tắc.

Một hệ khác, thông nối giữa ĐM mạc treo tràng trên và tràng dưới bao gồm: cung mạch cạnh đại tràng (cung Riolan) và ĐM bờ Drummond (the marginal artery of Drummond) (Hình 1).

Khi ba ĐM tạng (thân tạng, ĐM mạc treo tràng trên và tràng dưới) bị chít hẹp hay tắc nghẽn thì tuần hoàn phụ (hoành, thắt lưng và chậu) sẽ phát triển (to ra).

CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Nhiều BN bị xơ vữa ĐM mạc treo ruột nhưng không hề có biểu hiện LS (do hệ tuần hoàn phụ phát triển).

Thuật ngữ “Abdominal angina” được đặt ra từ đầu thế kỷ 20 cho đến nay vẫn còn giá trị:

Vì là tắc nghẽn ĐM mạn tính, do đó kiểu đau bụng âm ỉ sau khi ăn, sút cân, chán ăn, hoặc tiêu chảy. Hiếm khi có nôn ói. Đau bụng thường xuất hiện từ 15 đến 30 phút sau khi ăn, và thường kéo dài khoảng 30 phút.

Bệnh thường đi kèm với các bệnh tắc mạch mạn tính chi dưới; Tiền căn thiếu máu cơ tim hoặc đột quy^(8,9).

Khi lâm sàng nghĩ đến CML, nên tiến hành siêu âm duplex, CTA, MRA và mạch đồ.

CÁC XÉT NGHIỆM CLS

Công thức máu: thiếu máu, bạch cầu giảm, Lympho bào giảm do suy dinh dưỡng mạn tính.

Sinh hóa: rối loạn điện giải do kém dưỡng.

Suy chức năng gan: giảm albumin, suy kiệt.

Các XN cần thiết khác bao gồm: thời gian đông máu (prothrombin time/ chỉ số INR - international normalized và aPTT - activated partial thromboplastin time)⁽⁵⁾.



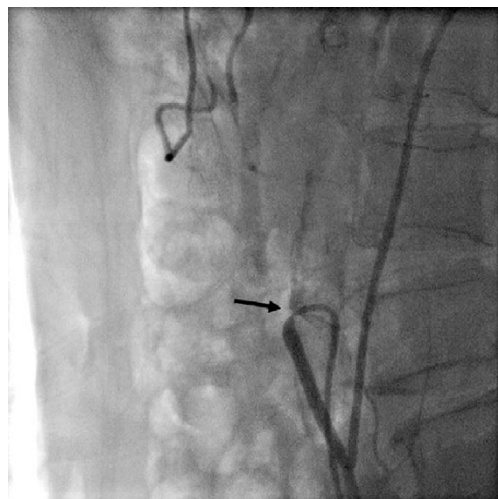
Hình 1. Sơ đồ sự hình thành tuần hoàn phụ giữa ĐM (thân tạng, mạc treo (tràng trên & dưới))

ĐM vị tá nối với ĐM thân tạng (M tên) và đoạn đầu của ĐM mạc treo tràng trên.

ĐM bờ Drummond và cung ĐM cạnh đại tràng (đầu M tên) giữa SMA & IMA. Khi IMA cùng bị tắc: các ĐM hệ chủ (đặc biệt ĐM chậu trong) tăng cường, cùng với các “ĐM kết nối” nêu trên (*)⁽³⁾.



Hình 2. Hẹp nặng ĐM thân tạng (M tên đen). Không khảo sát được ĐM gan (mũi tên trắng)⁽⁶⁾



Hình 3. Hẹp nặng nơi lỗ xuất phát của IMA. (mũi tên)⁽⁶⁾

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Tắc động mạch mạc treo cấp

Lâm sàng thường ồn ào và diễn tiến tồi tệ nhanh. Nếu đau bụng liên tục và tăng dần biểu hiện của VPM, hãy nghĩ đến tắc cấp và nên can thiệp ngoại sớm. Nếu chẩn đoán được sớm tắc ĐM cấp, nên can thiệp mạch (sử dụng thuốc tiêu sợi huyết tại chỗ) trước khi phẫu thuật. Bơm truyền papaverine vào ĐM nếu tắc ĐM không do huyết khối^(1,2,4,6,8,9,10).

U ác (sau phúc mạc hoặc vùng mạc treo-tạng)

Nghĩ nhiều đến ung thư tụy trên BN có bệnh sử sút ký nhanh, đau bụng do chèn ép đám rối

tạng. Chẩn đoán được nhờ siêu âm có đầu dò qua nội soi, CT scan và MRI.

U lym phô (lymphoma) sau phúc mạc: BN đau thượng vị do chèn ép đám rối tạng. Trong đại đa số các trường hợp, CT scan chẩn đoán hiệu quả^(3,4,5).

HC dây chằng cung giữa (Median Arcuate ligament S), HC chèn ép ĐM thân tạng

Hiếm gặp. LS bao gồm: đau thượng vị kiểu nóng rát của HC trào ngược. Bệnh thường xảy ra ở nữ. Chẩn đoán dựa trên CT scan. Dây chằng cung giữa vắt ngang qua ĐMC tại chỗ xuất phát của ĐM thân tạng. Phương thức điều trị qua phẫu thuật nội soi ổ bụng, cắt đôi dây chằng, giải phóng chỗ chèn ép tắc^(3,5).

Loét dạ dày-tá tràng

Cơn đau giảm sau khi ăn. Xác định qua nội soi dạ dày-tá tràng. Hẹp ĐM gây thiếu máu dạ dày, biểu hiện trên LS là điều cực kỳ hiếm gặp⁽³⁾.

Các bệnh mạch máu không do tắc mạch: phình và phình bóc tách

Phình hoặc giả phình

Phình tách vách ĐM tạng thường ít gặp.

Giả phình ĐM tạng: cần phân biệt với thiếu máu mạc treo mạn, dựa vào bệnh sử chấn thương hoặc tiền căn viêm tụy.

Đau do động mạch chủ bụng (ĐMC bụng) tách vách cũng ít gặp⁽³⁾.

ĐIỀU TRỊ

Khi chẩn đoán được tắc ĐM mạc treo mạn tính, phải chọn phương pháp điều trị sớm, tránh nguy cơ, sút cân, nhồi máu cấp, thủng vỡ, nhiễm trùng và tử vong.

Điều trị nội

Dành cho những BN không thể đáp ứng cho cả phẫu thuật lẫn can thiệp mạch, bao gồm kháng đông lâu dài như Warfarin. Nói chung các BN này thuyên giảm tạm thời, không phải là ĐT triệt căn^(3,5).

Mở mở bao gồm mở vào ĐMC bóc cắt lớp nội mạc (endarterectomy), tạo hình và cấm lại

ĐM trực tiếp vào ĐMC bụng và phẫu thuật bắt cầu. Nhiều nghiên cứu trước đây cho thấy KQ cải thiện LS từ 90-100%. Tuy vậy, tai biến-biến chứng vẫn còn cao (5-30%) và tử vong (5-12%) bao gồm giai đoạn sau mổ và những ngày còn lại của BN (sút cân, suy dưỡng và thiếu albumin). Tỷ lệ tái phát sau mổ từ 9-35%. Chỉ định can thiệp mạch luôn dành cho những BN tái phát này⁽⁵⁾.

Nhiều nghiên cứu cho thấy hiệu quả lâu dài của nong bóng đơn thuần kém xa phương pháp nong bóng có đặt Stent^(2,3,5,6,10).

Điều trị can thiệp mạch

Kỹ thuật PTA (can thiệp nội mạch qua da - Percutaneous transluminal angioplasty)⁽³⁾

Chọn đường vào catheter: đường ĐM cánh tay hoặc đường ĐM đùi.

Như các thủ thuật can thiệp mạch thường quy: bơm 1 liều bolus heparin 5.000 U ngay khi đưa catheter vào, để giảm tai biến trong thủ thuật.

Tái lập một hay nhiều ĐM cùng thì

Trên nguyên tắc chỉ tạo hình ĐM bị hẹp mà thôi. Thực tế, vì tính chất tuần hoàn phụ đã phát triển... trước khi có TC tắc mạch mạc treo mạn tính. Do vậy cho đến gần đây, tái thông ĐM mạc treo tràng trên, trước. Kiểm tra dòng máu, nếu chưa đủ tốt, thì nên tạo hình tiếp ĐM thân tạng hỗ trợ. Kết quả mỹ mãn^(3,5).

Tuy vậy, ở các BN trẻ hơn, nên tạo hình cả 2 ĐM (thân tạng và mạc treo tràng trên). Nên vào đường ĐM cánh tay, nhất là trên những BN béo phì sẽ thuận lợi hơn.

Sử dụng thuốc tiêu sợi huyết trước khi đưa catheter là điều cần thiết và hiệu quả.

Không cần sử dụng thuốc tiêu sợi huyết với hẹp ĐM mạc treo tràng trên trong hai trường hợp: *PTA và đặt Stent dễ dàng (không có huyết khối mới);*không có dấu vỡ tan máu cục lan xa. Trên thực tế, không có một chứng cứ nào chắc chắn.

Trên nguyên tắc, thuốc tiêu sợi huyết không hiệu quả với tắc mạch mạn tính của ĐM mạc

treo tràng trên ổn định, bởi vì tuần hoàn phụ đã hình thành và phủ kín từ ĐM mạc thân tạng và ĐM mạc treo tràng dưới rồi. Do đó các sang thương tắc hẹp thường rất ngắn (<2 cm), thậm chí có trường hợp không biểu hiện rõ trên mạch đồ. Hơn nữa, tắc mạch mạn tính thường không có máu cục mới hình thành, nghĩa là thuốc tiêu sợi huyết không còn ý nghĩa nữa. Tuy nhiên, trong các trường hợp lâm sàng mới xuất hiện mà diễn tiến lại tồi tệ nhanh, thì nên dùng thuốc tiêu sợi huyết, để phòng huyết khối mới vỡ, tránh phát tán (migration) gây tắc nghẽn phần xa.

Đặt Stent

Theo các báo cáo gần đây, chỉ định đặt Stent các ĐM tạng thường quy hơn.

Hẹp tại lỗ xuất phát (ostium) của ĐM thận được thực hiện đầu tiên trong lịch sử can thiệp mạch. Tương tự, ĐM thân tạng và các ĐM mạc treo cũng thường bị hẹp tại lỗ xuất phát⁽³⁾.

Sử dụng loại Stent nào?

Nguyên tắc đặt stent là tái thông và chống tách vách (gây tái hẹp).

Các nghiên cứu gần đây cho thấy:

* Stent tự bung (autoexpanding stents) thường được chỉ định đặt tại thân chính của các ĐM, do tính đàn hồi cao^(3,5).

* Tại lỗ xuất phát, nơi co giãn nhiều, do đó các loại stent thế hệ mới, đàn hồi tốt hơn, dễ đặt và có đường kính nhỏ sẽ hiệu quả hơn (như stent nong bóng - balloon-expandable stent)^(3,5).

Sử dụng Heparin thường quy: dùng 2 ngày. Tiếp theo sau là Aspirin (100 mg) hoặc ticlopidine. Không dùng Heparin nữa khi thủ thuật đã xong⁽³⁾.

Sau khi đặt stent, siêu âm theo dõi (1, 3, 6 tháng). Sau đó kiểm tra mỗi 6 tháng hoặc 12 tháng. BN phải được dùng clopidogrel sau khi đặt stent, nếu không có chống chỉ định^(3,8,9).

Biến chứng

Tụ máu tại chỗ đâm kim qua da: thường gặp nhất. Ép giữ để tránh hình thành túi phình giả.

Biến chứng co thắt mạch và biến chứng

huyết tắc thường gặp ở ĐM cánh tay hơn là ĐM đùi.

Biến chứng tách vách cũng có thể xảy ra. Lúc đó phải đặt thêm stent (hai stent)⁽³⁾.

Kết quả sớm

Hầu hết đều xuất viện trong tuần. LS cải thiện rõ sau 3 tháng.

So sánh với phẫu thuật: trong phẫu thuật mở, thường LS cải thiện chậm hơn trong đó có sự tham gia của hiện tượng liệt ruột do thuốc mê⁽⁹⁾.

Kết quả trung hạn

Công trình PTA trên bệnh tắc mạch mạc treo mạn tính cho kết quả phần khởi qua theo dõi trung hạn. Nhiều nghiên cứu cho thấy can thiệp nội mạch qua da (PTA) tốt hơn nhiều, so với phẫu thuật.

Phẫu thuật có tỷ lệ tử vong cao:

Do mất máu nhiều (rối loạn huyết động trên BN gây mê toàn thân), dễ bị tắc mạch lại, thường dẫn đến nhồi máu ruột.

Tạo hình nội mạch PTA không cần phải gây mê toàn thân. (Nên nhớ rằng, những BN ban đầu được chỉ định PTA thường là những BN suy kiệt không thể phẫu thuật)⁽⁹⁾.

KẾT LUẬN

Bệnh tắc ĐM mạc treo mạn tính được báo cáo từ đầu thế kỷ 20. Là bệnh ít được phát hiện, sinh lý bệnh ít được nghiên cứu tận tường. Biểu hiện lâm sàng và chứng cứ tổn thương cụ thể trên các ĐM tương ứng cũng không được minh xác một cách chắc chắn.

Không có một dấu chứng nào đặc hiệu giúp chẩn đoán. Phải theo dõi kỹ bệnh sử LS.

Trên BN đau âm ỉ sau khi ăn, kèm theo sụt cân. Bước quan trọng là phải loại hẳn các bệnh khác. Qua xác định của ECHO, CT A hoặc MRI có hẹp ĐM mạc treo mạn tính. Phương pháp điều trị là phẫu thuật tạo hình ĐM (kinh điển) hoặc can thiệp mạch.

Kỹ thuật tái thông ĐM qua can thiệp nội mạch, xâm lấn tối thiểu, mang lại thành công mỹ

mãn, ít tai biến, biến chứng và tử vong. Do đó ngày nay, can thiệp mạch luôn là chỉ định đầu tay trong điều trị những bệnh thiếu máu mạc treo mạn tính (CMI).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aimi M, Amano C, Yoshida R, et al (2015). Isolated Superior Mesenteric Artery Dissection with Small Intestine Ischemia. *Case Rep Gastroenterol*, 9(3):341-346.
2. Bobadilla JI (2013). Mesenteric ischemia. *Surgical Clinics of North America*, 93(4):925-40.
3. Cognet F, Salem DB, Dransart M, Cercueil JP, Weiller M, Tatou E, Boyer L, Krausé D (2002). Chronic Mesenteric Ischemia: Imaging and Percutaneous Treatment. *Radiographics*, 22(4):863-79.; discussion 879-80.
4. Choi ST, Kim KK, Kang JM (2016). A Case of Superior Mesenteric Artery Aneurysm Mimicking an Abdominal Aortic Aneurysm and Presenting as a Pulsating Abdominal Mass. *Vasc Specialist Int*, 32(1):29-32.
5. Hohenwarter EJ (2009). Seminars in interventional radiology. *NCBI*, 26(4):345- 351.
6. Ke SR, Chiang FT (2010). Case Report Endovascular Therapy for a Patient With Chronic Mesenteric Ischemia. *J Formos Med Assoc*, 109(4):315-319.
7. Matsumoto T, Ishizuka M, Iso Y, Kita J, Kubota K (2015). Mini-Laparotomy for Superior Mesenteric Artery Aneurysm Due to Takayasu's Arteritis. *Int Surg*, 100(4):765-769.
8. Oderich GS (2010). Current concepts in the management of chronic mesenteric ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 12:117.
9. Oderich GS (2014). Mesenteric Vascular Disease. *Current Therapy*, pp.105. Springer.
10. Rubin GD (2012). CT and MR Angiography. *Comprehensive Vascular Assessment*, pp.318. Lippincott Williams & Wilkins.

Ngày nhận bài báo:

16/08/2019

Ngày bài báo được đăng:

05/10/2019