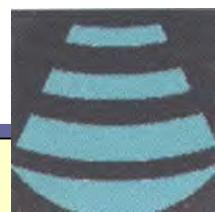


P H Â N I V



**Siêu âm Phần mềm, Động mạch Cảnh
và Mạch máu ngoại biên**

C H UƠNG 21



Tuyến giáp

• Luigi Solbiati, M.D.

J. William Charboneau, M.D.

E. Meredith James, M.D., F.A.C.R.

Ian D. Hay, M.B., Ph.D., F.A.C.E., F.A.C.P., F.R.C.P.

DÀN BÀI

DỤNG CỤ VÀ KỸ THUẬT

GIẢI PHẪU

BẤT THƯỜNG BẤM SINH CỦA TUYẾN GIÁP

BỆNH LÝ DẠNG NỐT CỦA TUYẾN GIÁP

Đặc tính bệnh lý và tương quan siêu âm

Tăng sản và bướu giáp

Adenoma

Carcinoma

Lymphoma

Tiến triển lâm sàng

Üng dụng siêu âm

Phát hiện

Phân biệt

Hướng dẫn sinh thiết

Nốt phát hiện tình cờ

Kích thước

Hình thái siêu âm

BỆNH LÝ LAN TỎA CỦA TUYẾN GIÁP

hiệu quả và tiết kiệm, điều quan trọng là phải nắm rõ khả năng cũng như hạn chế của kỹ thuật.

DỤNG CỤ VÀ KỸ THUẬT

Hiện nay, các đầu dò tần số cao (7,5-15,0 MHz) cung cấp vừa xuyên thấu sâu-lên tới 5 cm- vừa hình ảnh rất rõ nét, phân giải từ 0,7 đến 1,0 mm. Không có kỹ thuật hình ảnh nào khác cho độ phân giải không gian cao như thế. Người ta chuộng đầu dò linear-array hơn loại sector vì có trường gần rộng hơn và có khả năng kết hợp hình ảnh thang xám tần số cao với Doppler màu. Tuyến giáp là một trong số những cơ quan giàu máu nuôi nhất cơ thể. Vì thế, khảo sát Doppler mang lại nhiều thông tin hữu ích giúp chẩn đoán một số bệnh tuyến giáp.

Thông thường, bệnh nhân nằm ngửa, ngửa cổ. Có thể lót một miếng đệm dưới hai vai bệnh nhân giúp cổ ngửa dễ dàng hơn, đặc biệt ở những người lùn, mập. Phải khảo sát tuyến giáp theo các mặt cắt ngang lần dọc. Hình ảnh cực dưới của tuyến hiện rõ hơn nếu bảo bệnh nhân nuốt, khi đó tuyến giáp di chuyển lên. Phải khảo sát toàn bộ tuyến, kể cả eo. Cũng phải khám dọc hai bên mé ngoài cổ bao gồm vùng mạch cảnh để tìm chuỗi hạch cảnh phì đại, hạch vùng góc hàm ở mé trên và hạch hổ trên đòn ở mé dưới.

Ngoài những hình ảnh ghi lại thông thường trong khi khảo sát siêu âm, một số bác sĩ còn vẽ lại sơ đồ ghi nhận vị trí những bất thường (Hình 21-1). “Bản đồ” cổ giúp bác sĩ lâm sàng và bệnh nhân

Nhờ tuyến giáp nằm ở vị trí nông, người ta có thể khảo sát nó bằng siêu âm thang xám, hiển thị tức thì, phân giải cao và bằng Doppler màu với kết quả thu được về giải phẫu bình thường và tình trạng bệnh lý rõ ràng một cách đáng kể. Vì thế, kỹ thuật này đã giữ vai trò ngày càng quan trọng trong chẩn đoán các bệnh tuyến giáp. Tuy nhiên, siêu âm chỉ là một trong nhiều phương pháp chẩn đoán hiện hành đối với tuyến giáp. Để sử dụng

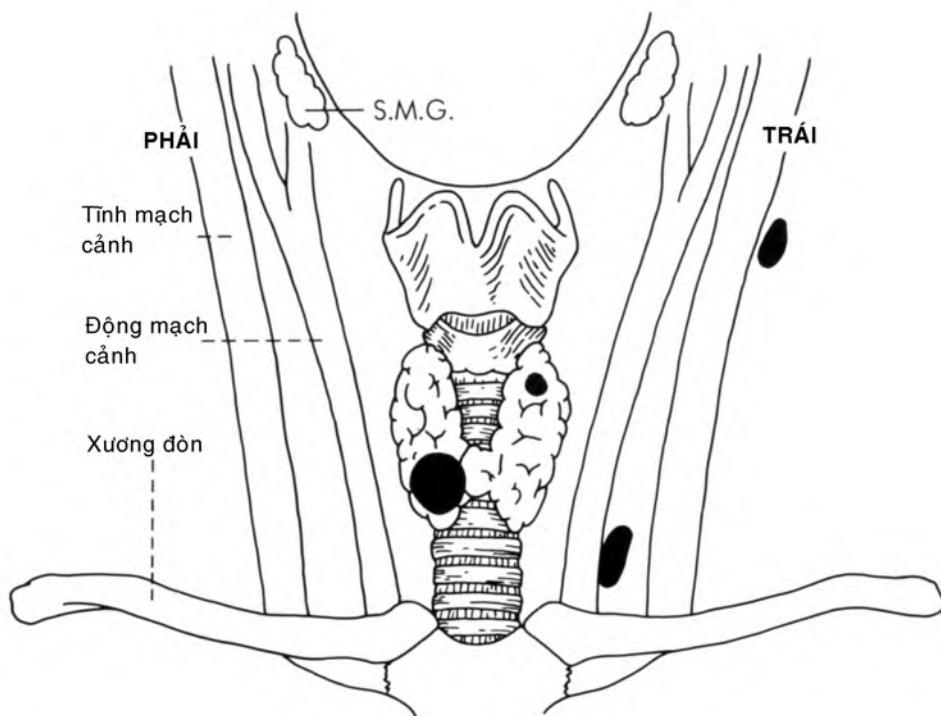
năm được tương quan giữa giải phẫu và bệnh lý rõ ràng hơn.

GIẢI PHẪU

Tuyến giáp nằm ở phần trước dưới của cổ (khoang dưới móng) trong một khoang được giới hạn bởi cơ, khí quản, thực quản, động mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh (Hình 21-2). Tuyến giáp gồm hai thùy nằm dọc hai bên khí quản và nối liền nhau qua đường giữa nhờ eo giáp, một cấu trúc mỏng áp sát thành trước khí quản ngang nối phần ba giữa và phần ba dưới bề cao tuyến. 10% đến 40% người bình thường có một thùy giáp nhỏ (hình tháp) mọc phía trên eo và nằm đối diện sụn giáp.¹ Thường gấp thùy này ở người trẻ những nó sẽ teo dần khi trưởng thành rồi biến mất. Kích thước và hình thể các thùy giáp thay đổi nhiều ở người bình thường. Ở người cao, các thùy ngoài có dạng thon dài khi cắt dọc trong khi người thấp chúng có dạng bầu dục hơn. Nhìn chung, kích thước bình thường biến thiên rất nhiều. Ở trẻ sơ sinh, tuyến dài 18 đến 20 mm còn đường kính trước sau (AP) khoảng 8 đến 9 mm. Đến 1 tuổi, chiều dài trung bình là 25 mm và đường kính trước sau là 12 đến 15 mm.² Ở người lớn, chiều dài trung bình khoảng 40 đến 60 mm và

đường kính trước sau trung bình là 13 đến 18 mm. Độ dày trung bình của eo là 4 đến 6 mm.³

Siêu âm là phương pháp chính xác giúp tính ra **thể tích tuyến giáp**. Trong khoảng một phần ba các trường hợp, thể tích đo được bằng siêu âm khác với thể tích ước lượng khi khám lâm sàng.⁴ Đo thể tích tuyến giáp cần thiết trong việc đánh giá bướu giáp để quyết định khả năng phẫu thuật, cho phép tính toán liều I¹³¹ cần thiết để điều trị nhiễm độc giáp và đánh giá đáp ứng với điều trị ức chế.⁵ Thể tích tuyến giáp được tính bằng các thông số tuyến tính hoặc chính xác hơn bằng các công thức toán học. Trong số các thông số tuyến tính, đường kính trước sau là chính xác nhất vì nó tương đối không lệ thuộc vào sự bất xứng về kích thước của hai thùy. Khi đường kính AP vượt quá 2 cm, tuyến giáp được xem như phì đại. Phương pháp đo thể tích tuyến giáp chính xác nhất là công thức kết hợp từ nhiều đường cắt sát nhau thành chuỗi.⁶ Ở trẻ sơ sinh, thể tích tuyến giáp thay đổi từ 0,40 đến 1,40 ml, tăng khoảng 1,0 đến 1,3 ml cho mỗi 10 kg tăng trọng cho tới thể tích bình thường ở người lớn là 11± 3 ml.⁶ Tuyến giáp có thể tích tăng ở những người sống trong vùng thiếu iốt và ở bệnh nhân bị viêm gan mãn hoặc đang được điều trị với thyroxin hoặc iốt phóng xạ.^{5,6}



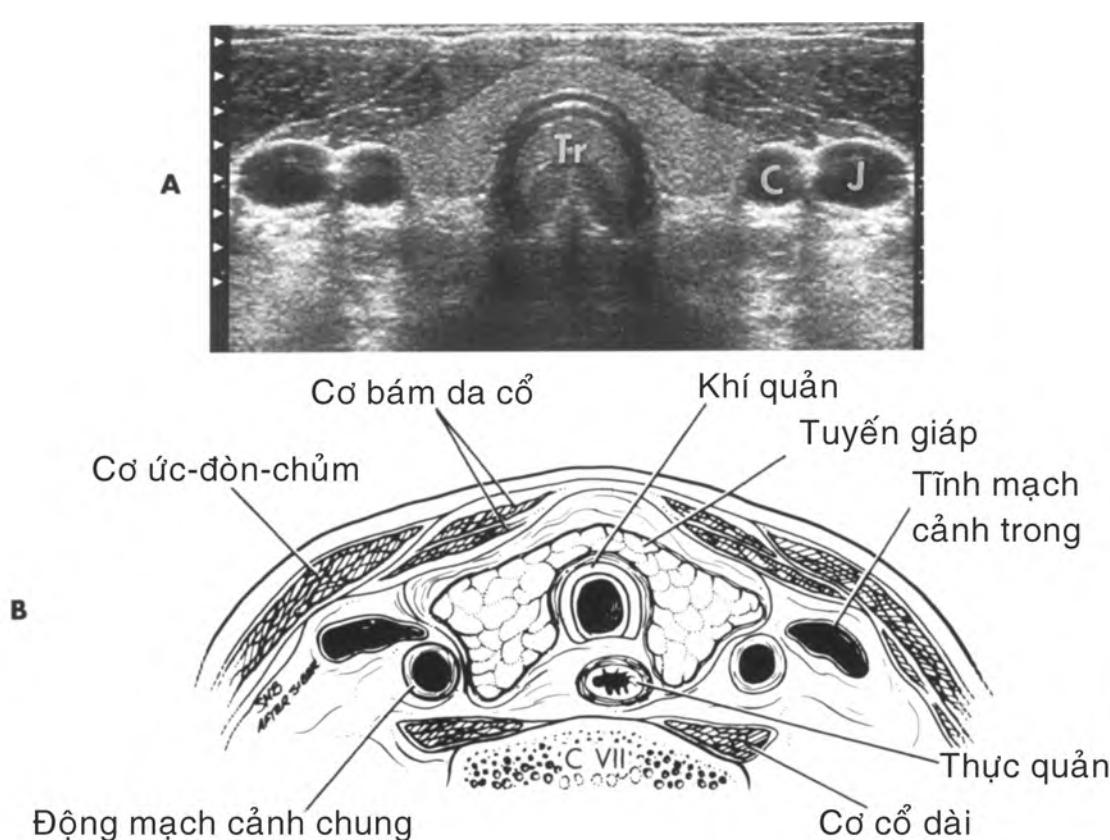
Hình 21-1. "Bản đồ" cổ giúp bác sĩ lâm sàng nắm được tương quan giữa giải phẫu và bệnh lý và được dùng để tham khảo cho các khảo sát theo dõi. SMG, tuyến dưới hàm

Chủ mô tuyến giáp bình thường là một môi trường đồng nhất có phản âm mức trung bình đến cao nên dễ phát hiện các tổn thương khu trú dạng nang hoặc có phản âm giảm trong phần lớn các trường hợp (Hình 21-2). Đường mỏng tăng phản âm bao quanh các thùy là vỏ bao, thường nhận diện được trên siêu âm. Ở những bệnh nhân tăng urê máu hoặc bị rối loạn biến dưỡng calcium, vỏ bao đóng vôi. Nhờ những dụng cụ Doppler độ nhạy cao hiện có, người ta có thể thấy độ tưới máu dồi dào của tuyến, rõ nhất ở các cực trên và dưới (Hình 21-3). **Động mạch và tĩnh mạch giáp trên** thấy ở cực trên của thùy. **Tĩnh mạch giáp dưới** thấy ở cực dưới và **động mạch giáp dưới** nằm ở phía sau một phần ba dưới mỗi thùy (Hình 21-4). Khẩu kính trung bình của động mạch là 1 đến 2 mm, trong khi tĩnh mạch lên tới 8 mm khẩu kính. Bình thường, vận tốc đỉnh tâm thu lên đến 20 đến 40 cm/giây trong các động mạch giáp chính và 15 đến 30 cm/giây trong các động mạch trong nhu mô. Cũng cần lưu ý rằng đây là những vận tốc cao nhất gấp

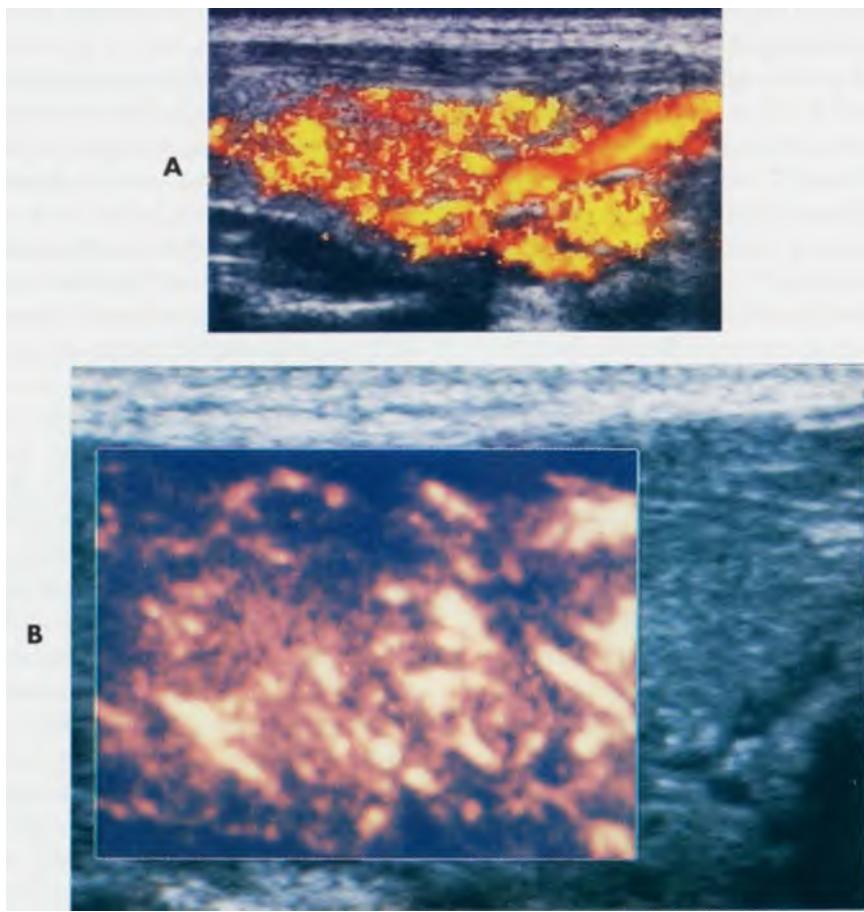
trong các mạch máu nuôi các bộ phận nồng.

Các cơ ức móng và **vai móng** hiện lên như những dải mỏng, giảm phản âm nằm trước tuyến giáp (Hình 21-2). **Cơ ức đòn chũm** hiện lên như một dải lớn hơn, hình bầu dục nằm ở phía ngoài tuyến giáp. Một mốc giải phẫu quan trọng là **cơ dài cổ** nằm ở phía sau mỗi thùy giáp, rất sát với khoang trước cột sống.

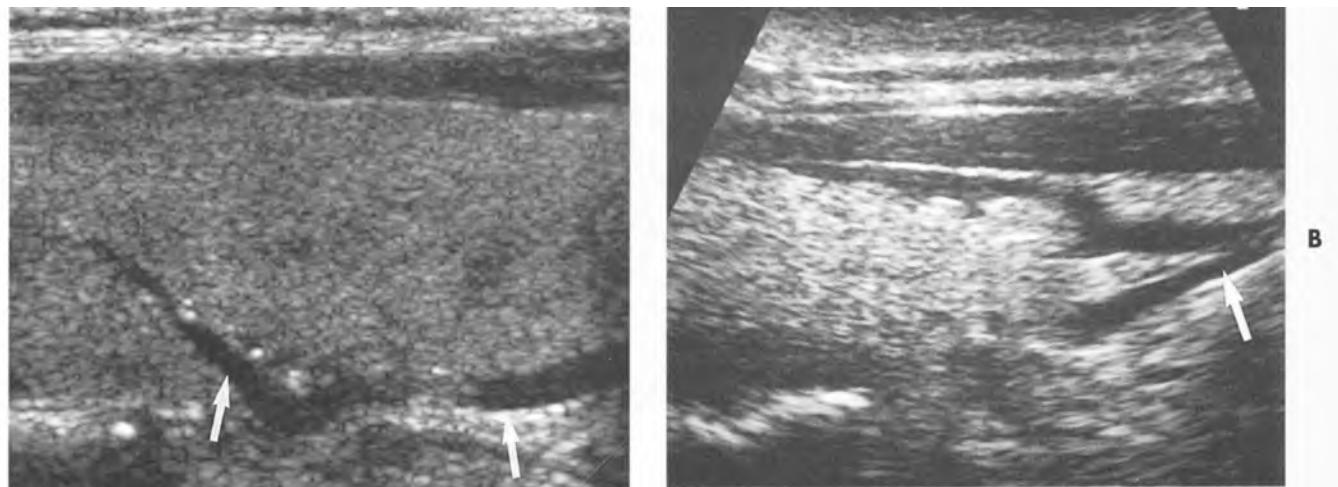
Thần kinh thanh quản quặt ngược và động mạch giáp dưới chạy trong góc tạo bởi khí quản, thực quản và thùy giáp. Khảo sát kỹ lưỡng bằng siêu âm thang xám và Doppler màu, có thể định vị được các cấu trúc này. Trên mặt cắt dọc, thần kinh quặt ngược và động mạch giáp dưới hiện lên như một dải mỏng, giảm phản âm, nằm giữa thùy giáp và thực quản ở mé trái và thùy giáp và cơ cổ dài ở mé phải. Thực quản thường nằm chéo về mé trái. Trên mặt cắt ngang, nó hiện lên rõ ràng như các cấu trúc dạng bia của ống tiêu hóa và khi bệnh nhân nuốt, nhận ra được nhu động.



Hình 21-2. Tuyến giáp bình thường. A, Siêu âm cắt ngang với đầu dò linear array 7,5 MHz. . B, Hình vẽ tương ứng giải phẫu. Tr, bóng khí trong khí quản C, động mạch cảnh chung. J, tĩnh mạch cảnh. (Trích từ James EM, Charboneau JW. Siêu âm tuyến giáp với tần số cao (10 MHz). *Semin Ultrasound, CT, MR* 1985;6:294-309.)



Hình 21-3. Tưới máu bình thường của tuyến giáp. A và B, các dụng cụ mới về Doppler màu và năng lượng rất nhạy cảm cho thấy mạng lưới mạch máu dồi dào của tuyến giáp thường trên các hình cắt dọc.



Hình 21-4. Các mạch máu chính của tuyến giáp trên lát cắt dọc. A, Động mạch giáp dưới (mũi tên) chạy dọc mặt sau. B, Các nhánh của tĩnh mạch giáp dưới (mũi tên) ở cực dưới của tuyến giáp.

BẤT THƯỜNG BẨM SINH CỦA TUYẾN GIÁP

Các tình trạng bẩm sinh của tuyến giáp bao gồm **vô sinh** một thùy hay toàn thể, các mức độ thay đổi về **giảm sản và lạc chỗ**. Siêu âm được sử dụng để chẩn đoán **giảm sản** bằng cách cho thấy kích thước tuyến giảm. Siêu âm phân giải cao cũng được sử dụng để khảo sát **giảm năng giáp bẩm sinh**.⁷ Đo các thùy giáp dùng để phân biệt vô sinh (không có tuyến) với giảm năng giáp do u (tuyến phì đại). Khảo sát hạt nhân cũng thường được sử dụng hơn trong việc phát hiện mô giáp lạc chỗ, như các vị trí lưỡi hoặc dưới móng.

BỆNH TUYẾN GIÁP DẠNG NỐT

Nhiều bệnh của tuyến giáp có biểu hiện lâm sàng là một hoặc nhiều nốt. Những nhân ấy thể hiện những vấn đề lâm sàng thông thường hoặc còn nhiều bàn cãi. Các nghiên cứu dịch tễ ước lượng khoảng 4% đến 7% dân số Hoa Kỳ có những nhân giáp sờ thấy được và phụ nữ mắc nhiều hơn nam giới.^{8,9} Chịu ảnh hưởng dưới nguồn phóng xạ ion hóa sẽ làm tăng xuất độ các nhân lành tính và ác tính, 20% đến 30% những người chịu ảnh hưởng của phóng xạ có mang bệnh giáp nhân sờ thấy.^{10,11}

Mặc dù bệnh giáp dạng nốt tương đối thường gặp, ung thư tuyến giáp lại hiếm và chỉ chiếm 1% tất cả các u tân sinh ác tính.¹² Thực vậy, nhìn chung, đa số các nhân giáp đều lành tính. Điều thử thách đối với lâm sàng là làm sao phân biệt được số ít nhân ác tính với các nhân lành chiếm đa số và nghĩa là nhận định được bệnh nhân nào có chỉ định phẫu thuật. Việc này khá phức tạp vì nhiều nhân giáp không có biểu hiện trên lâm sàng (nhỏ hơn

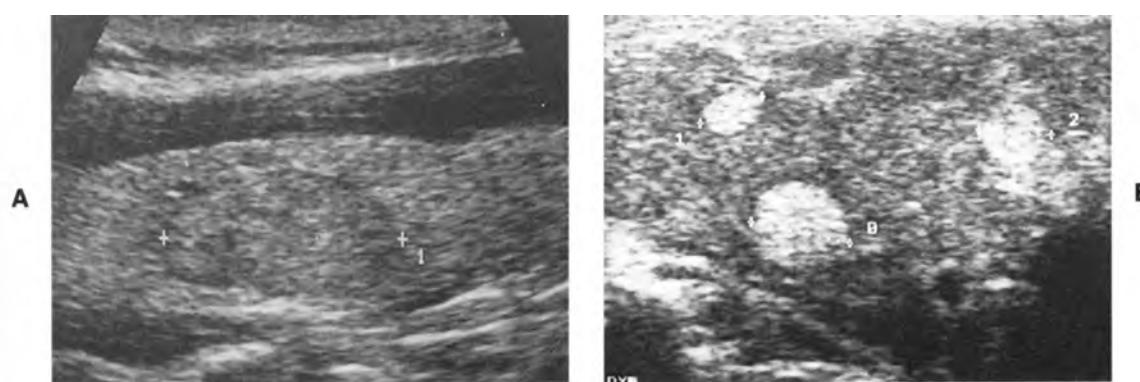
1,5 cm) nhưng lại dễ dàng phát hiện được bằng siêu âm phân giải cao. Câu hỏi lại đặt ra là xử trí sao với các nhân nhỏ phát hiện tình cờ bằng siêu âm và chúng ta sẽ đề cập trở lại ở phần sau của chương này.

Các đặc tính bệnh học và tương quan với siêu âm

Tăng sản và phình giáp. Khoảng 80% bệnh giáp nhân là do **tăng sản** của tuyến và nó xảy ra trong khoảng 5% quần thể.¹³ Căn nguyên bao gồm **thiếu iốt** (dịch tễ), **rối loạn tạo sinh hormone** (thể di truyền gia đình) và **thiếu iốt** do dùng thuốc. Khi tăng sản dẫn tới tình trạng tăng toàn diện kích thước hoặc thể tích tuyến, người ta gọi là "**phình giáp**". Tuổi gấp nhiều nhất là trong khoảng 35 đến 50 tuổi, phụ nữ mắc cao gấp ba lần nam giới.

Về mặt mô học, giai đoạn khởi phát là tăng sản tế bào của các tiểu thùy tuyến, kế đó là sự hình thành các nhân nhỏ và nhân lớn. Các nhân tăng sản thường trải qua thoái hóa hóa lỏng kèm tích tụ máu, dịch thanh tơ và chất keo. Về bệnh học, chúng được xem là **nhân keo, tăng sản** hoặc **tuyến**. Nhiều tổn thương dạng nang của tuyến giáp là nhân tăng sản đã trải qua thoái hóa hóa lỏng lan rộng. Về mặt bệnh học, hiếm thấy các nang thực sự của tuyến giáp tức có lớp biểu mô phủ. Trong quá trình thoái hóa tạo nang này, có thể diễn ra vôi hóa làm cấu trúc quanh nhân trở nên thô.^{5,14} Chức năng nhân tăng sản có thể giảm, có thể vẫn bình thường hoặc có thể tăng (nhân nhiễm độc).

Về mặt siêu âm, phần lớn các nhân tăng sản hay tuyến có đồng phản âm với mô giáp bình thường (Hình 21-5). Khi kích thước khối u tăng, nó trở nên tăng phản âm do hiện diện nhiều giao diện giữa các tế bào và chất keo.^{5,15} Đôi khi có hình thái



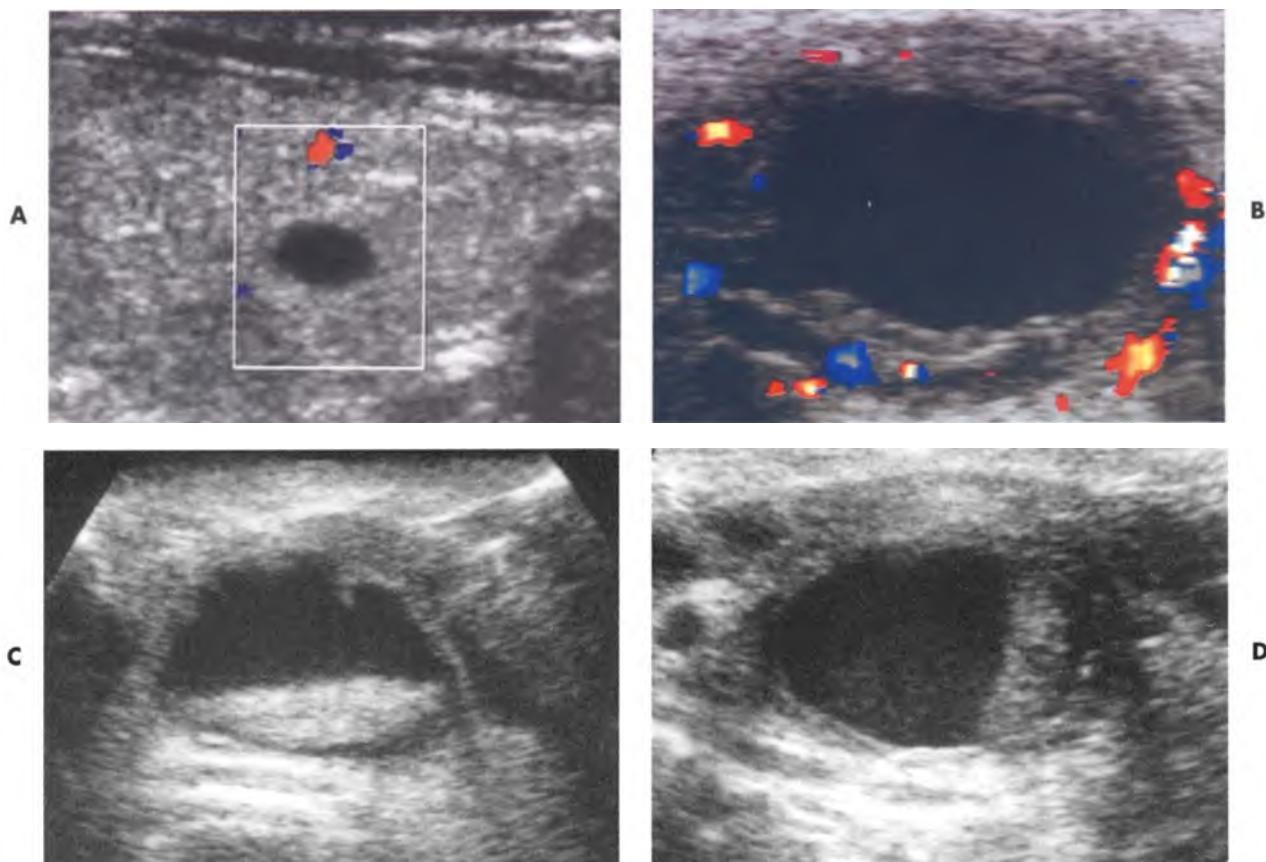
Hình 21-5. Các nhân tăng sản (dạng tuyến). A, Nhân bầu dục, đồng nhất, phản âm đồng (dấu thập) với halo mỏng, đều, phản âm giảm. B, Nhiều nốt tăng phản âm (dấu thập).

phản âm giảm như dạng xốp tuy ít gấp hơn. Khi nhân có phản âm đồng hoặc tăng, thường có thể gấp một vành (halo) mỏng ngoại biên phản âm giảm (Hình 21-5); thường là do các mạch máu quanh nhân và phù nề nhẹ do nhu mô tuyến lân cận bị chèn ép. Khi sử dụng Doppler màu. Có thể dễ dàng phát hiện các mạch máu quanh nhân.^{5,16,17} Các nhân tăng chức năng (tự quản) thường thể hiện nhiều mạch máu quanh nhân và trong nhân.^{16,17}

Những biến đổi thoái hóa nhân phình giáp tương ứng với nhiều hình thái trên siêu âm: những vùng trống phản âm hoàn toàn do thanh dịch hoặc dịch keo (Hình 21-6, A, B); dịch có phản âm hoặc mực dịch-dịch có chuyển động tương ứng với xuất huyết (Hình 21-6, C, D);¹⁸ những ổ tăng phản âm kèm ảnh giả đuôi sao chổi do hiện diện chất thể keo đặc (Hình 21-6, E, F);¹⁹ các vách ngăn mỏng bên trong nang có thể tương ứng với những dải mô tuyến giảm thấu (Hình 21-6, G, H). Trên Doppler màu, những vách ngăn này không có mạch máu. Những chồi nhú trong nang cũng thường gấp, có tín hiệu Doppler hoặc không và hình ảnh giống với carcinoma nhú dạng nang của tuyến giáp.^{16,17}

Adenoma. Adenoma chỉ chiếm 5% đến 10% toàn bộ bệnh giáp nhân và ở phụ nữ thường gấp gấp bảy lần so với nam giới.⁵ Phần lớn không ảnh hưởng chức năng tuyến giáp, một số nhỏ (có thể dưới 10%) tăng chức năng, phát triển tự động và có thể gây nhiễm độc giáp. Phần lớn các adenoma đều đơn độc nhưng cũng có thể phát triển như một phần của diến tiến đa nhân.

Adenoma dạng nang lành tính là một tân sinh giáp thực sự với hình ảnh đặc trưng là chèn ép mô lân cận và có vỏ bao xơ. Nhiều phân loại nhỏ được kể tới như adenoma thai, adenoma tế bào Hurthle và adenoma phôi, mỗi loại khác nhau ở tính chất và hình thái tăng sinh tế bào. Các tính chất tế bào của adenoma dạng nang thường không phân biệt được với các carcinoma dạng nang. Xâm lấn bao và xâm lấn mạch máu là những nét đặc trưng của carcinoma dạng nang và chỉ nhận diện được những tính chất này qua phân tích mô học hơn là tế bào học. Vì thế, sinh thiết kim không phải là phương pháp tin cậy để phân biệt giữa carcinoma dạng nang và adenoma tế bào. Do đó, cần phẫu thuật lấy bỏ các u này.



Hình 21-6. Biến đổi thoái hóa dạng nang của các nhân tuyến (keo). A, Tổn thương nang thuần túy, nhỏ. B, Nhân đặc giảm phản âm, thoái hóa nang. C và D, Xuất huyết trong nhân dạng nang; lớp cặn lắng với mực ngang trên tư thế nằm ngửa (C) và thẳng đứng khi bệnh nhân đứng (D).

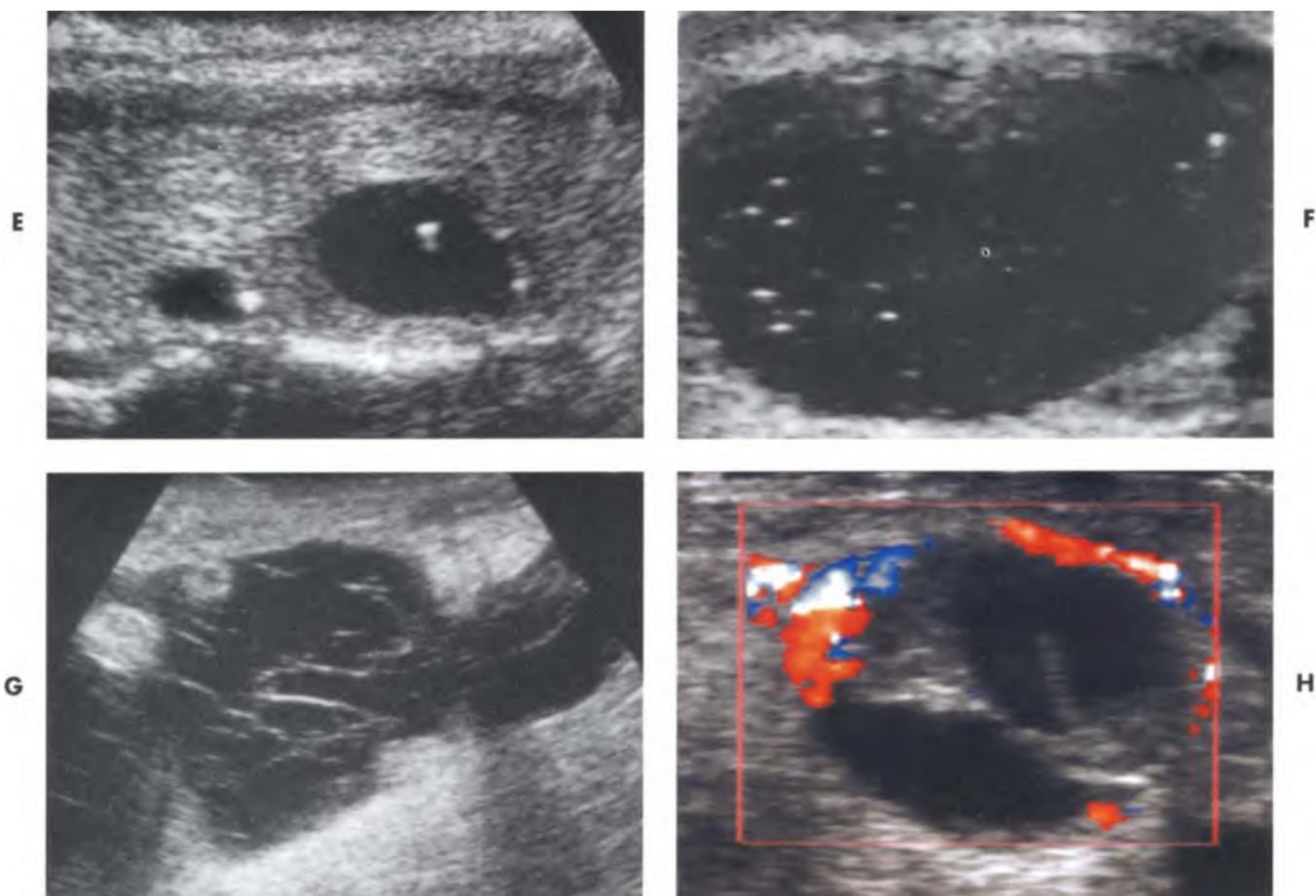
Về mặt siêu âm, adenoma thường là những u đặc, có thể có phản âm tăng, đồng hoặc giảm. Chúng thường có một vành ngoại vi giảm phản âm, thường dày và trơn đều (Hình 21-7, A). Vành này do bao sợi và các mạch máu, thấy dễ dàng trên Doppler màu. Thông thường, các mạch máu đi từ ngoại biên vào vùng trung tâm của nhân, tạo nên hình ảnh “nan hoa bánh xe” (Hình 21-7, B). Các u tuyến tăng sinh (tự quản) đôi khi thể hiện dòng máu đổi dào ở ngoại biên hoặc bên trong (Hình 21-8).²⁰

Carcinoma. Đối với đa số bệnh nhân bị ung thư tuyến giáp nguyên phát, u thường có nguồn gốc biểu mô và phát sinh từ tế bào nang hoặc cận nang.¹² Các u giáp ác tính có nguồn gốc trung mô rất hiếm như di căn vào tuyến giáp. Đa số ung thư tuyến giáp biệt hóa tốt và carcinoma nhú (gồm cả carcinoma hỗn hợp dạng nang và nhú) chiếm khoảng 75% đến 90% các trường hợp.^{12,21} Ngược lại, carcinoma giảm biệt hóa, dạng nang, tủy, kết hợp, chỉ chiếm 10% đến 25% các carcinoma giáp

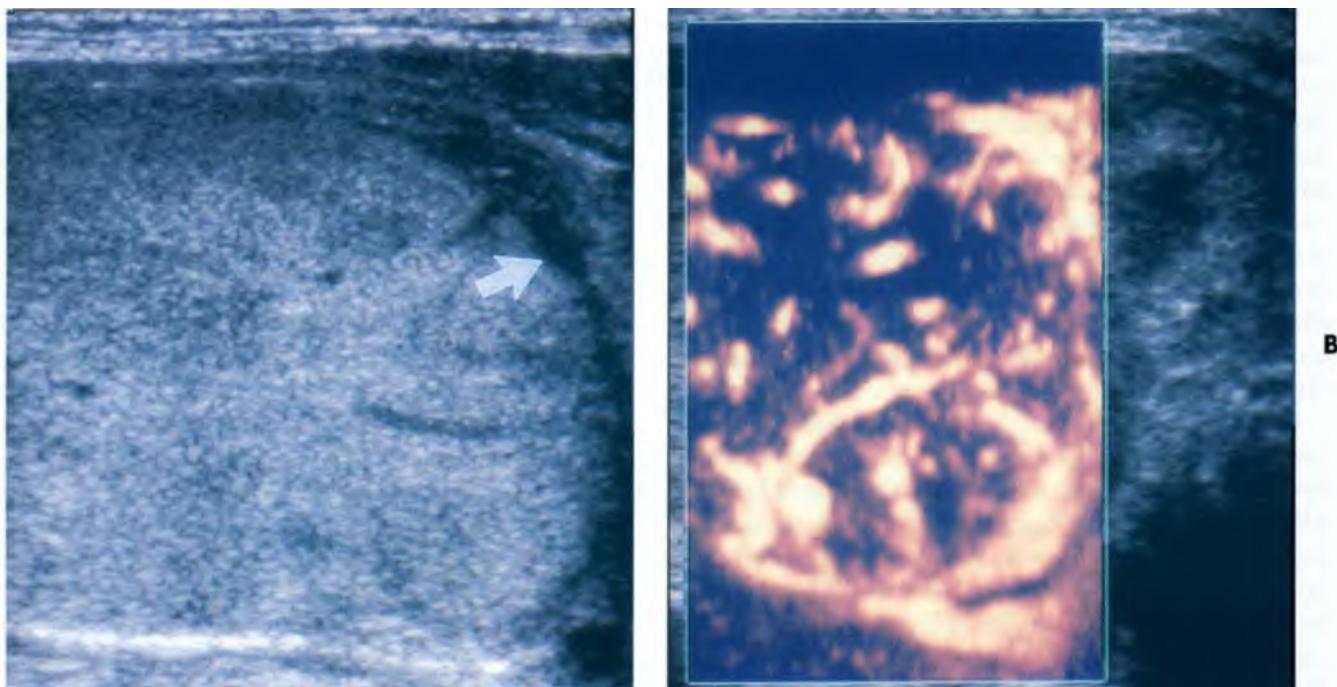
như đang được chẩn đoán ở Bắc Mỹ.

Mặc dù có thể xảy ra ở bất cứ tuổi nào, **ung thư dạng nhú** ảnh hưởng đặc biệt tới bệnh nhân trẻ tuổi.¹² Nữ giới bị nhiều hơn nam giới. Trên khảo sát vi thể, khoảng 20% các trường hợp, u có nhiều ổ bên trong tuyến giáp.²² Trong khoảng 25% các trường hợp có thể gặp vôi hóa tròn hoặc dẹt (thể psammoma). Đường lan truyền chính của carcinoma dạng nhú là đường bạch huyết đến các hạch lân cận vùng cổ. Thực vậy, không thể thường gặp trường hợp bệnh nhân có nhiều hạch phì đại vùng cổ mà tuyến giáp sờ khám bình thường.²³ Một điều lý thú là thông thường, sự hiện diện của các hạch vùng cổ không ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh. Di căn xa rất hiếm (2% đến 3% các trường hợp) và phần lớn xảy ra ở trung thất và phổi. Sau 20 năm, tử vong do ung thư dạng nhú của tuyến giáp chỉ khoảng 4% đến 8%.²³

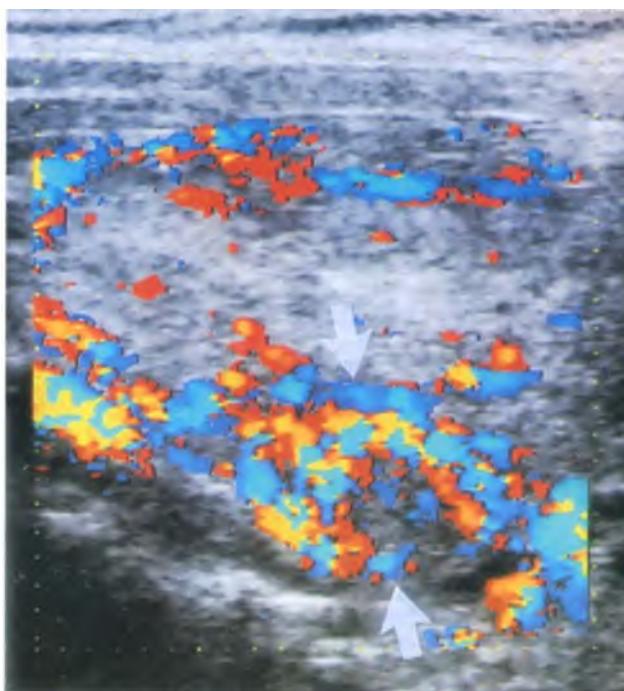
Carcinoma dạng nhú có tính chất mô học đặc biệt (vỏ bao sợi, đóng vôi nhỏ) và tính chất tế bào đặc biệt (nhân “kính đục”, các thể vùi tế bào chất



Hình 21-6, tiếp theo. Biến đổi thoái hóa dạng nang của các nhân tuyến (keo). E và F, Nhìn ổ sáng, tăng phản âm (một số kèm ảnh giả đuôi sao chổi) trong dịch keo và vách. G và H, Nhiều vách ngăn trong nang có bề dày thay đổi làm tổn thương có nhiều thùy. Lưu ý không có dòng máu trong các vách dày này.



Hình 21-7. Adenoma dạng nang. A, cắt dọc cho thấy một khối lớn, đặc, đồng phản âm và vách hao dày ở ngoại vi không liên tục (*mũi tên*). B, Hình ảnh Doppler năng lượng cho thấy nguồn cung cấp máu trong nhân tạo hình ảnh “nan hoa bánh xe”. Điểm hình của u tân sinh dạng nang.

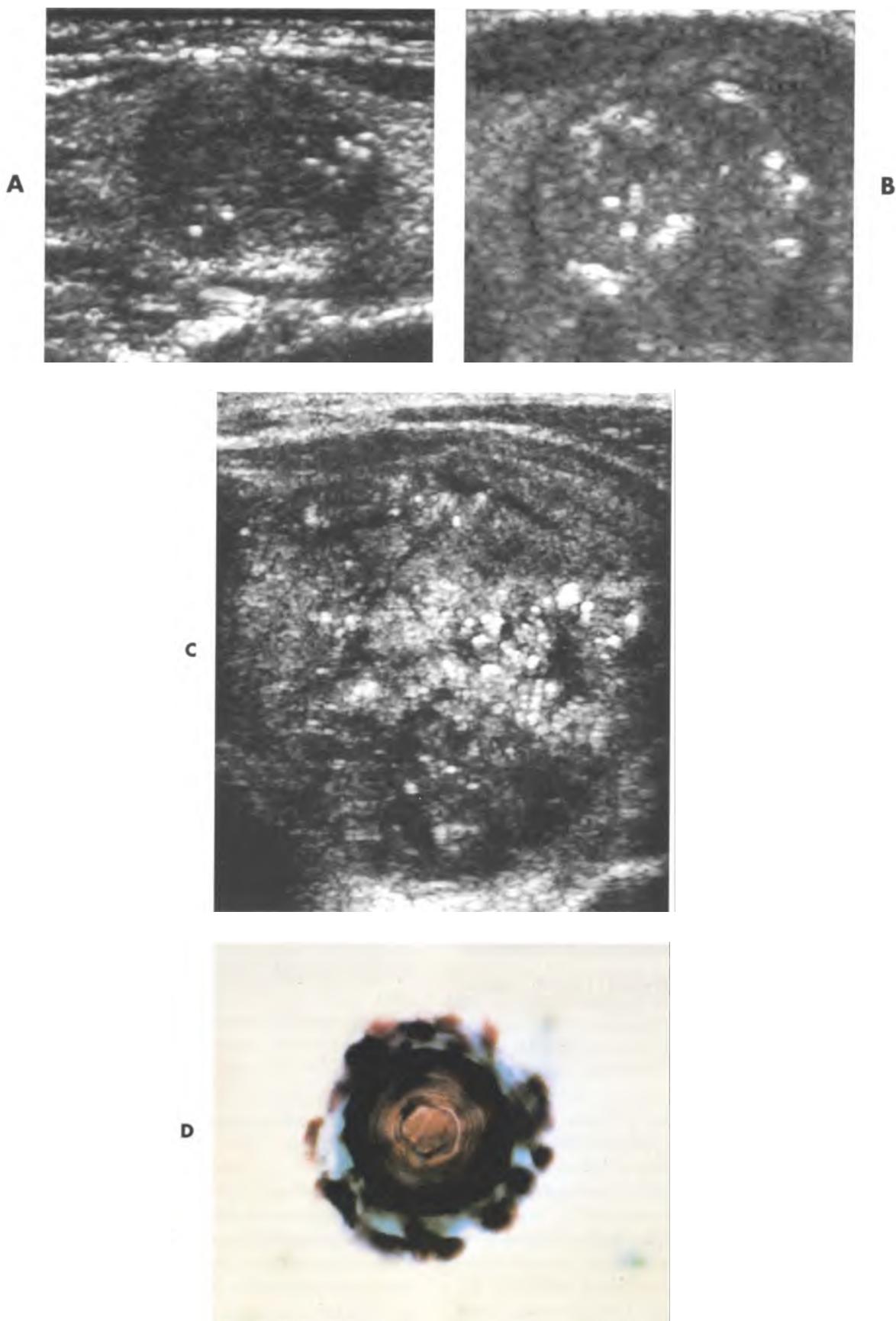


Hình 21-8. Adenoma tăng chức năng. Hình ảnh cắt dọc trên Doppler màu cho thấy nguồn mạch máu mạnh ở ngoại vi và bên trong nhân (*mũi tên*).

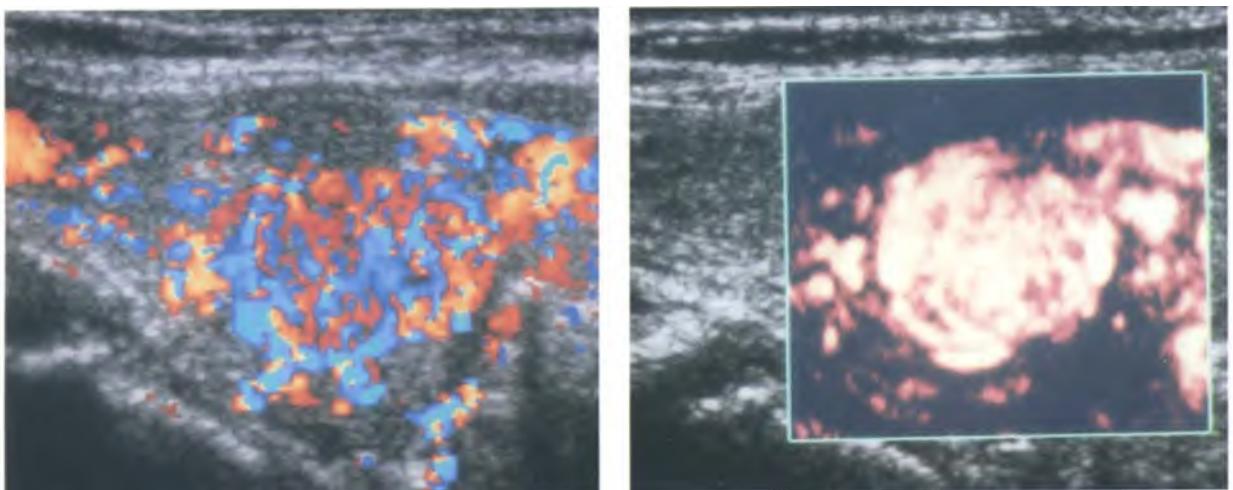
bên trong nhân và các dấu nhấn trên màng nhân) thường giúp cho chẩn đoán bệnh học tương đối dễ dàng.²⁴ Đặc biệt, rất thường gặp các đóng vôi nhỏ do tích tụ của muối calcium trong các **thể psammoma** trong cả u nguyên phát lẫn di căn hạch cổ.²⁵ “Carcinoma nhỏ” dạng nhú là một u xơ cứng không có vỏ bao có kích thước bằng hoặc nhỏ hơn 1 cm. Trong 80% các trường hợp, bệnh nhân biểu hiện hạch cổ phì đại và tuyến giáp sờ khám bình thường.^{23,24}

Giống như các tính chất bệnh học, **các tính chất siêu âm của carcinoma dạng nhú** cũng tương đối khác biệt trong đa số các trường hợp:

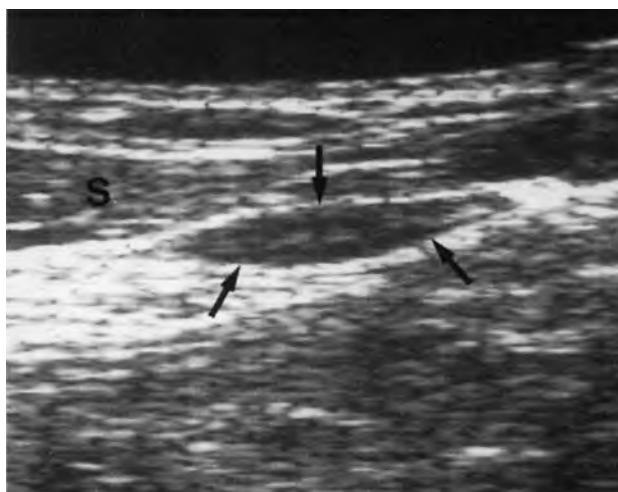
- giảm phản âm (trong 90% các trường hợp) do các thành phần tế bào sát chật nhau kèm ít chất keo (Hình 21-9, A);
- đóng vôi nhỏ hiện lên dưới dạng những ổ li ti, dạng chấm, tăng phản âm, có hoặc không có bóng lưỡng (Hình 21-9, A, B),^{14,26,27}
- giàu mạch máu (trong 90% các trường hợp), mạch máu mất tổ chức nhất là đối với các u có vỏ bao rõ (Hình 21-10),²⁸
- di căn hạch cổ có thể mang những đóng vôi li ti. Đôi khi, di căn hạch có dạng nang, hậu quả của tình trạng thoái hóa lan rộng (Hình 21-11, 21-12). Di căn hạch bạch huyết dạng nang vùng



Hình 21-9. Đóng vôi nhỏ trong các carcinoma. A, Nhân đặc phản âm giảm chứa nhiều nốt vôi hóa nhỏ li ti dạng chấm. Đây là hình thái điển hình của carcinoma dạng nhú. B, Nhân đặc đồng phản âm chứa nhiều ổ tăng phản âm dạng chấm. Đây là carcinoma dạng nhú. C, Nhân đặc không đồng nhất chứa nhiều ổ nhỏ tăng phản âm. Đây là carcinoma dạng tủy. D, Thể psammoma đóng vôi từ mẫu bệnh học của carcinoma dạng nhú.



Hình 21-10. Carcinoma dạng tuỷ giàu máu nuôi. Hình siêu âm cắt dọc A, Doppler màu và B, Doppler năng lượng cho thấy nguồn mạch máu dồi dào bên trong nhân (bên trong lòng).



Hình 21-11. Hạch bạch huyết bình thường vùng cổ. Hình cắt dọc cho thấy hạch lành tính điển hình (mũi tên) với hình thái thon dài. Dải có phản âm dạng thẳng bên trong biểu hiện rốn mõ của hạch. S, cơ ức đòn chũm

cổ thường đi kèm với carcinoma giáp dạng nhú nhưng đôi khi gặp trong carcinoma vòm hầu.²⁹

Carcinoma dạng nang là loại ung thư giáp biệt hóa tốt thứ hai. Nó chiếm 5% đến 15% các trường hợp ung thư tuyến giáp, ảnh hưởng nữ giới nhiều hơn nam giới.¹² Có hai biến thể carcinoma dạng nang và chúng khác nhau nhiều về mô học cũng như diễn tiến lâm sàng.^{21,24} Carcinoma dạng nang **xâm lấn ít** có vỏ bao và chỉ qua phân tích mô học mới biết được xâm lấn khu trú mạch máu vỏ bao sợi giúp phân biệt với adenoma dạng nang. Carcinoma dạng nang **xâm lấn rộng** không có vỏ bao rõ và dễ dàng thấy được xâm lấn mạch máu

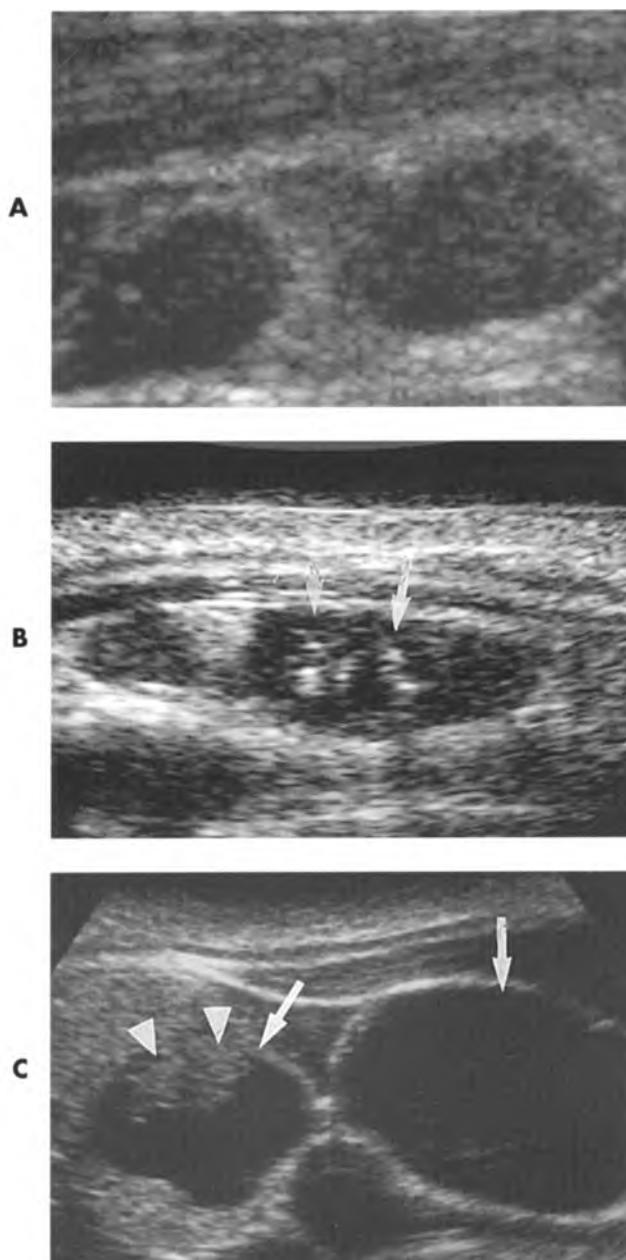
HÌNH ẢNH ĐIỂN HÌNH CỦA CARCINOMA NHÚ CỦA TUYẾN GIÁP

Khối u đặc giảm phản âm
Những ổ nhỏ tăng phản âm do vôi hóa li ti
Doppler màu cho thấy giàu mạch nuôi
Di căn hạch bạch huyết vùng cổ

cũng như xâm lấn mô giáp lân cận. Cả hai biến thể của carcinoma dạng nang đều có khuynh hướng lan theo dòng máu hơn là theo đường bạch huyết và cho di căn xa đến xương, phổi, não và gan hơn là di căn hạch bạch huyết vùng cổ. Thể xâm lấn rộng di căn trong 20% đến 40% các trường hợp và thể xâm lấn ít chỉ khoảng 5% đến 10% các trường hợp. Tử vong do carcinoma dạng nang khoảng 20% đến 30% vào 20 năm sau mổ.^{12,23}

Không có một tính chất duy nhất nào có thể giúp phân biệt carcinoma dạng nang với adenoma dạng nang nên cũng không có gì ngạc nhiên khi tính chất tế bào và mô học của hai u cũng giống nhau. Các tính chất gợi ý carcinoma dạng nang bao gồm đường bờ không đều, vành halo dày, không đều và phân bố mạch máu bên trong u ngoằn ngoèo hỗn độn khi khảo sát Doppler màu (Hình 21-13).^{16,29}

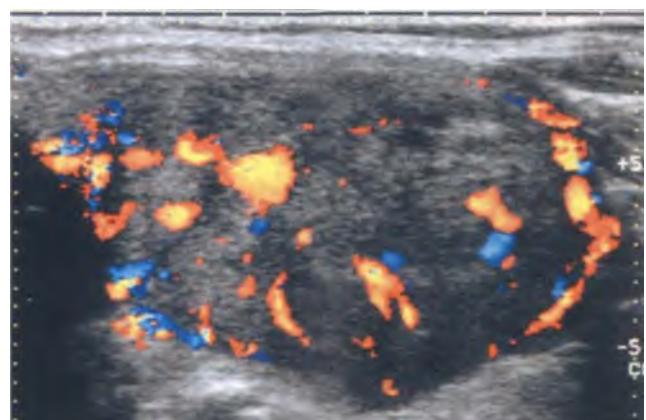
Carcinoma dạng tuỷ chỉ chiếm khoảng 5% tổng số bệnh giáp ác tính. Nó phát sinh từ tế bào cận nang tức tế bào C và tiết ra hormone calcitonin, đây là một marker hữu ích trong huyết



Hình 21-12. Di căn đến hạch cổ từ carcinoma dạng nhú. A, Hai hạch tròn và có phản âm giảm. Đây là hình ảnh điển hình của hạch di căn vùng cổ. B, Các hạch bầu dục không đồng nhất chứa những đóng vôi li ti (*mũi tên*). C, Hạch dạng nang (*mũi tên*). Một hạch chứa những nốt đặc (*dầu mũi tên*) mọc từ vách.

thanh. Ung thư này mang tính gia đình (20%) và là một thành phần thiết yếu trong **hội chứng đa u tân sinh nội tiết** (MEN: multiple endocrine neoplasia) typ II.³⁰ Bệnh xảy ra nhiều nơi, hai bên trong khoảng 90% các trường hợp gia đình.¹² Xuất độ di căn hạch cao và tiên lượng được xem như phần nào xấu hơn ung thư dạng nang.

Hình ảnh siêu âm của carcinoma dạng nang giống như carcinoma dạng nhú. Xâm lấn tại chỗ và di căn hạch cổ thường xảy ra ở những bệnh nhân



Hình 21-13. Carcinoma dạng nang lớn. Hình cắt dọc cho thấy một khối đặc không đồng nhất với dòng máu ngoại biên và bên trong u

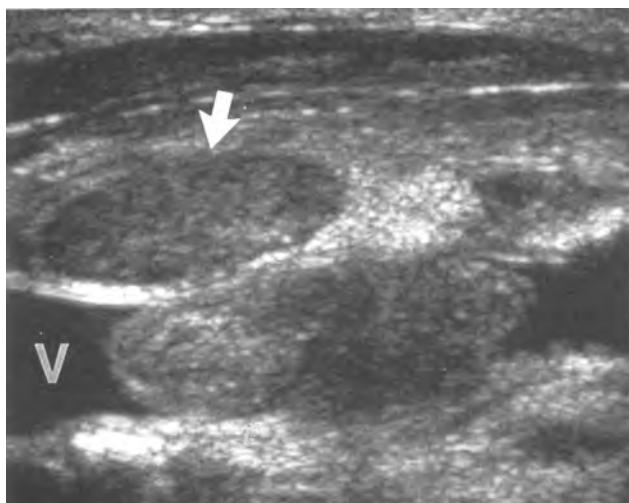
ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA CARCINOMA DẠNG NHÚ CỦA TUYẾN GIÁP

U có đường bờ không đều
Vành halo dày, không đều
Các mạch máu bên trong u phân bố ngoằn ngoèo và hỗn đôn

bị carcinoma tuyỷ hơn carcinoma nhú (Hình 21-14). Những ổ tăng phản âm, sáng, dạng chấm do các ổ thoái hóa tinh bột hoặc vôi hóa gấp trong 80% đến 90% carcinoma tuyỷ.³¹ Có thể thấy những ổ này không chỉ trong u nguyên phát mà cả trong di căn hạch và cả di căn gan.

Carcinoma giáp giảm biệt hóa là bệnh chủ yếu ở người già, là một trong những u đặc gây tử vong cao. Tuy chỉ chiếm 5% toàn bộ các ung thư tuyến giáp, tiên lượng lại rất xấu, tử vong sau 5 năm lên đến 95%.³² Diễn hình, là một u lớn nhanh, lan ra xa tuyến và xâm lấn các cấu trúc lân cận. Khi biểu hiện thường đã không thể mở được.

Carcinoma trên có thể đi kèm với carcinoma nhú hoặc nang, làm u tân sinh kém biệt hóa. Chúng thường không lan theo đường bạch huyết mà xâm lấn tại chỗ vào các cơ và mạch máu lân cận.²⁴ Về mặt siêu âm, những carcinoma này có phản âm giảm và thường bao quanh hoặc xâm lấn mạch máu và xâm lấn cơ cổ (Hình 21-15). Thông thường, siêu âm không khảo sát đầy đủ loại u này do kích thước quá lớn. Thay vào đó, CT hoặc MRI vùng cổ thường cho thấy độ lan rộng của bệnh một cách chính xác hơn.



Hình 21-14. Huyết khối trong tĩnh mạch cảnh trong và hạch phì đại. Hình cắt dọc cho thấy hạch phì đại (mũi tên) và khuyết khối u bên trong tĩnh mạch cảnh (V) phát sinh từ carcinoma độ cao.

ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA CARCINOMA GIẢM BIỆT HÓA CỦA TUYẾN GIÁP

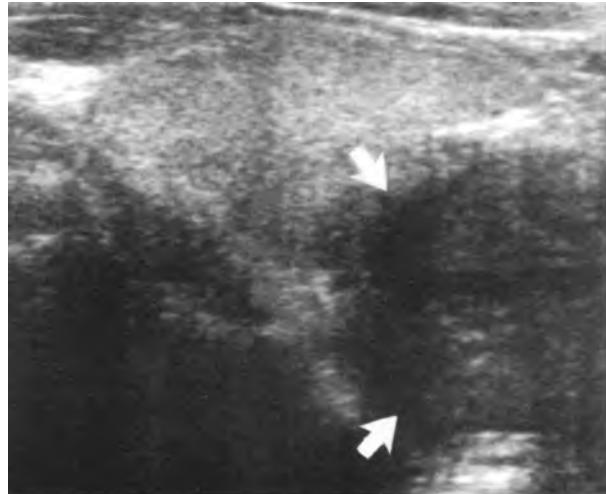
Khối giảm phản âm
Bao quanh hoặc xâm lấn mạch máu
Xâm lấn các cơ vùng cổ

Lymphoma. Lymphoma chiếm khoảng 4% tổng số u ác tính tuyến giáp. Phần lớn thuộc loại không Hodgkin và thường xảy ra ở phụ nữ lớn tuổi. Dấu hiệu lâm sàng điển hình là u tăng trưởng nhanh gây ra những triệu chứng tắc nghẽn như khó thở và nuốt khó.³³ Trong 70% đến 80% các trường hợp, lymphoma phát sinh từ bệnh lý viêm giáp mãn tính dạng lympho đã có sẵn (bệnh Hashimoto) với dấu hiệu suy giáp. Tiêu lượng biến thiên đáng kể tùy theo giai đoạn của bệnh. Tỷ lệ sống 5 năm từ gần 90% trong giai đoạn sớm đến dưới 5% khi đã tiến triển, lây lan.

Về mặt siêu âm, lymphoma giáp hiện lên như một u đa thùy, phản âm giảm, gần như không có mạch máu. Những vùng hoại tử nang lan rộng cũng như bọc quanh các mạch máu cổ lân cận.³⁴ Nhu mô giáp xung quanh trở nên không đồng nhất do kết hợp viêm giáp mãn tính.³⁵

Khảo sát lâm sàng

Một khi phát hiện một nhân giáp, vấn đề cần bắn là xác định nó là lành tính hoặc ác tính. Ngoài việc phẫu thuật lấy bỏ, nhiều phương pháp định tính nhân đang được sử dụng rộng rãi bao gồm hình ảnh học hạt nhân, siêu âm và sinh thiết kim nhỏ (FNA).



Hình 21-15. Carcinom giảm biệt hóa. Hình cắt dọc cho thấy một khối đặc, phản âm giảm (mũi tên) phát sinh từ phần sau dưới của tuyến giáp và lan rộng vào trong trung thất trên.

Mỗi một kỹ thuật có những lợi điểm và giới hạn và việc lựa chọn một hoặc nhiều kỹ thuật tùy theo từng tình huống lâm sàng đặc biệt cũng như tinh hình máy móc và kinh nghiệm của chuyên gia.

Nhìn chung, hiện nay, **sinh thiết kim nhỏ (FNA)** là phương pháp hiệu quả nhất trong chẩn đoán tính ác của một nhân giáp.³⁶⁻³⁸ Trong thực tế lâm sàng, thực hiện FNA ngay dưới sờ khám trực tiếp khi phát hiện nhân giáp. Không dùng đồng vị phóng xạ hoặc siêu âm một cách thường quy. Thay vào đó, chúng được dành cho những tình huống đặc biệt hoặc những trường hợp khó. FNA có ưu điểm trong xử trí nhân giáp vì nó mang lại thông tin trực tiếp hơn bất cứ kỹ thuật chẩn đoán nào khác. Nó an toàn, không đắt tiền và giúp chọn lọc bệnh nhân được phẫu thuật tốt hơn. Tuy nhiên, việc sử dụng

BẢNG 21-1**KẾT QUẢ CHẨN ĐOÁN CỦA CHỌC HÚT TUYẾN GIÁP BẰNG KIM NHỎ (FNA)**

Nghiên cứu	Số trường hợp	Tỷ lệ âm giả %	Tỷ lệ dương giả %	Độ nhạy cảm %	Độ chuyên biệt %
Hawkins và cs. ⁴¹	1399	2,4	4,6	86	95
Khafagi và cs. ⁴²	618	4,1	7,7	87	72
Hall và cs. ⁴³	795	1,3	3,0	84	90
Altavilla và cs. ⁴⁴	2433	6,0	0,0	71	100
Gharib và cs. ⁴⁰	10971	2,0	0,7	98	99
Ravetto và cs. ⁴⁵	2014	11,2	0,7	89	99

Chỉnh sửa từ Gharib H., Goellner JR., Sinh thiết chọc hút bằng kim nhỏ ở tuyến giáp: đánh giá. Ann Intern Med 1993;118:282-289

thành công FNA trên lâm sàng rất lệ thuộc vào kinh nghiệm của người chọc hút cũng như trình độ của chuyên gia giải phẫu bệnh.

Chọc hút tuyến giáp bằng kim nhỏ đã được các nhà giải phẫu bệnh chia thành bốn loại:

- âm tính (không có tế bào ác tính);
- dương tính ác tính;
- nghi ngờ ác tính; hoặc
- không chẩn đoán được.

Nếu nhân được xếp vào một trong hai loại bên trên, kết quả mang tính chuyên biệt và nhạy cảm cao.³⁹ Hạn chế chính của kỹ thuật này là thiếu tính chuyên biệt trong nhóm mà kết quả nghi ngờ ác tính, trước tiên vì không có khả năng phân biệt u tuyến dạng nang tức tế bào Hurthle với phần ác tính. Trong những trường hợp này, phải phẫu thuật lấy bỏ để chẩn đoán. Hơn nữa, tới 20% các trường hợp chọc hút không cho chẩn đoán, khoảng phân nửa là do tổn thương dạng nang nên không lấy đủ mẫu tế bào. Trong những trường hợp này, thực hiện lại FNA dưới hướng dẫn của siêu âm giúp chọn lọc phần đặc của khối u. FNA nhân giáp có độ nhạy khoảng 65% đến 98% và độ đặc hiệu từ 72% đến 100% với tỷ lệ âm giả từ 1% đến 11% và dương giả 1% đến 8% (Bảng 21-1).⁴⁰ Theo kinh nghiệm của chúng tôi, độ chính xác tổng thể của FNA vượt quá 95% và như vậy hiện là phương pháp chính xác nhất, hiệu quả/giá cả thiết thực trong việc đánh giá sơ khởi bệnh lý nhân giáp. Kể từ khi FNA được đưa vào sử dụng thường quy trên lâm sàng, tỷ lệ phần trăm số bệnh nhân phải cắt tuyến giáp đã giảm đáng kể (khoảng 25%) và chi phí chăm sóc nhân giáp cũng giảm khoảng 25%.⁴⁰

Ở Bắc Mỹ và Bắc Âu, rất thường đánh giá ban đầu nhân giáp bằng FNA. Ở một số nước Châu Á khác và Nhật bản, việc đánh giá thường dựa trên hình ảnh học hạt nhân và siêu âm.

ỨNG DỤNG CĂN BẢN CỦA SIÊU ÂM TRONG VIỆC ĐÁNH GIÁ BỆNH GIÁP NHÂN

Xác định vị trí của một khối sờ được ở vùng cổ (tức trong hay ngoài tuyến giáp)

Định tính nhân: lành hoặc ác

Phát hiện các nhân ẩn ở bệnh nhân có bệnh sử tia xạ vùng đầu cổ tức hội chứng MEN-II

Xác định độ lan rộng của tổn thương giáp ác tính

Phát hiện carcinoma còn sót, tái phát hoặc di căn

Hướng dẫn chọc hút bằng kim nhỏ các nhân giáp hoặc hạch cổ

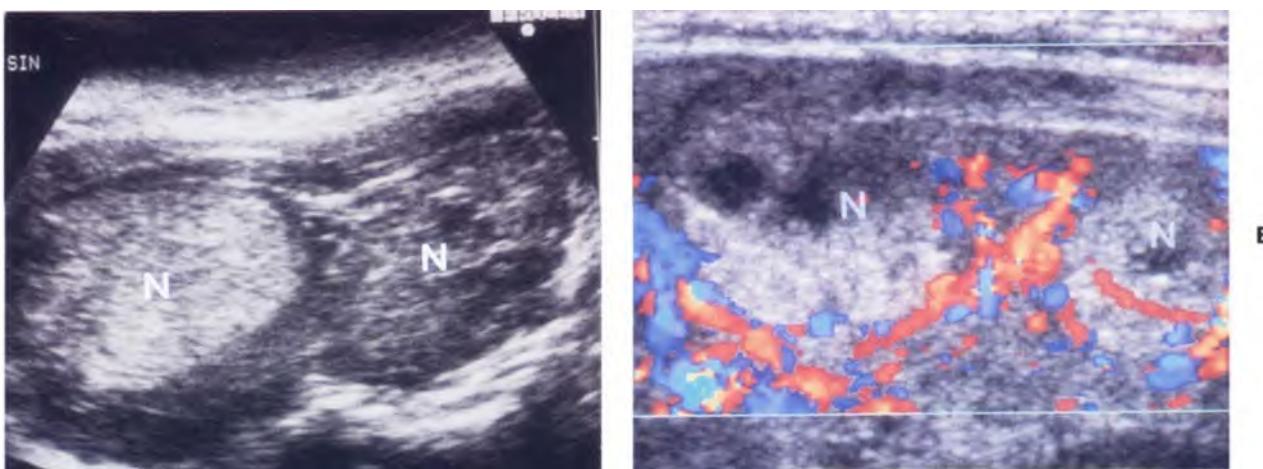
Ứng dụng siêu âm

Mặc dù FNA đã trở thành phương pháp chẩn đoán đầu tiên trong việc đánh giá lâm sàng các nhân giáp sờ được, siêu âm phân giải cao có ba ứng dụng lâm sàng ban đầu gồm:⁴⁶⁻⁴⁸

- phát hiện các u tuyến giáp và u khác vùng cổ trước và sau khi cắt tuyến giáp;
- phân biệt u lành và ác dựa trên hình ảnh siêu âm; và
- hướng dẫn FNA

Phát hiện. Việc sử dụng căn bản và thông dụng của siêu âm là xác định vị trí giải phẫu chính xác của khối u sờ được ở vùng cổ. Thông thường, chỉ thăm khám sờ nắn lâm sàng không phải luôn luôn xác định được u sờ thấy nằm bên trong hay kế cận tuyến giáp. Siêu âm dễ dàng phân biệt u trong tuyến giáp với u khác vùng cổ như nang thanh dịch, nang giáp lưỡi hoặc hạch cổ phì đại. Ngoài ra, siêu âm còn giúp khẳng định sự hiện của nhân giáp khi các dấu hiệu khám lâm sàng còn mơ hồ.

Siêu âm giúp phát hiện các nhân giáp tiềm ẩn ở bệnh nhân có bệnh sử **tia xạ** **vùng đầu cổ** khi còn nhỏ cũng như những ai có **bệnh sử gia đình** về



Hình 21-16. Phình giáp đa hạt. A, Hình cắt dọc cho thấy nhiều nhân (N) đồng phản âm và tăng phản âm và trên Doppler màu (B) biểu hiện tưới máu ngoại biên.

hội chứng MEN-II vì cả hai nhóm này mang nguy cơ cao phát triển bệnh lý ác tính tuyến giáp. Nếu tìm thấy nhân giáp, có thể thực hiện sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm. Tuy nhiên, người ta cũng không biết rằng việc phát hiện ung thư sớm trước khi sờ được u trên lâm sàng có thay đổi được tiên lượng cho bệnh nhân hay không.

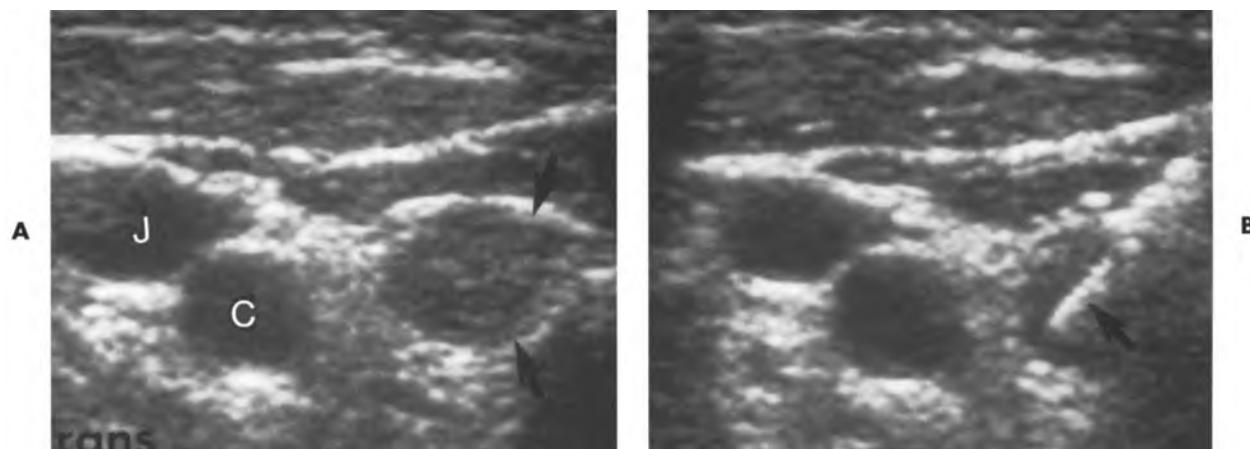
Trước đây, khi đánh giá nhân giáp bằng đồng vị phóng xạ, người ta thường chấp nhận rằng một “nhân lạnh đơn độc” mang tính ác khoảng 15% đến 25%, trong khi một nhân “lạnh” trong một tuyến đa nhân chỉ có 1% ác tính.⁴⁹ Tuy nhiên, phình giáp lành tính mang đa nhân trong 70% đến 80% các trường hợp, và gần đây, người ta thấy rằng 70% các nhân được coi là đơn độc trên xạ hình⁵⁰ hoặc khám lâm sàng thực ra là đa nhân khi được khám lại bằng siêu âm tần số cao (Hình 21-16).^{18,50}

Vì thế, người ta đề nghị sử dụng siêu âm để phát hiện thêm những nhân tiềm ẩn khác ở những bệnh nhân đã phát hiện được nhân đơn độc trên lâm sàng. Về phương diện bệnh học, nhân lành cũng thường kết hợp với nhân ác. Trong chuỗi nghiên cứu mới đây trên 1500 bệnh nhân đã được mổ vì carcinoma nhú, 33% kết hợp nhân lành tính hiện hữu vào thời điểm phẫu thuật.⁵¹ Ngoài ra, ung thư giáp dạng nhú hiện diện đa ổ trong ít nhất 20% các trường hợp và tiềm ẩn (tức có đường kính dưới 1,5 cm) tới 48% các trường hợp.^{22,51} Trong các nghiên cứu gần đây, gần như hai phần ba (64%) số bệnh nhân có ung thư tuyến giáp có ít nhất một nhân đi kèm với nhân chính khám thấy trên siêu âm.⁵² Trên phương diện bệnh học, những nhân kèm thêm này có thể lành hoặc ác. Do đó, ở những bệnh nhân phát hiện nhân đơn độc trên lâm sàng,

việc siêu âm phát hiện thêm vài nhân khác không phải là dấu hiệu tin cậy để loại trừ tính ác.

Ở những bệnh nhân đã biết ung thư tuyến giáp, siêu âm cũng ích lợi để **xác định mức lan rộng của bệnh**, cả tiền phẫu và hậu phẫu. Trong đa số các trường hợp, thực hiện siêu âm thường quy trước khi cắt tuyến giáp và đặc biệt hữu ích đối với những u lớn vùng cổ nhằm đánh giá các cấu trúc lân cận như động mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh trong, tìm bằng chứng xâm lấn hoặc bao quanh mạch máu. Ngoài ra, đối với bệnh nhân có hạch cổ phì đại do ung thư giáp dạng nhú nhưng tuyến giáp có thể bình thường, dùng siêu âm tiền phẫu để phát hiện những nhân nguyên phát tiềm ẩn, không sờ thấy nằm bên trong tuyến.

Sau khi cắt tuyến giáp bán phần hoặc gần trọn vì ung thư, siêu âm là phương pháp được ưa chuộng để **phát hiện bệnh lý còn sót, tái phát hoặc di căn ở vùng cổ**.⁵³ Ở bệnh nhân đã được cắt bán phần tuyến giáp, hình ảnh siêu âm của mô giáp còn lại là yếu tố quan trọng để quyết định xem có nên cắt toàn phần tuyến giáp hay không. Nếu nhận diện một khối u, phải dùng FNA dưới hướng dẫn của siêu âm để xác định bản chất của u (Hình 21-17). Nếu không tìm thấy u, bác sĩ lâm sàng có thể cho theo dõi với các siêu âm định kỳ. Đối với bệnh nhân đã được cắt trọn hoặc gần trọn tuyến giáp, siêu âm càng nhạy hơn khám lâm sàng trong việc phát hiện bệnh tái phát bên trong hố giáp hoặc di căn hạch cổ.⁵⁴ Bệnh nhân có bệnh sử ung thư giáp phải trải qua siêu âm định kỳ vùng cổ để phát hiện bệnh lý ác tính không sờ thấy hoặc di căn. Khi nhận diện u, FNA dưới hướng dẫn của siêu âm giúp xác định chẩn đoán ác tính và giúp lên



Hình 21-17. Carcinoma nhú tái phát trong hố giáp sau khi đã cắt tuyến giáp. A, Hình cắt ngang vùng cổ bên phải cho thấy một khối đặc 1 cm (*mũi tên*) nằm mé trong động mạch cảnh (C) và tĩnh mạch cảnh (J). B, FNA dưới hướng dẫn của siêu âm với bống kim hiện lên bên trong khối u

chương trình phẫu thuật.

Phân biệt. Hiện nay, không một tiêu chuẩn siêu âm đơn độc nào phân biệt được nhân giáp lành tính với nhân ác tính một cách thực sự tin cậy.^{29,55} Tuy nhiên, một số tính chất siêu âm được mô tả thường gặp ở một loại mô học này hoặc kia, từ đó thiết lập được hướng chẩn đoán chung (Bảng 21-2).²⁹ Các tính chất giải phẫu căn bản của một nhân giáp trên siêu âm phân giải cao bao gồm:

- cấu trúc bên trong (đặc, nang đặc hỗn hợp, thuần túy dạng nang);
- phản âm so tương đối với nhu mô tuyến giáp lân cận
- đường bờ
- sự hiện diện và hình thái vôi hóa
- vành halo phản âm giảm ở ngoại vi; và
- sự hiện diện và phân bố của dòng máu.

Các cấu trúc bên trong. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, khoảng 70% các nhân giáp là đặc trong khi 30% còn lại biểu hiện ít nhiều biến đổi dạng nang. Một nhân có một thành phần nang quan trọng thường là **nhân tuyến (keo) lành tính** đã trải qua thoái hóa hoặc xuất huyết. Khi phát hiện được bằng máy cũ, phân giải kém, các tổn thương này đều được xem là nang vì không nhìn thấy sự hiện diện của chất lỏng bên trong cũng như độ dày của vách. Về mặt bệnh học, hiếm gặp một nang giáp đơn giản thực sự có lớp biểu mô che phủ. Dường như khi khảo sát bằng siêu âm phân giải cao, tất cả các nang đều có vách phần nào không đều và một số thành phần lỏng bên trong do thoái hóa nhân (Hình 21-6). **Ánh giả đuôi sao chổi** thường gặp trong các nhân giáp dạng nang và thường như có

liên quan tới sự hiện diện của chất keo (Hình 21-6, E). Trong một nghiên cứu mới công bố, sinh thiết FNA lành tính trong tất cả các trường hợp.¹⁹ Những ảnh giả đuôi sao chổi này có thể sinh từ trong thành và từ các vách ngăn hoặc từ trong dịch nang. Khi một thành phần đặc hơn tụ trong phần thấp của cấu trúc nang, đa phần là do chất lỏng từ xuất huyết (Hình 21-6, C, D). Bệnh nhân bị xuất huyết thường biểu hiện lâm sàng qua một khối u cổ lớn nhanh và đau.

Carcinoma dạng nhú hiếm biểu hiện thoái hóa nang và hiện lên dương như khác hẳn các nhân lành tính dạng nang.⁵⁶ Tuy nhiên, trong carcinoma nhú dạng nang, phát hiện được một chồi đặc (1 cm hoặc lớn hơn với tín hiệu dòng máu kèm vôi hóa lì ti hoặc không) vào trong lòng có thể khiến nghi ngờ ác tính (Hình 21-18). Di căn hạch cổ ung thư nhú dạng đặc hoặc nang có thể hiện lên dưới dạng nang thuần túy, khi xảy ra như vậy tuy hiếm, thường như là dấu hiệu thực sự của hạch ác tính (Hình 21-12).

Phản âm. Ung thư tuyến giáp thường giảm phản âm so với nhu mô tuyến giáp bình thường lân cận (Hình 21-9). Thật không may mắn khi nhiều nhân lành tính cũng có phản âm giảm. Thực vậy, phần lớn **nhân giảm phản âm** là lành tính vì nhân lành tính xảy ra nhiều hơn nhân ác tính. Một **nhân chủ yếu tăng phản âm** nhiều khả năng lành tính (Hình 21-5, B).¹⁸ **Nhân đồng phản âm** (thấy được nhờ viền ngoại biên giảm phản âm ngăn cách nhân với nhu mô tuyến bình thường) mang nguy cơ trung gian về tính ác (Hình 21-5, A).

Halo. Một vành giảm phản âm ở ngoại vi, liên

BẢNG 21-2**ĐỘ TIN CẬY CỦA CÁC ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM TRONG VIỆC PHÂN BIỆT CÁC NHÂN GIÁP LÀNH TÍNH VỚI ÁC TÍNH ***

Các đặc tính siêu âm	Chẩn đoán bệnh học	
	Lành tính	Ác tính
Cấu trúc bên trong		
Dạng nang thuần túy	++++	+
Dạng nang với vách ngăn mỏng	++++	+
Hỗn hợp đặc và nang	+++	++
Ánh giả đuôi sao chổi	+++	+
Độ phản âm		
Tăng phản âm	++++	+
Đồng phản âm	+++	++
Giảm phản âm	+++	+++
Vành halo		
Halo mỏng	++++	++
Halo dày không liên tục	+	+++
Đường bờ		
Rõ nét	+++	++
Không rõ	++	+++
Đóng vôi		
Dạng vỏ trứng	++++	+
Dạng thô	+++	+
Nhỏ li ti	++	++++
Doppler		
Tưới máu ngoại biên	+++	++
Tưới máu bên trong	++	+++

* = hiếm (<1%); ++ = khả năng thấp (<15%); +++ = khả năng trung gian (16% đến 84%); ++++ = khả năng cao (>85%)

* dựa trên kinh nghiệm của các tác giả và y văn

tục hoặc không liên tục quanh một nhân giáp có thể gấp trong 60% đến 80% các nhân lành tính và trong 15% các ung thư tuyến giáp.^{18,57} Về mặt mô học, người ta nghĩ rằng đó là biểu hiện của vỏ bao nhân nhưng những nhân tăng phản âm không có vỏ bao thường vẫn có hình ảnh siêu âm này. Giả thuyết rằng đó là do sự chèn ép nhu mô tuyến giáp bình thường dễ chấp nhận hơn nhất là đối với những ung thư giáp phát triển nhanh, mang vành halo dày, không đều (Hình 21-19), có ít hoặc không có máu tưới trên Doppler màu. Hình ảnh học Doppler màu và Doppler năng lượng cho thấy halo ngoại biên, mỏng, tron vẹn gợi ý nhiều tới nhân lành tính, với phân bố mạch máu ngoại biên tổn thương (“dạng rổ”).

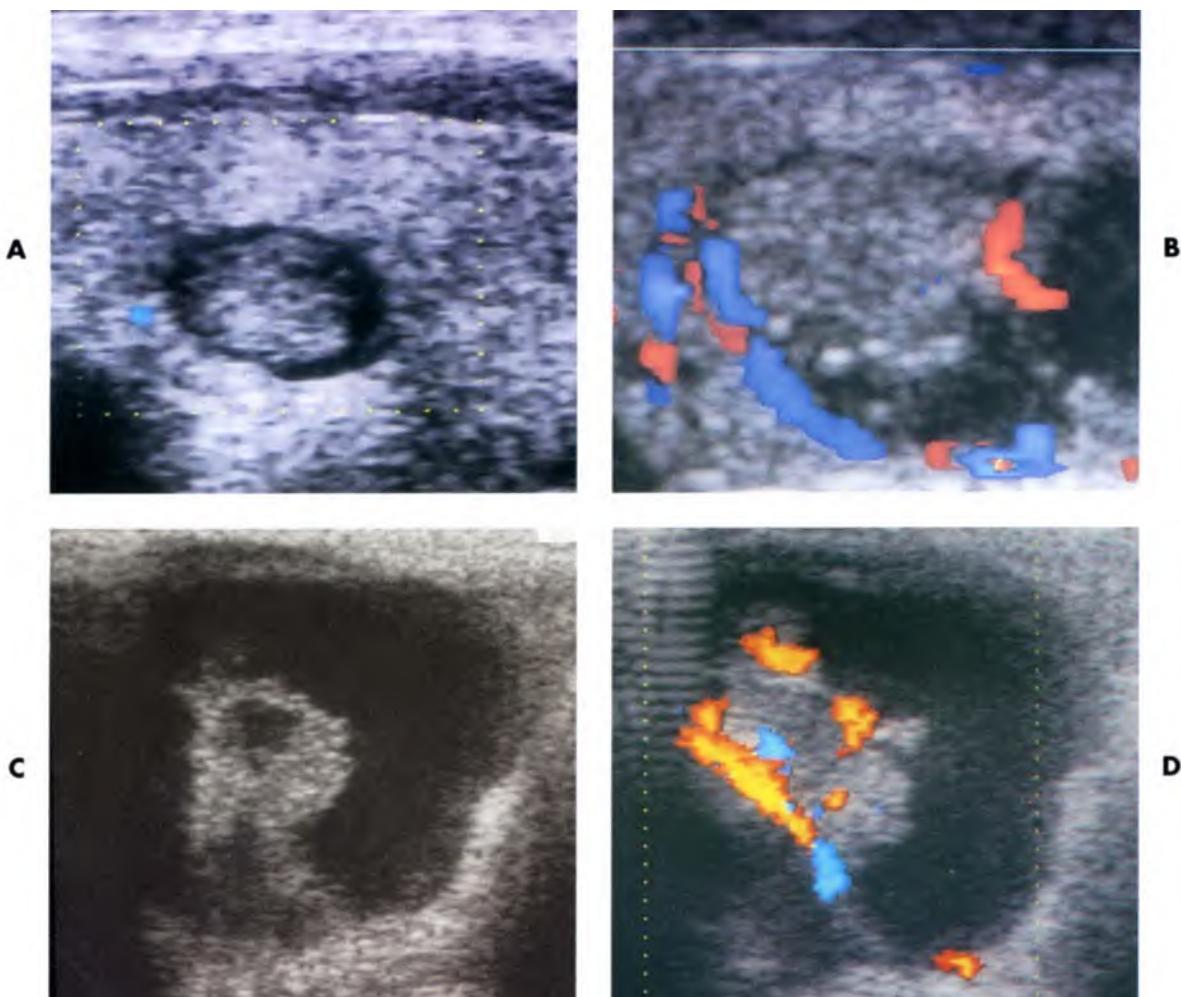
Đường bờ. Các nhân giáp lành tính thường có đường bờ rõ nét, trong khi các nhân ác tính có đường bờ không đều hoặc không rõ nét. Tuy nhiên, đứng trước một nhân nào đó, không thể dựa trên hình ảnh đường viền bên ngoài để dự đoán tính chất mô học vì có rất nhiều ngoại lệ.

Đóng vôi. Có thể phát hiện đóng vôi trong 10% đến 15% các nhân giáp nhưng vị trí và hình thái có khả năng giúp phân biệt tổn thương lành tính với ác tính.¹⁸ **Đóng vôi ngoại biên, dạng vỏ trứng** đường như là đặc tính tin cậy nhất của một

nhân lành nhưng tiếc thay chỉ gặp trong số ít các nhân lành tính (Hình 21-20). Những ổ vôi hóa tăng phản âm rải rác lại thường gấp, có bóng lưỡng hoặc không. Khi những đóng vôi này **lớn và thô**, nhân cũng có khuynh hướng lành tính hơn. Đóng vôi **nhỏ dạng chấm** lại hướng về nhân ác tính. Về mặt bệnh học, những đóng vôi nhỏ này do các thể psammom tạo nên, thường thấy trong ung thư dạng nhú (Hình 21-9).

Carcinoma giáp dạng túi thường biểu hiện những ổ sáng tăng phản âm bên trong u nguyên phát hoặc trong các hạch di căn.³¹ Những ổ lớn thường kèm bóng lưỡng. Về mặt bệnh học, chúng tạo nên từ phản ứng xơ hóa và đóng vôi quanh các chỗ tích tụ tinh bột, điển hình của ung thư dạng túi. Tùy bệnh cảnh lâm sàng tương thích (như hội chứng MEN-II hoặc bệnh nhân có calcitonin huyết thanh tăng cao), việc phát hiện các ổ tăng phản âm bên trong một nhân giáp phản âm giảm hoặc trong một hạch cổ có thể giúp hướng nhiều tới carcinoma dạng túi (Hình 21-9, C).

Dựa trên kinh nghiệm cá nhân và y văn, với đặc tính siêu âm đa dạng, đóng vôi nhỏ li ti cho thấy độ chính xác cao nhất (76%), độ chuyên biệt (93%) và giá trị dự đoán dương cao (70%) đối với tính ác khi chỉ sử dụng một dấu duy nhất, tuy nhiên

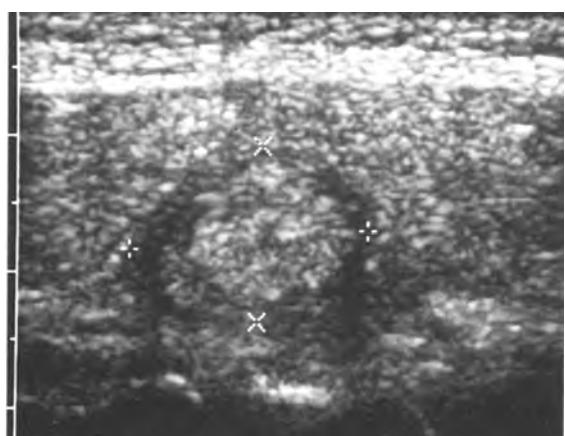


Hình 21-18. Khảo sát Doppler các nhân dạng nang. A và B cho thấy một nhân bên trong một tổn thương dạng nang. Doppler màu cho thấy không có dòng trong nhân; đây là một nhân tuyến keo thoái hóa. C và D cho thấy một nhân bên trong một tổn thương dạng nang nhưng nhân này có dòng bên trong. Hình thái này gợi ý thể nang hiếm gặp của carcinoma dạng nhú, sau đó đã được khẳng định.

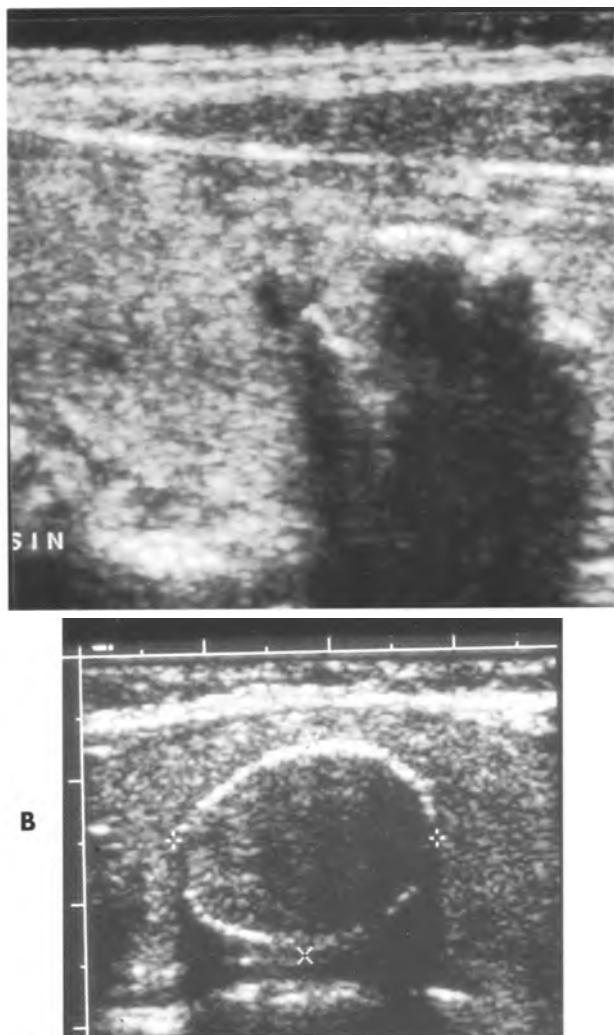
độ nhạy cảm thấp (36%) và không đủ tin cậy để phát hiện bệnh lý ác tính.^{26,27d9}

Hình thái dòng Doppler. Qua các khảo sát mô học, người ta đã biết rất rõ là phần lớn các nhân tăng sản là những tổn thương ít máu tươi và ít máu tươi hơn nhu mô giáp bình thường. Ngược lại, phần lớn các **carcinoma giáp biệt hóa tốt** giàu mạch nuôi, với các mạch máu ngoằn ngoèo không đều và những thông nối động-tĩnh mạch (Hình 21-10). **Carcinoma giáp biệt hóa** thường ít mạch máu do hoại tử lan rộng kèm với sự tăng trưởng nhanh của u.

Vì phân tích định lượng vận tốc dòng không chính xác trong phân biệt lành và ác, đặc tính Doppler duy nhất có thể hữu ích là sự phân bố của các mạch máu. Với kỹ thuật hiện tại, không có



Hình 21-19. Carcinoma dạng nhú tiêm ẩn. Một nhân đồng phản âm (dấu thập) đường kính 1,3 cm với vành hao dày và không đều.



Hình 21-20. Đóng vôi lành tính. A, Đóng vôi thô ở ngoại biên kèm bong lưỡng. B, Đóng vôi ngoại biên dạng vỏ trứng.

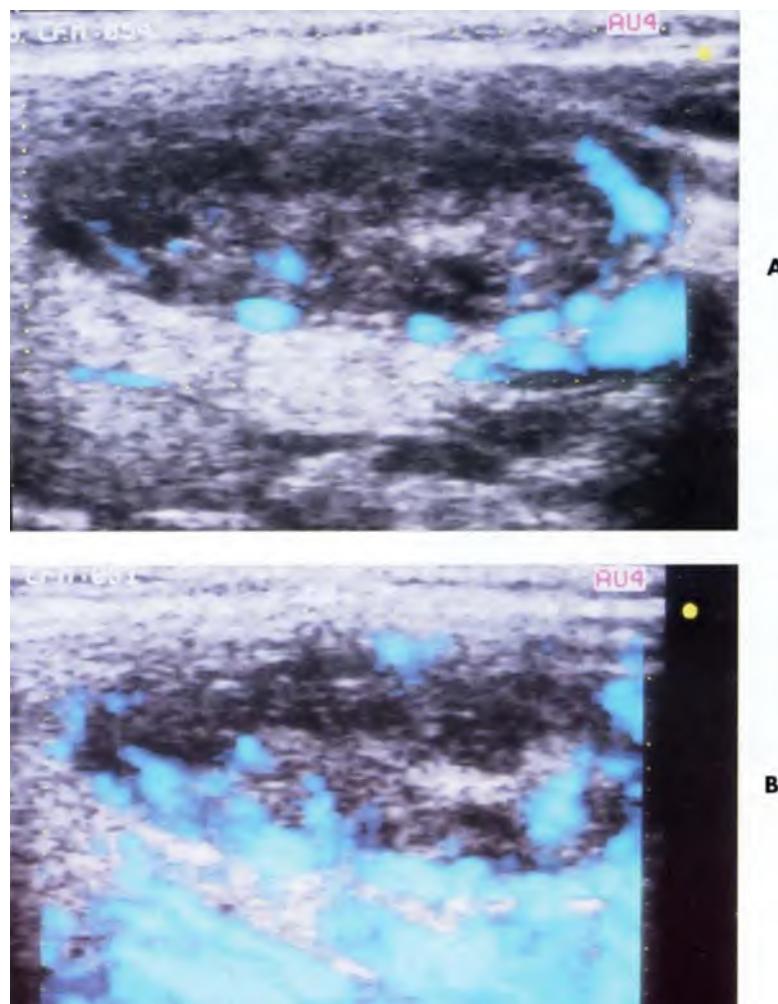
nhân giáp nào hoàn toàn không có mạch máu trên Doppler màu hoặc năng lượng. Hai dạng phân bố mạch máu chính là tưới máu ngoại biên và tưới máu bên trong lòng nhân (kèm ngoại biên hoặc không).^{16,17,59} Người ta nhận thấy rằng 80% đến 95% các nhân tuyến, phình giáp và tăng sản có **tưới máu ngoại biên** (Hình 21-16), trong khi 70% đến 90% bệnh lý ác tính của tuyến giáp biểu hiện **tưới máu bên trong, có kèm thêm ngoại biên hoặc không** (Hình 21-10).^{16,28,60,61} Dường như chính các thế hệ máy Doppler mới với độ nhạy cao với dòng máu đã làm gia tăng đáng kể sự nhầm lẫn vì tìm thấy mạch máu bên trong lòng đối với nhân lành và làm giảm độ tin cậy của các đặc tính Doppler. Người ta cũng chưa biết rõ việc sử dụng chất tương phản trong siêu âm có cải thiện được độ chính xác của Doppler hay không (Hình 21-21, Hình 21-22).

Trong những năm gần đây, nhiều bài báo đề cập đến độ tin cậy của siêu âm (thang xám và Doppler màu/năng lượng) trong việc phân biệt nhân giáp lành tính với ác tính (Bảng 21-3). Mặc dù không một đặc tính siêu âm nào thực sự đặc hiệu cho tính ác, tỷ lệ cao về độ nhạy cảm, độ chuyên biệt và độ chính xác chứng tỏ siêu âm có thể hỗ trợ cho FNA.

Hướng dẫn sinh thiết. Sinh thiết bằng kim các khối u vùng cổ dưới hướng dẫn của siêu âm đã trở thành một kỹ thuật quan trọng trong nhiều tình huống lâm sàng. Lợi điểm chính của nó là mang lại hình ảnh hiển thị tức thì và liên tục của bóng kim, yếu tố hết sức cần thiết khi sinh thiết tổn thương nhỏ. Đa số bác sĩ dùng kim 25G và hút với ống tiêm. Những báo cáo gần đây cho thấy việc sử dụng những kim cắt lớn, tự động cải thiện nhiều trong chẩn đoán bệnh học.^{68,69} Kỹ thuật sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm được trình bày chi tiết trong Chương 17.

Có thể sinh thiết những nhân giáp sờ thấy được mà không cần hướng dẫn của hình ảnh học. Ba tình huống đòi hỏi chỉ định sinh thiết có hướng dẫn. Thứ nhất, khám lâm sàng nghi ngờ nhân giáp những không sờ được một cách chắc chắn. Khi đó, siêu âm giúp xác định sự hiện diện của nhân và hướng dẫn sinh thiết chính xác. Thứ hai, bệnh nhân có nguy cơ cao về ung thư tuyến giáp, khám lâm sàng bình thường nhưng siêu âm phát hiện nhân. Kèm luôn trong nhóm này là bệnh nhân có tiền sử tia xạ vùng đầu cổ, bệnh nhân có bệnh sử gia đình dương tính với hội chứng MEN-II và những bệnh nhân đã trải qua phẫu thuật cắt bỏ bán phần tuyến giáp trước đó vì ung thư. Nhóm thứ ba bao gồm những bệnh nhân đã được sinh thiết qua sờ nắn trực tiếp nhưng không chẩn đoán hoặc kết luận được. Thông thường, khoảng 20% các mẫu lấy từ sinh thiết qua sờ nắn không cho kết luận được về tế bào học, đa số vì chỉ hút phải dịch trong tổn thương dạng nang. Có thể sử dụng siêu âm trong những trường hợp này để chọn lọc chọc kim vào phần đặc của tổn thương (Hình 21-23).

Ở những bệnh nhân đã được cắt tuyến giáp vì carcinom, FNA-siêu âm trở thành phương pháp quan trọng trong chẩn đoán sớm bệnh lý tái phát vùng cổ. Theo kinh nghiệm của chúng tôi trên 54 sinh thiết các u vùng cổ, độ chính xác lên tới 94%. Trong số 54 u thấy trên siêu âm, 44 không sờ thấy khi khám lâm sàng.⁵⁴ Ở những bệnh nhân đã được



Hình 21-21. Hình thái lành tính của dòng máu tươi quanh nhân trước và sau khi tiêm chất tương phản. A, Doppler năng lượng cho thấy dòng chảy chủ yếu ở ngoại biên của nhân tuyến lành tính này. B, sau khi tiêm chất tương phản (bóng khí nhỏ li ti), Dòng chảy quanh nhân hiện rõ hơn.

BẢNG 21-3

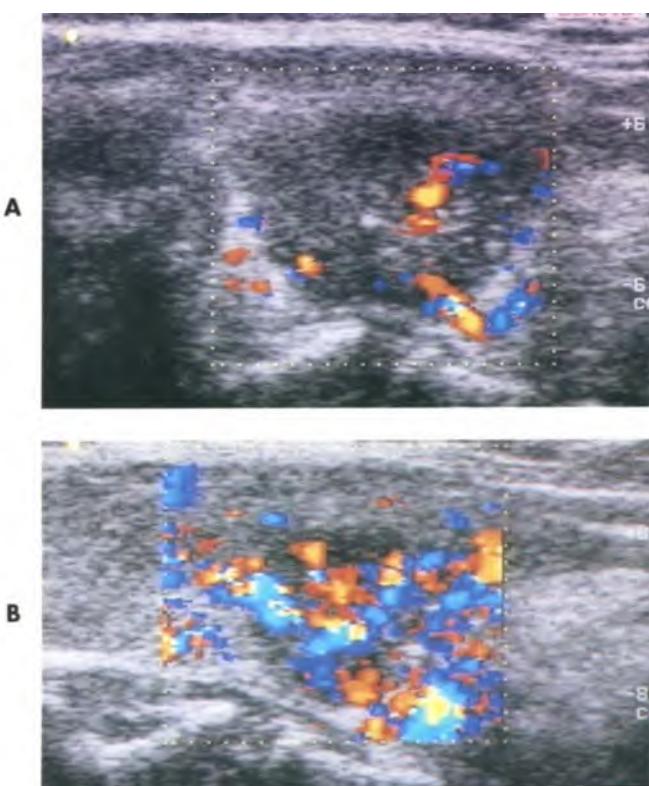
ĐỘ CHÍNH XÁC CỦA SIÊU ÂM TRONG VIỆC PHÂN BIỆT CÁC NHÂN GIÁP LÀNH TÍNH VỚI ÁC TÍNH

Tác giả	Độ nhạy cảm	Độ chuyên biệt	Độ chính xác
Jones ⁶⁴ (1990)	75%	61%	—
Watters và cs. ⁶⁵ (1992)	74%	83%	—
Okamoto và cs. ⁶⁶ (1994)	63%	78%	80%
Leenhardt và cs. ⁶⁷ (1997)	75%	83%	—
Kerr ⁵ (1994)	87%	95%	94%
Solbiati ²⁸ (1995)	77%	95%	88%

cắt nửa tuyến do nhân lành và phát hiện được một hay nhiều ổ u ác trên mổ phẫu thuật, đánh giá siêu âm thùy đối diện còn lại để loại trừ một nhân sót.

Các hạch bạch huyết vùng cổ dù bình thường hay bất thường đều thấy được trên siêu âm phân giải cao. Chúng có khuynh hướng nằm dọc theo chuỗi cảnh trong, trải từ xương đòn lên góc hàm hoặc trong vùng của hố giáp. **Các hạch cổ lành**

tính thường có dạng thon nhỏ bầu dục và thường biểu hiện một dải trung tâm có phản âm tăng tương ứng với rốn mỡ của hạch (Hình 21-11). Ngược lại, **các hạch ác tính** thường tròn hơn do tắc nghẽn bởi thrombosis (Hình 21-12). Tuy các hạch ác tính thường có phản âm giảm, chúng cũng có thể tăng phản âm lan tỏa. Do những độ phân biệt như vậy không thực rõ ràng, phải dùng tới FNA dưới hướng dẫn của siêu âm để khẳng định tính ác. Theo kinh

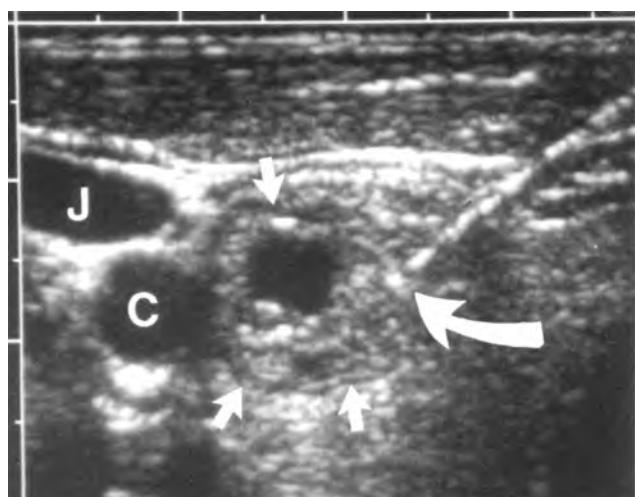


Hình 21-22. Dòng máu tươi trong nhân của carcinoma nhú trước và sau khi tiêm chất tương phản. A, Nhân tăng phản âm với hình thái tươi máu bên trong. B, 2 phút sau khi tiêm chất tương phản qua tĩnh mạch (Levovist®), có sự gia tăng máu tươi trong nhân.

nghiệm của chúng tôi, có thể thực hiện siêu âm với độ chính xác cao để sinh thiết các hạch cổ có đường kính 0,5 cm.

Nhân được phát hiện tình cờ

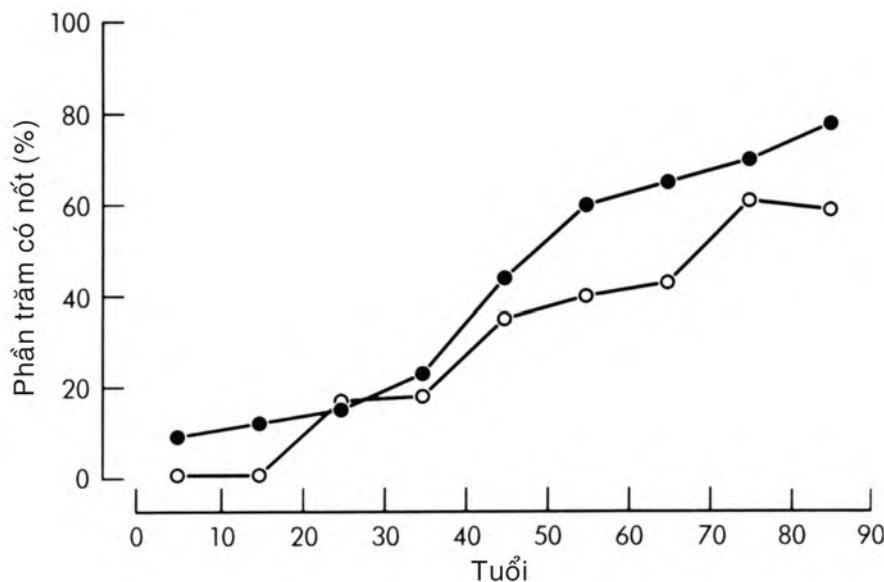
Mặc dù trong một số tình huống, siêu âm độ phân giải cao mang lại nhiều lợi ích khi phát hiện được những nhân giáp nhỏ không sờ thấy được, trong một số hoàn cảnh khác, nó thực sự gây ra nhiều vấn đề. Người ta phải làm gì khi phát hiện được nhiều nhân trong tuyến giáp một cách tình cờ trong khi khảo sát siêu âm mạch cảnh, cận giáp hoặc cấu trúc khác vùng cổ? Vấn đề là làm sao dừng quá tốn kém đi đánh giá đa số bệnh nhân mang bệnh lành tính và cũng không bỏ sót thiểu số bệnh nhân mang ung thư tuyến giáp. Qua sờ nắn lâm sàng, nhân giáp chiếm 4% đến 7% dân số chung của Hoa Kỳ nhưng siêu âm phân giải cao đã phát hiện nhân giáp trong khoảng 40% quần thể có calcium máu tăng.^{8,70} Các nghiên cứu trước đây cho thấy các bệnh nhân bị cường cận giáp không có thông kê về nhân giáp cao hơn so với kiểm chứng mổ tử thi



Hình 21-23. Chọc hút bằng kim nhỏ (FNA). Hình cắt ngang thùy phải của tuyến giáp cho thấy một nhân (mũi tên) chứa những vùng nhỏ dạng nang. Kim (mũi tên cong) được đưa vào phần đặc của u nơi đó kết quả tế bào học sẽ cao hơn vùng biến đổi dạng nang. Đây là u lành.

theo tuổi và theo giới.⁷¹ Trong số 1000 bệnh nhân tăng calcium máu, 410 (41%) có nhân giáp thấy được trên siêu âm, trong số đó chỉ sờ thấy 80 nhân (8%). Một báo cáo khác mới đây của Phần Lan cũng cho thấy ưu thế của siêu âm trong việc phát hiện các bất thường của tuyến giáp.⁵⁰ 101 phụ nữ trong nghiên cứu này không có tiền sử bệnh giáp hoặc cận giáp, 36% thấy được một hoặc nhiều nhân giáp trên siêu âm. Khi mổ tử thi những người có tuyến giáp bình thường trên lâm sàng, tỷ lệ nhân giáp phát hiện có phần nào cao hơn; 49,5% có một hoặc nhiều nhân thấy được.⁷² Như vậy, siêu âm phân giải cao dường như phát hiện phần lớn các nhân giáp và cả hai nghiên cứu trên đều chứng tỏ mối liên quan trực tiếp giữa tỷ lệ phát hiện nhân giáp với tuổi của bệnh nhân (Hình 21-24).

Mặc dù các nghiên cứu trên cho thấy tỷ lệ phát hiện nhân giáp cao khi mổ tử thi và siêu âm, tỷ lệ ác tính tìm thấy lại thấp chỉ từ 2% đến 4%, lưu ý rằng đa số (90%) là ung thư dạng nhú tiêm ẩn (<1,5 cm)(Bảng 21-4).^{70,72} Ung thư tuyến giáp loại nhú chiếm khoảng 90% tổng số các ung thư giáp được chẩn đoán ở miền Trung Tây Hoa Kỳ từ năm 1970.^{12,21} Đa phần các bệnh nhân bị ung thư giáp dạng nhú tiêm ẩn có tiên lượng tốt, thời gian hy vọng sống không giảm và cũng không nhiều biến chứng khi phẫu thuật thích hợp. Nhiều bằng chứng khác chứng tỏ ung thư giáp không biểu hiện lâm sàng thường mang bệnh sử tự nhiên lành tính dựa vào xuất độ phát hiện ung thư giáp hàng năm chỉ vào khoảng 0,005% (5 trong số 100.000 người).^{12,21}



Hình 21-24. So sánh tỷ lệ phát hiện các nhân giáp qua mổ tử thi và siêu âm. Mổ tử thi, dấu tròn đen, trung bình 49% vào năm 1955. Siêu âm, dấu tròn trắng, trung bình 41% vào năm 1985, đối chiếu theo tuổi bệnh nhân. (Chỉnh sửa từ Horlocker TT, Hay JE, Kames EM và cs. Tỷ lệ phát hiện tinh cờ các nhân giáp trong khi siêu âm phân giải cao tuyến cận giáp. Trong: Medeiros-Neto C, gaitan E, eds. *Frontier in Thyroidology*, vol.2. New York: Plenum Medical Book Co; 1986.)

BẢNG 21-4
TỶ LỆ PHÁT HIỆN NHÂN GIÁP

Phương pháp phát hiện	Bệnh nhân (%)
Mổ tử thi	49
Siêu âm	41
Sờ nắn	7
Ung thư tiêm ẩn (mổ tử thi)	2
Xuất độ ung thư (hàng năm)	0,005

ĐÁNH GIÁ CÁC NHÂN PHÁT HIỆN TÌNH CỜ BẰNG SIÊU ÂM

Nhân dưới 1,5 cm

Theo dõi bằng sờ nắn vào lần khám kế tiếp

Nhân trên 1,5 cm

Đánh giá (thường bằng FNA)

Nhân mang đặc tính ác tính

Đánh giá bằng FNA

Nếu gần 50% dân số Hoa Kỳ được khảo sát siêu âm và tìm ra bằng chứng mơ hồ của bệnh tuyến giáp, tỷ lệ xuất độ hàng năm của carcinoma giáp có lâm sàng rõ rệt chỉ chiếm khoảng 0,005%, rõ ràng là chỉ một thiểu số nhỏ những bệnh nhân mang nhân giáp có nguy cơ bị ung thư giáp rõ rệt trên lâm sàng (Bảng 21-4). Ngoài ra, nếu 90% số ung thư này thuộc loại nhú và như vậy điều trị được sau khi hiện rõ trên lâm sàng, dường như đều không thực tế và không thận trọng nếu đi làm chẩn đoán tất cả những nhân nhỏ phát hiện tình cờ bằng siêu âm phân giải cao.

Vì thế, đối với những nhân không sờ thấy mà chỉ được phát hiện tình cờ trên siêu âm, hai tiêu chuẩn hình ảnh học sau đây dùng để xác định sự cần thiết của việc tiếp tục làm chẩn đoán.

Kích thước. Đa số các nhân vượt quá 1,5 cm đối với đường kính lớn nhất phải được làm thêm

khảo sát để đánh giá (thường là FNA), dù tính chất vật lý và siêu âm như thế nào. Nhân dưới 1,5 cm có thể được theo dõi qua sờ nắn khi tái khám lần kế tiếp.⁷³

Hình ảnh siêu âm. Các nhân mang các đặc tính của nhân ác (đóng vôi li ti, đường bờ không đều, halo dày, hình thái dòng máu bên trong) phải được khảo sát tiếp bằng FNA dưới hướng dẫn của siêu âm (Hình 21-19).

Trong phần lớn các trường hợp nhân phát hiện tình cờ, chúng tôi khuyên chỉ cần theo dõi đơn giản bằng thăm khám sờ nắn cổ khi tái khám. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, theo dõi khảo sát siêu âm, xạ hình, FNA, phẫu thuật lấy bỏ các nhân như thế hiểm khi cần thiết.

BỆNH LAN TỎA CỦA TUYẾN GIÁP

Nhiều bệnh của tuyến giáp mang tính chất lan tỏa hơn khu trú. Điều này làm cho tuyến lớn ra (phình giáp) và không có nhân sờ thấy. Một số điều kiện đặc biệt thường gây ra tình trạng phì đại lan tỏa này bao gồm **viêm giáp mãn dạng lympho do tự miễn (Hashimoto's)**, **phình giáp tuyến hoặc keo**, và **bệnh Grave**. Chẩn đoán các tình trạng này thường cần tới các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm và đôi khi bằng FNA. Ít khi có chỉ định siêu âm. Một tình huống lâm sàng cần tới siêu âm phân giải cao là khi bệnh lan tỏa làm phì đại tuyến không đối xứng, khiến nghi ngờ hiện diện của u trong thùy lớn hơn. Các dấu hiệu siêu âm của bất thường nhu mô lan tỏa sẽ cảnh báo cho bác sĩ lâm sàng về một nguyên nhân tiềm ẩn. FNA dưới hướng dẫn của siêu âm, nếu cần, được thực hiện nếu phát hiện được một nhân. Nhận định phì đại tuyến lan tỏa trên siêu âm dựa vào độ dày của eo. Bình thường, đó là một cầu mô mỏng có đường kính trước sau chỉ vài mm. Khi tuyến phì đại lan tỏa, độ dày của eo có thể tới 1 cm hoặc hơn.

Có nhiều loại viêm tuyến giáp khác nhau bao gồm viêm giáp sinh mủ cấp tính, viêm giáp dạng hạt bán cấp (còn gọi là bệnh Quervain) và viêm giáp mạn dạng lympho (còn gọi là bệnh Hashimoto).⁷⁵ Mỗi bệnh có đặc tính lâm sàng và xét nghiệm khác nhau. **Viêm giáp sinh mủ cấp tính** là một bệnh lý viêm hiếm gặp thường do nhiễm vi trùng. Siêu âm có thể ích lợi trong một số trường hợp để phát hiện áp xe. **Viêm giáp dạng hạt bán cấp** là một bệnh viêm có thể khởi tự nhiên nhiều khả năng do tác nhân virus. Dấu hiệu lâm sàng gồm sốt, phì đại tuyến và đau khi sờ nắn. Trên siêu âm, tuyến lớn lên và giảm phản âm so với bình thường hoặc giảm máu tươi do phù lan tỏa trong tuyến.^{50,76,77} Thường không cần thiết nhưng siêu âm cũng được dùng để theo dõi diễn tiến bệnh sau khi điều trị nội khoa (Hình 21-25).

Loại viêm giáp thường gặp nhất là **viêm giáp mạn tính dạng lympho do tự miễn (bệnh Hashimoto)**. Diễn hình nó xảy ra dưới dạng phì đại tuyến giáp lan tỏa ở phụ nữ trẻ hoặc trung niên, không đau, thường kèm với giảm năng tuyến giáp. Hình ảnh siêu âm điển hình của bệnh Hashimoto là phì đại tuyến lan tỏa, đồng nhất nhưng hơi thô, có phản âm giảm hơn nhu mô giáp

BỆNH LAN TỎA CỦA TUYẾN GIÁP

Viêm tuyến giáp sinh mủ cấp tính

Viêm tuyến giáp dạng hạt bán cấp

Viêm tuyến giáp Hashimoto (dạng lympho mãn tính)

Phình giáp tuyến hoặc keo

Viêm tuyến giáp không đau (thầm lặng)

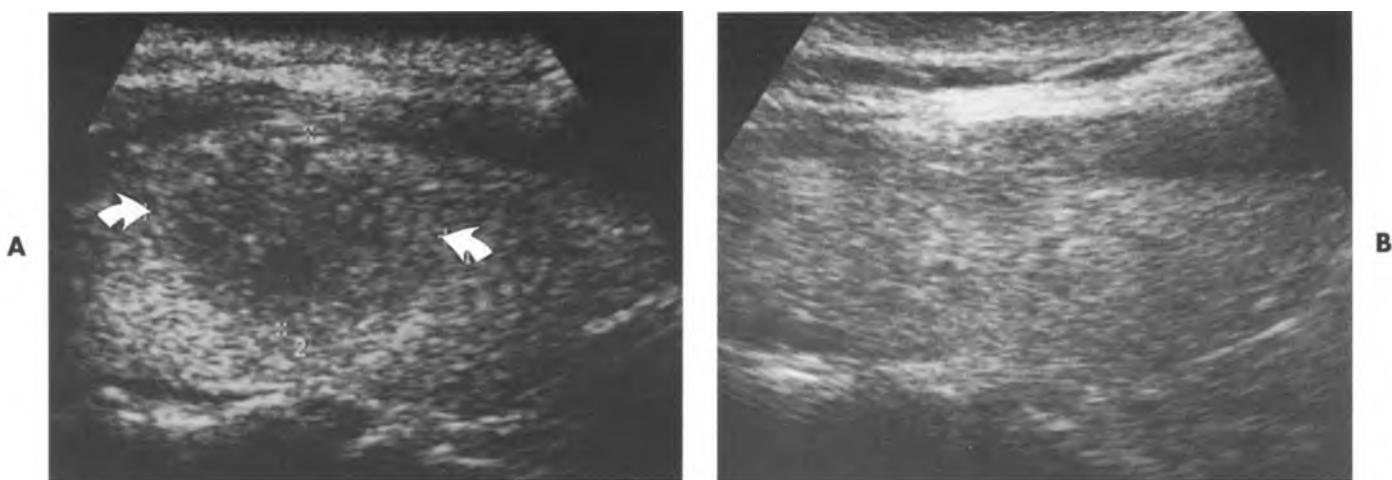
Bệnh Grave

Viêm tuyến giáp xơ hóa xâm lấn

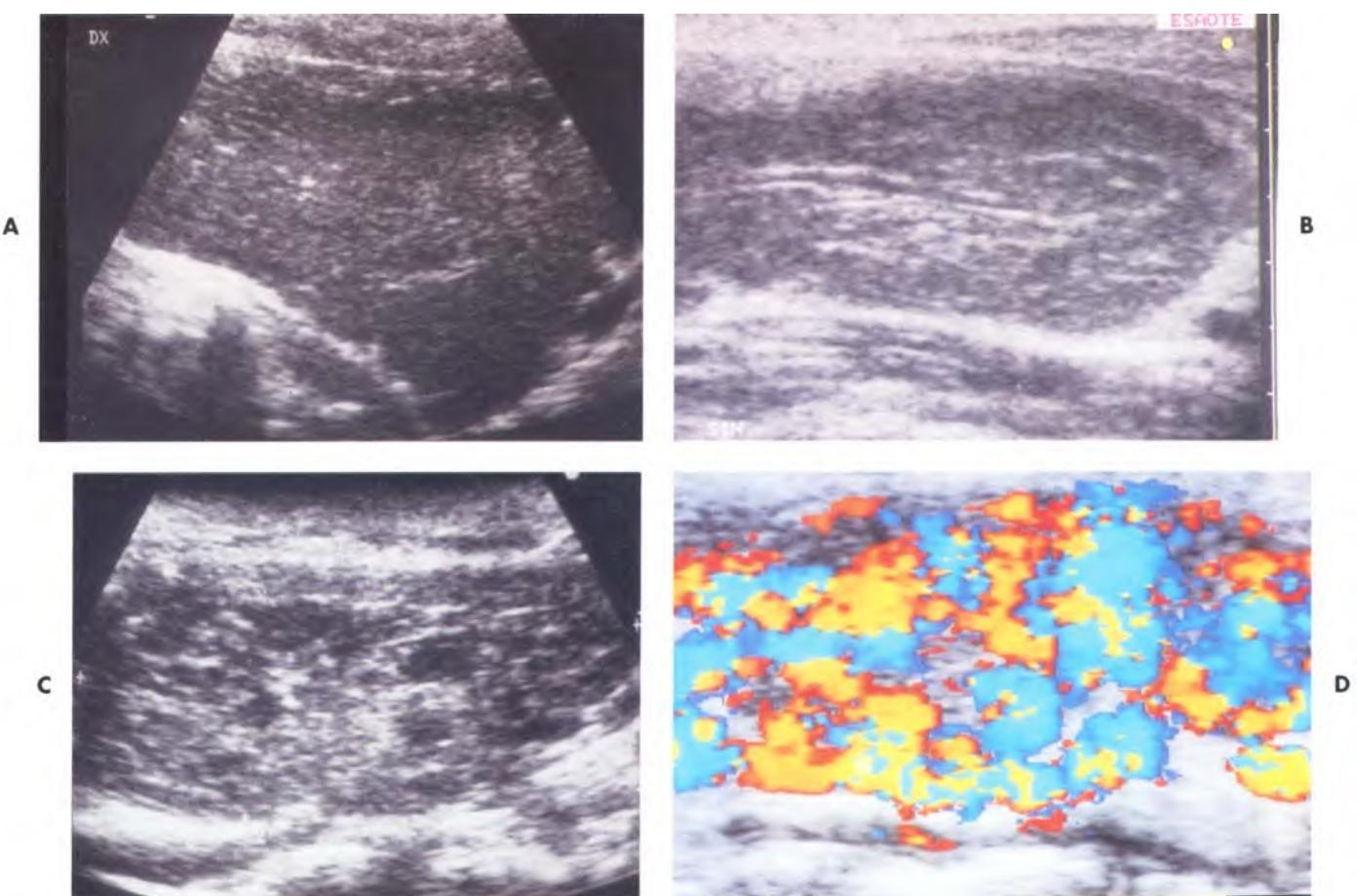
bình thường (Hình 21-26, A).⁷⁸ Các vách xơ làm cho nhu mô trở nên giả đa thùy (Hình 21-26, B). Nhiều nhân nhỏ li ti khó thấy với kích thước 1 đến 6 mm hiện lên càng cung cố chẩn đoán viêm tuyến giáp mạn (Hình 21-26, C). Về mặt mô học, chúng biểu hiện những tiểu thùy của nhu mô đã bị thâm nhiễm bởi tế bào lympho và tương bào. Những tiểu thùy này có các dải sợi tăng phản âm bao quanh. Tạo hạt nhỏ là dấu hiệu có độ nhạy cao cho chẩn đoán viêm giáp mạn với giá trị dự đoán dương là 94,7%.⁷⁸ Cả nhân giáp lành và ác đều có thể kết hợp với viêm giáp mạn dạng lympho và cần FNA để có được chẩn đoán sau cùng.⁷⁹ Đôi khi, giàu mạch máu giống như dạng “thyroid inferno” của bệnh Grave (Hình 21-26, D). Một nghiên cứu gần đây cho rằng tăng máu tươi xảy ra khi giảm năng giáp phát triển.⁸⁰ Hạch phì đại ít gấp hơn, nếu có, thường gấp ở hạch Delphian phía trên eo giáp. Giai đoạn cuối của viêm giáp mạn là tuyến nhỏ đi, teo lại với đường bờ không rõ nét và cấu trúc trở nên thô do xơ hóa tăng dần. Các tín hiệu tươi máu không còn thấy. Đôi khi, xuất hiện một số nhân mờ hồ và cần làm FNA để chẩn đoán.⁷⁹

Viêm tuyến giáp không đau (thầm lặng) có hình thái mô học và siêu âm của viêm giáp mạn tự miễn (giảm phản âm, nhiều hạt nhỏ và xơ hóa) nhưng dấu hiệu lâm sàng giống như viêm giáp bán cấp kinh điển ngoại trừ hạch không đau. Cường giáp trung bình kèm phì đại tuyến giáp xảy ra trong giai đoạn sớm, đôi khi đi kèm giảm năng giáp với nhiều mức độ. Viêm giáp hậu sản thường dẫn tới giảm năng giáp hơn. Trong đa số các trường hợp, bệnh tự khỏi sau 3 đến 6 tháng và tuyến có thể trở lại hình thái bình thường.

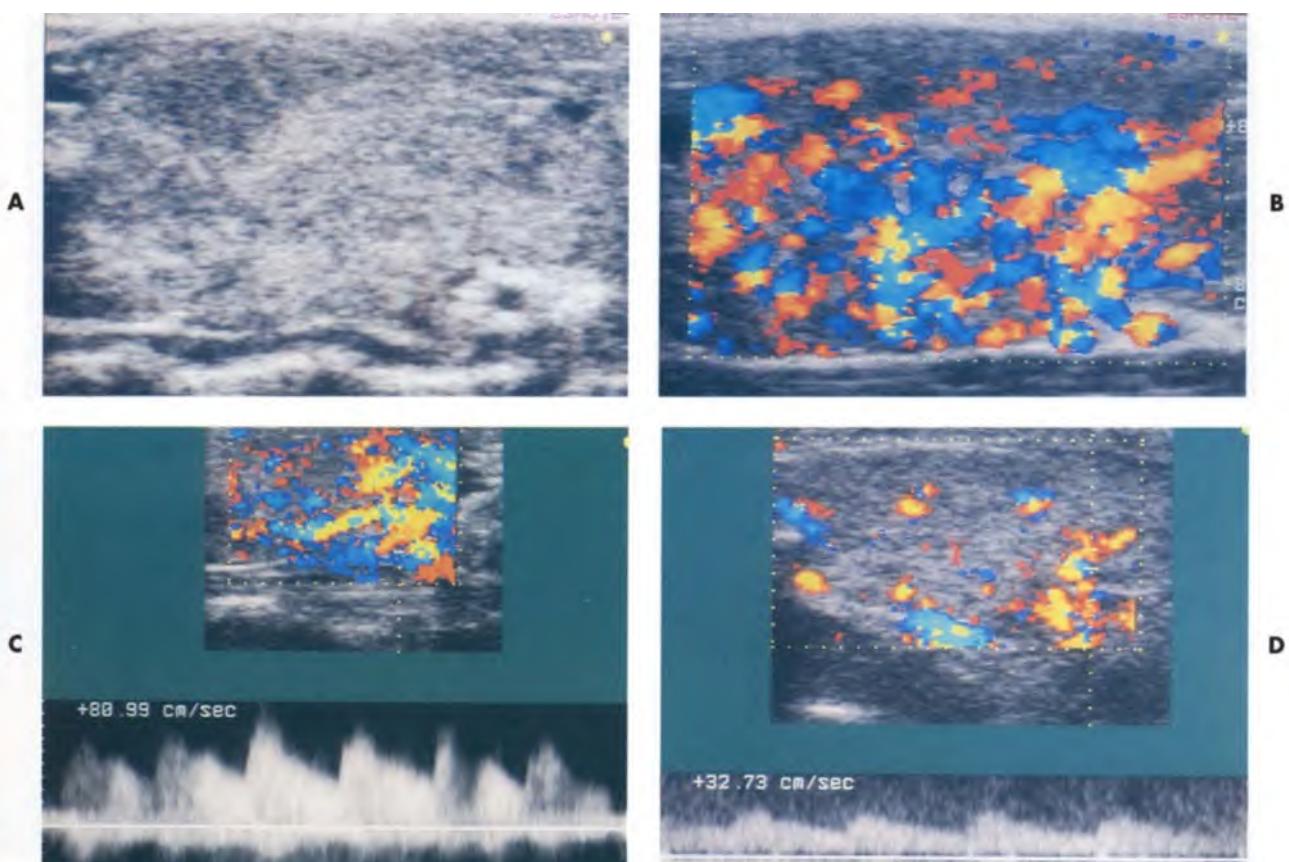
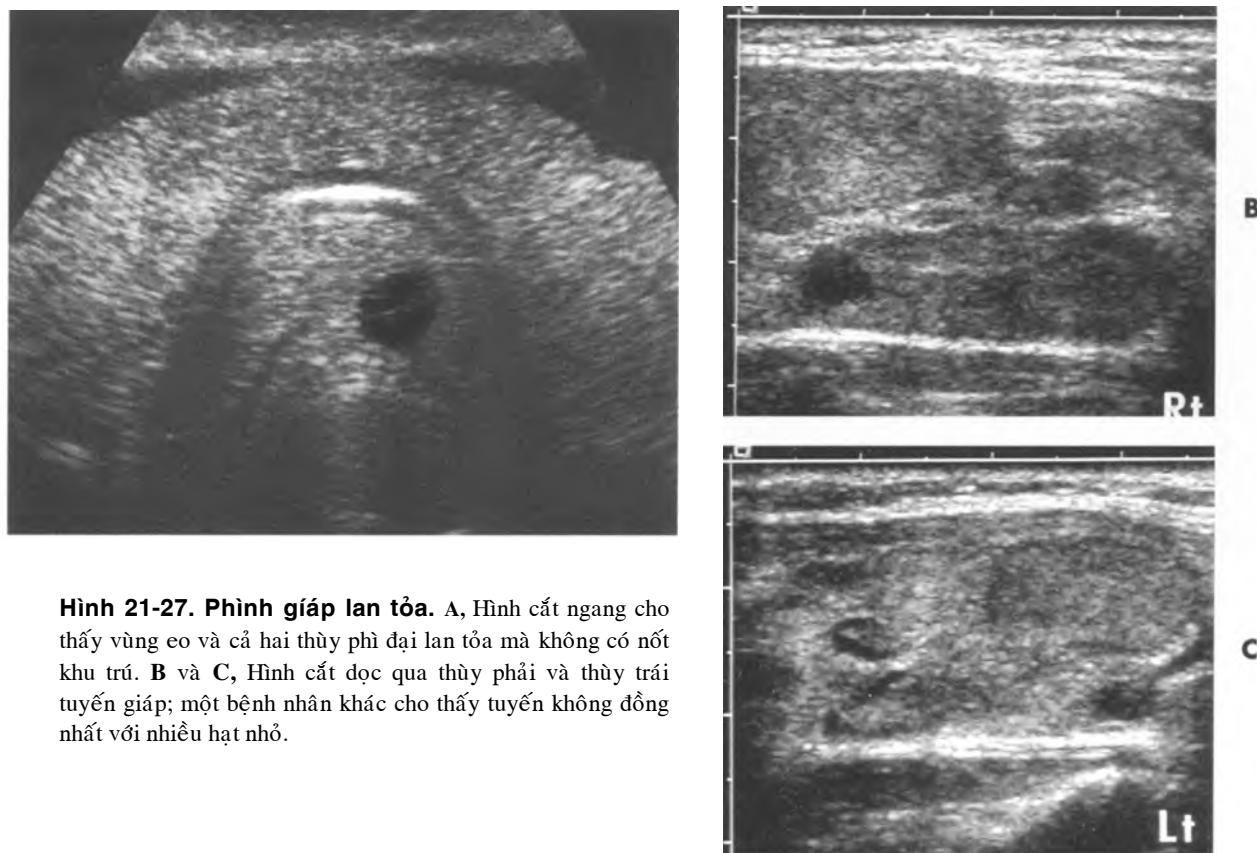
Mặc dù hình ảnh cấu trúc nhu mô không đồng nhất và nhiều hạt là điển hình của viêm tuyến giáp Hashimoto, các bệnh lý lan tỏa khác của tuyến



Hình 21-25. Tổn thương khu trú trong viêm tuyến giáp bán cấp. A, Hình cắt dọc cho thấy một vùng giảm phản âm, không giới hạn rõ (mũi tên). B, Sau 4 tuần điều trị nội khoa, tuyến giáp trở về bình thường.



Hình 21-26. Các hình thái khác nhau của viêm tuyến giáp Hashimoto. A, Tuyến giáp phì đại và giảm phản âm. B, Hình thái giả đa thùy và hiện diện những dải xơ thô. C, Nhiều nốt nhỏ phản âm kém. D, Trộn Doppler màu cho thấy gia tăng mạch máu.



Hình 21-28. Bệnh Grave. A, Hình cắt dọc cho thấy nhu mô tuyếng không đồng nhất. B, Doppler màu cho thấy tăng mạch máu lan tỏa. C, Doppler phổ cho thấy vận tốc đỉnh tâm thu là 80 cm/giây. D, Sau điều trị nội khoa, độ tưới máu và vận tốc đỉnh tâm thu trở về bình thường.

giáp, nhất là **phình giáp dạng tuyến**, cũng có thể có hình thái tương tự. Một vài bệnh nhân bị phình giáp dạng tuyến có nhiều nốt nhỏ mờ hồ ngăn cách nhau bởi nhu mô giáp bình thường; một số khác bị phì đại tuyến với các cực trên và dưới phình tròn, nhu mô không đồng nhất và không phân biệt được với nhu mô bình thường (Hình 21-27).

Bệnh Grave là một bất thường lan tỏa thường gặp ở tuyến giáp và đặc trưng về mặt sinh hóa là sự gia tăng chức năng (nhiễm độc giáp). Cấu trúc phản âm không đồng nhất nhiều hơn so với phình giáp lan tỏa, chủ yếu do sự hiện diện của nhiều mạch máu lớn bên trong tuyến. Ngoài ra, đặc biệt ở bệnh nhân trẻ, nhu mô có thể giảm phản âm lan tỏa do thâm nhiễm tế bào lympho lan rộng hoặc vì thành phần tế bào trong nhu mô bị mất chất keo. Khảo sát Doppler màu thường cho thấy hình thái tăng mạch máu tương ứng với cái gọi là "**thyroid inferno**". Doppler phổ thường cho thấy vận tốc đỉnh tâm thu vượt quá 70 cm/giây, tức vận tốc cao nhất gấp trong bệnh của tuyến giáp. Không có sự tương quan giữa mức độ tăng năng giáp đo được từ các xét nghiệm sinh hóa với độ lan rộng của tình trạng tăng mạch máu hoặc vận tốc dòng máu. Các nghiên cứu gần đây cho thấy có thể sử dụng phân tích Doppler để theo dõi đáp ứng điều trị ở bệnh nhân bị bệnh Grave.⁸¹ Người ta nhận thấy sau khi điều trị nội khoa, các vận tốc dòng ở động mạch giáp trên và giáp dưới đều giảm.

Loại hiếm nhất của bệnh lý viêm tuyến giáp là **viêm giáp xơ hóa xâm lấn**, còn gọi là **bướu giáp Riedel**.⁷⁵ Bệnh này ảnh hưởng phụ nữ và thường có khuynh hướng phát triển một cách không lường làm phá hủy toàn bộ tuyến. Một vài trường hợp kết hợp với xơ hóa trung thất hoặc sau phúc mạc hoặc viêm xơ cứng đường mật. Trong vài trường hợp có khảo sát siêu âm, tuyến lớn lan tỏa và cấu trúc nhu mô không đồng nhất. Lý do chính phải khảo sát siêu âm là kiểm tra sự lan rộng ngoài giáp của quá trình viêm có thể bọc quanh các mạch máu cổ. Những thông tin này rất cần thiết cho việc hoạch định phẫu thuật. Thường cần sinh thiết mở để phân biệt tình trạng này với carcinoma giáp giảm biệt hóa. Các dấu hiệu siêu âm trong hai bệnh này có thể giống nhau.

THAM KHẢO

Giải phẫu

1. Rogers WM. Anomalous development of the thyroid. In: Werner SC Ingbar SH, eds. *The Thyroid*. New York: Harper& Row; 1978:416-420.
2. Toma P, Guastalla PP, Carini C, Lneigrai G. [Collo] In: Fariello G, Perale R, Perri G, Toma P, eds. *Ecografia Pediatrica*. Milano: Ambrosiana; 1992:139-162.
3. Solbiati L. La tiroide e learatiroidi. In: Rizzatto G, Solbiati L, eds. *Anatomia Ecografica: Quadri Normali, Varianti e Limiti con il Pato- logico*. Milano: Masson; 1992:35-45.
4. Jarloy AE, Hegedus L, Gjorup T, Hansen JEM. Accuracy of the clinical assessment of thyroid size. *Dan Med Bull* 1991;38:87-89.
5. Kerr L. High-resolution thyroid ultrasound: the value of color Doppler. *Ultrasound Quart* 1994;12:21-43.
6. Yokoyama N, Nagayama Y, Kakezono F et al. Determination of the volume of the thyroid gland by a high-resolution ultrasonic scanner. *J Nucl Med* 1986;27:1475-1479.
7. Ueda D, Mitamura R, Suzuki N et al. Sonographic imaging of the thyroid gland in congenital hypothyroidism. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 102-105.

Bệnh giáp nhân

8. Rojeski MT, Gharib H. Nodular thyroid disease: evaluation and management. *N Engl J Med* 1985;313:428-236.
9. Van Herle AJ, Rich P, Ljung B-ME et al. The thyroid nodule. *Ann Intern Med* 1992;96:221-232.
10. Favus MJ, Schneider AB, Stachura ME et al. Thyroid cancer occurring as a late consequence of head-and-neck irradiation: evaluation of 1056 patients. *N Engl J Med* 1976;294:1019-1025.
11. Degroot LJ, Reilly M, Pinnameneni K et al. Retrospective and prospective study of radiation-induced thyroid disease. *Am J Med* 1983;74:852-862.
12. Grebe SKG, Hay ID. Follicular cell-derived thyroid carcinoma. In: Arnold A. ed. *Cancer Treatment and Research. EndocrineNeoplasms*. Norwell, Mass.: Kluwer Academic; 18:91-140.
13. Hennemann G. Non-toxic goitre. *Clin Endocrinol Metab* 1979; 8: 167-179.
14. Solbiati L, Cioffi V, Ballarati E. Ultrasoundography of the neck. *Radiol Clin North Am* 1992;30:941-954.
15. Muller HW, Schroder S, Schneider C, Seifert G. Sonographic tissue characterization in thyroid gland diagnosis. *Klin Wochenschr* 1985;63:706-710.
16. Lagalla R, Caruso G, Midiri M, Cardinale AE. Echo Doppler-couleur et pathologic thyroidienne. *JEMU* 1992; 13:44-47.
17. Solbiati E, Ballarati E, Cioffi V. Contribution of color- How mapping to the differential diagnosis of the thyroid nodules [abstract] Presented at Radiological Society of North America Meeting 1991.
18. Solbiati E, Volterrani E, Rizzatto G et al. The thyroid gland with low uptake lesions: evaluation by ultrasound. *Radiology* 1985; 155:187-191.
19. Ahuja A, Chick W, King W, Metreweli C. Clinical significance of the comet-tail artifact in thyroid ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1996;24:129-133.
20. Eagalla R, Caruso G, Cardinale AE. Analisi flussimetrica nelle malattie tiroidee: ipotesi di integrazione con lo studio qualitativo con color-Doppler. *Radiol Med* 1993;85:606-610.

21. Hay ID. Thyroid cancer. *Curr Ther Int Med* 1991;3:931-935.
22. Black BM, Kirk TA Jr, Woollier EB. Multicentricity of papillary adenocarcinoma of the thyroid: influence on treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1960;20:130-135.
23. McConahey WM, Hay ID, Wollner EB et al. Papillary thyroid cancer treated at the Mayo Clinic, 1946 through 1970: initial manifestations, pathologic findings, therapy, and outcome. *Mayo Clin Proc* 1986;61:978-996.
24. Pilotti S, Pierotti MA. Classificazione istologica e caratterizzazione molecolare dei tumori del'epitelio follicolare della tiroide. *Argomenti di Oncologia* 1992;13:365-380.
25. Holtz S, Powers WE. Calcification in papillary carcinoma of the thyroid. *Radiology* 1958;80:997-1000.
26. Brkljacic B, Cuk V, Tomic-Brzac H, Bence-Zigman Z, Delic-Brkljacic D, Drinkovic I. Ultrasonic evaluation of benign and malignant nodules in echographically multinodular thyroids. *J Clin Ultrasound* 1994;22:71-76.
27. Solbiati E, Ballarati E, Cioffi V. Contribution of color-flow mapping to the differential diagnosis of the thyroid nodules [abstract] Presented at Radiological Society of North America Meeting 1990.
28. Solbiati L, lerace T, Lagalla R et al. Reliability of high-frequency US and color Doppler US of thyroid nodules: Italian multicenter Study of 1,042 pathologically confirmed cases. Which role for Scintigraphy and biopsy? [abstract] Presented at Radiological Society of North America Meeting 1995.
29. Solbiati L, Livraghi T, Ballarati E et al. Thyroid gland. In: Solbiati L, Rizzato G, eds. *Ultrasound of superficial structures*. Edinburgh: Churchill Livingstone;1995:49-85.
30. Chong GC, Beahrs OH, Sizemore GW et al. Medullary carcinoma of the thyroid gland. *Cancer* 1975;35:695-704.
31. German B, Charboneau JW, James EM et al. Medullary thyroid carcinoma: role of high-resolution ultrasound. *Radiology* 1987, 162:147-150.
32. Nel CJC, van Heerden JA, Goellner JR et al. Anaplastic carcinoma of the thyroid: a clinicopathologic study of 82 cases. *Mayo Clin Proc* 1985;60:51-58.
33. Hamburger JI, Miller JM, Kini SR. Eymphoma of the thyroid. *Ann Intern Med* 1983;99:685-693.
34. Kasagi K, Hatabu H, Tokuda Y et al. Lymphoproliferative disorders of the thyroid gland: radiological appearances. *Br J Radiol* 1991;64:569-575.
35. Takashima S, Morimoto S, Ikezoe et al. Primary thyroid lymphoma: comparison of CT and US assessment. *Radiology* 1989; 171:439-443.
36. Feld S, Barcia M, Baskic HJ et al. AACE clinical practice guidelines for the diagnosis and management of thyroid nodules. *Endocr Pract* 1996;2:78-84.
37. Miller JM. Evaluation of thyroid nodules: accent on needle biopsy. *Med Clin North Am* 1985;69:1063-1077.
38. Hamberger B, Gharib H, Melton IJ III et al. Fine-needle aspiration biopsy of thyroid nodules: impact on thyroid practice and cost of care. *Am J Med* 1982;73:381-384.
39. Goellner JR, Gharib H, Grant CS et al. Fine-needle aspiration cytology of the thyroid, 1980 to 1986. *Acta Cytol* 1987;31:587-590.
40. Gharib H, Goellner JR. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid: an appraisal. *Ann Intern Med* 1993;18:282-289.
41. Hawkins F, Bellido D, Bemai C et al. Fine-needle aspiration biopsy in the diagnosis of thyroid cancer and thyroid disease. *Cancer* 1987;59:1206-1209.
42. Khafagi F, Wright G, Castles H et al. Screening for thyroid malignancy: the role of fine-needle biopsy. *Med J Aust* 1988;149:302-303, 306-307.
43. Hall TL, Layfield LJ, Philippe A et al. Sources of diagnostic error in fine-needle aspiration of the thyroid. *Cancer* 1989;63:718-725.
44. Altavilla G, Pascale M, Nenci I. Fine-needle aspiration cytology of thyroid gland diseases. *Acta Cytol* 1990;34:251-256.
45. Ravetto C, Spreafico GL, Colombo L. L'esame citologico con ago-aspirato nella diagnosi precoce delle neoplasie tiroidee. *Rec Progr Med* 1977;63:258-267.
46. James EM, Charboneau JW. High-frequency (10 MHz) thyroid ultrasonography. *Semin Ultrasound, CT, MR* 1985;6:294-309.
47. Scheible W, Leopold GR, Woo VL et al. High-resolution real-time ultrasonography of thyroid nodules. *Radiology* 1979;133:413-417.
48. Simeone JF, Daniels GH, Mueller PR et al. High-resolution real-time sonography of the thyroid. *Radiology* 1982;145:431-435.
49. Brown CL. Pathology of the cold nodule. *Clin Endocrinol Metab* 1981;10:235-245.
50. Brander A, Viikinkoski P, Nickels J et al. Thyroid gland: US screening in middle-aged women with no previous thyroid disease. *Radiology* 1989;173:507-510.
51. Hay ID. Papillary thyroid carcinoma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1990;19:545-576.
52. Hay ID, Reading CC, Weiland LH et al. Clinicopathologic and high-resolution ultrasonographic evaluation of clinically suspicious or malignant thyroid disease. In: Medeiros-Neto G, Gaitan E, eds. *Frontiers in Thyroidology*, vol. 2. New York: Plenum Medical Book Co- 1986.
53. Simeone JF, Daniels GH, Hall DA et al. Sonography in the follow-up of 100 patients with thyroid carcinoma. *AJR* 1987;148:45-49.
54. Button RT, Reading CC, Charboneau JW et al. Ultrasound-guided biopsy of neck masses in postoperative management of patients with thyroid cancer. *Radiology* 1988;168:769-772.,
55. Katz JF, Kane RA, Reyes J et al. Thyroid nodules: sonographic-pathologic correlation. *Radiology* 1984;151:741-745.
56. Hammer M, Wortsman J, Folse R. Cancer in cystic lesions of the thyroid. *Arch Surg* 1982; 117:1020-1023.
57. Propper RA, Skolnick ML, Weinstein BJ et al. The nonspecificity of the thyroid halo sign. *J Clin Ultrasound* 1980;8:129-132.
58. Takashima S, Fukuda H, Kobayashi T. Thyroid nodules: clinical effect of ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy. *J Clin Ultrasound* 1994;22:535-542.
59. Fobbe F, Finke R, Reichenstein E et al. Appearance of thyroid diseases using colour-coded duplex sonography. *Eur J Radiol* 1989; 9:29-31.
60. Argalia G, D'Ambrosio F", Lucarelli Y et al. L' eco color Doppler nella caratterizzazione della patologia nodulare tiroidea. *Radiol Med* 1995;89:651-657.
61. Spiezia S, Colao A, Assanti AP et al. Utilita' de l' eco color Doppler con power Doppler nella diagnostica dei noduli tiroidei ipoecogeni: work in progress. *Radiol Med* 1996; 91:616-621.
62. Clark KJ, Cronan JJ, Scola FH. Color Doppler sonography: anatomic and physiologic assessment of the thyroid. *J Clin Ultrasound* 1995;23:215-223.

64. Shimamoto K, Endo T, Ishigaki T et al. Thyroid nodules: evaluation with color Doppler ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1993; 11:673-678.
65. Jones AJ, Aitman TJ, Edmonds CJ et al. Comparison of fine-needle aspiration cytology, radioisotopic and ultrasound scanning in the management of thyroid nodules. *Postgrad Med J* 1990;66:914-917.
66. Watters DAK, Ahuja AT, Evans RM et al. Role of ultrasound in the management of thyroid nodules. *Am J Surg* 1992;164:654-657.
67. Okamoto T, Yamashita T, Harasawa A et al. Test performances of three diagnostic procedures in evaluating thyroid nodules: physical examination, ultrasonography and fine-needle aspiration cytology. *Endocr J* 1994;41:243-247.
68. Leenhardt L, Tramalloni J, Aurengo H et al. Echographie des nodules thyroïdiens: Pechographiste face aux exigences du clinicien. *Presse-Med* 1994;23:1389-1392.
69. Quinn SF, Nelson HA, Demlow TA. Thyroid biopsies: fine-needle aspiration biopsy versus spring-activated core biopsy needle in 102 patients. *JVIR* 1994;5:619-623.
70. Taki S, Kakuda K, Kakuma K et al. Thyroid nodules: evaluation with US-guided core biopsy with an automated biopsy gun. *Radiology* 1997;202:874-877.
71. Horlocker TT, Hay JE, James EM et al. Prevalence of incidental nodular thyroid disease detected during high-resolution parathyroid ultrasonography. In: Medeiros-Neto G, Gaitan E, eds.
72. Frontiers in Thyroidology, vol. 2. New York: Plenum Medical Book Co; 1986:1309-1312.
73. Lever EG, Refetoff S, Straus FH II et al. Coexisting thyroid and parathyroid disease: are they related? *Surgery* 1983;94:893-900.
74. Mortensen JD, Woolner LB, Bennett WA. Gross and microscopic findings in clinically normal thyroid glands. *J Clin Endocrinol Metab* 1955;15:1270-1280.
75. Giuffrida D, Gharib H. Controversies in the management of cold, hot, and occult thyroid nodules. *Am J Med* 1995;99:642-650.
76. Tan GH, Gharib H, Reading CC. Solitary thyroid nodule: comparison between palpation and ultrasonography. *Arch Intern Med* 1995;155:2418-2423.

Bệnh Ian tòa của tuyến giáp

77. Hay ID. Thyroiditis: a clinical update. *Mayo Clin Proc* 1985; 60:836-843.
78. Adams H, Jones NG. Ultrasound appearances of de Quervain's thyroiditis. *Clin Radiol* 1990;42:217-218.
79. Birchall IWJ, Chow CC, Metreweli C. Ultrasound appearances of de Quervain's thyroiditis. *Clin Radiol* 1990;41:57-59.
80. Yeh HC, Futterweit W, Gilbert P. Micronodulation: ultrasonographic sign of Hashimoto's thyroiditis. *J Ultrasound Med* 1996; 15:813-819.
81. Takashima S, Matsuzuka F, Nagareda T et al. Thyroid nodules associated with Hashimoto's thyroiditis: assessment with US. *Radiology* 1992;185:-125-130.
82. Uagalla R, Caruso G, Benza I et al. Echo-color Doppler in the study of hypothyroidism in the adult. (Ital) *Radiol Med* 1993; 86:281-283.
83. Gastagnone D, Rivolta R, Rescalli S et al . Color Doppler sonography in Graves' disease: value in assessing activity of disease and predicting outcome. *AJR* 1996;166:203-207.

C H U O N G 22



Tuyến cận giáp

•
C. Richards Hopkins, M.D.
Carl C. Reading, M.D.

DÀN BÀI

PHÔI THAI HỌC VÀ GIẢI PHẪU HỌC CƯỜNG CẬN GIÁP NGUYÊN PHÁT

Xuất độ
Chẩn đoán
Bệnh học
Điều trị
HÌNH ẢNH SIÊU ÂM
Hình dạng
Tính phản âm
Cấu trúc bên trong
Kích thước
Bệnh đa ổ của tuyến
Carcinoma
VỊ TRÍ CỦA U TUYẾN
Cách khám siêu âm
Các vị trí điển hình
Các vị trí lạc chỗ
Adenoma sau khí quản

Adenoma trong trung thất
Adenoma trong tuyến giáp
Adenoma không xuống/ trong bao cảnh
CƯỜNG CẬN GIÁP TỒN TẠI HOẶC TÁI PHÁT
CƯỜNG CẬN GIÁP THÚ PHÁT
LÝ GIẢI CÁC ẢNH GIẢ
Khám nghiệm dương tính giả
Khám nghiệm âm tính giả
TÍNH CHÍNH XÁC
Siêu âm
Các phương thức chẩn đoán hình ảnh khác
Bàn luận: có sử dụng chẩn đoán hình ảnh hay
không trong cường cận giáp nguyên phát
SIÊU ÂM TRONG LÚC MỔ
SINH THIẾT QUA DA
HỦY U BẰNG CỒN

Siêu âm tần số cao là phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập, đáng tin cậy dùng để đánh giá các bệnh tuyến cận giáp. Siêu âm được sử dụng thường nhất để đánh giá chính xác trước mổ vị trí các tuyến cận giáp to ra ở bệnh nhân cường cận giáp. Nó còn hướng dẫn sinh thiết qua da trong trường hợp nghi ngờ u tuyến tuyến cận giáp, đặc biệt trong bối cảnh cường cận giáp tái phát hay kéo dài và giúp định vị trong mổ các trường hợp có bất thường ở tuyến cận giáp. Một số adenoma cận giáp có chọn lọc, siêu âm hướng dẫn

hủy u bằng cồn qua da như là một liệu pháp thay thế cho phẫu thuật.

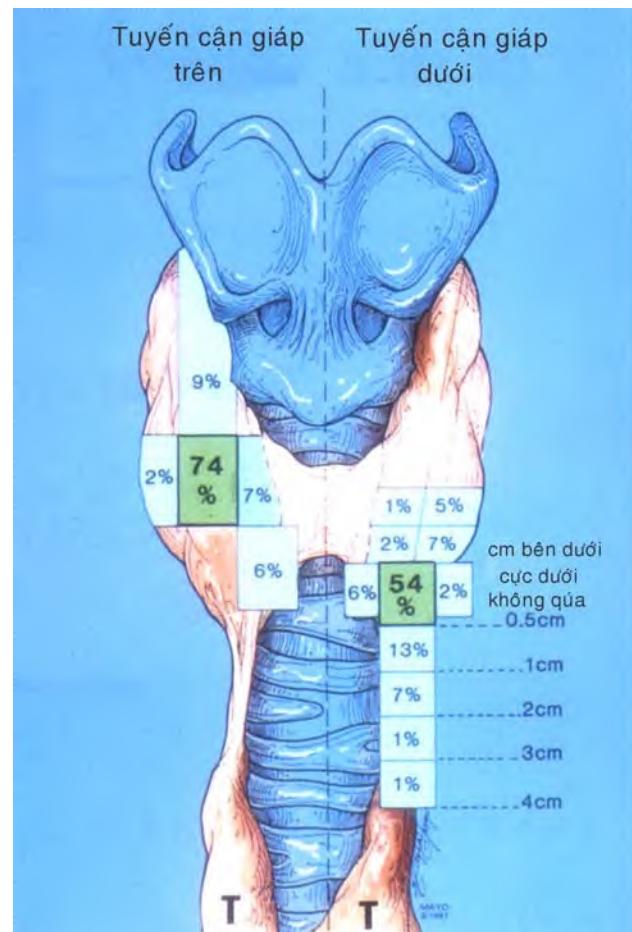
PHÔI THAI HỌC VÀ GIẢI PHẪU HỌC

Các đôi cận giáp trên và dưới có nguồn gốc phôi thai khác nhau, hiểu rõ sự phát triển của chúng giúp ta biết được căn bản các vị trí giải phẫu học¹⁻³. **Các tuyến cận giáp trên** xuất phát từ túi khe mang thứ tư. Chúng di chuyển rất ít trong quá trình phát triển phôi thai và nằm đính vào mặt sau

khoảng giữa-trên của tuyến giáp. Đa số các trường hợp (80%) khi mổ tử thi, các tuyến cận giáp trên được tìm thấy trong phạm vi 2 cm trên chõ bắt chéo của thần kinh quặt ngược thanh quản với động mạch giáp dưới⁴. **Các tuyến cận giáp dưới** xuất phát từ túi khe mang thứ ba, đi dọc theo tuyến ức.² Trong quá trình phát triển phôi thai, các “tuyến cận ức” này di chuyển xuống dưới theo tuyến ức trên một đường nằm ở trước hơn so với các tuyến cận giáp trên và bắt chéo qua chúng để trở thành các tuyến cận giáp dưới.³ Các tuyến dưới này có vị trí thay đổi hơn so với các tuyến trên nhưng thường (trên 60%) nằm tại hay ngay dưới cực dưới tuyến giáp (Hình 22-1).⁴ Khoảng 25% trường hợp các tuyến cận giáp dưới không tách ra với tuyến ức và sẽ tiếp tục di chuyển xuống thấp hơn, trong mô vùng cổ hay trong trung thất, thường nằm trong dây chằng ức-giáp.

Có một tỉ lệ có ý nghĩa các tuyến cận giáp lạc chõ thật sự hay tương đối ở vùng cổ hay trong trung thất. Các tuyến cận giáp dưới thường nằm lạc chõ hơn. Chúng thường nằm đối xứng nhau qua những mốc cố định trong 70-80% các trường hợp khi so sánh bên-bên.^{3,4} Tuyến cận giáp trên lạc chõ thường nằm xa về phía sau trong rãnh khí-thực quản hay phình to ra và tiếp tục đi xuống trong phần cổ sau vào trung thất sau-trên.^{5,6} Ít khi tìm thấy các tuyến cận giáp trên ở phần cao của cổ hay gần phần trên của thùy tuyến giáp và hiếm khi thấy chúng nằm trong nhu mô trong bao tuyến giáp⁴. Khi bị lạc chõ, các tuyến cận giáp dưới⁷ thường tiếp tục đi xuống theo hướng trước-dưới nằm trong phần thấp của cổ hay trong trung thất trước-trên theo tuyến ức. Hiếm khi vị trí lạc chõ của tuyến cận giáp dưới nằm ở phần cao của cổ do không đi xuống theo tuyến ức, ở gần chõ chia động mạch cảnh hay thấp hơn dọc theo bao cảnh.⁷ Hiếm hơn, vài báo cáo các tuyến lạc chõ được tìm thấy ở thấp hơn trong trung thất như trong cửa sổ phế-chủ, sau chõ chia khí quản, sau thực quản, trong màng tim hay trong tam giác cổ sau.

Hầu hết người trưởng thành có bốn tuyến cận giáp (hai trên và hai dưới), kích thước mỗi chiều là 5 mm, 3 mm và 1 mm, với trọng lượng trung bình khoảng 35 đến 40 mg (thay đổi từ 10 đến 78 mg).^{3,8} Tuyến phụ “thứ năm” gặp trên 13% dân số³ và là hậu quả của sự phân chia các nhánh phụ của tuyến cận giáp khi chúng đi ra khỏi cấu trúc túi trong giai đoạn phức hợp khe mang phôi thai.^{9,10} Tuyến phụ



H.22-1. Tần suất của vị trí các tuyến cận giáp trên và dưới bình thường từ 527 trường hợp mổ tử thi; hình họa giải phẫu. T, Tuyến giáp. (theo Gilmour JR. The gross anatomy of the parathyroid glands. J Pathol 1938;46:133-148.)

này thường đi kèm với tuyến ức trong trung thất trước, gợi lên mối tương quan trong quá trình phát triển của chúng.¹¹

Màu tuyến cận giáp bình thường thay đổi từ vàng đến vàng-nâu tùy thuộc vào số lượng mỡ vàng trong nhu mô và thành phần tế bào chính. Nó thường có dạng hạt đậu hay bầu dục, nhưng cũng có thể có dạng hình cầu, hình thoi dài hay dạng nhiều thùy. Đôi khi nhìn thấy được tuyến cận giáp bình thường trên siêu âm tần số cao, đặc biệt là ở người trẻ, nhưng khi nhìn thấy một tuyến cận giáp bình thường trên siêu âm ở bệnh nhân không có hội chứng cường cận giáp thì không có chỉ định phẫu thuật.¹²

CƯỜNG CẬN GIÁP NGUYÊN PHÁT

Xuất độ

Cường cận giáp nguyên phát hiện nay là một bệnh nội tiết phổ biến, tần xuất ở Mỹ là 100 đến 200 trên 100.000 dân.¹³ Phụ nữ mắc bệnh nhiều gấp hai đến ba lần nam giới, đặc biệt sau tuổi mãn kinh. Hơn nữa số bệnh nhân mắc bệnh có độ tuổi trên 50 và rất hiếm xảy ra trước 20 tuổi.

Chẩn đoán

Nghi ngờ bị cường cận giáp khi nồng độ canxi huyết thanh tăng cao được phát hiện trên xét nghiệm sinh hóa thường qui. Giảm phosphat hay tăng canxi niệu cũng là dấu hiệu sinh hóa của bệnh. Nồng độ hormone cận giáp (parathyroid hormone=PTH) trong huyết thanh thường cao không tương thích với nồng độ canxi huyết thanh thông thường giúp xác định chẩn đoán. Ngay cả khi nồng độ PTH ở giới hạn cao của mức bình thường trên một bệnh nhân có tăng canxi máu, chẩn đoán cường cận giáp vẫn nên đặt ra, vì tăng canxi máu do các nguyên nhân ngoài cận giáp có thể ức chế chức năng của tuyến và làm giảm nồng độ PTH huyết thanh. Do phát hiện bệnh sớm dựa vào các xét nghiệm labo thường qui nên các dấu hiệu “kinh điển” muộn như “đau xương, sỏi thận, tức bụng, rối loạn tâm thần” thường chưa xảy ra. Hầu hết bệnh nhân chưa có biểu hiện trầm trọng của cường cận giáp như sỏi thận, loãng xương, tiêu xương dưới màng xương và viêm xương xơ nang. Tuy nhiên, vài triệu chứng mơ hồ không đặc hiệu như mỏi cơ, gầy sút, táo bón, khó tiêu, uống nhiều và tiểu nhiều thường được tìm thấy nếu hỏi bệnh kỹ hơn ở những bệnh nhân không có triệu chứng.

Bệnh học

Cường cận giáp nguyên phát do adenoma đơn độc chiếm 80% đến 90% các trường hợp, do phì đại nhiều tuyến chiếm 10% đến 20% và do carcinoma chỉ dưới 1% (xem khung bên).^{14,15} Adenoma đơn độc có thể xảy ra ở bất kỳ vị trí nào trong bốn tuyến cận giáp với tỉ lệ ngang nhau.¹⁶ Phì đại nhiều tuyến hầu hết là do tình trạng tăng sinh cận giáp nguyên phát, hiếm khi do adenoma đa ổ. Hiện tượng tăng sinh thường xảy ra không đối xứng ở cả bốn tuyến trong khi adenoma đa ổ thường xảy ra ở hai tuyến, có khi ở ba tuyến. Vì sự trái ngược nhau về vị trí tuyến bị tổn thương và vì ngay về mặt

CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA CƯỜNG CẬN GIÁP NGUYÊN PHÁT

Adenoma đơn độc	80%-90%
Phình to tuyến nhiều chỗ	10%-20%
Carcinoma	< 1%

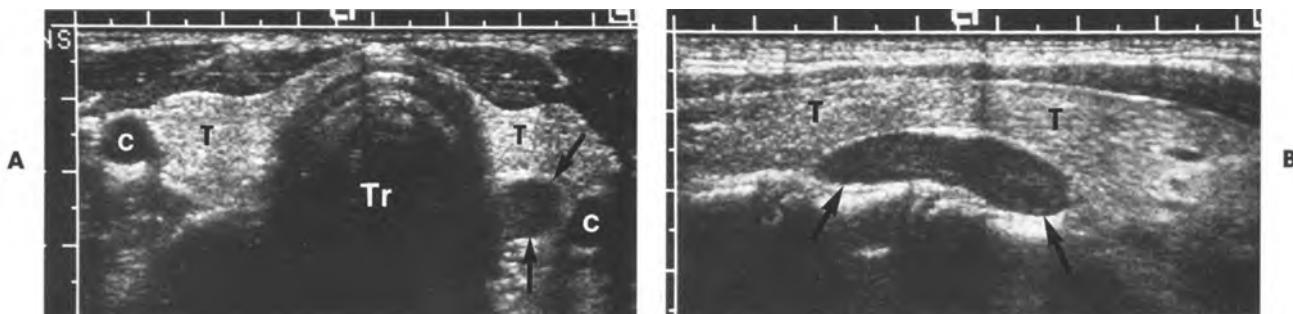
bệnh học cũng khó phân biệt tăng sản với u tuyến đa ổ, cho nên cả hai nhóm này cùng được xem về mặt mô học là “bệnh tuyến nhiều nơi”.¹⁷

Phì đại tuyến cận giáp nhiều nơi xảy ra ở trên 90% bệnh nhân có **đa u tân sinh nội tiết, typ I (MEN I)**.^{18,19} Đây là một đặc điểm di truyền theo autosom trội ít gặp, có độ xâm nhập cao và gây ra tình trạng tăng sản cận giáp dạng tuyến (adenomatous parathyroid hyperplasia). Đa số bệnh nhân MEN I đều có tăng canxi máu trước độ tuổi 30 hay 40. Mặc dù không phải tất cả các tuyến cận giáp đều phình to ra rõ rệt cùng một lúc ở lần phẫu thuật đầu tiên của những bệnh nhân MEN I, nhưng cuối cùng thì thường như tất cả chúng đều có liên quan đến hiện tượng tăng sinh.

Carcinoma hiếm khi gây ra cường cận giáp nguyên phát. Về mặt mô học, khó phân biệt được một cách chắc chắn giữa carcinoma và adenoma vì cả hai loại carcinoma và adenoma không điển hình đều có hoạt động gián phân và không điển hình về mặt tế bào.²⁰ Chẩn đoán thường được đặt ra trong khi phẫu thuật bệnh nhân có nồng độ canxi máu cao ($> 14 \text{ mg/dl}$), phẫu thuật viên thấy được một tuyến xơ, rắn, phình to dính với mô xung quanh do xâm lấn tại chỗ.²¹⁻²⁴ Thường thấy nó có một bao xơ, dày. Điều trị bằng cách cắt trọn khối không làm vỡ vỏ bao để phòng ngừa gieo rắc, nhưng trong nhiều trường hợp điều này không thể thực hiện được do bản chất xâm lấn và di căn của ung thư. Thường tử vong không phải do ung thư lan tràn mà là do những biến chứng đi kèm của tình trạng cường cận giáp không thuyên giảm.¹⁶

Điều trị

Ở những bệnh nhân có triệu chứng của cường cận giáp nguyên phát, điều trị được chọn lựa là cắt bỏ bằng phẫu thuật một hay nhiều tuyến cận giáp bị tổn thương. Còn vài tranh luận vấn đề bệnh



Hình 22-2. Adenoma cận giáp điển hình. A cắt ngang và, B cắt dọc qua một adenoma hình bầu dục điển hình (*mũi tên*) nằm cạnh mặt sau tuyến giáp, T. Tr, khí quản; C, động mạch cảnh chung.

nhân không có triệu chứng nhưng có tăng canxi máu nhẹ thì nên điều trị phẫu thuật hoặc theo dõi bằng nội khoa với kiểm tra thường xuyên chức năng thận, mật độ xương, và nồng độ canxi huyết thanh. Ở một khảo sát tiền cứu, theo dõi lâm sàng 147 bệnh nhân không có triệu chứng được chẩn đoán tạm thời là cường cận giáp và nồng độ canxi máu dưới 11 mg/dl, có 20% bệnh nhân cần được phẫu thuật trong vòng 5 năm, do tiến triển của bệnh.^{25,26} Những khảo sát khác cho thấy tỉ lệ thành công khi phẫu thuật của những phẫu thuật viên có kinh nghiệm là trên 95% và tỉ lệ tử vong, tỉ lệ mắc bệnh trở lại rất thấp.^{16,27} Do đó, điều trị ngoại khoa ngày nay thường được khuyến cáo như là cách trị liệu chắc chắn nhất để điều trị cường cận giáp cho cả hai nhóm có và không có triệu chứng.

HÌNH ẢNH SIÊU ÂM

Hình dạng

Những adenoma tuyến cận giáp thường có dạng hình bầu dục (Hình 22-2). Giống như các tuyến cận giáp phình to, chúng có thể được khảo sát trên mặt cắt dọc ở vùng cổ có dạng thon dài điển hình. Nếu phát triển quá mức, chúng sẽ tròn dài hơn và có dạng hình ống, thậm chí hình hai cực. Thường chúng phình to không cân xứng, hoặc cực trên hoặc cực dưới như củ hành tạo nên các dạng như tam giác, búp măng hay hình giọt lệ.^{16,30-32}

Tính phản âm

Adenoma tuyến cận giáp điển hình thường có phản âm giảm do tuyến tăng sinh tế bào đồng dạng và có vài dải phân cách mảnh sinh âm bên trong. Tính chất sinh âm của đa số adenoma cận giáp về cản phản âm giảm hơn mô giáp (xem Hình 22-2). Người ta

đã báo cáo bốn trường hợp lipoadenoma tuyến cận giáp hiếm gặp có độ phản âm dày hơn mô tuyến giáp kế cận do chúng có mật độ mỡ cao.³³

CẤU TRÚC BÊN TRONG

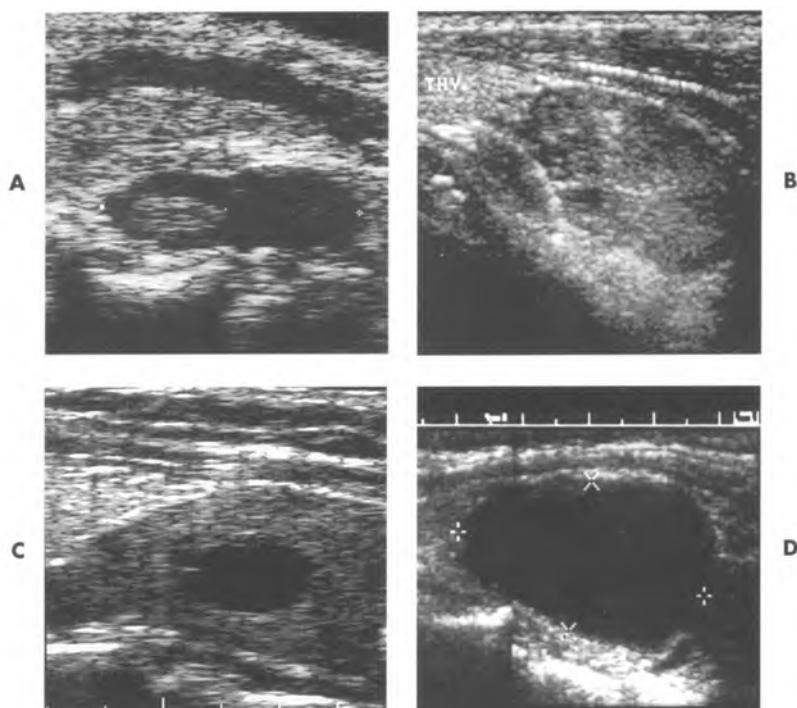
Đại đa số các adenoma cận giáp là mô đặc đồng nhất Khoảng 2% có cấu trúc nang bên trong do thoái hóa nang (thường gấp nhất) hay là nang thật sự (hiếm hơn) (Hình 22-3).^{32,34-36} Hiếm khi có ổ vô hóah bên trong các adenoma. Doppler màu trong trường hợp phình to tuyến cận giáp cho thấy có hiện tượng tăng tưới máu chủ yếu dòng tâm trương (Hình 22-4). Một cung mạch máu bao quanh khối u chiếm khoảng từ 90° đến 270° xuất phát từ nhánh động mạch giáp dưới, đây cũng là một dấu hiệu điển hình của adenoma tuyến cận giáp.³⁷ Trong khi hình ảnh cung mạch máu này không làm tăng độ nhạy của việc phát hiện ban đầu các adenoma tuyến cận giáp thì nó cho phép phân biệt với hạch lympho, có kiểu phân bố mạch máu rốn hạch ở trung tâm.³⁷⁻³⁹

Kích thước

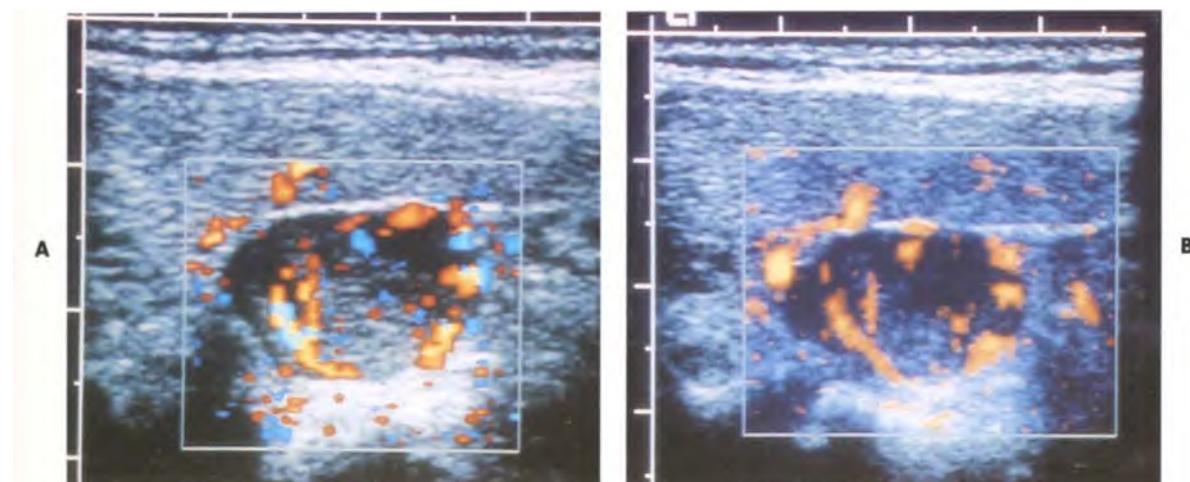
Đa số các adenoma tuyến cận giáp dài 0,8 đến 1,5 cm và nặng 500 đến 1000 mg. Adenoma nhỏ nhất có thể chỉ là tuyến phình to nhẹ không phát hiện được bằng mắt thường lúc mổ nhưng trên giải phẫu bệnh có hiện tượng tăng sinh tế bào. Adenoma lớn nhất có thể dài đến 5 cm hay hơn và nặng trên 10 gam. Nồng độ canxi huyết thanh trước mổ thường càng cao nếu u tuyến càng lớn (Hình 22-3).²⁵⁻³²

Bệnh tuyến đa ổ

Bệnh tuyến đa ổ có thể do tăng sản hay adenoma đa ổ. Cá biệt, các tuyến phì đại có dạng siêu âm giống về đại thể với các adenoma tuyến cận giáp khác (Hình 22-6).¹⁶ Tuy nhiên, các tuyến phì đại có



Hình 22-3. Phổ sinh âm và cấu trúc bên trong của adenoma cận giáp. A, phản âm dày và phản âm kém hỗn hợp. Cắt dọc adenoma cho thấy phản âm dày ở phần đầu và phản âm kém ở phần đuôi. B, phản âm không đồng nhất. Cắt dọc cho thấy adenoma không đồng nhất lan tỏa. C, cắt dọc cho thấy adenoma 3 cm có phần nang ở trung tâm. D, cắt dọc cho thấy adenoma 4cm chủ yếu là nang.



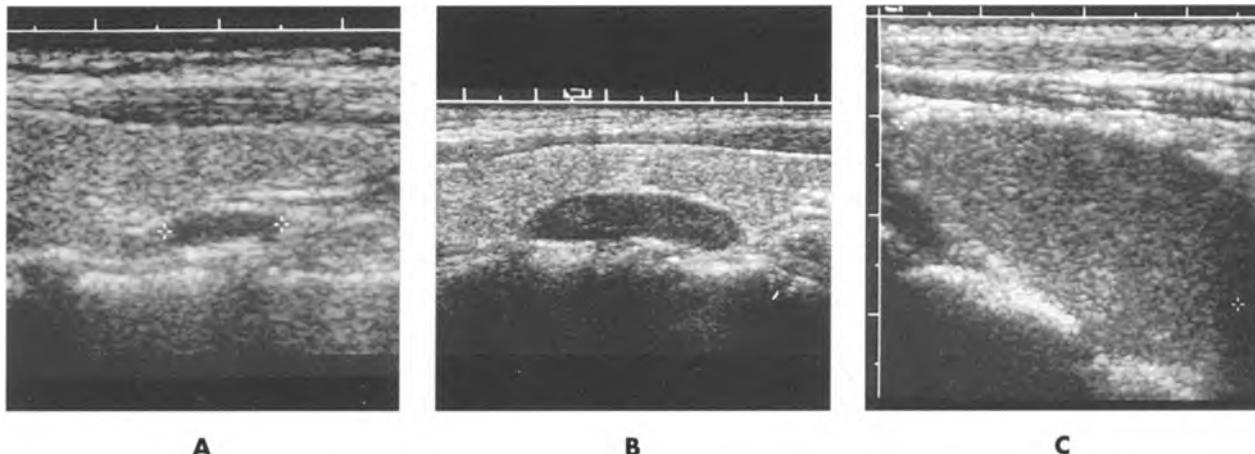
Hình 22-4. Phân bố mạch máu điển hình của adenoma. A, Doppler màu trên mặt cắt dọc cho thấy adenoma cận giáp có tăng dòng máu so với tuyến giáp bình thường. B, cắt dọc, hình Doppler màu năng lượng cho thấy sự tăng tưới máu của adenoma so với tuyến giáp.

thể không cân xứng, không theo qui luật nào cả và do đó, chẩn đoán bệnh tuyến da ổ thường khó khăn trên siêu âm. Hình ảnh của nó có thể nhầm lẫn với bệnh tuyến đơn độc hay bỏ sót chẩn đoán nếu tuyến phì đại tiềm ẩn.

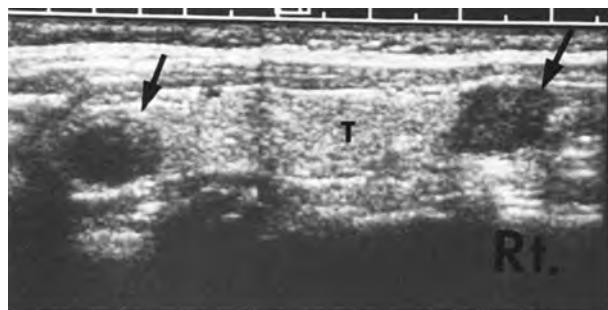
Carcinoma

Trên siêu âm, các carcinoma thường to hơn u tuyến. Kích thước trung bình các carcinoma thường

to trên 2 cm, ngược với adenoma chỉ khoảng 1 cm. Các carcinoma thường có bờ đa cung, cấu trúc không đồng dạng và có các nang bên trong, tuy nhiên, các u tuyến lớn cũng cho hình ảnh tương tự.⁴⁰ Trong các khảo sát tiền cứu, có thể phân biệt các carcinoma với adenoma lành tính lớn. Một dấu hiệu siêu âm đáng tin cậy trước mổ khác để chẩn đoán ác tính nhưng hiếm gặp, đó là sự xâm lấn vào các cấu trúc lân cận như cơ hay mạch máu.



Hình 22-5. Phổ kích thước của các adenoma tuyến cận giáp. A, cắt dọc, adenoma tuyến cận giáp to nhẹ 150mg, 0,6 x 0,2 cm. B, Adenoma kích thước trung bình điển hình 800 mg, 3 x 0,8 cm. C, Adenoma to 2500 mg, 4 x 2 cm.



Hình 22-6. Phình to tuyến cận giáp đa ổ. Cắt dọc qua vùng cổ phải cho thấy phình to tuyến cận giáp trên và dưới (mũi tên). T, tuyến giáp.

VỊ TRÍ U TUYẾN

Cách khám siêu âm

Siêu âm vùng cổ để tìm các adenoma cận giáp được thực hiện ở tư thế nằm ngửa. Bệnh nhân ngửa cổ tối đa ra sau nhờ đệm gối đặt dưới giữa hai vai và người làm siêu âm thường ngồi ở phía đầu bệnh nhân. Trong hầu hết các trường hợp, sử dụng đầu dò thời gian thực tần số cao (7.5 – 10 MHz) để đạt được độ phân giải không gian và độ rõ nét tốt nhất. Ở bệnh nhân béo phì, phần mềm cổ dày hoặc có bướu giáp đa nhân to, nên sử dụng đầu dò 5 MHz để có đủ độ xuyên thấu theo chiều sâu cần thiết.

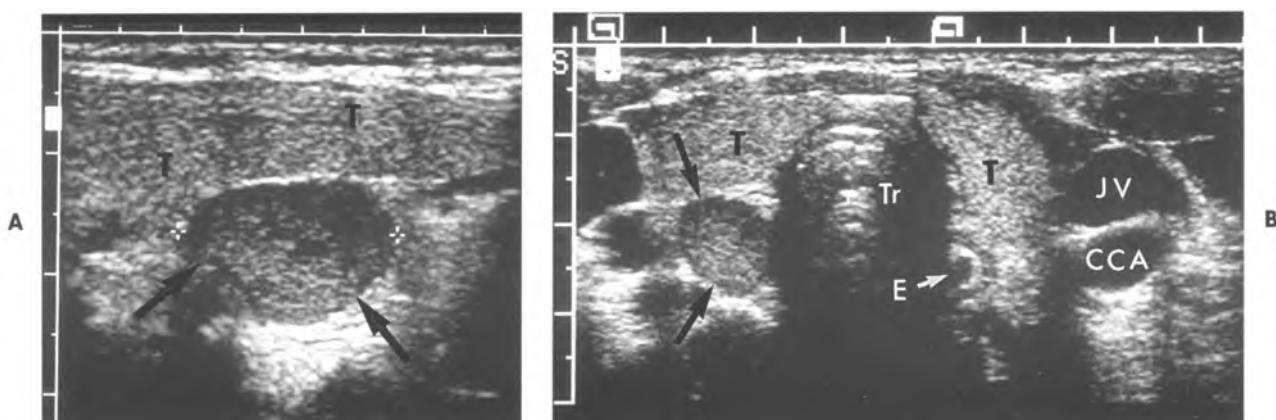
Các vị trí điển hình

Cách khám siêu âm toàn bộ vùng cổ để tìm đủ vị trí các adenoma tuyến cận giáp có thể xem giống như cách phẫu thuật viền phẫu tích và nhận định tổng thương một cách tỉ mỉ khi phẫu thuật vùng cổ. Khảo sát bắt đầu từng bên một của vùng tuyến

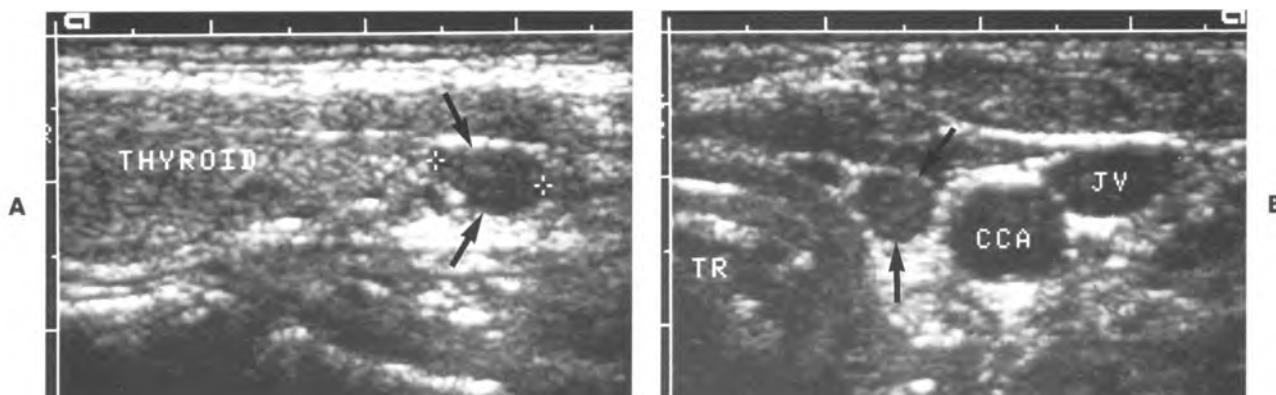
giáp. Adenoma của tuyến cận giáp trên trong trường hợp điển hình thường nằm sát ngay mặt sau phần giữa tuyến giáp (Hình 22-7). Vị trí điển hình của các adenoma tuyến cận giáp dưới đa dạng hơn, nhưng thường nằm ngay chót đuôi cực dưới tuyến giáp (Hình 22-8). Phần lớn các adenoma tuyến cận giáp dưới này nằm sát phía sau tuyến giáp, các trường hợp còn lại nằm trong phần mềm dưới tuyến giáp 1 cm đến 2 cm. Sau khi khảo sát một bên, bên đối diện cũng khảo sát tương tự (Hình 22-9). Tuy nhiên có 1% đến 3% các adenoma tuyến cận giáp lạc chỗ, không thấy ở vị trí điển hình cạnh tuyến giáp. Bốn vị trí lạc chỗ thường thấy nhất được nói ở phần riêng sau đây.

Các vị trí lạc chỗ

Adenoma sau khí quản. Vị trí lạc chỗ thường gặp nhất của các adenoma tuyến cận giáp trên là nằm sâu trong cổ, phía sau hay sau-bên khí quản (Hình 22-10). Các adenoma tuyến cận giáp trên có khuynh hướng phát triển trong mô mềm hướng về trung thất sau. Bóng lồng do khí trong khí quản gây khó khăn cho việc đánh giá vùng này. Thường các adenoma chỉ nhô nhẹ một phần vào phía sau khí quản và phần còn lại có thể nhìn thấy được. Xoay đầu bệnh nhân sang bên đối diện sẽ tập trung và đánh giá được tốt hơn vào phần nhô sau khí quản. Đầu dò nên có góc mở trung bình để khảo sát được phần mềm sau khí quản. Cách thức này được lập lại cho việc khảo sát phần cổ đối diện để nhận định phần sau khí quản đối bên. Cách khám này được xem giống như thủ thuật của phẫu thuật viền luồn đầu ngón tay vào sau khí quản để sờ tìm các



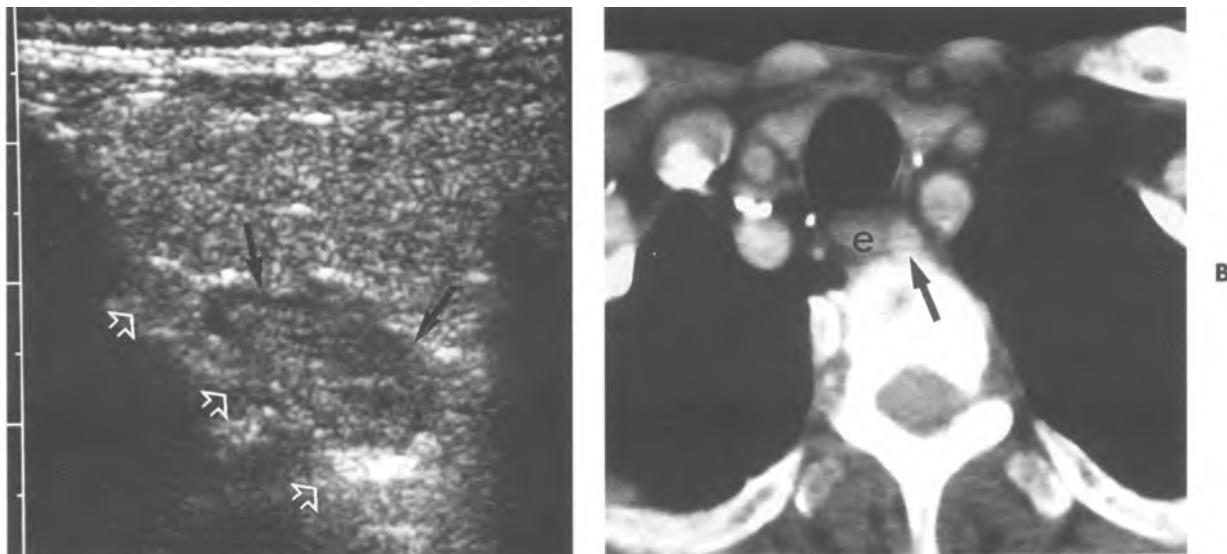
Hình 22-7. Adenoma tuyến cận giáp trên. A, Cắt dọc và, B, cắt ngang cho thấy adenoma 2 cm (mũi tên) nằm cạnh mặt sau phần giữa thùy phải tuyến giáp. T. Trí, khí quản; CCA, động mạch cảnh chung; JV, tĩnh mạch cảnh trong; E, thực quản.



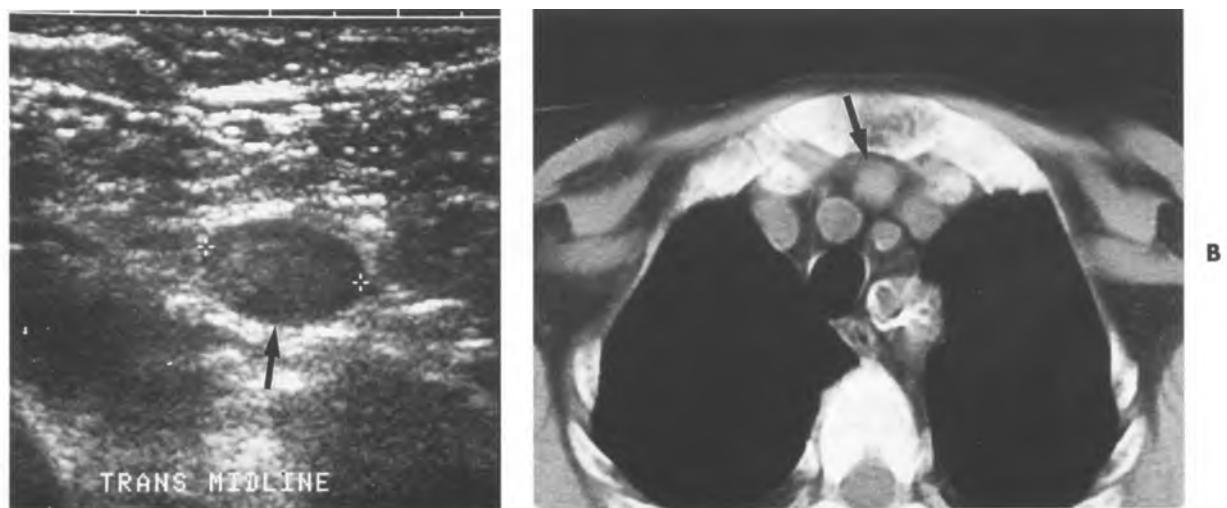
Hình 22-8. Adenoma tuyến cận giáp dưới. A, Cắt dọc và, B, cắt ngang cho thấy adenoma 1 cm (mũi tên) nằm dưới chớp đuôi cực dưới thùy trái tuyến giáp. Tr, khí quản; CCA, động mạch cảnh chung; JV, tĩnh mạch cảnh trong; E, thực quản.



Hình 22-9. Phổ vị trí của các adenoma điển hình của tuyến cận giáp. A, Adenoma tuyến cận giáp trên. Cắt dọc cho thấy u tuyến nằm sau phần giữa tuyến giáp. B, Adenoma tuyến cận giáp dưới. Cắt dọc cho thấy u tuyến 1 cm nằm ở dưới cực dưới tuyến giáp. C, Tăng sản. Cắt dọc cho thấy các tuyến cận giáp trên và dưới phình to.



Hình 22-10. Adenoma lạc chỗ—trong khe khí quản-thực quản. A, Cắt dọc bên cho thấy adenoma tuyến cận giáp trên lạc chỗ 2 cm (*mũi tên*) nằm sâu trong phần thấp của cổ / trung thất trên cạnh cột sống cổ (*đầu mũi tên*) với bóng lưng phía sau. B, Chụp CLDT qua phần thấp của cổ / trung thất trên cho thấy adenoma lạc chỗ (*mũi tên*) bên trái khe khí quản-thực quản kế cận với thực quản, *e*.

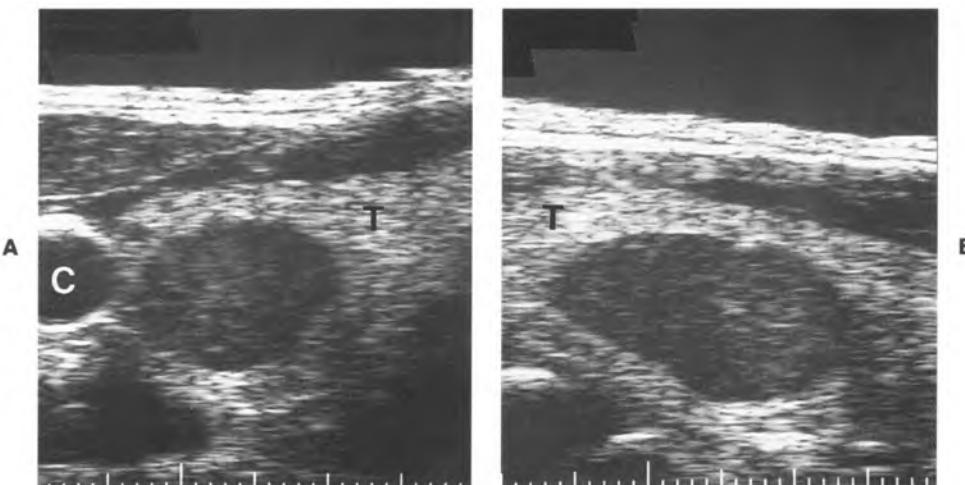


Hình 22-11. Adenoma lạc chỗ—trong trung thất trước-trên. A, Cắt ngang qua góc dưới xương đòn cho thấy adenoma tuyến cận giáp dưới hình bầu dục 1 cm (*mũi tên*) trong mô mềm trung thất trước-trên. B, Chụp XQCLDT qua trung thất trên cho thấy adenoma lạc chỗ (*mũi tên*) trong trung thất trước-trên sâu trong cán xương ức cạnh các mạch máu lớn.

adenoma sau khí quản.

Xoay tối đa đầu bệnh nhân cũng thường làm cho thực quản di chuyển sang phía đối diện của khí quản và thực quản bị ép lại giữa khí quản và cột sống cổ. Nếu ta thấy thực quản di chuyển chui hoàn toàn qua bên đối diện khi xoay đầu tối đa thì đó chính là khoảng sau khí quản được “lùa qua” một bên có hiệu quả và do đó, nó đẩy được bất kỳ adenoma cận giáp nào sau khí quản.

Adenoma trong trung thất. Vị trí thường thấy nhất của các adenoma tuyến cận giáp dưới lạc chỗ là nằm thấp trong cổ hay trong trung thất trước-trên (Hình 22-11).⁴² Các adenoma tuyến cận giáp thường được thấy có dạng cấu trúc phản âm kém nằm riêng biệt với tuyến ức và mô xung quanh. Để khảo sát tốt nhất vùng này, cổ bệnh nhân phải ngửa tối đa. Với kỹ thuật này và đặt đầu dò có góc mở ra vùng sau và hướng xuống dưới.



Hình 22-12. Adenoma lạc chỗ—trong trung thất trước-trên. A, Cắt ngang qua góc dưới xương đòn cho thấy adenoma tuyến cận giáp dưới hình bầu dục 1 cm (*mũi tên*) trong mô mềm trung thất trước-trên. B, Chụp CLĐT qua trung thất trên cho thấy adenoma lạc chỗ (*mũi tên*) trong trung thất trước-trên sâu trong cán xương ức cạnh các mạch máu lớn.

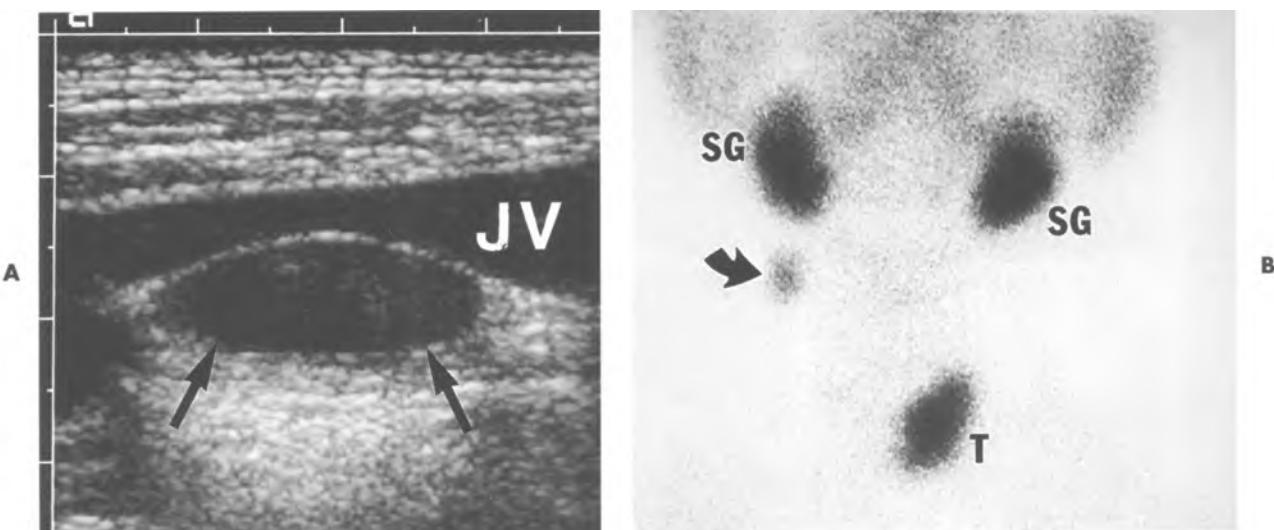
tại các đầu xương đòn, thường nhìn siêu âm có thể khảo sát phía dưới đến mức các tĩnh mạch vô danh. Nếu các adenoma nằm thấp hơn mức này hay xa hơn về phía trước, ngay sau xương ức thì không thể nhìn thấy trên siêu âm được.

Khi một adenoma tuyến cận giáp trên lạc chỗ trong trung thất thường nó nằm ở vùng sau-trên. Những adenoma này thường nằm trong mặt phẳng sau hơn so với các adenoma tuyến cận giáp dưới và nằm sâu trong phần thấp của cổ hay trung thất trên, do đó, cần sử dụng đầu dò 5 MHz để có độ xuyên thấu tối đa. Những adenoma này có lẽ có liên quan mật thiết với dạng nằm sau khí quản và nghiệm pháp xoay đầu được mô tả ở phần u tuyến sau khí quản có thể được áp dụng tốt ở đây. Với tư thế cổ ngửa ra sau tối đa và đầu dò có góc mổ hướng xuống dưới, trung thất sau thỉnh thoảng thấy được đến mức đỉnh của quai động mạch chủ. Các adenoma nằm thấp hơn mức này có thể không thấy được trên siêu âm.

Adenoma trong tuyến giáp. Loại này ít khi gặp và có thể xảy ra ở adenoma cận giáp trên hoặc dưới.^{4,43-45} Hầu hết các adenoma trong tuyến giáp nằm ở bán phần sau của phần giữa đến cực dưới tuyến giáp, được mô tuyến giáp bao quanh hoàn toàn và trực lớn nhất của chúng là chiều trên-dưới (Hình 22-12). Các adenoma trong tuyến giáp có khi bị bỏ sót khi mổ vì chúng mềm như mô giáp xung quanh khi sờ nắn. Cắt tuyến giáp hay cắt thùy bán phần có lẽ là đủ để tìm một adenoma trong tuyến giáp. Tuy nhiên về phương diện siêu âm, adenoma tuyến cận giáp thường hiện lên thấy rõ vì

chúng có phản âm giảm, tương phản rõ với độ phản âm của nhu mô giáp bao quanh. Cấu trúc bên trong và biểu hiện của chúng giống như các adenoma ở nơi khác của cổ. Về mặt siêu âm, u tuyến trong mô giáp có biểu hiện giống như một nhân giáp và do đó, sinh thiết qua da là cần thiết để phân biệt chúng. Vài adenoma tuyến cận giáp trên và dưới có thể nằm dưới bao giáp hoặc vỏ bao bao phủ tuyến giáp hay bên trong khe của tuyến giáp, nhưng adenoma loại này thường không được xem là adenoma trong tuyến giáp thật sự. Nó có thể khó nhận định được trong khi mở trừ khi mở bao này ra.^{8,34} Khi siêu âm, các adenoma này có biểu hiện giống như các adenoma tuyến cận giáp khác, chúng nằm ngay cạnh tuyến giáp.

Adenoma không xuồng/trong bao cảnh. Là loại adenoma lạc chỗ hiếm gặp. Nó có thể nằm cao trong vùng cổ trên hay vùng bên cổ, gần chỗ chia đôi động mạch cảnh ở ngang mức xương móng hoặc dính trong bao cảnh dọc theo đường đi của động mạch cảnh chung (Hình 22-13).⁴⁶⁻⁴⁸ Về mặt phôi thai, các adenoma này có khả năng xuất phát từ các tuyến cận giáp dưới nhưng không đi xuống hoặc chỉ xuống một phần và đi bên trong hoặc cạnh bao cảnh bao quanh động mạch cảnh, tĩnh mạch cảnh và thần kinh lang thang. Loại này thường hay bị bỏ sót khi mở trừ khi phẫu thuật viên chú ý đặc biệt, phải mở bao cảnh và phẫu tích bên trong nó.^{6,7,49} Khi siêu âm, các khối này có dạng giống như hạch cổ phì đại nhẹ trong chuỗi cảnh và sinh thiết qua da thường cần thiết để khẳng định sự hiện diện của chúng.



Hình 22-13. Adenoma lạc chỗ—trong bao cảnh. A, Cắt dọc vùng cổ phải cho thấy adenoma cận giáp lạc chỗ 2 cm (*mũi tên*) phía sau tĩnh mạch cảnh trong, JV. B, Xạ hình với technetium-99m sestamibi cho thấy 3 tăng hoạt tính khu trú trong cổ bên phải. Thùy phải tuyến giáp đã được cắt bỏ trong lần mổ thất bại trước đó, có khu trú một adenoma cận giáp lạc chỗ bên phải. T, tuyến giáp; SG, tuyến nước bọt. (Theo Hopkins CR, Reading CC. Thyroid and parathyroid imaging. Sem US CT MRI 1995;6:279-295.)

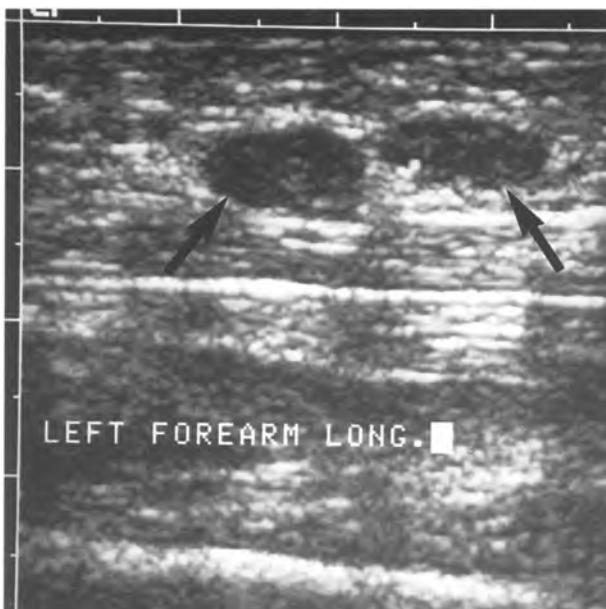
CƯỜNG CẬN GIÁP TỒN TẠI HOẶC TÁI PHÁT

Cường cận giáp tồn tại là còn tình trạng tăng calxi máu sau khi phẫu thuật cắt bỏ cận giáp trước đây bị sót. Điều này thường do các adenoma tuyến cận giáp lạc chỗ không thấy được khi mổ, hoặc do bệnh phì đại tuyến cận giáp nhiều nơi không nhận biết được và do đó, phẫu thuật cắt bỏ các mô tăng chức năng bị bỏ sót khi mổ. Tăng canxi máu tồn tại sau mổ được báo cáo có tỉ lệ từ 3% đến 10% ở nhiều nghiên cứu.⁵⁰ Cường cận giáp tái phát được định nghĩa là tình trạng tăng canxi máu trở lại sau một khoảng thời gian 6 tháng có canxi máu bình thường, đó là do sự phát triển của một hay nhiều tuyến cận giáp tăng chức năng từ những tuyến bình thường trước đó.⁵¹ Cường cận giáp tái phát thường gặp ở những bệnh nhân MEN I không nhận biết được trước.

Ở những bệnh nhân mổ lại, tỷ lệ phẫu thuật thành công chỉ khoảng 10% đến 30% thấp hơn nhiều so với lần mổ đầu. Bởi vì sẹo và xơ hóa vùng cổ do lần mổ đầu, tỉ lệ bị biến chứng hạ canxi máu trầm trọng sau mổ và tổn thương dây thần kinh quặt ngược thanh quản cao hơn gấp 20 lần.⁵²⁻⁵⁸ Khi khảo sát siêu âm ở những bệnh nhân đã được mổ lại, cần quan tâm đặc biệt đến hầu hết các vị trí được xem là có cận giáp lạc chỗ, để xem có tuyến nào không được phát hiện ra ở lần mổ đầu tiên.

Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh trước khi mổ lại là cần thiết, và hầu hết các chiến lược điều trị đều khuyến cáo sử dụng rộng rãi các phương tiện khảo sát trong tình huống này.^{16,59,60} Đa số các phẫu thuật viên thích thực hiện trước khi mổ lại những kỹ thuật đơn giản nhất, có độ nhạy nhất và kỹ thuật ít đắt tiền nhất, do đó, siêu âm là kỹ thuật hình ảnh được chọn lựa đầu tiên. Siêu âm chứng tỏ là một trong những phương thức có độ nhạy cao nhất để phát hiện adenoma trong tình huống mổ lại.⁵⁹ Hình ảnh siêu âm có thể được bổ sung, nếu cần, bằng chụp xạ hình hay cộng hưởng từ, khi các dấu hiệu siêu âm gây phân vân hay có nguy cơ cao.^{60,61} Cách tiếp cận này cho thấy đã làm thay đổi phương pháp mổ lại không cần hình ảnh, có tỉ lệ thành công chỉ 60%, nhỏ hơn một cách có ý nghĩa so với kỹ thuật không đắt tiền nhưng có tỉ lệ thành công gần 90%.⁵⁹

Một nhóm nhỏ bệnh nhân bị cường cận giáp tái phát xuất hiện sau phẫu thuật ghép cận giáp tự thân trước đây do cắt toàn bộ tuyến cận giáp trước đó, thường có biến chứng suy thận mạn tính.^{62,63} Trong phẫu thuật này, một tuyến cận giáp được cắt ra thành nhiều mảnh nhỏ rồi đính vào bên trong cơ vùng cẳng tay hoặc cơ ức-dòn-chủm. Trên 20% đến 33% bệnh nhân được ghép tuyến cận giáp tự thân sẽ xuất hiện tình trạng tăng canxi máu phụ thuộc mảnh ghép.^{63,64} Khi khảo sát bằng siêu âm, những mảnh ghép tự thân này rất nhỏ và rất giống với cấu trúc âm học của mô cơ xung quanh.



Hình 22-14. Cường cận giáp xuất phát từ mô cận giáp ghép tự thân. Cắt dọc mặt trước cẳng tay trái cho thấy hainốt phản âm kém 1 cm (*mũi tên*) do sự tăng sinh mô cận giáp ghép tự thân.

Nhưng đôi khi có thể nhận diện được chúng. Trong cường cận giáp tái phát phụ thuộc mảnh ghép, mô ghép tự thân có hình ảnh giống các adenoma ở cổ, có dạng phản âm kém, bờ sắc nét, hình bầu dục, đo được khoảng 5 mm đến 11 mm (Hình 22-14).^{64,65} Khi việc định vị trước mổ thành công, các mảnh ghép tự thân được tìm thấy dễ dàng khi phẫu thuật viên gây tê tại chỗ và phần mô ghép được cắt bỏ để trị chứng tăng canxi máu.

CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT

Cường cận giáp thứ phát điển hình được tìm thấy ở bệnh nhân suy thận mãn tính. Họ không có khả năng tổng hợp dạng hoạt động của vitamin D và do đó, có tình trạng giảm canxi máu mãn tính, gây ra hiện tượng tăng sinh tuyến cận giáp. Nếu không điều trị, cường cận giáp thứ phát có thể gây ra hiện tượng mất chất khoáng của xương, đóng vôi trong mô mềm và nhanh chóng vôi hóa thành mạch. Điều trị cường cận giáp thứ phát bằng phẫu thuật thường ít khi đặt ra vì liệu pháp thải phân, thận nhân tạo là đủ thành công; tuy nhiên, ở những bệnh nhân có triệu chứng nhưng kháng trị với liệu pháp nội khoa và thải phân máu, phẫu thuật cắt tuyến cận giáp bán phần hay cắt toàn phần kèm theo ghép lại bằng tự thân được chỉ định.⁶⁶⁻⁶⁹

Những bệnh nhân cường cận giáp thứ phát thường có nhiều tuyến phình to cùng một lúc. Nói

ADENOMA TUYẾN CẬN GIÁP: NHỮNG NGUYÊN NHÂN GÂY DƯƠNG TÍNH GIẢ

- Mạch máu nổi phình lên
- Thực quản
- Cơ dài cổ
- Nhân tuyến giáp
- Hạch lympho ở cổ

riêng, các tuyến phình to này có hình ảnh siêu âm giống như các adenoma tuyến cận giáp khác (Hình 22-6). Tuy nhiên, các tuyến này phình to không đối xứng. Chẩn đoán hình ảnh thường không cần thiết mặc dù siêu âm được xem như một công cụ hình ảnh để đánh giá độ trầm trọng của cường cận giáp thứ phát, được tính bằng số lượng các tuyến phì đại.⁷⁰ Những bệnh nhân có phì đại tuyến cận giáp trên siêu âm, thường có những triệu chứng lâm sàng, các chỉ số labo và các dấu hiệu X quang của cường cận giáp thứ phát nặng hơn những bệnh nhân không có dấu phình to tuyến cận giáp. Có thể dùng siêu âm để hỗ trợ việc định vị tuyến cận giáp phình to trước khi tiến hành phẫu thuật cắt bỏ vì cường cận giáp thứ phát.⁷¹

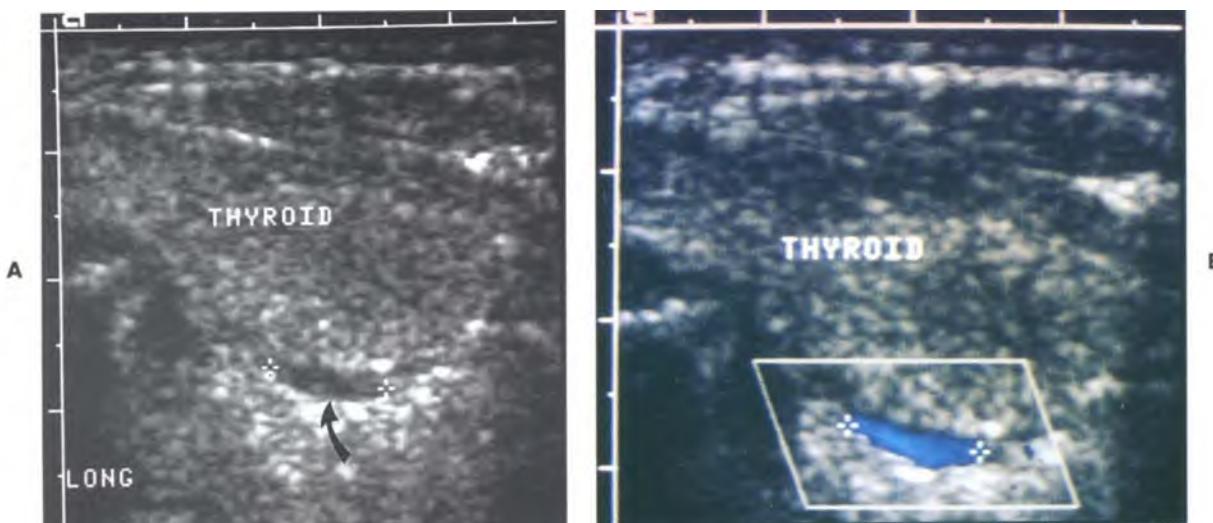
NHỮNG ẢNH GIẢ TRONG LÝ GIẢI HÌNH ẢNH

Trường hợp dương tính giả

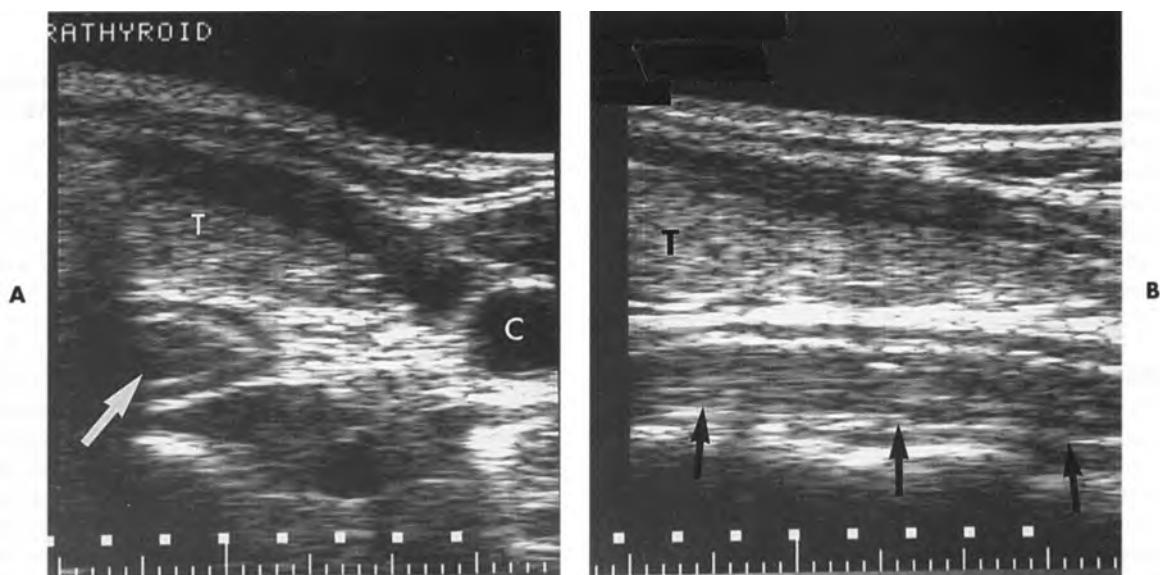
Các cấu trúc bình thường ở vùng cổ như những tĩnh mạch nhỏ nằm cạnh tuyến giáp, thực quản, và các cơ dài cổ, có thể giống như các u tuyến tuyến cận giáp, gây ra tình trạng dương tính giả trong khi khám siêu âm vùng cổ (xem khung trên).

Vài tĩnh mạch nhỏ nằm ngay mặt sau bên của hai thùy tuyến giáp, khi nó có dạng xoắn hay dãn từng đoạn sẽ giống như adenoma nhỏ của cận giáp. Các kỹ thuật quét hình giúp xác định cấu trúc đó là tĩnh mạch chứ không phải là adenoma là: (1) dùng hình ảnh hiển thị tức thì ở nhiều mặt cắt ngang, dọc và chéo để thấy được cấu trúc ống của tĩnh mạch; (2) làm nghiệm pháp Valsalva có thể có hiện tượng ứ máu thoảng qua của tĩnh mạch; và (3) hình ảnh phổ hay dòng Doppler màu chứng tỏ có dòng chảy bên trong tĩnh mạch (Hình 22-15).

Thực quản chui một phần vào mặt sau-bên khí quản và giống như một adenoma to của tuyến cận



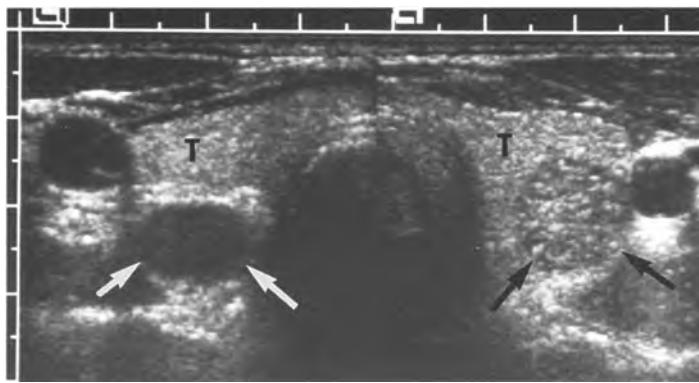
Hình 22-15. Tĩnh mạch nằm cạnh tuyến giáp giống với adenoma tuyến cận giáp. A, Cắt dọc cho thấy một cấu trúc phẳng âm kém hình bầu dục 1cm (mũi tên) nằm cạnh mặt sau tuyến giáp, nghi ngờ là adenoma tuyến cận giáp. B, Doppler màu cho thấy có dòng máu đi qua lòng cấu trúc này, chứng minh đó là một tĩnh mạch.



Hình 22-16. Thực quản giống với adenoma tuyến cận giáp. A, Cắt ngang vùng cổ trái cho thấy một cấu trúc phẳng âm kém hình bầu dục 1 cm (mũi tên) nằm ở phía sau tuyến giáp, T. C, động mạch cảnh chung. Cấu trúc này có thể là u tuyến. B, Cắt dọc bên trái cho thấy cấu trúc này hình ống (mũi tên) và chứa dịch trong lòng, đó là thực quản.

giáp.⁷² Xoay đầu bệnh nhân sang bên đối diện sẽ tập trung được vào phần này. Nhìn cẩn thận cấu trúc này trên mặt cắt ngang sẽ thấy có hình ảnh đồng tâm điển hình của ruột, với lớp cơ phẳng âm kém ở ngoại vi và lớp phẳng âm dày trung tâm của dịch trong lồng hay niêm mạc. Dùng mặt cắt dọc sẽ cho thấy hình dạng ống của cấu trúc này (Hình 22-16). Hình ảnh hiển thị tức thì khi bệnh nhân nuốt sẽ thấy một dòng phẳng âm sáng của dịch nhầy và bọt khí trong lồng, chứng tỏ cấu trúc này là thực quản.

Cơ dài cổ nằm cạnh mặt trước bên của sống cổ. Trên mặt cắt ngang, nó có dạng một khối hình tam giác phẳng âm kém giống như một u tuyến lớn nằm sau tuyến giáp. Tuy nhiên, khi quét trên mặt cắt dọc sẽ thấy chúng có hình dài và mỏng và có những đường vân sinh âm điển hình của cơ bám xương. Quan sát khi bệnh nhân nuốt sẽ rất hữu ích, vì khi nuốt, tuyến giáp và các cấu trúc lân cận như adenoma cận giáp sẽ di chuyển còn cơ dài cổ do dính vào cột sống nên vẫn nằm yên. Cuối cùng, so sánh với bên cổ đối diện sẽ thấy có hình ảnh đối



Hình 22-17. Nhân tuyến giáp giống với adenoma tuyến cận giáp. A, Cắt ngang qua cổ thấy có nhân tuyến giáp không đồng nhất 1,5 cm (*mũi tên đen*) nằm ở mặt sau thùy trái tuyến giáp, T. Đây có thể là adenoma tuyến cận giáp. So sánh với khối adenoma tuyến cận giáp thực sự có phần âm kém, đồng nhất 1 cm (*mũi tên trắng*) nằm trong mô mềm phía sau thùy phải tuyến giáp. (theo Hopkins CR, Reading CC. Thyroid and parathyroid imaging. Sem US CT MRI 1995;6:279-295.)

xứng tương tự vì cơ dài cổ là cấu trúc đôi nằm ở cả hai bên cột sống cổ.

Những cấu trúc bệnh lý có khả năng gây dương tính giả là **bướu nhân tuyến giáp và hạch cổ**.^{32,73}

Các nhân tuyến giáp có thể thấy ở hơn 40% bệnh nhân được siêu âm vùng cổ vì bệnh lý ở tuyến cận giáp.⁷⁴ Nếu nhân giáp nằm ở mặt sau, nó có thể giống như một khối adenoma tuyến cận giáp. Một dấu hiệu có thể hữu ích trong trường hợp này là đường sinh âm mỏng phân cách adenoma tuyến cận giáp (phát xuất từ bên ngoài tuyến giáp) với tuyến giáp. Các nhân giáp phát xuất từ bên trong tuyến giáp nên không thấy được mặt phẳng mô phân cách.⁷⁵ Về mặt hình thái, các nhân giáp không giống với adenoma cận giáp ở chỗ nó thường có một phần là nang và một số có vôi hóa. Các nhân giáp cũng thường có phản âm hỗn hợp, không đồng nhất, trong khi adenoma cận giáp thì phản âm kém và đồng nhất (Hình 22-17). Khi không thể phân biệt được adenoma cận giáp với nhân giáp bằng các tiêu chuẩn hình ảnh thì có lẽ sinh thiết qua da là cần thiết.

Hạch cổ phì đại có dạng bầu dục, phản âm kém giống u tuyến tuyến cận giáp, nhưng nó cũng thường có một dải mảnh sinh âm ở trung tâm hay rốn hạch bao gồm mỡ, mạch máu và mô sợi, đó là hình ảnh để phân biệt hạch với adenoma cận giáp.⁷⁶ Trên siêu âm, các hạch cổ thường thấy ở vùng cổ bên, trong chuỗi cảnh trong nằm cạnh bên tĩnh mạch cảnh xa tuyến giáp. Tuy nhiên, thỉnh thoảng, các adenoma cận giáp có thể thấy ở vùng cổ bên trong bao cảnh, đặc biệt ở những bệnh nhân có tiền căn mổ lại. Sinh thiết qua da là cần thiết để phân biệt adenoma tuyến cận giáp với các hạch cổ bất thường. Có ít nhất hai trường hợp hạch cổ phì đại có chứa các u hạt sarcoid (sarcoid granulomas) gây tăng canxi máu

ADENOMA TUYẾN CẬN GIÁP: CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ÂM TÍNH GIẢ

Adenoma phình ít

Phình giáp đa hạt

U tuyến của tuyến cận giáp lạc chỗ

và cho kết quả dương tính giả trên siêu âm và chụp xạ hình đã được mô tả.⁷⁷

Trường hợp âm tính giả

Có ba tình huống lớn trong khi khám cho kết quả âm tính giả là u tuyến to ít, các adenoma dịch chuyển về phía sau và bị che khuất bởi một phình giáp to rõ rệt, và các adenoma lạc chỗ (xem bảng trên).

Các adenoma to ít là nhầm lẫn thường gặp nhất vì các khối này quá nhỏ, khó phân biệt chúng với tuyến giáp và mô mềm xung quanh. **Các phình giáp đa hạt** gây trở ngại cho việc phát hiện các adenoma tuyến cận giáp bằng hai cách. Thứ nhất, tuyến giáp phình to sẽ làm dịch chuyển các cấu trúc nằm phía sau tuyến giáp ra xa đầu dò hơn. Do đó, cần dùng đầu dò 5 MHz thay cho đầu 7,5 MHz để có được độ xuyên thấu cần thiết, tuy nhiên, nó cũng làm giảm độ phân giải không gian. Thứ hai, các bướu phình giáp đa nhân có đường bờ đa cung và cấu trúc âm không đều đặn, gây cản trở cho việc phát hiện một tuyến cận giáp kề bên phì đại. Một vài **adenoma lạc chỗ** nằm sau khí quản hay sâu trong trung thất sẽ không thể tiếp cận, không thể thấy được do bóng lung của khí nằm phía trên và của xương.

TÍNH CHÍNH XÁC

Siêu âm

Độ nhạy của việc định vị các adenoma tuyến cận giáp bằng siêu âm trong bệnh cường cận giáp nguyên phát thay đổi tùy nơi, nhưng hầu hết các báo cáo trong khoảng từ 70% đến 80%.^{32,60,75,78-86} Độ đặc hiệu có lẽ được cải thiện với chọc hút bằng kim nhỏ (FNA). Như sẽ mô tả chi tiết ở phần sau (xem chương “Sinh thiết qua da”), FNA là một trợ thủ đắc lực cho khám nghiệm siêu âm. Trong trường hợp nghi ngờ một khối adenoma, hút những mẫu bệnh phẩm gửi đi phân tích tế bào không khác gì thử nghiệm PTH.^{60,78-90}

Trong cường cận giáp tái phát hay tồn tại, độ nhạy của siêu âm trong việc định vị các adenoma đã được báo cáo trong khoảng 36% đến 63%.^{60,61,91-95} Siêu âm được tăng cường thêm FNA cũng như thử nghiệm PTH, độ đặc hiệu gần như 100%.⁹⁵ Điều quan trọng nên hiểu là trong hầu hết các khảo sát lâm sàng lớn, 70% đến 80% các adenoma tuyến cận giáp thấy được ở vùng cổ hay tiếp cận được qua vùng cổ ở bệnh nhân mổ lại vì cường cận giáp.^{54,56,57} Do đó, một khám xét siêu âm vùng cổ cẩn thận, tỉ mỉ là quan trọng đối với những bệnh nhân mổ lại này. Nếu siêu âm không thấy adenoma thì các vị trí lạc chỗ trong trung thất nên được xem xét.^{60,95,96}

Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác

Các phương tiện khác thường dùng định vị adenoma tuyến cận giáp là chụp cộng hưởng từ MRI⁹⁷⁻¹⁰⁰ xạ hình với technetium-99m sestamibi.¹⁰¹⁻¹⁰⁷ Các phương tiện ít được dùng ngày nay là chụp cắt lớp điện toán (CT), chụp quang mạch và lấy mẫu tĩnh mạch.¹⁰⁸⁻¹¹³ Những nghiên cứu ban đầu đánh giá cả hai phương pháp siêu âm ngả thực quản¹¹⁴ và chụp cắt lớp phát positron¹¹⁵ chứng tỏ có thành công ở vài bệnh nhân. Những bệnh nhân đang xem xét mổ lại, chụp xạ hình sestamibi hoặc MRI là cần thiết khi siêu âm âm tính, đặc biệt là đánh giá vùng sau khí quản và phần trong trung thất mà siêu âm không khảo sát được. Chụp mạch và lấy mẫu tĩnh mạch là những cách thức xâm nhập hơn, đắt tiền hơn và đòi hỏi kỹ thuật cao hơn các phương tiện hình ảnh kể trên. Những cách này còn có một nguy cơ cao khó chấp nhận được các biến chứng và đã giảm dần ở các trung tâm. Những khảo sát đánh giá độ nhạy của sự phối hợp nhiều

phương tiện chẩn đoán hình ảnh trước mổ đã cải thiện tính chính xác trên tổng thể nếu so sánh với chỉ dùng một phương tiện chẩn đoán hình ảnh.⁸² Khi sử dụng nhiều phương tiện để khảo sát, ở hầu hết các trung tâm, thì siêu âm là một chọn lựa tốt đầu tiên của kỹ thuật hình ảnh trước mổ vì tính chất không xâm nhập, rẻ tiền, tính chính xác và độ nhạy có tính cạnh tranh của nó.

Bàn luận: Dùng chẩn đoán hình ảnh hay không dùng chẩn đoán hình ảnh trong bệnh cường cận giáp nguyên phát

Các chỉ định của chẩn đoán hình ảnh trước mổ các tuyến cận giáp ở bệnh nhân cường cận giáp nguyên phát thay đổi tùy nơi. Ở những trung tâm y khoa có phẫu thuật viên nhiều kinh nghiệm, chẩn đoán hình ảnh tuyến cận giáp thường qui trước mổ thường không được thực hiện.¹¹⁶ Điều này là do hiện tượng canxi máu trở về bình thường sau mổ trên 95% đến 98% và do tỉ lệ mắc biến chứng hiếm xảy ra sau mổ cắt bỏ cận giáp, nếu phẫu thuật viên có kinh nghiệm thực hiện.^{59,117,118} Ngoài ra, ở những bệnh cảnh khó chẩn đoán hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao, không chắc là phương pháp chẩn đoán hình ảnh trước mổ trong cường cận giáp nguyên phát được sử dụng có hiệu quả thì đủ làm cải thiện tỉ lệ thành công cao cho cuộc mổ.^{116,11}

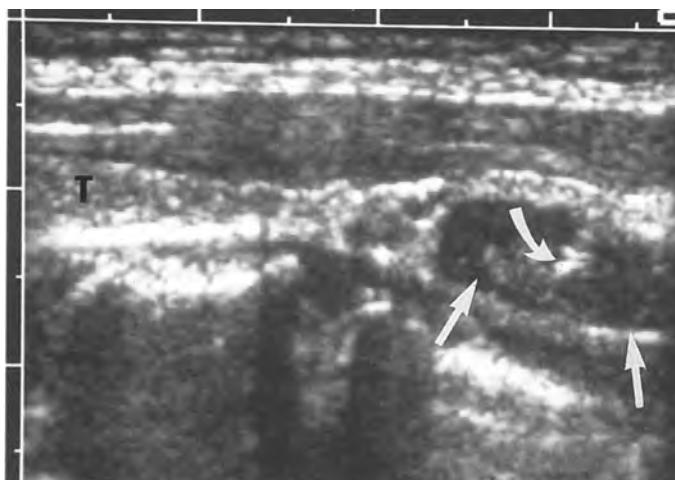
Tuy nhiên, cũng có nhiều đề nghị sử dụng phương tiện chẩn đoán hình ảnh trước mổ trong cường cận giáp nguyên phát. Các khám nghiệm hình ảnh trước mổ vạch ra cách tiếp cận nhanh và bảo tồn hơn khi thăm dò mỗi bên cổ để có được sự ước lượng đúng khi phẫu tích vùng cổ hai bên.⁹⁶ Với cách thăm khám định vị, những lợi điểm có lẽ là làm giảm có ý nghĩa thời gian mổ cũng như giảm số ngày nằm viện, nguy cơ biến chứng và tổn thương mô.^{50,96} Mặc dù có thể có một tỉ lệ cao tình trạng tăng canxi máu tồn tại khi cắt bỏ cận giáp một bên, nếu có hình ảnh trước mổ nhằm lẩn một adenoma thứ phát đối bên, các adenoma đôi hay ba có tần xuất dưới 5%, có vài nghiên cứu nêu lên những tần xuất dưới 1%.^{16,96} Nếu adenoma đầu tiên được tìm thấy bằng phương tiện chẩn đoán hình ảnh thì không chắc sẽ có nhiều cơ may thấy được những khối u thứ phát đối bên. Những đề nghị dùng chẩn đoán hình ảnh trước mổ trong cường cận giáp nguyên phát cũng ghi nhận

răng có vài u tuyến nằm thấp trong trung thất được tìm thấy và cách tiếp cận bằng phẫu thuật có thể thay đổi hoặc lạc quan hơn nếu hình ảnh cho thấy khối u nằm gần tuyến ức.⁵⁰

Định vị chính xác trước mổ đặc biệt giúp giảm thiểu tỉ lệ mắc biến chứng ở bệnh nhân có nguy cơ cao, như những bệnh nhân có bệnh tim, phổi trầm trọng.¹¹⁹⁻¹²² Siêu âm còn có thể giúp rút ngắn thời gian đánh giá cần thiết trước khi mổ cấp cứu ở bệnh nhân lên cơn tăng canxi máu đe dọa tính mạng trầm trọng.¹²² Cuối cùng, khi chẩn đoán sinh hóa tăng canxi máu không rõ ràng thì chẩn đoán hình ảnh một adenoma giúp chẩn đoán xác định tình trạng cường cận giáp.

Trong trường hợp cường cận giáp tái phát hay tồn tại, rõ ràng là có chỉ định khảo sát định vị, vì tỉ lệ thành công của phẫu thuật thấp hơn và tỉ lệ mắc biến chứng cao hơn khi phải mổ lại.¹⁶ Những khảo sát định vị trước mổ trong trường hợp cường cận giáp tái phát, đều ảnh hưởng đến cả hai phương diện thành công và thời gian cho cuộc mổ lại. Trong một nghiên cứu ở 157 bệnh nhân phải khám nghiệm lại vì cường cận giáp tái phát hay tồn tại, tỉ lệ điều trị phẫu thuật là 89%, và chứng minh rằng những khảo sát định vị tiền cứu có góp phần cho tỉ lệ thành công cao này.⁹⁴ Cũng vậy, khi khối adenoma được định vị trước mổ thì sẽ giảm được thời gian cuộc mổ.

Vì đa số các adenoma tuyến cận giáp tái phát hay tồn tại xảy ra ở vùng cổ hay trung thất trên qua một đường mổ ở cổ hiếm hơn đường mổ xương ức¹⁰⁶ cho nên khám siêu âm vùng cổ là biện pháp được chọn lựa đầu tiên để định vị trong bệnh cảnh cường cận giáp tái phát hay tồn tại.^{93,123}



SIÊU ÂM TRONG KHI MỔ

Siêu âm trong khi mổ đôi khi hỗ trợ đắc lực cho việc tìm kiếm các adenoma tuyến cận giáp khi mổ, đặc biệt trong bối cảnh mổ lại.^{124,125} Có thể sử dụng đầu dò thông thường có tần số cao (7,5 đến 10MHz) được bao bì bằng bao plastic vô trùng hay dùng đầu dò trong mổ vô trùng chuyên dụng. Siêu âm trong mổ là phương pháp tốt nhất để định vị những tuyến cận giáp bất thường nằm phía sau hay trong nhu mô tuyến giáp. Những bất thường ở các tuyến trên khó tìm hơn.¹²⁵ Nếu siêu âm trong mổ phát hiện được một tuyến cận giáp bất thường thì thời gian mổ có thể rút ngắn lại. Tuy nhiên trong hầu hết các khảo sát, siêu âm trong mổ không có ảnh hưởng đến kết quả cuộc mổ.

SINH THIẾT QUA DA

Sinh thiết qua da dưới hướng dẫn của siêu âm được dùng làm tăng tần suất chẩn đoán xác định trước mổ trong trường hợp nghi ngờ có bất thường ở tuyến cận giáp, đặc biệt ở những bệnh nhân là ứng viên phải mổ lại.^{87-90,126-128} Kỹ thuật này làm tăng độ đặc hiệu của siêu âm, vì nó cho phép phân biệt chính xác u tuyến tuyến cận giáp với những tổn thương bệnh lý khác, như nhân giáp hay hạch cổ.Thêm nữa, nó còn tác động tốt đến phẫu thuật viên, một kết quả sinh thiết dương tính bảo đảm cho một cuộc mổ lại ngoài ý muốn.

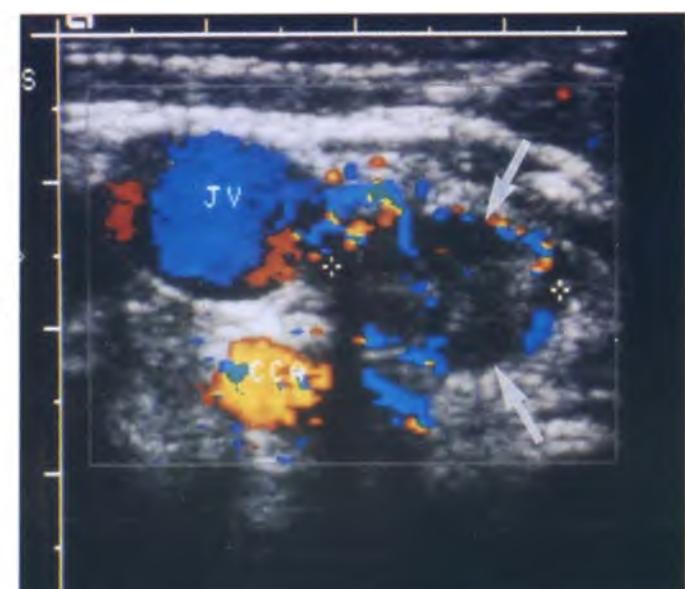
Nếu adenoma tuyến cận giáp nghi ngờ có vị trí nằm xa tuyến giáp, thì chẩn đoán phân biệt chủ yếu với hạch cổ. Sinh thiết qua da bằng kim khẩu kính

Hình 22-18. Sinh thiết kim qua da adenoma tuyến cận giáp. Cắt dọc cho thấy adenoma tuyến cận giáp 1,5 cm hình bầu dục (*mũi tên thẳng*) nằm sâu trong mô mềm cổ ở bệnh nhân cường cận giáp tái phát. Kim (*mũi tên cong*) sinh thiết chứa bên trong những tế bào cận giáp, xác nhận khối này là adenoma tuyến cận giáp. *T*, tuyến giáp.

nhỏ không cắt mô, như kim chích 25-gauge tiêu chuẩn, đủ để hút tế bào, chứng tỏ là tế bào cận giáp hay tế bào hạch lympho (Hình 22-18).¹²⁹ Nếu nghi ngờ adenoma tuyến cận giáp nằm cạnh tuyến giáp, cần phải lấy mẫu mô lớn hơn (mẫu mô hiếm hơn mẫu tế bào) để phân biệt mô tuyến giáp và mô cận giáp.¹³⁰ Mẫu mô có thể lấy được bằng kim nhỏ (21-đến 25-gauge) loại cắt được. Những kim cắt được đôi khi khó đưa qua các lớp mô mềm, nồng và dai ở vùng cổ. Tuy nhiên, một kim như vậy sẽ dễ dàng đặt qua một kim khác to hơn, ngắn hơn loại không cắt, có vai trò làm “nòng” đưa qua các lớp mô ở nồng. Hơn nữa, khi phân tích mô hay tế bào, dịch hút ra

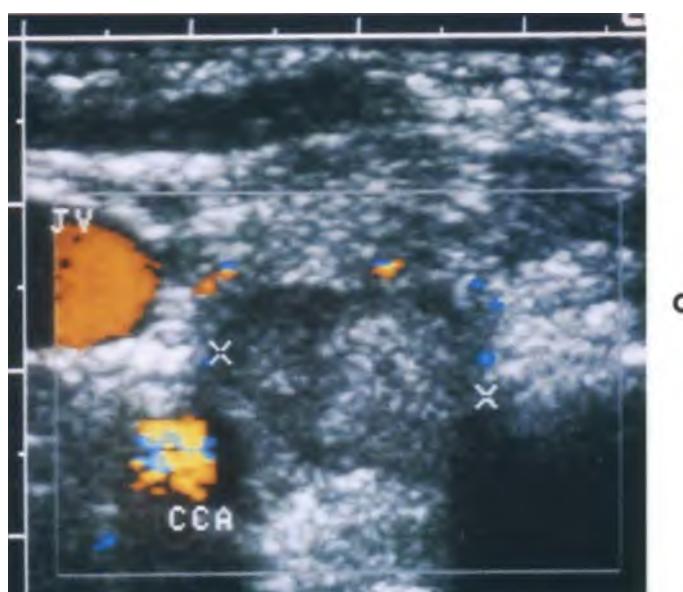
được và máu có thể pha loãng với 1 ml nước muối sinh lý và đem phân tích PTH bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang.^{60,87,88,90,131,132} Nồng độ cao PTH là bằng chứng không thể chối cãi của mô cận giáp. Không có biến chứng nào được ghi nhận khi làm sinh thiết kim qua da trong trường hợp nghi ngờ adenoma tuyến cận giáp.

Độ chính xác của sinh thiết qua da trong chẩn đoán phân biệt giữa tuyến cận giáp và cấu trúc khác là 87%, trong loạt khảo sát ở 52 bệnh nhân.¹²⁷ Những sai sót khi sinh thiết là do lấy không đủ mô tuyến cận giáp.



Hình 22-19. Hủy adenoma tuyến cận giáp bằng cồn.

A, Siêu âm màu cắt ngang qua một adenoma tuyến cận giáp 1,5 cm (*mũi tên thẳng*) có vòng mạch máu bao quanh nằm thấp trong vùng cổ phải của bệnh nhân có adenoma tuyến cận giáp tái phát nhưng không thể phẫu thuật được vì suy tim nặng. Nhiều mạch máu bên trong và bao quanh u tuyến. CCA động mạch cảnh chung; JV, tĩnh mạch cảnh trong. B, dưới siêu âm, ethanol được tiêm vào nhiều chỗ trong khối u tuyến, làm cho mô quanh đầu kim có phản âm dày sáng thoáng qua (*mũi tên cong*). C, Một ngày sau hủy u bằng ethanol, siêu âm màu cắt ngang qua cổ bên phải cho thấy khối u và mô xung quanh có giảm dòng máu đến. Dòng máu giảm rõ rệt, nếu so sánh với hình ảnh trước khi tiêm ethanol. (Theo Reading CC. Ultrasound-guided percutaneous ethanol ablation of solid and cystic masses of the liver, kidney, thyroid, and parathyroid. *Ultrasound Q* 1994;12:67-68.)



HỦY KHỐI U BẰNG CỒN

Siêu âm được sử dụng để hướng dẫn tiêm ethanol qua da vào các tuyến cận giáp phình to bất thường trong liệu pháp hủy khối u bằng hóa chất.¹³³⁻¹⁴⁰ Hiện nay, hủy khối u bằng ethanol không được sử dụng thường qui để điều trị ở bệnh nhân cường cận giáp nguyên phát, nhưng nó có vai trò là một liệu pháp thay thế cho những bệnh nhân không thể phẫu thuật, như những người không chịu mổ hay những bệnh nhân ở trong tình trạng cấp cứu vì cơn tăng canxi máu ác tính đe dọa tính mạng.¹⁴¹ Vài bệnh nhân thẩm phân máu bị adenoma cận giáp tái phát sau cắt bán phần cận giáp trước đây hoặc kháng trị với thuốc calcitriol, cũng như hiếm hơn, ở những bệnh nhân ghép cận giáp tự thân bị cường cận giáp tái phát, có lẽ là những ứng viên của liệu pháp này.^{136,142-145}

Hủy khối u bằng cồn được thực hiện với tê tại chỗ sau khi sinh thiết qua da xác định có mô cận giáp hoặc có tăng PTH trong mô. Đầu kim nhỏ (22-25-gauge) đến nhiều vùng trong khối u và tiêm ethanol 96% với thể tích gần bằng nửa thể tích khối u. Quan sát dưới siêu âm hiển thị tức thì sẽ thấy mô bướu trở nên sinh âm mạnh đồng thời với thuốc tiêm vào. Tính chất sinh âm này biến mất chậm sau khoảng thời gian khoảng một phút. Có hiện tượng giảm rõ rệt sự tươi máu của adenoma sau khi chích ethanol, có lẽ do huyết khối gây tắc các mạch máu cận giáp (Hình 22-19). Những lần tiêm được lập lại mỗi ngày hoặc mỗi vài ngày cho đến khi nồng độ canxi máu trở về bình thường. Có nhiều trường hợp cần phải tiêm ba đến năm lần.

Các kết quả tiêm ethanol như là một cách điều trị cường cận giáp cho nhiều hứa hẹn. Trong loạt nghiên cứu 18 bệnh nhân cường cận giáp nguyên phát được điều trị bằng phương pháp tiêm ethanol, có 2/3 số người được điều trị thấy có cải thiện về mặt sinh hóa hoặc có tình trạng lâm sàng ổn định trong 6 tháng hay hơn sau liệu pháp này.¹³⁵ Ở một nghiên cứu khác với 12 bệnh nhân¹³⁶ cường cận giáp thứ phát, có 7 trường hợp có cải thiện về sinh hóa và lâm sàng. Các tác dụng phụ của phương pháp hủy u bằng ethanol trong hai loạt nghiên cứu này, trên tổng số 30 bệnh nhân, gồm có liệt dây thanh âm thoáng qua ở 4 bệnh nhân và liệt thanh âm thường xuyên ở một bệnh nhân.

THAM KHẢO

Phôi học và giải phẫu

- Gilmour JR. The gross anatomy of the parathyroid glands. *J Pathol* 1938;46:133-148.
- Weller GL Jr. Development of the thyroid, parathyroid and thymus glands in man. Carnegie Institution of Washington: Contributions to *Embryology* 1933;24(141):93-139.
- Mansberger AR, Wei JP. Surgical embryology and anatomy of the thyroid and parathyroid glands. *Surg Clin North Am* 1993;73:727-746.
- Akerstrom G, Malmoe J, Bergstrom R. Surgical anatomy of human parathyroid glands. *Surgery* 1984;95:14-21.
- Edis AJ. Surgical anatomy and technique of neck exploration for primary hyperparathyroidism. *Surg Clin North Am* 1977; 57:495-504.
- Thompson NW, Rckhauser FE, Harness JK. The anatomy of primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1982;92:814-821.
- Edis AJ, Purnell DC, van Heerden JA. The undescended "parathymus" An occasional cause of failed neck exploration for hyperparathyroidism. *Ann Surg* 1979;190:64-68.
- Wang C-A. The anatomic basis of parathyroid surgery. *Ann Surg* 1976; 183:271-275.
- Norris EH. The parathyroid glands and the lateral thyroid in man: their morphogenesis, histogenesis, topographic anatomy and prenatal growth. Carnegie Institution of Washington: Contributions to *Embryology* 1937;26(159):247-294.
- Castleman B, Roth SI. Tumors of the parathyroid glands. In: *Atlas of Tumor Pathology*. Fascicle 14, 2nd series. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1978.
- Russell CF, Grant CS, van Heerden JA. Hyperfunctioning supernumerary parathyroid glands: an occasional cause of hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc* 1982;57:121-124.
- Hopkins CR, Reading CC. Thyroid and parathyroid imaging. *Sem US CT MRI* 1995;16:279-295.

Cường cận giáp nguyên phát

- Heath H III, Hodgson SF, Ennedy MA. Primary hyperparathyroidism: incidence, morbidity, and potential economic impact in a community. *N Engl J Med* 1980;302:189-193.
- Van Ileerden JA, Beahrs OH, Woollier LB. The pathology and surgical management of primary hyperparathyroidism. *Surg Clin North Am* 1977;57:557-563.
- Wang CA. Surgery of the parathyroid glands. *Adv Surg* 1966;5:109-127.
- Kaplan EL, Yashiro T, Saiti G. Primary hyperthyroidism in the 1990s. Choice of surgical procedures for this disease. *Ann Surg* 1992;215: 300-317.
- Black WC III, Utley JR. The differential diagnosis of parathyroid adenoma and chief cell hyperplasia. *Am J Clin Pathol* 1968;49:761-775.
- Prinz RA, Gamvros OI, Sellu D et al. Subtotal parathyroidectomy for primary chief cell hyperplasia of the multiple endocrine neoplasia type I syndrome. *Ann Surg* 1981;193:26-29.
- Van Heerden JA, Kent RB 111, Sizemore GW et al. Primary hyperparathyroidism in patients with multiple endocrine neoplasia syndromes. *Arch Surg* 1983;118:533-535.
- Weiland LH. Practical endocrine surgical pathology. In: van Heerden JA, ed. *Common Problems in Endocrine Surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989.
- Schantz A, Castleman B. Parathyroid carcinoma: a study of 70 cases. *Cancer* 1973;31:600-605.
- Castleman B, Roth SI. Tumors of the parathyroid glands. In: *Atlas of Tumor Pathology*. Fascicle 14, 2nd series. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1978.

23. Shane E, Bilezikian JP. Parathyroid carcinoma: a review of 62 patients. *Endocrinol Rev* 1982;3:218-226.
24. Holmes EC, Morion DL, Ketcham AS. Parathyroid carcinoma: a collective review. *Ann Surg* 1969;169:631-640.
25. Purnell DC, Smith LH, Scholz DA et al. Primary hyperparathyroidism: a prospective clinical study. *Am J Med* 1971;50:670-678.
26. Purnell DC, Scholz DA, Smith LH et al. Treatment of primary hyperparathyroidism. *Am J Med* 1974;56:800-809.
27. Clark OH, Duh QY. Primary hyperparathyroidism: a surgical perspective. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1989;18:701-714.
28. Kaplan RA, Snyder WH, Stewart A et al. Metabolic effects of parathyroidectomy in asymptomatic primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1976;42:415-426.
29. Gaz RD, Wang CA. Management of asymptomatic hyperparathyroidism. *Am J Surg* 1984;147:498-501.

Hình ảnh siêu âm

30. Graif M, Itzhak Y, Strauss S et al. Parathyroid sonography diagnostic accuracy related to shape, location and texture of the gland. *Br J Radiol* 1987;60:439-443.
31. Randel SB, Gooding GAW, Clark OH et al. Parathyroid variants: ultrasound evaluation. *Radiology* 1987;165:191-194.
32. Reading CC, Charboneau JW, James LM et al. High-resolution parathyroid sonography. *AJR* 1982;139:539-546.
33. Obara T, Fujimoto Y, Ito Y et al. Functioning parathyroid lipoadenoma—report of four cases: clinicopathological and ultrasonographic features. *Endocrinol Jpn* 1989;36:135-145.
34. Lack EF, dark MA, Buck DR et al. Cysts of the parathyroid gland: report of two cases and review of the literature. *Am Surg* 1978; 44: 376-381.
35. Krudy AC, Doppman JL, Shawker TH et al. Hypertfunctioning cystic parathyroid glands: computed tomography and sonographic findings. *AJR* 1984;142:175-178.
36. Sistrom CL, Hanks JB, Feldman PS. Supraclavicular mass in a woman with hyperparathyroidism. *Invest Radiol* 1994;2:244-247.
37. Wolf RJ, Cronan JJ, Monchik JM. Color Doppler sonography: an adjunctive technique in assessment of parathyroid adenomas. *J Ultrasound Med* 1994; 13:303-308.
38. Calliada P, Bergonzi M, Passamonti C et al. Il contributo del color Doppler nello studio ecografico delle ghiandole paratiroidei iperplastiche. *Radiol Med (Torino)* 1989;78(6):607-611.
39. Gooding GAW, Clark OH. Use of color Doppler imaging in the distinction between thyroid and parathyroid lesions. *Am J Surg* 1992 164:51-56.
40. Daly BD, Coffey SL, Behan M. Ultrasonographic appearances of parathyroid carcinoma. *Br J Radiol* 1989;62:1017-1019.
41. Edmonson GR, Charboneau JW, James EM et al. Parathyroid carcinoma: high-frequency sonographic features. *Radiology* 1986; 161:65-67.

Vị trí adenoma

42. Clark OH. Mediastinal parathyroid tumors. *Arch Surg* 1988;123: 1096 - 1099.
43. Thompson NW. The techniques of initial parathyroid exploration and re-operative parathyroidectomy. In: Thompson NW, Vinik AI, eds. *Endocrine Surgery Update*. New York: Grune & Stratton; 1983.
44. Al-Suhaili AR, Lynn J, Lavender JP. Intrathyroidal parathyroid adenoma: preoperative identification and localization by parathyroid imaging. *Clin Nucl Med* 1988;13:512-514.
45. Spiegel AM, Marx SJ, Doppman JL et al. Intrathyroidal parathyroid adenoma or hyperplasia; an occasionally over-looked cause of surgical failure in primary hyperparathyroidism. *JAMA* 1975;234: 1029-1033.
46. Fraker DL, Doppman JL, Shawker TH et al. Undescended parathyroid adenoma: an important etiology for failed operations for

- primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 1990;14:342-348.
47. Doppman JL, Shawker TH, Krudy AG et al. Parathyroid computed tomography, ultrasound and angiographic findings. *Radiology* 1985;157:419-423.
- 48 Doppman JL, Shawker TH, Fraker DL et al. Parathyroid adenoma within the vagus nerve. *AJR* 1994;163:943-945.
49. Kurtay M, Crile G Jr. Aberrant parathyroid gland in relationship to the thymus. *Am J Surg* 1969; 17:705.

Cường cản giáp kéo dài hoặc tái phát

50. Irvin GL, Prudhomme DL, Deriso GT et al. A new approach to parathyroidectomy. *Ann Surg* 1994;219:574-581.
51. Clark OH, Way LW, Hunt TK. Recurrent hyperparathyroidism. *Ann Surg* 1976;184:391-399.
52. Levin KE, Clark OH. The reasons for failure in parathyroid operations. *Arch Surg* 1989;124:911-914.
53. Cheung PSY, Borgstrom A, Thompson NW. Strategy in reoperative surgery for hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1989;124:676-680.
54. Palmer JA, Rosen IB. Re-operative surgery for hyperparathyroidism. *Am J Surg* 1982;144:406-410.
55. Prinz RA, Gamvros OI, Allison DJ et al. Re-operations for hyperparathyroidism. *Surg Gynecol Obstet* 1981;152:760-764.
56. Grant CS, Charboneau JW, James EM et al. Re-operative parathyroid surgery. *Wien Klin Wochenschr* 1988;100:360-363.
57. Wells SA. Advances in the operative management of persistent hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc* 1991;66:1175-1177.
58. Brennan MF, Marx SJ, Doppman J et al. Results of re-operation for persistent and recurrent hyperparathyroidism. *Ann Surg* 1981;194: 671-676.
59. Grant CS, van Heerden JA, Charboneau JW et al. Clinical management of persistent and/or recurrent primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 1986;10:555-565.
60. Rodriguez JM, Tezelman S, Siperstein AE et al. Localization procedures in patients with persistent or recurrent hyperparathyroidism. *Arch Surg* 1994;129:870-875.
- 61 Higgins CB. Role of magnetic resonance imaging in hyperparathyroidism. *Radiol Clin North Am* 1993;31:1017-1028.
62. Brunt LM, Sicard CA. Current status of parathyroid autotransplantation. *Sem Surg Oncol* 1990;6:115-121.
63. Brunt LM, Wells SA Jr. Parathyroid transplantation: indications and results. In: van Herden JA, ed. *Common Problems in Endocrine Surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989.
64. Winkelbauer F, Ammann ME, Langle F et al. Diagnosis of hyperparathyroidism with US after autotransplantation: results of a prospective study. *Radiology* 1993;186:255-257.
65. Hergan K, Neyer U, Doringer W et al. MR imaging in graft-dependent recurrent hyperparathyroidism after parathyroidectomy and autotransplantation. *Mag Res Imag* 1995;5:541-544.

Cường cản giáp thứ phát

66. Wilson RE, Hampers CL, Bernstein DS et al. Subtotal parathyroidectomy in chronic renal failure: a seven-year experience in a dialysis and transplant program. *Ann Surg* 1971;174:640-652.
67. Diethelm AC, Adams PL, Murad TM et al. Treatment of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic renal failure by total parathyroidectomy and parathyroid autograft. *Ann Surg* 1981;193: 777-791.
68. Reid DJ. Surgical treatment of secondary and tertiary hyperparathyroidism. *Br J Clin Pract* 1989;43:68-70.
69. Leapman SB, Filo RS, Thomalla JV et al. Secondary hyperparathyroidism: the role of surgery. *Ann Surg* 1989;55:359-365.
70. Gladziwa U, Ittel TH, Dakshinamurt KV et al. Secondary hyperparathyroidism and sonographic evaluation of parathyroid gland hyperplasia in dialysis patients. *Clin Nephrol* 1992; 38:162-166.
71. Takebayashi S, Matsui K, Onohara Y et al. Sonography for early

diagnosis of enlarged parathyroid glands in patients with secondary hyperparathyroidism. *AJR* 1987;148:911-914.

Những bẫy trong lý giải

72. Ngo C, Sarti DA. Simulation of the normal esophagus by a parathyroid adenoma. *J Clin Ultrasound* 1987;15:421-424.
73. Karstrup S, Hegedus L. Concomitant thyroid disease in hyperparathyroidism: reasons for unsatisfactory ultrasonographical localization of parathyroid glands. *Eur J Radiol* 1986;6:149-152.
74. Funari M, Campos Z, Gooding GAW et al. MRI and ultrasound detection of asymptomatic thyroid nodules in hyperparathyroidism. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:615-619.
75. Scheible W, Deutsch AL, Leopold GR. Parathyroid adenoma: accuracy of preoperative localization by high-resolution realtime sonography. *J Clin Ultrasound* 1981;9:325-330.
76. Sutton RT, Reading CC, Charboneau JW et al. US-guided biopsy of neck masses in postoperative management of patients with thyroid cancer. *Radiology* 1988;168:769-772.
77. Nabriski D, Bendahan J, Shapiro MS et al. Sarcoidosis masquerading as a parathyroid adenoma. *Head Neck* 1992;14:384-386.

Tính chính xác

78. Simcone JF, Mueller PR, Ferrucci JT Jr et al. High-resolution realtime sonography of the parathyroid. *Radiology* 1981;141:745-751.
79. Kobayashi S, Miyakawa M, Kasuga Y et al. Parathyroid imaging comparison of 201 Tl-99mTc subtraction scintigraphy, computed tomography, and ultrasonography. *Jpn J Surg* 1987;17:9-13.
80. Buchwach KA, Mangum WB, Hahn FW Jr. Preoperative localization of parathyroid adenomas. *Laryngoscope* 1987;97:13-15.
81. Attie JN, Khan A, Rumancik WM et al. Preoperative localization of parathyroid adenomas. *Am J Surg* 1988;156:323-326.
82. Erdman WA, Breslau NA, Weinreb JC et al. Noninvasive localization of parathyroid adenomas: a comparison of x-ray, computed tomography, ultrasound, scintigraphy and magnetic resonance imaging. *Mag Res Imag* 1989;7:187-194.
83. Summers GW, Dodge DL, Kammer H. Accuracy and cost-effectiveness of preoperative isotope and ultrasound imaging in primary hyperparathyroidism. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;100:210-217.
84. Kohri K, Ishikawa Y, Kodama M et al. Comparison of imaging methods for localization of parathyroid tumors. *Am J Surg* 1992;164:140-145.
85. Gooding GA. Sonography of the thyroid and parathyroid. *Radiol Clin North Am* 1993;31:967-989.
86. Weinberger MS, Bobbins KT. Diagnostic localization studies for primary hyperparathyroidism: a suggested algorithm. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;120:1187-1189.
87. Bergenfelz A, Forsberg L, Hedersstrom E et al. Preoperative localization of enlarged parathyroid glands with ultrasonically guided fine needle aspiration for parathyroid hormone assay. *Acta Radiol* 1991;32:403-405.
88. Sacks BA, Pallotta JA, Cole A et al. Diagnosis of parathyroid adenomas: efficacy of measuring parathormone levels in needle aspirates of cervical masses. *AJR* 1994;163:1223-1226.
89. MacFarlane MP, Fraker DL, Shawker TH et al. Use of preoperative fine-needle aspiration in patients undergoing re-operation for primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1994;16:959-965.
90. Sardi A, Bolton JS, Mitchell WT et al. Immunoperoxidase confirmation of (ultrasonically guided fine needle aspirates in patients with recurrent hyperparathyroidism. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:563-568.
91. Levin KF, Gooding GAW, Okerlund M et al. Localizing studies in patients with persistent or recurrent hyperparathyroidism. *Surgery* 1988;102:917-924.
92. Miller DL, Doppman JL, Sliawker TH et al. Localization of para-

thyroid adenomas in patients who have undergone surgery. PI. Noninvasive imaging methods. *Radiology* 1987;162:133-137.

93. Reading XL, Gliarboneau JV, James EM et al. Postoperative parathyroid high-frequency sonography: evaluation of persistent or recurrent hyperparathyroidism. *AJR* 1985;144:399-402.
 94. Grant GS, van Heerden JA, Charboneau JW et al. Clinical management of persistent and for recurrent primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 1986;10:555-565.
 95. Kairaluoma MV, Kellosalo J, Makarainen H et al. Parathyroid re-exploration in patients with primary hyperparathyroidism. *Ann Chirurg Gyn* 1994;83:202-206.
 96. Pearl A.T, Ghapnik JS, Freeman JL et al. Pre-operative localization of 25 consecutive parathyroid adenomas: a prospective imaging/surgical correlative study. *J Otolaryngol* 1993;22:301-306.
- ### Các phương pháp hình ảnh học khác
97. Yao M, Jamieson G, Blend R. Magnetic resonance imaging in pre-operative localization of diseased parathyroid glands: a comparison with isotope scanning and ultrasonography. *Can J Surg* 1993;36:241-244.
 98. Slovens SK, Gliang J, Clark OH et al. Detection of abnormal parathyroid glands in postoperative patients with recurrent hyperparathyroidism: sensitivity of MR imaging. *AJR* 1993;160:607-612.
 99. Kang YS, Rosen K, Clark OH et al. Localization of abnormal parathyroid glands of the mediastinum with MR imaging. *Radiology* 1993;189:137-141.
 100. Wright AR, Goddard PR, Nicholson S et al. Fat-suppression magnetic resonance imaging in the preoperative localization of parathyroid adenomas. *Clin Radiol* 1992;46:324-328.
 101. Lee VS, Wilkinson RH, Leight GS et al. Hyperparathyroidism in high-risk surgical patients: evaluation with double-phase technetium-99m sestamibi imaging. *Radiology* 1995;195:624-633.
 102. Billy HT, Rimkus DR, Hartzman S et al. Technetium-99m sestamibi single agent localization versus high-resolution ultrasonography for the preoperative localization of parathyroid glands in patients with hyperparathyroidism. *Ann Surg* 1995;261:882-888.
 103. Schurrer ME, Seabold JE, Gurl NJ et al. Sestamib i SPECT scintigraphy for detection of postoperative hyperfunctioning parathyroid gland. *AJR* 1996;166:1471-1474.
 104. Mazzeo S, Cararnella D, Lencioni R et al. Comparison among sonography double-tracer subtraction scintigraphy, and double-phase scintigraphy in the detection of parathyroid lesions. *AJR* 1996;166:1465-1470.
 105. Burke GJ, Wei IP, Binet EF. Parathyroid scintigraphy with iodine-123 and ^{99m}Tc-sestamibi: imaging findings. *AJR* 1993;161:1265-1268.
 106. Thompson GB, Mullan BP, Grant GS et al. Parathyroid imaging with technetium-99m sestamibi: an initial institutional experience. *Surgery* 1994;116:966-973.
 107. Oates E. Improved parathyroid scintigraphy with Tc-99m MIBI, a superior radiotracer. *Appl Radiol* March 1994:37-40.
 108. Sommer B, Welter Hr, Spelsberg F et al. Computed tomography for localizing enlarged parathyroid glands in primary hyperparathyroidism. *J Comput Assist Tomogr* 1982;6:521-526.
 109. Stark DD, Gooding GAW, Moss AA et al. Parathyroid imaging: comparison of high-resolution computed tomography and high-resolution sonography. *AJR* 1983;141:633-638.
 110. Okerlund MD, Shielton K, Corpuz S et al. A new method with high sensitivity and specificity for localization of abnormal parathyroid glands. *Ann Surg* 1984;200:381-387.
 111. Ferlini G, Borsato N, Cameran M et al. New perspectives in localizing enlarged parathyroids by technetium-thallium subtraction scan. *J Nucl Med* 1983;24:438-441.
 112. Krudy AC, Doppman JL, Miller DL et al. Work in progress: abnormal parathyroid glands: comparison of nonselective arterial

- digital arteriography. Selective parathyroid angiography, and venous digital arteriography as methods of detection. *Radiology* 1983;148: 23-29.
113. Krudv AC, Doppman JL, Miller DL et al. Detection of mediastinal parathyroid glands by nonselective digital arteriography. *AJR* 1984; 142: 693-695.
114. Henry J, Audiffret J, Denizol A et al. Endosonography in the localization of parathyroid tumors: a preliminary study. *Surgery*-1990; 108:1021-1025.
115. Hellman P, Alstrom H, Bergstrom M et al. Positron emission tomography with ¹¹C-methionine in hyperparathyroidism. *Surgery* 1994; 116:974 - 981.
- Bàn luận: khảo sát hình ảnh hay không trong cưỡng cận giáp**
116. W'ei JP- Burke GJ, Mansberger AR Preoperative imaging of abnormal parathyroid glands in patients with hyperparathyroid disease using combination Tc-99m-pertechnetate and Tc-99m-sestamibi radionuclide scans. *Ann Surg* 1994;219:568-573.
117. Roe SM, Burns RP, Graham LD et al. Cost-effectiveness of pre-operative localization studies in primary hyperparathyroid disease. *Ann Surg* 1994;219:582-586.
118. Shahar AR, La Rosa CA, Jaffe BM. Parathyroid localization prior to primary exploration. *Am J Surg* 1993;166:289-293.
119. Wu DTD, Shaw JHF. The use of pre-operative scan prior to neck exploration for primary hyperparathyroidism. *Aust, NZJ Surg*-1988; 58: 35-38.
120. Brewer WH, Walsh JW, Newsome HH Jr. Impact of sonography on surgery for primary hyperparathyroidism. *Am J Surg* 1983-145:270-272.
121. Russell GFJ, Laird JD, Ferguson WR. Scan-directed unilateral cervical exploration for parathyroid adenoma: a legitimate approach? *World J Surg* 1990;14:406-409.
122. Windeck R, Olbricht TH, Littmann K et al. Halessenographie in der hypercalamischen Krise. *Dtsch Med Wochenschr* 1985;110:368-370.
123. Wang CA. Parathyroid re-exploration: a clinical and pathological study of 112 cases. *Ann Surg* 1977;186:140-145.
- Siêu âm trong khi mổ**
124. Kern KA, Shawker TH, Doppman JL et al. The use of high-resolution ultrasound to locate parathyroid tumors during re-operations for primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 1987; 11: 579-585.
125. Norton JA, Shawker TI 1, Jones BL et al. Intraoperative ultrasound and reoperative parathyroid surgery: an initial evaluation. *World Surg* 1986;10:631-638.
- Sinh thiết qua da**
126. Gooding CAW, Clark OH , Stark DD et al. Parathyroid aspiration biopsy under ultrasound guidance in the postoperative hyperparathyroid patient. *Radiology*- 1985:155:193-196.
127. Solbiati L, Montali G, Groce F et al. Parathyroid tumors detected by fine-needle aspiration biopsy under ultrasonic guidance. *Radiology* 1983; 148:793-797. '
128. Charboneau JW, Grant GS, James EM et al. High-resolution ultrasound-guided percutaneous needle biopsy and intraoperative ultrasonography of a cervical parathyroid adenoma in a patient with persistent hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc* 1983;58:497-500.
129. Clenthoj A, Karstrup S. Parathyroid identification by ultrasonically guided aspiration cytology. Is correct cytological identification possible? *APMIS* 1989;97:497-502.
130. Karstrup S, Glenthøj A, Hainau B et al. Ultrasound-guided histological, fine-needle biopsy from suspect parathyroid tumors: success-rate and reliability of histological diagnosis. *Br J Radiol* 1989;62:981-985.
131. Doppman JL, Krudy AG, Marx SJ et al. Aspiration of enlarged parathyroid glands for parathyroid hormone assay. *Radiology*- 1983; 148:31-35.
132. Winkler B, Gooding GAW, Montgomery GK et al. Immunoperoxidase confirmation of parathyroid origin of ultrasound-guided fine needle aspirates of the parathyroid glands. *Acta Cytologica* 1987;31:40-44.
- Hủy u bằng cồn**
133. Gharboneau JW, Hay ID, van Heerde JA. Persistent primary hyperparathyroidism: successful ultrasound-guided percutaneous ethanol ablation of an occult adenoma. *Mayo Clin Proc* 1988;63:913-917.
134. Karstrup S, Holm HH, Glenthøj A et al. Nonsurgical treatment of primary hyperparathyroidism with sonographically guided percutaneous injection of ethanol: results in a selected series of patients. *AJR* 1990;154:1087-1090.
135. Karstrup S, Transbol I, Holm HH et al. Ultrasound-guided chemical parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism: a prospective study. *BRJ Radiol* 1989;62:1037-1042.
136. Solbiati L, Giangrande A, DePra L et al. Percutaneous ethanol injection of parathyroid tumors under ultrasound guidance: treatment for secondary hyperparathyroidism. *Radiology* 1985;155:607-610.
137. Verges BL, Gercueil JP, Jacob D et al. Results of ultrasonically guided percutaneous ethanol injection into parathyroid adenomas in primary hyperparathyroidism. *Actn Endocrinol* 1993;129:381-387.
138. Karstrup S, Hegedus L., Holm HH. Acute change in parathyroid function in primary hyperparathyroidism following ultrasonically guided ethanol injection into solitary parathyroid adenomas. *ACTA Endocrinol* 1993;129:377-380.
139. Karstrup S. Ultrasonically guided localization, tissue verification, and percutaneous treatment of parathyroid tumors. *Danish Med Bull* 1995;42:175-191.
140. Reading GG. Ultrasound-guided percutaneous ethanol ablation of solid and cystic masses of the liver, kidney, thyroid and parathyroid. *Ultrasound Q* 1994;12:67-68.
141. Karstrup S, Lohela P, Apaja-Sarkkinen VI et al. Non-operative hypercalcemic crisis. *Actn Med Scnd* 1988;224:187-188.
142. Takeda S, Michigishi T, Takazakiira E. Ultrasonically guided percutaneous ethanol injection to parathyroid autografts for recurrent hyperparathyroidism. *Nephron* 1993;65:651-652.
143. Takeda S, Michigishi T, Takaxakura L. Successful ultrasonically guided percutaneous ethanol injection for secondary hyperparathyroidism. *Nephron* 1992;62:100-103.
144. Kitaoka M, Fukagawa M, Ogata K et al. Reduction of functioning parathyroid cell mass by ellianol injection in chronic dialysis patients. *Kydney Int* 1994;46:1110-1117.
145. Giangrande A, Gastiglioni A, Solbiali L et al. Ultrasound-guided percutaneous fine-needle elliaiol injection into parathyroid glands in secondary livperparatlivroidism. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:412-421.
146. Gintin G, Karstrup S, Uadefoged S et al. Tertiary hyperparathyroidism treated by ullrasonically guided percutaneous fine-needle ethanol injection. *Nephron* 1994;68:217-220.

C H U O N G 23



Tuyến nhũ

Ellen B. Mendelson, M.D.

DÀN BÀI

CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM

TRANG THIẾT BỊ

KỸ THUẬT SIÊU ÂM VÚ

THU THẬP DỮ LIỆU

GIẢI PHẪU SIÊU ÂM TUYẾN VÚ

PHƯƠNG CÁCH ĐÁNH GIÁ KHỐI U

NANG TUYẾN VÚ

CÁC KHỐI U ĐẶC VÀ HỖN HỢP

Đặc điểm siêu âm và các mức độ nghi ngờ

Khối u ác tính

Carcinoma ống tuyến

Carcinoma tiểu thùy thâm nhiễm

Carcinoma dạng tủy

Carcinoma dạng nhày

Carcinoma tiểu quản

Carcinoma dạng nhú

Khối u lành tính

U xơ tuyến (Fibroadenoma)

U diệp thể (Phyllodes tumor)

U xơ tuyến khổng lồ

Xơ hóa khu trú (Local fibrosis)

Hamartoma

U mỡ (Lipoma)

Nang bã nhờn (Sebaceous Cyst)

U nhú (Papilloma)

Nang sữa (Galactocele)

Ổ áp xe

Sẹo hình nan hoa (Radial scar)

CÁC THỦ THUẬT SIÊU ÂM CAN THIỆP

Chỉ định và các nguyên tắc cơ bản

Chuẩn bị bệnh nhân, dụng cụ và kỹ thuật

Kỹ thuật chọc kim qua da

Các kỹ thuật đặc biệt

CHẨN THƯỞNG VÚ VÀ CÁC THAY ĐỔI CẤU

TRÚC SAU PHẪU THUẬT.

Hiện nay chụp nhũ ảnh qui ước đang là phương pháp chẩn đoán hình ảnh quan trọng nhất đối với bệnh lý tuyến vú. Các phương pháp chẩn đoán khác bao gồm siêu âm, Doppler phổ và Doppler màu, cộng hưởng từ (MRI), cắt lớp điện toán (CT), hình ảnh học hạt nhân với các chất như ^{99m}Tc sestamibi đối với ung thư và ^{99m}Tc sulfur dạng keo để đánh dấu các hạch và chụp nhũ ảnh kỹ thuật số.¹ Chẩn đoán dựa vào điện toán (computer-aided diagnosis = CAD) hiện đang được phát triển để hỗ

trợ cho việc nhận định các hình thái bệnh lý giúp lý giải. Ngoại trừ siêu âm, còn lại hầu hết các phương pháp trên đều được áp dụng một cách hạn chế. Trong hai thập niên vừa qua, siêu âm đã giữ được một vị trí quan trọng trong chẩn đoán và xử trí các bệnh lý tuyến vú.

Có hai mức độ khác nhau trong quá trình tiếp cận để đánh giá tình trạng tuyến vú :

- Tầm soát carcinoma tuyến vú
- Chẩn đoán và điều trị các bệnh lành tính và

ác tính của tuyến vú.

Mục đích duy nhất của việc tầm soát là tìm carcinom tuyến vú: phát hiện để hạ thấp tỉ lệ tử vong.²⁻⁴ Hiệu quả của chương trình tầm soát tùy thuộc vào độ nhạy và độ chính xác của khảo sát với phương pháp dễ áp dụng rộng rãi, chấp nhận được, mang lại lợi ích cao và nguy cơ thấp.

Siêu âm vú không phù hợp cho việc tầm soát ung thư vú, các kết quả nghiên cứu xưa và nay bằng các thiết bị bằng tay hoặc tự động đều cho ý kiến như trên.^{5,6} Vôi hoá li ti là một dấu hiệu quan trọng của ung thư vú giai đoạn sớm được nhũ ảnh phát hiện ra trong hơn 50% trường hợp ung thư vú mà lâm sàng không sờ thấy được, trong khi đó siêu âm lại phát hiện ra một cách không thường xuyên.⁷ Trong vai trò tầm soát u, siêu âm vú rất phụ thuộc vào người thực hiện và vào kỹ thuật, tốn thời gian và vì vậy sẽ tốn kém hơn.⁵ Điều quan trọng nhất là kết quả của các nghiên cứu tiền cứu về sự hữu hiệu siêu âm phân giải cao trong việc phát hiện các ung thư vú ẩn, không sờ thấy trên lâm sàng.

Các triệu chứng ở vú như đau và sờ thấy khối thường là biểu hiện của các thay đổi bình thường tuyến vú theo chu kỳ kinh và các bệnh lý lành tính như nang, bệnh hạch và diễn tiến viêm. Các triệu chứng này thường do những thay đổi sinh lý, gây lo lắng nhiều cho người phụ nữ khi bước vào lứa tuổi có tỉ lệ bị ung thư vú cao. Lúc này siêu âm tuyến vú đóng góp nhiều nhất vào chẩn đoán và xử trí các rối loạn ở vú. Siêu âm làm tăng độ đặc hiệu của nhũ ảnh và có vai trò vô giá trong việc xác định tính chất nang hay đặc của các khối u.

Khi sử dụng kết hợp với nhũ ảnh và khám lâm sàng, siêu âm trở nên không thể thiếu cho việc chẩn đoán và xử trí các bệnh lý lành và ác tính. Ngoài việc xác định các nang, tiến bộ về máy móc, đầu dò phân giải cao, cải tiến kỹ thuật đã nâng cao việc đánh giá các khối u đặc và đưa ra được các mức độ nghi ngờ khác nhau cho các khối u. Ngoài ra, sự dễ chịu cho bệnh nhân cùng khả năng quan sát đường đi của kim làm cho siêu âm trở thành một kỹ thuật ngày càng được ưa chuộng trong việc hướng dẫn các thủ thuật can thiệp.

Để thuận lợi cho việc khảo sát hình ảnh tuyến vú cần có phương tiện hiện đại, nhân viên cần có thời gian và năng lực để tổng hợp các dấu hiệu trên nhũ ảnh và trên siêu âm để hoàn tất chẩn đoán nhanh và hiệu quả. Khảo sát nhũ ảnh cần được theo dõi và hỗ trợ bằng siêu âm hay thủ thuật

CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM VÚ

Xác định đặc điểm của khối sờ thấy hay nhìn thấy trên nhũ ảnh là dạng nang hay đặc

Đánh giá khối sờ thấy ở người trẻ tuổi (< 30 tuổi) hoặc mang thai và cho con bú

Xác định áp xe ở người bị viêm tuyến vú

Đánh giá các cấu trúc bất thường không sờ thấy và chẩn đoán nhũ ảnh không chắc chắn

Giúp chẩn đoán loại trừ một khối u nghi ngờ là nguyên nhân của một vùng mật độ không đối xứng trên nhũ ảnh.

Khẳng định hoặc quan sát rõ hơn tổn thương được nhìn thấy không hoàn toàn hay chỉ thể hiện trên một chiểu thế của nhũ ảnh (như gần thành ngực)

Hướng dẫn các thủ thuật can thiệp như chọc hút nang, sinh thiết bằng kim lõi lớn, sinh thiết chọc hút bằng kim nhỏ, dẫn lưu áp xe, định vị trước mổ và chụp ống sữa.

siêu âm can thiệp một cách thích hợp. Để quyết định sẽ siêu âm hay làm thủ thuật chọc dò dưới sự hướng dẫn của siêu âm, chuyên gia hình ảnh cần phải xem xét khả năng của hai phương pháp trên có cung cấp cho chẩn đoán của nhũ ảnh hay thay đổi hướng xử trí không.^{8,9}

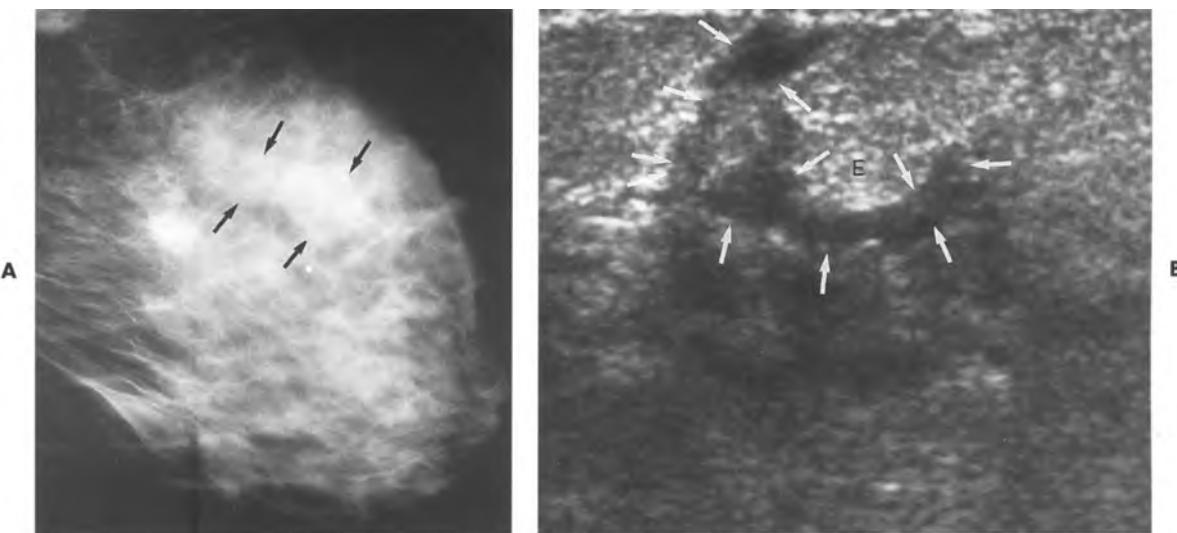
CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM

Các chỉ định trên được dùng cho cả bệnh nhân hậu phẫu và ở vú nam giới (xem khung). Hiện tại, người ta khuyến cáo không dùng siêu âm tầm soát tổng thể vú dày để tìm u nghi ngờ vì có một tỉ lệ sai sót ở những bệnh nhân này.⁵

CÁC TRANG THIẾT BỊ

Siêu âm vú đã được sử dụng từ năm 1951 bởi Wild và Reid thấy được u có kích thước 2 đến 3 mm bằng đầu dò mode A 15 MHz.⁸ Các nghiên cứu mode B dần dần sử dụng đầu dò có tần số thấp hơn. Hai loại thiết bị được dùng trong siêu âm vú: loại tự động và loại cầm tay.

Nỗi lo sợ phóng xạ ion hóa khi chụp nhũ ảnh sẽ gây ung thư tạo ra nhu cầu tìm các phương pháp khác thay thế để tầm soát ung thư vú và các máy siêu âm vú tự động đáp ứng được yêu cầu này.¹⁰



Hình 23-1. Viêm tuyến vú và áp xe. A, Phụ nữ 43 tuổi bị đau và sốt, nhũ ảnh thế chêch trong-ngoài cho thấy mô mật độ cao. Phù nhẹ và các vùng không đều của chủ mô (*mũi tên*) ở phần trên của vú. B, Siêu âm cho thấy vùng sáng tăng phản âm (E) chứng tỏ phù do viêm nầm bên trong một khối tụ áp xe khu trú hình chữ C (*mũi tên*) được dẫn lưu dưới hướng dẫn của siêu âm.

Cả hai loại nầm sấp và nầm ngửa đều được phát triển, với đầu dò có tần số giữa 4,0 và 7,5 MHz.¹¹ Lợi điểm của máy siêu âm vú tự động bao gồm việc hiển thị nhiều tổn thương một cách đáng tin cậy hơn giúp cho việc so sánh với các kết quả cũ dễ dàng hơn và nhất là ít phụ thuộc vào người làm siêu âm.

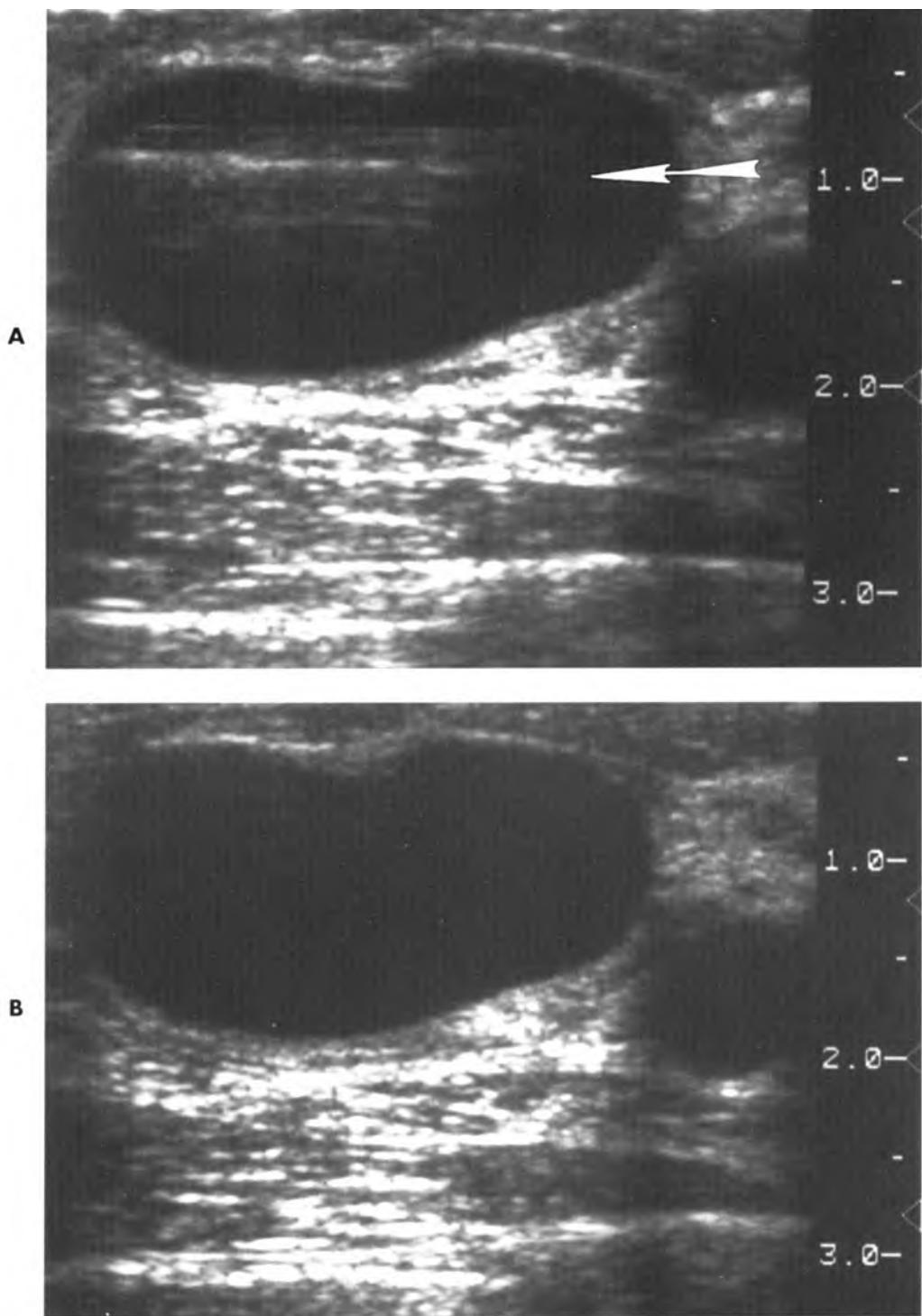
Việc sử dụng các thiết bị siêu âm vú tự động gần như đã bị hủy bỏ vì không được coi là một kỹ thuật tầm soát đầy đủ. Năm 1989, Bassett báo cáo 53% trong 319 chuyên gia hình ảnh đã sử dụng siêu âm vú trong thực hành. Trong số này, 93% sử dụng đầu dò cầm tay và chỉ 7% sử dụng các máy quét tự động đất liền, công kenne và làm việc nặng nhọc này.¹² Từ đó việc sử dụng siêu âm vú ngày càng tăng lên và mọi khảo sát hình ảnh tuyến vú toàn diện nên sử dụng siêu âm.

Các đầu dò cầm tay thích hợp hơn cho việc xem xét đặc điểm khối u, việc khảo sát được thực hiện nhanh hơn máy tự động. Đầu dò cầm tay cũng hướng dẫn cho thủ thuật dễ dàng hơn. Các đầu dò này đa dạng về đặc tính, thiết kế và chất lượng. Có đủ các loại đầu dò với tần số từ 7 đến 10 MHz, điều chỉnh điểm hội tụ động, dạng phased-array, linear-array, annular array. Các đầu dò kích thước chuẩn hoặc nhỏ hơn dùng trong khi mổ đều thích hợp cho siêu âm vú mặc dù các đầu dò kích thước chuẩn có vẻ hiệu quả hơn so với các đầu dò dùng cho mục đích siêu âm tổng quát. Vùng hội tụ của

các đầu dò tần số cao này là 3 cm hoặc ít hơn, tối ưu hóa độ phân giải của khối u nông. Nếu đầu dò không được hội tụ đúng ở khoảng giữa khối u, phản âm giả có thể xảy ra đối với nang (Hình 23-2). Ngay cả với đầu dò tần số cao, việc sử dụng các túi đệm bù âm cũng sẽ cải thiện độ phân giải của tổn thương trong vùng gần nầm dưới da và rất nông.^{12,13} Chẳng bao lâu nữa, đầu dò tần số cao hơn sẽ sớm được các nhà sản xuất giới thiệu để siêu âm vú. Siêu âm Doppler màu và Doppler phổ cũng đã được sử dụng trong chẩn đoán bệnh lý tuyến vú mặc dù giá trị của chúng trong việc phân biệt khối u đặc lành và ác tính vẫn chưa được xác định.¹⁴⁻¹⁸ Các nghiên cứu đang trên đường khẳng định giá trị của chất tương phản tiêm tĩnh mạch như albumin vi thể trong việc làm tăng độ nhạy và độ đặc hiệu của siêu âm màu và Doppler năng lượng nhằm phát hiện khối u và phân loại khối u lành tính hoặc ác tính.¹⁹

KỸ THUẬT SIÊU ÂM VÚ

Siêu âm tạo cơ hội cho thăm khám lâm sàng và siêu âm tuyến vú và nên có sẵn nhũ ảnh để đổi chiếu với các dấu hiệu siêu âm. Siêu âm vùng ngoại biên của vú được thực hiện dễ dàng ở tư thế nầm ngửa hơi nghiêng bên. Vai của người bệnh và thân trên ở bên vú khảo sát cần được nâng lên ở mé ngoài để giảm bớt độ dày của một phần tư trên



Hình 23-2. Nang đơn giản: tầm quan trọng của việc chỉnh vùng hội tụ. A, Với vùng hội tụ đặt nồng sát phía trước, xảy ra ảnh giả da âm phản hồi trong trường gần. B, Chuyển dịch vùng hội tụ xuống dưới, đặt phần trước tổn thương vào giữa, xác định được tính chất phản âm trống của nang.

ngoài mô vú. Cánh tay cùng bên đưa lên trên với khuỷu gập và bàn tay đặt thoái mái dưới cổ. Cánh tay bên kia vẫn đặt cạnh thân. Trong tư thế ngửa-

chêch này, hầu hết mô vú đổ về bên đối diện. Coi như độ xuyên thấu của sóng âm đầy đủ khi thấy được các cơ ngực bên dưới và các xương sườn.

Để xem các vùng khác ngoài vùng phần tư trên ngoài, nên để ở tư thế nằm ngửa, với tay xếp bên thân hay đặt dưới đầu. Nếu mục đích thăm khám là đánh giá bất thường đã sờ thấy hoặc nếu tổn thương chỉ cảm nhận được khi bệnh nhân ngồi hoặc đứng, nên để bệnh nhân ở tư thế đó và bệnh nhân lấy ngón tay chỉ vào vùng bất thường. Các mặt cắt nên hướng trực tiếp vào vùng nghi vấn.

Cách siêu âm quét theo bán kính dạng nan hoa và quét vuông góc với hướng trên từ ngoại biên vào trung tâm là các cách được đề nghị vì theo đúng cấu trúc cơ thể học phân nhánh ống tuyến và sắp xếp các thùy trong tuyến vú hình nón.¹³ Để mô tả hết toàn bộ tuyến vú, kỹ thuật quét này hầu như là nhận thức trực giác. Một cách tổng quát, các phần tư và các vùng được quét theo các mặt cắt dọc và ngang. Vùng bất thường nghi ngờ được khảo sát theo kiểu trực giao (với hai đường cắt vuông góc nhau) sao cho có thể nhận ra các giả u mà không lầm là tổn thương thật. Ví dụ, một tiểu thùy mờ hiện lên giống như khối u xơ tuyến hình bầu dục trên một mặt cắt nhưng khi xoay đầu dò 90°, tiểu thùy mờ hiện lên thon dài hơn là tròn.

Hình ảnh của phức hợp núm và quầng vú đòi hỏi thao tác đặc biệt.^{20,21} Núm vú tạo nên sự thay đổi đột ngột bờ trên da và làm kém thấy rõ mô vùng sâu. Bóng lưng sau do không khí chen giữa bề mặt da không đều và đầu dò. Các thành phần sợi trong núm vú cũng có thể tạo bóng lưng che khuất vùng sau quầng vú. Khảo sát mô dưới núm vú bằng cách đặt đầu dò kế cận núm vú và chêch vào vùng sau quầng vú. Nếu các bất thường nghi ngờ nằm trong da hoặc nông trong mô dưới da, đặt một miếng đệm bù âm hoặc một túi đầy dịch trên da sẽ cải thiện được độ phân giải của các cấu trúc nằm trong vùng gần.

Việc đánh giá đa tổn thương bằng siêu âm có thể bị nhầm lẫn vì có thể nhân tổn thương lén nhiều lần do quan sát từ các góc độ và vị trí khác nhau. Một cách để đếm các khối u là cố gắng phân biệt chúng bằng tay, đẩy nó ra khỏi trường khảo sát. Sau đó xem chủ mô xung quanh tìm u hay nang kèm theo.

Tư thế bệnh nhân lúc chụp nhũ ảnh khác với tư thế lúc làm siêu âm và ảnh hưởng tới cấu trúc giải phẫu. Khi người phụ nữ nằm ngửa, vú bè ra, khoảng cách giữa da và thành ngực giảm đi so với lúc chụp nhũ ảnh ở tư thế đứng. Để giúp tạo được mối tương đồng nhũ ảnh-siêu âm, nếu cũng siêu

âm ở tư thế đứng như lúc chụp nhũ ảnh, các tương quan giải phẫu sẽ được giữ nguyên.

Nếu vẫn không chắc chắn khi dõi chiếu dấu hiệu sờ được và thấy trên nhũ ảnh với bất thường trên siêu âm, đặt một marker cản quang trên da phía trên tổn thương như đánh giá ban đầu. Sau đó khảo sát lại vùng này với tư thế đứng (Hình 23-3). Thấy marker tại vùng nghi ngờ chứng tỏ đã khảo sát cùng một tổn thương. Nếu vẫn còn nghi ngờ, có thể cắm một kim vào tổn thương và sau đó chụp lại nhũ ảnh. Một cách khác để xác định sự tương đồng là chọc hút, nếu là nang, tổn thương biến mất trên nhũ ảnh. Tiêm một ít không khí vào bất thường đặc và lặp lại nhũ ảnh có thể khẳng định các u là một. Các thủ thuật trên thường không cần thiết mặc dù chúng có ích.

Điều quan trọng là siêu âm vú không nên hạ xuống thành “lumpography” tức chỉ khảo sát vùng sưng. Cần phải lưu ý tới các cấu trúc giải phẫu nền xung quanh tổn thương và có thể phải lặp lại thăm khám để tái xác định các vùng liên quan qua độ sâu của tổn thương và hình thái của các tiểu thùy mờ xung quanh, dây chằng Cooper và các giao diện sợi tuyến (fibroglandular interfaces)

THU THẬP DỮ LIỆU

Các dấu hiệu siêu âm có thể được lưu giữ trong phim, băng video, hệ thống ghi kỹ thuật số hay các công cụ lưu giữ khác.²² Cũng giống như nhũ ảnh, ghi chú hình ảnh cũng phải phù hợp. Mặc dù không có phương pháp nào được chấp nhận trên toàn cầu, hình ảnh cần có tên bệnh nhân, số hồ sơ, ngày sinh, vú bên nào, vị trí vùng bệnh lý theo vị trí kim đồng hồ, sơ đồ hay các hệ thống dễ hiểu khác và vị trí của đầu dò (cắt dọc hay ngang). Cũng cần mô tả tổn thương nằm ở vị trí như:

1. sau quầng vú
2. một phần ba trước
3. phần giữa của vú
4. một phần ba sau
5. vùng nách hay vùng vú phía nách

Để đo tổn thương chính xác cần tìm và đo đường kính lớn nhất và coi như *trục dọc*. Đường kính vuông góc với là *trục ngang*, đường kính thứ ba đo trên mặt cắt vuông góc. Nếu đang theo dõi khối u lành tính như fibroadenoma hoặc đang đánh giá đáp ứng hoá trị liệu của một carcinoma, đo ba chiều của khối cho phép tính ra thể tích khối u.



Hình 23-3. Xác định sự tương đồng nhũ ảnh-siêu âm. Một khi tìm thấy bất thường khi quét ở thế nằm ngửa hoặc nằm ngửa-chéch, có thể yêu cầu bệnh nhân ngồi thẳng dậy trong khi vẫn giữ nguyên đầu dò trên vú. **B**, Đặt một marker cản quang tại vị trí trên và thực hiện chụp nhũ ảnh để khẳng định tính tương đồng của các dấu hiệu siêu âm và nhũ ảnh.

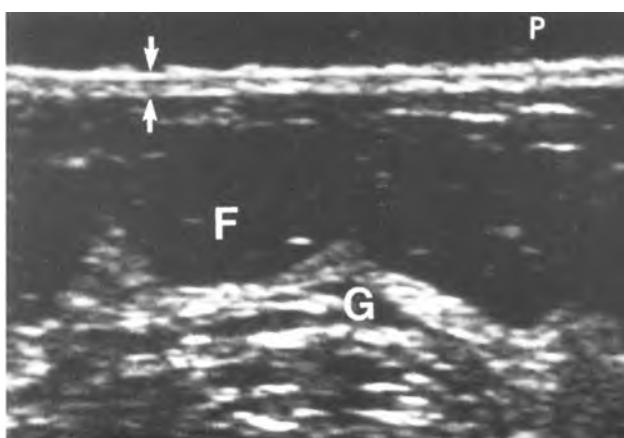
Cách ghi chú đúng đắn và thống nhất sẽ giúp các lần siêu âm sau dễ dàng hơn và dễ trao đổi hơn với các đồng nghiệp lâm sàng.

GIẢI PHẪU SIÊU ÂM TUYẾN VÚ

Thành phần giải phẫu tuyến vú và các cấu trúc xung quanh (da, ống tuyến, mô mõ, chủ mõ, núm vú, mạch máu, cơ sau tuyến vú và xương sườn) có các đặc điểm riêng trên siêu âm. **Phức hợp da** hiện lên dưới dạng hai đường tăng âm mảnh cách nhau bởi một dải giảm phản âm, chân bì (Hình 23-4).²³ Da bình thường dày đến 0,2 cm nhưng có thể dày hơn ở phía dưới gần nếp dưới vú.

Các tiểu thùy mõ có dạng bầu dục trên một mặt cắt và thon dài ra ở mặt cắt vuông góc. Chúng có phản âm kém tương đối so với mô tuyến xung quanh²⁴ và có thể có ổ tăng phản âm trung tâm của mô liên kết. Các tiểu thùy mõ dưới da và trong tuyến vú thường lớn hơn các tiểu thùy mõ ở vùng trước cơ ngực.

Chủ mõ tuyến vú hiện lên đồng nhất, tăng phản âm so với các tiểu thùy mõ nhưng có thể có các vùng giảm phản âm bên trong do mô mõ. Không thường xuyên, chủ mõ tuyến thường được xen vào bởi các ống tuyến nhỏ phản âm kém. Chủ mõ tuyến vú bình thường trên nhũ ảnh biến đổi đa dạng có thể đánh giá lại bằng siêu âm. Các vùng mật độ không đổi xứng trên nhũ ảnh có thể là do



Hình 23-4. Da bình thường. Hình siêu âm với đầu dò 7,5 MHz và một đệm trên mặt da (P) cho thấy hai đường tăng phản âm (mũi tên) với một lớp mỏng giảm phản âm nằm giữa. Bình thường da dày 0,2 mm hoặc ít hơn ngoại trừ ở nếp dưới vú. Thấy các tiểu thùy mõ dưới da (F) mấp mô giảm phản âm. Lớp tăng âm phía sau mõ là chủ mõ sợi tuyến (G). Các cấu trúc phân nhánh phản âm kém bên trong mô tuyến là các ống dẫn sữa và G chồng lên nơi phân nhánh. Vùng tăng âm hơi cong trong mõ dưới da là dây chằng Cooper.

mô xơ tuyến hoặc u. Nhìn chung, mô xơ tuyến (fibroglandular tissue) có phản âm tăng trong khi đa số u thường có phản âm kém hay phản âm trống. Mô tuyến đồng nhất tăng âm lan tỏa gấp ở mọi lứa tuổi đặc biệt ở người rất trẻ thường tương ứng với vú mật độ cao trên nhũ ảnh, vì vậy việc tìm ra khối u trên nhũ ảnh trở nên rất khó khăn.

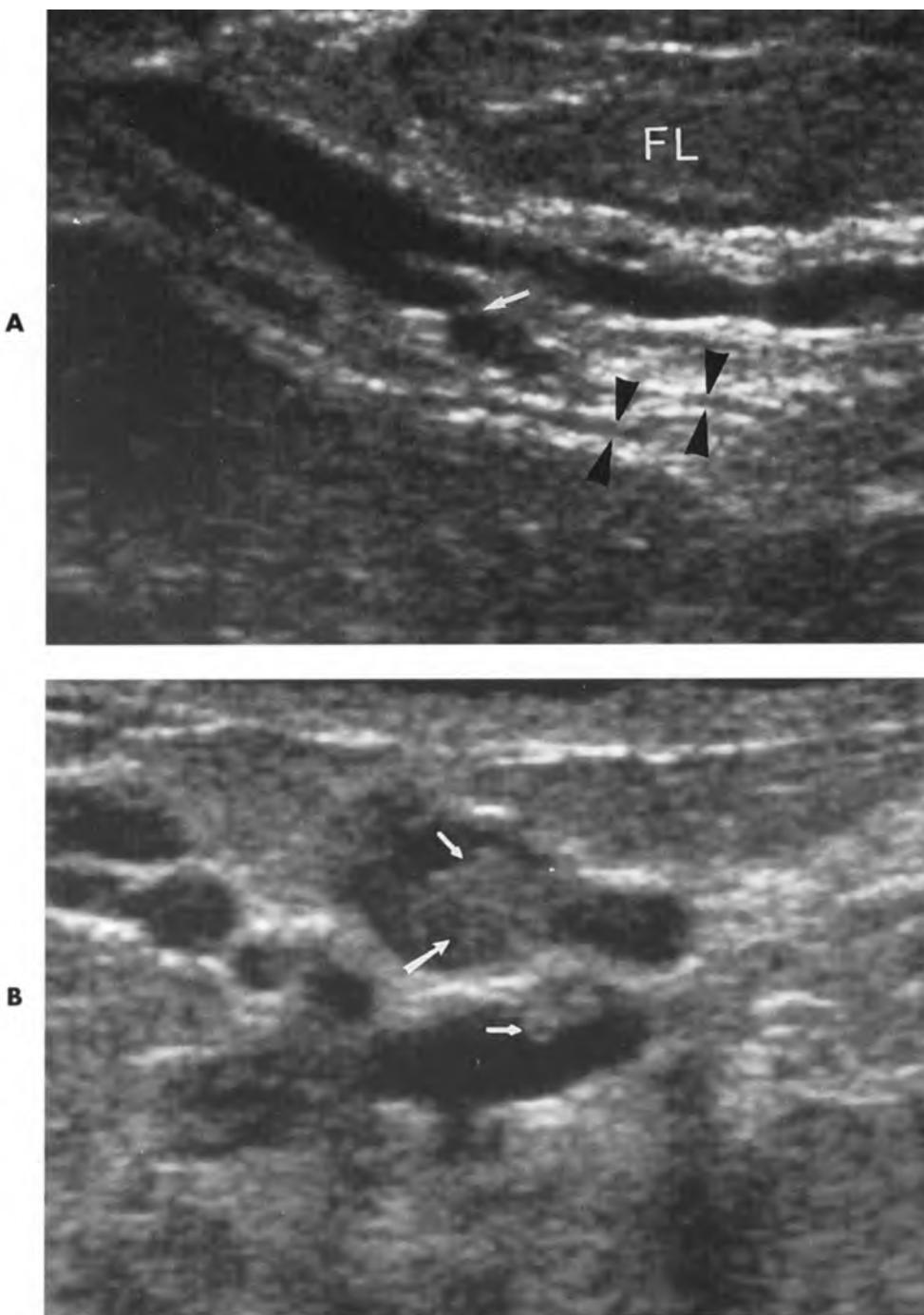
Dây chằng Cooper là phần nâng đỡ mô liên kết cho tuyến vú. Trên siêu âm, chúng hiện lên dưới dạng những đường cung mỏng, tăng âm. Đặc biệt ở phần dưới của vú, các dây chằng Cooper cắt ngang mô sợi tuyến có thể tạo ra bóng lưng sau đáng lưu ý. Thay đổi góc của đầu dò so với vú hay thay đổi lực ép lên tuyến vú có thể làm mất bóng lưng từ đó có thể quan sát hết mô tuyến vú.

Các đơn vị tiểu thùy ống tuyến tận (terminal duct lobular units = TDLU) là các đơn vị giải phẫu quan trọng mà từ đó phát sinh nhiều bệnh lý lành tính (nang, bệnh hạch-adenosis, fibroadenoma) và ác tính.²⁵ TDLU có thể phì đại hoặc thoái triển, phản ánh tuổi và các đặc biệt sinh lý và tăng sinh khi mang thai, chặng hạn, chuẩn bị cho sự tiết sữa. TDLU tăng sản là những vùng giảm phản âm có thể nhận ra được trên siêu âm,²⁶ một TDLU nhỏ, bình thường có thể không nhận diện được vì là một cấu trúc giải phẫu tiềm ẩn ngay cả với siêu âm vú phân giải cao. Độ phân giải không gian của đầu dò ngay cả với tần số tới 12 MHz, có thể hạn chế việc quan sát các đơn vị quan trọng này.

Các ống dẫn sữa xếp dạng nan hoa quanh núm vú tương ứng với 7 đến 20 phân thùy tuyến thể hiện khẩu kính lớn dần khi hội tụ tại núm vú. Các ống này hiện lên như những cấu trúc dạng ống với khẩu kính từ 1 đến 8 mm (Hình 23-5).²⁷ Các ống này trở nên nhỏ hơn và phân nhánh ở phần ngoại vi tuyến vú.

Núm vú có độ phản âm trung bình và làm giảm sóng âm, gây ra bóng lưng sau. Thực hiện mặt cắt chéo sau núm vú hoặc sử dụng túi đệm bù âm cho phép nhìn thấy vùng sau núm vú (Hình 23-6). Đôi khi núm vú bình thường hiện lên dưới dạng một cấu trúc giảm phản âm, hình bầu dục, giới hạn rõ trông giống như một adenoma nằm nông nếu dùng đường cắt xéo.

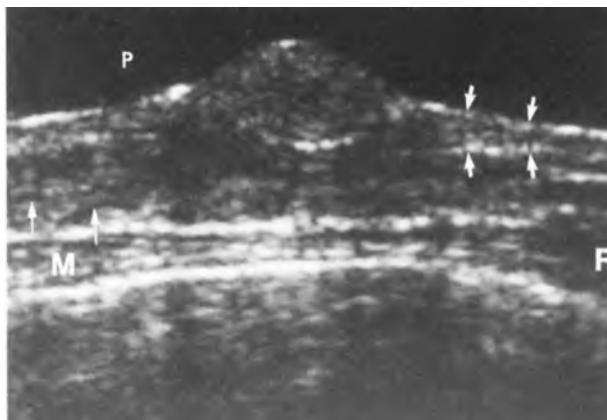
Mô nhũ được bao trong một **bao cân** bao gồm lớp nông và lớp sâu.²⁷ Những lớp cân này nhận ra dưới dạng những đường mỏng dù thường không nhìn thấy. Lớp cân nông đôi khi thấy được dưới chân bì, còn lớp sâu nằm bên lớp mõ sau vú.



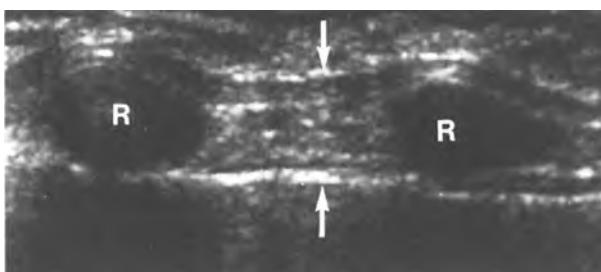
Hình 23-5. Các ống dẫn sữa. A, Hai ống nhánh lớn bình thường tụ lại nhau khi đến gần núm vú. Phần sâu của hai ống hơi cong (*mũi tên*). Trong mô tuyến có nhiều ống nhỏ hơn (*đầu mũi tên*). Tiểu thùy mỡ, FL. B, Ống dẫn sữa giãn dạng chuỗi hạt tạo thành những bóng dạng nang kèm những nốt trong thành (*mũi tên*) biểu hiện của u nhú trong ống dẫn sữa.

Hai lớp này tách nhau bởi các dây chằng Cooper. Một khi thấy được cơ ngực bảo đảm sóng âm xuyên thấu đủ tại vùng chủ mô tuyến vú tại đó.

Xương sườn hình bầu dục, giảm phản âm là những cấu trúc cách quãng nằm phía sau cơ ngực (Hình 23-7). Chúng giảm thấu sóng âm và tạo bóng lưng.



Hình 23-6. Phức hợp núm-quầng vú. Dùng tẩm đậm bù âm (P) và bê góc đầu dò vào vùng sau quầng vú, có thể thấy mô sau núm vú. Trừ khi nghiêng đầu dò nếu không tiếp xúc kém với núm vú sẽ tạo nên bóng lưng che khuất vùng sau quầng vú. Da sau quầng vú gần núm sẽ dày hơn (*mũi tên đậm*) và ở ngoại vi mỏng hơn. Những cấu trúc dạng ống, đen, nhỏ biểu hiện các ống dẫn sữa (*mũi tên mảnh*). R chỉ xương sườn, M là cơ ngực



Hình 23-7. Các xương sườn. Hình cắt dọc cho thấy xương sườn hình bầu dục (R), bờ rõ, giảm phản âm làm giảm thấu âm. Các cơ gian sườn (*mũi tên*) thấy giữa các xương sườn.

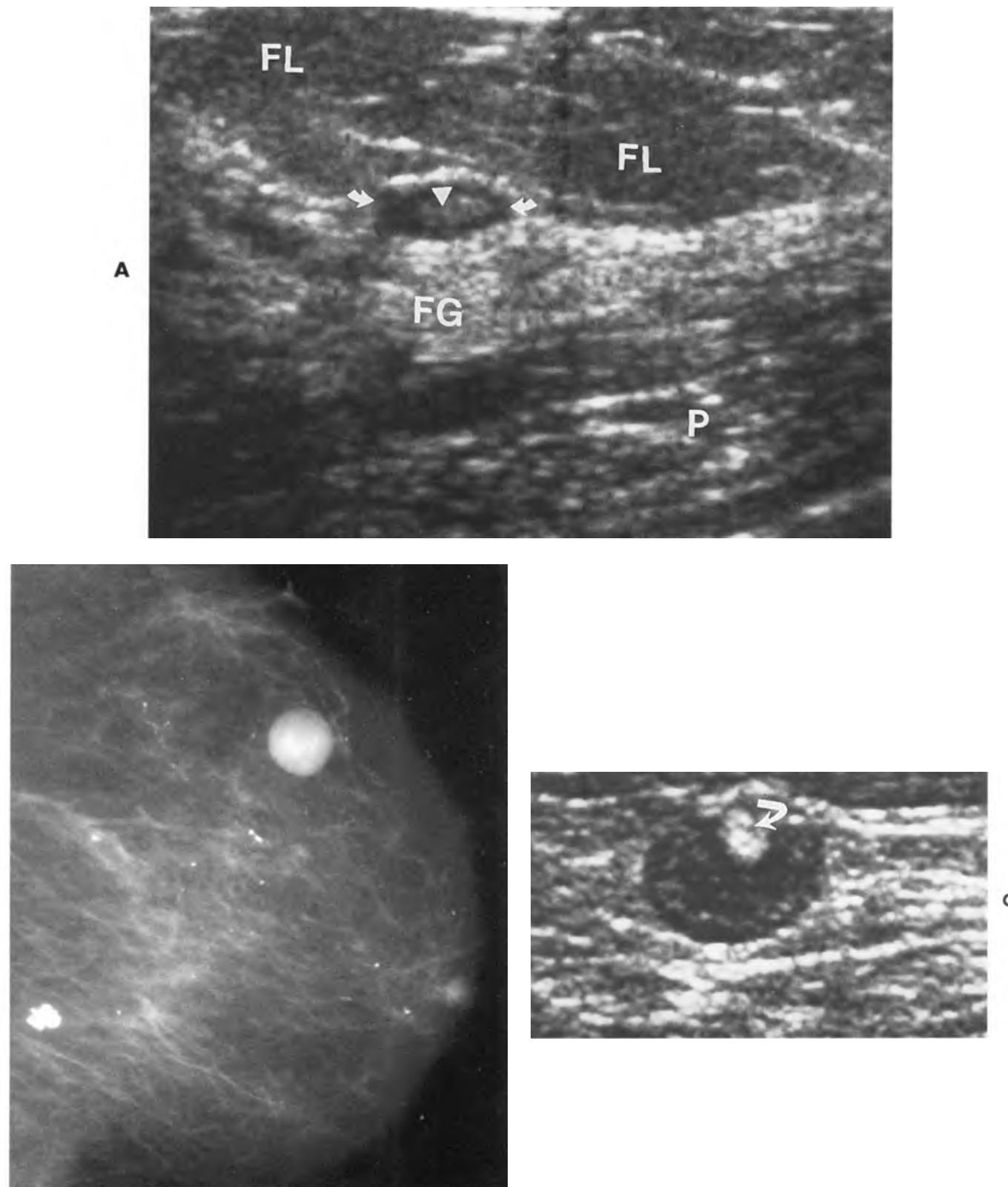
Mạch máu ở vùng nách biểu hiện như các cấu trúc hình ống, thường có nhịp đập khi dùng siêu âm hiển thị tức thì. Doppler duplex hay Doppler màu có thể giúp khẳng định bản chất mạch máu, đặc biệt hữu ích khi dự trù sinh thiết bằng kim các hạch lympho hoặc khối ở vùng nách.

Có thể thấy **hạch bạch huyết** ở vùng nách cũng như bên trong chủ mổ tuyến vú.^{27,28} Hạch bình thường có hình quả thận và có thể có vùng rốn mỡ tăng phản âm (Hình 23-8). Về mặt siêu âm, các hạch bình thường, nhỏ trông giống như các tiểu thùy mỡ hoặc các nang và không phân biệt được với fibroadenoma nhỏ.^{29,30} Khi phát hiện vùng rốn mỡ của hạch, siêu âm không đáng tin cậy trong việc loại trừ ác tính ở phụ nữ bị ung thư vú. Hạch kích thước bình thường bị thâm nhiễm u có thể hiện lên như hạch bình thường, phải so sánh với

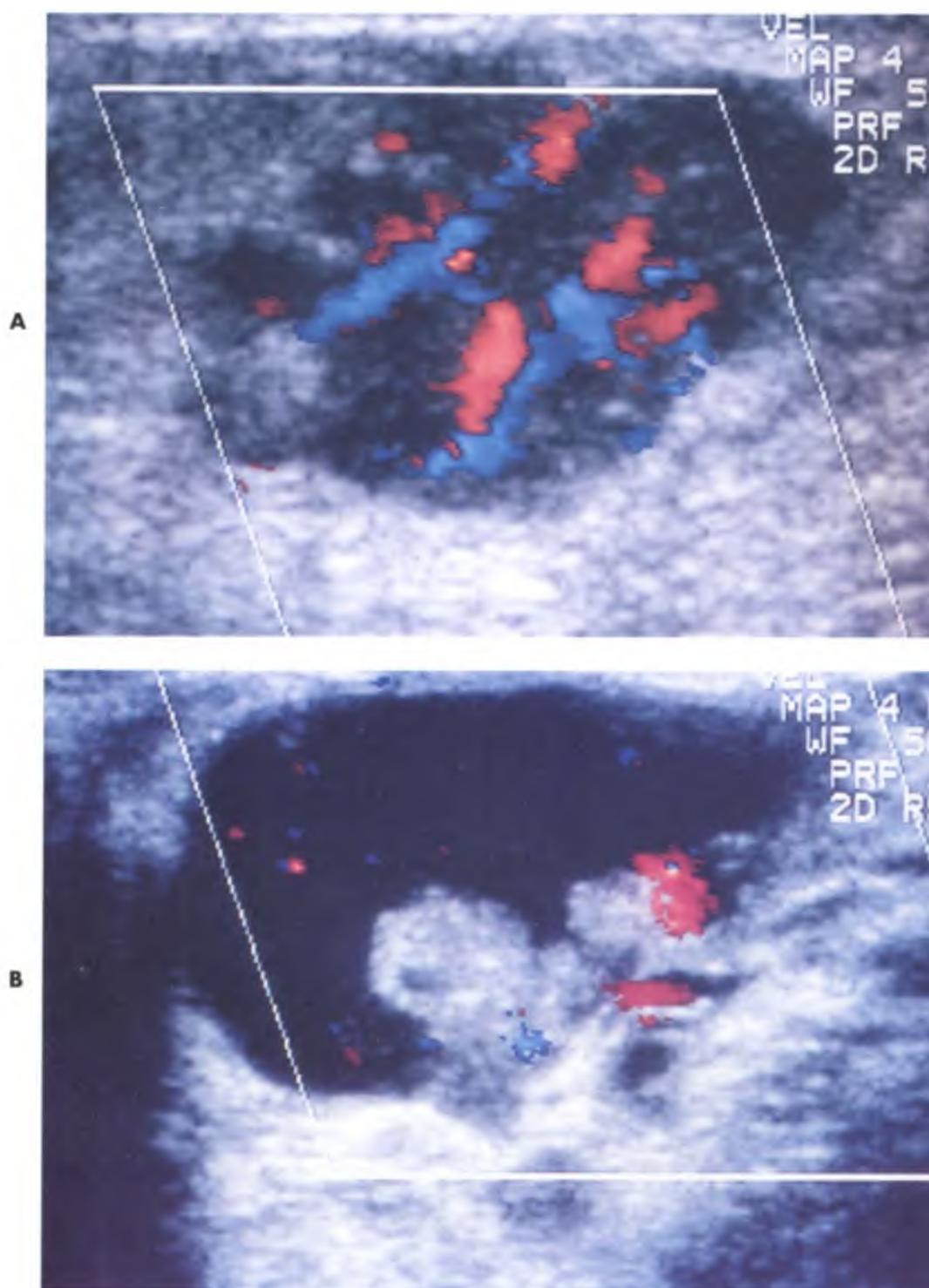
MÔ TẢ SIÊU ÂM CÁC KHỐI Ở VÚ

Vị trí	
Số lượng	
Kích thước	
Hình dạng	
Tròn	
Bầu dục	
Không đều	
Dưỡng bờ	
Trơn láng	
Đa cung nhỏ	
Đa cung lớn	
Không đều hoặc dạng gai	
Giới hạn không rõ	
Hướng	
Thành phần bên trong	
Đặc	
Nang	
Hỗn hợp .	
Độ phản âm	
Phản âm trống	
Phản âm giảm	
Phản âm tăng	
Tính đồng nhất	
Đồng nhất	
Không đồng nhất	
Giao diện với chủ mỗ	
Dạng thẳng mỏng	
Viền tăng phản âm	
Không đều	
Độ truyền âm phía sau	
Tăng âm	
Có bóng lưng	
Không đổi	
Dấu hiệu thứ phát kèm theo	
Thay đổi ở da	
Dần nở ống tuyến ,	
Dây chằng Copper bị kéo thẳng hoặc dày lên	
Mức độ bị ép	
Các đặc điểm Doppler	

kết quả cũ để xác định vùng rốn hạch có thể đã bị xâm phạm, mặc dù chưa bị xóa hằn. Tương tự các hạch tăng sản lớn lên có thể biểu hiện giống như hạch di căn. Đôi khi có thể thấy được các đốm phản âm kém ở vùng vỏ hay bờ viền vùng vỏ hạch không đều gợi ý sự tích tụ các tế bào ác tính. Siêu âm có thể hữu ích trong việc khẳng định bản chất hạch khi phát hiện rốn mỡ của hạch (phản âm dày) mà đôi khi bị các mô xơ tuyến che khuất trên nhũ ảnh.



Hình 23-8. Hạch bạch huyết. A, Siêu âm một khối hình trái thận, phản âm kém (*mũi tên*) với mõ trung tâm tăng phản âm (*dầu mũi tên*) khẳng định sự hiện diện của một nốt nhỏ trong vú được coi là hạch lympho trong mô vú. Tiểu thùy mở dưới da có phản âm giảm nằm phía trước hạch lympho và có phản âm cao hơn mõ sợi tuyến (FG) bên dưới. Cơ ngực, P. B, Nhũ ảnh cho thấy nốt tròn ở phần trên của vú ở một bệnh nhân bị bệnh bạch cầu. C, Siêu âm cho thấy khối trên là một hạch lớn với ổ tăng âm trung tâm (*mũi tên cong*). Thâm nhiễm bệnh bạch cầu tìm thấy khi mở tử thi.



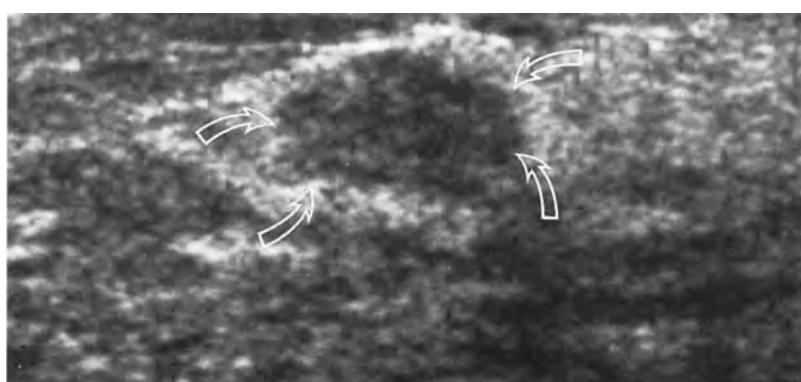
Hình 23-9. Doppler màu và phân tích tổn thương. A, Tình trạng giàu mạch máu nâng cao khả năng ác tính đã nghi ngờ dựa vào hình thể thấy trên nhũ ành và siêu âm. Mô học: carcinoma ống dẫn sữa thâm nhiễm không biệt hóa. B, Khối dạng nang phức tạp với các nốt thành kèm hiện diện dòng. Mô học: papilloma lành tính trong nang. Nhìn chung, hình ảnh mạch máu tân sinh hoặc giàu mạch máu làm tăng khả năng nghi ngờ nhưng dòng thấp hoặc không có dòng chưa thể loại trừ tính ác nếu rất nghi ngờ qua các đặc tính khác của u.

PHƯƠNG CÁCH ĐÁNH GIÁ KHỐI U Ở VÚ

Suốt trong nhiều năm, người ta nghĩ rằng siêu âm không giúp ích gì trong việc phân tích các u có đường kính nhỏ hơn 1 cm. Kinh nghiệm sử dụng đầu dò phân giải cao khẳng định rằng siêu âm có thể phát hiện được nang có đường kính 0,2 đến 0,3 cm và phát hiện được tổn thương dạng đặc có kích thước 0,5 cm và thậm chí nhỏ hơn nữa, tùy thuộc vào tần số và độ phân giải của đầu dò, vị trí của u bên trong vú, bản chất chủ mô xung quanh và kỹ thuật quét.⁵ Mặc dù hình ảnh siêu âm của nhiều u đặc thường không đặc hiệu, đã có những tiến bộ trong việc xác định các đặc điểm của các khối đặc; không nên đơn giản hóa quá độ rằng siêu âm chỉ được sử dụng để phân biệt nang với khối đặc. Mặc dù đường bờ có gai là dấu hiệu quan trọng duy nhất để ước đoán tính ác, việc kết hợp nhiều dấu hiệu khác vẫn tốt hơn là chỉ một dấu hiệu duy nhất.^{13,31} Phân tích tổn thương (xem khung ở trang 759), theo bệnh sử lâm sàng, các dấu hiệu nhũ ảnh và thăm khám lâm sàng, tuổi của bệnh nhân, yếu tố có nguy cơ ác tính, đều có thể gợi ý đến mức độ nghi ngờ ác tính nào đó (Hình 23-10). Điều này giống như phân loại BI – RADS của American College of Radiology (ACR) về các bất thường trên nhũ ảnh:

1. âm tính;
2. dấu hiệu lành tính;
3. dấu hiệu có vẻ lành tính (cần theo dõi lại trong thời gian ngắn);
4. nghi ngờ có bất thường (cần sinh thiết);
5. rất gợi ý đến ác tính.³²

Dựa trên đánh giá này, có thể nghĩ tới các cách xử trí thuận lợi, bảo tồn. Các bước xử trí bao gồm kỹ thuật xâm lấn qua da để tăng độ đặc hiệu cho chẩn đoán, từ đó giảm tối thiểu nhu cầu làm phẫu thuật sinh thiết.



NANG

Nang vú thường gặp ở phụ nữ quanh tuổi mãn kinh, khoảng 35 đến 50 tuổi. Moskowitz khảo sát 593 khối trên 1 cm giới hạn rõ phát hiện trên nhũ ảnh, 50% là nang. Sau mãn kinh, các nang thường biến mất dần, mặc dù chúng có thể vẫn tồn tại, phát triển thêm, hoặc phát triển ở phụ nữ dùng estrogen hay estrogen-progesteron để điều trị thay thế hormone.

Một trong những đóng góp quan trọng nhất của siêu âm vú là chẩn đoán tin cậy một nang đơn giản. Không cần một hành động lâm sàng nào khác nếu khối trên hội đủ tiêu chuẩn siêu âm của một nang đơn giản trừ khi bệnh nhân đau, nang gây cảm giác khó chịu hay lú lẫn tự khám vú hoặc các triệu chứng khác có liên quan.²¹

Tiêu chuẩn chẩn đoán phải được áp dụng một cách nghiêm ngặt, giống như đối với các nang ở nơi khác trong cơ thể. Tổn thương phải:

- phản âm trống
- tròn hoặc bầu dục
- bờ rõ (đặc biệt là thành sau)
- có dấu hiệu tăng âm phía sau

Nếu nang không căng, ép đầu dò có thể làm thay đổi hình dạng nang. Nếu còn nghi ngờ chẩn đoán nang, có chỉ định chọc hút. Tổn thương dễ bị đè ép có nhiều khả năng lành tính hơn là ác tính.³⁴

Để việc chẩn đoán nang chính xác, phải lưu ý mọi mặt của kỹ thuật.¹² Điều chỉnh gain và năng lượng sóng âm phù hợp với từng loại máy siêu âm và chỉnh lại cho từng bệnh nhân khác nhau. Đặt vùng hội tụ thích hợp (Hình 23-2), dùng miếng đệm cho các tổn thương nông. Để bộc lộ các đặc điểm của nang nằm sâu trong vú hoặc trường hợp vú lớn, cần phải đè ép hoặc thay đổi tư thế bệnh nhân. Với việc chỉnh năng lượng sóng âm tăng lên hoặc bù trừ gain theo độ sâu (TCG), phần

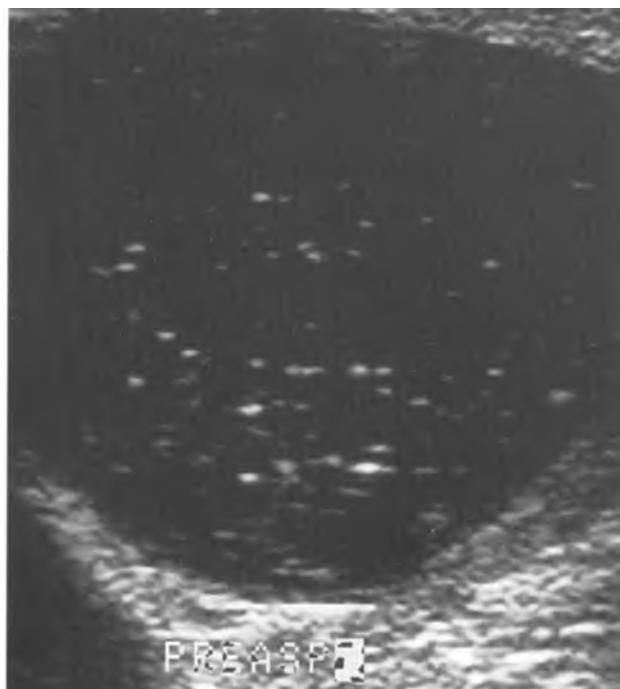
Hình 23-10. Khối đặc chưa xác định. A, Thoáng nhìn, khối có đường bờ khá rõ và gợi ý u xơ tuyến. U có cấu trúc phản âm không đồng nhất và giảm phản âm so với mô tuyến xung quanh. Tuy nhiên, khảo sát cẩn thận cho thấy đường bờ không đều ở mé bên và sau (mũi tên cong), gia tăng nghi ngờ. Mô học của mẫu sinh thiết lõi là carcinoma ống thâm nhiễm.

trước của nang có thể lấp đầy nhưng thành sau của nang vẫn còn rõ nét. Nếu hội đủ tất cả các tiêu chuẩn trên, chẩn đoán nang có thể chính xác tới gần 100% và chỉ cần theo dõi thường quy.²¹ Theo kinh nghiệm của chúng tôi, tới 30% nang đơn giản có phản âm bên trong (Hình 23-11). Việc xử trí các nang này khó, nếu tất cả các tiêu chuẩn khác đều thỏa mãn ngoại trừ sự hiện diện của các phản âm bên trong và trên siêu âm lại có một số tổn thương cũng hiện lên tương tự như vậy, có thể không cần phải chọc hút và chỉ cần theo dõi hình ảnh là đủ.

CÁC KHỐI ĐẶC VÀ HỖN HỢP

Đặc điểm siêu âm và các mức độ nghi ngờ

Carcinom vú là nguyên nhân hàng đầu gây ung thư ở phụ nữ Hoa kỳ. Cho đến gần đây, xuất độ vẫn gia tăng với 180.300 trường hợp dự đoán mỗi năm.³⁵ Việc phát hiện sớm nâng cao tỉ lệ sống.¹ Một cách lý tưởng, hình ảnh phải cho phép chẩn đoán chính xác carcinoma vú. Mặc dù một số dấu hiệu trên nhũ ảnh và/hoặc dấu hiệu siêu âm cho phép chẩn đoán chuyên biệt một số bất thường lành tính và ác tính, vẫn còn một thang rộng nhiều



Hình 23-11. Nang với phản âm bên trong. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, tới 30% các nang có thể có phản âm bên trong, rải rác như hình trên hoặc giảm phản âm đồng nhất hơn. Chọc hút các tổn thương này cho chất dịch trong, vàng nhạt hoặc xanh đậm.

hình ảnh siêu âm biểu hiện tổn thương vú tân sinh và không tân sinh. Để ước đoán tính ác, kết hợp nhiều dấu hiệu vẫn tốt hơn là một dấu hiệu.

Mặc dù hầu như tất cả carcinoma thấy được trên siêu âm là phản âm kém (so sánh với chủ mô vú lân cận hoặc mỡ).^{5,24} Theo kinh nghiệm của chúng tôi, chúng tôi chưa bao giờ thấy carcinoma nào có phản âm đồng nhất giống như mô xơ tuyến. Quét thận trọng, tuy có thể thấy viền dày tăng phản âm (Hình 23-12), vẫn hiện diện một vùng nhỏ giảm phản âm. Độ phản âm tương đối của tổn thương phụ thuộc phần nào vào dải động của máy. Trong siêu âm vú, các tổn thương sẽ thấy rõ hơn trong một dải biến thiên tế nhị của thang xám; hình ảnh tráng đèn tương phản cao sẽ ngăn cản khả năng phân biệt mô và xác định đặc tính tổn thương.

Mặc dù **hình dáng** và **bờ** của khối u là các yếu tố chỉ điểm quan trọng nhất cho bản chất lành ác, vẫn còn các **chồng chéo** nhau. Dù nói chung fibroadenoma có hình bầu dục, carcinoma cũng có thể thon dài và tròn. Carcinoma điển hình có bờ không đều, tổn thương lành tính như áp xe, hamartoma, hoại tử mỡ cũng có bờ lởm chởm. Dấu hiệu bờ đều chỉ điểm cho fibroadenoma cũng có thể là dấu hiệu của vài carcinoma vú nguyên phát cũng như di căn vú (Hình 23-13).^{13,31,37}

Bóng lưng phía sau, gặp trong 40% đến 60% carcinom, là biểu hiện của đáp ứng tạo xơ do sự hiện diện của u (Hình 23-12).³⁷⁻³⁹ Các u tân sinh lành tính như fibroadenoma cũng có thể biểu hiện bóng lưng sau, vì vậy dấu hiệu này không đặc hiệu cho tính ác.^{5,11} Theo chúng tôi, biểu hiện bóng lưng không liên quan tới vôi hóa hiện diện trong tới 30% fibroadenoma, đặc biệt ở những u bị hyalin hóa (Hình 23-14).⁴⁰ Bóng lưng còn có thể đi kèm

ĐẶC ĐIỂM SIÊU ÂM CỦA CARCINOM VÚ ĐIỂN HÌNH

Đường bờ không đều

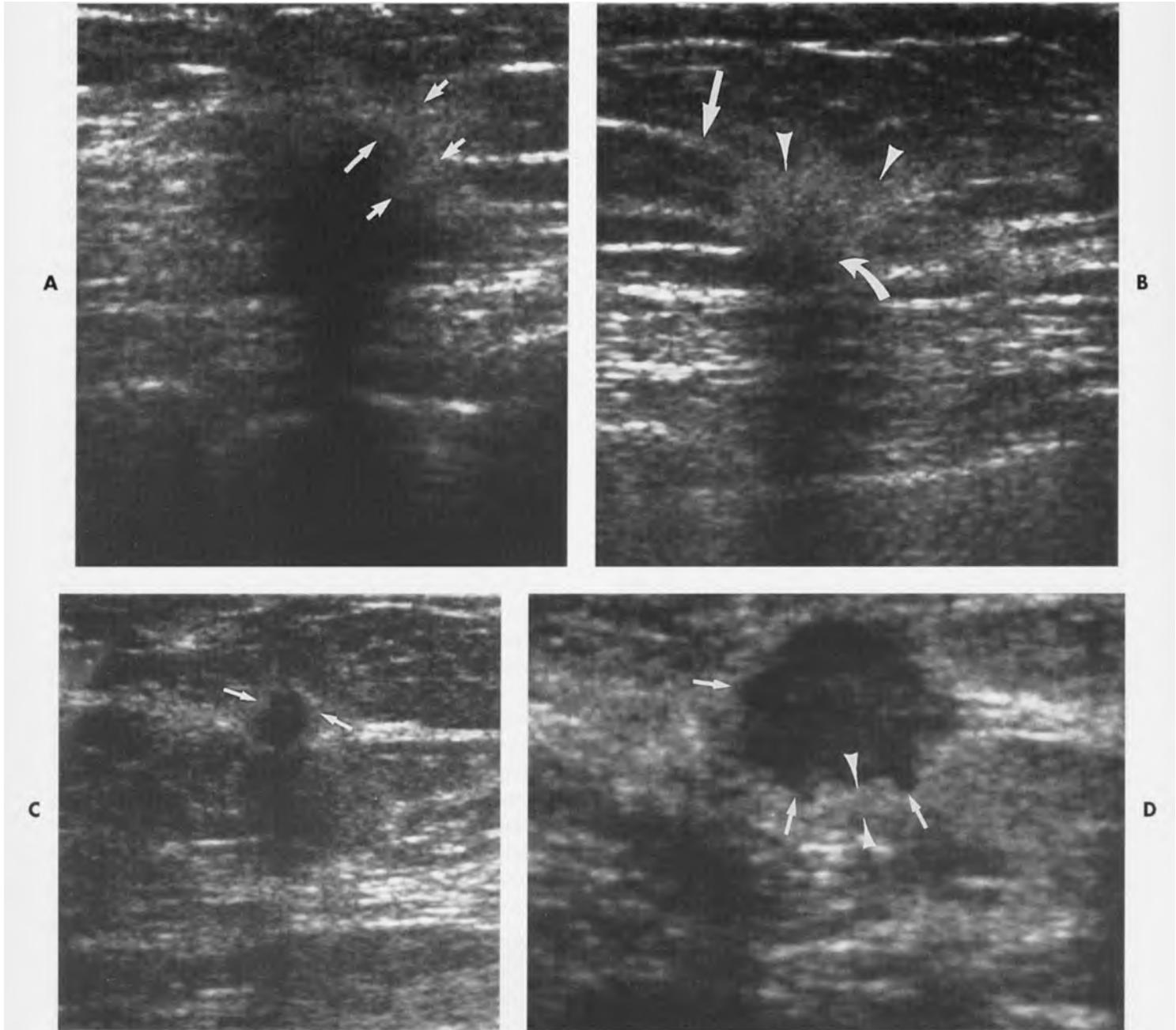
Dạng tròn và trực lớn thẳng góc với mặt da^{13,36}

Phản âm giảm so với mô xơ tuyến lân cận và/hoặc mô mỡ

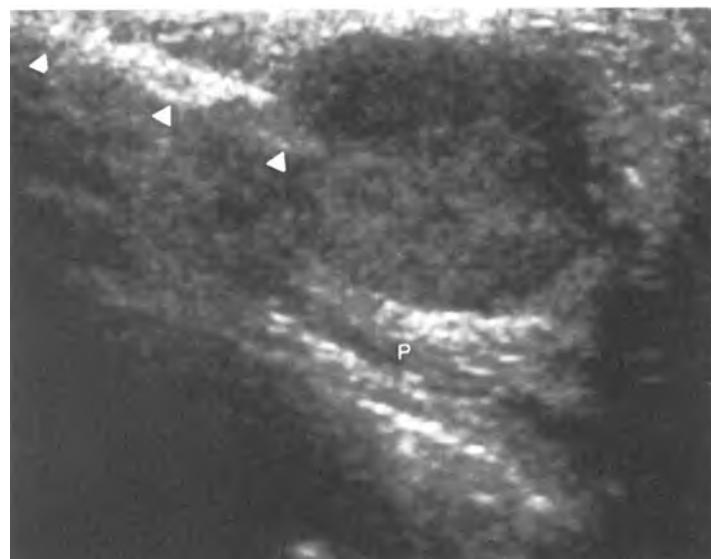
Cấu trúc phản âm không đồng nhất

Bóng lưng phía sau

Viền tăng phản âm với độ dày thay đổi biểu hiện mức lan rộng của u, sự tạo mô xơ hoặc mô vú bị đè ép



Hình 23-12. Các hình ảnh siêu âm khác nhau của carcinoma ống tuyến thâm nhiễm. A, Khối bờ không rõ, hình dạng không đều, giảm phản âm so với các tiểu thùy mỡ xung quanh. Trục lớn của u thẳng góc với mặt da. Một viền dày, tăng âm (*mũi tên*) làm ta chú ý tới hình ảnh u lồi không đều vào trong mô lân cận. Bóng lưng sau mạnh. B, Khối nhỏ giảm phản âm (*mũi tên cong*) với vành tăng phản âm bọc quanh (*dầu mũi tên*). Phản ứng tạo xơ kéo dây chằng Cooper (*mũi tên*) vào trong u. Hiện diện bóng lưng phía sau. C, Carcinoma đường kính 0,5 cm, hình dạng không đều, bờ gai (*mũi tên*) và thường tròn. Bóng lưng phía sau mạnh. D, Khối bờ da cung nhỏ, hình tròn, phản âm bên trong không đồng nhất kèm viền tăng phản âm (*dầu mũi tên*) gợi ý nhiều tới u ác tính. Lưu ý không có bóng lưng sau. Bờ da cung nhỏ (*mũi tên*). (A và B trích từ Goldberg BB, Pettersson H, ed. *The NICER Year Book 1996: Ultrasonography*. Oslo: The NICER Institute; 1996.)



Hình 23-13. Di căn vú từ u nhau hiếm gặp. Khối đặc, nầm nồng, giảm phản âm, đường bờ không đều lấm, được siêu âm ngay trước khi bắn với kim 14G (*dầu mũi tên*) để lấy mẫu lõi sinh thiết. Di căn đến vú không phải thường gấp đơn độc và giới hạn rõ. Cơ ngực, P.

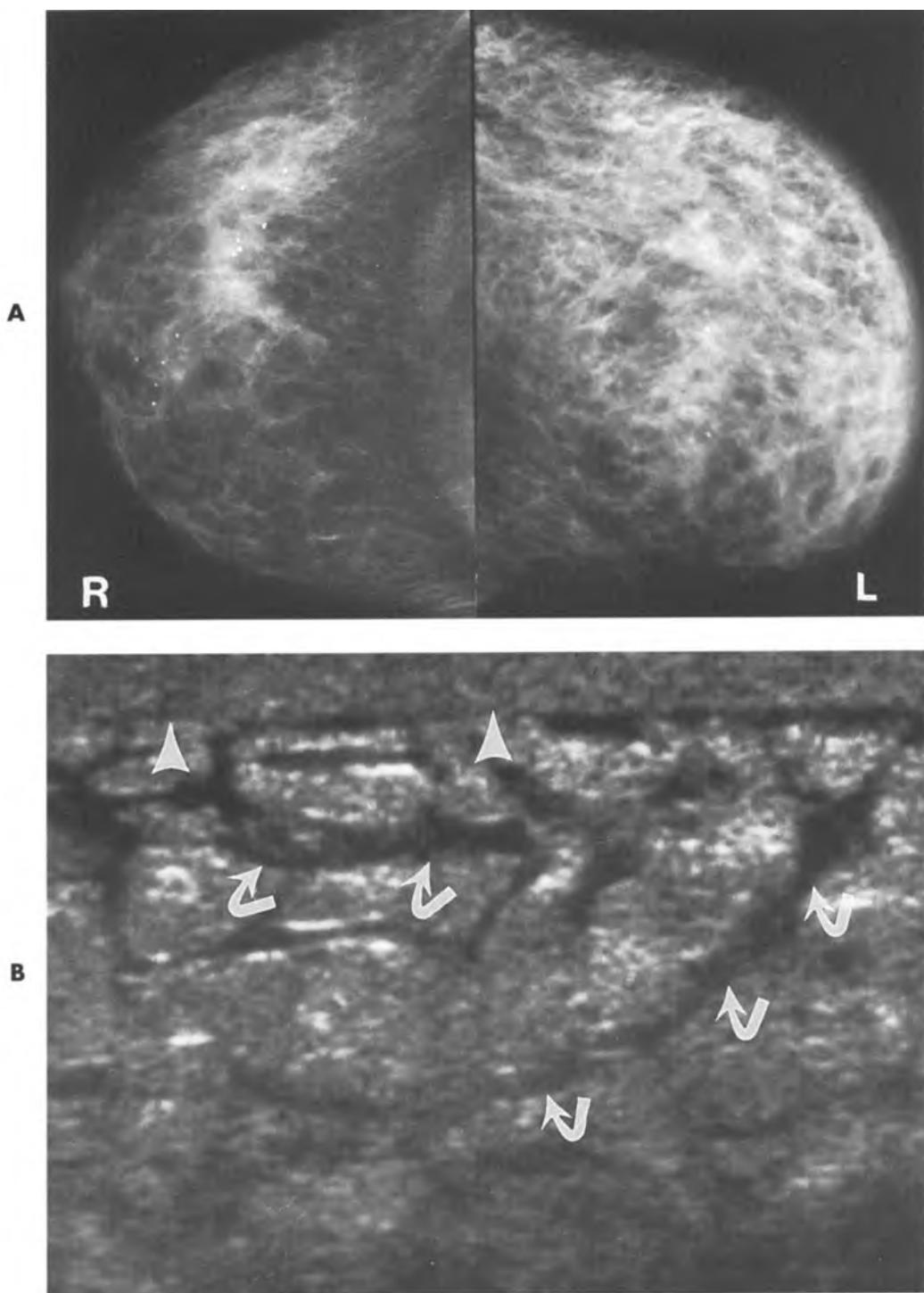


Hình 23-14. Fibroadenoma hyalin hóa. Khối bờ rõ, dạng thon (*mũi tên*) với bờ trước da cung rõ. Hiện diện bong lưng sau, thấy trong 30% các u xơ tuyến không vôi hóa nhưng theo kinh nghiệm của chúng tôi thường bị hyalin hóa. Dù u đẳng âm với các tiểu thùy mỡ lân cận, hướng của u khác với mô lân cận.

với hoại tử mỡ, tạo sẹo sau phẫu thuật và sau chấn thương, trong xơ sẹo lan toả, u hạt, bệnh hạch xơ cứng khu trú và xơ hóa, xơ hoá do tiểu đường, áp xe chứa khí.⁴¹⁻⁴³ Mô bình thường cũng có thể gây bong lưng phía sau khi đầu dò lướt qua bề mặt mô cong với nhiều giao diện của dây chằng Copper và các vách ngăn mô liên kết khác, các tiểu thùy mỡ và chủ mĩ tuyến vú.

Dày da và phù có thể đồng nghĩa với ung thư vú vị viêm, nhưng cũng có thể xảy ra khi viêm vú, áp xe, xạ trị, và bệnh toàn thân như suy tim ứ huyết (Hình 23-15). Mặc dù siêu âm không cho phép xác định nguyên nhân đặc hiệu, dấu hiệu da dày rất dễ đánh giá với siêu âm phân giải cao. Đường trong của hai đường da song song như thường thấy đôi khi bị gián đoạn hoặc biến mất. Chân bì dày-bị thâm nhiễm, xơ hoá hay phù-có phản âm trở nên cao hơn thường gấp là phản âm kém. Đôi khi, siêu âm có thể cho thấy các mạch bạch huyết ứ trệ hay tụ dịch mô kẽ phân bố ngẫu nhiên. Sự giảm dần bề dày của da có thể được theo dõi bằng siêu âm ở những bệnh nhân đang được xạ trị mà tuyến vú của họ rất khó đè ép đủ để chụp nhũ ảnh.^{44,45} Nếu da dày và phù mô vú không thuyên giảm hoặc không giải thích được, như bệnh nhân đang được xạ trị vì ung thư vú, có chỉ định sinh thiết vú với vùi mạch bạch huyết ở da để loại trừ carcinom viêm.^{25,46} Theo kinh nghiệm của chúng tôi, siêu âm có thể phát hiện khối u bị lẩn trong mô phù ở phụ nữ bị ung thư vú viêm. Có thể chẩn đoán mô học bằng sinh thiết lõi dưới hướng dẫn của siêu âm và khối u tìm thấy hầu như là carcinoma ống tuyến thâm nhiễm.^{25,46}

Dẫn ống tuyến không đối xứng, một dấu hiệu không mấy đặc hiệu cho ác tính, có thể là biểu hiện của carcinoma, nhưng thường là biểu hiện của



Hình 23-15. Phù tuyến vú: suy tim ứ huyết. A, Phù mô kẽ và dày da. Nhũ ảnh thế trên-dưới cho thấy bên trái (L) lớn hơn bên phải (R). B, Dày da (*đầu mũi tên*) với những khối tụ dịch dạng thảng, phản âm trống, phân nhánh không giống như của ống dẫn sữa (*mũi tên cong*) biểu hiện các mạch bạch huyết ứ trệ hoặc tụ dịch khoảng kẽ ở một phụ nữ 73 tuổi bị suy tim ứ huyết. Tính phản âm sáng của mô chứa dịch khoảng kẽ là đặc tính của phù. Hình ảnh học theo dõi sau khi hoàn tất điều trị nội khoa cho thấy phù biến mất hoàn toàn. (A và B trích từ Goldberg BB, Pettersson H, ed. *The NICER Year Book 1996: Ultrasonography*. Oslo: The NICER Institute; 1996.)

tổn thương lành tính như papilloma trong ống dẫn sữa. Trừ khi có những thay đổi từ lần khảo sát trước hoặc có tiết dịch núm vú, người ta khuyên nên theo dõi định kỳ hơn là sinh thiết.⁴⁷

Vôi hoá lớn hiện rõ trên siêu âm như những ống tăng phản âm, thường kèm bóng lưng phía sau. Những chùm vôi hóa như bắp rang gấp trong fibroadenoma. Đóng vôi thô cũng có thể gấp trong hoại tử mỡ, trong các vùng tạo sẹo, trong hạch lympho liên quan tới các bệnh u hạt và trong các tổn thương khác.

Vôi hoá nhỏ li ti khi tập trung không đều và đa dạng là dấu hiệu quan trọng nhất trên nhũ ảnh để chẩn đoán ung thư không sờ thấy được, đặc biệt là carcinoma trong ống dẫn sữa.^{47,48} Đường kính của từng đốm vôi hoá nhỏ này từ 0,1 đến 0,4 mm. Đôi khi, với siêu âm phân giải cao cũng có thể thấy được vôi hoá nhỏ, nhất là khi nó nằm trong khối u (Hình 23-16).^{5,37} Vôi hoá li ti được tìm thấy không thường xuyên, hiện lên như những đốm tăng phản âm, nhỏ li ti trong chủ mô vú và thường khó phân biệt với các bề mặt sinh âm khác. Những đóng vôi nhỏ thường không sinh bóng lưng. Việc xác định đặc điểm hình thái của vôi hoá nhỏ hiện tại nằm ngoài khả năng phân giải của các thiết bị đang có, và việc ước đoán số lượng và mức lan rộng của vôi hoá li ti vẫn chưa đáng tin cậy.

Các khối u ác tính

Carcinoma ống dẫn sữa. Carcinoma ống tuyến thâm nhiễm chiếm khoảng 80% ung thư vú.⁴⁹ Phát sinh từ biểu mô ống ở các thành phần ống kích thước trung bình và nhỏ hơn, carcinoma ống tuyến thâm nhiễm có thể có các loại mô học khác như carcinoma tiểu quản hoặc tiểu thùy xâm lấn.⁴⁹

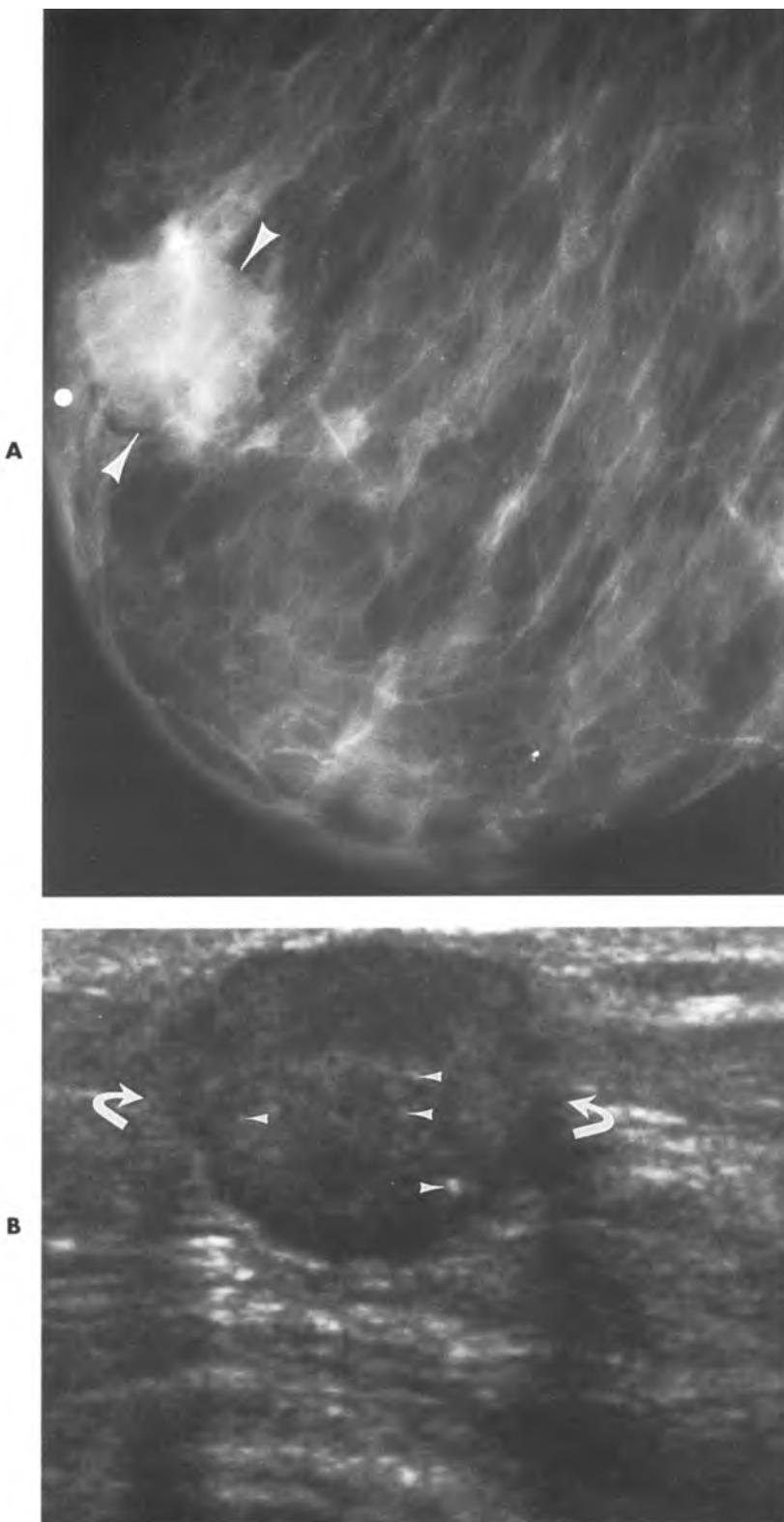
Khi sờ các khối u này ta có cảm giác chúng lớn hơn như thấy trên nhũ ảnh và siêu âm. Hiện tượng phổ biến trên lâm sàng này có thể được giải thích bằng phản ứng tạo mô xơ do khối u. Trên nhũ ảnh, khối u này thường có đường bờ không rõ và không đều phản ánh bản chất thâm nhiễm của khối u và đáp ứng xơ hóa do sự hiện diện của nó. Tương tự, hầu hết carcinoma ống xâm lấn hiện lên trên siêu âm với bờ không đều và không rõ.^{13,50} Các khối u này thường đặc, không đồng nhất, phản âm giảm và làm giảm thấu âm. Tuy nhiên, hình ảnh siêu âm ở bệnh lý ác tính thường gấp này biến thiên rất nhiều. Ví dụ, một vài carcinoma ống thâm nhiễm có bờ rõ và không làm giảm thấu âm. Theo

kinh nghiệm của chúng tôi, đa số các u này biệt hóa kém về mặt mô học (xem Hình 23-16).

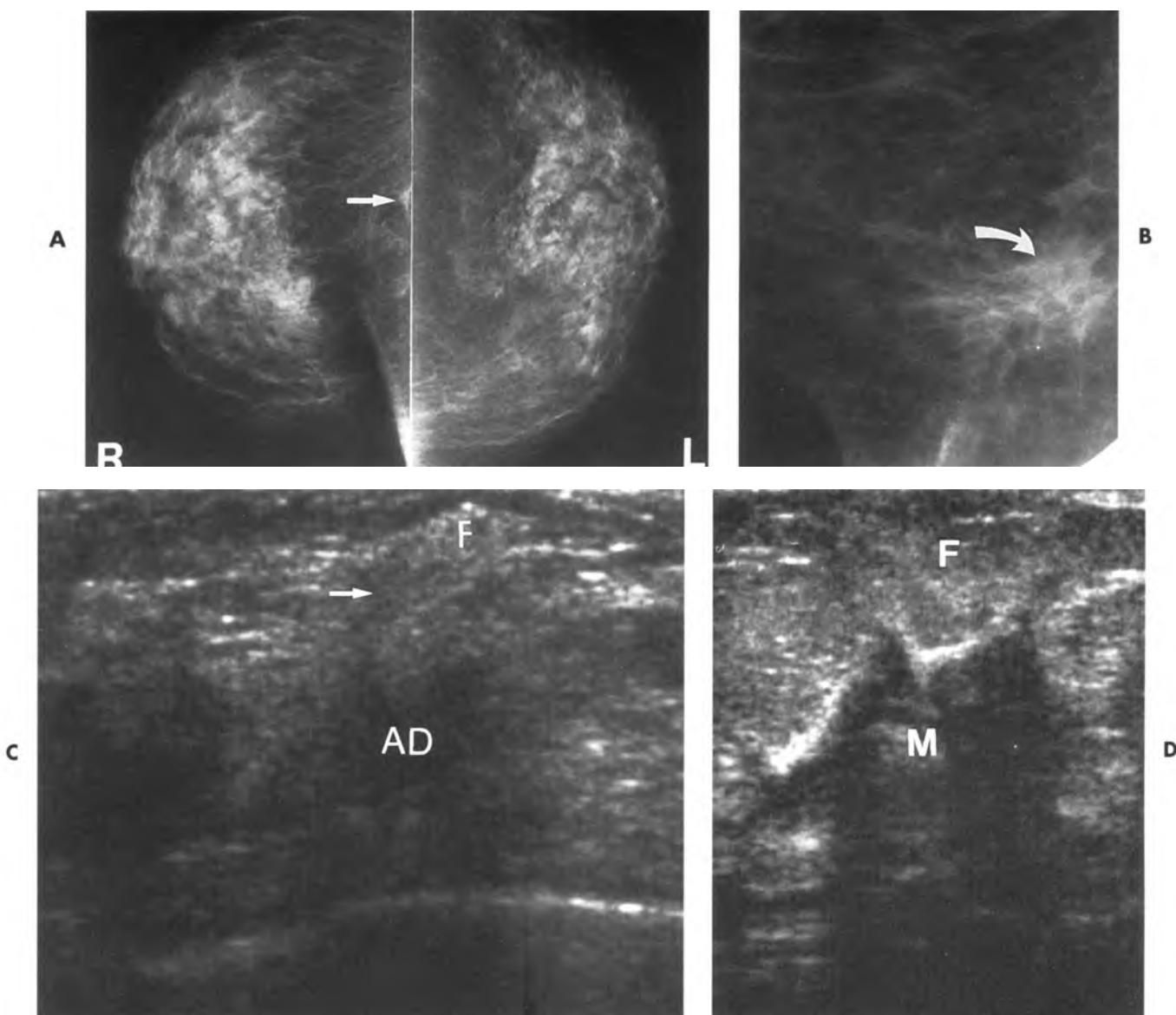
Carcinoma tiểu thùy thâm nhiễm. Xếp thứ hai về xuất độ nhưng ít hơn nhiều so với carcinoma ống thâm nhiễm, chiếm khoảng 8% đến 10% ung thư vú.⁵¹ Xu hướng xảy ra ở hai vú và đa ổ dao động từ 6% đến 36%.⁵² Mặc dù trên nhũ ảnh có thể không phân biệt được carcinoma tiểu thùy xâm lấn với hình ảnh các khối bờ gai của carcinoma ống thâm nhiễm, chúng thường có biểu hiện của một khối bờ không rõ, đậm độ tăng không đối xứng, không đều và có thể giảm đậm độ.⁵³⁻⁵⁶ Các tế bào u phát tán theo đường thẳng xuyên qua chủ mô vú mà không có nhân u trung tâm. Biểu hiện trên nhũ ảnh cho thấy đặc điểm mô học này. Đặc biệt là trên các vú dày hay ở vú mà u chỉ biểu hiện như một vùng rối loạn cấu trúc không rõ rệt, siêu âm có thể đánh giá chắc chắn khối u thâm nhiễm, đôi khi rất lớn mà không thể hiện trên nhũ ảnh nhưng trên lâm sàng nghi ngờ một vùng cứng mơ hồ (Hình 23-17). Trên siêu âm, các u giảm phản âm này có hình dạng không đều, bờ không rõ, đôi khi có vành phản âm dày, kèm bóng lưng phía sau, và làm biến dạng các mô xung quanh.

Carcinoma tủy. Carcinoma tủy chiếm khoảng 5% ung thư vú.⁴⁹ Có tần suất cao ở phụ nữ dưới 50 tuổi.⁴⁹ Trên nhũ ảnh, các u này có thể lớn, đường bờ tương đối rõ. Đường bờ rõ nét và phản âm bên trong đồng nhất của carcinoma tủy làm biểu hiện trên siêu âm giống như một nang, cần chú ý cẩn thận tới các vùng khu trú và điều chỉnh gain có thể giúp tránh nhầm lẫn này. Các u tủy có thể tròn, bờ da cung, đồng nhất hoặc giảm phản âm và có thể có tăng âm phía sau.^{37,38,53} Có thể nhìn thấy rõ phản âm bên trong u dù đặt gain cao giúp tách biệt tổn thương này với nang đơn giản. Một số chỗ bờ khối u có thể không đều hơn là láng (Hình 23-18). Các dấu hiệu này có thể mơ hồ và cần chọc hút để phân biệt carcinoma tủy với nang hoặc áp xe.

Carcinoma dạng nhầy (thể keo). Là một thể không phổ biến của ung thư vú, chiếm khoảng 1% đến 2% ung thư vú.³⁸ Carcinoma nhầy có dự hậu tốt hơn carcinoma ống thâm nhiễm.²⁵ Biểu hiện giống như carcinoma tủy cả trên nhũ ảnh lẫn siêu âm nhưng thường xảy ra ở phụ nữ lớn tuổi.⁴⁹ Hình ảnh siêu âm là một khối giảm phản âm, đường bờ tương đối rõ, cấu trúc đồng nhất, không có giảm âm có ý nghĩa phía sau (Hình 23-19). Đặc điểm trên phản ảnh lượng mucin lớn thấy trên vi thể.



Hình 23-16. Carcinoma ống dẫn sữa thâm nhiễm, biệt hóa kém. A, Khối sờ được đã xác định bằng marker cản quang, dạng tròn, bờ đa cung nhưng gặp góc rõ nét (*dầu mũi tên*) thấy trên nhũ ảnh thế nghiêng. B, Siêu âm cho thấy một khối đặc giảm phản âm, không đồng nhất (*mũi tên cong*) với đường bờ rõ và da cung. Tăng âm phía sau nổi bật ở carcinoma ống thâm nhiễm biệt hóa kém này. Vôi hóa li ti nằm lẫn trong khối u, ở đỉnh các đầu mũi tên.

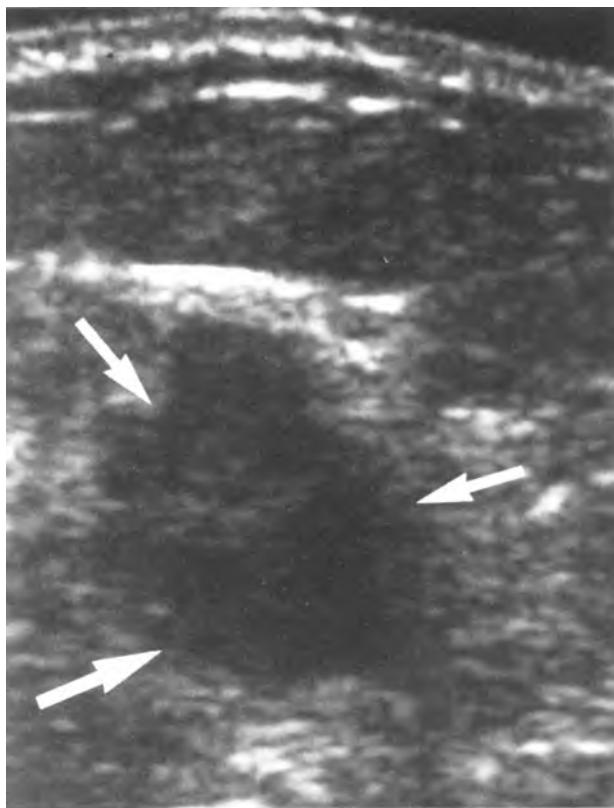


Hình 23-17. Carcinoma tiểu thùy xâm lấn: thường bị bỏ sót trên lâm sàng và trên nhũ ảnh. A, Hình chụp hai vú thế trên-dưới cho thấy một phần mảng độ mờ dạng nốt (*mũi tên*) ở trung tâm phía sau vú phải. B, Hình phóng đại với chèn ép tại chỗ cho thấy một vùng nhỏ (*mũi tên*) mảng độ nhu mô trong vùng nếp dưới vú tương ứng với nốt thấy trên thế trên-dưới. C, Siêu âm tại vùng bất thường thấy trên nhũ ảnh cho thấy vùng cấu trúc rối loạn (AD) giảm phản âm, giới hạn không rõ kèm thâm nhiễm (*mũi tên*) vào nhu mô sợi tuyến lân cận (F). Sinh thiết lõi dưới hướng dẫn của siêu âm khẳng định chẩn đoán carcinoma tiểu thùy thâm nhiễm. D, Ở một bệnh nhân khác tự khám thấy dây mơ hồ, nhũ ảnh cho thấy mảng tuyến dày, tăng mảng độ nhưng không có khối u. Siêu âm cho thấy một khối góc cạnh (M) lan rộng, phản âm giảm chiếm gần hết hai phần ba vú. Mô sợi tuyến, F.

Carcinoma tiểu quản. Xuất độ gần tương đương với carcinoma nhầy, ở dạng đơn thuần, các u tân sinh ít gấp này có tiên lượng rất khả quan. Về mặt nhũ ảnh và siêu âm, các u này biểu hiện là những khối nhỏ, bờ không đều với các mức độ khác nhau. Đôi khi trên nhũ ảnh, có thể thấy được các gai dài đi kèm khối u nhỏ nhưng đặc điểm siêu âm không chuyên biệt (Hình 23-29).^{54,55} Người ta

đã minh chứng về sự kết hợp giữa carcinom tiểu quản và sẹo lành tính hình nan hoa.⁵⁶

Carcinoma nhú. Xảy ra thường nhất ở phụ nữ mãn kinh, đây là những u hiếm gặp, có thể có giới hạn rõ trên siêu âm, có tiên lượng tốt, đặc điểm giống như carcinoma nhày hay tiểu quản.⁵⁷⁻⁵⁹ Carcinoma nhú có thể nằm hoàn toàn trong ống dẫn sữa hoặc có những vùng xâm lấn.⁶⁰ Có thể



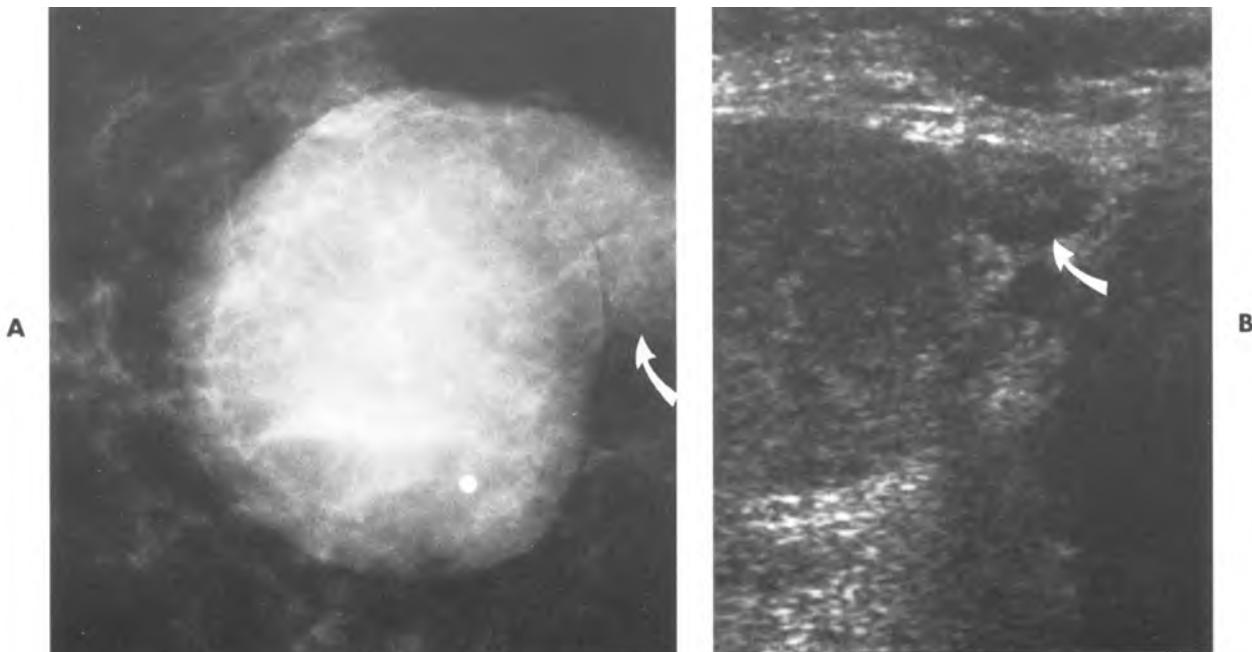
Hình 23-18. Carcinoma dạng nhầy. Hình siêu âm phát hiện một khối đa thùy (*mũi tên*) với đường bờ không rõ, có các phản âm bên trong và một vùng nhỏ tăng âm phía sau.

nghi ngờ trên lâm sàng khi đầu vú tiết dịch như máu, mặc dù dấu hiệu này thường đồng nghĩa với sự hiện diện của u nhú lành tính trong ống dẫn sữa (xem Hình 23-5, B). Về mặt siêu âm, carcinoma nhú có thể hiện lên dưới dạng một khối đặc hoặc hỗn hợp hoặc với mô đặc lồi vào trong nang (Hình 23-21).⁶¹⁻⁶³

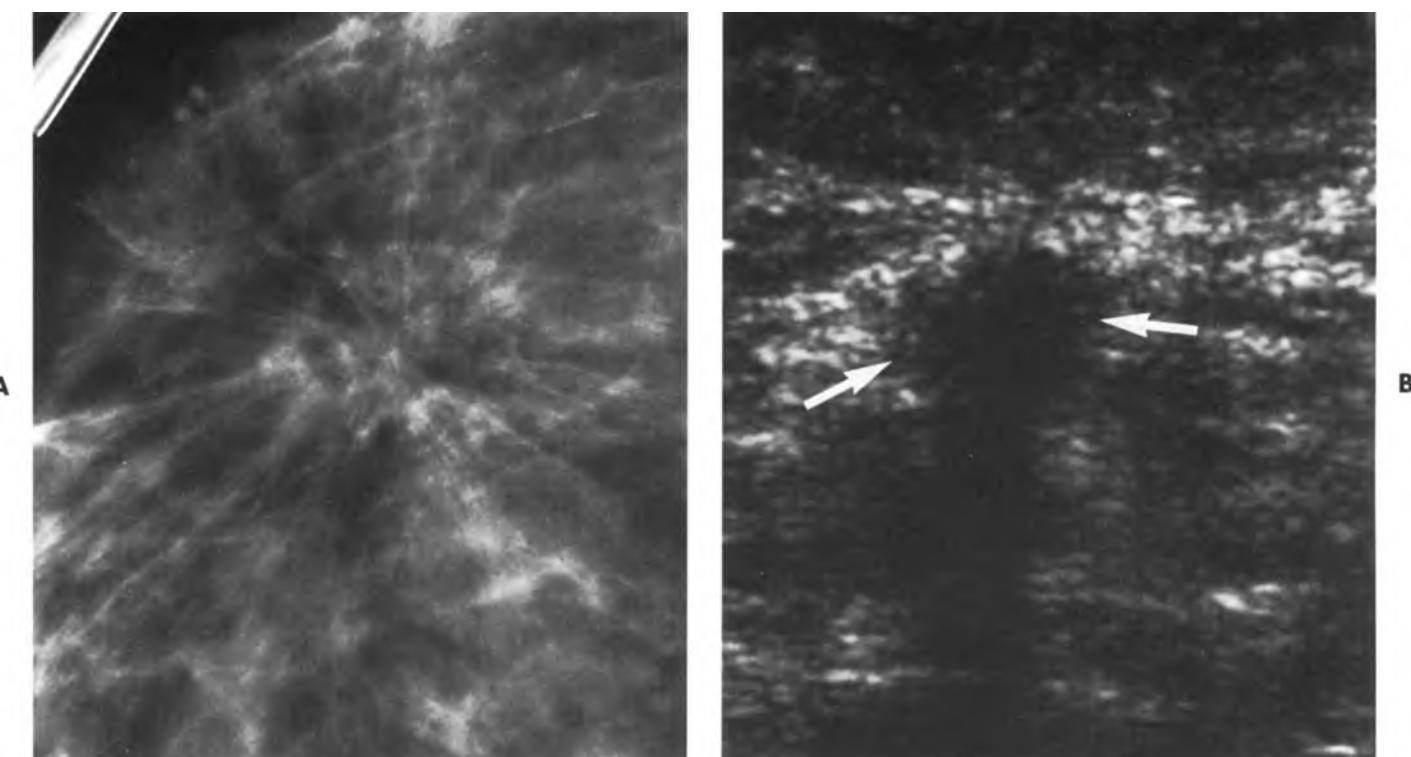
CÁC KHỐI U LÀNH

Fibroadenoma. Mặc dù fibroadenoma xuất hiện ở mọi lứa tuổi, khối u thường gặp nhất ở phụ nữ dưới 30 tuổi hoặc 35 tuổi là u xơ tuyến. Khoảng 10% đến 20% trường hợp^{64,65} nhiều u và khoảng 3% hoặc hơn có u hai bên. Mặc dù cũng đã tìm thấy carcinoma ống và tiểu thùy ở trong hay gần fibroadenoma, hầu hết u không làm tăng nguy cơ phát triển ung thư vú.⁶⁶ Tuy nhiên, fibroadenoma phức tạp gồm nang, bệnh hạch xơ cứng và các biến đổi nhú ly tiết làm tăng nguy cơ gấp 3 đến 4 lần.⁶⁶

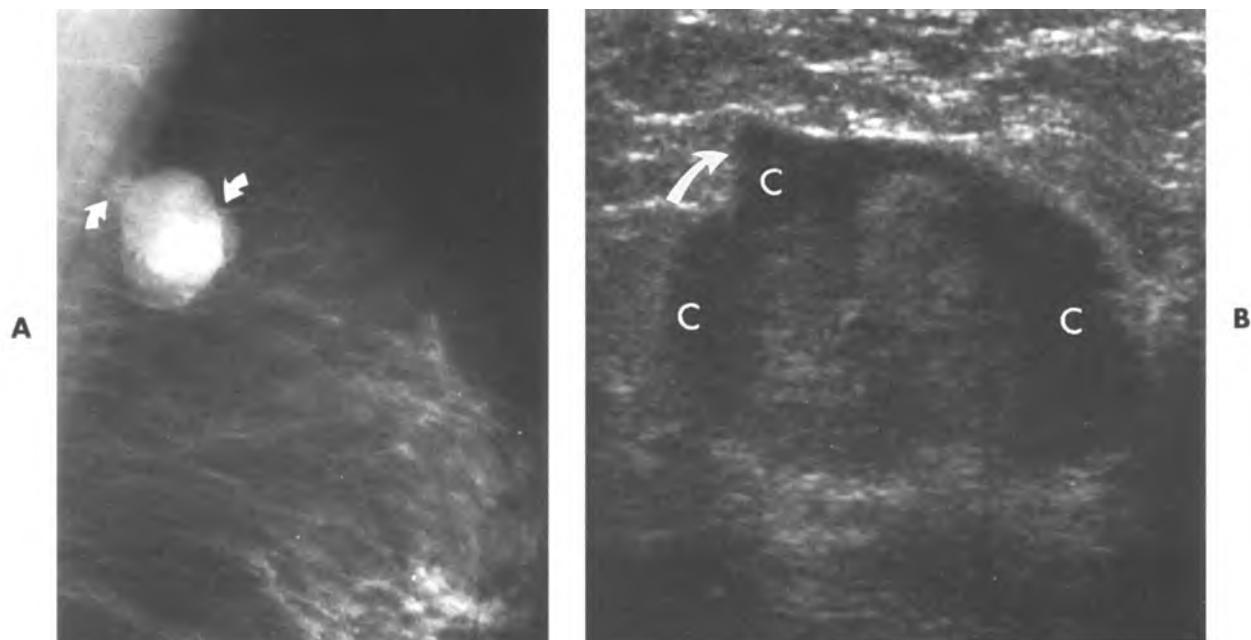
Đặc điểm siêu âm của fibroadenoma rất thay đổi, nhưng nhìn chung, u có phản âm giảm so với chủ mô sợi tuyến và đẳng âm với tiểu thùy mỡ trong vú (Hình 23-22).²² Hầu hết các u đồng nhất nhưng theo kinh nghiệm của chúng tôi, thường gặp những vùng không đồng nhất. Thường u hình bầu



Hình 23-19. Carcinoma nhày (thể keo). A, Nhũ ảnh chèn ép tại chỗ một u sờ được (đã đánh dấu bằng marker cản quang). Nốt vê tính thấy ở mé ngoài gợi ý một túi thừa (*mũi tên cong*). B, Siêu âm một phần u rất tương ứng với nhũ ảnh: đường bờ rõ nét, thấy cả nốt vê tinh (*mũi tên cong*) dạng túi thừa. Khối đồng nhất này biểu hiện tăng âm phía sau.



Hình 23-20. Carcinoma tiểu quản. A, Hình nhũ ảnh phóng đại cho thấy khối với trung tâm thấu quang và những gai bờ vuông dài gọi ý sẹo nan hoa. B, Siêu âm phát hiện khối đặc giảm phản âm, 0,7 cm đường kính, đường bờ không đều và không rõ (*mũi tên*) và giảm thấu âm phía sau, đặc tính thường gấp của carcinoma.



Hình 23-21. Carcinoma dạng nhú. A, Thế chéch trong-noài của vú trái cho thấy một khối giới hạn rõ và mịn bên trong tăng. Có thể đường bờ phần nào không đều (*mũi tên*). B, Khối phức tạp, giới hạn rõ với mấu nhỏ ở phía trước (*mũi tên cong*). Vùng trung tâm tăng âm, bao vòng quanh có vẻ là thành phần dạng nang (C). Carcinoma nhú *in situ* kèm xâm lấn mô đệm.

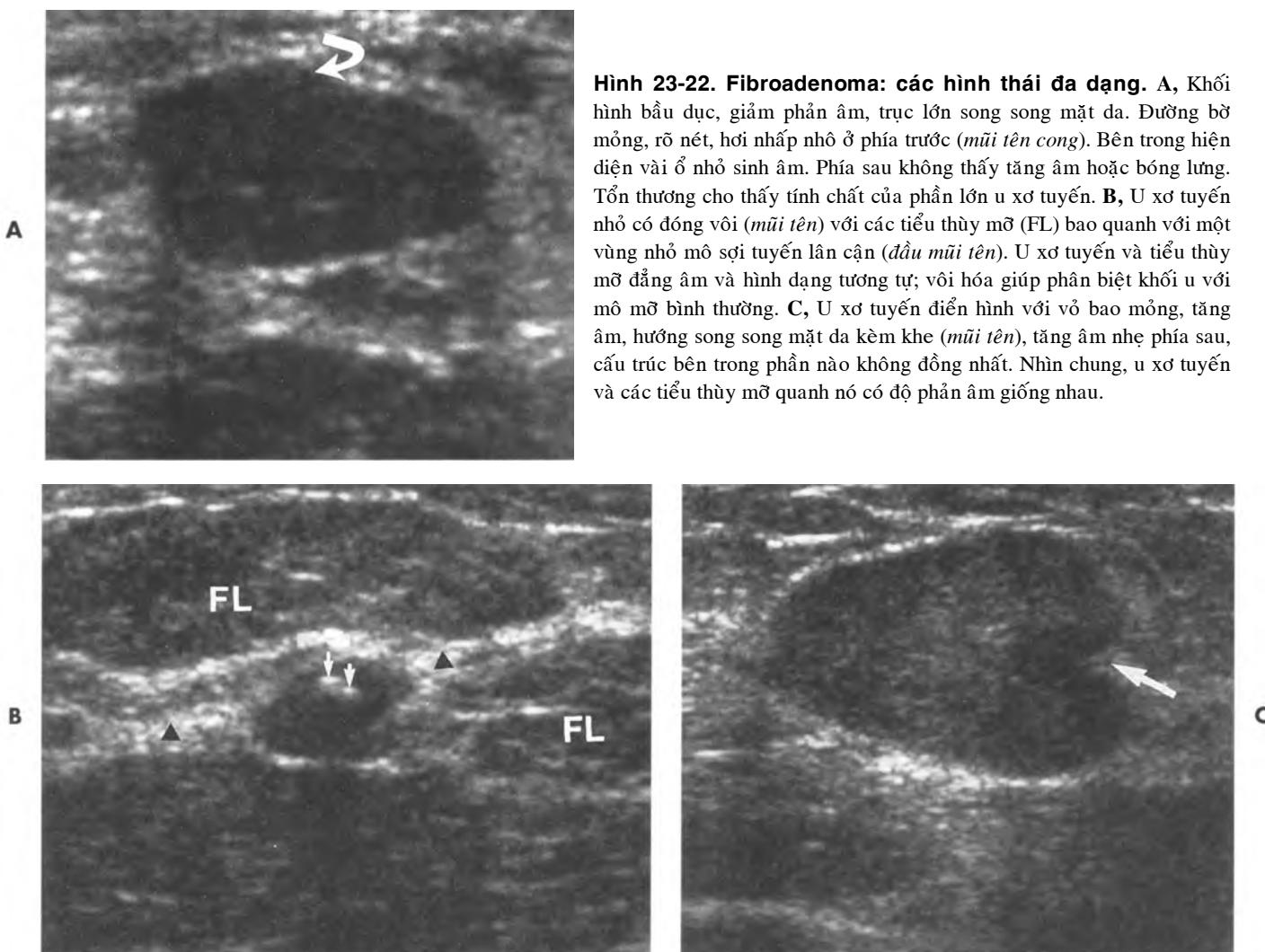
dục và giới hạn rõ và đường bờ da cung lớn.^{13,36} Trong 50 khối fibroadenoma hồi cứu, tất cả đều có hình bầu dục ít nhất trên một mặt cắt; không có khối nào tròn trên cả hai mặt cắt.⁴¹ Lưu ý trực lớn của fibroadenoma nằm song song với bề mặt da.^{13,36} Hình thái giảm thấu âm phía sau cũng thay đổi, hầu hết chúng tăng âm nhẹ phía sau, nhưng khoảng 30% có bóng lưng không do vô hoá.⁶⁸

Việc xử trí lâm sàng một u nghĩ là fibroadenoma tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng.^{10,69} Ở người trẻ và phụ nữ lớn tuổi khi khối u không phải là mới và thỏa mãn với khả năng căn nguyên lành tính cao, đề nghị theo dõi trong khoảng thời gian ngắn với khảo sát định kỳ (như 6 tháng) hơn là cắt bỏ. Trong theo dõi, nên siêu âm hơn là nhũ ảnh. Việc quyết định điều trị phải tùy vào bệnh nhân và theo mức độ lo lắng của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân không yên tâm, có thể phải chọc hút bằng kim nhỏ hay lấy lõi bằng kim lớn để làm tăng mức tin tưởng vào kết quả là “fibroadenoma” hoặc

“phù hợp với fibroadenoma”. Một báo cáo giải phẫu bệnh “không có tế bào ác tính” không có nghĩa là lành tính vì có thể sai sót về kỹ thuật, không chọc đúng khối u cũng có thể cho kết quả tương tự.

U diệp thể (phyllodes). Một khối u lớn, giới hạn rõ, có thùy, phát triển nhanh ở phụ nữ trên 30 tuổi gợi ý khả năng u diệp thể. Trong hơn 40% số bệnh nhân có fibroadenoma kèm theo.⁶⁵ Các thể ác tính của u diệp thể (có thể di căn) được xác định bằng mô học qua mức độ gián phân quá 5 đến 10 lần trên mỗi thi trường gần.⁶⁵ Khối u đặc này có hình ảnh siêu âm không đặc hiệu. Cấu trúc phản âm bên trong không đồng nhất, có tăng âm phía sau và thấy những khuyết giảm phản âm.⁷⁰

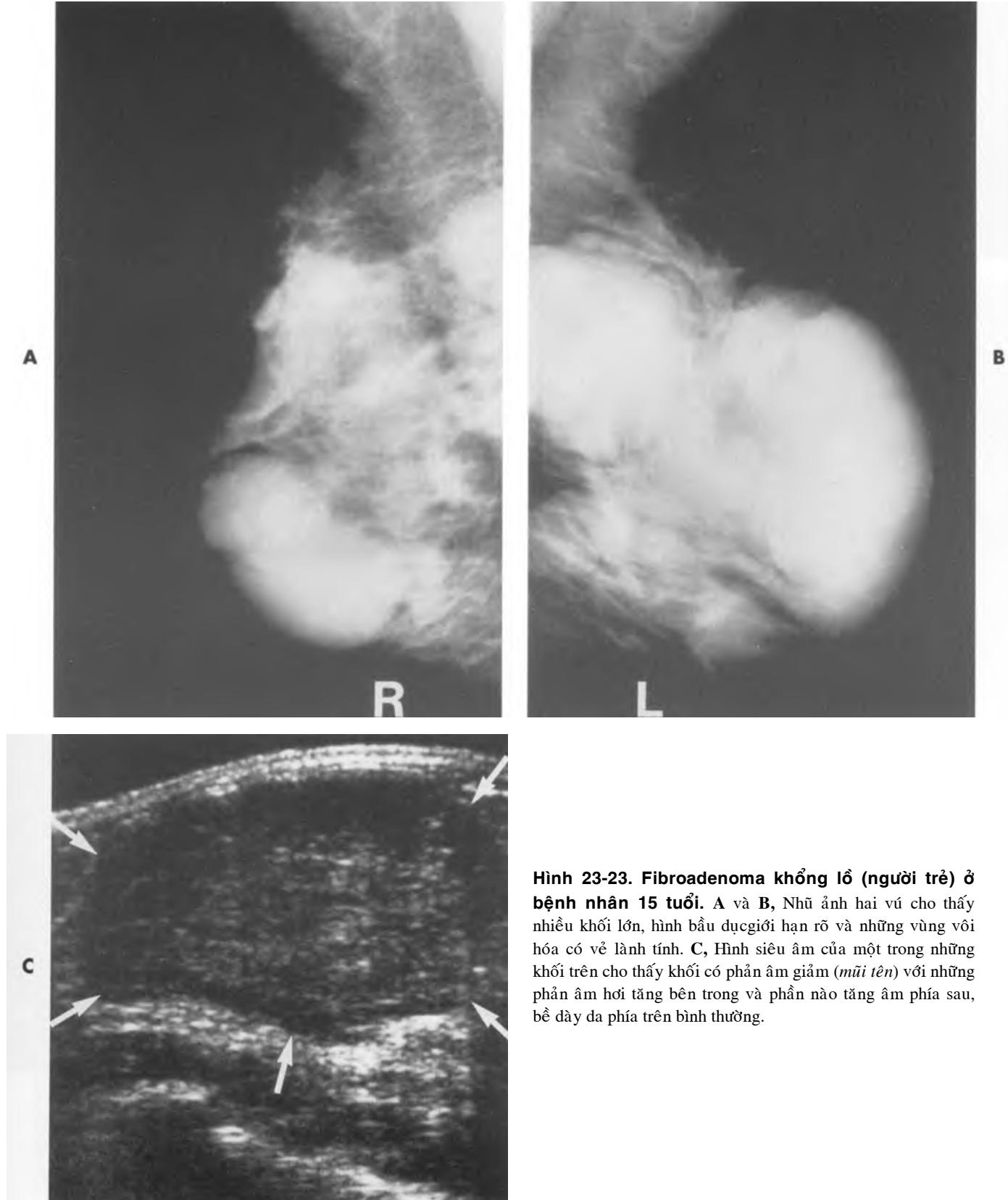
Fibroadenoma khổng lồ. Những u tân sinh ít gấp này được xác định bởi kích thước lớn, điển hình từ 5 đến 10 cm đường kính.^{59,65} Nếu khối u này xảy ra ở trẻ gái cho tới tuổi dậy thì hoặc ở phụ nữ trẻ, có thể gọi chúng là fibroadenoma



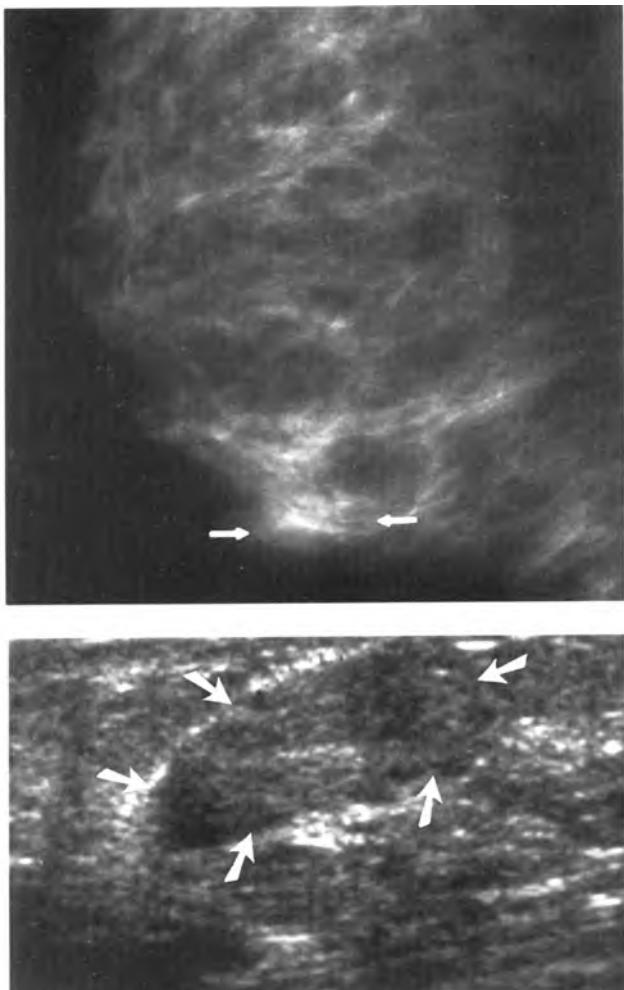
Hình 23-22. Fibroadenoma: các hình thái đa dạng. A, Khối hình bầu dục, giảm phản âm, trực lớn song song mặt da. Đường bờ mỏng, rõ nét, hơi nhấp nhô ở phía trước (*mũi tên cong*). Bên trong hiện diện vài ổ nhỏ sinh âm. Phía sau không thấy tăng âm hoặc bóng lưng. Tổn thương cho thấy tính chất của phần lớn u xơ tuyến. B, U xơ tuyến nhỏ có đóng vôi (*mũi tên*) với các tiểu thùy mỏ (FL) bao quanh với một vùng mô sợi tuyến lân cận (*dầu mũi tên*). U xơ tuyến và tiểu thùy mỏ dâng âm và hình dạng tương tự; vôi hóa giúp phân biệt khối u với mô mỏ bình thường. C, U xơ tuyến điển hình với vòi bao mỏng, tăng âm, hướng song song mặt da kèm khe (*mũi tên*), tăng âm nhẹ phía sau, cấu trúc bên trong phần nào không đồng nhất. Nhìn chung, u xơ tuyến và các tiểu thùy mỏ quanh nó có độ phản âm giống nhau.

người trẻ (juvenile fibroadenoma). Phân biệt các u này với u diệp thể nhờ vào yếu tố bệnh nhân trẻ (11 đến 20 tuổi), không có khả năng ác tính, mặc dù sự tăng trưởng nhanh có thể gợi ý ác tính.

Thường chỉ có một u mạc dù có thể có nhiều khối và ở cả hai bên. Hình thái siêu âm giống như một fibroadenoma lớn với tăng phản âm bên trong từ thấp tới trung bình và bờ rõ như nét bút chì (Hình 23-23).



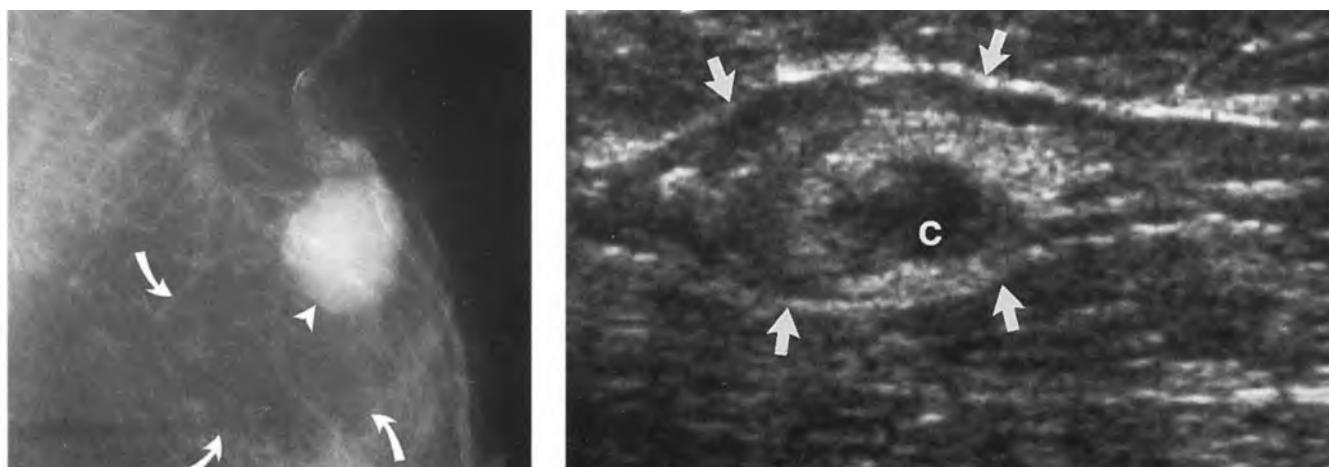
Hình 23-23. Fibroadenoma khổng lồ (người trẻ) ở bệnh nhân 15 tuổi. A và B, Nhũ ảnh hai vú cho thấy nhiều khối lớn, hình bầu dục giới hạn rõ và những vùng vôi hóa có vẻ lành tính. C, Hình siêu âm của một trong những khối trên cho thấy khối có phản âm giảm (*marginal lobulation*) với những phản âm hơi tăng bên trong và phản nào tăng âm phía sau, bề dày da phía trên bình thường.



Hình 23-24. Xơ hóa cục bộ. A, Hình nhũ ảnh chéch trong-ngoài cho thấy hình mờ dạng đĩa ở phần dưới của vú (mũi tên). B, Trên siêu âm, khối (mũi tên) cũng có dạng đĩa với đặc điểm lành tính, giống fibroadenoma

Xơ hóa khu trú. Là một bất thường tiêm ẩn ít gặp chỉ khoảng 10% so với carcinoma.⁷¹ Nguyên nhân chưa rõ nhưng có thể liên quan tới những biến đổi sau viêm hoặc mạch máu. Trên nhũ ảnh, tổn thương có mật độ mô mềm giới hạn rõ, dạng đĩa. Thường một bên bờ của nó có góc cạnh, còn bên còn lại như lấn vào chủ mô vú lân cận (Hình 23-24).⁷² Trong 8 ca chúng tôi khảo sát, hầu hết hiện lên dưới siêu âm như tổn thương giới hạn rõ, hình ellip, giảm phản âm, không thay đổi tính thấu âm phía sau.⁷² Năm hoặc sáu ca gần đây cũng có đặc điểm tương tự. Một tác giả khác đã báo cáo một trường hợp xơ hóa khu trú có phản âm tăng và có bóng lưng sau.⁷³ Phải phân biệt xơ hóa khu trú với **xơ hóa do tiểu đường** xảy ra ở người tiểu đường phụ thuộc insulin lâu ngày. Trên siêu âm, xơ hóa do tiểu đường giống như ác tính và đặc trưng bởi những khối giảm phản âm với bờ không đều, lởm chởm kèm bóng lưng phía sau.⁷⁴

Hamartoma (u xơ-mỡ-tuyến). Hamartoma hay fibrolipoadenoma là một u lành hiếm gặp chứa mô mỡ, biểu mô và mô mỡ.⁷⁵ Hamartoma lớn có thể phân thùy, biểu hiện giống hình bông cải trên nhũ ảnh. Các tổn thương nhỏ hơn có hình bầu dục, giới hạn rõ và chứa các ổ mô mỡ. Nhũ ảnh cho thấy một khối có vỏ bao, thấu quang một phần hay toàn bộ tương ứng với u lành tính chứa mô mỡ như hamartom hoặc u mỡ. Trên siêu âm, hamartoma có cấu trúc không đồng nhất với những phần tăng phản âm biểu hiện mô mỡ và có thể có giảm thấu âm phía sau (Hình 23-25).⁷⁶



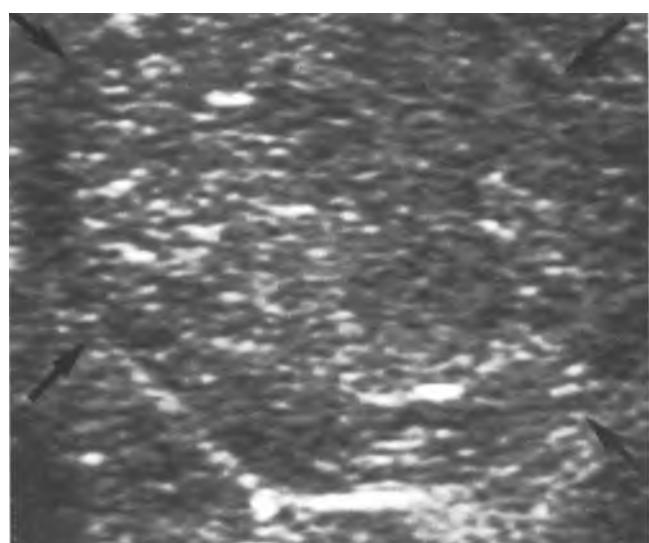
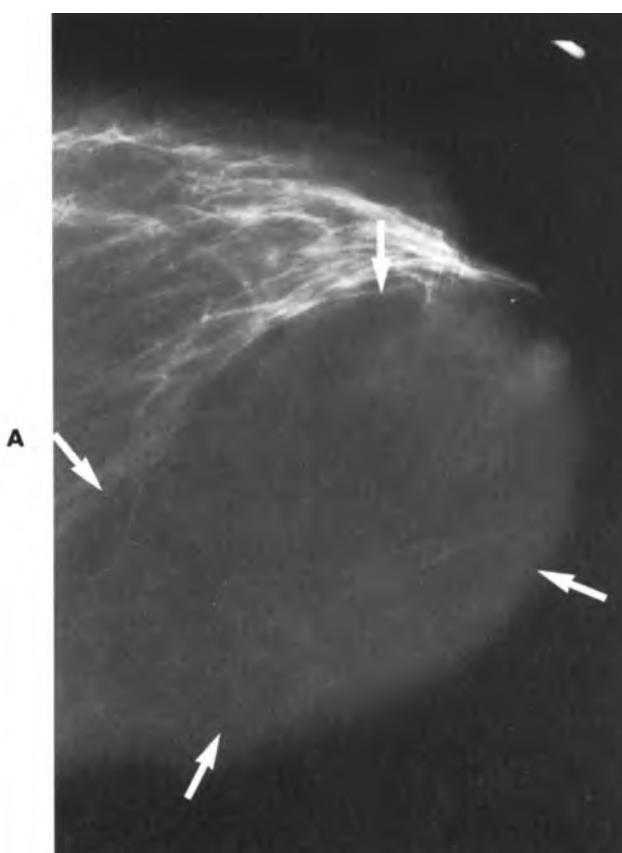
Hình 23-25. Hamartoma. A, Nhũ ảnh phần trên vú cho thấy một khối mờ (mũi tên cong) như có vỏ bao chứa bên trong một thành phần mật độ mô mềm có vẻ lành tính (đầu mũi tên). B, Khối bờ rõ, không đồng nhất (mũi tên) trên siêu âm với các thành phần tăng âm biểu hiện mỡ. Cũng có thể hiện diện những u dạng nang (C) và các loại lành tính khác. (Trích từ Goldberg BB, Pettersson H, ed. *The NICER year Book 1996: Ultrasonography*. Oslo: The NICER Institute; 1996.)

Lipoma (u mỡ). Lipoma xảy ra phần lớn ở phụ nữ lớn tuổi, trên nhū ảnh là những u thấu quang và có vỏ bao mỏng. Trừ khi tăng trưởng nhanh, gây khó chịu hoặc có biểu hiện lâm sàng khác, đối với các u lành tính chứa mỡ như hamartoma và lipoma chỉ cần theo dõi thường qui. Đặc điểm của u mỡ trên siêu âm là có vỏ bao mỏng, tính phản âm trung bình, cấu trúc đồng nhất, (Hình 23-26), mặc dù siêu âm không cần thiết trong đánh giá chẩn đoán lipoma hay các u chứa mỡ khác.

Nang bã nhòn (vùi) . Đôi khi được gọi là nang vùi biểu bì (epidermal inclusion cyst), thường không có triệu chứng trừ khi nó lớn lên hoặc bị nhiễm trùng. Vị trí thường ở nếp dưới vú, vùng nách hay phần trong nhất của vú. Khám lâm sàng có thể thấy chỗ lõm hình rốn trên da nơi có đường thông với khối tụ mỡ dưới da. Trên nhū ảnh, các tổn thương này có giới hạn rõ nét và mật độ cao, và cần phải phẫu thuật lấy đi và bóc tách vỏ bao. Trên siêu âm, các khối giảm phản âm này có giới hạn rõ, có các phản âm rất kẽm rải rác bên trong và tăng âm phía sau (Hình 23-27). Vài trường hợp có chùm trung tâm tăng phản âm. Nang bã nhòn nhiễm trùng cho biểu hiện bờ không đều và có thể kèm với dày da. Chúng có thể giống carcinoma nồng .

U nhú (papilloma). Papilloma là một u tân sinh phát sinh từ sự tăng sinh biểu mô trong ống dẫn sữa và papilloma là nguyên nhân thường gặp nhất của tiết dịch núm vú có máu.⁷⁷ Người ta không nghĩ rằng papilloma trong ống dẫn sữa đơn độc làm tăng nguy cơ ung thư vú.²⁵ Trên nhū ảnh, thấy papilloma như là các vùng mật độ mô mềm có giới hạn và thường kết hợp với giãn ống sữa dạng chuỗi hạt ở vùng sau quầng vú. Trên siêu âm, chúng là các khối đặc giới hạn rõ hoặc là các nang chứa mô đặc bên trong, giống như hình ảnh carcinoma nhú dạng nang (xem Hình 23-5, B và 23-9, B)

Nang sữa. Nang sữa là khối dạng nang chứa sữa. Chúng là tình trạng giãn nở dạng nang của các ống dẫn sữa xảy ra trong hoặc sau thời kỳ cho con bú và bệnh sử lâm sàng cho dữ kiện để chẩn đoán.⁷⁸ Trên nhū ảnh, chúng là những khối giới hạn rõ kết hợp mật độ mô mềm và thấu quang, có thể là biểu hiện của bản chất chứa mỡ của sữa. Có thể thấy một mực dịch-mỡ trên hình nhū ảnh thế nghiêng 90% (tia nằm ngang). Hình ảnh siêu âm không đặc hiệu và nhiều tài liệu báo cáo rằng nang sữa có hình ảnh rất thay đổi như là các tổn thương sinh âm hoặc các tổn thương dạng nang mà tính thấu âm kém hơn nang đơn giản.^{73,79} Theo kinh

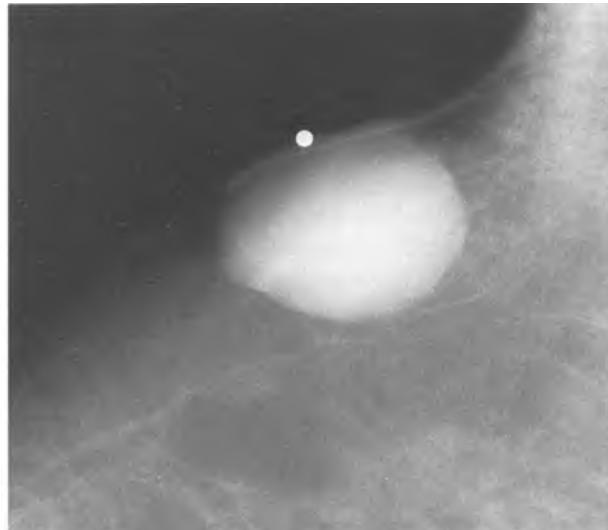


Hình 23-26. Lipoma. A, Nhū ảnh chẩn đoán lipoma cho thấy một khối lớn thấu quang (mũi tên), phía trên phủ các thành phần nhu mô tuyến. B, Siêu âm cho thấy khối lớn tăng phản âm, đồng nhất (mũi tên) có vỏ bọc mỏng bao quang.

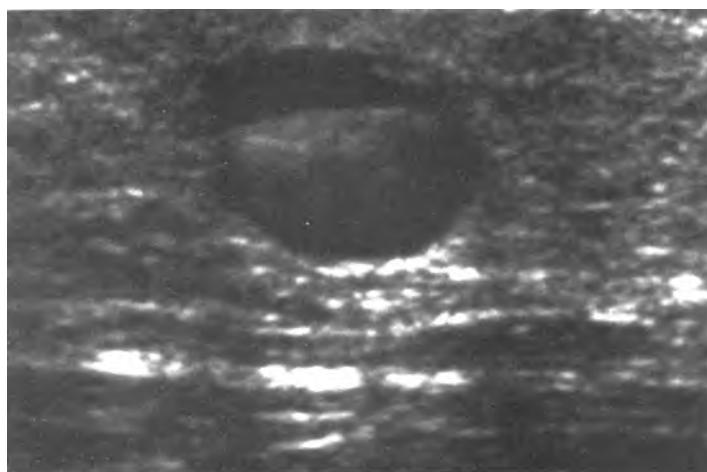
nghiêm của chúng tôi, nang sữa biểu hiện mực dịch-dịch, phản âm bên trong mức thấp và chất cặn rơi xuống nơi thấp nhất khác hẳn với các nang đơn giản (Hình 23-28).

Áp xe. Áp xe thường xảy ra ở người cho con bú và *Staphylococcus aureus* là tác nhân gây bệnh thường gặp nhất.⁸⁰ Có thể gặp ở phụ nữ lớn tuổi như biểu hiện của viêm vú quanh ống sữa hay của nang nhiễm trùng. Áp xe thường nằm ở vùng sau quầng vú nhưng cũng có thể nằm xa núm vú hoặc ở phụ nữ có sẵn các bất thường khác như tiểu

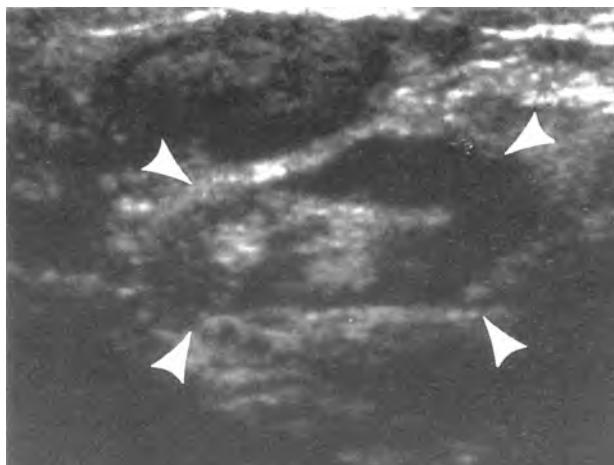
đường, sử dụng corticoid và các tình trạng ức chế miễn dịch khác (Hình 23-29). Chỗ trầy da trong eczema nặng có thể là ngõ vào của tác nhân nhiễm trùng. Đặc điểm siêu âm thay đổi từ khối hỗn hợp với bờ không đều tới tổn thương hình bầu dục giới hạn hơi rõ với phản âm rất kém bên trong và tăng âm phía sau. Chọc hút bằng kim giúp khẳng định áp xe cũng như đánh giá nó và siêu âm theo dõi sau điều trị để biết đã hết hẳn chưa. Nếu tổn thương không giảm, có thể chỉ định sinh thiết để loại trừ nguyên nhân ung thư tiềm ẩn.

**A****B**

Hình 23-27. Nang bã nhờn hoặc nang vùi biểu bì. A, Một khối hình bầu dục, bờ đều rõ, hướng song song với mặt da và nằm rất nông, tăng âm phía sau, bên trong có những phản âm tụ lại với lâm sàng đối chiếu cho phép nhận định là nang bã nhờn. B, Nhũ ảnh cũng đặc trưng với khối bờ rõ, đều, mật độ cao nằm ngay dưới da. Marker cản quang chứng tỏ u sờ thấy được.



Hình 23-28. Nang sữa. Mực dịch-dịch thấy trong một khối di động, không đau, giới hạn rõ, dạng nang, chứa đầy sữa. Chọc dưới siêu âm hướng dẫn hút hết toàn bộ. (Trích từ Mendelson EB, Tobin CE. US-guided interventions: fine-needle aspiration and large-core needle biopsy. RSNA Categorical Course in Breast Imaging: 1995:139-149.)

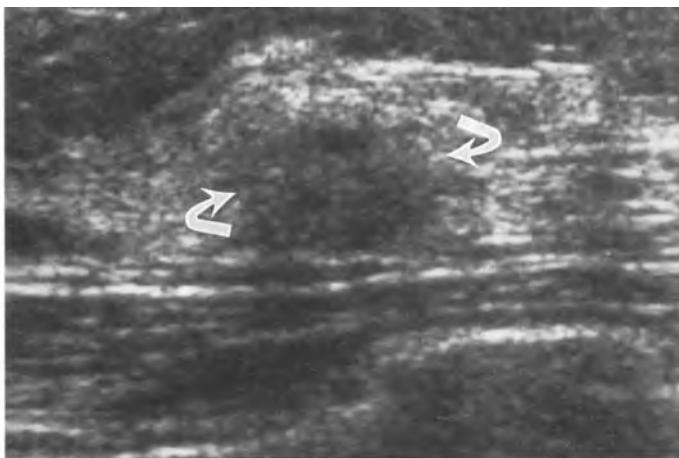


Hình 23-29. Áp xe. Khối phức tạp (*dầu mũi tên*) phát triển sau núm vú ở một phụ nữ trẻ đã thử chọc xuyên qua quầng vú. Chọc hút qua da dưới hướng dẫn của siêu âm và điều trị kháng sinh giúp làm biến mất hoàn toàn.

Sẹo hình nan hoa. Sẹo nan hoa khi lớn được biết dưới tên “**tổn thương xơ cứng phức tạp**”, trên lâm sàng không sờ thấy, kích thước thay đổi từ vi thể tới vài cm và trên nhũ ảnh và siêu âm, hình ảnh giống như carcinoma vú bờ gai.²⁵ Có thể hiện diện vôi hoá li ti. Trên nhũ ảnh, các tổn thương thoái hóa đòn hồi này với các ống tụ vào trung tâm có thể có vùng thấu quang trung tâm gợi ý cho chẩn đoán. Trên siêu âm, sẹo nan hoa có thể có bờ không đều và bóng lưng phía sau (Hình 23-30).⁸¹ Các tổn thương này có thể là kết tụ các mô học tăng sinh và thường đi kèm với carcinoma tiểu quản.^{56,82} Tăng sản ống tuyến không điển hình và carcinoma ống tuyến tại chỗ cũng đã được ghi nhận trong trường hợp có sẹo nan hoa, các bệnh lý này cần phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ hơn là chỉ lấy mẫu.²⁵

a
A

B



Hình 23-30. Sẹo hình nan hoa (radial scar). A, Hình phóng đại với chèn ép tại chỗ thể trên-dưới cho thấy một vùng có bờ gai (*mũi tên*) kèm một số chỗ thấu quang. B, Đường bờ không đều và hình dạng (*mũi tên cong*) cũng như bóng lưng nhẹ phía sau gợi ý tới carcinoma vú nguyên phát. C, Thực hiện sinh thiết lõi và kết quả bệnh học gợi ý sẹo hình nan hoa. Thấy kim (*mũi tên*) bên trong tổn thương. Vì các tổn thương tăng sinh rất đa dạng, có thể loại trừ DCIS hoặc carcinoma ống tuyến. Những tổn thương này phải được cắt bỏ toàn bộ vì sinh thiết lõi và FNAB có thể bỏ sót những phần đáng lưu ý của những tổn thương phức tạp này.

C



CÁC THỦ THUẬT SIÊU ÂM CAN THIỆP

Chỉ định và nguyên lý tổng quát

Bất kỳ tổn thương đơn độc nào không sờ được trên lâm sàng mà có biểu hiện như nang nhưng không thoả mãn hết các tiêu chuẩn siêu âm của nang

CHỈ ĐỊNH CHỌC HÚT NANG VÀ KHỐI DẠNG NANG QUA SIÊU ÂM

Khối không đủ tiêu chuẩn của nang đơn giản (Hình 23-31)

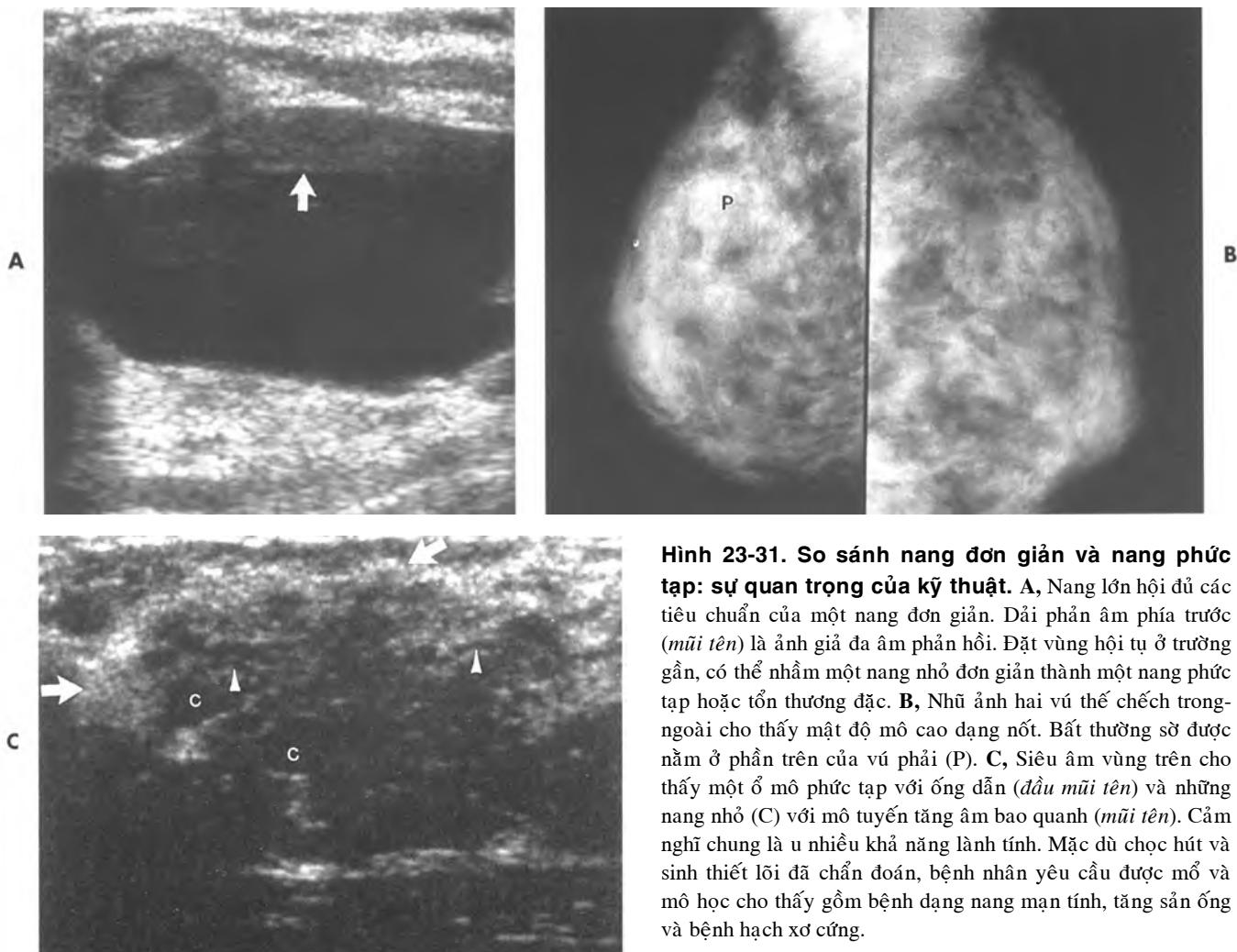
Nang không sờ thấy nhưng có triệu chứng hoặc nang sờ thấy mà cần hút để đánh giá.

Nghi ngờ áp xe hoặc nang nhiễm trùng

Nang sờ thấy hay không sờ thấy mà cần có hướng dẫn của hình ảnh học để tránh biến chứng (như vú quá lớn hay sang thương gần thành ngực).

phải được chọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm. Các phản âm kém thường hiện diện trong nang và mặc dù trong nhiều trường hợp, tổn thương được nhận định là nang nhưng vẫn cần chọc hút để khẳng định chẩn đoán. Nếu thấy sự chuyển động của các phản âm bên trong khi đè ép hay khi thay đổi tư thế bệnh nhân, chẩn đoán nang càng được củng cố. Triệu chứng sẽ giảm khi chọc hút các nang gây đau hoặc căng.²¹

Vẫn có tranh luận về sự cần thiết phải xác định đặc điểm bằng siêu âm đối với u sờ thấy được cũng như sự cần thiết của siêu âm hướng dẫn trong việc chọc hút các khối sờ thấy đã nghĩ là nang.⁸³ Người đề xuất chọc hút qua sờ nắn cho rằng việc đưa kim vào khối u có thể kinh tế hơn vừa để chẩn đoán vừa để điều trị (xem Hình 23-32). Ý kiến tán thành sự hỗ trợ của hình ảnh học để cập đến tầm quan trọng của việc chọc hút nang trọn vẹn cũng như trong việc thấy được liên tục đường đi của kim bảo đảm sự an toàn. Hướng dẫn bằng hình ảnh học



Hình 23-31. So sánh nang đơn giản và nang phức tạp: sự quan trọng của kỹ thuật. A, Nang lớn hội đủ các tiêu chuẩn của một nang đơn giản. Dải phản âm phía trước (*mũi tên*) là ảnh giả đa âm phản hồi. Đặt vùng hội tụ ở trường gần, có thể nhầm một nang nhỏ đơn giản thành một nang phức tạp hoặc tổn thương đặc. B, Nhũ ảnh hai vú thể chéch trong ngoài cho thấy mật độ mô cao dạng nốt. Bất thường sờ được nằm ở phần trên của vú phải (P). C, Siêu âm vùng trên cho thấy một ổ mô phức tạp với ống dẫn (*dầu mũi tên*) và những nang nhỏ (C) với mô tuyến tăng âm bao quanh (*mũi tên*). Cảm nghĩ chung là u nhiều khả năng lành tính. Mặc dù chọc hút và sinh thiết lõi đã chẩn đoán, bệnh nhân yêu cầu được mở và mô học cho thấy gồm bệnh dạng nang mạn tính, tăng sản ống và bệnh hạch xơ cứng.

đặc biệt quan trọng đối với tổn thương nằm gần thành ngực, ở tận bên trong hay tận bên ngoài tuyến vú, gần nách, hoặc nang ở những bệnh nhân có ghép silicon. Nang có triệu chứng không sờ thấy cần được chọc hút với hướng dẫn của siêu âm hay phương tiện hình ảnh học khác. Siêu âm sau chọc

hút sẽ cho nhận xét đã hút hết hoàn toàn hay vẫn còn dịch tồn lưu. Khối u có còn thành phần đặc sau khi hút không. Để chứng minh tổn thương là đặc, cần gửi chất hút để phân tích tế bào học hoặc xem xét chọc sinh thiết lõi. Khi bệnh nhân hoặc thầy thuốc không chấp nhận theo dõi cách quãng trong thời gian ngắn, có thể thực hiện sinh thiết lõi các trường hợp có khả năng lành tính.

Lấy mẫu mô qua da. Có thể tiến hành để chẩn đoán các khối đặc có đặc điểm chưa xác định hay các chỉ định khác (xem khung bên).

Các thủ thuật qua da được chuộng hơn so với phẫu thuật sinh thiết khi cần phải giảm số lượng các thủ thuật hay khi giá thành và tỉ lệ biến chứng ít hơn so với sinh thiết mở và độ tin cậy cũng cao hơn.⁸⁴ Nếu một u bờ gai thấy trên nhũ ảnh của bệnh nhân không có tiền căn phẫu thuật hay chấn thương ở vùng đó và có thể là carcinoma thâm nhiễm, bệnh nhân và phẫu thuật viên có thể chọn cách điều trị bảo tồn vú mà không có chẩn đoán trước bằng mô học qua kỹ thuật cắt lạnh. Ở đây sinh thiết bằng kim làm gia tăng hơn là làm giảm số lượng toàn bộ các thủ thuật. Vị trí có nghi ngờ cao trong chẩn đoán hoặc sự phát tán đa ổ tế bào ác làm cho bệnh nhân không đủ điều kiện điều trị

CHỈ ĐỊNH CỦA LẤY MẪU MÔ CỦA KHỐI ĐẶC QUA DA

Thay thế phẫu thuật sinh thiết **chỉ để chẩn đoán**

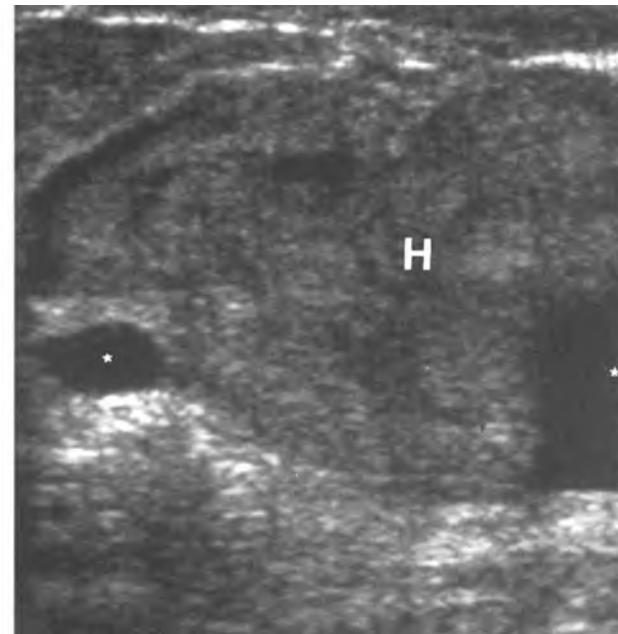
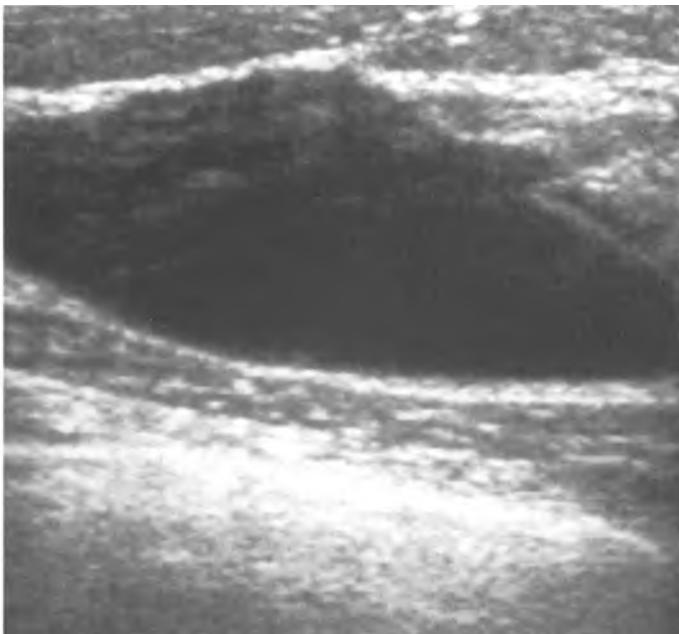
Tổn thương gợi ý nhiều là ác tính (loại 5 theo BI-RADTM loại 5)⁴⁹ cần có biện pháp điều trị thích hợp

Nhiều khối không xác định hoặc nghi ngờ cần xác định hoặc loại trừ tính đa ổ

Các khối nghi ngờ (loại 4 theo BI-RADTM)⁴⁹ nhóm quan trọng nhất có xuất độ ác tính rộng từ 25% đến 90% (xem Hình 23-10)

Khối u có thể lành tính (loại 3 theo BI-RADTM)⁴⁹ nhưng bệnh nhân quá lo lắng và cần làm thủ thuật để khẳng định lành tính.

A



B

Hình 23-32. Khối máu tụ sau chọc hút nang. A, Nang đơn giản, đau, được hcọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm. B, nang lại đầy chỉ trong vòng vài phút mặc dù đã được ép. Xuất huyết mới (H) hiện lên như khối đặc. Hai thành phần nang (*) vẫn còn. Cần 2 tuần khối máu tụ mới tan hết, ngăn cản việc chẩn đoán nang đơn giản. Để tránh mơ hồ chẩn đoán gây lo lắng (có thể dẫn tới những can thiệp không cần thiết), phải chẩn đoán hình ảnh những khối u trước khi tiến hành chọc hút.

CÁC BIẾN CHỨNG CỦA THỦ THUẬT CAN THIỆP DƯỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM

Chảy máu

Hành động: lấy bệnh sử sử dụng chất kháng đông hoặc aspirin lâu ngày, hoặc loạn tạo máu; thảo luận với thầy thuốc việc ngưng ngắn ngày thuốc trên (như coumadin); lấy phân tích xét nghiệm ở từng bệnh nhân cụ thể

Nhiễm trùng

Hành động: cho bệnh nhân biết là nhiễm trùng có khả năng xảy ra nhưng không thường xuyên khi làm thủ thuật can thiệp ở vú (kháng sinh dự phòng đối với bệnh nhân bị thấp tim hoặc sa van hai lá).

Đau khu trú

Hành động: cho bệnh nhân biết là đau và bầm máu thường xảy ra, thường không lan rộng, cho họ biết da có thể bạc màu và hơi khó chịu và nên dùng thuốc kháng viêm không steroid hoặc acetaminophen; cho bệnh nhân đắp nước đá ngay sau thủ thuật

Tràn khí màng phổi

Hành động: sử dụng kỹ thuật đi kim vào theo trực nhô của đầu dò, khi đó kim vắt ngang qua chùm sóng âm dọc theo trực lớn của đầu dò (xem Hình 23-33); tránh đi quá dốc nhất là mé trong vú và gần thành ngực nơi đó, màng phổi cách kim chọc hút một khoảng rất ngắn.

Trích từ Mendelson EB, Tobik CE. US-guided interventions: fine-needle aspiration and large-core biopsy. *RSNA categorical Course in Breast Imaging*; 1995:139-149

bảo tồn, có chỉ định sinh thiết lõi bằng kim lớn hoặc sinh thiết chọc hút bằng kim nhỏ.

Chuẩn bị bệnh nhân, dụng cụ và kỹ thuật

Một khi có yêu cầu thực hiện thủ thuật qua da, cần xem xét tính hiệu quả, an toàn, tiên lợi và giá thành của thủ thuật. Không một phương pháp chính xác nào để thực hiện thủ thuật và thủ thuật đặt kim bằng tay dưới hướng dẫn của siêu âm có cùng nguyên lý như thủ thuật chọc hút kim nhỏ ở tổn thương nang và đặc, định vị trước mổ và sinh thiết lõi. Các bước khởi đầu cho các thủ thuật qua da đều giống nhau và kỹ thuật đặt kim bằng tay có siêu âm hướng dẫn cũng vậy.

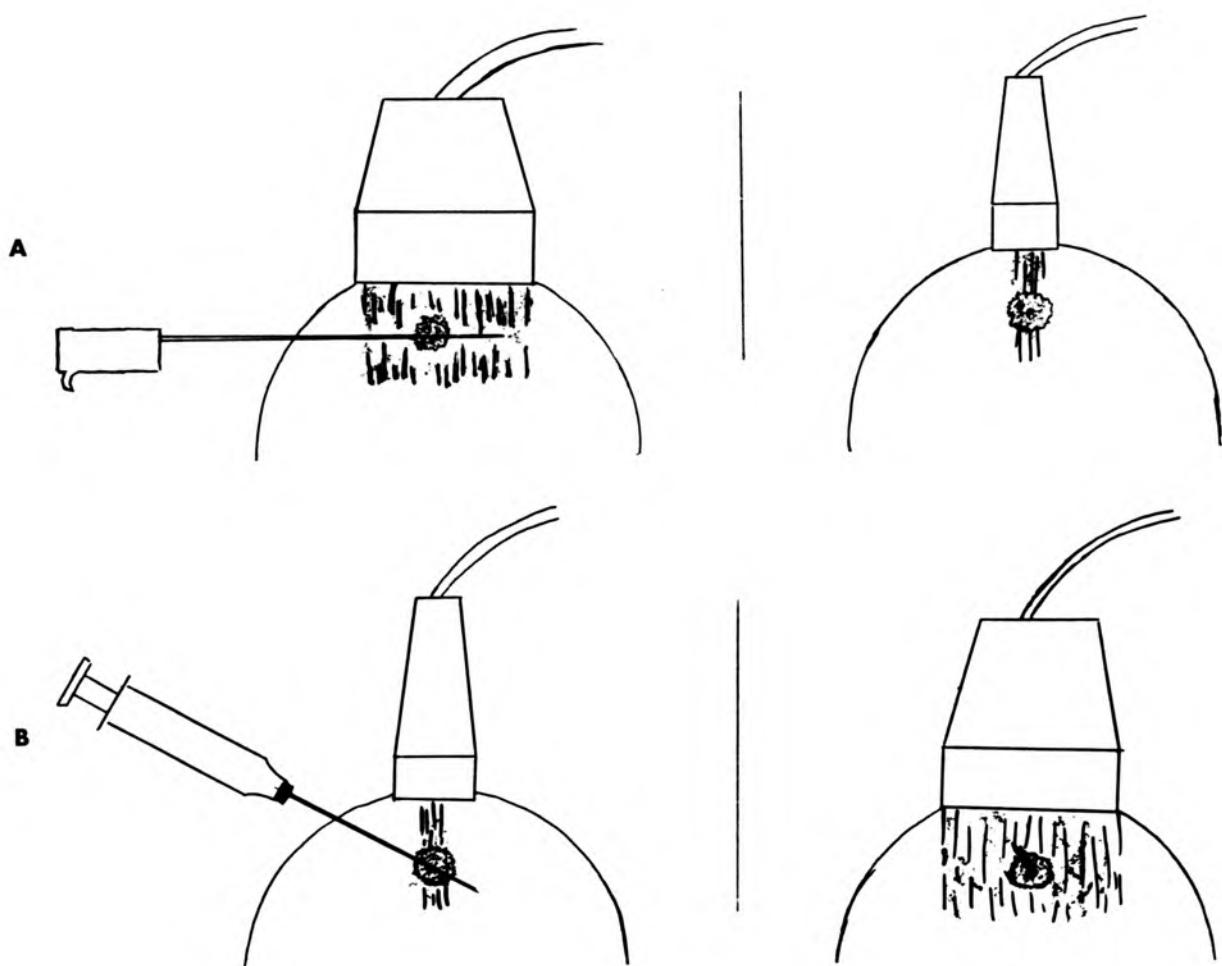
Phải được sự đồng ý của bệnh nhân trước khi tiến hành thủ thuật.⁸⁵ Phải mô tả rõ thủ thuật và mục đích của nó cùng các biến chứng có thể xảy ra (xem khung trên). Mặc dù có thể chảy máu chút ít, tối nay chúng tôi chưa gặp khối máu tụ nào đáng kể khi làm sinh thiết lõi bằng kim lớn. Bệnh nhân phải hiểu rõ đã hiểu những gì sẽ diễn ra.

Sau khi bệnh nhân vào tư thế thích hợp, tẩy trùng vú bằng cồn và betadin (povidon iodin; Purdue Frederick, Norwalk, Conn.). Tẩy trùng đầu dò bằng cồn; tuy nhiên, không được ngâm vào cồn. Nếu nhà sản xuất đã lưu ý không được dùng cồn, có thể bôi lên bề mặt và cán đầu dò một dung dịch như Cidex (Johnson and Johnson, Arlington, Tex.). Mặc dù một số bác sĩ thích bọc đầu dò bằng một bao plastic vô trùng, thực ra không cần làm thế nếu thực hiện cẩn thận các bước nêu trên.⁸⁶ Bọc đầu dò có thể làm giảm chất lượng hình ảnh, gây khó khăn cho thao tác tay và dụng cụ tức khó hoàn tất thủ thuật. Người làm và người phụ phải mang găng, trước tiên là bảo vệ cho chính họ.

Kỹ thuật đưa kim qua da. Không có phương pháp chính xác độc nhất giúp thực hiện và kỹ thuật có nguyên tắc tương tự như chọc hút bằng kim nhỏ, định vị trước mổ và sinh thiết lõi. Chọn kỹ thuật tùy theo vị trí và bản chất của tổn thương (Hình 23-33). Đối với vú lớn, nhiều mổ, tổn thương nằm sâu, có thể chọc hút, sinh thiết và định vị dưới hướng dẫn của chụp nhũ ảnh (định vị ba chiều hoặc dùng tấm ép) dễ hơn dưới siêu âm. Để an toàn, chọc hút các tổn thương gần thành ngực hoặc gần vò mánh cấy, trong suốt quá trình làm phải luôn nhìn thấy kim.

Trong kỹ thuật đưa kim vào từ trực nhô của đầu dò (song song với chùm sóng âm), khối u nằm trên bất cứ chỗ nào dọc chiều dài của đầu dò (xem Hình 23-33, A). Mặt phẳng đi vào càng nằm ngang, càng thấy rõ cả chiều dài kim. Điều quan trọng là đầu kim không được lệch ra ngoài chùm sóng hẹp. Nếu nghiêng kim qua bên này hoặc bên kia thay vì ở chính giữa, sẽ không thấy đầu kim nữa. Nếu tổn thương nằm sâu, nên định vị tổn thương ở một khoảng cách nào đó tính từ điểm vào của kim, nhờ đó có thể đi vào ngang hơn. Có thể định vị tổn thương nông gần mặt đầu dò và có thể hướng kim vào tổn thương thẳng đứng hơn.

Nếu tổn thương nằm xa thành ngực và cố định được vú, đôi khi có thể thực hiện việc định vị trước mổ và chọc hút nang với hướng dốc thẳng đứng hơn từ phần giữa của trực lớn của đầu dò (xem Hình 23-33, B). Đường vào này có khoảng cách tới tổn thương ngắn nhất, phẫu thuật viên thích điều này hơn. Việc sử dụng kỹ thuật thứ hai này thường hạn chế; nhìn chung, nên chọn ngả vào minh họa trên Hình 23-33, A vì an toàn và cho phép thấy được thân kim trong suốt thời gian làm thủ thuật.



Hình 23-33. Hai kỹ thuật thực hiện thủ thuật can thiệp bằng tay dưới hướng dẫn của siêu âm. A, Phương pháp chính cho thủ thuật này là ngả vào nǎm ngang hoặc hơi nghiêng từ đầu của đầu dò linear giúp giảm nguy cơ biến chứng. Kỹ thuật này phù hợp cho sinh thiết lõi, sinh thiết chọc hút kim nhỏ, tổn thương gần thành ngực hoặc vỏ mảnh cấy hoặc bất cứ khi nào cần thấy rõ thân và đầu kim trong khi đẩy kim vào tổn thương. Muốn thế, kim phải nằm trong mặt phẳng quét trải từ phần giữa đầu dò như minh họa. B, Định vị trước mổ và chọc hút một số nang có thể dùng ngả vào thẳng đứng trực tiếp hơn khi đó chỉ thấy một đốm tăng phản âm tức nơi chùm sóng cắt ngang qua thân kim. Không thấy thân kim nhưng khoảng cách giữa nơi vào ở da đến tổn thương có thể ngắn hơn và được các phẫu thuật viên ưa chuộng hơn. Trên đây, tổn thương nǎm ở điểm giữa của trực lớn của mặt đầu dò và có thể do khoảng cách. Chỉ cần chút kinh nghiệm, có thể ước lượng khá chính xác góc hướng đầu kim. (Trích từ Mendelson EB, Tobin CE. US-guided interventions: fine-needle aspiration and large-core needle biopsy. RSNA Categorical Course in Breast Imaging: 1995:139-149.)

Đầu dò linear 7,0 MHz hoặc tần số cao hơn thích hợp nhất cho thủ thuật bằng tay. Một số đầu dò có kèm theo bộ dán đưỡng nhưng chúng tôi không thấy các dụng cụ này làm giảm được sự khó khăn của thủ thuật hoặc làm tăng thêm độ chính xác.

Những khó khăn để thấy được kim thúc đẩy việc phát triển các đầu kim được phủ, làm rõ hoặc làm xước để tăng độ phản âm. Chúng tôi thấy chúng cũng không có lợi gì. Để thấy được kim, nó

phải nằm trong mặt phẳng quét, đã nằm trong mặt phẳng quét thì bất cứ một kim bình thường nào cũng thấy được dù to hay nhỏ.

Có nhiều tùy chọn cho nhóm thực hiện. Một người cầm đầu dò thực hiện thủ thuật. Những người phụ có thể giúp giữ đầu dò. Nếu người phụ quét, người chính có cả hai bàn tay để thực hiện thủ thuật cầm kim.

Một trong những đòi hỏi quan trọng nhất để thành công là cố định tổn thương bên dưới đầu dò.

Đòn hỏi thứ hai là đặt đầu dò sao cho thấy được hướng vào của kim so với lộ trình định trước của chùm sóng âm.

Kỹ thuật của các thủ thuật chuyên biệt

Chọc hút nang. Phải cố định vùng nang bằng tay nhờ đó kim có thể đi xuyên qua thành nang thay vì đẩy nó lệch khỏi mặt phẳng quét. Khởi đầu, nên dùng kim nhỏ. Nếu chất chứa trong nang có độ nhớt thấp, có thể dẫn thoát nhanh và hiệu quả. Nếu nang có bao xơ, dai, kim có thể bị lệch đi. Khi đó, cần dùng kim cứng và lớn hơn để có thể xuyên qua thành dày. Nếu thử lần đầu với kim 24-G không thành công, thử lần hai với kim 18-G. Cũng có thể sử dụng kim 18 đến 19-G ngay từ đầu để tránh chọc hai lần.

Nếu nang rất lớn, dùng ống tiêm 20 ml kèm ống nối để dẫn thoát được hiệu quả. Đối với nang nhỏ hơn, các loại kim và ống tiêm dưới da, súng chọc hút và ống chân không loại dùng chọc tĩnh mạch đều hoạt động tốt.

Chúng tôi hút ngay khi đang quét, không di chuyển đầu dò cho tới khi hoàn tất thủ thuật. Ghi lại hình siêu âm trước và ngay sau thủ thuật, thường còn lưu kim tại chỗ. Sau chọc hút, thực hiện chụp nhũ ảnh thế nghiêng hoặc chiều thế nào cho phép thấy sự tương đồng về bệnh lý giữa nhũ ảnh và siêu âm.

Liên quan tới hình thái của dịch trong nang, nhiều bác sĩ hình ảnh và lâm sàng loại bỏ dịch vàng hay thanh tơ và dịch màu xanh lá cây gợi ý biến đổi xơ nang. Bất cứ dịch máu hay dịch nào khác đều phải mang phân tích tế bào. Nếu chất hút giống mủ, ngoài khảo sát tế bào học phải khảo sát vi sinh (cấy hoặc độ nhạy cảm). Có thể phải lưu các cathete dẫn lưu áp xe nếu còn dịch đọng đáng kể sau khi chọc hút không trọn vẹn.

Sinh thiết bằng kim lõi lớn. Sinh thiết kim lớn đã trở thành một thủ thuật chẩn đoán bệnh lý vú quan trọng trong vài năm gần đây. Kết quả tế bào bệnh học ở Hoa kỳ thay đổi, tỉ lệ lấy mẫu mô không đủ lên tới 25% thường hợp trong một số nghiên cứu. Vì thế, để lấy mẫu mô không qua phẫu thuật, việc sinh thiết bằng kim lớn đang được áp dụng ngày càng nhiều.⁸⁷ Cả siêu âm và nhũ ảnh định vị ba chiều đã chứng tỏ độ chính xác trong việc hướng dẫn đặt kim và mỗi cái đều có lợi điểm. Các nghiên cứu cho thấy độ tin cậy của sinh thiết bằng kim lớn có thể thay thế được phẫu thuật

sinh thiết.⁸⁸ Hiện tại sinh thiết lõi được thực hiện với súng lẫy cò và kim 14-G. Với mô vú có nhiều mô mỡ và sợi tuyến, lấy mô bằng kim 14-G cho thấy thuận lợi hơn cho phân tích mô học so với lấy mô bằng kim 18 hay nhỏ hơn.⁸⁹ Sinh thiết kim lớn còn có thể làm bằng kim cắt 14-G hay kim cơ học 11-G (Hình 23-34). Chân không giúp đem mẫu vào buồng thu thập dễ dàng hơn.

Sinh thiết bằng kim lớn dưới hướng dẫn của siêu âm có cùng lợi điểm như các thủ thuật có siêu âm hướng dẫn khác. Nhiều cách chọn tư thế bệnh nhân. Tư thế nằm ngửa hay ngửa-chéch dễ chịu hơn so với tư thế nằm sấp hoặc ngồi như khi chụp nhũ ảnh định vị ba chiều. Phương pháp định vị ba chiều không cho phép quan sát tức thì liên tục đường đi của kim và cũng không nhanh bằng siêu âm ngay cả khi đã áp dụng kỹ thuật số hoá.

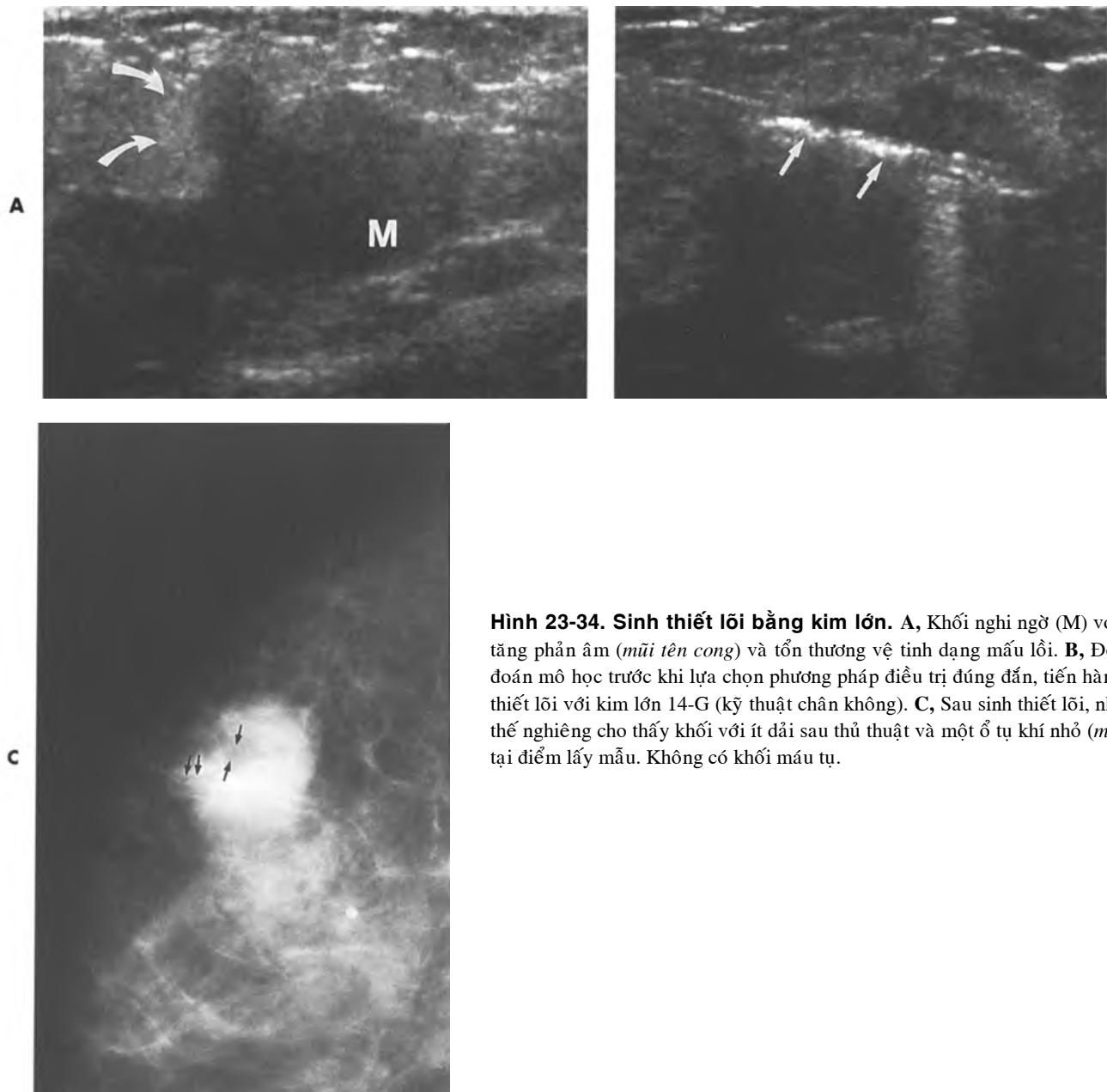
Một vấn đề đặt ra là khả năng gieo rắc tế bào ác tính sau khi sinh thiết bằng kim lớn. Một trường hợp như thế đã được báo cáo sau khi chọc hút bằng kim lớn một carcinom nhày.⁹⁰ Sự sống của tế bào trong lộ trình kim chưa được biết rõ, nhưng không thấy có sự phát tán bệnh cũng như di căn trong sinh thiết phổi qua da và các tạng trong bụng, vốn đã được thực hiện từ nhiều năm nay.

Kỹ thuật tổng quát cho sinh thiết lõi dưới hướng dẫn của siêu âm được minh họa (xem Hình 23-33, A). Dùng khoảng 2 đến 5 ml lidocain 1%. Một kênh lidocain hay nước muối tạo ra từ da tới tổn thương để biểu thị góc vào của kim 14-G và làm cho kim 14-G hay kim lớn hơn đi vào dễ hơn vì đôi khi có đề kháng. Có thể pha bicarbonat vào dung dịch lidocain để ngăn ngừa cảm giác bỏng rất khi gây tê tại chỗ.⁹¹

Có thể tạo một khía nhỏ trên da đủ để kim 14-G đi vào dễ mà không kẹt da. Thông thường chỉ một khía là đủ. Có thể hướng kim dưới hướng dẫn của siêu âm đi vào vùng lấy mẫu của khối u. Cũng có hệ thống đồng trực dùng trong sinh thiết kim lớn dưới hướng dẫn của siêu âm.⁹²

Với việc nhìn thấy rõ đường đi, kim được hướng về phía tổn thương. Có thể bóp cò súng sinh thiết ở vị trí cách quãng với tổn thương tùy vào kích thước tổn thương, vị trí vùng lấy mẫu (0,4 cm từ đầu kim), chiều dài vùng lấy mẫu từ 1,7 đến 1,9 cm và lực đẩy kim khi bóp cò súng (2,2 đến 2,3 cm với kim "vươn dài" được ưa chuộng hiện nay).⁹³

Đặt từng mẫu vào lọ có formol cố định 5%, không nhúng đầu kim vào formol nếu còn dùng



Hình 23-34. Sinh thiết lõi bằng kim lớn. A, Khối nghi ngờ (M) với viền tăng phản âm (*mũi tên cong*) và tổn thương vệ tinh dạng mấu lõi. B, Để chẩn đoán mô học trước khi lựa chọn phương pháp điều trị đúng đắn, tiến hành sinh thiết lõi với kim lớn 14-G (kỹ thuật chân không). C, Sau sinh thiết lõi, nhũ ảnh thế nghiêng cho thấy khối với ít dải sau thủ thuật và một ổ tụ khí nhỏ (*mũi tên*) tại điểm lấy mẫu. Không có khối máu tụ.

kim để lấy thêm máu. Cần xác định số đường vào lấy máu để có được chẩn đoán chính xác bằng cách hội chẩn với nhà giải phẫu bệnh. Đối với u, thường thực hiện 5 đến 6 đường vào. Đối với vôi hóa li ti, thực hiện số lượng lớn hơn.⁹⁴ Sinh thiết lõi trong trường hợp vôi hóa nhỏ thường được thực hiện với nhũ ảnh định vị ba chiều, dù một số đóng vôi nhỏ có thể thấy trên siêu âm nhất là khi đóng vôi trong khối u.

Sinh thiết bằng chọc hút với kim nhỏ. Nếu không lấy được dịch từ khối mà biểu hiện có thể là nang phúc tạp, nên làm một tiêu bản với chất lỏi trong kim để đánh giá tế bào bệnh học. Nếu không đủ để khảo sát hoặc lý giải không xác định rõ, một

khối đặc mới xuất hiện phải trải qua sinh thiết kim lớn hay phẫu thuật cắt bỏ.

Sự thành công của sinh thiết bằng chọc hút với kim nhỏ (FNAB) tùy thuộc vào 6 yếu tố sau đây:

1. Sự quen thuộc với hình ảnh siêu âm của nhiều tổn thương vú
2. Kinh nghiệm sử dụng siêu âm để hướng dẫn
3. Việc đặt kim chính xác vào vùng ngoại vi, trung tâm hay vùng nào khác như mong muốn
4. Kỹ thuật chọc hút hiệu quả để lấy đủ tế bào không vây thêm máu
5. Chuẩn bị tức thì các tiêu bản tùy thuộc ý thích của nhà tế bào học (nếu họ có mặt tại chỗ, họ có thể cho biết việc lấy mẫu đủ chưa)

6. Kinh nghiệm của nhà tế bào học trong đánh giá tổn thương vú, mà tối thiểu phải phù hợp với hình ảnh học trong khi làm thủ thuật.

Bằng một trong hai kỹ thuật tiếp cận bằng tay mô tả ở trên, việc đẩy nhanh tới lui chút ít vào tổn thương được thực hiện với kim 21G đến 23G và ống tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm, sử dụng áp lực âm. Động tác lên xuống nhanh gọn nhưng nhiều lần này làm cho chất liệu trong u đi vào trong kim. Nếu có thấy máu, nên chấm dứt thao tác và bắt đầu thực hiện tiêu bản.

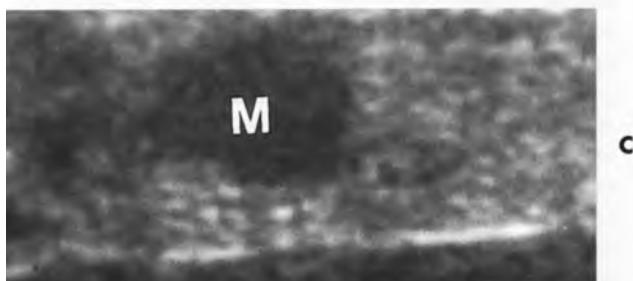
Cải tiến kỹ thuật này là dùng một súng hút. Đa số các súng dùng ống tiêm 10 ml, dễ sử dụng, cho phép ngay cả các bàn tay nhỏ nhất cũng có thể tạo áp lực âm hiệu quả để thu thập chất hút.

Một phương pháp khác là dùng kim 23 đến 25-G mà không có ống tiêm. Thao tác lên xuống nhanh như trên sẽ làm tế bào vào kim qua tác dụng mao dẫn.⁹⁵ Sau đó một syringe chứa sẵn vài ml không khí được gắn vào kim để đẩy chất trong lồng kim lên kính tiêu bản đã chuẩn bị như trên.

Kỹ thuật khác nữa là sử dụng thiết bị kim đồng trục với nòng ngoài là kim 19-G đặt tại rìa tổn thương, sau đó một kim nhỏ hơn cỡ 21-G đưa xuyên qua nòng để lấy mẫu.

FNAB phải được người làm siêu âm hay người đọc nhũ ảnh có kinh nghiệm thực hiện cũng như nhà tế bào bệnh học giỏi sẽ cho chẩn đoán ác tính tin cậy, không có dấu hiệu dương tính giả. Để tránh lỗi trong lấy mẫu và tránh kết quả âm tính giả, đối với một số tổn thương xơ hoá, carcinoma tiểu thùy xâm nhiễm và các bất thường trong vùng đã xạ trị, tốt nhất nên sinh thiết lõi bằng kim lớn.

Định vị trước mổ. Một thủ thuật rất quan trọng cũng có thể được siêu âm hướng dẫn là định vị trước mổ bằng kim có dây móc (Hình 23-35).⁹⁶ Siêu âm có nhiều lợi điểm so với nhũ ảnh dùng tẩm ép có cửa sổ. Bệnh nhân thường nằm ngửa-chéch hoặc ngửa giống như lúc mổ và ngả vào cửa siêu âm thường là nơi có khoảng cách ngắn nhất từ da tới tổn thương, một cách tiếp cận được các phẫu thuật viên ưa chuộng. Có thể dùng một trong hai cách đã mô tả (xem Hình 23-3).



Hình 23-35. Định vị trước mổ dưới hướng dẫn của siêu âm. A, Dùng phương pháp kim đi vào thẳng đứng (xem Hình 23-33, B) chỉ thấy một phần của dây móc (mũi tên) hiện lên trong khối u có vẻ ác tính. B, X quang mẫu mổ cho thấy khối u có bờ gai với đầu dây móc chiếu chéo lên vùng ung thư. C, Có thể thực hiện siêu âm mẫu cắt để xác định sự hiện diện của khối, M, bên trong mô cắt bỏ. Những phản âm dạng thẳng phát sinh từ phía đáy của bình chứa.

Chỉ định siêu âm hướng dẫn cho các tổn thương không thể tiếp cận được bằng kỹ thuật nhũ ảnh với tấm ép có cửa sổ, như những tổn thương nằm ở vùng đuôi tuyến vú phía nách hay nằm xa phía sau và bất cứ khối nào và tổn thương khác thấy được trên siêu âm. Bệnh nhân không cần phải nằm ngửa hay nằm chéch. Bệnh nhân có thể ngồi hoặc đứng nếu thấy rõ tổn thương nhất và dễ tiếp cận ở các tư thế này. Nếu tổn thương có giới hạn rõ, giảm phản âm và có thể là nang không điển hình thì tốt hơn nên lấy dây móc khỏi kim trước khi đặt kim. Nếu có dịch trào ra, có thể gắn ống tiêm vào và hút dịch.

Khi đã chắc chắn đặt kim đúng chỗ, có thể triển khai dây móc trong mô. Nhũ ảnh xác định vị trí của kim trước khi móc dây.

Hình nhũ ảnh phải được chú thích đầy đủ, thế trên-dưới, thế nghiêng, cho thấy vị trí dây móc và gửi tới phẫu thuật viên.

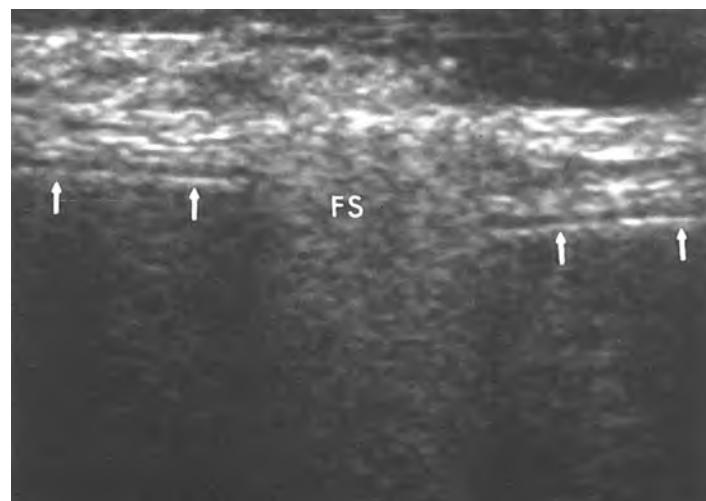
Đối với tất cả các tổn thương không sờ thấy được định vị trước mổ, cần thiết phải có hình ảnh của mẫu. Định vị bằng nhũ ảnh đòi hỏi hình X quang của mẫu. Với siêu âm, các hình ảnh của mẫu tổn thương có thể ghi nhận bằng nhũ ảnh, siêu âm hoặc cả hai. Ngay cả khi tổn thương không thấy trên nhũ ảnh, hình X quang của mẫu vẫn hữu ích. Bằng cách đè ép nhiều hơn và phóng đại lớn hơn đối với một mẫu mô, đôi khi có thể thấy bất thường mà trước đó không nhận ra trên nhũ ảnh trước phẫu thuật. Phải báo cáo các dấu hiệu của mẫu cho phẫu thuật viên tại phòng mổ trước khi đóng vết mổ.

Sự khéo léo khi can thiệp vú dưới hướng dẫn của siêu âm cho phép chuyên gia hình ảnh học uyển chuyển và linh động hơn khi lựa chọn các phương pháp không phẫu thuật thay thế để chẩn đoán và xử trí các bệnh lý ở vú. Kết quả mong đợi là việc cải thiện được tính hiệu quả và tính kinh tế của việc chăm sóc bệnh nhân.⁸⁴

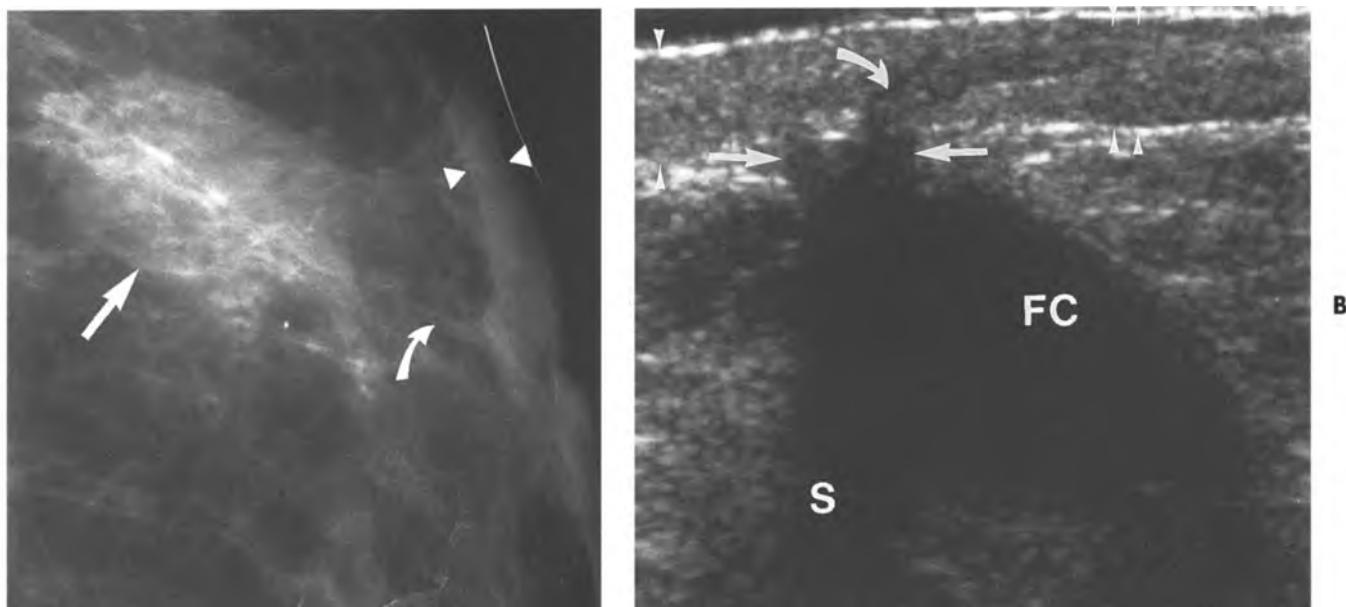
CHẨN THƯƠNG VÀ CÁC THAY ĐỔI SAU PHẪU THUẬT

Trong chấn thương vú, không thể chụp nhũ ảnh vì mô vú bị dập và đau, siêu âm có thể phát hiện các khối tụ dịch phức tạp với các mức độ phản âm khác nhau tùy vào mức độ cấp tính của vết thương. Hình dạng của các vùng xuất huyết có thể tròn hay bầu dục nhưng thường có bờ lởm chởm do máu làm bóc tách các bản mô. Nếu có nhu cầu về hình ảnh học, có thể theo dõi các thay đổi bằng siêu âm cho tới khi có thể chụp nhũ ảnh mà không gây khó chịu nhiều cho bệnh nhân. Khi khối máu tụ tan dần thì có thể phát triển các vùng sẹo và hoại tử mỡ.

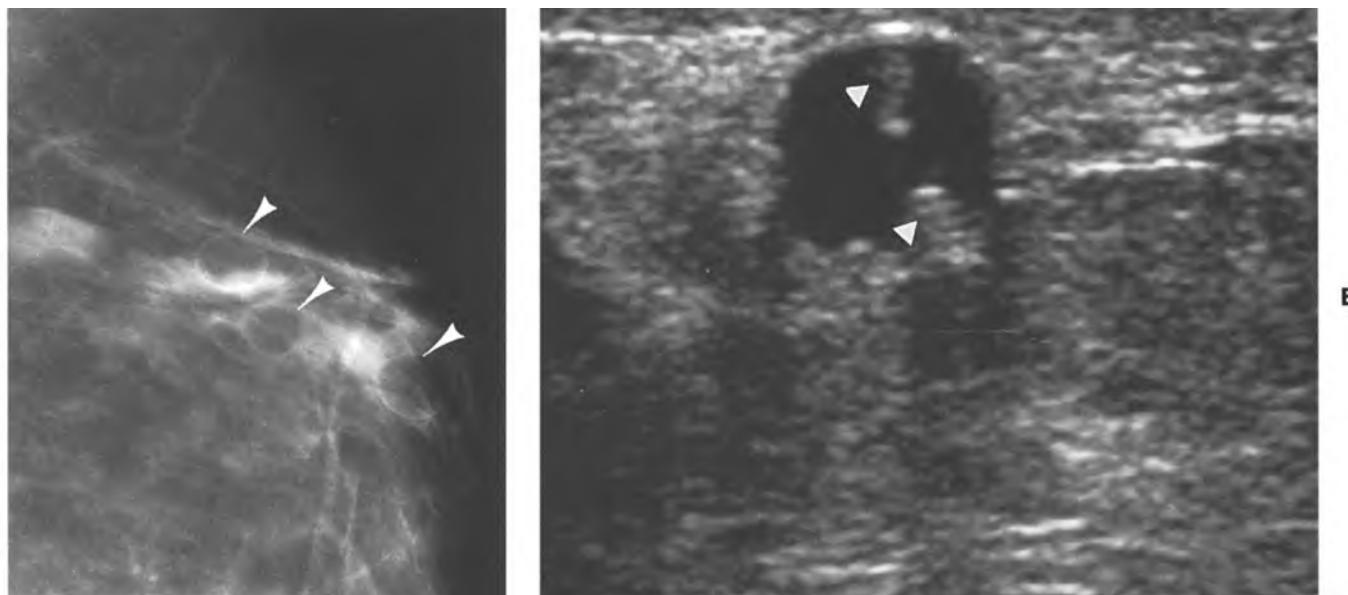
Siêu âm đặc biệt hữu ích khi đánh giá tuyến vú **đã phẫu thuật nâng ngực**. Nhũ ảnh bị hạn chế và siêu âm là biện pháp thay thế hữu ích^{44,45}. Ngoài những bất thường của chủ mô, các khiếm khuyết, phân thùy, rỉ và co thắt liên quan tới túi ghép đều có thể chẩn đoán được bằng siêu âm. Võ ngoài bao hay vỡ vào mô vú và nách hiện lên dưới dạng các phản âm không định hình, “nhiều phản âm”, hoặc hình thái “bão tuyết” (Hình 23-36).^{97,98} Để chẩn đoán vỡ trong bao, MRI nhạy cảm hơn siêu âm⁹⁹.



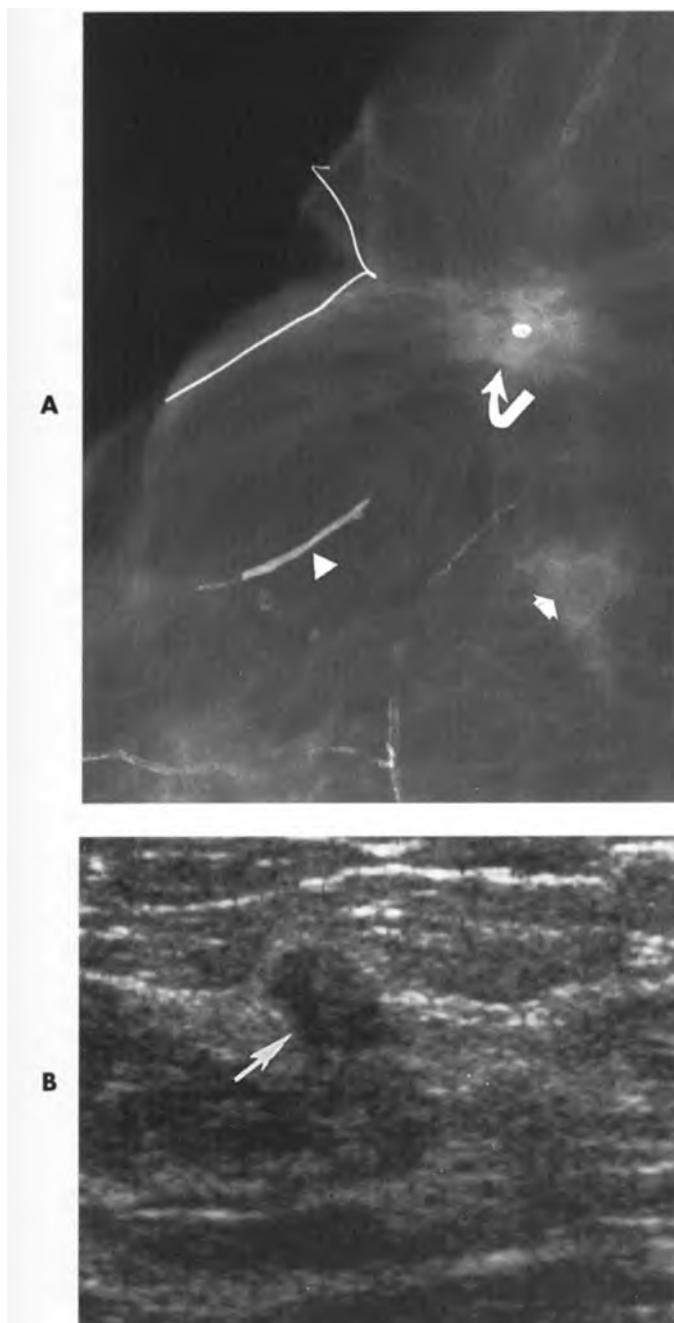
Hình 23-36. Vỡ túi ghép ngoài bao: hình thái đặc trưng. Ở tụ silicon tự do không định hình (FS) nằm trong mô bên ngoài vỏ bao (*mũi tên*) của túi ghép silicon một lồng. Mặc dù phản âm của silicon giảm ở phía xa, silicon cản trở việc khảo sát các cấu trúc nằm sâu.



Hình 23-37. Điều trị bảo tồn vú: tụ dịch sau mổ. A, 18 tháng sau khi cắt chỏ sưng kèm xạ trị vì carcinoma ống thận nhiễm, hình nhũ ảnh phóng đại tiếp tuyến cho thấy da dày lên (*dầu mũi tên*) tại vết mổ (có dây đặt trên da) và một vùng mật độ mô mềm hình ellip tại vị trí u đã cắt bỏ (*mũi tên cong*). B, Hình siêu âm đối chiếu cho thấy tụ dịch (C), với bờ không đều (*mũi tên*) do biến đổi xơ hóa (*mũi tên cong*). Dạ dày liên quan tới xạ trị cũng thấy được trên siêu âm (*dầu mũi tên*). Những khối tụ này biến mất trong vòng một hoặc hai năm và sẹo thay thế có bóng lưỡng sau (S). Thấy được lộ trình từ vết mổ đến hốc u (*mũi tên cong*).



Hình 23-38. Nang dầu và hoại tử sau mổ vú. A, Nhũ ảnh cho thấy vùng thấu quang tròn, giới hạn rõ (*dầu mũi tên*) hình thành sau thủ thuật. Những nang dầu này hấp thu, đóng vôi và trở thành những vùng xơ hóa và hoại tử mỡ. B, Hình ảnh siêu âm điển hình của một nang dầu, ở đây chứa một số chất cặn trong lòng (*dầu mũi tên*). Tổn thương dạng nang sẽ có thành không đều kèm bóng lưỡng sau một khi hoại tử mỡ và tạo sẹo phát triển.



Hình 23-39. Carcinoma ống tuyến thâm nhiễm tái phát 5 năm sau khi cắt vùng sưng kèm xạ trị. A, Nhũ ảnh thế tiếp tuyến cho thấy vết mổ được đánh dấu bằng dây, vùng cắt có sẹo và đóng vôi lành tính (*mũi tên cong*), đóng vôi tại nơi may (*đầu mũi tên*) và một mảng dày gần nơi cắt u. B, Siêu âm bong mờ phát hiện khối giảm phản âm hình dạng không đều (*mũi tên*) nằm giữa các tiêu thùy mổ. Sinh thiết lõi dưới hướng dẫn của siêu âm xác định u tái phát.

dù siêu âm có giá trị tiên đoán âm tính cao đối với vỡ túi ghép.¹⁰⁰

Cùng với nhũ ảnh, siêu âm đôi khi cũng được dùng để đánh giá vị trí cắt vùng sưng trong

carcinoma vú.⁴⁴ Các dấu hiệu lâm sàng và nhũ ảnh của carcinoma tái phát có thể giống như các biến đổi sau mổ và sau xạ trị, bao gồm khối u, phù, da dày và vôi hoá.⁴⁵ Hốc còn lại sau khi lấy khối u thường lấp đầy dịch. Những khối tụ dịch này có thể tan hết sau khoảng thời gian từ 6 đến 18 tháng và siêu âm được dùng để khẳng định khối mờ thấy trên nhũ ảnh hay sờ thấy trên lâm sàng chứa đầy dịch và xác định nó giảm dần theo thời gian (Hình 23-37).^{44,45,101} Về sau, với sự phát triển hoại tử mổ (Hình 23-38) và các biến đổi sau phẫu thuật khác như sẹo, bờ của khối tụ dịch sau mổ thường trở nên không đều và có bong bóng phát sinh từ vùng này.^{44,45} Khi đã tạo sẹo, việc phát hiện một khối lớn hay nhiều nốt mới xuất hiện ở vùng sẹo, có thể nghĩ tới khả năng khối u khu trú tái phát.

THAM KHẢO

1. Adier DD, Wahl RL. New methods for imaging the breast: techniques, findings and potential. *AJR* 1995; 164: 19 - 30.
2. Tabar L, Fagerberg CJC, Gad A et al. Reduction in mortality from breast cancer after mass screening with mammography. *Lancet* 1985; 1: 829 - 832.
3. Feig SA. Methods to identify benefit from mammographic screening of women aged 40 - 49 years. *Radiology* 1996; 201: 309 - 316.
4. Kopans DB. Mammography screening and the controversy concerning women aged 40 to 49. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 1273 - 1290.
5. Jackson VP. The current role of ultrasonography in breast imaging. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 1161 - 1168.
6. Jackson VP. Role of US in breast imaging. *Radiology* 1990; 177: 305 - 311.
7. Monscs BS. Evaluation of breast microcalcifications. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 1109 - 1121.
8. Dempsey PJ. Breast sonography: historical perspective, clinical applications and image interpretation. *Ultrasound Q* 1988; 6: 69 - 90.
9. Rubin E, Dempsey PJ, Pile NS et al. Needle - localization biopsy of the breast: impact of a selective core needle biopsy program on yield. *Radiology* - 1995; 195: 627.

Chỉ định

10. Feig SA. The role of ultrasound in a breast imaging center. *Semin US CT MR* 1989; 10: 90 - 105.

Trang thiết bị

11. Jackson VP, Kelly - Frv E, Rothschild PA et al. Automated breast sonography using a 7. 5 MHz PVDF transducer: pre - liminary clinical evaluation. *Radiology* 1986; 159: 679 - 684.
12. Bassett LW, Kimme - Smith G. Breast sonography: technique, equipment and normal anatomy. *Semin US CT MR* 1989; 10: 82 - 89.
13. Stavros AT, Thickman D, Rapp CL et al. Solid breast nodules: use of sonography to distinguish between benign and malignant lesions. *Radiology* 1995; 196: 123 - 134.
14. Gosgrove DO, Bamber JG, Davey JB et al. Color Doppler signals from breast tumors. Work in progress. *Radiology* - 1990; 176: 175.

15. Cosgrove DO, Kedar BP, Bamber JC et al. Breast diseases: color Doppler US in differential diagnosis. *Radiology* 1993; 189: 99.
16. McNicholas MMJ, Mercer PM, Miller JC et al. Color Doppler sonography in the evaluation of palpable breast masses. *AJR* 1993; 161: 765.
17. Minasian H, Bamber JC. A preliminary assessment of an ultrasonic Doppler method for the study of blood flow in human breast cancer. *Ultrasound Med Biol* 1982; 8: 357.
18. Schoenberger SG, Sutherland CM, Robinson AE. Breast neoplasms: duplex sonographic imaging as an adjunct in diagnosis. *Radiology* 1988; 168: 665 - 668.
19. Kedar RP, Cosgrove D, McCready VR et al. Microbubble contrast agent for color Doppler US; effect on breast masses. Work in progress. *Radiology* 1996; 198: 679 - 686.

Kỹ thuật khảo sát

20. Rubin E, Miller VE, Borland LL et al. Hand - held real - time breast sonography. *AJR* 1985; 144: 623 - 627.
21. Hilton SVW, Leopold GR, Olson LK et al. Real - time breast sonography: application in 300 consecutive patients. *AJR* 1986; 147: 479 - 486.

Thu thập dữ liệu

22. *ACR Standard for Performance of the Breast Ultrasound Examination*. Reston, Va: American College of Radiology; 1995: 209 - 211.

Giải phẫu siêu âm

23. Kopans DB, Mever JE, Proppe KH. Double line of skin thickening on sonograms of the breast. *Radiology* 1981; 141: 485 - 487.
24. Spencer GM, Rubens DJ, Roach DJ. Hypoechoic fat: sonographic pitfall. *AJR* 1995; 164: 1277.
25. Sewell CW. Pathology of benign and malignant breast disorders. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 1067 - 1080.
26. Tobin CE, Hendrix TM, Geyer SJ et al. Breast imaging case of the day. *Radiographics* 1996; 16: 1225 - 1226.
27. Rosen PP. *Breast Pathology*. Philadelphia: Lippincott - Raven; 1997: 1 - 15.
28. Yang WT, Ahuja A, Tang A et al. Ultrasonographic demonstration of normal axillary lymph nodes: a learning curve. *J Ultrasound Med* 1995; 14: 823 - 827.
29. Gordon PB, Gilks B. Sonographic appearance of normal intramammary lymph nodes. *J Ultrasound Med* 1988; 7: 545 - 548.
30. Chan INV, Troupin RH, Yeh I - T. Solid axillary masses: attempts at sonographic differentiation of an axillary lymph node from fibroadenoma. *Breast Dis* 1989; 2: 187 - 194.

Phương cách đánh giá

31. Mendelson EB, Tobin CE, Merritt CRB et al. Marginal analysis of breast masses with high resolution US. *Radiology* 1994; 193(P)(suppl): 77.
32. *Breast Imaging Reporting and Data System (BI - RADSTTM)*. Reston, Va: American College of Radiology; 1993: 15.

Nang

33. Moskowitz M. Predictive value of certain mammographic signs in screening for breast cancer. *Cancer* 1983; 51: 1007 - 1011; (ab) 149: 888.
34. Garra BS, Cespedes El, Ophir J et al. Elastography of breast lesions: initial clinical results. *Radiology* 1997; 202: 79 - 86. Solid and Mixed Masses.
35. *The American Cancer Society: Breast Cancer Facts and Figures* 1996. Atlanta: American Cancer Society; 1996: 1.
36. Fornage BD, Eorigan JG, Andry E. Fibroadenoma of the breast: sonographic appearance. *Radiology* 1989; 172: 671.

37. Jackson VP. Sonography of malignant breast disease. *Semin US CT MR* 1989; 10: 119 - 131.
38. Gole - Beuglet C, Soriano RZ, Kurtz AB et al. Ultrasound analysis of 104 primary breast carcinomas classified according to histopathologic type. *Radiology* 1983; 147: 191 - 196.
39. Cole - Beuglet C. Sonographic manifestation of malignant breast disease. *Semin Ultrasound* 1982; 3: 51 - 57.
40. Mendelson EB, Bohm - Velez M, Bhagwanani DC et al. Sonographic spectrum of fibroadenomas: a guide to clinical management. Paper presented at the Radiological Society of North America Annual Meeting. Chicago; 1988.
41. Harper AP, Kelly - Fry E, Noe JS et al. Ultrasound in the evaluation of solid breast masses. *Radiology* 1983; 146: 731 - 736.
42. Logan WW, Hoffman HY. Diabetic fibrous disease. *Radiology* 1989; 172: 667 - 670.
43. Tobin CE, Hendrix TM, Geyer SJ et al. Breast imaging case of the day. *Radiographics* 1996; 16: 983 - 985.
44. Mendelson EB, Imaging the post - surgical breast. *Semin US CT MR* 1989, 10: 154 - 170.
45. Mendelson EB. Evaluation of the postoperative breast. *Radiol Clin North Am* 1992; 30: 107 - 138.
46. Tavassoli FA. *Pathology of the Breast*. Norwalk, Conn. : Appleton and Lange; 1992: 399 - 403.
47. Sickles EA. Management of lesions appearing probably benign at mammography. In: *Radiological Diagnosis of Breast Diseases*. Berlin: Springer - Verlag; 1997: 168.
48. Eanyi M. Differential Diagnosis of Microcalcifications. In: Friedrich M, Sickles EA. *Radiological Diagnosis of Breast Diseases*. Berlin: Springer - Verlag; 1997: 89 - 136.
49. Tavassoli FA. *Pathology of the Breast*. Norwalk, Conn. : Appleton and Lange; 1992: 294 - 347.
50. Mendelson EB, Tobin CE, Merritt CRB et al. Marginal analysis of breast masses with high resolution US (abstract). *Radiology* 1994; 193(P): 177.
51. Howell A, Harris M. Infiltrating lobular carcinoma of the breast. *Br Med J* 1985; 291: 1371.
52. Dixon JM, Anderson TJ, Page DE et al. Infiltrating lobular carcinoma of the breast: incidence and consequence of bilateral disease. *Br J Surg* 1983; 70: 513 - 516.
53. Meyer JE, Amin E, Eindfors KK et al. Medullary carcinoma of the breast: mammographic and sonographic appearance. *Radiology* 1989; 170: 79 - 82.
54. Feig SA, Shaber GS, Patchefsky AS et al. Tubular carcinoma of the breast. *Radiology* 1978; 129: 311 - 314.
55. Elson BC, Helvie MA, Frank FS et al. Tubular carcinoma of the breast: mode of presentation, mammographic appearance, and frequency of nodal metastases. *AJR* 1993; 161: 1173 - 1178.
56. Fisher ER, Palekar AS, Kotwal N et al. A non - encapsulating sclerosing lesion of the breast. *Am J Clin Pathol* 1979; 71: 239 - 246.
57. Baker, RR. Unusual lesions and their management. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 963 - 975.
58. Page DE, Anderson . *Diagnostic Histopathology of the Breast*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1987: 186 - 187.
59. Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT et al. *Benign Disorders and Diseases of the Breast*. London: Bailliere Tindall; 1988: 59 - 73.
60. Rosen PP. *Breast Pathology*. Philadelphia: Lippincott - Raven; 1997: 335 - 353.
61. Tobin CE, Hendrix TM, Resnikoff LB et al. Breast imaging case of the day. *Radiographics* 1996; 16: 720 - 722.
62. Mitnick JS, Vazquez MF, Harris MN et al. Invasive papillary carcinoma of the breast: mammographic appearance. *Radiology* 1990; 177: 803 - 806.

63. Renter K, D' Orsi CJ, Reale F. Intracystic carcinoma of the breast: the role of ultrasonography. *Radiology* 1984; 153: 233 - 234.
64. Fechner RE, Mills SE. *Breast Pathology* Chicago: ASCP Press; 1990: 30.
65. Rosen PP. *Breast Pathology* - Philadelphia: Lippincott - Raven; 1997: 143 - 155.
66. Dupont WD, Page DL, Parl FF et al. Long - term risk of breast cancer in women with fibroadenoma. *N Eng J Med* 1994; 331: 10 - 15.
67. Jackson VP, Rothschild PA, Kreipke DL et al. The spectrum of sonographic findings of fibroadenoma of the breast. *Invest Radiol* 1986; 21: 31 - 40.
68. Mendelson EB, Bohm - Velez M, Bhagwanani DG et al. Sonographic spectrum of fibroadenomas: a guide to clinical management. Paper presented at the Radiological Society of North America Annual Meeting, Chicago; 1988.
69. Sickles EA. Management of probably benign breast lesions. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 1123 - 1130.
70. Jackson VP. Benign breast lesions. In: Bassett LW, Jackson VP, Jahan R, Fu YS, Gold RH, ed. *Diagnosis of Diseases of the Breast*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1997: 429 - 435.
71. Haagensen CD. *Diseases of the Breast*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1986: 267 - 312.
72. Mendelson EB, Bohm - Velez M, Lamas C et al. Focal breast fibrosis: mimic of breast carcinoma. Paper presented at the American Roentgen Ray Society Annual Meeting, New Orleans; 1989.
73. Adler DD. Ultrasound of benign breast conditions. *Semin US CT MR* 1989; 10: 106 - 118.
74. Logan WW, Hoffman NY. Diabetic fibrous disease. *Radiology* 1989; 172: 667 - 670.
75. Rosen PP. *Breast Pathology*. Philadelphia: Lippincott - Raven; 1997: 676 - 679.
76. Adier DD, Jeffries DO, Helvie MA. Sonographic features of breast hamartomas. *J Ultrasound Med* 1990; 9: 85 - 90.
77. Rosen PP. *Breast Pathology* Philadelphia: Lippincott - Raven; 1997: 67 - 75.
78. Jackson VP. Benign breast lesions. In: Bassett LW, Jackson VP, Jahan R, Fu YS, Gold RH, eds. *Diagnosis of Diseases of the Breast*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1997: 402.
79. Gomez A, Mata JM, Donoso L et al. Galactocele: three distinctive radiographic appearances. *Radiology* 1986; 158: 43 - 44.
80. Bland KI. Inflammatory, infectious, and metabolic disorders of the mamma. In: Bland KI, Copeland EM, eds. *The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1991: 87 - 112.
81. Vega A, Garijo F. Radial scar and tubular carcinoma: mammographic and sonographic findings. *ACTA Radiol* 1993; 34: 43 - 47.
82. Rosen PP. *Breast Pathology*. Philadelphia: Lippincott - Raven; 1997: 420 - 424.
84. Lindfors KK, Rosenquist CJ. Needle core biopsy guided with mammography: a study of cost - effectiveness. *Radiology* 1994; 190: 217 - 222.
85. ACR Standard for the Performance of Ultrasound - Guided Percutaneous Breast Interventional Procedures. Reston, Va: American College of Radiology; 1996.
86. Reading CC, Charboneau JW. Ultrasound - guided biopsy of the abdomen and pelvis. In: Rumack CM, Wilson Sr, Charboneau JW, eds. *Diagnostic Ultrasound*. St. Louis: Mosby - Year Book; 1991: 429.
87. Fajardo LL, Jackson VP, Hunter TB. Interventional procedures in diseases of the breast: needle biopsy, pneumocystography, and galactography. *AJR* 1992; 158: 1231.
88. Parker SH, Burbank F, Jackman RJ et al. Percutaneous largecore breast biopsy: a multi - institutional study. *Radiology* 1994; 193: 359 - 364.
89. Dowlatshahi K, Yaremko ML, Kluskens LF et al. Nonpalpable breast lesions: findings of stereotactic needle-core biopsy and fine - needle aspiration cytology. *Radiology* 1991; 181: 745 - 750.
90. Harter LP, Curtis JS, Ponto G et al. Malignant seeding of the needle track during stereotactic core needle breast biopsy. *Radiology* 1992; 185: 713 - 714.
91. Parker SH, Lovin JD, Jobe WE et al. Stereotactic breast biopsy with a biopsy gun. *Radiology* 1990; 176: 741 - 747.
92. Kaplan SS, Racenstein MJ, Wong WS et al. US - guided core biopsy of the breast with a coaxial system. *Radiology* 1995; 194: 573.
93. Hendrick RE, Parker SH. Stereotactic imaging. In: Syllabus: a categorical course in physics: technical aspects of breast imaging. Oak Brook, 111: Radiological Society of North America; 1992: 233 - 243.
94. Liberman L, Dershaw DD, Rosen PP et al. Stereotactic 14 - gauge breast biopsy: how many core biopsy specimens are needed? *Radiology* 1994; 192: 793 - 795.
95. Fornage BD. Interventional ultrasound of the breast. In: McGahan JP, ed. *Interventional Ultrasound*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990: 71.
96. D' Orsi CJ, Mendelson EB. Interventional breast ultrasonography. *Semin US CT MR* 1989; 10: 132.

Chấn thương và biến đổi sau phẫu thuật

97. Levine RA, Collins TL. Definitive diagnosis of breast implant rupture by ultrasonography. *Plast Reconstr Surgery* 1991; 87: 1126 - 1128.
98. Harris KM, Ganott MA, Shestak KC et al. Silicone implant rupture: detection with US. *Radiology* 1993; 187: 761 - 768.
99. Gorczyca DP, DeBruhl ND, Ahn CY. Silicone breast implant ruptures in an animal model: comparison of mammography, MR imaging, US, and CT. *Radiology* 1994; 190: 227 - 232.
100. Venta LA, Salomon SG, Filsak ME et al. Sonographic signs of breast implant rupture. *AJR* 1996; 166: 1413 - 1419.
101. Balu - Maestro C, Bruneton J - N, Geoffray A. Ultrasonographic post - treatment follow - up of breast cancer patients. *J US Med* 1991; 10: 1 - 8.

Thủ thuật can thiệp

83. Evans WP. Breast Masses. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 1085 - 1108.

C H UƠNG 24



Bìu

•

Timothy J. Dambro, M.D.
Rhonda R. Stewart, M.D.
Barbara A. Carroll, M.D.

DÀN BÀI

KỸ THUẬT HÌNH ẢNH

GIẢI PHẪU HỌC KHỐI U CỦA BÌU

Các u ác tính

- Các u tế bào mầm (germ cell tumors)
- U mô đệm (stromal tumors)
- U ẩn (occult) nguyên phát

Di căn tinh hoàn

- Di căn, bệnh bạch cầu (leukemia) và lymphoma

Các di căn khác

Các tổn thương lành tính trong tinh hoàn

- Nang
- Giãn ống của lưới tinh hoàn (rete testis)
- Loạn sản dạng nang
- Nang dạng biểu bì (epidermoid)
- Áp xe
- Nhồi máu
- Bệnh sarcoid (Sarcoidosis)
- Mảnh sót tuyến thượng thận (Adrenal rests)
- Vôi hoá vùng bìu

Bệnh lý ngoài tinh hoàn

- Tràn dịch, tràn máu và tràn mủ tinh mạc
- Giãn tĩnh mạch thừng tinh (varicocele)

Thoát vị bìu

Các u

Các tổn thương mào tinh

BỆNH LÝ CẤP CỦA BÌU

Xoắn

Viêm mào tinh và viêm tinh hoàn-mào tinh

CHẨN THƯỞNG

TINH HOÀN ẨN (CRYPTORCHIDISM)

lâm sàng trong đánh giá bệnh lý bìu; siêu âm bìu được chứng minh là phương tiện đánh giá chính xác nhiều bệnh lý của bìu. Sự tiến bộ trong hình ảnh động thời gian thực với độ phân giải cao (high resolution real-time) và siêu âm màu cho thấy sự gia tăng ứng dụng siêu âm bìu.

KỸ THUẬT HÌNH ẢNH

Thăm khám bìu và hỏi bệnh sử là cần thiết trước khi siêu âm. Khảo sát tiếp xúc trực tiếp bìu thường được áp dụng nhưng cũng có thể dùng túi nước. Bất cứ chất dẫn âm nào cũng có thể sử dụng. Bệnh nhân nằm tư thế ngửa. Bìu được nâng lên với một khăn đặt trên hai đùi và dương vật để lên bụng bệnh nhân và được che lại. Một cách khác là bìu được nâng bằng tay của người làm siêu âm. Yêu cầu bệnh nhân chỉ ra vị trí đau và nốt có thể sờ được trong bìu. Người khảo sát siêu âm có thể thăm khám trong quá trình làm siêu âm. Thường dùng đầu dò 7,5 đến 10 MHz vì cho hình ảnh cấu trúc các tinh hoàn với độ phân giải cao. Nếu cần khảo sát vùng sâu hơn, có thể dùng đầu dò 5 MHz hoặc với những tinh hoàn sưng to, có thể dùng 3.5 MHz, khảo sát trên hai mặt cắt ngang và dọc. Nếu có thể, khảo sát hai tinh hoàn trên một mặt cắt ngang để so sánh. Các mặt cắt bổ sung gồm cắt nghiêng hoặc mặt phẳng trán với bệnh nhân nằm nghiêng hoặc dùng nghiệm pháp Valsalva khi cần thiết. Có thể dùng siêu âm màu hoặc mode năng lượng để đánh giá tuần hoàn trong tinh hoàn bình thường hoặc bệnh lý.

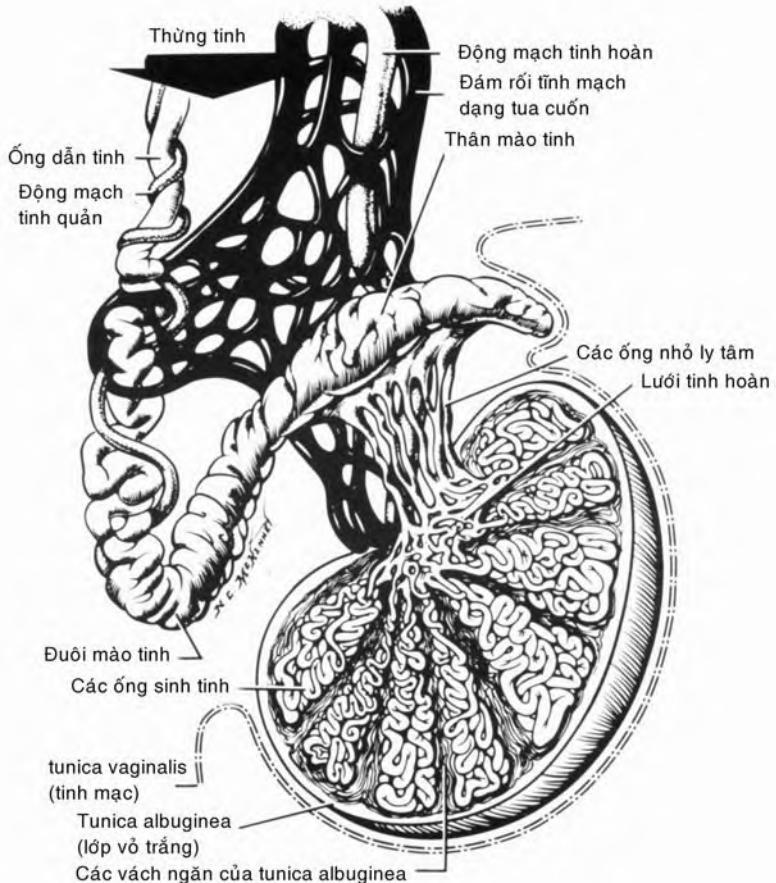
CÁC CHỈ ĐỊNH HIỆN NAY CHO SIÊU ÂM BÌU *

- Đánh giá vị trí và đặc tính của các khối u bìu
- Phát hiện u ẩn nguyên phát ở bệnh nhân có bệnh lý di căn đã biết
- Theo dõi bệnh nhân có sỏi lì ti ở tinh hoàn
- Theo dõi bệnh nhân có tiền sử u tân sinh tinh hoàn, leukemia hoặc lymphoma
- Đánh giá bệnh lý ngoài tinh hoàn
- Đánh giá bệnh lý bìu cấp
- Đánh giá chẩn thương bìu
- Định vị các tinh hoàn không xuống
- Phát hiện giãn tĩnh mạch thường tinh ở bệnh nhân nam vô sinh
- Đánh giá thiếu máu tinh hoàn bằng siêu âm Doppler màu và Doppler năng lượng

* Tham khảo 1-7

GIẢI PHẪU

Tinh hoàn người trưởng thành thường có dạng bầu dục, kích thước 3 đến 5cm dài, 2 đến 4cm rộng và 3cm đường kính trước sau. Trọng lượng trong khoảng 12,5 đến 19 g. Kích thước và trọng lượng tinh hoàn giảm theo tuổi.^{2,8,9} Tinh hoàn được bao quanh bằng vỏ bao sợi dày trắng, tunica albuginea. Nhiều vách ngăn mỏng (septula) mọc ra từ lớp trong cùng của tunica albuginea và hội tụ ở phía sau tạo thành **trung thất tinh hoàn** (mediastinum testis) (Hình 24-1). Trung thất tinh hoàn tạo sự nâng đỡ cho các ống và mạch máu ra vào tinh hoàn. Khi các vách chạy hướng ra sau từ lớp albuginea, chúng tạo ra 250 đến 400 thùy dạng mũi nhọn chứa các tiểu ống sinh tinh, gồm khoảng 840 ống trên một tinh hoàn. Do các ống chạy hướng tâm, chúng kết hợp tạo 20 đến 30 ống lớn hơn, gọi là ống thẳng (tubuli recti). Các ống này đi vào trung thất tinh hoàn, tạo mạng các kẽm bên trong



Hình 24-1. Giải phẫu bình thường trong bìu

mô đệm tinh hoàn gọi là lưới tinh hoàn (rete testi). Lưới này tận cùng bằng 10 đến 15 ống ly tâm ngang phần trên của trung thất tinh hoàn, mang tinh dịch từ tinh hoàn đến mào tinh.

Về mặt siêu âm, **tinh hoàn bình thường** có cấu trúc phản âm dạng hạt đồng nhất, bao gồm phản âm mức trung bình phân bố đồng dạng, giống như cấu trúc siêu âm của tuyến giáp. Trung thất tinh hoàn đôi khi có hình ảnh một dải thẳng tăng âm hướng trên xuống dưới bên trong tinh hoàn (Hình 24-2). Hình ảnh này rất thay đổi tùy theo lượng mô sợi và mô mỡ hiện diện. Thường thấy rõ nhất sau tuổi 15 và trước tuổi 60.⁹ Bình thường, tunica albuginea (bao trắng) không thấy thành một cấu trúc riêng biệt. Các vách ngăn (septula) của tinh hoàn có thể thấy dưới dạng cấu trúc thẳng tăng hoặc giảm phản âm (Hình 24-2). Lưới tinh hoàn có thể thấy như vùng dạng nang giảm phản âm hoặc nhiều vách ngăn nằm kế cận đầu mào tinh.

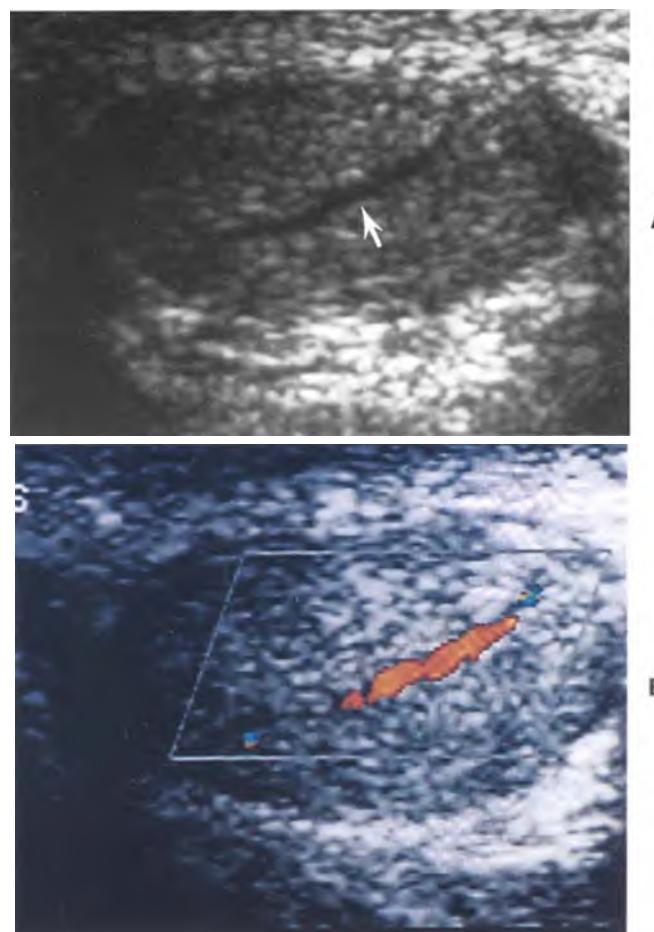
Mào tinh có cấu trúc cong dài khoảng 6 đến 7 cm nằm mé sau-ngoài của tinh hoàn. Nó bao gồm đầu, thân và đuôi. Đầu mào tinh là phần phình lớn (globus major) nằm gần cực trên tinh hoàn và là phần lớn nhất của mào tinh. Nó tạo từ 10 đến 15 ống ly tâm từ lưới tinh hoàn hợp lại với nhau tạo nên một ống cuộn duy nhất gọi là ống mào tinh (ductus epididymis). Ống này tạo nên phần thân và phần lớn đuôi mào tinh. Nó dài khoảng 600 cm và theo một lộ trình xoắn cuộn rất nhiều từ đầu đến đuôi. Thân mào tinh nằm kế bờ sau ngoài của tinh hoàn. Phần đuôi tức phình nhỏ (globus minor)

gắn lỏng lẻo vào cực dưới tinh hoàn qua các mô dạng xoang. Ống mào tinh tạo góc nhọn tại mặt dưới của đuôi mào tinh và chạy hướng lên tới thừng tinh theo mặt trong của mào tinh. Mấu phụ (appendix) mào tinh, phần còn lại của ống Muller, là một cấu trúc nhỏ bâu dục nằm phía dưới đầu mào tinh. Mấu phụ mào tinh là biểu hiện của một ống ly tâm tách ra và là một cuống nhỏ tách ra khỏi mào tinh, đôi khi có cặp. Hiếm khi thấy có các mấu phụ khác hoặc bất thường khác như mạch lạc vị.¹⁰

Về siêu âm, **mào tinh** thường đẳng âm hoặc hơi tăng phản âm so với tinh hoàn, và cấu trúc thô hơn. **Đầu mào tinh** (globus major) thường khoảng 10 đến 12 mm đường kính và nằm mé ngoài cực trên tinh hoàn (Hình 24-4). **Thân** mào tinh có khuynh hướng đẳng âm hoặc giảm âm nhẹ so với đầu mào tinh và tinh hoàn; kích thước bình thường dưới 4 mm, trung bình 1 đến 2 mm. **Đuôi, mấu phụ mào tinh, mấu phụ tinh hoàn** thường nhận ra



Hình 24-2. Trung thất tinh hoàn bình thường. Khảo sát dọc cho thấy trung thất tinh hoàn (*mũi tên*), có hình ảnh mô sợi phản âm quanh cấu trúc mạch máu phản âm trống.



Hình 24-3. Dải tinh hoàn bình thường. **A**, Khảo sát cắt ngang tinh hoàn cho thấy dải thẳng phản âm kém trong tinh hoàn. **B**, Doppler màu cho thấy bản chất mạch máu của dải này.

được trên siêu âm khi có tràn dịch tinh mạc.

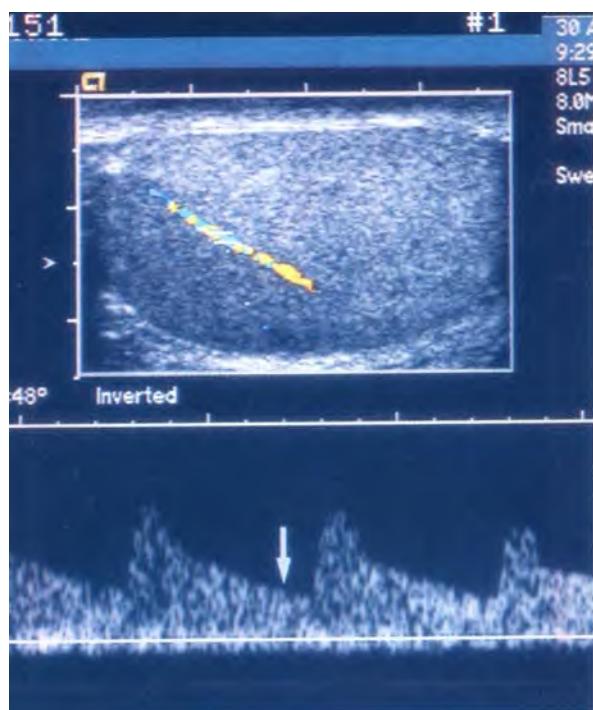
Hiểu biết về cung cấp máu động mạch cho tinh hoàn là quan trọng để lý giải siêu âm Doppler màu tinh hoàn. **Tinh hoàn được cung cấp máu chính từ động mạch tinh quản, động mạch cơ bìu (thừng tinh ngoài) và động mạch tinh hoàn.** Động mạch tinh quản bắt nguồn từ động mạch bàng quang dưới và chạy đến đuôi mào tinh, tại đó nó chia nhánh và tạo thành lưới mao mạch. Động mạch cơ bìu bắt nguồn từ động mạch hạ vị, chạy dọc theo phần còn lại của các cấu trúc thừng tinh qua vòng bẹn, tiếp tục tới bề mặt của tunica vaginalis, thông nối với mao mạch tinh hoàn và động mạch tinh quản. Động mạch tinh hoàn thường bắt nguồn từ mặt trước của động mạch chủ bụng ngay dưới gốc các động mạch thận. Động mạch này thường chạy qua ống bẹn cùng với thừng tinh tới phần sau trên của tinh hoàn. Khi tới tinh hoàn, động mạch tinh hoàn phân nhánh và xuyên qua tunica albuginea (lớp vỏ bao trắng) và tạo mạng trên bề mặt tinh hoàn trong một lớp được gọi là lớp mạch (tunica vasculosa). Các nhánh hướng tâm phát sinh từ các động mạch vỏ bao này; các nhánh này chạy dọc theo các vách ngăn hướng vào trung thất. Từ trung thất, các nhánh này tạo nên các nhánh quặt ngược chạy ly tâm bên trong nhu mô tinh hoàn nơi đó chúng lại chia thành các tiểu động mạch và mao mạch.⁷ Trong khoảng phân nửa các tinh hoàn bình thường, động mạch xuyên trung thất cung cấp máu cho tinh hoàn, chạy xuyên qua trung thất và chạy hướng tới ngoại biên của tinh hoàn. Các động mạch này có thể một hoặc hai bên, một hoặc nhiều động mạch và thường thấy dưới dạng một dải giảm phản âm nằm giữa tinh hoàn.



Hình 24-4. Đầu mào tinh bình thường. Khảo sát dọc bìu cho thấy đầu mào tinh (*mũi tên*) nằm trên tinh hoàn, *T*. Có lượng dịch nhỏ giữa các lớp tinh mạch (*đầu mũi tên*).

Dạng phổi đo vận tốc động mạch trong tinh hoàn hoặc vỏ bao bình thường cho thấy thành phần tâm trướng hướng tới suốt chu kỳ tim, phản ánh kháng lực mạch máu thấp ở tinh hoàn (Hình 24-5).³ Dạng sóng động mạch trên tinh hoàn rất thay đổi hình dạng. Hai dạng chính của sóng động mạch là: dạng kháng lực thấp như ở động mạch vỏ bao hoặc trong tinh hoàn và dạng kháng lực cao với đỉnh tâm thu hẹp, rõ nét với dòng tâm trướng thấp hoặc bằng không (Hình 24-6).³ Người ta tin rằng dạng sóng kháng lực cao phản ánh tình trạng kháng lực cao của mô ngoài tinh hoàn. Động mạch tinh quản và động mạch cơ bìu trong thừng tinh chủ yếu cung cấp máu cho mào tinh và mô ngoài tinh hoàn nhưng cũng cung cấp máu cho tinh hoàn thông qua thông nối với động mạch tinh hoàn.

Dải phản âm kém trong tinh hoàn được mô tả trong 10% tinh hoàn bình thường (xem Hình 24-3).¹¹ Dải này có bờ rõ, thường thấy ở một phần ba giữa tinh hoàn, gần vuông góc với trung thất trên mặt cắt dọc, đo khoảng trên 3 mm đường kính và 3 cm chiều dài. Siêu âm Doppler phổi của dải này cho thấy dạng sóng kháng lực thấp, đặc trưng cho mạch máu của tinh hoàn bình thường trong 50% trường hợp. Sóng tĩnh mạch không ghi nhận vùng



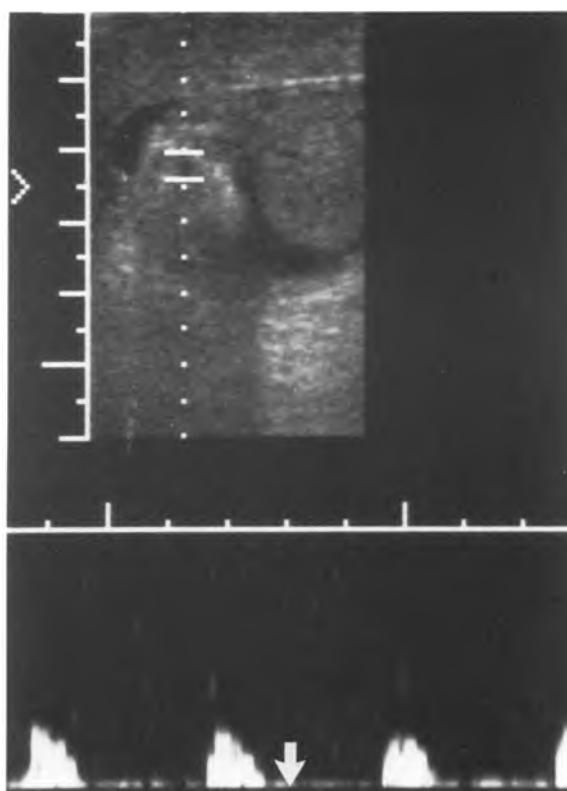
Hình 24-5. Doppler màu và Doppler phổi bình thường của động mạch tinh hoàn. Dạng sóng đặc trưng kháng lực thấp với dòng chảy tâm trướng lớn (*mũi tên*).

này nhưng vẫn được cho là có, tạo thêm độ dày của dải phản âm kém này.

Thừng tinh bao gồm ống dẫn tinh, động mạch cơ bìu, động mạch tinh quản và động mạch tinh hoàn, đâm rối tinh mạch dạng tua cuốn, mạch bạch huyết và thần kinh của tinh hoàn. Về mặt siêu âm, thừng tinh nằm ngay dưới da và khó phân biệt với mô mềm lân cận trong ống bẹn.¹² Thừng tinh có thể thấy trong bìu khi có tràn dịch tinh mạc hoặc dùng Doppler màu khảo sát.

Dartos, lớp sợi cơ nằm ngay dưới da bìu, liên tục với vách bìu, chia bìu thành hai buồng riêng biệt. Thành của mỗi buồng tạo bởi sự kết hợp ba lớp cân.

Tunica vaginalis (tinh mạc) là khoảng giữa các lớp cân của bìu và tunica albuginea của tinh hoàn. Trong quá trình phát triển bào thai, lớp tunica vaginalis phát sinh từ, một túi phình của phúc mạc thai nhi đi kèm tinh hoàn khi di xuống bìu. Phần trên của ống tinh mạc trải từ lỗ bẹn trong tới cực trên tinh hoàn, thường bị bít. Phần dưới, tunica vaginalis còn giữ dạng túi kín xếp nếp



Hình 24-6. Dạng sóng Doppler động mạch ngoài tinh hoàn bình thường. Động mạch cơ bìu và động mạch tinh quản của thừng tinh cho thấy dạng sóng kháng lực cao mà không kèm dòng chảy tâm trương rõ (*mũi tên*).

quanh tinh hoàn. Chỉ mặt sau tinh hoàn, nơi bám của tinh hoàn và mào tinh thì không liên tục với tunica vaginalis. Lớp trong hoặc lớp tang của tunica vaginalis phủ tinh hoàn, mào tinh và phần dưới của thừng tinh. Lớp ngoài hoặc lớp thành của tinh mạc (tunica vaginalis) lót thành trong của bìu và dính vào cân phủ bìu. Một lượng nhỏ dịch thường thấy nằm giữa hai lớp này nhất là trong các vùng cực và giữa tinh hoàn và mào tinh.

Các lớp bao phủ bìu thường không tách biệt được trên siêu âm và thấy như là một đường tăng âm duy nhất. Nếu hiện một loại dịch nào đó trong thành của bìu, có thể nhận ra tunica vaginalis như một cấu trúc riêng biệt.²

CÁC KHỐI U CỦA BÌU

Siêu âm bìu có thể xác định u bìu với độ nhạy gần 100%. Siêu âm đóng một vai trò quan trọng trong đánh giá khối u bìu vì tính chính xác 98% đến 100% trong phân biệt bệnh lý trong và ngoài tinh hoàn.^{5,14} Sự khác biệt này rất quan trọng trong xử trí cho bệnh nhân vì hầu hết u ngoài tinh hoàn đều lành tính, ngược lại hầu hết u trong tinh hoàn là ác tính. Thực tế, tất cả u trong tinh hoàn được xem là ác tính đến khi có chứng minh ngược lại.²

Hầu hết các u tân sinh ác tính của tinh hoàn có phản âm kém hơn nhu mô tinh hoàn bình thường; tuy nhiên, xuất huyết, hoại tử, vôi hoá hoặc thay đổi mô mỡ có thể tạo sự tăng âm trong các u này. Các u sinh âm đồng nhất thường là diễn tiến lành tính do nhiễm trùng hoặc bất thường mạch máu. Tuy nhiên, ngay cả các tổn thương sinh âm cũng cũng phải được xem có nhiều khả năng ác tính vì các diễn tiến lành tính có phản âm giảm hoặc tăng, có hình ảnh không đặc hiệu.

U tinh hoàn chiếm 1% đến 2% tất cả các u ác tính ở nam giới và là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ năm ở nam giới có tuổi từ 15 tới 34.¹⁵ Khoảng 65% đến 94% bệnh nhân có u tinh hoàn thường biểu hiện bằng khối u một bên không đau hoặc tinh hoàn lớn toàn bộ và khoảng 4% đến 14% có triệu chứng của di căn.^{2,16,17} 90% đến 95% các u tinh hoàn nguyên phát có nguồn gốc tế bào mầm và thường có độ ác tính cao.¹⁸ Chỉ 60% u tế bào mầm của tinh hoàn có một dạng mô học duy nhất và phần còn lại chứa hai dạng mô học hoặc hơn nữa. Các u mô đệm sinh dục từ tế bào Sertoli

hoặc tế bào Leydig chiếm 3% đến 6% và phần lớn các u tân sinh trung mô này lành tính (xem khung).

Các u ác tính

Các u tế bào mầm. U tinh (seminoma) thuần nhất là loại u tinh hoàn ở người lớn chỉ mang một dạng tế bào duy nhất, chiếm 40% đến 50% u tân sinh tế bào mầm. Loại hỗn hợp chiếm 30%. Seminoma xảy ra với nhóm người hơi lớn tuổi khi so sánh với các loại u khác, thường có xuất độ đỉnh năm ở tuổi 40 đến 50.^{2,13,19-21} Seminoma hiếm khi xảy ra trước tuổi dậy thì. Seminoma thường ít ác tính hơn so với các u tinh hoàn khác và thường nầm gon trong tunica albuginea; chỉ 25% có di căn tại thời điểm chẩn đoán. Nhờ tính chất nhạy phỏng xạ và hoá trị của u nguyên phát cũng như di căn, seminoma có tiên lượng tốt nhất trong các u tinh

hoàn khác. Một u tế bào mầm nguyên phát thứ hai có thể xảy ra cùng lúc hoặc khác lúc trong 1% đến 2,5% bệnh nhân đang có seminoma.

Seminoma là loại u thường gặp nhất trong **tinh hoàn lạc chỗ**. 8% đến 30% bệnh nhân mang seminoma có bệnh sử tinh hoàn không xuống.^{17,20,21} Nguy cơ phát triển seminoma gia tăng đối với tinh hoàn không xuống ngay cả sau phẫu thuật đem tinh hoàn xuống (orchiopeaxy). Cũng có nguy cơ cao phát triển ác tính trong tinh hoàn đối bên nằm ở vị trí bình thường; do đó siêu âm được dùng để tầm soát u ẩn trong tinh hoàn còn lại.

Về đại thể, seminoma là khối u đặc, chắc, tròn hoặc bầu dục, chắc và có kích thước thay đổi từ nốt nhỏ trong một tinh hoà có kích thước bình thường cho tới một khối lớn làm phì đại tinh hoàn toàn bộ.¹⁵ Tính chất siêu âm của **seminoma thuần nhất** tương ứng với hình thái đồng nhất trên đại thể (Hình 24-7). Chúng bao gồm phản âm kém đồng nhất, không có vôi hoá hoặc nang.²² Các u này có bờ láng hoặc không rõ nét nhưng rất giảm phản âm so với nhu mô tinh hoàn bình thường.

Carcinoma tế bào phôi là u tân sinh tế bào mầm thường gặp thứ hai. Nó thường xảy ra kèm với các thành phần tế bào mầm tân sinh khác, đặc biệt u túi noãn hoàng (yolk sac tumor) và u quái (teratoma). U này chiếm 20% đến 25% tất cả bệnh lý tế bào mầm ác tính nguyên phát. Chúng thường xảy ra ở nhóm trẻ tuổi so với seminoma với đỉnh là thập niên thứ hai và ba. Hiếm khi xảy ra trước tuổi dậy thì hoặc sau 50. Các bệnh lý ác tính này thường nhỏ nhưng có thể thay thế một phần hoặc

PHÂN LOẠI BỆNH HỌC U TINH HOÀN

U tế bào mầm

U có một loại mô học

Seminoma

Kinh điển

Dạng nang tinh dịch

Carcinoma tế bào phôi (embryonal cell carcinoma)

Loại người lớn

Loại trẻ em

U xoang nội bì

Teratoma

Trưởng thành

Không trưởng thành

Chuyển ác

Choriocarcinoma

U có hơn một loại mô học

Teratoma và carcinoma tế bào phôi (teratocarcinoma)

Choriocarcinoma và bất cứ loại nào khác

Các kết hợp khác

Các u của mô đệm sinh dục (gonadal stroma)

U tế bào Leydig

U tế bào Sertoli, u hạt, u tế bào Theca

Các u mô đệm sinh dục nguyên phát

Phối hợp các loại trên

Chỉnh sửa từ Mostoki FK, Price EB Jr. Tumors of the male genital systems. Trong: *Atlas of Tumor Pathology*. Fascicle 8, 2nd series. Washington, DC: Viện Bệnh học Quân đội; 1973.

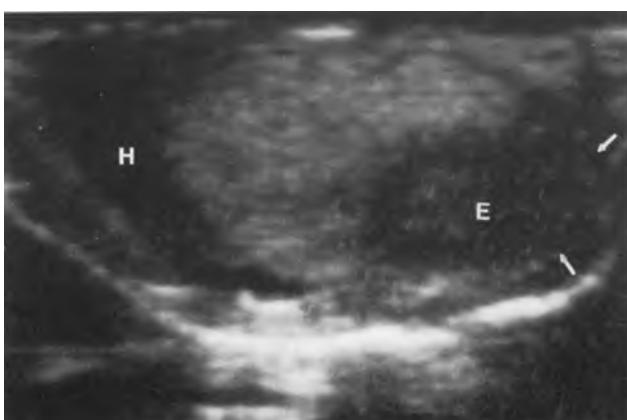


Hình 24-7. Seminoma. Khối u trong tinh hoàn bờ rõ, phản âm kém ưu thế (*dấu thập*); phản âm kém hơn rõ rệt so với mô tinh hoàn bình thường xung quanh, T.

toàn bộ tinh hoàn mà không làm tăng kích thước tinh hoàn rõ rệt. Dù kích thước nhỏ, chúng có khuynh hướng ác tính hơn seminoma, thường xâm lấn vào lớp tunica albuginea làm biến dạng đường bờ tinh hoàn (Hình 24-8). Chúng thường tạo di cản tạng.^{2,21} Thẻ trẻ em, u xoang nội bì hoặc u túi noãn hoàng là những loại u thường gặp ở trẻ chiếm 60% ung thư tinh hoàn trong nhóm tuổi này, thường xảy ra trước hai tuổi. 95% trẻ có mức độ alphafetoprotein gia tăng. Cả carcinoma tế bào phôi lẫn u xoang nội bì đều ít nhạy với xạ trị và hoá trị so với seminoma và tỉ lệ sống 5 năm là 25% đến 35%.

Tính chất siêu âm của carcinoma tế bào phôi thường tương ứng với mô học. U thường không đồng nhất, bờ không rõ so với seminoma. U có thể xâm lấn tunica vaginalis, làm biến dạng bờ ngoài tinh hoàn. Các vùng dạng nang hiện diện trong một phần ba số u¹³ và thường ít gặp các ổ tăng âm có kèm hoặc không kèm bóng lưng.

Teratoma chiếm khoảng 5% đến 10% u tân sinh nguyên phát của tinh hoàn.²¹ Theo Tổ chức Y tế Thế giới, u này được xếp loại dựa trên sự hiện các thành phần từ các lớp tế bào mầm khác nhau (nội bì, trung bì và ngoại bì). Theo phân loại này có ba loại teratoma: loại trưởng thành, không trưởng thành và loại chuyển ác.¹⁷ Một phần ba các teratoma di căn và thường theo đường bạch huyết trong vòng 5 năm.^{2,21} Tỉ lệ sống 5 năm được báo cáo là 70%. Tuổi thường gặp là trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ và 30 đến 40. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, teratoma là u tinh hoàn thường gặp thứ hai và là loại u trưởng thành, biệt hoá tốt và lành tính. Một số trường hợp

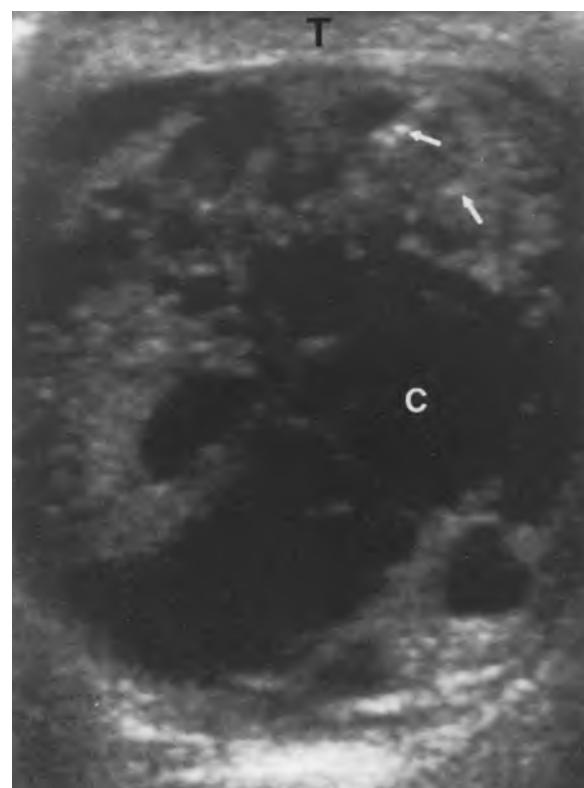


Hình 24-8. Carcinoma tế bào phôi. U bờ không rõ, xâm lấn, E, qua các lớp của tinh mạc (mũi tên). Lượng ít dịch tinh mạc.

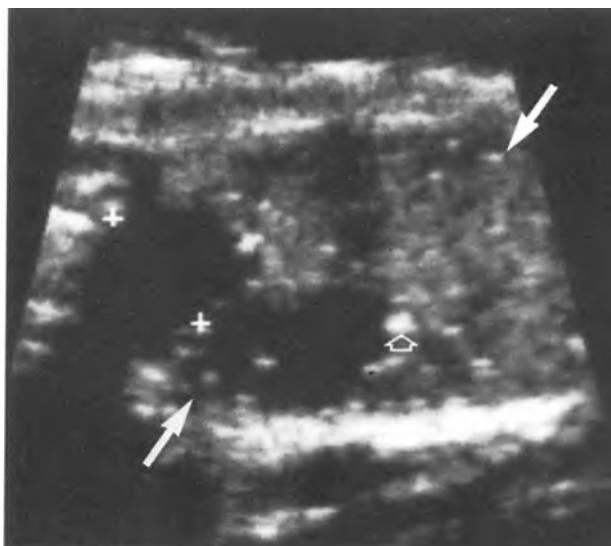
chứa các thành phần không trưởng thành nhưng di căn rất hiếm.²⁰ Sau tuổi dậy thì, teratoma thường chứa các thành phần trưởng thành và chưa trưởng thành xen lẫn với các loại tế bào mầm khác. Teratoma ở người trưởng thành thường ác tính.

Về siêu âm, teratoma thường xác định rõ, không đồng nhất, chứa các vùng dạng nang hoặc đặc với kích thước khác nhau. Thường gặp các vùng phản âm dày tạo bóng lưng, do quá trình vôi hóa khu trú, sụn, xương chưa trưởng thành, xơ hoá và sẹo không vôi hoá (Hình 24-9).²²

Choriocarcinoma là loại u tế bào mầm hiếm gặp nhất, chỉ chiếm khoảng 1% đến 3% u tinh hoàn nguyên phát ác tính.²¹ U này hiếm khi xảy ra dưới dạng thuần nhất; chỉ ghi nhận 18 trường hợp trong tổng số hơn 6000 ca u tinh hoàn tại Viện Bệnh học của Quân lực (AFIP).²³ Khoảng 23% các loại u hỗn hợp chứa thành phần choriocarcinoma.²⁰ Xuất độ đỉnh là tuổi 2 đến 30. Các u này ác tính cao và di căn sớm qua đường máu và bạch huyết. Bệnh nhân thường có triệu chứng do di căn xuất huyết, chảy máu mũi, ói ra máu và các triệu chứng thần



Hình 24-9. Teratoma ác tính. Khảo sát cắt ngang tinh hoàn thấy teratoma ác tính lớn chiếm gần hết tinh hoàn. Thành phần nang, C, và phần đặc kèm các nốt nhỏ tăng âm (mũi tên) do các nốt vôi hoá nhỏ. T, Phần tinh hoàn bình thường còn lại.



Hình 24-10. Choriocarcinoma. Khảo sát dọc thấy tinh hoàn thâm nhiễm lan tỏa bởi chorio-carinoma(mũi tên). Có các vùng lớn dạng nang do hoai tử (mũi tên) và các vùng tăng âm tương ứng với xuất huyết và vôi hoá (mũi tên mờ).

kinh trung ương. Thường gấp to vú ở nam giới do gia tăng lượng hormon hướng dục (gonadotropin) trong máu từ tế bào nuôi.¹⁷ Có thể có di căn mà không có chứng cứ của choriocarcinoma trong tinh hoàn. Siêu âm cho thấy khối với phản âm hỗn hợp do chứa vùng xuất huyết, hoai tử và vôi hoá.

U tế bào mầm dạng hỗn hợp chứa các thành phần tế bào mầm tân sinh khác nhau với nhiều cách kết hợp khác nhau. Chúng là loại u ác tính nguyên phát thường gấp thứ hai sau seminoma, chiếm 40% tất cả u tế bào mầm. Chúng thường xảy ra ở tuổi giống như u tinh hoàn khác không phải seminoma. Loại kết hợp u quái và carcinoma tế bào phôi là loại u tế bào mầm hỗn hợp thường gấp nhất, trước đây gọi là **teratocarcinoma**. Nó thường chứa vừa thành phần đặc lẫn thành phần dạng nang với hình ảnh siêu âm tương tự như teratoma thuần nhất.

Các u mô đệm. Các u mô đệm sinh dục chiếm 3% đến 6% tất cả các u tân sinh của tinh hoàn. Khoảng 20% u này xảy ra ở trẻ em.¹⁵ Từ **u mô đệm sinh dục** nói đến u tân sinh chứa tế bào Leydig, thecal (vỏ), granulosa (hạt) hoặc tế bào lutein (hoàng thể) và các nguyên bào sơi với mức độ biệt hoá khác nhau. Các u này có thể chứa một hay nhiều тип tế bào mô học do toàn năng của mô đệm sinh dục.¹⁷ Các u mô đệm sinh dục kết hợp với u tế bào mầm gọi là **gonadoblastoma** (u nguyên bào sinh dục). Phần lớn gonadoblastoma

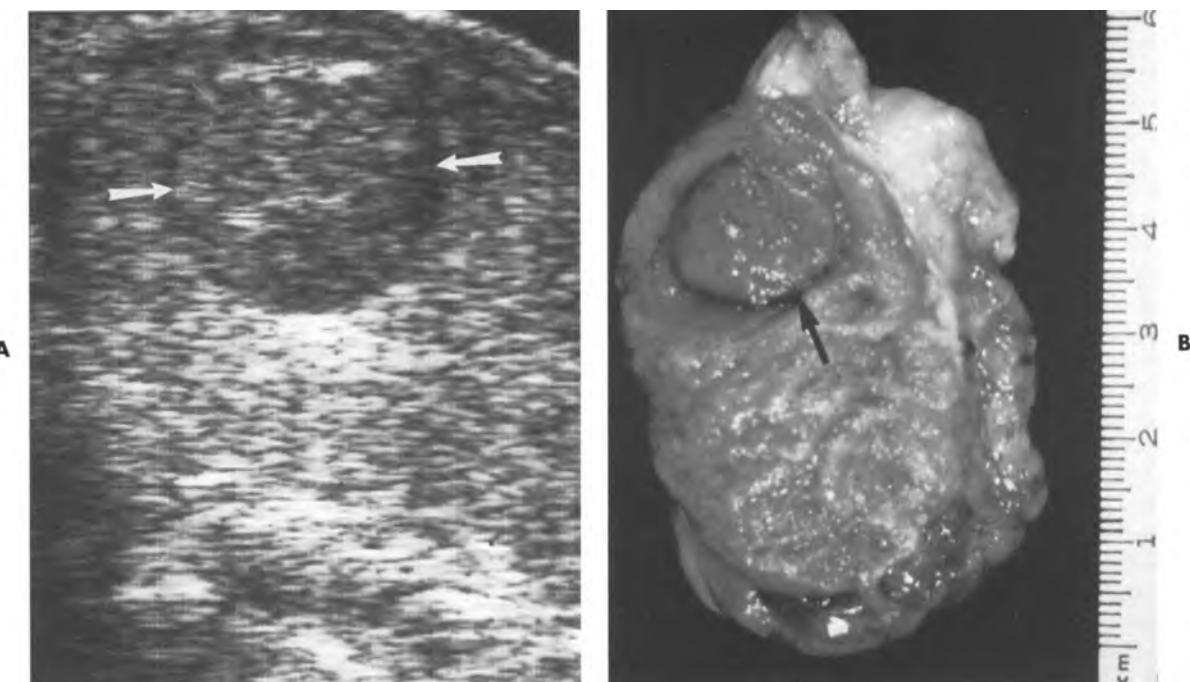
xảy ra ở nam giới có tinh hoàn ẩn, lõi tiểu thấp và cơ quan sinh dục nữ bên trong thứ phát.²⁰

Phần lớn u mô đệm là u tế bào Leydig, chiếm khoảng 1% đến 3% u tinh hoàn và thường xảy ra ở tuổi 20 đến 50.^{19,20,24} Bệnh nhân hầu như có tinh hoàn to không đau hoặc sờ được khối u. Khoảng 15% bệnh nhân có to vú do tăng tiết androgen, estrogen hoặc cả hai. Bất lực, giảm khả năng tình dục, hoặc nam hóa sớm ở thanh niên. U hai bên trong 3% các trường hợp; 10% đến 15% có xâm lấn tại thời điểm chẩn đoán. Xuất huyết hoặc hoại tử khu trú gấp trong 25% các trường hợp.^{19,24} Các u này thường nhỏ, dạng đặc và giảm phản âm trên siêu âm (Hình 24-11). Các vùng nang do xuất huyết hoặc hoại tử đôi khi thấy trong các tổn thương lớn.

Khối u ẩn nguyên phát. Siêu âm đóng vai trò quan trọng với bệnh nhân thăm khám lâm sàng bình thường nhưng có di căn trung thất, sau phúc mạc hoặc trên đòn do carcinoma tinh hoàn di căn.²⁶⁻²⁸ Việc phát hiện u ẩn nguyên phát có tầm quan trọng trong quản lý bệnh nhân vì nếu không lấy đi, di căn sẽ tiếp diễn. Siêu âm có thể phát hiện các u tân sinh tinh hoàn không sờ thấy. U nguyên phát có thể thoái triển thành vết sẹo xơ tăng phản âm và có thể vôi hoá dù bệnh lý di căn xa lan rộng. Có lý thuyết cho rằng sự thoái triển này do tốc độ chuyển hoá cao của u và không cung ứng đủ máu nuôi u. Thông thường, có thể nhận ra các tế bào u không còn sống trên mô học trong các trường hợp này.^{15,16} Tinh hoàn bị bệnh thường có kích thước bình thường hoặc nhỏ. Dấu hiệu siêu âm với ổ phản âm dày có hoặc không có bong lồng thường không chuyên biệt cho **“u bùng phát”** nhưng rất gợi ý cho chẩn đoán trong tình huống u di căn tinh hoàn đã rõ trên mô học (Hình 24-12).²⁹

Khoảng 95% u tân sinh nguyên phát của tinh hoàn lớn hơn 1,6 cm đường kính cho thấy tăng tuần hoàn trên khảo sát Doppler màu. Tuy nhiên, dấu hiệu Doppler màu đường như không giữ vai trò quan trọng trong đánh giá u tinh hoàn ở người lớn.³⁰ Ngược lại, u tinh hoàn ở trẻ sơ sinh có thể đẳng âm so với nhu mô tinh hoàn bình thường và có thể đánh giá tốt khi dùng Doppler màu.³¹ Không thể phân biệt các tổn thương viêm lan tỏa từng vùng với u tân sinh dựa trên hình ảnh Doppler màu hoặc dấu hiệu Doppler xung.

Có thể phát hiện u tinh hoàn không sờ thấy ở



Hình 24-11. U tế bào Leydig. A, Khảo sát cắt dọc của nodule trên của tinh hoàn thấy khối đặc đồng nhất, bờ rõ nhỏ (*mũi tên*). B, Mẫu bệnh học đại thể xác định bản chất là u tế bào Leydig (*mũi tên*). (Được phép của J. William Charloneau, MD., Mayo Clinic, Rochester, Minn.)

bệnh nhân vô sinh.¹⁸ Trong các trường hợp này, siêu âm cũng quan trọng trong định vị phẫu thuật bằng chẩn đoán trong khi mổ vì có thể thực hiện cắt u giữ lại tinh hoàn nếu tổn thương lành tính. Một u không sở thấy được phát hiện tình cờ thường lành tính.³² Nhiều người tin rằng nếu các marker u hoặc hình X quang ngực bình thường, các bệnh nhân có thể trải qua sinh thiết cắt u qua ngả bên giữ lại tinh hoàn. Nếu cắt lạnh cho thấy tổn thương lành tính, có thể giữ lại cơ quan. Chỉ nên theo dõi bằng siêu âm một tổn thương phát hiện tình cờ nếu lâm sàng nghĩ nhiều là tổn thương không phải u tân sinh (ví dụ có bệnh sử gần đây về chấn thương hoặc nhiễm trùng).

Di căn tinh hoàn

Các di căn, leukemia hoặc lymphoma.

Leukemia (bệnh bạch cầu) và **lymphoma** là các di căn tinh hoàn thường gặp nhất. **Lymphoma ác tính** đứng vị trí thứ hai trong các u tinh hoàn thứ phát, chiếm 1% đến 8% tất cả các u tinh hoàn và là u tinh hoàn thường gặp nhất ở phái nam trên 60 tuổi, di căn chỉ xảy ra ở tinh hoàn trong 0,3% bệnh nhân lymphoma.^{17,33} Tuổi thường xảy ra nhất từ 60 đến 70; 80% bệnh nhân được chẩn đoán ở tuổi trên 50. Lymphoma ác tính là u tinh hoàn hai bên



Hình 24-12. U bùng phát thoái triển (regressed “burned out”). Khảo sát cắt dọc bìu thấy khối đặc 0,7 cm, vôi hóa, tăng âm, kèm bóng lưỡng, S, ở giữa tinh hoàn. Thành phần nhỏ phản âm kém (*mũi tên*) là carcinoma tế bào phôi còn sót lại hoặc u bùng phát.

thường gặp nhất xảy ra trên hai tinh hoàn, cùng lúc hoặc xảy ra một bên trước trong khoảng 6% đến 38% các trường hợp. Phân nửa số u tinh hoàn hai bên là lymphoma ác tính.^{17,19}

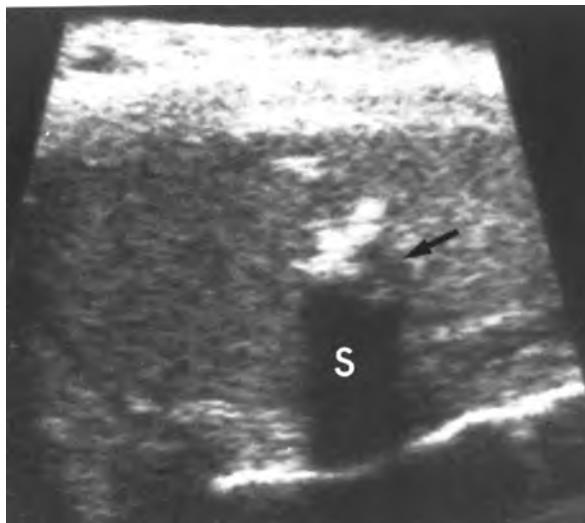
Lymphoma tinh hoàn có thể xảy ra nguyên phát ngoài hạch, liên quan với bệnh di căn hoặc bệnh lý hạch tiềm ẩn. Khoảng 10% bệnh nhân có lymphoma khu trú tại tinh hoàn.^{17,33} Thể lymphoma tinh hoàn này có tiên lượng tốt hơn, nhưng lymphoma hệ thống phát triển trong khoảng 25% bệnh nhân này không lâu sau khi biểu hiện hoặc sau khi cắt bỏ tinh hoàn. Số còn lại các bệnh nhân có tiên lượng kém. Tỉ lệ sống 5 năm khoảng 5% đến 20%. Thời gian sống trung bình là 9,5 đến 12 tháng.^{34,35}

Hầu hết bệnh nhân có lymphoma ác tính biểu hiện bằng khối u tinh hoàn không đau hoặc tinh hoàn to đê. Khoảng 25% bệnh nhân có triệu chứng chung của lymphoma như sốt, yếu, kém ăn hoặc sụt cân. Hầu hết lymphoma ác tính của tinh hoàn là loại non-Hodgkin. Theo phân loại của Rappaport, lymphoma dạng lan tỏa trên mô học là loại thường gặp nhất, theo sau là loại tế bào lympho biệt hoá kém.¹⁷ Lymphoma loại Hodgkin rất hiếm, chỉ có bốn trường hợp được báo cáo.³⁶

Lymphoma tinh hoàn thường lớn khi chẩn đoán. Tunica vaginalis thường nguyên vẹn nhưng bệnh lan rộng vào mào tinh và thừng tinh, chiếm hơn 50% các trường hợp.¹⁹ Da bìu hiếm khi bị ảnh hưởng. Nhìn chung, u không có vỏ bao nhưng chèn ép nhu mô ra tối vùng ngoại biên. Phần lớn lymphoma ác tính đồng nhất, phản âm kém và lan tỏa trong tinh hoàn.^{17,33} Tuy nhiên, đôi khi thấy các tổn thương giảm phản âm khu trú (Hình 24-13). Xuất huyết và hoại tử hiếm.

Leukemia thường là loại u di căn tinh hoàn đứng hàng thứ hai. Leukemia tinh hoàn nguyên phát hiếm nhưng sự xâm lấn trong quá trình thoái hoá tuỷ xương ở trẻ em lại thường gặp.^{17,37} Có người tin rằng tinh hoàn có chức năng như một vị trí lọc tế bào bệnh trong quá trình hoá trị vì hàng rào tế bào sinh dục-máu ức chế nồng độ chất hoá trị.³⁷ Tần suất cao nhất liên quan tới tinh hoàn gặp ở bệnh nhân bị leukemia cấp (64%). Khoảng 25% bệnh nhân với leukemia mạn có tổn thương ở tinh hoàn.³⁸ Hầu như các trường hợp liên quan tinh hoàn xảy ra trong vòng 1 năm không hoá trị duy trì lâu dài làm thoái lùi bệnh. Tỉ lệ tái phát trong trường hợp này gần 13%.³⁷

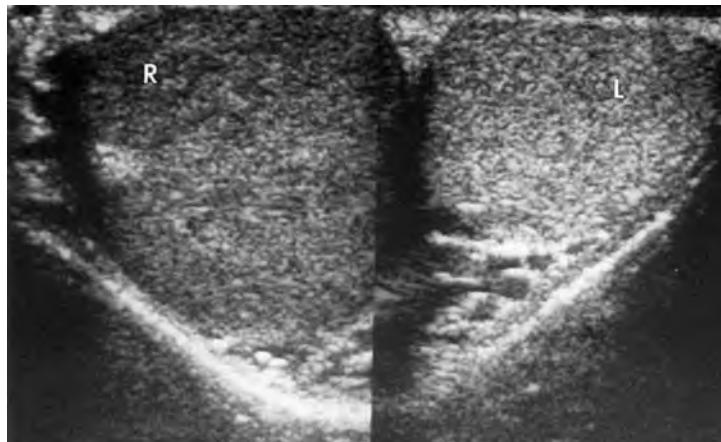
Hình ảnh siêu âm của lymphoma và leukemia là không đặc hiệu. Thâm nhiễm lan tỏa, lớn lan tỏa, tinh hoàn giảm phản âm là những biểu hiện



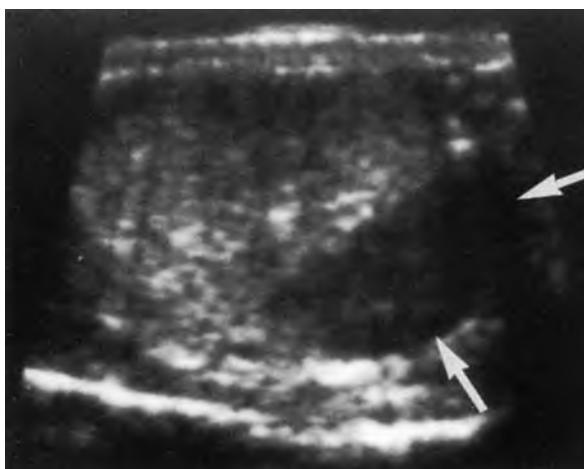
Hình 24-13. Lymphoma tinh hoàn. Khảo sát bìu cắt ngang cho thấy khối khu trú lympho phản âm kém (*mũi tên*) ở bệnh nhân có di căn lympho tại bìu. Các vách nhỏ tinh hoàn bao bìu khối này. *H*, tràn dịch tinh mạc.

thường gặp trong cả hai bệnh lý (Hình 24-14). Các khối u khu trú bờ rõ, phản âm trống với hiện tượng tăng âm và đôi khi có phản âm mực thấp bên trong đã được mô tả trong leukemia tế bào lympho mạn.³⁸ Dù siêu âm Doppler màu cho thấy gia tăng tuần hoàn trong lymphoma và leukemia tinh hoàn, không thể phân biệt với tình trạng viêm lan tỏa.³⁹

Các di căn khác. Các di căn không phải dòng lympho tới tinh hoàn thường ít gặp, chỉ chiếm 0,02% đến 5% tất cả u tinh hoàn.^{40,41} Vị trí nguyên phát thường gặp nhất là **phổi** và **tuyến tiền liệt**.¹⁹ Các vị trí nguyên phát khác **gồm thận, dạ dày, đại tràng, tuy** và **melanoma**.^{40,42} Hầu hết di căn không có biểu hiện lâm sàng, khám phá tình cờ lúc giải phẫu tử thi hoặc sau cắt tinh hoàn vì ung thư tuyến tiền liệt (Hình 24-15). Di căn tinh hoàn thường gặp ở tuổi 60 đến 70 và sau tuổi 50 thường gặp hơn u tế bào mầm nguyên phát.^{2,35} Các u di căn thường nhiều và chiếm hai bên trong 15% trường hợp.¹⁹ Vì u tế bào nguyên phát cũng có thể nhiều chỗ và hai bên, tính chất này không dùng phân biệt u nguyên phát hoặc thứ phát. Các di căn toàn thân lan tỏa thường thấy khi có chẩn đoán.³⁹ Các đường di căn tới tinh hoàn bao gồm tĩnh mạch ngược dòng, đường máu, đường bạch huyết ngược dòng hoặc xâm lấn trực tiếp.^{33,34} Các vị trí phía xa tinh hoàn như phổi và da, hầu như lan theo đường máu. Lan theo tĩnh mạch ngược dòng qua tĩnh



Hình 24-14. Leukemia tinh hoàn. Khảo sát cắt ngang cho thấy tinh hoàn trái (L) và phải (R) và cho thấy tinh hoàn phải to lan toả giảm phản âm do thâm nhiễm bệnh bạch cầu (leukemia)



Hình 24-15. Di cản tinh hoàn. Hình cắt ngang cho thấy di cản (mũi tên) giảm phản âm từ phổi đến tinh hoàn.

DI CẢN TINH HOÀN

Lymphoma

Hầu hết loại non-Hodgkin
10% khu trú tại tinh hoàn

Leukemia

Thường thứ phát
64% cấp tính
Vị trí quan trọng

Di cản không liên quan lymphoma

Thường từ phổi và tuyến tiền liệt
Thận, bao tử, đại tràng, tụy, melanoma

mạch thừng tinh gấp trong carcinoma tế bào thận và u **bàng quang** và **tuyến tiền liệt**.⁴³ U tân sinh di cản tới hạch lympho quanh động mạch chủ bụng có thể ảnh hưởng tinh hoàn qua đường bạch huyết ngược dòng. Ung thư hậu môn trực tràng thường xâm lấn trực tiếp tinh hoàn. Đặc tính siêu âm của di cản tinh hoàn không phải dòng lympho rất đa dạng. Chúng thường có phản âm kém nhưng cũng có thể sinh âm hoặc hỗn hợp.²

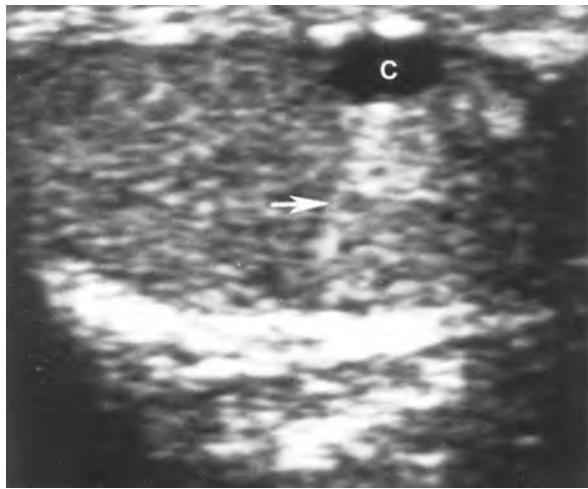
Các tổn thương lành tính trong tinh hoàn

Các nang. Nang tinh hoàn tinh cờ phát hiện trên siêu âm khoảng 8% đến 10% dân số.^{44,45} Không phải tất cả các tổn thương này đều lành tính vì các u tinh hoàn có thể thoái hoá dạng nang do xuất huyết hoặc hoại tử. Phân biệt giữa nang lành tính và u tân sinh dạng nang rất quan trọng trên lâm sàng. Nang lành tính của tinh hoàn được chú ý nhiều trong y văn nhưng u tân sinh dạng nang

không thấy báo cáo nhiều. Trong 34 u dạng nang được phát hiện bằng siêu âm do Hamm và cs.⁴⁴, 16 ca là u tân sinh. Teratoma là u thường gặp nhất có chứa thành phần dạng nang và đặc.

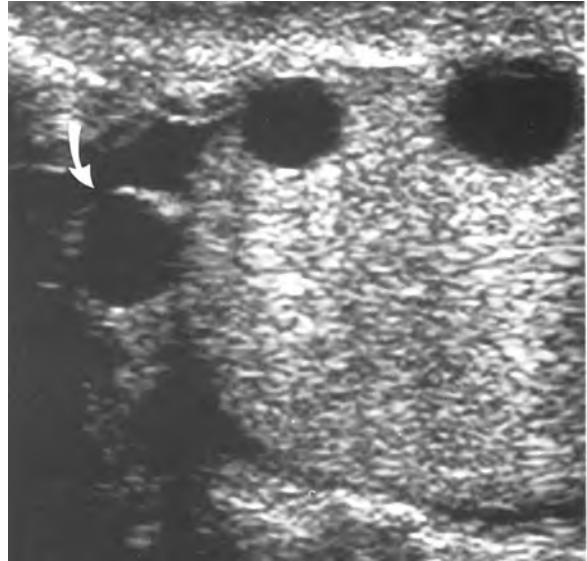
Nang của tunica albuginea nằm bên trong lớp này, thường ở mặt trước và ngoài của tinh hoàn. Chúng có kích thước thay đổi từ 2 đến 5 mm và giới hạn rõ. Chúng có thể đơn lẻ hoặc nhiều, một thùy hoặc đa thùy. Thường phát hiện ở bệnh nhân 50 đến 60 tuổi và thường không có triệu chứng. Về mặt mô học, chúng là nang đơn giản, được lót bằng tế bào khối hoặc cột thấp và chứa đầy huyết thanh (Hình 24-16).⁴⁶⁻⁴⁸ Nang phức tạp của tunica albuginea có thể giống u tân sinh tinh hoàn.⁴⁹ Quét siêu âm cần thận bằng nhiều mặt cắt và có thể dùng MRI để nhận ra bản chất lành tính của nang tunica albuginea.

Các nang trong tinh hoàn thường chứa thanh dịch với kích thước thay đổi từ 2 đến 18 mm. Trên



Hình 24-16. Nang lớp vỏ trắng (tunica albuginea).

Khảo sát dọc bìu cho thấy nang ngoại biên lớp trắng bờ rõ, C, với tăng âm phía xa.



Hình 24-17. Các nang lành tính trong tinh hoàn.

Khảo sát cắt dọc cho thấy hai nang trong tinh hoàn và nang mào tinh (*mũi tên*).

siêu âm, tổn thương giới hạn 10%, phản âm trống với thành mỏng, trơn láng và có tăng âm phía sau. Hamm và cs.⁴⁴ báo cáo trong 13 trường hợp của họ, các nang nằm gần trung thất tinh hoàn, củng cố lý thuyết cho rằng nang có nguồn gốc từ lưỡi tinh hoàn, có thể thứ phát sau chấn thương hoặc tạo hép sau viêm (Hình 24-17).^{44,46}

Giãn ống lưỡi tinh hoàn. Có thể chẩn đoán lầm **giãn ống lưỡi tinh hoàn** với u tân sinh.⁵²⁻⁵⁷ Giãn ống thường đi kèm với tắc nghẽn mào tinh thứ phát sau viêm hoặc chấn thương. Tổn thương dạng nang với kích thước thay đổi trong vùng trung thất tinh hoàn không kèm theo bất thường mô mềm hoặc không có dòng chảy trên Doppler màu (Hình 24-18). Một số lớn bất thường loại này xảy ra hai bên và thường đi kèm với nang tinh dịch cùng bên. Hình ảnh siêu âm đặc trưng và vị trí giúp phân biệt tình trạng lành tính này với ác tính, do vậy tránh phải cắt bỏ tinh hoàn. Dấu hiệu MRI đặc trưng bao gồm cường độ tín hiệu bất thường trong tinh hoàn tương tự như tín hiệu của nước trong vùng trung thất tinh hoàn.⁵⁴

Loạn sản dạng nang. Loạn sản dạng nang là dị dạng bẩm sinh hiếm gặp thường xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dù đã có báo cáo một ca 30 tuổi.⁵⁸ Chỉ có 8 trường hợp được mô tả.⁵⁹ Người ta tin rằng tổn thương này hình thành do khuyết phôi học ngăn cản kết nối các ống trong lưỡi tinh và các ống ly tâm. Về mặt bệnh học, tổn thương

bao gồm nhiều nang kết nối có hình dạng kích thước thay đổi, ngăn cách nhau bởi các vách ngăn xơ.⁵⁹ Tổn thương có nguồn gốc tại lưỡi tinh hoàn lan vào nhu mô kế cận, dẫn tới teo nhu mô xung quanh do áp lực. Các nang được lót bởi một lớp duy nhất biểu mô phẳng hoặc hình lập phương. Vô sinh thận hoặc loạn sản thận thường xảy ra đồng thời với loạn sản dạng nang ở tinh hoàn.⁵⁹

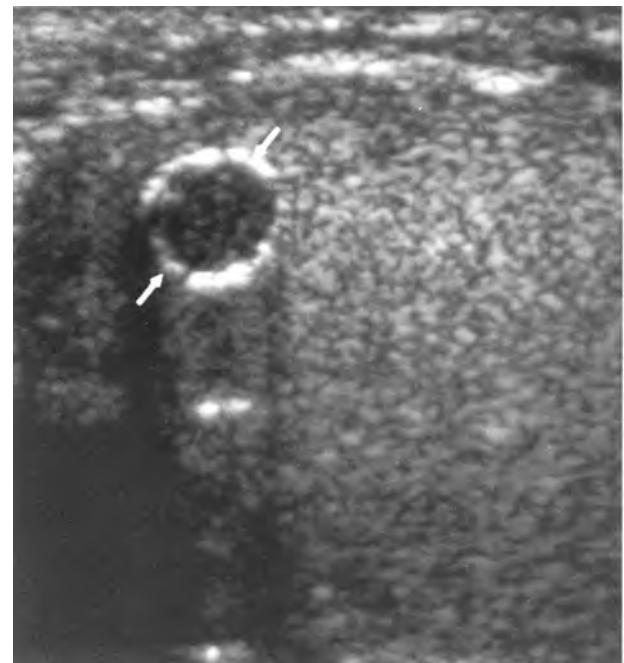
Nang dạng biểu bì (epidermoid). Các nang epidermoid là các u lành tính có nguồn gốc tế bào mầm, chiếm khoảng 1% tất cả u tinh hoàn. Các u này có thể xảy ra ở bất cứ tuổi nào nhưng thường nhất là từ 20 đến 40 tuổi.^{19,60,61} Bệnh nhân thường biểu hiện một nốt tinh hoàn không đau; một phần ba tinh cờ phát hiện khi khám lâm sàng. 10% các trường hợp có tinh hoàn lớn toàn bộ không đau.^{60,62} Các tổn thương này thường là u đặc giới hạn rõ nằm dưới tunica albuginea. Về bệnh học, thành u bao gồm mô sợi với lớp lót bên trong là biểu mô tế bào vảy. Nang này chứa đầy keratin trắng ngà giống như tuyết.

Người ta tin rằng nang epidermoid biểu hiện sự phát triển đơn thái hoặc đơn bì của teratoma dọc theo tiến trình biệt hóa tế bào ngoại bì. Chỉ có thể phân biệt tổn thương lành tính này với teratoma ác tính qua khảo sát mô học. Theo định nghĩa, nang epidermoid không chứa thành phần của teratoma và do vậy không có nguy cơ ác tính.

Về mặt siêu âm, nang epidermoid thường là



Hình 24-18. Giãn lưới tinh. Hình cắt dọc cho thấy thay đổi dạng nang các ống (mũi tên) trong phần sau tinh hoàn, T.



Hình 24-19. Nang epidermoid lành tính. Khảo sát cắt dọc tinh hoàn cho thấy nang keratin bờ rõ kèm thành tăng phản âm trơn láng (mũi tên) và các chất phản âm bên trong. Khi phẫu thuật, nang epidermoid có bọc rõ lành tính chứa các chất sét có vôi hoá ở vỏ bao. Hình ảnh siêu âm lành tính tạo khoảng trống tinh hoàn. (Được phép của Ben Hollenberg, M.D., Bệnh viện Presbyterian, Charlotte, NC.)

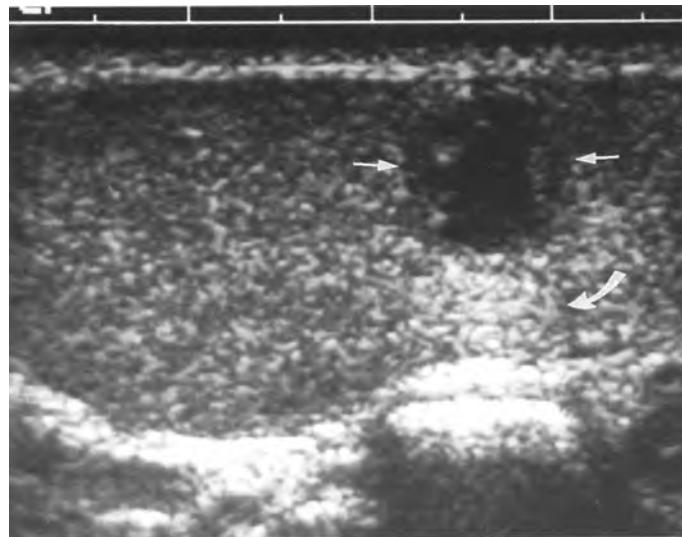
khối đặc, phản âm kém, giới hạn rõ đôi khi có phản âm dày bên trong. Khối u này điển hình có vỏ bao tăng âm (Hình 24-19).^{61,62} Dù hình ảnh tương đối đặc trưng, cũng không thể loại trừ hoàn toàn tính ác nếu chỉ dựa trên dấu hiệu siêu âm. Người ta còn đang tranh cãi cho việc điều trị đúng loại tổn thương này. Phương pháp bảo tồn chửa lại tinh hoàn với cắt bỏ khu trú (bóc nhânh) hoặc cắt tinh hoàn giản đơn hoặc tận gốc có thể thực hiện.^{60,64} Chỉ có thể phân biệt với teratoma qua khảo sát bệnh học thành nang và tinh hoàn kế cận.⁶⁰ Cắt bỏ tinh hoàn có tỉ lệ sống 100% và không cần phương pháp điều trị khác.

Áp xe. Áp xe tinh hoàn thường là biến chứng của viêm tinh hoàn-mào tinh; cũng có thể do tinh hoàn xoắn bỗn sót, u hoại tử hoặc nhiễm trùng. Các nguyên nhân nhiễm trùng thường gấp tạo áp xe là quai bị, đậu mùa, sốt hồng ban, thương hàn, cúm, viêm xoang, viêm tủy xương, viêm ruột thừa và các nguyên nhân khác.⁶⁵ Áp xe tinh hoàn có thể vỡ qua tunica vaginalis, tạo ổ mủ hoặc tạo đồ ra da.

Siêu âm thường cho thấy tinh hoàn lớn chứa một khối đầy dịch với những vùng phản âm kém hoặc hỗn hợp thấy được (Hình 24-20). Người ta cũng mô tả hình ảnh không điển hình theo đó cấu trúc tinh hoàn bị phá vỡ với các vân tăng phản âm ngăn cách các khoang phản âm kém (Hình 24-21).⁶⁶ Người ta tin rằng những vân này là các vách ngăn sợi tách nhu mô tinh hoàn hoại tử phản âm kém. Không có các tính chất siêu âm giúp chẩn

đoán áp xe tinh hoàn nhưng thường có thể phân biệt với u bồng triệu chứng lâm sàng.

Đối với bệnh nhân bị hội chứng suy giảm miễn dịch (AIDS), khó phân biệt áp xe với u tân sinh trên khảo sát siêu âm. Các dấu hiệu lâm sàng có



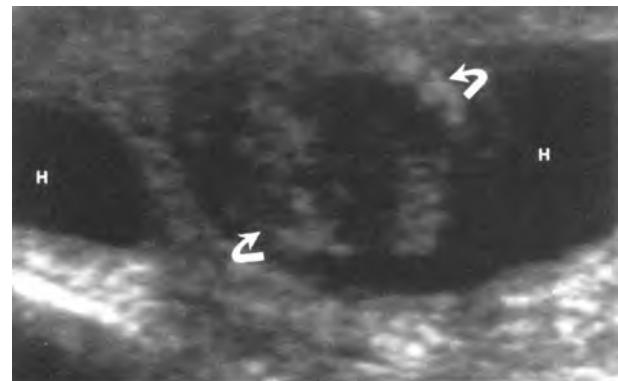
Hình 24-20. Áp xe tinh hoàn điển hình. Áp xe tinh hoàn phản âm kém (*mũi tên*) không thể phân biệt với u. Tuy nhiên, tăng âm phía xa (*mũi tên cong*) cho thấy khối u chủ yếu là dịch.

CÁC TỔN THƯƠNG DẠNG NANG CỦA TINH HOÀN

Lành tính
Nang lấp trăng
Nang trong tinh hoàn
Giãn dạng ống của lưỡi tinh
Loạn sản dạng nang
Nang thượng bì
Áp xe

Ac tính

Teratomacarcinoma
U túi noãn hoàng
Hoại tử/xuất huyết trong u
U gây tắc ống
Lymphoma

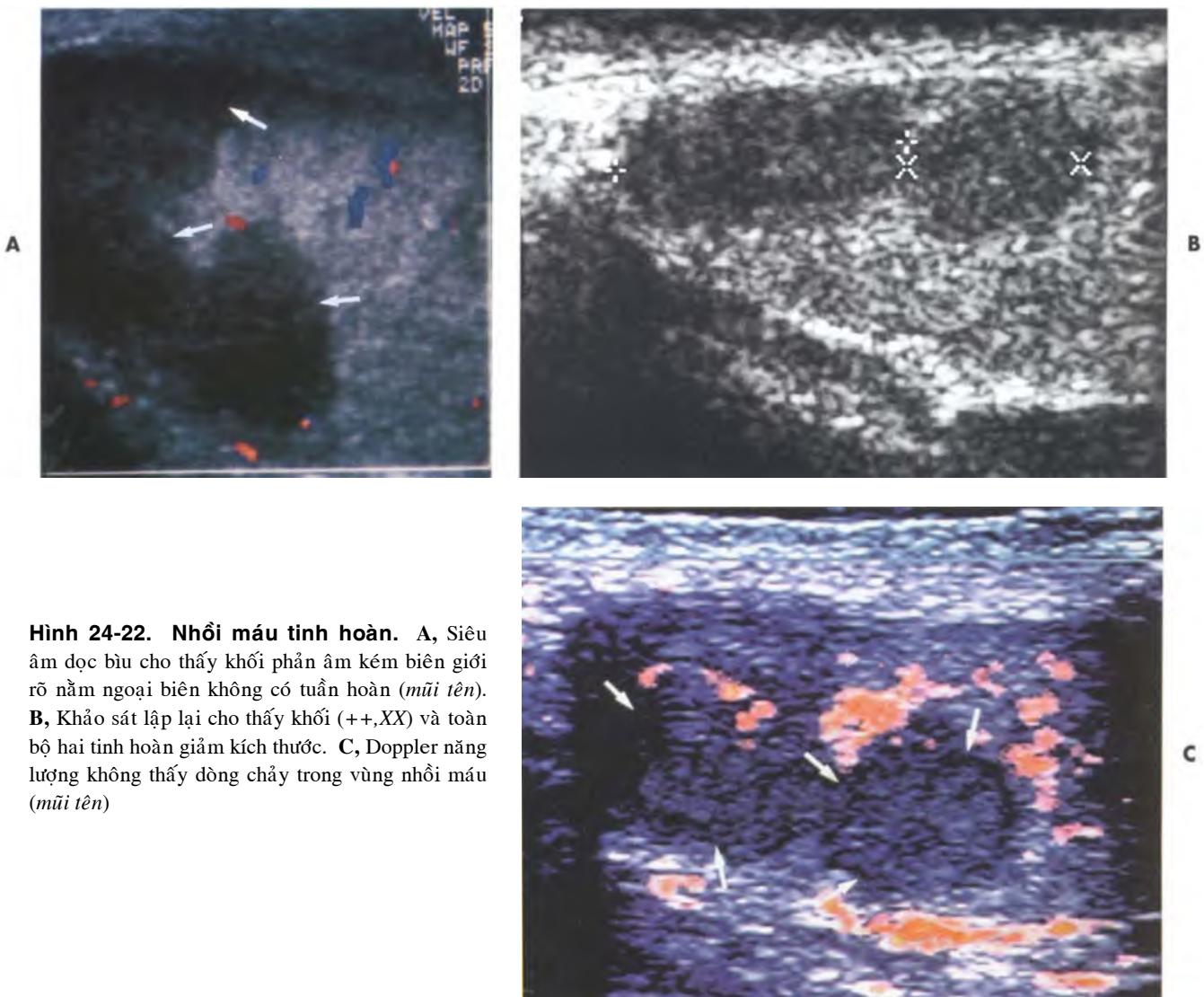


Hình 24-21. Áp xe tinh hoàn không điển hình. Hình dạng không điển hình của áp xe tinh hoàn (*mũi tên cong*) có thành phần phản âm và phản âm kém. *H*, tràn dịch tinh mạc hai bên

thể có ích; tuy nhiên, cắt tinh hoàn thường cần thiết để có chẩn đoán mô học.

Nhồi máu. Nhồi máu tinh hoàn có thể xảy ra sau xoắn, chấn thương, viêm nội tâm mạc do vi trùng, viêm đa động mạch dạng nốt, leukemia, tình trạng tăng đông và ban xuất huyết Henoch-Schonlein. Nhồi máu tinh hoàn tự phát hiếm gặp. Hình ảnh siêu âm phụ thuộc vào thời gian nhồi máu. Khởi đầu nhồi máu có hình ảnh khối phản âm kém khu trú hoặc toàn bộ tinh hoàn với kích

thước bình thường phản âm kém. Khối phản âm kém khu trú không thể phân biệt u tân sinh nếu chỉ dựa trên hình ảnh. Các tổn thương này thường không có tuần hoàn, phụ thuộc thời gian nhồi máu. Nếu một khối giảm phản âm, giới hạn rõ, không sờ thấy, nằm tương đối ở ngoại biên, hoàn toàn không có tuần hoàn trên siêu âm Doppler năng lượng hoặc sau khi chích chất tương phản, có thể phân biệt nhồi máu lành tính đó với các u tân sinh ở những bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng thích



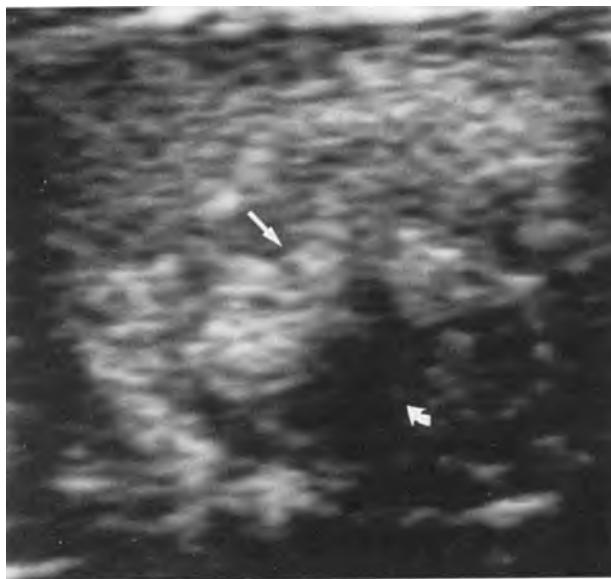
Hình 24-22. Nhồi máu tinh hoàn. A, Siêu âm dọc bìu cho thấy khối phản âm kém biên giới rõ nằm ngoại biên không có tuần hoàn (*mũi tên*). B, Khảo sát lập lại cho thấy khối (++,XX) và toàn bộ hai tinh hoàn giảm kích thước. C, Doppler năng lượng không thấy dòng chảy trong vùng nhồi máu (*mũi tên*)

hợp (Hình 24-22). Tuy nhiên, đòi hỏi nhiều kinh nghiệm để minh chứng giả thuyết này. Theo thời gian, khối phản âm kém hoặc toàn bộ tinh hoàn nhỏ lại và phát triển các vùng tăng phản âm vì quá trình **xơ hoá hoặc vôi hoá loạn đường** (Hình 24-23).^{9,66,70} Hình ảnh siêu âm giai đoạn đầu có thể khó khăn trong chẩn đoán phân biệt với u tân sinh tinh hoàn nhưng nhồi máu giảm kích thước theo thời gian trong khi u lại lớn lên theo thời gian.^{2,73}

Sarcoidosis. Bệnh sarcoid có thể ảnh hưởng tới mào tinh, còn tinh hoàn ít bị hơn. Tổn thương ở sinh dục chiếm dưới 1% số bệnh nhân có sarcoidosis hệ thống.^{2,9} Biểu hiện lâm sàng là viêm mào tinh cấp hoặc tái phát hoặc tinh hoàn hoặc mào tinh lớn không đau. Siêu âm cho thấy hình ảnh khối phản âm kém không đều trong tinh

hoàn hoặc mào tinh (Hình 24-24).^{5,74} Đôi khi thấy dạng nốt phản âm dày vôi hoá kèm bóng lưng. Chẩn đoán phân biệt khó với quá trình viêm hoặc u tân sinh bằng siêu âm đơn thuần. Bóc tách hoặc cắt bỏ tinh hoàn có thể cần thiết để chẩn đoán xác định.

Mảnh sót tuyến thượng thận. Tăng sản **thượng thận bẩm sinh** là bệnh lý di truyền theo autosom lặn liên quan tới khiếm khuyết men vỏ thượng thận. Bệnh này có thể có triệu chứng lâm sàng sớm hoặc ở tuổi trưởng thành. Biểu hiện lâm sàng thường là khối u trong tinh hoàn hoặc tinh hoàn to, dày thì sớm, có kèm hoặc không kèm tình trạng mất muối. Adrenal rests có nguồn gốc từ tế bào vỏ thượng thận lạc chỗ xâm nhập vào mô sinh dục ở bào thai. Chúng tạo những khối u đáp ứng



Hình 24-23. Nhồi máu mạn của tinh hoàn. Khảo sát ngang tinh hoàn bị nhồi máu mạn cho thấy các vùng tăng (mũi tên) và giảm âm (mũi tên cong) không thể phân biệt với u ác tính.

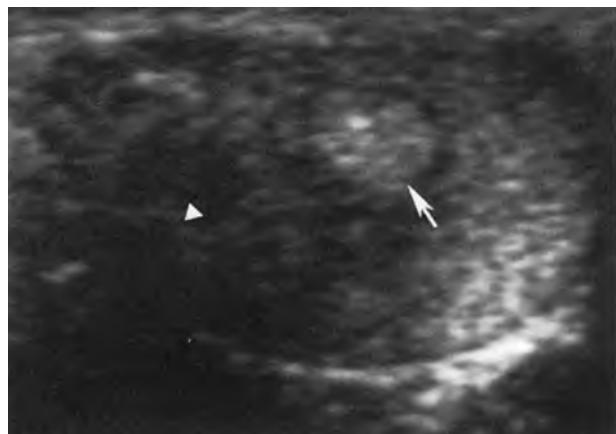
với tình trạng tăng ACTH do tăng sản thượng thận bẩm sinh và hội chứng Cushing và hiếm khi chuyển ác tính. Siêu âm cho thấy nhiều tổn thương phản âm trống. Đôi khi có bóng lưng (Hình 24-25). Nhiều mảnh sót tuyếnh thượng thận có tuẫn hoàn với nhiều mạch máu vùng ngoại biên hướng tâm dạng nan hoa trong khối u. Nếu bệnh nhân đã biết có bất thường thích hợp về hormone liên quan tới tăng sản thượng thận bẩm sinh và nếu siêu âm cho thấy các dấu hiệu phù hợp, trong đa số các trường hợp, không cần khảo sát thêm.^{75,76}

Vôi hóa bìu. Vôi hóa bìu có thể thấy bên trong nhu mô tinh hoàn, trên bề mặt tinh hoàn hoặc nằm tự do trong dịch chen giữa các lớp của tunica vaginalis. Vôi hóa to trơn láng không kèm khối u mô mềm gợi ý u tế bào Sertoli tế bào lớn, vôi hóa mặc dù đôi khi u tế bào mầm “bùng phát” có thể có hình ảnh tương tự.⁷⁷ Vôi hóa rải rác có thể gặp trong lao, giun chỉ và sẹo từ u tế bào mầm thoái triển hoặc chấn thương.

Sỏi li ti của tinh hoàn là tình trạng không thường gặp, theo đó nốt vôi hiện diện bên trong các ống sinh tinh.⁹ Những đốm vôi này xảy ra ở tinh hoàn bình thường và tinh hoàn ẩn và từng được báo cáo trong **hội chứng Klinefelter, lưỡng tính giả nam và u Tân sinh tinh hoàn**.⁷⁸⁻⁸⁰ Người ta đã chứng minh rằng các sỏi li ti này do quá trình vôi



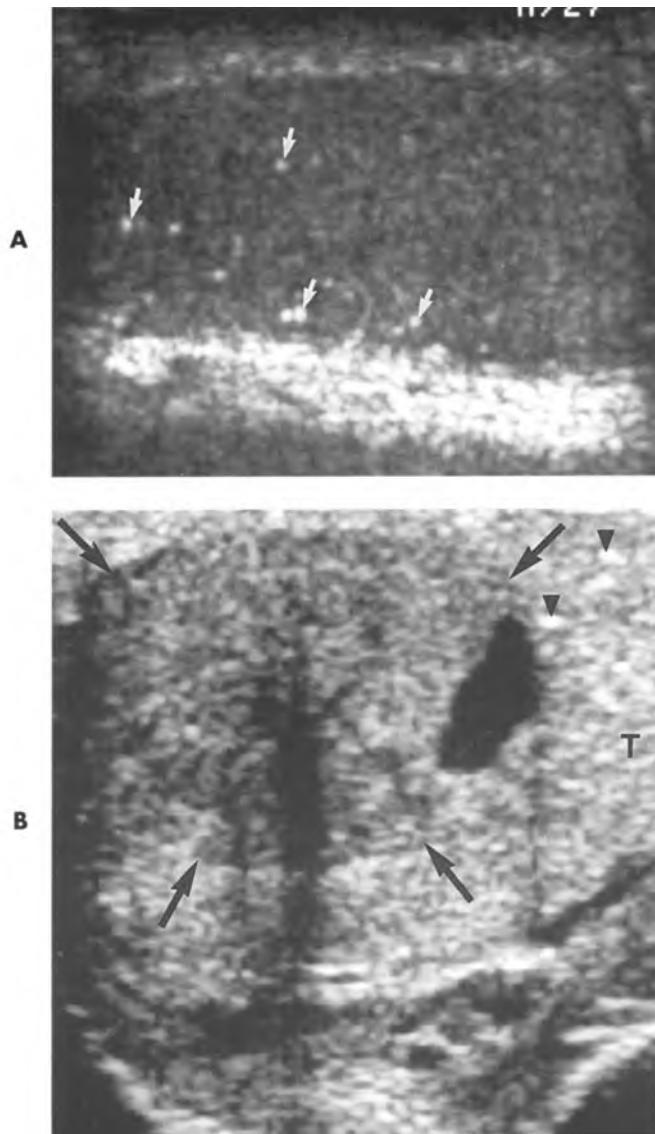
Hình 24-24. Sarcoid tinh hoàn. Khảo sát cắt dọc tinh hoàn cho thấy khối đặc nhỏ phản âm kém (mũi tên) đặc trưng của bệnh sarcoidosis. (Được phép của J. Williams Charboneau, M.D, Mayo clinic, Rochester, Minn.)



Hình 24-25. Các u tế bào sót lại của vỏ thượng thận. Khảo sát dọc bìu cho thấy nhiều khối khu trú (mũi tên) và phản âm kém (đầu mũi tên) trong tinh hoàn. Hình dạng này không phân biệt được với u ác tính khác và tương tự với u tế bào sót lại ở mào tinh hoặc thửng tinh.

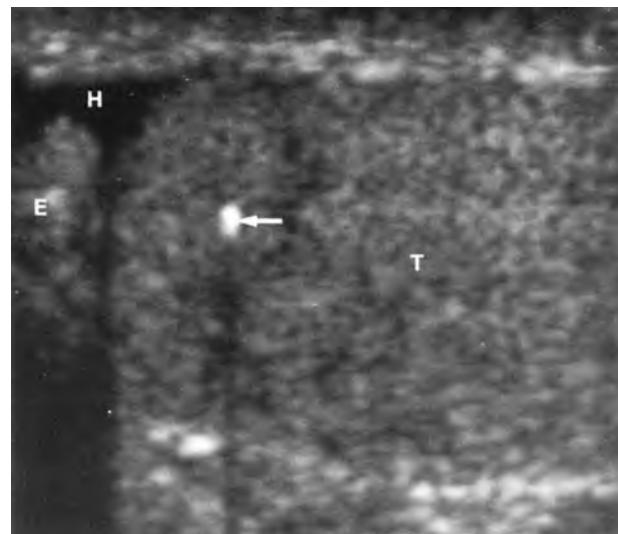
hỏa các thể giống thể tinh bột (corpora amylacea) có thể tìm thấy trong ống sinh tinh của tinh hoàn ẩn hoặc tinh hoàn xuống bình thường.⁸¹ Siêu âm cho thấy vô số ổ nhỏ, tăng phản âm lan toả rải rác trong nhu mô tinh hoàn, hiếm khi kèm bóng lưng và đôi khi thấy đuôi sao chổi. Có thể xảy ra cả hai bên (Hình 24-26).

Lúc đầu, người ta cho rằng sỏi li ti của tinh hoàn là một diễn tiến lành tính với hình ảnh siêu



Hình 24-26. Nốt vôi nhỏ trong tinh hoàn tiền ung thư tinh hoàn. A, Khảo sát bệnh nhân nam 27 tuổi có bệnh sử đau tinh hoàn nhẹ cho thấy sỏi li ti trong tinh hoàn (mũi tên). B, Khảo sát theo dõi 1 năm sau cho thấy carcinoma tế bào hỗn hợp seminoma-phôi (mũi tên). T, tinh hoàn bình thường. Sỏi li ti (đầu mũi tên).

âm đặc trưng không đòi hỏi đánh giá thêm. Tuy nhiên, các báo cáo gần đây cho thấy tình trạng xảy ra đồng thời đáng lưu ý giữa u tân sinh tinh hoàn nguyên phát và sỏi li ti tinh hoàn.^{83,84} Trong một nghiên cứu, 40% trong số 42 bệnh nhân có sỏi li ti tinh hoàn có u tân sinh đi kèm. Do vậy, sỏi li ti không còn được xem là một nhận định lành tính tinh cờ. Một trường hợp gần đây tại viện của chúng tôi cho thấy u tế bào mầm nguyên phát phát triển một năm rưỡi sau khi nhận định sỏi li ti “không liên quan u”. Hiện tại, siêu âm theo dõi ở



Hình 24-27. Vôi hóa tinh hoàn. khảo sát dọc bìu ở bệnh nhân không triệu chứng thấy tinh hoàn T và mào tinh E bình thường, và dịch tinh mạc, H. nốt vôi khu trú bờ rõ tinh cờ phát hiện và có lẽ liên quan tới viêm nhiễm trước đây hoặc tạo u hạt tế bào tinh vì không có thay đổi trong 6 tháng.

CÁC NỐT VÔI TRONG BÌU

Tinh hoàn

- Rắn, u hạt sau viêm, nốt vôi nhỏ mạch máu
- U tế bào mầm burned out
- U tế bào Sertoli vôi hóa lớn
- Teratoma/teratocarcinoma
- Sarcoid
- Lao
- Nhồi máu mạn

Ngoài tinh hoàn

- Vôi bìu lớp mạc nông
- Viêm mào tinh mạn
- Schistosomiasis

những bệnh nhân có sỏi li ti tinh hoàn trở thành thường qui mỗi 6 tháng kèm đánh giá marker u thích hợp.

Sỏi li ti riêng lẻ tức có ít hơn nốt vôi đơn giản trong mỗi tinh hoàn là một tình trạng thường gặp, có thể lành tính liên quan tới viêm nhiễm, granuloma hoặc mạch máu (Hình 24-27). Hiện tại, nếu có ít hơn năm sỏi li ti trên một mặt cắt, không được phép chẩn đoán sỏi li ti của tinh hoàn và theo dõi bệnh nhân có lẽ không cần thiết.

Sỏi bìu ngoài tinh hoàn phát sinh từ bề mặt của tunica vaginalis và có thể bong ra di chuyển giữa hai lớp của tunica này (Hình 24-28). Chúng được gọi là thể lỏng lẻo dạng fibrin hoặc hạt ngọc bìu vì hình ảnh đại thể tròn, trắng ngọc. Về mô học, chúng bao gồm chất liệu dạng fibrin lỏng đọng quanh một nhân trung tâm hydroxyapatite.⁸⁵ Chúng có thể do viêm tunica vaginalis hoặc xoán mao mạch tinh hoàn hoặc mào tinh. Thường gặp tràn dịch tinh mạc thứ phát vì ức chế sự bài tiết và hấp thu bình thường của tunica vaginalis, thường do quá trình viêm. Hình thành dịch tinh mạc giúp chẩn đoán sỏi bìu dễ dàng hơn. (Hình 24-29).

Bệnh lý ngoài tinh hoàn

Tràn dịch tinh mạc, tràn máu tinh mạc và tụ mủ trong tinh mạc. Thanh dịch, máu, mủ hoặc nước tiểu có thể tích tụ giữa lớp tạng và thành của

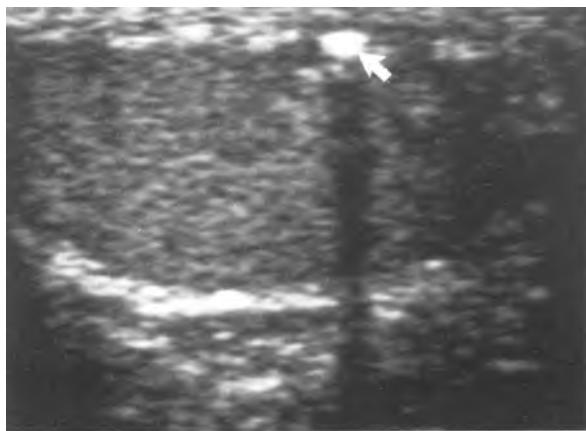
nước tiểu có thể tích tụ giữa lớp tạng và thành của tunica vaginalis lót trong bìu. Các khối tụ dịch này thường ở phần trước ngoài của bìu vì tinh hoàn dính vào mào tinh và thành bìu ở phía sau (vùng trán) (Hình 24-30).

Bìu bình thường chứa vài mililit thanh dịch nằm giữa các lớp của tunica vaginalis. Khoảng 85% bệnh nhân không triệu chứng khi được siêu âm bìu thấy lượng dịch nhỏ một nửa bìu.⁸⁶

Tràn dịch tinh mạc là sự tích tụ bất thường thanh dịch, là nguyên nhân thông thường nhất của bìu sưng to³ không đau và có thể do mắc phải hoặc bẩm sinh. Loại bẩm sinh là do quá trình đóng lớp vaginalis không hoàn toàn, tạo lỗ thông nối tồn tại giữa bìu và khoang phúc mạc mà thường đóng lại khoảng 18 tháng tuổi.

Tràn dịch tinh mạc mắc phải thường do chấn thương chiếm 25% đến 50% các trường hợp. Ít khi tràn dịch lượng lớn do u tân sinh, trong khi tràn dịch tinh mạc lượng ít xảy ra trong 60% bệnh nhân bị u tinh hoàn.^{2,4,87} Các nguyên nhân khác bao gồm viêm mào tinh, viêm tinh hoàn-mào tinh, và xoắn tinh hoàn.^{9,21}

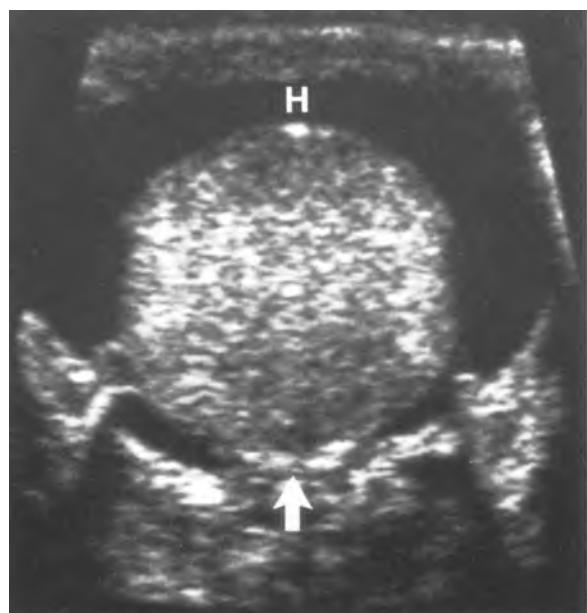
Siêu âm đóng vai trò quan trọng vì nó có thể phát hiện nguyên nhân tiềm ẩn và cho phép đánh giá tinh hoàn khi tràn dịch lượng lớn cản trở việc sờ nắn. Tràn dịch tinh mạc là khối tụ phản âm trống đặc trưng kèm tăng âm phía xa quanh mặt trước ngoài của tinh hoàn, tạo cửa sổ âm học tốt



Hình 24-28. Mảng vôi hóa từ tinh mạc (tunica vaginalis). Cắt dọc cho thấy đóng vôi ở tunica vaginalis (mũi tên).



Hình 24-29. Sỏi bìu. Khảo sát cắt dọc bìu thấy tinh hoàn không đồng nhất (mũi tên) ở bệnh nhân có nhiều đợt viêm mào tinh cấp và mạn. Tràn dịch tinh mạc phản ứng lượng ít, H, chứa sỏi bìu tăng âm, trôi nổi tự do (mũi tên cong). Sỏi sờ thấy được này là lý do đi siêu âm.



Hình 24-30. Tràn dịch tinh mạc. Khảo sát cắt ngang bìu cho thấy tràn dịch tinh mạc, H, bao quanh tinh hoàn trừ phần phía sau (mũi tên) nơi tinh hoàn dính trực tiếp vào thành bìu.

cho khảo sát hình ảnh tinh hoàn. Phản âm mức độ thấp tới trung bình do các thể fibrin hoặc tinh thể cholesterol đôi khi thấy di chuyển tự do bên trong dịch tinh mạc.^{4,13}

Tràn máu và tụ mủ tinh mạc ít gặp hơn so với tràn dịch tinh mạc đơn giản. Tràn máu có thể do chấn thương, phẫu thuật, tiểu đường, u tân sinh, xoắn hoặc bệnh lý xơ vữa.⁸⁸ Tràn mủ do vỡ áp xe vào dịch tinh mạc sẵn có hoặc vỡ trực tiếp vào giữa các lớp của tunica vaginalis. Cả hai tràn máu và tràn mủ có vách bên trong và tạo thùy (Hình 24-31). Dày da bìu và vôi hoá có thể gấp trong trường hợp mãn tính.

Giãn tĩnh mạch thừng tinh (varicocele). Giãn tĩnh mạch thừng tinh là tình trạng tập trung các tĩnh mạch giãn bất thường, dài, uốn khúc của đám rối tĩnh mạch dạng tua cuốn nằm phía sau tinh



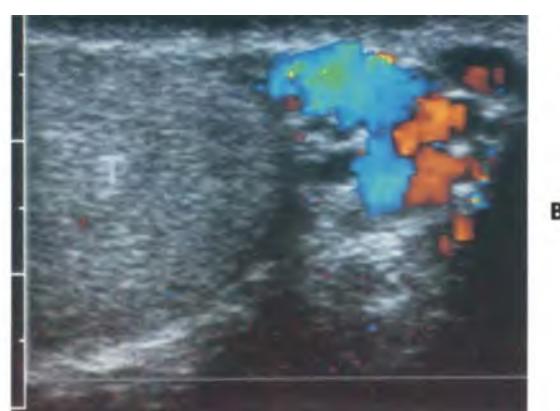
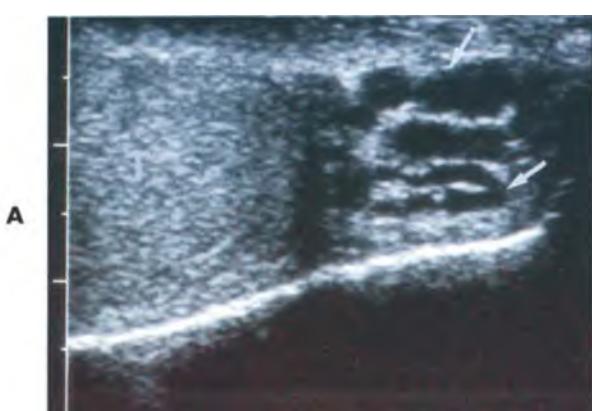
Hình 24-31. Tràn mủ tinh mạc. Khảo sát ngang qua phần trên của tinh hoàn phải ở bệnh nhân có viêm mào tinh và tạo áp xe tinh hoàn cho thấy tràn mủ tinh mạc, P, kèm nhiều vách bên trong (mủi tên) và mảng vụn (mủi tên mờ). Viêm mao tinh phù nề có thể thấy (mủi tên cong).

hoàn, dọc theo mào tinh và ống dẫn tinh bên trong thừng tinh (Hình 24-32).^{3,4,9,49} Các tĩnh mạch của đám rối tĩnh mạch dạng tua cuốn này thường có đường kính 0,5 đến 1,5 mm và tĩnh mạch dẫn lưu chính có thể tới 2 mm.

Có hai loại giãn tĩnh mạch thừng tinh: nguyên phát (không rõ căn nguyên) và thứ phát. **Giãn tĩnh mạch thừng tinh không rõ căn nguyên** do suy van trong tĩnh mạch thừng tinh tạo dòng chảy ngược từ thừng tinh vào đám rối tĩnh mạch dạng tua cuốn. Nó là nguyên nhân thông thường nhất gây vô sinh có thể điều trị được, chiếm 21% đến 39% số đàn ống tại khoa vô sinh.⁹⁰⁻⁹² Giãn tĩnh mạch thừng tinh không rõ căn nguyên xảy ra bên trái chiếm 98% và thường gặp ở nam tuổi từ 15 đến 25.⁹ Xảy ra ưu thế bên trái là do dẫn lưu tĩnh mạch bên trái đổ vào tĩnh mạch thận trái nghịch với tĩnh mạch thừng tinh bên phải đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Các búi giãn này thường nổi rõ khi bệnh nhân đứng hoặc làm nghiệm pháp Valsalva hoặc có thể xẹp xuống khi bệnh nhân nằm ngửa. Giãn nguyên phát hai bên chiếm tới 70% các trường hợp.⁹³

Giãn tĩnh mạch thừng tinh thứ phát do tăng áp lực trên tĩnh mạch thừng tinh hoặc các nhánh của nó bởi thận ứ nước đáng kể, gan to, u vùng bụn hoặc chèn ép tĩnh mạch bởi u sau phúc mạc.^{4,21} Trong các trường hợp giãn bên phải, không đè xẹp hoặc mới phát hiện ở bệnh nhân trên 40 tuổi, vì những trường hợp như vậy hiếm khi không căn nguyên, nên phải tìm u gây tắc nghẽn hồi lưu tĩnh mạch sinh dục.³ Hình ảnh giãn tĩnh mạch thừng tinh thứ phát không ảnh hưởng bởi tư thế bệnh nhân.

Ở bệnh nhân vô sinh nam, siêu âm giúp chẩn



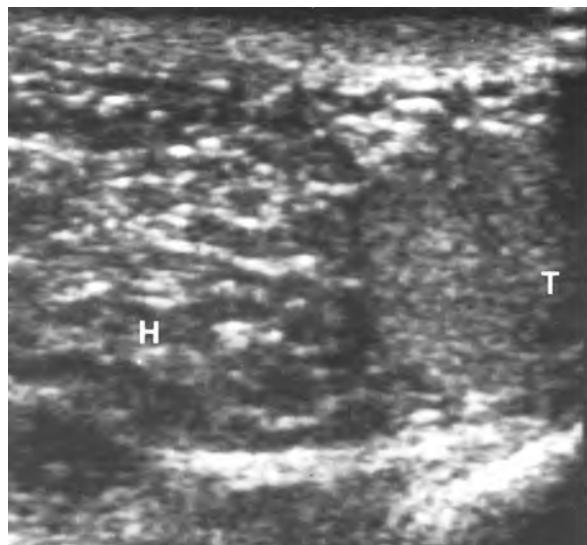
Hình 24-32. Giãn tĩnh mạch thừng tinh. A, Khảo sát dọc cho thấy giãn tĩnh mạch ngoèo (mủi tên). B, Hình ảnh Doppler màu cho thấy dòng chảy trong tĩnh mạch giãn. T, tinh hoàn.

đoán giãn tĩnh mạch thừng tinh thấy hoặc không thấy rõ trên lâm sàng. Không có sự tương quan giữa kích thước giãn tĩnh mạch và mức độ tổn thương tinh hoàn dẫn tới vô sinh. Do vậy tầm soát sớm và điều trị giãn tĩnh mạch không rõ trên lâm sàng là rất quan trọng.⁹²

Trong giãn tĩnh mạch thừng tinh, siêu âm cho hình ảnh cấu trúc phản âm trống ngoằn ngoèo đường kính lớn hơn 2 mm tạo nên vùng tập trung nhiều nang uốn khúc nằm kế cận hoặc gần cực trên của tinh hoàn và đầu mào tinh. Đôi khi giãn tĩnh mạch hiện lên giống như nang thừng tinh nhỏ có vách ngắn. Phân biệt giãn tĩnh mạch thừng tinh hoặc nang thừng tinh bằng siêu âm duplex hoặc siêu âm Doppler màu. Tương tự, có thể phân biệt tĩnh mạch giãn trong trung thất tinh hoàn với giãn các ống lưới tinh hoàn nhờ siêu âm màu và Doppler xung. Đầu dò tần số cao với chế độ cài đặt cho dòng chảy chậm để tối ưu hóa việc phát hiện dòng chảy chậm trong tĩnh mạch giãn. Có thể thấy tế bào hồng cầu di chuyển chậm bằng đầu dò tần số cao ngay cả khi dòng chảy quá chậm khó phát hiện được bằng Doppler (xem Hình 24-32). Dòng chảy tĩnh mạch có thể tăng khi bệnh nhân đứng hoặc áp dụng nghiệm pháp Valsalva. Hơn nữa, giãn tĩnh mạch thừng tinh không giống nang thừng tinh, chạy dọc theo thừng tinh vào trong ống bẹn và dễ dàng bị ép bằng đầu dò.^{2,4,21}

Thoát vị bìu. Thoát vị bìu là khối quanh tinh hoàn thường gấp. Dù thoát vị bìu thường chẩn đoán dựa trên bệnh sử và thăm khám lâm sàng, siêu âm rất hữu dụng trong đánh giá các trường hợp không điển hình. Thoát vị có thể là ruột non, đại tràng, hoặc mạc nối. Siêu âm có thể xác định sự hiện diện quai ruột trong thoát vị bằng hình ảnh nếp niêm mạc (ruột non) hoặc ngắn thanh mạc (đại tràng) và thấy nhu động ruột trong khảo sát thời gian thực. Nếu không có các hình ảnh trên, chẩn đoán phân biệt với u đa nang khác ngoài tinh hoàn như tràn máu và mủ tinh mạc có thể khó khăn. Hình ảnh phản âm dày trong bìu có thể là mạc nối hoặc khối mờ khác (Hình 24-33). Phải thực hiện siêu âm vùng ống bẹn để xác định sự kéo dài của quai ruột hoặc mạc nối từ ống bẹn vào trong bìu.^{21,94}

Các u. U tân sinh ngoài tinh hoàn hiếm và thường liên quan tới mào tinh. U thường gấp nhất là **u dạng tuyến adenomatoid**, chiếm 32% các u



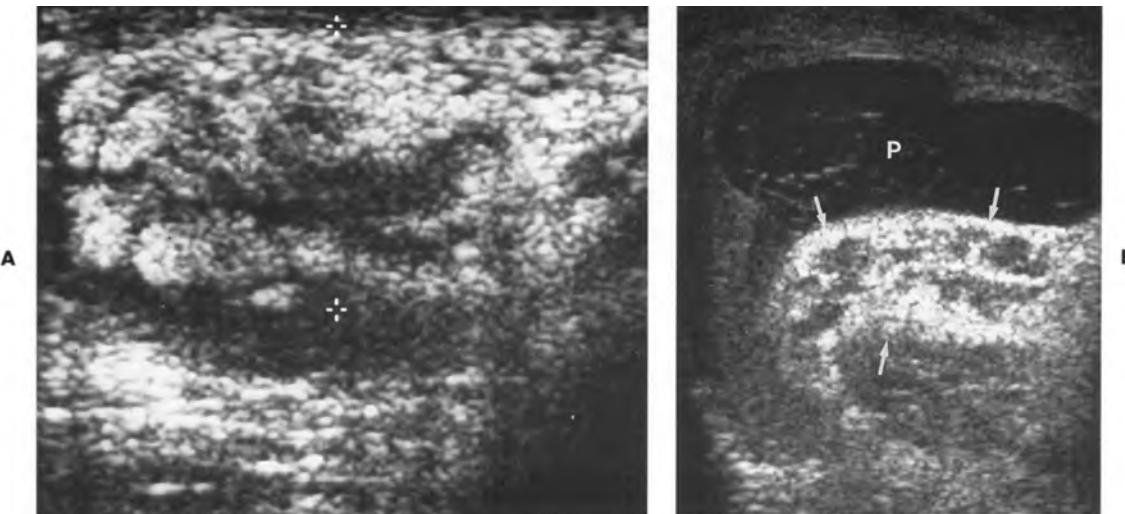
Hình 24-33. Mô mạc nối thoát vị, H, nằm trên tinh hoàn phải, T.



Hình 24-34. U adenomatoid, đuôi của mào tinh. Khảo sát cắt dọc bìu cho thấy tinh hoàn bình thường, T, và đầu của mào tinh, E, với khối lớn, phản âm kém, bờ rõ, A, trong đuôi mào tinh.

này.^{16,95} U thường ở vị trí mào tinh, nhất là ở vùng đuôi nhưng có thể ở thừng tinh hoặc lớp bao tinh hoàn (Hình 24-34).¹⁸ U tân sinh này có thể xâm nhập vào nhu mô tinh hoàn lân cận. Nó có thể xảy ra ở bất kỳ tuổi nào, nhưng thường thấy ở tuổi 20 đến 50.^{2,18,96} Nó thường một bên đơn độc, bờ rõ và hình tròn hoặc bầu dục hiếm khi đo nhỏ hơn 5cm đường kính. Đôi khi nó có dạng mảng hoặc không xác định rõ. Siêu âm thường cho hình ảnh khối u đặc bờ rõ có mức độ phản âm bằng hoặc hơn tinh hoàn.² Nó cũng có thể giảm phản âm.

Các u lành tính khác ngoài tinh hoàn gấp bao gồm **fibroma, hemangioma, lipoma, leiomymoma, neurofibroma** và **granuloma cholesterol**



Hình 24-35. Lymphosarcoma nguyên phát của thừng tinh. A, khối u lớn, chắc sờ được xác định u ngoài tinh hoàn dạng ống không đồng nhất (++) trong thừng tinh. viêm tinh hoàn-mào tinh nặng và tràn mủ tinh mạc, P. B, hình ảnh giống thừng tinh (mũi tên) thường to ra và không đồng nhất trong viêm tinh hoàn-mào tinh, nhưng không sờ được khối u chắc và các dấu hiệu đáp ứng rõ với điều trị.

Mảnh sót tuyến thượng thận có thể thấy trong trong thừng tinh, tinh hoàn, mào tinh, lưỡi tinh hoàn và tunica albuginea (lớp vỏ trắng) trong khoảng 10% trẻ sơ sinh.

Cystadenoma dạng nhú của mào tinh có thể thấy ở bệnh nhân bị bệnh Hippel-Lindau.⁷⁴ U tân sinh ác tính ngoài tinh hoàn nguyên phát bao gồm fibrosarcoma, liposarcoma, và ít gặp hơn là histiocytoma ác tính và lymphoma ở người trưởng thành và rhabdomyosarcoma ở trẻ em (Hình 24-35).

U di căn tới mào tinh cũng hiếm gặp. Vị trí nguyên phát thường gấp nhất là tinh hoàn, dạ dày, thận, tuyến tiền liệt, đại tràng và ít hơn nữa là tụy. Siêu âm cho thấy vùng phản âm khu trú trong mào tinh thường kèm tràn dịch tinh mạc.

Các tổn thương mào tinh

Tổn thương dạng nang. Nang thừng tinh thường gấp nhiều hơn nang mào tinh. Cả hai gấp trong khoảng 20% đến 40% trường hợp bệnh nhân không triệu chứng theo nghiên cứu của Leung và cs.⁸⁶ và 30% là nhiều nang. Các nang mào tinh và nang thừng tinh được cho là giãn các ống mào tinh nhưng thành phần các khối này khác nhau.^{3,74} Nang chứa thanh dịch trong khi nang thừng tinh chứa tinh trùng và tế bào lympho có cặn lắng, thể mỡ và mảnh vụn tế bào làm dịch đặc như

CÁC U NGOÀI TINH HOÀN

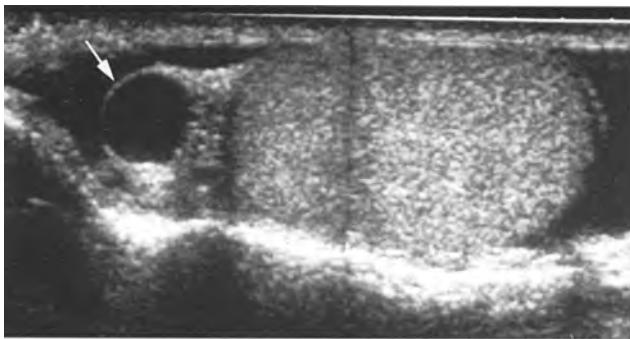
Lành tính

- U adenomatoid
- Fibroma
- Lipoma
- Hemangioma
- Leiomyoma
- Neurofibroma
- Granuloma cholesterol
- Mảnh sót tuyến thượng thận
- Cystadenoma dạng nhú

Ác tính

- Fibrosarcoma
- Liposarcoma
- Rhabdosarcoma
- Histiocytoma
- Lymphoma
- Di căn

sữa.^{2,74} Cả hai tổn thương có thể do từng đợt viêm nhiễm hoặc chấn thương. Nang thừng tinh và nang mào tinh có hình ảnh giống nhau trên siêu âm: khối phản âm trống bờ rõ không có hoặc có ít phản âm bên trong (Hình 24-36). Thường thấy các khoang và vách ngăn (Hình 23-37) và phân biệt giữa nang thừng tinh và nang mào tinh không quan



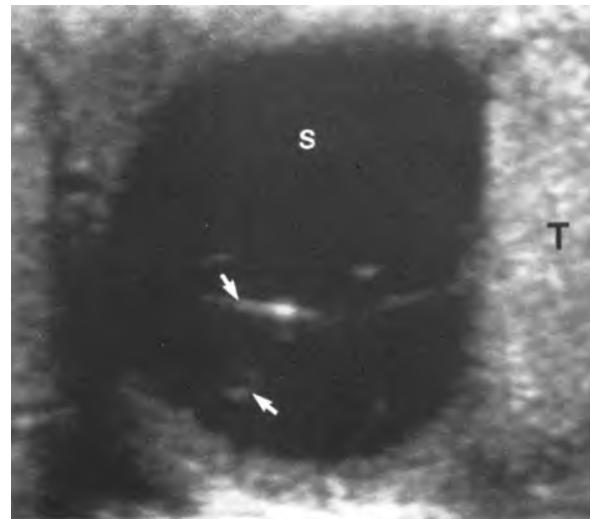
Hình 24-36. Nang mào tinh. Khảo sát dọc bìu thấy nang mào tinh (*mũi tên*) liên quan tới đầu mào tinh, không thể phân biệt với nang thừng tinh.

trọng trên lâm sàng. Nang thừng tinh thường xảy ra ở đầu mào tinh trong khi đó nang mào tinh ở dọc theo chiều dài mào tinh.

Granuloma tinh trùng. Người ta tin rằng granuloma tinh trùng phát sinh từ sự thất thoát tinh trùng ra ngoài vào trong mô mềm quanh mào tinh tạo phản ứng dạng hạt hoại tử.^{2,99,100} Các tổn thương này thường không có triệu chứng nhưng thường liên quan tới nhiễm trùng hoặc chấn thương mào tinh. Chúng thường thấy ở bệnh nhân sau khi thắt ống dẫn tinh. Hình ảnh điển hình là khối đặc phản âm kém trong mào tinh mặc dù chúng có thể giống tổn thương trong tinh hoàn.⁹⁹

Các thay đổi mào tinh sau thắt ống dẫn tinh. Các thay đổi mào tinh trên siêu âm được báo cáo trong 45% bệnh nhân sau thắt ống dẫn tinh. Các dấu hiệu bao gồm mào tinh lớn, không đồng nhất và phát triển granuloma tinh trùng và nang. Có lý thuyết cho rằng thắt ống dẫn tinh tạo gia tăng áp lực trong ống mào tinh gây vỡ ống tạo lập sperma granuloma. Tình trạng vỡ ống này có thể bảo vệ tinh hoàn khỏi tình trạng tăng áp lực ngược. Dấu hiệu siêu âm không đặc hiệu và có thể thấy trong viêm mào tinh.¹⁰¹ Dấu hiệu siêu âm sau cắt tinh hoàn bao gồm khối máu tụ, tái phát u khu trú, u nguyên phát thứ phát và hình ảnh siêu âm của tinh hoàn nhân tạo.¹⁰²

Viêm mào tinh mạn tính. Bệnh nhân bị viêm mào tinh cấp do vi trùng điều trị không hoàn toàn thường biểu hiện khối ở bìu đau mạn tính. Bệnh nhân với viêm mào tinh dạng hạt mạn tính do lao lan tỏa từ đường niệu-đục biểu hiện bằng u bìu chắc, không đau.³ Siêu âm thường thấy da bìu dày, mào tinh to dày không đều. Có thể nhận ra vôi



Hình 24-37. Nang thừng tinh. Khảo sát cắt dọc đầu mào tinh cho thấy nang thừng tinh, S, chứa nhiều vách (*mũi tên*). T, tinh hoàn

hở trong lớp tunica albuginea hoặc mào tinh.^{2,103} Viêm mào tinh dạng hạt không điều trị lan tới tinh hoàn trong 60% đến 80% trường hợp.⁹ Tổn thương tinh hoàn khu trú có thể giống hình ảnh u tân sinh trên siêu âm trong khi tổn thương tinh hoàn lan tỏa tạo hình ảnh tinh hoàn to, không đều với độ phản âm giảm đồng nhất.

BỆNH LÝ CẤP TINH CỦA BÌU

Xoắn

Có rất nhiều chẩn đoán phân biệt cho một bìu sưng to đau, bao gồm xoắn thừng tinh và tinh hoàn, xoắn mao phụ tinh hoàn, viêm mào tinh và/hoặc viêm tinh hoàn, tràn dịch tinh mạc cấp, thoát bị kẹt, phù bìu không rõ căn nguyên, ban xuất huyết Henoch-Schonlein, áp xe, xuất huyết do chấn thương, xuất huyết trong u tân sinh và hoại tử mỡ trong bìu. Xoắn thừng tinh và viêm mào tinh cấp hoặc viêm tinh hoàn-mào tinh là nguyên nhân thường gặp nhất của bìu cấp. Trên 50% các nguyên nhân này không thể phân biệt trên lâm sàng hoặc xét nghiệm.¹⁰⁴ Xoắn thường gặp ở trẻ em nhưng chỉ chiếm khoảng 20% bệnh lý bìu cấp ở nam sau dậy thì.² Chẩn đoán chính xác là cần thiết vì xoắn cần phẫu thuật ngay để bảo tồn tinh hoàn. Tỉ lệ bảo tồn chiếm 80% đến 100% nếu phẫu thuật thực hiện trong vòng 6 giờ sau khi khởi phát, 70% trong vòng 6 đến 12 giờ và chỉ 20% sau 12 giờ. Phẫu thuật thám sát ngay tức thì chỉ nên thực hiện đối

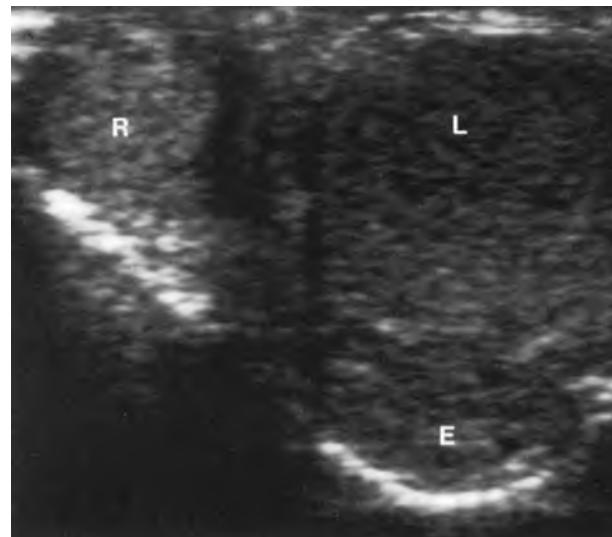
với trẻ em và thanh niên bị đau bìu cấp khi không có chẩn đoán xác định viêm mào tinh hoặc tinh hoàn. Phương pháp này làm tăng tỉ lệ bảo tồn nhưng cũng gia tăng các phẫu thuật không cần thiết.¹⁰⁶ Chụp phỏng xạ hạt nhân, siêu âm thời gian thực và siêu âm Doppler làm tăng độ chính xác trong chẩn đoán phân biệt giữa nhiễm trùng và xoắn.¹⁰⁷ Siêu âm hiện tại, dùng Doppler màu và/mode năng lượng là phương pháp hình ảnh học được chọn để chẩn đoán nguyên nhân đau bìu cấp ở người trưởng thành.

Có hai loại xoắn tinh hoàn: xoắn trong hoặc ngoài bao. **Xoắn trong bao** là loại thường gặp nhất, xảy ra hầu hết ở tuổi dậy thì. Xoắn này do chẽ treo bất thường của tinh hoàn bằng một cuống dài của thừng tinh, tạo ra sự bao phủ toàn bộ tinh hoàn và mào tinh bởi tunica vaginalis. Nó giống như “cái chuông và đồ gỗ”. Có tỉ lệ lớn hơn của xoắn trong tinh hoàn ẩn sau khi phẫu thuật đem xuống. Treo tinh hoàn bất thường cũng xảy ra trong 50% đến 80% tinh hoàn đối bên.²¹

Xoắn ngoài bao thường xảy ra ở trẻ sơ sinh không có biến dạng” chuông và đồ gỗ”. Nó được cho rằng do tính di động của toàn bộ tunica vaginalis tạo xoắn tinh hoàn và lớp bao ngang vòng ngoài. Các tĩnh mạch thường tắc nghẽn trước các động mạch ở cả hai loại xoắn, tạo phình to sờm các mạch máu và phù nề tinh hoàn.

Phổ của biến đổi siêu âm thang xám được báo cáo trong **xoắn tinh hoàn giai đoạn cấp** trong vòng 1 đến 6 giờ.^{104,109} Tinh hoàn trở nên to, không đồng nhất và giảm phản âm khi so sánh với tinh hoàn đối bên (Hình 24-38). Các dấu hiệu ngoài tinh hoàn thường gặp bao gồm mào tinh lớn chứa các nốt tăng hoặc giảm âm, da dầy và tạo dịch tinh mạc phản ứng. Đôi khi, tinh hoàn có thể có phản âm bình thường.¹¹⁰⁻¹¹² Tăng độ phản âm tinh hoàn lan tỏa được báo cáo trong hai trường hợp xoắn cấp không có thay đổi mô học của xuất huyết tinh hoàn hoặc nhồi máu.¹⁰⁴⁻¹¹³

Trong **giai đoạn bán cấp** của xoắn (1 tới 10 ngày), mức độ giảm phản âm tinh hoàn và kích thước tăng trong vòng năm ngày đầu sau đó giảm trong 4 đến 5 ngày tiếp theo. Mào tinh thường vẫn to nhưng tăng âm. Trần dịch tinh mạc thường gặp trong **xoắn mạn**.¹⁰⁹ Trong báo cáo gần đây của Vick và cs.¹¹³, các khối lớn ngoài tinh hoàn tăng phản âm hoặc hỗn hợp do xuất huyết bên trong

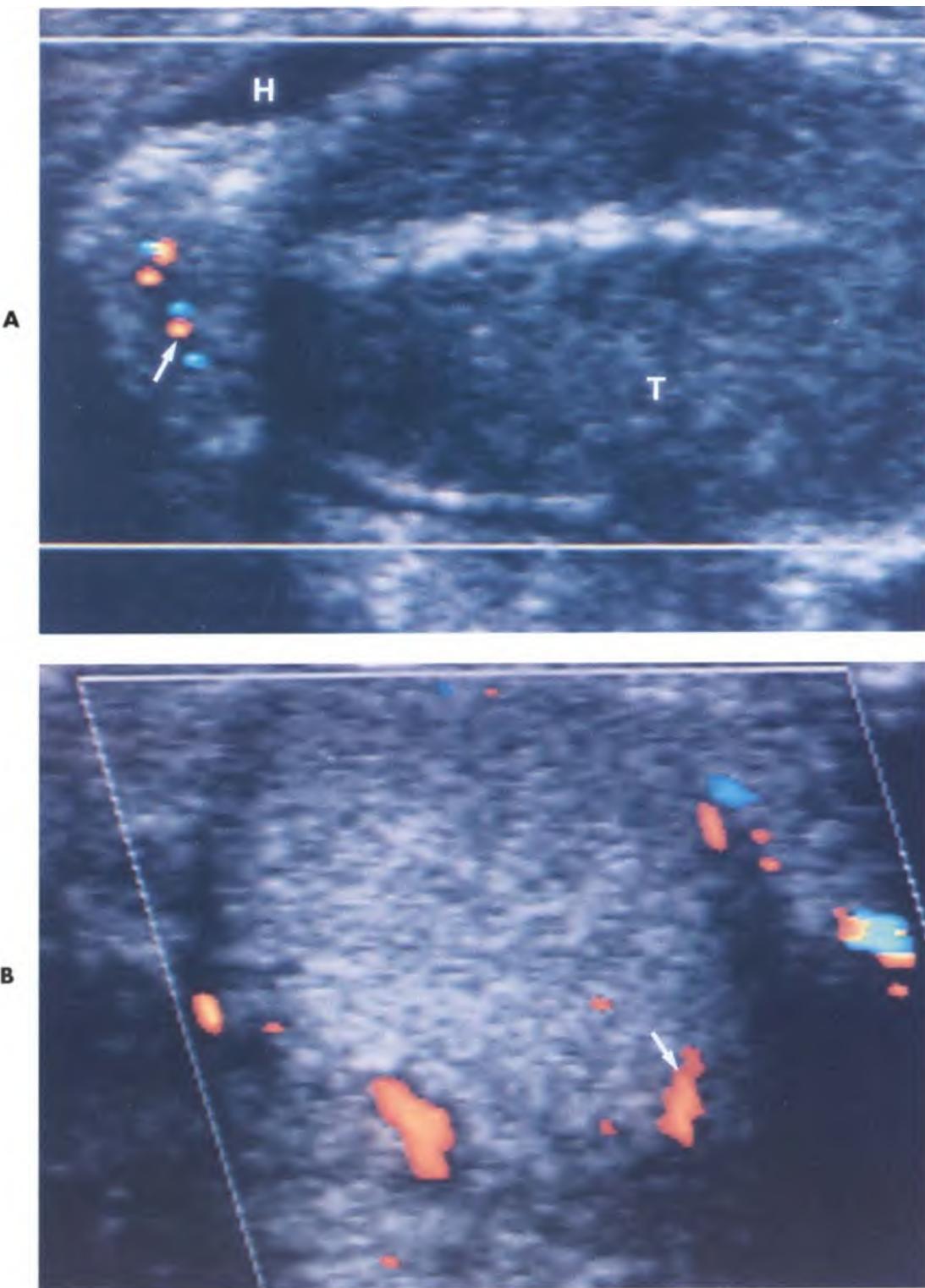


Hình 24-38. Xoắn tinh hoàn. Khảo sát cắt ngang bìu cho thấy tinh hoàn trái, L, và mào tinh to rõ và phản âm kém so với tinh hoàn bên phải bình thường. Có thể thấy các dấu hiệu tương tự trong trường hợp nặng của viêm tinh hoàn-mào tinh hoặc viêm mào tinh.

tunica vaginalis, trong mào tinh hoặc các vị trí ngoài tinh hoàn khác được ghi nhận trong nhiều trường hợp **xoắn bỗn**. Các dấu hiệu thang xám của xoắn cấp hoặc bán cấp không đặc hiệu và có thể thấy trong nhồi máu tinh hoàn thứ phát sau viêm mào tinh, viêm tinh hoàn-mào tinh và vỡ hoặc nhồi máu tinh hoàn do chấn thương.

Khảo sát Doppler xung và màu của thừng tinh và mạch máu tinh hoàn thường dùng để phân biệt xoắn với viêm tinh hoàn-mào tinh (Hình 24-39).^{104,111,115,116} Trên lý thuyết, sự hiện diện dòng chảy bình thường hoặc tăng trong tinh hoàn giúp loại trừ chẩn đoán xoắn tinh hoàn cấp. Cần khảo sát tỉ mỉ nhu mô tinh hoàn và sử dụng kỹ thuật Doppler dòng chảy chậm vì mạch máu tinh hoàn nhỏ và có vận tốc chậm.

Chẩn đoán **thiếu máu tinh hoàn** phụ thuộc vào khả năng chỉ rõ hiện diện dòng chảy bình thường trong tinh hoàn đối bên bình thường không triệu chứng. Hàng loạt nghiên cứu gần đây báo cáo các dấu hiệu Doppler màu trong thiếu máu tinh hoàn.^{116,117} Một nghiên cứu báo cáo với độ nhạy 86% và độ chuyên biệt 100% và độ chính xác 97% trong chẩn đoán xoắn tinh hoàn khi sử dụng siêu âm Doppler màu.¹¹⁷ Hơn nữa, xoắn mấu phụ tinh hoàn được chẩn đoán chính xác trong 5 bệnh nhân do vậy điều trị bảo tồn và loại bỏ các phẫu thuật không cần thiết.¹¹⁶ Nghiên cứu này cũng báo



Hình 24-39. Xoắn tinh hoàn cấp của tinh hoàn trái. A, Không có dòng chảy màu trong tinh hoàn, T, và dòng chảy nhỏ ở vùng đầu mào tinh (*mũi tên*). Nhu mô giảm phản âm. H, tràn dịch tinh mạc. B, Ở tinh hoàn phải không triệu chứng thấy dòng chảy và mức độ phản âm bình thường.

cáo một trường hợp âm tính giả với dòng chảy phát hiện được trong tinh hoàn nhưng khi phẫu thuật phát hiện đã xoắn. Thú vị hơn, thừng tinh xoắn

360 độ nhưng ít nhất xoắn 540 độ mới làm tắc nghẽn hoàn toàn mạch máu đến tinh hoàn.^{118,119} Do vậy xoắn với góc độ nhỏ, dòng chảy nhỏ có thể

tồn tại trong tinh hoàn. Khi xoắn tiến triển, dạng sóng động mạch bình thường trở nên cong vòm tardus parvus, tạo dạng giống sóng tĩnh mạch.

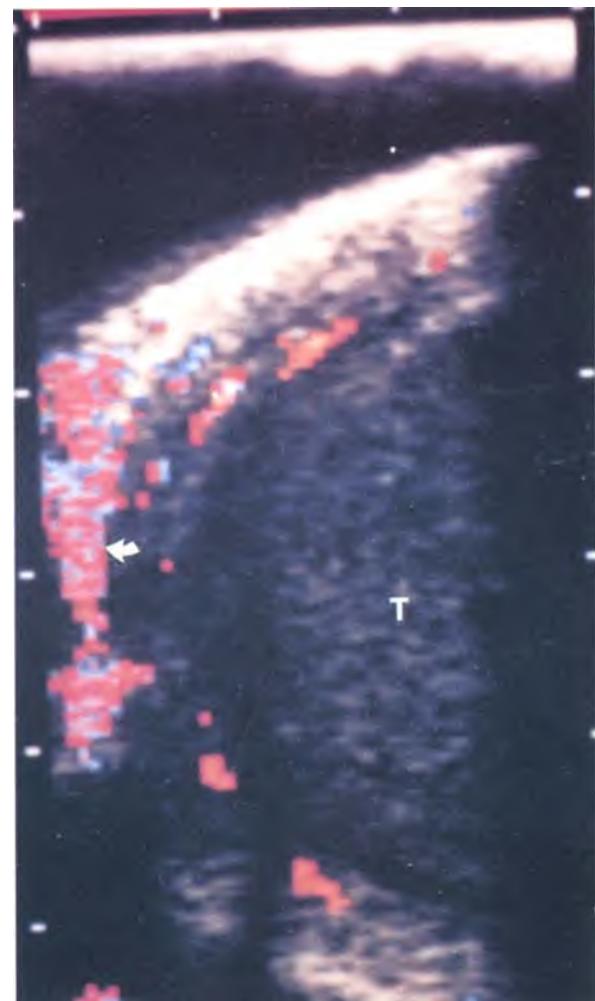
Siêu âm màu cho thấy độ nhạy cao hơn trong việc cho thấy dòng chảy tinh hoàn giảm trong xoắn không hoàn toàn¹²⁰ so với chụp xạ hình. Trong khi siêu âm Doppler màu hữu dụng trong đánh giá ban đầu các trường hợp nghi ngờ xoắn ở trẻ em, nhấp nháy đồ họa trợ dấu hiệu siêu âm khi dòng chảy trong tinh hoàn không xác định được bằng siêu âm màu.¹²¹ Các tiến bộ gần đây trong việc phát hiện thiếu máu tinh hoàn là sử dụng siêu âm Doppler mode năng lượng, giúp gia tăng khả năng phát hiện dòng chảy chậm trong mạch máu nhỏ. Các nghiên cứu với chất cản quang trong mạch máu dùng trong siêu âm cho những hứa hẹn gia tăng độ nhạy trong tầm soát dòng chảy trong bìu.

Trong trường hợp **xoắn tinh hoàn bán cấp hoặc mạn**, siêu âm màu cho thấy mất dòng chảy trong tinh hoàn và tăng dòng chảy ở mô quanh tinh hoàn bao gồm phức hợp mào tinh-thừng tinh và dây cơ bìu (dartos)(Hình 24-40). Trong trường hợp **tháo xoắn**, siêu âm màu cho thấy dòng chảy gia tăng trong và ngoài tinh hoàn hoặc dòng chảy bình thường.^{116,118} Điều quan trọng phải nhớ là tăng tuần hoàn phản ứng của tinh hoàn do tự khỏi sau những đợt xoắn cách quãng tạo hình ảnh giống như tăng tuần hoàn đáng kể trong viêm tinh hoàn-mào tinh trên siêu âm Doppler màu. Tuy nhiên, các dấu hiệu lâm sàng giúp phân biệt xoắn từng đợt và viêm tinh hoàn-mào tinh trong bối cảnh cấp tính.

Xoắn mao tinh hoàn được mô tả như khối phản âm kém không mạch máu nằm gần tinh hoàn tươi máu bình thường và bao quanh bởi vùng tăng tươi máu trên siêu âm Doppler màu.¹¹⁶ Tuy nhiên, các tác giả khác mô tả một hình ảnh khác, đó là khối sinh âm ngoài tinh hoàn nằm giữa đầu mào tinh và cực trên của tinh hoàn.¹²²

Viêm mao tinh và viêm tinh hoàn-mào tinh

Viêm mao tinh là nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh lý bìu cấp ở nam giới sau tuổi dậy thì, chiếm khoảng 75% tất cả các diễn tiến viêm cấp trong tinh hoàn. Nguyên nhân thường do nhiễm trùng đường tiểu dưới và lây theo đường máu hoặc chấn thương thì ít hơn. Vi trùng thường gặp là *Escherichia coli*, *Pseudomonas* và *Aerobacter*.¹²³

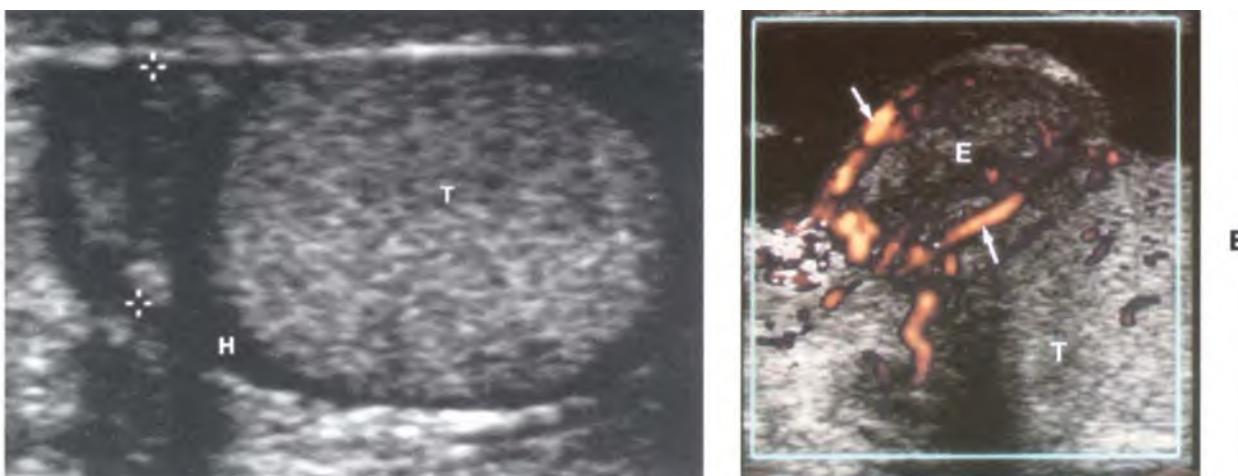


Hình 24-40. Thừng tinh xoắn bán cấp do chấn thương cho thấy không có dòng chảy với vùng mô mềm phản ứng tăng tuần hoàn (mũi tên cong)

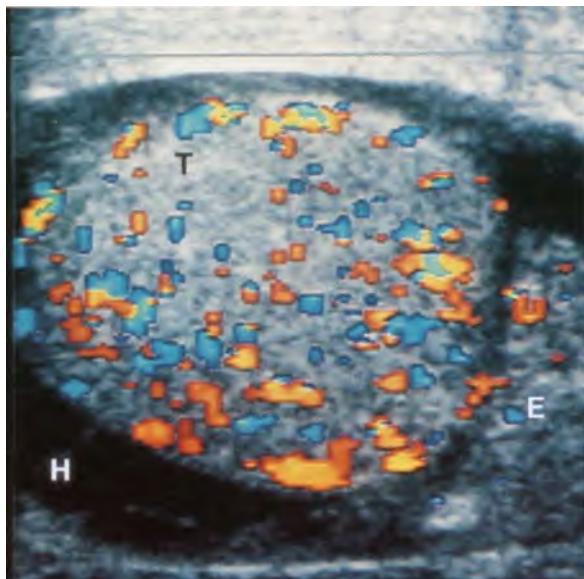
Các vi trùng lây theo đường tình dục gây viêm niệu đạo như *Gonococcus* (lậu cầu) và *Chlamydia* thường gặp ở thanh niên. Ít gặp hơn, viêm mao tinh có thể xảy ra sau quai bị hoặc viêm tinh hoàn do giang mai. Tần suất cao ở tuổi 40 đến 50. Kinh điển, bệnh nhân có triệu chứng khởi phát đau âm ỉ tăng dần sau 1 đến 2 ngày. Sốt, tiểu khó, và chảy dịch niệu đạo có thể gặp.

Siêu âm cho thấy mao tinh to dày và thường xảy ra ở vùng đầu mao tinh (Hình 24-41).¹³ 50% trường hợp ảnh hưởng toàn bộ mao tinh. Độ phản âm của mao tinh thường giảm và cấu trúc phản âm thường thô và không đồng nhất, có lẽ do phù nề và/hoặc xuất huyết. Tạo dịch tinh mạc phản ứng thường gấp và dày da bìu thường thấy.

Siêu âm Doppler màu thường cho thấy gia tăng

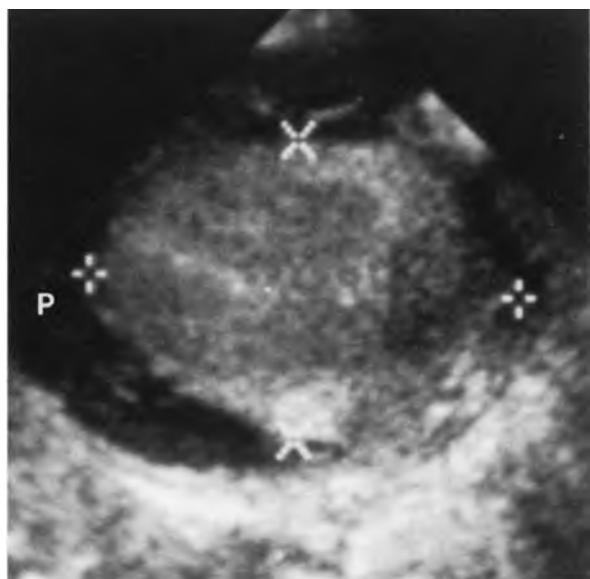


Hình 24-41. Viêm mào tinh cấp. A, Khảo sát cắt dọc ở bệnh nhân có viêm mào tinh cấp cho thấy dầu mào tinh to phản âm kém (*dấu thập*) và tràn dịch tinh mạc phản ứng lượng ít, H. T, tinh hoàn. B, Doppler năng lượng cho thấy dòng chảy tăng (*mũi tên*) trong dầu mào tinh to phản âm kém, E. dòng chảy trong tinh hoàn không tăng, T.



Hình 24-42. Viêm tinh hoàn mào tinh cấp. Doppler màu cho thấy tăng tín hiệu tuần hoàn, T. H, tràn dịch tinh mạc; E, mào tinh

tuần hoàn ở mào tinh và/hoặc tinh hoàn so với bên không triệu chứng (xem Hình 24-41).¹²⁴ Viêm lan toả trực tiếp tới tinh hoàn gọi là viêm tinh hoàn-mào tinh, xảy ra trong hơn 20% các trường hợp viêm mào tinh. Viêm tinh hoàn đơn độc có thể xảy ra. Trong trường hợp này tăng tuần hoàn khu trú trong tinh hoàn (Hình 24-42). Tinh hoàn bị ảnh hưởng có thể khu trú hoặc lan toả. Đặc trưng, **viêm tinh hoàn khu trú** tạo vùng phản âm kém nằm kế cận vùng mào tinh sưng to. Nếu không



Hình 24-43. Viêm tinh hoàn mào tinh mạn (không đáp ứng với điều trị). Tinh hoàn không đồng nhất lan toả (*dấu thập*) bao quanh bởi mủ tinh mạc, P, có vách và mảnh vụn mủ. Khi phẫu thuật, thấy nhiều vùng viêm tinh hoàn và tạo lập áp xe trong tinh hoàn.

điều trị, toàn bộ tinh hoàn có thể bị ảnh hưởng, to ra và giảm phản âm (Hình 24-43). Tinh hoàn bị ảnh hưởng cũng có thể do ảnh hưởng thứ phát của viêm mào tinh. đôi khi, phù nề rõ kèm theo viêm mào tinh cấp có thể gây tắc nghẽn tuần hoàn của tinh hoàn, tạo ra thiếu máu và hệ quả nhồi máu. Nếu giảm tuần hoàn trầm trọng tạo ra **nhồi máu tinh hoàn toàn bộ**, không thể phân biệt các thay đổi này với xoắn tinh hoàn. Trong những trường hợp như vậy, tăng tuần hoàn ở gần vùng tắc vì

phù nề và sưng to. Tăng tuần hoàn trong cơ bìu (dartos) và đoạn gần thừng tinh có thể nổi bật so với thành phần của bìu không có tuần hoàn nằm xa vị trí tắc. Hệ quả thiếu máu kèm viêm mào tinh có thể tạo nguy cơ tinh hoàn nhiễm trùng dạng viêm tinh hoàn khu trú, áp xe tinh hoàn hoặc **viêm tinh hoàn-mào tinh** lan tỏa hoại thư. Trong hầu hết trường hợp viêm tinh hoàn-mào tinh, tinh hoàn vẫn giữa bờ trơn láng và hình bầu dục. Siêu âm Doppler màu có thể cho thấy những vùng khu trú tăng tuần hoàn phản ứng và tăng dòng chảy kết hợp với những vùng nhồi máu không có mạch máu ở mào tinh lân tinh hoàn đối với những trường hợp viêm tinh hoàn-mào tinh nặng. Dòng chảy ngược tâm trương trong sóng động mạch của tinh hoàn là dấu hiệu xấu liên quan tới nhồi máu tinh hoàn trong trường hợp viêm tinh hoàn-mào tinh nặng.

CHẨN THƯƠNG

Chẩn đoán tức thì **vỡ tinh hoàn** rất quan trọng vì liên quan trực tiếp giữa can thiệp phẫu thuật sớm và khả năng bảo tồn tinh hoàn. Gần 90% tinh hoàn có thể bảo tồn nếu thực hiện phẫu thuật trong vòng 72 giờ đầu trong khi đó chỉ còn 45% sau 72 giờ.^{126,127} Thường không thể chẩn đoán trên lâm sàng vì đau và sưng to ở bìu. Jeffrey và cs.¹²⁶ xác định chính xác bằng siêu âm 12/12 trường hợp vỡ tinh hoàn. Tính chất siêu âm bao gồm vùng khu trú biến đổi phản âm trong tinh hoàn tương ứng với vùng xuất huyết hoặc nhồi máu và tạo khối máu tụ trong 33% bệnh nhân. Chỉ nhận ra mặt vỡ tiềm ẩn trong 17% các trường hợp (Hình 24-44). Đường bờ tinh hoàn thường không đều. Mặc dù những tính chất trên không chuyên biệt cho tinh hoàn vỡ, chúng có thể gợi ý chẩn đoán trong bối cảnh lâm sàng phù hợp, hướng tới phẫu thuật thăm dò ngay tức thì. Siêu âm Doppler màu có thể cho thấy sự giảm tuần hoàn (Hình 24-45). Khảo sát cẩn thận để tránh lầm lẫn với khối máu tụ hỗn hợp trong tinh hoàn. Siêu âm Doppler màu có thể giúp tách biệt phần tinh hoàn tươi máu bình thường với khối máu tụ hỗn hợp.¹²⁸ Có thể dùng siêu âm để nhận định tình trạng vỡ tinh hoàn nghiêm trọng do đạn bắn. Có thể phân biệt các khối máu tụ với vỡ tinh hoàn và có thể định vị các vật lạ trong tinh hoàn.¹²⁹ Nên thực hiện việc đánh giá bằng siêu âm thang xám kỹ lưỡng và siêu âm Doppler màu trong mọi



E3

Hình 24-44. Gãy tinh hoàn. Khảo sát cắt ngang thấy tinh hoàn không đồng nhất với dải thẳng (mũi tên) tương ứng đường gãy. H, khối máu tụ tinh hoàn

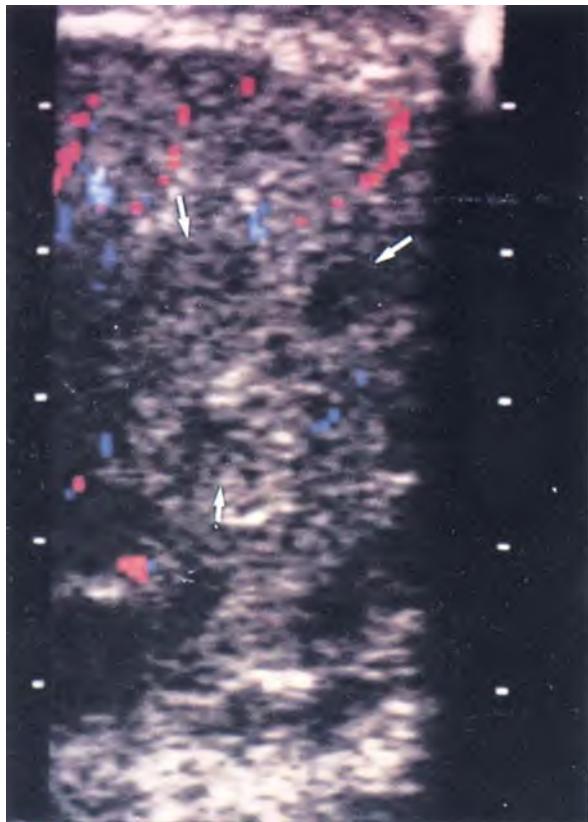
BỆNH LÝ BÌU CẤP

- Xoắn tinh hoàn
- Viêm tinh hoàn-mào tinh cấp
- Xoắn máu phụ tinh hoàn
- Thoát vị nghẹt
- Phù nề bìu không rõ nguyên nhân
- Chấn thương
- Ban xuất huyết Henoch-Schonlein

khám nghiệm sau chấn thương kín vùng bìu. Viêm mào tinh chấn thương có thể là dấu hiệu đơn độc không nên nhầm với quá trình nhiễm trùng.¹³⁰

TINH HOÀN ẨN

Bình thường, tinh hoàn bắt đầu di chuyển xuống bìu qua ống bẹn vào khoảng tuần thứ 36 bào thai. Dây chằng bìu là cấu trúc sợi-cơ trải từ cực dưới

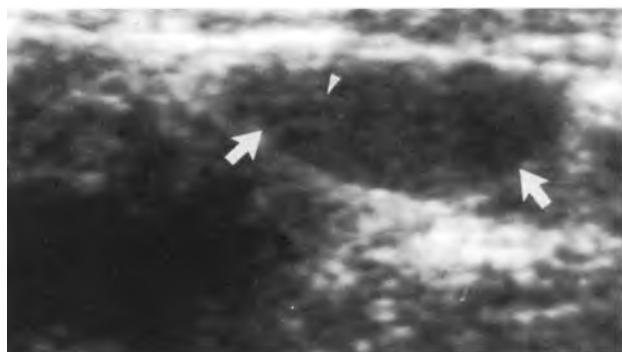


Hình 24-45. Phù tinh hoàn và giảm tuần hoàn sau chấn thương khu trú. Khảo sát cắt dọc qua cực dưới tinh hoàn bị chấn thương (*mũi tên*) không thấy mạch máu.

tinh hoàn đến bìu và hướng dẫn tinh hoàn trong lộ trình đi xuống, bình thường hoàn tất vào lúc sinh ra.⁹ Tinh hoàn không xuống là một trong những dị tật niệu-đục thường gặp nhất ở bé trai. Vào lúc sanh, 3,5% bé trai nặng hơn 2500 g có một tinh hoàn không xuống; 10% đến 25% trường hợp này xảy ra hai bên. Con số này giảm tối 0,8% khoảng 1 năm tuổi do tinh hoàn xuống tự nhiên trong hầu hết trẻ sơ sinh. Tần suất của tinh hoàn không xuống tăng tới 30% ở trẻ sinh non, chiếm gần 100% ở trẻ sơ sinh nặng dưới 1000 g vào lúc sinh.^{131,132} Việc tinh hoàn xuống hoàn toàn là cần thiết để tinh hoàn trưởng thành đầy đủ.^{131,132}

Tinh hoàn ở vị trí bất thường có thể nằm bất cứ nơi nào dọc lộ trình đi xuống từ khoang sau phúc mạc tới bìu. Phần lớn (80%) các tinh hoàn không xuống có thể sờ được nằm ngang hoặc bên dưới mức ống bẹn. Không có tinh hoàn chiếm 4% bệnh nhân không sờ thấy tinh hoàn.¹³²

Định vị tinh hoàn không xuống rất quan trọng để ngăn ngừa hai biến chứng tiềm ẩn của tinh



Hình 24-46. Tinh hoàn teo nằm trong ống bẹn. Khảo sát cắt dọc qua ống bẹn cho thấy tinh hoàn ẩn nhỏ hình bầu dục (*mũi tên*) với dải tăng phản âm tương ứng với trung thất tinh hoàn (*dầu mũi tên*)

hoàn ẩn: vô sinh và ung thư. Vô sinh là hậu quả của những thay đổi bệnh học tiến triển phát triển trong cả tinh hoàn ẩn lẫn tinh hoàn bình thường đối bên sau 1 tuổi.¹³²⁻¹³⁴ Tinh hoàn không xuống có nguy cơ biến đổi ác tính gấp 48 lần so với tinh hoàn bình thường.² Người ta tin rằng tình trạng khiếm khuyết hormone khiến tinh hoàn không xuống được tạo nguy cơ ác tính cho bệnh nhân. Hàng năm, khoảng 0.04% bệnh nhân có một tinh hoàn không xuống sẽ phát triển thành ung thư. Nguy cơ tử vong do bệnh lý ác tính của tinh hoàn ở đàn ông bất kỳ tuổi nào có một tinh hoàn không xuống cao gấp 9.7 lần so với người bình thường.¹³³ Bệnh lý ác tính thường gặp nhất là seminoma. Nguy cơ ác tính đều gia tăng ở tinh hoàn không xuống sau khi đã phẫu thuật lẫn ở tinh hoàn xuống bình thường. Vì thế, nhất thiết phải khám định kỳ cả hai tinh hoàn.

Do vị trí nông trong ống bẹn của trẻ em, nên thực hiện siêu âm tìm tinh hoàn không xuống với đầu dò tần số cao và đệm nước nhằm tránh các ảnh giả đa âm phản hồi. Về mặt siêu âm, **Tinh hoàn không xuống** thường nhỏ hơn và giảm nhẹ phản âm so với tinh hoàn đối bên xuống bình thường (Hình 24-46). Có thể chẩn đoán chuyên biệt tinh hoàn không xuống khi nhận ra trung thất tinh hoàn. Có thể nhầm một hạch lympho lớn hoặc phần dưới tinh mạc của dây chằng bìu (pars infravaginalis gubernaculum testis = PIG), tức phần phình lên ở phía xa của dây chằng bìu với một tinh hoàn nhưng trên lý thuyết, các cấu trúc trước không mang một dải tăng âm. Hơn nữa, có thể thấy những ổ tăng âm bên trong PIG và hạch khiến

chẩn đoán nhầm là tinh hoàn không xuống. Trên thực tế, không phải dễ nhận ra trung thất tinh hoàn của tinh hoàn không xuống. Sau khi hoàn tất việc di xuống, PIG và dây chằng bìu thường teo đi. Nếu tinh hoàn vẫn không xuống, hai cấu trúc sẽ vẫn tồn tại. PIG nằm ở xa hơn tinh hoàn không xuống, thường trong bìu nhưng cũng có thể tìm thấy trong ống bẹn. Trên siêu âm, PIG là một cấu trúc như sợi thừng, phản âm kém, tương tự như tinh hoàn, với dây chằng nối liền nhau.¹³⁵

Mức độ thành công của siêu âm trong việc định vị các tinh hoàn không xuống thay đổi tùy theo nghiên cứu. Wolverson và cs.¹³⁶ báo cáo độ nhạy 88%, đặc hiệu 100% và độ chính xác 91%. Một nghiên cứu sau này, Weiss và cs.¹³⁷ báo cáo độ nhạy 97% đối với tinh hoàn sờ thấy và 13% với tinh hoàn không sờ thấy. MRI có độ nhạy và độ chuyên biệt tương tự như siêu âm trong việc đánh giá tinh hoàn ẩn.^{138,139} MRI chia sẻ hai lợi điểm chính với siêu âm: không xâm lấn và không nhiễm xạ. Một lợi điểm khác nữa của MRI là khả năng thu được những hình ảnh đa mặt phẳng của khoang sau phúc mạc và vùng bẹn. Đặc trưng, tinh hoàn không xuống có tín hiệu giảm so với mỡ trong chuỗi TR/TE ngắn và tăng tín hiệu hoặc đồng tín hiệu so với mỡ trên chuỗi TR/TE dài. Những đặc tính về tín hiệu này của tinh hoàn không xuống cũng giống như của tinh hoàn nằm trong bìu. Yếu điểm của MRI là giá cao, thời gian thực hiện dài, thường chờ cho an thần và không thể dùng chất tương phản trong đại tràng khi đánh giá các tinh hoàn trong ổ bụng. Do giá thấp, thực hiện nhanh, không nhiễm xạ, không cần dùng chất tương phản uống, không cần tới thuốc an thần, nên siêu âm là phương pháp đánh giá đầu tiên đối với tinh hoàn ẩn. Không thấy được tinh hoàn không xuống bằng siêu âm hoặc MRI cũng không loại trừ sự hiện diện của nó và vì thế, nên thực hiện nội soi ổ bụng hoặc phẫu thuật thám sát một khi có chỉ định của lâm sàng.

THAM KHẢO

1. Can - oil BA, Gross DM. High - frequency scrotal sonography. A/7 1983; 140: 511 - 515.
 2. Krone KD, Carroll BA. Scrotal ultrasound. Radiol din North Am 1985; 23: 121 - 139.
 3. Middleton WD, Thorne DA, Melson GL. Color Doppler ultra - sound of the normal testis. AJR 1989; 52: 293 - 297.
 4. Hricak H, Filly RA. Sonography of the scrotum. Invest Radiol 1983; 18: 112 - 121.
 5. Rifkin MD, Kurtz AB, Pasto ME et al. The sonographic diagnosis of focal and infiltrating intrascrotal lesions. Urol Radiol 1984; 6: 20 - 26.
 6. Rifkin MD. Scrotal ultrasound. Urol Radiol 1987; 9: 119 - 126.
 7. Middleton WD, Bell MW. Analysis of intratesticular arterial anatomy with emphasis on transmediastinal arteries. Radiology 1993; 189: 157 - 160.
- Giải phẫu học**
8. Trainer TD. Histology of the normal testis. Am J Surg Pathol 1987; 11: 797 - 809.
 9. Rifkin MD, Fov PM, Goldberg BB. Scrotal ultrasound: acoustic characteristics of the normal testis and epididymis defined with high resolution superficial scanners. Mod Ultrasound 1984; 8: 91 - 97.
 10. Alien TD. Disorders of the male external genitalia. In: Kelalis PP, King LR, eds. Clinical Pediatric Urology, Philadelphia: WB Saunders Co; 1976: 636 - 668.
 11. Faklir J, Khoury A, Barakat K. The hypoechoic band: a normal finding on testicular sonography. AJR 1989; 153: 321 - 323.
 12. Gooding GAW. Sonography of the spermatic cord. AJR 1988; 151: 721 - 724.
- Khối u bìu**
13. Benson CB, Doubilet PM, Richie JP. Sonography of the male genital tract. A. JR 1989; 53: 705 - 713.
 14. Rifkin MD, Kurtz AB, Pasto ME et al. Diagnostic capabilities of high - resolution scrotal ultrasonography: prospective evaluation. Ultrasound Med 1985; 4: 13 - 19.
 15. Grantham JG, Charboneau JW, James EM et al. Testicular neoplasms: 29 tumors studied by high - resolution ultrasound. Radiology 1985; 775 - 780.
 16. Kirschling RJ, Kvols LK, Charboneau JW et al. High - resolution ultrasonographic and pathologic abnormalities of germ cell tumors in patients with clinically normal testes. Mayo Clin Proc 1983; 58: 648 - 653.
 17. Javadpour N. Principles and Management of Testicular Cancer. New York: Thieme Inc; 1986.
 18. Goldfinger SS, Rothberg R, Buckspan MB et al. Incidental detection of impalpable testicular neoplasm by sonography. AJR 1986; 146: 349 - 350.
 19. Talerman A, Roth LM. Pathology of the Testis and Its Adnexa. New York: Churchill Livingstone; 1986.
 20. Jacobsen GK, Talerman A. Atlas of Germ Cell Tumors. Copenhagen: Munksgaard; 1989.
 21. Ruzal - Shapiro C, Newhouse JH. Genitourinary ultrasound. In: Taveras JM, Ferrucci JT, eds. Radiology: Diagnosis - Imaging Intervention. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1986; 4.
 22. Schwerk WB, Schwerk WNM, Rodeck G. Testicular tumors: prospective analysis of real - time ultrasound patterns and abdominal staging. Radiology 1987; 164: 369 - 374.
 23. Mostofi FK, Price EB Jr. Tumors of the male genital system. In: Atlas of Tumor Pathology, Fascicle 8, 2nd series. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1973.
 24. Emory TH, Charboneau JW, Randall RV et al. Occult testicular interstitial - cell tumor in a patient with gynecomastia: ultrasonic detection. Radiology^ 1984; 151: 474.
 25. Cunningham JJ. Echographic findings in Sertoli cell tumor of the testis. Clin Ultrasound 1981; 9: 341 - 342.
 26. Glazer HS, Lee JKT, Melson GL et al. Sonographic detection of occult testicular neoplasms. AJR 1981; 138: 673 - 675.
 27. Bockrath JJ, Schaeffer AJ, Kies JS et al. Ultrasound identification of impalpable testicular tumor. Urol 1981; 130: 355 - 356.
 28. Moudy PC, Makijha JS. Ultrasonic demonstration of a non - palpable testicular tumor. Clin Ultrasound 1983; 11: 54 - 55.
 29. Shawker TH, Javadpour N, VLeary T, et al: Ultrasono - graphic detection of "burned - out" primary testicular germ cell tumors in clinically normal testes. Ultrasound Mod 1983; 2: 477 - 479.

30. Horstman WG, Melson GL, Middleton WD et al. Testicular tumors: findings with color Doppler US. Radiology - 1992; 185: 733 - 737.
31. Luker GD, Siegel MJ. Pediatric testicular tumors: evaluation with gray - scale and color Doppler US. Radiology - 1994; 191: 561 - 564.
32. Horstman WG, Haluszka MM, Burkhard TK. Management of testicular masses incidentally discovered by ultrasound. J Urol 1994; 151: 1263 - 1265.
33. Doll DC, Weiss RB. Malignant lymphoma of the testis. Am J Mod 1986; 81: 515 - 523.
34. Tepperman BS, Gospodarowicz M, Bush RS et al. Non - Hodgkin lymphoma of the testis. Radiology - 1982; 142: 203 - 208.
35. Paladugu RP, Beanan RM, Rappaport H. Malignant lymphoma with primary manifestation in the gonad: a clinicopathologic study of 38 patients. Cancer 1980; 45: 561 - 571.
36. Hamlin JA, Kagan AR, Friedman NB. Lymphomas of the testicle. Cancer 1972; 29: 1532 - 1536.
37. Ravor RA, Schcible W, Brock WA et al. High resolution ultrasonography in the diagnosis of testicular relapse in patients with lymphoblastic leukemia. J Urol 1982; 128: 602 - 603.
38. Phillips G, Kumari - Subaiya S, Sawilsky A. Ultrasonic evaluation of the scrotum in lymphoproliferative disease. Ultrasound Mod 1987; 6: 169 - 175.
39. Mazzu D, Jeffrey RB Jr, Rails PW. Eymphoma and leukemia involving the testicles: findings on gray - scale and color Doppler sonography. AJR 1995; 164: 645 - 647.
40. Dahnert WE, Rifkin MD, Kurtz AR. Ultrasound case of the day. RadioGraphcs 1989; 9: 554 - 558.
41. Crignon D. I, Shuni DT, Ilayman WP. Metastatic tumors of the testes. CanJSurg 1986; 29: 359 - 361.
42. Werth V, Yii G, Marshall FF. Nonlymphomatous metastatic tumor to the testis. Urol 1981; 127: 142 - 144.
43. Flanash KA, Carny JA, Kelalis PP. Metastatic tumors to testicles: routes of metastasis. Urol 1969; 102: 465 - 468.
44. Hanim B, Fobbe F, Loy V. Testicular cysts: differential with ultrasound and clinical findings. Radiology 1988; 168: 19 - 23.
45. coding GAW, Leonhardt W, Stein R. Testicular cysts: US findings. Radiology 1987; 163: 537 - 538.
46. Recker J, Arger PH, Wein AJ et al. Inclusion cyst of the tunica albuginea: demonstration by ultrasound. Urol Radial 1983; 5: 127 - 129.
47. Turner WR, Derrick KC, Sanders P et al. Benign lesions of the tunica albuginea. J Urol 1977; 117: 602 - 604.
48. Warner KE, Noyes DT, Ross JS. Cysts of the tunica albuginea testis: a report of 3 cases with a review of the literature. Urol 1984; 132: 131 - 132.
49. Poster BB, Spirt BA, Tamsen A et al. Complex tunica albuginea cyst simulating an intratesticular lesion. Ural Radiol 1991; 13: 129 - 132.
50. Takihara H, Valvo JR, Tokuhara M et al. Intratesticular cysts. Urology 1982; 20: 80 - 82.
51. Rifkin MD, Jacobs JA. Simple testicular cyst diagnosed preoperatively by ultrasound. Ural 1983; 129: 982 - 983.
52. Fisher JE, Jewett TC, Nelson SJ et al. Ectasia of the rete testis with ipsilateral renal agenesis. J Urol 1982; 128: 1040 - 1043.
53. Nistal M, Regadra J, Paniagua R. Cystic dysplasia of the testis. Arch. Pathol Lab Med 1984; 104: 579 - 583.
54. Tartar VM, Trambert MA, Balsara ZN et al. Tubular ectasia of the testicle: sonographic and MR imaging appearance. A. IR 1993; 160: 539 - 542.
55. Brown DL, Benson CB, Doherty F. I et al. Cystic testicular mass caused by dilated rete testis: sonographic findings in 31 cases. AIR 1992; 158: 1257 - 1259.
56. Weiliigarten B. I, Kelhanan CM, Middleton WD et al. Tubular ectasia within the mediastinum testis. Ultrasound Med 1992; 11: 349 - 353.
57. Older RA, Watson LR. Tubular ectasia of the rete testis: a benign condition with a sonographic appearance that may be misinterpreted as malignant. J Urol 1994; 152: 477 - 478.
58. Cho CS, Kosek , C. Cystic dysplasia of the testis: sonographic and pathologic findings. Radiology - 1985; 156: 777 - 778.
59. Keetch DW, McAlister WH, Manlev CB el al. Cystic dysplasia of the testis—sonographic features with pathologic correlation. Pediatr Radial 1991; 21: 501 - 503.
60. Shah KTI, Maxted WC, Dhun B. Epidermoid cysts of the testis: a report of three cases and an analysis of 141 cases from the world literature. Cancer 1981; 47: 577 - 582.
61. Caravelli JP, Peters BE. Sonography of bilateral testicular epidermoid cysts. Ultrasound Med 1984; 3: 273 - 274.
62. Buckspan MB, Skeldon SC, Klolz PC et al. Epidermoid cysts of the testicle. Urol 1985; 134: 960 - 961.
63. Maiek RS, Rosen . IS, Earow - CM. Epidermoid cyst of the testis: a critical analysis. BrJ. Irol 1986; 58: 55 - 59.
64. Eisenmenger M, Lang S, Donner CII et al. Epidermoid cysts of the testis: organ - preserving surgery followdng diagnosis by ultrasonography. Br. Urol 1993; 71: 955 - 957.
65. Iermansen . IC, Dhusid M. f, Sty MR. Bacterial epididymo - orchitis in children and adolescents. Clin Pediatr 1980; 19: 812 - 815.
66. Mevoraci RA, Eerner RM, Dvoretsky PM et al. Testicular abscess: diagnosis by ultrasonography. Urol 1986; 136: 1213 - 1216.
67. Korn RE, Langer JE, Nisenbaum HL et al. Non - Hodgkin's lymphoma mimicking a scrotal abscess in a patient with AIDS. J Ultrasound Med 1994; 13: 715 - 718.
68. Smith FJ, Bilbey JH, Filipenko JD et al. Testicular pseudo - tumor in the acquired immunodeficiency syndrome. Urology 1995; 45: 535 - 537.
69. Vick GW, Bird LI, Rosenfield AT et al. Scrotal masses with a uniformly hyperechoic pattern. Radiology - 1983; 148: 209 - 21.
70. Blei I. , Sihelnik S, Bloom D et al. Illtrasonographic analysis of chronic intratesticular pathology. Ultrasound Med 1983; 2: f 7 - 23.
71. Wu VH, Dangman BG, Kaufman RP, Jr. Sonographic appearance of acute Testicular venous infarction in a patient with a hypercoagulable state. J Ultrasound Med 1995; 14: 57 - 59.
72. Elanagan JJ, Fowler HG. Testicular infarction mimicking tumour on scrotal ultrasound—a potential pitfall. Clin Radio! 1995; 50: 49 - 50.
73. Einstein DM, Paushter DM, Singer AA et al. Eibrotic lesions of the testicle: sonographic patterns mimicking malignancy. Urol Radial 1992; 14: 205 - 210.
74. Rifkin MD, Kurtz AB, Coldberg BB. Epididymis examined by ultrasound: correlation with pathology. Radiology - 1984; 151: 187 - 190.
75. Avila NA, Premkumar A, Shawker TH el al. Tesicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: findings at gray - scale and color Doppler US. Radiology - 1996; 198: 99 - 104.
76. Vanzulli A, DelVIaschio A, Paesano P el al. Testicular masses in association with adrenogenital syndrome: US findings. Radiology - 1992; 183: 425 - 429.
77. Gierke CL, King BE, Bostwick DC el al. Large - cell calcifying Sertoli cell tumor of the testis: appearance at sonography. AJH 1994; 163: 373 - 375.
78. Doherly F. I, Mullins TL, Sant GR et al. Testicular microlithiasis: a unique sonographic appearance. [Ultrasound Med 1987; 6: 389 - 392.
79. Nistal M, Paniagua R, Dicz - Pardo JA. Testicular microlithiasis in 2 children with bilateral cryptorchidism. J Urol 1979; 121: 535 - 537.
80. Vegni - Talluri M, Bigliardi E, Vanui MG el al. Testicular microliths: their origin and structure. Urol 1980; 124: 105 - 107.
81. Breger RG, Passarge E, McAdams AJ. Testicular intratubular

- bodies. J din Endocrinol Metab 1965; 25: 1340 - 1346.
82. Janzen DJ, Mathieson JR, Marcli JI et al. Testicular microlithiasis: sonographic and clinical features. AJR 1992; 108: 1057 - 1060.
 83. Backus ML, Mack AT, Middleton WD et al. Testicular microlithiasis: imaging appearances and pathologic correlation. Radiology - 1994; 192: 781 - 785.
 84. Patel MD, Olcott RW, Kerschmann RL et al. Sonographically detected testicular microlithiasis and testicular carcinoma. Clin Ultrasound 1993; 21: 447 - 452.
 85. Linkowski GD, Ayelloio A, Gooding GAW. Scrotal calculi: sonographic detection. Radiolog - 1985; 156: 484.
 86. Lenng MI, Gooding GAW, Williams RD. High - resolution sonography of scrotal contents in asymptomatic subjects. AJR 1984; 143: 161 - 164.
 87. Worthy L, Miller EL, Chin DII. Evaluation of extratesticular findings in scrotal neoplasms. Ultrasound Med 1986; 5: 261 - 263.
 88. Gunningham JJ. Sonographic findings in clinically unsuspected acute and chronic scrotal hematoceles. MR 1983; 140: 749 - 752.
 89. Wolverson MK, Houtluin E, Heiberg E et al. High - resolution real - time sonography of scrotal varicocele. AJR 1983; 141: 775 - 779.
 90. Belker AM. The varicocele and male infertility. Urol Clin North Am 1981; 8: 41 - 44.
 91. Gonda RE, Karo JJ, Eorte RA et al. Diagnosis of subclinical varicocele in infertility. A. IR 1987; 148: 71 - 75.
 92. Hamm G, Fobbe F, Sorensen R et al. Varicoceles: combined sonography and thermography in diagnosis and post - therapeutic intervention. Radiology 1986; 160: 419 - 424.
 93. McClure RD, Hricak H. Scrotal ultrasound in the infertile man: detection of subclinical unilateral and bilateral varicoceles. Urol 1986; 135: 711 - 714.
 94. Subramanyam BR, Balthazar EJ, Raghavendra BN et al. Sonographic diagnosis of scrotal hernia. AJR 1982; 139: 535 - 538.
 95. Fava MH, Streling A, Kosek JC. Epididymal neoplasms: a case report and review. J Urol 1983; 129: 843 - 844.
 96. Pavone - Macaluso M, Smith PH, Bagshaw MA. Testicular Cancer and Other Tumors of the Genitourinary Tract. New York: Plenum Press; 1985.
 97. Smallman LA, Odedra JK. Primary carcinoma of sigmoid colon metastasizing to epididymis. Urology' 1984; 23: 598 - 599.
 98. Wachtel TE, Mchan DJ. Melanotic tumors of the epididymis. JUrol 1970; 103: 624 - 626.
 99. Durmer PS, Lipsit ER, Nochomovitz I. E. Epididymal sperm granuloma simulating a testicular neoplasm. J din Ultrasound 1982; 10: 353 - 355.
 100. Ramanalhan K, Yaghoobian J, Pinck RE. Sperm granuloma. din Ultrasound 1986; 14: 155 - 156.
 101. Jarvis L. I, Dubbins PA. Changes in the epididymis after vasectomy: sonographic findings. AJR 1989; 152: 531 - 534.
 102. Eftekhar F, Smith JK. Sonography of the scrotum after orchiectomy: normal and abnormal findings. A. IR 1993; 160: 543 - 547.
 103. Fowler RG, Chennells PM, Ewing R. Scrotal ultrasonography: a clinical evaluation. BrJ Radiol 1987; 60: 649 - 654.
- Bệnh lý bìu cấp**
104. Mueller DE, Amundson CM, Rubin SZ et al. Acute scrotal abnormalities in children: diagnosis by combined sonography and scintigraphy. AJR 1988; 150: 643 - 646.
 105. Hricak H, Lue T, Filliv RA et al. Experimental study of the sonographic diagnosis of testicular torsion. J Ultrasound Mod 1983; 2: 349 - 356.
 106. Donahue RE, Cass BP, Veeraraghavan K. Immediate exploration of the unilateral acute scrotum in young male subjects. JUrol 1978; 124: 829 - 832.
 107. Clien DCP, Holder LE, Kaplan GN. Correlation of radionu - clide imaging and diagnostic ultrasound in scrotal diseases. Nucl Med 1986; 27: 1774 - 1781.
 108. Williamson RON. Torsion of the testis and allied conditions. BrJSurg 1976; 63: 465 - 476.
 109. Einkelstein MS, Rosenblatt HK, Snyder HM et al. Ultrasound evaluation of scrotum in pediatrics. Urology - 1986; 27: 1 - 9.
 110. Bird K, Rosenfield Al, Taylor KJW. Litrasongraphy in testicular torsion. Radiology 1983; 147: 527 - 534.
 111. Middleton WD, Melson GL. Testicular ischemia: color Doppler sonographic findings in five patients. A. JR 1989; 152: 1237 - 1239.
 112. Chinn DH, Miller ET. Generalized testicular hypere - chogenicity in acute testicular torsion. Ultrasound Med. d 1985; 4: 495 - 496.
 113. Vick JW, Bird K, Rosenfield AT et al. Extratesticular hemorrhage associated with torsion of the spermatic cord: sonographic demonstration. Radiology 1986; 158: 401 - 404.
 114. Bird K, Rosenfield AT. Testicular infarction secondary to acute inflammatory disease: demonstration by B - scan ultra - sound. Radiology - 1984; 152: 785 - 788.
 115. Margin B, Conte J. Ultrasonography of the acute scrotum. din Ultrasound 1987; 15: 37 - 44.
 116. Eerner RM, Mevorach RA, Hulbert WC et al. Color Doppler ultrasound in the evaluation of acute scrotal disease. Radios - 1990; 176: 355 - 358.
 117. Burks DD, Markey BJ, Burkhard TK et al. Suspected testicular torsion and ischemia: evaluation with color Doppler sonography. Radiology 1990; 175: 815 - 821.
 118. Middleton WD, Siegel BA, Melson GE et al. Acute scrotal disorders: prospective comparison of color Doppler US and testicular scintigraphy. Radiology 1990; 177: 177 - 181.
 119. Bude RO, Kennelly MJ, Adier RS et al. Nonpulsatile arterial waveforms: observations during graded testicular torsion in rats. AcadRadiol 1995; 2: 879 - 882.
 120. Fitzgerald SW, Erickson S, DeWire DM et al. Color Doppler sonography in the evaluation of the adult acute scrotum. Ultrasound Mod 1992; 11: 543 - 548.
 121. Atkinson Jr GO, Patrick I. E, Ball TI Jr et al. The normal and abnormal scrotum in children: evaluation with color Doppler sonography. AJR 1992; 158: 613 - 617.
 122. Hesser U, Rosenberg M, Gierup . 1 el al. Cray - scale sonography in torsion of the testicular appendages. Pediatr Radial 1993; 23: 529 - 532.
 123. Berger RE, Alexander P^R, Harnisch JP et al. Etiology, manifestations and therapy of acute epididymitis: prospective study of 50 cases. Urol 1979; 121: 750 - 754.
 124. Horsman WC, Middleton WD, Melson GE. Scrotal inflammatory disease: color Doppler US findings. Radiolog 1991; 179: 55 - 59.
 125. Sanders EM, Haber S, Dembner A et al. Significance of reversal of diastolic flow in the acute scrotum. Ultrasound AW1994; 13: 137 - 139.
- Chấn thương**
126. Jeffrey RB, Eaing FC, Hricak H el al. Sonography of testicular trauma. AJR 1983; 141: 993 - 995.
 127. Euputin AR, King W, Rich PJ et al. The traumatized scrotum: ultrasound evaluation. Radiology 1983; 148: 203 - 207.
 128. Cohen HE, Shapiro ME, Haller . 10 et al. Sonography of intrascrotal hematomas simulating testicular rupture in adolescents. Pediatr Radiol 1992; 22: 296 - 297.
 129. Eearch TJ, Hansch EP, Rails PW. Sonography in patients with gunshot wounds of the scrotum: imaging findings and their value. AIR 1995; 165: 879 - 883.
 130. Cordon EM, Stein SM, Rails PW. Traumatic epididymitis: evaluation with color Doppler sonography. AJR 1996; 166: 1323 - 1325.

Tinh hoàn ẩn

131. Elder JS. Cryptorchidism: isolated and associated with other genitourinary defects. *Pediatr din Nortli Am* 1987; 34: 1033 - 1053.
132. Harrison JH et al. *CairipbelFs Urology*. - Hh ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1979.
133. Friedland CW, Chang P. The role of imaging in the management of the impalpable undescended testis. *AJR* 1988; 151: 1107 - 1111.
134. Kogan SJ. Cryptorchidism and infertility: an overview. *Dialog Pediatr Urol* 1982; 4: 2 - 3.
135. Rosenfield AT, Blair DN, McCarthy S et al. The pars infravaginalis gubernaculi: importance in the identification of the undescended testis. *AJR* 1989; 153: 775 - 778.
136. Wolverson MK, Elouttuin E, Heiberg E et al. Comparison of computed tomography with high - resolution real - time ultrasound in the localization of lie impalpable undescended testis. *Radiology* 1983; 146: 133 - 136.
137. Weiss R, Carter AR, Rosenfield AT. High - resolution real - time ultrasound in the localization of the undescended testis. *J Urol* 1986; 135: 936 - 938.
138. Fritzsch PJ, Hricak H, Kogan BA et al. Undescended testis: value of magnetic resonance imaging. *Radiolog* 1987; 169 - 173.
139. Kier R, McCarthy S, Rosenfield AT et al. Nonpalpable testes in young boys: evaluation with magnetic resonance imaging. *Radiology* 1988; 169: 429 - 433.

C H U O N G 25



Dương vật

•

Bernard F. King, Jr., M.D.

DÀN BÀI

GIẢI PHẪU HỌC

SINH LÝ

KỸ THUẬT KHẢO SÁT

BẤT LỰC

Các khảo sát không xâm lấn và xâm lấn

Khảo sát Doppler duplex

Bất lực do nguyên nhân động mạch

Bất lực do nguyên nhân tĩnh mạch

Khảo sát Doppler duplex động mạch hang

ở người bình thường

Các bẫy trong siêu âm Doppler duplex

trong bệnh bất lực

BỆNH PEYRONIE

NIỆU ĐẠO DƯƠNG VẬT

CARCINOMA DƯƠNG VẬT

CHẨN THƯỞNG DƯƠNG VẬT

chi tiết về cấu trúc giải phẫu học và mạch máu của dương vật. Tính thông dụng và không gây nhiễm xạ làm cho siêu âm trở thành một trong các phương tiện hữu hẹn trong việc đánh giá bệnh lý dương vật.

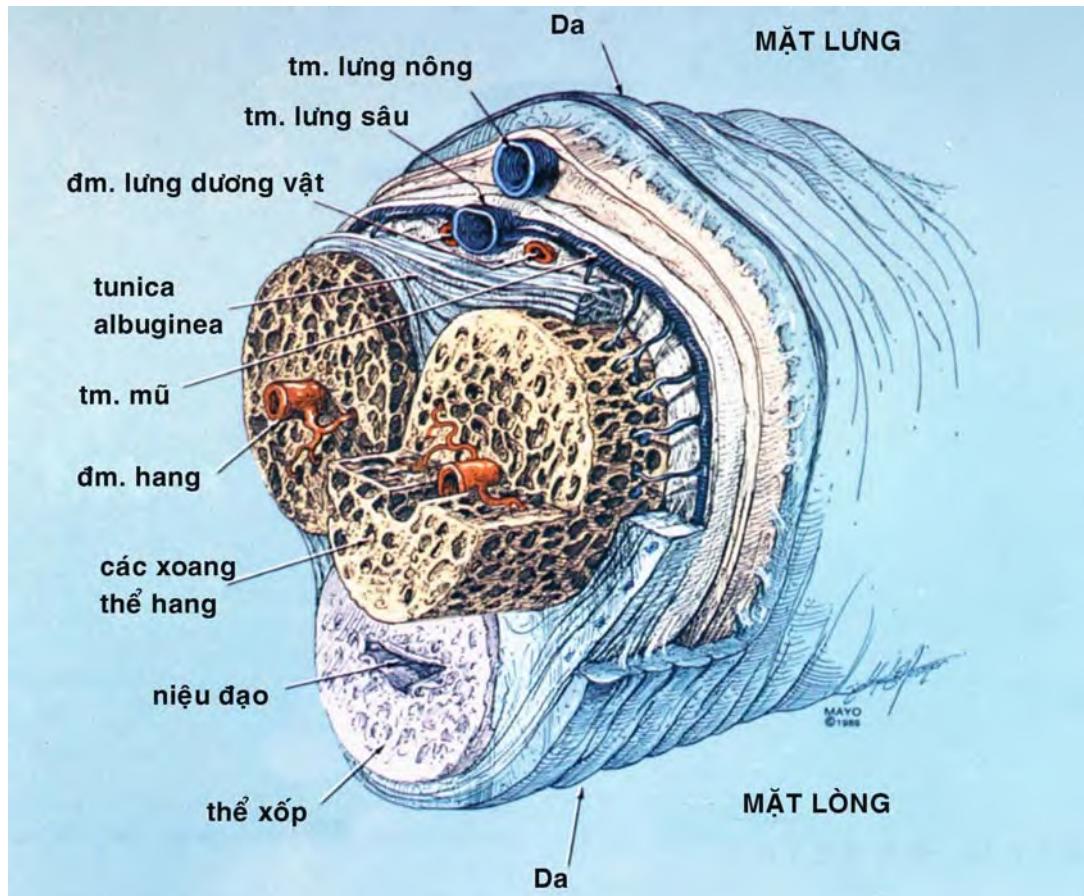
Siêu âm có giá trị trong đánh giá khối u, chấn thương và hẹp niệu đạo ở dương vật. Bệnh Peyronie và bất thường bẩm sinh của dương vật có thể khảo sát tốt bằng siêu âm với độ phân giải cao.

Sự phát triển triển vọng nhất trong siêu âm dương vật là trong đánh giá bất lực. Không chỉ đánh giá bằng siêu âm thang xám mà còn siêu âm Doppler các động mạch dương vật. Các thông tin giải phẫu và đánh giá tuần hoàn có thể giúp chẩn đoán bệnh nhân bị bất lực do nguyên nhân mạch máu.

GIẢI PHẪU HỌC

Giải phẫu của dương vật phức tạp nhưng thống nhất (Hình 25-1). Dương vật bao gồm ba cấu trúc dạng ống của mô hang. **Hai thể hang** nằm trong hai phần ba phía trước (lưng) dương vật và **một thể xốp duy nhất** chiếm 1/3 phía sau (lòng) của dương vật. Hai thể hang là cấu trúc chính gây cương cứng dương vật. Cả ba thể này được bao bọc bởi lớp cân dầy, **tunica albuginea** (lớp bao trắng). Niệu đạo chạy dọc ở trung tâm của thể xốp. Ở phía xa, dương vật có cực hình nón, là qui đầu dương vật. **Qui đầu dương vật** tạo từ chỗ phình to của thể xốp bao phủ đầu tận của hai thể hang. Thể hang và

Dương vật là cơ quan sinh dục nam; nó có chức năng kép là cương lên và là đường bài tiết nước tiểu và tinh dịch. Trong quá khứ, khảo sát hình ảnh dương vật chỉ giới hạn trên phim thường, chụp đường niệu và chụp thể hang. Chụp cắt lớp điện toán (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) đã được đề xuất như là phương tiện có giá trị trong đánh giá bệnh lý dương vật.¹⁻³ Tuy nhiên, gần đây siêu âm dương vật với độ phân giải cao kèm siêu âm Doppler mạch máu dương vật cung cấp thông tin



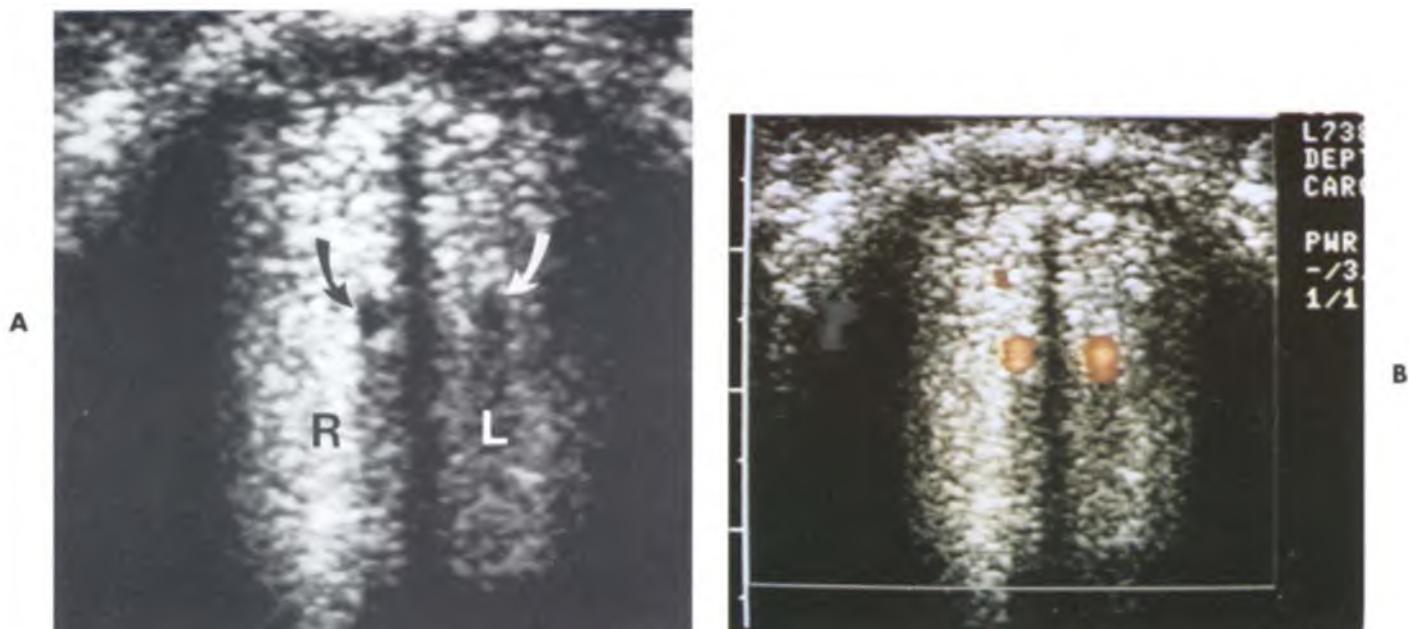
HÌNH 28-1. Hình vẽ cắt ngang của giải phẫu dương vật. (Theo Quam JP, King BF, James Em và cs. Duplex and color Doppler sonographic evaluation of vascular impotence. AJR 1989; 153: 1141-1147.). tm=tĩnh mạch. đm=động mạch

thể xốp bao gồm các xoang lót bởi cơ trơn và nội mô. Có một vách chia hai thể hang chứa nhiều cửa sổ cho phép các kênh thông nối các xoang của hai thể hang. Các xoang nhỏ này trong thể hang giãn to chứa đầy máu trong khi cương. Thể xốp cũng to ra khi cương nhưng góp phần không đáng kể trong tình trạng cương cứng của dương vật.

Máu cung cấp cho dương vật chủ yếu từ động mạch thận trong trái và phải, bắt nguồn từ động mạch chậu trong trái và phải. Mỗi động mạch thận trong cho nhánh tầng sinh môn, nhánh hành dương vật (bulbar) và một nhánh động mạch niệu đạo rất nhỏ trước khi trở thành động mạch dương vật. **Động mạch dương vật trái và phải** chạy vào gốc dương vật và cho nhánh động mạch dương vật hang và động mạch lưng dương vật. Các động mạch hang là nguồn cung cấp máu chính cho mô cương của dương vật (Hình 25-2). Mỗi **động mạch hang**

chạy dọc gần trung tâm mỗi thể hang, cho các nhánh xoắn nhỏ nối trực tiếp với các xoang mà không thấy trên siêu âm. Cặp **động mạch lưng dương vật** cung cấp máu chủ yếu cho da và qui đầu dương vật. Tuy nhiên, có các nhánh nối giữa động mạch lưng và động mạch hang sâu.

Dẫn lưu tĩnh mạch của mô cương dương vật chủ yếu là tĩnh mạch nhỏ liên lạc mà không thấy trên siêu âm. Các tĩnh mạch này xuyên tunica albuginea dày và đổ vào tĩnh mạch mū và chạy dọc theo mặt lưng dương vật và đổ vào **tĩnh mạch lưng sâu dương vật**, thấy được trên siêu âm (Hình 25-3). Tĩnh mạch lưng sâu đổ vào đám rối tĩnh mạch sau xương mu. Dẫn lưu tĩnh mạch của thể hang cũng theo tĩnh mạch gốc tại gốc dương vật. Da và quy đầu dương vật được dẫn lưu theo các tĩnh mạch lưng nông.



Hình 25-2. Thể hang. A, Siêu âm cắt ngang của dương vật cho thấy thể hang trái (L) và phải (R). Các động mạch hang (*mũi tên*) thấy gần đường giữa của mỗi thể hang. B, Siêu âm Doppler màu cho thấy các động mạch hang này rõ hơn.



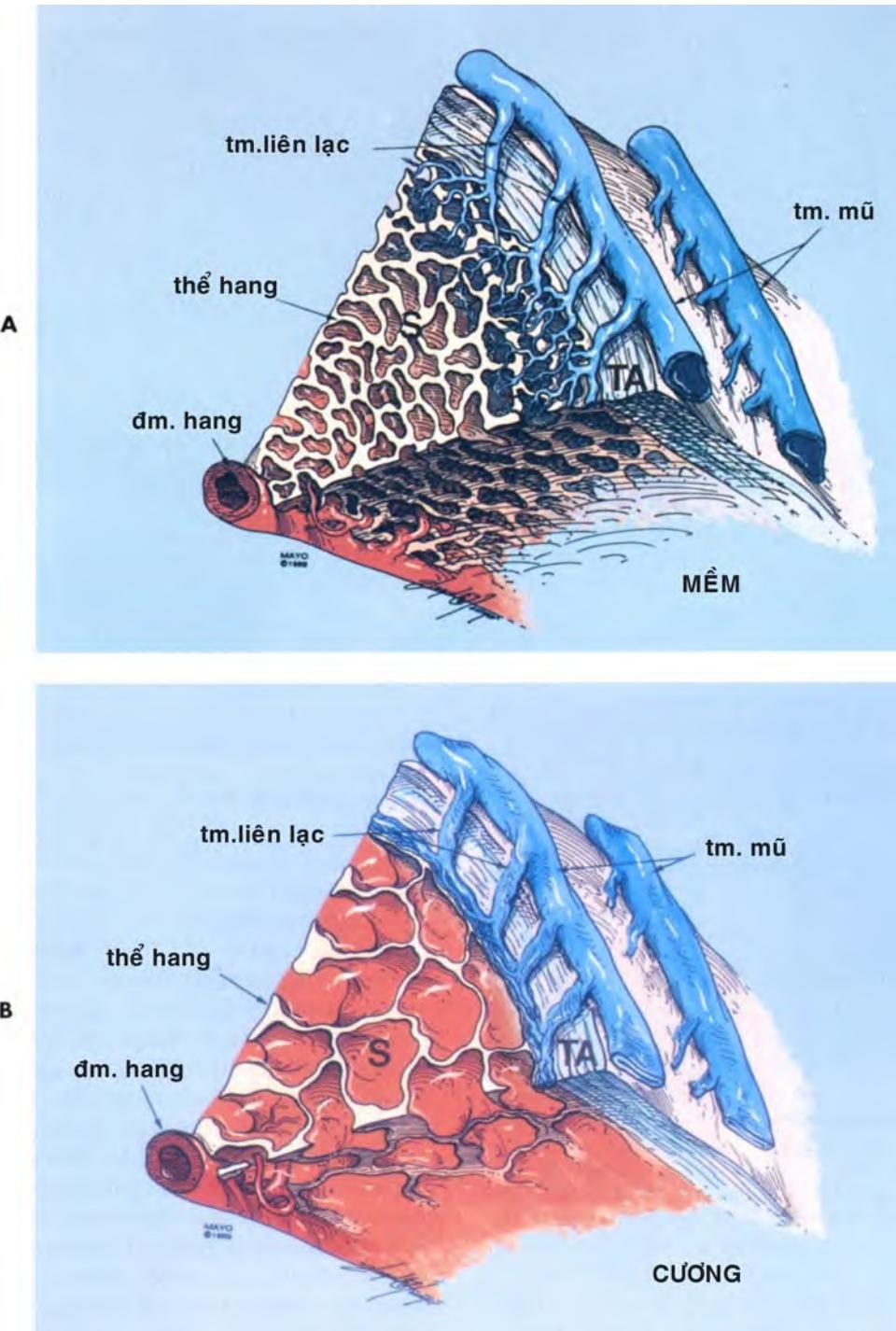
Hình 25-3. Tĩnh mạch lưng. Doppler màu cắt dọc mặt lưng dương vật cho thấy tĩnh mạch lưng dương vật dẹp (*mũi tên đen*) dẫn lưu máu từ mô cương dương vật. Tĩnh mạch lưng nông dương vật (*mũi tên trắng*) dẫn lưu máu từ da và đầu dương vật.

SINH LÝ HỌC

Cương dương vật do giãn cơ trơn ở thành của các xoang, động mạch xoắn và động mạch hang của mỗi thể hang. Khi trương lực cơ ở xoang giảm và các xoang giãn chứa đầy máu, các tĩnh mạch liên lạc bị ép giữa các xoang ngoại biên và lớp trắng. Quá trình này kích hoạt cơ chế làm tắc nghẽn tĩnh

mạch để duy trì sự giãn to các xoang và làm giảm dòng chảy tĩnh mạch từ các xoang (Hình 25-4). Với dòng chảy động mạch liên tục và giảm dẫn lưu tĩnh mạch, các xoang giãn to tới mức các mô thể hang trở nên cứng.⁴⁻¹⁵

Các hoạt chất **làm giãn xoang** chưa được rõ. Hoạt chất giao cảm adrenergic ức chế giãn cơ trơn của xoang trong trạng thái dương vật mềm cơ bản. Khi có kích thích cường cứng do tâm lý, các đầu tận của thần kinh phó giao cảm được kích hoạt bởi acetylcholine. Các tác dụng phó giao cảm cholinergic này ức chế sợi giao cảm adrenergic; do vậy cho phép thư giãn cơ trơn. Hơn nữa, acetylcholine gián tiếp kích thích tế bào nội mô lót trong các xoang. Tác dụng cholinergic này trên tế bào nội mô tạo ra **yếu tố gây giãn dẫn xuất từ nội mô (Endotheliem-derived relaxing factor = EDRF)**, và người ta cho rằng chất này làm giãn cơ trơn lót trong các xoang qua chất nitrous oxide.^{16,17} Khi không còn các kích thích tâm lý gây cương, giãn cơ trơn và giãn các mạch máu dương vật giảm. Các xoang teo nhỏ ít gây đè ép lên tĩnh mạch liên lạc và cho phép dòng chảy tĩnh mạch thoát ra. Dương vật trở nên mềm.^{18,19}



Hình 25-4. Thể hang ở trạng thái mềm và cương. Hình vẽ cắt ngang của thể hang ở trạng thái mềm (A) và cương (B). Trong quá trình cương, động mạch hang và các xoang (S) giãn chứa máu và chèn ép các tĩnh mạch lên lớp trắng (tunica albuginea) cứng dây (TA). Sự chèn ép các tĩnh mạch gần như hoàn toàn ngăn không máu tĩnh mạch thoát khỏi mô thể hang và cho phép tình trạng giãn cực đại kéo dài của xoang thể hang, tạo sự cương cứng. tm=tĩnh mạch. đm.=động mạch

KỸ THUẬT KHẢO SÁT

Khảo sát siêu âm dương vật với tư thế bệnh nhân nằm ngửa, dương vật nằm trên thành bụng trước (Hình 25-5). Đầu dò linear array tần số cao (7,5 đến 10 MHz) cho hình ảnh dương vật với độ phân giải cao. Đầu dò đặt ngang trên mặt lồng dương vật bắt đầu từ đầu dương vật di chuyển xuống gốc dương vật. Đèn đèn nhận ra hai thể hang trên mặt cắt ngang là cấu trúc tròn nằm sát nhau ngăn cách nhau bởi vách dương vật. Các động mạch hang thấy gần phần giữa của thể hang (Hình 25-2). Hiếm khi thấy các mạch máu bàng hệ bắt ngang vách dương vật từ động mạch hang này tới động mạch hang kia hoặc từ động mạch lưng dương vật tới động mạch hang. Hai động mạch lưng dương vật nhỏ hơn các động mạch hang và đôi khi có thể thấy được nếu khảo sát ngang mặt lưng dương vật bằng siêu âm Doppler. Thể xốp thường bị ép và khó thấy khi khảo sát mặt lồng của dương vật. Tuy nhiên, bằng lớp gel và chèn ép nhẹ bằng đầu dò, có thể khảo sát tốt thể xốp.

Cấu trúc phản âm của các thể đồng nhất. Các mặt cân bao gồm tunica albuginea sẽ thấy như vùng phản âm dày bao quanh ngoại biên các cấu trúc thể. Phải khảo sát dương vật để loại trừ khả năng xơ hoá quá mức trong các thể và/hoặc trong



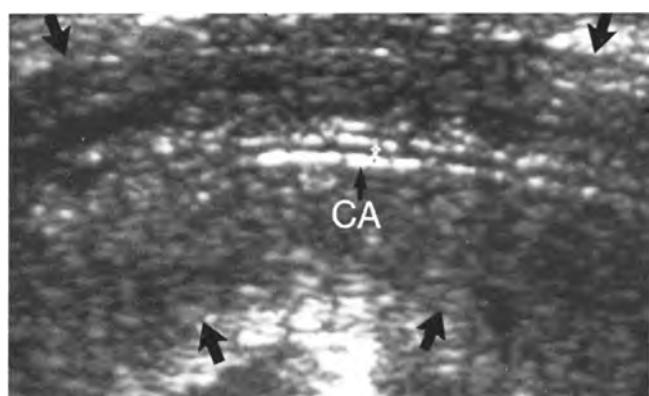
Hình 25-5. Kỹ thuật siêu âm dương vật. Hình vẽ kỹ thuật siêu âm dương vật. Dương vật nằm ở tư thế giải phẫu, nằm trên thành bụng trước. Đầu dò đặt trên mặt lồng của dương vật. (Theo Hattery RR, King BF, Lewis RW và cộng sự. Vasculogenic impotence: duplex and color Doppler. Radiol Clin North Am 1991; 29: 629-645.)

các lớp quanh các thể. Các bất thường sờ nắn được như mảng Peyronie) nên được khảo sát đánh giá các tính chất siêu âm của các khối và vị trí chính xác của chúng so với các thể.

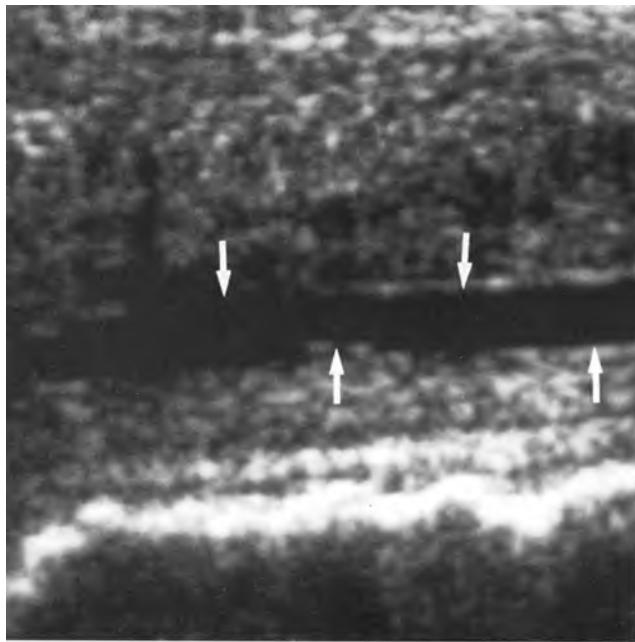
Đánh giá các thể của dương vật được thực hiện từ mặt lồng của dương vật. Thấy các động mạch hang dưới dạng những cấu trúc nhỏ dạng ống, thành tăng âm, nằm ở trung tâm thể hang. Đánh giá thể xốp và niệu đạo cũng được thực hiện từ mặt lồng dương vật. Có thể sử dụng một lượng gel vừa đủ hoặc miếng đệm âm đặt trên bề mặt dương vật có thể làm hiện rõ và tránh hiện tượng chèn ép dương vật do đầu dò. Hình ảnh **niệu đạo dương vật** thấy rõ khi nó giãn. Điều này được thực hiện tốt khi bệnh nhân tiểu hoặc chích ngược dòng vào niệu đạo gel lidocain nhớt (Hình 25-7). Phương pháp sau được ưa chuộng hơn vì làm giãn lớn và có thể duy trì trong thời gian lâu. Có thể làm được điều này khi đặt ống chứa jelly lidocain trong vào trong lỗ niệu đạo và dùng kẹp dương vật phía xa để duy trì niệu đạo dương vật giãn to.

BẤT LỰC

Cho tới gần đây, người ta cho rằng yếu tố tâm lý hiện diện trong phần lớn các nguyên nhân gây bất lực. Tuy nhiên các nghiên cứu sử dụng chất làm to dương vật vào ban đêm đã phát hiện ra phần lớn bất lực do nguyên nhân cơ học.²¹⁻²⁵ Các nghiên cứu khác cho thấy nguyên nhân mạch máu là một trong những nguyên nhân thường gặp của tình trạng thất bại cương cứng (Hình 25-8).²⁴⁻²⁸ Bất lực do nguyên nhân mạch máu có thể do thiếu máu đi



Hình 25-6. Thể hang bên trái. Khảo sát cắt dọc thể hang trái (mũi tên). Thành phản âm của động mạch thể hang (CA) thấy gần giữa của thể hang.



Hình 25-7. Niệu đạo bình thường. Khảo sát cắt dọc từ mặt lưng dương vật cho thấy niệu đạo bình thường (*mũi tên*) được làm giãn bằng Lidocain gel. (Theo Carol B. Benson, M.D., Boston)

vào trong dương vật (bất lực nguồn gốc động mạch) hoặc tình trạng thoát quá mức máu tĩnh mạch từ dương vật (bất lực nguồn gốc tĩnh mạch) hoặc do cả hai.

Các khảo sát xâm lấn và không xâm lấn

Nhiều khảo sát, xâm lấn hoặc không xâm lấn, dùng để đánh giá lượng máu động mạch vào dương vật và lượng máu tĩnh mạch thoát quá mức từ mô cương.²⁹⁻⁷³ Chụp quang động mạch chậu trong chọn lọc được xem là tiêu chuẩn vàng trong đánh giá bất lực nguồn gốc động mạch.^{27,29,30,38,43,44,50,54,63,66} Tuy nhiên, đây là kỹ thuật xâm lấn, do vậy không thể là khảo sát tầm soát. Nhiều bệnh nhân hiện tại được tầm soát bất lực do mạch máu bằng cách đo đáp ứng lâm sàng với được chất gây giãn mạch tiêm vào trong thể hang.^{5,22,33,34,57,58,74} Nhiều thuốc gây giãn mạch đang được sử dụng bao gồm papaverine, phentolamine và prostaglandin E-1. Bằng việc tiêm thuốc giãn mạch vào thể hang, người ta có thể bỏ qua yếu tố tâm lý và thần kinh để khởi phát bình thường tình trạng cương. Hầu hết các nhà nghiên cứu tin rằng nếu bệnh nhân đạt được cương

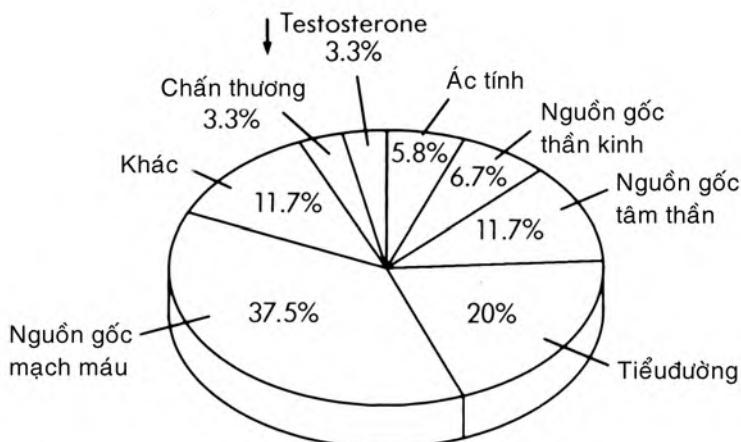
sau khi tiêm thuốc giãn mạch vào thể hang, chứng tỏ dòng chảy đến của động mạch và cơ chế làm tắc tĩnh mạch còn nguyên vẹn. Do vậy tình trạng cương cứng đầy đủ sau tiêm chất giãn mạch vào thể hang cho biết hệ thống mạch máu hoàn toàn bình thường. Vì phương pháp này dễ thực hiện và có kết quả tốt, nó cho nhiều thuận lợi và được xem là thử nghiệm tầm soát bất lực nguồn gốc mạch máu. Tuy nhiên, kỹ thuật này không cho phép phân biệt do bất lực nguồn gốc động mạch với tĩnh mạch. Chẩn đoán phân biệt này quan trọng vì điều trị bất lực nguồn gốc động mạch hoàn toàn khác với điều trị bất lực nguồn gốc tĩnh mạch.

Chỉ số dương vật-cánh tay (penile-brachial index = PBI) đã từng được xem là phương pháp tầm soát phổ biến trong xác định bất lực nguồn gốc động mạch.^{27,63} Chỉ số này được tính bằng cách chia áp lực tâm thu trung bình ở động mạch dương vật cho áp lực tâm thu trung bình ở động mạch cánh tay. Nói chung, giá trị nhỏ hơn 0,7 gợi ý bất lực nguồn gốc động mạch. Tuy nhiên, các nghiên cứu cho thấy việc trùng lặp chỉ số giữa các bệnh nhân bình thường và bất thường.

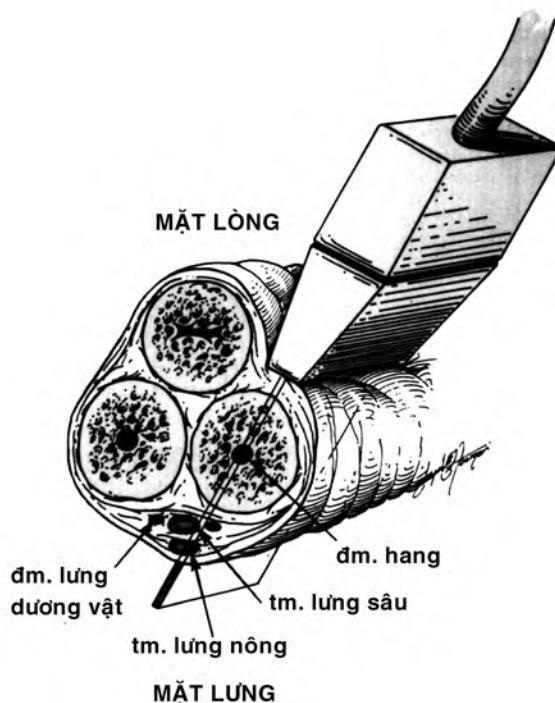
Khảo sát Doppler duplex

Việc mong muốn cho một khảo sát chính xác không xâm lấn dòng chảy động mạch vào dương vật đã dẫn tới sự phát triển Doppler duplex động mạch hang của dương vật. **Siêu âm duplex chính xác hơn** siêu âm sóng liên tục vì nó cho phép khảo sát động mạch hang và thu được các tín hiệu Doppler xung tin cậy. Dùng siêu âm thang xám thời gian thực, Lue và cs. cho thấy vị trí khảo sát Doppler chính xác và đo vận tốc máu của động mạch sâu của thể hang có thể thực hiện trước và sau tiêm chất giãn mạch vào trong thể hang.³⁶ Hơn nữa, các thay đổi khẩu kính các động mạch cũng được đánh giá trước và sau tiêm giãn mạch. Khi nắm rõ vận tốc dòng máu và thay đổi khẩu kính của động mạch hang sau tiêm chất giãn mạch, người ta có thể ước đoán lưu lượng máu động mạch sẵn có cho dương vật cương trong quá trình kích thích cương nhân tạo.

Kỹ thuật siêu âm duplex của dương vật trong việc đánh giá bất lực do mạch máu tiếp tục phát triển. Kỹ thuật này được thực hiện trong phòng yên tĩnh với sự giảm thiểu tối đa các tác động không cần thiết từ bên ngoài. Quá nhiều yếu tố



Hình 25-8. Các nguyên nhân bất lực. Biểu đồ dạng bánh cắt cho thấy tần suất tương đối của các nguồn gốc khác nhau của bất lực. (Theo Quam JP, King BF, James EM và cộng sự. Vasculogenic impotence: duplex and color Doppler., Radiol Soc North Am. Chicago, 1989.)



Hình 25-9. Vị trí đầu dò cho khảo sát Doppler động mạch thể hang. Vị trí trên mặt lưng của dương vật. Hình vẽ cho thấy đầu dò hướng vào trong, (Theo King BF Jr, Hattery RR, James EM, Lewis RW. Duplex sonography in the evaluation of impotence: current techniques. Semin Intervent Radiol 1990; 7: 215-221.)

nhiều bên ngoài có thể ảnh hưởng tới đáp ứng bệnh nhân với chất giãn mạch và ảnh hưởng kết quả đo vận tốc. Khảo sát cắt dọc thể hang tốt nhất theo mặt dọc bên từ mặt lồng của dương vật (Hình 25-9). Ở trạng thái dương vật mềm, động mạch hang có thể uốn khúc và thấy dạng đứt đoạn trên

mặt cắt dọc. Ở trạng thái cương, động mạch này thẳng hơn. Gần gốc dương vật, khó đánh giá động mạch hang trên siêu âm thang xám. Dùng Doppler màu có thể giúp xác định động mạch hang tại vùng này (Hình 25-10).

Đường kính của động mạch hang thu được là trị số khâu kín trong lòng mạch (Hình 25-6). Trong một số trường hợp, các động mạch hang quá nhỏ không thể đo chính xác trước khi tiêm chất gián mạch. Vì sự thay đổi lớn, nên đo nhiều lần mỗi bên và lấy trung bình.

Sau khi đo đường kính các động mạch hang, tiêm chất gián mạch. Các loại và liều lượng của các chất gián mạch thường dùng rất thay đổi. Lúc đầu, nhiều nhà khảo sát dùng 60 mg papaverine trong 2 ml dung dịch tiêm vào thể hang bên phải hoặc bên trái.³⁶ Chất gián mạch dễ dàng phân tán giữa các thể hang vì các cửa sổ thông nối tại vách giữa hai thể hang. Các nhà khảo sát khác dùng liều thấp hơn (40 mg) kèm theo chất gián mạch thứ hai như phentolamine (2,5 mg). Phentolamine là chất ức chế giao cảm alpha có tác dụng thúc đẩy gián cơ trơn của papaverine. Prostaglandin E-1 dùng đơn độc như chất gián cơ trơn. Một số khác dùng cả ba chất bao gồm 4,4 mg papaverine, 0,15 mg phentolamine và 1,5 microgam Prostaglandin E-1 trong 0,25 ml để giảm tối thiểu khả năng xảy ra chứng cương đau dương vật (priapism), có thể xảy ra trong 2% đến 8% số bệnh nhân.^{72,75} Có

người cho rằng sử dụng chung lượng nhỏ của các chất gián mạch cho phép giảm lượng chất gián mạch, tăng đáp ứng và giảm khó chịu cho bệnh nhân.

Điều quan trọng là tiêm chất gián mạch chính xác vào hai phần ba phía lưng thân dương vật để chất gián mạch không vào trong thể xốp hoặc niệu đạo (Hình 25-11). Cần thận tránh tiêm chất gián mạch vào trong mô dưới da, có thể tạo phù nề dữ dội và nguy cơ hoại tử. Phải thông báo cho tất cả bệnh nhân biết nếu cương cứng gây đau hoặc nếu cương không giảm sau một giờ, bệnh nhân cần liên hệ với bác sĩ điều trị hoặc vào cấp cứu ngay để đánh giá và điều trị chứng cương đau dương vật. Chứng cương đau dương vật do thuốc là tình trạng cương cứng đau liên tục của dương vật tồn tại 1 đến 3 giờ sau tiêm chất gián mạch vào trong thể hang. Nếu tình trạng này lâu hơn 1 đến 3 giờ có thể gây hoại tử thiếu máu của mô thể hang và gây xơ hoá mô cương này. Các bệnh nhân có nguy cơ chứng cương đau dương vật gồm bệnh nhân có bệnh sử bất lực nguồn gốc thần kinh, bệnh hồng cầu liềm và bệnh nhân đang điều trị heparin. Được phép dùng các liều nhỏ hoặc không dùng chất gián mạch ở những bệnh nhân này.⁷⁴⁻⁸¹

Điều trị chứng cương đau dương vật thường bao gồm tiêm hút ra khoảng 20ml máu từ thể hang. Nếu chứng này không giảm, pha 20 microgam phenylephrine HCL (Neosynephrine) hòa trong 1ml nước muối sinh lý tiêm vào thể hang giúp co mạch nhẹ và ngưng tình trạng cương cứng. Điều trị chứng cương đau dương vật nên được thực hiện bởi các bác sĩ được huấn luyện tốt và có kinh nghiệm.⁷²

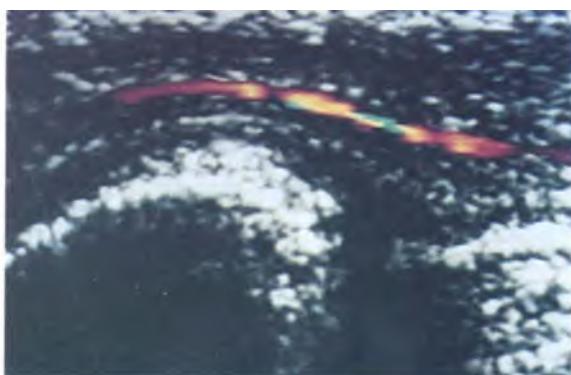
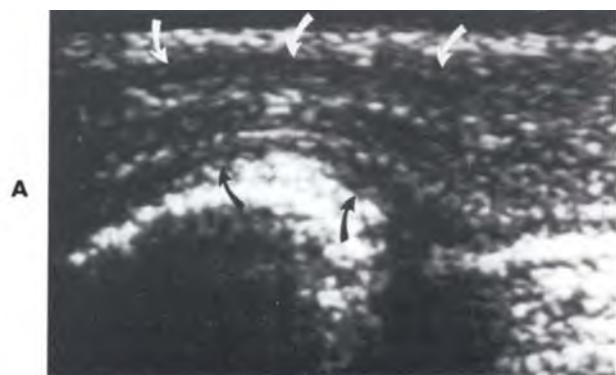
CÁC ĐỘNG MẠCH THỂ HANG

Số đo Doppler bình thường

Vận tốc đỉnh tâm thu > 30 cm/giây

Vận tốc cuối tâm trương < 3 cm/giây

Đường kính động mạch tăng 70%



Hình 25-10. Động mạch thể hang. A, Siêu âm thang xám cắt dọc thể hang (giới hạn là các mũi tên).

Không nhận ra động mạch thể hang. B, Với Doppler màu, động mạch thể hang (dotted) dễ dàng xác định.

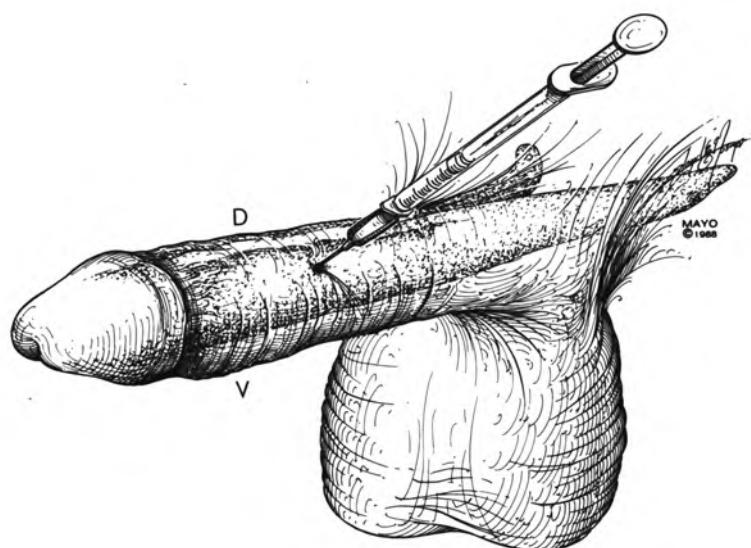
Sau khi tiêm giãn mạch vào trong thể hang, do lại đường kính và vận tốc dòng chảy động mạch dương vật sâu. Siêu âm Doppler động mạch này tốt nhất gần gốc dương vật vì góc Doppler nhỏ nhất. Góc này càng nhỏ, độ chính xác của vận tốc càng cao. Phân tích siêu âm phổi để **đo vận tốc đỉnh tâm thu và cuối tâm trương**.

Tác dụng tối đa của chất giãn mạch đạt khoảng 5 đến 20 phút sau chích trong hầu hết bệnh nhân nhưng thời gian này thay đổi nhiều. Do vậy hầu hết các nhà khảo sát khuyên nên bắt đầu đo vận tốc khoảng 5 phút sau khi chích. Đo vận tốc liên tục hoặc cách khoảng 5 phút trong vòng ít nhất 20 đến 30 phút sau chích (Hình 25-12).^{21,22} Vận tốc đỉnh tâm thu và cuối tâm trương nên đo tại cả hai động mạch hang cách mỗi 5 phút. **Đo đường kính động mạch hang sau tiêm 5 phút.** Tác dụng chất giãn mạch bắt đầu giảm 20 đến 30 phút sau chích. Một số bệnh nhân cần tiêm lần hai hoặc ba mới đạt được vận tốc bình thường.

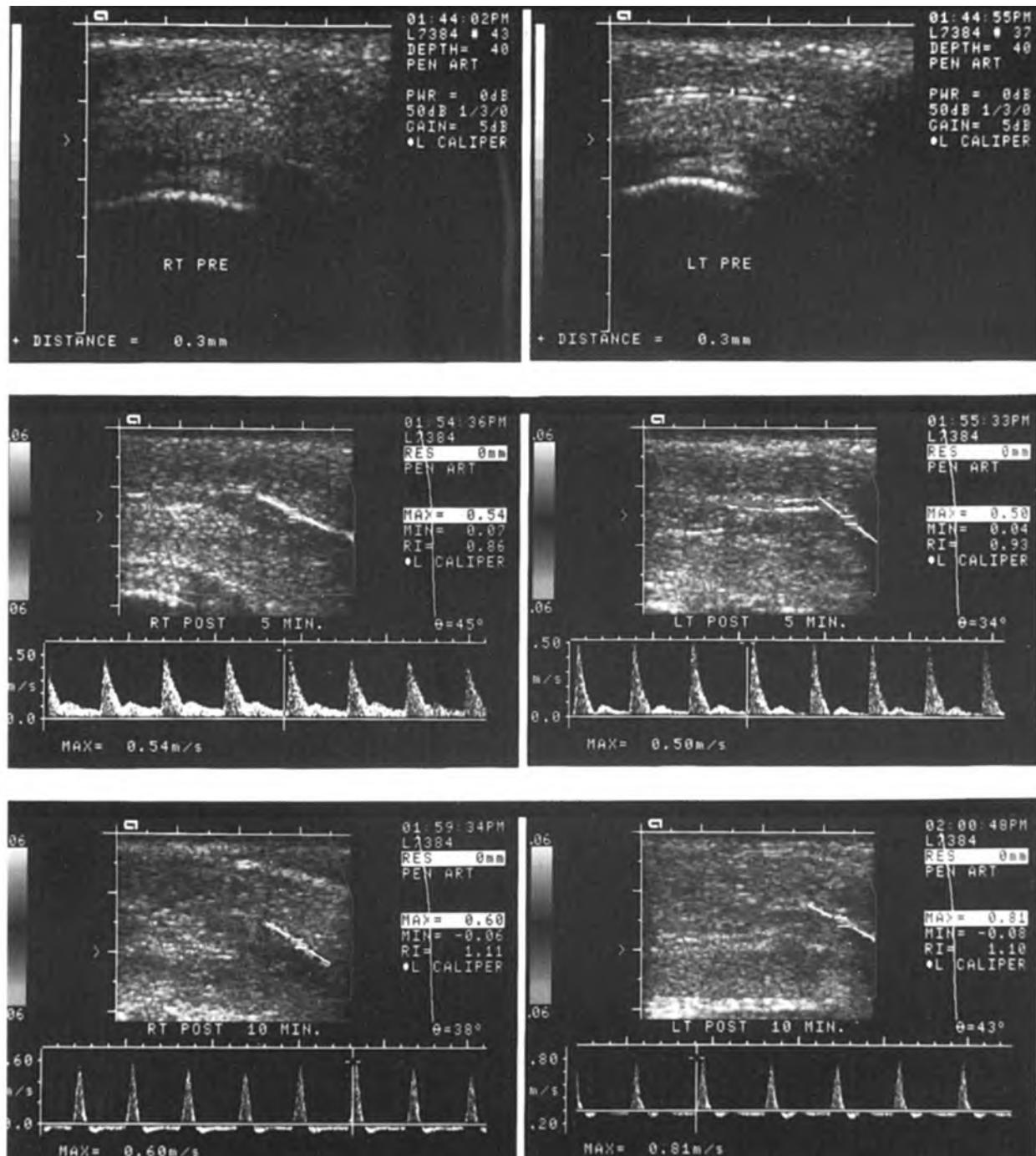
Có các dạng sóng phổi trong 5 thì của động mạch hang sau tiêm chất giãn mạch vào thể hang ở bệnh nhân bình thường (Hình 25-13).⁴² Năm thì này ở người bình thường xảy ra trong khoảng 5 đến 20 phút sau tiêm giãn mạch. Tuy nhiên ở bệnh nhân bất thường với nguồn gốc mạch máu có thể không có đủ các thì bình thường vì bất thường

dòng chảy động mạch hoặc thất bại trong cơ chế đóng tĩnh mạch.

Bất lực nguồn gốc động mạch. Vận tốc đỉnh tâm thu PSV (peak systolic velocity) sau tiêm giãn mạch thể hang là giá trị nhất khi đánh giá bệnh nhân bất lực nguồn gốc động mạch. Trong nghiên cứu các người tình nguyện bình thường, **PSV trung bình bình thường** sau tiêm giãn mạch khoảng 30 đến 40 cm/giây.⁴² Lue và cs. thấy phần lớn bệnh nhân có phản ứng trung bình-khá với papaverine trên lâm sàng có PSV lớn hơn hoặc bằng 25 cm/giây. Hơn nữa, không có bệnh nhân nào trong nghiên cứu có phản ứng kém sau tiêm papaverine mà có PSV lớn hơn hoặc bằng 25 cm/giây. Collins và cs. cũng nhận thấy rằng bệnh nhân có đáp ứng với papaverine trên siêu âm có PSV trung bình 26.8 cm/giây. Chúng tôi đã báo cáo loạt 12 bệnh nhân nghĩ ngờ có bất lực nguồn gốc động mạch có chụp động mạch. Tất cả 5 bệnh nhân có dấu hiệu bất thường trên quang động mạch cũng có PSV nhỏ hơn 25 cm/giây. Sáu trong bảy bệnh nhân chụp động mạch bình thường có PSV lớn hơn hoặc bằng 25 cm/giây. Các nghiên cứu này cho thấy khi so sánh đáp ứng với chất giãn mạch trên siêu âm và chụp động mạch, PSV nhỏ hơn 25 cm/giây cho phép nghĩ tới lưu lượng máu động mạch không đủ để đạt cường dương vật trung bình hoặc tốt.

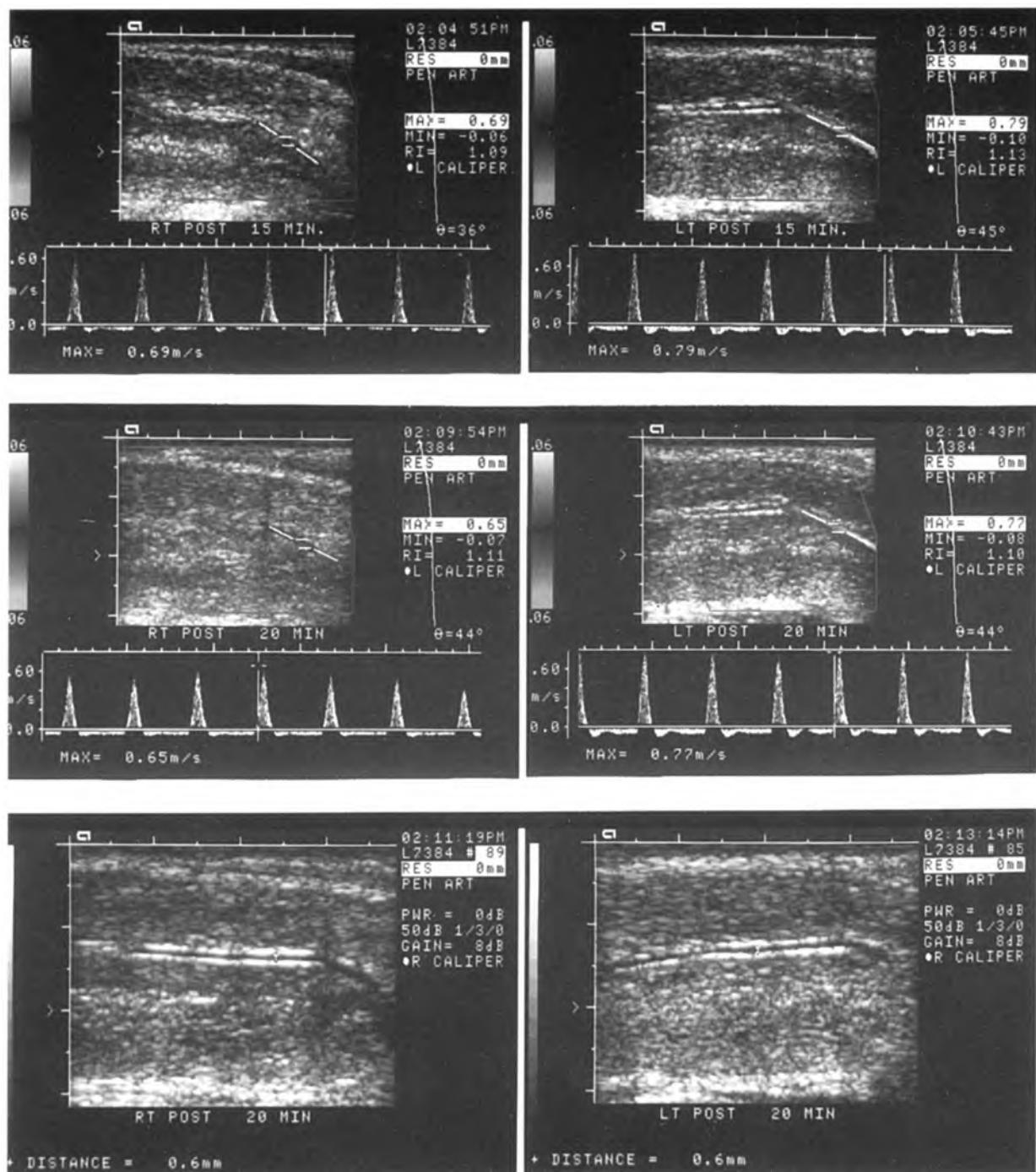


Hình 25-11. Các chất giãn mạch. Hình vẽ dương vật cho thấy tiêm chất giãn mạch. Cần phải tiêm vào hai phần ba thân dương vật phía lưng. D, mặt lưng; V, mặt lồng

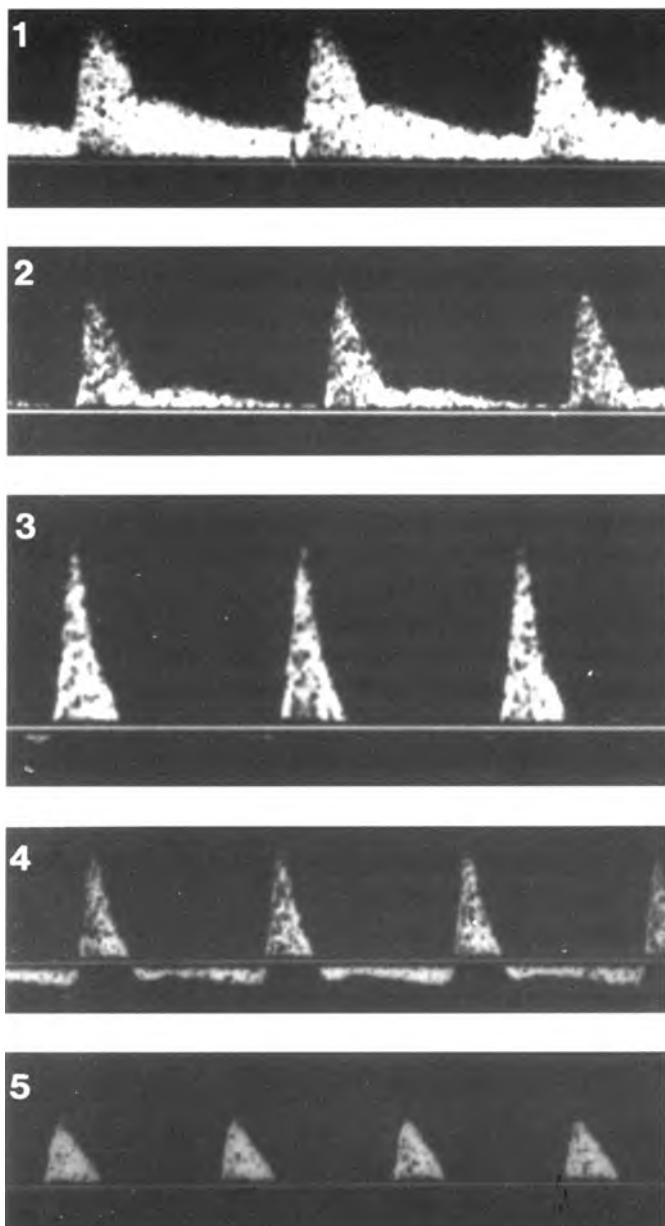


Hình 25-12. Siêu âm Doppler dương vật bình thường. A và B, Doppler bình thường của động mạch thừng hai bên tại phút 5, 10, 15 và 20 sau tiêm chất giãn mạch. Đường kính động mạch này được đo trước và sau tiêm.

Còn tiếp



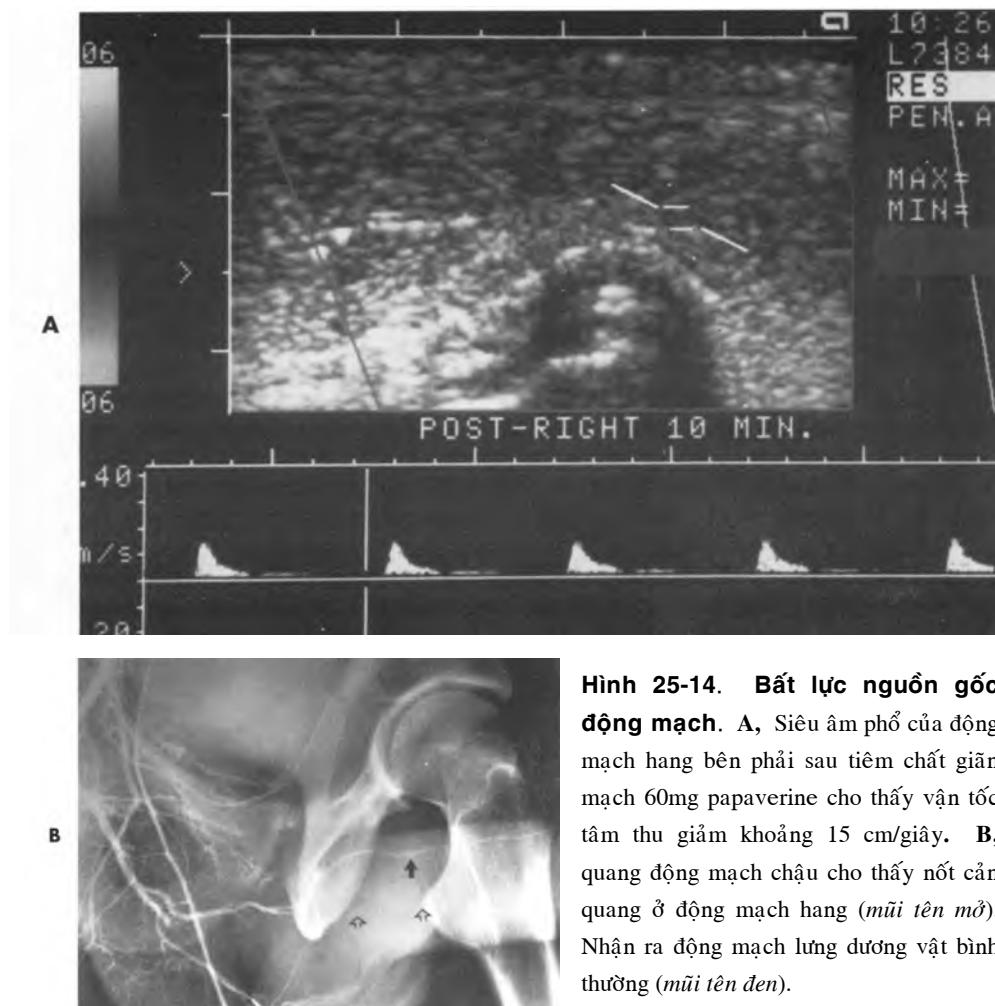
Hình 25-12. tiếp theo. Xem chú thích trang đối diện.



Hình 25-13. Các sóng phổi bình thường. Sóng phổi trong động mạch hang trải qua 5 thì sau khi tiêm chất giãn mạch. *Thì 1* xảy ra trong khi xoang thể hang giãn, tạo dạng sóng kháng lực thấp. Vận tốc tâm trương hướng tối cao nhất trong thì này. *Thì 2* xảy ra khi các xoang bắt đầu chứa đầy máu và áp lực trong dương vật tăng. Vận tốc tâm thu vẫn cao nhưng vận tốc tâm trương bắt đầu gần bằng 0. Trong *thì 3*, dương vật cương to và áp lực trong dương vật bằng với huyết áp tâm trương, và dòng chảy tâm trương chảy ngược. Trong *thì 4* cương cứng; vận tốc tâm thu vẫn cao, áp lực trong dương vật vượt qua huyết áp tâm trương và dòng chảy ngược trong tâm trương xảy ra. Trong *thì 5*, cương hoàn toàn và vận tốc tâm thu bắt đầu giảm. (Theo Schwartz AN, Wang KY, Mark LA, và cs. Evaluation of normal erection function with color flow Doppler sonography. *AJR* 1989; 153: 1155-1160.)

Benson và cs. chia nhóm bệnh nhân bất lực làm ba nhóm nhỏ dựa vào số liệu của siêu âm Doppler. Nhóm đầu tiên được xem bình thường và có PSV trung bình là 47 cm/giây. Nhóm thứ hai thiếu máu nhẹ tới trung bình có PSV 35 cm/giây; nhóm thứ ba thiếu máu trầm trọng có PSV trung bình 7 cm/giây. Các nhà khảo sát kết luận giá trị kết luận được dùng cho người bình thường là 40 cm/giây. Các nghiên cứu khác trên người bình thường cho thấy PSV trung bình là 37 cm/giây.⁷⁹ Các nhà khảo sát này cho rằng PSV 30 cm/giây có thể phân biệt chính xác tất cả người có động mạch hang bình thường với bệnh nhân có bệnh động mạch trầm trọng.

Lưu lượng động mạch không chỉ là góp phần của vận tốc trong mạch máu còn là góp phần trong diện tích cắt ngang của lòng mạch máu. Vì lý do này, các nhà khảo sát phát triển cách đo đặc thay đổi của đường kính động mạch hang sau tiêm chất giãn mạch. Các nhà khảo sát này nghĩ rằng kích thước ban đầu của động mạch có lẽ không là dấu hiệu tốt của bệnh lý động mạch và rằng độ dày hòi động mạch và khả năng giãn quan trọng hơn.³⁶ Họ nghĩ rằng tăng 75% đường kính là dấu hiệu tốt của lưu lượng động mạch hang bình thường. Tuy nhiên, vì động mạch hang có kích thước nhỏ và nguy cơ sai số trong đo đường kính, không ai dựa hoàn toàn trên sự thay đổi đường kính.



Hình 25-14. Bất lực nguồn gốc động mạch. A, Siêu âm phổi của động mạch hang bên phải sau tiêm chất giãn mạch 60mg papaverine cho thấy vận tốc tâm thu giảm khoảng 15 cm/giây. B, quang động mạch chậu cho thấy nốt cản quang ở động mạch hang (*mũi tên mở*). Nhận ra động mạch lưng dương vật bình thường (*mũi tên đen*).

Từ các số liệu này, khi **PSV trong động mạch hang nhỏ hơn 25 cm/giây sau tiêm chất giãn mạch có thể nghĩ tới bệnh lý động mạch và cần có đánh giá xác định hơn với chụp động mạch then trong chọn lọc nếu lâm sàng cho phép** (Hình 25-14). Giá trị PSV giữa 25 và 30 cm/giây được xem là giới hạn. **Vận tốc đỉnh tâm thu trên 35 cm/giây được coi là bình thường.** Tuy nhiên, có nhiều trường hợp ngoại lệ. Nếu có sự khác nhau rõ PSV giữa hai động mạch thể hang (chênh lệch trên 10 cm/giây), **bệnh lý động mạch dương vật một bên** có thể có. Đủ lưu lượng máu vào một động mạch hang có thể đạt tới sự cương; tuy nhiên bệnh lý động mạch một bên có thể rõ trong một số cá nhân và chụp động mạch cần được thực hiện. Một ngoại lệ khác xảy ra khi PSV cao hơn 100 cm/giây. Vận tốc cao này thấy ở bệnh nhân có **co**

Thắt mạch máu lan toả và/hoặc bệnh lý mạch máu nhỏ. Các bệnh nhân này cho thấy không có hoặc có sự thay đổi nhỏ khi đo đường kính động mạch trước và sau tiêm chất giãn mạch. Do vậy, nếu vận tốc quá cao (trên 100 cm/giây), nên đánh giá kỹ đường kính động mạch. Nếu đường kính không thay đổi rõ sau tiêm chất giãn mạch, bệnh nhân có thể có bệnh lý mạch máu nhỏ lan tỏa (như **tiểu đường**) hoặc co thắt mạch máu lan toả (**nghiện nicotine, các loại thuốc**).

Chiều dòng chảy trong động mạch hang có thể đảo ngược. Phần chảy ngược tâm trương là hiện tượng bình thường trong giai đoạn trễ của cương cứng. Tuy nhiên, **không bao giờ** thấy dòng chảy ngược trong thời tâm thu. Dòng chảy ngược tâm thu thường do **tắc động mạch dương vật đoạn gần** với tuẫn hoàn bằng hệ chảy ngược vào trong động

mạch hang bị tổn thương. Tắc động mạch dương vật đoạn gần có thể do **chấn thương, xơ hoá thể hang hoặc bệnh lý xơ vữa mạch máu**.

Tuần hoàn bàng hệ vào động mạch hang có thể là biến đổi bình thường. Tuy nhiên, tuần hoàn bàng hệ từ động mạch hang đối bên hoặc động mạch lưng dương vật có thể cho thấy tổn thương động mạch đoạn gần. Các tuần hoàn bàng hệ này có thể thấy bằng siêu âm Doppler.

Cần đặc biệt chú ý nếu có rò xoang động mạch hoặc rò động-tĩnh mạch trong mô thể hang ở bệnh nhân có rối loạn cương cứng sau chấn thương. Dánh giá bằng Doppler có thể xác định rò. Chứng cương đau dương vật một phần thường kèm theo dấu hiệu rò xoang động mạch.

Bất lực nguồn gốc tĩnh mạch. Có thể do rò rỉ máu tĩnh mạch quá mức từ các thể của dương vật. Dù không rõ nguyên nhân chính xác của rò, nhiều nhà khảo sát cho rằng do thứ phát của căng giãn lớp trăng (tunica albuginea). Việc căng giãn này ngăn cản sự chèn ép của các tĩnh mạch liên lạc, lượng máu tĩnh mạch thoát ra ngoài tiếp tục tăng từ mô cương và sự cương không bao giờ xảy ra trọn vẹn.

Trước đây, bất lực nguồn gốc tĩnh mạch được đánh giá bằng đo thể hang và chụp hình thể hang.^{47-51,55,60} Tuy nhiên, các khảo sát này xâm lấn và không thích hợp cho mục đích tầm soát. Do vậy, siêu âm duplex được dùng gần đây như là phương pháp tầm soát bất lực nguồn gốc tĩnh mạch.

Khảo sát Doppler duplex của động mạch thể hang ở người bình thường. Trong khi khảo sát, có sự gia tăng vận tốc tâm trương và tâm thu ngay sau tiêm chất gián mạch vào thể hang. Điều này do phản ứng với gián sinh lý của động mạch hang, động mạch xoắn và các xoang. Khi các xoang giãn và đổ đầy máu, kháng lực động mạch hang giảm và dòng chảy tới tâm trương gia tăng. Tuy nhiên, khi cơ chế đóng tĩnh mạch bắt đầu, các xoang trở nên giãn tối đa và áp lực trong thể hang gia tăng. Tại thời điểm này, kháng lực mạch máu tăng và dòng chảy tâm trương ngừng lại hoặc đảo ngược. Nếu bệnh nhân có cơ chế đóng tĩnh mạch không hoàn toàn, rò máu tĩnh mạch xảy ra và áp lực trong thể hang thấp. Dạng sóng sẽ tiếp tục có dạng dòng chảy tâm trương hướng tới với kháng lực thấp suốt quá trình khảo sát. Do vậy, bệnh

nhân liên tục có vận tốc cuối tâm trương cao (trên 3 cm/giây) trễ trong khảo sát (15 đến 20 phút sau tiêm), dù có dòng chảy động mạch bình thường (PSV 30 cm/giây) có thể có bất lực do nguyên nhân tĩnh mạch⁴⁰ (Hình 25-15). Nên thực hiện đo thể hang và chụp thể hang ở các bệnh nhân này. Bệnh nhân có đảo ngược dòng chảy tâm trương trong cả hai động mạch hang thì có cơ chế đóng tĩnh mạch bình thường.

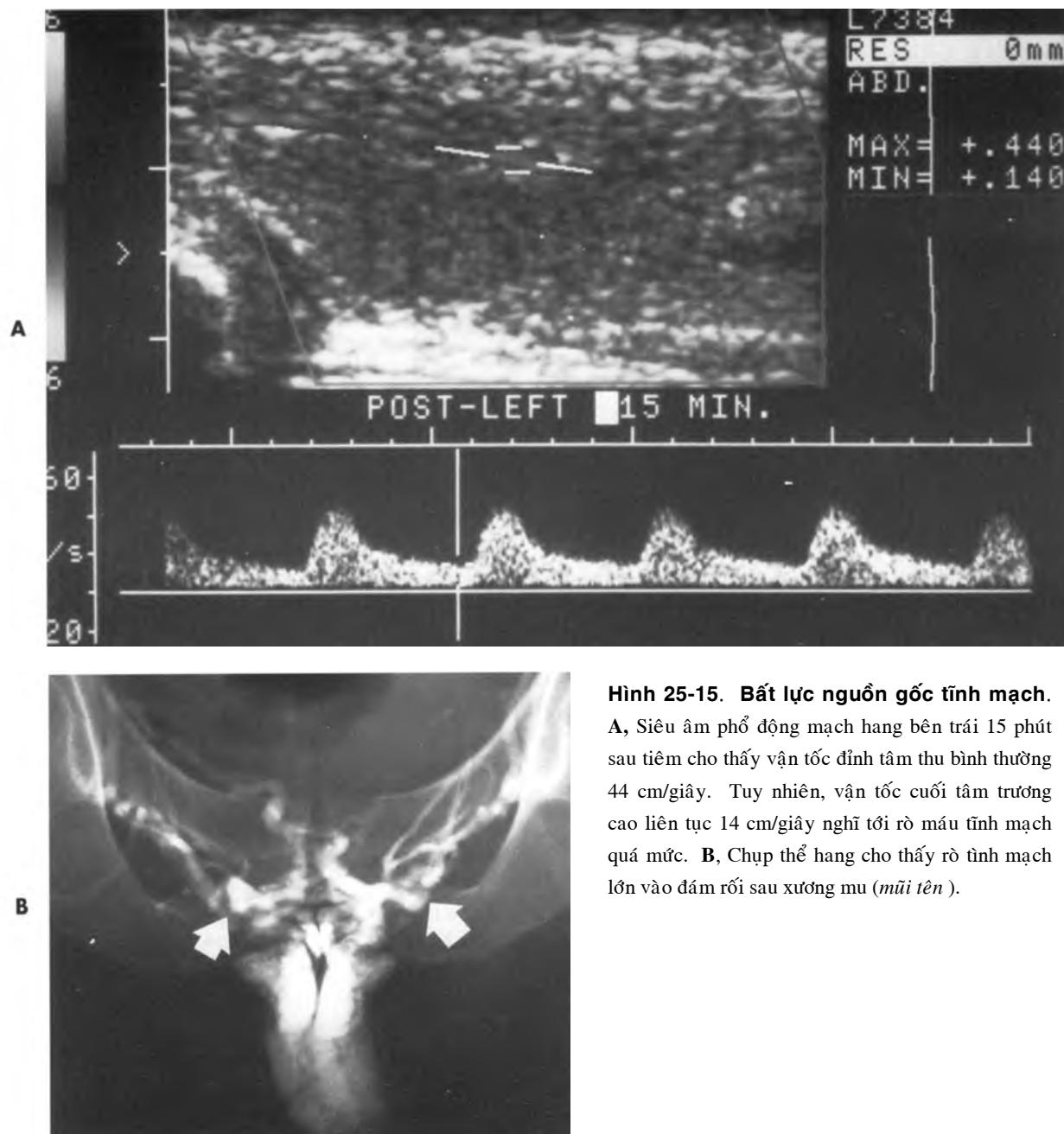
Tĩnh mạch lưng sâu dương vật dẫn lưu phần lớn máu tĩnh mạch từ thể hang. Một số nhà khảo sát đề nghị đo vận tốc ở tĩnh mạch lưng sâu để đánh giá rò máu tĩnh mạch. Tuy nhiên, các kết quả trước đây cho thấy cả người bình thường và bệnh nhân có rò tĩnh mạch có thể có vận tốc tĩnh mạch lưng sâu cao.⁷¹ Hơn nữa, cũng phát hiện một số bệnh nhân có rò tĩnh mạch trên đo và chụp thể hang có thể rò nguyên phát tại tĩnh mạch gốc gần gốc dương vật và không rò tại tĩnh mạch lưng sâu dương vật. Do vậy, có lẽ đo vận tốc tĩnh mạch lưng sâu dương vật không hữu ích trong tầm soát bất lực nguồn gốc tĩnh mạch.

Các bẫy trong siêu âm Doppler duplex trong bệnh bất lực.

Thời gian để đo vận tốc. Các nhà khảo sát trước đây đề nghị đo vận tốc sau khi tiêm 5 đến 10 phút. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cho thấy đáp ứng với thuốc giãn mạch trong thể hang thay đổi ở các cá nhân.^{72,82-84} PSV ở nam giới bình thường có thể xảy ra bất cứ lúc nào từ 5 đến 30 phút sau tiêm. Do đó, để đo được vận tốc tối đa nên đo tại phút thứ 5, 10, 15, và 20 sau chích.

Vì người bình thường có vận tốc cuối tâm trương sớm khi khảo sát (5 đến 10 phút sau tiêm), nhiều nhà khảo sát thấy nên đo vận tốc cuối tâm trương tại phút 15, 20 và 30 khi tầm soát bất lực nguồn gốc tĩnh mạch. Dạng sóng phổ kháng lực thấp liên tục tại thời điểm trễ này (vận tốc cuối trương cao hơn 5 cm/giây) cho phép nghĩ tới rò máu tĩnh mạch quá mức gây bất lực.

Dù người ta cho rằng tiêm chất gián mạch vào thể hang sẽ giúp bỏ qua **kích thích tâm lý gây cương**, ảnh hưởng tâm lý quá mức có thể làm giảm đáp ứng với chất gián mạch. PSV dưới đỉnh (< 25 cm/giây) có thể xảy ra trong người bình thường mà có lo lắng quá mức và trương lực giao cảm alpha-adrenergic.^{85,86} Đôi khi, nhiều bệnh nhân trở nên quá lo lắng về tiêm chất gián mạch và/hoặc



Hình 25-15. Bất lực nguồn gốc tĩnh mạch.

A, Siêu âm phổ động mạch hang bên trái 15 phút sau tiêm cho thấy vận tốc đỉnh tâm thu bình thường 44 cm/giây. Tuy nhiên, vận tốc cuối tâm trương cao liên tục 14 cm/giây nghĩ tới rò máu tĩnh mạch quá mức. B, Chụp thể hang cho thấy rò tĩnh mạch lớn vào đám rối sau xương mu (*mũi tên*).

về siêu âm dương vật. Vì sự lo lắng này, đáp ứng với chất giãn mạch bị ức chế. Chúng tôi thấy 26% không đáp ứng (< 30 cm/giây) với lần tiêm đầu sẽ đáp ứng với lần tiêm thứ hai và ba. Vì vậy, chúng tôi thường qui tiêm lại sau 20 phút nếu bệnh nhân không đáp ứng với lần tiêm đầu. Nếu sau 10 phút, bệnh nhân không đáp ứng với lần chích thứ hai, chúng tôi chích lần ba. Nếu lần ba không đáp ứng, chúng tôi dừng lại và kết luận bệnh nhân có lưu

lượng máu động mạch kém. Mỗi bệnh nhân nên được tư vấn về tính an toàn của kỹ thuật và tiêu chuẩn nghiêm cần duy trì trong khi khảo sát. Phòng tối yên lặng có thể giúp bệnh nhân bớt sợ sệt.

Tiêm chất giãn mạch không đúng cách. Nếu chích vào thể xốp, mô xoang không có chất giãn mạch và không đạt việc cương. Hơn nữa chất giãn mạch có thể vào niệu đạo và chảy ra lỗ đái.

BỆNH PEYRONIE

Bệnh Peyronie là quá trình xơ hoá của các bao sợi bao phủ thể hang. Tình trạng này xảy ra không rõ nguyên nhân, thường trên 40 tuổi. Vùng xơ hoá này đôi khi không cho phép dương vật dài ra khi cương cứng, do vậy dương vật bị bẻ cong. Vùng xơ hoá thường liên quan vùng lưng dương vật nhưng có thể liên quan vách dương vật và/hoặc vùng bên dương vật. Bẻ cong dương vật hướng tới vùng có mảng xơ gây ra biến dạng gọi là **chordee (chứng cong dương vật)**. Nếu đau kèm theo trong giai đoạn sớm của cương và cuối cùng mức độ cong có thể không cho phép giao hợp được. Người ta tin rằng quá trình này bắt đầu như một viêm mạch máu của bao mô liên kết dưới lớp trăng và sau đó lan tới cấu trúc lân cận. Nó dẫn tới xơ hoá và sau đó vôi hoá hoặc cốt hoá.

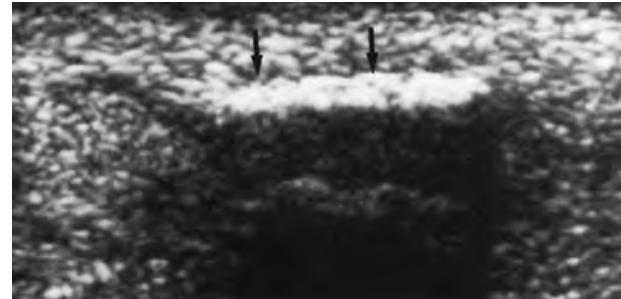
Sờ nắn thân dương vật có thể thấy mảng xơ giới hạn rõ thường ở đường giữa lưng gần gốc dương vật dù có thể nằm bên hoặc phía xa dương vật. Chụp X quang dương vật thấy vùng vôi hoá bên trong vùng bị cứng.

Trên siêu âm, các mảng xơ của bệnh Peyronie hiện lên dưới dạng những vùng phản âm dày tăng âm gần bờ ngoài của thể hang, thường dọc theo lưng dương vật.^{1,3,53,87-95} Trong một nghiên cứu, 22% mảng xơ xác định trên siêu âm mà lâm sàng không sờ thấy. Khoảng 33% bệnh nhân các mảng xơ có bóng lưng do vôi hoá (Hình 25-16). Trong một số trường hợp hiếm, bệnh Peyronie có tổn thương phản âm kém tạo hình ảnh mô quanh hang to. Hình ảnh này thường ở giai đoạn sớm nhất của bệnh, khi có quá trình xơ hoá rải rác và phù mô kẽ. Quá trình xơ hoá và mảng xơ có thể lan rộng vào thể hang và làm tắc động mạch hang. Việc tắc này có thể gây bất lực.

Siêu âm có thể đánh giá kích thước và vị trí của mảng xơ trước phẫu thuật. Siêu âm có thể theo dõi sau khi điều trị để đánh giá thoái triển của mảng xơ.

NIỆU ĐẠO DƯƠNG VẬT

Niệu đạo nam bao gồm niệu đạo sau (gồm niệu đạo tuyến tiền liệt và niệu đạo màng) và niệu đạo trước (niệu đạo hành và niệu đạo dương vật). Đánh giá siêu âm niệu đạo sau có thể thực hiện



Hình 25-16. Mảng xơ dương vật. Siêu âm dọc mặt trong của thể hang phải cho thấy mảng xơ phản âm (*mũi tên*) kèm bóng lưng.

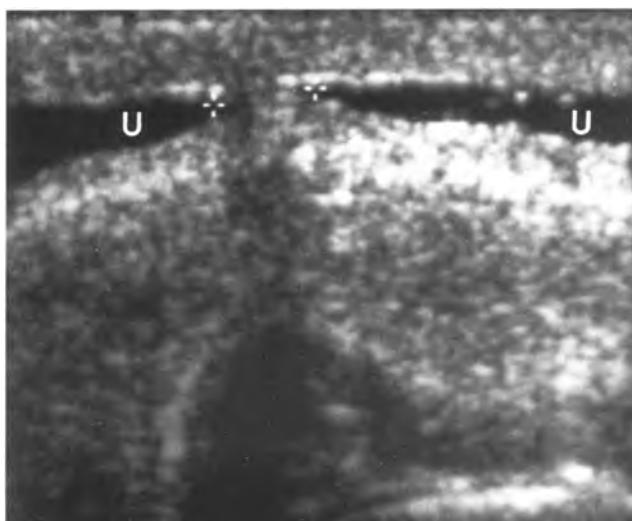
qua ngả hậu môn. Có thể khảo sát niệu đạo trước bằng cách đặt đầu dò trên bề mặt dương vật và làm giãn niệu đạo bằng dịch hoặc gel.

Chỉ định siêu âm niệu đạo dương vật bao gồm đánh giá hẹp niệu đạo và tầm soát dị vật hoặc sỏi. Siêu âm cũng dùng trong chẩn thương niệu đạo hoặc túi thừa niệu đạo.⁹⁶⁻¹⁰⁰

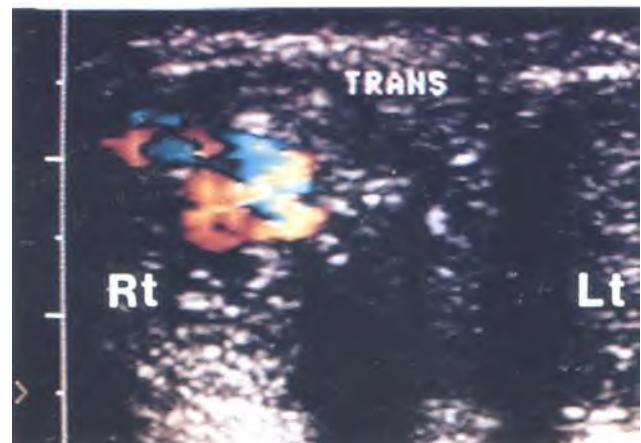
Hẹp niệu đạo thường xảy ra thứ phát sau viêm niệu đạo do lâu cầu hoặc chấn thương. Đánh giá siêu âm của hẹp niệu đạo có nhiều thuận lợi hơn X quang. Siêu âm không gây nhiễm xạ, rất quan trọng đối với bệnh nhân trẻ có hẹp mà có thể cần khảo sát nhiều lần. Trong khi siêu âm thời gian thực trên mặt ngang hoặc dọc, siêu âm ba chiều của niệu đạo có thuận lợi. Có thể khảo sát sẹo hoặc các tổn thương khác tại các mô mềm quanh niệu đạo. Bất lợi của siêu âm niệu đạo dương vật là không thể thấy niệu đạo sau nếu không khảo sát qua ngả hậu môn. Tuy nhiên, đa số hẹp ở niệu đạo trước.

Lòng niệu đạo bình thường đo < 4 mm khẩu kính và thành mỏng. Hẹp niệu đạo trước xảy ra khi lòng hẹp có thành dày bất thường không đều do xơ hoá và hoá sẹo (Hình 25-17). Có thể đo chính xác chiều dài hẹp và có thể thấy giãn niệu đạo gần hẹp. Có thể thực hiện nong niệu đạo dưới siêu âm hướng dẫn khi có chỉ định.

Các dị vật không cản quang hoặc sỏi cản quang ở niệu đạo có thể thấy dưới siêu âm. Khi tầm soát vật lạ trong niệu đạo, phải quét niệu đạo dương vật và niệu đạo hành trước khi làm giãn niệu đạo để định vị vật lạ vì nó có thể bật ra khi di ngược dòng.



Hình 25-17. Hẹp niệu đạo. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy hẹp niệu đạo khu trú (*dấu thập*). *U*, niệu đạo. (Được phép của Carol B. Benson, M.D., Boston)



Hình 25-18. Rò xoang-động mạch. Doppler màu cắt ngang cho thấy vùng có dòng chảy màu tăng liên quan tới phần lớn mô thể hang bên phải, nghĩ tới rò xoang-động mạch. (Theo Hattery RR, King BF, và cs.. Vasculogenic impotence: duplex and color Doppler. *Radiol Clin North Am* 199; 29: 629-645.)

Túi thừa niệu đạo ở niệu đạo dương vật hiếm nhưng có thể xảy ra do viêm niệu đạo trước đây. Túi thừa này có hình túi đầy dịch nằm sát niệu đạo. Các túi thừa này có thể thấy dưới siêu âm mà không lấp đầy khi chụp niệu đạo ngược dòng.

CARCINOMA DƯƠNG VẬT

Hầu hết carcinoma dương vật có nguồn gốc từ biểu mô và liên quan tới phần xa dương vật.^{93,101,102} Tần suất của carcinoma dương vật thấp hơn ở dân số có cắt bao quy đầu. Carcinoma giai đoạn I liên quan tổn thương giới hạn vùng quy đầu hoặc da quy đầu. Giai đoạn II u xâm lấn thân dương vật hoặc thể hang. Giai đoạn III u xâm lấn thân và có hạch vùng. Giai đoạn IV u có di căn xa.

Khoảng 50% bệnh nhân có di căn tại hạch vùng bẹn tại thời điểm chẩn đoán vì bệnh không gây đau và thường nầm kín trong phần da quy đầu. Chẩn đoán sớm di căn hạch là cách tốt nhất trong quản lý và tiên lượng. Sinh thiết bằng chọc hút kim nhỏ dưới siêu âm các hạch phì đại có thể giúp đánh giá trước mổ ở các bệnh nhân này.¹⁰²

Siêu âm với độ phân giải cao cho thấy sự lan

tỏa của u nguyên phát và nó liên quan tới các mô các thể. Ung thư dương vật có thể có phản âm kém hoặc dày. Bờ u thường thấy rõ và có thể thấy rõ lan tỏa vào mô các thể.⁸⁵ Trong ung thư dương vật, phẫu thuật u cần phải cách bờ u 2 cm.

CHẨN THƯƠNG DƯƠNG VẬT

Chẩn thương gồm loại xuyên thấu (ví dụ dao hoặc đạn) hoặc kín.¹⁰³ Tổn thương dương vật sau chấn thương kín thường xảy ra khi dương vật cương cứng. Gãy dương vật xảy ra khi có rách lớp trắng và thể hang.^{104,105} Gãy thường liên quan với rách niệu đạo. Dù các dấu hiệu lâm sàng rõ, siêu âm vẫn hữu ích trong việc đánh giá mạch máu.¹⁰⁶ Ở một số cá nhân, rò xoang động mạch xảy ra sau tổn thương với hai chân dạng ra. Rò xoang động mạch hiếm hoi này gây sưng phù một phần dương vật.^{65,106} Siêu âm thang xám của vùng này có thể cho thấy vùng giảm phản âm do khối máu tụ trong thể hang. Doppler màu sẽ thường cho thấy rõ hơn hình ảnh rò động-tĩnh mạch của mô thể hang (Hình 25-18).

THAM KHẢO

Giải phẫu học

1. Rollandi GA, Tentarelli T, Vespiere M. Computed tomographic findings in Peyronie's disease. *Urol Radiol* 1985; 153 - 156.
2. Fisher M, Kricum M. Imaging of the Pelvis. Rockville, Md: Aspen Publishers, Inc.; 1989.
3. Hricak H, Marotti M, Gilbert TJ et al. Normal penile anatomy and abnormal penile conditions: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1988; 169: 683 - 690.

Sinh lý học

4. Abosseif SR, Lue TF. Hemodynamics of penile erection. *Urol Clin North Am* 1988; 15: 1 - 7.
5. Stackl W, Hasun R, Marberger M. Intracavernous injection of prostaglandin E1 in impotent men. *J Urol* 1988; 140: 66.
6. Fujita T, Shirai M. Mechanism of erection. *Clin Exp Med* 1989; 148: 249.
7. Sliirai M, Ishii N. Hemodynamics of erection in man. *Arch Androl* 1981; 6: 27.
8. Tudorru T, Bourmer H. The hemodynamics of erection at the level of the penis and its local deterioration. *J Urol* 1983; 129: 741 - 745.
9. Saenz de Tejada IS, Goldstein I, Krane RJ. Local control of penile erection: nerves, smooth muscle and endothelium. *Urol Clin North Am* 1988; 15: 9 - 15.
10. Newman HF, Northup JD, Delvin J. Mechanism of human penile erection. *Invest Urol* 1963; 1: 350 - 353.
11. Lue T, Tanagho E. Physiology of erection and pharmacologic management of impotence. *J Urol* 1987; 137: 829.
12. Saenz de Tejada IS, Goldstein I, Krane RJ. Local control of penile erection: nerve, smooth muscle and endothelium. *Urol Clin North Am* 1988; 15: 9 - 15.
13. Shirai M, Ishii N, Mitsukawa S et al. Hemodynamic mechanism of erection in the human penis. *Arch Androl* 1978; 1: 345 - 349.
14. Beutler LE, Gleason DM. Integrating the advances in the diagnosis and treatment of male potency disturbance. *J Urol* 1981; 126: 338 - 342.
15. Gollins WE, McKendry JBR, Silverman M et al. Multi-disciplinary survey of erectile dysfunction. *Can Med Assoc J* 1982; 128: 1393 - 1399.
16. Hirsch IH, Smith RL, Chancellor MB et al. Use of intracavernous injection of prostaglandin E1 for neuropathic erectile dysfunction. *Paraplegia* 1994; 32: 661 - 664.
17. Pickard RS, King P, Zar MA et al. Corpus cavernosal relaxation in impotent men. *Br J Urol* 1994; 74: 485 - 491.
18. Lue TF, Tanagho EA. Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *J Urol* 1987; 137: 829 - 836.
19. Lue TF, Zeineh RA, Schmidt RA et al. Physiology of erection. *World J Urol* 1983; 1: 194 - 196.

Bất lực

20. Masters WH, Johnson VE. Human Sexual Inadequacy. New York: Little, Brown, & Co Inc; 1970.
21. Karacan I, Salis PJ, Williams RL. The role of the sleep laboratory in the diagnosis and treatment of impotence. In: William RL, Karacan I, Frazier SH, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. New York: John Wiley & Sons Inc; 1978.
22. Abber 1C, Lue TF, Orvis BR et al. Diagnostic tests for impotence: a comparison of papaverine injection with the penile - brachial index and nocturnal penile tumescence monitoring. *J Urol* 1986; 3 - 28.
23. Karacan I, Moore CA. Nocturnal penile tumescence: an objective diagnostic aid for erectile dysfunction. In: Bennett

AH, ed. *Management of Male Impotence*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982.

24. Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Medical progress: impotence. *N Engl J Med* 1989; 321: 1648 - 1659.
25. Shabsigh R, Fishman JJ, Scott FB. Evaluation of erectile impotence. *Urology* 1988; 32: 83 - 90.
26. Mueller SC, Lue TF. Evaluation of vasculogenic impotence. *Urol Clin North Am* 1988; 15: 65 - 76.
27. Chiu RC, Lidstone D, Blundell PE. Predictive power of penile brachial index in diagnosing male sexual impotence. *Vasc Surg* 1986; 4: 251 - 256.
28. Wagner G, Uhrenholdt A. Blood flow by clearance in the human corpus cavernosum in the flaccid and erect states. In: Zorgniotti AW, Rossi C, eds. *Vasculogenic Impotence: Proceedings of the First International Conference on Corpus Cavernosum Revascularization*. Springfield, III: Charles C. Thomas, Publisher; 1980.
29. Forsberg L, Olsson AM, Neglen P. Erectile function before and after aorto - iliac reconstruction: a comparison between measurements of Doppler acceleration ratio, blood pressure and angiography. *J Urol* 1982; 127: 379 - 382.
30. Velcek D, Sniderman KW, Vaughan ED et al. Penile flow index utilizing a Doppler pulse wave analysis to identify penile vascular insufficiency. *J Urol* 1980; 123: 669 - 672.
31. Bookstein IJ. Penile vascular calcification in the diagnosis and treatment of impotence. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988, 11 (special issue): 183 - 261.
32. Bookstein JJ, Vaijji K, Parsons L, Kessler W. Pharmacocardiography in the evaluation of impotence. *J Urol* 1987; 137: 333 - 337.
33. Virag R, Frydman D, Legman M et al. Intracavernous injection of papaverine as a diagnostic and therapeutic method in erectile failure angiography. *Vasc Dis* 1984; 35: 79 - 87.
34. Buvat J, Bervat - Hertaut M, Dehaene JL et al. Is intravenous injection of papaverine a reliable screening test for vasculogenic impotence. *J Urol* 1986; 135: 476 - 478.
35. Robinson LQ, Woodcock JP, Stephenson TP. Duplex scanning in suspected vasculogenic impotence: a worthwhile exercise. *Br J Urol* 1989; 63: 432 - 436.
36. Lue TF, Hricak H, Marich KW et al. Vasculogenic impotence evaluated by high - resolution ultrasonography and pulsed Doppler spectrum analysis. *Radiology* 1985; 155: 777 - 781.
37. Desai KM, Gingell JC, Skidmore R et al. Application of computerized penile arterial waveform analysis in the diagnosis of arteriogenic impotence: an initial study in potent and impotent men. *Br J Urol* 1987; 60: 450 - 456.
38. Collins JP, Lewandowski BJ. Experience with intracorporeal injection of papaverine and duplex ultrasound scanning for assessment of arteriogenic impotence. *Br J Urol* 1987; 59: 84 - 88.
39. Krysiewicz S, Mellinger BC. The role of imaging in the diagnostic evaluation of impotence. *AJR* 1989; 153: 1133 - 1139.
40. Quam JP, King BF, James EM et al. Duplex and color Doppler sonographic evaluation of vasculogenic impotence. *AJR* 1989; 153: 1141 - 1147.
41. Benson CB, Vickers MA. Sexual impotence caused by vascular disease: diagnosis with duplex sonography. *AJR* 1989; 153: 1149 - 1153.
42. Schwartz AN, Wang KY, Mack LA et al. Evaluation of normal erectile function with color flow Doppler sonography. *AJR* 1989; 153: 1155 - 1160.
43. Paushter DM. Role of duplex sonography in the evaluation of sexual impotence. *AJR* 1989; 153: 1161 - 1163.
44. Lue TF, Hricak H, Marich KW et al. Evaluation of arteriogenic impotence with intracorporeal injection of

- papaverine and the duplex ultrasound scanner. *Semin Urol* 1985; 3: 43 - 48.
45. Gall H, Barhren W, Scherb W et al. Diagnostic accuracy of Doppler ultrasound technique of the penile arteries in correlation to selective arteriography. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 225 - 231.
 46. Bookstein JJ. Penile angiography: the last angiographic frontier. *AJR* 1988; 150: 47 - 54.
 47. Lue TF, Hricak H, Schmidt RA et al. Functional evaluation of penile veins by cavernosography in papaverine - induced erection. *J Urol* 1986; 135: 479 - 482.
 48. Lewis RW. This month in investigative urology: venous impotence. *J Urol* 1988; 140: 1560.
 49. Bookstein JJ. Cavernosal veno - occlusive insufficiency in male impotence: evaluation of degree and location. *Radiology* - 1987: 164: 175 - 178.
 50. Malhotra CM, Baiko A, Wincze JP et al. Cavernosonography in conjunction with artificial erection for evaluation of venous leakage in impotent men. *Radiology* 1986; 161: 799 - 802.
 51. Lewis RW. Venous surgery for impotence. *Urol Clin North Am* 1988; 15: 115 - 121.
 52. Rajfer J, Canan VP, Dorey FJ et al. Correlation between penile angiography and duplex scanning of cavernous arteries in impotent men. *J Urol* 1990; 143: 1128 - 1130.
 53. Montague D. Noninvasive Vascular Evaluation in Disorders of Male Sexual Function. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc: 1988.
 54. Vickers M, Benson C, Richie J. High - resolution ultrasonography and pulsed wave Doppler for detection of corporovenous incompetence in erectile dysfunction. *J Urol* 1990; 143: 1125 - 1127.
 55. Datta NS. Corpus cavernosography in conditions other than Peyronie - s disease. *J Urol* 1977; 118: 588 - 590.
 56. Grav R, Keresteci A, St Louis E et al. Investigation of impotence by internal pudendal angiography; experience with 73 cases. *Radiology* - 1982; 144: 773 - 780.
 57. Lakin M, Montague D, Medendorp S et al. Intracavernous injection therapy: analysis of results and complications. *J Urol* 1990; 143: 1138 - 1141.
 58. Virag R, Frydman D, Legman M et al. Intracavernous injection of papaverine as a diagnostic and therapeutic method in erectile failure. *Angiology* 1984; 35: 79.
 59. Goldstein I, Siroky M, Nath R et al. Vasculogenic impotence: role of the pelvic steal test. *J Urol* 1982; 128: 300.
 60. Fournier G, Juenemann K, Lue T et al. Mechanisms of venous occlusion during canine penile erection: an anatomic demonstration, *J Urol* 1987; 137: 163.
 61. Mellinger BC, Vaughan ED Jr, Thompson SL et al. Correlation between intracavernous papaverine injection and Doppler analysis in impotent men. *Urology* 1987; 416 - 419.
 62. Vira R, Bouilly P, Frydman D. Is impotence an arterial disorder. A study of arterial risk factors in 440 impotent men. *Lancet* 1985; 1: 181 - 184.
 63. Abelson D. Diagnostic value of the penile pulse and blood pressure: a Doppler study of impotence in diabetics. *J Urol* 1975; 13: 636 - 639.
 64. Nessi R, de Flaviis L, Bellizzi G et al. Digital angiography of erectile failure. *Br J Urol* 1987; 59: 584 - 589.
 65. Ginestie JP, Romieu A. Radiologic Exploration of Impotence. Boston: Nijhoff; 1978.
 66. Puvau FA, Lewis FW. Corpus cavernosography: pressure, flow and radiography. *Invest Radiol* 1983; 18: 517 - 522.
 67. Delcour C, Wespes E, Vandebosch G et al. Impotence: evaluation with cavernosography. *Radiology* 1986; 161: 803 - 806.
 68. Maatman TJ, Montague DK, Martin LM. Cost - effective evaluation of impotence. *Urology* 1986; 27: 132 - 135.
 69. Hattery RR - King BF, Lewis RW et al. Vasculogenic impotence: duplex and color Doppler. *Radiol Clin North Am* 1991; 29: 629 - 645.
 70. Hattery RR, King BF Jr, James EM et al. Vasculogenic impotence: duplex and color Doppler imaging. *AJR* 1991; 156: 189 - 195.
 71. Quam JP, King BF, James EM et al. Duplex and color Doppler ultrasound evaluation of vasculogenic impotence (scientific exhibit). *Radiol Soc North Am*, 1989.
 72. King BF Jr, Hattery RR, James EM, Lewis RW. Duplex sonography in the evaluation of impotence: current techniques. *Semin Intervent Radiol* 1990; 7: 215 - 221.
 73. King BF Jr. Color Doppler flow imaging evaluation of the deep dorsal penile vein in vascular impotence (abstract). *Radiol Soc North Am* 1989: 371.
 74. Tanaka T. Papaverine hydrochloride in peripheral blood and the degree of penile erection. *J Urol* 1990; 143: 1135 - 1137.
 75. Broderick GA, Harkaway R. Pharmacologic erection: time - dependent changes in the corporal environment. *Int J Impot Res* 1994; 6: 9 - 16.
 76. Burkholder J, Morano J. Partial priapism: the role of computed tomography in its diagnosis. *Radiology* - 1985: 156: 109.
 77. Abozeid M, Juenemann K, Luo J et al. Chronic papaverine treatment: the effect of repeated injections on the simian erectile response and penile tissue. *J Urol* 1987; 138: 1263.
 78. Summers J. Pyogenic granuloma: an unusual complication of papaverine injection therapy for impotence. *J Urol* 1990; 143: 1227 - 1228.
 79. Virag R. About pharmacologically induced prolonged erection (letter to the editor). *Lancet* 1985; 1: 519.
 80. Hu K, Burks C, Christy W. Fibrosis of the tunica albuginea: complication of long - term intracavernous pharmacological self - injection. *J Urol* 1987; 138: 404.
 81. Kiely E, Williams C, Goldie I. . Assessment of the immediate and long - term effects of pharmacologically induced penile erections in the treatment of psychogenic and organic impotence. *Br J Urol* 1987; 59: 164.
 82. Govier FE, Asase D, Hefty TR et al. Timing of penile color flow duplex ultrasonography using a triple drug mixture. *J Urol* 1995; 153: 1472 - 1475.
 83. Kirn SH, Paick JS, Lee SE et al. Doppler sonography of deep cavernosal artery of the penis: variation of peak systolic velocity according to sampling location. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 591 - 594.
 84. Fitzgerald SW, Erickson SJ, Foley WD et al. Color Doppler sonography in the evaluation of erectile dysfunction: patterns of temporal response to papaverine. *AJR* 1991; 157: 331 - 336.
 85. Lee B, Sikka SC, Randrup ER et al. Standardization of penile blood flow parameters in normal men using intracavernous prostaglandin El and visual sexual stimulation. *J Urol* 1993; 149: 49 - 52.
 86. Knispel HH, Andresen R. Color - coded duplex sonography in impotence: significance of different flow parameters in patients and controls. *Eur Urol* 1992; 21: 22 - 26.

Bệnh Peyronie

87. Balconi G, Angeli E, Nessi R et al. Ultrasonographic evaluation of Peyronie's disease. *Urol Radiol* 1988; 10: 85 - 88.
88. Metz P, Ebbehoj J, Uhrenholdt A et al. Peyronie's disease and erectile failure. *J Urol* 1983; 30: 1103 - 1104.
89. Altraffer LF, Jordan JH. Sonographic demonstration of Peyronie's plaques. *Urology* 1981; 17: 292 - 295.
90. Fleischer AC, Rhamy RK. Sonographic evaluation of Peyronie's disease. *Urology* - 1981; 17: 290 - 291.
91. Gelbard M, Sarti D, Kanfman J. Ultrasound imaging of Peyronie's plaques. *J Urol* 1981; 125: 44 - 45.

92. Merkle W. Cause of deviation of the erectile penis after urethral manipulations (Kelami syndrome): demonstration of ultrasound findings and case reports. *Urol Int* 1990; 45: 183 - 185.
93. Rifkin M. Urethra and penis. In: Diagnostic Imaging of the Lower Genitourinary Tract. New York: Raven Press: 1985.
94. Vermooten V. Metaplasia in the penis: the presence of bone, bone marrow and cartilage in the glans. *N Engl J Med* 1933; 209: 368 - 369.
95. Frank R, Gerard P, Wise G. Human penile ossification: a case report and review of the literature. *Urol Radiol* 1989; 11: 179 - 181.

Niệu đạo dương vật

96. Benson CB. Sonography of the male urethra. Current status of prostate and lower urinary tract imaging course. AIUM Annual Meeting; March 3 - 4, 1990; New Orleans.
97. McAninch JW, Laing FC, Jeffrey RB. Sonourethrography in the evaluation of urethral strictures: a preliminary report. *J Urol* 1988; 139: 294 - 297.
98. Gluck CD, Bundy AL, Fine C et al. Sonographic urethrogram: a comparison to roentgenographic techniques in 22 patients. *J Urol* 1988; 140: 1404 - 1408.
99. Kauzlaric D, Barneir E, Peyer P et al. Sonographic appearances of urethral diverticulum in the male. *J Ultrasound*

Med 1988; 7: 107 - 109.

100. Merkle W, Wagner W. Sonography of the distal male urethra a new diagnostic procedure for urethral stricture: results of a retrospective study. *J Urol* 1988; 140: 1409 - 1411.

Carcinoma dương vật

101. Sufrin G, Huben R. Benign and malignant lesions of the penis. In: Cullenwater J, Grayhack I, Howards S et al, eds. *Adult and Pediatric Urology*. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc; 1987.
102. Scappini P, Piscioli F, Pusiol T, Hofstetter A et al. Penile cancer; aspiration biopsy cytology for staging. *Cancer* 1986; 58: 1526 - 1533.
103. Smith D. General Urology: Injuries to the Genitourinary Tract. Los Altos, Calif: Lange Medical Books, 1978: 233 - 252.
104. Grosman H, Gray R, St Louis L et al. The role of corpus cavernosography in acute "fracture" of the penis. *Radiology* - 1982; 144: 787 - 788.
105. Aines ES, Newhouse JH, Gronan J. I. Radiology of male peri-urethral structures. *AJR* 1988; 151: 321 - 324.
106. Dierks PR, Hawkins H. Sonography and penile trauma. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 417 - 419.

C H U O N G 26



Chóp xoay

•

Marnix T. van Holsbeeck, M.D.
Laurence A. Mack, M.D.
Frederick A. Matsen III, M.D.
Keith Y. Wang, Ph.D., M.D.

DÀN BÀI

NHẬN XÉT LÂM SÀNG

NHẬN XÉT KỸ THUẬT

KỸ THUẬT

CHÓP XOAY BÌNH THƯỜNG

Chóp xoay ở người trưởng thành

Những biến đổi liên quan đến tuổi tác

BIỂU HIỆN TRƯỚC MỞ

Tiêu chuẩn rách chóp xoay

Không thấy chóp xoay

Không thấy một phần chóp xoay

Chóp xoay mất liên tục

Phản âm bất thường khu trú

Các dấu hiệu kết hợp

Tràn dịch túi hoạt dịch dưới cơ delta

Tràn dịch trong khớp

Lõm đường viền mõ dưới cơ delta

Bề mặt xương không đều

BIỂU HIỆN SAU MỞ

Rách tái phát

CÁC BÃY

cơ chóp xoay. Điển hình các sợi gân trên gai tổn thương trước. Gân cơ dưới vai và dưới gai, hai gân khác của chóp xoay, sẽ tổn thương khi vết rách rộng ra. Gân cơ tròn nhỏ, thành phần thứ tư của chóp xoay, hiếm khi bị ảnh hưởng. Viêm gân vôi hoá, bệnh rễ tủy cổ, và viêm khớp cùng đòn có thể gây lâm với bệnh lý chóp xoay. Từ lâu, chụp khớp có chất cản quang là phương tiện X quang hàng đầu chẩn đoán rách toàn bộ bề dày chóp xoay. Hai kỹ thuật hình ảnh không xâm nhập cạnh tranh với nhau, Cộng hưởng từ (MRI) và siêu âm, đang ngày càng lấn lướt vai trò của chụp khớp có chất cản quang. Siêu âm phân giải cao hiển thị tức thì đã được chứng minh là phương tiện có hiệu quả kinh tế trong việc khảo sát chóp xoay. Siêu âm là phương cách được chọn dùng trong bệnh viện của chúng tôi. Trong 5 năm qua chúng tôi đã thực hiện nghiên cứu siêu âm trên 6.000 khớp vai.

NHẬN XÉT LÂM SÀNG

Tổn thương các sợi gân chóp xoay¹ là nguyên nhân gây đau khớp vai và mất chức năng thường gặp nhất ở bệnh nhân trên 40 tuổi. Nghiên cứu dịch tỦ học của Codman, DePalma, và các tác giả khác đã chứng tỏ rằng tỷ lệ tổn thương các sợi gân chóp xoay tăng lên theo tuổi.⁹⁻¹¹ Sự lão hoá gân này cũng được chứng minh trong các nghiên cứu về hình ảnh học.¹²⁻¹⁵ Những biến đổi sớm nhất thường xảy ra ở chất liệu của gân, tạo cái gọi là “tách lớp” (delamination) chóp xoay. Thoái hoá sợi là quá

Chứng đau khớp vai có nhiều nguyên nhân. Viêm gân, căng chóp quá mức và rách toàn bộ hay một phần bề dày chóp xoay sẽ gây đau và giọt tay lên khó khăn. Cơn đau trong bệnh lý chóp xoay thường tăng lên về đêm và có thể gây thức giấc khá lâu. Bản chất của những triệu chứng này ở bệnh nhân trên 40 tuổi là sự tổn thương các sợi gân

trình tiến triển từng bước từ rách một phần bê dày, hầu như luôn luôn xảy ra đầu tiên ở gân cơ trên gai, đến rách rộng ra nhiều gân chớp xoay khác.

Rách chớp xoay có thể xảy ra âm thầm và trong thực tế, bệnh nhân không phát hiện ra, một quá trình mà một số tác giả gọi là “rách gân kiểu rón rén”(creeping). Rách gân không triệu chứng xảy ra ở 30% người trên 60 tuổi.¹² Khi một nhóm lớn các sợi bị tổn thương cùng một lúc, khớp vai sẽ đau lúc nghỉ và đau tăng lên khi sử dụng chớp xoay. (Thí dụ như duỗi, dang hoặc xoay ngoài). Ngay cả khi nhiều sợi hơn bị tổn thương cùng lúc, hiện tượng “đơ vai cấp” sẽ biểu hiện bằng sự khởi phát đột ngột rất khó gặp, dang và xoay ngoài vai.

Càng lớn tuổi, chớp xoay sẽ trở nên càng dễ rách dù với lực tác động không quá mạnh. Do đó, mặc dù ở người 40 tuổi lực tác động phải đủ mạnh mới làm rách được chớp xoay bình thường, còn ở những người trên dưới 60 tuổi chỉ cần một lực tương đối không đáng kể đã có thể làm rách chớp xoay của họ. Điều này tương tự như nguy cơ cao gây cổ xương đùi ở phụ nữ có tuổi. Mặc dù sự khác biệt về hình dạng mỏm cùng, bất thường khớp cùng đòn, và những yếu tố khác có thể làm chớp xoay có nguy cơ dễ bị tổn thương, sự thoái hoá theo tuổi và sức tải trên chớp xoay dường như là những nguyên nhân nổi bật quyết định dạng tổn thương của các gân chớp xoay.

Triệu chứng tổn thương các sợi gân chớp xoay trong giai đoạn cấp bao gồm đau khi nghỉ ngơi và đau khi vận động. Sau đó, tiếng lộc cộc dưới mỏm cùng xuất hiện khi xoay cánh tay ở tư thế hơi đưa ra trước, và cuối cùng là xảy ra yếu tay. Khi chớp xoay tổn thương, có thể gây mất vững khớp vai và hiện tượng gọi là đè ép bên trong sẽ tự biểu lộ ra. Chỗm xương cánh tay sẽ không còn được giữ vững và có thể đè ép lên mô nằm giữa chỗm và mỏm cùng vai. Quá trình này sẽ dẫn đến xơ hoá và tái định hình mỏm cùng vai, và tạo nên chồi dọc theo dây chằng cùng-quá.¹⁷

NHẬN XÉT KỸ THUẬT

Trong y văn trước đây, người ta sử dụng siêu âm đầu dò sector cơ học với tần số 5 đến 10 MHz để siêu âm khảo sát chớp xoay khớp vai một cách hiệu quả. Nhưng ngày nay đầu dò cơ học này đã lỗi thời. Nó có nhiều hạn chế bởi nhiều yếu tố như ảnh giả vùng gần, hẹp trường quan sát nông, và “dị

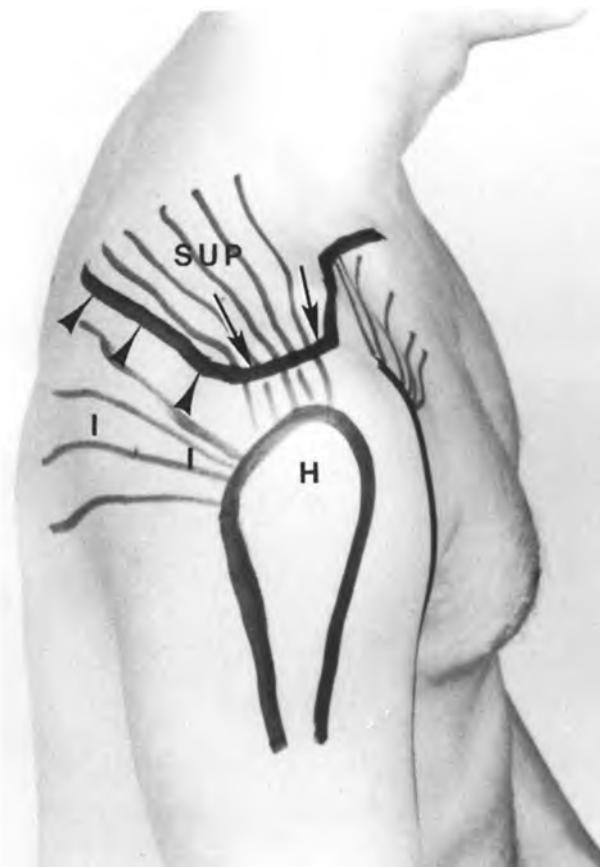
hướng gân”(tendon anisotropy). Ảnh giả cuối cùng vừa nên hình thành do cấu trúc dị hướng của gân. Tính song song của các cấu trúc collagen tạo nên tính chất hình ảnh khác thường: độ phản âm của gân phụ thuộc vào góc của đầu dò so với gân khi khảo sát. Bề mặt cong của đầu dò sector cơ học sẽ tạo nên hình ảnh không đồng nhất của gân. Ngay cả với kỹ thuật vuông góc tối ưu, trung tâm của ảnh sẽ có phản âm tăng trong khi hai bên ảnh lại có phản âm kém. Người làm thiếu kinh nghiệm có thể lầm độ phản âm kém này là bệnh lý.

Với kỹ thuật hiện đại, hình ảnh chớp xoay được khảo sát bằng đầu dò thẳng có độ phân giải cao. Đầu dò có độ phân giải cao 7 hoặc 7,5 MHz được ưa dùng hơn loại tần số thấp hơn. Ở những bệnh nhân có lớp dưới da mỏng, hiện chúng tôi dùng đầu dò thẳng 10 MHz một cách thường qui. Những đầu dò này cho thấy sự cải thiện rõ nét độ phân giải gần so với những đầu dò khác. Ngoài ra trường quan sát nông rộng cũng giúp cải thiện hình ảnh vùng gần.

KỸ THUẬT

Năm vững giải phẫu học ba chiều phức tạp của chớp xoay trong lúc siêu âm là rất quan trọng để đạt được thành công trong siêu âm chớp xoay. Xương có thể làm giới hạn khả năng khảo sát của người thiếu kinh nghiệm. Đối với những người mới làm siêu âm khớp vai nhưng có kinh nghiệm chụp khớp có chất cản quang, chúng tôi đề nghị nên khảo sát nhanh bằng siêu âm trước và sau mỗi lần chụp khớp có chất cản quang . Điều này cho phép họ kiểm tra khả năng chẩn đoán của mình ngay tức thời. Khi mới bắt đầu, chúng tôi chụp khớp có chất cản quang đơn trước giúp chúng tôi có thể khảo sát lại và sửa sai trong những trường hợp chúng tôi không thể chẩn đoán tổn thương rách của chớp xoay. Đối với những người không có kinh nghiệm chụp khớp có chất cản quang , có thể khảo sát siêu âm trong lúc mổ hay trong phòng xác. Sự quan sát tỉ mỉ và phẫu tích trong mổ sẽ cho chúng ta những bài học giá trị nhất. Những người mới bắt đầu cần phải nâng cao kiến thức giải phẫu, điều này rất cần thiết để có kỹ thuật thành thạo và làm tăng khả năng nghiên cứu.

Các mốc xương giúp hướng dẫn cho việc khảo sát (Hình 26-1). Người khám dùng ngón tay sờ tìm mỏm cùng, gai xương bả vai, mỏm quạ và khớp



Hình 26-1. Các mốc giải phẫu chung. Hình chụp nghiêng cho thấy các cấu trúc xương, chúng giới hạn cửa sổ âm dùng để khảo sát chóp xoay. *Sup*, cơ trên gai và gân; *I*, cơ dưới vai và gân; *đầu mũi tên*, gai xương bả vai; *mũi tên*, mõm cùng; *H*, xương cánh tay.

cùng đòn. Định hướng đầu dò theo các mốc xương này sẽ rất cần thiết để quan sát đúng kỹ thuật khi khảo sát bệnh lý phức tạp của vùng vai. Các mốc xương bên ngoài rất quan trọng trong chẩn đoán hình ảnh vùng vai khi khảo sát bệnh nhân có bệnh lý nặng và mất các mốc mõm bình thường.

Bệnh nhân được siêu âm ở tư thế ngồi, trên ghế không có tay cầm. Người làm siêu âm ngồi thoải mái trên ghế có bánh xe, cao hơn bệnh nhân 5 cm để dễ di chuyển. Nếu mới vào nghề, nên siêu âm trên cả hai vai, bắt đầu trên vai ít triệu chứng hơn. Kỹ thuật sau đây được dùng tại bệnh viện của chúng tôi.⁸

Những hình ảnh cắt ngang qua đầu dài gân hai đầu được thực hiện với cánh tay và cẳng tay để trên đùi bệnh nhân, bàn tay sấp (Hình 26-2). **Rãnh gân hai đầu** là mốc giải phẫu để phân biệt gân cơ dưới vai với gân cơ trên gai. Rãnh này lõm; phản âm sáng phản chiếu bề mặt xương cánh tay. Đầu dài gân hai đầu hiện lên như một cấu trúc

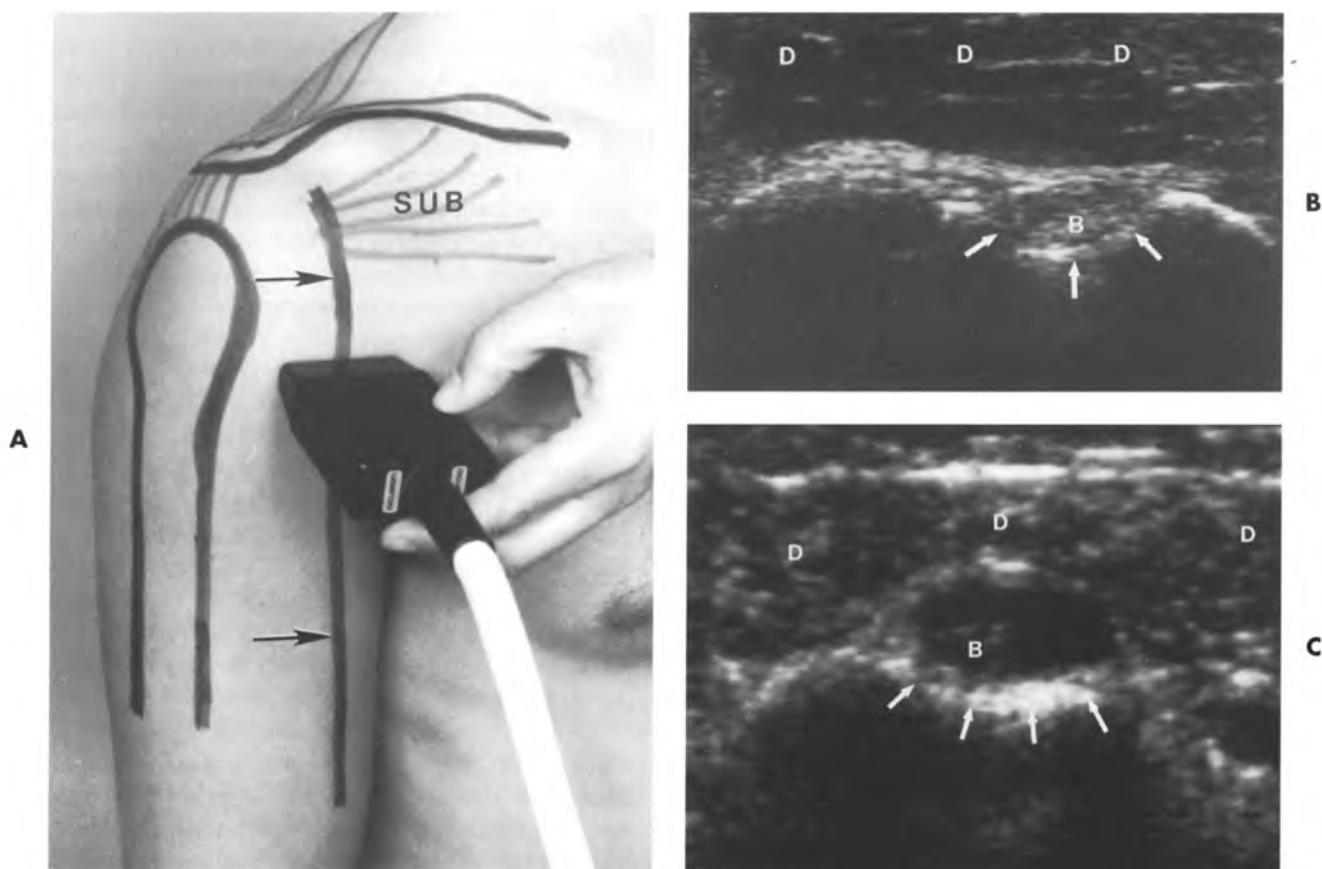
tăng phản âm, hình bầu dục, nằm trong rãnh hai đầu trên hình cắt ngang. Gân này đi xuyên qua khoảng giữa chóp xoay và phân chia gân cơ dưới vai với trên gai. Nên bắt đầu siêu âm với đoạn gân đầu dài gân hai đầu nằm phía trên rãnh gân hai đầu. Đoạn gân hai đầu nằm trong bao khớp sẽ thấy nambi chéch hơn trong bao khớp vai. Sau đó, khảo sát toàn bộ đường đi của gân hai đầu trong rãnh hai đầu và tiếp tục đi xuống cho đến chỗ nối gân cơ. Thủ thuật này cho phép phát hiện sự ứ dịch ít nhất trong túi cùng hình tam giác mé trong, ở đầu xa của bao gân. Sự ứ dịch ít ở bao gân hai đầu này là dấu chỉ điểm rất nhạy cho dịch khớp. Xoay đầu dò 90° thành hình cắt dọc, sẽ đánh giá chắc chắn tính toàn vẹn của gân hai đầu. Dò đầu dò cẩn thận dọc theo rãnh hai đầu (Hình 26-3). Cần phải ấn nhẹ phần dưới của đầu dò để giữ đầu dò song song với gân, tránh ảnh giả do tính dị hướng của gân.

Sau đó, xoay đầu dò trở về mặt cắt ngang và di chuyển lên trên dọc theo cánh tay để thấy **gân cơ dưới vai**, nó hiện lên như một dải phản âm mức độ vừa, nằm sâu bên dưới lớp mỡ và túi hoạt dịch dưới cơ delta. Quan sát gân cơ dưới vai song song với trực của nó (Hình 26-4); khảo sát khi xoay ngoài thụ động cánh tay sẽ giúp đánh giá sự toàn vẹn của gân cơ dưới vai, nó có thể rách ở những bệnh nhân bị trật khớp vai mạn tính ra trước. Động tác xoay ngoài cũng rất cần thiết để chẩn đoán tình trạng bán trật của gân cơ hai đầu, đặc biệt nếu chỉ hiện diện lúc có lúc không.²⁰

Túi hoạt dịch dưới cơ delta bình thường được nhận dạng như một lớp phản âm kém, mỏng giữa cơ delta về một phía và các gân chóp xoay, gân cơ hai đầu về phía sâu. Lớp mỡ quanh túi hoạt dịch có phản âm tăng nằm bao quanh mặt ngoài của lớp hoạt dịch.²¹

Gân cơ trên gai được khảo sát vuông góc với trực của nó (mặt cắt ngang) bằng cách di chuyển đầu dò ra phía sau ngoài. Cửa sổ siêu âm rất hẹp và cần phải định vị đầu dò một cách chính xác (Hình 26-5). Gân cơ trên gai hiện lên như một dải phản âm vừa, sâu bên dưới túi hoạt dịch dưới cơ delta và nồng hơn lớp phản âm sáng của bề mặt xương của mấu động lớn.

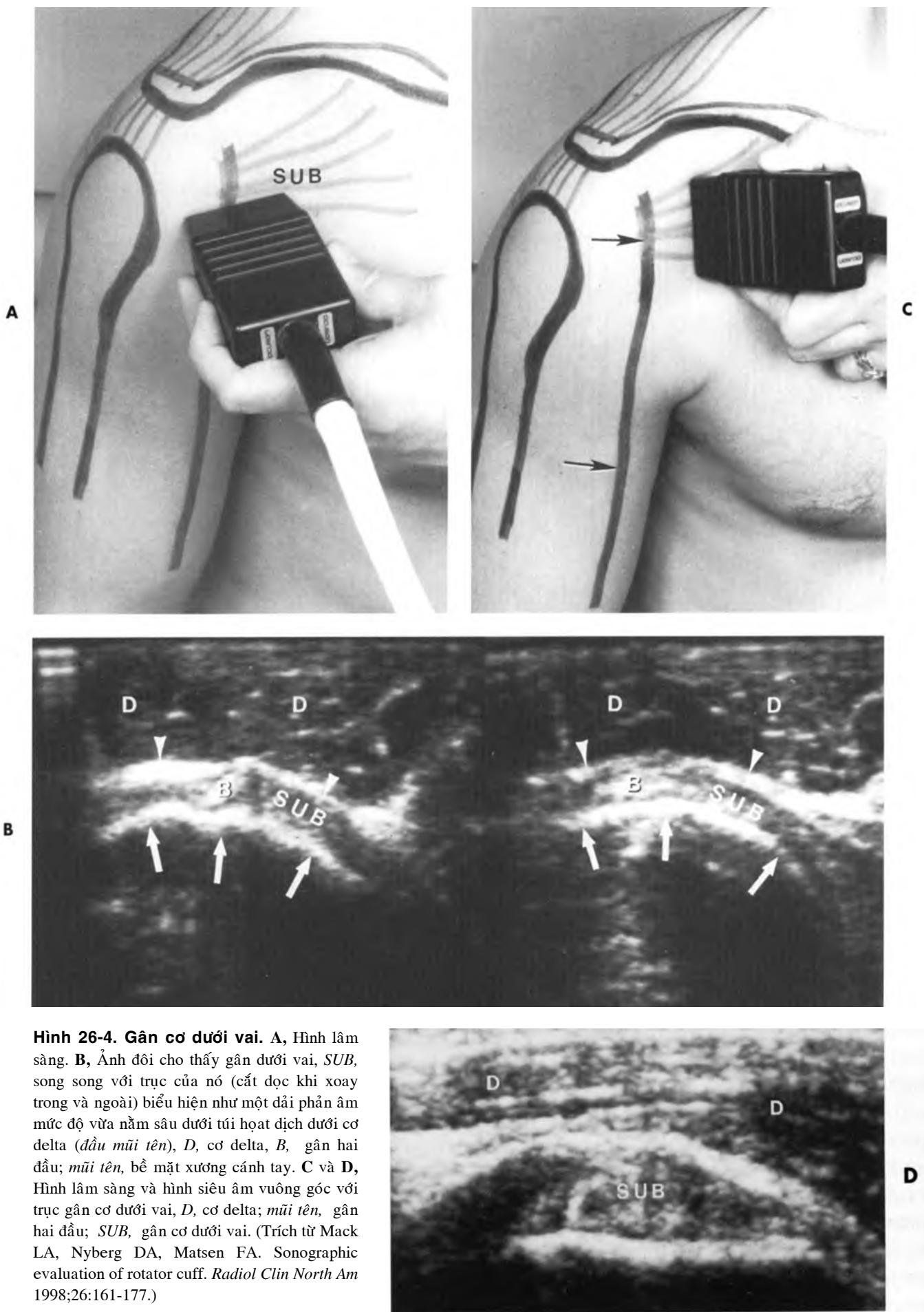
Phần còn lại của quá trình khảo sát được thực hiện với cánh tay khép và duỗi tối đa, vai xoay vào trong mức độ vừa^{5,7,22} (Hình 26-6). Có thể giải thích dễ hiểu nhất tư thế này cho bệnh nhân bằng cách yêu cầu họ để tay ra sau lưng và cố chạm vào

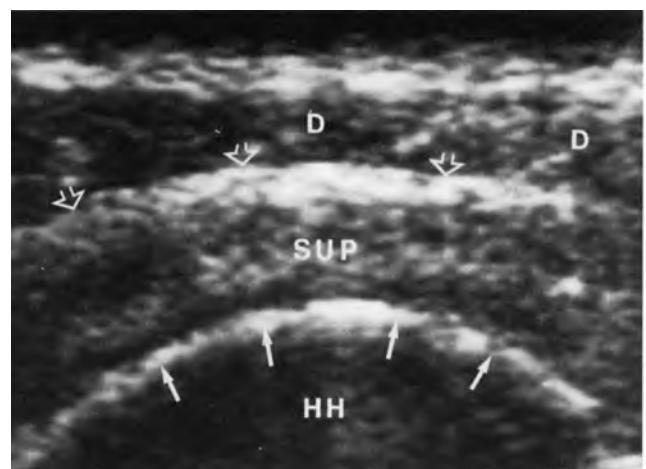
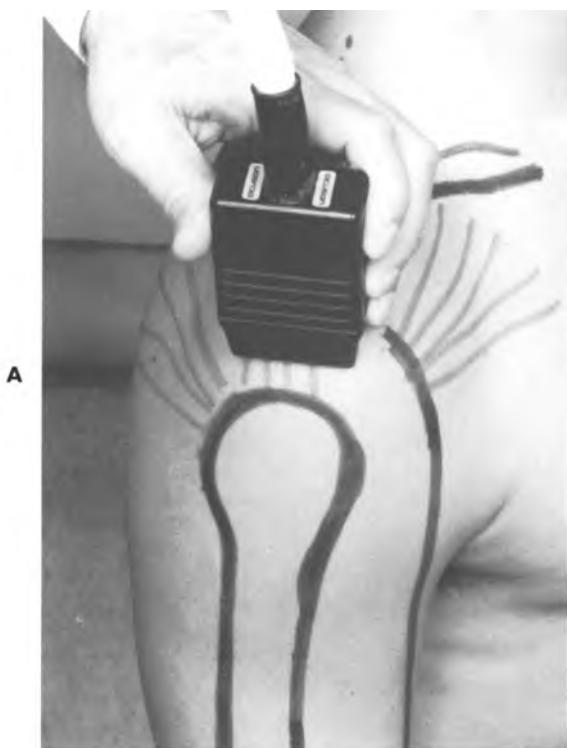


Hình 26-2. Gân 2 đầu (cắt ngang). A, Hình lâm sàng; B, Hình siêu âm gân hai đầu, B, là cấu trúc hình bầu dục phản âm tăng nambi nằm trong rãnh hai đầu (*mũi tên*). C, Hình cắt cùng vị trí cho thấy gân hai đầu phản âm kém, B, bao quanh phía trước bởi dịch ở một bệnh nhân khác có tràn dịch khớp và rách chỏp xoay. D, cơ delta; SUB, gân cơ dưới vai; *mũi tên*: rãnh hai đầu. (Trích từ Mack LA, Nyberg DA, Matsen FA. Sonographic evaluation of rotator cuff. *Radiol Clin North Am* 1998;26:161-177.)



Hình 26-3. Gân 2 đầu (cắt dọc). A. Hình lâm sàng. B. Hình siêu âm gân cơ hai đầu, B, chú ý gân (*mũi tên*) trở nên phản âm kém giả do góc nó tạo với đầu dò lệch đi 180° . D, gân cơ delta





Hình 26-5. Gân trên gai (cắt ngang). A và B: Hình lâm sàng và siêu âm gân cơ trên gai, SUP, là một dải phản âm vừa nằm dưới túi hoạt dịch dưới cơ delta (mũi tên mỏ). *Mũi tên*, bề mặt xương cánh tay; D, cơ delta; HH, chỏm xương cánh tay. (Trích từ Mack LA, Nyberg DA, Matsen FA. Đánh giá chéo xoay trên siêu âm. *Radiol Clin North Am* 1998;26:161-177.)

xương bả vai bên kia. Chúng ta sẽ thấy đủ cả hai hình cắt dọc theo đường đi của gân trên gai, hình cắt ngang chõ bám của gân, và hình vuông góc với chỏm xương cánh tay. Định hướng đúng là khi mặt cắt hình cho thấy sự rõ nét của bề mặt xương và đường viền sắc nét của sụn chỏm xương cánh tay. Trong lúc cắt hình dọc, đầu dò sẽ nằm trên mỏm cùng bên trong và mặt ngoài của mấu động lớn bên ngoài. Đầu dò quét tròn xung quanh chỏm xương cánh tay; nên giữ đầu dò thẳng góc với bề mặt chỏm xương cánh tay ở mọi thời điểm. Động tác quét này bắt đầu từ gân cơ trên gai ở phía trước đến gân dài cơ hai đầu; chúng ta sẽ khảo sát bao quát một vùng khoảng 2,5 cm phía ngoài gân dài cơ hai đầu. Gân dưới gai được khảo sát bên dưới điểm mốc này. Chỗ nối gân cơ cho thấy cơ phản âm giảm bao xung quanh gân cơ dưới gai phản âm tăng. Mặt cắt ngang bắt đầu ngay phía ngoài mỏm cùng và di xuống trên gân cơ trên gai và mấu động lớn. Vùng nguy hiểm là phần gân bắt đầu từ khoảng 1 cm sau ngoài gân cơ hai đầu. Không quan sát đầy đủ vùng này có thể gây kết quả âm tính giả.⁵

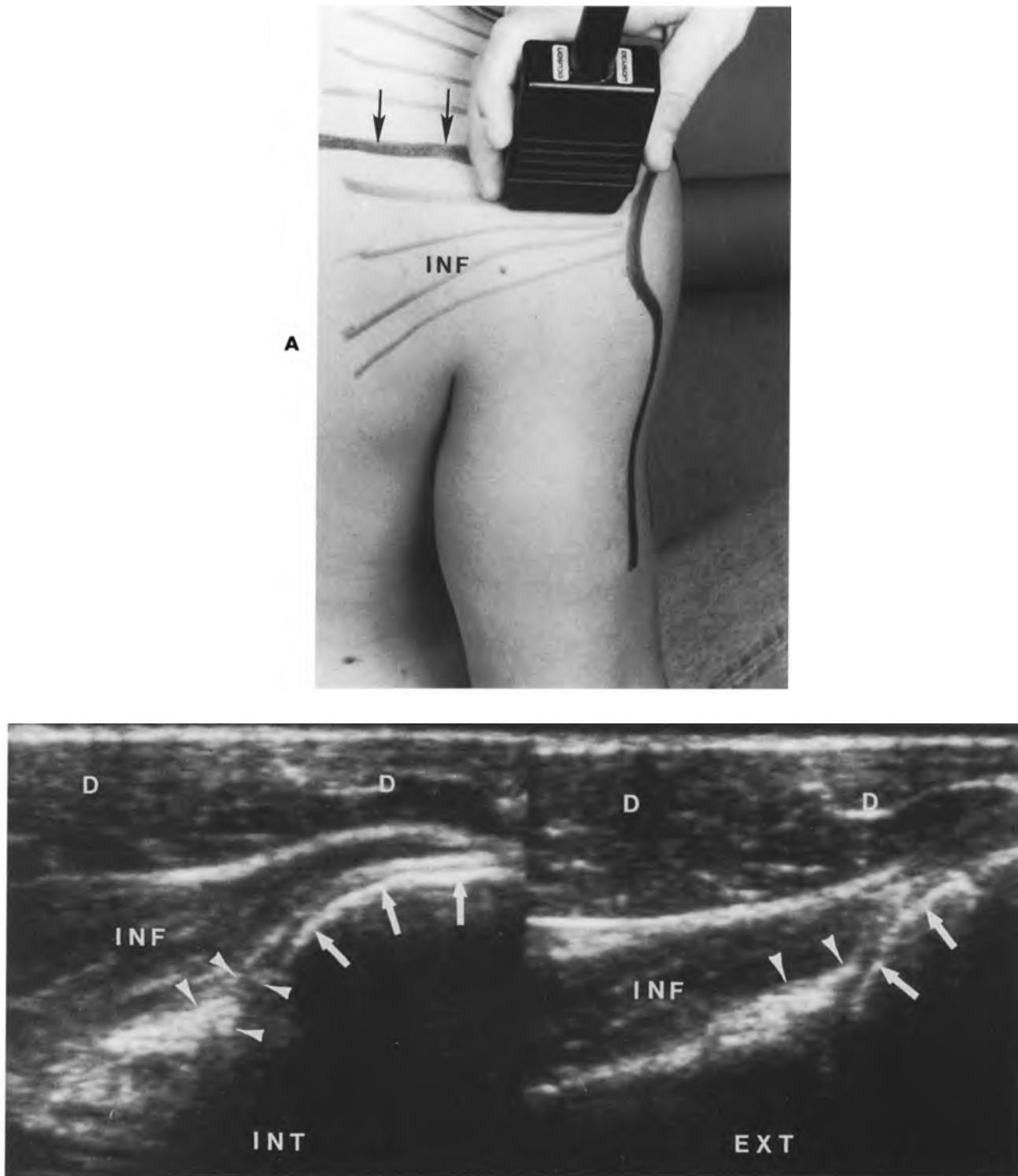
Sau khi khảo sát gân trên gai, chúng ta sẽ khảo sát tiếp gân cơ dưới gai và gân cơ tròn nhỏ bằng cách di chuyển đầu dò ra sau và theo mặt phẳng song song với gai xương bả vai. **Gân cơ dưới gai** biểu hiện dưới dạng một cấu trúc mô mềm hình

mỏ chim khi nó bám vào mặt sau mấu động lớn (Hình 26-7). Xoay trong và ngoài khớp vai sẽ giúp ích rất nhiều trong việc khảo sát gân cơ dưới gai. Thủ thuật này làm co và duỗi gân dưới gai trong nhiều kiểu khác nhau. Ở vị trí này, quan sát được một phần sụn viền ổ chảo phía sau như một cấu trúc hình tam giác, phản âm mạnh. Dịch ứ của gân dưới gai nằm xung quanh sụn viền. Sụn khớp phản âm kém của chỏm xương cánh tay, phía ngoài sụn viền, tương phản rõ nét với phản âm mạnh của sụn sợi. Khảo sát đi tiếp vào trong bao quát hố gai-ổ chảo và thần kinh, mạch máu trên vai. Đầu dò đang hướng nằm ngang được di chuyển xuống dưới và sẽ quan sát thấy gân cơ tròn nhỏ. **Cơ tròn nhỏ** có cấu trúc hình thang (Hình 26-8). Nó khác biệt với gân dưới gai bởi nó rộng hơn và có cơ bám nhiều hơn. Rất hiếm khi rách gân này, và chúng tôi chưa thấy rách gân tròn nhỏ đơn thuần trong 6.000 khớp vai có triệu chứng được siêu âm. Mặc dù vậy, chúng tôi vẫn khảo sát vùng này để tự đảm bảo rằng gân dưới gai được khảo sát đầy đủ. Ở vị trí này, cũng có thể dễ dàng thấy được ứ dịch khớp lượng ít.²³ Điều này giúp phân biệt các bệnh lý khớp như viêm khớp dạng thấp và viêm khớp nhiễm trùng, là nguyên nhân gây ứ dịch. Trong bệnh lý chéo xoay hiếm khi thấy dịch ở vị trí này.

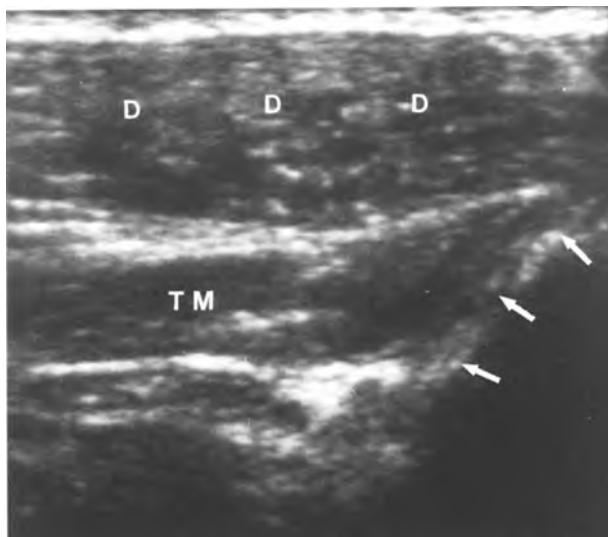
Hình cắt mặt phẳng trán qua khớp cùng đòn được thực hiện cuối cùng. So sánh bên trái và bên



Hình 26-6. Gân trên gai. A, Vị trí đầu dò với cánh tay duỗi và xoay trong. B, Hai hình cắt dọc gân cơ trên gai với cánh tay trung tính và duỗi với tay xoay trong cho thấy quan sát gân cơ trên gai dễ hơn (*mũi tên*).



Hình 26-7. Gân dưới gai. A, Hình lâm sàng. B, Ảnh dòi gân cơ dưới gai, INF, khi xoay trong INT, và xoay ngoài EXT. *Mũi tên đen*, gai vai, *mũi tên trắng*, bề mặt xương cánh tay. D, cơ delta; *dầu mũi tên*, sụn viền ổ chảo phía sau. (Trích từ Mack LA, Nyberg DA, Matsen FA. Sonographic evaluation of rotator cuff. Radiol Clin North Am 1998;26:161-177.)



Hình 26-8. Cơ tròn nhỏ. Cơ tròn nhỏ, TM, thấy dưới dạng cấu trúc hình thang. Mũi tên, xương cánh tay. D, cơ delta. (Trích từ Mack LA, Nyberg DA, Matsen FA. Sonographic evaluation of rotator cuff. Radiol Clin North Am 1998;26:161-177.)

phải sẽ tìm ra bệnh lý do thoái hóa hoặc chấn thương, mà bắt chước hoặc gây ra những triệu chứng giống như bị đè ép. Sụn viền ổ chảo trên có thể thấy với đầu dò giũ thẳng từ phía sau khớp cùng đòn và hướng vuông góc với ổ chảo trên. Có thể phải cần dùng đầu dò linear array cong nếu nghĩ nhiều đến chẩn đoán tróc sụn viền phía trên (tổn thương SLAP)

CHÓP XOAY BÌNH THƯỜNG

Chóp xoay ở người trưởng thành

Các gân chóp xoay có phản âm mạnh hơn so với bụng cơ delta (Hình 26-6). Các gân chóp xoay được bọc trong một lớp hoạt dịch mỏng mà bình thường nhỏ hơn 1,5 mm và có phản âm kém hơn gân. Độ dày của lớp hoạt dịch này không thay đổi; **túi hoạt dịch** dưới mỏm cùng-dưới cơ delta ở phía trên gân dài cơ hai đầu dày tương tự như phía trên gân cơ dưới vai, trên gai và dưới gai. Khảo sát đúng, sẽ thấy được túi hoạt dịch hình dạng gọn gàng như một dải phản âm kém, mỏng hơn bề dày của sụn hyalin phản âm kém của chỏm xương cánh tay. Túi hoạt dịch ngoài khớp này là một khoang ảo, nó chứa hoạt dịch bôi trơn, chất dịch này không thể phân biệt được nếu siêu âm khớp vai thường qui. Túi hoạt dịch này có hình móng bò khi cắt ngang, và nó thường trải rộng từ mỏm qua phía trước, bao xung quanh phía ngoài khớp vai và băng qua ổ chảo phía sau. Khoang màng phổi và khoang hoạt

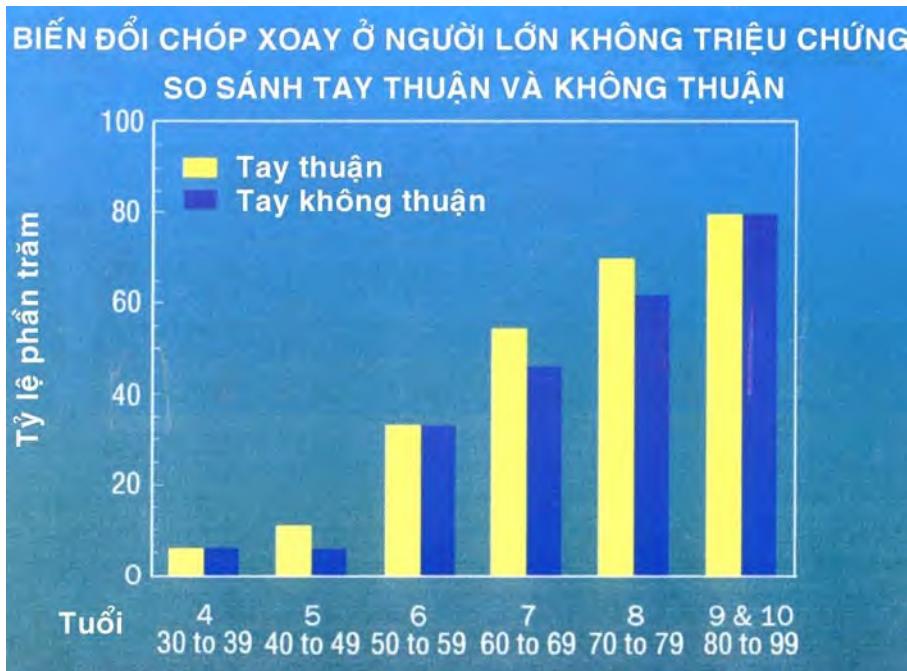
dịch này có nhiều điểm tương đồng như: là một khoang ảo (có thể căng phồng lên khi ứ dịch), có lớp dịch bôi trơn mỏng trong lòng của nó và có mạng lưới mao mạch và mạch bạch huyết phong phú ở vách. Các mạch này không thể thấy trên siêu âm Doppler màu đối với bệnh nhân có giải phẫu chóp xoay bình thường, nhưng thấy được trên siêu âm Doppler màu năng lượng ở bệnh nhân có chóp xoay bị viêm.²⁴ Giữa túi hoạt dịch và cơ delta có chứa một lớp mỡ quanh túi hoạt dịch. Lớp này có phản âm kém và độ dày của nó rất đồng nhất; thể trạng dường như ít ảnh hưởng lên độ dày của lớp mỡ này.

Bệnh lý chóp xoay hiếm gặp ở bệnh nhân trẻ tuổi. Bệnh lý sụn viền và bao hoạt dịch có thể xảy ra. Một số bệnh lý này có thể có biểu hiện giống như rách gân. chúng ta cần phải biết rằng chóp xoay ở người trưởng thành chứa nhiều cơ hơn ở người có tuổi. Chiều dài tương đối của gân so với cơ tăng lên theo tuổi.²⁵ Những vùng phản âm kém ở chóp xoay của bệnh nhân dưới 20 tuổi có thể đơn giản chính là cơ, và những dấu hiệu này không được dễ dàng kết luận là rách gân.

Các biến đổi liên quan đến tuổi tác

Chóp xoay ở những người dưới 30 tuổi thì vững chắc. Hình khớp có chất cản quang cho thấy không có sự thông thường với túi hoạt dịch dưới mỏm cùng-dưới cơ delta.¹⁸ Các nghiên cứu trên xác và người mới chết cho thấy có tỷ lệ cao rách chóp xoay ở những người lớn tuổi. Keyes²⁶ khảo sát ngẫu nhiên 73 xác chết và thấy rách toàn bộ bề dày gân trên gai chiếm 13,4%, không thấy rách toàn bộ bề dày ở những người trẻ hơn 50 tuổi, tần suất mắc phải cho người trên 50 tuổi là 31%. Wilson và Duff²⁷ đã khảo sát ngẫu nhiên 74 người mới chết và 34 xác phẫu tích trên 30 tuổi. Họ thấy rách toàn bộ bề dày gân trên gai là 11% và bán phần là 10% của các vai khảo sát. Fukuda và cs.²⁸ báo cáo tỷ lệ rách toàn phần là 7% và bán phần là 13% khi nghiên cứu trên xác mà không quan tâm đến tuổi tác. Với tần suất cao rách chóp xoay như thế khi nghiên cứu trên xác thì có bao nhiêu trường hợp rách chóp xoay mà không có triệu chứng? Một nghiên cứu của chúng tôi gần đây cho thấy siêu âm có thể phát hiện các trường hợp **rách chóp xoay không triệu chứng**.

Chín mươi người tình nguyện (47 nữ và 43 nam) trong một quần thể mà không được cảnh báo



Hình 26-9. Tỉ lệ phần trăm các khớp vai có rách chót xoay ở những người trưởng thành không có triệu chứng ở các nhóm tuổi khác nhau. Biểu đồ cho thấy sự so sánh giữa tay thuận và tay không thuận

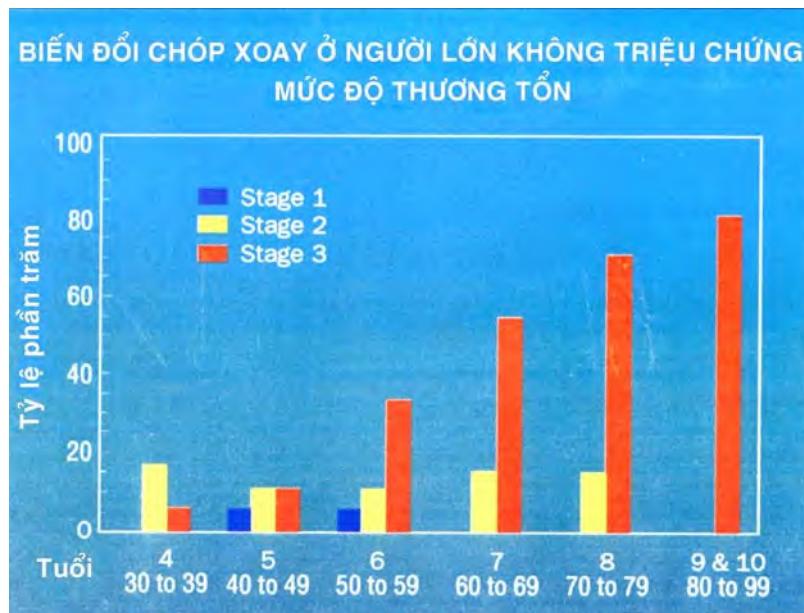
trước về bệnh lý vùng vai được cho siêu âm khớp vai; 77% (69/90) là người da trắng capcaz, 13% (12/90) là người Mỹ gốc Phi, 9% (8/90) là người châu Á, và 1% (1/90) là Tây Ban Nha và Bồ Đào Nha. 18 người thuộc nhóm tuổi 40 đến 49; 18 thuộc nhóm 50 đến 59; 13 thuộc nhóm 60 đến 69, 13 thuộc nhóm 70 đến 79 và 10 người thuộc nhóm 80 đến 99 tuổi. Tỷ lệ nam nữ gần như bằng nhau trong từng nhóm tuổi.

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tần suất của các tổn thương chót xoay trong mỗi giới cho tay thuận và không thuận (Hình 26-9). Chúng tôi cũng không ghi nhận được sự khác biệt có ý nghĩa thống kê nào về tỷ lệ tổn thương chót xoay liên quan đến giới tính hay mức độ các hoạt động gắng sức ghi nhận được. Nhưng tần suất rách chót xoay ở cả hai tay thuận và không thuận cho thấy sự gia tăng tịnh tiến sau tuổi 40. Sự khác biệt này rất đáng kể về mặt thống kê giữa các tuổi thập niên 30, 40, 50 và già hơn. Tỷ lệ phần trăm tổng cộng của rách chót xoay toàn phần và bán phần xấp xỉ 33% giữa tuổi 50 và 59, 55% giữa tuổi 60 và 69, 70% giữa tuổi 70 và 79, và lên đến 78% trên tuổi 80 (xem biểu đồ 26-9, 26-10).

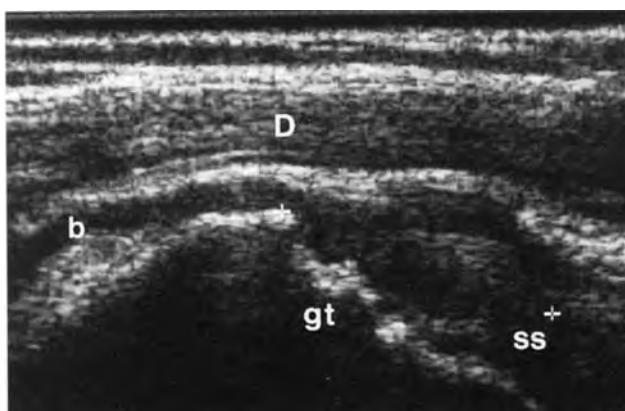
Chúng tôi ghi nhận tổng cộng 26 trường hợp rách toàn phần, và 15 trường hợp rách bán phần, 16 trường hợp hay 64% bệnh nhân bị **rách chót xoay**

hai bên. Người trẻ nhất rách bán phần là 35 tuổi, người trẻ nhất rách toàn phần là 54 tuổi. Tuổi trung bình của rách bán phần là 35 đến 80. Tuổi trung bình của rách toàn phần là 54 đến 92. Tuổi trung bình của nhóm rách bán phần là 56. Tuổi trung bình trong nhóm rách toàn phần là 63.

Trong 19 trường hợp (46%), rách chót xoay có kèm theo ứ hoại dịch. Trong 15 trường hợp, dịch ứ trong bao gân hai đầu và trong 4 trường hợp còn lại dịch ứ trong túi hoại dịch dưới mỏm cùng-dưới cơ delta. Có hai trường hợp có rách chót xoay, ứ dịch trong bao gân hai đầu và cả túi hoại dịch. Ứ dịch gân dưới gai là bình thường trong tất cả bệnh nhân. Mười một trường hợp ứ dịch được ghi nhận trong bao gân hai đầu của những người không rách chót xoay. Không bao giờ ứ dịch trong túi hoại dịch dưới cùng-dưới cơ delta nếu chót xoay không bị rách. Sự bào mòn nồng hay không đều của mặt xương dưới chõ rách được ghi nhận trong 90% các trường hợp rách, những thay đổi về xương hiện diện trong tất cả trường hợp rách ngoại trừ 4 trường hợp rách bán phần. Trong nghiên cứu này, gấp mấu động lớn không đều trong 37 khớp vai hay 21%. Mấu động lớn không đều gấp ở mười hai khớp vai không rách chót xoay. Có sự tương quan có ý nghĩa thống kê giữa rách chót xoay không triệu chứng và sự không đều của mấu động lớn



Hình 26-10. Biểu đồ cho thấy tần suất giai đoạn 1 đến 3 của hội chứng đè ép ở tay thuận của các nhóm tuổi khác nhau. Những bất thường ở vùng dưới móm cũng được phân giai đoạn trên siêu âm như sau: giai đoạn 1 nếu bề dày túi hoạt dịch 1,5 - 2 mm; giai đoạn 2 nếu bề dày túi hoạt dịch hơn 2 mm; giai đoạn 3 nếu rách chóp xoay toàn phần hay bán phần bề dày.



Hình 26-11. Rách chóp xoay toàn phần không triệu chứng. Hình cắt dọc qua gân cơ trên gai, ss, cho thấy sự rụt lại của mô (các dấu thập). Bề mặt xương của máu động lớn, gt, bị lột trần không đều. Túi hoạt dịch dưới cơ delta, b, đầy dịch. D, cơ delta.

(Hình 26-11).

Hai mươi trường hợp rách toàn phần bề dày được coi là rộng và ảnh hưởng lên nhiều gân. Có ba trường hợp rách rất rộng, đường kính $\geq 4\text{cm}$, và ba trường hợp rách nhỏ $\leq 2\text{cm}$ bề ngang khi đo ở đáy máu động lớn.

Mười trường hợp rách bán phần có phản âm hỗn hợp và năm trường hợp phản âm kém. Chín tổn thương có phản âm hỗn hợp và hai trường hợp rách phản âm kém thể hiện thay đổi xương của

máu động lớn.

Kết quả của chúng tôi cho thấy rằng dấu hiệu bất thường chóp xoay hay ứ dịch bao gân 2 đầu có thể tương hợp với sự cử động bình thường và không đau của khớp vai. Cần cẩn thận lý giải các kết quả tìm thấy ở chóp xoay đối với trường hợp trên 50 tuổi. Rách chóp xoay không nhất thiết là nguyên nhân gây đau ở khớp vai người lớn tuổi, và chỉ có thể là một phát hiện tình cờ. Các thay đổi chóp xoay do thoái hóa có thể được xem như là sự tương quan tự nhiên do lão hóa, tăng tịnh tiến có ý nghĩa thống kê sau tuổi năm mươi của cuộc sống. Cần phải dựa trên chẩn đoán lâm sàng để phân biệt rách chóp xoay có triệu chứng và không có triệu chứng. Mặt khác, việc tìm thấy rách chóp xoay không nên làm nhà lâm sàng ngưng tìm nguyên nhân khác gây đau khớp vai. Việc đọc kết quả siêu âm khớp vai của chúng tôi được thực hiện phối hợp với việc đọc kết quả đánh giá X quang khớp vai ban đầu. Bằng khảo sát cẩn thận này, chúng tôi đã phát hiện ra không ít các tổn thương u tân sinh xương nguyên phát và thứ phát, u tuỷ, hay bướu Pancoast bị bỏ sót. Hạn chế cử động và đau khi giơ tay cao có thể là do nhiều bệnh lý, trong đó bệnh lý chóp xoay là thường gặp nhất. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, rách chóp xoay toàn bộ bề dày xảy ra đồng thời với một khối u ở vai hay xung quanh vai không phải là hiếm gặp.

TIÊU CHUẨN RÁCH CHÓP XOAY

Không thấy chớp xoay
Không thấy một phần chớp xoay
Mất liên tục
Phản âm bất thường khu trú

CÁC BIỂU HIỆN TRƯỚC MỔ

Tiêu chuẩn của rách chớp xoay

Các tiêu chuẩn về siêu âm được công bố trước đây về bệnh lý chớp xoay được sắp xếp vào bốn nhóm²⁹: không thấy chớp xoay, không thấy một phần chớp xoay hoặc khiếm diện khu trú của chớp xoay, mất liên tục, và phản âm bất thường khu trú.

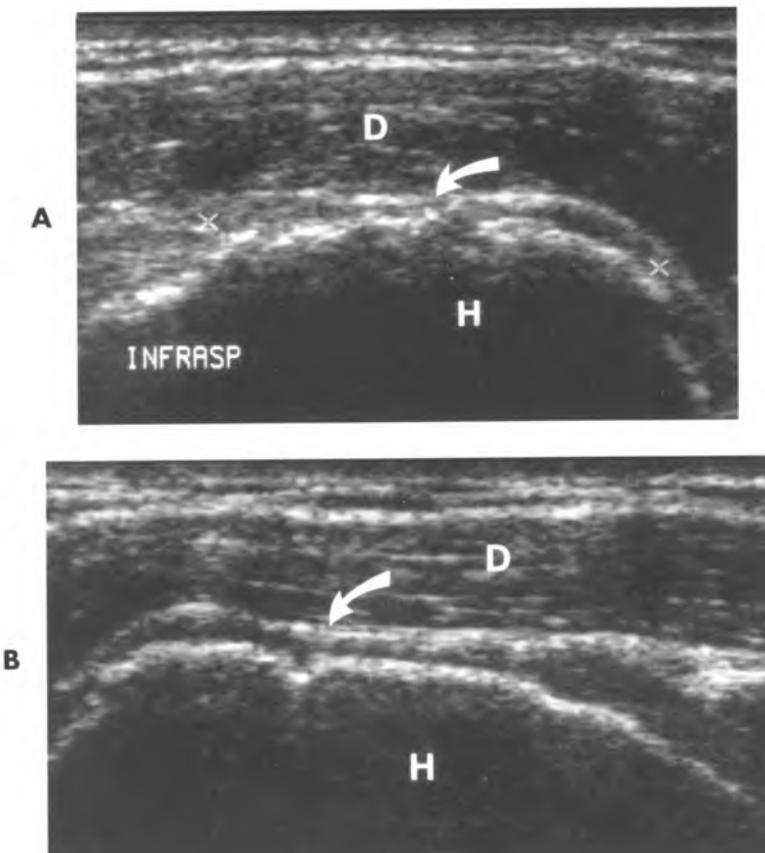
Không thấy chớp xoay. Chỏm xương cánh tay tiếp xúc trực tiếp với mỏm cùng là một dấu hiệu nói lên có rách chớp xoay rộng. Trong trường hợp này, siêu âm thấy cơ delta phủ trực tiếp lên đỉnh chỏm xương cánh tay (Hình 26-12). Trong một vài trường hợp túi hoạt dịch dày lên và sẽ thấy lớp mỡ nằm giữa cơ delta và bề mặt chỏm xương cánh tay. Lớp mỡ này có phản âm kém hơn và có cấu trúc loang lổ. Bề dày của lớp này phụ thuộc vào vị trí chỗ rách, nhưng nhìn chung, nó mỏng hơn và không đều hơn so với lớp chớp xoay bình thường. Một vài túi hoạt dịch có thể dày đến 5 mm. Đối với người siêu âm chưa có kinh nghiệm, có thể lầm lẫn lớp hoạt dịch này với chớp xoay bình thường. Đối với những vết rách rộng lên đến 4 cm, chỏm xương cánh tay có thể đi lên qua chỗ rách do lực kéo của cơ delta. Gân cơ trên gai bị kéo tụt vào dưới mỏm cùng, và trên nguyên tắc, không thể phẫu thuật đính lại trong giai đoạn này (Hình 26-13). Phải ghi nhận lại mức độ rách vì thường bị ảnh hưởng nhiều gân. Chẩn đoán những tổn thương rách rộng này có thể thực hiện trước nhờ chụp Xquang khớp vai. Một vài nơi dùng X quang có hình ảnh so sánh lúc dạng vai chủ động hay hình nambi ngửa chụp trước sau của khoảng dưới mỏm cùng để chống lại lực kéo của trọng lượng trên xương cánh tay.³⁰ Theo nguyên tắc, khoảng dưới mỏm cùng không được nhỏ hơn 5 mm.

Không thấy một phần chớp xoay. Những tổn thương rách nhỏ hơn sẽ biểu hiện dưới dạng

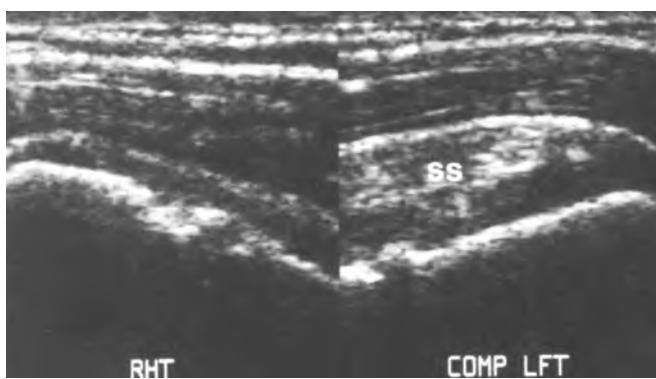
khiếm diện khu trú gân cơ trên gai, hay hiếm gặp hơn là khiếm diện khu trú gân cơ dưới vai. Kiểu rách thường gấp nhất gây ra do bệnh lý tại chỗ nối gân-xương. Gân sẽ tróc khỏi bề mặt xương và để lộ một vùng xương trần (Hình 26-14). Trước đây, triệu chứng này được gọi là dấu hiệu “máu động lớn trần trụi”. Bề mặt xương máu động lớn và cổ giải phẫu xương cánh tay bất thường trong khoảng 79% các tổn thương rách này. Phần lớn những tổn thương rách như vậy sẽ xảy ra ở phía trước gân cơ trên gai và ở vùng nguy hiểm. Diễn hình, sẽ còn một ít mô bao quanh gân hai đầu. Lý tưởng nhất, những loại rách này có thể được xác định trong hai mặt cắt siêu âm vuông góc nhau. Đôi khi không thể thực hiện điều này được vì lỗ rách có thể thấy rách toàn bộ bề dày ở mặt cắt này nhưng không xác định được như vậy ở mặt cắt vuông góc. Hiện tượng này được cho là ước lượng trung bình thể tích một phần ở những lỗ rách nhỏ hơn bề mặt đầu dò. **Lỗ rách** nhỏ **nằm ngang** diễn hình xuất hiện trên hình cắt dọc nhưng có thể bỏ sót trên hình cắt ngang. Dấu hiệu giúp ích là **mô hoạt dịch và mỡ quanh hoạt dịch** “cuộn vào trong” chỗ khuyết khu trú. Với một số ít ngoại lệ, hình ảnh cuộn này là một dấu hiệu của rách toàn bộ bề dày. Nếu rách rộng hơn, mô hoạt dịch và mỡ quanh hoạt dịch sẽ hiện diện gần sát với bề mặt xương (xem Hình 26-14).

Không nên nhầm lẫn hình ảnh khiếm diện khu trú với hình ảnh mỏng đi ở một đoạn của chớp xoay sau phẫu thuật chớp xoay. Hiện tượng mỏng đi này là bình thường sau hầu hết các thủ thuật đính lại gân-xương. Trong những trường hợp này, rãnh xương sẽ hiện lên dưới dạng chỗ khuyết hình chữ V hoặc hình tròn ở đường viền chỏm xương cánh tay. Gân được kéo xuống trong rãnh hẹp này. Gân không được đính lại vào máu động lớn như giải phẫu học với chỗ bám rộng mà chỉ với đầu gân thon nhỏ hơn. Ai cũng biết rằng nhiều trường hợp tạo hình như vậy không thể chắc chắn ngay cả khi phẫu thuật thành công. Chỗ rách trên bao khớp sẽ gây mỏng thêm tại chỗ. Ở một bệnh nhân mà không được nghiên cứu chuẩn mực, chỗ rách lại sẽ được xác định bởi việc quan sát thấy dịch có phản âm trống rí ra qua chỗ rách.

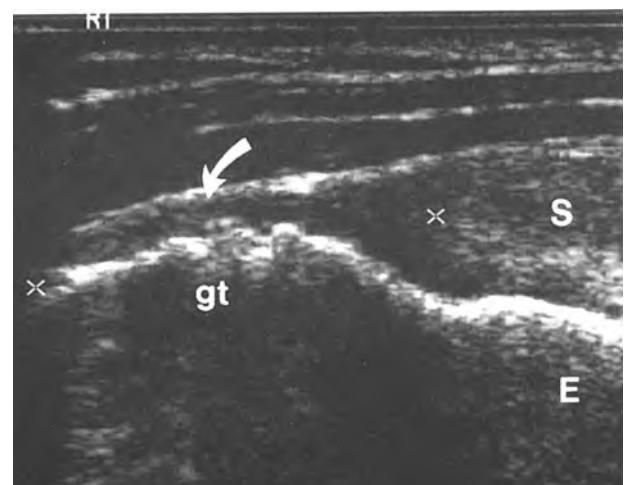
Mất liên tục chớp xoay. Thuật ngữ này được dùng cho những chỗ rách có vị trí gần về phía gân hơn. Những chỗ rách này có khuynh hướng **kiểu dọc** và thường do chấn thương gây ra.³¹ Bệnh nhân



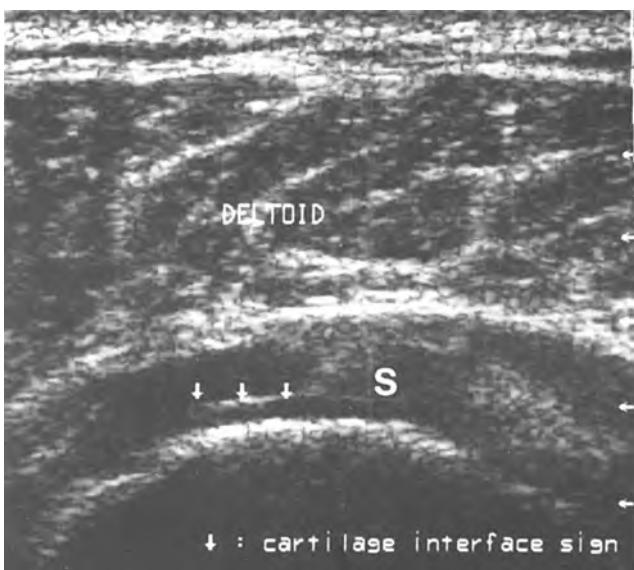
Hình 26-12. Không thấy chóp xoay. A, Hình cắt ngang, Cơ delta , D, tiếp xúc trực tiếp với chỏm xương cánh tay, H. Một lớp phản âm mạnh (mũi tên cong) của mỡ nằm dưới cơ delta, lớp này ngăn cách cơ delta và xương cánh tay. B, Hình cắt dọc qua vị trí thường gặp của gân cơ trên gai. Không thấy gân cơ trên gai. Một lớp mỡ phản âm mạnh (mũi tên cong) nằm dưới cơ delta, D. H, chỏm xương cánh tay.



Hình 26-13. Rách chóp xoay không may lại được. So sánh phải-trái trên đường cắt dọc cho thấy độ dày của mô mềm không bằng nhau một cách rõ nét. Gân cơ trên gai, ss, bình thường ở vai trái không có triệu chứng , LFT. Gân cơ trên gai bên phải, RHT, bị kéo tuột không thấy được. Nội soi cho thấy bờ rách của gân cơ trên gai bị kéo ra xa ổ chảo. Chỗ rách chóp xoay được coi là không thể may lại được.



Hình 26-14. Rách toàn phần theo chiều ngang. Hình cắt dọc qua gân cơ trên gai, S, cho thấy gân rách rụt lại 2cm (khoảng cách giữa hai dấu thập). Túi hoạt dịch và mỡ quanh túi hoạt dịch (mũi tên cong) nằm trực tiếp trên bề mặt xương không đều của mấu động lớn, gt. E, đầu xương cánh tay.



Hình 26-15. Rách toàn phần theo chiều dọc. Hình cắt ngang qua gân cơ trên gai, S, cho thấy vùng phản âm trống, mất liên tục trong lớp chớp xoay. Sụn chỏm cánh tay được bọc bởi một đường viền sáng, và được gọi là dấu hiệu “đường viền sụn”

CÁC DẤU HIỆU KÈM THEO TRONG RÁCH CHỐP XOAY

Ứ dịch túi hoạt dịch dưới cơ delta.

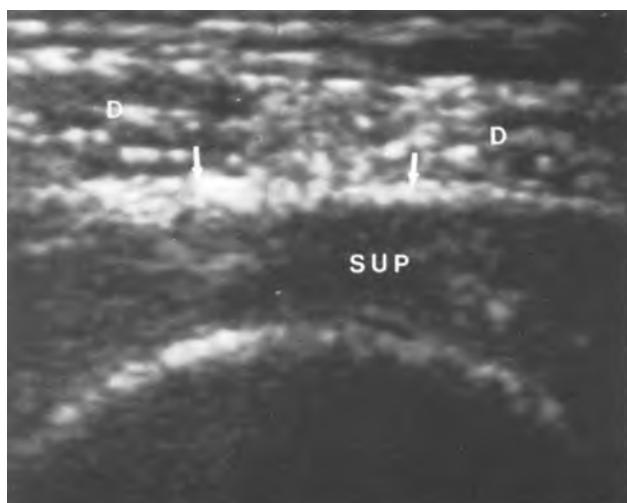
Ứ dịch khớp

Đường viền mỡ dưới cơ delta bị lõm

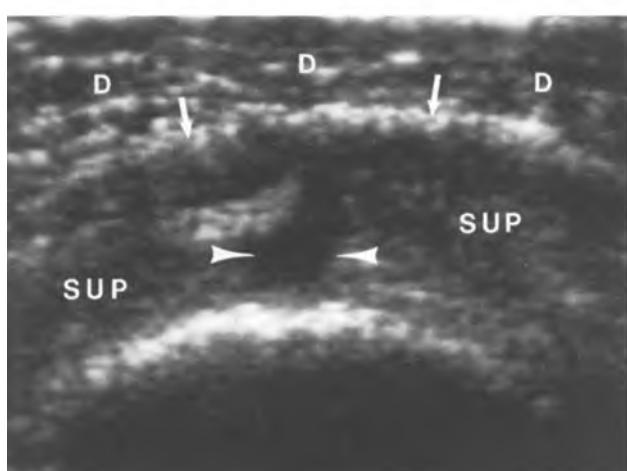
Bề mặt xương mất đều đặn.

có thể có tiền căn trật khớp vai trước đó. Sự mất liên tục quan sát thấy khi có chỏ khuyết nhỏ lấp đầy dịch khớp hay mô phản ứng có phản âm kém (Hình 26-15). Các tổn thương như vậy thường nổi bật hơn khi để cánh tay ở tư thế duỗi và xoay trong (Hình 26-16). Thường cũng có một lượng ít dịch ở bao hoạt dịch. Người siêu âm có thể sử dụng dịch này như một vật trung gian tương phản tự nhiên để biểu lộ chỏ rách chi tiết hơn. Dùng tay ấn lên túi hoạt dịch dưới cơ delta làm di chuyển dịch từ chỏ rách vào trong khớp. Thủ thuật này giúp quan sát chỏ rách rõ ràng hơn. Hình ảnh một giao diện sáng khu trú xung quanh một đoạn sụn hyaline và sâu xuống tận gân có phản âm kém được coi là một dấu hiệu của rách toàn bộ bề dày (Hình 26-15). Dấu hiệu này đã được đặt tên là dấu **giao diện-sụn** trong một báo cáo trước đó.³¹

Phản âm bất thường khu trú. Phản âm của



A

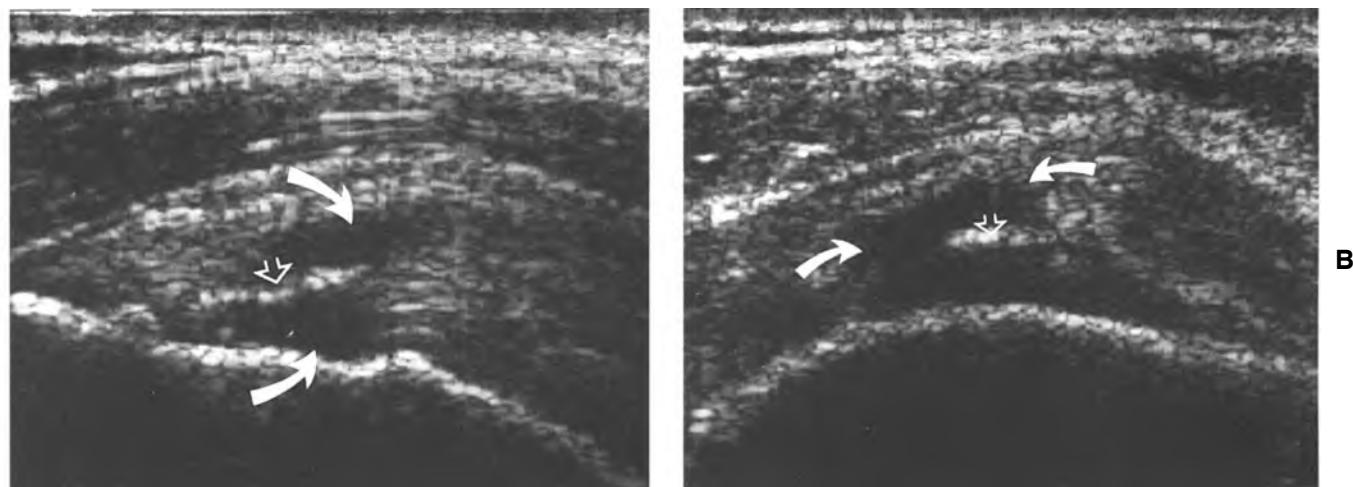


B

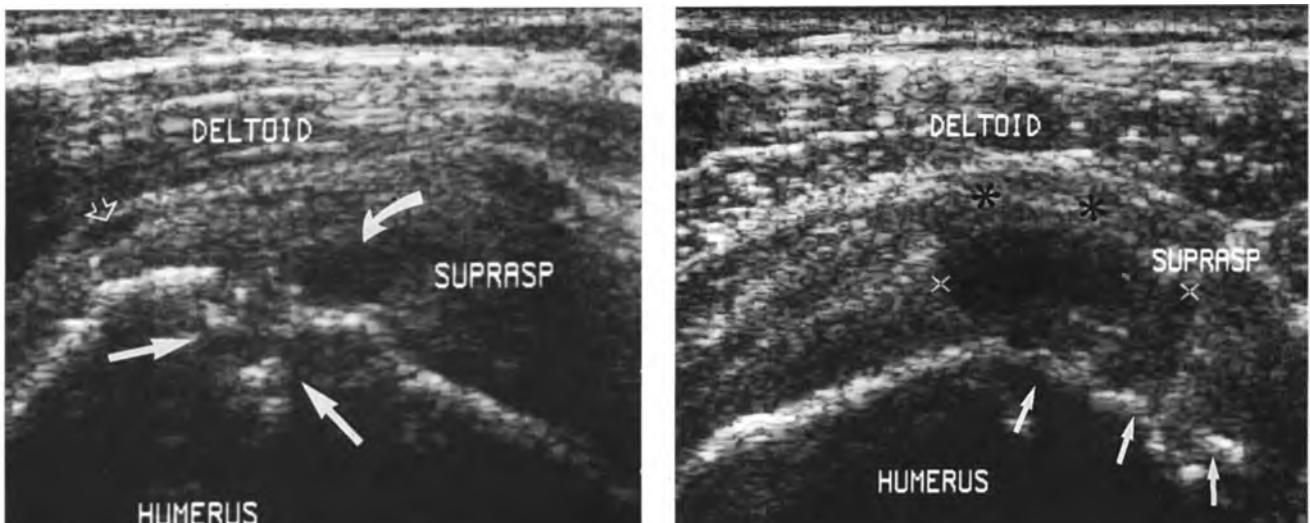
Hình 26-16. Sự mất liên tục của chớp xoay. Hình cắt ngang gân cơ trên gai, sup, trong: A, vị trí trung tính và B, cánh tay duỗi, xoay trong cho thấy một lỗ rách nhỏ chứa đầy dịch (dầu mũi tên). Chú ý chỉ thấy rách khi cánh tay duỗi. D, cơ delta; mũi tên: túi hoạt dịch dưới cơ delta.

chớp xoay bị bất thường lan tỏa hoặc khu trú. Bất thường lan tỏa về phản âm của chớp xoay đã được chứng minh là dấu hiệu siêu âm không đáng tin cậy cho rách chớp xoay.

Phản âm bất thường khu trú đi kèm với tổn thương rách nhỏ toàn bộ hay bán phần bề dày. Một vùng tăng phản âm có thể là một đường mới bên trong gân tại vị trí tổn thương sợi, khi quan sát thấy trong một vài trường hợp rách bán phần bề dày. Tổn thương nhỏ phản âm mạnh có hình dấu phẩy hoặc đường thẳng, thường được bao quanh bởi phù hoặc dịch, và biểu hiện như một quầng phản âm kém (Hình 26-17). Tổn thương rách bán phần giống như “lỗ rách có viền”(rim rents), được Codman⁹ quan sát thấy đầu tiên về mặt bệnh học. Một kiểu hơi khác của rách bán phần bề dày có thể hiển thị như một đốm phản âm trống trên mặt khớp hoặc mặt túi hoạt dịch của gân.⁸ Cần khảo sát cẩn thận



Hình 26-18. Ổ phản âm bất thường. A, Hình cắt dọc gân cơ trên gai của một lỗ rách bán phần bề mặt khớp được gọi là “lỗ rách có viền”. Một sang thương phản âm mạnh dạng đường thẳng trong gân cơ trên gai (*muối tên mở*) được bao bọc xung quanh bởi mô phù nề phản âm kém (*muối tên cong*). B, Hình cắt ngang gân cơ trên gai cho thấy chỗ khuyết bán phần bề dày tương tự. Ghi nhận tổn thương tương tự tăng phản âm.

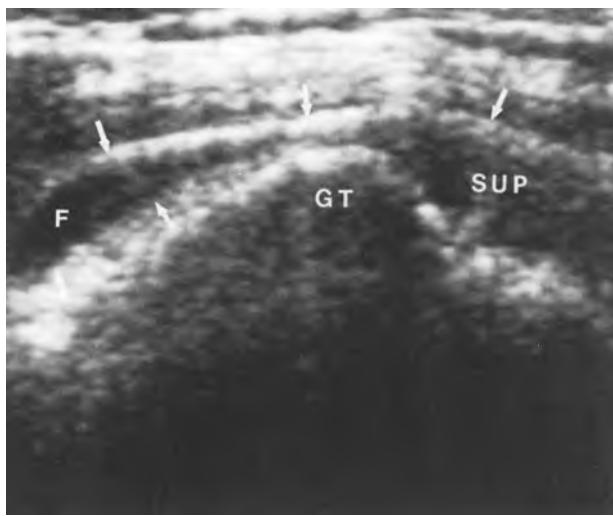


Hình 26-18. Phản âm bất thường khu trú – một lỗ rách có viền phản âm kém. A, Hình cắt dọc gân trên gai của một lỗ rách bán phần bề mặt khớp. Một sang thương phản âm kém (*muối tên cong*) nằm sâu trong gân trên gai. Bề mặt xương không đều (*muối tên*) và có một lượng nhỏ dịch (*muối tên mở*) trong túi hoạt dịch dưới cơ delta. B, Hình cắt ngang gân trên gai của cùng một lỗ rách bán phần (*giữa hai dấu thập*). Một lớp mô còn nguyên vẹn (*dấu hoa thị*) phủ bề mặt túi hoạt dịch của lỗ rách. Bề mặt xương không đều (*muối tên*).

các bề mặt hoạt dịch của gân. Chỉ có những khiếm khuyết phản âm kém khu trú như thế trên bề mặt mới có thể được coi là rách (Hình 26-18). Các tổn thương bên trong gân là loại thường gặp nhất của các tổn thương bán phần và chiếm gân như 50% các khiếm khuyết. Chúng tôi không gọi chúng là rách vì chúng không được các phẫu thuật viên coi là “rách”, họ không thể nhìn thấy chúng bằng quan sát trực tiếp trên gân. Điều này gây nên một vấn đề về chẩn đoán tương tự như tổn thương bên trong sụn chêm khi chụp MRI. Các dấu hiệu của hoạt dịch hay xương kèm theo có thể giúp ích nếu hình ảnh siêu âm không đáng tin cậy.

Các dấu hiệu kèm theo

Ú dịch túi hoạt dịch dưới cơ delta. Việc quan sát thấy ú dịch túi hoạt dịch dưới cơ delta là dấu hiệu kèm theo đáng tin cậy nhất của rách chóp xoay (Hình 26-19). Dấu hiệu này tìm thấy trong cả rách toàn phần và bán phần bề dày. Lớp dịch phản âm trống khác với hiện tượng phù phản âm kém của hoạt dịch. Phù là dấu hiệu thường gặp trong hội chứng đè ép ở vai nhưng chỉ hiếm khi kèm theo với rách. Phù và dịch có thể phân biệt lẫn nhau nhờ “thủ thuật ép đầu dò”. Túi cùng hoạt dịch đầy dịch sẽ trống khi đè ép, túi cùng với phù mô hoạt dịch chỉ thay đổi hình dạng chút ít. Các nguyên



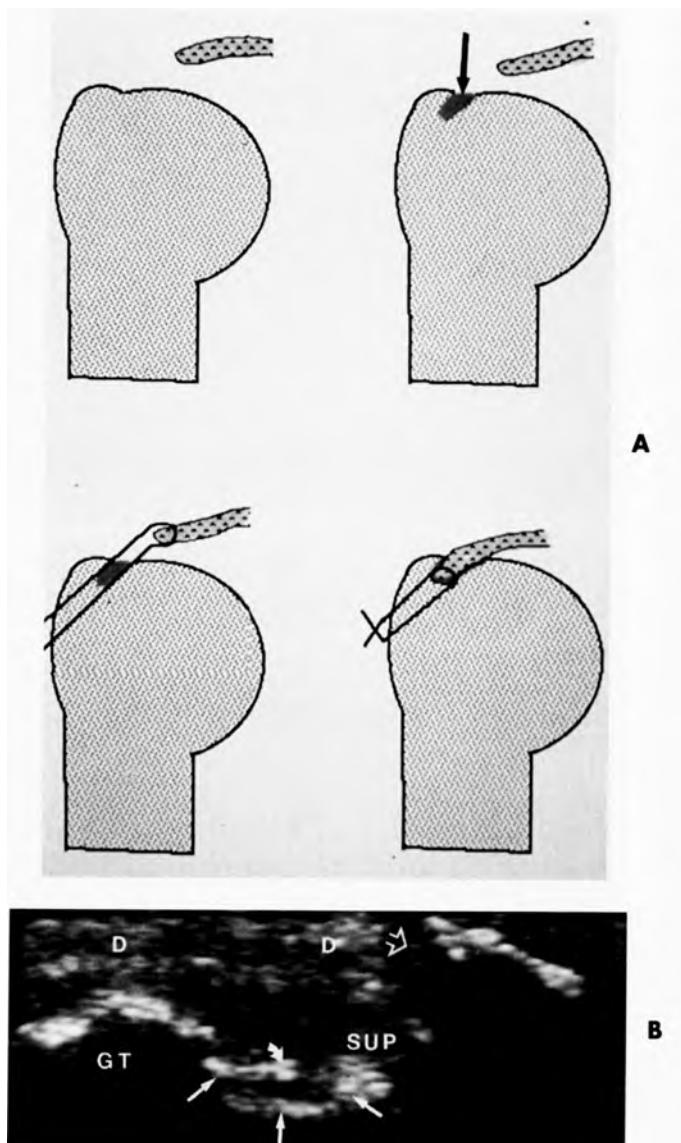
Hình 26-19. Ứ dịch túi hoạt dịch dưới cơ delta. Hình cắt dọc của gân cơ trên gai, SUP, với đầu dò đặt phía ngoài cho thấy ứ ít dịch ở túi hoạt dịch dưới cơ delta, F. *Mũi tên*, túi hoạt dịch dưới cơ delta. GT, mấu động lớn.

nhân khác tạo dịch trong túi hoạt dịch là: sữa calci trong viêm mô hoạt dịch và viêm túi hoạt dịch do vi trùng. Hollister và cs. đã tìm thấy sự hiện diện trên siêu âm của dịch túi hoạt dịch có độ chuyên biệt đến 96% trong chẩn đoán rách chéo xoay. Kết quả tương tự cũng được Farin và cs. tìm thấy. Trong nghiên cứu tiền cứu của chúng tôi về bệnh lý chéo xoay, tất cả các bệnh nhân có dịch trong túi hoạt dịch đều có rách chéo xoay.

Tràn dịch trong khớp. Dịch khớp có thể tìm thấy trong túi cùng của khớp, bao gồm: túi cùng nách, dưới móm quạ và dưới gai. Ở bệnh nhân có tư thế ngồi thẳng, hầu hết dịch sẽ tích tụ trong bao gân hai đầu. Khoảng phân nửa các trường hợp ứ dịch này đi kèm với rách chéo xoay. Phân nửa còn lại là do nhiều nguyên nhân khác ở khớp của bệnh lý khớp vai. Khi tìm thấy tụ dịch nhiều ở túi cùng gân dưới gai mà không thấy dịch ở túi hoạt dịch dưới cơ delta, sẽ chắc chắn loại trừ được nguyên nhân viêm hoặc nhiễm trùng của bệnh lý khớp.

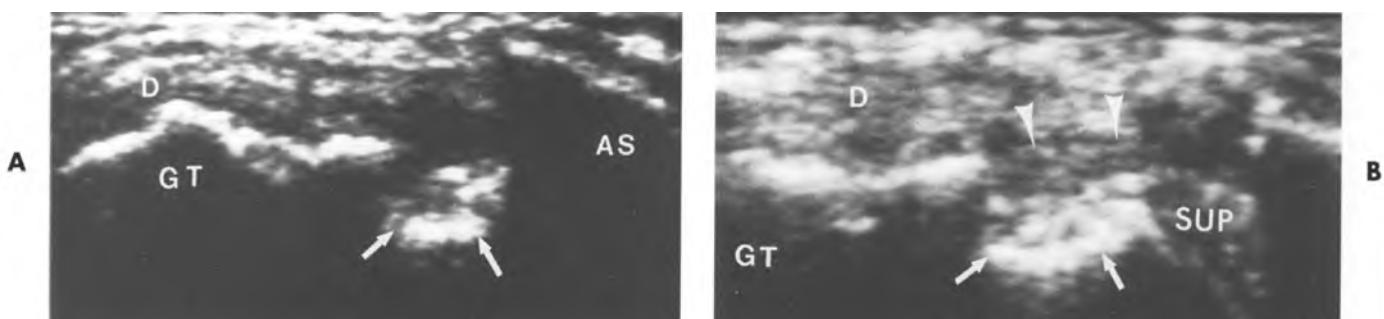
Lõm đường viền mõ dưới cơ delta. Ở bệnh nhân bình thường, đường phản âm sáng từ lớp mõ dưới cơ delta sẽ lồi lên trên. Có thể thấy đường viền dưới cơ delta bị lõm trong rách vừa và rộng, phản ánh sự khiếm diện của gân chéo xoay. Có thể ép sát cơ delta lên bề mặt chỏm xương cánh tay ngay cả ở những lỗ rách nhỏ bằng cách dùng thủ thuật ép đầu dò tại vị trí rách.

Bề mặt xương mất đều đặn. Chỉ mới gân đây, dấu hiệu mất đều đặn của xương mới được coi là một dấu hiệu kèm theo thường gặp và quan



Hình 26-20. Hình ảnh trên siêu âm của chéo xoay đã mở. A, Hình vẽ minh họa kỹ thuật đính lại chéo xoay với tạo một rãnh (*mũi tên*) trên chỏm xương cánh tay, đính phần gân còn lại vào rãnh, và kỹ thuật may đính lại đặc trưng. B, Gân cơ trên gai cắt dọc SUP, cho thấy hình ảnh đặc biệt của rãnh tái tạo (*mũi tên cong*). Chỗ mất do cắt mõm cùng (*mũi tên mở*) cũng thấy được. GT, mấu động lớn; *mũi tên cong*, chỉ may, D, cơ delta.

trọng trong rách chéo xoay. Phần lớn rách toàn bộ và bán phần 1 cm phần xa của chéo xoay sẽ đi kèm với các gai xương nhỏ và các hốc ở bề mặt xương của mấu động lớn. Việc dùng đầu dò tần số cao để khảo sát rách chéo xoay có thể làm rõ hơn các dấu hiệu này. Sự bất thường của mấu động sẽ phù hợp với bất thường của gân về vị trí, kích thước và hình dạng. Nguyên nhân của sự bất thường này vẫn chưa được biết. Chấn thương do va chạm của mấu động lớn với mõm cùng khi giơ tay quá đầu đã được nghiên cứu.



Hình 26-21. Chóp xoay sau mổ – tầm quan trọng của việc khảo sát khi duỗi cánh tay. A, Hình cắt dọc gân trên gai ở vị trí chuẩn của một bệnh nhân sau mổ may rách chóp xoay toàn phần cho thấy rãnh tái tạo, nhưng không thấy bằng chứng của gân cơ trên gai, làm nghĩ đến rách lại. B, Hình siêu âm với tay duỗi và xoay trong cho thấy chỗ may còn nguyên. Gân cơ trên gai còn lại, SUP, bị mỏng đi. Chú ý không thấy ổ phản âm sáng đặc trưng của túi hoạt dịch dưới cơ delta (*dầu mũi tên*). *Mũi tên*, rãnh tái tạo; GT, mẩu động lõn. AS, bóng lưng móm cùng, D, cơ delta

CÁC BIỂU HIỆN SAU MỔ

Các báo cáo gân dây trong y văn cho rằng siêu âm đóng một vai trò quan trọng trong việc theo dõi hậu phẫu chóp xoay. Vì cuộc mổ có thể biến đổi các mốc siêu âm, nên siêu âm trên bệnh nhân sau mổ sẽ khó khăn hơn trước mổ. Do đó, điều quan trọng là phải hiểu rõ quá trình phẫu thuật được dùng trong tạo hình móm cùng và chóp xoay.

Trong tạo hình móm cùng, người ta cắt bỏ mặt trước dưới của móm cùng. Trên siêu âm, sẽ thấy mất đường viền phẳng, tròn bình thường của móm cùng. Sau mổ, móm cùng trở nên nhọn (Hình 26-20). Vì mặt dưới của móm cùng được lấy bỏ, nên có thể quan sát thấy gân cơ trên gai rộng hơn.

Phẫu thuật tạo hình chóp xoay tạo nên các mốc siêu âm đặc biệt. Gân chóp xoay được đính lại trong rãnh, được tạo vuông góc với trực gân trên gai. Rãnh này nằm trên chỏm xương cánh tay ở một vị trí sao cho tạo được lực căng gân tối ưu. Trên siêu âm, rãnh được tái tạo biểu hiện như một chỗ khuyết trên đường viền của chỏm xương cánh tay, thấy rõ nhất với đầu dò nằm dọc trực gân trên gai (Hình 26-20). Chỉ may sẽ thấy nằm sâu trong rãnh, có phản âm lấp lánh. Cần phải siêu âm cánh tay trong tư thế duỗi và xoay trong để khảo sát vị trí đính lại của gân chóp xoay, đặc biệt khi vị trí này ở phía trong (Hình 26-21). Không quan sát được ở vị trí này sẽ dẫn đến chẩn đoán dương tính giả. Tuy nhiên, thủ thuật này cần phải được thực hiện cẩn thận, đặc biệt ngay sau mổ để tránh làm tổn thương lại gân mới đính, rất dễ rách.

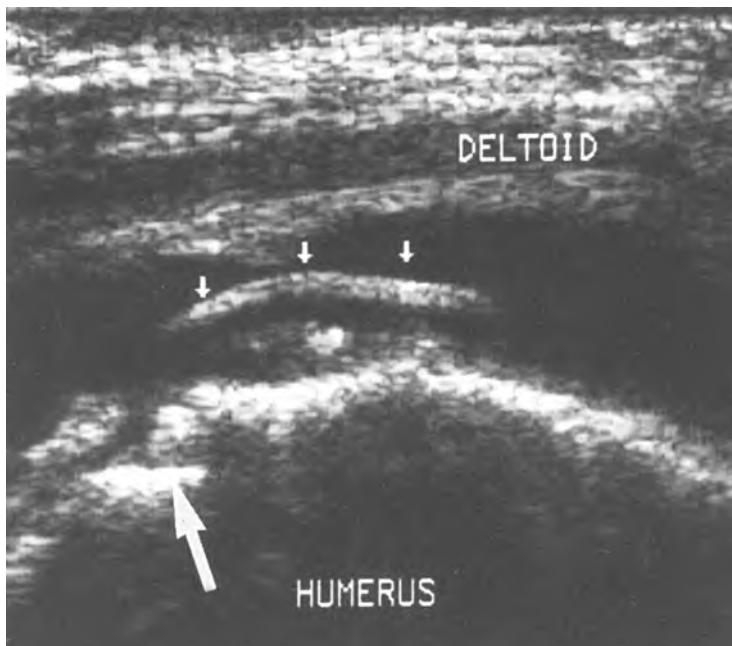
Các biểu hiện trên siêu âm của các gân chóp xoay không bao giờ trở về bình thường ở bệnh nhân sau mổ. Các gân, đặc biệt là gân trên gai, thường có phản âm và mỏng khi so với vai đối bên. Ứ dịch khớp thường gấp và nhìn rõ nhất dọc theo gân hai đầu. Vì việc lấy đi lớp hoạt dịch dưới cơ delta đã làm mất một mốc quan trọng, nên siêu âm động đặc biệt quan trọng để phân biệt chóp xoay phản âm kém, mỏng với cơ delta xung quanh.

Rách lại chóp xoay

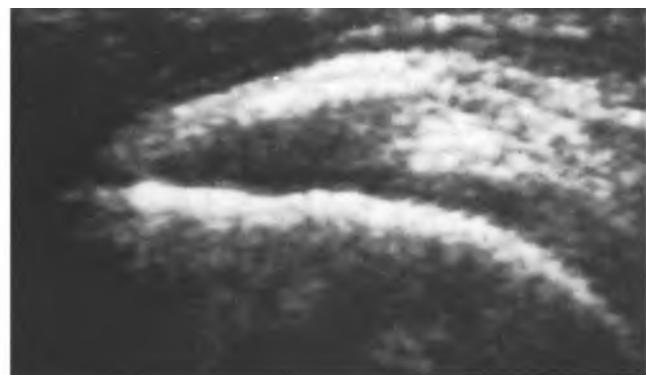
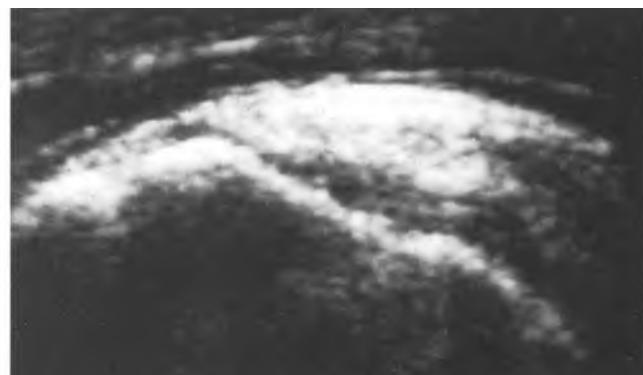
Trên siêu âm, các tổn thương rách tái phát thường biểu hiện nhất dưới dạng khiếm diện chóp xoay. Dịch lấp đầy chỗ khuyết trên chóp xoay đã may hay chỉ lỏng lẻo là những dấu chỉ điểm khác của hiện tượng rách lại (Hình 26-22). Trừ phi siêu âm cơ bản được thực hiện trong thời điểm sau mổ, rất khó phân biệt lỗ rách lại nhỏ với những biểu hiện tạo nên khi chỉ có một phần nhỏ của gân chóp xoay được đính lại. Gân mỏng đi không được coi là một tiêu chuẩn, và bờ xương không đều luôn có ở những bệnh nhân sau mổ. Rách lại rất phổ biến. Chúng xảy ra đến 40% bệnh nhân có lỗ rách nhỏ được may lại và 80% bệnh nhân có lỗ rách lớn trước mổ.

BẤY NGẦM

Định vị đầu dò không đúng là những lỗi thường gặp nhất khi siêu âm chóp xoay. Nó có thể tạo ra kết quả dương tính giả và âm tính giả. Thí dụ như siêu âm gân cơ trên gai theo mặt phẳng ngang với



Hình 26-22. Rách lại – khảo sát bằng siêu âm sau mổ. Hình cắt dọc theo cơ delta trong vùng có rãnh tái tạo (*mũi tên*). Một mũi chỉ lỏng lẻo (*mũi tên nhỏ*) bên trong túi hoạt dịch dưới cơ delta bị ứ dịch. Đầu trên xương cánh tay có hình dạng tròn bất thường. Cổ giải phẫu biến mất.



Hình 26-23. Các biến đổi ảnh giả trong độ phản âm của gân. A và B hai hình của cùng một gân trên gai cho thấy khác biệt rõ nét trong độ phản âm có thể tạo được ảnh giả do vị trí và hướng đầu dò.

đầu dò đặt phía ngoài có thể giả ảnh một tổn thương rách chớp xoay. Một hình mặt cắt ngang chêch của gân trên gai có thể được đọc lầm là mảng chớp xoay. Do đó, người làm siêu âm phải khảo sát chớp xoay trong hai mặt phẳng vuông góc. Việc nhìn thấy đường viền xương rõ nét sẽ giúp tránh những bẫy ngầm này.

Một nguyên nhân không đồng nhất của gân là

quan hệ hình học của gân và đầu dò. Theo Grass và cs., và Fornage mô tả, việc không thể hướng đầu dò song song với thở sợi của gân sẽ tạo nên vùng giảm âm giả (Hình 26-23). Khi chỉ một vùng nhỏ của gân song song với đầu dò, sẽ tạo ra một ổ tăng âm, giả ảnh một tổn thương rách nhỏ toàn bộ hay một phần bê dày. Ảnh giả này đặc biệt dễ nhận ra với đầu dò sector.

THAM KHẢO

1. Matsen FA, Arntz CT. Subacromial impingement. In: Rockwood CA, Matsen FA III, eds. *The Shoulder*. Vol H. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1990.
2. Neviaser RJ, Neviaser TJ. Observations on impingement. *Clin Orthop* 1990;254:60-63.
3. Resnick D. Shoulder arthrography. *Radiol Clin North Am* 1981;19:243-252.
4. Mack LA, Matsen FA, Kilcoyne JF et al. Ultrasound evaluation of the rotator cuff. *Radiology* 1985;157:205-209.
5. Mack LA, Cannon MK, Kilcoyne RF et al. Sonographic evaluation of the rotator cuff. Accuracy in patients without prior surgery. *Clin Orthop* 1988;234:21-27.
6. Middleton WD, Reinus WR, Totty WF et al. Ultrasonographic evaluation of the rotator and biceps tendon. *J Bone Joint Surg* 1986; 68:440-450.
7. Crass JR, Craig EV, Feinberg SB. Ultrasonography of rotator cuff tears: a review of 500 diagnostic cuffs. *J Clin Ultrasound* 1988;16: 313-327.
8. van Flotsheecck MT, Kolowich PA, Fyler WR et al. Ultrasounddepiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology* 1995;197:443-446.
20. Farin PU, Jaroma H, Harju A et al. Medial displacement of the biceps brachii tendon: evaluation with dynamic sonography during maximal external rotation. *Radiology* 1995;195:84a.
21. van Holsbeeck M, Strouse PJ. Sonography of the shoulder: evaluation of the subacromial-subdeltoid bursa. *AJR* 1993; 160:561-564.
22. Crass JR, Craig EV, Feinberg SB. The hyperextended internal rotation view in rotator cuff ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1987;15: 416-420.
23. van Holsbeeck M, Introcaso J, Hoogmartens M. Sonographic detection and evaluation of shoulder joint effusion. *Radiology* 1990;177(P):214.

Nhận xét lâm sàng

9. Codman EA. *The Shoulder*. 2nd ed. Boston: Thomas Todd; 1934.
10. DePalma AF. *Surgery of the Shoulder*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 1973.
11. Refior HJ, Kroedel A, Melzer C. Examinations of the pathology of the rotator cuff. *Arch Orthop Trauma Surg* 1987;106:301-308.
12. Milorom C, Schaftler M, Cilbert S et al. Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg* 1995;77(B):296-298.
13. Sher JS, Uribe JW, Posada A et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg* 1995; 77(A):10-15.
14. Raven PB. Asymptomatic tears of rotator cuff are commonplace. *Sports Med Dig* 1995;17:11-12.
15. Miniaci A, Dowdy PA, Willits KR et al. Magnetic resonance imaging evaluation of the rotator cuff tendons in the asymptomatic shoulder. *Am J Sport Med* 1995;23:142-145.
16. Pettersson G. Rupture of the tendon aponeurosis of the shoulder joint in anterior inferior dislocation. *Acta Chir Scand Suppl* 1942; 77:1-184.
17. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder, a preliminary report. *J Bone Joint Surg*-1972;54A:41-51.

Kỹ thuật

18. Rakofsky M. *Fractional Arthrography of the Shoulder*. Stuttgart: Gustav Fisher; 1987.
19. Ptasznik R, Hennessy OF. Abnormalities of the biceps tendon of the shoulder: sonographic findings. *AJR* 1995;164:409.

20. Farin PU, Jaroma H, Harju A et al. Medial displacement of the biceps brachii tendon: evaluation with dynamic sonography during maximal external rotation. *Radiology* 1995;195:84a.
21. van Holsbeeck M, Strouse PJ. Sonography of the shoulder: evaluation of the subacromial-subdeltoid bursa. *AJR* 1993; 160:561-564.
22. Crass JR, Craig EV, Feinberg SB. The hyperextended internal rotation view in rotator cuff ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1987;15: 416-420.
23. van Holsbeeck M, Introcaso J, Hoogmartens M. Sonographic detection and evaluation of shoulder joint effusion. *Radiology* 1990;177(P):214.

Chóp xoay bình thường

24. Newman JS, Adier RS, Bude RO et al. Detection of soft tissue hypervolemia: value of power Doppler sonography. *AJR* 1994; 163: 385-389.
25. Petersson CJ. Ruptures of the supraspinatus tendon. Cadaver dissection. *Acta Orthop Scand* 1984;55:52-56.
26. Keves EE. Observations on rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1933;97:849-856.
27. Wilson CL, Duff CL. Pathological study of degeneration and rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1943;47:121-135.
28. Fukuda H, Mikasa M, Yamanaka K. Incomplete thickness rotator cuff tears diagnosed by subacromial bursography. *Clin Orthop* 1987;223:51-58.

Biểu hiện trước mổ

29. Middleton WD. Status of rotator cuff sonography. *Radiology* 1989; 173:307-309.
30. Bloom RA. Active abduction view: a new maneuver in the diagnosis of rotator cuff tears. *Skeletal Radiol* 1991;20:255.
31. van Flotsheecck M, Introcaso J. Ultrasound of tendons. Patterns of disease. *Instruction Course Lectures* 1993;47:470-481.
32. Hollister MS, Mack LA, Pattern RM et al. Association of sonographically detected subacromial/subdeltoid bursal effusion and intra-articular fluid with rotator cuff tear. *AJR* 1995;165:605-608.
33. Farin PU, Jaroma H, Harju A et al. Shoulder impingement syndrome: sonographic evaluation. *Radiology* 1990; 176:845-849.

Biểu hiện sau mổ

34. Mack LA, Nyberg DA, Malsen FA III et al. Sonography of the post-operative shoulder. *AJR* 1988;150:1089-10'3).
35. Crass JR, Craig EV, Feinberg SB. Sonography of the postoperative rotator cuff. *AJR* 1988;148:561-564.
36. Crass JB, Van de Verte GL, Harkavy LA. Tendon echogenicity: ex vivo study. *Radiology* 1988;169:791-794.
37. Fornage BD. The hyperechoic normal tendon: a pitfall. *J Ultrasound Med* 1987;6:19-22.

Các bẫy

C H UƠNG 27



Gân cơ

•

Bruno D. Fornage, M.D.

DÀN BÀI

GIẢI PHẪU

KỸ THUẬT KHẢO SÁT

HÌNH ẢNH SIÊU ÂM BÌNH THƯỜNG

Vai

Khuỷu

Bàn tay và cổ tay

Gối

Bàn chân và cổ chân

BỆNH HỌC

Rách

Rách hoàn toàn

Rách không hoàn toàn

Viêm

Viêm gân cơ

Viêm màng gân

Viêm bao gân

Viêm túi hoạt dịch

Bệnh sụn xương ngoài khớp

Các hình thái sau mổ

U và giả u

SO SÁNH SIÊU ÂM VỚI CÁC PHƯƠNG
PHÁP CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH KHÁC

Các gân cơ của các chi đặc biệt rất thích hợp để khảo sát bằng đầu dò siêu âm tần số cao (7,5 đến 13 MHz) hoặc rất cao (15 đến 20 MHz) do chúng nằm nông. Phần lớn các bệnh lý gân đều liên quan đến chấn thương và viêm, và liên quan đến các hoạt động thể thao hay nghề nghiệp mà có sự sử dụng gân quá mức, phần lớn là do căng quá mức hoặc do chấn thương lặp đi lặp lại.

GIẢI PHẪU

Gân được tạo thành từ mô liên kết chắc và cực kỳ bền với lực kéo. Các sợi collagen xếp dày đặc cách nhau bởi một lượng nhỏ chất nền với một ít nguyên bào sợi dài và được xếp thành bó song song với nhau. Màng gân là một lớp liên kết lỏng lẻo bao bọc xung quanh gân và tạo các vách nội gân giữa các bó sợi collagen.

Tại chỗ nối gân cơ, có một sự đan nhau giữa các sợi cơ và các sợi collagen. Nơi gân bám vào xương luôn bị vôi hóa đáng kể và đặc trưng bởi sự có mặt của mô sụn. Gân luôn bám vào các mấu động, gai, máu chuyển, mỏm hay mào.

Máu nuôi gân rất nghèo nàn, và sự trao đổi chất dinh dưỡng xảy ra phần lớn thông qua chất nền. Theo tuổi tác, một khối lượng chất nền và số lượng nguyên bào sợi sẽ bị giảm sút, và số lượng sợi và khối lượng mỡ giữa các gân tăng lên.

Tại một số vùng có sự căng cơ học nào đó, gân được gia cố bởi những cấu trúc nâng đỡ cơ học hoặc bảo vệ. Bao sợi giữ cho một số gân nằm sát xương và giúp gân khỏi bị hiện tượng căng dây cung; thí dụ mạc giữ gân gấp và duỗi tại cổ tay, bao sợi của gân gấp trong ngón tay, và mạc giữ gân gấp và mạc mặt ngoài ở bàn chân. Các xương vùng có tác dụng làm gia cố sức mạnh của một gân. **Bao hoạt dịch** có cấu trúc hình ống hai vách, bao quanh một số gân; vách trong của bao tiếp xúc sát với gân. Hai vách này nối lại với nhau ở hai đầu. Một lượng hoạt dịch tối thiểu cho phép gân trượt nhẹ nhàng bên trong bao hoạt dịch. Túi cùng hoạt dịch là những túi nhỏ chứa đầy dịch, tìm thấy ở những vị trí đặc biệt và hoạt động như những ống hỗ trợ vai trò của gân.

KỸ THUẬT KHẢO SÁT

Do trường quan sát rộng hơn và độ phân giải tốt hơn trong trường quan sát gân, đầu dò điện tử array thẳng là lựa chọn tốt nhất để siêu âm gân; những ảnh giả đáng chú ý do chéch tia siêu âm so với sợi gân được tạo bởi đầu dò sector phased array hay cơ học và đầu dò array cong, ngoại trừ phần trung tâm của đầu dò. Sẽ đạt được hình ảnh có độ phân giải tuyệt vời với đầu dò array thẳng 7,5-10 MHz đã phổ biến trên các máy siêu âm hiện đại, mặc dù các máy mới với đầu dò cơ học 13-20 MHz bây giờ đã sẵn có trên thị trường. Trường quan sát của đầu dò 7,5 hay 10 MHz luôn bị giới hạn bề rộng 3 đến 4 cm và sẽ giảm khi đi tăng tần số. Hầu hết các máy siêu âm đều có thể phân màn hình ra thành hai hình ảnh kề nhau. Tuy nhiên, luôn có một nguy cơ chồng hình giữa hai hình, do đó số đo của tổn

thương ở phần chồng hình sẽ không chính xác. Một lựa chọn khác là sử dụng đầu dò tần số thấp hơn (như 5 MHz) với trường quan sát rộng hơn. Gần đây, phần mềm xử lý hình ảnh được phát triển nhằm cung cấp trường nhìn của siêu âm hiển thị tức thì, đầu dò array thẳng được trải rộng đến 50cm bằng cách chỉ kéo đầu dò theo kiểu giống như quét kết hợp được dùng trong thập niên 1970. Bằng cách tạo được một trường nhìn bao quát các cấu trúc được khảo sát, kỹ thuật mới này đã loại bỏ được hạn chế lâu đời của siêu âm thời gian thực (Hình 27-1).

Một tấm đệm rất có ích giúp đặt các gân nằm rất nông (như gân duỗi ngón tay ở mặt lưng bàn tay) rơi vào vùng hội tụ tốt nhất và giúp quan sát các gân ở vùng có bề mặt không bằng phẳng. Khi dùng tấm đệm, cần phải cẩn thận giữ chùm tia siêu âm vuông góc tuyệt đối với vùng khảo sát để tránh tạo ảnh giả.³

Sự phối hợp giữa hình cắt ngang và dọc sẽ tạo ra sự tiếp cận ba chiều cho việc khảo sát gân. Một sự tham khảo có giá trị cho giải phẫu bình thường của vùng khảo sát là quan sát vùng tương tự ở vùng hoặc chi đối bên, luôn nhớ rằng có rất ít khả năng gân cả hai bên đều bị bệnh lý.

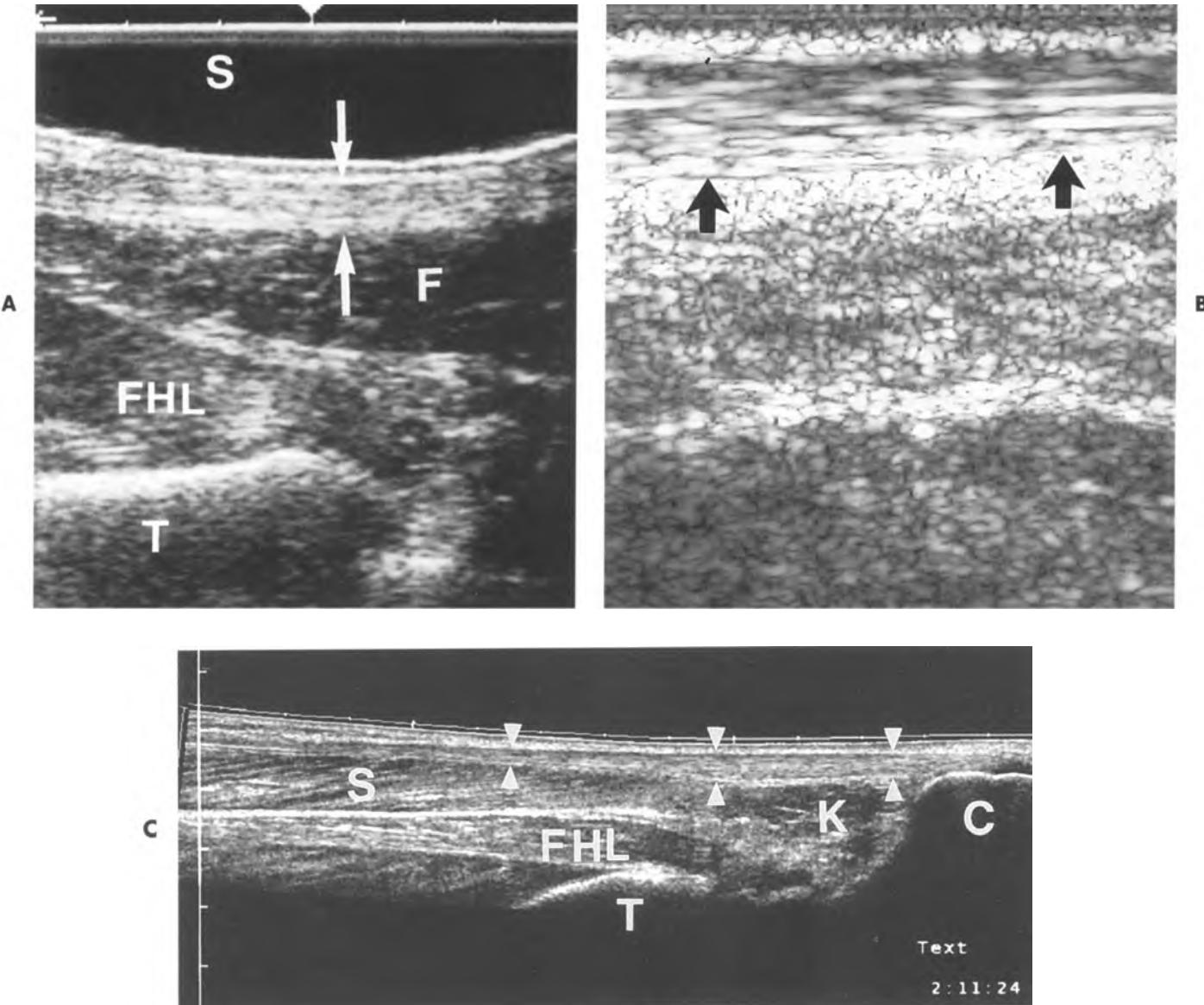
Khi khảo sát gân, nhà lâm sàng nên tận dụng tối đa khả năng hiển thị tức thì của siêu âm bằng cách khảo sát gân lúc nghỉ và lúc hoạt động chủ động và thụ động qua **thủ thuật gấp và duỗi** hay bằng cách sờ dưới sự theo dõi tức thì liên tục.

HÌNH ẢNH SIÊU ÂM BÌNH THƯỜNG

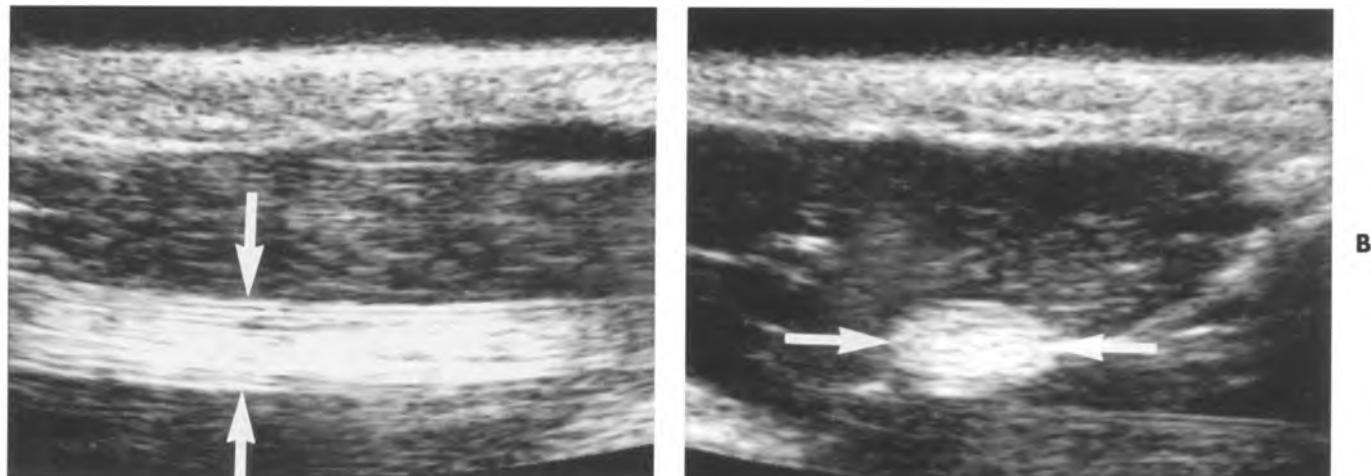
Tất cả các gân bình thường có phản âm và biểu hiện là một **cấu trúc phản âm có hình sợi nhỏ** đặc biệt (Hình 27-1)³ trên hình cắt dọc. Khi siêu âm gân ở tần số 13 đến 20 MHz, dạng hình sợi nhỏ trở nên rõ nét hơn (Hình 27-2). Các đường phản âm rõ nét được chứng minh là tương ứng với ranh giới giữa bó sợi collagen và chất nội gân.⁴ Mặc dù dễ quan sát khi được bao quanh bởi cơ phản âm kém, nhưng gân kém phân biệt hơn khi được bao quanh bởi mỡ có phản âm. Một bước quan trọng để xác định được gân là chúng di động khi quan sát bằng siêu âm hiển thị tức thì trên hình cắt dọc. Trên lát cắt ngang, các bó sợi phản chiếu sẽ cho một dạng phản âm lốm đốm nhỏ (Hình 27-2; Hình 27-3). Hình cắt ngang sẽ cung cấp số đo chính xác nhất của độ dày của gân.³

KỸ THUẬT KHẢO SÁT

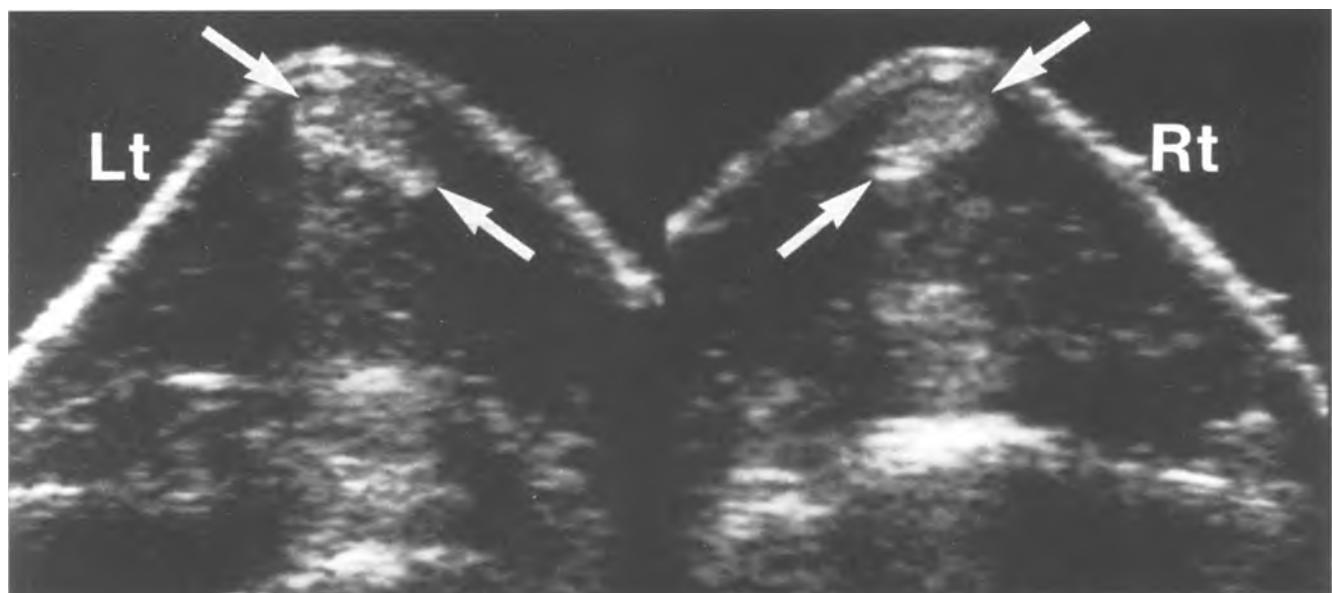
- Dùng đầu dò array thẳng
- Dùng tần số cao nhất có được
- Dùng miếng đệm cho các cấu trúc nằm quá nông
- Tránh tạo các ảnh giả có phản âm kém giả do đặt đầu dò không đúng góc độ.
- Luôn phối hợp hình cắt dọc và ngang
- Kiểm tra gân đối bên để tham khảo.
- Thực hiện khảo sát động khi gấp và duỗi
- Cũng có thể dùng doppler màu (kiểu năng lượng).



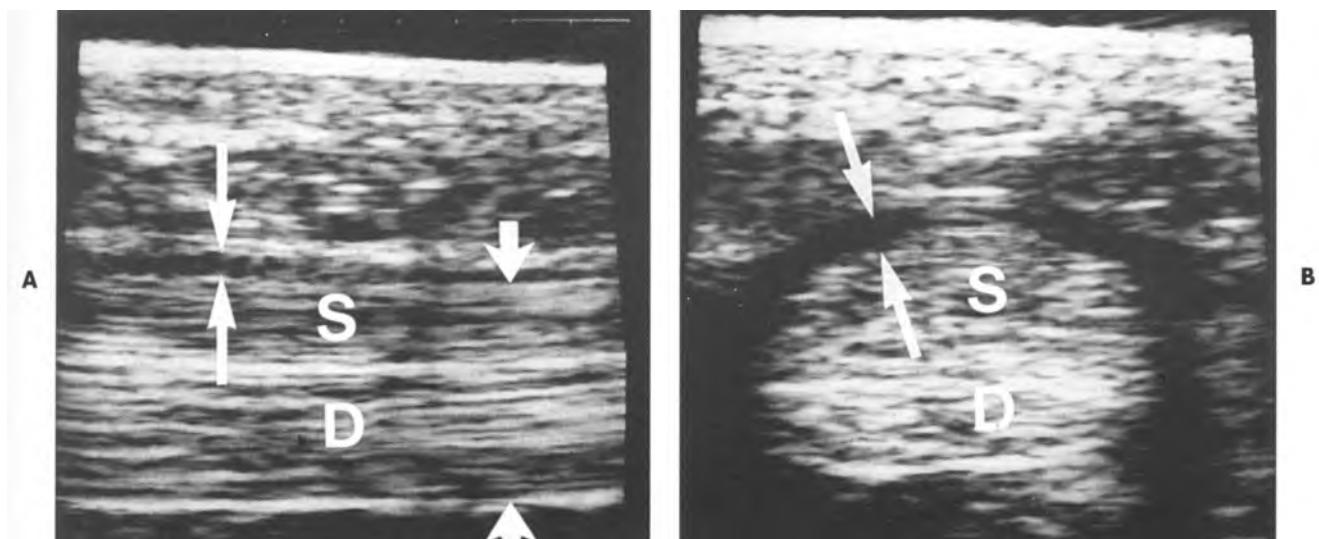
Hình 27-1. Gân Achille bình thường. A. Hình cắt dọc thực hiện bởi đầu dò 5MHz cho thấy cấu trúc dạng sợi, có phản âm của gân (*mũi tên*), F, tam giác mỡ Kager; FHL, gân gấp ngón cái dài; S, miếng đệm; T, x. chày. B. Hình cắt dọc thực hiện bởi đầu dò 10 MHz cho thấy cấu trúc phản âm dạng sợi của gân rõ nét hơn (*mũi tên*). Chú ý trường quan sát giảm lại khi so với A. C. Hình cắt dọc được thực hiện với trường quan sát rộng hơn (Siescape[®], Siemens) cho thấy toàn bộ chiều dài của gân Achilles (*đầu mũi tên*) từ nguyên ủy cho đến chỗ bám tận vào xương gót. C, xương gót; F, tam giác mỡ Kager; FHL, gân gấp ngón cái dài; S, tận cùng của cơ dép; T, xương chày.



Hình 27-2. Bàn tay bình thường, vùng mô cái. A. Hình siêu âm cắt dọc với tần số 20 MHz cho thấy gân cơ gấp ngón cái dài có phản âm (mũi tên). B. Hình cắt ngang cho thấy thiết diện cắt ngang hình oval có phản âm của gân (mũi tên).



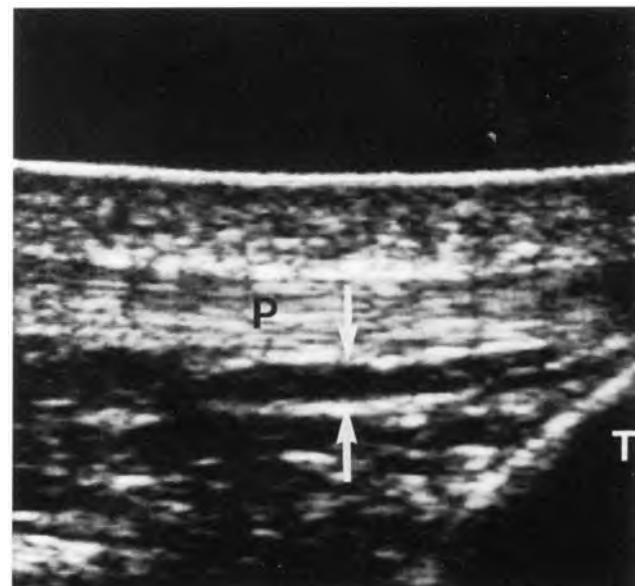
Hình 27-3. Các gân Achille bình thường. Hình cắt ngang gân Achille bên trái và phải có phản âm bình thường (mũi tên) với bệnh nhân trong tư thế nằm sấp cho thấy hướng chéo của mặt phẳng gân.



Hình 27-4. Gân gập bình thường của ngón thứ 3 ở lòng bàn tay được khảo sát với đầu dò 15MHz. A. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy gân gập nồng, S, và sâu, D, có phản âm (mũi tên ngắn) với cấu trúc sợi nổi bật. Mũi tên dài chỉ bao hoạt dịch. B. Hình cắt ngang cho thấy thiết diện cắt ngang có phản âm của gân nồng, S, và sâu, D. Mũi tên chỉ bao hoạt dịch.

Các xương vùng biểu hiện là cấu trúc phản âm mạnh có bóng lưỡng âm. **Bao hoạt dịch** được thấy rõ ở tần số 7,5 MHz. Tuy nhiên, ở tần số ≥ 15 MHz, chúng biểu hiện là một đường viền gân mỏng có phản âm kém (Hình 27-4). Túi hoạt dịch lớn nhất (sâu dưới bánh chè, sau xương gót) có thể quan sát thấy trên siêu âm dưới dạng cấu trúc đầy dịch, mỏng, chỉ dày khoảng vài mm (Hình 27-5).⁵

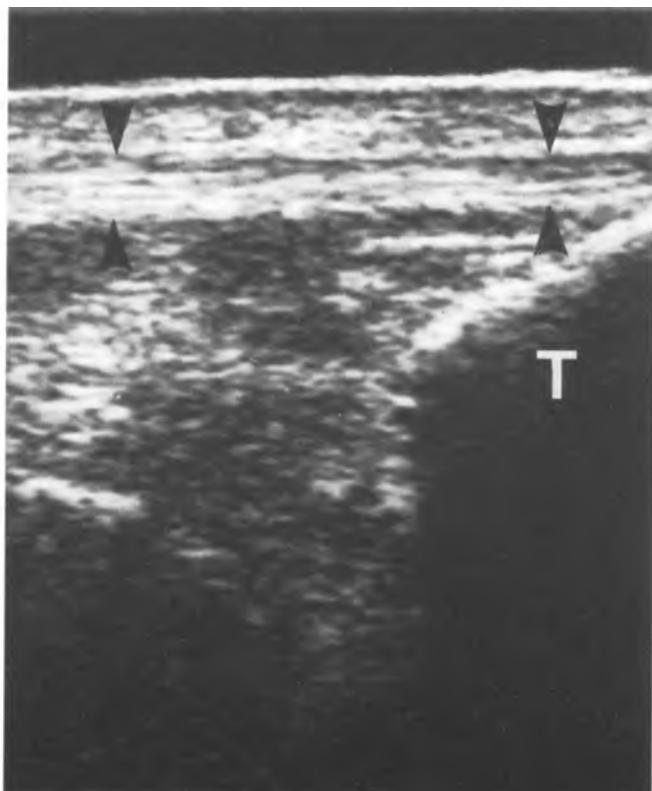
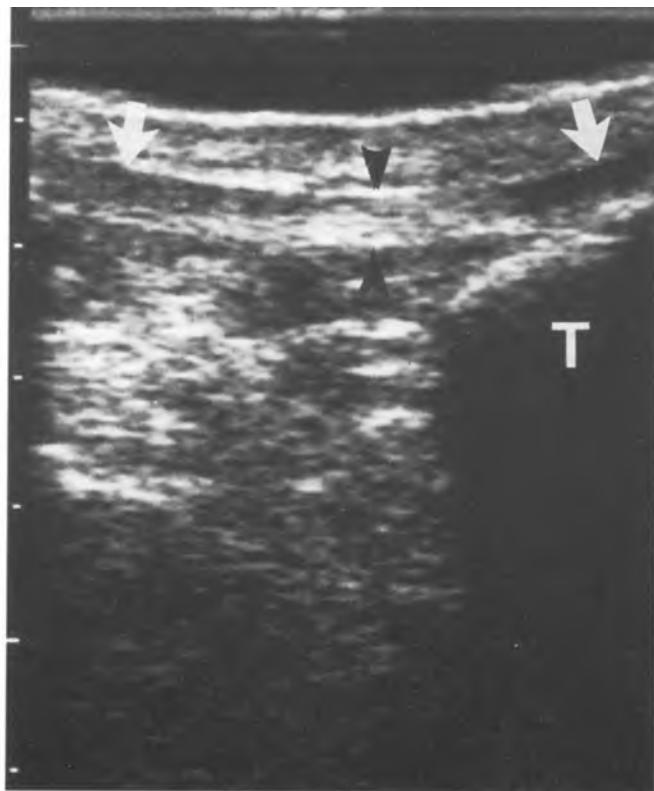
Ảnh giả đáng chú ý nhất trong siêu âm gân là tạo **phản âm kém giả** do chùm tia siêu âm chêch. Để hiển thị tốt nhất cấu trúc sợi có phản âm của gân, chùm tia siêu âm phải vuông góc tuyệt đối với trục của gân. Chùm tia dù nằm chêch ít nhất cũng gây phân tán chùm tia tạo ra phản âm kém giả tạo.⁶ Những mô tả sai lầm trước đây về gân bình thường có phản âm kém, đặc biệt gân chóp xoay, là do ảnh giả này. Ảnh giả này luôn xảy ra với đầu dò phased array cong, cơ học, hay array cong, là các đầu dò mà chỉ có phần giữa của hình là không bị ảnh giả và hiển thị được phản âm bình thường của gân (Hình 27-6). Khi dùng một đầu dò array thẳng, ảnh giả chỉ xảy ra khi gân không song song với bề mặt đầu dò. Khi bị ảnh giả do đường đi của gân uốn cong, thay đổi vị trí của đầu dò hoặc làm mất chẽ cong của gân bằng cách co cơ sẽ làm ảnh giả biến mất (Hình 27-7). Khi sử dụng miếng đệm, điều quan trọng là cần phải kiểm tra kỹ thuật xem bề mặt đầu dò có song song với trục gân không. Hình cắt ngang cũng bị ảnh hưởng tương tự bởi ảnh giả có phản âm kém giả (Hình 27-8).



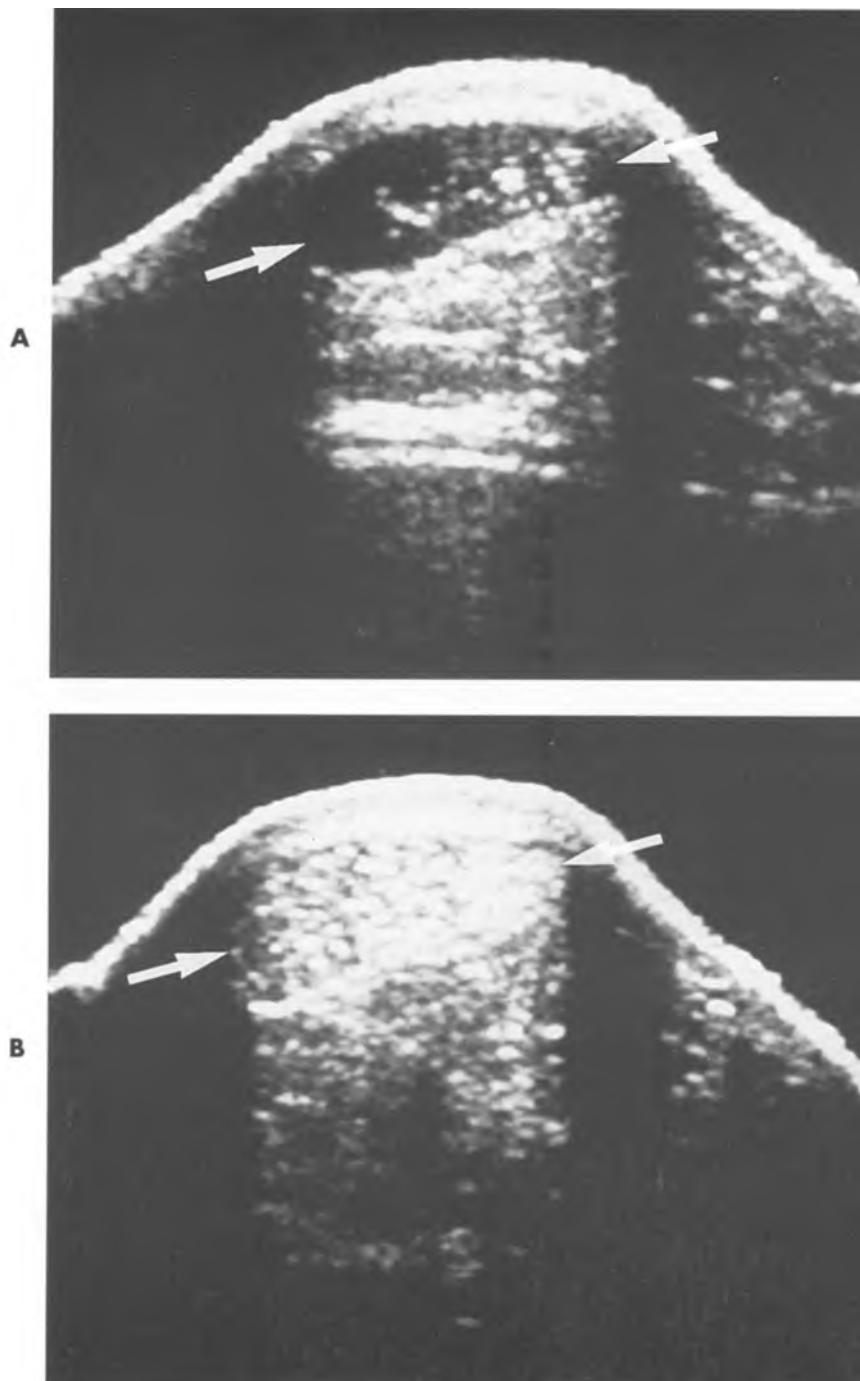
Hình 27-5. Túi hoạt dịch dưới bánh chè bình thường. Hình cắt dọc của gối cho thấy túi hoạt dịch dưới xương bánh chè (mũi tên) phía sau phần dưới gân bánh chè. T, xương chày. P, gân bánh chè.



Hình 27-6. Phản âm kém giả của gân bánh chè bình thường gây ra bởi đầu dò array cong. Trên hình cắt dọc của phần dưới gân bánh chè với tần số 10 MHz, gân có phản âm bình thường (*mũi tên*) chỉ phần chính giữa hẹp của đầu dò nơi chùm tia vuông góc với gân. Ở cả hai bên, sự chêch của chùm tia đã tạo phản âm kém giả của gân (*mũi tên mở*).



Hình 27-7. Phản âm kém giả của gân bánh chè bình thường gây ra bởi đường đi uốn lượn của gân lúc nghỉ. A. Hình cắt dọc lúc nghỉ cho thấy gân uốn lượn (*đầu mũi tên*) với ảnh giả trên đoạn gân bị chêch với chùm tia (*mũi tên*). B. Cơ bốn đầu co lại làm thẳng gân (*đầu mũi tên*) và tạo phản âm bình thường. T, xương chày.



Hình 27-8. Phản âm kém giả của gân Achilles bình thường trên đầu cắt ngang do gập hướng đầu dò. A. Hình cắt ngang hơi nghiêng cho thấy gân phản âm kém (*mũi tên*). B. Hình cắt ngang vuông góc tuyệt đối với trực của gân cho thấy phản âm bình thường của gân (*mũi tên*)

Vùng vai

Siêu âm chớp xoay và phần còn lại của vai đã được đề cập ở chương 26

Khuỷu

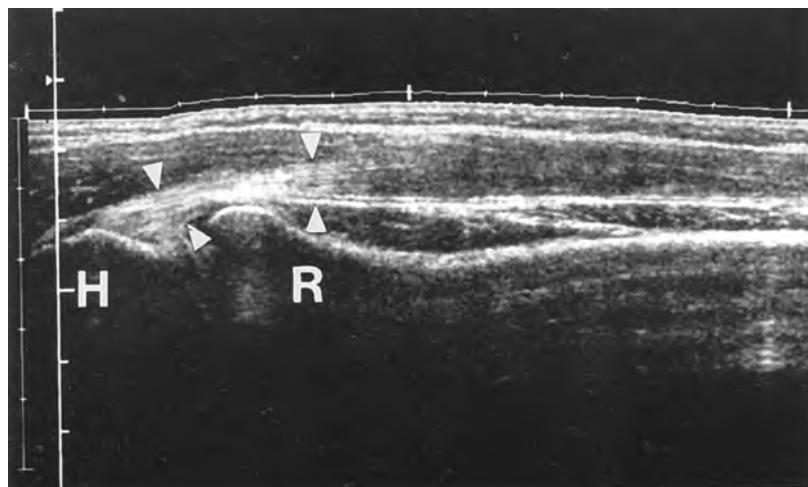
Với khuỷu gập 90° , gân cơ ba đầu cánh tay sẽ dễ dàng nhận biết trên cả hình cắt dọc và ngang. Gân chung của cơ gập và duỗi ở cẳng tay, lần lượt bám vào lồi cầu trong và ngoài, cũng sẽ được bộc lộ (Hình 27-9). Gân cơ hai đầu cánh tay sẽ thấy rõ ở chỗ bám vào lồi củ xương quay.

Bàn tay và cổ tay

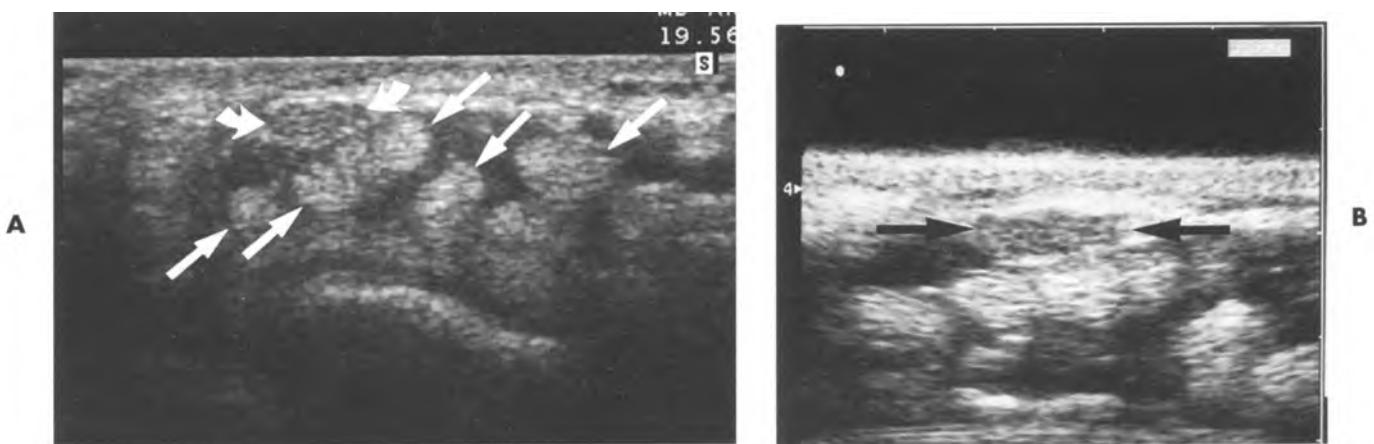
Trong ống cổ tay, các gân gập ngón tay phản âm kém được bao bọc xung quanh bởi mô hoạt dịch bên trù phản âm kém và thấy rõ nhất khi gập cổ

tay mức độ vừa (Hình 27-10). **Thần kinh giữa** đi ra phía trước các gân gập của ngón hai bên ngoài mô hoạt dịch bên trù. Trên hình cắt ngang, sẽ thấy các gân gập di động nhiều khi nắm các ngón tay lại. Thần kinh giữa cũng thay đổi hình dạng rõ khi các gân này di chuyển sang bên. Thần kinh giữa có phản âm hơi giảm hơn gân. Thực sự, khi dùng đầu dò tần số rất cao, thần kinh giữa, cũng như các thần kinh lớn ngoại biên khác sẽ biểu hiện dưới dạng nhiều ống nhỏ, mỏng phản âm kém, với khoảng xen kẽ giữa chúng là nguyên nhân tạo ra toàn bộ độ phản âm mạnh của dây thần kinh (Hình 27-10,B).^{8,9}

Trong lòng bàn tay, cặp gân gập nồng và sâu ngón tay biểu hiện rõ. Trên hình cắt dọc, vai trò của gân từng ngón tay được hiển thị rõ trên siêu



Hình 27-9. Khuỷu bình thường. Hình cắt mặt phẳng trán của mặt ngoài khuỷu thực hiện bởi trưởng quan sát rộng (Siescape®, Siemens) cho thấy toàn bộ chiều dài của gân duỗi chung cẳng tay có phản âm bình thường (đầu mũi tên) bám tận ở lồi cầu ngoài. (H): xương cánh tay; (R): xương quay.



Hình 27-10. Cổ tay bình thường. A. Hình cắt ngang với tần số 7,5 MHz với cổ tay hơi gập cho thấy thiết diện cắt ngang có phản âm bình thường của gân gập nồng và sâu của ngón tay (*mũi tên*), nó nằm trong bao hoạt dịch trù phản âm kém. *Mũi tên cong*, thần kinh giữa. B. Hình cắt ngang với tần số 20 MHz biểu thị thần kinh giữa (*mũi tên*), có phản âm kém hơn gân gập nằm bên dưới.

âm hiển thị tức thì khi gấp duỗi ngón đó. Trên hình cắt ngang, cặp gân gấp nồng và sâu hiển thị là các cấu trúc tròn có phản âm, nằm kế các cơ giun phản âm kém tương ứng (Hình 27-11).

Trong ngón tay, gân gấp đi theo mặt lõm của xương đốt ngón, và do đó bị ảnh hưởng bởi ảnh giả phản âm kém dọc theo hầu hết hành trình của chúng, ngoại trừ đoạn nào vuông góc tuyệt đối với chùm tia siêu âm (Hình 27-12).^{8,9}

Gối

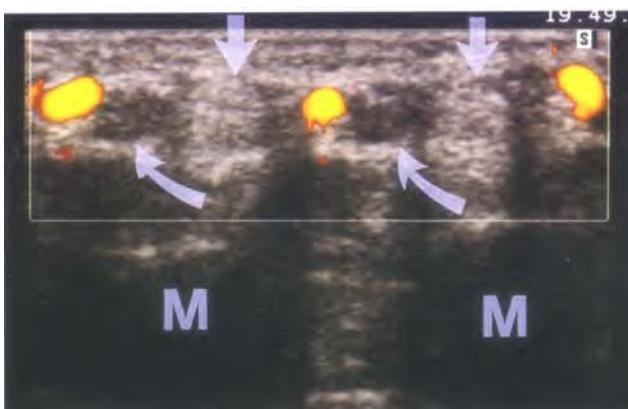
Siêu âm là một kỹ thuật tuyệt vời để quan sát các gân duỗi của gối.^{10,11} Do cả gân bốn đầu đùi và

gân bánh chè hơi lõm ở phía trước khi gối duỗi và ở tư thế nghỉ ngơi, nên làm siêu âm lúc gấp gối hay co cơ bốn đầu, gân duỗi sẽ thẳng và không tạo ảnh giả phản âm kém (Hình 27-7).

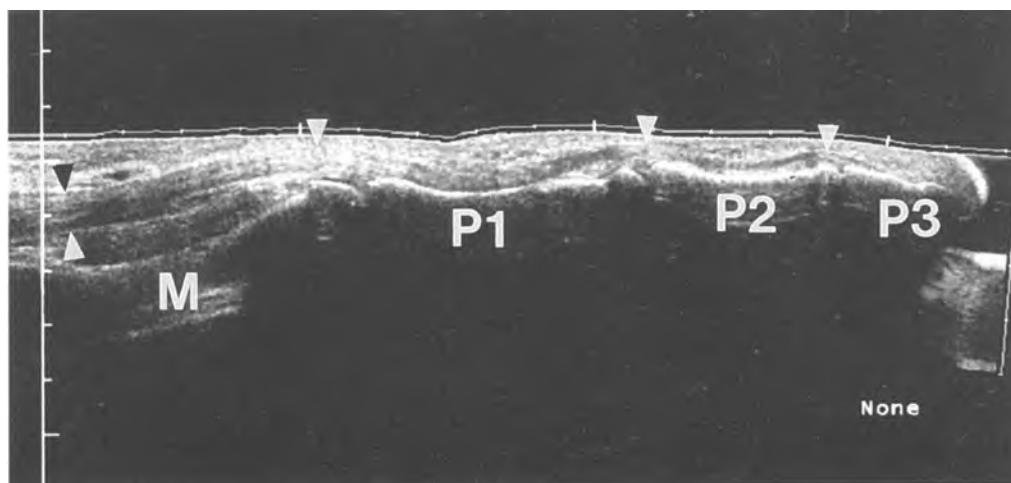
Gân cơ bốn đầu đùi bao gồm bốn gân (gân cơ thẳng đùi, rộng ngoài, rộng trong, và rộng giữa), mà thường khó phân biệt riêng lẻ từng gân trên siêu âm. Gân bốn đầu nằm dưới mỡ dưới da và nằm phía trước lớp mỡ đệm và túi hoạt dịch xếp trên xương bánh chè (Hình 27-13). Trên hình cắt ngang, gân bốn đầu có hình bầu dục.

Gân bánh chè kéo dài từ xương bánh chè đến lồi củ xương chày (Hình 27-14), trên một đoạn dài từ 5 đến 6 cm. Trên mặt cắt ngang, gân bánh chè có mặt lồi phía trước và phẳng phía sau. Tại phần giữa, gân có bề dày khoảng 4 đến 5 mm và rộng 20 đến 25 mm. Không thấy được mô hoạt dịch sau và trước bánh chè dưới da. Mô hoạt dịch sau bánh chè nằm sâu, có thể hiển thị dưới dạng một cấu trúc phản âm trống, dẹp, dày 2 đến 3 mm (Hình 27-5).

Siêu âm đã được dùng trong việc đánh giá các **dây chằng bên**, nhưng không phải luôn luôn dễ phân biệt các dây chằng bình thường với bao khớp và mô dưới da xung quanh.¹² Một vài báo cáo cho thấy kết quả khả quan trong việc đánh giá các **dây chằng chéo**.^{13,14} Tuy nhiên, việc dùng siêu âm khảo sát các cấu trúc này sẽ bị hạn chế do thực sự không thể thấy chúng, nếu không thì cũng bị chêch chùm tia tạo hình ảnh phản âm kém giả. Do đó khó đánh giá chúng ngoại trừ trường hợp đứt gân hoàn



Hình 27-11. Lòng bàn tay bình thường. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy các gân gấp nồng và sâu, tròn có phản âm bình thường của ngón III, IV (mũi tên) nằm kế bên các cơ giun phản âm giảm (mũi tên cong). Siêu âm Doppler kiểu năng lượng cho thấy có dòng máu trong các ĐM gan tay chung. M, xương bàn tay.



Hình 27-12. Ngón tay bình thường. Hình cắt dọc với trường quan sát rộng (Siescape®, Siemens) cho thấy các gân gấp nồng và sâu bình thường (đầu mũi tên) di dọc theo xương ngón tay. Chú ý các gân có phản âm bình thường chỉ ở những đoạn song song với đầu dò array thẳng; gân sẽ phản âm kém giả ở những đoạn nằm chêch với chùm tia. M, xương bàn tay; P1, đốt 1; P2, đốt 2; P3, đốt 3.

toàn. Đã thành luật, dây chằng chéo được khảo sát tốt hơn bằng MRI.

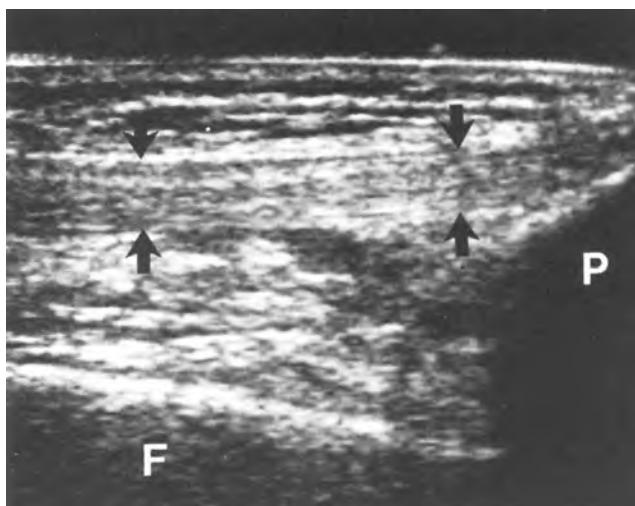
Bàn chân và cổ chân

Gân Achilles được tạo nên bởi sự kết hợp giữa cân cơ dép và cơ bụng chân. Nó bám vào mặt sau của xương gót. Nếu không bị ảnh giả, gân Achilles có phản âm và biểu hiện dưới dạng một cấu trúc sợi đặc trưng trên hình cắt dọc (xem Hình 27-1).¹⁵ Tận cùng của cơ dép phản âm kém dễ dàng nhận ra phía trước đầu gân. Tam giác mỡ Kager, nằm phía trước nửa dưới của gân, luôn có phản âm, nhưng có thể có một số điểm khác nhau về độ phản âm ở từng cá nhân. Nằm phía trước hơn là cơ gấp ngón cái dài phản âm kém và mặt sau có phản âm của cơ chày. **Bao hoạt dịch dưới gân gót** có phản

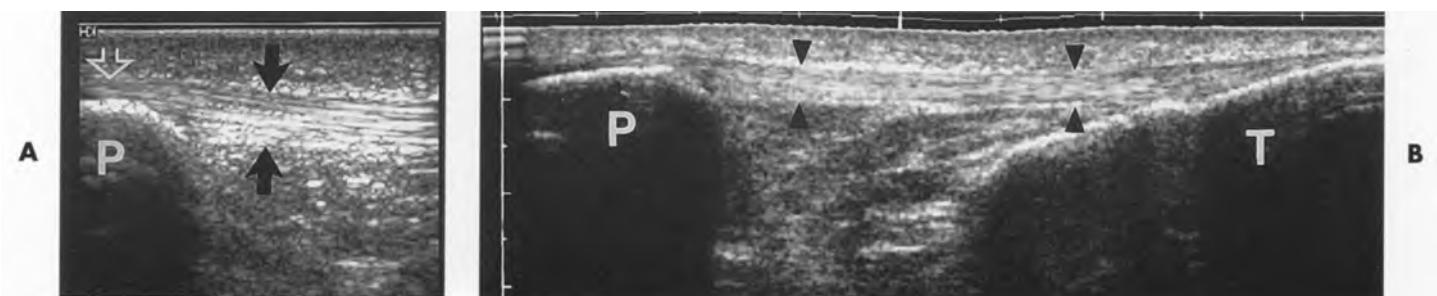
âm kém, dẹp đôi khi quan sát được ở góc tạo bởi gân và xương gót. Các sợi của gân tại chỗ bám vào xương có một đoạn ngắn đi chéo gây phản âm kém giả (Hình 27-15). Không nên chẩn đoán lầm với túi hoạt dịch gân gót dưới da, mà bình thường không thấy được. Gần đây, một nghiên cứu siêu âm được thực hiện với tần số 10 đến 15 MHz cho thấy sự hiển thị của hai gân có độ phản âm khác nhau, đặc trưng cho các phần xuất phát từ cơ dép và cơ bụng chân.¹⁶

Trên hình siêu âm cắt ngang, mặt cắt ngang của gân về đại thể có hình elip và hơi thon nhọn bên trong. Mặt phẳng của gân rõ nét khi nó chéo ra trước và vào trong (xem Hình 27-3). Do đặc tính này mà có một nguy cơ đánh giá quá mức bình thường độ dày của gân ở **hình tuyệt đối cắt dọc** giữa, do đó nên lấy số đo trên hình cắt ngang. Trên chỗ bám 2 đến 3 cm, gân Achilles dày 5 đến 7 mm và rộng 12 đến 15 mm.¹⁵ Người ta đã ghi nhận được sự tương quan giữa độ dày của gân và chiều cao của chủ thể.¹⁷ Một nghiên cứu khác cho thấy gân Achilles của vận động viên rộng hơn ở những chủ thể đối chứng, và cũng cho rằng sự luyện tập lâu dài sẽ làm gân to ra.

Ở cổ chân, siêu âm dễ khảo sát gân cơ mác dài và ngắn ở bên ngoài và gân cơ chày sau ở bên trong. Gân cơ gấp các ngón dài và ngón cái dài cũng được thấy phía sau mắt cá trong, trong khi gân cơ chày trước, duỗi ngón cái dài, và duỗi các ngón dài được thấy ở mặt trước cổ chân. Khảo sát động khi làm thủ thuật đặc biệt gấp và duỗi cổ chân và bàn chân giúp xác định từng gân riêng biệt. Các gân cổ chân được bọc trong bao hoạt dịch. Trong một nghiên cứu mới đây, người ta thấy có một lượng dịch nhỏ trong bao gân chày sau và



Hình 27-13. Gân bốn đầu bình thường. Hình cắt dọc cho thấy gân có phản âm (*mũi tên*) được bọc xung quanh bởi mỡ. F, xương đùi, P, xương bánh chè.



Hình 27-14. Gân bánh chè bình thường. A. Hình cắt dọc được thực hiện với đầu dò 10 MHz cho thấy cấu trúc phản âm dạng sợi của gân (*mũi tên*). Chú ý các sợi trước bánh chè (*mũi tên mở*). P, xương bánh chè. B hình cắt dọc với trường quan sát rộng (Siescape®, Siemens) cho thấy toàn bộ gân (*đầu mũi tên*) trải dài từ xương bánh chè đến lối cũ xương chày, gân dày khoảng 4 mm. P, xương bánh chè, T, xương chày.

bao gân mác chung, lần lượt là 71% và 12% ở cổ chân những người tình nguyện không có triệu chứng.¹⁸

Ở bàn chân, kỹ thuật khảo sát và hình ảnh siêu âm bình thường của gân gập và chuỗi các ngón chân không khác lầm với của gân ngón tay.⁹

BỆNH HỌC

Các bất thường của gân hầu hết là do chấn thương (rách) hay viêm (viêm gân).

Rách

Tổn thương rách luôn xảy ra trên các gân mà dễ tổn thương do những yếu tố như: lão hóa, có hiện tượng vôi hóa, diền trị corticoid tại chỗ hoặc toàn thân, và các bệnh hệ thống có sẵn (viêm khớp thấp, lupus ban đỏ, tiểu đường và thống phong).¹⁹⁻²²

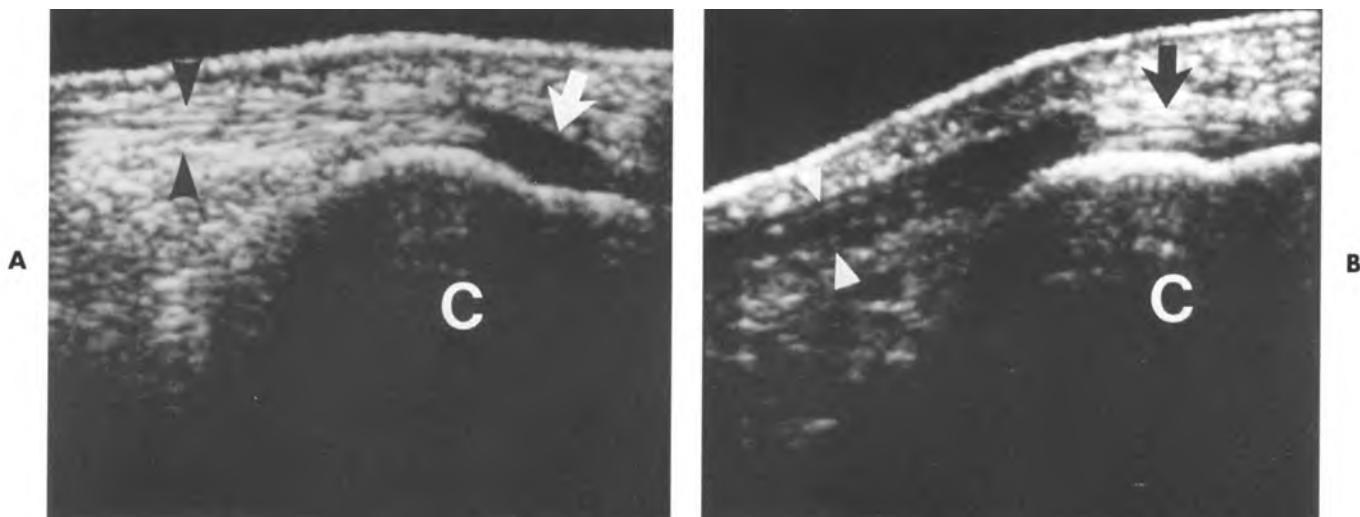
CÁC TRIỆU CHỨNG SIÊU ÂM CỦA RÁCH GÂN

Mất liên tục các sợi gân (từng phần hoặc hoàn toàn). Máu tụ các cỡ, thường là nhỏ. Mảnh xương trong trường hợp rứt mảnh xương. Khiếm diện do gân tụt lại trong trường hợp rách hoàn toàn.

Khi không có những yếu tố nguy cơ trên, mẫu mô sinh thiết lấy ở vùng gần chỗ rách thường cho thấy có những biến đổi thoái hóa, đôi khi được mô tả là “bệnh lý gân”.

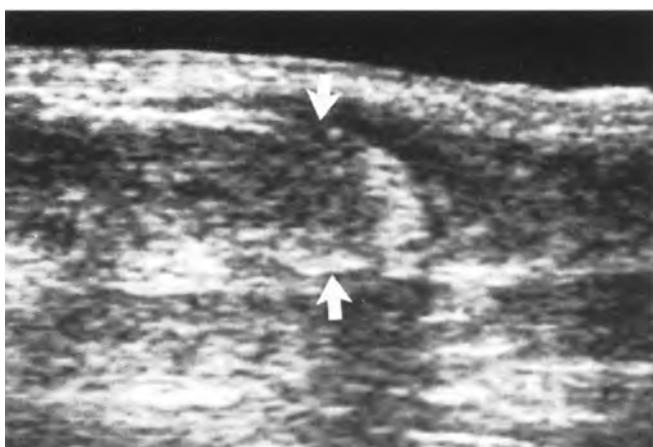
Rách hoàn toàn. Các tổn thương rách hoàn toàn gần đây thường được chẩn đoán chính xác bằng lâm sàng. Tuy nhiên, nếu khám lâm sàng muộn sẽ khó xác định vì các biến đổi do viêm. Siêu âm có thể cho thấy sự mất liên tục toàn bộ bề dày của gân. Khoảng trống giữa hai đầu gân rách lấp đầy dịch xuất huyết phản âm kém (hoặc cục máu đông) hay mô hạt, tùy thuộc vào thời gian của tổn thương (Hình 27-16). Khoảng trống này có độ dài rất thay đổi, và khi hai đầu gân xa nhau nhiều sẽ hoàn toàn không thấy được gân. Sự khiếm diện này có thể xảy ra trong rách hoàn toàn chớp xoay và gân gập các ngón tay.²³ Với trường hợp ngoại lệ của rách gân Achilles mà một khối máu tụ có thể hình thành quanh toàn bộ gân, chỗ rách luôn kèm theo ổ xuất huyết nhỏ. Trong trường hợp bong rứt gân khỏi xương, **một mảnh xương** có thể thấy như một ổ phản âm sáng có bóng lưỡng âm (Hình 27-17)

Rách không hoàn toàn. Rách không hoàn toàn rất khó chẩn đoán trên lâm sàng và khó phân biệt với viêm gân khu trú. Chẩn đoán siêu âm chính xác sẽ rất quan trọng vì chẩn đoán và điều trị sớm một tổn thương rách gân bán phần sẽ ngăn chặn được diễn tiến rách gân hoàn toàn. Độ nhạy 94% với chẩn đoán bằng siêu âm rách bán phần gân Achilles đã được báo cáo.²⁴ Các nghiên cứu

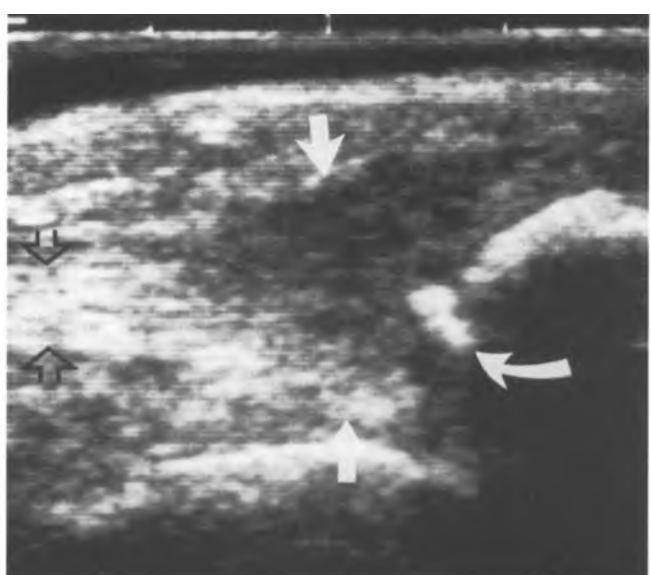
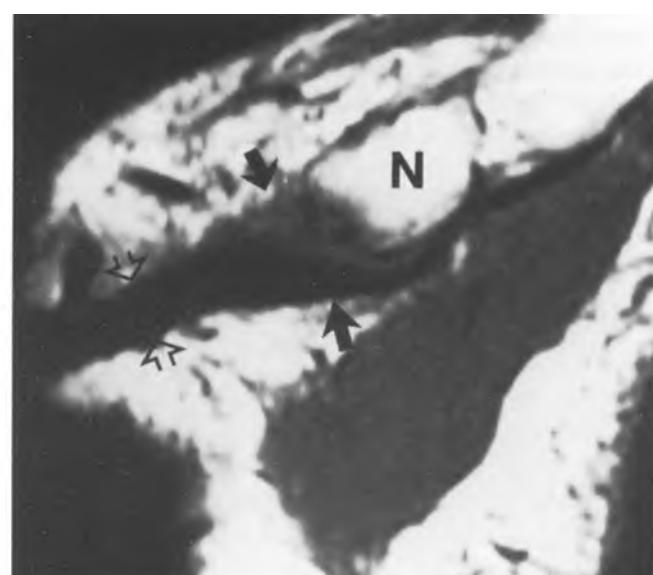


Hình 27-15. Phản âm kém giả của gân Achilles bình thường tại chỗ bám vào xương gót. A. Hình cắt dọc với đầu dò Array thẳng song song với gân (đầu mũi tên) cho thấy đoạn xa có phản âm kém rõ rệt của gân (mũi tên) có đường di chéo với chùm tia. B. đặt đầu dò song song với phần xa của gân đã loại bỏ được ảnh giả (mũi tên), trong khi phần còn lại của gân (đầu mũi tên) bây giờ lại có phản âm kém giả. C. x. gót.

gót. A. Hình cắt dọc với đầu dò Array thẳng song song với gân (đầu mũi tên) cho thấy đoạn xa có phản âm kém rõ rệt của gân (mũi tên) có đường di chéo với chùm tia. B. đặt đầu dò song song với phần xa của gân đã loại bỏ được ảnh giả (mũi tên), trong khi phần còn lại của gân (đầu mũi tên) bây giờ lại có phản âm kém giả. C. x. gót.



Hình 27-16. Đứt hoàn toàn gân Achilles. Hình cắt dọc cho thấy đoạn trên sưng nề, rụt lại (mũi tên).

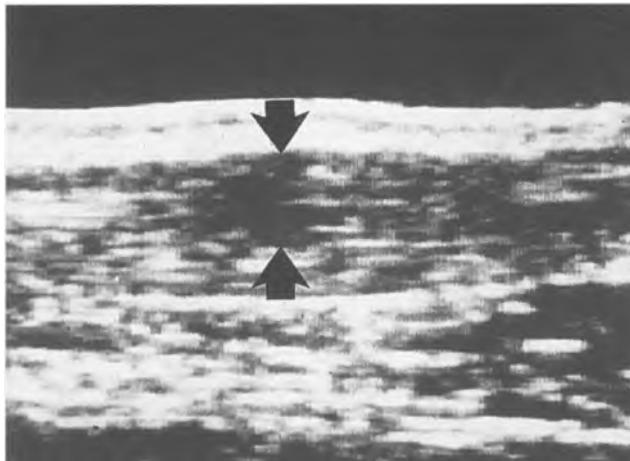


B



C

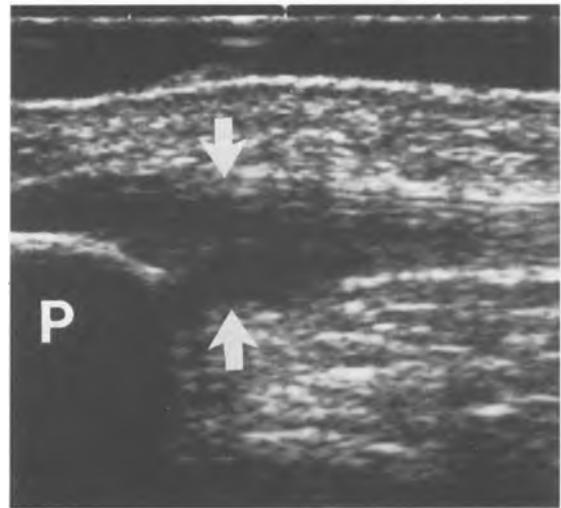
Hình 27-17. Đứt hoàn toàn gân chày sau tại chỗ bám vào xương thuyên. A. Hình chụp MRI của bàn chân (nhằm so sánh với hình siêu âm) cho thấy gân bị đứt (mũi tên). Mũi tên mở chỉ gân bình thường. N, xương thuyên. B, Hình siêu âm mặt phẳng trán cho thấy ổ máu tụ phản âm kém và sự mất liên tục của gân (mũi tên). Mũi tên mở chỉ gân bình thường. Mũi tên cong chỉ mảnh xương bị rứt. C, X.quang xác định mảnh xương bị rứt tại chỗ bám của gân (mũi tên) vào xương thuyên.



Hình 27-18. Rách bán phần gân Achilles. Hình cắt dọc của gân cho thấy sự mất liên tục khu trú của thớ sợi (*mũi tên*) ở mặt sau của gân.

TRIỆU CHỨNG SIÊU ÂM CỦA VIÊM GÂN

- Dày gân
- Phản âm giảm
- Bờ mờ không rõ
- Tăng tuần hoàn trên hình Doppler màu
- Vôi hóa trong viêm gân mạn



Hình 27-19. Rứt bán phần của phần trên gân bánh chè. A. Hình cắt dọc giữa cho thấy máu tụ và sự mất liên tục của gân (*mũi tên*) tại chỗ bám ở trên của gân. P, xương bánh chè. B. Hình cắt ngang cho thấy khối máu tụ ở đường giữa có phản âm kém, tròn, giới hạn rõ (*mũi tên*), Đầu mũi tên, bờ gân.

khác cũng ghi nhận tính ưu việt của MRI so với siêu âm trong chẩn đoán rách không hoàn toàn gân Achilles.^{25,26}

Trên siêu âm, các tổn thương rách bán phần mới đây sẽ biểu hiện là khuyết có phản âm kém khu trú trong gân hoặc tại chỗ bám của nó (Hình 27-18).^{5,24,27} Đánh giá ba chiều tổn thương rách bán phần cần phối hợp các hình cắt dọc và ngang.

Khi gân bánh chè rứt một phần khỏi đindh xương bánh chè, hình cắt dọc có thể thấy sự mất liên tục của các sợi gân trong khi các hình cắt ngang phía dưới đindh bánh chè cho thấy chỗ khuyết tròn ở đường giữa của gân (Hình 27-19).

Viêm

Hiện tượng phù kèm theo với viêm gân và/ hoặc cấu trúc xung quanh gây dày gân và giảm phản âm của gân bị viêm. Hiện nay, sự tăng tuần hoàn này kèm theo với viêm có thể quan sát được bằng chẩn đoán **hình ảnh Doppler màu (kiểu năng lượng)**. Khi định lượng khách quan sự tăng tuần hoàn bằng siêu âm Doppler màu trở nên thường quy, nó sẽ

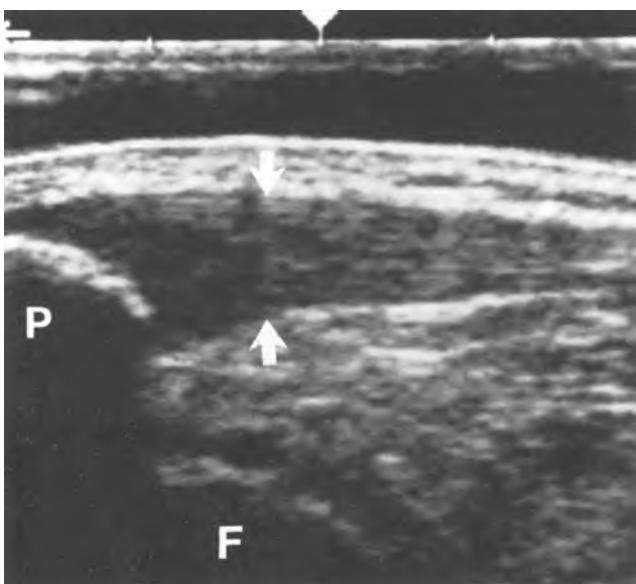
cho phép theo dõi các tổn thương viêm và ghi nhận đáp ứng điều trị.²⁸

Viêm gân. Viêm gân thường gặp nhất ở các hoạt động nghề nghiệp và thể thao. Trên quan sát bệnh học, các biến đổi thoái hóa thường kèm theo sự hiện diện của các kén nhỏ. Hiện tượng tăng tuần hoàn và phù làm tăng thể tích gân. Có thể xảy ra vôi hóa trong viêm gân mạn. Viêm gân có thể ảnh hưởng đến toàn bộ hoặc chỉ một phần của gân. Ở gân bánh chè, viêm gân khu trú luôn xảy ra ở chỗ bám phía trên, nhưng viêm khu trú chỗ bám bên dưới cũng có thể xảy ra khi chuyển lối củ xương chày.

Trong **viêm gân cấp**, gân dày lên và bờ của nó sẽ thường không rõ ràng. Cũng có giảm phản

âm lan tỏa (Hình 27-20).^{14,15} Do quét hình không đúng cũng có thể gây phản âm kém giả của gân, vì thế kỹ thuật khảo sát phải hoàn hảo. Việc so sánh hình siêu âm với gân đối bên bình thường rất có giá trị.

Trong **viêm gân mạn**, hình dạng của gân có thể bị biến dạng với hình dạng gồ ghề. Siêu âm tần số cao đã chứng minh tính chính xác trong việc phát hiện các nốt vôi hóa nhỏ trong gân, biểu hiện là các ổ sáng có hoặc không có bóng lưỡng âm, đôi



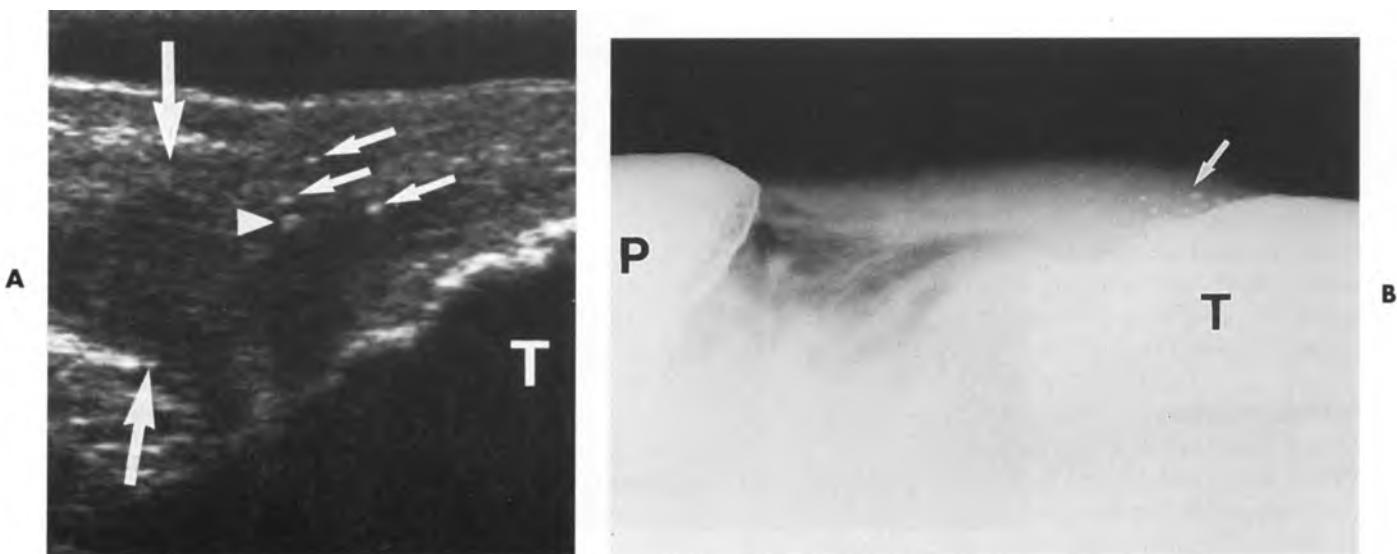
Hình 27-20. Viêm gân bánh chè cấp. Hình cắt dọc cho thấy sự dày lên và giảm phản âm của hai phần ba trên của gân (mũi tên). (F) lồi cầu xương đùi. P, xương bánh chè.

khi có một ảnh giả đuôi sao chổi (Hình 27-21,A). Tuy nhiên, kích thước và hình dạng của các nốt vôi hóa này thấy rõ hơn trên X quang điện thế thấp, đặc biệt khi dùng máy chụp nhũ ảnh (Hình 27-21,B).²⁹

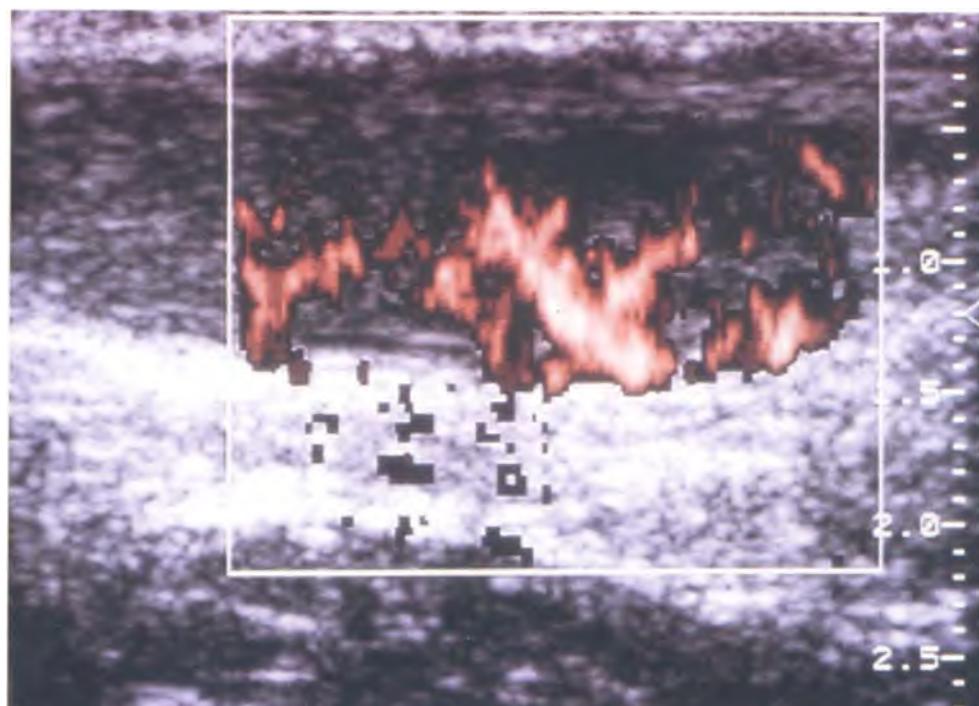
Siêu âm Doppler màu (kiểu năng lượng) có thể cho thấy sự tăng tuần hoàn khu trú hoặc lan tỏa (Hình 27-22). Sự xuất hiện dòng máu trong một vùng khu trú có phản âm giảm đáng kể sẽ giúp xác định chẩn đoán viêm gân khu trú và loại bỏ tổn thương rách bán phần cấp vì dòng máu không hiện diện trong chỗ khuyết đã lấp đầy máu do rách (Hình 27-23). Có thể dùng siêu âm Doppler màu để kiểm soát **đáp ứng** của bệnh nhân **với liệu pháp kháng viêm**. Giảm kích thước gân và phản âm trở lại mức bình thường và tuần hoàn rất ít cho ta biết đã khỏi bệnh.

Viêm màng gân. Trong **viêm màng gân**, hiện tượng viêm chỉ giới hạn ở màng gân, là lớp mô liên kết bao phủ xung quanh gân. Tình trạng này thường gặp ở gân Achilles. Trên siêu âm, viêm màng gân biểu hiện bởi dày màng gân có phản âm giảm, với phần gân còn lại không bị ảnh hưởng nhiều. Siêu âm Doppler màu (kiểu năng lượng) thường cho thấy hiện tượng tăng tuần hoàn (Hình 27-24).

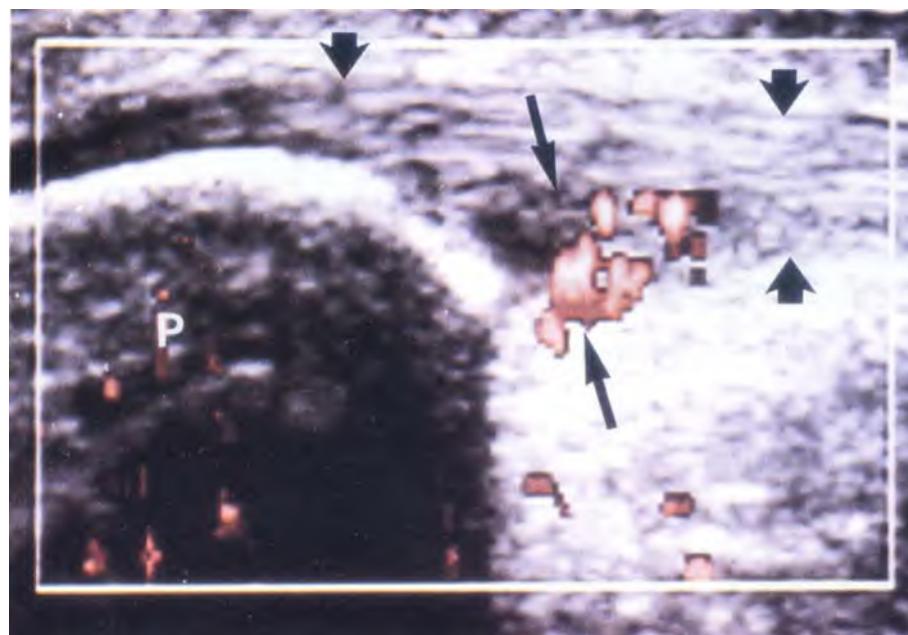
Viêm bao gân. **Viêm bao gân** được định nghĩa là tình trạng viêm của bao gân. Bất kỳ gân nào được bao quanh bởi bao gân, đặc biệt gân ở cổ tay, cổ chân đều có thể bị ảnh hưởng. Chấn thương,



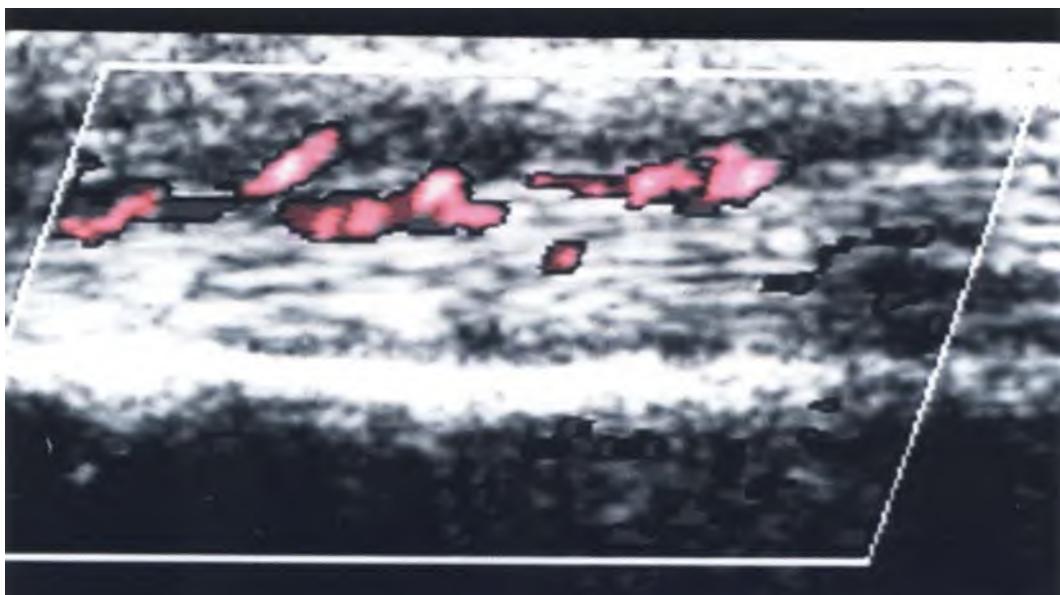
Hình 27-21. Viêm gân bánh chè vôi hoá mạn tính. A. Hình cắt dọc chỗ bám bên dưới của gân cho thấy gân có phản âm kém, dày lên đáng kể (mũi tên dài) với bờ viền mờ và những nốt nhỏ vôi hóa phản âm mạnh (mũi tên ngắn), mỗi nốt có ảnh giả đuôi sao chổi (dài mũi tên). B. Hình X. quang nghiêng điện thế thấp chụp bằng máy chụp nhũ ảnh cho thấy gân bánh chè sưng lên, và có những nốt vôi hóa nhỏ (mũi tên). T, xương chày. P, xương bánh chè.



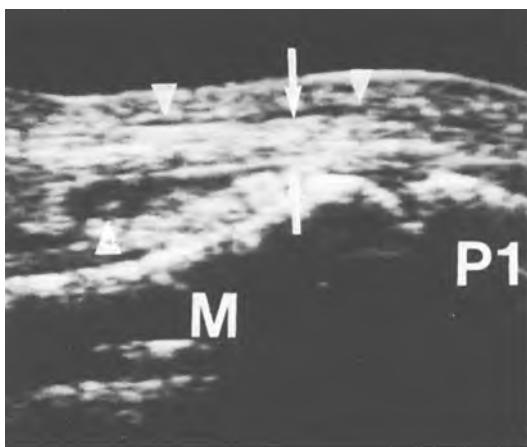
Hình 27-22. Viêm gân Achilles cấp. Hình siêu âm Doppler màu kiểu năng lượng cắt dọc cho thấy tăng tuần hoàn đáng kể ở mặt sâu của gân. Chú ý độ phản âm của gân giảm đáng kể. (Được phép của Dr. D.H. Touche.)



Hình 27-23. Viêm gân bánh chè cấp. Hình cắt dọc giữa Doppler màu kiểu năng lượng cho thấy tăng khu trú tuần hoàn gân ở vùng giảm phản âm (*mũi tên*) gần với đỉnh bánh chè. Mũi tên ngắn chỉ ra gân bánh chè. P, xương bánh chè. (Được phép của Dr. D.H. Touche.)



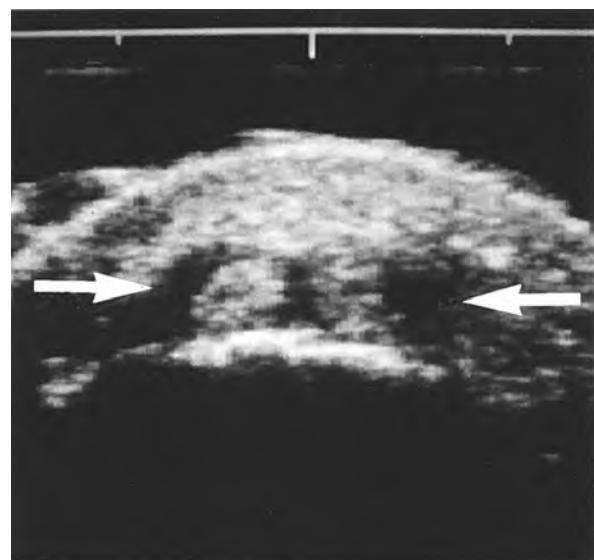
Hình 27-24. Viêm màng gân. Hình cắt dọc Doppler kiểu năng lượng của gân Achilles cho thấy tăng tuần hoàn ở màng gân sưng nề có phản âm kém phía sau. (Được phép của Dr. D.H. Touche.)



Hình 27-25. Viêm bao gân gấp ngón tay. Hình cắt dọc của mặt lòng khớp bàn tay cho thấy bao gân căng lên do một ít dịch (đầu mũi tên), gân gấp bình thường (mũi tên). M, xương bàn . PI, đốt 1.

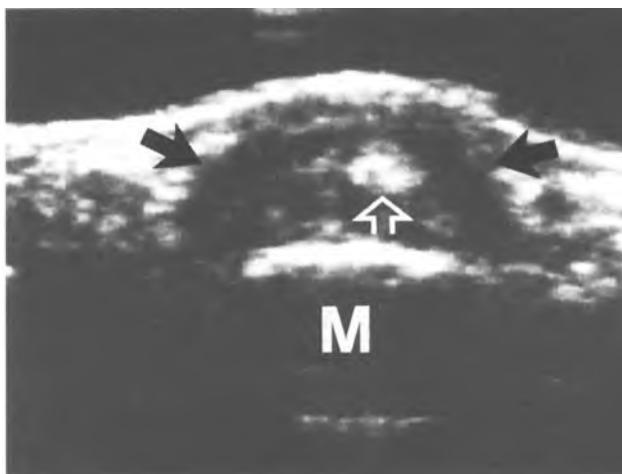
bao gồm cả vi chấn thương lặp đi lặp lại, và nhiễm trùng là nguyên nhân thường gặp nhất của viêm bao gân cấp. Các trường hợp viêm bao gân do một ngoại vật còn sót trong một bao gân ở bàn tay cũng đã được báo cáo. Trên siêu âm, chẩn đoán viêm bao gân cấp khi có dịch trong bao gân, dù là một lượng nhỏ (Hình 27-25).^{31,32} Trong viêm bao gân mủ, có thể thấy những phản âm của các mảnh vụn bên trong, tình trạng nghiêm trọng này có thể ảnh hưởng nhanh chóng đến gân.³³

Viêm gân mạn đặc trưng bởi bao hoạt dịch dày lên có phản âm kém, thường có ít hoặc không có dịch. Dày bao hoạt dịch có thể cản trở vận động



Hình 27-26. Viêm bao gân De Quervain. Hình cắt ngang cổ tay cho thấy bao hoạt dịch phản âm kém, dày lên (mũi tên) bao quanh gân dạng ngón cái dài và gân duỗi ngón cái ngắn.

của gân trong đường đi chật hẹp. Trong **viêm bao gân De Quervain**, gân dạng ngón cái dài và duỗi ngón cái ngắn bị siết chật bởi bao dày trong ròng rọc ngay trên móng trâm quay. Siêu âm có thể cho thấy dày bao gân có phản âm kém (Hình 27-26).^{9,34} Siêu âm Doppler màu cho thấy tăng tuần hoàn ở mô bị viêm. Siêu âm còn có thể được dùng để chích chất cản quang và bao gân như: chụp gân cản quang, một kỹ thuật chỉ để tạo bóng của vỏ bao

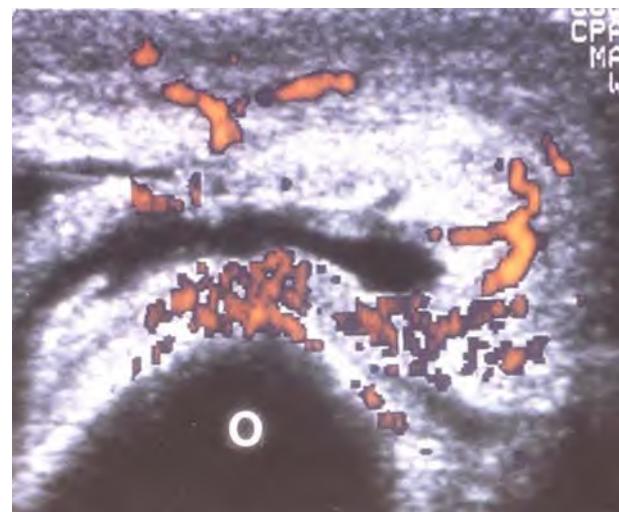


Hình 27-27. Viêm bao gân do thấp ở gân duỗi của một ngón ở mặt lưng bàn tay. Hình cắt ngang cho thấy màng viêm phản âm kém (mũi tên) bao quanh gân (mũi tên mở). M, xương bàn.

chứ không thể biểu lộ độ dày. Siêu âm cũng có thể được dùng để hướng dẫn chích steroid vào bao hoạt dịch gân chày sau ở bệnh nhân bệnh viêm khớp mạn tính.³⁶

Bệnh viêm khớp dạng thấp rất có ái lực với mô hoạt dịch, và bao gồm cả bao gân ở đầu chi. Siêu âm đã được chứng minh rất hiệu quả trong chẩn đoán viêm bao gân dạng thấp ở bàn tay.³⁷ Bao gân bị ảnh hưởng bởi màng máu (pannus) có phản âm kém rất rõ (Hình 27-27), và đôi khi cũng có dịch trong bao gân. Siêu âm Doppler màu cho thấy có tăng tuần hoàn đáng kể ở màng máu. Các dấu hiệu siêu âm của gân bị viêm bao gồm dày và không đồng nhất của gân có bờ lồi lõm.³⁸ Ở giai đoạn sau, siêu âm cho thấy gân mỏng đi rõ rệt hoặc rách bán phần hoặc toàn phần.³⁹

Viêm túi hoạt dịch. **Viêm túi hoạt dịch** thường xảy ra nhất ở túi hoạt dịch dưới cơ delta, móm khuỷu, chỏm quay-cánh tay, bánh chè, và gót. Chấn thương, và quan trọng hơn, là vi chấn thương lặp đi lặp lại được tin là đóng một vai trò quan trọng trong viêm túi hoạt dịch, cho dù không tìm thấy yếu tố khởi phát trong nhiều trường hợp. Thật lý thú khi người ta chứng minh được rằng có sự tích tụ dịch thoáng qua trong túi hoạt dịch dưới móm cùng trên siêu âm vùng vai lên đến 16 đến 20 giờ sau tập bóng ném.⁴⁰ Trong giai đoạn sớm cấp tính của viêm túi hoạt dịch, khi túi hoạt dịch chứa đầy dịch, siêu âm cho thấy một hình ảnh túi dịch đầy dịch có phản âm gần như trống, với bờ không rõ. Viêm túi hoạt dịch trước bánh chè là dấu



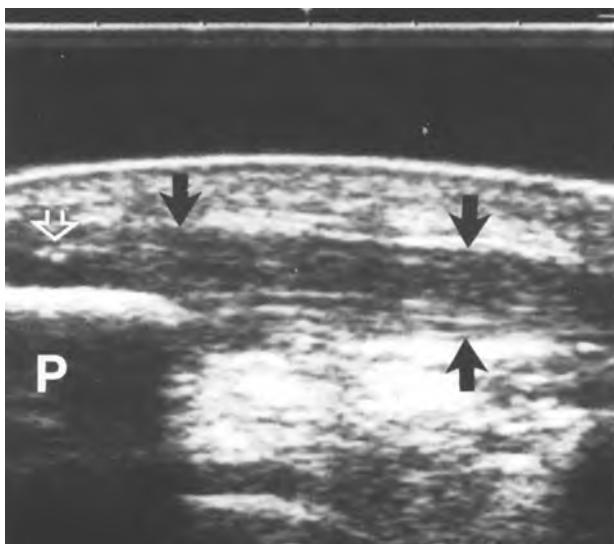
Hình 27-28. Viêm bao hoạt dịch. Hình cắt ngang mặt sau khuỷu cho thấy bao hoạt dịch móm khuỷu chứa đầy dịch, thành dày. Hình Doppler màu kiểu năng lượng cho thấy tăng tuần hoàn bao hoạt dịch. O, móm khuỷu.

hiệu thường gặp ở những người trải thảm⁴¹. Ở giai đoạn mạn tính, một hình ảnh siêu âm hỗn hợp với các mảng vụn có phản âm bên trong là do các mô hạt, sợi kết tua, và đôi khi có vôi hóa. Siêu âm Doppler màu thường cho thấy có sự tăng tuần hoàn trong vách dày lên của túi hoạt dịch (Hình 27-28).

Bệnh sụn xương ngoài khớp. Bệnh Osgood-Schaltter và Sinding-Larson-Johansson đều là bệnh sụn xương ngoài khớp của gối xảy ra ở trung tâm cốt hóa dễ bị tác động bởi lực căng quá mức. Cả hai bệnh lý này đều xảy ra ở tuổi thiếu niên, điển hình ở những bé trai có hoạt động thể thao. Mặc dù chẩn đoán chủ yếu dựa trên bệnh sử lâm sàng, nhưng hình ảnh X quang vẫn thường được dùng để xác định chẩn đoán. Gần đây, siêu âm độ phân giải cao đã được dùng để đánh giá các bệnh lý này.

Bệnh Osgood – Schalter là bệnh sụn xương của lồi củ xương chày. Trong nghiên cứu trên 70 trường hợp, siêu âm đã phát hiện ra phù nề của lớp sụn phản âm trống trong 100% các trường hợp, vỡ vụn trung tâm cốt hóa có phản âm của lồi củ trước xương chày trong 75% trường hợp, dày lan tỏa gân bánh chè trong 22% các trường hợp, và viêm túi hoạt dịch sâu dưới bánh chè trong 17% các trường hợp.

Bệnh Sinding- Larsen – Johansson là bệnh lý sụn xương của trung tâm cốt hóa phụ ở cực dưới xương bánh chè. Ở bệnh lý hiếm gặp này, siêu âm có thể cho thấy trung tâm cốt hóa phản âm, vỡ vụn (fragmented) và lớp sụn và mô mềm xung quanh



Hình 27-29. Hình thái sau mổ. Hình cắt dọc gân bánh chè được thực hiện 15 tháng sau mổ viêm gân cho thấy một gân phản âm kém, không đồng nhất, dày lan toả (mũi tên) với bờ không rõ và các nốt vôi hóa nhô (mũi tên mỏ). (P) xương bánh chè

phản âm kém, phù nề, kẽ cả nguyên ủy của gân bánh chè.

Các hình thái sau mổ

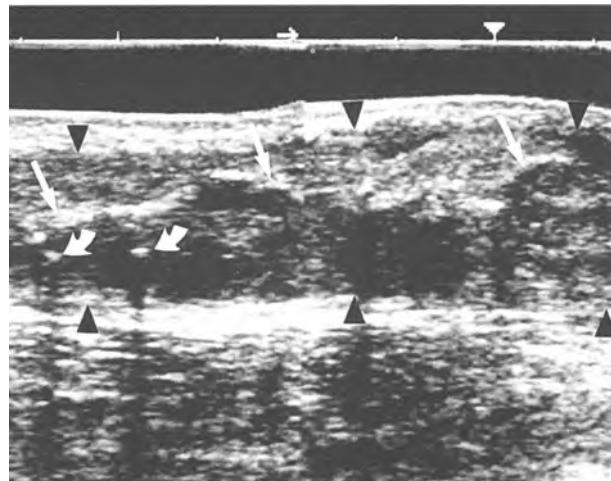
Sau khi điều trị phẫu thuật, gân trở nên rộng ra và không đồng nhất với bờ không đều, mờ trên siêu âm (Hình 27-29).^{5,45} Hình dạng sau mổ này có thể tồn tại nhiều tháng hoặc nhiều năm, do đó siêu âm không thể phân biệt chính xác tổn thương rách lại với viêm gân do biến đổi sau mổ. Đôi khi siêu âm có thể phát hiện ra các ổ phản âm sáng do còn sót lại chỉ tổng hợp hay do vôi hóa (Hình 27-30). Siêu âm Doppler có thể cho thấy sự tăng tuần hoàn còn sót lại trong gân sau mổ.

U và giáp u

U lành của gân hay bao gân bao gồm **u đại bào** (giant cell tumor) và **u sụn xương** (osteochondroma). U đại bào màng gân được cho là một dạng giới hạn của viêm mô hoạt dịch dạng nốt nhung mao có sắc tố. Nó thường xảy ra ở mặt lòng của ngón tay và luôn thấy ở người phụ nữ trẻ và trung niên. Sự tái phát tại chỗ có thể xảy ra nếu lấy không trọn khối u khi mổ. Trên siêu âm, u đại bào có dạng khối phản âm kém, đôi khi có phân thùy.⁹

U ác hiếm gặp, **sarcoma** mô hoạt dịch có thể xuất phát từ bao gân. Chúng hiện diện như một khối có thùy phản âm kém đôi khi có những nốt vôi hóa.

Ở những bệnh nhân bị **tăng cholesterol máu**



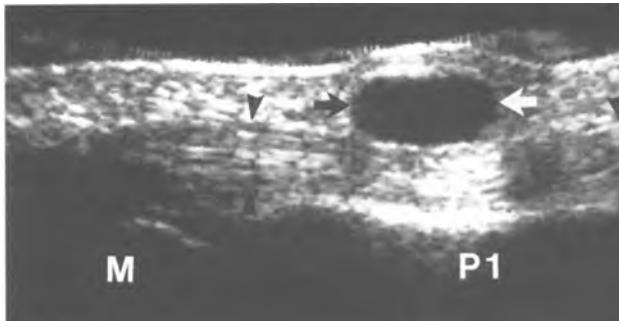
Hình 27-30. Hình thái sau mổ. Hình cắt dọc gân Achilles cho thấy gân dày lên đáng kể (dầu mũi tên) chứa một dải phản âm có bóng lưỡng, là vật liệu phẫu thuật tăng cường tổng hợp (Polydioxanone sulfate) (mũi tên). Chú ý ổ phản âm sáng là các mối chỉ (mũi tên cong).

gia đình, siêu âm có thể thấy nhiều **u vàng** phản âm kém ở gân Achilles trong 95% bệnh nhân và có thể phát hiện các **u vàng** khu trú sớm trong gân chưa phì đại. Trong nhóm 30 người trưởng thành với chứng tăng cholesterol máu gia đình, độ dày trung bình của gân Achilles là 11,1 mm so với 4,5 mm ở người bình thường và 4,9 mm ở nhóm tăng cholesterol máu không có tính gia đình. Người ta cũng chứng minh rằng siêu âm có thể phát hiện ra tình trạng thâm nhiễm có phản âm kém của gân Achilles trong 38 bệnh nhi bị chứng tăng cholesterol máu gia đình. Ngược lại, một nghiên cứu khác không cho thấy có bất thường đáng kể nào trong chứng tăng cholesterol máu (không có tính gia đình) thứ phát. Siêu âm còn có thể được dùng để theo dõi hiệu quả điều trị trên cấu trúc phản âm và bề dày của gân Achilles.

Nốt thấp trong gân (intratendinous) xuất hiện trên siêu âm dưới dạng các nốt có phản âm kém. Ngược lại, các tophi trong gân có dạng các ổ phản âm mạnh có bóng lưỡng âm, nó cho phép phân biệt với các nốt thấp trong gân.

Trong **bệnh lý thoái hóa dạng bột do thẩm tách** (dialysis-related amyloidosis), hoạt mạc khớp và bao khớp và gân (như gân trên gai) có thể dày lên, với sự dày lên do quá trình thẩm tách.

Nang hoạt dịch thường gặp nhất ở bàn tay nhưng có thể xảy ra ở bất kỳ khớp hoặc bao gân nào. Siêu âm cho thấy một túi dịch hình oval nằm kế bên ổ khớp hoặc gân (Hình 27-31). Đôi khi,

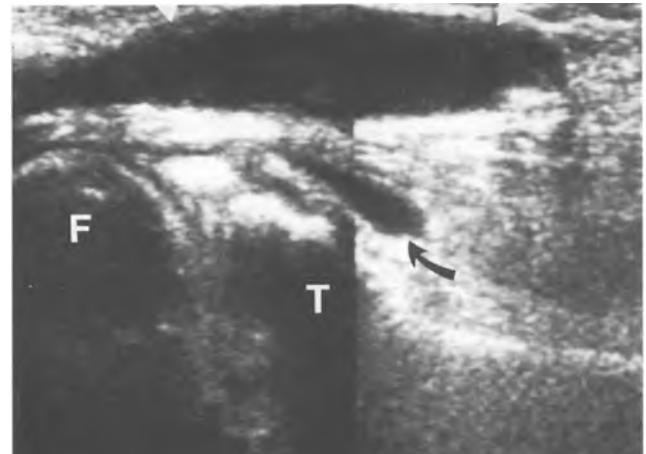


Hình 27-31. Nang hoạt dịch trên mặt lòng của đốt thứ nhất ngón tay thứ hai. Hình cắt dọc cho thấy một cấu trúc dạng nang 0,8 cm, giới hạn rõ (*mũi tên*) phía trước gân gấp ngón tay (*đầu mũi tên*). Chú ý sự tăng âm ở phía xa. M, xương bàn. P, đốt thứ 1.

nang mạn tính hay nang chứa dịch nhờn có phản âm bên trong, làm cho nang hiển thị giống như một u đặc phản âm kém.

Nang khác thường xảy ra vùng gân khớp là nang vùng khoeo. Nang vùng khoeo gây ra bởi sự căng phồng bất thường của túi hoạt dịch gân cơ bán màng bụng chậu, nó thường thông thường với khớp gối thông qua một lỗ rách ở mặt sau trong của bao khớp. Chúng thường được thấy đi kèm với một số tình trạng bệnh lý gây tăng áp lực trong khớp như sản xuất quá mức hoạt dịch, xơ hóa bao khớp, hay phì đại hoạt dịch; trong số các bệnh lý này, viêm khớp dạng thấp là thường gặp nhất. Nang vùng khoeo biểu hiện trên lâm sàng dưới dạng một khối u ở khoeo có hoặc không có triệu chứng. Những nang lớn lan vào cơ hay vỡ ra gây đau, phù nề ở chân giống như viêm tắc tĩnh mạch.

Một nang vùng khoeo điển hình trên siêu âm là một túi đầy dịch. Đôi khi hình cắt dọc cho thấy một vùng phản âm trống thứ phát phía trước gân cơ bụng chậu. Hình cắt ngang xác định dễ dàng cả hai vùng là các phần của cùng một nang bao xung quanh gân cơ (Hình 27-32). Các phản âm bên trong là các dải sợi hay mảnh vụn và dày hoạt mạc có thể thấy được trong các nang bị viêm, nhiễm. Ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, một nang vùng khoeo có thể chứa đầy màng máu, dễ lầm với một khối đặc. U sụn xương cũng có thể phát triển trong nang vùng khoeo, tạo ra các mảnh lơ lửng có phản âm mạnh, tạo bóng lưng âm khi bị vôi hóa. Trong một nang mới vỡ, siêu âm có thể lan xuống bụng chậu. Tuy nhiên, nếu khảo sát仔,



Hình 27-32. Nang vùng khoeo. Hình cắt dọc cho thấy một khối dạng nang hình giọt nước mắt (*mũi tên*) trong mô mềm phía sau khớp gối với phần nhỏ hơn (*mũi tên cong*) phía trước cơ bụng chậu trong. Chú ý phản âm bên trong do hoạt mạc phì đại. F, xương đùi. T, xương chày.

có thể gặp khó khăn khi chẩn đoán bằng siêu âm do dịch rò đã được hấp thu và chỉ còn lại một vùng phản âm kém khó xác định.

SIÊU ÂM SO VỚI CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH KHÁC

Trong nhiều thập niên qua, X quang điện thế thấp và chụp X quang “khô” là kỹ thuật hình ảnh duy nhất cho gân. Mặc dù chúng có thể tạo bóng gân, đặc biệt khi gân được mỡ bao xung quanh, nhưng chúng không thể hiển thị cấu trúc của gân. Tuy nhiên chúng vẫn là các phương pháp tốt nhất ghi nhận các nốt vôi hóa rõ ràng trong gân hay túi hoạt dịch.

Chụp gân được thực hiện bằng cách bơm chất cản quang vào bao gân, kỹ thuật hình ảnh bị lãng quên này cho thấy hình ảnh toàn bộ chi tiết của thành trong bao gân những không thể đánh giá độ dày của thành như siêu âm.

Vì CT bị giới hạn ở các lát cắt ngang của chi khi chụp thường qui và không thể có độ phân giải cản quang đầy đủ, nên nó hiếm khi được dùng trong khảo sát gân.

MRI đã nổi lên như một phương pháp chính xác để khảo sát bằng hình ảnh các mô mềm và là đối thủ cạnh tranh trực tiếp với siêu âm tần số cao trong lĩnh vực chẩn đoán hình ảnh gân. Tuy nhiên hiện nay, siêu âm tần số cao là kỹ thuật hình ảnh cắt ngang, hiển thị tức thì duy nhất. Hình ảnh siêu âm có thể nhanh chóng đạt được ở bất kỳ hướng nào và đầu dò tần số rất cao hiện nay có thể cho

sự phân giải không gian và tương phản tuyệt vời. Thêm vào đó, chi phí siêu âm thấp và trang thiết bị được phổ biến rộng khắp. Tuy nhiên, do kích cỡ cấu trúc khảo sát nhỏ và khả năng tạo ảnh giả do kỹ thuật, siêu âm gần vẫn phụ thuộc người làm và đòi hỏi kinh nghiệm để đạt được kết quả chính xác.

THAM KHẢO

Giải phẫu

- Mc Master PE. Tendon and muscle ruptures. Clinical and experimental studies on the causes and location of subcutaneous ruptures. *J Bone Joint Surg* 1933;15:705-722.

Kỹ thuật khảo sát

- Fornage BD, Touche DH, Rifkin MD. Small parts real-time sonography: a new "water-path"; *J Ultrasound Med* 1984;3:355-357.
- Fornage BD. Ultrasonography of Muscles and Tendons Examination Technique and Atlas of Normal Anatomy of the Extremities. New York: Springer-Verlag; 1988.

Hình ảnh siêu âm bình thường

- Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C et al. Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 1993;186:839-843.
- Rifkin MD. Ultrasound examination of tendons. *Radiol Clin North Am* 1988;26:87-107.
- Fornage BD. The hypoechoic normal tendon: a pitfall. *J Ultrasound Med* 1987;6:19-22.
- Silvestri E, Martinoli C, Derchi UF et al. Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology* 1995;197:291-296.
- Fornage BD, Rifkin MD. Ultrasound examination of the hand. *Radiology* 1986;160:853-854.
- Fornage BD, Rifkin MD. Ultrasonic examination of the hand and foot. *Radiol Clin North Am* 1988;26:109-129.
- Dillehay GU, Deschler T, Rogers UF et al. The ultrasonographic characterization of tendons. *Invest Radiol* 1984;19:338-341.
- Fornage BD, Rifkin MD, Touche DH et al. Sonography of the patellar tendon: preliminary observations. *AJR* 1984;143:179-182.
- De Flaviis U, Nesi R, Leonardi M et al. Dynamic ultrasonography of capsulo-ligamentous knee joint traumas. *J Clin Ultrasound* 1988;16:487-492.
- Rohr F. Die sonographische Darstellung des hinteren Kreuzbandes. *Rontgenblatter* 1985;38:377-379.
- Scherer MA, Kraus M, Gerngross H et al. Importance of ultrasound in postoperative follow-up after reconstruction of the anterior cruciate ligament (in German). *Unfallchirurg* 1993;96:47-54.
- Fornage BD. Achilles tendon: ultrasound examination. *Radiology* 1986;159:759-764.
- Berlolotto M, Perrone R, Martinoli G et al. High resolution ultrasound anatomy of normal Achilles tendon. *Br J Radiol* 1995;68:986-991.
- Koivunen-Niemela T, Parkkola K. Anatomy of the Achilles tendon (tendo calcaneus) with respect to tendon thickness measurements. *Surg Radiol Anat* 1995;17:263-268.
- Nazarian LN, Rawool NM, Martin GE et al. Synovial fluid in the hindfoot and ankle: detection of amount and distribution with US. *Radiology* 1995;197:275-278.

Bệnh học

- Downey DJ, Simkin PA, Mack LA et al. Tibialis posterior tendon rupture: a cause of rheumatoid flat foot. *Arthritis Rheum*

1988;31:441-446.

- Ismail AM, Balakrismian R, Rajakumar MK. Rupture of patellar ligament after steroid infiltration. Report of a case. *J Bone Joint Surg* 1969;51B:503-5(5).
- Kricun R, Kricun ME, Arango GA et al. Patellar tendon rupture with underlying systemic disease. *AJR* 1980;135:803-807.
- Morgan J, McGarty DJ. Tendon ruptures in patients with systemic lupus erythematosus treated with corticosteroids. *Arthritis Rheum* 1974;17:1033-1036.
- Souissi M, Giwerc M, Ebelin M et al. Exploration échographique des tendons fléchisseurs des doigts de la main. *Presse Med* 1989;18:463-466.
- Kalebo P, Allenmark C, Peterson U et al. Diagnostic value of ultrasonography in partial ruptures of the Achilles tendon. *Am J Sports Med* 1992;20:378-381.
- Weinstabl R. MR and ultrasound study of Achilles tendon injury (in German). *Unfallchirurgie* 1992;18:213-217.
- Neuhold A, Stiskal M, Kainberger F et al. Degenerative Achilles tendon disease: assessment by magnetic resonance and ultrasonography. *Eur J Radiol* 1992;14:213-220.
- Ueckam RN, Salsberg BB, Bogoch E et al. Sonographic diagnosis of partial Achilles tendon rupture and healing. *J Ultrasound Med* 1986;5:115-116.
- Newman JS, Laing TJ, McCarthy CJ et al. Power Doppler sonography of synovitis: assessment of therapeutic response -preliminary observations. *Radiology* 1996;198:582-584.
- Fornage B, Touche D, Deshayes JU et al. Diagnostic des calcifications du tendon rotulien. Comparaison échoradiographique. *J Radiol* 1984;65:355-359.
- Howden MD. Foreign bodies within finger tendon sheaths demonstrated by ultrasound: two cases. *Clin Radiol* 1994;49:419-420.
- Middleton WD, Reinus WR, Totty WG et al. Ultrasound of the biceps tendon apparatus. *Radiology* 1985;157:211-215.
- Gooding GAW. Tenosynovitis of the wrist. A sonographic demonstration. *J Ultrasound Med* 1988;7:225-226.
- Jeffrey RB Jr, Uaing FC, Schechter WP et al. Acute suppurative tenosynovitis of the hand: diagnosis with ultrasound. *Radiology* 1987;162:741-742.
- Marini M, Boni S, Pingi A et al. De Quervain's disease: diagnostic imaging. *Chir Organi Mov* 1994;79:219-223.
- Fornage BD. *Ultrasound of the Extremities* (in French). Paris: Vigot;1991.
- Brophy DP, Gunnane G, Fitzgerald O et al. Technical report: ultrasound guidance for injection of soft tissue lesions around the heel in chronic inflammatory arthritis. *Clin Radiol* 1995;50:120-122.
- Fornage BD. Soft-tissue changes in the hand in rheumatoid arthritis: evaluation with ultrasound. *Radiology* 1989;173:173.
- Grassi W, Tittarelli E, Blasetti P et al. Finger tendon involvement in rheumatoid arthritis. Evaluation with high-frequency sonography. *Arthritis Rheum* 1995;38:786-794.
- Coakley FV, Samanta AK, Finlay DB. Ultrasonography of the tibialis posterior tendon in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1994;33:273-277.
- Kniger-Franke M, Fischer S, Kugler A et al. Stress-related clinical and ultrasound changes in shoulder joints of handball players (in German). *Sportverletzung Sporttrauma* 1994;8:166-169.
- Myllymaki T, Tikkakoski T, Typpo T et al. Carpet-layers knee. An ultrasonographic study. *Acta Radiol* 1993;34:496-499.
- De Flayns U, Nesi R, Scaglione P et al. Ultrasonic diagnosis of Osgood-Schlatter and Sinding-Larsen-Johansson diseases of the knee. *Skeletal Radiol* 1989;18:193-197.
- Bero-ami G, Barbuti D, Pezzoli F. Ultrasonographic findings in Osgood-Schlatter disease (in Italian). *Radiol Med (Torino)* 1994;88:368-372.
- Barbuti D, Bergami G, Testa F. Ultrasonographic aspects of

- Sinding-Larsen-lohansson disease (in Italian). *Pediatr Med Chir* 1995;17:61-63.
45. Blei CU, Nirschi RP, Grant EG. Achilles tendon: ultrasonic diagnosis of pathologic conditions. *Radiology* 1986;159:765-767.
 46. Bude RO, Adier RS, Bassett DR et al. Heterozygous familial hypercholesterolemia: detection of xanthomas in the Achilles tendon with US. *Radiology* 1993;188:567-571.
 47. Ebeling T, Farin P, Pyorala K. Ultrasonography in the detection of Achilles tendon xanthomata in heterozygous familial Hypercholesterolemia. *Atherosclerosis* 1992;97:217-228.
 48. Koivunen-Niemela T, Viikari J, Niinikoski H et al. Sonography in the detection of Achilles tendon xanthoinata in children with familial hypercholesterolemia. *Acta Paediatr* 1994;83: 1178 - 1181.
 49. Kainberoer F, Seidi G, Train dl O et al. Ultrasonography of the Achilles tendon in hypercholesterolemia. *Acta Radiol* 1993; 34:408-412.
 50. Tihakos N, Morales AR, Wilson CH Jr. Use of ultrasound in identifying tophaceous versus rheumatoid nodules (letter). *Arthritis Rheum* 1982;25:478-479.
 51. Jadoul M, Malghem J, Van de Berg B et al. Ultrasonographic detection of thickened joint capsules and tendons as marker of dialysis-related amyloidosis: a cross-sectional and longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:1104-1109.
 52. McDonald DG, Ueopold GR. Ultrasound B-scanning in the differentiation of Baker's cyst and thrombophlebitis. *Br J Radiol* 1972;45:729-732.
 53. Compels BM, Darlington LG. Evaluation of popliteal cysts and painful calves with ultrasonography: comparison with arthrography. *Ann Rheum Dis* 1982;41:355-359.
 54. Bouffard A, van Holsbeck M. The knee. In: Fornage BD. ed. *Musculoskeletal Ultrasound*. New York: Churchill Livingstone; 1995.
 55. Moss CD, Dislmk W. Ultrasound diagnosis of osteochondromatosis of the popliteal fossa. *J Clin Ultrasound* 1984;12:232-233.

So sánh siêu âm với các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác

56. Engel J, Luboshitz SW, Israeli A et al. Tomography in DeQuervain's disease. *Hand* 1981;13:142-146.
57. Gilula LA, Oloff L, Caputi R et al. Ankle tenography: a key to unexplained symptomatology. Part II: Diagnosis of chronic tendon disabilities. *Radiology* 1984;151:581-587.
58. Mourad K, King J, Guggiana P. Computed tomography and ultrasound imaging of jumper's knee: patellar tendinitis. *Clin Radiol* 1988;39:162-165.
59. Rosenberg ZS, Feldman F, Singson RD et al. Ankle tendons: evaluation with computed tomography. *Radiology* 1988;166: 221-226.
60. Beltran J, Mosure JC. Magnetic resonance imaging of tendons. *Crit Rev Diagn Imaging* 1990;30:111-182.

C H UƠNG 28



Các mạch máu não ngoài sọ

●
Kelly S. Freed, M.D.
Linda K. Brown, M.D.
Barbara A. Carroll, M.D.

DÀN BÀI

GIẢI PHẪU HỌC ĐỘNG MẠCH CẢNH KỸ THUẬT SIÊU ÂM MẠCH CẢNH LÝ GIẢI HÌNH SIÊU ÂM ĐỘNG MẠCH CẢNH

- Quan sát hình ảnh thang xám
 - Độ dày thành mạch máu
 - Đặc tính mảng xơ vữa
 - Đánh giá hẹp
 - Phân tích phổ Doppler
 - Phổ Doppler bình thường
 - Khảo sát bằng Doppler phổ
 - Xoá cửa sổ phổ (spectral broadening)
 - Các bẫy
 - Các kiểu dòng chảy tốc độ cao
 - Siêu âm Doppler màu
 - Siêu âm Doppler năng lượng
 - Các bẫy
 - Tắc động mạch cảnh trong
 - Các kỹ thuật trước mổ đối với bệnh lý động mạch cảnh
- BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CẢNH KHÔNG DO XƠ VỮA
- SIÊU ÂM DOPPLER XUYÊN SƠ ĐỘNG MẠCH ĐỐT SỐNG
- Giải phẫu
 - Kỹ thuật và khảo sát bình thường
 - Hẹp dưới đòn đoạn gần (subclavian steal)
 - Hẹp và tắc
- TĨNH MẠCH CẢNH TRONG
- Kỹ thuật
 - Huyết khối

Tai biến mạch máu não thứ phát sau bệnh lý xơ vữa mạch máu là nguyên nhân tử vong đứng hàng thứ ba tại Hoa Kỳ. Nhiều nạn nhân bị tai biến sống sót với nhiều mức độ suy yếu thần kinh.¹ Hơn 500,000 trường hợp tai biến mạch máu não được báo cáo hàng năm.² Bệnh lý xơ vữa, liên quan tới động mạch cảnh gây hẹp trầm trọng dẫn tới hiện tượng thiếu máu, gây 20 đến 30% trường hợp đột quy.² Khoảng 80% tai biến do lấp mạch do huyết khối, thường kèm mảng xơ vữa.³

Mảng xơ vữa động mạch cảnh gây hẹp thường liên quan với động mạch cảnh trong, trong vòng 2 cm từ chỗ chia đôi. Vị trí này thường là vị trí khảo sát của siêu âm và cũng là nơi can thiệp phẫu thuật. Lấy bỏ mảng xơ vữa động mạch cảnh hiệu quả hơn điều trị nội khoa đối với bệnh nhân có triệu chứng khi hẹp lớn hơn 70%.⁴⁻⁷ Những số liệu gần đây cho thấy thủ thuật lấy bỏ mảng xơ vữa làm giảm tai biến cùng bên ở bệnh nhân không có triệu chứng dù hẹp hơn 60%.^{2,8} Chẩn đoán chính xác của hẹp nặng chủ yếu nhằm xác định để can thiệp phẫu thuật. Siêu âm cũng có thể xác định chính xác hình thế mảng xơ vữa như mảng xơ vữa xuất huyết, là nguồn gốc gây nguy cơ lấp mạch do huyết khối.⁹

Việc chẩn đoán bệnh mạch mảnh thay đổi rất nhiều trong hai thập niên qua. Siêu âm động mạch cảnh phần lớn thay thế phương pháp chụp quang động mạch. Siêu âm là phương pháp không xâm lấn, hiệu quả kinh tế nhằm đánh giá khi nghi ngờ những bệnh lý xơ vữa động mạch cảnh. Siêu âm thang xám, siêu âm Doppler màu, Doppler năng lượng và Doppler phổ được dùng

thường quy trong đánh giá bệnh nhân có các triệu chứng thần kinh và nghi ngờ bệnh lý não do nguyên nhân ngoài sọ. Chụp động mạch bằng cộng hưởng từ MRA (Magnetic Resonance Angiography) trở nên thông dụng trong đánh giá bệnh lý chia đôi của động mạch cảnh và cũng như trong việc làm rõ các dấu hiệu của siêu âm. Chụp quang động mạch được thực hiện khi siêu âm và MRA không đủ để xác định bệnh.

Các ứng dụng khác của siêu âm mạch cảnh gồm việc đánh giá tiếng thổi ở động mạch cảnh, theo dõi tiến triển của bệnh lý xơ vữa đã biết,¹⁰ đánh giá trong và sau thủ thuật lấy bỏ mảng xơ vữa,¹¹ đánh giá trước các phẫu thuật lớn về mạch máu và xác định nguyên nhân lắp mạch vũng mạc do cholesterol.¹² Các bệnh lý không do xơ vữa cũng được đánh giá như trong bóc tách động mạch cảnh,¹³⁻¹⁵ loạn sản sợi-cơ hoặc viêm động mạch Takayasu, đánh giá xâm lấn động mạch cảnh do u ác tính,^{16,17} các u đập vùng cổ và các u thể cảnh.^{18,19}

GIẢI PHẪU HỌC ĐỘNG MẠCH CẢNH

Nhánh lớn đầu tiên của cung động mạch chủ là động mạch cảnh tay-dầu. Động mạch này cho nhánh động mạch dưới đòn phải và động mạch cảnh chung phải. Nhánh lớn thứ hai là động mạch cảnh chung bên trái riêng biệt với nhánh lớn thứ ba là nhánh động mạch dưới đòn trái (Hình 28-1).

Động mạch cảnh chung (common carotid artery = CCA) đi lên hướng sau-ngoài so với tuyến giáp và nằm sâu so với tĩnh mạch cảnh và cơ ức đòn chẩm. Động mạch này chia đôi thành động mạch cảnh trong (Internal Carotid Artery = ICA)

CÁC CHỈ ĐỊNH CHO SIÊU ÂM ĐỘNG MẠCH CẢNH

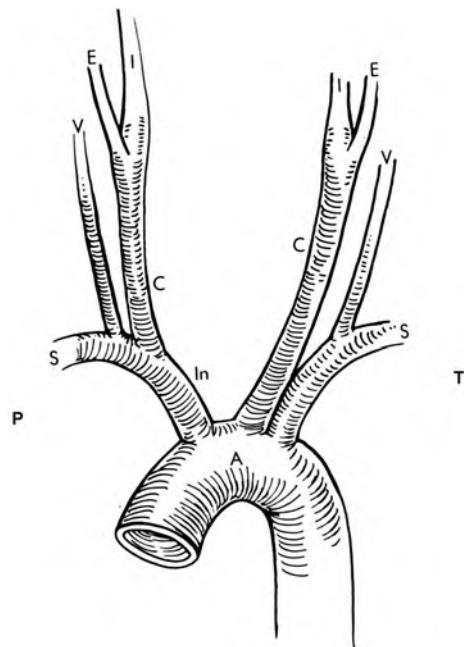
Đánh giá bệnh nhân bị thiếu máu não thoáng qua, tai biến mạch máu não
 Đánh giá tiếng thổi động mạch cảnh
 Theo dõi các bệnh lý đã biết
 Theo dõi kết quả phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa
 Khảo sát trước các phẫu thuật lớn các mạch máu
 Đánh giá nguy cơ thuyên tắc vũng mạc
 Đánh giá các khối u đập vùng cổ
 Theo dõi bóc tách ở động mạch cảnh

và động mạch cảnh ngoài (External Carotid Artery = ECA). Động mạch cảnh trong (ICA) không có nhánh và động mạch cảnh ngoài (ECA) cung cấp máu cho vùng mặt và vùng cổ. Động mạch cảnh trong (ICA) có thể có vùng phình ngay sau gốc của nó.

KỸ THUẬT SIÊU ÂM ĐỘNG MẠCH CẢNH

Thực hiện với bệnh nhân nằm ngửa, cổ nâng hơi cao và đầu quay sang đối bên với động mạch khảo sát. Một số tác giả thích khảo sát khi bệnh nhân nằm nghiêng, một số khác thích ngồi phía đầu bệnh nhân. Đầu dò tần số 5 đến 10 MHz khi siêu âm thang xám, tần số 3 đến 7 MHz khi siêu âm Doppler. Việc chọn lựa tần số chính xác phụ thuộc vào thể trạng bệnh nhân hoặc các đặc tính kỹ thuật của máy. Siêu âm Doppler màu và Doppler năng lượng có thể thực hiện bằng đầu dò tần số 5 đến 10 MHz. Trong những trường hợp hẹp nặng, các chỉ số Doppler nên chọn lựa tối ưu để xác định dòng chảy chậm.

Khảo sát bằng siêu âm thang xám bắt đầu bằng mặt cắt ngang dọc theo toàn bộ động mạch cảnh đoạn cổ từ ngay trên đòn hướng tới góc hàm (Hình 28-2). Hướng đầu dò xuống dưới tại vị trí



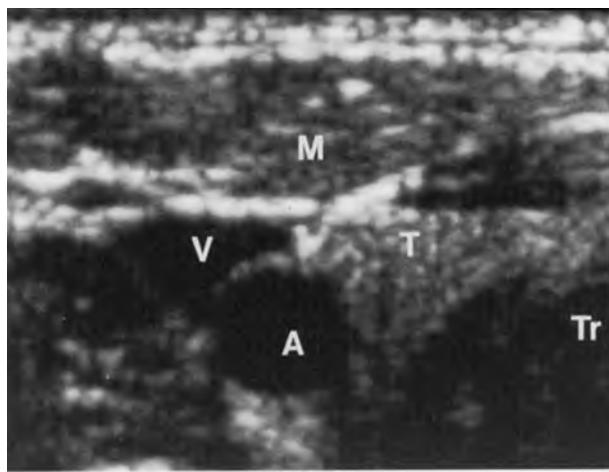
Hình 28-1. Các nhánh của cung động mạch chủ và các động mạch não ngoài sọ. A, cung động mạch chủ; In, động mạch không tên; C, động mạch cảnh chung; V, động mạch đốt sống; S, động mạch dưới đòn; I, động mạch cảnh trong; E, động mạch cảnh ngoài; R, bên phải; L, bên trái

ngay trên xương đòn để khảo sát gốc của động mạch cảnh chung (CCA). CCA trái thường sâu hơn và khó khảo sát hơn bên phải. Nhận ra hành cảnh (carotid bulb) dưới dạng chỗ phình nhẹ gần nơi chia đôi. Mặt cắt ngang tại vị trí chia đôi cho phép định hướng xác định ICA và ECA và giúp đạt được hình ảnh cắt dọc tối ưu khi cần phân tích phổ Doppler. Khi mặt cắt ngang cho thấy bệnh lý xơ vữa gây tắc nghẽn, có thể tính tỉ lệ phần trăm hẹp trực tiếp trên thước đo hoặc phần mềm công thức của máy trong hầu hết các máy.

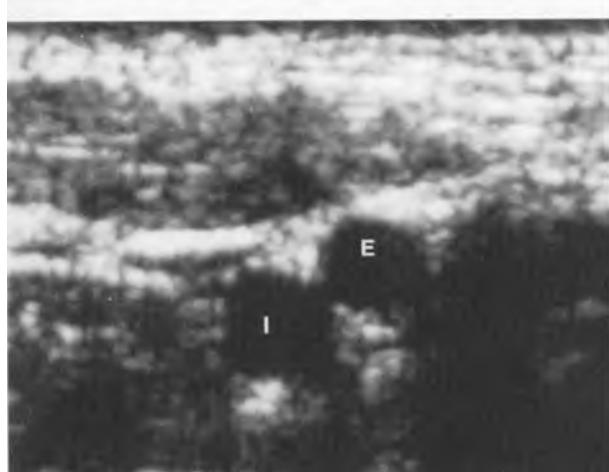
Dựa vào lộ trình động mạch cảnh đã thấy khi cắt ngang, ta xác định được mặt phẳng cắt dọc tối ưu. Ở một số bệnh nhân, mặt phẳng dọc là cắt theo mặt phẳng trán, đối với một số khác lại là cắt

đứng dọc. Trong hầu hết trường hợp, mặt khảo sát dọc tốt nhất thường là mặt chéch, nằm giữa mặt trán và mặt đứng dọc. Khoảng 60% trường hợp, cả hai nhánh chia đôi và động mạch cảnh nằm trên cùng một mặt phẳng (Hình 28-3), trong số còn lại thường chỉ động mạch cảnh chung và một nhánh nằm cùng một mặt cắt. Ghi lại hình ảnh cho thấy mối quan hệ của các nhánh sau chia đôi động mạch cảnh với bệnh lý mảng xơ vữa và đo kích thước mảng xơ vữa theo chiều dọc. Nhiều tính chất giải phẫu phân biệt động mạch cảnh chung (CCA) và động mạch cảnh trong (ICA). 95% ICA nằm sau-bên của ECA. ICA thường có chỗ phình ngay sau gốc của nó và có kích thước lớn hơn ECA. Một trong những tính chất giá trị trong nhận diện ECA là động mạch này có nhánh. Động mạch giáp trên thường là nhánh đầu tiên của ECA ngay sau chỗ chia đôi. Đôi khi thấy nhánh giáp trên này xuất phát từ CCA đoạn xa. Động mạch cảnh trong ICA không có nhánh. Trong một số trường hợp, không thấy toàn bộ ICA, có thể chỉ thấy gốc của động mạch này. Rất hiếm khi không thấy chỗ chia đôi.²⁰ Một phương pháp hữu dụng để xác định ECA là gõ vào động mạch thái dương nông tại vùng thái dương quanh nhĩ. Những dạng sóng đậm truyền ngược tới ECA, cho hình dạng “răng cửa” của sóng phổ.

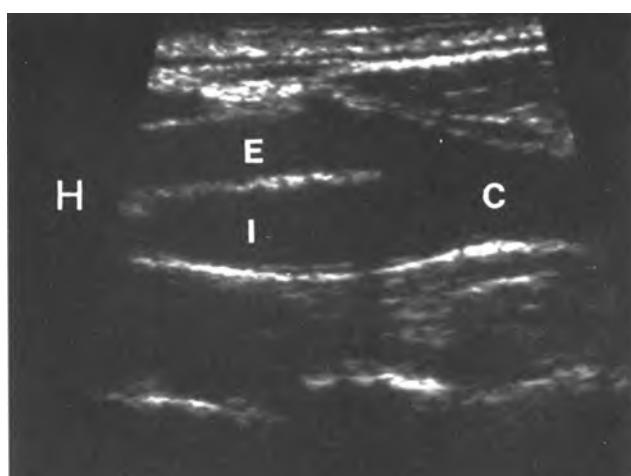
A



B



Hình 28-2. Giải phẫu siêu âm động mạch cảnh. A, Hình ảnh cắt ngang phải cho thấy tương quan của động mạch cảnh chung, A, với tinh mạch cảnh trong, V, tuyến giáp, T, và cơ ức đòn chẩm, M. Tr, khí quản, B, Chỗ chia đôi hướng lên so với bầu cảnh. Động mạch cảnh ngoài, E, nằm trước trong so với động mạch cảnh trong.



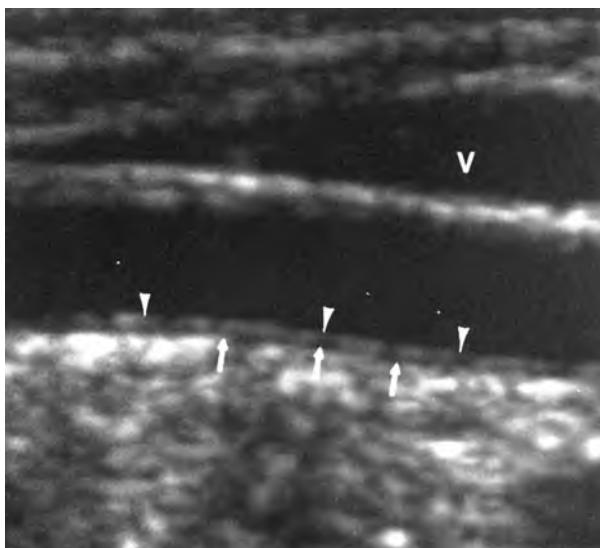
Hình 28-3. Chỗ chia đôi động mạch cảnh. Khảo sát dọc chỗ chia đôi cho thấy động mạch cảnh chung, C, động mạch cảnh trong, I và động mạch cảnh ngoài, E. Động mạch cảnh ngoài nhỏ và nằm trước trong và phía trên chỗ chia đôi trong hầu hết trường hợp. H, đầu bệnh nhân

LÝ GIẢI SIÊU ÂM ĐỘNG MẠCH CẢNH

Mỗi khía cạnh của việc khảo sát siêu âm động mạch cảnh rất có giá trị trong xác định bệnh và sự lan toả của bệnh. Trong hầu hết trường hợp, siêu âm thang xám và siêu âm Doppler màu hỗ trợ lẫn nhau. Tuy nhiên, nếu không có sự thống nhất giữa siêu âm Doppler và siêu âm thang xám, cẩn gắng xem xét nguyên nhân vì sao có sự khác nhau đó. Cả hai càng tương đồng, tính chính xác chẩn đoán càng cao. Nói chung, siêu âm thang xám, siêu âm Doppler màu hoặc Doppler năng lượng tốt trong chẩn đoán và phân độ hẹp khi hẹp ít, nhưng bệnh lý tắc nghẽn nặng đòi hỏi siêu âm phổi để chẩn đoán chính xác.

Quan sát hình ảnh thang xám

Độ dày thành mạch. Hình ảnh dọc các lớp của thành động mạch cảnh cho thấy hai đường tăng âm gần song song, ngăn cách nhau bởi vùng phản âm kém đến phản âm trống (Hình 28-4). Đường phản âm đầu tiên dọc biên của lòng mạch là lớp giao diện giữa lớp nội mạc và lòng mạc; đường phản âm thứ hai là do giao diện của lớp giữa và lớp ngoài của thành mạch. Lớp giữa của thành mạch có âm kém hoặc âm trống. Khoảng cách giữa hai đường phản âm là độ dày của lớp trong và giữa của thành mạch (intima-media complex). Độ



Hình 28-4. Độ dày thành động mạch cảnh chung bình thường.

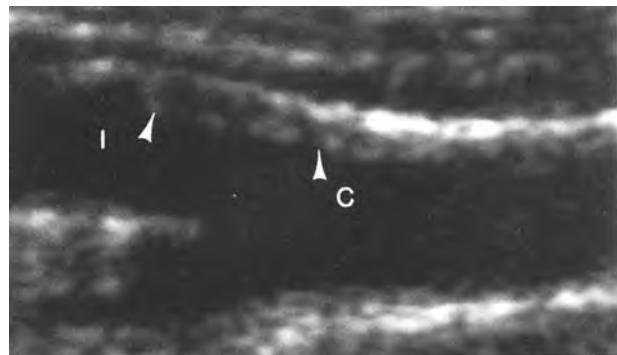
Khảo sát dọc cho thấy rõ các lớp của thành. Phản âm sáng đầu tiên dọc theo thành (*dầu mũi tên*) xác định giao diện lòng mạch và lớp nội mạc. Đường phản âm thứ hai (*mũi tên*) là giao diện của lớp giữa và ngoài của thành mạch. V, tĩnh mạch cảnh trong. Có các đường phản âm tương tự.

dày phức hợp này lớn hơn 0,8 mm được xem là bất thường và có thể là biểu hiện của những biến đổi sớm trong bệnh lý xơ vữa. Độ dày của thành của CCA thường tương ứng với độ dày về mô học.²² Việc đo này rất có ích và có thể là phương pháp theo dõi diễn tiến của thay đổi mảng xơ vữa. Độ dày này liên quan tới các nguy cơ tim mạch bao gồm tuổi, hút thuốc, và huyết áp tâm thu. Độ dày phức hợp I-M cũng liên quan tới nguy cơ cao phát triển các triệu chứng tim mạch ở bệnh nhân không có triệu chứng.²²

Đánh giá tính chất mảng xơ vữa. Mảng xơ vữa động mạch cảnh thường cần đánh giá về sự lan rộng mảng xơ, vị trí, bề mặt, cấu trúc và đánh giá mức độ hẹp.²⁴ Hiện tượng lấp mạch là nguyên nhân thông thường nhất của thiếu máu não thoáng qua hơn là tình trạng hẹp.⁹ Dưới phân nửa bệnh nhân bị thiếu máu não thoáng qua có hẹp nặng làm thay đổi huyết động học. Điều quan trọng là xác định các mảng xơ vữa nhẹ mà có thể chứa huyết khối hoặc loét có thể là nguyên nhân tạo hiện tượng lấp mạch gây thiếu máu não hoặc tai biến.¹ Khoảng 50% đến 70% bệnh nhân có triệu chứng bán cầu não cho thấy có mảng xơ vữa xuất huyết hoặc loét. Nghiên cứu mảng xơ vữa sau thủ thuật lấy bỏ mảng xơ vữa cho thấy xuất huyết trong mảng xơ vữa là yếu tố quan trọng trong phát triển triệu chứng thần kinh.^{24,26-32} Tuy nhiên, mối quan hệ giữa hình dạng mảng xơ vữa và khởi phát triệu chứng còn đang tranh cãi.

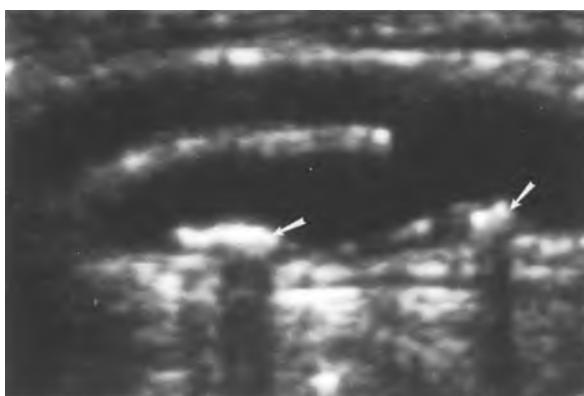
Cấu trúc mảng xơ vữa xếp loại đồng nhất hoặc không đồng nhất.* **Đồng nhất** có kiểu phản âm cùng một mức độ và bề mặt trơn láng (Hình 28-5). Tính đồng nhất tương ứng về mặt bệnh học là **mô**

* Tham khảo 9, 25, 28, 33, 34

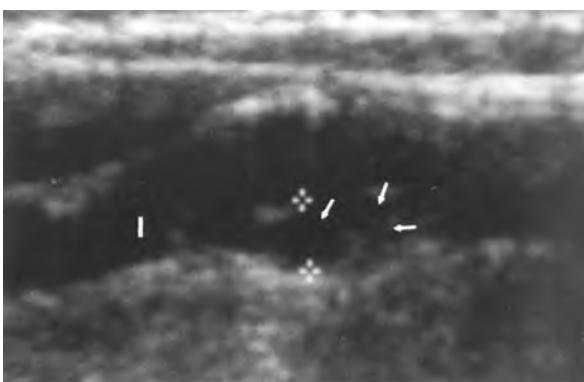


Hình 28-5. Mảng xơ vữa đồng nhất trơn láng. Khảo sát dọc tại chỗ chia đôi thấy thành dày trải từ động mạch cảnh chung, C, tới động mạch cảnh trong, I (*dầu mũi tên*). Cấu trúc âm đồng nhất tương ứng với mô sợi liên kết dày trên giải phẫu bệnh.

liên kết sợi đặc. Mảng vôi hoá tạo bóng lưỡng sau và thường xảy ra ở bệnh nhân không có triệu chứng (Hình 28-6). **Mảng xơ vữa không đồng nhất** tương ứng với vùng có nhiều mức độ phản âm khác nhau, có ít nhất một hoặc nhiều vùng thấu âm (Hình 28-7). Mảng xơ không đồng nhất tương ứng về bệnh học là loại có xuất huyết bên trong mảng xơ vữa hoặc có hiện tượng lắng đọng lipid, cholesterol hoặc các chất chứa protein.⁹ Siêu âm xác định chính xác có hay không tình trạng xuất huyết trong mảng xơ vữa (độ nhạy 90% đến 94%, độ đặc hiệu 75% đến 88%).^{26, 32, 35-37} Mảng xơ kiểu phomát Thụy sĩ “swiss cheese” với nhiều vùng thấu âm là đặc trưng cho xuất huyết trong mảng. Thực tế tất cả mảng xơ vữa liên quan tới xuất huyết trong mảng xơ. Siêu âm cho thấy **mảng xơ vữa bị loét** có hình ảnh lồi lõm hoặc nứt trên bề mặt hoặc vùng echo trống trong mảng xơ vữa lan



Hình 28-6. Các mảng vôi hóa (*mũi tên*) kèm bóng lưỡng trong các động mạch cảnh ở bệnh nhân không triệu chứng và thường ổn định



Hình 28-7. Mảng xơ không đồng nhất (giữa dấu +) gần gốc của động mạch cảnh trong, I. Mảng xơ này chứa nhiều vùng thấu âm (*mũi tên*) đặc trưng cho xuất huyết trong mảng xơ vữa.

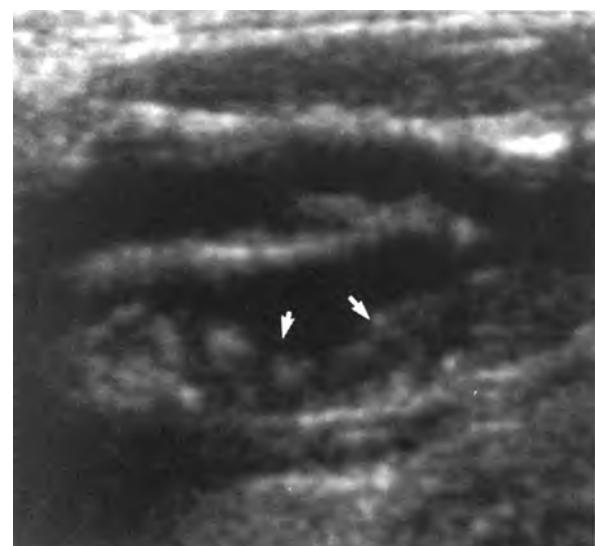
từ lòng mạch vào bên trong mảng xơ vữa mà không bị đứt đoạn (Hình 28-8) (xem khung đầu tiên phía dưới). Một số đề nghị xếp loại mảng xơ vữa thành 4 тип (xem khung thứ hai phía dưới). Mảng xơ vữa typ 1 hoặc 2 thường nhiều hơn và liên quan tới tình trạng xuất huyết bên trong mảng xơ vữa hoặc có loét. Hai loại này thường không ổn

ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM GỢI Ý LOÉT MẢNG XƠ VỮA

Bề mặt mảng xơ vữa bị bể hoặc lõm khu trú
Vùng phản âm trống bên trong mảng trải dài tới
lòng mạch
Cuộn màu bên trong mảng xơ vữa

HÌNH THÁI MẢNG XƠ VỮA

Týp 1 – chủ yếu thấu âm, với mũ mỏng tăng âm
Týp 2 – đôi khi thấu âm với những vùng nhỏ tăng
âm
Týp 3 – chủ yếu tăng phản âm với những vùng nhỏ
thấu âm
Týp 4 – tăng âm đồng đều



Hình 28-8. Loét ở mảng xơ vữa. Hình dọc của động mạch cảnh trong, I, cho thấy chỗ lõm khu trú (giữa các *mũi tên trắng*)

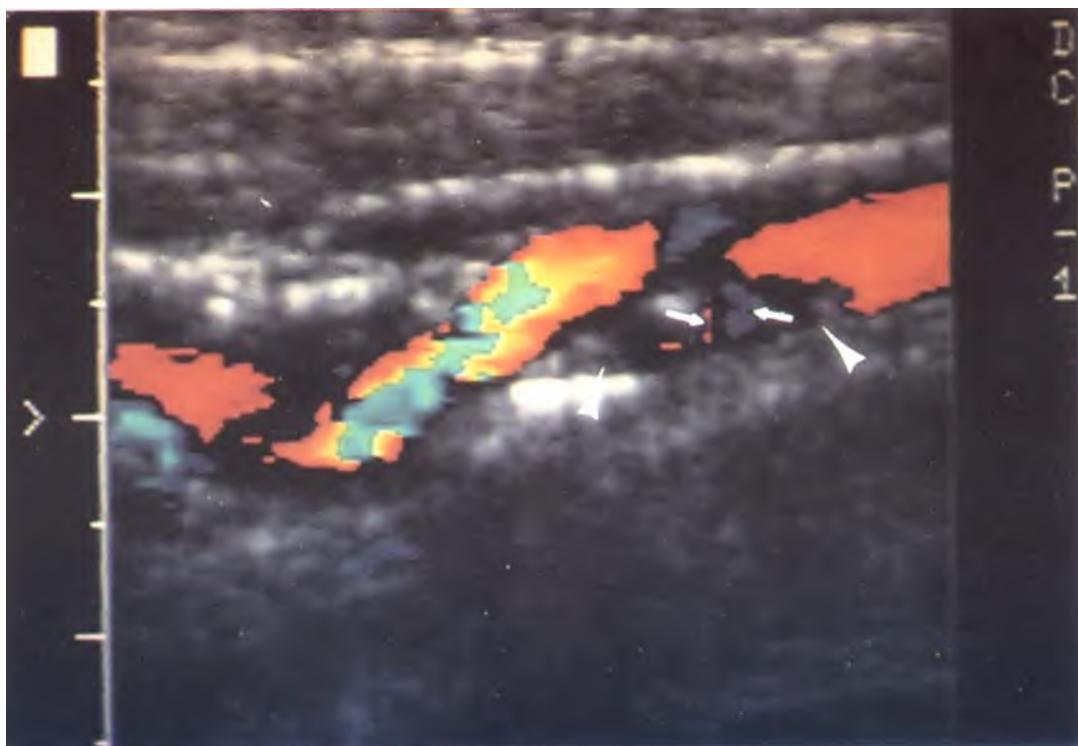
định và là nguyên nhân gia tăng kích thước dẫn tới xuất huyết hoặc hiện tượng lấp mạch.^{9,33} Mảng xơ vữa typ 1 hoặc 2 thường gặp trong những bệnh nhân có triệu chứng với hẹp trên 70% khẩu kính. Mảng xơ vữa typ 3 hoặc 4 thường bao gồm mô sợi hoặc vôi hoá. Hai loại này thường lành tính và ổn định và thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi không triệu chứng (xem Hình 28-5).

Dù siêu âm xác định xuất huyết trong mảng xơ vữa khá tốt, nói chung siêu âm hay chụp quang mạch máu không chứng minh tính chính xác trong xác định mảng xơ vữa bị loét. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cho thấy siêu âm Doppler năng lượng và Doppler màu có thể chỉ ra những đốm màu trong vùng phản âm kém của mảng xơ vữa. Khi đó có thể nghĩ tới loét (Hình 28-9).³⁸ Một nghiên cứu báo cáo hình ảnh dòng chảy kiểu này có độ chính xác 94 % trong chẩn đoán loét tại phẫu thuật.³⁹ Những nghiên cứu cho thấy siêu âm có chất tương phản có thể tăng khả năng đánh giá bề mặt mảng xơ vữa.

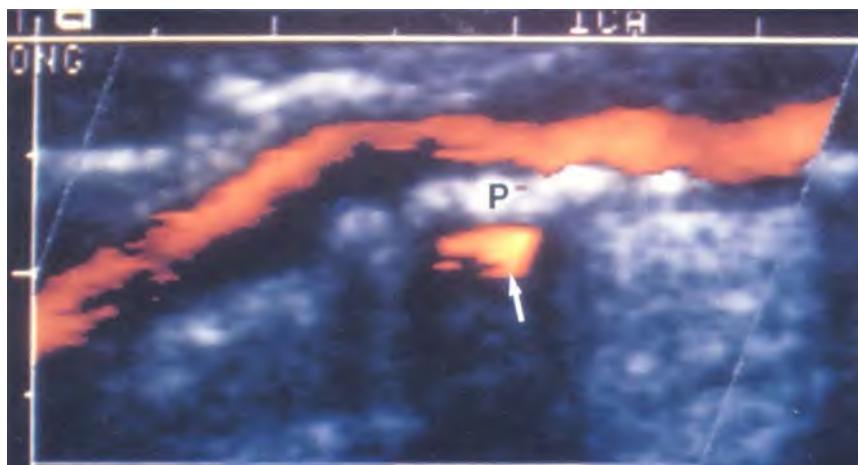
Một bẫy nguy hiểm trong chẩn đoán loét ở mảng xơ vữa là do hình ảnh nhiều “soi gương” tạo hình ảnh giả loét (Hình 28-10). Mảng xơ vữa phản

âm nhiều có thể tạo hình ảnh “ma” trong siêu âm màu giống hình ảnh của loét. Tuy nhiên vùng có màu trong mảng xơ vữa có thể nhận biết là hình ảnh giả bằng siêu âm Doppler phổ có dạng sóng giống dạng sóng trong lòng mạch. Ngược lại, dạng phổ trong loét có dạng sóng cong vòm với vận tốc chậm (Hình 28-11).³⁸ Mặc dù chẩn đoán loét ở mảng xơ vữa còn nhiều tranh cãi, siêu âm có khả năng chẩn đoán xuất huyết trong mảng xơ vữa tốt. Mảng xơ vữa không đều, không đồng nhất phải chú ý vì hẹp dưới 50% có thể được xem là sang thương phẫu thuật trong bối cảnh lâm sàng thích hợp.

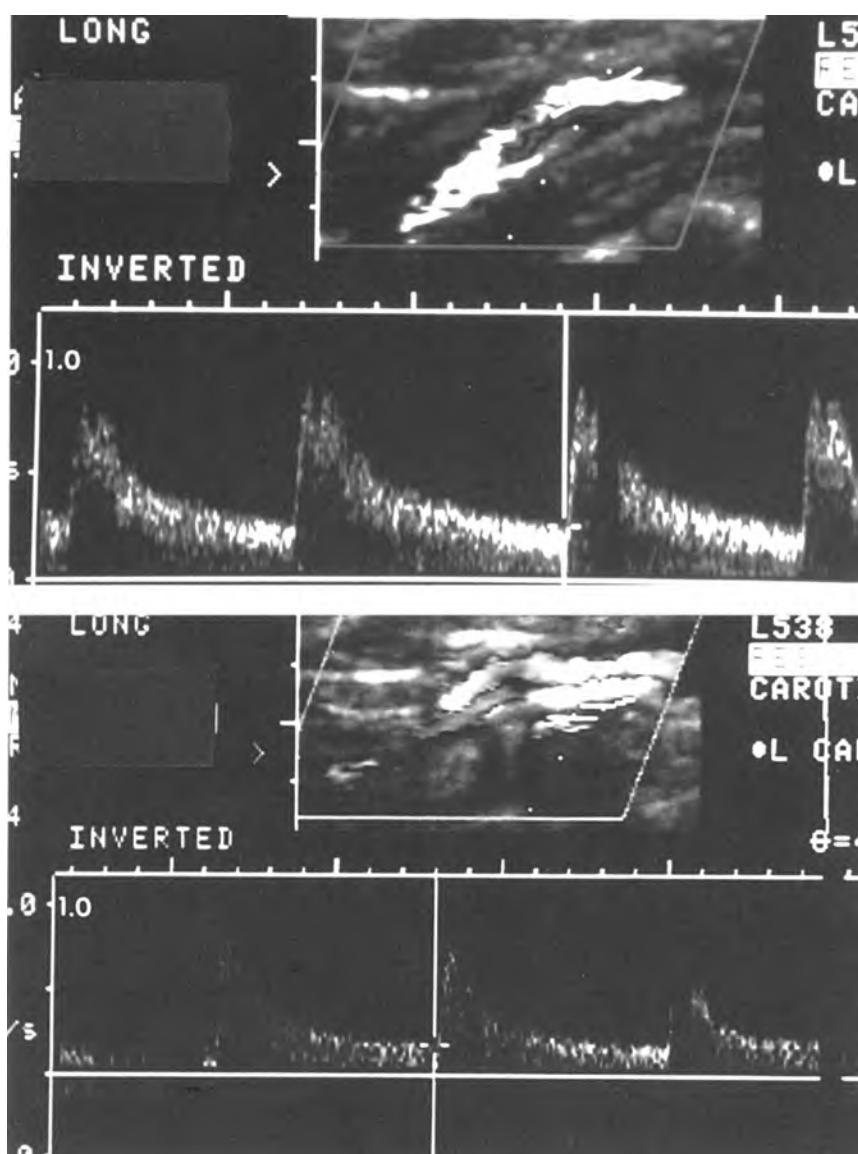
Đánh giá hẹp. Đo đường kính của động mạch cảnh và vùng hẹp thực hiện trên mặt cắt ngang vuông góc với trực mạch máu.²⁴ Đo trên mặt cắt dọc có thể nhận cao mức độ trầm trọng của hẹp do chiếm thể tích từng phần của mảng xơ vữa không đồng tâm. Tỉ lệ phần trăm của đường kính hẹp và phần trăm của diện tích hẹp không luôn luôn tương đồng. Các báo cáo lâm sàng nên ghi loại phần trăm hẹp. Hẹp không đối xứng hầu như được đánh giá bằng dạng phần trăm diện tích hẹp,²⁴ dù tổn thời gian đo hơn và khó khăn hơn về

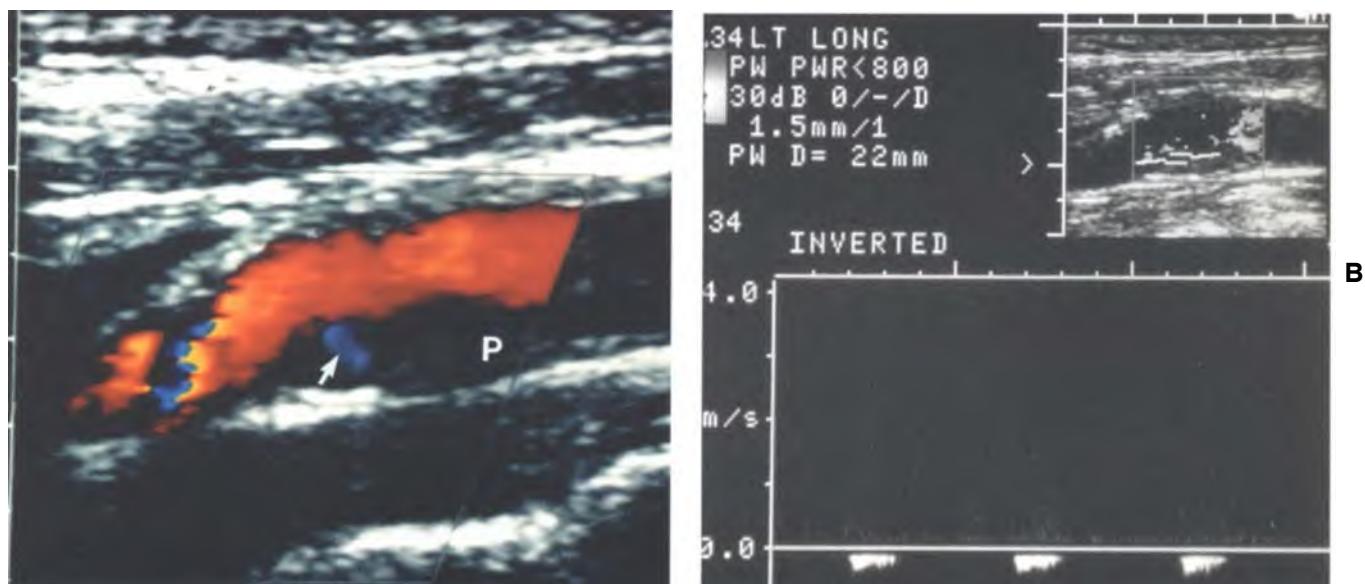


Hình 28-9. Loét mảng xơ vữa. (dầu mũi tên) Hình Doppler màu cắt dọc gần chỗ phát sinh động mạch cảnh trong có đường bờ không đều chứa những đốm tín hiệu thấp biểu hiện qua màu (mũi tên), gợi ý dòng bất thường trong vùng loét.



Hình 28-10. Giả loét. A, Hình Doppler màu dọc của đoạn gần động mạch cảnh trong trái cho thấy vùng giả loét (*mũi tên*) nằm sau trong mảng xơ vôi hoá, P. B, Dạng sóng phổ trong lòng động mạch cảnh trong tương ứng hẹp dưới 50% đường kính. C, Sóng Doppler phổ tại vùng giả loét cho thấy vận tốc đỉnh tâm thu tương tự. Tuy nhiên, biên độ của sóng nhỏ hơn lòng động mạch vì hình ảnh nhiễu dạng soi gương làm giảm tín hiệu.





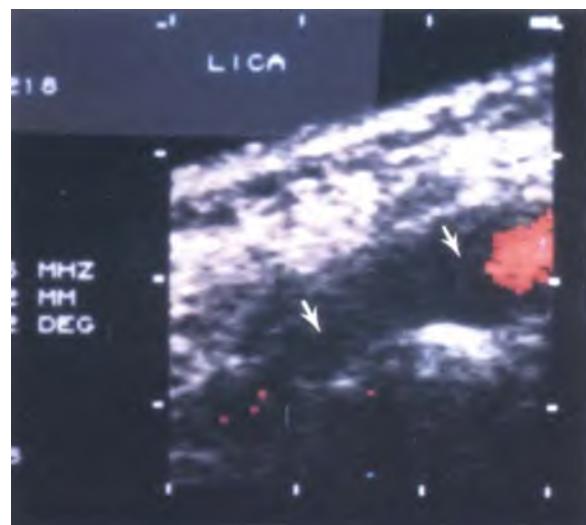
Hình 28-11. Loét ở mảng xơ với dòng chảy ngược vận tốc thấp. A, hình dọc của đoạn gần động mạch cảnh trong cho thấy mảng xơ phản âm kém, P, với vùng có dòng chảy ngược chậm trong loét(mũi tên). B, dạng sóng Doppler phổ tại vùng loét này cho thấy dòng chảy ngược tốc độ chậm mà không thấy trong trung tâm lòng động mạch cảnh trong

mặt kỹ thuật. Sự lan rộng hai phía trên-dưới và chiều dài của mảng xơ vữa nên được ghi chú.

Khi mức độ trầm trọng của hẹp gia tăng, chất lượng của hình ảnh động giảm rõ rệt. Nhiều yếu tố ảnh hưởng trong đánh giá mức độ hẹp. Vôi hoá mảng xơ vữa và các bất thường khác tạo hình ảnh bóng lưng, làm ngăn trở quan sát lòng mạch. “Mảng xơ vữa mềm” thường cho hình ảnh giống dòng máu chảy, tạo hình ảnh mảng xơ vữa phản âm trống hoặc huyết khối mà thường không thấy được trên hình siêu âm thang xám. Trong hầu hết các trường hợp khó, mạch máu có thể cho thấy mảng xơ vữa nhỏ nhưng mạch máu hoàn toàn bị tắc (Hình 28-12). Siêu âm Doppler năng lượng cho thấy rõ trong những trường hợp này. Vì những lý do trên, siêu âm thang xám thích hợp cho đánh giá sang thương nhẹ và không tốt trong đánh giá hẹp mức độ nặng, mà loại hẹp này đánh giá tốt bằng siêu âm Doppler phổ.

Siêu âm Doppler phổ

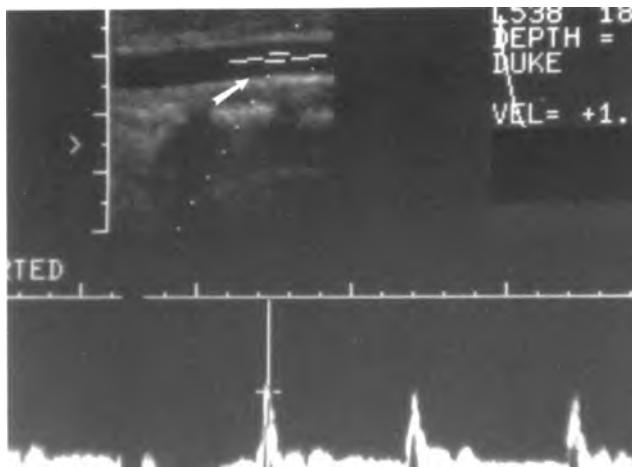
Hình ảnh Doppler phổ bình thường. Hình ảnh Doppler phổ là dạng biểu đồ về số liệu của các vận tốc và các hướng dòng máu chảy được khảo sát trong cổng thu tín hiệu Doppler. Dù Doppler đánh giá bệnh lý tắc nghẽn động mạch cảnh có thể thực hiện dùng số liệu về tần số, tính toán vận tốc được ưa chuộng hơn.⁴⁴ Các giá trị vận tốc có tiềm năng độ chính xác cao hơn độ



Hình 28-12. Huyết khối không phản âm. Hình dọc Doppler màu của động mạch cảnh trong cho thấy dòng chảy phía gần nhưng không thấy phía xa do huyết khối không phản âm (mũi tên)

chênh lệch tần số vì góc sóng tới (theta) giữa chùm âm từ đầu dò và vector của dòng máu chảy (Hình 28-13) dùng để chuyển đổi từ độ chênh lệch tần số thành vận tốc. Độ chênh lệch tần số thay đổi theo góc độ Theta và tần số Doppler, cả hai yếu tố trên cũng ảnh hưởng trong đo vận tốc máu.

Biểu đồ Doppler phổ biểu diễn các vận tốc trên trục Y và thời gian trên trục X. Theo quy ước, dòng chảy hướng tới đầu dò có đường biểu diễn nằm trên đường nền vận tốc 0 và dòng hướng



Hình 28-13. Dạng sóng bình thường của động mạch cảnh chung. Góc Theta (*mũi tên*) giữa hướng chùm âm (*đường chấm*) và vector dòng chảy nên đặt từ 30 đến 60 độ.

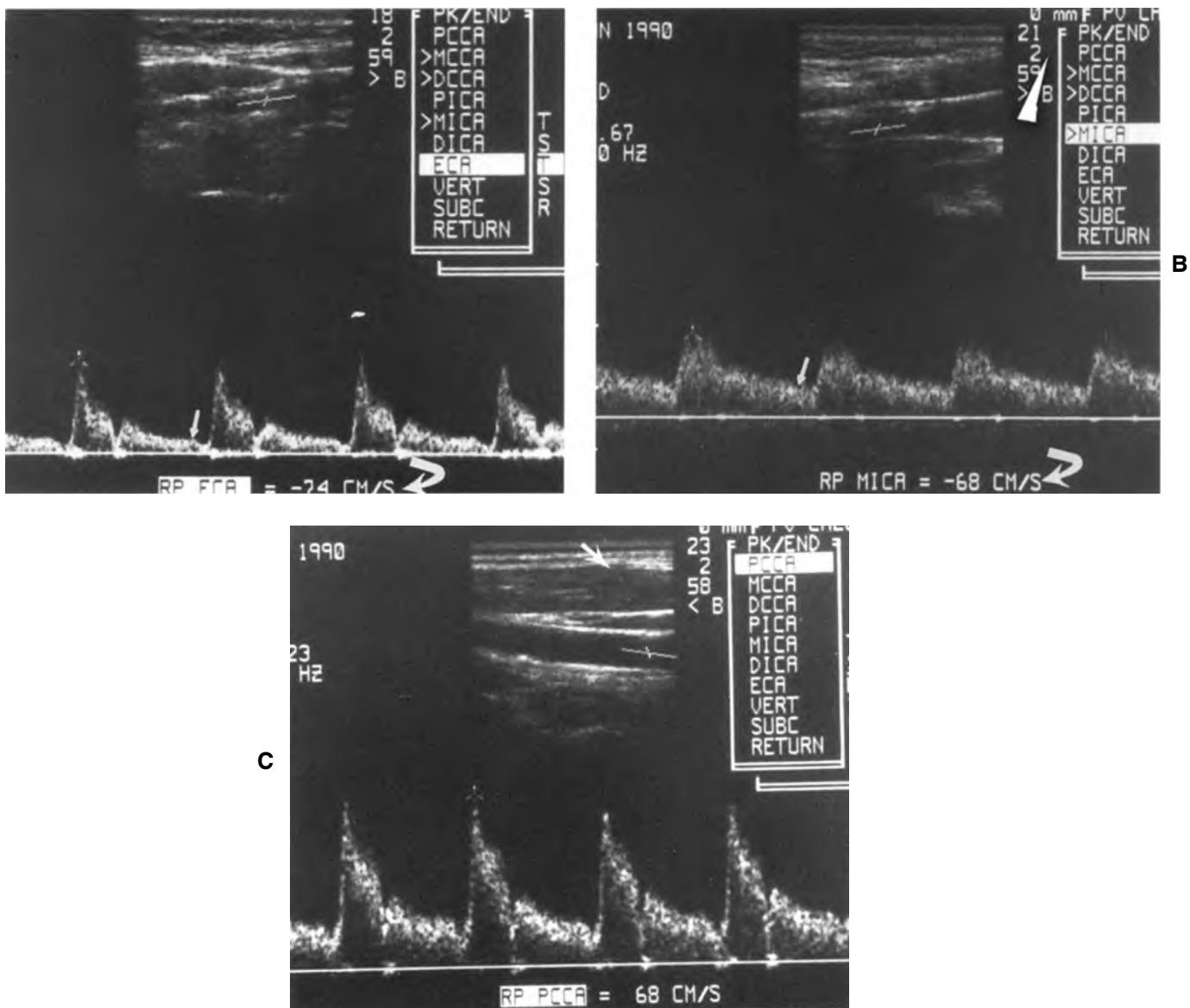
ra xa khỏi đầu dò có đường biểu diễn nằm dưới. Để dễ dàng phân tích đường biểu diễn, Doppler phổi có thể đảo ngược đường nằm dưới lên nằm trên đường nền. Luôn nhớ hướng chảy thật của mạch máu. Cường độ của mỗi vận tốc (số lượng của tế bào máu với mỗi thành phần vận tốc) biểu hiện bằng độ sáng của đường biểu diễn. Đây cũng được biết là cách vẽ sơ đồ vận tốc trên siêu âm thang xám. Trong động mạch cảnh bình thường, phổi tần số hẹp trong tâm thu và thường rộng hơn trong đầu và cuối tâm trương. Thường có một vùng đen giữa đường biểu diễn phổi và đường nền được gọi là cửa sổ phổi “spectral windows”^{45,46}.

Các nhánh động mạch cảnh trong và ngoài của động mạch cảnh chung (CCA) có dạng sóng khác biệt (Hình 28-14). Động mạch cảnh ngoài (ECA) cung cấp máu cho vùng cơ mặt có kháng lực cao do vậy dòng chảy giống các động mạch ngoại biên khác. Động mạch cảnh trong (ICA) cung cấp máu cho não có kháng lực thấp, giống các động mạch cung cấp máu cho các tạng có chuyển hóa cao như gan, thận và nhau. Tính chất chung các dạng sóng của động mạch kháng lực thấp là một lượng lớn của dòng chảy hướng tới trong tâm trương. Dạng sóng của CCA là tổng hợp của ICA và ECA nhưng hầu như CCA có dạng sóng giống ICA và dòng chảy tâm trương thường trên đường nền. Khoảng 80% dòng chảy hướng từ CCA qua ICA tới não; 20% qua ECA để vào cơ vùng mặt. Sự giảm tương đối của dòng chảy tới ECA sẽ tạo dạng sóng cường độ thấp hơn trong dòng chảy của CCA và ICA.

Khảo sát phổi Doppler. Giải thích siêu âm Doppler phổi đòi hỏi phụ thuộc có hay không có Doppler màu. Nếu có siêu âm Doppler màu, cửa sổ khảo sát Doppler phổi có thể đặt tại vị trí màu bất thường. Trong trường hợp siêu âm thang xám và Doppler màu bình thường, chỉ cần khảo sát Doppler phổi một lần tại các vị trí CCA, ECA và ICA.

Nếu không có siêu âm Doppler màu, khảo sát toàn bộ mạch máu bằng siêu âm phổi với cổng khảo sát mở rộng bằng đường kính mạch máu. Sau đó thu hẹp cửa sổ Doppler tới mức tối thiểu ($1,5 \text{ mm}^3$) và khảo sát Doppler phổi về tần số hoặc vận tốc. Với sự hỗ trợ tốt của siêu âm Doppler màu, thời gian thực hiện siêu âm phổi toàn bộ động mạch cảnh giảm đáng kể. Đo vận tốc dòng chảy và phân tích phổi Doppler ở các vị trí phía trước, ngay tại và phía sau vùng thấy hẹp nhất và cách quãng mỗi 1cm tính từ vị trí mảng xơ vữa tới khi không thể khảo sát động mạch cảnh trong. Đặt vị trí cổng thu tín hiệu song song với thành mạch máu để xác định góc Theta, từ đó có thể tính giá trị vận tốc dòng chảy bằng chuyển đổi các thông tin từ tần số thu được (Hình 28-13). Góc Theta là góc giới hạn bởi đường thẳng từ đầu dò Doppler với chiều dòng máu chảy. Góc Theta lý tưởng là bằng 0, tương ứng với cosine bằng 1, sẽ thu được tín hiệu tốt nhất về chênh lệch tần số. Tuy nhiên, góc độ này khó có thể đạt được khi khảo sát. Do đó, giá trị của góc Theta chấp nhận được là từ 30 đến 60 độ trong siêu âm Doppler phổi động mạch cảnh. Khi góc này vượt quá 60 tới 70 độ, tính chính xác của số liệu về chênh lệch tần số hay vận tốc giảm rõ rệt, nếu góc độ bằng 90 sẽ tương ứng với không ghi nhận dòng chảy. Toàn bộ mạch máu của CCA và ICA nên khảo sát với góc Theta giống nhau nếu có thể. Nói chung, chỉ cần khảo sát gốc của động mạch cảnh ngoài ECA vì mảng xơ vữa gây tắc ở vị trí này ít gặp hơn động mạch cảnh trong ICA và hiếm khi có giá trị lâm sàng. Tuy nhiên nên ghi nhận nếu có hẹp vì có thể đó là lý do gây tiếng thổi vùng cổ trong khi ICA bình thường.

Xoá cửa sổ phổi. Mảng xơ vữa nhô vào trong lòng động mạch làm dòng chảy theo lớp của các tế bào hồng cầu chảy rồi. Các tế bào hồng cầu di chuyển với vận tốc khác nhau nhiều, do vậy dạng phổi sẽ rộng hơn làm đầu cửa sổ phổi màu đen. Hiện tượng này gọi là xoá cửa sổ phổi “spectral

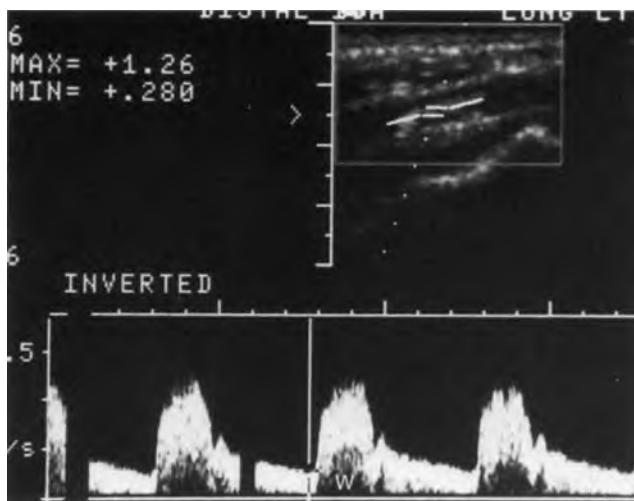


Hình 28-14. Dạng sóng phổi bình thường. A, Động mạch cảnh ngoài ECA, cho thấy dòng chảy tốc độ thấp ở tâm trung (mũi tên) cho thấy tuần hoàn kháng lực cao. B, Động mạch cảnh trong ICA có dòng chảy tâm trung cao liên quan tới kháng lực thấp của mạch máu não. C, Động mạch cảnh chung CCA dạng sóng là sự kết hợp của ECA và ICA. Dòng chảy hướng tới đầu dò (mũi tên) và phổi Doppler nằm trên đường nền. Trong A và B, dòng chảy ngược khỏi đầu dò. Dù phổi này bị lật ngược đặt trên đường nền, vận tốc âm tính (mũi tên cong) cho người đọc biết hướng thật của dòng chảy.

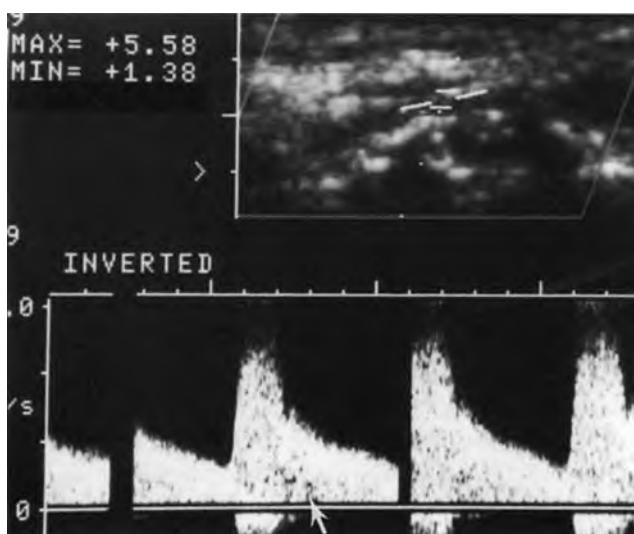
broadening” (Hình 28-15 và 28-16). Xoá cửa sổ phổi sẽ gia tăng tỉ lệ với mức độ hẹp của động mạch cảnh và số lượng tế bào máu được ghi nhận để thu thập thông số.^{44,47-49} Một số máy siêu âm phổi cho phép người điều khiển đo độ rộng của phổi (bandwidth) giữa vận tốc lớn nhất và bé nhất và đánh giá được hiện tượng xoá cửa sổ phổi. Tính giá trị của các phép đo này được chứng minh và tuy nhiên cần các nghiên cứu sâu hơn để ghi nhận mối quan hệ giữa thông số về định lượng xoá cửa sổ phổi với từng mức độ hẹp.⁴⁹ Tuy nhiên, nếu không

tính toán về định lượng, các dấu hiệu về xoá cửa sổ phổi và sự không đồng nhất màu trong siêu âm màu là một tiên đoán tốt cho rối loạn dòng chảy.

Các bẫy. Xoá cửa sổ phổi giả tạo có thể do lỗi kỹ thuật như **cài đặt gain quá cao**. Trong trường hợp này nền quanh sóng phổi thường bị nhiễu. Khi nghỉ ngơi có xoá cửa sổ phổi, nên giảm thấp gain để thấy có phải có cửa sổ phổi hay không. Một nguyên nhân khác là do sự dịch chuyển của thành mạch khi cổng thu tín hiệu đặt quá rộng hoặc đặt ở vị trí quá gần thành mạch. Để tránh hiện tượng



Hình 28-15. Hẹp 40% đến 59% động mạch cảnh trong, ICA. Kiểu dòng chảy tốc độ cao trong mạch máu hẹp. Vận tốc đỉnh tâm thu (126 cm/giây). Vận tốc tâm trương bình thường. W, cửa sổ phổi.



Hình 28-16. Hẹp 80% đến 99% động mạch cảnh trong, ICA. Vận tốc đỉnh tâm thu là 558 cm/giây . Chú ý xoá cửa sổ phổi (mũi tên) cho thấy dòng chảy xoáy tương ứng với hẹp trầm trọng. Vận tốc tâm trương (138 cm/giây) cũng tăng bất thường với hẹp này. Lật ngược nghĩa là dòng chảy rời xa đầu dò; sóng phổi lật ngược và nằm trên đường nền để dễ phân tích.

xoá cửa sổ trong trường hợp này, cần giảm kích thước cổng thu Doppler và đặt ngay giữa dòng chảy.

Các kiểu dòng chảy thay đổi có thể gặp tại một số vị trí của hệ động mạch cảnh nhưng là bình thường. Ví dụ, thường thấy sự tách dòng chảy tại vị trí mạch máu phân nhánh như các

nhánh ICA, ECA từ CCA.⁵⁰ Dòng chảy rối cũng có thể xảy ra nơi có sự **thay đổi độ ngọt khẩu kính mạch máu**. Ví dụ, thấy tại hành cành (carotid bulb), là nơi tận cùng của CCA trước khi chia thành ICA và ECA.¹¹

Khuynh hướng xoá cửa sổ phổi gia tăng tỉ lệ trực tiếp với vận tốc máu của dòng chảy. Ví dụ, nó có thể thấy trong ECA bình thường, động mạch cột sống, và trong CCA cung cấp tuần hoàn bàng hệ cho đối bên do tắc ICA. **Sự gia tăng vận tốc** có thể gây dòng chảy rối đôi khi thấy trong các vận động viên trẻ với thể tích tổng máu tim bình thường hoặc trong bệnh nhân có gia tăng thể tích tổng máu tim. Tình trạng này có thể gặp trong **rò động-tĩnh mạch** và **dị dạng động-tĩnh mạch**.^{11,51} Xoá cửa sổ phổi sau mổ lấy mảng xơ vữa có thể tồn tại vài tháng do lòng mạch còn hẹp hoặc bệnh tái phát. Điều này có thể do sự thay đổi trong trương lực thành mạch.

Các **động mạch cảnh uốn khúc** có thể biểu hiện xoá cửa sổ phổi và vùng máu chảy tốc độ cao không đổi xứng dù không có mảng xơ vữa. Những nguyên nhân khác không do xơ vữa gây dòng chảy rối trong động mạch cảnh gồm **phình động mạch**, **bóc tách động mạch** và **loạn sản cơ-sợi**.

Xoá cửa sổ nền có thể do bệnh mạch máu, tuy nhiên sự tương quan của siêu âm thang xám và Doppler màu có thể xác định nguyên nhân xoá cửa sổ phổi. Cửa sổ phổi bình thường kết hợp với kỹ thuật Doppler đúng đắn giúp tránh được các bẫy trong chẩn đoán.

Kiểu dòng chảy vận tốc cao. Hẹp động mạch cảnh thường làm thay đổi vận tốc khi hẹp quá 50% khẩu kính (70% tiết diện).¹ Sự gia tăng vận tốc thường tăng theo mức độ hẹp. Tại các vị trí hẹp nặng (trên 95%), vận tốc đo được có thể giảm và dạng sóng có thể bị cong vòm.^{43,52} Trong trường hợp này, cần đổi chiều siêu âm Doppler màu và Doppler năng lượng để chẩn đoán chính xác độ trầm trọng của hẹp. Vận tốc gia tăng khu trú tại hẹp và ngay sau hẹp, việc đặt cổng thu tín hiệu tại các vị trí này là rất quan trọng. Di chuyển xa khỏi vị trí hẹp, dòng chảy bắt đầu tái lập hình thái bình thường nếu không có sang thương hẹp khác phía xa.

Các ước tính siêu âm đường kính hẹp của ICA xếp từ 0 đến 50%, 50% đến 60%, 60% đến 80% và 80% đến 99%. Mức độ hẹp dựa trên siêu âm thang

xám và các thông số Doppler xung, bao gồm vận tốc đỉnh tâm thu **PSV** (peak systolic velocity) của ICA, vận tốc cuối tâm trương **EDV** (end diastolic velocity) của ICA, PSV của CCA, EDV của CCA, **tỉ lệ vận tốc đỉnh tâm thu của ICA/CCA**, và **tỉ lệ vận tốc cuối tâm trương của ICA/CCA**. Vận tốc đỉnh tâm thu chứng minh chính xác hẹp mức độ nặng.^{41,44} Mỗi quan hệ của chỉ số này với mức độ hẹp rất rõ ràng và dễ dàng xác định. Tại viện của chúng tôi, cách tính là vận tốc đỉnh tâm thu của ICA nhỏ hơn 125 cm/giây tương ứng với hẹp dưới 50%, vận tốc 125 đến 250 cm/giây tương ứng hẹp 50% đến 75%, lớn hơn 250 cm/giây tương ứng hẹp 75% đến 80%. Tỉ lệ vận tốc cuối tâm thu rất hữu ích trong chẩn đoán phân biệt hẹp mức độ nặng. Không có tiêu chuẩn thiết lập trong đánh giá hẹp động mạch cảnh ngoài ECA. Mảng xơ vữa gây hẹp liên quan tới ECA ít gấp hơn trong ICA và không quan trọng trên lâm sàng. Do vậy tiêu chuẩn vận tốc dùng đánh giá hẹp ECA không được thiết lập. Tuy nhiên, nguyên tắc là khảo sát 2cm gần và 2cm xa chỗ hẹp tại đoạn giữa của CCA, kế tiếp là khảo sát tỉ lệ vận tốc khảo sát tại vị trí 2 cm trước và sau chỗ hẹp tương tự khi khảo sát động mạch ngoại biên. Khi vận tốc tăng gấp đôi tại vị trí khảo sát sẽ tương ứng ít nhất hẹp 50% và tỉ lệ vận tốc vượt quá 3,5 tương ứng hẹp trên 75%. Trong khi siêu âm Doppler phổ vẫn là phương pháp chẩn đoán chính xác mức độ hẹp của ICA, siêu âm Doppler màu và gần đây siêu âm Doppler nồng lượng góp phần quan trọng cho chẩn đoán chính xác và hiệu quả. Siêu âm Doppler màu và Doppler nồng lượng có thể dùng để ước tính mức độ hẹp của ECA và ICA.

BẢNG 28-1

PHÂN TÍCH PHỐ DOPPLER

Khẩu kính hẹp	Tỷ số vận tốc đỉnh tâm thu Của ICA/CCA	Tỷ số vận tốc đỉnh cuối tâm trương Của ICA/CCA	Vận tốc đỉnh tâm thu	Vận tốc đỉnh cuối tâm trương
0 - 40%	< 1,5	<2.6	< 110 cm/giây	< 40 cm/giây
41% - 59%	< 1,8	< 2.6	> 25 cm/giây	< 40 cm/giây
60% - 69%	>1,8	> 2.6	> 120 cm/giây	> 40 cm/giây
70% - 79%	> 3,0	> 3.3	> 150 cm/giây	> 70 cm/giây
80% - 99%	> 3,7	> 5.5	> 210 cm/giây > 280 cm/giây < 25 cm/giây	> 100 cm/giây
Tắc			Dòng chảy nhỏ một bên ở CCA Không có dòng hoặc dòng chảy ngược gần chỗ tắc	

Mức độ hẹp của động mạch cảnh trên lâm sàng ở bệnh nhân có hoặc không có triệu chứng bùng phát. Trước đây các hẹp dưới 50% cho rằng quan trọng, tỉ lệ phần trăm này cũng như các triệu chứng lâm sàng thu thập đã thay đổi. **Hội phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa động mạch cảnh trên bệnh nhân có triệu chứng vùng Bắc Mỹ NASCET** và **Hội phẫu thuật động mạch cảnh châu Âu ECST** cho rằng kỹ thuật lấy bỏ mảng xơ vữa rất có ích hơn điều trị nội khoa đối với bệnh nhân có hẹp từ 70% đến 99% ICA có triệu chứng.^{4,5} Mức độ hẹp được xác định bằng quang động mạch trong cả hai nghiên cứu và dùng hai tiêu chuẩn khác nhau. Trong NASCET, phần trăm hẹp xác định bằng so sánh đường kính lòng chỗ hẹp và đường kính bình thường đoạn xa của ICA.^{4,5} Trong ECST, đường kính ICA bình thường được ước đoán tại vị trí hẹp.

Các kết quả của NASCET và ECST đánh giá các chỉ số Doppler để suy luận từ các chỉ số vận tốc này ra tương ứng chính xác các hẹp bằng hoặc trên 70%. Cách này cũng tiêu chuẩn hóa hoặc xác định các chỉ số Doppler hoặc kết hợp các chỉ số này để xác định hẹp trên 70%. Hầu hết các tác giả đồng ý chỉ số duy nhất là PSV của ICA⁵⁵ dù các chỉ số khác như tỉ số của PSV của ICA/CCA có độ nhạy và chuyên biệt cao (Bảng 28-1).⁵⁶ Tuy nhiên, các nghiên cứu báo cáo PSV của ICA từ 130cm/sec tới 325 cm/giây tương ứng với hẹp ICA trên 70% tại các viện khác nhau. Khoảng rộng này của PSV cung cấp cống ý kiến cho rằng các phòng siêu âm riêng biệt phải xác định các thông số Doppler chính xác cho thiết bị của họ. Sự tương quan của khoảng vận tốc bằng siêu âm với mức độ hẹp xác định bằng

quang động mạch cần thiết để đạt được sự kết quả chính xác và hiệu quả cho phòng siêu âm riêng biệt.

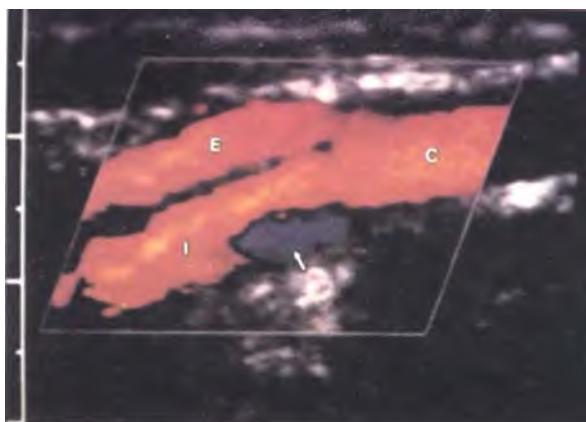
Siêu âm Doppler màu

Siêu âm Doppler màu cho biết thông tin động bằng hình ảnh hoặc một vùng được lựa chọn khảo sát (Hình 28-17). Các cấu trúc mô mềm cố định không có phase hoặc chuyển dịch tần số được dùng làm giá trị biên độ và hiển thị dưới dạng thang xám với dòng chảy màu chồng lên. Độ chênh lệch tần số Doppler trung bình tạo bởi các tế bào hồng cầu tạo xung qua vị trí cổng khảo sát; độ chênh lệch này tính theo công thức tương ứng tự động (auto-correlative) hoặc phân tích di chuyển dạng vết (speckle motion analysis). Việc phân bố màu phụ thuộc vào chiều dòng chảy so với đầu dò. Dòng chảy hướng tới có một màu và dòng chảy hướng đi có màu khác. Các màu này là tự ý và thường cài đặt theo kiểu: màu đỏ là dòng chảy động mạch và màu xanh là tĩnh mạch. Độ bão hoà màu biểu thị các vận tốc khác nhau của dòng chảy. Bóng màu nhiều (deeper shades) thường chỉ vận tốc chậm ở trung tâm quanh đường nền (baseline) với vận tốc bằng 0. Khi vận tốc tăng lên, bóng màu sáng lên và có nhiều dạng màu khác nhau. Một số thiết bị cho phép các độ chênh lệch tần số chọn lọc được biểu diễn với màu khác biệt như xanh lá cây. Tính chất “màu xanh” này cung cấp ước đoán động sự hiện diện của dòng chảy tốc độ cao. Cài đặt thang màu Doppler có thể tạo ra hình ảnh giả do vượt ngưỡng tương ứng với dòng chảy tốc độ cao bên trong mạch máu (Hình 28-18). Sự phân bố màu

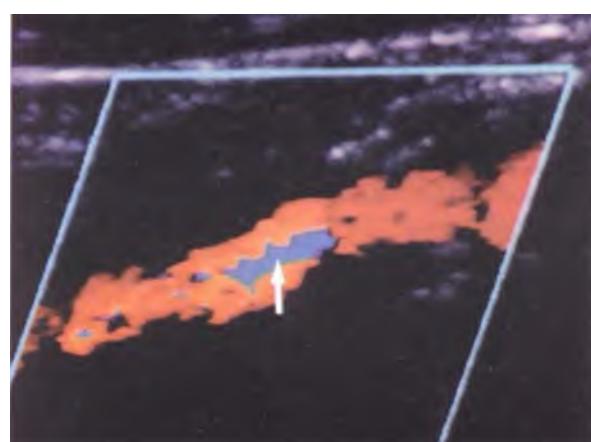
sắc là do sự kết hợp của cả hai độ chênh lệch tần số trung bình của hồng cầu và góc Doppler theta. Nếu mạch máu khúc khuỷu hoặc chia nhánh, góc này sẽ thay đổi theo trực mạch máu, gây ra thay đổi màu mà không có sự thay đổi trong vận tốc hồng cầu. Hơn nữa, sự phân bổ màu sẽ đảo ngược trong các mạch máu khúc khuỷu khi trực của chúng thay đổi tương đối theo đầu dò mà hướng dòng chảy không đổi. Các phần mạch máu song song với chùm âm Doppler tương ứng góc tới theta 90 độ, sẽ không có độ chênh lệch tần số và không thu được tín hiệu màu.

Cần thực hiện các khảo sát Doppler màu với độ nhạy dòng chảy và cài đặt gain tối ưu. Màu nên lấp đầy toàn bộ lòng mạch nhưng không lan ra mô mềm kế cận. Các tần số pulse repetition PRF và tốc độ hình nên cài đặt để cho phép thấy các hiện tượng dòng chảy trong mạch máu. Tốc độ hình sẽ thay đổi bằng thay đổi cổng thu tín hiệu màu và độ sâu khảo sát. Vùng màu khảo sát càng lớn thì tốc độ hình càng chậm. Khảo sát màu tại vị trí càng sâu thì PRF càng thấp. Độ nhạy Doppler màu nên điều chỉnh để khảo sát được các vận tốc; ví dụ trong sang thương động mạch cảnh gần gáy tắc, nên khảo sát với cổng khảo sát màu nhỏ và cài thang màu thấp (xem Khung trang 898). Tuy nhiên, hiện tượng vượt ngưỡng xảy ra với tốc độ thấp vì làm giảm PRF. Ngoài các thay đổi của PRF, **tối ưu góc Theta, gain, và cài mức năng lượng, giảm độ lọc thành và tăng thời gian khảo sát** có thể dùng để làm tối ưu khảo sát dòng chảy chậm.

Dòng chảy trở nên thấy rõ trong siêu âm màu



Hình 28-17. Hình màu cắt dọc bình thường nơi chia đôi của động mạch cảnh. Vùng màu xanh của dòng chảy ngược (mũi tên) xuất hiện đầu tâm thu hoặc đỉnh tâm thu và sau đó thay đổi theo tâm trương, I, ICA; C, CCA; E, ECA.

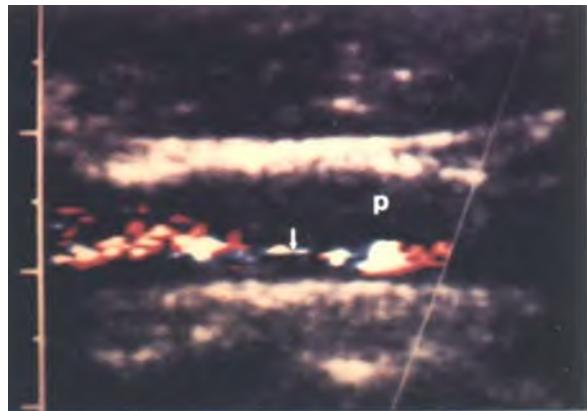


Hình 28-18. Hiện tượng vượt ngưỡng trong trung tâm mạch máu với dòng chảy lớp nhanh nhất (mũi tên). Hình ảnh Doppler dòng chảy của động mạch cảnh trong.

TỐI ƯU HÓA VIỆC XÁC ĐỊNH VẬN TỐC DÒNG CHẢY CHẬM

Giảm tốc độ khảo sát (ví dụ giảm PRF)
 Góc Theta càng nhỏ càng tốt (nhỏ hơn 60°)
 Phân lọc tín hiệu thấp
 Tăng độ liên tục
 Tăng thời gian khảo sát
 Tăng độ khuyếch đại

hoặc siêu âm năng lượng cho thấy tính thông thoáng của lòng mạch (Hình 28-19). Điều này cho phép xác định trực tiếp của mạch máu, biết chỗ đặt cỗng Doppler và xác định vận tốc tin cậy hơn. Hơn nữa, Doppler màu giúp phân tích phổ Doppler dễ dàng nhờ nhanh chóng xác định vùng có dòng chảy bất thường. Độ chênh lệch vận tốc cao nhất có thể xác định bằng hiện tượng vượt ngưỡng của Doppler màu. Doppler màu giúp xác định vị trí đặt cỗng thu tín hiệu phổ ở vùng có màu bất thường nhất. Có thể xác định hiện diện hẹp bằng sự thay đổi màu hoặc vùng hẹp thấy được. Nếu hẹp tạo tiếng thổi, rung mô quanh mạch máu có thể tạo màu lốm đốm ở vùng mô mềm, thấy rõ trong tâm thu (Hình 28-20).^{58,59} So sánh Doppler màu với siêu âm phổ và quang mạch máu cho thấy tính chính xác, độ nhạy và độ chuyên biệt tương đối giống nhau.^{60,61} Tuy nhiên, Doppler màu cho thấy nhiều lợi điểm (xem Khung trang 899). Doppler màu làm giảm thời gian khảo sát nhờ chỉ ra các vị trí màu bất thường cho siêu âm phổ khảo sát. Nhận diện dễ dàng các nhánh của ECA để phân biệt với ICA. Các thông tin dòng chảy động trên một vùng khảo sát lớn tạo một cái nhìn chung của bất thường dòng chảy và xác định trực mạch máu. Hơn nữa Doppler màu tăng tự tin và tính hiệu quả trong chẩn đoán và tránh các bẫy chẩn đoán. Dòng chảy lớp biến mất tại nơi chia đôi động mạch cảnh, tại đó có sự **đảo ngược dòng thoảng qua bình thường** đối diện với nơi phát sinh của ECA (Hình 28-17). Doppler màu biểu hiện sự tách biệt dòng chảy bình thường dưới dạng một vùng đảo dòng nằm dọc theo thành ngoài của hành động mạch cảnh, xuất hiện sớm trong kỳ tâm thu hoặc đỉnh tâm thu và tồn tại trong một thời gian thay đổi sang một phần của thì tâm trương.^{62,63} Sự đảo dòng này tạo dạng sóng Doppler bất thường rộng, tuy nhiên Doppler



Hình 28-19. Hẹp mức độ nặng. Hình ảnh Doppler dọc của động mạch cảnh trong (ICA) cho thấy lượng lớn mảng xơ vữa, P, và phần còn lại nhỏ của lòng mạch (*mũi tên*) kèm vùng trắng cho thấy vận tốc cao.



Hình 28-20. Hình ảnh màu giả quanh mạch máu phía xa nơi hẹp ICA (đầu mũi tên). Chỗ khu trú pha trộn màu đỏ và xanh trong mô mềm quanh mạch máu (mũi tên) do rung động của mô tạo bởi dòng chảy xoáy trong lòng mạch.

màu xác định được bản chất dòng chảy này. Tuy nhiên, khi không có dòng chảy ngược này có thể là dấu hiệu sớm của bệnh lý xơ vữa.⁶² Dòng chảy ngược tại chỗ chia đôi này khác biệt rõ rệt với hiện tượng vượt ngưỡng. Màu đỏ và xanh bao hoà kẽ nhau với dòng chảy chậm của dòng chảy ngược so với nhiều màu sắc khác nhau và sát nhau trong hiện tượng vượt ngưỡng. Dòng chảy xoáy của CCA có thể là dấu hiệu gián tiếp của hẹp gần nhưng cũng có thể là thay đổi bình thường. Doppler màu chỉ ra hình chảy xoáy không đều sau của CCA.

Doppler màu có thể giúp tránh các bẫy chẩn đoán. Các thay đổi trong sinh lý tim mạch, các tổn thương nối tiếp nhau, bệnh lý động mạch cảnh đối bên, loạn nhịp, các thay đổi sau mổ và các mạch

CÁC ƯU ĐIỂM CỦA HÌNH ẢNH DOPPLER MÀU

- Giảm thời gian khảo sát
- Nhanh chóng xác định chỗ hẹp/vận tốc cao trên sóng phổ
- Tăng khả năng chẩn đoán và sự tự tin
- Phân biệt tắc từ dấu hiệu đường chỉ (string sign) tốt hơn Doppler phổ
- Cung cấp đồng thời thông tin huyết động học và giải phẫu học
- Thông tin dòng chảy về vận tốc và hướng dòng chảy
- Tăng tính chính xác trong xác định mức độ hẹp
- Làm rõ các khác biệt trên Doppler xung

KHUYẾT ĐIỂM CỦA HÌNH ẢNH DOPPLER MÀU DÒNG CHảy

- Phụ thuộc vào góc Theta- có thể tạo ảnh nhiễu
- Độ phân giải kém hơn siêu âm thang xám
- Ít thông tin hơn siêu âm Doppler phổ
- Tốc độ khung hình chậm hơn

ánh thang xám trong khi độ phân giải Doppler thấp hơn siêu âm Doppler phổ. Độ bão hoà màu không thể tương ứng với vận tốc.⁵⁸ Hình ảnh màu đúng cho một góc và do vậy các thay đổi trong bão hoà màu có thể đơn giản chỉ phản ánh thay đổi hướng mạch máu và góc độ Doppler. Hệ thống màu vi tính hoá vận tốc trung bình tạo điểm ảnh màu (color pixel) trong hình ảnh. Tuy nhiên, người khảo sát thường đánh giá vận tốc tối đa, do vậy siêu âm Doppler phổ cần thiết đánh giá chính xác của hẹp gây thay đổi huyết động học nặng.

Siêu âm Doppler năng lượng

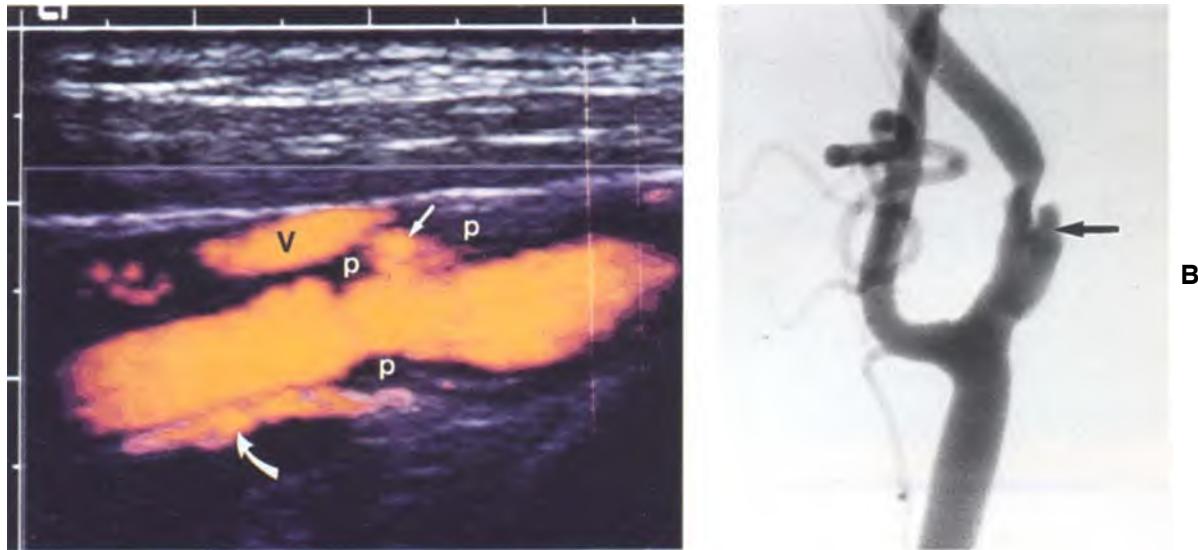
Tín hiệu màu của Doppler năng lượng tạo từ phổ màu Doppler. Biên độ phản âm tạo độ sáng và tone màu của tín hiệu màu. Biên độ này phụ thuộc vào mật độ hồng cầu tại vị trí khảo sát. Doppler năng lượng dùng băng rộng với tần số tín hiệu và nhiễu tốt hơn Doppler màu. Vì Doppler năng lượng không đánh giá tần số mà đánh giá biên độ hoặc năng lượng nên rất độc lập với góc Theta. Các tính chất này tạo cho Doppler năng lượng rất nhạy khi khảo sát dòng chảy dạng chỉ tại vùng nghi ngờ tắc động mạch cảnh. Cũng có giả thuyết Doppler năng lượng tốt hơn Doppler màu. Dựa vào tính chất trên, Doppler năng lượng rất tốt khảo sát mức độ hẹp. Doppler năng lượng cũng tốt trong đánh giá bế mặt màng xơ vữa (Hình 28-21). Dù nhiều lợi điểm, Doppler năng lượng không cung cấp thông tin về vận tốc và hướng dòng chảy.⁶⁸ Hơn nữa, Doppler năng lượng rất nhạy với sự dịch chuyển.

Các bẫy

Dù xác định vận tốc chính xác rất giá trị trong chẩn đoán hẹp, tốn thời gian nếu các số đo không tin cậy. Sự thay đổi sinh lý tim mạch có thể ảnh hưởng trên vận tốc. Ví dụ, vận tốc tạo do hẹp trong bệnh nhân **cao huyết áp** sẽ cao hơn bệnh nhân thường. Mặt khác, **giảm cung lượng tim** sẽ làm giảm vận tốc trong tâm thu và tâm trương. **Loạn nhịp, tổn thương van động mạch chủ** và **bệnh cơ tim nặng** có thể làm thay đổi rõ dạng sóng động mạch cảnh và làm thay đổi vận tốc trong tâm thu và tâm trương (Hình 28-22). Dùng **bơm bóng động mạch chủ** cùng làm thay đổi dạng phổ. Các thay đổi trên có thể không có giá trị đánh giá hẹp. Ví dụ, **nhip tim chậm** làm tăng thể

máu ngoặc ngoèo có thể dẫn tới đánh giá sai mức độ hẹp. Trong các trường hợp này, Doppler màu có thể cung cấp các hình ảnh trực tiếp của sự thông thoáng lòng mạch tương tự như quang động mạch.⁶⁴ Thực tế, quang động mạch cho hình ảnh lòng mạch máu, nhưng không cho hình ảnh thành mạch, cả Doppler màu lẫn Doppler năng lượng có khả năng đánh giá hẹp hoàn hảo hơn quang động mạch máu. Hơn nữa, vì Doppler màu biểu thị các kiểu dòng chảy nên dễ dàng phân biệt các hậu quả huyết động học khu trú do tổn thương. Doppler màu có giá trị đặc biệt trong khảo sát các kẽm còn lại nhỏ của dòng chảy ở vùng của hẹp nặng động mạch cảnh.^{60,61,64-66} Doppler năng lượng cũng mang ưu điểm tương đương và trên lý thuyết rất nhạy trong khảo sát dòng chảy vận tốc chậm cường độ thấp. Doppler màu và năng lượng có khả năng phân biệt các khác biệt của hình ảnh và siêu âm Doppler phổ tăng tính chính xác và tự tin.

Dù CDU có nhiều thuận lợi, CDU vẫn phụ thuộc vào góc Theta và hình ảnh nhiễu như vượt ngưỡng.⁶⁷ Độ phân giải của CDU ít hơn của hình



Hình 28-21. Loét. A, Hình ảnh Doppler năng lượng của đoạn gần động mạch cảnh trong bên phải cho thấy vùng loét (mũi tên) trong vùng của mảng xơ vữa, P, tĩnh mạch cảnh, F, hình ảnh Doppler gương (mũi tên cong). B, Hình chụp mạch máu cho thấy loét tại vùng tương tự.

CÁC LỢI ĐIỂM CỦA SIÊU ÂM MÀU DOPPLER NĂNG LƯỢNG

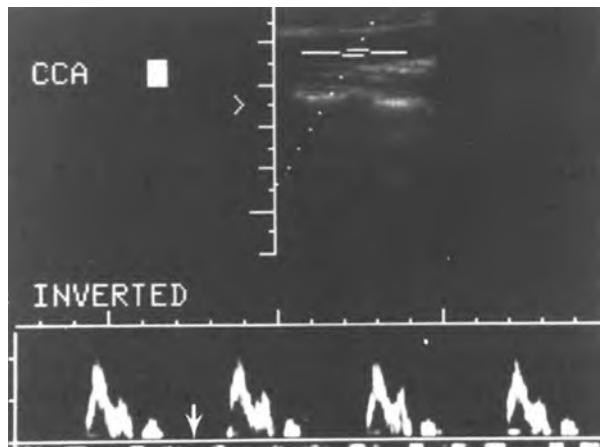
- Không xảy ra hiện tượng vượt ngưỡng
- Tăng độ chính xác trong đánh giá hẹp
- Giúp đỡ trong phân biệt sang thương hẹp và tắc
- Mô tả tốt hình thái bề mặt mảng xơ vữa
- Tăng độ nhạy trong khảo sát vận tốc chậm biên độ thấp
- Không phụ thuộc góc Theta

CÁC BẤT LỢI CỦA SIÊU ÂM MÀU DOPPLER NĂNG LƯỢNG

- Không cho biết hướng hoặc vận tốc dòng chảy
- Rất nhạy với các di chuyển (độ phân giải thời gian kém)

tích nhát bóp, gây tăng vận tốc nhưng làm kéo dài thời kỳ tâm trương. Bệnh nhân với hẹp nặng van động mạch chủ có thể thấy dạng phổ bất thường bao gồm kéo dài thời gian tăng tốc, giảm vận tốc đỉnh, dài độ dốc lên đỉnh (upstroke) và dạng phổ vòm. Tuy nhiên, hẹp động mạch chủ vừa hoặc nhẹ thường ít dẫn tới bất thường trên siêu âm.⁷¹ Tình trạng **không tương ứng** của **hình ảnh và Doppler** cảnh báo khả năng có bãy trong chẩn đoán.

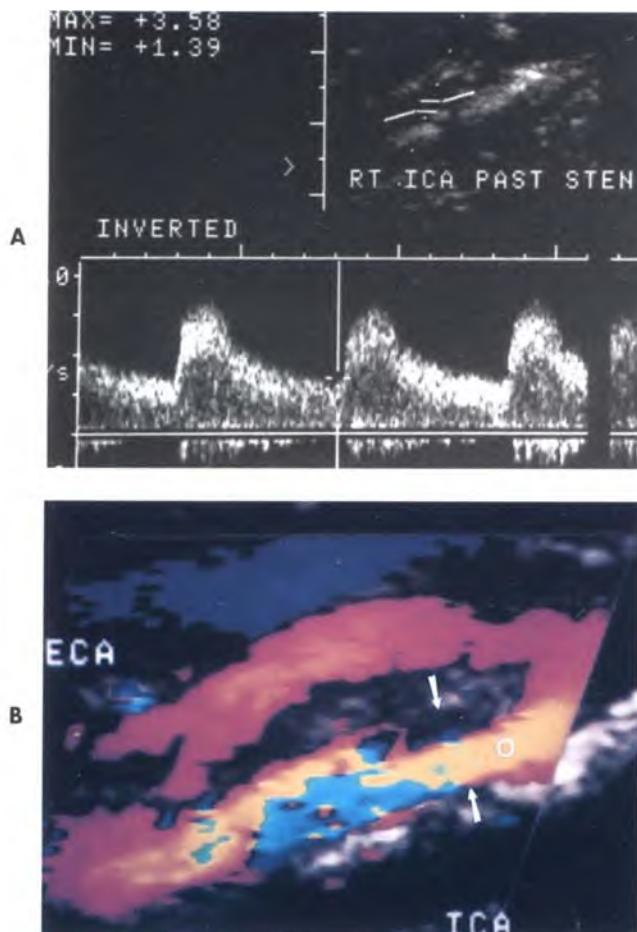
Doppler màu có thể dùng để vượt qua trường



Hình 28-22. Hở động mạch chủ nặng. Dạng sóng phổ CCA bên trái cho thấy dạng dòng chảy rối với dòng chảy tâm trương ngược và mất dòng chảy cuối tâm trương.

hợp khó đặc biệt khi thiết bị có chức năng quay ngược-xem cineloop playback. Chức năng Cine loop cho phép lưu lại hơn 10 giây của Doppler màu vừa khảo sát xong và có thể xem lại từng hình một. Điều này giúp trong đánh giá tính thông thoáng của lòng mạch. Các **tổn thương tắc** trong động mạch cảnh có thể **ánh hưởng vận tốc đối bên**. Ví dụ, hẹp ICA nặng một bên hoặc tắc nghẽn có thể gây tăng dòng chảy hệ thống đối bên. Điều này gây tăng gia bù trừ vận tốc đối bên, đặc biệt vùng có hẹp (Hình 28-23).⁷² Ngược lại, hẹp đoạn gần CCA hoặc động mạch không tên có thể làm giảm dòng chảy dẫn tới hậu quả làm giảm cả vận tốc đo được ở một chỗ hẹp xa với nơi tắc.

Tỷ số vận tốc tại ICA với CCA cùng bên có



Hình 28-22. Hẹp nặng trong động mạch cảnh trong (ICA) bên trái (đối bên) tạo gia tăng vận tốc bù trừ ở ICA bên phải. A, Vận tốc đỉnh tâm thu tăng rõ sau hẹp ICA bên phải (358cm/giây), tương ứng 80% đến 99%. Vận tốc này không giá trị vì hẹp nặng của ICA đối bên làm tăng dòng chảy bên phải. B, Hình ảnh Doppler cắt dọc của hẹp trung bình tại gốc ICA bên phải, O, cho thấy mảng xơ vữa kích thước trung bình phía trước và lòng mạch chứa đầy máu (mũi tên). Tính không đồng nhất sau vùng hẹp cho thấy vùng chảy xoáy liên quan tới hẹp và hiện tượng vượt ngưỡng vì vận tốc cao. Chụp mạch máu xác định hẹp ICA bên phải (40% đến 59%).

thể giúp tránh một số bẫy.⁴⁴ Giá trị riêng biệt là tỉ lệ vận tốc tâm thu tại ICA/CCA^{49,73} và tỉ lệ vận tốc cuối trương tại ICA/CCA.⁵⁴ Tỉ lệ vận tốc tương ứng với mức độ hẹp đưa ra trong Bảng 28-1. Giá trị thu thập trong ICA phải lấy ngay tại hoặc phía xa chỗ thấy hẹp nhất hoặc chỗ bất thường siêu âm phổ/ siêu âm Doppler màu. Giá trị thu thập trong CCA phải lấy gần trước chỗ phình của hành cảnh. Phải luôn luôn lập tỷ số các vận tốc một khi vận tốc CCA cao hoặc thấp bất thường hoặc khi vận tốc động mạch cảnh chung hai bên không đối xứng. Như đã bàn về xóa cửa sổ phổ ở phần trước,

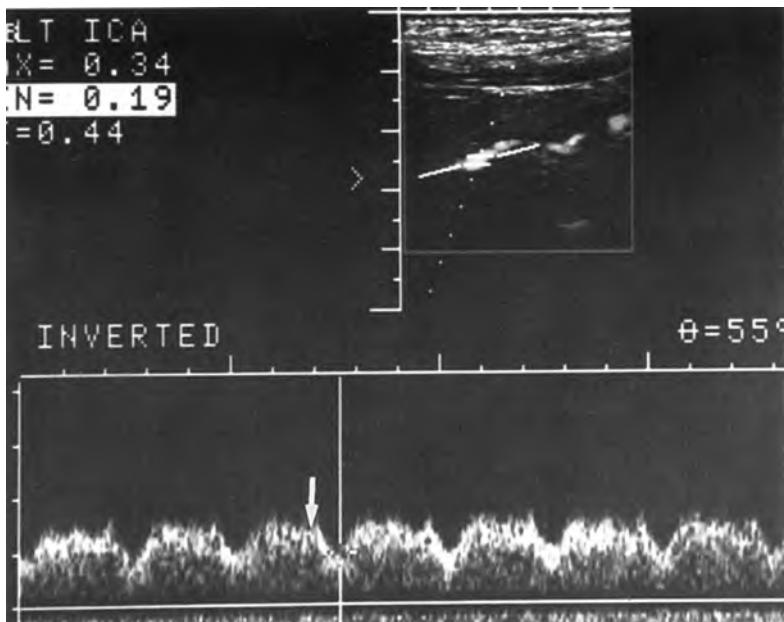
CÁC NGUYÊN NHÂN KHIẾN HÌNH ẢNH VÀ DOPPLER KHÔNG TƯƠNG ỨNG

- Rối loạn nhịp tim
- Bệnh van tim, bệnh cơ tim
- Hẹp động mạch chủ nặng
- Tăng hoặc tụt huyết áp
- Các tổn thương kế tiếp nhau
- Hẹp động mạch cảnh đối bên
- Hẹp nặng đồng tâm trên đoạn dài
- Bóc tách động mạch cảnh
- Tổn thương gần tắc
- Mạch máu uốn khúc
- Mảng xơ vữa hoà, phản âm kém hoặc phản âm trống
- Các biến thể giải phẫu

hình ảnh học Doppler dòng màu không có giá trị trong việc tránh các bẫy liên quan tới đường biểu diễn phổ Doppler bù trừ.

Dù hẹp nặng sẽ làm tăng vận tốc ngay tại hoặc phía xa mảng xơ vữa, các **tổn thương kế tiếp** nhau gây tắc quan trọng nội sọ hoặc ngoài sọ có thể **gây giảm chênh lệch vận tốc** và tạo sóng ICA kháng lực cao không điển hình. Phải khảo sát các mạch máu càng xa về hướng não càng tốt để tránh bỏ sót tổn thương “kế tiếp” phía xa. Dòng chảy ngay sau chỗ hẹp trên 95% thường dẹp hoặc có dạng tardus parvus và vận tốc giảm (Hình 28-24). Hẹp mạch máu nặng, nhất là loại hẹp quanh chu vi trên một đoạn dài có thể tạo ra sóng dẹp mà không có độ chênh lệch tần số cao. Dù không có sự gia tăng về vận tốc trong đoạn hẹp dài về đường kính như vậy, thường thấy rõ xoá cửa sổ phổ và dòng chảy rối phía xa chỗ hẹp như thế. Ngoài ra, hẹp dạng thoi thường được phát hiện trên hình ảnh thời gian thực đặc biệt nếu dùng siêu âm màu.

Một nguyên nhân sai sót khác trong siêu âm xung là hiện tượng **vượt ngưỡng** (aliasing) xảy ra do không có khả năng phát hiện vận tốc đỉnh thật sự vì tỉ lệ cổng thu tín hiệu rất thấp. Một ví dụ của vượt ngưỡng thấy trong phim ảnh phương Tây, có hiện tượng chạy ngược bánh xe của đoàn xe kéo khi hiện tượng quay bánh vượt quá tốc độ hình. Chênh lệch tần số tối đa khảo sát được không vượt quá 50% của PRF (pulse repetition frequency). Với hiện tượng vượt ngưỡng, các đỉnh của phổ vận tốc bị cắt và đưa xuống dưới đường nền (Hình 28-



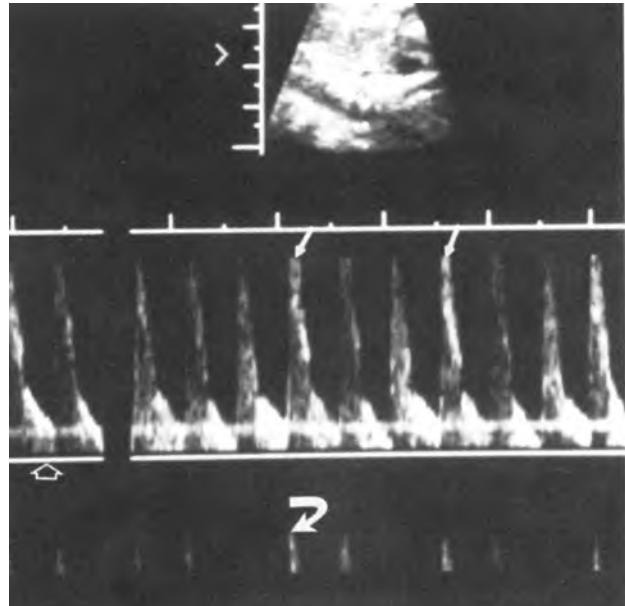
Hình 28-24. Dạng sóng vận tốc thấp kiểu tardus-parvus (mũi tên) thấy ở trong ICA bên trái phía xa chỗ hẹp hơn 95%

25). Nếu vượt ngưỡng xảy ra, **đầu dò sóng liên tục** phoi hợp duplex có thể khảo sát vận tốc thật. Hiện tượng này được khắc phục bằng cách **tăng góc theta** (góc tới của sóng Doppler), nhờ đó làm giảm chuyển dịch tần số phát hiện được hoặc bằng cách giảm tần số sóng tới. Gia tăng PRF là tăng độ chênh lệch tần số nhưng tăng PRF làm giới hạn chiều sâu mạch máu và tần số trung tâm của đầu dò.^{24,46} Người khảo sát có thể di chuyển đường nền lên xuống để thu thập vận tốc chính xác, không cho hiện tượng vượt ngưỡng xảy ra, là sắp xếp lại khoảng vận tốc trong các bệnh nhân hẹp nồng. Vượt ngưỡng đôi khi có lợi trong khi lý giải hình ảnh; vượt ngưỡng có thể làm nổi bật tính trầm trọng của dòng chảy rối cũng như tính thông thoáng của lòng mạch.

Tắc động mạch cảnh trong (ICA)

Tắc động mạch cảnh được chẩn đoán khi không có dòng chảy trong mạch máu. Đôi khi, nhịp đập lan truyền trong ICA tắc có thể giống dòng chảy bất thường trong mạch máu thông thoáng. Nên đặt cổng thu tín hiệu phổ trong lòng mạch và nhận ra dòng chảy có nhịp đập. Cần chú ý kỹ đến chiều của dòng chảy và bản chất của nhịp đập. Muốn **khảo sát dòng chảy ngay trung tâm** nên xác định trên mặt cắt ngang và kích thước cổng càng nhỏ càng tốt. Nhịp đập từ ngoài hiếm khi được truyền vào trung tâm huyết khối.⁴⁰

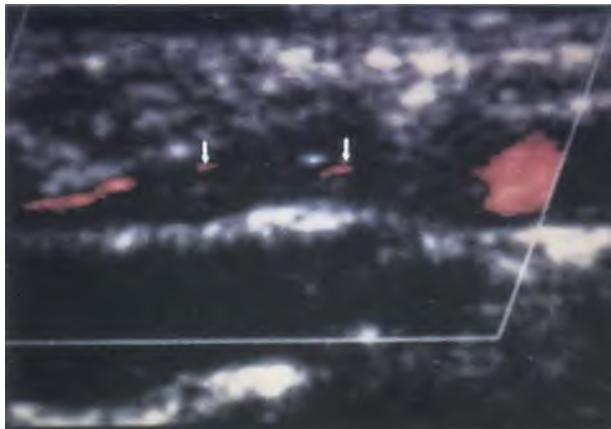
Khi hẹp nồng gần tắc, tia chảy tốc độ cao giảm



Hình 28-25. Aliasing. Vận tốc cao vượt quá nửa tần số lập lại xung (PRF) bị cắt cụt (mũi tên) và bị hạ xuống xuất hiện dưới đường nền (mũi tên cong) theo chiều ngược lại. Các đầu tín hiệu vượt ngưỡng hướng về phía đường nền (mũi tên mở), điều này trái nghịch với hình ảnh sóng khi đảo dòng thực sự.

tới mức gần như chảy nhỏ giọt. Rất khó xác định dòng chảy còn lại nhỏ trong lòng mạch bị tắc khi đánh giá bằng hình ảnh thang xám, nhất là khi mảng xơ vữa hoặc huyết khối có phản âm trống hoặc khi có mảng xơ vữa vôi hoá cản trở việc khảo sát.

Trong hẹp trầm trọng (> 95%), cài đặt Doppler màu ở chế độ nhạy chuẩn có thể không thấy được

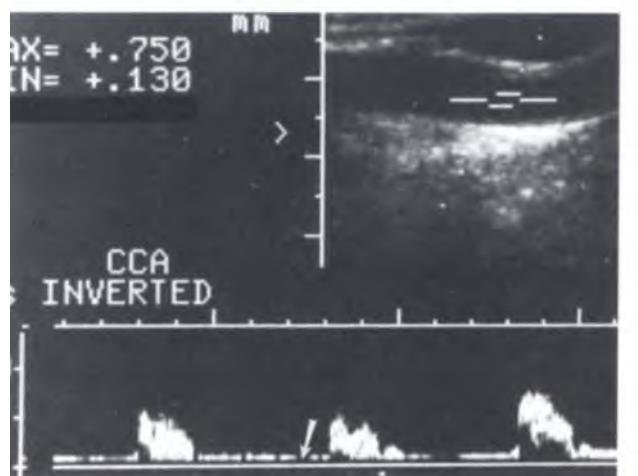
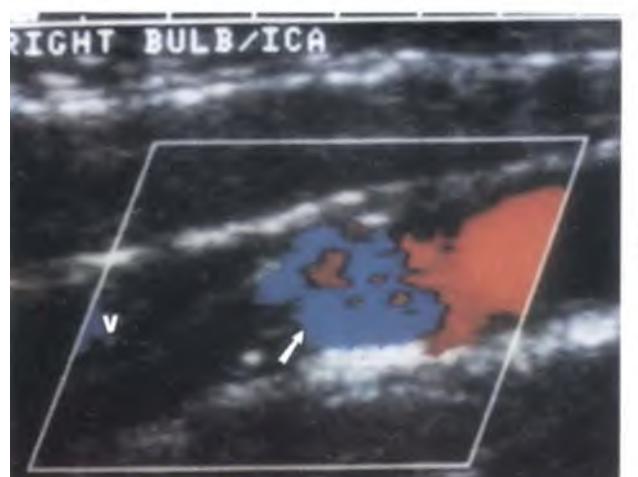
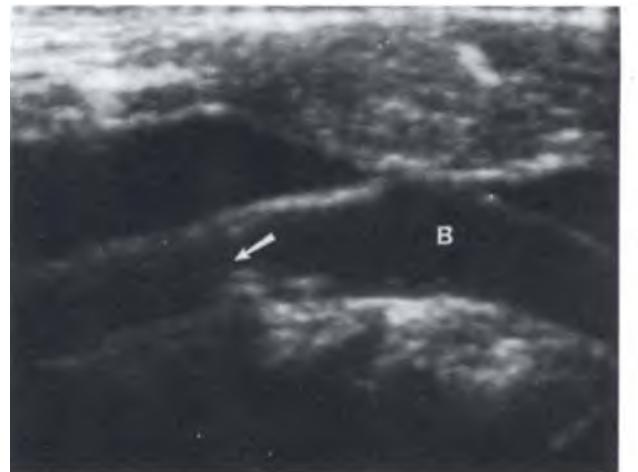


Hình 28-26. Dòng chảy còn lại “mảnh như sợi chỉ” (mũi tên) bên trong một chỗ hẹp khít của động mạch cành trong (ICA). Hình cắt dọc trên Doppler màu của ICA

dòng chảy còn lại nhỏ như sợi chỉ. Do vậy cần cài đặt ở chế độ Doppler nhạy với “dòng chảy tốc độ thấp” để phân biệt **hở nặng và tắc** (Hình 28-26).^{61,64} PDU với độ nhạy cao để khảo sát các tín hiệu cường độ thấp và vận tốc chậm có thể thấy dòng chảy nhỏ. Siêu âm Doppler năng lượng với độ nhạy tăng khi phát hiện các tín hiệu biên độ thấp, vận tốc thấp được sử dụng để thấy được hình ảnh dạng chỉ của dòng còn lại. Siêu âm Doppler màu có độ chính xác 95% đến 98% trong phân biệt hở nặng với tắc hoàn toàn trên quang mạch máu khi sử dụng các thông số kỹ thuật thích hợp.^{74,75}

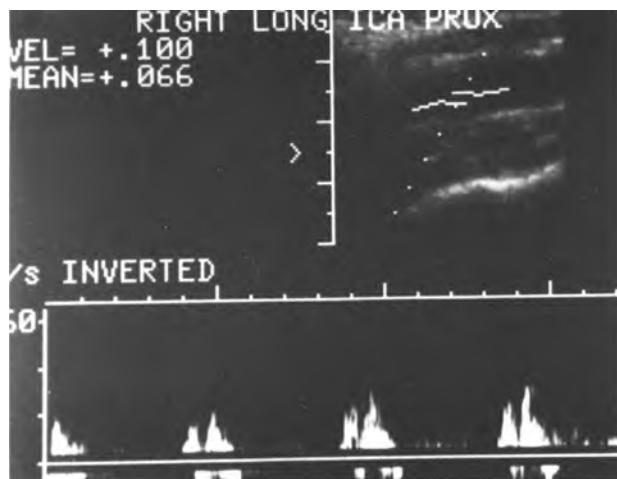
Có thể biết được hở nặng hoặc tắc ICA qua quan sát bằng siêu âm Doppler màu và phổi CCA cùng bên (Hình 28-27). Dạng sóng Doppler xung trong CCA và ICA đoạn gần tổn thương thường cho tín hiệu không đổi xứng và kháng lực cao với dòng chảy tâm trương giảm hoặc mất hoặc đảo ngược ngoại trừ khi có tuần hoàn bằng hệ của ECA tới tuần hoàn não. Tương tự, CDU hoặc PDU có thể thấy màu loé lên trong tâm thu nhưng giảm rõ hoặc mất tín hiệu trong tâm trương; khi so sánh đổi bên thấy rõ.^{74,75} Chẩn đoán tắc và hở nặng “dạng chỉ” bằng Doppler màu và Doppler năng lượng chính xác hơn thang xám có phổi duplex và có thể loại bỏ chụp quang mạch trong việc khẳng định tắc ICA đã được siêu âm chẩn đoán.^{74,75}

Một bẫy khác trong chẩn đoán tắc ICA hoàn toàn là **nhầm lẫn ECA thông thoảng hoặc một trong các nhánh của ECA với ICA**. Tình huống gây khó khăn khi hệ thống bằng hệ của ECA và ICA do đáp ứng với bệnh lý ICA lâu dài và ECA

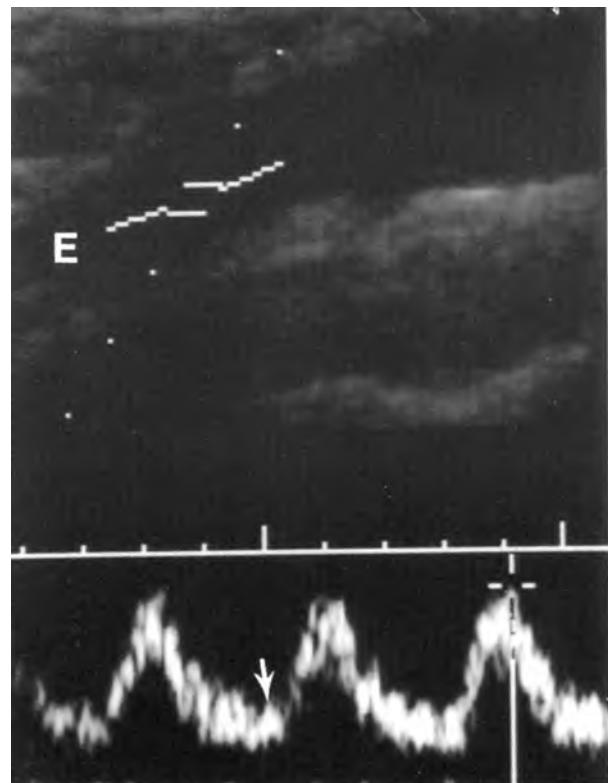


Hình 28-27. Tắc động mạch cành trong (ICA). A, Hình ảnh thang xám cắt dọc của ICA cho thấy huyết khối choán đầy trong lòng ICA (mũi tên), gợi ý tắc. B, Hành cảnh. B, Siêu âm Doppler màu cho thấy dòng chảy ngược (màu xanh) ngay trước (mũi tên) tổn thương mà không thấy dòng chảy trong lòng mạch tại vị trí tổn thương, có nghĩa là tắc. C, Dạng sóng phổi cong vòm trong CCA trước tổn thương. Chú ý dòng chảy tâm trương giảm rõ rệt (mũi tên) cho thấy kháng lực cao.

Còn tiếp



Hình 28-27, tiếp theo. D. D, Dạng phổi thấp cong vòm tại trước chỗ hẹp của động mạch cảnh trong (ICA), vẽ phía trên và dưới đường nền, chứng tỏ dòng hai chiều.



Hình 28-28. Dạng sóng kháng lực thấp trong ECA. E, cho thấy tuẫn hoàn bằng hê tối não quanh ICA bị tắc. Chú ý tăng dòng chảy cuối tâm trương (*mũi tên*).

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA TẮC ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG

Động mạch cảnh ngoài cùng bên có dạng sóng động mạch cảnh trong
Không thấy dòng chảy trong ICA bằng CDU, PDU, siêu âm phổi
Dòng chảy đảo ngược trong đoạn ICA hoặc CCA trước đoạn tắc
Huyết khối hoặc mảng xơ lấp đầy lòng ICA trên hình thang xám, CDU, PDU
Dạng sóng kháng lực cao trong CCA cùng bên hoặc đoạn gần ICA

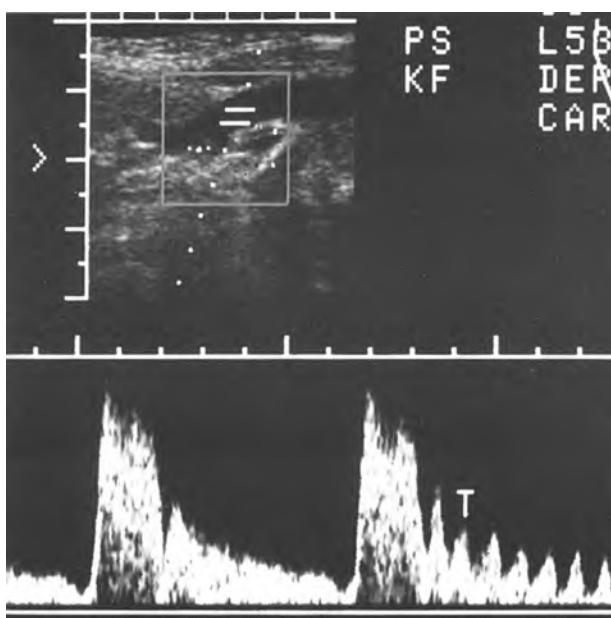
có dạng sóng kháng lực thấp (Hình 28-28). Một kỹ thuật giúp nhận diện ECA bằng cách siêu âm tại nơi phát sinh mạch máu này đồng thời gõ nhẹ động mạch thái dương. Gõ động mạch thái dương nồng thường tạo hình ảnh biến dạng sóng phổi của ECA (chiếm 80% các khảo sát) (Hình 28-29).⁷⁶ Tuy nhiên, phải thận trọng khi dùng phương pháp này vì có thể thấy đáp ứng trên cả CCA lẫn ICA, mặc dù ít thấy hơn so với ECA (54% và 33%).⁷⁶ Các nhánh mạch máu của ECA có tính chất giống nhau, dùng phân biệt với ICA. CDU có thể giúp đỡ xác định các nhánh này (Hình 28-30). Kết hợp **kích thước mạch máu, vị trí, dạng sóng, các nhánh, và phản ứng với gõ động mạch thái dương để xác định ECA**.

Tắc ICA có thể có tạo lập huyết khối phía xa,

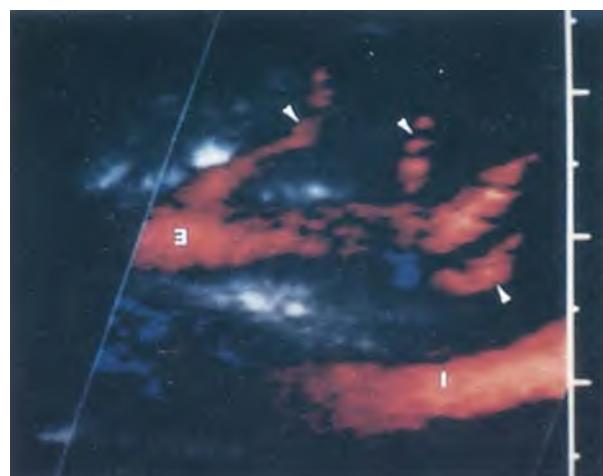
tắc CCA thường khu trú. Dòng chảy vẫn thường duy trì ở ECA và ICA như ở một động mạch sẽ có dòng chảy ngược. Siêu âm là phương pháp được chuộng để đánh giá sự duy trì dòng chảy quanh nơi chia đôi động mạch sau khi CCA bị tắc. Thông thường dòng chảy ngược trong ECA cung cấp máu cho dòng chảy tới trong ICA cùng bên. Đôi khi gặp dòng chảy theo hướng ngược lại (Hình 28-31).^{40,77,78}

Các chiến lược tiền phẫu cho các bệnh nhân với bệnh lý động mạch cảnh

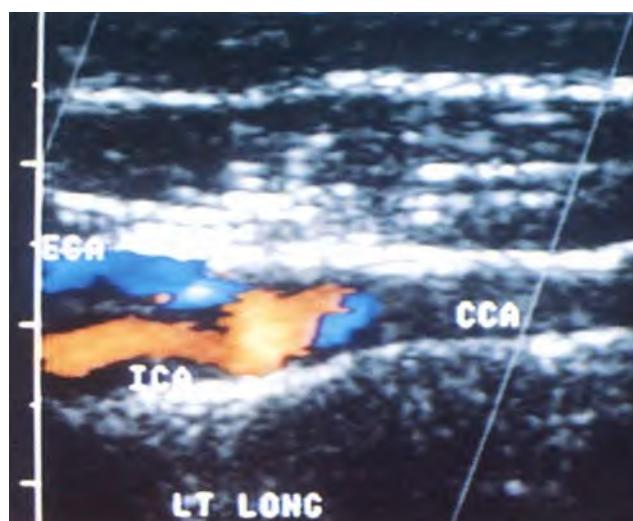
Các công việc tiền phẫu của bệnh lý cảnh liên quan với bảng kết quả của NASCET, ECST và Nghiên cứu Xơ vữa Động mạch cảnh không có triệu chứng ACAS (asymptomatic carotid atherosclerosis study)⁷⁹ và việc phát triển các kỹ thuật hình ảnh không xâm lấn. Trong khi nhiều người xem chụp quang mạch là “tiêu chuẩn vàng”, các phê bình kỹ thuật này bao gồm các thay đổi quan trọng giữa các nhà quan sát và yếu tố cho rằng quang mạch đánh giá thấp mức độ hẹp. Thực tế việc so sánh chụp mạch máu và siêu âm của



Hình 28-29. Kỹ thuật gõ xương thái dương. Đường biểu diễn phổ Doppler của động mạch cảnh ngoài (ECA) cho thấy biến đổi sóng Doppler dạng răng cưa, *T*, tạo ra do thủ thuật gõ động mạch thái dương.



Hình 28-30. Động mạch cảnh trong, *I*, và động mạch cảnh ngoài, *E*, nằm phía trên chỗ chia đôi. Hình cắt dọc trên Doppler cho thấy dễ dàng các nhánh của ECA (*dầu mũi tên*)



Hình 28-31. Tắc động mạch ánh chung CCA. Hình ảnh cắt dọc trên Doppler tại nơi chia đôi động mạch cảnh bên trái cho thấy dòng chảy ngược trong động mạch cảnh ngoài ECA và dòng chảy hướng tới trong động mạch cảnh trong ICA ở bệnh nhân bị tắc hoàn toàn động mạch cảnh chung CCA.

hẹp động mạch cảnh cho thấy các số đo siêu âm tương đối gần nhau với kết quả phẫu thuật.⁸⁰ Siêu âm chứng tỏ là phương pháp chính xác cao trong chẩn đoán hẹp nặng cùng như phân biệt hẹp trầm trọng và tắc, đặc biệt từ khi xuất hiện siêu âm Doppler màu và Doppler năng lượng. Hiện nay, MRA cho thấy tính chính xác có thể so sánh với

siêu âm và chụp quang mạch trong việc phát hiện và xác định mức độ hẹp. Tương tự siêu âm, MRA có thể cho thấy rõ hình thể mảng xơ vữa và thêm nữa là có thể đánh giá tuần hoàn trong não. MRA có thể hữu ích trong các tình huống như mảng xơ vữa vôi hoá che lấp mất lòng mạch khi siêu âm.

Nhiều nhà điều tra đề nghị việc thay chụp



Hình 28-32. Loạn sản sợi cơ. A, Hình cắt ngang của chỗ chia đôi của động mạch cảnh bên trái cho thấy chỗ khuyết màu phản âm kém (*mũi tên*) ở vùng phình không kèm dấu vượt ngưỡng màu do vận tốc tăng. Khối phản âm kém làm biến dạng nhẹ dòng chảy. B, Chụp quang động mạch xác định chỗ thiếu máu tại cùng vị trí (*mũi tên*) do huyết khối có thể liên quan bệnh loạn sản sợi cơ ở người nữ trẻ. Siêu âm theo dõi một tháng sau điều trị chống đông cho thấy hình ảnh hành cảnh bình thường.

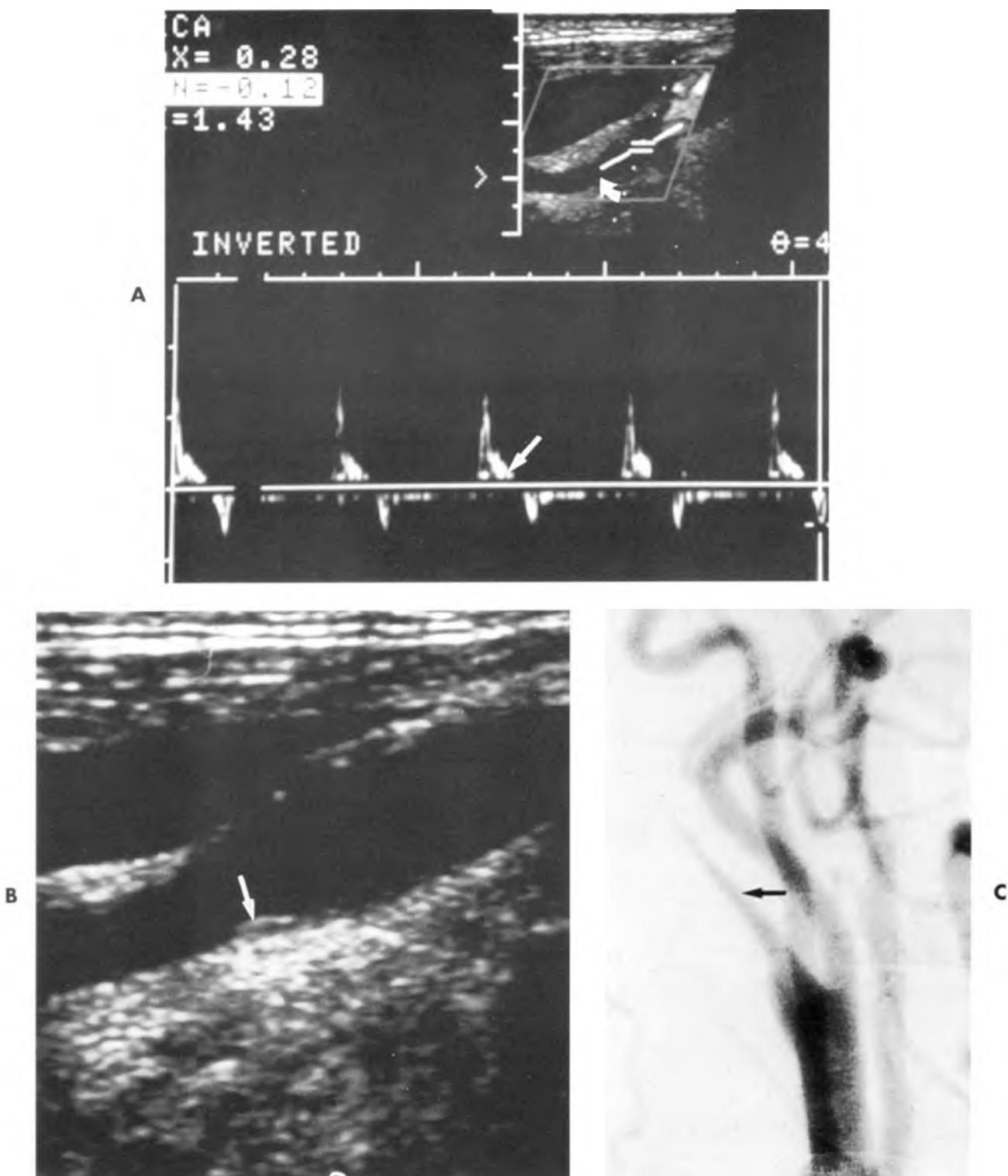
mạch máu tiền phẫu bằng kết hợp siêu âm và MRA. Họ cho rằng dùng chụp mạch máu chỉ khi MRA và siêu âm không tương đồng trong kết quả hoặt kết quả không đầy đủ. Các nghiên cứu khác ủng hộ việc sử dụng siêu âm cảnh một mình trước khi phẫu thuật. Nhiều nghiên cứu cho thấy hơn 90% các đối tượng phẫu thuật có thể được đánh giá đầy đủ bằng lâm sàng và siêu âm. Tuy nhiên, nếu nghi ngờ bệnh ở đoạn gần cung động mạch chủ, hoặc nghi có tắc hoàn toàn, một số ứng hộ chụp mạch máu trước mổ.

BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CẢNH KHÔNG DO XƠ VỮA

Bệnh lý này ít xảy ra hơn loại do mảng xơ vữa. **Loạn sản cơ-sợi** (fibromuscular dysplasia = FMD), diễn tiến không viêm với sự tăng sản cơ và sợi của thành mạch tách biệt bằng những vùng bất thường fragmentation, thường xảy ra ở ICA hơn các đoạn khác. Người ta đã mô tả đặc tính hình dạng “chuỗi hạt” thấy trên hình quang mạch. Chỉ có một vài báo cáo về dấu hiệu siêu âm của FMD.^{86,87} Nhiều bệnh nhân bị FMD không có dấu hiệu bất thường đặc trưng hoặc rõ rệt. FMD có thể không có triệu chứng hoặc có thể gây bóc tách mạch hoặc gây lấp mạch (Hình 28-32). **Viêm động mạch** do tự miễn như viêm động mạch Katayasu hoặc viêm động

mạch thái dương hoặc thay đổi do tia xa có thể làm thành mạch dày đồng tâm lan toả và thường xảy ra ở động mạch cảnh chung (CCA).⁸⁸

Chấn thương cột sống cổ có thể tạo bóc tách hoặc phình mạch. Bóc tách động mạch cảnh có thể xảy ra tự phát do di chứng bệnh lý mạch hoặc bệnh xơ vữa không có bệnh sử chấn thương rõ.⁸⁹ Khảo sát siêu âm của bóc tách động mạch cảnh có thể thấy **lá nội mạc tăng âm** di động hoặc cố định, kèm theo huyết khối hoặc không. Hình ảnh thường không tương ứng giữa thang xám và Doppler liên quan tới dòng chảy bất thường (Hình 28-33). Siêu âm Doppler hoặc năng lượng có thể làm sáng tỏ vì sao không tương ứng qua hình ảnh giảm dần đột ngột dòng màu trong lòng mạch tới điểm tắc, giống với dấu hiệu trong chụp quang mạch. Dù thường xảy ra tắc ở ICA, thấy mất dòng chảy kháng lực cao tại đoạn gần CCA, dòng chảy trong ICA có thể có vận tốc cao với lòng hẹp thứ phát sau xuất huyết và huyết khối trong vùng có lòng giả. Tương ứng, dạng sóng của CCA có thể bình thường hoặc bị đè cong dẹp. MRA cho thấy huyết khối trong cơ, xác định chẩn đoán bóc tách. Dù chụp quang mạch thường dùng đầu tiên để xác định bóc tách, siêu âm được dùng để theo dõi đánh giá đáp ứng điều trị với điều trị chống đông. Các khảo sát theo dõi đáp ứng điều trị này có thể cho thấy hiện tượng tái lập dòng chiếm 70% trường hợp.⁹⁰⁻⁹² Chẩn



Hình 28-33. Bóc tách và tắc nghẽn. A, Dạng sóng kháng lực cao bất thường (*mũi tên*) tại gốc của ICA bên phải không có dòng chảy phía xa vị trí này (*mũi tên cong*). B, đánh giá bằng hình thang xám ở vùng tắc chỉ thấy đường phản âm (*mũi tên*) không có hẹp nặng do xơ vữa. C, chụp hình động mạch sau đó cho thấy hình ảnh nhỏ dần tới vị trí tắc (*mũi tên*) liên quan bóc tách động mạch động mạch cảnh và tắc do huyết khối.

đoán bóc tách rất quan trọng như là nguyên nhân của các triệu chứng thần kinh, đặc biệt khi dấu hiệu lâm sàng, tuổi và bệnh sử không điển hình cho bệnh lý mảng xơ vữa hoặc tai biến xuất huyết.

U thể cảnh, một trong nhiều paraganglioma (u cận hạch) vùng đầu và cổ thường lành tính, có vỏ bao rõ nằm tại vị trí chia đôi của động mạch cảnh. Nhiều u có thể hai bên, nhiều mạch máu và tạo tiếng thở. Nhiều u này tạo ra catecholamines gây tăng huyết áp đột ngột trong và sau mổ. Siêu âm Doppler màu cho thấy khối u nhiều mạch máu tại

nơi chia đôi (Hình 28-34). Doppler năng lượng có thể dùng quan sát hiện tượng gây tắc hoặc bóc tách u thể cảnh. **Các khối u ngoài mạch** như hạch lympho, tụ máu hoặc áp xe chèn ép hoặc làm di lệch động mạch có thể chẩn đoán phân biệt với u mạch máu nguyên phát như phình mạch hoặc giả phình mạch. Có thể phân biệt **giả phình mạch sau chấn thương** với phình động mạch cảnh thật bằng dấu hiệu sóng “TO and FRO” tại cổ của giả phình cũng như thay đổi bên trong, dấu hiệu Ying-Yang đặc trưng của giả phình mạch (Hình 28-35).

CÁC DẤU HIỆU SIÊU ÂM TRONG BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG

Động mạch cảnh trong ICA

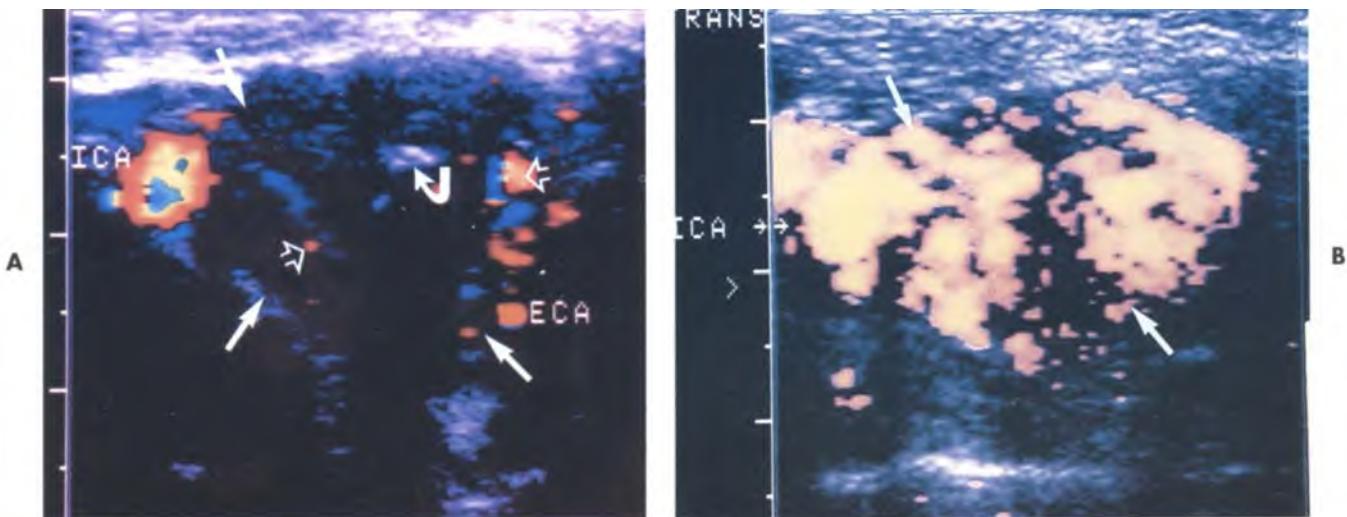
Tắc / không có dòng chảy
Làn nội mạc tăng âm +/- huyết khối
Huyết khối giảm âm +/- hẹp lòng mạch
Hình dạng bình thường

Động mạch cảnh chung CCA

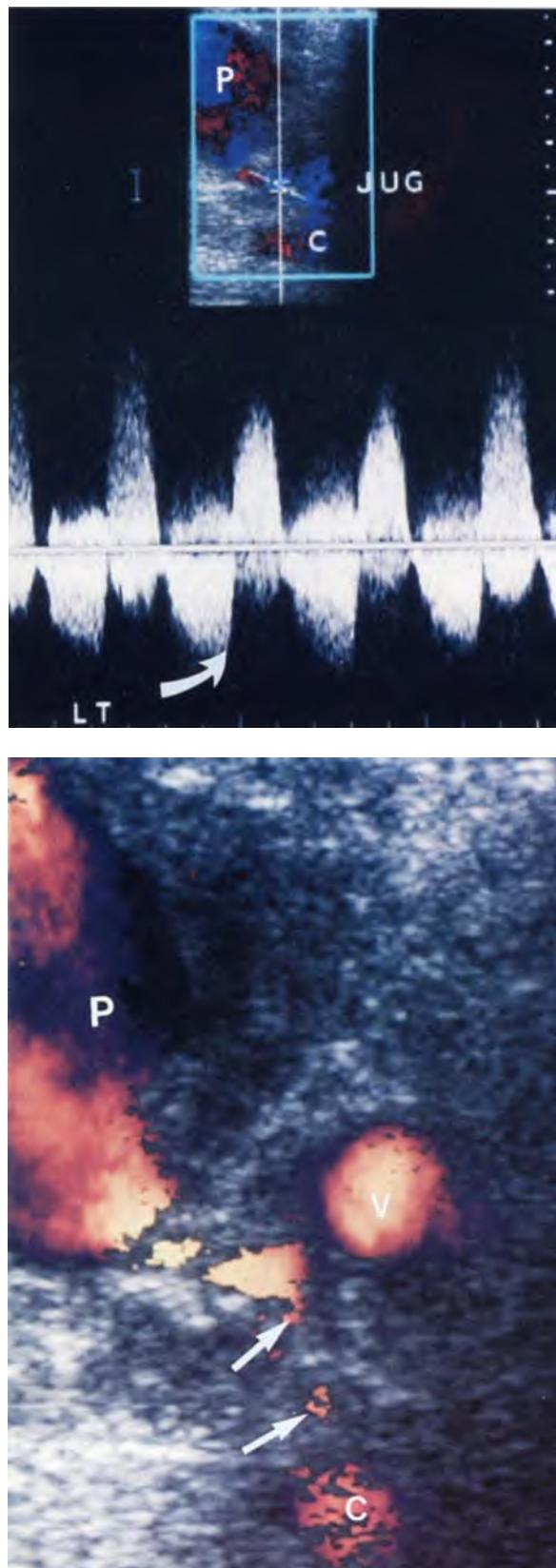
Dạng sóng kháng lực cao
Dòng chảy bị chậm lại
Bình thường

SIÊU ÂM DOPPLER XUYÊN SƠ

Trong siêu âm Doppler xuyên sọ (trascranial sonograph = TCD), dùng đầu dò tần số thấp 2 MHz **đánh giá dòng chảy động mạch cảnh trong sọ và hệ thống đốt sống-nền và vòng Willis**. Cửa sổ để khảo sát là các hốc mắt, lỗ chẩm lớn và thường nhất là vùng xương thái dương mỏng (**cửa sổ xuyên thái dương**).⁹³ Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân, tới 55% trong một nghiên cứu,⁹⁴ không thể tìm được cửa sổ khảo sát TCD với kết quả lý giải được. Phụ nữ, đặc biệt là phụ nữ Mỹ gốc Phi, có xương thái dương dày, sóng âm khó xuyên qua để tới được các động mạch nền sọ.^{94,95} Các khó khăn



Hình 28-34. U thể cảnh. A, Hình ảnh cắt ngang qua nơi chia đôi động mạch cảnh có khối phản âm kém (mũi tên) với vài nốt vôi (mũi tên). Hình Doppler màu cho thấy tuần hoàn rải rác bên trong khối u (mũi tên mở). B, Siêu âm Doppler năng lượng cho thấy tuần hoàn tăng rõ (mũi tên) khi so sánh với cách cài đặt chuẩn Doppler dòng màu.



Hình 28-35. Giả phình mạch. A, Hình ảnh cắt ngang của đoạn xa CCA bên trái, C, cho thấy dạng sóng “tới và lui” (to and fro) đặc trưng (mũi tên cong) ở vùng cổ của giả phình mạch lớn, P, xảy ra sau khi đặt tĩnh mạch trung tâm. B, Siêu âm màu mode năng lượng cho thấy rõ hơn cổ dài (mũi tên) trái từ CCA, C, tới giả phình mạch, P. V, tĩnh mạch cảnh.

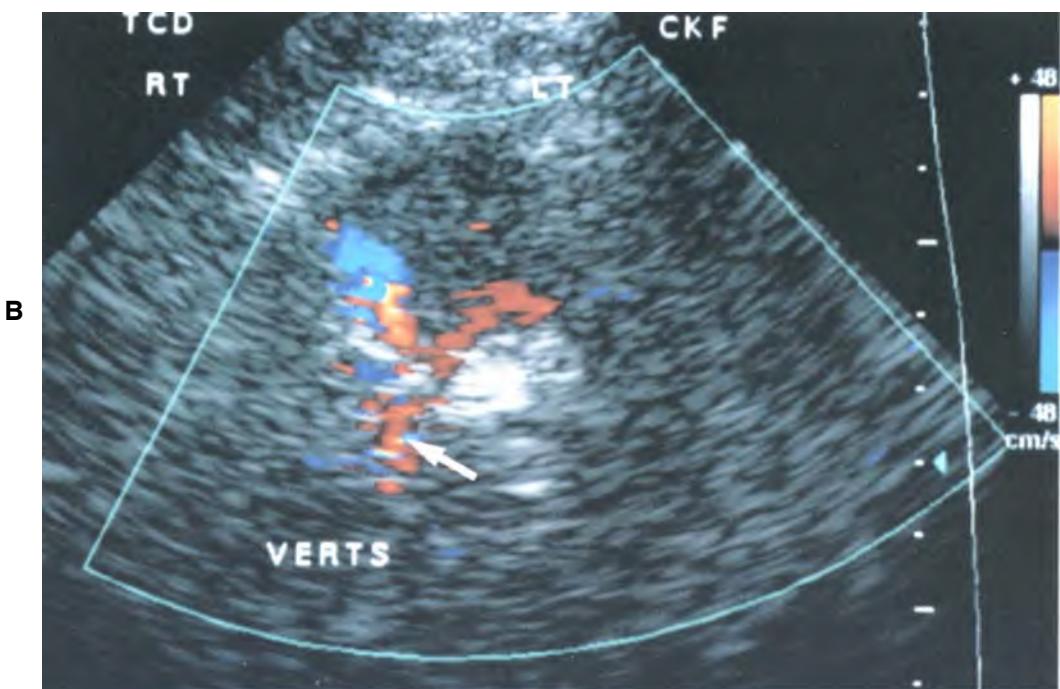
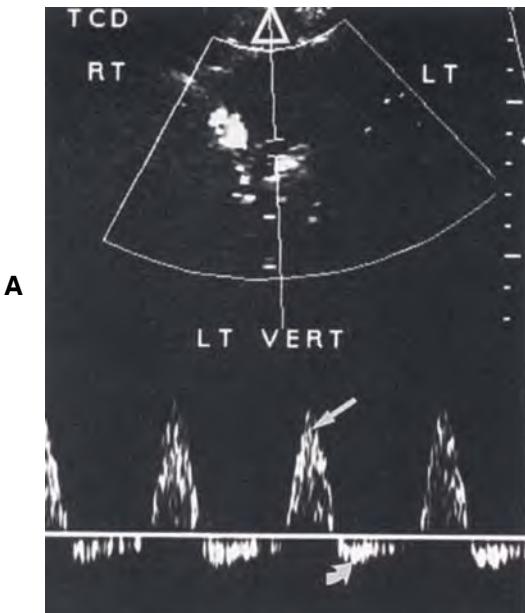
này hạn chế ứng dụng hình ảnh học TCD như là một phần thường quy của khảo sát mạch máu não không xâm lấn.⁹⁴

Dùng siêu âm phổ, khảo sát các thông số khác nhau như vận tốc trung bình và vận tốc đỉnh tâm thu hoặc cuối tâm trương, chỉ số sức đập và chỉ số kháng lực của mạch máu. Doppler màu hoặc năng lượng có thể cải thiện các khảo sát vận tốc qua cung cấp thông tin xác định góc Theta và định vị lộ trình của mạch máu.⁹³ TCD có nhiều ứng dụng gồm đánh giá các **hở trong não** và **tuần hoàn bằng hệ**, xác định và theo dõi tình trạng **co mạch** do xuất huyết dưới nhện, xác định **chết não**, và xác định **dị dạng động-tĩnh mạch**.⁹⁵⁻⁹⁸ TCD là phương pháp hiệu quả trong chẩn đoán hở động mạch não giữa với độ nhạy cao tới 91%. TCD ít hiệu quả trong xác định hở của hệ thống đốt sống-nền, động mạch não trước-sau và nhánh tận của ICA.^{95,96} Tuy nhiên TCD, tốt trong đánh giá tính thông thoáng của động mạch đốt sống và hướng dòng chảy khi không ghi nhận dòng chảy của động mạch đốt sống đoạn ngoài não (Hình 28-36). Chẩn đoán hở trong não dựa vào sự gia tăng vận tốc trung bình của dòng chảy trong mạch máu tổn thương, so sánh với mạch máu đối bên cùng một vị trí.^{95,96}

Các ưu thế của TCD là tính tiện lợi máy có nhiều nơi, dùng theo dõi các nguy cơ biến chứng mạch máu bệnh nhân tại phòng mổ hoặc phòng chụp mạch máu.⁹⁶ Có thể dùng TCD trong mổ khi bọc đầu dò đặt tại xương thái dương giúp đánh giá động mạch não giữa trong phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa động mạch cảnh. Đánh giá tuần hoàn não khi động mạch cảnh bị kẹp.⁹⁶ TCD cũng có khả năng chẩn đoán tình trạng lập mạch nhỏ trong mổ tạo hình ảnh “đỉnh nhọn” cường độ cao trên phổ Doppler. Kỹ thuật này có thể dùng đánh giá liên tục tình trạng co thắt mạch. Chẩn đoán này thường dựa trên hàng loạt khảo sát cho thấy sự gia tăng tương đối vận tốc dòng chảy và thay đổi chỉ số kháng lực do giảm kích thước lòng mạch do co thắt mạch máu.⁹⁶

ĐỘNG MẠCH ĐỐT SỐNG

Động mạch đốt sống cung cấp phần lớn tuần hoàn não sau. Thông qua vòng Willis, chúng có thể cung cấp tuần hoàn bằng hệ cho vùng khác của não trong trường hợp tắc động mạch cảnh. Đánh



giá động mạch đốt sống đoạn ngoài sọ bằng siêu âm duplex và Doppler màu luôn theo sau khảo sát động mạch cảnh.^{100,101} Tuy nhiên, người ta đã không nghiên cứu kỹ các động mạch này như động mạch cảnh. Các triệu chứng của thiếu máu động mạch đốt sống-nền cũng thường không rõ ràng và khó xác định, so với triệu chứng của tuần hoàn động mạch cảnh. Khó tìm thấy sự tương quan giữa tổn thương và vị trí. Hơn nữa, các thay đổi giải phẫu, kích thước nhỏ, nằm sâu và nằm dưới mõm ngang làm khó khảo sát chính xác động mạch đốt sống bằng siêu âm.¹⁰¹⁻¹⁰³ Ứng dụng siêu âm

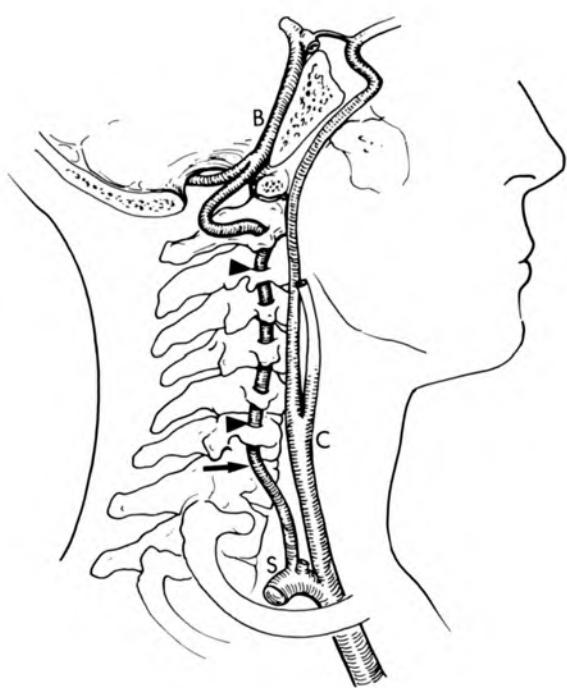
Hình 28-36. Hình ảnh Doppler xuyên sọ.

A, Doppler phổ xuyên sọ qua hố sau ở bệnh nhân có hẹp khôn hoàn toàn đoạn gần của động mạch dưới đòn cho thấy dòng chảy tâm thu ngược (*mũi tên*) và dòng chảy tâm trương hướng não (*mũi tên cong*). Khảo sát quét hình theo mặt cắt ngang từ lỗ chẩm lớn (*dầu mũi tên mở*). B, Hình ảnh Doppler màu ở cùng bệnh nhân cho thấy dòng chảy ngược xảy ra không chỉ bên trong động mạch nền (*mũi tên*)

duplex còn đang được nghiên cứu. Vai trò trong chẩn đoán hẹp động mạch dưới đòn đoạn gần đã được xác định rõ ràng.^{20,64,104,105} Ít sử dụng siêu âm duplex động mạch đốt sống trong đánh giá hẹp, bóc tách hoặc phình mạch.

Giải phẫu

Động mạch đốt sống thường là nhánh đầu tiên của động mạch dưới đòn (Hình 28-37). Tuy nhiên, thường gặp các thay đổi tại nơi phát sinh của động mạch đốt sống. Trong 6% đến 8% trường hợp, động mạch đốt sống bên trái xuất phát trực tiếp từ

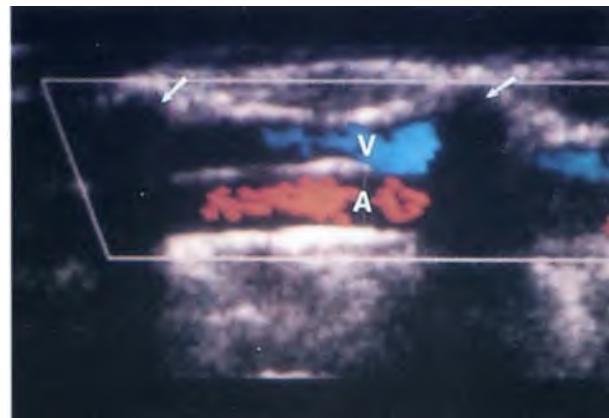


Hình 28-37. Lộ trình của động mạch cột sống (mũi tên). Nó chạy dọc qua lỗ các mõm ngang đốt sống (đầu mũi tên) và nối với động mạch đốt sống đối bên tạo thành động mạch nền, B. C, động mạch cảnh; S, động mạch dưới đòn.

cung động mạch chủ gần với động mạch dưới đòn trái. Trong 90% dân số, đoạn gần động mạch đốt sống chạy hướng lên trên-trong, qua phía trước của mõm ngang của C7 và đi vào lỗ mõm ngang của C6. Phần trăm còn lại, động mạch đốt sống vào lỗ mõm ngang C5 hoặc C7 và hiếm khi C4. Kích thước của động mạch đốt sống thay đổi, bên trái lớn hơn chiếm 42% trường hợp, bằng nhau trong 26% trường hợp và 32% bên phải lớn hơn.¹⁰⁶ Bẩm sinh có thể chỉ có một động mạch đốt sống.

Kỹ thuật và khảo sát bình thường

Trên Doppler màu, thấy được động mạch đốt sống trong 92% đến 98% (Hình 28-38).^{102,107} Doppler màu giúp phát hiện dễ dàng động mạch đốt sống nhưng không làm tăng tỉ lệ khảo sát.¹⁰³ Khảo sát duplex động mạch đốt sống được thực hiện bằng xác định CCA trước tiên trên mạch cắt dọc. Xác định hướng dòng chảy CCA và tĩnh mạch cảnh. Quét đầu dò từ từ hướng ra ngoài để xác định động và tĩnh mạch đốt sống chạy giữa các mõm ngang từ C2 đến C6, các mõm này xác định bằng các bóng lưng cách khoảng. Mặt cắt ngang với Doppler màu cho phép người khảo sát thấy động mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh cùng lúc và dùng nó



Hình 28-38. Động mạch đốt sống bình thường, A, và tĩnh mạch, V. Hình cắt dọc trên Doppler cho thấy động mạch và tĩnh mạch đốt sống chạy giữa mõm C2-C3 có bóng lưng cách khoảng (mũi tên)

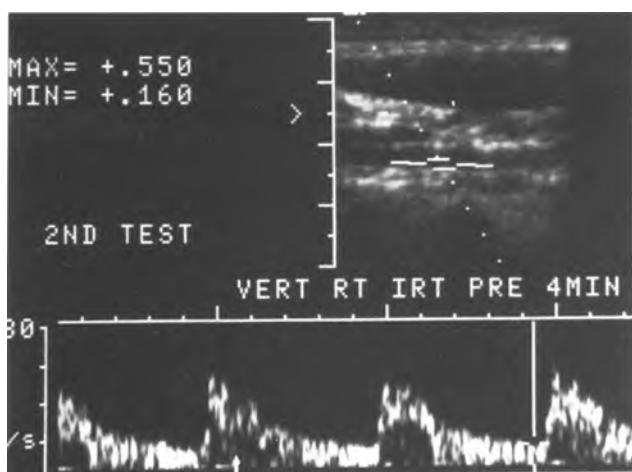
để xác định hướng chảy của động mạch đốt sống.¹⁰⁴

Hướng đầu dò xuống phía chân cho phép thấy gốc động mạch đốt sống 60% đến 70%, 80% bên phải và 50% bên trái. Sự khác biệt này là do động mạch bên trái nằm sâu hơn và xuất phát trực tiếp từ cung động mạch chủ 6-8%.

Cần xác định sự hiện diện và chiều của dòng chảy. Nên khảo sát các mảng xơ vừa thấy được. Động mạch đốt sống cung cấp máu cho não với chỉ số kháng lực thấp với dòng chảy liên tục trong tâm thu và tâm trương tương tự với CCA, tuy nhiên có hình thái sóng rất đa dạng ngay đối với những mạch máu thấy bình thường trên quang mạch.¹⁰⁹ Vì mạch này nhỏ và dòng chảy khuynh hướng cho phổi rộng. Cửa sổ phổi thấy rõ trong hệ động mạch cảnh bình thường, không rõ đối với động mạch đốt sống (Hình 28-39).⁴⁰

Tĩnh mạch đốt sống (thường là đám rối) chạy song song và dính với động mạch đốt sống. Cần thận không nhầm lẫn với động mạch nhất là khi dòng chảy có tính đập. So sánh dòng chảy tĩnh mạch trong khi thở có thể phân biệt được. Có thể nhầm nhánh cổ lên của thân cổ-giáp với động mạch đốt sống. Có thể tránh điều này bằng cách xác định các mõm ngang kèm theo động mạch đốt sống và dạng sóng. Nhánh cổ lên có dạng kháng lực cao giống động mạch cảnh ngoài.¹⁰⁴

Khảo sát Doppler xuyên sọ hệ thống động mạch đốt sống-nền có thể thực hiện với khảo sát ngoài sọ. Khảo sát bằng đầu dò 2 MHz với tư thế bệnh nhân ngồi áp đầu dò dưới chẩm, hoặc tư thế

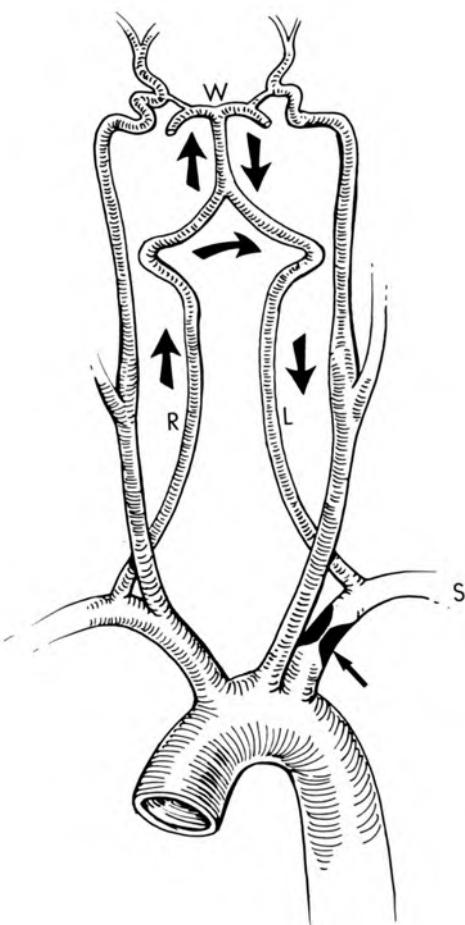


Hình 28-39. Dạng sóng phổi Doppler bình thường của động mạch đốt sống. Dạng kháng lực thấp giống như ở động mạch cảnh chung và cảnh trong. Cửa sổ phổi có thể bị xoá (*mũi tên*)

nằm ngửa áp đầu dò sau chẩm. Doppler màu hoặc nồng lượng giúp thể hiện hệ thống đốt sống-nền xuyên sọ.

Hẹp động mạch dưới đòn (subclavian steal)

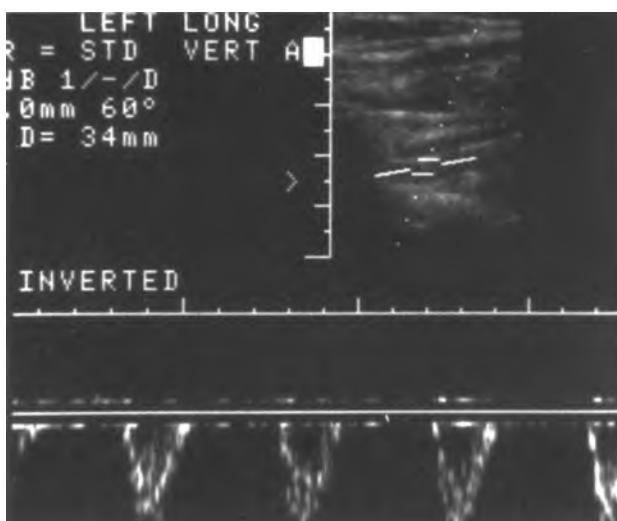
Hiện tượng lấy trộm (steal phenomenon) dưới đòn xảy ra khi có **hở nặng** hoặc **tắc đoạn gần động mạch dưới đòn** hoặc **động mạch cánh tay-dầu** với động mạch đốt sống hai bên bình thường. Động mạch của chi bị thiếu máu “lấy trộm” máu từ tuần hoàn đốt sống-nền qua dòng chảy ngược trong động mạch đốt sống và có thể tạo ra triệu chứng thiếu máu động mạch đốt sống-nền (Hình 28-40). Các triệu chứng thấy rõ khi vận động chi trên hoặc thay đổi tư thế đầu. Tuy nhiên không sự tương quan rõ rệt giữa triệu chứng của động mạch đốt sống-nền và hội chứng lấy trộm ở dưới đòn này. Thông thường, dòng trong động mạch thân nền không bị ảnh hưởng trừ khi động mạch đốt sống tham gia vào việc “trộm” này bị hở nặng.^{96,110} Hơn nữa, tái tạo mạch máu hoặc phẫu thuật có thể không làm giảm triệu chứng.¹¹¹ Hội chứng hẹp động mạch dưới đòn thường do **bệnh lý xơ vữa**, dù chấn thương, lấp mạch, mổ, bẩm sinh hoặc yếu tố tân sinh có thể là nguyên nhân. Hẹp hoặc tắc đoạn gần động mạch dưới đòn có thể khó thấy nhất là bên trái, bất thường dạng sóng động mạch đốt sống tương ứng với độ trầm trọng của bệnh lý động



Hình 28-40. Kiểu huyết động học trong sơ đồ hẹp đoạn gần động mạch dưới đòn. Tổn thương gây tắc đoạn gần động mạch dưới đòn trái (*mũi tên nhỏ*) làm giảm dòng chảy tới đoạn xa động mạch dưới đòn, S. Điều này tạo ra dòng chảy ngược (*mũi tên lớn*) xuống động mạch đốt sống bên trái, L, và lấy trộm máu từ động mạch đốt sống bên phải, R và các mạch máu nội sọ khác trong não thông qua vòng Willis, W.

mạch dưới đòn.

Dánh giá bằng Doppler động mạch đốt sống cho thấy bốn dạng sóng bất thường tương ứng với bệnh lý động mạch dưới đòn và đốt sống trên chụp mạch máu. Bốn dạng bao gồm trộm toàn bộ, trộm một phần, trước trộm và dạng sóng vòm tardus parvus.¹¹² Trong **lấy trộm toàn bộ**, dòng chảy trong động mạch đốt sống đảo ngược hoàn toàn (Hình 28-41). **Lấy trộm một phần** cho thấy dòng chảy trong động mạch đốt sống chỉ đảo ngược thoáng qua trong tâm thu (Hình 28-42).^{96,110,113} Lấy trộm không hoàn toàn tương ứng với hẹp nặng động mạch dưới đòn hoặc không tên chứ chưa tắc. Một cách khảo sát là vận động tay 5 phút hoặc dùng máy đo huyết áp để tạo huyết áp cao bên có tổn thương để thấy rõ các dấu hiệu siêu âm và có



Hình 28-41. Dòng chảy ngược trong động mạch đốt sống, chẩn đoán có hiện tượng lấy trộm tức hẹp động mạch dưới đòn. Phổ Doppler đảo ngược do vậy dòng chảy hướng não phải chiếu bên trên đường nền nếu chiều dòng chảy bình thường.

Dạng sóng bất thường của động mạch đốt sống

Hẹp hoàn toàn động mạch dưới đòn

Dòng chảy ngược trong động mạch đốt sống cùng bên với động mạch dưới đòn hoặc không tên bị hẹp hoặc tắc

Hẹp không hoàn toàn

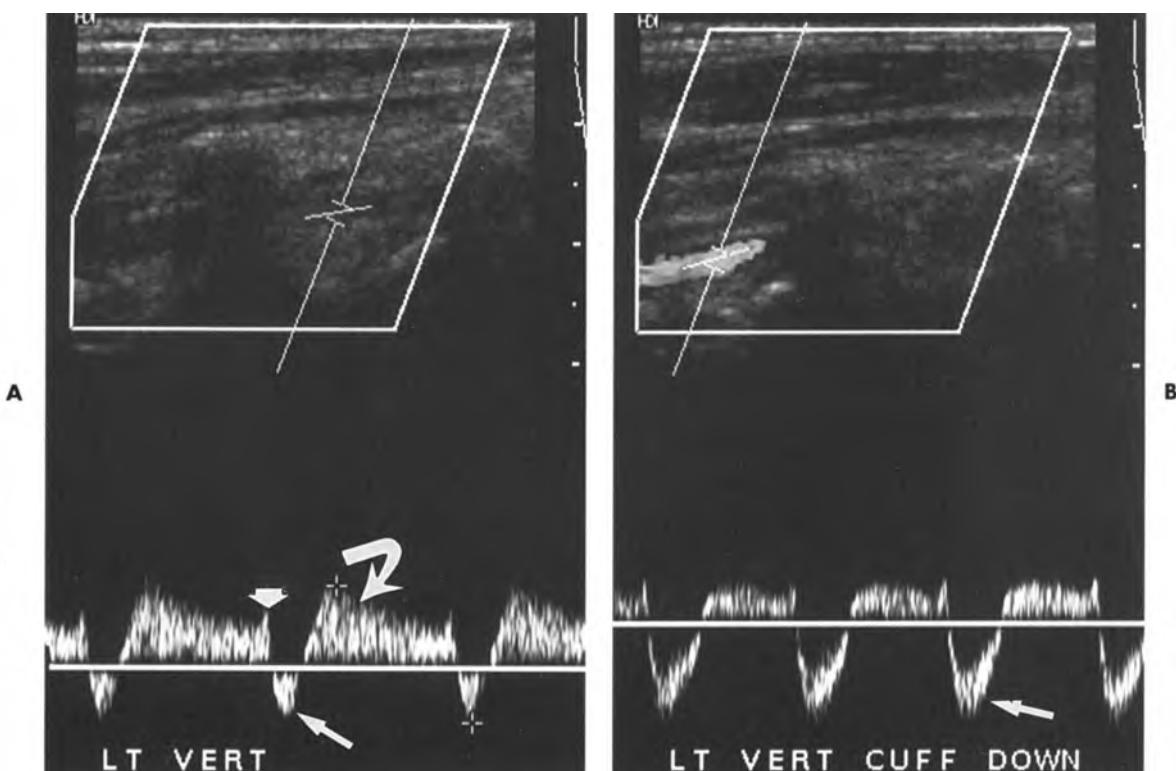
Đảo ngược dòng trong động mạch đốt sống thoáng qua trong thì tâm thu
Có thể chuyển thành “lấy trộm máu” toàn bộ khi làm nghiệm pháp tăng vận động
Gợi ý tổn thương hẹp nhưng không tắc

Hiện tượng trước hẹp

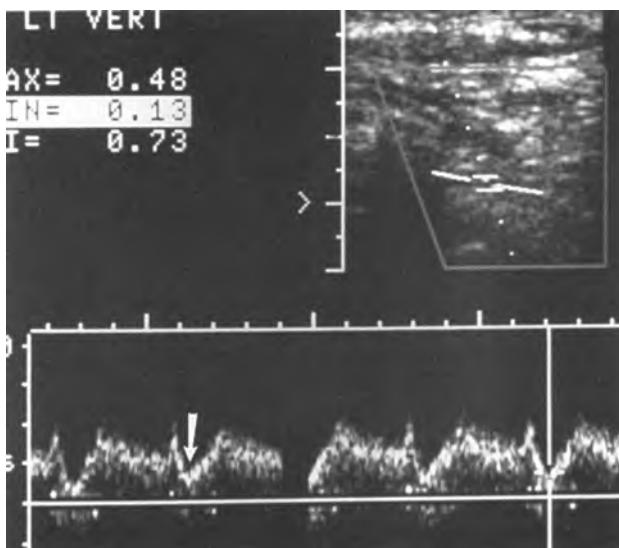
Dạng sóng đầu thỏ Bunny: dòng chảy tâm thu giảm thấp hơn dòng tâm trương
Có thể chuyển sang dòng chảy ngược một phần khi tăng vận động
Gặp khi hẹp đoạn gần động mạch dưới đòn

Dạng sóng kéo dài và cong vòm tardus-parvus

Thấy trong hẹp động mạch đốt sống



Hình 28-42. Hẹp đoạn gần động mạch dưới đòn không hoàn toàn. A, Dòng chảy trong đầu tâm thu (đầu mũi tên) hướng tới; dòng chảy đỉnh tâm thu (mũi tên là hướng ngược; và dòng chảy ở cuối tâm thu và tâm trương (mũi tên) là hướng tới. B, Sau nghiệm pháp tăng vận động, lượng dòng chảy ngược trong đỉnh và cuối tâm thu tăng (mũi tên).



Hình 28-43. Hẹp nhẹ presteal. Dạng phổ Doppler trong động mạch đốt sống cho thấy giảm đỉnh tâm thu (*mũi tên*) ở bệnh nhân có hẹp nhẹ presteal. Hẹp khoảng 50% đường kính đoạn gần động mạch dưới đòn trái

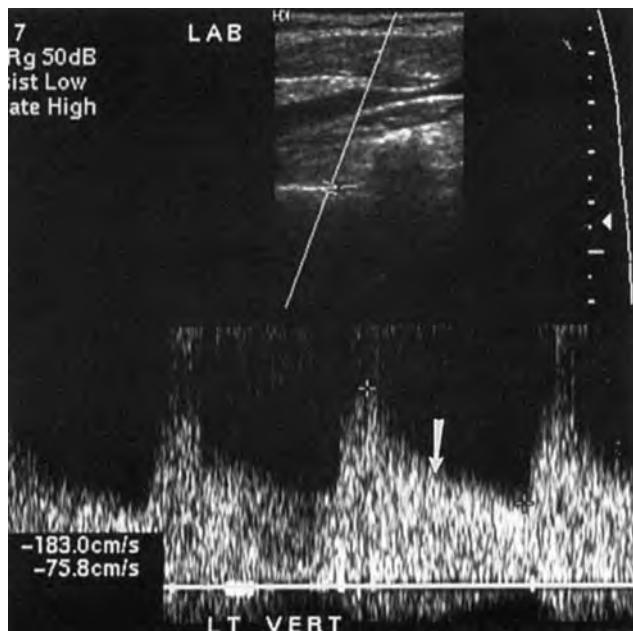
thể chuyển từ trộm một phần thành toàn bộ.^{86,105}

Trước đảo presteal hoặc dạng sóng đầu thỏ bunny cho thấy dòng chảy tới những giảm vận tốc ở cuối thu nhỏ hơn cuối tâm trương và thấy trong bệnh nhân có hẹp dưới đòn đoạn gần (Hình 28-43).¹¹² Dạng sóng này có thể chuyển thành sóng đảo một phần hoặc hoàn toàn khi làm nghiệm pháp thể dục. Dạng sóng vòm tardus parvus có thể thấy ở bệnh nhân có hẹp nặng đoạn gần động mạch đốt sống.¹¹⁰

Với hẹp dưới đòn, siêu âm Doppler màu có thể cho thấy hai mạch máu có màu tương tự nhau giữa mỏm ngang biểu thị động mạch và tĩnh mạch đốt sống.⁶⁴ Hình ảnh cắt ngang của động mạch đốt sống trên siêu âm Doppler màu cho thấy dòng chảy ngược so với CCA.¹⁰¹ Sóng Doppler phổ cần dùng để phân biệt dòng chảy ngược trong động mạch và sóng tĩnh mạch đậm.^{64,104}

Hẹp và tắc

Chẩn đoán **hở động mạch đốt sống** khó hơn chẩn đoán đảo ngược dòng. Hẹp có ảnh hưởng huyết động thường xảy ra tại nơi phát sinh động mạch nằm sâu trong phần ngực trên và có thể thấy trong khoảng 60% đến 70% số bệnh nhân.^{102,107,108} Ngay cả khi thấy được nơi phát sinh động mạch, vẫn có thể khó khăn trong việc điều chỉnh góc Doppler để đo vận tốc chính xác vì vị trí sâu và mạch khúc khuỷu. Không có một tiêu chuẩn chính xác hiệu quả cho đánh giá hẹp động mạch đốt sống. Khi



Hình 28-44. Tắc ICA hai bên và tăng tuần hoàn trong động mạch đốt sống. Dạng phổ của động mạch đốt sống trái cho thấy dòng chảy rối tốc độ cao (*mũi tên*). Trong khi tăng vận tốc và dòng chảy rối có thể có hẹp khu trú, trong trường hợp này có tăng vận tốc ở động mạch đốt sống

dòng chảy bình thường chảy rối trong động mạch, xoá cửa sổ phổi không là dấu hiệu của hẹp. Đo vận tốc không tin cậy cho hẹp vì có thay đổi lớn đường kính động mạch đốt sống. Dù vận tốc cao hơn 100 cm/giây thường do hẹp, chúng có thể vẫn bình thường trên hình quang mạch. Ví dụ, vận tốc cao có thể do bù trừ khi tắc động mạch cảnh (Hình 28-44).¹⁰⁸ Do vậy, **sự gia tăng khu trú vận tốc ít nhất 50%, thấy hẹp trên thang xám hoặc Doppler màu hoặc dạng sóng vòm** là những dấu hiệu hẹp động mạch đốt sống có ý nghĩa. Do sự đa dạng của chỉ số kháng lực trên động mạch bình thường hoặc bất thường nên không thể dùng làm dấu tiên đoán bệnh.

Chẩn đoán **tắc động mạch đốt sống** khó. Thường không thấy dòng chảy do bẩm sinh không có động mạch hoặc do khảo sát khó về kỹ thuật. Chẩn đoán phân biệt giữa hẹp nặng với tắc khó do cùng nguyên nhân. Hơn nữa, vận tốc dòng chảy vòm trong hẹp nặng và giảm số lượng hồng cầu di chuyển qua vùng khảo sát khiến cho biên độ tín hiệu Doppler quá thấp không thể phát hiện được.¹⁰³ Doppler năng lượng có thể tốt trong trường hợp này. Khi chỉ thấy được một tĩnh mạch, rất nghi ngờ hiện diện tắc động mạch hoặc bẩm sinh không có động mạch.

TĨNH MẠCH CẢNH TRONG

Tĩnh mạch cảnh trong là tĩnh mạch lớn chức năng dẫn lưu máu từ não. Chỉ định lâm sàng thông thường nhất cho siêu âm Doppler màu và phổ tĩnh mạch cảnh là đánh giá ngõ ngách **tắc tĩnh mạch cảnh do huyết khối**.¹¹⁴⁻¹²¹ Tạo lập huyết khối có thể liên quan tới đặt catheter tĩnh mạch trung tâm. Các chỉ định khác bao gồm giãn tĩnh mạch cảnh¹²²⁻¹²⁵ và hướng dẫn đặt cannul tĩnh mạch cảnh hoặc dưới đòn¹²⁶⁻¹²⁸ đặc biệt trong tình huống khó khi giải phẫu mạch máu biến dạng.

Kỹ thuật

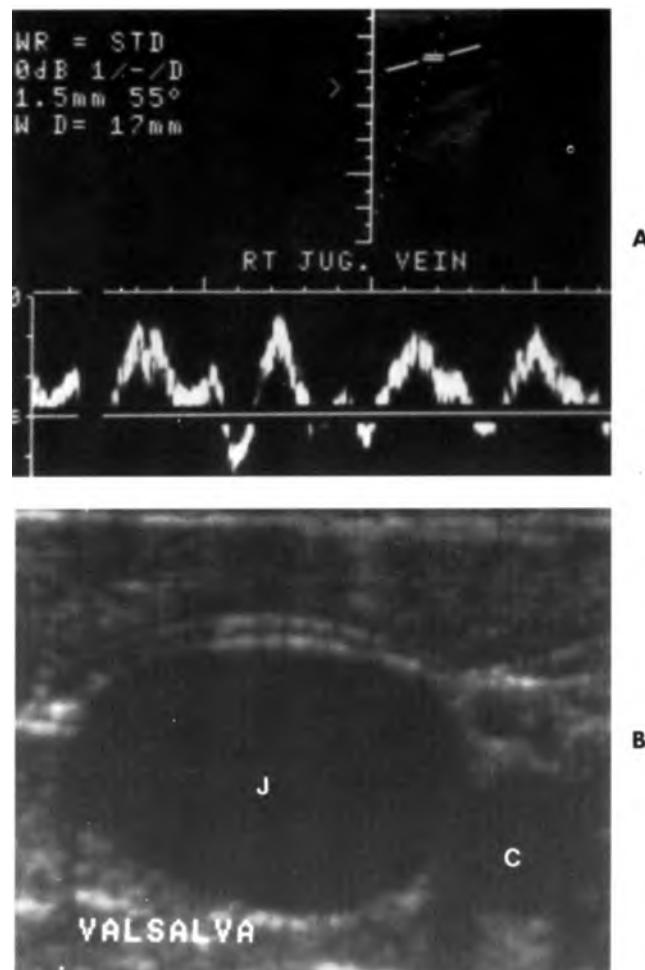
Tĩnh mạch cảnh trong bình thường dễ thấy. Khảo sát tĩnh mạch với cổ ngược lên và đầu nghiêng một phía đối bên. Mặt cắt ngang và dọc với áp lực nhẹ vùng cổ tránh làm xẹp tĩnh mạch. Mặt cắt trán từ hố trên đòn để khảo sát đoạn dưới của tĩnh mạch cảnh trong và đoạn giữa của tĩnh mạch dưới đòn khi chúng nối nhau tạo nên tĩnh mạch cảnh tay đầu.

Tĩnh mạch cảnh nằm mé trước ngoài của CCA, bên của tuyến giáp và sâu hơn so với cơ ức đòn chũm (xem Hình 28-2). Tĩnh mạch có thành tăng âm rõ nét và lòng có phản âm kém hoặc trống. Thường thấy một van ở đoạn xa.^{117,119,129} Tĩnh mạch cảnh phải thường lớn hơn bên trái.¹²⁴

Siêu âm thời gian thực cho thấy tĩnh đập tĩnh mạch và do tim phải co bóp cũng như thay đổi đường kính tĩnh mạch do thay đổi áp lực trong lồng ngực. Khảo sát Doppler cho thấy kiểu dòng chảy (Hình 28-45). Khi hít vào, áp lực âm trong lồng ngực tạo dòng chảy hướng tim và tĩnh mạch cảnh giảm đường kính. Khi thở ra hoặc khi làm nghiệm pháp Valsalva, áp lực trong lồng ngực tăng làm giảm máu trở về và tĩnh mạch to, không ghi nhận hoặc dòng chảy yếu. Thành của tĩnh mạch cảnh xẹp hoàn toàn khi đè đầu dò với áp lực trung bình. Nhảy mũi đột ngột làm giảm áp lực trong ngực, tạo xẹp quán tính của tĩnh mạch trên siêu âm thời gian thực, kèm theo gia tăng ngắn dòng chảy tĩnh mạch về tim khi khảo sát Doppler.^{116,118-120}

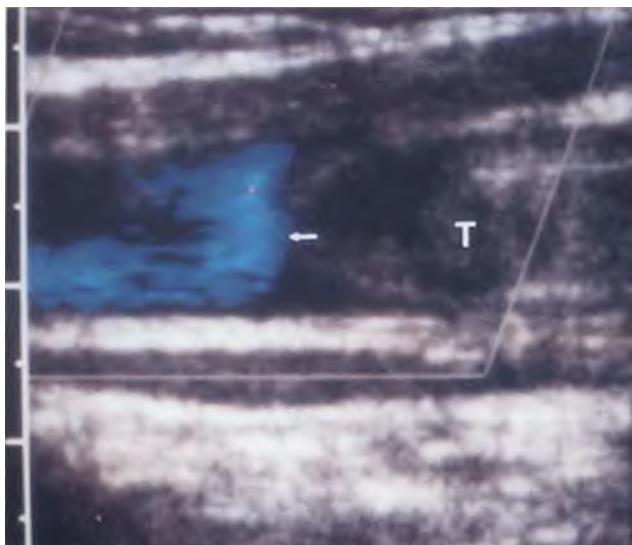
Huyết khối

Tính chất lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch cảnh bao gồm khối u hoặc vùng sưng vùng cổ không rõ khó xác định và cảng chắc. Chẩn đoán chính xác



Hình 28-45. Tĩnh mạch cảnh bình thường. A, Nhịp đập tĩnh mạch phức tạp ở tĩnh mạch cảnh tương ứng với chu kỳ tim phải. B, Trong nghiệm pháp Valsalva, áp lực bên trong lồng ngực tăng làm giảm lượng máu về tim và tĩnh mạch cảnh trong J, phình lớn ra. C, CCA

có thể không rõ lập tức. Huyết khối tĩnh mạch cảnh có thể không có triệu chứng lâm sàng vì vị trí sâu của tĩnh mạch và có hệ thống bàng hệ. Tình trạng này trước đây được chẩn đoán bằng quang tĩnh mạch, một phương pháp xâm lấn thực hiện khi nghi ngờ cao. Kỹ thuật không xâm lấn như siêu âm, CT và MRA, huyết khối tĩnh mạch cảnh được chẩn đoán nhiều hơn. Huyết khối tĩnh mạch cảnh thường do biến chứng của **đặt catheter tĩnh mạch trung tâm**.^{115,119,120} Các nguyên nhân khác là **nghiện ma túy qua đường tĩnh mạch, phẫu thuật vùng cổ, tình trạng tăng đông, u trung thất và viêm nhiễm khu trú/hạch**.¹¹⁷ Một số trường hợp không rõ nguyên nhân hoặc tự phát.¹¹⁸ Biến chứng

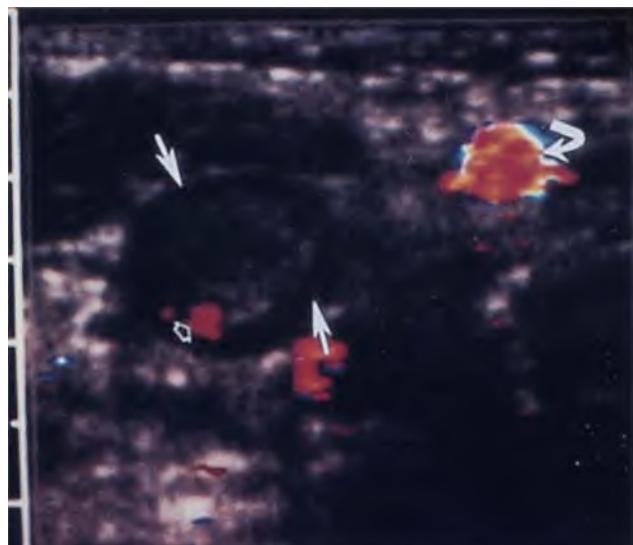


Hình 28-46. Huyết khối tĩnh mạch cảnh. Hình Doppler cắt dọc cho thấy dòng chảy (*mũi tên*) trên huyết khối phần âm, *T*.

có thể là viêm tắc tĩnh mạch tụ mủ, di chuyển cục máu đông và lấp mạch phổi.¹¹⁷⁻¹²¹

Khảo sát thời gian thực¹¹⁴⁻¹²¹ cho thấy tĩnh mạch không bị ép, thấy huyết khối phần âm trong lòng mạch. **Huyết khối cấp** có thể có phản âm trống hoặc không thể phân biệt với máu chảy, tuy nhiên thiếu đặc tính ép mạch và mất Doppler màu trong vùng có huyết khối giúp chẩn đoán chính xác. Hơn nữa, mất phản ứng tĩnh mạch với nhịp thở và tính đậm tĩnh mạch. Siêu âm Doppler màu và phổ không thấy dòng chảy (Hình 28-46). Tĩnh mạch bàng hạch có thể xác định (Hình 28-47), đặc biệt trong huyết khối mạn. Hóa lỏng trung tâm hoặc không đồng nhất của huyết khối tới mạn tĩnh. **Huyết khối mạn** có thể khó thấy vì chúng có khuynh hướng tổ chức và khó tách biệt với mô mỡ phản âm quanh mạch máu.¹¹⁹ Mất pha tim-hô hấp trong tĩnh mạch cảnh và dưới đòn thông thoáng có thể thấy huyết khối không gây tắc nghẽn. Xác định mất tính đậm tĩnh mạch hai bên có nghĩa huyết khối hướng trung tâm, có thể xác định bằng quanh tĩnh mạch hoặc MRA.

Huyết khối liên quan tới đặt catheter thường thấy tại đầu catheter dù có thể thấy ở bất cứ nơi nào. Thấy catheter dưới dạng hai đường tăng âm song song ngăn cách nhau bởi vùng phản âm trống. Dòng chảy thường không thấy trong lòng catheter ngay cả khi catheter thông thoáng.



Hình 28-47. Huyết khối tĩnh mạch cảnh mạn với dòng chảy tĩnh mạch tăng trong tuần hoàn bàng hạch (*mũi tên cong*). Hình ảnh Doppler cắt ngang. Huyết khối phần âm dày (*mũi tên*) lấp gần đầy lòng mạch. Các kênh nhỏ tái lập cho thấy dòng chảy (*mũi tên mở*)

Siêu âm chứng tỏ là phương tiện tin cậy trong chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch cảnh và tĩnh mạch dưới đòn, có thuận lợi hơn CT và MRI vì không mắc tiền, tiện lợi, không phóng xạ, không cần chất cản quang. Siêu âm giới hạn khảo sát và không chụp hết hình tĩnh mạch cảnh và dưới đòn, nhất là đoạn nằm sau xương dưới hàm hoặc phía dưới xương đòn. Tuy nhiên, biết được độ lan rộng của huyết khối không thường là yếu tố quan trọng trong kế hoạch điều trị.^{117,121} Khảo sát siêu âm hàng loạt đánh giá với đáp ứng với điều trị sau đánh giá lần đầu. Hơn nữa siêu âm có thể ghi lại tính thông thoáng trước khi đặt đường mạch, giúp đặt catheter chính xác và an toàn hơn.

THAM KHẢO

- Carroll BA. Carotid sonography. Radiology - 1991; 178: 303 - 313.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995; 273(18): 1421 - 1428.
- Fontenelle L. T, Simper SC, Hanson TL. Carotid duplex scan versus angiography in evaluation of carotid artery disease. Am J Rmrg - 1994; 60: 864 - 868.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high - grade carotid stenosis. TV EnglJMed 1991; 325: 445 - 453.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic

- patients with severe (70 to 99) and mild (0 to 29) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235 - 1243.
6. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. J Vase Surg 1994; 20: 642 - 649.
 7. Chang YJ, Golby AJ, Albers GW. Detection of carotid stenosis. Stroke 1995; 26: 1325 - 1328.
 8. Derdeyn CP, Powers WJ, Moran CJ et al. Role of Doppler US in screening for carotid atherosclerotic disease. Radiology 1995; 197: 635 - 643.
 9. Merritt CRB, Bluth El. The future of carotid sonography. AJR 1992; 158: 37 - 39.
 10. Ricotta JJ. Plaque characterization by B - mode scan. Surg Clin North Am 1990; 70(1): 191 - 199.
 11. Gerlock AJ, Gyanani VL, Krebs C. Applications of Noninvasive Vascular Techniques. Philadelphia: WB Saunders Co; 1988: 147 - 159.
 12. Taylor KJW. Clinical applications of carotid Doppler ultrasound. In: Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT, eds. Clinical Applications of Doppler Ultrasound. New York: Raven Press; 1988: 120 - 161.
 13. Bluth El, Shyn PB, Sullivan MA et al. Doppler color flow imaging of carotid artery dissection. J Ultrasound Med 1989; 8: 149 - 153.
 14. Hennerici M, Steinke W, Rautenberg W. High - resistance Doppler flow pattern in extracranial carotid dissection. Arch A/euro/1989; 46: 670 - 672.
 15. Rothrock JF, Lim V, Press G et al. Serial magnetic resonance and carotid duplex examinations in the management of carotid dissection. Neurology 1989; 39: 686 - 692.
 16. Gritzmann N, Grasi MCH, Helmer M et al. Invasion of the carotid artery and jugular vein by lymph node metastases: detection with sonography. AJR 1990; 154: 411 - 414.
 17. Cooding GAW, Langman AW, Dillon WP et al. Malignant carotid artery invasion: sonographic detection. Radiolog - 1989; 171: 435 - 438.
 18. Steinke W, Hennerici M, Aulich A. Doppler color flow imaging of carotid body tumors. Stroke 1989; 20: 1574 - 1577.
 19. Tihansky DP, Porter PS. Pulsed Doppler - ultrasonic diagnosis of carotid body tumor. NY State J Med 1989; 89: 580 - 582.

Kỹ thuật siêu âm động mạch cảnh

20. Grant EG, Wong W, Tessler F et al. Cerebrovascular ultrasound imaging. Radio! Clin North Am 1988; 26: 1111 - 1130.

Lý giải siêu âm động mạch cảnh

21. Polak JE, O'Leary DH, Kronmal RA et al. Sonographic evaluation of carotid artery atherosclerosis in the elderly: relationship of disease severity to stroke and transient ischemic attack. Radiology - 1993; 188: 363 - 370.
22. Veller MG, Eisher CM, Nicolaides AN et al. Measurement of the ultrasonic intima - media complex thickness in normal subjects. Vase Surg 1993; 17: 719 - 725.
23. Bort ML, Mulder PGH, Hofman A et al. Reproducibility of carotid vessel wall thickness measurements. The Rotterdam Study. Clin Epidemiol 1994; 47(8): 921 - 930.
24. O'Leary DH, Polak JF. High - resolution carotid sonography: past, present, and future. AJR 1989; 153: 699 - 704.
25. Bluth El, Stavros AT, Marich KW et al. Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. RadioGraphics 1988; 8: 487 - 506.
26. Langsfield M, Gray - Weale AC, Lusby RJ. The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries. Vase Surg 1989, 9: 548 - 557.

27. Leahy AL, McCollum PT, Feeley TM et al. Duplex ultrasonography and selection of patients for carotid endarterectomy: plaque morphology or luminal narrowing? J Vase Surg 1988; 8: 558 - 562.
28. Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L et al. Carotid plaque histology using real - time ultrasonography: clinical and therapeutic implications. Am J Surg 1983; 146: 188 - 193.
29. Persson AV, Robichaux WT, Silverman M. The natural history of carotid plaque development. Arch Surg 1983; 118: 1048 - 1052.
30. Lusby RJ, Ferrell LD, Ehrenfield WK et al. Carotid plaque hemorrhage: its role in production of cerebral ischemia. Arch Surg 1982; 117: 1479 - 1488.
31. Edwards JH, Kricheff II, Gorstein F et al. Atherosclerotic subintimal hematoma of the carotid artery. Radiology - 1979; 133: 123 - 129.
32. Imparato AM, Riles TS, Gorstein F. The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia. Stroke 1979; 10: 238 - 245.
33. Gerovlakas G, Ramaswami G, Nicolaides A et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high - resolution real - time ultrasonography. Br J Surg 1993; 80(10): 1274 - 1276.
34. Holdsworth RJ, McCollum PT, Bryce JS et al. Symptoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? Eur J Vase Endovasc Surg 1995; 9: 80 - 85.
35. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ et al. Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. Surgery 1988; 104: 652 - 660.
36. Weinberger J, Marks SJ, Gaul JJ et al. Atherosclerotic plaque at the carotid artery bifurcation: correlation of ultrasono - graphic imaging with morphology. Ultrasound Med 1987; 6: 363 - 366.
37. Bluth El, Kay D, Merritt CRB et al. Sonographic characterization of carotid plaque: detection of hemorrhage. AJR 1986; 146: 1061 - 1065.
38. Stahl JA, Middleton WD. Pseudoulceration of the carotid artery - . J Ultrasound Med 1992; 11: 355 - 358.
39. Furst H, Harti WH, Jansen I et al. Color - flow Doppler sonography in the identification of ulcerative plaques in patients with high grade carotid artery stenosis. AJNR 1992; 13: 1581 - 1587.
40. Grant EG. Duplex sonography of the cerebrovascular system. In: Grant EG, White EM, eds. Duplex Sonography. New - York: Springer - Verlag; 1988: 7 - 68.
41. Comerota AJ, Granley JJ, Cook SE. Real - time B - mode carotid imaging in diagnosis of cerebrovascular disease. Surgery 1981; 89: 718 - 729.
42. Zwiebel WJ, Austin CW, Sackett JF et al. Correlation of high - resolution, B - mode and continuous - wave Doppler sonography with arteriography in the diagnosis of carotid stenosis. Radiology - 1983; 149: 523 - 532.
43. Jacobs NM, Grant EG, Schellinger D et al. Duplex carotid sonography: criteria for stenosis, accuracy, and pitfalls. Radiology 1985 - A54: 385 - 391.
44. Zw - icbel WJ. Spectrum analysis in carotid sonography. Ultrasound Med Biol 1987; 13: 623 - 636.
45. Taylor KJW, Holland S. Doppler ultrasound: Pt I. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. Radiology - 1990: 174: 297 - 307.
46. Carroll BA, von Ramm OT. Fundamentals of current Doppler technology. Ultrasound Q 1988; 6: 275 - 298.
47. Kassam M, Johnston KW, Cobbold RSC. Quantitative estimation of spectral broadening for the diagnosis of carotid arterial disease: method and in vitro results. Ultrasound Med fito/1985; II: 425 - 433.

48. Douville Y, Johnston KW, Kassam M. Determination of the hemodynamic factors which influence the carotid Doppler spectral broadening. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 417 - 423.
49. Garth KE, Carroll BA, Sommer FG et al. Duplex ultrasound scanning of the carotid arteries with velocity spectrum analysis. *Radiology* 1983; 147: 823 - 827.
50. Phillips DJ, Greene FM, Langlois Y et al. Flow velocity patterns in the carotid bifurcations of young, presumed normal subjects. *Ultrasound Med Biol* 1983; 9: 39 - 49.
51. Lichtman JB, Kibble MB. Detection of intracranial arteriovenous malformation by Doppler ultrasound of the extracranial carotid circulation. *J Ultrasound Med* 1987; 6: 609 - 612.
52. Robinson ML, Sacks D, Perlmuter GS et al. Diagnostic criteria for carotid duplex sonography. *AJR* 1988; 151: 1045 - 1049.
53. Kohler TR, Langlois Y, Roederer GO et al. Variability in measurement of specific parameters for carotid duplex examination. *Ultrasound Med Biol* 1987; 13: 637 - 642.
54. Friedman SG, Hainline B, Feinberg AW et al. Use of diastolic velocity ratios to predict significant carotid artery stenosis. *5fr - oA: e'1988; 19: oiO - 912.*
55. Hunink MGM, Polak JF, Barlan MM et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters. *AJR* 1993; 160: 619 - 625.
56. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70 to 99 internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *Vase Surg* 1993; 17: 152 - 159.
57. Fauth WE, Mattos MA, van Bemmelen et al. Color - flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *Vase Surg* 1994; 19: 818 - 828.
58. Sumner DS. Use of color - flow imaging technique in carotid artery disease. *Surg din North Am* 1990; 70: 201 - 211.
59. Middleton WD, Erickson S, Melson GL. Perivascular color artifact: pathologic significance and appearance on color Doppler ultrasound images. *Radiology* - 1989; 171: 647 - 652.
60. Polak JF, Dobkin OR, O'Leary DH et al. Internal carotid artery stenosis: accuracy and reproducibility of color - Doppler - assisted duplex imaging. *Radiology* 1989; 173: 793 - 798.
61. Erickson SJ, Mewissen MW, Foley WD et al. Stenosis of the internal carotid artery: assessment using color Doppler imaging compared with angiography. *AJR* 1989; 152: 1299 - 1305.
62. Middleton WD, Foley WD, Lawson TL. Flow reversal in the normal carotid bifurcation: color Doppler flow[^] imaging analysis. *Radiology* - 1988; 167: 207 - 210.
63. Zierler RE, Phillips DJ, Beach KW et al. Noninvasive assessment of normal carotid bifurcation hemodynamics with color - flow ultrasound imaging. *Ultrasound Med Biol* 1987; 13: 471 - 476.
64. Erickson SJ, Middleton WD, Mewissen MW et al. Color Doppler evaluation of arterial stenoses and occlusions involving the neck and thoracic inlet. *RadioGraphics* 1989; 9: 389 - 406.
65. Middleton WD, Foley WD, Lawson TL. Color - flow Doppler imaging of carotid artery abnormalities. *AJR* 1988; 150: 419 - 425.
66. Merritt CRB. Doppler color flow imaging. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 591 - 597.
67. Branas CC, Weingarten MS, Gzeredarcuk M et al. Examination of carotid arteries with quantitative color Doppler flow imaging. *J Ultrasound Med WW*: 121 - 127.
68. Griewing B, Driesner F, Kallwellis G et al. Cerebrovascular disease assessed by color - flow and power Doppler ultrasonography. *Stroke* 1996; 27: 95 - 100.
69. Taylor DC, Strandness DE. Carotid artery duplex scanning. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 635 - 644.
70. Zbornikova V, Lassvik C. Duplex scanning in presumably normal persons of different ages. *Ultrasound Med Biol* 1986; 12: 371 - 378.
71. O'Boyle MK, Vibhaker N1, Chung J et al. Duplex sonography of the carotid arteries in patients with isolated aortic stenosis: imaging findings and relation to severity of stenosis. *AJR* 1996; 166: 197 - 202.
72. Haves AC, Johnston W, Baker WH et al. The effect of contralateral disease on carotid Doppler frequency. *Surge[^]1988: 103: 19 - 23.*
73. Blackshear WM, Phillips DJ, Chikos PM et al. Carotid artery velocity patterns in normal and stenotic vessels. *Stroke* 1980; 11: 67 - 71.
74. Berman SS, Devine JJ, Erdoes LS et al. Distinguishing carotid artery pseudo - occlusion with color - flow Doppler. *Stroke* 1995; 26: 434 - 438.
75. Gortter M, Niethammer R, Widder B. Differentiating subtotal carotid artery stenoses from occlusions by colour - coded duplex sonography. *J Neurol* 1994; 241: 301 - 305.
76. Kliewer MA, Freed KS, Hertzberg BS et al. Temporal artery tap: usefulness and limitations in carotid sonography. In press. *Radiology*.
77. Bebrv AJ, Hines GE. Total occlusion of the common carotid artery with a patent internal carotid artery; report of a case. *J F^c'Surgl1989; 10: 469 - 470.*
78. Blackshear WM, Phillips DJ, Bodily KG et al. Ultrasonic demonstration of external and internal carotid patency with common carotid occlusion: a preliminary report. *Stroke* 1980; 11: 249 - 252.
79. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421 - 1428.
80. Alexandrov AV, Bladin CF, Maggiano R et al. Measuring carotid stenosis—time for a reappraisal. *Stroke* 1993; 24(9): 1292 - 1296.
81. Polak JF, Kalina P, Donaldson MC et al. Carotid endarterectomy: preoperative evaluation of candidates with combined Doppler sonography and MR angiography. *Radiolog}* - 1993; 186: 333 - 338.
82. Nicholas GG, Osborne MA, Jaffee JW et al. Carotid artery stenosis: preoperative noninvasive evaluation in a community hospital. *J Vase Surg* 1995; 22: 9 - 16.
83. Mattos MA, Hodgson KJ, Eaught WE et al. Carotid end - arterectomy without angiography: is color - flow - duplex scanning sufficient? *Surgery* 1994; 116: 776 - 783.
84. Cartier R, Cartier P, Fontaine A. Carotid endarterectomy without angiography. The reliability of Doppler ultrasonography and duplex scanning in preoperative assessment. *CJS* 1993; 36(5): 411 - 415.
85. Fontenelle LJ, Simper SC, Hanson TL. Carotid duplex scan versus angiography in evaluation of carotid artery disease. *Am 1994; 60(II): 864 - 868.*
- Lý giải siêu âm động mạch cảnh**
86. Furie DM Tien RD. Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck: imaging findings. *A. JR* 1994; 162: 1205 - 1209.
87. Kliewer MA, Carroll BA. Ultrasound case of the day. *RadioGraphics* 1991 ; 11: 504 - 505.
88. Maeda H, Handa N, Matsumoto M et al. Carotid lesions detected by B - mode ultrasonography in Takayasu's arteritis: "macaroni sign" as an indicator of the disease. *Ultrasound MedBiol* 1991; 17(7): 695 - 701.
89. Gardner OJ, Gosink BB, Kallman CE. Internal carotid artery dissections: duplex ultrasound imaging. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 607 - 614.

90. Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *J Neurol* 1995; 242: 231 - 238.
91. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A et al. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology* 1995; 45: 691 - 698.
92. Steinke W, Rautenberg W, Scjwartz A et al. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1994; 25(5): 998 - 1005.

Doppler xuyên sọ

93. Lupetin AR, Davis DA, Beckman J et al. Transcranial Doppler sonography. Pt 1. Principles, technique and normal appearance. *RadioGraphics* 1995; 15(1): 179 - 19 - 1.
94. Comerota AJ, Katz ML, Hosking JD et al. Is transcranial Doppler a worthwhile addition to screening tests for cerebrovascular disease? *Vase Surg* 1995; 21: 90 - 97.
95. Rorick MB, Nichols FT, Adams RJ. Transcranial Doppler correlation with angiography in detection of intracranial stenosis. *Stroke* 1994; 25: 1931 - 1934.
96. Lupetin AR, Davis DA, Beckman et al. Transcranial Doppler sonography. Pt 2. Evaluation of intracranial and extracranial abnormalities and procedural monitoring. *RadioGraphics* 1995; 15: 193 - 209.
97. Lin SU, Ryu SJ, Chu NS. Carotid Doppler and transcranial color coded sonography in evaluation of carotid - cavernous sinus fistulas. *Ultrasound Med* 1994, 13: 557 - 564.
98. Mast H, Mohr JP, Thompson JLP et al. Transcranial Doppler ultrasonography in cerebral arteriovenous malformation. *Stroke* 1995; 26: 1024 - 1027.
99. Gaunt ME, Martin PJ, Smith JL et al. Clinical relevance of intraoperative embolization detected by transcranial Doppler sonography during carotid endarterectomy: a prospective study of 100 patients. *BrJSurg* 1994; 81: 1435 - 1439.

Động mạch đốt sống

100. Bendick PJ, Glover JL. Hemodynamic evaluation of vertebral arteries by duplex ultrasound. *Surg din North Am* 1990; 70: 235 - 244.
101. Lewis BD, James EM, Welch TJ. Current applications of duplex and color Doppler ultrasound imaging: carotid and peripheral vascular system. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 1147 - 1157.
102. Visona A, Lusiani I, Castellani V et al. The echo - Doppler (duplex) system for the detection of vertebral artery occlusive disease: comparison with angiography. *Ultrasound Med* 1986; 5: 247 - 250.
103. Davis PC, Nilsen B, Braun IF et al. A prospective comparison of duplex sonography vs angiography of the vertebral arteries. *A. INR* 1986; 7: 1059 - 1064.
104. Bluth El, Merritt CRB, Sullivan MA et al. Usefulness of duplex ultrasound in evaluating vertebral arteries. *Ultrasound Med* 1989; 8: 229 - 235.
105. Walker DW, Acker JD, Cole CA. Subclavian steal syndrome detected with duplex pulsed Doppler sonography. *AJNR* 1982; 3: 615 - 618.
106. Elias DA, Weinberg PE. Angiography of the posterior fossa. In: Taveras JM, Ferrucci JT, eds. *Radiology: Diagnosis - Imaging - Intervention*. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1989; 3: 6 - 7.
107. Bendick PJ, Jackson VP. Evaluation of the vertebral arteries with duplex sonography. *Vase Surg* 1986; 3: 523 - 530.
108. Ackerstaff RGA, Grosveld WJHM, Eikelboom BC et al. Ultrasonic duplex scanning of the prevertebral segment of the vertebral artery in patients with cerebral atherosclerosis. *Eur J Vase Surg* 1988; 2: 387 - 393.

109. Carroll BA, Holder CA. Vertebral artery duplex souography (abstract). *J Ultrasound Med* 1990; 9: S27 - 28.
110. deBray JM et al. Effect of subclavian syndrome on the basilar artery. *Ada Neurol Scand* 1994; 90: 174 - 178.
111. Thomassen L, Aarii JA. Subclavian steal phenomenon. *Acta Neurol Scand* 1994; 90: 241 - 244.
112. Courneya DL, Carroll BA. Vertebral artery pro - steal wave - form: the "bunny" waveform. Presented at the 1995 Radiological Society of North America.
113. Branchereau A, Magnon PE, Espinoza H et al. Subclavian artery stenosis: hemodynamic aspects and surgical outcome. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 604 - 611.

Tĩnh mạch dưới đòn

114. Williams CE, Lamb GHR, Roberts D et al. Venous thrombosis in the neck: the role of real time ultrasound. *Eur J Radiol* 1989; 9: 32 - 36.
115. Hubsch PJS, Stiglbauer RL, Schwaighofer BWAM et al. Internal jugular and subclavian vein thrombosis caused by central venous catheters: evaluation using Doppler blood flow imaging. *Ultrasound Med* 1988; 7: 629 - 636.
116. Gaitini D, Kaftori JK, Pery M et al. High - resolution real - time ultrasonography: diagnosis and follow - up of jugular and sub - clavian vein thrombosis. *Ultrasound Med* 1988; 7: 621 - 627.
117. Albertyn LE, Alcock MK. Diagnosis of internal jugular vein thrombosis. *Radiology* 1987; 162: 505 - 508.
118. Falk RL, Smith DF. Thrombosis of upper extremity thoracic inlet veins: diagnosis w4th duplex Doppler sonography. *AJR* 1987; 149: 677 - 682.
119. Weissleder R, Elizondo G, Stark DD. Sonographic diagnosis of subclavian and internal jugular vein thrombosis. *J Ultrasound Med* 1987; 6: 577 - 587.
120. De Witte BR, Lameris JS. Real - time ultrasound diagnosis of internal jugular vein thrombosis. *J Clin Ultrasound* 1986; 14: 712 - 717.
121. Wing V, Scheible W. Sonography of jugular vein thrombosis. *AJR* 1983; 140: 333 - 336.
122. Gribbin C, Raghavendra BN, Ginsburg HB. Ultrasound diagnosis of jugular venous ectasia. *NY State J Med* 1989; 9: 532 - 533.
123. Hughes PL, Qureshi SA, Galloway RW. Jugular venous aneurysm in children. *BrRadiol* 1988; 61: 1082 - 1084.
124. Jasinski RW, Rubin JM. Computed tomography and ultra - sonographic findings in jugular vein ectasia. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 417 - 420.
125. Stevens RK, Fried AM, Hood TR. Ultrasonic diagnosis of jugular venous aneurysm. *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 85 - 87.
126. Lee W, Leduc L, Cotton DB. Ultrasonographic guidance for central venous access during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1012 - 1013.
127. Bond DM, Nolan R. Real - time ultrasound imaging aids jugular venipuncture. *Anesth Analg* 1989; 68: 700 - 701.
128. Machi J, Takeda J, Kakegawa T. Safe jugular and subclavian venipuncture under ultrasonographic guidance. *Am J Surg* 1987; 153: 321 - 323.
129. Dresser LP, McKiimey WM. Anatomic and pathophysiologic studies of the human internal jugular valve. *Am J Surg* 1987; 154: 220 - 224.
130. Patel S, Brennan J. Diagnosis of internal jugular vein thrombosis by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1981; 5: 197 - 200.
131. Braun IF, Hoffman JC, Maiko JA et al. Jugular venous thrombosis: magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985; 157: 357 - 360.

C H UƠNG 29



Các động mạch ngoại biên

Joseph F. Polak, M.D.

DÀN BÀI

THIẾT BỊ

Hình ảnh thang xám thời gian thực

Siêu âm Doppler

CÁC KIỂU DÒNG ĐỘNG MẠCH TRÊN DOPPLER

Các động mạch bình thường

Các động mạch bị hẹp

Các rò động-tĩnh mạch

Các u mạch máu-giả phình động mạch

BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN

Tần suất và tầm quan trọng của lâm sàng

Chi dưới

Giải phẫu bình thường và các kiểu dòng chảy Doppler

Phình mạch-tiêu chuẩn chẩn đoán

Phình mạch-tính chính xác trong chẩn đoán

Hẹp và tắc-tiêu chuẩn chẩn đoán

Hẹp và tắc-tính chính xác trong chẩn đoán

Chi trên

Giải phẫu bình thường và các kiểu dòng chảy Doppler

Sinh lý bệnh và tính chính xác trong chẩn đoán

CÁC MẨNH GHÉP MẠCH MÁU(GRAFTS)

Các biến chứng của cầu nối mạch máu

loại tổng hợp

Giả phình hoặc tụ máu

Hẹp và tắc

Các mảnh ghép mạch máu tự thân

Hẹp

Rò động-tĩnh mạch

Rò mảnh nối trong lọc máu

Biến chứng của các thủ thuật xâm lấn

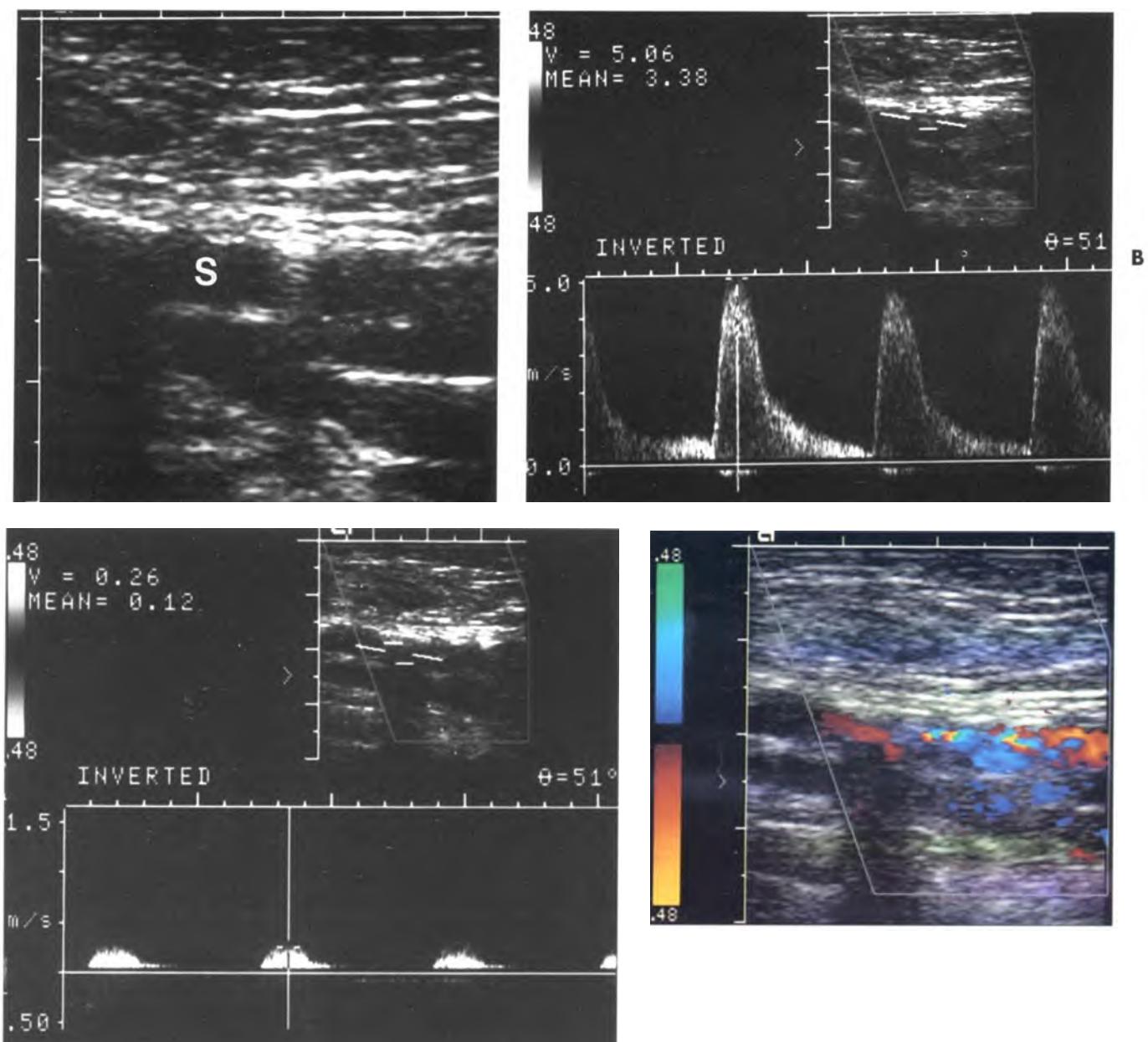
Rò động-tĩnh mạch

Giả phình

Siêu âm đánh giá dễ dàng các động mạch chi trên và chi dưới. Khảo sát thường không có các giới hạn về kỹ thuật và tương tác sóng âm như khi khảo sát mạch máu vùng bụng hoặc ngực. Đồng thời có đủ các cửa sổ đủ lớn để có thể đặt đầu dò trên mạch máu cần khảo sát mà không bị cản trở do các xương. Thường dùng đầu dò tần số cao với tần số trên 5 MHz vì các mạch máu thường nằm nông gần da với chiều sâu tối đa 6 cm.

Siêu âm thang xám rất tốt trong đánh giá các mảng xơ vữa hoặc xác định các khối u bên ngoài mạch máu. Tuy nhiên, loại siêu âm này giới hạn trong đánh giá hẹp (Hình 29-1). Siêu âm Doppler màu và siêu âm phổ là công cụ chẩn đoán tốt trong xác định mảng xơ vữa, chẩn đoán phân biệt hẹp và tắc và đánh giá bản chất các khối u quanh mạch (như phân biệt khối máu tụ với giả phình). Siêu âm Doppler màu xác định kiểu dòng chảy. Khi so sánh với siêu âm duplex, siêu âm Doppler màu có thể khảo sát mạch máu diện tích lớn hơn và dài hơn trong thời gian ngắn hơn. Ngoài tiết kiệm thời gian khảo sát, siêu âm Doppler màu làm tăng tính chính xác của chẩn đoán.^{1,2} Siêu âm Doppler năng lượng có hoặc không dùng chất tăng âm (tương phản) có thể góp phần vào tính chính xác của chẩn đoán của siêu âm. Do đó siêu âm thật sự ngày càng được ứng dụng trong đánh giá các bệnh nhân bị nghi ngờ hoặc có bệnh lý động mạch.

So sánh với chụp quang mạch máu (angiography), siêu âm có những ưu điểm của kỹ thuật khảo sát không xâm lấn, rẻ và thích hợp cho khảo sát theo dõi. Chụp động mạch ký kiểu cắt lớp CTA (Computed Tomographic Angiography) có thể so sánh với siêu âm nhưng rất đắt tiền, thường liên quan đến phóng xạ và phải chích tĩnh mạch chất cản quang. CTA có độ phân giải thấp hơn siêu âm và không thể cho hình ảnh những



Hình 29-1. So sánh khảo sát thang xám và doppler của hẹp động mạch A. Hình thang xám của động mạch dùi nồng (S) không thấy tổn thương quan trọng. **B.** Siêu âm Doppler cho thấy gia tăng vận tốc tối 5 m/giây, tương ứng hẹp rõ. **C.** Khảo sát Doppler đoạn trước hẹp cho thấy dạng sóng đỉnh tâm thu cong bị hâm lại (dampened) và kháng lực cao. **D.** Hình màu cho thấy vị trí hẹp có hình hẹp của lòng mạch máu và hiện tượng vượt ngưỡng tại vị trí hẹp nhất. Tính hiệu màu bất thường của dòng chảy trải rộng ít nhất 1 cm ngay sau hẹp

mạch máu mà có đường kính lòng nhỏ hơn 5 mm. Chụp mạch máu bằng cộng hưởng từ MRA (Magnetic Resonance Angiography) có thể xác định các hẹp nhỏ và tắc nghẽn. Chụp cộng hưởng

từ MRI có thể dùng trong các bệnh lý ngoài mạch. Nói chung, CTA và MRA hiệu quả hơn siêu âm nhưng mắc tiền hơn.

THIẾT BỊ

Siêu âm thang xám

Các động mạch ngoại biên có kích thước thay đổi 1 đến 6 mm. Khảo sát hình ảnh lòng động mạch với đầu dò độ phân giải cao, thường trên 3,5 MHz cho phép xác định mảng xơ vữa. Thường dùng đầu dò từ 5 đến 10 MHz. Tuy nhiên đầu dò 5 MHz thường cho độ phân giải tương đối tốt và đạt độ sâu khảo sát cần thiết. Nếu khảo sát động mạch nhỏ hơn, có thể dùng đầu dò 7 MHz. Đầu dò 10 MHz dùng khảo sát các cấu trúc nằm nông như các mảng ghép nối và động mạch nhỏ như động mạch trụ và động mạch quay.

Đầu dò phẳng (linear phased array) lý tưởng cho khảo sát các động mạch chi. Đầu dò có đủ chiều dài cho phép khảo sát từng đoạn dài bằng cách trượt dọc theo động mạch khi khảo sát. Đầu dò cong với chân dò nhỏ hoặc đầu dò sector hữu dụng khi khảo sát mạch máu sâu như các động mạch chậu và các đoạn của động mạch dưới đòn.

Siêu âm Doppler

Các đầu dò quét bó âm bằng điện tử đang thay thế loại quét bằng cơ học trong siêu âm thang xám và siêu âm Doppler. Siêu âm duplex, là siêu âm thang xám kết hợp có sóng phổ, rất cần thiết trong khảo sát động mạch ngoại biên và mảnh nối động mạch.³ Việc xử lý cẩn thận hình ảnh thang xám thời gian thực là cần thiết để đặt chính xác cổng thu tín hiệu Doppler và đo chính xác tốc độ tối đa dòng chảy tại các động mạch nhỏ. Tần số Doppler dùng từ 3 đến 10 MHz, có khuynh hướng thấp hơn tần số cho siêu âm thang xám. Thường dùng tần số 5MHz nhất vì cho phép khảo sát dòng chảy chậm và tránh hiện tượng vượt ngưỡng màu (aliasing) mà thường xảy ra với dòng chảy nhanh như trong hẹp hoặc rò động-tĩnh mạch.

Siêu âm Doppler màu dòng chảy ngày nay rất cần thiết cho siêu âm động mạch ngoại biên. Hình ảnh dòng chảy trên hình thang xám cho phép khảo sát nhanh chóng kiểu dòng chảy trong một đoạn dài của động mạch ngoại biên và các cấu nối mạch máu.⁴ Nói chung, hiệu quả của siêu âm mạch máu ngoại biên dựa trên siêu âm Doppler màu để nhanh chóng xác định vùng chảy rối (disturbances) và dựa trên siêu âm duplex với phổ Doppler xác định các loại bất thường của dòng chảy.^{1,5} Siêu âm Doppler màu biểu diễn tần số

chuyển dịch trung bình tạo bởi các cấu trúc di chuyển. Hầu hết các nhà sản xuất dùng tần số thấp hơn cho siêu âm màu dòng chảy so với siêu âm trắng đen. Điều này khắc phục được hiện tượng vượt ngưỡng của dòng chảy, hiện tượng này thường xảy ra khi tốc độ khung hình (frame) thấp.

Siêu âm Doppler năng lượng là dạng khác của siêu âm Doppler màu, chủ yếu dựa trên sự di chuyển tế bào máu. Ưu điểm của siêu âm Doppler năng lượng là không có hiện tượng vượt ngưỡng, tín hiệu thu được ít phụ thuộc vào góc Doppler và có thể khảo sát các tế bào máu di chuyển chậm. Một khuyết điểm là không xác định được hướng của dòng chảy.

CÁC KIỂU DÒNG CHẤY ĐỘNG MẠCH TRÊN DOPPLER

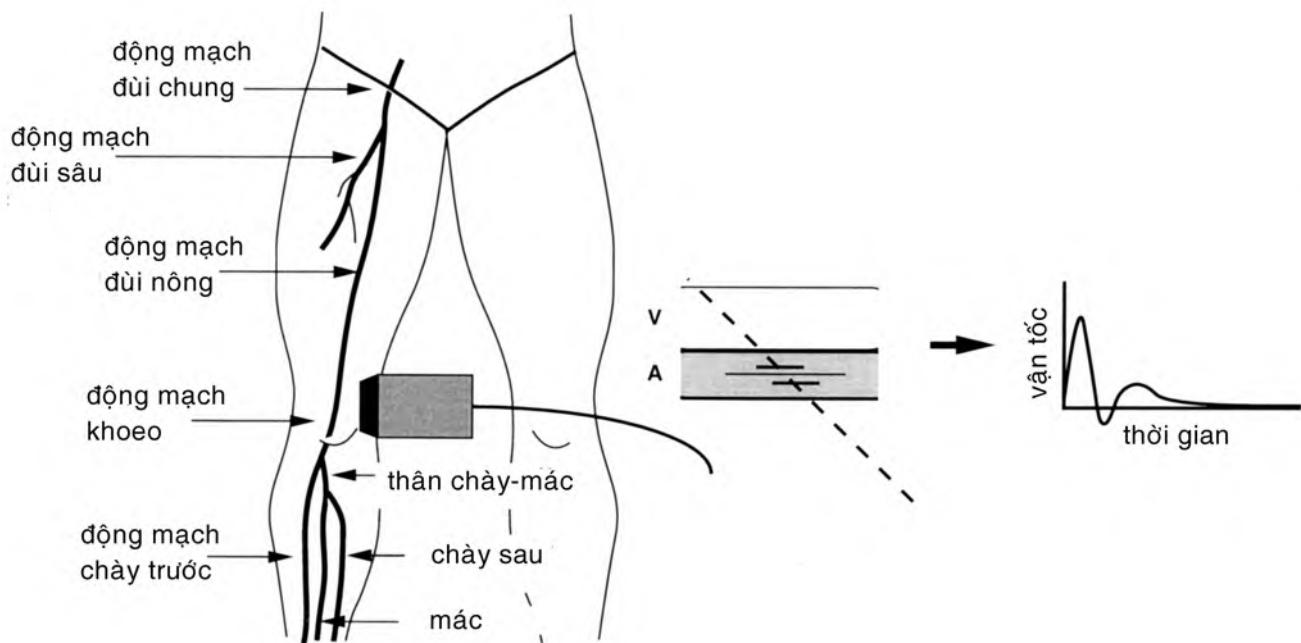
Các động mạch bình thường

Kiểu Doppler bình thường của động mạch chi là dạng phổ (sóng) chỉ số kháng lực cao, phản ánh tình trạng co thắt các mạch máu nhỏ phía xa (Hình 29-2). Kiểu dòng chảy này hoàn toàn ngược với dòng chảy kháng lực thấp ở động mạch cảnh chung và cảnh trong. Kiểu dòng chảy động mạch chi điển hình là **sóng dạng ba pha** (triphasic)(Bảng 29-1). Sóng này bao gồm phần dòng chảy hướng tới mạnh trong tâm thu, sau là dòng chảy ngược nhỏ trong đầu tâm trương. Tiếp theo là dòng chảy hướng tới với biên độ thấp trong thời gian còn lại của tâm trương. Phần tâm trương của dòng chảy rất thay đổi, có thể mất khi co mạnh do lạnh hoặc kéo dài khi nóng hoặc sau tập thể dục.

Các động mạch hẹp

Kiểu kháng lực cao bình thường trở thành kháng lực thấp khi có bệnh lý động mạch rõ ràng nằm gần so với vị trí khảo sát. Kiểu kháng lực thấp này giống kiểu phổ trong động mạch cảnh trong, phản ánh tái lập tuần hoàn bằng hệ và mất trương lực động mạch bình thường để đáp ứng tình trạng thiếu máu. Kiểu này thường thấy ở đoạn xa vị trí tắc động mạch nhưng cũng có thể thấy ở đoạn xa chỗ hẹp nặng.

Sự tăng vận tốc khu trú xảy ra tại vị trí hẹp. Khảo sát sự tăng này bằng sự chênh lệch trong tỉ lệ tần số Doppler với đường kính ngang lòng mạch tại chỗ hẹp.⁶⁻⁸ Siêu âm phổ cho thấy tăng vận tốc đỉnh tâm thu hoặc giảm độ bão hòa màu hoặc gây



Hình 29-2. Giải phẫu động mạch chân bình thường và dạng sóng Doppler. Dạng phổ Doppler bình thường của dòng chảy tại các động mạch chi dưới có dạng ba pha: (1) dòng chảy hướng tới trong tâm thu, (2) giai đoạn ngắn của dòng chảy ngược trong đầu tâm thu, và (3) một phần thay đổi của dòng chảy tốc độ thấp trong thời gian còn lại tâm trương. Tín hiệu Doppler động mạch dùng để đo vận tốc dòng chảy khảo sát với đầu dò đặt song song mạch máu và góc khảo sát giữa hướng chùm âm và hướng dòng chảy nhỏ hơn hoặc bằng 60 độ.

hiện tượng vượt ngưỡng màu (Hình 29-1). Sự di chuyển máu phía xa chỗ hẹp trở nên rõ (mất tổ chức của dòng chảy bình thường) và biểu hiện thay đổi rõ trong hướng chảy và vận tốc và ảnh hưởng này thật sự xảy ra trên một hoặc vài centimét. Có thể khảo sát vùng chảy xoáy trên siêu âm duplex bằng dấu hiệu xoá cửa sổ (spectral window broadening) và sự thay đổi rõ trên siêu âm màu.

Rò động-tĩnh mạch

Rò động-tĩnh mạch có thể do **bẩm sinh** hoặc **lỗi của điều trị**. Các rò bẩm sinh là sự thông thương bất thường giữa động mạch và tĩnh mạch bị giãn to. Các rò thường thấy rõ trên lâm sàng vì nồng nôn gân mặt da ở chi. Các rò này thường thấy các tĩnh mạch lớn thông với một hoặc nhiều nhánh động mạch. Khi các rò động-tĩnh mạch to ra, các tĩnh mạch có thể không có giãn và thường ghi nhận tăng tốc độ dòng chảy trong tĩnh mạch do rò.

Rò do lỗi điều trị có thể xảy ra sau các thủ thuật đặt catheter động mạch hoặc tĩnh mạch hoặc do chấn thương xuyên thấu. Sự thông thương có thể thấy tia máu và giãn tĩnh mạch giãn to bất thường so với đối bên (Hình 29-3). Dòng chảy

trong tĩnh mạch thường bị động mạch hóa. Tia máu với vận tốc chảy cao có thể tạo hình ảnh nhiễu Doppler do cấu trúc xung quanh mạch di động.⁹ Một nguyên nhân thông thường của chẩn đoán dương tính giả rò động tĩnh mạch là khối máu tụ gây chèn ép lên tĩnh mạch tạo sự gia tăng vận tốc dù không có sóng đập trong tĩnh mạch.

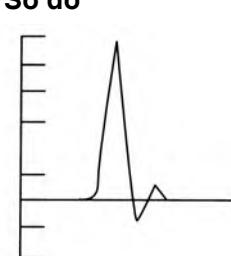
Khối u mạch máu- giả phình mạch

Siêu âm Doppler màu và siêu âm phổi giúp chẩn đoán phân biệt các khối u quanh mạch máu. Sự hiện diện của dòng chảy trong khối u dạng nang nầm sát động mạch cho phép nghĩ tới **giả phình động mạch**. Giả phình động mạch đôi khi có thể xảy ra sau thủ thuật đặt catheter hoặc sau chấn thương xuyên thấu. Dạng chảy xoáy điển hình hoặc dấu hiệu “yin-yang” thấy trong khối phình.^{10,11} Với giả phình, cổ có khâu kín nhở hiện lên dưới dạng một đường nối thông thương giữa động mạch và khối phình.¹² Dấu hiệu “**To and Fro**” được xác định trên siêu âm duplex (Hình 29-4). Thành phần “To” tạo bởi dòng chảy trong tâm thu do sự giãn to của khối phình (Hình 29-5). Thường dùng thang vân tốc cao (pulse repetition

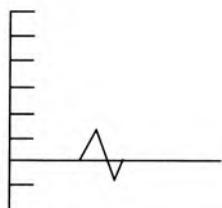
BẢNG 29-1 CÁC KIỂU DÒNG CHẨY ĐỘNG MẠCH TRÊN DOPPLER

Dạng dòng chảy

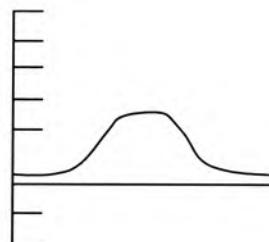
Tín hiệu ba pha



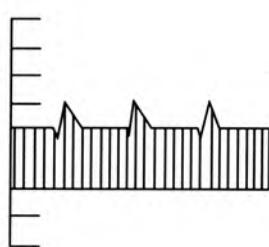
Tín hiệu hai pha, không có dòng chảy tâm trường



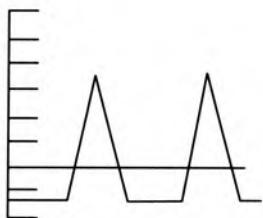
Dòng chảy chậm một pha với
đỉnh tâm thu kéo dài (*tardus parvus*); không có dòng chảy ngược, dòng chảy tới liên tục
suốt chu kỳ tim



Dòng chảy xoáy liên tục vận tốc
cao môt pha



Dòng chảy tới tâm thu và chảy ngược tâm trương, điển hình kiểu tới-lui “To and Fro”



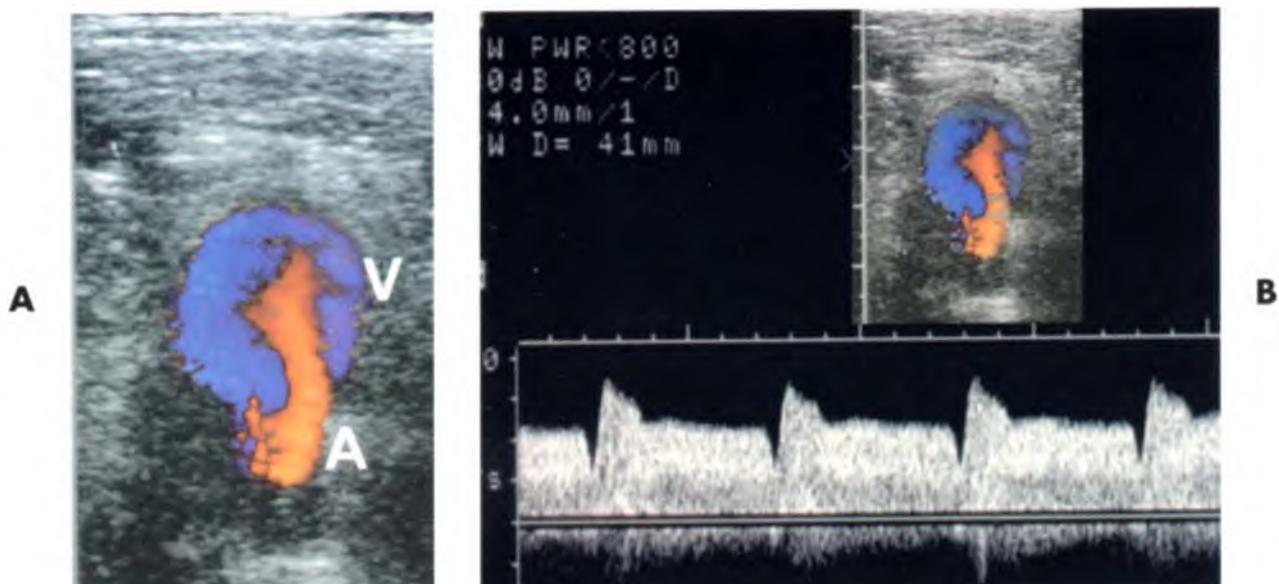
Tương quan

Các tín hiệu bình thường lúc nghỉ với dòng chảy ngược đầu tâm trương cho thấy giòng động mạch phía xa bình thường và tuổi máu đầy đủ

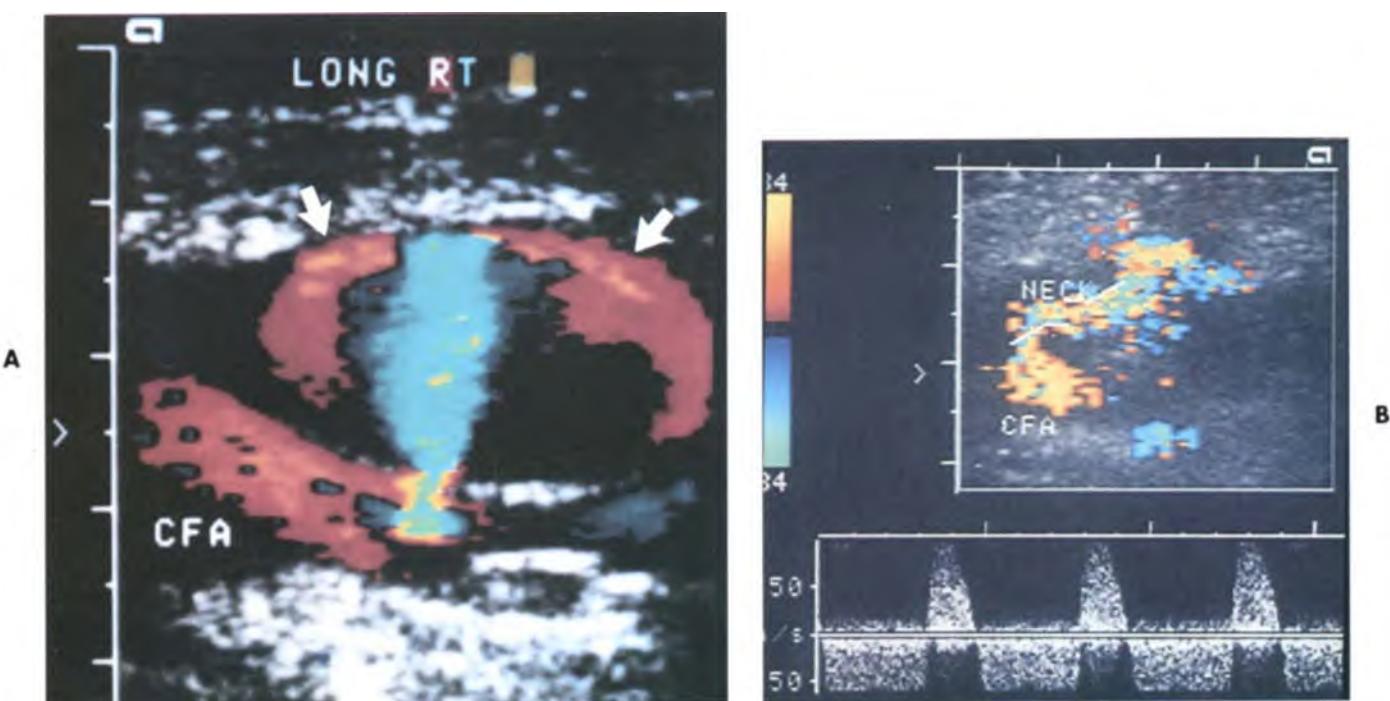
Co thắt động mạch hoặc tắc động
mạch cấp phía xa chở khảo sát

Giãn động mạch phía xa chẽ tắc
hoặc hẹp nặng

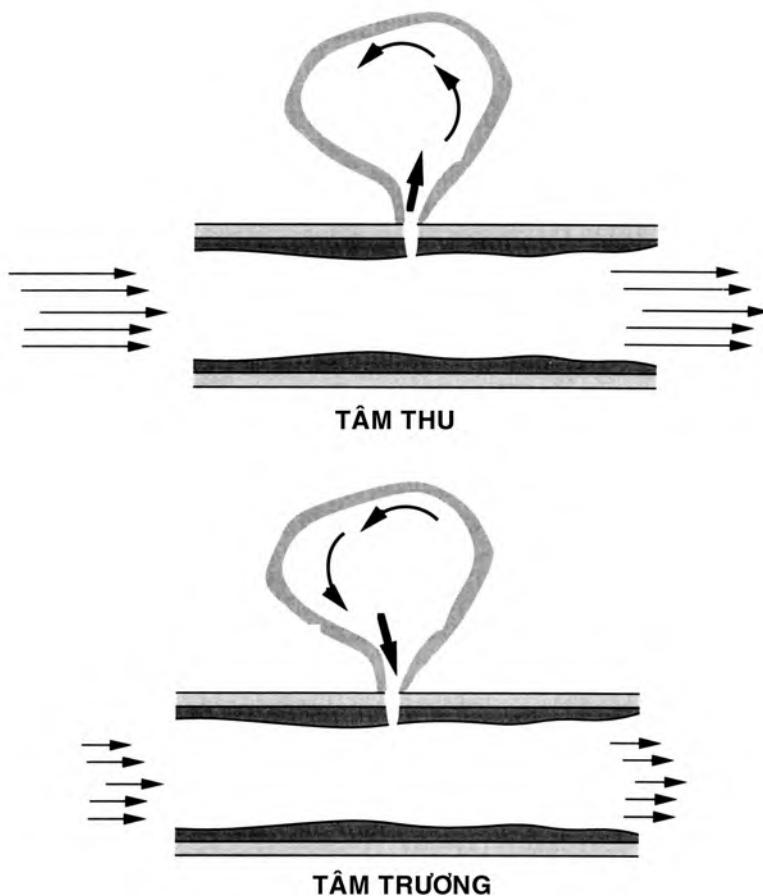
Rò động tĩnh mạch



Hình 29-3. Kiểu dòng chảy rò động-tĩnh mạch. A, Hình ảnh màu của dòng chảy này cho thấy tia vận tốc cao từ động mạch đùi sâu, A, vào trong tĩnh mạch đùi chung bị giãn, V. B, Tín hiệu dạng động mạch kháng lực thấp tại chỗ thông giữa động và tĩnh mạch là điển hình của rò động-tĩnh mạch.



Hình 29-4. Giả phình mạch động mạch đùi. A, Hình ảnh Doppler màu cắt dọc động mạch đùi chung bên phải vào ngày thứ nhất sau chụp quang động mạch cho thấy khối bầu dục (mũi tên) phía trước động mạch. Tại thời gian thực, nhận diện ra máu chảy cuộn xoáy và tại vị trí rò thấy tia màu xanh do vượt ngưỡng màu từ mặt trước của động mạch. B, Hình ảnh cắt ngang Doppler tại cổ của giả phình mạch của một bệnh nhân khác cho thấy dạng phổi “To and Fro”.



Hình 29-5. Dạng dòng chảy của giả phình mạch. Nhận diện chuyển động “cuộn xoáy” của dòng chảy, cũng như một kênh thông liên giữa động mạch và khối tụ quanh mạch. Trong thì tâm thu do áp lực máu trong động mạch cao hơn so với trong khối tụ nên máu đi vào giả phình mạch (“To”). Trong thì tâm trương, máu thoát ra (“fro”) do áp lực trong mô xung quanh khối tụ dịch cao hơn áp lực tâm trương.

Frequency = PRF) để khảo sát vì dòng chảy trong chỗ thông nối có vận tốc cao. Thành phần “Fro” thấy trong tâm trương do máu chảy ngược vào trong động mạch. Thành phần “Fro” thường ưu thế hơn nếu giả phình động mạch giãn to rõ rệt và có sự thay đổi rõ áp lực giữa tâm thu và tâm trương. Dù thường xảy ra đơn độc, phình động mạch có thể có dạng nhiều khoang thông thương nhau. Giả phình cũng có thể xảy ra với mảnh nối mạch máu nhân tạo. Đường thông thương trong trường hợp này thường rộng hơn so với giả phình do thông mạch bằng catheter.

Hạch bạch huyết tăng sản là một dạng khối u quanh mạch có thể lầm với giả phình do tín hiệu động mạch và tĩnh mạch lan toả vùng rốn hạch.^{13,14} Tuy nhiên, hạch này không có đường thông thương với động mạch kế cận hoặc không có dạng “To and Fro”. Để nhận biết **phình động mạch** bằng

hình dạng điển hình và vị trí bên trong giới hạn của thành động mạch. Mặc dù phình mạch dạng thoi (fusiform) nhận biết theo kiểu này nhưng nếu phình mạch thuộc dạng túi (saccular),¹⁵ có thể gặp khó khăn phân biệt với giả phình mạch.

BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN

Tần suất và lâm sàng

Bệnh lý động mạch ngoại biên giống như các bệnh lý mạch vành hoặc bệnh động mạch cản. Sự tương đồng của ba quá trình bệnh lý khá rõ vì cả ba bị ảnh hưởng bởi tình trạng xơ vữa. Tuy nhiên biểu hiện và diễn tiến lâm sàng của ba bệnh lý này khác nhau. Bệnh lý động mạch vành và động mạch cản có thể biểu hiện bệnh cảnh trầm trọng như nhồi máu cơ tim hoặc tai biến mạch máu não. Nhiều bệnh nhân chịu đựng bệnh lý động mạch

ngoại biên trong nhiều năm trước khi điều trị.¹⁷ Điều này chứng tỏ đã cool tuần hoàn bàng hệ bình thường phát triển đủ duy trì tưới máu cho các chi của bệnh nhân già. Sự cân bằng giữa cung và cầu được giữ vùng miến là bệnh nhân không tập thể dục hoặc di chuyển quá độ. Nhiều bệnh nhân có thể tiếp tục tình trạng này cho nhiều năm, giảm mức độ hoạt động khi bệnh tiến triển. Đi khập khẽ thường là triệu chứng ở bệnh nhân trẻ có hoạt động hăng ngày ở mức độ cao.

Một lý do khác khiến bệnh nhân tìm tới điều trị là những thay đổi mạn của tình trạng suy động mạch như vết thương lâu lành. Hiện tượng thuyên tắc cấp có nguồn gốc từ sang thương động mạch đoạn gần như mảng xơ vữa, huyết khối trong phình động mạch khoeo có thể gây tổn thương da lan toả và có thể đoạn chi nếu không can thiệp điều trị.

Phẫu thuật làm cầu nối động mạch rộng rãi đã cải thiện bệnh lý động mạch ngoại biên. Sự tái tạo thông thương tốt của hai kỹ thuật làm cầu nối và tạo hình động mạch đã cứu bệnh nhân trước đây phải đoạn chi không còn triệu chứng. Các nguyên nhân bệnh lý tim mạch thường là nguyên nhân chết trong bệnh nhân có tình trạng xơ vữa mạch máu tăng dần.

Siêu âm phổ thường dùng như là phương tiện đầu tiên không xâm lấn đánh giá rối loạn chức năng các cầu nối chi dưới. Và cũng ngày càng được dùng theo dõi đánh giá thành công của phẫu thuật tạo hình động mạch. Hình ảnh Doppler màu động mạch chi thực tế cho phép xác định sự lan rộng và bản chất của các sang thương động mạch. Siêu âm phổ có thể xác định sang thương động mạch nhưng sẽ mất nhiều thời gian và công sức. Tốn khoảng 30 đến 60 phút để vẽ được sơ đồ cây động mạch mỗi chi nếu dùng siêu âm phổ.¹⁸ Siêu âm Doppler màu tốn khoảng 10 đến 20 phút.¹

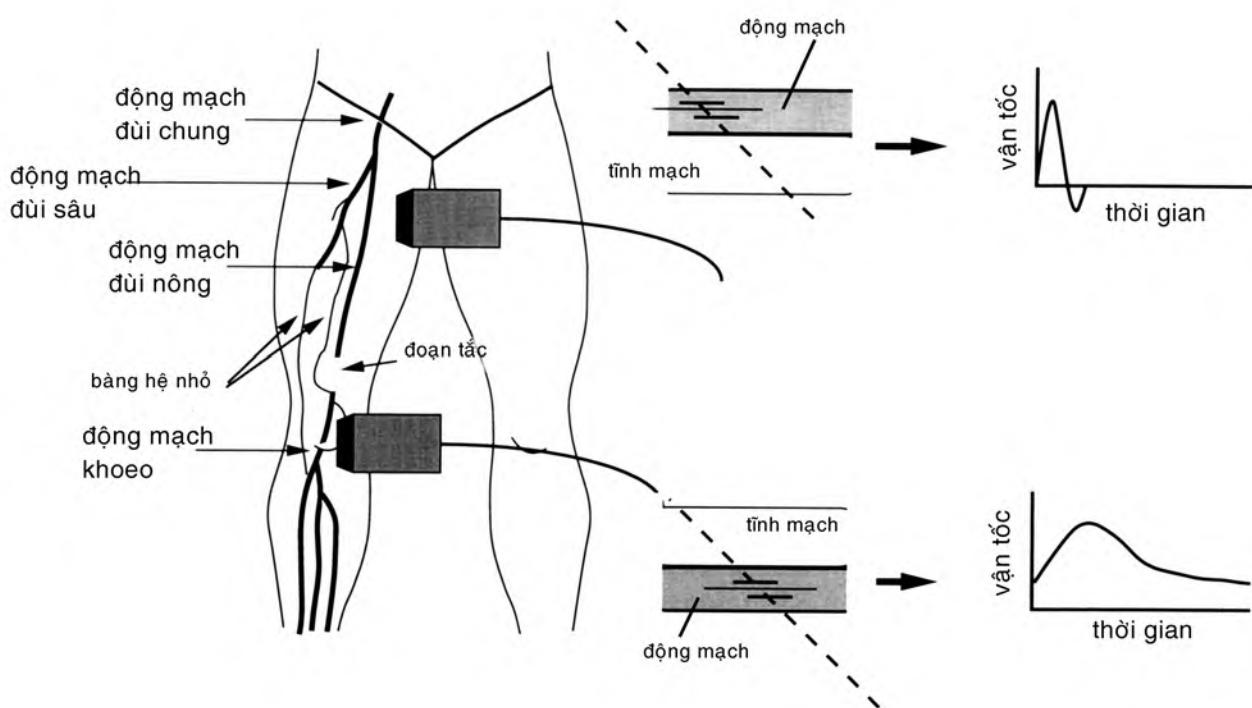
Chi dưới

Giải phẫu bình thường và các kiểu dòng chảy trên Doppler. Các động mạch sâu của chi dưới chạy dọc theo tĩnh mạch. Động mạch đùi chung bắt đầu từ dây chằng bẹn và chạy khoảng 4 đến 6 cm và chia đôi thành **động mạch đùi nồng và sâu** (Hình 29-2). Nhánh động mạch đùi sâu cung cấp máu cho vùng đầu xương đùi và các cơ sâu vùng đùi. Trong bệnh lý động mạch ngoại biên, các tuần hoàn bàng hệ thường tạo lập giữa động mạch đùi sâu với phần dưới động mạch đùi

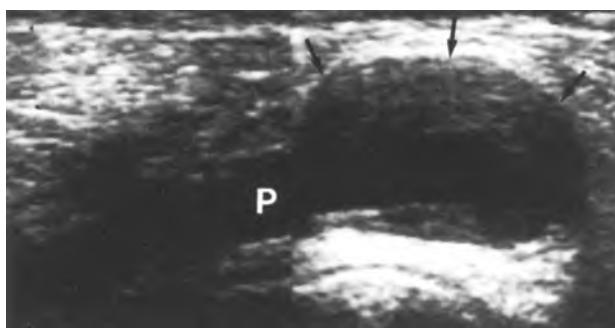
nông hoặc động mạch khoeo. Động mạch đùi nông tiếp tục chạy xuống mặt trong đùi ở độ sâu 4 đến 8 cm tới ống cơ khép. Động mạch này đi qua ống cơ khép và khi ra khỏi khe cơ khép trở thành **động mạch khoeo**. Động mạch khoeo đi phía sau đầu gối và cho các nhánh nhỏ và tận cùng bằng hai nhánh lớn: **động mạch chày trước và thân chày-máu**. Động mạch chày trước chạy xuyên qua màng gian cốt vào khoang trước của cẳng chân. Động mạch này cuối cùng thành **động mạch lưng bàn chân** sau khi đi qua mắt cá. Thân chày-máu cho hai nhánh: **động mạch chày sau** và **động mạch mác**, cung cấp máu cho cơ cẳng chân. Động mạch chày sau thường nằm nông hơn động mạch mác và thường có thể khảo sát động mạch này dọc tới sau trong xương gót.

Kiểu dòng chảy trong tất cả các nhánh này có dạng ba pha (Hình 29-2). Có sự tăng tốc đầu tâm thu theo sau là giai đoạn ngắn của dòng chảy ngược biên độ thấp trước khi trở lại dòng chảy tâm thu hướng tới với tốc độ chậm. Kiểu dòng chảy này có thể đậm mạnh hơn trong động mạch đùi sâu. Vận tốc đỉnh tâm thu thay đổi dọc theo động mạch, thường khoảng 100 cm/giây ở động mạch đùi chung và khoảng 70 cm/giây ở động mạch khoeo. Động mạch chày-máu có vận tốc khoảng 40 đến 50 cm/giây. Phản ứng đối với **tập thể dục** hoặc **thiếu máu thoáng qua** là mất dạng chảy ba pha và có dạng một pha (dòng chảy chỉ hướng tới) với mất thời kỳ ngắn của dòng chảy ngược và dòng chảy tới ưu thế trong tâm trương (Hình 29-6). Vận tốc đỉnh tâm thu giảm ở chi bệnh nhân có bệnh lý thiếu máu động mạch; và vận tốc gia tăng trong bệnh nhân khoẻ mạnh sau tập thể dục.

Phình động mạch- tiêu chuẩn chẩn đoán. Phình động mạch hình thành do yếu thành động mạch. Chỗ phình to hoặc chỗ lớn khu trú hơn 20% của đường kính tạo thành phình động mạch. Chỗ phình khu trú thường xảy ra ở động mạch khoeo hoặc đoạn xa của động mạch đùi nông. Chúng thường xảy ra hai bên và có thể không có triệu chứng một thời gian dài. Siêu âm trở thành tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán phình.^{19,20} Siêu âm có thể thấy huyết khối tạo lập trong lòng phình động mạch tới thành động mạch trong khi đó chụp động mạch cho thấy lòng động mạch bình thường (Hình 29-7). Siêu âm có thể đánh giá theo dõi các phình này như phình động mạch chủ bụng. Tuy nhiên không có một tiêu chuẩn nghiêm túc về kích thước



Hình 29-6. Dạng Doppler sóng động mạch chi bất thường. Bệnh động mạch làm thay đổi dạng sóng Doppler khảo sát phía xa tổn thương như sau: tín hiệu động mạch có dạng kháng lực thấp bình thường thấy trong động mạch cảnh trong hoặc động mạch thận với dòng chảy tới xảy ra suốt tâm trương. Dạng sóng Doppler khảo sát đoạn hẹp nặng hoặc tắc cho thấy mất dòng chảy tâm trương



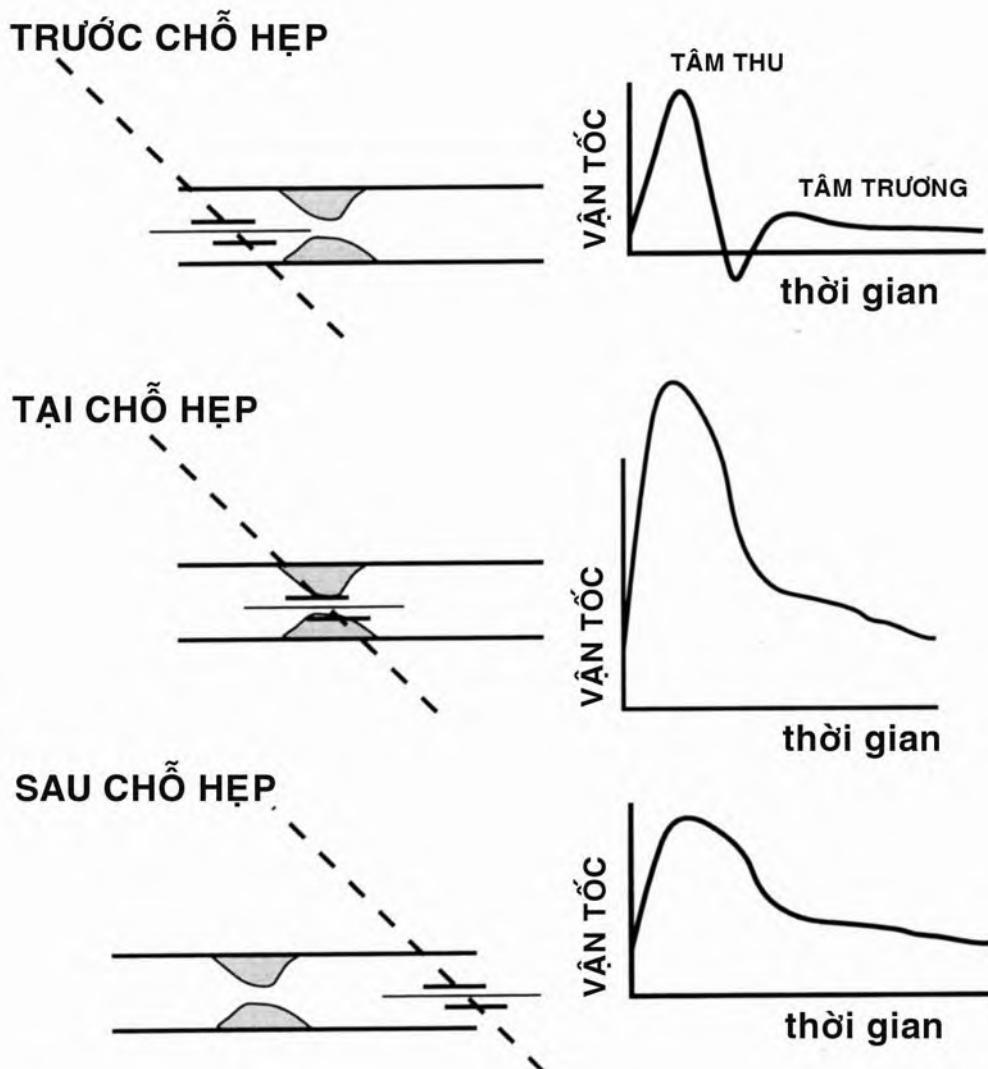
Hình 29-7. Phình động mạch khoeo. Hình ảnh cắt dọc của hố khoeo cho thấy phình động mạch $d=3 \times 4$ cm (mũi tên), có chứa huyết khối. P động mạch khoeo

dùng để chỉ định mổ phình động mạch. Theo kinh nghiệm, các phình động mạch ngoại biên lớn hơn hoặc bằng 2cm thường phẫu thuật.²¹ Chỉ định tuyệt đối phẫu thuật phình động mạch khi có triệu chứng do lấp mạch phía xa do huyết khối mà không cần xem kích thước phình.²¹ Siêu âm Doppler màu rất có ích trong xác định tính thông thường của lồng bên trong phình có huyết khối hoặc trong khảo sát theo dõi sau phẫu thuật.

Phình động mạch- tính chính xác chẩn đoán. Xác định trực tiếp bệnh học của phình động mạch được chẩn đoán bằng siêu âm cho thấy kỹ thuật này có độ nhạy, độ chuyên biệt và tốt hơn chụp động mạch cảng quang. Tính chính xác của kỹ thuật siêu âm Doppler màu trong xác định tính thông thường hoặc tắc chưa được báo cáo.

Hẹp và tắc – tiêu chuẩn chẩn đoán. Chẩn đoán bệnh lý động mạch ngoại biên thường dựa vào sự thay đổi trong kiểu dòng chảy trên siêu âm Doppler phổ Duplex (Hình 29-8; Bảng 29-2 và 29-3).

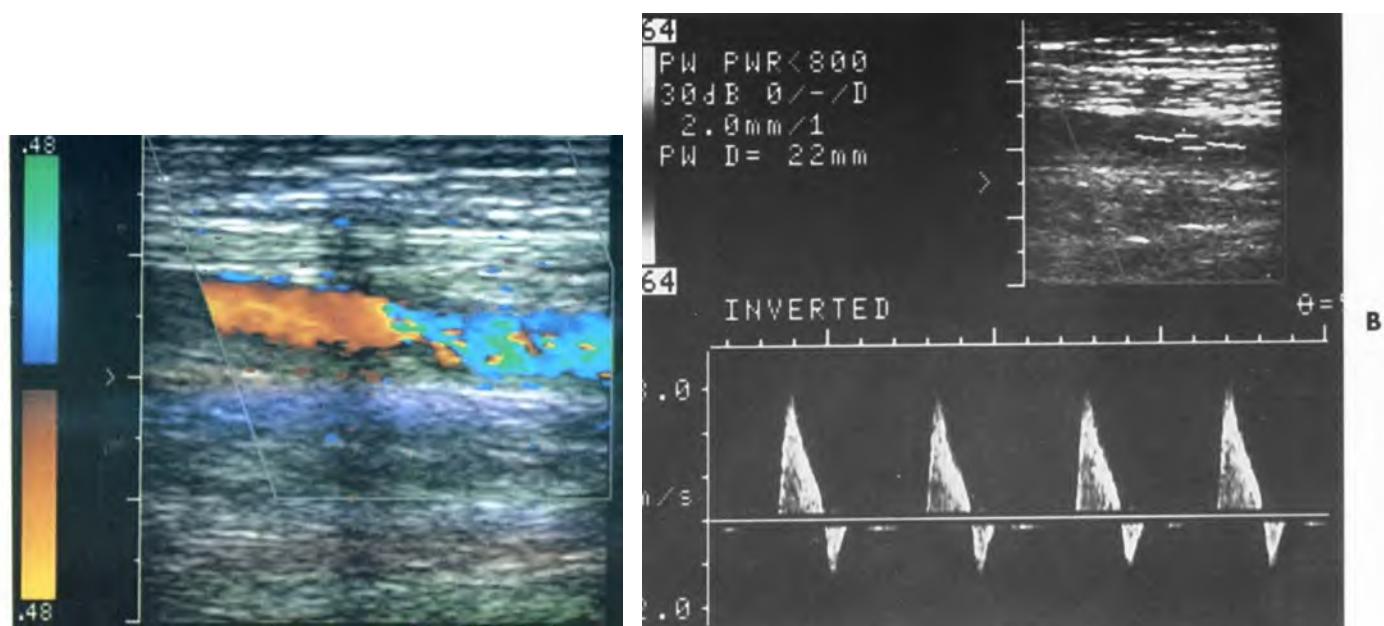
Phía xa của sang thương nhẹ của động mạch, thời kỳ dòng chảy ngược trong tâm thu giảm và sẽ biến mất khi sang thương nặng. Vận tốc tâm trương sẽ tăng tỉ lệ theo tính trầm trọng của sang thương dù đôi khi thấy dạng dòng chảy kháng lực cao (Hình 29-9). Với những sang thương nặng, dạng dòng chảy chủ yếu là dạng dòng chảy hướng tới với vận tốc đỉnh cuối tâm trương gần bằng vận tốc đỉnh tâm thu. Một lý do giải thích kiểu dòng chảy này là sự giãn tiến triển của các tiểu động mạch trong vùng gibounding mạch máu của cơ vùng xa



Hình 29-8. Dạng Doppler dòng chảy tương ứng vị trí hẹp nẹng. Trước hẹp, dòng chảy bình thường. Tại hẹp, vận tốc đỉnh tâm thu tăng tương ứng với mức độ hẹp. Các thay đổi của phần tâm trơng của dạng sóng Doppler khảo sát tại hẹp phụ thuộc vào tình trạng của động mạch phía xa và mức độ tổn thương và hình học không gian; dòng chảy tâm trơng có thể tăng rõ hoặc hầu như không còn. Xa chỗ hẹp, vận tốc đỉnh tâm thu trở về giá trị cân bằng hoặc thấp hơn vị trí trước hẹp. Nếu hẹp trầm trọng, giãn mạch ngoại biên tạo sự tăng tương đối dòng chảy tâm trơng

BẢNG 29-2 HẸP: CÁC DẤU HIỆU VÀ MỐI TƯƠNG QUAN

Dấu hiệu	Tương quan
Vận tốc đỉnh tâm thu (PSV) > 200 cm/giây	Hẹp tối thiểu 50% khâu kín
Tỉ lệ vận tốc đỉnh tâm thu so với đoạn bình thường kế cận trước hẹp bằng hoặc trên 2	Hẹp 50% khâu kín hoặc hơn nữa
Giảm PSV với dạng sóng kháng lực cao	Khảo sát Doppler ngay trước hẹp hoặc tắc
Tăng vận tốc dòng chảy- dương tính giả của hẹp	1. Góc Doppler nhọn. 2. Mạch gấp 3. Khảo sát động mạch bằng hệ



Hình 29-9. Hẹp nồng. A, Hình ảnh màu dòng chảy cho thấy vượt ngưỡng màu tại động mạch đùi mô đoạn giữa. Chụp động mạch xác định hẹp nồng. B, Dạng sóng Doppler khảo sát tại nơi vượt ngưỡng màu cho thấy sự gia tăng PSV tới 300 cm/giây nhưng vẫn còn dòng chảy ngược trong tâm trướng

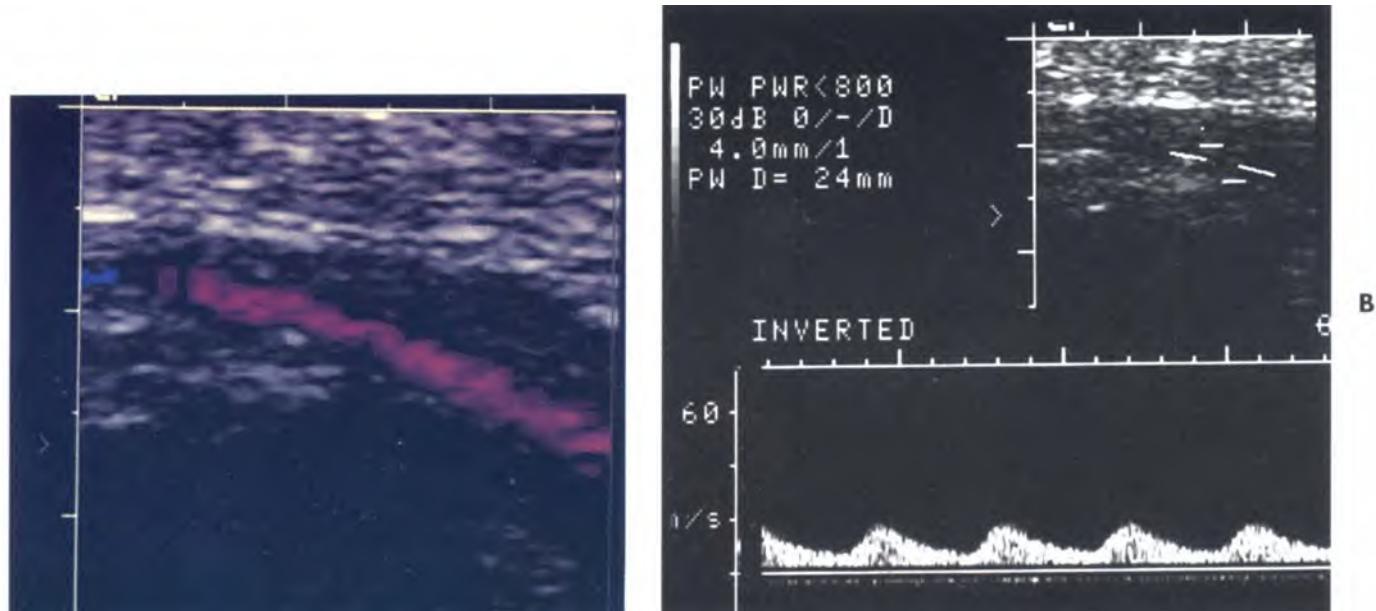
BẢNG 29-3 TẮC ĐỘNG MẠCH: CÁC DẤU HIỆU VÀ MỐI TƯƠNG QUAN

Dấu hiệu	Tương quan
Không có tín hiệu dòng chảy	
Phản âm trong lòng động mạch	1. Tắc
Các nhánh bàng hệ lớn trong khi khảo sát màu	2. Vôi hoá
Dòng chảy tối liên tục với biên độ thấp suốt trong	3. Tắc gần hoàn toàn
tâm thu và tâm trướng	4. Độ nhạy Doppler kém do độ sâu hoặc chế độ cài đặt
Tín hiệu tâm thu thấp tại đoạn bị tắc (âm tính giả)	Huyết khối kèm theo tắc
	Cho thấy tắc hoặc hẹp nồng đoạn xa
	Vị trí khảo sát phía xa chỗ tắc hoặc hẹp nồng
	1. Tín hiệu do nhịp đập dẫn truyền trong đoạn tắc
	2. Khảo sát các nhánh bàng hệ song song đoạn bị tắc

do sự phỏng thích các hoạt chất do hiện tượng thiếu máu khu trú. Một lý do khác là do sự phát triển của hệ thống mạch máu bàng hệ nhỏ làm giảm kháng lực phía xa vị trí tắc. Kiểu dòng chảy này dù thường thấy nhưng có thể không thấy khi khảo sát đoạn trước hẹp hoặc tắc. Tín hiệu tại vị trí trước hẹp lớn thường có dạng dòng chảy kháng lực **cao** (Hình 29-6). Nếu không có tuần hoàn bàng hệ, dòng chảy tối có thể chỉ thấy trong thời kỳ tâm thu. Vì **vận tốc đỉnh tâm thu** không bị ảnh hưởng

bởi hiện tượng giãn mạch, do đó nên khảo sát chỉ số vận tốc trong Doppler phổ tại vị trí nghi ngờ hẹp. Kiểu dòng chảy tăng chậm, biên độ thấp và kháng lực thấp (**tardus parvus**) thường thấy vị trí xa của đoạn hẹp (Hình 29-6; Hình 29-10).

Vị trí có vận tốc đỉnh tâm thu gấp đôi tương ứng với **vị trí hẹp hơn 50%** đường kính lòng mạch.²² Vận tốc tại vị trí hẹp được chia cho vận tốc trước chỗ hẹp (Hình 29-8).



Hình 29-10. Dòng chảy phía xa chổ tắc. A, Hình ảnh màu dòng chảy dùng xác định và đánh giá động mạch khoeo phía xa chổ tắc động mạch đùi nông. Dòng chảy không có chảy ngược trong tâm trương và vận tốc trung bình thấp. B, Dạng sóng Doppler tương ứng tại động mạch khoeo cho thấy biên độ thấp (parvus) với tăng chậm trong tâm thu (tardus). Dạng sóng này điển hình ở phía xa chổ tắc.

Hẹp và tắc – tính chính xác của chẩn đoán.

Kohler và cộng sự báo cáo siêu âm Doppler có độ nhạy 82% và độ chuyên biệt 92% trong đánh giá đoạn hẹp của động mạch đùi-khoeo.¹⁸ Theo các tác giả vị trí khảo sát thực hiện dọc theo động mạch đùi và khoeo. Thường kích thước các động mạch dài khoảng 30 đến 40 cm, thường tốn khoảng 1 đến 2 giờ, lâu hơn nếu khảo sát thêm động mạch chậu.

Siêu âm Doppler màu đã từng cho thấy giảm thời gian cần thiết khi khảo sát động mạch cảnh nghi ngờ có hẹp khoảng 40% khi so sánh với chỉ dùng siêu âm Doppler phổ.⁵ Tương tự khi khảo sát động mạch đùi-khoeo bằng siêu âm Doppler màu. Tính chính xác của chẩn đoán hơi tốt hơn siêu âm Doppler phổ.^{2,23} Thời gian khảo sát bằng siêu âm Doppler màu giảm xuống khoảng 30 phút.¹ Nhiều tác giả đã báo cáo tính chính xác của siêu âm màu trong khảo sát động mạch ngoại biên. Tính chính xác gần 90% trong phân biệt tắc và không tắc động mạch. Tính chính xác trong chẩn đoán hẹp hơn 85% (Bảng 29-4).^{1,24,25} Hầu hết các số liệu thu thập khi khảo sát động mạch đùi và khoeo, một số ít khảo sát động mạch chậu, động mạch chày trước và sau, và động mạch mạc.^{18,23,26,27} Đánh giá các động mạch cẳng chân không chính xác như đánh

giá hệ thống động mạch đùi và khoeo. Thấp hơn khi khảo sát động mạch mạc.^{28,29}

Siêu âm Doppler màu dùng cho hơn 50% bệnh nhân có triệu chứng động mạch ngoại biên trong điều trị chọn lọc mà không chụp động mạch.³⁰ Siêu âm Doppler màu cũng dùng trong kỹ thuật tái tạo mạch máu ngoại biên để theo dõi đánh giá.^{31,33}

Sử dụng siêu âm Doppler màu và Doppler duplex trong đánh giá các vị trí mà có can thiệp dưới da như tái tạo mạch hoặc lấy mảng xơ vữa. Một báo cáo cho rằng đo động mạch sau phẫu thuật tạo hình mạch máu tiên đoán sự tái phát.³⁴ Các nghiên cứu khác không đồng ý với quan điểm trên.^{35,36} Một quan điểm khác cho rằng có thể sử dụng Doppler duplex như một kỹ thuật theo dõi lâu dài cho các can thiệp. Ví dụ, sau phẫu thuật lấy mảng xơ vữa có nguy cơ tắc lại cao hơn là bệnh nhân có triệu chứng.³⁷ Lý luận này có thể bị giới hạn vì triệu chứng của bệnh nhân có thể dẫn tới can thiệp trở lại.³⁸ Theo dõi hàng loạt phẫu thuật tạo hình mạch máu có thể tiên đoán tái phát hẹp.³⁹

Chi trên

Giải phẫu bình thường và kiểu dòng chảy Doppler. Các động mạch chi trên đi kèm với các tĩnh mạch; đi kèm các tĩnh mạch đơn độc tại vị trí

BẢNG 29-4**ĐỘ NHẠY CỦA SIÊU ÂM DOPPLER MÀU SO VỚI QUANG ĐỘNG MẠCH TRONG VIỆC PHÁT HIỆN CÁC ĐOẠN ĐỘNG MẠCH HẸP***

Tác giả	Số đoạn phát hiện/số đoạn bị hẹp	Số đoạn trong mỗi chi được khảo sát
Cossman và cs. ²³	156/180	8
Polak và cs. ³³	22/29	7
Mulligan và cs. ³⁶	8/11	7
Whelan và cs. ²⁵	130/141	7
Tổng cộng	316/361=87.5%	

* Tương ứng với số lượng các đoạn được khảo sát ở hệ thống đùi-khoeo mỗi bên. Động mạch đùi chung và đùi sâu được coi là cùng một đoạn. Động mạch đùi nông điển hình được chia thành hai hoặc ba đoạn có độ dài bằng nhau trong khi động mạch khoeo cũng được xem là một hoặc hai đoạn.

dưới đòn và nách, đi kèm tĩnh mạch kép tại vị trí cánh tay và phần xa. Đoạn gần **động mạch dưới đòn** có thể khảo sát bằng cách hướng đầu dò xuống dưới tại cửa sổ trên khớp ức-đòn. Động mạch dưới đòn nằm nông hơn so với tĩnh mạch khi đặt đầu dò tại hố trên đòn. Gần chỗ nối 1/3 giữa và 1/3 gần của xương đòn, cần thiết dùng đầu dò hướng xuống. Từ vị trí này, thấy động mạch dưới đòn nằm dưới tĩnh mạch dưới đòn. Vị trí xuất phát của **động mạch nách** nằm phía ngoài xương sườn thứ nhất gần chỗ nối tĩnh mạch đầu và tĩnh mạch nách. Động mạch nách khảo sát dọc bên trong trên đoạn gần cánh tay và tiếp nối **động mạch cánh tay**. Trong hầu hết trường hợp, động mạch này chạy dọc xuống hố khuỷu trước nơi bắt đầu chia ba nhánh: động mạch quay, động mạch trụ và nhánh liên xương. Có thể khảo sát **động mạch quay** và **trụ** dọc tới cổ tay, đôi khi thấy các nhánh nhỏ xương bàn tay. Dạng dòng chảy ở động mạch cánh tay giống dạng dòng chảy chi dưới tức ba pha.

Sinh lý bệnh và tính chính xác của chẩn đoán. Hầu hết mối quan tâm của lâm sàng trong khảo sát không xâm lấn nhánh động mạch chi trên là trực tiếp khảo sát chỗ hẹp khu trú gây ra do hội chứng đáy cổ-ngực (thoracic outlet syndrome) do tắc động mạch gốc do thuyên tắc hoặc lấp mạch, do giả phình động mạch, do biến chứng sau đặt catheter; và đánh giá cầu nối trong lọc máu.

Có vài báo cáo về đánh giá Doppler trên bệnh nhân có **hội chứng thoracic outlet**. Hội chứng này

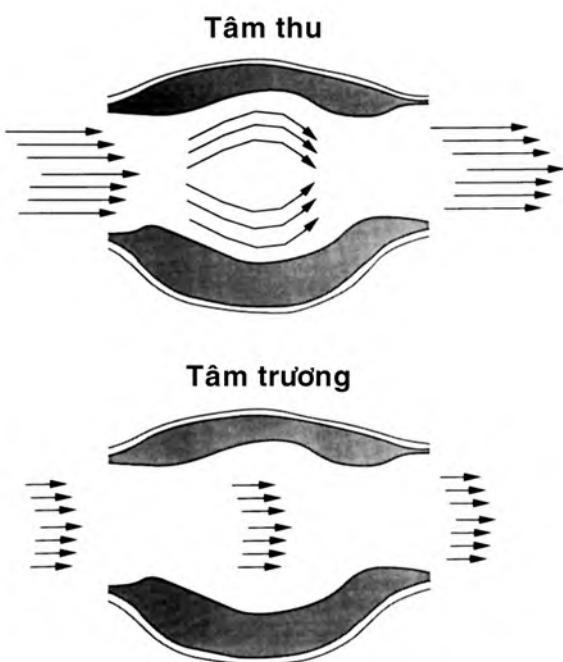
có thể gây hẹp động mạch dưới đòn do cánh tay để ở vị trí gây ra triệu chứng. Triệu chứng thường xảy ra khi tay ở tư thế dạng quá độ. Thường có sự kết hợp giữa hội chứng này với lấp (embolization) động mạch phía xa. Sự lan rộng của tắc cấp hoặc mạn phải được vẽ dạng cây sơ đồ để giúp cho phẫu thuật tạo cầu nối trước khi cho bệnh nhân chụp động mạch cản quang. Các trường hợp tắc đoạn gần có thể liên quan tới viêm mạch.

Tắc động mạch chi trên có thể do là biến chứng của đặt thông tim; tắc này có thể khảo sát bằng siêu âm màu và Doppler duplex. Có thể đánh giá phần phù nề mô mềm tại vị trí bộc lộ động mạch để phân biệt khối máu tụ và giả phình động mạch.

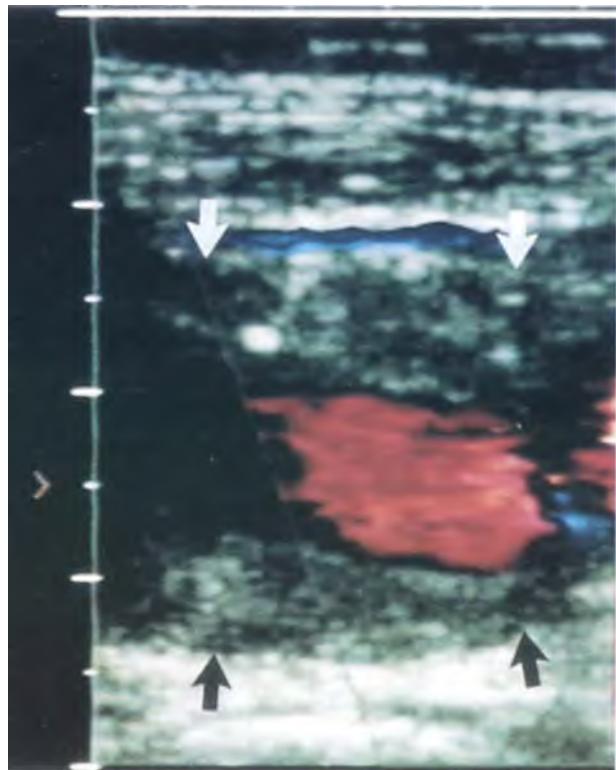
CÁC GHÉP NỐI**Các biến chứng của ghép nối mạch máu loại tổng hợp.**

Các biến chứng ảnh hưởng chức năng các cầu nối mạch máu loại tổng hợp ở chi dưới đa dạng dựa trên **loại cầu nối sử dụng và thời gian tính từ khi được ghép**.^{40,41} Trong năm thứ nhất và thứ hai sau mổ, hẹp và tắc cầu nối thường thứ phát do lỗi kỹ thuật hoặc phát triển sang thương lớp nội mạc tại vị trí nối. Suy cầu nối xảy ra trễ hơn có thể do phát triển các mảng xơ vữa trong động mạch gốc vị trí gần hoặc xa cầu nối. Biến chứng trễ: giả phình mạch xảy ra 5 đến 10 năm sau ghép và thường xảy ra tại vị trí nối ở đùi của cầu nối động mạch chủ động mạch đùi.^{5,42} Tình trạng nhiễm trùng có thể xảy ra vào bất cứ lúc nào và có thể đi kèm với sự phát triển giả phình mạch tại chỗ nối.

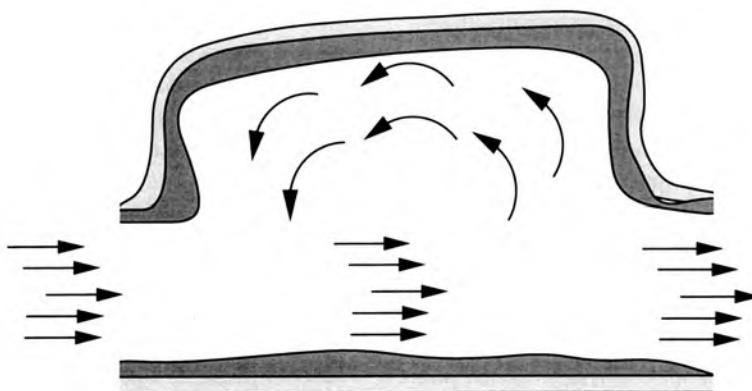
Giả phình so với khối máu tụ. Dù tính chính xác của chẩn đoán của siêu âm Doppler phổ duplex trên 95% trong chẩn đoán **giả phình mạch máu** hoặc giả phình quanh cầu nối, không có một dạng phổ chuyên biệt nào trong giả phình được mô tả.^{43,44} Trong siêu âm Doppler dòng chảy, có thể thấy dạng điển hình chảy cuộn “swirling” trong khối u quanh mạch máu.⁴¹ Dấu hiệu này không chuyên biệt vì cũng có thể thấy trong phình động mạch dạng túi (saccular)(Hình 29-5; Hình 29-11 đến Hình 29-13). Chẩn đoán giả phình dựa trên khối u mạch máu nằm ngoài lòng mạch bình thường và dấu “tới và lui” (**to and fro sign**) trên Doppler phổ tại vị trí thông thường giữa khối quanh



Hình 29-11. Dạng dòng chảy của phình động mạch dạng bầu Fusiform. Dạng dòng chảy trong lòng của phình sẽ thay đổi trong các giai đoạn khác nhau của bệnh. Trên hình này, với phình nhỏ ở thành và mỏ lượng nhỏ huyết khối, dòng chảy cuốn eddies tạo trong cuối tâm thu (hình trên). Trong tâm trương, dòng chảy thường bình thường (hình dưới).



Hình 29-12. Phình động mạch khoeo. Phình động mạch với lượng nhỏ huyết khối dòng theo thành (mũi tên). Lòng mạch thẳng do đó không có dòng chảy cuốn trong tâm thu



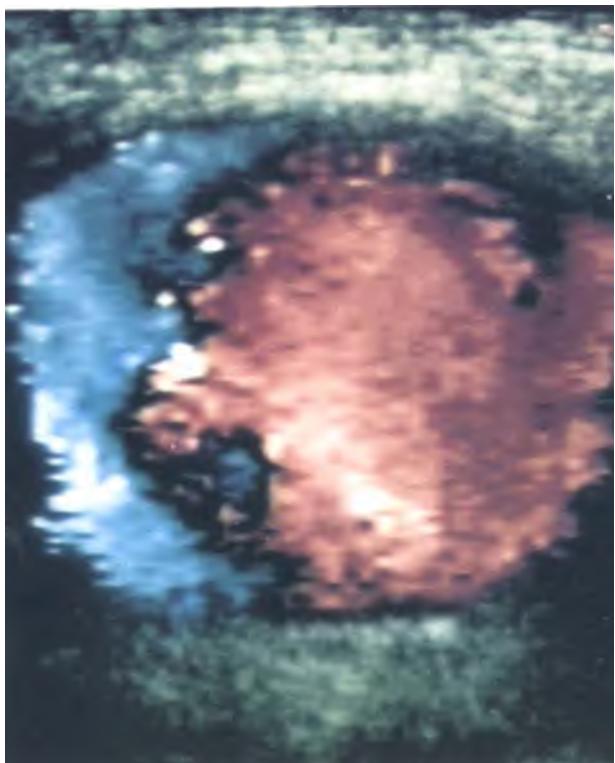
Hình 29-13. Dòng chảy của phình dạng túi. Phình này có dòng chảy cuốn trong cuối tâm thu và phần lớn tâm trương. Dạng này tương ứng với dòng chảy xoáy (swirling). Sự khác biệt giữa dạng này và giả phình tại chỗ ghép nối nhân tạo có thể không rõ

mạch và cầu nối. Dù chuyên biệt, vị trí thông thường này đôi khi khó xác định với Doppler phổ và thường không thấy trong giả phình tại chỗ nối (Hình 29-4; Hình 29-14). Siêu âm Doppler màu giúp ích trong xác định chỗ thông nối.

Cần cẩn thận trong chẩn đoán phân biệt **khối máu tụ** quanh mạch có tính đậm với máu chảy trong giả phình động mạch. Điều chỉnh hình ảnh

để giảm thiểu hình ảnh nhiễu của màu loại trừ sai số. Cài đặt thanh vận tốc màu (PRF) lên cao có thể loại trừ hình ảnh nhiễu trong khi đó có thể xác định được vị trí thông nối của giả phình mạch.

Hẹp và tắc. Hẹp chỗ nối gây tăng rõ vận tốc Doppler tại vị trí nối hoặc sau chỗ nối. Tuy nhiên có một khuynh hướng bình thường là dòng chảy xoáy phát triển khi cầu nối nhỏ dần tới chỗ



Hình 29-14. Phình mảnh ghép nối mạch máu. Mặt cắt ngang của phình mạch lớn ngang chỗ nối phía xa của cầu nối động mạch chủ-đùi cho thấy hiện diện dòng chảy dạng cuộn xoáy điển hình bên trong phình mạch.

nối. Sự gia tăng vận tốc do hình thể không gian của chỗ nối là bình thường và có thể gia tăng tới 100% vận tốc mà không có bệnh lý đi kèm. Chưa có một nghiên cứu đưa ra tần suất thật sự này và tính quan trọng của dấu hiệu này. Theo dõi đánh giá các vị trí nối vài tháng có thể hy vọng thấy sự phát triển chỗ hẹp.⁴⁵ Mất tín hiệu Doppler trong cầu nối là chẩn đoán của tắc.

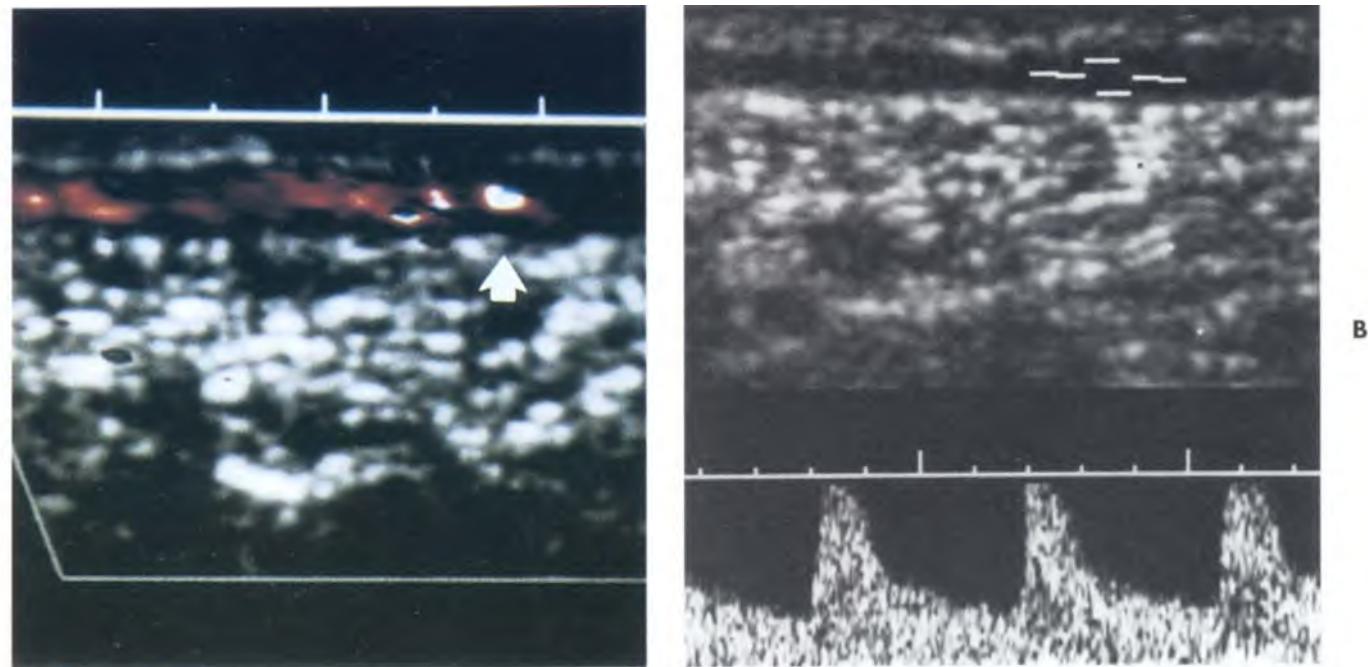
Mảnh ghép tĩnh mạch tự thân

Hai loại cầu nối tĩnh mạch đang được sử dụng tái lập động mạch: **tĩnh mạch lộn ngược** (reversed) và tĩnh mạch tại chỗ (in-situ). Tĩnh mạch lộn ngược là một đoạn tĩnh mạch nồng gốc lấy từ vị trí giải phẫu bình thường, sau đó lộn ngược và sau đó nối đoạn gần và đoạn xa động mạch tại đoạn bị hư. Kỹ thuật **tại chỗ** thường dùng tĩnh mạch hiển lớn dù tĩnh mạch hiển bé có thể dùng trong phẫu thuật nối khoeo và động mạch chày-máç đoạn xa. Tĩnh mạch được sử dụng thường ở nguyên vị trí, lấy bỏ các van và hai đầu nhánh nối được thắt. Các đoạn gần và xa của tĩnh mạch được cố định và nối với các đoạn động mạch được chọn.

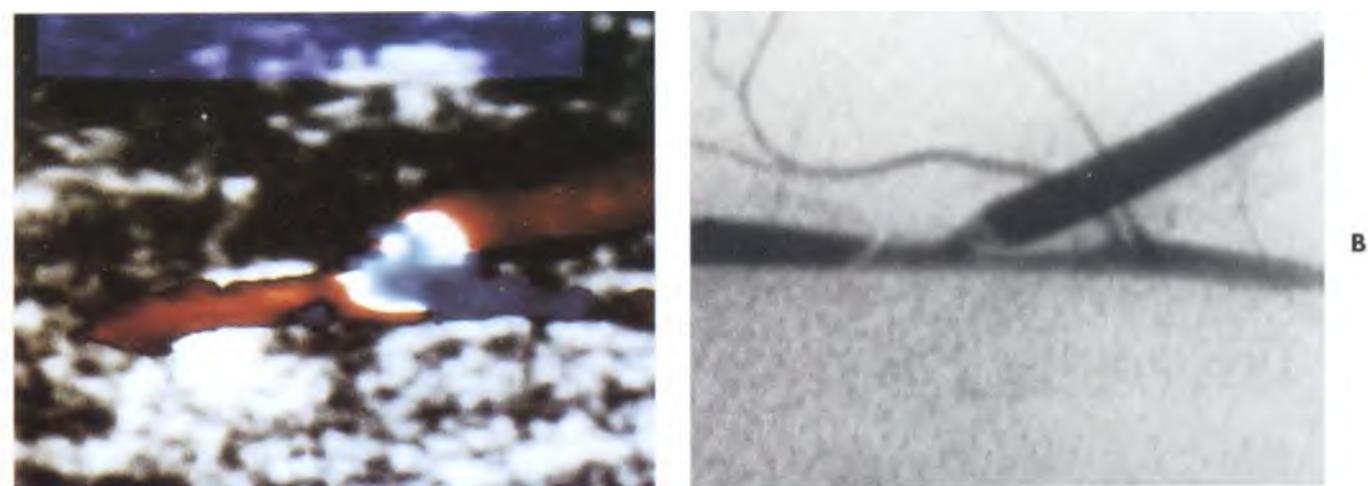
Suy cầu nối thường do ba nguyên nhân khác nhau. Suy giai đoạn sớm trong tháng đầu sau phẫu thuật và thường do lỗi kỹ thuật. Lỗi này là do vết khâu nối kém, lỗ trong tĩnh mạch nối, chọn chỗ nối ké và không lấy trọn van tĩnh mạch. Trong hai năm đầu sau phẫu thuật, sang thương nội mạc hoặc xơ hóa có thể phát triển tại chỗ nối hoặc trong cầu nối. Suy giai đoạn trễ sau hai năm thường thứ phát do sự tiếp tục phát triển mảng xơ vữa trong mạch máu gốc đoạn gần và xa chỗ nối.

Hẹp. Độ vận tốc trong mảnh ghép nối trong giai đoạn sớm hoặc trễ sau mổ có thể dùng để xác định tình trạng suy mảnh ghép. Bandyk và cs. cho rằng vận tốc đỉnh tâm thu dưới 40 đến 45 cm/giây gấp trong suy mảnh ghép.^{46,47} Tiêu chuẩn này chỉ xác định cho tình trạng suy mảnh ghép nặng.⁴⁸ Tiêu chuẩn này không xác định vị trí hẹp tiến triển mãi đến khi dòng chảy giới hạn và gây huyết khối.⁴⁹ Các sang thương thường do quá trình **tăng sản lớp sợi nội mạc**. Quá trình tăng sản này có thể theo dõi diễn tiến chuyển nặng. Có thể sử dụng siêu âm Doppler màu để khảo sát cả đoạn dài mảnh ghép nối từ 30 đến 80 cm. Có thể nhanh chóng nhận ra vị trí nghi ngờ hẹp và phân tích phổ Doppler có thể xác định mức độ nặng bằng cách dùng tỉ lệ vận tốc đỉnh tâm thu (Hình 29-15). Tỉ lệ này được tính bằng cách chia vận tốc đỉnh tâm thu đo tại vị trí nghi ngờ cho vận tốc đo trước chỗ hẹp 2 đến 4 cm trong mảnh ghép (Hình 29-8; Hình 29-16). Tỉ lệ vận tốc **bằng hoặc lớn hơn 2 tương ứng với hẹp 50%; nếu tỉ lệ bằng hoặc lớn hơn 3 tương ứng hẹp 75%**.^{18,50} Nhiều số liệu gần đây cho thấy tỉ lệ cao hơn tương ứng 75% hẹp.⁵¹ Phương pháp này rất chính xác trong khảo sát và phân độ hẹp.⁵²⁻⁵⁴ Giới hạn tiềm ẩn là sang thương liên tục tandem mà dòng chảy tại một vị trí hẹp chồng lên dòng chảy chỗ hẹp kế tiếp.⁵⁵ Các tổn thương trong ba tháng đầu sau phẫu thuật có thể xác định trước khi bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng.⁵⁶ Can thiệp tái tạo dòng chảy tại chỗ hẹp được chỉ định khi xác định được vị trí hẹp.^{56,57} Nếu không can thiệp, mảng ghép nối có thể tắc. Đối với chi trên, tỉ lệ vận tốc đỉnh tâm thu trên 3 hoặc 4 không rõ ràng trong quyết định can thiệp điều trị.

Rò động-tĩnh mạch. Biến chứng này thường xảy ra với kỹ thuật dùng tĩnh mạch tại chỗ. Lỗ rò động-tĩnh mạch nhỏ có thể bỏ sót trong phẫu thuật và hoặc xảy ra vài tuần sau mổ. Siêu âm Doppler màu là phương pháp khảo sát đơn giản các rò này.



Hình 29-15. Hẹp mảnh nối mạch máu. A, Phần này của nối tại chỗ dùi-máu có vùng nhỏ vận tốc cao cho thấy hẹp (*mũi tên*). B, dạng phổ Doppler tương ứng thấy gia tăng vận tốc tại chỗ màu rói.

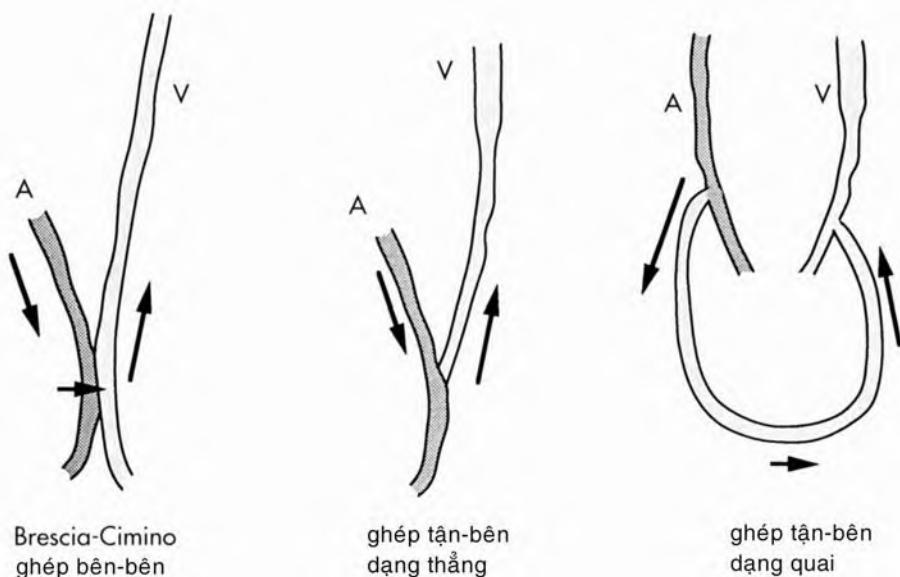


Hình 29-16. Hẹp chỗ nối. A, Hình cắt dọc của chỗ nối của cầu nối của động mạch chày sau cho thấy vùng màu vượt ngưỡng aliasing tương ứng rõ với hẹp. Kích thước bình thường của lòng mạch tạo hình ảnh màu giả vì sự tăng tốc tương đối của tế bào máu. B, Chụp động mạch xác định sự hiện diện của hẹp phía xa chỗ nối.

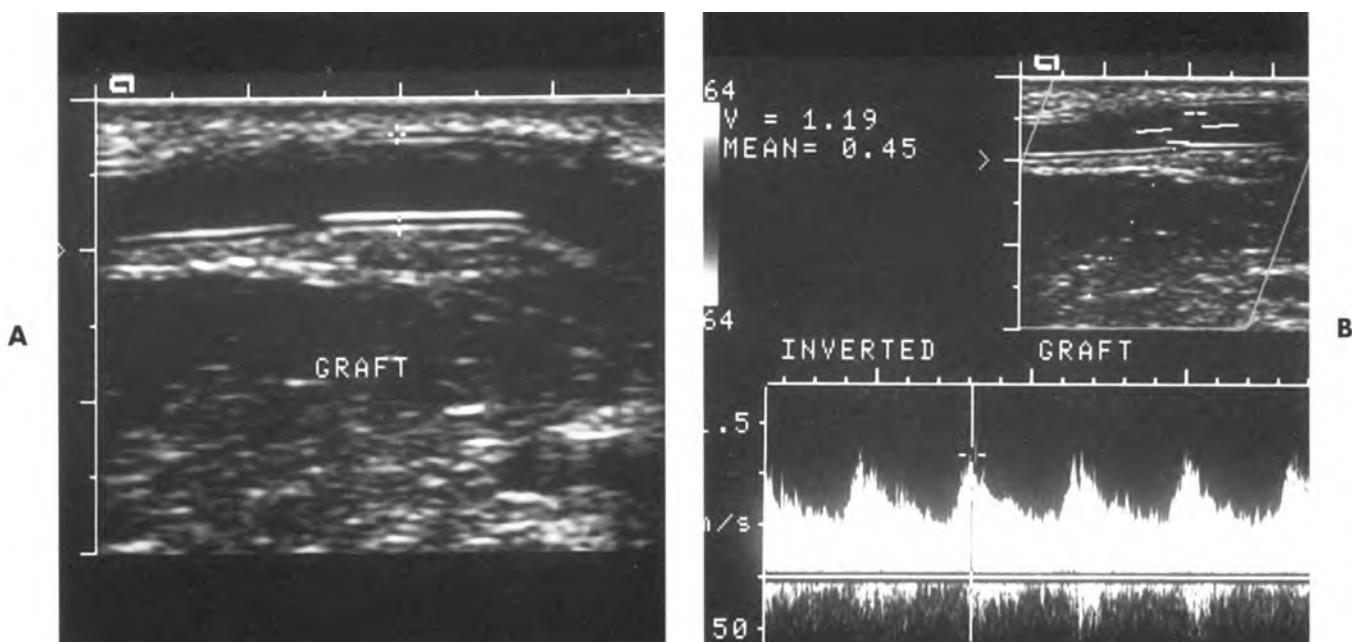
Có thể sử dụng siêu âm trong mổ để định vị chỗ rò nếu cần phải giải phẫu thuật.⁴⁶ Không cần tối quang động mạch, siêu âm Doppler màu được coi là phương tiện hướng dẫn duy nhất trong phẫu thuật khâu rò thông liên giữa tĩnh mạch ghép tại chỗ và tĩnh mạch sâu gốc.

Rò cầu nối trong lọc máu (dialysis fistula). Dùng siêu âm đánh giá loại rò này rất đa dạng.^{58,59} Cầu nối động mạch gốc đến tĩnh mạch, thường

được thực hiện giữa động mạch và tĩnh mạch quay (kỹ thuật Brescia-Cimino) thường được thay thế toàn bằng mảnh ghép cầu nối (Hình 29-17). Mảnh ghép này **loại tổng hợp** (PTFE polytetrafluorethylene) hoặc **tĩnh mạch tự thân** được đặt tại cổ tay. Vấn đề chung cho cả hai loại mảnh ghép này bao gồm phát triển **phình mạch nhỏ**, **phình mạch lớn hơn**, **giả phình mạch** hoặc **hở**. Siêu âm Doppler màu có thể dễ dàng



Hình 29-17. Các loại rò dùng cho lọc máu. Các mảnh ghép chằng (tận-bên) thường dùng hơn loại Brescia-Cimino. Hầu hết các chỗ hẹp nằm tại hoặc ngay sau chỗ nối tĩnh mạch. Các vật liệu dùng cho mảnh nối thường là loại tổng hợp mặc dù có thể dùng đoạn tĩnh mạch tự thân.

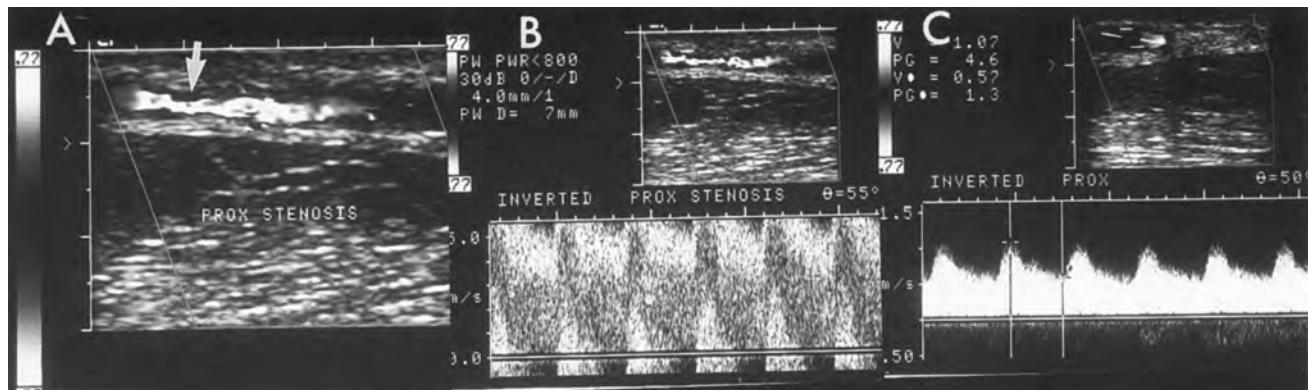


Hình 29-18. Mảnh ghép tổng hợp bình thường. A, Hình ảnh thang xám cho thấy mảnh ghép tạo bằng PTFE, chất liệu của hầu hết các mảnh ghép dùng trong lọc máu. Thành thường hiện lên dưới dạng hai đường phản âm. B, Dạng sóng vận tốc Doppler điển hình đối với một mảnh ghép bình thường dùng trong lọc máu. Vận tốc đỉnh tâm thu khuynh hướng trên 100 cm/giây. Dòng xoáy thấy dưới dạng sóng bờ không đều và mất cửa sổ phổi.

phát hiện các bất thường này. Siêu âm Doppler phổ có thể khảo sát và phân độ hẹp với độ chính xác 86% và độ nhạy 92% và độ chuyên biệt 84%.⁵⁸ Có thể giải thích sự giảm độ chuyên biệt là do kiểu dòng xoáy tạo nên bởi lộ trình rất ngoằn ngoèo của mảnh ghép. Độ chính xác của chẩn đoán cải thiện rõ đối với mảnh ghép thẳng, độ

nhạy tăng lên 95% và độ chuyên biệt 97%. Siêu âm Doppler màu thường như không cải thiện độ chính xác của chẩn đoán.⁶⁰

Nhiều tác giả báo cáo tiêu chuẩn chẩn đoán của hẹp mảnh nối dùng trong lọc máu.⁶¹⁻⁶³ Vận tốc đỉnh tâm thu trong mảnh nối tốt thường khoảng 100 đến 200 cm/giây (Hình 29-18), hơi cao hơn trong 6



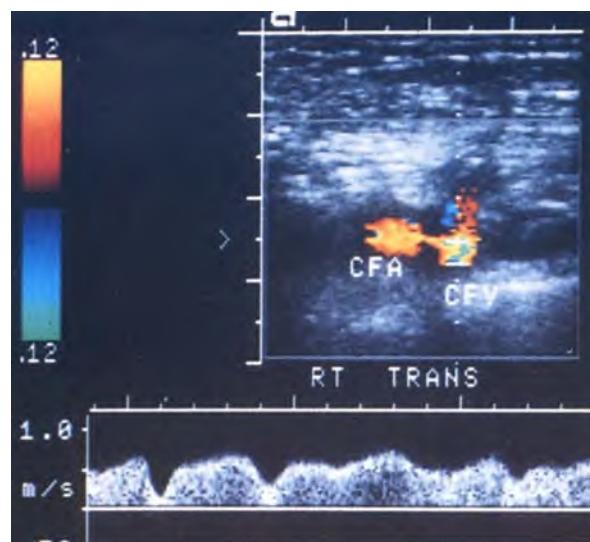
Hình 29-19. Hẹp tại phía tĩnh mạch của mảnh ghép tổng hợp. A, Hình thang xám của khảo sát Doppler màu cho thấy đoạn hẹp (*mũi tên*) của mảnh ghép. B, Dạng sóng Doppler cho thấy hiện tượng vượt ngưỡng màu và vận tốc trên 500 cm/giây tại chỗ nối đầu tĩnh mạch của mảnh ghép. C, Dạng sóng vận tốc Doppler bình thường khảo sát tại mảnh ghép ngay trước hẹp

tháng đầu sau ghép hoặc tạo thông nối.⁶³ Khó khảo sát hẹp nếu vận tốc nền cao (Hình 29-19). Sự gia tăng 100% (tỉ lệ vận tốc lớn hơn hoặc bằng 2) thường do **hở nặng**. Dòng chảy bằng hoặc thấp 50 cm/giây cũng là dấu hiệu hở nặng. Siêu âm trắng-den và Doppler màu hữu ích trong xác định sự thông nối (xem Hình 29-19).⁶² Hẹp có khuynh hướng phát triển ở mảnh ghép phía tĩnh mạch hơn 80% trường hợp.⁶⁴ Hiếm khi hẹp xảy ra ở tĩnh mạch dưới đòn, đặc biệt trong trường hợp lọc máu tạm thời bằng catheter lưu có đường kính lớn.⁶⁵

Các biến chứng của các kỹ thuật xâm lấn

Sử dụng siêu âm Doppler màu và Duplex khảo sát bệnh nhân có can thiệp bằng kỹ thuật xâm lấn và trong trường hợp nghi ngờ rò động-tĩnh mạch và giả phình mạch. Các dấu hiệu trong siêu âm thường được chấp nhận như kết luận, không cần tối chụp quang động mạch.

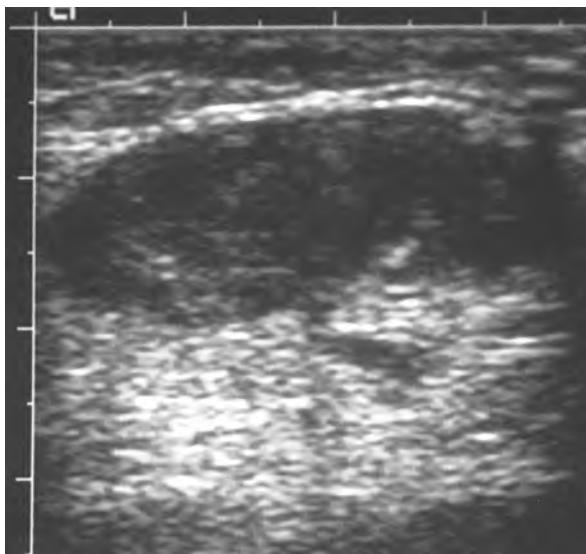
Rò động-tĩnh mạch. Rò sau đặt catheter hoặc các kỹ thuật chụp động mạch có thể xác định bằng siêu âm Doppler màu.^{66,67} Ở vùng đùi, **vùng chảy xoáy** có thể thấy trong tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch đùi sâu với **tín hiệu động mạch hóa** thấy trên siêu âm Doppler phổ (Hình 29-3). Chỗ rò thấy trên siêu âm Doppler màu; siêu âm Duplex một mình sẽ gặp khó khăn khi định vị chỗ rò (Hình 29-20). Dòng chảy xoáy của rò có thể nhầm lẫn với chèn ép tĩnh mạch từ bên ngoài do khối máu tụ thường là biến chứng sau đặt catheter. Thấy được kênh thông liên cho phép chẩn đoán tin cậy hiện diện rò hơn là chèn ép từ ngoài do máu tụ. Dấu hiệu gián tiếp của rò là tình trạng gián tĩnh mạch và giảm đáp ứng với nghiệm pháp



Hình 29-20. Dò động tĩnh mạch. Hình ảnh màu cắt ngang qua chân phải cho thấy kênh thông liên giữa động mạch đùi chung, CFA và tĩnh mạch đùi chung, CFV. Siêu âm phổ của CFV cho thấy dạng sóng xoáy động mạch hóa. Bệnh nhân trải qua tái tạo phẫu thuật không cần chụp quang động mạch vì thấy rõ thông liên trên hình Doppler dòng màu.

Valsalva. Với lỗ rò nhỏ, vận tốc tĩnh mạch có thể giảm trong khi làm Valsalva. Mất hoàn toàn tín hiệu dòng khi làm nghiệm pháp Valsalva gợi ý rò sít tắc trong vài tuần. Với các rò lớn, vận tốc trong tĩnh mạch không giảm đáp ứng với Valsalva khi so sánh với tĩnh mạch ở chi bình thường. Người ta đã mô tả phương pháp điều trị xuyên da nhằm đóng chỗ rò bằng cách theo dõi dưới siêu âm và ép trên chỗ rò khoảng 20 đến 60 phút.⁶⁸ Tỉ lệ thành công khoảng 30%⁶⁸ hoặc kém hơn.

Giả phình. Biến chứng này có thể xảy ra sau **chấn thương xuyên thấu** hoặc **đặt catheter động**



Hình 29-21. Giả phình mạch bị huyêt khối/khối máu tụ.

Khối phản âm kém không đồng nhất này điển hình cho giả phình mạch bị huyêt khối sau điều trị thành công bằng chèn ép. Khối máu tụ có thể có hình ảnh tương tự hoặc có sự thâm nhiễm lan toả làm biến dạng nhẹ mô mềm xung quanh dùng tuy là một khối sờ thấy trên lâm sàng

mạch. Như đã mô tả trong phần trước, dòng chảy cuộn vòng và có thể xác định chỗ thông nối trực tiếp giữa giả phình mạch và lòng động mạch bằng siêu âm Doppler màu. Trong các tình huống cấp cứu, xử lý giả phình mạch bằng siêu âm khá rộng rãi. Bản chất giả phình mạch thường là lành tính, với huyêt khối và rò đóng khi bệnh nhân nghỉ tại giường (Hình 29-21).⁶⁹ Fellmeth và cs. lần đầu tiên mô tả **điều trị xuyên da bằng chèn ép** đối với giả phình mạch do đặt catheter. Các tác giả này đưa ra cách tiến hành đơn giản bằng cách áp một lực trực tiếp của đầu dò lên cổ của giả phình mạch. Đầu dò đặt dọc theo trục động mạch khi xác định vị trí dò bắt đầu ép chặt. Gây tắc thành công mất khoảng 20 phút ép. Nếu không thành công lần đầu, có thể lặp lại kỹ thuật này ba lần. Kỹ thuật chèn ép qua da có tỉ lệ thành công 80% các trường hợp đã báo cáo. Các báo cáo sau đó cho thấy tỷ lệ thành công cao hơn.^{70,71} Mặc dù những báo cáo ban đầu cho thấy tỉ lệ thấp nếu bệnh nhân đang dùng chống đông, một báo cáo gần đây lại cho thấy tỷ lệ thành công cao đối với bệnh nhân dùng chất kháng đông.⁷² Các báo cáo khác cho rằng tỉ lệ sẽ cao hơn đối với phình mạch nhỏ và đối với thông liên dài.^{73,74} Đối với giả phình mạch phát sinh từ động mạch nách và động mạch cánh tay cung có

thể dùng kỹ thuật chèn ép này.^{75,76} Nhiều tác giả lưu ý việc dùng giảm đau giúp giảm bớt khó chịu cho bệnh nhân khi chèn ép kéo dài. Biến chứng kỹ thuật này là huyêt khối động mạch hoặc tĩnh mạch.

Tần suất giả phình mạch ngày càng tăng. Kresowik và cs. báo cáo tỉ lệ tần suất tăng gấp 10 lần so với tỉ lệ 0.5% đã được báo cáo cách đây vài thập kỷ.⁷⁷ Nguyên nhân của sự gia tăng này là do sử dụng nhiều thuốc kháng đông và catheter cỡ lớn trong quá trình tái tạo mạch máu. Một báo cáo gần đây nhấn mạnh vào tiên đoán của tạo lập giả phình mạch là giới hạn thời gian chèn ép sau khi đặt catheter động mạch đùi.⁷⁸

THAM KHẢO

1. Polak JF, Karniel MI, Mannick JA et al. Determination of the extent of lower - extremity peripheral arterial disease with color - assisted duplex sonography: comparison with angiography. *AJR* 1990; 155: 1085 - 1089.
2. deVries S, Hunink M, Polak JF. Summary receiver operating characteristic curves as a technique for meta - analysis for the diagnostic performance of duplex ultrasonography in peripheral arterial disease. *Acad Radiol* 1996; 3: 361 - 369.

Thiết bị

3. Barber FE, Baker DW, Nation AWC et al. Ultrasonic duplex echo Doppler scanner. *IEEE Trans Biomed Engin* 1974; 21: 109 - 113.
4. Kasai C, Namekawa K, Koyano A et al. Real - time two - dimensional blood flow imaging using an autocorrelation technique. *IEEE Trans Sonics Ultrasound* 1985; 32: 458 - 463.
5. Polak JF, Dobkin GR, O'Leary DH et al. Internal carotid artery stenosis: accuracy and reproducibility of color - Doppler - assisted duplex imaging. *Radiology* 1989; 173: 793 - 798.

Các kiểu dòng động mạch trên Doppler

6. Spencer MP, Reid JM. Quantitation of carotid stenosis with continuous - wave (C - W) Doppler ultrasound. *Stroke* 1979; 10: 326 - 330.
7. Reneman R, Spencer M. Local Doppler audio spectra in normal and stenosed carotid arteries in man. *Ultrasound Med Biol* 1979; 5: 1 - 11.
8. Ojha M, Johnston K, Cobbold R et al. Potential limitations of center - line pulsed Doppler recordings: an in - vitro flow visualization study. *J Vasc Surg* 1989; 9: 515 - 520.
9. Middleton WD, Erickson S, Nelson GL. Perivascular color artifact: pathologic significance and appearance on color Doppler US images. *Radiology* 1989; 171: 647 - 652.
10. Wilkinson DL, Polak JF, Grassi CJ et al. Pseudoaneurysm of the vertebral artery: appearance on color - flow Doppler sonography. *AJR* 1988; 151: 1051 - 1052.
11. Mitchell DG. Color Doppler imaging: principles, limitations, and artifacts. *Radiology* 1990; 177: 1 - 10.
12. Abu - Yousef MM, Wiese JA, Shamma AR. The "to - and - fro" sign: duplex Doppler evidence of femoral artery pseudo - aneurysm. *AJR* 1988; 150: 632 - 634.
13. Morion MJ, Charboneau JW, Banks PM. Inguinal lymphadenopathy simulating a false aneurysm on color - flow Doppler sonography. *AJR* 1988; 151: 115 - 116.

14. Bjork L, Leven H. Intra - arterial DSA and duplex - Doppler ultrasonography in detection of vascularized inguinal lymph node. *Acta Radiol* 1990; 31: 106 - 107.
15. Musto R, Roach M. Flow studies in glass models of aortic aneurysms. *Can J Surg* 1980; 23: 452 - 455.

Bệnh lý động mạch ngoại biên

16. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA et al. Ankle - arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 1993; 88: 837 - 845.
17. Cronenwett JL, Warner KG, Zeienock GB et al. Intermittent claudication. Current results of nonoperative management. *Arch Surg* 1984; 19: 430 - 436.
18. Kohler TR, Nance DR, Cramer MM et al. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: a prospective study. *Circulation* 1987; 76: 1074 - 1080.
19. Gooding GA, Effeney DJ. Ultrasound of femoral artery aneurysms. *AJR* 1980; 134: 477 - 480.
20. MacGowan SW, Saif MF, O'Neil G et al. Ultrasound examination in the diagnosis of popliteal artery aneurysms. *Br J Surg* 1985; 72: 528 - 529.
21. Shortell CK, DeWeese JA, Ouriel K et al. Popliteal artery aneurysms: a 25 - year surgical experience. *J Vasc Surg* 1991; 14: 771 - 779.
22. Jager KA, Phillips DJ, Martin RL et al. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 515 - 521.
23. Cossman DV, Ellison JE, Wagner WH et al. Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color - flow duplex imaging in the lower extremities. *J Vasc Surg* 1989; 10: 522 - 529.
24. Fleteher FP, Kershaw LZ, Chan A et al. Noninvasive imaging of the superficial femoral artery using ultrasound duplex scanning. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 364 - 367.
25. Whelan FF, Barry MH, Moir JD. Color flow Doppler ultra - sonography: comparison with peripheral arteriography for the investigation of peripheral arterial disease. *J Clin Ultrasound* 1992; 20: 369 - 374.
26. Mulligan SA, Matsuda T, Lanzer P et al. Peripheral arterial occlusive disease: prospective comparison of MR angiography and color duplex US with conventional angiography. *Radiology* 1991; 178: 695 - 700.
27. Moneta GL, Yeager RA, Antonovic R et al. Accuracy of lower extremity arterial duplex mapping. *J Vasc Surg* 1992; 15: 275 - 284.
28. Moneta GL, Yeager RA, Lee RW et al. Noninvasive localization of arterial occlusive disease: a comparison of segmental pressures and arterial duplex mapping. *J Vasc Surg* 1993; 17: 578 - 582.
29. Karacagil S, Lofberg A, Granbo A et al. Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischemia. A prospective comparison with angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 300 - 303.
30. Elsman BH, Legemate DA, van der Heijden FH et al. Impact of ultrasonographic duplex scanning on therapeutic decision making in lower limb arterial disease. *Br J Surg* 1995; 82: 630 - 633.
31. Collier P, Wilcox G, Brooks D et al. Improved patient selection for angioplasty utilizing color Doppler imaging. *Am J Surg* 1990; 160: 171 - 174.
32. Edwards JM, Goldwell DM, Goldman ML et al. The role of duplex scanning in the selection of patients for transluminal angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 13: 69 - 74.
33. Polak JF, Karmel MI, Meyerowitz MF. Accuracy of color Doppler flow mapping for evaluation of the severity of femoropopliteal arterial disease: a prospective study. *JVIR* 1991; 2: 471 - 479.

34. Mewissen MW, Kinney EV, Bandyk DF et al. The role of duplex scanning versus angiography in predicting outcome after balloon angioplasty in the femoropopliteal artery. *J Vasc Surg* 1992; 15: 860 - 866.

35. Sacks D, Robinson ML, Summers TA et al. The value of duplex sonography after peripheral artery angioplasty in predicting subacute stenosis. *AJR* 1994; 162: 179 - 183.

36. Katzenbach R, Ahmadi A, Minar E et al. Color duplex ultrasound guided transluminal angioplasty of the femoro - popliteal artery: initial and 6 - months results. *Radiology* 1996; 199: 331 - 334.

37. Vroegindeweij D, Tielbeek A, Buth J et al. Directional atherectomy versus balloon angioplasty in segmental femoropopliteal artery disease: two - year follow - up with color - flow duplex scanning. *J Vasc Surg* 1995; 21: 255 - 268.

38. Tielbeek A, Rietjens E, Buth J et al. The value of duplex surveillance after endovascular intervention for femoro - popliteal obstructive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 145 - 150.

39. Spijkerboer A, Nass P, de Valois J et al. Iliac artery stenoses after percutaneous transluminal angioplasty: follow - up with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1996; 23: 691 - 697.

Mảnh ghép nối

40. Hedcock MW, Eisenberg RE, Gooding GA. Complications relating to vascular prosthetic grafts. *J Can Assoc Radiol* 1980; 31: 137 - 142.
41. Polak JF, Donaldson MC, Whittemore AD et al. Pulsatile masses surrounding vascular prostheses: real - time US color flow imaging. *Radiology* 1989; 170: 363 - 366.
42. Nichols WK, Stanton M, Silver D et al. Anastomotic aneurysms following lower extremity revascularization. *Surgery* 1980; 88: 366 - 374.
43. Helvie MA, Rubin JM, Silver TM et al. The distinction between femoral artery pseudoaneurysms and other causes of groin masses: value of duplex Doppler sonography. *AJR* 1988; 150: 1177 - 1180.
44. Coughlin BF, Paushter DM. Peripheral pseudoaneurysms: evaluation with duplex US. *Radiology* 1988; 168: 339 - 342.
45. Sanchez LA, Suggs WD, Veith FJ et al. Is surveillance to detect failing polytetrafluoroethylene bypasses worthwhile: twelve - year experience with 91 grafts. *J Vasc Surg* 1993; 18: 981 - 990.
46. Bandvk DF, Jorgensen RA, Towne JB. Intraoperative assessment of insitu saphenous vein arterial bypass grafts using pulsed Doppler spectral analysis. *Arch Surg* 1986; 121: 292 - 299.
47. Bandyk DF, Cato RF, Towne JB. A low flow velocity predicts failure of femoropopliteal and femorotibial bypass grafts. *Surgery* 1985; 98: 799 - 809.
48. Mills JL, Harris EJ, Taylor LM Jr. et al. The importance of routine surveillance of distal bypass grafts with duplex scanning: a study of 379 reversed vein grafts. *J Vasc Surg* 1990; 12: 379 - 389.
49. Grig MJ, Nicolaides AN, Wolfe JH. Detection and grading of femorodistal vein grafts stenoses: duplex velocity measurements compared with angiography. *Vasc Surg* 1988; 8: 661 - 666.
50. Hunink MGM, Polak JF. Response to commentary on accuracy of color Doppler flow mapping for evaluation of the severity of femoropopliteal arterial disease: a prospective study. *JVIR* 1991; 2: 477 - 478.
51. Ranke C, Creutzig A, Alexander K. Duplex scanning of the peripheral arteries: correlation of the peak velocity ratio with angiographic diameter reduction. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18: 433 - 440.
52. Londrey GL, Hodgson KJ, Spadone DP et al. Initial experience with color - flow duplex scanning of infrainguinal bypass grafts. *J Vasc Surg* 1990; 12: 284 - 290.

53. Polak JF, Donaldson MC, Dobkin GR et al. Early detection of saphenous vein arterial bypass graft stenosis by color - assisted duplex sonography: a prospective study. *AJR* 1990; 154: 857 - 861.
54. Bnth J, Disselhoff B, Sonuneling C et al. Color - flow duplex criteria for grading stenosis in infrainguinal vein grafts. *J Vasc Surg* 1991; 14: 716 - 728.
55. Leng GC, Whyman MR, Donnan PT et al. Accuracy and reproducibility of duplex nitrasonography in grading femoro - popliteal stenoses. *J Vasc Surg* 1993; 17: 510 - 517.
56. Mills JL, Bandyk DF, Gathan V et al. The origin of infrain - tniinal vein graft stenosis: a prospective study based on duplex surveillance. *J Vasc Surg* 1995; 21: 16 - 25.
57. Tdu MM, Blankestijn JD, de Gier P et al. Impact of a color - flow duplex surveillance program on infrainguinal vein graft patency: a five - year experience. *J Vasc Surg* 1993; 17: 42 - 53.
58. Tordoir JH, de Bruin HG, Hoeneveld H et al. Duplex ultra - sound scanning in the assessment of arteriovenous fistulas created for hemodialysis access: comparison with digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 1989; 10: 122 - 128.
59. Scheible W, Skram C, Leopold GR. High resolution real - time sonography of hemodialysis vascular access complications. *AJR* 1980; 134: 1173 - 1176.
60. Middleton WD, Picus DD, Marx MV ct al. Color Doppler sonography of hemodialysis vascular access: comparison with angiography *AJR* 1989; 152: 633 - 639.
61. Koksoy C, Kuzu A, Erden I et al. Predictive value of colour Doppler sonograph in detecting failure of vascular access grafts. *Br J Surg* 1995; 82: 50 - 52.
62. Dousset V, Grenier N, Douws G et al. Hemodialysis grafts: color Doppler flow imaging correlated with digital subtraction angiography and functional status. *Radiology* 1991; 18: 89 - 94.
63. Villemarette P, Hower J. Evaluation of functional longevity of dialysis access grafts using color flow Doppler imaging. *J Vasc Tech* 1992; 16: 183 - 188.
64. Kanterman RY, Vesely TM, Pilgram TK et al. Dialysis access grafts: anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty. *Radiology* 1995; 195: 135 - 139.
65. Schwab SJ, Quarles LD, Middleton JP et al. Haemodialysis - associated subclavian vein stenosis. *Kidney Int* 1988; 33: 1156 - 1159.
66. Altin RS, Flicker S, Naidech HJ. Pseudoaneurysm and arteri - venous fistula after femoral artery catheterization: association with low femoral punctures. *AJR* 1989; 152: 629 - 631.
67. Roubidoux MA, Hertzberg BS, Carroll BA et al. Color flow and image - directed Doppler ultrasound evaluation of iatrogenic arteriovenous fistulas in the groin. *J Clin Ultrasound* 1990; 18: 463 - 469.
68. Fellmeth BD, Roberts AC, Bookstein JJ et al. Postangiographic femoral arterv injuries: nonsurgical repair with US - guided compression. *Radiology* 1991; 178: 671 - 675.
69. Kotval PS, Khouri A, Shah PM et al. Doppler sonographic demonstration of the progressive spontaneous thrombosis of pseudoaneurysms. *J Ultrasound Med* 1990; 9: 185 - 190.
70. Fellmeth BD, Baron SB, Brown PB et al. Repair of post - catheterization femoral pseudoanenrysms by color flow ultra - sound guided compression. *Am Heart J* 1992; 123: 547 - 55U.
71. Cox GS, Young JB, Gray BB el al. Ultrasound - guided com - pression repair of postcatheterizatioii pseudoaneuryisms: results of treatment in one hundred cases. *J Vasc Surg* 1994; 19: 683 - 686.
72. Dean S, Olin J, Piedmonte M et al. Ultrasound - guided com - pression closure of postcatheterization pseudoaneurysms during concurrent anticoagulation: a review of seventy - seven patients. *J Vasc Surg* 1996; 23: 28 - 35.
73. DiPretc DA, Cronan JJ. Compression ultrasonograpliy: treatment for acute femoral artery pseudoanenrysms in selected cases. *J Ultrasound Med* 1992; 11: 489 - 492.
74. Paulson FK, Hertzberg BS, Paine SS et al. Feuioral artery pseudoaneurysms: value of color Doppler sonograpliy in predicting which ones will thrombose without treatment. *AJR* 1992; 159: 1077 - 1081.
75. Rooker KT, Morgan CA, Haseman MK et al. Color How guided repair of axillary artery pseudoaneurysm. *J Ultrasound Med* 1992; 1: 625 - 626.
76. Skibo L, Polak JF. Compression repair of a postcathetcrizalion pseudoancurvsom of the brachial artery under sonographic guidance. *AJR* 1993; 160: 383 - 384.
77. Kresowik TF, Klioury MD, Miller BV et al. A prospective study of the incidence and natural history of femoral vascular complications after percutaneous transluminal coronary angio - plasty. *J Vasc Surg* 1991; 13: 328 - 335.
78. Katzensclilager R, Ugurluoglu A, Ahmadi A et al. The incidence of pseudoaneurysm after diagnostic and therapeutic an - giography. *Radiology* 195; 1995: 463 - 466.

C H UƠNG 30



Các tĩnh mạch ngoại biên

Bradley D. Lewis, M.D.

DÀN BÀI

PHƯƠNG PHÁP

Các phương pháp khảo sát sinh lý,
không xâm lấn, không bằng hình ảnh
Phương pháp khảo sát bằng hình ảnh,
có xâm lấn – quang tĩnh mạch
Phương pháp khảo sát bằng hình ảnh,
không xâm lấn – siêu âm

THIẾT BỊ

Hình ảnh học theo thang xám
Siêu âm Doppler

CÁC TĨNH MẠCH CHI DƯỚI

Giải phẫu học
Huyết khối tĩnh mạch sâu
Dấu hiệu lâm sàng
Khám, khảo sát
Các hỗ trợ trong khám, khảo sát
Các dấu hiệu
Độ chính xác
Huyết khối tĩnh mạch sâu mạn tính
(DVT mạn)

Suy van

Sinh lý bệnh

Khảo sát

Các dấu hiệu

Vẽ sơ đồ tĩnh mạch (vein mapping)

Sử dụng tĩnh mạch cho ghép mạch tự
thân

Đánh dấu tĩnh mạch xuyên bị suy

CÁC TĨNH MẠCH CHI TRÊN

Giải phẫu học

Lâm sàng

Huyết khối tĩnh mạch

Khám

Dấu hiệu

Độ chính xác

CÁC PHƯƠNG PHÁP

Đánh giá lâm sàng của hệ thống tĩnh mạch ngoại biên thường khó và không chính xác. Có rất nhiều phương pháp khảo sát bằng hình ảnh và không bằng hình ảnh đang được phát triển để giúp các nhà lâm sàng chẩn đoán bệnh. Các phương pháp này có thể chia thành ba nhóm chính.

Các phương pháp sinh lý, không xâm lấn và không bằng hình ảnh.

Các phương pháp này dựa trên thay đổi của huyết động học tĩnh mạch để gián tiếp chẩn đoán bệnh. Thí dụ, kỹ thuật đánh giá tĩnh mạch bằng cách đo sự thay đổi thể tích chi (plethysmographic) và siêu âm Doppler dạng sử dụng sóng liên tục. Nhìn chung, các kỹ thuật này rất chủ quan, phụ thuộc người làm, thiếu tính chuyên biệt, và kỹ thuật này không có tính xác định về giải phẫu. Tuy nhiên, các kỹ thuật này rẻ và có thể dùng như một chức năng khảo sát ban đầu và hữu ích đối với các nhà lâm sàng giỏi và kinh nghiệm.

Các phương pháp khảo sát bằng hình ảnh xâm lấn – quang tĩnh mạch

Quang tĩnh mạch cho thấy cấu trúc giải phẫu của hệ thống tĩnh mạch và là “tiêu chuẩn vàng” của hình ảnh tĩnh mạch so với các phương pháp khác. Tuy nhiên, phương pháp này tốn tiền, xâm lấn, nguy cơ của phản ứng với chất cản quang dù là thấp, và viêm tĩnh mạch sau chụp quang tĩnh mạch. Các khuyết điểm này dẫn tới việc giảm dần ứng dụng kỹ thuật này. Kỹ thuật này cũng không đánh giá được về sinh lý mạch máu.

Phương pháp khảo sát bằng hình ảnh, không xâm lấn – siêu âm

Hình ảnh thời gian thực trong siêu âm thang xám, siêu âm Doppler phổ duplex và siêu âm Doppler màu cung cấp thông tin giải phẫu khách quan giống như quang tinh mạch và thông tin sinh lý về huyết động học của tinh mạch.

Siêu âm với ưu điểm : giá rẻ, không xâm lấn, có máy nhiều nơi, cơ động và tính chính xác cao. Siêu âm đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán huyết khối tinh mạch. Siêu âm cũng đánh giá tình trạng suy tinh mạch, vẽ sơ đồ cây tinh mạch, và đánh giá tính thông thoáng của tinh mạch trước khi đặt catheter tinh mạch.

Các phương pháp khác cũng có khả năng đánh giá hệ thống tinh mạch ngoại biên. Chụp XQCLĐT tiếp tục phát triển với kỹ thuật xoắn ốc hoặc dùng CLĐT-chùm tia điện tử. Các kỹ thuật này nhờ giảm thiểu thời gian ghi hình và cho phép chụp mạch máu, chủ yếu khảo sát hệ thống động mạch nhưng cũng có thể khảo sát tinh mạch. Cộng hưởng từ và chụp mạch máu bằng cộng hưởng từ (MRA) đang tiếp tục phát triển và cho nhiều hứa hẹn trong chẩn đoán hệ thống tinh mạch ngoại biên. Không có các ưu điểm giống như siêu âm trong chẩn đoán bệnh tinh mạch ngoại biên, XQCLĐT và CHT hiếm sử dụng, trừ trong một số tinh huống khó.

THIẾT BỊ

Hình ảnh học thang xám

Siêu âm tinh mạch ngoại biên hầu hết cho hình ảnh với độ phân giải cao do vị trí tương đối nông của tinh mạch và không có hơi ruột hoặc các cấu trúc xương che chắn. Do vị trí tương đối nông, người thực hiện nên sử dụng đầu dò tần số cao. Ở hầu hết bệnh nhân, đầu dò thẳng với tần số 5 MHz cho phép tối ưu hình ảnh theo thang xám khi khảo sát tinh mạch đùi, khoeo, và dưới đòn. Trong hầu hết bệnh nhân thể trạng lớn, hoặc khảo sát tinh mạch chậu, hoặc trong xác định huyết khối lan toả ở tinh mạch chủ dưới, nên dùng đầu dò tần số 3,5 MHz để khảo sát được ở độ sâu cần thiết. Đối với các tinh mạch nông như tinh mạch hiến lớn, tinh mạch hiến bé, tinh mạch cánh tay và tinh mạch cẳng chân phần xa, nên dùng đầu dò tần số cao 7.5 MHz để hình ảnh rõ hơn. Trong siêu âm, đầu dò

tần số càng cao nếu thấy được vùng cần khảo sát thì sẽ cho hình ảnh tốt hơn về độ phân giải.

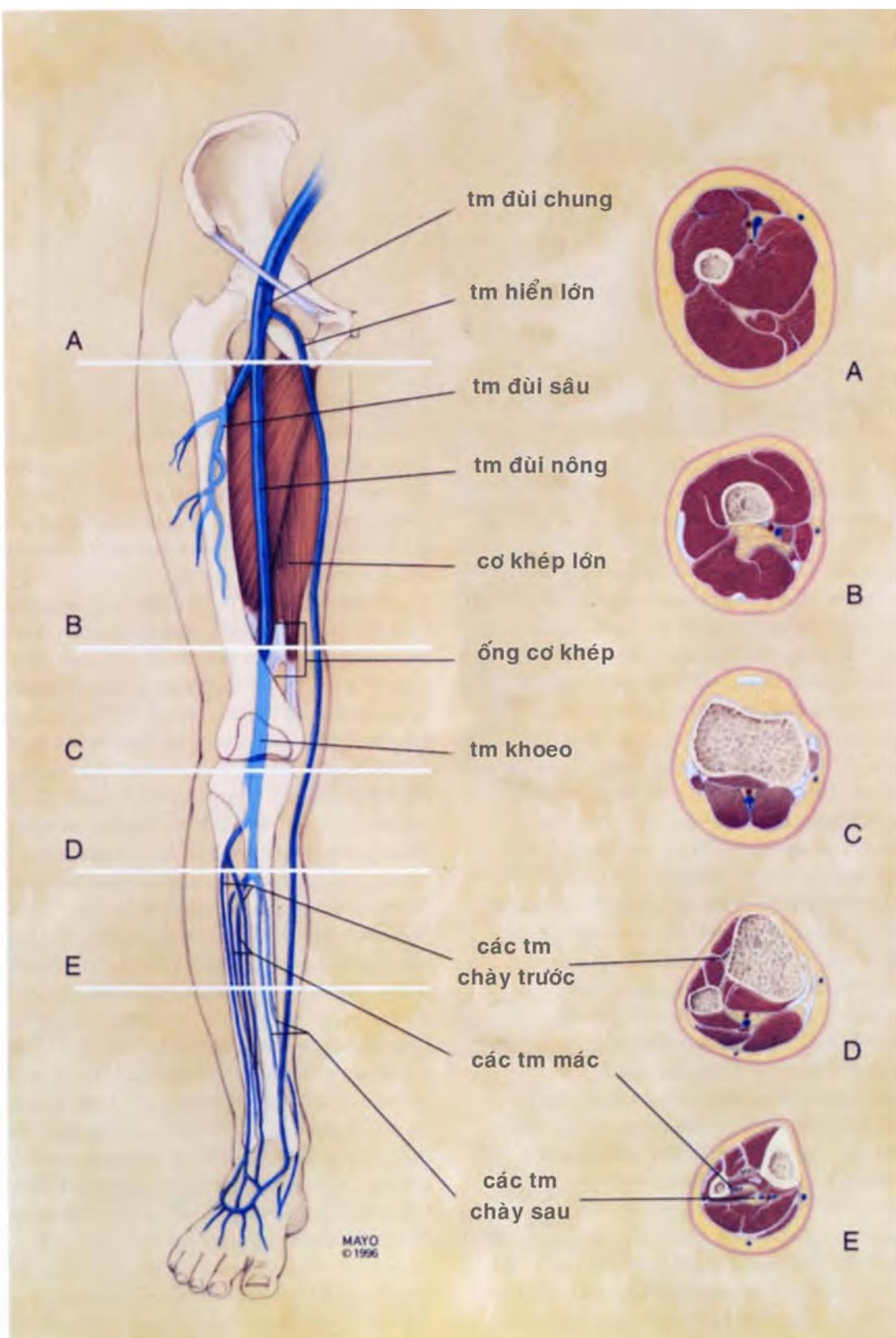
Siêu âm Doppler

Kỹ thuật này bao gồm phân tích Doppler phổ về định lượng và Doppler màu về khảo sát định tính dòng chảy. Cả hai đóng vai trò chủ chốt trong chẩn đoán và xác định mức độ khách quan tình trạng bệnh lý trong các tinh mạch ngoại biên. Siêu âm có thể đánh giá thay đổi về huyết động học. Đây chính là ưu thế siêu âm trong đánh giá bệnh mạch máu về giải phẫu và sinh lý. Các đầu dò linear, phased array được dùng với tần số thấp kèm chức năng siêu âm Doppler. Nhiều đầu dò có khả năng đổi hướng quét của chùm sóng trong siêu âm Doppler tại vị trí có góc độ mà độc lập với góc độ của chùm sóng âm để tạo hình ảnh theo thang xám. Do vậy, các góc độ Doppler ở vị trí nông có thể áp dụng và làm giảm mức sai số tạo bởi các góc độ Doppler quá lớn. Các yếu tố này càng thấy rõ khi khảo sát động mạch. Siêu âm Doppler dòng chảy màu cho hình ảnh tương tự hình ảnh dòng chảy trong siêu âm trắng đen. Các dữ liệu định tính cho biết về vận tốc tương đối của dòng chảy, vùng có dòng xoáy, và chiều của dòng chảy. Siêu âm Doppler màu đơn giản hóa và giảm thời gian khảo sát trong siêu âm bệnh mạch máu. Kỹ thuật này cho phép khảo sát nhanh chóng một đoạn dài của hệ thống tinh mạch và có thể cung cấp thông tin quan trọng, đặc biệt đối với các phân đoạn không thể dùng kỹ thuật ép tinh mạch như tinh mạch dưới đòn, hoặc tinh mạch ở bệnh nhân có thể tạng lớn hoặc béo phì.

TĨNH MẠCH CHI DƯỚI

Giải phẫu

Hệ thống tinh mạch chi dưới chia làm hệ thống nông và sâu. Hệ thống tinh mạch nông bao gồm tinh mạch hiến lớn, tinh mạch hiến bé và các nhánh của chúng. Tinh mạch hiến lớn từ mặt trong của tinh mạch đùi chung tại đoạn gần của đùi, phía dưới dây chằng bẹn và trên chỗ chia đôi tĩnh mạch (Hình 30-1). Tinh mạch hiến lớn chạy dưới da, dọc mặt trong đùi và cẳng chân xuống tới bàn chân. Tinh mạch hiến lớn bình thường có đường kính 1 đến 3 mm tại mắt cá và 3 đến 5 mm tại nơi nối tinh mạch hiến-tinh mạch đùi.



Hình 30-1. Giải phẫu học các tĩnh mạch chi dưới

Tĩnh mạch hiển bé có vị trí đổ vào không cố định tại mặt sau của đoạn gần hoặc đoạn giữa của tĩnh mạch khoeo. Tĩnh mạch hiển bé chạy dọc theo mặt sau vùng cẳng chân tới mắt cá. Bình thường đoạn xa kích thước 1-2 mm đường kính; 2-4 mm tại nơi nối tĩnh mạch khoeo và tĩnh mạch này được dùng tốt trong ghép tự thân của nhiều bệnh nhân. Khi có tình trạng suy tĩnh mạch nồng, tĩnh mạch hiển lớn và bé trở nên to bất thường hoặc giãn.

Đánh giá tĩnh mạch chi dưới thường liên quan trực tiếp tới **hệ tĩnh mạch sâu**. Tĩnh mạch đùi chung bắt đầu tại vị trí dây chằng bẹn, là sự nối tiếp với tĩnh mạch chậu ngoài, nằm bên trong và sâu cạnh động mạch đùi chung (Hình 30-1). Tĩnh mạch đùi chung chia đôi thành tĩnh mạch đùi sâu và nồng tại đoạn gần đùi, cách dây chằng bẹn khoảng 6-8 cm và vài centimet cách chỗ chia đôi của động mạch đùi. **Tĩnh mạch đùi sâu** tiếp tục chạy dọc mặt trong, tương ứng với động mạch, khi vào sâu chạy hướng ra ngoài dẫn lưu máu các cơ đùi. Tĩnh mạch đùi sâu phân nhánh nhiều nhưng thường chỉ có thể khảo sát đoạn gần.

Tĩnh mạch đùi nồng chạy dọc xuống giữa lớp cân, dưới cơ may, bên trong cơ tứ đùi đùi và bên ngoài cơ khép. Tĩnh mạch đùi nồng nằm phía bên trong động mạch đùi tới lúc đi qua ống cơ khép tại đoạn xa đùi. Ống cơ khép tạo bởi sự tách ra của chỗ bám tận của gân cơ khép lớn. Ống này nằm sâu trong phần đùi xa bao gồm mô gân và bao sợi thần kinh. Tại vị trí này, kỹ thuật siêu âm ép tĩnh mạch gặp khó khăn. Sau khi đi qua ống cơ khép, tĩnh mạch này trở thành **tĩnh mạch khoeo** trong khoang khoeo. Tại vị trí này, tĩnh mạch khoeo nằm nồng hơn động mạch khoeo, và tiếp tục đi xuống phần trên cẳng chân.

Nhánh đầu tiên của tĩnh mạch khoeo là hai **tĩnh mạch chày trước**, chạy dọc theo động mạch vào trong khoang trước của cẳng chân. Các tĩnh mạch này chạy xuống dưới và dọc mặt trước màng gian cốt tới phần lưng của bàn chân. Ngay sau gốc tĩnh mạch chày trước, thân tĩnh mạch chày-máu chia đôi thành hai tĩnh mạch mác và hai tĩnh mạch chày sau. **Tĩnh mạch mác** nằm cạnh động mạch mác và phía trong của mặt sau xương mác. Xương mác là mốc quan trọng cho việc xác định các tĩnh mạch này. **Tĩnh mạch chày sau** chạy theo động mạch sâu của cơ cẳng chân, phía sau

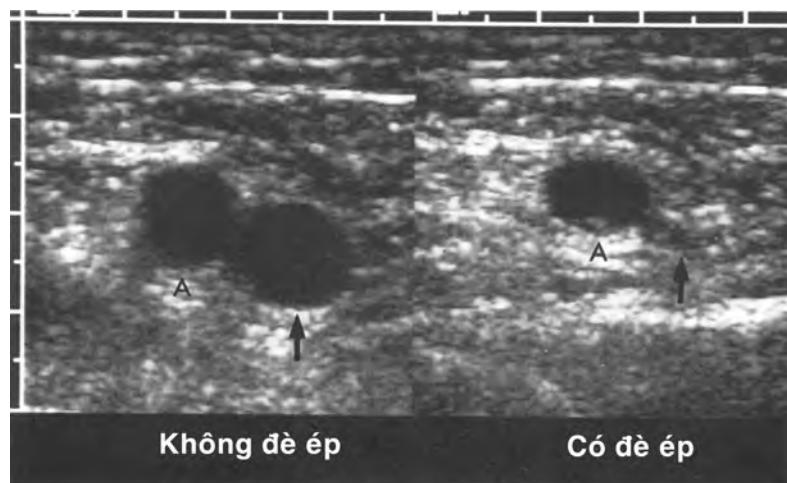
xương chày. Khảo sát đoạn gần của tĩnh mạch chày sau sẽ khó khăn ở bệnh nhân cơ bắp hoặc béo phì. Tuy nhiên, tĩnh mạch này dễ xác định khi chúng đi qua phía sau mặt trong xương mắt cá và có thể khảo sát từ dưới lên.

Có rất nhiều tĩnh mạch sâu dẫn lưu cho cơ vùng cẳng chân. Tĩnh mạch vùng cơ bụng chân và vùng cơ dép không có động mạch đi kèm và thường có kích thước và chiều dài thay đổi. Các tĩnh mạch này là một nơi tạo huyết khối tĩnh mạch sâu cấp tính ở bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc hậu phẫu. Tuy nhiên, sự thay đổi của các tĩnh mạch này làm cho việc đánh giá tĩnh mạch và huyết khối tĩnh mạch không đầy đủ.

Huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT)

Tâm quan trọng lâm sàng. Người ta không rõ tỷ lệ thật của DVT (deep venous thrombosis) cấp tính và biến chứng nghiêm trọng của DVT là phổi phổi. Mỗi năm chẩn đoán khoảng 50.000 trường hợp phổi phổi tại Hoa Kỳ, và các nghiên cứu giải phẫu tử thi cho thấy chỉ 19% phổi phổi là có triệu chứng ngờ ngờ trên lâm sàng. Khoảng 200.000 bệnh nhân nhập viện mỗi năm để điều trị DVT cấp nhưng phần lớn các bệnh nhân này không có triệu chứng. Khó khăn trong chẩn đoán chủ yếu là do tính không chính xác của đánh giá lâm sàng.

Các dấu hiệu và triệu chứng của DVT cấp bao gồm : **đau, đỏ và sưng**. Các dấu hiệu này không chuyên biệt và có thể do các tình trạng cục bộ hoặc toàn thân gây ra. Dấu hiệu sờ được dạng dây do tắc tĩnh mạch, hầu hết xảy ra đối với viêm tắc tĩnh mạch nồng do huyết khối, thường không liên quan tới DVT cấp. Các triệu chứng trên góp phần giúp lâm sàng chính xác khoảng 50% trong chẩn đoán DVT cấp ở bệnh nhân có triệu chứng. Thực tế, hầu hết các bệnh nhân nhập viện có nguy cơ cao hình thành DVT cấp thì không có triệu chứng. Trong phòng labo mạch máu của chúng tôi, chỉ có 374 trong 2489 bệnh nhân (15%) trong năm 1995 nghi ngờ DVT cấp có dấu hiệu siêu âm dương tính. Do DVT cấp không điều trị là một chẩn đoán lâm sàng khó khăn và có thể có các biến chứng nghiêm trọng bao gồm phổi phổi, hội chứng sau viêm tĩnh mạch. DVT đòi hỏi các phương pháp chẩn đoán chính xác và không xâm lấn. Nhiều nghiên cứu và kinh nghiệm lâm sàng chứng minh siêu âm là kỹ thuật hoàn hảo cho chẩn đoán.



Hình 30-2. Kỹ thuật siêu âm ép tĩnh mạch bình thường. Hình ảnh cắt ngang của động mạch đùi chung, A và tĩnh mạch (*mũi tên*) trước khi đè ép và sau khi ép với đầu dò. Tĩnh mạch bình thường sẽ hoàn toàn xẹp khi bị đè ép.

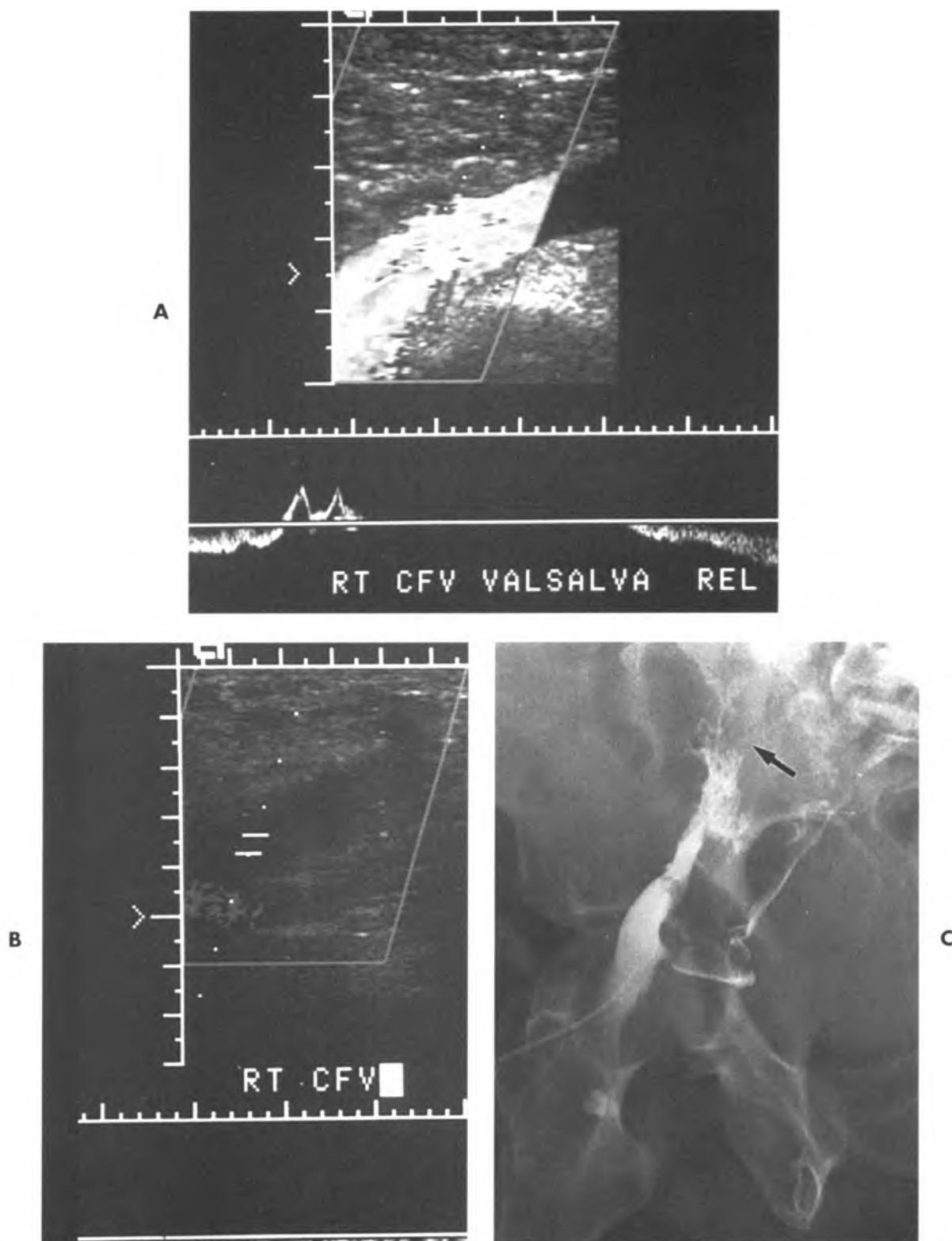
Khảo sát. Đánh giá hệ thống tĩnh mạch sâu ở chân trên bệnh nhân nghi ngờ có DVT cấp chủ yếu dựa trên siêu âm thang xám với kỹ thuật ép tĩnh mạch trên mặt ngang và siêu âm Doppler màu. Đầu dò thẳng 5 MHz phù hợp với hầu hết các bệnh nhân. Với áp lực nhẹ ép trên chân theo mặt ngang vuông góc với trục tĩnh mạch bằng đầu dò thẳng, tĩnh mạch bình thường xẹp hoàn toàn và thành tĩnh mạch hai bên áp sát nhau (Hình 30-2). Mức độ đè ép thay đổi tuỳ theo độ sâu và vị trí của tĩnh mạch nhưng thường áp lực phải nhỏ hơn áp lực của động mạch kế cận.

Bệnh nhân nằm tư thế ngửa. Chân dang ra, xoay ngoài và co nhẹ đầu gối. Khảo sát chuẩn bắt đầu từ tĩnh mạch đùi chung ngay dưới dây chằng bẹn. Thấy tĩnh mạch và ép tĩnh mạch theo mặt ngang từng đoạn cách nhau mỗi 2 đến 3 cm dọc xuống dưới tới tĩnh mạch đùi nông đoạn xa trong ống cơ khép. Tĩnh mạch đùi sâu đoạn gần và tĩnh mạch hiển lớn thường thấy và khảo sát được trong mặt phẳng ngang này. Thường đánh giá tĩnh mạch khoeo tốt nhất khi nằm xấp và bàn chân duỗi nhẹ và đầu gối co nhẹ. Tư thế nằm nghiêng bên trái khảo sát tương đối tốt. Trong tư thế này, mặt ép ngang có thể áp dụng dọc vị trí chia ba của tĩnh mạch khoeo. Có thể áp dụng nhiều thao tác hoặc kỹ thuật hỗ trợ khác cho kỹ thuật ép tĩnh mạch.

Các hỗ trợ khảo sát. Thường không khảo sát tĩnh mạch vùng chậu vì hình ảnh không rõ do vị trí nằm sâu và hơi ruột chen phía trước. Tuy nhiên,

siêu âm Doppler phổ (duplex) của tĩnh mạch đùi chung trong khi làm nghiệm pháp Valsalva có thể cho dấu hiệu gián tiếp sự thông thoảng tĩnh mạch đoạn gần trong vùng chậu. Bình thường, dòng chảy tĩnh mạch liên tục-hướng tối có sự thay đổi nhẹ theo chu kỳ thở. Trong nghiệm pháp Valsalva, có thời kỳ ngắn với dòng chảy ngược, theo sau ngay là không có dòng chảy vì sự gia tăng áp lực ổ bụng. Khi không có áp dụng nghiệm pháp Valsalva (nghĩ là lúc áp lực ổ bụng giảm đột ngột), thấy sự gia tăng đột ngột dòng chảy tĩnh mạch hướng tối rồi nhanh chóng trở về đường cơ bản ban đầu (Hình 30-3, A). Ở bệnh nhân bị tắc nghẽn hoàn toàn tĩnh mạch chậu chung hoặc tĩnh mạch chậu ngoài sẽ làm giảm hoặc biến mất dòng chảy mà bình thường có thay đổi theo hô hấp. Không có sự thay đổi dạng phổ này khi làm nghiệm pháp Valsalva (Hình 30-3, B). Có thể thấy dòng chảy tĩnh mạch chậm trong hình ảnh động của siêu âm trắng đen vì có thể thấy được phản âm của huyết khối. Nghiệm pháp Valsalva cung cấp chứng cứ sinh lý gián tiếp của sự thông thoảng tĩnh mạch từ tĩnh mạch đùi chung đến tĩnh mạch chủ dưới. Có thể gấp khảo sát âm tĩnh giả vì huyết khối một phần-không gây tắc của tĩnh mạch chậu hoặc bệnh nhân có nhiều tuần hoàn bằng hệ. Chúng làm cho nghiệm pháp Valsalva đáp ứng bình thường. Đối với bệnh nhân ốm, có thể khảo sát trực tiếp tĩnh mạch chậu với đầu dò 3,5 MHz.

Siêu âm Doppler màu là một hỗ trợ có ích cho kỹ thuật khảo sát chuẩn ép tĩnh mạch. Trong



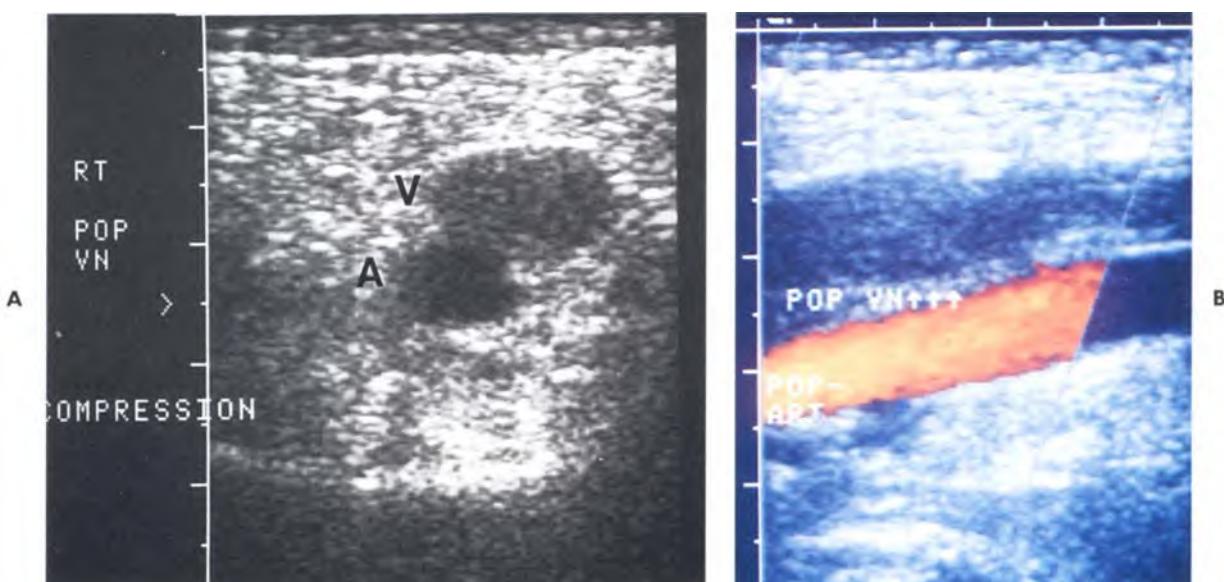
Hình 30-3. Khảo sát tĩnh mạch chậu với nghiệm pháp Valsalva. A, Hình ảnh dọc của phản ứng bình thường của tĩnh mạch đùi chung, CFV, ở bệnh nhân khoẻ mạnh. Hình ảnh Doppler phổ cho thấy phản ứng bình thường đối với nghiệm pháp Valsalva: chu kỳ ngắn với dòng chảy ngược và sau đó là thời kỳ không có dòng chảy. Ngay sau khi ngừng nghiệm pháp Valsalva, REL, dòng chảy trở lại bình thường. B, Phản ứng bất thường-hình ảnh Doppler phổ ở một bệnh nhân khác cho thấy sự giảm rõ rệt dòng chảy và không phản ứng với nghiệm pháp Valsalva. Tĩnh mạch này có thể xẹp hoàn toàn (không minh họa). C, Quang tĩnh mạch của tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch chậu cho thấy tắc tĩnh mạch chậu chung bên phải (*mũi tên*) do bệnh lý hạch di căn.

tĩnh mạch bình thường, màu phải lấp đầy lòng mạch từ bờ này sang bờ kia, có ít hoặc không có hiện tượng vượt ngưỡng màu (color-aliasing) ngoài lòng mạch. Tăng lưu lượng lưu thông tĩnh mạch bằng bóp vùng cẳng chân thường cần thiết để tạo màu lấp đầy lòng mạch máu. Siêu âm màu có thể hữu dụng trong đánh giá các đoạn tĩnh mạch mà khó thấy do thể trạng bệnh nhân hoặc do vị trí của phân đoạn được khảo sát. Siêu âm Doppler màu cũng có thuận lợi hơn kỹ thuật ép tĩnh mạch trong bệnh nhân DVT mạn.

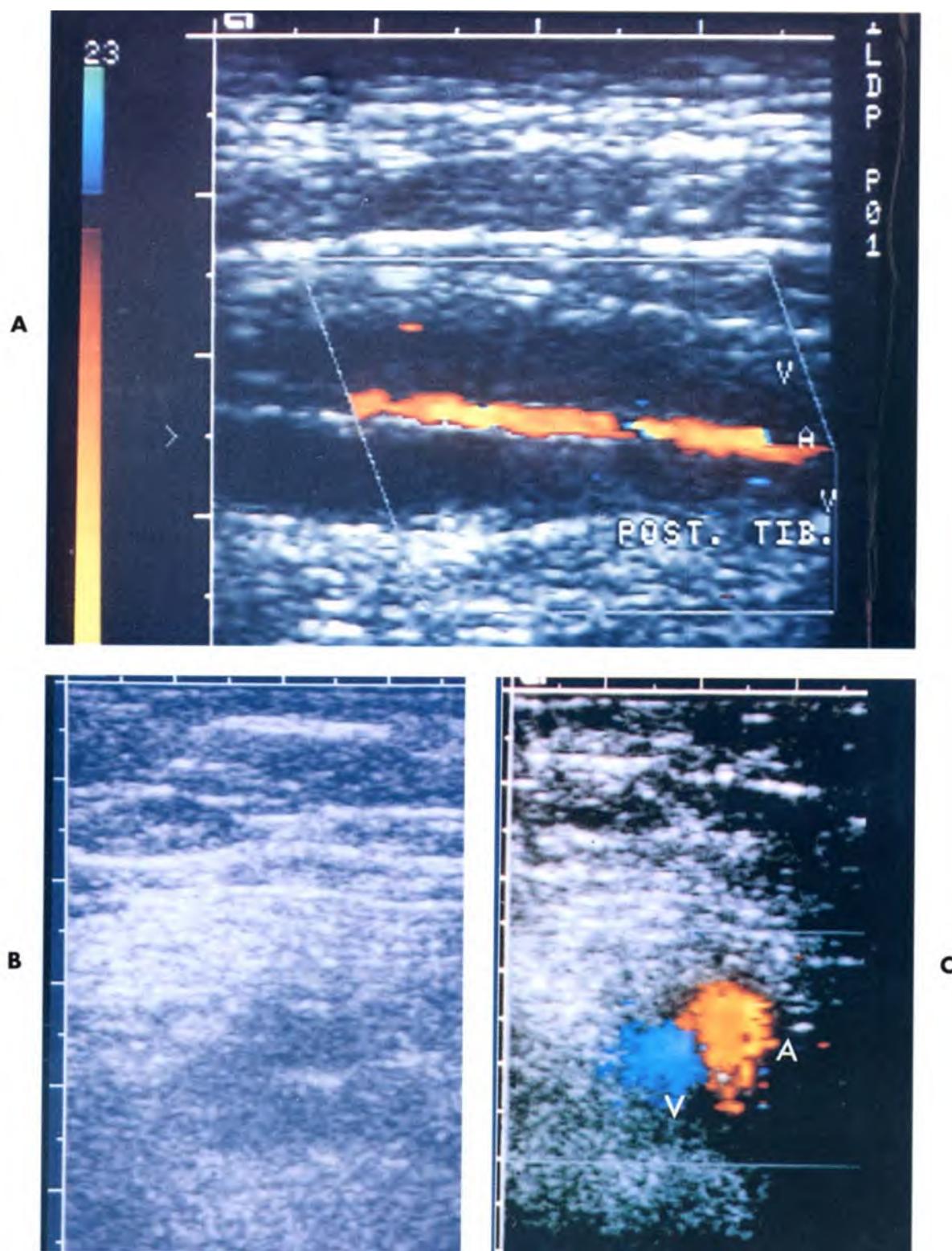
Khảo sát tĩnh mạch cẳng chân bằng siêu âm thang xám với kỹ thuật ép tĩnh mạch và siêu âm Doppler màu. Người ta còn đang tranh luận giá trị lâm sàng và hiệu quả kinh tế của khảo sát này. Tại nhiều trung tâm y khoa, không khảo sát tĩnh mạch vùng cẳng chân do có rất hiếm DVT riêng rẽ vùng cẳng chân gây phù phổi trầm trọng. Tuy nhiên tại một số trung tâm khác, khảo sát vùng cẳng chân là thường quy nếu có triệu chứng tại chỗ do các huyết khối vùng cẳng chân có nguy cơ tạo huyết khối đoạn gần với tỉ lệ 20%, làm tăng tỉ lệ hội chứng tĩnh mạch, và suy tĩnh mạch trầm trọng nếu không điều trị huyết khối vùng cẳng chân. Do sự khác nhau trên, để khảo sát hệ thống tĩnh mạch đùi-khoeo được chính xác, có thể khảo sát các phần của hệ thống tĩnh mạch sâu cẳng chân trong nhiều bệnh nhân.

Bệnh nhân có thể nằm sấp, nằm nghiêng trái hoặc ở tư thế ngồi. Nâng bàn khảo sát ở tư thế Trendelenburg quay ngược hoặc cho bệnh nhân ngồi để dễ khảo sát khi tĩnh mạch cẳng chân giãn. Khảo sát các cặp tĩnh mạch chày sau, tĩnh mạch mác với đầu dò tại mặt sau cẳng chân. Siêu âm màu kết hợp với kỹ thuật tăng lượng lưu thông tĩnh mạch để xác định tính thông thoáng của tĩnh mạch. Có thể đánh giá các tĩnh mạch chày trước từ mặt trước. Tuy nhiên huyết khối riêng rẽ vùng này rất hiếm do vậy khảo sát phía trước không cần thiết khi đã khảo sát các tĩnh mạch chày sau và mác và kết luận bình thường. Các tĩnh mạch sâu của vùng cơ bụng chân và cơ dép không cố định về kích thước và có khả năng khảo sát được, nên không bắt buộc khảo sát thường qui nhưng nên chú ý nếu thấy.

Một cách bổ sung của khảo sát chuẩn được đề nghị để tiết kiệm thời gian khảo sát. Giới hạn kỹ thuật ép tĩnh mạch chỉ thực hiện trên tĩnh mạch đùi chung và khoeo đối với bệnh nhân có triệu chứng sẽ tiết kiệm rất nhiều thời gian, nhưng độ nhạy giảm. Điều này có thể rõ vì huyết khối hiếm xảy ra riêng rẽ ở tĩnh mạch đùi nông hoặc tĩnh mạch chậu, vì huyết khối vùng cẳng chân ít quan trọng về lâm sàng và vì hiệu quả kinh tế do giảm thời gian khảo sát. Frederick và cs. báo cáo gần đây tỉ lệ 4,6% tắc tĩnh mạch riêng rẽ của tĩnh mạch đùi



Hình 30-4. Thuyên tắc tĩnh mạch sâu cấp do huyết khối. A, Hình ảnh ngang của tĩnh mạch khoeo, POP VN, cho thấy mất khả năng xép tĩnh mạch và thấy phản âm bên trong tĩnh mạch của huyết khối. B, Siêu âm Doppler theo mảnh cắt dọc cho thấy không có dòng chảy và phản âm trong lòng tĩnh mạch khoeo vì tắc hoàn toàn do huyết khối. POP ART, động mạch khoeo



Hình 30-5. Các thuận lợi của siêu âm Doppler màu. A, Tắc hoàn toàn do huyết khối của hai tĩnh mạch chày sau (V) hai phía của động mạch chày sau; (A) siêu âm Doppler màu mặt cắt dọc của cẳng chân, cần thiết cho đánh giá tĩnh mạch cẳng chân. B, Siêu âm với kỹ thuật ép mạch không áp dụng tốt cho tĩnh mạch dùi nồng đoạn xa trong ống cơ khép. C, tĩnh mạch và động mạch dùi nồng đoạn xa bình thường. Siêu âm Doppler màu mặt cắt ngang trên cùng một bệnh nhân. Siêu âm màu giúp thấy các đoạn sâu tĩnh mạch ở bệnh nhân có thể tặng lớn.

CÁC BẤY TRONG CHẨN ĐOÁN DVT

Huyết khối cấp có thể không có phản âm
Huyết khối bán cấp hoặc mạn có thể không làm giãn tĩnh mạch
Huyết khối không gây tắc có thể cho phản ứng bình thường trên nghiệm pháp Valsalva
Các tĩnh mạch tuần hoàn bàng hệ vùng chậu nhiều có thể cho phản ứng bình thường khi làm nghiệm pháp Valsalva
Nghiệm pháp Valsalva chỉ có giá trị khi áp dụng trên gối

CÁC DẤU HIỆU TRONG DVT MẠN

Giảm đường kính tĩnh mạch hoặc teo nhỏ một số đoạn
Thành tĩnh mạch dày và không đều
Thiếu màu dạng lưỡi phản âm trong lòng mạch
Không có DVT cấp
Không giãn tĩnh mạch với huyết khối phản âm kém hoặc đắng âm
Kèm suy tĩnh mạch sâu
Có tĩnh mạch tuần hoàn bàng hệ

DẤU HIỆU CỦA DVT CHI DƯỚI

Siêu âm ép tĩnh mạch

Tĩnh mạch xẹp không hoàn toàn
Thấy huyết khối phản âm
Giãn to tĩnh mạch do huyết khối
Mất thay đổi theo nhịp thở trên siêu âm phổi

Siêu âm Doppler màu

Hình khuyết trong lòng vẫn tồn tại
Căng giãn tĩnh mạch do huyết khối
Không có dòng chảy

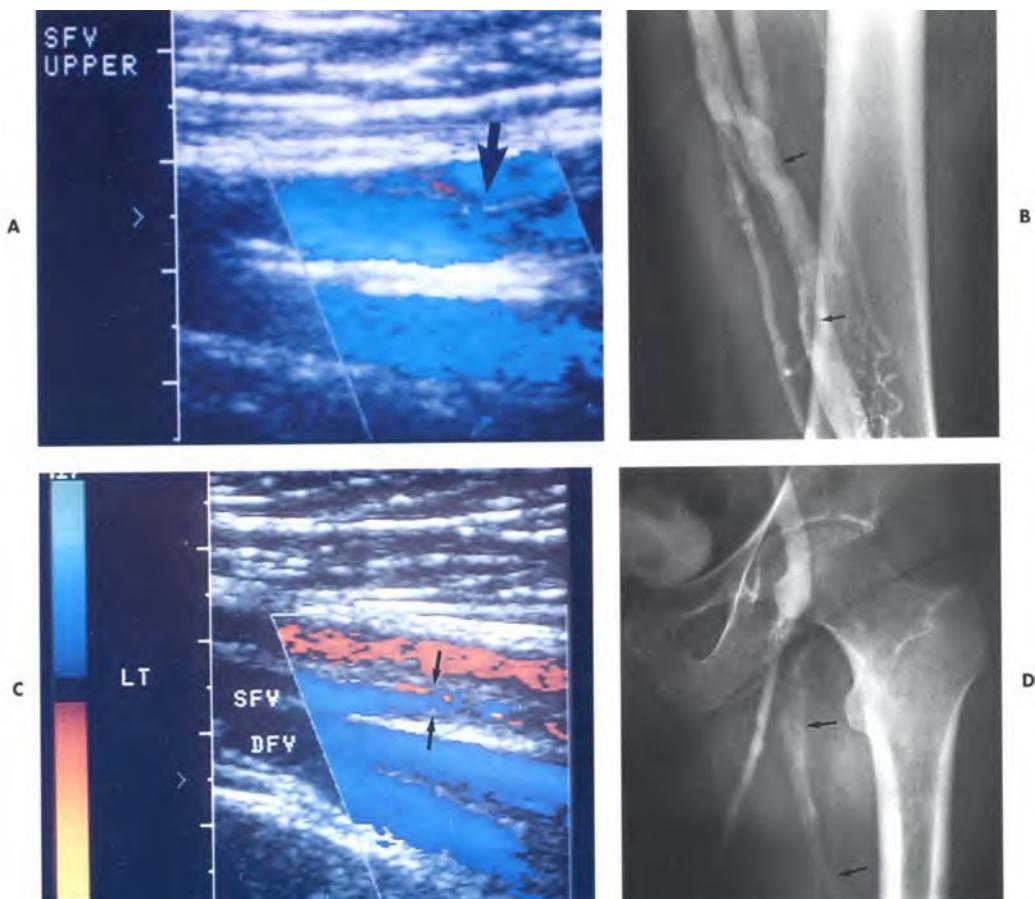
siêu âm thang xám. Do vậy mất khả năng ép tĩnh mạch hoàn toàn là **cơ sở** để chẩn đoán DVT (deep venous thrombosis). Giãn to tĩnh mạch do huyết khối có thể gặp cấp tính nhưng thường ít thấy hơn khi huyết khối đã lâu và trở nên có cấu trúc rõ. Không thấy những thay đổi đường kính tĩnh mạch theo hô hấp và nghiệm pháp Valsalva trong bệnh nhân có DVT. Tuy nhiên, dấu hiệu này thường chỉ thấy ở đoạn gần đùi và thường không có ích dưới chỗ chia đôi của tĩnh mạch đùi chung.

Điểm nổi bật của siêu âm Doppler màu đối với DVT dựa trên xác định chỗ thiếu hụt làm đầy màu (thiếu màu) lòng mạch máu hoặc huyết khối quanh cột màu trong lòng tĩnh mạch (Hình 30-4,B) hoặc không có dòng chảy. Siêu âm màu xác định mức độ tắc nghẽn tĩnh mạch và phần thông thường còn lại của lòng mạch. Siêu âm màu rất hữu dụng trong các đoạn tĩnh mạch đùi, chậu và tĩnh mạch cẳng chân (Hình 30-5).

Tính chính xác. Tính chính xác và ứng dụng lâm sàng của đánh giá DVT bằng siêu âm đang được nghiên cứu rộng rãi. Dân số bệnh rất quan trọng và nên xem xét trong hai nhóm lớn, có triệu chứng và không có triệu chứng. Trong nhóm có triệu chứng, vài nghiên cứu so sánh với tĩnh mạch kín, siêu âm với kỹ thuật ép tĩnh mạch có độ nhạy 95% và chuyên biệt 98%. Các nghiên cứu nhóm không triệu chứng, bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc hậu phẫu có kết quả kém hơn. Vài kết quả của sáu công trình nghiên cứu cho thấy độ nhạy trung bình 59% và chuyên biệt là 98% trong nhóm dân số này. Huyết khối riêng rẽ vùng cẳng chân ở nhóm bệnh nhân này có tỉ lệ cao, bản chất không gây tắc và kích thước nhỏ; rõ ràng làm cho độ nhạy thấp vì những yếu tố trên làm chẩn đoán siêu âm khó

nóng. Siêu âm với kỹ thuật ép tĩnh mạch giới hạn vị trí khảo sát làm giảm độ chính xác cần làm rõ. Siêu âm với kỹ thuật ép tĩnh mạch **toàn bộ** từ tĩnh mạch đùi chung tới tĩnh mạch khoeo đoạn xa là tiêu chuẩn khảo sát tinh tĩnh mạch đùi không nóng. Siêu âm với kỹ thuật ép tĩnh mạch giới hạn vị trí khảo sát làm giảm độ chính xác cần làm rõ. Siêu âm với kỹ thuật đè ép **toàn bộ** tĩnh mạch từ tĩnh mạch đùi chung tới tĩnh mạch khoeo đoạn xa là tiêu chuẩn khảo sát.

Các dấu hiệu. Các dấu hiệu của ép tĩnh mạch trên khảo sát bằng siêu âm kiểu B của DVT cấp thường dựa trên hình ảnh trực tiếp của huyết khối và mất khả năng ép tĩnh mạch (Hình 30-4). Hình ảnh huyết khối rất đa dạng, phụ thuộc vào mức độ, tuổi và mức phản âm của huyết khối. Không may, vài huyết khối có thể có phản âm trong và có thể bỏ sót nếu chỉ khảo sát bằng



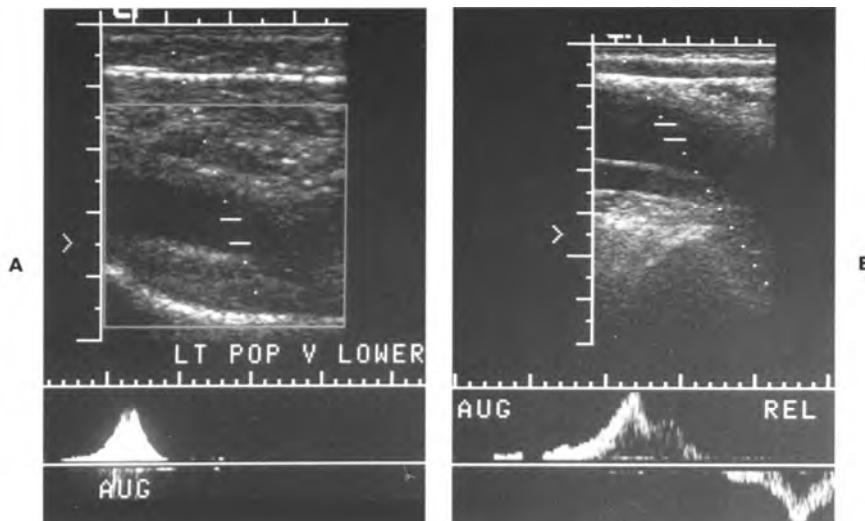
Hình 30-6. Tắc tĩnh mạch sâu do huyết khối mạn. A, siêu âm Doppler màu mặt dọc của tĩnh mạch đùi nông và sâu cho thấy sự khiếm khuyết màu và lưỡi phản âm trong lòng tĩnh mạch đùi nông, SFV (*mũi tên*). B, tĩnh mạch ký xác định sự thay đổi của tắc tĩnh mạch sâu do huyết khối DVT mạn (*mũi tên*). C, siêu âm Doppler màu mặt dọc trên bệnh nhân khác thấy thành tĩnh mạch dày bất thường của tĩnh mạch đùi nông đoạn gần với đường kính tĩnh mạch giảm (*mũi tên*). D, tĩnh mạch ký xác định các dấu hiệu của DVT mạn (*mũi tên*). DFV, tĩnh mạch đùi sâu (Trích từ Lewis BD, James EM, Welch TJ và cs. Diagnosis of acute deep venous thrombosis of the lower extremities: prospective evaluation of color Doppler flow imaging versus venography. Radiology 1994;192:651-655)

khăn so với quang tĩnh mạch. Với các kết quả trên, bệnh nhân lý tưởng cho đánh giá bằng siêu âm là có triệu chứng lan trên đầu gối.

Huyết khối tĩnh mạch sâu mạn tính. Khả năng phân biệt DVT cấp hoặc mạn là vấn đề khó khăn trên lâm sàng và siêu âm. Hàng loạt nghiên cứu bệnh nhân với DVT cấp cho thấy tới 53% bệnh nhân này có dấu hiệu bất thường với kỹ thuật ép tĩnh mạch bằng siêu âm, thực hiện từ 6 tới 24 tháng sau khi có DVT. Các bệnh nhân này có hội chứng tĩnh mạch và có triệu chứng giống DVT cấp. Điều trị bằng chống đông không chỉ định cho các bệnh nhân này. Quang tĩnh mạch là **tiêu chuẩn chẩn đoán** hình ảnh để phân biệt DVT cấp hoặc mạn. Tuy nhiên, xem xét về giá cả và sự xâm lấn, quang tĩnh mạch không phải đóng vai trò giải quyết vấn

đề trong hầu hết các trung tâm y khoa. Mặc dù, siêu âm có thể giúp trong một số trường hợp, hiện tại vai trò siêu âm trong chẩn đoán DVT mạn vẫn còn chưa rõ.

Khi huyết khối lâu ngày, nó trải qua quá trình tổ chức sợi hoá với hiện tượng co cục máu, tắc nghẽn mạn hoặc thành tĩnh mạch dày xảy ra tại đoạn tĩnh mạch liên quan. Các thay đổi này làm khảo sát huyết khối khó hơn và dẫn tới ép tĩnh mạch không hoàn toàn. Mặc dù kỹ thuật ép tĩnh mạch trên siêu âm đóng vai trò không đáng kể trong chẩn đoán DVT mạn. Nhiều tác giả cho rằng siêu âm màu có vai trò trong phân biệt DVT cấp và mạn. Các dấu hiệu của DVT mạn trong siêu âm màu bao gồm thành tĩnh mạch phản âm và không đều, thành tĩnh mạch dày do huyết khối co, giảm



Hình 30-7. Suy tĩnh mạch sâu. A, Siêu âm Doppler phổi tĩnh mạch khoeo, POP V. cho thấy phản ứng bình thường đối với tăng lưu lượng tĩnh mạch phía xa, AUG. B, Siêu âm Doppler phổi ở bệnh nhân khác cho thấy suy tĩnh mạch sâu rõ, bằng dòng chảy ngược cân bằng với dòng chảy tới khi ngưng tăng hồi lưu REL.

đường kính lòng tĩnh mạch, các đoạn tĩnh mạch teo, tuẫn hoán bàng hệ phát triển, suy tĩnh mạch sâu kèm theo, hoặc không thấy giãn tĩnh mạch do huyết khối âm trống kém hoặc đắng âm.

Dù các dấu hiệu này nghỉ tới DVT mạn và rất quen thuộc với các nhà hình ảnh học, độ chính xác và vai trò của siêu âm màu vẫn chưa được rõ ràng.

Suy tĩnh mạch

Sinh lý bệnh. Trong nhiều bệnh nhân, DVT dẫn tới tổn thương van tĩnh mạch và gây ra suy tĩnh mạch. Tổ chức sợi hoá và co cục máu thứ phát ảnh hưởng lên các van kế cận. Điều này dẫn tới suy tĩnh mạch sâu trong khoảng 50% bệnh nhân có DVT cấp. Với suy tĩnh mạch, có sự ảnh hưởng trực tiếp của áp lực thủy tĩnh của cột dịch đứng trong hệ tĩnh mạch xuống phần xa của chi. Về lâm sàng, suy tĩnh mạch làm chân phù nề, thay đổi da mạn tĩnh và thay đổi sắc tố, và cuối cùng là các vết loét do tình trạng tĩnh mạch không lành.

Suy tĩnh mạch nông dẫn tới tình trạng giãn to tĩnh mạch dưới da nhưng tiên lượng tốt hơn nhiều. Tĩnh mạch xuyên nối hệ thống tĩnh mạch nông và sâu và có thể suy vì tình trạng hệ tĩnh mạch sâu suy kéo dài.

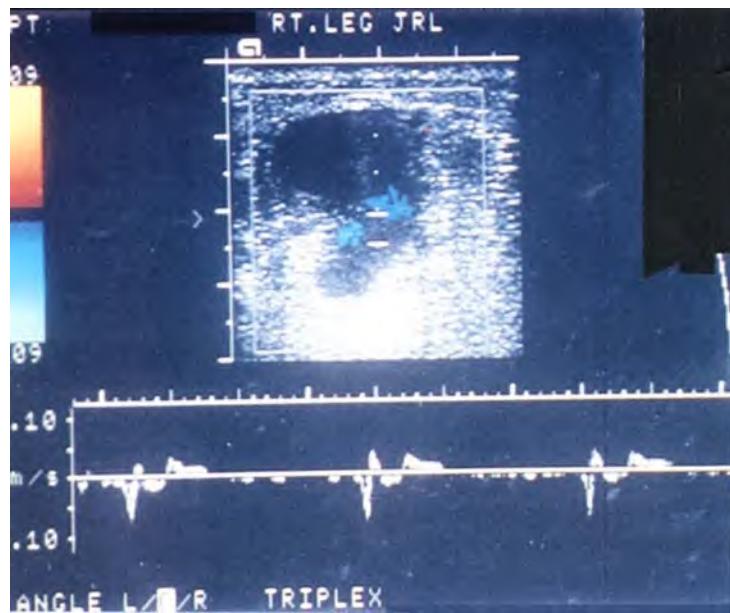
Khảo sát. Khảo sát với tư thế bệnh nhân đứng thẳng hoặc đứng thẳng nghiêng một bên (semi-upright) với trọng lượng cơ thể dồn lên chân đối bên. Tư thế này rất cần thiết để tạo áp lực

đủ để tạo ra tình trạng suy van. Phân tích siêu âm phổi tại nhiều vị trí của hệ thống tĩnh mạch nông và sâu trong khi áp dụng các kỹ thuật. Siêu âm phổi đọc theo tĩnh mạch đùi chung và tĩnh mạch hiển lớn đoạn gần với nghiệm pháp Valsalva. Siêu âm phổi hệ thống tĩnh mạch nông và sâu tới vị trí tĩnh mạch khoeo và tĩnh mạch hiển tại đầu gối. Tăng dòng chảy ngược bằng bóp đùi phia trên hoặc tăng hồi lưu tĩnh mạch phía xa chuẩn bằng bóp vùng cẳng chân có thể sử dụng để đánh giá tình trạng suy. Tuy nhiên, tăng hồi lưu đoạn xa hiệu quả hơn và dễ dàng hơn đối với người khảo sát thực hiện một mình.

Các dấu hiệu. Sau khi tăng hồi lưu đoạn xa, dòng chảy bình thường là hướng tới với một thời gian ngắn của dòng chảy ngược do máu chảy ngược đóng các van tĩnh mạch đầu tiên còn nguyên vẹn (Hình 30-7, A). Tĩnh mạch suy có dòng chảy ngược nhiều hơn trong thời gian dài hơn (Hình 30-7, B). Đánh giá về mức độ bằng cách đánh giá đỉnh dòng chảy ngược và đo thời gian mà dòng chảy ngược xảy ra. Tuy nhiên, các dấu hiệu này chưa có hiệu quả rõ và cần được kiểm chứng thêm cho mỗi labo.

Vẽ sơ đồ tĩnh mạch

Sử dụng tĩnh mạch cho ghép tự thân. Vẽ sơ đồ và đánh dấu bằng siêu âm rất hữu ích trong nhiều bệnh nhân trước khi một tĩnh mạch được



Hình 30-8. Tĩnh mạch thông suy. Hình cắt ngang và hình Doppler phổ của tĩnh mạch nối giãn tại vùng giữa cẳng chân cho thấy dòng chảy “To and Fro” khi làm nghiệm pháp tăng lưu lượng dòng chảy phía xa. Tĩnh mạch nối giãn to và thông nối với tĩnh mạch nông giãn to.

dùng cho ghép tự thân. Bất cứ tĩnh mạch nông nào đều có thể dùng nhưng tĩnh mạch hiển lớn là thích hợp nhất cho ghép tự thân. Việc khảo sát thực hiện với bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa hoặc Trendelenburg. Một tourniquet hoặc miếng quấn trong máy đo huyết áp với áp lực sử dụng là 40 mm Hg áp lên quanh vùng đùi đoạn gần để gây giãn tĩnh mạch giúp cho vẽ sơ đồ. Tĩnh mạch hiển được xác định và đánh dấu từ chỗ nối đùi-hiển xuống tới nơi xa nhất mà có thể khảo sát được. Nên đánh dấu tất cả các điểm của các nhánh lớn của tĩnh mạch để trợ giúp cho các nhà phẫu thuật. Tĩnh mạch nông điển hình dùng cho ghép tự thân có đường kính 2 mm, không được giãn sẽ thích hợp cho ghép. Tĩnh mạch hiển bé, tĩnh mạch nền, và tĩnh mạch cánh tay đầu là các tĩnh mạch kế tiếp được chọn lựa cho ghép tự thân và có thể dùng nếu tĩnh mạch hiển lớn không đủ.

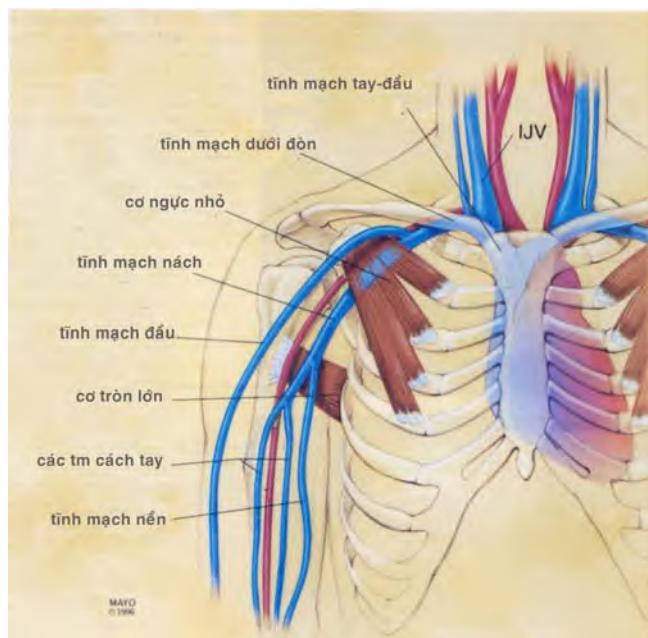
Đánh dấu tĩnh mạch xuyên bị suy Các kỹ thuật phẫu thuật mới trong thắt nội soi dưới cân (subfascial endoscopic ligation) của tĩnh mạch xuyên được sử dụng tại một số trung tâm trong điều trị các thay đổi huyết động tĩnh mạch mạn và các loét tĩnh mạch không lành. Các kỹ thuật này được trợ giúp bằng xác định chính xác và đánh dấu tĩnh mạch xuyên bị suy. Phần lớn các tĩnh mạch

xuyên nằm phía dưới gối và vùng giữa cẳng chân. Bệnh nhân ở tư thế đứng thẳng, các tĩnh mạch xuyên giãn to có thể thấy chúng đi từ mô dưới da xuyên qua cân vào lớp cơ cẳng chân. Siêu âm kiểu B có thể thấy rõ các tĩnh mạch này và dùng siêu âm phổ và kỹ thuật tăng lưu lượng tĩnh mạch xác định các tĩnh mạch này suy (Hình 30-8). Các tĩnh mạch xuyên còn nguyên vẹn thường có khâu kín nhỏ và khó thấy rõ.

CÁC TĨNH MẠCH CHI TRÊN

Giải phẫu học

Máu tĩnh mạch trở về từ chi trên thường theo tĩnh mạch ngoài cánh tay và tĩnh mạch nền. Tĩnh mạch ngoài chạy dọc trong mô mỡ dưới da của mặt ngoài của cánh tay. Tĩnh mạch này nối với hệ thống tĩnh mạch sâu tại mặt trên của tĩnh mạch nách hoặc đoạn xa tĩnh mạch dưới đòn (Hình 30-9). Tĩnh mạch nền nằm nông và dọc mặt trong của cánh tay. Tại vị trí cơ ngực lớn, tĩnh mạch này nối với các tĩnh mạch sâu của cánh tay. Tĩnh mạch cánh tay nhỏ hơn, sâu hơn, và nằm kế cận động mạch cánh tay. Tĩnh mạch này nối với tĩnh mạch tĩnh mạch nền tại vị trí cơ ngực lớn tạo thành tĩnh mạch nách. Tĩnh mạch nách nằm cạnh và nông so



Hình 30-9. Giải phẫu của tĩnh mạch chi trên. IJV: tĩnh mạch cảnh trong

với động mạch nách tĩnh từ cơ ngực lớn và xương sườn thứ nhất.

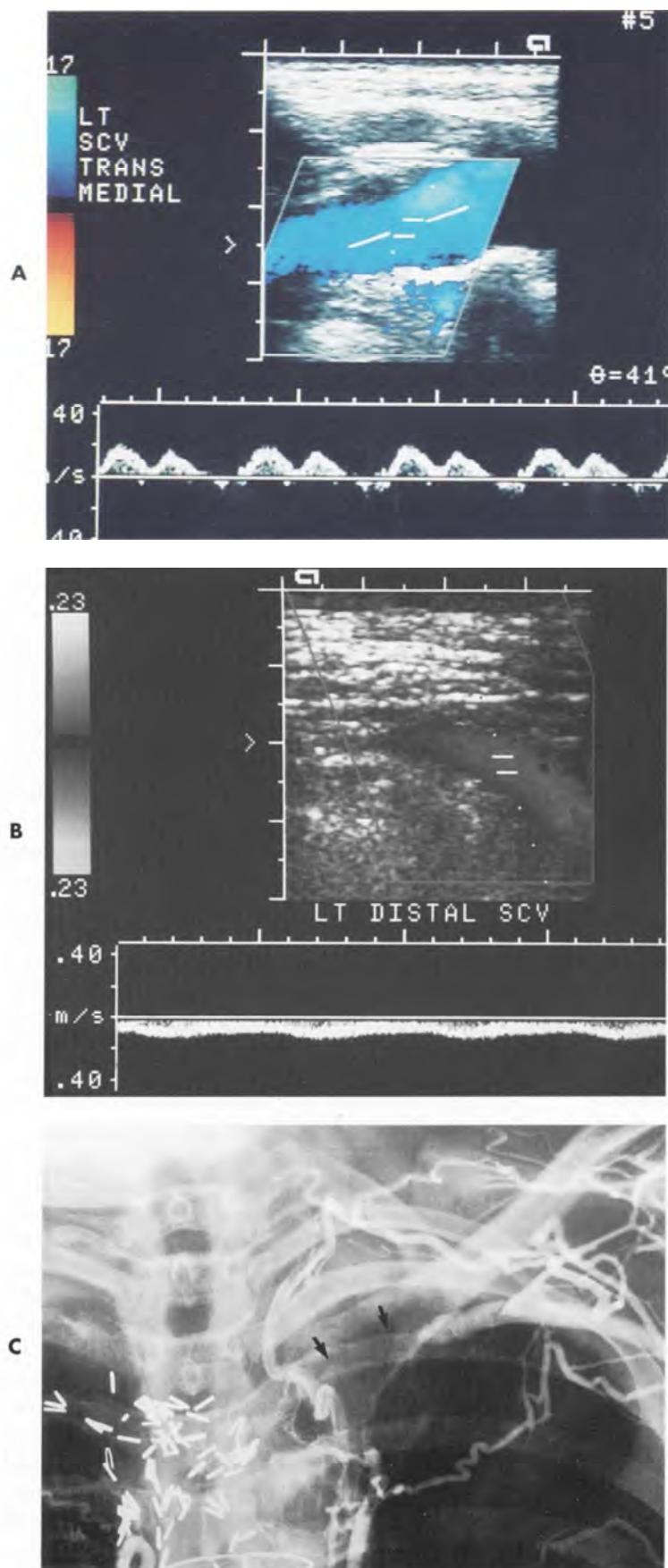
Khi tĩnh mạch nách ngang qua xương sườn thứ nhất, đổi tên thành tĩnh mạch dưới đòn. Tĩnh mạch dưới đòn nằm nông so với động mạch kế cận và dưới xương đòn. Phần trong tĩnh mạch dưới đòn nhận máu của tĩnh mạch cảnh ngoài và tĩnh mạch cảnh trong tại nền cổ tạo thân tĩnh mạch cánh tay-dầu. Tĩnh mạch cảnh trong từ lỗ cảnh tại nền sườn tới hợp lưu với tĩnh mạch dưới đòn. Tĩnh mạch cảnh trong chạy dọc theo cẳng cánh và nằm nông bên của động mạch cảnh chung ở vùng cổ trước. Tĩnh mạch cảnh trái phải thường không đối xứng về kích thước. Tĩnh mạch cánh tay dầu tạo từ sự hợp lưu của tĩnh mạch cảnh trong và tĩnh mạch dưới đòn. Tĩnh mạch cánh tay dầu phải chạy dọc mặt trên của trung thất trên-phải. Tĩnh mạch tay dầu bên trái dài hơn, từ trung thất trên-bên trái qua bên phải trước khi đi xuống xương ức. Hai tĩnh mạch cánh tay dầu nối lại tạo tĩnh mạch chủ trên.

Lâm sàng

Hầu hết các chỉ định dùng siêu âm đánh giá tĩnh mạch chi trên là xác định tắc tĩnh mạch do huyết khối. Nguyên nhân và dấu hiệu lâm sàng quan trọng của DVT cấp ở chi trên khác với DVT cấp ở chi dưới. Hầu hết các trường hợp của DVT

cánh tay là do đặt các dụng cụ như catheter tĩnh mạch trung tâm, dây dẫn máy tạo nhịp. Trong trường hợp có catheter trung tâm, 26-67% hình thành huyết khối dù đa số không có triệu chứng. Xạ trị, điều trị khác, và tắc nghẽn do u ác tính xâm lấn là những nguyên nhân tắc nghẽn tĩnh mạch thường gặp ở vùng ngực và cánh tay hơn là chi dưới. Dù nguyên nhân DVT cấp vùng chi trên và dưới khác nhau, nhưng cơ chế sinh lý bệnh khởi phát giống nhau.

Di chứng của tắc tĩnh mạch do huyết khối ở chi trên ít trầm trọng hơn chi dưới. Chỉ khoảng 10-12% bệnh nhân với DVT ở cánh tay dẫn tới biến chứng phổi phổi cấp và hầu hết các trường hợp này không nguy kịch. Sự phát triển và hình thành tình trạng suy tĩnh mạch do DVT ở chi trên thường ít xảy ra và ít trầm trọng. Phì mạn tĩnh, thay đổi da, và loét tĩnh mạch không lành rất hiếm ở chi trên. Thực tế này do hai yếu tố chính: thứ nhất, sự hình thành vô số tĩnh mạch bàng hệ sau DVT hoặc tắc tĩnh mạch ở chi trên hoặc vùng ngực; thứ hai, tĩnh mạch chi trên không chịu áp lực thủy tĩnh như chi dưới. Tắc nghẽn mạn tĩnh do liên quan tới đặt catheter tĩnh mạch và tắc tĩnh mạch do huyết khối tạo khó khăn trong đặt tĩnh mạch trung tâm đối bệnh nhân nội trú hoặc có bệnh mạn tính. Siêu âm là phương pháp lý tưởng xác định vị trí chọc tĩnh



Hình 30-10. So sánh tĩnh mạch dưới đòn bình thường và bị tắc. A, Tĩnh mạch dưới đòn bình thường, SCV. Siêu âm Doppler trên mặt ngang và Doppler phổ. Thấy màu lấp đầy mạch máu và thay đổi bình thường theo nhịp tim. B, Mất thay đổi theo nhịp tim trên mặt cắt ngang của tĩnh mạch dưới đòn trái trên một bệnh nhân khác. C, Tắc tĩnh mạch dưới đòn(mũi tên) với vô số tuần hoàn bàng hệ.

mạch. Trong trường hợp khó, siêu âm hướng dẫn đặt catheter tĩnh mạch là cần thiết.

Huyết khối tĩnh mạch

Khám. Dánh giá hệ thống tĩnh mạch chi trên và vùng ngực trên thường từ phần trên của tĩnh mạch cánh tay đầu đến tĩnh mạch nách và tĩnh mạch cánh tay. Tĩnh mạch cánh trong cũng được khảo sát. Bệnh nhân thường nằm ngửa với cánh tay hơi dạng và xoay ngoài. Đầu bệnh nhân hơi nghiêng về đối bên. Dùng đầu dò tần số cao với độ xuyên thấu cần thiết. Thường dùng 7,5 MHz đầu thẳng cho tĩnh mạch cánh trong và tĩnh mạch nách và tĩnh mạch cánh tay. Dùng đầu dò thẳng 5 MHz có chức năng màu để khảo sát tĩnh mạch dưới đòn.

Dánh giá hệ thống tĩnh mạch ở vùng ngực trên và cánh tay thường khó khăn về mặt kỹ thuật hơn khảo sát ở chi dưới. Trước hết, các cấu trúc xương che phía trước và phổi làm không thể khảo sát trực tiếp tĩnh mạch cánh tay đầu và tĩnh mạch chủ trên. Kế đến, xương đòn không cho phép dùng kỹ thuật siêu âm ép tĩnh mạch dưới đòn. Thứ ba, sự phát triển mạnh của tuần hoàn bàng hạch làm cho kết quả khảo sát âm tính giả nếu không khảo sát được tuần hoàn bàng hạch này. Do các nguyên nhân trên, siêu âm Doppler màu, khảo sát tỉ mỉ và hiểu biết về tương quan giải phẫu bình thường là cốt lõi.

Khảo sát tĩnh mạch cánh trong bằng kỹ thuật ép tĩnh mạch trong mặt ngang tối chõ nối với tĩnh

mạch dưới đòn và tĩnh mạch cánh tay đầu đoạn trên. Với cửa sổ khảo sát hướng xuống theo mặt phẳng trán và ngay trên xương đòn, dùng siêu âm Doppler màu khảo sát tĩnh mạch cánh tay đầu đoạn trên và tĩnh mạch dưới đòn đoạn giữa. Phân tích siêu âm phổ tĩnh mạch cánh trong đoạn dưới, tĩnh mạch cánh tay đầu đoạn trên và tĩnh mạch dưới đòn đoạn giữa dựa trên nhịp đập tim và thay đổi theo hô hấp. Vì rất gần tim, các vị trí này có ảnh hưởng rõ rệt bởi nhịp tim và hô hấp, so với khảo sát chi dưới. Mất ảnh hưởng nhịp tim trên phổ khảo sát, có thể do tắc nghẽn tĩnh mạch gần trung tâm (Hình 30-10). So sánh Doppler phổ với chi trên đối bên thường giúp đỡ trong xác định có hay không có tắc nghẽn tĩnh mạch. Đáp ứng trong nghiệm pháp Valsalva và “nhảy mũi” (sniffing) có thể thấy và góp phần xác định tĩnh thông thường

CÁC DẤU HIỆU HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH CHI TRÊN

Ép không hoàn toàn
Doppler màu cho thấy hình khuyết trong lòng
mạch vẫn tồn tại
Mất hoặc giảm nhịp đập của tim truyền về
Biểu hiện bất thường khi làm nghiệm pháp hô hấp
Các tĩnh mạch bàng hạch lớn



Hình 30-11. Huyết khối tĩnh mạch dưới đòn cấp. Siêu âm Doppler tĩnh mạch dưới đòn mặt cắt ngang cho thấy huyết khối phản ám kém lan rộng với dòng chảy vùng ngoại biên nhỏ.

của tĩnh mạch. Bình thường nếu bệnh nhân “nhảy mũi”, tĩnh mạch cảnh trong và dưới đòn sẽ giảm kích thước và phân tích phổ sẽ thấy sự gia tăng vận tốc máu. Bệnh nhân có tắc nghẽn tĩnh mạch cảnh tay đầu trung tâm hoặc tĩnh mạch chủ trên sẽ mất đáp ứng này khi làm nghiệm pháp “ nhảy mũi”.

Tĩnh mạch dưới đòn khó khảo sát với hình ảnh toàn vẹn. Cửa sổ trán, trên đòn, hướng xuống sử dụng đối với phía trong và cửa sổ trán, dưới đòn, hướng lên sử dụng đối với phía ngoài. Đoạn tĩnh mạch chạy sâu dưới xương đòn thường không cho hình ảnh đầy đủ. Vì bị xương đòn che chắn, nên cần thiết dùng siêu âm Doppler màu để xác định tĩnh thông thường của tĩnh mạch. Người khảo sát nên xác định quan hệ nồng-sâu của động mạch và tĩnh mạch để tránh sai lầm khi có hệ thống tuần hoàn bằng hệ của tĩnh mạch dưới đòn trong bệnh nhân có tắc nghẽn mạn tính. Có thể đánh giá tĩnh mạch nách và cánh tay đoạn gần bằng kỹ thuật siêu âm ép tĩnh mạch hoặc siêu âm Doppler. Diện tích khảo sát phụ thuộc vào chỉ định lâm sàng nhưng thường khảo sát tới chỗ chia đôi của động mạch nách.

Các dấu hiệu. Các dấu hiệu bình thường và bất thường trong tĩnh mạch chi trên tương tự trong tĩnh mạch chi dưới. Huyết khối tĩnh mạch sẽ không cho dấu hiệu ép dính tĩnh mạch hoàn toàn. Thấy huyết khối hoặc khiếm khuyết màu trong lòng tĩnh mạch khi siêu âm Doppler (Hình 30-11 trang 957). Giảm hoặc mất ảnh hưởng nhịp tim hoặc hô hấp trên doppler phổ hoặc mất đáp ứng khi làm nghiệm pháp “nhảy mũi”. Trong trường hợp tắc nghẽn tĩnh mạch mạn thường có hệ thống tuần hoàn bằng hệ rõ.

Độ chính xác. Tính chính xác của siêu âm so với quang tĩnh mạch trong bệnh nhân có DVT cấp ở chi trên chưa được nghiên cứu rộng rãi. Theo các nguyên văn hiện tại, siêu âm có độ nhạy 78-100% và độ chuyên biệt 92-100%. Độ chính xác ở chi trên bị thấp hơn là do nhiều bất lợi về mặt kỹ thuật khi khảo sát tĩnh mạch chi trên.

THAM KHẢO

Các tĩnh mạch chi dưới

- Sandier DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? *J Roy Soc Med* 1989;82:203-205.
- Saizman EW. Venous thrombosis made easy (editorial). *N Engl J Med* 1986;314:847-848.
- Haeger K. Problems of acute deep venous thrombosis. I. The

interpretation of signs and symptoms. *Angiology* 1969;20:219-223.

- Barnes RW, Wu KK, Hoak JC. Fallibility of the clinical diagnosis of venous thrombosis. *JAMA* 1975;234:605-607.
- Lewis BD, James EM, Welch TJ et al. Diagnosis of acute deep venous thrombosis of the lower extremities: prospective evaluation of color Doppler flow imaging versus venography. *Radiology* 1994;192:651-655.
- Rose SC, Zwiebel WJ, Nelson BD et al. Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: accuracy, limitations, and role of color duplex flow imaging in diagnosis. *Radiology* 1990; 175:639-644.
- Polak JF, Culler SS, O'Leary Dll. Deep veins of the calf: assessment with color Doppler flow imaging. *Radiology* 1989;171: 481-485.
- Atri M, Herba MJ, Reinhold C et al. Accuracy of sonography in the evaluation of calf deep vein thrombosis in both postoperative surveillance and symptomatic patients. *AJR* 1996;166: 1361-1367.
- Pezzullo JA, Perkins AB, Cronan T.I. Symptomatic deep vein thrombosis: diagnosis with limited compression US. *Radiology* 1996;198:67-70.
- Frederick MG, Ilertzberg BS, Kliewer MA et al. Can the US examination for lower extremity deep venous thrombosis be abbreviated? A prospective study of 755 examinations. *Radiology* 1996;199:45-47.
- Cronan JJ. Venous thromboembolic disease: the role of US. *Radiology* 1993;186:619-630.
- Weinmann EE, Saizman EW. Deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1994;331:1630-1641.
- Cronan JJ- Leen V. Recurrent deep venous thrombosis: limitations of US. *Radiology* 1989;170:739-742.
- Baxter CM, Duffy P, MacKechnie S. Colour Doppler ultrasound of the post-phlebitic limb: sounding a cautionary note. *Clin Radiol* 1991;43:301-304.

Các tĩnh mạch chi trên

- Bonnet F, Joriferne JF, Texier JP et al. Evaluation of Doppler examination for diagnosis of catheter-related deep vein thrombosis. *Intensive Care Med* 1989;15:238-240.
- McDonough JJ, Altemeier WA. Subclavian venous thrombosis secondary to indwelling catheters. *Surg Gynecol Obstet* 1971; 133:397-400.
- Horlatas MC, Wright DJ, Fenton AH et al. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity—report of a series and review of the literature. *Surgery* 1988;104:561-567.
- Becker DM, Philbrick JT, Walker FB IV. Axillary and subclavian venous thrombosis. Prognosis and treatment. *Arch Intern Med* 1991;151:1934-1943.
- Monreal M, Lafoz E, Ruiz J et al. Upper-extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism. A prospective study. *Chest* 1991;99:280-283.
- Knudson GJ, Wiedmeyer DA, Erickson SJ et al. Color Doppler sonographic imaging in the assessment of upper-extremity deep venous thrombosis. *AJR* 1990;154:399-403.
- Baxter CM, Kincaid W, Jeffrey RE et al. Comparison of colour Doppler ultrasound with venography in the diagnosis of axillary and subclavian vein thrombosis. *Br J Radiol* 1991;64:777-781.
- Morion MJ, James EM, Welch TJ et al. Duplex and color Doppler imaging in the evaluation of upper extremity and thoracic inlet deep venous thrombosis (exhibit). *AJR* 1994;16 (suppl):192