

P H Â N II



Siêu âm Bụng, Chậu và Ngực

C H UƠNG 4



Gan

•
Cynthia E. Withers, M.D., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

KỸ THUẬT	CÁC RỐI LOẠN BIẾN DƯỠNG
GIẢI PHẪU BÌNH THƯỜNG	Gan nhiễm mỡ
Giải phẫu theo Couinaud	Bệnh ú đọng glycogen
Các dây chằng	Xơ gan
TUẦN HOÀN TRONG GAN	Các đặc tính Doppler của xơ gan
Các tĩnh mạch cửa	CÁC BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU
Tuần hoàn động mạch	Cao áp tĩnh mạch cửa
Hệ tĩnh mạch trên gan	Huyết khối tĩnh mạch cửa
KÍCH THƯỚC VÀ ĐỘ PHẢN ÂM BÌNH	Hội chứng Budd-Chiari
THƯỜNG CỦA GAN	Phình mạch tĩnh mạch cửa
CÁC BẤT THƯỜNG VỀ PHÁT TRIỂN	Shunt tĩnh mạch cửa-hệ thống trong gan
Vô sinh	Phình mạch và giả phình động mạch gan
Bất thường về vị trí	Giãn mao mạch xuất huyết di truyền (hereditary hemorrhagic telangiectasia)
Các rãnh phụ	Ban xuất huyết trong gan (peliosis hepatitis)
Các bất thường mạch máu	CÁC TÂN SINH LÀNH TÍNH CỦA GAN
CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH	U mạch hang (cavernous hemangioma)
Nang gan	Tăng sản khu trú dạng nốt
Các nang quanh đường mật	Adenoma của gan
Bệnh đa nang ở người lớn	U mỡ (lipoma) của gan
Hamartoma đường mật (Phức hợp von Meyenburg)	TÂN SINH ÁC TÍNH CỦA GAN
CÁC BỆNH NHIỄM TRÙNG	Carcinoma tế bào gan
Virus	Sarcoma mạch
Viêm gan	U nội mô mạch dạng biểu mô (Epithelioid hemangioendothelioma)
Biểu hiện lâm sàng của viêm gan	Bệnh lý di căn
Vi trùng	CHẤN THƯỜNG GAN
Nấm	PHẪU THUẬT GAN
Do Candida	Ghép gan
Ký sinh trùng	Shunt cửa-hệ thống
Amip	SHUNT CỦA-HỆ THỐNG TRONG GAN ĐẶT QUA NGẢ TĨNH MẠCH CẢNH (TIPS)
Bệnh nang sán	SINH THIẾT GAN QUA DA
Sán máng	SIÊU ÂM TRONG LÚC MỔ
<i>Pneumocystis carinii</i>	

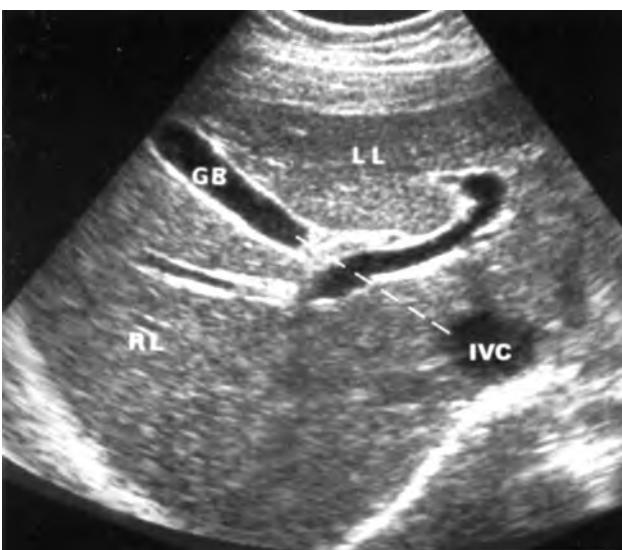
Gan là tạng lớn nhất trong cơ thể, ở người lớn cân nặng khoảng 1500 g. Vì nó thường là nơi bị ảnh hưởng của bệnh toàn thân và khu trú nên người ta thường yêu cầu khảo sát siêu âm gan để biết được các bất thường của gan.

KỸ THUẬT

Tốt nhất nên khảo sát bằng siêu âm hiển thị tức thì, lý tưởng nhất là sau khi đã nhịn ăn 6 giờ để hạn chế khí tiêu hóa và túi mật không xẹp. Nếu bệnh nhân có thể xoay qua lại, nên khảo sát ở tư thế nằm ngửa và chéch trước phải. Ở nhiều bệnh nhân, gan nằm khuất dưới các cung sườn thấp bên phải, phải sử dụng đầu dò nhỏ mới có thể quét qua các khoảng liên sườn. Hít sâu và nín thở giúp khảo sát phần gan dưới vòm hoành, đây thường được gọi là “điểm mù” siêu âm. Một khảo sát toàn diện phải bao gồm các đường quét đứng dọc, ngang, đứng ngang và chéch dưới sườn.

GIẢI PHẪU BÌNH THƯỜNG

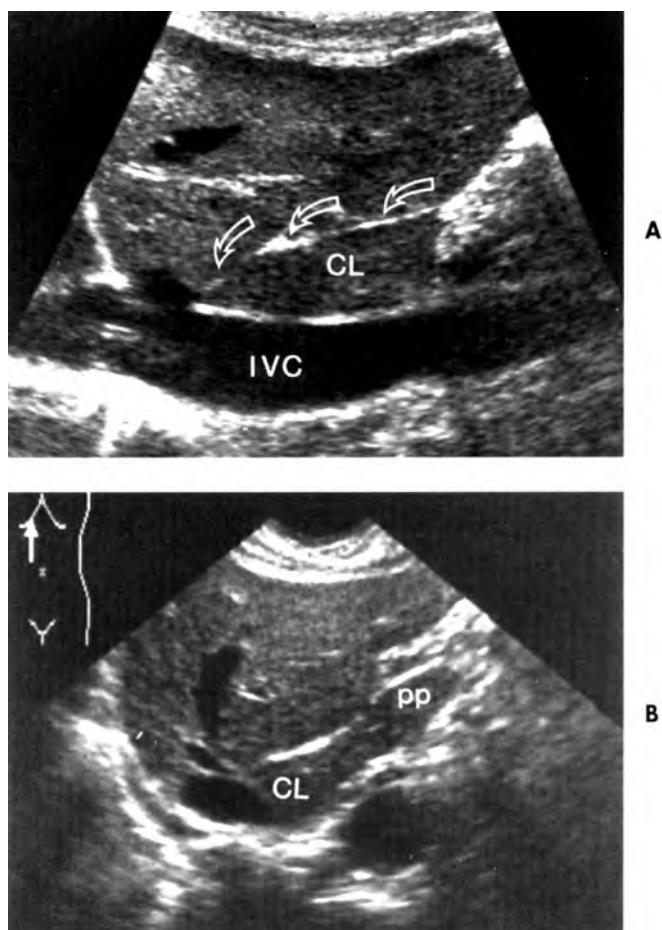
Gan nằm trong một phần tư bụng trên bên phải, treo dưới vòm hoành. Về chức năng, gan được chia thành **ba thùy** – phải, trái và đuôi. Thùy phải của gan ngăn cách với thùy trái qua rãnh liên thùy chính, chạy ngang qua hố túi mật cho tới tĩnh mạch chủ dưới (Hình 4-1). **Thùy phải** của gan còn được



Hình 4-1. Giải phẫu thùy bình thường. Thùy phải của gan (RL) ngăn cách với thùy trái (LL) qua rãnh liên thùy chính chạy qua hố túi mật (GB) và tới tĩnh mạch chủ dưới (IVC).

chia thành các phân thùy trước và sau qua rãnh liên thùy phải. Rãnh liên thùy trái chia **thùy trái** thành các phân thùy trong và ngoài. **Thùy đuôi** nằm ở mặt sau của gan, bờ sau giáp với tĩnh mạch chủ dưới, bờ trước giới hạn bởi rãnh dây chằng tĩnh mạch (Hình 4-2, A). Mấu nhú là phần dài ra trước trong của thùy đuôi, đôi khi có vẻ tách rời khỏi gan và tựa như hạch phì đại (Hình 4-2, B).

Hiểu được giải phẫu mạch máu của gan rất cần thiết để nhận định vị trí tương đối của các phân thùy của gan. Các **tĩnh mạch trên gan** chính chạy **giữa** các thùy và phân thùy (**liên thùy và liên phân thùy**). Chúng là ranh giới phân thùy lý tưởng nhưng chỉ thấy chúng khi quét phần trên của gan (Hình 4-3). Tĩnh mạch trên gan giữa chạy bên trong rãnh liên thùy chính và ngăn cách phân thùy trước của thùy phải với phân thùy trong của thùy trái. Tĩnh mạch trên gan phải chạy bên trong rãnh



liên thùy phải và ngăn cách thùy phải thành các phân thùy trước và sau. Càng về các phần xa của gan, càng khó nhận ra tĩnh mạch trên gan phải nên ranh giới phân thùy trở nên không rõ ràng giữa các nhánh trước và sau của tĩnh mạch cửa bên phải. Các nhánh chính của **tĩnh mạch cửa** bên phải và bên trái chạy ở trung tâm **bên trong** các phân thùy (**trong phân thùy**), ngoại trừ phần chạy lên của tĩnh mạch cửa bên trái chạy giữa rãnh liên phân thùy trái. **Rãnh liên phân thùy trái** ngăn cách phân thùy trong với phân thùy ngoài của thùy trái có thể chia thành đoạn trên, giữa và dưới. Tĩnh mạch trên gan tạo nên ranh giới của một phần ba phía trên, nhánh đi lên của tĩnh mạch trên gan trái là một phần ba giữa và rãnh dây chằng tĩnh mạch như phần dưới nhất của thùy trái (Bảng 4-1).¹

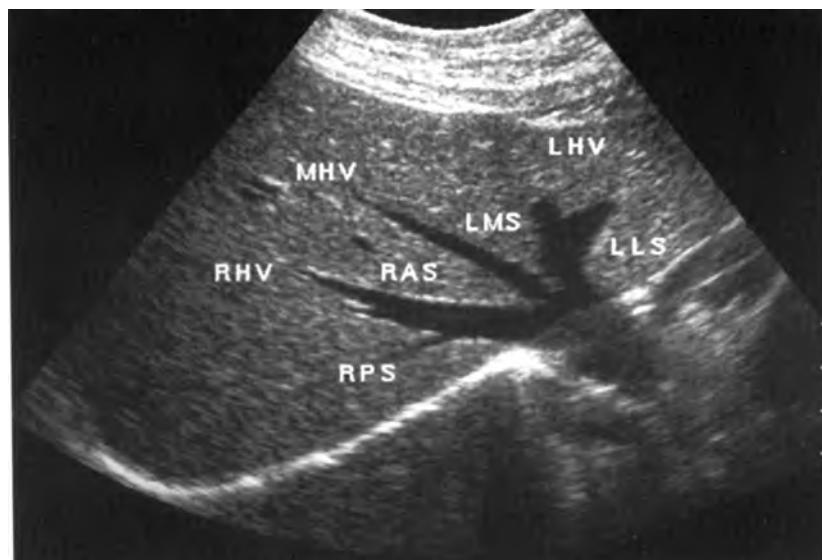
Giải phẫu theo Couinaud

Vì siêu âm cho phép đánh giá giải phẫu gan theo nhiều mặt phẳng, bác sĩ thực hiện có thể giúp cho phẫu thuật viên định vị chính xác một tổn thương nằm trong một phân thùy nào đó. Được sử dụng rộng rãi ở Châu Âu và Canada thuộc Pháp, hiện nay, giải phẫu theo Couinaud đã trở thành danh pháp toàn cầu trong việc định vị tổn thương gan (Bảng 4-2).² Cách mô tả này dựa trên các phân thùy chia theo hệ cửa, mang tính quan trọng cả về chức năng lẫn bệnh lý. Mỗi phân thùy có nguồn

cung cấp máu (động mạch, tĩnh mạch cửa và trên gan), bạch mạch và dẫn lưu mật riêng biệt. Nhờ vậy, phẫu thuật viên có thể tách rời phân thùy ra khỏi thùy, nguồn cung cấp mạch cho phần gan còn lại được giữ nguyên vẹn. Mỗi phân thùy có một hay nhiều nhánh từ tĩnh mạch cửa nằm ở trung tâm, giới hạn bởi một tĩnh mạch gan. Có tám phân thùy. **Các tĩnh mạch trên gan phải, giữa và trái chia gan theo chiều dọc thành bốn phần.** Mỗi phần trong số này **được chia thêm theo chiều ngang** theo một mặt phẳng tưởng tượng chạy qua gốc tĩnh mạch cửa phải và trái. Phân thùy I là thùy đuôi, II và III là các hạ phân thùy trên và dưới của phân thùy ngoài bên trái, phân thùy IV được chia thành IVa và IVb là hạ phân thùy trong của thùy trái. Thùy phải bao gồm phân thùy V và VI, nằm phía dưới mặt phẳng ngang nêu trên và phân thùy VII và VIII nằm ở phía trên (Hình 4-4).^{3,4,5} Thùy đuôi (phân thùy I) có thể nhận các nhánh từ tĩnh mạch cửa phải và trái. Không giống các phân thùy khác, nó có một hoặc nhiều tĩnh mạch gan đổ trực tiếp vào tĩnh mạch chủ dưới.

Có thể thấy hiện **nguồn cung cấp tĩnh mạch cửa cho thùy trái** qua góc nhìn chéo từ dưới mũi kiếm hướng lên (quét dưới sườn chéo lên).

“Chữ H nằm” tạo nên từ tĩnh mạch cửa trái, nhánh lên của tĩnh mạch cửa trái và các nhánh đến các phân thùy, II, III và IV (Hình 4-5).⁶ Phân



Hình 4-3. Giải phẫu tĩnh mạch gan. Ba tĩnh mạch trên gan, phải (RHV): giữa (MHV); và trái (LHV) là những đường liên thùy và liên phân thùy ngăn cách các thùy và phân thùy. Tĩnh mạch trên gan phải phân cách phân thùy phải sau (RPS) với phân thùy phải trước (RAS). Tĩnh mạch trên gan trái ngăn cách phân thùy trong (LMS) với phân thùy ngoài (LLS). Tĩnh mạch trên gan giữa ngăn cách phân thùy với thùy trái.

BẢNG 4-1**GIẢI PHẪU GAN BÌNH THƯỜNG****CÁC CẤU TRÚC GIẢI PHẪU HỮU ÍCH ĐỂ NHẬN DIỆN CÁC PHÂN THÙY CỦA GAN**

Cấu trúc	Vị trí	Sự hữu ích
RHV	Rãnh liên thùy phải	Chia phần trên của các phân thùy trước và sau của thùy phải
MHV	Rãnh liên thùy chính	Ngăn cách thùy phải và thùy trái
LHV	Rãnh liên phân thùy trái	Chia phần trên của các phân thùy trong và ngoài của thùy trái
RPV (nhánh trước)	Trong phân thùy, trong phân thùy trước của thùy phải	Chạy trung tâm trong phân thùy trước của thùy phải
RPV (nhánh sau)	Trong phân thùy, trong phân thùy sau của thùy phải	Chạy trung tâm trong phân thùy sau của thùy phải
LPV (phân ngang)	Trước thùy đuôi	Ngăn cách thùy đuôi ở phía sau với phân thùy trong của thùy trái ở phía trước
LPV (phân đi lên)	Rãnh liên phân thùy trái	Chia phân thùy trong với ngoài của thùy trái
Hố túi mật	Rãnh liên thùy chính	Ngăn cách thùy phải và trái
Rãnh dây chằng tròn	Rãnh liên phân thùy trái	Ngăn cách mặt dưới của thùy trái thành các phân thùy trong và ngoài
Rãnh dây chằng tĩnh mạch	Bờ trước trái của thùy đuôi	Ngăn cách thùy đuôi ở phía sau với thùy trái ở phía trước

RHV: tĩnh mạch gan phải; MHV: tĩnh mạch gan giữa; LHV: tĩnh mạch gan trái; RPV: tĩnh mạch cửa phải; LPV: tĩnh mạch cửa trái; GB: hố túi mật; Cảnh sửa từ Marks WM., Filly RA., Callen PW. Giải phẫu siêu âm gan: tổng quan với ứng dụng mới J Clin Ultrasound 1979;7:137-146

BẢNG 4-2
GIẢI PHẪU GAN

Couinaud	Truyền thống
Phân thùy I	Thùy đuôi
Phân thùy II	Phân thùy ngoài thùy trái (trên)
Phân thùy III	Phân thùy ngoài thùy trái (dưới)
Phân thùy IV	Phân thùy trong thùy trái
Phân thùy V	Phân thùy trước thùy phải (dưới)
Phân thùy VI	Phân thùy sau thùy phải (dưới)
Phân thùy VII	Phân thùy sau thùy phải (trên)
Phân thùy VIII	Phân thùy trước thùy phải (trên)

thùy II và III ngăn cách với phân thùy IV qua tĩnh mạch gan trái cũng như qua nhánh lên của tĩnh mạch cửa trái và dây chằng liềm. Phân thùy IV ngăn cách với phân thùy V qua tĩnh mạch trên gan giữa và rãnh liên thùy chính.

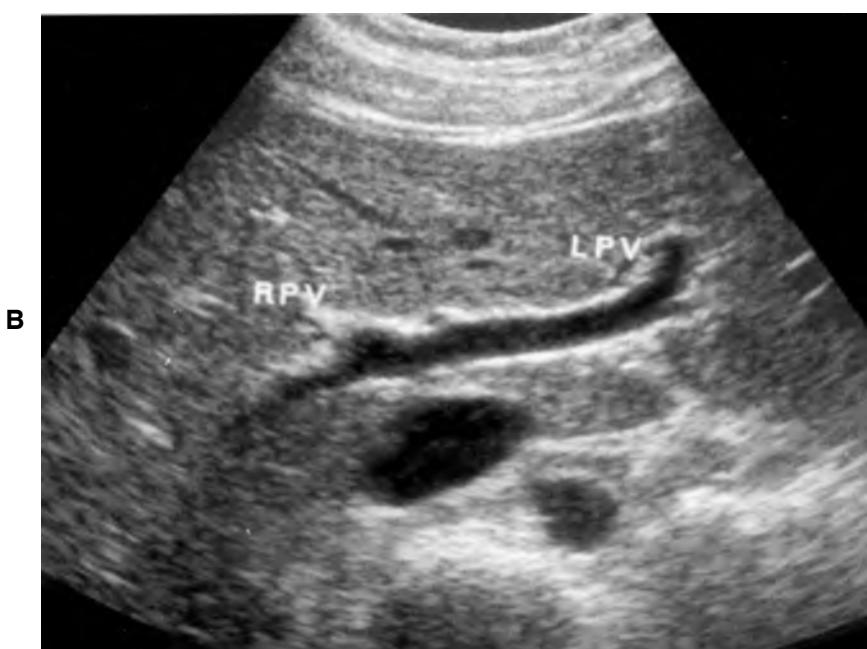
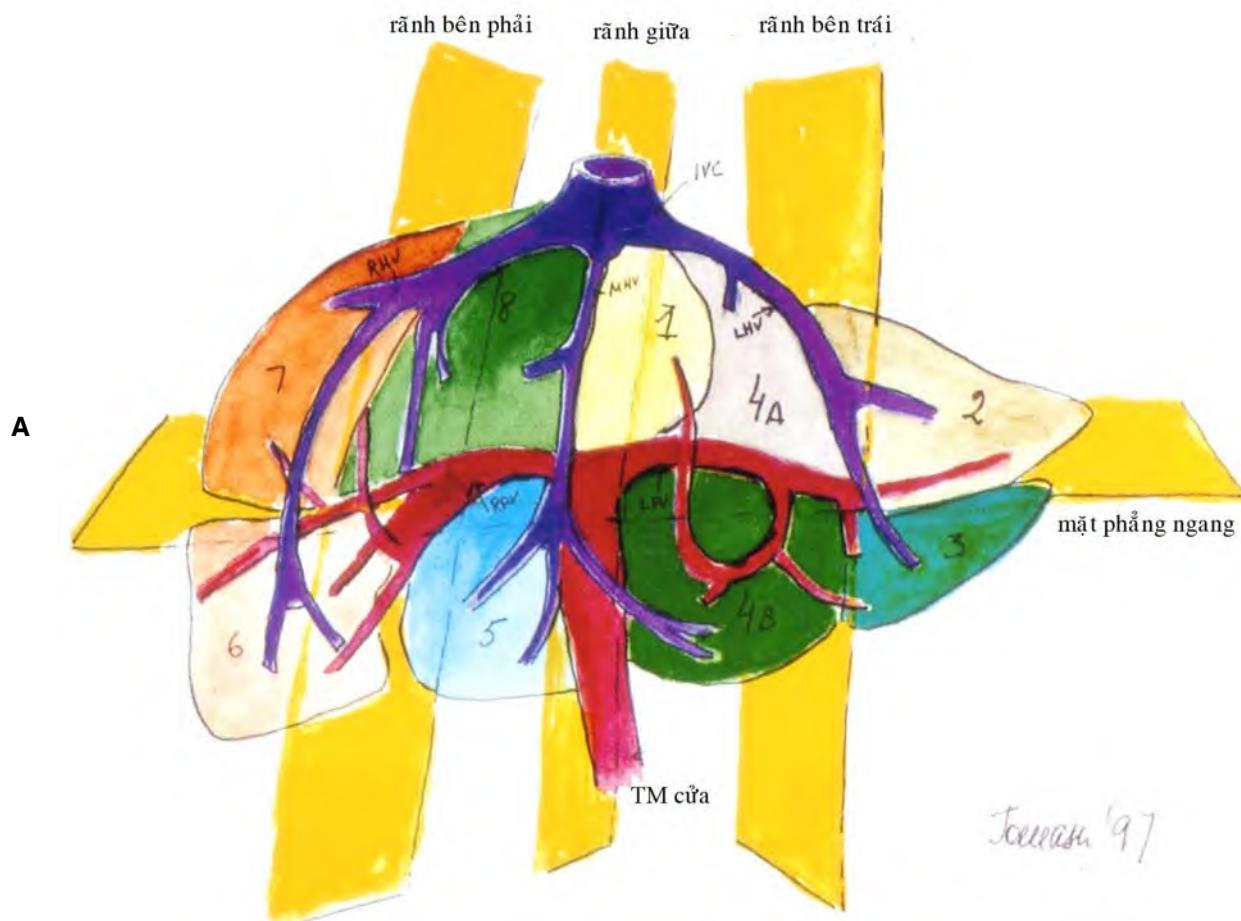
Nguồn cung cấp tĩnh mạch cửa cho thùy trái có thể xem như “chữ H nằm”. Tĩnh mạch cửa chính bên phải sinh ra những nhánh cung cấp cho phân thùy V và VI (dưới) và VII và VIII (trên). Thấy rõ chúng trong mặt phẳng đứng đọc hoặc chép dọc (Hình 4-6).⁶

Nhìn chép dọc dưới mũi kiếm, tĩnh mạch cửa bên

phải hiện lên cắt ngang và có thể giúp phân biệt phân thùy VIII ở tận phía trên (nằm gần nơi hội tụ của các tĩnh mạch trên gan) với phân thùy V (Hình 4-6). Phân thùy V và VIII ngăn cách với phân thùy VI và VII qua tĩnh mạch trên gan phải.⁶

Các dây chằng

Gan được bao phủ bởi một lớp mô liên kết mỏng gọi là **bao Glisson**. Nó bao bọc toàn bộ gan và nơi dày nhất là quanh tĩnh mạch chủ dưới và cửa gan. Tại cửa gan, tĩnh mạch cửa chính, động mạch gan riêng, và ống mật chủ nằm bên trong các nếp phúc mạc được gọi là **dây chằng gan-tá tràng** (Hình 4-7). **Dây chằng liềm** dẫn tĩnh mạch rốn đến gan trong thời gian phát triển phôi (Hình 4-8). Sau khi chào đời, tĩnh mạch rốn teo đi tạo nên **dây chằng tròn**. Khi nó đến gan, các lá của dây chằng liềm tách nhau ra. Lá bên phải tạo thành lá trên của **dây chằng vành**; lá bên trái tạo thành lá trên của **dây chằng tam giác bên trái**. Phần ngoài nhất của dây chằng vành được gọi là **dây chằng tam giác bên phải** (Hình 4-9). Các lá phúc mạc tạo nên dây chằng vành cách xa nhau, chừa lại một vùng gan không được phúc mạc che phủ. Vùng sau trên này gọi là “vùng trần” của gan. Dây chằng tĩnh mạch



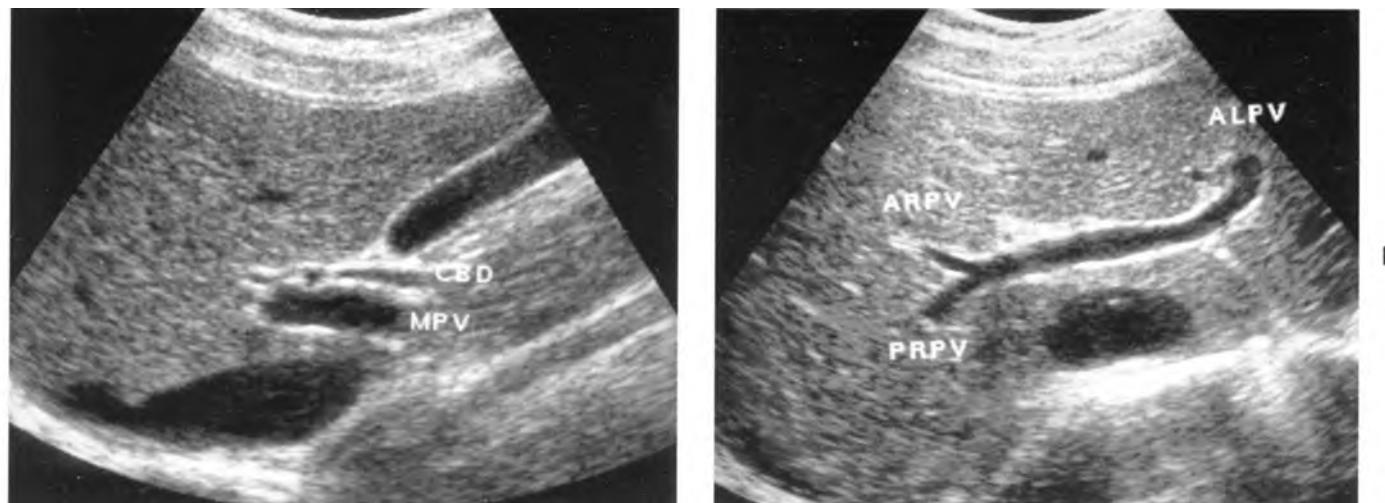
Hình 4-4. Giải phẫu chức năng phân thùy gan theo Couinaud. A, Gan được chia thành 9 phân thùy. Các ranh giới theo chiều dọc (rãnh phải, giữa và trái) là ba tĩnh mạch trên gan. Mặt phẳng ngang đi ngang qua các nhánh chính tĩnh mạch cửa phải và trái. Phân thùy I, thùy đuôi (vùng vàng nhạt), nằm phía sau. RHV – tĩnh mạch trên gan phải, MHV – tĩnh mạch trên gan giữa, LHV – tĩnh mạch trên gan trái; RPV – tĩnh mạch cửa nhánh phải; LPV – tĩnh mạch cửa bên trái; GB – túi mật. B, siêu âm chéch dưới sườn qua các tĩnh mạch cửa nhánh phải (RPV) và trái (LPV). Phía trên mực này là các phân thùy II, IVa, VII và VIII. Phía dưới là các phân thùy III, IVb, V và VI. (A, Chính sửa từ Sugabaker PH: Toward a standard of nomenclature for surgical anatomy of the liver. Neth J Surg 1988, PO:100.)



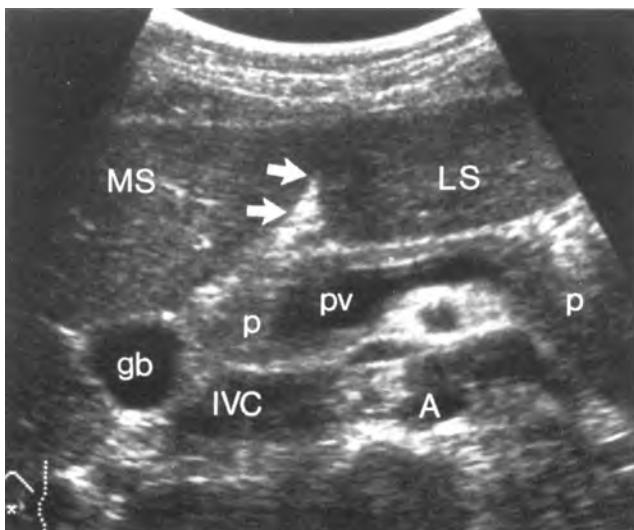
Hình 4-5. Chữ H nằm của nơi chia nhánh tĩnh mạch cửa bên trái. Tĩnh mạch cửa bên trái (LPV), nhánh đi lên của LPV và các nhánh tới phân thùy 2, 3 và 4 tạo nên hình ảnh tựa như chữ H nằm. 1 thuộc về thùy đuôi và không có nhánh nào thấy được phát sinh từ tĩnh mạch cửa.



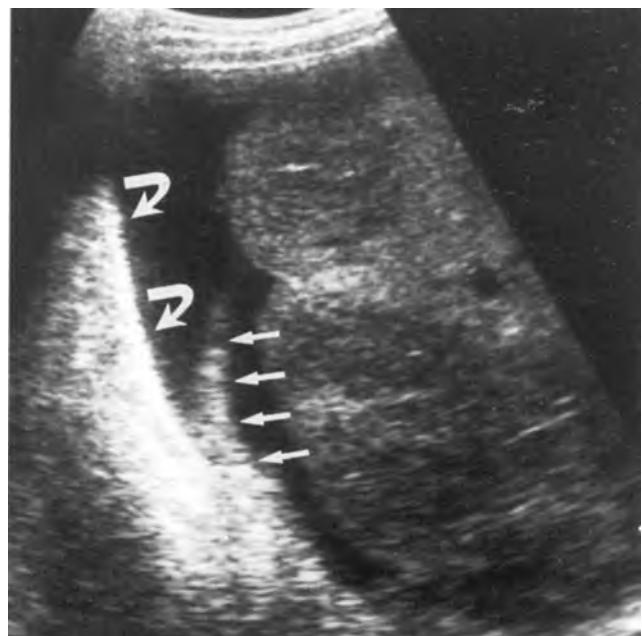
Hình 4-6. Chữ H nằm của nơi chia nhánh tĩnh mạch cửa bên phải khó nhận ra hơn và chỉ thấy rõ qua cách nhìn liên sườn. Nơi phân nhánh của tĩnh mạch cửa bên phải cho thấy nhánh đến các phân thùy trước, 5 và 8 và đến các phân thùy sau, 6 và 7.



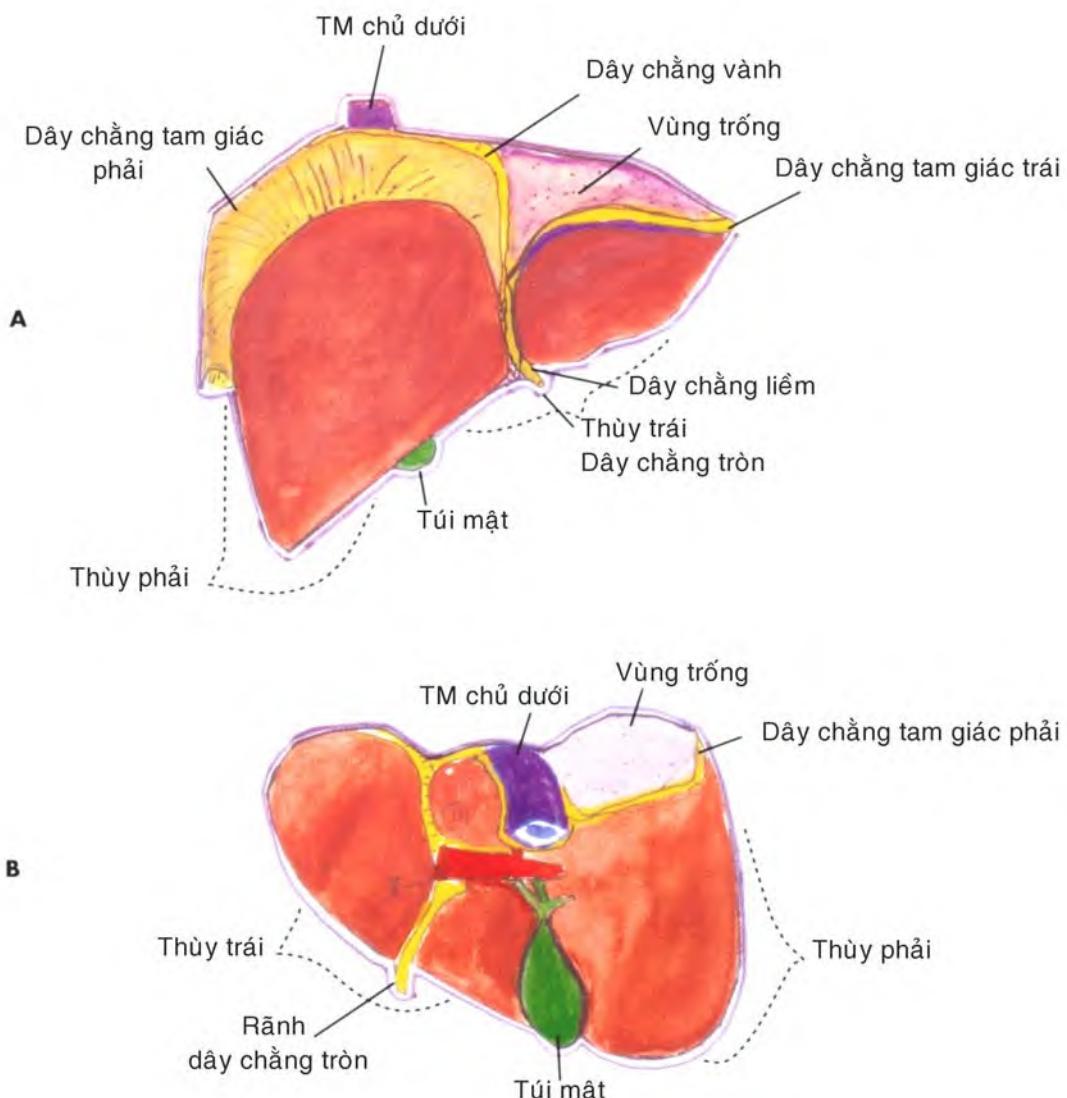
Hình 4-7. Cửa gan. A, hình cắt đứng dọc qua cửa gan cho thấy ống mật chủ (CBD) và tĩnh mạch cửa chính (MPV), tất cả nằm trong dây chằng gan-tá tràng. B, hình cắt ngang qua cửa gan cho thấy tĩnh mạch cửa, phân chia thành nhánh bên phải và nhánh bên trái. Nhánh trước của tĩnh mạch cửa bên phải (ARPV), nhánh sau của tĩnh mạch cửa bên phải (PRPV), nhánh lên của tĩnh mạch cửa bên trái (ALPV).



Hình 4-8. Dây chằng liềm. Quét ngang qua vùng giữa bụng cho thấy dây chằng liềm có phần âm (mũi tên), ngăn cách phân thùy ngoài (LS) của thùy trái với phân thùy trong (MS). IVC – tĩnh mạch chủ dưới; A – động mạch chủ; gb – túi mật; p – tuyến tụy; pv – tĩnh mạch cửa.



Hình 4-9. Dây chằng tam giác bên phải. Quét chéo dưới sườn gần vòm hoành phải (mũi tên cong). Chú ý đường bờ không đều và cấu trúc gan không đồng nhất trên bệnh nhân này đã biết bị xơ gan. Dây chằng tam giác bên phải (mũi tên thẳng) thấy được nhờ hiện diện dịch báng.



Hình 4-10. Các dây chằng của gan. Sơ đồ A, mặt trước, và B, mặt sau của gan

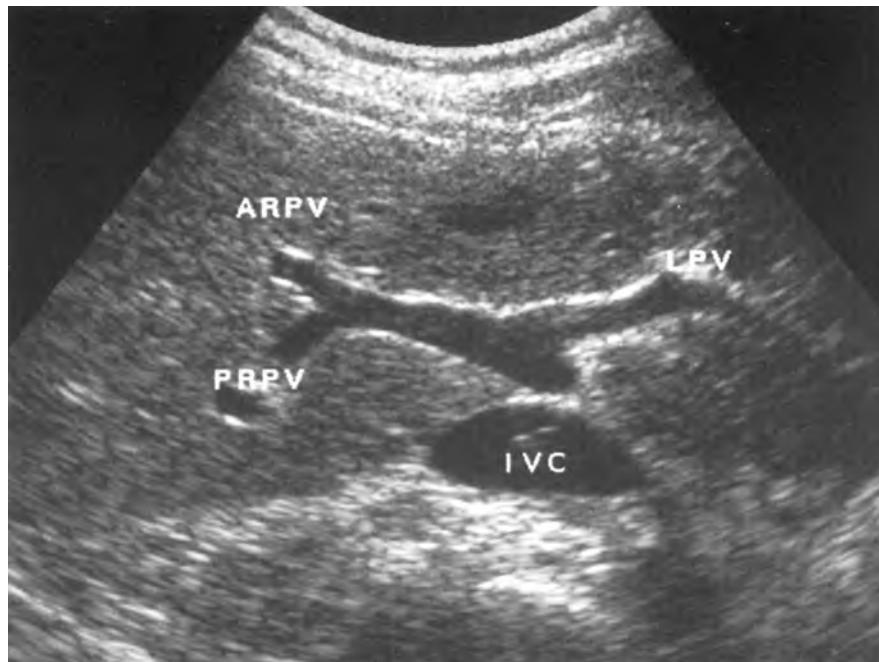
tĩnh mạch mang ống tĩnh mạch đã bị bít mà trong thời kỳ phôi tạo thông liên giữa máu tĩnh mạch rốn với tĩnh mạch chủ dưới (Hình 4-10).

TUẦN HOÀN CỦA GAN

Các tĩnh mạch cửa

Gan nhận máu từ hai nguồn, tĩnh mạch cửa và động mạch gan. Mặc dù tĩnh mạch cửa mang máu tĩnh mạch không được oxy hóa hoàn toàn (80%) từ ruột non và lách, nó lại cung cấp đến một nửa nhu cầu oxy cho các tế bào gan vì lưu lượng lớn của nó. Nguồn cung cấp kép này giải thích vì sao nhồi máu gan có xuất độ thấp.

Bộ ba khoảng cửa chứa một nhánh của tĩnh mạch, động mạch gan và đường mật. Chúng nằm trong một bao mô liên kết tạo nên hình ảnh tăng phản âm của vách tĩnh mạch trên siêu âm, giúp phân biệt với các tĩnh mạch trên gan, đường như không có vách. Tĩnh mạch cửa chính chia thành nhánh phải và trái. Tĩnh mạch cửa bên phải có nhánh trước nằm ở trung tâm trong phân thùy trước của thùy phải và một nhánh sau nằm ở trung tâm trong phân thùy sau của thùy phải. Tĩnh mạch cửa trái lúc đầu chạy phía trước thùy đuôi (Hình 4-11). Sau đó nhánh đi lên của tĩnh mạch cửa trái chạy ra trước, trong rãnh liên phân thùy trái để rồi ngăn cách các phân thùy trong với ngoài của thùy trái.



Hình 4-11. Giải phẫu tĩnh mạch gan. Nhìn cắt ngang qua cửa gan cho thấy tĩnh mạch cửa chính chia thành các nhánh phải và trái. Nhánh trước của tĩnh mạch cửa bên phải (ARPV), nhánh sau của tĩnh mạch cửa bên phải (PRPV), tĩnh mạch cửa bên trái (LPV), tĩnh mạch chủ dưới (IVC). Các nhánh trước và sau của tĩnh mạch cửa bên phải nằm ở trung tâm trong các phân thùy trước và sau phải. Phần thấy được của tĩnh mạch cửa bên trái chạy ở phía trước của thùy đuôi.

Tuần hoàn động mạch

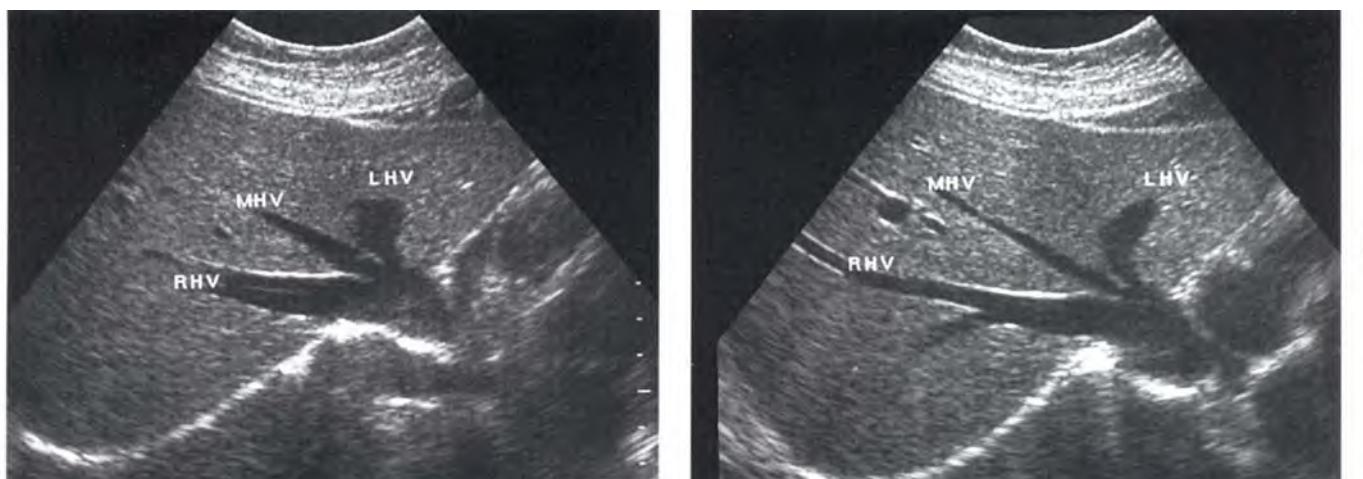
Các nhánh của động mạch gan đi kèm theo các tĩnh mạch cửa. Các nhánh tận của tĩnh mạch cửa cùng các động mạch gan nhỏ đi kèm và các đường mao tao nên một tiểu thùy.

Hệ tĩnh mạch gan

Máu tươi chủ mô gan thông qua các khoang và rồi đi vào các tĩnh mạch nhỏ tận cùng. Các nhánh tận này hợp lại thành các tĩnh mạch lớn hơn. Các tĩnh mạch gan thay đổi về số lượng và vị trí. Tuy nhiên, trong đa số quần chúng, có ba tĩnh mạch trên gan chính: phải, giữa và trái (Hình 4-12). Tất cả dẫn vào tĩnh mạch chủ dưới và giống như tĩnh mạch cửa, chúng không có van. Tĩnh mạch trên gan phải thường độc nhất và chạy trong rãnh liên phân thùy phải, ngăn cách phân thùy trước và sau của thùy phải. Tĩnh mạch trên gan giữa chạy trong rãnh liên thùy chính, tạo nên một thân chung với tĩnh mạch trên gan trái trong đa số cá nhân. Tĩnh mạch trên gan trái hình thành ranh giới trên nhất giữa phân thùy trong và ngoài của thùy trái.

KÍCH THƯỚC VÀ ĐỘ PHẢN ÂM BÌNH THƯỜNG CỦA GAN

Bờ trên của gan nằm ngang khoảng liên sườn thứ năm trên đường trung đòn. Đường bờ dưới trải dài đến ngang hoặc hơi dưới bờ sườn. Khó đánh giá chính xác kích thước gan bằng siêu âm hiển thị tức thì vì hạn chế trường nhìn. Gosink⁷ đề nghị đo bề cao gan trên đường trung đòn. Trong 75% số bệnh nhân có bề cao gan trên 15,5 cm được xem như có gan to. Niederau và cs.⁸ đo gan theo đường kính dọc và trước sau trên đường trung đòn và đường giữa rồi đối chiếu các kết quả này với bề mặt diện tích da, tuổi, giới, bề cao, cân nặng. Họ thấy rằng kích thước tăng theo trọng lượng và diện tích bề mặt da và giảm theo tuổi. Chiều cao trung bình của gan trên đường trung đòn theo nghiên cứu này là $10,5 \pm 1,5$ cm và bề dày trước sau trên đường trung đòn là $8,1 \pm 1,9$ cm. Trong đa số các bệnh nhân, đo bề cao gan như vậy là đủ để đánh giá kích thước gan. Đối với người mập hoặc người gầy, phải thêm vào bề dày trước sau để tránh ước đoán kém hoặc thừa.



Hình 4-12. Giải phẫu tĩnh mạch gan, thấy rõ nhất trên đường cắt chêch dưới sườn. A, Ba tĩnh mạch trên gan, phải (RHV), giữa (MHV), và trái (LHV) đổ vào phần cao của tĩnh mạch chủ dưới. B, Tăng độ chêch của đầu dò cho thấy chiều dài dày dặn hơn của cả ba tĩnh mạch.

Thùy Riedel là phần kéo dài như lưỡi của đầu xa dưới của thùy phải của gan, thường gấp ở phụ nữ già.

Gan bình thường có cấu trúc đồng nhất, chứa những phản âm nhuyễn, chỉ hơi tăng âm hoặc đồng âm với phản âm của vỏ thận phải (Hình 4-13 A). Gan có phản âm thấp hơn lách. Mối tương quan sau này hiện rõ khi phân thùy ngoài của thùy trái kéo dài ôm lấy lách (Hình 4-13 B).

CÁC BẤT THƯỜNG VỀ PHÁT TRIỂN

Vô sinh

Vô sinh gan có nghĩa không có sự sống. Đã có những báo cáo về vô sinh cả thùy phải và trái.^{9,10} Ba trong năm trường hợp báo cáo về vô sinh thùy phải, thùy đuôi cũng không có.¹⁰ Phì đại bù trừ của các thùy còn lại bình thường có thể xảy ra và chức năng gan bình thường.

Bất thường về vị trí

Trường hợp đảo ngược phủ tạng hoàn toàn, gan nằm bên trái trong hạ sườn trái. Trong thoát vị hoành bẩm sinh hoặc thoát vị rốn, lượng gan thay đổi có thể thoát vị vào trong ngực hoặc ra ngoài ổ bụng.

Các rãnh phụ

Mặc dù lồng vòm hoành cũng được xem là những rãnh phụ, thực ra đó không phải là những rãnh mà đúng hơn là những mảng cơ hoành. Chúng là nguyên nhân của những u giả trên hình siêu âm nếu không khảo sát gan thật cẩn thận theo các

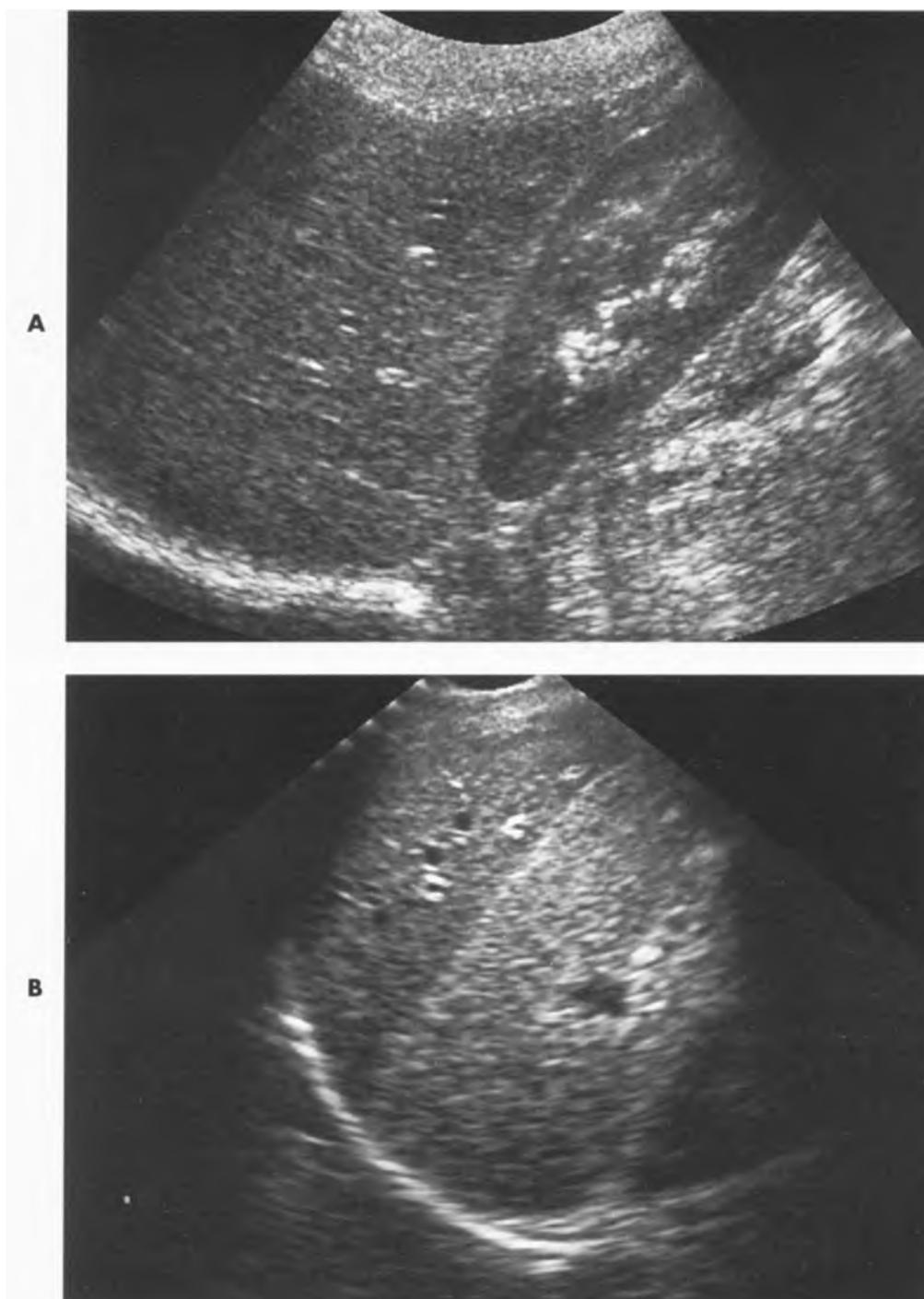
mặt cắt ngang và đứng dọc (hình 4-14). Các rãnh phụ thực sự ít gấp và hình thành do nếp gấp của phúc mạc. Rãnh phụ dưới của gan là một rãnh phụ thực trải về phía dưới từ tĩnh mạch cửa bên phải đến mặt dưới của thùy phải của gan.¹¹

Các bất thường mạch máu

Động mạch gan chung phát sinh từ động mạch thân tạng và chia thành các nhánh phải và trái ngang rốn gan. Cách mô tả giáo khoa kinh điển này về giải phẫu động mạch gan chỉ gấp trong 55% dân số. 45% còn lại có những biến thể giải phẫu, trong đó: (1) động mạch gan trái phát sinh từ động mạch vị trái (10%); (2) động mạch gan phải phát sinh từ động mạch mạc treo tràng trên (11%) và (3) động mạch gan chung (2,5%) phát sinh từ động mạch mạc treo tràng trên.

Các bất thường bẩm sinh của tĩnh mạch cửa bao gồm teo hẹp, chít hẹp và van bít – không thường gặp. Các biến thể siêu âm gồm khiếm khuyết tĩnh mạch cửa bên phải kèm bất thường phân nhánh từ tĩnh mạch cửa phải và trái và không có phần ngang của tĩnh mạch cửa trái.¹²

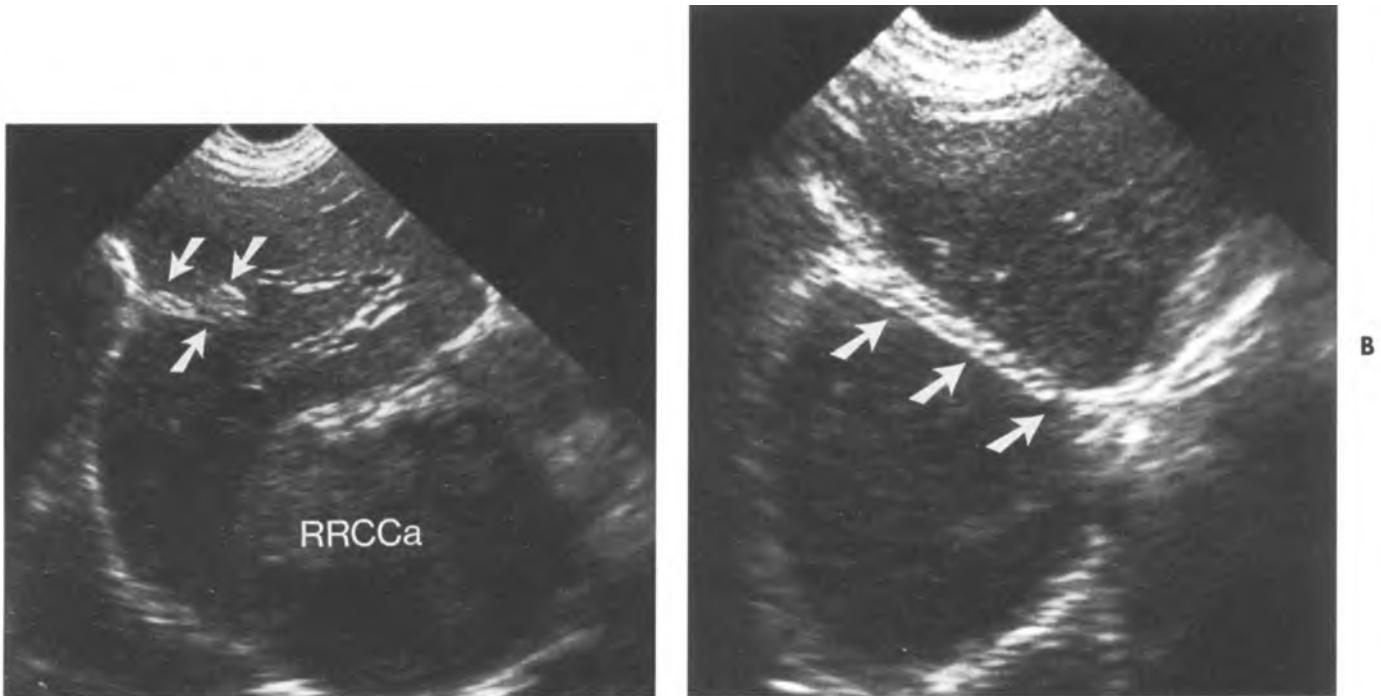
Trái lại, các biến thể về phân nhánh của các tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch gan phụ tương đối thường gặp. Tĩnh mạch phụ thường gấp nhất dẫn lưu máu từ phân thùy trước trên của thùy phải (phân thùy VIII) và gấp trong khoảng 1/3 dân số. Nó thường đổ vào tĩnh mạch trên gan giữa mặc dù đôi khi, nó nối liền với tĩnh mạch trên gan phải.¹³ Một tĩnh mạch trên gan phải bên dưới dẫn lưu máu từ phân thùy sau dưới của gan (phân thùy VI) gấp trong khoảng 10% dân số. Tĩnh mạch trên gan phải



Hình 4-13. Độ phản âm bình thường của gan. A, Gan có phản âm cao hơn vỏ thận. B, Gan có phản âm thấp hơn lách, thấy được ở những phụ nữ gầy khi đó thùy trái gan ôm quanh lách.

bên dưới này đổ trực tiếp vào tĩnh mạch chủ dưới và có thể có khía kính bằng hoặc lớn hơn tĩnh mạch trên gan phải.¹⁴ Các tĩnh mạch viền bên phải và trái xảy ra trong khoảng 12% và 3% dân số. Thường ít thấy tình trạng không có các tĩnh mạch trên gan chính, chỉ xảy ra trong khoảng 8%

dân số.¹⁴ Cảnh báo về các biến thể bình thường của hệ thống tĩnh mạch gan giúp ta xác định chính xác hơn vị trí của các tổn thương gan khu trú và giúp phẫu thuật viên trong việc cắt bỏ phân thùy gan.



Hình 4-14. Mảnh cơ hoành. A, Siêu âm cắt đứng dọc cho thấy một “khối” phản âm (*mũi tên*) kế cận vòm hoành phải trên một bệnh nhân có ung thư tế bào thận phải (RRCCa). B, Hình cắt chéo dưới sườn phát hiện “khối” chính là mảnh vòm hoành (*mũi tên*).

CÁC BẤT THƯỜNG BẤM SINH

Nang gan

Nang gan là một khoang có thành biểu mô, lòng chứa dịch. Như vậy, áp xe, nang ký sinh trùng và nang sau chấn thương không phải là nang thực sự. Xuất độ thường gặp của biểu mô cột bên trong các nang gan đơn giản chứng tỏ chúng có xuất xứ ống, tuy nguồn gốc chính xác vẫn chưa rõ. Ngoài ra cũng không hiểu vì sao các tổn thương này không xuất hiện trước tuổi trung niên. Trước đây có lúc người ta tưởng không thường gặp, khảo sát siêu âm cho thấy các nang gan xảy ra trong 2,5% dân số, tăng lên 7% ở quần thể trên 80 tuổi.¹⁵

Trên siêu âm, các nang gan lành tính không có phản âm, thành mỏng, giới hạn rõ và có tăng âm phía sau. Đôi khi, bệnh nhân có chứng đau và sốt thứ phát sau xuất huyết hoặc nhiễm trùng nang. Khi đó, lòng nang có phản âm (Hình 4-15) và vách ngăn, thành dày và có thể hiện lên như đặc (Hình 4-16). Chỉ nên can thiệp ở bệnh nhân có triệu chứng. Mặc dù có thể hút dịch để đánh giá, nang có thành nội mô sẽ tái phát. Có thể hủy nang bằng rượu dưới hướng dẫn của siêu âm. Đôi khi có thể chỉ định ngoại khoa. Hình thái của nang gan có

thể nhầm với u nang tuyến đường mật (Hình 4-17) và di căn dạng nang hoặc hoại tử. Nếu thấy có vách ngăn dày hoặc nốt bên trong nang, nên thực hiện X quang cắt lớp điện toán (CT).

Nang quanh đường mật

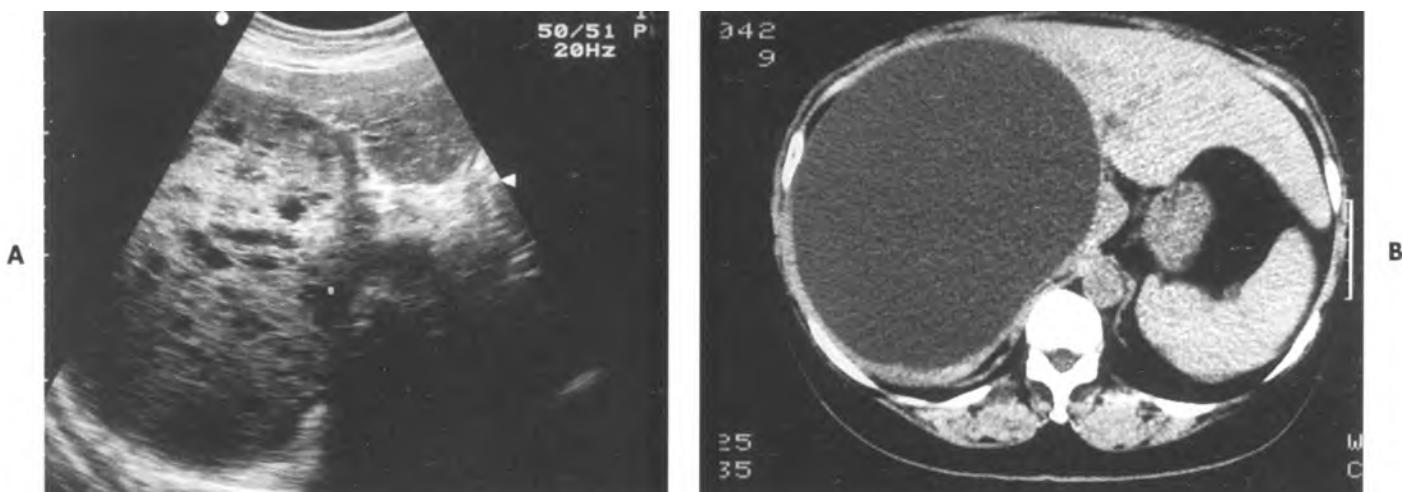
Nang quanh đường mật gặp ở bệnh nhân mắc bệnh gan nặng.¹⁷ Các nang này nhỏ, kích thước thay đổi từ 0,2 đến 2,5 cm và thường nằm ở trung tâm bên trong rốn gan hoặc ngang nơi nối giữa ống gan phải và trái. Chúng thường không gây triệu chứng nhưng có thể gây tắc mật tuy hiếm.¹⁷ Về mặt bệnh học, người ta cho là chúng biểu hiện tình trạng tắc nghẽn của các tuyến quanh đường mật. Về mặt siêu âm, các nang quanh đường mật hiện lên dưới dạng những chùm nang nhỏ hoặc những cấu trúc dạng ống có vách ngăn mỏng, chạy song song với đường mật và tĩnh mạch cửa.

Bệnh đa nang ở người lớn

Thể người lớn của bệnh đa nang thận là di truyền dưới thể autosom trội. Xuất độ nang gan kết hợp với tình trạng này thay đổi từ 57% đến 74%.¹⁸ Không có tương quan giữa độ trầm trọng của bệnh thận và mức lan rộng trong gan. Các xét nghiệm



Hình 4-15. Nang gan biến chứng xuất huyết cấp ở một phụ nữ 46 tuổi có chứng đau bụng cấp ở một phần tư trên bên phải. Siêu âm cắt đứng dọc thùy phải cho thấy một khối u dưới hoành, giới hạn rất rõ với phản âm đồng nhất bên trong. Hình thái này có thể nghĩ nhầm tới một u đặc.



Hình 4-16. Nang gan xuất huyết khẳng định sau phẫu thuật. A, Siêu âm cắt ngang cho thấy một khối u lớn giới hạn rõ, với tính chất phức tạp nhưng lòng có vẻ đặc. B, X quang cắt lớp điện toán sau tiêm cản quang (CT) cho thấy một khối mật độ thấp, không bắt chất cản quang, đồng nghĩa với một nang. Siêu âm ưu thế hơn CT trong việc xác định đặc tính của khối u.

chức năng gan thường bình thường và không giống như thể autosom liệt của trẻ em, không có sự kết hợp với xơ hóa gan và cao áp tĩnh mạch cửa. Quả nhiên, nếu xét nghiệm chức năng gan bất thường, phải loại trừ các biến chứng của bệnh gan đa nang như u, nhiễm trùng nang và tắc mật.¹⁸

Hamartoma đường mật (phức hợp von Meyenburg)

Hamartoma đường mật được mô tả lần đầu bởi von Meyenburg vào năm 1918,¹⁹ là những tổn thương

nhỏ, phát triển khu trú kết hợp với các nhóm dãy nở đường mật trong gan nằm gọn trong mô đệm đặc thể keo.²⁰ Chúng là những dị dạng lành tính của gan, phát hiện tình cờ trong 0,6 đến 5,6% các báo cáo sinh thiết tử thi.²¹

Các tính chất hình ảnh của phức hợp von Meyenburg (VMC) được mô tả trong y văn trong những báo cáo riêng lẻ và vài nghiên cứu nhỏ bao gồm hình thái siêu âm, CT và cộng hưởng từ (MRI).²² Thường nhầm VMC với ung thư di căn và thể hiện như những nốt đặc, giới hạn rõ, đơn độc,



Hình 4-17. U nang tuyến đường mật. Siêu âm cắt đứng dọc cho thấy một nang gan không đều với vách ngăn dày và các nốt bám trong thành.

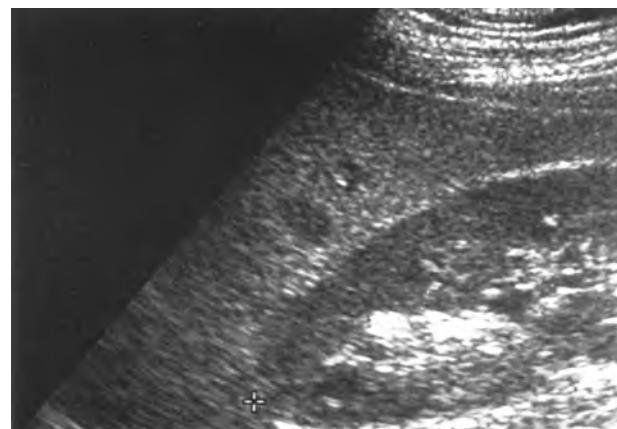
nhiều hoặc vô số có kích thước dưới 1 cm. Các nốt thường có phản âm kém, đồng nhất²² (Hình 4-18) và ít thấy tăng phản âm trên siêu âm^{23,24} và mật độ thấp trên CT có tiêm chất cản quang. Các ổ phản âm sáng trong gan kèm ảnh giả đuôi sao chổi không gây hiệu ứng choán chổi cũng thường được đề cập trên siêu âm liên quan tới sự hiện diện của các tinh thể cholesterol trong các ống giãn của VMC (von Meyenburg complex).²⁵

Mặc dù VMC thường là những phát hiện đơn lẻ không ý nghĩa, một số bệnh nhân mang những tinh thể cholesterol có thể có những đợt nhiễm trùng đường mật tái phát có đáp ứng với kháng sinh liệu pháp.²⁵ VMC có thể xảy ra cùng những rối loạn bẩm sinh khác như xơ hóa gan bẩm sinh hoặc bệnh đa nang thận hoặc gan.²¹ Cũng có báo cáo VMC kết hợp với ung thư đường mật.²⁶

BỆNH NHIỄM TRÙNG

Do virus

Viêm gan do virus là bệnh thường gặp, xảy ra trên toàn thế giới. Nó gây ra hàng triệu cái chết do hoại tử gan cấp hoặc viêm gan mãn, với hậu quả cao áp tĩnh mạch cửa, xơ gan và carcinoma tế bào gan. Những tiến bộ y khoa gần đây đã nhận diện ít nhất sáu loại virus gây viêm gan rõ rệt: viêm gan A



Hình 4-18. Phức hợp von Meyenburg ở một bệnh nhân ung thư vú. Siêu âm cắt đứng dọc qua thận phải cho thấy một khối mật độ kém, đơn độc, nhỏ, ngay phía trước thận. Vì không có bằng chứng của di căn gan, thực hiện sinh thiết và chứng minh bản chất lành tính không ý nghĩa của tổn thương.

đến viêm gan E và G.²⁷

Viêm gan. Viêm gan A xảy ra trên toàn thế giới và có thể chẩn đoán nhờ xét nghiệm huyết thanh với kháng thể viêm gan A (anti-HAV) như chất marker. Kiểu lan truyền sơ cấp là ngả phân-miệng. Ở các nước đang phát triển, bệnh có tính dịch tễ và nhiễm trùng xảy đến sớm trong đời. Ở Hoa kỳ, sự lan truyền xảy ra ở khu đông dân như



Hình 4-19. Phức hợp von Meyenburg (VMC) ở một bệnh nhân nam 47 tuổi với nhiều đợt viêm đường mật có đáp ứng với điều trị kháng sinh. **A**, Hình cắt đứng dọc và **B**, Hình cắt ngang qua thùy gan trái cho thấy nhiều ổ sáng tăng phản âm kèm ảnh giả đuôi sao chổi. Sinh thiết chứng tỏ VMC với những tinh thể cholesterol.

Trung tâm bệnh viện-ban ngày của Quân đội, ở đó xảy ra tình trạng nhiễm phân vào nước hoặc thức ăn; giữa những người đồng tính luyến ái và các du khách nhạy cảm. Viêm gan A là tình trạng nhiễm trùng cấp dẫn tới khỏi bệnh hoàn toàn hoặc tử vong do suy gan cấp.

Viêm gan B được truyền qua đường máu, thí dụ qua truyền máu và tiêm chích cũng như qua đường tình dục. Không giống loại A, viêm gan B có tình trạng mang mầm bệnh, ước lượng khoảng 300 triệu người trên toàn thế giới. Những vùng có tỷ lệ mang mầm bệnh cao nhất (5% đến 20%) là Đông Nam Châu Á, Trung quốc, Châu Phi Nam Sahara và Greenland. Việc đọc kết quả xét nghiệm tìm marker viêm gan B thường phức tạp và không nằm trong phạm vi sách này. Hai loại marker thường dùng nhất trong trường hợp nhiễm trùng cấp là kháng nguyên bề mặt (HBsAg) và kháng thể viêm gan B lõi kháng nguyên (anti-HBc).

Viêm gan không phải A, không phải B (NANB)(chủ yếu là C) lần đầu tiên được nhận ra vào năm 1974-1975. Các nhà nghiên cứu Hoa Kỳ ngạc nhiên nhận thấy rằng đa số các trường hợp viêm gan sau truyền máu không phải thứ phát sau viêm gan B mà do một virus hay nhiều virus chưa được biết đến. Từ đó, người ta nhận ra rằng nhiều trường hợp không phải là hậu quả truyền bệnh

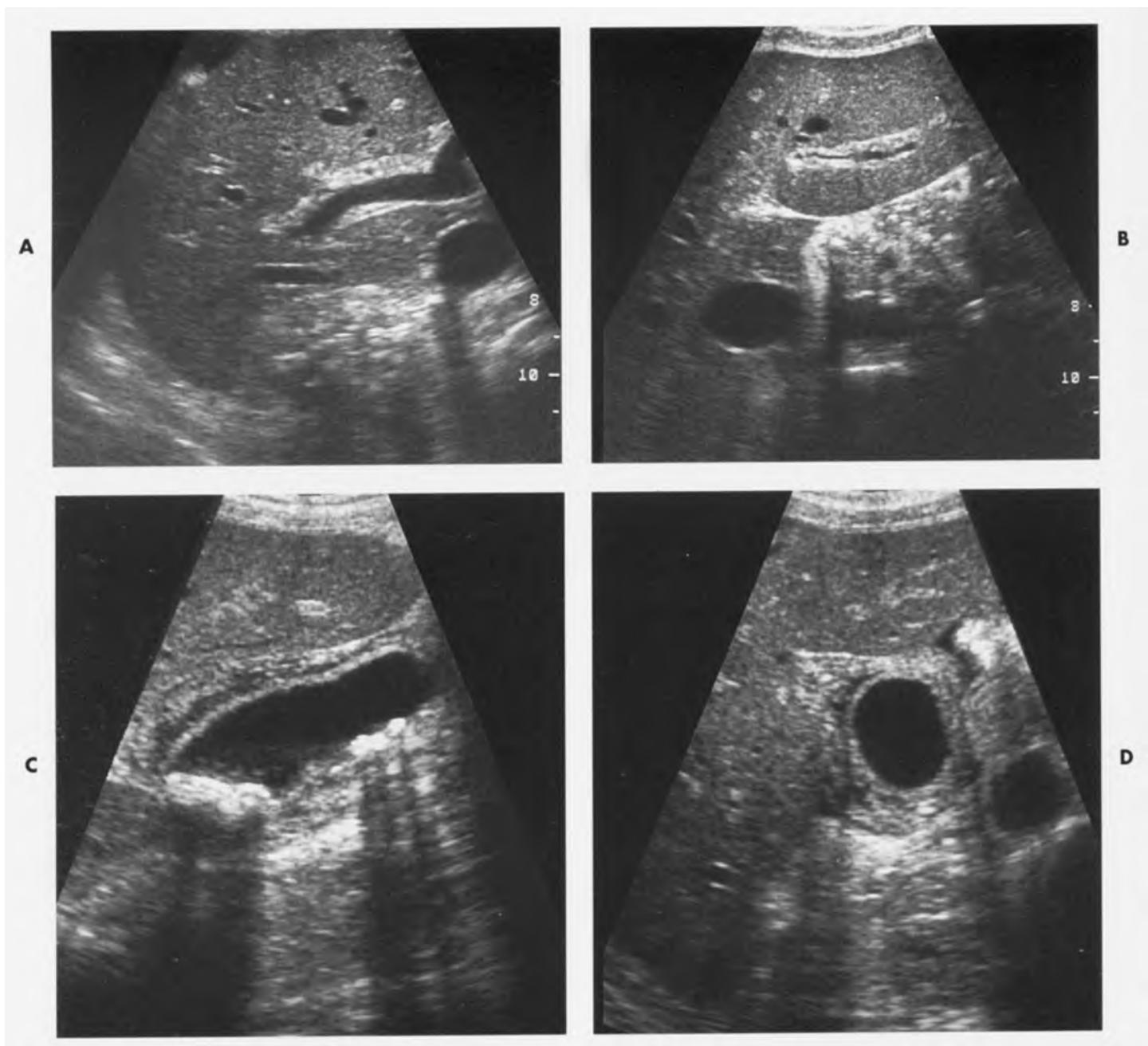
qua da và trong khoảng 50% các trường hợp không tìm được nguyên nhân. Những người bị nhiễm cấp tính có nguy cơ cao bị nhiễm trùng mạn tính, tới 85% tiến triển thành bệnh gan mạn. Viêm gan C mạn tính được chẩn đoán dựa vào sự hiện diện của kháng thể HCV trong máu (anti-HCV).

Viêm gan D hay viêm gan virus delta hoàn toàn tùy thuộc vào virus viêm gan B để lây nhiễm, đòi hỏi HBsAg cung cấp một vỏ bao cho virus viêm gan D. Phân bố địa lý của nó vì thế giống như đối với viêm gan B. Nó là trường hợp ít gặp ở Bắc Mỹ, xảy ra chủ yếu ở người dùng thuốc qua đường tĩnh mạch.

Viêm gan E có các đặc tính lâm sàng của nhiễm viêm gan A và truyền qua đường phân- miệng. Nó là nguồn gốc của phần lớn các trận dịch ở Ấn Độ lan qua đường nước và có lẽ chẳng bao lâu sẽ vượt qua viêm gan B để trở thành nguyên nhân gây viêm gan thường gặp nhất.

Biểu hiện lâm sàng của viêm gan. Viêm gan cấp không biến chứng cho phép hồi phục sau 4 tháng. Nó là “kết quả” của 99% các trường hợp viêm gan A.

Suy gan đột ngột và bán đột ngột xảy ra sau khi vàng da khởi phát và bao gồm vàng da xấu dần, bệnh đông máu và bệnh não do gan. Phần lớn các trường hợp đều do viêm gan B hoặc nhiễm độc thuốc.



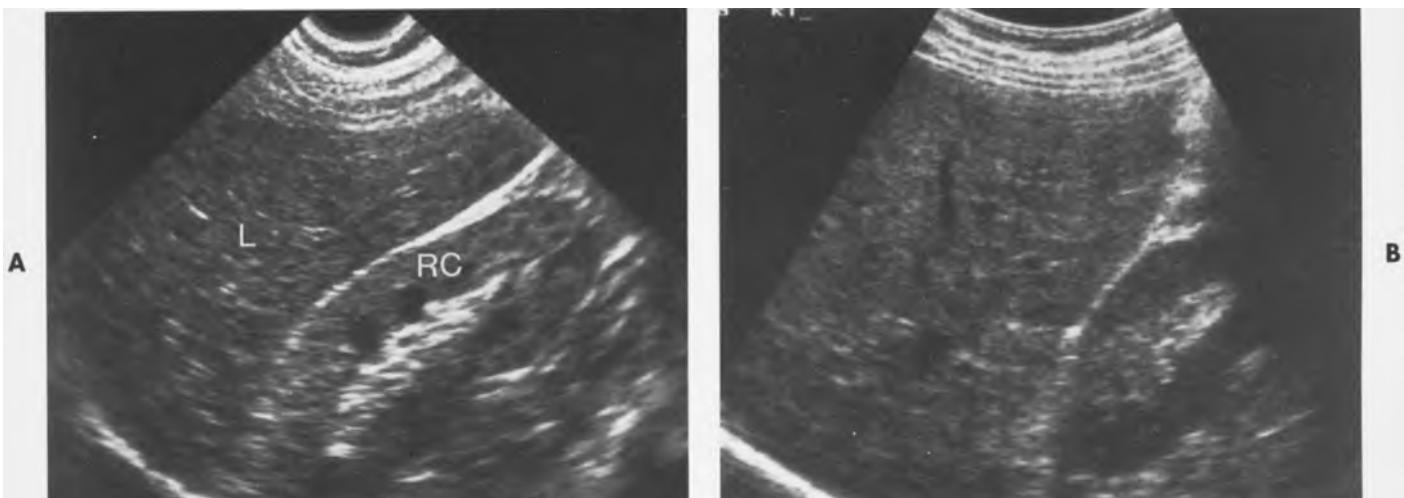
Hình 4-20. Viêm gan cấp ở một bệnh nhân có sốt, chức năng gan bất thường, và sỏi túi mật phát hiện tình cờ. **A**, cắt ngang qua rốn gan và **B**, cắt ngang qua thùy trái cho thấy những dải dày rõ rệt có phản âm bao quanh các tĩnh mạch cửa trong tam giác khoang cửa, được gọi là “bao quanh cửa”. **C**, cắt đứng dọc và **D**, cắt ngang qua túi mật cho thấy thành túi mật dày và phù nề vừa phải. Túi mật không lớn hoặc căng và bệnh nhân không có dấu hiệu viêm túi mật cấp. Sỏi túi mật thấy tình cờ như trong trường hợp này.

Tình trạng này biểu hiện qua hoại tử gan. Tử vong xảy ra nếu chủ mô gan mất quá 40%.²⁸

Viêm gan mạn được định nghĩa là tình trạng tồn tại các bất thường sinh hóa trên 6 tháng. Nó có nhiều căn nguyên khác ngoài virus, như biến dưỡng (bệnh Wilson, khiếm khuyết alpha-1 antitrypsin, bệnh xuất huyết), tự miễn và do thuốc. Tiên lượng và điều trị của bệnh lệ thuộc vào từng căn nguyên chuyên biệt.²⁹

Trong viêm gan cấp, hiện diện tình trạng

sưng lan tỏa các tế bào gan, tăng sinh các tế bào Kupffer tạo khoang và thâm nhiễm khoang cửa bởi các tế bào lympho và đơn nhân. **Đặc tính siêu âm** tương đồng với các dấu hiệu mô học. Nhu mô gan có phản âm giảm lan tỏa, kèm tăng độ sáng của các tam giác khoang cửa, bọc quanh cửa (Hình 4-20, A và B). Gan to và dày thành túi mật là những dấu hiệu kết hợp (hình 4-20, C và D). Trong đa số các trường hợp, gan vẫn bình thường.³⁰ Phần lớn các trường hợp viêm gan mạn, phản âm gan cũng



Hình 4-21. Viêm gan mẩn có hoạt tính. Khi khám bệnh, gan (L) hiện lên hơi giảm phản âm so sánh với vỏ thận bình thường. (RC). B, tầm tháng sau, lâm sàng xấu đi. Cấu trúc phản âm của gan trở nên thô và không đồng nhất. Sinh thiết gan nhiều lần khẳng định bệnh lý xấu dần đi.

vẫn bình thường.³⁰ Khi xơ gan hình thành, siêu âm có thể cho thấy cấu trúc phản âm thô của gan và một số biến đổi hình thái khác của xơ gan (Hình 4-21).

Do vi trùng

Vi trùng sinh mủ xâm nhập gan bằng nhiều đường, thường nhất là sự lây lan trực tiếp từ đường mukosal ở những bệnh nhân bị viêm mủ đường mukosal và viêm túi mukosal. Những đường khác là qua hệ tĩnh mạch cửa ở những bệnh nhân bị viêm túi thừa hoặc viêm ruột thừa và qua động mạch gan ở những bệnh nhân bị viêm xương tủy và viêm nội tâm mạc bán cấp do vi trùng. Vi trùng sinh mủ cũng có thể hiện diện trong gan sau chấn thương bụng kín hoặc xuyên thấu. Trong khoảng 50% các trường hợp không tìm ra nguyên nhân của áp xe gan. Phần lớn trong số này là do nhiễm trùng yếm khí. Chẩn đoán nhiễm trùng ở gan do vi trùng thường trễ. Những biểu hiện thường gặp nhất trong áp xe gan do vi trùng sinh mủ là sốt, suy sụp, biếng ăn và đau một phần tư bụng trên bên phải. Có thể gặp vàng da trong 25% số bệnh nhân.

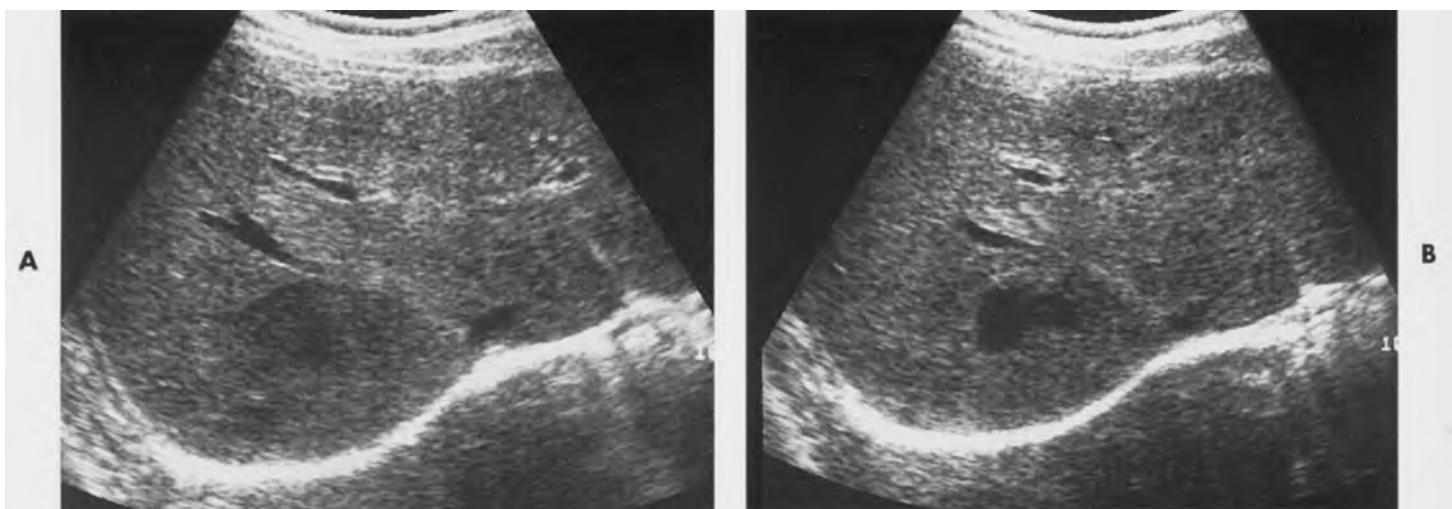
Siêu âm trở nên rất hữu ích trong việc phát hiện áp xe bụng. Các đặc tính siêu âm của áp xe gan tụ mủ rất đa dạng. Áp xe đã hóa mủ hoàn toàn hiện lên dưới dạng nang, chứa dịch từ phản âm trống cho tới phản âm cao (Hình 4-22). Các vùng hóa mủ sờm có thể hiện lên đặc với cấu trúc không đồng nhất, thường là phản âm kém, liên quan tới sự hiện diện của các tế bào gan bị hoại tử (Hình 4-23).³¹ Đôi khi các vi sinh vật tạo khí tạo nên các



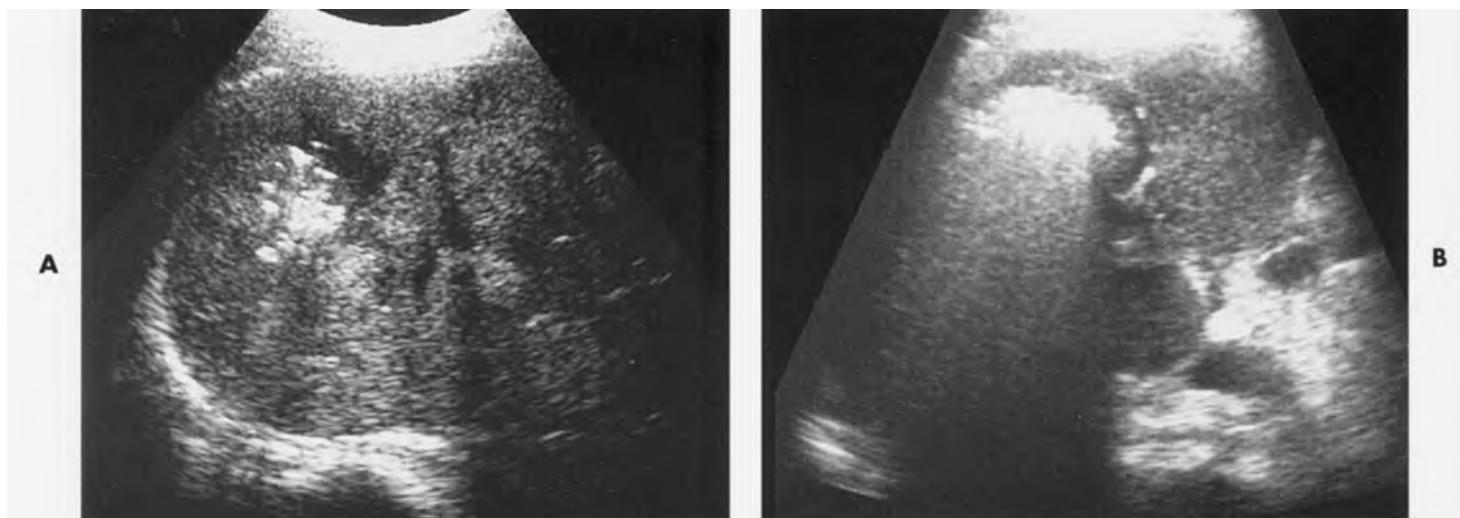
Hình 4-22. Áp xe gan đã chín. Siêu âm cắt ngang cho thấy hai khối khu trú giảm phản âm. Tổn thương lớn có thành dày không đều trong lồng có các chất lỏng hoại tử, tăng âm phía sau rõ.

ổ phản âm kèm ảnh giả đa âm phản hồi (Hình 4-24). Cũng quan sát thấy các mực dịch-dịch, các vách ngăn bên trong và các chất cặn lắng (Hình 4-25). Thành áp xe có thể đa dạng từ rất rõ đến dày, không đều (Hình 4-22).

Chẩn đoán phân biệt áp xe gan tụ mủ với nhiễm trùng do amip hoặc nang sán, nang đơn giản kèm xuất huyết, khối máu tụ và các u tân sinh dạng nang hoại tử. Chọc hút dưới hướng dẫn



Hình 4-23. Áp xe gan do vi trùng sinh mủ – tiến triển nhanh từ viêm tầy sang hóa lỏng. A, Siêu âm cắt ngang qua thùy gan phải cho thấy một “khối choán chỗ” hơi giảm phản âm, bờ không rõ nét, nằm tại phân thùy 7 sát với tĩnh mạch trên gan phải. B, Hai mươi bốn giờ sau, hóa lỏng vùng trung tâm áp xe.



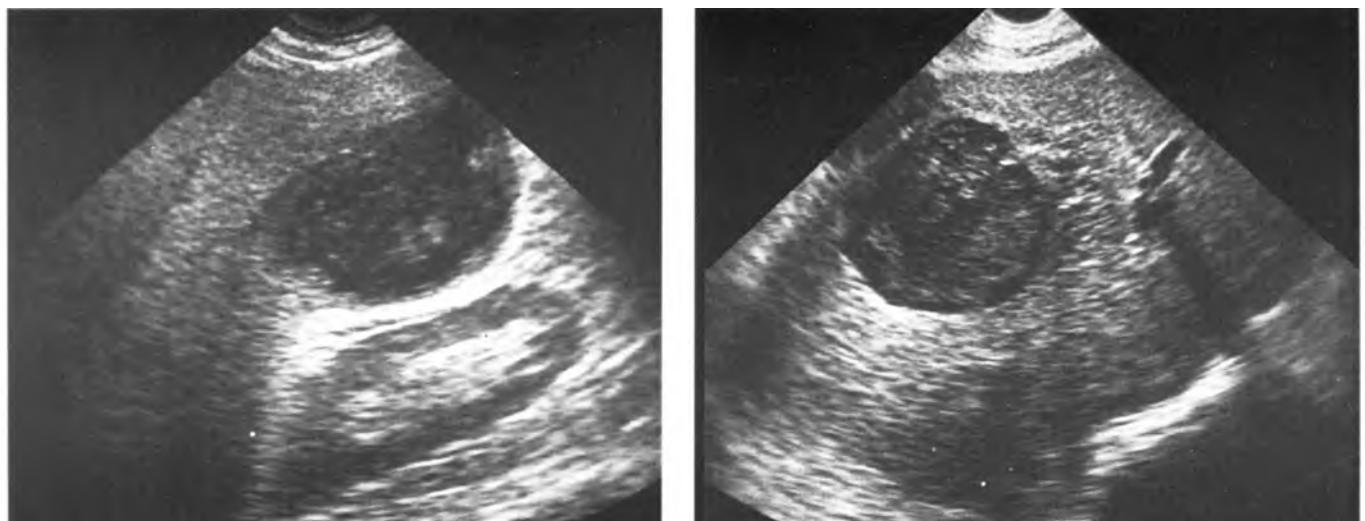
Hình 4-24. Áp xe gan kèm những bong khí ở hai bệnh nhân khác nhau. A, Nhiều bong khí hiện lên dưới dạng những ổ phản âm sáng bên trong lòng cấu trúc phản âm kém kém không có giới hạn rõ. Những bong khí gợi ý nhiều tới chẩn đoán áp xe do vi trùng sinh hơi. B, Một túi khí lớn bên trong một khối u phản âm kém hiện lên dưới dạng một vùng sáng không hình thái kèm bong lung đơ phía sau che lấp hoàn toàn vùng gan sâu. Bất thường lớn này đôi khi bị bỏ sót vì tưởngh nhầm là hơi trong ruột.

của siêu âm là một phương tiện chắc chắn để khẳng định chẩn đoán. Các mẫu thử phải được gửi cấy tìm vi trùng ái khí và ký khí. Trước kia năm mươi phân trăm các áp xe được coi là vô trùng. Hiện nhiên nguyên nhân là do cách vận chuyển mẫu thử, bỏ trong bình không chứa oxy nên không nhận diện được các vi sinh vật yếm khí.³² Một khi đã chẩn đoán được áp xe gan nhờ phát hiện mủ và cấy nhuộm ra vi trùng gram dương, có thể dẫn lưu khối tụ mủ dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CT.

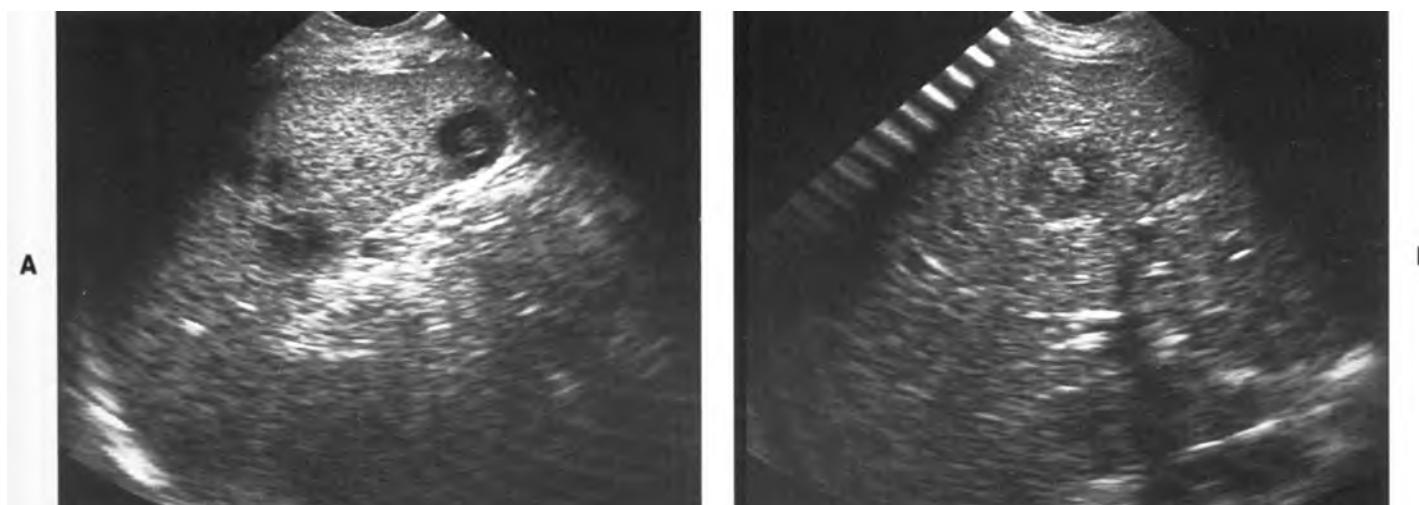
Do nấm

Nhiễm Candida. Gan thường bị nhiễm thứ phát các nấm qua đường máu từ các tạng khác, phần lớn từ phổi. Bệnh nhân thường bị giảm miễn dịch, mặc dù nhiễm Candida cũng có thể xảy ra đối với người mang thai hoặc sau bồi dưỡng quá nhiều. Dấu hiệu lâm sàng gồm sốt kéo dài, giảm bạch cầu trung tính trong khi số lượng bạch cầu trở về bình thường.

Đặc tính siêu âm của nhiễm Candida ở gan



Hình 4-25. Áp xe gan sinh mủ – hình thái kinh điển ở hai bệnh nhân. A, Siêu âm cắt đứng dọc cho thấy một khối phản âm kém giới hạn không rõ làm lồi bao gan. Bên trong có phản âm và cặn bã. B, Siêu âm cắt ngang cho thấy một khối phản âm kém giới hạn rõ kèm tăng âm phía sau chứng tỏ bản chất nang. Hiện diện phản âm bên trong lan rộng cùng với các chất chứa hoại tử trong ổ áp xe.



Hình 4-26. Nhiễm trùng nấm, hình thái “mắt bò”, ở một bệnh nhân nam, 24 tuổi bị bệnh bạch huyết cấp dạng lympho kèm sốt. A, Siêu âm cắt đứng dọc qua lách cho thấy nhiều tổn thương khu trú dạng bia, phản âm kém. B, Gan biểu hiện nhiều khối. Hình phóng đại cho thấy đường viền dày có phản âm và một viền trong mỏng có phản âm kém và một nhân phản âm dày hơn. Sinh thiết phát hiện giả nấm.

bao gồm:³⁴

- “Vòng trong vòng” – vùng giảm phản âm ở ngoại biên với dạng bánh xe tăng âm ở bên trong và nhân giảm phản âm ở trung tâm. Nhân trung tâm biểu hiện hoại tử khu trú, tại đây tìm được các thành phần nấm, dấu hiệu này thấy sớm.
- “Mắt bò” – 1 đến 4 cm có trung tâm phản âm tăng và đường viền phản âm giảm. Nó hiện diện khi đếm trung tính trở lại bình thường. Trung tâm có phản âm chứa các tế bào viêm (Hình 4-26).
- “Giảm phản âm đồng nhất” thường gặp nhất.

Dấu hiệu này tương ứng với tình trạng xơ hóa tuẫn tiến (Hình 4-27, A).

- “Có phản âm” vôi hóa đa dạng chứng tỏ hình thành sẹo (Hình 4-27, B).

Mặc dù chọc hút qua da mang lại nhiều ích lợi trong việc xác định vi trùng sinh bệnh, nó lại thường đưa đến kết quả âm giả khi tìm Candida.³⁴ Có thể nguyên do là lấy không đúng phần trung tâm hoại tử của tổn thương, ở đó tìm thấy phần giả nấm.³³



A



B

Hình 4-27. Nhiễm Candida. A, Hình thái phản âm kém đồng nhất. Nhiều tổn thương ở gan có phản âm kém trên bệnh nhân bị bệnh bạch huyết cấp nguồn gốc tủy. B, Hình thái có phản âm., sau điều trị nội khoa. Tổn thương nhỏ vôi hóa (*mũi tên*) thấy được trên một bệnh nhân khác bị suy giảm miễn dịch.

CÁC ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA NHIỄM CANDIDA Ở GAN

“Vòng trong vòng”

Vùng phản âm kém ngoại biên

Vòng trong tăng phản âm

Nhân trung tâm phản âm kém

“Mắt bò”

Trung tâm phản âm tăng

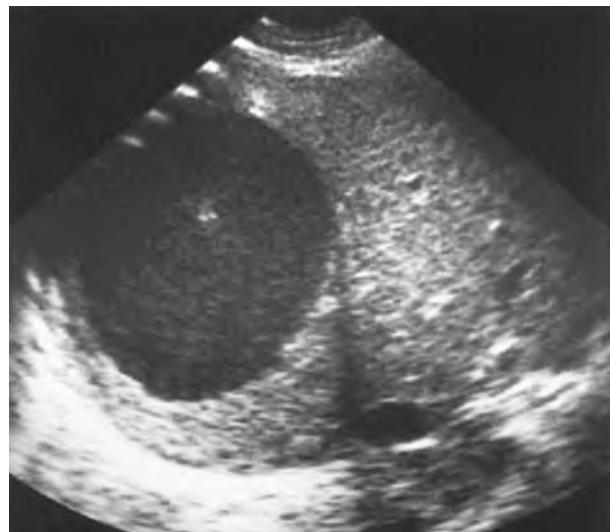
Viền phản âm kém

“Phản âm kém đồng nhất”

Xơ hóa tuẫn tiến

“Có phản âm”

Vôi hóa biểu hiện hình thành sẹo



Hình 4-28. Áp xe gan do amip – hình thái kinh điển.

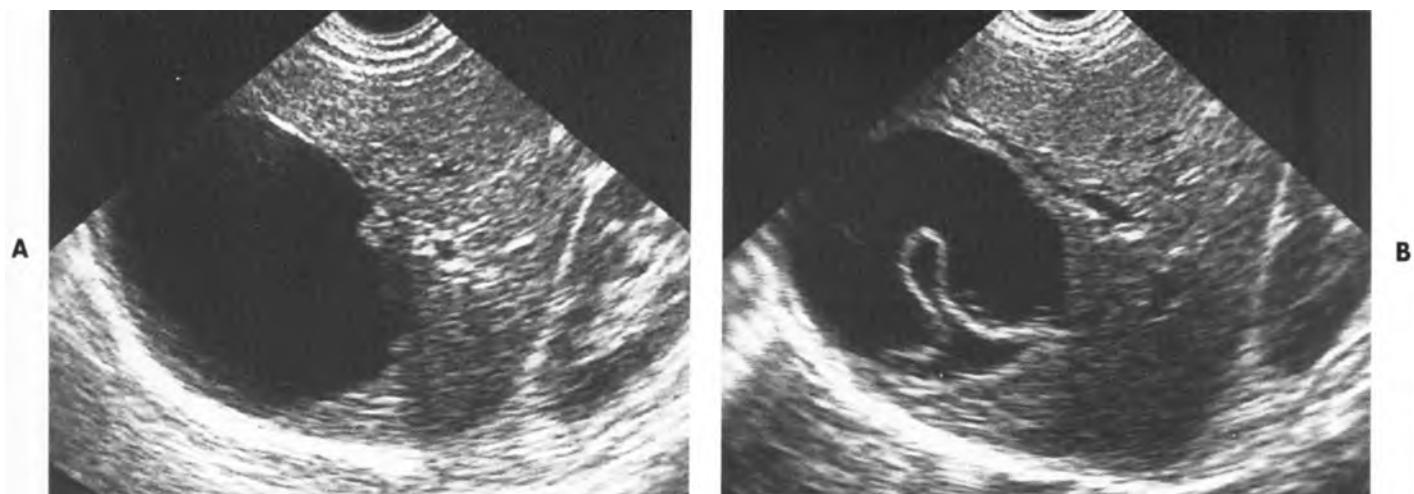
Siêu âm cắt ngang cho thấy một khối bầu dục dưới hoành có giới hạn rõ kèm tăng âm phía sau. Hiện diện phản âm kém đồng nhất bên trong và không có thành áp xe rõ rệt.

Do ký sinh trùng

Amip. Nhiễm trùng gan do *Entamoeba histolytica* là biểu hiện nhiễm amip ngoài ống tiêu hóa thường gặp nhất. Lan truyền qua đường phân-miệng. Sinh vật đơn bào đến gan qua đường đại tràng, xâm nhập các tĩnh mạch nhỏ rồi vào tĩnh mạch cửa. Tuy nhiên, trong hơn nửa số bệnh nhân bị áp xe gan amip, đại tràng bình thường và cấy phân âm tính khiến chẩn đoán bị chậm trễ. Triệu chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân bị áp xe do amip là đau, chiếm 99% số bệnh nhân. Khoảng 15% số bệnh nhân bị tiêu chảy vào thời điểm làm chẩn đoán.

Các đặc tính siêu âm bao gồm một tổn thương hình tròn hoặc bầu dục, không có thành rõ rệt, có phản âm kém so với mô gan bình thường, có phản âm nhuyễn, kém trong lòng, tăng âm phía sau, và tiếp cận với vòm hoành (Hình 4-28).^{35,36} Tuy nhiên, cũng có thể gặp những tính chất này trong áp xe gan do vi trùng sinh mủ.

Trong tổng kết 112 tổn thương do amip, Ralls và cs xác định hai hình thái có giá trị đối với áp xe amip: (1) 82% có dạng tròn hoặc bầu dục so với 60% đối với áp xe sinh mủ và (2) 58% giảm phản âm với phản âm nhuyễn trong lòng dù gain cao so



Hình 4-29. Nang sán (Hydatid cyst). A, Siêu âm gan cho thấy một nang tương đối đơn giản trong thùy phải kèm một nốt nhỏ trong thành và một đốm vôi hóa ngoại biên phía trước. B, Ba tuần sau, bệnh nhân biểu hiện đau một phần tư bụng trên bên phải và tăng bạch cầu ưa eosin (eosinophilia). Một nang nhỏ bên trong trôi nổi trong nang.

với 36% trong áp xe sinh mủ.³⁷ Phần lớn các áp xe amip xảy ra ở thùy phải của gan. Trên thực tế, **chẩn đoán** áp xe gan phải dựa vào lâm sàng kết hợp với hình ảnh học và cả kết quả xét nghiệm huyết thanh. Xét nghiệm ngưng kết hồng cầu gián tiếp dương tính trong 94 đến 100% bệnh nhân.

Dùng thuốc diệt amip có hiệu quả. Các triệu chứng của bệnh nhân cải thiện trong vòng 24 đến 48 giờ và phần lớn hết sốt sau bốn ngày điều trị nội khoa. Đối với bệnh nhân có lâm sàng xấu đi, có thể đặt vấn đề dẫn lưu. Đa số các áp xe gan amip biến mất nếu điều trị nội khoa đầy đủ.³⁸ Thời gian từ lúc ngưng điều trị đến khi khỏi hẳn thay đổi từ 1,5 đến 23 tháng (trung bình 7 tháng).³⁹ Một số ít bệnh nhân bị nang gan tồn lưu và những vùng khu trú có phản âm tăng hoặc giảm.

Bệnh nang sán. Nguyên nhân thường gặp nhất ở người là nhiễm ký sinh trùng *Echinococcus granulosus*. *E. granulosus* có ở khắp nơi trên thế giới. Chủ yếu ở các nước nuôi cừu và gia súc có sừng, đặc biệt ở Trung đông, Úc, vùng Địa trung hải. Những vùng dịch tễ còn là Hoa kỳ (thung lũng trung tâm California), hạ lưu sông Mississippi, Utah và Arizona) và miền Bắc Canada. *E. granulosus* là một loại sán, dài từ 3 đến 6 mm, sống trong ruột của vật chủ, thường là chó. Trứng của chúng bài tiết theo phân chó và được nuốt bởi các vật trung gian – cừu, gia súc có sừng, dê hoặc người. Phôi được phóng thích ở tá tràng và đi ngang qua niêm mạc để đến gan qua hệ thống tĩnh mạch cửa. Phần lớn phôi nằm lại trong gan, mặc dù phổi, thận,

lách, hệ thần kinh trung ương cũng có thể là nơi nhiễm thứ phát. Ở gan, thùy phải thường bị nhất. Phôi sống tạo nên những nang chậm phát triển. Thành nang chứa một lớp màng ngoài dày khoảng 1 mm, có thể đóng vôi (**ngoại nang**). Vật chủ tạo nên một vỏ bao chắc bằng mô liên kết bao quanh nang (**quanh nang**). Lớp mầm bên trong (**nội nang**) sinh ra những vỏ bao con lớn dần hình thành tiền đầu sán. Những vỏ bao con có thể tách rời khỏi thành và hình thành một chất lỏng nhuyễn gọi là cát nang sán. Khi ăn phải các nang sán bên trong các tạng của động vật ăn cỏ, các đầu sán dính vào ruột và tăng trưởng thành sán trưởng thành, hoàn thành chu kỳ sống.

Nhiều báo cáo mô tả những **đặc tính siêu âm** của bệnh nang sán (Hình 4-29).⁴⁰⁻⁴² Lewaal đề xuất bốn nhóm:⁴¹

- Nang đơn giản không chứa cấu trúc bên trong ngoại trừ cát (Hình 4-29, A)
- Nang kèm nội nang tách ra thứ phát sau vỡ (Hình 4-29 B)
- Nang với nang con (Hình 4-30), chất cơ bản (chất phản âm giữa các nang con) hoặc cả hai
- Khối vôi hóa đậm nét (Hình 4-34)

Phẫu thuật là phương pháp điều trị thông thường dù các báo cáo gần đây mô tả thành công sau khi dẫn lưu qua da.⁴³⁻⁴⁵ Có báo cáo về phản vệ khi nang vỡ nhưng hiếm. Siêu âm được sử dụng để theo dõi quá trình điều trị nội khoa đối với bệnh nhân mắc nang sán vùng bụng.⁴⁶ Quá trình lành bệnh cũng thay đổi, về kích thước (43%), bong lớp



Hình 4-30. Nang sán (Hydatid cyst). Hình thái kinh điển trên siêu âm của nang sán với nhiều nang bào con

CÁC ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA BỆNH NANG SÁN

Các nang đơn giản
Nang với nội nang tách ra thứ phát sau vỡ
Nang với nhiều nang con
Khối vôi hóa đặc

màng (30%), tăng dần phản âm trong nang (12%) và đóng vôi thành nang (6%). Không biến đổi gì ở 26% số bệnh nhân. Tái lập hoặc ứ đọng dịch trong nang đồng nghĩa với điều trị chưa đầy đủ và ký sinh trùng còn sống (Hình 4-32).⁴⁷

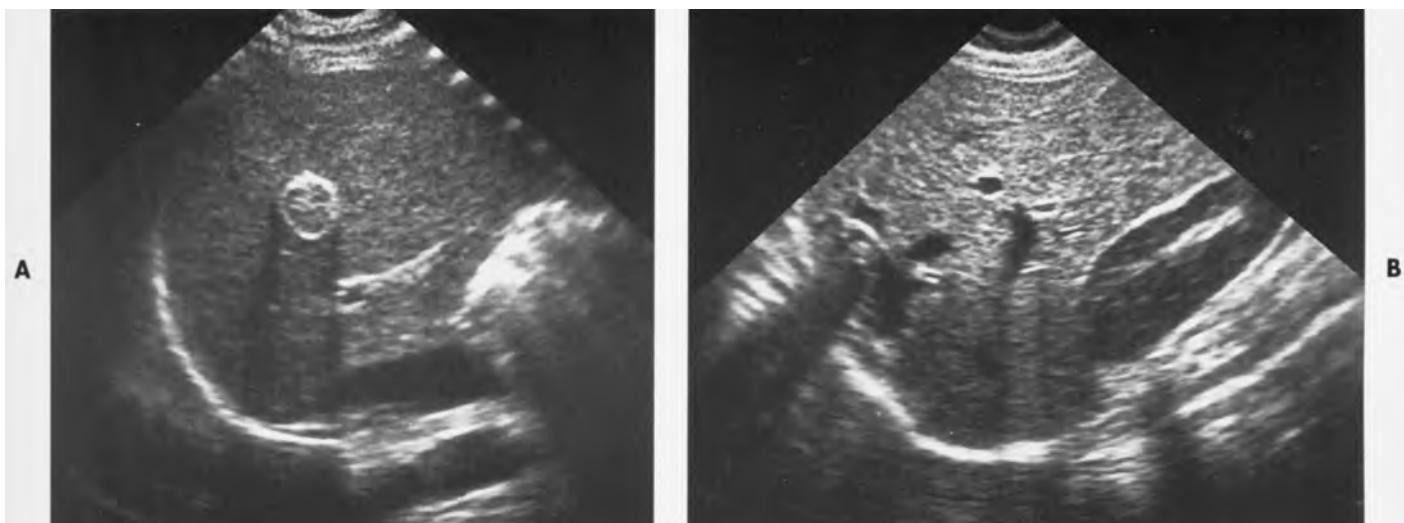
Một bệnh hiếm khác hiềm hơn là do ấu trùng của *E. multilocularis*. Vật chủ chính là cáo. Các **đặc tính siêu âm** bao gồm các tổn thương có phản âm, đơn độc hoặc nhiều; tổn thương hoại tử, không đều không có thành rõ rệt; những chùm vôi hóa bên trong tổn thương; và dãy nở đường mạt.⁴⁸ Chẩn đoán phân biệt với các u nguyên phát hoặc di căn. Chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm huyết thanh và sinh thiết qua da.⁴⁸

Nhiễm sán máng. Nhiễm sán máng là nhiễm ký sinh trùng thường gặp nhất ở người, ảnh hưởng khoảng 200 triệu người trên thế giới.⁴⁹ Bệnh sán

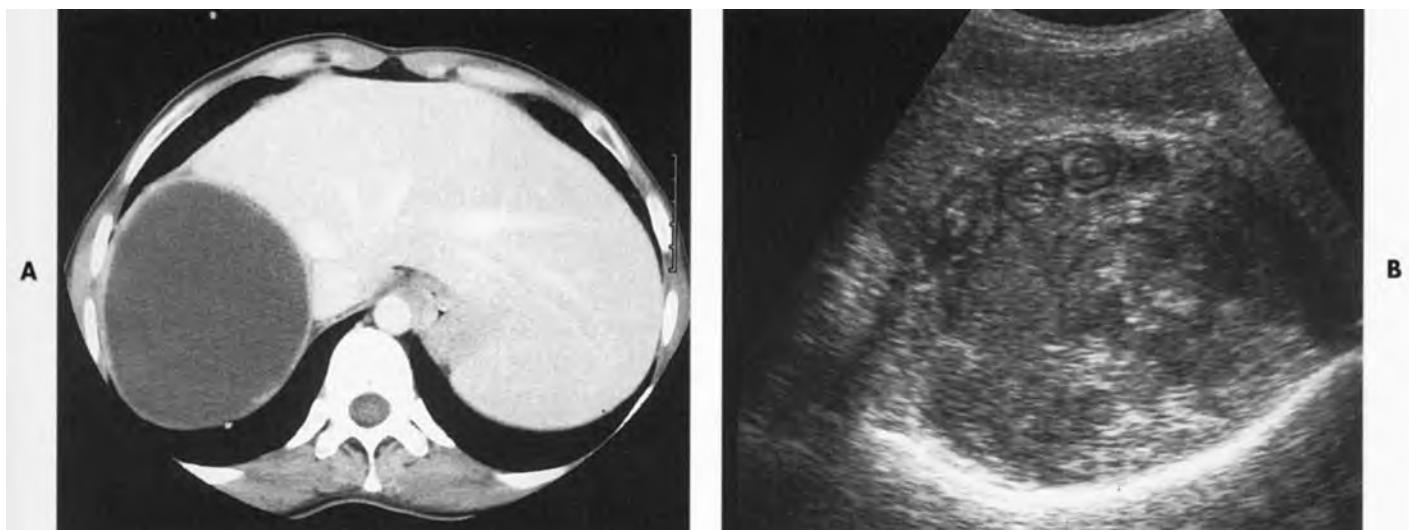
máng ở gan do *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, và *S. intercalatum* gây ra. Nhiễm *S. mansoni* ở gan rất nặng. *S. mansoni* tìm thấy ở Châu Phi, Ai cập, Nam Mỹ và nhất là Venezuela và Brazil. Trứng đến gan qua tĩnh mạch cửa và tạo ra phản ứng hạt mạn tính, lần đầu tiên được Symmers mô tả như tình trạng xơ hóa clay-pipestem.⁵⁰ Các nhánh tận của tĩnh mạch cửa bị tắc nghẽn, dẫn tới tình trạng tăng áp tĩnh mạch cửa quanh khoang, lách lớn, giãn tĩnh mạch và bàng bụng.

Các **đặc tính siêu âm** của nhiễm sán máng là dày các khoảng cửa, đôi khi lên tới 2 cm.^{51, 52} Cửa gan là vùng bị ảnh hưởng thường nhất. Khối đầu gan to lên, tuy nhiên, khi xơ hóa quanh cửa diễn tiến, gan trở nên co nhỏ và các đặc tính của tăng áp tĩnh mạch cửa hiện rõ.

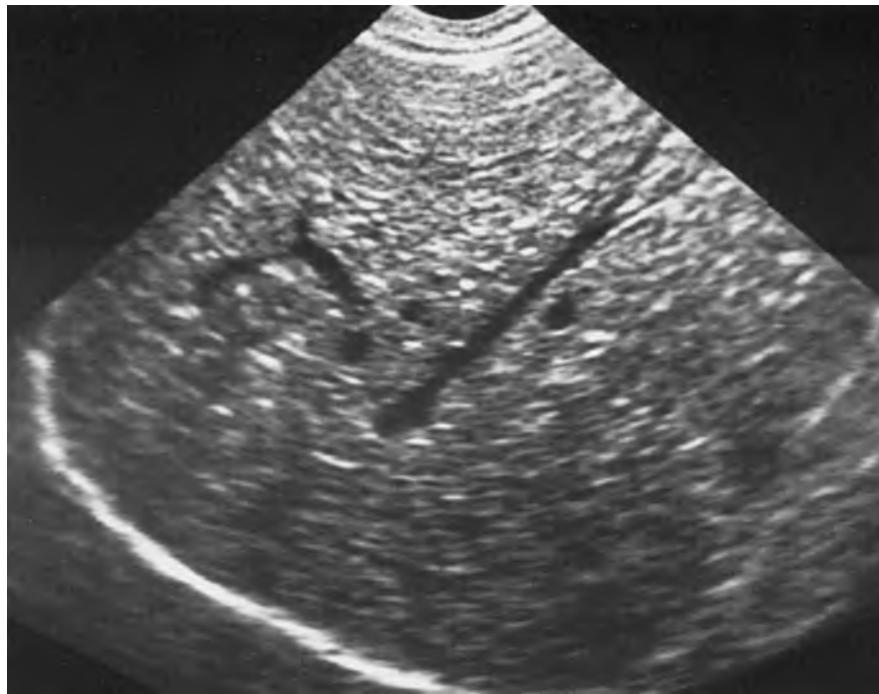
Nhiễm *Pneumocystis carinii*. *Pneumocystis carinii* là vi sinh vật gây nhiễm trùng cơ học thường nhất ở những bệnh nhân bị hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS). Viêm phổi do *Pneumocystis* là nguyên nhân thường gấp nhất gây tử vong ở bệnh nhân bị nhiễm virus suy giảm miễn dịch người (HIV). *P. carinii* ảnh hưởng các bệnh nhân đang trải qua ghép tủy và ghép tạng cũng như những người sử dụng corticosteroid hoặc hóa trị.⁵³ Nhiễm trùng *P. carinii* ngoài phổi đang được xem là xuất hiện ngày càng nhiều.⁵⁴⁻⁵⁷ Người ta công nhận rằng duy trì việc sử dụng pentamidine dạng phun gây ra nhiễm trùng phổi biểu hiện



Hình 4-31. Bệnh nang sán – đóng vôi trong gan ở ba bệnh nhân. **A**, Thấy viền vôi dưới dạng viền có phản âm sáng, liên tục bao quanh một khối nhỏ có đồng phản âm. **B**, Siêu âm cắt đứng dọc thùy phải gan cho thấy một khối phức tạp, dạng nang và đặc, nằm ở dưới hoành. Đóng vôi bên trong cho thấy những ổ phản âm sáng kèm bóng lưỡng phía sau. **C**, Siêu âm cắt đứng dọc cho thấy đóng vôi đậm ở ngoại biên của hai cấu trúc nang dưới hoành phải. Như trong trường hợp này, các vùng sâu sau bóng đóng vôi bị che khuất và có thể làm chẩn đoán sai.



Hình 4-32. Nang sán ở một phụ nữ trẻ có những đợt đau bụng ở một phần tư trên bên phải kèm vàng da. **A**, XQCLĐT sau tiêm cho thấy một khối ở gan, không tăng quang và gọi ý nang. **B**, Siêu âm qua u cho thấy tính chất phức tạp bên trong với nhiều cấu trúc dạng nhẵn nằm ở phía trước. Phẫu thuật cho thấy nang chứa hàng lít các chất cặn lắng dày



Hình 4-33. Nhiễm trùng *Pneumocystis carinii* rải rác ở một bệnh nhân AIDS đã từng sử dụng pentamidine dạng phun. Siêu âm cho thấy vô số những ổ nhỏ sáng, tăng phản âm không kèm bóng lục rải rác khắp nhu mô gan.

lâm sàng không rõ và nguyên sinh vật lây lan toàn thân. Nhiễm *P. carinii* ngoài phổi có thể kể ở gan, lách, vỏ thận, tuyến giáp, tuyến tụy và hạch bạch huyết. Dấu hiệu siêu âm của nhiễm *P. carinii* ở gan (Hình 4-33) thay đổi từ những ổ nhỏ, lan tỏa, không bóng lục đến tình trạng mô gan bình thường bị thay thế bởi những đốm vôi hóa. Một hình thái siêu âm tương tự đối với nhiễm *Mycobacterium avium intracellulare* và *cytomegalovirus*.

RỐI LOẠN BIẾN DƯỠNG

Gan nhiễm mỡ

Gan nhiễm mỡ là một rối loạn mắc phải và hồi phục được, hậu quả là sự tích tụ triglycerides bên trong các tế bào gan. Có thể **nguyên nhân** thường gặp nhất của gan nhiễm mỡ là béo phì. Uống quá nhiều ruột cũng dẫn tới gan nhiễm mỡ do kích thích ly giải mỡ giống như khi nhịn đói. Các nguyên nhân khác bao gồm tình trạng tăng lipid máu không kiểm soát, bệnh tiểu đường, gia tăng corticosteroid ngoại sinh hoặc nội sinh, mang thai, nuôι ăn toàn bộ bằng đường truyền dịch, viêm gan nặng, bệnh ứ đọng glycogen, phẫu thuật thông liên hông-hồi tràng trị béo phì, bệnh xơ nang, loạn

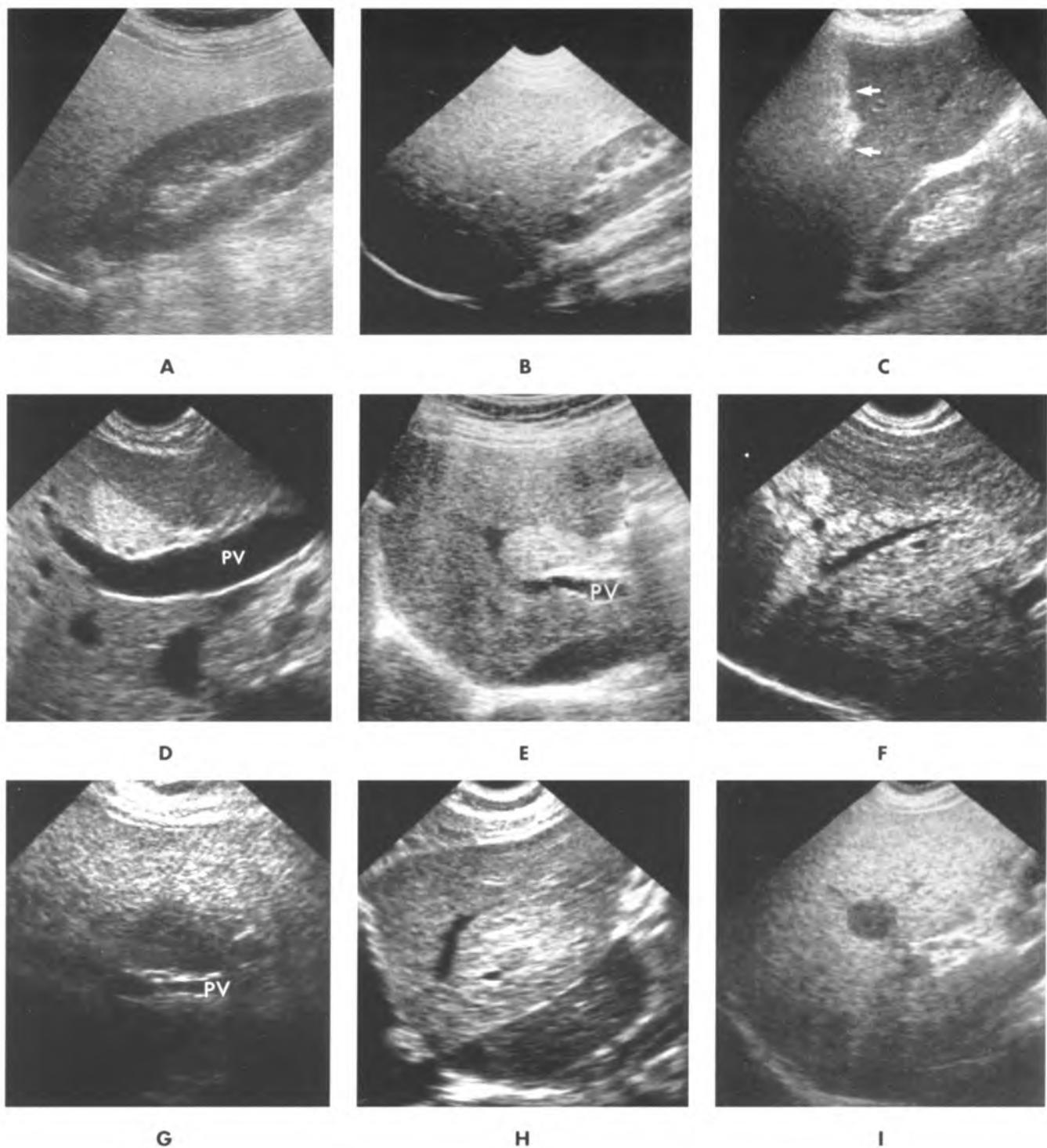
dưỡng mỡ toàn thân bẩm sinh, một số chất hóa trị như methotrexate, và các độc tố như carbon tetrachloride và phosphor vàng.⁵⁹ Điều chỉnh bất thường nguyên phát giúp hồi phục bệnh.

Siêu âm thâm nhiễm mỡ cho hình thái rất thay đổi tùy theo lượng mỡ và sự tích tụ khu trú hay lan tỏa (Hình 4-34).⁶⁰ **Nhiễm mỡ lan tỏa** có thể:

- **nhỏ** – phản âm gan tăng nhẹ lan tỏa: thấy bình thường vòm hoành và bờ các mạch máu trong gan (Hình 4-34, A)
- **trung bình** – phản âm gan tăng trung bình, lan tỏa: hơi khó thấy các mạch máu trong gan và vòm hoành (Hình 4-34, B)
- **nặng** – phản âm gan tăng đáng kể: xuyên thấu kém đến các phân thùy sau của thùy phải gan và khó hoặc không còn thấy được các mạch máu gan và vòm hoành.

Thâm nhiễm mỡ khu trú hoặc chữa ổ gan khu trú có thể cho hình ảnh tựa như u tân sinh.⁶¹ Trong nhiễm mỡ khu trú, những vùng tăng phản âm hiện diện bên trong nền nhu mô gan bình thường. Ngược lại, những đảo nhu mô gan bình thường có thể hiện lên dưới dạng những khối phản âm kém bên trong nền gan nhiễm mỡ dày. Các đặc tính của **biến đổi mỡ khu trú** gồm:

- Chùa gan lành khu trú và gan nhiễm mỡ



Hình 4-34. Gan nhiễm mỡ. A, Lan toả, nhẹ. B, Lan toả, trung bình với gan lớn và giảm thấu. C, Dạng bản đồ. Gan nhiễm mỡ hiện lên trắng (*mũi tên*). Ranh giới như “bản đồ”. D, Mỡ khu trú, phân thùy 4, hiện lên như một khối choán chổ có phản âm, phía trước tĩnh mạch cửa (PV), vị trí kính điển. E, Mỡ khu trú trong đái tháo đường không kiểm soát đường. Một khối không đều thấy được ở phía trước tĩnh mạch cửa phải nhưng không ảnh hưởng lên tĩnh mạch cửa phải. F, Mỡ khu trú ở người mang thai. Một vùng không giới hạn rõ có phản âm tăng nằm ở thùy phải, không ảnh hưởng lộ trình mạch máu. G, Chừa gan khu trú, phân thùy 4, hiện lên như một khối phản âm kém nằm trước PV, vị trí kính điển. H, Chừa gan khu trú, thùy đuôi. I, Chừa gan khu trú giống y như một khối u phản âm kém. Gan bình thường trên sinh thiết và theo dõi.



Hình 4-35. Hoại tử mỡ ở bệnh nhân suy thận do tiểu đường được cung cấp insulin qua đường thẩm phân phúc mạc. **A**, Siêu âm cắt đứng dọc và **B**, cắt ngang thùy phải cho thấy vị trí dưới bao của những vùng gan khu trú tăng phản âm.

SIÊU ÂM GAN NHIỄM MỠ LAN TỎA

Nhẹ

Phản âm gan tăng nhẹ, lan tỏa

Trung bình

Phản âm gan tăng trung bình, lan tỏa

Hơi khó thấy vòm hoành và mạch máu gan

Nặng

Phản âm gan tăng rõ rệt

Xuyên thấu kém phần sau của gan

Khó hoặc không thấy mạch máu gan và vòm hoành

ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA BIẾN ĐỔI MỠ KHU TRÚ

Có thể cho thấy biến đổi nhanh theo thời gian, cả khởi phát lẫn khỏi bệnh

Không ảnh hưởng lộ trình và khẩu kính mạch máu

Không gây bất thường đường bờ

Vị trí thường gặp **gan bình thường chữa lại khu trú**

Trước tĩnh mạch cửa hoặc cửa gan

Hố túi mật

Bờ gan

Vị trí thường gặp **mỡ khu trú**

Trước tĩnh mạch cửa hoặc cửa gan

Mỡ dạng bản đồ – ranh giới như bản đồ

khu trú đều thường xảy ra ở vùng quanh cửa của phân thùy trong thùy trái (phân thùy IV)(Hình 4-34, D, E, G).^{62,63}

- Gan còn sót lại cũng thường ở quanh túi mật và dọc bờ gan
- Mỡ khu trú dưới bao có thể xảy ra ở người tiểu đường nhận insulin qua thẩm phân phúc mạc (Hình 4-35)⁶⁴
- Không có hiệu ứng choán chỗ (Hình 4-34, F): các mạch máu gan không bị di lệch. Tuy nhiên, mô báo cáo gần đây cho thấy có mạch máu đi băng qua tổn thương di căn⁶⁵
- Bờ dạng bản đồ tuy mỡ khu trú có thể tròn, dạng nốt hoặc xen lấn với mô bình thường (Hình 4-34, C)⁶⁶
- Biến đổi nhanh theo thời gian: thâm nhiễm mỡ có thể hết nhanh trong vòng 6 ngày

- CT gan cho thấy các vùng tương ứng có mật độ giảm.

Các kỹ thuật MRI chuyển dịch hóa học ích lợi giúp phân biệt nhiễm mỡ khu trú hoặc lan tỏa. Khảo sát nhấp nháy gan và lách với chất phóng xạ cho thấy số lượng tế bào Kupffer bên trong vùng nhiễm mỡ.⁶⁰ Người ta còn cho rằng những vùng gan bình thường chữa lại có nguyên nhân từ việc giảm máu hệ cửa khu trú thấy rõ khi khảo sát CT.⁶⁷ Hiểu biết về những hình thái điển hình và cách sử dụng CT, MRI hoặc y học hạt nhân giúp tránh được việc sinh thiết đối với đa số các trường hợp nhiễm mỡ khu trú.

Bệnh tích tụ glycogen

Von Gierke lần đầu tiên phát hiện tình trạng tích tụ glycogen (GSD) trong gan, thận vào năm 1929. GSD loại I (bệnh v. Gierke, khiếm khuyết glucoz

6-phosphatase) biến hiện ngay khi mới sinh ra với gan to, thận to, và co giật do giảm đường máu. Do khiếm khuyết enzyme, một lượng lớn glycogen tích tụ trong các tế bào gan và các ống cuộn gần của thận.⁶⁸ Bằng điều trị hỗ trợ và điều chỉnh chế độ ăn, nhiều bệnh nhân sống tới tuổi nhi đồng và thiếu niên. Kết quả là nhiều bệnh nhân bị u tuyến lành tính hoặc ít gấp hơn, carcinoma tế bào gan. **Trên siêu âm**, không phân biệt được hình thái của GSD loại I với các nguyên nhân khác của nhiễm mỡ lan tỏa. U tuyến thứ phát là những u đặc, giới hạn rõ, độ phản âm thay đổi. Có thể gấp biến đổi ác tính nếu tổn thương phát triển nhanh và càng trở nên không rõ giới hạn.⁶⁹

Xơ gan

Tổ chức Y tế Thế giới định nghĩa xơ gan là một diễn tiến lan tỏa đặc trưng với xơ hóa và biến đổi cấu trúc gan bình thường thành cấu trúc với những nốt bất thường.⁷⁰ Có ba cơ chế **bệnh lý** chính kết hợp nhau gây ra xơ gan: tế bào chết, xơ hóa và tái tạo. Xơ gan được chia thành loại **nốt nhỏ**, với nốt có đường kính từ 0,1 đến 1 cm và **nốt lớn**, với những nốt có kích thước thay đổi, lên tới 5 cm đường kính. Rượu là nguyên nhân thường gặp nhất của xơ gan nốt nhỏ. Và viêm gan mãn do virus là nguyên nhân thường gặp nhất của nốt lớn.⁷¹ Những bệnh nhân vẫn tiếp tục uống rượu có thể sẽ đi đến bệnh gan giai đoạn cuối và không còn phân biệt được với xơ gan do nguyên nhân khác. Những căn nguyên khác gồm xơ gan do mật (nguyên phát và thứ phát), bệnh Wilson, bệnh viêm cứng đường mật nguyên phát và nhiễm sắc tố sắt. **Biểu hiện lâm sàng** kinh điển của xơ gan là gan to, vàng da và bàng bụng. Tuy nhiên, tổn thương gan trầm trọng vẫn có thể hiện diện mà chưa có dấu hiệu lâm sàng nào. Thực vậy, chỉ 60% số bệnh nhân bị xơ gan có dấu hiệu và triệu chứng của bệnh gan.

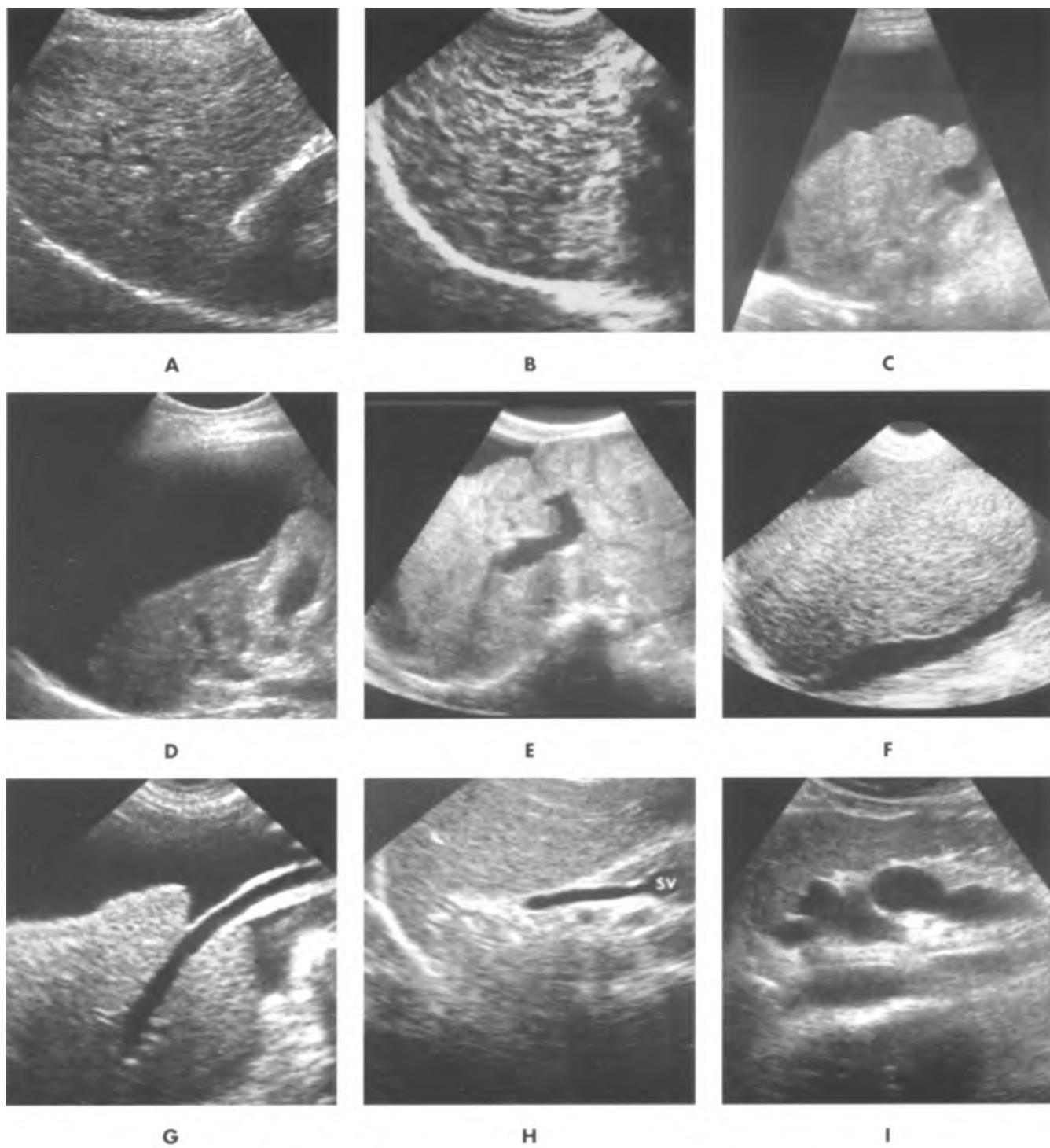
Vì sinh thiết gan là xâm lấn nên thực sự lý thú khi người ta có thể sử dụng các phương tiện không xâm lấn khác để chẩn đoán xơ gan, thí dụ như siêu âm. **Các hình thái siêu âm** của xơ gan bao gồm (Hình 3-46):

- Tái phân bố thể tích** – trong giai đoạn sớm của xơ gan, gan lớn lên trong khi ở các giai đoạn tiến triển gan thường nhỏ (Hình 4-36, C và D), kèm thùy đuôi, thùy trái phì đại tương đối, hoặc cả hai so với thùy phải (Hình 4-36, E). Nhiều khảo sát đánh giá tỷ lệ bê rộng của

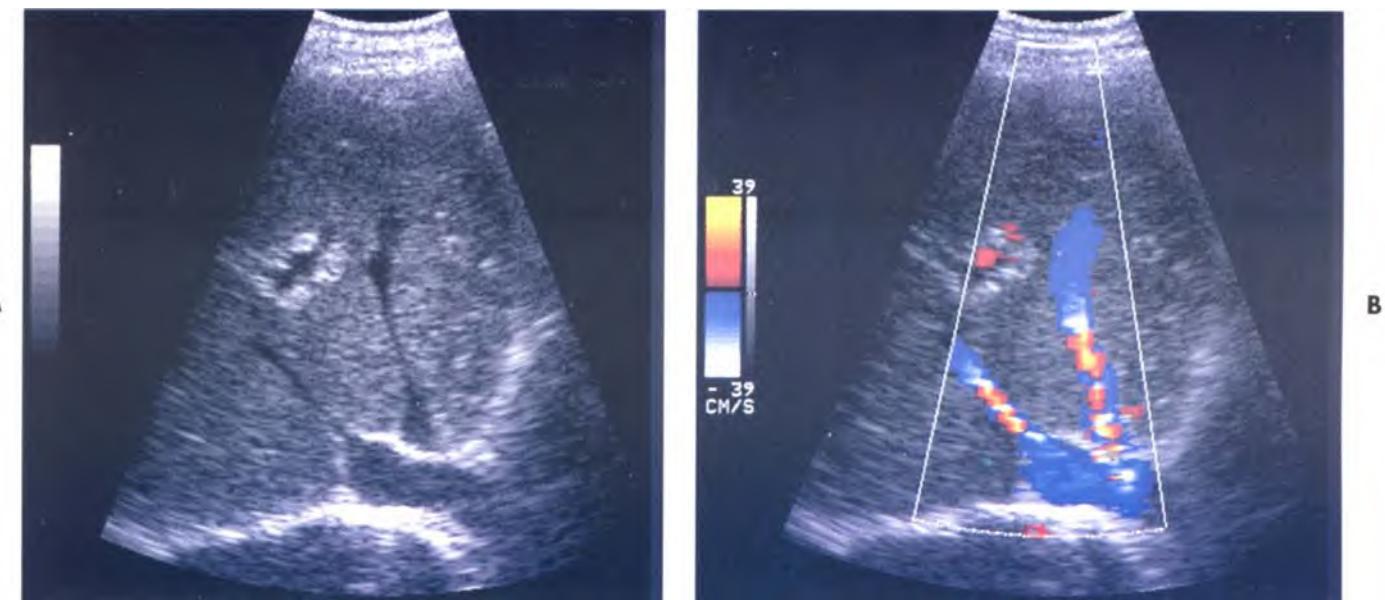
thuỷ đuôi so với thùy phải (C/RL) xem như một chỉ số xơ gan.⁷² Trị giá C/RL khoảng 0,65 được coi như có ý nghĩa đối với xơ gan. Độ chuyên biệt cao (100%) nhưng độ nhạy cảm thấp (43- 84%) cho thấy tỷ số C/RL là một số đo có ích nếu nó bất thường.⁷² Tuy nhiên cần lưu ý không có bệnh nhân nào trong số này mắc hội chứng Budd-Chiari khi đó thùy đuôi bị phì đại.

- Cấu trúc thô** – Phản âm tăng và cấu trúc rất thường gấp trong bệnh gan lan tỏa (Hình 4-36, A và B). Tuy nhiên đây là những dấu hiệu chủ quan và có thể gặp khi điều chỉnh TGC và gain toàn phần không đúng. Độ giảm thấu của gan tương ứng với sự hiện diện của mỡ chứ không do xơ hóa⁷³ Gan xơ không nhiễm mỡ có độ giảm thấu tương tự. Vì vậy chỉ chính xác tương đối trong việc phân biệt các bệnh gan lan tỏa và giải thích vì sao có những báo cáo không tương đồng về giảm thấu trong xơ gan.
- Bề mặt nốt** – Bề mặt gan không đều là một dấu hiệu của xơ gan, dễ nhận thấy khi có bàng bụng (Hình 4-36, C).⁷⁵ Đây là những nốt tái tạo và xơ hóa.
- Nốt tái tạo (RN)** – Những nốt tái tạo biểu hiện các tế bào gan được tái tạo với các vách xơ hóa bao quanh. Vì chúng có cấu trúc tương tự gan bình thường nên khả năng phát hiện bằng siêu âm và CT rất hạn chế. RN thường có phản âm kém hoặc đồng phản âm với bờ mỏng có phản âm tương ứng với mô liên kết xơ mỡ.⁷⁵ MRI nhạy hơn CT và siêu âm. Một số RN chứa sắt giúp MRI chuỗi echo khuynh độ bộc lộ chúng dưới dạng giảm tín hiệu.⁷⁶
- Nốt dị sản** – Các nốt dị sản hay nốt tăng sản dạng tuyến lớn hơn RN ($d > 10$ mm) và được coi là tiền ung thư.⁷⁷ Chúng chứa những tế bào gan phân hóa tốt, nuôi bằng máu hệ cửa và cả những tế bào không điển hình hoặc ác tính. Phát hiện hệ cửa nuôi bằng Doppler màu và phân biệt với carcinom tế bào gan có nguồn nuôi động mạch.⁷⁸ Ở một bệnh nhân xơ gan và có một khối u, thường sinh thiết qua da để loại trừ hoặc chẩn đoán carcinom tế bào gan.

Đặc tính Doppler trong xơ gan. Phổ Doppler bình thường của tĩnh mạch trên gan phản ảnh huyết động học của nhĩ phải. Phổ gồm ba pha: hai sóng dương lớn tâm thu và tâm trương và một sóng âm nhỏ tương ứng với “kick” nhĩ. Do



Hình 4-36. Xơ gan. A, B và C. Nhu mô thay đổi. A, Gan bình thường về kích thước nhưng có nốt lan tỏa, như vô số những u nhỏ giảm phản âm. B, Gan nhỏ vỡ cấu trúc thô lan tỏa. C, Nốt tái tạo. Bề mặt không đều thấy rõ nhờ dịch báng. D, E và F. Kích thước thay đổi. D, Gan xơ teo nhỏ giai đoạn cuối. E, Tái phân bố thùy. Siêu âm cắt ngang cho thấy thùy phải nhỏ, phân thùy ngoài của thùy trái lớn lên. F, Gan xơ phình lan tỏa, điển hình của xơ gan nguyên phát do mật. G, H và I. Tăng áp tĩnh mạch cửa. G, Tái lập tĩnh mạch cận rốn kèm bụng báng. H, Tĩnh mạch vành phình lớn thấy trên hình siêu âm cắt dọc chạy hướng lên từ tĩnh mạch lách (SV). I, Giãn tĩnh mạch thấy trên hình siêu âm cắt dọc thượng vị tương ứng với tĩnh mạch vành.



Hình 4-37. Xơ gan-chít hẹp tĩnh mạch trên gan. A, Hình thang xám cho thấy tĩnh mạch trên gan có lòng nhỏ lại. B, Hình Doppler màu cho thấy hướng đúng về tĩnh mạch chủ dưới. Có hiện tượng aliasing do tốc độ nhanh của dòng qua chít hẹp

HÌNH THÁI SIÊU ÂM CỦA XƠ GAN

Tái phân bố thể tích
Cấu trúc phản âm thô
Bề mặt nốt
Các nốt – tái tạo và dị sản
Tăng áp tĩnh mạch cửa – bàng bụng, lách to và giãn tĩnh mạch

bình thường. Động mạch gan co thắt như một đáp ứng bình thường trước sự gia tăng dòng cửa khi ăn (biến đổi >20%). Ở bệnh nhân xơ gan và mắc bệnh gan mãn, không còn thấy sự gia tăng chỉ số kháng trên.⁸²

BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU

Tăng áp tĩnh mạch cửa

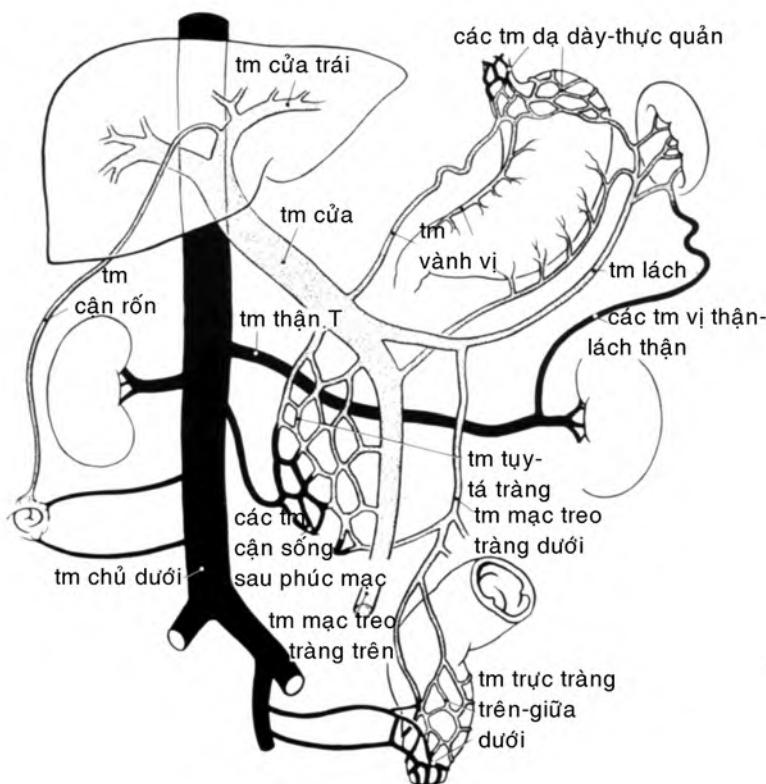
Áp lực bình thường của tĩnh mạch cửa từ 5 đến 10 mmHg (14 cm nước). Tăng áp tĩnh mạch cửa được định nghĩa là áp lực trong tĩnh mạch cửa cao hơn trong tĩnh mạch chủ dưới trên 5 mmHg hoặc áp lực tĩnh mạch cửa trên 30 cm nước. Về sinh bệnh học, tăng áp tĩnh mạch cửa được chia thành nhóm trước khoang và nhóm trong gan, tùy theo áp lực tĩnh mạch gan bình thường (trước khoang) hay tăng cao (trong gan).

Tăng áp tĩnh mạch cửa trước khoang lại được chia thành thể ngoài và trong gan. Các **nguyên nhân của tăng áp tĩnh mạch cửa trước khoang ngoài gan** gồm huyết khối tĩnh mạch cửa hoặc lách, nghi ngờ ở những bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng của tăng áp tĩnh mạch cửa như bàng bụng, lách to, giãn tĩnh mạch – trong khi sinh thiết gan bình thường. Huyết khối hệ cửa xảy ra ở trẻ em thứ phát sau thông cathete tĩnh mạch rốn, viêm rốn và nhiễm trùng sơ sinh. Ở người lớn, nguyên

thành tĩnh mạch mỏng, bệnh nhu mô gan có thể ảnh hưởng độ dày hồi của chúng. Ở nhiều bệnh nhân xơ gan còn bù (không có tăng áp cửa), phổ Doppler bất thường. Người ta mô tả hai hình thái bất thường: giảm biên độ của dao động pha mất dòng đảo ngược; và thể sóng dẹt. Cũng gặp bất thường này ở những bệnh nhân có gan nhiễm mỡ.

Khi xơ gan tiến triển, hẹp tĩnh mạch trên gan có thể đi kèm với rối loạn dòng chảy trên Doppler phổ và màu. Tín hiệu tốc độ cao ngang nơi hẹp tạo nên aliasing và dòng xoáy (Hình 4-37).

Phổ động mạch gan cũng biểu hiện rối loạn huyết động trong xơ gan và bệnh gan mạn. Lafourche và cs.⁸¹ tìm thấy sự gia tăng chỉ số kháng của động mạch gan sau khi ăn ở bệnh nhân có gan



Hình 4-38. Tăng áp tĩnh mạch cửa. Các vị trí chính của tuần hoàn bàng hệ cửa-chủ. (Chỉnh sửa từ Subramanyam BR, Balthazar EJ, Madamba và cs : Sonography of portosystemic collaterals in portal hypertension. Radiology 1983;146:161-166.)

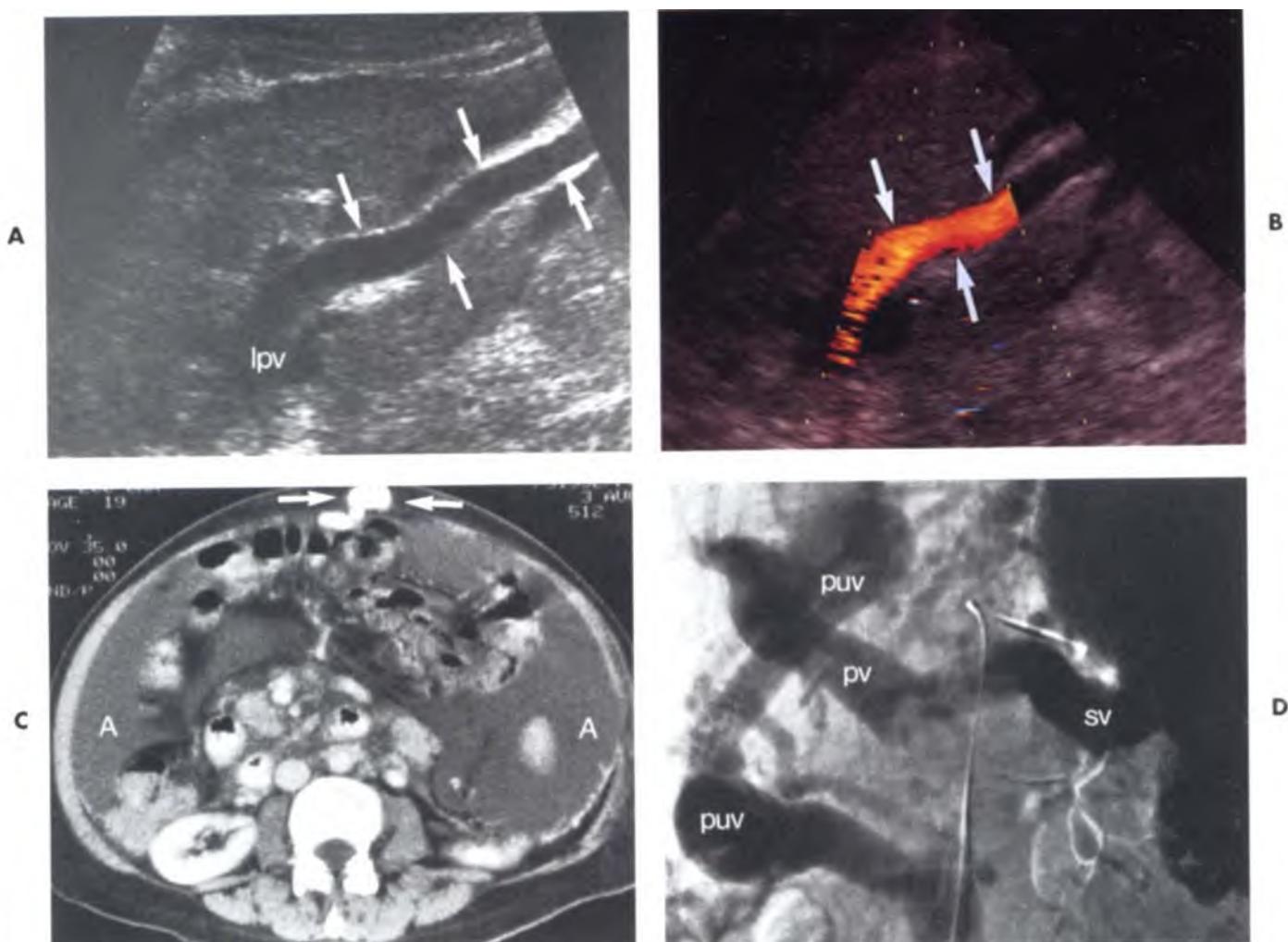
nhân gồm chấn thương, nhiễm trùng, carcinom tế bào gan, ung thư tụy, thông liên cửa-chủ, cắt lách và tình trạng máu đặc. Các **nguyên nhân của tăng áp tĩnh mạch cửa trước khoang trong gan** là hậu quả của bệnh ảnh hưởng vùng cửa như bệnh sán máng, xơ gan mật nguyên phát, xơ hóa gan bẩm sinh và **nhiễm độc** như polyvinil chloride và methotrexate.⁸³

Xơ gan là nguyên nhân thường nhất của **tăng áp tĩnh mạch cửa trong gan** và chiếm 90% các trường hợp tăng áp tĩnh mạch cửa ở phương Tây. Trong xơ gan, phần lớn cấu trúc bình thường của gan bị thay thế bởi những kênh mạch máu biến dạng làm tăng trở kháng dòng tĩnh mạch cửa và làm tắc dòng tĩnh mạch trên gan. Di căn gan lan tỏa cũng làm tăng áp tĩnh mạch cửa theo cơ chế này. Huyết khối tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch trên gan cũng như viêm màng ngoài tim co thắt và các nguyên nhân khác của suy tim phải về sau dẫn tới xơ hóa trung tâm tiểu thùy, tái tạo gan, xơ gan và cuối cùng tăng áp tĩnh mạch cửa.

Dấu hiệu siêu âm của tăng áp tĩnh mạch cửa gồm các dấu hiệu thứ phát như lách to, bàng

bụng, tuần hoàn bàng hệ. Khi trở kháng trong hệ cửa vượt quá trở kháng dòng trong các kênh thông liên giữa cửa và chủ, bàng hệ cửa-chủ hình thành. Do đó, mặc dù ban đầu khẩu kính tĩnh mạch cửa có thể tăng ($>1,3$ cm)⁸⁴ nhưng cùng với sự phát triển bàng hệ khẩu kính này sẽ giảm.⁸⁵ Năm vị trí thường gặp của bàng hệ cửa-chủ thấy được trên siêu âm là (Hình 4-38).^{86,87,88}

- **Nơi nối dà dày-thực quản** – Giữa tĩnh mạch vành và vị ngắn với các tĩnh mạch hệ thống của thực quản. Giãn tĩnh mạch quan trọng có thể nguy hại tính mạng do xuất huyết. Giãn tĩnh mạch vành ($>0,7$ cm) kèm tăng áp tĩnh mạch cửa nghiêm trọng (khuynh độ cửa-trên gan > 10 mmHg)(Hình 4-36, H).⁸⁵
- **Tĩnh mạch cận rốn** – Chạy trong dây chằng liêm và nối tĩnh mạch cửa trái với tĩnh mạch hệ thống vùng thượng vị gần rốn (hội chứng Cruveilhier-Baumgarten).⁸⁹ Nhiều tác giả cho rằng nếu dòng đi xa gan ở tĩnh mạch cận rốn vượt quá dòng hướng gan trong tĩnh mạch cửa, bệnh nhân được bảo vệ nhờ hình thành các giãn tĩnh mạch thực quản (Hình 4-



Hình 4-39. Bàng hệ tĩnh mạch cửa-chủ. Tái lập tĩnh mạch cận rốn. A, Siêu âm cắt dọc, thang xám và B, Doppler màu cho thấy hình ảnh tĩnh mạch cận rốn tái lập (mũi tên). Dòng hướng gan.LPV – tĩnh mạch cửa trái. C, X quang cắt lớp điện toán sau tiêm. Hiện rõ thông nối giữa tĩnh mạch cận rốn với tĩnh mạch hệ thống thượng vị (mũi tên). A – báng bụng. D, Thịt tĩnh mạch sau tiêm chọn lọc động mạch lách cho thấy tĩnh mạch cận rốn lớn (puv), bồng vôi kích thước của tĩnh mạch cửa chính (pv). Sv – tĩnh mạch lách.

36, G và Hình 4-38).^{90,91}

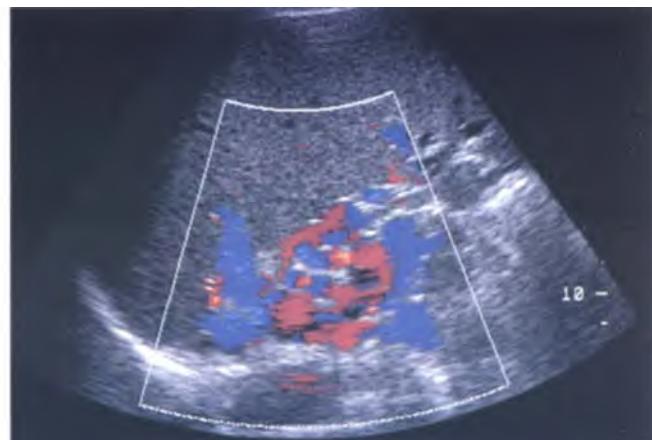
- **Lách-thận và vị-thận** – Các tĩnh mạch ngoằn ngoèo thấy được trong vùng rốn lách và thận trái (Hình 4-40), biểu hiện của bàng hệ giữa lách, vành và vị ngắn và các tĩnh mạch thận và thượng thận trái (Hình 4-36, I).
- **Ruột** – Ở những vùng mà ống tiêu hóa ra sau phúc mạc như tĩnh mạch đại tràng lên và xuống, tá tràng, tụy và gan có thể thông nối với các tĩnh mạch thận, hoành và thắt lưng.
- **Trực tràng** – Vùng quanh hậu môn nơi tĩnh mạch trực tràng trên từ tĩnh mạch mạc treo trực tràng dưới thông liên với tĩnh mạch trực tràng giữa và dưới cua hệ thống.

Siêu âm Doppler duplex cung cấp thêm thông tin về hướng của dòng tĩnh mạch cửa. Kết quả sai cũng xảy ra khi đặt mẫu tại bàng hệ quanh cửa

NHẬN DIỆN TRÊN SIÊU ÂM CÁC BÀNG HỆ TĨNH MẠCH CỬA-CHỦ

Nơi nối dạ dày-thực quản
Tĩnh mạch cận rốn, trong dây chằng liềm
Các tĩnh mạch lách-thận và vị-thận
Các thông nối ruột sau phúc mạc
Các tĩnh mạch trực tràng

trên bệnh nhân đã có huyết khối tĩnh mạch cửa hoặc dòng cửa đi xa gan.⁹² Tốc độ dòng tĩnh mạch cửa bình thường thay đổi trên cùng cá nhân: tăng sau khi ăn và khi hít vào^{82,93} và giảm khi gắng



Hình 4-40. Giãn tĩnh mạch. A, Hình cắt lách theo mặt phẳng trán cho thấy một đám rối các cấu trúc ống dạng nang trong vùng rốn lách. B, Doppler màu khẳng định bản chất mạch máu.

sức hoặc ở tư thế đứng.⁹⁴ Khẩu kính tĩnh mạch cửa tăng trên 20% khi hít vào chứng tỏ tăng áp tĩnh mạch cửa với độ nhạy 81% và độ chuyên biệt 100%.⁹⁵

Tĩnh mạch cửa bình thường có dòng sóng nhấp nhô hướng về gan. Tốc độ dòng trung bình khoảng 15 đến 18 cm/giây và thay đổi theo hô hấp và nhịp tim. Khi tăng áp tĩnh mạch cửa phát triển, dòng trong tĩnh mạch cửa mất dạng sóng nhấp nhô và trở nên đơn pha. Tăng áp càng nặng, dòng trở nên hai pha và cuối cùng là đi xa gan. Có thể thấy các thông liên động-tĩnh mạch cửa trong gan.

Bệnh gan mãn tính cũng đi kèm với sự gia tăng dòng máu nội tạng. Một số bằng chứng mới đây cho thấy tăng áp tĩnh mạch cửa một phần là do tình trạng tăng huyết động của xơ gan. Trong một nghiên cứu của Zwiebel và cs.,⁹⁶ dòng máu tăng trong các động mạch mạc treo tràng trên và động mạch lách ở bệnh nhân bị xơ gan có lách to so với nhóm kiểm bình thường. Ở bệnh nhân xơ gan nhưng gan có kích thước bình thường, dòng máu nội tạng không tăng. Bệnh nhân chỉ có lách to, gan bình thường không nằm trong nhóm nghiên cứu này.

Hạn chế của siêu âm Doppler trong việc đánh giá tăng áp tĩnh mạch cửa là không có khả năng xác định chính xác áp lực mạch máu và tốc độ dòng. Bệnh nhân bị tăng áp tĩnh mạch cửa thường rất yếu, gan co nhỏ, bụng báng lượng lớn, các quai ruột trồi nổi, tất cả trở thành thử thách đối với siêu âm. Trong một báo cáo so sánh Doppler duplex với MR mạch máu, MR mạch máu trội hơn trong việc xác định sự thông thoáng của tĩnh mạch cửa và các

thông liên phổi thuật cũng như phát hiện giãn tĩnh mạch.⁹⁷ Tuy nhiên, khi có đủ điều kiện kỹ thuật, Doppler trở nên chính xác khi xác định giải phẫu bình thường của hệ cửa và chiều dòng chảy. Siêu âm Doppler duplex mang thêm lợi điểm về giá thấp, dễ dàng di chuyển nên đáng được sử dụng trước tiên để tầm soát tăng áp tĩnh mạch cửa.⁹⁷

Huyết khối tĩnh mạch cửa

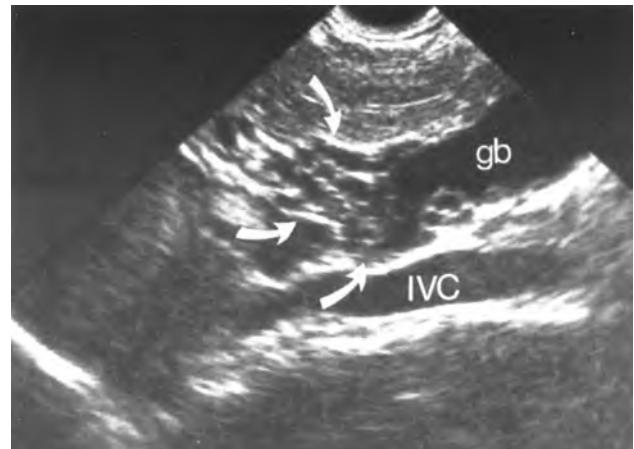
Huyết khối tĩnh mạch cửa đi kèm bệnh ác tính như carcinoma tế bào gan, di căn gan, ung thư tuy, và sarcoma cơ trơn tĩnh mạch cửa,⁹⁸ cũng như viêm tuy mạn, viêm gan, nhiễm trùng máu, chấn thương, cắt lách, thông liên cửa-chủ, tình trạng tăng tính đông như khi mang thai, và ở trẻ sơ sinh, viêm rốn, tái lập tĩnh mạch rốn và mất nước cấp tính.⁹⁹

Dấu hiệu siêu âm của huyết khối tĩnh mạch cửa gồm: hình ảnh huyết khối có phản âm bên trong lòng tĩnh mạch, bàng hệ tĩnh mạch cửa, khẩu kính tăng và chuyển thể hang (Hình 4-41 và 4-42).⁹⁹ Chuyển thể hang của tĩnh mạch cửa tương ứng với vô số các tĩnh mạch ngoằn ngoèo ở cửa gan thể hiện tuần hoàn bàng hệ quanh cửa.¹⁰⁰ Gặp hình thái này trong huyết khối kéo dài, ít nhất 12 tháng và như vậy chỉ gặp trong bệnh lý lành tính.¹⁰¹ Huyết khối cấp tính có thể xuất hiện dưới dạng như phản âm trống và do đó dễ bỏ sót trừ khi thực hiện Doppler.

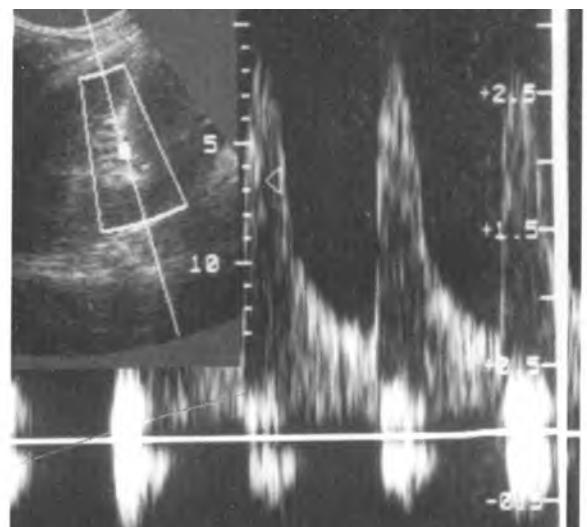
Siêu âm Doppler ích lợi trong việc phân biệt huyết khối lành hay ác tính đi kèm xơ gan. Cả lành và ác đều có thể cho thấy dòng chảy liên tục. Tuy nhiên, dòng có nhịp đậm đặc hiệu 95% cho huyết khối ác tính tĩnh mạch cửa (Hình 4-43). Độ nhạy



Hình 4-41. Huyết khối tĩnh mạch cửa. Huyết khối có phản âm (mũi tên) làm giãn rộng lòng tĩnh mạch (pv)



Hình 4-42. Chuyển thể hang của tĩnh mạch cửa. Hiện diện nhiều mạch máu bằng hé quanh cửa (mũi tên). Gb – túi mật; IVC – tĩnh mạch chủ dưới



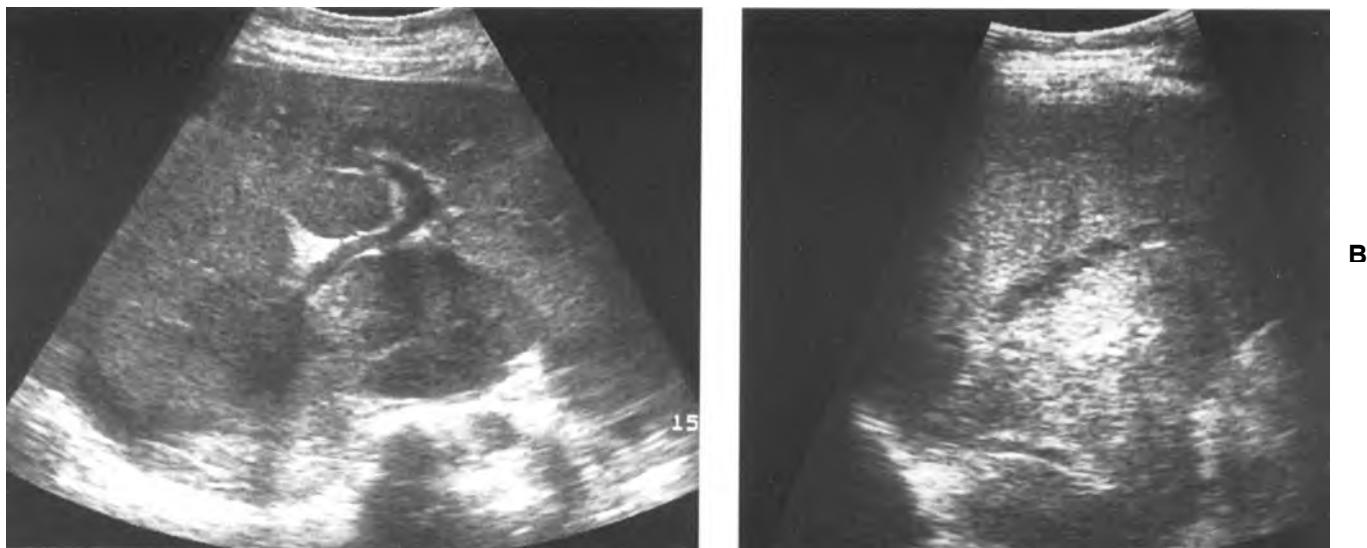
Hình 4-43. Huyết khối u trong tĩnh mạch cửa với tân sinh mạch máu. A, Siêu âm thang xám tĩnh mạch cửa phải cho thấy một khối có phản âm trong lòng. B, Doppler duplex cho thấy phổi huyết khối có dạng dòng động mạch khẳng định tân sinh mạch máu.

chỉ 62% bởi vì đa số các huyết khối ác tính ít mạch nuôi.¹⁰²

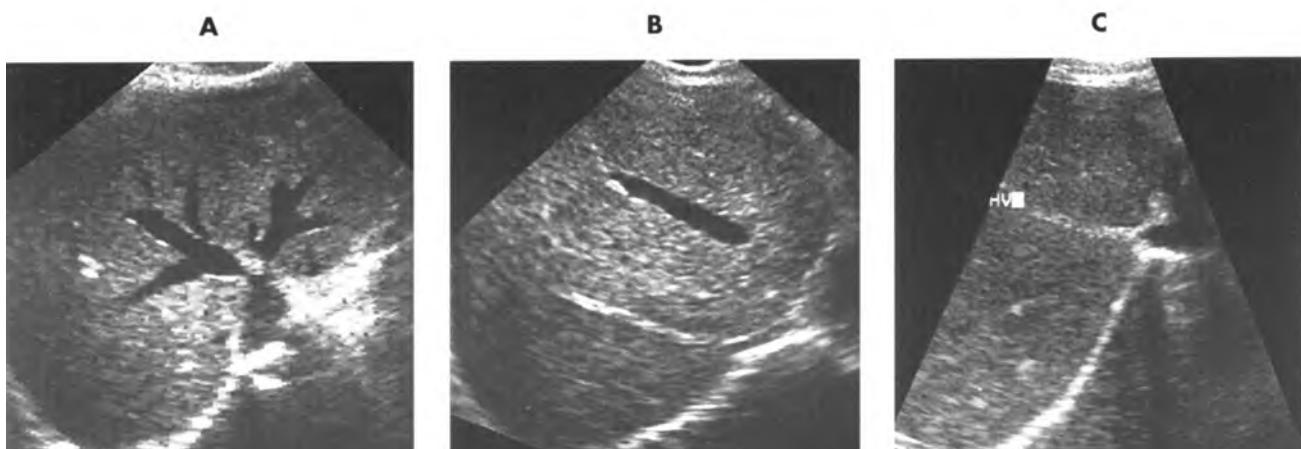
Hội chứng Budd-Chiari

Hội chứng Budd-Chiari là một rối loạn hiếm thấy biểu hiện bởi tình trạng tắc lồng các tĩnh mạch trên gan có hoặc có tắc tĩnh mạch chủ dưới kèm theo. Mức độ tắc và sự hiện diện tuần hoàn bằng hé cho ta dự đoán diễn tiến lâm sàng. Một vài bệnh nhân tử vong trong giai đoạn cấp của suy gan cấp. Nguyên nhân của hội chứng Budd-Chiari gồm bất thường về đông máu như bệnh tăng hồng cầu vô

căn, bệnh bạch huyết mạn, và bệnh tiểu hemoglobin về đêm kịch phát, chấn thương, carcinoma tế bào gan nguyên phát lan rộng, ung thư thận và ung thư vỏ thượng thận, mang thai, bất thường bẩm sinh và các màng gây bít. Bệnh nhân kinh điển ở Bắc Mỹ là một phụ nữ trẻ dùng thuốc ngừa thai biểu hiện bụng báng khởi phát cấp tính, đau một phần tư bụng trên bên phải, gan to và lách hơi to. Một số trường hợp khác, không có yếu tố nguyên nhân. Hội chứng cũng thường gặp ở những vùng khác như Án Độ, Nam Phi, và Trung đông.



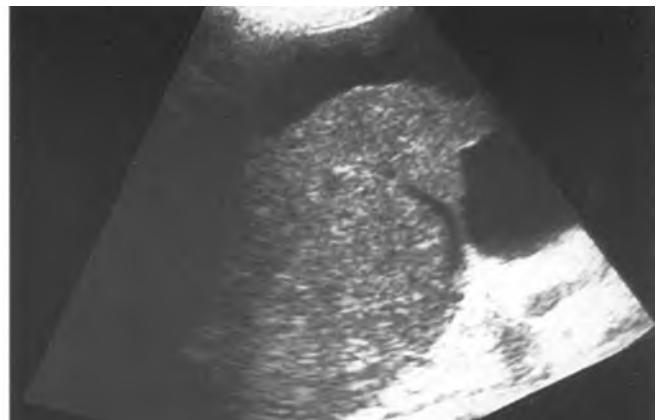
Hình 4-44. Budd-Chiari cấp tính. A, Hình gan cắt ngang cho thấy thùy đuôi, phình lớn. B, Cắt dọc tĩnh mạch trên gan phải cho thấy phản âm bên trong lòng tĩnh mạch chứng tỏ huyết khối, không còn thấy đoạn tĩnh mạch về tĩnh mạch chủ dưới. Doppler chứng minh không có dòng trong mạch máu.



Hình 4-45. Budd-Chiari – hình thái bất thường của tĩnh mạch trên gan ở ba bệnh nhân khác nhau trên hình cắt ngang tĩnh mạch chủ dưới trong gan (IVC). A, Hoàn toàn không thấy tĩnh mạch trên gan phải. Cả tĩnh mạch trên gan giữa và trái đều biểu hiện những chỗ chít hẹp gần với tĩnh mạch chủ dưới. B, Tĩnh mạch trên gan phải hiện lên như một dây thừng huyết khối. Tĩnh mạch trên gan giữa không rõ ràng được tĩnh mạch chủ dưới. Không thấy tĩnh mạch trên gan trái. C, Chỉ thấy duy nhất một tĩnh mạch, tĩnh mạch trên gan giữa (HV) hiện lên như một dây thừng huyết khối

Đánh giá siêu âm bệnh nhân mắc hội chứng Budd-Chiari bao gồm thang xám và Doppler.¹⁰³⁻¹¹⁴ Bụng bàng là một dấu hiệu cố định. Gan lớn và phình lên trong giai đoạn cấp (Hình 4-44, A). Nhồi máu xuất huyết có thể làm thay đổi quan trọng độ phản âm tại chỗ. Khi những vùng nhồi máu trở nên xơ hóa, phản âm sẽ tăng.¹¹² Thùy đuôi thường không bị ảnh hưởng vì nó có các tĩnh mạch dẫn lưu đổ vào tĩnh mạch chủ dưới ở vị trí thấp hơn tĩnh mạch trên gan bị tắc. Dòng máu qua thùy đuôi tăng khiến cho thùy đuôi tăng vừa phải.

Siêu âm hiển thị tức thì giúp Bác sĩ X quang đánh giá tĩnh mạch chủ dưới và các tĩnh mạch trên gan một cách không xâm lấn. Các đặc tính siêu âm về tĩnh mạch trên gan trong hội chứng Budd-Chiari bao gồm không thấy hoàn toàn hay thấy một phần các tĩnh mạch trên gan, hẹp và giãn đoán gần, có phản âm trong lòng mạch, thành mạch dày, huyết khối (Hình 4-45), và bàng hệ trong gan (Hình 4-46).^{105,106} Có thể nhìn thấy các mảng ngăn có phản âm làm tắc lòng tĩnh mạch.¹⁰⁶ Tuy nhiên, siêu âm thời gian thực ước tính không hết huyết khối và



Hình 4-46. Budd-Chiari – bàng hệ bất thường trong gan trên hình thang xám ở hai bệnh nhân khác nhau có báng bụng. A, Hình cắt dọc thuỷ phải cho thấy tĩnh mạch trên gan phải bình thường. Một mạch bàng hệ chạy từ bề mặt gan, bất thường về vị trí đối với một mạch máu có kích thước như vậy. B, Hình cắt dọc thuỷ phải cho thấy một mạch máu bất thường chạy song song với bề mặt gan.

màng ngăn và có thể đôi khi không dám kết luận ở bệnh nhân xơ gan vì khi ấy rất khó thấy tĩnh mạch trên gan.¹⁰⁵ Các bàng hệ trong gan, trên hình theo thang xám, hiện lên như những cấu trúc mạch dạng ống trong một vùng bất thường và thường thấy phát sinh từ tĩnh mạch trên gan ra sát tới bề mặt của gan ở đó chúng thông nối với các mạch máu hệ thống thuộc bao gan (Hình 4-46).

Hình ảnh học Doppler duplex và màu có khả năng đáng kể trong việc đánh giá các bệnh nhân bị nghi ngờ mắc hội chứng Budd-Chiari nhằm xác định sự hiện diện và chiều dòng chảy tĩnh mạch gan. Các tĩnh mạch trên gan giữa và trái thấy rõ trên lát cắt ngang qua mũi kiếm. Từ góc này, các tĩnh mạch dường như song song với chùm sóng Doppler, tối ưu hóa việc tiếp nhận tín hiệu Doppler. Tĩnh mạch trên gan phải thấy rõ khi cắt liên sườn phải.¹⁰⁸ Dòng chảy ra khỏi gan ở bệnh nhân bị Budd-Chiari phức tạp dựa hoàn toàn vào việc phác vẽ toàn cảnh tắc tĩnh mạch trên gan (Hình 4-47), tuần hoàn bàng hệ gan-chủ (Hình 4-48), bàng hệ tĩnh mạch cửa-chủ và khẩu kính tăng của các tĩnh mạch bất thường hoặc phụ ở gan.

Dòng máu tĩnh mạch trong tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch trên gan có pha theo chu kỳ tim và hô hấp.¹¹⁵ Trong hội chứng Budd-Chiari, dòng trong các tĩnh mạch trên thay đổi, từ có pha sang mất pha, đảo ngược pha, xoáy hoặc liên tục.^{110, 114} Dòng liên tục được gọi là tín hiệu Doppler giả cửa và phản ảnh hoặc tình trạng tắc bán phần tĩnh mạch chủ dưới hoặc chèn ép tĩnh mạch chủ dưới từ ngoài.¹⁰⁹ Dòng máu tĩnh mạch cửa cũng bị ảnh

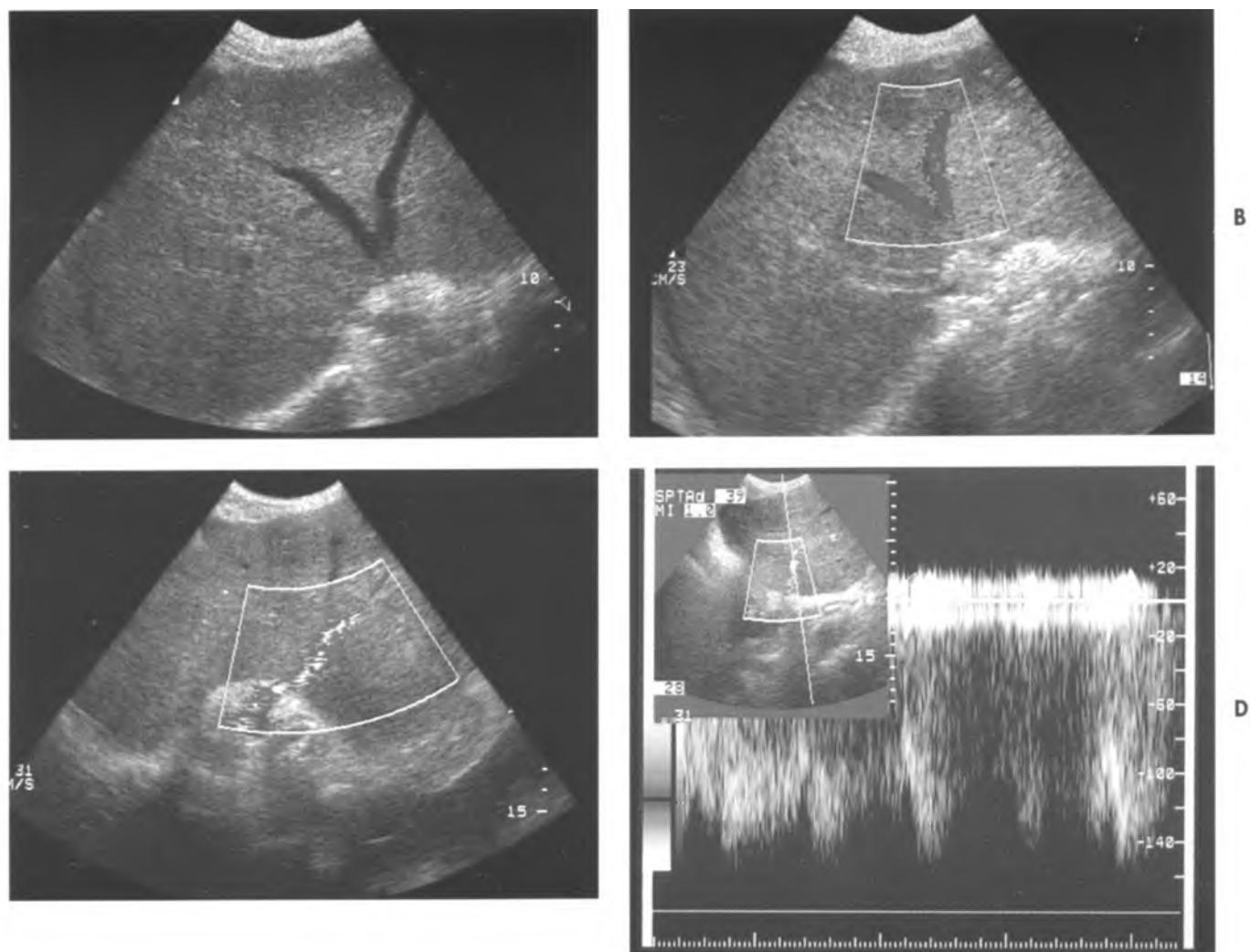
hưởng, hoặc chậm lại hoặc đảo ngược.¹⁰⁹

Doppler bổ sung cho hình ảnh thang xám trong việc khẳng định cảm nghĩ trên siêu âm thang xám về tình trạng không thấy, bị chèn ép hoặc các tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch chủ dưới bất thường.^{113, 114} Đảo ngược dòng tĩnh mạch cửa kết hợp và tuần hoàn bàng hệ thượng vị cũng được quan sát rõ với kỹ thuật này.¹¹⁴

Bệnh tắc tĩnh mạch trên gan làm tắc dần các tĩnh mạch nhỏ. Đây là bệnh có tính dịch ở Jamaica, thứ phát sau nhiễm độc alkaloid từ trà bụi. Ở Bắc Mỹ, đa số các trường hợp đều do nhân tạo sau tia xạ gan và hóa trị sau ghép tủy.¹¹¹ Về lâm sàng, không phân biệt được những bệnh nhân này với bệnh nhân mang hội chứng Budd-Chiari. Siêu âm Doppler duplex cho thấy khẩu kính bình thường, tĩnh thông thoáng và dòng có pha hướng về tim ở tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch chủ dưới. Tuy nhiên, dòng trong tĩnh mạch cửa có thể bất thường, đảo ngược tức dòng “tới” và “lui”.^{111, 116} Ngoài ra, có thể nghĩ tới bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch gan ở một bệnh nhân có dòng tĩnh mạch cửa giảm (so với đường nền thực hiện trước khi điều trị như đã nêu).¹¹¹

Phình mạch tĩnh mạch cửa

Phình mạch tĩnh mạch cửa hiếm gặp. Người ta tin là chúng có nguồn gốc bẩm sinh hoặc mắc phải thứ phát sau tăng áp tĩnh mạch cửa.¹¹⁷ Phình mạch tĩnh mạch cửa có thể gấp ở đoạn gần, ngang nơi nối tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch lách hoặc ở phần xa nơi các nhánh nhỏ. **Hình thái siêu**



Hình 4-47. Budd-Chiari. A, Hình thang xám cắt ngang qua nơi hợp lưu tĩnh mạch trên gan cho thấy không có tĩnh mạch trên gan phải kèm bít một phần lòng hợp lưu của tĩnh mạch trên gan giữa và trái.B, Doppler màu cho thấy dòng trong tĩnh mạch trên gan giữa (xanh) bình thường hướng về tĩnh mạch chủ dưới (IVC). Khi thận bị bít, dòng chảy ngược qua tĩnh mạch trên gan trái bất thường (đỏ). Các hình khác cho thấy thông nối giữa tĩnh mạch trên gan trái với các bàng hệ bể mặt gan. C, Hình Doppler màu cho thấy tĩnh mạch trên gan bất thường với dòng về tĩnh mạch chủ dưới (chiều bình thường) kèm aliasing do qua chốt hẹp dài. D, Phổ sóng Doppler của tĩnh mạch trên gan trái bất thường cho thấy tốc độ cao bất thường khoảng 140 cm/giây khẳng định hẹp khít.

âm là một khối dạng nang không có phản âm nối liền với hệ tĩnh mạch cửa. Khảo sát siêu âm Doppler xung cho thấy dòng xoáy.¹¹⁷

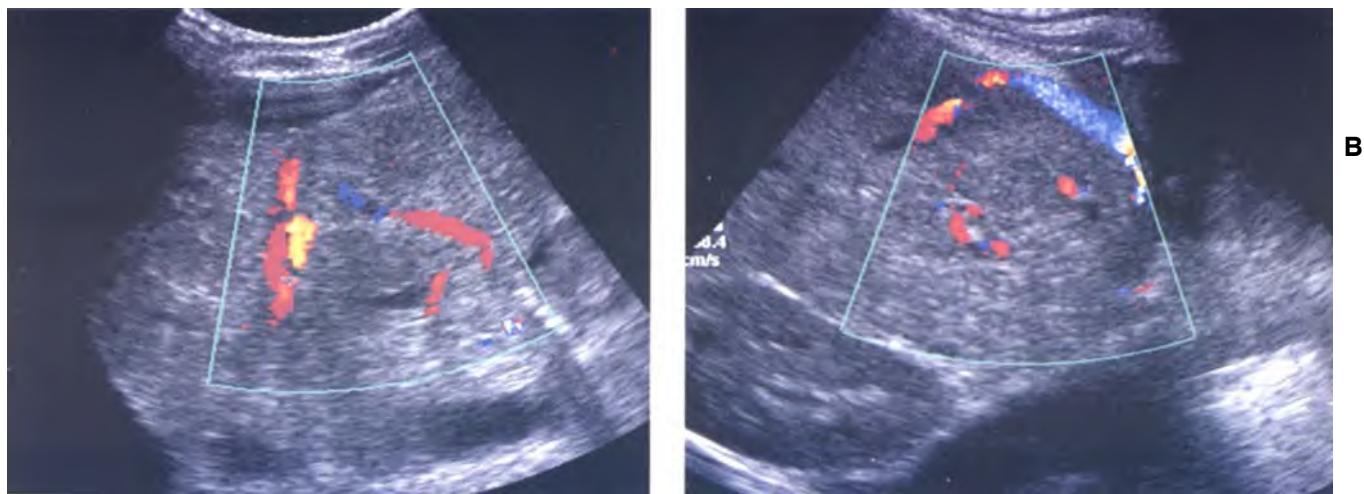
Thông liên (shunt) cửa-chủ trong gan

Dò động-tĩnh mạch cửa trong gan là những biến chứng dễ nhận ra sau sinh thiết gan qua da dùng kim lớn và chấn thương. Ngược lại, thông liên tĩnh mạch gan-cửa hiếm gặp. Nguyên nhân còn nhiều bàn cãi và người ta tin là do bẩm sinh hoặc liên quan tới tăng áp tĩnh mạch cửa.^{118,119} Điển hình bệnh nhân trung niên và có bệnh não do gan. Về mặt giải phẫu, thông liên trên gan-cửa thường gặp ở thùy phải hơn. **Siêu âm** cho thấy một mạch máu dạng ống ngoằn ngoèo hoặc một kẽm mạch phức

tạp nối một nhánh của tĩnh mạch cửa với một tĩnh mạch trên gan hoặc tĩnh mạch chủ dưới.¹¹⁸⁻¹²⁰ Khẳng định chẩn đoán bằng chụp quang mạch.

Phình mạch và giả phình mạch động mạch gan

Động mạch gan chiếm hàng thứ tư về xuất độ phình mạch trong ổ bụng sau động mạch chủ bụng dưới thận, động mạch chậu và động mạch lách. Tám mươi phần trăm số bệnh nhân bị phình mạch động mạch gan bị vỡ phình vào phúc mạc, cây đường mật, ống tiêu hóa hoặc tĩnh mạch cửa.¹²¹ Giả phình mạch động mạch gan thứ phát sau viêm tụy mãn. **Khảo sát siêu âm Doppler duplex** phát hiện dòng xoáy động mạch bên trong một khối



Hình 4-48. Budd-Chiari – bàng hệ trong gan. A, Hình cắt dọc giữa cho thấy các mạch máu bất thường ở vùng này của gan không tương hợp với vị trí của giải phẫu tĩnh mạch gan hoặc cửa. Dòng hướng ra bề mặt gan. B, Cắt ngang thùy phải cho thấy các mạch máu bất thường trong gan với dòng hướng về bao gan tại đó chúng thông nối với mạch máu thuộc bao hiện lên màu xanh.

phản âm trống.¹²¹ Bóc tách nguyên phát động mạch gan hiếm gặp và trong đa số các trường hợp dẫn tới tử vong trước khi chẩn đoán ra.¹²² Siêu âm có thể cho thấy mảnh nội mạc với lòng giả và lòng thực.

Bệnh giãn mao mạch xuất huyết di truyền
Bệnh giãn mao mạch xuất huyết di truyền tức bệnh Osler-Weber-Rendu là một rối loạn autosom trội gây ra những dị dạng động-tĩnh mạch trong gan, xơ hóa gan và xơ gan. Bệnh nhân biểu hiện nhiều nơi giãn mao mạch và xuất huyết tái phát. **Các dấu hiệu siêu âm** trong giãn mao mạch xuất huyết di truyền gồm: một nhánh lớn đến tĩnh mạch gan có khẩu kính lên tới 10 mm, nhiều cấu trúc mạch dạng ống dẫn lớn gợi ý dị dạng động tĩnh mạch, và các tĩnh mạch dẫn lưu lớn thứ phát sau thông liên động tĩnh mạch.¹²³

Ban xuất huyết gan

Ban xuất huyết gan là một rối loạn hiếm thấy ở gan biểu hiện đặc trưng với những hố chứa máu có kích thước thay đổi từ vài mm đến nhiều cm. Có thể phân biệt với u mạch gan qua sự hiện diện của các đường hệ cửa bên trong mô đệm xơ hóa của các khoang máu. Bệnh sinh của ban xuất huyết gan liên quan tới tình trạng các sợi reticulin bị đứt, thành các khoang không được nâng đỡ sau tổn thương tế bào hoặc hoại tử tế bào gan không đặc hiệu.¹²⁴ Chẩn đoán chắc chắn dựa vào khảo sát mô học. Đa số các trường hợp ảnh hưởng gan mặc dù

cũng có thể gặp ở các tạng đặc khác và hạch bạch huyết.

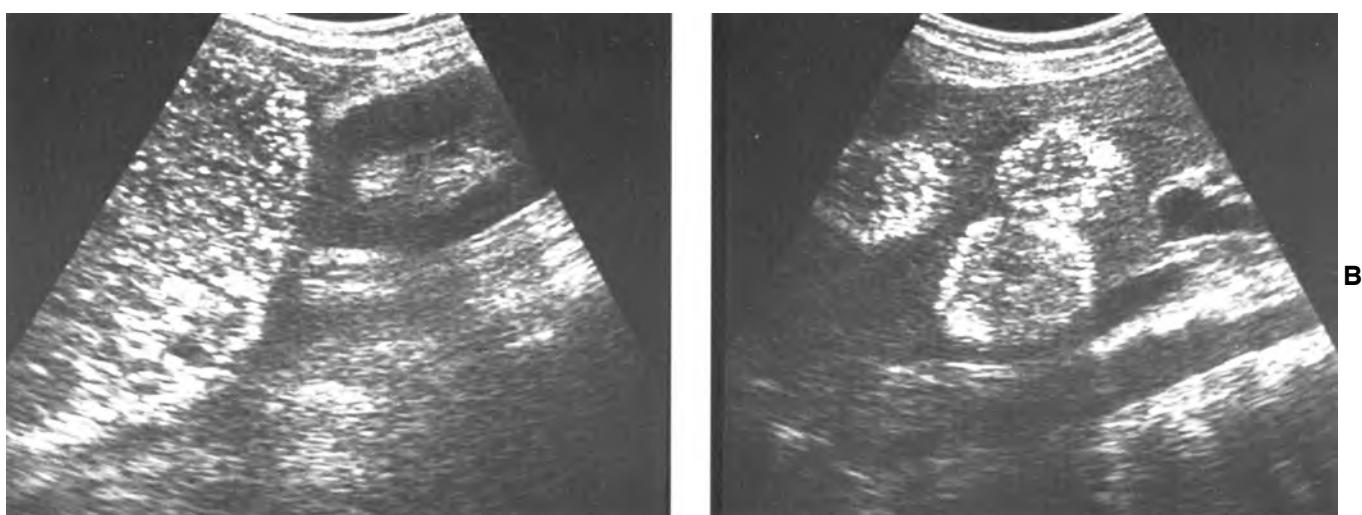
Một số báo cáo ban đầu mô tả việc phát hiện tình cờ ban xuất huyết gan khi mổ tử thi những bệnh nhân bị rối loạn hao mòn mãn tính, ngày nay người ta có thể thấy sau ghép thận và ghép gan kết hợp với một số thuốc như steroid đồng hóa và với xuất độ tăng dần của bệnh nhân HIV.¹²⁵ Sự kết hợp cuối này có thể xảy ra đơn độc hoặc là một phần của bệnh mạch máu do vi trùng trong phổi các bệnh nhiễm trùng cơ hội của AIDS.¹²⁶ Ban xuất huyết gan có khả năng xâm lấn và tử vong.

Các đặc tính hình ảnh học của ban xuất huyết gan được mô tả trong những báo cáo riêng lẻ và thường không có khẳng định mô học.¹²⁷⁻¹²⁹ Chụp quang mạch cho thấy những chỗ tích tụ chất cản quang thấy rõ trong thùy động mạch và rõ dần lên trong thùy nhu mô.¹³⁰ Trên **siêu âm**, các tổn thương không đặc hiệu, hiện lên như một hay nhiều khối phản âm không đồng nhất.^{127,128,131} Có báo cáo thấy vôi hóa (Hình 4-49).¹³¹ CT cho thấy những tổn thương dạng nốt mật độ thấp có bắt hoặc không bắt chất cản quang sau tiêm.^{127,130} Ban xuất huyết gan khó chẩn đoán trên lâm sàng lẫn hình ảnh học và phải nghi ngờ ở những bệnh nhân nhạy cảm có biểu hiện u gan.

TÂN SINH LÀNH TÍNH Ở GAN

U mạch hang (cavernous hemangioma)

U mạch hang là u gan lành tính thường gấp nhất



Hình 4-49. Ban xuất huyết gan ở một phụ nữ 34 tuổi biểu hiện rối loạn chức năng gan cần ghép gan. **A**, Siêu âm cắt dọc thùy phải và **B**, cắt dọc thùy trái cho thấy nhiều khối lớn trong gan với vô số đốm vôi hóa li ti (Trích từ Muradali D, Wilson SR, Wanless IR, và cs: Peliosis hepatitis with intrahepatic calcifications. *J Ultrasound Med* 1996;16:257-260.)

với xuất độ khoảng 4% dân số. Chúng xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở người lớn, nhất là phụ nữ. Tỷ lệ nữ/nam khoảng 5:1.¹³² Đa số u mạch (hemangioma) thường nhỏ, không triệu chứng, chỉ được phát hiện tình cờ. Các tổn thương có thể gây triệu chứng tuy **hiếm** gồm đau bụng cấp do xuất huyết hoặc huyết khối trong u. Giảm tiểu cầu do phá hủy tiểu cầu trong u mạch hang (hội chứng Kasabach-Merritt) đôi khi xảy ra với trẻ em, hiếm ở người lớn. Một khi nhận ra u mạch ở người lớn, chúng thường đã đạt đến một kích thước ít thay đổi và hiếm khi thay đổi hình thái và kích thước nữa.^{133,134} Tuy nhiên, u mạch cũng có thể lớn lên khi mang thai hoặc khi sử dụng estrogen chứng tỏ u lê thuộc nội tiết tố. Về mặt **mô học**, u mạch bao gồm nhiều kẽm mạch lót bởi một lớp nội mô duy nhất, ngăn cách và nâng đỡ nhau bởi các vách xơ. Các khoang mạch có thể chứa huyết khối.

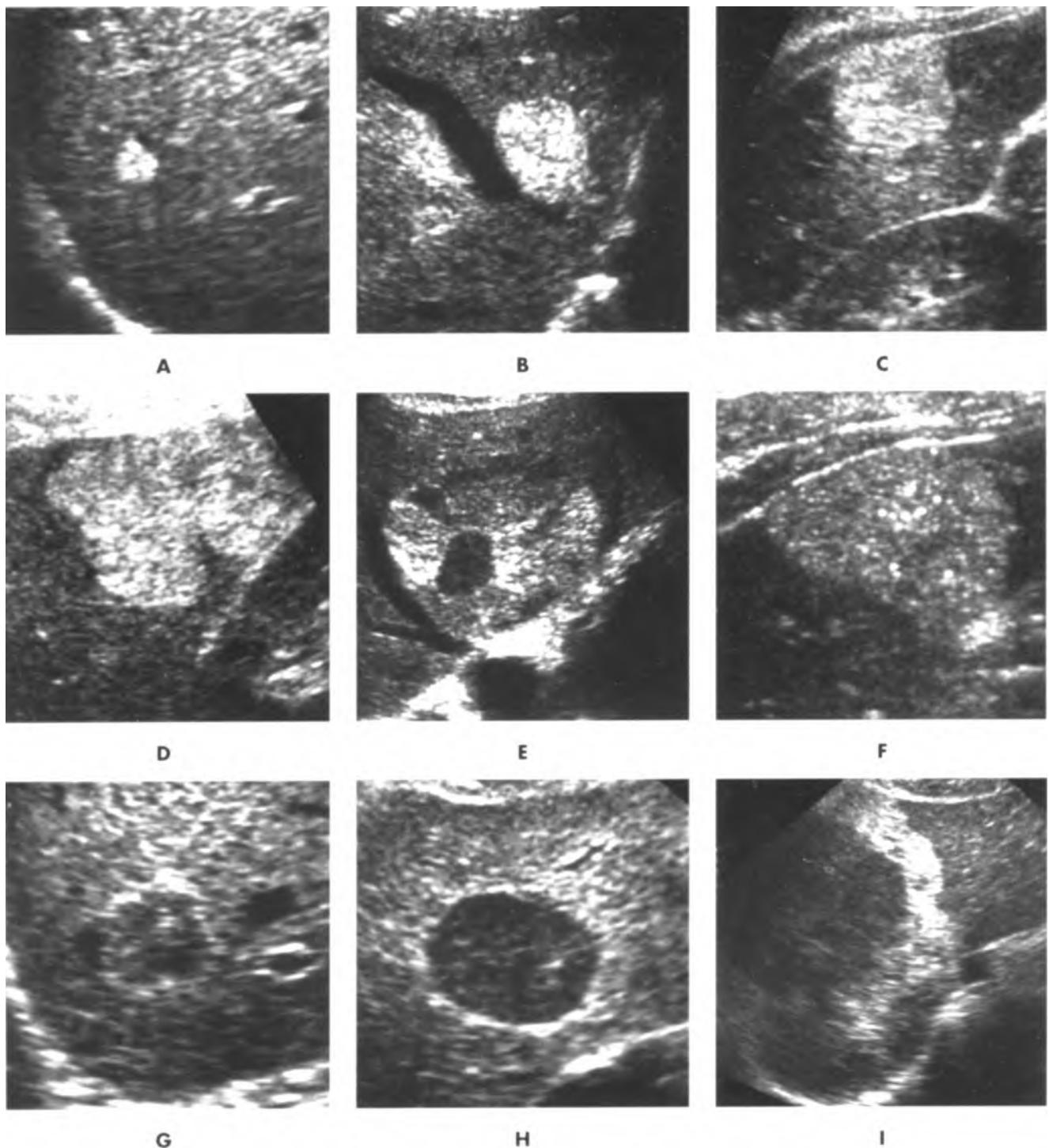
Hình thái siêu âm của u mạch hang thay đổi (Hình 4-50). Điển hình đó là tổn thương nhỏ, kích thước dưới 3 cm, giới hạn rõ, đồng nhất và tăng phản âm (Hình 4-50, A).¹³⁵ Phản âm tăng liên quan tới sự hiện diện của vô số giao diện giữa các thành xoang hang và máu chứa bên trong.¹³⁶ Tăng âm phía sau có thể thấy nhưng không thường xuyên và không đặc hiệu tương ứng với tình trạng tăng mạch tưới trên quang mạch (Hình 4-50, C).¹³⁷ Người ta ước lượng khoảng 67% đến 79% u mạch có phản âm tăng,^{138,139} và 58% đến 73% trong số này đồng nhất.^{134,137} **Các đặc tính không điển hình** cũng thường gặp bao gồm: trung tâm không đồng nhất

chứa phần giảm phản âm như dạng hạt (Hình 4-50, H) hoặc dạng dải (Hình 4-50, G), bờ có phản âm, viền dày hoặc mỏng (Hình 4-50, H-I) và có khuynh hướng làm lồi đường bờ (Hình 4-50, D).¹⁴⁰ Các tổn thương lớn hơn có khuynh hướng không đồng nhất với trung tâm giảm phản âm tương ứng với sẹo xơ thể keo (hình 4-50, E), các khoang mạch lớn hoặc cả hai. Một u mạch (hemangioma) có thể hiện lên như một u giảm phản âm trên nền gan nhiễm mỡ.¹⁴¹ Hiếm thấy đóng vôi (Hình 4-50,F).

Đặc trưng của u mạch là dòng chảy rất chậm nên không thường xuyên phát hiện được bằng Doppler màu hay duplex. Một vài tổn thương thể hiện chuyển dịch kHz thấp hoặc trung bình từ mạch ngoại biên lấn trung tâm. Doppler năng lượng nhạy cảm hơn đối với dòng chậm, nhưng phát hiện được dòng trong u mạch vẫn còn là vấn đề bàn cãi.^{142,143}

U mạch hang thường thấy trên siêu âm bụng kiểm tra và việc khẳng định mọi tổn thương thấy được đều tốn tiền và không cần thiết. Do đó, người ta chấp nhận phương pháp bảo tồn mà không cần khẳng định chẩn đoán. Khi phát hiện tình cờ một tổn thương tăng phản âm nghĩ tới u mạch hang, thường không cần làm tiếp gì khác hoặc nếu muốn, thực hiện lại siêu âm kiểm tra trong vòng 3 đến 6 tháng để xem sự biến đổi.

Ngược lại, có nhiều tổn thương có hình thái siêu âm tương tự u mạch và biểu hiện dưới dạng một hay nhiều nốt phản âm tăng đồng nhất (Hình 4-51 và 4-52). Di căn từ u nguyên phát đại tràng hoặc u nguyên phát có mạch nuôi như u thần kinh



Hình 4-50. U mạch (hemangioma) – phổ hình thái. A, B và C, Hình thái điển hình. A, khối u tăng phản âm, nhỏ, đơn độc. B, Khối u lớn hơn có phản âm tăng. C, Khối tăng phản âm có tăng âm nhẹ phía sau, không phải dấu hiệu chuyên biệt. D và E, các dấu hiệu thường gặp. D, Bờ nhấp nhô. E, Vùng trung tâm có phản âm giảm tương ứng với sẹo xơ collagen. F, G, H và I, Các hình thái bất thường. F, Hiếm thấy, nhiều đốm vôi lấm tấm. G, Vùng trung tâm dạng dải giảm phản âm, viền ngoài mỏng, tăng phản âm. H, Trung tâm dạng hạt giảm phản âm với viền ngoài mỏng tăng phản âm. I, Vùng trung tâm giảm phản âm với vỏ dày tăng phản âm.



Hình 4-51. Di cấn có phản âm tua như u mạch. Siêu âm cho thấy một khối đặc khu trú vở tăng âm phía sau, một dấu hiệu không đặc hiệu. Có một vành mỏng, giảm phản âm gợi ý tổn thương ung thư. Sinh thiết chứng minh di cấn từ ung thư phổi.

nội tiết và các carcinom tế bào gan nhỏ có thể cho hình thái tương tự. Do đó, ở bệnh nhân đã biết có bệnh ác tính, tăng nguy cơ ung thư gan, bất thường về xét nghiệm chức năng gan, có triệu chứng lâm sàng về gan, hình thái siêu âm bất thường, người ta khuyên nên thực hiện thêm một trong số các kỹ thuật sau để **khẳng định nghi ngờ về hemangioma của gan:**

- **X quang cắt lớp điện toán** – dùng đúng các tiêu chuẩn của CT: (1) tổn thương mật độ thấp trước tiêm; (2) bắt cản quang ngoại biên dạng nốt trong thì động mạch và (3) chụp trễ, tổn thương trở nên đồng mật độ trong lòng có thể sau 60 phút sau tiêm, 55% đến 79% u mạch gan được khẳng định.^{144,145} Nhiều tổn thương như vậy được phát hiện tình cờ khi khảo sát vì lý do khác. Dấu hiệu bắt cản quang dạng nốt ở ngoại biên là chỉ điểm tin cậy cho u mạch hang.¹⁴⁶
- **Nhấp nháy đồ hồng cầu** – nhấp nháy đồ hồng cầu đánh dấu bằng Technetium-99m với máy CT phát photon đơn độc (SPECT) mang lại giá trị dự đoán dương tính và độ chuyên biệt gần bằng 100% khi đánh giá u mạch^{147,148} Hình thái kinh điển là giảm hoạt tính trên hình

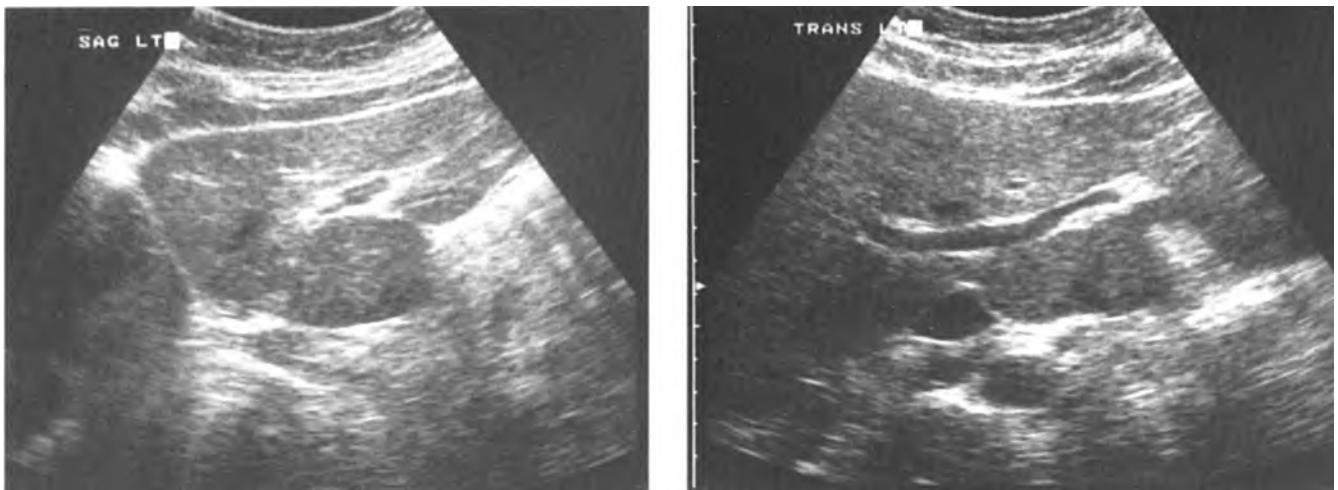


Hình 4-52. Di cấn có phản âm tua như u mạch. Một khối nhỏ đơn độc có phản âm thấy ở thuỷ phái gợi ý u mạch. Bệnh nhân biết bị ung thư đại tràng. Chẩn đoán trên bị loại trừ sau khi thực hiện SPECT hồng cầu gán Te-99m hoặc CT. Sinh thiết bằng kim trên hình. Tế bào học khẳng định di cấn.

sớm và tăng hoạt tính trên hình trễ.

- **Cộng hưởng từ** – MRI chính xác hơn SPECT trong chẩn đoán u mạch nhỏ hơn 2 cm và nhỏ hơn 2,5 cm nếu gần tim và các mạch máu chính trong gan.¹⁴⁹ U mạch thể hiện tăng tín hiệu trên hình thiền T2, bất kể cường độ từ trường.¹⁵⁰ Di cấn giàu mạch nuôi cũng có thể hiện lên tăng tín hiệu trên chuỗi thiền T2. Hình thiền hẵn T2 (TE 160mgiây) và echo khuynh độ có tiêm gadolinium có thể giúp phân biệt tốt hơn u mạch với tổn thương ác tính.^{151,152} Hình thái đặc trưng về bắt chất tương phản tương tự như CT động học: (1) các nốt tăng tương phản ngoại biên; (2) tăng tương phản hướng tâm; (3) tăng tương phản đồng nhất kéo dài.¹⁵²

Trong một số ít bệnh nhân, hình ảnh học không cho phép chẩn đoán xác định u mạch. Có thể thực hiện an toàn **sinh thiết gan** (Hình 4-52).^{153,154} Cronan và cs. thực hiện sinh thiết trên 15 bệnh nhân (12 bệnh nhân ngoại trú) với kim Franseen 20G. Trong tất cả các trường hợp, kết quả mô học cho chẩn đoán, biểu hiện bởi các khoang rộng có lót nội mô. Lưu ý khoảng nhu mô gan giữa thành bụng và u mạch giúp cầm máu gan nếu bị xuất



Hình 4-53. Tăng sinh khu trú dạng nốt. A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy một tổn thương ở thuỷ đuôi, đồng phản âm, khó nhận ra. Đường bờ thay đổi là chìa khóa giúp nhận ra khối u này.

huyết.

Cách tốt nhất tiến tới **chẩn đoán** hemangioma tùy thuộc vào tình huống lâm sàng, kích thước và vị trí của tổn thương, khả năng có sẵn máy MRI và SPECT và kinh nghiệm của người thực hiện. Nhìn chung, kết hợp hai khảo sát là an toàn. Nếu tổn thương lớn hơn 2,5 cm, nên thực hiện SPECT với hồng cầu có gắn Te-99m. Nếu tổn thương nhỏ hơn 2,5 cm, nên làm MRI thiên hẳn về T2 ± tiêm gadolinium.^{151,152} MRI còn có ưu thế là chuyên biệt hơn SPECT trong chẩn đoán các tổn thương khác của gan. CT động sau tiêm chất cản quang tuy ít đặc hiệu hơn SPECT với hồng cầu gắn Te-99m cũng như MRI nhưng dễ có sẵn hơn hai phương tiện sau. Nếu kết quả trung gian, chỉ còn cách sinh thiết gan qua da hoặc theo dõi vào 3 và 6 tháng.

Tăng sản khu trú dạng nốt (focal nodular hyperplasia = FNH)

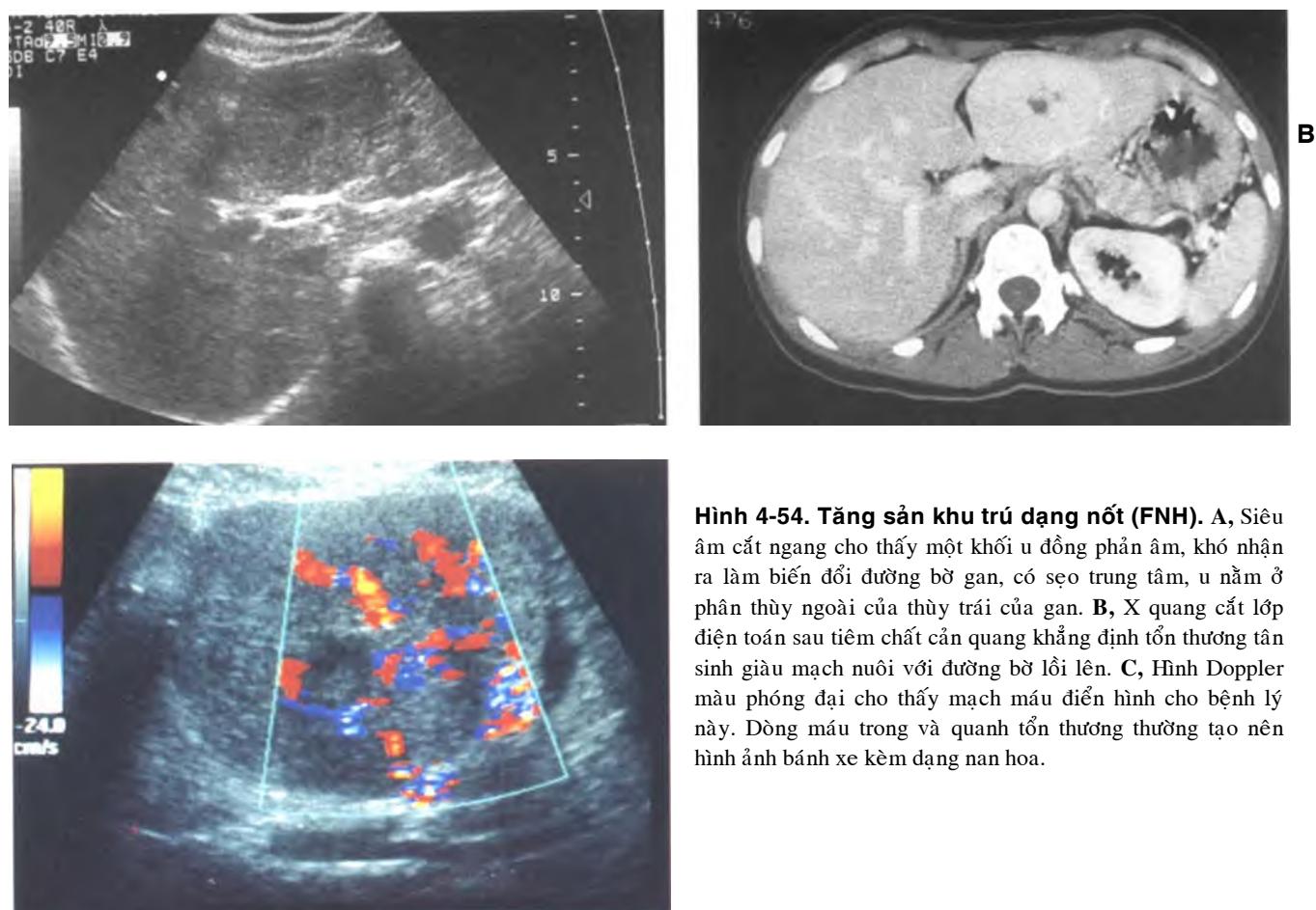
FNH là u gan lành tính thứ hai sau u mạch.¹⁵⁶ Những u này được xem là những tổn thương tăng sản phát triển liên quan tới một vùng dị dạng mạch máu bẩm sinh, như dị dạng động mạch dạng nhện có sẵn.¹⁵⁷ Ảnh hưởng nội tiết tố có thể là yếu tố thuận lợi vì tăng sinh khu trú dạng nốt xảy ra ở phụ nữ nhiều hơn đàn ông, nhất là trong thời gian sinh nở.¹⁵⁸⁻¹⁶⁰ Giống như u mạch, FNH cũng được phát hiện tình cờ ở một người không có triệu chứng.¹⁵⁶

FNH điển hình là một khối u giới hạn rõ, thường đơn độc và có một sẹo trung tâm.¹⁵⁸ Đa số các tổn thương có đường kính nhỏ hơn 5 cm. Mặc

dù thường đơn độc, cũng có những báo cáo về hiện diện nhiều FNH. Về mặt **vi thể**, tổn thương gồm những tế bào gan bình thường, các tế bào Kupffer, các đường mật và các thành tố của bộ ba khoáng cửa, mặc dù không tìm thấy các cấu trúc tĩnh mạch cửa bình thường. Vì là một tổn thương tăng sản, có sự tăng trưởng của các tế bào gan bình thường, không tân sinh, xếp đặt bất thường. Các đường mật và các mạch máu động mạch thành dày hiện rõ nhất là ở vùng sẹo trung tâm. Nguồn máu nuôi hoàn hảo khiến chi xuất huyết, hoại tử và đóng vôi hiếm thấy.¹⁵⁸ Các tổn thương này thường tạo nên đường bờ gan bất thường trên bề mặt hoặc làm di lệch các mạch máu bình thường trong nhu mô gan.

Trên siêu âm, FNH thường là một u khó nhận ra, khó phân biệt với phản âm nhu mô gan kế cận. Lưu ý cấu trúc mô học giữa FNH và gan bình thường gần giống nhau nên không có gì ngạc nhiên về điều trên và mọi phương pháp hình ảnh đều mô tả u như một tổn thương “ẩn”.¹⁶¹ Bất thường đường bờ chút ít (Hình 4-53) và di lệch các cấu trúc mạch máu khiến phải nghĩ ngay tới khả năng FNH. Sẹo trung tâm thấy trên siêu âm thang xám như một đường hoặc một hình sao giảm phản âm nằm trong phần trung tâm của u (Hình 4-54).¹⁶² Đôi khi, sẹo có phản âm tăng.

Đặc tính Doppler của FNH rất gợi ý tới u trong đó quan sát được các mạch máu trung tâm và ngoại biên phát triển rõ. Khảo sát bệnh học mô tả động mạch bất thường lớn hơn mong đợi tại vùng tương ứng của gan.¹⁵⁷ Kinh nghiệm của chúng



Hình 4-54. Tăng sản khu trú dạng nốt (FNH). A, Siêu âm cắt ngang cho thấy một khối u đồng phản âm, khó nhận ra làm biến đổi đường bờ gan, có sẹo trung tâm, u nằm ở phân thùy ngoài của thùy trái của gan. B, X quang cắt lớp điện toán sau tiêm chất cản quang khẳng định tổn thương tân sinh giàu mạch nuôi với đường bờ lồi lên. C, Hình Doppler màu phóng đại cho thấy mạch máu điển hình cho bệnh lý này. Dòng máu trong và quanh tổn thương thường tạo nên hình ảnh bánh xe kèm dạng nan hoa.

tôi cho thấy mạch nuôi thường hiện rõ trên Doppler màu mặc dù các u khác cũng có thể có mạch nuôi lớn bất thường.¹⁶³ Thấy các mạch máu chạy bên trong sẹo dưới dạng thẳng hoặc hình sao. Doppler cho thấy chuyển dịch tín hiệu thiên động mạch trong phạm vi trung bình (2 đến 4 kHz)(Hình 4-55).

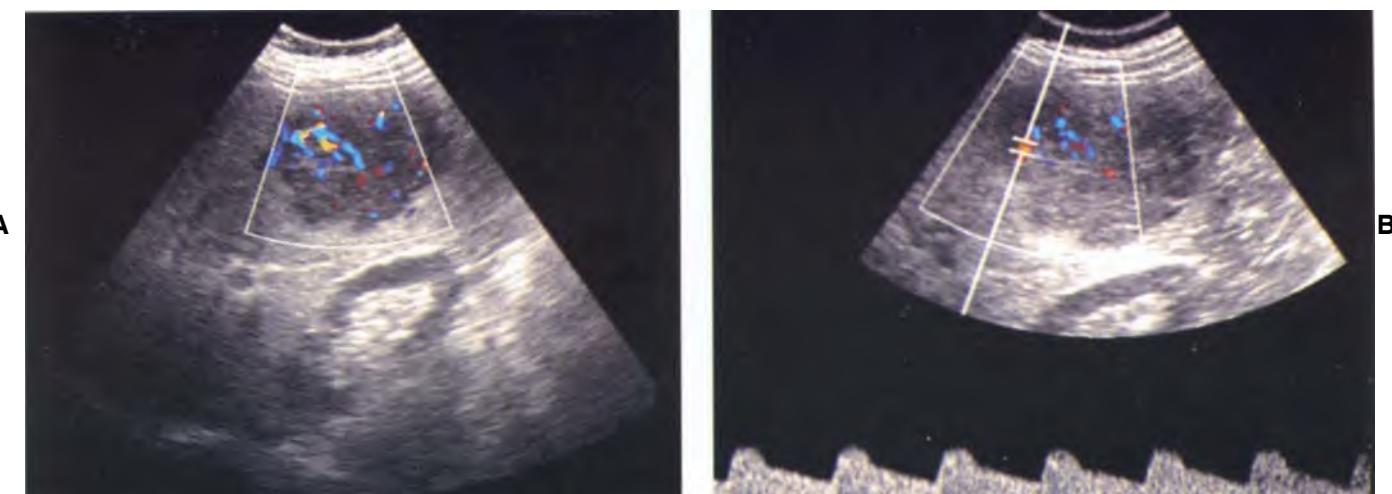
Khảo sát với sulfur colloid không có giá trị với FNH vì 50% tổn thương hấp thụ sulfur colloid như mô gan bình thường và khoảng 10% tổn thương nóng. Do đó, sau khi thực hiện khảo sát với sulfur colloid, 40% tổn thương FNH không được khẳng định chẩn đoán.^{164,165}

Trên CT không tiêm, FNH điển hình có mật độ thấp hoặc đồng mật độ với nhu mô gan xung quanh. Sau khi tiêm, trong thì động mạch, tổn thương trở nên mật độ cao rõ rệt phản ánh giàu nguồn nuôi động mạch. Sẹo trung tâm có thể hiện lên dưới dạng mật độ thấp hoặc cao trong thì động mạch (Hình 4-54,B). Chất cản quang thải nhanh và trong thì tĩnh mạch cửa, FNH hiện lên với mật độ tương đối bằng với gan bình thường. Tuy nhiên, sẹo trung tâm hiện lên với mật độ tăng vì chậm

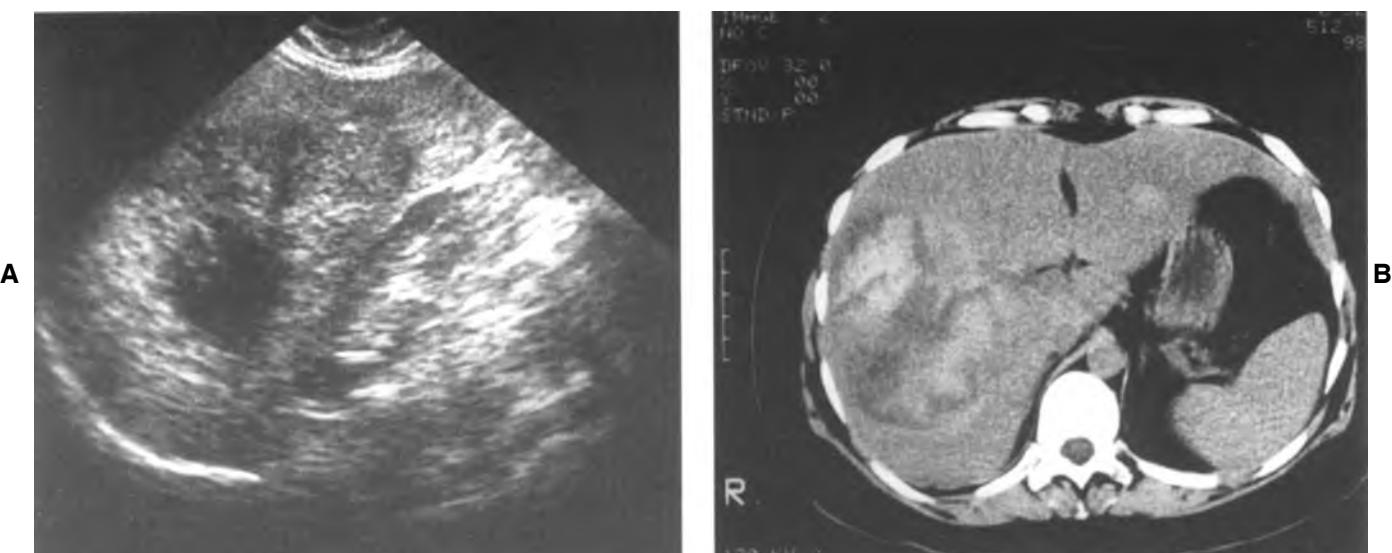
thải chất cản quang bên trong mô đệm dạng nhầy.¹⁶¹

Các dấu hiệu của **cộng hưởng từ** gồm tính đồng nhất của tổn thương, đồng tín hiệu hoặc giảm tín hiệu trên chuỗi thiên T1. Hình ảnh thì thiên T2 cho thấy tổn thương hơi tăng tín hiệu hoặc giữ nguyên. Sẹo trung tâm có tín hiệu cao ở thì thiên T2. Tuy nhiên, các dấu hiệu “điển hình” xuất hiện chung trong 40% các trường hợp. Sau tiêm gadolinium, hình thái bắt chất tương phản giống như trên CT đối với chất cản quang.^{166,167}

Có thể chỉ định sinh thiết trong hơn 40% các bệnh nhân nghi FNH nhưng không có tổn thương nóng hoặc ấm khi khảo sát với sulfur colloid nhất là khi CT và MRI không đặc hiệu. Sinh thiết tế bào học cũng không khẳng định vì tế bào gan bình thường có thể gấp trong gan bình thường, u tuyến và FNH. Cần sinh thiết gan trung tâm để xác định hình thái vô tổ chức đặc trưng của bệnh lý này. Do FNH hiếm khi dẫn tới những vấn đề về lâm sàng và không chuyển thể thành ác tính người ta khuyên nên điều trị bảo tồn.¹⁶⁸



Hình 4-55. Tăng sản khu trú dạng nốt. A, Hình Doppler màu cho thấy một khối u đặc có phần âm giảm bành trướng ở cực dưới thùy phải của gan. Khối u có mạch nuôi với dòng trung tâm hiện rõ. B, Phổ sóng cho thấy tín hiệu động mạch 4 kHz.



Hình 4-56. Adenoma xuất huyết ở một phụ nữ dùng thuốc ngừa thai uống biểu hiện đau bụng cấp ở một phần tư trên bên phải. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy một u gan lớn ở thùy phải, không đồng nhất. Trung tâm phản âm kém gọi ý lòng chứa một phần dịch. B, X quang cắt lớp điện toán không tiêm khẳng định khối u lớn và sự hiện diện của mật độ cao của máu bên trong u.

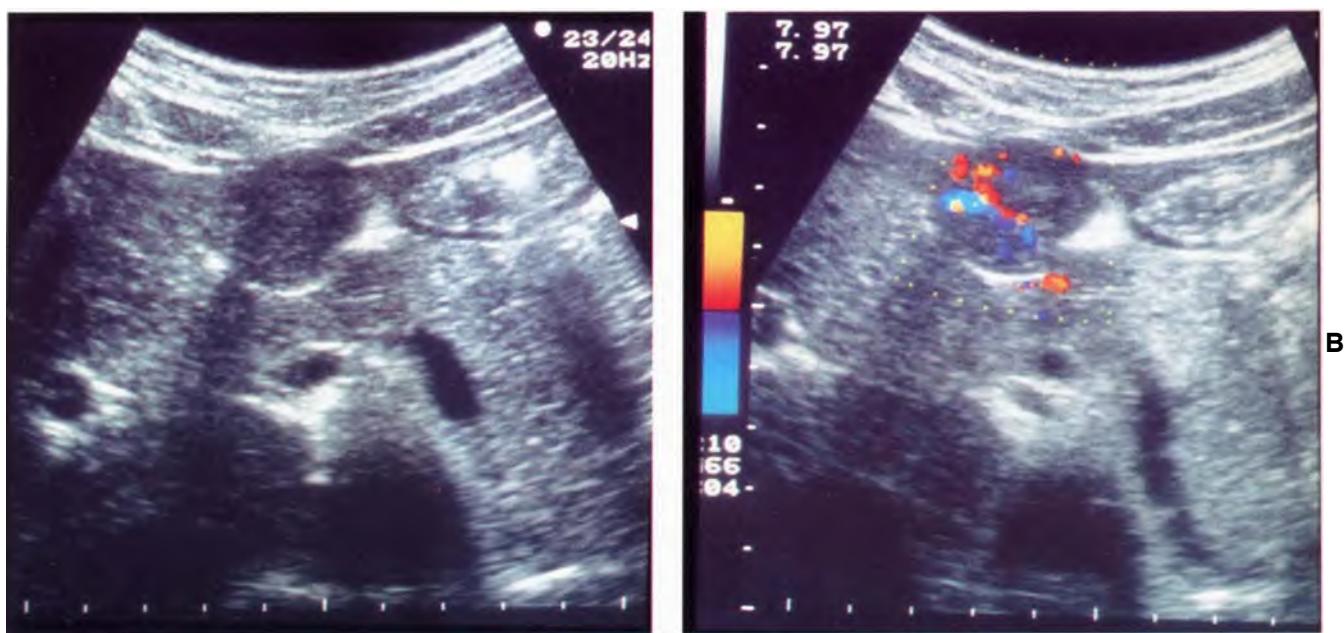
Adenoma của gan

Adenoma của gan ít gặp hơn FNH. Từ năm 1970, người ta nhận thấy sự gia tăng thảm hại của bệnh và liên quan rõ rệt tới thuốc ngừa thai uống. U có thể không gây triệu chứng nhưng bệnh nhân hoặc thầy thuốc có thể sờ được một u ở hạ sườn phải. Đau xuất hiện như băng chứng của xuất huyết hoặc hoại tử trong tổn thương. Biểu hiện báo động rõ nhất là choáng do vỡ u và tràn máu phúc mạc. Đã có những báo cáo về adenoma của gan kết hợp với bệnh tích tụ glycogen. Xuất độ của adenoma

với bệnh GSD loại I (bệnh von Gierke) là 40%.¹⁶⁹ Do khuynh hướng xuất huyết (Hình 4-56) và nguy cơ thoái hóa ác tính,¹⁶⁸ người ta khuyên nên phẫu thuật cắt bỏ.

Về mặt bệnh học, adenoma thường đơn độc và bao bọc rõ, kích thước từ 8 đến 15 cm. Về vi thể, u bao gồm các tế bào bình thường ghoặc hơi bất thường. Các ống dẫn mật và tế bào Kupffer có ít hoặc không có.

Hình thái siêu âm không đặc hiệu (Hình 4-57). Phản âm có thể tăng, giảm, đồng hoặc hỗn



Hình 4-57. Adenoma. Siêu âm theo dõi ở một phụ nữ trẻ trong khoảng 1 năm sau khi ngưng không dùng thuốc ngừa thai uống. Khối u nhỏ đi khoảng 50%. **A.** Siêu âm cắt ngang cho thấy u gan đặc, giới hạn rõ, phản âm hơi giảm. **B.** Hình Doppler màu khẳng định bản chất mạch máu.

hợp.¹⁶⁵ Sau khi xuất huyết, có thể có một phần dịch trong hoặc quanh u (Hình 4-56) và máu tự do trong khoang phúc mạc. Các biến đổi siêu âm theo xuất huyết cũng đa dạng, lệ thuộc vào thời gian và số lượng máu chảy.

Thường không thể phân biệt adenoma với FNH dựa trên các tính chất của hình thang xám hoặc Doppler. Cả hai đều cho thấy những mạch máu rõ nét quanh và trong tổn thương với chuẩn dịch kHz trong phạm vi trung bình (2 đến 4 kHz). Golli và cs.¹⁶³ đã mô tả sự gia tăng các cấu trúc tĩnh mạch bên trong trung tâm u và một số lưỡng nhỏ các động mạch. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, đây không phải là dấu hiệu thường xuyên và chúng tôi tiếp tục nhận diện các tín hiệu động mạch trung tâm trong adenoma. Đa số các adenoma đều lạnh đối với ⁹⁹Tc-sulfur colloid do không có hoặc có rất ít các tế bào Kupffer. Một số trường hợp riêng lẻ u tuyến hấp thu colloid phóng xạ.¹⁷¹ Vì những tổn thương này không chứa đường mật, chất đánh dấu không được bài tiết và u tồn tại như một vùng hoạt động-photon.

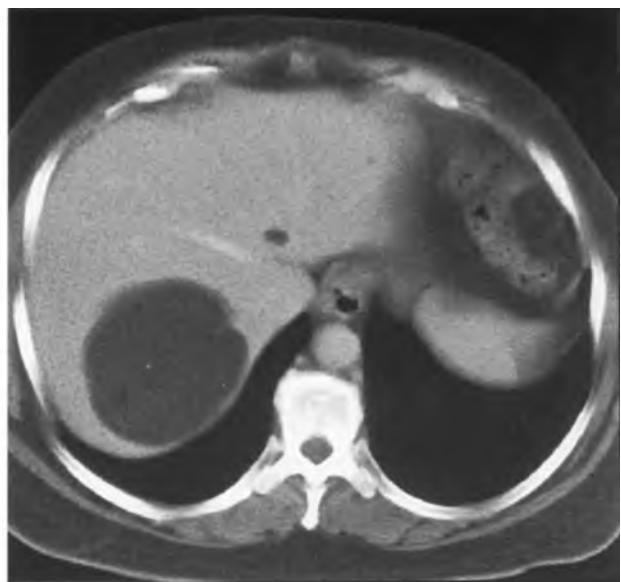
Ở một bệnh nhân đau bụng ở một phần tư trên bên phải và nghi ngờ xuất huyết, điều quan trọng là phải thực hiện X quang cắt lớp điện toán không tiêm vùng gan trước khi tiêm. Xuất huyết hiện lên dưới mật độ cao bên trong khối u (Hình 4-56,B). Tổn thương thường tăng quang nhanh và thoáng

qua trong thùy động mạch.¹⁷²

Adenoma có hình thái đa dạng trên MRI. Hình thiên T1 cho thấy u có tín hiệu giảm hoặc tăng so với mô gan xung quanh. Tín hiệu tăng trên thì T1 có thể do lòng chứa mỡ và xuất huyết.^{173,174} Trong nghiên cứu của Arrive và cs.¹⁷⁴ có thể gặp một viền ngoại biên tương ứng với một vỏ bao giả trong một phần ba các trường hợp. Các tổn thương có tín hiệu thay đổi trên chuỗi thiên T2 và khoảng một nửa có tín hiệu cao. Các tính chất trên đều gặp trong ung thư gan nguyên phát nên thực ra rất khó phân biệt giữa hai tổn thương này.

U mỡ (lipoma) ở gan

Lipoma ở gan cực kỳ hiếm gặp và chỉ có một số ít trường hợp riêng lẻ được báo cáo trong y văn hình ảnh học.^{175,176,177} Có một sự kết hợp giữa lipoma của gan và angiomyolipoma ở thận và bệnh xơ cứng não củ. Các tổn thương này không gây triệu chứng. **Siêu âm** cho thấy một khối u giới hạn rõ có phản âm (Hình 4-58, A), không thể phân biệt với u mạch, di căn có phản âm, hoặc mỡ khu trú trừ khi khối u lớn và gần vòm hoành, trong trường hợp này, sự thay đổi tốc độ lan truyền qua khối lipoma tạo nên hình ảnh vòm hoành bị đứt đoạn hoặc mất liên tục.¹⁷⁷ Khẳng định chẩn đoán bằng CT, phát hiện được bản chất mỡ của khối u với mật độ Hounsfield âm tính (-30 HU)(Hình 4-58, B).¹⁷⁵



Hình 4-58. Lipoma ở gan giống như u mạch. A, Siêu âm cho thấy một khối khu trú, đặc, phản âm tăng. Phản âm vòm hoành mất liên tục do tốc độ lan truyền bị biến đổi chính là chìa khóa giúp chẩn đoán. B, X quang cắt lớp điện toán khẳng định mật độ mỡ của khối u (Trích từ Garant M, Reinhold C.; Lipoma của gan. C Asso Radiol J 1996;47:140-142.)

TÂN SINH ÁC TÍNH Ở GAN

Carcinoma tế bào gan

Ung thư tế bào gan (HCC) là một trong những u ác tính thường gặp nhất, đặc biệt ở Đông Nam Châu Á, Châu Phi Nam Sahara, Nhật, Hy Lạp và Ý. Nó xảy ra chủ yếu ở nam giới, tỷ lệ giới tính khoảng 5:1.¹⁷⁰ Các yếu tố căn nguyên góp phần vào sự phát triển của u này thuộc vào sự phân bố địa lý. Ở phương Tây, **Xơ gan do rượu** là nguyên nhân thường gặp nhất của ung thư gan. Viêm gan B và C mạn tính là nguyên nhân chính gây ung thư gan nguyên phát ở vùng Châu phi Nam Sahara, Đông nam Á, Trung quốc, Nhật bản và vùng Địa Trung hải. Aflatoxin, chất biến dưỡng độc hại sinh từ nấm trong một số thực phẩm cũng được xem là có góp phần vào bệnh sinh của ung thư gan ở những nước đang phát triển.¹⁷⁰ Biểu hiện lâm sàng thường trễ cho tới khi u đã phát triển tới giai đoạn tiến triển. Các triệu chứng bao gồm đau bụng một phần tư trên phải, sụt cân, và bụng lớn do báng.

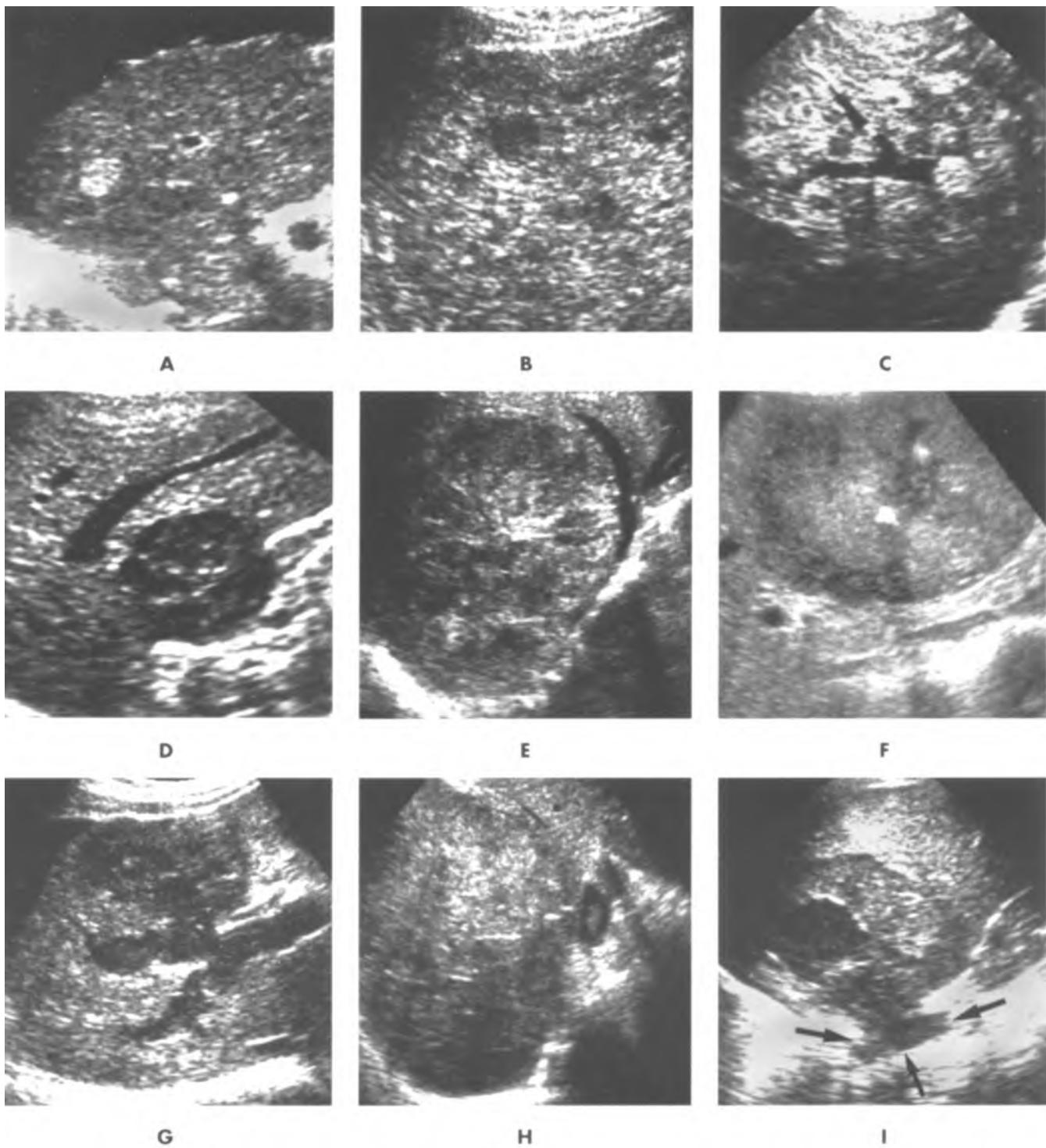
Về mặt bệnh học, ung thư tế bào gan nguyên phát xảy ra dưới ba thể:

- U đơn độc
- Nhiều nốt
- Thâm nhiễm lan tỏa

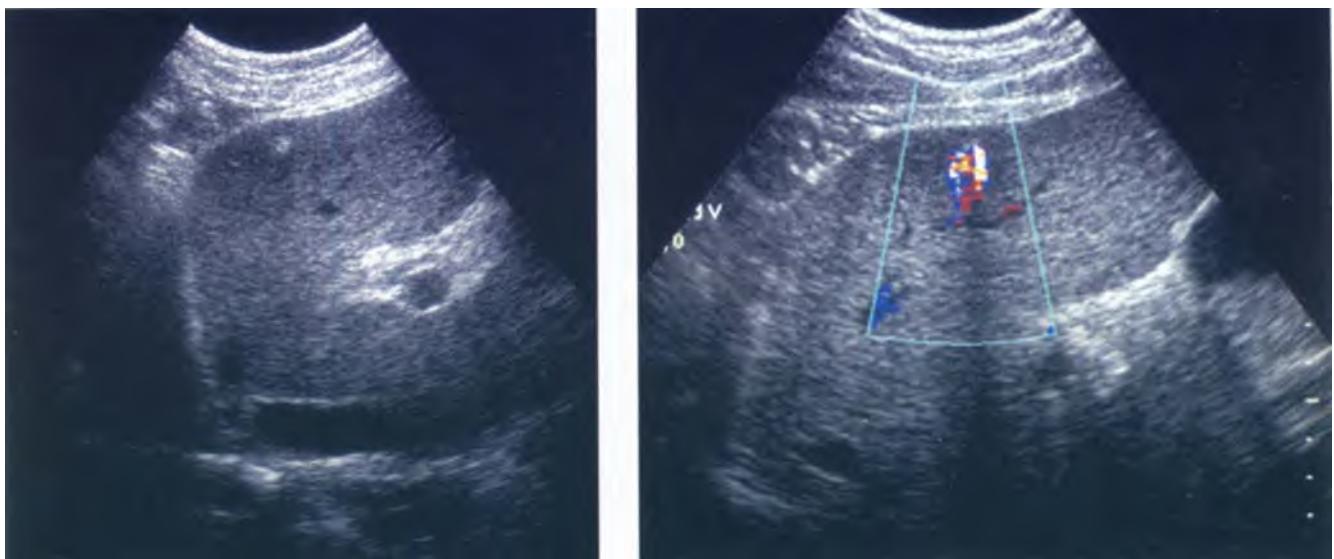
Tổn thương có khuynh hướng xâm lấn tĩnh mạch. Tĩnh mạch cửa thường bị xâm lấn hơn tĩnh mạch gan chiếm 30% đến 60% các trường hợp.

Hình thái siêu âm của ung thư tế bào gan nguyên phát rất đa dạng (hình 4-59). Các u có thể giảm phản âm, phức tạp hoặc tăng phản âm. Phần lớn các ung thư nhỏ (< 5 cm) có phản âm kém, tương ứng với mặt mô học với u đặc không hoại tử.^{181,182} Một vòng mỏng ở ngoại biên, phản âm giảm tương ứng với bao xơ thường thấy trên các ung thư nhỏ.¹⁸³ Theo thời gian và tăng kích thước, u có khuynh hướng trở nên phức tạp và không đồng nhất, hậu quả của hoại tử và xơ hóa. Ít thấy đóng vôi nhưng cũng từng được đề cập.¹⁸⁴ Các u nhỏ có thể hiện lên rải rác do biến thái mỡ hoặc dãn nở các khoang, gây khó phân biệt với thâm nhiễm mỡ khu trú, u mạch hang và lipoma (Hình 4-59, A).^{181,182,185} Mỡ trong u cũng gặp trong các u lớn. Tuy nhiên, vì có khuynh hướng khu trú, nên cũng gây nhầm lẫn trong chẩn đoán.

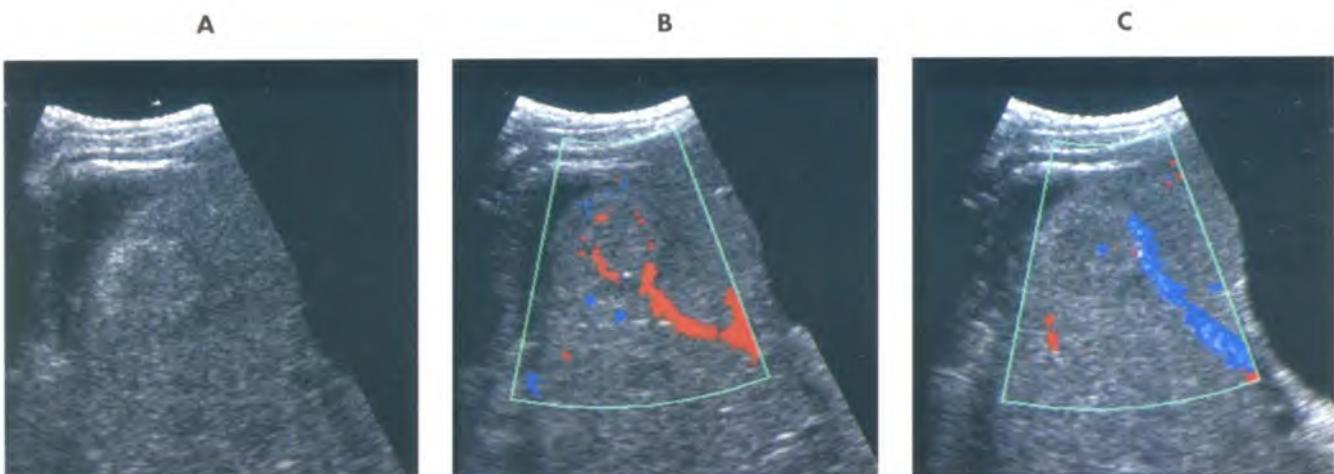
Các nghiên cứu ban đầu đánh giá tổn thương khu trú của gan bằng **siêu âm Doppler màu và duplex** cho rằng ung thư gan nguyên phát có các tín hiệu đặc trưng tốc độ cao (Hình 4-60).¹⁸⁶⁻¹⁸⁸ Trong một nghiên cứu của Reinhold và cs. sử dụng đầu dò 3MHz cho cả hai khảo sát kiểu B và Doppler, 32 trong số 46 u gan và 4 trong số 86 di căn có chuyển dịch Doppler ≥ 4,5 KHz. Không u nào trong số 66 tổn thương lành tính nằm trong số trên. Độ chuyên biệt trong phân biệt HCC và di căn khá cao (95%) nhưng độ nhạy cảm thấp (70%).¹⁸⁸ Doppler màu có thể giúp lấy mẫu đo



Hình 4-59. Carcinoma tế bào gan, đã chứng minh bằng bệnh học. Các u ban đầu có thể là A, phản âm tăng hoặc B, giảm phản âm. C, U lan tỏa hiện lên dưới dạng nhiều nốt nhỏ có phản âm, hai trong số đó ảnh hưởng trực tiếp lên tĩnh mạch cửa. Các tính chất của u gồm D, làm lồi bao gan, E, sẹo trung tâm dạng sao và F, đóng vôi khu trú. Bằng chứng xâm lấn u gồm G, huyết khối tĩnh mạch cửa, H, huyết khối tĩnh mạch chủ dưới, và I, xâm lấn trực tiếp qua bao gan (*mũi tên*) vào vòm hoành mà không còn lấy bỏ được.



Hình 4-60. Carcinoma tế bào gan đã được chứng minh – đóng góp của Doppler màu trong việc phát hiện. A, Siêu âm cho thấy một ổ nhỏ tăng phản âm nằm ở mặt nồng của gan, một quan sát không đặc hiệu và không ý nghĩa đặc biệt. B, Hình Doppler màu phóng đại cho thấy tưới máu bất thường ở vùng tương ứng với các tín hiệu động mạch tốc độ cao gợi ý thông liên động-tĩnh mạch. Qua nhận xét này, ta có thể loại trừ hemangioma.



Hình 4-61. Carcinoma tế bào gan. A, Hình siêu âm thang xám cho thấy một nốt đặc hơi tăng phản âm, không đồng nhất, nằm ở ngoại biên. B, Hình Doppler màu cho thấy động mạch đến màu đỏ và hình thức tưới máu u. C, Tĩnh mạch dẫn lưu thấy được màu xanh.

chuyển dịch tần số. Điều quan trọng là dừng đặt nhầm mấu ngang động mạch gan bình thường bị lệch ôm quanh khối u.¹⁸⁸ Tanaka và cs. đã mô tả một mạng tưới máu (kiểu phân nhánh) như đặc trưng của HCC (Hình 4-61).¹⁸⁷ Đến nay, dù Doppler năng lượng nhẹ cảm hơn trong việc phát hiện dòng trong các u gan, hình thái tín hiệu rất đa dạng và không thể dùng để phân biệt giữa u nguyên phát với di căn một cách tin cậy.¹⁴²

Nếu thực hiện X quang cắt lớp điện toán để tầm soát HCC, tốt nhất nên sử dụng cắt lớp xoắn

ốc quan sát cả thì động mạch và thì tĩnh mạch cửa. Trong một nghiên cứu gần đây của Baron và cs.¹⁸⁹ 11% số bệnh nhân có u chỉ thấy được trong thì động mạch bắt chất cản quang. Mạch máu tân sinh trong huyết khối tĩnh mạch cửa cũng như thông liên động-tĩnh mạch cũng chỉ có thể phát hiện bằng CT xoắn ốc hai pha.¹⁸⁹ Hình thái bắt chất cản quang đi song hành với các thành tố bệnh học của HCC. Các tân sinh nhiều máu nuôi tăng quanh mạnh ngay trong thì động mạch, trở nên giảm mật độ trong thì tĩnh mạch cửa. Các vách ngăn và vỏ

bao xơ có thể bắt chất cản quang theo hướng ngược lại. Mô hoại tử hiện lên dưới dạng nang.¹⁹⁰ Khó phát hiện u thâm nhiễm lan tỏa nhất là trên bệnh nhân bị xơ gan nặng kèm tăng áp tĩnh mạch cửa vì nhu mô gan không đồng nhất và không được tưới máu đồng đều. Nhận ra được những biến đổi mỡ trong u nhờ đo mật độ Hounsfield âm tính.

Cộng hưởng từ (MRI) ngày càng cải thiện để chẩn đoán ung thư gan nguyên phát. Khả năng quan sát gan dưới nhiều mặt phẳng khác nhau với kỹ thuật nén thở kèm tiêm chất tương phản cho phép tăng độ nhạy phát hiện u và tăng độ chính xác trong định vị u. Trên hình thiền T1, HCC thường có tín hiệu thấp so với nhu mô gan xung quanh hoặc tăng tín hiệu. Tín hiệu cao thường gặp đối với những u lớn và thường liên quan tới biến đổi mỡ trong u hoặc chứa nhiều protein kết hợp với đồng và glycogen.¹⁹¹⁻¹⁹³ Trên chuỗi thiền T2, HCC nhỏ (< 2 cm) có thể có tín hiệu thấp hoặc đồng tín hiệu.¹⁹⁴ Tổn thương lớn thường có tín hiệu cao và không đồng nhất. Đôi khi thấy vỏ bao có tín hiệu cao.¹⁹¹ Tính chất bắt chất tương phản tương tự như bắt chất cản quang trong CT.¹⁹⁰

Fibrolamellar carcinoma là một tiểu nhóm mô học của carcinoma tế bào gan gặp ở bệnh nhân trẻ (thiếu niên, thanh niên) không kèm theo bệnh gan khác. Nồng độ alpha-fetoprotein thường bình thường. U thường có giới hạn rõ, đơn độc và có một vỏ bao xơ. Kích thước thay đổi từ 6 đến 22 cm.¹⁹⁵⁻¹⁹⁷ Tiên lượng của loại u này khá hơn so với carcinoma tế bào gan với tỷ lệ sống năm năm khoảng 25% đến 30%.^{198,199} Tuy nhiên phần lớn bệnh nhân khi được chẩn đoán đều đã sang giai đoạn tiến triển. Người ta khuyên nên phẫu thuật cắt bỏ khi phát hiện cũng như tái phát.¹⁹⁷ Độ phản âm của fibrolamellar carcinoma đa dạng. Đóng vôi dạng chấm và sẹo trung tâm – đặc tính giúp phân biệt với ung thư gan nguyên phát – thường gấp. Sẹo trung tâm có tín hiệu thấp trên MRI thì T2 (so với sẹo tín hiệu cao của FNH).

Sarcoma mạch (Angiosarcoma)

Sarcoma mạch ở gan là một u ác cực hiếm. Nó xảy ra ở người lớn, cao nhất ở lứa tuổi 60 đến 70. Cần lưu tâm tới sarcoma mạch vì nó liên quan tới một số chất sinh ung thư chuyên biệt như thorotrast, arsenic, polyvinyl chlorid.¹⁷⁰ Rất ít trường hợp được báo cáo. Siêu âm cho thấy u lớn phản âm hỗn hợp

U nội mô mạch dạng biểu mô ở gan

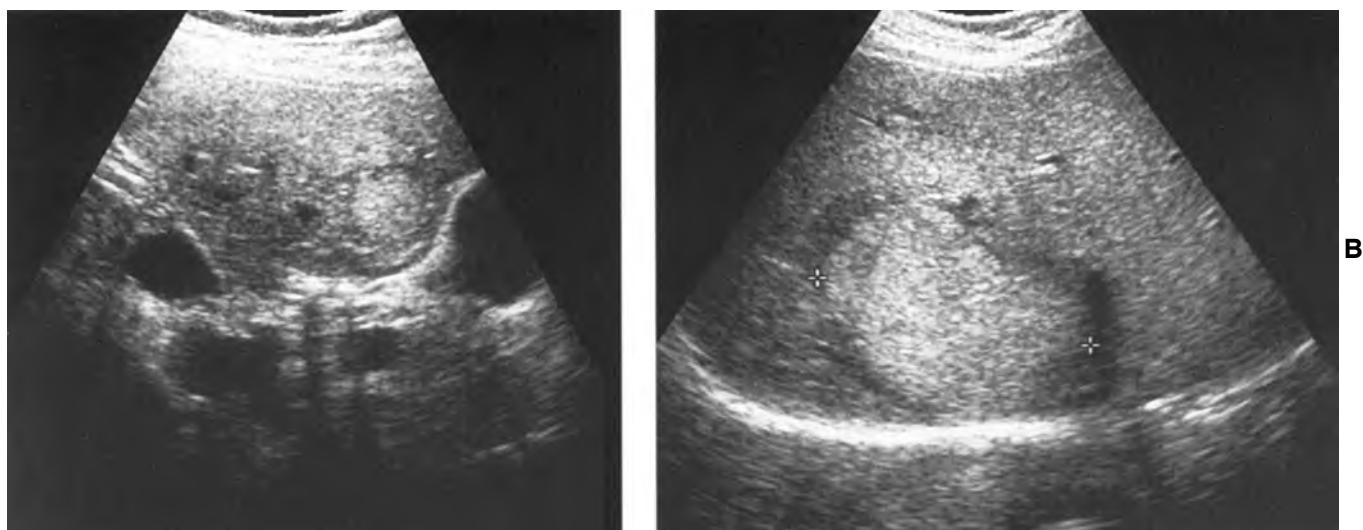
U nội mô mạch dạng biểu mô, epithelioid hemangioendothelioma (EHE) là một u ác hiếm, có nguồn gốc mạch máu, xảy ra ở người lớn. Mô mềm, phổi và gan là nơi bị ảnh hưởng. Tiên lượng thay đổi. Nhiều bệnh nhân sống quá 5 năm có điều trị hoặc không.²⁰² EHE gan khởi phát như những nốt giảm phản âm. Theo thời gian, các nốt lớn lên và hội tụ tạo thành những u lớn hơn và có phản âm kém, có khuynh hướng nằm ở ngoại biên của gan. Có thể gặp các ổ vôi hóa.^{202,203} Bao gan sát ngoài u EHE bị co kéo do xơ hóa từ u. Đây là đặc tính ít gặp nhưng rất gợi ý chẩn đoán. Luôn nhớ rằng di căn gan ngoại biên sau hóa trị và u gây tắc mật thường làm teo phân thùy và cho hình thái tựa như trên.²⁰⁴ Chẩn đoán chính xác bằng sinh thiết gan qua da, giúp nhuộm hoá miễn dịch.

Bệnh di căn

Ở Hoa kỳ, di căn gan nhiều hơn ung thư gan nguyên phát tới 18 đến 20 lần. Phát hiện chúng làm thay đổi dự hậu và cả cách xử trí.

Xuất độ di căn gan tùy thuộc loại u và giai đoạn u vào thời điểm phát hiện. Những bệnh nhân có dự hậu ngắn (< 1 năm) kể từ khi phát hiện di căn thường có nguyên phát là carcinoma tế bào gan và ung thư tuyến tụy, dạ dày và thực quản. Các bệnh nhân bị di căn có dự hậu dài hơn có tổn thương nguyên phát ở đầu cổ và ung thư đại tràng. Phần lớn bệnh nhân bị u hắc tố rất ít phát hiện được di căn gan. Tuy nhiên mổ tử thi cho thấy xuất độ lên tới 70%.

Siêu âm là phương tiện tầm soát tốt nhất đối với di căn gan vì khá chính xác, nhanh, không nhiễm xạ và máy móc dễ sẵn có. Mặc những lợi điểm như vậy, ở Hoa kỳ, siêu âm không được chỉ định đầu tiên mà chính là CT. Tuy nhiên, trên thế giới, dưới bàn tay kinh nghiệm, siêu âm được sử dụng thường xuyên và luôn cạnh tranh với CT và MRI trong việc phát hiện di căn gan.²⁰⁵ Trái với suy nghĩ của quần chúng, siêu âm thấy rất rõ các tổn thương nhỏ nhưng không phải kích thước mà chính là độ phản âm giúp siêu âm nhạy với tổn thương. Điều đó có nghĩa là một tổn thương nhỏ vài mm có thể dễ dàng phát hiện bằng siêu âm nếu nó tăng hoặc giảm phản âm so với nhu mô gan lân cận. Khảo sát nghiêm túc chắc chắn phát hiện được di căn vì chúng thường tăng hoặc giảm phản



Hình 4-62. Adenoma của gan với vành ngoại biên giảm phản âm ở một phụ nữ Trung Quốc 26 tuổi không có triệu chứng được phát hiện tình cờ. A, Thuỳ trái gan và B, thùy phải gan. Cả hai thể hiện những u tăng phản âm với vành giảm phản âm rõ nét. X quang cắt lớp điện toán và Cộng hưởng từ đều không chẩn đoán được. Sinh thiết gan cho thấy adenoma với vùng sáng teo gan bao quanh khối u tương ứng với vành ngoại biên trên siêu âm.

âm. Ngoài ra, khả năng cắt nhiều mặt phẳng cũng là ưu thế giúp siêu âm định vị phân thùy chính xác cũng như xác định được vị trí so với các cấu trúc mạch máu quan trọng.

Di căn gan có thể hiện lên như một nốt duy nhất tuy thường gấp nhiều nốt hơn. Tất cả các tổn thương di căn trên cùng một bệnh nhân có hình thái siêu âm y hệt nhau: tuy nhiên, sinh thiết cho thấy các tổn thương biểu hiện hình thái khác nhau vẫn có thể có cùng cấu trúc mô học. Một điểm quan trọng là di căn gan có thể xảy ra trên nền gan có bệnh sẩn, khu trú hoặc lan tỏa, thường nhất là u mạch.

Năm trước về tổn thương nguyên phát có sẩn và các tính chất lây lan của tổn thương đó vào thời điểm làm siêu âm rất có lợi cho việc lý giải những u mới phát hiện ở gan. Dù không một đặc tính tuyệt đối nào giúp khẳng định di căn trên siêu âm, một số có thể giúp gợi ý như số lượng nhiều của u gan với kích thước thay đổi và sự hiện diện của **vành phản âm kém** quanh u. Vành ngoại biên u gan thấy trên siêu âm được coi là một dấu hiệu đe dọa rất thường đi kèm với tính ác, đặc biệt với di căn và cả ung thư gan nguyên phát. Trong điều tra của chúng tôi trên 214 bệnh nhân có tổn thương khu trú ở gan, 66 bệnh nhân biểu hiện vành giảm phản âm: 13 là carcinoma tế bào gan, 43 là di căn, 4 tăng sinh khu trú dạng nốt và 2 u tuyến (Hình 4-62). Bốn tổn thương không khẳng định được.²⁰⁶ Do

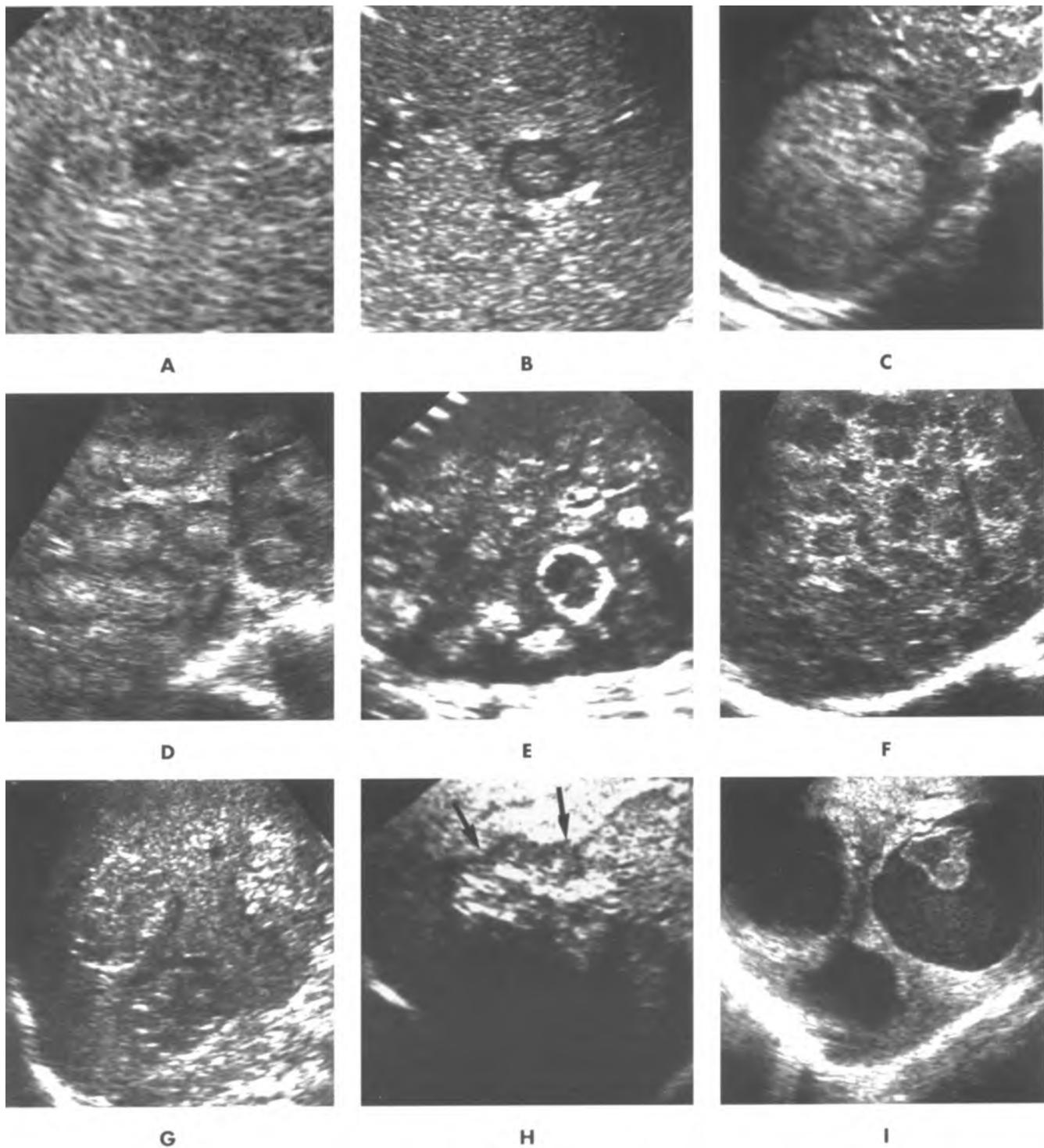
đó, chúng tôi kết luận rằng dù vành không phải là chỉ điểm tuyệt đối cho ác tính, nếu thấy nó đòi hỏi phải làm thêm các khảo sát khác để xác định bản chất, không lệ thuộc tình trạng và biểu hiện của bệnh nhân.

Đối chiếu X quang-mô học phát hiện rằng trong đa số các trường hợp, viền giảm phản âm tương ứng với nhu mô gan bình thường, bị u bành trưởng nhanh và chèn ép. Một số ít, viền này biểu hiện xơ hóa u hoặc độ tươi máu.²⁰⁷

Người ta đã mô tả các **hình thái siêu âm** sau đây của di căn gan (Hình 4-63): tăng phản âm, giảm phản âm, hình bia, đóng vôi, dạng nang, lan tỏa. Tuy không phải siêu âm cho hình thái di căn chuyên biệt đối với từng loại nguyên phát, một số cho gợi ý như sau.

Di căn tăng phản âm có khuynh hướng xuất phát từ ống tiêu hóa hoặc ung thư gan nguyên phát. U càng nhiều mạch nuôi càng có phản âm tăng.^{187,208} Do đó di căn từ ung thư thận, carcinoid, choriocarcinoma, carcinoma tế bào đảo có khuynh hướng có phản âm tăng (Hình 4-63, C).

Di căn giảm phản âm thường ít mạch nuôi, điển hình gặp trong di căn từ ung thư vú hoặc ung thư phổi (Hình 4-63, A). Tổn thương lymphoma gan cũng cho những u giảm phản âm. Dù qua mổ tử thi, gan chỉ là vị trí thứ phát của lymphoma Hodgkin và không Hodgkin, bệnh có chiều thâm nhiễm lan tỏa và không phát hiện được bằng siêu âm cũng như



Hình 4-63. Các hình thái của di căn gan. A, Nốt giảm phản âm – kinh điển đối với di căn từ ung thư vú, như trong trường hợp này, phổi và melanoma. B, Tổn thương dạng bia. C, Tăng phản âm – kinh điển đối với di căn từ đại tràng, nội tiết thần kinh, mạch máu. D, E, F, lan tỏa rộng. D, u đồng phản âm có vành giảm phản âm – kinh điển từ nguyên phát ống tiêu hóa. E, Hoại tử và tăng phản âm – kinh điển từ nguyên phát ống tiêu hóa. F, Giảm phản âm – kinh điển từ vú, phổi và melanoma, như trong trường hợp này. G, Đóng vôi hiện lên dưới dạng những chấm vôi rải rác, không kèm bóng lung. H, Vôi hóa, bóng tăng phản âm lớn kèm bóng lung – kinh điển đối với di căn từ ung thư tuyến nhầy, sarcoma sụn, sarcoma xương. I, hoại tử, kinh điển cho nguyên phát giàu mạch máu như sarcoma ruột non.

CT.²⁰⁹ Hình thái nhiều u giảm phản âm thường điển hình của lymphoma nguyên phát không Hodgkin hoặc lymphoma kết hợp với AIDS.^{209,210} U dạng lymphoma có thể hiện lên dưới dạng phản âm trống và có vách ngăn, giống như áp xe gan.

Hình thái **bia** hoặc **mắt bò** với hình ảnh đặc trưng vùng phản âm kém ngoại vi (Hình 4-63, B). Hình thái không đặc hiệu nhưng thường gặp trong di căn từ ung thư phế quản nguyên phát.²¹¹

Di căn vôi hóa hiện rõ với phản âm tăng và bóng lồng sau (Hình 4-63, G và H). Ung thư tuyến dạng nhầy của trực tràng thường cho di căn gan vôi hóa nhất. Một số ung thư nguyên phát khác cũng cho di căn vôi hóa là u tụy nội tiết, sarcoma cơ trơn, adenocarcinoma dạ dày, neuroblastoma, sarcoma xương, sarcoma sụn, và cystadenocarcinoma và teratocarcinoma buồng trứng.²¹²

Di căn dạng nang may mắn thay ít gặp và thường cũng biểu hiện những tính chất khác giúp phân biệt chúng với các nang lành tính đơn giản như nốt trên thành, thành dày, mực dịch-dịch, và các vách ngăn bên trong.^{213,214} Tân sinh nguyên phát có thành phần dạng nang như cystadenocarcinoma buồng trứng và tụy và ung thư dạng nhầy của đại tràng có thể cho di căn dạng nang tuy không thường xuyên. Thường gặp hơn là các tân sinh dạng nang phát sinh từ hoại tử lan rộng, gặp thường với sarcoma di căn, điển hình xuất hiện với thành dày, không đều và có phản âm trong lòng (Hình 4-63, I).

Nhu mô gan **mất tổn chức lan tỏa** phản ánh thể thâm nhiễm của bệnh di căn và là hình ảnh khó đánh giá nhất. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, ung thư vú và phổi cũng như melanoma là những u nguyên phát thường dẫn tới hình ảnh di căn dạng này nhất. Chẩn đoán sẽ lại càng khó hơn nếu bệnh nhân có gan nhiễm mỡ do hóa trị. Đối với những bệnh nhân này, CT và MRI giúp ích nhiều.

Ung thư đường mật xâm lấn nhu mô gan cũng rất khó nhận định trên siêu âm. Có thể nhận ra tình trạng thâm nhiễm nhu mô tiềm ẩn và xâm lấn các tam giác cửa.

Tổn thương của **sarcoma Kaposi** ở gan, tuy thường gặp khi mổ tử thi bệnh nhân mắc AIDS, lại rất khó chẩn đoán bằng các phương tiện hình ảnh học.²¹⁵ Siêu âm cho thấy thâm nhiễm quanh cửa và nhiều nốt nhỏ tăng phản âm ở ngoại biên.^{216,217} Vì hình thái di căn gan trên siêu âm không đặc hiệu, người ta sử dụng rộng rãi sinh thiết dưới hướng dẫn

CÁC HÌNH THÁI THƯỜNG GẶP CỦA BỆNH DI CĂN GAN

Di căn tăng phản âm

Ống tiêu hóa
Ung thư tế bào gan nguyên phát
Nguyên phát mạch máu
Carcinoma tế bào đảo
Carcinoid
Choriocarcinoma
Ung thư tế bào thận (renal cell carcinoma)

Di căn giảm phản âm

Ung thư vú
Ung thư phổi
Lymphoma

Dạng mắt bò hoặc bia

Ung thư phổi

Di căn vôi hóa

Thường gặp – ung thư tuyến tiết nhầy
Ít gặp hơn –
Sarcoma xương
Sarcoma sụn
Teratocarcinoma
U nguyên bào thần kinh (neuroblastoma)

Di căn dạng nang

Hoại tử – Sarcoma
Hình thái tăng trưởng dạng nang –
Cystadenocarcinoma của buồng trứng và tụy
Ung thư tiết nhầy của đại tràng

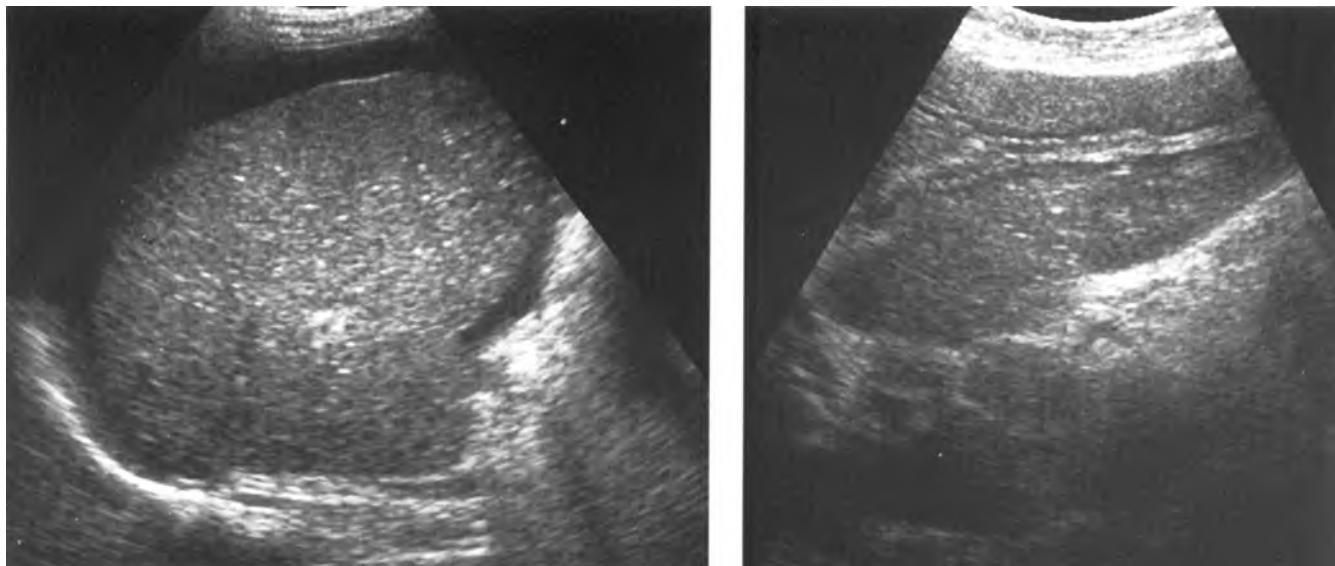
Hình thái thâm nhiễm

Ung thư vú
Ung thư phổi
Melanoma ác tính

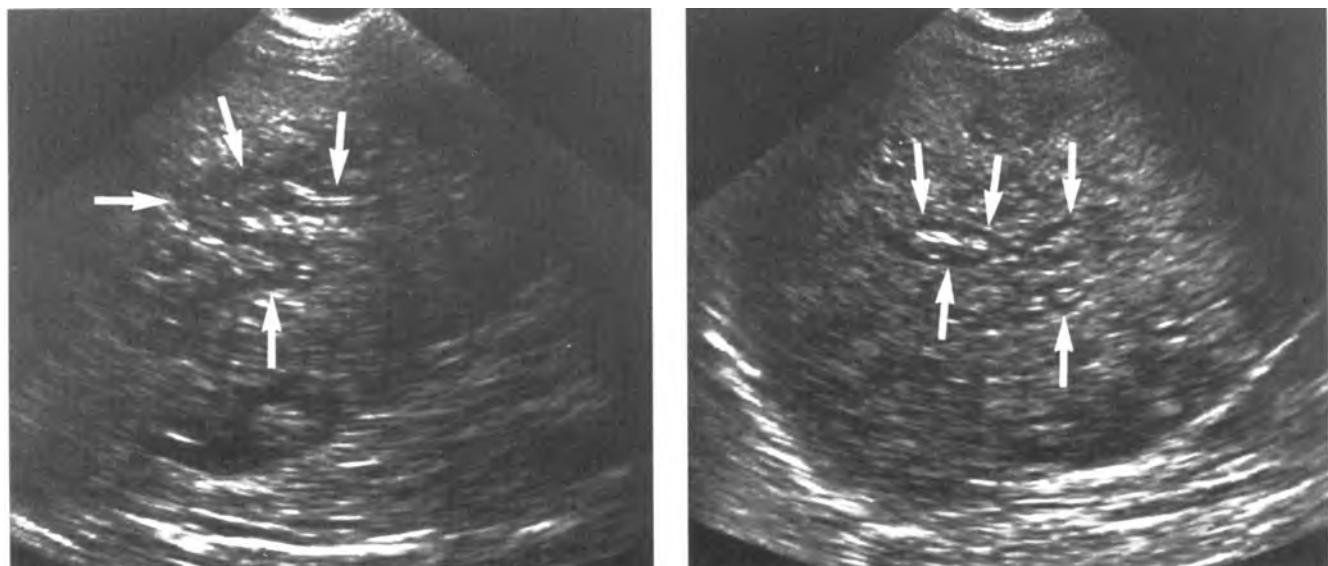
của siêu âm để chẩn đoán. Hơn nữa, siêu âm là phương tiện tuyệt hảo để theo dõi đáp ứng của hóa trị ở những bệnh nhân bị ung thư.

CHẨN THƯỜNG GAN

Khuynh hướng xử trí các chấn thương kín của gan ngày càng quay về kiểu bảo tồn. Chỉ định phẫu thuật được dành cho bệnh rời vào tình trạng choáng hoặc có huyết động không ổn định.²¹⁸ Ở những bệnh nhân ổn định về mặt huyết động,



Hình 4-64. Ung thư đường mật ở gan trên hai bệnh nhân khác nhau. **A**, Thâm nhiễm gan lan tỏa, hơi khó thấy trong trường hợp này. Tuy nhiên đường bờ gan phình lên và có vô số những ổ nhỏ tăng phản âm. Chẩn đoán khẳng định bằng sinh thiết gan qua tĩnh mạch cảnh không hưởng dẫn. **B**, Xâm lấn bộ ba khoảng cửa hiện lên dưới dạng dày và không đồng nhất của mô bao quanh các nhánh tĩnh mạch cửa, một thể bao quanh cửa.

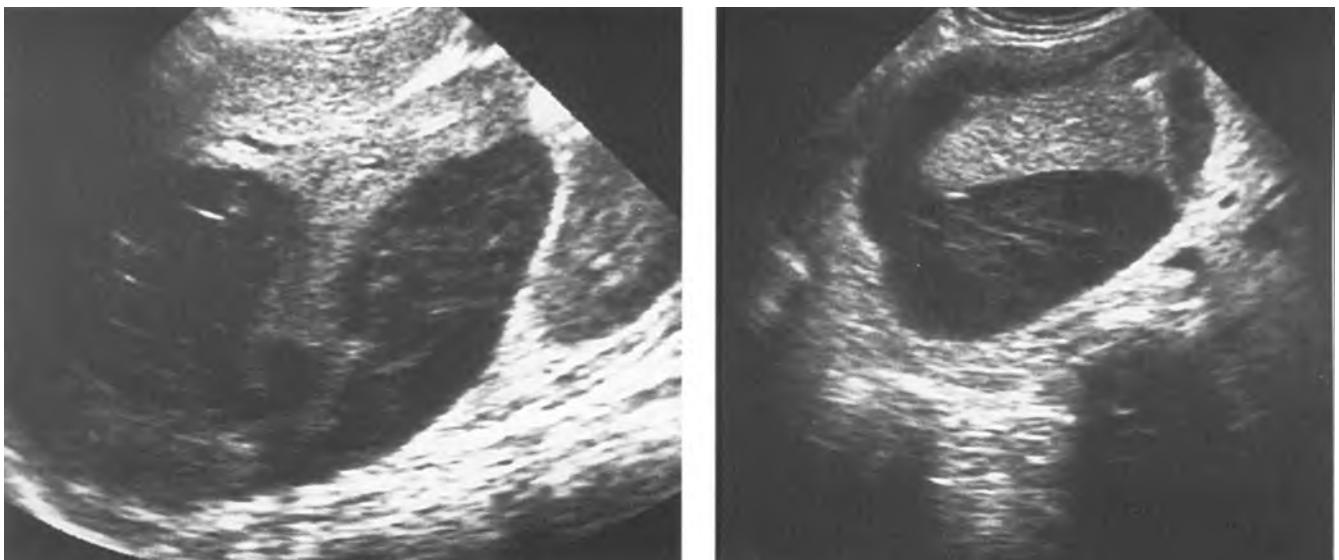


Hình 4-65. Di căn lan tỏa – sarcoma Kaposi. **A**, siêu âm cắt dọc và **B**, cắt ngang cho thấy thâm nhiễm u quanh cửa (mũi tên). (Trích từ Towers MJ, Withers CE, Rachlis AR, và cs: Ultrasound diagnostic of hepatic Kaposi sarcoma. *J Ultrasound Med* 1991;10:701)

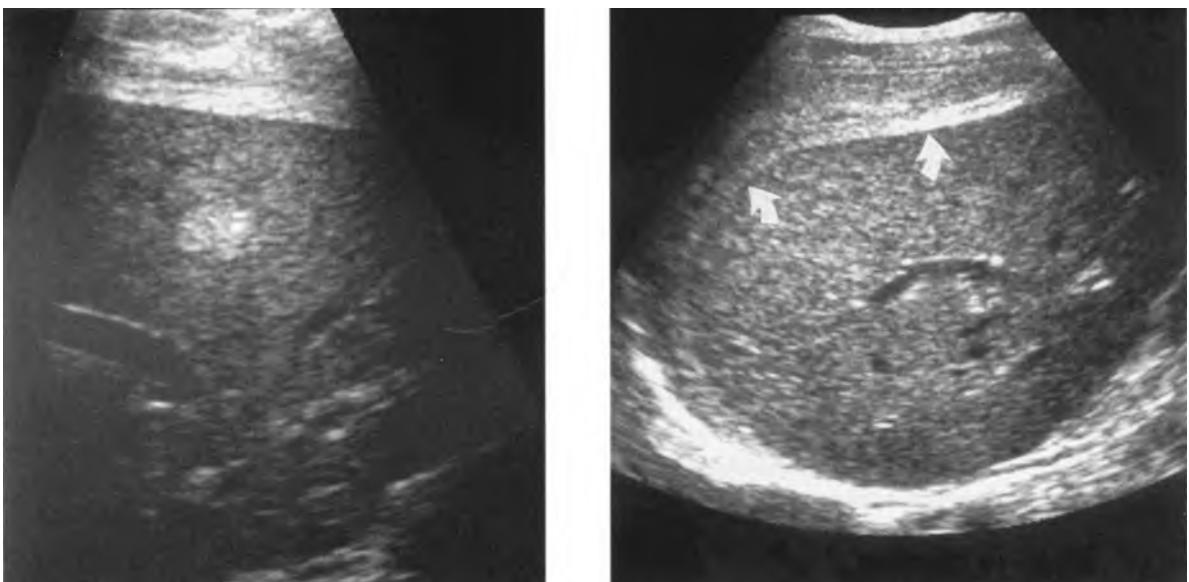
nhiều cơ sở thực hiện ngay ban đầu một khảo sát CT để đánh giá mức trầm trọng của tổn thương chấn thương. Siêu âm được dùng để theo dõi diễn tiến lành bệnh.

Vị trí thường bị ảnh hưởng nhất trong chấn thương gan là thùy phải – đặc biệt các phân thùy

sau.²¹⁹ Trong nghiên cứu của Foley và cs. kiểu tổn thương thường gặp nhất là rách quanh mạch máu song song với các nhánh tĩnh mạch trên gan phải và giữa và các nhánh trước và sau của tĩnh mạch cửa bên phải. Các dấu hiệu khác gồm máu tụ dưới bao, quanh bao hoặc cô lập, vỡ gan (được định nghĩa là vết rách lan rộng giữa hai mặt nội tạng



Hình 4-66. Máu tụ dưới bao sau chấn thương. A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang thùy phải của gan cho thấy một khối dịch tụ giảm phản âm bao quanh gan và đè ấn vào nhu mô gan



Hình 4-67. Chảy máu cấp vào khoang phúc mạc sau sinh thiết kim lớn. A, Hình vị trí sinh thiết là một vùng tăng phản âm trong nhu mô rất tương thích với khối máu tụ cấp trong nhu mô. B, Cắt dọc thùy phải cho thấy một vành dày của máu tụ mới quanh gan (*mũi tên*) nằm giữa bề mặt gan và sát trong thành bụng. Hình ảnh này dễ bị bỏ sót trên siêu âm nếu không lưu ý tính chất tăng phản âm của xuất huyết cấp.

của gan), rách thùy trái và tràn máu khoang phúc mạc (Hình 4-66).²²⁰ Hiếm thấy nhồi máu gan sau chấn thương bụng kín vì gan có hai nguồn cung cấp máu.

van Sonnenberg và cs.²²¹ đánh giá **các dấu hiệu siêu âm** của chấn thương gan cấp (< 24 giờ kể từ lúc chấn thương hoặc chụp quang đường mật

xuyên gan) và xác định máu tươi có phản âm tăng (Hình 4-67).²²¹ Trong vòng tuần lẽ thứ nhất, rách gan trở nên giảm phản âm nhiều hơn và hiện rõ hơn do sự tái hấp thu của mô không còn sống và hút dịch khoảng kẽ. 2 đến 3 tuần sau đó, đường rách trở nên kém rõ rệt do tái hấp thu dịch và mô hạt lấp đầy dần.²²⁰

PHẪU THUẬT GAN

Ghép gan

Ghép gan đúng vị trí được thực hiện để loại trừ bệnh không hồi phục một khi đã điều trị nội khoa và ngoại khoa đều thất bại.²²² Mục đích của phương pháp này là mang lại cho bệnh nhân một cuộc sống bình thường. Các chỉ định ghép gan ở người lớn thường nhất là vì xơ gan, nhất là thứ phát sau viêm gan mạn có hoạt tính, viêm gan cấp độ phát, sai sót biến dưỡng bẩm sinh, viêm cứng đường mật, hội chứng Budd-Chiari, và u gan khu trú không cắt bỏ được.^{222,223} Người ta vẫn bàn cãi xem ghép gan có được coi như một phương pháp điều trị di căn gan không và thường là không được thực hiện.

Quá trình phẫu thuật ở người nhận gồm cắt bỏ gan, tái lập tưới máu cho phần gan mới, cầm máu và tái lập đường mật.²²³ Mặc dù chi tiết phẫu thuật nằm ngoài nội dung của sách này, siêu âm là vấn đề cần đề cập vì cả mảnh ghép tĩnh mạch và động mạch lấy từ người cho đều có thể dùng để làm thông nối trong những trường hợp biến chứng. Sau ghép, ức chế miễn dịch là cần thiết nhằm ngăn ngừa thải ghép gan. Dùng ức chế miễn dịch đúng cách để giảm thiểu khả năng thải ghép mà không sợ bị nhiễm trùng.

Biến chứng của ghép gan bao gồm thải ghép, huyết khối mạch máu, chít hẹp hoặc dò mật, nhiễm trùng và u Tân sinh. Biểu hiện lâm sàng của từng bệnh cảnh không phải lúc nào cũng rõ ràng. Riêng hẹp đường mật và thải ghép có thể cho những biểu hiện giống nhau bao gồm chức năng gan bất thường. **Thải ghép** là nguyên nhân thường gặp nhất của rối loạn chức năng gan sau ghép và ảnh hưởng hơn nửa số người nhận. Thải ghép được chẩn đoán nhờ vào lâm sàng và khẳng định bằng sinh thiết gan. Khảo sát siêu âm gan và đánh giá bằng Doppler không luôn nhẹ cảm hoặc đặc hiệu cho chẩn đoán và vai trò của siêu âm, thực ra, ở bệnh nhân rối loạn chức năng gan là để loại trừ nguyên nhân hơn là xác định thải ghép.^{224,225}

Biến chứng mạch máu gồm huyết khối, hẹp, phình mạch giả thông nối động mạch. **Huyết khối mạch máu** có thể ảnh hưởng động mạch gan, tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch chủ dưới và động mạch chủ tuy ít hơn. **Huyết khối động mạch gan** ảnh hưởng khoảng 3% đến 10% số người nhận ghép và có thể gây ra thiếu máu nhu mô và nhồi máu hoặc

hở đường mật và hoại tử.²²⁶ Tắc sớm động mạch gan trước khi phát triển bàng hệ ảnh hưởng xấu đến tĩnh mạch, tỷ lệ tử vong cao, cần tái ghép tức thì. **Huyết khối tĩnh mạch chủ dưới** thường xảy ra ở người có chẩn đoán trước hội chứng Budd-Chiari.

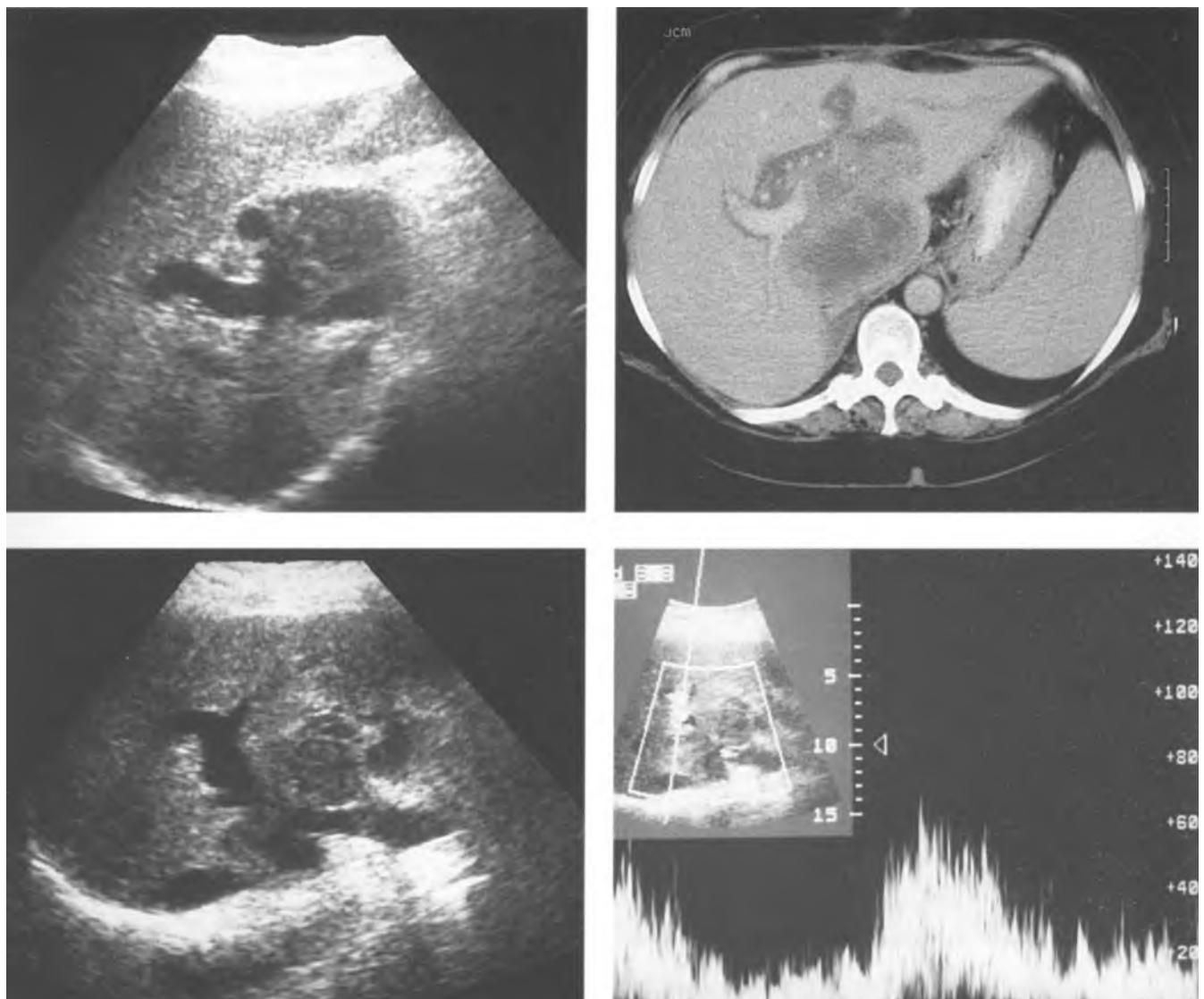
Biến chứng mật, bao gồm hẹp và dò, ảnh hưởng khoảng 15% số người nhận ghép.²²⁷ Vì động mạch gan là nguồn cung cấp máu duy nhất đến đường mật ở người được ghép, nhận ra một chỗ hẹp của đường mật là chỉ định khảo sát động mạch gan. Tắc động mạch gan, viêm cứng đường mật nguyên phát tiền ghép, viêm đường mật sau sinh thiết gan và tuổi trẻ là tình huống dễ kết hợp với hẹp đường mật.^{228,229}

Nhiễm trùng dễ xảy ra ở người ghép gan do dùng ức chế miễn dịch và quá trình phẫu thuật dài. Giảm đáp ứng miễn dịch đi liền với nhiễm trùng. Vì thế siêu âm thấy tụ dịch là có chỉ định chọc hút qua da.

U Tân sinh ở người ghép gan có thể do u tái phát, nhất là với ung thư gan hoặc một u Tân sinh mới do ức chế miễn dịch, nhất là lymphoma không Hodgkin (Hình 4-68).²³⁰ Ở người ghép gan, bất cứ khối u nào mới trong bụng hoặc gan đều phải được coi như là u Tân sinh. Những u này thường có diễn tiến nhanh và đột phát.

Khảo sát siêu âm và đánh giá Doppler là những phương pháp không xâm lấn thực hiện ở người được ghép trước và sau khi phẫu thuật. Mục đích của siêu âm trước mổ là để chọn đúng bệnh nhân và xác định đúng thời điểm ghép, siêu âm tổng quát ổ bụng tìm các dấu hiệu có thể cản trở như phình lớn của động mạch chủ bụng, hoặc bệnh ác tính ngoài gan. Kích thước gan và hình thái giúp xác định bản chất và độ lan rộng của tổn thương. Đánh giá mạch máu là cần thiết như (1) tính thông thoáng của tĩnh mạch cửa, khẩu kính, chiều dòng chảy, bàng hệ tĩnh mạch và chuyển thái hang. Nhận diện huyết khối tĩnh mạch hoặc tĩnh mạch cửa có khẩu kính rất nhỏ không cản trở việc ghép. Phẫu thuật viên thu thập các tĩnh mạch của người cho để làm đủ các thông nối, Nếu không siêu âm được rõ tĩnh mạch cửa, nên thực hiện chụp quang mạch và MRI.

Đánh giá sau mổ bao gồm siêu âm cẩn bản thực hiện ngay sau khi mổ một thời gian rất ngắn. Các siêu âm khác theo chỉ định riêng – thường nhất là đau bụng, sốt và kết quả các xét nghiệm chức năng gan bất thường. Biết được quá trình



Hình 4-68. Bệnh tăng sinh lympho biến chứng của ghép gan ở một bệnh nhân 46 tuổi vào khoảng 6 tháng sau mổ. Sinh thiết cho thấy lymphoma tế bào lớn. A, Siêu âm cắt ngang cho thấy một u đặc giảm phản âm nằm ở vùng cửa gan và chèn ép tĩnh mạch cửa. B, CT sau tiêm cho thấy u mật độ thấp và ảnh hưởng tĩnh mạch cửa. C, U làm hẹp một phần tĩnh mạch cửa. D, Phổ tần mạch cửa với mẫu đặt tại nơi hẹp xác định một chỗ chít hẹp khu trú với tốc độ tăng từ 20 đến 60 cm/giây.

phẫu thuật là cần thiết, bao gồm các thông nối mạch máu, cách sử dụng mảnh ghép, giảm gan người cho vì không tương thích kích thước, chi tiết thông nối mật-ruột, biến chứng trong lúc mổ như chảy máu.

Siêu âm phải bao gồm:²³¹

- **Đánh giá nhu mô gan** ghi nhận từng bất thường khu trú hoặc lan tỏa, hình thái vùng quanh cửa và thể tích gan. Tắc mạch do thiếu máu gan hoặc hoại tử có thể có hình ảnh thay đổi tuy điển hình là giảm phản âm tiến dần tới những mảng lớn hoại tử hóa lỏng (Hình 4-69). Những túi lớn chứa khí trong gan đòi hỏi chụp quang mạch (Hình 4-70). Nhiễm trùng

gan, áp xe và u đều có hình thái giống nhau ở người ghép và người bình thường. Mảnh ghép liên quan tới lymphoma không Hodgkin thường xuất hiện dưới dạng một khối lớn giảm phản âm trong vùng cửa gan (Hình 4-68). Có thể nhầm những khối này với khối viêm và nên sinh thiết nếu nghi ngờ tái sinh.²³² Gan có thể co nhỏ lại sau thải ghép mān, tắc mạch hoặc viêm mān.

- **Đánh giá đường mật** tìm tình trạng dãn nở đường mật trong và ngoài gan, bằng chứng chít hẹp đường mật hoặc cả hai (Hình 4-71)
- **Đánh giá tụ dịch ổ bụng** về kích thước, hình thái, và vị trí. Chúng có thể là máu tụ, áp xe,

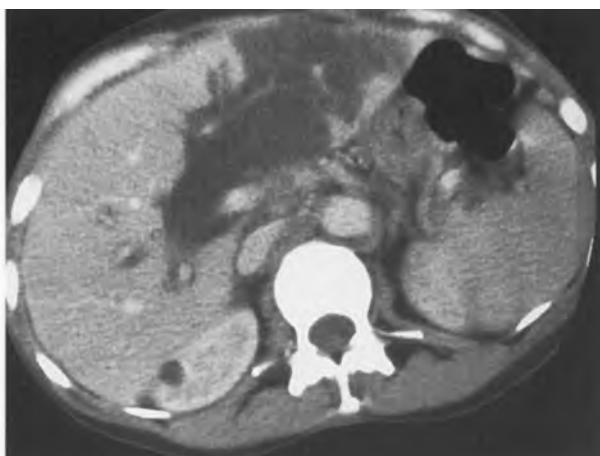
u mật, u huyết thanh hoặc giả phình mạch. Trong các trường hợp nghi ngờ, chọc dò dưới hướng dẫn của siêu âm giúp xác định bản chất dịch.

- **Đánh giá tính thông thoảng mạch máu**

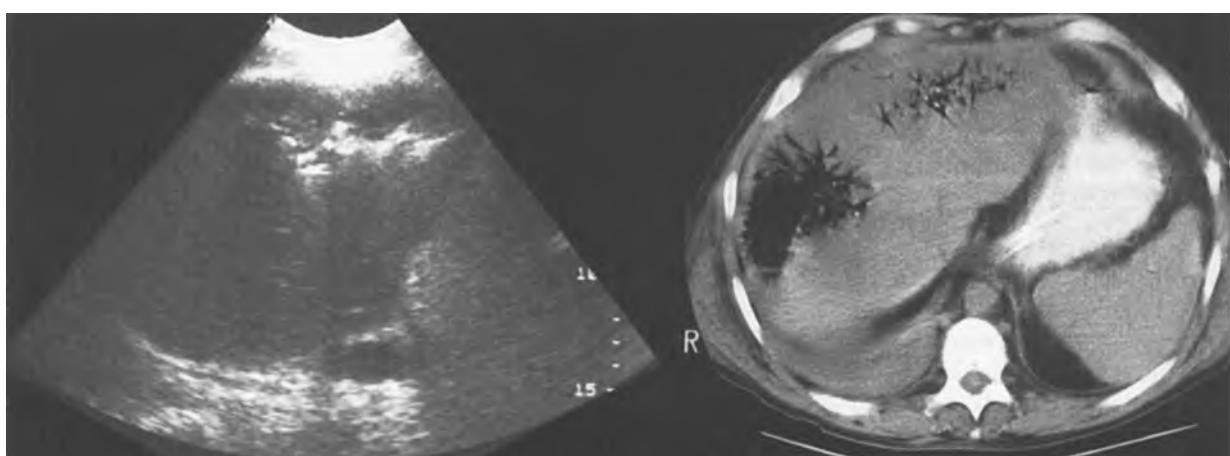
bằng nhìn trực tiếp mạch máu (tĩnh mạch cửa động mạch gan, tĩnh mạch chủ dưới) tìm huyết khối và khảo sát Doppler. Phải khảo sát đủ động mạch gan, tĩnh mạch cửa, các nhánh của nó, để tránh bỏ sót huyết khối phân thùy. Tất cả, động mạch gan, tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch chủ dưới đều dễ bị hẹp và huyết khối.

Trên Doppler màu, **chỗ chít hẹp**, biểu hiện aliasing chỗ chít hẹp do tốc độ cao của dòng đi

qua chỗ hẹp (Hình 4-72). Nghi ngờ **hẹp động mạch gan** khi tốc độ khu trú lên tới 200 đến 300 km/giây kèm dòng xoáy ngay tại hoặc sau chỗ hẹp (Hình 4-73).²⁷³ Ngoài ra, còn thấy hình thái tardus parvus (tăng tâm thu chậm, biên độ thấp)với thời gian kéo dài ra của tín hiệu động mạch trong gan (Hình 4-73 và 4-74). Dodd và cs.²³⁴ mô tả các thông số của sóng trong phổi động mạch gan giúp phát hiện những chỗ hẹp xa không thấy được và tắc hoàn toàn với tái lập tuần hoàn bàng hạch cho gan. Dùng chỉ số trở kháng ngưỡng thấp hơn 0,5 và thời gian gia tăng tâm thu lớn hơn 0,08 giây, họ nhận thấy độ nhạy và độ đặc hiệu là 73% trong phát hiện bệnh lý động mạch gan rõ rệt (hẹp hoặc huyết khối).



Hình 4-69. Ghép gan, hoại tử thùy trái. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một vùng giảm phản âm điển hình dạng bát đồ trong phân thùy ngoài bên trái với hình ảnh lan rộng không rõ ràng dọc theo tĩnh mạch cửa. B, Hình cắt lớp điện toán khẩn định.



Hình 4-70. Ghép gan, khí lan rộng trong tĩnh mạch cửa kèm với hoại tử thùy. A, Hình siêu âm cắt đứng dọc thùy trái cho thấy những đường sáng, thẳng, tăng phản âm trong vùng ngoại biên của gan. B, Cắt lớp điện toán cho thấy hình ảnh phân nhánh bên trong thùy trái với một túi hợp lưu trong thùy phải đi kèm với nhồi máu lan rộng.

Giả phình mạch ở tại nơi thông nối động mạch gan là biến chứng được đề cập rõ nhất trong ghép gan. Trên thang xám, chúng hiện lên rõ ràng và hường ngay tới chẩn đoán với một vùng dạng nang nối liền với động mạch gan. Thường gấp hơn, chúng hiện lên dưới dạng một cấu trúc tụ dịch không đặc hiệu nằm giữa cửa gan và vùng trực thân tạng (Hình 4-75). Nếu không nghi ngờ gì đến một cấu trúc mạch máu, có thể bỏ qua dễ dàng. Vì



Hình 4-71. Biến chứng của ghép gan – Hẹp nơi nối đường mật kèm sỏi đường mật trong gan. Hình siêu âm cắt ngang qua cửa gan cho thấy tĩnh mạch cửa và ống gan bên phải giãn nở nằm phía trước. Nhiều bong phản âm cao lấp đầy đường mật

thế, chúng tôi khuyên nên sử dụng Doppler màu để đánh giá tất cả những hình ảnh tụ dịch phát hiện trên siêu âm ở bệnh nhân sau ghép gan.

Trên **Doppler màu**, hình thái sóng của phình mạch giả động mạch gan rất đa dạng và lệ thuộc vào kích thước của cổ túi phình. Dòng bên trong có

ĐÁNH GIÁ HẬU PHẪU NGƯỜI NHẬN GAN GHÉP

Đánh giá nhu mô gan

Bất thường khu trú hoặc lan tỏa

Thể tích

Lưu ý đặc biệt tới:

- Nhồi máu – phân thùy hoặc thùy giảm phản âm
- khí trong nhu mô

U tân sinh – khối u

Nhiễm trùng cơ hội – khối u hoặc áp xe

Đánh giá đường mật

Đường mật trong hoặc ngoài gan dãn nở

Bằng chứng chít hẹp

Đánh giá tụ dịch

Khối máu tụ (hematoma)

Áp xe

Khối tụ mật (biloma)

U thanh dịch (seroma)

Giả phình mạch

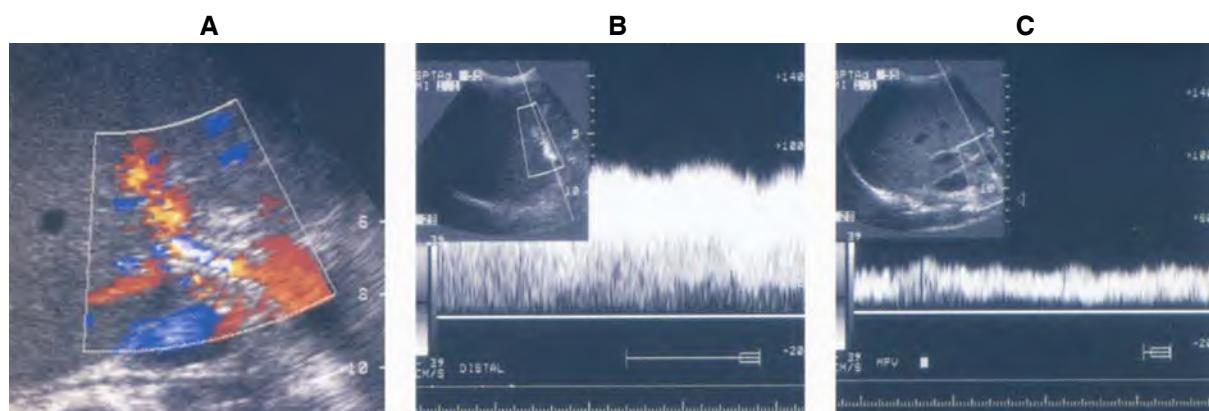
Đánh giá tình trạng mạch máu

Huyết khối

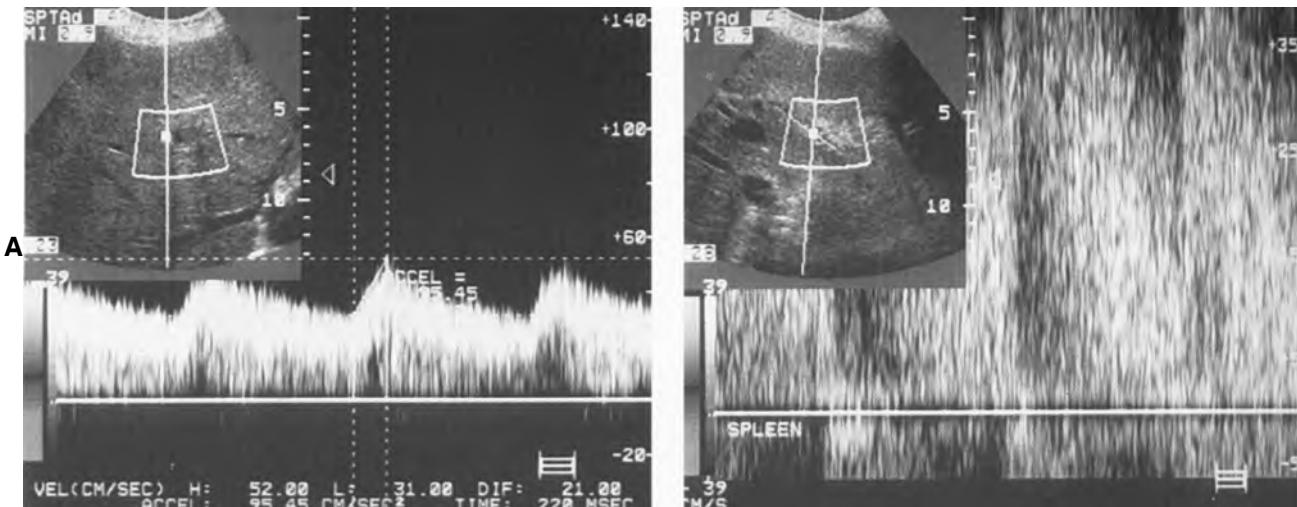
Hẹp – động mạch gan, tĩnh mạch cửa và trên gan

Tĩnh mạch chủ dưới (IVC)

Giả phình mạch



Hình 4-72. Người nhận gan ghép bị hẹp tĩnh mạch cửa. A, Hình Doppler màu của tĩnh mạch cửa hiển thị dòng chảy ngược về gan bình thường. Tại nơi nối diện aliasing chứng tỏ bị hẹp. Hiện diện dòng xoáy sau chỗ hẹp. B, Tín hiệu duplex tĩnh mạch cửa tại nơi hẹp cho thấy vận tốc tăng tới 110 cm/giây. C, Tín hiệu duplex tĩnh mạch cửa trước nơi hẹp bình thường, vận tốc khoảng 20 cm/giây.



Hình 4-73. Hẹp động mạch gan. A, Phổ động mạch gan cho thấy dạng tardus parvus với sự tăng tốc tâm thu kéo dài tới 220 msec và RI thấp 0,4. B, Quét siêu âm gần hơn trên mạch máu cho thấy đoạn mang vận tốc cao khu trú kèm aliasing. Chỉ thành phần tardus parvus cũng đủ cho khám nghiệm dương tính.

thể chậm và đơn pha khi dòng máu lưu thông chậm qua phình mạch (Hình 4-75, D). Tuy nhiên tại điểm vào, ghi được tia phụ vận tốc cao kèm nhịp đập (Hình 4-75, C). Để đánh giá tối ưu, cần thay đổi thang màu để phát hiện được nhiều dòng khác nhau bên trong tổn thương.

Thông liên (shunt) cửa-hệ thống

Thông liên cửa-hệ thống qua phẫu thuật thực hiện nhằm giải áp hệ cửa ở bệnh nhân bị tăng áp tĩnh mạch cửa. Các shunt mà phẫu thuật thường thực hiện nhất là mạc treo-chủ, lách-thận đoạn xa (Warren), mạc treo-nhĩ và cửa-chủ. **Siêu âm Doppler duplex** và **hình ảnh học Doppler màu** được xem là những phương pháp không xâm lấn đáng tin cậy để đánh giá sự thông thoáng của các shunt hoặc tìm huyết khối.^{235,238} Cả hai phương pháp đều hiệu quả trong việc đánh giá các shunt cửa-chủ, mạc treo-nhĩ và mạc treo-chủ.²³⁷ Điều chứng tỏ shunt thông thoáng là phải xác định có dòng chảy tại nơi nối. Nếu không tìm thấy được nơi thông nối, hiện diện dòng cửa lila gan là dấu gián tiếp chứng tỏ shunt thông thoáng.^{235,236}

Riêng các thông nối lách-thận xa khó khảo sát bằng siêu âm Doppler duplex vì chồng bóng khí tiêu hóa và mỡ nên không đặt đúng cửa sổ Doppler.^{237,239} Doppler màu có thể giúp định vị các nhánh thận và lách trong shunt Warren. Nhánh lách hiện rõ khi siêu âm ngả dưới sườn trái, trong khi nhánh tĩnh mạch thận trái hiện rõ khi quét dọc hông trái. Trong nghiên cứu của Grant và cs.,²³⁷

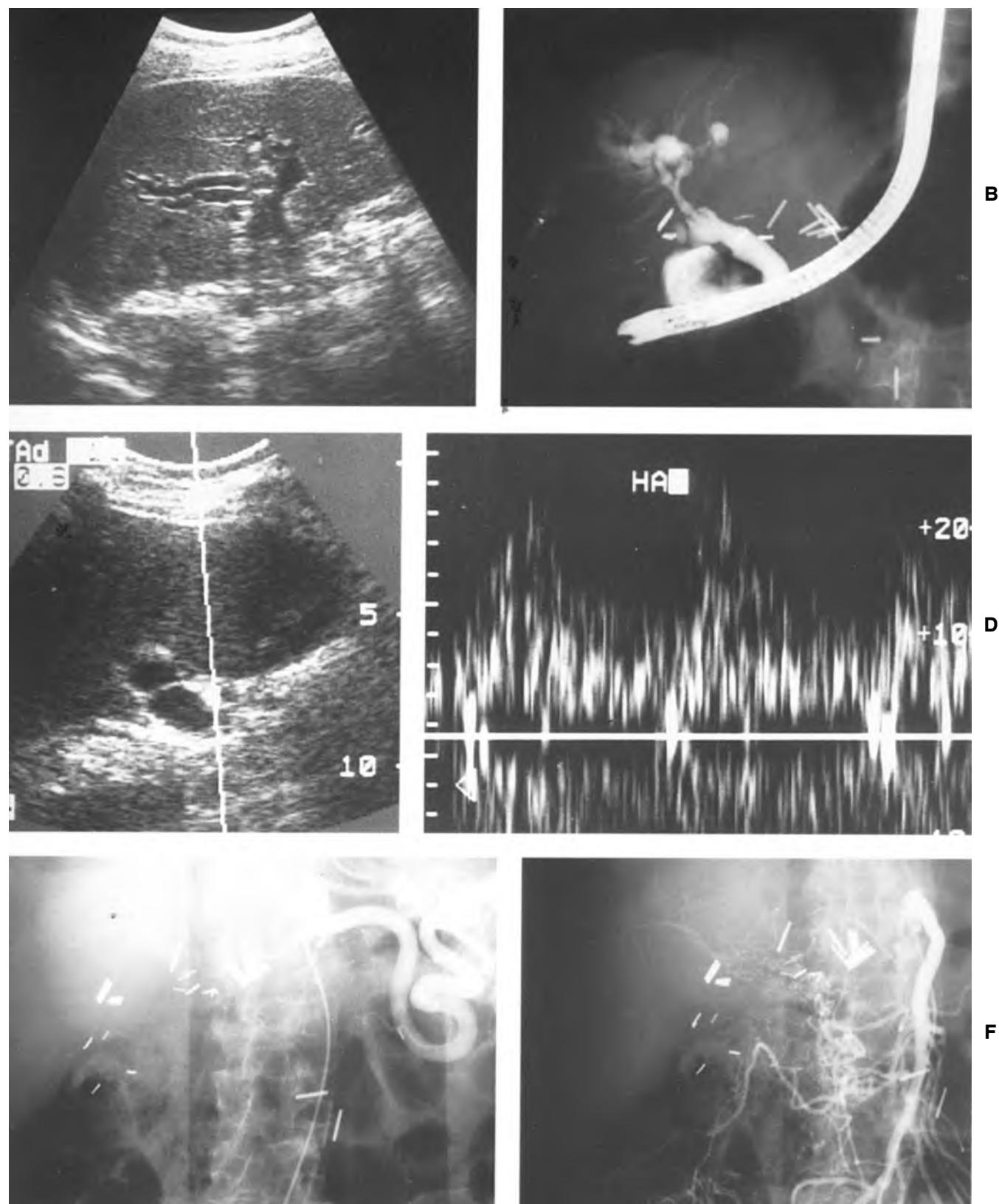
Doppler màu cho kết quả đúng về tính thông thoáng và huyết khối trong tất cả 14 trường hợp thông nối lách-thận nhờ đánh giá được cả hai nhánh của shunt.

SHUNT CỬA-HỆ THỐNG TRONG GAN ĐẶT QUA NGẢ TĨNH MẠCH CẢNH

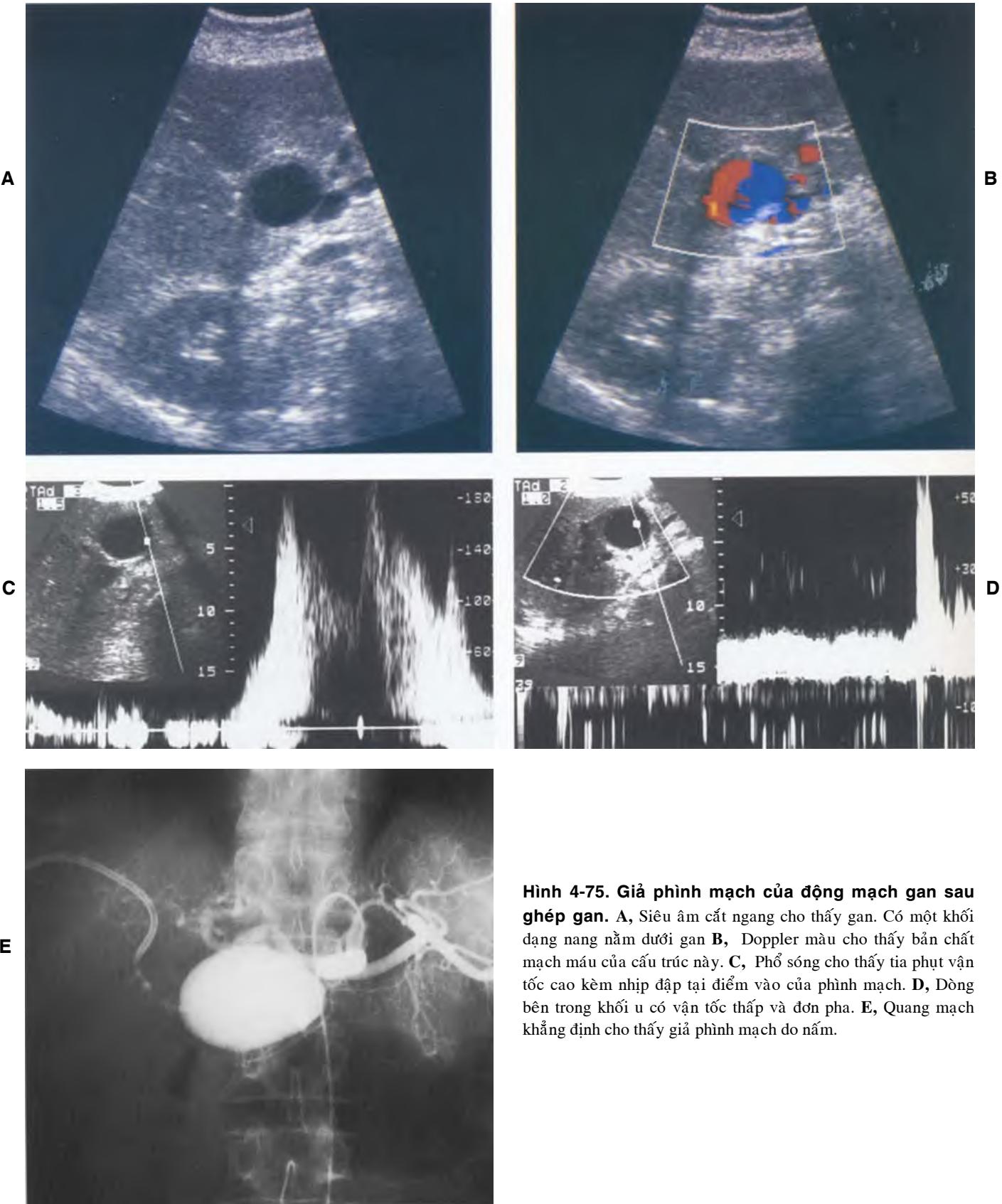
Shunt cửa-hệ thống đặt qua ngả tĩnh mạch cảnh vào trong gan (TIPS) là kỹ thuật mới phát triển gần đây nhất và thường được sử dụng nhất nhờ làm giảm được triệu chứng của tăng áp cửa, nhất là các búi dẫn tĩnh mạch gây xuất huyết tiêu hóa và đôi khi bàng bụng. Được thực hiện qua da và đặt một stent tự bung, TIPS gây ít tử vong và ít biến chứng hơn các kỹ thuật tiến hành qua phẫu thuật.²⁴⁰

Kỹ thuật thực hiện đặt TIPS đòi hỏi đi vào qua ngả tĩnh mạch cảnh để vào tới tĩnh mạch chủ dưới, sau đó chọn một tĩnh mạch trên gan thích hợp nhất tùy vào góc và khẩu kính của nó, thông thường là tĩnh mạch gan phải. Sau khi nhắm tới tĩnh mạch cửa nhờ chiếu X quang hoặc siêu âm Doppler, nhờ một kim đi qua tĩnh mạch cảnh rồi chọc từ tĩnh mạch trên gan sang tĩnh mạch cửa trong gan để tạo nên shunt. Đường chọc này sẽ được nong giãn tới khẩu kính khoảng 10 mm trong khi theo dõi trên màn hình khuynh độ áp lực cửa và chụp quang tĩnh mạch cửa cho trám đầy các búi giãn tĩnh mạch. Người ta đặt tại chỗ một stent.²⁴¹

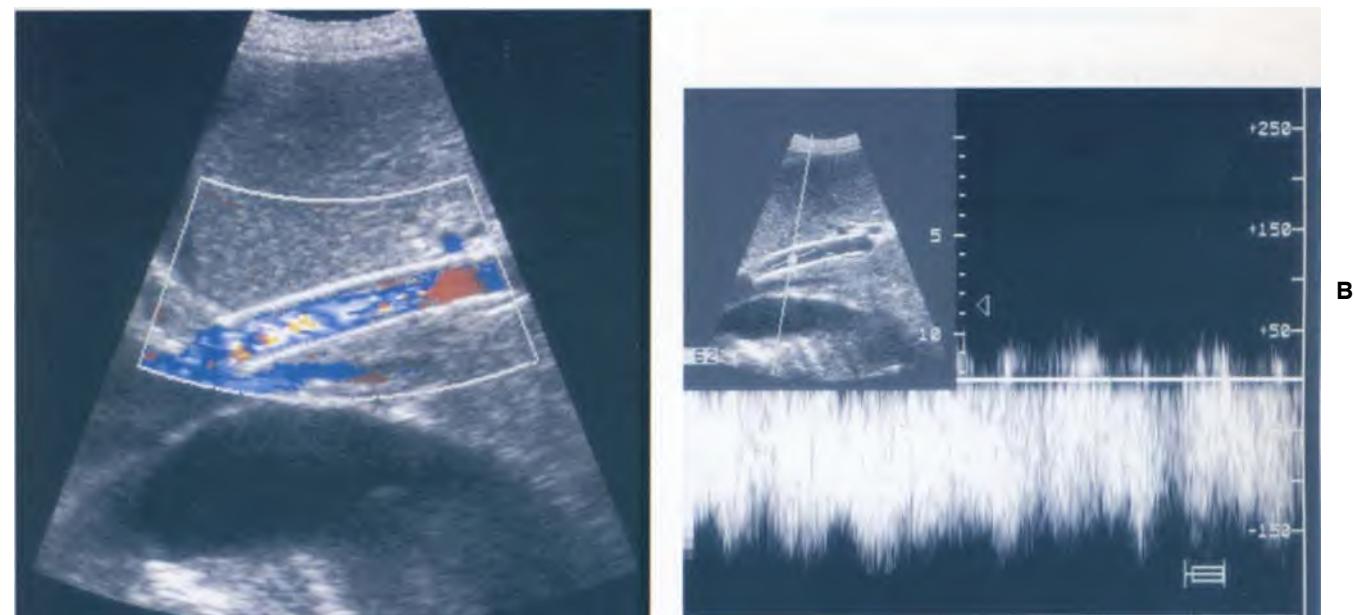
Ngoài các vấn đề cấp tính liên quan tới tiến trình đặt TIPS, các biến chứng có thể gặp là hẹp và



Hình 4-74. Ghép gan, hẹp đường mật kèm tắc động mạch gan. A, Siêu âm cho thấy đường mật trong gan dãn nở, nằm kết các tĩnh mạch cửa bên trong khoảng cửa. B, ERCP khẳng định cho thấy nơi chít hẹp và dãn đoạn gần. C, Đặt cửa sổ Doppler động mạch gan cho thấy D, Tín hiệu tardus parvus với thời gian tăng chậm và RI thấp. E, Quang động mạch cho thấy động mạch gan bị tắc. F, Hình chụp trễ cho thấy tuần hoàn động mạch bằng hệ đến gan giải thích Doppler bất thường.



Hình 4-75. Giả phình mạch của động mạch sau ghép gan. A, Siêu âm cắt ngang cho thấy gan. Có một khối dạng nang nằm dưới gan B, Doppler màu cho thấy bản chất mạch máu của cấu trúc này. C, Phổ sóng cho thấy tia phụt vận tốc cao kèm nhịp đập tại điểm vào của phình mạch. D, Dòng bên trong khối u có vận tốc thấp và đơn pha. E, Quang mạch khẳng định cho thấy giả phình mạch do nấm.



Hình 4-76. TIPS. A, Siêu âm TIPS bằng Doppler màu cho thấy dòng chảy qua shunt có hướng về phía tim kèm hình dạng xoáy. B, Điều chỉnh góc ở giữa shunt cho thấy vận tốc bình thường 150 cm/giây.

tắc stent do tăng sản lớp giả nội mạc bên trong. Sau một năm, tỷ lệ thông thoáng thay đổi trong khoảng 25% đến 66% trong đó co hổ trợ khoảng 83%.^{242,243} Siêu âm Doppler cung cấp một phương pháp không xâm lấn giúp theo dõi những bệnh nhân mang TIPS vì trong giai đoạn sớm stent không hoạt động thường không có biểu hiện. Siêu âm được thực hiện ngay sau khi đặt stent, cách quãng mỗi ba tháng và/hoặc theo chỉ định của lâm sàng.

Dấu hiệu Doppler bình thường ngay sau khi đặt stent gồm có vận tốc cao, dòng xoáy (vận tốc đỉnh tâm thu trung bình, 135 đến 200 cm/giây)²⁴⁴ dọc suốt stent và dòng lìa gan trong các nhánh tĩnh mạch cửa trong gan vì nhu mô gan dẫn lưu qua shunt vào trong tuần hoàn hệ thống (Hình 4-76). Vận tốc đỉnh tâm thu trong động mạch gan gia tăng cũng là một dấu hiệu bình thường.

Kỹ thuật siêu âm đánh giá phải bao gồm đo vận tốc trong stent cũng như đánh giá chiều dòng chảy trong tĩnh mạch cửa trong gan và trong tĩnh mạch trên gan liên đới.

Các **biến chứng** phát hiện được trên siêu âm bao gồm:

- tắc stent
 - hẹp stent và
 - hẹp tĩnh mạch trên gan
- Hoạt động không hiệu quả** phải nghĩ tới khi:
- không có dòng, chứng tỏ huyết khối trong

shunt hoặc tắc.

- dòng vận tốc thấp (nhất là tại đầu shunt phía tĩnh mạch cửa) dưới 50 đến 60 cm/giây gợi ý hẹp shunt phía sau điểm này;^{245,246} hoặc
- một biến đổi trong vận tốc đỉnh trong shunt, hoặc tăng hoặc giảm trên dưới đường nền 50 cm/giây;²⁴⁶
- đảo dòng trong tĩnh mạch gan, đi xa khỏi tĩnh mạch chủ dưới gợi ý hẹp tĩnh mạch trên gan²⁴⁷
- dòng tĩnh mạch cửa trong gan hướng về gan;
- dấu hiệu gián tiếp gồm tái lập dịch bàng bụng, tái hiện các búi tĩnh mạch dãn và tĩnh mạch cận rốn tái lập hiện trở lại.

SINH THIẾT GAN QUA DA

Sinh thiết qua da trong bệnh lý ác tính của gan có độ nhạy trên 90% theo đa số các nghiên cứu.^{248,249} Chống chỉ định tương đối của sinh thiết qua da là tình trạng tạng chảy máu chưa điều chỉnh được, ngả vào không an toàn và bệnh nhân không hợp tác tốt. Dưới hướng dẫn của siêu âm, hình ảnh hiển thị tức thì cho phép thấy đầu kim khi đi vào tổn thương. Cùng một lộ trình của kim, có thể lấy nhiều mẫu sinh thiết. Ngoài ra, một số bác sĩ X quang kinh nghiệm thích kỹ thuật "chọc tự do" hơn. Có thể sinh thiết thành công ngay cả những tổn thương nhỏ (2,5 cm) nhờ hướng dẫn của siêu âm.²⁴⁹ Hướng dẫn của siêu âm còn được sử dụng để chọc

TIPS HOẠT ĐỘNG KHÔNG HIỆU QUẢ: CÁC DẤU HIỆU SIÊU ÂM

Dấu hiệu trực tiếp

Không có dòng

Chứng tỏ huyết khối trong stent hoặc tắc

Dòng vận tốc thấp

Nhất là đầu stent phía tĩnh mạch cửa

Biến đổi vận tốc đỉnh trong stent

Tăng hoặc giảm tinh từ đường nền 50 cm/giây

Đảo ngược dòng trong tĩnh mạch trên gan

Dòng tĩnh mạch cửa trong gan hướng về gan

Dấu hiệu thứ phát

Tái lập bàng bụng

Tái hiện các búi giãn tĩnh mạch

Tĩnh mạch cận rốn đã tái lập xuất hiện trở lại

hút qua da và dẫn lưu các ổ tụ dịch trong gan do biến chứng. Tiêm ethanol qua da dưới hướng dẫn của siêu góp phần điều trị carcinoma tế bào gan và di căn gan.^{250,251}

SIÊU ÂM TRONG LÚC MỔ

Hiện nay, siêu âm trong mổ trở thành một ứng dụng rõ rệt. Người ta quét gan bộc lộ với đầu dò vô trùng 7,5 MHz hoặc đầu dò được bao vô trùng. Nhờ siêu âm trong lúc mổ, tiến trình phẫu thuật đã thay đổi trong 31% đến 49% các bệnh nhân cần cắt gan, nhờ giúp cắt chính xác hơn hoặc cho thấy khả năng không mổ được vì hiện diện xâm lấn tĩnh mạch.

LỜI CẢM TẠ

Các tác giả gửi lời cảm ơn Rose Baldwin đã giúp đỡ chuẩn bị cho chương này.

THAM KHẢO

Giải phẫu bình thường

- Marks WM, Filly RA, Callen PW: Ultrasonic anatomy of the liver: a review with new applications., *J Clin Ultrasound* 1979;7:137-146.
- Couinand C: Le foie. In *Etudes Anatomiques et Chirurgicales*, Paris, 1957, Masson et Cie.

3. Sugarbaker PH: Toward a standard of nomenclature for surgical anatomy of the liver, *Neth J Surg* 1988;PO:100.

4. Nelson RG, Ghezmar JL, Sugarbaker PH, et al.: Preoperative localization of focal liver lesions to specific liver segments: utility of CT during arterial portography, *Radiology*- 1990;176:89-94.

5. Soyer P, Bluemke DA, Bliss DF, et al.: Surgical segmental anatomy of the liver: demonstration with spiral CT during arterial portography and multiplanar reconstruction, *AJR* 1994;163:99-103.

6. Lafortune M, Madore F, Patriquin HB, Breton G: Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to Couinaud nomenclature, *Radiology*-1991;181:443-448.

Kích thước gan bình thường và tính phản âm

7. Gosink BB, Leymaster GE: Ultrasonic determination of hepatomegaly, *J Clin Ultrasound* 1981;9:37-41.

8. Niederau C, Sonnenberg A, Muller JE, et al.: Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein, *Radiology*-1983;149:537-540.

Các bất thường về phát triển

9. Belton R, Van Zandt TF: Congenital absence of the left lobe of the liver: a radiologic diagnosis, *Radiology*-1983:147:184.

10. Radin DR, Colletti PM, Rails PW, et al.: Agenesis of the right lobe of the liver, *Radiology*-1987;164:639-642.

11. Lim JH, Ko YT, Man MC, et al.: The inferior accessory hepatic fissure: sonographic appearance, *AJR* 1987;149:495-497.

12. Fraser-Hill MA, Atri M, Bret PM, et al.: Intrahepatic portal venous system: variations demonstrated with duplex and color Doppler US, *Radiology*-1990;177:523-526.

13. Cosgrove DO, Arger PH, Coleman BG: Ultrasonic anatomy of hepatic veins, *J Clin Ultrasound* 1987;15:231-235.

14. Makuchi M, Hasegawa II, Yamazaki S, et al.: The inferior right hepatic vein: ultrasonic demonstration, *Radiology*-1983; 148:213-217.

Các bất thường bẩm sinh

15. Gaines PA, Sampson MA: The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination, *Br J Radiol* 1989; 62:335-337.

16. Bean WJ, Rodan BA: Hepatic cysts: treatment with alcohol, *AJR* 1985;144:237-241.

17. Baron RL, Campbell WL, Dodd III GD: Peribiliary cysts associated with severe liver disease: imaging-pathologic correlation, *AJR* 1994;162:631-636.

18. Levine E, Cook LT, Granthem JJ: Liver cysts in autosomal-dominant polycystic kidney disease: clinical and computed tomographic study, *AJR* 1985;145:229-233.

19. von Meyenburg H : Über die Cystenliber, *Beitr Pathol Anat* 1918; 64:477-532.

20. Chung ED: Multiple bile duct hamartomas, *Cancer* 1970;26:287.

21. Redston MS, Wanless IR: The hepatic von Meyenburg complex: Prevalence and association with hepatic and renal cysts among 2843 autopsies, *Med Pathol* 1996 (in press)

22. Lev-Toaff AS, Bach AM, Wechsler RJ, et al.: The radiologic and pathologic spectrum of biliary hamartomas, *AJR* 1995;165:309-313.

23. Salo J, Bru C, Vilella A, et al.: Bile-duct hamartomas presenting as multiple focal lesions on hepatic ultrasonography, *Am J Gastroenterol* 1992;87:221-223.

24. Tan A, Shen .1, Ilech A: Sonogram of multiple bile duct hamartomas, *J Clin Ultrasound* 1989;17:667-669.

25. Fogel EL, Heathcote EJ, Wilson SR, et al.: Cryptogenic recurrent bacterial cholangitis: possible etiologic role of multiple bile duct hamartomas, Submitted for publication *Gastroenterology*, January, 1997.

26. Burns CD, Huhns JG, Wieman TJ: Cholangiocarcinoma in association with multiple biliary microhamartomas, *Arch Pathol Lab Med* 1990;114:1287-1289.

Bệnh nhiễm trùng

27. Seef LB: Acute Viral Hepatitis. In Kaplowitz N, editor: *Liver and Biliary Disease* ed 2, Baltimore; Williams & Wilkins; 1996:289-316.
28. Douglas DD Rakela J: Fulminant Hepatitis. In Kaplowitz N, editor: *Liver and Biliary Disease*, ed 2, Baltimore; Williams & Wilkins; 1996:317-326. 29. Davis GL: Chronic Hepatitis. In Kaplowitz N, editor: *Liver and Biliary Disease*, ed 2, Baltimore; Williams & Wilkins; 1996:327-337.
30. Zweibel WJ: Sonographic diagnosis of diffuse liver disease, *Semin US, CT, MRI* 1995;16:8-15.
31. Wilson SR, Arenson AM: Sonographic evaluation of hepatic abscesses, *J Can Assoc Radiol* 1984;35:174-177.
32. Sabbaj J, Sutler VL, Finegold SM: Anaerobic pyogenic liver abscess, *Ann Intern Med* 1972;77:629-638.
33. Lawrence PH, Holt SC, Levi CS, Cough JC: Ultrasound case of the day, *RadioGraphics* 1994;14:1147-1149.
34. Pastakia B, Shawker TH, Thaler M, et al.: Hepatosplenic candidiasis: wheels within wheels, *Radiology* 1988;166:417-421.
35. Rails PW, Colletti PM, Quinn MF, et al.: Sonographic findings in hepatic amebic abscess, *Radiology* 1982;145:123-126.
36. Berry M, Bazaz R, Bhargava S: Amebic liver abscess: Sonographic diagnosis and management. *J Clin Ultrasound* 1986;14:239-242.
37. Rails PW, Barnes PF, Radin DR: Sonographic features of amebic and pyogenic liver abscesses: a blinded comparison, *AJR* 1987;149:499-501.
38. Rails PW, Barnes PF, Johnson MB, et al.: Medical treatment of hepatic amebic abscess: rare need for percutaneous drainage, *Radiology* 1987;165:805-807.
39. Rails PW, Quinn MF, Boswell WD, et al.: Patterns of resolution in successfully treated hepatic amebic abscess: sonographic evaluation, *Radiology* 1983;149:541-543.
40. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, et al.: Ultrasound examination of the hydatid liver, *Radiology* 1981;139:459-463. 41. Lewall DB, McCorkell SJ: Hepatic echinococcal cysts: sonographic appearance and classification, *Radiology* 1985;155:773-775.
42. Beggs I: Radiology of hydatid disease, *AJR* 1985;145:639-648.
43. Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci JT Jr, et al.: Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage, *Radiology* 1985;155:627-628.
44. Bret PM, Fond A, Bretagnolle M, et al.: Percutaneous aspiration and drainage of hydatid disease of the liver, *Radiology* 1988;168:617-620.
45. Akhan O, Ozmen MN, Dincer A, et al.: Liver hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment, *Radiology* 1996;198:259-264.
46. Bezzi M, Teggi A, De Rosa F, et al.: Abdominal hydatid disease: ultrasound findings during medical treatment, *Radiology* 1987;162:91-95.
47. Jha R, Lyons EA, Levi CS: Ultrasound case of the day, *RadioGraphics* 1994;14:455-458.
48. Didier D, Weiler S, Rohmer P, et al.: Hepatic alveolar echinococcus: correlative ultrasound and computed tomography study, *Radiology* 1985;154:179-186.
49. McCully RM, Barron CM, Cheever AW: Schistosomiasis. In Binford CH, Connor DH, editors: *Pathology of Tropical and Extraordinary Disease*, Washington; Armed Forces Institute of Pathology; 1976:482-508.
50. Symmers W St C: Note on a new form of liver cirrhosis due to

the presence of the ova of *Bilharzia hematobilia*, *J Pathol* 1904;9:237-239.

51. Cerri GG, Alves VAF, Magalhaes A: Hepatosplenic schistosomiasis mansoni: ultrasound manifestations, *Radiology* 1984;153:777-780.
52. Fataar S, Bassiony H, Satyanath S, et al.: Characteristic sonographic features of schistosomal periportal fibrosis, *AJR* 1984;143:69-71.
53. Kuhman JE: Pneumocystic infections: The radiologist's perspective, *Radiology* 1996;198:623-635.
54. Radin DR, Baker EL, Klatt EC, et al.: Visceral and nodal calcification in patients with AIDS-related *Pneumocystis carinii* infection, *AJR* 1990;154:27-31.
55. Spouge AR, Wilson SR, Gopinath N, et al.: Extrapulmonary *Pneumocystis carinii*- in a patient with AIDS: Sonographic findings, *AJR* 1990;155:76-78.
56. Telzak EE, Cote RJ, Gold JWM, et al.: Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* infections. *Rev Infect Dis* 1990;12:380-386.
57. Lubat E, Megibow AJ, Balthazar EJ, et al.: Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* infection in AIDS: computed tomography findings, *Radiology* 1990;174:157-160.
58. Towers MJ, Withers CE, Hamilton PA, et al.: Visceral calcification in AIDS may not be always due to *Pneumocystis carinii*, *AJR* 1991;156:745-747.

Các rối loạn biến dưỡng

59. Zakim D: Metabolism of glucose and fatty acids by the liver. In Zakim D, Boyer TD, editors: *Hepatology: A Textbook of Liver Disease*, Philadelphia: WB Saunders; 1982:76-109.
60. Wilson SR, Rosen IE, Chin-Sang HB, et al.: Fatty infiltration of the liver: An imaging challenge, *J Can Assoc Radiol* 1982;227-232.
61. Yates CK, Streight RA: Focal fatty infiltration of the liver simulating metastatic disease, *Radiology* 1986;159:83-84.
62. Sauerbrei EE, Lopez M: Pseudotumor of the quadrate lobe in hepatic sonography: a sign of generalized fatty infiltration. *AJR* 1986;147:923-927.
63. White EM, Simeone JF, Mueller PR, et al.: Focal periportal sparing in hepatic fatty infiltration: A cause of hepatic pseudomass on ultrasound, *Radiology* 1987;162:57-59.
64. Wanless IR, Bargman JM, Oreopoulos DG, Vas SI: Subcapsular steatonecrosis in response to peritoneal insulin delivery: a clue to the pathogenesis of steatonecrosis in obesity, *Med Pathol* 1989;2:69-74.
65. Apicella PL, Mirowitz SA, Weinreb JC: Extension of vessels through hepatic neoplasms: MR and CT findings, *Radiology* 1994;191:135-136.
66. Quinn SF, Gosink BB: Characteristic sonographic signs of hepatic fatty infiltration, *AJR* 1985;145:753-755.
67. Arai K, Matsui O, Takashima T, et al.: Focal spared areas in fatty liver caused by regional decreased blood flow, *AJR* 1988;151:300-302.
68. Ishak KG, Sharp HE: Metabolic errors and liver disease. In MacSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ, editors: *Pathology of the Liver*, ed 2, New York: Churchill Livingstone; 1987:99-180.
69. Grossman H, Ram PC, Coleman RA, et al.: Hepatic ultrasonography in type 1 glycogen storage disease (von Gierke disease), *Radiology* 1981;141:753-756.
70. Anthony PP: The morphology of cirrhosis: Definition, nomenclature, and classification, *Bull WHO* 1977;55:521.
71. Millward-Sadler GH: Cirrhosis. In MacSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ, editors: *Pathology of the Liver*, ed 2. New York: Churchill Livingstone; 1987;342-363.

72. Giorgio A, Amoroso P, Lettiri G, et al.: Cirrhosis: value of caudate to right lobe ratio in diagnosis with ultrasound, *Radiology* 1986; 161:443-445.
73. Taylor KJW, Riely CA, Hammers L, et al.: Quantitative ultrasound attenuation in normal liver and in patients with diffuse liver disease: importance of fat, *Radiology* 1986;160:65-71.
74. Sandford N, Walsh P, Matis C, et al.: Is ultrasonography useful in the assessment of diffuse parenchymal liver disease? *Gastroenterology* 1985;89:186-191.
75. Freeman MP, Vick CW, Taylor KJW, et al.: Regenerating nodules in cirrhosis: sonographic appearance with anatomic correlation, *AJR* 1986;146:533-536.
76. Murakami T, Nakamura H, Hori S, et al.: Regenerating nodules in hepatic cirrhosis. MR findings with pathologic correlation, *AJR* 1990;155:1227-1231.
77. Theise ND: Macroregenerative (dysplastic) nodules and hepatocarcinogenesis: theoretical and clinical considerations, *Semin Liver Dis* 1995;15:360-371.
78. Tanaka S, Kitamura T, Fujita M, et al.: Small hepatocellular carcinoma: differentiation from adenomatous hyperplastic nodule with color Doppler flow imaging, *Radiology* 1997;182:161-165.
79. Bolondi L, Bassi S, Gaiani S, et al.: Liver cirrhosis: changes of Doppler waveform of hepatic veins, *Radiology* 1991;178:513-516.
80. Colli A, Coccio M, Riva C, et al.: Abnormalities of Doppler waveform of the hepatic veins in patients with chronic liver disease: correlation with histologic findings, *AJR* 1994;162:833-837.
81. Lafortune M, Dauzat M, Pomier-Layrargues E, et al.: Hepatic artery: effect of a meal in healthy persons and transplant recipients, *Radiology* 1993;187:391-394.
82. Joynt LK, Platt JF, Rubin JM, et al.: Hepatic artery resistance before and after standard meal in subjects with diseased and healthy livers, *Radiology* 1995;196:489-492.
- Các bất thường mạch máu**
83. Boyer TD: Portal hypertension and its complications. In Zakim D, Boyer TD, editors: *Hepatology: A Textbook of Liver Disease*, Philadelphia; WB Saunders; 1982;464-499.
84. Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, et al.: Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration, *Radiology* 1982;142:167-172.
85. Lafortune M, Marleau D, Breton G, et al.: Portal venous system measurements in portal hypertension, *Radiology* 1984;151:27-30.
86. Juttner H-U, Jenney JM, Rails PW, et al.: Ultrasound demonstration of portosystemic collaterals in cirrhosis and portal hypertension, *Radiology* 1982;142:459-463.
87. Subramanyam BR, Balthazar EJ, Madamba MR, et al.: Sonography of portosystemic venous collaterals in portal hypertension, *Radiology* 1983; 146:161-166.
88. Patriquin H, Lafortune M, Burns PN, et al.: Duplex Doppler examination in portal hypertension, *AJR* 1987;149:71-76.
89. Lafortune M, Constantin A, Breton G, et al.: The recanalized umbilical vein in portal hypertension: a myth, *AJR* 1985; 144:549-553.
90. DiCandio G, Campatelli A, Mosca F, et al.: Ultrasound detection of unusual spontaneous portosystemic shunts associated with uncomplicated portal hypertension, *J Ultrasound Med* 1985;4:297-305.
91. Mostbeck GH, Wittich GR, Herold C, et al.: Hemodynamic significance of the paraumbilical vein in portal hypertension: assessment with duplex ultrasound, *Radiology* 1989;170:339-342.
92. Nelson RC, Lovett KE, Chezmar JL, et al.: Comparison of pulsed Doppler sonography and angiography in patients with portal hypertension, *AJR* 1987;149:77-81.
93. Bellamy EA, Bossi MC, Cosgrove DO: Ultrasound demonstration of changes in the normal portal venous system following a meal, *Br J Radiol* 1984;57:147-149.
94. Ohnishi K, Saito M, Nakayama T, et al.: Portal venous hemodynamics in chronic liver disease: effects of posture change and exercise, *Radiology* 1985;155:757-761.
95. Bolondi L, Maziotti A, Arienti V, et al.: Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension and after portosystemic shunt operations, *Surgery* 1984;95:261-269.
96. Zweibel WJ, Mountford RA, Halliwell MJ, Wells PNT: Splanchnic blood flow in patients with cirrhosis and portal hypertension: investigation with duplex Doppler US, *Radiology* 1995;194:807-812.
97. Finn JP, Kane RA, Edelman RR, et al.: Imaging of the portal venous system in patients with cirrhosis: MR angiography vs. duplex Doppler sonography, *AJR* 1993;161:989-994.
98. Wilson SR, Hine AL: Leiomyosarcoma of the portal vein, *AJR* 1987;149:183-184.
99. Van Gansbeke D, Avni EF, Delcour C, et al.: Sonographic features of portal vein thrombosis, *AJR* 1985;144:749-752.
100. Kauzlaric D, Petrovic M, Barmeir E: Sonography of cavernous transformation of the portal vein, *AJR* 1984;142:383-384.
101. Aldrete JS, Slaughter RL, Han SY: Portal vein thrombosis resulting in portal hypertension in adults, *Am J Gastroenterol* 1976; 65:3-11.
102. Dodd GD, Memel OS, Baron RL, et al.: Portal vein thrombosis in patients with cirrhosis, does sonographic detection of intra-thrombus flow allow differentiation of benign and malignant thrombus? *AJR* 1995;165:573-577.
103. Stanley P: Budd-Chiari syndrome, *Radiology* 1989;170:625-627.
104. Makuchi M, Hasegawa H, Yamazaki S, et al.: Primary Budd-Chiari syndrome: ultrasonic demonstration, *Radiology* 1984;152: 775-779.
105. Menu Y, Alison D, Lorphelin J-M, et al.: Budd-Chiari syndrome: ultrasound evaluation, *Radiology* 1985;157:761-764.
106. Park JH, Lee JB, Han MC, et al.: Sonographic evaluation of inferior vena caval obstruction: correlative study with vena cavography, *AJR* 1985;145:757-762.
107. Murphy FB, Steinberg HV, Shires GT, et al.: The Budd-Chiari syndrome: a review, *AJR* 1986;147:9-15.
108. Grant EG, Perrella R, Tessler FN, et al.: Budd-Chiari syndrome: the results of duplex and color Doppler imaging, *AJR* 1989;152: 377-381.
109. Keller MS, Taylor KJW, Riely CA: Pseudoportal Doppler signal in the partially obstructed inferior vena cava, *Radiology* 1989;170: 475-477.
110. Hosoki T, Kuroda C, Tokunaga K, et al.: Hepatic venous outflow obstruction: evaluation with pulsed Duplex sonography, *Radiology* 1989;170: 733-737.
111. Brown BP, Abu-Youssef M, Farner R, et al.: Doppler sonography: a non-invasive method for evaluation of hepatic venocclusive disease, *AJR* 1990;154:721-724.
112. Becker CD, Scheidegger J, Marincek B: Hepatic vein occlusion: morphologic features on computed tomography and ultrasonography, *J Gastrointest Radiol* 1986;11:305-311.
113. Rails PW, Johnson MB, Radin RD, et al.: Budd-Chiari Syndrome: detection with color Doppler sonography, *AJR* 1992;159:113-116.
114. Millener P, Grant EG, Rose S, et al.: Color Doppler imaging findings in patients with Budd-Chiari Syndrome: correlation with venographic findings, *AJR* 1993;161:307-312.
115. Taylor KJW, Burns PN, Woodcock JP, et al.: Blood flow in

- deep abdominal and pelvic vessels: ultrasonic pulsed Doppler analysis, *Radiology* 1985;154:487-493.
116. Kriegshauser SJ, Charboneau JW, Letendre L: Hepatic veno-occlusive disease after bone marrow transplantation: diagnosis with duplex sonography, *AJR* 1988;150:289-290.
 117. Vine HS, Sequira JC, Widrich WC, Sacks BA: Portal vein aneurysm, *AJR* 1979;132:557-560.
 118. Chagnon SF, Vallee CA, Barge J, et al.: Aneurysmal portahepatic venous fistula: report of two cases, *Radiology* 1986;159:693-695.
 119. Mori H, Hayashi K, Fukuda T, et al.: Intrahepatic portosystemic venous shunt: occurrence in patients with and without liver cirrhosis, *AJR* 1987;149:711-714.
 120. Park JH, Cha SH, Han JK, Han MC: Intrahepatic portosystemic venous shunt, *AJR* 1990;155:527-528.
 121. Falkoff GE, Taylor KJW, Morse S: Hepatic artery pseudoaneurysm: diagnosis with real-time and pulsed Doppler ultrasound, *Radiology* 1986;158:55-56.
 122. Garcia P, Garcia-Giannoli H, Meyron S, et al.: Primary dissecting aneurysm of the hepatic artery: sonographic, CT and angiographic findings, *AJR* 1996;166:1316-1318.
 123. Cloogman HM, DiCapo RD: Hereditary hemorrhagic telangiectasia: Sonographic findings in the liver. *Radiology* 1984;150:521-522.
 124. Wanless IR: Vascular disorders. In MacSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ, Burt AD, Portmann BG, editors: *Pathology of the Liver*, ed 3, Edinburgh; Churchill Livingstone; 1994;535.
 125. Czpar CA, Weldon-Linne CM, Moore DM, Rhone DP: Peliosis hepatitis in the acquired immunodeficiency syndrome, *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:611.
 126. Leong SS, Cazen RA, Yu GSM, et al.: Abdominal visceral peliosis associated with bacillary angiomatosis. Ultrasound evidence of endothelial destruction by bacilli, *Arch Pathol Lab Med* 1992;16:866.
 127. Jamadar DA, D'Souza SP, Thomas EA, Giles TE: Radiological appearances in peliosis hepatitis, *Br J Radiol* 1994;67:102.
 128. Toyoda S, Takeda K, Nakagawa T, Matsuda A: Magnetic resonance imaging of peliosis hepatitis: a case report, *Eur J Radiol* 1993;16:207.
 129. Lloyd RL, Lyons EA, Levi CS, et al.: The sonographic appearance of peliosis hepatitis, *J Ultrasound Med* 1982;1:293.
 130. Tsukamoto Y, Nakata H, Kimoto T, et al.: CT and angiography of peliosis hepatitis, *AJR* 1984;142:539.
 131. Muradali D, Wilson SR, Wanless IR, et al.: Peliosis hepatitis with intrahepatic calcifications, *J Ultrasound Med* 1996;16:257-260.
- Các u tân sinh lành tính của gan**
132. Edmondson HA: Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. In *Atlas of Tumor Pathology*, Washington; Armed Forces Institute of Pathology; 1958; 113.
 133. Gibney RG, Hendin AP, Cooperberg PL: Sonographically detected hemangiomas: absence of change over time, *AJR* 1987;149:953-957.
 134. Mungovan JA, Cranor JJ, Vacarro J: Hepatic cavernous hemangiomas: lack of enlargement over time, *Radiology* 1994;191:111-113.
 135. Bree RL, Schwab RE, Neiman HL: Solitary echogenic spot in the liver: is it diagnostic of a hemangioma? *AJR* 1983;140:41-45.
 136. McCurdle CR.: Ultrasonic appearances of a hepatic hemangioma, *J Clin Ultrasound* 1978;6:122-123.
 137. Taboury J, Porcel A, Tubiana JM, Monnier JP: Cavernous hemangiomas of the liver studied by ultrasound, *Radiology* 1983;149:781-785.
 138. Itai Y, Ohnishi S, Ohtomo K, et al.: Hepatic cavernous hemangioma in patients at high risk for liver cancer, *Acta Radiol* 1987-28:697-701.
 139. Itai Y, Ohtomo K, Araki T, et al.: Computed tomography and sonography of cavernous hemangioma of the liver, *AJR* 1983;141:315-320.
 140. Moody AR, Wilson SR: Atypical hemangioma: a suggestive sonographic morphology, *Radiology* 1993;188:413-417.
 141. Marsh JI, Gibney RG, Li DKB: Hepatic hemangioma in the presence of fatty infiltration: an atypical sonographic appearance, *Gastrointest Radiol* 1989;14:262-264.
 142. Ghoi BI, Kim TK, Han JK, et al.: Power versus conventional color Doppler sonography: comparison in depiction of vasculature in liver tumors, *Radiology* 1996;200:55-58.
 143. Porzio ME, Pellerito JS, D'Agostino CA, et al.: Improved characterization of hepatic hemangioma with color power angiography, In *RSNA Scientific Program 1995, Supplement to Radiology* 1995; 197(P):401-402.
 144. Freeny PC, Marks WM: Hepatic hemangioma: dynamic bolus computed tomography, *AJR* 1986;147:711-719.
 145. Scatarige JC, Kenny JM, Fishman EK, et al.: Computed tomography of hepatic cavernous hemangioma, *J Comput Assist Tomogr* 1987;11:455-460.
 146. Quinn SF, Benjamin GG: Hepatic cavernous hemangiomas: simple diagnostic sign with dynamic bolus CT, *Radiology* 1992;182:545-548.
 147. Brunetti JC, Van Heertum RL, Yudd AP: SPECT in the diagnosis of hepatic hemangioma (Abstract), *J Nucl Med* 1985;26:8.
 148. Birnbaum BA, Weinreb JC, Megibow AJ, et al.: Blinded retrospective comparison of MR imaging and Tc-99m-labeled red blood cell SPECT for definitive diagnosis of hepatic hemangiomas (abstract), *Radiology* 1989;173:270.
 149. Birnbaum BA, Weinreb JC, Megibow AJ, et al.: Definitive diagnosis of hepatic hemangiomas: Magnetic resonance imaging versus Tc-99m-labeled red blood cell SPECT, *Radiology* 1990;176:95-101.
 150. Ohmoto K, Itai Y, Yoshikawa K, et al.: Hepatocellular carcinoma and cavernous hemangioma: differentiation with MR imaging—efficacy of T2 values at 0.35 and 1.5 T, *Radiology* 1988;168:621-623.
 151. McFarland EG, Mayo-Smith WW, Saini S, et al.: Hepatic hemangiomas and malignant tumors: improved differentiation with heavily T2-weighted conventional spin-echo MT images, *Radiology* 1994; 193:43-47.
 152. Semelka RC, Brown ED, Ascher SM, et al.: Hepatic hemangiomas: a multi-institutional study appearance on T2-weighted and serial gadolinium enhanced gradient echo MR images, *Radiology* 1994;192:401-406.
 153. Solbiati L, Livraghi T, DePra L, et al.: Fine-needle biopsy of hepatic hemangioma with sonographic guidance, *AJR* 1985;144:471-474.
 154. Cronan JJ, Esparza AR, Dorfman GS, et al.: Cavernous hemangioma of the liver: role of percutaneous biopsy, *Radiology* 1988; 166:135-138.
 155. Nelson RC, Chezmar JL: Diagnostic approach to hepatic hemangiomas, *Radiology* 1990;176:11-13.
 156. Craig JR, Peters RL, Edmondson HA: *Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts*. Fasc 26, 2nd ser, Washington, 1989, Armed Forces Institute of Pathology.
 157. Wanless IR, Mawdsley C, Adams R: On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver, *Hepatology* 1985;5:1194-1200.

158. Saul SH: Masses of the liver. In Sternberg SS, editor: *Diagnostic Surgical Pathology*, ed 2, New York; Raven; 1994; 1517-1580.
159. Knowles DM, Casarella WJ, Johnson PM, et al.: The clinical, radiologic and pathologic characterization of benign hepatic neoplasms: alleged association with oral contraceptives, *Medicine* 1978; 57:223-237.
160. Ross D, Pina J, Mirza M, et al.: Regression of focal nodular hyperplasia after discontinuation of oral contraceptives, *Ann Intern Med* 1976; 85:203-204.
161. Buetow PC, Pantongrag-Brown L, Buck JL, et al.: Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 1996; 16:369-388.
162. Scatarige JC, Fishman EK, Sanders RC: The sonographic "scar sign" in focal nodular hyperplasia of the liver, *J Ultrasound Med* 1982; 1:275-278.
163. Colli M, Van Nhieu JT, Mathieu D, et al.: Hepatocellular adenoma: Color Doppler US and pathologic correlations, *Radiology* 1994; 190:741-744.
164. Drane WE, Krasicky GA, Johnson DA: Radionuclide imaging of primary liver tumors and tumor-like conditions of the liver, *Clin Nucl Med* 1987; ! 2:569.
165. Welch TJ, Sheedy PF, Johnson CM, et al.: Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: comparison of angiography, CT, US and scintigraphy, *Radiology* 1985; 156:593.
166. Mahfouz A, Hamm B, Taupitz M, Wolf K-J: Hypervascular liver lesions: differentiation of focal nodular hyperplasia from malignant tumors with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging, *Radiology* 1993; 186:133-138.
167. Vilgrain V, Flejou J, Arrive L, et al.: Focal nodular hyperplasia of the liver. MR imaging and pathologic correlation in 37 patients, *Radiology* 1992; 184:699-703.
168. Kerlin P, Davis GL, McGill DB, et al.: Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: clinical-pathologic and radiologic features, *Gastroenterology* 1983; 84:994-1002.
169. Brunelle R, Tammam S, Odievre M, Chaumont P: Liver adenomas in glycogen storage disease in children: ultrasound and angiographic study, *Pediatr Radiol* 1984; 14:94-101.
170. Kew MC: Tumors of the liver. In Zakim D, Bover TD, editors: *Hepatology: A Textbook of Liver Disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1982; 1048-1084.
171. Lubbers PR, Ros PR, Goodman ZD, et al.: Accumulation of Technetium-99m sulfur colloid by hepatocellular adenoma: scintigraphic-pathologic correlation, *AJR* 1987; 148:1105-1108.
172. Katsuhashi I, Kazumitsu H, Fujii T, et al.: Liver neoplasms: diagnostic pitfalls in cross sectional imaging, *RadioOncliics* 1996; 16:273-293.
173. Pawson FK, McClellan JS, Wasliington K, et al.: Hepatic adenoma: MR characteristics and correlation with pathologic findings, *AJR* 1994; 163:113-116.
174. Arrive L, Flejou JF, Vilgrain V, et al.: Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lesions, *Radiology* 1994; 193:507-512.
175. Roberts JL, Fishman F, Harlan DS, et al.: Lipomatosis tumors of the liver: evaluation with computed tomography and ultrasound, *Radiology* 1986; 158:613-617.
176. Marti-Boninat L, Menor F, Vizcaino I, et al.: Lipoma of the liver: ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging appearance, *Gastrointest Radiol* 1989; 14:155-157.
177. Reinhold G, Garant M: Hepatic lipoma. *C Assoc Radiol J* 1996; 47: 140-142.
- Các u tân sinh ác tính của gan**
178. Jackson VP, Martin-Simmerman P, Becker GJ, et al.: Real-time ultrasonographic demonstration of vascular invasion by hepatocellular carcinoma, *J Ultrasound Med* 1983; 2:277-280.
179. Subramanyam BR, Balthazar FJ, Hilton S, et al.: Hepatocellular carcinoma with venous invasion: sonographic-angiographic correlation, *Radiology* 1984; 150:793-796.
180. LaBerge JM, Tjaing FC, Federle MP, et al.: Hepatocellular carcinoma: assessment of resectability by computed tomography and ultrasound, *Radiology* 1984; 152:485-490.
181. Sheu J-C, Chen D-S, Sung J-L, et al.: Hepatocellular carcinoma: ultrasound evaluation in the early stage, *Radiology* 1985; 155:463-467.
182. Tanaka S, Kitamura T, Imaoka S, et al.: Hepatocellular carcinoma: sonographic and histologic correlation, *AJR* 1983; 140: 701-707.
183. Choi BI, Takayasu K, Han MG: Small hepatocellular carcinomas associated nodular lesions of the liver: pathology-pathogenesis and imaging findings, *AJR* 1993; 160:1177-1188.
184. Teeffey SA, Stephens DH, Weiland LH: Calcification in hepatocellular carcinoma: not always an indicator of fibrolamellar histology, *AJR* 1987; 149:1173-1174.
185. Yoshikawa J, Matsui O, Takashima T, et al.: Fatty metamorphosis in hepatocellular carcinoma: radiologic features in 10 cases, *AJR* 1988; 151:717-720.
186. Taylor KJW, Ramos I, Morse SS, et al.: Focal liver masses: differential diagnosis with pulsed Doppler ultrasound, *Radiology* 1987; 164:643-647.
187. Tanaka S, Kitamura T, Fujita M, et al.: Color Doppler flow imaging of liver tumors, *AJR* 1990; 154:509-514.
188. Reinhold C, Hammers L, Taylor CR, et al.: Characterization of focal hepatic lesions with Duplex sonography: findings in 198 patients, *AJR* 1995; 164:1131-1135.
189. Baron RL, Oliver III JH, Dodd III, et al.: Hepatocellular carcinoma: evaluation with biphasic, contrast-enhanced, helical CT, *Radiology* 1996; 199:505-511.
190. Johnson CD: Imaging of hepatocellular carcinoma. In Freeny PC, editor: *Radiology of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. San Diego; ARRS Categorical Course Syllabus 1996 96th Annual Meeting: 41-46.
191. Kadoya M, Matsui O, Takashima T, JNonomura A: Hepatocellular carcinoma: correlation of MR imaging and histopathologic findings, *Radiology* 1992; 183:819-825.
192. Ebara M, Watanabe S, Kita K, et al.: MR imaging of small hepatocellular carcinoma: effect of intratumoral copper content on signal intensity, *Radiology* 1991; 180:617-621.
193. Kitagawa K, Matsui O, Kadoya M, et al.: Hepatocellular carcinomas with excessive copper accumulation: CT and MR findings, *Radiology* 1991; 180:623-628.
194. Winter III TC, Takayasu K, Muramatsu Y, et al.: Early advanced hepatocellular carcinoma: evaluation of CT and MR appearance with pathologic correlation, *Radiology* 1994; 192:379-387.
195. Friednian AC, Lichtenstein JE, Coodman Z, et al.: Fibrolamellar hepatocellular carcinoma, *Radiology* 1985; 157:583-587.
196. Brandt DJ, Johnson CD, Stephens DH, et al.: Imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma, *AJR* 1988; 151:295-299.
197. Stevens WR, Johnson CD, Stephens DH, Nagorney DM: Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: stage at presentation and results of aggressive surgical management, *AJR* 1995; 164:1153-1158.
198. Kanai T, Hirohashi S, Upton MP, et al.: Pathology of small

- hepatocellular carcinoma: a proposal for new gross classification, *Cancer* 1987;60:810-819.
199. Okuda K, Musha II, Nakajima Y, et al.: Clinicopathologic features of encapsulated hepatocellular carcinoma: a study of 26 cases, *Cancer* 1977;40:1240-1245.
200. Mahony B, Jeffrey RB, Federle MP: Spontaneous rupture of hepatic and splenic angiosarcoma demonstrated by computed tomography, *AJR* 1982;138:965-966.
201. Fitzgerald EJ, Griffiths TM: Computed tomography of vinyl-chloride-induced angiosarcoma of liver, *Br J Radiol* 1987;60:593-595.
202. Furui S, Itai Y, Ohtomo D, et al.: Hepatic epithelioid hemangioendothelioma: report of five cases, *Radiology* 1989;171:63-68.
203. Radin R, Craig JR, Colletti PM, et al.: Hepatic epithelioid hemangioendothelioma, *Radiology* 1988;169:145-148.
204. Oliver III JH: Malignant hepatic neoplasms, excluding hepatocellular carcinoma and cholangiocarcinoma. In Freeny PC, editor: *Radiology of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*, San Diego; ARRS Categorical Course Syllabus: 1996:27-32.
205. Kane RA, Longinard HE, Costello P, Finn JP, Roixental -VI: Noninvasive imaging in patients with hepatic masses: A prospective comparison of ultrasound, CT and MR Imaging (abstract). RSNA Scientific Program 1993.
206. Misquitta A, Wanless IR, Wilson SR: The liver lesion with a hypoechoic halo on ultrasound. Submitted to JUIM.
207. Marchal GJ, Pylvscr K, Tshibwabwa-Tumba EA: Anechoic halo in solid liver tumors: sonographic, microangiographic and histologic correlation, *Radiology* 1985;156:479-483.
208. Rubaltelli L, Del Mashio A, Candiani F, et al.: The role of vascularization in the formation of echographic patterns of hepatic metastases: microangiographic and echographic study. *Br J Radiol* 1980;53:1166-1168.
209. Sanders LM, Botet JF, Strans DJ, et al.: Computed tomography of primary lymphoma of the liver, *AJR* 1989;152:973-976.
210. Townsend RR, Laing FC, Jeffrey RB, et al.: Abdominal lymphoma in AIDS: evaluation with ultrasound. *Radiology* 1989;171:719-724.
211. Yoshida T, Matsue H, Okazaki N, et al.: Ultrasonographic differentiation of hepatocellular carcinoma from metastatic liver cancer. *J Clin Ultrasound* 1987;15:431-437.
212. Bruneton JN, Ladree D, Caramella E, et al.: Ultrasonographic study of calcified hepatic metastases: a report of 13 cases, *Gastrointest Radiol* 1982;7:61-63.
213. Wooten WB, Green B, Goldstein HM: Ultrasonography of necrotic hepatic metastases, *Radiology* 1978;128:447-450.
214. Federle MP, Filly RA, Moss AA: Cystic hepatic neoplasms: complementary roles of computed tomography and sonography. *AJR* 1981;345-348.
215. Nyberg DA, Federle MP: AIDS-related Kaposi sarcoma and lymphomas, *Sem Roentgenol* 1987;22(1):54-65.
216. Luburich P, Bru C, Ayuso MC, et al.: Hepatic Kaposi sarcoma in AIDS: ultrasound and computed tomography findings. *Radiology* 1990;175:172-174.
217. Towers M.I. Withers CE, Rachlis AR, et al.: Ultrasound diagnosis of hepatic Kaposi sarcoma, *J Ultrasound Med* 1991;10:701.
- Chấn thương gan**
218. Anderson CB, Ballinger WF: Abdominal injuries. In Zuidema CD, Rutherford RB, Ballinger WF, editor. *The Management of Trauma*, ed 4, Philadelphia: WB Saunders;1985:449-504.
219. Moon KL, Frederic MP: Computed tomography in hepatic trauma. *AJR* 1983;141:309-314.
220. Foley WD, Gates JD, Kellman CM, et al.: Treatment of blunt hepatic injuries: role of computed tomography, *Radiology* 1987;164:635-638.
221. van Sonnenberg E, Simeone JF, Mudler PR, et al.: Sonographic appearance of hematoma in the liver, spleen, and kidney: a clinical, pathologic, and animal study. *Radiology* 1983;147:507-510.
- Phẫu thuật gan**
222. Tzakis AC, CTordon RD, Makowka L, et al.: Clinical considerations in orthotopic liver transplantation. *Radiol Clin North Am* 1987; 25(2):289-297.
223. Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw BW Jr: Transplantation of the human liver. In Swarts SI, editor: *Maingot's Abdominal Operations*, ed 8, Connecticut; Appleton-Century-Crofts;1985:1687-1722.
224. Longley DG, Skolnick ML, Sheahan DG: Acute allograft rejection in liver transplant recipients: lack of correlation with loss of hepatic artery diastolic flow, *Radiology* 1988;169:417-420.
225. Marder DM, DeMarino GB, Sumkin JH, Sheahan DC: Liver transplant rejection: value of the resistive index in Doppler US of hepatic arteries, *Radiology* 1989;173:127-129.
226. Tzakis AG, Gordon RD, Shaw BW Jr, et al.: Clinical presentation of hepatic artery thrombosis after liver transplantation in the cyclosporine era. *Transplantation* 1986;40:667-671.
227. Lerut J, Gordon RD, Iwatsuki S, et al.: Biliary tract complications in human orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1987; 43:47-51.
228. Campbell WU, Sheng R, Zajko AB, et al.: Intrahepatic biliary strictures after liver transplantation. *Radiology* 1994;191:735-740.
229. Sheng R, Zajko AB, Campbell WL, Abu-Elmagd K: Biliary strictures in hepatic transplants: prevalence and types in patients with primary sclerosing cholangitis vs. those with other liver diseases, *AJR* 1993;161:297-300.
230. Honda H, Franken Jr FA, Barloon TJ, et al.: Hepatic lymphoma in cyclosporine-treated transplant recipients: sonographic and computed tomography findings, *AJR* 1989;152:501-503.
231. Letourneau JG, Day DL, Asclier NT, et al.: Abdominal sonography after hepatic transplantation, *AJR* 1987;149:229-303.
232. Moody AR, Wilson SR, Greig PD: Non-Hodgkin lymphoma in the porta hepatis after orthotopic liver transplantation: sonographic findings. *Radiology* 1992;182:867-870.
233. Nghiem HV, Trail K, Winter III TC, et al.: Imaging of complications in liver transplantation. *RadioGraphics* 1996;16:825-840.
234. Dodd III CD, Mcmee DS, Zajko AB, et al.: Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis will resistive index and systolic acceleration time, *Radiology* 1994; 192:657-661.
235. Laforlime M, Patriquin H, Pomier G, et al.: Hemodynamic changes in portal circulation after portosystemic shunts: use of duplex sonography in 43 patients, *AJR* 1987;149:701-706.
236. Chezmar JL, Bernardmo Mr: Mesoatrial shunt for the treatment of Budd-Chiari syndrome: radiologic evaluation in eight patients, *AJR* 1987;149:707-710.
237. Grant EG, Tessler EN, Gomes AS, et al.: Color Doppler imaging of portosystemic shunts, *AJR* 1990;154:393-397.
238. Halls PW, Lee KP, Mayekawa DS, et al.: Color Doppler sonography of portacaval shunts. *J Clin Ultrasound* 1990;18:379-381.
239. Eoley WD, Glevsteen JJ, Lawson TL, et al.: Dynamic computed tomography and pulsed Doppler sonography in the evaluation of splenorenal shunt patency. *J Comput Assist Tomo* 1983;7:106-112.
240. Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J, et al.: Complications of transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a comprehensive review. *RadioGraphics* 1993;13:1185-1210.

241. Kerlan HK Jr, LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: current status. *AJR* 1995;164: 1059-1066.
242. EaBerge JM, Ring EJ, Cordon RL, et al.: Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the Wallstent endoprosthesis: results in 100 patients, *Radiology* 1993;187:413-420.
243. Haskal ZI, Pentecost MJ, Soulent MC, et al: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt stenosis and revision, *AJR* 1994; 163: 439-444.
244. Foshager MC, Ferral H, Nazarian GK, et al.: Duplex sonography after transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS): normal hemodynamic findings and efficacy in predicting shunt patency and stenosis, *AJR* 1995;165:1-7.
245. Chong WK, Malisch TA, Mazar MJ, et al.: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: US assessment with maximum flow velocity, *Radiology* 1993;189:789-793.
246. Dodd GD III, Zajko AB, Orons PD, et al.: Detection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction: value of duplex Doppler sonography, *AJR* 1995;164:1119-1124.
247. Feldstein VA, LaBerge JM: Hepatic vein flow reversal at duplex sonography: a sign of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction, *AJR* 1994;162:839-841.
- Sinh thiết gan qua da**
248. Charboneau JW, Reading CC, Welch TJ: CT and sonographically guided needle biopsy: current techniques and new innovations, *AJR* 1990;154:1-10.
249. Downey DB, Wilson SR: Ultrasonographically guided biopsy of small intra-abdominal masses, *Can Assoc Radiol J* 1993;44: 350-353.
250. Livragi T, Festi D, Monti F, et al.: US-guided percutaneous alcohol injection of small hepatic and abdominal tumors, *Radiology* 1986;161:309-312.
251. Shiina S, Yasuda H, Muto H, et al.: Percutaneous ethanol injection in the treatment of liver neoplasms, *AJR* 1987;149:949-952.
- Siêu âm trong lúc mổ**
252. Rifldn MD, Rosato FE, Mitchell Branch H, et al.: Intraoperative ultrasound of the liver: an important adjunctive tool for decision making in the operating room, *Ann Surg* 1987;205:466-471.
253. Parker GA, Lawrence Jr, Horsley JS, et al.: Intraoperative ultrasound of the liver affects operative decision making, *Ann Surg* 1989; 209:569-577.

C H UƠNG 5



Lách

•

John R. Mathieson, M.D., F.R.C.P.C.
Peter L. Cooperberg, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

PHÔI HỌC VÀ GIẢI PHẪU HỌC
KỸ THUẬT KHẢO SÁT
SIÊU ÂM LÁCH
ĐIỀU KIỆN BỆNH LÝ HỌC CỦA LÁCH
Lách to
Những bất thường khu trú
Nang
Các khối đặc
Chấn thương lách
Hội chứng suy giảm miễn dịch (AIDS)
NHỮNG BẤT THƯỜNG BẨM SINH
CÁC PHƯƠNG THỨC CAN THIỆP
CÁC BẤY CHẨN ĐOÁN

hành cuộc khám nghiệm với máy siêu âm xách tay.

Vì lách bình thường có độ phản âm đồng nhất nên những bất thường sẽ hiện lên rõ rệt. Tương tự, những tụ dịch quanh lách và các bất thường khác luôn được nhận ra một cách dễ dàng. Một sự đánh giá không đầy đủ bằng siêu âm về lách và các mô chung quanh được xem là hiếm. Vì lách nằm cao trong phần tư bụng trên bên trái nên đôi khi có thể gặp phải những khó khăn. Bóng lưng từ các cung sườn, sự chồng lấp của khí trong ruột và mô phổi tại góc sườn hoành có thể làm lu mờ sự quan sát những cấu trúc trong nǎm sâu. Cần có sự thành thạo, tính kiên trì để khắc phục những trở ngại đó.

PHÔI HỌC VÀ GIẢI PHẪU HỌC

Về mặt phôi học, lách mọc ra từ một khối tế bào nhu mô nằm giữa các lớp cùa mạc treo lưng, chúng nối dà dài với mặt phúc mạc sau trùm qua động mạch chủ (Hình 5-1, A) Những tế bào nhu mô đó biệt hóa để tạo nên hành lách, các cấu trúc của mô liên kết nâng đỡ và bao lách. Động mạch lách chạy vào lách nguyên thủy và các nhánh tiểu động mạch mọc xuyên qua mô liên kết đến tận các xoang lách.

Khi dạ dày thai nhi quay 90° theo trục dọc lách, mạc treo lưng được chuyển sang trái theo đường cong lớn của dạ dày (Hình 5-1, B). Đây của mạc treo lưng nối với phúc mạc băng qua thận trái tạo nên dây chằng lách-thận. Điều đó cắt nghĩa tại

Nơi các bệnh nhân có lách to sờ thấy được hoặc bị chấn thương tại phần tư bụng trên bên trái, những kỹ thuật hình ảnh cắt lớp đều rất cần thiết để chẩn đoán hay loại trừ những bất thường của lách. Mặc dù tại nhiều trung tâm, cắt lớp điện toán là kỹ thuật được chọn lựa để đánh giá lách và những mô chung quanh, siêu âm có thể đặc biệt hữu dụng trong giai đoạn đầu của việc khảo sát cũng như trong theo dõi các bất thường còn nghi ngờ hay đã được xác định. Đặc biệt là, xuyên qua việc sử dụng hình ảnh thời gian thực, dạng rẻ quạt, có thể khảo sát dễ dàng lách và các cấu trúc khác của phần tư bụng trên bên trái mà không cần phải di chuyển bệnh nhân. Nếu cần thiết, có thể tiến

sao động mạch lách lại chạy vào từ khoảng sau phúc mạc qua dây chằng lách-thận mặc dù lách nằm trong phúc mạc (Hình 5-1, C). Nơi số đông người trưởng thành, một phần của bao lách bám chặt vào mạc treo đã được dính liền ở phía trước phần cao thận trái, tạo nên cái gọi là vùng lộ trần (bare area) của lách. Kích thước vùng lộ trần thay đổi nhưng thường nhỏ hơn nửa diện tích mặt sau của lách (Hình 5-2). Hình ảnh về cơ thể học này đồng dạng với vùng lộ trần của gan và tương tự như ở gan, có thể giúp phân biệt được các tụ dịch trong phúc mạc với tràn dịch màng phổi.¹

Lách của người trưởng thành bình thường cong lồi lên trên và ra ngoài, lõm về phía dưới và vào trong cũng như có hình ảnh phản âm rất đồng nhất. Lách nằm giữa phình vị và cơ hoành, trực dọc của lách nằm theo đường đi của cung sườn 10 bên trái. Mặt cơ hoành lồi và nằm giữa các cung sườn 9 và 11. Mặt tạng hay mặt dưới-trong của lách có những vết lõm nhẹ nhàng tại nơi tiếp xúc với dạ dày, thận trái, tụ và góc lách. Lách được treo giữ bởi dây chằng lách-thận nằm sát với vách phúc mạc sau và bởi dây chằng hoành-đại tràng trái. Dây chằng dạ dày-lách được tạo thành bởi hai lớp của mạc treo lưng, nó ngăn cách túi mạc nối nhỏ về phía sau với túi mạc nối lớn về phía trước.

Số đo trung bình đối với lách của người lớn là dài 12 cm, rộng 7 cm, dày 3 đến 4 cm và nặng bình quân 150 g (thay đổi giữa 80 đến 300 g). Lách bình thường giảm về trọng lượng và kích thước khi tuổi tăng lên. Lách cũng to nhẹ trong quá trình tiêu hóa và có thể thay đổi về kích thước theo tình trạng dinh dưỡng của cơ thể.

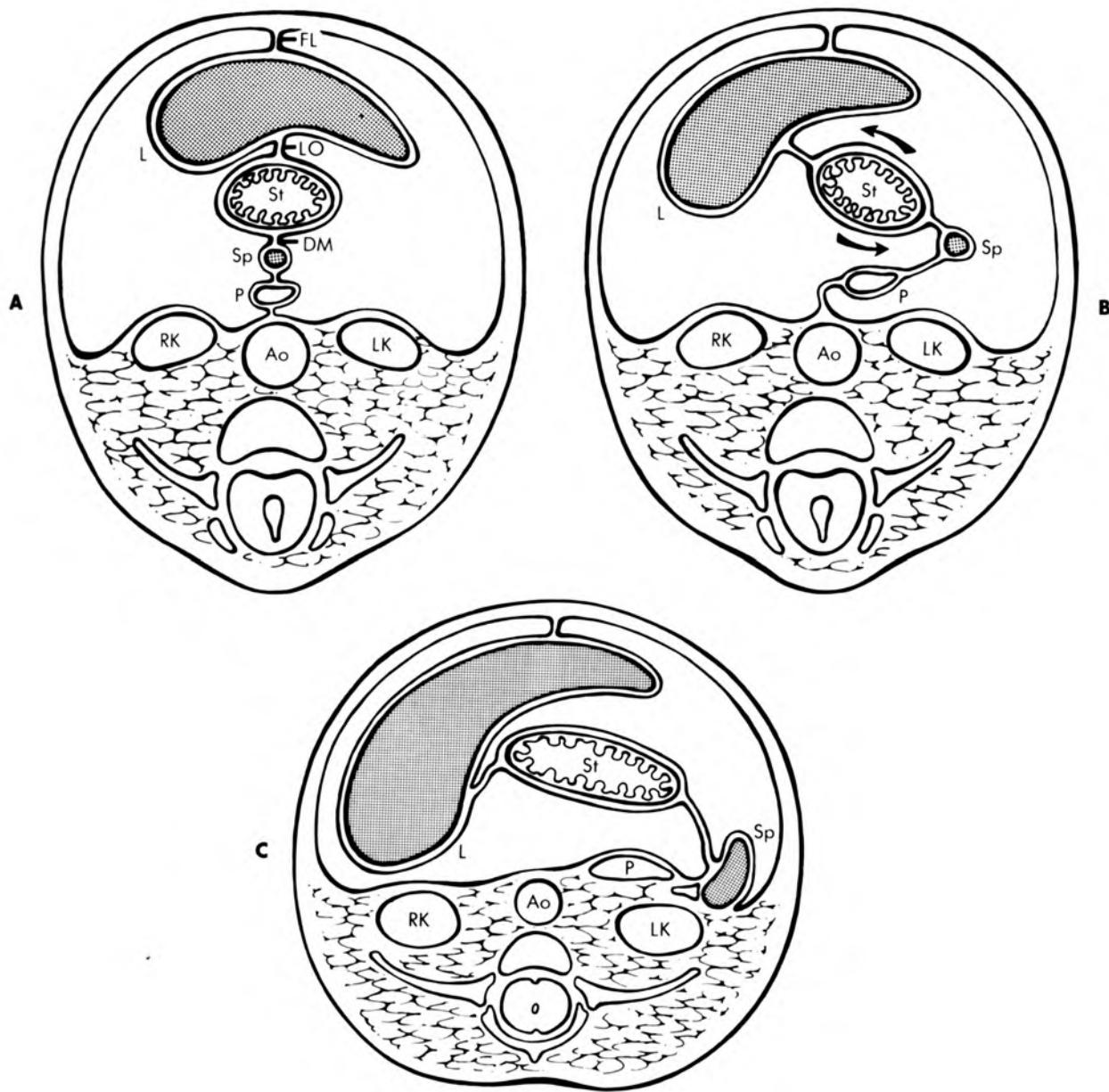
Những chức năng của lách gồm thực bào, tạo hồng cầu nơi thai nhi, tạo tế bào lymphô cho người lớn, đáp ứng miễn dịch và tồn trữ hồng cầu. Lách có thể bị cắt đi trong nhiều tình huống khác nhau, kể cả phẫu thuật do tai nạn rủi ro. Thường thì người ta có thể sống với nhiều thành tựu mạc dù không còn lách. Tuy vậy, sự đáp ứng miễn dịch đặc biệt là đối với loại vi trùng không có vỏ bọc, có thể bị suy giảm nhất là nơi trẻ em. Hiện nay, khuynh hướng của ngoại khoa là hướng về sự bảo toàn lách, bất cứ ở đâu có thể được.

KỸ THUẬT KHẢO SÁT

Mọi khám nghiệm siêu âm thường qui của ổ bụng,

không kể đến chỉ định, có thể bao gồm ít nhất là một mặt cắt vòng của lách và cực trên thận trái. Mặt cắt này có được dễ dàng với siêu âm thời gian thực đặc biệt là nhờ dùng đầu dò rẻ quạt. Cách tiếp cận thông thường nhất để thấy được lách là cho bệnh nhân nằm ngửa và đặt đầu dò trong mặt cắt vòng về phía sau của một trong các khoảng liên sườn cuối bên trái. Sau đó, có thể khám bệnh nhân với nhiều mức độ khác nhau của nhịp thở hít vào để mở rộng tối đa cửa sổ tới lách. Nhịp hít vào quá đáng đưa không khí vào phổi đến tận góc sườn hoành và có thể làm lu mờ sự quan sát. Hơi hít vào đúng mức hạ thấp vùng giữa hoành trái và lách giúp ta nhìn thấy chúng (Hình 5-3). Mặt cắt có thể được quét ra sau và về phía trước để thấy được toàn bộ thể tích của lách. Chúng tôi nhận thấy là một khám nghiệm triệt để trong mặt cắt vòng có độ chính xác cao, cho phép loại bỏ bất kỳ tổn thương nào bên trong hay quanh lách và xác định gần đúng về kích thước của lách. Nếu khám phá được một bất thường bên trong hay chung quanh lách, có thể sử dụng thêm các mặt cắt khác. Một mặt cắt chéch dọc theo khoảng liên sườn giúp tránh được bóng lưng của cung sườn (Hình 5-4) vì trực dọc của lách nằm chéch, mặt chéch này còn có lợi cho cực trên vì nó nằm về phía sau so với cực dưới. Một mặt cắt ngang thường là qua khoảng liên sườn bên hông có thể giúp định vị một tổn thương nằm trong lách về phía trước hay sau. Theo cách nhìn này, đặc biệt là đối với những người mới bắt đầu, cần phải nhấn mạnh là đỉnh của hình rẻ quạt luôn luôn đặt tại chóp của màn hình. Tuy nhiên, trên hình ảnh cắt ngang gian sườn theo cạnh trái, chóp của màn hình (đỉnh đầu dò rẻ quạt) thì ở bên trái bệnh nhân, bên phải của hình rẻ quạt là phía sau và bên trái của hình là phía trước. Để cho hình ảnh được nhìn rõ hơn, có thể quay nó 90° theo chiều kim đồng hồ hoặc quay ngược chiều kim đồng hồ 90°.

Nếu lách không to và không bị bao quanh bởi một khối lớn, siêu âm từ một vị trí ở phía trước (giống như trong cách khảo sát gan) không giúp ích nhiều do có chồng ảnh của hơi trong dạ dày hay trong đại tràng góc lách. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân có gan tương đối lớn, có thể thấy được lách xuyên qua thùy trái gan và dạ dày bị xẹp, giống như hình ảnh của CT cắt ngang phần cao ổ bụng. Cũng vậy, nếu lách to hoặc có một khối trong phần tư bụng



Hình 5-1. Sơ đồ vẽ theo trục của phần cao ổ bụng cho thấy sự phát triển về cơ thể học của lách trong giai đoạn phôi. A. Phôi 4-5 tuần: Mạc treo bụng nằm trước dạ dày (ST), mạc treo lưng (DM) nằm sau. Ghi nhận là lách và tụy phát triển trong mạc treo lưng. Mạc treo lưng được lách chia làm hai phần: dây chằng lách dạ dày ở phía trước và dây chằng lách thận phía sau. Tụy (P) chưa trở thành sau phúc mạc và còn nằm trong mạc treo lưng. Mạc treo bụng được gan (L) chia thành dây chằng liềm (FL) về phía trước và dây chằng gan - dạ dày hay mạc nối nhỏ (LO) phía sau B. Phôi 8 tuần: Dạ dày quay ngược chiều kim đồng hồ đẩy gan sang phải và lách sang trái. Phần chứa tụy, các mạch máu lách và lách, của mạc treo lưng bắt đầu dính với mặt trước khoang sau phúc mạc tạo nên dây chằng lách - dạ dày và “vùng lộ trần” của lách. Nếu sự dính kết không hoàn toàn, lách sẽ chỉ dính với khoang sau phúc mạc bởi một mạc treo dài, khi đó sẽ có lách di động hay lách “lạc hướng”. C. Sơ sinh: Sự dính kết của mạc treo lưng đến bây giờ mới hoàn tất. Tụy trở thành sau phúc mạc hoàn toàn và một phần của lách được dính với khoang sau phúc mạc. Ghi nhận mối tương quan mật thiết giữa đuôi tụy và rốn lách. Gan: L ; Lách: SP ; Tụy : P ; Dây chằng liềm: FL ; Mạc nối nhỏ hay dây chằng gan - dạ dày : LO ; Thận trái: LK ; Thận phải: RK ; Động mạch chủ: Ao



Hình 5-2. Thay đổi trong mối liên hệ của lách với phần trước khoảng sau phúc mạc. Các bệnh nhân đều có báng bụng với lượng lớn làm nổi bật rõ rệt khoảng rộng của “vùng lộ trán” trên lách. **A.** Bệnh nhân không có vùng lộ trán. Dây chằng lách thận được dịch báng bọc ở cả hai bên. **B.** Một phần của cực dưới lách được dính kết về phía sau. **C.** Cực dưới lách được dính với khoảng sau phúc mạc. **D.** Phần lớn lách của bệnh nhân này được dính về phía sau. Ghi nhận mối tương quan mật thiết của lách với thận trái.

trên bên trái, lách có thể khảo sát được từ phía trước (Hình 5-5 trang 161). Nếu có dịch tự do trong phúc mạc bao quanh lách hoặc nếu có tràn dịch màng phổi trái, lách có thể được nhìn thấy tốt hơn từ phía trước.

Thường có lợi khi để bệnh nhân nằm nghiêng sang bên phải chừng 45° hay 90° vì có thể thấy được lách thật xa về phía sau. Từ lâu rồi, chúng tôi không dùng tư thế nằm sấp.

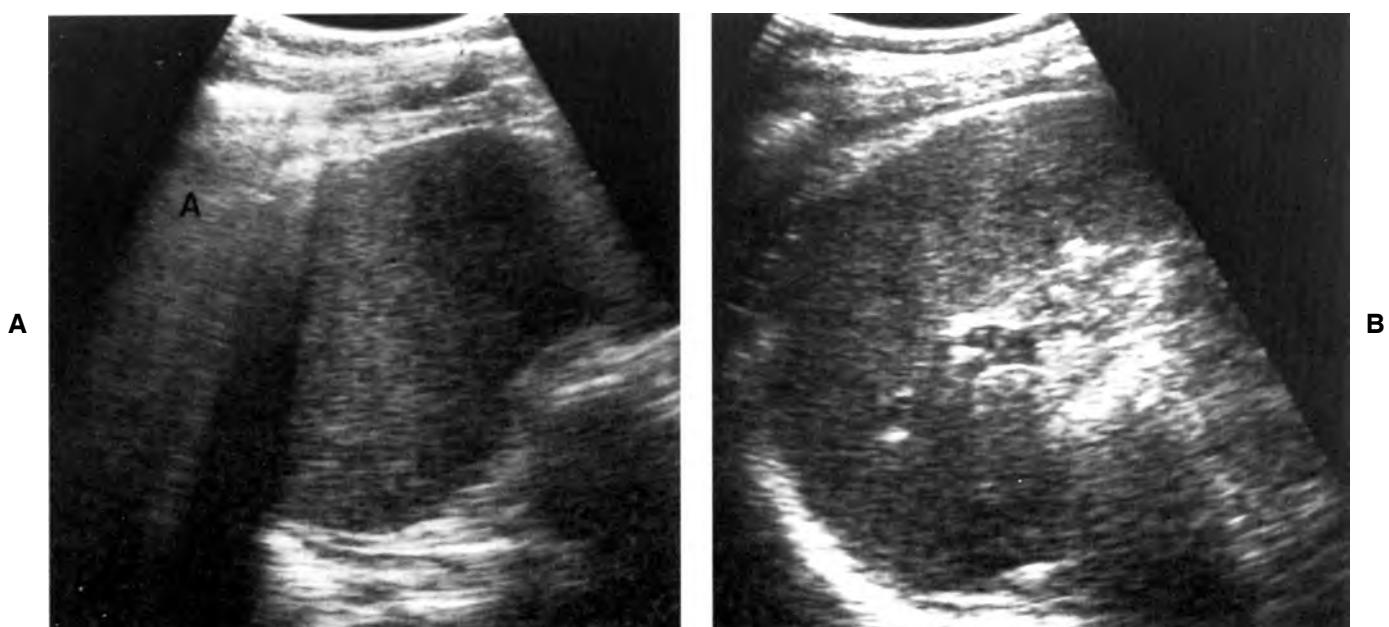


Hình 5-3. Mặt cắt vòng của lách bình thường.
Cực dưới bị che mất một phần do bóng lưng của các cung sườn (*mũi tên*). Lách có cấu trúc phản âm đồng nhất.

Nói chung, những tiêu chí kỹ thuật tương tự cho khuếch đại, khuếch đại thời gian bù trừ và năng lượng đều được dùng cho khảo sát lách cũng như đối với các bộ phận khác trong phần cao ổ bụng. Vì lách là một cấu trúc nằm nông có hấp thụ âm kém nên dùng đầu dò 5 MHz dài trung bình có tiêu điểm nằm trong. Mặc dù, các đầu dò rẻ quạt cơ học, có hoặc không có hội tụ kiểu annular array hay đầu dò phased array, hiện nay chúng tôi thường dùng các đầu dò cong. Tuy còn bất lợi nhỏ trong siêu âm gian sườn với đầu dò có bề mặt rộng nhưng chất lượng hình ảnh lại được cải thiện đáng kể với các đầu dò này. Điều quan trọng là phải biết rằng các cung sườn thường có thể to cộm và rộng hơn ta tưởng nên lấn vào các khoảng gian sườn làm cho chúng bị hẹp lại một cách đặc biệt, sự kiện này có thể làm tổn hại nghiêm trọng chất lượng hình ảnh có được từ một khoảng gian sườn.

SIÊU ÂM LÁCH

Lách bình thường có hình dạng thay đổi. Lách gồm hai phần được nối với nhau tại rốn, phần cao-trong và phần dưới-ngoài. Trong mặt cắt ngang, tại phần cao nhất của lách có một khoảnh mõm điển hình mang dạng “dấu phẩy ngược” (với phần mõm trá dài về phía trước và một phần khác kéo sâu vào trong) nằm ở trên hay sát với cực trên của thận.



Hình 5-4. Sự quan trọng của mặt cắt siêu âm A. Mặt cắt vòng cho thấy lách bị che khuất một phần do khí trong phổi (A) và bởi bóng lưng của một cung sườn B. Mặt cắt vòng chéo dọc theo khoảng liên sườn thứ mươi giúp thấy được lách rõ hơn.

Dó là phần tạo nên khoảnh lõm tại phình vị trên phim X-quang bụng không sủi soạn hay khảo sát có baryt. Khi kéo mặt cắt về phía dưới, chỉ có phần thấp của lách được nhìn thấy. Đây là phần có thể thấy trên phim X-quang vì được bọc một lớp mỡ mỏng và nằm trên gốc trái đại tràng. Phần này có thể trải dài xuống thấp đến tận gờ sườn và biểu trưng cho một lách sờ thấy trên lâm sàng. Tuy nhiên, bất cứ phần nào của lách cũng có thể to lên riêng biệt mà không cần đến sự phụ hoạ của phần khác.

Điều quan trọng là nhận biết các cấu trúc bình thường có liên hệ về giải phẫu học với lách. Cơ hoành che bọc lách về phía trên, đằng sau và bên ngoài. Gan bình thường không chạm đến lách. Nếu thùy trái gan to có thể lan rộng sang phần tư bụng trên bên trái, về phía trước lách. Phình vị và túi mạc nối nhỏ nằm về phía trong và trước rốn lách. Điều quan trọng là biết phình vị có thể chứa khí hoặc dịch. Đầu tụy nằm sau dạ dày và túi mạc nối nhỏ, như vậy là sát với rốn lách và có liên hệ mật thiết với các mạch máu của lách. Thận trái nằm về phía dưới và bên trong lách. Tĩnh mạch lách là mốc hữu ích để nhận diện lách và rốn lách, thường được tìm thấy, đặc biệt là khi có lách to.

Nhu mô lách vô cùng đồng nhất nên lách có một độ phản âm đồng dạng từ trung bình đến thấp. Gan thường được xem là có phản âm cao hơn lách nhưng thực ra độ phản âm của nhu mô lách lại cao hơn gan. Thật khó mà so sánh trực tiếp được độ phản âm của hai cơ quan này. Cảm giác là gan có độ phản âm cao hơn chảng qua là nhờ vào số lượng lớn của các mạch máu được phản chiếu. Khi to, lách trở thành phản âm hơn. Không may là không thể phân biệt được các loại lách to dựa trên mức độ của phản âm.

NHỮNG ĐIỀU KIỆN BỆNH LÝ CỦA LÁCH

Lách to

Thông thường, siêu âm được thực hiện để xác định là có hay không có lách to. Nếu lách to nhiều, sự khẳng định về lách to thật dễ dàng. Tuy nhiên, nếu lách chỉ to nhẹ thì có thể gặp khó khăn khi đưa ra quyết định nếu chỉ dựa trên sự khảo sát bằng siêu âm. Nhiều kỹ thuật đã được triển khai để đo các mặt cắt của lách theo chuỗi bằng cách đo tên từng mặt phẳng (planimetry) rồi điện toán lại thể tích

của nó theo các trị số của mỗi mặt cắt.³ Tuy nhiên, những kỹ thuật đó lại công kềnh và không phổ cập. Phương pháp được dùng nhiều nhất là kỹ thuật “nhăn cầu”: nếu thấy nó to thì nó to (Hình 5-5 và 5-6). Không may, phương pháp định giá này lại đòi hỏi đáng kể về kinh nghiệm, nhiều hơn là cần phải có như trong các kỹ thuật hình ảnh khác. Hơn nữa, nó lại tương đối, không chính xác. Cũng như trong đo lường mọi cấu trúc khác của cơ thể, thật hữu ích nếu có được các số đo ấn định những giới hạn cao của trị số bình thường về lách của người lớn, kết hợp với dạng phức hợp ba chiều của nó gây khó khăn đặc biệt cho việc xác lập sự biến thiên bình thường đối với những đo lường bằng siêu âm. Dù sao, một nghiên cứu của 800 người trưởng thành bình thường cho thấy trong 95% bệnh nhân, chiều dài của lách nhỏ hơn 12cm, chiều rộng nhỏ hơn 7 cm và bề dày nhỏ hơn 5cm.⁴ Các số đo đó có thể rất hữu ích cho những trường hợp nằm trên ranh giới của đo lường.

Lách có khả năng đạt đến một kích thước khổng lồ. Nó có thể lan rộng xuống dưới đến tận hố chậu trái hay vượt qua đường giữa và thể hiện như một khối nằm dưới thùy trái gan trên mặt cắt dọc.

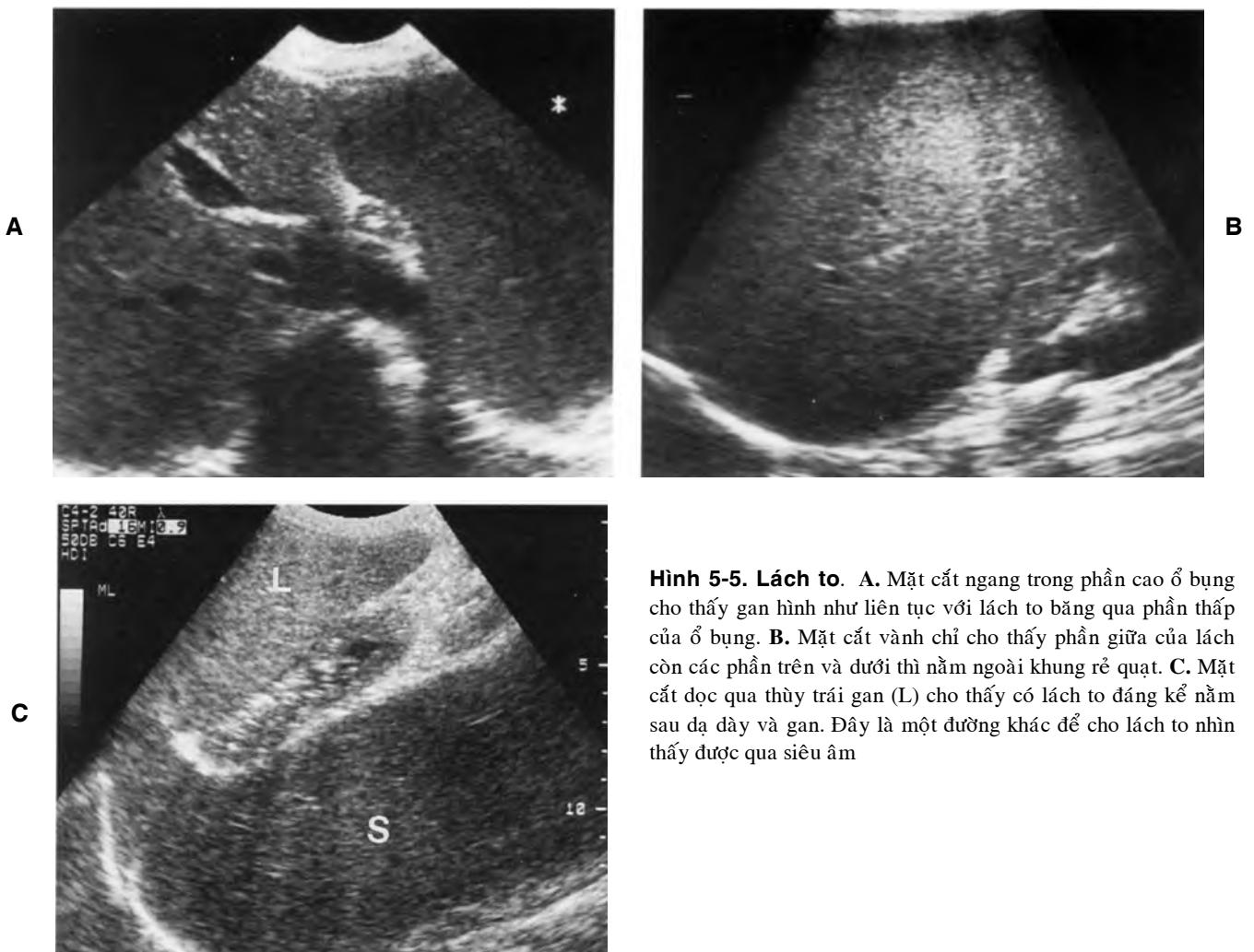
Chẩn đoán phân biệt lách to thì quá dài, bao gồm nhiễm trùng, u ác tính, thâm nhiễm, chấn thương, loạn đông máu (blood dyscrasia), những rối loạn về tồn trữ và tăng áp tĩnh mạch cửa. Siêu âm thường không có ích trong chẩn đoán chuyên biệt của lách to. Tuy nhiên, mức độ của lách to có thể giúp thu hẹp chẩn đoán phân biệt. Lách to nhẹ hoặc trung bình thường gây nên bởi **nhiễm trùng**, **tăng áp tĩnh mạch cửa** hoặc **AIDS**. Lách to đáng kể hơn thường là hậu quả của những rối loạn huyết học bao gồm **leukemia** (ung thư bạch cầu) và **lymphoma** cũng như bệnh bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng (**infectious mononucleosis**). Lách to dữ dội có thể gặp trong **myelofibrosis** (bệnh xơ hóa tủy). Cần nói thêm, những tổn thương khu trú trong lách có thể gợi ý đến tổn thương do

Nguyên nhân của lách to nhẹ và to vừa

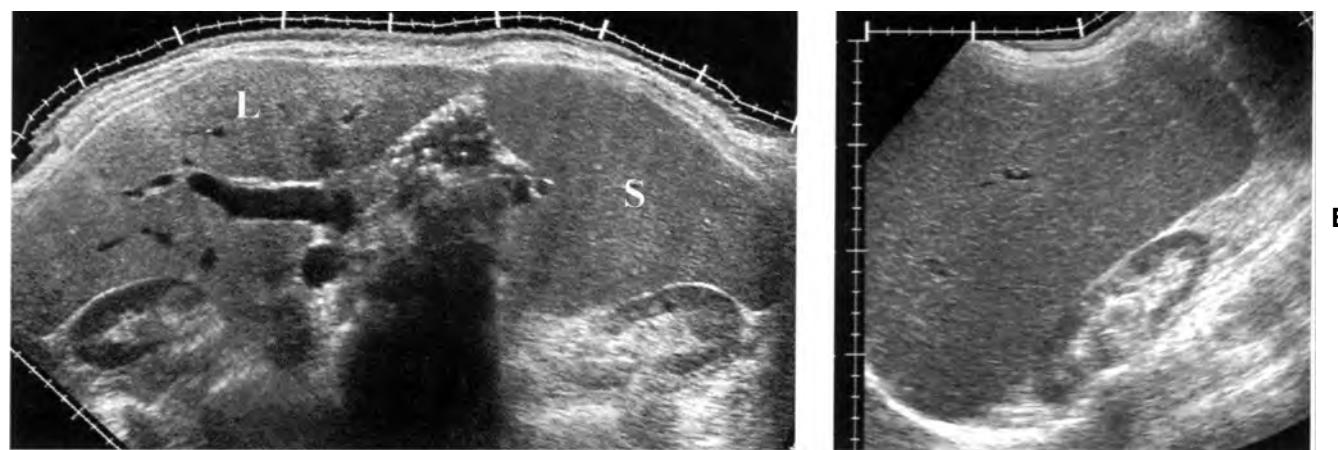
Tăng áp tĩnh mạch cửa

Nhiễm trùng

AIDS



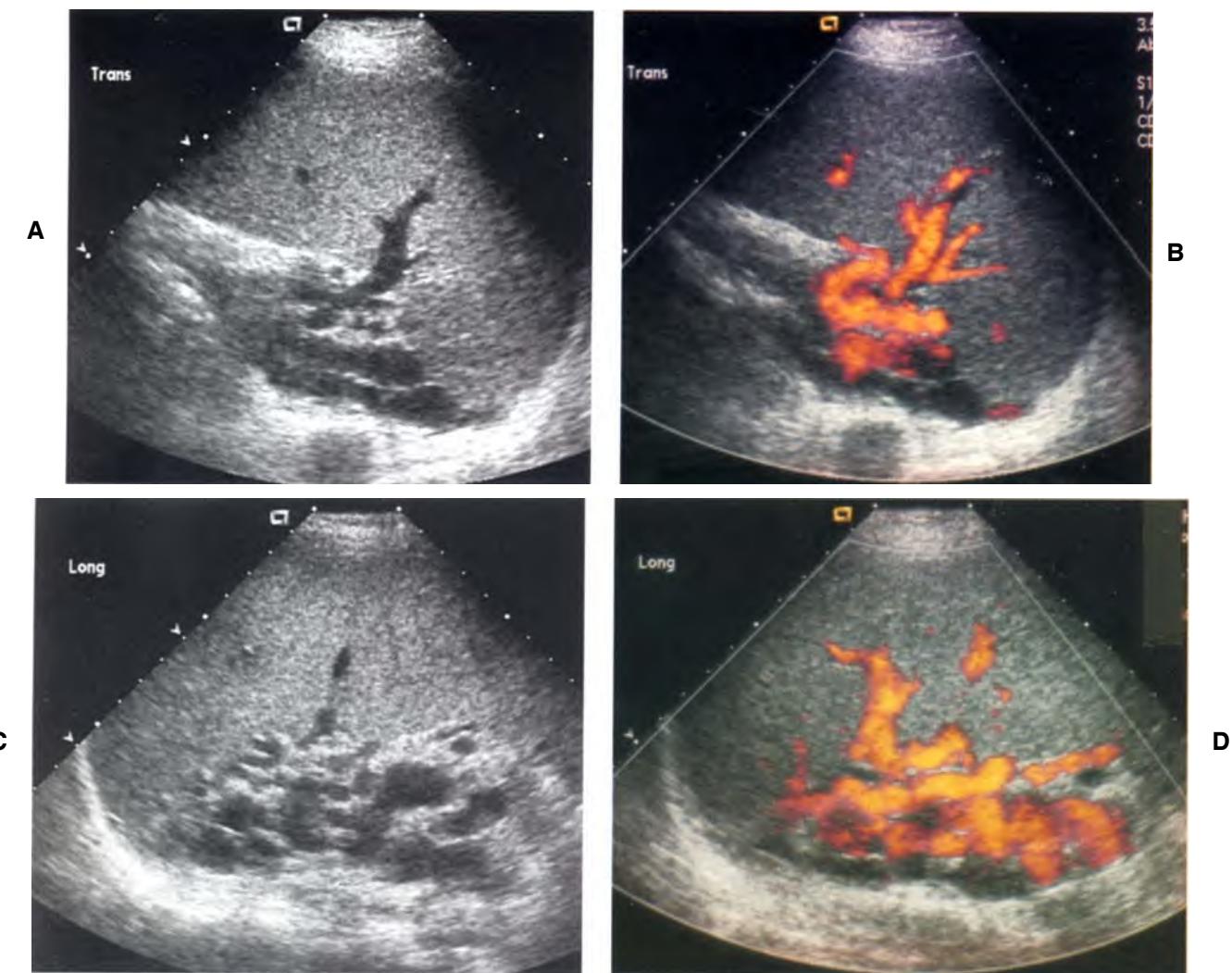
Hình 5-5. Lách to. A. Mặt cắt ngang trong phần cao ổ bụng cho thấy gan hình như liên tục với lách to băng qua phần thấp của ổ bụng. B. Mặt cắt vành chỉ cho thấy phần giữa của lách còn các phần trên và dưới thì nằm ngoài khung rέ quặt. C. Mặt cắt dọc qua thùy trái gan (L) cho thấy có lách to đáng kể nằm sau dạ dày và gan. Đây là một đường khác để cho lách to nhìn thấy được qua siêu âm



Hình 5-6. Lách to. A. Mặt cắt ngang B. Mặt cắt dọc Siescape® Các hình ảnh cho thấy lách (S) to đáng kể (S) L: gan

lymphoma, di căn, nang hay khối tụ máu. Những bất thường không phát xuất từ lách như hạch phì đại hay bệnh của gan có thể gợi ý đến lymphoma, trong khi sự tái lập tĩnh mạch rốn hay bàng chứng khác của thông nhánh tuần hoàn cửa-bàng hệ như

thông liên lách thận, trướng tĩnh mạch lách hay bàng bụng có thể gây ra **tăng áp tĩnh mạch cửa**, nguyên nhân của lách to (Hình 5-7). Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, lách to có thể là dữ kiện duy nhất hay chỉ là một trong số những dữ kiện



Hình 5-7. Tĩnh mạch trường A và B, Mặt cắt ngang C và D, Mặt cắt dọc Hình ảnh của Doppler năng lượng cho thấy có lách to và các tĩnh mạch trường nằm về phía trong lách.

siêu âm không chuyên biệt.

Một số nhà nghiên cứu đã thử làm định lượng mức độ của xơ hóa lách lan tỏa hay thâm nhiễm do u nhờ phân tích các thông số khác nhau của tín hiệu siêu âm phản chiếu lại. Người ta đã nghiên cứu những đo lường tốc độ và giảm thấu nhưng cho đến nay, những thông số như vậy vẫn chưa được xem là có ích cho lâm sàng.⁵⁻⁷

Nguyên nhân của lách to đáng kể

- Leukemia (Bệnh bạch cầu)
- Lymphoma
- Myelofibrosis

Những bất thường khu trú

Nang. Giống như nang tại nơi khác trong cơ thể, các nang của lách xuất hiện điển hình như những khoảng phản âm trống với bờ rõ, mềm mại và có tăng âm phía sau. Khi nhỏ, nang nằm trong nhu mô lách. Đôi khi các nang đó có thể phát triển rất to và trở thành ở ngoài lách, lúc đó thật khó mà xác định được nguồn gốc trong lách của nang (Hình 5-8).

Các nang nhiễm trùng thường do Echinococcus gây ra. Tuy nhiên, lách là một trong những vị trí gắp nhất đối với sự phát triển của nang sán. Đóng vôi có thể thấy trong thành nang (Hình 5-9). Chẩn đoán được thực hiện với sự kết hợp của bệnh sử tương hợp, bối cảnh địa lý, xét nghiệm huyết thanh và hình ảnh siêu âm.^{8,9} Chọc hút qua da bằng kim thật nhỏ có thể giúp chẩn đoán vì hỗ trợ người làm



Hình 5-8. Nang lách. Mặt cắt ngang của lách cho thấy một nang có đường kính 5cm tại vùng rốn lách sát tĩnh mạch lách. Bệnh nhân này đã bị chấn thương tại phần tư bụng trên bên trái vài năm trước.

Các loại tổn thương dạng nang của lách

- Nang do viêm
- Nang sau chấn thương
- Nang bẩm sinh nguyên phát
- Giả nang tụy lọt trong lách

giải phẫu bệnh đã được cảnh báo trong việc tìm kiếm đầu sán.

Nang sau chấn thương không được lót bằng tế bào nên được gọi là giả nang.¹⁰ Giống như nang sán, vách của nang có thể bị đóng vôi. Các nang này có thể chứa những phản âm với mức độ thấp do tinh thể cholesterol hay do các mảnh vụn.¹¹ Xuất huyết xảy ra tại bất kỳ nang nào và làm tăng độ phản âm của dịch. (Hình 5-10)¹²

Những nang bẩm sinh nguyên phát còn được gọi là nang epidermoid (dạng biểu bì) và có thể phân biệt với các nang sau chấn thương nhờ sự hiện diện bên trong chúng một lớp biểu mô hay nội biểu mô. Các nang bẩm sinh được nghĩ là bắt nguồn từ những phần phôi còn sót lại của các tế bào nhu mô nguyên thủy nằm trong lách. Những nang được lót bằng nội mô thường hiếm gặp, chúng

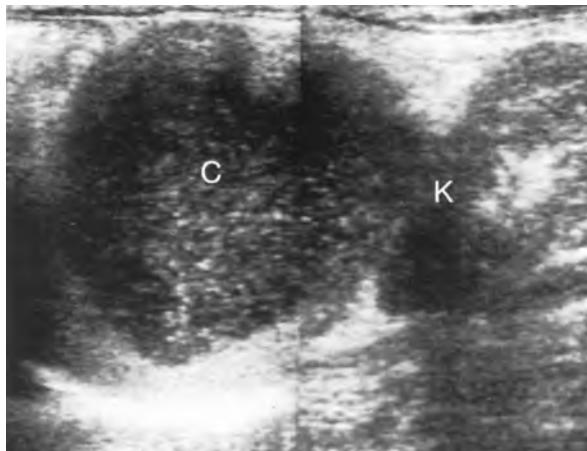


Hình 5-9. Nách lách đóng vôi ghi nhận bóng lưng phát ra từ bờ gần của nang lách. Vì đóng vôi không hoàn toàn nằm trong vách gần nên phản âm từ phần sâu của vách có thể nhìn thấy được xuyên qua bóng lưng. Cả nang sán đang “hoạch phát” và các nang do chấn thương có thể giống như nang này.

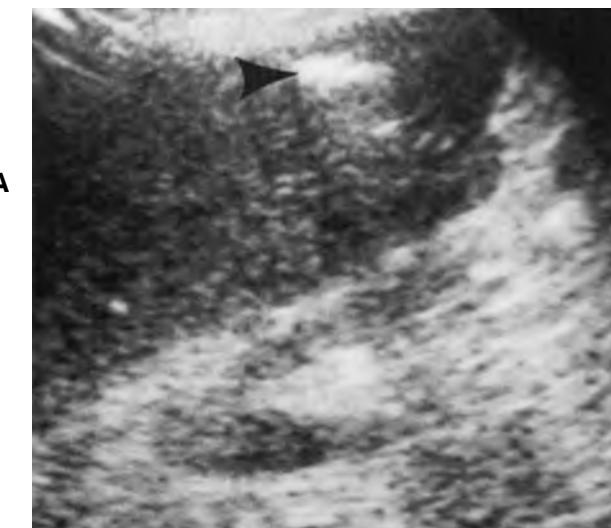
bao gồm các lymphangioma (u bạch mạch) và rất hiếm, những hemangioma (u mạch máu) dạng nang.¹³

Giả nang tụy lọt vào lách, được chẩn đoán nhờ những đặc trưng kết hợp của viêm tụy. Các áp xe lách có thể có hình ảnh giống như những nang đơn giản nhưng có thể chẩn đoán dễ dàng nhờ kết hợp với các dữ kiện lâm sàng. Thường có thể có khí trong xoang áp xe lách, chúng báo cho biết là có nhiễm trùng. Khí có thể tạo nên hình ảnh gây nhầm lẫn nếu chỉ có một vùng tăng phản âm nhỏ thấy được trong lách (Hình 5-11). Tuy vậy, nó có thể có bóng lưng và/hay ảnh giả ring down. Trong các trường hợp đáng ngờ, chọc hút có thể hữu ích cho chẩn đoán.¹⁴ Vả lại, đặt ống dẫn lưu dưới hướng dẫn của siêu âm thường được thực hiện an toàn và rất thành công.¹⁵

Những khối đặc. Những tổn thương đặc khu trú trong lách thì hiếm nhưng có thể gây ra bởi khá nhiều chứng bệnh. Các tổn thương khu trú thường gặp nhất đều là kết quả của những nhiễm trùng tạo mô hạt đã có từ trước và được thấy diễn hình như những tổn thương có phản âm, sáng trưng, với bóng lưng hoặc không. **Histoplasmosis** và **lao** là những nguyên nhân hay gặp nhất, còn những granuloma



Hình 5-10. Nang lách. A. Hình ảnh ghép từ đầu dò tuyến tính. Có nang lách với khẩu kính 8 cm (C). Chỉ còn một vòng nhô mô lách nằm về phía trên và bên trong. Thân trái bị đẩy xuống dưới hướng về bên phải của hình. Phản âm phát xuất từ những tinh thể cholesterol và các mảnh vụn trong nang cho ra hình ảnh giống như có một tổn thương đặc. B. Hình ảnh rẽ quạt cho thấy một lớp phụ có phản âm (*mũi tên*).



Hình 5-11. Ảnh xe lách. A. Mặt cắt vành cho thấy có tụ khí với “dirty shadowing” (dầu mũi tên) B. CT xác định sự hiện diện của khí và dịch bên trong lách.

(u hạt) thì có thể hiếm khi xảy ra tại lách của bệnh nhân bị **sarcoidosis** (bệnh sarcoid) (Hình 5-12).^{16,17} Đóng vôi động mạch lách thường thấy và không nên nhầm với kết vôi của một tổn thương (Hình 5-13).

Bệnh lý ác tính nguyên phát của lách thì vô cùng hiếm nhưng đã có báo cáo về lymphoma nguyên phát và angiosarcoma.¹⁸ Di căn tại lách nói chung, xảy ra như một hiện tượng đến trễ hơn là

một đặc điểm hiện hành. **Di căn** lách thường thấy nhiều nhất với **melanoma** (u hắc tố) **ác tính**, **lymphoma** và **leukemia**, nhưng cũng có thể xảy ra trong **carcinoma** của **buồng trứng**, **vú**, **phổi** và **dạ dày** (Hình 5-14).^{16,19} Di căn thường có phản âm kém nhưng cũng có thể có phản âm tăng hay phản âm hỗn hợp.

Hemangioma (u mạch máu) của lách được thấy trong hơn 14% những bệnh nhân đã được phẫu



Hình 5-12. Bệnh tạo mô hạt của lách. Mặt cắt vòng cho thấy có nhiều đốm phản âm nhỏ sáng trưng do được 2 đến 3 mm trong cả lách. Đây là hình ảnh điển hình của histoplasmosis.



Hình 5-14. Di căn lách từ melanoma ác tính. Ghi nhận có nhiều tổn thương kích thước to bên trong lách (*mũi tên*). Tổn thương nguyên phát là melanoma ác tính, một trong số các nguồn chính của di căn lách



Hình 5-13. Đóng vôi động mạch lách. Mặt cắt ngang lách cho thấy có đóng vôi động mạch lách chạy song song với tĩnh mạch lách.



Hình 5-15. Hemangioma của lách Ghi nhận trong lách có tổn thương phản âm cao, tròn, giới hạn rõ, d=1,4 cm. Hình ảnh này giống với hình ảnh điển hình của hemangioma trong gan.



Hình 5-16. Đa hemangioma lách. Mặt cắt vành cho thấy trong lách có nhiều tổn thương có phản âm cao, kích thước thay đổi. Ghi nhận đóng vôi động mạch lách nằm sát tĩnh mạch lách trong vùng rốn.



Hình 5-17. Nhồi máu lách. Vùng phản âm kém hình tam giác trong phần cao của lách là do nhồi máu (*mũi tên*). Ghi nhận là vùng dạng nêm lan rộng về phía bao lách tương tự như vùng đậm độ có dạng nêm thấy trong nhồi máu phổi.

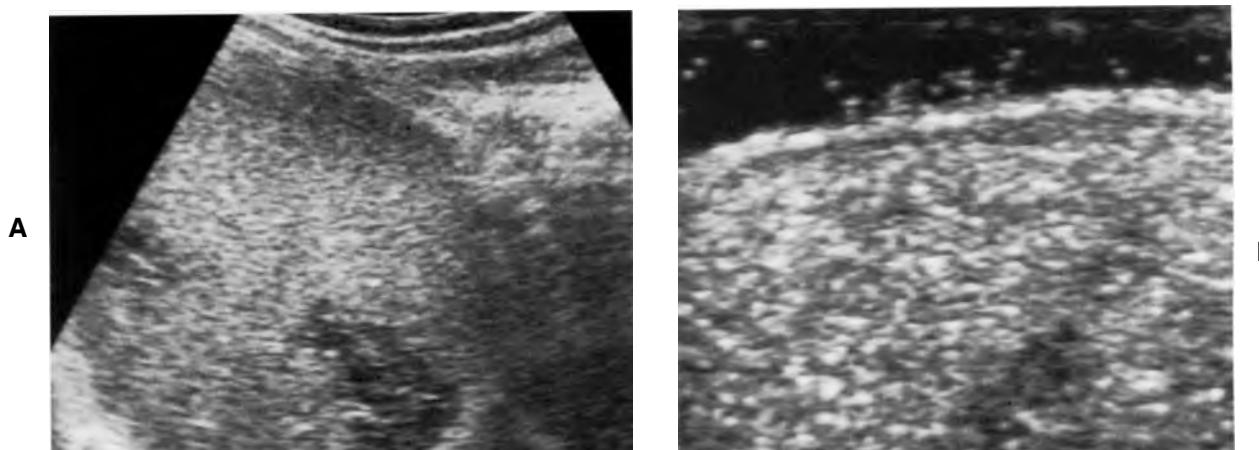
thuật tử thi,^{20,21} nhưng hình ảnh tiêu biểu của hemangioma lại ít gặp tại lách hơn so với gan. Hemangioma thường là hiện tượng riêng biệt nhưng cũng có thể xảy ra cùng với các dấu hiệu khác của hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber.²² Hình ảnh siêu âm của hemangioma thì đa dạng. Các tổn thương có thể mang hình ảnh có phản âm, giới hạn rõ tương tự như hình ảnh điển hình của các hemangioma trong gan (Hình 5-15, 5-16). Tuy vậy, những tổn thương có độ phản âm hỗn hợp với các khoảng nang có kích thước thay đổi cũng đã được báo cáo. Đôi khi, tìm thấy các ổ đóng vôi. Các lymphangioma (u bạch mạch) cũng có thể xảy đến tại lách và có cùng hình ảnh như các hemangioma. Vấn đề còn lại là chứng tỏ MRI có thể hữu dụng hay không để khẳng định chẩn đoán của hemangioma trong lách giống như đối với gan.

Nhồi máu lách là một trong những nguyên nhân thường thấy đối với các tổn thương khu trú của lách. Nếu ghi nhận có một tổn thương ngoại biên điển hình, dạng nêm và phản âm kém, chẩn đoán đầu tiên phải nghĩ đến có thể là nhồi máu lách (Hình 5-17 và 5-18). Tuy nhiên, nhồi máu lách không phải luôn luôn có hình ảnh điển hình trên mà có thể có dạng nốt hay hình ảnh phản âm mạnh do xơ chai tiến triển. Người ta đã khảo sát sự tiến triển theo thời gian của hình ảnh siêu âm trong

nhồi máu lách và thấy là độ phản âm của tổn thương có liên hệ với tuổi của nhồi máu. Trong giai đoạn sớm, nhồi máu lách có phản âm kém hoặc trống và tiến triển thành tổn thương có phản âm mạnh theo thời gian.^{27,28}

Một số bệnh tương đối hiếm có tần suất kết hợp cao với các bất thường của lách. Thí dụ, trong **bệnh Gaucher** lách to hầu như phổi quát và khoảng một phần ba các bệnh nhân có nhiều nốt trong lách. Những nốt đó thường là những tổn thương có giới hạn rõ, phản âm kém nhưng chúng có thể không đều, có phản âm mạnh hay phản âm hỗn hợp.^{29,30} Về mặt bệnh học, những nốt đó chính là những vùng khu trú của tế bào Gaucher kết hợp với xơ chai và nhồi máu. Hiếm khi toàn bộ lách bị bệnh và siêu âm cho thấy lách không đồng nhất lan tỏa. Nơi bệnh nhân bị schistosomiasis (bệnh sán máng), luôn có lách to và thấy những nốt khu trú tăng phản âm trong 5% đến 10% các bệnh nhân.³¹

Có thể tìm thấy nhiều nốt ở bệnh nhân bị nhiễm trùng lách đặc biệt là những bệnh nhân bị liệt kháng. Người ta mô tả hình ảnh bánh xe trong bánh xe gấp nơi bệnh nhân bị **nhiễm nấm Candida** của gan và lách. “Bánh xe” ngoài biểu trưng cho vòng xơ chai bao quanh, “bánh xe” trong có phản âm tạo nên bởi các tế bào viêm và vùng



Hình 5-18. Nhồi máu lách trong myelogenous leukemia cấp tính (bệnh bạch cầu nguồn gốc tủy). A. In vivo (trong cơ thể sống) B. In vitro (trong labo): Siêu âm sau khi đã cắt bỏ lách cho thấy những vùng có dạng nêm với đáy nằm trên cao lách.



Hình 5-19. Áp xe lách do Candida nơi bệnh nhân bị AIDS. Ghi nhận tổn thương trong khoảng giữa lách với trung tâm có phản âm đặc trưng của Candida.

hoại tử trung tâm phản âm kém. Tuy nhiên, hình ảnh này không thấy trong toàn bộ bệnh nhiễm nấm candida của lách; một số nốt của bệnh nhân có thể có hình ảnh mờ bò hoặc có phản âm kém hay mạnh³² (Hình 5-19)

Lao kê xảy ra theo hai loại điển hình và **không điển hình** của **nhiễm trùng do Mycobacter** và thường thấy nhiều ở các bệnh nhân bị liệt kháng. Vô số các ổ phản âm li ti có thể lan tỏa khắp trong lách (Hình 5-20). Trong lao tiến

triển các tổn thương dạng nang hay có phản âm kém là biểu hiện của áp xe lao (Hình 5-21).

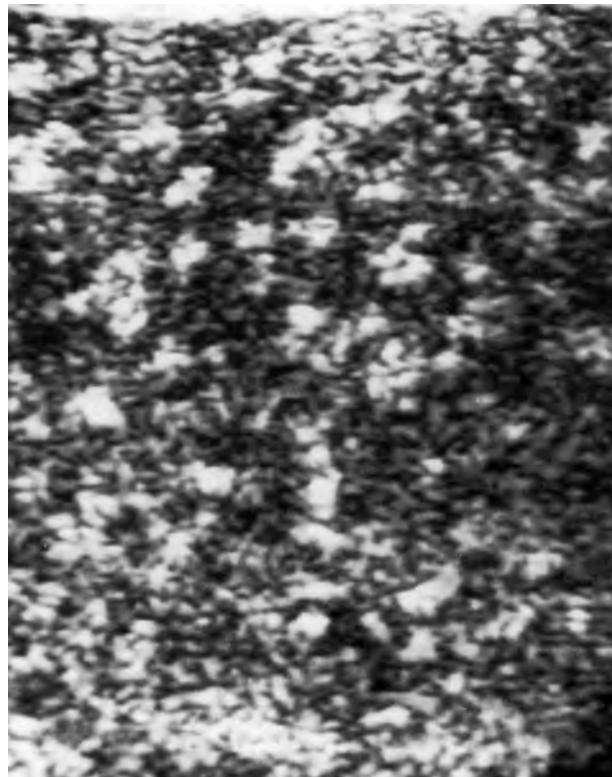
Tóm lại, mặc dù siêu âm rất hữu dụng cho việc tìm kiếm các tổn thương khu trú của lách, vì có nhiều chồng lấp về hình ảnh của các bệnh lý khác nhau nên hiếm khi có thể có được một chẩn đoán chuyên biệt. Nếu một hình ảnh điển hình của nhồi máu lách được tìm thấy, hàng loạt những nhận xét có thể được dùng để xác định chẩn đoán và tránh khỏi làm sinh thiết. Nếu tìm thấy nơi bệnh nhân không có triệu chứng một tổn thương có phản âm với giới hạn rất rõ và không bị thay đổi theo hàng chuỗi khám nghiệm siêu âm thì có thể khẳng định cho chẩn đoán của hemangioma. Những tổn thương vôi hóa trong lách có thể được theo dõi một cách an toàn với hàng loạt siêu âm vì chúng không đòi hỏi phải được điều trị. Mặt khác, phần lớn những tổn thương khu trú của lách có thể cần phải làm sinh thiết mới chẩn đoán được.

Chấn thương lách

Siêu âm có thể rất hữu ích và có độ chính xác cao trong chẩn đoán của các khối máu tụ dưới bao và quanh lách. Dù sao đây cũng là lĩnh vực trong đó CT đã tỏ ra đặc biệt hữu ích vì rất nhiều bệnh lý của phần cao ổ bụng có thể được nhận biết trong



A



B

Hình 5-20. Lao kê của lách. A. Mặt cắt vành B. Hình ảnh với đầu dò linear array phân giải cao cho thấy có nhiều ổ phản âm nhỏ của hạt lao. Đây là lao tiến triển.



Hình 5-21. Lao lách, cũ và đang tiến triển. Mặt cắt vành cho thấy các hạt lao vôi hóa với bong lung tại phần cao của lách và các tổn thương có phản âm kém (*mũi tên*) trong phần giữa do lao tái phát.

cùng một cuộc khám nghiệm.^{33,34} Tuy vậy, chấn thương lách xảy ra do tổn thương kín không xuyên thấu của phần tư bụng trên bên trái không phải luôn luôn là khẩn cấp nên siêu âm có thể rất có ích.³⁵ Hơn nữa, nếu bệnh nhân ở trong tình trạng tối nguy cấp, CT thường không thể sẵn sàng để thực hiện nhanh và tốt được, vì thế siêu âm có thể đóng một vai trò rất quan trọng trong tình huống như

vậy. Vả lại, siêu âm được ưa chuộng cho nhiều lần khám nghiệm theo dõi khi chưa có can thiệp bằng phẫu thuật.

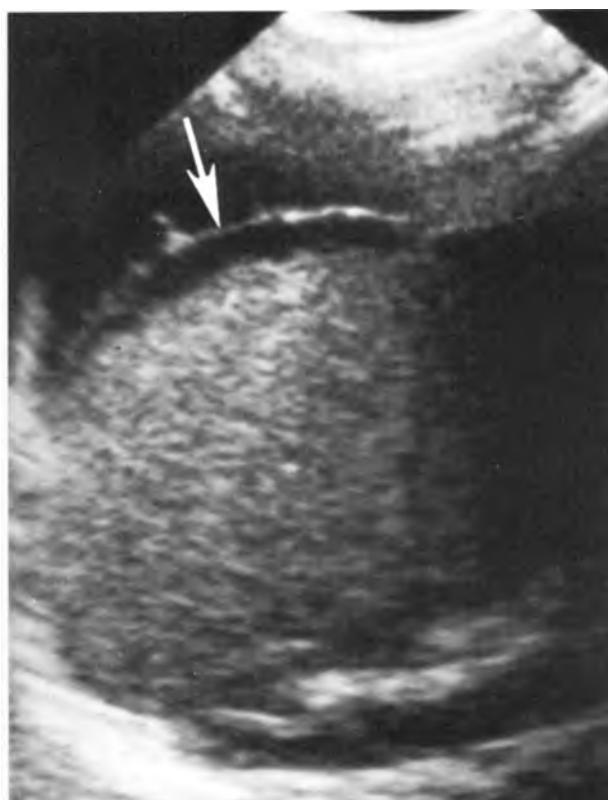
Khi lách bị tổn thương trong chấn thương bụng kín, hai hậu quả có thể xảy ra. Nếu bao lách còn nguyên vịen, hậu quả có thể là có khối máu tụ trong mô lách hoặc dưới bao lách (Hình 5-22 và 5-23). Nếu bao lách vỡ, kết quả là có tụ máu khu trú hay ở trong khoang phúc mạc. Với rách bao lách, có thể thấy được dịch chung quanh lách trong phần tư bụng trên bên trái. Mặc dù máu có thể tràn vào xoang phúc mạc và có thể được tìm thấy tại các vùng cạnh sườn hay trong túi Morison, trong nhiều tình huống máu có thể trở thành đóng kén tại phần tư bụng trên bên trái ổ bụng (Hình 5-24 và 5-25). Điều quan trọng phải quan tâm là khoảng thời gian giữa lúc thực hiện siêu âm và khi bị chấn thương. Ngay sau chấn thương, tụ máu còn lỏng và dễ phân biệt được với nhu mô lách. Tuy nhiên, khi có máu đông, khoảng 24-48 giờ sau, độ phản âm của máu đông bao quanh lách lại rất giống với độ phản âm của nhu mô lách bình thường. Hình ảnh nhìn thấy giống như của một lách to. Sau đó, máu lại hóa lỏng và chẩn đoán lại trở thành dễ dàng. Thông thường, theo thời gian, bệnh nhân được nhập viện và ổn định dần, có thể thấy có một khối có phản



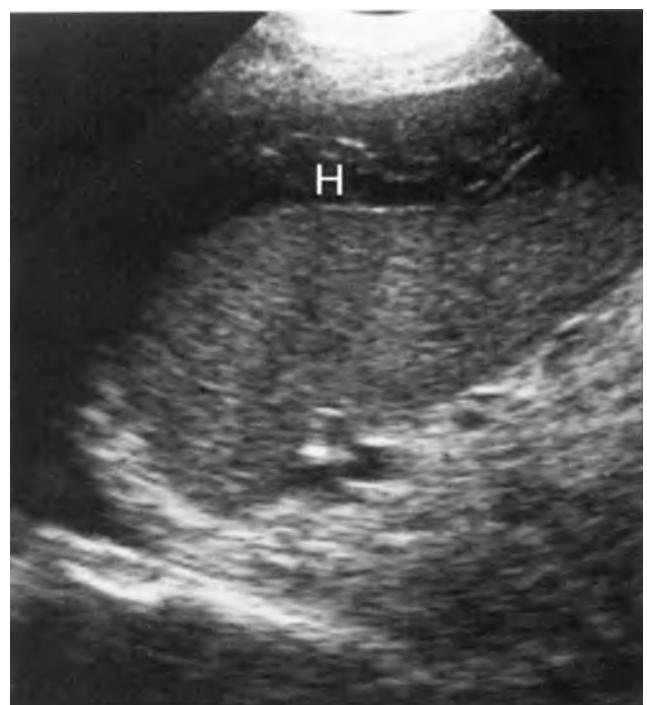
Hình 5-22. Khối máu tụ dưới bao lách. Mặt cắt ngang cho thấy một khối tụ máu (H) hình liềm chứa đầy dịch và các mảnh vụn trong phần bên của lách.



Hình 5-24. Rách lách. Mặt cắt vành cho thấy có vùng phản âm kém không đều (*mũi tên*) về phía bên, tương ứng với rách lách nhỏ. Có ít máu bao quanh lách và không còn thấy khi làm siêu âm lại hai tuần sau.



Hình 5-23. Khối tụ máu dưới bao và quanh lách. Đường mỏng hình liềm có phản âm sáng trưng (*mũi tên*) do bao lách.



Hình 5-25. Khối tụ máu quanh lách sau chấn thương. Mặt cắt vành cho thấy có tụ máu (H) quanh mặt bên của lách. Có cả tràn dịch màng phổi trái.

âm, bờ không đều và to hơn một lách bình thường. Xa hơn, thường có những khoảng không đồng nhất trong lách và cho thấy là có sự bất thường. Điều trị hiện nay với bệnh nhân nghi ngờ bị chấn thương lách, ổn định, gồm chưa can thiệp bằng phẫu thuật và tùy cơ ứng biến thì một khám siêu âm được đề nghị trong 2 đến 3 ngày để thấy có sự tái hóa lỏng của tụ máu. Theo thời gian, tụ máu dưới bao có thể thấy rõ rệt và phân biệt được với tụ máu quanh bao hay tụ máu đóng kén nhờ dựa vào bao lách. Tuy nhiên, bao lách lại rất mỏng và thường không thể thấy tách ra khỏi dịch bám sát vào nó. Trong những trường hợp này, hình dạng của tụ dịch có thể cho ra chìa khóa quan trọng về sự định vị của tụ máu. Nếu tụ dịch có hình liềm và rập theo bờ lách, tụ máu chấn chấn ở dưới bao. Những tụ dịch có dạng không đều thường thấy trong tụ máu quanh lách. Dịch quanh lách có thể tồn tại nhiều tuần và ngay cả nhiều tháng sau chấn thương. Mặc dù có thể có tình huống là vỡ lách chậm, mọi vỡ lách đều có thể xảy ra vào thời điểm của chấn thương và được khu trú ngay từ đầu. Vỡ lách chậm chẳng qua chỉ là sự lan rộng của tụ máu vào xoang bụng.

Ngoài vỡ bao lách, còn có thể có tổn thương bên trong lách với bao lách còn nguyên vẹn. Hậu quả là có tụ máu trong nhu mô hay ở dưới bao lách, mà ban đầu chỉ thấy như một khoảng không đồng nhất khác với nhu mô lách đồng nhất. Về sau, tụ máu có thể tan đi và các lần siêu âm lập lại cho thấy có nang tại vị trí của tổn thương ban đầu.

Về mặt siêu âm, một tụ máu quanh lách có thể rất giống với áp xe quanh lách. Khối tụ máu có thể bị bội nhiễm dễ dàng và trở thành áp xe dưới hoành trái.³⁶ Nói chung, có thể phân biệt được bằng lâm sàng. Nếu lâm sàng không rõ ràng, cũng có thể phân biệt được khá mau giữa tụ máu và áp xe nhờ chọc hút bằng kim rất nhỏ. Sau cùng, đặt ống dẫn lưu cho điều trị có thể được thực hiện dưới sự hướng dẫn của siêu âm hay CT.

Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS)

Lách to vừa phải là dấu hiệu siêu âm thông thường nhất của lách nơi bệnh nhân bị AIDS và được thấy trong 50% đến 70% các trường hợp đã làm siêu âm bụng.^{37,38} Lách to thường gặp nơi bệnh nhân bị nhiễm HIV qua đường sinh dục hơn là các bệnh nhân bị mắc bệnh này qua tiêm chích tĩnh mạch. Những tổn thương khu trú có thể thấy đối với bệnh



Hình 5-26. Lao lách không điển hình của bệnh nhân bị AIDS. Những đóng vôi nhỏ thấy khắp cả lách cũng như trong cả gan và lác đặc tại thận. Những sinh thiết cắt nhân riêng biệt của gan xác định là do granuloma nội bào của *Mycobacterium avium*. *Pneumocystis carinii* lan tỏa cũng có thể nhìn giống như vậy

nhan bị AIDS. Các tổn thương này thường được tạo nên do các nhiễm trùng cơ hội gây ra bởi *Candida* (Hình 5-19), *pneumocystis* hay *mycobacterium*. Đã có những báo cáo cho thấy *pneumocystis* lan tỏa xuất hiện như những ổ phản âm trong cả gan, lách và thận.³⁹ Chúng tôi đã gặp trường hợp tương tự gây nên bởi *mycobacteria* không điển hình (Hình 5-26). Lách cũng có thể bị tổn thương trong sarcoma Kaposi hay lymphoma.

NHỮNG BẤT THƯỜNG BẨM SINH

Lách phụ trội là những biến thể bình thường gặp trong hơn 30% những trường hợp được phẫu thuật tử thi. Chúng cũng được xem như **splenunculi** và có thể bị lầm với các hạch phì đại chung quanh lách hay với các khối của đuôi tụ (Hình 5-27). Khi lách to, lách phụ cũng có thể to theo. Các lách phụ lạc vị hay bị nhầm với những khối bất thường hoặc có thể bị xoắn tạo nên đau bụng cấp.⁴⁰⁻⁴³ Tuy vậy, phần lớn lách phụ được nhận biết qua siêu âm như những khối tròn nhỏ có đường kính < 5cm (H.5-28). Chúng nằm gần rốn lách và có độ phản âm giống như của lách nằm sát bên. Chụp CT hay xạ hình



Hình 5-27. Lách phụ. Mặt cắt vành cho thấy một lách phụ (splenunculus) trong rốn lách, với độ phản âm đồng nhất giống như phần còn lại của lách. Các lách phụ thường thấy có.



A



B

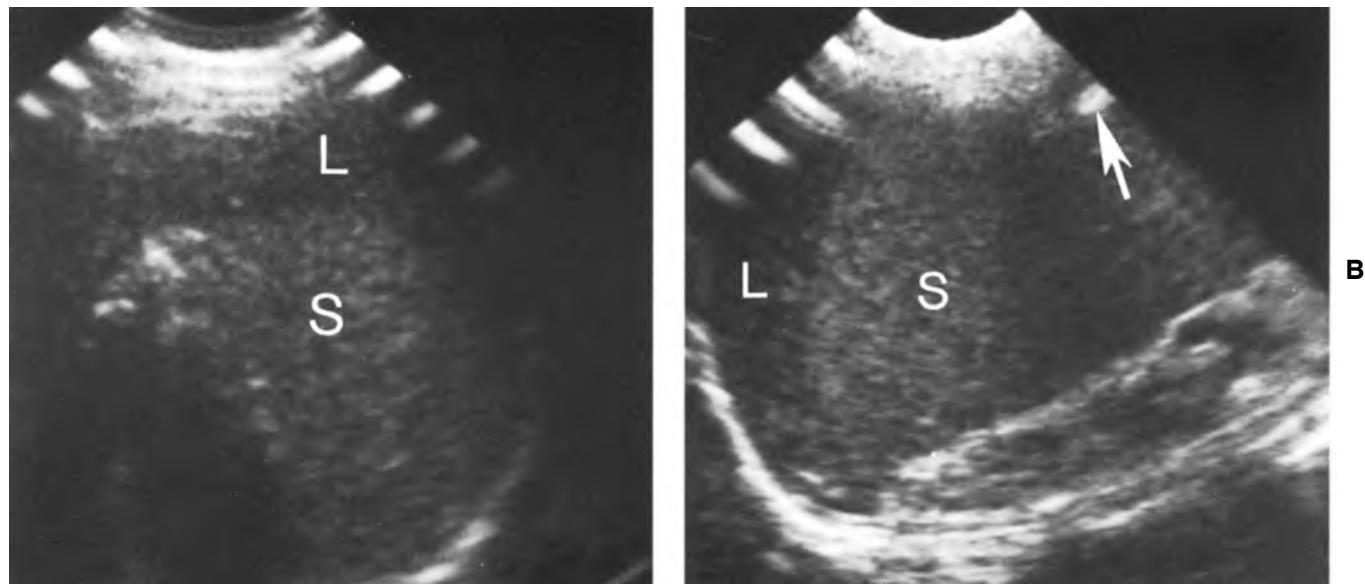
hạt nhân với hồng cầu bị làm yếu do nhiệt có thể xác định được chẩn đoán, nếu cần.

Lách có thể có mạc treo dài di động nếu mạc treo lưng không dính hết vào phúc mạc sau. Lách “lạc hướng” có thể được tìm thấy tại những vị trí bất thường và có thể lầm với một khối cứng như cổ thể bị xoắn mà hậu quả là có đau bụng cấp hay慢 tính. Nếu chẩn đoán của lách lạc hướng được thực hiện nơi bệnh nhân bị đau bụng cấp, chẩn đoán của xoắn có thể được hỗ trợ bởi siêu âm Doppler màu và cho thấy không có tưới máu.

Hai bất thường bẩm sinh lớn khác nữa của lách là **chứng không lách** và **hội chứng đa lách**. Những điều này được hiểu biết tường tận nếu xem chúng như là thành phần của phổi về những bất thường do dị chỉnh nội tạng (visceral heterotaxy). Sự sắp xếp bình thường của các bộ phận không đối xứng trong cơ thể gọi là situs solitus. Ngược lại là situs inversus (hình ảnh soi gương của situs solitus). Giữa hai thái cực này là phổi rộng của các bất thường được gọi là situs ambiguous. Những bất thường của lách nơi bệnh nhân với dị chỉnh nội tạng gồm đa lách và không có lách. Một cách thú

Hình 5-28. Lách phụ biểu hiện như một khối trong đuôi tụy. A. CT thực hiện trước và bệnh nhân được gởi đi làm sinh thiết đuôi tụy với siêu âm hướng dẫn. B. Mặt cắt vành cho thấy đuôi tụy phì đại biểu kiến là do có lách phụ nằm sát.

vị, các bệnh nhân với **chứng đa lách** có hai bên đều là bên trái hoặc có sự thăng thế của bên trái đối với bên phải trong cấu trúc của cơ thể. Họ có thể có cả hai lá phổi mang hình thái của phổi trái, có tĩnh mạch azygos bên trái nối với một tĩnh mạch chủ dưới cùng bên bị đứt đoạn, có teo đường mật, không có túi mật, có xoay bất toàn của ống tiêu hóa và thường có thêm những bất thường về tim mạch. Trái lại, bệnh nhân với **chứng không có lách** lại có cả hai bên đều là bên phải. Họ có thể có hai lá phổi đều là phổi phải, gan nằm ở giữa, động mạch chủ và tĩnh mạch chủ dưới có vị trí



Hình 5-29. Giả dịch quanh lách. A. Mặt cắt ngang B. Mặt cắt dọc cho thấy trước lách có khoảng phản âm kém hình liềm do thùy trái gan lớn (L) và không được nhầm với tụ dịch. Ghi nhận sự hiện diện khí trong dạ dày (*mũi tên*).

đảo ngược, có hồi qui bất thường của các tĩnh mạch phổi và thận móng ngựa. Sự đa dạng rộng rãi về những bất thường có thể xảy ra đã giải thích rõ ràng cho sự đa dạng của những triệu chứng thể hiện, lách bị thiếu sẽ làm suy yếu khâu đáp ứng miễn dịch và những bệnh nhân như thế có thể mắc phải các nhiễm trùng nặng như viêm màng não do vi trùng chẵng hạn.

Cần phân biệt chứng đa lách với chứng nhiều lách (splenosis) sau chấn thương. Theo sau vỡ lách, những tế bào của lách có thể được cấy vào khắp khoang phúc mạc và tăng dần kích thước, kết quả là có nhiều lách bị sót lạc vị.⁴⁸⁻⁵⁰ Khảo cứu hạt nhân với technitium hay hồng cầu đã bị làm yếu do nhiệt là những khảo cứu nhạy cảm cho cả nhiều lách sau chấn thương và chứng đa lách bẩm sinh. Những lách phụ nhỏ khoảng 1cm đều có thể được xác định bằng phương pháp này.⁵⁰

CÁC PHƯƠNG THỨC CAN THIỆP

Mặc dù sinh thiết chọc hút với kim nhỏ và đặt ống dẫn lưu do siêu âm hướng dẫn đã được chứng tỏ là những kỹ thuật an toàn và thành công cho phần lớn các vùng ổ bụng, nhiều bác sĩ X-quang đã miễn cưỡng áp dụng những kỹ thuật này cho lách. Sự quan tâm chính là sợ xảy ra xuất huyết do bản chất

sâu xa về tính huyết mạch của cơ quan này. Sự miễn cưỡng lại vẫn còn vì phải vượt qua khoang màng phổi hay đại tràng để đến được lách. Tuy nhiên, trong vài năm mới đây, đã có một số báo cáo xuất hiện mô tả về những phương thức can thiệp do siêu âm hướng dẫn đối với lách cùng nêu ra những thành tựu an toàn và thành công chẵng khác nào đối với các nơi khác của ổ bụng.^{14,51-55} Sinh thiết với kim rất nhỏ hay với kim cắt nhân đã được thực hiện cho chẩn đoán của các tổn thương khu trú bao gồm áp xe, sarcoidosis, di căn lách ác tính nguyên phát và lymphoma. Đặt ống dẫn lưu thành công đối với áp xe, nang, khối tụ máu, các u hoại tử và bội nhiễm đã được báo cáo. Tuy vậy, chỉ có một số rất nhỏ những ca đã được tường trình, cần phải có thêm thực nghiệm để thẩm tra về độ an toàn và tính hiệu quả của những phương thức này.

BÃY CHẨN ĐOÁN

Khi làm siêu âm tại phần tư bụng trên trái cần cảnh giác để phòng một số cạm bẫy. Cạm bẫy đầu tiên là vùng phản âm kém hình liềm nằm trên lách có thể tạo ra bởi **thùy trái gan** nơi các người gầy (Hình 5-29),⁵⁶⁻⁵⁹ Vùng đó có thể nhìn giống như hình ảnh của một tụ máu trên bao lách hay của

một áp xe dưới hoành. Có thể lý giải đúng nhờ ghi nhận theo nhịp thở nhẹ nhàng của bệnh nhân, gan với phản âm kém trượt trên lách có phản âm cao hơn. Cũng mong được khảo sát gan từ đường nách trước qua đường giữa đến đường nách sau trong mặt cắt vành nhưng điều đó thường không thể làm được bởi sự hiện diện của khí trong dạ dày. Các tĩnh mạch gan và/hay cửa có thể giúp nhận diện gan.

Đuôi tuy có thể nhìn thấy to và trông giống như một khối nằm sát với rốn lách. Điều này đặc biệt thực sự có nếu mặt cắt nằm theo dọc trực dọc của đuôi tuy. Nhận ra được động mạch và tĩnh mạch của lách có thể hữu ích cho việc khẳng định về một đuôi tuy bình thường.

Tương tự, **dạ dày dày** có thể nép mình trong rốn lách. Theo mặt cắt chéo đi qua lách, kể cả vùng rốn, một phần có phản âm của dạ dày có thể nhìn giống như một tổn thương nằm trong lách. Đôi khi đó chính là do mỡ bao quanh dạ dày. Họa hoắn, nước trong phình vị thấy giống như một tụ dịch bên trong lách hay một áp xe tại rốn lách. Điều này có thể giải quyết được nhờ siêu âm theo chiều ngang, nếu cần thì cho bệnh nhân uống nước

Một biến thể giải phẫu thỉnh thoảng gặp là phần dưới của lách nằm về phía sau và bên ngoài cực trên thận trái. Thay đổi đó gọi là lách sau thận. Biết được sự hiện diện của lách sau thận, có thể ngăn chặn được chẩn đoán sai về một khối bất thường. Xa hơn, nếu đã thấy bằng siêu âm thì lách có thể tránh được trong bất kỳ phương thức can thiệp nào thực hiện trên thận trái.

Sau cùng, rất khó khăn khi phải xác định về nguồn gốc của các khối lớn nằm trong phần bụng trên bên trái phát xuất từ lách, thượng thận trái, thận trái, đuôi tuy, dạ dày hay khoang sau phúc mạc. Sự khác biệt về chuyển động theo nhịp thở nồng đôi khi có thể hữu ích.Thêm nữa, nhận ra tĩnh mạch lách chạy vào rốn lách có thể được xem là quyết định. CT và MRI thường làm sáng tỏ những ca khó.

THAM KHẢO

Phôi học và Giải phẫu học

- Vibhakar SD, Bellon EM. The bare area of the spleen: a constant computed tomography feature of the ascitic abdomen. *AJR* 1984; 141(5): 953 - 955.

Kỹ thuật khảo sát

- Hicken P, Sauerbrei EE, Cooperberg PE. Ultrasonic coronal, scanning of left upper quadrant. *Can Assoc Radiol* 1981; 32: 107 - 110.

Các điều kiện bệnh học của lách

- Briarman RS, Beck JW, Corobkin M et al. *AJR* 1982; 138: 329 - 333.
- Frank K, Linhart P, Kortsik C et al. Sonographic determination of spleen size: normal dimensions in adults with a healthy spleen. *J Ultrasound Med* 1986; 7(3): 134 - 137.
- Manoharan A, Chen CF, Wilson LS et al. Ultrasonic characterization of splenic tissue in myelofibrosis: further evidence for reversal of fibrosis with chemotherapy. *Eur J Haematol* 1988; 40(2): 149 - 154.
- Wilson LS, Robinson DE, Griffiths KA et al. Evaluation of ultrasonic attenuation in diffuse diseases of spleen and liver. *Ultrasound Imaging* 1967, 9(4): 236 - 247.
- Rubinson DE, Gill RW, Kossoff G. Quantitative sonography. *Ultrasound Med Biol* 1986; 12(7): 555 - 565.
- Eranquet T, Monies M, Lecurnberri FJ et al. Hydatid disease of the spleen: imaging findings in nine patients. *AJR* 1990; 154(3): 525 - 528.
- Al - Moyaya S, Al - Awami M, Vaidya MP et al. Hydatid cyst of the spleen. *Am J Trop Med Hyg* 1986; 35(5): 995^999.
- Bhimji SD, Gooperberg PL, Naiman S. Ultrasound diagnosis of splenic cysts. *Radiology* - 1977; 122: 787 - 789.
- Thurber LA, Gooperberg PL, Glcmente JG et al. Echogenic fluid: a pitfall in the ultrasonographic diagnosis of cystic lesions. *JCU* 1979; 7: 273 - 278.
- Proppcr RA, Weinstein B. I, Skolnick ML et al. Ultrasonography of hemorrhagic splenic cysts. *JCU* 1979; 7: 18 - 20.
- Duddy MJ, Galder C. T. Gystic hemangioma of the spleen: findings on ultrasound and computed tomography. *Br J Radiol* 1989; 62(734): 180 - 182.
- Quinn SF, van Sonnenberg E, Casola G et al. Inter vent ional radiology in the spleen. *Radiology* 1986; 161: 299 - 29L.
- Learner RM, Spataro RE. Splenic abscess: percutaneous drainage. *Radiology* 1994; 153: 643 - 645.
- Kessler A, Mitchell DG, Israel I, Goldberg BB. Hepatic and splenic sarcoidosis: ultrasound and MR imaging. *Abdom Imag* 1993; 18: 159 - 83.
- Schaeffer A, Vasile N. Computed tomography of sarcoidosis (case report). *Comput Assist Tomogr* 1986; 10(4): 679 - 680.
- Iwasaki M, Hiyama Y, Myojo S et al. Primary malignant lymphoma of the spleen: report of a case. *Rinsho Hoshasen* 1988; 33(3): 405 - 408.
- Gostello P, Kane RA, Oster J et al. Focal splenic disease demonstrated by ultrasound and computed tomography. *J Can Assoc Radiol* 1985; 36: 22 - 28.
- Sammis AF Jr, Weitzman S, Arcomano JP. Hemangiolympangioma of spleen and bone. *NY State J Med* 1971; 71: 1762 - 1764.
- Manor A, Starinsky R, Gorfinkel D et al. Ultrasound features of a symptomatic splenic hemangioma. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 95 - 97.
- Pakler RL, Fishman EK, Nussbaum A et al. Computed tomography findings in splenic hemangiomas in the Klippel - Trenaunay - Weber syndrome. *Comput Assist Tomogr* 1987; 11(1): 88 - 91.
- Ross PR, Moser RP, Dackman AFI et al. Hemangioma of the spleen: radiologic - pathologic correlation in ten cases. *AJR* 1987, 162: 73 - 77.
- Moss CN, Van Dyke JA, Koehler RE et al. Multiple cavernous hemangiomas of the spleen: computed tomography findings. *J*

- Comput Assist Tornogr* 1986; 10(2): 338 - 340.
25. Kaggalwala TY, Vaidya VU, Bharucha BA et al. Cavernous hemangiomas of the liver and spleen. *Indian Pediatr* 1987; 24(5): 427 - 430.
 26. Pistoia F, Markowitz SK. Splenic lymphangiomatosis: computed tomography diagnosis. *AJR* 1988; 150: 121 - 122.
 27. Maresca G, Mirk P, DeGaetano AM et al. Sonographic patterns in splenic infarction. *J Clin Ultrasound* 1986; 14: 23 - 28.
 28. Balcar I, Seltzer SE, Davis S, Geller S. Computed tomography patterns of splenic infarction: a clinical and experimental study. *Radiology* 1984; 151: 723 - 729.
 29. Hill SC, Reinig JW, Barranger JA et al. Gaucher's disease: sonographic appearance of spleen. *Radiology* 1986; 160: 631 - 634.
 30. Stevens PG, Kumari - Subaiya SS, Kahn LB. Splenic involvement in Gaucher's disease: sonographic findings. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 397 - 400.
 31. Cerri GG, Alvis VAF, Magalhaes A. Hepatosplenic sclisis - tosomiasis mansoni: ultrasound manifestations. *Radiology* 1984; 153: 777 - 780.
 32. Pastakia B, Shawker TH, Thalar M et al. Hepatosplenic candidiasis: wheels within wheels. *Radiology* 1988; 166: 417 - 421.
 33. Jeffrey RB, Laing FC, Federle MP et al. Computed tomography of splenic trauma. *Radiology* 1981; 141: 729 - 732.
 34. Lawson DE, Jacobson JA, Spizarny DL et al. Splenic trauma: value of follow - up CT. *Radiology* 1995; 194: 97 - 100.
 35. Siniuoto TM, Palvansalo MJ, Lanning FP et al. Ultrasoundography in traumatic splenic. *Clin Radiol* 1992; 48: 39.
 36. Epslein NB, Omar GM. Infective complications of splenic trauma. *Clin Radiol* 1983; 34: 91 - 94.
 37. Langer R, Langer M, Schutze B, et al. Ultrasound findings in patients with AIDS. *Digital Bilddiagn* 1988; 8(2) : 93 - 96.
 38. Yee JM, Raghavendra BIN, Horii SC, el al. Abdominal sonography in AIDS: a review. *J Ultrasound Med* 1989; 8(12): 705 - 714.
 39. Spouge AR, Wilson SR, Gopinath N, et al. Extrapulmonary pneumocystis carinii in a patient with AIDS: sonographic findings. *AJR* 155(1): 76 - 78.
 40. Hansen S, Jarhult J. Accessory spleen imaging: radionuclide, ultrasound and computed tomography investigations in a patient with thrombocytopenia 25 years after splenectomy for ITP. *Scand J Haematol* 1986; 37(1): 74 - 77.
 41. Mostbeck G, Sommer G, Haller J et al. Accessory spleen: presentation as a large abdominal mass in an asymptomatic young woman. *Gastrointest Radiol* 1987, 12: 337 - 339.
 42. Muller H, Schneider H, Ruchauer K et al. Accessory spleen torsion: clinical picture, sonographic diagnosis and differential diagnosis. *Klin Pediatr* 1988; 200(5): 419 - 421.
 43. Nino - Murcia M, Friedland GW, Gross DL. Imaging the effects of an ectopic spleen on the urinary tract. *Urol Radiol* 1988; 10(4): 195 - 197.
 44. Plaja Ramon P, Aso Puertolas C, Sanchis Solera L. Wandering spleen: discussion apropos of a case. *An Esp Pediatr* 1987; 26(1): 69 - 70.
 45. Scicolone G, Contin I, Bano A et al. Wandering spleen: preop - erative diagnosis by echotomography of the abdomen. *Chir Ital* 1986; 38(1): 72 - 79.
 46. Azoulav D, Gossot D, Sarfati P; et al. Volvulus of a mobile spleen: apropos of a case diagnosed in the preoperative period by ultrasonography. *J CLIR* 1987; 124(10): 520 - 522.
 47. Maillard JC, Menu Y, Scherrer A et al. Intraperitoneal splenosis: diagnosis by ultrasound and computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1989; (2): 179 - 180.
 48. Declamare J, Capron JP, Drouard F et al. Splenosis: ultrasound and computed tomography findings in a case complicated by an intraperitoneal implant traumatic hematoma. *Gastrointest Radiol* 1988; 13(3): 275 - 278.
 49. Turk CO, Lipson SB, Brandt TD. Splenosis mimicking a renal mass. *Urology* - 1988; 31(3): 248 - 250.
 50. Nishitani, Ilayashi T, Onitsuka H et al. Computed tomography of accessory spleens. *Radiat Med* 1984; 2(4): 222.
 51. Vvborny CJ, Merrill TN, Reda J et al. Subacute subcapsular hematoma of the spleen complicating pancreatitis: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1989; 169: 161 - 162.
- Các phương thức can thiệp**
52. Suzuki T, Shibuya H, Yoshimatsu S et al. Ultrasonically guided staging splenic tissue core biopsy in patients with non - Hodgkins lymphoma. *Cancer* 1987; 60: 879 - 882.
 53. Taavitsainen M, Koivuniemi A, Helminen J et al. Aspiration biopsy of the spleen in patients with sarcoidosis. *Acta Radiol* 1987; 28: 723 - 725.
 54. Suzuki T, Shibuya H, Yoshimatsu S et al. Ultrasoiiically guided saino - splenic tissue core biopsy in patients with non – Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1987; 60(4): 879 - 882.
 55. Suzuki T. Ultrasonically guided splenic biopsy in patients with malignant lymphoma. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*1988; 48(8): 982 - 987.
- Bãy chẩn đoán**
56. Rao MG. Enlarged left lobe of the liver mistaken lor a mass in the splenic region. *Clin Nud Med* 1989; 14(2): 134.
 57. Li DK, Gooperberg PI . Graham MF et al. Psuedo peri - splenic "fluid collections": a clue to normal liver and spleen echogenic texture. *J Ultrasound Med* 1986; 5(7) : 397 - 400.
 58. Grivello MS, Peterson IM, Austin RM. Left lobe of the liver mimicking perisplenic collections. *JCU* 14(9): 697 - 701.
 59. Arenson AM, McKee JD. Left upper quadrant pseudolesion secondary to normal variants in liver and spleen. *JCU* 1986; 14(7): 558 - 561.
 60. Dodds WJ, Darweesh RMA, Lawson TL et al. The retroperi - toneal spaces revisited. *AJR* 1986; 174: 1155 - 1161.

C H UƠNG 6



Túi mật và đường mật

•
Faye C. Laing, M.D.

DÀN BÀI

TÚI MẬT

- Giải phẫu bình thường
- Các dị dạng bẩm sinh
- Kỹ thuật quét hình
- Bệnh lý
 - Sỏi túi mật
 - Những thay đổi của thành túi mật
 - Bùn mật
 - Dịch quanh túi mật
 - Viêm túi mật cấp
 - Chọn lựa điều trị và vai trò của siêu âm
 - Anh giả

ĐƯỜNG MẬT TRONG GAN

- Giải phẫu bình thường
- Dẫn đường mật trong gan
- Bệnh lý
 - U tân sinh đường mật trong gan
 - Viêm đường mật do AIDS và xơ hóa
 - Sỏi đường mật trong gan

Bệnh Caroli

Những bệnh hiếm gặp khác

Anh giả

ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN

- Giải phẫu bình thường
- Kỹ thuật quét hình
- Bệnh lý
 - Chẩn đoán tắc nghẽn
 - Vị trí và nguyên nhân tắc nghẽn
 - Tắc đoạn trong tụy
 - Tắc đoạn trên tụy
 - Tắc ở cửa gan (Porta hepatis obstruction)
 - Dẫn đường mật do các nguyên nhân ít gặp khác
 - Bãy chẩn đoán
 - Những vấn đề về giải phẫu học
 - Những trường hợp không điển hình
 - Phát hiện sỏi ống mật chủ
- SIÊU ÂM QUA NGẢ NỘI SOI (Endoscopic US)

Do số lượng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh có giá trị tiếp tục mở rộng và những ứng dụng của chúng trở nên đa dạng và tinh xảo hơn, nên những định hướng cho lâm sàng và hình ảnh học ngày càng tăng tầm quan trọng. Mặc dù gần đây có nhiều cải tiến trong lĩnh vực chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn, đặc biệt trong chụp cộng hưởng từ (MRI) và chụp mật tụy-cộng hưởng từ (MRCP), nhưng siêu âm vẫn là phương pháp hình ảnh đầu tiên được chọn lựa để đánh giá hình dạng của túi

mật và đường mật. Những lợi ích của siêu âm bao gồm:

- Độ chính xác và độ nhạy cao trong việc phát hiện sỏi túi mật cũng như dẫn đường mật trong và ngoài gan;
- Không gây nhiễm xạ ion hóa; không cần dùng chất tạo tương phản;
- Nhanh chóng, an toàn, linh động, dễ di chuyển;
- Không phụ thuộc vào chức năng của hệ mật, gan và đường tiêu hóa; và

- Khảo sát đa cơ quan

Những chỉ định chính để khảo sát túi mật và cây đường mật bằng siêu âm gồm có những dấu hiệu và triệu chứng của viêm túi mật cấp tính và mạn tính, vàng da, có rối loạn chức năng gan trên xét nghiệm và viêm tụy cấp. Kỹ thuật mới đang phát triển trong siêu âm túi mật và đường mật có liên quan đến phẫu thuật cắt túi mật nội soi và những ứng dụng khảo sát trong lòng đường mật.

TÚI MẬT

Giải phẫu bình thường

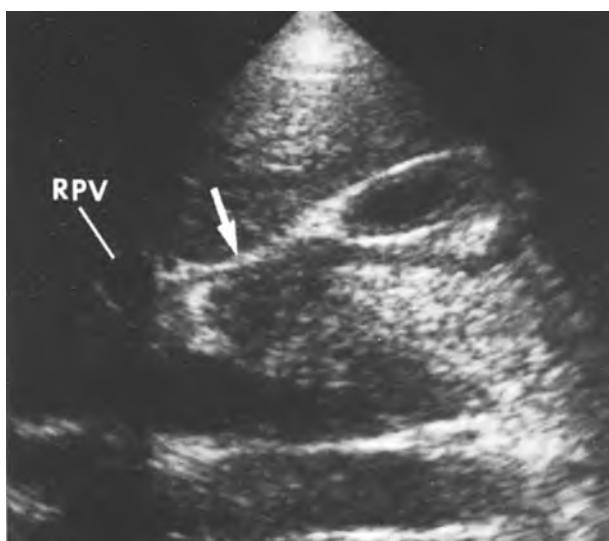
Túi mật bình thường có thể thấy được ở hầu hết người trưởng thành trong tình trạng căng sinh lý, sau nhịn ăn 8 đến 12 giờ. Hiếm khi ở người béo phì quá mức hay ruột quá căng chướng mới gây cảm trở đáng kể. Vị trí giải phẫu đáy túi mật thay đổi khác nhau giữa người này và người khác. Thậm chí trên mỗi bệnh nhân, nó cũng có thể thay đổi theo tư thế khảo sát. Tuy nhiên, cổ túi mật có tương quan giải phẫu cố định với rãnh liên thùy chính và tĩnh mạch cửa bên phải chỗ chưa chia nhánh.¹ Trong khoảng 70% các trường hợp, một đường sinh âm, biểu hiện một đoạn của rãnh liên thùy chính, được xác định là chỗ nối của túi mật vào

tĩnh mạch cửa thận chính hoặc nhánh phải (Hình 6-1).² Mốc giải phẫu này rất quan trọng để xác định túi mật một cách chắc chắn trong tình trạng bệnh lý như túi mật co nhỏ hay túi mật chứa đầy sỏi.

Vì kích thước và hình dáng của túi mật rất thay đổi ở mỗi bệnh nhân nên khó có được một công thức chuẩn để tính kích thước túi mật. Nói chung, khi đường kính túi mật vượt quá 5 cm trên mặt cắt ngang và hình dạng bầu dục không dài hơn mà có dạng tròn thì có khả năng là túi mật trưởng nucker.³ Ngược lại, nếu đường kính nhỏ hơn 2 cm dù có nhịn ăn đủ thời gian thì có khả năng là túi mật co thắt bất thường. Đo thể tích túi mật có thể giúp đánh giá sinh lý tính co bóp của túi mật.^{4,5} Nếu thừa nhận túi mật có hình elip, công thức tính thể tích túi mật dễ sử dụng nhất là :

$V (\text{thể tích}) = 0,52 [L (\text{dài}) \times W (\text{ rộng}) \times H (\text{cao})]$ hoặc có thể dùng phép tính số hóa âm học và máy tính kỹ thuật số.

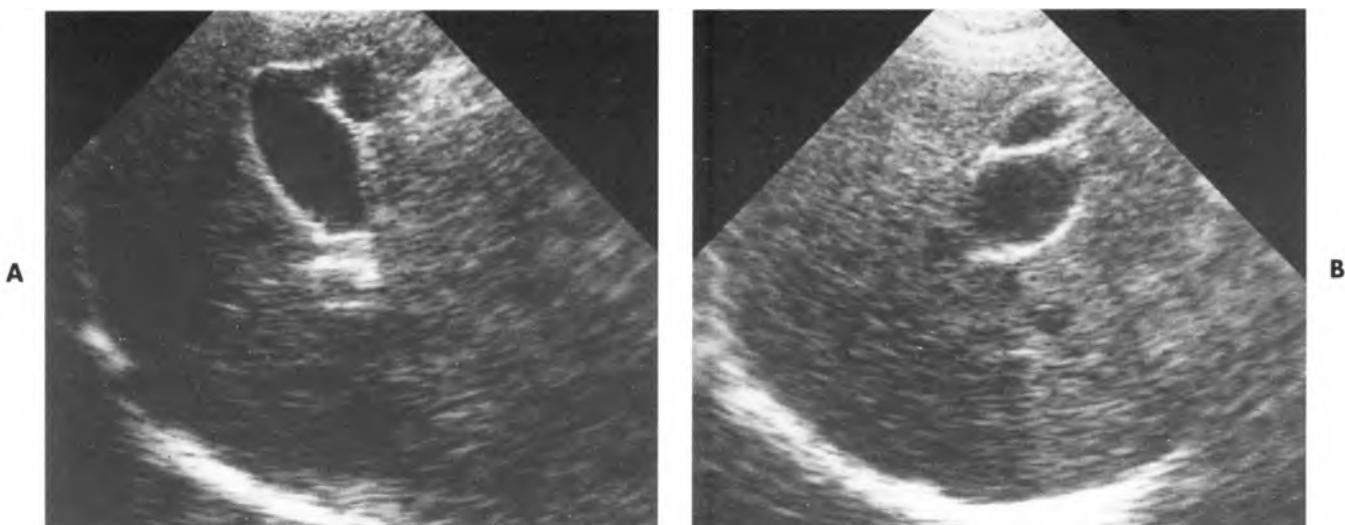
Mặc dù hình dạng của túi mật điển hình là bầu dục hay dạng quả bầu, nhưng nó thường có những thay đổi quanh hình dạng này vì các nếp gấp hay nếp xoắn bên trong.⁸ Khoảng 4% bệnh nhân có **đi dạng kiểu mũ bộ tộc phrygian** (mũ xì trum) do đáy túi mật gấp vào thân túi mật tạo nên (Hình 6-2 và 6-3).^{9,10} Một biến dạng thường gặp nữa là có



Hình 6-1. Rãnh liên thùy chính của gan, một mốc giải phẫu hữu ích để xác định hố túi mật, được nhìn thấy trên mặt cắt dọc qua thùy phải gan, có dạng một đường sinh âm (*mũi tên*) trải dài giữa tĩnh mạch cửa bên phải (RPV) và cổ túi mật. Thành túi mật dày do co thắt sinh lý. (Theo Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: Margulis AR, Burhenne HJ, eds. *Alimentary Tract Radiology*. 4th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1989.).



Hình 6-2. Biến dạng kiểu mũ bộ tộc phrygian. Cắt dọc cho thấy đáy túi mật gấp nếp trên thân túi mật. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.).



Hình 6-3. Mũ phrygian. A, Hình ảnh điển hình trên mặt cắt dọc. B, trên mặt cắt ngang, có hình ảnh một vùng thấu âm nằm phía trước túi mật, gây khó chẩn đoán với áp xe gan, tụ máu hay nang gan. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. Diagnostic Ultrasound: Text and Cases. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.).

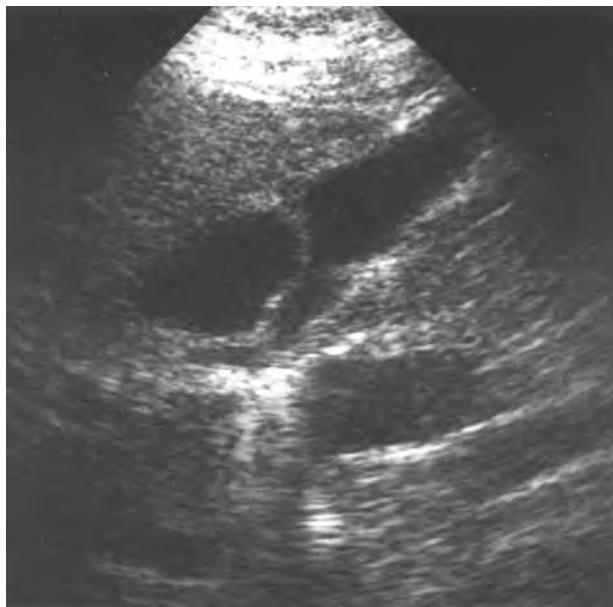


Hình 6-4. Nếp khúc nối (mũi tên) được thấy trên mặt cắt dọc có dạng một đường sinh âm ở phần gần của túi mật. Hình ảnh này có thể nhầm với một sỏi nhỏ, đặc biệt khi nó có bóng lưng. Siêu âm lại sau khi cố gắng hít vào sâu thường loại trừ được nếp khúc nối. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. Diagnostic Ultrasound: Text and Cases. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.).

một nếp gấp giữa thân và phễu túi mật gọi là **nếp khúc nối** (Hình 6-4).¹⁰ Bất kỳ một nếp gấp nào trong túi mật đều có thể gây ra những phản âm có cường độ mạnh, đôi khi có kèm bóng lưng do hiệu ứng khúc xạ. Hình ảnh này có thể gây nhầm lẫn các nếp với polyp và/hoặc sỏi. Nhận thức điều này, nên cần quét cẩn thận để có thể giảm thiểu tối đa những nhầm lẫn.

Thành túi mật bình thường thấy được là một đường sinh âm mỏng, nét như kẻ chì, dày dưới 3 mm. Túi mật bình thường có thể bị lõm vào do các quai ruột nằm cạnh đè vào, nhưng khi có một dấu ấn khu trú từ phía gan thì gợi ý một khối u ở gan. Dịch mật không có chất tạo hạt nên bình thường lòng túi mật phản âm trống.

Những biến thể bẩm sinh. Túi mật có phân vách¹¹ thật sự, hai thùy, và những **dị dạng túi mật đôi** đều hiếm gặp,¹²⁻¹⁴ nhưng mỗi trường hợp đều đã được mô tả trên siêu âm (Hình 6-5). Túi mật đôi là sự kết hợp điển hình giữa một túi mật có chức năng và một còn lại không có. Điều này được chứng minh bằng xạ hình túi mật hoặc siêu âm lại túi mật sau bữa ăn nhiều mỡ.^{13,14} **Vị trí túi mật bất thường** cũng rất ít gặp. Trong trường hợp ống túi mật dài ra mà không có mạc treo nâng đỡ bình thường thì có thể xảy ra xoắn¹⁵ hay thoát vị qua khe Winslow¹⁶. Ở những trường hợp xoắn túi mật khác có thể do mạc treo dài thứ phát. Trong những



Hình 6-5. Túi mật đôi. Mặt cắt dọc phát hiện hai vùng thấu âm không thông thương nhau được chứng minh sau này là túi mật đôi.

trường hợp hiếm này, siêu âm có khả năng gợi ý chẩn đoán chính xác mặc treo dài.¹⁷

Các kỹ thuật quét hình

Để đảm bảo túi mật đủ căng, khám nghiệm cần thực hiện sau một đêm nhịn ăn từ 8 đến 12 giờ. Nhịn ăn là cần thiết để tránh những lầm lẫn. Túi mật co sinh lý tạo ra túi mật nhỏ, vách dày; làm cho đọc kết quả sai lệch là bệnh lý. Ở hầu hết bệnh nhân, nên dùng đầu dò rẽ quạt tốt hơn đầu dò thẳng vì nó nhỏ hơn, có thể đặt được tốt ở vùng dưới sườn hay ở các khoảng gian sườn. Nên sử dụng đầu dò có tần số cao nhất để có được hình ảnh túi mật rõ nhất. Ở hầu hết bệnh nhân nên dùng đầu dò 3,5 MHz. Ở bệnh nhân gầy hoặc túi mật nambi sát thành bụng trước nên dùng đầu 5 MHz để có độ phân giải tốt nhất. Những hình ảnh tối ưu đạt được khi bệnh nhân hít sâu tối đa và nhịn thở.

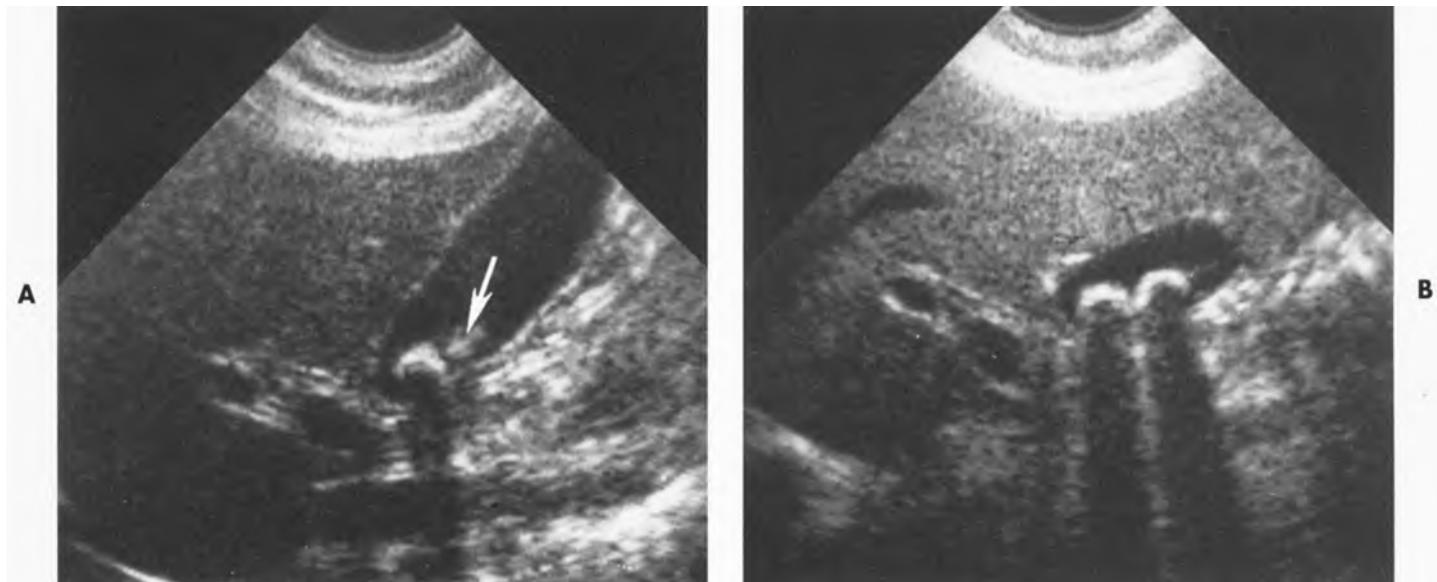
Khảo sát cẩn thận túi mật thường mất 5 đến 10 phút. Quét ở các khoang gian sườn thấp hay vùng dưới sườn được ưa chuộng hơn và bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa hay chéch sau-trái. Tuy nhiên đôi khi cần khảo sát ở tư thế ngồi thẳng hay nằm sấp để chứng tỏ một cách thuyết phục tính di động của sỏi.¹⁸ Siêu âm túi mật cần thực hiện tỉ mỉ để tránh bỏ sót những sỏi nhỏ. Đặc biệt lưu ý trực tiếp

vùng thấp theo tư thế của túi mật để tìm sỏi. Ở hầu hết bệnh nhân vùng này là cổ và ống túi mật.

Bệnh lý

Sỏi túi mật. Ở các nước phương Tây, sỏi cholesterol chiếm ưu thế (khác với sỏi sắc tố mật, có chứa calcium bilirubinat). Tần suất sỏi cholesterol túi mật ở nữ cao gấp 3 lần nam giới và gia tăng theo tuổi cũng như số lần sinh đẻ. Phát hiện sỏi mật là vai trò hàng đầu của siêu âm túi mật với độ chính xác và độ nhạy đều cao hơn 95%.¹⁹⁻²² Vì sỏi túi mật đều hấp thụ và phản xạ lại đối với chùm sóng âm, nên hiệu ứng siêu âm thực là **hình phản âm mạnh** xuất phát từ mặt trước của sỏi kèm **bóng lưng phía sau** nổi bật. Chứng minh bóng lưng phía sau là điều quan trọng vì mật độ phản âm có bóng lưng bên trong túi mật có liên quan đến sỏi gần như 100% trường hợp trong khi đó nếu không có bóng lưng thì khả năng là sỏi chỉ khoảng 50% các trường hợp.²⁰ Để thấy được bóng lưng rõ nhất cần dùng đầu dò có tần số cao nhất có thể được và tập trung tối đa vào độ sâu của sỏi (Hình 6-6). Kết hợp chùm sóng âm hẹp và đưa sỏi vào trung tâm chùm sóng là cách tốt nhất để có được bóng lưng. Trên thực nghiệm chứng minh rằng sỏi túi mật có đường kính trên 1 mm đều có một bóng lưng bất kể hình dáng, thành phần và đặc tính bề mặt của sỏi.^{23,24} Trên thực tế, vì những sỏi rất nhỏ khó chứng tỏ được bóng lưng nên nhiều khi cần thiết đặt lại tư thế cho bệnh nhân để cho **các sỏi nhỏ lắc đọng lại thành khối theo tư thế** (Hình 6-7). Nghiệm pháp này làm cho các sỏi nhỏ tụ lại tạo ra hình ảnh âm học giống như một sỏi lớn và có bóng lưng. Ngoài ra, nên hiệu chỉnh đường cong bù trừ theo thời gian (time-gain compensation curve) sao cho tăng âm phía sau túi mật không che lấp bóng lưng vốn đã yếu này.

Biểu hiện siêu âm khác cho phép xác định chắc chắn sỏi là chứng minh **tính di động** theo tư thế của sỏi. Sỏi mật thường di động trừ khi nó kẹt cổ hay dính vào vách túi mật. Trong những trường hợp hiếm, **khối bùn mật đóng bánh**²⁵ hay **khối bùn mật giả**²⁶ có thể di động trong lòng túi mật (Hình 6-8). Bản chất của khối này thay đổi tùy theo từng trường hợp, gồm có ký sinh trùng, cục máu đông, khối mủ kết tụ, bùn mật, và chất tương phản. Ngược lại với sỏi, khối bùn này mau biến mất và không có bóng lưng.



Hình 6-6. Sỏi túi mật. A, Hai sỏi nằm gần cổ túi mật. Một có bóng lưỡng, một còn lại không có bóng lưỡng (mũi tên) là do vị trí của chúng nằm lệch nhẹ ra ngoài trung tâm của chùm sóng âm. B, Đặt lại hai sỏi nằm ở trung tâm của chùm sóng âm cho thấy cả hai đều có bóng lưỡng. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.).



Hình 6-7. Sỏi túi mật. A, Rất nhiều ổ nhỏ tăng âm, không có bóng lưỡng (các đầu mũi tên) trong túi mật sau khi xoay trở bệnh nhân để chứng minh tính di động của các sỏi. B, Sự lắng đọng từ từ sau đó ở vùng thấp theo tư thế của túi mật (mũi tên) cho thấy có một bóng lưỡng nổi bật bên dưới các sỏi này, đó là do hiệu ứng cộng thêm của nhiều sỏi nhỏ.

Khi túi mật chứa đầy sỏi, biểu hiện siêu âm của chúng biến đổi khác hẳn. Thay vì nhìn thấy hình dạng túi mật, chỉ thấy ở hố túi mật có hình phản âm mạnh với bóng lồng nổi bật (Hình 6-9). Phức hợp phản âm-bóng lồng có nguồn gốc từ lớp nồng nhất của sỏi. Các sỏi nằm sâu hơn cũng như lòng túi mật và hình dáng túi mật không thể nhìn thấy được.²⁷ Khảo sát kỹ hình ảnh này thường phát hiện những dấu hiệu đặc trưng được mô tả là **thành-phản âm-bóng lồng (tam chứng WES)**,²⁸ hay dấu hiệu **bóng cung đôi**.²⁹ Những dấu hiệu này bao gồm hai đường cung sinh âm nằm song song phân cách với nhau bởi một lớp mỏng phản âm kém và kèm theo bóng lồng. Đường sinh âm phía trên xuất phát từ phần nồng nhất của vách túi mật, trong khi đó đường phía dưới xuất phát từ bề mặt trước của sỏi kèm bóng lồng phía sau. Biểu hiện này cũng gặp trong trường hợp vôi hóa vách túi mật (**túi mật sứ**)³⁰ hay **khí trong thành túi mật**.^{31,32} Ở bệnh nhân bị viêm túi mật hoại thư sinh hơi, ảnh giả đa âm phản hồi gợi ý chẩn đoán cho chẩn đoán.

Những biến đổi của thành túi mật. Bất thường hay gặp nhất của thành túi mật trên siêu âm là **dày lan tỏa**, được chẩn đoán khi dày



Hình 6-8. Bùn mật. Ba khối tròn bùn mật lắng bên dưới, sinh âm rõ rệt, không có bóng lồng trong lòng túi mật. Chúng có di động trong quá trình khám. Những sỏi không bóng lồng, đám mủ, cục máu đông và những dạng ít gặp khác có thể có biểu hiện tương tự.

trên 3 mm. Dày vách điển hình có dạng một vùng phản âm kém tương đối nằm giữa hai đường phản âm dày. Đôi khi vách dày có dạng nhiều lớp hay nhiều đường vân, được xem như là chỉ điểm của viêm túi mật cấp (Hình 6-10).³³ Tuy nhiên, các khảo sát sau này đã chứng tỏ rằng vách dày lan tỏa có nhiều vân hay không có vân thì không đặc hiệu và kiểu dạng này không có độ nhạy cũng như độ đặc hiệu trong tiến trình viêm. Khoảng 50% đến 75% bệnh nhân bị viêm túi mật cấp có vách dày lan tỏa trong khi chỉ gần 25% bệnh nhân viêm túi mật mạn có dấu hiệu này.³⁴⁻³⁶ Mối tương quan siêu âm-mô học trên thực nghiệm của vách túi mật, rút ra từ những túi mật viêm, đã cho thấy rằng hình ảnh nhiều lớp trên siêu âm kết hợp với hiện tượng viêm đã được xác định bởi tính chất của những thay đổi bệnh lý, nhưng vì chúng chồng chéo lên nhau nên không thể tiên liệu được một kiểu điển hình cho bệnh lý túi mật dựa trên hình dạng vách túi mật trên siêu âm.³⁷

Thêm vào **hiện tượng viêm**, những bệnh lý khác có vách túi mật dày lan tỏa bao gồm **rối loạn chức năng gan** (đi kèm chứng nghiện rượu, giảm albumin máu, bàng bụng và viêm gan), **suy tim ứ huyết, bệnh thận, AIDS** và **nhiễm trùng**.³⁸⁻⁴²



Hình 6-9. Tam chứng vách-phản âm-bóng lồng (WES). Túi mật chứa đầy các sỏi nên không thể nhìn thấy. Vách trước túi mật (các mũi tên thẳng) có thể nhìn thấy kèm một lớp nồng nằm kế lớp sỏi (mũi tên cong). (Theo Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: Margulis AR, Burhenne HJ, eds. *Alimentary Tract Radiology*. 4th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1989.)

Mặc dù một cơ chế sinh lý bệnh thống nhất không thể giải thích được những tiến trình bệnh khác nhau này, nhưng có nhiều bệnh nhân trong số này có áp lực thẩm thấu nội mạch giảm và áp lực tĩnh mạch

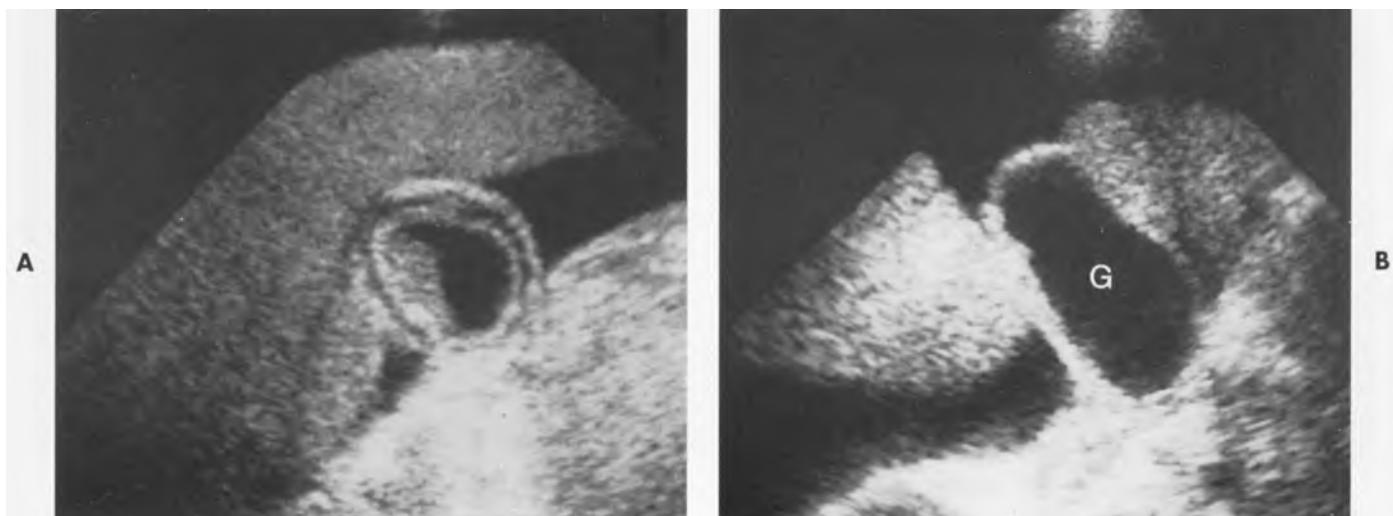


Hình 6-10. Dày lan tỏa thành túi mật bao quanh theo chu vi túi mật ở bệnh nhân bị viêm gan. Ghi nhận độ phản âm tăng ở lớp trong cùng của thành túi mật (*ứng với lớp niêm mạc*) và có nhiều đường vân trong thành túi mật dày.

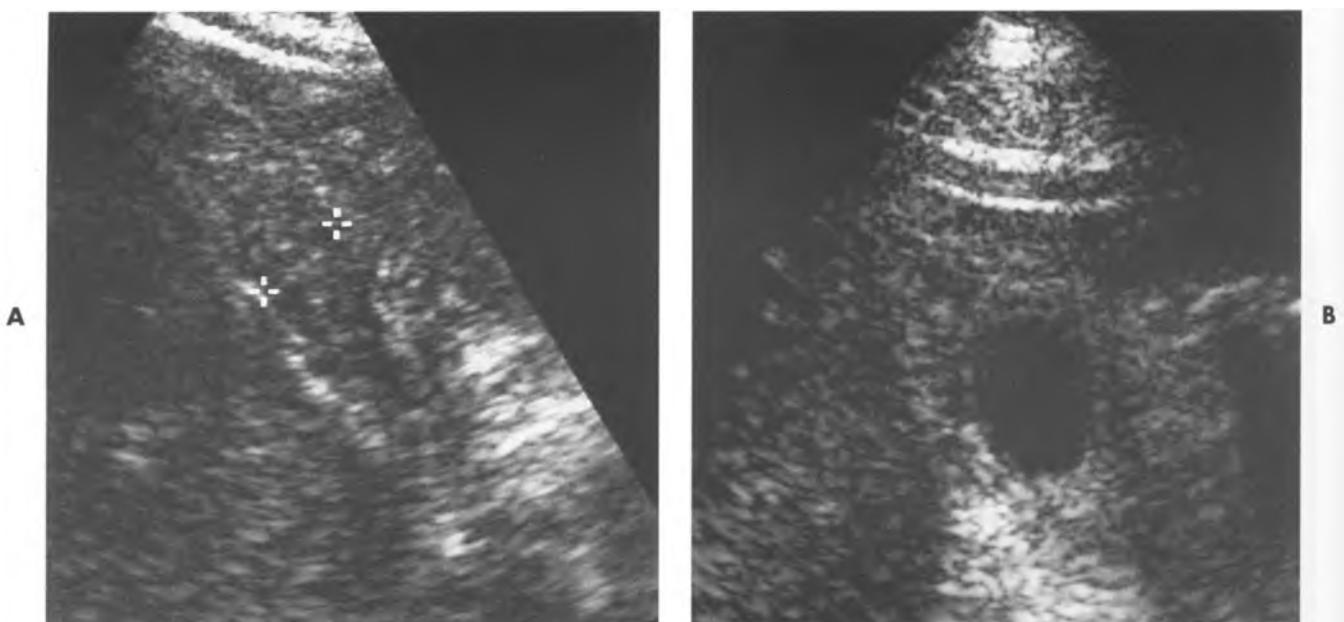
cửa tăng cao. Hơn nữa, do tiến triển của bệnh cơ bản, nhiều bệnh nhân có dày thành túi mật lan tỏa cũng có bàng bụng. Có vài nghiên cứu gợi ý rằng siêu âm có thể giúp phân biệt được bàng bụng lành tính hay ác tính bằng cách đo bề dày thành túi mật.⁴³⁻⁴⁵ Bàng bụng ác tính thường có vách túi mật bình thường trong khi những nguyên nhân lành tính thường có thành túi mật dày bất thường (Hình 6-11). Trong khảo sát của Hang và cs.⁴³, một túi mật có thành dày bình thường thì bàng bụng có tiền lượng là ác tính với độ nhạy là 81% và độ đặc hiệu là 94%.

Những nguyên nhân ít gặp khác gây dày vách túi mật bao gồm **thâm nhiễm trong bệnh bạch cầu** vào thành túi mật,⁴⁶ **hóa trị bằng interleukin-2**,⁴⁷ và **dẫn tĩnh mạch trong thành túi mật**. Trong nhóm bệnh sau cùng, những đám thấu âm ngoằn ngoèo như con rắn trong thành túi mật và có huyết khối tĩnh mạch cửa ngoài gan gấp ở khoảng 1/3 số trường hợp.⁴⁸ Trong những trường hợp nghi ngờ, Doppler màu giúp xác định nhanh chóng sự ph�n bối mạch máu bất thường trong thành túi mật.

Mặc dù **viêm gan** thường gây ra dày thành túi mật lan tỏa, nhưng có trường hợp ngoại lệ thành túi mật dày quá mức làm bít lồng túi mật. Trong vài tình huống hiếm gặp đó, có tình trạng dẫn đảo nghịch của túi mật và giảm bề dày thành túi mật sau khi dùng bữa ăn béo (Hình 6-12).⁴⁹ Hiện chưa rõ căn nguyên của đáp ứng này nhưng có lẽ ít nhất có liên quan đến lưu lượng mật tăng lên sau bữa ăn nhiều mỡ.



Hình 6-11. Dày thành túi mật và bàng bụng. **A**, Thành túi mật dày lên một cách bất thường; bệnh nhân có bệnh gan mạn tính và bàng bụng lành tính. **B**, Thành túi mật có bề dày bình thường ở bệnh nhân có bàng bụng ác tính.



Hình 6-12. Xẹp lồng túi mật đi kèm trong viêm gan. A, Hình cắt ngang ở bệnh nhân nhện đói cho thấy lồng túi mật xẹp hoàn toàn (giữa hai dấu thập). B, Một giờ sau bữa ăn nhiều mỡ, siêu âm lại phát hiện sự dãn đảo nghịch của túi mật. Ghi nhận thành túi mật dày lan tỏa theo chu vi.

Dày toàn diện thành túi mật cũng có thể xảy ra ở **trạng thái ngay sau bữa ăn** (xem Hình 6-1). Nếu thấy đường kính lớn nhất của túi mật dưới 2 cm và thành dày lan tỏa thì người siêu âm cần hỏi lại ngay bệnh nhân có nhịn ăn nghiêm túc trước khi siêu âm hay không.

Ngược với dày lan tỏa, dày thành túi mật khu trú gợi ý nhiều đến những bệnh nguyên phát của túi mật. Carcinom túi mật có nhiều dạng biểu hiện trên siêu âm. Nó có thể có những dấu hiệu bất thường đại thể như khối u trong lồng rõ rệt (10 đến 28%) (Hình 6-13), dày thành không cân xứng (19 đến 47%) (Hình 6-14), hay một khối chiếm chỗ vị trí túi mật (28-39%) (Hình 6-15).⁵⁰⁻⁵² Những dấu hiệu khác là đóng vôi thành túi mật (4 đến 28%), di căn gan, xâm lấn trực tiếp vào gan hay các cấu trúc lân cận (28 đến 67%), hạch phì đại, dãn đường mật (33 đến 38%), và sỏi mật (19 đến 64%)⁵⁰⁻⁵² (xem Hình 6-13 và 6-14; Hình 6-16). Vì carcinoma túi mật có thể giống những bệnh lý khác trên cả hai phương diện lâm sàng và hình ảnh học, đặc biệt là viêm túi mật có biến chứng (xem Hình 6-14; Hình 6-17), polyp (Hình 6-18), và những bệnh đường mật khác nên gợi ý chẩn đoán đúng ban đầu trên siêu âm chỉ khoảng 50% đến 61% trường hợp.^{50,51} Khảo sát sơ bộ khối u túi mật bằng Doppler màu có khả năng phân biệt bệnh lý lành tính hay di căn từ u ác tính nguyên phát, bằng



Hình 6-13. Carcinoma túi mật. Một cắt dọc cho thấy một sỏi túi mật lớn được bao bọc bởi một khối mô đặc chiếm đầy lồng túi mật. (Được phép của Stephanie R. Wilson, M.D., Toronto Hospital, Toronto, Canada.).

cách xem xét vận tốc động mạch cao bất thường xuất phát từ vách túi hay từ u nguyên phát (Hình 6-19).⁵³ Để chẩn đoán xác định, sinh thiết khối u túi mật bằng hút kim nhỏ dưới hướng dẫn của siêu âm có thể thực hiện an toàn và hiệu quả.⁵⁴

Các nốt di căn thường từ melanoma (Hình 6-20),^{55,56} ung thư tiêu hóa và ung thư vú; từ những u

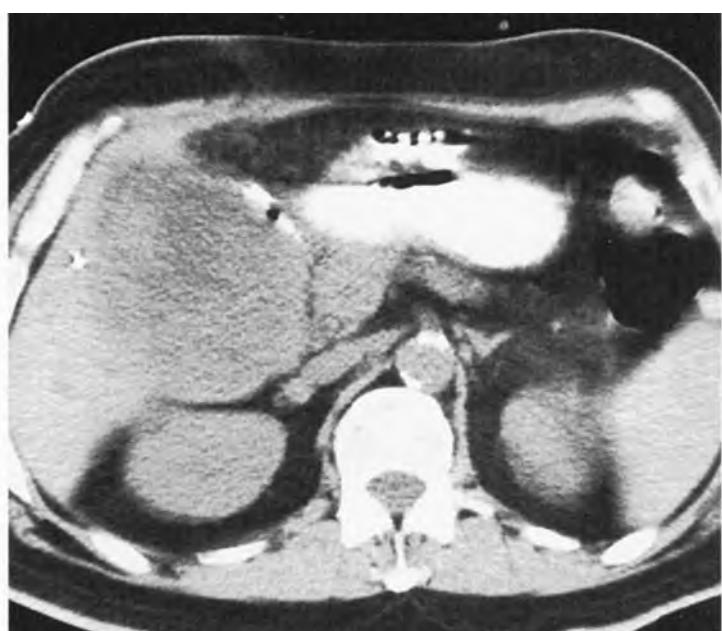
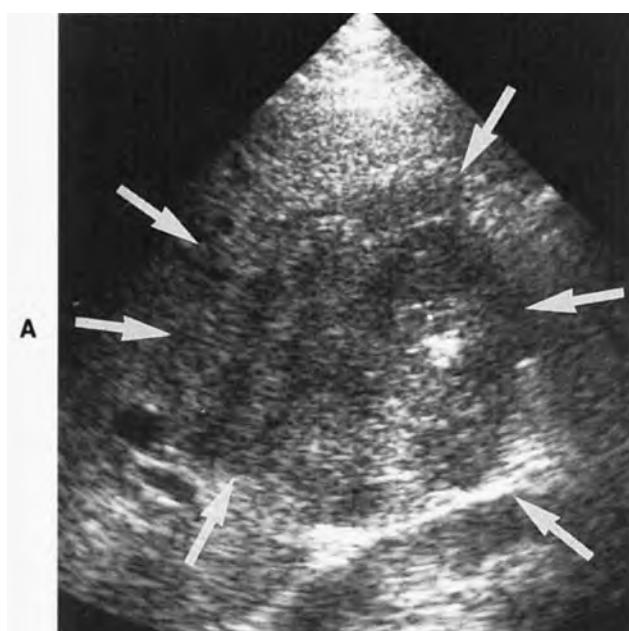
CARCINOMA TÚI MẬT HÌNH ẢNH SIÊU ÂM

- Khối choán chỗ trong lòng
- Dày thành túi mật không đổi xứng
- Khối chiếm chỗ túi mật
- Đóng vôi thành túi mật
- Sỏi túi mật
- Hạch phì đại
- Dẫn nở đường mật

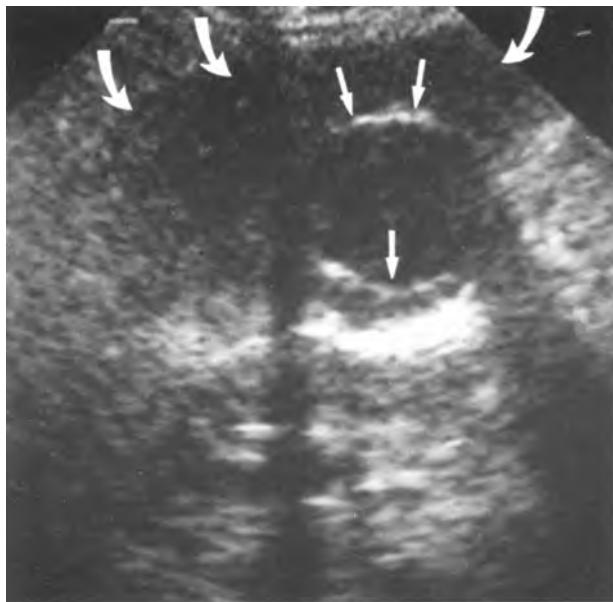


ác tính ít gặp khác như u carcinoid⁵⁷ và lymphoma.⁵⁸ Thành dày không đều từng chỗ có thể gặp ở bệnh nhân **viêm túi mật hoại thư** hay có biến chứng. Tính chất không đều này ứng với vùng loét mato niêm mạc, chảy máu, hoại tử và/hay tạo các áp xe cực nhỏ.⁵⁹ Các căn nguyên khác gây dày thành túi mật khu trú gồm **polyps** (dạng tuyến,

Hình 6-14. Carcinoma túi mật nguyên phát (*mũi tên*) được thấy như một chỗ dày lên khu trú của thành trước của túi mật. Phần lồng đọng dưới thấp là bùn và vô số sỏi nhỏ. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.).



Hình 6-15. Carcinoma túi mật. A, Cắt dọc qua vùng tổn thương ở túi mật thấy có một khối lớn không đồng nhất, kém xác định rõ (các mũi tên). Mặc dù quét cẩn thận nhưng vẫn không thấy rõ túi mật. B, CT phát hiện một khối lớn choán chỗ trong vùng túi mật và không nhận định được túi mật.

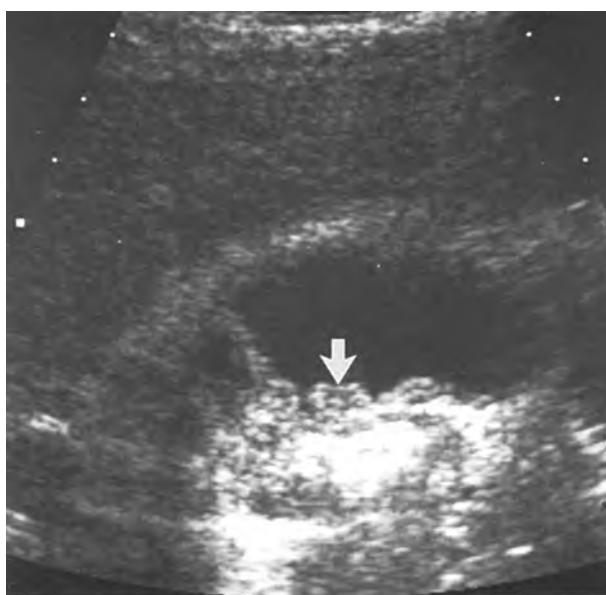


Hình 6-16. Carcinoma túi mật. Một đường mỏng sinh âm thể hiện thành túi mật (các mũi tên) do canxi hoá trong vách. Hơn nữa, có một khối phản âm kém giới hạn không rõ bao quanh thành trước túi mật là do khối u xâm lấn trực tiếp vào gan (các mũi tên cong).



Hình 6-17. Ung thư túi mật và viêm túi mật cấp.

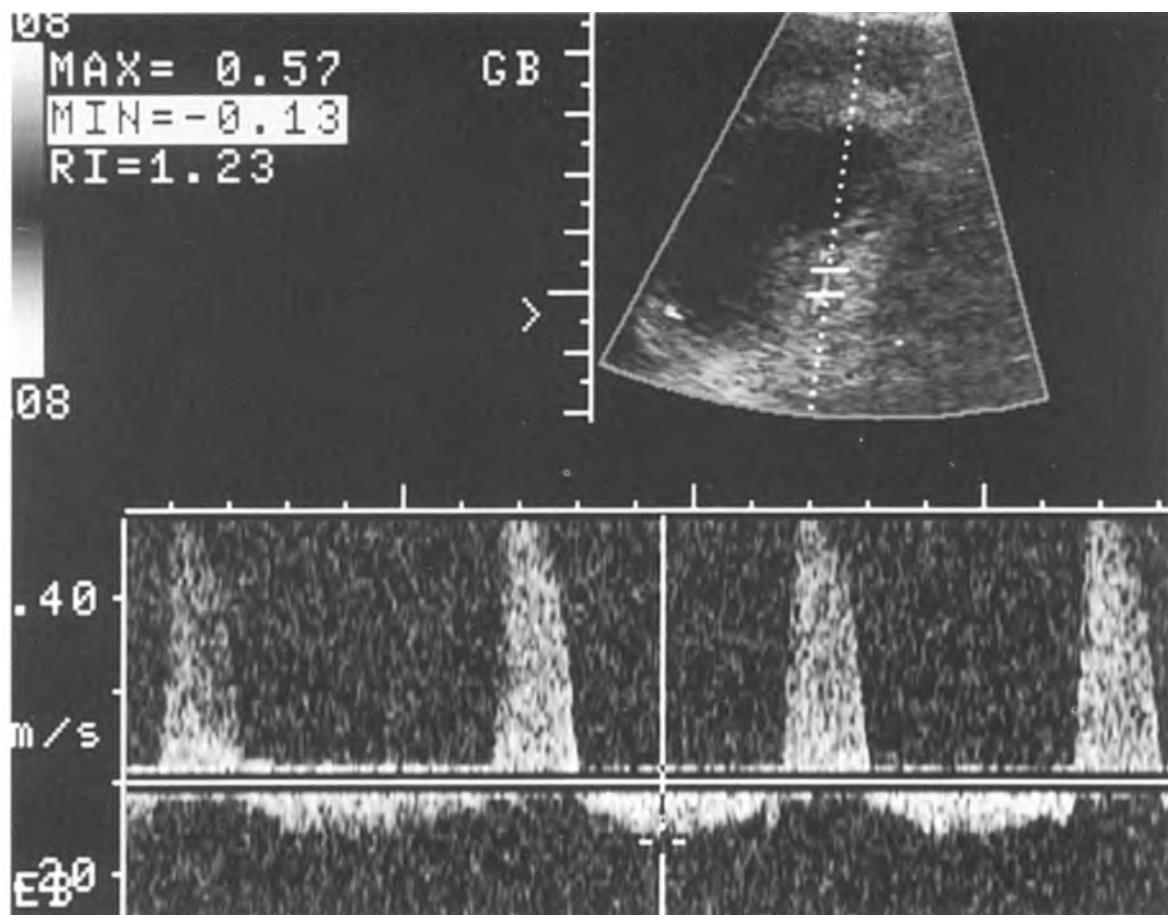
Cắt dọc qua gietherlands túi mật phát hiện một sỏi kẹt cổ túi mật (các mũi tên). Thành túi mật dày lan tỏa với một vùng dày hơn, bờ không đều (mũi tên cong). Giải phẫu bệnh xác nhận đây là carcinoma xâm lấn của túi mật.



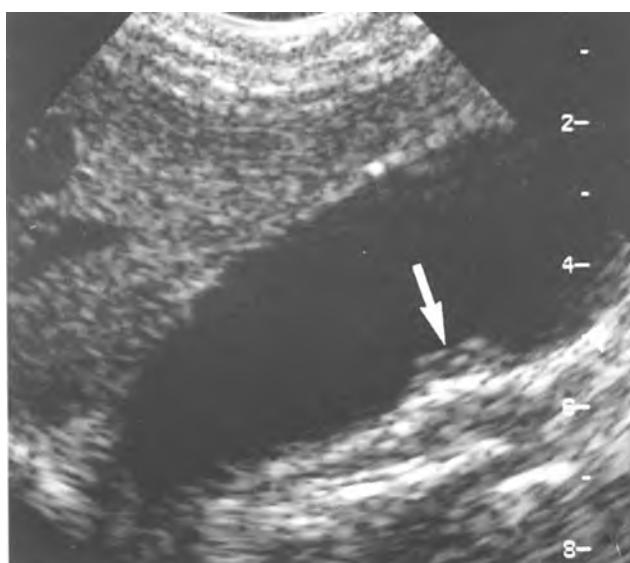
Hình 6-18. Ung thư túi mật giả dạng polyp. Cắt dọc qua gietherlands túi mật phát hiện có ba khối dạng polyp không di động, giới hạn rõ nằm ở thành sau của túi mật (mũi tên). Mặc dù biểu hiện siêu âm không có gì đặc biệt nhưng giải phẫu bệnh lý phát hiện có một ổ nhỏ carcinom tuyến trong những polyp này.

u tuyến-cơ (adenomyomatosis) (Hình 6-22) và thỉnh thoảng là **khối bùn mật giả u** (Hình 6-23). Hiếm hơn nữa là tăng sản nhung mao (villous hyperplasia) và viêm túi mật do lao.⁶¹

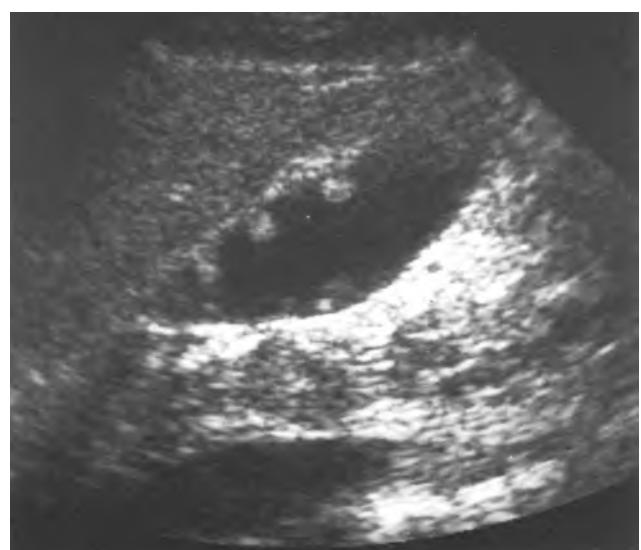
Có thể phân biệt các polyp cholesterol lớn (trên 10 mm) với u tân sinh bằng siêu âm nội soi. Trong loạt khảo sát 14 bệnh nhân có polyp cholesterol lớn, dấu hiệu điển hình của siêu âm nội soi kết hợp với cholesterol là sự kết tụ những đốm sinh âm; điều này không có trong carcinom túi mật dạng polyp (5 ca) hay trong những bệnh polyp lành tính khác (4 ca).⁶² Ở bệnh u tuyến cơ túi mật, thỉnh thoảng thấy được những ổ nhỏ có phản âm hay phản âm trống trong bề dày của thành túi mật. **Túi thừa nhỏ trong lòng (xoang Rokitansky-Aschoff hay RAS)** chứa mật ứng với vùng phản âm trống trong khi bùn mật hay sỏi trong túi thừa ứng với những ổ có phản âm.⁶³ Ít khi có ảnh giả đa âm phản hồi hình chữ -V xuất phát từ sỏi cholesterol nhỏ nằm trong xoang (Hình 6-24).⁶⁴ Ảnh giả này xảy ra là hậu quả của sóng âm được phản xạ nhiều lần bên trong hoặc giữa các tinh thể cholesterol và giống ảnh giả hình đuôi sao chổi xảy ra khi có khí trong thành túi mật. Tuy nhiên với khí, ảnh giả



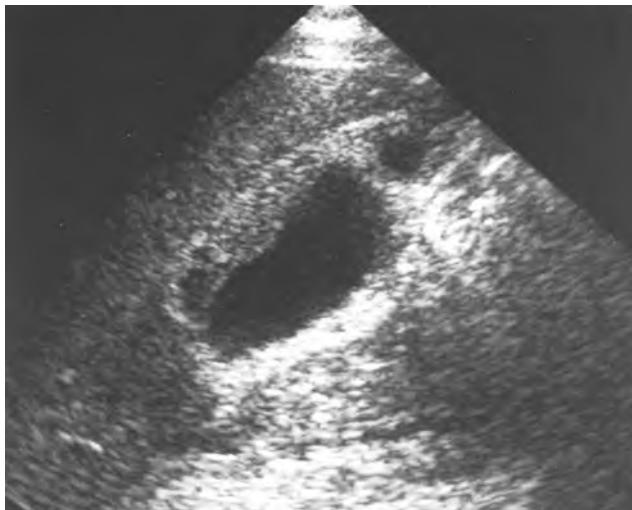
Hình 6-19. Ung thư túi mật nguyên phát trên Doppler (cùng bệnh nhân với Hình 6-17). Ghi nhận phô dòng kháng lực cao ở vùng thành túi mật dày không đều. Khi mổ, túi mật viêm cấp và mạn tính, cũng như có một adenocarcinoma xâm lấn tại vị trí thành túi mật dày lên.



Hình 6-20. Melanoma ác tính di căn vào túi mật.
Một vùng nhỏ dày lên không đều ở thành túi mật (*mũi tên*) có chân rộng.



Hình 6-21. Nhiều polyp nhỏ lành tính trong túi mật.
Những khối khu trú giới hạn rõ nằm dọc theo thành trước nhô vào lòng túi mật. So sánh với Hình 6-20, chân của những khối này tương đối hẹp.



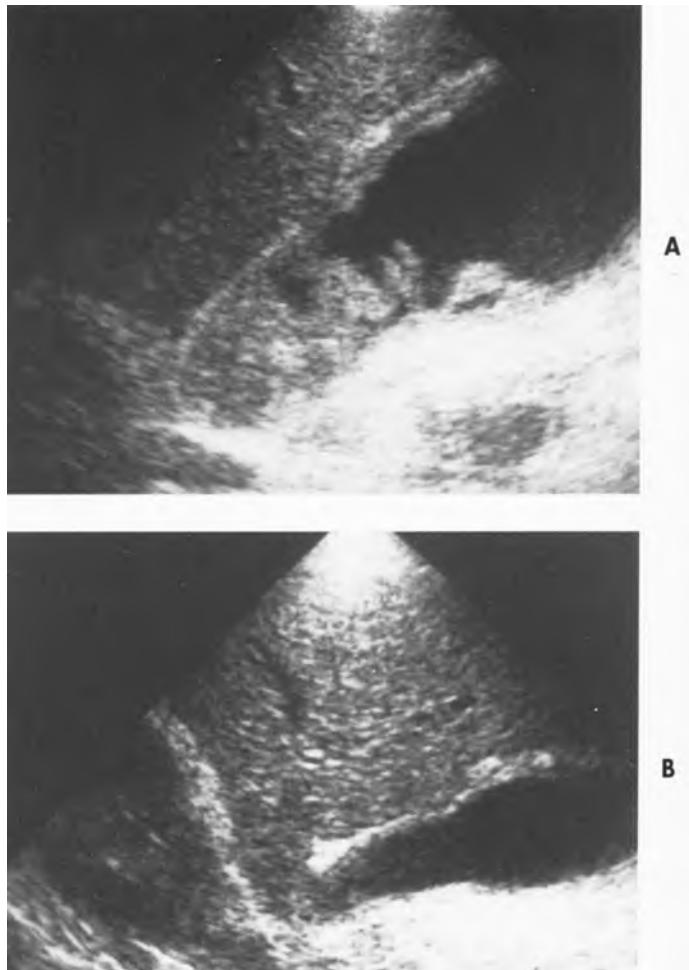
Hình 6-22. Bệnh u tuyến-cơ túi mật (adenomyomatosis). Ghi nhận có lớp dày nhẵn dọc theo thành trước túi mật và một vòng phản âm kém ở đáy túi mật. Đó là một biểu hiện đặc trưng của bệnh u tuyến-cơ, mặc dù không thể loại trừ những bệnh lý khác kể cả u Tân sinh. (Không có các xoang Rokitansky-Aschoff).

đa âm phản hồi thường dài hơn (biểu hiện giống đuôi sao chổi hơn ngược với hình chữ-V) và bệnh nhân có bệnh cảnh cấp tính.

Bùn mật. Bùn mật hay dịch mật sinh âm là từ dùng mô tả sự hiện diện của chất tạo hạt (đặc biệt là bilirubinat calcium và/hay tinh thể cholesterol) trong mật.⁶⁵ Không như sỏi thường có phản âm mạnh, bùn mật có biểu hiện đặc trưng ở mức phản âm thấp đến trung bình (Hình 6-25). Không bao giờ có bóng lưng trừ khi có sỏi đi kèm (xem Hình 6-14). Vì có bản chất dẻo quánh, nên bùn mật cũng có chuyển động chậm chạp khi thay đổi tư thế.

Yếu tố bẩm chất thường kết hợp với bùn mật là **ứ đọng mật**. Nó có thể xảy ra ở bệnh nhân nhịn đói kéo dài hay nuôι ăn lâu bằng đường ống cũng như trong trường hợp tắc mật ở mức túi mật, ống túi mật, hay ống mật chủ. Trong loạt khảo sát các bệnh nhân nhịn ăn, siêu âm phát hiện bùn trong túi mật ở 4% số bệnh nhân trong 5 ngày đầu hậu phẫu và 31% bệnh nhân trong 10 ngày đầu hậu phẫu.⁶⁷ Trong vài tình huống như sau khi ghép tủy xương và vì lý do nào đó, bùn mật phát triển mà không có suy giảm tính co bóp của túi mật.⁶⁸

Mặc dù bùn mật gợi lên một bất thường ẩn chứa bên trong, nhưng sự hiện diện của nó không nhất thiết hàm ý có bệnh nguyên phát ở túi mật. Ý nghĩa lâm sàng của bùn mật còn chưa chắc chắn. Trong vài trường hợp hiếm, bùn hay khối cầu bùn

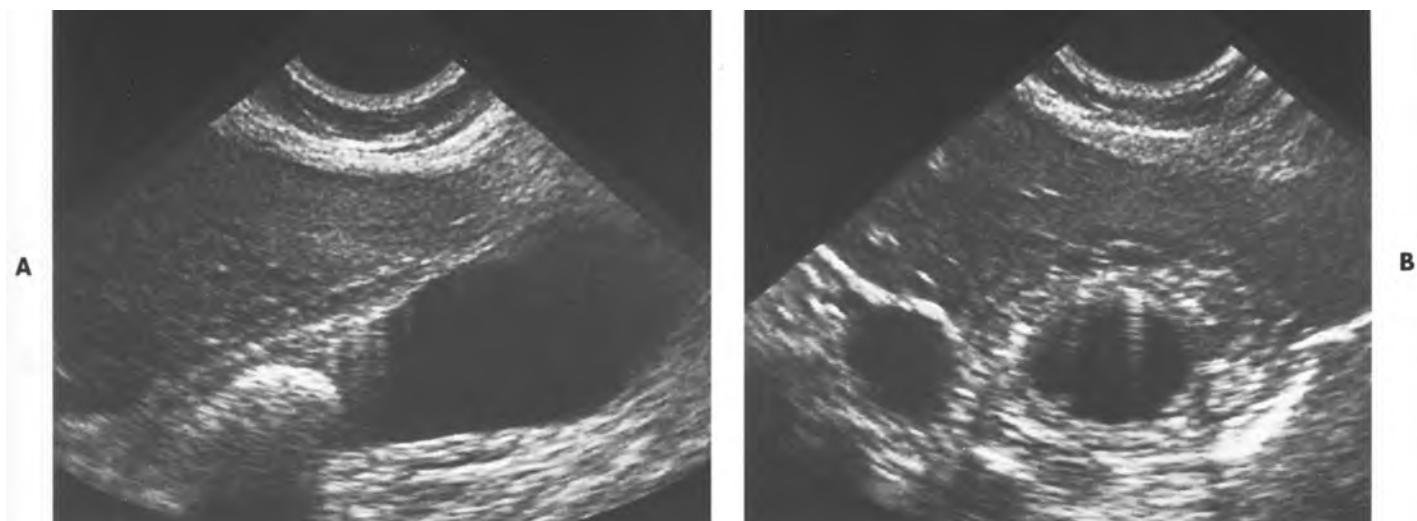


Hình 6-23. Khối bùn mật giống như u Tân sinh. A, Chất sinh âm không bóng lưng trong lòng túi mật và thành túi mật dày nhẹ. B, Quét lại 10 ngày sau, khối này biến mất.

mật được quan sát thấy có tiến triển thành sỏi mật.^{68,69} Theo dõi bằng siêu âm ở 12 bệnh nhân có bùn trong túi mật sau mổ, có 3 người được phát hiện có sỏi túi mật 6 tháng sau lần mổ đầu.⁶⁶ Tuy nhiên, khảo sát này có số lượng bệnh nhân hạn chế; những khảo sát sau này cần thiết phải xác định liệu rằng bùn mật có kích thích niêm mạc túi mật và có tác động như một tiền tố tạo sỏi hay không.

Dịch quanh túi mật. Dịch quanh túi khu trú thường gặp nhất có thể do viêm túi mật cấp có biến chứng thủng túi mật và tạo áp xe. Siêu âm có thể chẩn đoán được tình trạng này khi thấy dịch tụ có phản âm hỗn hợp hay phản âm trống nằm cạnh hay bao quanh túi mật (Hình 6-26).⁷⁰

Hiếm hơn, có thể gặp tụ dịch quanh túi mật riêng lẻ ở bệnh nhân bị viêm tụy, loét dạ dày hoặc



Hình 6-24. Bệnh u tuyến-cơ (adenomyomatosis). Trong túi mật này, ảnh giả da âm phản hồi hình chữ V xuất phát từ thành trước túi mật. Đó là do trong bệnh u tuyến-cơ, những hạt tinh thể cholesterol nhỏ nằm trong các xoang Rokitansky-Aschoff. Kèm một sỏi nhìn thấy được ở cổ túi mật. (Được phép của Stephanie R. Wilson, M.D., Toronto Hospital, Toronto, Canada.)



Hình 6-25. Bùn xếp từng lớp. Dịch mật sinh âm hay bùn tạo nên hai lớp dịch phân biệt rõ trong túi mật. Lớp lảng động dưới cùng có độ phản âm cao nhất do nồng độ các tinh thể các chất cao nhất; lớp thứ hai sinh âm mức trung bình, nằm gần trung tâm. Hơn nữa, có những phần sinh âm nhỏ giống bùn cũng thấy được ở gần thành trước túi mật ở dạng những dải băng dọc có khả năng là dạng kết dính lại ít gấp của bùn mật.

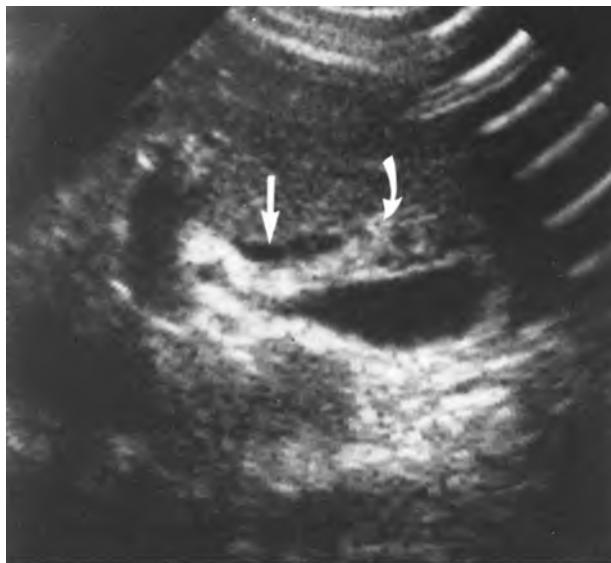
cả hai (Hình 6-27).⁷¹ Một cách khái quát, dịch này xuất phát từ sự lan rộng của ổ viêm nguyên phát đi dọc theo dây chằng gan-tá tràng tiến vào rãnh liên thùy chính và nằm lại ở đó, cạnh vùng cổ túi mật.

Viêm túi mật cấp tính. Viêm túi mật cấp tính xảy ra ở khoảng một phần ba số bệnh nhân có sỏi túi mật và có nguyên nhân là do sỏi làm tắc nghẽn kéo dài cổ hay ống túi mật. Điều này gây ra hiện tượng viêm ở thành túi mật với những mức độ khác nhau của hoại tử và nhiễm trùng. Các dấu hiệu thăm khám lâm sàng ở những bệnh nhân này thay đổi từ nhẹ đến trầm trọng. Diễn hình là có phản ứng và đề kháng bụng ở một phần tư trên-phải, mặc dù khi viêm túi mật tiến triển hay ở người già, những dấu hiệu này gợi đến tình trạng viêm phúc mạc lan tỏa hoặc có thể có vài dấu hiệu và triệu chứng đánh lừa. Chẩn đoán phân biệt viêm túi mật cấp có phạm vi rộng, gồm có viêm tụy cấp, viêm ruột thừa, loét dạ dày, viêm gan, viêm quanh gan (hội chứng Fitz-Hugh-Curtis), áp xe gan, hay u gan cũng như những bệnh lý ở thận, thận chí bệnh lý trong lồng ngực (viêm phổi, bệnh tim).

Viêm túi mật cấp do sỏi chiếm khoảng 90% đến 95% số bệnh nhân. Còn lại, 5% đến 10% bệnh nhân viêm túi mật là không do sỏi, tỉ lệ tử vong và tỉ lệ biến chứng của chúng cao hơn nhiều bởi vì nó là biến chứng của một bệnh trầm trọng kéo dài. Mặc dù nhiều bệnh nhân đau một phần tư bụng trên bên phải nghi ngờ có viêm túi mật cấp nhưng chỉ có một phần ba trong số đó là mắc bệnh này.³⁵ Siêu âm có thể được dùng để xác định chẩn đoán viêm túi mật cấp,^{3,35,72} nó có thể phân biệt viêm túi

**A****B**

Hình 6-26. Viêm túi mật hoại thư và thủng ở đáy túi mật gây tụ dịch khu trú quanh túi mật (mũi tên cong) trên mặt cắt dọc, A, và mặt cắt ngang, B. Một sỏi ở vùng đáy túi mật. (Theo Laing FC, Jeffrey RB, Federle MP. Gallbladder and bile ducts. In: Jeffrey RD, ed. *Computed Tomography and Sonography of the Acute Abdomen*. New York: Raven Press; 1989.)



Hình 6-27. Viêm tụy cấp gây ra dịch quanh túi mật khu trú ở phía trước cổ túi mật (mũi tên cong) trên hình cắt dọc. Thành túi mật (mũi tên cong) dày và thấu âm không đều. (Theo Nyberg DA, Laing FC. Ultrasonographic findings in peptic ulcer disease and pancreatitis that simulate primary gallbladder disease. *J Ultrasound Med* 1983;2:303-307).

mật cấp với viêm túi mật mạn với độ chính xác 95% đến 99%¹⁹⁻²¹ và cũng thường có thể gợi ý những nguyên nhân không do mật ở những bệnh nhân có triệu chứng. Các thử nghiệm sử dụng hợp

CÁC DẤU HIỆU CỦA VIÊM TÚI MẬT CẤP

Các dấu hiệu trực tiếp

Sỏi túi mật

Đau khu trú tại túi mật (tức dấu Murphy siêu âm)
Sỏi kẹt (tức không thay đổi vị trí theo tư thế bệnh nhân)

Các dấu hiệu gián tiếp

Túi mật giãn

Bùn mật

Dày lan tỏa thành túi mật

Chất IDA và giống IDA đã đánh dấu với technetium cũng nhạy và chính xác trong việc xác định có viêm túi mật cấp hay không⁷³ bằng cách chứng minh tính thông thoáng của ống túi mật. Sự hiện diện của “dấu hiệu viền” (rim sign) bao gồm không nhìn thấy túi mật với hiện tượng tăng hoạt tính gan quanh túi mật là một dấu hiệu xạ hình thứ phát hữu ích, thường thấy trong viêm túi mật có biến chứng hay trầm trọng.^{74,75}



Hình 6-28. Viêm túi mật cấp tính. Cắt dọc túi mật, qua giường, cho thấy một sỏi lớn ở cổ túi mật (mũi tên) và dịch mật trong lòng phản âm mức độ thấp với bùn mật.

Vì đa số bệnh nhân có triệu chứng nhưng không có viêm túi mật thực sự và vì xạ hình không nhạy như siêu âm trong chẩn đoán những bệnh không do mật, nên nhiều tác giả gợi ý rằng xạ hình chỉ dành cho những trường hợp siêu âm nghi ngờ viêm túi mật cấp.^{3,35,72} Dựa vào siêu âm, hầu hết các tác giả chẩn đoán **viêm túi mật cấp** nếu có **sỏi túi mật** và **túi mật đau khu trú** (xem khung ở trang 188). **Dấu Murphy siêu âm** gọi là có, khi bệnh nhân có cảm giác đau khi đầu dò đặt khu trú trên vùng túi mật.⁷⁶ Theo khảo sát của Rall và cs.⁷⁷, một dấu hiệu Murphy siêu âm dương tính trong bối cảnh có sỏi túi mật thì giá trị tiên lượng dương tính của chẩn đoán viêm túi mật cấp là 92%. Trong một phân tích gần đây của Bree về dấu Murphy siêu âm để chẩn đoán viêm túi mật cấp thì giá trị tiên lượng dương tính và độ nhạy lần lượt chỉ là 43% và 35%.⁷⁸ Mặc dù lý do của sự khác nhau giữa hai báo cáo này chưa sáng tỏ hoàn toàn, nhưng cần lưu ý rằng trong nghiên cứu của Bree, thầy thuốc chỉ quan tâm đến những trường hợp nghi ngờ và dấu Murphy siêu âm được gởi ra bằng cách hỏi bệnh nhân để xác định vị trí nơi đau nhất. Điều này ngược lại với cách khảo sát của Rall là dựa trên siêu âm xác định vị trí túi mật trước rồi mới xác định chỗ đau nhất. Vì dấu hiệu Murphy siêu âm là cách xác định chủ quan, phụ thuộc vào người làm nên điều quan trọng là dựa trên kết quả đọc của người có kinh nghiệm và dùng thêm nghiệm pháp ấn đầu dò để phát hiện chỗ đau nhất.³⁵

Khi khám siêu âm viêm túi mật cấp, nên cố gắng tìm **sỏi kẹt** ở cổ hay ống túi mật (Hình 6-28). Bệnh nhân có thể nambiết, nambiển, hay tư thế khác để xác định xem liệu sỏi có di chuyển theo trọng lực không. Các sỏi trong ống túi mật đặc biệt khó phát hiện vì chúng không có dịch mật bao quanh, có thể giả dạng hơi trong tá tràng và có thể nambi cách túi mật chứa đầy mật vài centimet.⁷⁹ Các **tiêu chuẩn siêu âm thứ yếu** khác có độ nhạy nhưng kém đặc hiệu cho chẩn đoán viêm túi mật cấp gồm có dẩn túi mật, bùn mật và dày vách lan tỏa.

Quan tâm gần đây tập trung vào **Doppler động mạch túi mật** dạng màu và dạng phổ trong một nỗ lực nhằm xác định chẩn đoán viêm túi mật cấp một cách đặc hiệu. Cơ sở của phương pháp này dựa vào trên thực nghiệm chụp động mạch trong viêm túi mật cấp do sỏi chứng minh rằng có hiện tượng dẩn động mạch và đổ đầy nhiều, kéo dài trong tĩnh mạch.⁸⁰ Nhưng rủi thay, trên thực tế lâm sàng, các khảo sát Doppler động mạch túi mật đã báo cáo những dấu hiệu không giống nhau. Theo kết quả nghiên cứu của Paulson và cs. thì không có sự khác nhau có ý nghĩa về dòng chảy động mạch khi so sánh giữa các bệnh nhân có viêm túi mật (cấp tính lẩn mạn tính) và không có viêm túi mật.⁸¹ Điều này ngược với những dấu hiệu của McGrath và cs., ghi nhận có hiện tượng giảm dòng chảy ở bệnh nhân bị viêm túi mật cấp. Họ chỉ phát hiện dòng chảy ở 10% số bệnh nhân viêm túi mật cấp so với 80% ở nhóm chứng.⁸² Một điều thú vị là khi

khảo sát viêm túi mật cấp gây ra trên chó thực nghiệm xác nhận có hiện tượng mất tín hiệu mạch máu ngay từ đầu khi so sánh với nhóm thú chứng.⁸³

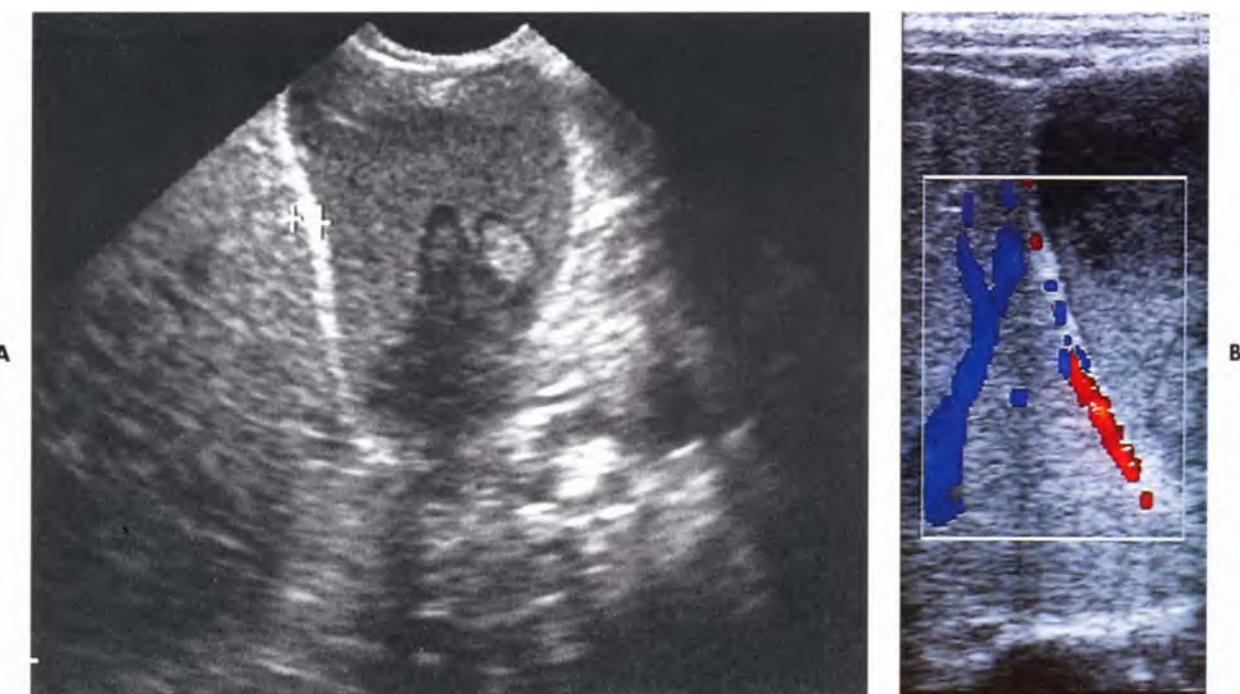
Trái với khảo sát này, Jeffrey và cs. đã tìm thấy ở 26% số bệnh nhân bị viêm túi mật cấp có tăng hiện tượng nhìn thấy động mạch túi mật như là chiều dài của chúng vượt quá 50% chiều dài của thành trước túi mật.⁸⁴ Hơn nữa, khả năng nhìn thấy động mạch túi mật ở vùng đáy túi mật có ý nghĩa trong viêm, vì trong nhóm chứng, không thấy được động mạch ngang mức này (Hình 6-29). Tuy nhiên, tính hữu dụng trên thực hành của thông tin này bị hạn chế bởi độ nhạy tương đối kém trong quan sát này và thực tế có dương tính giả trong những bệnh có gia tăng dòng chảy trong động mạch túi mật như u tân sinh và xơ gan nặng.^{53,84} Mặc dù những kết quả ban đầu gây nhiều thất vọng, nhưng sự phát triển của các máy siêu âm Doppler ngày càng nhạy hơn và lợi ích tiềm năng của chất tương phản trong siêu âm có lẽ, cuối cùng, cũng sẽ cung cấp nhiều thông tin hữu ích hơn cho lâm sàng.

Như đã đề cập ở phần trên, viêm túi mật cấp chỉ xảy ra ở một phần ba số bệnh nhân có sỏi túi mật. Những người còn lại hoặc không có triệu chứng hoặc tiến triển thành viêm túi mật mạn tính. Tuy nhiên trên giải phẫu bệnh, mọi túi mật chứa sỏi đều có những biến đổi của viêm mạn tính (trừ

khi viêm cấp tính). Từ **viêm túi mật mạn tính** được ưa dùng trên lâm sàng để chỉ tình trạng sỏi túi mật không cấp tính nhưng có triệu chứng. Những bệnh nhân này than phiền có những cơn đau quặn mật tái phát thường kéo dài trong vài giờ do tắc nghẽn thoáng qua bởi sỏi ở cổ hay ở ống túi mật. Chẩn đoán dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, tuy nhiên, nếu khám siêu âm chứng tỏ có dày vách túi mật mà không thể gán cho các nguyên nhân không do mật, thì lúc đó chẩn đoán có thể dựa cơ bản vào siêu âm.

Các biến chứng của viêm túi mật cấp gồm có viêm túi mật hoại thư và sinh hơi cũng như thủng. Di chứng của mỗi biến chứng này thường kèm theo tăng có ý nghĩa tỉ lệ tử vong và tỉ lệ biến chứng. Những nghiên cứu trên số lượng lớn đều chưa xác định được độ nhạy và độ đặc hiệu toàn diện của siêu âm trong việc phát hiện các biến chứng này; tuy nhiên, siêu âm thường có thể gợi ý cho chẩn đoán chính xác.

Viêm túi mật sinh hơi là thể viêm túi mật tương đối hiếm gặp do có sự hiện diện của vi khuẩn sinh hơi trong túi mật. Khác với thể viêm túi mật thường gặp, thể sinh hơi thường không do sỏi, 38% số bệnh nhân mắc bệnh tiểu đường, tỉ lệ nam trên nữ là 7:3 và hoại thư với thủng đi kèm gấp năm lần bình thường. Vi khuẩn sinh hơi xâm nhập,

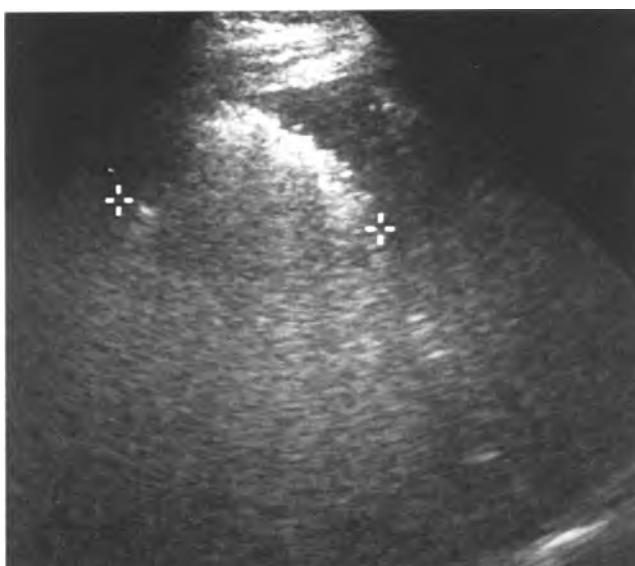


Hình 6-29. Viêm túi mật cấp trên Doppler. A, Thành túi mật dày (dánh dấu bằng con trỏ). B, Tăng tưới máu/dòng Doppler màu ở thành túi mật. (Được phép của Stephanie R. Wilson, M.D., Toronto Hospital, Toronto, Canada.)

làm mất sức sống của thành túi mật và giải phóng khí vào trong thành và lòng túi mật. Viêm túi mật khí thũng là một cấp cứu ngoại khoa, chẩn đoán có thể dựa vào gợi ý của siêu âm. Nếu khí trong lòng túi mật, hình ảnh siêu âm có thể là một ổ phản âm dày nổi lên trên theo tư thế với ảnh giả ring down hay ảnh giả đuôi sao chổi kết hợp (Hình 6-30). Khí trong thành túi mật thường có dạng hình bán vòng



Hình 6-30. Viêm túi mật sinh hơi. Khí trong lòng túi mật tạo nên một vùng phản âm dày nổi bật có ảnh giả ring-down (*mũi tên cong*) không phụ thuộc tư thế. (Theo Laing FC, Jeffrey RB, Federle MP. Gallbladder and bile ducts. In: Jeffrey RD, ed. *Computed Tomography and Sonography of the Acute Abdomen*. New York: Raven Press; 1989.)



Hình 6-31. Viêm túi mật sinh hơi. Một vùng sinh âm bất thường, có bóng lưng theo tư thế, nổi bật ở thùy phải gan (*giữa hai dấu thập*) là do khí trong lòng túi mật.

hay hình giả cung.^{86,87} Nếu có khí lượng lớn, biểu hiện có thể giống như vôi hóa thành túi mật hay túi mật chứa đầy sỏi (Hình 6-31). Tuy nhiên, sẽ không thấy được ảnh giả đa âm phản hồi mạnh trong những trường hợp này. Dẫu sao, khi nghi ngờ có hơi tụ tập trên siêu âm thì nên xác nhận lại bằng chụp phim X quang không sửa soạn hay chụp cắt lớp điện toán (CT).

Tần suất **viêm túi mật hoại thư** thay đổi từ 2% đến 38% số bệnh nhân viêm túi mật cấp và có thủng túi mật kèm theo trên 10% số trường hợp.⁵⁹ Vì tỉ lệ tử vong và tỉ lệ biến chứng tăng khi có thủng nên những dấu hiệu siêu âm đặc trưng gợi ý nên cố tìm kiếm. Ở bệnh nhân có triệu chứng, tính không đều đặn hay dày không cân xứng của thành túi mật phải nên nghi ngờ (Hình 6-32). Theo Jeffrey và cs.⁵⁹, dấu hiệu này hiện diện ở gần 50% số bệnh nhân và nguyên nhân là do loét, xuất huyết, hoại tử và/hoặc những áp xe nhỏ trong thành túi mật. Mặc dù hiện tượng có nhiều đường vân trong thành túi mật dày lên không đặc hiệu trong viêm túi mật cấp, nhưng Teeffey và cs. công bố rằng biểu hiện này có trong 40% số bệnh nhân viêm túi mật hoại thư và gợi ý rằng khi những vân này xuất hiện ở một bệnh nhân có triệu chứng thì mạnh dạn chẩn đoán hoại thư.⁸⁸ Hình ảnh có các mảng trong lòng túi mật là do những sợi tơ huyết hay chất xuất tiết, hoại tử và những chỗ bong ra



Hình 6-32. Viêm túi mật hoại thư. Thành túi mật dày rõ rệt, không đều đặn, nhất là ở đáy (*mũi tên*). Hiện diện một đám bùn lớn. Cổ túi mật có một sỏi kẹt trong ống túi mật, sinh âm mạnh và có bóng lưng (*mũi tên cong*). (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.).



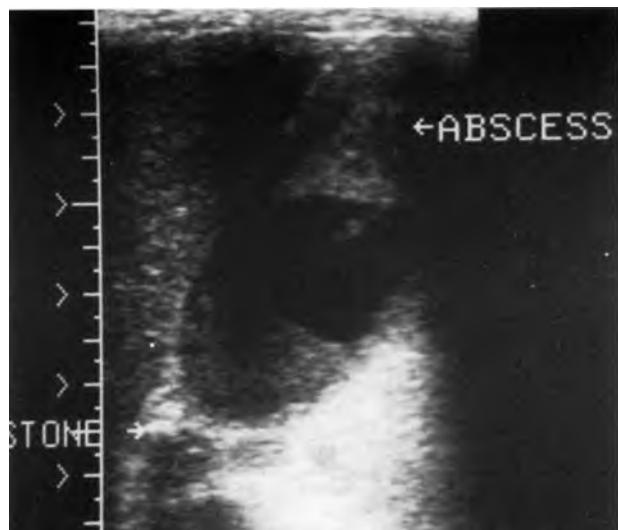
Hình 6-33. Viêm túi mật hoại thư. Hình ảnh nổi bật của các màng trong lòng túi mật (mũi tên) là do niêm mạc bị bong ra.

của niêm mạc túi mật (Hình 6-33). Vì túi mật trở nên mất sức sống do sự tàn phá của hiện tượng hoại thư nên những dấu hiệu lâm sàng của bệnh nhân có thể biến đổi không tương xứng với tình trạng túi mật. Trong báo cáo của Simeone và cs.⁸⁹ ở 18 bệnh nhân viêm túi mật hoại thư về mặt giải phẫu bệnh, dấu hiệu Murphy siêu âm chỉ dương tính ở 6 trường hợp (33%), có khả năng do phân bố thần kinh của túi mật bị nhiều biến đổi do hoại thư. Đau bụng lan tỏa thường gấp hơn (50% số bệnh nhân) có khả năng là do viêm phúc mạc toàn thể lan đến phúc mạc thành.

Thủng túi mật là biến chứng của viêm túi mật cấp trong 5% đến 10% số bệnh nhân và có tỉ lệ tử vong từ 19% đến 24%.⁹⁰ Niemeier đã phân loại thủng túi mật thành ba nhóm chính:⁹¹

- cấp tính gây ra viêm phúc mạc toàn thể
- bán cấp gây ra áp xe quanh túi mật
- mạn tính gây ra rò mật bên trong.

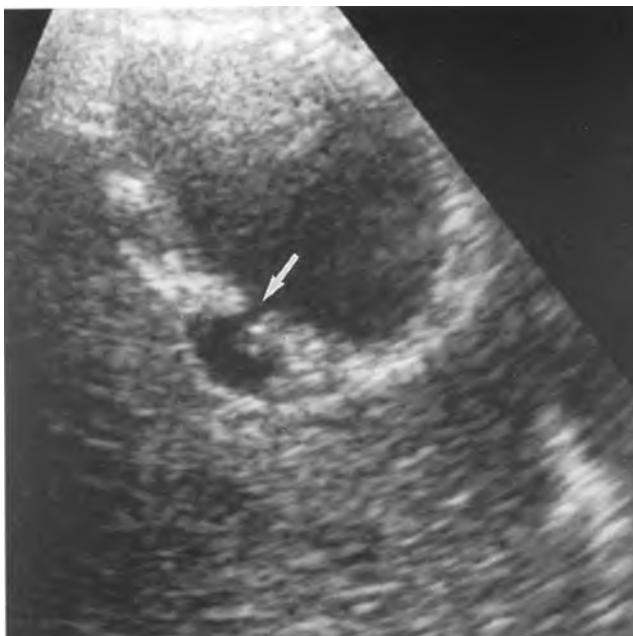
Hầu hết thủng túi mật xảy ra bán cấp do một áp xe quanh túi mật nằm ở cạnh đáy túi mật (vùng máu nuôi kém nhất) (Hình 6-34). Trong tình huống này, siêu âm cho thấy một ổ tụ dịch quanh túi mật có phản âm hỗn hợp, có phân vách bên trong hay có thể bao quanh toàn bộ túi mật làm không thấy được túi mật.^{88,92} Những dấu hiệu không đặc hiệu khác nhưng thường gặp gồm có vách túi mật dày lên, phản âm kém và sỏi mật.⁹² Doppler màu có thể giúp ích trong những trường hợp này để phát hiện viêm quanh túi mật cấp tính bằng hình ảnh



Hình 6-34. Áp xe quanh túi mật. Cắt dọc cho thấy có sỏi rất tinh tế trong ổ túi mật và bùn túi mật. Đám dịch sinh âm nằm cạnh đáy túi mật được xác định là ổ áp xe khi mổ.

khối sinh âm quanh túi mật có tưới máu bên trong.⁹³ Mặc dù hình ảnh này tương đối ít gấp, chỉ thấy ở 12 trong số 40 bệnh nhân có tổn thương viêm ở một phần tư bụng trên bên phải (30%), gần phân nửa số bệnh nhân này có túi mật bị thủng hoặc/và hoại thư; những nguyên nhân khác cũng gây ra dấu hiệu này như túi thừa, loét tiêu hóa thủng.⁹³ Thỉnh thoảng siêu âm cũng cho những chẩn đoán xác định khi nhìn thấy lỗ thủng (Hình 6-35),⁹⁴ hoặc chứng minh một rò trong giữa túi mật và một quai ruột kế cận.⁹⁵ Tuy nhiên trong hầu hết các trường hợp, X quang cắt lớp điện toán được xem là tốt hơn siêu âm để xác định vị trí lỗ thủng.⁹⁶

Viêm túi mật không do sỏi là một chẩn đoán khó đặt ra trên cả hai phương diện lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh. Tính chính xác của siêu âm và xạ hình để có chẩn đoán đúng thì ít có ý nghĩa trong bệnh không do sỏi hơn bệnh do sỏi. Hai hạn chế lớn của siêu âm là không có mặt của sỏi và nhiều bệnh nhân có bệnh cảnh trầm trọng làm hạn chế việc nhận định dấu hiệu Murphy siêu âm. **Chẩn đoán siêu âm**, do đó, phụ thuộc vào thành túi mật dày (mà không có tình trạng giảm albumin máu, báng bụng, suy tim ứ huyết, v.v), dịch quanh túi mật hay phù nề dưới thanh mạc, khí trong thành hay trong lòng túi mật, hoặc màng niêm mạc bong ra (Hình 6-36). Mặc dù có một khảo sát gợi ý rằng nếu không có đáp ứng với cholecystokinin (CCK) thì gợi ý cho chẩn đoán,⁹⁷ nhưng tính hữu dụng của



Hình 6-35. Thủng túi mật. Một lỗ hở nhỏ trên vách túi mật tại vị trí thủng vào gan (*mũi tên*). Ít khi siêu âm chứng minh được vị trí của lỗ thủng một cách rõ ràng.



Hình 6-36. Viêm túi mật không do sỏi. Vách túi mật dày không đều và có đám bùn mật trong lòng.

dấu hiệu này bị hạn chế ở những bệnh nhân sau mổ vì túi mật của họ (được xem là bình thường khi mổ) cũng kém co thắt khi dùng CCK.⁹⁸ Trong những trường hợp thách thức này, nếu phân tích Doppler thấy được động mạch túi mật dài quá 50% thành trước túi mật thì chẩn đoán viêm túi mật không do sỏi là đáng tin cậy (xem Hình 6-29).⁸⁴ Làm lại siêu âm theo dõi vào 24 giờ sau lần khảo sát ban đầu không chắc chắn có thể hữu ích nếu lần siêu âm đầu thấy thành túi mật có độ dày bình thường. Đánh giá dấu hiệu này ở tüm bệnh nhân thì có bốn người có vách túi mật dày lên từ từ và mỗi người trong số họ đều bị viêm túi mật cấp không do sỏi.⁹⁹ Tuy nhiên, trước khi đặt ra chẩn đoán này, điều quan trọng là phải loại trừ các tình huống khác gây phù nề thành túi mật tăng dần nhanh chóng (chẳng hạn như khởi đầu của suy tim ứ huyết, tình trạng quá tải nước).

Chụp cắt lớp điện toán cũng hỗ trợ siêu âm trong chẩn đoán viêm túi mật không do sỏi. Trước tiên, nó có khả năng đánh giá tốt viêm quanh túi mật và thủng túi mật.^{96,100} Mặc dù xạ hình túi mật được báo cáo có độ nhạy là 90% đến 95% trường hợp viêm túi mật cấp không do sỏi dựa trên cơ sở

tắc nghẽn ống túi mật chức năng,^{97,101} nhưng độ đặc hiệu chỉ có 38% nên hạn chế lợi ích sử dụng.⁹⁷ Bất chấp việc tăng liều sử dụng morphine, tỉ lệ dương tính giả (không thấy được một túi mật không viêm) vẫn còn cao không thể chấp nhận, gần 60%.¹⁰² Kết quả dương tính giả xảy ra ở bệnh nhân nuô ăn đường toàn thân kéo dài, có bệnh kết hợp trầm trọng, rối loạn chức năng gan, nhiều bệnh cùng lúc ở bệnh nhân có nguy cơ phát triển viêm túi mật không do sỏi. Một kết quả xạ hình túi mật âm tính (còn thấy được túi mật) thì gợi ý mạnh mẽ không có viêm túi mật không do sỏi nhưng một kết quả dương tính thì cần giải thích thận trọng.

Những chọn lựa điều trị và vai trò của siêu âm.

Khi phương pháp **tán sỏi bằng sóng chấn động ngoài cơ thể** (extracorporeal shock wave lithotripsy - ESWL) thực hiện lần đầu tiên vào năm 1985 để làm sỏi vỡ vụn ra, người ta đã hy vọng rằng phương pháp điều trị không xâm nhập này sẽ làm cách mạng trong điều trị sỏi túi mật có triệu chứng. Nhưng rủi thay, đó không phải là liệu pháp thần kỳ vì vài lý do. Thứ nhất là nó dựa trên những

tiêu chuẩn chọn lựa thích hợp (túi mật còn chức năng, sỏi không có canxi, ít hơn ba sỏi và mỗi sỏi không quá 30 mm đường kính), chỉ có 15% số bệnh nhân được chọn cho cách điều trị này.¹⁰³ Thứ hai là phương tiện còn khá đắt tiền và chưa phổ biến. Hơn nữa, siêu âm theo dõi túi mật ở những bệnh nhân điều trị bằng cách này, phát hiện những mảnh vụn sỏi còn tồn tại 6 đến 12 tháng sau lần điều trị ban đầu.¹⁰⁴ Cũng có nguy cơ tái phát sỏi và nhiều bệnh nhân đòi hỏi phải điều trị muối mật hỗ trợ.¹⁰⁵ Cuối cùng, cắt túi mật nội soi là phương pháp được chấp nhận rộng rãi đã làm giảm đáng kể số bệnh nhân ưa chuộng ESWL. Dù cho chỉ còn giữ vai trò thứ yếu nhưng trong những trường hợp chọn lọc, cách điều trị này vẫn có sức lôi cuốn vì là phương pháp thực hiện ngoại trú và không cần gây mê toàn thân. Siêu âm là phương pháp hình ảnh chủ lực cho ESWL để xác định, đo đếm sỏi và theo dõi biến hiện của túi mật ngay lúc điều trị và đánh giá về lâu dài.

Siêu âm giữ vài vai trò trong điều trị những bệnh nhân là ứng viên cho phương pháp **mổ cắt túi mật nội soi**. Hình ảnh túi mật và đường mật trước mổ là cần thiết vì: (1) nếu là sỏi nhỏ, chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP) trước mổ hay chụp đường mật trong mổ cần được xem xét vì có khả năng có sỏi ống mật chủ kèm theo ở những bệnh nhân này; (2) nếu đường mật dẫn hay xác định có sỏi ống mật chủ thì ERCP trước mổ hay thám sát đường mật trong mổ là bắt buộc; (3) nếu xác định là sỏi lớn, thì đường rạch da kinh điển 1 cm ở rốn cần phải mở rộng hơn; (4) nếu siêu âm phát hiện có hiện tượng viêm túi mật hoại thư thì cắt túi mật bằng mổ hở nên được xét đến; và (5) những bệnh lý không ngờ đến khác ở vùng bụng trên có thể được khám phá thêm, nó có ảnh hưởng đến phương pháp mổ.^{93,106-109}

Đầu dò siêu âm nội soi ổ bụng gần đây khá phổ biến, và nó có thể giúp ích như là một phương tiện thay thế cho chụp đường mật trong mổ.^{110,111} Ngoài việc phát hiện sỏi ống mật chủ, nó còn khám phá nhiều biến thể giải phẫu không ngờ trước được. Chẳng hạn như nó xác định được chiều dài cũng như vị trí ống túi mật đổ vào ống mật chủ hoặc đánh giá các nhánh động mạch phụ hay nhánh bất thường, những tai biến do thầy thuốc gây ra như cắt ngang ống mật chủ hy vọng sẽ giảm thiểu. Những **biến chứng hậu phẫu** quan trọng có thể được đánh giá bằng siêu âm liên quan đến

hoặc quá trình nội soi ổ bụng (máu tụ) và/hoặc cắt túi mật (tụ dịch mật, áp xe và dãy đường mật do cột nhầm đường mật, cắt ngang, hay sỏi ống mật chủ).^{112,113} Những dấu hiệu không quan trọng và thoảng qua sau mổ như dãy ống mật chủ từ nhẹ đến trung bình và những ổ tụ dịch nhỏ lẩn lướt là 25% và 50% số bệnh nhân.^{114,115}

Ở những bệnh nhân có bệnh trầm trọng nghỉ ngơi có thêm viêm túi mật cấp (do sỏi hay không sỏi) không cho phép tiến hành cuộc mổ được, và vì kết quả nhuộm Gram và cấy dịch mật bằng cách hút mật qua da âm tính giả ở hơn phân nửa số bệnh nhân,¹¹⁶ cho nên việc **mở túi mật ra da qua da** (percutaneous cholecystostomy) cần được xem xét ở những bệnh nhân này.¹¹⁷⁻¹²¹ Đa số các tác giả thích dùng siêu âm hướng dẫn trong việc này và khuyến cáo nên đi xuyên gan để giảm thiểu tối đa rò mật.¹¹⁸⁻¹²² Theo kinh nghiệm của Mc Gahan, siêu âm có khả năng định vị thành công cho một ống dẫn lưu túi mật đi xuyên gan ra da với tỉ lệ 97,5% (39 trong 40 lần thực hiện).¹²² Cách xử lý này có thể bảo vệ mạng sống và nên được xem là một giải pháp thay thế cho những bệnh nhân không thể chịu đựng được cuộc mổ cắt túi mật nội soi cấp cứu. Hơn nữa, đây là một thủ thuật có nguy cơ thấp, chỉ có 1 tử vong trực tiếp do đặt catheter trong số hơn 200 trường hợp đã báo cáo.¹²²

BẤY CHẨN ĐOÁN

Mặc dù sử dụng thiết bị có độ phân giải cao và đầu dò tiết diện nhỏ để khảo sát túi mật nhưng thỉnh thoảng vẫn có những vấn đề phát sinh.¹²³ Một nguồn các nhầm lẫn có liên quan đến chẩn đoán xác định sỏi mật. **Những bóng lung** phát sinh từ vùng cổ túi mật là một nguồn gây nhầm lẫn thường gặp nhất. Vì hiện tượng khúc xạ từ bờ túi mật kết hợp với bóng lung nên điều bắt buộc là phải nhìn thấy hòn sỏi (chứ không phải là bóng lung đơn thuần) trước khi đặt ra chẩn đoán sỏi mật. Tương tự, bóng lung của túi mật có thể bắt nguồn từ bên trong lòng ruột, cho nên không được đọc nhầm đó là bệnh lý túi mật nguyên phát (Hình 6-37). Quét sau khi đặt lại tư thế bệnh nhân nằm ngửa hay nằm nghiêng phải, thường dễ dàng về mặt kỹ thuật, sẽ làm cho sỏi xuất hiện. Đó là do khi đặt lại tư thế sẽ làm cho sỏi di chuyển ra xa khí trong ruột nằm kề.

Các biến thể giải phẫu về hình dạng và tổng thể của túi mật có thể gây khó khăn cho chẩn đoán. Trong trường hợp hiếm, **một nang ruột đôi**



Hình 6-37. Bãy – khí đường ruột. A, cắt dọc cho thấy có bóng lung ở vùng cổ túi mật (*mũi tên*), đó là khí trong ruột, có thể giống như đám sỏi. B, ở một bệnh nhân khác, vùng sinh âm (*mũi tên*) nhìn thấy trên mặt cắt dọc gần cổ túi mật, đó là những sỏi nhỏ.



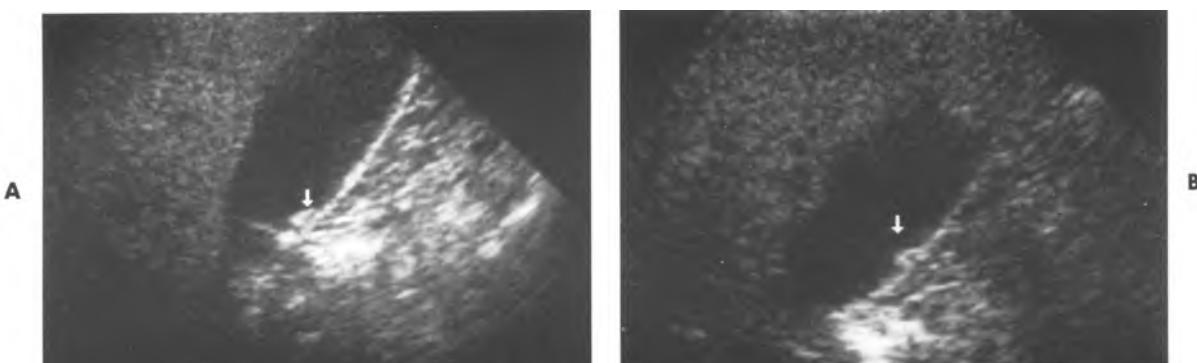
Hình 6-38. Nang ruột đồi giả ảnh túi mật đồi. Đây là một ví dụ ít gặp vì ở vị trí chiến lược này nó giả ảnh một túi mật hai thùy (xem Hình 6-5).

nằm cạnh túi mật có thể giống như một túi mật hai thùy (xem Hình 6-5; Hình 6-38). **Các nếp** thường thấy trong túi mật có thể có phản âm, có khi có bóng lung. Nếp nối nằm giữa thân và phễu túi mật và các nếp van Heister nằm trong vùng cổ túi mật là hai vị trí giải phẫu thường gặp có thể có phản âm giống như sỏi (xem Hình 6-4; Hình 6-39). Quét hình ở thì hít vào sâu thường làm các nếp này kém rõ hơn, đặc biệt các nếp ở vùng nối. Hơn nữa, nếu bệnh nhân không có triệu chứng cấp tính và nếu túi mật không căng, thì những phản âm phát sinh từ

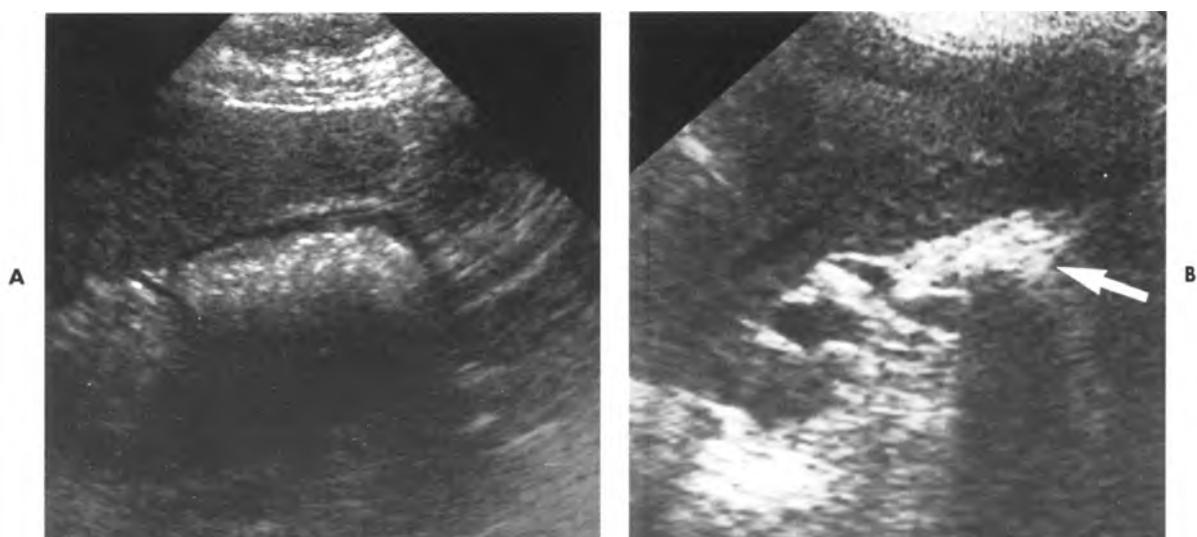
cổ và vùng các van Heister nên nghi ngờ không phải sỏi vì chúng không giống biểu hiện của sỏi kẹt.

Một chẩn đoán dương tính giả của bệnh lý túi mật cũng nên đặt ra là khi **túi mật co thắt sinh lý** và các chất chứa đựng trong hang vị/tá tràng có thể cho ảnh giả một túi mật bất thường. Đặc biệt, có khi nó giống như một túi mật chứa “sữa canxi” (milk of calcium), hoặc một túi mật chứa đầy sỏi (Hình 6-40), có thể có dạng giống tam chứng WES hay dấu bóng cung đôi. Khảo sát cẩn thận bằng cách vừa cho bệnh nhân uống nước vừa quan sát siêu âm nên thực hiện ở những trường hợp nghi ngờ. Những bệnh lý khác có thể bắt chước kiểu biểu hiện này là **túi mật sứ, viêm túi mật sinh hơi, sữa canxi trong dịch mật, và nhiều ổ áp xe nhỏ trong thành túi mật**.¹²³ Đối chiếu lâm sàng, chụp bụng không sửa soạn, thậm chí chụp CT có lẽ là cần thiết để xác định các nguyên nhân khi có dấu hiệu siêu âm này. Hiếm hơn, những chất lỏng cặn có thể đi vào trong lòng túi mật qua một miệng rò mật-tiêu hóa tự nhiên hay do phẫu thuật tạo nên và có thể gây dương tính giả của chẩn đoán sỏi mật.^{124,125}

Mặc dù đại đa số các sỏi túi mật có biểu hiện siêu âm kinh điển, nhưng đôi khi cũng bắt gặp **các sỏi không điển hình**. Trong hầu hết các trường hợp, mặt trước của sỏi tròn hay có bề mặt nhẵn, nhưng trong những trường hợp ít gặp hơn, chúng có thể có hình tháp, do đó, nó cho hình ảnh kiểu đường viền ít gấp của mặt trước sỏi (Hình 6-41).¹²⁶ Những sỏi hoặc dính với thành hoặc nằm trong



Hình 6-39. Sỏi không có bóng lồng giả ảnh nếp khúc nối. A, Cắt dọc ở tư thế nằm ngửa phát hiện một ổ nhỏ sinh âm gần cổ túi mật (*mũi tên*) không có bóng lồng. B, Sau khi đổi tư thế ngồi thẳng, ổ sinh âm này di động (*mũi tên*), chứng minh đây là một sỏi nhỏ không bóng lồng.



Hình 6-40. Dạ dày giả dạng sữa canxi mật hay sỏi mật. A, Khối sinh âm có bóng lồng từ từ giống như sữa canxi trong túi mật (xem Hình 6-47, A). Túi mật co thắt sinh lý và không xác định được. Trong trường hợp này, quét lại khi bệnh nhân nhịn đói đã thấy túi mật bình thường. B, Hình cắt dọc ở một bệnh nhân khác, cấp cứu, không nhịn đói, vào viện vì đau hạ hông phải, thấy có một vùng có bóng lồng (*mũi tên*) gợi ý túi mật chứa đầy sỏi.

thành túi mật có thể gây nhầm lẫn vì chúng có thể giống với hơi khu trú hay đóng vôi trong thành túi mật hoặc là những polyp cholesterol (cholesterolosis). Toàn bộ những điều này, đôi khi, phải phân biệt với nhau bằng chụp phim X quang không sửa soạn, còn CT cần thiết trong những tình huống đặc biệt. Nếu sỏi mật do dùng kháng sinh thế hệ thứ ba ceftriaxone, nó có thể có biểu hiện “giả sỏi” vì phức hợp thuốc này với canxi trong muối mật tạo thành một chất kết tủa có thể giống với sỏi túi mật trên siêu âm.¹²⁷ Đa số bệnh nhân không thấy có triệu chứng ở túi mật của họ và theo dõi siêu âm sẽ thấy chất kết tủa này biến mất hoàn toàn sau khi ngừng điều trị.¹²⁸

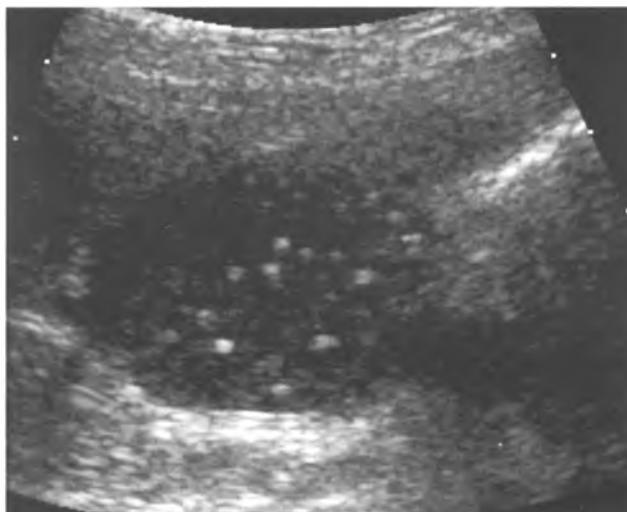
Bình thường, các sỏi nằm ở vị trí thấp theo tư thế trong túi mật vì trọng lượng riêng của chúng lớn hơn dịch mật. Tuy nhiên, trong trường hợp

hiếm, trọng lượng riêng của dịch mật lớn hơn các sỏi gây nên hình ảnh **sỏi lơ lửng trong dịch mật** (Hình 6-42). Vị trí không phụ thuộc vào tư thế của các sỏi này, ban đầu bị gán cho là do sự hiện diện của chất tương phản đường uống trong dịch mật khi chụp túi mật.¹²⁹ Ngày nay biết được đó là những **sỏi cholesterol** và chúng có những **khe nhỏ chứa khí** bên trong nên có thể thấy chúng như bơi lơ lửng.¹³⁰⁻¹³²

Những phản âm của sỏi túi mật thường có cường độ cao. Tuy nhiên thỉnh thoảng phản âm kém hơn có thể xảy ra (Hình 6-43). Hình thái này thường thấy chủ yếu ở bệnh nhân có sỏi sắc tố mềm, có độ rắn giống như đất bùn. Những sỏi loại này thường ít gặp trong túi mật nhưng thường thấy trong cây đường mật trong và ngoài gan. Còn gặp chúng ở những bệnh nhân viêm gan-đường mật



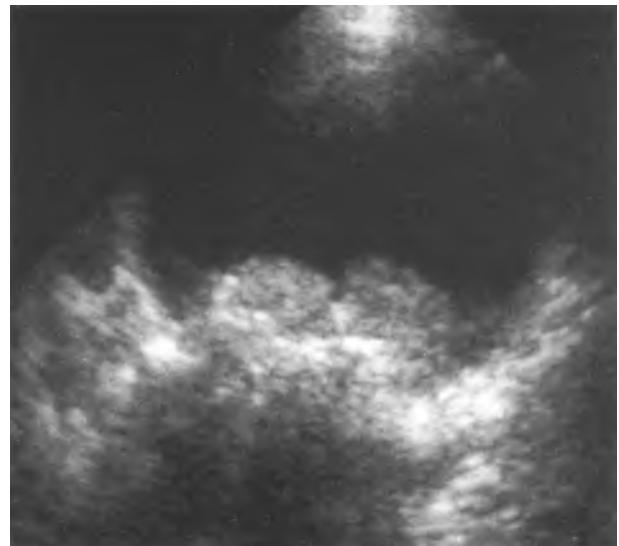
Hình 6-41. Sỏi túi mật không điển hình. Thay vì có bờ trơn tròn, sỏi ở đây có hình tháp. Phân tích thành phần hóa học gồm cholesterol và bilirubin.



Hình 6-42. Sỏi túi mật loại nhiều sỏi nhỏ lơ lửng.
Cắt dọc túi mật.

sinh mủ tái phát (recurrent pyogenic cholangiohepatitis).¹³³ Những sỏi này có thể có dạng giống như khối bánh bùn mật (xem Hình 6-8)²⁶ hoặc thậm chí có dạng một khối u khu trú nhô vào trong lòng túi mật (xem Hình 6-18 và 6-20). Mức độ phát ra bóng lưng của sỏi sắc tố thay đổi rất rộng từ không có đến rất mạnh.

Trong một tỉ lệ phần trăm nhỏ bệnh nhân không tìm thấy túi mật hay bóng dáng của nó ở hố túi mật mặc dù đã sử dụng những thiết bị và kỹ thuật quét tối ưu (xem khung). Hầu hết các trường hợp này, túi mật có lòng bị bít tắc bất thường (Hình 6-44). Có thể khó phát hiện túi mật trong vài trường hợp hiếm do nó chứa đầy bùn có đồng phản âm với nhu mô gan (Hình 6-45).¹³⁴ Những nguyên nhân khác không tìm thấy túi mật là túi mật co thắt sinh lý, co thắt trong bệnh viêm gan nặng cấp tính, bẩm sinh không có túi mật, túi mật nằm ở vị trí không thường gặp hoặc do lỗi kỹ thuật.^{49,135,136}



Hình 6-43. Sỏi mật – loại sỏi có hình thái ít gấp. Các sỏi túi mật này có bóng lưng nhưng độ phản âm kém hơn bình thường. Mặc dù hình dạng này có thể là sỏi mềm sắc tố bilirubinat canxi, nhưng CT bệnh nhân này gợi ý là phức hợp nguyên thủy cholesterol. (Theo Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: Margulis AR, Burhenne HJ, eds. *Alimentary Tract Radiology*. 4th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1989.)

KHÔNG THẤY TÚI MẬT TRÊN SIÊU ÂM

LƯU Ý

- Lòng túi mật bị lấp đầy
- Bùn mật, đồng phản âm với gan, xóa mờ đường bờ của túi mật
- Co thắt sinh lý
- Co thắt do viêm gan cấp trầm trọng
- Không có túi mật bẩm sinh
- Túi mật có vị trí bất thường
- Sai sót kỹ thuật

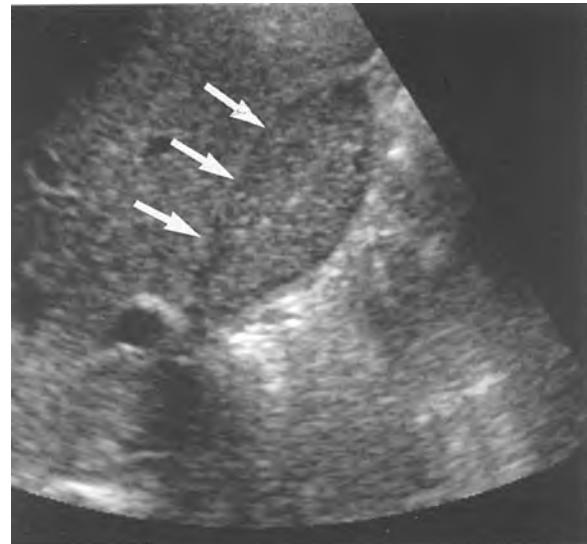


Hình 6-44. Túi mật co thắt bất thường lỏng bị xẹp lại (giữa các dấu thập). Vị trí giải phẫu bình thường, hình dáng và yếu tố không thông thường với ruột sau khi uống nước gợi ý vùng sinh âm bất thường này là một túi mật co thắt bất thường.

Trong những tình huống này, chụp túi mật đường uống hoặc xạ hình IDA-technetium nên tiến hành để xác định chẩn đoán, bởi vì, thỉnh thoảng, túi mật vẫn có dạng bình thường mặc dù không nhìn thấy được trên siêu âm. Như đã bàn ở trên, có thể dùng một bữa ăn nhiều mỡ trong trường hợp viêm gan cấp nặng để xác định, nếu có hiện tượng dẫn đến nghịch của túi mật xảy ra.⁴⁹

Những phản âm trong lòng túi mật giống bùn mật cũng có thể là một nguồn gây nhầm lẫn. Cả hai loại máu và mủ trong lòng túi mật đều có dạng giống bùn mật. Những thủ thuật can thiệp ở đường mật và sinh thiết gan đều làm tăng xuất độ chảy máu đường mật. Máu trong túi mật ở hầu hết các trường hợp giống như khối phồng, ngược với hình ảnh lứa thưa của bùn mật (Hình 6-46).¹³⁷ Bệnh cảnh của bệnh nhân có lẽ là tiêu chuẩn để đánh giá nguồn gốc của các kiểu phản âm này. Khối bùn còn gây chẩn đoán khó khăn vì nó giống với sỏi mềm sắc tố hay khối u trong lòng túi mật. Không như sỏi thật sự, nó không có bóng lưỡng và di chuyển chậm chạp khi thay đổi tư thế bệnh nhân. Phụ thuộc vào trọng lực là nét đặc trưng để phân biệt giữa khối bùn và khối u tân sinh, nhưng không phải lúc nào cũng chứng minh được tính di động đáng tin cậy của khối bùn này (xem Hình 6-23).²⁶ Làm lại siêu âm vài ngày sau có thể giúp phân biệt được chúng dễ dàng vì khối bùn sẽ biến mất hoặc biến dạng khác trong khi khối u tân sinh vẫn không thay đổi.

Sữa can xi hay mật đường tráp tạo nên tính đa dạng của các biểu hiện siêu âm.^{138,139} Một mức



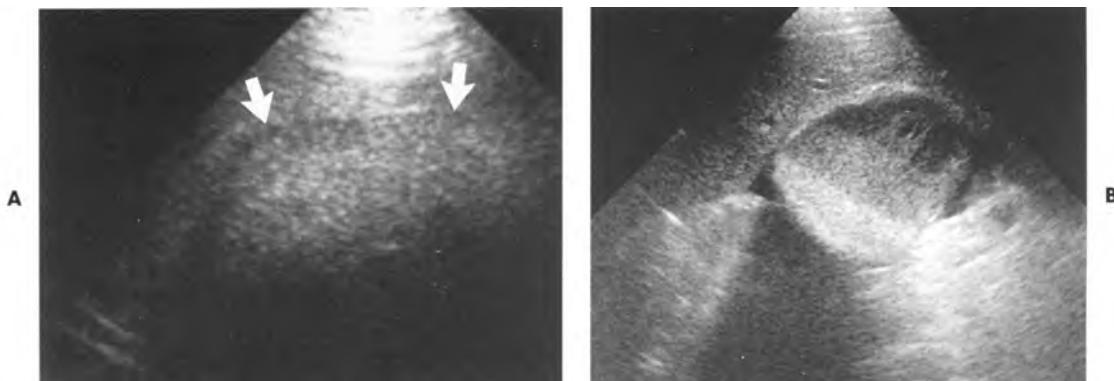
Hình 6-45. Túi mật chứa đầy bùn. Bùn lắng âm với nhu mô gan, làm khó xác định túi mật (*mũi tên*), còn được gọi là gan hóa túi mật.



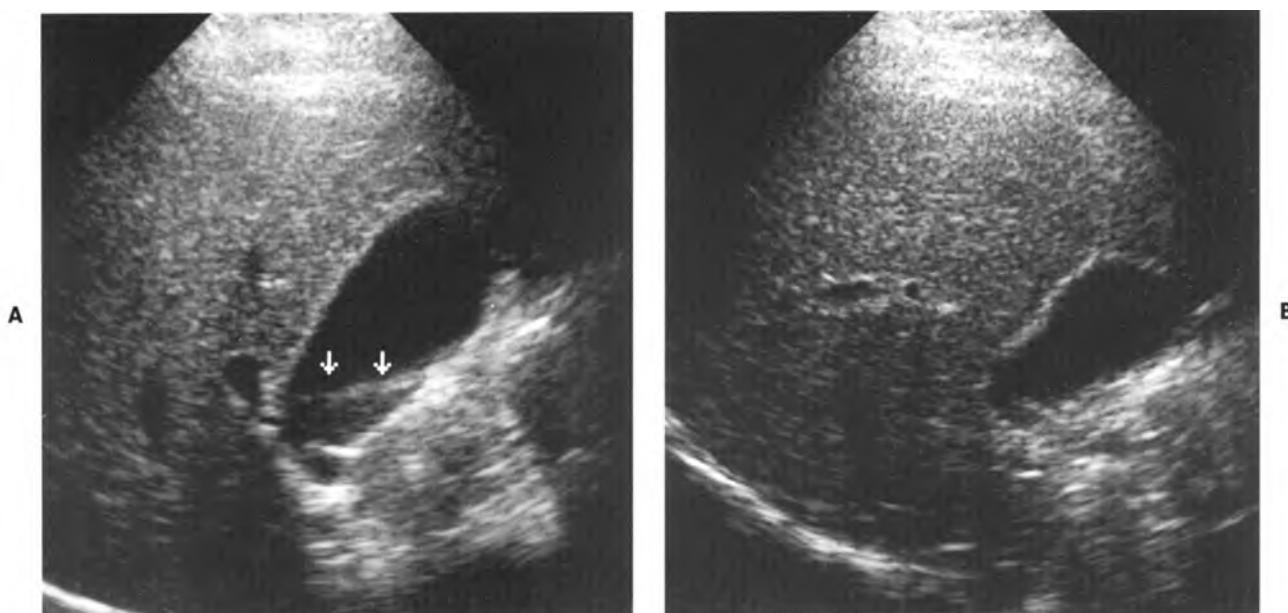
Hình 6-46. Chảy máu đường mật. Chất sinh âm không đồng nhất chiếm đầy lòng túi mật. Bệnh nhân này có rối loạn đông máu do bệnh gan mạn tính và vừa mới sinh thiết gan.

dịch-dịch phẳng sinh âm và dạng thấu kính bóng lồi đều đã được báo cáo. Đôi khi độ phản âm của sữa canxi giống như bùn mật, mặc dù vậy, nó có thể phân biệt được với bùn bằng hình ảnh bóng lưỡng xuất hiện từ từ (gradual acoustic shadowing) (Hình 6-47).

Một loại ít gặp, nhưng cũng có khả năng gây ra các phản âm trong lòng túi mật, là **nhiễm ký sinh trùng**. Trong trường hợp sán lá *Fasciola*, những người sống ở vùng Trung Âu hay Đông Âu ăn cải xoong hay uống nước có chứa kén ấu trùng có thể trở thành ký chủ trung gian. Trong giai đoạn



Hình 6-47. Sữa canxi trong mật. A, Túi mật chứa đầy các hạt lắng âm (*mũi tên*) và có bóng lưỡng. B, Ở bệnh nhân khác, hình ảnh bóng lưỡng nổi bật ở phía sau bùn mật xếp lớp. Mặc dù những sỏi túi mật rất nhỏ có biểu hiện tương tự, nhưng bùn mật không bao giờ có bóng lưỡng.



Hình 6-48. Các ảnh giả thùy bên. A, Cắt dọc qua túi mật cho thấy hình ảnh một mức dịch (*mũi tên*), giả bùn mật. B, Phản âm của ảnh giả biến mật khi giảm khuếch đại tín hiệu. Những cách khác để tránh ảnh giả thùy bên là thay đổi góc đầu dò và đặt lại tư thế bệnh nhân sao cho túi mật dời ra xa những cấu trúc chứa đầy hơi nằm kề.

cấp, gan bị tổn thương và trên CT có thể thấy hình ảnh tổn thương dạng ngoằn ngoèo ở ngoại biên do đường di chuyển của sán lá. Trong giai đoạn mạn tính, ký sinh trùng có thể xâm nhập vào cây đường mật và di trú vào trong túi mật, ở đó nó có thể hiện lên dưới dạng một cấu trúc hình lá cây hay hình bầu dục dài từ 15 đến 40 mm.^{140,141} Ở thể giun tròn, **giun đũa *Ascaris lumbricoides***, có phân bố rộng rãi và là bệnh nhiễm giun sán thường gặp nhất ở người. Loại giun này thường sống trong ruột, nhưng có thể di chuyển qua nhú Vater vào cây đường mật. Do ống túi mật dài, xoắn vặn và đường kính

hở nên rất hiếm khi giun chui vào trong túi mật.^{142,143} Siêu âm sẽ thấy một cấu trúc giống con giun nằm trong túi mật không có bóng lưỡng, có thể có cử động; hình dạng của nó rất thay đổi tùy thuộc vào tư thế giun, có thể thấy ở dạng thẳng (dài 40 đến 70 mm) hoặc dạng cuộn lại.

Đôi khi, **các ảnh giả** có thể chịu trách nhiệm về những hình ảnh phản âm có cường độ thấp, nằm ở vùng thấp trong lòng túi mật. Thường gặp nhất là **ảnh giả thùy bên** hoặc **ảnh giả phiến mờ (slice-thickness artefacts)** (Hình 6-48).^{144,145} Ảnh giả phiến mờ sinh ra từ hiệu ứng thể tích bán phần và

xảy ra khi một phần của chùm sóng âm tương tác với lòng túi mật đầy dịch, trong khi phần bên cạnh của chùm sóng tương tác với một mặt phản xạ âm thực (true-echo reflector). Có thể hạn chế những phản âm giả ảnh kiểu này bằng cách dùng chùm sóng hẹp, hội tụ ở ngang mức túi mật và quét qua vùng trung tâm của túi mật.¹⁴⁴

Ảnh giả thùy bên là do thùy bên của đầu dò tương tác với những bề mặt âm học có tính phản xạ cao, như hơi trong tá tràng nằm sát bên túi mật. Những phản âm kiểu này có nguồn gốc từ bên trong chùm sóng âm chính, có thể hạn chế được bằng cách thay đổi tư thế bệnh nhân sao cho túi mật đổ ra xa cấu trúc chứa hơi nằm sát bên nó, bằng cách thay đổi góc quét của đầu dò hoặc bằng cách giảm cường độ máy.¹⁴⁵ Vì ảnh giả phiến mờ và ảnh giả thùy bên không phụ thuộc vào trọng lực nên hình ảnh “giả bùn” này sẽ không thay đổi xếp lớp theo tư thế bệnh nhân, không như bùn mật thực sự.

Dày thành túi mật thường được phân loại lan tỏa hay khu trú. Như đã bàn trên đây, dày thành túi mật lan tỏa có thể kết hợp với bệnh nguyên phát của túi mật trong khi những biến đổi khu trú thường là do bệnh lý tại túi mật. Tuy nhiên, thỉnh thoảng những biến đổi khu trú của thành túi mật xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh ở túi mật. Dẫn các tĩnh mạch túi mật trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa hay tắc tĩnh mạch cửa ngoài gan có thể làm thành túi mật trống có vẻ như bị biến đổi vì các búi tĩnh mạch dẫn nằm ngay tại lớp ngoài cùng của thành túi mật.^{48,146} Hình ảnh thời gian thực cho thấy các mạch máu dẫn ngoằn ngoèo thành nhiều lớp bất thường bao quanh túi mật. Những mạch máu này thấy được ở cả hai vùng, bề mặt thanh mạc túi mật cũng như vùng giường túi mật sát gan và nó có thể nhô vào lòng túi mật. Tính chất bất thường của các mạch máu này thường dễ xác định, Doppler màu dễ dàng xác nhận sự hiện diện của các búi dẫn tĩnh mạch này.¹⁴⁷

Phù nề khu trú tại hố túi mật (Hình 6-49) thường gây chẩn đoán lầm với dày thành túi mật. Quét hình cẩn thận sẽ thấy được chỉ có một phần thành túi mật có biểu hiện dày lên tại nơi tiếp giáp với mặt dưới gan. Biểu hiện này không đặc hiệu và theo kinh nghiệm của chúng tôi, nó thường do viêm tụy cấp với hiện tượng viêm đi lên dây chằng gan-tá tràng. Hậu quả là những biến đổi phù nề xảy ra ở vùng cửa gan⁷¹ hoặc ở hố túi mật.



Hình 6-49. Giả túi mật thành dày do phù nề hố túi mật do viêm tụy cấp. Dày thành túi mật rõ rệt ở phần thành túi mật đính vào mặt dưới gan (mũi tên).

ĐƯỜNG MẬT TRONG GAN

Giải phẫu bình thường

Vì siêu âm có thể dùng để xác định và truy tìm những cấu trúc ống chứa đầy dịch nên đây là phương pháp lý tưởng để đánh giá dẫn đường mật trong gan. Với sự ra đời của các thiết bị hội tụ điện tử mới hơn, ngày nay chúng ta có thể nhìn thấy được các cấu trúc bên trong gan ở trạng thái bình thường như đường mật và/hoặc các nhánh nhỏ của động mạch gan.¹⁴⁸ Những cấu trúc ống này được xem là bình thường nếu nó có đường kính bằng hay nhỏ hơn 2 mm, hoặc không quá 40% đường kính của tĩnh mạch cửa song hành.¹⁴⁸ Ống gan phải và trái thường cũng thấy được một cách thường quy vì nó nằm ngoài gan, không ở trong chủ mỏ gan. Chúng chạy trong cửa gan song hành lần lượt với đoạn không phân nhánh của tĩnh mạch cửa bên phải và đoạn đầu của tĩnh mạch cửa bên trái.

Dẫn đường mật trong gan

Trên cơ sở hình ảnh thang xám, có bốn tiêu chuẩn cho phép phân biệt dễ dàng đường mật trong gan với các nhánh tĩnh mạch cửa.¹⁴⁹ Điểm đặc trưng để



Hình 6-50. Đường mật trong gan dán. Cắt chéo song song với trục dài tĩnh mạch cửa cho thấy chỗ hợp lưu của đường mật trong gan dán đổ vào ống gan phải dán, RHD. Tĩnh mạch cửa, PV, nằm phía sau và nhìn thấy chỗ phân chia. Giữa ống gan phải và tĩnh mạch cửa là một vòng tròn thấu âm nhỏ, động mạch gan, HA. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. Diagnostic Ultrasound: Text and Cases. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.).

phân biệt đáng tin cậy nhất là khi phát hiện có **sự biến đổi trạng thái bình thường của bộ ba khoảng cửa (portal triads)** (Hình 6-50). Sự biến đổi giải phẫu này xảy ra hầu như ở tất cả bệnh nhân có dán toàn bộ đường mật trong gan, nó được nhìn thấy tốt nhất trên các mặt cắt ngang ở thùy phải gan, ở đó đường mật trong gan giãn song hành với các phân nhánh trước và sau của tĩnh mạch cửa bên phải. Dù cho đường mật nằm trước, nằm sau hay uốn quanh tĩnh mạch cửa song hành thì khi những biến đổi giải phẫu xảy ra, việc nhận định đường mật dán vẫn có thể dễ dàng.^{150,151}

Những đặc điểm đặc trưng khác của dán đường mật trong gan là **tính chất không đều của thành đường mật dán, các cấu trúc ống hội tụ hình sao về trung tâm, và hiện tượng tăng cường âm phía sau các ống dán**.¹⁴⁹ Những dấu hiệu thứ yếu này gặp ở khoảng phân nửa đến hai phần ba số bệnh nhân có dán đường mật trong gan lan tỏa, và thường biểu hiện rõ nhất trong những trường hợp dán trung bình đến trầm trọng. Nếu những dấu hiệu trên siêu âm



Hình 6-51. Cystadenoma đường mật. Vài phân vách dày trong nang, đặc trưng cho cystadenoma, khối u này được phát hiện tình cờ.

thông thường không thấy rõ hay còn nghi ngờ thì nên dùng Doppler màu để xác định đường mật dán.¹⁵² Vì những cấu trúc trong bộ ba khoảng cửa thường nằm thẳng góc với tín hiệu Doppler khi bệnh nhân nằm ngửa, nên cần xoay bệnh nhân lại ở tư thế chéch, hoặc điều chỉnh để có góc Doppler tối ưu. Do ít phụ thuộc vào góc tới hơn nên Doppler năng lượng có lẽ giúp ích hơn trong những trường hợp khó.¹⁵³

Bệnh lý

Trong đại đa số các trường hợp, dán đường mật trong gan xảy ra thứ phát sau tắc nghẽn đường mật ngoài gan. Tuy nhiên, thỉnh thoảng cũng có những bệnh lý trong gan gây ra những biến đổi ở đường mật.

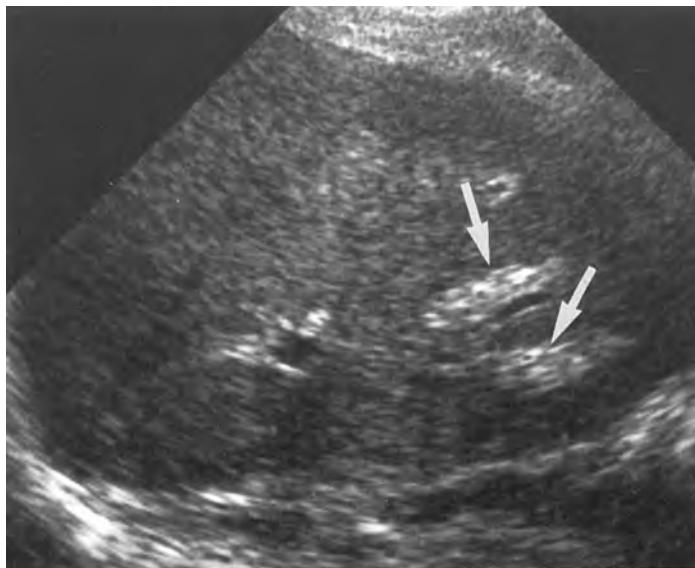
U tân sinh đường mật trong gan. Tương đối hiếm gặp và hầu như không có ngoại lệ ngoài **cystadenoma** và bản sao ác tính của nó là **cystadenocarcinoma**. Những khối u này thường xảy ra ở phụ nữ trung niên với bệnh cảnh đau bụng, khối u bụng, và/hoặc vàng da. Biểu hiện điển hình giống với cystadenoma (cystadenocarcinoma) của buồng trứng, đó là những khối dạng nang có phân vách nhiều và có nhiều chồi nhú (papillary excrescences) (Hình 6-51).¹⁵⁴ Những dạng ít gặp khác có thể có là đơn nang, có vôi hóa hoặc nhiều nang. **Chẩn đoán phân biệt** gồm nang có biến chứng xuất huyết hay

nhiễm trùng, nhiễm nang sán (*Echinococcus*), áp xe, khối máu tụ hay những di căn dạng nang. Hút dịch nang nên thực hiện để phân biệt u tân sinh đường mật nguyên phát với các nguyên nhân khác, nhưng chỉ khi mổ cắt bỏ nang mới phân biệt được giữa u nang tuyến lành tính với carcinom nang tuyến. Carcinoma đường mật nguyên phát (**cholangiocarcinoma**) hiếm khi giới hạn ở đường mật trong gan, trừ phi bệnh nhân trước đó mắc bệnh sán lá gan *Opisthorchis viverrini*.¹⁵⁵ Cá thể mắc bệnh, thường sống ở vùng đông bắc Thái Lan, xuất hiện những khối u có dạng giống như carcinoma tế bào gan. Trong một báo cáo trên 107 bệnh nhân bị carcinoma đường mật thể ngoại biên, dấu hiệu siêu âm điển hình nhất tìm thấy ở 78% số bệnh nhân là một khối u đơn độc có phản âm tăng hay hỗn hợp. Những bệnh nhân còn lại có nhiều u dạng đa ổ hoặc những khối u dạng thâm nhiễm. 80% trường hợp xảy ra ở thùy phải gan và dẫn đường mật ngoại biên được phát hiện ở 31% trường hợp.¹⁵⁵

Viêm đường mật do AIDS và Viêm xơ cứng đường mật. Cả hai loại đều gây biến đổi đường mật trong gan và dễ dàng xác định trên siêu âm. Trên lâm sàng, hơn 50% bệnh nhân viêm xơ cứng đường mật có bị viêm loét đại tràng. Các xét nghiệm chức năng gan chứng tỏ có tình trạng gan tắc mật (tăng phosphatase kiềm và bilirubin), trong khi hình ảnh chỉ thấy dẫn nhẹ lòng đường mật. Ở cả hai bệnh này, siêu âm có thể thấy được hiện tượng dày vách không

đều hay nhẵn của đường mật trong gan.¹⁵⁶⁻¹⁵⁸ Vài trường hợp có thành dày rõ rệt làm ảnh hưởng đến lòng đường mật (Hình 6-52). Trong khoảng 25% số bệnh nhân viêm xơ cứng đường mật, đường mật trong gan có biểu hiện bình thường giả tạo trên siêu âm. Đối chiếu với hình chụp đường mật phát hiện nhiều chỏ hẹp và cắt cụt, nhưng không dẫn.¹⁵⁹ Mặc dù trên lý thuyết, những khối u di căn hay nguyên phát có thể có biểu hiện giống nhau, nhưng viêm đường mật thường chỉ xảy ra tại đường mật và nằm trong một bệnh cảnh toàn thân hơn.

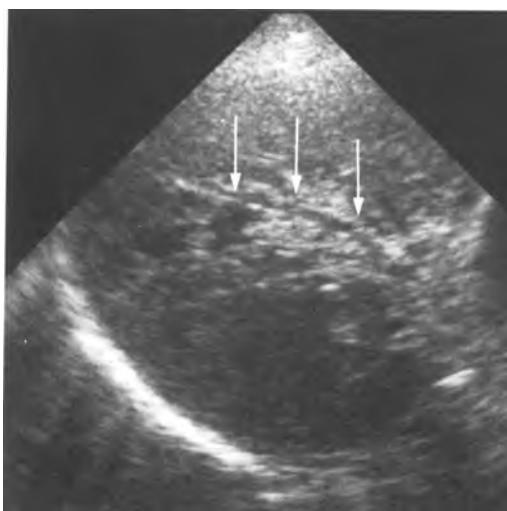
Sỏi đường mật trong gan. Ít gặp hơn sỏi túi mật, nhưng có đặc trưng là hay xảy ra ở bệnh nhân có **viêm đường mật sinh mủ tái phát (recurrent pyogenic cholangitis-RPC)**.¹³³ Bệnh này có nhiều tên gọi khác nhau gồm **viêm gan đường mật phương Đông (Oriental cholangiohepatitis)**, **bệnh sỏi sắc tố trong gan (intrahepatic pigment stone disease)** và **hội chứng tắc mật người Trung hoa (biliary obstruction syndrome of the Chinese)**. Mặc dù rất thường gặp ở Châu Á nhưng RPC có thể xảy ra ở bất kỳ bệnh nhân nào có tình trạng ứ mật kéo dài. Trong nhiều trường hợp RPC, tình trạng ứ mật phát triển do có ký sinh trùng trong mật (*Clonorchis sinensis* hay *Ascaris lumbricoides*).¹⁶⁰ Nó gây ra tình trạng nhiễm trùng (đặc biệt là các chủng *Escherichia coli*), các vi khuẩn này quay lại phá hủy các mối liên kết trong mật và gây ra kết tủa các tinh thể sắc tố calcium bilirubinat có dạng mềm, sỏi giống như



Hình 6-52. Viêm xơ cứng đường mật. Hai dãy thẳng, dạng băng phản âm dài (mũi tên) thấy rõ trong nhu mô gan. Hầu hết hình ảnh này biểu hiện thành đường mật dày, bít hẹp lòng ống.



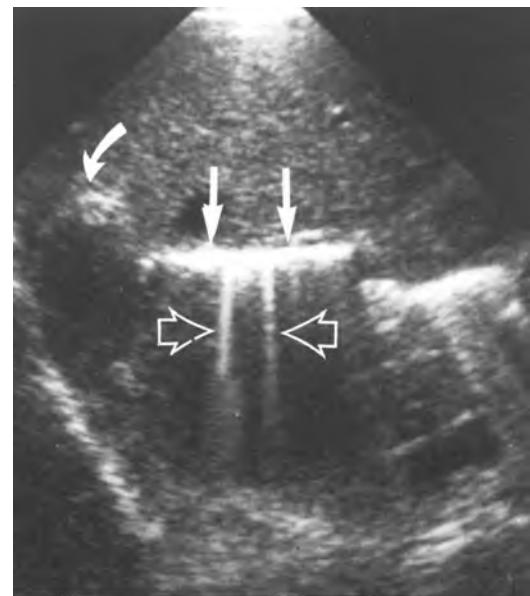
Hình 6-53. Viêm gan-đường mật sinh mủ tái phát. Cắt dọc cho thấy nhiều dãy sinh âm mạnh (*mũi tên*) có bóng lưỡng do sỏi đường mật trong gan. (Theo Laing FC. Ultrasound diagnosis of choledocholithiasis. Sem Ultrasound CT MR 1987;8:103-113).



Hình 6-54. Viêm gan-đường mật sinh mủ tái phát. Sỏi mềm sắc tố sinh âm trong lòng đường mật không có bóng lưỡng (*mũi tên*). Bùn mật cũng có biểu hiện tương tự. (Theo Laing FC. Ultrasound diagnosis of choledocholithiasis. Sem Ultrasound CT MR 1987;8:103-113).

dất bùn. Ngược lại với sỏi cholesterol thường gặp ở phía Tây bán cầu, sỏi sắc tố trong gan ở châu Á có khuynh hướng hình thành ở người trẻ, không có ưu thế về giới tính. Thường có nhiều sỏi và phát triển ở đường mật trong và ngoài gan (Hình 6-53 và 6-54).¹⁶¹ Không ít trường hợp nó đúc khuôn trong toàn bộ cây đường mật. Phân thùy ngoài của thùy trái gan là vị trí thường xảy ra nhất và dẫn đường mật trong gan xảy ra điển hình ở các nhánh bậc một và bậc hai. Sự

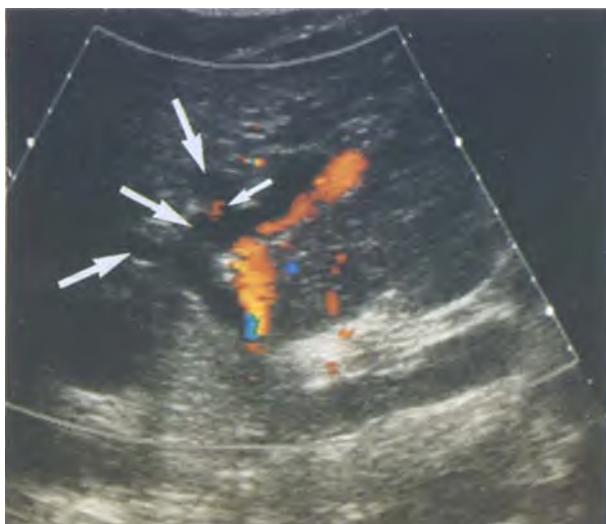
phân bố này có lẽ do tình trạng ứ mật ở tương đối sâu hơn trong phân bố giải phẫu này.^{133,162} Có lẽ vì các đường mật bị tắc hoàn toàn nên thường không thấy được trên hình chụp đường mật (ngược dòng hoặc xuôi dòng); trong những tình huống khó khăn này, siêu âm thường thành công trong việc mô tả chính xác vị trí và mức độ của bệnh.¹⁶³ Siêu âm phát hiện loại sỏi này với những dấu hiệu dày ấn tượng. Chúng có thể có phản âm vừa phải và không có bóng lưỡng, giống như bùn mật, mủ, máu, hay thậm chí u Tân sinh đường mật. Với những sỏi rất lớn, bóng lưỡng thường nổi bật và tạo nên một hình ảnh rất ấn tượng là che lấp không nhìn thấy được đường mật giống như hình ảnh túi mật chứa đầy sỏi nhỏ.¹⁶¹ Do siêu âm thường được dùng làm phương tiện khám nghiệm đầu tiên, nên điều quan trọng là người làm siêu âm phải nhận định được các dạng khác nhau của tiến trình bệnh này. Ngược với bệnh nhân sỏi ống mật chủ do sỏi từ túi mật gây ra, điều trị ngoại khoa không được ưa chuộng nhiều đối với những bệnh nhân này. Nếu RPC được gợi ý trên siêu âm thì nên thực hiện CT trước mổ vì kết quả của nó bổ túc cho các dấu hiệu của siêu âm và cho phép mô tả chính xác hệ thống đường mật.



Hình 6-55. Khí trong đường mật sau phẫu thuật nối mật-ruột. Những dãy sinh âm mạnh do khí trong cây đường mật (*các mũi tên*). Ảnh giả đuôi sao chổi (*mũi tên mở*). Bệnh nhân này (có viêm mủ đường mật tái phát) có nhiều sỏi trong đường mật trong gan (*mũi tên cong*). Khí đường mật có thể che khuất sự hiện diện của sỏi trong gan.

Siêu âm bị hạn chế ở những bệnh nhân RPC đã được nối mật-ruột. Đó là do khí trào ngược vào trong đường mật có thể che khuất và/hay giả dạng sỏi trong gan (Hình 6-55). Hơn nữa, những ổ áp xe có khí bên trong, một biến chứng hiếm gặp, cũng có thể che khuất sỏi.

Bệnh Caroli. Là một bất thường bẩm sinh có khả năng di truyền theo nhiễm sắc thể lặn. Những nghiên cứu gần đây xác định bệnh này có hai thể khác nhau. Thể “nguyên dạng” được mô tả đầu tiên, có thể xảy ra ở dạng lan tỏa hay khu trú và đặc trưng với đường mật trong gan dãn thành túi và thông thương nhau. Các biến chứng gồm viêm đường mật sinh mủ, áp xe gan, tắc mật trong gan và sỏi, có 7% trường hợp phát triển thành carcinoma đường mật. Ở thể nguyên dạng này, các phương tiện hình ảnh kể cả siêu âm, đều chứng minh và cho thấy có sự hiện diện của những túi nhỏ giả túi thừa ở cây đường mật (Hình 6-56). Sự thông thương giữa các túi này với đường mật là điều quan trọng để phân biệt bệnh này với bệnh gan đa nang. Vì các túi này thường có hoặc một chỗ lồi ra đặc trưng trên một vách túi, có chấm nhỏ ở trung tâm hoặc một cấu trúc bắt cầu thẳng bên trong có chứa một nhánh tĩnh mạch cửa hay một nhánh động mạch gan, nên Doppler màu có thể dùng để chứng tỏ mối quan hệ của những mạch máu này với bản thân túi.^{164,165}



Hình 6-56. Bệnh Caroli. Doppler màu chứng tỏ đường mật trong gan dãn. Có vài túi nhỏ đổ vào các ống mật (*mũi tên*) và xung quanh của một trong các túi này có cấu trúc mạch máu nhìn thấy được (*mũi tên nhỏ*).

Thể thứ hai của bệnh Caroli xảy ra ở trẻ em, đường mật không dãn và đi kèm xơ gan, gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy gan giai đoạn cuối. Những bệnh đi kèm gồm có nang ống mật chủ, và bệnh thận đa nang trẻ em. Khi bệnh Caroli kết hợp với xơ gan, siêu âm không cho thấy rõ những biến đổi ở đường mật mà chủ yếu cho thấy dấu tăng áp lực tĩnh mạch cửa và bệnh lý nang ở thận.

Những bệnh hiếm gặp khác. Dù các **hamartoma đường mật** đa ổ được phát hiện khi mổ tử thi là 0,6% đến 2,8% các cá thể, vì chúng có kích thước nhỏ và chỉ chiếm một phần nhỏ của gan nên hiếm khi thấy được chúng trên hình cắt ngang. Các hamartoma này được xem như một dị dạng của đường mật trong quá trình phát triển, đặc trưng bằng hiện tượng ống mật đôi có mô đệm xơ hyalin hóa, dày đặc bao quanh. Các tổn thương hamartoma này có một lòng nhung không thông thương với đường mật. Trong những trường hợp hiếm, các hamartoma lớn, đa ổ, siêu âm có thể thấy được những khối u khu trú có độ phản âm thay đổi từ phản âm giảm đến phản âm tăng.¹⁶⁶ Những tổn thương này có thể giống tổn thương ác tính không chỉ khi đánh giá trên siêu âm mà còn trên cả CT và MRI. Đặc điểm của bệnh là không có triệu chứng và không tiến triển, cần thiết sinh thiết gan để chẩn đoán xác định.

Nang quanh đường mật là một bệnh lý hiếm gặp khác, thường thấy ở những bệnh nhân có bệnh gan trầm trọng.¹⁶⁷ Các nang này có dạng nang đơn thuần, khu trú ở mô quanh đường mật gần vùng cửa gan, có kích thước rất thay đổi từ vài milimet đến vài centimet. Về mô học, đó là **nang thanh dịch**, có khả năng do các tuyến quanh ống bị tắc nghẽn. Đa số các trường hợp, chúng được phát hiện tình cờ và không có ý nghĩa lâm sàng. Hiếm khi chúng to ra đủ để gây ra tắc đường mật. Một khi các nang tụ tập lại trên đường thẳng, chúng có thể giả dạng một đường mật dãn rộng, khi đó cần siêu âm cẩn thận để phát hiện các vách mỏng phân cách giữa các nang. Nếu các nang tụm lại thành đám chúng có thể giống như một u tân sinh dạng nang hay áp xe.

BẤY CHẨN ĐOÁN

Mặc dù dãn đường mật trong gan là dấu hiệu đặc hiệu của tình trạng tắc mật đang hoạt động nhưng nó

không có độ nhạy cao vì trên 23% số bệnh nhân có tắc mật mà không có dãy đường mật.¹⁶⁸ Trong hầu hết những trường hợp **âm tính giả** là do **không có dãy đường mật trong gan dù có tắc mật dưới dòng**. Trong những trường hợp này, nồng độ bilirubin trong máu cũng như thời kỳ vàng da biểu hiện đều không có mối liên quan nào đến sự có mặt hay vắng mặt của hiện tượng dãy đường mật trong gan.¹⁶⁸

Tắc mật từng đoạn cũng có thể gây kết quả âm tính giả. Có lẽ đó là do sỏi đường mật trong gan (đặc biệt ở những bệnh nhân RPC), chít hẹp, hay u tân sinh. Mặc dù phát hiện dãy đường mật trong gan thường dễ thấy và đáng tin cậy khi quét tại vùng tĩnh mạch cửa phải nhưng điều quan trọng là phải quan sát toàn bộ hệ thống cửa khi quét gan.

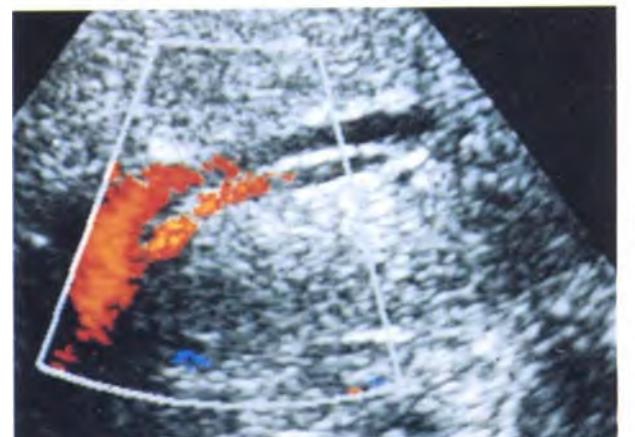
Vì cục máu đông đồng âm với nhu mô gan nên có thể gây khó khăn cho việc phát hiện dãy đường mật trong **chảy máu đường mật**.^{169,170} Chảy máu đường mật xảy ra ở ít nhất 4% đến 13% bệnh nhân được làm thủ thuật dẫn lưu đường mật qua da.^{170a} Biểu hiện siêu âm của cục máu cấp tính là phản âm đồng nhất lan tỏa có thể đồng âm với hệ thống ống mật và/hay nhu mô gan xung quanh. Do tiến triển của cục máu đông nên có thể thấy được một khối dạng mô mềm trong lòng một đoạn ống. Sau 48 giờ, hiện tượng co cục máu xảy ra và sẽ thấy được một khối mô mềm dạng ống riêng biệt. Đôi khi thấy được một đoạn ống thấu âm nằm sát với cục máu co lại, nó có thể bị hiểu sai là toàn bộ ống; gây ra âm tính giả của dãy đường mật.¹⁶⁹ Những dạng khác của khối nghẽn trong đường mật là cục mủ, bùn mật hay sỏi sắc tố.

Bóng của cây đường mật hay của các cấu trúc nằm kề có thể hạn chế khả năng của siêu âm trong việc đánh giá hệ thống ống mật. **Khí trong đường mật** có thể do phẫu thuật nối mật-ruột tạo ra, rối loạn chức năng cơ vòng Oddi hay do hiện tượng sỏi ăn mòn thành hoặc loét thủng vào ống mật chủ (xem Hình 6-55). Trên siêu âm, khí trong đường mật được đặc trưng bởi những phản âm mạnh và dài, rất đa dạng, phân bố trong cây đường mật. Bóng đa âm phản hồi, đặc biệt dạng đuôi sao chổi là hình ảnh điển hình.¹⁷¹ Theo phân bố giải phẫu cây đường mật, khi bệnh nhân nằm ngửa, khí sẽ nằm ở chỗ nồng

nhất tức hệ thống đường mật trong gan trái. Thỉnh thoảng, hình ảnh đóng vôi các nhánh động mạch trong gan gây nhầm lẫn với khí trong đường mật.¹⁷² Trong những trường hợp khó, cần chụp phim bụng không sửa soạn để xác định chẩn đoán.

Những dạng đóng vôi trong nhu mô gan có lẽ khó phân biệt với sỏi đường mật trong gan,¹⁷³ đặc biệt khi sỏi nằm ở ngoại vi, có vẻ không liên tục với cây đường mật. Những tiêu chuẩn gợi ý giúp phân biệt sỏi đường mật trong gan với đóng vôi trong nhu mô gan là sự hiện diện của đường mật dãy, tổn thương ở nhiều nơi, thường nằm ở thùy trái và phosphatase kiềm tăng cao.¹⁷³

Tuy các chẩn đoán âm tính giả dãy đường mật trong gan thường xảy ra thì ngược lại, những **chẩn đoán dương tính giả** ít gặp. Ở những bệnh nhân có **các động mạch gan lớn** bất thường, hiện tượng dãy

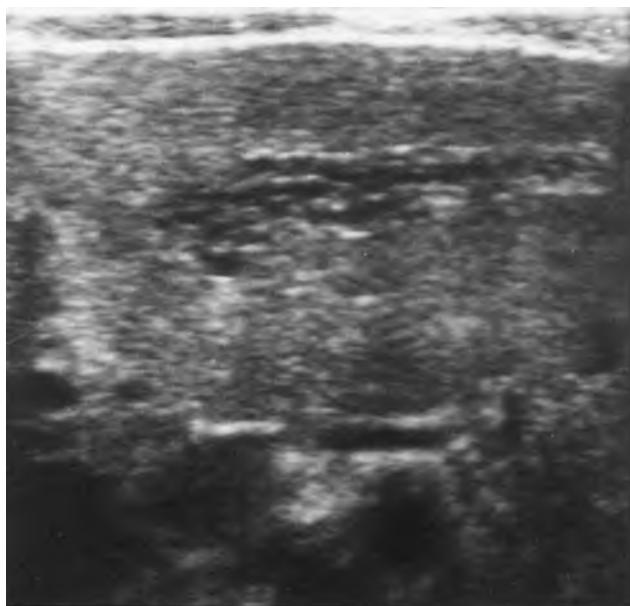


Hình 6-57. Bãy– động mạch gan giả dạng đường mật trong gan dãy. A, Cắt ngang qua thùy trái gan thấy có 2 cấu trúc ống song song. B, Doppler màu cho thấy có dòng máu trong cả 2 ống.

các nhánh động mạch gan có thể nhầm với đường mật trong gan dẫn (Hình 6-57).¹⁷⁴ Hiện tượng này thường gặp ở những bệnh nhân xơ gan nặng và có tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Hình ảnh giả dẫn đường mật trong gan thường có thể phân biệt được với dẫn đường mật thật sự; ở trường hợp giả dẫn, động mạch đoạn ngoài gan cũng dẫn trong khi ống mật chủ có kích thước bình thường. Những biến đổi này đầu tiên xảy ra ở thùy trái gan và có dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch cửa rõ rệt (tái lập tuần hoàn tĩnh mạch rốn, búi giãn tĩnh mạch, lách to, bàng bụng). Trường hợp nghi ngờ nên dùng Doppler màu để phân biệt nhanh và hiệu quả giữa dẫn đường mật và các cấu trúc mạch máu.¹⁵²

Như đã nói trên, những bệnh nhân bị bệnh gan nặng có thể có **những nang quanh đường mật** ở vùng cửa gan.¹⁶⁷ Đôi khi những nang này xếp dạng thẳng, có thể lầm với đường mật dẫn. Trong hầu hết các trường hợp, siêu âm cẩn thận sẽ thấy được các vách mỏng phân chia giữa các nang nằm kề nhau.

Thỉnh thoảng, có bệnh nhân có vòng phản âm kém quanh khoang cửa (**dấu cổ tay áo quanh khoang cửa, periportal cuffing**) giống như dẫn đường mật. Hiện tượng này có thể xảy ra ở vài bệnh nhân sau ghép gan hay trong trường hợp có hạch ác



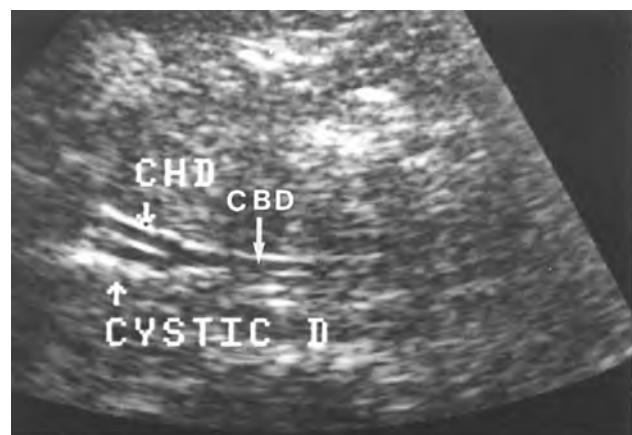
Hình 6-58. Viêm đường mật do AIDS. Cắt ngang qua thùy trái gan cho thấy đường mật trong gan có thành dày không đều dẫn. (Theo Dolmatch BL, Laing FC, Federle MP et al. AIDS-related cholangitis: radiographic findings in nine patients. Radiology 1987; 163:313-316).

tính quanh khoang cửa.^{175,176} Những hình ảnh này giống như hình ảnh trên súc vật thực nghiệm sau khi gây gián đoạn các mạch bạch huyết của gan, cũng gợi ý rằng dấu cuffing quanh khoang cửa là do phù nề mạch bạch huyết.¹⁷⁵ Hơn nữa, những biến đổi này sẽ thuyên giảm sau hóa trị liệu hạch khoang cửa.^{175,176} Tuy nhiên, thỉnh thoảng thấy được hình ảnh giống như vậy ở bệnh nhân viêm đường mật do AIDS (Hình 6-58).¹⁵⁸ Vẫn chưa giải thích được bệnh sinh của dấu hiệu này và những kết hợp của chúng với HIV.

ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN

Giải phẫu bình thường

Phần dễ nhìn thấy nhất của đường mật ngoài gan là **ống gan chung**, xuất phát từ chỗ hợp nhất của **đường mật trong gan phải và trái**. Vị trí giải phẫu của ống gan chung là hằng định, có thể được xác định nhanh chóng ở vùng cửa gan vì nó chạy ngang qua trước tĩnh mạch cửa phải đoạn chưa chia nhánh. Ở mức này, động mạch gan phải thường thấy được ở đoạn bắt chéo giữa tĩnh mạch cửa nằm phía sau và đường mật nằm phía trước. Khi ống gan chung đi ra khỏi cửa gan, nó nối với ống túi mật và tạo thành **ống mật chủ (CBD)** (H. 6-59).² **Ống túi mật** bình thường nằm sau CBD có đường kính trung bình nhỏ hơn 2 mm và có thể thấy được trong khoảng 50% số bệnh nhân.¹⁷⁷



Hình 6-59. Vùng cửa gan bình thường. Cắt dọc bên cho thấy dạng bình thường của ống túi mật nằm phía sau, nối với ống gan chung, CHD, ở phía trước, tạo nên ống mật chủ, CBD. Trong mặt cắt này, không thấy được tĩnh mạch cửa và động mạch gan.

Sau khi hợp nhất với ống túi mật, CBD đi xuống trong dây chằng gan-tá tràng trong mối tương quan giải phẫu cố định nhưng hơi khó hiểu với hai cấu trúc ống khác là tĩnh mạch cửa chính và động mạch gan riêng. Nhận định ba cấu trúc ống này đòi hỏi phải có hiểu biết thấu đáo về mối tương quan giải phẫu nguyên ủy và bám tận của chúng. Tĩnh mạch cửa nằm phía sau trong đoạn gần của dây chằng gan-tá tràng; còn đường mật nằm phía trước hơi lệch ra ngoài một chút (cùng bên với túi mật). Động mạch gan riêng nằm phía trước trong (cùng phía với động mạch chủ) so với tĩnh mạch cửa. Vì ba cấu trúc này đi xuống trong dây chằng gan-tá tràng nên tương quan giải phẫu của chúng cũng thay đổi tùy theo chỗ tận của nó. CBD tận cùng ở đoạn hai tá tràng sau phúc mạc nên khi đi xuống, nó có hướng đi dần ra sau. Tĩnh mạch cửa khi đi xuống, có hướng tương đối ra phía trước vì nó hợp thành từ tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Thành phần thứ ba của bộ ba ống này là động mạch gan riêng vẫn ở phía trước, vì nó chia nhánh động mạch vị-tá tràng đi vào mặt trước đầu tụy. Định danh riêng từng cấu trúc có hình dạng giống nhau nhưng rất khác nhau về

giải phẫu chức năng này chủ yếu dựa vào phân tích đúng cây đường mật ngoài gan. Mặc dù tương quan vị trí của chúng cho phép xác định đáng tin cậy các cấu trúc này nhưng trong những trường hợp khó khăn hay sơ nhầm, Doppler màu và phổi sẽ giúp khẳng định.

Kích thước đường mật ngoài gan là những giá trị nhạy cảm nhất để phân biệt giữa vàng da do bệnh nội khoa hay ngoại khoa. Nhiều báo cáo không nhất quán với nhau trên y văn về đường kính bình thường tối đa của CBD, những cách đo nhỏ bằng 4 mm hay lớn bằng 8 mm đã được báo cáo.^{178,179} Cũng vậy, y văn vẫn chưa làm sáng tỏ ống mật chủ có dẫn sau cắt túi mật hay không. Các đề tài có thể tìm được đều có cả hai khuynh hướng ủng hộ^{178,180} và bài bác¹⁸¹⁻¹⁸³ quan điểm CBD dẫn sau cắt túi mật.

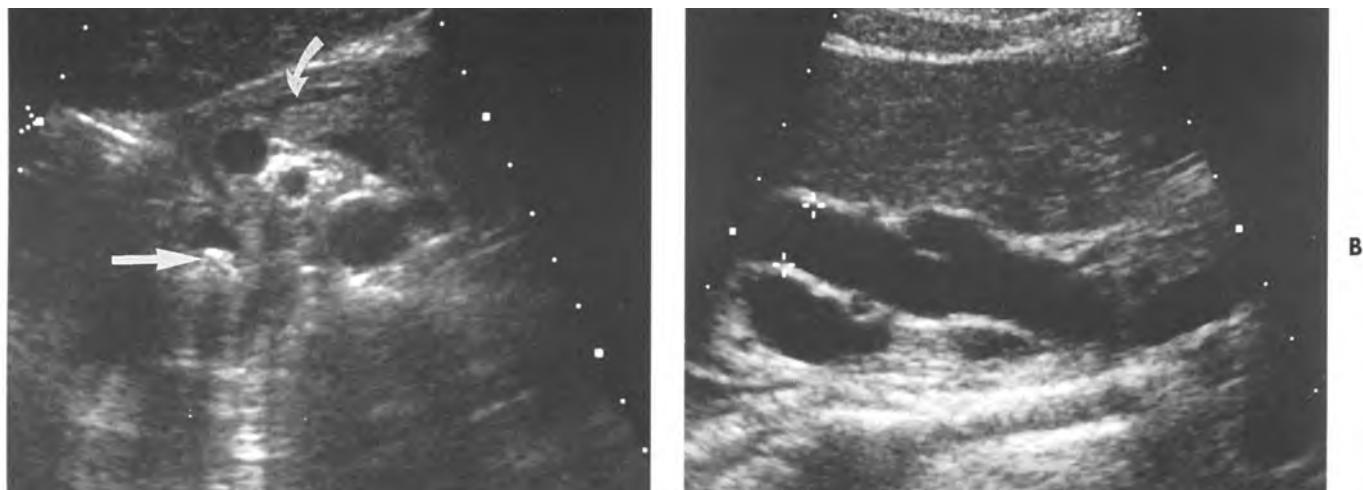
Nhiều khảo sát cũng gợi ý rằng đường kính CBD (ống mật chủ) có thể tăng nhẹ theo tuổi và 10 mm nên xem là giới hạn trên của giá trị bình thường ở người lớn tuổi.¹⁸⁴ Một **nguyên tắc ngón tay cái** đơn giản giúp ta xem là bình thường khi đường kính CBD trung bình 4 mm ở độ tuổi 40, đường kính CBD trung bình 5 mm ở tuổi 50 và 6 mm ở tuổi 60 và v.v.

Điều thường được thừa nhận là đường kính CBD ở đoạn xa hơi lớn so với đoạn gần. Ở hầu hết bệnh nhân, sự khác nhau về đường kính này vừa đủ để nhận thấy, nhưng có khi ống có dạng hình phễu với đường kính đoạn xa lớn hơn đoạn gần đến vài milimet (Hình 6-60). Trong tình huống này, nếu chỉ đo CBD tại cửa gan thì thấy đường kính bình thường. Khi đo ở những đoạn xa hơn, nó có thể dẫn đến giới hạn trên, thậm chí dẫn rộng rõ rệt. Ý nghĩa của dạng phễu này có thể là dấu hiệu chỉ điểm sớm của tắc mật ngoài gan. Tuy nhiên dấu hiệu này không đặc hiệu vì có thể gặp dạng tương tự như vậy ở bệnh nhân có tắc mật nhưng đã được giải quyết.

Những số đo trên siêu âm thường nhỏ hơn những số đo tương ứng trên các phương pháp chụp X quang như chụp mật xuyên gan, chụp mật qua đường tĩnh mạch hoặc ERCP. Giải thích sự khác nhau này thường do trên siêu âm không có hiệu ứng phóng đại như trên X quang hoặc hiệu ứng lợi mật của các chất tương phản. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây so sánh giữa các đường kính của đường mật ngoài gan trên siêu âm và trên hình X quang đường mật cho



Hình 6-60. Ống mật chủ dẫn không đều. Đường mật ngoài gan (mũi tên) lớn đáng kể so với ống gan chung (mũi tên cong). Hình ảnh này do tắc cấp tính do sỏi ống mật chủ. Nhiều sỏi nhỏ không gây tắc cũng thấy được.



Hình 6-61. Ống mật chủ dẫn. A, Cắt ngang ở tư thế ngồi phát hiện một sỏi (*mũi tên*) trong đoạn xa ống mật “chu” dẫn. Ống tụy (*mũi tên* cũng dẫn. B, Cắt dọc bên ở tư thế chéch sau trái cho thấy dẫn đường mật phía gần rõ rệt (giữa hai dấu thập). Đoạn xa CBD chứa sỏi không thấy trên hình này.

thấy có sự khác nhau đáng kinh ngạc giữa hai phương pháp này, với đường kính trên siêu âm nhỏ hơn đến một nửa so với đường kính trên hình X quang.¹⁸⁵ Giải thích sự khác biệt này được xác định sau khi phân tích hồi cứu thận trọng, đã phát hiện rằng trên siêu âm người ta thường đo ngang mức ống gan phải, đối nghịch với đường mật ngoài gan (trên X quang đo tại vị trí này).

Kích thước ống gan chung hay CBD có thể to nhẹ một chút ở những người đã qua phẫu thuật đường mật trước đó hoặc sau ghép gan.¹⁸⁶ Ống gan chung sau mổ có thể có khẩu kính trên 10 mm.¹⁸¹ Tuy nhiên, trừ trường hợp ngay sau mổ, một số đo 10 mm đơn thuần cần được theo dõi ở những lần siêu âm liên tiếp sau đó và các xét nghiệm chức năng gan (đặc biệt là phosphatase kiềm) để đánh giá khả năng tắc nghẽn sớm. Nếu một bệnh nhân hậu phẫu có triệu chứng với số đo của ống gợi ý hay to thật sự (so với tiêu chuẩn kích thước người không mổ) thì nên tiến hành đánh giá thêm.

Kỹ thuật quét hình

Để giảm khí tiêu hóa bên trên che lấp, nên khảo sát **đoạn xa CBD** trước tiên. Tốt nhất nên thực hiện quét bệnh nhân ở **tư thế ngồi chéch sau phải hoặc nằm nghiêng phải** và dựa vào **các mặt quét ngang** trái với cách tiếp cận dọc bên (parasagittal) (Hình 6-61).¹⁸⁷ Các tư thế này làm **giảm thiểu khí trong**

hang vị và tá tràng, trong khi đó các mặt quét ngang tăng tối đa khả năng tìm thấy lộ trình của đoạn xa nằm trong tụy. Nên dùng đầu dò loại thẳng-cong để ép lên vùng đầu tụy vì loại này có bản lớn giúp tránh được khí trong dạ dày và đại tràng chen vào.¹⁸⁸ Nếu khí trong ruột vẫn tiếp tục nằm bên trên che khuất vùng này, nên cho bệnh nhân uống khoảng 16 ounces (# 450 ml) nước rồi nằm nghiêng phải trong 2 đến 3 phút và quét lại.

Mặc dù **đoạn gần CBD (ống mật chủ)** cũng có thể khảo sát ở tư thế này nhưng tốt hơn nên thực hiện quét **dọc bên** sau khi đặt bệnh nhân nằm lại tư thế chéch sau trái.¹⁸⁷ Ở hầu hết các bệnh nhân, khảo sát CBD đoạn gần và đoạn xa hoàn tất trong khoảng 5 đến 10 phút. Trong những trường hợp khó, khảo sát cũng có thể kéo dài 15 đến 30 phút.

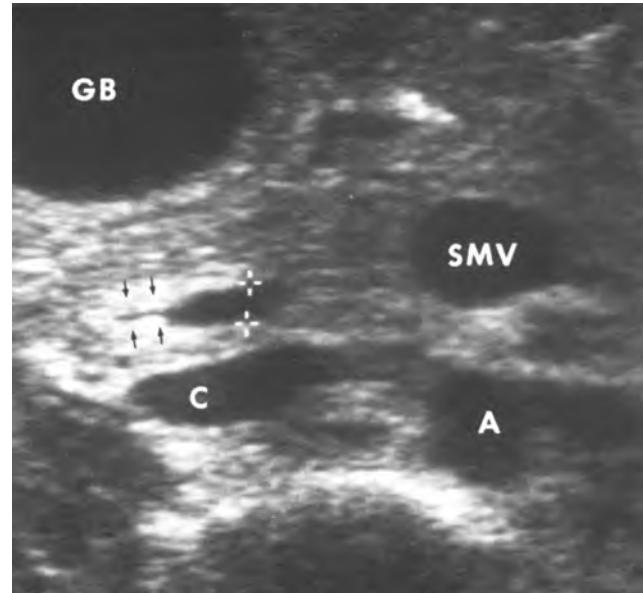
Bệnh lý

Là một phương pháp hình ảnh nên chức năng đầu tiên của siêu âm là xác định có tắc mật hay không. Chức năng thứ hai là xác định vị trí và nguyên nhân gây tắc.

Chẩn đoán tắc nghẽn. Vì đường mật dẫn ly tâm từ chỗ tắc nên dẫn đường mật ngoài gan xảy ra trước dẫn đường mật trong gan.¹⁸⁹ Do đó, ít khi thấy dẫn đơn độc hay không đồng bộ đường mật ngoài gan ở bệnh nhân vàng da tắc mật (Hình 6-60). Hơn nữa, ở bệnh nhân xơ gan hoặc gan bị thâm nhiễm,



Hình 6-62. Carcinoma tụy. Cắt dọc cho thấy dãn ống mật chủ và một khối xâm lấn đoạn xa ống mật chủ (CBD) (*mũi tên*). Đó là khối carcinoma đầu tụy.



Hình 6-63. Viêm đường mật do AIDS – chít hẹp ống mật chủ (CBD). Cắt ngang qua đầu tụy cho thấy hình thon nhọn đột ngột cũng như dày thành của đoạn xa CBD (*mũi tên*). A, động mạch chủ; C, tĩnh mạch chủ dưới; SMV, tĩnh mạch mạc treo tràng trên; GB, túi mật. (Theo Dolmatch BL, Laing FC, Federle MP et al. AIDS-related cholangitis: radiographic findings in nine patients. Radiology 1987; 163:313-316)

dãn đường mật trong gan không thể xảy ra dễ dàng vì nhu mô gan mất tính đàn hồi. Vì đường mật trong gan không phải lúc nào cũng dẫn ở bệnh nhân vàng da ngoại khoa nên hầu hết các tác giả xem đường kính ống gan chung là dấu chỉ điểm nhẹ cảm nhất để chẩn đoán tắc mật.

Ở nhiều thực nghiệm siêu âm, tắc mật được gợi ý khi ống gan chung có đường kính bằng hoặc lớn hơn 8 mm.¹⁶⁸ Một đường kính 7 đến 8 mm thì nên nghi ngờ và những đường kính nhỏ hơn không gợi ý chẩn đoán tắc mật. Đường mật trong gan dẫn cũng gợi ý đến tắc mật.

Vị trí và nguyên nhân tắc nghẽn. Khu trú vào vị trí giải phẫu và nguyên nhân tắc mật là điều quan trọng để xác định xem cần những khám nghiệm nào khác và nên thực hiện lúc nào để đánh giá chẩn đoán. Thông tin này cũng hữu ích để xác định xem có làm các thủ thuật kinh điển hay không như phẫu thuật, nội soi hay dẫn lưu qua da, nếu cần. Trong những trường hợp tắc mật, người làm siêu âm nên cố gắng xác định vị trí tắc tại một trong ba nơi là: CBD đoạn trong tụy, CBD đoạn trên tụy hay tại cửa gan.

Với các kỹ thuật quét hình được cải tiến và thiết

bị thời gian thực tinh xảo, siêu âm đã xác định được vị trí dẫn trên 92% các trường hợp và gợi ý nguyên nhân chính xác trên 71% các trường hợp.¹⁹⁰

Tắc ở đoạn trong tụy. Có ba bệnh lý thường gặp nhất gây ra 90% các trường hợp tắc mật xảy ra ở đoạn xa CBD và gây dẫn toàn bộ đường mật ngoài gan. Đó là (1) carcinoma tụy (Hình 6-62); (2) sỏi ống mật chủ và (3) viêm tụy mạn tính gây hẹp. Ở Mỹ, sỏi ống mật chủ là nguyên nhân đơn lẻ thường gặp nhất của tắc mật, xảy ra trong khoảng 15% các bệnh nhân sỏi mật. Nếu siêu âm chỉ điểm tắc mật ở đoạn xa nhưng kém xác định nguyên nhân thì nên thực hiện ERCP để xác định chẩn đoán.

Trong điều kiện tốt về kỹ thuật, **những khối u tụy** dạng đặc lớn hơn 2,5 cm đường kính dễ dàng được nhận thấy. Những khối u có đường kính nhỏ hơn 2,5 cm có thể không thấy được, nhưng sự hiện diện của chúng có thể được suy ra từ vị trí giải phẫu chiến lược trong đầu và/hoặc trong mỏm móc của tụy, thường gây ra dấu hiệu ống đôi. Khối u tân sinh của tụy và viêm tụy khu trú dạng ổ có thể là những nguyên nhân khác gây tắc mật ở đoạn xa trừ khi thấy được những dấu hiệu thứ phát như hạch phì đại,



Hình 6-64. Tắc đoạn trên tụy do một u đường mật nguyên phát. Một khối sinh âm nằm trong lòng ống mật chủ (CBD) dẫn. Nhìn kỹ thấy có đường phản âm dày ở trung tâm (mũi tên) do sự áp sát lại của thành đường mật dày.

di căn xa. Nếu thấy được một khối dạng polyp nằm khu trú trong lòng đoạn xa CBD, nên xét đến khả năng hiện diện một u tân sinh ở nhú.^{191,192} Nguồn gốc mô học của những khối u này được gọi tên dựa trên vị trí của chúng, bao gồm CBD đoạn xa (carcinoma đường mật), niêm mạc tá tràng, nhú và đôi khi, là các tuyến Brunner.

Với kỹ thuật quét hình tối ưu, **sỏi ống mật chủ** đoạn xa có thể thấy được trên 70% số bệnh nhân.¹⁸⁷ Kèm với sỏi, bóng lưng gần như luôn luôn có mặt (xem Hình 6-61, A). Sỏi ống mật chủ có thể phát hiện được trong đường mật có kích thước bình thường, nhưng sỏi sẽ dễ dàng xác định hơn trong một hệ thống dẫn nở. Không phải ngạc nhiên khi độ nhạy của siêu âm trong chẩn đoán sỏi ống mật chủ giảm một cách thảm hại ở người béo phì hoặc có nhiều khí che lấp vùng đầu tụy.

Những chít hẹp là nguyên nhân thường gặp đứng hàng thứ ba gây ra tắc ở đoạn xa, đây là một vấn đề của siêu âm. CBD dẫn ở đoạn xa và bị tắc đột ngột khi chưa đến chỗ tận, sự chít hẹp tự nó thường không thấy được và việc xác định nguyên

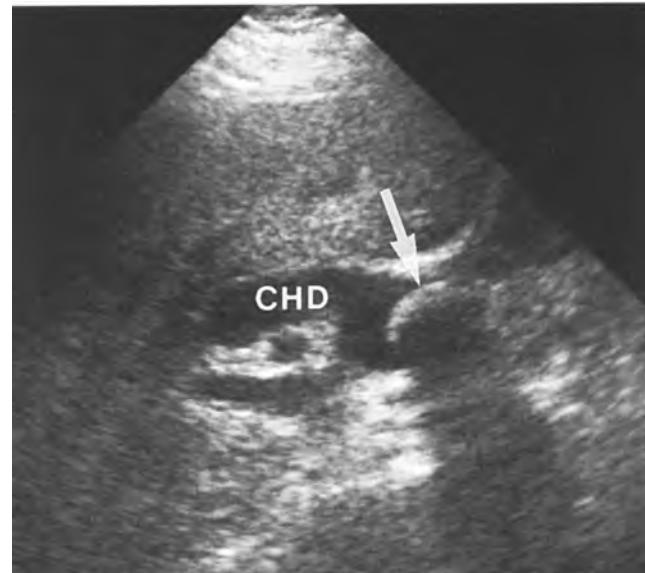
nhân thường không rõ ràng. Nếu một bệnh nhân được biết trước có mắc bệnh AIDS, quét cẩn thận đôi khi phát hiện thành đường mật đoạn xa dày lên và sinh âm, dấu chỉ điểm của hép do viêm đường mật do AIDS (Hình 6-63).^{158,193}

Tắc đoạn trên tụy. Là tắc ở đoạn nằm giữa tụy và cửa gan. Trên siêu âm, đầu tụy bình thường với đường kính đường mật trong tụy và ống tụy bình thường. **Bệnh lý ác tính** (cả nguyên phát và thứ phát) là nguyên nhân gây tắc thường gấp nhất tại đây. Siêu âm có thể phát hiện khối u hay hạch phì đại ở đoạn này. Hiếm khi thấy được khối u trong lòng ống.¹⁹⁴ Trong khoảng một phần tư số bệnh nhân có u đường mật ngoài gan nguyên phát, biểu hiện siêu âm có thể nhầm với một đường mật dẫn chứa đầy các chất sinh âm. Trên thực tế, các khối u gây ra hiện tượng dày thành lan tỏa và quá mức làm bít tắc lòng.^{194,195} Quan sát cẩn thận, đôi khi phát hiện một đường phản âm mỏng, ở trung tâm do lòng đường mật bị đè ép và bít tắc (Hình 6-64). Sỏi và chít hẹp do viêm là những nguyên nhân không thường thấy ở đoạn này.

Tắc ở cửa gan. Tắc ở vùng cửa gan cũng thường do **u tân sinh** nguyên phát hay thứ phát. Trong một khảo sát hồi cứu trên 40 bệnh nhân có tổn thương ở vùng rốn gan, 31 (78%) có những tổn thương do u tân sinh.¹⁹⁶ Những bệnh nhân có tắc nghẽn vùng cửa gan, trên siêu âm chỉ thấy có dẫn đường mật trong gan còn CBD có kích thước bình thường. Túi mật cũng có thể bị tắc, tùy thuộc vào vị trí tổn thương có liên quan đến chỗ đổ vào của ống túi mật hay không. Vài báo cáo gần đây đã đánh giá khả năng của siêu âm trong việc xếp giai đoạn các khối u nguyên phát vùng rốn gan.¹⁹⁷⁻²⁰⁰ Những tiêu chuẩn của khối u không có khả năng cắt bỏ bao gồm những di căn hạch và/hoặc gan, tắc tĩnh mạch cửa thận chính hoặc cả hai nhánh lớn, hoặc tắc đường mật lan rộng kèm với teo thùy gan đối bên. Không may, những dấu hiệu siêu âm trong các báo cáo này không đồng nhất, gây khó khăn cho những kết luận chính xác. Chẳng hạn có hai khảo sát gợi ý rằng siêu âm Doppler có thể thành công trong việc tiên đoán rõ ràng các mạch máu hay xâm lấn vào tĩnh mạch cửa trong 83% đến 100% số bệnh nhân,^{197,198} trong khi đó một khảo sát thử ba phát hiện xâm lấn



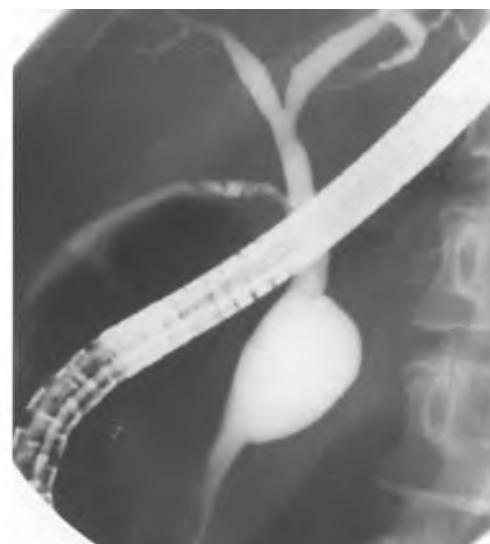
Hình 6-65. Carcinoma đường mật (u đường mật nguyên phát Klatskin). Cắt ngang qua vùng cửa gan phát hiện dãn đường mật trong gan phải và trái. Một khối đẳng âm kém xác định (mũi tên) gây tắc nghẽn. Vị trí giải phẫu đặc trưng của một u Klatskin.



Hình 6-66. Hội chứng Mirizzi. Một sỏi lớn (mũi tên) nằm trong ống túi mật và gây dãn trên dòng ống gan chung, CHD. Mặc dù hình ảnh này gợi ý sỏi ống gan chung, nhưng khi quét cẩn thận và phẫu thuật xác nhận lại chẩn đoán sỏi trong ống túi mật.



Hình 6-67. Nang ống mật chủ typ I. A, Ống mật chủ (CBD) dãn và thon lại dần ở phần xa. B, Chụp quang đường mật ở bệnh nhân này xác định dãn nang hình thoi của ống mật chủ.



tĩnh mạch cửa chỉ trong 50% các trường hợp.¹⁹⁹ Y văn cũng thay đổi từ 21%²⁰¹ đến 96%¹⁹⁴ đối với khả năng của siêu âm nhìn thấy khối u hiện tại. Dù sao, hầu hết các tác giả đều thừa nhận rằng siêu âm có ích cho chẩn đoán vì nó có thể phát hiện tắc mật và bổ sung cho các phương pháp chẩn đoán khác như CT và chụp quang đường mật.

Các nguyên nhân ít gặp gây dãn đường mật.

Carcinoma đường mật là bệnh ác tính tương đối hiếm gặp, chiếm khoảng 1% các bệnh ung thư.^{202,203} Những bệnh lý nguy cơ bao gồm viêm loét đại tràng, viêm xơ cứng đường mật, bệnh Caroli, nang ống mật chủ, nhiễm ký sinh trùng (*Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*¹⁵⁵), và nhiễm nhiều loại hóa chất khác nhau.²⁰² Những khối u này có nguồn gốc từ

những đường mật lớn hơn, khoảng hai phần ba các trường hợp khu trú ở hoặc CBD hoặc ống gan chung.²⁰² U Klatskin là một loại đặc hiệu của carcinoma đường mật, xảy ra trong 10% đến 25% các trường hợp, được gọi theo tên của một thầy thuốc mô tả vị trí giải phẫu của nó ở rốn gan.²⁰⁴ 95% các trường hợp u này là adenocarcinoma được chia thành nhóm nhỏ theo mô học như dạng xơ, dạng nốt hay dạng nhú.¹⁹⁴⁻²⁰² U này có biểu hiện lâm sàng tắc mật ngay khi nó còn tương đối nhỏ nên siêu âm thường là phương pháp chẩn đoán đầu tiên. Biểu hiện siêu âm gợi ý nhất chỉ điểm cho carcinoma đường mật là đặc biệt lập đường mật trong gan. Dù khối u gây tắc nghẽn có thể không thấy được nhưng hình ảnh không hợp nhất của hai ống gan phải và trái là đặc trưng cho một khối u của rốn gan (Klatskin) (Hình 6-65). Các báo cáo gần đây đánh giá những triệu chứng siêu âm trên 49 bệnh nhân carcinom đường mật thấy rằng những khối u thâm nhiễm xảy ra trong 84% các trường hợp và gây ra hiện tượng dày thành đường mật, biểu hiện là một khối u nhỏ trên siêu âm. Đó là do siêu âm thường không thể phân biệt được khối u hiện tại áp vào thành đường mật với một đường mật có thành dày khu trú. Những đặc tính khác của u như xâm lấn tại chỗ vào gan và cửa gan (kể cả tĩnh mạch cửa), đường mật ngoài gan có kích thước bình thường, không có sỏi trong các ống mật, tụy bình thường và không có khối u nguyên phát. Chẩn đoán phân biệt với viêm đường mật sinh mủ và xơ cứng, hẹp đường mật lành tính, u ống mật lành tính, di căn và sự lan tràn vào đoạn gần từ carcinoma đường mật đoạn xa.¹⁹⁵⁻²⁰⁵

Hội chứng Mirizzi là một nguyên nhân ít gặp gây tắc mật trong gan do một sỏi kẹt trong ống túi mật chèn ép cơ học từ bên ngoài lên ống gan chung.²⁰⁶ Tuy nhiên cũng thường thấy sỏi xâm nhập vào ống gan chung hay ruột gây nên rò túi mật-mật hay rò túi mật-ruột. Trong hầu hết các trường hợp, ống túi mật thường đổ thấp vào ống gan chung, tạo nên hai cấu trúc ống thẳng nằm song song cho phép phát triển thành hội chứng này về mặt địa dư. Những triệu chứng siêu âm bao gồm dãn đường mật trong gan, CBD có kích thước bình thường, và có một sỏi lớn ở vị trí cổ hoặc trong ống túi mật (Hình 6-66).²⁰⁶ Nhận định không đúng thay đổi này có thể

dẫn đến những biến chứng phẫu thuật như buộc nhầm hay cắt ngang CBD. Rủi thay, không phải lúc nào những triệu chứng siêu âm cũng như kinh điển, đối với những trường hợp nghi ngờ nên dùng CT và đặc biệt là chụp hình quang đường mật để xác định chẩn đoán và để phát hiện dấu hiệu chèn từ bên ngoài vào CBD hay một rò túi mật-mật.²⁰⁷

Nang ống mật chủ là tổn thương ít gặp thứ ba gây dãn đường mật. Đây là một dạng bẩm sinh được chia thành nhiều тип khác nhau, bao gồm:

- typ I – CBD dãn dạng nang hình thoi, thường kèm theo một dị dạng khúc nối của hệ thống ống mật-tụy (thể kênh chung mật-tụy)(H. 6-67).
- typ II – Một túi thừa phát sinh từ thành CBD (hiếm); và
- typ III – Một túi dạng nang cuối CBD hay thoát vị CBD vào trong tá tràng (hiếm).²⁰⁸

Các thể bệnh này thường xảy ra ở phụ nữ Châu Á, có triệu chứng rất đa dạng từ không có triệu chứng đến tam chứng kinh điển là đau, vàng da, và một khối u ở bụng.²⁰⁸ Những dấu hiệu siêu âm sẽ phản ánh sự hiện diện của thể đặc biệt của nang ống mật chủ, đó là một khối dạng nang nằm ngoài gan. Đôi khi có thể nhìn thấy được một phần của đường mật đoạn gần từ nang ống mật chủ. Các biến chứng của nang ống mật chủ có thể được biểu hiện trên siêu âm gồm sỏi CBD, những biến đổi do viêm tụy



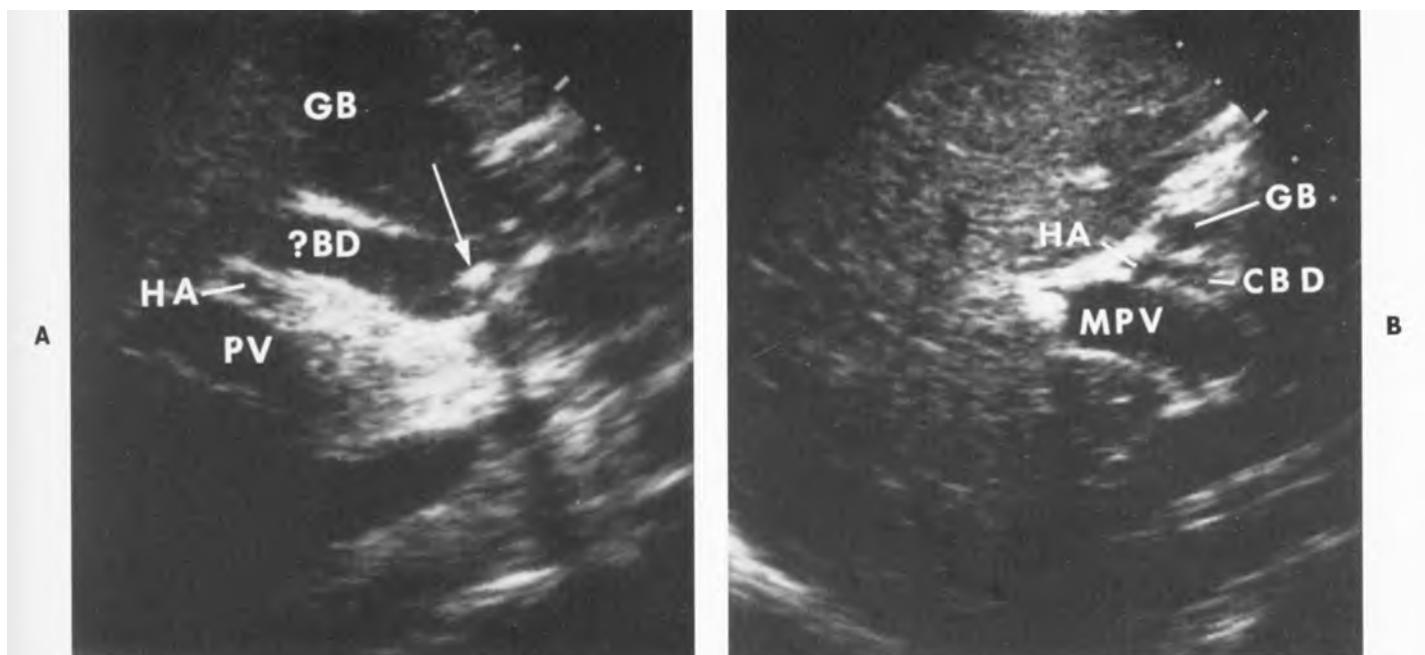
Hình 6-68. Giun đũa trong ống mật chủ (CBD). Cấu trúc hình ống sinh âm (mũi tên cong) thấy rõ trong CBD dãn. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. Diagnostic Ultrasound: Text and Cases. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.)

và/hoặc xơ gan do mật, thuyên tắc tĩnh mạch cửa, áp xe gan và u tân sinh ác tính trong thành nang hay túi mật.²⁰⁸ Mặc dù có những báo cáo trái ngược, nhưng dãy đường mật trong gan cũng thường xảy ra.²⁰⁹ Đa số các trường hợp, dấu hiệu siêu âm đủ gợi ý cho chẩn đoán chính xác. Nếu nang lớn và tròn, và nếu đường mật trong gan không dãy thì chẩn đoán có lẽ chưa rõ ràng. Trong những trường hợp thách thức này, nên chẩn đoán phân biệt với những khối chứa đầy dịch khác như nang gan, nang giả tụy hay nang ruột đôi. Xạ hình (scintigraphy) gan-mật để chẩn đoán trong những trường hợp muộn chứng tỏ sự tiết các chất được phóng xạ vào trong cấu trúc nang bất thường này.^{209,210}

Ký sinh trùng đường mật. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân bị ký sinh trùng đường mật gồm những triệu chứng như cơn đau quặn mật, viêm đường mật và viêm túi mật cấp, siêu âm thường được chọn là cách khám đầu tiên. Ký sinh trùng thường gặp nhất, nhiễm trên 75% dân số trong vùng dịch tễ là loại giun tròn *Ascaris lumbricoides*.²¹¹

Giun trưởng thành dài trên 10 cm, dày 3 đến 6 mm và có xu hướng thích chui vào cây đường mật nên có thể thấy được trên siêu âm khi nó gây ra tắc mật (Hình 6-68). Dấu hiệu siêu âm điển hình là nhìn thấy giun trong đường mật ngoài gan có dạng một hay nhiều cấu trúc ống nằm thẳng hay cuộn lại, không có bóng lưng.²¹² Nhiều con giun tập hợp lại trong đường mật được mô tả có dạng mì spaghetti.²¹³ Hiếm hơn, có thể tìm thấy giun trong lòng túi mật;^{142,143} hoặc khi đính chặt vào đường mật trong gan, nó có thể có dạng cấu trúc ống không có bóng lưng, hơi cong với vùng trung tâm thấu âm.²¹² Thỉnh thoảng, xác giun tròn nhũn ra trong đường mật ngoài gan có thể giống như một khối u và gây chẩn đoán nhầm là carcinoma đường mật.²¹²Thêm vào khả năng chẩn đoán bệnh giun đũa, siêu âm còn được sử dụng để cho thấy giun biến mất sau điều trị.

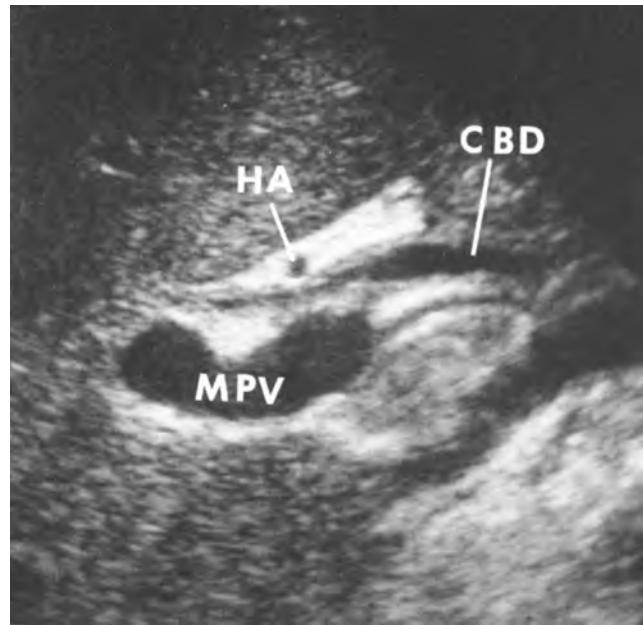
Clonorchis sinensis, một loại sán ở gan, có tính dịch tễ xảy ra ở những người dân sống ở miền Viễn Đông, thường xâm nhập vào các nhánh đường mật nhỏ và trung bình. Ở vài bệnh nhân, đường mật



Hình 6-69. Bẫy – sỏi ở vùng cổ túi mật dài uốn lượn giống như sỏi ống mật chủ. A, Sỏi với bóng lưng (mũi tên) nhìn thấy trong một ống có lỗ nhầm với đường mật dãy. Túi mật, GB, nằm ở phía trước, tĩnh mạch cửa, PV, và động mạch gan, HA, nằm phía sau cấu trúc này. B, Cắt dọc theo hướng gần đường giữa hơn, xác định đường mật có kích thước bình thường, CBD, nằm phía sau cổ túi mật, GB. MPV, thân chính tĩnh mạch cửa; HA, động mạch gan. (Theo Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: Margulis AR, Burenne HJ, eds. Alimentary Tract Radiology. 4th ed. St Louis: Mosby-Year Book;

ngoài gan và/hay túi mật cũng bị nhiễm bệnh.²¹⁴ Dù chẩn đoán bệnh Clonorchis dựa vào tìm thấy trứng hoặc sán trưởng thành trong phân hay dịch mật nhưng siêu âm cũng có thể gợi ý chẩn đoán. Các dấu hiệu siêu âm đặc trưng là dãn lan tỏa các nhánh nhỏ đường mật trong gan trong khi hệ đường mật ngoài gan không dãn hoặc chỉ dãn nhẹ. Thành các đường mật nhiễm bệnh dày lên và tăng phản âm hơn. Vì loại sán này dài 8 đến 15 mm và dày 1,5 đến 5 mm nên thường không thấy được chúng khi gây tắc đường mật trong gan. Khi những con sán trưởng thành kết lại thành đám hoặc từng con riêng lẻ, thỉnh thoảng có thể nhìn thấy chúng lần lượt trong đường mật ngoài gan và trong túi mật.²¹⁴ Có thể phân biệt hình ảnh của chúng với sỏi túi mật dựa trên dạng hình thoi và đôi khi thấy được cử động của sán. Hơn nữa, nó có phản âm kém hơn sỏi túi mật điển hình và không có bóng lưng. Hậu quả của nhiễm sán lá gan mạn tính ở đường mật là tăng tần suất carcinom đường mật và khả năng viêm mủ đường mật tái phát.²¹⁵

Fasciola hepatica là một sán lá thường nhiễm ở gia súc có sừng và cừu. Người ít khi bị nhiễm, do



Hình 6-70. Viêm đường mật do AIDS. Cắt dọc CBD phát hiện dày thành đường mật lan tỏa mà không có dãn. Ghi nhận vị trí bất thường của động mạch gan, HA. CBD, ống mật chủ; MPV, thân chính tĩnh mạch cửa.

uống hay ăn nước và thực vật nhiễm sán.^{141,216} Siêu âm có thể phát hiện được những con sán nhỏ này (15 đến 40 mm) có dạng những ổ sinh âm trong túi mật và dãn đường mật ngoài gan.^{140,141,216} Biểu hiện của chúng có thể giống như bùn mật, các sỏi nhỏ không có bóng lưng hay thậm chí đường mật dày lên không đều.^{141,216} Khi có những hình ảnh này thì tính chất di động cực kỳ hữu ích để giới hạn các chẩn đoán phân biệt.

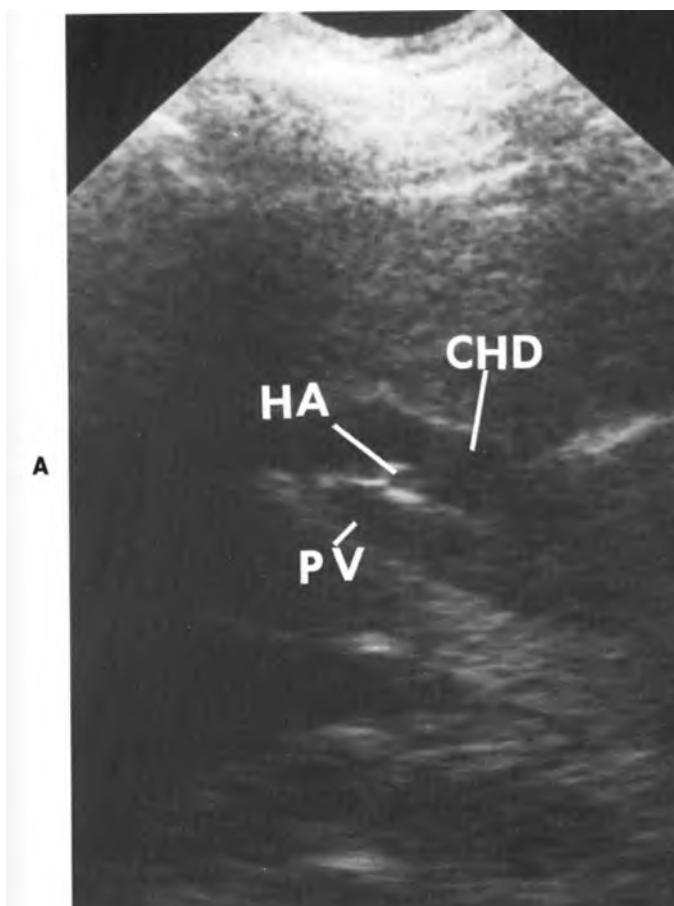
Bẫy chẩn đoán

Siêu âm được sử dụng tối đa để khảo sát đường mật ngoài gan cho nên người làm siêu âm cần phải hiểu rõ những vấn đề và những bẫy có liên quan khi khảo sát CBD.

Những vấn đề về giải phẫu. Trong khoảng 8% bệnh nhân, sự uốn lượn, kéo dài ra hay nếp của cổ túi mật, bản thân mỗi thứ đều có thể gây ra những dạng giống như dãn hoặc ống gan chung hoặc đoạn gần của CBD.^{2,217} Để tránh đọc kết quả nhầm một trường hợp cổ túi mật dài, ngoằn ngoèo với dãn CBD, quét hình nền thực hiện ở thì hít vào sâu và thì thở ra. Khi hít vào, một cổ túi mật ngoằn ngoèo sẽ bị kéo dài ra, trong khi ngược lại, nó sẽ nhỏ hơn một chút nếu có bất kỳ thay đổi nào của hình ảnh đường mật ngoài gan dãn. Hơn nữa, quét cẩn thận hình ảnh tức thì cho phép định danh được CBD hay ống gan chung ở vị trí bình thường, ở giữa là cổ túi mật (Hình 6-69).

Những thay đổi lộ trình của đường mật ngoài gan thỉnh thoảng cũng xảy ra. Gần 20% số bệnh nhân có dãn CBD, ống có vẻ nằm tương đối ngang, khi đó, có thể lầm nó với tĩnh mạch cửa hay tĩnh mạch lách.²¹⁸ Lộ trình của ống cũng có thể thay đổi khi hiện diện một khối u tụy nhất là ở vùng mỏm móc tụy. Nó làm cho CBD đoạn xa bị nâng lên ra trước giống như lộ trình của động mạch vị-tá tràng. Hơn nữa, ở bệnh nhân đã qua phẫu thuật đường mật trước đó, có thể có những di lệch vị trí giải phẫu của đường mật ngoài gan.

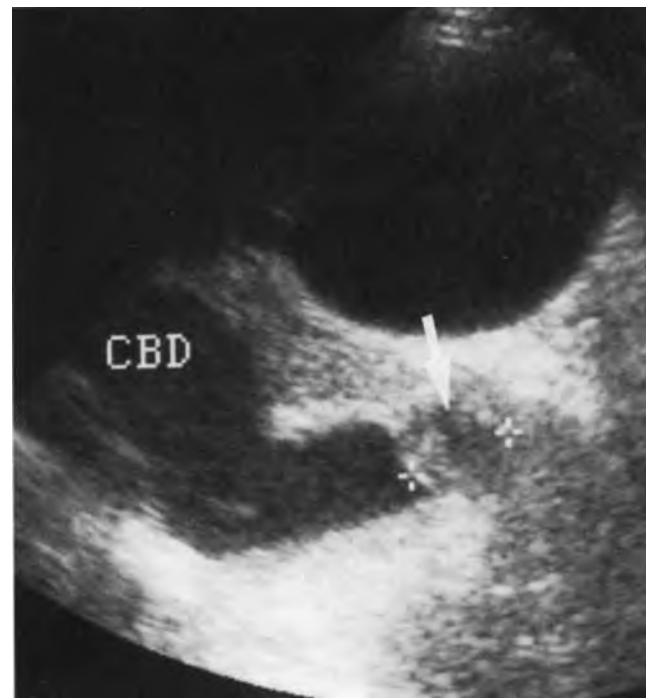
Những thay đổi vị trí giải phẫu của động mạch gan, xảy ra ở 30% số bệnh nhân, cũng có thể gây ra những vấn đề cho chẩn đoán.²¹⁹ Vì cả hai động mạch lạc chỗ và đường mật đều có khẩu kính nhỏ, cho nên trong hầu hết các trường hợp, đều không cần thiết



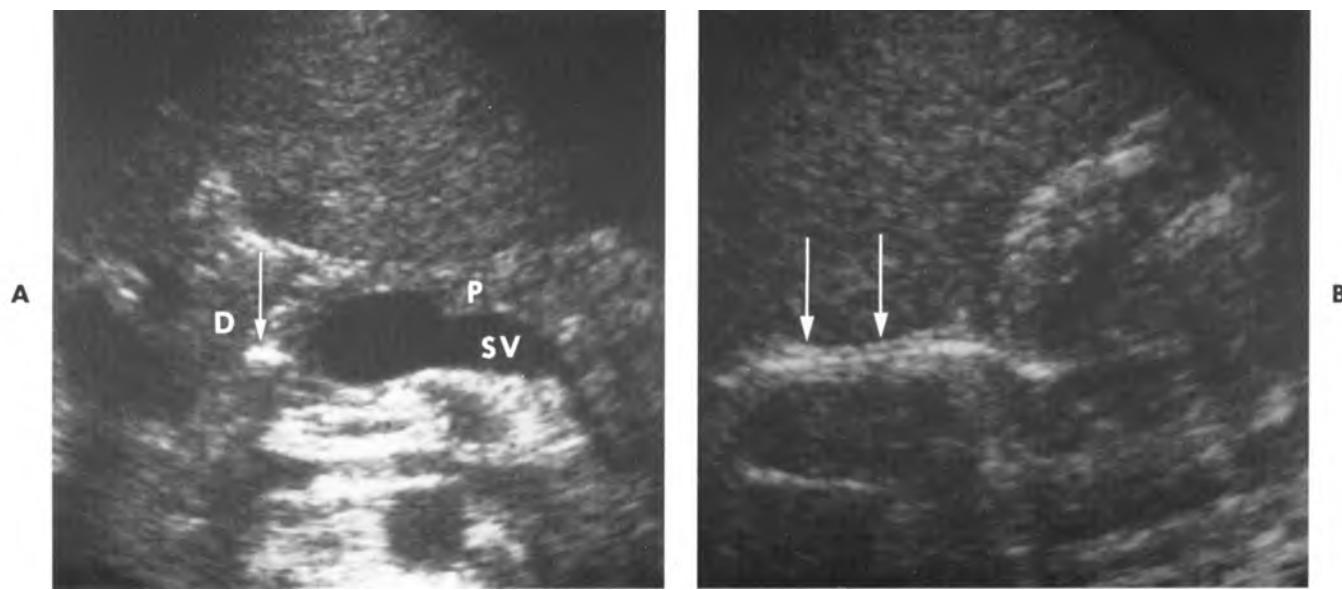
Hình 6-71. Bữa ăn nhiều mỡ. A, Cắt dọc qua vùng cửa gan cho thấy dãn nhẹ ống gan chung (đường kính 9 mm). B, Quét lại sau bữa ăn nhiều mỡ 45 phút cho thấy ống gan chung (CHD) dãn từ từ (đường kính 11 mm), chỉ điểm cho tắc nghẽn đang xảy ra. Nguyên nhân do chít hẹp đoạn xa CBD ở bệnh nhân bị viêm đường mật do AIDS. CHD, ống gan chung; PV, tĩnh mạch cửa; HA, động mạch gan.



Hình 6-72. Tắc mật do một sỏi sắc tố mềm trong đoạn xa ống mật chủ (mũi tên).



Hình 6-73. Tắc mật do một u đường mật nguyên phát (mũi tên). CBD, ống mật chủ.



Hình 6-74. Khí trong đường mật gióng với sỏi ống mật chủ. A, Cắt ngang qua đầu và thân tụy, bệnh nhân ở tư thế ngồi, phát hiện một ổ sinh âm có bóng lumen gợi ý sỏi đoạn xa CBD (*mũi tên*). B, Cắt dọc lại ở bệnh nhân này phát hiện một dãi thẳng sinh âm (*mũi tên*) ở vị trí CBD bình thường, gợi ý khí. Không có sỏi ống mật chủ. SV, tĩnh mạch lách; P, tụy; D, tá tràng.

xác định đâu là động mạch, đâu là đường mật. Tuy nhiên, có một vấn đề nảy sinh là khi động mạch gan (lạc chỗ hay ở vị trí bình thường) dãn nở và lớn hơn khẩu kính CBD. Doppler màu được dùng chủ yếu để phân tích chính xác trong bất kỳ trường hợp nào có nghi vấn về mối liên hệ mật thiết giữa mạch máu và/hay đường mật ở vùng cửa gan và trong dây chằng gan-tá tràng.

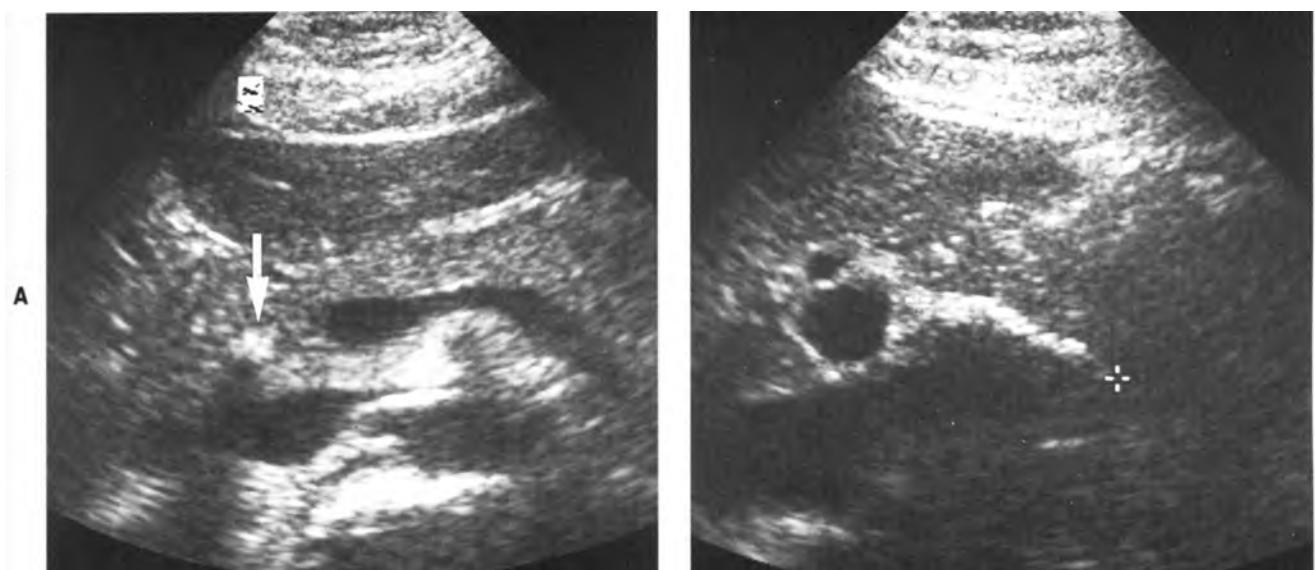
Những trường hợp không điển hình. Mặc dù siêu âm có thể phân biệt vàng da nội khoa và ngoại khoa trong hơn 90% các trường hợp, nhưng những trường hợp không điển hình sẽ có nhiều khó khăn. Tuy không thường gặp nhưng có khi **dẫn cây đường mật mà không có vàng da**.^{220,221} Trong trường hợp này, bệnh nhân thường có tắc mật một phần hoặc không hoàn toàn hoặc chỉ có một nhánh gan bị dẫn. Thường những dấu hiệu siêu âm và nồng độ phosphatase kiềm nhẹ hơn nồng độ bilirubin huyết thanh khi có gợi ý tắc mật. Đôi khi dẫn đường mật ngoài gan không vàng da gặp ở những người sau cắt túi mật hoặc ở những người có tắc nghẽn trước đó mà hiện tại có dẫn nhưng không tắc. Giảm nhu động ruột cũng có thể chịu trách nhiệm trong một vài trường hợp dẫn đường mật mà không có tắc vì nó có

liên quan đến các yếu tố ức chế sự dẫn hay kéo dài tính co thắt của cơ vòng Oddi.²²²

Ngược lại, cũng có trường hợp **có vàng da tắc mật mà không có dẫn đường mật** trong và ngoài gan,^{168,223} thường do viêm đường mật, tắc nghẽn một phần hoặc tắc mật từng đợt do sỏi ống mật chủ (Hình 6-70). Hiếm hơn, bệnh nhân có thể có đường mật ngoài gan thay đổi kích thước nhanh chóng (trong khoảng thời gian vài phút đến vài ngày).^{224,225} Sự dao động này có liên quan đến tính đàn hồi và tính cẳng dẫn được của đường mật.

Đối với trường hợp nghi ngờ có vấn đề về vận động đường mật có thể đánh giá lại bằng cách siêu âm sau bữa ăn nhiều mỡ (Hình 6-71). **Các chỉ định dùng bữa ăn nhiều mỡ** là:

- đường kính đường mật ngoài gan có nghi ngờ;
- khẩu kính đường mật có bất thường nhẹ mà các giá trị xét nghiệm bình thường;
- khẩu kính đường mật bình thường mà các giá trị xét nghiệm có bất thường;
- nghi ngờ kéo dài về sự hiện diện của sỏi ống mật chủ;
- dẫn đường mật không có triệu chứng²²⁶; và
- trong một nỗ lực để phát hiện sỏi ống mật chủ.²²⁷



Hình 6-75. Sỏi ống mật chủ. A, Cắt ngang qua tuy phát hiện một ổ sinh âm trong đoạn xa CBD (mũi tên) phù hợp với sỏi ống mật chủ. B, Cắt dọc bên phát hiện một dải thẳng sinh âm có bóng lưng giữa hai dấu +. Mặc dù hình ảnh này có vẻ giống với Hình 6-74 nhưng đây là nhiều sỏi nhỏ bên trong đường mật có kích thước bình thường.



Hình 6-76. Sỏi ống mật chủ. Mặt cắt dọc bên cho thấy nhiều ổ nhỏ sinh âm trong ống mật chủ có kích thước bình thường.

Trong những trường hợp âm tính thật, một đường mật có kích thước bình thường vẫn không thay đổi hoặc có giảm đi sau bữa ăn nhiều mỡ trong khi một đường mật phình to ban đầu sẽ giảm khẩu kính lại. Trong những trường hợp dương tính thật, một đường mật dãn nhẹ hay bình thường ban đầu sẽ tăng kích thước.^{226,228,229} Y văn cũng chưa thống nhất nhau về cách lý giải tại sao một đường mật dãn ban đầu lại ít thay đổi kích thước sau bữa ăn nhiều mỡ. Theo Simeone và cs., đây là một dấu hiệu bất thường gọi

ý của tắc nghẽn.²²⁶ Wilson và cs.²²⁸ khẳng định rằng một CBD dãn mà không giảm kích thước sau bữa ăn nhiều mỡ thì không phải là một chỉ điểm đặc hiệu của tắc nghẽn vì theo kinh nghiệm của họ trong 84% trường hợp như vậy không chứng minh được có tắc nghẽn. Thủ nghiệm này được dùng thường nhất để phát hiện những bệnh nhân có tắc CBD một phần; khảo sát của Darweesh và cs.²²⁹ có độ nhạy là 74% và độ đặc hiệu là 100% trong việc phát hiện tắc CBD một phần. Khi làm thử nghiệm này, điều quan trọng là phải đo đường mật một cách chính xác tại cùng một vị trí trước và sau bữa ăn nhiều mỡ. Simeone và cs.²²⁶ xem sự thay đổi kích thước này 1 mm là có ý nghĩa; tuy nhiên những khảo sát khác lại kết luận rằng sự sai biệt đường kính ống 1 mm nằm trong giới hạn sai lệch của phép đo; do đó, họ xem rằng những thay đổi từ 2 mm trở lên mới có ý nghĩa.²²⁹ Ở những người mắc bệnh trầm trọng, khi làm thử nghiệm này thường không thấy bất kỳ đáp ứng nào của đường mật sau hoặc ăn nhiều mỡ (Lipomul) hoặc chích cholecystokinin tĩnh mạch (sincalide). Ở những bệnh nhân này, nếu thấy túi mật không co thắt lại thì thử nghiệm này không có giá trị.

Một cách khảo sát khác đối với những bệnh nhân nghi ngờ có tắc mật là đo đường kính ống gan chung khi làm nghiệm pháp Valsalva.²³⁰ Trong

trường hợp tắc đường mật ngoài gan thật sự, đường mật sẽ không thay đổi khẩu kính khi làm nghiệm pháp Valsalva, trong khi đó nó sẽ giảm 1 mm nếu không có tắc nghẽn. Quinn và cs. đã báo cáo 25 bệnh nhân liên tiếp nhau (gồm 12 có và 13 không có tắc mật) và nhận thấy rằng nghiệm pháp này có khả năng tiên lượng chính xác tình trạng của đường mật với độ nhạy là 100% và độ đặc hiệu là 92%.²³⁰ Các tác giả suy luận rằng trong trường hợp không có tắc mật, nghiệm pháp Valsalva ép lên gan và ống gan chung; còn nếu có tắc mật, áp lực tăng lên trong lòng đường mật ngăn cản sự thay đổi này.²³⁰

Phát hiện sỏi ống mật chủ. Những máy siêu âm hiện đại với kỹ thuật quét hình cẩn thận hiện nay cho phép phát hiện khoảng 75% các trường hợp sỏi ống mật chủ.^{187,227} Tuy nhiên, những báo cáo gần đây tiếp tục nhận định rằng độ nhạy của siêu âm có lẽ ít có ý nghĩa hơn những hình ảnh này, thay đổi từ 20% đến 36%.^{231,232} Mặc dù người làm siêu âm có kinh nghiệm có thể cho chẩn đoán sỏi ống mật chủ đáng tin cậy hơn, nhưng cũng có vài khả năng nhầm lẫn. Ở đoạn xa, khí và các chất lỏng cơn trong tá tràng nằm kế bên có thể giả hình ảnh sỏi ống mật chủ. Các mặt cắt ngang với tá tràng đầy nước có thể làm giảm bớt hiện tượng này. Đóng vội nhu mô tuy cũng có thể nhầm lẫn với một sỏi ở đoạn xa. Quét những mặt cắt ngang một cách cẩn thận qua đoạn xa CBD thường có thể phân biệt được hai tình huống này, nhưng CT và chụp mật cản quang có lẽ là cần thiết để chẩn đoán xác định.

Đôi khi sỏi mềm sắc tố sẽ khó nếu không muốn nói là không thể phân biệt với bùn trong đường mật, mủ, máu và ngay cả u tân sinh (Hình 6-72 và 6-73). Vì độ phân giải của siêu âm đã được cải thiện nên ngày nay như bóng Vater bình thường đã có thể thấy được.²³³ Nếu không cẩn thận, cấu trúc hình bầu dục hay hình trụ 3 đến 6 mm này nhô vào lòng tá tràng có thể nhầm là một sỏi không có bóng lưng, một khối u nhỏ, bùn mật hay máu. Khí ở bất kỳ nơi nào trong cây đường mật đôi khi cũng cho hình ảnh giả sỏi ống mật chủ và nó cũng hạn chế khả năng của siêu âm trong việc phát hiện và chẩn đoán sỏi một cách đáng tin cậy (Hình 6-74 và 6-75). Đôi với những bệnh nhân có khí trong đường mật do phẫu thuật trước đó hay rò mật-ruột, nên làm CT hay chụp

quang đường mật để đánh giá đường mật.

Siêu âm cũng bị hạn chế khả năng phát hiện sỏi ống mật chủ trong trường hợp đường mật không dẫn. Vì những bệnh nhân có sỏi kẹt ở đoạn xa ống mật chủ thường cố tìm cách dùng thuốc điều trị nội khoa sớm ngay sau khi khởi đầu các triệu chứng, cho nên không có gì ngạc nhiên khi có một phần ba trường hợp sỏi ống mật chủ được tìm thấy khi đường mật không dẫn (Hình 6-76).^{79,234} Kinh nghiệm của chúng tôi còn hạn chế trong việc phát hiện sỏi ống mật chủ trong đường mật kích thước bình thường, độ nhạy của chúng tôi là 60% (3 trên 5 trường hợp).¹⁸⁷ Trong khảo sát của Cronan ở 78 bệnh nhân sỏi ống mật chủ, có 26 bệnh nhân (33%) có kích thước đường mật bình thường và phát hiện sỏi trong nhóm này chỉ có 12% (3 trên 26 bệnh nhân).²³⁵

Độ nhạy của siêu âm trong phát hiện các sỏi ống mật chủ đoạn gần khoảng 90%.¹⁸⁷ Mặc dù độ nhạy này cao nhưng cũng có vài cạm bẫy có thể gây ra những vấn đề lớn nếu làm không cẩn thận. Những nguồn gốc của nhầm lẫn là động mạch gan phải, clip phẫu thuật sau khi cắt túi mật, ống túi mật, đường mật bị xoắn vặn và ảnh da âm phản hồi trong đường mật. Cần nhấn mạnh rằng những máy móc dụng cụ thích hợp và kỹ thuật quét hình hoàn chỉnh cũng như hiểu rõ những nguyên nhân gây nên hình ảnh ống sinh âm trong lòng đường mật, sẽ làm giảm thiểu những chẩn đoán dương tính giả của sỏi ống mật chủ.

SIÊU ÂM NỘI SOI (Endoscopic Ultrasound)

Sự phát triển hiện nay của các đầu dò siêu âm thu nhỏ và có độ phân giải cao, các ống nội soi mềm và các kỹ thuật can thiệp với các catheter ngày càng tinh xảo đã cho phép siêu âm khám phá túi mật, cây đường mật, gan qua nhiều cách tiếp cận mới.

Siêu âm nội soi chuyên dụng sử dụng đầu dò tần số từ 7,5 MHz đến 12 MHz.^{62,236} Trong một khảo sát có so sánh ở 62 bệnh nhân liên tiếp nhau, đã phát hiện được sỏi ống mật chủ trong 25% trường hợp siêu âm ngả bụng trái nghịch với 97% số bệnh nhân được siêu âm nội soi.²³⁷ Những chỉ định khác là đánh giá hình dạng của các polyp túi mật lớn⁶² và xác định độ xâm lấn của carcinoma túi mật.²³⁸ Riêng đối với túi mật, hạn chế có ý nghĩa là khi có nhiều sỏi

và/hoặc có sỏi lớn có thể sẽ che khuất vách. Siêu âm nội soi còn được dùng để đánh giá xếp loại giải phẫu chính xác và giải phẫu học của nang ống mật chủ,²³⁶ và nó có thể được sử dụng ở những bệnh nhân bị carcinoma nhú Vater, giúp xác định chính xác kích thước của khối u, độ xâm lấn theo chiều sâu và các hạch di căn.²³⁹ Tuy nhiên, kỹ thuật này không thể phát hiện xâm nhập vi thể cũng như không thể đánh giá các hạch nằm ngoài trờng nhìn.

Những cách tiếp cận trong lòng túi mật hay trong lòng đường mật có thể được thực hiện bằng cách đưa đầu dò qua đường hầm xuyên da làm trước đó.²⁴⁰⁻²⁴² Hoặc một đường tiếp cận nội soi khác là dùng đầu dò nhỏ đưa qua nhú vào trong CBD.²⁴³ Những đầu dò này có tần số từ 20 MHz đến 30 MHz cho phép nhận định chính xác hơn CT hay chụp quang đường mật để xác định xâm lấn theo chiều sâu của các khối u đường mật và và đánh giá xem có xâm lấn vào tĩnh mạch cửa hay chưa.²⁴² Ở những bệnh nhân có khối u đường mật, nó còn giúp hướng dẫn cho liệu pháp ngắn hạn (brachytherapy),²⁴⁴ và theo dõi đáp ứng của điều trị.²⁴¹ Kỹ thuật này cũng được sử dụng trong những bệnh lành tính như hỗ trợ lấy sỏi mật sót,²⁴⁰ phân biệt cục máu đông hay chất cặn với sỏi và hình tượng hóa những chít hẹp đường mật.²⁴¹

Vì kỹ thuật này vẫn còn trong giai đoạn sơ khai nên nó sẽ tiếp tục được quan tâm phát triển về công nghệ, kỹ thuật và những ứng dụng trong tương lai.

THAM KHẢO

Túi mật

1. Callen PW, Filly RA. Ultrasonographic localization of the gallbladder. *Radiology* 1979;133:687-691.
2. Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: Margulies AR, Burhenne HJ, eds. *Alimentary Tract Radiology*. 4th ed. St Louis: Mosby-Yea Book;1989.
3. Worthen NJ, Uszler JM, Funamura JL. Cholecystitis: prospective evaluation of sonography and 99 mTc-HIDA cholescintigraphy. *AJR* 1981;137:973-978.
4. Donald JI, Fache JS, Buckley AR et al. Gallbladder contractility: variation in normal subjects. *AJR* 1991;157:753-756.
5. Bucceri AM. Brogna A, Ferrara R. Sonographic study of post-prandial gallbladder emptying and common bile duct changes in patients with diabetes or cholelithiasis. *Abdom Imag* 1994;19:427-429.
6. Dodds W.I, Groh WJ, Darweesh RMA et al. Sonographic measurement of gallbladder volume. *AJR* 1985;145:1009-1011.
7. Ilopman WPM, Brouwer WEM, Rosenbusch G et al. A computerized method for rapid quantification of gallbladder volume from real-time sonograms. *Radiology* 1985;154:236-237.
8. Meilstrup JW, Hopper KD, Thieme GA. Imaging of gallbladder variants. *AJR* 1991;157:12(5)1208.
9. Laing PC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd cd. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.
10. Sukov RJ, Sample WE, Sarti DA et al. Cholecystosonography: the junctional fold. *Radiology* 1979;133:435-436.
11. Strauss S, Starinsky R, Alon Z. Partial multiseptate gallbladder: sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1993;4:201-203.
12. Martinoli C, Derchi EE, Pastorino G, et al. Case report: imaging of a bilobed gallbladder. *Br J Radiol* 1993;66:734-736.
13. Diaz M.I, Fowler W, Hnalow RJ. Congenital gallbladder duplication: preoperative diagnosis by ultrasonography. *Gastrointest Radiol* 1991;16:198-200.
14. Gupta S, Kumar A, Gautam A. Preoperative sonographic diagnosis of gallbladder duplication: importance of challenge with fatty meal. *J Clin Ultrasound* 1993;21:399-401.
15. Cameron EW, Beale TJ, Pear-son RII. Case report: torsion of the gallbladder on ultrasound-differentiation from acalculous cholecystitis. *Clin Radiol* 1993;47:285-286.
16. Bach DB, Satin R, Palayew M et al. Herniation and strangulation of GB through foramen of Winslow. *AJR* 1884;142:541.
17. Safadi RR, Abu-Yousef MM, Farah AS et al. Preoperative sonographic diagnosis of gallbladder torsion: report of two cases. *J Ultrasound Med* 1993;5:296-298.
18. Parulekar SC. Evaluation of the prone view for cholecystosonography. *J Ultrasound Med* 1986;5:617-624.
19. Cooperberg PE, Burhenne HJ. Real-time ultrasonography. diagnostic technique of choice in calculous gallbladder disease. *N Engl J Med* 1980;302:1277-1279.
20. Grade M, Taylor KJW, Rosenfield AT et al. Surgical and pathologic correlation of cholecystosonography and cholecys-tography. *AJR* 1978;131:227-229.
21. McIntosh DME, Penney HE. Gray scale ultrasonography as a screening procedure in the detection of gallbladder disease. *Radiology* 1980;136:725-727.
22. Marzio E, Innocenti P, Genovesi N et al. Role of oral cholecystography, real-time ultrasound, and CT in evaluation of gallstones and gallbladder function. *Gastrointest Radiol* 1992;17:257-261.
23. Garroll BA. Gallstones: in vitro comparison of physical, radiographic, and ultrasonic characteristics. *AJR* 1978;131:223-226.
24. Eilly RA, Moss AA, Way EW. In vitro investigation of gallstone shadowing with ultrasound tomography. *J Clin Ultrasound* 1979;7:255-262.
25. Jeanty P, Ammann W, Gooperberg P et al. Mobile intraluminal masses of the gallbladder. *J Ultrasound Med* 1983;2:65-71.
26. Eakhry J. Sonography of tumefactive biliary sludge. *AJR* 1982;139:717-719.
27. Laing FC, Gooding GAW, Herzog KA. Gallstones preventing ultrasonographic visualization of the gallbladder. *Gastrointest Radiol* 1977;1:301-303.
28. MacDonald FR, Cooperberg PL, Gohen MM. The WES triad: a specific sonographic sign of gallstones in the contracted gallbladder. *Gastrointest Radiol* 1981;6:39-41.
29. Raptopoulos V, D'Orsi G, Smith R et al. Dynamic cholecystosonography of the contracted gallbladder: the double arc shadow sign. *AJR* 1982;138:275-278.

30. Kane RA, Jacobs R, Katz J. et al. Porcelain gallbladder: ultrasound and computed tomography appearance. *Radiology* 1984;152:137-141.
31. Hunter ND, Macintosh PK. Acute emphysematous cholecystitis: an ultrasonic diagnosis. *AJR* 1980;134:592-593.
32. Parulekar SG. Sonographic findings in acute emphysematous cholecystitis. *Radiology* 1982;145:17-119.
33. Gohar RH, Maliony BS, Bowie JD et al. Striated intramural gallbladder lucencies on ultrasound studies: predictors of acute cholecystitis. *Radiology* 1987;164:31-35.
34. Teeffey SH, Baron RL, Bigler SA. Sonography of the gallbladder: the significance of striated (layered) thickening of the gallbladder wall. *AJR* 1991;156:945-947.
35. Laing LG, Pederle MP, Jeffrey RB et al. Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. *Radiology* 1981;140:449-455.
36. Sanders RC. The significance of sonographic gallbladder wall thickening. *J Clin Ultrasound* 1980;8:143-146.
37. Teeffey SA, Kimmy MB, Bigler SA et al. Gallbladder wall thickening: an in vitro sonographic study with histologic correlation. *Acta Radiol* 1994;1:121-127.
38. Shaeer WJ, Leopold GR, Scheible FW. Sonography of the thickened gallbladder wall: a nonspecific finding. *AJR* 1981;136:337-339.
39. Rails PW, Quinn MF, Juttner HU. Gallbladder wall thickening: patients without intrinsic gallbladder disease. *AJR* 1981;137:65-68.
40. Wegener M, Borsch G, Schneider J et al. Gallbladder wall thickening: a frequent finding in various nonbiliary disorders—a prospective (ultrasonographic study). *J Clin Ultrasound* 1987;15:307-312.
41. Roinano AJ, Van Sonnenberg L, Casola G et al. Gallbladder and bile duct abnormalities in AIDS: sonographic findings in eight patients. *AJR* 1988;150:123-127.
42. Maresca G, De Gactano AM, Mirk P et al. Sonographic patterns of the gallbladder in acute viral hepatitis. *J Clin Ultrasound* 1984;12:141-146.
43. Hwang Y-S, Lee S-D, Wu J-G et al. Utility of sonographic gallbladder wall patterns in differentiating malignant from cirrhotic ascites. *J Clin Ultrasound* 1989;17:187-192.
44. Tsujimoto F, Miyamoto V, Tada S. Differentiation of benign from malignant ascites by sonographic evaluation of gallbladder wall. *Radiology* 1985;157:503-504.
45. Marli-Bonmati L, Andres JC, Agnado G. Sonographic relationship between gallbladder wall thickness and the etiology of ascites. *J Clin Ultrasound* 1989;17:497-501.
46. Finlay DF, Mitchell SL, Letourneau JG et al. Leukemic infiltration of the gallbladder wall mimicking acute cholecystitis. *AJR* 1993;160:63-64.
47. Dickey KAV, Bartli RA, Stewart JA. Recurrent transient gallbladder wall thickening associated with interleukin-2 chemotherapy. *J Clin Ultrasound* 1993;21:58-61.
48. Ghawla Y, Dilawari JB, Kalariva S. Gallbladder varices in portal vein thrombosis. *AJR* 1994;162:643-645.
49. David V, Laing FG. Paradoxical dilatation of the gallbladder after fat ingestion in patients with acute hepatitis. *J Ultrasound Med* 1996;15:179-182.
50. Daly BD, Cheung H, Arnold M et al. Ultrasound in the diagnosis of gallbladder carcinoma in Chinese patients. *Clin Radiol* 1993;48:41-44.
51. Franquet T, Monies M, Rniz de Azua Y et al. Primary gallbladder carcinoma: imaging findings in 50 patients with pathologic correlation. *Gastrointest Radiol* 1991;16:143-148.
52. Rooholamini SA, Tehran NS, Razavi MK et al. Imaging of gallbladder carcinoma. *RadioGraphics* 1994;14:291-306.
53. Li D, Dong B, Wn Y et al. Image-directed and color Doppler studies of gallbladder minors. *J Clin Ultrasound* 1994;22:551-555.
54. Zargar SA, Kluuroo MS, Mahajan R et al. US-guided fine-needle aspiration biopsy of gallbladder masses. *Radiology* 1991;179:275-278.
55. A vila NA, Shawker TFL, Fraker D. Color-flow Doppler ultrasonography in metastatic melanoma of the gallbladder. *J Clin Ultrasound* 1994;22:342-347.
56. Hahn ST, Park SH, Choi US et al. Ultrasonographic features of metastatic melanoma of the gallbladder. *J Clin Ultrasound* 1993;21:542-546.
57. Salimi Z, Sharafnoddin M. Ultrasound appearance of primary carcinoid tumor of the gallbladder associated with carcinoid syndrome. *J Clin Ultrasound* 1995;23:435-437.
58. VBoile MK. Gallbladder wall mass on sonography representing large-cell non-Hodgkin's lymphoma in an AIDS patient. *J Ultrasound Med* 1994;13:67-68.
59. Teffrey RB, Laing FG, Wong W et al. Gangrenous cholecystitis: diagnosis by ultrasound. *Radiology* 1983;148:219-221.
60. Dixon JT, Foster SG, Gauvin GP et al. Villous hyperplasia of the gallbladder: an unusual sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1993;12:619-620.
61. Jain R, Sawhney S, Bhargava D et al. Gallbladder tuberculosis: sonographic appearance. *J Clin Ultrasound* 1995;23:327-329.
62. Stigivarna M, Alomi V, Kuroda A et al. Large cholesterol polyps of the gallbladder: diagnosis by means of US and endoscopic US. *Radiology* 1995;196:493-497.
63. Raghavendra BN, Subramanyam BR, Ballhazer R.I et al. Sonography of adenomyomatosis of the gallbladder: radiologic pathologic correlation. *Radiology* 1983;146:747-752.
64. Lafortune M, Gariepy G, Dumont A et al. The V-shaped artifact of the gallbladder. *AJR* 1986;147:505-508.
65. Filly RA, Alien B, Minion M.I et al. In vitro investigation of the origin of echoes within biliary sludge. *J Clin Ultrasound* 1980;8:193-200.
66. Bolondi L, Gaihani S, Tesia S et al. Gallbladder sludge formation during prolonged fasting after gastrointestinal tract. *Gut* 1985;26:734-738.
67. Messing B, Bories G, Kustlinger K et al. Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology* 1983;84:1012-1019.
68. Teeffey SA, Illoissler MS, Lee SP et al. Gallbladder sludge formation after bone marrow transplant: sonographic observations. *Abdom Imag* 1994;19:57-60.
69. Britten JS, Golding RH, Gooperberg PL. Sludge balls to gallstones. *J Ultrasound Med* 1984;3:81-84.
70. Laing FG, Jeffrey RB, Federle MP. Gallbladder and bile ducts. In: Jeffrey RB, ed. *Computed Tomography and Sonography of the Acute Abdomen*, New York: Raven Press: 1989:59-62.
71. Nyberg DA, Laing LG. Ultrasonographic findings in peptic ulcer disease and pancreatitis that simulate primary gallbladder disease. *J Ultrasound Med* 1983;2:303-307.
72. Sinnan WP, Mack LA, Rudd TG et al. Evaluation of acute right upper quadrant pain: sonography and ^{99m}Tc-PIPIDA cholescintigraphy. *AJR* 1982;139:61-64.
73. Weissman HS, Frank MS, Bernstein LH et al. Rapid and accurate diagnosis of acute cholecystitis with ^{99m}Tc-HTDA cholescintigraphy. *AJR* 1979;132:523-528.
74. Brachman MB, Coodman MD, Waxman AD. The rim sign in acute cholecystitis: comparison of radionuclide, surgical, and pathologic findings. *Clin Nucl. Med* 1993;18:863-866.
75. Bohdiewicz PJ. The diagnostic value of grading hyperfusion and the rim sign of cholescintigraphy. *Clin Nucl Med* 1993;18:867-871.

76. Shrinan M, Rails PW, Quinn M et al. Intravenous cholangiography and sonography in acute cholecystitis: prospective evaluation. *AJR* 1980; 135:311-313.
77. Rails PW, Colletti PM, Lapin SA et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. *Radiology* 1985;155:767-771.
78. Bree RL. Further observations on the usefulness of the sonographic Murphy sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1995;23:169-172.
79. Laing FC, Jeffrey RB Jr. Choledocholithiasis and cystic duct obstruction: difficult ultrasonographic diagnosis. *Radiology* 1983;146:475-479.
80. Warren BL. Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis. *Surgery* 1992;111:163-168.
81. Panlson EK, Kiewer MA, Hertzberg BS et al. Diagnosis of acute cholecystitis with color Doppler sonography: significance of arterial flow in thickened gallbladder wall. *AJR* 1994;162:1105-1108.
82. McGrath FP, Lee SIL, Gibney RG. Color Doppler imaging of the cystic artery. *J Clin Ultrasound* 1992;20:433-438.
83. Lee FT, DeLone DR, Bean DW et al. Acute cholecystitis in an animal model: findings on color Doppler sonography. *AJR* 1995;165:85-90.
84. Jeffrey RB, Nino-Murcia M, Rails PW et al. Color Doppler sonography of the cystic artery: comparison of normal controls and patients with acute cholecystitis. *J Ultrasound Med* 1995;14:33-36.
85. Mentzer RM, Golden GT, Chandler JC et al. A comparative appraisal of emphysematous cholecystitis. *Am J Surg* 1975;129:10-15.
86. Bloom RA, Libson F, Lebensaral PD et al. The ultrasound spectrum of emphysematous cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1989;17:251-256.
87. Parriilekar SC. Sonographic findings in acute emphysematous cholecystitis. *Radiology* 1982; 145:117-119.
88. Teeley SA, Baron HL, Radke MM et al. Gangrenous cholecystitis: new observation on sonography. *J Ultrasound Med* 1991;10:603-606.
89. Simeone JF, Brink JA, Mueller PR et al. The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: importance of the Murphy sign. *AJR* 1989; 152:289-290.
90. Sirohi FL, Difffenbaugh WC, Baker JH et al. Collective reviews: gangrene and perforation of the gallbladder. *Int Obstet Surg* 1962;114:1-7.
91. Niemeier OW. Acute free perforation of the gallbladder. *Ann Surg* 1934;99:922-924.
92. Smith Rosen JM, Alderson PO. Gallbladder perforation: diagnostic utility of cholescintigraphy in suggested subacute or chronic cases. *Radiology* 1986;158:63-66.
93. McDonnell CJ, LeITrey RB, Vierra MA. Inflamed pericholecystic fat: color Doppler flow imaging and clinical features. *Radiology* 1994; 193:547-550.
94. Chau WK, Na AT, Feng TT et al. Ultrasound diagnosis of perforation of the gallbladder: real-time application and the demonstration of a new sonographic sign. *J Clin Ultrasound* 1988;16:358-360.
95. Chau WK, Wong KB, Chan SC et al. Ultrasonic "hole sign": a reliable sign of perforation of the gallbladder? *J Clin Ultrasound* 1992;20:294-299.
96. Kirn PN, Lee KS, Kirn IY et al. Gallbladder perforation: comparison of US findings with CT. *Abdom Imag* 1994;19:239-242.
97. Mirvis SE, Vainright JR, Nelson AW et al. The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: a comparison of sonography, scintigraphy, and computed tomography. *AJR* 1986;147:1171-1175.
98. Raduns K, McCahan JP, Beal S. Cholecystokinin sonography: lack of utility in diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Radiology* 1990;175:463-466.
99. Jeffrey RB, Sommer FG. Follow-up sonography in suspected acalculous cholecystitis: preliminary clinical experience. *J Ultrasound Med* 1993;412:183-187.
100. Blankenberg F, Wirth R, Jeffrey RB et al. Computed tomography as an adjunct to ultrasound in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 1991;16:149-153.
101. Swayne LC. Acute acalculous cholecystitis: sensitivity in detection using technetium-99m iminodiacetic acid cholescintigraphy. *Radiology* 1986;160:33-38.
102. Fig LM, Wahl RL, Stewart RE et al. Morphine-augmented hepatobiliary scintigraphy in the severely ill: caution is in order. *Radiology* 1990;175:467-474.
103. Ferrucci JT. Biliary lithotripsy. *AJR* 1989;153:15-22.
104. Torres WE, Baumgartner BR, Nelson RC et al. Shock wave lithotripsy of gallstones: results and 12-month follow-up in 174 patients. *Radiology* 1991;179:699-701.
105. Zeman RK, Al-Kawas F, Benjamin SB. Gallstone lithotripsy: is there still cause for optimism? *Radiology* 1991;178:33-35.
106. Cox MR, Wilson TG, Luck AJ et al. Laparoscopic cholecystectomy for acute inflammation of the gallbladder. *Ann Surg* 1993; 218: 630-634.
107. Chen RC, Liu MH, Tu HY et al. The value of ultrasound measurement of gallbladder wall thickness in predicting laparoscopic operability prior to cholecystectomy. *Clin Radiol* 1995;50:570-572.
108. Metcalf AM, Ephgrave KS, Dean TR et al. Preoperative screening with ultrasonography for laparoscopic cholecystectomy: an alternative to routine intraoperative cholangiography. *Surgery* 1992;112:813-817.
109. Wachsberg RH. Sonographic evaluation of patients before laparoscopic cholecystectomy: imaging findings. *AJR* 1995; 164:1419-1423.
110. Ascher SM, Evans SRT, Zeman RK. Laparoscopic cholecystectomy: intraoperative ultrasound of the extrahepatic biliary tree and the natural history of postoperative transabdominal ultrasound findings. *Sem Ultrasound CT MR* 1993;14:331-337.
111. Ascher SM, Evans SRT, Goldberg JA et al. Intraoperative bile duct sonography during laparoscopic cholecystectomy: experience with a 12.5 MHz catheter-based US probe. *Radiology* 1992;185:493-496.
112. Ray CE, Hibbein JF, Wilbur AC. Complications after laparoscopic cholecystectomy: imaging findings. *AJR* 1993; 160:1029-1032.
113. vanSonnenberg E, D'Agostino HB, Easter DW et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: coordinated radiologic and surgical management in 21 patients. *Radiology* 1993;188:399-404.
114. Kang EH, Middleton WD, Baife DM et al. Laparoscopic cholecystectomy: evaluation with sonography. *Radiology* 1991;181:439-442.
115. Farrell TA, Geraghty JG, Keeling F. Abdominal ultrasonography following laparoscopic cholecystectomy: a prospective study. *Clin Radiol* 1993;47:111-113.
116. McGahan JP, Lindfors KK. Acute cholecystitis: diagnostic accuracy of percutaneous aspiration of the gallbladder. *Radiology* 1988;167:669-671.
117. Takada T, Yasuda H, Uchiyama K et al. Pericholecystic abscess: classification of ultrasound findings to determine the proper therapy. *Radiology* 1989;172:693-697.
118. Boland GW, Lee MJ, Mueller PR et al. Gallstones in critically ill patients with acute calculous cholecystitis treated by percutaneous

- cholecystostomy: nonsurgical therapeutic options. *AJR* 1994;162:1101-1103.
119. Browning PD, McGahan JP, Gerscovich EO. Percutaneous cholecystostomy for suspected acute cholecystitis in the hospitalized patient. *JVIR* 1993;4:531-538.
 120. Lee MJ, Saini S, Brink JA et al. Treatment of critically ill patients with sepsis of unknown cause: value of percutaneous cholecystostomy. *AJR* 1991;156:1163-1166.
 121. Lo LD, Vogelzang RL, Braun MA et al. Percutaneous cholecystostomy for the diagnosis and treatment of acute calculous and acalculous cholecystitis. *JVIR* 1995;6:629-634.
 122. McGahan JP, Lindfors KK. Acute cholecystitis: diagnostic accuracy of percutaneous aspiration of the gallbladder. *Radiology* 1988;167:669-671.
 123. Fitzgerald EJ, Toi A. Pitfalls in the ultrasonographic diagnosis of gallbladder diseases. *Postgrad Med J* 1987;63:525-532.
 124. White M, Simeone JF, Mueller PR. Imaging of cholecystocolic fistulas. *J Ultrasound Med* 1983;2:181-185.
 125. Gooding GAW. Food particles in the gallbladder mimic cholelithiasis in a patient with a cholecystojejunostomy. *J Clin Ultrasound* 1981;9:346-347.
 126. Wall DT, Cooperberg PL, Mathieson JR. An unusual sonographic appearance: the pyramidal gallstone. *J Ultrasound Med* 1992;11:521-525.
 127. Kirejczyk WM, Crowe HM, Mackay IM et al. Disappearing "gallstones": biliary pseudolithiasis complicating ceftriaxone therapy. *AJR* 1992;159:329-330.
 128. Schaad UB, Wedgwood-Krucko J, Tschaepeler H. Reversible ceftriaxone-associated biliary pseudolithiasis in children. *Lancet* 1988;2:1411-1413.
 129. Scheske GA, Cooperberg PL, Cohen MM. Floating gallstones: the role of contrast material. *J Clin Ultrasound* 1980;8:227-231.
 130. Rubaltelli L, Talenti E, Rizzato G et al. Gas-containing gallstones: their influence on ultrasound images. *J Clin Ultrasound* 1984;12:279-282.
 131. Mitchell DG, Needleman L, Frauenhoffer S et al. Gas-containing gallstones: the sonographic "double echo sign." *J Ultrasound Med* 1988;7:39-43.
 132. Yeh HC, Goodman J, Rabinowitz JG. Floating gallstones in bile without added contrast material. *AJR* 1986;146:49-50.
 133. Federle MP, Cello JP, Laing FC et al. Recurrent pyogenic cholangitis in Asian immigrants. *Radiology* 1982;143:151-156.
 134. Reinig JW, Stanley JH. Sonographic hepatization of the gallbladder: a cause of nonvisualization of the gallbladder by cholecystosonography. *J Clin Ultrasound* 1984;12:234-236.
 135. Hammond DI. Unusual causes of sonographic nonvisualization or nonrecognition of the gallbladder: a review. *J Clin Ultrasound* 1988;16:77-85.
 136. Ferin P, Lemer RM. Contracted gallbladder: a finding in hepatic dysfunction. *Radiology* 1985;154:769-770.
 137. Laing FC, Frates MC, Feldstein VA et al. Hemobilia: sonographic appearances in the gallbladder and biliary tree with emphasis on intracholecystic blood. *J Ultrasound Med*, in press.
 138. Childress MH. Sonographic features of milk calcium cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1986;14:312-314.
 139. Chun GH, Deutsch AL, Scheible W. Sonographic findings in milk of calcium bile. *Gastrointest Radiol* 1982;7:371-373.
 140. Pandolfo I, Zimbaro G, Bartiromi G et al. Ultrasonographic and cholecystographic findings in a case of fascioliasis of the gallbladder. *J Clin Ultrasound* 1991;19:505-507.
 141. Van Beers B, Pringot J, Geubel A et al. Hepatobiliary fascioliasis: noninvasive imaging findings. *Radiology* 1990;174:809-810.
 142. Filice C, Marchi L, Meloni C et al. Ultrasound in the diagnosis of gallbladder ascariasis. *Abdom Imag* 1995;20:320-322.
 143. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN et al. Sonographic findings in gallbladder ascariasis. *J Clin Ultrasound* 1992;20:587-591.
 144. Fiske CE, Filly RA. Pseudo-sludge: a spurious ultrasound appearance within the gallbladder. *Radiology* 1982;144:631-632.
 145. Laing FC, Kurtz AB. The importance of ultrasonic side-lobe artifacts. *Radiology* 1982;145:763-768.
 146. Marchal GJ, Holsbeeck MV, Tshibwabwa-Ntumba E. Dilatation of the cystic veins in portal hypertension: sonographic demonstration. *Radiology* 1985;154:187-189.
 147. Rails PW, Mayekawa DS, Lee KP et al. Gallbladder wall varices: diagnosis with color flow doppler sonography. *J Clin Ultrasound* 1988;16:595-598.
- ### Đường mật trong gan
148. Bressler EL, Rubin JM, McCracken S et al. Sonographic parallel channel sign: a reappraisal. *Radiology* 1987;164:343-346.
 149. Laing FC, London LA, Filly RA. Ultrasonographic identification of dilated intrahepatic bile ducts and their differentiation from portal venous structures. *J Clin Ultrasound* 1978;6:90-94.
 150. Bret PM, de Stempel JV, Atri M et al. Intrahepatic bile duct and portal vein anatomy revisited. *Radiology* 1988;169:405-407.
 151. Lim JH, Ryu KN, Ko YT et al. Anatomic relationship of intrahepatic bile ducts to portal veins. *J Ultrasound Med* 1990;9:137-143.
 152. Rails PW, Mayekawa, Lee KP et al. The use of color Doppler sonography to distinguish dilated intrahepatic ducts from vascular structures. *AJR* 1988;152:291-292.
 153. Rubin JM, Bude RO, Carson PL et al. Power Doppler US: a potentially useful alternative to mean frequency-based color Doppler US. *Radiology* 1994;190:853-856.
 154. Byung IC, Lim JH, Han MC et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: computed tomography and sonographic findings. *Radiology* 1989;171:57-61.
 155. Wibulpolprasert B, Dhiensiri T. Peripheral cholangiocarcinoma: sonographic evaluation. *J Clin Ultrasound* 1992;20:303-314.
 156. Carroll BA, Oppenheimer DA. Sclerosing cholangitis: sonographic demonstration of bile duct wall thickening. *AJR* 1982;139:1016-1018.
 157. Singcharoen T, Baddeley H, Benson M et al. Primary sclerosing cholangitis: sonographic findings. *Aust Radiol* 1986;30:99-102.
 158. Dolmatch BL, Laing FC, Federle MP et al. AIDS-related cholangitis: radiographic findings in nine patients. *Radiology* 1987;163:313-316.
 159. Majoe CBLM, Smits NJ, Phoa SSKS et al. Primary sclerosing cholangitis: sonographic findings. *Abdom Imag* 1995;20:109-112.
 160. Schulman A. Intrahepatic biliary stones: imaging features and a possible relationship with ascaris lumbricoides. *Clin Radiol* 1993;47:325-332.
 161. Laing FC. Ultrasound diagnosis of choledocholithiasis. *Sem Ultrasound CT MR* 1987;8:103-113.
 162. Chan FL, Man SW, Leong LLY et al. Evaluation of recurrent pyogenic cholangitis with CT: analysis of 50 patients. *Radiology* 1989;170:165-169.
 163. Changchien CS, Chen JJ, Tai DI et al. Sonographic detection of stones in poorly opacified left intrahepatic ducts. *J Clin Ultrasound* 1992;20:121-125.
 164. Miller WJ, Sechtin AG, Campbell WL et al. Imaging findings in Caroli's disease. *AJR* 1995;165:333-337.
 165. Lee MG, Cho KS, Auh YH et al. Hepatic arterial color Doppler signals in Caroli's disease. *Clin Imag* 1992;16:234-238.

166. Bravo SM, Laing FC. Multiple bile duct hamartomas: Von Meyenburg complexes detected on sonography and CT scanning. *J Ultrasound Med* 1994;13:649-651.
167. Baron RL, Campbell WL, Dodd GD. Peribiliary cysts associated with severe liver disease: imaging-pathologic correlation. *AJR* 1994;162:631-636.
168. Sample WF, Sarti DA, Goldstein LI et al. Gray-scale ultrasonography of the jaundiced patient. *Radiology* 1978;128:719-725.
169. Laffey PA, Teplick SK, Haskin PH. Hemobilia: a cause of false-negative ductal dilatation. *J Clin Ultrasound* 1986;14:636-638.
170. Laffey PA, Brandon JC, Teplick SK et al. Ultrasound of hemobilia: a clinical and experimental study. *J Clin Ultrasound* 1988;16:167-170.
- 170a. Monden M, Okamura J, Kobayashi N et al. Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage. *Arch Surg* 1980; 115: 161-164.
171. Lewandowski BJ, Withers C, Winsberg F. The air-filled left hepatic duct: the saber sign as an aid to the radiographic diagnosis of pneumobilia. *Radiology* 1984;153:329-332.
172. Desai RK, Paushter DM, Armistead J. Intrahepatic arterial calcification mimicking pneumobilia. *J Ultrasound Med* 1989;8:333-335.
173. Lin HH, Changchien CS, Lin DY. Hepatic parenchymal calcifications: differentiation from intrahepatic stones. *J Clin Ultrasound* 1989;17:411-415.
174. Wing VW, Laing FC, Jeffrey RB. Sonographic differentiation of enlarged hepatic arteries from dilated intrahepatic bile ducts. *AJR* 1985;145:57-61.
175. Marincek B, Barbier PA, Becker CD et al. CT appearance of impaired lymphatic drainage in liver transplants. *AJR* 1986;147:519-523.
176. Kedar RP, Cosgrove DO. Echo-poor periportal cuffing: ultrasonographic appearance and significance. *J Clin Ultrasound* 1993;21:464-467.

Đường mật ngoài gan

177. Parulekar SG. Sonography of the distal cystic duct. *J Ultrasound Med* 1989;8:367-373.
178. Niederau C, Muller J, Sonnenberg A et al. Extrahepatic bile ducts in healthy subjects, in patients with cholelithiasis, and in postcholecystectomy patients: a prospective ultrasonic study. *J Clin Ultrasound* 1983; 11:23-27.
179. Behan M, Kazam E. Sonography of the common bile duct: value of the right anterior oblique view. *AJR* 1978;130:701-709.
180. Parulekar SG. Ultrasound evaluation of common bile duct size. *Radiology* 1979;133:703-707.
181. Graham MF, Cooperberg PL, Cohen MM et al. The size of the normal common hepatic duct following cholecystectomy: an Ultrasonographic study. *Radiology* 1980;135:137-139.
182. Mueller PR, Ferrucci JT, Simeone JF et al. Postcholecystectomy bile duct dilatation: myth or reality? *AJR* 1981;136:355-358.
183. Bucceri AM, Brogna A, Ferrara R. Common bile duct caliber following cholecystectomy: a two-year sonographic survey. *Abdom Imag* 1994;19:251-252.
184. Wn CC, Ho YH, Chen CY. Effect of aging on common bile duct diameter: a real-time ultrasoundographic study. *J Clin Ultrasound* 1984;12:473-478.
185. Davics RP, Downey PR, Moore WR et al. Contrast cholangiography versus ultrasonographic measurement of the "extrahepatic" bile duct: a two-fold discrepancy revisited. *J Ultrasound Med* 1991;10:653-657.
186. Gamphell WL, Foster RC, Miller WJ et al. Changes in extrahepatic bile duct caliber in liver transplant recipients without evidence of biliary obstruction. *AJR* 1992;158:997-1000.
187. Laing EC, Jeffrey RB, Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. *AJR* 1984;143:949-952.
188. Rails PW. The gallbladder and bile ducts. In: Jeffrey RB, Rails PW, eds. *CT and Sonography of the Acute Abdomen*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven: 1996:101.
189. Shawker TH, Jones BL, Cirton MR. Distal common bile duct obstruction: an experimental study in monkeys. *J Clin Ultrasound* 1981;9:77-82.
190. Laing FC, Jeffrey RB Jr, Wing VW. Biliary dilatation: defining the level and cause by real-time ultrasound. *Radiology* 1986;160:39-42.
191. Buck JL, Elsayed AM. Ampullary tumors: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1993;13:193-212.
192. Robledo R, Prieto ML, Perez M et al. Carcinoma of the hepato-pancreatic ampullar region: role of US. *Radiology* 1988;166:409-412.
193. Da Silva F, Boudghene F, Lecomte I et al. Sonography in AIDS-related cholangitis: prevalence and cause of an echogenic nodule in the distal end of the common bile duct. *AJR* 1993;160:1205-1207.
194. Robledo R, Muro A, Prieto ML. Extrahepatic bile duct carcinoma: US characteristics and accuracy in demonstration of tumors. *Radiology* 1996;198:869-873.
195. Middleton WD, Snratt RS. Thickened bile duct wall simulating ductal dilatation on sonography. *AJR* 1992;159:331-332.
196. Gibson RJ, Yeung E, Thompson J et al. Bile duct obstruction: radiologic evaluation of level, cause, and tumor resectability. *Radiology* 1986;160:43-47.
197. Looser C, Stain SC, Baer HIU et al. Staging of hilar cholangiocarcinoma by ultrasound and duplex sonography: a comparison with angiography and operative findings. *Br J Radiol* 1992;65:871-877.
198. iNenmaier CL, Bertolotto M, Perrone R et al. Staging of hilar cholangiocarcinoma with ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1995;23:173-178.
199. Hann LL, Fong Y, Shriver CD et al. Malignant hepatic hilar tumors: can ultrasonography be used as an alternative to angiography with CT arterial portography for determination of resectability? *J Ultrasound Med* 1996; 15:37-45.
200. Carter SJ, Donald JJ, Lees WR. Cholangiocarcinoma: ultrasound features and correlation of tumor position with survival. *Abdom Imag* 1993;1: 8:66-69.
201. Choi BI, Lee JH, Han MC et al. Hilar cholangiocarcinoma: comparative study with sonography and CT. *Radiology* 1989;172:689-692.
202. Perret RS, Thorsen MK, Lawson TL. Neoplastic diseases of the gallbladder and biliary tract. In: Freeny PC, Stevenson GW, eds. *Alimentary Tract Radiology*: 5th ed. St Louis: Mosby-Year Book 1994:1333-1342.
203. Nesbit CM, Johnson CD, James EM et al. Cholangiocarcinoma: diagnosis and evaluation of resectability by computed tomography and sonography as procedures complementary to cholangiography. *AJR* 1988;151:933-938.
204. Klatskin C. Adenocarcinoma of the hepatic duct at its bifurcation within the porta hepatis: an unusual tumor with distinctive clinical and pathologic features. *Am J Med* 1965;38:241-256.
205. Wang JH, Wang LY, Lin ZY et al. Doppler sonography of common hepatic duct tumor invasion in hepatocellular carcinoma: report of two cases. 1995-14-471-474.
206. Jackson VP, Lappas JC. Sonography of the Mirizzi syndrome. *J Ultrasound Med* 1984;3:281 -283.

207. Becker CD, Hassler II, Terrier F. Preoperative diagnosis of the Mirizzi syndrome: limitations of sonography and computed tomography. *AJR* 1984;143:591-596.
208. Kirn OH, Cluing H.I, Choi BC. Imaging of the choledochal cyst. *RadioGraphics* 1995;15:69-88.
209. Han BK, Babcock DS, Gelfand MH. Choledochal cyst with bile duct dilatation: sonography and 99mTc-HIDA cholescintigraphy. *AJR* 1981;136:1075-1079.
210. Miller TT, Palestro CJ, Groisman CM et al. Choledochal cyst: preoperative sonographic and scintigraphic assessment. *Clin Nucl Med* 1993;18:1001-1002.
211. World Health Organization. Intestinal Protozoan and Helminthic Infections. Geneva: World Health Organization; 1981:27. Technical report series 666.
212. Ali M, Khan AN. Sonography of hepatic biliary ascariasis. *J Clin Ultrasound* 1996;24:235-241.
213. Schdman A, Loxton AJ, Heydenrych JJ et al. Sonographic diagnosis of biliary ascariasis. *AJR* 1982;139:485-489.
214. Lim JH, Ko YT, Lee DM. Clonorchiasis: sonographic findings in 59 proved cases. *AJR* 1989;152:761-764.
215. Lim JH. Radiologic findings of clonorchiasis. *AJR* 1990;155:1001-1008.
216. Oorns IIWA, Puylaert JBCM, van der Werf SDJ. Biliary fascioliasis: LS and endoscopic retrograde cholangio-pancreatography findings. *Eur Radiol* 1995;5:196-199.
217. Laing FC, Jeffrey RB. The pseudo-dilated common bile duct: ultrasoundographic appearance created by the gallbladder neck. *Radiology* 1980;135:405-407.
218. Jacobson JB, Brody PA. The transverse common duct *AJR* 1981;136:91-95.
219. Borland LL, Lawson TL, Foley WD. Porta hepatis: sonographic discrimination of bile ducts from arteries with pulsed Doppler with new anatomic criteria. *AJR* 1982;138:833-840.
220. Weinstein BJ, Weinstein DP. Biliary tract dilatation in the nonjaundiced patient. *AJR* 1980;134:899-906.
221. Zemen R, Taylor KJW, Burrell MI et al. Ultrasound demonstration of anicteric dilatation of the biliary tree. *Radiology* 1980;134:689-692.
222. Raptopoulos V, Smith EH, Cummings T et al. Bile-duct dilatation after laparotomy: a potential effect of intestinal hypomotility. *AJR* 1986;147:729-731.
223. Muhlelaler CA, Gerlock AJ Jr, Fleischer AC et al. Diagnosis of obstructive jaundice with nondilated bile ducts. *AJR* 1980;134:1149-1152.
224. Clazer CM, Filly RA, Laing FC. Rapid change in caliber of the nonobstructed common duct. *Radiology* 1981;140:161-162.
225. Mueller PR, Ferrucci JT Jr, Simeone JF et al. Observations on the distensibility of the common bile duct. *Radiology* 1982;142:467-472.
226. Simeone JF, Butch RJ, Mueller PR et al. The bile ducts after a fatty meal: further sonographic observations. *Radiology* 1986;160:29-31.
227. Dong B, Chen M. Improved sonographic visualization of choledocholithiasis. *J Clin Ultrasound* 1987;15:185-190.
228. Willson SA, Gosink BB, vanSonnenberg F. Unchanged size of a dilated common bile duct after fatty meal: results and significance. *Radiology* 1986;160:29-31.
229. Darweesh RM, Dodds WJ, Hogan WJ. Fatty meal sonography for evaluating patients with suspected partial common duct obstruction. *AJR* 1988;151:63-68.
230. Quirm RJ, Meredith C, Slade L. The effect of the Valsalva maneuver on the diameter of the common hepatic duct in extrahepatic biliary obstruction. *J Ultrasound Med* 1992;11:143-145.
231. Pasanen P, Partanen K, Pikkarainen P et al. Ultrasonography, CT, and ERCP in the diagnosis of choledochal stones. *Acta Radiol* 1992;33:53-56.
232. Stott MA, Farrands PA, Guyer PB et al. Ultrasound of the common bile duct in patients undergoing cholecystectomy. *J Clin Ultrasound* 1991;19:73-76.
233. Lim JH. Papilla of Vater: normal sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1996;15:33-35.
234. Cronan JJ, Mueller PR, Simeone JF et al. Prospective diagnosis of choledocholithiasis. *Radiology* 1983;146:467-469.
235. Cronan J. Ultrasound diagnosis of choledocholithiasis: a reappraisal. *Radiology* 1986;161:133-134.
- Siêu âm nội soi**
236. Pham CAN, Valette P.T, Barkun A. Endoscopic ultrasound exploration of a choledochal cyst. *Abdom Imag* 1993;18:29-31.
237. Amouyal P, Amouyal G, Levy P et al. Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology* 1994;106:1062-1067.
238. Mitake M, Nakazawa S, Naitoh Y et al. Endoscopic US in diagnosis of the extent of gallbladder carcinoma. *Gastrointest Endosc* 1990;36:562-566.
239. Milake M, Nakazawa S, Tsukamoto Y et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of depth invasion and lymph node metastasis of carcinoma of the papilla of Vater. *J Ultrasound Med* 1990;9:645-650.
240. Eossef SV, Garra BS, Earth KH et al. Percutaneous extraction of biliary stones: value of endoluminal sonography. *JVIR* 1992;15:411-412.
241. van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Sanchez RE et al. Percutaneous intraluminal US in the gallbladder and bile ducts. *Radiology*, 1992;182:693-696.
242. Kuroiwa M, Tsukamoto Y, Naitoh Y et al. New technique using intraductal ultrasonography for the diagnosis of bile duct cancer. *J Ultrasound Med* 1994;13:189-195.
243. Furukawa T, Naitoh Y, Tsukamoto Y et al. New technique using intraductal ultrasonography for the diagnosis of diseases of the pancreaticobiliary system. *J Ultrasound Med* 1992;11:607-612.
244. Minsky B, Botet J, Gerdes H et al. Ultrasound directed extrahepatic bile duct intraluminal brachytherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992;23:165-167.

C H UƠNG 7



Tụy

•

Mostafa Atri, M.D., F.R.C.P.(C)
Paul W. Finnegan, M.D., C.M., F.R.C.P.(C)

DÀN BÀI

PHÔI THAI HỌC

GIẢI PHẪU HỌC

Các cấu trúc xung quanh

Ống tiêu hóa, các dây chằng và các
khoảng quanh phúc mạc

Mạch máu

Ống mật chủ

SIÊU ÂM TỤY

Đầu tụy

Mặt cắt ngang

Mặt cắt dọc

Cổ, thân và đuôi tụy

Mặt cắt ngang

Mặt cắt dọc

Ống tụy

Cấu trúc âm của tụy

Kích thước

Các cạm bẫy và những biến thể bình thường

Tụy

Ống tụy

Ống mật chủ đoạn trong tụy

Các vấn đề về kỹ thuật

Chuẩn bị bệnh nhân

Các vấn đề kỹ thuật cần quan tâm

Khảo sát siêu âm tụy

CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH

Vô sinh

Nang bẩm sinh

Bệnh xơ nang

Tụy chè đôi

Hội chứng von Hippel-Lindau

CÁC QUÁ TRÌNH VIÊM

Viêm tụy cấp

Siêu âm

Biến chứng

Viêm tụy mạn

TỔN THƯỜNG TÂN SINH

Adenocarcinoma

Siêu âm

Đối chiếu hình ảnh

Chẩn đoán phân biệt

Tân sinh dạng nang

Siêu âm

Đối chiếu hình ảnh

Các u tế bào đảo tụy

Các u chức năng

Siêu âm

Đối chiếu hình ảnh

Các u không phải tế bào đảo tụy

THỦ THUẬT CAN THIỆP TỤY DƯỚI HƯỚNG

DẪN CỦA SIÊU ÂM

Sinh thiết

Chụp tụy qua da

GHÉP TỤY

SIÊU ÂM NỘI SOI

Trước năm 1970, khảo sát tụy chỉ giới hạn ở việc đánh giá các cấu trúc xung quanh nó hay hình ảnh cây mạch máu qua chụp mạch. Với sự tiến bộ của siêu âm, tụy thực sự được nhìn thấy. Từ đó, các phương tiện hình ảnh khác như chụp cắt lớp điện toán (CT) và chụp cộng hưởng từ (MRI) có giá trị để khảo sát nhu mô tụy. Sự phát triển của kỹ thuật sợi quang cho phép các bác sĩ khảo sát ống tụy bằng cách chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP) và gần đây hơn, cho phép áp dụng siêu âm với độ phân giải cao trong siêu âm nội soi (EUS). Mặc dù CT đóng vai trò chính nhưng siêu âm là phương tiện có giá thành thấp nhất và được sử dụng rộng rãi nhất để khảo sát tụy.

Mặc dù có nhiều tiến trình bệnh lý ảnh hưởng trên tụy, nhiệm vụ chính của nhà hình ảnh học là phân biệt cấu trúc tụy bình thường với tụy bất thường, và phân biệt viêm tụy với bệnh lý tụy ác tính. Với sự phát triển của sinh thiết bằng cách chọc hút qua da bằng kim nhỏ, độ chính xác của việc phân biệt viêm tụy với ung thư biểu mô tụy đã được cải thiện đáng kể. Siêu âm hưởng dẫn cũng đã giúp đẩy mạnh các qui trình can thiệp qua da như là một phương thức thay thế cho điều trị phẫu thuật ở một số bệnh lý tụy.

PHÔI THAI HỌC

Tụy nguyên thủy gồm một nụ lưng và một nụ bụng.¹ Nụ lưng phát triển như một túi thừa từ phần lưng của tá tràng, trong khi nụ bụng bắt nguồn từ một túi thừa chung với ống mật chủ (Hình 7-1, A). Ở thai 6 tuần, nụ bụng xoay 270° để nằm về phía sau dưới của nụ lưng (Hình 7-1, B). Hai nụ này hợp lại tạo thành tuyến tụy sau này. Nụ lưng phát triển thành phần đầu của đầu, cổ, thân và đuôi tụy, trong khi phần đuôi của đầu tụy và mỏm móc phát triển từ nụ bụng (Hình 7-1, C). Khởi đầu, mỗi nụ tụy có một ống dẫn riêng dẫn lưu dịch tụy vào tá tràng ở hai lỗ mở khác nhau, nhú tá lớn và nhú tá bé. Sau khi hai nụ tụy hợp nhất, ống tụy bụng ở đầu tụy nhập vào đoạn gần của ống tụy lưng ở thân và đuôi tụy để tạo thành ống tụy chính sau này (**ống Wirsung**), dẫn lưu cho phần lớn tụy (Hình 7-1, C). Ống này cùng với ống mật chủ đổ vào tá tràng ở nhú tá lớn. Phần còn lại của ống tụy lưng, gọi là ống tụy phụ (**ống Santorini**), mở vào tá tràng ở nhú tá bé. Phần tận cùng của ống tụy lưng thoái triển với nhiều mức độ khác nhau tạo

nên nhiều biến thể giải phẫu của ống tụy (Hình 7-2).²

GIẢI PHẪU

Định vị tụy trên siêu âm bằng cách xác định cấu trúc nhu mô của nó và các mốc giải phẫu xung quanh. Mức độ nhận biết được tụy thay đổi nhẹ, tùy thuộc vào thùy hố hấp của bệnh nhân. Khi hít vào và thở ra tối đa, phần tụy thấy được thay đổi từ 2 đến 8 cm theo trục đầu đuôi.³ Sự di động theo nhịp thở này cần được lưu ý đến trong khi khảo sát tụy, đặc biệt là khi sinh thiết tụy dưới hướng dẫn của siêu âm.

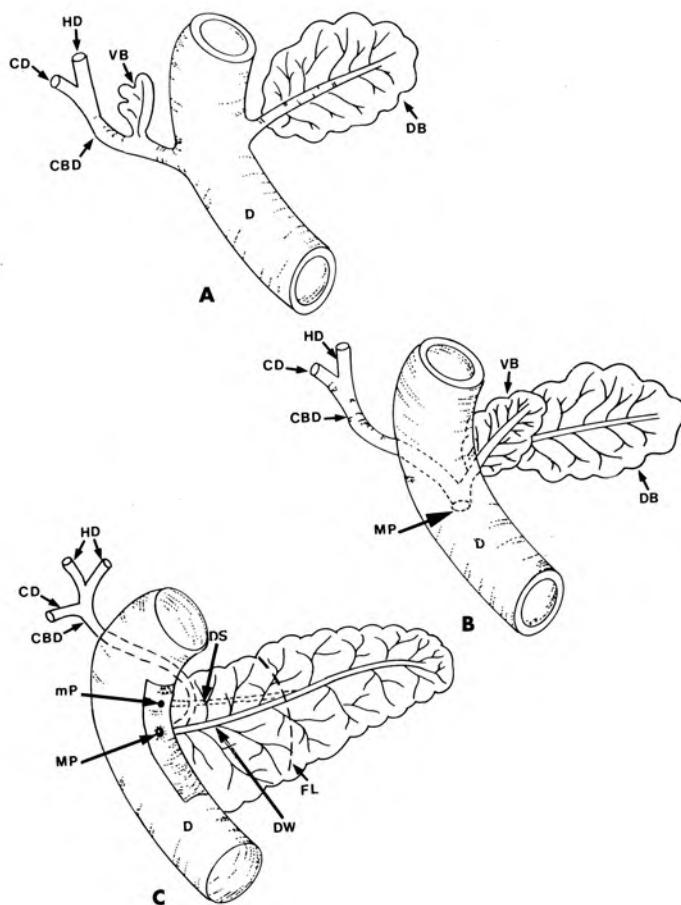
Tụy là một cấu trúc sau phúc mạc, không có vỏ bao, nằm trong khoang cận thận trước, giữa khung tá tràng và rốn lách, trên một chiều dài khoảng 12,5 đến 15 cm.¹ Đầu, mỏm móc, cổ, thân và đuôi tụy tạo nên những phần khác nhau của tụy (Hình 7-3). Các mạch máu mạc treo tràng trên chạy sau cổ tụy, phân chia đầu với thân tụy. Mỏm móc là phần mở rộng về phía trong của đầu tụy và nằm sau các mạch máu mạc treo tràng trên. Không có chi tiết giải phẫu nào phân chia thân với đuôi tụy.

Tụy gồm có mô ngoại tiết và mô nội tiết. Tụy ngoại tiết chiếm 80% mô tụy, được tạo thành bởi những tế bào nang tuyến và ống tuyến. Các tế bào đảo tụy nội tiết Langerhans chỉ chiếm 2% mô tụy. 18% mô tụy còn lại là mô đệm sợi, chứa các mạch máu, thần kinh và mô bạch huyết.⁴

Các cấu trúc xung quanh

Đường tiêu hóa, các dây chằng và các khoảng quanh phúc mạc. Phần hang vị của dạ dày nằm trải ngang qua đường giữa, thường là ở phía trước tụy, thân vị nằm phía trước đuôi tụy. Tuy nhiên, tùy theo cơ địa của từng người mà hình dạng và hướng của dạ dày thay đổi, và tụy có thể ở nằm ở phần cao hay thấp của dạ dày. **Khung tá tràng**, trừ đoạn đầu tá tràng, nằm sau phúc mạc và ôm vòng lấy đầu tụy.

Đại tràng ngang tiếp giáp ở phía sau với mặt trước của đầu, thân, và đoạn gần của đuôi tụy, ở phía trước với mạc nối lớn. Ở ngang mức đầu tụy, mạc treo đại tràng ngang bám giữa bờ trên và bờ dưới; ở ngang mức thân tụy, mạc treo ở bờ dưới của thân tụy, chia tụy thành hai phần trên và dưới mạc treo đại tràng ngang. Dạ dày, mạc nối và túi



Hình 7-1. Các giai đoạn phát triển của tụy. A, Nụ tụy bụng và nụ tụy lồng nguyên thủy. B, Nụ tụy bụng xoay 270°. C, Sự hợp nhất của hai nụ tụy và sự hình thành ống tụy sau này. CBD - ống mật chủ; CD - ống túi mật; D - tá tràng; DB - nụ tụy lồng ; DS - ống Santorini; DW - ống Wirsung; FL - đường hợp nhất ; HD - ống gan; MP - nhú tá lớn; mP - nhú tá bé; VB - nụ tụy bụng.

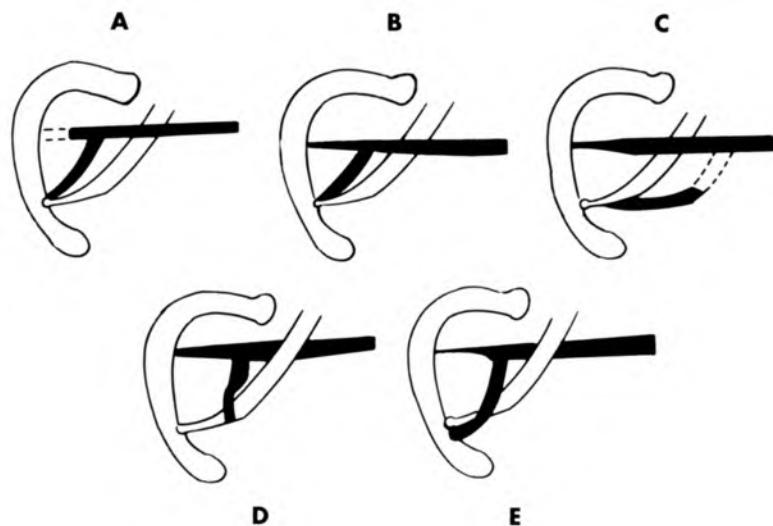
mạc nối nằm phía trước tụy ở **phần trên mạc treo đại tràng ngang**.¹

Mạc nối nhỏ là một lớp phúc mạc kép, bám từ thực quản phần bụng, bờ cong nhỏ của dạ dày, và đoạn đầu tá tràng tới rãnh dây chằng tĩnh mạch của gan. **Mạc nối lớn**, cũng là một lớp kép, rũ xuống dưới từ bờ cong lớn của dạ dày, lật ngược lên và bám vào đại tràng ngang. Túi mạc nối là một khoang ảo nằm ở giữa, phía trước là mạc nối nhỏ, mạc nối lớn và dạ dày, phía sau là phúc mạc thành. Tùy vào vị trí của dạ dày, các phần khác nhau của mạc nối lớn mạc nối nhỏ, dạ dày và túi mạc nối liên quan phía trước với tụy.¹ Do dính nên **túi mạc nối** thường có hướng chêch toàn bộ hay một phần, vì vậy, dạ dày, mạc nối lớn và mạc nối nhỏ tiếp xúc với mặt trước tụy. Các quai hông tràng, góc tá-hông tràng và đại tràng góc lách nằm phía trước tụy ở **tầng dưới mạc treo đại tràng**

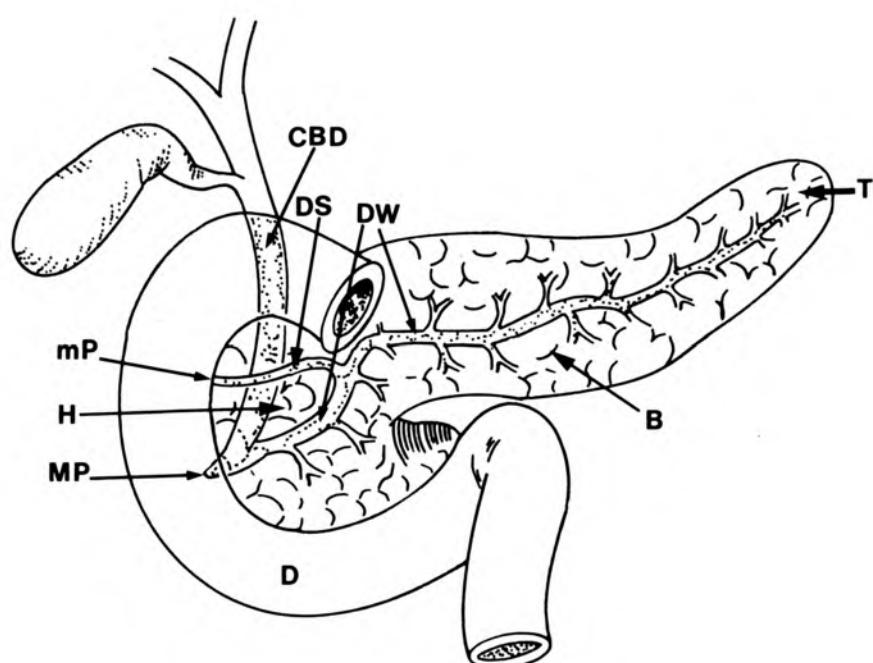
ngang.¹ Phần tận của đuôi tụy nằm trong phúc mạc do được bọc trong dây chằng thận-lách.¹

Mạch máu

Động mạch. **Động mạch chủ bụng** chạy sau thân tụy. **Động mạch thận tạng** xuất phát từ động mạch chủ bụng ở ngang bờ trên tụy và cho nhánh động mạch vị trái, động mạch gan chung và động mạch lách. Động mạch gan chung tiếp tục chạy ra trước sang phải lên trên đầu tụy. Ở ngang mức bờ dưới của lỗ mạc nối, động mạch gan chung chia thành hai nhánh tận: động mạch gan riêng và động mạch vị-tá. Động mạch gan riêng chạy lên trên dọc theo bờ tự do của mạc nối nhỏ về **phía gan**, nằm phía trước tĩnh mạch cửa và bên trái đường mật. Một biến thể bình thường hay gấp, hiện diện trong khoảng 25% dân số, là động mạch gan được thay thế hoàn toàn hoặc không hoàn toàn bằng một nhánh xuất phát từ phía bên phải của động mạch



Hình 7-2. Các biến thể, giải phẫu ống tụy. A, Ống Santorini thoái triển hoàn toàn (40% đến 50%). B, Ống Santorini tồn tại (35%). C, Ống Wirsung và ống Santorini cùng tồn tại độc lập (5% đến 10%). D, Ống Wirsung và ống Santorini thông thường , ống Wirsung đổ vào ống mật chủ ở gần bóng gan tụy (5% đến 10%). E, Ống Wirsung và ống mật chủ có lỗ đổ riêng với sự tồn tại đa dạng của ống Santorini (5%). (Theo Berman LG, Prior JT, Abramow SM, và cs.: A study of the pancreatic duct system in man by the use of vinyl acetate casts of postmortem preparations, *Surg Gynecol Obstet* 1960;110: 391-403.)



Hình 7-3. Hình vẽ sơ đồ tụy, tá tràng và đường mật. B- Thân tụy; CBD- ống mật chủ; DS- ống Santorini; DW- ống Wirsung; H-đầu tụy; mP- nhú tá bé; MP- nhú tá lớn; T- đuôi tụy.

mạc treo tràng trên. Nhánh phụ này (hoặc động mạch gan thay thế này) thường chạy giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới, trái với động mạch gan bình thường chạy trước tĩnh mạch cửa. Động mạch vị-tá đi một đoạn ngắn trong một rãnh ở bờ trên tụy và ngoài cổ tụy để đi qua phía sau chỗ nối mòn vị với đoạn đầu tá tràng. Sau đó, nó chạy ra trước đầu tụy, chia thành các nhánh tận, động mạch vị mạc nối phải và các động mạch tát tụy trên.¹ Động mạch lách đi ngoằn ngoèo dọc theo bờ trên thân và đuôi tụy. **Động mạch mạc treo tràng trên** xuất phát từ động mạch chủ bụng ngay dưới bờ dưới tụy, đi phía trước móm móc và đoạn III tá tràng để xuống dưới, vào mạc treo ruột.

Tĩnh mạch. **Tĩnh mạch chủ dưới** nằm phía sau đầu tụy. Tùy vào vị trí chỗ đổ của các tĩnh mạch thận vào tĩnh mạch chủ dưới mà tĩnh mạch thận trái có thể đi phía sau đầu tụy, tuy nhiên, thường thì nó nằm dưới mức đầu tụy.

Tĩnh mạch lách bắt nguồn từ rốn lách, chạy dọc theo mặt sau dưới của tụy để đến hợp lưu với tĩnh mạch mạc treo tràng trên. **Tĩnh mạch mạc treo tràng trên** đi bên phải của động mạch mạc treo tràng trên và đi lên phía trước đoạn III tá tràng và móm mộc tụy. Tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch lách hợp lưu ở sau cổ tụy tạo thành tĩnh mạch cửa. **Tĩnh mạch cửa** chạy hướng lên cửa gan phía trên đầu tụy.¹

Ống mật chủ. Ống mật chủ chạy phía dưới trong bờ tự do của mạc nối nhỏ tới ngang mức tá tràng. Sau đó, đi phía sau đoạn đầu tá tràng và đầu tụy để đến nằm phía bên phải của ống tụy chính. Trong 80% trường hợp, ống mật chủ tạo một thân chung với ống tụy rồi sau đó đổ vào tá tràng ở bóng gan tụy trên đỉnh của nhú tá lớn. 20% còn lại, ống mật chủ có một bóng riêng nhưng vẫn đổ vào tá tràng ở nhú tá lớn.⁵ Đoạn đi sau đầu tụy, ống mật chủ đi trong một rãnh ở mặt sau tụy hoặc đi chìm trong nhu mô tụy.

SIÊU ÂM TỤY

Đầu Tụy

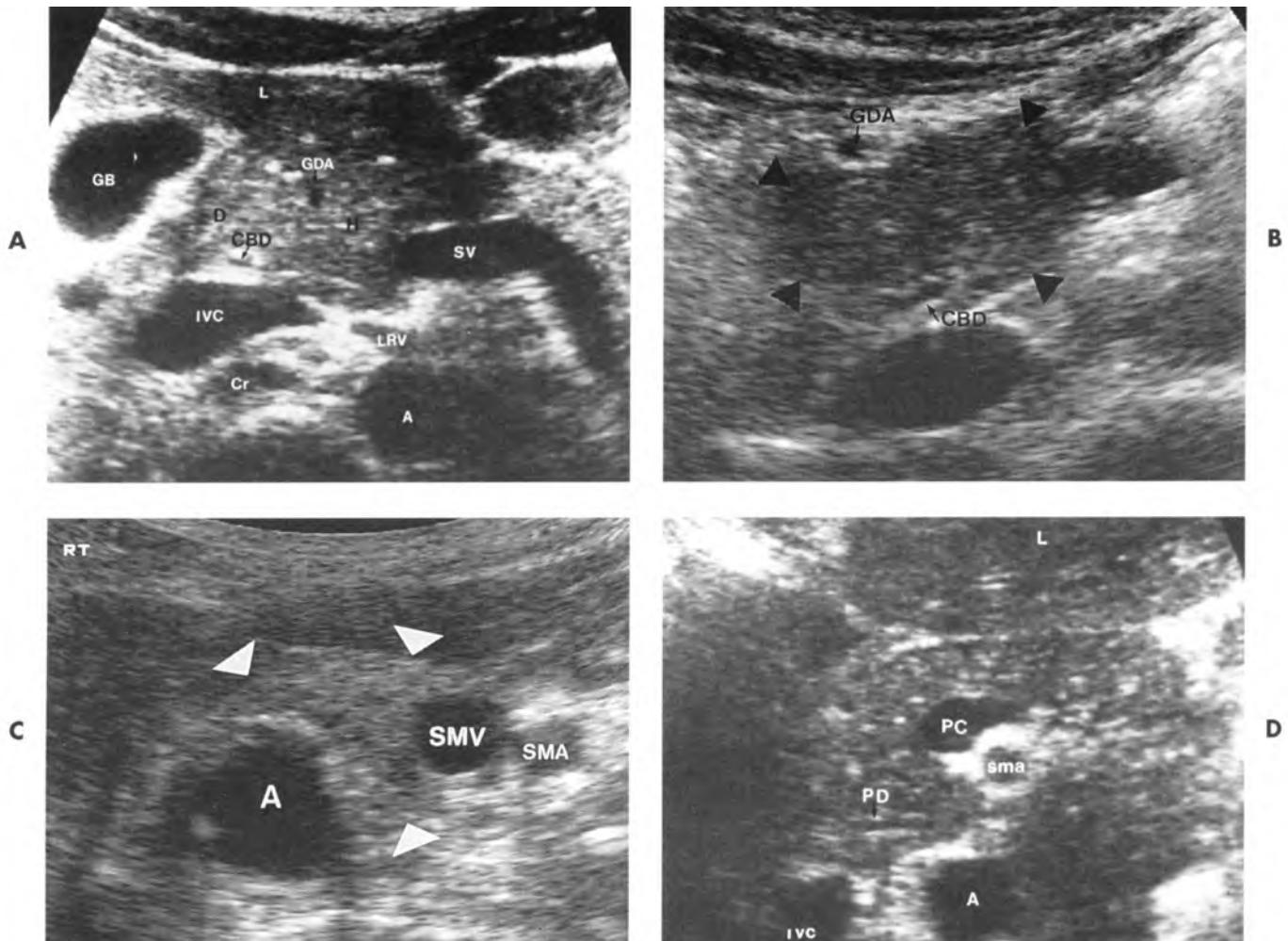
Mặt cắt ngang. Đầu tụy có thể khá dài, đến hơn vài centimet. Biểu hiện siêu âm thay đổi từ vùng đầu đến vùng đuôi của tụy. **Trên đầu tụy,** động mạch gan và ống mật chủ có thể thấy nằm

trước tĩnh mạch cửa. Ngang mức này cũng có thể thấy hang vị và đoạn đầu tá tràng chứa đầy hơi hoặc dịch. **Ở phần trên của đầu tụy**, trên mặt cắt ngang, có hai cấu trúc tròn ở bên phải phía ngoài đầu tụy, là **động mạch vị-tá** nằm phía trước và **ống mật chủ** nằm phía sau. Các cấu trúc này xác định ranh giới ngoài của đầu tụy, phân chia đầu tụy với tá tràng (Hình 7-4, A). Tuy nhiên, ở một số người, đầu tụy có thể trải rộng hơn vượt khỏi động mạch vị-tá và ống mật chủ (Hình 7-4, B).⁶ Ở mức này, phần mở rộng vào trong của đầu tụy nhập vào cổ tụy. Tĩnh mạch chủ dưới nằm sau đầu tụy. Tuy nhiên, liên quan giữa tụy với tĩnh mạch chủ dưới và động mạch chủ có thể thay đổi, và thường là lệch tâm về bên trái của các mạch máu lớn, đặc biệt là ở bệnh nhân gầy và ở những bệnh nhân nằm nghiêng trái (Hình 7-4, C). Có thể thấy ống tụy chính và các nhánh của nó chạy chéo giữa phần cổ tụy, phía trên và đoạn II tá tràng, phía dưới, ở đó, nó có thể nhập hoặc không nhập với ống mật chủ rồi đổ vào tá tràng. **Ở phần dưới,** đầu tụy thuôn lại dần về phía trong để tạo thành **móm mộc**. Ở mức này trên mặt cắt ngang, có thể thấy tĩnh mạch mạc treo tràng trên bên phải và động mạch mạc treo tràng trên bên trái giữa móm mộc và cổ tụy (Hình 7-4, D). Siêu âm có thể cho thấy nhánh động mạch gan thay thế,⁷ xuất phát từ bờ phải của động mạch mạc treo tràng trên, chạy tới gan giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới (Hình 7-5). **Dưới đầu tụy**, có thể thấy đoạn III tá tràng chạy ngang từ phải sang trái.

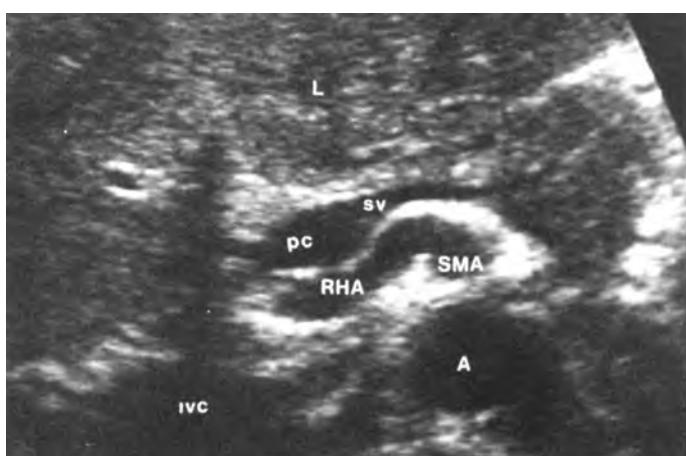
Mặt cắt dọc. Ở bên phải và ngoài đầu tụy, đoạn II tá tràng nhô ra theo hướng trên-dưới. Trên một số bệnh nhân, ở phần ngoài đầu tụy, có thể thấy động mạch vị tá chạy từ trên xuống, phía trước tụy, và ống mật chủ chạy song song nhưng hơi ra sau (Hình 7-6, A). Ống mật chủ có thể nằm phía sau tụy hoặc chìm vào mặt sau tụy. Có thể thấy hình ảnh cắt ngang của đoạn III tá tràng ở phía dưới tụy. Lệch vào trong hơn, thấy được đầu tụy trên hướng trên-dưới theo trực dài nhất. Ở mức này, hình ảnh cắt dọc của tĩnh mạch cửa chính nằm ở phía trước đầu tụy (Hình 7-6, B).

Cổ, Thân Và Đuôi Tụy

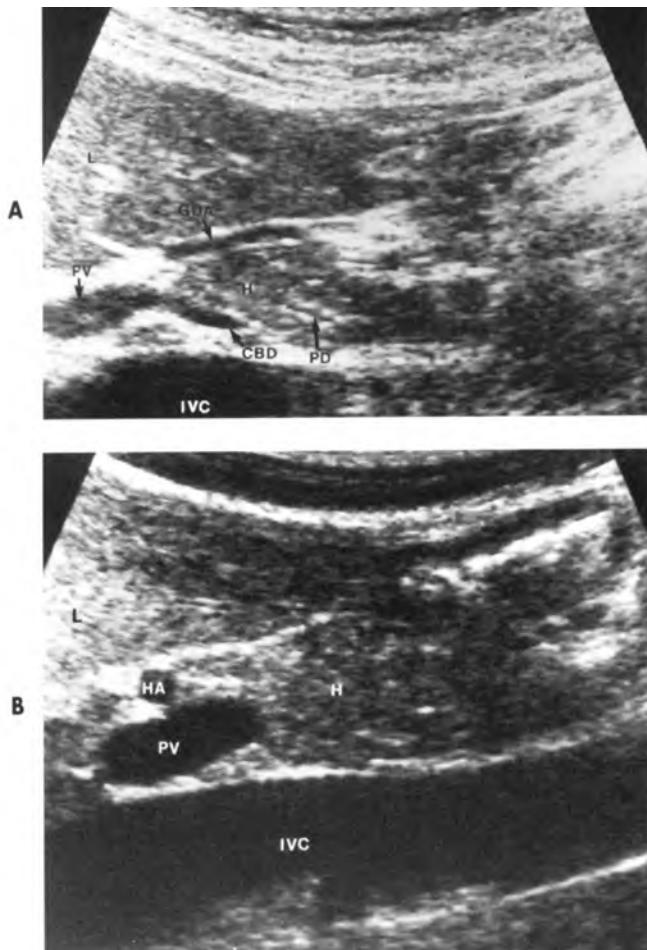
Cổ tụy nằm giữa đầu và thân tụy, phía trước hợp lưu tĩnh mạch cửa. Không có mốc giải phẫu nào phân cách thân và đuôi tụy, nhưng bờ bên trái của cột sống được coi là mặt phẳng tự nhiên phân cách



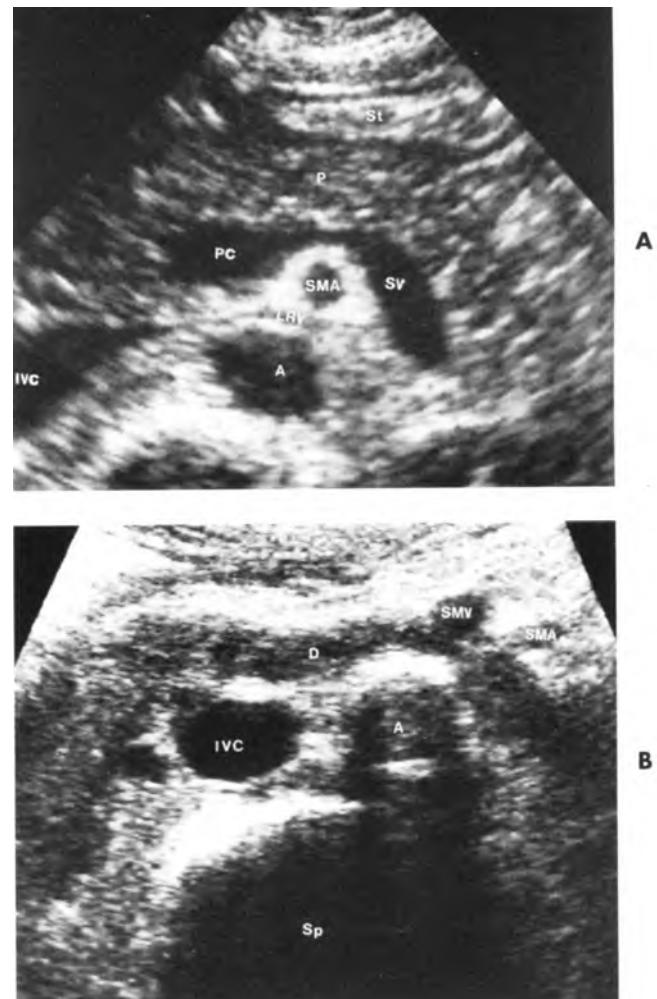
Hình 7-4. Đầu tụy, cắt ngang. A, Phần trên đầu tụy. Tá tràng có phản âm giống tụy và chỉ phân biệt được với đầu tụy nhờ thấy được động mạch vị tá (GDA) và ống mật chủ (CBD). B, Biến thể bình thường của đầu tụy. Đầu tụy (*đầu mũi tên*) mở rộng ra ngoài tối đưỡng nối giữa GDA và CBD. C, Đầu tụy (*đầu mũi tên*) nằm phía trước và ở về phía bên trái của động mạch chủ bụng (A). D, Phần dưới của đầu tụy. Mũi tên chỉ vào nhánh của ống tụy (PD). A-động mạch chủ; CBD- ống mật chủ; Cr- trụ hoành; D- tá tràng; GB- túi mật; GDA- động mạch vị-tá; H- đầu tụy; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; LRV- tĩnh mạch thận trái; PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa; PV- tĩnh mạch cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên; smv- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; sv- tĩnh mạch lách.



Hình 7-5. Động mạch gan thay thế (RHA) chạy giữa hợp lưu tĩnh mạch cửa (PC) và tĩnh mạch chủ dưới (IVC). Mặt cắt ngang. A- động mạch chủ; L- gan; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.



Hình 7-6. Đầu tụy, cắt dọc. A, Phần ngoài đầu tụy. B, Phần giữa đầu tụy. CBD- ống mật chủ; GDA- động mạch vị tá; H- đầu tụy; HA- động mạch gan; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; PD- ống tụy; PV- tĩnh mạch cửa.



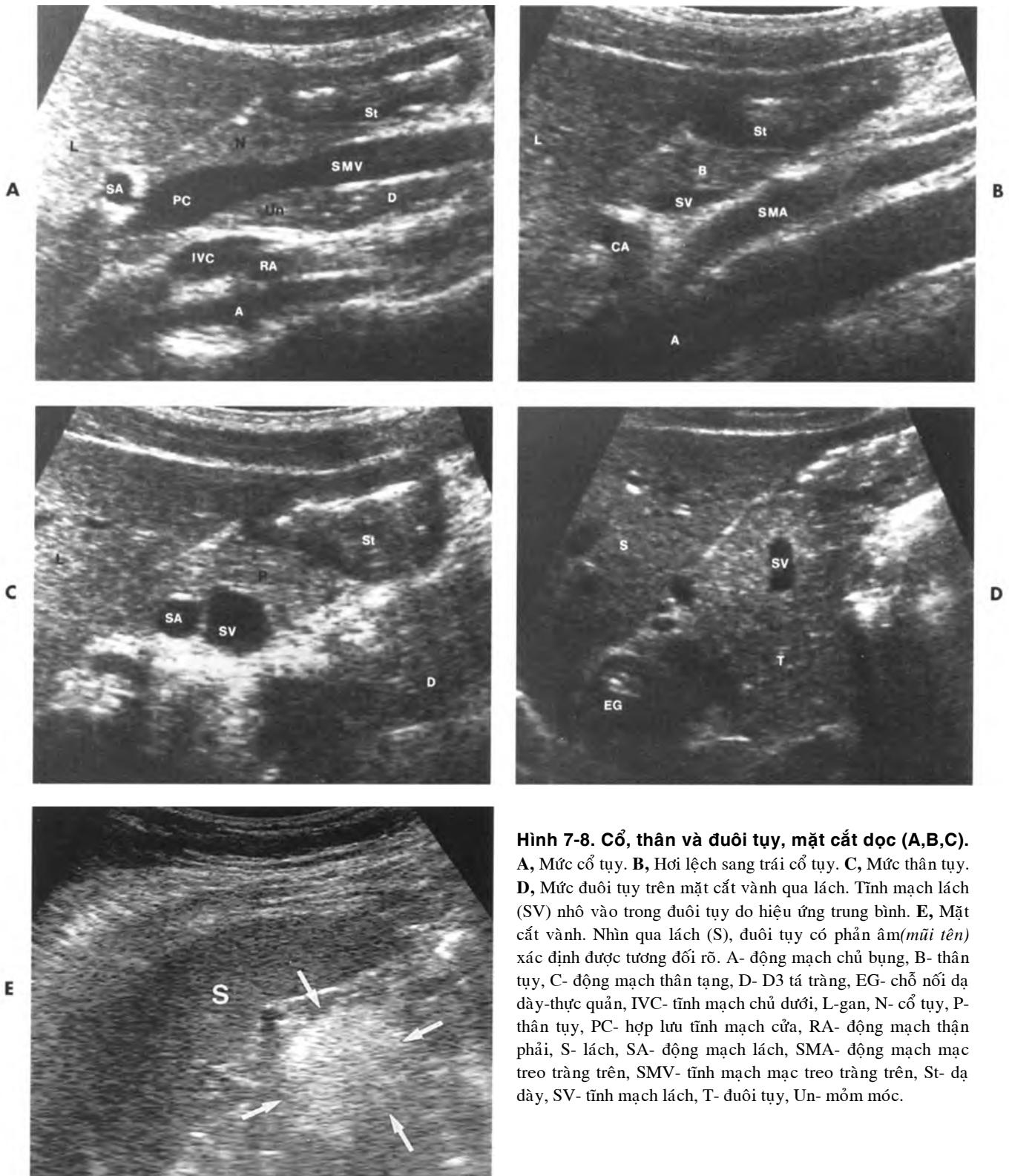
Hình 7-7. Cổ, thân và đuôi tụy, mặt cắt ngang. A, Qua tụy. B, Phía dưới tụy. A- động mạch chủ bụng, D- tá tràng, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, LRV- tĩnh mạch thận trái, PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, Sp- cột sống, St- dạ dày, SV- tĩnh mạch lách.

hai phần này. Mức tương quan của đuôi với thân tụy trên mặt phẳng ngang tuỳ theo cơ địa từng người. Đuôi tụy có thể nằm cao hơn, ngang, hoặc (hiếm) thấp hơn thân tụy.

Mặt cắt ngang. Ở phía trên thân tụy, động mạch thận tạng phân nhánh dạng chữ “Y” thành động mạch gan và động mạch lách ở ngang mức này. Ở ngang mức cổ tụy, hợp lưu tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên thấy được ở phía sau tụy. Ở phía ngoài hơn, tĩnh mạch lách chạy phía sau thận và đuôi tụy. Động mạch chủ bụng nằm phía sau phần gần của thân tụy. Tĩnh mạch thận trái đi giữa động mạch mạc treo tràng trên và động mạch chủ, phía sau tụy, rồi đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Cực thận trái và các mạch máu thận trái cũng nằm phía sau đuôi tụy. Tùy theo vị trí của

dạ dày, có thể thấy thành trước dạ dày phía trước tụy (Hình 7-7, A). Đoạn III và IV tá tràng nằm về phía dưới tụy (Hình 7-7, B). Cần lưu ý tránh nhầm lẫn một nhánh tĩnh mạch hông tràng đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch lách. Khi có huyết khối tĩnh mạch lách, nhánh hông tràng này có thể bị hiểu nhầm là tĩnh mạch lách.

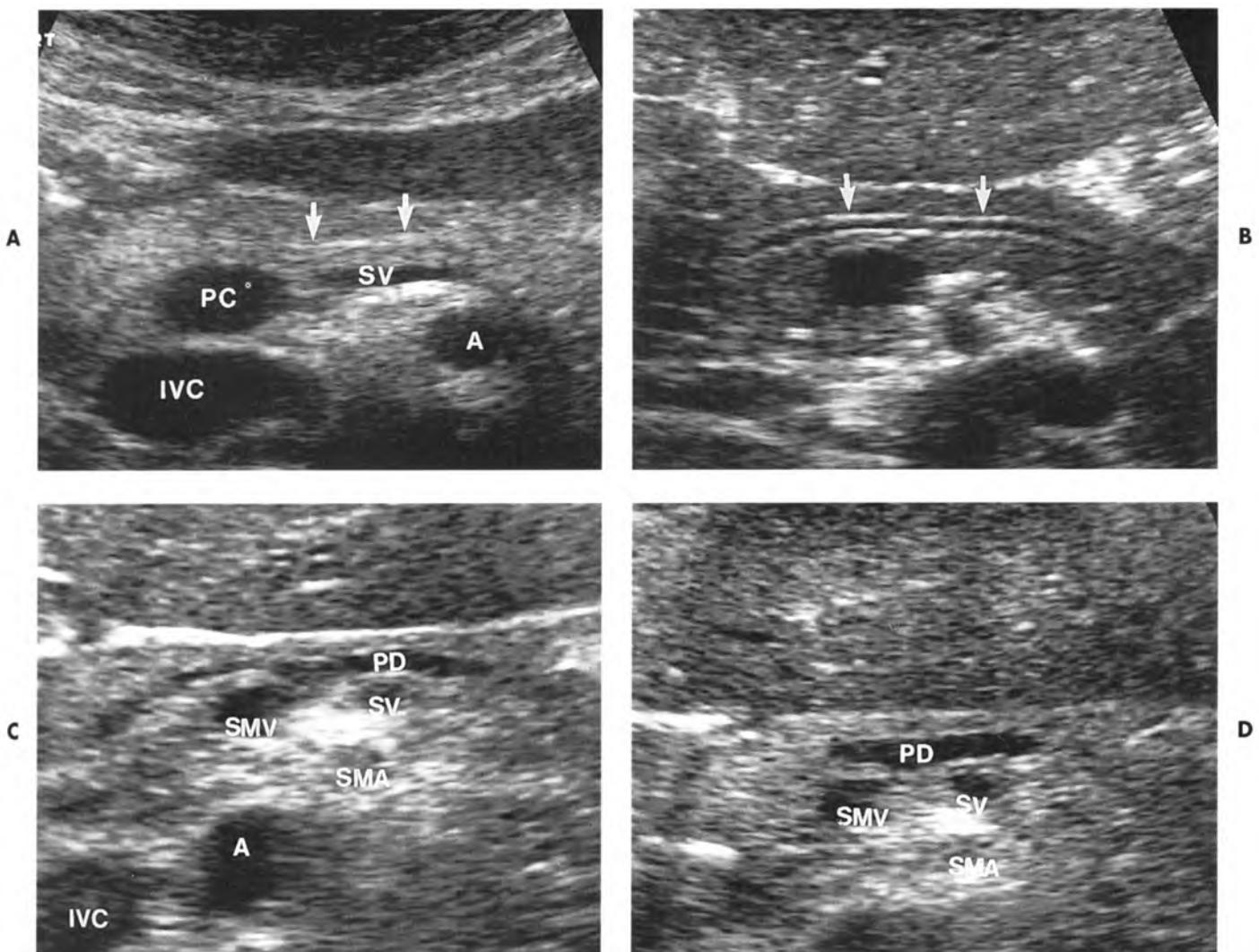
Mặt cắt dọc. Ở ngang mức cổ tụy, tĩnh mạch mạc treo tràng trên nằm sau tụy (Hình 7-8, A). Mỏm móc của đầu tụy nằm phía sau tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Cũng xác định được hình ảnh cắt dọc của động mạch chủ bụng với thân tụy nằm giữa động mạch thận tạng và động mạch mạc treo tràng trên (Hình 7-8, B). Ở các mức ngang thân và đuôi tụy, dạ dày nằm phía trước (Hình 7-8, C).



Hình 7-8. Cổ, thân và đuôi tụy, mặt cắt dọc (A,B,C).
A, Mức cổ tụy. **B**, Hơi lệch sang trái cổ tụy. **C**, Mức thân tụy. **D**, Mức đuôi tụy trên mặt cắt vành qua lách. Tĩnh mạch lách (SV) nhô vào trong đuôi tụy do hiệu ứng trung bình. **E**, Mặt cắt vành. Nhìn qua lách (S), đuôi tụy có phản âm(*mũi tên*) xác định được tương đối rõ. A- động mạch chủ bụng, B- thân tụy, C- động mạch thận tạng, D- D3 tá tràng, EG- chỗ nối dạ dày-thực quản, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L-gan, N- cổ tụy, P- thân tụy, PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa, RA- động mạch thận phải, S- lách, SA- động mạch lách, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên, St- dạ dày, SV- tĩnh mạch lách, T- đuôi tụy, Un- móm móc.

Tĩnh mạch lách, cắt ngang, nằm phía sau, trong khi động mạch lách cắt ngang nằm phía trên. Đoạn III tá tràng nhô xuống dưới. Sử dụng lách làm cửa sổ âm, đôi khi có thể thấy được **đuôi tụy** ở phía trong,

trên cả mặt cắt ngang và mặt cắt vành (Hình 7-8, D). Khi tụy có phản âm, qua lách có thể thấy một cấu trúc có hồi âm rõ rệt biểu thị cho đuôi tụy (Hình 7-8, E).

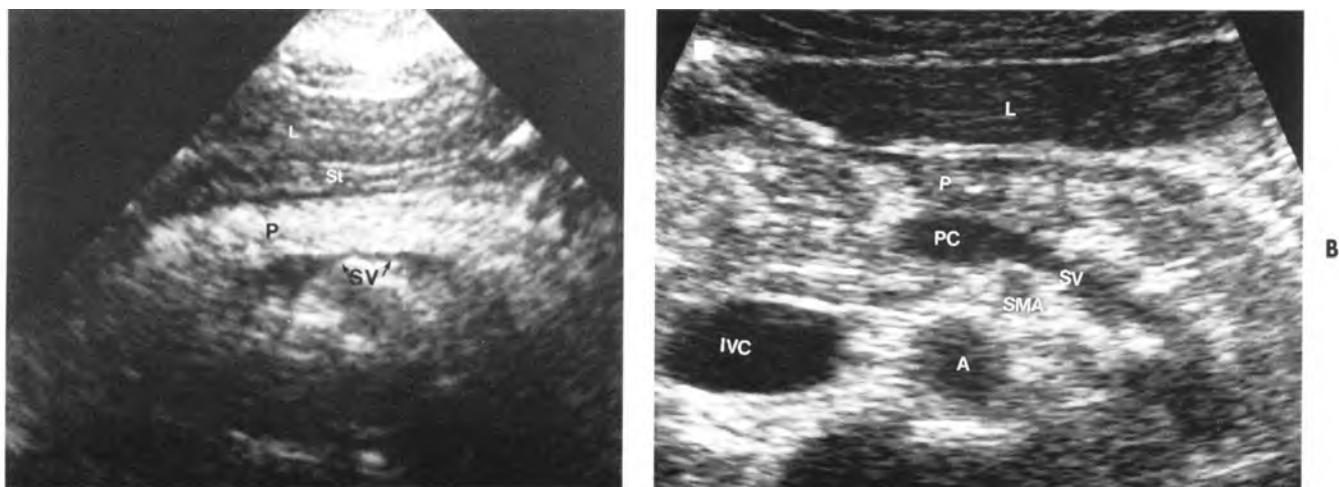


Hình 7-9. Ống tụy, mặt cắt ngang. A, Ống tụy dạng một đường đơn (mũi tên). B, Ống tụy dạng đường kép (mũi tên). C, Ống tụy đường kính nhỏ (PD). D, Thay đổi sang đường kính lớn hơn trong cùng một khảo sát. A- động mạch chủ bụng, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên, SV- tĩnh mạch lách.

Ống tụy

Một phần ống tụy bình thường có thể thấy được ở ít nhất 86% bệnh nhân.⁸ Trên mặt cắt ngang, thấy ống tụy rõ nhất ở phần trung tâm của thân tụy, đó là đoạn ống tụy nằm thẳng góc với chùm sóng âm. Tùy theo độ phân giải của máy siêu âm, cơ địa bệnh nhân, góc độ siêu âm, ống tụy được thấy dưới dạng một đường kẻ đơn (Hình 7-9, A) hoặc hai đường song song (Hình 7-9, B). Theo các báo cáo, đường kính lòng đo được trên siêu âm là 3mm ở đầu tụy, 2,1 mm ở thân tụy, và 1,6 mm ở đuôi tụy.⁹ Kích thước của ống tụy đo được trên siêu âm nhỏ

hơn so với trên ERCP, trước tiên là do sự phóng đại của tia X và sự quá căng của ống.¹⁰ Đường kính này tăng theo tuổi, có thể do sự teo nhu mô tụy. Mặc dù giới hạn bình thường của đường kính đã được báo cáo là từ 2 đến 2,5 mm,^{8,10} nhưng trên thực hành, có thể xem ống tụy là bình thường khi nào mà hai thành của nó còn chạy song song với nhau và ống tụy có thể thấy được suốt chiều dài của nó đến tá tràng. Khi ống tụy giãn, các nhánh bên của nó có thể thấy được và nhầm là nang tụy. Đôi lúc, ống tụy phụ Santorini và vài nhánh phụ bình thường của ống tụy chính có thể xác định



Hình 7-10. Cấu trúc âm của tụy. A, Tụy có sinh âm. Mặt cắt ngang. B, Tụy (P) phản âm dạng lốm đốm. A- động mạch chủ, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, P- tụy, PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, St- dạ dày, SV- tĩnh mạch lách.

được ở đầu tụy. Đường kính của ống tụy bình thường có thể thay đổi trong quá trình khảo sát (Hình 7-9, C và D).

Cấu trúc âm của tụy

Tụy bình thường thường đồng nhất. So với gan bình thường, độ phản âm của tụy có thể bằng (Hình 7-4, B) hay mạnh hơn (Hình 7-8, E và 7-10, A). Đôi khi có hình ảnh lốm đốm (Hình 7-7, A và 7-10, B). Khi độ phản âm của tụy thấp hơn mỡ sau phúc mạc bao quanh, có thể thấy rõ được đường bờ của tụy. Đường bờ này thường nhẵn tuy đôi lúc có thể có dạng đa cung. Cùng với tuổi tác và tình trạng béo phì, tụy có phản âm mạnh hơn; đó là do **sự thâm nhiễm mỡ**, và có trên 35% trường hợp độ phản âm của tụy giống như mô mỡ sau phúc mạc kế cận (Hình 7-8, E và Hình 7-10, A).¹¹ Sự tăng độ phản âm do dư thừa mỡ trong cơ thể có thể phục hồi. Sự tăng phản âm này gây khó khăn cho việc nhận biết tụy vì nó lẫn vào mô mỡ sau phúc mạc kế cận, khiến không thể xác định được đường bờ và kích thước thật của nó. Ở những bệnh nhân này, chỉ có thể đánh giá tụy bằng cách mô tả vùng hố tụy, sử dụng các cấu trúc giải phẫu mạch máu làm mốc. Do không đánh giá được kích thước của tụy trên những bệnh nhân này, nên không thể loại trừ hiện tượng teo tụy làm giảm chức năng tụy.¹¹ Hơn nữa, ở những trường hợp không có hoặc teo bẩm sinh thận và đuôi tụy, có thể nhầm lẫn mỡ sau phúc

mạc nằm trong giường tụy với mô tụy trên siêu âm (Hình 7-11). Khi đó, có chỉ định làm CT scan.

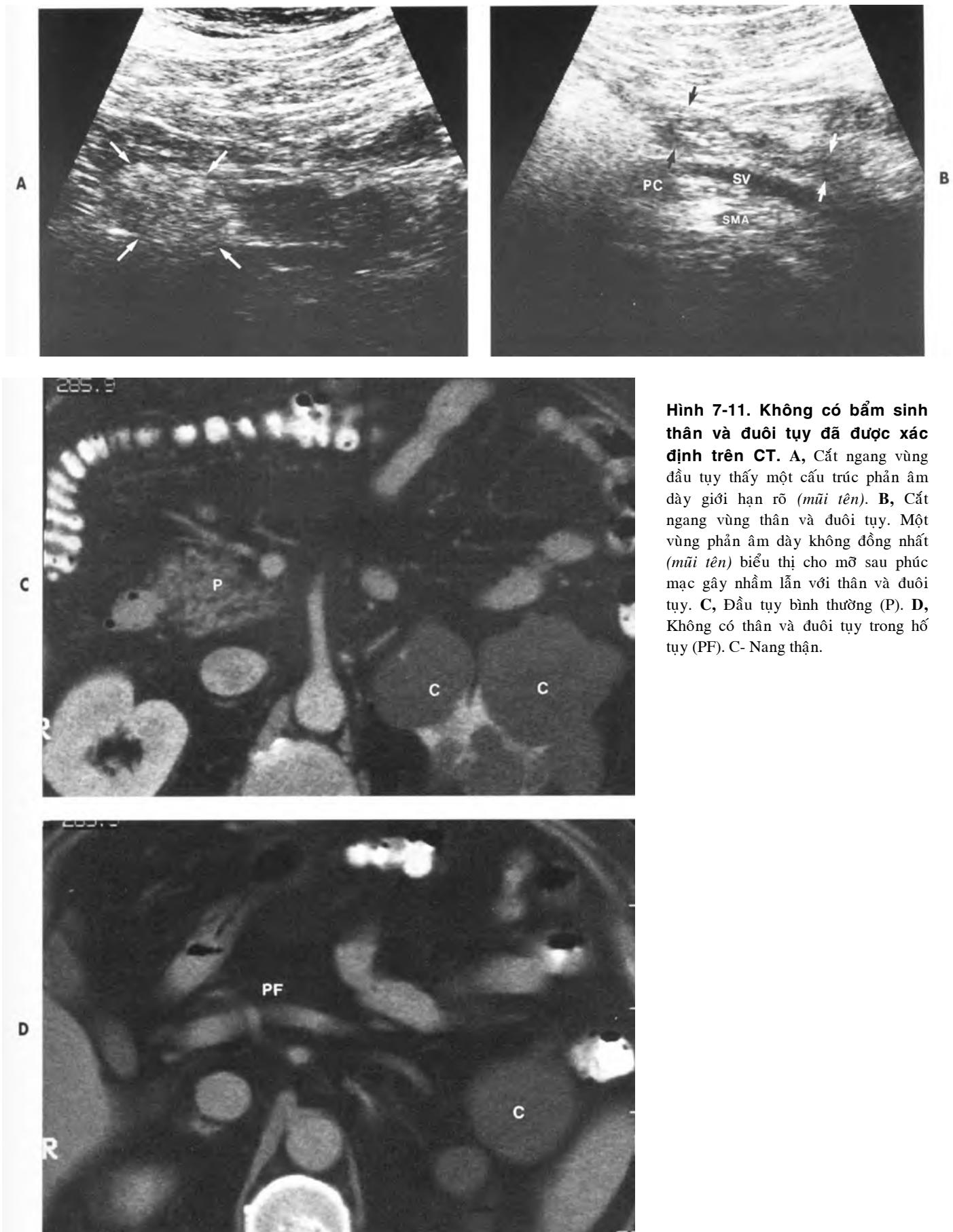
Những nguyên nhân làm tụy thâm nhiễm mỡ gồm : tuổi tác, béo phì, viêm tụy mạn, chế độ ăn thiếu dinh dưỡng, nhiễm virus, steroid trị liệu, bệnh xơ nang, tiểu đường và tình trạng tắc nghẽn do sỏi hay carcinoma tụy.¹² Trong bệnh u mỡ giả phì đại (lipomatous pseudohypertrophy), tụy tăng kích thước đáng kể, hậu quả của sự thay thế mô tụy bởi mô mỡ.¹³

Kích Thước

Bình thường, đầu tụy có kích thước lớn nhất và cổ tụy là nhỏ nhất.¹⁴ Thân và phần lớn đuôi tụy hơi nhỏ hơn đầu tụy. Trong một nghiên cứu,¹⁵ đường kính trước sau của đầu tụy bình thường đo được là 2,2 /+ 0,3 cm, thân tụy là 1,8 /+ 0,3cm. Chiều cao của đầu tụy là 2,01 /+ 0,39 cm, của thân tụy là 1,18 /+ 0,36 cm.¹⁴ Ở bệnh nhân béo phì, tụy có thể lớn hơn, do nó lẫn với mô mỡ dư thừa sau phúc mạc. Kích thước tụy giảm theo tuổi.¹⁶

Bãy ngầm và các biến thể bình thường

Tụy. Các cấu trúc có thể nhầm lẫn với tụy hay bệnh lý tụy bao gồm **phần sau của phân thùy bên (hạ phân thùy II)** của thùy trái gan, khi nó phản âm kém hơn phần trước (hạ phân thùy III) do hiện tượng giảm thiểu âm bởi mô mỡ quanh mạch máu. **Mỏm nhú của thùy đuôi**, khi nó tách biệt hoàn



CÁC CẤU TRÚC CÓ THỂ NHẦM VỚI TỤY HOẶC BỆNH LÝ TỤY

Phần sau của phân thuỷ bên của thùy trái gan do sự giảm thấu bởi mỡ quanh mạch máu

Mỏm nhú của thùy đuôi khi nó tách biệt hoàn toàn khỏi gan

Đoạn III tá tràng: khi xẹp hoặc chứa đầy dịch có sinh âm

Xơ hóa khoang sau phúc mạc: khi thấy có dạng một dải nầm phía dưới tụy, giữa động mạch chủ và các mạch máu mạc treo ruột

Thận hình móng ngựa: thường nầm sau dưới các mạch máu mạc treo ruột

Hạch bạch huyết giống hình ảnh một dải nhu mô tụy

Các tĩnh mạch tuần hoàn bàng hệ trong tụy thứ phát sau thuyền tắc tĩnh mạch cửa có thể nhầm với tổn thương dạng nang trong tụy (Hình 7-12, A và B)

Phần bụng của đầu tụy và mỏm móc có thể giảm phản âm so với phần tụy còn lại (Hình 7-12, C và D).

CÁC CẤU TRÚC CÓ THỂ NHẦM VỚI ỐNG TỤY

Các lớp của thành sau dạ dày và tĩnh mạch lách (Hình 7-13, A).

Nhánh hổng tràng của tĩnh mạch mạc treo tràng trên: có thể được bao quanh bởi mỡ sau phúc mạc và có thể nhầm là mô tụy.

Hiệu ứng trung bình của một động mạch lách chạy ngoằn ngoèo trong tụy.

Teo tụy nặng: hiểu sai ống tụy thành cấu trúc mạch máu.

Các nhánh tĩnh mạch dẫn lưu đổ vào tĩnh mạch cửa.

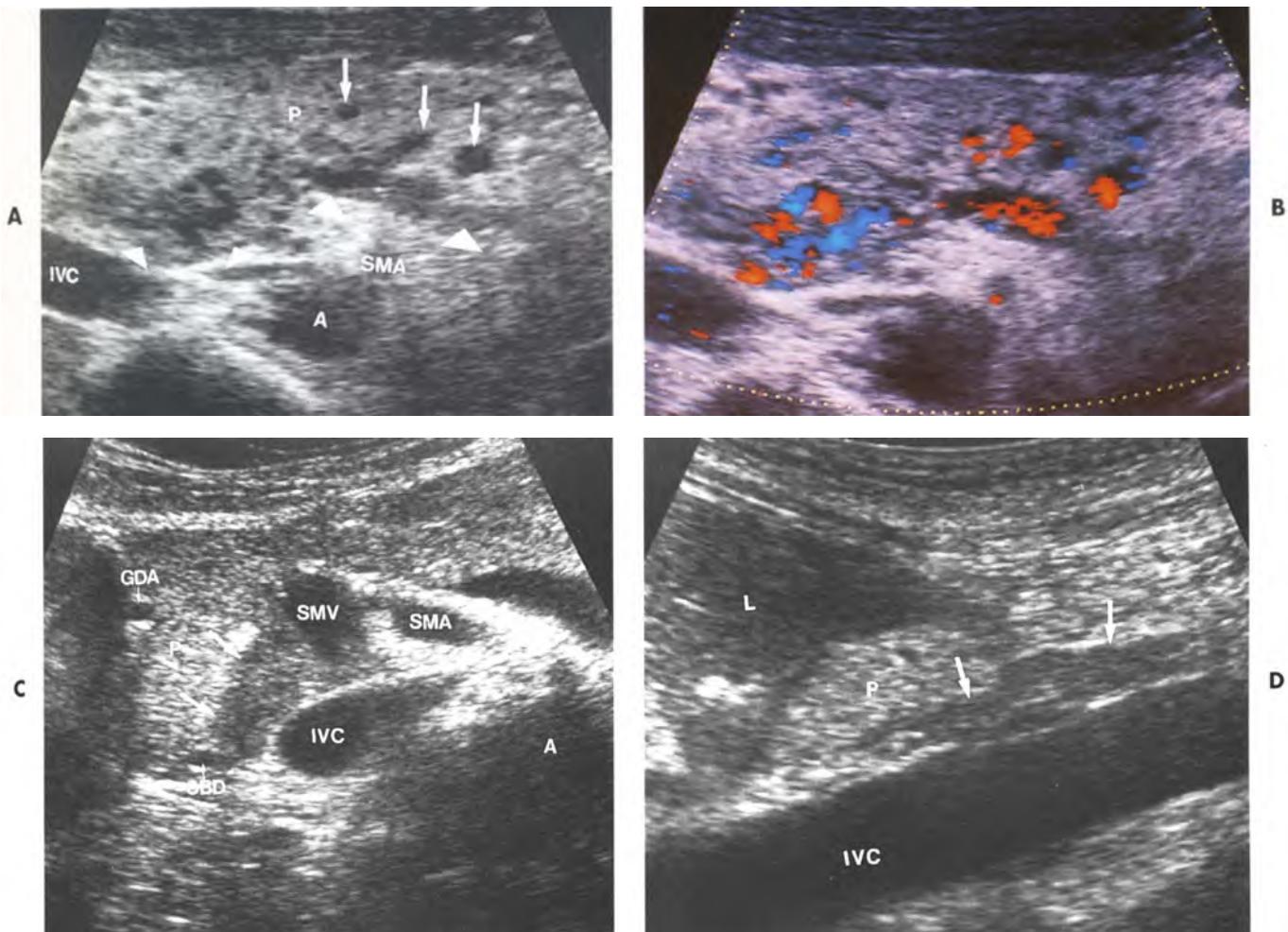
Các tĩnh mạch tuần hoàn bàng hệ trong tụy.

Khí trong ống tụy: nhầm với sỏi ống tụy.

toàn với gan. Đoạn III tá tràng, khi nó xẹp hoặc chứa đầy dịch có phản âm (có cấu trúc các lớp thành ruột và có nhu động của ruột giúp phân biệt). **Xơ hóa khoang sau phúc mạc**, khi nó có dạng một dải ở đường giữa (thường ở phía dưới tụy, giữa động mạch chủ bụng và các mạch máu mạc treo). **Thận hình móng ngựa**, thường ở phía sau dưới các mạch máu mạc treo, liên tục với thận và có cấu trúc dạng thận. **Hạch bạch huyết**, có thể giống với một dải nhu mô tụy (có bệnh lý hạch quanh động-tĩnh mạch chủ, sau tĩnh mạch chủ, sau động mạch chủ đi kèm là đặc điểm giúp phân biệt với tụy). **Tĩnh mạch bàng hệ trong tụy** thứ phát sau huyết khối tĩnh mạch cửa có thể nhầm với tổn thương dạng nang trong tụy (Hình 7-12, A và B). Ở một số người, **phần bụng của đầu và mỏm móc tụy** khi còn phôi thai có thể có phản âm kém tương đối so với phần tụy còn lại (Hình 7-12, C và D).¹⁷⁻¹⁹ Giảm phản âm rải rác dạng bẩn đồ, có ranh giới rõ ràng với phần tụy còn lại và xác định được ống tụy và ống mật chủ bình thường (Hình 7-12, C) trong vùng này giúp phân biệt trường hợp này với bệnh lý tụy.

Chúng tôi đã chứng minh sự tương quan giữa siêu âm và bệnh học trên thực nghiệm (*in vitro*) rằng vùng giảm phản âm này tương ứng với vùng ít thâm nhiễm mỡ của phần tụy bụng phôi thai.¹⁹ Dấu hiệu tương ứng trên CT scan là sự giảm đậm độ hơn của phần tụy bụng. Trong loạt nghiên cứu của chúng tôi, xuất độ của dấu hiệu này là 54% trên mẫu tụy tử thi và 22% trên CT scan. Thực tế lâm sàng (*in vivo*), xuất độ này là 28,1% trên siêu âm theo loạt nghiên cứu của Donald và cs.¹⁷ CT scan có thể thấy hoặc không thấy vùng tăng đậm độ tương ứng với vùng giảm phản âm trên siêu âm, có lẽ do sự khác biệt về lượng mỡ chứa trong đó.

Ống tụy. Các cấu trúc có thể nhầm với ống tụy và các lỗi hiểu sai khi đọc kết quả gồm các lớp thành sau dạ dày và đường bờ của tĩnh mạch lách (H. 7-13, A). Chúng không có nhu mô tụy bao quanh, không nằm giữa một vùng nhu mô tụy rõ rệt và không có hướng chạy về phía đoạn II tá tràng. Một nhánh hổng tràng của tĩnh mạch mạc treo tràng trên có thể có hình dạng và hướng đi tương tự như ống tụy vì nó có thể được bao quanh bởi mỡ sau phúc mạc vốn có thể nhầm với nhu mô tụy trên siêu âm. Đi theo các mạch máu đến chỗ nối của chúng với tĩnh mạch máu mạc treo tràng trên và thăm dò Doppler giúp phân biệt một cấu trúc mạch máu với ống tụy. Các ảnh giả cổ hữu của kỹ thuật siêu âm, chẳng hạn như ảnh giả do độ rộng chùm tia, có thể tạo ra hiệu ứng trung bình của một động mạch lách ngoằn ngoèo nằm bên trong tụy và trông giống như ống tụy giãn. Khi teo



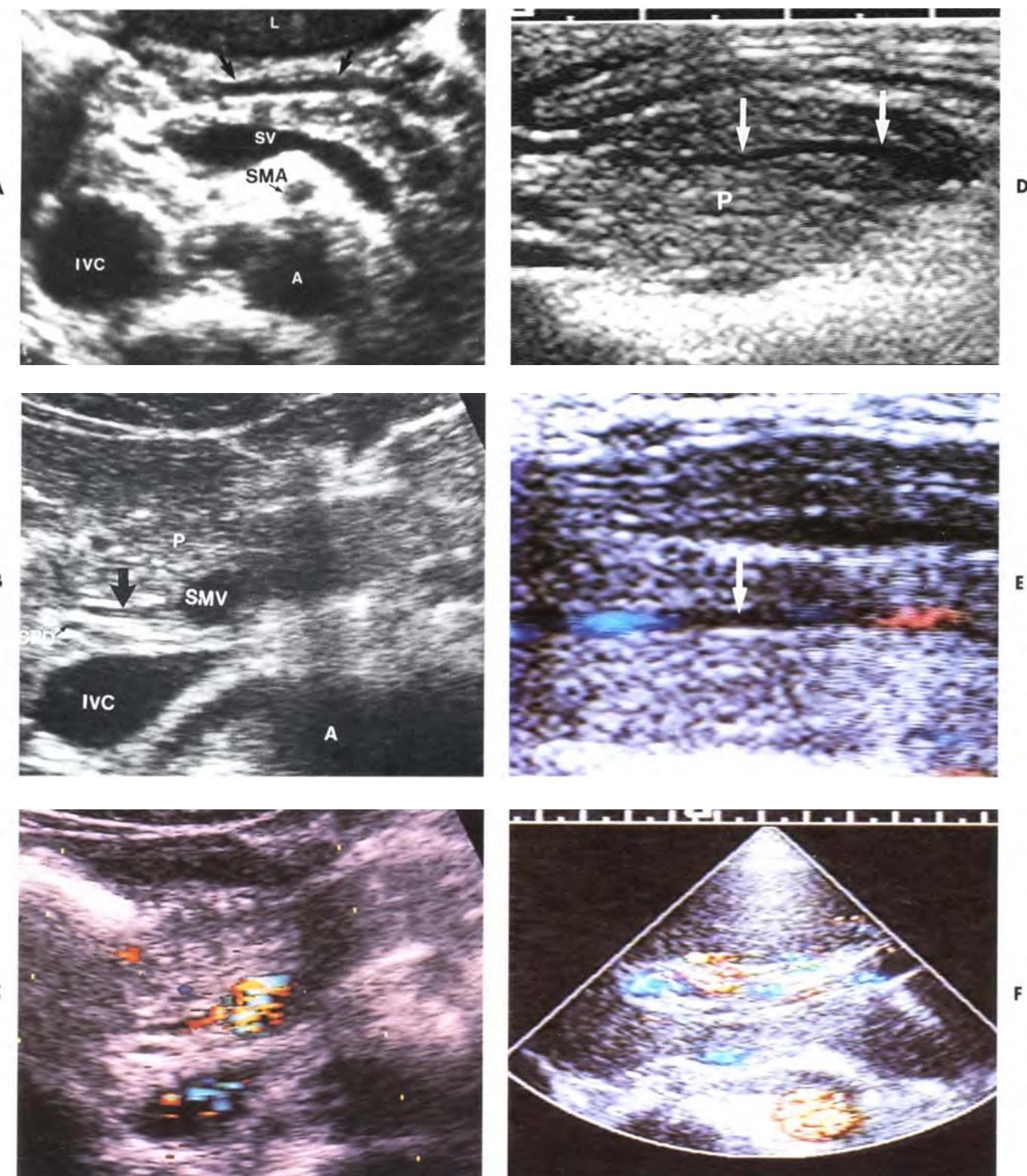
Hình 7-12. Bãy ngầm và các biến thể bình thường của tụy. Huyết khối trong tuần hoàn cửa-lách trên bệnh nhân carcinoma tụy. Mặt cắt ngang. A, Huyết khối tĩnh mạch lách-cửa (dầu mũi tên). Tuần hoàn bàng hệ (mũi tên) trong tụy (P). B, Khảo sát Doppler màu trên cùng bệnh nhân cho thấy hình ảnh màu dòng chảy của các mạch máu trong tụy. **Phản bụng của đầu tụy phản âm kém.** C, Mặt cắt ngang và D, mặt cắt dọc cho thấy rõ hình ảnh phản âm kém của tụy bụng thời kì phôi thai ở đầu tụy (mũi tên). Ghi nhận ống mật chủ không bị ảnh hưởng (CBD). A- động mạch chủ, GDA- động mạch vị-tá, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, P- tụy, SMA- động mạch mạc treo tràng trên , SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

tụy nặng do tắc nghẽn, không còn nhìn thấy mô tụy xung quanh ống tụy giãn, gây ra khả năng đọc sai đó là một cấu trúc mạch máu. Điều này càng dễ xảy ra khi tụy được bọc lộ nhiều ra trước ở bệnh nhân gày sút nặng do carcinoma tụy. Trong những trường hợp hiếm, các nhánh tĩnh mạch dẫn lưu đổ về tĩnh mạch cửa có thể thấy được ở đầu tụy và có thể bị nhầm là ống tụy (Hình 7-13, B và C). Tuần hoàn bàng hệ trong tụy khi có huyết khối tĩnh mạch cửa có thể nhầm với một ống tụy. Đường đi của các cấu trúc này và chứng cứ dòng chảy trên Doppler giúp phân biệt chúng (Hình 7-13, D, E và F). Khi trong ống tụy, thường thử phát sau nối ruột – tụy, có thể nhầm là sỏi trong ống tụy.

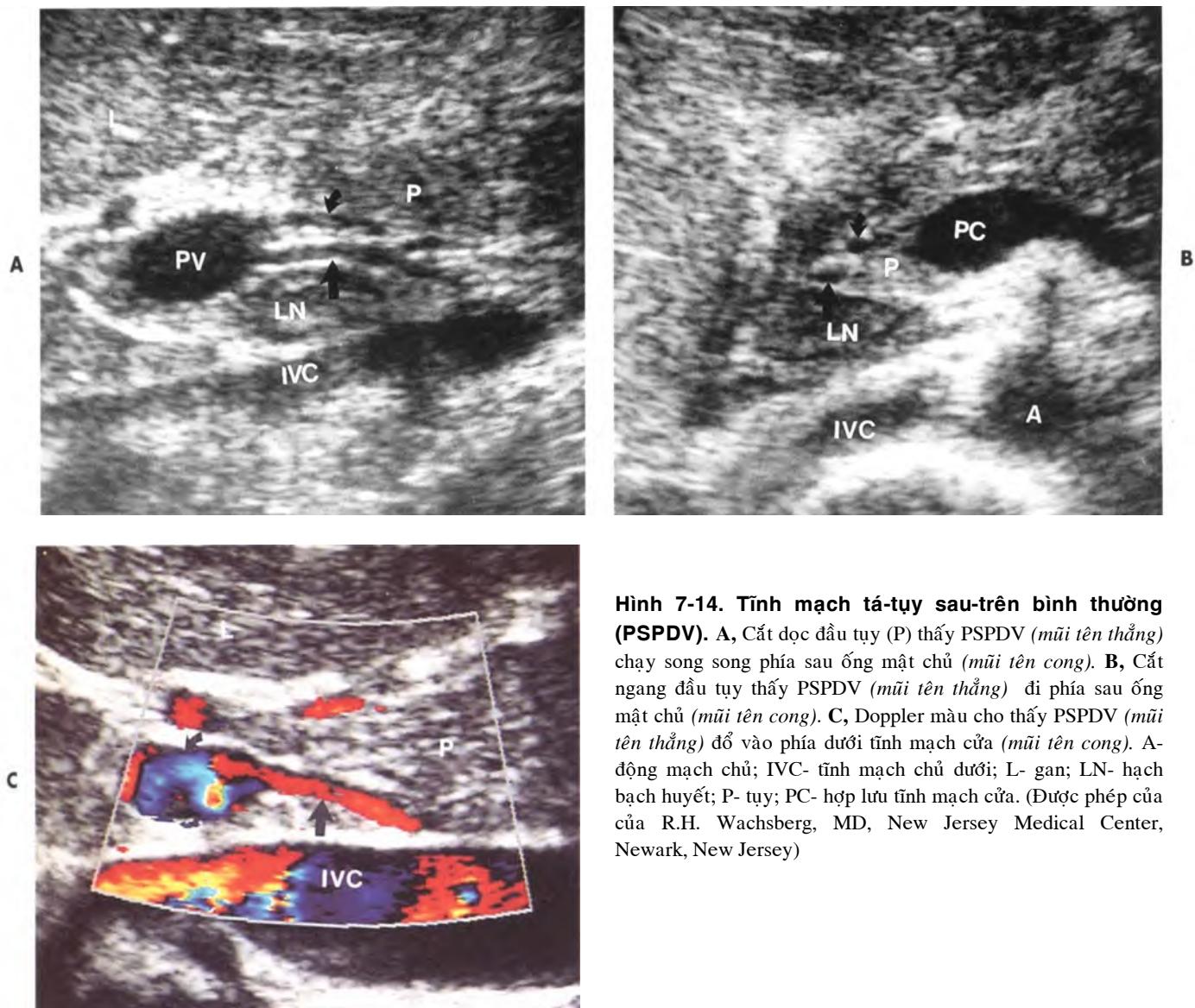
Ống mật chủ đoạn trong tụy. Một tĩnh mạch tá tụy sau-trên bình thường đôi khi chạy theo hướng trên-dưới ở đầu tụy để đi vào đoạn dưới tĩnh mạch cửa (Hình 7-14, A, B và C). Theo một nghiên cứu, tĩnh mạch này theo như đã được báo cáo là song song với ống mật chủ ở phía sau trong 98% và ở phía trước trong 2 % các trường hợp.²⁰ Có khả năng nhầm lẫn nó với ống mật chủ.

Các Vấn Đề Về Kỹ Thuật

Chuẩn bị bệnh nhân. Đánh giá tụy thường được thực hiện như là một phần trong khảo sát siêu âm vùng bụng trên và đặc biệt liên quan khi khảo sát hệ thống mật. Để khảo sát tối ưu túi mật đòi



Hình 7-13. Các bãy ngầm và các biến thể bình thường của ống tụy. Lớp cơ của thành sau dạ dày (mũi tên) nhầm với ống tụy. A, Mặt cắt ngang. Nhánh của tĩnh mạch cửa (mũi tên) nằm ngang đầu tụy. B, Siêu âm trắng đen và C, Doppler màu trên mặt cắt ngang. **Chuyển dạng xoang của tĩnh mạch cửa với các tĩnh mạch bàng hệ ở tụy trên bệnh nhân có tiền căn viêm tụy.** D, Mặt cắt ngang đầu tụy (P) cho thấy một cấu trúc ống (mũi tên) là một mạch máu. E, Doppler màu cho thấy cấu trúc ống này (mũi tên) là một mạch máu. F, Chuyển dạng xoang của hệ thống cửa. Cắt ngang cửa gan. Thăm dò bằng Doppler xung chứng tỏ đây là những tĩnh mạch. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới ; L- gan; P- tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.



Hình 7-14. Tĩnh mạch tá-tụy sau-trên bình thường (PSPDV). A, Cắt dọc đầu tụy (P) thấy PSPDV (mũi tên thẳng) chạy song song phía sau ống mật chủ (mũi tên cong). B, Cắt ngang đầu tụy thấy PSPDV (mũi tên thẳng) đi phía sau ống mật chủ (mũi tên cong). C, Doppler màu cho thấy PSPDV (mũi tên thẳng) đổ vào phía dưới tĩnh mạch cửa (mũi tên cong). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; LN- hạch bạch huyết; P- tụy; PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa. (Được phép của R.H. Wachsberg, MD, New Jersey Medical Center, Newark, New Jersey)

hỏi bệnh nhân phải nhịn đói, siêu âm tụy theo kinh điển nên thực hiện sau nhịn đói ít nhất 6 giờ. Trên lý thuyết, nhịn đói sẽ làm giảm trương khí ở đường tiêu hóa trên vốn có thể cản trở việc thấy rõ tụy. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân, chỉ khảo sát được tụy khi nhịn đói.²¹

Những lưu ý về kỹ thuật. Có hai yếu tố chính cản trở việc nhìn thấy tụy: mờ và hơi trong ống tiêu hóa chen vào. Do tụy nằm sau phúc mạc, nó là một cấu trúc sâu ở những bệnh nhân to con và là một thách thức kỹ thuật đặc biệt vì khi đó, tụy bị che bởi ống tiêu hóa chứa đầy hơi. Nguyên tắc quét hình khi khảo sát tụy bao gồm:

- Đưa vùng quan tâm vào trong vùng hội tụ của đầu dò.

- Thay đổi tư thế bệnh nhân từ tư thế thẳng đứng đến nằm ngửa, chéch hai bên, nghiêng hai bên và thậm chí nằm sấp, để dịch chuyển những cấu trúc chứa khí hoặc để đẩy khí sang những phần khác của ống tiêu hóa. Tư thế thẳng đứng giúp đẩy dạ dày hay đại tràng chứa khí xa khỏi tụy và làm cho gan di chuyển xuống dưới, che phủ lên tụy, tạo cửa sổ âm học. Tư thế thẳng đứng tỏ ra hiệu quả nhất khi áp dụng vào lúc bắt đầu cuộc khảo sát vì sự nuốt khí do hít thở sâu trong quá trình khảo sát sẽ làm đầy khí dạ dày.
- Ngoài ra, cơ chế hô hấp, bao gồm hít vào hay thở ra gắng sức và nghiệm pháp Valsalva có thể hữu ích. Đánh giá sự di động của một khối

so với các cấu trúc xung quanh trong quá trình hô hấp có thể giúp phân biệt khói đó là của tụy hay của các cấu trúc xung quanh. Sự di động của tụy không nhiều như của các cấu trúc trong phúc mạc.³

- Cuối cùng, uống thêm nhiều nước khi dạ dày chướng khí và khi tư thế thẳng đứng không giúp bộc lộ tụy, sẽ cho phép nhìn thấy rõ tụy. Chất tạo tương phản đường uống cũng được sử dụng để giảm bớt ảnh giả từ ống tiêu hoá đầy khí, giúp thấy rõ tụy hơn.²² Dạ dày đầy dịch là một cửa sổ âm học, giúp đuổi khí trong lòng dạ dày và có vai trò như một quả bóng, đẩy các quai ruột non và đại tràng đầy hơi xuống dưới. Uống nước đã khử ion qua ống hút giúp giảm thiểu lượng khí nuốt vào. Một số thử nghiệm chủ trương sử dụng phương pháp chụp tá tràng nhược trương không dùng ống với glucagon sẽ tạo thuận lợi cho việc nhìn rõ đầu tụy.²³ Hoặc một vài tác giả khác cho thấy sử dụng các chất như metochlopramide, làm tăng co thắt dạ dày-tá tràng, giúp cải thiện mức độ nhìn thấy tụy.²⁴ Tuy nhiên, trên thực tế, với hầu hết bệnh nhân, chỉ cần uống nước là đủ, không cần thêm một loại thuốc nào. Ở những bệnh nhân đã được chụp đường tiêu hoá trên với barýt, siêu âm khảo sát tụy một giờ sau với dạ dày đầy nước cho kết quả tốt hơn là khảo sát ngay hoặc sau một giờ mà dạ dày không đầy dịch.²⁵

Khảo sát siêu âm tụy.

Khảo sát tụy nên bắt đầu với tư thế thẳng đứng. Các mặt cắt ngang qua đường giữa dưới mũi ức, sử dụng các mốc mạch máu để xác định vùng tụy. Cần đặt chéch đầu dò để thấy được toàn bộ tụy. Từ vị trí thấy được tĩnh mạch lách cắt dọc, xoay nhẹ góc đầu dò lên trên hoặc xuống là đủ để thấy được toàn bộ tụy ở hầu hết các bệnh nhân.

Quét đứng dọc qua tụy bắt đầu với đầu dò trên đường giữa, dưới mũi ức. Dễ dàng định vị được vùng tụy bằng cách xác định hợp lưu cửa-lách. Cần hạn chế tối đa sự di chuyển đầu dò sang phải hoặc trái, trên thực tế, nghiêng đầu dò sang bên tỏ ra có hiệu quả hơn là dịch chuyển đầu dò ra ngoài.

Dùng thận trái làm cửa sổ âm, có thể thấy được đuôi tụy ở phía trước cực trên thận trên mặt cắt vành bên trái. Ở một số bệnh nhân gầy, bằng mặt cắt vành tiếp cận qua các khe gian sườn trái, qua lách có thể thấy đuôi tụy. Đầu tụy đôi lúc cũng thấy được qua mặt cắt vành từ bên phải.

CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH

Vô sinh

Đã có những báo cáo về trường hợp không có bẩm sinh thận và đuôi tụy (Hình 7-11).²⁶ Phần đầu tụy còn lại có thể phì đại bù trừ. Trường hợp này cần phân biệt với teo tụy mắc phải bằng CT.

Nang bẩm sinh

Người ta tin rằng những nang tụy thật sự có lớp biểu mô lót là những nang nguồn gốc bẩm sinh, do các ống tụy phát triển bất thường.²⁷ Nhiều nang bẩm sinh, với kích thước thay đổi từ vi thể đến 3 hoặc 5 cm,²⁷ đi kèm với bệnh lý nang tụy, gan, lách và thận là một biểu hiện trong bệnh cảnh chung của bệnh thận đa nang ở người trưởng thành. Hội chứng Von Hippel Lindau là một tình trạng toàn thân khác cũng có nhiều nang tụy thật sự.²⁷ Hiếm gặp nang tụy bẩm sinh đơn độc, và thường là ở trẻ em và thiếu niên.²⁸

Bệnh xơ nang

Bệnh đặc trưng bởi tình trạng tiết nhầy và rối loạn chức năng của nhiều tuyến, trong đó có tụy. Đa số những bệnh nhân có bằng chứng về rối loạn chức năng của tụy ngoại tiết có khả năng dẫn đến suy tụy. Những trường hợp nặng, tụy teo nhỏ và bị thay thế đáng kể bởi mô mỡ, mỡ, và các nang thứ phát do tình trạng tắc nghẽn các tiểu quản tụy.²⁹

Biểu hiện siêu âm thường gặp nhất là tăng độ phản âm của tụy do sự xơ hoá hoặc thay thế mỡ, hậu quả của teo tụy.^{30,31} Trong một nghiên cứu, tất cả các bệnh nhân đều có kiểu phản âm bất thường của tụy khi so sánh với dân số bình thường có cùng giới tính và lứa tuổi.³⁰ Tụy có thể nhỏ,³² nhưng điều này chỉ thấy được khi độ hồi âm của mô tụy thấp hơn mô mỡ sau phúc mạc nằm kế cận. Nếu tụy phì đại, đó là một chỉ điểm cho biến chứng viêm tụy và thường đi kèm với sự giảm phản âm của nhu mô tụy.³² Ống tụy trên những bệnh nhân có bệnh lý xơ nang tụy khó thấy hơn ở người bình thường.³³ Các nang nhỏ 1 đến 3 mm thường ít thấy trên siêu âm nhưng thấy trên khám nghiệm bệnh học của tụy.³² Các nang riêng lẻ lớn hơn, đường kính dưới 5 mm, đã được báo cáo trong các khảo sát siêu âm.³¹ Trường hợp hiếm, mô tụy bệnh lý hay các nang thay thế hoàn toàn nhu mô tụy. Sinh thiết bằng chọc hút các nang này thấy có chứa một hàm lượng amylase cao.³⁴

Tụy chè

Gây ra do không có sự hợp nhất của hai nụ tụy lưỡng và bụng, chiếm khoảng 10% dân số khi nghiên cứu giải phẫu.^{35,36} Toàn bộ tụy lưỡng được dẫn lưu qua nhú tá bé, chỉ có phần tụy bụng là dẫn lưu qua nhú tá lớn. Có những tranh cãi về khuynh hướng dễ bị viêm tụy trên những bệnh nhân có tụy chè do hầu hết dịch tụy được dẫn lưu qua lỗ mở tương đối nhỏ của nhú tá bé. Theo báo cáo của Cotton,³⁵ trong một nhóm bệnh nhân bị viêm tụy vô căn tái diễn, xuất độ có tụy chè là 25,6% trường hợp. Tổn thương tụy trong viêm tụy cấp thường giới hạn trong phần tụy lưỡng.³⁶ Tuy nhiên, viêm đơn độc vùng tụy bụng cũng được ghi trong y văn.³⁷ Có thể xác định sự tồn tại của ống tụy lưỡng ở vùng đầu tụy trên siêu âm, nhưng khó thể biết chắc nó có liên hệ với ống tụy bụng hay không. Do tụy bụng có nhiều ưu thế nên bảo tồn phần tụy này trong viêm tụy mạn, đã được báo cáo như là một chỉ định của tụy chè.¹⁶

Hội chứng Von Hippel Lindau

Các nang tụy thường gặp trong hội chứng này và được mô tả trong 72% các trường hợp tử thiết³⁸ và 25% các bệnh nhân được siêu âm.³⁸ Các tổn thương đi kèm khác bao gồm : apudoma, adenoma vi nang, adenocarcinoma tế bào ống tụy, carcinoma tế bào bong tụy và hemangioblastoma.³⁹

CÁC QUÁ TRÌNH VIÊM

Viêm tụy cấp

Chẩn đoán viêm tụy cấp thường dựa trên lâm sàng và các kết quả xét nghiệm, độ nặng lâm sàng được xác định tốt nhất theo tiêu chuẩn Ranson⁴⁰ hoặc tiêu chuẩn APACHE II.⁴¹ Khám nghiệm x quang giúp ích trong những trường hợp bệnh nhân có bệnh sử hoặc triệu chứng lâm sàng không rõ ràng. Vai trò của siêu âm lúc này là phát hiện sỏi túi mật hoặc ống mật chủ, khảo sát các biến chứng có thể có như dịch quanh tụy, các biến chứng do quá trình viêm tụy cấp, và hướng dẫn các qui trình can thiệp. Siêu âm giới hạn ở chỗ nó không hữu ích khi khảo sát tụy ở giai đoạn sớm của viêm tụy cấp hay chấn thương tụy,⁴² trong khi CT đã chứng tỏ có ích khi giúp tiên lượng hậu quả của viêm tụy cấp và giúp phát hiện tình trạng hoại tử hay vỡ tụy.^{43,44}

Những thay đổi về bệnh học của viêm tụy cấp tùy vào độ nặng của bệnh. Thể nhẹ gồm phù mô kẽ giới hạn trong mô tuyến và không có hoắc chỉ viêm nhẹ vùng quanh tụy. Mặc dù không thấy hoại tử nhu mô trên đại thể nhưng đôi khi tìm thấy những ổ hoại tử nhỏ của tế bào nang tuyến. Thường có hoại tử mỡ trong và quanh tụy. Viêm đi kèm với thoát dịch tụy ra mô xung quanh. Những trường hợp nặng hơn có hoại tử mỡ, hoại tử nhu mô và hoại tử các mạch máu gây xuất huyết và viêm quanh tụy nặng hơn xuất hiện trong vòng 1 đến 2 ngày.⁴⁵ Nếu bệnh nhân qua được, có sự thay thế lan rộng hay khu trú mô tụy hoại tử bằng nhu mô hay mô đệm xơ hoá, vôi hoá và giãn ống tụy không đều. Nang giả tụy hình thành từ những ổ tích tụ dịch giàu enzyme và mảnh vụn hoại tử được mô liên kết giới hạn lại tạo vỏ bao không có lớp biểu mô lót.²⁷

Có rất nhiều nguyên nhân gây viêm tụy cấp, nhưng các yếu tố sinh bệnh học chính vẫn chưa sáng tỏ. Các nguyên nhân bẩm sinh gồm viêm tụy di truyền và nang ống mật chủ bẩm sinh chèn ép.

NGUYÊN NHÂN GÂY VIÊM TỤY CẤP

- Bệnh lý đường mật
- Nghiện cồn thylic
- Loét dạ dày
- Chấn thương, phẫu thuật (phẫu thuật đặt cầu nối tim-phổi), shock giảm huyết áp
- Thai nghén
- Tăng lipoprotein máu (type I, IV và V)
- Tăng canxi máu (nguyên phát và thứ phát, cường cận giáp, đa u túy)
- Thuốc (azathioprine, estrogens, corticosteroids và thiazides)
- Viêm tụy di truyền, viêm xơ tụy vô căn
- Nhiễm trùng (sởi, giun đũa, *Campylobacter* và *Mycoplasma spp*, nang sán)
- Cồn methylc, L- asparaginase
- Bọ cạp cắn
- Ung thư biểu mô tụy (nguyên phát và di căn); tắc ống tụy do u
- Chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP), nội soi ống tiêu hoá trên, dẫn lưu đường mật xuyên gan qua da (PTBD)
- Sau ghép tạng
- Bệnh cựu chiến binh (legionnaires'disease)

Cải biên theo Geokas MC, moderator: Acute pancreatitis, *Ann Intern Med* 1985;103:87.

Việc tụy chè có là yếu tố thuận lợi của viêm tụy hay không còn đang bàn cãi; một vài nghiên cứu thấy có sự gia tăng³⁶ xuất độ viêm tụy ở những bệnh nhân này trong khi một số khác lại cho một xuất độ giống nhau.⁴⁶ Phần lớn những trường hợp viêm tụy cấp là do nguyên nhân mắc phải như nghiên rượu và sỏi mật. Chấn thương và các bệnh lý toàn thân khác (xem khung trang 241) cũng có thể gây viêm tụy cấp.⁴⁷

Do bệnh sử tự nhiên của viêm tụy cấp rất thay đổi nên việc siêu âm nhiều lần đóng vai trò quan trọng để theo dõi tiến triển của quá trình viêm sau cơn viêm cấp ban đầu. Diễn tiến của viêm tụy có thể theo các chiều hướng khác nhau như : tự tiêu huỷ, thành lập nang giả hay viêm tụy mạn. Những trường hợp viêm tụy nhẹ hoặc bệnh tự giới hạn, tụy thường trở về kích thước và cấu trúc âm bình thường. Trường hợp nặng hơn có thể dẫn đến sự tăng phản âm của tụy. Sự tăng phản âm này có thể đồng nhất và đi kèm với những vôi hoá nhỏ rải rác có phản âm sáng, phân bố ngẫu nhiên (thường không có bóng lưỡng), hoặc không đồng nhất và có dạng lấm tấm. Những biến đổi này phản ánh sự lành của tụy với xơ hoá đi kèm với hóa lỏng đọng dọc theo ống tụy chính hoặc trong những nhánh trong nhu mô.

Nang giả tụy hình thành là một nỗ lực của cơ thể thành lập vách ngăn để biệt lập các chất tiết của tụy, ngăn hiện tượng tự tiêu hủy nhiều hơn nữa của mô hay các cấu trúc khác quanh tụy. Trong nhiều trường hợp, bệnh nhân cảm thấy khoẻ hơn vào thời điểm thành lập giả nang vì khi đó nó đóng vai trò như một hàng rào bảo vệ, khu trú lại phản ứng viêm đang hoạt hoá.

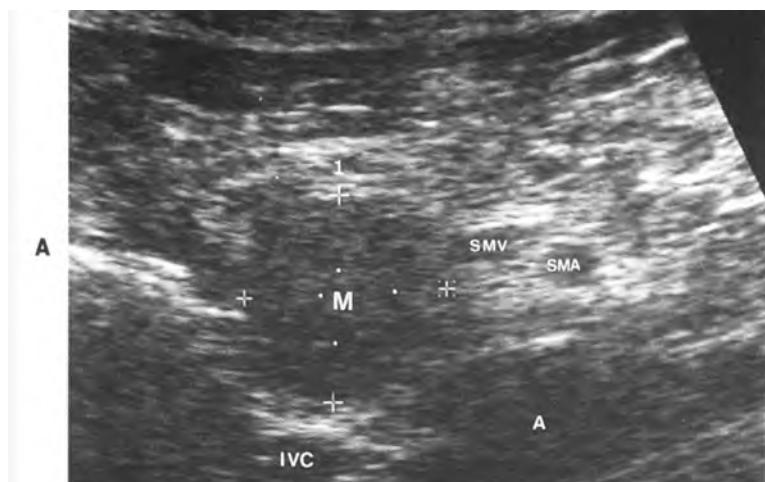
Viêm tụy mạn thường do những đợt viêm tụy cấp lặp đi lặp lại. Đó là một tiến trình xơ hoá và phá huỷ nhu mô tụy không gây đau, dẫn đến suy chức năng ngoại tiết và nội tiết của tụy.

Siêu âm. Triệu chứng siêu âm của viêm tụy cấp có thể được phân loại dựa theo sự phân bố (khu trú hay lan tỏa) và độ nặng (nghé, trung bình và nặng).⁴⁸ Viêm tụy cấp thể nhẹ có thể không có triệu chứng trên siêu âm. Tuy nhiên, siêu âm có thể tìm ra nguyên nhân của viêm tụy, chẳng hạn như sỏi mật, hoặc tìm ra một chẩn đoán khác trong những trường hợp nghi ngờ. Viêm tụy nhẹ là một bệnh lý tự giới hạn, đáp ứng với điều trị nội khoa bảo tồn. Những trường hợp nặng hơn, CT là phương thức đầu tiên được lựa chọn để xác định hoại tử

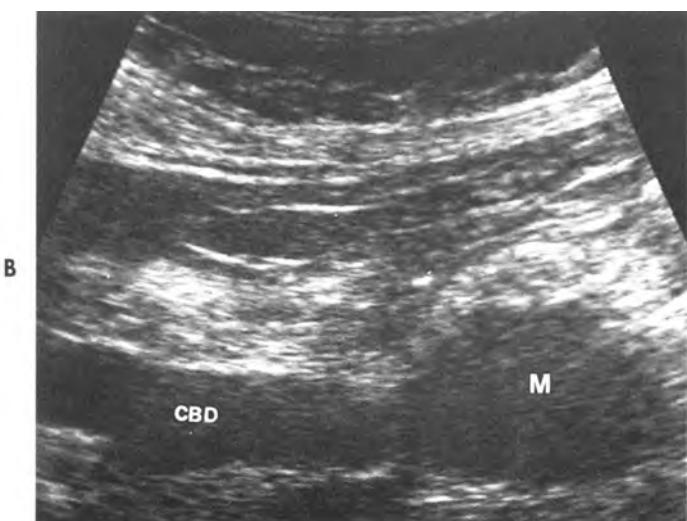
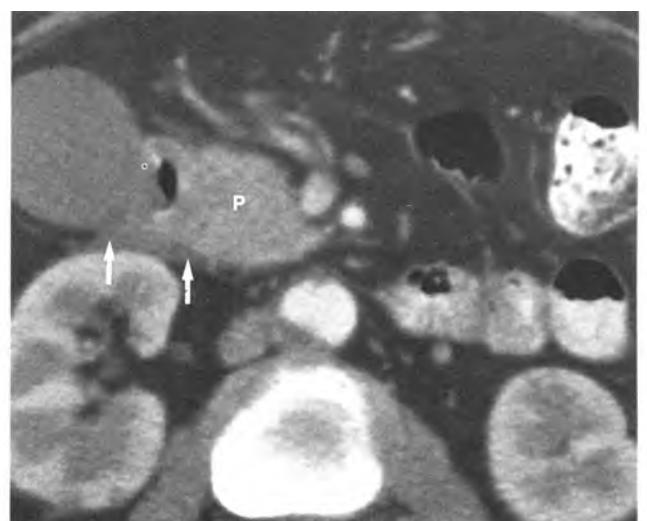
nhu mô và tổn thương ngoài nhu mô vì tình trạng liệt ruột đi kèm làm giới hạn tầm nhìn của siêu âm.⁴⁹ Sự thành công của khám nghiệm siêu âm được cải thiện 48 giờ sau giai đoạn cấp, do tình trạng liệt ruột được giải quyết.⁴⁸ Có thể tìm thấy những biến chứng như : **mảng viêm, xuất huyết, tụ dịch trong và ngoài tụy, nang giả tụy.** Hình ảnh siêu âm có thể phân biệt mảng viêm với ổ tụ dịch, và được dùng để hướng dẫn chọc hút bằng kim, giúp xác định có tình trạng nhiễm trùng hay không của những mảng viêm và nang giả.

Viêm tụy khu trú, biểu hiện dưới dạng những vùng phình to khu trú đồng hoặc giảm phản âm so với nhu mô tụy, không kèm theo những biểu hiện ngoài tụy, đặt nhà hình ảnh học vào tình thế khó xử. Biểu hiện này thường xảy ra ở đầu tụy (Hình 7-15).⁵⁰ Những bệnh nhân này thường là người nghiên rượu và có tiền căn viêm tụy hoặc đau trước đó. Điều này gợi ý rằng viêm tụy khu trú có khuynh hướng xuất hiện trên nền viêm tụy mạn.⁵⁰ Phân biệt với tổn thương tân sinh có thể khó khăn do cả hai đều cho hình ảnh những ổ giảm phản âm trên siêu âm. Nếu amylase huyết thanh bình thường và bệnh nhân không có triệu chứng, khối này có thể là tổn thương tân sinh. Nếu bệnh nhân có những triệu chứng và dấu hiệu nặng, ổ giảm phản âm khu trú đó có nhiều khả năng là do viêm tụy hơn là u. Sự hiện diện của vôi hoá bên trong khối và những thay đổi bất thường của ống tụy bên ngoài vùng phình to khu trú trên ERCP (gọi ý viêm tụy mạn) càng ủng hộ rằng đây là một mảng viêm.⁵⁰ Hơn nữa, thực hiện chuỗi siêu âm theo dõi trong suốt tiến trình điều trị có thể phân biệt được viêm tụy khu trú với u tụy. Siêu âm nội soi (EUS) cho hình ảnh tụy với độ phân giải tốt hơn, giúp phát hiện những dấu hiệu của nhu mô gợi ý đến viêm tụy mạn hơn là u.^{51,52} CT scans có thể có ích, cho thấy hình ảnh viêm mô mềm quanh tụy (Hình 7-15, C). Sinh thiết qua da nên thực hiện trên những bệnh nhân mà chẩn đoán còn nghi ngờ, luôn phải nhớ rằng kết quả sinh thiết âm tính cũng không loại trừ được bệnh lý ác tính. Viêm tụy khu trú cũng có thể do tình trạng viêm của cấu trúc kế cận gây ra, như thủng ổ loét dạ dày (Hình 7-16).

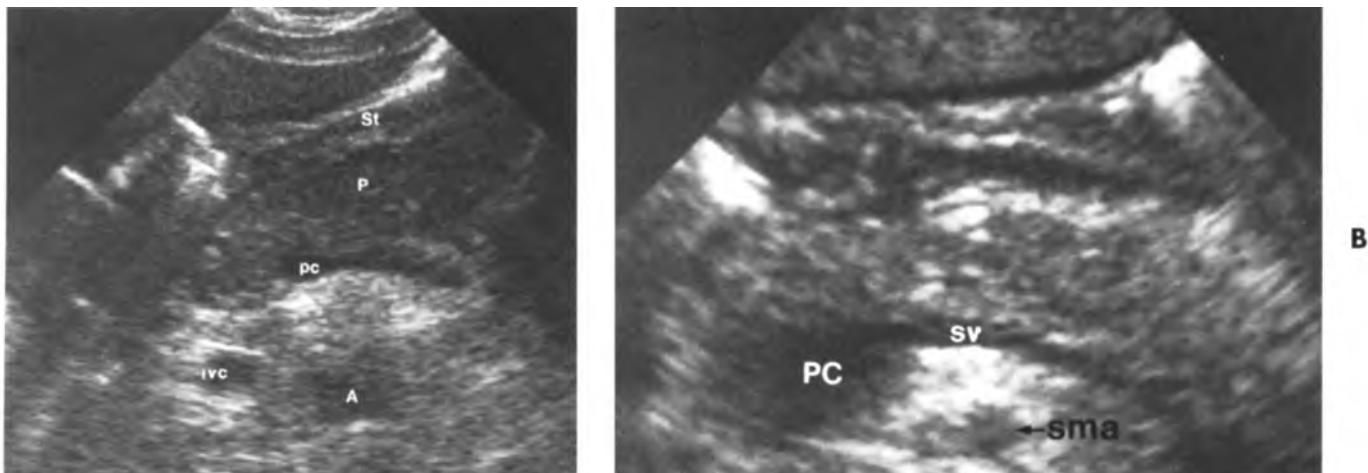
Trong **viêm tụy lan tỏa**, tụy ngày càng giảm phản âm so với gan và tăng kích thước (Hình 7-17). Đánh giá độ phản âm của mô tụy bị tổn thương có thể khó khăn do phần lớn những bệnh nhân này đều có gan nhiễm mỡ do rượu. Vì vậy, so sánh độ



Hình 7-15. Viêm tụy khu trú được chứng minh bằng phẫu thuật. A, Cắt ngang và B, cắt dọc qua đầu tụy ở bệnh nhân có một khối phản âm kém, lớn (M) ở vùng đầu tụy. Thấy ống mật chủ giãn (CBD) kéo dài đến khối này. C, CT có cản quang cho thấy cấu trúc đầu tụy (P) hơi không đồng nhất với ít dịch quanh tụy (*mũi tên*). Sinh thiết dưới da và qua phẫu thuật nhiều lần không mang lại bằng chứng ác tính. A- động mạch chủ; CBD- ống mật chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; M- khối; P- tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-16. Viêm tụy khu trú do thủng loét dạ dày lành tính. A, Cắt ngang tụy cho thấy thân và đuôi tụy phì đại dạng khối (M) có phản âm kém. Không có sự hiện diện của lớp mỡ giữa khối này và dạ dày ở kế bên (St). A- động mạch chủ; GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; P- tụy; sma- động mạch mạc treo tràng trên; smv- tĩnh mạch mạc treo tràng trên. B, Loét lớn ở thành sau thân dạ dày (*mũi tên*).



Hình 7-17. Viêm tụy cấp tự phục hồi. A, Cắt ngang tụy phì đại phản âm kém (P). B, Cùng một bệnh nhân sau khi đã phục hồi. Tụy trở lại cấu trúc và phản âm bình thường. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên; St- dạ dày; sv- tĩnh mạch lách.

Hình 7-18. Viêm tụy cấp nặng. Cắt ngang thấy tụy kích thước lớn (P) với vùng phản âm kém, không đồng nhất ở đuôi tụy, biểu hiện của viêm tủy (Ph) hay mảng viêm. A- động mạch chủ; PC- hợp lưu cửa.

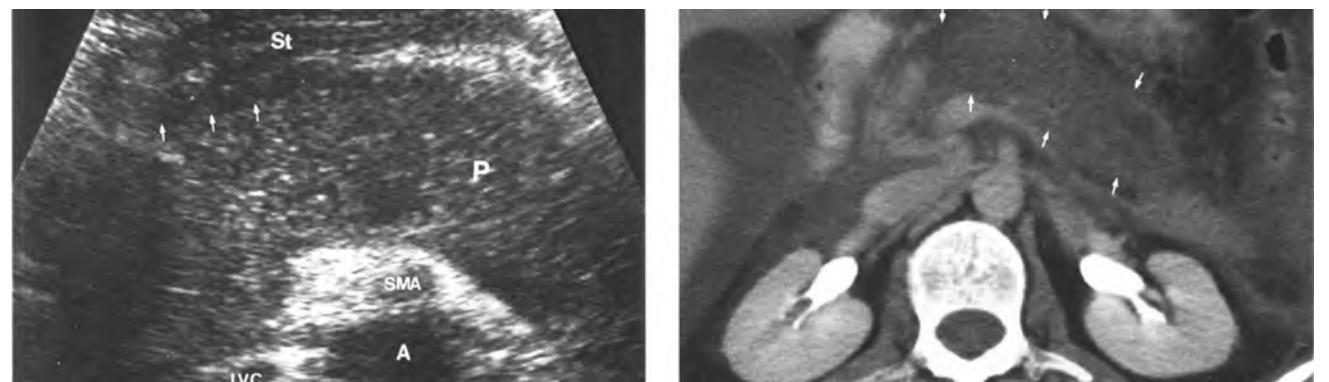


phản âm của tụy với gan ít có giá trị thiết thực. Trong viêm tụy nhẹ, hình ảnh siêu âm là hình ảnh của một tụy bình thường với các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm bất thường. Khi bệnh diễn tiến nặng, tụy giảm phản âm và tăng kích thước rõ rệt hơn, đó là hậu quả của tăng tích tụ dịch trong mô kẽ thứ phát sau tình trạng viêm. Tụy cũng có thể không đồng nhất (H. 7-18). Ống tụy có thể bị chèn ép hay giãn. Giãn ống tụy thường là do một ổ viêm tụy khu trú ở phía trên dòng chèn vào. Trường hợp hiếm, có thể phát hiện được nguyên nhân khác gây tắc nghẽn ống tụy như sỏi, u, hay giun đũa bằng siêu âm qua da hay siêu âm nội soi.⁵³

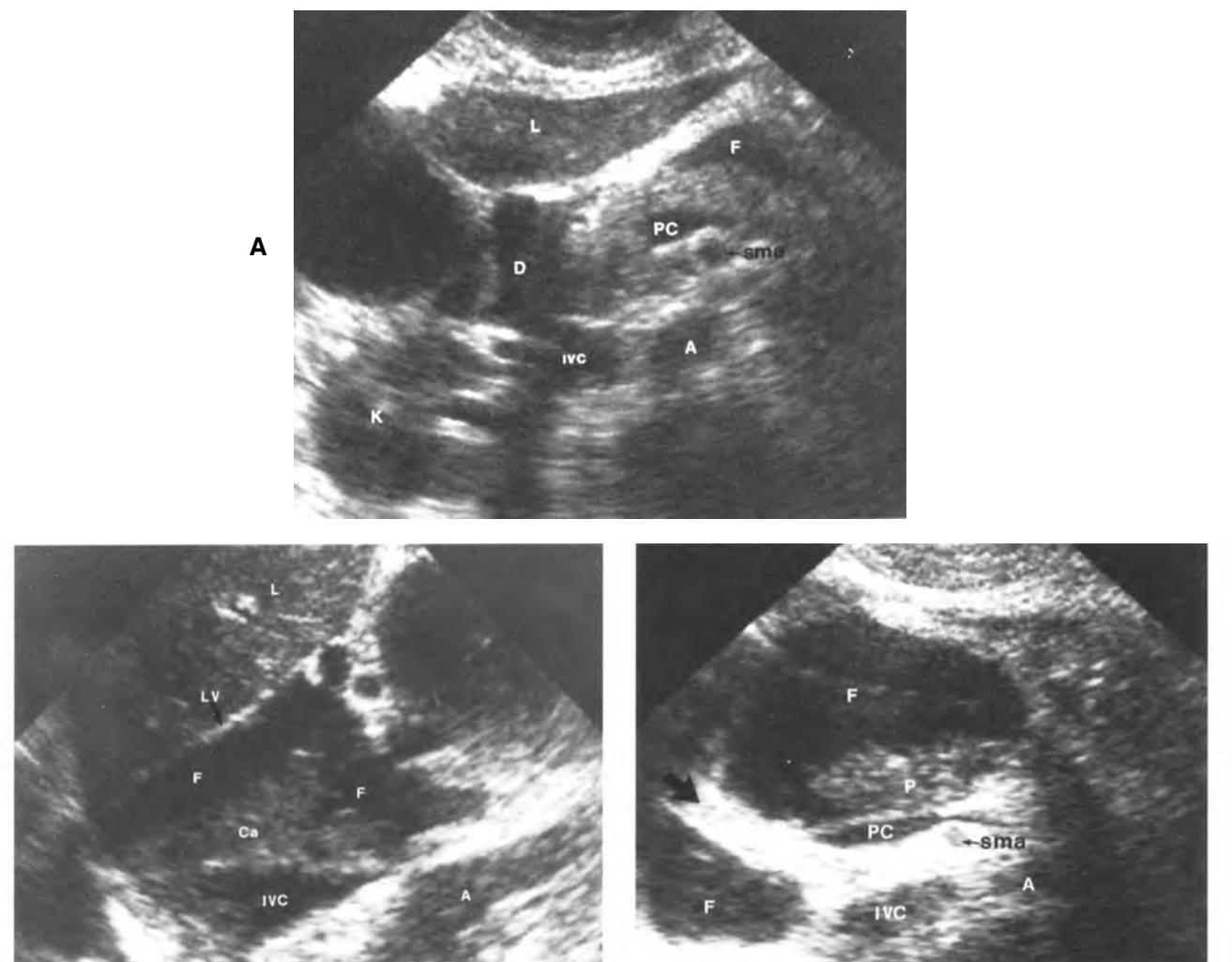
Siêu âm không thể phân biệt được viêm tụy hoại tử hay không hoại tử, nhưng CT thì xác định rõ ràng được (H. 7-19). Xuất huyết khu trú có dạng

một khối có phản âm. Khi mô tụy viêm cấp trở thành dạng khối và kèm theo những dấu hiệu cùng triệu chứng nặng, thuật ngữ *mảng viêm* được sử dụng. Điều trị bảo tồn với theo dõi siêu âm được khuyên áp dụng vì hầu hết các mảng viêm đều tự giải quyết mà không cần can thiệp.⁵⁴

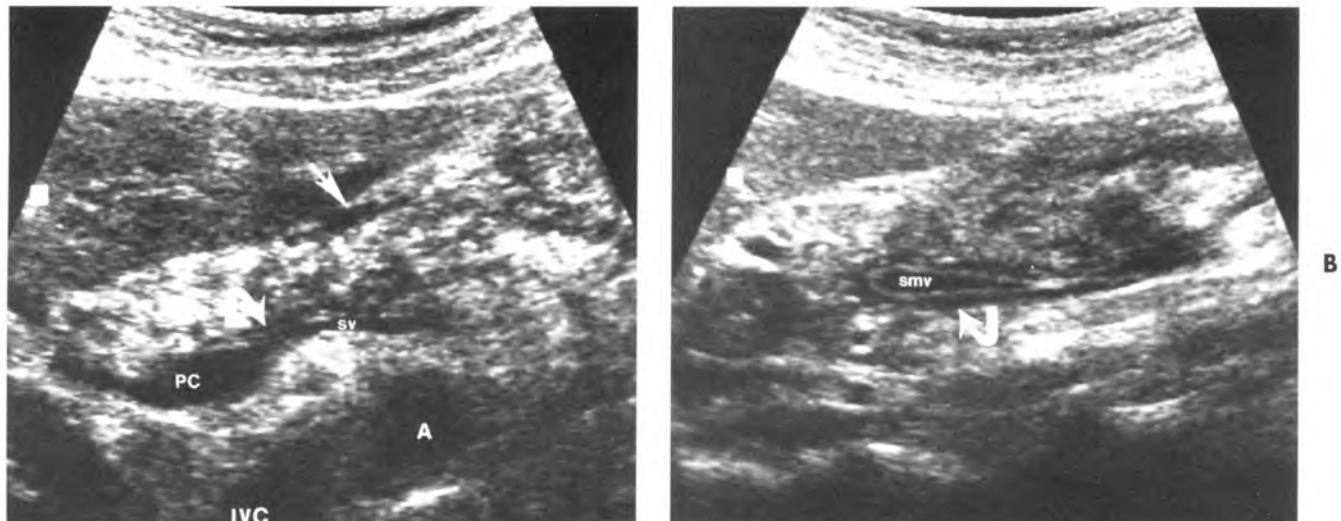
Những biểu hiện ngoài tụy ở những bệnh nhân viêm tụy cấp là quan trọng và cần được tìm ra vì những biến đổi trong tụy có khuynh hướng chủ quan.⁴⁹ Những biểu hiện này gồm **tụ dịch** và **phù nề** dọc theo các mặt phẳng mỏm mềm khác nhau và nói chung là thấy trong những trường hợp nặng. Các khoảng tụ dịch ngoài tụy hay gấp là túi mạc nối, khoang cạnh thận trước, các khoảng quanh thận, mạc treo đại tràng, và những mỏm mềm quanh tụy.⁴⁹ Dịch trong túi mạc nối giữa tụy và dạ



Hình 7-19. Viêm tụy cấp hoại tử. A, Siêu âm, mặt cắt ngang. Tụy (P) phì đại, phản âm kém không đồng nhất, có ít dịch bao quanh phía trước (*mũi tên*). B, Hình CT tương ứng cho thấy thận và hầu hết đuôi tụy không tăng quang (*mũi tên*). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; St- dạ dày.



H. 7-20. Viêm tụy cấp, tụ dịch trong những khoảng quanh tụy. A, Dịch (F) quanh tụy trong phần thấp của túi mạc nối. B, Dịch (F) quanh thùy đuôi (Ca) trên mặt cắt dọc. C, Dịch (F) hai bên dây chằng gan – vị (*mũi tên*) trên mặt cắt ngang. A- động mạch chủ; D- tá tràng; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; K- thận; L- gan; P- tụy; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-21. Viêm tụy cấp, phù nề mô mềm quanh tụy. A, Mặt cắt ngang. B, Mặt cắt dọc. Cấu trúc âm của tụy không đồng nhất. Phù quanh tụy (*mũi tên thẳng*) và phù quanh khoang cửa (*mũi tên cong*). A- động mạch chủ; PC- hợp lưu cửa; smv- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.

dày là vị trí siêu âm dễ thấy nhất (Hình 7-20, A). Nếu dịch nằm trong ngách trên của túi mạc nối, nó có khuynh hướng nằm quanh thùy đuôi (Hình 7-20, B).⁴⁹ Bờ tự do của dây chằng gan – vị có thể thấy được khi có dịch trong cả túi mạc nối và xoang bụng (Hình 7-20, C). Dịch quanh thận cũng dễ nhận ra. Tuy nhiên, phù hoặc dịch trong khoang cảnh thận trước khó thấy hơn và có thể cần phải cắt mặt cắt vòng; dịch trong khoang quanh thận biểu hiện dưới dạng một dải phản âm kém ngăn cách với thận bởi lớp phản âm của mõ quanh thận.⁴⁹ Những ổ tụ dịch trong mạc treo đại tràng là khó phát hiện bằng siêu âm nhất. Chúng hiện diện ở đường giữa ngay dưới tụy. Biến đổi của mô mềm quanh tụy thấy được dưới dạng những dải phản âm kém kế cận tụy hoặc quanh hệ thống tĩnh mạch cửa (Hình 7-21).⁴⁹ Những trường hợp nhẹ hơn, dấu hiệu duy nhất có thể thấy được là dịch lượng ít (Hình 7-22, A) hay dải phù nề phản âm kém (Hình 7-22, B và C) trong mô mõ sau phúc mạc bao quanh ngay phía trước hoặc sau tụy. Sự hiện diện của dịch giữa tụy và tĩnh mạch lách đã được báo cáo là chỉ điểm duy nhất của tổn thương tụy ở những bệnh nhân chấn thương.⁵⁵ Tụ dịch hay phù nề cũng có thể thấy được quanh dây chằng tròn (Hình 7-23).

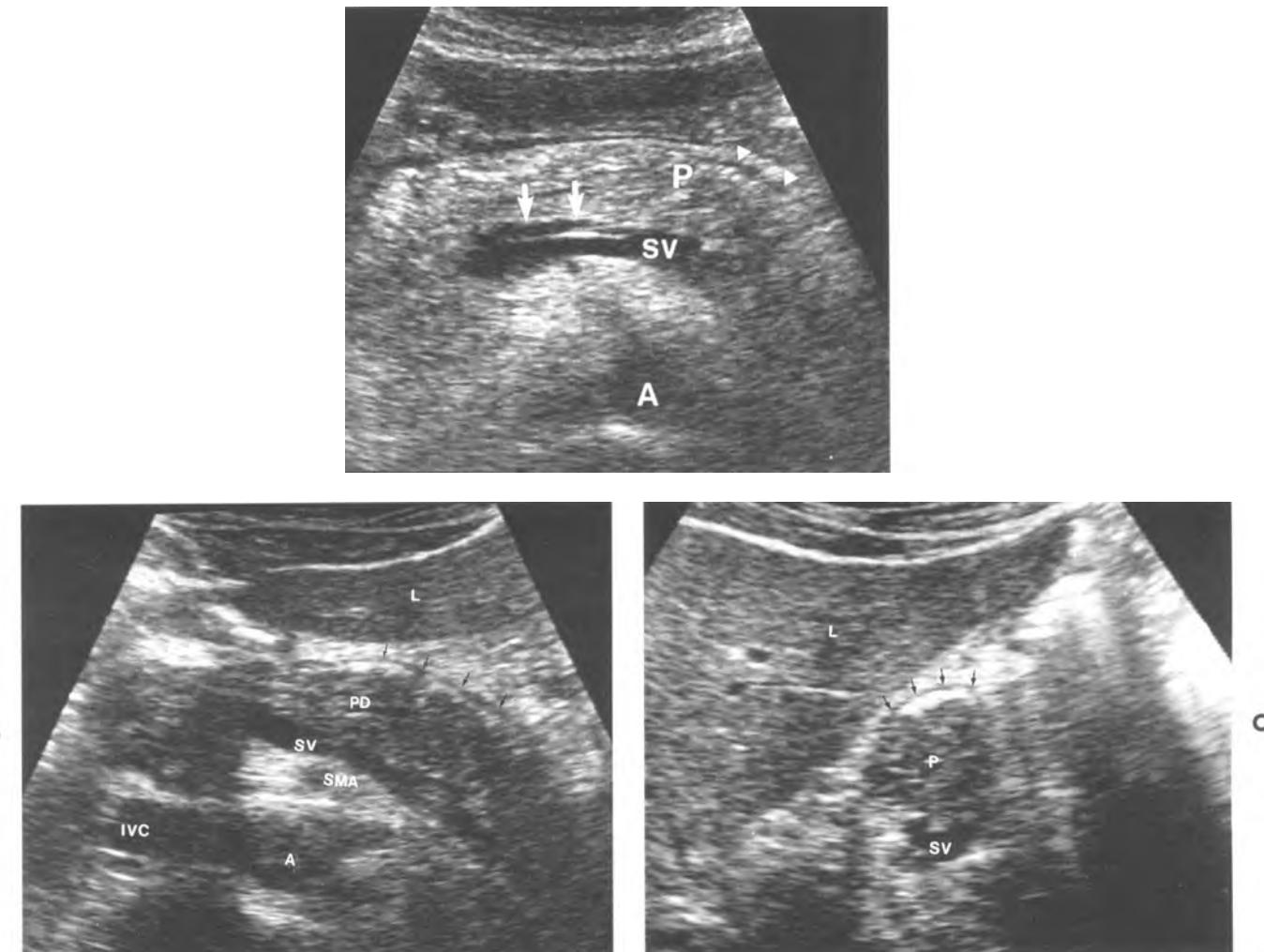
Dịch tụy hoặc trong hoặc phân vách do có xuất huyết hay nhiễm trùng đi kèm. Dịch tụy trong hay sau phúc mạc có thể không đồng nhất và trông giống dạng đặc do bản chất viêm của mô sau phúc mạc phù nề (Hình 7-24). Tụ dịch ngoài tụy xuất

hiện trong vòng 4 tuần kể từ lúc khởi đầu cơn cấp và có xuất độ tự thoái lui cao; vì vậy, có thể điều trị bảo tồn phổi hợp với siêu âm theo dõi.⁵⁶ Thuật ngữ “**nang giả**” được sử dụng khi tụ dịch ở tụy phát triển thành một cấu trúc dịch không có thành, giới hạn rõ, luôn tồn tại trong chuỗi siêu âm theo dõi trong một khoảng thời gian ít nhất 4 tuần kể từ lúc bắt đầu cơn cấp.⁵⁷

Các dấu hiệu khác của tụ dịch ngoài tụy gồm: **dịch ổ bụng, dày thành ổng tiêu hóa kế cận** (dạ dày, tá tràng, đại tràng), và **một túi mật dày thành**, có kèm theo hay không dịch quanh túi mật, có thể nhầm với viêm túi mật cấp (Hình 7-24, D).⁵⁸

Biến chứng

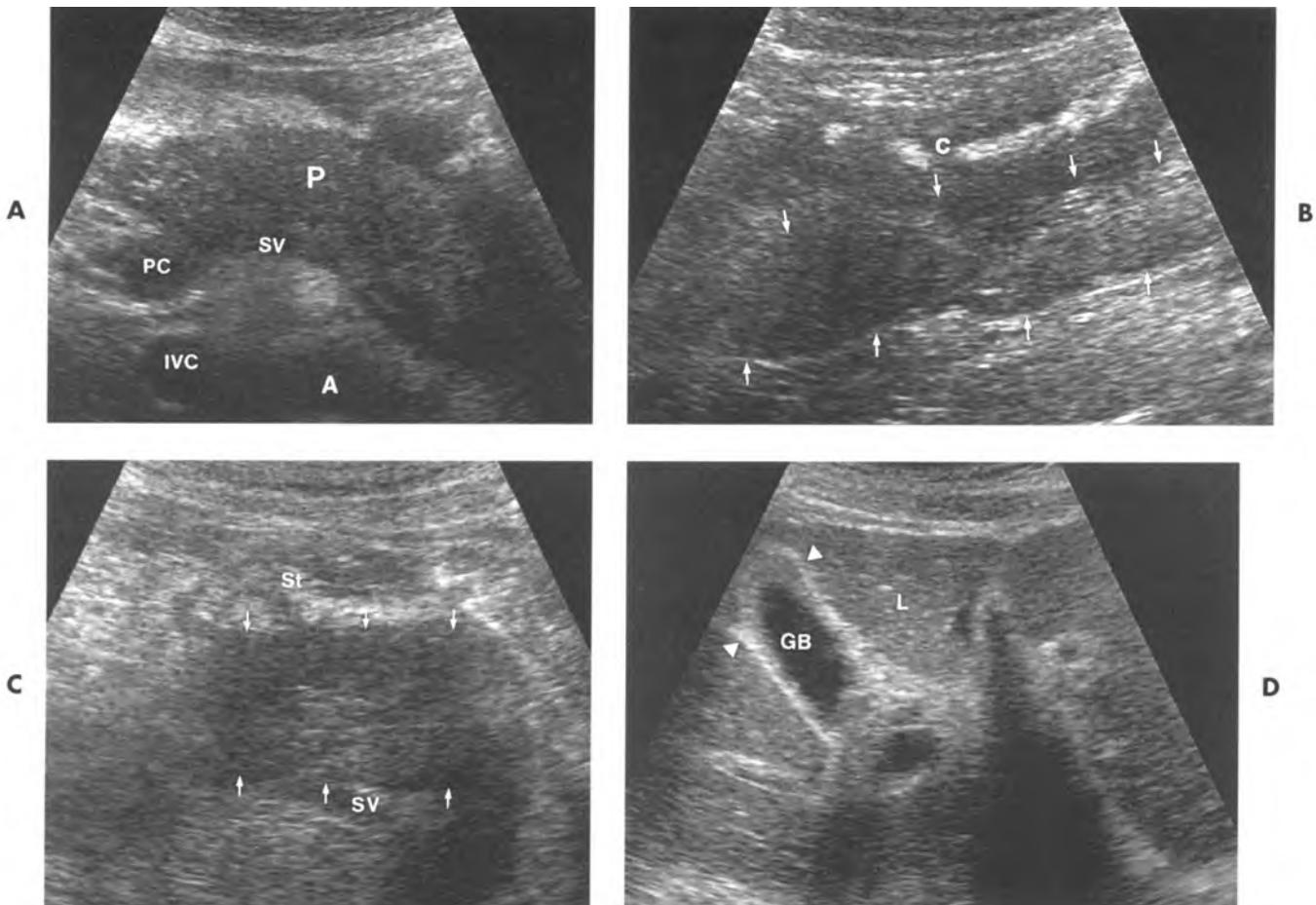
Nang giả tụy. Đó là một ổ tụ dịch giới hạn rõ, thành không có biểu mô lót, hình thành do đáp ứng với sự thoát enzymes ra ngoài.⁵⁹ Chúng thường có dạng hình cầu, phân biệt rõ với các cấu trúc khác. Phải mất khoảng 4 đến 6 tuần để dịch tích tụ mới có thể tự khu trú lại, tạo vách gồm có collagen và mô hạt có mạch máu.⁶⁰ 10% đến 20% bệnh nhân viêm tụy cấp có nang giả tụy.⁶¹ Thường gặp nhất là nang giả tụy hình thành kết hợp với bệnh do rượu hay bệnh đường mật. Tuy nhiên, nó cũng có thể xuất hiện sau chấn thương kín hay bệnh lý ác tính của tụy (Hình 7-25). Đau và tăng amylase kéo dài gợi ý chẩn đoán; tuy nhiên, có thể xác định được bằng hình ảnh học. Một cách kinh điển thì hình ảnh siêu âm của nang giả tụy là một cấu trúc phản âm trống, bờ rõ, trơn láng, có tăng âm phía sau. Đôi



Hình 7-22. Những thay đổi tính tế của mô quanh tụy trong viêm tụy cấp. A, Mặt cắt ngang. Dịch lượngh ít ở phía sau (*mũi tên*) và phía trước (*dầu mũi tên*) tụy (P) là chỉ điểm duy nhất của viêm tụy cấp. B, Cắt ngang C, cắt dọc trên một bệnh nhân khác có viêm tụy đã được chứng minh cho thấy một dải phản âm kém (*mũi tên*) ở phía trước tụy (P) (*mũi tên*). A- động mạch chủ; IVC – tĩnh mạch chủ dưới; M- khối; PD- ống tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-23. Viêm tụy cấp, phù nề quanh dây chằng tròn. A, Siêu âm ở mặt cắt ngang cho thấy mô phù nề phản âm kém (*mũi tên cong*) quanh dây chằng tròn. B, Phù đậm độ thấp (*mũi tên*) ở cùng vị trí trên phim CT.



Hình 7-24. Viêm tụy cấp với hình ảnh dạng đặc của viêm quanh tụy (mũi tên). A, Cắt ngang qua tụy viêm (P). B, Cắt dọc hông trái và C, cắt ngang túi mạc nối. D, Cắt ngang túi mật (GB). Với dày thành túi mật (đầu mũi tên). A- động mạch chủ; C- đại tràng; GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; P- tụy; PC- hợp lưu cửa; St- dạ dày; SV- tĩnh mạch lách.

khi, có thể có dạng đặc hoặc hỗn hợp, nhất là trong quá trình hình thành.^{59,62} Khi nang giả dần dần hoàn chỉnh, thực hiện chuỗi siêu âm theo dõi thường sẽ thấy mất dần các hồi âm bên trong. Mảnh vụn trong nang giả có thể xuất hiện khi có biến chứng như xuất huyết hoặc nhiễm trùng (Hình 7-26).⁵⁹ Một nang giả cũng có thể tồn tại với dạng nhiều hốc nang mà không có biến chứng và có đóng vôi trên thành nang (Hình 7-26). Nang giả có vôi hóa nhiều có thể khó thấy trên siêu âm do bong lồng che khuất (Hình 7-27). Nang giả có thể di trú ở ngoài ổ bụng và đã có trường hợp được báo cáo là nang giả tụy nằm ở trung thất và đùi.^{63,64}

Biến chứng xảy ra ở 30% đến 50% bệnh nhân có nang giả tụy.⁶⁵ Những thương tổn này có thể lớn và nằm ở vị trí chiến lược gây chèn ép vào dạ dày, ruột non (nhất là tá tràng), đại tràng hay đường mật.⁶⁶ Khi chèn ép đường mật có thể tiến triển từ

BIẾN CHỨNG CỦA VIÊM TỤY

Nang giả tụy

Tắc nghẽn dạ dày, ruột non, đại tràng
hay đường mật.

Các nang giả bóc tách vào các cơ quan kế cận
Xuất huyết tiêu hoá

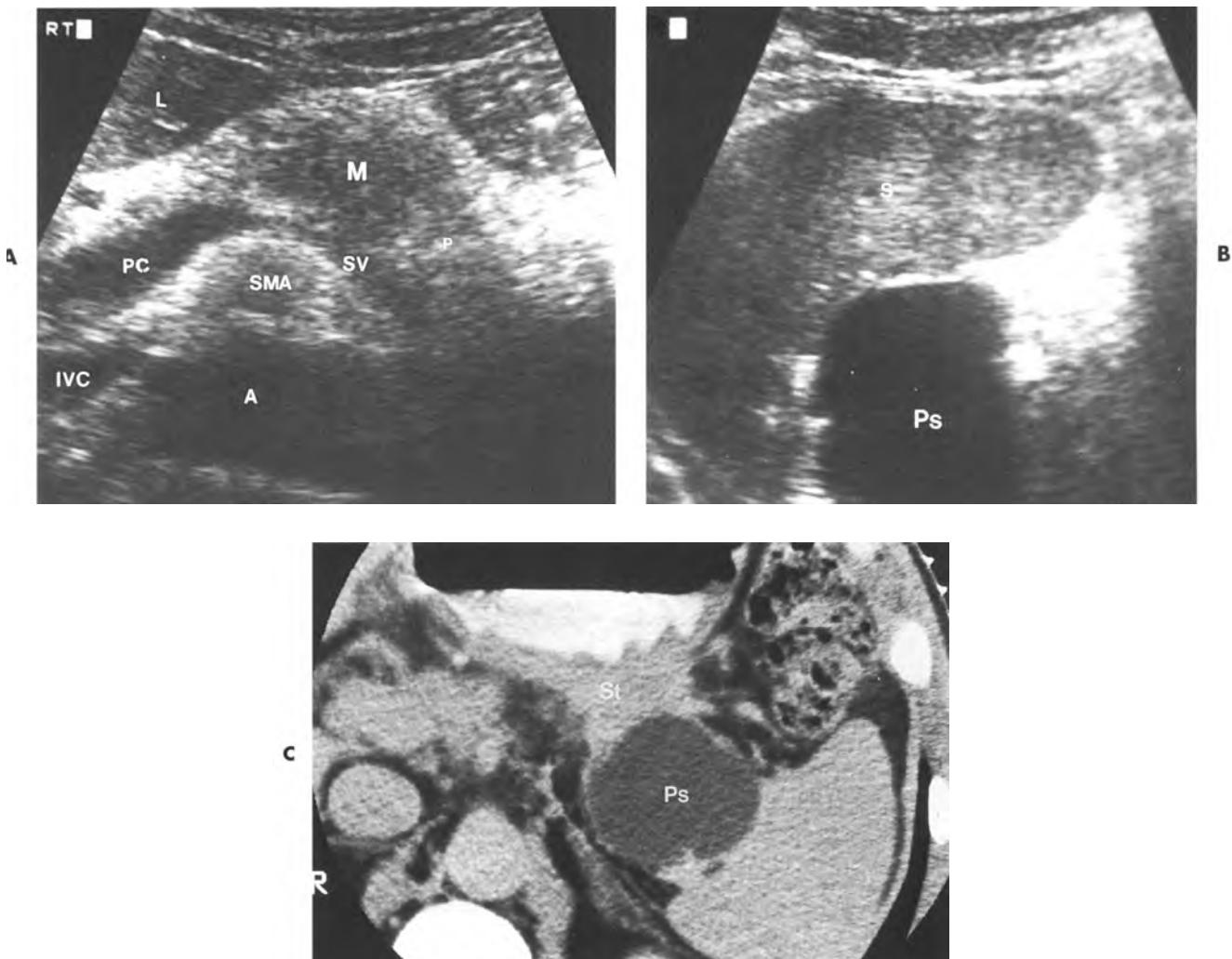
Do ăn mòn trực tiếp

Do chảy máu các tĩnh mạch giã

Viêm phúc mạc cấp tính

Viêm tụy mạn

vàng da tắc mật đến viêm đường mật do tắc nghẽn. Tắc ruột do nang chèn ép từ ngoài, hoặc là phát triển lan rộng trong thành ruột giữa lớp thanh mạc và lớp cơ hay giữa lớp cơ và lớp niêm mạc (Hình 7-28).⁶⁷ Nang giả cũng có thể **bóc tách** vào trong nhu mô gan, lách và thận (Hình 7-29).⁶⁸



Hình 7-25. Nang giả tụy vùng đuôi tụy do ung thư biểu mô thân tụy. A, Cắt ngang tụy (P) thấy khối phản âm kém, bờ không rõ ở thân tụy (M). B, Mặt cắt vành qua lách (S) thấy một giả nang (Ps) ở rốn lách. C, CT có cản quang cho thấy giả nang và những biến đổi do viêm ở thành dạ dày kế cận (St). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; P- tụy; PC- hợp lưu cửa; Ps- nang giả; S- lách; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; St- dạ dày; SV- tĩnh mạch lách .

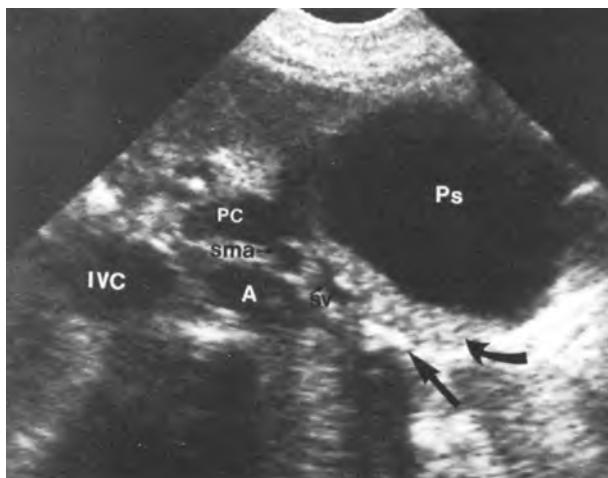
Xuất huyết tiêu hoá có thể xuất hiện do sự ăn mòn trực tiếp của nang giả vào dạ dày, hoặc chảy máu từ những tĩnh mạch gián thứ phát sau tăng áp cửa do huyết khối hoặc chèn ép vào hệ tĩnh mạch cửa-lách.^{65,69} Một nang giả hay chất tiết tụy đơn thuần có thể ăn mòn vào một động mạch cửa tạng kế cận, thường nhất là động mạch lách, gây xuất huyết trong nang hoặc tạo giả phình mạch. Xuất huyết cũng có thể xuất hiện trong áp xe tụy và viêm tụy hoại tử nặng mà không có sự hình thành nang giả tụy.^{70,71} Nghi ngờ xuất huyết khi thấy có những vùng tăng phản âm. Khảo sát thêm bằng Doppler có thể phát hiện được **giả phình mạch** và **huyết khối cửa-lách**.⁷² Nếu huyết khối mạn tính, hệ thống cửa có thể chuyển dạng xoang.

Viêm phúc mạc cấp tính do vỡ giả nang vào xoang bụng. Biến chứng nghiêm trọng này cần được phân biệt trên lâm sàng với báng dịch tụy do sự rỉ dịch từ từ vào xoang bụng, không đi kèm tình trạng viêm phúc mạc.

Giả nang hình thành trong quá trình viêm tụy hoại tử cấp tính có xu hướng tự thoái triển cao, trong khi nang giả hình thành trong quá trình viêm tụy mạn nói chung, không tự tiêu được, nhất là khi có vôi hoá trong thành.⁷³ Sự giảm áp tự nhiên của giả nang có thể do vỡ nang vào trong ống tụy, vào ống tiêu hoá kế cận (thường là dạ dày) hoặc ống mật chủ. Nói chung, nang giả tồn tại hơn 6 tuần cần được giải áp và nguy cơ có biến chứng tăng cao.⁵⁹ Một nang giả sẽ tồn tại cho đến khi các ống

tụy bị vỡ, khi đó, dịch được tự hấp thu và các ống vỡ này sẽ lành lại.⁷⁴ **Các tiêu chuẩn để giải áp** một nang giả tụy gồm: (1) tồn tại hơn 6 tuần; (2) đường kính lớn hơn 5 cm mà không có bằng chứng tự thoái lui trên theo dõi siêu âm hoặc CT; (3) các nang giả nhỏ hơn nhưng gây triệu chứng; (4) có biến chứng như nhiễm trùng, xuất huyết trong nang hay vỡ vào ổ bụng.

Giải áp không phẫu thuật trở nên phổ biến, với nhiều kết quả hứa hẹn hơn đã đạt được trong



Hình 7-26. Nang giả tụy có biến chứng. Cắt ngang nang giả có vôi hoá một phần (*mũi tên thẳng*) chứa các mảnh vụn (*mũi tên cong*) ở đuôi tụy. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên ; SV- tĩnh mạch lách.

vài năm qua.⁷² Vẫn còn có sự tranh luận về cách tiếp cận; một số lớn nghiên cứu chủ trương tiếp cận ban đầu bằng đường xuyên dạ dày,⁷⁵ trong khi một số khác lại chuộng cách tiếp cận ban đầu trực tiếp, bảo tồn những đường xuyên dạ dày, xuyên tá tràng, xuyên gan cho những vị trí nang khó vào.⁷⁵ Hút dịch đơn thuần đã bị từ bỏ do có tỉ lệ tái phát cao.⁷⁵ Dẫn lưu nang xuyên dạ dày qua da là sự phối hợp kỹ thuật mở dạ dày qua da rồi mở nang - dạ dày bằng kim Mitty-Pollack (Cook, Bloomingdale, IN), thực hiện dưới màn huỳnh quang và hướng dẫn của siêu âm. Sự tái phát giả nang được giảm thiểu vì dẫn lưu được thực hiện bên trong, vào trong dạ dày. Trong một loạt khảo sát sử dụng kỹ thuật này, tỉ lệ thành công đạt được là 67% với tỉ lệ tái phát là 12,5%.⁷⁶ Đường tiếp cận này được lựa chọn khi nang giả xảy ra ở bệnh nhân

TIÊU CHUẨN ĐỂ GIẢI ÁP NANG GIẢ TỤY

Tồn tại trên 6 tuần

Đường kính lớn hơn 5 cm mà không có bằng chứng tự thoái triển

Các giả nang nhỏ hơn nhưng gây triệu chứng
Biến chứng như nhiễm trùng, xuất huyết nội hay
vỡ vào trong ổ bụng

A



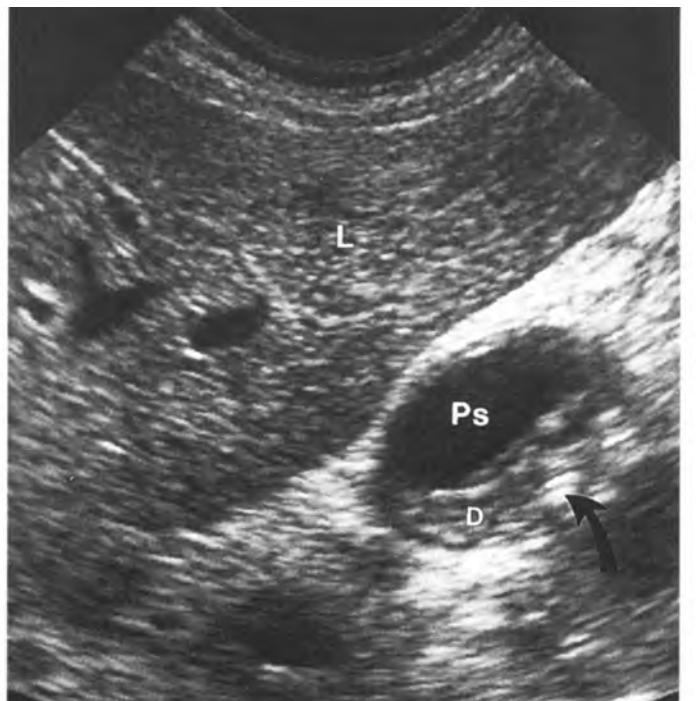
Hình 7-27. Nang giả vôi hoá. A, Nang giả vôi hoá nhiều (*mũi tên*) ở rốn lách, tạo bóng lưỡng. B, Chụp CT xác định. Ps- nang giả; S- lách.

có tắc nghẽn ống tụy. Đường trực tiếp được thực hiện với kỹ thuật qua da như thông thường. Tỉ lệ thành công khi phối hợp hai phương pháp (đa số là dẫn lưu trực tiếp) là 86%.⁷⁵ Ống dẫn lưu được để cho đến khi hết dịch, nang giả tự tiêu và không có thông thương với ống tụy.⁷⁵ Thời gian dẫn lưu nói

chung dài hơn dẫn lưu áp xe không biến chứng và gần bằng một áp xe có dò vào đường tiêu hoá.⁷⁵ Gần đây, sử dụng có hệ thống octreotide acetate để làm giảm chức năng ngoại tiết của tụy đã được đề nghị để cải thiện tỉ lệ thành công của dẫn lưu giả nang qua da.⁷⁷



A



B

Hình 7-28. Nang giả ở thành ruột. A, Nang giả nội thành dạ dày (St). Cắt ngang hang vị thấy thành dày với nhiều nang giả (Ps). B, Nang giả nội thành (Ps) trong thành tá tràng ở một bệnh nhân khác. D- tá tràng; L- gan; Ps- nang giả. Chú ý có khí bên trong (*mũi tên cong*).



Hình 7-29. Nang giả ở lách. Cắt dọc qua lách (S) thấy nang (Ps) có mức dịch.

Mở nang – dạ dày hay mở tá tràng qua nội soi là một cách tiếp cận khác; tuy nhiên, có thể mất nhiều thời gian hơn tiếp cận qua da dưới hướng dẫn của X quang.⁷⁸ Nếu những kỹ thuật trên không thực hiện được do vị trí giải phẫu của nang không cho phép hoặc nang giả có quá nhiều hốc, khi đó nên giải áp bằng phẫu thuật.

Tổn thương tụy do nhiễm trùng. Những ổ tụy nhiễm trùng giới hạn không rõ gồm các mô nhiễm trùng thứ phát không có thành bao bọc, như hoại tử tụy, tụ dịch tụy, và xuất huyết tụy. Bởi nhiễm vi trùng của mô tụy hoại tử và dịch tăng đến một tỉ lệ đáng kể (71,4%) sau hai tuần viêm tụy hoại tử cấp tính.⁷⁹ Về mặt siêu âm, một ổ không có giới hạn, vô trùng không thể phân biệt được với với một ổ nhiễm trùng. Vì vậy, một chỉ số nghi ngờ cao là cần thiết để phát hiện những tổn thương này, và chọc hút bằng kim dưới hướng dẫn của siêu âm (hay CT) với nhuộm Gram và cấy dịch chọc hút cần được thực hiện để xác định sự tồn tại của nhiễm trùng. Một ổ tụy nhiễm trùng không có giới hạn được điều trị tốt nhất bằng cách mổ cắt lọc.⁸⁰ Đặt ống dẫn lưu qua da được dành cho những trường hợp bệnh nhân sốc khó điều trị hoặc không chịu được cuộc mổ lúc đó.⁸¹

Về mặt siêu âm, **nang giả tụy nhiễm trùng** không thể phân biệt chắc chắn với một nang giả vô trùng. Trên lâm sàng, bệnh nhân có thể khoẻ với sinh hiệu ổn định, ngoại trừ có tăng thân nhiệt. Vì vậy, sự nghi ngờ mức độ cao lại cần thiết và chọc hút dưới da dưới hướng dẫn của siêu âm với nhuộm Gram và cấy cần được thực hiện bất cứ khi nào có nghi ngờ nhiễm trùng. Một nang giả nhiễm trùng được điều trị tốt nhất (94% báo cáo thành công) bằng dẫn lưu qua ống thông xuyên da dưới hướng dẫn của hình ảnh học.^{75,76}

Một áp xe tụy được phân biệt với một nang giả nhiễm trùng bằng nguy cơ tử vong cao hơn (gần 100% nếu không điều trị) và cần phải phẫu thuật cắt lọc ổ nhiễm khi có đi kèm hoại tử tụy (ngược với dẫn lưu qua da bằng ống thông).^{80,82} Vì trùng tìm thấy thường là vi trùng đường ruột Gram âm, và khoảng một nửa số mẻ cấy là đa vi trùng.⁸³ Áp xe tụy thường xuất hiện ở những bệnh nhân sau phẫu thuật hơn là ở những bệnh nhân viêm tụy do rượu hay bệnh đường mật.⁸⁴ Về mặt siêu âm, nó là một khối có phản âm hầu hết là trống, thành dày, chứa các mảng vụn với những phản âm sáng của bóng khí. Tuy nhiên, tụ khí cũng có thể do có

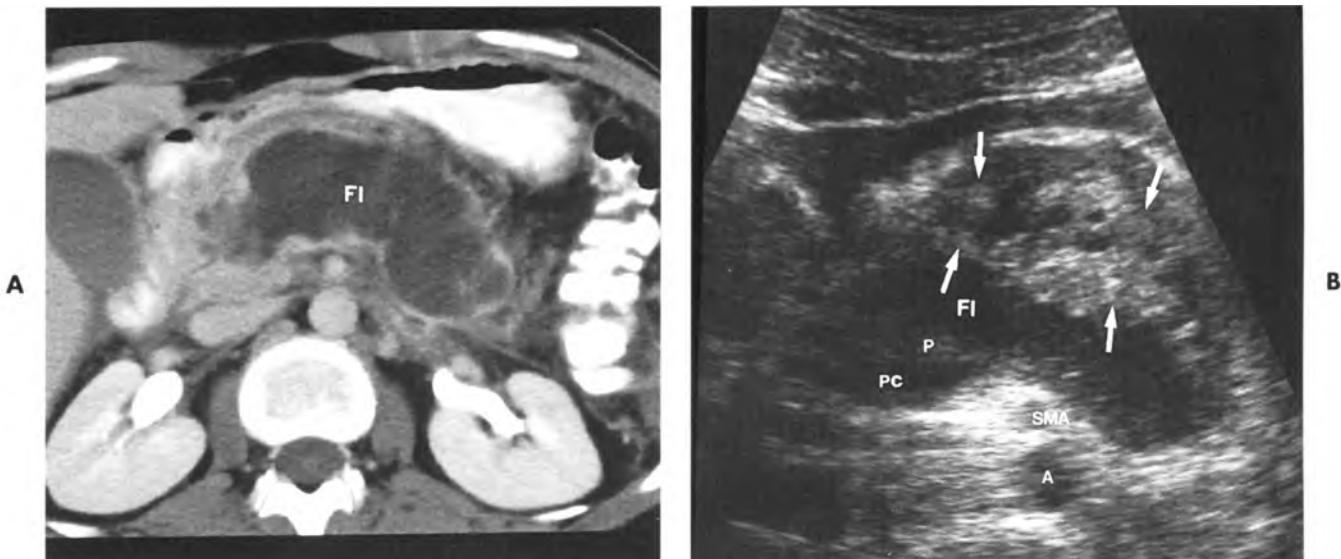
một đường dò vô trùng thông thương với ống tiêu hoá. Cho dù có thấy bóng khí hay không, một cấu trúc dạng đặc, hỗn hợp hay dạng nang, thì vùng nghi ngờ phải được chọc hút bằng kim nhỏ (22-gauge) dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CT để lấy mẫu vật nhuộm Gram, cấy và thử độ nhạy. Áp xe tụy đòi hỏi phẫu thuật cắt lọc. CT cần thiết để đánh giá mức độ lan rộng trước khi đặt ống thông hoặc can thiệp phẫu thuật. Thông tin thu được từ CT có thể giúp tiên lượng thành công của dẫn lưu ổ áp xe tụy bằng ống thông dưới hướng dẫn của X quang.⁸⁶ Tuy nhiên, siêu âm và gần đây hơn là MRI xác định bản chất dịch tốt hơn CT, do đó, hướng dẫn thực hiện dẫn lưu dưới da bằng ống thông tốt hơn (Hình 7-30). Áp xe tụy đơn thuần không có biến chứng, không có hoại tử mô, có khuynh hướng đáp ứng với dẫn lưu dưới da. Dịch tồn lưu sau mổ cũng cần đặt dẫn lưu qua da dưới X quang để điều trị triệt để.⁸⁶

Biến chứng mạch máu. Các biến chứng mạch máu có thể liên quan với viêm tụy hoặc xảy ra sau khi hình thành nang giả tụy. Gồm có huyết khối động mạch hay tĩnh mạch với nhồi máu lách là một biến chứng nặng của tổn thương mạch máu (Hình 7-31, A và B)⁸⁷ hay tạo giả phình mạch (Hình 7-31, C và D)⁸⁸. Mức độ nghi ngờ cao là cốt yếu để chẩn đoán một giả phình mạch vì khả năng nhầm lẫn chúng với một biến chứng thường gặp khác là rất lớn (như nang giả). Sự hiện diện một hình liêm sinh âm ở ngoại vi một khối dạng nang rất nghi ngờ một phình mạch. Cần siêu âm Doppler để xác định những biến chứng mạch máu này.

Báng dịch tụy và tràn dịch màng phổi. Báng dịch tụy là do sự rỉ từ từ các men tụy vào xoang bụng từ ống tụy chính bị vỡ hoặc một giả nang có thành yếu.⁸⁹ Rỉ men tụy ra trước chảy vào túi mạc nối, xoang bụng, gây báng. Rỉ dịch ra sau chảy lên trên, vào trung thất và xoang màng phổi, gây tràn dịch tụy màng phổi (kinh điển ở bên trái).⁹⁰ Cơ hoành “rò rỉ” hoặc đường dò màng phổi – dưới hoành, cũng có thể cho phép dịch bụng trở thành dịch màng phổi. Báng dịch tụy không có triệu chứng, làm cho bụng ngày càng lớn dần. ERCP có thể phát hiện chỗ vỡ của ống tụy.

Viêm Tụy Mạn Tính

Viêm tụy mạn là sự phá hủy mô tụy dần dần, không hồi phục qua nhiều đợt viêm tụy nhẹ hay dưới lâm sàng, do uống nhiều rượu hay bệnh lý



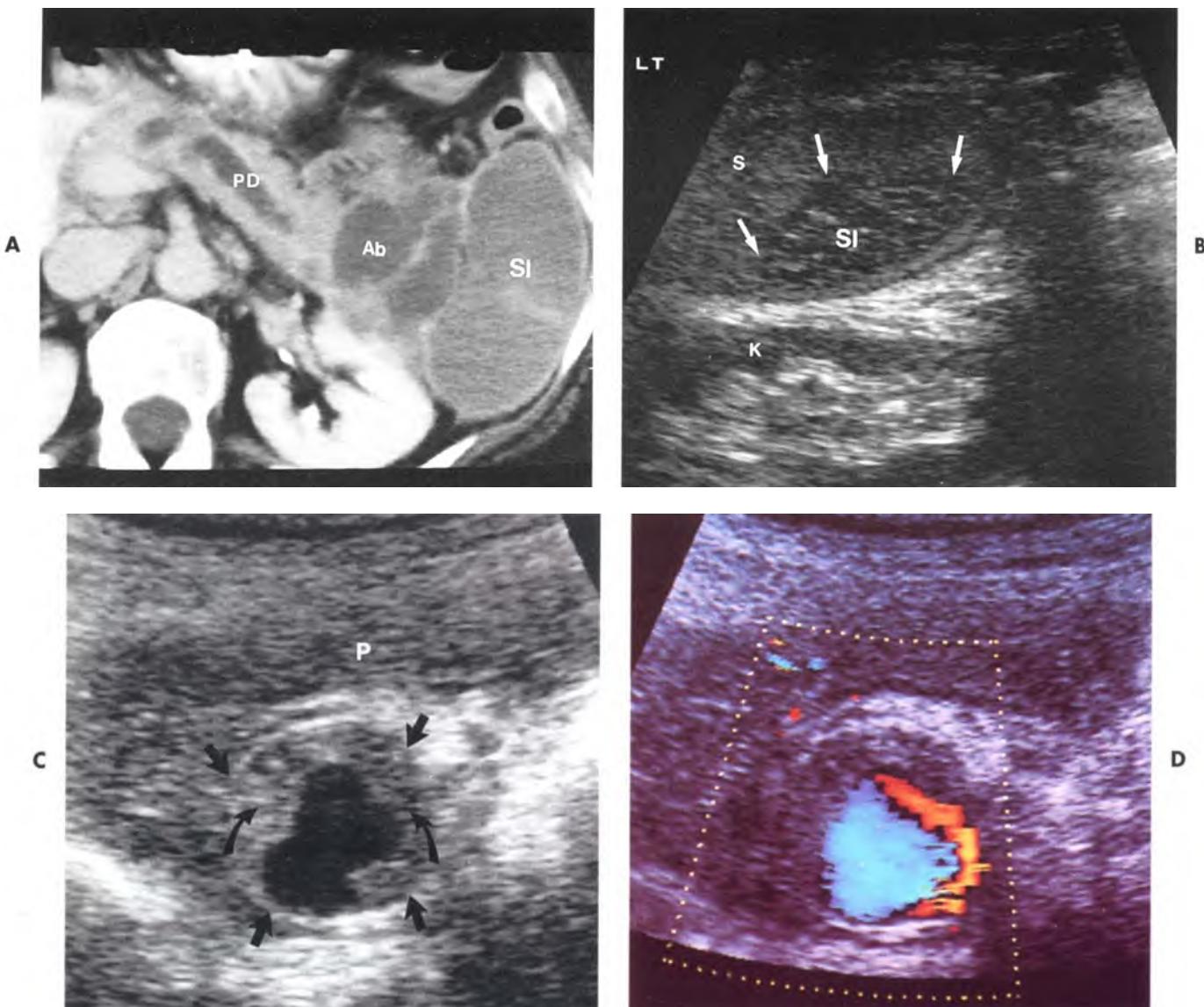
Hình 7-30. Giá trị của siêu âm trong xác định bản chất của dịch tụ sau hoại tử tụy. Cùng một bệnh nhân ở H. 7-22, 15 ngày sau. A, CT có cản quang thấy ổ tụ dịch không có thành (Fl). B, Siêu âm ở mặt cắt ngang xác định bản chất của khối: phần sau là dịch (Fl) nhưng phần trước là mô đặc (*mũi tên*). Mô tụy còn lại được thấy ở phía sau (P). A- động mạch chủ; PC- hợp lưu cửa; SMA- động mạch mạc treo tràng trên.

đường mật. Trong viêm tụy mạn do rượu, uống rượu lâu ngày làm tăng tiết protein tụy, hậu quả là phá hủy ống tụy bởi các nút giàu protein, gây ra thê thường gấp nhất được gọi là **viêm tụy mạn tính vôi hoá**.²⁷ Mô liên kết sợi tăng sinh quanh các ống và giữa các tiểu thùy nhu mô gây hóa sẹo mô kẽ kèm mất các nang tuyến.⁹¹ Quá trình này cuối cùng làm cho bể mật tụy trở thành không đều, có dạng nốt và tạo sỏi tụy.^{27,91} Loại ít gấp hơn là **viêm tụy mạn tính tắc nghẽn**, với tổn thương không phân bố theo tiểu thùy, ít tổn thương biểu mô ống tuyến hơn và hiếm có sỏi vôi hoá. Loại này thường là do hẹp cơ vòng Oddi do sỏi mật hay carcinoma tụy.²⁷

Hình ảnh siêu âm của viêm tụy mạn tính gồm những thay đổi về kích thước và cấu trúc âm của tụy, tổn thương khu trú dạng khối, vôi hoá, giãn ống tụy và tạo nang giả tụy. Giãn ống mật và huyết khối tĩnh mạch cửa là những dấu hiệu đi kèm khác.¹⁶ Cấu trúc âm của tụy thường là những mảng hỗn hợp với các ổ phản âm dày và phản âm kém. Các ổ phản âm dày có thể là do phôi hợp tình trạng xơ hoá và vôi hoá. Những vùng phản âm kém có thể là do tình trạng viêm đi kèm.^{16,92} Sự thay đổi cấu trúc âm tương đối nhẹ nhưng không đặc hiệu.¹⁶ Kích thước tụy phụ thuộc vào mức độ phản ứng viêm đi kèm. Trong trường hợp không có phản ứng viêm đáng kể, tụy có khuynh hướng teo nhỏ.

Tổn thương dạng khối hoặc phì đại khu trú gặp trong khoảng 40% trường hợp.^{92,93} Những biến đổi này là do sự tạo sẹo tiến triển, hầu hết ở quanh tiểu thùy trong mô kẽ, đi kèm với thâm nhiễm viêm và phù mạn tính. Sự hiện diện của vôi hoá giúp phân biệt những ổ phì đại khu trú này với tổn thương tân sinh (Hình 7-32). Tuy nhiên, một số trường hợp không thể phân biệt được (Hình 7-15). Trong viêm tụy mạn, **ống tụy giãn** không đều. Những trường hợp tiến triển nặng, ống tụy trở nên rất ngoằn ngoèo (Hình 7-33). Chẩn đoán phân biệt giữa viêm tụy mạn và carcinoma tụy ở một bệnh nhân có ống tụy giãn có thể gặp khó khăn. Tuy nhiên, theo một nguyên tắc chung, khi ống tụy có vôi hoá và không tìm thấy khối tổn thương gây tắc nghẽn nào thì viêm tụy mạn được nghĩ đến nhiều hơn, trong khi một khối mô mềm được tìm thấy ở vị trí tắc nghẽn của ống tụy gợi ý đến carcinoma.⁹⁴ Người ta thấy rằng ở người bình thường, ống tụy giãn với những mức độ khác nhau sau một bữa ăn thông thường hoặc kích thích tiết secretin.¹⁶ Ở bệnh nhân viêm tụy mạn, đáp ứng này giảm hoặc mất.¹⁶

Vôi hoá tụy hầu hết là ở trong ống tụy, do lắng đọng calcium carbonate trên những nút protein trong ống.⁹⁵ Chúng có thể có (Hình 7-34) hoặc không (Hình 7-35) gây tắc nghẽn. Sự hiện diện của những vôi hoá này đã được sử dụng trên lâm sàng, như một căn cứ của điều trị vì người ta



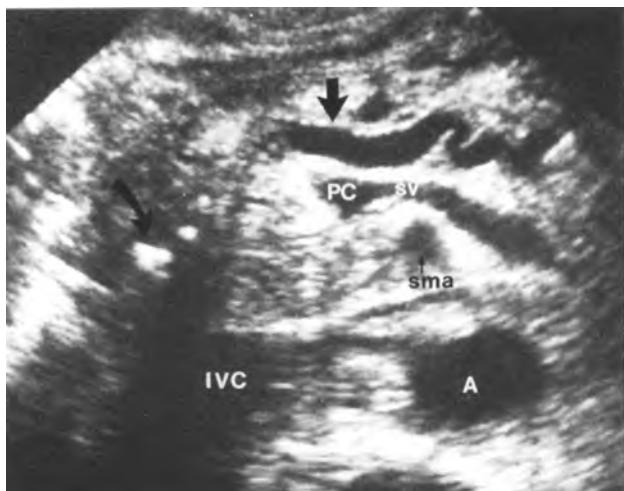
Hình 7-31. Biến chứng mạch máu của viêm tụy cấp. Nhồi máu lách (SI), giãn ống tụy (PD) và áp xe đuôi tụy (Ab). **A**, CT có cản quang và **B**, siêu âm cho thấy một vùng phản âm kèm hình nêm với nhiều giao diện (*mũi tên*) trong lách (S) nhồi máu. Giả phình mạch trong tụy cấp ghép với tiền căn viêm tụy cấp. **C**, Siêu âm tráng đen trên mặt cắt ngang và **D**, Doppler màu ở 1/4 dưới bên trái cho thấy một khối tròn dạng nang (*mũi tên thẳng*) với liềm mô đặc ở ngoại biên (*mũi tên cong*) ở phía sau tụy ghép (P). Ab- áp xe; K- thận; S- lách; SI- lách nhồi máu; **D**, Doppler màu xác định bản chất của khối này là phình mạch.

tin rằng chúng đi đôi với sự giảm chức năng tụy trên lâm sàng. Tuy nhiên, đối lập với những quan điểm trước đây, một nghiên cứu gần đây cho thấy có rất ít tương quan giữa vôi hoá tụy và chức năng ngoại tiết của tụy.⁹⁶ Hơn nữa, mức độ và kiểu vôi hoá tụy đã được chứng minh là thay đổi theo thời gian.⁹⁷ Có ba giai đoạn xác định được: (1) gia tăng

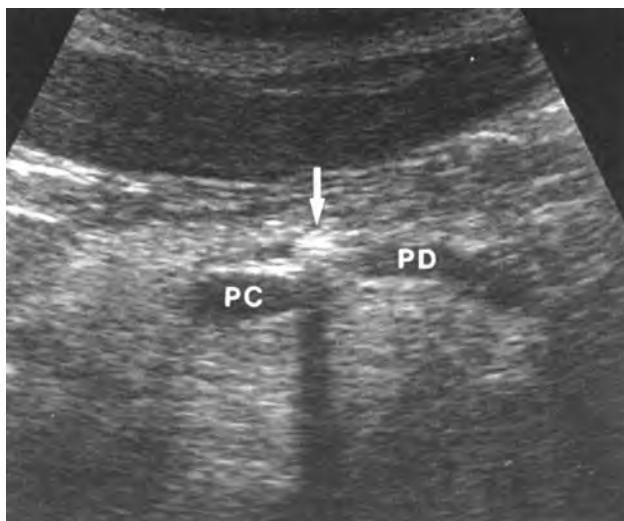
vôi hoá; (2) ổn định vôi hoá; (3) giảm vôi hoá. Giai đoạn thứ ba, trước đây không được nhận biết, xuất hiện với một mức độ đáng kể trên 1/3 số bệnh nhân được nghiên cứu: một số bệnh nhân trong nhóm này giảm hiện tượng vôi hoá sau phẫu thuật dẫn lưu, trong khi số bệnh nhân còn lại giảm tự phát nhưng vẫn tiếp tục suy tụy ngoại tiết.



Hình 7-32. Viêm tụy mạn tính vôi hóa. Tụy lớn và không đồng nhất. Nhu mô phản âm kém hơn bình thường và có những ổ nhỏ tăng âm.



Hình 7-33. Viêm tụy mạn tính vôi hóa. Cắt ngang thấy ống tụy giãn ngoằn ngoèo (*mũi tên thẳng*) và đầu tụy lớn có vôi hóa (*mũi tên cong*). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên; sv- tĩnh mạch lách.



Hình 7-34. Sỏi ống tụy, mặt cắt ngang. Một viên sỏi (*mũi tên*) nằm trong ống tụy gây tắc nghẽn (PD). PC- hợp lưu cửa; PD- ống tụy.



Hình 7-35. Viêm tụy vôi hoá mạn tính với sỏi ống tụy gây tắc nghẽn. Hình ảnh cắt ngang cho thấy có nhiều vôi hoá dưới dạng các ổ phản âm sáng trong ống tụy giàn. Có một sỏi lớn (mũi tên) trong ống gây giãn đoạn xa. L- thùy trái gan; SV- tĩnh mạch lách; Ao- động mạch chủ.

Nang giả tụy được báo cáo trong 25% đến 40% các trường hợp viêm tụy mạn.¹⁶ Chúng có vỏ bao tốt hơn trong viêm tụy mạn so với ở giai đoạn cấp và không có khuynh hướng tự tiêu.

Giãn ống mật chủ hiện diện trong 5% đến 10% bệnh nhân viêm tụy mạn và đặc trưng bởi sự thuôn nhỏ dần đều, mặc dù hiếm khi cũng thấy trường hợp nhỏ lại đột ngột.¹⁶

Huyết khối tĩnh mạch lách-cửa có thể xuất hiện như một biến chứng của viêm tụy mạn và gần đây đã được báo cáo là có trong 5,1% trường hợp.⁹⁸

Do bản chất mạn tính của bệnh, có thể thấy sự chuyển dạng xoang.

Trong bệnh lý tụy tiến triển, có sự tương quan tương đối giữa hình thái và chức năng, nhưng tương quan rất ít trong những trường hợp bệnh nhẹ và trung bình. Trong viêm tụy mạn, sự tiết bicarbonate có vẻ có tương quan nhiều nhất với hình ảnh của ống tụy (như ERCP), trong khi sự tiết enzyme tương quan với hình ảnh của tuyến tụy (như siêu âm và CT).⁹⁹ Tuy nhiên, gần đây một phân loại có sửa đổi của “Cambridge” về viêm tụy mạn đã được đề nghị và những nghiên cứu khởi đầu cho thấy sự tương quan tốt dựa trên các dấu hiệu ERCP và siêu âm (Bảng 7-1). Bất thường của các nhánh ống tụy, nếu có hơn ba nhánh bên bất thường là triệu chứng giai đoạn sớm của viêm tụy mạn; nếu

có bất thường ở ống tụy chính thì bệnh ít nhất là ở mức độ trung bình.¹⁰⁰ Dấu hiệu sỏi trong ống tụy là bằng chứng đầy đủ để xếp vào loại viêm tụy mạn tiến triển nặng.¹⁰¹ Vì vậy, sự tương quan giữa các dấu hiệu siêu âm với các dấu hiệu trên ERCP gần đây đã trở thành một phần của căn cứ điều trị viêm tụy mạn.

TỔN THƯƠNG TÂN SINH

Adenocarcinoma

Carcinoma tụy là nguyễn nhân gây tử vong do ung thư đứng hàng thứ tư ở Hoa Kỳ sau ung thư phổi, đại tràng và ung thư vú. Xuất độ của tổn thương tân sinh này đã tăng gấp ba lần so với 40 năm trước. Adenocarcinoma tụy cực kì hiếm ở lứa tuổi trước 40, hai phần ba số bệnh nhân là trên 60 tuổi.¹⁰² Tiên lượng đặc biệt xấu, với thời gian sống sót trung bình khoảng 2 đến 3 tháng, tỉ lệ sống sót 1 năm là 8%. **Triệu chứng lâm sàng** tùy thuộc vào vị trí. Các khối u phát triển từ vùng đầu tụy biểu hiện triệu chứng sớm do đi kèm với tắc nghẽn đường mật. Túi mật sờ chậm, không đau, đi kèm với vàng da (dấu hiệu Courvoisier) hiện diện trong khoảng 25% bệnh nhân.⁴ U ở thân và đuôi tụy biểu hiện trễ hơn với những triệu chứng ít đặc hiệu hơn – thường nhất là sụt cân, đau, vàng da và nôn ói khi u xâm lấn ống tiêu hóa. Tiểu đường và kém hấp thu là những dấu hiệu muộn.

Về mặt bệnh học, hầu như tất cả các adenocarcinoma bắt nguồn từ biểu mô ống tuyến, chỉ dưới 1% là từ nang tuyến. Chúng có thể tiết nhầy hay không tiết nhầy.²⁷ Khoảng 70% ung thư tụy phát triển từ vùng đầu tụy, 15% đến 20% từ thân tụy và 5% ở đuôi tụy. Trong 20% trường hợp, u phân bố lan tỏa trên toàn bộ tụy.²⁷

Do u đầu tụy có biểu hiện sớm, chúng khá nhỏ và làm đầu tụy lớn nhẹ hoặc vừa. Khám bên ngoài có thể không thấy gì rõ ràng mà chỉ có cảm giác một vùng chắc hoặc nốt bất thường. Khi cắt ngang, chúng không có ranh giới rõ, bờ không đều với vài ổ xuất huyết, nếu có.²⁷ Carcinoma vùng thân và đuôi tụy, trung bình, lớn hơn u vùng đầu tụy và có khuynh hướng xâm lấn vào các cơ quan kế cận như dạ dày, đại tràng ngang, lách và tuyến thượng thận. Các carcinoma thân và đuôi tụy có vẻ dễ cho di căn hơn, có thể là hậu quả của sự biểu hiện trễ.¹⁰² Đặc trưng là các khối di căn gan. Di căn xuất hiện thường nhất là ở hạch vùng, gan, phổi,

BẢNG 7-1**PHÂN LOẠI VIÊM TỤY MẠN “CAMBRIDGE” ĐÃ SỬA ĐỔI**

Phân loại*	Siêu âm
1. Bình thường	Thấy được toàn bộ tuyến và hình ảnh và kích thước của ống tụy chính
2. Nghi ngờ	Ít hơn 2 dấu hiệu bất thường Ống tụy chính giãn (dưới 4mm) Tụy phì đại (hơn gấp đôi bình thường) Các xoang (dưới 10 mm) Các ống không đều
3. Nhẹ	Giảm phản âm khu trú trong nhu mô
4. Trung bình	Hai hay nhiều hơn hai dấu hiệu bất thường Các ổ phản âm trong nhu mô Thành của ống tụy chính có phản âm tăng hoặc không đều Đường bờ tụy không đều, đặc biệt là phì đại khu trú
5. Nặng	Các xoang lớn (trên 10mm) Sỏi Tắc ống tụy (hơn 4mm) Ống tụy chính không đều Phì đại toàn thể (hơn 4mm) Xâm lấn cơ quan kế cận

* Nếu những thay đổi bệnh lý chỉ giới hạn nhỏ hơn hoặc bằng một phần ba tuyến tụy thì được xếp vào loại khu trú.

Được bổ sung bởi Jones SN, Lees WR, Frost RA: Diagnosis and grading of chronic pancreatitis by morphological criteria derived by ultrasound and pancreatography. *Clin Radiol* 1988;39:43-48.

phúc mạc và tuyến thượng thận. Hạch ở quanh tụy, dạ dày, mạc treo, mạc nối và cửa gan là những vị trí hay lan đến.

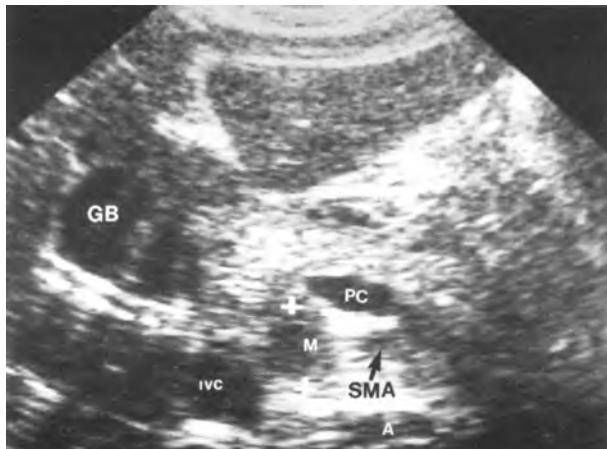
Siêu Âm

Những dấu hiệu trực tiếp. Dấu hiệu siêu âm thường gặp nhất là **khối phản âm kém, đồng nhất hay không đồng nhất, bờ không rõ** trong tụy hay hố tụy.¹⁰³ Có thể có kèm hay không sự phì đại của tụy hoặc sự chèn ép các cấu trúc lân cận. Ở những bệnh nhân mà tụy tăng phản âm, độ tương phản giữa khối tân sinh và cấu trúc âm của mô tụy bình thường trở nên nổi bật khiến u được thấy rõ hơn. Khi xác định được một khối đồng phản âm với mô tụy, cần phải chú ý đến kích thước tụy và các nốt ở đường bờ. Sự hiện diện một khối ở móm móc sẽ làm đường bờ nhọn của nó trở nên tù đi (Hình 7-36 và 7-37). Hoại tử, được thấy dưới dạng một vùng dạng nang bên trong khối, là một biểu hiện hiếm thấy của carcinoma tụy.¹⁰⁴ Tuy nhiên, có thể thấy nang giả do viêm tụy đi kèm ở cạnh khối ung thư (Hình 7-25). Tình trạng viêm tụy cấp có thể làm bỗn sót các khối u lan tỏa. Hình ảnh phân thùy của khối u và biểu hiện lâm sàng sẽ giúp phân biệt. Vào thời điểm được chẩn đoán bằng siêu âm, kích thước khối ung thư biểu mô tụy thường hơn 2 cm.

Kích thước khối u khi phẫu thuật hoặc tử thiết thường lớn hơn trên siêu âm. Điều này có thể là do sự xâm nhiễm vi thể vào mô xung quanh của chính khối u, vốn không thể phát hiện bằng siêu âm.

Dấu hiệu gián tiếp. Giãn ống tụy trên dòng của khối u là dấu hiệu thường gặp. Một ống tụy bình thường đo được dưới 2 đến 3mm, thành song song, đường đi thẳng. Khi tắc nghẽn, nó mất đặc tính song song, trở nên uốn khúc và kết thúc hay nhỏ lại đột ngột. Ống tụy giãn theo tuổi, nhưng vẫn song song và đi thẳng và có thể đi theo nó đến tận chỗ đổ vào tá tràng. Nhận ra một ống tụy giãn là một quan sát quan trọng vì nó có thể dẫn đến phát hiện một carcinoma nhỏ của tụy (Hình 7-38). Tuy nhiên, trong trường hợp không thấy một khối, hình ảnh của ống tụy trong ung thư biểu mô tụy và viêm tụy có thể chồng lấp lên nhau.

Giãn đường mật thường thấy với tổn thương ở đầu tụy. Túi mật và ống túi mật có thể giãn hoặc không. Mức tắc nghẽn có thể ở đầu tụy, trên đầu tụy, hoặc ở cửa gan, tùy vào sự lan rộng của tổn thương hay bệnh lý hạch đi kèm. Sự kết thúc đột ngột của một đường mật giãn rất gợi ý đến ác tính. Không nên nhầm lẫn khối bùn mật dày, sinh âm, nằm trong ống mật chủ trên dòng là chính khối u.



Hình 7-36. Khối ở mỏm mòc. Trên mặt cắt ngang cho thấy khối phản âm kém(M) làm lồi đường bờ của mỏm mòc. A-động mạch chủ; GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; SMA- động mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-37. Khối carcinoma nhỏ ở mỏm mòc. Cắt dọc cho thấy có một khối u nhỏ phản âm kém (*mũi tên*) nằm sau tĩnh mạch mạc treo tràng trên. (Được phép của J. William Charboneau, MD, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota)

Những bệnh nhân này cũng thường có bùn mật dày trong túi mật. Ít khi thấy chính bản thân khối u lan vào trong đường mật. Sự giãn của ống mật chủ (Hình 7-38), ống tụy, hay cả hai đôi khi là dấu hiệu duy nhất trên siêu âm. Mặc dù **dấu hiệu ống đôi** (giãn phôi hợp cả ống mật chủ và ống tụy) cũng có trong viêm tụy mạn, nó thường chỉ điểm cho sự hiện diện của ung thư biểu mô tụy (Hình 7-39).

Có thể có đẩy lệch hoặc tổn thương các cấu trúc mạch máu lân cận (Hình 7-40). Chèn ép tĩnh



Hình 7-38. Khối carcinoma nhỏ ở tụy. Siêu âm trên mặt cắt ngang. Giãn ống tụy kèm theo giúp dễ dàng phát hiện khối u nhỏ phản âm hơi kém này (giữa các dấu chấm). Khối này không thấy trên CT. L- gan; PD- ống tụy; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.

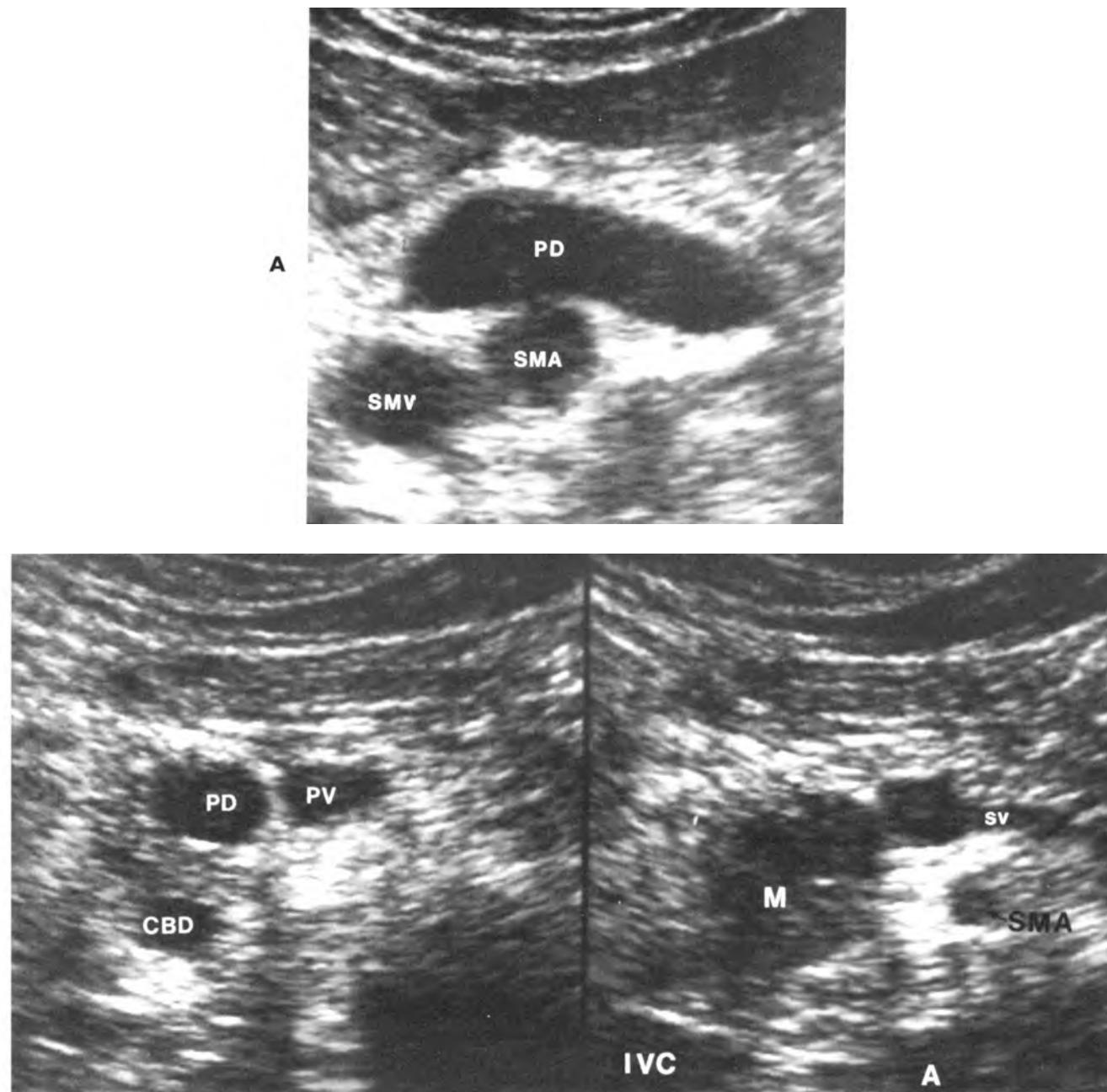
mạch chủ dưới do khối u đầu tụy đã được báo cáo.¹⁰⁵

Viêm tụy kết hợp phía trên dòng khói u có thể che mờ khói u nguyên phát vì có độ phản âm tương tự. Điều này đặc biệt đúng khi có nang giả do viêm tụy, gây biến dạng tuyến tụy và khói u nằm bên dưới. Những trường hợp này khó phân biệt trên siêu âm.

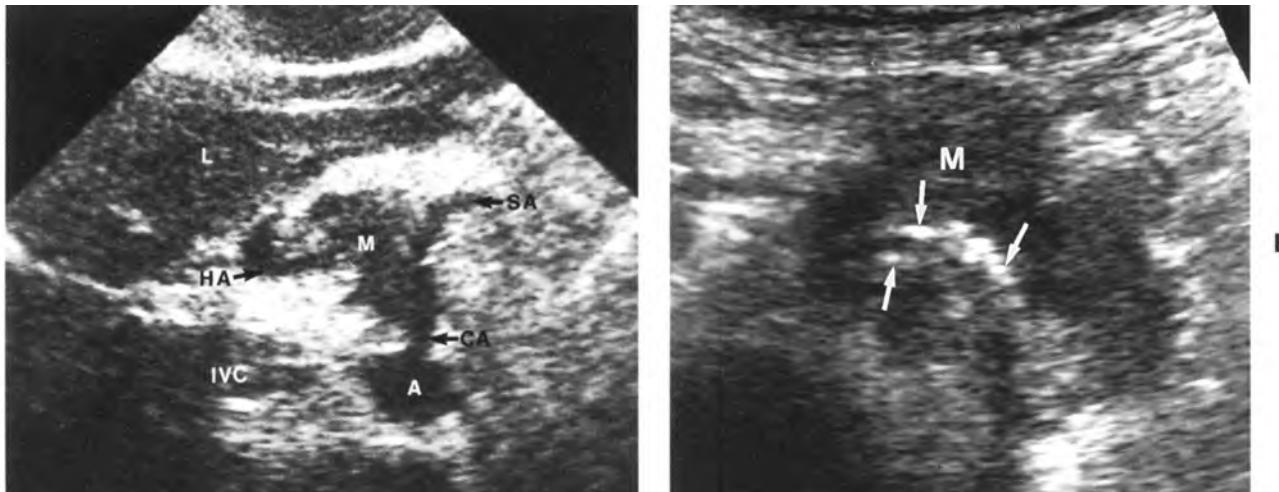
Teo tụy phía trên dòng do khói u đầu tụy làm tắc nghẽn, có thể có phản âm dày hoặc kém. Trong trường hợp thân và đuôi tụy phản âm kém, kích thước không cân xứng của đầu tụy có thể là manh mối duy nhất về sự hiện diện của khói u (Hình 7-41).

Một số bệnh nhân ung thư biểu mô tụy rất suy kiệt. Khi đó, do tụy được đưa ra trước và gần với thành bụng, nên sử dụng đầu dò 7,5 MHz hay một đầu dò có trường nhìn gần tốt. Thỉnh thoảng, khi có sự tắc nghẽn của ống tụy, ống tụy giãn có thể là dấu hiệu duy nhất còn thấy trong tuyến teo và tình trạng bệnh lý toàn thể có thể bị bỏ qua nếu nhầm lẫn ống tụy là một mạch máu. Khi có giãn ống tụy hay ống mật chủ hoặc cả hai, cần quét thật tỉ mỉ nơi mà ống mật chủ hay ống tụy hoặc cả hai tận cùng để xác định khói u.

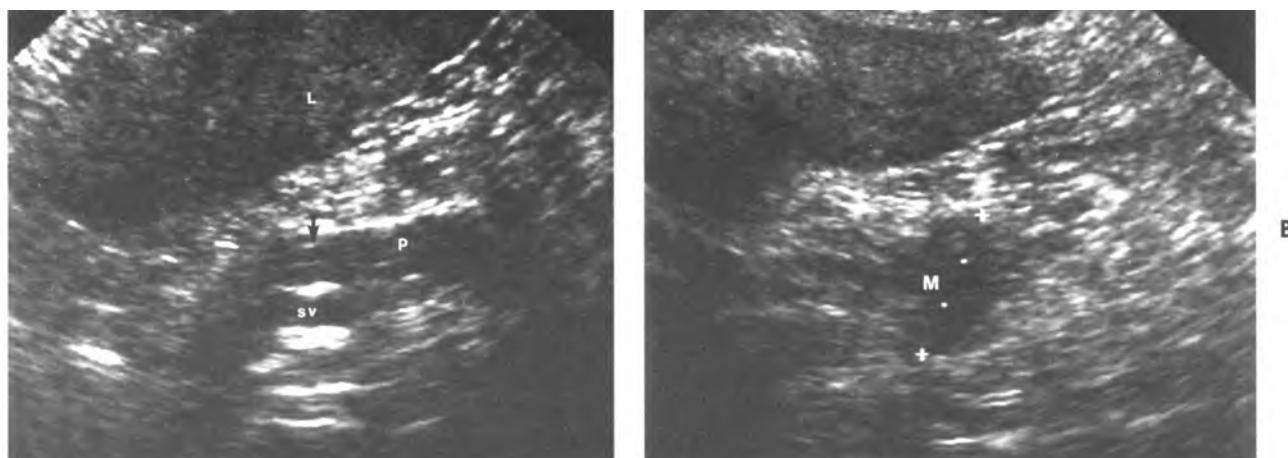
Dấu hiệu Doppler. Các carcinoma tụy có hình ảnh Doppler tương tự với các tổn thương ác tính khác (tăng vận tốc và giảm kháng trở dòng chảy).¹⁰⁶ Taylor và cs.¹⁰⁶ đã báo cáo một vận tốc hơn 3 KHz và tỉ số tâm thu/tâm trương dưới 3 trong các carcinoma tụy. Những kết quả này tương tự như trong những báo cáo về u tân sinh nguyên phát ở gan, thận và thượng thận. Vận tốc gia tăng được



Hình 7-39. Dấu hiệu ống đôi trong adenocarcinoma đầu tụy. A, Cắt ngang qua thân tụy thấy ống tụy giãn (PD). B, Hai mặt cắt kế nhau qua đầu tụy cho thấy ống mật chủ (CBD) và ống tụy (PD) giãn, dẫn tới khối u (M). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PV- tĩnh mạch cửa; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-40. Ung thư tụy gây tổn thương các mạch máu kế cận ở hai bệnh nhân. A, U bao bọc động mạch thân tạng (CA). Mặt cắt ngang. B, U bao bọc của động mạch lách vôi hoá (mũi tên). M- khối tổn thương; A- động mạch chủ; HA- động mạch gan; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; SA- động mạch lách.



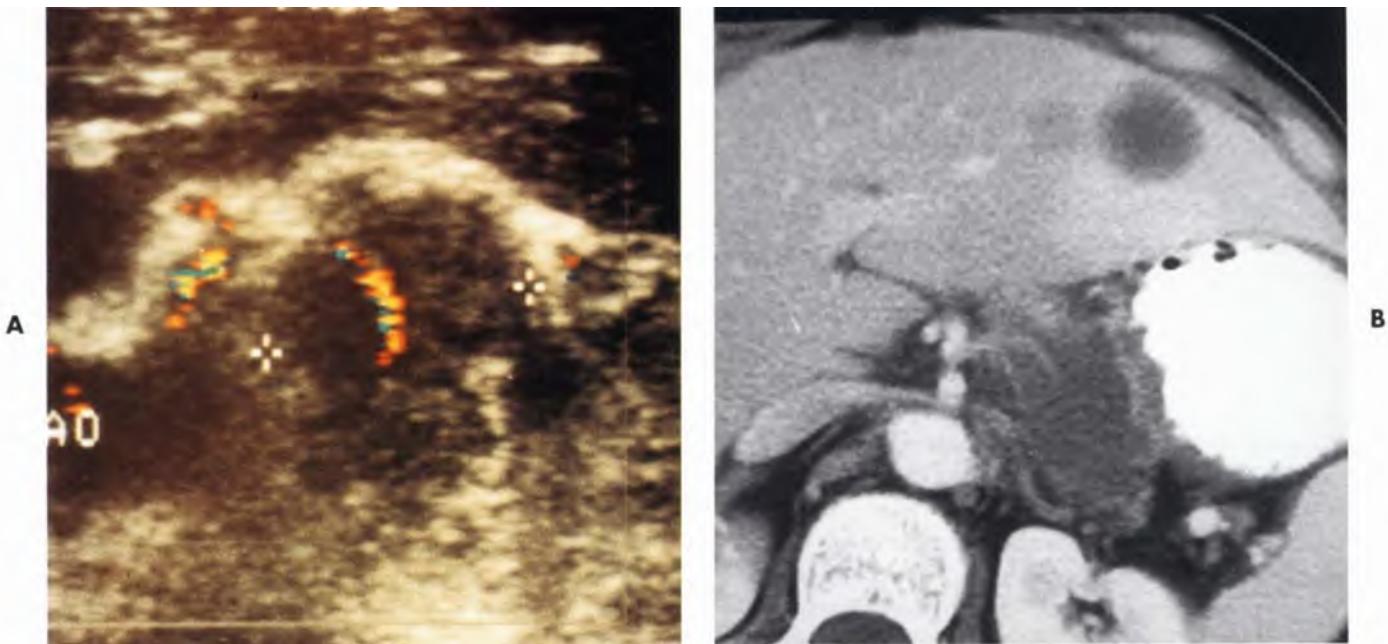
Hình 7-41. Teo tụy phía trên dòng của khối tắc nghẽn. A, Mặt cắt ngang cho thấy tụy bị teo nhỏ (P) ống tụy giãn nhẹ (mũi tên). B, Kích thước đầu tụy không cân xứng (các dấu đo), cho thấy có khối u (M). L- gan; P- tụy; sv- tĩnh mạch lách.

quy cho luồng thông động-tĩnh mạch và kháng lực dòng chảy giảm ở những khoảng mạch máu thiếu vách cơ.¹⁰⁶ Tuy nhiên, Doppler không chứng tỏ là có hiệu quả trong phân biệt khối u tụy là lành hay ác tính. Có thể sử dụng Doppler xung hoặc màu để đánh giá xem có hay không các cấu trúc động mạch và tĩnh mạch bao quanh u, tắc nghẽn hay huyết khối trong các động, tĩnh mạch. Gia tăng vận tốc dòng chảy khu trú của động hay tĩnh mạch cho biết rằng có sự chèn ép hay có một mạch máu bao quanh.

Xếp giai đoạn carcinoma tụy. Siêu âm quan trọng không chỉ trong chẩn đoán ung thư biểu mô tụy mà còn trong đánh giá khả năng cắt bỏ u. Phẫu

thuật vắn là phương pháp được lựa chọn trong những trường hợp được coi là còn khả năng cắt bỏ. Tuy nhiên, phẫu thuật vắn đem lại một tỉ lệ tử vong và tỉ lệ biến chứng cao, cho kết quả xấu. Vì vậy, cần nỗ lực xác định chẩn đoán và xếp giai đoạn đúng trước khi mổ để ngăn ngừa những phẫu thuật không cần thiết.

Sự lan rộng của ung thư biểu mô tụy ra khỏi nhu mô tụy – bao gồm xâm lấn tĩnh mạch, tổn thương lớp mỡ sau phúc mạc và các cơ quan kế cận, bệnh lý hạch và di căn gan- loại trừ tính khả thi của phẫu thuật. Một số nhà phẫu thuật cũng xem tổn thương động mạch là một chống chỉ định của phẫu thuật. Nhìn chung, khó phân biệt **chèn ép**



Hình 7-42. Doppler góp phần vào xếp giai đoạn carcinoma tụy. A, Hình ảnh Doppler màu cho thấy một khối phản âm kém ở đuôi tụy và động mạch lách bị u bao quanh. B, CT có cản quang xác định động mạch lách bị bao bọc. (Được phép của J. William Charboneau, MD, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota)

với **xâm lấn tĩnh mạch**. Tắc nghẽn hay huyết khối tĩnh mạch lách được nghĩ đến khi có sự gián đoạn của tĩnh mạch, lách to và tuẫn hoàn bàng hệ hình thành ở vùng quanh tụy và quanh khoảng cửa và dọc theo thành dạ dày dày. Hiếm khi thấy tuẫn hoàn bàng hệ trong tụy (Hình 7-12, A và B và Hình 7-13, D và E). Giãn lớn tĩnh mạch vị-dai tràng đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên, cung cấp đường bàng hệ qua tĩnh mạch vị-mạc nối, có thể thấy được khi có tổn thương tĩnh mạch lách hoặc hợp lưu tĩnh mạch cửa-mạc treo tràng trên phía trên thân vị-dai tràng. Trên phim CT, tĩnh mạch vị-dai tràng lớn hơn 5mm đường kính được báo cáo là có nghi ngờ tắc tĩnh mạch lách hoặc hợp lưu tĩnh mạch cửa-mạc treo tràng trên phía trên thân vị-dai tràng.¹⁰⁷ Ngoài ra, không nhìn thấy tĩnh mạch lách nên nghĩ đến khả năng bị xâm lấn. Tổn thương tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch cửa cũng có thể tạo tuẫn hoàn bàng hệ trong mạc treo. Mặc dù tĩnh trạng chuyển dạng xoang hiếm thấy do thời gian diễn tiến ngắn của huyết khối tĩnh mạch cửa trên những bệnh nhân này, nhưng vẫn có thể có. **Hạch bao quanh** động mạch thân tạng hay động mạch mạc treo tràng trên dễ dàng nhận ra và có thể là dấu hiệu duy nhất cho biết có bệnh (Hình 7-40). Cần phải đánh giá các cấu trúc mạch máu

bằng khảo sát doppler (Hình 7-42). Có báng bụng trong những trường hợp bệnh tiến triển nặng hơn.

Đối chiếu hình ảnh. Có sự tranh luận về vai trò của siêu âm và CT trong việc phát hiện carcinoma tụy.¹⁰⁸⁻¹¹⁰ Nói chung, tính ưu việt của siêu âm so với CT trong xác định đặc tính của mô được chấp nhận. Do siêu âm dựa nhiều vào đặc tính của mô, vốn khách quan hơn sự phì đại của tụy, để chẩn đoán carcinoma tụy, siêu âm có thể chính xác hơn CT khi tụy được thấy rõ nhất. Vì CT dựa nhiều vào các dấu hiệu gián tiếp, chẳng hạn như sự phì đại của tụy, do đó độ chuyên biệt thấp hơn siêu âm.¹⁰⁸ Trong một nghiên cứu, 59% kết quả CT nghĩ đến u tụy chỉ dựa đơn độc vào dấu hiệu phì đại khu trú rõ rệt của tụy mà không có dấu hiệu nào khác đi kèm đã bị sai lạc. Tất cả đã được chứng minh là bình thường khi khảo sát siêu âm.¹⁰⁸ Một loạt nghiên cứu khác so sánh siêu âm và CT trong phát hiện carcinoma tụy, siêu âm cho thấy chính hình ảnh của khối u trong 86% trường hợp so với 69% của CT. Siêu âm xác định các dấu hiệu thứ phát không phải u trong 11% trường hợp so với 25% của CT và các dấu hiệu là bình thường trong 3% so với 6% của CT.¹⁰⁹ Tuy nhiên, với sự phát minh ra máy CT xoắn ốc với khả năng nhìn thấy mô tụy ở đỉnh tăng quang xuất hiện sớm, sự

gia tăng tương phản giữa mô tụy bình thường giàu mạch máu và ung thư biểu mô tuyến nghèo mạch máu đã cải thiện độ nhạy và độ chuyên biệt của CT trong chẩn đoán ung thư biểu mô tụy.¹¹¹ Độ nhạy phát hiện ung thư biểu mô tụy của siêu âm phụ thuộc nhiều vào người làm và liên quan với thời gian cần thiết để thấy được toàn bộ tụy. Nói chung, nếu tụy thấy được toàn bộ và bình thường, carcinoma tụy có thể được loại trừ với độ chắc chắn cao, với độ nhạy 98% của siêu âm trong phát hiện carcinoma tụy.¹⁰⁸ Tuy nhiên, nếu không thấy được toàn bộ chiều dài của tụy, không thể loại trừ carcinoma tụy.

CT nên được làm sau khi đã siêu âm chẩn đoán carcinoma tụy để đánh giá khả năng phẫu thuật. CT có vẻ nhạy hơn khi đánh giá sự lan rộng tại vùng của tổn thương vào mô mỡ sau phúc mạc kế cận. Tuy nhiên, nếu siêu âm đã xác định không thể phẫu thuật, chụp CT không mang lại thêm thông tin gì hơn.¹⁰⁸ Chụp mạch máu hữu ích để xác định xâm lấn mạch máu. ERCP chỉ nên thực hiện phối hợp với siêu âm hoặc CT khi vẫn còn nghi vấn về bản chất ác tính hay viêm của các khối u.¹¹² ERCP không có vai trò gì nếu bản chất ác tính của khối u tụy đã được xác định trên siêu âm hoặc CT.

Chẩn đoán phân biệt. Chẩn đoán phân biệt chính của ung thư biểu mô tụy là **viêm tụy khu trú**, hoặc một khối di kèm với viêm tụy mạn. Nếu các dấu hiệu được khu biệt trong tụy và được giới hạn thành một vùng phản âm kém có hay không có hiệu ứng choán chỗ, carcinoma tụy không thể phân biệt được với viêm tụy khu trú trừ khi vùng này có những ổ vôi hoá. Trong viêm tụy, CT có thể cho thấy nhiều tổn thương lan toả của tụy hay biến đổi của mô mềm trong mô mỡ kế cận hơn. Trên ERCP thấy hình ảnh thuôn dần đều của các ống ở vị trí của khối và những biến đổi của tụy đi kèm, đặc biệt là phía trên dòng của khối.¹¹²

Bệnh lý hạch quanh tụy thường có thể phân biệt với ung thư tụy bằng việc xác định các vách có hồi âm bên trong từng hạch. Khi có một khối lớn ở vùng đầu tụy, gần với đầu xa của ống mật chủ mà bệnh nhân không có vàng da thì thiên về bệnh lý hạch.

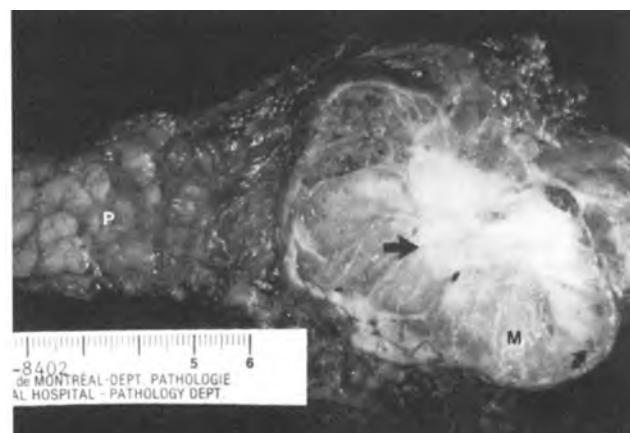
Adenocarcinoma bóng cần được phân biệt với adenocarcinoma của tụy vì loại trước có tiên lượng tốt hơn. Trong 3 kiểu chính của adenocarcinoma bóng – trong bóng, quanh bóng và hỗn hợp – tiên lượng giảm dần theo thứ tự. Các

khối lớn hơn 2 cm có tiên lượng như của carcinoma tụy.¹¹³ Hầu hết bệnh nhân có giãn phổi hợp cả ống mật chủ và ống tụy. Tuy nhiên, cũng có thể chỉ tổn thương duy nhất ở ống mật chủ. Đôi khi, thấy được một khối trong lòng ống ở đầu xa của ống mật chủ giãn.¹¹⁴ Siêu âm nội soi (EUS) đã cải thiện độ chính xác của siêu âm trong chẩn đoán carcinoma bóng, cho phép với phân biệt carcinoma tụy và xếp giai đoạn của carcinoma bóng (xem phần EUS).

U Tân Sinh Dạng Nang

U tân sinh dạng nang chiếm khoảng 10% đến 15% nang tụy và 1% ung thư tụy. Có hai loại chính: vi nang (microcystic) hay thể thanh dịch và nang lớn hay thể nhầy. Cả hai thể nang tân sinh đều chiếm ưu thế ở nữ hơn so với nam với tỉ lệ là 3:2 ở nhóm vi nang và 6:1 ở nhóm nang lớn.^{115,116} Tân sinh dạng vi nang thường thấy ở bệnh nhân trên 60 tuổi, trong khi u dạng nang lớn có ở cả lứa tuổi trung niên và lớn tuổi.¹¹⁶ Bệnh nhân có những triệu chứng bụng không đặc hiệu, sụt cân, khối vùng bụng hoặc vàng da. U có thể tình cờ tìm thấy khi phẫu thuật hay tử thi.¹¹⁷ Tân sinh dạng vi nang chiếm tỉ lệ cao trong nang ở hội chứng Von Hippel-Lindau.¹¹⁵

Cystadenoma dạng vi nang hay dạng thanh dịch là một khối nhiều ngăn, giới hạn tương đối rõ, không có vỏ bao thật sự, thường có sẹo hình sao ở trung tâm, đôi khi có vôi hoá trong sẹo. Tân sinh vi nang luôn luôn lành tính và vì vậy không đòi hỏi phải phẫu thuật, đặc biệt là vì chúng thường có ở người lớn tuổi. Kích thước nang thay đổi từ dưới 1



Hình 7-43. Tân sinh vi nang của tụy. Mẫu bệnh phẩm phẫu thuật cắt tụy. Khối (M) ở tụy (P) với nhiều nang nhỏ (*mũi tên cong*) ở ngoại vi và một sẹo nan hoa ở trung tâm (*mũi tên thẳng*).

mm đến 2 cm và phần lớn là ở ngoại vi (Hình 7-43). Nang được lót bởi các tế bào chứa glycogen.¹¹⁵ Trong một loạt nghiên cứu, gần 30% nang nằm ở đầu tụy, số còn lại phân bố giữa thân và đuôi tụy.¹¹⁵

Cystadenoma dạng nang lớn hay dạng nhầy và cystadenocarcinoma là những khối dạng nang, bề mặt trơn láng, chỉ một hay nhiều hốc nang bên trong, đôi khi có chồi nhú hoặc vôi hoá. Nang thường lớn hơn 2cm và được lót bởi các tế bào chứa chất nhầy. Các nang này thường trên 2 cm và được lót bên trong bởi các tế bào tiết nhầy.¹¹⁶ Những khối này đều là ác tính hoặc có khả năng ác tính. Phân biệt giữa thể lành và ác khó khăn (ngoại trừ khi có chồi nhú rõ ràng) ngay cả khi phẫu thuật và những u được coi là lành tính vài năm sau cũng có thể có biểu hiện di căn. Tuy nhiên, ngay cả những nang lớn ác tính cũng có tiên lượng tốt hơn ung thư biểu mô tuyến. Vì vậy, các u này nên được phẫu thuật cắt bỏ nếu có thể.

Siêu âm. Adenoma dạng vi nang là những u giới hạn tương đối rõ với bờ ngoài da thùy. Tùy vào kích thước của từng nang riêng lẻ, hình ảnh siêu âm có thể thay đổi từ một khối dạng đặc, có hồi âm nhẹ, giới hạn rõ (do các nang nhỏ hơn chỉ thấy dưới dạng các gian diện) đến một khối dạng bán đặc với các vùng dạng nang, thường ở ngoại vi hơn (Hình 7-44) và dạng một khối đa nang (Hình 7-45). Kích thước của từng nang riêng lẻ thay đổi từ 1 mm đến 20 mm. Sẹo hiện diện ở một số trong những tổn thương này được thấy trên siêu âm dưới dạng một vùng có hồi âm hình sao ở trung tâm. Có thể có vôi hoá trong những sẹo này (Hình 7-44).

Sẹo có mặt đến 20% trường hợp.^{117,118} Vách và vỏ bao giả của những nang này có khuynh hướng giàu mạch máu. Sự tăng tưới máu này có thể phát hiện trên siêu âm Doppler. Mặc dù ống tụy và ống mật chủ gián một cách đáng kể, u không có khuynh hướng gây tắc các ống này, có lẽ là do bản chất mềm của u.

Tân sinh dạng nang lớn thường biểu hiện trên siêu âm dưới dạng những tổn thương dạng nang có một hoặc nhiều hốc nang, thành dày hay mỏng, bề mặt trơn láng, giới hạn rõ, kích thước thay đổi, thường là đường kính hơn 2cm và dưới 6 nang.¹¹⁷⁻¹¹⁹ Hình thái của các nang này được phân thành bốn loại¹²⁰ :

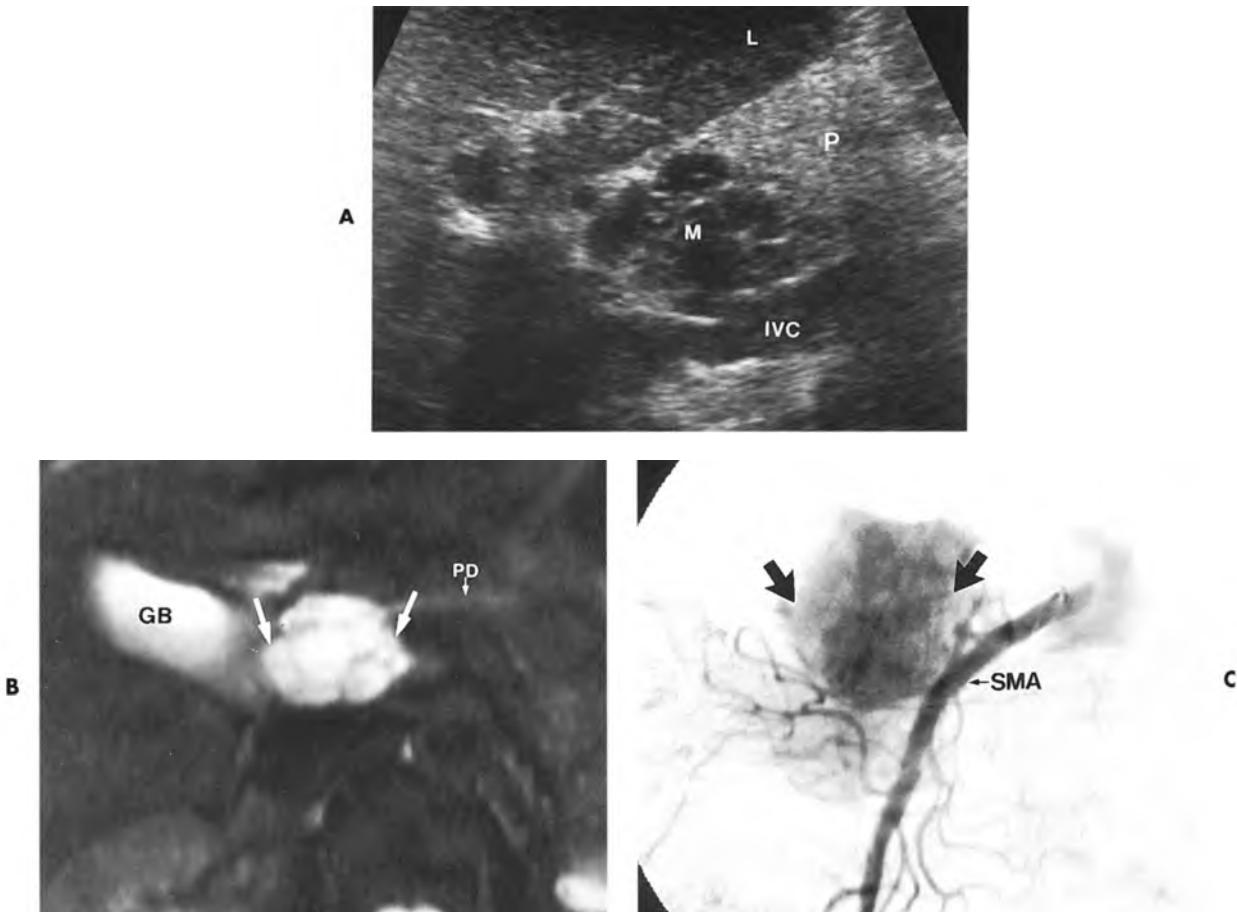
- nang trong suốt
- nang sinh âm chứa các mảnh vụn
- nang với thành có chồi đặc
- nang được lấp đầy hoàn toàn hoặc trông giống dạng đặc

Sự hiện diện của thành phần đặc chiếm ưu thế trong khối nang là triệu chứng để chẩn đoán tình trạng này (Hình 7-46). Nang có nhiều vách dày cũng như các khối dạng đa nang với các nang trội có đường kính hơn 2 cm cũng rất gợi ý đến u dạng nang lớn. Thực tế, hình dạng đại thể của các nang này tương tự như của u biểu mô bề mặt buồng trứng. Hai loại đều phải phân biệt với nang giả. Nang có thể có vôi hoá ngoại vi hay trong thành. Mặc dù không thể phân biệt rạch rời lành hay ác tính, các u có nhiều thành tố đặc hay chồi nhú thường là ác tính.^{117,119}

Tân sinh dạng nang nhầy gây gián ống tuyến là một thể của tân sinh dạng nang nhầy đã



Hình 7-44. Tân sinh vi nang với bán phần nang và bán phần đặc. A, Khối dạng đặc ưu thế có vôi hoá kèm nang ở trung tâm (đầu mũi tên), và các nang ngoại vi nhỏ hơn (các vòng tròn). B, Hình ảnh MRI T2W lát cắt ngang có xoá mỡ cho thấy bản chất nang của toàn bộ khối (mũi tên). P- tụy.



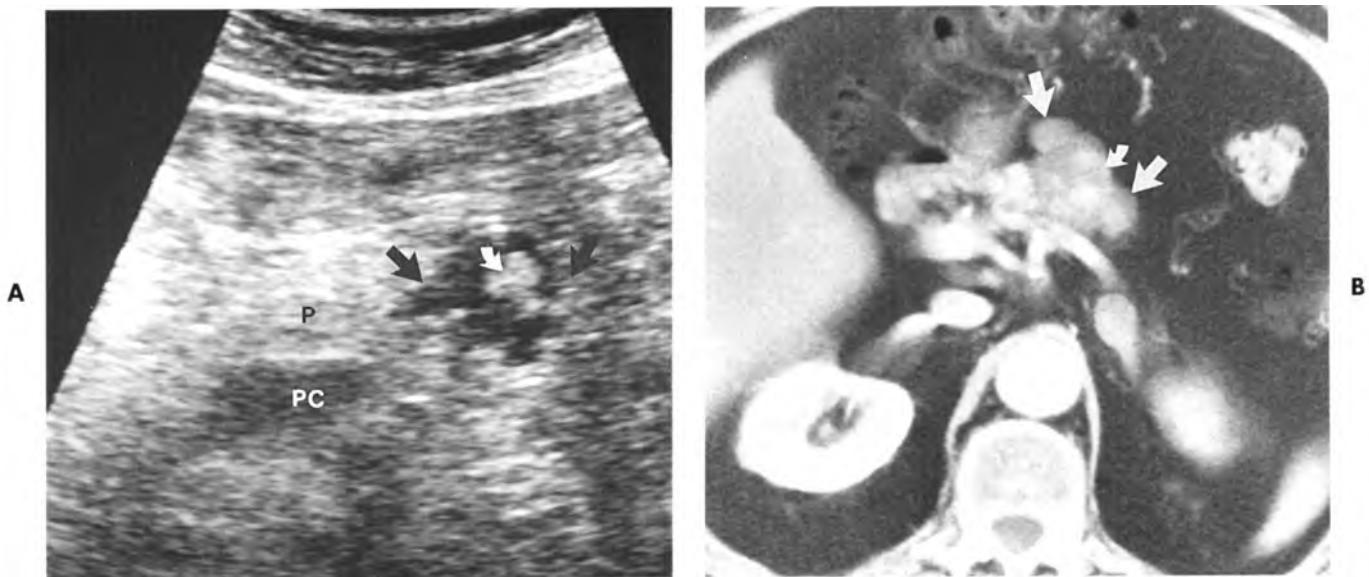
Hình 7-45. Tân sinh vi nang dạng nang. A, Mặt cắt dọc trên siêu âm cho thấy một khối da nang (M) ở đầu tụy (P) chứa nhiều nang nhỏ. B, Xác định trên hình cắt ngang thiên hẳn T2 bao hòa mỡ xác nhận khối da nang (*mildenhall*) và không có thành phần đặc. C, Chụp động mạch máu treo tràng trên cho thấy khối u rất giàu mạch máu (*mildenhall*). GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; M- khối u; P- tụy; PD- ống tụy; SMA- động mạch treo tràng trên.

được báo cáo gần đây.¹²¹ Thường thấy ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi và ưu thế ở nam. Những u này thường ở mỏm mộc, do sự giãn dạng nang của một nhánh ống tụy. Chúng có dạng một nang nhiều hốc không có các nốt, đường kính dưới 3cm. ERCP cho hình ảnh một hình khuyết thuốc đơn độc hoặc khuyết thuốc dạng chùm nho trong các ống giãn. Có thể thấy chất nhầy được tiết ra từ bóng tụy nếu các nang này thông thường với ống tụy. Giãn ống tụy và hình khuyết thuốc trong lòng ống thấy được là hậu quả của sự tiết nhầy.¹²¹

Đổi chiều hình ảnh. Các nang nhỏ và các nốt trên thành thấy rõ trên siêu âm hơn trên CT, trong khi vôi hóa lại thấy rõ trên CT hơn. Ngoài ra, CT có thể thấy sự tăng quang của các vách và thành nang.¹¹⁷ Chụp mạch máu cho hình ảnh giàu mạch máu của các u dạng vi nang (Hình 7-45, C). MRI, đặc biệt là trên chuỗi T2W, giúp giải quyết những nghi ngờ về các nang bất kể kích thước của chúng

(Hình 7-44, B và 7-45, B).¹²² Một khối có hồi âm, dạng đặc rõ ràng trên siêu âm nhưng lại có dạng nang trên MRI là rất gợi ý cho u dạng vi nang (Hình 7-44). ERCP hiếm khi cho thấy có sự thông thường với ống tụy của tân sinh dạng nang lớn.¹²³

Chẩn đoán phân biệt. Dạng vi nang có thể phân biệt với **adenocarcinoma** bởi giới hạn của chúng rõ ràng và được thấy trên siêu âm dưới dạng các nang rất nhỏ hoặc dạng khối đặc mà bản chất đa nang được xác định trên MRI. Dạng có nhiều ngăn với các thành tố đặc và nhiều vách ngăn thường thấy ở dạng u nang nhầy hơn là u nang thanh dịch. Sự thông thường với ống tụy và những biến đổi nhu mô của viêm tụy trên ERCP, cùng với sự không có hình ảnh nhiều hốc hay nhiều vách trên siêu âm ủng hộ cho chẩn đoán một nang giả. Ít gặp hơn, các khối tân sinh dạng nhú và dạng đặc, tân sinh của tế bào đảo tụy dạng nang hoặc hoại tử có thể giống với các u nhầy.¹²² **Nang ống mật chủ**



Hình 7-46. Tân sinh dạng nang lớn. A, Mặt cắt ngang trên siêu âm. Khối da nang (*mũi tên*) với một nhân đặc (*mũi tên cong*). B, CT thấy một khối dạng thùy (*mũi tên*) với nhân tăng quang (*mũi tên cong*) tương ứng với nhân đặc thấy trên siêu âm. P- tụy; PC- hợp lưu cửa.



Hình 7-47. Tân sinh dạng nang lớn ở đuôi tụy. Nang lớn với nhiều vách dày. P- tụy; PC- hợp lưu cửa; SV- tĩnh mạch lách.

cũng có thể có dạng một khối dạng nang ở vùng đầu tụy, nhưng sự liên quan của chúng với ống mật chủ khi chụp đường mật hoặc chính hình ảnh khối mờ giúp phân biệt chúng với các khối tân sinh dạng nang.¹²⁴

Chọc hút dưới da bằng kim nhỏ (PFNA = percutaneous fine-needle aspiration) được áp dụng để phân biệt giữa các khối dạng nang của tụy. Bất kể các phát hiện trong những báo cáo gần đây,¹²⁵⁻¹²⁸ kinh nghiệm phân tích dịch nang vẫn còn hạn chế. Một vài tác giả đã chứng tỏ độ chính xác cao của phân tích tế bào học qua việc xác định những tế

bào viêm trong các nang giả; cấu trúc nghèo tế bào với rất ít các dải tế bào hình khối, nhuộm màu dương tính với glycogen trong các u vi nang; và cấu trúc mật độ tế bào trung bình với những tế bào trụ chứa nhầy trong các u dạng nang lớn.^{127,128} Các chuyên gia khác đặt vấn đề chẩn đoán một nang giả dựa trên cơ sở một kết quả viêm trên tiêu bản.¹²⁵ Hơn nữa, một số tiêu bản của các u dạng nang thiếu các tế bào biểu mô.¹²⁵ Thành phần amylase của các giả nang hầu như luôn cao, trong khi của các nang tân sinh nói chung thường thấp.¹²⁶ Tuy nhiên, tất cả các u dạng nang đều có thể có mức amylase tăng.¹²⁵ Một số chất đánh dấu u, đặc biệt là kháng nguyên carcino-phôi (CEA), cao trong u nhầy và thấp trong nang giả và u vi nang.¹²⁵ Độ nhớt cao của dịch nang có tính đặc hiệu cao cho u nhầy.¹²⁵

U tế bào đảo tụy

U tế bào đảo tụy có lẽ xuất phát từ các tế bào mầm đa chức năng của biểu mô ống tuyến, được coi là *hệ thống khử carboxyl* và *hấp thu tiền tố amine (APUD)*. U tế bào đảo tụy có thể là một phần của hội chứng u đa nội tiết (MEN), trong đó có nhiều loại u tiết ra nhiều loại polypeptides khác nhau.¹²⁹ Mặc dù mỗi u đặc hiệu tiết ra nhiều loại peptides, bệnh cảnh lâm sàng tùy thuộc vào loại hormone chiếm ưu thế. Mỗi một hội chứng có thể được gây ra bởi sự tăng sinh lan toả, u tuyến lành

tính và tân sinh ác tính.

U tế bào đảo tụy phân bố đồng đều khắp tuyến.²⁷ Các kỹ thuật hiển vi điện tử và xét nghiệm miễn dịch cần được thực hiện để tìm những đặc trưng của u. Hoại tử, xuất huyết và vôi hoá dễ thấy ở những thể ác tính, kích thước lớn, nhưng không thể phân biệt sự ác tính trên vi thể, chỉ có sự gieo rắc là cung cấp bằng chứng không thể chối cãi được của sự ác tính. Ngay cả những u ác tính cũng có thể phát triển chậm và hiếm khi lan rộng quá hạch vùng và gan. U đảo tụy được phân thành loại có chức năng hay không chức năng (thể yên lặng). Các u thể yên lặng tiết những hormone polypeptide không hoạt hóa về mặt sinh học, hoặc các tế bào đích không đáp ứng hoặc các thụ thể bị chẹn.¹³⁰

Các u chức năng

U tế bào B (insulinoma). Insulinoma là loại u tế bào đảo tụy thường gặp nhất. Chúng thường là lành tính, xuất hiện ở độ tuổi 40 đến 60 với triệu chứng giảm đường huyết. U tế bào B tìm thấy nhiều nhất ở thân và đuôi tụy.²⁷ Chúng thường có vỏ bao rõ nhưng không khác biệt với tế bào đảo tụy bình thường khi khảo sát vi thể. Trong số này, 70% là u tuyến đơn độc, 10% là đa u tuyến và 10% là ác tính. 10% còn lại là tăng sinh lan toả hoặc ngoài tụy. Kích thước u thay đổi từ nhỏ, khó định vị được khi phẫu tích, đến những khối u khổng lồ trên 1500 g (90% đường kính dưới 2 cm).¹³¹ 10% đến 27% bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng và sinh hoá của insulinoma không tìm được u trong lần phẫu thuật đầu tiên, những trường hợp này được thực hiện cắt bỏ mù phần xa của tụy.¹³²

U tế bào G (gastrinoma). Gastrinoma, gây ra hội chứng Zollinger – Ellison, là loại u tế bào đảo tụy thường gặp thứ hai, sau insulinoma. Các triệu chứng gồm : tiêu chảy và bệnh loét dạ dày trên bệnh nhân tuổi trung bình là 50 vào lúc biểu hiện triệu chứng.¹³³ Hầu hết gastrinoma là ở tụy, 10% đến 15% từ tá tràng.²⁷ Trong số những u định vị ở tụy, chỉ 25% là đơn độc. Tỉ lệ ác tính được báo cáo trước đây khoảng 60% vào lúc có biểu hiện,¹³⁴ nhưng những nghiên cứu gần đây xác định sự giảm tỉ lệ này, có lẽ là do được phát hiện sớm hơn nhờ những xét nghiệm miễn dịch phỏng xạ xác định mức gastrin trong huyết tương.¹³⁵ Tuy nhiên, cần lưu ý rằng tất cả các tổn thương đều có tiềm năng ác tính. Điều trị hiện tại bao gồm điều trị nội khoa các triệu chứng. Can thiệp phẫu thuật chỉ áp dụng

với những bệnh nhân định vị được chính xác vị trí u.¹³⁵

Các u tế bào đảo tụy hiếm gặp.

Glucagonoma, vipoma, somatostatinoma, u carcinoid và u tiết đa hormone là những u tế bào đảo tụy chức năng hiếm gặp. Glucagonoma và vipoma có xuất độ ác tính cao.¹³⁶ Vipoma cũng đi kèm với sự giãn của túi mật (do bị liệt khi chứa đầy dịch mật loãng), các quai ruột ứ căng dịch (do ức chế nhu động ruột), và sự tiết quá mức dịch và chất điện giải. Thành dạ dày có thể dày lên.¹³⁷

Các u tế bào đảo tụy không có chức năng chiếm 1/3 các u tân sinh của tế bào đảo tụy và có khuynh hướng biểu hiện bằng những u lớn với xuất độ ác tính cao (Hình 7-48). Chúng thường khu trú ở vùng đầu tụy.¹³³

Siêu âm. Siêu âm trước mổ để xác định u tế bào đảo tụy nói chung khó khăn, với mức độ phát hiện được u thay đổi từ 25% đến 60%.^{136,137} Sự khó khăn này là do kích thước nhỏ của u trên bệnh nhân thường là béo phì do ăn quá mức vì tình trạng giảm đường huyết. Gastrinoma thậm chí còn nhỏ hơn, với tỉ lệ phát hiện trung bình khoảng 20%.¹³⁸ Tuy nhiên, những kinh nghiệm có được gần đây với siêu âm nội soi cho phép xác định chắc chắn hơn những u tân sinh nội tiết trong tụy này, nâng tỉ lệ phát hiện lên mức 80%.¹³⁹ U tế bào đảo tụy thường phản âm kém, giới hạn rõ, không có vôi hoá hoặc hoại tử. Tuy nhiên, những tổn thương này có thể đồng phản âm với tụy và chỉ được phát hiện nhờ những thay đổi đường bờ.¹⁴⁰ Những u lớn hơn có thể có phản âm, bờ không đều và có thể có những vùng vôi hoá hoặc hoại tử (Hình 7-48). Triệu chứng đề cập sau thường đi với tình trạng ác tính.¹⁴¹ Tổn thương do di căn có khuynh hướng sinh âm.¹⁴¹

Một trong những đóng góp quan trọng nhất của **siêu âm trong mổ** (IOUS) là phát hiện u tế bào đảo tụy (H. 7-49).^{138,139} IOUS đã cải thiện độ nhạy của phát hiện bằng siêu âm từ 61% lên 84%¹³⁸ và phối hợp với động tác sờ khi thăm khám, độ nhạy đã được báo cáo là 100%.¹³² Trong một loạt nghiên cứu khác, 86% insulinoma và 83% gastrinoma đã được phát hiện bằng IOUS và tổn thương trong tụy được phát hiện 100%.¹⁴² IOUS cũng có thể phác thảo sự tương quan giữa tổn thương tân sinh với ống mật chủ.¹³⁸ Mặc dù nhạy hơn cả CT và siêu âm trước mổ, IOUS kém chính xác hơn trong việc phát hiện u tuyến đa ổ, với độ nhạy 36% do kích

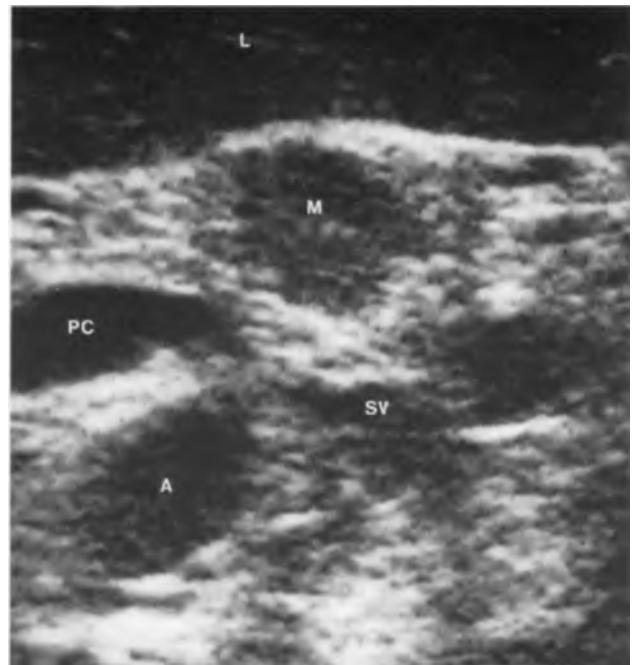


Hình 7-48. Carcinoma tế bào đảo tụy ở thân tụy. Hình ảnh cắt ngang thấy một khối khu trú phản âm kém bờ sắc nét với vôi hoá bên trong cho bóng lưỡng. (Được phép của J. William Charboneau, MD, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota)

thước nhỏ của u.¹³⁶

Đối chiếu hình ảnh. Định vị u tế bào đảo tụy trước mổ cực kỳ khó khăn do u có kích thước nhỏ và lại hiếm gặp, làm giới hạn kinh nghiệm của người khảo sát.¹⁴²⁻¹⁴⁵ Siêu âm trước mổ, CT, và chụp mạch máu có vẻ có thể so sánh được trong việc phát hiện những khối u tế bào đảo tụy lớn hơn 2 cm đường kính. Với những u nhỏ hơn, mức độ chính xác của các phương tiện phát hiện khác nhau thay đổi theo tuỳ theo sự thành thạo chuyên môn của người khảo sát.

Độ nhạy của CT trong phát hiện insulinoma được báo cáo là 40% đến 66%,¹⁴³ trong khi của chụp mạch máu thay đổi từ 29% đến 90%. Tỉ lệ thành công với thực hiện lấy mẫu tĩnh mạch đã được báo cáo lên đến 97%.¹⁴⁴ Phát minh CT xoắn ốc có vẻ đã cải thiện khả năng phát hiện u tế bào đảo tụy bằng CT. Vì rằng nhìn chung, các u này thường được tưới máu, khảo sát thêm thì động mạch sớm (thì nhu mô) trên CT xoắn ốc, cắt lát mỏng làm tăng khả năng phát hiện những u này. Với việc khảo sát cả thì động mạch và tĩnh mạch trên CT xoắn ốc, Van Hoe và cs.¹⁴⁹ đã phát hiện được 9 trong 11 ca u tế bào đảo tụy, trong đó có 1 gastrinoma 4 mm. Ngoài ra, phổi hợp chuỗi spin-



Hình 7-49. U tế bào đảo tụy. Siêu âm trong mổ cho thấy một khối phản âm kém (M) ở thân tụy. A- động mạch chủ; L- gan; PC- hợp lưu cửa; SV- tĩnh mạch lách.

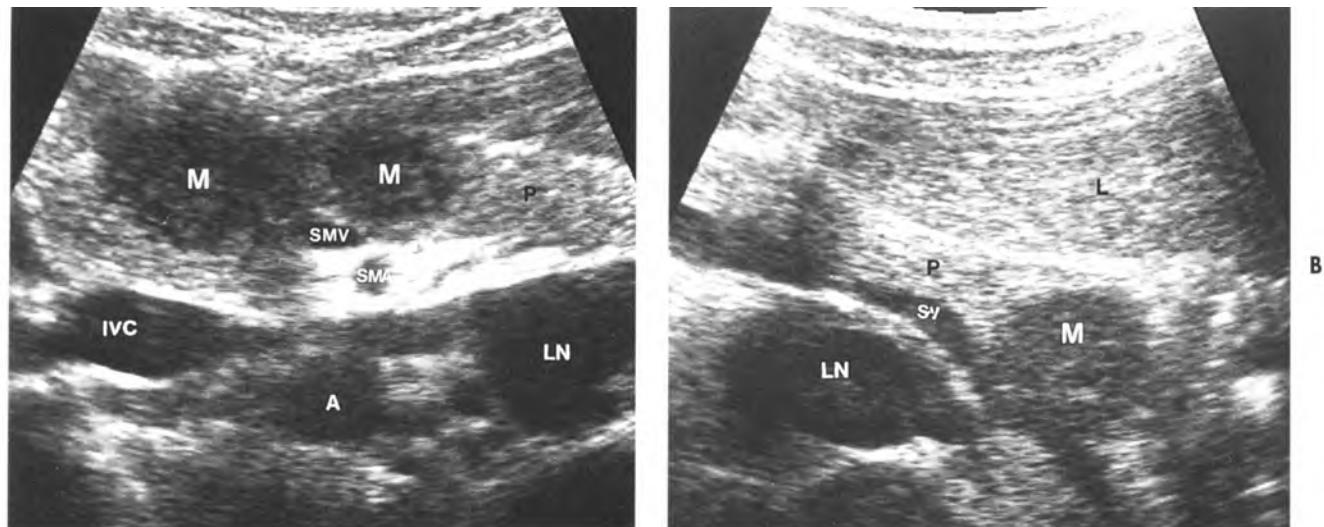
echo (SE) thiên T1 xoá mỡ, SE thiên hẵn về T2, echo khuynh độ có tiêm gadolinium DTPA động học và T1 xoá mỡ có tiêm gadolinium có vẻ tốt hơn CT quy ước và siêu âm.¹⁴⁶⁻¹⁴⁸ Cần nghiên cứu sâu hơn để so sánh hiệu quả CT xoắn ốc và MRI.

U Không Phải Tế Bào Đảo Tụy

Các u không phải tế bào đảo tụy hiếm gặp của tụy gồm u tế bào khổng lồ, các carcinoma tuyến tế bào vẩy, adenocarcinoma tiết nhầy, các carcinoma bất sản, các u tân sinh biểu mô dạng nhú và dạng đặc, carcinoma tế bào nang tuyến, u nguyên bào tụy, u mô liên kết, u di căn, u bạch huyết và u tương bào.¹⁴⁹ Không có báo cáo nào mô tả dấu hiệu siêu âm của hầu hết các u này.

U dạng nhú và dạng đặc thường thấy ở phụ nữ trẻ dưới dạng các u lớn, có vỏ bao, giới hạn rõ, có thể có những vùng dạng nang với vách dày là hậu quả của xuất huyết và hoại tử. U thường có ở vùng đuôi tụy, có tiên lượng tốt hơn và thời gian sống sót của bệnh nhân dài hơn do tính xâm lấn tại chỗ và không có di căn.¹⁵⁰

Di căn tụy không thường gặp và thường là do xâm lấn trực tiếp từ các cấu trúc lân cận như dạ dày hay bệnh lý hạch kế cận. Trên tử thiết, chỉ 3%



Hình 7-50. Lymphoma non-Hodgkin. A, Siêu âm cắt ngang qua đầu, thân và B, đuôi tụy cho thấy nhiều khối phản âm kém giới hạn rõ (M) phân bố khắp tụy (P). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; LN- hạch bạch huyết; P- tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.

bệnh nhân đã được chứng minh ác tính có di căn tụy.¹⁵¹ Di căn tụy xuất hiện ở 8,4% bệnh nhân ung thư phổi,¹⁵² 19% bệnh nhân ung thư vú¹⁵³ và 37,5% bệnh nhân melanoma ác tính.¹⁵⁴ Các di căn tụy¹⁵⁵ thường nhỏ và có phản âm kém, do đó đường bờ tụy không bị ảnh hưởng. Những u lớn hơn, đặc biệt là từ buồng trứng và u hắc tố, có thể có biến đổi dạng nang. Những tổn thương đơn độc có thể bị nhầm lẫn với adenocarcinoma nguyên phát, còn những tổn thương đa ổ thì có thể bị nhầm lẫn với tình trạng viêm tụy cấp, adenocarcinoma lan toả hay lymphoma.¹⁵⁵

U lympho non-Hodgkin, đặc biệt là loại mô bào có khuynh hướng tổn thương các cơ quan ngoài hạch. Tổn thương ngoài hạch thường đi đôi với bệnh lý hạch trong ổ bụng. Tổn thương tụy có thể đơn độc hoặc lan tỏa,¹⁵⁶ với nhiều hạch nằm sâu ở nhiều nơi (Hình 7-50) hoặc tổn thương lan toả. Một số trường hợp, tụy nằm chìm trong khối hạch bệnh lý khổng lồ quanh tụy, khi đó không thể biết được liệu tụy có bị tổn thương hay chỉ bị chèn ép.

SIÊU ÂM HƯỚNG DẪN CÁC CAN THIỆP VÀO TỤY

Sinh thiết

Nói chung, sinh thiết qua da một khối ở tụy được thực hiện để phân biệt một quá trình viêm với carcinoma tụy. Mặc dù độ nhạy của sinh thiết

PFNA để chẩn đoán bệnh lý ác tính của tụy (50% đến 86%)^{157,158} không cao như chẩn đoán bệnh lý ác tính của gan, nhưng độ đặc hiệu của nó đã được báo cáo lên đến 100%.¹⁵⁷⁻¹⁵⁹ Độ nhạy thấp hơn, của cả sinh thiết qua da và phẫu thuật, là hậu quả của một số yếu tố sau :

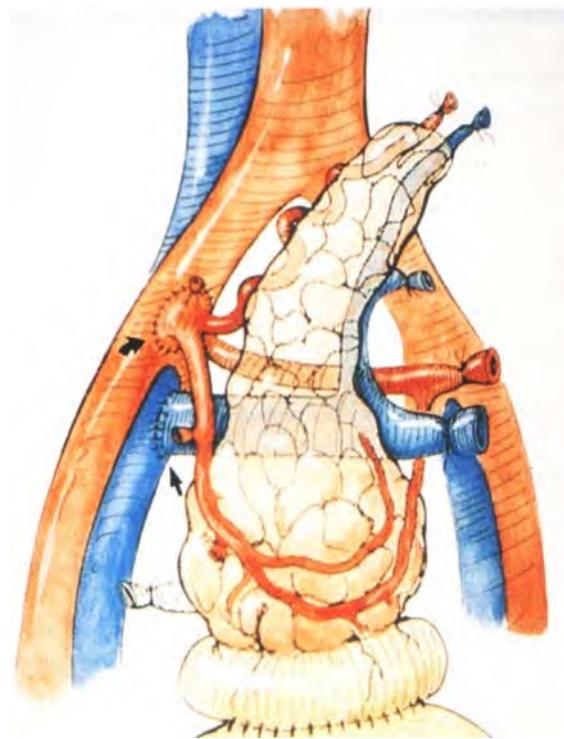
- Hiện diện hoại tử nhưng không thấy được trên siêu âm
- Khuynh hướng u tân sinh gây ra phản ứng tạo xơ quan trọng,¹⁵⁹ làm cho kết quả sinh thiết ám tính
- Viêm tụy đi kèm gây phức tạp cho việc định vị u
- Các khối u biệt hóa tốt khó chẩn đoán trên khảo sát tế bào học.¹⁵⁹

Tuy nhiên, những báo cáo gần đây hơn sử dụng kim có nòng lớn hơn để sinh thiết đã mang lại kết quả tốt hơn với độ nhạy 92% và 94% mà không có sự gia tăng tỷ lệ biến chứng.^{160,161} Tốt nhất là thực hiện sinh thiết ở vùng mà ống tụy nhỏ lại. Một kết quả sinh thiết dương tính ngăn ngừa phẫu thuật không cần thiết một khi khả năng không thể cắt bỏ đã được xác định trước bằng hình ảnh học.

Biến chứng chính của PFNA tụy là gây viêm tụy cấp và vài trường hợp tử vong do viêm tụy tiến triển nhanh đã được báo cáo.¹⁶²⁻¹⁶⁴ Điều này thường xảy ra khi sinh thiết một tụy bình thường. Cũng có những báo cáo riêng lẻ về sự gieo rắc ung thư dọc theo đường đi của kim sinh thiết.¹⁶²⁻¹⁶⁵



Hình 7-51. Chụp tụy qua da, thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm, sử dụng kim 22-gauge (mũi tên cong). Chỗ tắc nghẽn được sinh thiết bằng kim 22-gauge (mũi tên thẳng) dưới màn huỳnh quang.



Hình 7-52. Hình vẽ sơ đồ ghép tụy. Trong ghép tụy – tá tràng, miệng nối tĩnh mạch được thực hiện bằng cách nối đầu tận của tĩnh mạch cửa của người cho vào mặt trước của tĩnh mạch chậu chung hoặc chậu ngoài của người nhận hoặc đôi khi với phần xa của tĩnh mạch chủ dưới. Miệng nối động mạch (thường là thực hiện với một đoạn của động mạch chủ người cho, bao gồm cả nhánh thân tạng và mạc treo tràng trên) nối với thành trước của động mạch chậu gốc, hoặc đôi khi là với động mạch chủ.

Chụp Tụy Qua Da

Mặc dù chụp tụy qua da vẫn có thể thực hiện được khi hệ thống ống tụy không giãn (do ống tụy hầu như luôn thấy được dưới hướng dẫn của siêu âm), chụp cản quang ống tụy không giãn nên dành cho ERCP. Ở những bệnh nhân có ống tụy giãn, nên chụp một phim X quang không cản quang để có những bằng chứng của vôi hoá. Sau đó, dùng kim 22-gauge xuyên vào ống tụy dưới hướng dẫn của siêu âm. Rút một lượng nhỏ dịch tụy để làm xét nghiệm tế bào và bơm vào chất cản quang tan trong nước với áp lực thấp dưới màn huỳnh quang.¹⁶⁶ Lượng chất cản quang bơm vào tụy thuộc vào sự hiện hình ống tụy, trong trường hợp có tắc nghẽn, cần áp lực cần thiết để làm cản quang ống tụy, và vào đáp ứng của bệnh nhân đối với việc tiêm thuốc. Tránh tiêm quá nhiều và chất cản quang cần được rút ra vào cuối quá trình chụp.¹⁶⁶ Một nghiên cứu lớn nhất đã báo cáo tỉ lệ thành công là 89%.¹⁶⁶ Không có biến chứng nào được báo cáo trừ một trường hợp rỉ dịch mật do phạm vào đường mật trong gan giãn.¹⁶⁶

Chỉ định chụp tụy qua da bao gồm :

- Khó khăn về mặt kỹ thuật với ERCP, hoặc do thực hiện thất bại hoặc do thay đổi giải phẫu từ cuộc phẫu thuật trước đó (như cắt dạ dày trước đó, mở tụy – hông tràng, hoặc phẫu thuật Whipple)¹⁶⁶
- Không thấy hình ảnh ống tụy trên ERCP bất kể sự hiện hình của ống mật chủ.

- Không rõ hoặc không thấy đoạn gần của ống tụy do hẹp nặng hoặc tắc đoạn xa ống tụy.
- Xác định sự tồn tại của sỏi và lập sơ đồ phẫu thuật trước khi phẫu thuật tụy.
- Ống tụy giãn nhưng không thấy u trên siêu âm hay CT (tụy đồ có thể định vị chính xác tổn thương để sinh thiết) (ii2nh 7-51).

Việc đưa vào kỹ thuật chụp cộng hưởng từ mật tụy (MRCP) có thể tránh phải chụp tụy qua da trong những trường hợp chụp ERCP thất bại hoặc kết quả không thỏa đáng, vì kỹ thuật này cho hình ảnh ống tụy mà không xâm nhập.¹⁶⁷

Ghép Tụy

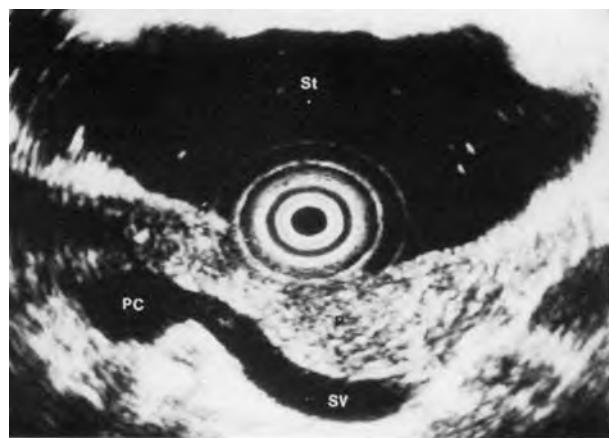
Một số kỹ thuật được sử dụng để ghép tụy vượt quá phạm vi quyển sách này.¹⁶⁸ Tuy nhiên, hiểu biết về cuộc phẫu thuật lần đầu là rất cần thiết để

đánh giá hình ảnh X quang của những bệnh nhân này, đặc biệt là đánh giá các cấu trúc mạch máu. Kỹ thuật thường được sử dụng nhất là ghép toàn bộ tụy và nối một đoạn của khung tá tràng với bàng quang để kiểm soát chức năng ngoại tiết của tụy bằng cách đo lượng amylase trong nước tiểu (Hình 7-52).¹⁶⁸

Ghép tụy có các biến chứng như thiếu máu cục bộ, thải ghép, rò chổ nối, các biến chứng do nội động và tĩnh mạch khác và nhiễm trùng. Viêm tụy là biến chứng duy nhất chỉ liên quan đến tụy.¹⁶⁹ Không có xét nghiệm nào nhạy để phát hiện sớm sự thải ghép và sinh thiết tụy thì hiếm khi được thực hiện vì nguy cơ biến chứng cao. Tuy nhiên, khi thực hiện ghép phổi hợp cả thận và tụy thì cả hai cơ quan này có khuynh hướng bị thải ghép cùng lúc.¹⁶⁹ Vai trò duy nhất đã được xác nhận của siêu âm trong ghép tụy là phát hiện tụy dịch quanh tụy, sự phì đại của tụy,¹⁶⁹ và hướng dẫn chọc hút để xác định bản chất dịch.¹⁷⁰ Sinh thiết tụy ghép xuyên tá tràng dưới hướng dẫn của siêu âm qua soi bàng quang tỏ ra an toàn và làm tăng hiệu quả chẩn đoán.¹⁷¹ Sự thải ghép tạo ra hình ảnh phản âm không đồng nhất,¹⁶⁹ nhưng dấu hiệu này không đặc hiệu.^{169,170} Hình ảnh Doppler xung với dấu hiệu chẩn đoán thải ghép RI hơn 0,7 có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp, tương ứng là 20 % và 73%.¹⁷² Hiện tại, vai trò chính của Doppler màu là đánh giá mạng mạch máu chính của tụy ghép để tìm huyết khối trong động tĩnh mạch, đặc biệt là trong giai đoạn sớm sau mổ.¹⁷³ Huyết khối trong mảnh ghép có thể là nguyên phát hoặc thứ phát kèm với thải ghép, viêm, hay nhiễm trùng.¹⁶⁸

SIÊU ÂM NỘI SOI

Siêu âm nội soi (EUS) là sự phối hợp nội soi với siêu âm độ phân giải cao. Hình ảnh phân giải cao của siêu âm tụy đạt được nhờ vào sự tiếp cận sát với tụy từ vị trí trong dạ dày-ruột của đầu ống nội soi. EUS có thể khắc phục được những trở ngại của siêu âm bằng đầu dò bụng, chẳng hạn như hơi ruột che phía trên, bệnh béo phì, hoặc bệnh nhân không thể hợp tác hít thở theo hướng dẫn.¹⁷⁴ Cũng như tất cả các kiểu siêu âm, cách siêu âm này phụ thuộc nhiều vào người thực hiện. Hơn nữa, nó chỉ có thể thực hiện ở vài trung tâm có sẵn máy. Trong tay của những nhà nội soi nhiều kinh nghiệm, với sự thuần thục cao, tỉ lệ thất bại giảm từ 25% xuống



Hình 7-53. Siêu âm nội soi qua dạ dày, thân và đuôi tụy bình thường (P). PC- hợp lưu cửa; St- dạ dày; SV- tĩnh mạch lách.

dưới 5%.¹⁷⁵ Vài trường hợp thất bại còn lại là do không thể đưa đầu dò xuống đoạn III tá tràng trong những trường hợp cần thấy chi tiết vùng đầu tụy và mỏm mọc.

Có hai loại đầu dò siêu âm nội soi hiện có trên thị trường. Loại toả tròn sử dụng một bộ quét toả tròn tần số cao (7,5 và 12 MHz), cho hình ảnh cắt ngang 360°. Loại đầu dò này rất hữu ích để khảo sát ống tiêu hoá và các cấu trúc bao quanh. Việc định hướng trong các mặt phẳng quét tương đối dễ hiểu. Đầu dò săn có trên thị trường không có ứng dụng Doppler màu và tương đối hạn chế khi khảo sát vùng sâu. Ứng dụng sinh thiết cũng chưa có trên thị trường. Bộ quét rẽ quạt hiện có sử dụng đầu dò tần số thấp (5 và 7,5 MHz). Ở mức tần số này, khả năng phát hiện các tổn thương nhỏ trong tụy vẫn rất tốt. Doppler màu và sinh thiết săn có với đầu dò rẽ quạt, dù vậy, sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm nội soi hiện vẫn chưa được hoàn thiện như một kỹ thuật được thực hiện rộng rãi. Những tần số thấp hơn của đầu dò cho xuyên thấu mô sâu hơn, giúp phát hiện những tổn thương sâu, như các u nội tiết trong tụy. Tuy nhiên, trường nhìn nhỏ hơn có thể gây khó khăn cho việc giữ hướng quét.

Những mặt cắt chéo qua mặt phẳng ngang và mặt phẳng vành có thể thực hiện được từ hành tá tràng hoặc đoạn II tá tràng. Thân và đuôi tụy có thể thấy được qua bờ cong lớn dạ dày. Có thể ghi được hình ảnh có độ phân giải cao của toàn bộ tụy, cũng như hợp lưu cửa, ống mật chủ, ống tụy, các



Hình 7-54. Siêu âm nội soi qua tá tràng trong carcinoma tụy. MASSE- khối u tụy; VBP- ống mật chủ; VMS- tĩnh mạch mạc treo tràng trên. (Ảnh mượn của P. Taourel, MD, Hopital St. Eloi, Montpellier, France.)

mạch máu mạc treo tràng trên (Hình 7-53).¹⁷⁶ Có hai phương pháp tiếp xúc được dùng để tạo giao diện phù hợp giữa thành ruột và đầu dò. Phương pháp thứ nhất là dùng bóng, được ưa chuộng khi khảo sát tụy, sử dụng một bóng chứa đầy nước ở đầu tận của ống soi bao quanh đầu dò. Phương pháp thứ hai làm dạ dày đầy nước, đặt đầu dò không cần bao trong dạ dày được làm đầy với 300 đến 800 ml nước đã loại khí.¹⁷⁷ Cuộc khám nghiệm hoàn chỉnh kéo dài khoảng 15 đến 30 phút.¹⁷⁸

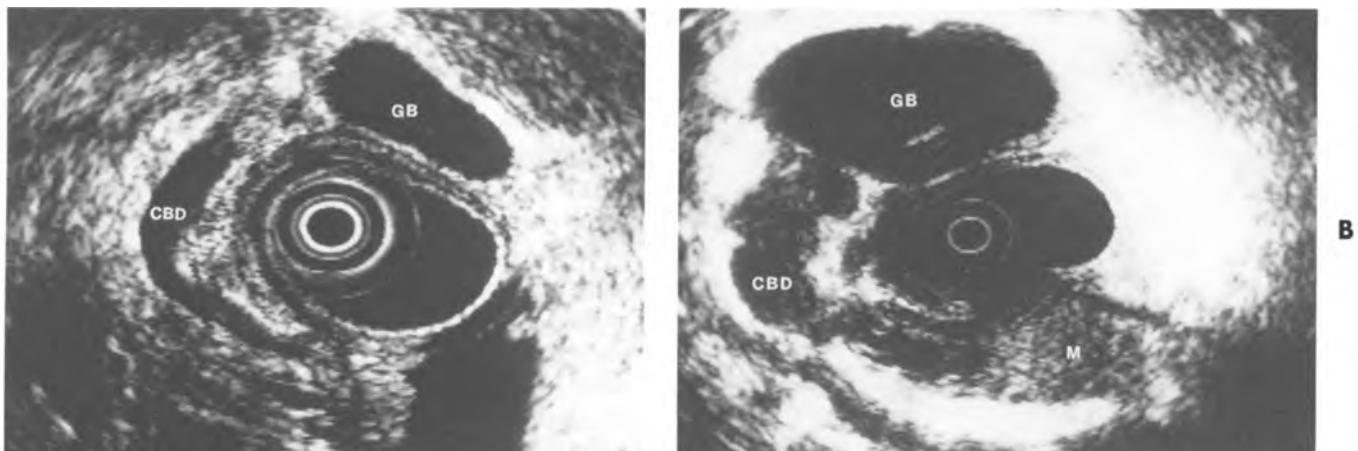
EUS có độ chính xác cao trong xác định các bất thường của tụy. Độ nhạy của EUS trong phát hiện **các tổn thương tụy** được báo cáo từ 98% đến 100%. So với độ nhạy tương ứng của TA-US (transabdominal US = siêu âm ngả bụng), CT và ERCP là 67% so với 72%, 71% so với 78% và 88% so với 94%.^{175,179,180} EUS đặc biệt hữu ích trong xác định những tổn thương tụy nhỏ hơn 3 cm. Trong một nghiên cứu, tỉ lệ phát hiện của EUS là 100% so với 50% của TA-US, 55% của CT và 90% của ERCP.¹⁸⁰

Các chỉ định EUS gồm phát hiện và xếp giai đoạn các adenocarcinoma tụy (đặc biệt là $u < 3$

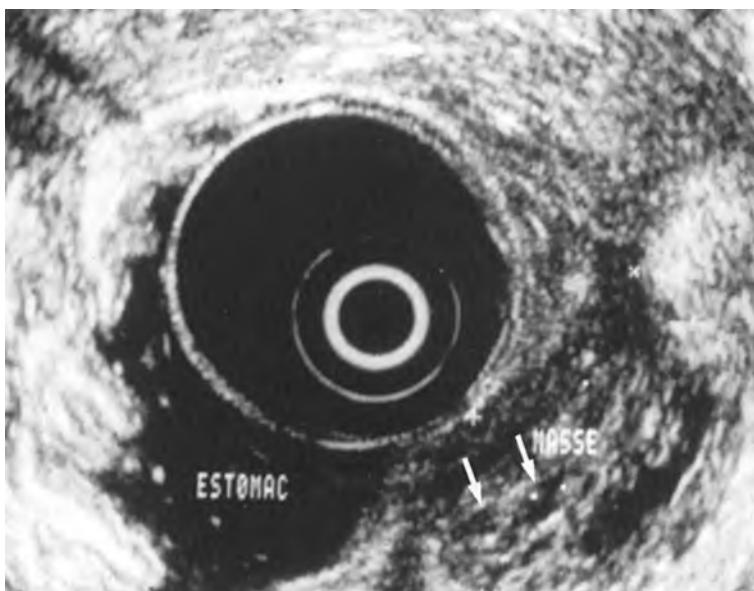
cm), đánh giá các khối u thần kinh-nội tiết, khảo sát tụy của những bệnh nhân béo phì bệnh lý, và khảo sát giải phẫu chi tiết của đầu và bóng tụy.^{174,175} EUS hứa hẹn khả năng khảo sát những bệnh nhân đau bụng mà nghi ngờ có viêm tụy mạn.¹⁸¹

EUS có lẽ là kỹ thuật chính xác nhất cả trong định vị tổn thương tụy và đánh giá khả năng phẫu thuật một bệnh lý tụy ác tính (Hình 7-54). Độ chính xác của EUS, TA-US, CT, và MRI trong xác định ung thư tụy được báo cáo lần lượt là 91% đến 96%, 64% đến 88%, 66% đến 88%, và 83%.¹⁸²⁻¹⁸⁴ EUS cũng tỏ ra chính xác trong cả định vị và xếp giai đoạn u bồng tụy và phân biệt chúng với ung thư tụy (Hình 7-55).¹⁸⁵ Hình ảnh siêu âm của carcinoma tụy trên EUS tương tự như trên siêu âm quy ước; tuy nhiên, EUS cho những thông tin tốt hơn về đặc tính của khối như đường bờ, hình dạng, độ phản âm và cấu trúc âm. Mặc dù hầu hết các carcinoma tụy được mô tả là phản âm kém, với đường bờ không đều và cấu trúc âm dạng lỗm đốm, chúng trùng lặp rất nhiều với những đặc điểm của viêm tụy mạn.^{175,184} Hơn nữa, việc khảo sát một khối u tụy lớn hơn 5 cm giới hạn khả năng của EUS do trường nhìn và độ xuyên thấu của sóng âm bị giới hạn (một tính năng của đầu dò tần số cao). Trong việc xác định khả năng phẫu thuật của carcinoma tụy, EUS tỏ ra đặc biệt hữu ích để đánh giá xem có hay không sự xâm lấn vào các tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên, vào thành tá tràng hay bóng tụy.¹⁸⁶ Ứng dụng lâm sàng của EUS trong xác định di căn hạch, cũng như xâm lấn vào động mạch thận tạng và động mạch mạc treo tràng trên hiện chưa đủ sức thuyết phục khi so sánh với các phương thức hình ảnh khác. Khiếm khuyết của EUS là khó thực hiện sinh thiết bằng kim dưới hướng dẫn của EUS với các công cụ hiện tại và không thể phát hiện chính xác các di căn ở gan, phúc mạc và mạc nối. Hiện nay, không có phương pháp nào thay thế được soi ổ bụng để phát hiện những di căn này khi còn nhỏ, vốn có tính quyết định trong việc xác định khả năng cắt bỏ ở một bệnh nhân carcinoma tụy.¹⁸⁷

EUS là một khảo sát định vị không cần phẫu thuật quan trọng ở những bệnh nhân bị insulinoma và gastrinoma. Ở những bệnh nhân có insulinoma rải rác, EUS cho tỉ lệ phát hiện là 80% đến 90%.¹⁸¹ Nếu EUS xác định được một insulinoma thì không cần thêm khảo sát nào khác. Chụp mạch máu tụy



Hình 7-55. Siêu âm nội soi qua tá tràng, ống mật chủ (CBD) và túi mật (GB). A, Ống mật chủ bình thường. B, Khối đặc trong lòng ống (M) ở đoạn xa ống mật chủ giãn là ampullary carcinoma tụy. Túi mật căng. (Được phép của P.J. Valette, MD, Hopital Edouard Herriot, Lyon, France.)



Hình 7-56. Siêu âm nội soi qua dạ dày một cystadenoma thanh dịch có dạng đặc trên siêu âm ngả bụng. Siêu âm nội soi thấy nhiều nang nhỏ (mũi tên) mà siêu âm ngả bụng không thấy được. Estomac- dạ dày; Masse- khối. (Được phép của P. Taourel, MD, Hopital St. Eloi, Montpellier, France.)

và khảo sát kích thích động mạch chỉ thực hiện khi EUS âm tính trên những bệnh nhân nghi ngờ có insulinoma rải rác. IOUS là một phương thức chẩn đoán độc tôn nhưng có những bất lợi như kéo dài thời gian phẫu thuật. Vì vậy, IOUS được khuyến cáo như là một công cụ hình ảnh hướng dẫn hỗ trợ cho thủ thuật khoét nhâm của insulinoma, hoặc là phương thức chẩn đoán hình ảnh dự phòng, khi các phương pháp đã thất bại.

Ở những bệnh nhân có nhiều insulinoma thứ phát do hội chứng MEN I, EUS được dùng để đánh giá riêng vùng đầu tụy và mỏm móc vì phần xa của tụy sẽ được phẫu thuật cắt bỏ mà không cần quan tâm đến các dấu hiệu khác. Ở những bệnh

nhân được chẩn đoán lâm sàng là hội chứng Zollinger-Ellison, EUS có thể phát hiện hầu hết các gastrinoma trong tụy. Độ nhạy của EUS tụy âm tính dự báo một gastrinoma ngoài tụy là 100%.¹⁸¹ Một EUS âm tính phối hợp với CT âm tính trên một bệnh nhân có hội chứng Zollinger-Ellison rất gợi ý đến khả năng sẽ tìm thấy một gastrinoma nhỏ dưới niêm mạc tá tràng.

Độ phân giải vượt trội của EUS so với TA-US giúp định rõ đặc điểm của các u tân sinh dạng nang. Bản chất nang của các cystadenoma thanh dịch có thể được đánh giá đúng hơn trên siêu âm bằng việc xác định những nang nhỏ trong cấu trúc dạng đặc biểu hiện trên TA-US (Hình 7-56).

EUS nhạy với những biến đổi nhu mô tụy trong viêm tụy mạn. Tám đặc điểm EUS đã được mô tả : (1) phản âm không đồng nhất; (2) sự nổi bật các thùy nhu mô; (3) bờ tụy không đều; (4) gia tăng độ dày hoặc độ phản âm của thành ống tụy chính; (5) giãn ống tụy chính và các nhánh bên; (6) những ổ sinh âm bên trong tuyến; (7) vôi hoá trong ống tuyến; và (8) các cấu trúc của tụy hoặc quanh tụy.^{188,189} Độ đặc hiệu và độ chính xác của EUS trong chẩn đoán viêm tụy mạn đã được báo cáo là trong khoảng 80% đến 86%. Tuy nhiên, cho tới nay vẫn chưa có nghiên cứu mù đôi hay nghiên cứu mò học nào được thực hiện. Vì vậy, những đặc điểm EUS thấy được trên những bệnh nhân nghi ngờ viêm tụy mạn mà ERCP bình thường có thể đặc trưng cho hoặc độ nhạy cao hơn của EUS khi có những biến đổi sớm, mạn tính ở tụy; hoặc là dương tính giả. Tuy nhiên, những trường hợp không chắc chắn, khi lâm sàng vẫn còn nghi ngờ một tình trạng viêm tụy mạn mà không thể xác định lại bằng TA-US hay CT thì EUS được đề nghị (trước ERCP) vì nó nhạy với những thay đổi nhu mô hơn và không mang lại nguy cơ viêm tụy cấp sau khi thực hiện. EUS vẫn còn là một phương thức siêu âm đang trên đà phát triển, dù rằng ứng dụng của nó bên ngoài các trung tâm giảng dạy đại học bắt đầu được chấp nhận. Nó đòi hỏi phải có sự kết hợp thành thạo của người làm nội soi lẫn người làm siêu âm. Khả năng sinh thiết dưới hướng dẫn của EUS vẫn chưa được thuần thực để đạt được mức độ tin cậy cần thiết. Sự phát triển có thể thấy trước được của EUS hướng dẫn sinh thiết và của hệ thống kim sinh thiết khiến cho EUS càng trở thành một phương thức khảo sát đầy năng lực. Cuối cùng, các đầu dò nhỏ tần số cao 20 đến 30 MHz (những đầu dò con được đưa ra qua kênh dẫn của một đầu dò mẹ) đang được phát triển để khảo sát ống tụy, rất có ích trong việc tầm soát các carcinoma dạng nhú bên trong ống tuyến (intraductal papillary carcinoma).¹⁶¹

THAM KHẢO

Phôi học

- Clemente CD: *The digestive system*. In Gray's Anatomy, ed 30. Philadelphia, Lea & Febiger 1985; 1502 - 1507.
- Berman LG, Prior JT, Abramow SM, et al. : A study of the pancreatic duct system in man by the use of vinyl acetate casts of

postmortem preparations, *Surg Gynecol Obstet* 1960; 110: 391 - 403.

Giải phẫu học

- Suraino I, Peivensalo M, Muviale V: Caiido - caiidal movements of the liver, pancreas and kidneys in respiration, *Acta Radiol* 1984; 25(2): 129 - 131.
- Valenzuela JE: Pancreas. In Gitnick G, Hollander D, Samloff TM, editors: *Principles and Practice of Gastroenterology and Hepatology*. New York, 1988, Elsevier Science Publishing.
- Newman BM, Lebenthal E: In Vay Eiang WC, Gardner JD, Brooks FP, et al., editors: *Congenital Anomalies of the Exocrine Pancreas*, New York, 1986, Raven Press.
- Ross BA, Brooke Jeffrey R, Mindelzun RE: Normal variations in the lateral contour of the head and neck of the pancreas mimicking neoplasm: Evaluation with dual - phase helical CT. *Am J Roentgenol* 1996; 166: 799 - 801.

Siêu âm tụy

- Bret PM, Reinhold C, Herba M, et al. : Replaced or right accessory hepatic artery: Can ultrasound replace angiography. *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 245 - 249.
- Bryan PJ: Appearance of normal pancreatic duct: A study using real - time ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 63 - 66.
- Iladzi A: Pancreatic duct diameter: sonographic measurement in normal subjects. *J Clin Ultrasound* 1983; 11: 17 - 22.
- Didier D, Deschamps JP, Rohmer P, et al. : Evaluation of the pancreatic duct: a reappraisal based on a retrospective correlative study by sonography and pancreatography in 117 normal and pathologic subjects. *Ultrasound Med Biol* 1983; 9(5): 509 - 518.
- So CB, Cooperberg PE, Gibney RC, et al. : Sonographic findings in pancreatic lipomatosis, *Am J Roentgenol* 1987; 149: 67 - 68.
- Palel S, Bellon EM, Elaaga J, et al. : Fat replacement of the exocrine pancreas. *Am J Roentgenol* 1980; 135: 843 - 845.
- Nakaniura M, Katada N, Sakakihara, et al. : Huge lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 1979; 72(2): 171 - 174.
- de Graaff CS, Taylor KJW, Simonds BD, et al. : Gray - scale echography of the pancreas: re - evaluation of normal size. *Radiology* 1978; 129: 157 - 161.
- Niederer C, Sonnenberg A, Muller JE, et al. : Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology* 1983; 149: 537 - 540.
- Bolondi E, Bassi, SE, Gaiani S: Sonography of chronic pancreatitis, *Radiol Clin North Am* 1989; 27(4): 815 - 833.
- Donald JJ, Shorvon PJ, Eees WR: A hypoechoic area within the head of the pancreas: a normal variant, *J Clin Radiol* 1990; 41: 337 - 338.
- Marcial G, Verbeken E, Van Steenbergen W, et al. : Eneve lipomatosis: A pitfall in pancreatic sonography, *Gastrointest Radiol* 1989; 14: 233 - 237.
- Atri M, Nazarnia S, Mehio A, et al. : Hypoechogenic embryologic ventral aspect of the head and uncinate process of the pancreas: In vitro correlation of US with histopathologic findings, *Radiology* - 1994; 190: 441 - 444.
- Wachberg REI: Posterior superior pancreaticoduodenal vein: Mimic of distal common bile duct sonography. *Am J Roentgenol* 1993; 160: 1033 - 1037.
- Tszekek D, Pochhammer KF: Dual sonographic imaging of the pancreas, *J Ultrasound Med* 1985; 6: 134 - 136.
- Muradali D, Wilson SR, Hope - Sinipson D, Burns PN: Oral contrast agents for sonography: improved visualization of the abdomen and gut, *RSNA* 1995; 197(P): 611.
- Odo Op den Orth J: Tuheless livpotonic duodenography with whaler: a simple aid in sonography of the pancreatic head. *Radiology* 1985; 154: 826.

24. duCret RP, Jackson VP, Rees C, et al. : Pancreatic sonography: enhancement by metoclopramide, *Am J Roentgenol* 1986; 146: 341 - 343.
25. Rauch RE, Bowie JD, Rosenberg ER, et al. : Can ultrasonic examination of the pancreas and gallbladder follow a barium UGI series on the same day. *Invest Radiol* 1983; 18(6): 523 - 525.

Dị tật bẩm sinh

26. Gold RP: Agenesis and pseudo - agenesis of the dorsal pancreas, *Abd Imaging* 1993; 18: 141 - 144.
27. Cotran RC, Kurnar V, Robbins SE: *The Pancreas: Robins' Pathologic Basis of Disease*, ed 4, Philadelphia. 1989, W B Saunders.
28. Mares AJ, Elirsch M: Congenital cysts of the head of the pancreas, *J Pediatr Surg* 1977; 12: 547 - 552.
29. Oppenheimer EEE Esterly JR: Pathology of cystic fibrosis review of the literature and comparison with 146 autopsied cases, *Perspect Pediatr Pathol* 1975; 2: 241 - 278.
30. Swobodnik W, Wolf A, Wechsler JO, et al. : Ultrasound characteristics of the pancreas in children with cystic fibrosis. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 469 - 474.
31. Dobson RE, Johnson MA, Henning RC, et al. : Sonography of the gallbladder, biliary tree, and pancreas in adults with cystic fibrosis. *Can Assoc Radiol J* 1988; 39: 257 - 259.
32. Daneman A, Gaskin K, Martin DJ, et al. : Pancreatic changes in cystic fibrosis: Computed tomography and sonographic appearances, *Am J Roentgenol* 1983; 141: 653 - 655.
33. Graham N, Manliire AR, Stead RJ, et al. : Cystic fibrosis: Ultrasonographic findings in the pancreas and hepato-biliary system correlated with clinical data and pathology, *J Clin Radiol* 1985; 36(2): 199 - 203.
34. Hernanz - Schulman M, Teele RE, Perez - Atayde A, et al. : Pancreatic cytosis in cystic fibrosis, *Radiology* - 1986; 158: 629 - 631.
35. Cooper - man M, Ferrara JJ, Fromkes JJ, et al. : Surgical management of pancreas divisum. *Am J Surg* 1982; 143: 107 - 112.
36. Cotton PB: Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis. *Gut* 1980; 21: 105 - 114.
37. Brinberg DE, Can - ME Jr, Premkumar A, et al. : Isolated ventral pancreatitis in an alcoholic with pancreas divisum, *Gastrointest Radiol* 1988; 13(4): 323 - 326.
38. Jennings CM, Gaines PA: The abdominal manifestation of von Hippel – Lindau disease and a radiological screening protocol for an affected family, *J Clin Radiol* 1988; 39(4): 363 - 367.
39. Eevine E, Collins DE, Eforton WA, et al. : Computed tomography screening of the abdomen in von Hippel – Lindau disease. *Am J Roentgenol* 1982; 139: 505 - 510.

Diễn tiến viêm

40. Ranson JE, Ratkind KM, Turner JW: Prognostic signs and non - operative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 209 - 219.
41. Knaus W, Draper E, Wagner D, et al. : APACI IE 11: A severity of disease classification system, *Crit Care Med* 1985; 13: 818 - 829.
42. Jeffrey RB, Eaing EC, Wing VW: Ultrasound in acute pancreatic Trauma, *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 44 - 48.
43. Jeffrey RB Jr, Federle MP, Crass RA: Computed tomography of pancreatic trauma, *Radiology* 1983; 147: 491 - 494.
44. Balthazar EJ, Robinson DE, Megibow AJ, et al. : Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331 - 336.
45. Gyr KE, Singer MV, Sarles H: Pancreatitis: Concepts and classification. *International Congress Ser.*, vol 642. February 1985.

46. Delhayre M, Engelholm E, Cremer M: Pancreas divisum: Congenital anatomic variant or anomaly—contribution of endoscopic retrograde dorsal pancreatography, *Gastroenterology* 1985; 89: 951 - 958.
47. Coekas MC: Etiology and pathogenesis of acute pancreatic inflammation: Acute pancreatitis, *Ann Intern Med* 1985; 103: 86 - 100.
48. Freeny PC: Classification of pancreatitis, *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 1 - 3.
49. Jeffrey RB, Eaing EC, Wing VW: Extrapancreatic spread of acute pancreatitis: New observations with real - time ultra - sound, *Radiology* 1986; 159: 707 - 711.
50. Neff CC, Simeone JF, Wittenberg J, et al. : Inflammatory pancreatic masses: Problems in differentiating focal pancreatitis from carcinoma. *Radiology* 1984; 150: 35 - 40.
51. Zuccaro G Jr, Sivak MV Jr: Endoscopic nitrasonography in the diagnosis of chronic pancreatitis, *Endoscopy* 1992; 24: 347 - 349. 75.
52. Nattermann D, Goldschmidt AJ, Dancygier H: Endosonography in chronic pancreatitis—a comparison between ERCP and EUS, *Endoscopy* 1993, 25: 565 - 570.
53. Price J, Leung JWC: Ultrasound diagnosis of Ascaris lumbri - coides in the pancreatic duct: The "four - lines" sign, *Br J Radiol* 1988; 61: 411 - 413.
54. Warshaw AE: Inflammatory masses following acute pancreatitis, *Surg Clin North Am* 1974; 54: 621 - 636.
55. Eane MJ, Mindelzun RE, Sandhu JS, et al. : CT diagnosis of blunt pancreatic trauma: Importance of detecting fluid between the pancreas and the splenic vein, *Am J Roentgenol* 1994; 163: 833.
56. Bradley EL III, Clements JL Jr, Gonzalez AC: The natural history of pancreatic pseudocysts: A unified concept of management, *Am J Surg* - 1979; 137: 135 - 141.
57. Donovan PJ, Sanders RC, Siegelman SS: Collections of fluid after pancreatitis: Evaluation of computed tomography and ultrasonography, *Radiol Clin North Am* 1982; 20: 653 - 665.
58. Nyberg DA, Laing F: Ultrasonographic findings in peptic ulcer disease and pancreatitis that simulate primary gallbladder disease, *Ultrasound Med* 1983; 2: 303 - 307.
59. Lee CM, Chang - Chien CS, Lim DY, et al. : Real - time ultra - sonography of pancreatic pseudocyst: Comparison of infected and uninfected pseudocysts, *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 393 - 397.
60. Bradley EL III: Pancreatic pseudocyst. In Bradley EL III, editor: *Complications of Pancreatitis: Medical and Surgical*. Philadelphia, 1982, WB Saunders.
61. Rattner DW, Warshaw AL: Surgical intervention in acute pancreatitis, *Crit Care Med* 1988; 16: 85 - 95.
62. Laing EC, Gooding GAW, Brown T, et al. : Atypical pseudo - cysts of the pancreas: An ultrasonographic evaluation, *J Clin Ultrasound* 1979; 7: 27 - 33.
63. Maier W, Roscher R, Malfertheiner P, et al. : Pancreatic pseu - docyst of the mediastinum: Evaluation by computed tomography, *Eur J Radiol* 1986; 6: 70 - 72.
64. Lye DJ, Stark RH, Cullen GM, et al. : Ruptured pancreatic pseudocysts: Extension into the thigh, *Am J Roentgenol* 1987; 49: 937 - 938.
65. Grace RR, Jordan PH Jr: Unresolved problems of pancreatic pseudocysts, *Ann Surg* 1976; 184: 16 - 21.
66. Rheingold OJ, Wilbar JA, Barkin JS: Gastric outlet obstruction due to pancreatic pseudocyst: A report of two cases, *Am J Gastroenterol* 1978; 69: 92 - 96.
67. Bellon EM, George CR, Schreiber H, et al. : Pancreatic pseu - docysts of the duodenum, *Am J Roentgenol* 1979; 133: 827 - 831.
68. Vick CW - Simeone JF, Ferrucci JT, et al. : Pancreatitis associated fluid collection involving the spleen: Sonographic and

- computed tomographic appearance, *Gastrointest Radiol* 1981; 6: 247 - 250.
69. Stanley JL, Frey CF, Miller TA, et al. : Major arterial hemorrhage: A complication of pancreatic pseudocyst and chronic pancreatitis, *Arch Surg* 1976; 111: 435 - 440.
 70. Frey CF, Lindenaver SM, Miller TA: Pancreatic abscess - *Surg Gynecol Obstet* 1979; 149: 722 - 726.
 71. White AF, Baruin S, Buranasiri S: Aneurysms secondary to pancreatitis, *Am J Roentgenol* 1976; 127: 393 - 396.
 72. Falkoff GE, Taylor KJW, Morse SS: Hepatic artery pseudo - aneurysm: Diagnosis with real - time and pulsed doppler ultrasound, *Radiology* 1986; 58: 55 - 56.
 73. Crass RA, Way LW: Acute and chronic pancreatic pseudocysts are different, *Am J Surg* 1981; 142: 660 - 663.
 74. Sarti DA: Rapid development and spontaneous regression of pancreatic pseudocysts documented by ultrasound. *Radiology* - 1977; 125: 789 - 793.
 75. vanSonnenberg E, Wittich GR, Casola G, et al. : Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: experience in 101 cases. *Radiology* 1989; 170: 757 - 761.
 76. Matzinger FRK, Ho CS, Yee AC, et al. : Pancreatic pseudo - cysts drained through a percutaneous transgastric approach: Further experience, *Radiology* 1988; 167: 431 - 434.
 77. D'Agostino HB, vanSonnenberg E, Sanchez RB, et al. : Treatment of pancreatic pseudocyst with percutaneous drainage and octreotide: Work in progress; *Radiology* - 1993; 187: 685 - 688.
 78. Cremer M: Endoscopic cystoduodenostomy, *Endoscopy* 1981; 2: 29 - 30.
 79. Beger HG, Bittner R, Block S, et al. : Bacterial contamination of pancreatic necrosis: A prospective clinical study, *Gastroenterology* 1986; 91: 433 - 438.
 80. Doghett GB, Gui D, Pacelli F, et al. : Open vs closed treatment of secondary pancreatic infection: Review of 42 cases, *Arch of Surg* 1994; 129: 689 - 693.
 81. van Sonnenberg E, Wittich GR, Casola G, et al. : Complicated pancreatic inflammatory disease: Diagnostic and therapeutic role of interventional radiology. *Radiology* 1985; 155: 340 - 355.
 82. Banks PA: Clinical manifestations and treatment of pancreatitis, *Ann Intern Med* 1985; 103: 91 - 95.
 83. Seiler JG, Polk HC: actors contributing to fatal outcome after treatment of pancreatic abscess. *Ann Surg* 1986; 203: 605 - 612.
 84. Ranson JHC, Spencer FC: Prevention, diagnosis and treatment of pancreatic abscess, *Surgery* 1977; 82: 99 - 105.
 85. Federle MP, Jeffrey RB, Crass RA, et al. : Computed tomography of pancreatic abscess. *Am J Roentgenol* 1981, 136: 879 - 882.
 86. Vernacchia FS, Jeffrey RB Jr, Federle MP, et al. : Pancreatic abscess: Predictive value of early abdominal computed tomography, *Radiology* 1987; 162: 435 - 438.
 87. Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, et al. : Splenic involvement in pancreatitis: Spectrum of CT findings, *Am J Roentgenol* 1995; 164: 631 - 635.
 88. Kahn LA, Kamen C, McNamara MP Jr: Variable color Doppler appearance of pseudoaneurysm in pancreatitis, *Am J Roentgenol* 1994; 162: 187 - 188.
 89. Sankaran S, Walt A: Pancreatic ascites: Recognition and management, *Arch Surg* 1976; (3): 430 - 434.
 90. Belfar HL, Radecki PD, Friedman AC, et al. : Pancreatitis presenting as pleural effusions: Computed tomography demonstration of pleural extension of pancreatic exudate, *Comput Tomogr* 1987; 11: 184 - 186.
 91. Howard JM, Nedurich A: Correlation of the histologic observations and operative findings in patients with chronic pancreatitis, *Surg Gynecol Obstet* 1971; 132: 387 - 395.
 92. Alpern MB, Sandier MA, Kellman CM, et al. : Chronic pancreatitis: Ultrasonic features, *Radiology* - 1985; 155: 215 - 219.
 93. Ferrucci J Jr, Wittenberg J, Black EB, et al. : Computed body tomography in chronic pancreatitis, *Radiology* 1979; 130: 175 - 182.
 94. Fishman EK, Siegelman SS: Pancreatitis and its complications. In Tavares JM, Ferrucci JT, editors: *Radiology, Diagnosis, Imaging, Intervention*, Philadelphia 1986, JB Lippincott.
 95. Weinstein BJ, Weinstein DP, Brodmeckel GJ Jr: Ultrasonography of pancreatic lithiasis, *Radiology* - 1980; 134: 185 - 189.
 96. Lankish PG, Otto J, Erkelenz I, et al. : Pancreatic calcifications: No indicator of severe exocrine pancreatic insufficiency, *Gastroenterology* 1986; 90: 617 - 621.
 97. Ammann RW, Meunch R, Otto R, et al. : Evolution and regression of pancreatic calcification in chronic pancreatitis, *Gastroenterology* 1988; 95: 1018 - 1028.
 98. Rosch N, Lux G, Rieman JF, et al. : Chronic pancreatitis and the neighboring organs, *Fortschr Med* 1981; 99: 1118 - 1125.
 99. Malfertheiner P, Buchler M: Correlation of imaging and function in chronic pancreatitis, *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 51 - 64.
 100. Ason ATA: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in chronic pancreatitis: Cambridge classification, *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 39 - 50.
 101. Jones SN, Lees WR, Frost RA: Diagnosis and grading of chronic pancreatitis by morphological criteria derived by ultrasound and pancreatography, *J Clin Radiol* 1988; 39: 43 - 48.
- ### **U tân sinh**
102. Kissane JM: *Anderson's Pathology*, ed 9, St Louis 1990, Mosby - Year Book.
 103. Weinstein DP, Weinstein BJ: Pancreas. In Goldberg BB, editor: *Clinics in Diagnostic Ultrasound: Ultrasound in Cancer*, New York 1981, Churchill Livingston.
 104. Kaplan JO, Isikoff MB, Barkin J, et al. : Necrotic carcinoma of the pancreas: The pseudo - pseudocyst, *J Comput Assist Tomogr* 1980; 4(2): 166 - 167.
 105. Walls WJ, Templeton AW: The ultrasonic demonstration of inferior vena caval compression: A guide to pancreatic head enlargement with emphasis on neoplasm, *Radiology* 1977; 123: 165 - 167.
 106. Taylor KJW, Ramos I, Carter D: Correlation of doppler US tumor signals with neovascular morphologic features, *Radiology* 1988; 66: 57 - 62.
 107. Mori H, McGrath FP, Malone DE, et al. : *Radiology* - 1992; 182: 871 - 877.
 108. Campbell JP, Wilson S: Pancreatic neoplasms: How useful is evaluation with ultrasound. *Radiology* 1988; 167: 341 - 344.
 109. Peivensalo M, Lehde S: Ultrasonography and computed tomography in pancreatic malignancy, *Acta Radiologica* 1988; 29(3): 343 - 344.
 110. Kamin PD, Bernardino ME, Wallace S, et al. : Comparison of ultrasound and computed tomography in the detection of pancreatic malignancy, *Cancer* 1980; 46: 2410 - 2412.
 111. Bluemke DA, Cameron JL, Hruban RH, et al. : Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma: Spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation, *Radiology* 1995; 197: 381 - 385.
 112. Hildell J, Aspelin P, Wehlin L: Gray scale ultrasound and endoscopic ductography in the diagnosis of pancreatic disease, *Acta Chir Scand* 1979; 145: 239 - 245.
 113. Cubilla AL, Fitzgerald PJ: Surgical pathology aspects of cancer of the ampulla - head - of - pancreas region, *Monogr Pathol* 1980; 21: 67 - 81.

114. Robledo R, Prieto ML, Perez M, et al. : Carcinoma of the hepaticopancreatic ampullar region: Role of ultrasound, *Radiology* 1988; 166: 409 - 412.
115. Compagno J, Oertel JE: Microcystic adenomas of the pancreas (glycogen - rich cystadenomas): A clinicopathologic study of 34 cases, *Am J Clin Pathol* 1978; 69(3): 289 - 298.
116. Compagno J, Oertel JL: Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy (cystadenocarcinoma and cystadenoma): A clinicopathologic study of 41 cases, *Am J Clin Pathol* 1978; 69(6): 573 - 580.
117. Friedman AC, Lichtenstein JE, Dachman AH: Cystic neoplasms of the pancreas: radiological - pathological correlation, *Radiology* - 1983; 149: 45 - 50.
118. Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW, et al. : Cystic pancreatic tumors: Computed tomography and sonographic assessment, *Am J Roentgenol* 1988; 151: 1133 - 1138.
119. Bastid C, Sahel J, Sastre B, et al. : Mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas: Ultrasonographic findings in 5 cases, *Acta Radiologica* 1989; 30(1): 45 - 47.
120. Busilacchi P, Rizzato G, Bazzocchi M, et al. : Pancreatic cystadenocarcinoma: Diagnostic problems, *Br J Radiol* 1982; 55: 558 - 561.
121. Itai Y, Ohhashi K, Nagai H, et al. : "Ductectatic" mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1986; 161: 697 - 700.
122. Ros PR, Hamrick - Turner JE, Chiechi MV, et al. : Cystic masses of pancreas, *Radiographics* 1992; ! 2: 673 - 686.
123. Herrera L, Classman CI, Komins JI: Mucinous cystic neoplasm of the pancreas demonstrated by ultrasound and endoscopic retrograde pancreatography, *Am J Gastroenterol* 1980; 73(6): 512 - 515.
124. Markle BM, Friedman AC, Sachs L: Anomalies and congenital disorders, In Friedman AC, editor: *Radiology - of the Liver, Biliary Tree, Pancreas, and Spleen*, Baltimore 1987, Williams & Wilkins.
125. Lewandrowski K, Lee J, Southern J, et al. : Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cysts: A new approach to the preoperative assessment of pancreatic cystic lesions, *Am J Roentgenol* 1995; 164: 815 - 819.
126. Hammel P, Levy P, Voitot H, et al. : Preoperative cyst fluid analysis is useful for the differential diagnosis of cystic lesions of the pancreas, *Oastroenterology* 1995; 108: 1230 - 1235.
127. Laucirica R, Schwartz MR, Ramzy I: Fine needle aspiration of pancreatic cystic epithelial neoplasms, *Acta Cytol* 1992; 36: 881 - 886.
128. Jorda M, Essenfeld H, Garcia E, et al. : The value of fine - needle aspiration cytology in the diagnosis of inflammatory pancreatic masses, *Diagn Cytopathol* 1992; 8: 65 - 67.
129. Friesen SR: Tumors of the endocrine pancreas, *N Engl J Med* 1982; 306: 580 - 590.
130. Toledo - Pereyra LH: *The Pancreas: Principles of Medical and Surgical Practice*, New York 1985, Wiley Medical Publication.
131. van Heerden JA, Edis AJ, Service FJ: The surgical aspects of insulinomas, *Ann Surg* 1979; 189: 677 - 682.
132. Grant CS, van Heerden J, Charboneau JW, et al. : Insulinoma: The value of intraoperative ultrasonography, *Arch Surg* 1988; 123: 843 - 848.
133. Rossi P, Allison DJ, Bezzi M, et al. : Endocrine tumors of the pancreas, *Radiol Clin North Am* 1989; 27 (1): 129 - 161.
134. Jensen RT, Gardner JD, Raufman JP, et al. : Zollinger - Ellison syndrome: Current concepts and management, *Ann Intern Med* 1983; 98: 59 - 75.
135. Stadil F: Gastrinomas: Clinical syndromes, *Acta Oncologica* 1989; 28(3): 379 - 381.
136. Caliber AK, Reading CC, Charboneau JW et al. : Localization of pancreatic insulinoma: Comparison of pre - and intraoperative ultrasound with computed tomography and angiography, *Radiology* - 1988; 166(2): 405 - 408.
137. German B, Charboneau JW, James EM, et al. : Benign pancreatic insulinoma: Preoperative and intraoperative sonographic localization, *Am J Roentgenol* 1986; 147: 929 - 934.
138. Kuhn FP, Gunther R, Ruckert K, et al. : Ultrasonic demonstration of small pancreatic islet cell tumors, *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 173 - 175.
139. Norton JA, Cromack DT, Shawker TH: Intraoperative ultrasonographic localization of islet cell tumors, *Ann Surg* 1988; 207: 160 - 168.
140. Katz LB, Aufses AH, Rayfield E, et al. : Preoperative localization and intraoperative glucose monitoring in the management of patients with pancreatic insulinoma, *Surg Gynecol Obstet* 1986; 63: 509 - 512.
141. Rossi P, Baert A, Passariello R, et al. : Computed tomography of functioning tumors of the pancreas. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 57 - 60.
142. Montenegro - Rodas F, Samaan NA: Glucagonoma tumors and syndrome, *Curr Prob Cancer* 1981; 6: 1 - 54.
143. Roche A, Raisonier A, Gillon - Savouret MC: Pancreatic venous sampling and arteriography in localizing insulinomas and gastrinomas: Procedure and results in 55 cases, *Radiology* - 1982; 145: 621 - 627.
144. Tjon A Tham RT, Jansen JB, et al. : Magnetic resonance, computed tomography, and ultrasound findings of metastatic vipoma in pancreas, *Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 142 - 144.
145. Van Hoe L, Gryspeerd S, Marchal G, et al. : Helical CT for the preoperative localization of islet cell tumors of the pancreas: Value of arterial and parenchymal phase images, *AJR* 1995; 165: 1437 - 1439.
146. Moore NR, Rogers CE, Britton BJ: Magnetic resonance imaging of endocrine tumours of the pancreas, *Br J Radiol* 1995; 68: 341 - 347.
147. Aspestrand F, Kolmannskog F, Jacobsen M: CT, MR imaging and angiography in pancreatic apudomas, *Acta Radiologica* 1993; 34: 468 - 473.
148. Semelka RC, Gumming MJ, Shoenut JP, Magro CM: Islet cell tumors: Comparison of dynamic contrast - enhanced CT and MR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression, *Radiology* 1993; 186: 799 - 802.
149. Rice NT, Woodring JH, Mostowycz L, et al. : Pancreatic plasmacytoma: Sonographic and computerized tomographic findings, *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 46 - 48.
150. Lin JT, Wang TH, Wei TC, et al. : Sonographic features of solid papillary neoplasm of the pancreas, *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 339 - 342.
151. Willis RA: *The Spread of Tumors in the Human Body*, New York. 1975. Butterworths.
152. Budinger JM: Untreated bronchogenic carcinoma: A clinicopathological study of 250 autopsied cases, *Cancer* 1958; 11: 106 - 116.
153. de la Monte SM, Hutchins GM, Moore GW: Endocrine organ metastases from breast carcinoma, *Am J Pathol* 1984; 114: 131 - 136.
154. Patel JK, Didolkar MS, Pickren JW, et al. : Metastatic pattern of malignant melanoma: A study of 216 autopsy cases, *Am J Surg* 1978; 135: 807 - 810.
155. Werneck K, Peters PE, Galanski M: Pancreatic metastases: Ultrasound evaluation, *Radiology* 1986; 160: 339 - 402.
156. Clazer HS, Uee JKT, Baife DM, et al. : Non - Hodgkin lymphoma: Computed tomographic demonstration of unusual extranodal involvement. *Radiology* 1983; 149: 211 - 217.

Can thiệp tụy dưới hướng dẫn của siêu âm

157. Pilotti S, Rilke F, Claren R, et al. : Conclusive diagnosis of hepatic and pancreatic malignancies by fine needle aspiration. *Acta Cytol* 1988; 32(1): 27 - 38.
158. Ekberg O, Bergenfelzl M, Aspelin P, et al. : Reliability of ultrasound - guided fine - needle biopsy of pancreatic masses, *Acta Radiologica* 1988; 29(5) : 535 - 539.
159. Yamamoto R, Tatsuta M, Noguchi S, et al. : Histocytologic diagnosis of pancreatic cancer by percutaneous aspiration biopsy under ultrasonic guidance, *Am J Clin Pathol* 1985; 83(4): 409 - 414.
160. Brandt KR, Charboneau JW, Stephens DH, et al. : CT - and US - guided biopsy of the pancreas, *Radiology* 1993; 187: 99 - 104.
161. Elvin A, Andersson T, Scheibenpflug E, et al. : Biopsy of the pancreas with a biopsy gun, *Radiology* 1990; 176: 677 - 679.
162. Hancke S, Holm HH, Koch F: Ultrasonically guided puncture of solid pancreatic mass lesions, *Ultrasound Med Biol* 1984; 10(5): 613 - 615.
163. Evans WK, Ho CS, McLoughlin MJ, et al. : Fatal necrotizing pancreatitis following fine - needle aspiration biopsy of the pancreas, *Radiology* 1981; 141: 61 - 62.
164. Uevin DP, Bret PM: Percutaneous fine - needle aspiration biopsy of the pancreas resulting in death, *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 67 - 69.
165. Caturelli E, Rapacci GE, Anti M, et al. : Malignant seeding after fine - needle aspiration biopsy of the pancreas, *Diagn Imaging Clin Med* 1985; 54(2): 88 - 91.
166. Matter D, Bret PM, Bretagnolle M, et al. : Pancreatic duct: Ultrasound guided percutaneous opacification, *Radiology* 1987; 163: 635 - 636.
167. Soto JA, Barish MA, Yucel EK, et al. : MR cholangiopancreatography with a three - dimensional fast spin - echo technique, *Radiology* 1995; T96: 459 - 464.

Ghép tụy

168. Dunn DE, Sutherland DER: Pancreas transplantation. In Uetourneau JE, Day DU, Ascher NU, editors: *Radiology of Pancreas Transplantation*, St. Louis, 1991, Mosby - Year Book.
169. Patel B, Markivee C, Mahanta B, et al. : Pancreatic transplantation: Scintigraphy, ultrasound and computed tomography, *Radiology* 1988; 167: 685 - 687.
170. Eetourneau JG, Maile CW, Sutherland DER, et al. : Ultrasound and computed tomography in the evaluation of pancreatic transplantation, *Radiol Clin North Am* 1987; 25: 345 - 355.
171. Nelson NE, Eowell JA, Taylor RJ, et al. : Pancreas transplants: Efficacy of US - guided cystoscopic biopsy, *Radiology* 1994; 191: 283 - 284;
172. Wong JJ, Krebs TL, Klassen DK, et al. : Sonographic evaluation of acute pancreatic transplant rejection: Morphology - Doppler analysis versus guided percutaneous biopsy, *AJR* 1996; 166: 803 - 807.
173. No - hiem DD, Uudrosky L, Young JC: Evaluation of pancreatic circulation by duplex color Doppler flow sonography, *Trans Proc* 1994; 26: 466.

Siêu âm nội soi

174. Kaplan DS, Heisig DC, Roy AK, et al. : Endoscopic ultrasound in the morbidly obese patient: A new indication, *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 593 - 594.
175. Kelsey PJ, Warshaw AL: EUS: An added test or a replacement for several? *Endoscopy* 1993; 25: 179 - 181.
176. Zerbey Al., Fee MJ, Brugge WR, et al. : Endoscopic sonography of the upper gastrointestinal tract and pancreas, *Am J Roentgenol* 1996; 166: 45 - 50.
177. Boyce GA, Sivak MV Jr: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of pancreatic tumors, *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S28 - S32.
178. Kaufman AR, Sivak MV Jr: Endoscopic ultrasonography in the differential diagnosis of pancreatic disease, *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 214 - 219.
179. Rosch T, Uorenz R, Braig C, et al. : Endoscopic ultrasound in pancreatic tumor diagnosis, *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 347 - 352.
180. Snady H, Cooperman A, Siegel J: Endoscopic ultrasonography compared with computed tomography and ERCP in patients with obstructive jaundice or small peripancreatic mass, *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 27 - 34.
181. Thompson NW, Czako PF, Fritts LL, et al. : Role of endoscopic ultrasonography in the localization of insulinomas and gastrinomas, *Surgery* 1994; 116: 1131 - 1138.
182. Palazzo L, Roseau G, Gayet B, et al. : Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan, *Endoscopy* 1993; 25: 143 - 150.
183. Nakaizumi A, Uehara H, Iishi H, et al. : Endoscopic ultra - sonography in diagnosis and staging of pancreatic cancer, *Digest Dis Sci* 1995; 40: 696 - 700.
184. Yasuda K, Mukai H, Fujimoto S, et al. : The diagnosis of pancreatic cancer by endoscopic ultrasonography, *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 1 - 8.
185. Tio TL, Tytgat GN, Cikot RJ, et al. : Ampullopancreatic carcinoma: Preoperative TNM classification with endosonography, *Radiology* 1990; 175: 455 - 461.
186. Snady H, Bruckner H, Siegel J, et al. : Endoscopic ultrasono - graphic criteria of vascular invasion by potentially resectable pancreatic tumors, *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 326 - 333.
187. Cuesta MA, Meijer S, Borgstein PJ, et al. : Laparoscopic ultra - sonography for hepatobiliary and pancreatic malignancy, *Br J Surg* 1993; 12(80): 1571 - 1574.
188. Wiersema MJ, Hawes RH, Lehman GA, et al. : Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with chronic abdominal pain of suspected pancreatic origin, *Endoscopy* 1993; 25: 555 - 564.
189. Rosch T: Endoscopic ultrasonography—more questions than answers? *Endoscopy* 1993; 25: 600 - 602.

C H UƠNG 8



Đường tiêu hóa

•

Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

TIÊU CHUẨN CƠ BẢN

Cấu đồ ống tiêu hóa (gut signature)

Bệnh lý học thành ruột

Kỹ thuật

Đánh giá thành ruột bằng Doppler

U TÂN SINH ỐNG TIÊU HÓA

Adenocarcinoma

Bệnh lý học

Siêu âm adenocarcinoma

U trung mô

Bệnh lý học

Siêu âm u cơ trơn

Lymphoma

Bệnh lý học

Siêu âm lymphoma

U do di căn

BỆNH LÝ VIÊM ĐƯỜNG RUỘT

Bệnh Crohn

Bệnh lý học

Siêu âm bệnh Crohn

BỤNG CẤP

Viêm ruột thừa cấp

Bệnh lý học và đặc tính lâm sàng

Siêu âm

Chẩn đoán phân biệt

Viêm túi thừa cấp

Bệnh lý học và đặc tính lâm sàng

Siêu âm

Tắc ống tiêu hóa

Tắc ruột cơ học

Siêu âm trong nghi ngờ tắc ruột cơ học

Liệt ruột

NHIỄM TRÙNG ỐNG TIÊU HÓA

Viêm hạch mạc treo và viêm hối tràng cấp

Quần thể bị AIDS

Viêm manh tràng, viêm đại tràng

Viêm đại tràng giả mạc

NHỮNG BẤT THƯỜNG LINH TINH CỦA ỐNG TIÊU HÓA

Bất thường bẩm sinh của ống tiêu hóa

Bệnh thiếu máu ruột

Bóng khí trong thành ruột

U nhày ruột thừa

Phù nề ruột

Khối tụ máu của ống tiêu hóa

Loét dạ dày-tá tràng (peptic ulcer)

Bezoar

Dị vật trong lồng ống tiêu hóa

Nhồi máu mạc nối một đoạn bên phải

SIÊU ÂM NỘI SOI

Siêu âm nội soi phần cao ống tiêu hóa

Kỹ thuật

Tổn thương lành tính

U ác tính

Siêu âm nội soi trực tràng

Carcinoma trực tràng tái phát

Carcinoma trực tràng do di căn

Những bất thường khác của trực tràng

Đánh giá hậu môn.

NGUYÊN TẮC CĂN BẢN

Siêu âm ống tiêu hóa thường thất bại và luôn luôn gặp thách thức. Khí chứa trong lòng ống tiêu hóa có thể làm cho sự quan sát bị khó khăn hoặc không thể thực hiện được, dịch trong lòng ruột có thể nhìn giống như các khối dạng nang, còn phân thì tạo nên nhiều loại ảnh giả và giả u. Tuy nhiên, ruột bình thường có hình ảnh có thể tái sinh hay cấu đồ (**gut signature**) và sự đa dạng của bệnh lý học đường ruột tạo nên những bất thường về siêu âm có thể nhận biết được. Hơn nữa, trong số ít điều kiện như viêm ruột thừa cấp và viêm túi thừa cấp, siêu âm có thể giữ vai trò thẩm tra tiên phong. Xa hơn, siêu âm nội soi thực hiện với đầu dò tần số cao trong ống tiêu hóa là một kỹ thuật ngày càng trở nên phổ cập trong việc đánh giá thực quản, dạ dày và trực tràng.

Cấu đồ ống tiêu hóa

Ruột là một ống rỗng liên tục có **bốn lớp đồng tâm** (Hình 8-1). Từ lòng ống ra ngoài, gồm có: (1) niêm mạc bao gồm biểu mô, mô liên kết không đặc hay lamina propria, cơ niêm (muscularis mucosa), (2) lớp dưới niêm mạc, (3) lớp cơ (muscularis propria) với cơ vòng ở trong, cơ dọc ở ngoài, (4) thanh mạc.

Những lớp đó tạo nên một hình ảnh đặc trưng hay **cấu đồ ruột** trong siêu âm có thể nhìn thấy được tới năm lớp (Hình 8-2). Mối tương quan giữa các lớp mô học và hình ảnh siêu âm được miêu tả trong Hình 8-3.¹⁻³ Các lớp siêu âm luân phiên có phản âm tăng và giảm: các lớp thứ nhất, thứ ba và thứ năm đều có phản âm cao; lớp thứ nhì và thứ tư thì phản âm thấp. Trong siêu âm thường qui, cấu đồ ruột (Hình 8-4) có thể thay đổi từ một mắt bò trên mặt cắt ngang với vùng trung tâm sinh âm và viền phản âm kém đến sự hiện rõ của cả năm lớp. Chất lượng siêu âm và độ phân giải của đầu dò ấn định sự khác biệt của mỗi lớp. Thành

Bốn lớp mô học của ống tiêu hóa

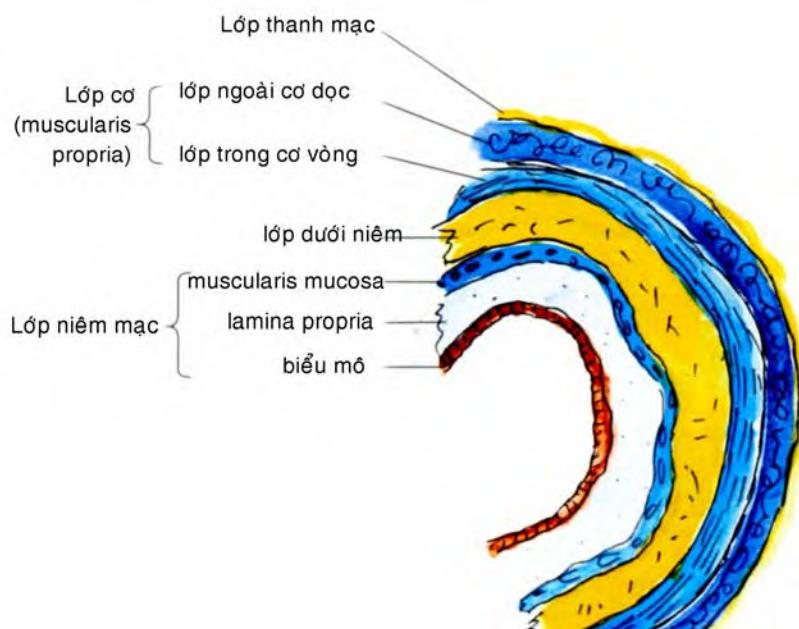
Niêm mạc

gồm một lớp biểu mô, mô liên kết lỏng lẻo tức lamina propria và cơ niêm

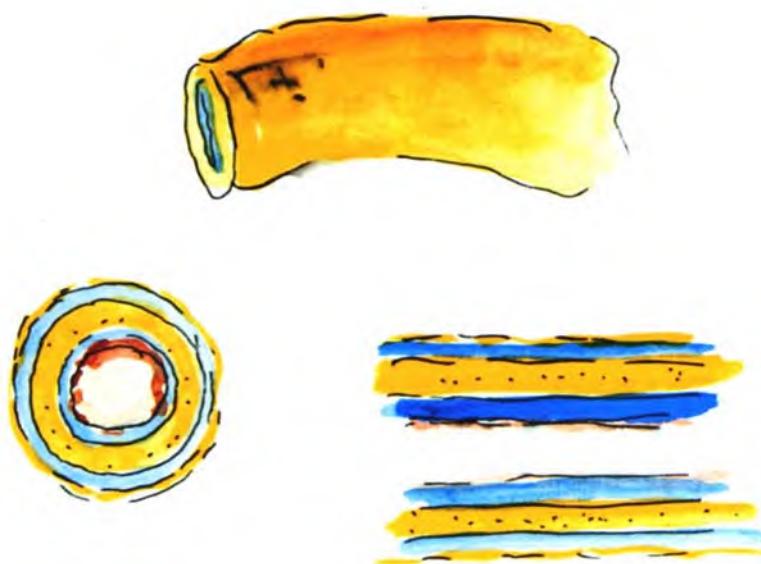
Dưới niêm mạc

Cơ (muscularis propria) với các sợi cơ vòng ở trong và cơ dọc bên ngoài

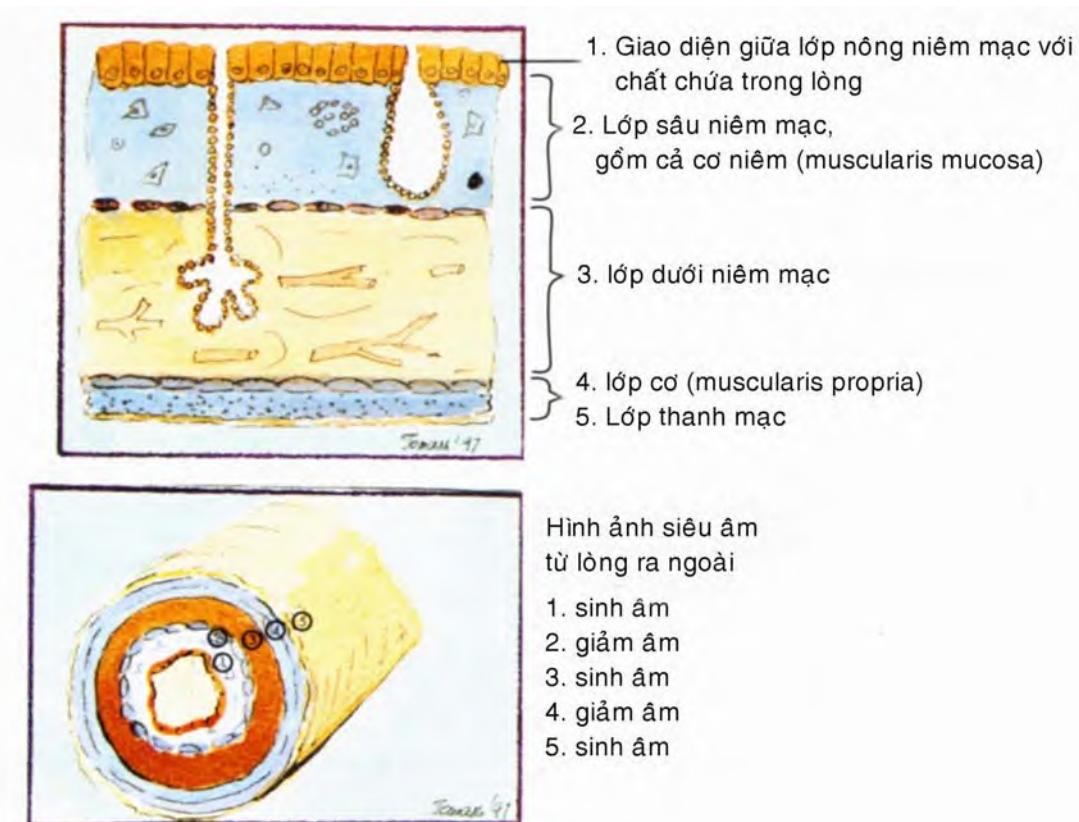
Thanh mạc hay adventitia



Hình 8-1. Sơ đồ minh họa các lớp mô học của thành ruột.



Hình 8-2. Cấu đồ ruột, sơ đồ. Hình trên cùng là một đoạn ruột. Hình dưới bên trái là hình cắt thiết diện và bên phải là biểu thị cắt dọc của năm lớp thấy được trên siêu âm. Lớp xanh lõi-giảm phản âm. Lớp vàng và hồng-tăng phản âm.



Hình 8-3. Đối chiếu các lớp của thành ruột thấy trên siêu âm và trên mô học. Hình trên là sơ đồ cho thấy các lớp thành ruột trên mô học tương ứng với các lớp trên siêu âm. Hình dưới là sơ đồ cho thấy hình ảnh thiết diện ngang của ruột với phản âm của từng lớp một tương ứng với hình ảnh mô học phía trên.



Hình 8-4. Cấu đồ ruột bình thường. Hình siêu âm cắt ngang vùng thượng vị cho thấy hang vị bình thường (*mũi tên trắng*), mõm vị và hành tá tràng (*mũi tên đen*) với cấu đồ ruột 5 lớp bình thường. Lớp dưới niêm mạc là lớp sinh âm dày nhất, quanh ngoài là lớp cơ phẳng âm kém.

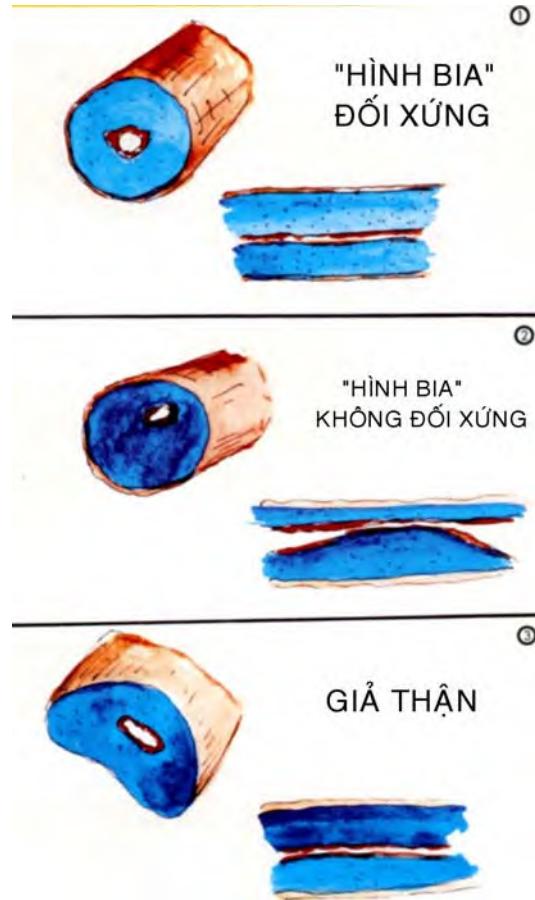
ruột đồng nhất và có bề dày trung bình là 3 mm nếu căng trướng và 5 mm khi bình thường.

Chất chứa và khẩu kính lồng ống tiêu hóa và **hoạt tính vận động** của ruột cũng cần được đánh giá. Sự tiết dịch nhiều, tắc cơ học và trướng khí đều có liên quan với nhau khi ruột chứa quá nhiều dịch. Nhu động thường nhìn thấy tại thành ruột non và dạ dày. Hoạt tính có thể tăng trong tắc cơ học và vài chứng viêm ruột. Hoạt tính giảm khi có trướng khí liệt ruột.

Bệnh lý học thành ruột

Bệnh lý học thành ruột tạo nên những hình thái siêu âm đặc trưng. Hình ảnh quen thuộc nhất là “hình bia” (Hình 8-5) được mô tả lần đầu năm 1976 bởi Lutz và Pezoldt⁴ rồi bởi Bluth và cs.⁵ họ gán cho hình ảnh này như một “**thận giả**” (Hình 8-5), một tổn thương bệnh lý có ý nghĩa được tìm thấy trong hơn 90% bệnh nhân với hình ảnh này. Trong cả hai cách mô tả, viền ngoài phản âm kém thích ứng với **thành ruột dày lên** trong khi vùng trung tâm sinh âm thì liên quan đến phần còn lại của lồng ruột hoặc loét niêm mạc. (Hình 8-6). Hình bia bắn hay thận giả là những bất thường tương tự của cấu đồ, tạo nên từ ống tiêu hóa bình thường.

Các khối của thành ruột, khác với dày thành ruột, có thể ở trong lồng, trong thành hay ở bên ngoài, tất cả có thể có hay không có loét (Hình 8-7). Các khối trong lồng ruột và u niêm mạc có thể có hình ảnh thay đổi trong siêu âm (Hình 8-8) nhưng thường được che khuất bởi khí hay chất chứa trong lồng ruột. Trái lại, bệnh lý đường ruột gây

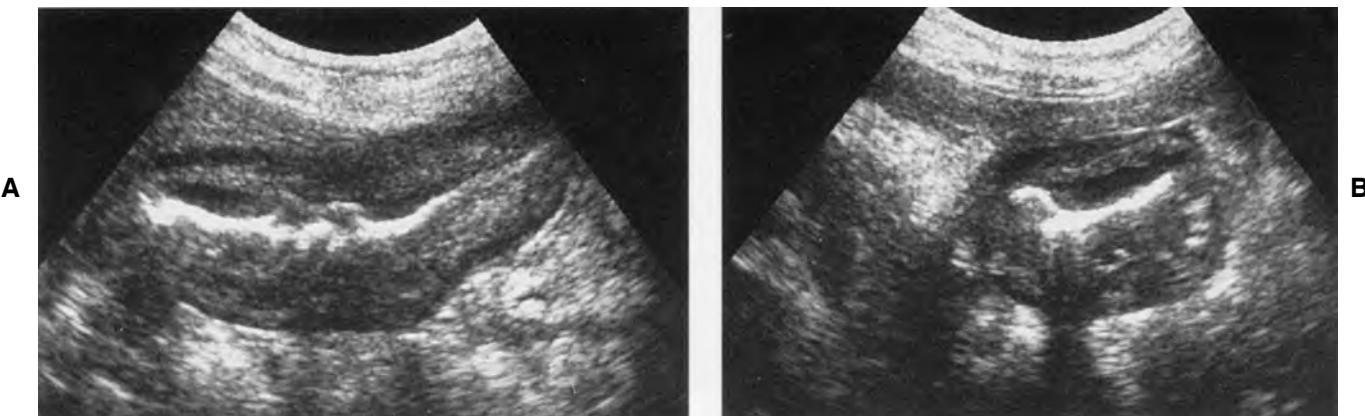


Hình 8-5. Dày thành ruột. Minh họa hình ảnh siêu âm. 1 – dấu hiệu “hình bia” với 1. tổn thương thành ruột đối xứng và 2. không đối xứng. 3 – dấu hiệu “giả thận”

nên bởi **một khối từ ngoài** có liên quan (Hình 8-9) hoặc không liên quan (Hình 8-10) tới niêm mạc hoặc loét, có thể tạo thành những khối được nhìn thấy dễ hơn. Khó mà qui những khối đó có nguồn gốc tiêu hóa nếu siêu âm không cho thấy cấu đồ ruột điển hình, những hình bia bắn hay thận giả. Vì thế, những khối trong khoang phúc mạc có hình thái thay đổi, không phát xuất rõ rệt từ tạng đặc hay từ hạch lympho, có thể xem chúng nhiều khả năng có nguồn gốc đường ruột. (Hình 8-11).

Kỹ thuật

Siêu âm thường qui được khảo sát tốt nhất khi bệnh nhân nhịn đói. Với đầu dò 3,5 và 5 MHz khi khảo sát cả ổ bụng, luôn thấy được các khối u và cấu đồ ruột. Vùng chậu được khảo sát trước và sau khi bàng quang không còn nước tiểu vì ở một số bệnh nhân bàng quang căng giúp nhận biết các điều kiện bệnh lý dễ dàng và ở một số khác đẩy các quai ruột ra xa. Cần khảo sát chi tiết các vùng



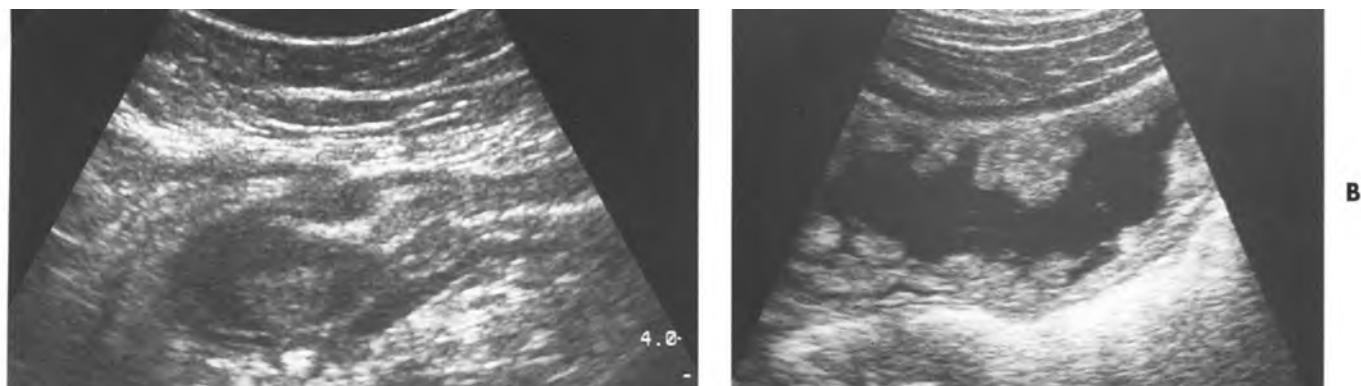
Hình 8-6. Hình thái giả thận của dày thành ruột ở một bệnh nhân bị linitis plastica dạ dày. A, Hình cắt theo trực lớn và B, cắt ngang dạ dày cho thấy một vành giảm phản âm biểu hiện khối u, bao quanh vùng trung tâm tăng phản âm, biểu hiện lớp niêm mạc và chất chứa trong lòng.



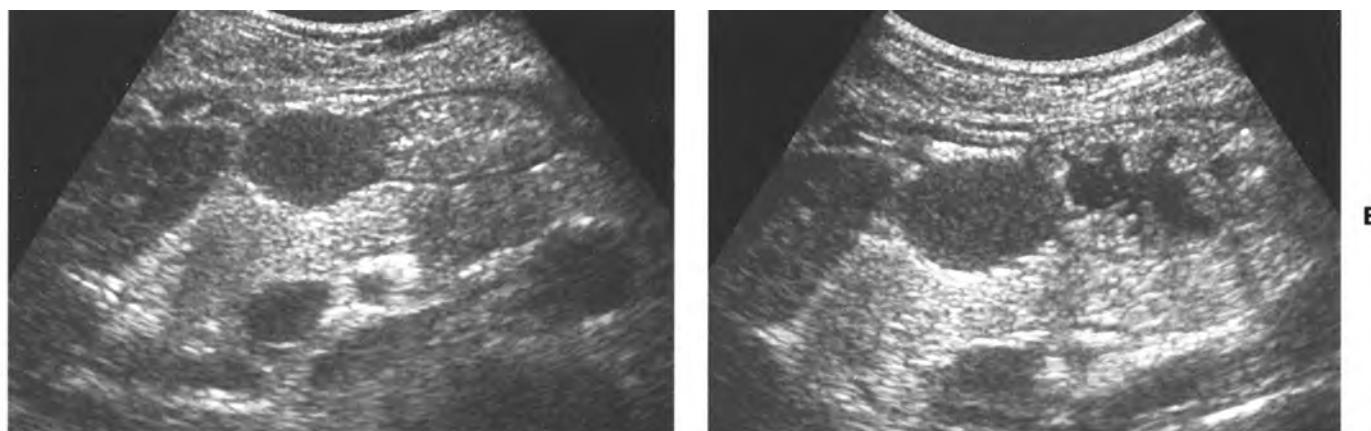
Hình 8-7. Khối u khu trú của thành ruột. Hình sơ đồ cho thấy: 1. khối u trong lồng, 2. Khối bên ngoài, 3. Khối u bên ngoài kèm loét. Loại 1 có thể bị khí và chất chứa trong lồng che khuất. Hình thái phát triển phản ảnh nguồn gốc niêm mạc hoặc thành. Loại 2 và 3 thường có nguồn gốc thành hoặc thanh mạc. Khí bên trong ổ loét cho ra hình ảnh sinh âm sáng kèm ảnh giả ring-down trên siêu âm.

quan tâm với kỹ thuật **siêu âm ép đầu dò**.^{6,7} Mặc dù kỹ thuật này được miêu tả ban đầu nhờ đầu dò linear tần số cao, các đầu dò 5MHz linear cong và vài loại đầu dò rẽ quạt đã được sử dụng rất tốt. Yếu tố quyết định là một đầu dò với vùng hội tụ ngắn cho phép giải quyết tối ưu những cấu trúc

nằm sát da. Người ta áp dụng kỹ thuật đè ép đầu dò cấp độ tăng dần. Ruột bình thường có thể bị ép xẹp và các bọc khí được di chuyển ra khỏi vùng khảo sát. Trái lại, các quai ruột bị dày bất thường và/hay bị tắc nghẽn, không thể ép xẹp được thì không thay đổi (Hình 8-12). Bệnh nhân với phúc



Hình 8-8. Khối u trong lòng ở hai bệnh nhân khác nhau – tương ứng với #1 của Hình 8-7. **A**, Carcinoma dạng polyp trong lòng manh tràng. Hình siêu âm cắt ngang phần tư bụng dưới bên phải cho thấy hôi tràng đoạn cuối và van hôi-manh tràng. Manh tràng biểu hiện một khối trong lòng với phản âm giảm (Trích từ Wilson SR. Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging*. 1996;21:1-8). **B**, Polyp hống tràng sau viêm, bệnh Crohn. Hình siêu âm cắt dọc ở vùng phần tư bụng trên bên trái cho thấy một đoạn ruột bị giãn. Lòng chứa đầy dịch giúp quan sát rõ nhiều hình polyp lồi vào trong lòng từ cả hai phía của thành ruột. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520)



Hình 8-9. Khối u ngoài ruột – tương ứng #2 của Hình 8-7. Một u cơ trơn (leiomyoma) dạ dày. **A**, Hình siêu âm cắt ngang vùng thượng vị cho thấy cấu trúc bình thường của dạ dày và khối u khu trú bên ngoài. **B**, Sau khi uống nước, lòng chứa dịch hiện lên màu đen. Khối u đặc thấy rõ hơn liên quan tới lớp ngoài giáp phản âm của thành dạ dày tức lớp cơ (muscularis propria).

mạc bị kích thích hay đau khu trú thường chịu đựng được sự tăng áp lực chậm dịu dàng của siêu âm có ép, trong lúc họ lại có đáp ứng đau đớn đáng kể nếu siêu âm được thực hiện nhanh bất thường.

Tùy lúc, nước được uống hay thụt vào có thể lại có nhiều ích lợi cho siêu âm, đặc biệt khi phải cố xác định về nguồn gốc của khối tụ dịch hay phải minh chứng một cách chắn chắn về nguồn gốc dạ dày của các khối nằm trong lòng hay trong

thành dạ dày.

Đánh giá thành ống tiêu hóa bằng siêu âm. Doppler được dùng như một công cụ để phân biệt dày thành ruột do viêm hay do thiếu máu, đây là một tiến bộ tương đối mới mẻ, nó đòi hỏi khả năng Doppler tinh tế với chất lượng cao.⁸ Teffey và cs.⁸ khám 35 bệnh nhân và phát hiện không có hay có luồng máu vừa đủ thấy trên Doppler màu, gợi ý thiếu máu. Trái lại, tìm được dễ dàng luồng



Hình 8-10. Khối u thành và bên ngoài kèm loét – tương ứng #3 của Hình 8-7. Loét ở vùng hang vị. A, Siêu âm cho thấy da dày có cấu đồ ruột bình thường. Một ổ sáng tăng âm kèm bóng lumen dơ biểu hiện khí trong ổ loét. Một khối mô mềm giảm phản âm bao quanh bóng khí chính là bờ ổ loét. B, Hình uống baryt khẳng định. Hiện diện khí trên siêu âm có thể ích lợi trong việc định vị một khối là nguồn gốc đường ruột hoặc như trong trường hợp, ảnh giả do khí có thể che khuất một phần hoặc toàn bộ khối u liên quan.



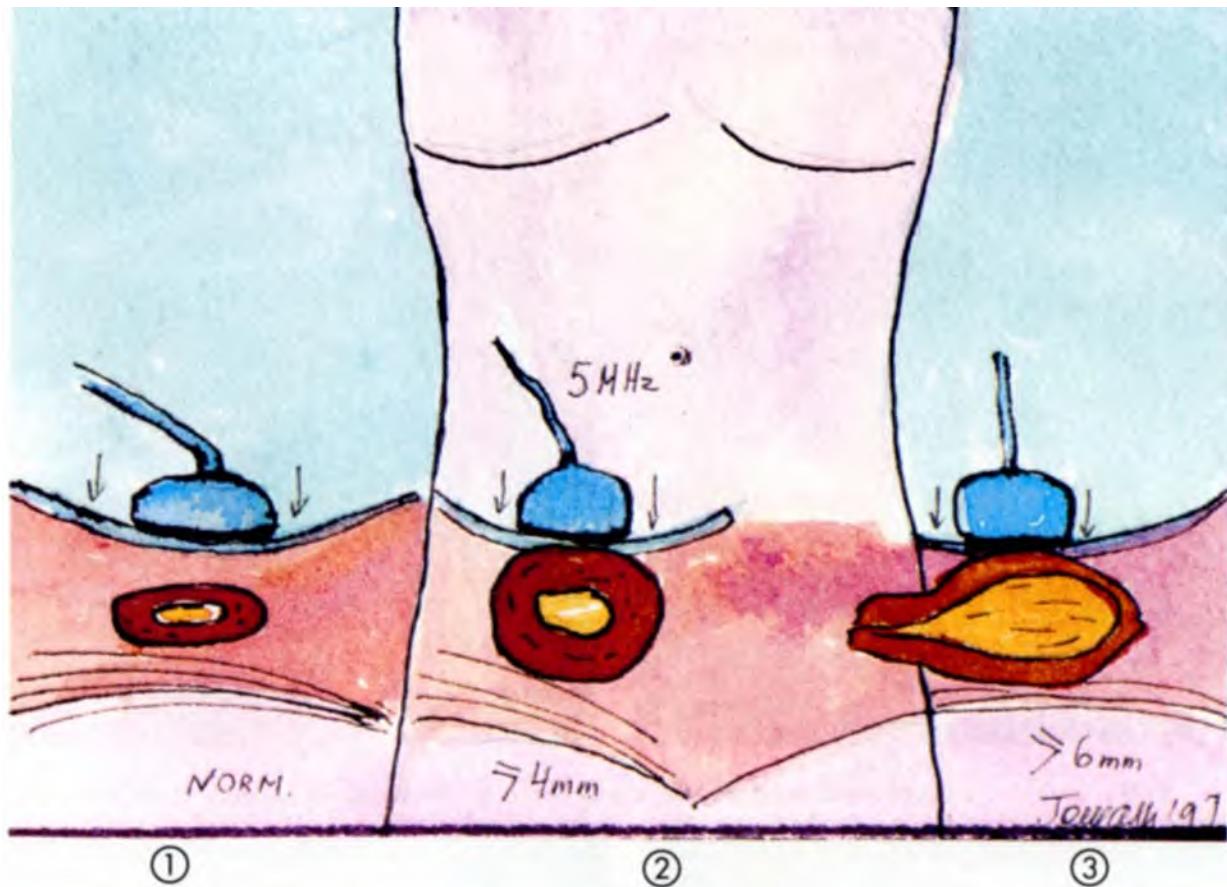
Hình 8-11. Leiomyosarcoma của hông trái. Siêu âm cắt dọc vùng hông trái cho thấy một khối bờ rõ nét (*mũi tên*) với vành đặc và trung tâm dạng nang không đồng nhất hướng tới hoại tử. Siêu âm không xác định được nguồn gốc ruột của u.

Doppler màu và chỉ số kháng $< 0,6$ thì phù hợp với viêm. Theo kinh nghiệm riêng, chúng tôi tìm thấy Doppler màu có giá trị hỗ trợ đặc biệt trong phân biệt ruột dày do viêm và ruột nằm sát một ổ viêm có thành dày do giao cảm, cũng như khẳng định

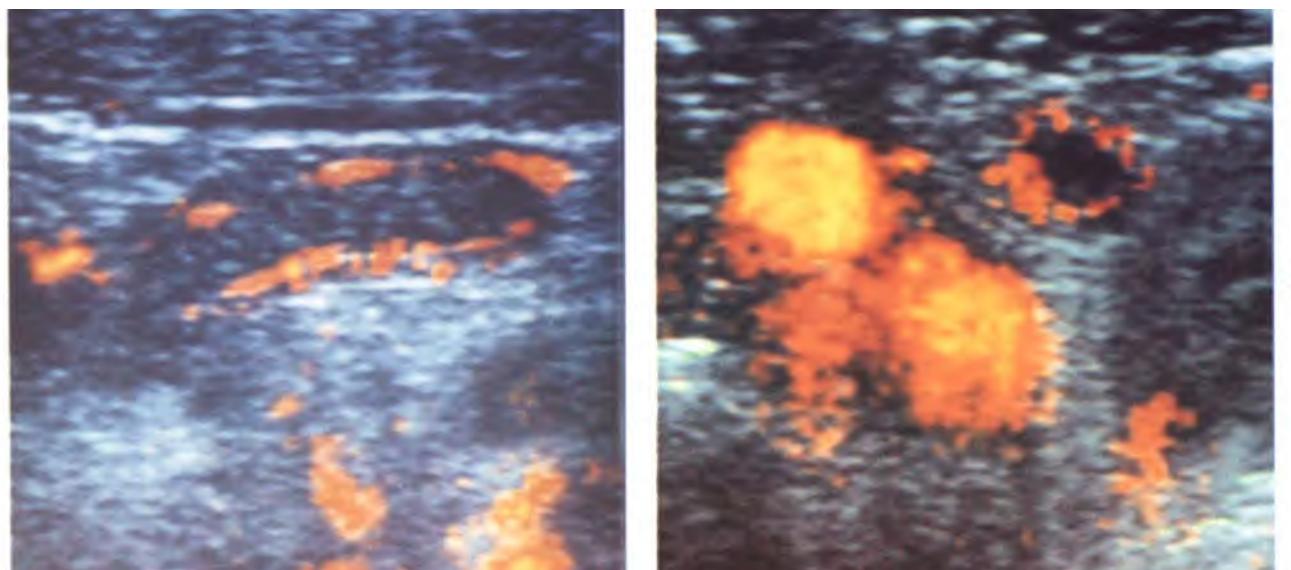
được sự nghi ngờ về một diễn tiến trình viêm ruột (Hình 8-13).

U ÁC TÍNH CỦA ỐNG TIÊU HÓA

Vai trò của siêu âm trong việc đánh giá các u tân sinh của ống tiêu hóa cũng giống như chụp cắt lớp điện toán (CT). Hiếm khi thấy được những tổn thương sớm của niêm mạc hay những nốt nhỏ trong thành ống tiêu hóa trong khi có thể luôn luôn thấy các u đang tăng trưởng tạo thành một khối ở bên ngoài, một đoạn ruột bị dày lên, kèm loét hoặc không, hoặc một khối khá to trong lồng ruột. Siêu âm được thực hiện sớm trong việc chẩn đoán đối với bệnh nhân có u của ống tiêu hóa, thường trước cả khi sơ khởi nhận ra chúng. Triệu chứng học mơ hồ của ổ bụng, đau bụng, một khối u bụng sờ thấy được và thiếu máu là những chỉ định chung của các khảo sát trên. Xác định các hình thái điển hình kết hợp với tân sinh ống tiêu hóa có thể dẫn đến sự nhận biết chính xác, sự định vị và ngay cả xác định giai đoạn tiến triển của bệnh thật đúng lúc để có hướng khảo sát thêm thích hợp, kể cả



Hình 8-12. Siêu âm đè ép, minh họa qua sơ đồ. 1, Ruột bình thường bị ép xẹp. 2, Ruột dày bất thường hoặc 3, một quai ruột bị tắc giống như trường hợp ruột thừa viêm cấp trở nên không ép xẹp được. (Chỉnh sửa từ Puylaert JBCM: Acute appendicitis: Ultrasound evaluation using graded compression. Radiology 1986;158:355-360.)



Hình 8-13. Đóng góp của Doppler vào việc khảo sát ruột. A, Hình siêu âm năng lượng cắt theo trực dọc và B, cắt ngang của ruột thừa viêm cho thấy gia tăng dòng máu trong thành mà không thấy trên ruột bình thường hoặc không viêm.



Hình 8-14. Adenocarcinoma nhung mao trong lòng dạ dày. A, Hình siêu âm cắt ngang sau khi uống nước cho thấy một khối (mũi tên) sinh âm, không đồng nhất, đường bờ tương đối rõ nét bên trong thân vị. Dịch trong lòng dạ dày (S). B, Hình sau uống baryt khẳng định u nhung mao.



việc dùng sinh thiết chọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm.

Adenocarcinoma

Bệnh lý học. Adenocarcinoma là u ác tính thấy nhiều nhất của ống tiêu hóa và chiếm đến 80% các loại u ác tính của dạ dày. Các u đó gấp nhiều nhất trong vùng tiền môn vị, hang vị và bờ cong nhỏ, đó là những phần của dạ dày có thể được đánh giá tối ưu bằng siêu âm. U tăng trưởng có dạng polyp, nấm, loét và thâm nhiễm. Thâm nhiễm có thể nồng hoặc xuyên thành, dạng sau tạo nên linitis plastica với dạ dày giống như một cái “chai bằng da thuộc”.

Adenocarcinoma thường ít thấy tại ruột non so với cả dạ dày lẫn đại tràng. Nó chiếm khoảng 50% tổng số các u được tìm thấy trong vùng này, 90% những u đó xảy ra tại phần gần của hông tràng hay tại tá tràng.⁹ Bệnh Crohn được kết hợp với adenocarcinoma theo một tần suất cao đáng kể và hay gặp tại hông tràng. Adenocarcinoma của ruột non thường có dạng vòng trên đại thể, thường kèm loét.

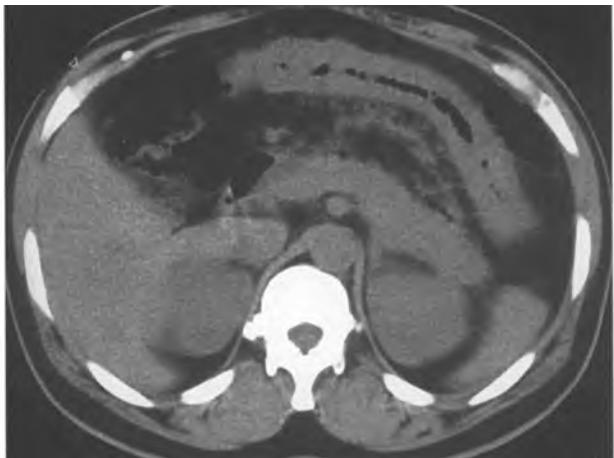
Carcinoma đại tràng rất thường thấy và có tần suất chỉ bị vượt qua bởi ung thư phổi và ung thư vú. Carcinoma đại tràng thực ra bao hàm hết các u tân sinh ác tính của đại-trực tràng. Adenocarcinoma đại-trực tràng phát triển theo hai hình thái chính: dạng polyp trong lòng, phổi biến nhất tại manh

tràng và đại tràng lên và dạng vòng chít hẹp thường thấy tại đại tràng xuống và đại tràng sigma.

Siêm âm adenocarcinoma. Phần lớn ung thư niêm mạc ống tiêu hóa không thấy được bằng siêu âm; tuy nhiên, những u to dù ở trong lòng (Hình 8-14 và 8-8) hoặc bên ngoài và các u dạng vòng (Hình 8-15) đều tạo nên những bất thường về siêu âm.^{10,11} Những u với chiều dài thay đổi có thể làm dày thành ruột theo kiểu đồng tâm đối xứng hoặc không đối xứng cho ra hình ảnh bia bắc (Hình 8-16) hay thận giả (Hình 8-6). Khí trong ổ loét niêm mạc điển hình tạo nên những ổ sinh âm dạng thẳng với ảnh giả ring down nằm trong khối u. Các u thường phản âm kém nhưng không phải là không có thay đổi. Những tổn thương dạng vòng có thể gây tắc ống tiêu hóa làm cho phần ống tiêu hóa nằm trên khối u bị dãn to, tăng nhu động và ứ đầy dịch.¹¹ Trong mọi trường hợp, phải tìm bằng chứng của sự xâm lấn trực tiếp, hạch vùng phì đại và di căn gan.

U trung mô

Bệnh lý học. Trong số các u trung mô xảy ra ở ruột, u có nguồn gốc từ cơ trơn là thường gấp nhất và chiếm khoảng 1% tổng số u tân sinh ống tiêu hóa. Mặc dù có thể tìm thấy chúng một cách tình cờ trong phẫu thuật, siêu âm hay mổ tử thi, các u nhiều mạch máu trên thường trở nên rất lớn và có thể bị loét, thoái hóa, hoại tử và xuất huyết.¹²



B

Hình 8-15. Carcinoma thâm nhiễm của đại tràng ngang ở một người đàn ông da đen 42 tuổi nhập viện cấp cứu do đau bụng cấp. A, Hình cắt ngang thượng vị cho thấy một đoạn ruột dày làm mất hẳn các lớp của thành ruột, nghi thuộc đại tràng ngang. Phía sâu sau đoạn ruột là một “hiệu ứng choán chổ” tăng âm lan tỏa gợi ý mờ thâm nhiễm hoặc viêm.B, Hình cắt lớp điện toán khẳng định. Hình ảnh không nghi ngờ về bản chất tân sinh, kể cả sau phẫu thuật.



Hình 8-16. Carcinoma ở nơi nối thực quản-dạ dày. Siêu âm cắt dọc vùng cận đường giữa mé trái cho thấy hình thái “dạng bia” (*mũi tên*).

Siêu âm u cơ trơn. Các u cơ trơn điển hình tạo nên những tổn thương dạng khối tròn có độ phản âm cùng kích thước thay đổi và thường có nhiều khoảng nang trung tâm (Hình 8-17).¹³ Nguồn gốc tiêu hóa của các u này không phải luôn luôn được xác định dễ dàng nhưng nếu có loét thì những bọc khí nằm trong hốc loét có thể gợi ý về sự hiện diện của u. Trong chẩn đoán phân biệt các u của ổ bụng phát hiện tình cờ và chưa xác định ở những bệnh nhân không có triệu chứng, phải kể tới các u cơ trơn có nguồn gốc từ ruột. Phải tiến hành sinh thiết chọc hút do siêu âm hướng dẫn đối với các u đó.

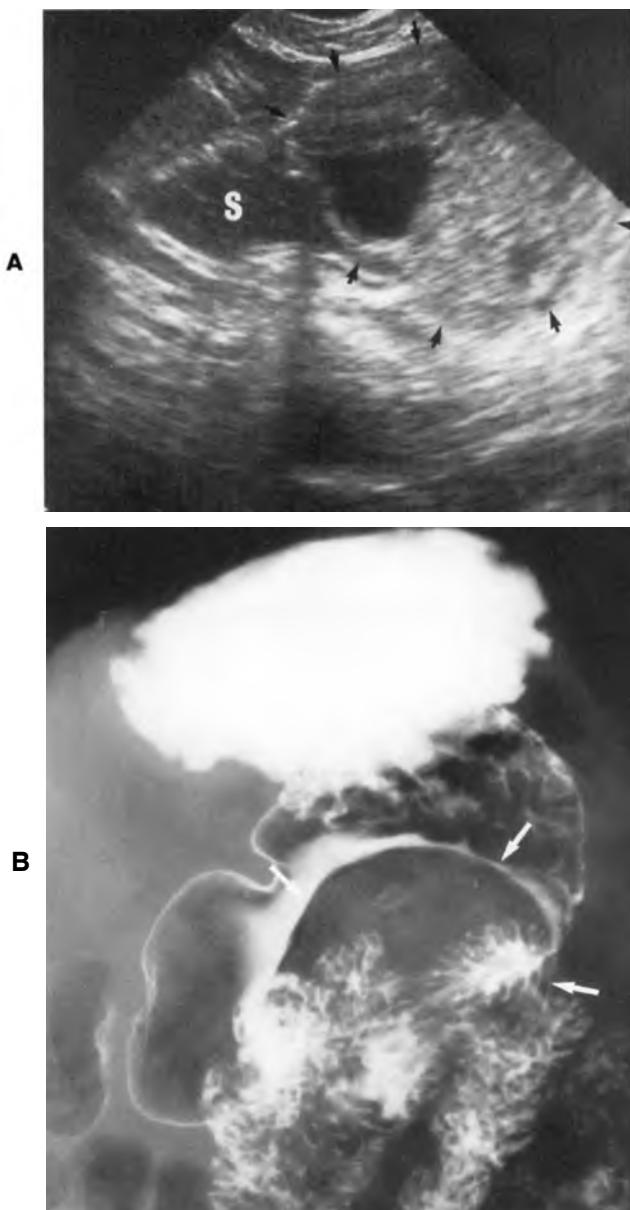
Những hình thái tăng trưởng của lymphoma

- Dạng nốt hay polyp
- Tổn thương loét giống carcinoma
- Khối u do thâm nhiễm
- Xâm lấn mạc treo và hạch lympho lân cận

Lymphoma

Bệnh lý học. Ống tiêu hóa có thể bị lymphoma theo hai dạng cơ bản: dạng lan tỏa rộng rãi trong các giai đoạn II, III của lymphoma do bất kỳ loại tế bào nào hay thường hơn đó là dạng lymphoma nguyên phát thường như luôn luôn là lymphoma non-Hodgkin. Lymphoma nguyên phát chỉ gồm 2% đến 4% trong tổng số u ác tính của ống tiêu hóa¹⁴ nhưng lại chiếm đến 20% các u của ruột non. Ba **hình thái tăng trưởng** chiếm ưu thế được ghi nhận là dạng nốt hay polyp, tổn thương loét giống carcinoma, những khối u do thâm nhiễm thường có xâm lấn mạc treo và hạch lympho lân cận.⁹

Siêu âm của lymphoma. Mặc dù các nốt nhỏ dưới niêm mạc dễ bị bỏ qua, nhiều bệnh nhân có những khối to phản âm rất kém và loét trong dạ dày hay ruột non (Hình 8-18).^{15,16} Thường thấy những phản âm dài, dạng thẳng, có biên độ cao với ánh giả ring-down là dấu hiệu của khí trong phần còn lại của lồng ruột hay của các ổ loét. Bệnh lý

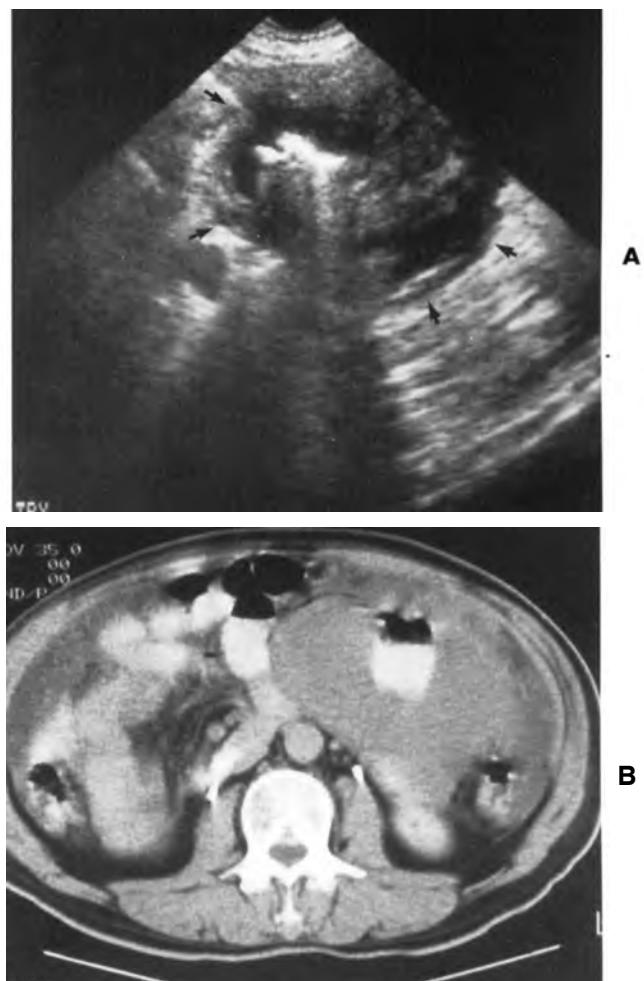


Hình 8-17. Leiomyosarcoma dạ dày. A, Cắt ngang sau uống nước cho thấy một khối hỗn hợp trong thành (mũi tên) lồi vào trong lumen dạ dày chứa dịch (S). B, Hình u trong lumen dạ dày.

đặc biệt này đã được biết như một trong nhiều cách biểu hiện thông thường của bệnh nhân bị AIDS có thêm lymphoma để so sánh với các cộng đồng khác bị lymphoma (Hình 8-19). Phì đại hạch tại chỗ vẫn có thể thấy được mặc dù ít gặp bất thường hạch lympho toàn thân.

U do di căn

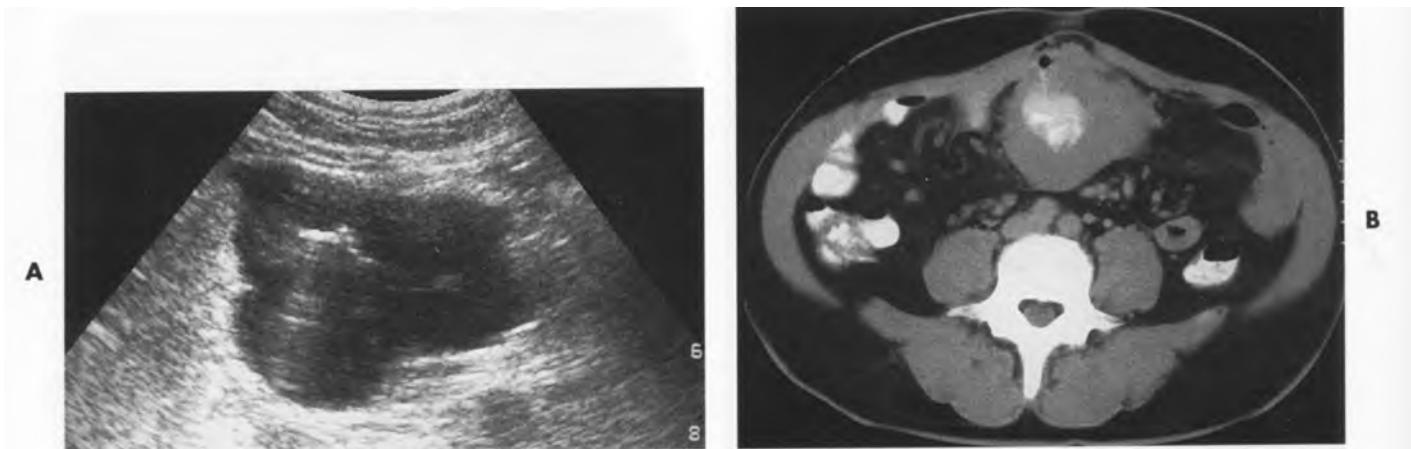
Melanoma (u hắc tố) ác tính, u nguyên phát của phổi và vú là những u thường có biểu hiện thứ cấp nơi ống tiêu hóa.¹⁷ Theo thứ tự về tần số xảy ra



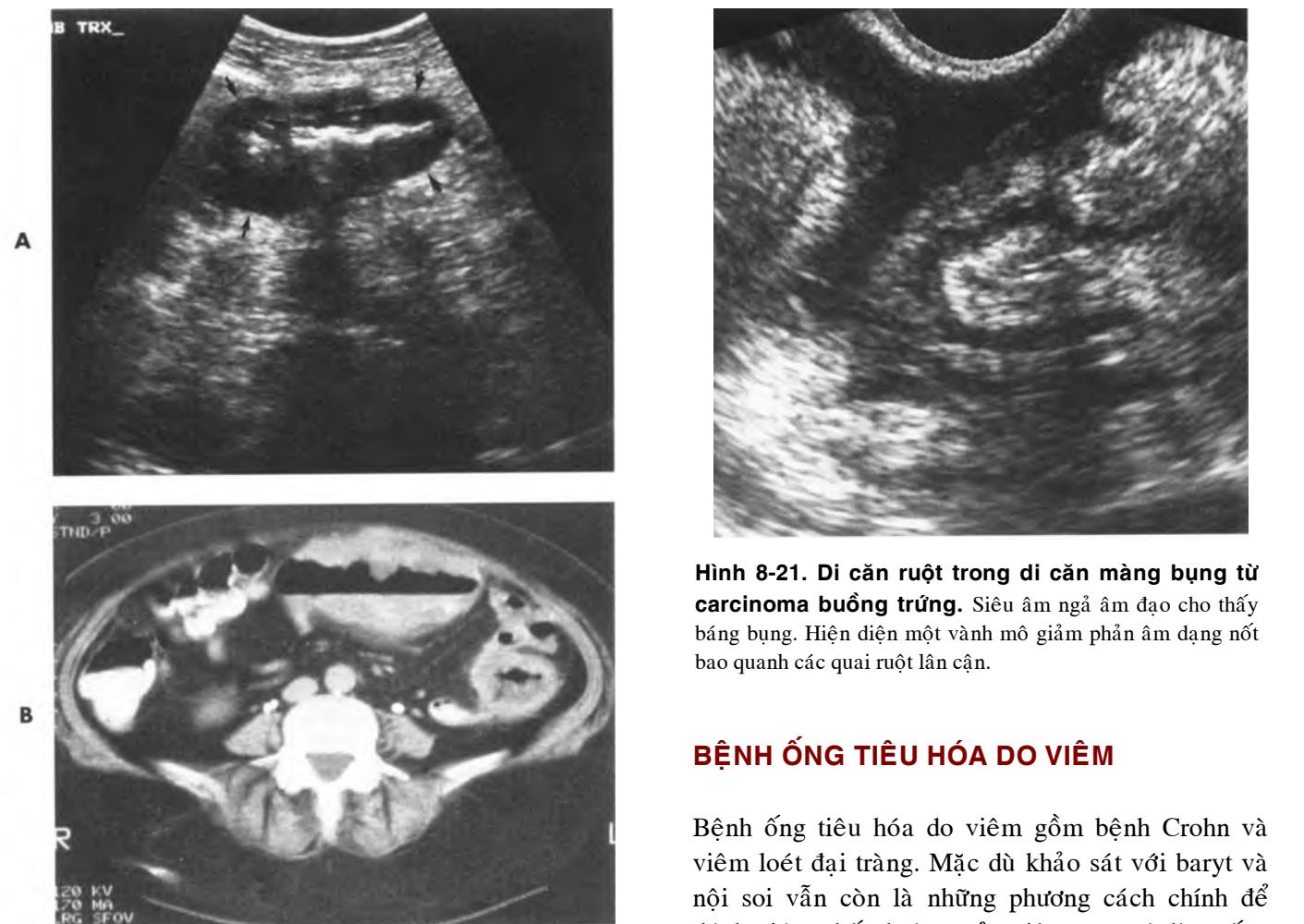
Hình 8-18. Lymphoma ruột non. A, Siêu âm cắt ngang cận đường giữa mé trái cho thấy một tổn thương khối tròn giảm phản âm (mũi tên). Tính âm trung tâm với ảnh giả ringdown gợi ý nguồng gốc từ ruột. B, Hình cắt lớp điện toán cho thấy khối mô mềm lớn tương ứng với lumen ruột còn lại.

của di căn là dạ dày, ruột non và đại tràng. Những nốt nhỏ dưới niêm mạc, có khuynh hướng tạo loét hiếm thấy được trên siêu âm. Tuy nhiên, các khối u lớn hình thành do thâm nhiễm rộng và có loét to lại thường thấy, đặc biệt ở ruột non (Hình 8-20), tại đó u tạo nên những khối phản âm kém, giới hạn rõ và có những phản âm dải sáng chói với ảnh giả ringdown trong các vùng bị loét.

U tân sinh thứ phát xảy đến tại mạc nối và phúc mạc, có thể tạo ra dịch báng, các nốt thứ cấp nhỏ li ti rời rạc hay tụ tập theo đám trên bề mặt của ruột (Hình 8-21) hoặc những ổ bánh mạc nối lan rộng làm chèm lấp các quai ruột bị di căn.^{18,19} Di căn đến phúc mạc thường phát xuất từ u nguyên phát của buồng trứng hay của ruột.



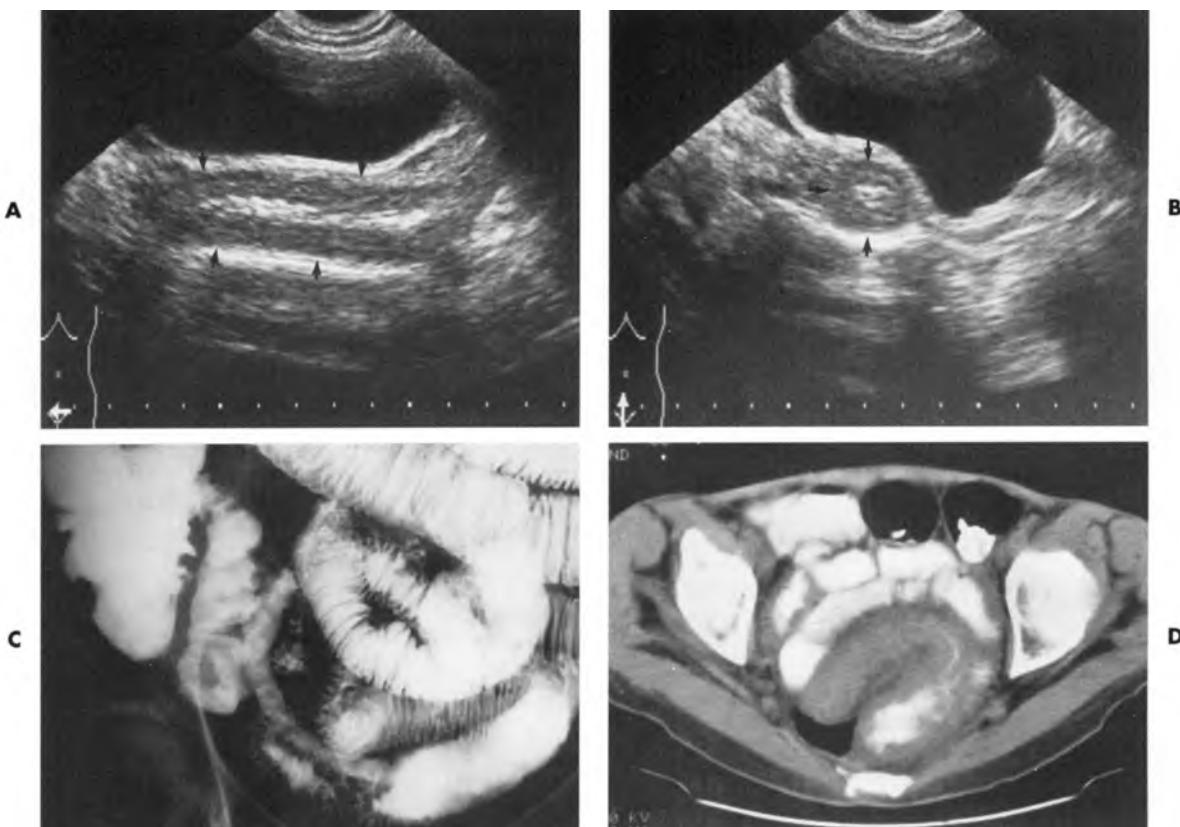
Hình 8-19. Bệnh nhân AIDS với lymphoma ruột non. A, Siêu âm cho thấy một khối khu trú ở giữa bụng, phản âm rất giảm (*đen*), không có thành nhiều lớp rõ rệt. Đó là hình ảnh kinh điển của lymphoma ruột. Khí trong lồng ruột hiện lên dưới dạng sinh âm sáng ở trung tâm kèm bóng lưỡng dơ. B, Cắt lớp điện toán khẳng định.



Hình 8-20. Melanoma ác tính di căn tới ruột non. A, Siêu âm cắt ngang cận rốn cho thấy khối giảm phản âm, giới hạn rõ (*mui tên*) với sinh âm trung tâm không đều kèm ảnh giả của khí hướng tới nguồn gốc ruột. B, Cắt lớp điện toán khẳng định.

BỆNH ỐNG TIÊU HÓA DO VIÊM

Bệnh ống tiêu hóa do viêm gồm bệnh Crohn và viêm loét đại tràng. Mặc dù khảo sát với baryt và nội soi vẫn còn là những phương cách chính để đánh giá sự bất thường của niêm mạc và lòng ống tiêu hóa, siêu âm giống như CT, có thể cung cấp thêm những thông tin giá trị về thành ruột, hạch lympho, mạc treo và mô mềm tại chỗ.²⁰ Bản chất mạn tính tự nhiên của bệnh viêm ruột đặc trưng bởi nhiều đợt thuyên giảm và nặng thêm đã được



Hình 8-22. Bệnh Crohn ở hối tràng. A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang một đoạn ruột có thành dày lan tỏa (*mũi tên*) với lòng ruột hép biểu hiện qua trung tâm sinh âm. C, Chụp cản quang ngược dòng khẳng định. D, Cắt lớp điện toán khẳng định.

dánh giá tốt bằng một phương tiên không xâm hại và nhạy cảm là siêu âm. Mức độ dày lên của thành ruột và sự kết hợp thường có của bệnh ngoài lòng ruột khiến cho bệnh Crohn thành rối loạn cần được khảo sát tối ưu. Khảo sát căn bản kèm theo dõi dự đoán các biến chứng như áp xe, rò, tắc ruột. Giúp phát hiện tái phát sau phẫu thuật và nhận diện các bệnh nhân cần có thêm những kỹ thuật hình ảnh xâm lấn hơn.²¹

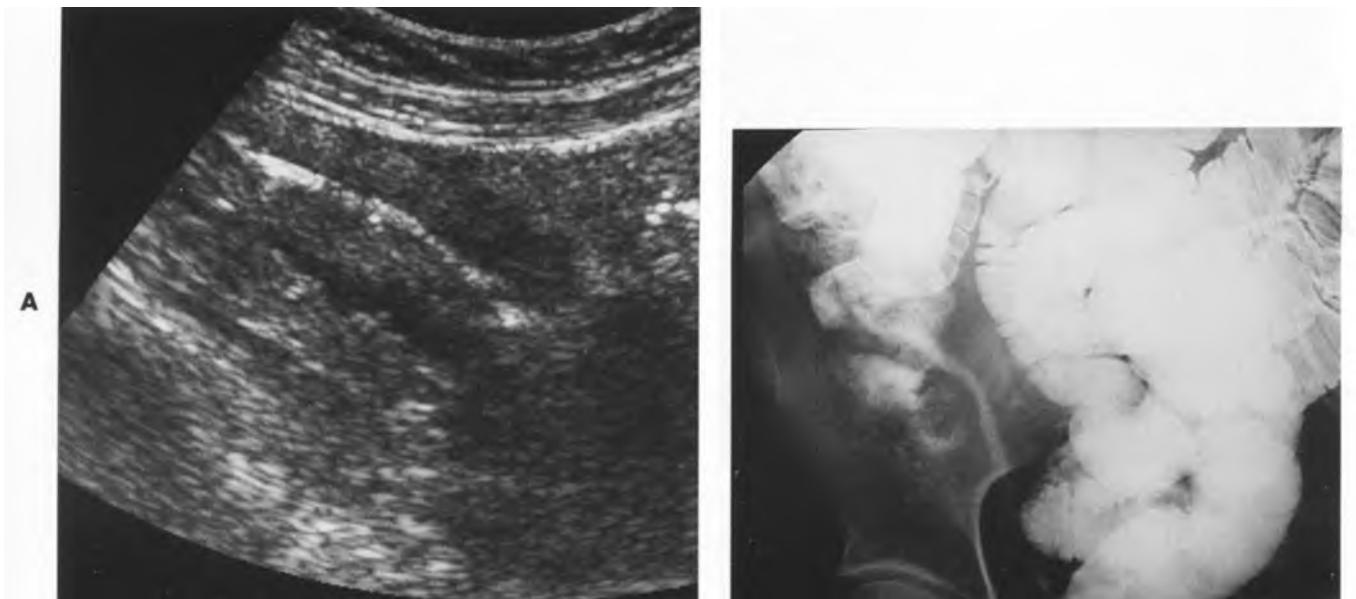
Bệnh Crohn

Bệnh lý học. Bệnh Crohn, một rối loạn do viêm mạn tính của ống tiêu hóa có bệnh sinh và nguyên nhân không được biết rõ thường xảy ra tại hối tràng đoạn cuối và đại tràng, mặc dù bất kỳ phần nào của ống tiêu hóa cũng có thể bị mắc bệnh. Đó là một tiến trình viêm tạo mô hạt xuyên thành xảy ra trong các lớp của thành ruột. Đại thể, thành ruột rất dày và cứng làm cho lòng ống bị hẹp lại. Các ổ loét rời rạc hay liên tục và những kẽ nứt sâu đều đặc trưng và thường dẫn đến sự hình thành đường rò. Thường gấp hạch mạc treo phì đại được

khám lên các quai ruột bệnh. Mạc treo có thể dày lên đáng kể, bị đóng mỡ và trườn dần qua ống tiêu hóa đến tận bờ tự do. Tái phát sau phẫu thuật, tổn thương nằm cách quãng và bệnh quanh hậu môn là những đặc điểm kinh điển của bệnh Crohn.

Siêu âm bệnh Crohn. Siêu âm có thể dùng cho bệnh nhân bị bệnh Crohn để sưu tập những **đặc tính kinh điển** bao gồm dày thành ruột, sự chít hẹp, mỡ trườn, sung huyết, hạch mạc treo và các bất thường ít thấy của niêm mạc hay những **biến chứng** như tạo khối viêm (ổ viêm tủy hoặc áp xe), rò, tắc ruột, thủng hay viêm ruột thừa.²¹

Phát hiện các quai ruột dày (Hình 8-22). Việc này có thể thích hợp cho sự khám phá ban đầu cũng như để tìm ra tái phát²² hay xác định tầm lan rộng cùng theo dõi đánh giá sự cải thiện của bệnh. Dày thành ruột thường đồng tâm và đáng kể.^{23,24} Phản âm của thành ruột thay đổi tùy theo độ thâm nhiễm do viêm và tình trạng xơ hóa. Có thể gấp các lớp của thành ruột xếp tầng với dồn ứ, cũng vậy hình ảnh bia bắn hay thận giả đều có thể có. Ruột bị bệnh có vẻ cố định và cứng, không



Hình 8-23. Bệnh Crohn cấp ở hối tràng. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy một quai ruột với thành rất dày. Không còn rõ các lớp của thành. Đường sinh âm trung tâm do hai mặt của nội mạc áp vào nhau. B, Chụp cản quang ruột non cho thấy một đoạn hẹp khít, dài ở phần tư bụng dưới bên trái.

NHỮNG ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA BỆNH CROHN

Đặc tính kinh điển

- Dày thành ống tiêu hoá
- Chít hẹp
- Mỡ trườn
- Sung huyết
- Bệnh hạch mạc treo
- Bất thường của niêm mạc

Biến chứng

- Các khối viêm
- Rò
- Tắc nghẽn
- Thủng
- Viêm ruột thừa

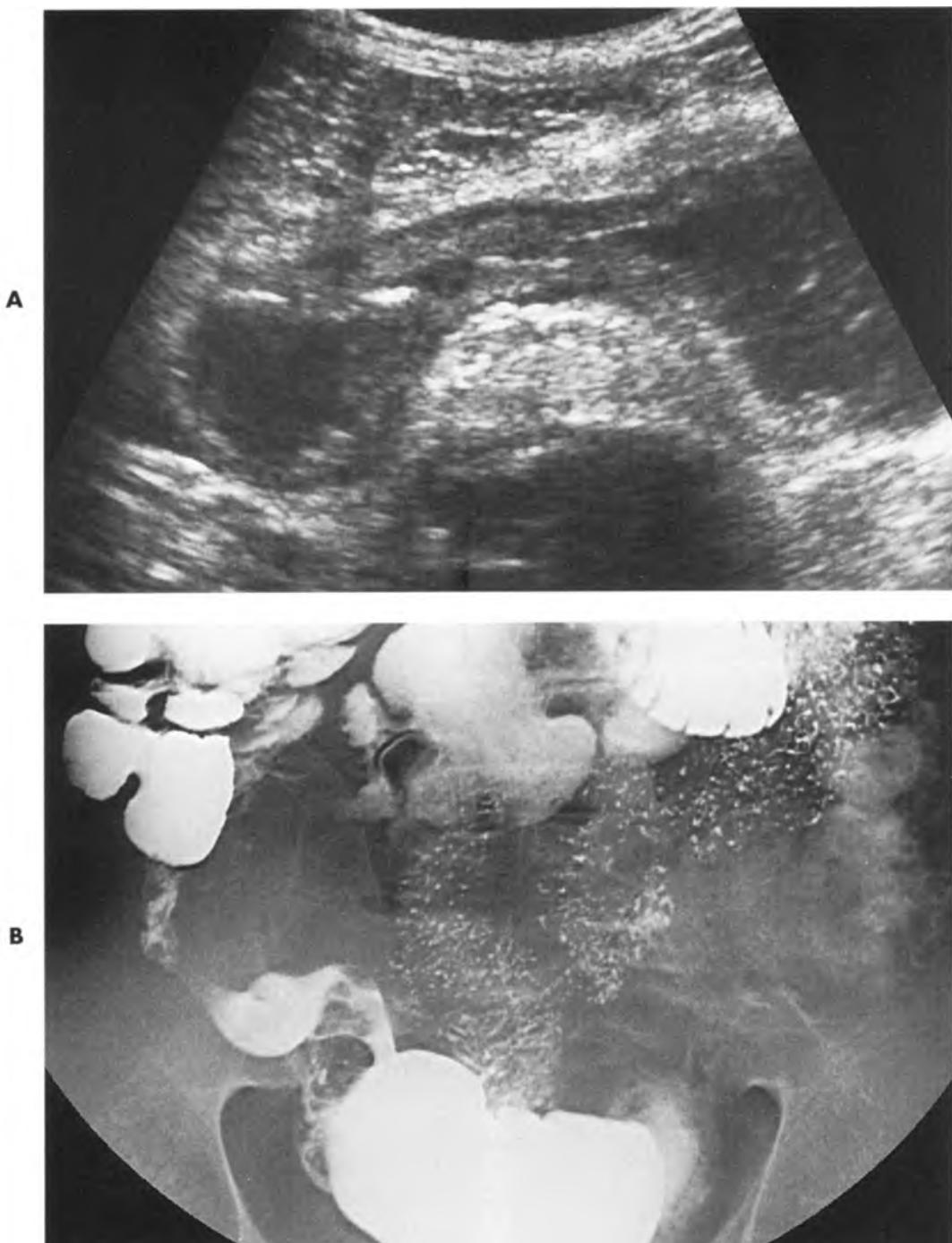
thấy có nhu động. Tổn thương cách quãng thường hay gấp. Các đoạn ruột bị bệnh có chiều dài thay đổi từ vài mm đến nhiều cm.

Đánh giá những chít hẹp. Khẩu kính lòng ruột và chiều dài của các đoạn ruột bị bệnh đều được đánh giá hết; lòng ruột hiện lên như dải sinh âm trung tâm trong quai ruột dày thành (Hình 8-23). Sóng nhu động phát ra từ phần ruột bị tắc ở phía trên đoạn hẹp, có thể tạo nên chuyển động xuyên qua đoạn chít hẹp nhìn thấy được. Có thể

suy ra tắc ruột cơ học không hoàn toàn nếu nhìn thấy các đoạn ruột bị dãn to và có nhu động tăng ở phía trên một chỗ hẹp. Những đoạn ruột bị bệnh có thể biểu hiện lòng dãn với tạo túi cũng như bị hẹp lại (Hình 8-24).

Phát hiện mỡ trườn. Phù nề và xơ hóa của mạc treo lân cận tạo nên một khối kế cận đoạn ruột bệnh; khối này có thể “trườn” qua bờ ống tiêu hóa hay phủ lấp nó hoàn toàn. Hình ảnh siêu âm là một “hiệu ứng choán chõ” tăng phản âm, nổi rõ nhất ở phía trong và phía trước van hồi manh tràng tại vị trí nghĩ là của mạc treo ruột non. Mỡ mạc treo trườn lên các gờ của đoạn ruột bệnh, tạo nên một quầng sinh âm đồng nhất chung quanh bờ mạc treo của ruột và có hình ảnh “giống tuyến giáp” trên mặt cắt ngang (Hình 8-25). Quầng này có thể trở thành không đồng nhất hơn và ngay cả giảm phản âm khi bệnh kéo dài. Mỡ trườn là nguyên nhân được thấy nhiều nhất để giải thích sự cách xa của các quai ruột trong khảo sát ống tiêu hóa với cản quang.²¹ Đó cũng là bất thường nổi bật và được khám phá dễ dàng bằng siêu âm nơi các bệnh nhân có diễn tiến viêm quanh ruột. Phát hiện ra nó có thể thúc đẩy người khảo cứu thực hiện một sự đánh giá tóm tắt về ống tiêu hóa.

Đánh giá sung huyết. Mặc dù chủ quan, có thêm Doppler màu cho siêu âm thang xám là bằng chứng hỗ trợ có giá trị về biến đổi do viêm ở ruột và tại lớp mỡ viêm lân cận (Hình 8-27).²¹



Hình 8-24. Bệnh Crohn ở đoạn cuối hồi tràng kèm chít hẹp. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy hai đoạn ruột chứa dịch, ở bên trái và phải của hình, ngăn cách nhau bởi một đoạn ruột thành dày lòng hẹp. B, Chụp ruột non cản quang khẳng định các chỗ hẹp với hình thành túi.

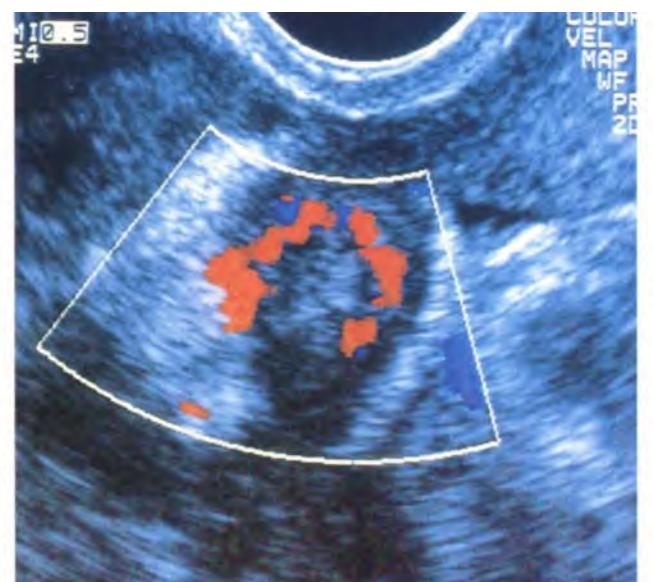
Mô tả đặc điểm của những u kết khối.

Những u này gồm nhiều cụm ruột mờ đục, mạc treo bị viêm phù nề, tăng tụ mờ trong mạc treo và đôi khi có thêm cả bệnh hạch mạc treo (Hình 8-28). Các quai ruột bệnh có thể bị gấp góc và cố định do mạc treo đã dày lên vì xơ hóa và co kéo.

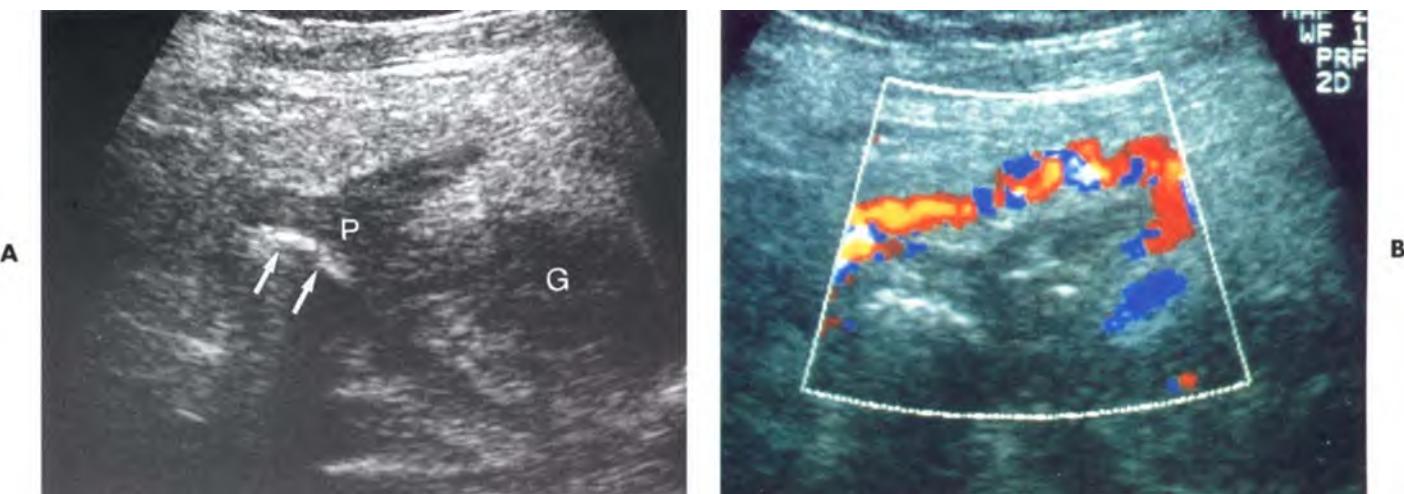
Nhận dạng các khối viêm hay áp xe. Áp xe là biến chứng thường gặp của bệnh Crohn, tạo ra những khối hỗn hợp hay đầy dịch (Hình 8-29). Khí chứa trong ổ áp xe vừa làm tăng sự nghi ngờ về áp xe (Hình 8-30) lại vừa là nguồn gây sai sót mạnh mẽ của siêu âm, đặc biệt là khi có với lượng khí



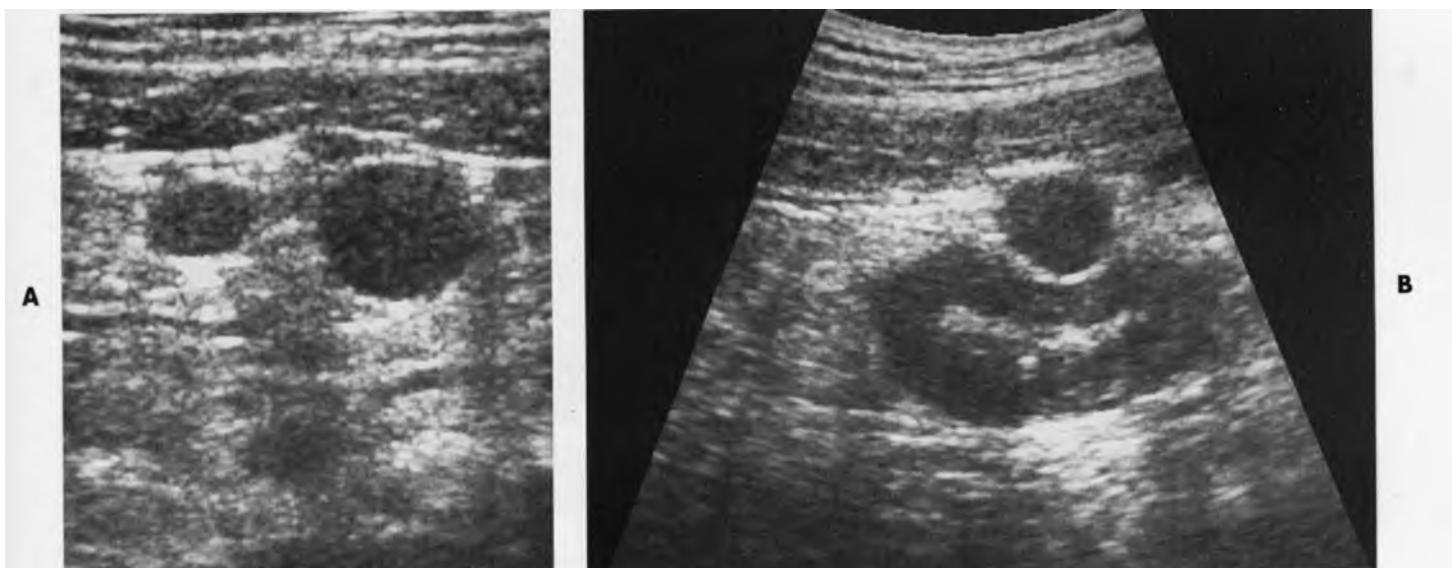
Hình 8-25. Bệnh Crohn – mõ trườn. Hình siêu âm cắt ngang qua đại tràng lên dày thành cho thấy mõ trườn (*mũi tên*) lên trên ruột từ bờ mac treo. Nó tạo nên vòng sinh âm “giống tuyến giáp” dọc theo mặt trước trong của quai ruột.



Hình 8-26. Bệnh Crohn – sung huyết đoạn ruột đang bị viêm. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy dày thành đoạn cuối hồi tràng với mạch máu gia tăng. B, Hình Doppler màu tương ứng cho thấy dày thành đoạn cuối hồi tràng với mạch máu gia tăng.



Hình 8-27. Bệnh Crohn – sung huyết khối viêm ngoài ruột. A, Hình siêu âm cắt dọc vùng phần tư bụng dưới bên phải cho thấy một khối viêm tấy (P) không có giới hạn rõ kèm một ổ khí ngoài ruột hiện lên dưới dạng vùng sáng sinh âm (mũi tên). Mỡ lân cận bị viêm tạo nên “hiệu ứng choán chỗ” sinh âm, không đồng nhất bao quanh. Ruột (G). B, Doppler màu cho thấy giàu mạch máu trong mô mỡ bị viêm bao quanh khối viêm tấy. (Trích từ Sarrasin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. Radiographics 1996;16:499-520.)



Hình 8-28. Bệnh Crohn – hạch lympho phì đại. A, Hạch mạc treo phần lớn hiện lên dưới dạng những khối tròn hoặc bầu dục, giảm phản âm với kích thước thay đổi nằm trong vùng mạc treo của ruột bị tổn thương. Đầu dò linear array là tối ưu. B, Đôi khi như trong trường hợp này, các hạch lớn thấy nằm gần sát quai ruột bệnh.

lớn. Ảp xe có thể ở trong hay ngoài phúc mạc (Hình 8-30) và có thể có những vị trí ở xa như gan chẳng hạn. Trước giai đoạn hóa lỏng, có thể ghi nhận biến đổi do viêm tấy dưới dạng những vùng giảm phản âm với giới hạn không rõ rệt, không có dịch, nằm trong các vùng mỡ bị viêm (Hình 8-32).

Đánh giá sự hình thành đường rò. Mặc dù loét niêm mạc không được đánh giá tốt bằng siêu âm, những đường nứt sâu trong thành ruột hiện lên như những vách phản âm xuyên sâu vào thành ruột qua tận bờ bên kia lồng ống (Hình 8-33). Với sự hình thành của đường rò, có thể thấy được nhiều



Hình 8-29. Viêm hối tràng do Crohn – áp xe giữa các quai ruột. Một khối dịch tụ có vách ngăn giới hạn rõ nằm sát một quai ruột có thành dày trung bình.



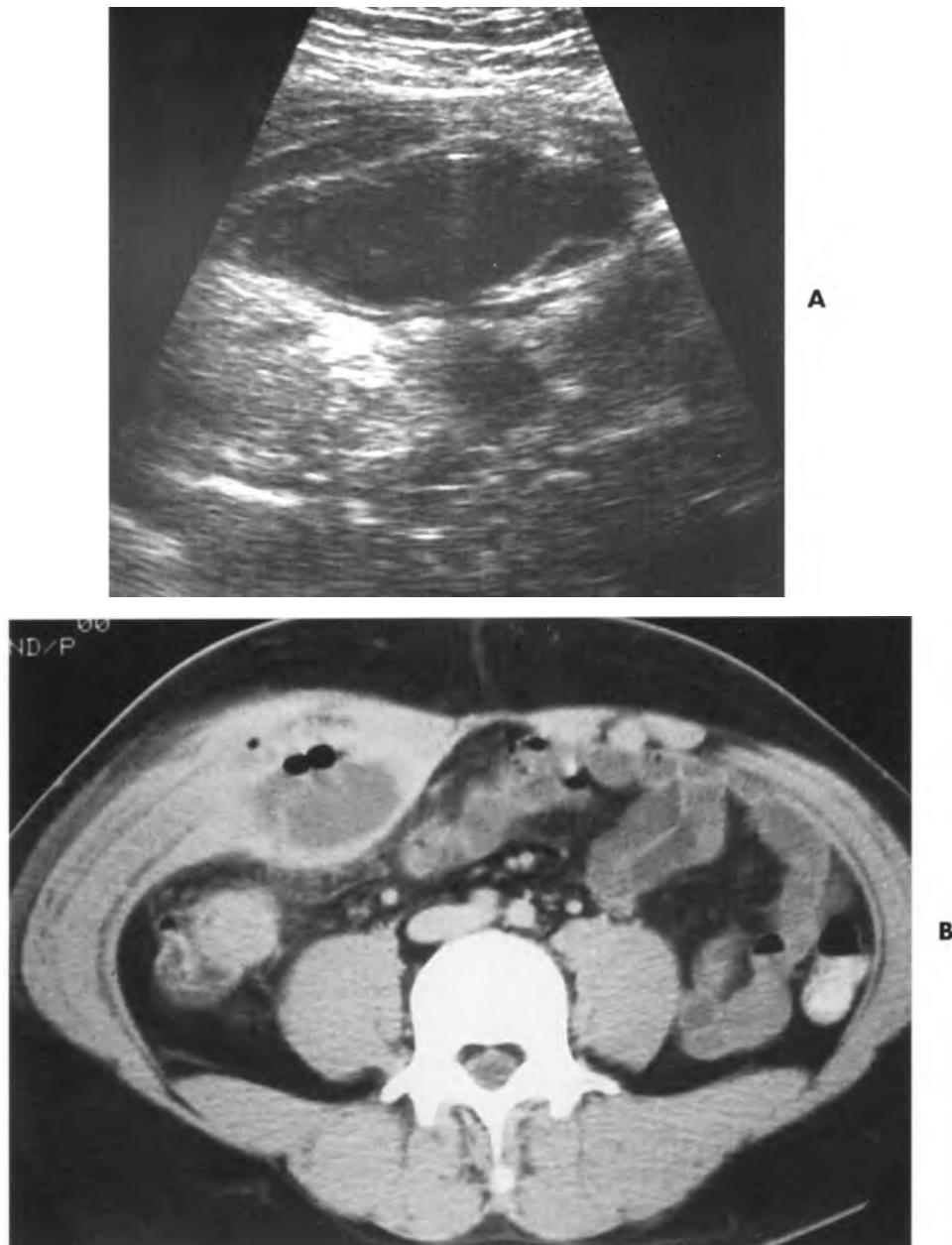
A

B



C

Hình 8-30. Bệnh Crohn – áp xe. A, Hình siêu âm cắt dọc qua đoạn cuối hối tràng cho thấy thành ruột dày, mờ viêm tăng âm và một vùng khu trú không giới hạn rõ, giảm phản âm, nằm sâu phía sau ruột (*mũi tên*). Thấy các bóng khí ngoài ruột như những ống sáng tăng âm. B, Hình siêu âm cắt ngang qua đoạn cuối hối tràng cho thấy thành ruột dày, mờ viêm tăng âm và một vùng khu trú không giới hạn rõ, giảm phản âm, nằm sâu phía sau ruột (*mũi tên*). Thấy các bóng khí ngoài ruột như những ống sáng tăng âm. C, Cắt lớp điện toán khẳng định cho thấy thành hối tràng đoạn cuối dày, mờ viêm và áp xe (*mũi tên*) cùng những bóng khí ngoài ruột. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520.)

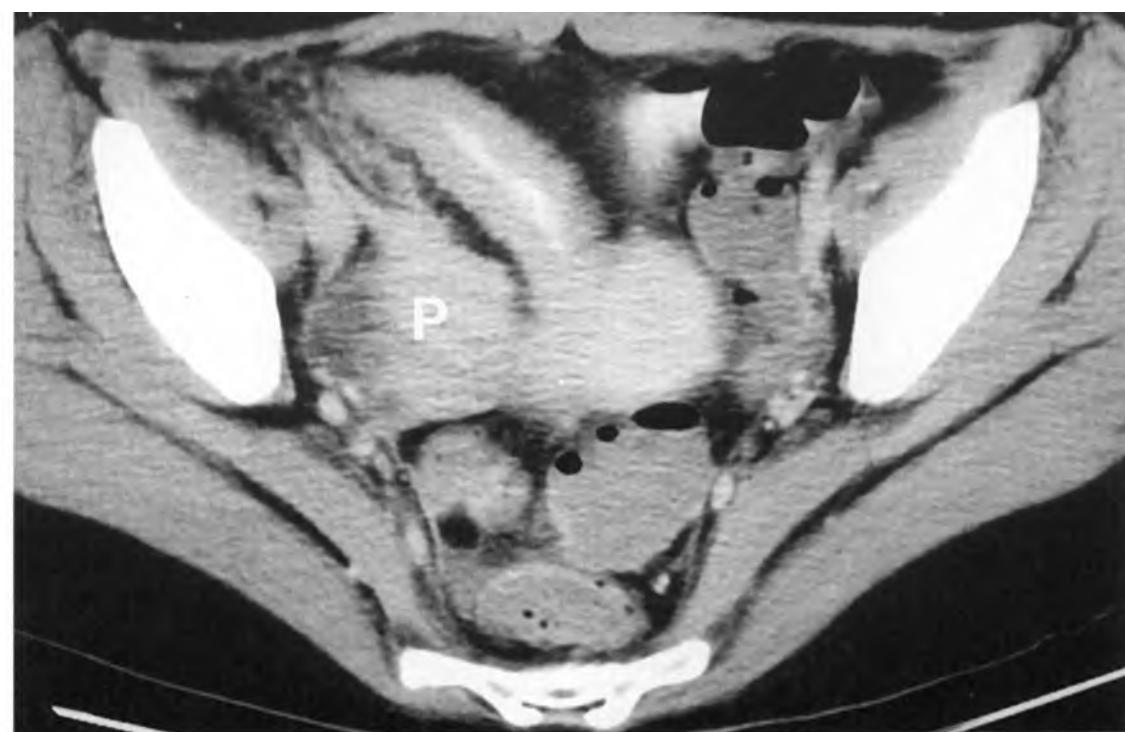
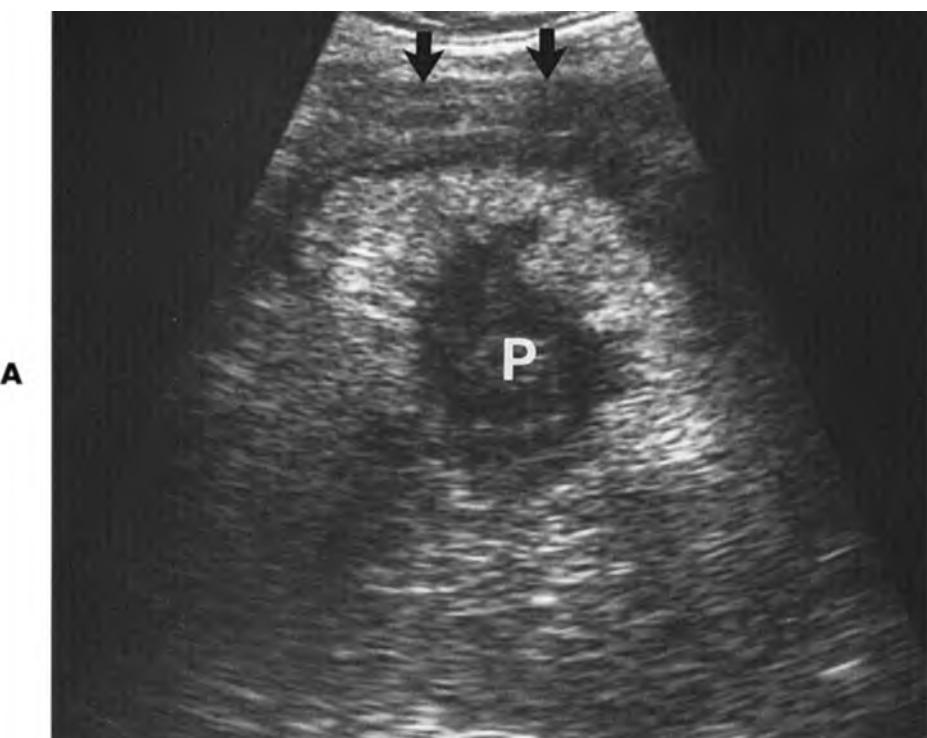


Hình 8-31. Bệnh Crohn – áp xe thành bụng trước. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một khối tụ dịch kèm khí nằm nồng ngoài phúc mạc thành. B, Cắt lớp điện toán khẳng định. (Trích từ Sarrasin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. Radiographics 1996;16:499-520.)

dải vách với độ phản âm thay đổi chạy dài từ những đoạn của ống tiêu hóa bất thường đến da (Hình 8-34), bàng quang (Hình 8-35) hay đến các quai ruột bất thường khác. Nếu có khí hay sự chuyển dịch trong đường rò trong khi khảo sát bằng siêu âm, đường rò thường hiện lên sáng, hoặc có sinh âm, có hay không có ảnh giả ring down liên quan đến sự hiện diện của khí trong ống rò. Ngược

lại, nếu đường rò rỗng hay bị bít kín một phần, nó có thể xuất hiện như một dải đen hay có phản âm kém.

Siêu âm xuyên trực tràng thường được chỉ định cho các bệnh nhân bị bệnh Crohn trực tràng hay có bệnh lý quanh hậu môn và có thể rất thành công trong việc tìm ra những ổ áp xe trong vùng hay các đường rò. Tuy nhiên, chúng tôi đã không có được



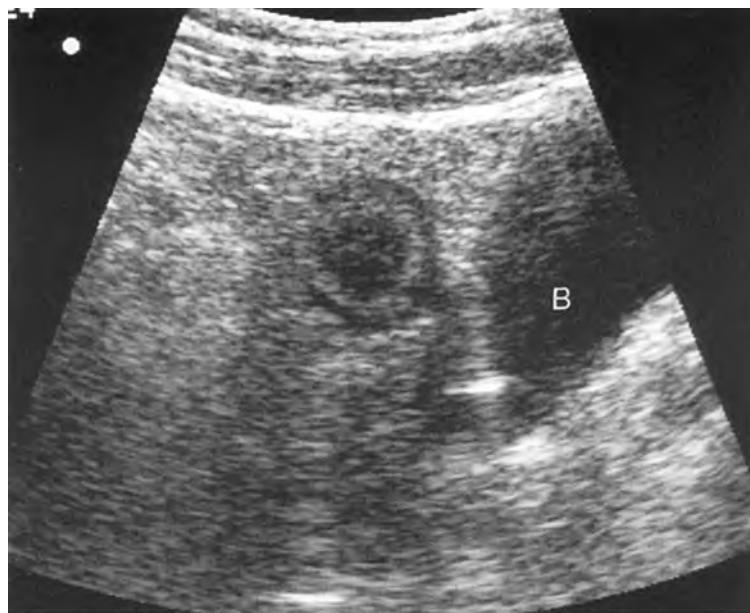
Hình 8-32. Bệnh Crohn – viêm tấy. A, Hình cắt dọc qua hồi tràng đoạn cuối cho thấy một quai ruột thành dày nằm tương đối nông (mũi tên). Sâu phía sau quai ruột bất thường này là mô mờ viêm hiện lên dưới dạng “choán chỗ” tăng âm đồng nhất. Bên trong mô viêm là khối viêm tấy (P) thấy như một khối giảm phản âm bờ không đều lượn sóng. B, Cắt lớp điện toán khẳng định cho thấy thành ruột dày, mô viêm lân cận và khối viêm tấy. Bên trong mô viêm là khối viêm tấy (P) thấy như một khối giảm phản âm bờ không đều lượn sóng. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. Radiographics 1996;16:499-520.)



Hình 8-33. Bệnh Crohn – khe sâu. Hình siêu âm cắt ngang qua đại tràng lén (mũi tên) cho thấy một khe sâu hiện lên dưới dạng một đường thẳng tăng âm, trải từ lồng ruột ra tới lớp thanh mạc của đoạn ruột bị tổn thương.



Hình 8-34. Bệnh Crohn – rò ra da. A, Hình siêu âm cho thấy một đoạn ruột có thành dày trung bình (mũi tên dài) thông thương với da qua một đường rò dạng thẳng có phản âm giảm (mũi tên ngắn). Hình được thu thập với một tấm đệm âm để đưa đường rò vào trong vùng hội tụ của đầu dò. B, Chụp đường rò cản quang khẳng định.



Hình 8-35. Bệnh Crohn – rò ruột-bàng quang.

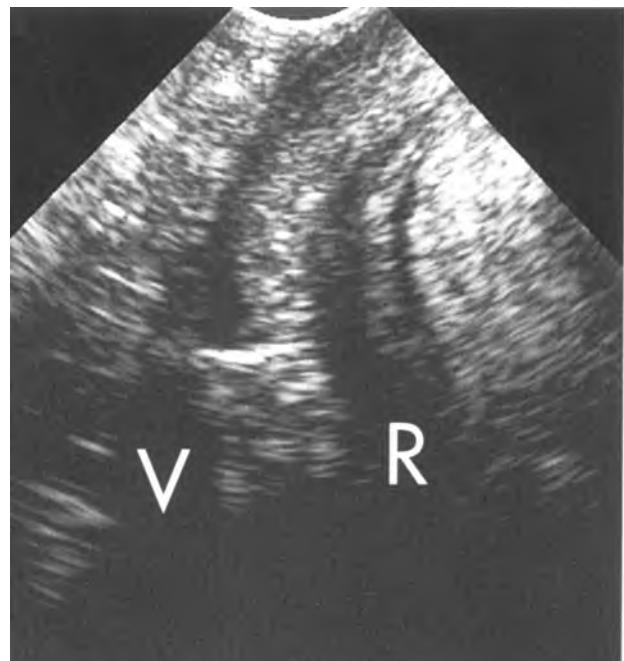
Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một quai hồi tràng đoạn cuối dày lên thấy trên thiết diện ngang bên trong vùng mờ viêm lan tỏa, phía trên bàng quang (B). Một đường giảm phản âm nối liền đoạn ruột bệnh tới bàng quang. Thấy một bóng khí bên trong đường rò dưới dạng ổ sáng tăng âm. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520.)

những thành công đồng bộ với phương cách này vì nó thường gây đau đớn và không có đóng góp thêm được gì cho nhóm bệnh nhân đặc biệt này. Trái lại, với bệnh nhân của cả hai phái thì siêu âm qua **ngả hội âm** thoái mái hơn và thường là kỹ thuật cho nhiều thông tin được dùng riêng lẻ hay kết hợp với siêu âm xuyên trực tràng (Hình 8-36). Ngoài ra, nơi phụ nữ, chúng tôi thấy siêu âm qua **ngả âm đạo** có đóng góp to lớn cho việc đánh giá của chúng tôi về trực tràng (Hình 8-37) và bệnh quanh trực tràng. Cách siêu âm này cũng lý tưởng cho việc tìm thấy các đường rò giữa ruột non-bàng quang (Hình 8-38), ruột non-âm đạo hay trực tràng-âm đạo.²⁵

Nếu có những triệu chứng về bàng quang, chúng tôi khuyên nên thực hiện siêu âm qua ngả âm đạo với bàng quang đầy vừa phải. Hơn nữa, đầu dò phải được đặt sâu và kéo ra từ từ trong lúc nâng bàn tay siêu âm lên để cho phép đánh giá hết cả trực tràng và ống hậu môn theo cả hai mặt cắt dọc và ngang (Hình 8-37).

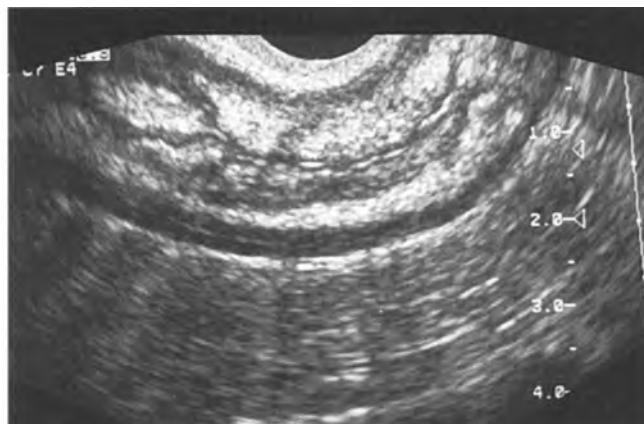
BỤNG CẤP

Siêu âm là phương tiện hình ảnh có giá trị đối với bệnh nhân có thể có bệnh đặc biệt của ống tiêu hóa như viêm ruột thừa cấp hay viêm túi thừa cấp; tuy vậy, sự đóng góp của siêu âm trong việc đánh giá những bệnh nhân **có khả năng** mắc bệnh ống tiêu hóa lại kém chắc chắn. Seibert và cs.²⁶ nhấn mạnh đến giá trị to lớn của siêu âm trong việc đánh giá bệnh nhân với ổ bụng căng trương và

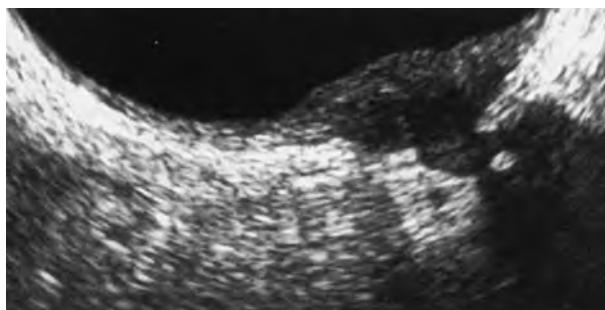


Hình 8-36. Bệnh Crohn – rò trực tràng-âm đạo. Hình quét dọc qua ngả hội âm cho thấy một ổ sáng tăng âm biểu hiện khí trong đường rò chạy giữa trực tràng (R) và âm đạo (V).

không còn khí, trong việc tìm ra dịch báng hay các khói không còn nghi ngờ và những quai ruột non bị dãn to, ứ đầy dịch một cách bất thường. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, siêu âm đã rất hữu ích không chỉ đối với ổ bụng không có khí mà còn trong các tình huống đa dạng khác. Siêu âm có thể hỗ trợ đáng kể cho một chẩn đoán nhạy bén nếu được kết hợp với phim X-quang, CT và các kỹ thuật hình ảnh khác.



Hình 8-37. Khảo sát bệnh Crohn trực tràng qua ngả âm đạo. Bên trái là hình cắt dọc và bên phải là hình cắt ngang qua trực tràng cho thấy thành dày đối xứng quanh chu vi. Các mặt niêm mạc áp vào nhau. Các lớp của thành còn giữ nguyên. (Trích từ Damani N, Wilson SR: Nongynecologic findings of transvaginal sonography. Được chấp thuận bởi Radiographics tháng 8 / 1997.)



Hình 8-38. Biểu hiện rò ruột-bàng quang qua siêu âm ngả âm đạo. Khối viêm ảnh hưởng thành bàng quang. Thấy đường rò như một đường giảm phản âm màu đen kèm một bóng khí duy nhất. (Trích từ Damani N, Wilson SR: Nongynecologic findings of transvaginal sonography. Được chấp thuận bởi Radiographics tháng 8 / 1997.)

Giống như cách tiếp cận khi đọc phim X-quang bụng không sửa soạn, **tiếp cận có hệ thống** được xem là vô giá trong việc khảo sát bằng siêu âm đối với ổ bụng của bệnh nhân bị bệnh lý bụng cấp mà nguyên nhân chưa biết chắc chắn.

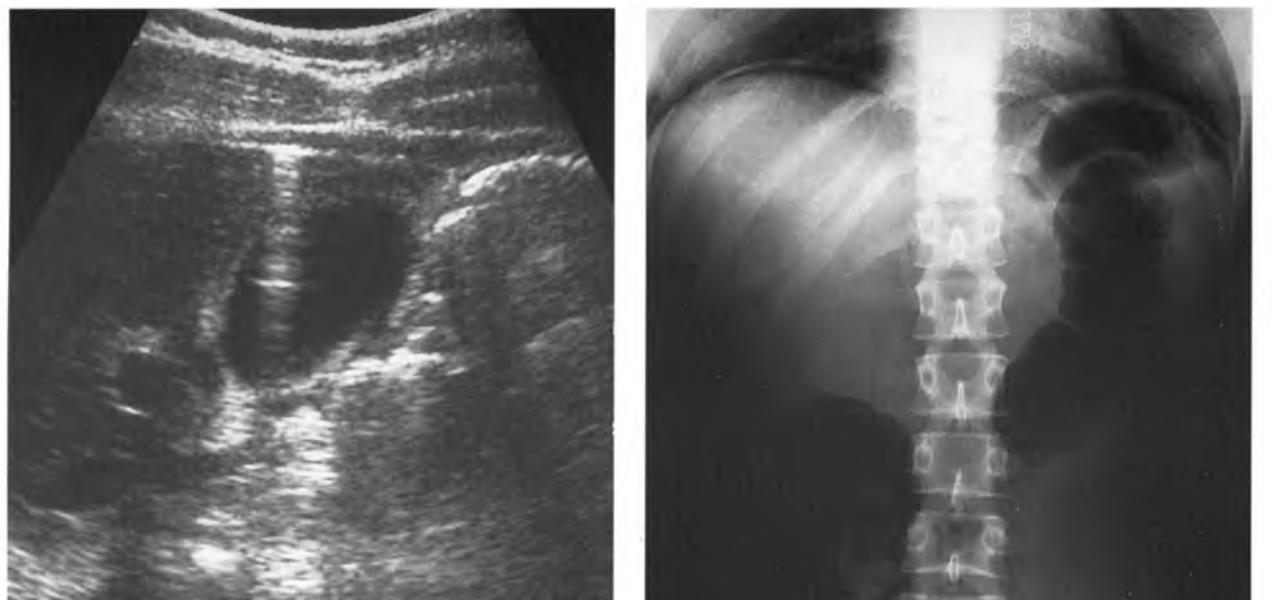
Khí trong ổ bụng có thể được xác định là ở trong hay ngoài ống tiêu hóa. Bóng lưng hay vùng ảnh giả ring down giúp nhận diện được khí ở vị trí mà bình thường không có (Hình 8-39 và 8-40). **Khí ngoài ống tiêu hóa** có thể ở trong khoang phúc mạc hay tại khoang sau phúc mạc và sự hiện diện của nó sẽ làm tăng khả năng về cả thủng tạng rõ ràng lẫn nhiễm trùng do vi sinh hơi. Khí không ở trong lòng ống tiêu hóa có thể bị bỏ sót dễ dàng, đặc biệt là khi có với lượng lớn. **Khí trong thành ống tiêu hóa**, pneumatosis intestinalis, có hay không có khí trong hệ tĩnh mạch cửa đi kèm làm gia tăng khả năng của thiếu máu ruột. Khí thấy

TIẾP CẬN SIÊU ÂM VỚI BỆNH NHÂN CÓ BỤNG CẤP

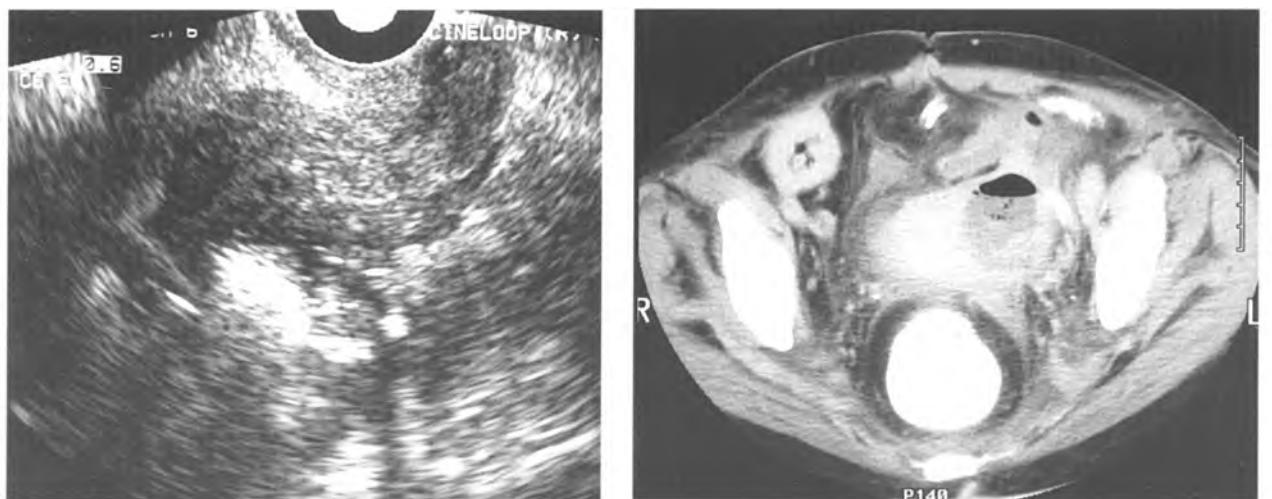
Khí	Trong lồng ruột Ngoài lồng ruột	Trong phúc mạc Sau phúc mạc Thành ruột Túi mật/dưỡng mật Tĩnh mạch cửa
Dịch	Trong lồng ruột Ngoài ruột	Khẩu kính ruột bình thường Ruột giãn Tự do Đóng kín
Các khối		Tân sinh Viêm
Mô mềm quanh ruột		Mô mỡ viêm
Ruột		Thành Khẩu kính Nhu động
Kết hợp lâm sàng		Khối sờ thấy Vùng xúc cảm nhất Đầu Murphy siêu âm Đầu McBurney siêu âm

trong **dưỡng mật** hay **túi mật** thường là do đã nỗi mật-ruột tự nhiên hoặc do viêm túi mật sinh hơi.

Khí tự do trong khoang phúc mạc có thể được phát hiện khó khăn bằng siêu âm và sự nghi ngờ có hơi thường gợi ý ngay đến phương tiện hình ảnh khác. Khả năng rộng lớn về những ảnh giả do khí tạo ra làm che khuất tầm nhìn của một phần hay toàn bộ hình ảnh siêu âm dẫn đến việc dùng CT để tránh được thách thức cho sự lý giải của siêu âm.



Hình 8-39. Khí trong khoang phúc mạc. A, Siêu âm cho thấy một ổ sáng tăng âm biểu hiện của khí tự do nằm giữa thành bụng và gan. Thấy hiện rõ các đường của phúc mạc (*mùi tên*). B, Hình bụng không sửa soạn khẳng định. (Trích từ Muradali D, Burns P, Wilson SR: A specific sign for pneumoperitoneum on sonography: Enhanced peritoneal stripes, Được chấp thuận in tháng 4 năm 1997)

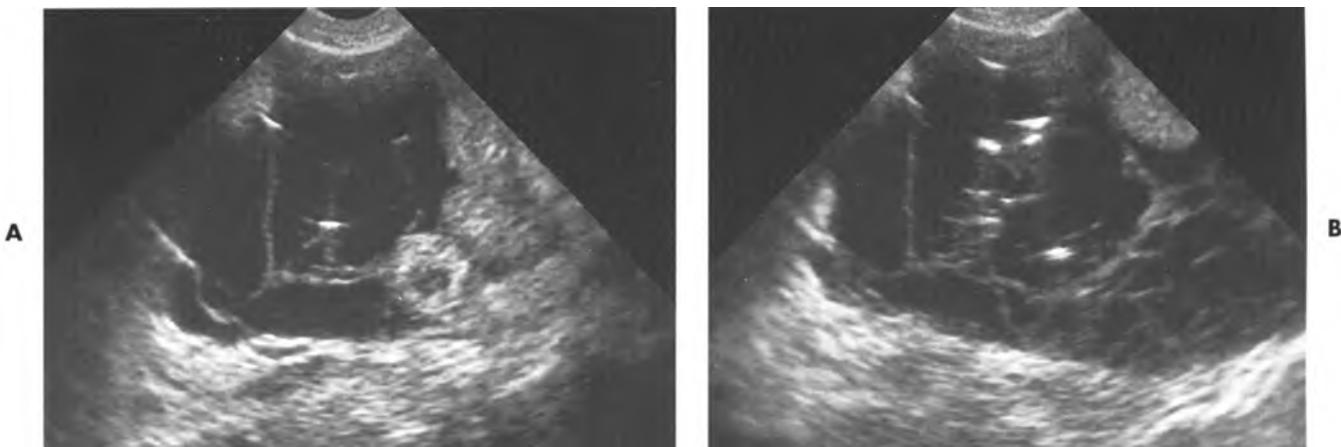


Hình 8-40. Áp xe chứa khí sau mổ viêm túi thừa cấp thứ phát trên người nhận thận ghép. A, Hình ngả âm đạo cho thấy một khối chứa khí nằm sau bàng quang. B, Cắt lớp điện toán khẳng định sự hiện diện của khí trong áp xe. Loại áp xe này có thể khó chẩn đoán qua ngả trên xương mu.

Tuy nhiên lại có những chìa khoá đầy hữu ích nhờ vào sự hiện diện của hơi trong phúc mạc trên siêu âm.

Sự có thể xảy ra của ảnh giả do khí nằm giữa thành bụng và gan sát dưới có liên quan đến hơi tự do trong phúc mạc đã được mô tả chu đáo bởi Lee và cs.²⁷ Trong công trình riêng, chúng tôi thấy là

sọc phúc mạc xuất hiện như một đường sinh âm liên tục, sáng trưng và hơi nằm dưới sọc phúc mạc tạo tăng âm cho lớp này nhờ có trở kháng cao đối với sóng âm hơn là của chính phúc mạc (Hình 8-39). Sự đánh giá cẩn thận phúc mạc được thực hiện tốt nhất bằng đầu dò 5 hay 7,5 MHz với vùng hội tụ đặt ngay tại mức mong đợi của phúc mạc. Theo



Hình 8-41. Viêm phúc mạc mủ. A, Hình cắt dọc và B, cắt ngang qua vùng hông trái không thấy hình ảnh bình thường. Có bụng báng lượng lớn tạo vách ngăn và góc nhọn với bờ ruột. Nhiều bong khí từ sinh vật tạo khí cho thấy ổ sáng tăng âm với ảnh giả ringdown.

tình huống lâm sàng, sự tăng âm của sọc phúc mạc thì rất đặc hiệu nhưng không phải là dấu hiệu nhạy bén để khám phá ra hơi trong phúc mạc.

Tương tự, **dịch** cũng được khảo sát xem nằm trong hay ngoài ruột. Tụ dịch đóng kén trông giống như những phần của ống tiêu hóa. Dịch ở vùng bụng mott phần tư trên bên trái, dịch vùng chậu, gợi ý từ dạ dày và trực tràng, đòi hỏi chứng minh thêm bằng cách cho uống hoặc thụt dịch ngược dòng. Xác định hoạt tính nhu động và hình thái thành ống tiêu hóa cũng giúp phân biệt là có dịch tụ trong hay ngoài lồng ống. Dịch chen giữa các quai ruột hoặc dọc vùng hông không có nhu động và có khuynh hướng lồng khuôn với thành bụng kế cận hoặc với các quai ruột tạo nên những góc nhọn, hiếm thấy đối với dịch trong lồng ruột (Hình 8-41).

Hình ảnh của **mô mềm quanh ruột** thường là chìa khóa đầu tiên và rõ rệt nhất cho bệnh lý bụng trong siêu âm ổ bụng. Viêm mô mỡ quanh ruột biểu hiện như một “hiệu ứng choán chỗ” tăng phản âm thường không thấy có hình ảnh cổ hữu của các bọc khí nhỏ của ruột bình thường. Siêu âm không thể phân biệt được thâm nhiễm tân sinh của mô mỡ quanh ruột (Hình 8-15).

Khía cạnh thời gian thực của siêu âm cho phép có sự tương tác trực tiếp của người làm siêu âm/bác sĩ lâm sàng với bệnh nhân để khẳng định các khối sờ thấy và/hoặc điểm đau khu trú. Điều này giúp người làm siêu âm mô tả giá trị của siêu am tương ứng với khám lâm sàng như các cách mô tả **dấu hiệu Murphy siêu âm hoặc dấu hiệu McBurney siêu âm**.

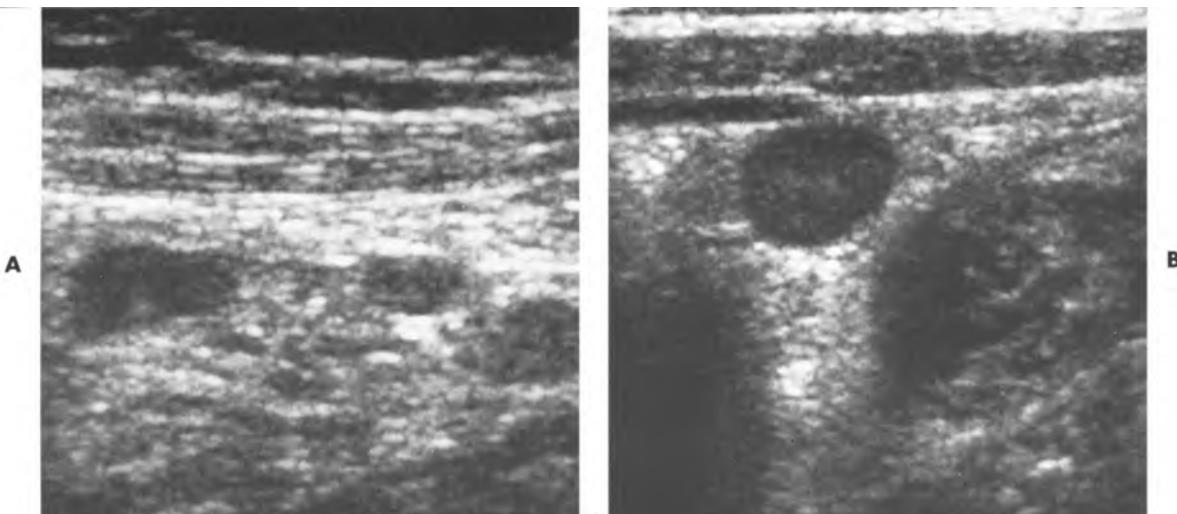
Hạch mạc treo là biểu hiện khác của cả hai diễn tiến viêm và tân sinh ở ruột, có thể được đặc biệt nhìn thấy khi làm siêu âm bụng. Nói cách khác, hạch lympho có khuynh hướng thay đổi về kích thước và hình dạng khi bị thay thế bởi mô bất thường. Một hạch bình thường có dạng bầu dục hay dẹt với dải sinh âm rốn, trở nên to tròn và giảm phản âm khi có sự thay thế do cả viêm hoặc tân sinh. Trái với hình ảnh siêu âm của các quai ruột, hạch mạc treo xuất hiện điển hình như những khối rõ rệt có phản âm kém, với kích thước thay đổi (Hình 8-12). Nhận ra hạch trên siêu âm gợi ý là đã có phì đại vì hạch thường không thấy trong khám thường qui.

Cũng phải tìm **những khối** bất thường có liên quan hay gây ra bất thường cho ống tiêu hóa. Chúng thường có nguồn gốc tân sinh hay viêm.

Viêm ruột thừa cấp

Viêm ruột thừa cấp là nguyên nhân thường thấy nhất của bụng cấp. Mặc dù nhiều bệnh nhân có bệnh cảnh kinh điển cho phép chẩn đoán và điều trị tức thời, vài bệnh nhân lại có bệnh cảnh không điển hình, thường dễ bị nhầm lẫn, dẫn đến chẩn đoán sai. Đây là vấn đề đặc biệt của phụ nữ trong tuổi mang thai.²⁹ Theo y văn lâm sàng, mở ổ bụng cắt bỏ ruột thừa còn bình thường không bị viêm được báo cáo là 16% đến 47%, trung bình là 26%,³⁰⁻³² trong khi tai họa do thủng ruột thừa có thể cao hơn 35%.³³

Y khoa thực tiễn hiện hành thừa nhận sự cần thiết phải phẫu thuật lấy đi một số ruột thừa bình thường để giảm thiểu tần suất thủng. Năm 1986,



Hình 8-42. Phì đại hạch mạc treo ở hai bệnh nhân bị viêm cấp đoạn cuối hồi tràng. A, Thấy ba hạch giảm phản âm. B, Một hạch tròn duy nhất, giảm phản âm thấy cạnh một quai ruột bất thường.

Julien Puylaert mô tả giá trị của **siêu âm đè ép từng cấp độ** trong đánh giá liên tiếp 60 bệnh nhân nghi ngờ có viêm ruột thừa cấp.⁷ Từ đó, các nhà khảo sát khác đã cải tiến tiêu chuẩn siêu âm cho chẩn đoán, thiếp lập vững chắc giá trị của siêu âm trong đánh giá các bệnh nhân có bằng chứng còn mập mờ về chứng bệnh này. Độ chính xác đạt được nhờ siêu âm có thể giữ cho tần suất phẫu thuật bụng âm tính khoảng 10%,³⁴ bước cải thiện rõ rệt so với tần suất đạt được chỉ theo trực giác.

Bệnh lý học và đặc điểm lâm sàng. Yếu tố nền tảng cho sự phát triển của viêm ruột thừa cấp được tin là do có tắc nghẽn lòng ruột, 35% trường hợp thấy được đá phân.³⁵ Niêm mạc tiếp tục bài tiết làm tăng áp lực trong lòng ruột thừa và gây tổn hại cho sự hồi lưu của tĩnh mạch. Niêm mạc trở nên thiếu oxy và bị loét. Nhiễm trùng xảy đến sau đó với hoại tử rồi gây thủng. Áp xe đóng khói thường thấy nhiều hơn là có lây nhiễm phúc mạc.

Viêm ruột thừa cấp khởi đầu với cơn đau quặn nội tạng ngắn ngủi trong vùng quanh rốn, kết hợp buồn nôn và ói mửa. Trùng hợp với viêm thanh mạc ruột thừa, cơn đau chuyển sang phần tư dưới bên phải ổ bụng và có thể có thêm các dấu hiệu thực thể của kích thích phúc mạc.

Cả hai dữ kiện lâm sàng và thực nghiệm hậu thuẫn cho sự tin tưởng là nơi một vài bệnh nhân có những đợt tấn công lặp lại của viêm ruột thừa. Các tiêu bản phẫu thuật cho thấy là có thâm nhiễm do viêm mạn tính đối với các bệnh nhân bị nhiều đợt.

Siêu âm. Những báo cáo đầu tiên của

CHẨN ĐOÁN SIÊU ÂM CỦA VIÊM RUỘT THỪA CẤP

Bệnh nhân bị đau tại phần tư dưới bên phải ổ bụng/ bạch cầu tăng

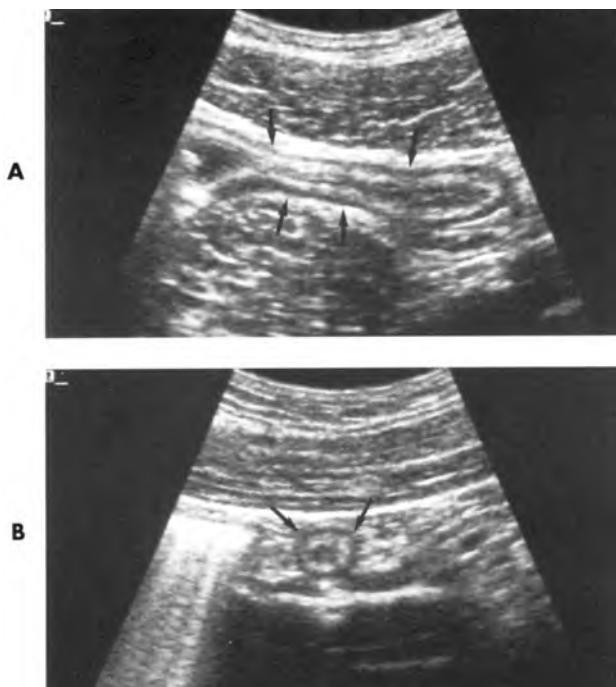
Nhận diện ruột thừa

- Có đầu tịt
- Ống không nhu động
- Cấu đồ ống tiêu hóa (gut signature)
- Mọc từ đáy manh tràng
- Có khẩu kính >6mm

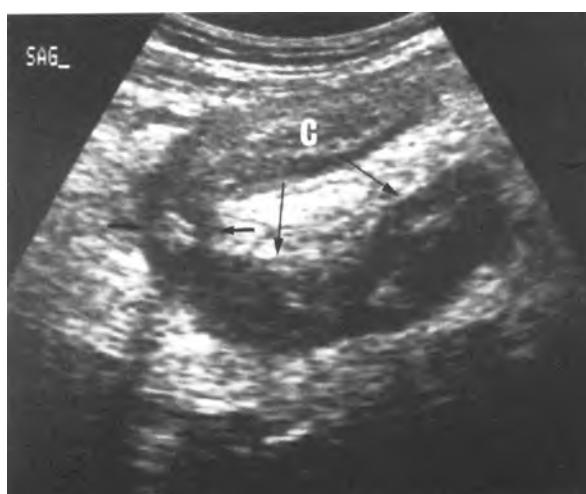
Đặc điểm hỗ trợ

- Viêm mổ quanh ruột
- Tụ dịch quanh manh tràng
- Đá ruột thừa

Puylaert về thành công trong **chẩn đoán viêm ruột thừa cấp với siêu âm có ép** chỉ lệ thuộc vào sự nhận diện ruột thừa, đó là một ống tịt, không có nhu động, mọc ra từ chóp manh tràng và có cấu đồ ruột (Hình 8-43). Tuy nhiên, các nhà nghiên cứu khác lại báo cáo là thấy được ruột thừa còn bình thường.^{38,39} Ruột thừa bình thường ép xẹp được và có vách dày 3 cm hoặc ít hơn. Jeffrey và cs.³⁹ đã kết luận được là kích cỡ của ruột thừa có thể giúp phân biệt giữa viêm cấp và bình thường. Thấy được bằng siêu âm một ruột thừa với đường kính toàn phần lớn hơn 6 mm (Hình 8-44) nơi người lớn



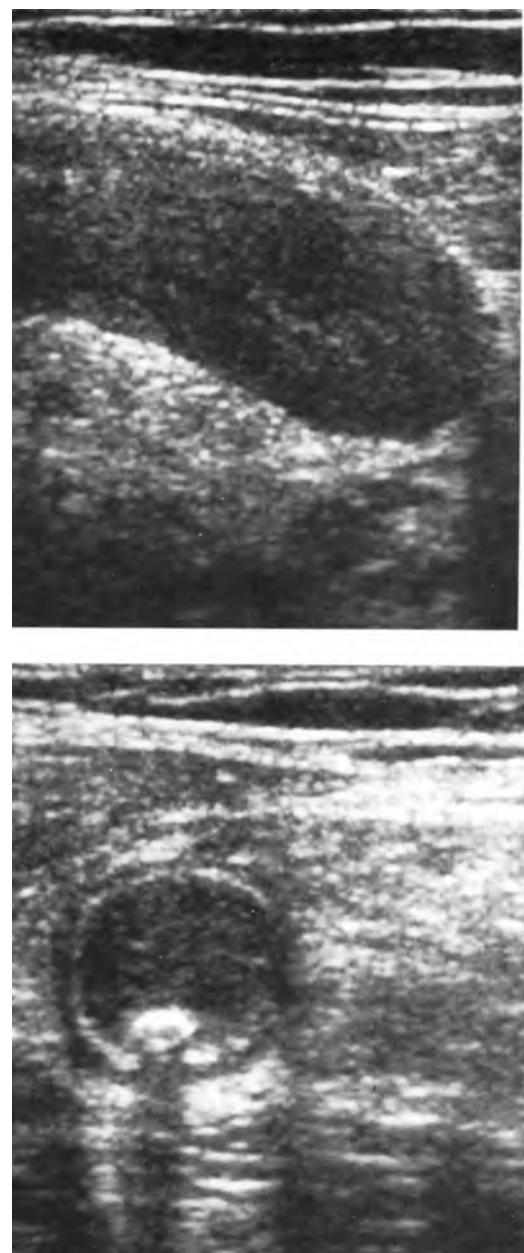
H.8-43 : Ruột thừa bình thường. Hình ảnh siêu âm của ruột thừa bình thường (mũi tên) A. Theo trực dọc. B. Theo trực ngang cho thấy cấu trúc bình thường và khẩu kính nhỏ hơn 6mm.



Hình 8-44. Viêm ruột thừa cấp. Ruột thừa viêm (mũi tên dài) trông giống như một cấu trúc ống với đầu tịt không có nhu động, không ép xẹp được, mọc ra từ manh tràng (C). Sỏi ruột thừa với bóng lưỡng yếu được nhìn thấy (mũi tên ngắn).

có đau tại phần tư dưới bên phải ổ bụng thì phải nghĩ nhiều đến viêm ruột thừa cấp. Thấy được ruột thừa có sỏi bằng siêu âm, bất chấp đường kính, có thể xem đó là một thử nghiệm dương tính (Hình 8-45)

Mặc dù độ nhạy của siêu âm giảm đi khi có thủng, những đặc trưng kết hợp với thủng được



Hình 8-45. Viêm ruột thừa cấp với sỏi ruột thừa. A. Hình ảnh từ đầu dò linear tại phần tư dưới ổ bụng bên phải cho thấy ruột thừa dãn to, có đầu tịt. B. Hình ảnh cắt ngang sát manh tràng cho thấy một ổ phản âm có bóng lưỡng trong lòng ống tiêu hóa với thành có lớp đó là sỏi ruột thừa.

SIÊU ÂM THỦNG RUỘT THỪA

Tụ dịch đóng kín quanh manh tràng
Ổ viêm tấy
Áp xe
Dày mỡ quanh manh tràng
Mất lớp dưới niêm mạc vòng quanh theo chu vi



Hình 8-46. Vỡ viêm ruột thừa cấp. Siêu âm tại phần tư bụng dưới bên phải cho thấy ruột thừa có đầu tịt, lòng đầy mủ được bao quanh bởi một khối phản âm kém biểu trưng cho ổ viêm tấy.

thống kê bao gồm: tụ dịch khu trú quanh manh tràng (Hình 8-46), ổ viêm tấy (Hình 8-46) hay áp xe (Hình 8-47), dày mờ quanh manh tràng (Hình 4-48) và mất theo chu vi lớp dưới niêm mạc ruột thừa.

Chẩn đoán phân biệt. Chẩn đoán dương giả viêm ruột thừa cấp có thể xảy ra nếu ruột thừa bình thường hay hồi tràng đoạn cuối dày bị hiểu lầm là ruột thừa viêm. Nhận biết được tiêu chuẩn chẩn đoán qui định trên đây, đặc biệt có liên quan đến đường kính và hình thái thì có thể giảm thiểu được những sai lầm đó.

Chẩn đoán lâm sàng sai thường xảy ra nhất là nơi phụ nữ trẻ với những điều kiện về phụ khoa đặc biệt như bệnh viêm vùng chậu cấp tính, vỡ hay xoắn u nang buồng trứng Một số bệnh đường tiêu hóa bị chẩn đoán lâm sàng nhầm với viêm ruột thừa cấp bao gồm viêm cấp tính hồi tràng đoạn cuối kèm viêm hạch mạc treo,⁴² viêm manh tràng, viêm túi thừa cấp đặc biệt là túi thừa tại chỏp manh tràng và bệnh Crohn của vùng hồi-manh tràng hay của chính ruột thừa.⁴³ Bệnh tiết niệu, đặc biệt có liên quan với sỏi và nhồi máu mạc nối từng đoạn ở bên phải cũng có thể nhầm với viêm ruột thừa cấp. **Giá trị của siêu âm** trong thiết lập một **chẩn đoán luân phiên** cho bệnh nhân nghi ngờ có



Hình 8-47. Ruột thừa vỡ, áp xe sau manh tràng có chứa khí. A. Mắt cắt ngang cho thấy mờ trong vùng bị viêm nhèn như dải phản âm cao. Ổ sáng chói có bóng lúng gợi ý một sỏi ruột thừa. Về bên trái hình, sát với sỏi ruột thừa là một túi có bọt khí nằm ngoài ống tiêu hóa. B. Chụp CT khẳng định cho thấy sỏi ruột thừa và áp xe sau manh tràng có chứa khí (Wilson SR: Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging* 1992;21:1-8).



viêm ruột thừa cấp được xác lập bởi Gaensler và cs.⁴⁴ họ khám phá ra là 70% những bệnh nhân với chẩn đoán khác có nhiều bất thường thấy được trên siêu âm.

Viêm túi thừa cấp

Bệnh lý học và những đặc điểm lâm sàng.

Túi thừa đại tràng thường là những dị dạng mắc phải và được tìm thấy nhiều nhất nơi cư dân thành thị phương Tây.⁴⁵ Tần suất của túi thừa tăng theo tuổi,⁴⁶ xảy đến với khoảng phân nửa dân số trong độ tuổi chín mươi. Rối loạn vận động và phì đại cơ là những đặc trưng kết hợp luôn luôn có. Túi thừa thường có số lượng nhiều, được thấy nhiều nhất tại đại tràng sigma và đại tràng trái. Cả viêm túi thừa cấp lẫn chứng đa túi thưa co thắt đều có thể phối hợp với tam chứng biểu hiện kinh điển gồm đau tại phần tư dưới bên trái ổ bụng, sốt và bạch cầu tăng. Túi thừa cũng có thể thấy đơn độc tại đại tràng phải, ở đó không có kết hợp với rối loạn vận động và phì đại cơ. Những túi thừa bẩm sinh hay túi thưa thực, có thành cơ thường tương đối hiếm. Chúng bị viêm tạo nên bệnh cảnh lâm sàng giống như của viêm ruột thừa cấp.

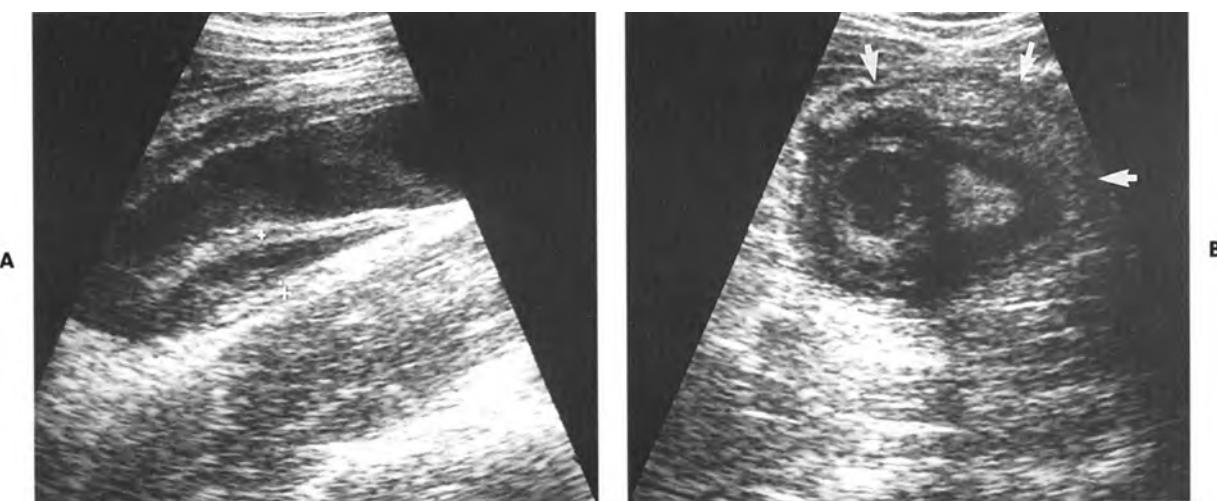
Phân cô đặc được tin là đã kích thích tình trạng viêm ban đầu tại đỉnh túi thưa và dẫn đến viêm túi thưa cấp.⁴⁷ Viêm lan tỏa đến những mô quanh túi thưa và sau đó có thể có các ổ thủng lớn nhỏ. Áp xe khu trú thường được tạo ra nhiều hơn viêm phúc mạc. Trong số nhỏ trường hợp có rò tạo thông liên với bàng quang, âm đạo, da hoặc các quai ruột khác.

dày lên của đoạn đại tràng bị bệnh kết hợp với phì đại cơ. Phản ứng viêm quanh túi thưa có thể ít ỏi hay lan ra rất rộng.

Siêu âm. Siêu âm có giá trị trong việc đánh giá sớm các bệnh nhân nghi bị viêm túi thưa cấp; tìm thấy nơi họ những đoạn ruột bị dày lên và nhận ra được túi thưa viêm. Một siêu âm âm tính kết hợp với sự nghi ngờ thấp về lâm sàng thường là chỉ định tốt cho việc ngưng cuộc điều nghiên. Tuy nhiên, một siêu âm âm tính nơi bệnh nhân với bệnh cảnh lâm sàng rất nghi ngờ đòi hỏi tiếp tục chụp CT. Tương tự như thế, tìm thấy bệnh viêm quanh đại tràng bằng siêu âm có thể tiến hành tiếp chụp CT một cách thích hợp để định rõ bản chất và sự lan rộng của bệnh quanh đại tràng trước khi phẫu thuật hay dùng một sự can thiệp khác.

Do túi thưa và phì đại cơ của đại tràng phổ biến như vậy nên thường như phải nhìn ra được trong siêu âm thường qui nhưng đó không phải là điều thường thấy. Tuy nhiên với sự tiến triển của viêm túi thưa cấp, cả hai dấu hiệu viêm túi thưa và dày đại tràng đều trở thành hiển nhiên. Có thể đoán chừng là phân vôi đặc cứng, có hay không có thêm những ổ áp xe nhỏ làm rõ hơn túi thưa, còn sự co thắt của cơ trơn, viêm và phù nề thì làm rõ thêm sự dày lên của thành ống tiêu hóa. **Nhận diện được túi thưa** trong siêu âm thì **quả quyết là có viêm túi thưa.**⁴⁸

Túi thưa được xếp thành những hàng song song dọc theo bờ của các dải dọc đại tràng (teniae coli); một kỹ thuật tỉ mỉ cần phải có để nhận diện được chúng. Sau khi tìm ra một quai ruột bị dày, có thể



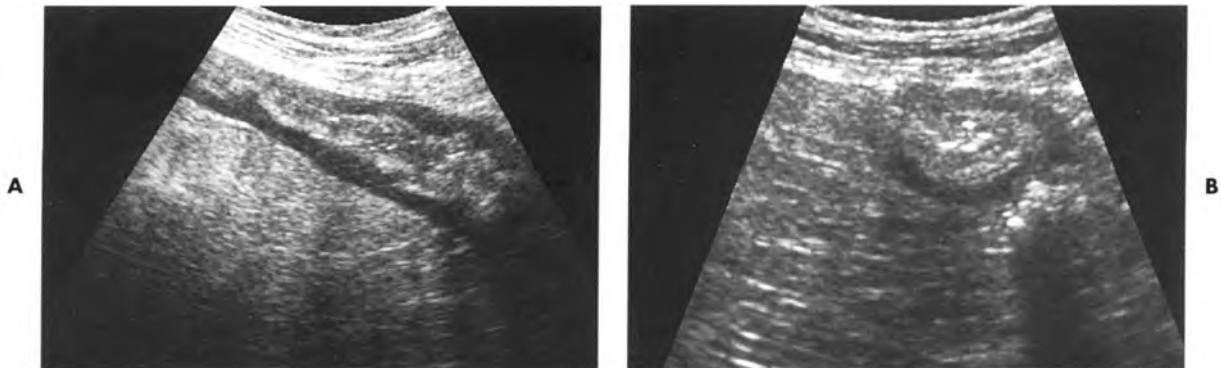
Hình 8-48. Thủng ruột thưa. A. Mặt cắt dọc cho thấy ruột thưa căng trương, lòng đầy dịch và được bao quanh bởi một khối viêm. B. Mặt cắt ngang sát đáy ruột thưa cho thấy một viền mờ dày (mũi tên) nằm trước ruột thưa, bên trái hình, và mạc treo ruột thưa bị viêm, bên phải hình.

xác định được trực dọc của quai. Nghiêng nhẹ đầu dò hướng về phía các bờ quai ruột thì có thể thấy được túi thừa vì chúng ở trên các bờ bên và giữa của quai ruột hơn là trực tiếp ở phía trước hoặc sau. Những mặt cắt ngang có được nhờ kéo đầu dò theo hết chiều dài của phần ruột bị dày lên. Những bất thường phải được xác định trong cả hai mặt cắt. Những nhầm lẫn liên quan tới sự chồng lấp của các quai ruột, đặc biệt có thể được loại bỏ thực sự với kỹ thuật tỉ mỉ này.

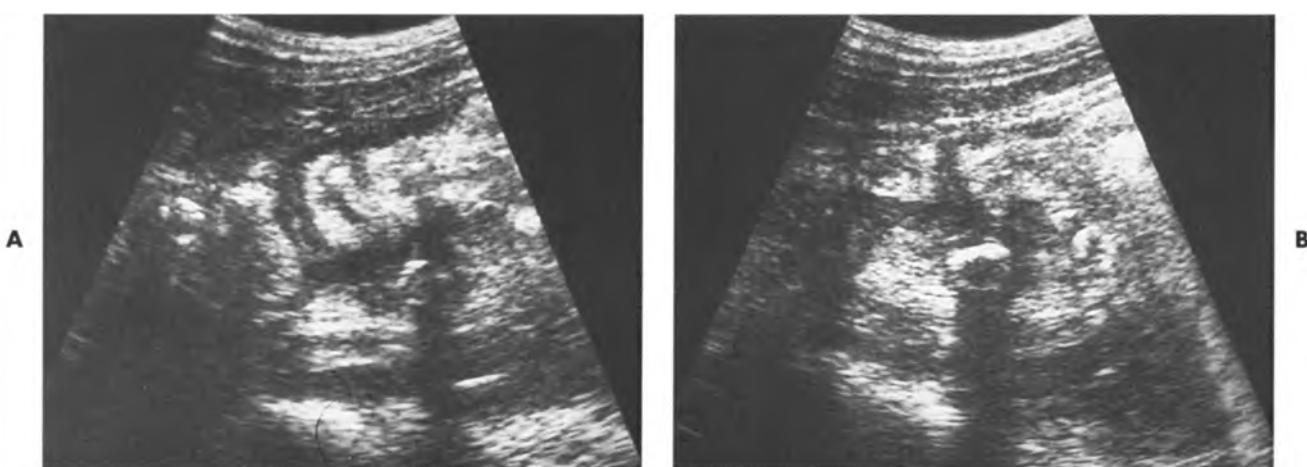
Thất bại trong nhận diện những ổ áp xe có chứa khí và áp xe nằm giữa các quai ruột là những nguồn sai lầm tiềm tàng lớn khi làm siêu âm. Kỹ thuật tỉ mỉ rà theo những đoạn dày của đại tràng

suốt trực dọc và trong mặt cắt ngang, có thể giúp tìm ra được cả những lượng khí rất nhỏ ở ngoài ống tiêu hóa

Các đặc trưng siêu âm của viêm túi thừa gồm : **Dày đồng tâm** từng đoạn thành ruột, thường có phản âm kém nổi bật, phản ảnh sự dày lên lấn át của lớp cơ; **túi thừa viêm** nhìn giống như những ổ phản âm sáng trưng với bóng lưng hay ảnh giarring down nằm trong thành hay ở bên kia thành ống tiêu hóa đã bị dày lên (Hình 8-49 và 8-50). **Những thay đổi do viêm cấp trong lớp mỡ quanh đại tràng** trông giống như những vùng phản âm mạnh, giới hạn mập mờ, không có khí hay tụ dịch rõ rệt; **hình thành áp xe** giống như những ổ tụ dịch



Hình 8-49. Viêm túi thừa cấp. A. Mặt cắt dọc đại tràng xuống cho thấy một đoạn dài của ống tiêu hóa bị dày với lớp cơ phì đại rõ. Phù nề của mỡ quanh ruột thật đáng kể và thấy như một “hiệu ứng choán chỗ” có phản âm, nằm sâu so với ống tiêu hóa. B. Mặt cắt ngang cho thấy ruột dày lên. Túi thừa lớn bị viêm giống như một túi tạng phản âm, hiện ra ở bên kia bờ ruột và có bóng lưng nằm về phía xa. Túi thừa chỉ thấy được trong hình cắt ngang.



Hình 8-50. Viêm cấp túi thừa manh tràng. Bệnh nhân nam bị đau tại phần tư bụng dưới bên phải ổ bụng và nghi có viêm ruột thừa cấp. A. Mặt cắt dọc cạnh sườn phải cho thấy đại tràng lên bị dày lên. Có ổ phản âm với bóng lưng lồi ra ở bên kia ruột. B. Mặt cắt ngang qua vùng đau cho thấy manh tràng bị xẹp về phía trước và túi thừa viêm nằm trên vách sau giống như một ổ sáng tăng âm có bóng lưng được bao quanh bởi mỡ viêm.

SIÊU ÂM CỦA VIÊM TÚI THỪA

Thành ruột dày đồng tâm từng đoạn

Giảm phản âm phản ảnh phì đại cơ

Túi thừa viêm

Ở tăng âm ở bên trong hay ở bên kia thành ruột
Có bóng lồng hay ảnh giăring down

Viêm của mô mỡ quanh đại tràng

“Hiệu ứng choán chỗ” tăng phản âm

Hình thành áp xe

Tụ dịch đóng kén
Đôi khi chứa khí

Các đường ngóc ngách trong thành

Phản âm biên độ cao dạng thẳng trong thành ruột

Rò

Các đường thẳng chạy từ ruột đến bàng quang,
âm đạo hoặc các quai ruột kế cận
Phản âm giảm hoặc tăng

Dày mạc treo ruột



Hình 8-51. Viêm túi thừa – áp xe chứa khí. Bệnh nhân này bị đau vùng chậu tái phát và viêm bàng quang. Mặt cắt dọc vùng chậu cho thấy đại tràng sigma bị dày toàn bộ (*mũi tên dài*) có áp xe lớn chứa ổ khí to (*mũi tên nhỏ*) và bàng quang (B)

đóng kén, có vị trí trong thành quanh đại tràng hay lại ở xa (Hình 8-51). Với sự phát triển của các khối viêm ngoài lồng ruột, túi thừa có thể không được phát hiện bằng siêu âm khá lâu trước khi tham gia vào tiến trình viêm. Tuy vậy, tìm thấy một đoạn đại tràng bị dày lên với một khối viêm áp sát có thể phù hợp cho viêm túi thừa nhưng cũng có thể do u tân sinh hay một chứng viêm khác. Những đường ngóc ngách trong thành hiện ra như những dải phản âm biên độ cao trong thành ruột (Hình 8-52). Các đường rò điển hình nằm sâu giữa lớp cơ và thanh mạc. **Rò** xuất hiện như những hình dải thẳng chạy dài từ đoạn ống tiêu hóa bị bệnh đến bàng quang, âm đạo hay các quai ruột kế cận. Độ phản âm của chúng tùy thuộc vào chất chứa bên trong thường là khí hoặc dịch. **Dày mạc treo** và viêm mỡ mạc treo cũng có thể được nhìn thấy (Hình 8-49).



Hình 8-52. Viêm túi thừa cấp, đường xoang trong thành. A. Hình siêu âm cắt dọc và B. cắt ngang cho thấy các hình ảnh siêu âm của đại tràng sigma bị dày lên cho thấy có ống xoang (*các mũi tên*) nằm sâu đến lớp cơ (Wilson SR, Toi A: The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon. AJR 1990;154:1199-1202)

Những đặc điểm về siêu âm và lâm sàng của viêm túi thừa thường đặc hiệu hơn trong viêm ruột thừa cấp và những sai lầm trong chẩn đoán xảy ra ít hơn. Tuy nhiên **xoắn** của một **bờm mạc nối** (*appendix epiploicae*) có thể tạo ra hình ảnh siêu âm giống với viêm túi thừa cấp nên khó phân biệt được.⁵⁰ Mõ bị viêm/nhồi máu của bờm thấy như một vùng có bóng lưng với độ phản âm tăng cao liên quan đến bờ đại tràng, trong giống như một túi thừa viêm. Tuy nhiên, thay đổi do viêm khu trú quanh ruột thường ít ỏi và những triệu chứng toàn thân cũng lại ít hơn. Những bờm mạc nối không

viêm của đại tràng không thấy được trừ khi có dịch báng, khi đó chúng hiện lên dưới dạng những ổ sinh âm đồng nhất nằm cách quãng dọc theo các bờ đại tràng.

Tắc ống tiêu hóa

Nghẽn lòng ống tiêu hóa gây nên tắc có thể là thuộc loại **cơ học**, trong đó xảy ra tình trạng ngăn cản vật lý thực sự đối với sự chuyển dịch đi tới của các chất chứa trong lòng ruột hoặc thuộc loại chức năng trong đó xảy ra tình trạng liệt cơ của ống tiêu hóa ngăn cản sự chuyển dịch đi tới (trường khí liệt ruột).⁵¹

Tắc ruột cơ học. Đặc trưng của tắc ruột cơ học là sự dãn to của ống tiêu hóa trên chỗ nghẽn lòng ống, ứ đọng một lượng lớn dịch và/hay khí và tăng nhu động vì ruột thử đẩy chất chứa trong lòng qua bên kia nơi tắc nghẽn. Nếu tiến trình kéo dài, sự kiệt lực và quá căng của các quai ruột có thể xảy ra làm cho hoạt tính nhu động bị giảm đi. Có ba loại chính của tắc ruột cơ học: **tắc ruột do bít** liên quan đến sự ngưng trệ lòng ống tiêu hóa bởi các chất liệu trong lòng ruột; những **bất thường nội tại** của thành ruột kết hợp với hẹp lòng ruột; những **tổn thương ngoài ruột** kể cả các dây dính. **Tắc ruột do thắt** phát triển khi tuần hoàn của quai ruột bị tổn hại.

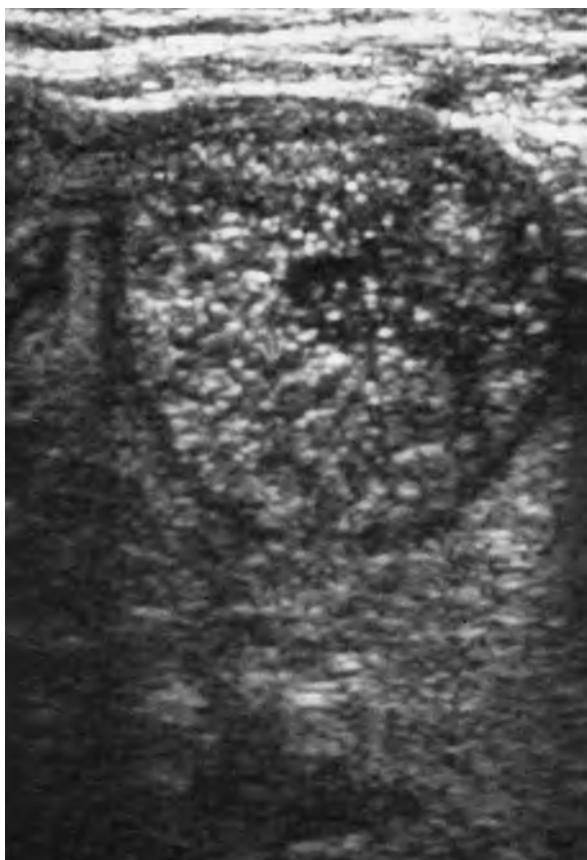
Siêu âm khi nghi ngờ tắc ruột cơ học. Đối với đa số bệnh nhân bị tắc ruột cơ học, siêu âm không giúp ích được nhiều. Điều đó dễ hiểu vì một trong những điều cần nhớ là dây dính, nguyên nhân hay gặp nhất của tắc ruột lại không thấy được

SIÊU ÂM TRONG TẮC RUỘT	
Lý tưởng	ở bụng không có khí
Không khảo sát được	Các quai ruột đầy hơi Ruột dãn to ứ đầy dịch
Khảo sát được	Ruột dãn to và ứ đầy dịch Nhu động bị biến đổi tăng tối lui
Vị trí tắc	Dánh giá khẩu kính của dạ dày, tá tràng, ruột non và đại tràng Dánh giá sự thay đổi về khẩu kính
Nguyên nhân tắc	Khối – trong lòng, trong thành, bên ngoài Dày thành ruột Vị trí bất thường của ruột



Hình 8-53. Tắc cơ học ruột non. A. Hình ảnh cắt dọc cạnh sườn phải cho thấy nhiều quai dài của ruột non nằm sát nhau bị dãn to và ứ đầy dịch, đó là hình ảnh kinh điển của tắc cơ học ruột non thấp. B. Hình ảnh cắt ngang trong phần tư bụng dưới bên trái xác định có nhiều quai ruột dãn to và bị ảnh hưởng trong diễn tiến bệnh. Một lượng nhỏ dịch báng nằm giữa các quai ruột.

bằng siêu âm. Vả lại, sự hiện diện của quá nhiều khí trong ống tiêu hóa, đặc điểm của phần đông bệnh nhân bị tắc ruột, thường tạo nên các hình ảnh siêu âm với chất lượng không giúp chẩn đoán được. Tuy vậy, nơi số ít bệnh nhân bị tắc ruột cơ học và không có trướng hơi đáng kể, siêu âm lại rất hữu ích. Trong một khảo sát tiền cứu 48 bệnh nhân, Meiser và cs.⁵² nhận thấy siêu âm dương tính trong 25% các bệnh nhân trong khi phim X-quang bụng không sửa soạn lại bình thường. Siêu âm đơn độc cho phép chẩn đoán đầy đủ về nguyên nhân gây tắc với 6 bệnh nhân. Lim và cs.¹¹ trong một khảo sát hồi cứu về siêu âm trên 26 bệnh nhân với tắc đại tràng, đã tiên đoán chính xác được vị trí tắc cho 22 ca (85%) và nguyên nhân tắc cho 21 ca (81%). Với 13 bệnh nhân, về sau được xác định là có adenocarcinoma thì 5 người có khối u nhìn thấy trong siêu âm, 5 người có dày ống tiêu hóa từng đoạn và 11 người khác có dấu hiệu bia bối của lồng ruột.



Hình 8-54. Ống tiêu hóa tăng nhu động – tắc ruột cơ học. Hình ảnh siêu âm cắt ngang một quai ruột bị dãn to. Tăng nhu động cho thấy vô số đốm phản âm sáng trong lồng ruột, thầy trên khung hình tĩnh và do sự khuấy động của chất chứa trong lồng ruột tạo nên như trường hợp này.

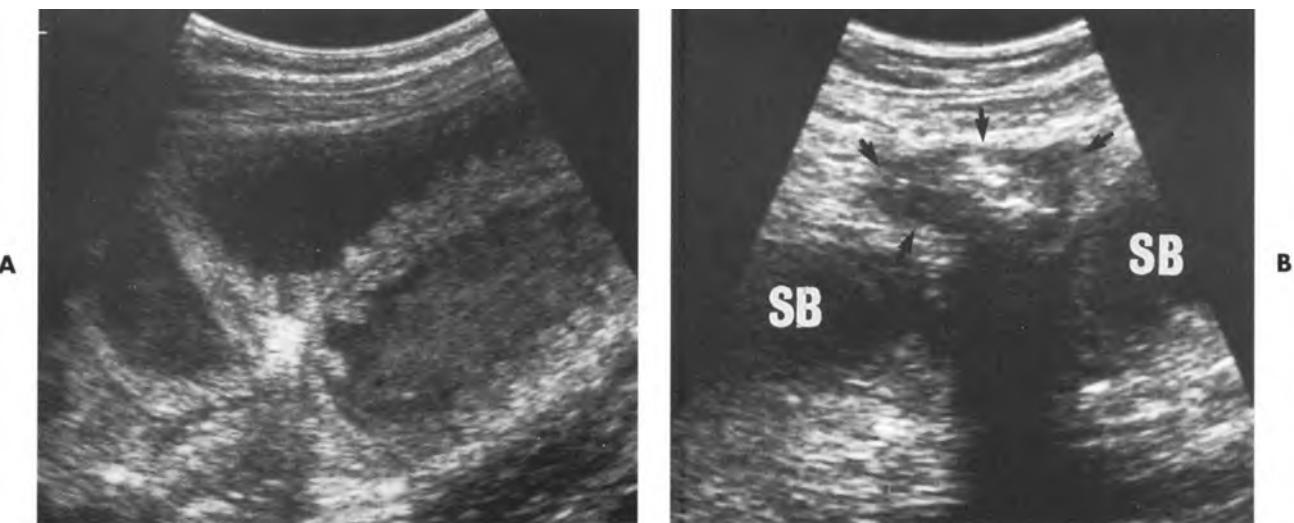
Khảo sát siêu âm về **tiềm năng tắc ruột** bao gồm sự đánh giá về:

- **Khẩu kính ống tiêu hóa** từ dạ dày đến trực tràng, ghi lại bất kỳ điểm nào có khẩu kính biến đổi (Hình 8-53)
 - **Chất chứa** bên trong của bất kỳ quai ruột nào bị dãn to, chú trọng đặc biệt đến bản chất của chúng là dịch và/hay khí
 - **Hoạt tính nhu động** tại các quai ruột dãn to, điển hình là tăng quá đáng và bất thường, tạo nên chuyển động lui tới, tới lui của chất chứa bên trong (Hình 8-54). Với tắc ruột do thắt, nhu động có thể giảm hoặc bị mất hẳn (Hình 8-55)
 - **Vị trí tắc** với các bất thường **trong lồng ruột** (sỏi mật to, bezoars,⁵³ dị vật, lồng ruột và đồi khi là u dạng polyp); **nội tại** (thành ruột dày từng đoạn và gây chít hẹp do bệnh Crohn và carcinoma dạng vòng); **ngoại lai** (áp xe, lạc nội mạc tử cung); được xem là nguyên nhân của tắc ruột.
 - **Vị trí của các quai ruột**, ghi lại bất cứ vị trí bất thường nào. Tắc ruột kết hợp với thoát vị ngoài rất lý tưởng cho việc tìm kiếm bằng siêu âm trong đó các quai ruột bị dãn to có thể dẫn đến một phần của ống tiêu hóa có khẩu kính bình thường nhưng lại có vị trí bất thường (Hình 8-56). Thoát vị bẹn và thoát vị Spigel là những rối loạn thường thấy nhất trong siêu âm.
- Những đặc trưng siêu âm chuyên nhất có thể thấy được trong :**

Tắc ruột quai kín xảy ra nếu lồng ruột bị bí lại tại hai điểm dọc theo chiều dài, một điều kiện nghiêm trọng tạo thuận lợi cho xoắn và hoại tử. Vì quai ruột bị đóng kín với phần ống tiêu hóa ở xa về phía trên, khí có rất ít hoặc không có trong những đoạn ruột bị tắc, chúng trở nên dãn rất to và ứ đầy dịch (Hình 8-57). Hậu quả là phim X-quang của ổ bụng có thể gần như không có gì đáng chú ý (Hình 8-57, C) và siêu âm lại rất hữu ích vì cho thấy những đoạn ruột bị tắc dãn to và ruột ở phía dưới điểm tắc có khẩu kính bình thường. Những đặc trưng của CT đối với tắc ruột quai kín đã được mô tả tốt, bao gồm ruột non bị dãn to, quai ruột có hình chữ C hay U, dấu cuộn xoáy và hai quai kẽ sát bị xẹp.^{54,55} Trái với CT, dấu hiệu đặc biệt quan trọng sau cùng này rất khó thấy được bằng siêu âm. Tuy vậy, chúng tôi đã nghi ngờ đúng tắc ruột quai kín với nhiều bệnh nhân trên nền tảng là có phim X-



Hình 8-55. Tắc ruột – các đoạn ống tiêu hóa bị giãn to và có nhu động giảm. Mặt cắt dọc cạnh sườn phải cho thấy đại tràng lên bị giãn to. Có mực dịch lỏng đậm dài phản ảnh cho sự giảm nhu động của phần ống tiêu hóa này (Sarrazin J,Wilson SR : Manifestations of Crohn disease at US, Radiographics 1996;16:499-520)



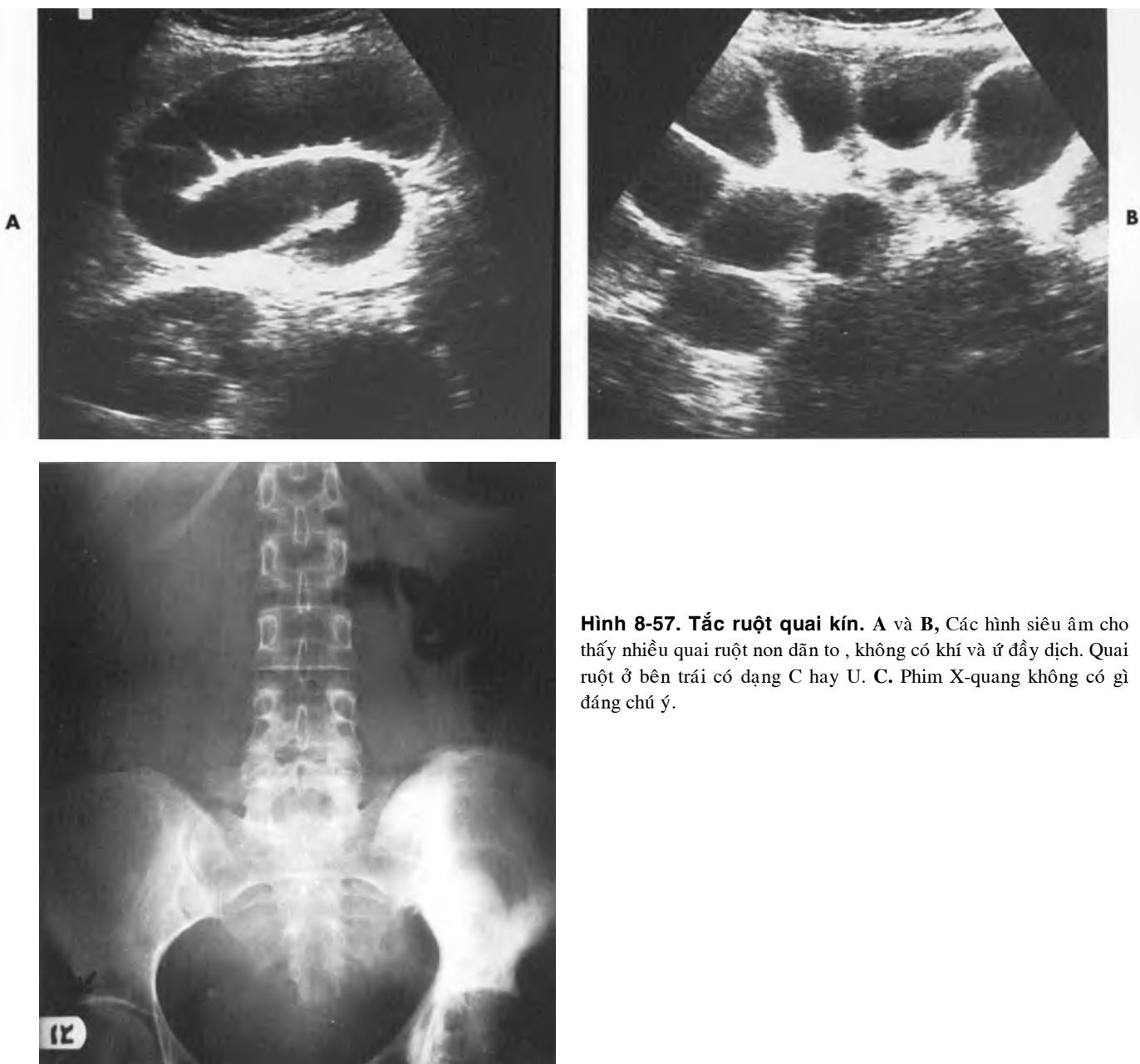
Hình 8-56. Tắc cơ học ruột non – thoát vị thành bụng trước. A. Siêu âm cho thấy nhiều quai ruột non ứ đầy dịch với van ruột bị phì nề. B. Mặt cắt ngang cho thấy ống tiêu hóa có khía kinh bình thường (các mũi tên) nằm trong vị trí bất thường ở trên bờ mặt. Các quai ruột non bị giãn to (SB) có thể được lần theo đến điểm này

quang thực sự bình thường mà ruột non thì giãn to và có một quai ruột hình chữ U hay C (Hình 8-57, A), đặc biệt hơn nữa là có thêm dày thành ruột và /hay tụ khí trong thành khiến phải nghĩ đến nhồi máu ruột.

Tắc quai đến là một biến chứng ít gặp trong nối dạ dày-hỗn tráng theo kiểu Billroth II sau cắt bán phần dạ dày, tắc quai đến xảy ra do xoắn tại miệng nối, thoát vị nội, hay hẹp chít nối. Vả lại, một quai ruột giãn to không có khí, có thể được

nhận biết dễ dàng bằng siêu âm nhờ vị trí phù hợp với nối ruột non-ruột non chạy dài từ phần tư trên bên phải ổ bụng băng qua đường giữa. Sự tìm thấy, định vị và hình dạng của quai ruột có thể cho phép chẩn đoán đúng tình huống này bằng siêu âm.⁵⁶

Lồng ruột, một đoạn ruột (quai lồng) chui vào đoạn ruột sát dưới (quai chứa lồng) là nguyên nhân tương đối ít gặp của tắc ruột cơ học nơi người lớn và thường được kết hợp với u như một khối diểm.



Hình 8-57. Tắc ruột quai kín. A và B, Các hình siêu âm cho thấy nhiều quai ruột non dãn to, không có khí và ứ đầy dịch. Quai ruột ở bên trái có dạng C hay U. C. Phim X-quang không có gì đáng chú ý.

Hình ảnh siêu âm của **nhiều vòng đồng tâm** thấy trong mặt cắt ngang, liên quan với các lớp lồng của đoạn ruột bên trong mang ý nghĩa bệnh lý thực sự (Hình 8-58).⁵⁷ Thỉnh thoảng, chỉ có thể thấy được dấu hiệu bia bǎn.⁵⁸ Hình ảnh cắt dọc gợi ý một “hình nĩa”⁵⁹ không phải là một phát hiện đáng tin cậy (Hình 8-59 và 8-60).

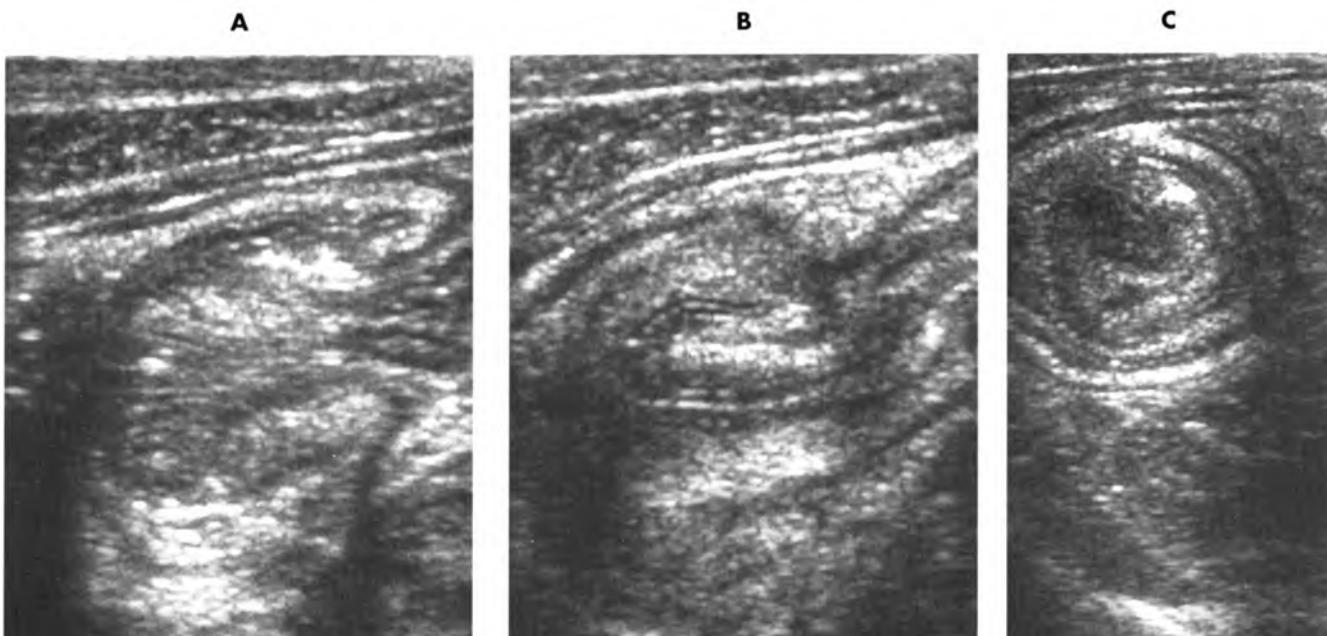
Ruột giữa xoay bất toàn (midgut malrotation) là yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc và nhồi má. Hiếm gặp ở người lớn (Hình 8-59 và 8-60). Bất thường trên siêu âm liên quan đến các mạch máu mạc treo trên gợi ý cho tình trạng xoay bất toàn.⁶⁰ Trong mặt cắt ngang của siêu âm, **tĩnh**

mạch mạc treo tràng trên được nhìn thấy về phía trước và bên trái hình ảnh của động mạch mạc treo trên, một đảo ngược với mối tương quan bình thường.

Trướng khí liệt ruột. Liệt cơ của ruột, đáp ứng với tổn hại khu trú hay toàn thân, có thể làm ngăn trở sự chuyển dịch của chất chứa bên trong lồng ruột. Mặc dù lồng ruột còn thông thoáng nhưng không có sự chuyển dịch tới nào xảy ra. Siêu âm thường có giá trị nhỏ vì đặc điểm của các bệnh nhân là có hình ảnh siêu âm với chất lượng kém, hậu quả của chứa lượng lớn khí trong đường ruột. Tuy nhiên, trong những cơ hội hiếm có, siêu



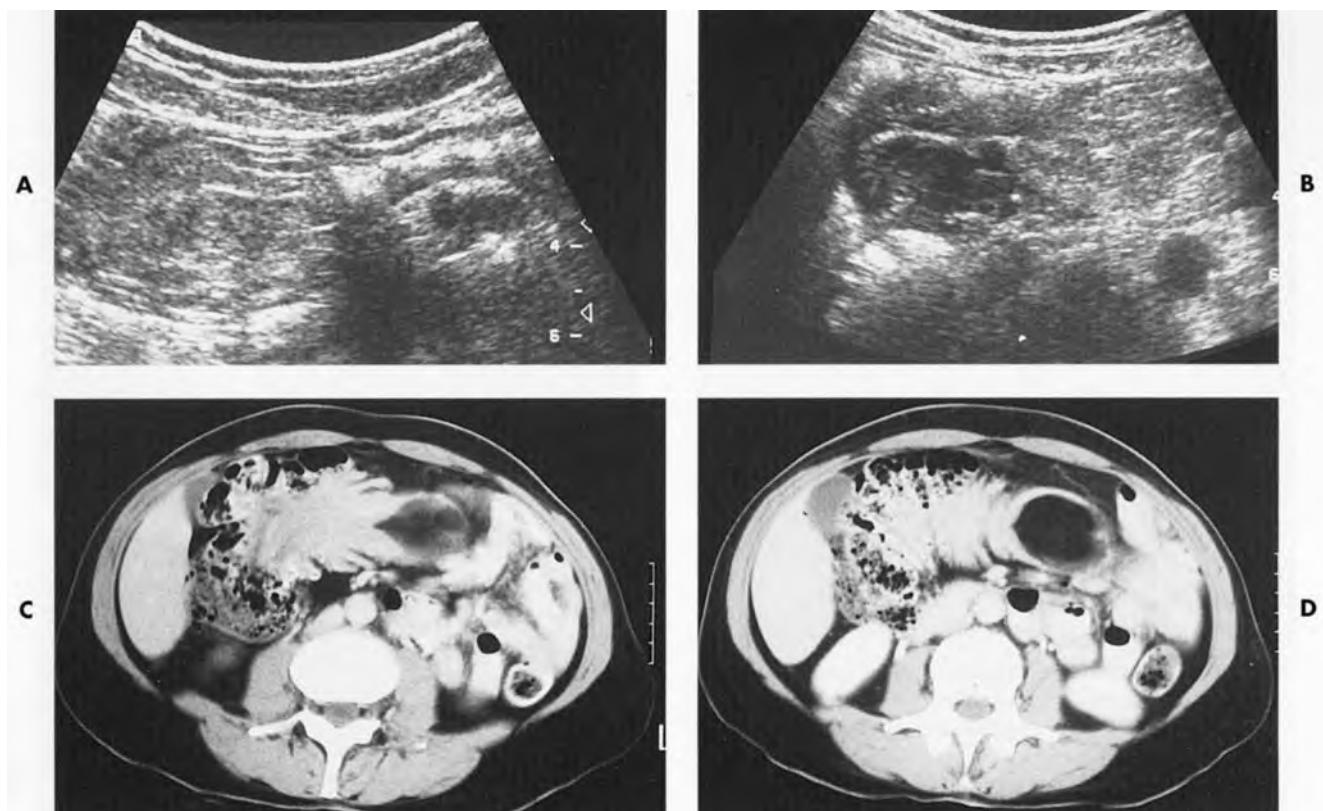
Hình 8-58. Lồng ruột – Nốt di căn dưới niêm mạc là khởi điểm. Hình ảnh siêu âm cho thấy nhiều vòng đồng tâm (mũi tên) biểu trưng cho quai lồng trong quai chứa lồng.



Hình 8-59. Viêm hối tràng cuối cấp tính với lồng hối đại tràng. A. Vùng hối-manh tràng cho thấy hình ảnh nã tạm thời của lồng ruột theo trực dọc. B. Ngay sau đó hình ảnh bị hóa giải cho thấy một hối tràng cuối dày và không có lồng ruột. C. Vào thời điểm của lồng ruột, mặt cắt ngang cho thấy một chuỗi vòng đồng tâm liên quan đến quai lồng trong quai chứa lồng.

âm cho thấy các quai ruột bị dãn to, ứ đầy dịch, rất yên tĩnh hoặc bị mất nhu động. Sự hiện diện của **mức dịch-dịch trong quai ruột dãn to đặc trưng**

cho trương khí liệt ruột và phản ảnh tình trạng mất hẳn chuyển động của các chất chứa bên trong (Hình 8-61).



Hình 8-60. Lồng ruột do u mỡ manh tràng. A. Hình ảnh cắt ngang thượng vị về bên trái ổ bụng bệnh nhân cho thấy một khối phản âm gợi ý đến mỡ và sự liên tục của khối này với ống tiêu hóa bình thường ở phía dưới về bên phải của bức hình. B. Hình ảnh cắt ngang thượng vị về bên phải cho thấy một khối phản âm kém với phản âm trung tâm có hình nốt của lồng ruột nằm theo dọc. Tại bờ khối diểm, về bên phải bức hình, là một khối phản âm có mật độ mỡ. C và D. Hình ảnh CT cho thấy có lồng ruột và khối khởi điểm có mật độ mỡ, bướu mỡ manh tràng đã được xác định qua phẫu thuật.

NHIỄM TRÙNG ỐNG TIÊU HÓA

Mặc dù trong viêm dạ dày-ruột do virút hay do vi trùng, vẫn có thể thấy ruột đầy dịch còn nhu động, phần lớn các bệnh nhân mắc bệnh lại không có bất thường nào về siêu âm. Tuy nhiên, một vài tác nhân gây bệnh, đáng lưu ý như *Yersinia enterocolitica*, *Mycobacterium tuberculosis* và *Campylobacter Jejuni* tạo nên những bất thường rất gợi ý trong vùng hối-manh tràng. Do đó, một số quần thể có nguy cơ cao như nhóm mắc bệnh AIDS và giảm bạch cầu trung tính⁶⁴ thường nhạy cảm với viêm manh tràng và viêm đại tràng cấp nên cũng có hình ảnh về siêu âm rất gợi ý.



Hình 8-61. Trướng khí liệt ruột. Siêu âm cắt dọc cho thấy có dẫn to đáng kể của ruột non. Các quai ruột bị ứ đầy dịch, yên tĩnh kèm mức dịch – dịch (*mũi tên*)

Viêm hạch mạc treo và viêm hối tràng cấp
Viêm hạch mạc treo kết hợp với viêm cấp hối tràng đoạn cuối là nguyên nhân tiêu hóa thường thấy nhất trong chẩn đoán sai của viêm ruột thừa cấp. Diễn hình của bệnh nhân là đau tại phần tư

dưới bên phải ổ bụng và phản ứng. Hạch mạc treo to và dày thành hôi tràng đoạn cuối được ghi nhận trong khám siêu âm. *Yersinia enterocolitica* và *Campylobacter Jejuni* là những nguyên nhân gây bệnh thường gặp nhất.^{62,63}

Quần thể mắc bệnh AIDS

Siêu âm thường được thực hiện với các bệnh nhân mắc bệnh AIDS; vì vậy, nhận biết được nhiễm trùng của ống tiêu hóa tạo nên những bất thường về siêu âm có thể dẫn đến cải tiến cho chẩn đoán và điều trị. Bệnh nhân mắc bệnh AIDS đều có nguy cơ cao đối với sự phát triển của cả tân sinh ống tiêu hóa, đặc biệt là lymphoma, lẫn những nhiễm trùng cơ hội không thường gặp, nhất là viêm thực quản do Candida và viêm đại tràng do cytomegalovirus (CMV).^{64,65} Tần suất tương đối của nhiễm trùng so với tân sinh vào khoảng 4 hay 5/1. Thảm họa bụng cấp đối với bệnh nhân mắc bệnh AIDS thường là biến chứng của viêm đại tràng do cytomegalovirus mà hậu quả gây nên có thể là xuất huyết, thủng, viêm phúc mạc.⁶⁶

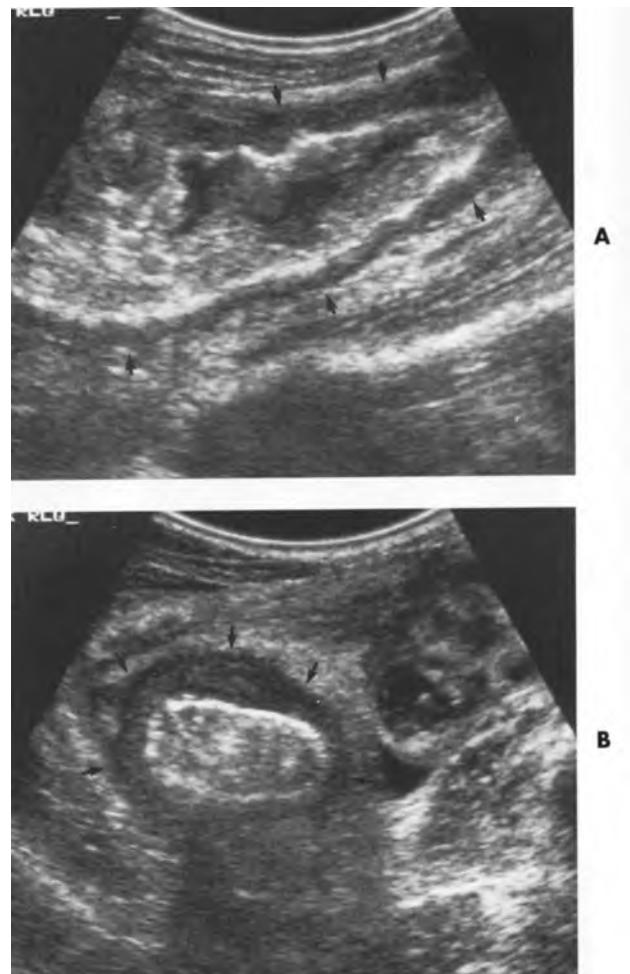
Viêm manh tràng và viêm đại tràng

Cytomegalovirus và *Mycobacterium tuberculosis* là những tác nhân gây bệnh được phân lập thường nhất nơi bệnh nhân bị viêm manh tràng và viêm đại tràng, mặc dù các loại sinh vật khác cũng có dính líu đến. Bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch thường là do mắc AIDS và chiếm số đông lấn át các trường hợp bị viêm trong thập niên vừa qua. Khảo sát siêu âm cho thấy nhiều nhất là có **dày thành đại tràng đồng tâm, đồng nhất và nổi bật, thường khu trú tại manh tràng và đại tràng lên lân cận** (Hình 8-62). Thành đại tràng có thể dày hơn bình thường nhiều lần và phản ảnh một tình trạng có thâm nhiễm do viêm trong cả thành ruột. Cytomegalovirus kết hợp với loét sâu có thể gây biến chứng thủng.

Viêm đại tràng do lao thường kết hợp với bệnh hạch lympho (đặc biệt xảy ra tại các hạch của mạc treo và mạc nối), lách to, các khối trong lách, báng bụng và các khối phúc mạc, tất cả đều có thể đánh giá được bằng siêu âm.

Viêm đại tràng giả mạc

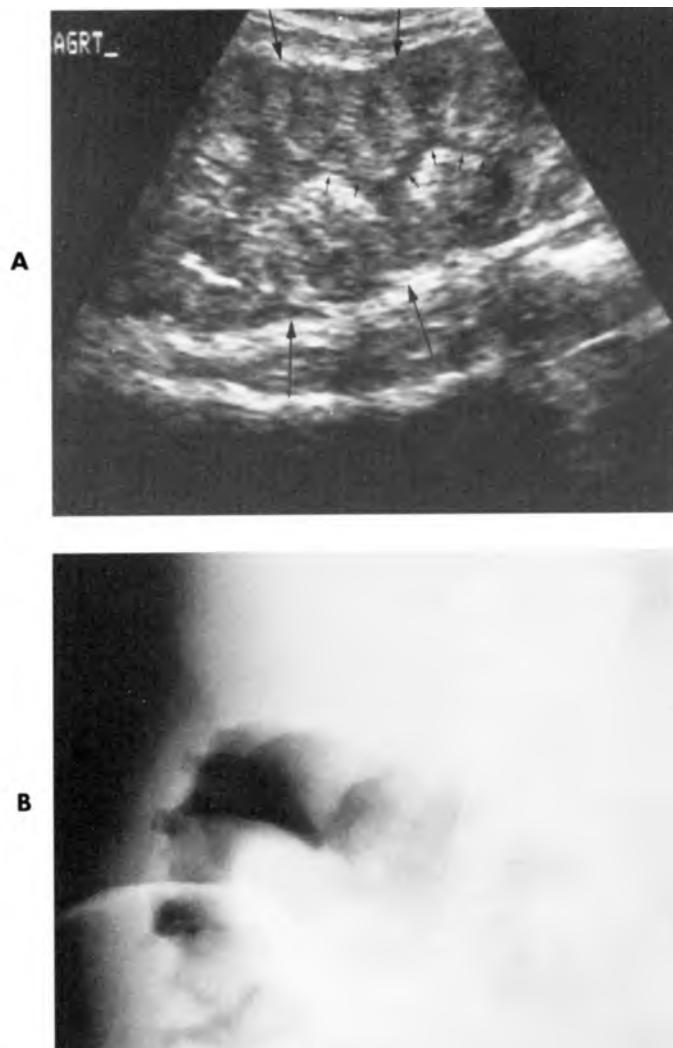
Viêm đại tràng giả mạc là tình trạng viêm ruột hoại tử, có thể xảy ra như là sự đáp ứng đối với



Hình 8-62. Bệnh AIDS – viêm manh tràng cấp. A. Mặt cắt dọc. B. Mặt cắt ngang mang tràng cho thấy dày đồng tâm toàn bộ thành manh tràng (*mũi tên*). Lòng manh tràng căng trướng và ứ dịch từng phần

một nhóm không đồng nhất của các tổn hại. Hiện nay, điều trị bằng kháng sinh với những hậu quả do độc tố của *Clostridium difficile*, một loại vi trùng thường trú của ống tiêu hóa, là hay gặp nhất.⁶⁷ Tiêu chảy sưng nước là triệu chứng chung thường thấy và luôn xảy ra trong thời gian điều trị bằng kháng sinh nhưng cũng có thể xảy đến chậm hơn 6 tuần sau. Nội soi thấy được những tấm giả mạc do tiết dịch tạo ra trên mặt niêm mạc ống tiêu hóa và nuôi cấy tìm độc tố tiêu hóa của *C. difficile* cho ra chẩn đoán. Loét bề mặt niêm mạc, kết hợp với thâm nhiễm do viêm của lamina propria và lớp dưới niêm mạc làm cho các lớp này có thể dày hơn bình thường nhiều lần.⁶⁸

Siêu âm thường được thực hiện trước khi chẩn đoán được viêm đại tràng giả mạc và dựa trên bệnh sử có sốt, đau bụng, tiêu chảy sưng nước.



Hình 8-63. Viêm đại tràng giả mạc. A. Mặt cắt dọc đại tràng lên ống tiêu hóa bị dày nhiều (mũi tên dài), bờ mũi hiện quá rõ và có sự áp sát thực sự của các mặt niêm mạc bên trong thành ruột (mũi tên ngắn). B. Phim X-quang cho thấy có hình ảnh của dấu nhấn ngón tay

Những đặc trưng của siêu âm chỉ được miêu tả một cách hiếm hoi nhưng đều gợi ý cho viêm giả mạc đại tràng. Thường thì toàn bộ đại tràng bị cuộn vào một tiến trình có thể làm cho **thành ruột dày lên** hết sức nổi bật. Hình ảnh đặc trưng là **các bờ mũi hiện quá rõ** và **lớp dưới niêm mạc dày lên không đồng nhất** cùng với **các mặt niêm mạc của thành ruột dày áp sát thực sự vào nhau** (Hình 8-63). Có thể ngờ viêm đại tràng giả mạc ở bất kỳ bệnh nhân nào mà đại tràng có thành dày lan tỏa nhưng lại không có tiền sử của bệnh viêm ruột. Vì bệnh sử của điều trị bằng kháng sinh đồng thời hay có trước thường không được cho biết nên vấn hỏi trực tiếp bệnh nhân vẫn rất hữu ích.



Hình 8-64. Khí trong thành ruột. Siêu âm cho thấy ba quai ruột có nhiều hình phản ám sáng biên độ cao (mũi tên) nằm trong thành ruột.

NHỮNG BẤT THƯỜNG LINH TINH CỦA ỐNG TIÊU HÓA

Những bất thường bẩm sinh của ống tiêu hóa

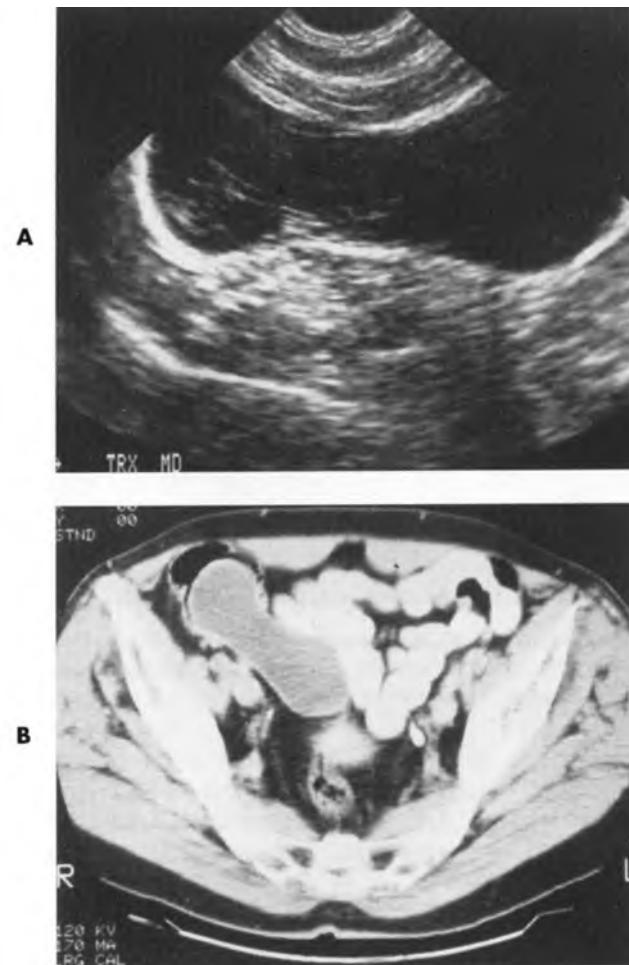
Nang dôi thành ruột đặc trưng là có đủ các lớp bình thường của thành ống tiêu hóa và xảy ra tại bất kỳ đoạn ruột nào. Các nang đó có thể thấy bằng siêu âm thường qui hay siêu âm nội soi và khả năng về chẩn đoán được nghĩ đến là bất cứ khi nào thấy có nang trong ổ bụng mà không cắt nghĩa được.

Bệnh thiếu máu ruột

Nhồi máu ruột thường xảy đến nhất tại đại tràng và phổi biến nơi người lớn tuổi có xơ vữa động mạch. Với người bệnh trẻ nó có thể gây biến chứng như nhịp tim không đều, viêm mạch máu, bệnh về đông máu, thuyên tắc, choc hay nhiễm trùng.⁷¹ Những đặc điểm của siêu âm được mô tả nghèo nàn tuy có thể thấy dày thành ruột. Khí trong thành ruột có thể là biến chứng của nhồi máu ruột với hình ảnh siêu âm đặc biệt.

Khí trong thành ruột

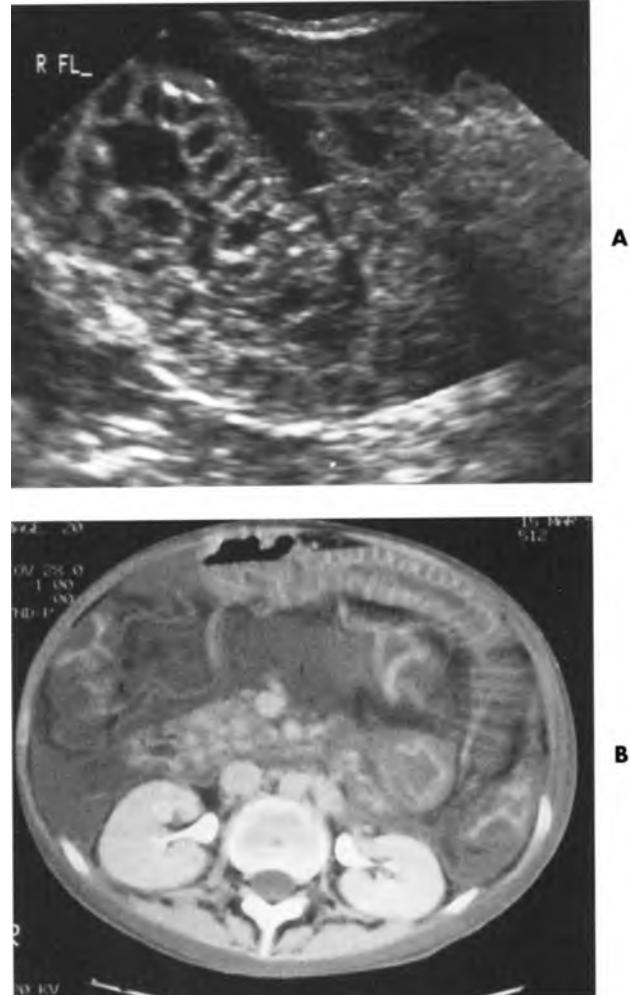
Khí trong thành ruột là một tình trạng tương đối hiếm, trong đó, thấy những túi khí trong thành ruột khắp cả ống tiêu hóa. Khí trong thành ruột được



Hình 8-65. U nhày ruột thừa. A. Siêu âm tại phần tư dưới ổ bụng bên phải cho thấy một khối dạng nang, giới hạn rõ với phản âm có mức độ thấp. B. Cắt lớp điện toán khẳng định.

kết hợp với khá nhiều tình huống như bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh mạch máu do collagen, bệnh viêm đường ruột, chấn thương do nội soi và sau lập cầu thông nối hồng-hồi tràng. Trong nhiều tình huống, người bệnh không có triệu chứng và chỉ tình cờ quan sát thấy. Tuy nhiên, tìm thấy khí trong thành ruột lại có ý nghĩa lớn về lâm sàng khi hiện diện viêm ruột hoại tử hay nhồi máu ruột. Hai điều kiện đó được kết hợp với hoại tử niêm mạc khiến cho khí trong lòng ruột lọt vào thành ruột.

Mô tả siêu âm được giới hạn trong những báo cáo về ca riêng lẻ. Có thể tìm thấy **những phản âm biên độ cao trong thành ống tiêu hóa với ảnh giả điển hình của khí hoặc bóng lồng** (Hình 8-64).^{72,73} Lưu ý thành ruột dày khi khí trong thành ruột xảy đến trên một bệnh viêm ruột có sẩn. Nếu nghi ngờ thiếu máu ruột, cần đánh giá gan cẩn thận để tìm ra bằng chứng của khí trong tĩnh mạch cửa.

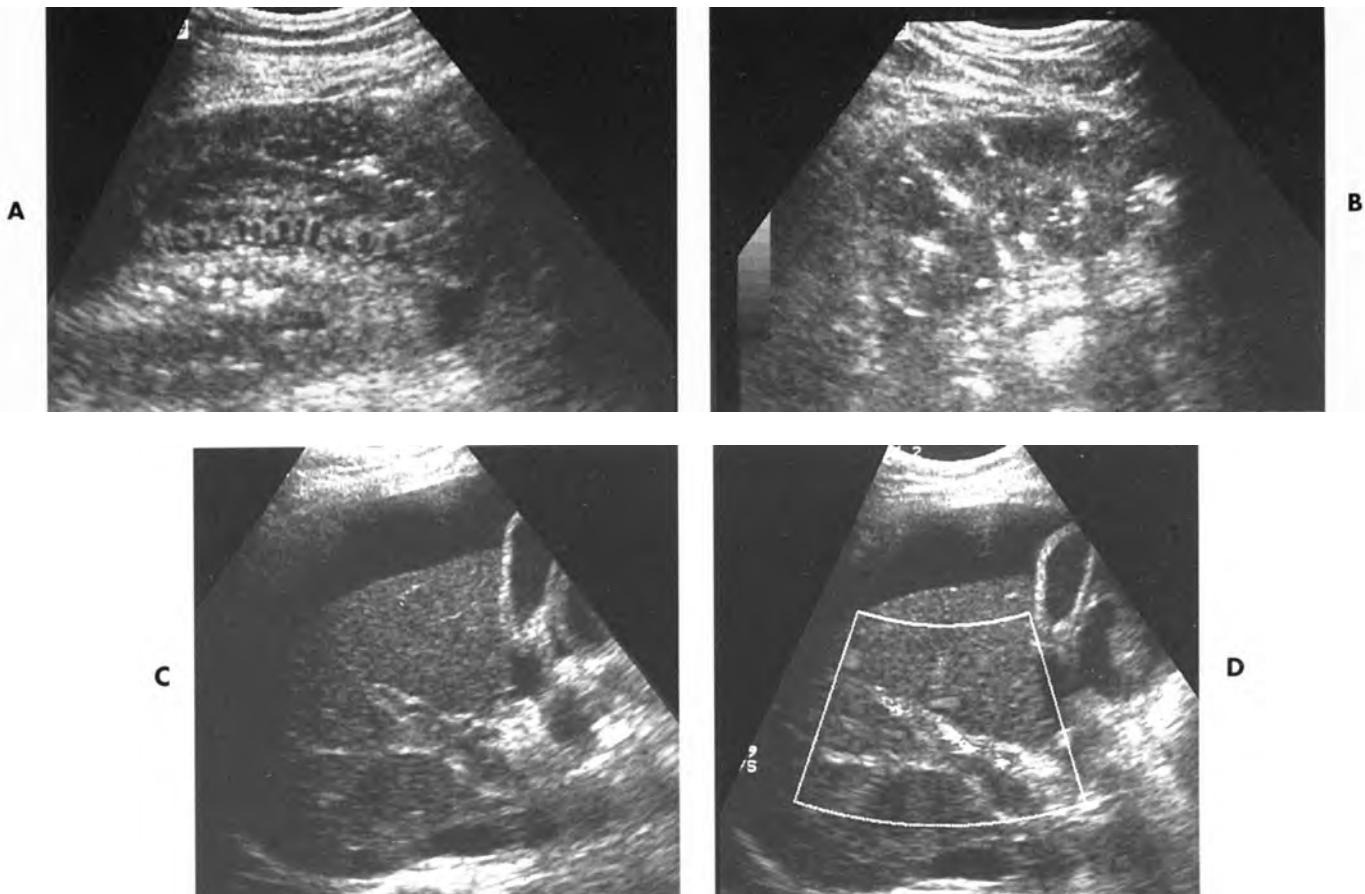


Hình 8-66. Phù nề thành ruột non nơi bệnh nhân bị kích xúc nhiễm trùng. A. Siêu âm cho thấy có dịch báng và ruột non bị dãn to, phù nề quá mức, đặc biệt là phù nề nổi bật tại các van ruột non. B. Cắt lớp điện toán khẳng định.

U nhày ruột thừa

U nhày ruột thừa tương đối hiếm, chiếm khoảng 0,25% của 4.300 mẫu ruột thừa cắt trong cùng một loạt.⁷⁴ Nhiều bệnh nhân mắc chứng này không có triệu chứng. Trong khoảng 50% trường hợp, có thể sờ thấy được một khối. Cả hai loại lành và ác tính xảy ra theo tỷ lệ 10/1.⁷⁵ Trong **thể lành tính**, lòng ruột thừa bị bít lại do cả sẹo viêm hoặc đá phân. Tuyến niêm mạc của đoạn ruột thừa bị cô lập tiếp tục bài tiết chất nhày vô trùng. **Loại tân sinh** của u nhày được kết hợp với cystadenoma nhày tiên phát hay cystadenocarcinoma của ruột thừa. Mặc dù hình thái đại thể của ruột thừa có thể tương tự cho cả hai loại lành và ác, thể ác tính thường kết hợp với pseudomyxoma peritonei nếu bị vỡ.

Các u nhày điển hình tạo nên **những khối dạng nang to phản âm kém, giới hạn rõ tại phần**



Hình 8-67. Huyết khối tĩnh mạch với nhồi máu ruột nơi một sản phụ 35 tuổi bị đau bụng và trướng hơi. A. Siêu âm cho thấy một quai ruột non có các van ruột bị phù nề. B. Quai ruột khác có nhiều bong khí trong thành ruột. C. Hình ảnh cắt dọc của tĩnh mạch cửa cho thấy tĩnh mạch cửa chứa đầy huyết khối có phản âm. D. Không có dòng chảy tại tĩnh mạch cửa trên siêu âm Doppler màu. (Trích từ Wilson SR: Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging* 1996;21:1-8.)

tư dưới ổ bụng bên phải, bên trong có độ phản âm thay đổi, còn thành thì dày và đóng vôi (Hình 8-65). Các khối này thường nambiền sau manh tràng và có thể di động. Mặc dù hình ảnh siêu âm không phải lúc nào cũng đặc hiệu, có thể nghĩ đến chẩn đoán khi có một khối dạng nang bầu dục dài được tìm thấy tại phần tư dưới ổ bụng bên phải với bất kỳ bệnh nhân nào vẫn còn ruột thừa.⁷⁶

Phù nề đường ruột

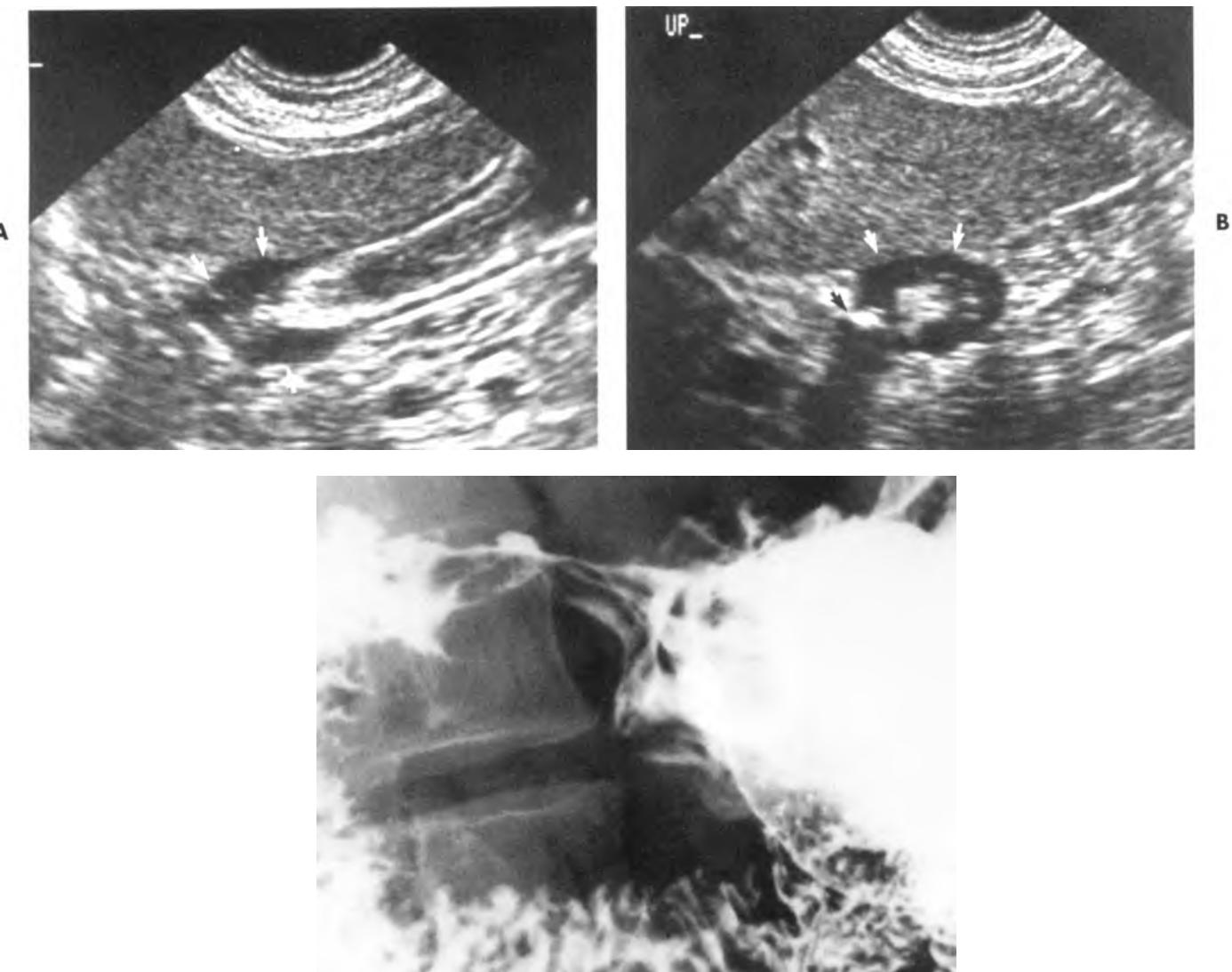
Hạ albumin huyết, suy tim ứ huyết và huyết khối tĩnh mạch, tất cả đều có thể kết hợp với phù lan tỏa của thành ống tiêu hóa. Các **nếp van ruột bị dày nổi lên**, phản âm kém (Hình 8-66) và các nếp cuộn của dạ dày đều được nhận biết tương đối dễ dàng trong khảo sát siêu âm, phải bao gồm luôn việc đánh giá bằng Doppler các tĩnh mạch mạc treo và cửa (Hình 8-67).

Khối máu tụ của ống tiêu hóa

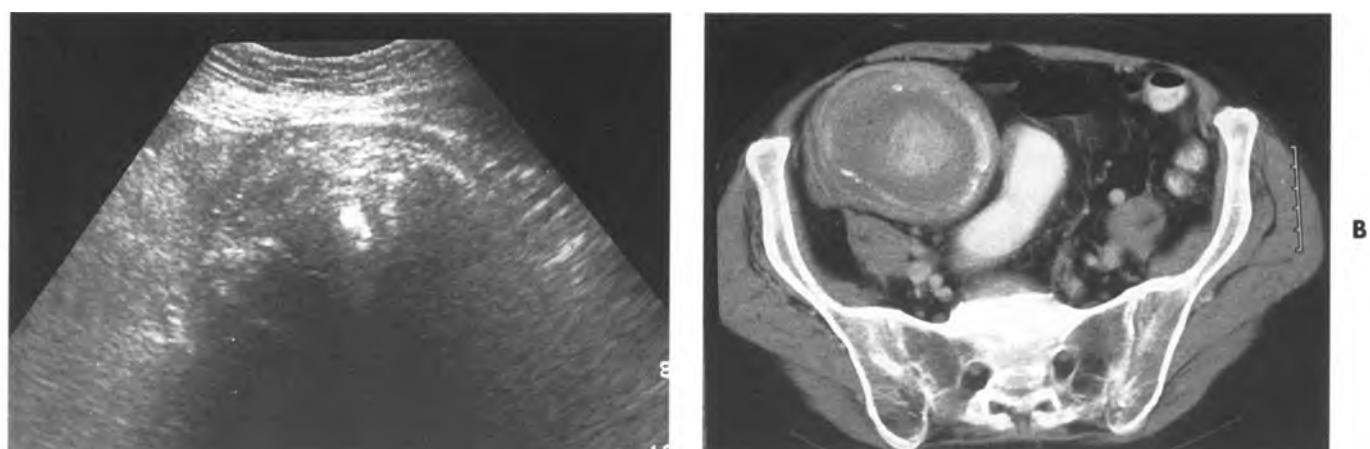
Chấn thương bụng kín gây biến chứng tụ máu tá tràng và chấn thương trực tràng do hoạt động tình dục hay do thầy thuốc gây ra sau khi làm sinh thiết, đều là những nguyên nhân chính của các khối tụ máu khu trú, thấy được bằng siêu âm. Khối máu tụ thường nằm trong lớp dưới niêm mạc. Những khối tụ máu to hơn và lan tỏa hơn có thể là biến chứng của điều trị kháng đông hay của những rối loạn chảy máu kết hợp với leukemia. Với các u tụ máu to, thành ống tiêu hóa bị dày lan rộng và có thể nhìn thấy trên siêu âm.

Loét dạ dày-tá tràng (peptic)

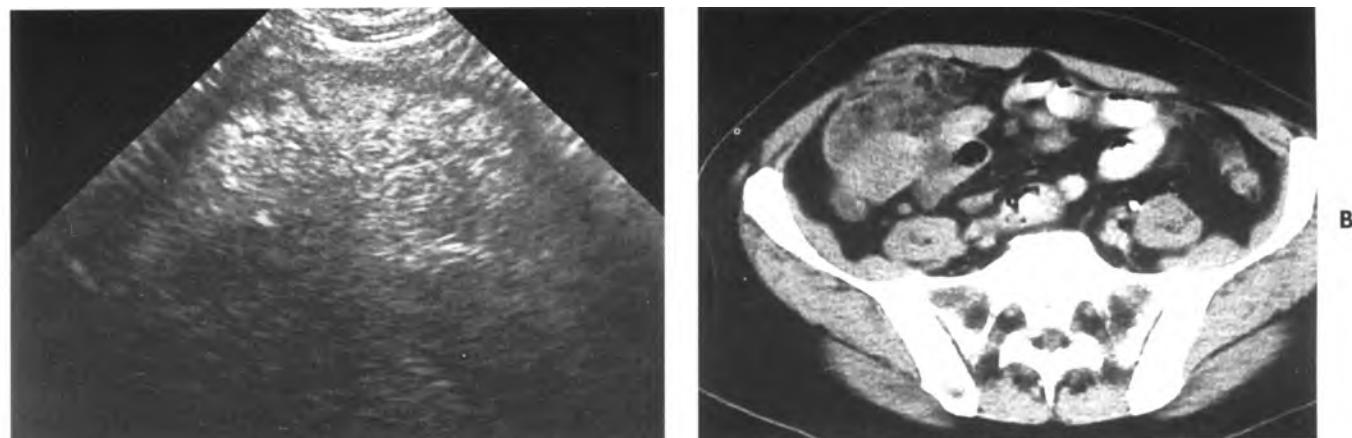
Loét peptic là một khuyết của biểu mô ăn sâu vào lớp dưới niêm mạc, có thể gặp tại cả dạ dày lẫn tá tràng. Mặc dù hiếm khi thấy được, loét peptic có hình ảnh siêu âm khá đặc trưng. Ở loét chứa đầy



Hình 8-68. Loét dạ dày-tá tràng. A. Hình siêu âm cắt dọc và B. cắt ngang cho thấy có ổ phản âm kém dày lên (*mũi tên trắng*) của thành ống tiêu hóa trong vùng ống môn vị. Ổ loét (*mũi tên đen*) hiện lên như một ổ phản âm có bóng lưng. Ổ này hiện ra ở bên kia thành ống tiêu hóa. C. Chụp cản quang phần cao ống tiêu hóa khẳng định.



Hình 8-69. Bezoar ruột non nơi bệnh nhân bị bệnh Crohn có chít hẹp. A. Siêu âm tại phần tư dưới bên phải ổ bụng cho thấy có một khối với giảm âm mạnh trong lòng ruột. B. Cắt lớp điện toán khẳng định.



Hình 8-70. Nhồi máu cấp mạc nối nơi một dàn ống trưởng thành bị đau tại phần tư dưới bên phải ổ bụng. A. Siêu âm cho thấy có một khối mềm trong phần tư dưới bên phải ổ bụng. Khối này có phản âm đồng nhất và giảm âm với hình ảnh siêu âm gợi ý đến mỡ bị viêm. B. Cắt lớp điện toán khẳng định.

khí hiện lên dưới dạng một ổ phản âm sáng với ảnh giả ring down nằm trong thành ống tiêu hóa bị dày lên hoặc ở bên kia thành, tùy theo độ sâu của sự xuyên thủng. Phù nề trong giai đoạn cấp hay xơ chai trong giai đoạn慢 có thể tạo nên dày khu trú và biến dạng thành ống tiêu hóa (Hình 8-68).

Bezoar

Bezoars là những khối vật chất lạ hay thực phẩm được tìm thấy trong dạ dày sau phẫu thuật vì bệnh loét pepti clà bezoar thực vật (phytobezoar) hay sau nuốt phải những chất hữu cơ không tiêu hóa được như tóc (trichobezoar). Trong siêu âm, những khối đó có thể tạo ra những **mật độ có bóng lưỡng trong lòng ống tiêu hóa** và được xem là nguyên nhân hiếm thấy của tắc ruột non cơ học.⁵³ Chúng cũng có thể được hình thành trong ruột non do có sự ứ trệ kinh niên (Hình 8-69).

Dị vật trong lòng ống tiêu hóa

Những dị vật lớn bao gồm chai lọ, nến, máy rung kích dục, đồ lậu, các vật dụng và thực phẩm, có thể nhận ra được đặc biệt trong trực tràng và đại tràng sigma, ở đó chúng tạo nên những phản âm sáng, rõ rệt, sắc nét với bóng lưỡng sắc sảo. Mỗi nghi ngờ về sự hiện diện của chúng tăng cường việc nhận diện chúng.

Nhồi máu mạc nối một đoạn bên phải

Nhồi máu một đoạn bên phải của mạc nối là tình trạng hiếm và thực sự thường bị lầm về lâm sàng

với viêm ruột thừa cấp.⁷⁷ Không biết rõ nguyên nhân, người ta đã minh chứng là chứng nhồi máu này xảy ra do phần thấp mạc nối về bên phải được cung cấp máu mỏng manh và bất thường làm cho phần này nhạy cảm với chứng nhồi máu đau đớn.⁷⁸ Bệnh nhân có đau và xúc cảm tại phần tư dưới bên phải của ổ bụng. Trên siêu âm, một **vùng dạng mảng hoặc như cái bánh ngọt với phản âm tăng gợi ý đến mỡ bị viêm hoặc bị thâm nhiễm**, được nhìn thấy nồng ở vùng hông phải và dính vào phúc mạc (Hình 8-70).⁷⁷ Không thấy bất thường nào có sẵn ở ruột. Vì nhồi máu một đoạn là một diễn tiến tự giới hạn, chẩn đoán chính xác sẽ ngăn ngừa được một phẫu thuật không cần thiết. Nếu cần, CT giúp khẳng định nhỡ cho thấy mỡ sẹo trong hình ảnh dạng khối về bên phải của mạc nối.

SIÊU ÂM NỘI SOI

Siêu âm nội soi, được thực hiện trong lòng ống tiêu hóa với đầu dò tần số cao cho phép phát hiện bất thường của niêm mạc, phác họa được các lớp của thành ruột và khảo sát mô mềm chung quanh tới độ sâu 8 đến 10 cm từ tinh thể của đầu dò. Vì thế, có thể đánh giá tốt những u khuất bên dưới niêm mạc bình thường, tình trạng xâm nhập của u vào các lớp của thành ruột và ăn lan đến các cấu trúc sống chung quanh hay các hạch lympho. Một trong những ứng dụng chính của kỹ thuật này là xác định giai đoạn tiến triển (staging) của các u niêm mạc đã được nhận dạng từ trước.

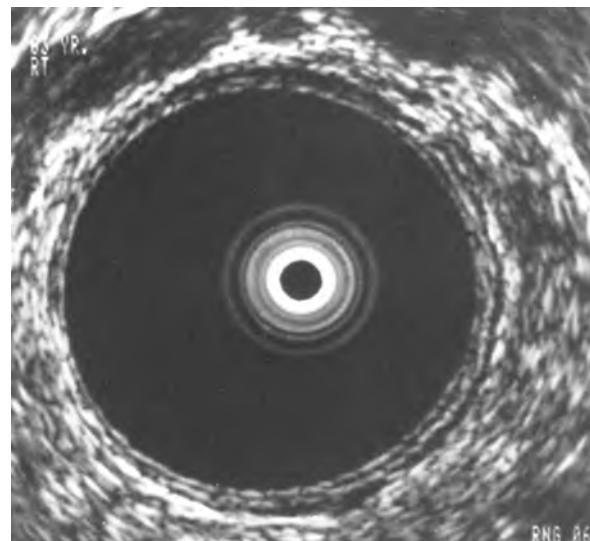
Siêu âm nội soi phần cao đường tiêu hóa

Kỹ thuật. Những đầu dò 7,5 MHz loại tinh thể xoay tần số cao gắn khít vào một ống nội soi sợi quang học được xem là phù hợp nhất cho siêu âm nội soi của thực quản, dạ dày và tá tràng. Bệnh nhân được cho an thần nhẹ và đặt nǎm nghiêng trái, ống nội soi được đưa vào tận chỗ mong muốn. Sau khi hút hết hơi trong lòng ống, bóng bao phủ tinh thể đầu dò được bơm căng bằng nước đã lấy hết bọt khí. Định vị dựa vào khoảng cách từ rǎng đến chỗ vào tới và qua nhậm dạng các mốc giải phẫu như lách, gan, tụy và túi mật. Xoay và chuyển hướng đỉnh đầu dò cho phép rà quét các tổn thương thấy được trong nhiều mặt phẳng khác nhau.⁷⁹

Tổn thương lành tính. Sự nhận diện, định vị và xác định đặc tính của các u lành đều có thể đạt được với siêu âm nội soi. **Tĩnh mạch trướng** trông như những khối dạng nang hay có phản âm kém, đè ép được, nǎm sâu dưới niêm mạc hay trong các lớp ngoài của thực quản, tại nơi nối thực quản-dạ dày và phình vẹt.⁸⁰ Các **u lành** như fibroma, hay leiomyoma là những khối đặc giới hạn rõ, không liên quan đến niêm mạc, có thể được định vị theo lớp thành từ đó chúng mọc ra, thường là lớp dưới niêm mạc và lớp cơ. **Loét peptic** điển hình được tạo nên bởi sự dày lên đáng kể của tất cả các lớp trong thành dạ dày và sự tồn tại của một hố loét. **Bệnh Menetrier** tạo ra sự dày lên của các lớp niêm mạc.

U ác tính. Việc staging carcinoma thực quản dựa trên việc xác định độ sâu u xâm lấn và đánh giá được sự ăn lan đến hạch tại chỗ cùng các cấu trúc sống lân cận.⁸¹ Những tổn thương gây chít hẹp không cho phép ống nội soi đi qua có thể khiến cho khám nghiệm không được như ý về mặt kỹ thuật hoặc không trọn vẹn.

Lymphoma dạ dày điển hình có phản âm rất giảm, u xâm lấn dọc hay ngang theo thành dạ dày và ít ăn lan đến các cấu trúc ngoài thành dạ dày cũng như đến hạch lympho hơn so với carcinoma. Do đó, loét khu trú của niêm mạc kèm thâm nhiễm lan rộng ở các lớp sâu khiến nghĩ đến lymphoma, nó cũng có thể phát triển theo dạng polyp hay thâm nhiễm lan rộng không kèm loét.⁸² Ngược lại, **carcinoma dạ dày** phát sinh từ niêm mạc dạ dày, thường có phản âm tăng hơn và có khuynh hướng xâm lấn theo chiều dọc hoặc xuyên qua thành dạ



Hình 8-71. Siêu âm nội soi trực tràng bình thường.

Hình cắt ngang cho thấy đầu dò nǎm giữa lòng trực tràng. Năm lớp của thành ruột được thấy rõ nhất giữa các vị trí 03 giờ và 07 giờ.

THÀNH PHẦN T TRONG STAGING CỦA U – PHÂN LOẠI TNM CỦA UICC

T1 – U giới hạn tại niêm mạc hay dưới niêm mạc

T2 – Xâm lấn lớp cơ hay thanh mạc

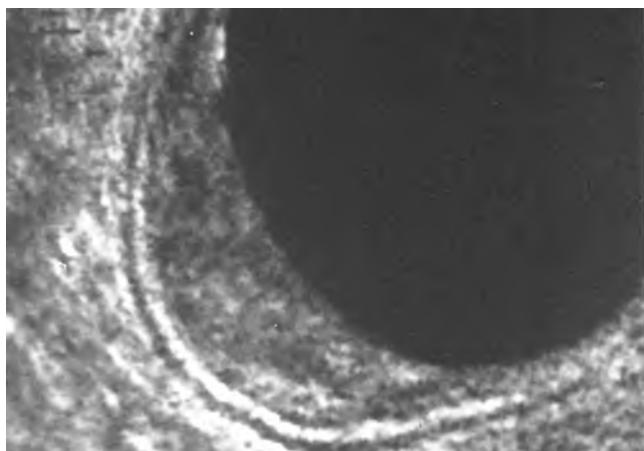
T3 – U xâm lấn lớp mỡ quanh trực tràng

T4 – U ăn lan một cơ quan lân cận

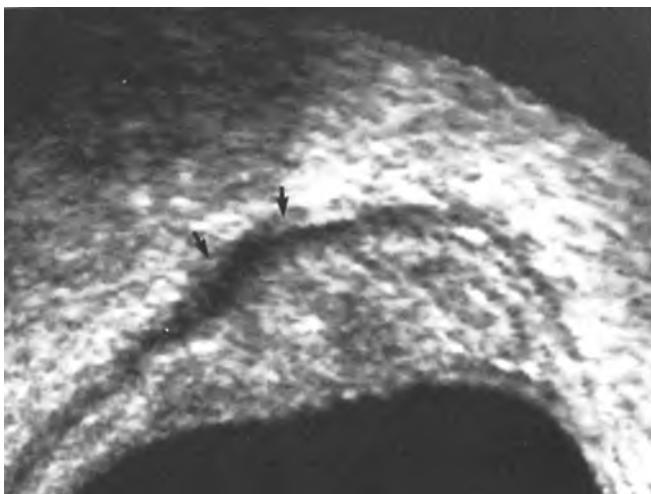
dày, và thường ăn lan đến hạch quanh dạ dày vào thời điểm chẩn đoán.

Siêu âm nội soi trực tràng

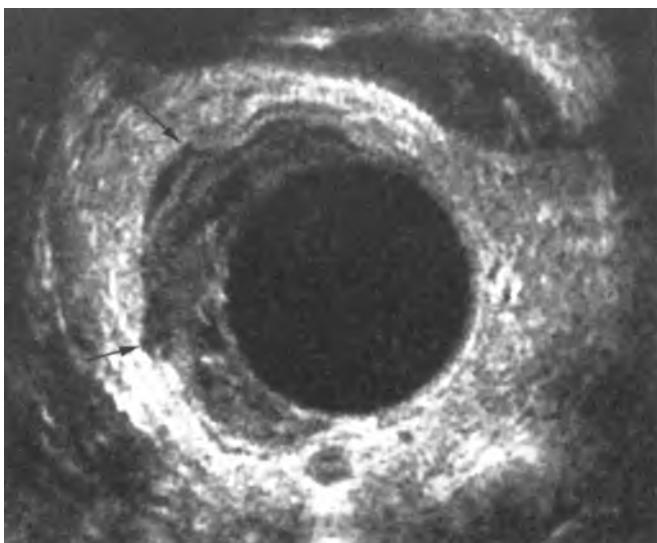
Mặc dù có thể đánh giá nhiều tình huống bệnh lý bằng siêu âm nội soi trực tràng nhưng vai trò chính của nó vẫn là để giúp **staging carcinoma trực tràng** đã biết trước. Bệnh nhân được khảo sát trong tư thế nǎm nghiêng trái, sau thụt tháo. Phải có được các hình ảnh theo cả hai mặt cắt ngang và dọc. Nhiều loại đầu dò nội soi trực tràng cứng hiện có trên thị trường sử dụng hàng chuỗi các kỹ thuật về đầu dò như phased array, rẽ quạt cơ học và tinh thể xoay. Một bao cao su vô trùng trùm hết quả bóng bên trong đã được bơm phồng bằng 35 đến 75 cc nước không có bọt khí. Di chuyển đầu dò cho phép nhìn được khối u trong vùng hội tụ của đầu



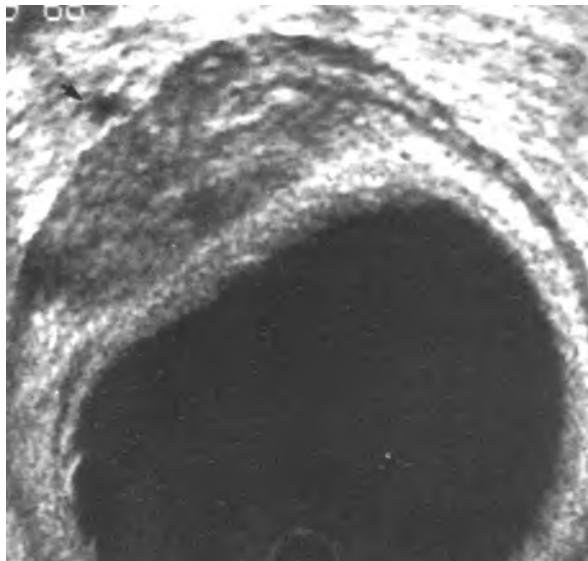
Hình 8-72. Carcinoma trực tràng – T1. Ghi nhận có khối phản âm kém giữa các vị trí 06 giờ và 08 giờ. Đường tăng âm là lớp dưới niêm mạc và đường giảm âm bên ngoài là lớp cơ, tất cả còn nguyên vẹn.



Hình 8-73. Carcinoma trực tràng –T2. Thấy u ở phía trước. Lớp cơ (mũi tên) là đường phản âm kém bị dày lên và có dạng nốt phù hợp với sự xâm lấn của u.



Hình 8-74. Carcinoma trực tràng – T3. U to xâm lấn toàn bộ thành bên phải của trực tràng. Sự ăn lan đến mờ quanh trực tràng (mũi tên) được ghi nhận tại vài nơi, một hạch to thấy tại vị trí 06 giờ, các hạch nhỏ tại hai vị trí 05 giờ và 08 giờ.

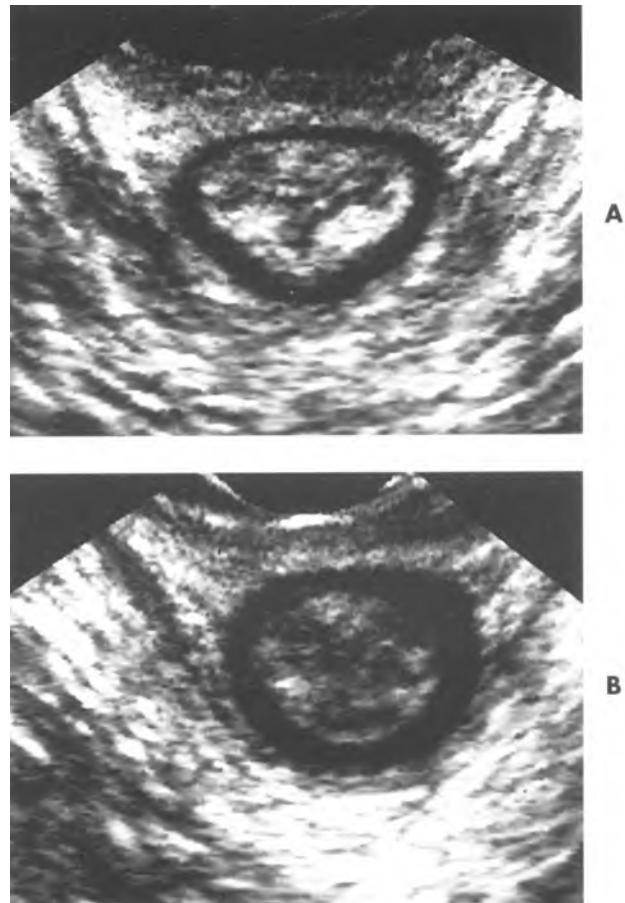


Hình 8-75. Di căn của carcinoma đến thành trực tràng. Một khối phản âm kém thấy được giữa các vị trí 10 giờ và 01 giờ. U xâm lấn các lớp sâu của thành trực tràng và không chạm đến niêm mạc. Có một hạch nhỏ (*mũi tên*).

dò. Hình ảnh cắt ngang cho thấy trực tràng giống như một vòng có nhiều lớp (Hình 8-71).

Staging các u dựa theo sự cải biến do Astler-Coller dựa trên phân loại của Dukes⁸³ hay đơn giản hơn là với thành phần u nguyên phát (T) trong phân loại TNM của Hiệp Hội Quốc Tế Chống Ung Thư (UICC = Union Internationale Contre le Cancer), trong đó T biểu trưng cho u nguyên phát, N cho ăn lan hạch và M cho di căn xa (Hình 8-72 đến 8-74).

Carcinoma trực tràng phát sinh từ bề mặt niêm mạc. U xuất hiện như những khối có phản âm tương đối kém, có thể vặn tréo lòng trực tràng. Trên siêu âm, sự xâm lấn các lớp nằm sâu như lớp dưới niêm mạc, lớp cơ và mỡ quanh trực tràng tạo nên sự mất liên tục của các lớp này. Loét trên bề mặt hay các kẽ nứt làm cho những bọt khí nhỏ bị kẹt trong sâu so với bóng căng phồng, cho ra bóng lưng và ảnh giả ring down làm mất đi sự rõ nét của các lớp nằm sâu dưới ổ loét. Các hạch xuất hiện trong lớp mỡ quanh trực tràng như những khối tròn hay bầu dục có phản âm kém. Trên siêu âm, nhiều hạch thấy được có thể do phản ứng hơn là do tân sinh và những hạch có kích thước bình thường lại có thể có xâm lấn vi thể. Do đó, việc staging dứt khoát cuối cùng đòi hỏi sự đánh giá bệnh lý của cả u lẫn hạch tại chỗ.



Hình 8-76. Trực tràng và ống hậu môn bình thường. A. Hình ảnh cắt ngang trực tràng có được với đầu dò nằm trong âm đạo cho thấy niêm mạc trực tràng cuộn khúc, lớp dưới niêm mạc nổi cộm (*trắng*) và lớp cơ giống như một vòng đen mỏng. B. Ống hậu môn cho thấy cơ thắt trong của hậu môn dày lên, có giới hạn rõ, trông như một vòng đen liên tục nối với lớp cơ của thành trực tràng nằm sát bên trên. Cơ thắt ngoài của hậu môn thì kẽm rõ rệt và có phản âm tăng.

Wang và cs.⁸⁵ nghiên cứu *in vitro* các tiêu bản đại trực tràng với đầu dò 8,5 MHz của 6 trường hợp bình thường và 16 trường hợp u ác tính. Họ khẳng định đã chứng minh được là có sự xâm lấn lớp dưới niêm mạc trong 92,5% trường hợp và xâm lấn lớp muscularis propria trong 77% trường hợp. U xâm lấn với sự lan rộng qua bên kia muscularis propria được tiên đoán chắn chắn là 90%. *In vivo* các nghiên cứu đã hỗ trợ cho kết quả xuất sắc này. Đổi chiều siêu âm xuyên trực tràng tiền phẫu và CT trong việc ấn định giai đoạn tiến triển của 102 bệnh nhân liên tiếp, Riflin và cộng sự thấy là siêu âm xuyên trực tràng trội hơn CT trong việc xác định sự lan rộng của u và trong phát hiện ăn lan hạch.



Hình 8-77. Rách cơ thắt ngoài của hậu môn nơi một phụ nữ trẻ với bài tiết phân không kèm chẽ được sau chẩn thương sản khoa do sanh. Siêu âm cắt ngang cho thấy vết rách giống như một hình khuyết đen có dạng nêm (*mũi tên*) tại khoảng 11 giờ.



Hình 8-78. Rách các cơ thắt trong và ngoài của hậu môn, với mất mô hội âm nơi một phụ nữ trẻ sau chẩn thương sản khoa do sanh. Siêu âm cắt ngang cho thấy có vỡ rộng của các cơ thắt hậu môn trong và ngoài giữa 10 giờ và 01 giờ với mất mô mềm hội âm về phía trước.



Hình 8-79. Rò trực tràng âm đạo nơi một phụ nữ trẻ mắc bệnh viêm đại tràng do Crohn.

A. Cắt dọc trực tràng qua âm đạo cho thấy dày lan tỏa thành trực tràng. Sát âm môn có nhiều bọt khí hiện ra về phía trước xuyên qua thành trực tràng. B. Siêu âm qua ngả âm đạo với đầu dò phóng âm bên cạnh cho thấy phần thượng của cơ vòng hậu môn trong mặt cắt ngang. Đường rò giống như một túi nhỏ chứa hơi có phản âm tại vị trí 11 giờ nằm ở phía ngoài vòng phản âm mạnh của cơ thắt trong của hậu môn.

Những hạn chế của siêu âm bao gồm:

- Không thể nhận dạng được sự xâm lấn vi thể của u
- Không thể hình dung được các u gây hẹp
- Không thể thấy được các u lớn hơn 15 cm kể từ viền hậu môn
- Không thể phân biệt được hạch bị ăn lan với hạch có thay đổi do phản ứng
- Không thể nhận diện được những hạch to bình thường và có xâm lấn vi thể

Bất chấp những giới hạn đó, siêu âm nội soi trực tràng vẫn là một phương tiện hình ảnh tuyệt hảo cho việc staging tiền phẫu những ung thư trực tràng có thể với tới được.

Carcinoma trực tràng tái phát.

Ung thư trực tràng tái phát sau cắt bỏ cục bộ thường ở ngoài lòng và xảy ra tại viền vết cắt. Siêu âm xuyên trực tràng hàng loạt có thể được kết hợp với đo lượng kháng nguyên chorio phôi trong huyết thanh để phát hiện những tái phát đó. Một khối phản âm kém quanh đại tràng hay sự dày lên khu trú của thành trực tràng, tại các lớp sâu hoặc nông, được xem như bằng chứng của sự tái phát. Xạ trị trước đó có thể gây nên dày lan tỏa của toàn bộ thành trực tràng và thường có độ phản âm trung bình hay cao mà phân biệt được dễ dàng với ổ phản âm kém của ung thư tái phát. Sinh thiết một bất thường được tìm thấy nhờ siêu âm hướng dẫn sẽ giúp dễ

dàng phân biệt giữa K tái phát và thay đổi do hậu phẫu, viêm hay sau xạ trị.

Carcinoma trực tràng do di căn. Carcinoma tuyến tiền liệt có thể xâm lấn trực tiếp đến trực tràng, các u ở xa cũng có thể cho di căn trực tràng và thường là hậu quả của sự gieo rắc tế bào ung thư đến túi phúc mạc sau. Vì những u đó lúc đầu xảy ra trong các lớp sâu của thành trực tràng, tổn thương niêm mạc xuất hiện khi bệnh tiến triển nên hình ảnh siêu âm của chúng khác biệt hẳn so với carcinoma trực tràng nguyên phát (Hình 8-75).

Những bất thường linh tinh của trực tràng.

Các u trung mô lành tính, nhất là có nguồn gốc từ cơ trơn, thường ít gặp tại trực tràng. Nếu gặp, tính chất siêu âm của chúng cũng giống như tại các nơi khác. Nang ứ nhày do tắc nghẽn các tuyến nhày gây nên, tạo ra những khối dạng nang có kích thước thay đổi nằm sâu trong thành trực tràng.

Đánh giá hậu môn

Siêu âm nội soi hậu môn thực hiện với đầu dò toả tròn 7,5 MHz đã được gắn thêm một chớp cứng, cho phép đánh giá chính xác ống hậu môn kể cả các cơ thắt trong và ngoài.⁸⁹ Siêu âm nội soi hậu môn được thực hiện trước tiên cho việc đánh giá sự bài tiết phân không thể kiểm soát được, trắc nghiệm này cho thấy sự toàn vẹn của các cơ thắt và sưu tập thêm về mức độ kích thước của những khuyết cơ.

Phụ nữ trẻ, sau chấn thương sản khoa do sinh đẻ thường bị làm khổ nhiều nhất do không thể kiểm soát được sự bài tiết phân. Chúng tôi thấy rằng đánh giá cơ vòng hậu môn xuyên qua âm đạo được thực hiện với đầu dò âm đạo phóng âm bên hông đặt sát trong âm môn có hiệu quả tương đương với siêu âm xuyên hậu môn.²⁵

Cơ thắt trong của hậu môn được nối với lớp cơ của phần trực tràng bên trên và được nhìn thấy như một vòng phản âm kém hay vòng đen nằm sâu dưới các phản âm của niêm mạc cuộn khúc (Hình 8-76). Trái lại, cơ thắt ngoài của hậu môn kẽm rõ rệt nhưng lại phản âm tăng hơn và có màu xám trong khâm siêu âm. Đứt đoạn các lớp cơ do chấn thương có thể thấy như những khoảng khuyết trong cấu trúc cơ bình thường và thường gấp nhiều nhất về phía trước (Hình 8-77). Tạo sẹo sau chấn thương có thể kèm theo sự thay đổi về hình dạng của ống hậu môn từ tròn sang bầu dục (Hình 8-78). Tổn thương của ống hậu môn kèm rò cũng được đánh

giá tốt bằng siêu âm qua ngả âm đạo đối với phụ nữ (Hình 8-79).

LỜI CẢM ƠN

Tác giả xin được bày tỏ lòng biết ơn với Bà Rose Baldwin về sự giúp đỡ dành cho việc chuẩn bị chương này và Bà Jenny Tomashpolskaya về mặt minh họa.

THAM KHẢO

Nguyên tắc căn bản

1. Heyder N, Kaarmann H, Giedl J. Experimental investigations into the possibility of differentiating early from invasive carcinoma of the stomach by means of ultrasound, *Endoscopy* 1987; 19: 228 - 232.
2. Bolondi U, Caletti G, Casanova P, et al. : Problems and variations in the interpretation of the ultrasound feature of the normal upper and lower gastrointestinal tract wall, *Scan J Gastroenterol* 1986; 21: 16 - 26.
3. Kimmey MB, Martin RW, Haggitt RC, et al. : Histologic correlates of gastrointestinal ultrasound images, *Gastroenterology* 1989; 96: 433 - 441.
4. Lutz H, Petzoldt R: Ultrasonic patterns of space occupying lesions of the stomach and the intestine, *Ultrasound Med Biol* 1976; 2: 129 - 131.
5. Bluth El, Merritt CRB, Sullivan MA: Ultrasonic evaluation of the stomach, small bowel, and colon, *Radiology* 1979; 133: 677 - 680.
6. Wilson SR: Gastrointestinal sonography, *Abdom Imaging* 1996; 21: 1 - 8.
7. Puylaert JBCM: Acute appendicitis: Ultrasound evaluation using in - aded compression, *Radiology* 1986; 158: 355 - 360.
8. Teeffey SA, Roarke MC, Brink JA, et al. : Bowel wall thickening: Differentiation of inflammation from ischemia with color - Doppler and duplex US, *Radiology* 1996; 198: 547 - 551.

U tần sinh đường tiêu hóa

9. Winawer SJ, Sherlock P: Malignant neoplasms of the small and large intestine. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal disease: Pathophysiology Diagnosis Management*, ed 3, Philadelphia, 1983, WB Saunders.
10. Uim JH: Colorectal cancer: Sonographic findings, *AJR* 1996; 167: 45 - 47.
11. Uim JH, Ko YT, Uee DH, et al. : Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography, *AJR* 1994; 163: 1113 - 1117.
12. Mesenchymal tumors. In Fenoglio - Preiser CM, Uantz PE, Uistrom MB, et al. editors: *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text*, New York, 1989, Raven Press.
13. Kaftori JK, Aharon M, Kleinhaus U: Sonographic features of gastrointestinal leiomyosarcoma, *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 11 - 15.
14. Primary lymphomas of the gastrointestinal tract. In Fenoglio - Preiser CM, Uantz PE, Uistrom MB, et al. , editors: *Gastro - intestinal Pathology: An Atlas and Text*, New York, 1989, Raven Press.
15. Salem S, Hiltz CW: Ultrasonographic appearance of gastric lymphosarcoma, *J Clin Ultrasound* 1978; 6: 429 - 430.
16. Derchi UE, Bandereali A, Bossi MC, et al. : Sonographic appearance of gastric lymphoma, *J Ultrasound Med* 1984; 3: 251 - 256.

17. Telerman A, Gerend B, Van der Heui B, et al. : Gastrointestinal metastases from extra - abdominal tumors, *Endoscopy* 1985; 17: 99.
18. Rubesin SE, Uevine MS: Omental cakes: Colonic involvement by omental metastases, *Radiology* 1985; 54: 593 - 596.
19. Yeh H - C: Ultrasonography of peritoneal tumors, *Radiology* 1979; 133: 419 - 424.

Bệnh lý viêm ruột

20. Seitz K, Rettenmaier G: Inflammatory bowel disease, Sonographic Diagnostics, Dr. Falk Pharma, West Germany, GmbH, 1988.
21. Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn Disease at US, *RadioGraphics* 1996; 16: 499 - 520.
22. DiCandio G, Mosca F, Campatelli A, et al. : Sonographic detection of postsurgical recurrence of Crohn's disease. *AJR* 1986; 146: 523 - 526.
23. Worlicek H, Uutz H, Heyder N, et al. : Ultrasound findings in Crohn's disease and ulcerative colitis: A prospective study. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 153 - 163.
24. Dubbins PA: Ultrasound demonstration of bowel wall thickness in inflammatory bowel disease, *Clin Radiol* 1984; 35: 227 - 231.
25. Damani N, Wilson SR: Nongynecologic findings of transvaginal sonography. Submitted to RadioGraphics August 1997.

Bụng cấp

26. Seibert JJ, Williamson SU, Golladay ES, et al. : The distended ^asless abdomen: a fertile field for ultrasound, *J Ultrasound Med* 1986; 5: 301 - 308.
27. Uee DH, Uim JH, Ko YT, et al. : Sonographic detection of pneu - moperitoneum in patients with acute abdomen. *AJR* 1990; 154: 107 - 109.
28. Muradali D, Burns P, Wilson SR: A specific sign for pneu - moperitoneum on sonography: Enhanced peritoneal stripe, Submitted for publication April 1997.
29. Berry J Jr, Malt RA: Appendicitis near its centenary, *Ann Surg* 1984; 200(5): 567 - 575.
30. Kazarian KK, Boeder W, Mersheimer WU: Decreasing mortality and increasing morbidity from acute appendicitis, *Am J Surg* 1970; 119: 681 - 685.
31. Pieper R, Fonsell P, Kagen U: Perforating appendicitis: A nine year survey of treatment and results, *Acta Clin Scand* 1986; 530: 51 - 57.
32. Go PMNYH, Uuyendijk R, Murting JDK: Metronidazo - proty - laxe bij appendectomie, *Med Tijdschr Geneesk* 1986; 130: 775 - 778.
33. Van Way CW III, Murphy JR, Dunn EU, et al. : A feasibility study in computer - aided diagnosis in appendicitis, *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 685 - 688.
34. Jeffrey RB Jr, Uaing EC, Uewis FR: Acute appendicitis: High - resolution real - time ultrasound findings, *Radiology* 1987; 163: 11 - 14.
35. Shaw RE: Appendix calculi and acute appendicitis, *Br J Surg* 1965; 52: 452 - 459.
36. Savrin RA, Clauren K, Martin EW Jr, et al. : Chronic and recurrent appendicitis, *Am J Surg* 1979; 137: 355 - 357.
37. Dachman AH, Nichols JB, Patrick DH, et al. : Natural history of the obstructed rabbit appendix: Observations with radiography, sonography, and computed tomography, *AJR* 1987; 148: 281 - 284.
38. Abu - Yousef MM, Bleicher JJ, Maher JW, et al. : High - resolution sonography of acute appendicitis, *AJR* 1987; 149: 53 - 58.
39. Jeffrey RB Jr, Uaing FC, Townsend RR: Acute appendicitis: Sonographic criteria based on 250 cases, *Radiology* 1988; 67: 327 - 329.
40. Rioux M: Sonographic detection of the normal and abnormal appendix, *AJR* 1992; 158: 887 - 778.

41. Borushok KF, Jeffrey RB Jr, Uaing FC, et al. : Sonographic diagnosis of perforation in patients with acute appendicitis, *AJR* 1990; 154: 275 - 278.
42. Puylaert JBCM, Ualisang RI, van der Werf SDJ, et al. : Campylobacter ileocolitis mimicking acute appendicitis: Differentiation with graded - compression ultrasound, *Radiology* 1988; 166: 737 - 740.
43. Agha FP, Ghahremani GG, Panella JS, et al. : Appendicitis as the initial manifestation of Crohn's disease: Radiologic features and prognosis, *AJR* 1987; 149: 515 - 518.
44. Gaensler EHU, Jeffrey RB Jr, Uaing FG, et al. : Sonography in patients with suspected acute appendicitis: Value in establishing alternative diagnoses, *AJR* 1989; 152: 49.
45. Painter NS, Burkitt DP: Diverticular disease of the colon, a 20th century problem, *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 3.
46. Parks TG: Natural history of diverticular disease of the colon, *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 53.
47. Ming SC, Fleischner FG: Diverticulitis of the sigmoid colon: Reappraisal of pathology and pathogenesis, *Surgery* 1965; 58: 627.
48. Wilson SR, Toi A: The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon, *AJR* 1990; 154: 1199 - 1202.
49. Parulekar SG: Sonography of colonic diverticulitis, *J Ultrasound Med* 1985; 4: 659 - 666.
50. Derchi LE, Reggiani L, Rebaudi F, Bruschetta M: Appendices epiploicae of the large bowel. Sonographic appearance and differentiation from peritoneal seeding, *J Ultrasound Med* 1988; 7: 11 - 14.
51. Jones RS: Intestinal obstruction, pseudo - obstruction, and ileus. In Slesinger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology Diagnosis Management* ed 4, Philadelphia, 1988, WB Saunders.
52. Meiser G, Meissner K: Sonographic differential diagnosis of intestinal obstruction. Results of a prospective study of 48 patients, *J Ultrasound Med* 1985; 6: 39 - 45.
53. Tennenhouse JE, Wilson SR: Sonographic detection of a small bowel bezoar, *J Ultrasound Med* 1990; 9: 603 - 605.
54. Siewert B, Raptopoulos V: CT of the acute abdomen: Findings and impact on diagnosis and treatment, *AJR* 1994; 163: 1317 - 1324.
55. Balthazar EJ: CT of small - bowel obstruction, *AJR* 1994; 162: 255 - 261.
56. Lee DH, Lim JH, Ko YT: Afferent loop syndrome: Sonographic findings in seven cases, *AJR* 1991; 157: 41 - 43.
57. Parienty RA, Lepreux JF, Gruson B: Sonographic and computed tomography features of ileocolic intussusception, *AJR* 1981; 136: 608 - 610.
58. Weissberg DL, Scheible W, Leopold GR: Ultrasonographic appearance of adult intussusception, *Radiology* 1977; 124: 791 - 792.
59. Alessi V, Salerno G: The 'hay - fork' sign in the ultrasono - graphic diagnosis of intussusception, *Gastrointest Radiol* 1985; 10: 177 - 179.
60. Gaines PA, Saunders AJS, Drake D: Midgut malrotation diagnosed by ultrasound, *Clin Radiol* 1987; 38: 51 - 53.

Nhiễm trùng đường tiêu hóa

61. Teeffey SA, Montana MA, Goldfogel, et al. : Sonographic diagnosis of neutropenic typhlitis, *AJR* 1987; 149: 731 - 733.
62. Puylaert JBCM: Mesenteric adenitis and acute terminal ileitis: Sonographic evaluation using graded compression, *Radiology* 1986; 161: 691 - 695.
63. Puylaert JBCM, Lalisan RI, van der Werf SDJ, et al. : Campylobacter ileocolitis mimicking acute appendicitis: Differentiation with graded - compression ultrasound, *Radiology* 1988; 166: 737 - 740.

64. Frager DH, Frager JD, Brandt LJ, et al. : Gastrointestinal complications of AIDS: radiologic features, *Radiology* 1986; 158: 597 - 603.
65. Balthazar EJ, Megibow AJ, Fazzini E, et al. : Cytomegalovirus colitis in AIDS: Radiographic findings in 11 patients. *Radiology* 1985; 155: 585 - 589.
66. Teixidor HS, Honig CL, Norsoph E, et al. : Cytomegalovirus infection of the alimentary canal: Radiologic findings with pathologic correlation, *Radiology* 1987; 163: 317 - 323.
67. Bartlett JG: The pseudomembranous enterocolitides. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology Diagnosis Management*, ed 4, Philadelphia, 1988, WB Saunders.
68. Totten MA, Gregg JA, Fremont - Smith P, et al. : Clinical and pathological spectrum of antibiotic associated colitis, *Am J Gastroenterol* 1978; 69: 311.
69. Bolondi L, Ferrentino M, Trevisani F, et al. : Sonographic appearance of pseudomembranous colitis, *J Ultrasound Med* 1985; 4: 489 - 492.
70. Downey DB, Wilson SR: The role of sonography in pseudomembranous colitis, *Radiology* 1991; 180: 61 - 64.

Các bát thường linh tinh của đường tiêu hóa

71. The Non - neoplastic Large Intestine. In Fenoglio - Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB, et al. editors: *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text*, New York, 1989, Raven Press.
72. Sigel B, Machi J, Ramos JR, et al. : Ultrasonic features of pneumatoxis intestinalis, *JCU* 1985; 13: 675 - 678.
73. Vernacchia YS, Jeffrey RB, Laing FC, et al. : Sonographic recognition of pneumatosis intestinalis, *AJR* 1985; 145: 51 - 52.
74. Woodruff R, McDonald JR: Benign and malignant cystic tumors of the appendix, *Surg Gynecol Obstet* 1940; 71: 750 - 755.
75. The gastrointestinal tract. In Bobbins SL, Cotran RS, Kumar V, editors: *Pathologic Basis of Disease*, ed 3, Philadelphia, 1984, WB Saunders.
76. Horgan JG, Chow PP, Richter JO, et al. : Computed tomography and sonography in the recognition of mucoceles of the appendix, *AJR* 1984; 143: 959.

77. Puylaert JBCM: Right - sided segmental infarction of the omentum: Clinical, US, and CT findings, *Radiology* 1992; 185: 169 - 172.
78. Bender MD, Ockner RK: Diseases of the peritoneum, mesentery and diaphragm. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal Disease*, ed 3, Philadelphia, 1983, WB Saunders.

Siêu âm nội soi

79. Shorvon PJ, Lees WR, Frost RA, et al. : Upper gastrointestinal endoscopic ultrasonography in gastroenterology, *Br J Radiol* 1987; 60: 429 - 438.
80. Strohm WD, Classen M: Benign lesions of the upper GI tract by means of endoscopic ultrasonography, *Scand J Gastroenterol* 1986; 21(123): 41 - 46.
81. Takemoto T, Ito T, Aibe T, et al. : Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of esophageal carcinoma, with particular regard to staging it for operability, *Endoscopy* 1986; 18(3): 22.
82. Bolondi L, Casanova P, Caletti GC, et al. : Primary gastric lymphoma versus gastric carcinoma: Endoscopic ultrasound evaluation, *Radiology* 1987; 165: 821 - 826.
83. Astler VB, Coller FA: The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum, *Ann Surg* 1954; 139: 816.
84. Spiessl B, Schiebe 0, Wagner G: Union International Centre Le cancer (UICC) TNM Atlas, New York, 1982, Springer Verlag.
85. Wang KY, Kimrney MB, Nyberg DA, et al. : Colorectal neoplasms: Accuracy of ultrasound in demonstrating the depth of invasion, *Radiology* 1987; 165: 827 - 829.
86. Yamashita Y, Machi J, Shirouzu K, et al. : Evaluation of endorectal ultrasound for the assessment of wall invasion of rectal cancer: Report of a case, *Dis Col & Rect* 1988; 31 (8) : 617 - 623.
87. Hildebrandt U, Feifel G: Preoperative staging of rectal cancer by intrarectal ultrasound, *Dis Col & Rect* 1985; 28(1): 42 - 46.
88. Rifkin MD, Ehrlich SM, Marks G: Staging of rectal carcinoma: Prospective comparison of endorectal ultrasound and computed tomography. *Radiology* 1989; 170: 319 - 322.
89. Law PJ, Bartman CI: Anal endosonography: Technique and normal anatomy, *Gastrointest Radiol* 1989; 14: 349 - 353.

C H UƠNG 9



Đường tiết niệu

•

Wendy Thurston, M.D., B.Sc., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

PHÔI THAI HỌC

Sự hình thành 2 thận và niệu quản
Sự hình thành bàng quang
Sự hình thành niệu đạo.

GIẢI PHẪU HỌC

Thận
Niệu quản
Bàng quang.
Sự hình thành 2 thận và niệu quản

SIÊU ÂM ĐƯỜNG TIẾT NIỆU - SINH DỤC .

Những yếu tố kỹ thuật .
Kỹ thuật khảo sát siêu âm :

Thận
Niệu quản
Bàng quang
Niệu đạo.

DỊ TẬT BẤM SINH CỦA HỆ NIỆU-DỤC

Dị tật liên quan đến sự hình thành thận
Giảm sản thận
Thận đa thùy trong phôi thai
Thận phì đại bù trừ .

Dị tật liên quan đến sự dịch lênh của thận

Thận lạc chõ
Thận lạc chõ chéo bên
Thận móng ngựa

Dị tật liên quan đến mầm niệu quản

Thận vô sinh
Thận phụ trội
Hệ thu thập đôi và nang niệu quản
Tắc khúc nối bể-niệu quản
Đài thận to bẩm sinh
Niệu quản to bẩm sinh

Dị tật liên quan sự phát triển mạch máu

Các mạch máu lạc chõ

Niệu quản sau tĩnh mạch chủ dưới

Dị tật liên quan sự phát triển bàng quang

Vô sinh bàng quang

Bàng quang đôi (Duplication)

Chứng lộn bàng quang (Exstrophy)

Dị tật ống niệu rốn (Urachus)

Dị tật liên quan sự phát triển niệu đạo

Túi thừa niệu đạo

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG NIỆU-DỤC

Viêm thận bể thận

Viêm thận bể thận cấp

Áp xe thận và quanh thận

Thận ứ mủ

Viêm thận bể thận tràn khí

Viêm thận bể thận mạn

Viêm thận bể thận hạt vàng
(xanthogranulomatous)

Hoại tử nhú thận

Lao thận

Nhiễm trùng không thường gặp

Do nấm

Do ký sinh trùng

Do hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải

Viêm bàng quang

Do nhiễm trùng

Viêm có mảng trắng (malakoplakia)

Viêm bàng quang khí thũng

Viêm bàng quang mạn tính

Rò bàng quang

DÀN BÀI I, tiếp theo**SỎI VÀ ĐÓNG VÔI ĐƯỜNG TIẾT NIỆU**

Sỏi đường tiết niệu

Nhiễm calci thận

U ĐƯỜNG NIỆU DỤC

Carcinoma tế bào thận

Carcinoma tế bào chuyển tiếp

Ở thận

Ở niệu quản

Ở bàng quang.

Carcinoma tế bào vảy

Adenocarcinoma

Oncocytoma

U mạch cơ mỡ (Angiomyolipoma)

Lymphoma

Ở thận

Ở niệu quản

Ở bàng quang.

Bệnh bạch cầu

Di căn

Đến thận

Đến niệu quản

Đến bàng quang

Adenocarcinoma ở ống niệu rốn.

Các u tân sinh hiếm gặp

Ở thận

Ở bàng quang.

BỆNH LÝ NANG Ở THẬN

Nang vỏ thận

Nang đơn giản

Nang phức tạp

Nang cận bể thận

Nang ở tủy thận

Bệnh tủy thận xốp

Nang tủy thận

Bệnh thận đa nang:

Autosom thể lặn

Autosom thể trội

Thận loạn sản đa nang

U thận dạng nang đa thùy

Bệnh nang thận kết hợp với u tân sinh

Bệnh thận dạng nang do mắc phải

Bệnh von Hippel-Lindau

Bệnh xơ cứng não củ

CHẨN THƯƠNG

Thận

Niệu quản

Bàng quang

BỆNH LÝ MẠCH MÁU

Siêu âm Doppler mạch máu thận

Tắc động mạch thận và nhồi máu

Rò động-tĩnh mạch và dị dạng

Hẹp động mạch thận

Phình mạch động mạch thận

Huyết khối tĩnh mạch thận

BỆNH NỘI KHOA ĐƯỜNG NIỆU DỤC

Hoại tử ống thận cấp

Hoại tử vỏ thận cấp

Viêm tiểu cầu thận cấp

Viêm thận mô kẽ cấp tính

Đái tháo đường

Thoái hóa dạng bột (Amyloidosis)

Lạc nội mạc tử cung

Viêm bàng quang mô kẽ

BÀNG QUANG THẦN KINH**TÚI THỪA BÀNG QUANG****THẬN GHÉP**

Bình thường

Hình thể

Doppler

Biến chứng niệu khoa

Tắc nghẽn

Tụ dịch

Biến chứng mạch máu

U

Biến chứng nội khoa

Thải ghép

Hoại tử ống thận cấp

Bệnh lý thận do dùng Cyclosporin

CAN THIỆP DƯỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM

Siêu âm trong lúc mổ

Sinh thiết

Dẫn lưu ổ áp xe

Mở thận ra da

ĐÁNH GIÁ SAU PHẪU THUẬT

Thận

Các ống dẫn nước tiểu

Vai trò đầu tiên của thận là bài tiết các chất thải trong quá trình biến dưỡng của cơ thể. Hai thận làm việc để lọc hơn 1.700 lít máu chảy qua hàng ngày thành 1 lít nước tiểu đã được cô đọng lại. Thận còn là cơ quan nội tiết tạo ra nhiều nội tiết tố

như là erythropoietin, renin và prostaglandin. Thận còn có vai trò trong việc duy trì hằng số môi trường bằng cách điều chỉnh lượng nước/muối khoáng và cân bằng acid/baz. Hệ thống thu thập của thận cùng với niệu quản và niệu đạo có chức năng dẫn nước tiểu,

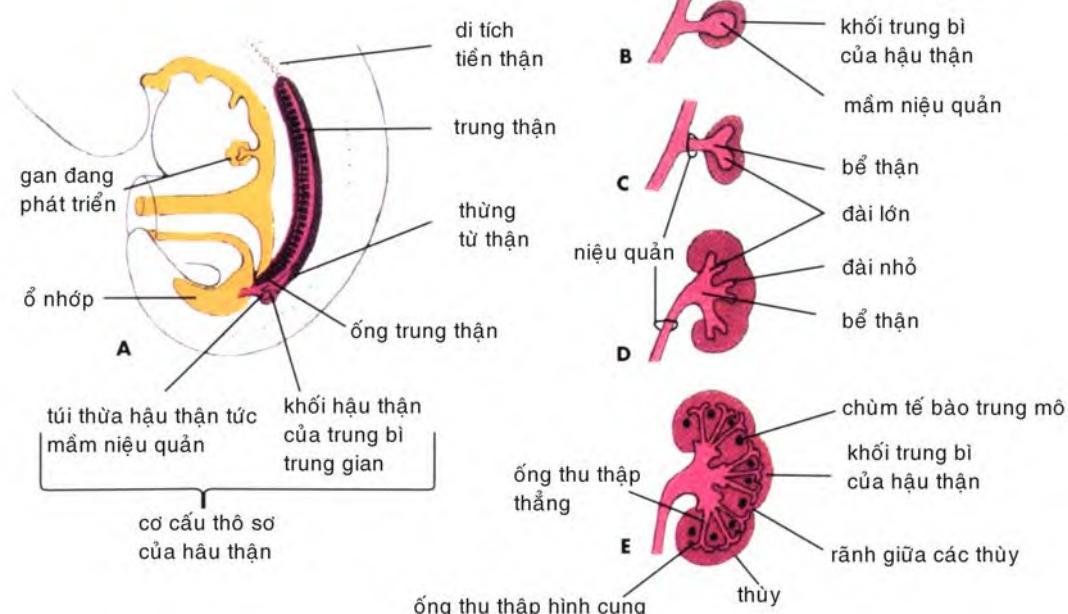
còn bàng quang là nơi tích tụ nước tiểu trước khi thải ra ngoài.

PHÔI THAI HỌC

Sự phát triển của thận và niệu quản

Ba cấu trúc đầu tiên của thận ở phôi thai là **tiền thận, trung thận, và hậu thận** (trở thành thận sau này).² **Tiền thận** (pronephros) xuất hiện sớm vào tuần thứ tư của phôi, và còn thô sơ và chưa hoạt động. **Trung thận** (mesonephros) hình thành vào cuối tuần lê thứ 4 của phôi và hoạt động tạm thời cho đến khi **hậu thận** phát triển (tuần thứ 5) và bắt đầu hoạt động (tuần thứ chín).

Hậu thận (metanephros)(thận vĩnh viễn) phát triển từ hai nguồn: (1) **mầm niệu quản** và (2) **khối nguyên bào hậu thận**. Mầm niệu quản sau này hình thành nên niệu quản, bể thận, các đài thận và các ống thu thập. Nó xâm nhập và kết hợp với lõi nguyên bào hậu thận. Sự kết hợp này rất cần thiết tạo điều kiện cho mầm niệu quản phân nhánh và phân hóa thành các cầu thận bên trong khối nguyên bào hậu thận (Hình 9-1). Khởi đầu thận vĩnh viễn nằm trong vùng chậu. Theo sự phát triển của thai, thận di chuyển nằm ở phần cao sau phúc mạc. Theo sự di chuyển lên này, thận quay 90° vào phía trong khiến bể thận hướng về phía trước trong.



Hình 9-1. Phôi học thận và niệu quản. A, Hình nghiêng của phôi 5 tuần cho thấy ba thận phôi phát triển. B đến E, Các giai đoạn nối tiếp nhau của sự phát triển mầm niệu quản (tuần thứ năm đến tuần thứ tám) thành niệu quản, bể thận, đài thận và các ống thu thập. (Chỉnh sửa từ Moore KL, Persaud TVN. *The developing human. Clinically Oriented Embryology*, 5ed, Philadelphia, WB Saunders; 1993.)

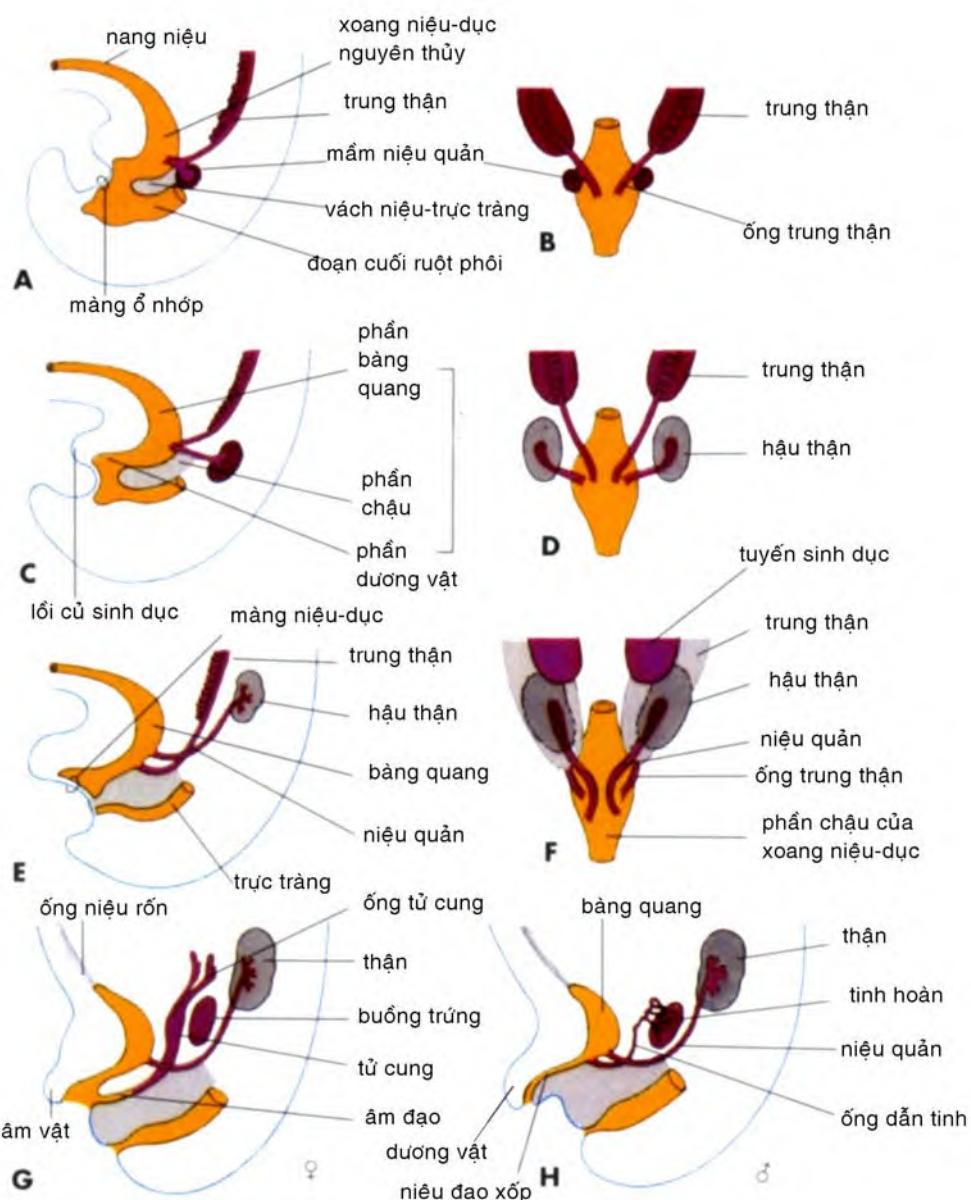
Thân lên nầm ở vị trí này từ tuần lê thứ 9 của phôi thai cho đến lúc trưởng thành. Khi di chuyển lên trên như vậy, thận nhận máu cung cấp từ các mạch máu lân cận. Nguồn cung cấp máu lúc thận trưởng thành chính là từ động mạch chủ.

Sự phát triển của bàng quang

Vào tuần thứ bảy của phôi, **vách niệu-trực tràng** dính với **màng ổ nhюр** (cloaca) ngăn chia nó thành hai phần **xoang niệu dục** phía trước và **trực tràng** phía sau. Bàng quang phát triển từ xoang niệu sinh dục này. Khởi đầu bàng quang nối liền với niệu nang (allantois) sau này trở thành một sợi xơ gọi là **ống niệu rốn** (chính là *dây chằng rốn giữa* ở người lớn). Khi bàng quang lớn dần, phần xa các ống trung thận sát nhập lại với mô liên kết ở tam giác bàng quang.² Cùng lúc đó các niệu quản đổ riêng rẽ vào bàng quang.² Ở nhữnhi và trẻ em, bàng quang là cơ quan thuộc vùng bụng, sau tuổi dậy thì mới thực sự trở thành một cấu trúc thuộc vùng chậu (Hình 9-2).²

Sự hình thành niệu đạo

Lớp biểu mô của đa số niệu đạo ở nam giới và toàn bộ niệu đạo ở phái nữ được thành lập từ nội phôi bì của xoang niệu dục.² Mô liên kết và lớp cơ trơn niệu đạo hình thành từ lớp trung mô nội tạng.²



Hình 9-2. Phôi học bàng quang và niệu đạo. Sơ đồ cho thấy sự phân chia ổ nhôp thành xoang niệu-dục và trực tràng; sự hấp thu các ống trung thận; sự phát triển của bàng quang, niệu đạo và ống niệu rốn; và sự thay đổi vị trí của các niệu quản. A và B, phôi 5 tuần. C đến H, phôi 7 đến 12 tuần. (Chỉnh sửa từ Moore KL, Persaud TVN. *The developing human. Clinically Oriented Embryology*, 5ed, Philadelphia, WB Saunders; 1993.)

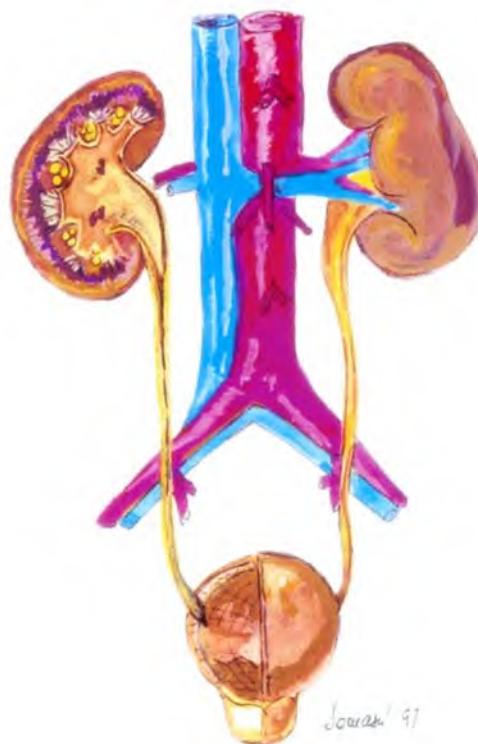
GIẢI PHẪU HỌC

Thận

Ở người trưởng thành, thận có kích thước khoảng 11 cm chiều dài, 2,5 cm bề dày và 5 cm chiều ngang; trọng lượng từ 120 -170 grams. Emamian và cs.⁴, khảo sát trên 665 người tình nguyện, cho thấy thể tích chủ mô thận bên phải nhỏ hơn bên trái. Có thể giải thích như sau : 1) Lá lách nhỏ hơn gan vì vậy khoảng trống cho thận trái phát triển nhiều hơn bên thận phải. 2) Động mạch thận bên trái ngắn

hơn bên phải nên lưu lượng máu đến nhiều hơn và kết quả làm gia tăng thể tích thận. Nhóm nghiên cứu này còn chứng tỏ rằng chiều dài của thận liên quan với chiều cao của cơ thể và kích thước của thận giảm dần khi tuổi càng cao do chủ mô thận bị giảm dần.

Thận phải nằm thấp hơn thận trái 1 đến 2 cm.³ Hai thận di động được, sự di động này tùy thuộc vào vị trí của cơ thể. Khi ta nằm ngửa, cực trên của thận ngang với đốt sống ngực mười hai và cực dưới thận ngang với đốt sống thắt lưng ba.



Hình 9-3. Giải phẫu học thận, niệu quản và bàng quang



A



B

Hình 9-4. Thận bình thường. A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy giải phẫu bình thường với phân biệt vỏ thận.

Thận bình thường ở người trưởng thành có hình hạt đậu với bờ cong tròn nhẵn và lồi lên ở phía trước, phía sau và phía bên. Vùng giữa lõm vào còn gọi là **rốn thận**. Rốn thận nằm kề với xoang trống ở giữa thận còn gọi là **xoang thận**. Bên trong xoang thận chứa các nhánh lớn của động mạch thận, các nhánh tinh mạch thận và hệ thống thu thập.³ Phần còn lại của xoang thận được bọc bởi mô mỡ. Hệ thống thu thập (bể thận) nằm phía sau các mạch máu trong rốn thận (Hình 9-3).

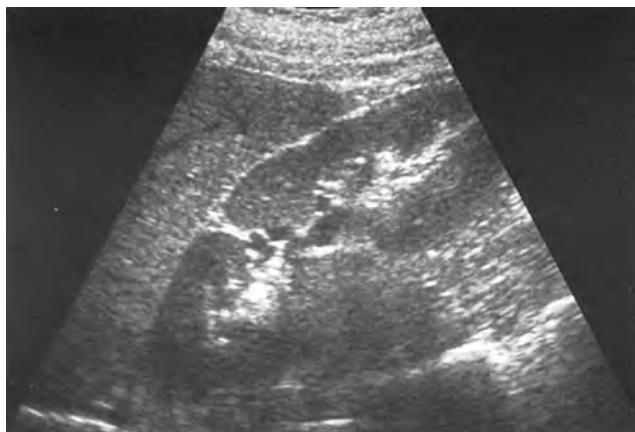
Chủ mô thận bao gồm vỏ thận và các tháp thận thuộc tuỷ. Tủy thận có phản âm tương đối kém hơn vỏ thận, ta có thể thấy rõ ở hầu hết thận người trưởng thành (Hình 9-4). Vỏ thận ở người bình thường có phản âm kém hơn gan và lách theo như mô tả từ trước đến nay. Platt và cs.⁵ đánh giá 153 người và nhận thấy 72% trường hợp có mức độ phản âm của vùng vỏ thận bằng gan nhưng chức năng thận vẫn bình thường. Nếu mức độ phản âm của chủ mô thận cao hơn chủ mô gan được sử dụng như một tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh lý cho sự dị tật của chức năng thận, độ đặc hiệu và giá trị dự đoán dương tính tăng đến 96 % và 67%. Tuy nhiên, độ nhạy thấp – chỉ 20 %.⁵

Trong sự phát triển bình thường thận, hai khối nhu mô dính nhau một phần gọi là renunculi.

Khiếm khuyết nối liền chủ mô xảy ra tại đây và không nên nhầm với sẹo của thận và u mạch cơ mỡ. Khiếm khuyết nơi nối nhu mô này phần lớn khu trú ở vùng phía trước-trên và có thể kéo dài đến vùng giữa-dưới vào rốn thận. Thông thường nó hướng theo trực ngang hơn là theo trực đứng và vì thế tốt nhất ta nên thực hiện mặt cắt đứng dọc để thấy (Hình 9-5).⁶ Thường thấy ở bên phải hơn, nhưng nếu có cửa sổ âm học tốt như lách lớn, ta có thể nhìn thấy vùng này ở bên thận trái.

Phì đại cột Bertin (HCB) là một biến thể bình thường, biểu hiện phần nhu mô cực không hấp thu từ một hoặc cả hai hạ thận (subkidney) mà dính nhau để tạo thành thận bình thường. **Tiêu chuẩn siêu âm giúp chẩn đoán** HCB gồm dấu nhấn vào xoang thận từ ngoài và bao quanh bởi đường nhu mô thận nối và khiếm khuyết. Thường thấy nó ở nơi nối một phần ba trên với một phần ba giữa của thận và chứa vỏ thận dính liền với vùng vỏ thận phía trên của cùng thận đó. HCB còn chứa cả các tháp thận bên trong. Kích thước lớn nhất không quá 3 cm.^{7,8}

Tính phản âm của HCB và vỏ thận tuỳ thuộc vào mặt cắt siêu âm vì nó liên quan đến cấu trúc các mô. Sự khác biệt về hướng mô tạo ra mức độ phản xạ âm khác nhau. Phản âm của HCB sáng



Hình 9-5. Đường nối phía trước. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một đường sinh âm trải từ xoang thận ra tới mỡ quanh thận

TIÊU CHUẨN SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN PHÌ ĐẠI CỘT BERTIN

Dấu nhấn xoang thận từ ngoài
Giới hạn bởi chỗ khuyết chủ mô
Có vị trí nối một phần ba trên và giữa
Liên tục với vùng vỏ thận lân cận
Chứa tháp thận
Kích thước không quá 3 cm

hơn vỏ thận kế cận khi nhìn trực diện (Hình 9-6).⁷ Có thể khó phân biệt HCB với một u mạch máu nhỏ; tuy nhiên nếu dùng siêu âm Doppler màu, hiện diện động mạch cung chứng tỏ là HCB hơn là u. Đôi khi phải chụp bể thận qua đường tĩnh mạch (IVP), chụp cắt lớp điện toán (CT) hay xạ hình thận mới giúp chẩn đoán phân biệt.

Ảnh giả thận đôi (renal duplication artefact) là kết quả của sự khúc xạ sóng âm giữa phần dưới lách hoặc gan với mô mỡ lân cận. Middleton và cs.⁹ phân tích ảnh giả thận đôi này trên 20 bệnh nhân nhận thấy nó tạo nên ảnh giả như hệ thống thu thập đôi, u vùng trên thận và dày lớp vỏ thận cực trên. Ảnh giả này thường thấy ở thận bên trái và ở người mập. Nếu ta thay đổi vị trí của đầu dò hoặc cho bệnh nhân hít vào thật sâu để gan và lách tạo cửa sổ âm thì có thể loại bỏ hiện tượng này.

Thận có một màng bao sợi thực sự và mỏng. Ngoài màng này là mỡ quanh thận. Mô mỡ lại được bọc bởi **màng cân Gerota** ở phía trước và **màng cân Zuckerkandl** ở phía sau.¹⁰ Ở bên phải, khoang quanh thận mở ra phía trên bên phải vào vùng trần của gan tạo nên sự thông thương giữa vùng sau phúc mạc với khoang trong phúc mạc.¹¹

Các khoang quanh thận này cũng thông thương lấn nhau ngang đốt sống thắt lưng ba đến năm.¹¹

Niệu quản

Niệu quản là một ống dẫn dài (30 đến 34 cm) với niêm mạc lót trong, dẫn nước tiểu từ bể thận xuống bàng quang. Khẩu kính thay đổi từ 2 đến 8 mm.³ Khi niệu quản đi vào vùng chậu, nó băng qua phía trước động mạch chậu chung hoặc động mạch chậu ngoài. Niệu quản có lộ trình hướng chêch trong thành bàng quang (Hình 9-3).

Bàng quang

Bàng quang nằm trong vùng chậu ở phía dưới và trước khoang phúc mạc, phía sau xương mu. Phía trên, phúc mạc gập đôi phủ lên trên mặt trước của bàng quang. Bên trong bàng quang, các lỗ niệu quản và lỗ niệu đạo tạo nên một vùng gọi là **tam giác bàng quang** (Hình 9-3). Lỗ niệu đạo đánh dấu vùng **cổ bàng quang**. Cổ bàng quang và tam giác bàng quang hằng định về hình dạng và vị trí; tuy nhiên, phần còn lại của bàng quang có hình dạng và vị trí thay đổi tuỳ vào lượng nước tiểu tích chứa bên trong. Phía dưới lớp phúc mạc phủ lên trên bàng quang là một lớp mô liên kết lỏng lẻo thuộc vùng dưới thanh mạc tạo nên lớp thanh mạc thành bàng quang. Kế cận lớp thanh mạc là ba lớp cơ bao gồm: (1) lớp ngoài cùng là lớp cơ dọc (2) giữa là lớp cơ vòng (3) bên trong thêm một lớp cơ dọc nữa. Kế lớp cơ, lớp trong cùng nhất là niêm mạc bàng quang. Thành bàng quang trơn láng và có độ dày đều nhau. Bề dày thành bàng quang lệ thuộc vào mức độ căng của bàng quang.

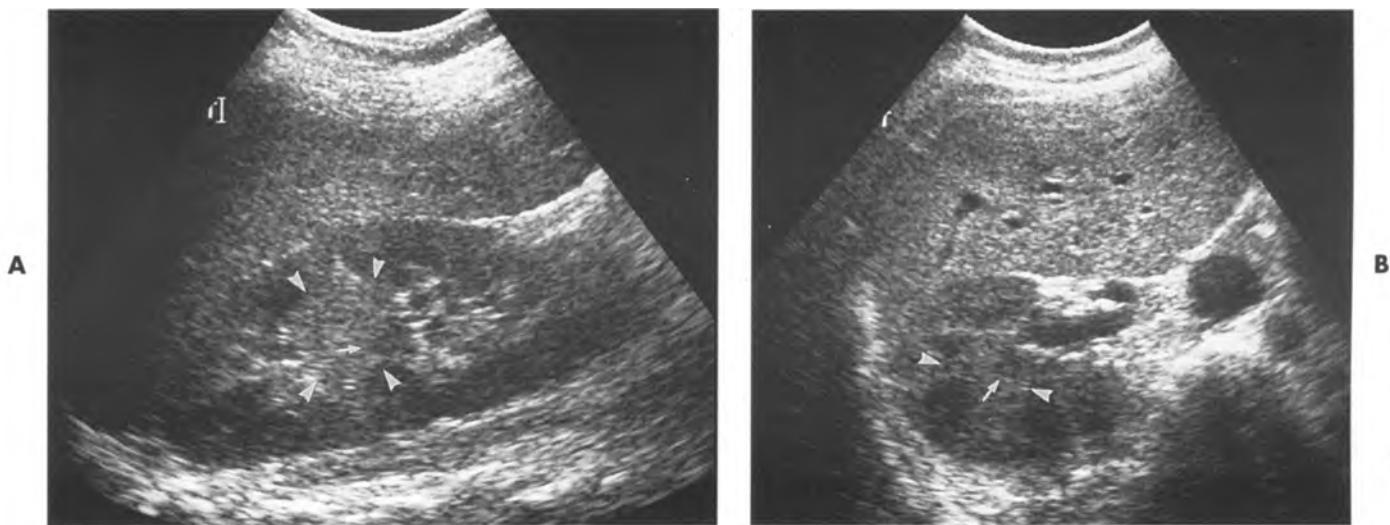
SIÊU ÂM ĐƯỜNG TIẾT NIỆU SINH DỤC

Phương diện kỹ thuật

Khả năng quan sát được các cơ quan thuộc đường niệu-dục bằng siêu âm tuỳ thuộc vào nhiều yếu tố liên quan tới: (1) thể trạng người bệnh (2) kinh nghiệm của người làm siêu âm và (3) loại thiết bị. Bệnh nhân phải nhịn đói ít nhất 6 giờ trước khi khảo sát để hạn chế khí trong đường ruột. Nên dùng đầu dò sector, hiển thị tức thì (thời gian thực) và có độ phân giải cao.

Kỹ thuật quét hình

Thận. Khảo sát theo mặt phẳng ngang và trán. Bệnh nhân nằm ngửa, chêch, nằm nghiêng và ôm khi nằm sấp. Thông thường, cần phối hợp thêm các



Hình 9-6. Phì đại cột Bertin. A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy độ phản âm thay đổi của cột (*đầu mũi tên*) tùy thuộc vào mặt cắt. Các tháp thận thấy được bên trong cột phì đại. (*mũi tên*).

mặt cắt dưới sườn và liên sườn để hoàn thiện việc đánh giá hết hai thận nhất là vùng cực trên thận trái.

Niệu quản. Niệu quản đoạn gần quan sát rõ qua mặt cắt vành-chéch, dùng thận làm cửa sổ âm. Cố gắng đi lần theo niệu quản xuống đến bàng quang theo mặt cắt trên. Có thể không quan sát được niệu quản không dẫn vì hơi trong đường ruột che khuất. Cắt ngang vùng sau phúc mạc sẽ quan sát thấy đoạn niệu quản dẫn nở và lần theo đó đi dần xuống đoạn vùng chậu theo mặt cắt ngang và mặt cắt dọc. Ở phụ nữ, có thể quan sát rõ niệu quản đoạn chậu dẫn bằng cách dùng đầu dò âm đạo tốt hơn là dùng đầu dò bụng vì tránh được hơi trong ruột che hoặc khi bàng quang trống.

Bàng quang. Đánh giá bàng quang tốt nhất khi nó căng trung bình. Nếu đầy quá, sẽ gây tình trạng khó chịu cho bệnh nhân. Quét bàng quang theo mặt phẳng ngang và đứng dọc và đôi khi ở tư thế nghiêng. Để thấy rõ thành bàng quang ở phụ nữ, đầu dò ngả âm đạo tốt hơn. Nếu thấy một khối u lớn chứa đầy dịch nằm trong vùng chậu mà chưa xác định được bản chất của nó là gì, hoặc cho đi tiểu hết hoặc đặt ống thông tiểu Foley sẽ làm sáng tỏ vị trí và hình dạng của bàng quang so với khối chứa dịch.

Niệu đạo. Niệu đạo ở phụ nữ có thể khảo sát với đầu dò trong âm đạo, hoặc đầu dò đặt ở vùng hội âm hoặc ở âm mô lớn (Hình 9-7).¹² Niệu đạo sau hay niệu đạo tiền liệt tuyến ở nam giới khảo sát bằng đầu dò trực tràng là tốt nhất (Hình 9-8).

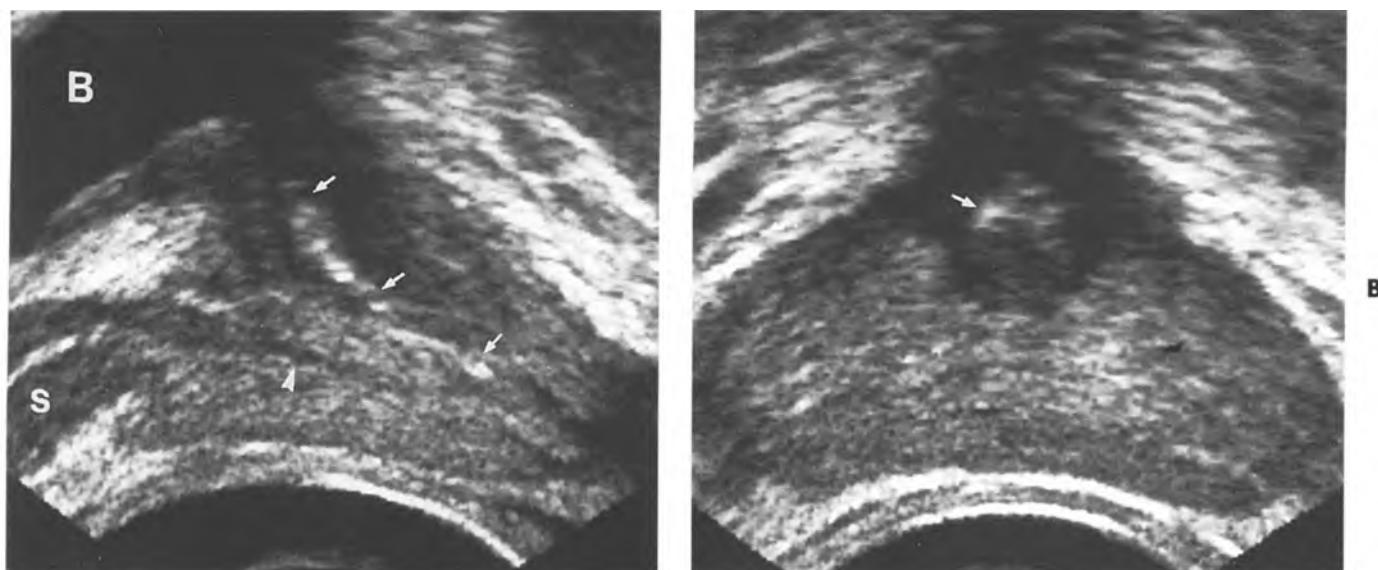


Hình 9-7. Siêu âm niệu đạo qua âm mô lớn của phụ nữ. Siêu âm cắt dọc cho thấy niệu đạo dạng ống, phản âm kém, trải từ bàng quang (B) đến bề mặt da.

NHỮNG DỊ TẬT BẨM SINH CỦA ĐƯỜNG NIỆU-DỤC

Các dị tật liên quan tới sự tăng trưởng của thận

Giảm sản. Giảm sản thận biểu hiện dị tật nhu mô thận có quá ít vi cầu thận. Chức năng thận còn bình thường hay bị giảm tỉ lệ với khối lượng của thận giảm sản. Giảm sản thận thực sự là một dị tật hiếm thấy. Nhiều bệnh nhân bị giảm sản thận ở một bên vẫn không có triệu chứng và phát hiện được một cách tình cờ. Những bệnh nhân bị giảm sản hai thận thì thường có biểu hiệu suy thận. Người ta tin là giảm sản thận xảy ra khi mầm niệu quản tiếp xúc với phần dưới của lớp nguyên bào



Hình 9-8. Siêu âm niệu đạo nam giới qua trực tràng. A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy niệu đạo kèm vôi hóa trong các tuyến của niệu đạo (*mũi tên*) bao quanh bởi cơ của cơ vòng niệu đạo trong có phản âm kém. Bàng quang, B, ống phóng tinh (*đầu mũi tên*), các túi tinh, S. (Được phép của Ants Toi, MD, Toronto Hospital).

hậu thận. Tình trạng này xảy ra kèm với sự phát triển trễ của mầm niệu quản hay từ sự tiếp xúc trễ với kèm với sự di chuyển lên trên của nguyên bào hậu thận. Về hình thái, xác định chẩn đoán dựa vào việc phát hiện các tiểu thùy thận ít hơn trong khi hình thái vi thể bình thường.¹³ Trên siêu âm, thận nhỏ, nhưng mặt khác vẫn bình thường.

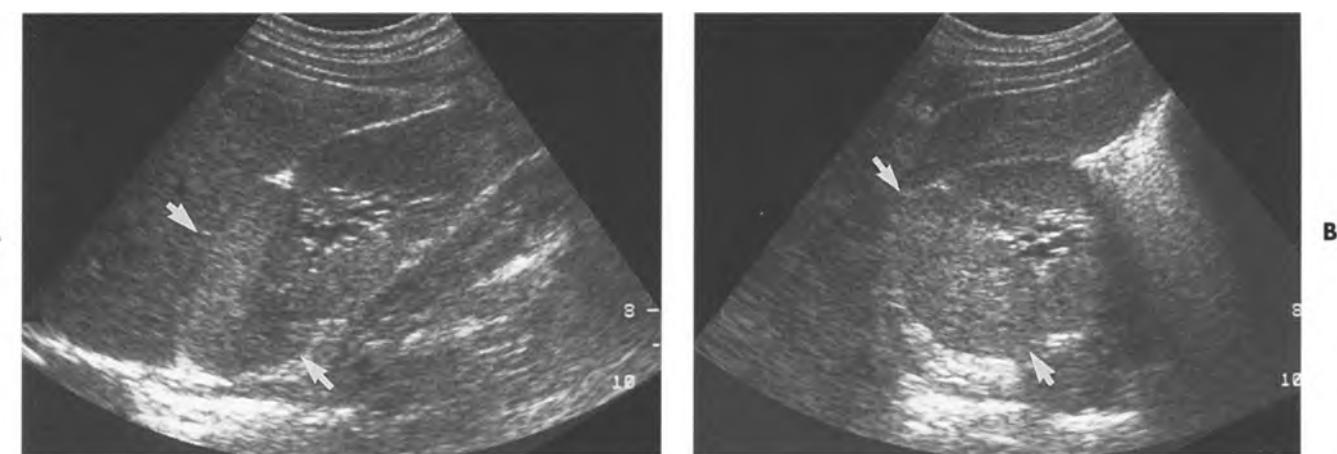
Thận đa thùy từ thai nhi. (Fetal lobulation). Hình thái này thường hiện diện cho đến 4 hoặc 5 tuổi; tuy nhiên, hình thái đa thùy tiếp tục tồn tại trong 51% thận người trưởng thành.¹⁴ Đó là sự cuộn lại của vỏ thận mà cấu trúc bên trong vẫn còn là chủ mô của vỏ thận. Trên siêu âm, thấy hình ảnh những khe rõ nét chồng lên các cột Bertin.¹⁵

Phì đại bù trừ. Phì đại bù trừ có thể lan tỏa hoặc khu trú và xảy ra khi các tiểu cầu thận bình thường phát triển nhiều lên giúp chủ mô thận hoạt động được mạnh hơn. Thể lan tỏa gấp trong **cắt bỏ thận, vô sinh thận, giảm sản thận, teo thận, hoặc loạn sản thận**. Thể khu trú gấp khi những đảo nhu mô thận còn lại phì đại lên trong những thận bị bệnh khác (**bệnh thận trào ngược**). Trên siêu âm, **phì đại bù trừ lan tỏa** hiện lên với thận lớn nhưng cấu trúc bình thường. Trong **phì đại bù trừ dạng nốt**, những vùng mô thận bình thường có dạng nốt nằm giữa các sẹo và rất giống khối u thận dạng đặc (Hình 9-9).¹⁵

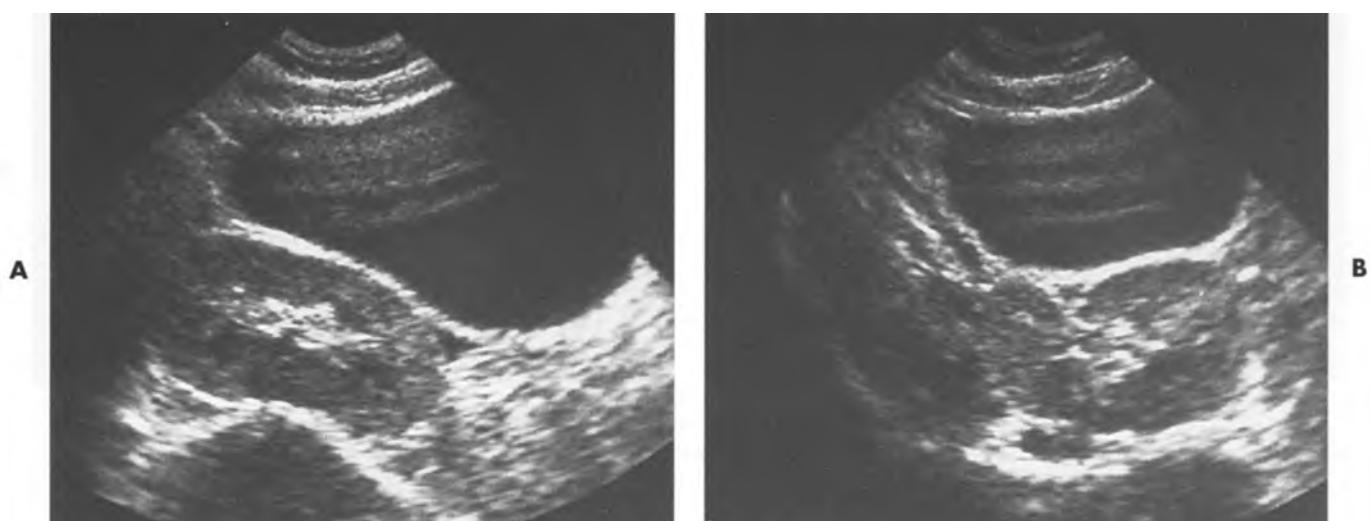
Những dị tật liên quan đến sự di chuyển lên trên của thận

Thận lạc chỗ. Thận không di chuyển lên được trong thời kỳ phát triển của phôi dẫn tới **thận trong vùng chậu** ước tính xảy ra trong 1 trên 724 trường hợp mổ tử thi trẻ. Những thận này thường nhỏ và xoay bất thường. 50% thận vùng chậu bị giảm chức năng. Các niệu quản ngắn. Những thận này dẫn lưu nước tiểu kém và có thể làm giãn nở hệ thu thập rất dễ đưa đến nhiễm trùng và tạo sỏi. Nguồn máu cung cấp cho thận phát sinh từ mạch máu tại chỗ, thường là động mạch chậu chung hoặc chậu trong và thường từ nhiều nguồn. Nếu thận di chuyển lên trên quá cao, nó có thể vượt qua lỗ Bochdalek và trở thành **thận trong ngực** thực sự. Thường không có biểu hiện lâm sàng. Trên siêu âm, có thể xác định được vị trí của thận lạc chỗ nếu không thấy thận nằm ở vị trí bình thường (Hình 9-10). Đặc biệt, trong trường hợp thận lên quá cao, siêu âm có lợi ích trong việc xác định vòm hoành còn nguyên vẹn hay không.

Thận lạc chỗ chéo bên. Trong trường hợp này hai thận thấy nằm cùng một bên. Trong 85% đến 90% các trường hợp, thận lạc chỗ dính vào thận kia. Cực trên của thận lạc chỗ thường dính vào cực dưới của thận kia, mặc dù hai thận có thể dính nhau ở bất cứ chỗ nào. Xuất độ khi mổ tử thi



Hình 9-9. Phì đại bù trừ dạng nốt (nodular compensatory hypertrophy). A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy phì đại bù trừ dạng nốt, chủ yếu ở cực trên, liên quan tới trào ngược và viêm thận bể thận mạn không đối xứng. Vùng phì đại dạng nốt có hình ảnh tương tự như u thận đặc (*mũi tên*).



Hình 9-10. Thận vùng chậu. A, Siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy một thận nằm phía sau bàng quang.

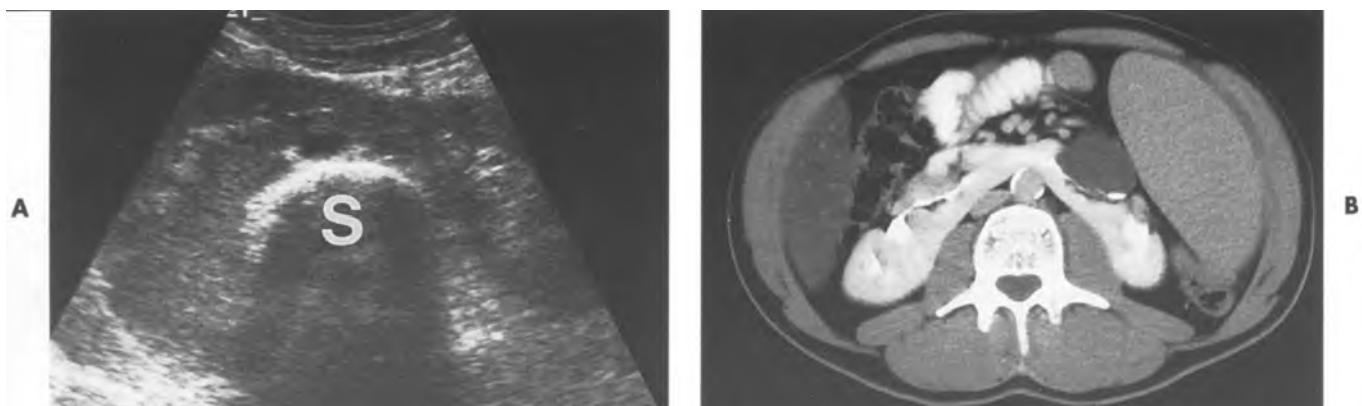
là 1/1000-1500.¹⁴ Về mặt phôi học, đây là sự dính lại của nguyên bào hậu thận khiến thận không thể xoay hoặc di lên đúng đắn được; do đó, cả hai thận nằm thấp hơn về phía dưới. Nơi nối niệu quản-bàng quang vẫn ở vị trí bình thường. **Trên siêu âm**, cả hai thận nằm cùng một bên và đa số thấy rõ nơi dính nhau (Hình 9-11). Ở bệnh nhân bị cơn đau quặn thận, điều rất quan trọng cần nhớ là nơi nối niệu quản-bàng quang vẫn có vị trí bình thường.

Thận móng ngựa. Với xuất độ 0,01% đến 0,25 %. Hai thận không thể xoay đúng đắn và thường biểu hiện tắc nghẽn nơi nối bể thận-niệu quản, đưa đến khả năng dễ bị nhiễm trùng và tạo sỏi. Thận móng ngựa nằm phía trước các mạch máu lớn vùng bụng và nhận máu tươi từ động

mạch chủ và các mạch máu tại chỗ như động mạch mạc treo tràng dưới, động mạch chậu chung, động mạch chậu trong và chậu ngoài. Sự dính lại của nguyên bào hậu thận thường xảy ra ở cực dưới (95%) trước khi thận di chuyển lên trên và tạo ra thận móng ngựa. Thông thường, eo chứa mô thận có chức năng, tuy nhiên khi đó chỉ là vùng nối bàng mô sơ. Các dị tật kết hợp gồm tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản, trào ngược bàng quang-niệu quản, hệ thu thập đôi, loạn sản thận, niệu quản sau tĩnh mạch chủ dưới, thận phụ trội, dị dạng trực tràng-hậu môn, teo thực quản, dò trực tràng-âm đạo, thoát vị rốn và các dị tật về tim mạch và xương. **Trên siêu âm**, thận thường nằm thấp hơn bình thường với cực dưới hướng vào trong. Cắt ngang sau phúc mạc sẽ thấy eo thận vắt ngang đường



Hình 9-11. Thận lạc chỗ chéo bên (crossed renal ectopia). A, Siêu âm cắt dọc cho thấy hai thận dính vào nhau. B, Kháng định bằng X quang cắt lớp điện toán



Hình 9-12. Thận móng ngựa (horseshoe kidney). A, Siêu âm cắt ngang cho thấy vùng eo băng ngang phía trước các mạch máu sau phúc mạc với chủ mô thận của mỗi nhánh phủ sát trên cột sống (S). B, Kháng định bằng X quang cắt lớp điện toán.

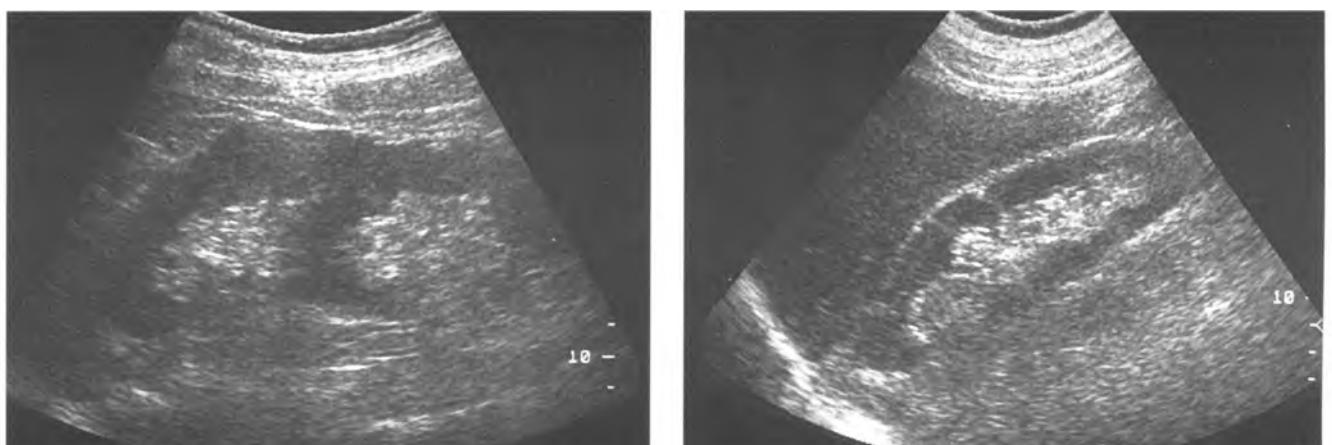
giữa trước các mạch máu lớn ổ bụng (Hình 9-12). Dẫn nở dài bể thận và sỏi thận hay đi kèm theo thận hình móng ngựa.

Những dị tật liên quan đến mầm niệu quản

Vô sinh thận. Vô sinh thận có thể ở một bên hoặc hai bên. Vô sinh thận cả hai bên thường hiếm thấy và không sống lâu, chỉ gặp trong 0,04% các trường hợp mổ tử thi, phái nam chiếm đa số với tỉ lệ 3:1. Vô sinh thận một bên thường phát hiện tình cờ với sự phì đại bù trừ của thận còn lại. Vô sinh thận xảy ra khi (1) không có lớp nguyên bào hậu thận; (2) không có sự phát triển của mầm niệu quản (3) mất sự tương tác và ăn sâu của mầm niệu quản vào lớp nguyên bào hậu thận. Vô sinh thận thường kết hợp với dị tật đường sinh dục tạo nên những khối dạng nang vùng chậu ở cả phái nam

lẫn phái nữ. Những dị tật kết hợp gồm dị tật bộ xương, dị dang hậu môn-trực tràng và chứng tình hoàn ẩn. Trên siêu âm không tìm thấy thận; tuy nhiên, thường còn thấy tuyến thượng thận bình thường. 8% đến 17% không tìm thấy cả tuyến thượng thận. Có thể khó phân biệt giữa thận vô sinh với thận nhỏ hoặc loạn sản. Thận kia biểu hiện phì đại bù trừ với đủ các tính chất đã nêu. Đại tràng thường thế chỗ vào hố thận trống và phải cẩn thận để tránh nhầm lẫn chẩn đoán một quai ruột với thận bình thường.

Thận phụ trội. Thận phụ trội là một dị tật cực kỳ hiếm. Thận phụ trội thường nhỏ hơn thận bình thường và nằm ở phía trên, phía dưới, phía trước hay phía sau thận bình thường. Thận phụ trội thường chỉ có vài dài thận và một phễu duy nhất. Sự hình thành thận phụ trội có cùng cơ chế như sự hình thành hệ thống thu thập đôi.¹⁴ Hai mầm niệu



Hình 9-13. Thận phụ trội (supernumerary kidney). Hình siêu âm cắt dọc cho thấy A, hai thận dính nhau ở bên trái và B, thận bên phải bình thường.

quản tiếp xúc với lớp nguyên bào hậu thận rồi phân chia hoặc ngay từ đầu đã có hai lớp nguyên bào. **Trên siêu âm**, tìm thấy một thận thặng dư (Hình 9-13).

Hệ thống thu thập đôi và nang cuối niệu quản. Hệ thống thu thập đôi là một dị tật bẩm sinh thường gặp nhất của đường tiết niệu với xuất độ được báo cáo là 0,5% đến 10% các trẻ sinh ra còn sống. Mức độ kép thay đổi. **Thận đôi hoàn toàn** khi hai bể thận riêng biệt và hai niệu quản riêng biệt và mỗi cái có lỗ niệu quản riêng. **Thận đôi không hoàn toàn** khi hai niệu quản nối lại với nhau để đổ vào bàng quang tại một lỗ niệu quản duy nhất. Sự phân đôi bể-niệu quản này sinh ra khi hai mầm niệu quản hình thành và nối liền với lớp nguyên bào hậu thận hoặc khi xảy ra sự phân chia của mầm niệu quản duy nhất diễn ra sớm khi hình thành phôi. Bình thường trong sự phát triển của phôi, các lỗ niệu quản di chuyển lên trên và ra ngoài tạo thành một phần của tam giác bàng quang. Trong trường hợp hệ thống đôi hoàn toàn, niệu quản từ cực dưới của thận đổ vào thành bàng quang ở vị trí bình thường; trong khi niệu quản dẫn lưu từ cực trên thận không di chuyển bình thường và đổ vào bàng quang tại một nơi nằm ở phía trong dưới hơn. Chính điều này làm tăng xuất độ tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản và tử cung đôi.¹⁵

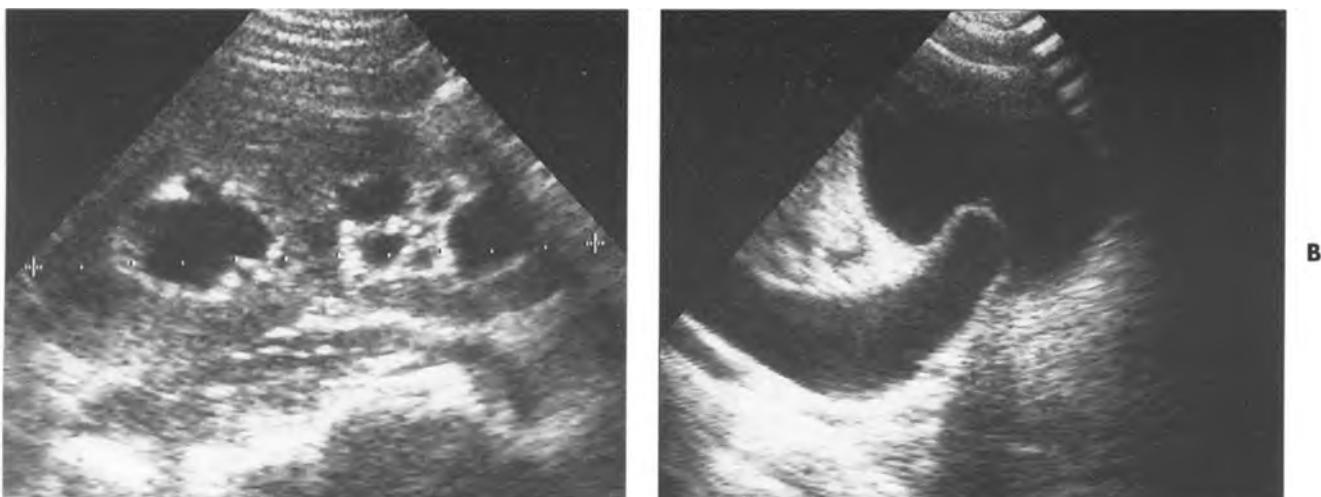
Trong tình trạng đôi hoàn toàn, niệu quản bắt nguồn từ cực dưới thận có lộ trình thẳng góc vào thành bàng quang nhiều hơn bình thường nên dễ bị trào ngược nước tiểu lên. Niệu quản lạc chỗ dẫn lưu từ cực trên thận dễ bị tắc nghẽn, bị trào ngược hoặc bị cả hai. Nếu tắc nghẽn xảy ra, đoạn niệu quản trong thành sẽ giãn nở dạng nang tạo thành



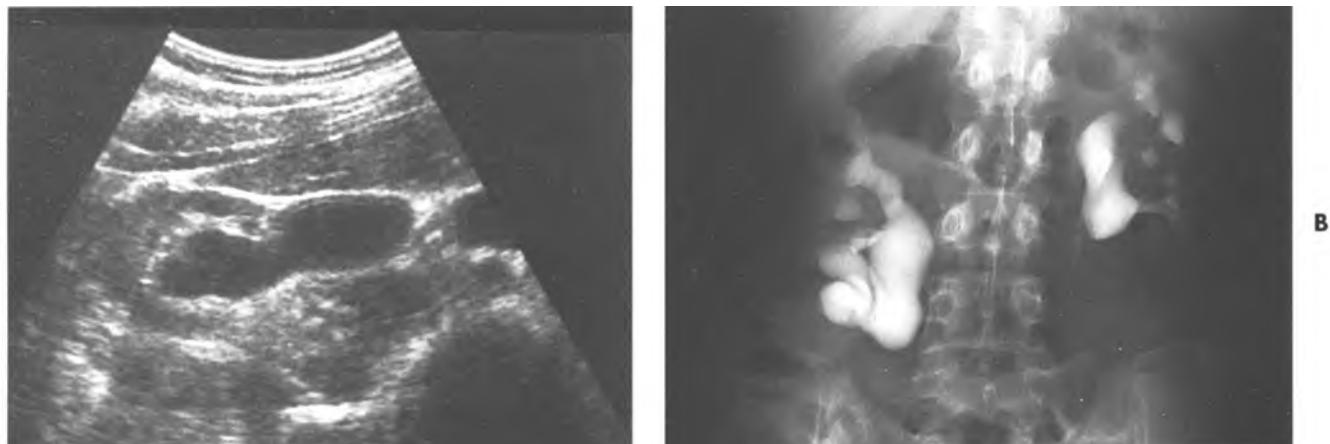
Hình 9-14. Hệ thống thu thập đôi (duplex collecting system). Hình siêu âm cắt dọc cho thấy vùng chủ mô trung tâm ngăn đôi cực trên và cực dưới thận. Nửa trên ứ nước trung bình. Mỗi nửa thận đều mang một ổ tăng âm kèm bóng lưng chứng tỏ hiện diện sỏi nhỏ.

nang cuối niệu quản (ureterocele). Nang niệu quản có thể xảy ra một bên hoặc hai bên và có thể xảy ra ở niệu quản bình thường, niệu quản đôi hay niệu quản lạc chỗ. Về mặt lâm sàng, nang niệu quản có thể gây tắc nghẽn và dẫn tới nhiễm trùng đường tiểu tái phát hoặc kéo dài. Khi lớn, chúng có thể bít lỗ niệu quản bên kia và/hoặc bít luôn lỗ niệu đạo ở cổ bàng quang. Nang niệu quản được trị liệu bằng phẫu thuật. Nang niệu quản là một hình ảnh thường gặp trên siêu âm ở những bệnh nhân không triệu chứng. Chúng chỉ xảy ra thoáng qua, tình cờ và không mang ý nghĩa.

Trên siêu âm, hệ thống thu thập đôi hiện lên như hai vùng xoang thận trung tâm tăng phản âm, ngăn cách bởi một cầu nhu mô thận. Rủi thay, dấu hiệu này không nhạy và chỉ gặp ở 17% các trường hợp thận đôi.¹⁷ Chẩn đoán dựa vào sự phát hiện trường nước nửa trên của thận và quan sát thấy hai



Hình 9-15. Thận đôi (duplex kidney) kèm nang cuối niệu quản. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy A, hệ thống đôi với giân nở dài thận của nửa trên lẫn nửa dưới. B, Nang cuối niệu quản của nửa trên nằm tại nơi nối niệu quản-bàng quang.



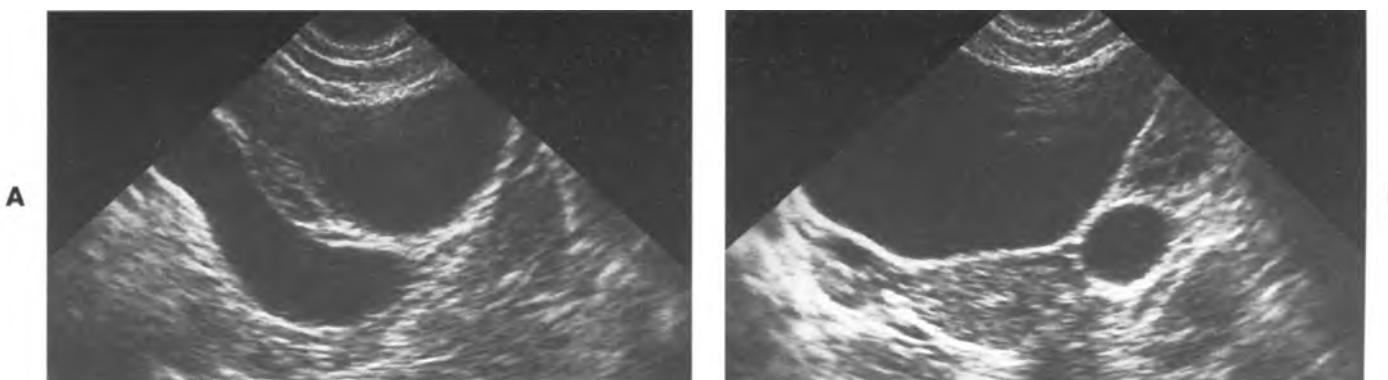
Hình 9-16. Tắc khúc nối bể-niệu quản. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy bể thận giân nở dạng cầu kèm giân nhẹ các bể thận. B, Hình chụp quang niệu qua đường tĩnh mạch cho thấy tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản hai bên.

hệ thu thập và hai niệu quản rõ rệt (Hình 9-14). Phải luôn luôn khảo sát bàng quang cẩn thận xem kèm nang niệu quản hay không. Nang niệu quản hiện lên dưới dạng một cấu trúc tròn, như một nang nằm trong lồng bàng quang (Hình 9-15). Đôi khi, nó lớn đến độ chiếm gần hết lồng bàng quang và làm bít cổ bàng quang.

Tắc khúc nối bể-niệu quản. Tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản (UPJ) là một dị tật hay gặp ở phái nam với ưu thế 2:1. Thận trái bị gấp hai lần thận phải. 10% đến 30% xảy ra ở hai bên. Phần lớn bệnh nhân trưởng thành biểu hiện chứng đau lưng mơ hồ kéo dài hoặc đau vùng hông. Phải điều trị những bệnh nhân có triệu chứng hoặc bệnh nhân có biến chứng như bội nhiễm, sỏi thận hay rối loạn. Xuất độ gia tăng với thận loạn sản đa nang đối bên

và thận vô sinh. Người ta tin rằng phần lớn tắc UPJ nghĩ là vô căn thường là do chức năng hơn là do giải phẫu. Phân tích mô học các mẫu cắt ra từ nơi tổn thương cho thấy tăng dư chất collagen giữa các bó cơ, không có hoặc thiếu mô cơ và quá nhiều mô dọc. Thỉnh thoảng, van nội tại, hẹp lồng thực sự và các động mạch lạc chỗ là nguyên nhân gây tắc. Trên siêu âm, giân nở dài bể thận cho tới UPJ (Hình 9-16). Thường hiện diện hình ảnh bầu tròn của bể thận giân và về lâu về dài sẽ đưa đến teo nhu mô thận. Niệu quản có khẩu kính bình thường. Cần xem xét cẩn thận thận đối bên để phát hiện thêm các dị tật đi kèm.

Dài thận to bẩm sinh. Dài thận to bẩm sinh là một bệnh cảnh trong đó các dài thận phình lớn không do tắc nghẽn và thường xảy ra một bên.



Hình 9-17. Niệu quản to (megaureter) bẩm sinh. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy niệu quản đoạn xa giãnh nở dạng thoi. Giãnh nở dài bể thận có thể kết hợp hoặc không.

Bệnh không tiến triển và bệnh nhân có chức năng và nhu mô thận bình thường. Gia tăng xuất độ nhiễm trùng và tạo sỏi do sự giãnh nở các đài thận. Người ta vẫn còn tranh cãi về bệnh sinh chính xác. Bệnh lý kết hợp thường gặp nhất là niệu quản to nguyên phát.¹⁸ **Trên siêu âm**, đáy các đài thận phình lớn và tăng số lượng. Không thấy dấu nhấn của các nhú thận. Bề dày vỏ thận vẫn bình thường.

Niệu quản to bẩm sinh. Niệu quản to bẩm sinh là hậu quả tắc niệu quản chức năng. Đoạn xa nhất của niệu quản mất nhu động tạo ra nhiều dấu hiệu, từ giãnh nở niệu quản đoạn dưới chưa có ý nghĩa cho đến thận trương nước tuân tiến. Phái nam bị nhiều hơn, thường thấy bị ở bên trái.¹⁷ Tám đến 50% các trường hợp bị cả hai bên. **Trên siêu âm**, dạng kinh điển là giãnh nở dạng thoi ở một phần ba dưới niệu quản (Hình 9-17). Tùy theo mức độ trầm trọng, có thể có giãnh nở dài-bể thận hoặc không. Niệu quản có thể hiện lên bình thường hoặc tăng nhu động với các sóng nhu động biến mất ở đoạn niệu quản bên dưới. Sỏi có thể thành hình ở ngay phía trên đoạn niệu quản mất nhu động.

Những dị tật liên quan đến sự phát triển mạch máu

Các mạch máu lạc chỗ (aberrant vessels).

Trong quá trình phát triển phôi, thận di chuyển lên trên và nhận nguồn cung cấp máu từ động mạch chủ bụng qua các nhánh ở phần cao còn các nhánh thấp hơn sẽ teo dần. Nếu các nhánh dưới này còn tồn tại sẽ hình thành các động mạch thận lạc chỗ. Các mạch máu lạc chỗ có thể đè vào niệu quản ở bất cứ nơi nào dọc lộ trình của nó gây ra tình trạng tắc nghẽn. Bằng siêu âm Doppler màu, có thể thấy các mạch máu lạc chỗ nằm vắt ngang qua niệu quản nơi gây tắc.

Niệu quản nằm sau tĩnh mạch chủ dưới (retrocaval). Hiếm nhưng là dị tật nhận biết rất rõ. Phái nam trội hơn phái nữ với tỉ lệ 3:1 với đa số bệnh nhân biểu hiện chứng đau trong thập niên 20 đến 40 của cuộc đời. Bình thường, tĩnh mạch chủ dưới (IVC) đoạn dưới thận phát triển từ tĩnh mạch supracardinal. Nếu đoạn tĩnh mạch chủ dưới này phát triển từ tĩnh mạch subcardinal, niệu quản sẽ chạy phía sau IVC. Sau đó, niệu quản chạy vào trong và ra trước, giữa động mạch chủ và IVC để vắt qua các mạch máu chậu bên phải. Tiếp đó, nó đi vào tiểu khung và băng quang theo cách bình thường. **Trên siêu âm**, có hình ảnh giãnh nở dài-bể thận và giãnh nở đoạn niệu quản trên tới ngang chỗ niệu quản quay vào trong để chạy phía sau IVC.

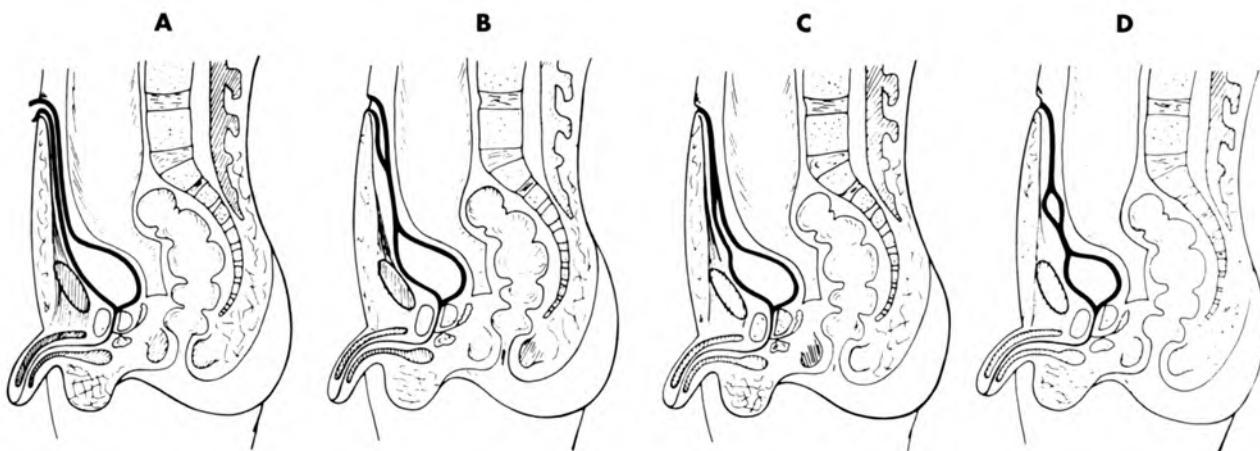
Những dị tật liên quan đến sự phát triển của băng quang

Vô sinh. Vô sinh băng quang là một dị tật hiếm gặp. Phần lớn trẻ bị vô sinh băng quang vẫn ra đời được và dường như những trẻ còn sống là trẻ gái.¹⁹ Thông thường, nhiều dị tật khác đi kèm. **Trên siêu âm**, không tìm thấy băng quang.

Băng quang đôi. Dị tật này được chia thành ba тип:

- **Típ 1**—Một nếp gấp phúc mạc, hoàn toàn hay không hoàn toàn ngăn chia hai băng quang
- **Típ 2**—Hiện diện một vách ngăn bên trong ngăn chia băng quang. Vách này có thể hoàn toàn hay không hoàn toàn và nằm trong mặt phẳng đứng dọc hoặc trán. Có thể có nhiều vách ngăn.
- **Típ 3**—Hiện diện một dải cơ nằm ngang chia băng quang thành hai phần không đều nhau.¹⁵

Chứng lộn băng quang (Exstrophy) xảy ra với tỉ lệ 1 trên 30.000 trẻ sinh ra còn sống.¹⁵ Ưu thế



Hình 9-18. Các bất thường bẩm sinh của ống niệu rốn (urachus). A, Ống niệu rốn thông thoáng. B, Xoang niệu rốn. C, Túi thừa niệu rốn. D, Nang niệu rốn. (Chỉnh sửa từ Schnyder P, Candardjis G, Vesicourachal diverticulum: CT diagnosis in two adults. AJR 1981;137:1063-1065.)

phái nam là 2:1. Sự phát triển không thành của lớp trung bì phía dưới rốn khiến cho thành bụng dưới và thành trước bàng quang không hiện diện. Xuất độ cao của các dị tật kết hợp thuộc hệ xương khớp, đường tiêu hóa và đường niệu-dục. Các bệnh nhân này có nguy cơ cao bị carcinoma bàng quang (gấp 200 lần) trong đó 90 % là adenocarcinoma.

Những dị tật của ống niệu rốn. Bình thường, ống niệu rốn đóng kín lại ở nửa cuối của đồi sống thai.¹⁵ Có bốn тип dị tật bẩm sinh của ống niệu rốn và ưu thế về phái nam là 2:1.

- **hở ống niệu rốn hoàn toàn** (50%).
- **nang ống niệu rốn** (30 %)
- **xoang ống niệu rốn** (15%)
- **túi thừa ống niệu rốn** (5%) (Hình 9-18).

Hở ống niệu rốn hoàn toàn thường đi kèm tắc nghẽn niệu đạo và là cơ chế giúp cho thai phát triển bình thường. **Nang ống niệu rốn** hình thành nếu ống niệu rốn bị bít ở đầu rốn và đầu bàng quang còn đoạn giữa vẫn hở. Nang này thường nằm ở một phần ba dưới của ống niệu rốn. Xuất độ carcinom tuyến gia tăng. Trên siêu âm, ta thấy một nang nằm phía trên bàng quang gần đường giữa, có hay không có phản âm bên trong. **Xoang ống niệu rốn** hình thành khi ống bị đóng kín ở đầu bàng quang nhưng còn hở phía rốn. **Túi thừa ống niệu rốn** thành lập nếu ống bị đóng kín phía rốn và hở đầu bàng quang. Những dị tật trên thường được phát hiện một cách tình cờ. Tuy nhiên, có xuất độ tăng đối với ung thư và tạo sỏi. Về mặt siêu âm, cần lưu ý tới sự hiện diện của một túi lồi ra ngoài ở đáy bàng quang.

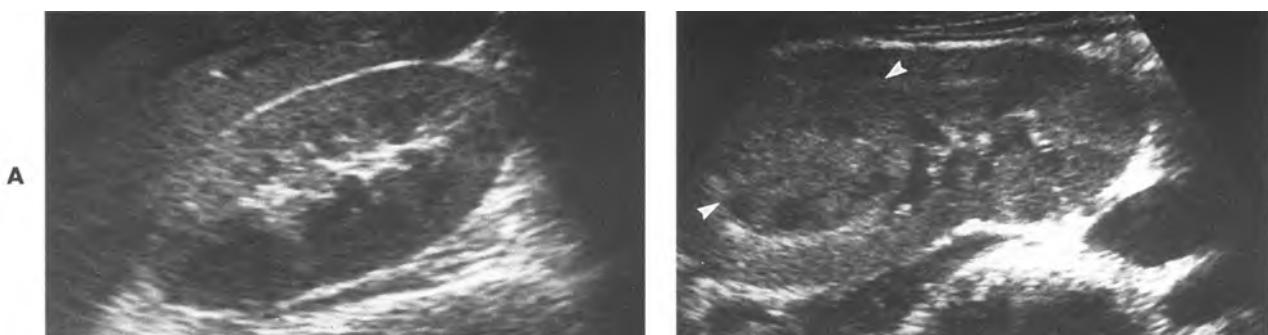
Những dị tật liên quan đến sự phát triển của niệu đạo

Túi thừa. Đa số các **túi thừa niệu đạo** do mắc phải sau tổn thương hay nhiễm trùng, mặc dù một số là dị tật bẩm sinh do sự phát triển. Hầu hết các túi thừa niệu đạo ở phụ nữ hình thành do nhiễm trùng các tuyến quanh niệu đạo. Một số trường hợp liên quan đến việc sanh con. Phần lớn gặp ở đoạn giữa niệu quản và dọc hai bên. Thường sờ thấy một khối mềm ở thành trước âm đạo. Sỏi tạo lập do tình trạng ứ đọng nước tiểu. Siêu âm ngả âm đạo hay ngả âm môi lớn có thể thấy một cấu trúc dạng nang đơn giản hay phức tạp thông thường với niệu đạo qua một cổ mảnh.

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

Viêm thận-bể thận

Viêm thận-bể thận cấp. Viêm thận-bể thận cấp là viêm các ống trong mô kẽ của thận. Bệnh lý này gây ra qua hai đường :(1) **Nhiễm trùng ngược dòng** (*Escherichia coli*) 85 % và (2) **nhiễm trùng qua đường máu** (*Staphylococcus aureus*) 15%. Phụ nữ trong khoảng 15 đến 35 tuổi thường bị nhiễm nhất.²² Hai phần trăm phụ nữ mang thai bị viêm thận-bể thận cấp.²³ Đa số người lớn có biểu hiện đau vùng hông và sốt có thể chẩn đoán qua lâm sàng cùng sự trợ giúp của các xét nghiệm labo (vi trùng trong nước tiểu, mủ trong nước tiểu, bạch cầu tăng trong máu). Trị liệu với kháng sinh thích hợp sẽ cải thiện nhanh chóng về mặt lâm sàng lẫn xét nghiệm labo. Chẩn đoán hình ảnh chỉ nhằm loại trừ các biến chứng có khả năng xảy ra (như hình thành



Hình 9-19. Viêm thận-bể thận cấp tính. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy A, thận sưng to làm mất độ phân biệt vỏ tuỷ. B, Khối giảm phản âm khu trú (đầu mũi tên) làm chèn ép xoang thận trung tâm.

áp xe thận hoặc quanh thận) trong trường hợp triệu chứng và xét nghiệm vẫn còn. Hiệp hội hình ảnh học niệu khoa đã đề nghị một thuật ngữ đơn giản để mô tả tình trạng thận bị nhiễm trùng cấp. Đó là *acute pyelonephritis* và nên loại bỏ một số từ như: *bacterial nephritis, lobar nephronia, renal cellulitis, lobar nephritis, renal phlegmon* và *renal carbuncle*.²⁴

Trên siêu âm, trong phần lớn trường hợp viêm thận-bể thận cấp hình ảnh thận vẫn bình thường. Nếu hiện diện dị tật ta sẽ thấy (Hình 9-19):

- **thận to lên**
- **chèn ép xoang thận**
- **biến đổi cấu trúc phản âm, hoặc giảm phản âm (phù) hoặc tăng phản âm (xuất huyết)**
- **không phân biệt rõ giới hạn vỏ-tuỷ**
- **khối không có giới hạn rõ**
- **khí trong chủ mô thận.**^{23,24}

Siêu âm kém nhạy hơn CT và xạ hình vỏ thận với Tc-99m DMSA trong việc tìm những biến đổi trong viêm thận-bể thận cấp nhưng siêu âm dễ thực hiện và rẻ tiền hơn và vì thế siêu âm là phương pháp tầm soát tuyệt hảo đối với sự phát triển và theo dõi biến chứng. Siêu âm còn là phương pháp tốt nhất nếu bệnh nhân có thai bị viêm thận-bể thận cấp vì tránh được nguy hiểm do tia xạ ion hóa.^{23,24}

Áp xe thận và quanh thận. Nếu điều trị không đúng cách hoặc không đúng mức, viêm bể thận cấp có thể đưa đến hoại tử nhu mô thận kèm tạo áp-xe. Những bệnh nhân có nguy cơ cao bị áp xe là người bệnh tiểu đường, tắc đường tiết niệu, sỏi thận nhiễm trùng, suy yếu hệ miễn dịch, nghiện thuốc qua đường IV, hoặc các bệnh làm suy nhược cơ thể. **Áp xe thận** có khuynh hướng đơn độc và tự nhiên có thể nhỏ lại do mủ chảy vào hệ thống thu thập hoặc khoang quanh thận. **Áp xe**

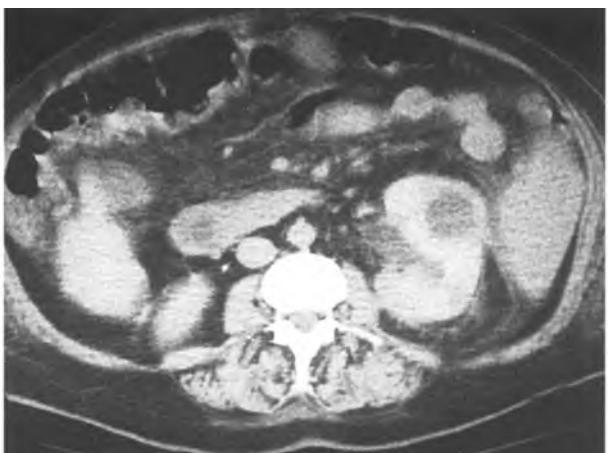
DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

Thận lớn lên
Chèn ép xoang thận
Cấu trúc phản âm bất thường
Mất độ phân biệt vỏ tuỷ
Khối không giới hạn rõ
Khí bên trong nhu mô thận

quanah thận có thể là hậu quả của thận ứ mủ bị vỡ, hoặc của sự lây lan trực tiếp từ nhiễm trùng phúc mạc hoặc sau phúc mạc hoặc sau các can thiệp như phẫu thuật, nội soi hoặc các thủ thuật qua da.²³ Những áp xe nhỏ có thể được điều trị bảo tồn với kháng sinh, trong khi các ổ lớn hơn cần dẫn lưu qua da và nếu không thành công thì phải can thiệp bằng phẫu thuật.

Trên siêu âm, áp xe thận hiện lên dưới dạng một khối phức tạp, dạng tròn, thành dày, thường phần nào tăng âm phía sau (Hình 9-20). Có thể thấy chất cặn lắng chuyển động bên trong. Đôi khi, hiện diện khí bên trong với bóng lưng dơ (dirty shadowing). **Chẩn đoán phân biệt với :** (1) nang thận nhiễm trùng hoặc xuất huyết; (2) nang ký sinh trùng; (3) nang đa thùy và (4) u tân sinh dạng nang. Siêu âm không chính xác bằng CT trong việc xác định sự hiện diện và độ lan rộng của áp xe quanh thận.²³ Tuy nhiên, siêu âm là phương pháp tuyệt hảo để theo dõi bệnh nhân bị áp xe thận đang được điều trị bảo tồn dần tới mức nào.

Thận ứ mủ. Thận ứ mủ là hiện diện chất mủ bên trong hệ thống thu thập bị tắc nghẽn. Tùy thuộc nơi bị tắc, bất cứ đoạn nào của hệ thống thu thập kể cả niệu quản đều có thể bị ứ mủ. Chẩn



Hình 9-20. Áp xe thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khố giảm phản âm trong chủ mô thận. B, Khẳng định bằng cắt lớp điện toán phát hiện áp xe kèm biến đổi viêm của lớp mỡ quanh thận.



Hình 9-21. Thận ứ mủ. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy ổ sinh âm kèm bóng lưỡng nằm tại nơi nối bể-niệu quản biểu hiện của sỏi. Thận ứ nước, bên trong chứa các chất cặn lắng nhất là nhóm dài trên.

đoán sớm và trị liệu kịp thời rất quan trọng để ngăn ngừa sự phát triển của nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng đe dọa tử vong. Tỉ lệ tử vong do nhiễm trùng huyết là 25% và do sốc nhiễm trùng là 50%.²⁶ Khoảng 15% số bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng gặp nhất của ứ mủ thận, trong khi ở người già, nguyên nhân là tắc niệu quản có bản chất ác tính.²³ Trên siêu âm, thấy hình ảnh thận truồng nước và có thể có kèm niệu quản giãn nở hoặc không. Hiện diện chất cặn lắng chuyển dịch trong hệ thu thập và có thể thấy lớp mực dịch-cặn lắng hoặc không, có thể thấy khí hoặc có sỏi trong hệ thu thập (Hình 9-21).

Viêm thận-bể thận khí thũng. Viêm thận-bể thận khí thũng (EPN) là nhiễm trùng nhu mô thận tuy ít gặp nhưng đe dọa tính mạng, với đặc

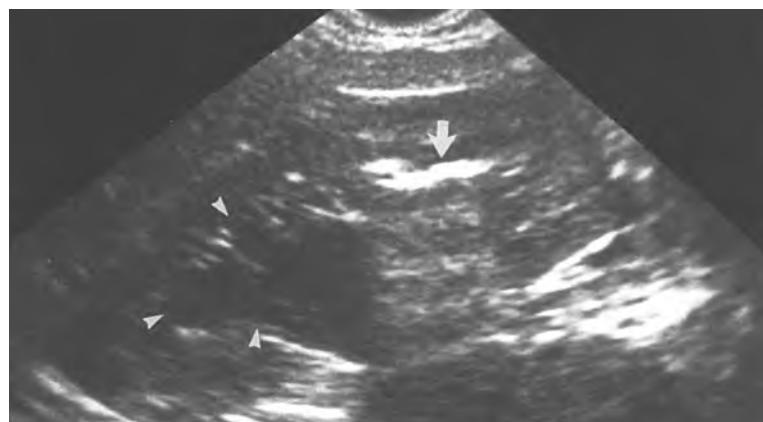
diểm tạo khí. Hầu hết bệnh nhân là phụ nữ (tỉ lệ 2:1) và người bị tiểu đường (90%) với độ tuổi trung bình là 55. Hai mươi phần trăm số bệnh nhân tiểu đường kèm EPN sẽ bị tắc đường niệu so với những người không bị tiểu đường, xuất độ này là 75%. 5% đến 10% mắc cả hai bên. 62% đến 70% do *Escherichia coli* gây ra; 9% do *Klebsiella*; 2% do *Pseudomonas* và đôi khi gặp do vi trùng *Proteus*, *Aerobacter* và nấm *Candida*.^{23,25} Khi phát bệnh, hầu hết bệnh nhân đều nặng với sốt, đau vùng hông, tăng đường huyết, nhiễm toan, mất nước và mất thăng bằng điện giải.²⁸ Mười tám phần trăm số bệnh nhân chỉ biểu hiện sốt chưa rõ nguồn gốc.²⁹

Wan và cs.³⁰ hồi cứu 38 bệnh nhân bị EPN và chia bệnh này ra 2 loại. **EPN1** đặc trưng với sự phá hủy nhu mô thận kèm hiện diện khí dạng vệt dài hay lốm đốm. **EPN2** với đặc trưng là tụ dịch tại thận hoặc quanh thận kèm các bóng khí trong hệ thống thu thập. Họ nhận thấy tỉ lệ tử vong của EPN1 là 69% và EPN2 là 18%. Họ minh chứng rằng sự khác biệt giữa EPN1 và EPN2 tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của sự suy giảm miễn dịch của bệnh nhân và sự thiểu năng tuần hoàn của thận bệnh. Cắt bỏ thận khẩn cấp là cách trị liệu được chọn đối với trường hợp EPN1, trong khi đối với EPN2 người ta khuyên nên dẫn lưu qua da. Chụp CT là phương pháp thích hợp nhất để xác định vị trí và mức lan rộng của khí tại thận và quanh thận. **Đánh giá bằng siêu âm** có thể gặp khó khăn do khí tạo nên những ổ tăng âm với bóng lưỡng dơ phía sau che lấp các cấu trúc nằm sâu. Có thể chẩn đoán nhầm bóng khí với khí trong ruột hoặc sỏi thận (Hình 9-22 và 9-23).³¹

Viêm thận-bể thận mạn. Viêm thận-bể thận mạn là viêm thận mô kẽ thường đi kèm với trào



Hình 9-22. Viêm thận-bể thận khí thũng (týp 1). A, Hình siêu âm cắt dọc qua hố thận phải cho thấy hiện diện khí lượng nhiều cản trở khảo sát. Không còn thấy được thận. B, Cắt lớp điện toán cho thấy nhu mô thận phải bị phá hủy lan rộng với nhiều bong khí rải rác. Phải thận trọng để không bỏ sót chẩn đoán trên siêu âm. Không thấy được thận ở một bệnh nhân bị nhiễm trùng đòi hỏi chỉ định cắt lớp điện toán.

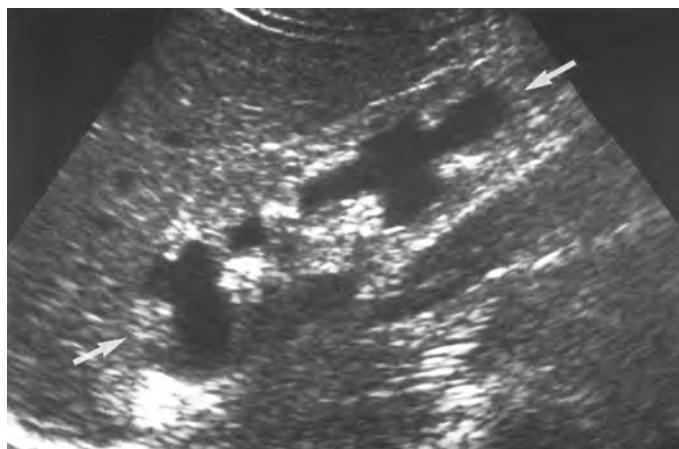


Hình 9-23. Viêm thận-bể thận khí thũng (týp 2). Hình siêu âm cắt dọc cho thấy hệ thu thập gần nở (đầu mũi tên) và chứa khí (mũi tên) hiện lên dưới dạng những đường sáng tăng phản âm, kèm bong bóng lung đơ và không nằm ở vùng thấp

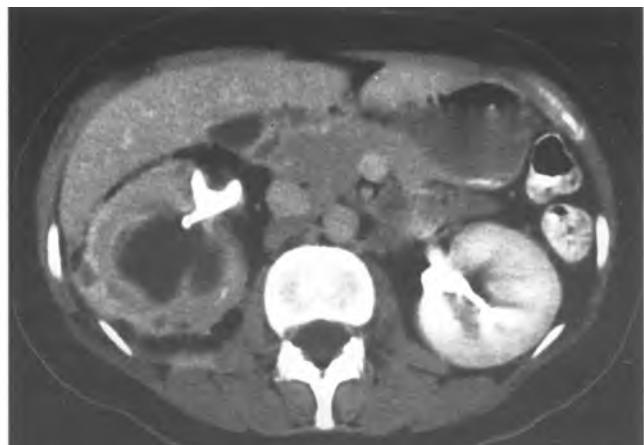
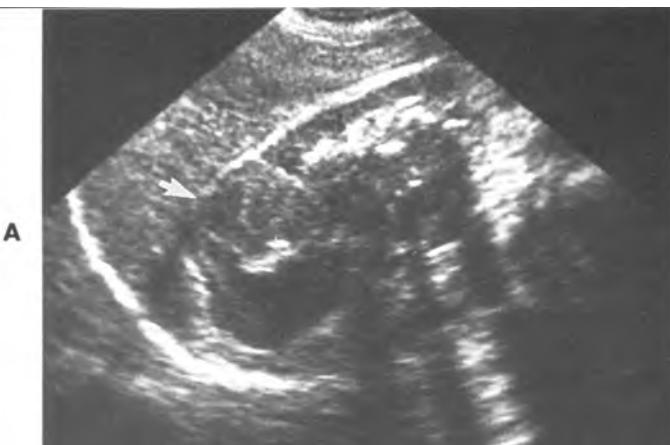
ngược bằng quang-niệu quản. Người ta tin rằng bệnh thận do trào ngược gây ra 10% đến 30% các trường hợp bệnh thận giai đoạn cuối.³² Viêm thận-bể thận mạn thường hay khởi phát từ thời niên thiếu và thường xảy ra ở phái nữ. Các biến đổi ở thận có thể ở một hoặc hai bên nhưng thường không đối xứng. Trào ngược đi vào các ống thu thập khi các lỗ ống nhú không kín. Trường hợp này thường xảy ra ở chỗ các nhú thận kép điển hình ở cực của thận. Do đó, sẹo vỏ thận có khuynh hướng bị nhiều ở hai cực thận, chồng lên các đài thận bị ảnh hưởng. Đi kèm là sự co kéo nhú thận với phình giãn đáy các đài thận. **Trên siêu âm**, thấy đài thận phình dãn nằm bên dưới sẹo vỏ thận hoặc vùng teo

vỏ (Hình 9-24).³³ Những biến đổi này có thể xảy ra ở nhiều vùng trên thận và ở cả hai thận. Còn nếu chỉ xảy ra ở một thận, thận đối bên có thể phì đại bù trừ. Nếu bệnh đa ổ, tình trạng phì đại bù trừ của vùng nhu mô bình thường xen kẽ sẽ tạo nên những đảo mô lành tựa như hình ảnh u (Hình 9-9).

Viêm thận-bể thận hạt vàng. **Viêm thận-bể thận hạt vàng (XGP = xanthogranulomatous pyelonephritis)** là một bệnh nhiễm trùng sinh mủ mạn tính của thận làm hủy hoại chủ mô thận và thay thế vào đó là các đại thực bào chứa đầy các hạt lipid (lipid-laden). Bệnh thường xảy ra ở một bên và có thể lan tỏa, từng vùng hoặc khu trú. XGP thường đi kèm có sỏi thận (70%) và bệnh



Hình 9-24. Viêm thận-bể thận mạn tính. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy chủ mô tăng phản âm và teo nhỏ, nhất là ở các cực của thận (mũi tên). Giãn nở hệ thu thập do trào ngược bàng quang-niệu quản mạn tính.



B

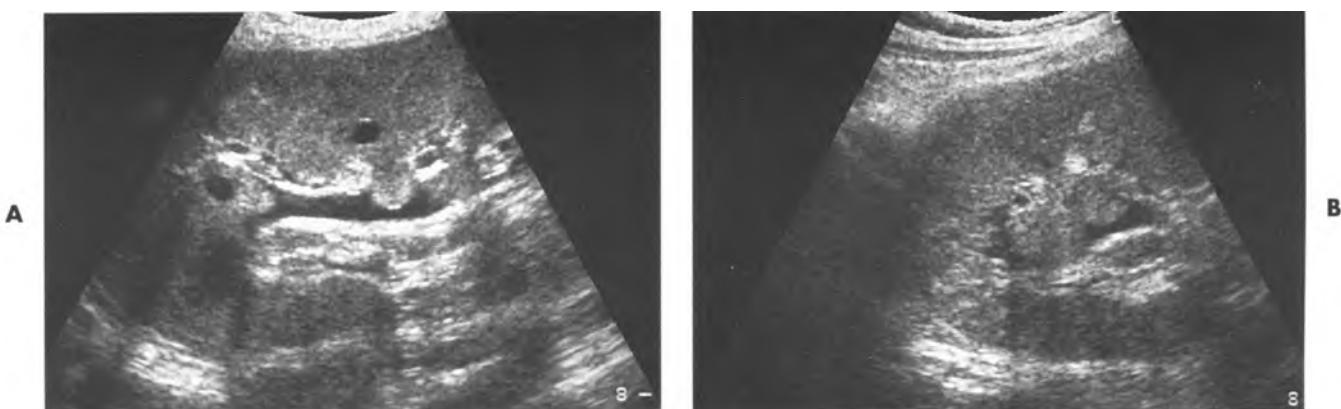
Hình 9-25. Viêm thận-bể thận hạt vàng (xanthogranulomatous pyelonephritis). A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối lớn trung tâm kèm vôi hóa. Giãn nở dài thận với tích tụ mủ (mũi tên). B, Cắt lớp điện toán khẳng định sự hiện diện của sỏi san hô lớn kèm thận trưởng nước và nhiều ổ áp xe nhỏ trong thận.

thận tắc nghẽn.^{34,35,36} Bệnh thường thấy ở phụ nữ tuổi trung niên và người bị tiểu đường. Các dấu hiệu lâm sàng không đặc hiệu và gồm đau, khối u, sụt cân và nhiễm trùng tiểu (do *Proteus* hay *E. coli*).³⁴ Trong thể lan tỏa, thận thường mất luôn chức năng. **Trên siêu âm, thể lan tỏa** biểu hiện thận phì đại nhưng còn giữ nguyên hình dạng và mất sự phân biệt vỏ-tuỷ. Thấy nhiều vùng giảm phản âm tương ứng với các dài thận bị dãn nở hoặc các vùng nhu mô bị viêm.³⁴ Mức độ thấu âm thay đổi theo mức độ hoá lỏng của các khối nhu mô. Xoang thận trung tâm có thể tăng phản âm rõ rệt kèm bóng lưng tương ứng với một sỏi san hô lớn (Hình 9-25). Bệnh lý có thể lan rộng quanh thận và CT là phương tiện đánh giá tốt nhất. Đôi khi, trong thể lan tỏa, thận biểu hiện những khối lớn dạng nang hỗn hợp với thành dày không đều với các

mực dịch giống như thận ứ mủ. **XGP từng vùng** hiện lên dưới dạng một hoặc nhiều khối giảm phản âm tương ứng với một dài thận duy nhất.^{34,37} Có thể thấy sỏi gây tắc nghẽn nằm gần nhú thận. **XGP khu trú** xảy ra ở vỏ thận và không thông thương với bể thận. Trên siêu âm, không phân biệt được hình ảnh này với u hoặc áp xe.³⁴

Hoại tử nhú thận (Papillary necrosis)

Có nhiều nguyên nhân gây ra thiếu máu dẫn đến hoại tử nhú thận và những nguyên nhân đó gồm: (1) lạm dụng thuốc giảm đau, (2) tiểu đường, (3) nhiễm trùng đường niệu; (4) huyết khối tĩnh mạch thận; (5) hạ huyết áp kéo dài; (6) tắc nghẽn đường niệu; (7) mất nước; (8) thiếu máu hồng cầu liềm và (9) bệnh ưa chảy máu.³⁸ Khởi



Hình 9-26. Hoại tử nhú thận. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy các nhú thận sưng phình tròn.

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA HOẠI TỬ NHÚ THẬN

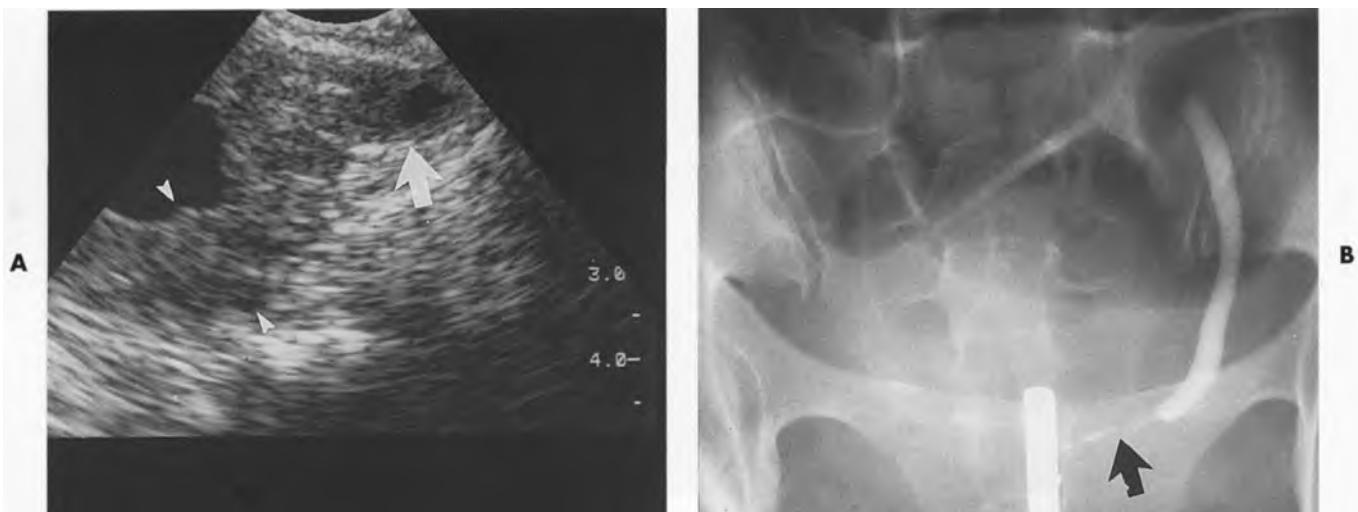
Các tháp thận bị sưng
Tạo hang nhú thận
Đáy đài thận lân cận phình nở
Nhú thận bong vào hệ thu thập, có hổng vôi hóa và giông như sỏi
Nhú thận bong ra có thể gây tắc nghẽn

đầu, nhú thận sưng lên và sau đó nó thông thường với đài thận. Tiếp đó hình thành một hang giữa nhú thận và nhú thận bị loại bỏ. Đôi khi, nhú thận hoại tử có thể vôi hóa. **Dấu hiệu siêu âm** tương ứng theo các biến đổi bệnh học. Khó có thể nhận ra các tháp thận sưng trên siêu âm (Hình 9-26). Khi tạo hang tại nhú, có thể thấy tụ dịch dạng nang trong các tháp tủy thận. Nếu nhú thận tróc ra, các đài thận kế cận bị ảnh hưởng sẽ phình giãn. Các nhú thận bị tróc ra hiện lên dưới dạng cấu trúc tăng phản âm không bóng lưỡng nằm trong hệ thu thập. Nếu nhú thận vôi hóa, có thể thấy bóng lưỡng sau và dẽ nhầm với sỏi thận.³⁹ Nếu mảng tróc của nhú thận đi xuống niệu quản có thể gây tắc nghẽn niệu quản và dẫn đến thận trưởng nước.

Lao thận

Lao đường tiết niệu (TB) do lây nhiễm *Mycobacterium tuberculosis* qua đường máu từ nguồn ngoài thận, phần lớn là từ phổi. Lao đường tiết niệu thường khởi phát khoảng 5 đến 10 năm sau khi bị sơ nhiễm lao ở phổi.⁴⁰ Hình X-quang ngực có thể bình thường (35% đến 50%) hoặc đang

tiến triển (10%) hoặc đã lành không tiến triển (40% đến 55%).⁴⁰ Phần lớn bệnh nhân có các dấu hiệu và triệu chứng của đường tiết niệu dưới như tiểu nhiều lần, tiểu khó, tiểu đêm, cảm giác mắc tiểu hoài, tiểu máu đại thể (25%) hoặc vi thể (75%). Khoảng 10% đến 20% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng. Phân tích nước tiểu thấy nước tiểu có mủ nhưng cấy không tìm thấy vi trùng, tiểu máu vi thể và độ pH acid gợi ý lao tiết niệu. Chẩn đoán xác định khi tìm thấy trực khuẩn lao trong nước tiểu, tuy nhiên phải sau 6 - 8 tuần mới có thể cấy mọc. Mặc dù cả hai thận đều có thể bị nhiễm ngay từ đầu, biểu hiện lâm sàng lại xảy ra chỉ ở một bên thận. Các biến đổi sớm hoặc cấp gồm nhiều hạt lao nhỏ nằm ở cả hai thận. Das và cs.⁴¹ đã khảo cứu hình ảnh siêu âm trên 20 bệnh nhân bị lao niệu. Họ thấy bất thường thường gấp nhất là tổn thương khu trú ở thận. Những tổn thương khu trú nhỏ (5 đến 15 mm) tăng phản âm hoặc phản âm kém kèm một viền tăng phản âm. Những tổn thương khu trú lớn hơn (>15 mm) có phản âm hỗn hợp và đường bờ không giới hạn rõ. 30% trường hợp bị cả hai thận. Phần lớn các thương tổn này khỏi tự nhiên hoặc sau điều trị kháng lao. Sau một thời gian (có khi kéo dài hàng năm), một hoặc nhiều hạt lao này lớn lên. Khi đó, tạo hang và thông thường với hệ thu thập có thể xảy ra kèm những biến đổi tựa như hoại tử nhú thận. Nghĩ tới tổn thương nhú thận khi thấy đường thấu âm dạng thẳng kéo dài từ các đài thận đến nhú thận. Hình ảnh các khối mờ mềm nằm trong các đài thận chính là các nhú thận bị tróc ra. Sau khi vỡ vào hệ thu thập, vi trùng *M. tuberculosis* sẽ phát triển và làm nhiễm trùng ở thận lan đến các nơi khác của đường tiết niệu. Sự co thắt và phù nề trong vùng của nơi nối niệu quản-bàng quang



Hình 9-27. Lao bàng quang cấp tính. A, Siêu âm ngả âm đạo, cắt ngang cho thấy thành trái của bàng quang dày lên đáng kể (dầu mũi tên) kể cả đoạn dưới của niệu quản trái ngang nơi nối niệu quản-bàng quang (mũi tên). B, Chụp quang bể thận ngược dòng bên trái cho thấy chít hẹp nơi nối niệu quản-bàng quang (mũi tên).

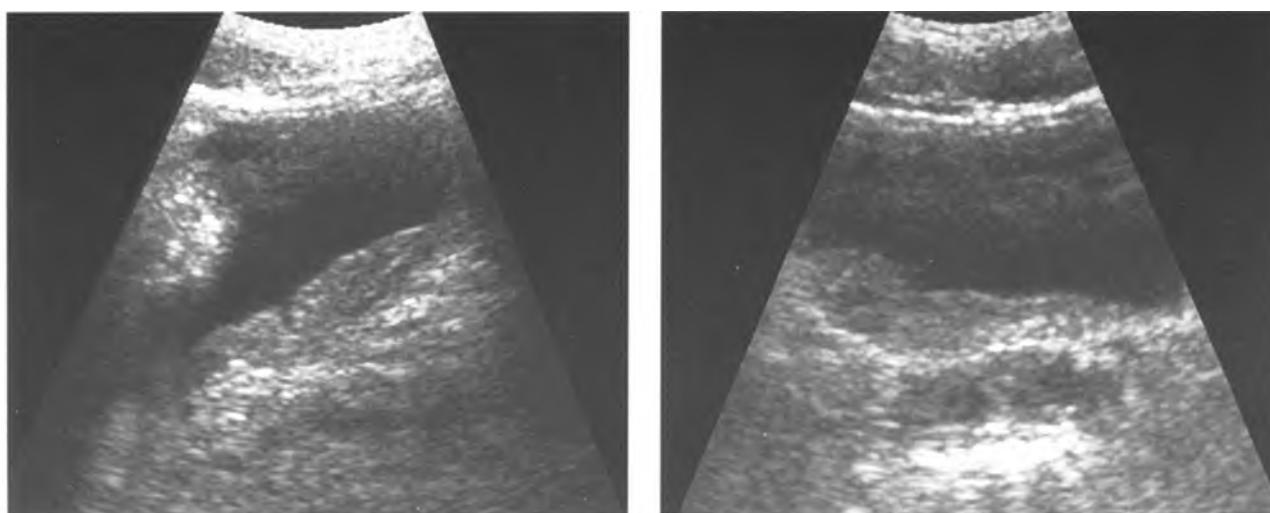


Hình 9-28. Lao thận mạn tính. Siêu âm cắt dọc cho thấy phình giãn đáy các đài thận trên và giữa kèm teo chủ mô tương ứng. Hiện diện một vùng vôi hóa khu trú (mũi tên) trong vùng phễu của cực trên.

(UVJ) có thể xảy ra và dẫn tới dãn nở các đài bể thận và ứ giãm niệu quản. Loét niệu quản thường xảy ra ở đoạn niệu quản xa. Tổn thương ở bàng quang cũng thường thấy và là nguyên nhân của các triệu chứng ban đầu là tiểu khó và tiểu nhiều lần. Các biểu hiện sớm của tổn thương bàng quang là phù niêm mạc và loét. Nếu phù nề vùng tam giác bàng quang, tắc nghẽn niệu quản có thể xảy ra. Tổn thương bàng quang chiếm 33% các trường hợp lao đường tiết niệu.⁴¹ Các u lao ở thành bàng quang có thể là duy nhất hoặc ở nhiều chỗ và có thể rất lớn (Hình 9-27).

Các biến đổi trễ hay mạn tính của lao niệu bao gồm chít hẹp do xơ hóa, tạo hang lan rộng, đóng vôi, tổn thương dạng u, áp xe quanh thận và dò.⁴⁰ Đó là các thay đổi mạn tính nhất là những gì

liên quan tới các chít hẹp xơ hóa, nguyên nhân của tổn thương thận mạn. Chít hẹp có thể xảy ra ở bất cứ chỗ nào thuộc hệ thống thu thập trong thận và niệu quản. Kết quả gây ra tắc nghẽn và dãn nở hệ thống thu thập trong thận và teo chủ mô thận do áp lực (Hình 9-28). Lâu ngày, hiện tượng vôi hóa sẽ xảy ra trong các vùng chứa bã đậu hoặc tại vùng nhú thận bị bong tróc. Nếu ổ nhiễm trùng vỡ vào khoang quanh thận, áp-xe sẽ hình thành. Nếu áp xe quanh thận lan đến các tạng lân cận, dò có thể hình thành. Dĩ nhiên thận mất dần chức năng, teo nhỏ và có thể vôi hóa hoàn toàn (thận tự huỷ, autonephrectomy hoặc putty kidney). Trong bàng quang, các sẹo xơ hóa mạn tính làm dày thành bàng quang, bàng quang co nhỏ lại, dạng cân xứng.⁴⁰ Có thể gấp đóng vôi lốm đốm hoặc dạng



Hình 9-29. Bệnh nhiễm sán máng ở bàng quang. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày lên không đối xứng.

cong ở thành bàng quang nhưng hiếm.⁴²

Phần lớn các trường hợp lao đường tiết niệu đều có thể chẩn đoán được với sự phối hợp của IVP, chụp quang bể thận ngược dòng, siêu âm và CT. Premkmar và cs.⁴³ nhận thấy trên 14 bệnh nhân bị lao đường tiết niệu tiến triển nặng, dùng CT và chụp cản quang đường tiết niệu sẽ thu thập nhiều thông tin chi tiết về hình thái và chức năng thận nhất. Das và cs.⁴⁴ thấy rằng chọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm hữu ích giúp chẩn đoán lao thận ở các trường hợp cấy nước tiểu âm tính và xác định bản chất của các tổn thương thấy được rõ trên siêu âm trong các trường hợp cấy nước tiểu dương tính.

Các nhiễm trùng ít gặp

Nhiễm nấm. Ở các bệnh nhân bị đái tháo đường, ung thư, có đặt ống thông tiểu, các bệnh lý rối loạn tạo máu, bệnh nhân dùng trụ sinh hay steroid quá lâu, cấy ghép các mô, lạm dụng thuốc tiêm tĩnh mạch, tỉ lệ bị nhiễm nấm trong đường tiêu gia tăng.

Candida Albicans. Candida albicans là loại nấm thường gặp nhất nhiễm vào đường tiêu. Chủ mô thận bị nhiễm trong khung cảnh nhiễm toàn thân. Nhiều áp xe nhỏ trong chủ mô thận và theo thời gian chúng có thể bị hoà vôi.⁴⁶ Có thể lan rộng qua khoang quanh thận. Xâm nhập hệ thống thu thập tạo thành các **quả cầu nấm**. Cần phân biệt chúng với **cục máu đông**, **sỏi không cản quang**, **u tế bào chuyển tiếp**, **bong tróc nhú thận**, **polyp biểu mô xơ hoá**, **cholesteatoma**

và **chứng bạch sản (leukoplakia)**.^{47,48} Trên siêu âm, những áp xe nhỏ do nấm hiện lên tương tự như áp xe do vi trùng và là những khối giảm phản âm trong chủ mô. **Những quả cầu nấm** hiện lên dưới những khối mỏm mềm tăng âm, không bóng lưỡng và nambi bên trong các ống thu thập. Chúng thường di chuyển và có thể gây tắc nghẽn đường niệu đưa đến trường nước thận.

Nhiễm ký sinh trùng. Nhiễm ký sinh trùng là bệnh thường gặp ở các nước thế giới thứ ba. Trong mục đích thực hành, cần nêu ba loại nhiễm trùng là (1) **nhiễm sán máng**; (2) **nhiễm nang sán (hydatid)** và (3) **nhiễm giun chỉ (filariasis)**

Sán máng. *Schistosoma haematobium* là tác nhân. Sán chui qua da vào cơ thể ký chủ. Chúng đến gan qua hệ tĩnh mạch cửa và trưởng thành tại đây. *S. haematobium* thích chui vào đám rối tĩnh mạch chung quanh bàng quang từ đám rối trực tràng.⁵⁰ Sán cái để trứng trong các tĩnh mạch nhỏ của thành bàng quang và niệu quản. Kế đó hình thành các u hạt và viêm nội mạc động mạch tắc nghẽn. Chẩn đoán bệnh nhờ xét nghiệm huyết thanh cho thấy trứng sán. Tiểu máu là triệu chứng thường gặp nhất.⁵⁰ **Trên siêu âm**, hai thận còn bình thường cho đến giai đoạn cuối của bệnh. Các tổn thương giả u cục phát triển trong niệu quản và bàng quang làm lớp biểu mô niệu dày lên (Hình 9-29). Theo thời gian, các giả u này sẽ vôi hóa. Hình ảnh vôi hóa này có thể nhuyễn và hạt, nhuyễn và thẳng hoặc dày không đều. Nếu nhiễm trùng lặp lại, bàng quang sẽ xơ hoá và nhở dần. Dễ kèm theo sỏi niệu quản và sỏi bàng quang.⁵⁰ Nếu bệnh



Hình 9-30. Bệnh thận do AIDS. **A**, Hình siêu âm cắt dọc và **B**, Cắt ngang cho thấy nhiều ổ sinh âm rải rác bên trong chủ mô thận. Một số ổ biểu hiện bong lồng chứng tỏ là đốm vôi. Tim thấy các dấu hiệu tương tự ở gan. Đã chứng minh được sự hiện diện của pneumocystis. (Từ Spouge AR, Wilson S, Gopinath N và cs. Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* ở bệnh nhân bị AIDS. Sonographic findings. *AJR* 1990;155:76-78)

mạn tính, xuất độ ung thư tế bào vảy sê gia tăng.

Bệnh nang sán (Echinococcus). Hai тип chính xảy ra ở đường niệu là: (1) *Echinococcus multiloculari* và (2) *Echinococcus granulosus*. Dạng sau là nguyên nhân gây bệnh thường gấp hơn. Bệnh nang sán ở thận chiếm 2% đến 5% tổng số các trường hợp bị nhiễm nang sán⁵⁰ và thường đơn độc nằm ở hai cực thận.⁵² Các nang bào sán có thể xảy ra dọc theo niệu quản hoặc trong bàng quang. Mỗi nang bào sán gồm: (1) **nang vòng quanh**; (2) **nang ngoài** và (3) **nang trong**. Bệnh thường không triệu chứng cho đến khi lớn tới mức hoặc bị vỡ hoặc tạo áp lực lên các cấu trúc lân cận. **Trên siêu âm**, giai đoạn sớm thường thấy một nang phản âm trống có vách nhận ra được. Các hạt ở vách gợi ý dầu sán. Khi hiện diện các nang con, hình ảnh trở thành một khối dạng nang đa thùy. Các mảng bong ra từ nang trong và và kết tụ lại ở vùng đáy của dịch nang sán trở thành "cát nang sán"(hydatid sand).⁵³ Vôi hóa đa dạng về hình ảnh từ dạng vỏ trứng cho đến dạng mảng lưới dày đặc. Vôi hóa dạng vòng nhẫn nằm trong một tổn thương vôi hóa lớn hơn gợi ý các nang con bắt đầu bị vôi hóa.

Giun chỉ. Phần lớn bệnh nhân bị nhiễm giun chỉ (*Wuchereria bancrofti*) ở độ tuổi từ 10 đến 12, mặc dù các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng như phù chân voi, tiểu dương trấp, báng bụng dương trấp thường không thấy xuất hiện trong nhiều năm (từ 5 đến 20 năm).⁵⁰ Giun chỉ truyền sang người do muỗi đốt sau đó giun chui vào hệ bạch huyết.⁵⁰ Các phản ứng viêm tạo hạt xảy ra. Nghẽn mạch bạch huyết sau phúc mạc làm mạch bạch huyết dãn nở, tăng sinh và có thể vỡ vào hệ thống đài bể thận. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp quang mạch bạch huyết.⁵⁴ **Siêu âm** thường không giúp ích gì.

Bệnh AIDS. Người ta đã mô tả nhiều bất thường ở thận trên bệnh nhân bị AIDS gồm: **hoại tử ống thận cấp tính; nhiễm calci thận (nephrocalcinosis) và viêm thận mô kẽ.**⁵⁵ Những biến đổi bệnh học ở thận bao gồm xơ cứng tiểu cầu thận khu trú và bất thường ống thận.⁵⁵ Những thay đổi này dẫn đến hình ảnh tăng phản âm của chủ mô thận trên siêu âm.^{55,56} Xuất độ **nhiễm trùng cơ hội** (Cytomegalovirus, *Candida albicans*, *Cryptococcus*, *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium avium-intracellularare* và *mucormycosis*⁵⁷) và **u** (lymphoma và sarcoma Kaposi) tăng cao ở bệnh nhân bị AIDS. Viêm thận bể thận, áp xe thận và viêm bàng quang có thể xảy ra. Có thể gặp vôi hóa lan tỏa ở các tạng kể cả thận kèm theo nhiễm trùng lan rộng do *P. carinii*, Cytomegalovirus và *M. avium intracellularare* (Hình 9-30).^{58,59,60}

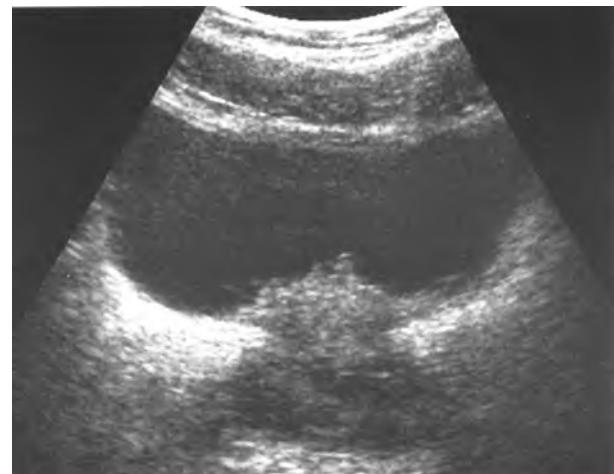
Viêm bàng quang

Do nhiễm trùng. Viêm bàng quang là bệnh lý gặp nhiều ở phụ nữ do dòng vi khuẩn ở trực tràng sinh sôi tích tụ tại niệu đạo. Ở nam giới, bệnh lý này thường liên quan đến tắc nghẽn lỗ thoát của bàng quang hoặc do viêm tuyến tiền liệt. Tác nhân gây bệnh thường gặp nhất là *E. coli*.⁵¹ Thường gặp phù niêm mạc và giảm dung tích bàng quang. Những dấu hiệu này có thể nổi trội ở tam giác bàng quang và cổ bàng quang. Bệnh nhân biểu hiện triệu chứng kích thích bàng quang và tiểu máu. Trên siêu âm, hình ảnh tiêu biểu nhất là dày lan tỏa thành bàng quang. Nếu viêm bàng quang khu trú, có thể hình thành giả polyp và không thể phân biệt chúng với u bàng quang (Hình 9-31).⁶²

Viêm bàng quang mảng trắng. Viêm mảng trắng (malakoplakia) là tình trạng nhiễm trùng tạo hạt hiếm gặp, thường xảy ra ở bàng quang hơn.



Hình 9-31. Viêm bàng quang do nhiễm trùng. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày lên (*đầu mũi tên*) kèm hình thành các giả polyp (*mũi tên*).



Hình 9-32. Viêm bàng quang mảng trắng. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một khối có đáy phia niêm mạc kèm xâm lấn khu trú vào tuyến tiền liệt.

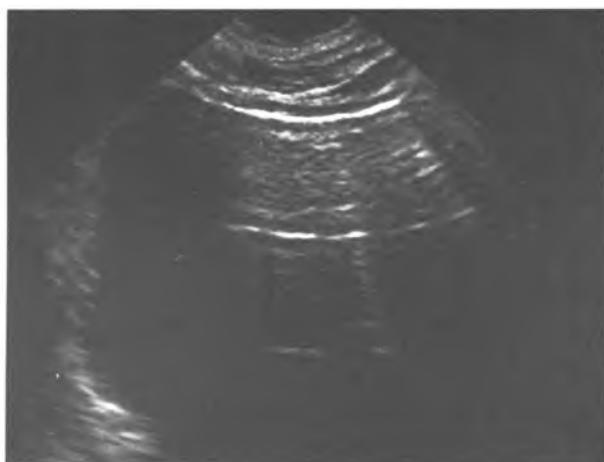
Bệnh thường thấy ở phụ nữ (4:1) cao nhất là độ tuổi thập niên 60. Bệnh sinh vẫn chưa rõ, tuy nhiên, tỉ lệ kết hợp gia tăng ở bệnh nhân bị tiểu đường, bệnh gan do rượu, nhiễm *Mycobacterium*, bệnh sarcoid và sau ghép gối ý tình trạng rối loạn đáp ứng miễn dịch.⁶⁴ Bệnh nhân thường biểu hiện tiểu máu và triệu chứng bàng quang kích thích.⁶⁵ Trên siêu âm, có thể thấy một hoặc nhiều khối kích thước từ 0,5 đến 3 cm ở niêm mạc và phần lớn tập trung ở đáy bàng quang. Bệnh có thể xâm lấn tại chỗ (Hình 9-32).⁶³

Viêm bàng quang khí thũng. Viêm bàng quang khí thũng thường xảy ra ở các bệnh nhân bị tiểu đường. Bệnh nhân biểu hiện triệu chứng viêm bàng quang và đôi khi tiểu ra bọt khí. Nguyên nhân nhiều nhất là *E. coli*. Hiện diện khí trong thành và cả trong lòng bàng quang. Hoại tử thực sự ở bàng quang hiếm xảy ra. Ở những trường hợp trầm trọng như vậy, niêm mạc bàng quang bị loét, hoại tử và có thể bị bong ra hoàn toàn. **Nhận diện trên siêu âm** bệnh lý này tùy thuộc vào việc phát hiện những đốm hồi âm với bóng lưng dơ (khí) trong thành bàng quang (Hình 9-33).⁶⁶

Viêm bàng quang mạn tính. Viêm bàng quang mạn thường gây ra các thay đổi mô học dự đoán được. Các ổ Brunn là những ổ đặc của biểu mô niệu trong lớp chính (lamina propria) niêm mạc.⁶⁷ Nếu phần trung tâm của ổ Brunn thoái hóa, một nang sẽ hình thành (*cystitis cystica*). Nếu bị kích thích lâu dài, các ổ Brunn có thể biến thành cấu trúc dạng tuyến (*cystitis glandularis*) và có thể là tiền thân của adenocarcinoma.⁶¹ **Trên siêu âm**, có thể thấy những thay đổi viêm mạn trên.

NGUYÊN NHÂN DÀY THÀNH BÀNG QUANG

KHU TRÚ	LAN TỎA
U tân sinh	U tân sinh
Carcinoma tế bào chuyển tiếp	Carcinoma tế bào chuyển tiếp
Carcinoma tế bào vảy	Carcinoma tế bào vảy
Carcinoma tuyến	Nhiễm trùng/Viêm
Lymphoma	Viem bàng quang
Di căn	Lao (mạn tính)
Nhiễm trùng/Viêm Lao (cấp tính)	Nhiễm sán máng (mạn tính)
Nhiễm sán máng (cấp)	Bệnh nội khoa
Viêm bàng quang	Viêm bàng quang kẽ
Viêm bàng quang mảng trắng	Bàng quang thần kinh
Viêm bàng quang tạo nang Dò	Tăng phản xạ cơ bàng quang
Bệnh nội khoa	Tắc nghẽn lỗ thoát của bàng quang do cơ phì đại
Lạc nội mạc tử cung	
Thoái hóa dạng tinh bột	
Chấn thương	
Máu tụ	



A

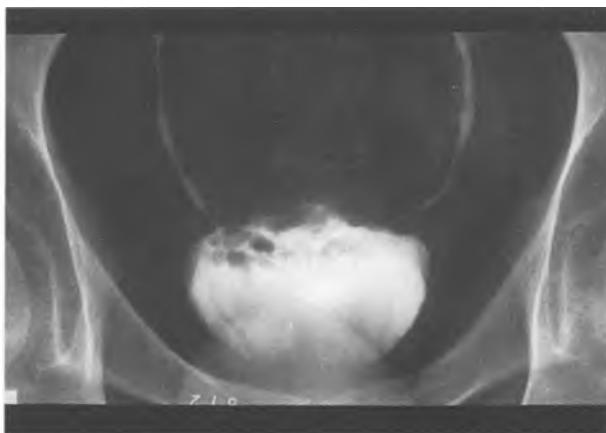


B

Hình 9-33. Viêm bàng quang khí thũng. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy đường thẳng sinh âm kèm bóng lụng dơ và ảnh giả phản xạ nhiều lần bên trong bàng quang chứng tỏ hiện diện khí. B, Hình X quang quy ước cho thấy nhiều khí lan rộng trong thành bàng quang.



A



B

Hình 9-34. Viêm bàng quang tuyến. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một khối nhú đặc. B, Hình quang niệu qua tĩnh mạch cho thấy hình khuyết dạng tròn nằm ở phía bên trong bàng quang.

Thấy được các nang và các khối nhú đặc (Hình 9-34). Hình ảnh học không phân biệt được với u ác tính; để chẩn đoán khẳng định, phải nội soi bàng quang kèm sinh thiết.

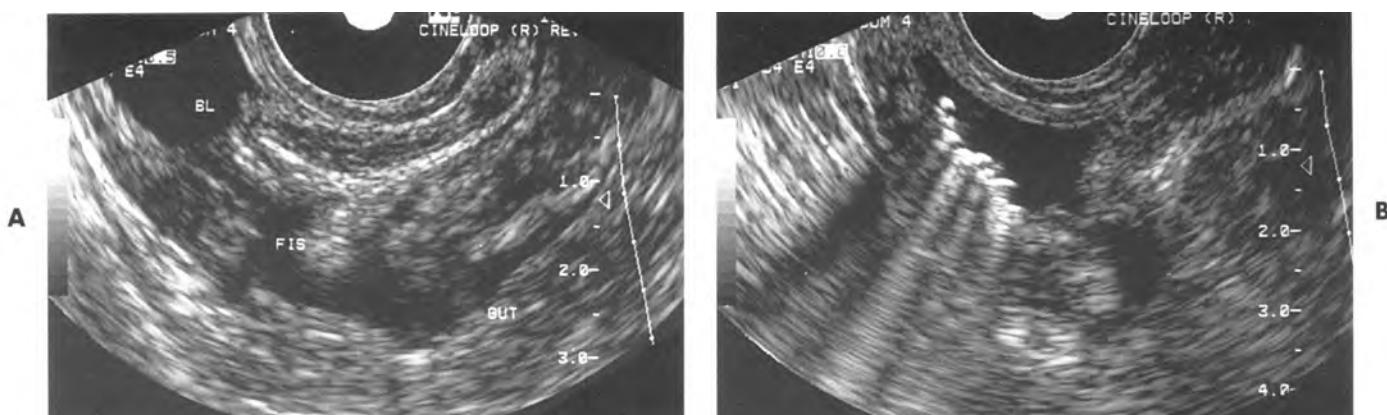
Rò bàng quang. Rò bàng quang có thể bẩm sinh hay mắc phải. Nếu mắc phải, nguyên nhân gồm: **chấn thương, viêm, nhiễm tia xạ và u tân sinh**. Rò hình thành với: (1) âm đạo; (2) ruột; (3) da; (4) tử cung và (5) niệu quản. **Rò bàng quang-âm đạo** thường gặp trong các trường hợp phẫu thuật phụ khoa hay niệu khoa, ung thư bàng quang, ung thư cổ tử cung. **Rò bàng quang-ruột** thường liên quan đến viêm túi thừa và bệnh Crohn. **Rò bàng quang-da** xảy ra sau phẫu thuật hoặc chấn thương. **Rò bàng quang-tử cung** thường xảy ra sau mổ lấy thai. **Rò bàng quang-niệu quản** hiếm thấy và thường sau mổ cắt tử cung.⁶⁸ **Trên siêu âm**, rất

khó phát hiện vì đường rò rất mảnh và ngắn. Đôi khi, có thể thấy các dải thẳng có độ phản âm thay đổi^{69,70} trải dài từ bàng quang đến tạng mà rò thông thường. Nếu bàng quang thông với ruột, âm đạo hoặc da, có thể thấy một khối tụ khí bất thường trong lòng bàng quang hiện lên dưới dạng những ổ tăng âm dạng thẳng, không nằm ở vùng thấp, kèm bóng lụng dơ. Sờ nắn bụng trong lúc siêu âm có thể làm khí chui qua đường rò giúp dễ phát hiện hơn (Hình 9-35).⁷⁰

SỎI VÀ VÔI HÓA ĐƯỜNG NIỆU-DỤC

Sỏi

Sỏi thận rất thường gặp, ảnh hưởng 12% dân số, xảy ra bất kỳ lúc nào của cuộc đời.⁷¹ Bệnh sỏi gia tăng theo tuổi và người da trắng phái nam bị nhiều nhất. Loại sỏi gấp nhiều nhất là calcium oxalat



Hình 9-35. Rò bàng quang. Hình cắt dọc siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy A, đường rò trải từ ruột đến bàng quang. B, Ố sinh âm kèm đuôi sao chổi biểu hiện khí bên trong lồng bàng quang. (Lấy từ Damani N, Wilson S. Non-gynecologic applications of transvaginal sonography. Trình Radiographics August 1997.)

(60% đến 80%).⁷² Nguyên nhân của sự tạo sỏi còn chưa biết rõ, dù người ta tin rằng do nhiều yếu tố. Sỏi dài thận không gây tắc và thường không triệu chứng, mặc dù bệnh nhân có thể bị tiểu máu (đại thải hoặc vi thải) và đau. Nếu sỏi di chuyển và gây tắc ở phễu hoặc ở nơi nối bể-niệu quản, dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng là đau vùng hông và bị nhiễm trùng. Nếu sỏi di xuống niệu quản, **ba chẽ hẹp niệu quản** làm kẹt sỏi lại là: (1) vừa qua khói UPJ; (2) nơi niệu quản bắt chéo mạch máu chậu; (3) nơi nối niệu quản-bàng quang (UVJ). Phần lớn sỏi niệu quản bị kẹt lại ở UVJ (75% đến 80%) vì đó là nơi niệu quản có khâu kính nhỏ nhất từ 1 đến 5 mm.⁷² Khoảng 80% sỏi nhỏ hơn 5 mm có thể vượt qua tự nhiên.

Có thể phát hiện **sỏi thận** bằng nhiều phương pháp hình ảnh bao gồm: (1) chụp X-quang bụng không sửa soạn; (2) chụp cắt lớp; (3) siêu âm; (4) CT. Nhiều nghiên cứu đã được tiến hành để đánh giá độ nhạy của các phương pháp trên trong việc phát hiện sỏi. Middleton và cs.⁷³ cho rằng siêu âm có độ nhạy 96% trong việc phát hiện sỏi thận, hơi thấp hơn so với việc kết hợp phương pháp chụp X-quang quy ước với chụp cắt lớp. Họ còn thấy rằng siêu âm có độ nhạy là 100% đối với sỏi lớn hơn 5 mm. Trên **siêu âm**, **sỏi thận** hiện lên dưới dạng một ống sinh âm kèm bóng lưng rõ nét phía sau (Hình 9-36 và 9-37). Smith và cs.⁷⁴ nhận thấy rằng các đầu dò array vành cho bóng lưng của sỏi rõ hơn là dùng đầu dò sector cơ học. Các cấu trúc khác hiện trên **siêu âm** **guống như sỏi thận** gồm: (1) khí trong thận; (2) đóng vôi động mạch thận; (3) nhú thận bong tróc và vôi hóa và (4) u tế bào chuyển tiếp vôi hóa.

HÌNH ẢNH GIỐNG SỎI THẬN

Khí trong thận
Đóng vôi động mạch thận
Nhú thận bong vôi hóa
U tế bào chuyển tiếp vôi hóa

Đối với những bệnh nhân có **cơn đau quặn thận cấp**, vai trò của hình ảnh học là khẳng định chẩn đoán, xác định kích thước sỏi, vị trí sỏi, số lượng sỏi và tìm các biến chứng đi kèm. Thông thường, dùng phương pháp chụp cắt lớp thận quy ước rồi chụp quang niệu qua đường tĩnh mạch (IVP). Khả năng của chụp quang niệu mang lại thông tin về giải phẫu và chức năng thận khiến nó vẫn được thực hiện rộng rãi. Xen kẽ, người ta đề nghị **chụp X-quang bụng không sửa soạn** phối hợp với **siêu âm thận** để thay thế.⁷⁵⁻⁷⁸ Cách thức này vẫn chưa được chấp thuận trên toàn cầu.^{79,80} Người ta cho rằng còn nhiều bẫy của siêu âm như: (1) khi thận chưa trưởng nước, khảo sát đưa đến kết quả âm tính giả. (2) nhầm lẫn nang cận bể và giãn dài bể thận không do tắc với thận trưởng nước.⁸⁰

Trên siêu âm, có thể khó tìm thấy **sỏi niệu quản** vì khí đường ruột che lấp và niệu quản nằm sâu trong khoang sau phúc mạc. Tuy nhiên, siêu âm qua ngả âm đạo hoặc qua ngả hội âm có thể là phương pháp tốt nhất để tìm sỏi niệu quản đoạn dưới mà siêu âm ngả bụng trên xương mu không phát hiện được.^{70,81,82} Khi niệu quản giãn, 3 cm cuối của niệu quản hiện lên như một cấu trúc dạng ống đi chéo vào bàng quang. Sỏi hiện lên dưới



Hình 9-36. Sỏi thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy hai ổ tăng âm trung tâm kèm bóng lúng sau rõ nét. Giãn nhẹ các đài thận.



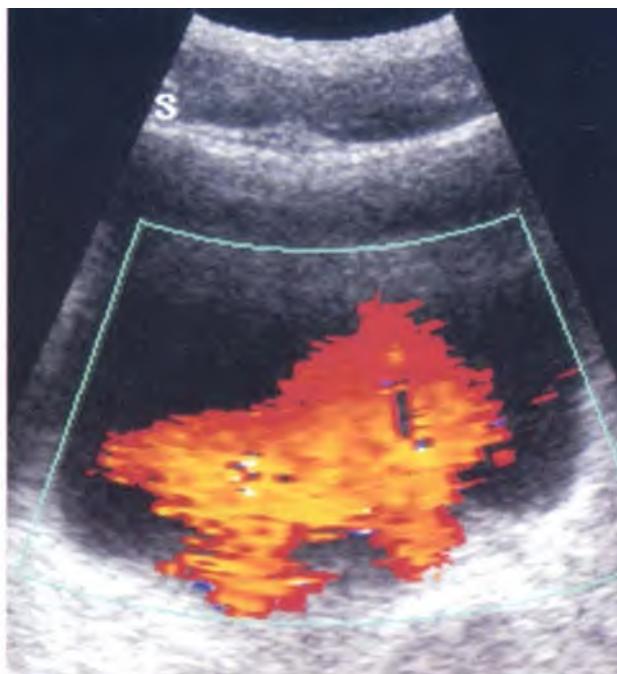
Hình 9-37. Sỏi thận dạng san hô. Ổ tăng âm lớn ở trung tâm kèm bóng lúng sau rõ nét. Giãn nở các đài thận cực trên (*đầu mũi tên*).

dạng một ổ sinh âm trong lòng niệu quản với bóng lúng rõ nét phía sau (Hình 9-38). Có thể kèm phù niêm mạc tại tam giác bàng quang. Siêu âm ngả bụng để đánh giá các lỗ niệu quản xem có **tia nước tiểu** vào lòng bàng quang không để loại trừ tắc nghẽn. Trên **thang xám**, có thể thấy một luồng phản âm thấp phạt từ lỗ niệu quản vào lòng bàng quang. Người ta tin rằng độ khác biệt mật độ giữa tia nước tiểu với nước tiểu trong bàng quang cho phép quan sát được tia dưới siêu âm.⁸⁴ Điều quan trọng là cần uống nhiều nước trước khi siêu âm. Ngoài ra, sau khi uống nước bệnh nhân không được đi tiểu cho đến khi khảo sát để nước tiểu đậm đặc

còn nằm trong bàng quang. Nhờ vậy, tạo nên sự khác biệt mật độ giữa nước tiểu trong bàng quang với niệu quản cho phép ta thấy được tia phạt.⁸⁵ Hỗ trợ cho siêu âm thang xám, **Doppler** cải thiện việc phát hiện tia nước tiểu. Việc sử dụng Doppler màu cùng với Doppler duplex có lợi điểm là ít đặt mẫu sai chỗ hơn và đồng thời quan sát được cả hai lỗ niệu quản (Hình 9-39).⁸³ Tùy vào mức độ nước uống vào, số lần tia nước tiểu phun ra thay đổi từ dưới một lần mỗi phút cho tới phun liên tục; tuy nhiên, ở người khỏe mạnh, tia ở hai bên phải đều nhau. Ở bệnh nhân bị tắc nghẽn nhiều, hai bên phun không đều nhau trên siêu âm Doppler màu.



Hình 9-38. Sỏi niệu quản. Siêu âm ngả âm đạo, cắt dọc cho thấy niệu quản (U) giãn nở dạng ống có phản âm giảm chứa một sỏi tăng âm kèm bóng lưỡng.



Hình 9-39. Giá trị của Doppler màu trong việc đánh giá tia phụ nước tiểu để xác định mức độ nghẽn đường tiểu. A, Siêu âm màu cắt ngang ở bệnh nhân bình thường cho thấy tia nước tiểu hai bên đối xứng. B, Hình siêu âm cắt dọc ở bệnh nhân bị đau quặn thận cho thấy niệu quản giãn kèm sỏi ở đoạn cuối. Nội mạc nơi nối niệu quản-bàng quang dày lên chứng tỏ phù nề. C, Siêu âm màu cắt dọc ở cùng bệnh nhân trong B, cho thấy tia phụ màu, chỉ điểm của tắc nghẽn không hoàn toàn.



Doppler màu cho phép phát hiện: (1) hoàn toàn mất tia ở bên bị bệnh hoặc (2) có tia phun liên tục dòng giảm phản âm xuất hiện bên có triệu chứng. Bệnh nhân bị tắc nghẽn không hoàn toàn biểu hiện sự bất xứng của các tia phun.⁸³ Phải bổ sung Doppler màu vào việc đánh giá tắc nghẽn niệu quản (Hình 9-39).⁸³

Gần đây, người ta đề nghị bổ sung **Doppler duplex hai thận** với khảo sát theo thang xám giúp chẩn đoán **nghẽn đường tiểu cấp và mạn tính**.⁸⁶ Người ta tin rằng khi bị tắc nghẽn, vách bể thận bị căng làm phóng thích prostaglandin và gây dẫn mạch. Tắc nghẽn kéo dài, nhiều nội tiết tố được tiết ra như renin-angiotensin, kalikrein-kinin và prostaglandin-thromboxan làm giảm tình trạng giãn mạch máu và gây co mạch lan tỏa. Platt và cs.⁸⁶ sử dụng chỉ số trớ kháng ngưỡng (RI) lớn hơn 0,70 xem như có tắc nghẽn. Họ còn ghi nhận rằng có sự sai biệt từ 0,08 đến 0,10 giữa thận không tắc nghẽn và thận bị tắc. Một số khác đã không thành công như vậy khi dùng Doppler duplex.^{80,87} Một số vấn đề nguyên nhân là: (1) RI không tăng khi tắc nghẽn bán phần, (2) sử dụng thuốc kháng viêm không steroid để giảm đau đờng như làm thay đổi RI do can thiệp vào hiện tượng dẫn mạch và co mạch và (3) IVP thực hiện trước đó gây co mạch làm thay đổi RI.^{80,87}

Hiện nay, người ta chấp nhận IVP là khảo sát hình ảnh ban đầu đối với bệnh nhân bị cơn đau quặn thận (trừ trường hợp đang mang thai) còn siêu âm được sử dụng khi cần tránh nhiễm xạ. Gần đây, CT xoắn ốc không tiêm cản quang là lựa chọn ưu tiên cho bệnh nhân bị cơn đau quặn thận cấp.^{88,89,90} CT xoắn ốc được thực hiện nhanh chóng, không cần chuẩn bị bệnh nhân, không có nguy cơ phản ứng thuốc cản quang và dễ dàng đánh giá dấu hiệu thận trưởng nước, ứ nước niệu quản, thâm nhiễm quanh thận và phù niệu quản mặc dù giá cả cao hơn so với siêu âm.⁸⁸ Ngoài ra, CT còn giúp tìm được nguyên nhân ngoài đường tiết niệu gây đau hông cấp.

Sỏi bàng quang thường xảy ra do sỏi thận di chuyển xuống bàng quang hoặc do ứ trệ nước tiểu trong bàng quang. Ứ trệ nước tiểu lâu ngày thường liên quan tới hiện tượng nghẽn lối thoát của bàng quang, thoát vị bàng quang, bàng quang thâm kinh hoặc do ngoại vật trong lòng bàng quang. Sỏi bàng quang có thể không gây triệu chứng. Nếu có triệu chứng, bệnh nhân thường than đau vùng bàng quang và nước tiểu có mùi hôi kèm máu hoặc



Hình 9-40. Sỏi bàng quang. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một ổ sinh âm kèm bóng lưng sau rõ nét, nằm ở vùng thấp của bàng quang

không. **Trên siêu âm**, thấy một khối sinh âm trong lòng bàng quang với bóng lưng sau (Hình 9-40). Nếu sỏi lớn, có thể thấy phù lỗ niệu quản và thành bàng quang dày lên. Đôi khi, sỏi dính vào thành bàng quang do phản ứng viêm lân cận và người ta gọi chúng là **sỏi bàng quang “treo”**.

Nhiễm calci thận (Nephrocalcinosis)

Nhiễm calci thận tương ứng với tình trạng vôi hóa chủ mô thận. Vôi hoá này có thể do **loạn đường** hay do **di căn**. Với vôi hoá do loạn đường, calcium tích tụ trong mô đã chết thường do thiếu máu hoặc hoại tử.⁹¹ Kiểu này xảy ra trong u, áp xe và khói máu tụ. **Nhiễm calci thận do di căn** thường xảy ra trong tăng calci máu do cường cận giáp, nhiễm toan ống thận và suy thận. **Nhiễm calci thận do di căn** còn được phân loại theo vị trí tích tụ calcium thành nhiễm calci vỏ hay tủy thận. Nguyên nhân của **nhiễm calci vỏ thận** bao gồm hoại tử vỏ thận cấp, viêm tiểu cầu thận mạn, tình trạng tăng chất calcium máu mạn, nhiễm độc ethylen glycol, bệnh hồng cầu liềm và thận ghép bị thải. Nguyên nhân của **nhiễm calci tủy thận** bao gồm cường cận giáp (40%), nhiễm toan các ống thận (20 %), thận tủy xốp, di căn xương, viêm thận bể thận mạn, hội chứng Cushing, bệnh cường giáp, u ác tính, hoại tử nhú thận, bệnh sarcoid, bệnh hồng cầu liềm, dư thừa vitamin D và bệnh Wilson.⁹¹

Theo **thuyết của Anderson-Car-Randall** về tiến trình của sỏi minh chứng rằng nồng độ calcium cao trong dịch bao quanh các ống thận. Calcium thoát ra khỏi mạch bạch huyết và nếu lượng vượt



Hình 9-41. Thận Anderson-Carr. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy tăng phản âm dạng viền quanh tất cả các tháp túy thận.

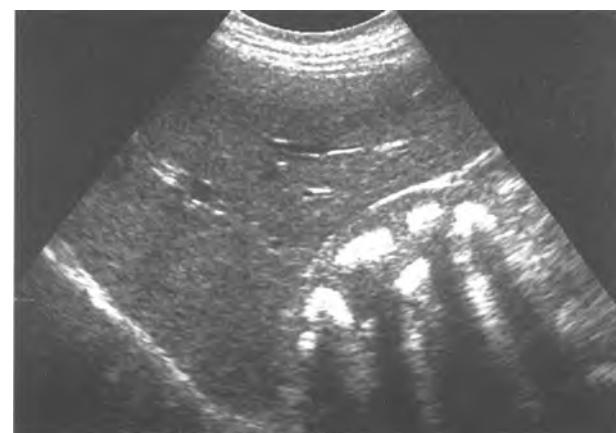
quá sức chứa của hệ bạch huyết, calcium sẽ沉积 lại ở các chỏp nhú thận và bờ viền quanh túy thận. tạo nên hình ảnh ấn tượng **trên siêu âm** là những đường viền tăng âm không bóng lưng bọc quanh tất cả các tháp túy thận (Hình 9-41). Thể mảng có thể xuyên qua đài thận và hình thành một nhân, thuận lợi cho sự tạo lập sỏi sau này.

Trên siêu âm , nhiễm calci vỏ thận hiện lên dưới dạng tăng độ phản âm của vỏ thận có thể kèm bóng lưng. **Nhiễm calci túy thận** hiện rõ khi các tháp túy thận có độ phản âm cao hơn vùng vỏ thận kế cận. Theo thời gian, calcium tích tụ nhiều hơn và hình thành sỏi hiện rõ với bóng lưng (Hình 9-42).

U ĐƯỜNG TIẾT NIỆU SINH DỤC

Carcinoma tế bào thận

Carcinoma tế bào thận (RCC) chiếm khoảng 3% các loại ung thư ở người lớn và 86% các u ác tính nguyên phát của chủ mô thận.⁹³ Phái nam chiếm ưu thế tỷ lệ 2:1. Tuổi bị nhiều nhất trong khoảng 50 đến 70 tuổi. Chưa biết rõ nguyên nhân tuy người ta thấy có mối liên hệ trung bình với hút thuốc lá.⁹⁴ Mặc dù hầu hết RCC xảy ra lẻ tẻ, người ta vẫn thấy một **loại theo gia đình**.⁹⁵ Loại này xảy ra ở tuổi trẻ hơn, đa ổ và ở hai thận và ảnh hưởng nam nữ ngang nhau.⁹⁵ Hiện diện sự kết hợp với **bệnh von Hippel-Lindau** trong đó 24% đến 96% phát triển RCC.⁹⁶ Bảy mươi lăm phần trăm bệnh nhân bị đa ổ ở cả hai thận.⁹⁷ Xuất độ bị RCC cũng tăng tương tự với bệnh nhân bị **xơ cứng não** củ. Bệnh nhân bị suy thận mạn được lọc thận nhân tạo kéo dài hay thẩm phân phúc mạc dần dần sẽ dẫn tới **bệnh nang thận mắc phải (ACKD)** cũng



Hình 9-42. Nhiễm calci túy thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy đóng vôi lan rộng ở túy thận.

có tỉ lệ bị RCC cao. Trong RCC kèm ACKD, thận thường nhỏ và ít mạch máu tươi.^{98,99}

Bộ ba chẩn đoán kinh điển gồm đau hông, tiểu máu đại thể và sờ được khối vùng thận gấp trong 4% đến 9% bệnh nhân lúc khởi phát.¹⁰⁰ Các triệu chứng toàn thân như chán ăn và sụt cân cũng thường gặp. Xuất hiện nhiều biểu hiện thứ phát do sản xuất hormone bao gồm tăng hồng cầu (erythropoietin); tăng calci máu (nội tiết cận giáp, chất biến dưỡng vitamin D, prostaglandins); hạ kali máu (ACTH); tăng tiết sữa (prolactin); tăng huyết áp (renin); vú to ở nam giới (gonadotrophin). RCC được ghi nhận là di căn đến gần như mọi cơ quan trong cơ thể. Sự thuyên giảm tự nhiên của u nguyên phát có thể xảy ra tuy cơ chế chưa rõ ràng.

Với những kỹ thuật tiên tiến được đổi mới liên tục áp dụng trong hình ảnh học cắt lớp hiện nay, chúng ta có thể phát hiện u thận nhỏ. Tỷ lệ phát hiện tình cờ các RCC ẩn khi chụp CT là 0,3%. Trước khi áp dụng CT, u thận < 3 cm chiếm 5% các tổn thương, còn hiện nay những tổn thương nhỏ này

chiếm 9% đến 38% các trường hợp u thận.¹⁰³ Warshauer và cs.¹⁰⁴ đã ghi nhận tính kém hiệu quả của chụp quang niệu qua tĩnh mạch/cắt lớp trong việc phát hiện khối u nhỏ hơn 3 cm, và của siêu âm đối với u nhỏ hơn 2 cm. Jamis-Dow và cs.¹⁰⁵ nhận thấy CT nhạy hơn siêu âm trong việc phát hiện u thận nhỏ (< 1,5 cm) cũng như cả CT lẫn siêu âm đều có khả năng như nhau trong việc định tính các khối u thận lớn hơn 1 cm. Họ còn cho thấy nếu phối hợp CT và siêu âm sẽ cho phép định tính chính xác tổn thương lớn hơn 1 cm với tỷ lệ 95%. Không phương pháp nào có thể đánh giá chính xác tính chất của u nhỏ hơn 1 cm. Vì thế, kết hợp CT với siêu âm tốt hơn là chỉ dùng một. Với những tiến bộ của CT xoắn ốc, có thể loại bỏ những sai sót do hô hấp và hiệu ứng bùn phân. Nhiều tác giả¹⁰⁶⁻¹⁰⁹ cho rằng thì thận đồ của CT xoắn ốc cho phép phát hiện tổn thương và xác định tính chất u tốt hơn. Khi đã sử dụng kết hợp siêu âm và CT xoắn ốc, không cần dùng thêm một phương pháp hình ảnh nào khác để đánh giá u thận.

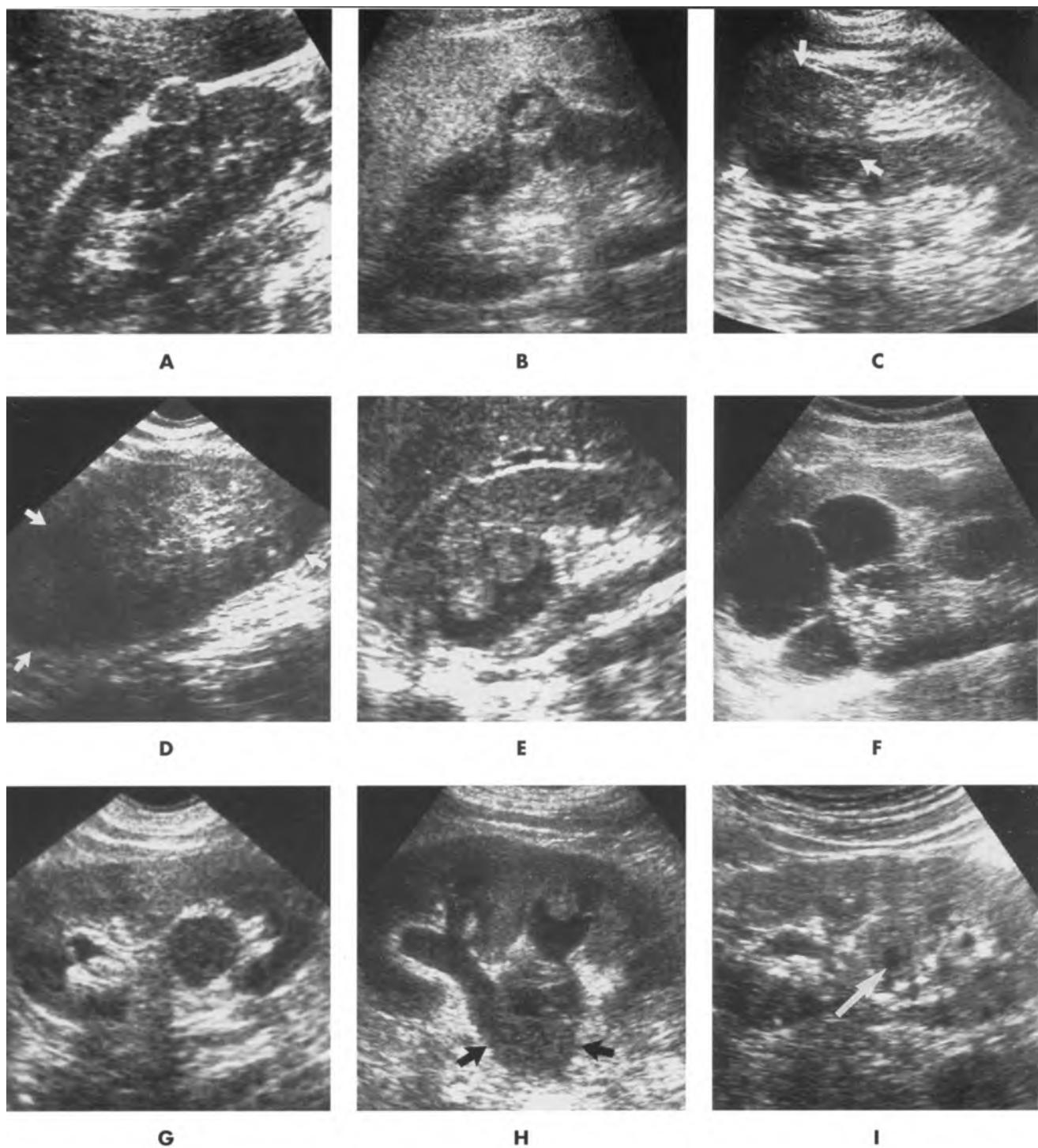
Nhờ sự phát triển các đa coil phased-array, cộng hưởng từ (MRI) tỏ ra rất hiệu quả trong việc mô tả đặc điểm khối u thận bằng cách chụp nín thở ngắn và dùng chất tương phản gadopentetate dimeglumin. Phương pháp này ngày càng chứng tỏ vai trò rất quan trọng trong việc phát hiện và định tính một số u thận.^{110,111} Điều này đúng thực sự như vậy đặc biệt trên những bệnh nhân bị dị ứng với chất tương phản có iốt, bị suy thận, phụ nữ mang thai và trong trường hợp u thận chưa xác định hoặc khi không thể đánh giá đầy đủ độ lan rộng vào mạch máu bằng CT phối hợp với siêu âm.

Cùng với việc phát hiện ra các u thận nhỏ (< 3 cm), vấn đề còn tranh cãi hiện nay là xử trí ra sao. Cần chọn lựa giữa việc tiếp tục theo dõi hoặc cần phẫu thuật cắt bỏ (cắt thận hoàn toàn, cắt thận bán phần hay bóc khối u). Bosniak và cs.¹¹² dựa trên những kinh nghiệm bước đầu đề nghị theo dõi sát đối với bệnh nhân già và bệnh nhân nguy cơ cao khi phẫu thuật, những người mang u được phát hiện tình cờ.

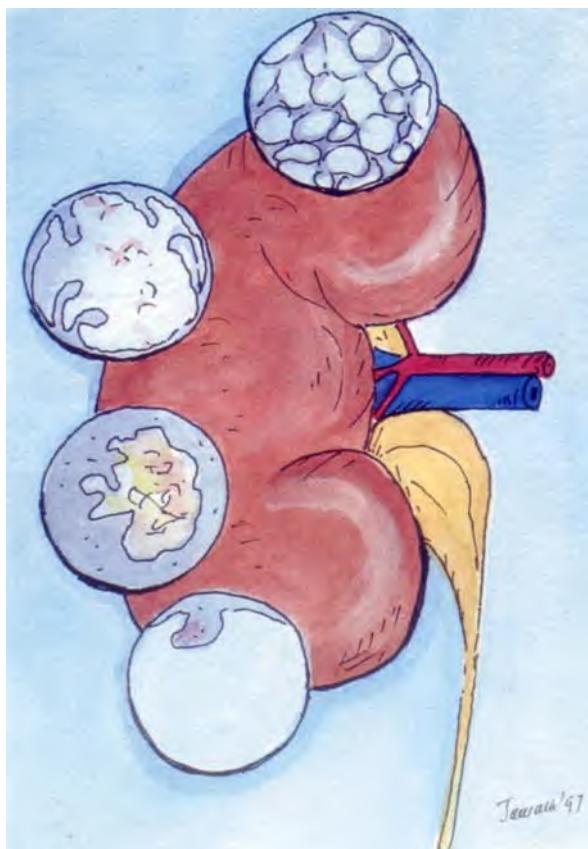
Trên siêu âm, phần lớn u có **dạng đặc**, không ưu thế về thận nào cũng như phần trên, giữa hay dưới của thận. U có thể có độ phản âm giảm, tăng hoặc đồng âm với chủ mô thận (Hình 9-43). Charboneau và cs.¹¹³ nhận thấy phần lớn (86%) RCC đồng âm, trong khi chỉ thiểu số (10%) có phản âm giảm và 4% có phản âm tăng. Gần đây hơn nữa, người ta nhận thấy u thận nhỏ (< 3 cm) có

khuynh hướng có phản âm cao hơn chủ mô thận bình thường. Theo Forman và cs.¹¹⁴ 77% các RCC nhỏ (< 3 cm) và theo Yamashita và cs.^{115,116} 61% các RCC nhỏ (< 3 cm) có **độ phản âm cao hơn** chủ mô thận. Khi so sánh các RCC có độ phản âm tăng với các u mạch-cơ-mỡ (angiomyolipoma = AML), Yamashita và cs.^{115,116} nhận thấy có sự trùng lặp về độ phản âm của hai loại u này. Họ cho rằng viền phản âm kém quanh u, biểu hiện của bao giả trên mô học, gặp trong 84% các trường hợp RCC và không thấy có ở AML. Hơn nữa, **cấu trúc dạng nang bên trong u** chỉ gặp ở RCC có phản âm tăng mà không thấy có ở AML (Hình 9-43). Nền tảng bệnh học chính xác phát sinh ra hình ảnh tăng phản âm của RCC vẫn chưa biết rõ nhưng qua khảo sát, hình ảnh này thấy trên RCC có cấu trúc dạng nang nhỏ, dạng nhú, dạng ống hoặc thấy trên các u có các đốm vôi hoá nhỏ, hoại tử, thoái hoá dạng nang hoặc xơ hoá.¹¹⁶ RCC có dấu hiệu **vôi hoá** trong 8% đến 18% trường hợp. Các đốm vôi hoá này có thể có dạng chấm, dấu phẩy, lan toả (hiếm), ở trung tâm hoặc ngoại biên.¹¹⁷⁻¹²¹ Daniels và cs.¹²⁰ cho rằng đóng vôi ở trung tâm gấp ở u ác tính trong 87%. Đóng vôi viền hoặc lan toả ở u thận có thể che khuất làm giảm khả năng quan sát của siêu âm và người ta khuyên nên dùng CT để tìm các tính chất ác tính kể cả sự hiện của một khối mô mềm nằm phía sau vùng vôi hóa.¹¹²

Năm phần trăm đến 15% các RCC thuộc **thể loại nhú thận**.¹²³ Loại u này có tính đặc trưng là phát triển chậm, còn ở giai đoạn thấp khi biểu hiện và tiên lượng tốt hơn.¹²⁴ Những u dạng này có khuynh hướng giảm phản âm hoặc đồng âm, mặc dù không một hình thái siêu âm nào chắc chắn như một vài có phản âm tăng.¹²³ Năm phần trăm đến 7% RCC thuộc **thể loại u nang**.¹²⁵ Người ta đã mô tả **bốn hình thái tăng trưởng mô học** sau: (1) đa thùy; (2) một thùy; (3) hoại tử dạng nang; (4) u phát sinh trong một nang đơn giản (Hình 9-44).¹²⁶ Yamashita và cs.¹²⁵ cảm nhận rằng việc phân chia các тип nhỏ này có ý nghĩa lâm sàng như dạng đa thùy và một thùy ít có tính xâm lấn hơn. Trên siêu âm, **RCC dạng nang đa thùy** cho thấy một khối dạng nang với các vách bên trong. Những vách ngăn này có thể dày (> 2 mm), có nốt và có vôi hóa. **RCC dạng nang một thùy** có hình ảnh một khối dạng nang chứa nhiều cặn lắng, thành dày không đều và có thể vôi hóa. **RCC dạng hoại tử** biểu hiện hình thái đa dạng tùy mức độ hoại tử.



Hình 9-43. Carcinoma tế bào thận. A, B và C, Siêu âm thận cắt dọc cho thấy các dạng hình thể của u đặc. A, U nhỏ, tăng phản âm, phát hiện tinh cờ. B, U nhỏ sinh âm với những khoang dạng nang trung tâm và viền ngoại biên giảm phản âm. C, U đồng âm (*mũi tên*). D, Siêu âm cắt dọc cho thấy u thrombosis, lan tỏa nhưng vẫn giữ nguyên hình thể của thận (*mũi tên*). E và F, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy carcinoma tế bào thận dạng nang. E, U hoại tử dạng nang. F, U dạng nang đa thùy kèm nhiều ổ tăng âm dạng chấm nầm ở trung tâm. G, H và I, Siêu âm thận cắt dọc cho thấy u thận trung tâm. G, Carcinoma tế bào thận. H, U bành trưởng với huyết khối trong tĩnh mạch thận (*mũi tên*). I, Giả u. Tháp tủy thận hiện lên trong cột Bertin (Hình 9-43 E, F lấy từ Vanderburg L, Thurston W: Imaging features of cystic renal cell carcinoma. In press.)



Hình 9-44. Hình thái tăng trưởng dạng nang của carcinoma tế bào thận. Cực trên: da thùy; cực trên mé ngoài: một thùy; cực dưới mé ngoài: hoại tử dạng nang; cực dưới: phát sinh từ vách một nang đơn giản. (Trích từ” từ Vanderburg L, Thurston W: Imaging features of cystic renal cell carcinoma. In press.)

U phát sinh trong một nang đơn giản hiếm gặp, và tìm thấy một nốt u ở vách đáy nang. CT xoắn ốc có tiêm cản quang tĩnh mạch kết hợp với siêu âm cho phép định tính chính xác bản chất trong các tổn thương thận dạng nang. Silverman và cs.¹²⁷ cho rằng CT xoắn ốc đơn độc sẽ ước lượng thiếu sót vách ngăn trong tổn thương thận dạng nang nhỏ (≤ 3 cm). Đa số các RCC dạng nang đều mang tính ác trong 88% trường hợp (Hình 9-43).¹²⁸

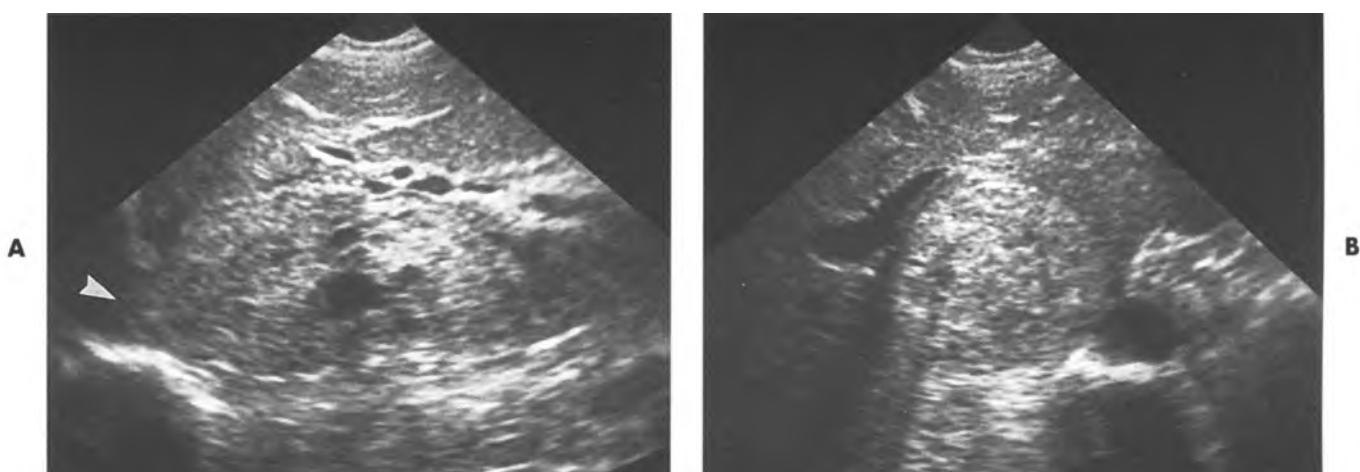
Việc dùng **siêu âm Doppler** để đánh giá độ tưới máu của u có độ nhạy cao đối với các tổn thương ác tính ở gan, thận, tuyến thượng thận và tuyến tụy. Hầu hết các u thận ác tính (70% đến 83%) có sự chuyển dịch tần số Doppler là 2,5 KHz.¹³¹⁻¹³³ Người ta cũng ghi nhận những biến đổi tương tự ở những khối viêm, tuy nhiên, bệnh nhân bị nhiễm trùng thận thường có biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Không có chuyển dịch tần số Doppler cũng không loại trừ u ác tính.¹³¹

Phân độ u (staging) lúc chẩn đoán rất quan trọng giúp tiên lượng bệnh. Staging theo Robson

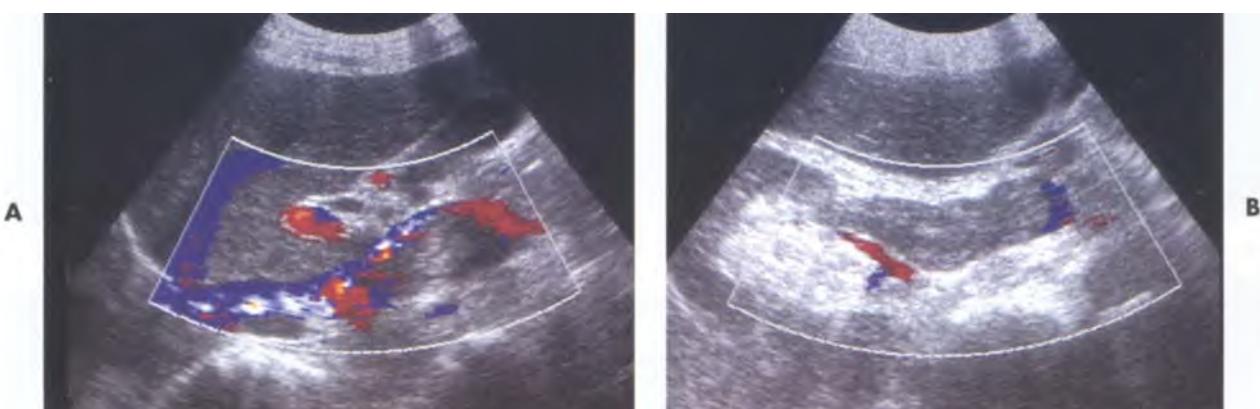
núi sau: độ I – u còn nằm trong bao thận; độ II – u xâm lấn mô mỡ quanh thận; độ III – u di căn hạch hoặc cấu trúc tĩnh mạch tại chỗ; độ IV – xâm lấn vào các cơ quan kế cận hoặc di căn xa. Theo Robson, tỉ lệ sống đến 5 năm là 67%, 51%, 33.5% và 13.5% tương ứng với độ I, II, III và IV. Bệnh nhân có u độ I và II được điều trị phẫu thuật (cắt thận toàn phần hay bán phần). Bệnh nhân có u độ III, hạch di căn lan rộng thường được trị liệu tạm thời. Độ III kèm huyết khối u được trị liệu cắt bỏ thận toàn phần và lấy huyết khối. Bệnh nhân có u độ IV chỉ trị liệu tạm thời.¹³⁵ Siêu âm có giá trị kém hơn CT và MRI trong việc staging RCC. Rủi thay, ở người mập hoặc có khí đường ruột che lấp càng khó khăn cho việc phát hiện hạch phì đại và xâm lấn mạch máu. Tuy nhiên, siêu âm rất tuyệt hảo trong đánh giá đoạn IVC nằm trong gan và xác định được đầu trên của huyết khối tĩnh mạch (Hình 9-45). Habboub và cs.¹³⁶ nhận thấy độ chính xác của siêu âm trong việc phát hiện tổn thương ở tĩnh mạch thận là 87% và ở IVC là 100% (Hình 9-46). Xác định vị trí và mức độ lan rộng của huyết khối u trong mạch máu là rất quan trọng giúp hoạch định việc phẫu thuật. Tuy nhiên, siêu âm, CT và MRI đều có **hạn chế trong staging** bao gồm: (1) u xâm lấn vi thể qua bao thận; (2) phát hiện dấu hiệu di căn trong hạch có kích thước bình thường; (3) phân biệt hạch tăng sản viêm với hạch tân sinh.¹³⁷

Carcinoma tế bào chuyển tiếp

Carcinoma tế bào chuyển tiếp (TCC) ở bể thận chiếm tỉ lệ 7% các u thận nguyên phát.¹³⁸ U ở thận gấp hai đến ba lần ở niệu quản. Do có bể mặt rộng, TCC bằng quang gấp TCC thận đến 50 lần.¹³⁹ Bản chất u là đa ổ và hai bên khiến ta phải chẩn đoán và staging chính xác để định hướng phẫu thuật. Yousem và cs.¹⁴⁰ hồi cứu trên 654 trường hợp TCC bằng quang, niệu quản và thận nhận thấy 3,9% ung thư bằng quang phát triển lên đường tiểu phía trên (trung bình trong vòng 61 tháng). 13% trường hợp TCC niệu quản và 11% TCC thận phát triển u không cùng lúc (trung bình trong vòng 28 tháng và 22 tháng). TCC phát triển đồng thời gấp trong 2,3% trường hợp TCC bằng quang, 39% TCC niệu quản và 24% TCC thận. Theo dõi bệnh bằng chụp IVP, chụp bể thận ngược dòng và nội soi bằng quang. Một số bệnh nhân có nguy cơ cao phát triển TCC cần được theo dõi chặt chẽ và bao gồm bệnh nhân: (1) viêm thận vùng Balkan; (2) trào ngược bằng quang-niệu quản; (3) TCC bằng quang



Hình 9-45. Huyết khối u trong tĩnh mạch chủ dưới. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy một huyết khối lớn, bành trướng trải dài lên phía trên vòm hoành.



Hình 9-46. Carcinoma tế bào thận kèm huyết khối u trong tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ dưới. A, Siêu âm Doppler màu cắt dọc cho thấy huyết khối trong tĩnh mạch chủ dưới, tuy vẫn còn thông phần nào. B, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy huyết khối gây tắc tĩnh mạch thận trải dài vào trong tĩnh mạch chủ dưới. Tĩnh mạch chủ dưới (xanh) còn thông thoáng do nhận ra dòng bên cạnh huyết khối. Động mạch thận (đỏ) hiện lên sau tĩnh mạch thận đã bị tắc.

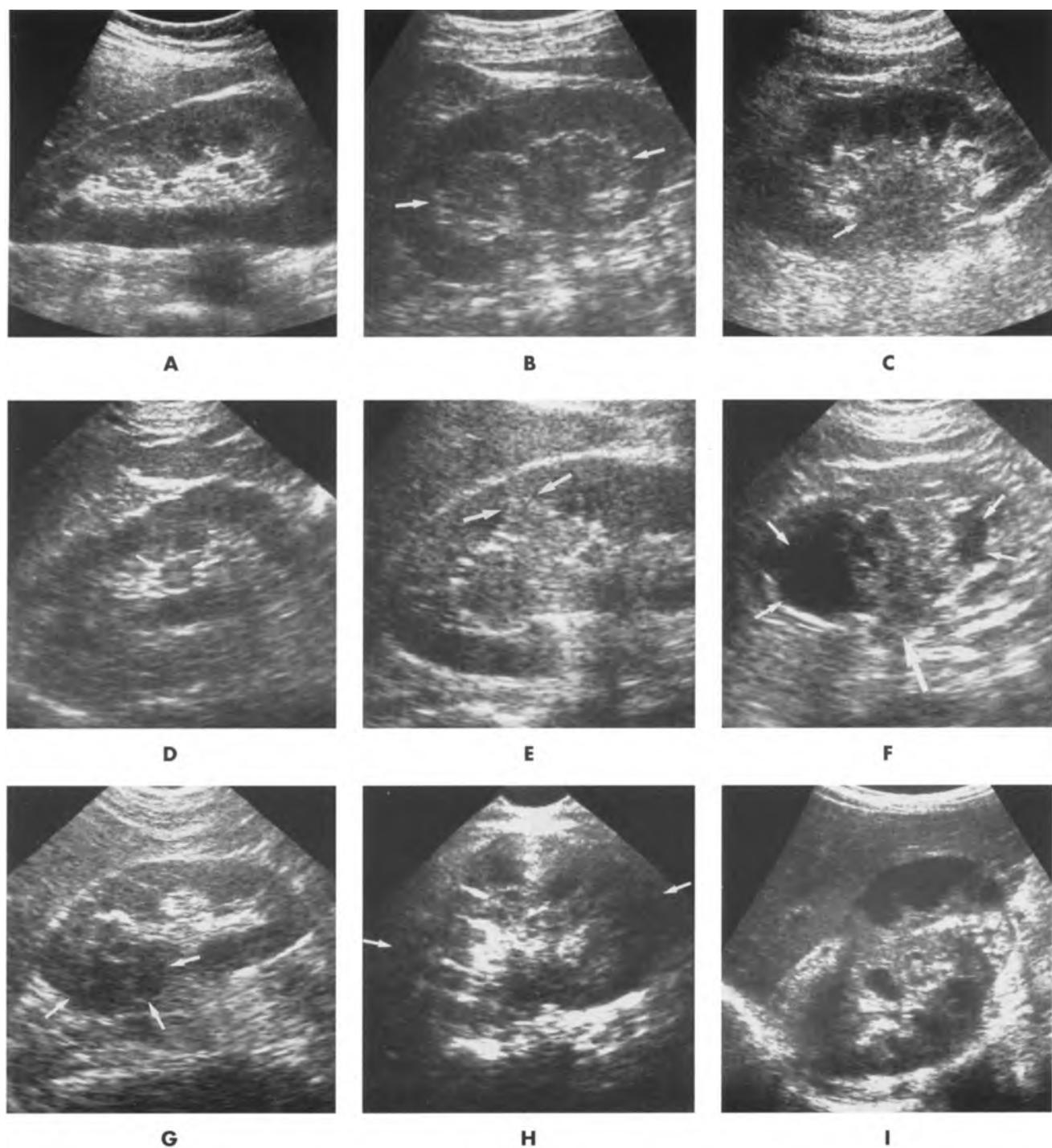
tái phát đa ổ; (4) u bàng quang độ cao; (5) carcinoma *in situ* ở đoạn dưới niệu quản sau cắt bàng quang; (6) lạm dụng thuốc giảm đau; (7) nghiên cứu lá; (8) tiếp xúc tác nhân gây ung thư và (9) đang điều trị với cyclophosphamide.¹⁴⁰

TCC có thể có **dạng nhú hoặc không nhú**. Thể nhú là tổn thương dạng polyp có cuống dính vào niêm mạc. Loại này có khuynh hướng ít ác, chậm thâm nhiễm, di căn trễ và tiến triển có vẻ lành tính. Ngược lại, u thể không nhú là những u dạng nốt dẹt phẳng tương ứng với dày niêm mạc. Những u này thường ác tính hơn và thâm nhiễm.

Ở thận. **Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở thận** thường xảy ra ở phái nam hơn nữ (tỉ lệ 4:1) với tuổi trung bình khi chẩn đoán là 65 tuổi.¹³⁹ 75% bệnh nhân có u bể thận biểu hiện tiểu máu đại thể hoặc vi thể. 25% bệnh nhân bị đau vùng hông. Dưới 5% trường hợp phát hiện u tình cờ.¹³⁹

Siêu âm xoang thận để đánh giá khối u có một thách thức là vấn đề khó đánh giá diễn tiến bệnh học của u do hình thái đa dạng của nó. Mô mỡ bên trong xoang thận cũng có thể hiện lên dưới dạng khối giảm phản âm giống như khối u TCC đặc (Hình 9-47). Trong trường hợp còn nghi ngờ nên chụp IVP để khẳng định và loại trừ u tân sinh ở những bệnh nhân bị tiểu máu.

Hình ảnh siêu âm của TCC thận rất đa dạng và tùy thuộc vào hình thái của u (nhú, không nhú hay thâm nhiễm), vị trí, kích thước và thận trưởng nước hoặc không (Hình 9-48). U nhú, không gây tắc có thể không phát hiện được. Với sự phát triển của u nhú có thể thấy một khối đặc, phản âm kém, nằm ở vùng giữa xoang thận có hoặc không kèm dãn nở các đài thận (Hình 9-47). **Chẩn đoán phân biệt** với cục máu đông, nhú thận bị hoại tử bong tróc và quả cầu nấm.



Hình 9-47. Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở thận. A, B và C, Các dạng hình thái của bể thận bình thường và chứa mõ. A, Bình thường. B, Mõ đa thùy (*mũi tên*) giống như u đặc. C, Mõ trung tâm không đều (*mũi tên*). D, E và F, Các dạng hình thái carcinoma tế bào chuyển tiếp trung tâm. D, Khối nhỏ trung tâm, giảm phản âm, không gây tắc. E, U dài thận trên, bành trướng, dạng đặc xâm lấn chủ mõ thận (*mũi tên*). F, U đặc trung tâm (*mũi tên lớn*) gây trướng nước thận (*mũi tên nhỏ*). G, H và I, Các dạng hình thái của carcinoma tế bào chuyển tiếp thâm nhiễm. G, U thâm nhiễm chủ mõ, lớn, đặc và đa thùy (*mũi tên*) không gây giãn dài thận. H, U phá hủy lan tỏa nhưng còn giữ nguyên hình thể của thận (*mũi tên*). I, U xâm lấn quanh thận. (Trích từ Ramji F, Thurston W, Wilson S. Transitional cell carcinoma of the kidney: sonographic appearance. In press.)



Hình 9-48. Các hình thái biến đổi hình thể của carcinoma tế bào chuyển tiếp (TCC) ở thận. (Lấy từ Ramji F, Thurston W, Wilson S: Transitional cell carcinoma of the kidney: sonographic appearance. In press.)

U có thể lan rộng ở vùng quanh bể hoặc trong chủ mô. U có thể phát triển theo dạng thâm nhiễm lan tỏa. Những u tàn phá như vậy thường làm rối loạn và phình lớn cấu trúc thận nhưng vẫn giữ hình dạng như thận bình thường (Hình 9-47).¹⁴¹ U dạng dẹt phẳng khó thấy, cho dù dưới siêu âm có thể thấy dãy nở dài bể thận. Cả hai dạng nhú và dẹt phẳng đều có thể vôi hóa do loạn dưỡng càng gây khó khăn cho việc phân biệt u với sỏi và nhú thận bong ra vôi hóa.¹⁴² TCC có thể xâm lấn tĩnh mạch thận trong 7% các trường hợp.¹⁴³ Đây thường là dấu hiệu trễ.

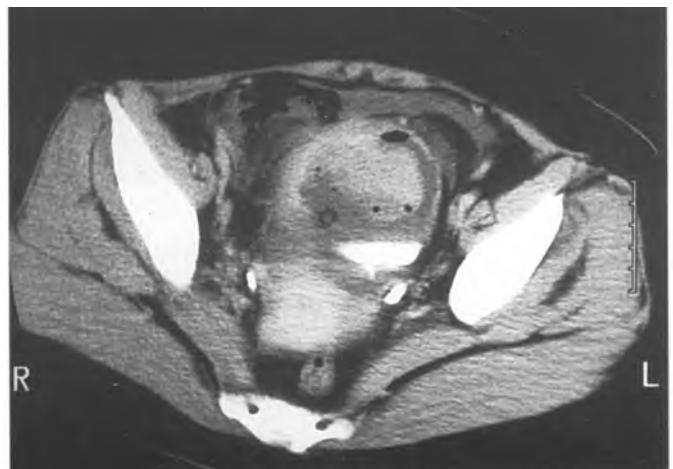
Ở niệu quản. TCC niệu quản hiếm gặp, chỉ chiếm 1% đến 6% các loại ung thư đường tiết niệu trên.^{139,144} Phái nam bị nhiều hơn (3:1) với xuất độ đỉnh từ 50 đến 70 tuổi.¹³⁹ U thường thấy ở 1/3 dưới của niệu quản (70% đến 75%).^{139,144} 60% là **u nhú** và 40% là **u không nhú**.¹³⁹ Triệu chứng thường gặp nhất là tiểu máu, tiểu nhiều lần, tiểu khó và đau.¹⁴⁴ Những phương pháp hình ảnh học được chọn để đánh giá u gồm chụp bể thận ngược dòng để quan sát trực tiếp niệu quản và CT để đánh giá độ lan rộng ngoài niệu quản. **Trên siêu âm,** thấy thận trưởng nước và niệu quản dãn, đôi khi có thể phát hiện được một khối đặc trong niệu quản.

Ở bàng quang. TCC bàng quang là loại u ác tính thường gặp. Xảy ra ở phái nam nhiều hơn (3:1) nhiều nhất ở độ tuổi trong thập niên 60 và 70. Chúng thường xảy ra ở tam giác bàng quang và

dọc theo thành bên và sau của bàng quang. Khoảng 70% ung thư bàng quang là tổn thương nồng, 30% còn lại thuộc dạng xâm lấn. Biểu hiện thường gặp nhất là tiểu máu. Cũng có thể gặp iểu nhiều lần, tiểu khó và đau trên xương mu. **Phát hiện bằng siêu âm** u bàng quang là hiệu quả nhất với tỉ lệ ≥ 95%.¹⁴⁵ Hình ảnh của nó là một khối khu trú không di động hoặc chỉ là dây niêm mạc bàng quang (Hình 9-49). Tuy nhiên, các hình ảnh này cũng không đặc hiệu và cần **chẩn đoán phân biệt** với khá nhiều bệnh như viêm bàng quang, dày thành bàng quang do tắc niệu đạo, biến đổi sau tia xạ, sau phẫu thuật, cục máu đông bị dính vào thành, carcinoma tiền liệt xâm lấn, lymphoma, di căn, lạc nội mạc tử cung và bệnh u xơ thần kinh. Nội soi bàng quang và sinh thiết rất cần thiết để chẩn đoán. Có thể dùng siêu âm ngả âm đạo và ngả trực tràng để khảo sát u thành bàng quang nếu như siêu âm trên xương mu cho kết quả nghèo nàn. (Hình 9-50). U tế bào chuyển tiếp cũng có thể hình thành bên trong các túi thừa bàng quang. Nhiều túi thừa có cổ hẹp khó có thể dùng phương pháp nội soi bàng quang và khi đó hình ảnh học giữ vị trí quan trọng trong việc phát hiện các u này. Phần lớn các túi thừa bàng quang nằm ở chung quanh niệu quản và ở phía sau bên của thành bàng quang nên khảo sát siêu âm được trọng vẹn.¹⁴⁶ U trong túi thừa hiện lên dưới dạng khối sinh âm trung bình, không kèm bóng lưỡng. Mặc dù siêu âm



Hình 9-49. Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở bàng quang có vôi hóa. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối đặc dạng polyp kèm ổ tăng âm trên bề mặt tức vôi hóa.



Hình 9-50. Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở bàng quang. A, Hình siêu âm ngả âm đạo cắt ngang cho thấy một u đặc, lan xuyên qua thành bàng quang (*mũi tên*). B, Kháng định bàng cắt lớp điện toán. (Trích từ Damani N, Wilson S. Non-gynecologic applications of transvaginal sonography. Trình Radiographics August 1997.)

hiệu quả trong việc phát hiện u, staging vẫn chủ yếu thuộc lâm sàng kết hợp với CT hoặc MRI có tiêm chất tương phản.

Carcinoma tế bào vảy (squamous cell c.)

Carcinoma tế bào vảy (SCC) hiếm gặp nhưng là u ác tính thường gấp, đứng hàng thứ hai sau TCC, phát sinh từ nội mạc niệu. Chiếm 6% đến 15% các u vùng bể thận và chiếm 5% đến 8% các u bàng quang.^{148,149} Tình trạng nhiễm trùng kéo dài, kích thích và sỏi gây ra dị sản tế bào vảy và bạch sản lớp nội mạc niệu. Bạch sản được coi là tiền ung thư. SCC có dạng đặc, dẹt phẳng và thâm nhiễm

kèm loét rộng và rất hiếm khi thấy u chồi lồi ra ngoài. Vào thời điểm chẩn đoán, thường đã có di căn xa. **Trên siêu âm, SCC ở thận** hiện lên dưới dạng thận phì đại nhưng vẫn giữ dạng thận bình thường. Cấu trúc phản âm bình thường của thận bị phá hủy và thường kèm sỏi (47% đến 58%).¹⁴⁸ Không thể nào phân biệt với viêm thận-bể thận hạt vàng. Thỉnh thoảng, thấy khối u lan ra quanh thận và di căn. **SCC ở niệu quản** hiếm và thấy rõ hình ảnh trướng nước thận-dẫn niệu quản. Đôi khi, thấy u như là một khối đặc, giới hạn không rõ và không đều. Hay đi kèm theo sỏi niệu. **SCC ở bàng quang** thường đặc, lớn và thâm nhiễm. Siêu âm là phương

pháp hữu hiệu để phát hiện nhưng không tin cậy trong staging. Tốt nhất nên staging bằng CT hoặc MRI.

Adenocarcinoma

Adenocarcinoma ở thận, niệu quản và bàng quang hiếm thấy. Hầu hết các bệnh nhân bị ung thư này ở thận đều đi kèm nhiễm trùng tiểu; hai phần ba số bệnh nhân có sỏi và thường là sỏi san hô. Hầu hết có triệu chứng tiểu máu. Cần phải cẩn thận chẩn đoán phân biệt adenocarcinoma ở bàng quang với adenocarcinoma ở trực tràng, tử cung hoặc tuyến tiền liệt đã xâm lấn lên bàng quang. Tiên lượng thường xấu. **Trên siêu âm**, thấy khối ở bể thận, niệu quản hay bàng quang, đôi khi kèm vôi hoá. Thường thấy sỏi kết hợp.

Oncocytoma

Oncocyte là những tế bào biểu mô lớn với tế bào chất mang nhiều hạt ưa eosin tạo nên từ các ty lạp thể lớn nằm trong tế bào chất. **Oncocytoma** có thể xảy ra ở tuyến cận giáp, tuyến giáp, tuyến thượng thận, tuyến nước bọt và thận. Chúng chiếm 3,1% đến 6,6% các u thận.^{151,152} Phần lớn xảy ra ở phái nam (1,7:1), nhiều nhất ở độ tuổi 60 và 70. Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng.¹⁵¹ Oncocytoma có thể nhỏ hoặc rất to (trung bình = 3 đến 8 cm). Trên mặt cắt, u có màu bánh mật. Ít thấy bị xuất huyết và vôi hoá. Về mặt mô học, chúng có thể lành tính hoặc ác tính hơn. Bệnh nhân có u thuộc dạng lành tính thường biểu hiện tốt trên lâm sàng. Về mặt bệnh học, những u này có thể nhiều ống (5% đến 10%) và bị cả hai thận (3%).¹⁵²

Về mặt hình ảnh học, không thể phân biệt oncocytoma với adenocarcinoma ở thận. Davidson và cs.¹⁵⁴ cho rằng tính đồng nhất trên CT, mất tính đồng nhất và hiện diện "sẹo" hình sao ít giá trị trong việc phân biệt oncocytoma với RCC. Oncocytoma chiếm khoảng 5% tổng số các u bị chẩn đoán ban đầu là RCC trên hình ảnh học. **Trên siêu âm**, oncocytoma đa dạng, có thể đồng âm, giảm phản âm hoặc tăng phản âm. Các u này có thể đồng nhất hay không đồng nhất, bờ viền rõ hoặc không rõ tuỳ vào kích thước u (Hình 9-51).¹⁵⁶ Có thể thấy sẹo trung tâm, hoại tử trung tâm hay bị vôi hoá. Những hình ảnh này cũng có thể gặp ở RCC. Nếu siêu âm phát hiện thấy một u đặc ở thận, phải chỉ định CT vừa để staging vừa để tìm sự hiện diện của mô mỡ. Phần lớn các u đặc không chứa mô mỡ đều hoặc là RCC hoặc oncocytoma.



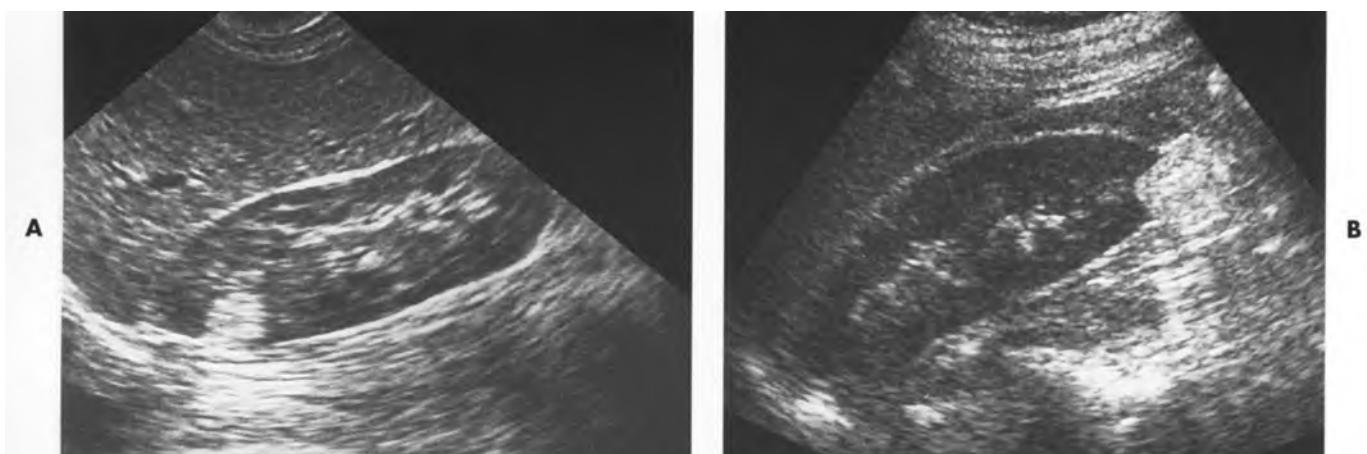
Hình 9-51. Oncocytoma. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một u lớn tăng phản âm nằm ở cực dưới của thận. Không thể phân biệt u này với carcinoma tế bào thận.

Oncocytoma lớn lọt hẳn vào mô mỡ quanh thận.¹⁵⁷ Trong trường hợp này, cần cẩn thận tránh chẩn đoán lầm với u mạch cơ mỡ.

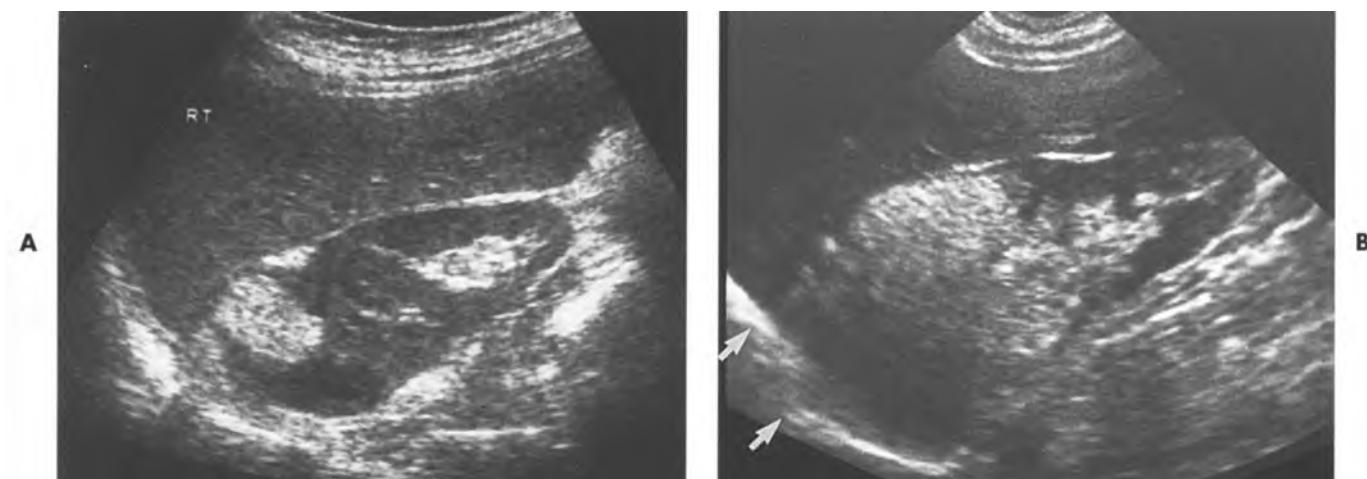
U mạch cơ mỡ (Angiomyolipoma = AML)

U mạch cơ mỡ là u thận lành tính, chứa mô mỡ, tế bào cơ trơn và các mạch máu theo những tỉ lệ khác nhau. U mạch cơ mỡ có thể xuất hiện lẻ tẻ hoặc đi kèm với bệnh xơ cứng não cũ, thường bị một bên và ở phụ nữ tuổi trung niên. 50% bệnh nhân bị AML sẽ có dấu hiệu bệnh xơ cứng não cũ (chậm phát triển trí tuệ, động kinh, u các tuyến bả ở vùng mặt) và 80% bệnh nhân bị xơ cứng não cũ sẽ bị một hay nhiều AML.¹⁵⁸ AML đi kèm với xơ cứng não cũ thường nhỏ, đa ổ và ở hai bên, không phân biệt ưu thế giới tính. Các u xuất hiện lẻ tẻ có cấu trúc mô học giống như các u đi kèm với xơ cứng não cũ. U nhỏ (< 4 mm)¹⁵⁹ hiếm khi gây triệu chứng, tuy nhiên, khi u lớn dần có thể bị xuất huyết và dẫn tới các dấu hiệu và triệu chứng như tiểu máu, đau vùng hông hoặc sờ thấy một khối vùng hông.

Trên siêu âm, cấu trúc siêu âm của AML tùy thuộc vào tỉ lệ chất mỡ, cơ trơn, mạch máu và xuất huyết bên trong. Theo kinh điển, u tăng phản âm đáng kể so với chủ mỏ thận (Hình 9-52). U có thể nằm bên trong chủ mỏ hoặc lồi ra ngoài (Hình 9-53). Nếu thành phần mỏ cơ, mạch máu và xuất huyết chiếm ưu thế, u sẽ có phản âm giảm (Hình 9-54). RCC nhỏ (< 3 cm) cũng có phản âm tăng và giống với u mạch cơ mỡ (33% số trường hợp).^{114,115} Vì thế, cần chụp CT để phát hiện mỏ mỡ và CT xoắn ốc tốt hơn CT thông thường. Yamashita và cs.¹¹⁶ cho rằng hiện diện các khoang dạng nang bên



Hình 9-52. U mạch cơ mỡ (angiomyolipoma = AML). Hình siêu âm cắt dọc ở hai bệnh nhân cho thấy A, u nhỏ trong nhu mô, có phản âm tăng kinh điển và B, u lớn tăng phản âm nằm ở cực dưới của thận.



Hình 9-53. Angiomyolipoma lồi ra ngoài ở hai bệnh nhân. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một u tăng phản âm, phát triển ra ngoài kèm xuất huyết quanh thận. B, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một u lớn lồi ra ngoài kèm bóng lưng. Vòm hoành bị ngắt quãng chứng tỏ bản chất mỡ của u.

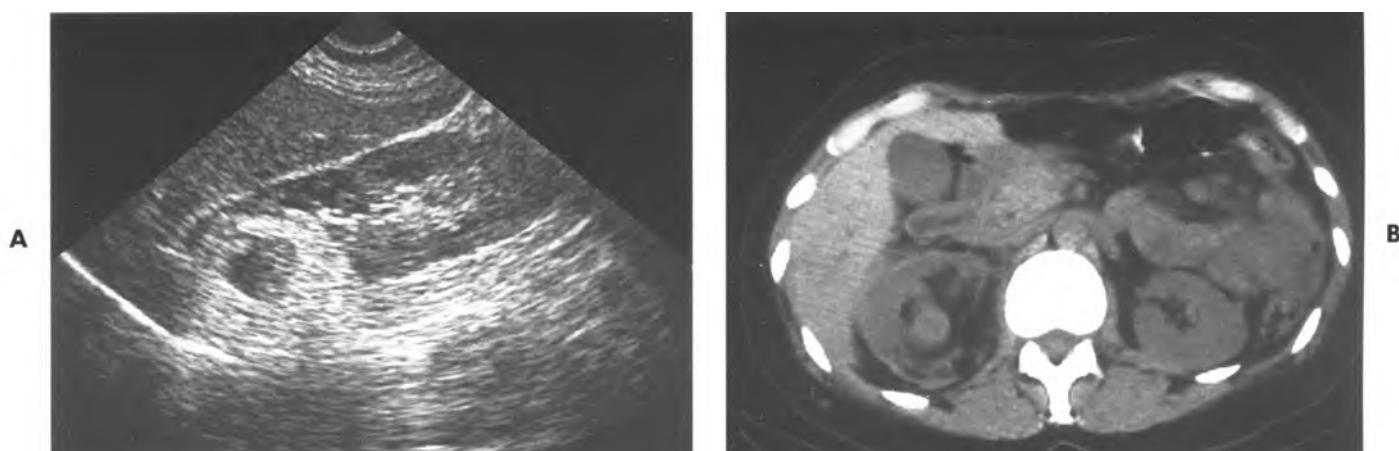
trong u và một viền ngoại biên giảm phản âm ở một khối u tăng âm dạng đặc gợi ý nhiều tới RCC hơn là AML. Siegel và cs.¹⁶¹ cũng đã chứng tỏ rằng nhiều giao diện mỡ và không mỡ trong AML tạo nên sự chênh lệch lớn về độ trở kháng âm ở những giao diện này gây ra sự khuếch tán và giảm thấu sóng âm tạo cho khối u này tăng phản âm kèm bóng lưng (Hình 9-53). Bóng lưng thấy ở 33% các AML và không thấy ở RCC. Người ta cũng đã mô tả xâm lấn u đến các hạch tại chỗ và vào trong tĩnh mạch chủ dưới.

Đối với u AML nhỏ, không triệu chứng, có thể theo dõi sự phát triển của nó. Nếu lớn và có triệu chứng hoặc bị xuất huyết, thường tiến hành phẫu thuật. Nếu có thể, phẫu thuật chữa lại thận là thích hợp hơn nhất là vì u lành tính và hay bị ở nhiều ổ. Có thể thực hiện làm nghẽn mạch đối với AML đang chảy máu.¹⁶³

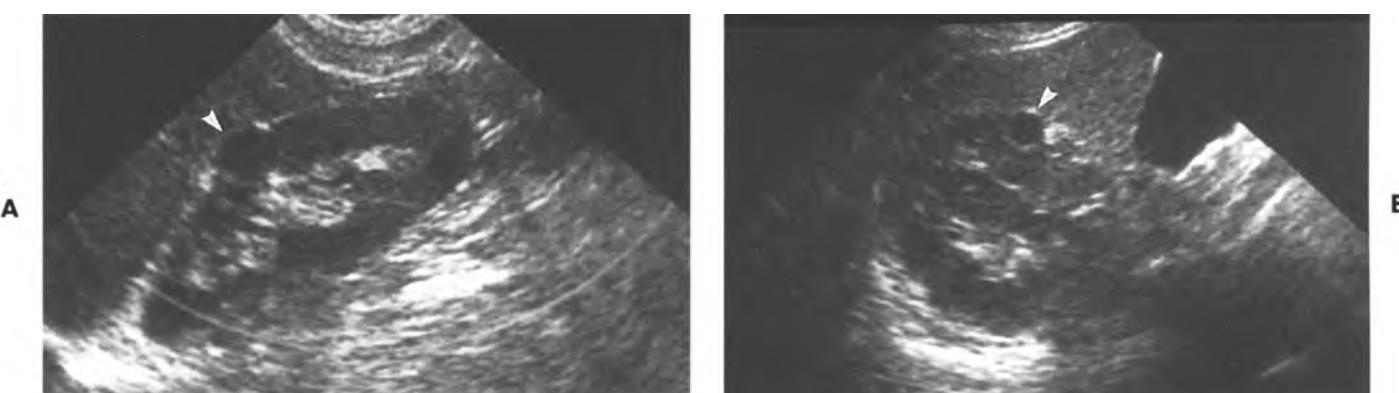
Lymphoma

Ở thận. Thận không chứa mô lympho, ảnh hưởng lymphoma lên thận xảy ra hoặc **lan theo đường máu** hoặc **qua tiếp cận** với nguồn bệnh sau phúc mạc. Bệnh thường gặp ở thận thuộc loại lymphoma không Hodgkin hơn là dạng Hodgkin. Với thời gian lâu dài bệnh lý ở thận rõ rệt, thường biểu hiện ở dạng lan tỏa. Ít thấy các triệu chứng thuộc đường tiết niệu. Thỉnh thoảng có thể có đau vùng hông, u vùng hông hoặc tiểu máu. Khi mổ tử thi, một phần ba số bệnh nhân bị lymphoma mang tổn thương ở thận¹⁶⁴ và bị ở cả hai thận thường gấp hơn là một thận. Có thể gặp bệnh thận đơn độc ở bệnh nhân đang điều trị.

Hình ảnh siêu âm của lymphoma thận đa dạng tùy hình thức bị thương tổn. Người ta thấy có **4 hình thái** bao gồm **tổn thương khu trú trong chủ mô thận; thâm nhiễm lan toả; xâm lấn từ u**



Hình 9-54. Angiomyolipoma kèm xuất huyết trung tâm. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối tăng phản âm kèm phần trung tâm giảm phản âm. B, Khẳng định bằng CT không tiêm cho thấy thành phần mỡ trong u kèm xuất huyết.



Hình 9-55. Lymphoma. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy một khối giảm phản âm trong thận (đầu mũi tên) tương tự như một u nang. Không thấy thấu âm chứng tỏ là một u đặc.

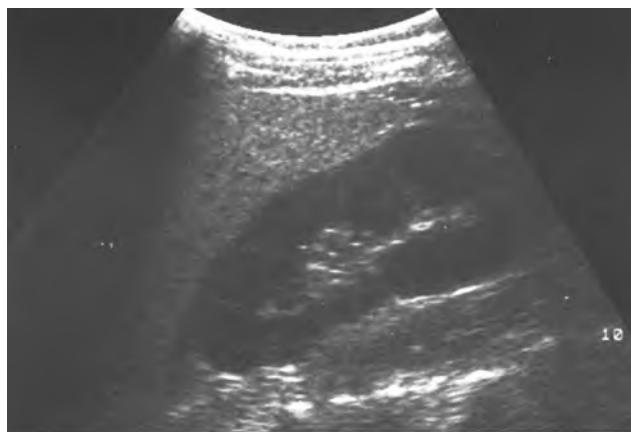
sau phúc mạc ; tổn thương quanh thận .

Tổn thương **chủ mô khu trú** có thể biểu hiện dưới dạng một hoặc nhiều nốt. Những khối này hiện lên đồng nhất và phản âm giảm hoặc phản âm trống (Hình 9-55). Chúng giống với nang thận, tuy nhiên do kích thước tổn thương, hiện tượng thấu âm thực sự không rõ ràng.^{165,166} **Thâm nhiễm lan tỏa** làm cấu trúc thận bình thường bị phá vỡ hoàn toàn nhưng vẫn còn giữ hình dạng thận. Thận có thể to lên (Hình 9-56). U có thể xâm lấn vào xoang thận và phá hủy cấu trúc phản âm trung tâm.¹⁶⁷ **Xâm lấn trực tiếp** vào thận từ khối hạch lympho lớn sau phúc mạc có thể xảy ra kèm với tình trạng bọc quanh các mạch máu và niệu quản. Khối hạch lympho lớn sau phúc mạc có phản âm

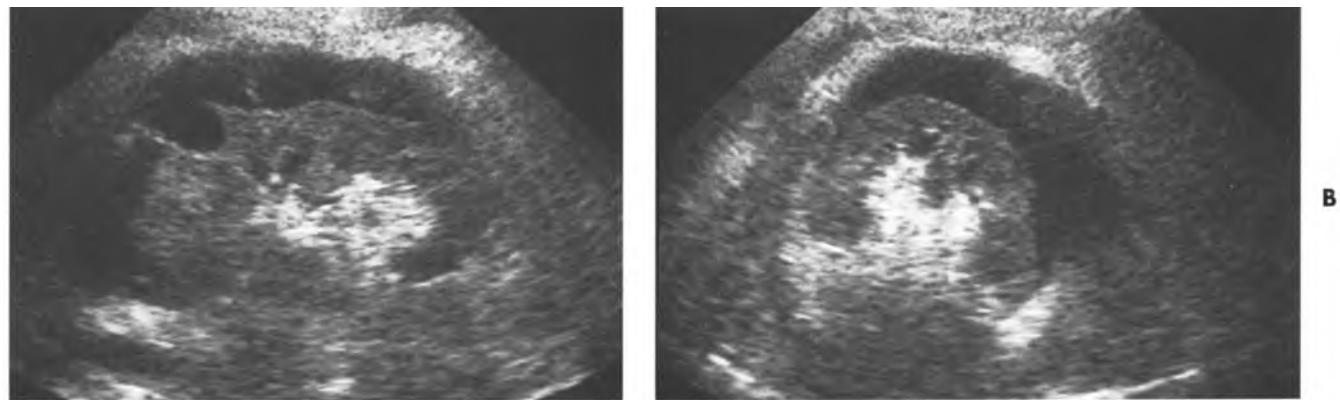
HÌNH ẢNH SIÊU ÂM CỦA LYMPHOMA THẬN

Tổn thương nhu mô khu trú
Thâm nhiễm lan tỏa
Xâm lấn từ u sau phúc mạc
Tổn thương quanh thận

kém xâm lấn vào thận gây ra thận trương nước. Hiếm hơn, **tổn thương quanh thận** hiện lên như khối phản âm kém bao quanh thận mà ta có thể lầm với khối máu tụ hoặc u tạo máu ngoài tủy (Hình 9-57).^{168,169}



Hình 9-56. Lymphoma. Thâm nhiễm lan tỏa và phá hủy chủ mô. Thận có phản âm giảm toàn diện tuy nhiên hình thể thận vẫn giữ nguyên.



Hình 9-57. Lymphoma. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy hình ảnh một lớp vỏ mô giảm phản âm bao quanh thận và tạo dấu nhấn lên đường bờ của thận.

Ở niệu quản. Tổn thương lymphoma xâm lấn vào niệu quản làm niệu quản bị lệch chỗ hoặc bị bọc quanh. Di lệch thường thấy kèm với tổn thương bị bọc quanh, chiếm 1% đến 16%. Trong số này, xâm lấn thực sự vào thành niệu quản chỉ xảy ra trong một phần ba các trường hợp.¹⁴⁴ Kết quả là thận bị trướng nước và dẫn nở niệu quản đến đoạn bị u sau phúc mạc chèn ép. Dễ dàng nhận thấy hình ảnh này dưới siêu âm.

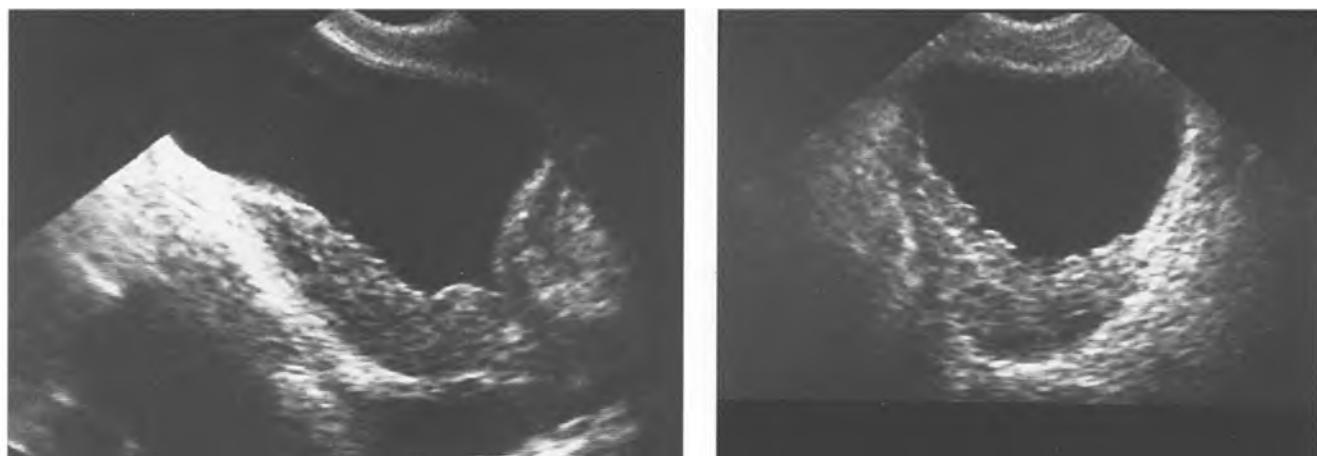
Ở bàng quang. Lymphoma nguyên phát tại bàng quang phát triển từ các nang nhỏ lympho trong lớp dưới niêm mạc và thường không thâm nhiễm vào các lớp khác của thành bàng quang. Phần lớn bệnh nhân trong khoảng 40 đến 60 tuổi và phụ nữ bị nhiều hơn. Trên siêu âm, thấy hình ảnh một khối ở thành bàng quang phủ bên trên vẫn là niêm mạc nguyên vẹn. Nếu khối u lớn, có thể xảy ra loét (Hình 9-58).

Bệnh bạch cầu (leukemia)

Tổn thương của bệnh bạch cầu lên thận có thể lan tỏa hoặc khu trú. Khi mổ tử thi, 65% bệnh nhân bị bệnh bạch cầu có dấu hiệu thâm nhiễm vào thận.¹⁷¹ Mặc dù được phát hiện khá nhiều khi mổ tử thi, khó phát hiện những biến đổi trên siêu âm. Trên siêu âm, có thể thấy hai thận to toàn diện; tuy nhiên, 15% bệnh nhân có thận to lại không có dấu hiệu thâm nhiễm của bệnh bạch cầu.¹⁷² Chủ mô thận có cấu trúc phản âm thô với xoang trung tâm bị xáo trộn.¹⁷³ Đôi khi chủ mô thận có thể giảm phản âm lan tỏa. Xuất huyết trong thận, dưới bao thận hoặc quanh thận có thể xảy ra ở những bệnh nhân dễ bị chảy máu.

Di căn

Thận. Di căn đến thận thường từ phổi, gan, xương và tuyến thượng thận.¹⁷⁵ Di căn đến thận



Hình 9-58. Lymphoma bàng quang. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày đáng kể với niêm mạc phủ trên cùn nguyên vẹn.

qua đường máu. **U nguyên phát thường di căn đến thận nhất là :** (1) ung thư phổi, (2) ung thư vú và (3) ung thư RCC ở thận đối bên.⁹³ Các u khác cũng có thể di căn đến thận gồm: đại tràng, dạ dày, cổ tử cung, buồng trứng, tuyến tụy và tiền liệt tuyến.⁹³ Hầu hết có diễn tiến lâm sàng thầm lặng, vài trường hợp có triệu chứng tiểu máu hay đau vùng hông. Về mặt hình thái, di căn thận có thể là: (1) **một khối đơn độc;** (2) **nhiều khối;** (3) **thâm nhiễm lan toả** làm thận lớn, nhưng vẫn còn giữ hình dáng thận.¹⁷⁶ Choyke và cs.¹⁷⁷ khảo sát trên 27 bệnh nhân bị di căn thận và nhận thấy di căn thường đa ổ; tuy nhiên vẫn có trường hợp u lớn đơn độc và khi đó không thể phân biệt với ung thư tế bào thận. Họ cũng nhận thấy trên một bệnh nhân có ung thư đang tiến triển, nếu phát hiện được một tổn thương mới ở thận, nhiều khả năng đó là di căn hơn là u nguyên phát. Nếu thấy một u thận đơn độc cùng lúc với u nguyên phát đã biết hay một u đang thuyên giảm không có biểu hiện di căn khác, cần phải chọc dò sinh thiết thận để phân biệt ung thư thận nguyên phát với di căn thận.

CT có tiêm chất cản quang là kỹ thuật tốt nhất để phát hiện di căn thận, mặc dù siêu âm cũng khá nhạy.¹⁷⁷ Trên siêu âm, hình ảnh tuỳ thuộc vào hình thức xâm lấn. **Di căn đơn độc** hiện lên dưới dạng một khối đặc, không phân biệt được với ung thư thận (Hình 9-59). Điều này thường xảy ra với ung thư đại tràng.¹⁷⁷ Hoại tử trung tâm, xuất huyết và vôi hóa có thể hiện rõ. **Di căn đa ổ** có hình ảnh những u nhỏ, phản âm kém, giới hạn không rõ. Xâm lấn vào khoang quanh thận có thể xảy ra nhất đối với melanoma ác tính, ung thư phổi.¹⁷⁷ **Thâm nhiễm u lan tỏa** có hình ảnh thận phì đại với



Hình 9-59. Di căn thận. Siêu âm thận cắt dọc cho thấy di căn thận đơn độc. Không thể phân biệt với carcinoma tế bào thận.

cấu trúc bị xáo trộn và mất độ phân biệt vỏ-tủy (Hình 9-60).¹⁷⁶

Niệu quản. **Di căn niệu quản** hiếm gặp và 90% các trường hợp có dấu hiệu rõ đã di căn nơi khác.¹⁷⁸ **Di căn đến niệu quản qua đường máu hoặc đường bạch huyết.** xuất phát từ các khối ung thư nguyên phát bao gồm : (1) melanoma; (2) ung thư bàng quang; (3) đại tràng; (4) vú; (5) dạ dày; (6) phổi; (7) tuyến tiền liệt; (8) thận và (9) cổ tử cung . Người ta thấy có **3 dạng di căn niệu quản** hay xảy ra là: (1) dạng thâm nhiễm các mô mềm ở chung quanh niệu quản; (2) dạng xâm lấn qua thành niệu quản; và (3) dạng các cục u ở lớp dưới niêm mạc. Hai dạng trên có thể thấy hoặc không thấy có hình ảnh khối u đi kèm,còn dạng thứ ba thường thấy có một hoặc nhiều khối u trong lòng niệu quản. Trên siêu âm, ta có thể thấy hình



Hình 9-60. Di căn thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy u thâm nhiễm lan tỏa trong chủ mõ. Hình thể của thận còn giữ nguyên.

ánh khối u ở vị trí niệu quản bị xâm lấn nếu có. Thường kèm các dấu hiệu thứ phát như thận bị trướng nước và dẫn nở niệu quản.

Bàng quang. Di căn vào bàng quang có thể xảy ra ở các trường hợp melanoma ác tính; ung thư phổi; ung thư dạ dày; ung thư vú. Tuy vậy cũng hiếm xảy ra. **Trên siêu âm**, thấy hình ảnh một khối u dạng đặc ở thành bàng quang. Nội soi bàng quang thấy melanoma di căn có màu nâu sẫm.

Adenocarcinoma của ống niệu rốn

Ống niệu rốn dài từ 3 cm đến 10 cm là di tích bị bít lại của niệu nang (allantois). Nó được phủ bởi một lớp biểu mô chuyển tiếp và hiếm gặp u tân sinh ống niệu rốn. Chúng chiếm 0,01% các ung thư ở người lớn; 0,17% đến 0,34% các loại ung thư bàng quang và chiếm 20% đến 39% các adenocarcinoma nguyên phát ở bàng quang.¹⁷⁹ 75% bệnh nhân là nam giới.¹⁸⁰ Hầu hết đều phát sinh ở vòm bàng quang ngang nơi nối bàng quang và ống niệu rốn. U có dự hậu xấu và có khuynh hướng xâm lấn vào thành bụng trước. Đa số bệnh nhân biểu hiện tiểu máu mặc dù các biểu hiện lâm sàng thường gặp khác gồm tiểu khó, tiểu nhiều lần và tiểu ra chất nhầy.¹⁸⁰ **Trên siêu âm**, khối u vòm bàng quang có dấu hiệu vôi hoá. U thường lan rộng vào lớp mỡ quanh bàng quang, khoảng Retzius và thành bụng trước.

Những u tân sinh hiếm gặp

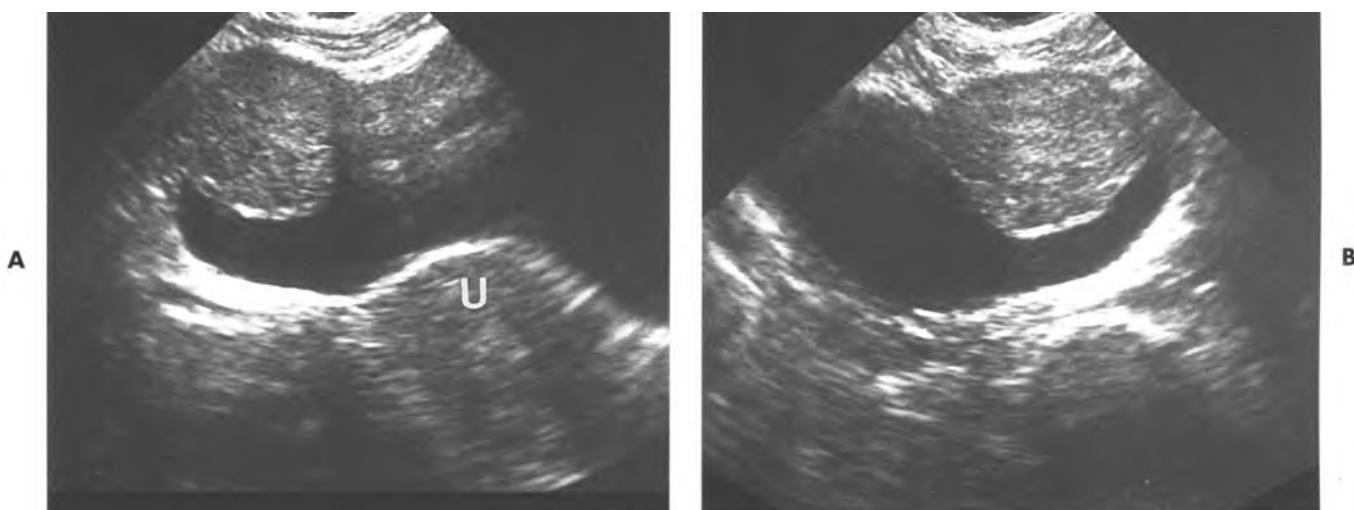
Thận. U cận tiểu cầu thận là một loại u lành tính hiếm thấy, thường ở phụ nữ. Chúng sản xuất renin và làm tăng huyết áp. Trên siêu âm, chúng

thường nhỏ, đặc và tăng phản âm.¹⁸¹ Cắt bỏ u sẽ làm nhẹ tình trạng tăng huyết áp. **U cơ trơn** là u lành tính. Thường phát hiện chúng một cách tình cờ nhưng chúng có thể lớn tới mức gây ra triệu chứng lâm sàng. Trên siêu âm, thấy một u đặc, bờ rõ. Chúng có thể nằm ở ngoại vi, phát triển từ bao thận. **U carcinoid** là một u hiếm gặp ở thận, thường đặc kèm vôi hoá ngoại biên hoặc trung tâm. **Lipoma và hemangioma** là các khối u lành tính khác ở thận.

Sarcoma ở thận chiếm khoảng 1% các u ác tính ở thận. **Sarcoma cơ trơn** thường gặp nhất, chiếm 58% các loại sarcoma ở thận. Dự hậu xấu. **U tế bào quanh mao mạch (hemangiopericytoma)** chiếm 20% các sarcom thận. Trên siêu âm, không thể phân biệt chúng với RCC. **Liposarcoma** chiếm 20% các sarcom thận. Tùy số mô mỡ trưởng thành hiện diện bên trong, u sẽ có hình ảnh tăng phản âm nhiều và không thể phân biệt với u mạch cơ mỡ. **Các sarcoma ít gặp hơn** gồm có **sarcoma cơ vân**, **sarcoma tế bào sợi** và **sarcoma tạo xương**.

Bướu Wilms hiếm gặp ở người lớn và không thể nào phân biệt được với carcinom tế bào thận.

Bàng quang. U trung mô ở bàng quang hiếm gặp, chiếm khoảng 1% các u bàng quang. **Leiomyoma** (u cơ trơn) là u lành tính thường thấy nhất ở bàng quang. Phần lớn phát triển từ lớp dưới niêm mạc gần tam giác bàng quang.¹⁸³ Chúng có thể phát triển trong lòng bàng quang (63%), trong thành bàng quang (7%) hoặc ra ngoài bàng quang (30%). Trên siêu âm, có thể thấy một u đặc tròn hay bầu dục, giới hạn rõ. Thoái hóa dạng nang có thể xảy ra. **Neurofibroma** ở bàng quang có thể là dấu hiệu đơn độc hoặc xảy ra trong bệnh hệ thống lan tỏa. Trên siêu âm, hình ảnh u giống u cơ trơn. **U mạch hang** thường gặp ở vòm bàng quang hay ở thành sau bên của bàng quang.¹⁸⁴ Dưới nội soi bàng quang, chúng có màu đỏ hơi xanh. Trên siêu âm, người ta mô tả 2 dạng :(1) u trong lòng bàng quang, tròn, bờ rõ, đặc, tăng phản âm, giàu máu tươi trên siêu âm Doppler màu và (2) dày thành bàng quang lan tỏa với nhiều vùng giảm phản âm và vôi hoá.¹⁸⁴ **Pheochromocytoma ở bàng quang** là loại u hiếm, chiếm 1% các u tế bào ưa chrom.¹⁸³ Bệnh nhân có triệu chứng nhức đầu, đổ mồ hôi và tim đập nhanh tùy theo mức độ bàng quang căng đầy hay đã đi tiểu. Chúng phát sinh từ lớp dưới niêm mạc bất cứ nơi nào ở thành bàng quang mặc dù thường thấy ở vòm bàng quang hơn. Về mặt



Hình 9-61. Pheochromocytoma ở bàng quang. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy một u ở thành bàng quang, đồng nhất, giới hạn rõ, nằm ở vòm bàng quang. U-tử cung

siêu âm, thấy một khối trong thành bàng quang, dạng đặc, bờ rõ (Hình 9-61).

Mesothelioma ác tính ở bàng quang hiếm thấy. Loại thường gặp nhất là **sarcoma cơ trơn** và **sarcoma cơ vân**. Trên siêu âm, thấy một u lớn thâm nhiễm.

CÁC BỆNH NANG Ở THẬN

Nang vỏ thận

Nang đơn giản. **Nang thận đơn giản** chứa đầy dịch và lành tính. Vẫn chưa biết rõ bệnh sinh chính xác mặc dù có lý lẽ cho rằng chúng là tổn thương mắc phái. Xuất độ gia tăng theo tuổi và gặp ít nhất 50% số người trên 50 tuổi. Phần lớn không có triệu chứng, tuy nhiên nếu nang lớn quá có thể gây đau vùng hông và tiểu máu. **Các tiêu chuẩn siêu âm** dùng để chẩn đoán một nang đơn giản là:

- **phản âm trống**
- **tăng âm phía sau**
- **thành phía xa trơn láng, rõ nét, tinh tế**
- **dạng tròn hoặc bầu dục**

Nếu hiện diện tất cả các dấu hiệu trên, không cần theo dõi diễn tiến hoặc đánh giá gì thêm (Hình 9-62). Nếu nang thận lớn và có triệu chứng, có thể chọc dò và làm xơ cứng nang. Có thể gặp nhiều nang đơn giản ở hai thận. Hiếm thấy nhiều nang đơn giản chỉ ở một thận hoặc ở một vùng khu trú của thận (Hình 9-63).

Nang phức tạp. **Nang phức tạp ở thận** không có các tiêu chuẩn nghiêm ngặt của nang đơn giản.

CÁCH XỬ TRÍ ĐỐI MỘT NANG PHỨC TẠP PHÁT HIỆN QUA SIÊU ÂM

Các phản âm bên trong

Theo dõi bằng siêu âm nếu không có dấu hiệu khác của ác tính

Thực hiện CT nếu kèm các tính chất ác tính (thành dày rõ, nhiều vách ngăn hoặc vách ngăn dày, đóng vôi vách ngăn lan rộng)

Các vách ngăn

Theo dõi bằng siêu âm nếu ít và mỏng (≤ 1 mm).

Thực hiện CT nếu vách ngăn không đều và có nốt, nhiều vách ngăn phức tạp hoặc các thành phần đặc tại nơi vách ngăn bám

Đóng vôi

Theo dõi bằng siêu âm nếu lượng calcium ít và không kèm khối mô mềm

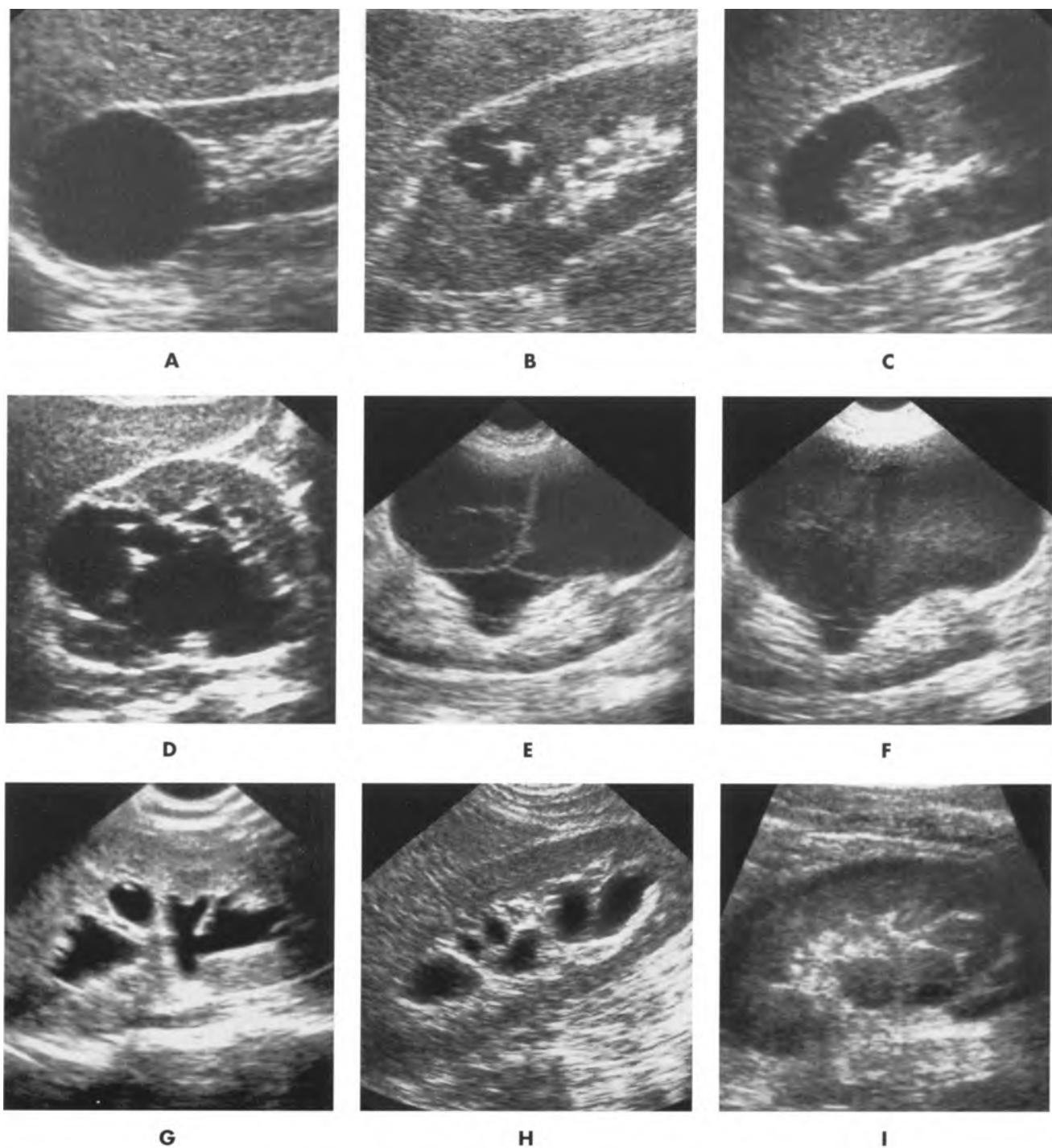
Thực hiện CT nếu đóng vôi không hình thù, dày, không đều

Thực hiện CT nếu đóng vôi che lấp việc khảo sát siêu âm trọn vẹn

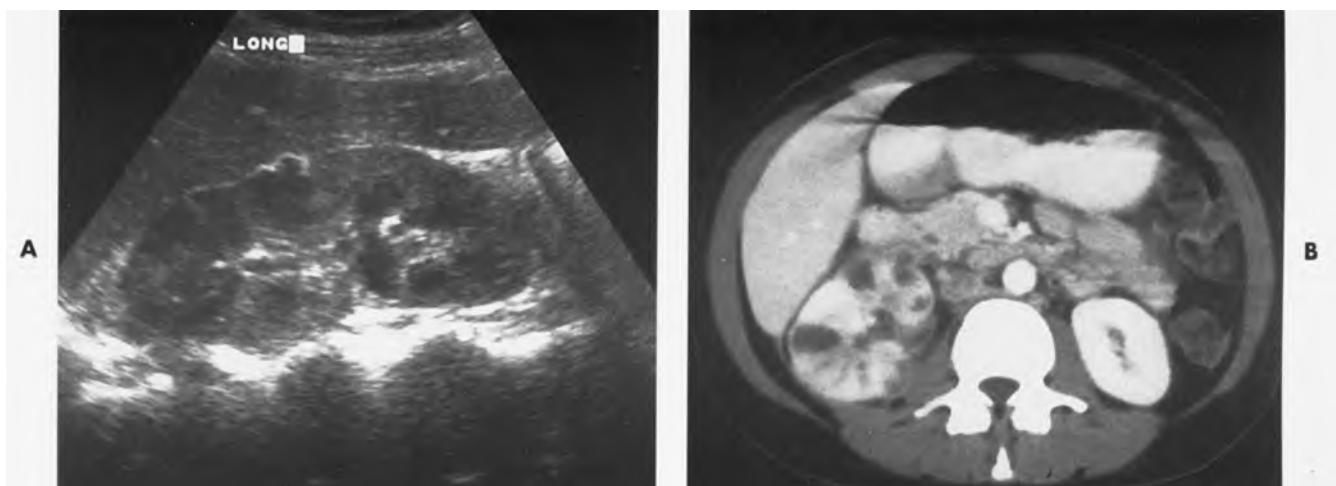
Thành rõ nét hoặc có nốt trên thành

Nghi ngờ ác tính, thực hiện CT

Kết hợp siêu âm với CT để phân tích các tính chất bên trong một nang phức tạp nhằm xác định khả năng ác tính hoặc lành tính. Đối với tổn thương có vỏ lành, chỉ cần theo dõi hình ảnh học, trong khi tổn thương nghi ác cần tiến hành phẫu thuật cắt bỏ



Hình 9-62. Các nang thận đơn giản, phức tạp và cận bể thận. A, Nang đơn giản ở thận kèm tăng âm phía sau. B, Nang thận phức tạp, lành tính với các vách ngăn và một ổ nhỏ tăng âm kèm đuôi sao chổi, không có ý nghĩa đặc biệt gì. C, Nang với nốt trên thành, không thuộc vùng thấp, nghi ngờ ác tính. D, Nang lành tính phức tạp với một số ổ sinh âm rải rác bên trên các vách ngăn, biểu hiện của vôi hóa. E, Nang lành tính phức tạp với vài vách ngăn. F, Cùng một nang trong hình E, sau khi bị xuất huyết trong nang. G, H và I, Các cấu trúc dạng nang ở trung tâm. G, Các nang trung tâm nối liền nhau và có dạng như các đài thận chứng tỏ thận trưởng nước. H, Nhiều khoang dạng nang ở trung tâm, không thông thương nhau, biểu hiện của các nang cận bể thận. I, Nhiều nang cận bể xuất huyết chứa bên trong các phản âm.



Hình 9-63. Bệnh nang khu trú. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy nhiều nang ở thận phải. B, Kháng định bằng cắt lớp điện toán nhiều nang ở thận phải và thận trái bình thường.

Bao gồm cả những nang chứa **phản âm bên trong**, **các vách ngăn, đóng vôi, thành nhận rõ và các nốt trên thành**. tùy mức độ bất thường, cần chụp CT để đánh giá thêm. Sự phối hợp CT với siêu âm giúp đánh giá một nang phức tạp có khuynh hướng lành tính hay ác tính.

Các phản âm bên trong nang là hậu quả của xuất huyết hoặc nhiễm trùng. Khoảng 6% nang bị biến chứng xuất huyết.¹⁸⁵ Nhiễm trùng trong nang xảy ra do lây lan theo đường máu, trào ngược bàng quang-niệu quản hoặc nhân tạo sau chọc dò nang hoặc thao tác phẫu thuật. Về mặt siêu âm, nang nhiễm trùng thường có thành dày với chất dịch bên trong có lớp cặn lắng hay mực khí-dịch. Nang xuất huyết phải được theo dõi bằng siêu âm vài lần nếu không thấy có dấu hiệu ác tính (Hình 9-62). Đối với nang bị nhiễm trùng, cần chọc hút và dẫn lưu để chẩn đoán và điều trị.

Các vách ngăn có thể thấy trong nang và thường xuất hiện sau xuất huyết, nhiễm trùng và chọc hút qua da. Đôi khi, hai nang nằm cạnh nhau có vách chung hiện lên dưới dạng một nang lớn có vách ngăn ở giữa. Nếu vách ngăn mỏng (≤ 1 mm), trơn láng, nơi bám vào thành nang không dày lên, có thể nghĩ đến nang lành tính (Hình 9-62).¹⁸⁶ Nếu vách ngăn không đều, dày trên 1 mm hoặc hiện diện thành phần đặc nơi vách ngăn bám vào thành nang, phải nghĩ tới nang ác tính. Không có chỉ định chọc hút nang đối với những tổn thương dạng nang có nhiều vách ngăn này.¹⁸⁶ Siêu âm tốt hơn CT trong việc xác định các đặc tính bên trong một tổn thương dạng nang.

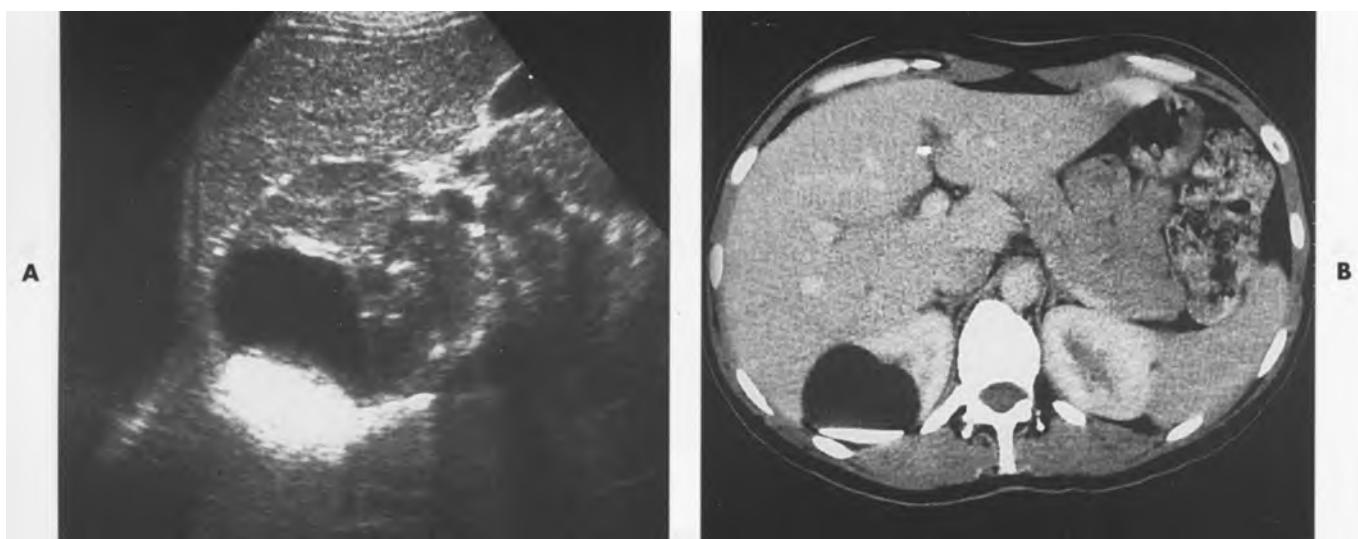
Đóng vôi của nang thận có thể mảnh và thẳng hoặc dày và không định hình. Nếu hiện diện dày

đủ các tiêu chuẩn siêu âm và CT của một nang, lại hiện diện thêm một lượng nhỏ calcium hoặc đóng vôi mảnh trên thành hoặc trên vách ngăn, không kèm thêm một khối mô mềm nào, đó có thể là nang có biến chứng hơn là nang ác tính (Hình 9-62). Tuy nhiên vôi hoá dày, không đều, không định hình là những gây lo lắng và nên phẫu thuật cắt nang giúp xác định nang lành tính hay ác tính.¹⁸⁶ Calcium còn hiện diện dưới dạng sữa (milk of calcium) tạo ra những lớp lắng (Hình 9-64). Cũng thường thấy trên vách ngăn và thành nang có những ổ tăng phản âm, sáng, có bóng lưỡng. Chúng không gây hậu quả gì và trên CT cho thấy không phải là đóng vôi (Hình 9-62, B).

Thành dày, hiện rõ rệt hoặc có nốt trên thành nang không nghĩ tới nang lành tính (Hình 9-62). Những tổn thương dạng này cần phải phẫu thuật cắt nang để chẩn đoán loại trừ với u ác tính.

Nang cận bể thận (parapelvic cysts)

Nang cận bể thận không thông thương với hệ thống thu thập và đường như có nguồn gốc từ bạch huyết hoặc phát triển từ những phần sót của phôi.¹⁸⁷ Phần lớn không triệu chứng, mặc dù chúng có thể gây tiểu máu, tăng huyết áp, thận trưởng nước hoặc bị nhiễm trùng. **Trên siêu âm**, nang cận bể hiện lên dưới dạng những khối phản âm trống bờ viền rõ, nằm ở vùng xoang thận (Hình 9-62). Có thể khó phân biệt nhiều nang cận bể với thận trưởng nước. Trường hợp thận bị trưởng nước, các đài thận dần nở ứ nước phản âm trống và vùng bể thận thông thương với nhau. Trong khi các nang cận bể thận có trục hướng ngẫu nhiên và hiện lên như những khối dạng nang nằm trong xoang thận



Hình 9-64. Nang thận với lớp sữa calci. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một nang thận lớn với các chất tăng âm nằm ở vùng thấp, có chuyển dịch dưới siêu âm thời gian thực. B, Cắt lớp điện toán cho thấy lớp sữa calci tạo thành lớp lăng ở vùng thấp trong nang.



Hình 9-65. Các nang cận bể thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy khối giảm phản âm nằm trong xoang thận giống như hình ảnh hệ thu thập đôi với ứ nước ở nửa trên. B, Khẳng định bằng cắt lớp điện toán cho thấy một nang lớn trung tâm có vị trí cận bể thận.

và không thông thương nhau (Hình 9-62). Nếu quan siêu âm khó phân biệt giữa hai thứ, có thể chỉ định hoặc IVP hoặc CT có tiêm chất cản quang để giải quyết vấn đề (Hình 9-65).

Nang vùng tuỷ thận

Thận tuỷ xốp. Thận tuỷ xốp (Medullary sponge kidney = MSK) là một dạng dãn nở các ống thu thập. Có thể **khu trú** hoặc **lan tỏa**. Chưa biết được cẩn nguyên. Xuất độ trong toàn bộ dân số cũng chưa rõ, nhưng gặp trong 12% người bị sỏi thận.¹⁸⁹

Bệnh thường xảy ra vào độ tuổi trong thập niên 30 và 40. Có sự kết hợp với các bệnh như bán phì đại (hemihypertrophy), hội chứng Ehlers-Danlos, hẹp môn vị do phì đại cơ bẩm sinh, cường cận giáp, bệnh Caroli và bệnh thận đa nang di truyền theo autosom lặn. MKS không biến chứng không gây triệu chứng; tuy nhiên, kèm theo sự tạo sỏi, sẽ có cơn đau quặn thận, tiểu máu, tiểu khó, đau vùng hông.¹⁹⁰ **Trên siêu âm**, khó nhận ra hình ảnh dãn nở các ống thận. Khi hiện diện nhiễm calci thận, sẽ thấy các ổ phản âm dày kèm bóng lưng nằm ở

các tháp thận (Hình 9-42). Nếu ổ vôi hóa này xói mòn roi vào hệ thống thu thập, sẽ dẫn đến sỏi có thể gây tắc nghẽn hoặc không.

Bệnh nang tuỷ thận. Bệnh nang tuỷ thận xảy ra do hậu quả của tình trạng teo các ống thận tuẫn tiến. Thận nhỏ lại hay còn kích thước bình thường với hiện tượng xơ hoá mô kẽ-ống thận và có nang trong tuỷ thận hay ở vùng giao tiếp vỏ-tuỷ. Cơ chế bệnh sinh vẫn chưa rõ. Có thể ở trẻ nhỏ di truyền do rối loạn autosom lặn và thể ở người lớn di truyền do rối loạn autosom trội. Trên siêu âm, thấy thận teo nhỏ, phản âm dày, với nhiều nang ở vùng tuỷ (0,1 đến 10 mm).

Bệnh thận đa nang

Thể autosom lặn. Bệnh lý thận đa nang theo autosom lặn (Autosomal recessive polycystic kidney disease = ARPKD) được chia ra làm 4 loại tuỳ theo tuổi bệnh nhân lúc khởi phát các biểu hiện lâm sàng và bao gồm: **dạng chu sinh**, **dạng sơ sinh**, **dạng trẻ nhỏ** và **dạng thiếu niên**. Biểu hiện bệnh lý của bệnh là dần nở các ống thu thập ở thận, nhiều nang gan và xơ hoá quanh khoang cửa. Bệnh nhân trẻ có biểu hiện bất thường chủ yếu ở thận, trong khi bệnh nhân lớn tuổi biểu hiện chính là bất thường ở gan. Nó xảy ra ở 1:6.000 đến 1:14.000 các trẻ mới sinh ra. Dạng chu sinh biểu hiện hai thận rất to, giảm sản phổi và thiểu ối. Tử vong thường xảy ra suy thận và giảm sản phổi. Trẻ lớn hơn biểu hiện tăng áp tĩnh mạch cửa. Trên siêu âm, thấy hai thận lớn đáng kể, tăng phản âm, mất độ phân biệt vỏ-tuỷ. Đôi khi, thấy được các nang đại thể ở thận (Hình 9-66).

Thể autosom trội. Bệnh thận đa nang theo autosom trội (Autosomal dominant polycystic kidney disease = ADPKD) là rối loạn dẫn tới sự hình thành một số lượng lớn các nang vỏ và tuỷ của cả hai thận. Các nang này có kích thước thay đổi đáng kể và thường không đối xứng hai bên. ADPKD là rối loạn di truyền thường gặp nhất ở thận, không ưu thế giới tính nào. Trong dân số, gặp ở tỷ lệ 1:500 đến 1:1.000 và chiếm 10% đến 15% các trường hợp chạy thận nhân tạo.¹⁹² Trên 50% bệnh nhân không có tiền căn gia đình vì bệnh có nhiều căn nguyên đa dạng và có thể là hậu quả của sự đột biến tự nhiên. Các dấu hiệu và triệu chứng như sờ thấy một hoặc nhiều khối u, đau, tiểu máu, tăng huyết áp và nhiễm trùng tiểu thường chỉ xuất hiện ở độ tuổi trong thập niên 40 và 50. Tình trạng suy thận phát triển trong 50% trường hợp và



Hình 9-66. Bệnh thận đa nang theo autosom lặn. Siêu âm cắt ngang thai trong tử cung cho thấy hai thận có phản âm tăng (mũi tên).



Hình 9-67. Bệnh thận đa nang theo autosom trội. Siêu âm cắt dọc cho thấy nhiều nang làm cho thận phì đại.

xuất hiện vào độ tuổi 60.¹⁹² Các biến chứng bao gồm: nhiễm trùng, xuất huyết, tạo sỏi, nang bị vỡ, và tắc đường tiêu. Các dị tật khác đi kèm gồm: (1) đa nang gan (30% đến 60%); (2) đa nang tuỷ (10%); (3) đa nang lách (5%); (4) nang trong tuyến giáp, buồng trứng, nội mạc tử cung, túi tinh, phổi, não, tuyến yên, vú và mào tinh hoàn; (5) phình mạch não (18% đến 40%); (6) phình động mạch chủ bụng; (7) tổn thương tim và (8) túi thừa ở đại tràng. Bệnh nhân bị ADPKD (autosomal dominant polycystic kidney) nếu không được chạy thận nhân tạo cũng không có nguy cơ cao mắc RCC.¹⁹²

Trên siêu âm, thận to lên với nhiều nang không đối xứng ở cả hai thận, kích thước nang thay đổi (Hình 9-67). Nang bị biến chứng như xuất huyết hay nhiễm trùng biểu hiện thành dày, có



Hình 9-68. Thận đa nang theo autosom trội với nang lớn xuất huyết. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận đa nang (*mũi tên*) với nang lớn phình to chứa các phản âm và cục máu đông dính thành.

phản âm trong nang và/hoặc có mực dịch- cặn lắng trong nang (Hình 9-68). Có thể thấy đóng vôi do loạn dưỡng ở thành nang hoặc sỏi dưới dạng đốm phản âm dày kèm bóng lưng sau rõ nét. Hiếm gặp nang thận xảy ra ở bệnh nhân dưới 30 tuổi. Ravine và cs.¹⁹³ hiệu chỉnh tiêu chuẩn Bear¹⁹⁴ và cho rằng ở bệnh nhân dưới hoặc bằng 30 tuổi có tiền sử gia đình bị ADPKD, đòi hỏi phải có hai nang (một hoặc hai bên thận) thì mới chẩn đoán là ADPKD. Đối với bệnh nhân từ 30 đến 59 tuổi yêu cầu phải có hai nang trên cả hai thận và đối với người trên 60 tuổi hoặc già hơn phải có bốn nang trên mỗi thận. Siêu âm là phương pháp hình ảnh tốt nhất hiện có để tầm soát các gia đình có người mắc bệnh đã biết cũng như để theo dõi thường xuyên những người bệnh này.

Thận loạn sản nhiều nang

Thận loạn sản nhiều nang (multicystic dysplastic kidney = MCDK) là một dị tật về phát triển không di truyền còn có các tên gọi khác là thận loạn sản, thận loạn sinh và thận nhiều nang (multicystic kidney). Thận nhỏ, dị dạng, có nhiều nang và còn rất ít chủ mô thận bình thường. Vì vậy chức năng thận sẽ suy yếu. Biến đổi loạn sản thường xảy ra ở **một thận** và ảnh hưởng toàn bộ thận; tuy nhiên, dù hiếm vẫn có thể **bị cả hai thận, một phần thận hoặc khu trú hơn**. Nếu xảy ra một bên, không có triệu chứng; nếu bị hai thận thường không kéo dài cuộc sống được. Phái nam và phái nữ có tỉ lệ mắc

nhau và bên thận nào cũng có tỉ lệ như nhau. Trên 30% bệnh nhân bị tắc UPJ đối bên. Bệnh sinh chính xác chưa rõ; tuy nhiên, 90% trường hợp có liên hệ đến một thể tắc nghẽn đường tiểu nào đó trong quá trình tạo phôi. Độ trầm trọng của bệnh ảnh hưởng đến các dấu hiệu từ một khối lớn nhiều nang hiện diện ngay lúc sanh ra cho đến hình ảnh thận có nhiều nang nhỏ chỉ phát hiện được khi trưởng thành.

Trên siêu âm, các dấu hiệu bao gồm: (1) có nhiều nang không thông thường; (2) không có hình chủ mô thận và xoang thận bình thường và (3) những vùng khu trú tăng phản âm tương ứng với trung mô nguyên thuỷ hoặc các nang rất nhỏ (Hình 9-69).¹⁹⁵ Ở người lớn, khối dạng nang ở hố thận không lớn và dấu hiệu hoá vôi thành nang tạo thành các đốm phản âm dày với bóng lưng (Hình 9-70). Đóng vôi có thể lan rộng làm cản trở việc quan sát thận dưới siêu âm và cần chụp CT để chẩn đoán. Bệnh thận một phần thường thấy ở các thận đôi và nếu những nang này quá nhỏ, khối hố thận có thể hiện lên dưới dạng đặc, tăng phản âm.

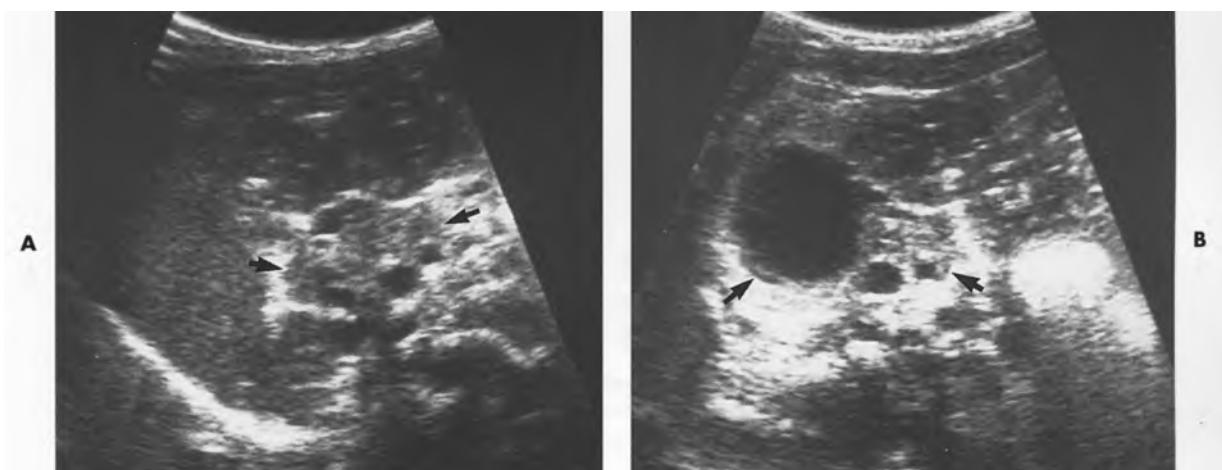
U thận dạng nang nhiều thùy

U thận dạng nang nhiều thùy (multilocular cystic nephroma = MLCN) là loại u tân sinh dạng nang lành tính ít gặp cấu tạo bởi nhiều nang không thông nhau nằm trong một bao rõ nét. Đôi khi, hiện diện mô đệm loại sarcoma bên trong làm u trở nên ác tính hơn. MLCN không xảy ra ưu thế bên nào và đôi khi gặp cả hai bên. Ở phái nam, gặp u ở tuổi nhỏ dưới 4 tuổi, còn ở phái nữ trong khoảng từ 4 tuổi đến 20 tuổi hoặc từ 40 tuổi đến 60 tuổi.¹⁹⁶ Đa số trẻ em biểu hiện u bụng trong khi người lớn không có triệu chứng hoặc có biểu hiện đau bụng, tiểu máu, tăng huyết áp và nhiễm trùng tiểu.

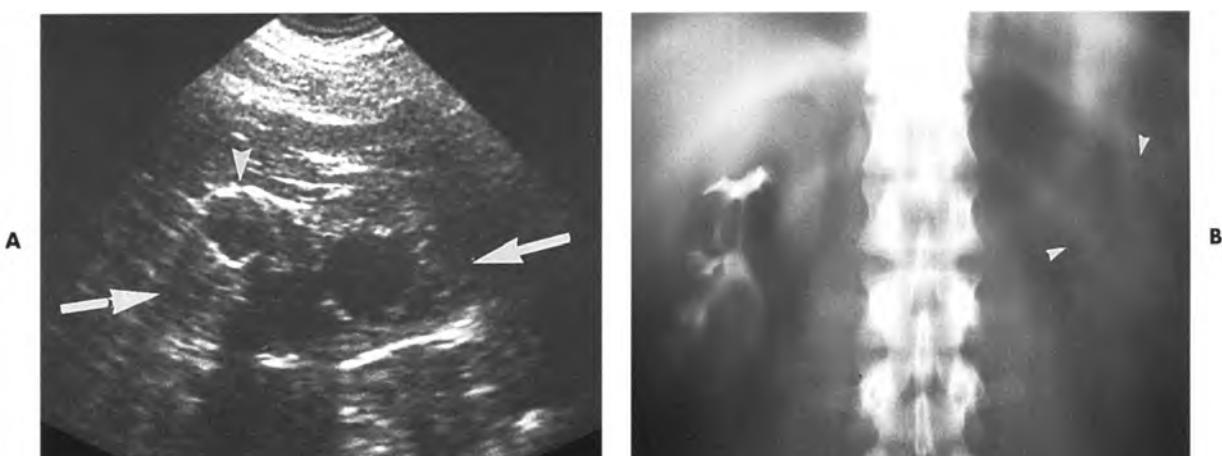
Trên siêu âm, hình ảnh của MLCN rất đa dạng tùy theo số lượng và kích thước của các thùy. Nếu các thùy lớn, sẽ thấy nhiều nang không thông nhau bên trong một khối bờ rõ (Hình 9-71). Nếu các thùy quá nhỏ, sẽ thấy một khối u đặc tăng phản âm không đặc hiệu. Ít thấy đóng vôi bao và vách ngăn. Dù dưới biểu hiện nào, hình ảnh học không thể giúp phân biệt được với carcinom tế bào thận dạng nang.

Bệnh thận dạng nang kết hợp với u tân sinh

Bệnh thận dạng nang mắc phái. Bệnh xảy ra trên thận tự nhiên của bệnh nhân bị suy thận



Hình 9-69. Thận loạn sản nhiều nang ở trẻ em. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy nhiều nang không thông nhau, mất hẳn chủ mỏ thận và xoang thận bình thường và có những vùng tăng âm khu trú biểu hiện của trung mô nguyên thủy (*mũi tên*).



Hình 9-70. Thận loạn sản nhiều nang ở người lớn. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận nhỏ (*mũi tên*) với nhiều nang. Một vài nang có đóng vôi dạng vòng (*đầu mũi tên*). B, Cắt lớp hình quang niệu qua tĩnh mạch cho thấy thận trái, nhỏ, không hoạt động kèm nhiều bóng vôi hóa dạng chùm (*đầu mũi tên*).

đang chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc với tần suất 90% vào 5 năm sau chạy thận nhân tạo.^{98,99,197} RCC xảy ra trong 4% đến 10%. Bệnh nhân bị bệnh thận dạng nang do mắc phải (acquired cystic kidney disease = ACKD). Chưa rõ bệnh sinh. Sự tăng sản biểu mô làm tắc ống thận được xem là hậu quả của các chất độc giữ một vai trò nào đó trong sự phát triển nang và u. Về mặt bệnh học, thấy nhiều nang nhỏ (0,5 cm đến 5 cm) ở cả vỏ và tuỷ thận. Thường gặp xuất huyết trong nang. Siêu âm, CT, MRI đều rất hữu ích trong việc đánh giá và theo dõi bệnh nhân bị ACKD cùng các biến chứng.^{98,99,198} Các dữ liệu hiện hành cho rằng ACKD và u vẫn tiếp tục phát triển ngay cả sau khi đã ghép thận thành công. Ngoài ra, ACKD và u có thể phát triển trên thận ghép trong thời gian điều trị thẩm phân.

Trên siêu âm, chẩn đoán khi có ba đến năm nang ở mỗi thận trên bệnh nhân đang suy thận mạn. Các nang thường nhỏ, thận cũng nhỏ và có phản âm tăng nhiều (Hình 9-72). Nang bị xuất huyết biểu hiện các phản âm bên trong. U có dạng đặc hoặc dạng nang với các nốt trên thành.

Bệnh von Hippel-Lindau. Bệnh von Hippel-Lindau (VHL) di truyền theo gen autosom trội với các biểu hiện khác nhau và mức độ mắc phải cũng tương đối. Xuất độ 1:35.000.¹⁹² Các bất thường nổi trội gồm **hemangioma ở võng mạc**, **neuroblastoma ở hệ thần kinh trung ương**, **pheochromocytoma** và **ung thư thận** (40%). Ung thư thận ở bệnh nhân bị VHL thường đa ổ (75% đến 90%) và ở hai thận (75%). Những bệnh nhân này cần phẫu thuật chữa lại ống sinh niệu (nephron). Ngoài ra, **nang thận** chiếm 76% các bệnh nhân và là dấu



Hình 9-71. U thận dạng nang đa thùy. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy khối u cực trên thận nhiều vách ngăn, chia thành những thùy không thông nhau.



Hình 9-72. Bệnh thận dạng nang mắc phải. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận tăng phản âm (mũi tên), nhiều nang và mất chủ mô. Thấy ít dịch thẩm phân phúc mạc.

hiện thường gặp nhất của bệnh này.²⁰⁰ Nang có kích thước từ 0,5 cm đến 3 cm và phần lớn nằm ở vùng vỏ thận. **Siêu âm** là phương tiện hiệu quả để tầm soát bệnh nhân; tuy nhiên, chụp CT vẫn tốt hơn trong việc phát hiện những u nhỏ đa ổ ở hai thận trong trường hợp bệnh này.

Bệnh xơ cứng não củ. Bệnh xơ cứng não củ (tuberous sclerosis = TS) là một bệnh di truyền với các đặc điểm như **chậm phát triển trí tuệ, động kinh và adenoma sebaceum**. Một số trường hợp di truyền theo autosom trội tuy nhiên thường hợp là hậu quả của đột biến tự nhiên. Xuất độ từ 1:9.000 đến 1:170.000.²⁰¹ Tổn thương thận đi kèm gồm **nang thận, angiomyolipoma (AML) và ung thư tế bào thận** (1% đến 2%). Các nang thận này có kích thước thay đổi từ rất nhỏ cho tới 3 cm. **Trên siêu âm**, nếu chỉ thấy nang thận, ta có thể gặp khó khăn để phân biệt với bệnh thận đa nang do autosom trội (ADPKD). Nếu hiện diện nang và nhiều u mạch cơ mỡ đã được CT khẳng định, có thể nghĩ tới bệnh xơ cứng não củ (Hình 9-73). Tầm soát định kỳ bằng CT để theo dõi sự tăng trưởng của AML và sự phát triển của khối u.

CHẨN THƯƠNG

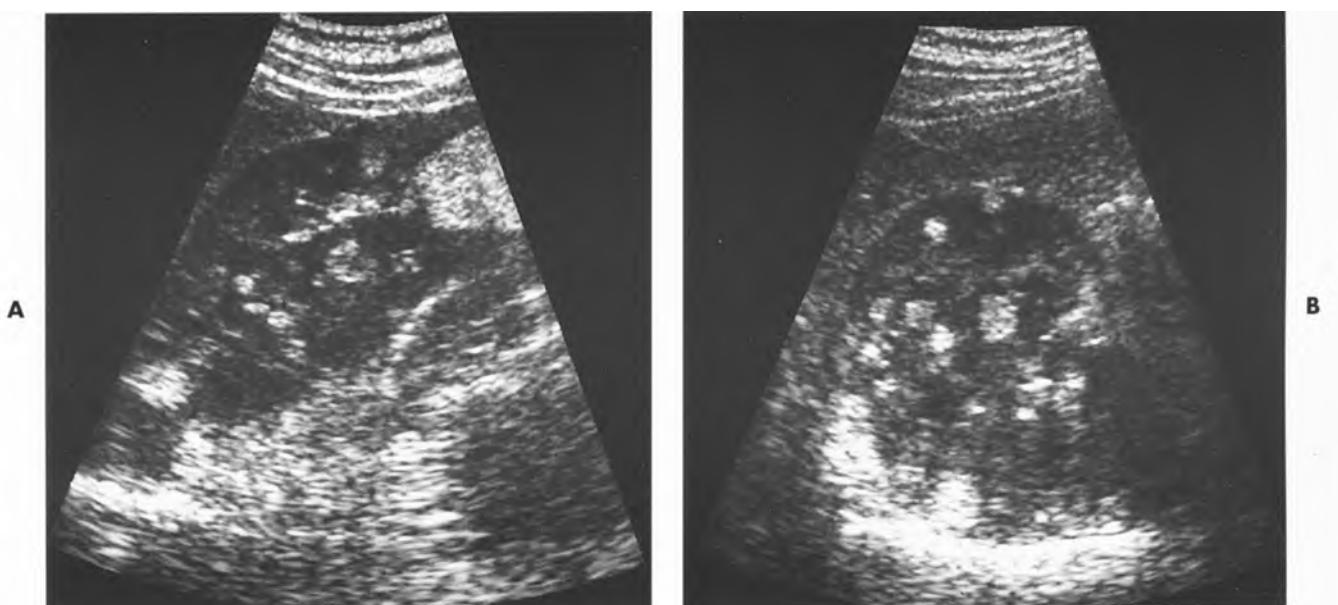
Chẩn thương thận

Tổn thương chẩn thương ở thận có thể hoặc là chấn thương **kín** hoặc là chấn thương **xuyên thấu**. Phần lớn các thể chấn thương kín ở thận tương đối nhẹ và lành mà không cần điều trị. Còn thương tổn xuyên thấu thường do súng bắn hoặc đâm bằng dao. Thận kèm nang, u, trưởng nước dễ bị thương tổn hơn. Các tổn thương thận được chia thành **4 loại** bao gồm:

- I. Tổn thương nhẹ (75% - 85%); dập và rách
- II. Tổn thương nặng (10%); nứt thận
- III. Tổn thương bi thảm (5%); tổn thương cuống mạch máu và vỡ thận
- IV. Đứt lìa khúc nối bể-niệu quản.

Tổn thương loại I được điều trị bảo tồn trong khi tổn thương loại III và IV đòi hỏi phẫu thuật khẩn. Tổn thương loại II có thể điều trị bảo tồn hoặc phẫu thuật tuỳ độ trầm trọng.²⁰²

Cắt lớp điện toán được xem là phương pháp hình ảnh đầu tiên để đánh giá chấn thương nghi ngờ ở thận. Do chấn thương thận thường đi kèm thương tổn ở các cơ quan khác, CT có lợi điểm là khảo sát được nhiều cơ quan. Trên lý thuyết, siêu âm có khả năng để đánh giá thận chấn thương nhưng trên thực tế các hạn chế kỹ thuật khiến khảo sát không đầy đủ. Siêu âm không cung cấp các thông tin liên quan tới chức năng thận và có lẽ tốt nhất là để theo dõi các bệnh nhân đã biết bị tổn thương chấn thương nhu mô thận. **Khối máu tụ ở thận** có thể có phản âm giảm, phản âm tăng hoặc không đồng nhất. **Vết rách thận** có dạng một đường khuyết có thể kéo dài qua cả thận nếu thận bị nứt ngang (Hình 9-74). Nếu thận bị nứt, hiện diện khối tụ quanh thận chứa máu và nước tiểu. **Khối máu tụ dưới bao** hiện lên dưới dạng khối tụ quanh thận đè dẹt đường bờ của thận (Hình 9-75). **Thận bị vỡ** ra thành nhiều mảnh chứa các nhu mô



Hình 9-74. Thận bị nứt. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một vết rách thẳng, giảm phản âm, chạy băng qua xoang thận (*mũi tên*).

mất tổ chức kèm theo xuất huyết và tụ dịch nước tiểu ở hố thận. Doppler màu rất có lợi trong việc đánh giá **tổn thương các cuống mạch máu**.

Chấn thương niệu quản

Tổn thương chấn thương niệu quản hầu hết đều do **nhân tạo**, liên quan tới phẫu thuật phụ khoa (70%) hoặc niệu khoa (30%).²⁰³ Chấn thương kín và xuyên thấu dần càng ít thấy. Siêu âm không ích lợi trong việc đánh giá các tổn thương này, ngoại trừ việc giúp phát hiện khối tụ dịch với thể tích tương đối và/hoặc thận trương nước.

Chấn thương bàng quang

Tổn thương bàng quang là hậu quả của **chấn thương kín, xuyên thấu hoặc nhân tạo**. Tổn thương có thể dẫn tới vỡ ngoài hoặc trong phúc mạc hoặc phổi hợp cả hai. Siêu âm thường không ích lợi trong việc đánh giá các thương tổn tại bàng quang.

MẠCH MÁU

Doppler mạch máu thận

Số lượng và kích thước các động mạch tưới thận rất đa dạng. Doppler duplex và Doppler màu-hình ảnh có thể cho thấy các dòng máu bình thường hoặc bất thường ở thận. Dòng chảy trong động mạch thận có kháng lực thấp nhận thấy trên Doppler duplex chứng tỏ dòng chảy liên tục hướng tới trước trong thời kỳ tâm trương. Đo chỉ số kháng lực (RI = $\frac{\text{tần số đỉnh tâm thu} - \text{tần số cuối tâm trương}}{\text{tần số đỉnh tâm thu}}$) trên Doppler duplex. RI giúp đánh giá kháng lực động mạch thận. Koegan và cs.²⁰⁴ khuyên nên lấy trung bình một số các trị số RI trước khi người ta đưa ra con số trung bình duy nhất. Trị số RI bình thường ở thận tự nhiên từ 0,60 đến 0,92.²⁰⁵ Tuy nhiên Mostbeck và cs.²⁰⁵ cho rằng trị số RI thay đổi theo nhịp tim và có thể nằm vào khoảng $0,57 \pm 0,06$ (nhip tim 120 lần/phút) cho tới $0,70 \pm 0,06$ (nhip tim 70 lần/phút). **Biến thiên của RI** được mô tả cho thận tự nhiên và thận ghép có kèm: (1) tình trạng tắc nghẽn; (2) bệnh thận nội khoa; (3) viêm tắc tĩnh



Hình 9-75. Khối máu tụ cấp tính dưới bao thận. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy một khối tụ lớn, sinh âm xuất hiện sau sinh thiết, chèn ép vào nhu mô thận. Máu tụ cấp có thể tăng âm hoặc đồng âm so với nhu mô thận. Dấu đè ép vào đường bờ vỏ thận có thể là chìa khóa duy nhất chứng tỏ sự hiện diện của máu tụ dưới bao.



Hình 9-76. Nhồi máu thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối tăng âm, dạng chêm, nằm trong phần trước ngoài của vỏ thận. B, Khẳng định bằng cắt lớp điện toán cho thấy nhồi máu một phần thận.

mạch thận; (4) hẹp động mạch thận ; (5) thải ghép và mất chức năng.

Siêu âm Doppler màu dựa trên chuyển dịch tần số Doppler trung bình, trong khi Doppler nồng lượng dựa trên phổ Doppler nồng lượng tức liên quan tới số lượng hồng cầu tạo nên chuyển dịch Doppler. Hiện nay, người ta cho rằng Doppler nồng lượng tạo ra ảnh giả loé màu. Tuy nhiên, Bude và cs.²⁰⁷ cho rằng trên những người bình thường và hợp tác, Doppler nồng lượng vượt trội hơn Doppler màu thông thường trong việc xác định các mạch máu bình thường trong thận. Doppler nồng lượng còn có lợi điểm tạo ra hiện tượng vượt ngưỡng màu (aliasing) và không lệ thuộc vào góc tia. Tuy nhiên hình ảnh học Doppler màu mới cho ta chiều và vận tốc của dòng chảy.

Tắc động mạch thận và nhồi máu

Tắc động mạch thận xảy ra do **huyết khối** (thrombus) hoặc do **vật làm nghẽn mạch** (embolus). Mức độ tổn thương thận tùy thuộc vị trí và kích thước của mạch máu nơi bị tắc. Nếu động mạch chính của thận bị tắc, toàn bộ thận bị ảnh hưởng, trong khi nhồi máu từng phần hoặc khu trú xảy ra khi tắc một nhánh động mạch ngoại vi. **Trên siêu âm**, nếu tắc hoàn toàn động mạch thận xảy ra cấp tính, hình ảnh thận còn bình thường. Duplex và Doppler màu cho thấy không có dòng đến thận. Nhồi máu thận từng phần hay khu trú hiện lên dưới dạng khối hình chêm, giảm phản âm không phân biệt được với viêm thận bể thận cấp (Hình 9-76). Với thời gian, có thể trở thành khối tăng phản âm²⁰⁸ hoặc hình thành mô sẹo. Nếu tắc

nghẽn mạch kéo dài đưa đến hình ảnh thận giai đoạn cuối teo nhỏ và hoá sẹo.

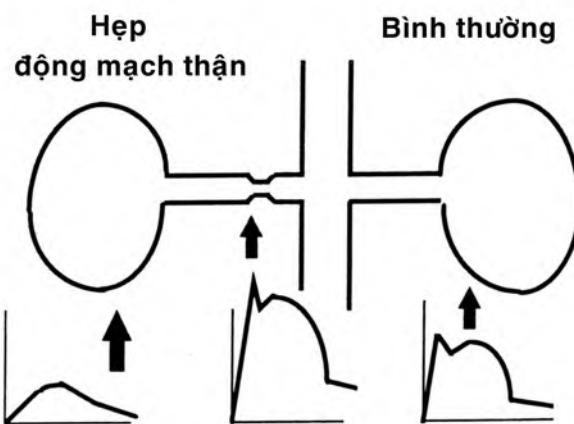
Rò và dị dạng động-tĩnh mạch

Thông thường động-tĩnh mạch bất thường có thể do **mắc phải** (75%) hoặc **bẩm sinh** (25%). **Tổn thương mắc phải** thường do nhân tạo mặc dù thông thường động-tĩnh mạch tự nhiên bất thường có thể xảy ra do bị u ăn mòn. Phần lớn tổn thương mắc phải này liên quan tới động mạch nuôi chính duy nhất và một tĩnh mạch dẫn lưu chính duy nhất. **Dị dạng bẩm sinh** gồm một đám rối lộn xộn các mạch máu nhỏ bất thường. Siêu âm theo thang xám có thể không phát hiện được bất thường. Sự hỗ trợ của duplex và Doppler màu rất hữu ích để xác định tổn thương.²⁰⁹ Doppler duplex cho thấy vận tốc dòng gia tăng, kháng lực giảm (0,3 đến 0,4) và có dòng xoáy tâm trương trong phần động mạch. Quan sát thấy nhịp đập động mạch bên trong tĩnh mạch dẫn lưu. Hiện diện hiện tượng xóa cửa sổ phổi. Doppler màu có thể cho thấy một đám lộn xộn các mạch máu ngoằn ngoèo, với nhiều màu chứng tỏ có hướng máu chảy ngẫu nhiên và dòng xoáy bên trong dị dạng.

Hẹp động mạch thận

Tăng huyết áp có thể nguyên phát (95% đến 99%) hoặc thứ phát (1% đến 5%). Đa số bệnh nhân bị tăng huyết áp thứ phát đều mang bệnh lý ở mạch máu thận. Bệnh ở mạch máu thận thường do xơ vữa động mạch (66%) còn phần lớn các trường hợp còn lại do loạn sản sợi-cơ (fibromuscular dysplasia).²¹⁰ Nhiều kỹ thuật hình ảnh khác nhau được sử dụng trong mục đích phát hiện bệnh nhân bị tăng huyết áp do mạch máu thận và bao gồm: (1) quang mạch máu số hóa xóa nền qua đường tĩnh mạch và động mạch; (2) xạ hình thận với captopril; (3) siêu âm Doppler duplex và màu; (4) quang mạch bằng công hưởng từ.

Có nhiều cố gắng đáng kể trong 10 năm vừa qua sử dụng duplex và Doppler màu để chẩn đoán hẹp động mạch thận một cách đáng tin cậy. Tuy vậy, vẫn còn nhiều tranh cãi trong việc sử dụng phương pháp này. Cách giải quyết gồm hai mặt: (1) phát hiện tín hiệu Doppler bất thường tại chỗ hẹp hoặc ngay sau chỗ hẹp; hoặc (2) phát hiện tín hiệu Doppler bất thường trong mạng tuần hoàn trong thận. Thật ra không thể nào khảo sát được toàn bộ động mạch thận chính. Người ta ước tính rằng không nhìn thấy được động mạch thận chính

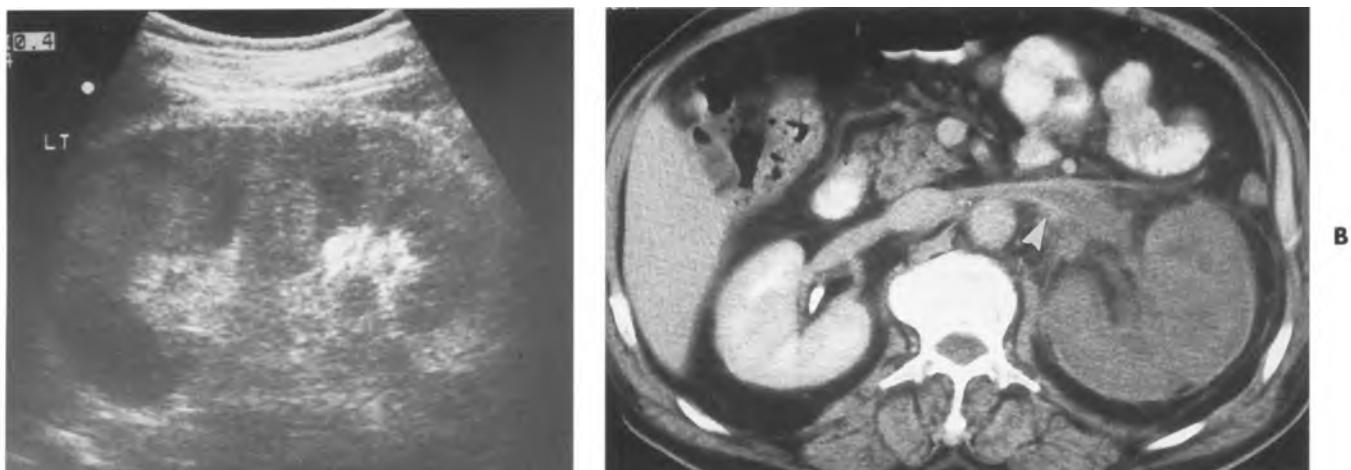


Hình 9-77. Sơ đồ đường biểu diễn phổ của động mạch thận. Đường biểu diễn bên phải là của động mạch thận bình thường. Đường biểu diễn giữa cho thấy dòng tốc độ cao do ngay tại chỗ hẹp. Đường biểu diễn bên trái cho thấy dòng dẹt thấp dạng tardus-parvus (biên độ thấp, thời gian gia tốc kéo dài) về phía sau chỗ hẹp. (Trích từ Mitty HA, Shapiro RS, Parsons RB, và cs. Renovascular hypertension. Radiol Clin North Am 1996; 34(5):1017-1036.)

trong hơn 42% số bệnh nhân.²¹¹ Ngoài ra, khoảng 14% đến 24% số bệnh nhân có những nhánh động mạch thận phụ mà siêu âm không phát hiện được. Vì thế, không thể xem đánh giá các động mạch chính của thận như là kỹ thuật tầm soát hẹp động mạch thận. Cách giải quyết thứ hai là thăm dò mạng mạch máu trong thận, dễ nhận diện hơn hầu như trên tất cả bệnh nhân. Bình thường, có một sóng lên cao nhanh tạo dốc đứng trong thùy thu và một đỉnh thứ hai nhỏ trong thùy thu sớm. **Dạng sóng "tardus-parvus"** gặp ở phía hạ lưu sau chỗ hẹp tương ứng với tình trạng gia tốc thùy thu chậm lại và biên độ đỉnh thấp. Để đánh giá việc tăng tốc nhanh thùy thu bị trì hoãn, có hai số đo cần nắm:

- **thời gian gia tốc**—là thời gian từ lúc khởi đầu thùy thu cho đến đỉnh thùy thu .
- **chỉ số gia tốc**—là độ dốc của sóng lên cao thùy thu.

Thời gian gia tốc trên 0,07 giây và độ dốc của sóng lên thùy thu dưới 3m/giây² được xem như là ngưỡng để đánh giá hẹp động mạch thận.²¹¹ Đơn giản hơn chỉ cần nhận thấy sự thay đổi dạng sóng là đủ để chẩn đoán (Hình 9-77).²¹² Người ta còn sử dụng captopril²¹³ để làm tăng hình ảnh bất thường của sóng trên những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận. Tuy nhiên cho đến thời điểm này, siêu âm Doppler vẫn còn là kỹ thuật nhiều tranh cãi trong việc phát hiện hẹp động mạch thận chính.



Hình 9-78. Huyết khối tĩnh mạch thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận trái lớn lan tỏa và phù nề, mất độ phân biệt vỏ-tủy. B, Kháng định bằng cắt lớp điện toán cho thấy một thận mất chức năng, không đồng nhất với huyết khối thấy được trong tĩnh mạch thận trái (*mũi tên*).

Phình mạch động mạch thận

Phình mạch động mạch thận là sự dãn nở **dạng túi** hoặc **dạng thoi** của động mạch thận hoặc một trong những nhánh của nó với xuất độ khoảng 0,09% đến 0,3%.²¹⁴ Căn nguyên có thể do **bẩm sinh, viêm, chấn thương, xơ vữa động mạch hoặc liên quan tới bệnh lý xơ hoá cơ**. Nếu phình mạch lớn (> 2,5 cm), không đóng vôi hoặc đang mang thai, khả năng vỡ gia tăng cần phải điều trị. Trên siêu âm thang xám, có thể thấy một khối dạng nang. Dùng thêm duplex và Doppler màu sẽ dễ dàng nhận thấy dòng động mạch bên trong khối dạng nang này.

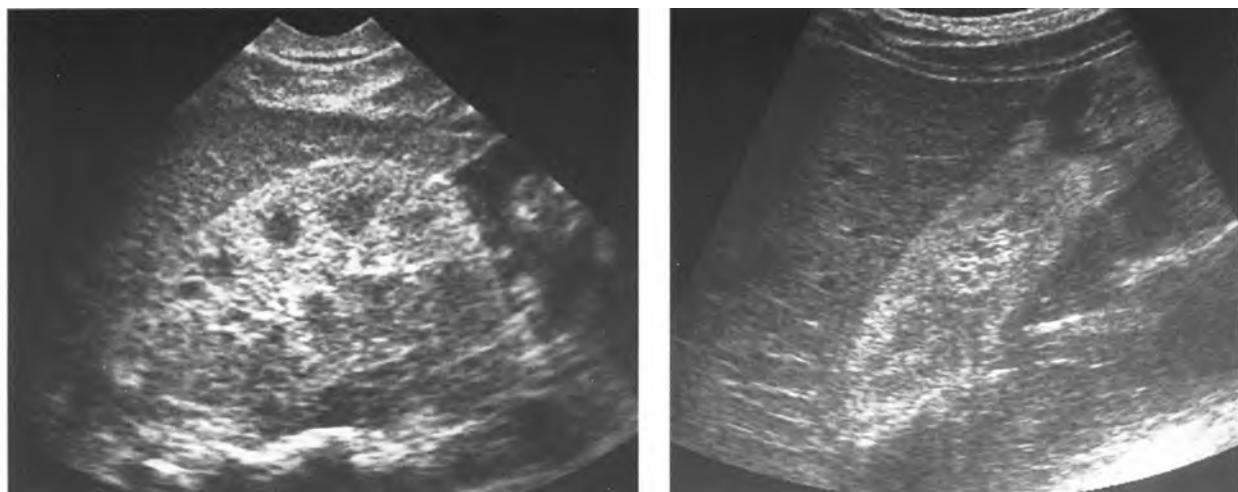
Huyết khối tĩnh mạch thận

Huyết khối tĩnh mạch thận (renal vein thrombosis = RVT) thường xảy ra do bất thường có sẵn của thận, sự cân bằng nước hoặc tình trạng đông máu. U thận và u tuyến thượng thận trái có thể xâm lấn vào tĩnh mạch thận gây ra RVT. Chèn ép từ ngoài do u, xơ hoá sau phúc mạc, viêm tụy và chấn thương đều có thể gây ra RVT do tác động vào thành mạch máu và làm dòng chảy chậm lại. Ở người lớn, nguyên nhân thường thấy nhất là viêm tiểu cầu thận cấp có màng và 50% bệnh nhân bị bệnh này sẽ bị RVT. Nếu bị RVT cấp tính, sẽ xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng đau vùng hông và tiểu máu. Với khởi phát mạn tính hơn, có sự phát triển tuần hoàn bằng hạch, các triệu chứng thường không rõ rệt. **Đặc điểm siêu âm của RVT cấp tính** không đặc hiệu và bao gồm thận lớn, phù nề,

giảm phản âm và kèm mất phân biệt vỏ-tủy (Hình 9-78).^{215,216} Đôi khi, có thể thấy huyết khối trong lòng tĩnh mạch, nhưng ở giai đoạn cấp thường huyết khối có phản âm trống nên không thấy được. Sử dụng duplex và Doppler màu có thể giúp ích, tuy nhiên, trong một tĩnh mạch thông thoáng vẫn có thể không phát hiện được dòng, nhất là khi vận tốc của dòng chảy quá thấp. Không có dòng hoặc dòng cuối tâm trương đảo ngược xuất hiện trong các động mạch thận trong nhu mô là dấu hiệu gián tiếp của RVT. Platt và cs.²¹⁷ đánh giá trên 20 thận của 12 bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng gợi ý RVT cấp tính. Họ nhận thấy rằng khảo sát Doppler động mạch thận bình thường cũng không thể không tiến hành khảo sát thêm nếu đã nghi ngờ RVT, không có hoặc tín hiệu tâm trương đảo ngược không thể xem là rất gợi ý RVT. Nếu nghi ngờ, nên thực hiện MRI. **RVT mạn tính** thường dẫn tới hình ảnh thận giai đoạn cuối, nhỏ và tăng phản âm.

Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng

Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng thường gặp ở phụ nữ sau sanh nhưng cũng có thể là hậu quả của bệnh lý viêm vùng chậu, bệnh Crohn hoặc sau phẫu thuật phụ khoa. Tĩnh mạch bên phải thường xảy ra nhiều hơn bên trái. Siêu âm thang xám, duplex và Doppler màu cho thấy một cấu trúc dài, dạng ống chứa cục máu đông bên trong trái dài từ vùng tĩnh mạch thận đến tận sâu vùng chậu. Bệnh nhân được điều trị liệu bằng thuốc chống đông và kháng sinh.



Hình 9-79. Bệnh thận nội khoa, hai bệnh nhân khác nhau. Siêu âm cắt dọc cho thấy A, thận lớn, tăng phản âm vỏ thận, tháp thận hiện lên rõ. Gặp các biến đổi này trong bệnh thận nội khoa. B, Thận nhỏ với nhu mô tăng phản âm ngang với xoang thận. Hình ảnh chứng tỏ bệnh mạn tính hơn.

CÁC BỆNH NỘI KHOA CỦA ĐƯỜNG NIỆU- DỤC

Hoại tử ống thận cấp

Hoại tử ống thận cấp (acute tubular necrosis=ATN) là nguyên nhân thường gặp nhất dẫn tới suy thận cấp hồi phục được và liên quan tới sự tích tụ các mảnh hủy tế bào trong các ống thu thập. Tình trạng thiếu máu và nhiễm độc đều làm tổn thương ống thận. Một số yếu tố thuận lợi gồm **hạ huyết áp, tình trạng mất nước, thuốc, kim loại nặng và tiếp xúc với dung môi**. Hình ảnh siêu âm của ATN tuỳ thuộc vào căn nguyên. ATN do hạ huyết áp thường không tạo ra bất thường nào trên siêu âm trong khi thuốc, kim loại và các dung môi có thể làm thận to lên và tăng phản âm.

Các bệnh lý trước thận và ATN chiếm 75% các trường hợp suy thận cấp. Platt và cs.²¹⁸ đánh giá sự ích lợi của Doppler duplex trong việc phân biệt hai nguyên nhân thường gặp này và nhận thấy hầu hết các trường hợp suy thận cấp đều có sự gia tăng chỉ số kháng lực (RI > 0,7). Trong khảo sát ban đầu, Doppler duplex với RI tăng (> 0,75) giúp phân biệt ATN với suy thận trước thận vì hầu hết bệnh nhân bị suy thận trước thận đều có RI nhỏ hơn 0,75. Trường hợp ngoại lệ là bệnh nhân bị suy thận trước thận có kèm bệnh gan nặng (hội chứng gan-thận) khi đó RI tăng lên (> 0,75).

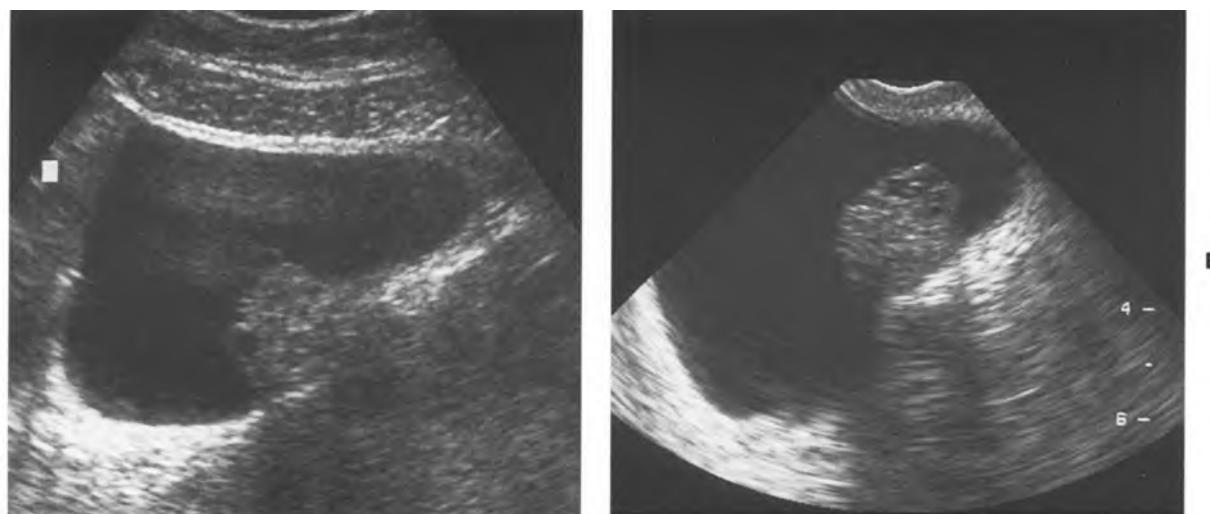
Hoại tử vỏ thận cấp (acute cortical necrosis)

Hoại tử vỏ thận cấp (ACN) là nguyên nhân hiếm của suy thận cấp do hoại tử thiếu máu vỏ thận và chừa lại các tháp tủy thận. Vùng ngoài cùng của

vỏ thận vẫn sống do có nguồn máu bao thận. ACN xảy ra kèm với **nhiễm trùng, phổi, mất nước nặng, vết rắn cắn và thai sản bị biến chứng nhau bong non và sẩy thai nhiễm trùng**. Chưa rõ căn nguyên chính xác mặc dù nhiều khả năng có liên quan đến sự co mạch thoáng qua trong thận, huyết khối nội mạch hoặc tổn thương nội mao mạch tiểu cầu thận. Trên siêu âm, ban đầu vỏ thận giảm phản âm.²¹⁹ Sau dần (trung bình = 2 tháng), vôi hóa ở vỏ thận trở nên rõ rệt.

Viêm tiểu cầu thận

Viêm tiểu cầu thận cấp là một dạng bệnh lý ở cầu thận xảy ra với sự tăng sinh và hoại tử bất thường. Những bệnh lý toàn thân trong đó có viêm tiểu cầu thận cấp gồm **viêm đa mạch dạng nút, lupus ban đỏ rải rác, bệnh u hạt Wegener, hội chứng Goodpasture, ban xuất huyết giảm tiểu cầu và hội chứng tán huyết do nhiễm urê**. Bệnh nhân thường biểu hiện tiểu máu, tăng huyết áp và tăng urê máu. Trên siêu âm, cả hai thận đều bị ảnh hưởng và kích thước thận có thể bình thường hoặc lớn lên rõ rệt. Tuỷ thận nguyên vẹn, hình thái vỏ thận biến đổi từ bình thường đến giảm hoặc tăng phản âm (Hình 9-79). Qua điều trị, kích thước và hình thái phản âm của thận sẽ trở về bình thường. **Viêm tiểu cầu thận mạn tính** xảy ra do sự tiến triển của bệnh cấp tính kéo dài hàng tuần đến hàng tháng sau giai đoạn cấp. Xảy ra tình trạng mất chủ mô thận toàn diện hai bên. Các đài thận và tháp thận còn bình thường, có sự gia tăng mô mỡ quanh bể thận. Thường thấy thận nhỏ, bờ



Hình 9-80. Lạc nội mạc tử cung ở bàng quang. A, Siêu âm trên xương mu, cắt dọc qua bàng quang phát hiện một khối đặc ở đáy bàng quang. B, Siêu âm ngả âm đạo, cắt dọc cho thấy thành phần dạng nang trong khối trên, hình ảnh điển hình của bệnh lạc nội mạc tử cung.

đều, tăng phản âm vỏ thận kèm nổi bật lên phức hợp phản âm trung tâm (Hình -79).

Viêm thận mô kẽ cấp tính (acute interstitial nephritis = AIN). Viêm thận mô kẽ cấp tính là phản ứng mẫn cảm cấp tính ở thận liên quan phần lớn đến thuốc. **Penicillin, methicillin, rifampin, các dẫn xuất của sulfamid, thuốc kháng viêm không phải steroid (NSAID), cimetidine, furosemide và nhóm thiazide.** Thông thường, suy thận sẽ giảm dần khi ngừng thuốc. **Trên siêu âm,** thấy thận lớn hơn bình thường và tăng phản âm.

Bệnh đái tháo nhạt (Diabetes Mellitus)

Đái tháo nhạt là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra suy thận mãn. Người ta tin rằng bệnh thận do tiểu đường liên quan tới sự gia tăng lọc cầu thận. Thận phì đại. Với thời gian, phát triển tình trạng xơ cứng cầu thận giữa các mao mạch²²⁰ làm thận teo dần lại. Trên siêu âm, hai thận phì đại, dần dần giảm kích thước, tăng độ phản âm của vỏ thận nhưng còn giữ phân biệt vỏ-tủy. Ở giai đoạn cuối của bệnh, thận nhỏ hơn nữa và tăng phản âm hơn nữa để rồi vùng tuỷ thận cũng tăng phản âm như vỏ thận.²²⁰

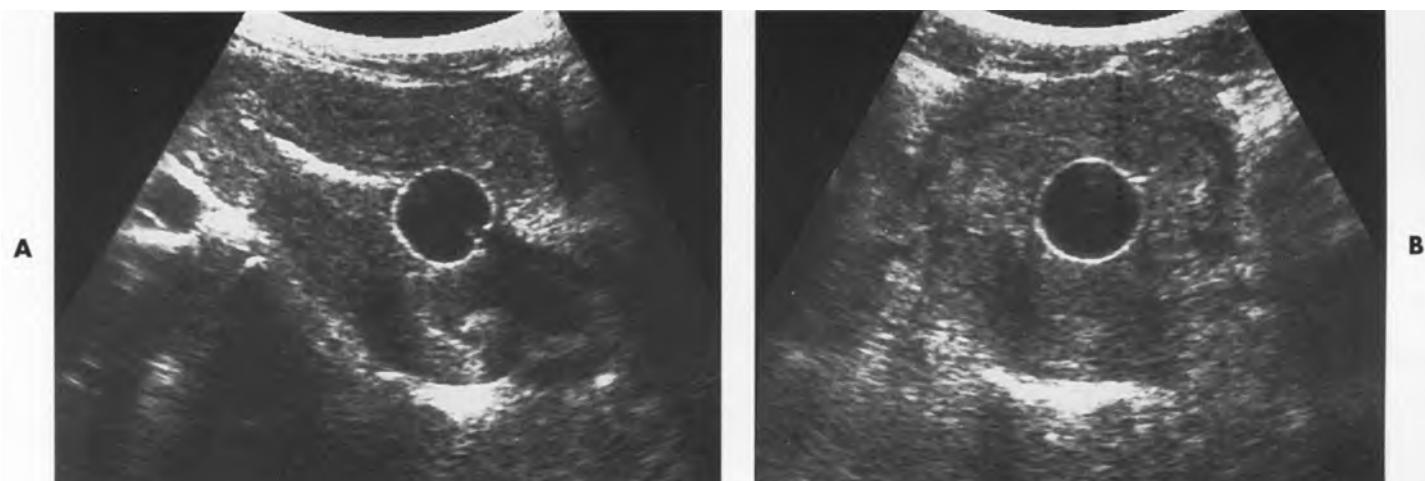
Bệnh thoái hóa dạng bột (Amyloidosis)

Thoái hóa dạng tinh bột có thể **nguyên phát** hoặc **thứ phát.** 10% đến 20 % trường hợp có thể chỉ khu trú ở một hệ cơ quan.²²¹ Bệnh nhân bị mắc bệnh này thường biểu hiện suy thận. Dạng bệnh nguyên phát thường xảy ra ở phái nam, độ tuổi trung bình

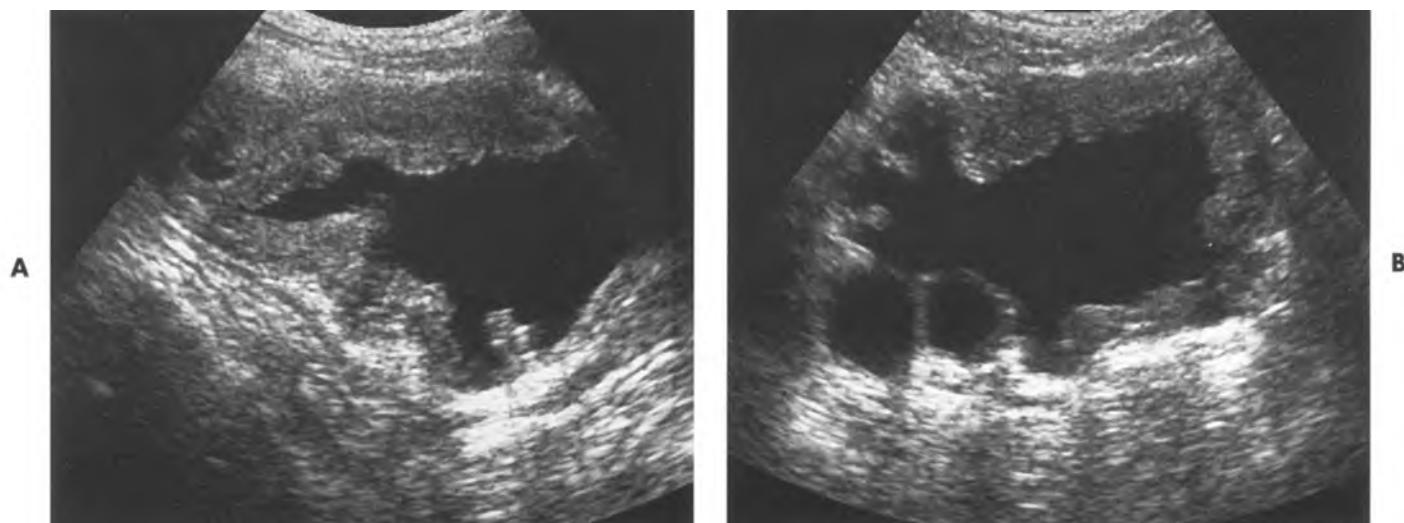
khoảng 60. Nguyên nhân của dạng thứ phát bao gồm **đa u tuỷ** (10% đến 15%); **viêm khớp dạng thấp** (20% đến 25%); **bệnh lao** (50%); **sốt vùng Địa trung hải** (26% đến 40%); **carcinoma tế bào thận** và **bệnh Hodgkin.**²²¹ **Trên siêu âm**, ở giai đoạn cấp, hai thận phì đại đối xứng. Theo tiến triển của bệnh, hai thận co nhỏ dần lại và biểu hiện teo vỏ với độ phản âm vỏ thận tăng lên. Có thể thấy các khối u khu trú ở thận, vôi hoá không định hình, khối ở trung tâm bể thận có thể do bị xuất huyết hay kết tụ chất bột và có thể thấy các khối mô mềm quanh thận. Tương tự, tổn thương niệu quản và bàng quang có thể khu trú hoặc lan tỏa. Có thể thấy thành dày lên hoặc các khối kèm vôi hoá hoặc không. Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết.

Lạc nội mạc tử cung

Lạc nội mạc tử cung xảy ra khi mô nội mạc tử cung xuất hiện bên ngoài tử cung của phụ nữ đang trong tuổi sinh nở. Điển hình, bệnh nhân biểu hiện đau, vô sinh, đau bụng kinh, đau khi giao hợp và rong kinh. Khoảng 1% phụ nữ bị lạc nội mạc tử cung vùng chậu sẽ bị tổn thương cả đường tiêu nhất là ở bàng quang. Đa số biểu hiện tiểu máu. **Lạc nội mạc tử cung ở bàng quang** có thể **khu trú** hoặc **lan tỏa**, niệu quản bị lạc nội mạc ít gấp hơn còn ở thận rất hiếm. **Trên siêu âm**, lạc nội mạc tử cung ở bàng quang hiện lên dưới dạng một cấu trúc dạng nang trong thành hoặc trong lòng bàng quang hoặc một phức hợp hoặc một tổn thương đặc. Chẩn đoán dựa trên nội soi bàng quang kèm sinh thiết (Hình 9-80).



Hình 9-81. Viêm bàng quang mô kẽ. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày đáng kể quanh chu vi với sự hiện diện của ống Foley ở trung tâm.



Hình 9-82. Bàng quang thần kinh. Tăng phản xạ cơ bàng quang. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang phát hiện thành bàng quang dày đáng kể, dạng cột tạo nên hình ảnh như cây thông Giáng Sinh.

Viêm bàng quang mô kẽ

Viêm bàng quang mô kẽ là tình trạng viêm mạn tính của thành bàng quang mà căn nguyên chưa rõ. Thường xảy ra ở phụ nữ trung niên đang mang một bệnh toàn thân như **luput ban đỏ, viêm khớp dạng thấp và viêm đa động mạch**.⁶¹ Nổi trội là triệu chứng kích thích khi đi tiểu. Trên siêu âm, thấy bàng quang có dung tích nhỏ, thành dày lên. Có trường hợp bị tắc niệu quản (Hình 9-81).

BÀNG QUANG THẦN KINH

Tiểu tiện là một tiến trình thần kinh phối hợp chặt chẽ được kiểm soát bởi vùng bên trong vỏ não. Những vùng này kiểm soát cơ bàng quang cũng như các cơ thắt trong và ngoài của niệu đạo. Để

đơn giản hóa, người ta chia các tổn thương gây ra bàng quang thần kinh thành các nhóm nguyên nhân:

- Mất phản xạ cơ bàng quang– tổn thương tế bào thần kinh vận động phía dưới.
- Tăng phản xạ cơ bàng quang– tổn thương phía trên cung hồi lưu xương cùng

Trên siêu âm, mất phản xạ cơ bàng quang làm cho bàng quang tăng sức chứa, thành đều, mỏng. Bàng quang dãn lớn lên cao trên vùng bụng. **Tăng phản xạ cơ bàng quang** làm cho bàng quang có thành dày, dạng đứng, thành bàng quang có dạng cột và thường kết hợp dãn nở đường tiểu phía trên. Thể tích nước tiểu tồn lưu sau tiểu khá lớn (Hình 9-82).²²² Nếu không chẩn đoán ra rối loạn chức năng bàng quang thần kinh để điều trị, tình trạng suy nhanh chức năng thận sẽ xảy ra.



Hình 9-83. Túi thừa bàng quang. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một túi thừa bàng quang lớn ở phía sau với cổ hẹp.

TÚI THỪA BÀNG QUANG

Túi thừa bàng quang có thể do bẩm sinh hay mắc phải. **Túi thừa bẩm sinh** còn được gọi là **túi thừa Hutch** nằm ở gần lỗ niệu quản. Phần lớn **túi thừa mắc phải** là hậu quả của tắc nghẽn lối thoát của bàng quang. Niêm mạc bàng quang thoát vị vào những vùng yếu của thành bàng quang mà điển hình nằm ở phía sau ngoài gần các lỗ niệu quản. Cổ túi thừa có thể hẹp hoặc rộng. Chính cổ túi thừa hẹp dẫn tới tình trạng ứ đọng nước tiểu và phát sinh biến chứng gồm **nhiễm trùng, sỏi, u và tắc nghẽn niệu quản**. Trên siêu âm, ghi nhận một túi phình ra từ thành bàng quang. Tính phản âm bên trong thay đổi tùy theo chất chứa trong túi thừa. Thường dễ nhận ra cổ túi thừa (Hình 9-83).

THẬN GHÉP

Trường hợp bình thường

Hình thái học. Đánh giá một thận ghép trên siêu âm thực hiện dễ dàng vì thận ghép có vị trí nông, ngoài phúc mạc, ở một phần tư bụng dưới bên phải hoặc trái. Độ phân biệt vỏ-tỷ và phản âm xoang thận trung tâm đều quan sát rõ hơn thận tự nhiên. Sau phẫu thuật, mô ghép sẽ phì đại. Trong 2 tuần lễ đầu, thể tích tăng 5% đến 15% và có thể tăng đến 20%.^{223,224}

Doppler. Doppler duplex các động mạch trong và ngoài chủ mô thận ghép cho thấy hình thái dòng có kháng lực thấp. Đánh giá các tĩnh mạch trong và ngoài chủ mô thận cho thấy dòng chảy liên tục không có nhịp đập. Sử dụng Doppler màu cho phép nhanh chóng định vị các mạch máu để tiến hành

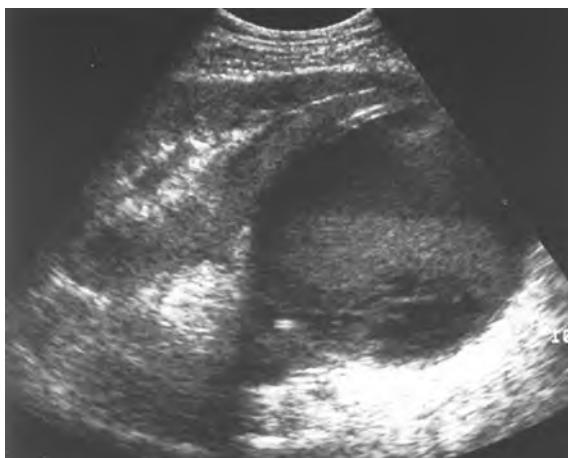


Hình 9-84. Tắc nghẽn ở thận ghép. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy trường nước và giãn niệu quản mức độ trung bình với hình ảnh sinh âm của cục máu đông di chuyển trong niệu quản (mũi tên).

Doppler duplex giúp giảm bớt thời gian khảo sát. Nên thực hiện cả Doppler màu và duplex với độ lọc thấp, tăng gain tối đa để không nhiễu phần nền và chỉnh thang vận tốc đỉnh nhỏ nhất để không có hiện tượng aliasing. Trong lab của chúng tôi, vận tốc đỉnh tâm thu bình thường của động mạch thận chính nhỏ hơn hoặc bằng 180 cm/giây. Chỉ số kháng lực biến thiên từ 0,6 đến 0,8 là bình thường, 0,8 đến 0,9 là nghi ngờ và trên 0,9 được xem như có dấu hiệu tăng kháng lực mạch máu.

Các biến chứng niệu khoa

Tắc đường tiểu. Tắc nghẽn xảy ra ở bất kỳ đoạn nào nhưng thường nhất là nơi nối niệu quản-bàng quang. Ngay sau mổ, phù nề nơi nối có thể gây ra dãn nở thoảng qua ở niệu quản và dài bể



Hình 9-85. Khối máu tụ ở thận ghép. Siêu âm cắt dọc cho thấy khối máu tụ lớn kèm mực dịch-dịch, nằm ở phía sau cực dưới thận ghép.



Hình 9-86. Thận ghép với u nang bạch huyết sau mổ. Siêu âm cắt dọc cho thấy khối tụ dịch lớn quanh thận ghép, với nhiều vách ngăn.

thận. Chít hẹp chỗ nối có thể xảy ra do thiếu máu hoặc do tổn thương nhân tạo. Khối trong lòng và bên ngoài bao gồm sỏi, cục máu đông, mảng tróc của nhú thận, quả cầu nấm, khối tụ quanh thận ghép và bàng quang căng to đè lên, tất cả đều có thể gây dãn nở hệ thu thập trong thận và niệu quản (Hình 9-84). Không giống như thận tự nhiên, thận ghép không có dây thần kinh chi phối, do đó tắc nghẽn chỉ biểu hiện qua các thông số về chức năng thận. Giãn nở niệu quản và hệ thu thập thận ghép không luôn luôn đồng nghĩa với tắc nghẽn. Platt và cs.²²⁵ đã đánh giá của việc phối hợp dấu hiệu RI tăng cao ($\geq 0,75$) với dấu hiệu dãn nở hệ thu thập trong việc dự đoán tình trạng tắc nghẽn thực sự. Họ thấy rằng RI tăng cao trong 85% các trường hợp thận bị tắc nghẽn. Khoảng 10% trường hợp bị tắc có RI bình thường mặc dù chúng thường kết hợp với sự rò rỉ nước tiểu. Nhiều diễn tiến khác có thể làm tăng RI bao gồm thải thận ghép và hoại tử ống thận cấp. Họ kết luận rằng trong tình huống dãn nở dài bể thận và rối loạn chức năng thận ghép, RI tăng cao càng làm nghi ngờ có tắc nghẽn đường tiểu. Mặt khác, nếu phổi Doppler bình thường nhưng dãn nở hệ thu thập, nên nghĩ rằng sự dãn nở này không do tắc nghẽn sau khi đã loại trừ rò rỉ nước tiểu.

Khối tụ dịch. Trên 50% trường hợp thận ghép biểu hiện tụ dịch quanh thận.^{226,227} Các khối tụ thường gấp nhất bao gồm **khối tụ máu, khối tụ nước tiểu, u nang bạch huyết và áp xe**.

Khối máu tụ thường thấy ngay sau phẫu thuật. Thường nhỏ, không đáng kể và tan biến tự nhiên. Đôi khi chúng lớn và gây tắc nghẽn đường tiểu. Khối máu tụ có thể xảy ra sau chọc dò sinh thiết

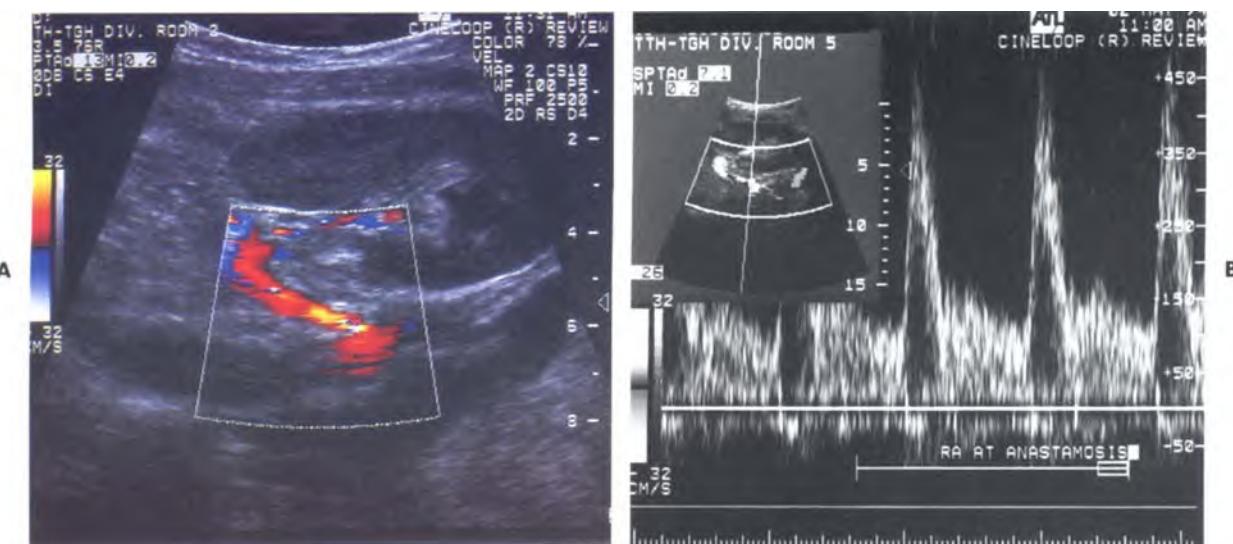
thận ghép. Trên siêu âm, khối máu tụ có hình ảnh đa dạng tùy thuộc tuổi của bệnh nhân. Ở giai đoạn cấp, khối máu tụ có phản âm tăng sau đó trở thành hỗn hợp rồi giảm phản âm theo thời gian. Khối máu tụ có thể nằm ngoài bao thận, dưới bao thận hay trong nhu mô thận (Hình 9-85).

Khối tụ nước tiểu (urinoma) có thể phát triển trong vòng 2 tuần lễ đầu sau khi ghép thận. Rỉ nước tiểu thường xảy ra từ niệu quản do hoại tử thiếu máu hoặc từ chỗ nối. Trên siêu âm, chúng thường là những khối tụ dịch, phản âm trống, đường bờ rõ. Nếu chỗ rò lớn, sẽ thấy thoát nước tiểu lan rộng và có thể thấy thoát dịch bụng.

U nang bạch huyết (lymphocoele) xảy ra do phẫu thuật cắt phải đường bạch huyết vùng chậu. Chúng là những khối tụ thường gấp nhất, đưa đến tắc hệ thu thập của thận ghép. Trên siêu âm, thấy hình ảnh khối tụ dịch phản âm kém bên trong có nhiều vách ngăn (Hình 9-86). Ở tụ dịch nhỏ thường được theo dõi, nhưng với ổ tụ dịch lớn đòi hỏi phải dẩn lưu hoặc qua da hoặc qua phẫu thuật.

Áp xe có thể phát triển nếu các khối tụ dịch kể trên bị nhiễm trùng hoặc cũng có thể tự phát sinh ra. Trên siêu âm, thấy một khối tụ dịch phản âm hỗn hợp nằm quanh thận ghép. Ở áp xe có thể biểu hiện mực dịch-dịch hoặc khí bên trong. Đối với bệnh nhân bị tổn thương hệ miễn dịch, người ta khuyên nên dẩn lưu ra da tức thì.

Các biến chứng mạch máu. Hẹp động mạch thận xảy ra trong hơn 10% trường hợp ghép thận, thường trong vòng năm đầu tiên. Nó có thể phát sinh do hậu quả của phẫu thuật, thải ghép hoặc do bệnh lý mạch máu nội tại. Ba dạng hẹp có thể xảy ra : (1) **hẹp chổ nối;** (2) **hẹp chổ xa động**



Hình 9-87. Thận ghép với hẹp động mạch thận. A, Hình siêu âm Doppler màu cắt dọc cho thấy vùng aliasing khu trú tại nơi hẹp. B, Doppler duplex cho thấy tia phụt vận tốc cao tại chỗ hẹp.

mạch cho và (3) hẹp động mạch người nhận. **Hẹp chỗ nối** thường xảy ra khi nối tận-tận, **hẹp chỗ xa** thường xảy ra khi nối tận-bên và **hẹp động mạch người nhận** có thể xảy ra ở cả hai loại trên.²²⁸ Sự khó khăn về kỹ thuật hoặc thải ghép có thể gây ra hẹp ở chỗ nối hoặc hẹp xa động mạch cho. Hiếm thấy hẹp động mạch thận người nhận và thường là hậu quả của bệnh xơ vữa động mạch nội tại hay tổn thương do kẹp trong khi phẫu thuật.²²⁸

Duplex và Doppler màu là một phương tiện tầm soát rất đáng tin cậy trong việc phát hiện hẹp động mạch thận. Dấu hiệu đáng tin cậy nhất là tia phụt vận tốc cao tại chỗ hẹp (>7,5 KHz) và dòng xoáy ở phía sau.²²⁹ Vận tốc đo được lớn hơn 180 cm/giây gọi ý hẹp (Hình 9-87). Cũng có thể gặp những dấu hiệu trên dây trong trường hợp mạch máu bị ngoằn ngoèo. Với Doppler màu, tại chỗ hẹp hiện diện những vùng aliasing khu trú (Hình 9-87). Nếu Doppler màu và duplex động mạch thận bình thường, có thể loại trừ hẹp có ý nghĩa.

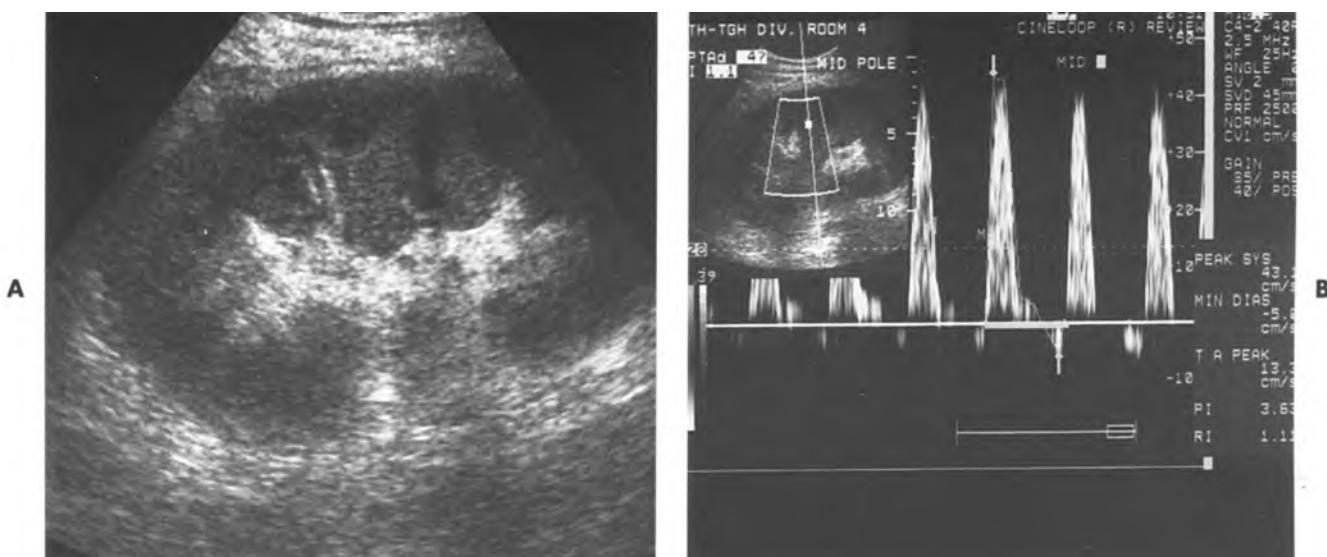
Huyết khối động mạch thận xảy ra cấp tính trong vòng tháng đầu tiên sau ghép và thường dẫn tới mất bộ phận ghép. Xảy ra với tỉ lệ dưới 1% các trường hợp ghép thận.²²⁸ Nguyên nhân thường gặp nhất là **thải ghép quá sớm và cấp tính**, dẫn tới tắc nghẽn các động mạch nhỏ tạo huyết khối ngược dòng trong động mạch thận chính. Các nguyên nhân khác gồm (1) **chấn thương nội mạc mạch máu trong lúc mổ**; (2) **kỹ thuật nối nội mạc kém**; (3) **nối tận-tận**; (4) **hạ huyết áp**; (5) **tình trạng dễ đông máu**; (6) **mạch máu uốn khúc**; (7) **cyclosporin**; (8) **cục nghẽn mạch xơ vữa** và (9) **hẹp động mạch thận do mắc phải**.²²⁸ Nếu **huyết**

khối làm tắc hoàn toàn, duplex và Doppler màu không phát hiện thấy dòng chảy sau chỗ tắc. Nếu **tắc không hoàn toàn** nhưng tuần tiến, Doppler duplex nhiều lần tiếp có thể cho thấy dòng tâm trương giảm, đảo ngược hoặc mất hẳn rồi tiến dần tới chỗ mất hoàn toàn cả phổ tâm thu lẫn tâm trương. Mất hoàn toàn phổ động mạch không đủ chứng minh được tình trạng tắc hoàn toàn động mạch vì có thể do máy Doppler không được chuẩn hóa chính xác hoặc hiếm hơn do tắc quan trọng chỉ còn dòng tối thiểu.²²⁸

Huyết khối tĩnh mạch thận (RVT) và hẹp tĩnh mạch thận hiếm thấy (0% đến 4%) và thường xảy ra sớm sau phẫu thuật. Căn nguyên bao gồm **giảm thể tích máu**, **khó khăn kỹ thuật** và **phẫu thuật**, **di chuyển của huyết khối tĩnh mạch đùi và chậu sâu và chèn ép bởi khối tụ dịch**.²²⁸ Điều quan trọng là cần chẩn đoán sớm RVT vì lấy bỏ huyết khối cải thiện được sự sống của thận ghép. Duplex và Doppler màu phát hiện mất dòng trong tĩnh mạch thận đi kèm dòng động mạch đảo ngược thì tâm trương (Hình 9-88).

Hẹp tĩnh mạch thận cho thấy hình ảnh thận bình thường hoặc to lên với độ phản âm chủ mờ thận giảm nếu dùng siêu âm thang xám. Doppler màu cho thấy dấu hiệu aliasing khu trú. Doppler duplex cho thấy vận tốc dòng chảy gia tăng (tại chỗ hẹp cao gấp 3 hoặc 4 lần so với trước chỗ hẹp).

Rò động-tĩnh mạch trong thận (intrarenal arteriovenous fistula = AVF) và giả phình mạch thường không rõ nguyên nhân phát sinh do sau khi chọc dò sinh thiết thận. AVF hình thành khi bị tổn



Hình 9-88. Thận ghép với huyết khối tĩnh mạch. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận sưng lớn và mất độ phân biệt vỏ-tủy. B, Doppler duplex cho thấy kháng lực động mạch trong thận gia tăng (RI = 1,11) với dòng động mạch ngược dòng thâm trương.

thường động mạch lỗ tĩnh mạch thận và phình mạch giả chỉ hình thành tại tổn thương động mạch. Đa số các AVF đều nhỏ và sẽ mất tự nhiên trong khi các AVF lớn sẽ làm giảm lượng máu tươi thận do thông liên (shunt) lớn và sẽ gây ra tiểu máu kéo dài hoặc suy tim với cung lượng tim tăng. Trị liệu thường là làm nghẽn mạch qua da. Hình ảnh học thang xám không thể nào phát hiện được AVF nhỏ. Doppler duplex cho thấy phổi động mạch có vận tốc cao, kháng lực giảm với hình ảnh động mạch hóa tĩnh mạch.²²⁸ Hình ảnh học màu cho thấy động mạch nuôi phình lớn, tĩnh mạch dẫn lưu và một đám rối các mạch máu bất thường hiện lên dưới dạng một vùng phổi màu khu trú kèm aliasing. Dòng xoáy làm thành mạch và các mô quanh mạch máu rung lên. Vì thế, các mô chuyển động này tạo nên màu (Hình 9-89).²⁰⁵

Giả phình mạch hiện lên trên siêu âm thang xám dưới dạng một cấu trúc dạng nang. Doppler duplex cho thấy hình ảnh xoáy cuộn kèm nhịp đậm của trung tâm dòng chảy kèm chuyển động tới lui qua lại cổ phình mạch. Với siêu âm màu, dòng chảy trung tâm rối loạn, tạo nên sự biến đổi màu tại cổ phình mạch theo chuyển động ra vào phình mạch (Hình 9-90). Với cả hai trường hợp AVF và phình mạch giả nêu trên, dòng chảy của các mạch máu khác còn lại trong chủ mao thận vẫn bình thường.

Rò động-tĩnh mạch ngoài thận và giả phình mạch thường là hậu quả của sự khẩn cấp phẫu thuật vào thời điểm tái tạo. Võ tự nhiên các giả

THẬN GHÉP

Nguyên nhân gia tăng chỉ số kháng lực

- *Thải ghép
- Hoại tử ống thận cấp
- Nhiễm độc cyclosporin
- *Tắc nghẽn niệu quản
- *Chèn ép thận ghép bởi các khối tụ xung quanh
- Tắc động mạch thận
- Hẹp động mạch thận
- Huyết khối tĩnh mạch thận
- Viêm thận-bể thận

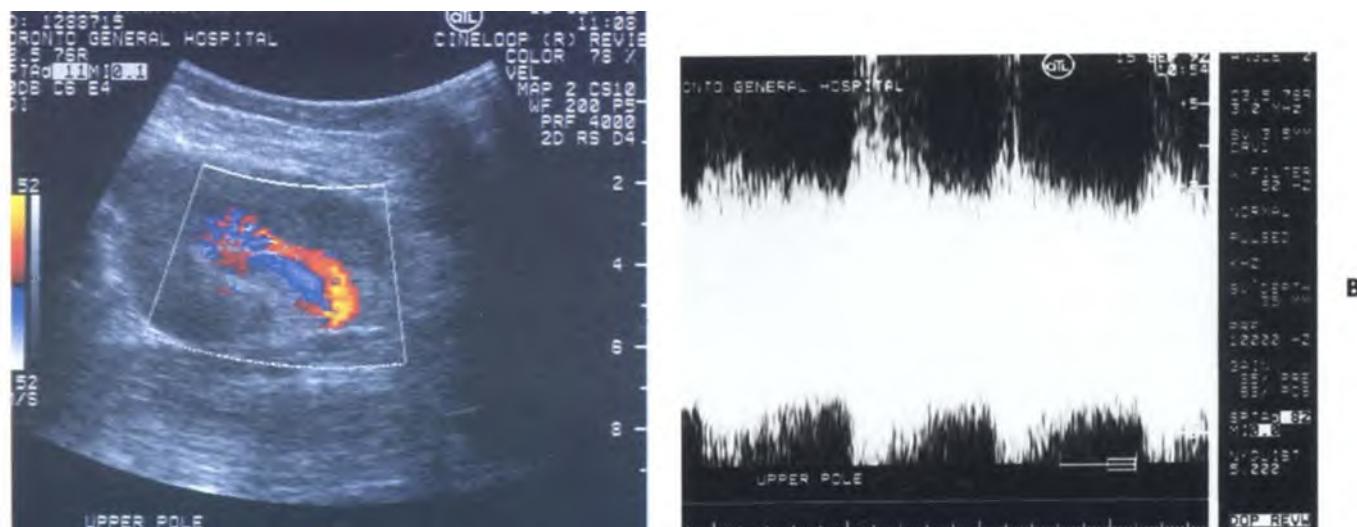
*Gặp khá thường

phình mạch ngoài thận là tai họa và nếu phát hiện ra cần can thiệp phẫu thuật khẩn cấp. Các dấu hiệu trên siêu âm thang xám, duplex và Doppler màu cũng giống như hình ảnh của trường hợp trong thận.

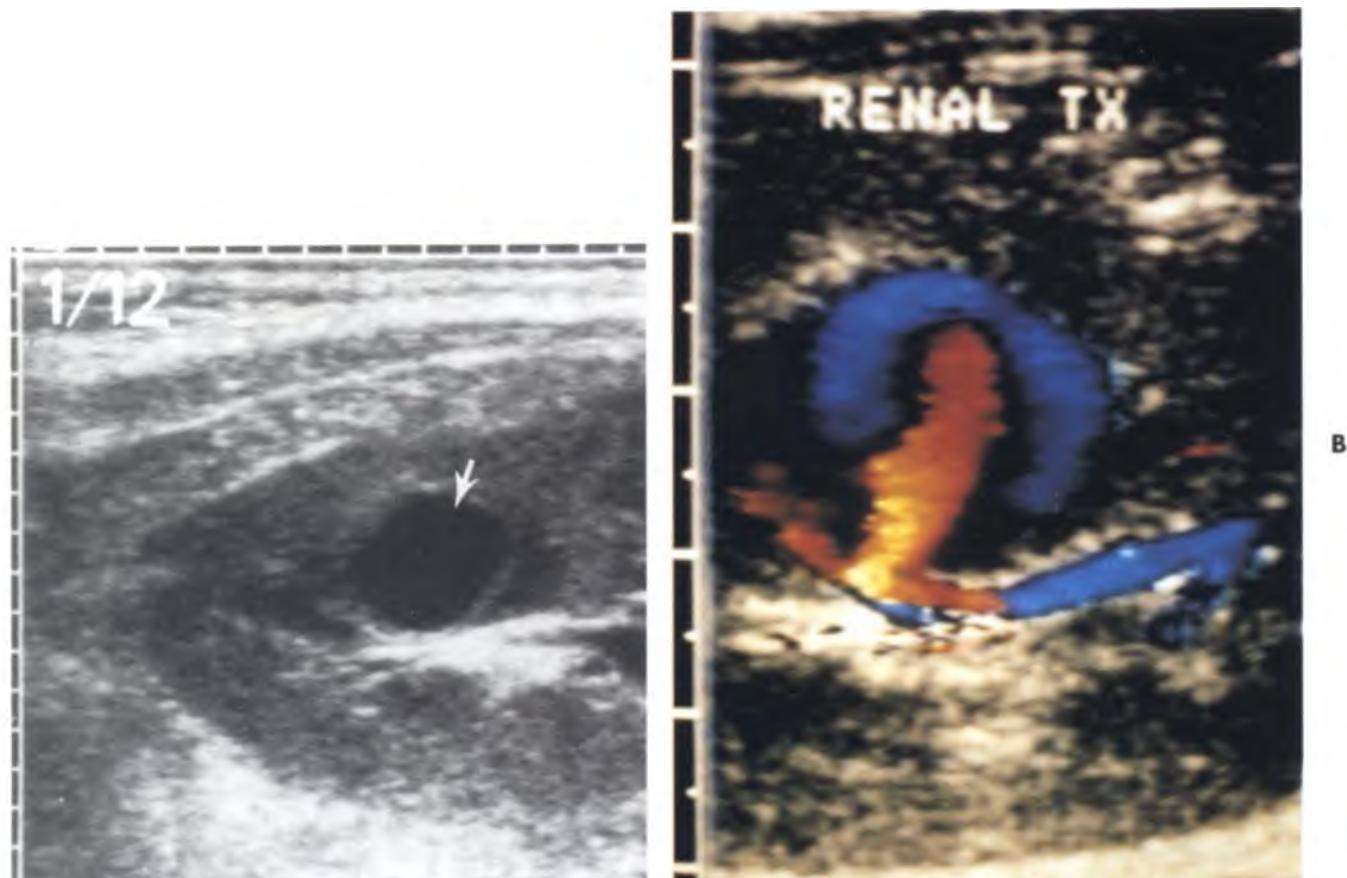
Khối u. Bệnh nhân được ghép thận thường ở trong tình trạng ức chế miễn dịch nên gia tăng xuất độ phát triển bệnh lý ác tính như lymphoma và sarcoma Kaposi.

Các biến chứng nội khoa

Sự đào thải thận ghép. Thải ghép được chia thành **bốn loại:** (1) thải quá sớm (trong lúc phẫu thuật); thải sớm (2 đến 3 ngày); (3) thải cấp tính (1 đến 10 tuần lễ) và (4) thải chậm (nhiều tháng cho đến nhiều năm sau).



Hình 9-89. Thận ghép với rò động-tĩnh mạch. A, Hình siêu âm Doppler màu cắt ngang cho thấy một động mạch nuôi phình lớn, tĩnh mạch dẫn lưu và một đám rối các mạch máu bất thường. B, Doppler duplex cho thấy động mạch có vận tốc cao và kháng lực thấp.



Hình 9-90. Thận ghép với giả phình mạch sau sinh thiết. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối dạng nang nằm trong thận (*mũi tên*). B, Doppler màu cho thấy hiện diện dòng trong khối trên và tia phạt đi qua cổ của giả phình mạch. (Trích từ Lewis BD, James EM, Charboneau JW, và cs.: Current applications of color Doppler imaging in the abdomen and extremities. *Radiographics* 1989;9(4):599-631.)



Hình 9-91. Thải thận ghép. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy nhu mô thận dạng hạt và mất độ phân biệt vỏ-tủy. Dày nội mạc niệu ở trung tâm.

Thải quá sớm thường không đòi hỏi thực hiện hình ảnh học do chẩn đoán đã rõ ràng trong lúc mổ. **Thải sớm và thải cấp tính** cho những dấu hiệu hình ảnh giống nhau. Siêu âm thang xám phát hiện thận lớn và mất độ phân biệt vỏ-tủy. Xoang thận trung tâm nhỏ lại và giảm độ phản ám do phù nề. Dày lớp nội mạc niệu (Hình 9-91). Dòng máu đến thận sẽ giảm toàn bộ kèm theo tình trạng bị đào thải nhưng cũng xảy ra trong hoại tử ống thận cấp (ATN) và nhiễm độc do cyclosporin. Chỉ số RI thường tăng, nhưng tương đối không đặc hiệu vì RI cũng tăng trong hẹp động mạch, huyết khối tĩnh mạch thận, tắc nghẽn niệu quản cấp, ATN nặng, nhiễm độc cyclosporin nặng, viêm thận-bể thận và thận ghép bị chèn ép bởi các khối tụ dịch xung quanh. Cần sinh thiết thận để xác định nguyên nhân của tình trạng rối loạn chức năng thận ghép. **Thải trễ** thường biểu hiện thận nhỏ với độ phản ám vùng vỏ gia tăng. Các dấu hiệu tương tự các diễn tiến khác, dẫn tới bệnh mạn tính như nhiễm độc cyclosporin mạn tính hoặc các biến đổi liên quan chủ yếu tới tăng huyết áp hoặc tiểu đường. Giá trị RI có thể vẫn bình thường.

Hoại tử ống thận cấp. Hoại tử ống thận cấp (acute tubular necrosis = ATN) là hậu quả của thiếu máu thận cho trước khi nối ghép các mạch máu lại. Nó thường xảy ra ở giai đoạn tức thì ngay sau ghép và thường tự giới hạn (vài ngày tới vài tuần) với tác động nhỏ lên sự sống của thận ghép. Hình ảnh học không phân biệt được hoại tử ống thận cấp với thải ghép hoặc nhiễm độc thận do cyclosporin.

Bệnh thận do cyclosporin. Bệnh lý này thường không làm gia tăng chỉ số RI hoặc làm biến đổi hình ảnh thận ghép.²³⁰ Tuy vậy, nhiễm độc cyclosporin có thể làm thận ghép phì đại, tăng độ phản ám vỏ thận và gia tăng chỉ số RI.²³¹

CAN THIỆP DƯỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM

Siêu âm trong lúc mổ

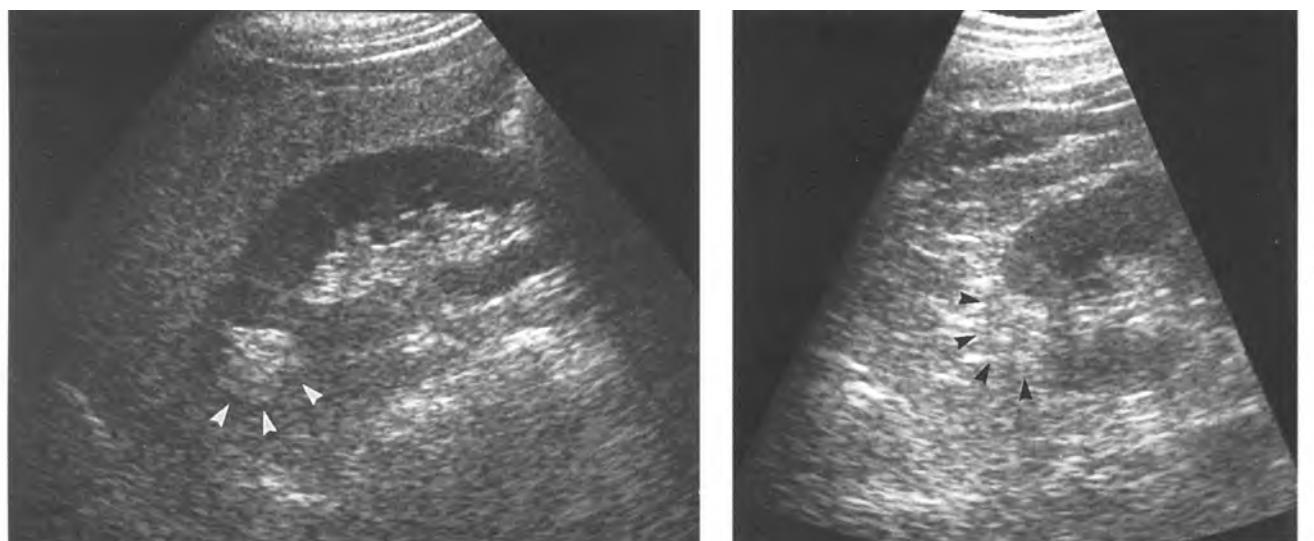
Hiện nay, phẫu thuật thận chừa lại-ống sinh niệu (nephron-sparing surgery) được áp dụng ở những bệnh nhân bị u ở hai thận, u trên một thận độc nhất, các u thận nhỏ, khối u không xác định và khối u trên bệnh nhân có sẵn suy thận. Siêu âm thời gian thực trong khi mổ rất hữu ích vì nó cung cấp các thông tin giá trị về vị trí và độ lan rộng của tổn thương cần được cắt bỏ. Ngoài ra, siêu âm Doppler màu trong lúc mổ ích lợi trong việc phát hiện các biến chứng của động mạch thận (lá nội mạc bóc tách, huyết khối và hẹp chỗ nối) ngay trong lúc bóc nội mạc động mạch thận qua động mạch chủ và ghép bắc cầu.²³²

Sinh thiết

Sinh thiết thận tự nhiên, thận ghép hoặc u thận đều có thể được thực hiện an toàn dưới hướng dẫn của siêu âm. Nếu quan sát dưới siêu âm không được thuận lợi lắm, có thể sử dụng CT để hướng dẫn. Người ta vẫn chuộng siêu âm hướng dẫn hơn vì thực hiện nhanh hơn và cho phép quan sát tức thì vị trí của kim. Một cách khái quát, sinh thiết với lõi 18G là đủ, tuy nhiên, đối với tổn thương u lớn, có thể lấy được mẫu khảo sát tế bào học. Các biến chứng có thể xảy ra bao gồm xuất huyết và tràn khí màng phổi. Rất hiếm thấy việc gieo mầm bệnh theo lộ trình của kim với kim 18G hoặc kim nhỏ hơn và chỉ một trường hợp duy nhất đã được báo cáo.²³³

Dẫn lưu áp xe

Việc sử dụng siêu âm và CT đã cải thiện đáng kể khả năng phát hiện, xác định đặc tính và định vị chính xác các áp xe trong ổ bụng và sau phúc mạc. Áp dụng dẫn lưu qua da đã được công nhận là cơ chế hữu hiệu để giải quyết các khối tụ và thường có tác dụng trị liệu mà không cần đến phẫu thuật. Siêu âm hướng dẫn là phương thức nhanh, hiệu quả để hướng dẫn kim và cuối cùng là đặt ống dẫn lưu



Hình 9-92. Siêu âm thận hậu phẫu. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy một khối tăng phản âm (*mũi tên*) tại vị trí lấy bỏ khối u trước đó. Điều này biểu hiện mổ, đã chêm vào trong chỗ khuyết vào thời điểm phẫu thuật.

hoặc qua siêu âm hoặc qua chiếu X quang. Phương pháp này có ưu điểm dễ mang đi và do đó có thể thực hiện ngay tại giường bệnh ở những bệnh nhân nặng đang cần săn sóc đặc biệt.

Mở thận ra da

Đặt ống mở thận ra da là một thủ thuật tương đối thường gấp, áp dụng trên những bệnh nhân bị tắc nghẽn niệu quản, rò rỉ nước tiểu, thực hiện lấy sỏi qua da và mở bể thận qua da. Việc áp dụng siêu âm cho phép quan sát tức thì dẫn đường đầu kim vào vùng đài thận được chọn và sẽ tiết kiệm được thời gian cũng như cho phép giảm nhẹ việc nhiễm xạ đối với bệnh nhân và người thực hiện. Nếu cần, có thể thực hiện thủ thuật hoàn toàn bằng hướng dẫn của siêu âm trong phòng săn sóc đặc biệt đối với bệnh nhân nặng, không di chuyển được.

ĐÁNH GIÁ HẬU PHẪU

Thận

Khi những khối u nhỏ được tách ra trong khi phẫu thuật, người ta dùng mổ mổ sau phúc mạc có mạch nuôi chêm vào khoảng trống. Trên siêu âm và CT, hình ảnh sau mổ có thể giống như một u khu trú ở thận. **Trên siêu âm**, khối này có thể có phản âm tăng hoặc đồng phản âm (Hình 9-92).^{234,235} Cảnh giác với hình ảnh trên sẽ giúp chúng ta tránh được việc khảo sát thêm không cần thiết.

Các ống dẫn

Đổi hướng hệ niệu được tạo ra đối với bệnh nhân

có bàng quang không hoạt động hoặc ở những bệnh nhân bị cắt bỏ bàng quang. Gần đây, người ta có khuynh hướng tạo ra những hướng khác để giải quyết nước tiểu. Người ta dùng một đoạn ruột tạo ra một túi chứa giống như chức năng bàng quang bình thường. Túi này được đính vào thành bụng (**túi ở da**) hoặc niệu đạo (**túi đúng vị trí**). Những biến chứng hậu phẫu giống nhau ở cả hai loại bao gồm thoát nước tiểu ra ngoài, trào ngược, Hình thành đường dò, áp xe, khối tụ nước tiểu, khối tụ máu, huyết khối tĩnh mạch sâu, liệt ruột và tắc ruột non.²³⁶ Vai trò của siêu âm gần như là phát hiện các biến chứng hơn là đánh giá chính cái túi. Nếu túi đầy nước tiểu, có thể sử dụng siêu âm để đánh giá. Thường thấy túi có dạng thành ruột không đều, đầy lén, dạng u giả, tụ dịch nhầy trong lồng và có thể thấy đoạn ruột bị lồng.²³⁶

LỜI CẢM TẠ

Các tác giả trong chương này gửi lời cảm ơn chân thành đến Marie McInnis đã đánh máy bản thảo và đến Dr. Jenny Tomashpolkskaya về các minh họa tuyệt vời của Bà.

THAM KHẢO

1. The kidney. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, editors. *Pathologic Basis of Disease*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994: 927 - 989.
2. The urogenital system. In: Moore KL, Persaud TVN, editors. *The Developing Human*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1993: 265 - 303.

Phôi học

Giải phẫu học

3. Anatomy, structure, and embryology. In: Netter FH. *The CIBA Collection of Medical Illustrations*. Vol 6. Kidneys, Ureters, and Urinary Bladder. CIBA Pharmaceutical Co; 1987: 2 - 35.
4. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF et al: Kidney dimensions at sonography: correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. *AJR* 1993; 160: 83 - 86.
5. Platt JF, Rubin JM, Bowerman RA et al: The inability to detect kidney disease on the basis of echogenicity. *AJR* 1988; 151: 317 - 319.
6. Carter AR, Horgan JG, Jennings TA et al: The junctional parenchymal defect: a sonographic variant of renal anatomy. *Radiology* 1985; 154: 499 - 502.
7. Yeh HC, Halton KP, Shapiro RS et al: Junctional parenchyma: revised definition of hypertrophied column of Berlin. *Radiology* 1992; 185: 725 - 732.
8. Leekam RN, Matzinger MA, Brunelle M et al: The sonography of renal columnar hypertrophy. *J Clin Ultrasound* 1983; 1: 491 - 494.
9. Middleton W, Leian Melson G: Renal duplication artifact in US imaging. *Radiology* 1989; 173: 427 - 429.
10. Cheshire RM, Burkhard TK, Martinez AJ et al: Gerota versus Zuckerkandl: the renal fascia revisited. *Radiology* 1989; 173: 845 - 846.
11. Bechtold RE, Dyer RB, Zagoria RJ et al: The perirenal space: relationship of pathologic processes to normal retroperitoneal anatomy. *RadioGraphics* 1996; 16: 841 - 854.

Siêu âm đường tiết niệu dục

12. Mortenson O, Duchek M: Translabial sonography in evaluating the lower female urogenital tract. *AJR* 1996; 166: 1327 - 1331.

Dị tật bẩm sinh của đường tiết niệu

13. Congenital and hereditary disorders. In: Netter FH. *The CIBA Collection of Medical Illustrations*. Volume 6. Kidneys, Ureters, and Urinary Bladder. CIBA Pharmaceutical Co; 1987: 223 - 249.
14. Congenital anomalies of the urinary tract. In: Elkin M, editor. *Radiology of the Urinary System* 1st edition. Boston: Little, Brown and Company; 1980: 62 - 147.
15. Friedland GW, Devries PA, Nino - Murcia M et al: Congenital anomalies of the urinary tract. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 559 - 787.
16. Horgan JG, Rosenfield NS, Weiss RM et al: Is renal ultrasound a reliable indicator of a nonobstructed duplication anomaly? *Pediatric Radiology* - 1984; 14: 388 - 391.
17. Talner LB: Specific causes of obstruction. In: Pollack HM editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Go; 1990: 1629 - 1751.
18. Vargas B, Lebowitz RL: The coexistence of congenital megacalyses and primary megaureter. *AJR* 1986; 147: 313.
19. Tortora FL Jr, Lucey DT, Fried FA et al: Absence of the bladder. *Urol* 1983; 129(6): 1235 - 1237.
20. Spataro RE, Davis RS, McLachlan MSF, et al: Urachal abnormalities in the adult. *Radiology* 1983; , 149: 659 - 663.
21. Schnvder PA, Candarjia G: Vesicourachal diverticulum. CT diagnosis in two adults. *AJR* 1981; 137: 1063 - 1065.

Nhiễm trùng đường tiết niệu

22. Piccirillo M, Rigsby CM, Rosenfield AT: Sonography of renal inflammatory disease. *Urol Radiol* 1987; 9: 66 - 78.
23. Papanicolaou N, Pfister RC: Acute renal infections. *Radiologic Clinics of North America* 1996; 34(5): 965 - 995.
24. Talner LB, Davidson AJ, Lebowitz RL, et al: Acute pyelonephritis: can we agree on terminology? *Radiology* 1994; 192: 297 - 305.
25. Lowe LH, Zagoria RJ, Baumgartner BR et al: Role of imaging and intervention in complex infections of the urinary tract. *AJR* 1994; 163: 363 - 367.
26. Brun - Buisson C, Doyon F, Carlet J et al: Incidence, risk factors

- and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. *JAMA* 1995; 274: 968.
27. Yoder IC, Pfister RC, Lindfors KK et al: Pyonephrosis imaging and intervention. *AJR* 1983; 141: 735 - 740.
 28. Patel NP, Lavengood RW, Ernande SM et al: Gas-forming infections in the genitourinary tract. *Urology* 1992; 39: 341 - 345.
 29. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S et al: Empysematous pyelonephritis. *J Urol* 1984; 131: 203 - 208.
 30. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ et al: Acute gas - producing bacterial renal infection: Correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996; 198: 433 - 438.
 31. Joseph RC, Amendola MA, Artze M et al: Genitourinary tract gas: Imaging evaluation. *RadioGraphics* 1996; 16: 295 - 308.
 32. Bhathena DB, Weiss JH, Holland NH et al: Focal and segmental glomerular sclerosis in reflux nephropathy. *Am J Med* 1980; 68: 886.
 33. Kay CJ, Rosenfield AT, Taylor KJW et al: Ultrasonic characteristics of chronic atrophic pyelonephritis. *AJR* 1979; 132: 47 - 49.
 34. Hartman DS, Davis CJ, Goldman SM et al: Xanthogranulomatous pyelonephritis: sonographic - pathologic correlation of the 16 cases. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 481 - 488.
 35. Anhalt MA, Cawood CD, Scott R: Xanthogranulomatous pyelonephritis: a comprehensive review with report of 4 additional cases. *J Urol* 1971; 105: 10 - 17.
 36. Gammil S, Rabinowitz JG, Peace R et al: New thoughts concerning xanthogranulomatous pyelonephritis. *AJR* 1975; 125: 154 - 163.
 37. Cousins C, Somers J, Broderick N et al: Xanthogranulomatous pyelonephritis in childhood: ultrasound and CT diagnosis. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 210 - 212.
 38. Davidson AJ: Chronic parenchymal disease. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2277 - 2288.
 39. Hoffman JC, Schnur MJ, Koenigsburg M: Demonstration of renal papillary necrosis by sonography. *Radiology* 1982; 145: 785 - 787.
 40. Elkin M: Urogenital tuberculosis. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1020 - 1052.
 41. Das KM, Indudhara R, Vaidyanathan S: Sonographic features of genitourinary tuberculosis. *AJR* 1992; 158: 327 - 329.
 42. Pollack HM, Banner MP, Martinez LO et al: Diagnostic considerations in urinary bladder wall calcification. *AJR* 1981; 136: 791.
 43. Premkumar A, Lattimer J, Newhouse JH: CT and sonography of advanced urinary tract tuberculosis. *AJR* 1987; 148: 65 - 69.
 44. Das KM, Vaidyanathan, Rajwanshi A et al: Renal tuberculosis: diagnosis with sonographically guided aspiration cytology. *AJR* 1992; 158: 571 - 573.
 45. Spring D: Fungal diseases of the urinary tract. In: Pollack . HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 987 - 998.
 46. Shirkhoda A: CT findings in hepatosplenic and renal candidiasis. *Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 795.
 47. Mindell ITJ, Pollack HM: Fungal disease of the ureter. *Radiology* 1983; 146: 46.
 48. Boldus RA, Brown RC, Gulp DA: Fungus balls in the renal pelvis. *Radiology* 1972; 102: 555.
 49. Stuck KJ, Silver TM, Jaffe HM et al: Sonographic demonstration of renal fungus balls. *Radiology* 1981; 142: 473.
 50. Palmer PES, Reeder MM: Parasitic disease of the urinary tract. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 999 - 1019.
 51. Buchanan WM, Gelfand M: Calcification of the bladder in urinary schistosomiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1970; 64: 593 - 596.
 52. Diamond HM: Echinococcal disease of the kidney. *J Urol* 976; 115: 742 - 744.

53. King DJ: Ultrasonography of echinococcal cysts. *J Clin Ultra - sound* 1976; 1: 64 - 67.
54. Sabnis RB, Punekar SV, Desai RM et al: Instillation of silver nitrate in the treatment of chyluria. *Br J Urolog* 1992; 70: 660 - 662.
55. Hamper UM, Goldblum LE, Hutchins GM et al: Renal involvement in AIDS: sonographic - pathologic correlation. *AJR* 1988; 150: 1321 - 1325.
56. Schaffer RM, Schwartz GE, Becker JA et al: Renal ultrasound in acquired immune deficiency syndrome. *Radiology* 1984; 153: 511 - 513.
57. Pastor - Pons E, Martinez - Lon M, Alvarez - Bustos G et al: Isolated renal mucormycosis in two patients with AIDS. *AJR* 1996; 166: 1282 - 1284.
58. Spouge AR, Wilson S, Gopinath N, et al: Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* in a patient with AIDS. Sonographic findings. *AJR* 1990; 155: 76 - 78.
59. Towers MJ, Withers CE, Hamilton PA et al: Visceral calcification in patients with AIDS may not always be due to *Pneumocystis carinii*. *AJR* 1991; 156: 745 - 747.
60. Falkoff GE, Rigsby CM, Rosenfield AT: Partial, combined cortical and medullary nephrocalcinosis: US and CT patterns in AIDS associated MAI infection. *Radiology* 1987; 162: 343 - 344.
61. dayman RV, Weyman PJ, Bahnsen RR: Inflammation of the bladder. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia. WB Saunders Co; 1990: 902 - 924.
62. Stark GL, Feddersen R, Lowe BA et al: Inflammatory pseudotumor (pseudosarcoma) of the bladder. *J Urol* 1989; 141: 610 - 612.
63. Kenney PJ, Breathnach ES, Stanley RJ: Chronic Inflammation. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia. WB Saunders Co; 1990: 822 - 843.
64. Lewin KJ, Fair WR, Steigbigel RT et al: Clinical and laboratory studies into the pathogenesis of malacoplakia. *J Clin Pathol* 1976; 29: 354 - 363.
65. Curran FT: Malakoplakia of the bladder. *Br J Urol* 1987; 59: 559.
66. Kauzlauc D, Barmer E: Sonography of emphysematous cystitis. *Ultrasound Med* 1985; 4: 319 - 320.
67. Weiner DP, Koss LG, Sablay B et al: The prevalence and significance of Brunn's nests, cystitis cystica and squamous metaplasia in normal bladders. *Urol* 1977; 122: 317.
68. Lang EK, Fritzsche P: Fistulas of the genitourinary tract. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; - 1990: 2579 - 2593.
69. Wilson S: The Gastrointestinal Tract. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, editors. *Diagnostic Ultrasound*. St. Louis. Mosby - Year Book Inc. , Co. 1991: 181 - 207.
70. Damani N, Wilson S: Non - gynecologic applications of trans - vaginal sonography. Submitted to *RadioGraphics* August 1997.
71. Sierakowski R, Finlayson B, Landes RR et al: The frequency of urolithiasis in hospital discharge in the United States. *Invest Urol* 1978; 15: 438.
72. Spirnak JP, Resnick M, Banner MP: Calculus disease of the urinary tract, general considerations. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia. WB Saunders Co; 1990: 1752 - 1758.
73. Middleton WD, Dodds WJ, Lawson TL et al: Renal calculi: sensitivity for detection with US. *Radiology* 1988; 167: 239 - 244.
74. Kimme - Smith C, Perrella RR, Kaveggia LP et al: Detection of renal stones with real - time sonography: effect of transducers and scanning parameters. *AJR* 1991; 157: 975 - 980.
75. Sinclair D, Wilson S, Toi A, Greenspan L: The evaluation of suspected renal colic: ultrasound scan versus excretory urography. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 556 - 559.
76. Erwin BC, Carroll BA, Sommer FG: Renal colic: the role of ultrasound in initial evaluation. *Radiology* 1984; 152: 147 - 150.
77. Haddad MC, Sharif HS, Shahed MS et al: Renal colic: diagnosis and outcome. *Radiology* 1992; 184: 83 - 88.
78. Haddad MC, Sharif HS, Samihan AM, et al: Management of renal colic: redefining the role of the urogram. *Radiology* 1992; 184: 35 - 36.
79. LeRoy A: Diagnosis and treatment of nephrolithiasis: current perspectives. *AJR* 1994; 163: 1309 - 1313.
80. Cronan JJ, Tublin ME: Role of the resistance index in the evaluation of acute renal obstruction. *AJR* 1995; 164: 377 - 378.
81. Laing FC, Benson CB, DiSalvo DN et al: Distal ureteral calculi: detection with vaginal US. *Radiology* 1994; 192: 545 - 548.
82. Hertzberg BS, Kliewer MA, Paulson EK et al: Distal ureteral calculi: detection with transperineal sonography. *AJR* 1994; 163: 1151 - 1153.
83. Burge HJ, Middleton WD, McClellan BL et al: Ureteral jets in healthy subjects and in patients with unilateral ureteral calculi: comparison with color Doppler US. *Radiology* 1991; 180: 437 - 442.
84. Price GI, Adier RS, Rubin JM: Ultrasound detection of differences in density: explanation of ureteric jet phenomenon and implications for new ultrasound applications. *Invest Radiol* 1989; 24: 876 - 883.
85. Baker S, Middleton WD: Color Doppler sonography of ureteral jets in normal volunteers: importance of relative specific gravity of urine in the ureter and bladder. *AJR* 1992; 159: 773 - 775.
86. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH: Acute renal obstruction: evaluation with intrarenal duplex Doppler and conventional US. *Radiology* 1993; 186: 685 - 688.
87. Tublin MR, Dodd GD, Verdile VP: Acute renal colic: diagnosis with duplex Doppler US. *Radiology* - 1994; 193: 697 - 701.
88. Katz DS, Lane MJ, Sommer FG: Unenhanced helical CT of ureteral stones: incidence of associated urinary tract findings. *AJR* 1996; 166: 1319 - 1322.
89. Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA et al: Acute flank pain: comparison of non - contrast - enhanced CT and intravenous urography. *Radiology* 1995; 194: 789 - 794.
90. Smith RC, Verga M, McCarthy S et al: Diagnosis of acute flank pain: value of unenhanced helical CT. *AJR* 1996; 166: 97 - 101.
91. Banner M: Nephrocalcinosis. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia. WB Saunders Co: 1990: 1768 - 1775.
92. Patrquin H, Robitaille P: Renal calcium deposition in children: sonographic demonstration of the Anderson - Carr progression. *AJR* 1986; 146: 1253 - 1256.

U đường tiết niệu

93. Bennington JL, Beckwith JB: *Atlas of tumor pathology*, 2nd series, Fascicle 12. Tumors of the kidney, renal pelvis and ureter. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1975: 25 - 162.
94. Bennington JL, Laubscher FA: Epidemiologic studies on carcinoma of the kidney. I. Association of renal adenocarcinoma with smoking. *Cancer* 1968; 21: 1069.
95. Gohen AJ, Li FP, Berg S et al: Hereditary renal cell carcinoma associated with a chromosomal translocation. *N Engl J Med* 1979; 301: 592.
96. Ghoyke PL, Glenn CM, Walther MM et al: von Hippel - Lindau disease: genetic, clinical, and imaging features. *Radiology* 1995; 194: 629 - 642.
97. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM et al: The natural history of renal lesions in von Hippel - Lindau disease: a serial CT imaging study in 28 patients. *AJR* 1992; 159: 1229 - 1234.
98. Takase K, Takahashi S, Tazawa S et al: Renal cell carcinoma associated with chronic renal failure: evaluation with sono - graphic angiography. *Radiology* 1994; 192: 787 - 792.

99. Levine E, Grantham J, Slusher S et al: CT of acquired cystic kidney disease and renal tumors in long - term dialysis patients. *AJR* 1984; 142: 125 - 131.
100. Skinner DG, Colvin RB, Vermillion CD et al: Diagnosis and management of renal cell carcinoma. A clinical and pathologic study of 309 cases. *Cancer* 1971; 28: 1165.
101. Sufrin G, Murphy GP: Renal adenocarcinoma. *Urol Surg* 1980; 30: 129.
102. Raval B, Lamki N: Computed tomography in detection of occult hypernephroma. *CT* 1983; 7: 199 - 207.
103. Curry N: Small renal masses (lesions smaller than 3 cm): imaging evaluation and management. *AJR* 1995; 164: 355 - 362.
104. Warshauer DM, McCarthy SM, Street L et al: Detection of renal masses: sensitivities and specificities of excretory urography / linear tomography, US and CT. *Radiology* 1988; 169: 363 - 365.
105. Jamis - Dow CA, Choyke PL, Jennings SB et al: Small (< 3 cm) renal masses: detection with CT versus US and pathologic correlation. *Radiology* 1996; 198: 785 - 788.
106. Szolar DH, Kammerhuber F, Alziebler S et al: Multiphasic helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (< 3 cm) renal masses. *Radiology* 1997; 202: 211 - 217.
107. Urban B: The small renal mass. What is the role of multiphasic helical scanning? *Radiology* 1997; 202: 22 - 23.
108. Birnbaum BA, Jacobs JE, Ramchandani P: Multiphasic renal CT: comparison of renal mass enhancement during the corticomedullary and nephrographic phases. *Radiology* 1996; 200: 753 - 758.
109. Zeman R, Zeiberg A, Hayes W et al: Helical CT of renal masses: the value of delayed scans. *AJR* 1996; 167: 771 - 776.
110. Campeau NG, Johnson CD, Felmlee JP et al: MR Imaging of the abdomen with a phased - array multicoil: prospective clinical evaluation. *Radiology* 1995; 195: 769 - 776.
111. Semelka RC, Illicak H, Stevens S et al: Combined gadolinium - enhanced and fat - saturation MR imaging of renal masses. *Radiology* 1991; 178: 803 - 809.
112. Bosniak MA, Birnbaum BA, Krinsky GA et al: Small renal parenchymal neoplasms: further observations on growth. *Radiology* 1995; 194: 589 - 597.
113. Gharboneau JW, Hattery RR, Ernst EC et al: Spectrum of sonographic findings in 125 renal masses other than benign simple cyst. *AJR* 1983; 140: 87 - 94.
114. Forman HP, Middleton WD, Melson GL et al: Hyperechoic renal cell carcinomas: increase in detection at US. *Radiology* 1993; 188: 431 - 434.
115. Yamashita Y, Takahashi M, Watanabe O et al: Small renal cell carcinoma: pathologic and radiologic correlation. *Radiology* 1992; 184: 493 - 498.
116. Yamashita Y, Ueno S, Makita O et al: Hyperechoic renal tumors: anaechoic rim and intratumoral cysts in US differentiation of renal cell carcinoma from angiomyolipoma. *Radiology* 1993; 188: 179 - 182.
117. Sniderman KW, Kreiger JN, Seligson GR et al: The radiologic and clinical aspects of calcified hypernephroma. *Radiology* 1979; 131: 31 - 35.
118. Phillips TL, Chin FG, Palubinskas AJ: Calcifications in renal masses: an eleven year survey. *Radiology* 1963; 80: 786 - 794.
119. Kikkawa K, Lasser EC: "Ring - like" or "rim - like" calcification in renal cell carcinoma. *AJR* 1969; 107: 737 - 742.
120. Daniels WW, Hartman GW, Witten DM et al: Calcified renal masses: a review of ten years' experience at the Mayo Clinic. *Radiology* 1972; 103: 503 - 508.
121. Omitsuka H, Murakami J, Naito S et al: Case Report. Diffusely calcified renal cell carcinoma: CT Features. *J Comp Asst Tomog* 1992; 16(4): 654 - 656.
122. Weyman PJ, McClellan BL, Lee J et al: CT of calcified renal masses. *AJR* 1982; 138: 1095 - 1099.
123. Press GA, McClellan BL, Melson GL et al: Papillary renal cell carcinoma: CT and sonographic evaluation. *AJR* 1984; 143: 1005 - 1009.
124. Mancilla - Jimenez R, Stanley RJ, Blath RA: Papillary renal cell carcinoma. *Cancer* 1976; 38: 2469 - 2480.
125. Yamashita Y, Watanabe O, Miyazaki H et al: Cystic renal cell carcinoma. *Acta Radiologica* 1994; 35(1): 9 - 24.
126. Hartman DS, Davis CJ, Johns T et al: Cystic renal cell carcinoma. *Urology* 1986; 28(2): 145 - 153.
127. Silvennan SG, Lee BY, Seltzer SE et al: Small (3 cm) renal masses: correlation of spiral CT features and pathologic findings. *AJR* 1994; 163: 597 - 605.
128. Vanderburgh L, Thurston W: Imaging features of cystic renal cell carcinoma. In press.
129. Taylor KJW, Ramos I, Carter D et al: Correlation of Doppler US tumor signals with neovascular morphologic features. *Radiology* 1988; 166: 57 - 62.
130. Taylor KJW, Ramos I, Morse SS et al: Focal liver masses: differential diagnosis with pulsed Doppler US. *Radiology* - 1987; 164: 643 - 647.
131. Kier R, Taylor KJW, Feyock AL et al: Renal masses: characterization with Doppler US. *Radiology* 1990; 176: 703 - 707.
132. Ramos IM, Taylor KJW, Kier R et al: Tumor vascular signals in renal masses: detection with Doppler US. *Radiology* 1988; 168: 633 - 637.
133. Kuijpers D, Jaspers R: Renal masses: differential diagnosis with pulsed Doppler US. *Radiology* 1989; 270: 59 - 60.
134. McNichols DW, Segura JW, DeWeerd JH: Renal cell carcinoma: long - term survival and late recurrence. *Urol* 1981; - 126: 17.
135. Zagoria RJ, Bechtold RE, Dyer RB: Staging of renal adeno - carcinoma: role of various imaging procedures. *AJR* 1995; 164: 363 - 370.
136. Habboub HK, Abu - Yousef MM, Williams RD et al: Accuracy of color Doppler sonography in assessing venous thrombus extension in renal cell carcinoma. *AJR* 1997; 168: 267 - 271.
137. Fritzsche PJ, Millar C: Multimodality approach to staging renal cell carcinoma. *Urol Radiol* 1992; 14: 3 - 7.
138. Buckley JA, Urban BA, Soyer P et al: Transitional cell carcinoma of the renal pelvis: a retrospective look at CT staging with pathologic correlation. *Radiology* 1996; 201: 194 - 198.
139. Leder RA, Dunnick NR: Transitional cell carcinoma of the pelvicalices and ureter. *AJR* 1990; 155: 713 - 722.
140. Yousem DM, Gatewood OM, Goldman SM et al: Synchronous and metachronous transitional cell carcinoma of the urinary tract: prevalence, incidence and radiographic detection. *Radiology* 1988; 167: 613 - 618.
141. Ramji F, Thurston W, Wilson S: Transitional cell carcinoma of the kidney: sonographic features. In press.
142. Dinsmore BJ, Pollack HM, Banner MP: Calcified transitional cell carcinoma of the renal pelvis. *Radiology* 1988; 167: 401 - 404.
143. Hartman DS, Pyatt RS, Daily E: Transitional cell carcinoma of the kidney with invasion into the renal vein. *Urol Radiol* 1983; 5: 83 - 87.
144. Winarski CS, Lipman JC, Tumeh SS: Ureteral neoplasms. *RadioGraphics* 1990; 10: 271 - 283.
145. Dershaw DD, Scher III: Sonography in evaluation of carcinoma of the bladder. *Urology* 1987; 29: 454.
146. Dondalski M, White EM, Ghahremani G et al: Carcinoma arising in urinary bladder diverticula: imaging findings in six patients. *AJR* 1993; 161: 817 - 820.
147. Barentsz JO, Ruijs SHJ, Strijk SP: The role of MR Imaging in carcinoma of the urinary bladder. *AJR* 1993; 160: 937 - 947.
148. Narumi Y, Sato T, Hori S et al: Squamous cell carcinoma of the urothelium: CT evaluation. *Radiology* 1989; 173: 853 - 856.
149. Blacher EJ, Johnson DE, Abdul - Karim EW et al: Squamous cell carcinoma of the renal pelvis. *Urology* 1985; 25: 124.
150. Mirone V, Prezioso D, Palombini S et al: Mucinous adenocarcinoma of the renal pelvis. *Eur Urol* 1984; 10: 284.

151. Merino MJ, Livoisi VA: Oncocytomas of the kidney. *Cancer* 1982; 50: 1852.
152. Honda H, Bonsib S, Barloon T et al: Unusual renal oncocy - tomas: pathologic and CT correlations. *Urol Radiol* 1992; 14: 148 - 154.
153. Hartman GW, Hattery RR: Benign neoplasms of the renal parenchyma. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1193 - 1215.
154. Davidson AJ, Hayes WS, Hartman DS et al: Renal oncocy - toma and carcinoma: failure of differentiation with CT. *Radiology* 1993; 186: 693 - 696.
155. Goiney RC, Goldenberg L, Cooperberg P et al: Renal oncocy - toma: sonographic analysis of 14 cases. *AJR* 1984; 143: 1001 - 1004.
156. Tikkakoski T, Paivansalo M, Alanan A et al: Radiologic findings in renal oncocytoma. *Acta Radiologica* 1991; 32(5): 363 - 367.
157. Curry NS, Schabel SI, Garvin AJ et al: Intratumoral fat in a renal oncocytoma mimicking angiomyolipoma. *AJR* 1990; 154: 307 - 308.
158. Gentry LR, Gould HR, Alter AJ et al: Hemorrhagic angiomy - olipoma: demonstration by CT. *Comp Asst. Tomography* 1981; 5(6): 861 - 865.
159. Oesterling JE, Fishman EK, Goldman SM et al: The management of renal angiomyolipoma. *J Urol* 1986; 135: 1121 - 1124.
160. Silverman SG, Pearson GD, Seltzer SE et al: Small (161. Siegel CL, Middleton WD, Teeffey SA et al: Angiomyolipoma and renal cell carcinoma: US differentiation. *Radiology* - 1996; 198: 789 - 793.
- 161.
162. Arenson AM, Graham RT, Shaw P et al: Angiomyolipoma of the kidney extending into the inferior vena cava: sonographic and CT findings. *AJR* 1988; 151: 1159 - 1161.
163. Earthman WJ, Mazer MJ, Winfield AC: Angiomyolipomas in tuberous sclerosis: selective embolotherapy with alcohol with long - term follow - np study. *Radiology* - 1986; 160: 437.
164. Richmond J, Sherman RS, Diamond HD et al: Renal lesions associated with malignant lymphomas. *Am. J Med* 1962; 32: 184.
165. Horn SC, Bosniak MA, Megibow AJ et al: Correlation of com - puted tomography and ultrasound in the evaluation of renal lymphoma. *Urol Radiol* 1983; 5: 69 - 76.
166. Heiken JP, Gold RP, Schnur MJ et al: Computed tomography of renal lymphoma with ultrasound correlation. *J Comp Asst Tomography* 1983; 7(2) : 245 - 250.
167. Gregory A, Behan M: Lymphoma of the kidneys: unusual ultrasound appearances due to infiltration of the renal sinus. *Ultrasound* 1981; 9: 343 - 345.
168. Jafri SZ, Bree RL, Amendola MA et al: CT of renal and perirenal non - Hodgkin lymphoma. *AJR* 1982; 138: 1101 - 1105.
169. Deuskar V, Martin LFW, Leung W: Renal lymphoma: an unusual example. *Canadian Assoc Radiol* 1987; 38: 133 - 135.
170. Binkovitz LA, Hattery RR, LeRoy AJ: Primary lymphoma of the bladder. *Urol Radiol* 1988; 9: 231 - 233.
171. Kirshbaum JD, Preuss FS: Leukemia: a clinical and pathological study of 123 fatal cases in 14, 400 necropsies. *Arch Int Med* 1943; 71: 777.
172. Sternby NH: Studies in enlargement of leukemic kidneys. *Acta Haemat* 1955; 14: 354.
173. Kumari - Subaiya S, Lee WJ, Festa R et al: Sonographic findings in leukemic renal disease. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 465 - 472.
174. Araki T: Leukemic involvement of the kidney in children: CT features. *Comput Assist Tomogr* 1982; 6: 781.
175. Mitnick JS, Bosniak MA, Rothberg M et al: Metastatic neo - plasm to the kidney studied by computed tomography and sonography. *Comput Assist Tomogr* 1985; 9: 43.
176. Pace K, Thurston W: Unusual presentation of metastatic breast cancer to the kidney. In press.
177. Choyke PC, White EM, Zeman RK et al: Renal metastases: clinicopathologic and radiologic correlation. *Radiology* 1987; 162: 359 - 363.
178. Ambos MA, Bosniak MA, Megibow AJ et al: Ureteral involvement by metastatic disease. *Urol Radiol* 1979; 1: 105.
179. Rao BK, Scanlan KA, Hinke ML: Abdominal case of the day. *AJR* 1986; 146: 1074 - 1079.
180. Brick SH, Friedman AC, Pollack HM et al: Urachal carcinoma: CT findings. *Radiology* 1988; 169: 377 - 381.
181. Dunnick NR, Hartman DS, Ford KK et al: The radiology of juxtaglomerular tumors. *Radiology* 1983; 147: 321 - 326.
182. McKeown DK, Nguyen GK, Rudrick B et al: Carcinoid of the kidney: radiologic findings. *AJR* 1988; 150: 143 - 144.
183. Chen M, Lipson SA, Hricak H: MR imaging evaluation of benign mesenchymal tumors of the urinary bladder. *AJR* 1997; 168: 399 - 403.
184. Kogan MG, Koenigsberg M, Laor E et al: US case of the day. *RadioGraphics* 1996, 16 - 447.

Bệnh thận dạng nang

185. Jackman R, I, Stevens GM: Benign hemorrhagic renal cyst. Nephrotomography, renal arteriography and cyst puncture. *AJR* 1974; 110: 7 - 13.
186. Bosniak M: The current radiological approach to renal cysts. *Radiol* 1986; 158: 1 - 10.
187. Hidalgo H, Dimmick NR, Rosenberg RR el al: Parapelvic cysts: appearance on CT and sonography. *AJR* 1982; 138: 667 - 671.
188. Chan JCM, Kodroff MB: Hypertension and hematuria secondary to parapelvic cyst. *Pediatrics* 1980; 65: 821 - 822.
189. Ginalska JM, Portmann L, Jaeger PH: Does medullary sponge kidney cause nephrolithiasis. *AJR* 1990; 155: 299 - 302.
190. Coldman S, Hartman DS: Medullary sponge kidney, hi: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Text - book of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1167 - 1177.
191. Resnick JS, Hartman DS: Medullary cystic disease of die kidnev. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1178 - 1184.
192. Choyke PL: Inherited cystic diseases of the kidney. *Radiologic Clinics of North America* 1996; 34(5): 925 - 946.
193. Ravine D, Gibson RN, Walker RG: Evaluation of ultra - sonographic diagnostic criteria. *Lancet* 1994; 343: 824.
194. Bear JC, McManamon P, Morgan J et al: Age at clinical onset and at ultrasound detection of adult polycystic kidney disease. Data for genetic counselling. *Am J Med Genet* 1984; 18: 45.
195. Sanders RC, Hartman DS: The sonographic distinction between neonatal multicystic kidney and hydronephrosis. *Radiology* - 1984; 151: 621 - 625.
196. Madewell JE, Goldman SM, Davis CJ et al: Multilocular cystic nephroma: a radiographic - pathologic correlation of 58 patients. *Radiology* 1983; 146: 309 - 321.
197. Master V, Cruz C, Schmidt R et al: Renal malignancy in peritoneal dialysis patients with acquired cystic kidney disease. *Advances in Peritoneal Diagnosis Radiology* 1989; 5: 145 - 149.
198. Taylor AJ, Cohen EP, Erickson SJ et al: Renal imaging in long - term dialysis patients: a comparison of CT and sonography. *AJR* 1989; 153: 765 - 767.
199. Eevine E: Acquired cystic kidney disease. *Radiologic Clinics of North America*. 1996; 34(5): 947 - 964.
200. Eevine E, Collins DL, Horton WA et al: CT screening of the abdomen in von Hippel - Lindau disease. *AJR* 1982; 139: 505 - 510.
201. Kuntz N: Population studies. In: Gomez MR: *Tuberous Sclerosis*, 2nd edition. New York, Raven Press; 1988: 214.

Chấn thương

202. Federle MP: Evaluation of renal trauma. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*.

- Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1472 - 1494.
203. Eang EK: Ureteral injuries. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1495 - 1504.

Mạch máu

204. Keegan MT, Kliewer MA, Hertzberg BS, et al: Renal resistance indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population. *Radiology* 1996; 199: 165 - 169.
205. Middleton WD, Kellman CM, Eeland Melson GE, et al: Post biopsy renal transplant arteriovenous fistulas: color Doppler US characteristics. *Radiology* 1989; 171: 253 - 257.
206. Mostbeck GH, Gossinger IID, Maliek R et al: Effect of heart rate on Doppler measurements of resistive index in renal arteries. *Radiology* 1990; 175: 511 - 513.
207. Bude RO, Rubin JM, Adier RS: Power versus conventional color Doppler sonography: comparison in the depiction of normal intrarenal vasculature. *Radiology* 1994; 192: 777 - 780.
208. Erwin BC, Carroll BA, Walter JE et al: Renal infarction appearing as an echogenic mass. *AJR* 1982; 138: 759 - 761.
209. Takehayashi S, Aida N, Matsui K: Arteriovenous malformations of the kidneys: diagnosis and follow - up with color Doppler sonography in six patients. *AJR* 1991; 157: 991 - 995.
210. Hillman BJ: Imaging advances in the diagnosis of renovascular hypertension. *AJR* 1989; 15: 4 - 14.
211. Mitty I IA, Shapiro RS, Parsons RB et al: Renovascular hypertension. *Radiol Clin North Am* 1996; 34(5): 1017 - 1036.
212. Slavros AT, Parker SH, Yakes WF et al: Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography. *Radiology* 1992; 184: 487 - 492.
213. Rene PC, Oliva VU, Bui BT et al: Renal artery stenosis: evaluation of Doppler US after inhibition of angiotensin - converting enzyme with captopril. *Radiology* 1995; 196: 675 - 679.
214. Fleshner N, Johnston KW: Repair of an autotransplant renal artery aneurysm: case report and literature review. *J Urol* 1992; 148: 389 - 391.
215. Rosenfield AT, Zeman RK, Cronan JJ et al: Ultrasound in experimental and clinical renal vein thrombosis. *Radiology* 1980; 137: 735 - 741.
216. Braun B, Weilemann US, Weigand W: Ultrasonographic demonstration of renal vein thrombosis. *Radiology* 1981; 138: 157 - 158.
217. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM: Intrarenal arterial Doppler sonography in the detection of renal vein thrombosis of the native kidney. *AJR* 1994; 162: 1367 - 1370.

Bệnh nội khoa của đường tiết niệu

218. Platt JF, Ruben JM, Ellis JH: Acute renal failure: possible role of duplex Doppler US in distinction between acute prerenal failure and acute tubular necrosis. *Radiology* 1991; 179: 419 - 423.
219. Sty JR, Starshak RJ, Hubbard AM: Acute renal cortical necrosis in hemolytic uremic syndrome. *J Clin Ultrasound* 1983; 11: 175 - 178.

220. Rodriguez - de - Velasquez A, Yoder IG, Velasquez P et al: Imaging the effects of diabetes on the genitourinary system. *Radiographics* 1995; 15: 1051 - 1068.
221. Urban BA, Fishman EK, Goldman SM et al: CT evaluation of amyloidosis: spectrum of disease. *RadioGraphics* 1993; 13: 1295 - 1308.

Bàng quang thần kinh

222. Amis ES, Blavas JC: Neurogenic bladder simplified. *Radiol Clin North Am* 1991; 29(3): 571 - 580.

Thận ghép

223. Uachance SU, Adamson D, Barry JM: Ultrasonically determined kidney transplant hypertrophy. *J Urol* 1988; 139: 497.
224. Babcock DS, Slovis TU, Han BK et al: Renal transplants in children: Long - term follow - up using sonography. *Radiology* 1985; 156: 165.
225. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM: Renal transplant pyelocaliclasia: role of duplex Doppler US in evaluation. *Radiology* 1991; 179: 425 - 428.
226. Uelourneau JG, Day DU, Ascherl U et al: Imaging of renal transplants. *AJR* 1988; 150: 833 - 838.
227. Silver TM, Campbell D, Wicks JD et al: Peritransplant fluid collections. *Radiology* 1981; 138: 145 - 151.
228. Dodd GD, Tnblin ME, Shall A et al: Imaging of vascular complications associated with renal transplants. *AJR* 1991; 157: 449 - 459.
229. Taylor KJW, Morse SS, Rigsby CM et al: Vascular complications in renal allografts: detection with duplex Doppler US. *Radiology* 1987; 162: 31 - 38.
230. Pozniak MA, Keicz F, D'Alessandro A et al: Sonography of renal transplants in dogs: the effect of acute tubular necrosis, cyclosporin nephrotoxicity and acute rejection on resistive index and renal length. *AJR* 1992; 58: 791 - 797.
231. Buckley AR, Cooperberg PU, Reeve GE et al: The distinction between acute renal transplant rejection and cyclosporin nephrotoxicity: value of duplex sonography. *AJR* 1987; 1: 525.

Can thiệp dưới hướng dẫn của siêu âm

232. Uantz EJ, Charboneau JW, Halle HJW et al: Intraoperative color Doppler sonography during renal artery revascularization. *AJR* 1994; 162: 859 - 863.
233. Bush WH, Burnett UU, Gibbons RP: Needle tract seeding of renal cell carcinoma. *AJR* 1977; 129: 725 - 727.

Đánh giá hậu phẫu

234. Papanicolau N, Harbury OU, Pfister RC: Fat - filled post operative renal cortical defects: sonographic and CT appearance. *AJR* 1988; 151: 503 - 505.
235. Millward SF, Uancin HP, Uewadowski BJ et al: Fat - filled post - operative renal pseudotumor: variable appearance in ultrasound images. *Can Assoc Radiol J* 1992; 43: 116 - 119.
236. Ng C, Amis ES: Radiology of continent urinary diversion. *Radiol Clin North Am* 1991; 29(3): 557 - 570.

C H U O N G 1 0



Tuyến tiền liệt

•
Robert L. Bree, M.D.

DÀN BÀI

- LỊCH SỬ SIÊU ÂM TUYẾN TIỀN LIỆT**
- GIẢI PHẪU HỌC**
 - Giải phẫu mạch máu
 - Định hướng quét
 - Giải phẫu cắt ngang và cắt vành
 - Giải phẫu cắt dọc
 - Vỏ bao tuyến tiền liệt
 - Hình thái phản âm bình thường của tuyến tiền liệt
- THIẾT BỊ VÀ KỸ THUẬT**
 - Đầu dò
 - Kỹ thuật quét
 - Kỹ thuật sinh thiết
- CÁC BỆNH LÀNH TÍNH**
 - Tăng sản lành tính tuyến tiền liệt
 - Viêm tuyến tiền liệt và viêm túi tinh
 - Nang tuyến tiền liệt và nang túi tinh
- UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT**
 - Các hình thái lâm sàng
 - Phân giai đoạn và phân độ lâm sàng
 - Chỉ định siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng
 - Hình ảnh siêu âm
 - Định vị ung thư tuyến tiền liệt
 - Hiệu quả của siêu âm tuyến tiền liệt trong việc phát hiện ung thư
 - Tầm soát ung thư tuyến tiền liệt
 - Staging ung thư tuyến tiền liệt
 - Theo dõi điều trị và đáp ứng điều trị

Sau những bước khởi đầu gây nhiều tranh cãi, hiện nay, việc ứng dụng siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng (transrectal ultrasonography = TRUS) trở nên rõ ràng hơn, đặc biệt khi liên quan đến chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt.¹⁻³ Cho tới cách nay 5 năm, siêu âm được xem như là thử nghiệm sàng lọc đầu tiên đối với ung thư tuyến tiền liệt. Ngày nay vai trò này bị thay thế bởi kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (PSA) và thăm khám bằng tay.^{4,5} Tuy nhiên, trên phương diện thực hành, TRUS được sử dụng khi hướng dẫn sinh thiết tuyến tiền liệt thường quy.⁶ Về khả năng của siêu âm màu, TRUS có thể thực hiện chức năng chẩn đoán và kỹ thuật phân giai đoạn (staging) đối với ung thư tuyến tiền liệt, đây còn là phương tiện đánh giá bệnh lành tính và viêm tuyến tiền liệt cũng như các bất thường ở túi tinh.^{7,8}

LỊCH SỬ SIÊU ÂM TUYẾN TIỀN LIỆT

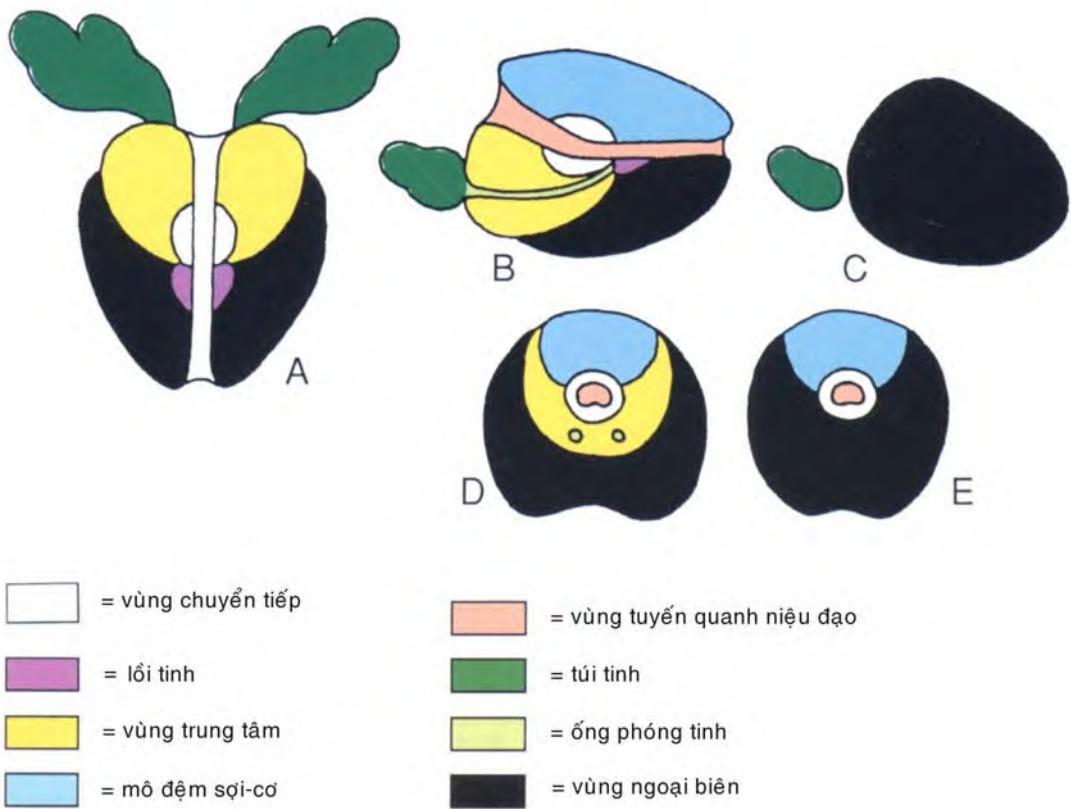
Tuyến tiền liệt nằm sâu trong vùng chậu, khi phì đại, có thể đánh giá bằng siêu âm qua đường bụng, cắt ngang qua bàng quang. Những nghiên cứu đối chiếu nhận thấy đánh giá thể tích tuyến tiền liệt qua siêu âm trên xương mu chính xác và 1g mô tuyến tiền liệt tương ứng với 1 cm³. Lợi ích của khám siêu âm ngang qua bàng quang để phát hiện ung thư tuyến tiền liệt bị giới hạn vì phần lớn ung thư tuyến tiền liệt xuất hiện ở phía sau và kích thước nhỏ khiến cho việc xác định khó khăn. Phần lớn lợi ích của khảo sát hình ảnh tuyến tiền liệt liên quan đến kỹ thuật siêu âm ngả trực tràng. Năm 1974,

các nhà nghiên cứu Nhật Bản lần đầu tiên đưa ra những kinh nghiệm của họ với kỹ thuật quét xoay đặt trên ghế. Kỹ thuật này tiến triển chậm, những tiến bộ quan trọng chỉ xuất hiện với sự phát triển của thang xám, hình ảnh động hiển thị tức thì, cải thiện thiết kế đầu dò tinh thể và gần đây nhất là đầu dò 2 bình diện cho phép đánh giá tuyến tiền liệt cả mặt cắt ngang lẫn cắt dọc.¹⁰⁻¹² Biến đổi mới nhất là sự áp dụng siêu âm màu tuyến tiền liệt.⁷

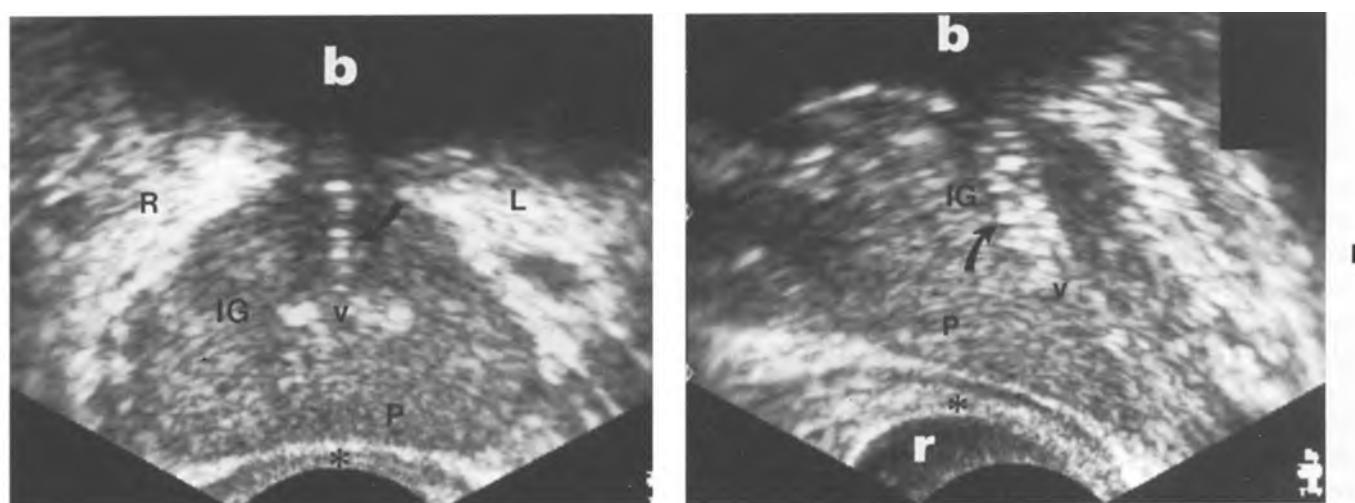
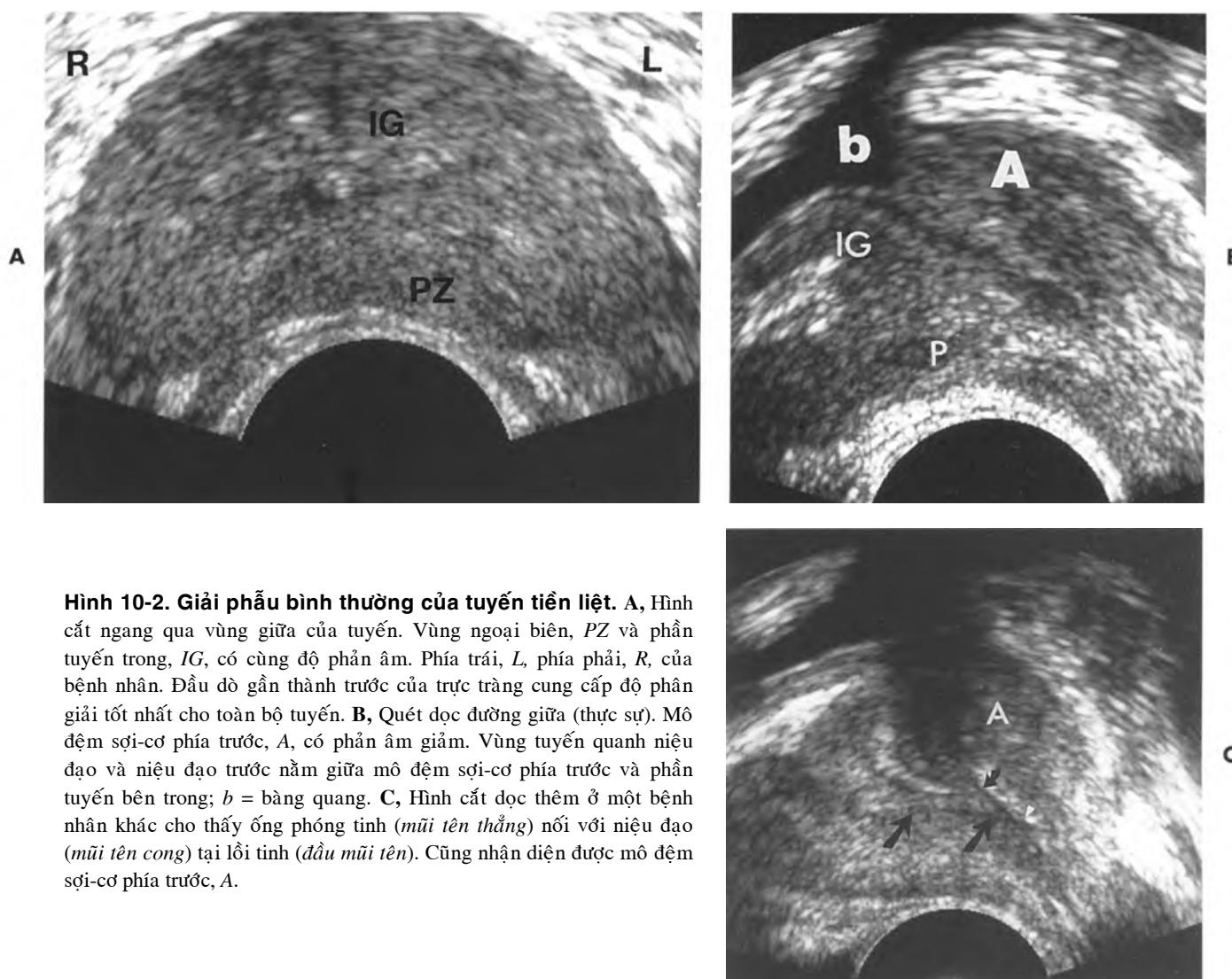
Những nhà khảo sát đầu tiên đã say mê nghiên cứu đánh giá vai trò của siêu âm ngả trực tràng ở bệnh nhân ung thư tuyến tiền liệt. Báo cáo của họ cho thấy rằng ngay cả những ung thư nhỏ cũng tạo nên vùng tăng phản âm.¹³⁻¹⁵ Những nghiên cứu sau đó lại cho thấy khó phát hiện ung thư tuyến tiền liệt đặc biệt ở giai đoạn sớm.^{16,17} Với việc cải thiện đầu dò có tần số cao hơn, ung thư tuyến tiền liệt được tìm thấy nhiều hơn. Các tác giả tiếp tục tranh luận về hình ảnh siêu âm của ung thư tuyến tiền liệt với một số nghiên cứu mô tả những tổn thương nhỏ giảm phản âm¹⁸ và một số khác mô tả ung thư lớn có phản âm tăng.¹⁹

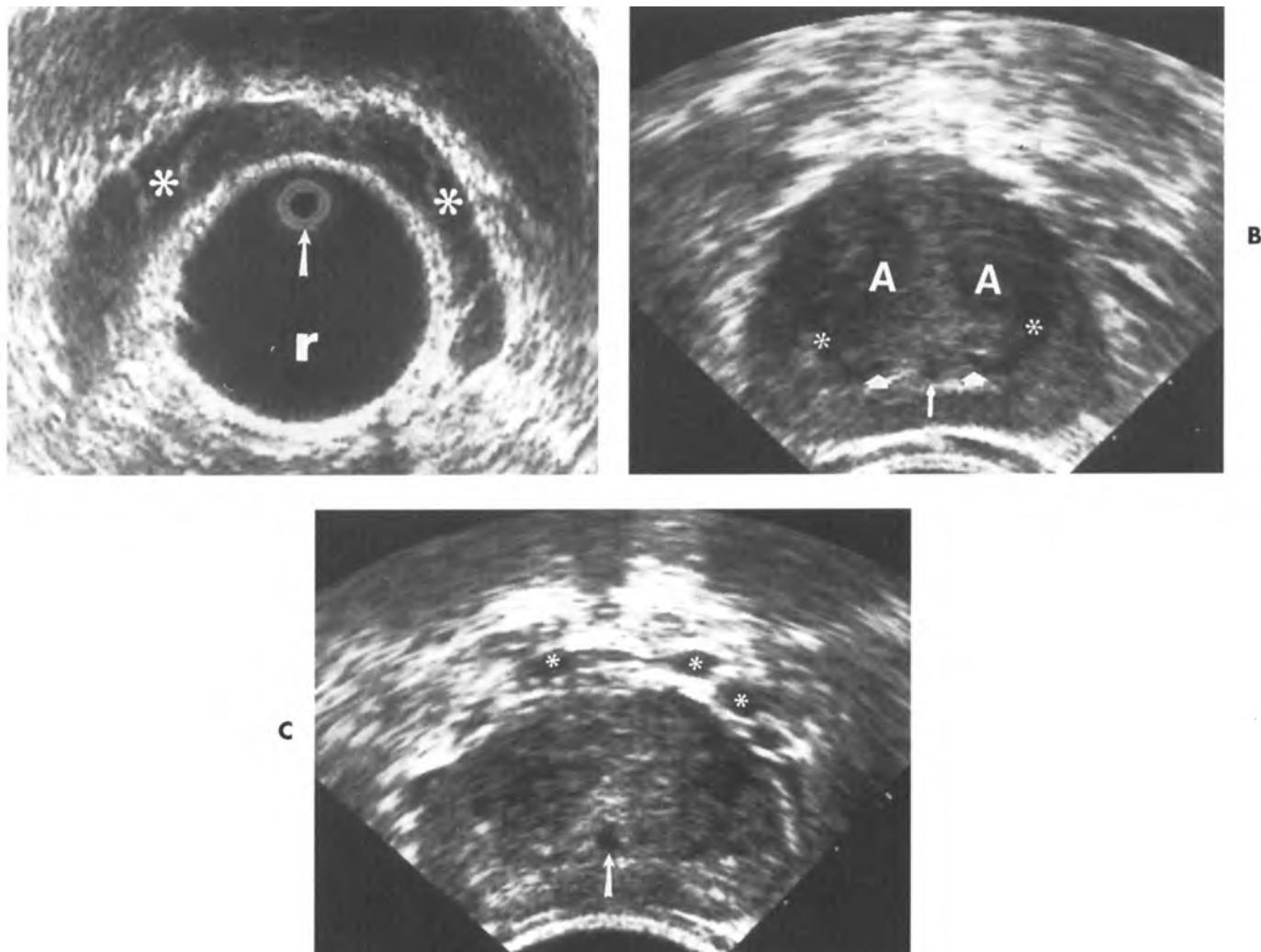
GIẢI PHẪU HỌC

Những mô tả giải phẫu trong giáo khoa kinh điển sử dụng **giải phẫu phân thùy** mô tả thành thùy trước, thùy sau và thùy giữa. Mặc dù khái niệm thùy giữa có thể hữu ích trong đánh giá bệnh nhân bị phì đại tuyến tiền liệt, giải phẫu phân thùy này không ích lợi trong việc xác định adenocarcinoma tiền liệt.²⁰ Phẫu tích chi tiết tuyến tiền liệt cho thấy **giải phẫu học phân vùng**, qua đó tuyến tiền liệt được chia thành 4 vùng xung quanh niệu đạo tiền liệt, vùng ngoại vi, vùng chuyển tiếp, vùng trung tâm và vùng tuyến quanh niệu đạo (Hình 10-1 đến 10-5). Tuy nhiên, ở tuyến bình thường, hiếm khi siêu âm nhận định được các vùng này trừ khi có bệnh lý. **Trên siêu âm**, tốt hơn nên chia thành vùng ngoại biên và vùng trong tuyến bao gồm vùng chuyển tiếp, vùng trung tâm và vùng quanh niệu đạo. Vùng không có mô tuyến nằm ở mặt trước của tuyến tiền liệt được gọi là vùng đệm sợi cơ phía trước. Những cấu trúc sợi cơ khác trong tuyến



Hình 10-1. Sơ đồ giải phẫu phân vùng tiền liệt tuyến. A, Mặt cắt vòng, giữa tuyến tiền liệt. B, Cắt dọc đường giữa. C, Cắt dọc, cạnh bên tuyến tiền liệt và túi tinh. D, Cắt ngang, đáy tuyến tiền liệt. E, Cắt ngang, qua chóp tuyến thấy phần lớn vùng ngoại biên, niệu đạo và vùng tuyến quanh niệu đạo.





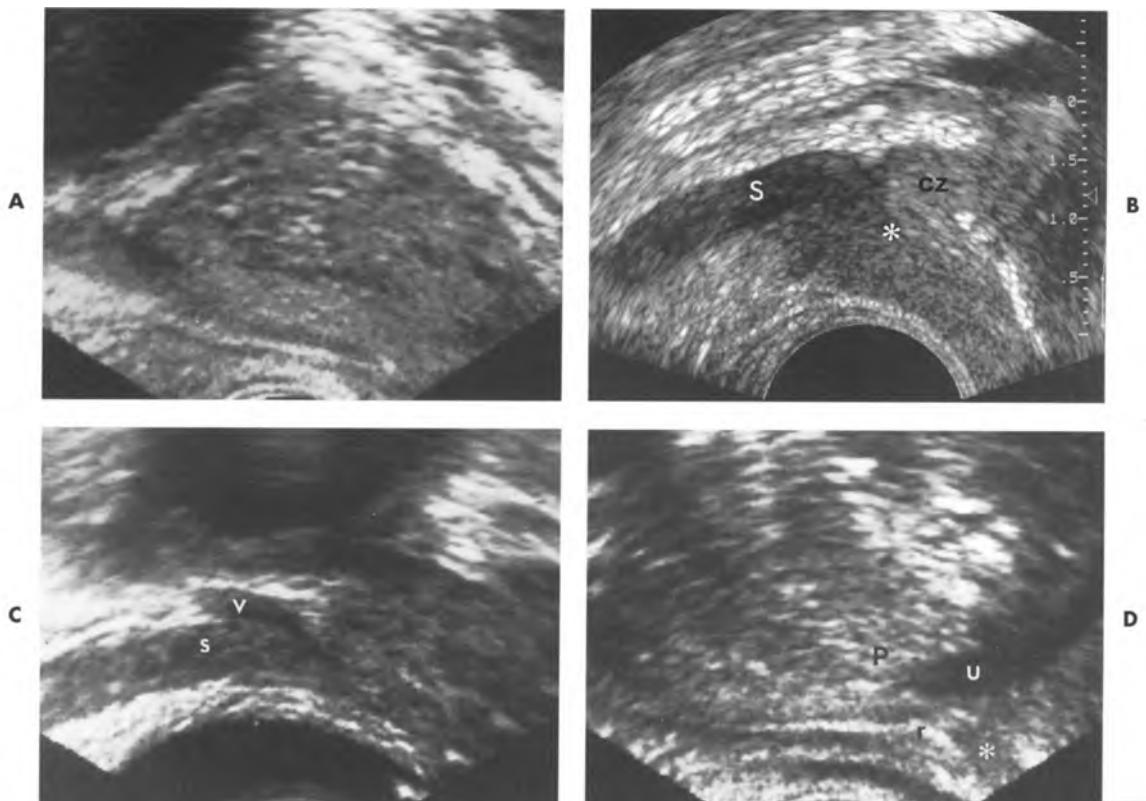
Hình 10-4. Giải phẫu cắt ngang bình thường trên bệnh nhân tăng sản lành tính tuyến tiền liệt (BPH). **A.** Túi tinh, *, là cặp phản âm kém hiện lên dưới dạng những cấu trúc nhiều vách ngăn bao xung quanh trực tràng, r, mũi tên là đầu dò xoay tròn. **B.** Đây của tuyến tiền liệt. A, adenoma; *, bao phẫu thuật; mũi tên ngắn, ống phóng tinh; mũi tên dài, niệu đạo. **C.** Phía dưới ụ núi là niệu đạo (mũi tên) nằm ở phía sau do BPH. *, các mạch máu nổi rõ quanh tuyến tiền liệt.

tiền liệt bao gồm cơ thắt trước tiền liệt, cơ thắt sau tuyến tiền liệt và cơ trơn dọc của đoạn gần niệu đạo.²¹⁻²³

Vùng ngoại biên, vùng tuyến lớn nhất chứa khoảng 70% mô tuyến và là nguồn gốc của phần lớn ung thư tuyến tiền liệt. Vùng này bao quanh đoạn xa niệu đạo và ngăn cách với vùng chuyển tiếp và vùng trung tâm bởi bao phẫu thuật thường có phản âm dày, kết quả của kết thể hoặc vôi hóa. Vùng ngoại biên chiếm vùng sau, bên và đỉnh của tuyến tiền liệt, trải rộng phần nào ra phía trước (Hình 10-1 đến 10-5). Những ống dẫn trong vùng ngoại biên đổ vào niệu đạo đoạn xa.

Vùng chuyển tiếp ở người bình thường chứa khoảng 5% mô tuyến tiền liệt. Nó hiện lên dưới dạng hai vùng tuyến nhỏ nằm cạnh niệu đạo đoạn gần. Đây là vị trí phát sinh tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. Những ống trong vùng chuyển tiếp kết thúc ở đoạn gần niệu đạo ngang lồi tinh, tức ranh giới phía dưới của vùng chuyển tiếp (Hình 10-1 đến 10-5).

Vùng trung tâm chiếm khoảng 25% mô tuyến. Nằm ở vùng đáy của tuyến tiền liệt. Những ống dẫn tinh và túi tinh đi vào vùng trung tâm và ống phóng tinh đi xuyên qua nó (Hình 10-1 đến 10-5). Vùng trung tâm tương đối đề kháng với quá



Hình 10-5. Giải bình cắt dọc bình thường. A, Đầu dò bên quét bên tuyến phì đại nhẹ. Vùng ngoại biên dày âm. Phần trung tâm có cấu trúc dạng thẳng không đồng nhất biểu hiện tình trạng giãn nở dạng nang của các ống, đó là một biến thể bình thường. B, Hình cắt dọc giữa. Túi tinh, S, tráu vào trong tuyến tiền liệt tạo thành hình mỏ, *; cz, vùng trung tâm. C, Quét bên ngang qua nơi nối giữa tuyến và túi tinh cho thấy ống dẫn tinh, v, đi vào túi tinh, s, khi gấp tuyến. D, Đầu dò tập trung quanh vùng dạng thang. Giới hạn là niệu đạo màng, u; vùng ngoại biên, P; trực tràng, r và cơ niệu đạo-trực tràng, *.

trình bệnh lý và chỉ là nơi phát sinh của 5% ung thư tuyến tiền liệt. Những ống vùng trung tâm tận cùng ở đoạn gần niệu đạo, gần lồi tinh. **Vùng tuyến quanh niệu đạo** chiếm khoảng 1% thể tích tuyến. Chúng bám theo cơ trơn dọc của niệu đạo gần, cũng được coi là cơ thắt trong tuyến tiền liệt (Hình 10-1 đến 10-5).²⁰⁻²²

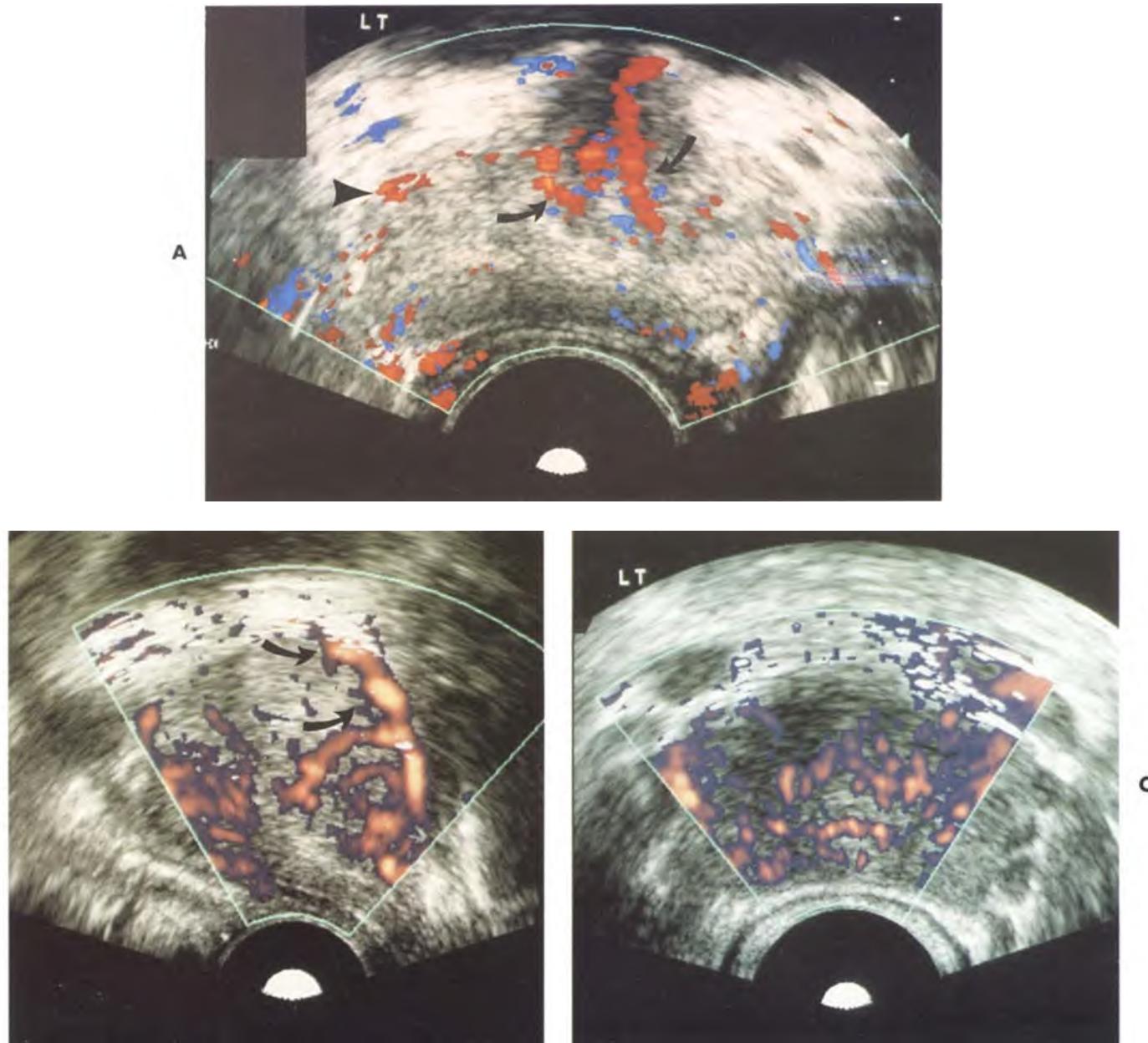
Giải phẫu mạch máu

Máu đến tuyến tiền liệt được cung cấp bởi động mạch bàng quang-tiền liệt, bắt nguồn từ động mạch chậu trong ở mỗi bên. Khi những mạch máu này phân nhánh cho động mạch tiền liệt và động mạch bàng quang dưới. Động mạch tiền liệt phân các nhánh tới niệu đạo và động mạch vỏ bao. Động mạch bàng quang dưới cung cấp cho đáy bàng quang, túi tinh và niệu quản. Động mạch niệu đạo cung cấp khoảng 1/3 lượng máu đến tuyến tiền liệt trong khi những nhánh vỏ bao cung cấp cho phần còn lại của tuyến.²³

Với Doppler màu, đặc biệt là dùng mode năng lượng, tuyến tiền liệt là một cấu trúc giàu mạch máu. Thấy dễ dàng động mạch vỏ và động mạch niệu đạo và những nhánh đến phần trong của tuyến và vùng ngoại vi thường nổi rõ (Hình 10-6). Khi nghiên cứu bệnh học, hữu ích nhất là làm giảm gain màu cho phép phát hiện bệnh lý mạch máu rõ hơn, vì đó thường là dấu hiệu xác nhận ung thư.⁷

Định hướng quét

Với ngả trực tràng, người ta đề xuất các hướng quét khác nhau. Quy ước thường dùng nhất được minh họa tương tự như siêu âm qua ngả bụng (Hình 10-1). Khi đứng ở phía chân của bệnh nhân nằm ngửa, nhìn lên, trực tràng nằm ở phần dưới màn hình với chùm sóng siêu âm phát ra từ bên trong trực tràng. Trên hình cắt ngang, thành bụng trước nằm ở phần trên của màn hình với bên phải của bệnh nhân ở bên trái của màn hình. Trên mặt cắt

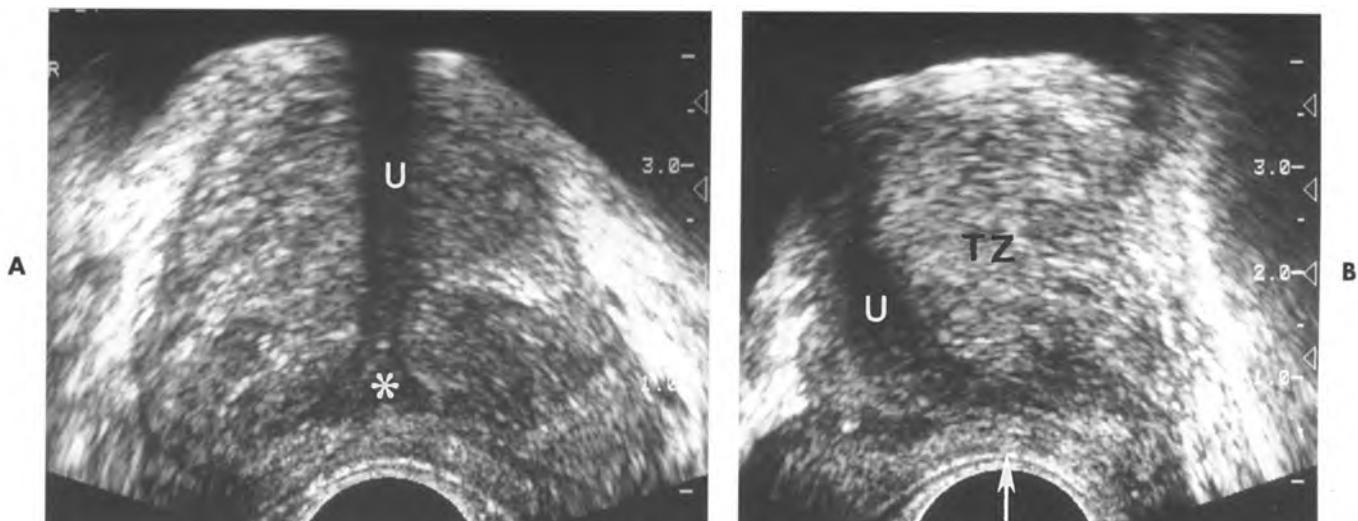


Hình 10-6. Giải phẫu mạch máu tiền liệt tuyến. A, Hình ảnh Doppler màu cho thấy các mạch máu bình thường quanh niệu đạo (mũi tên cong) và động mạch vỏ bao (đầu mũi tên). Trên hình ảnh màu cũng thấy được vùng ngoại vi, và thành trực tràng. B, Hình ảnh Doppler năng lượng ở mặt cắt dọc cho thấy các mạch máu quanh niệu đạo (mũi tên cong) và số lượng mạch máu tăng hơn so với dùng Doppler màu. C, Hình ảnh cắt vòng của Doppler năng lượng ghi nhận sự phân bố mạch máu lan tỏa trong tiền liệt tuyến. Đây là hình ảnh bình thường trên Doppler năng lượng.

dọc, thành bụng trước cũng vẫn nằm ở phần trên màn hình và đầu bệnh nhân ở bên trái màn hình (Hình 10-2).

Các loại đầu dò có mặt trên thị trường được sử dụng thường nhất có bộ phát sóng nằm ở tận đầu cùng (đầu dò tận) và có thể dùng chung cho ngả trực tràng và ngả âm đạo, quét dọc và ngang bằng cách quay đầu dò 180° quanh trục. Hình ảnh cắt

dọc và ngang tương đối chênh hơn so với đầu dò có bộ phát sóng nằm ở mặt bên (đầu dò bên). Vì thế, hình ảnh cắt ngang gần đáy tuyến được xem là hướng bán vành. Hơn nữa, tuyến tiền liệt dài ra hơn khi dùng đầu dò tận so với hướng ngang thật sự (Hình 10-1, A và 10-3). Với những đầu dò tận, đỉnh của hình ảnh chêch về phía đầu và đáy của hình theo hướng chêch về chân. Do những khác



Hình 10-7. Tăng sản lành tính tiền liệt tuyến. A, Hình ảnh cắt vành tiền liệt tuyến trên bệnh nhân có tăng sản. Vùng tăng sản bao xung quanh niệu đạo ,U, lan tỏa đến vùng chuyển tiếp. Vùng nền của niệu đạo mở rộng, *, tạo nên hình ảnh “tháp Eiffel”. B, Hình ảnh cắt vành tiền liệt tuyến trên bệnh nhân có tăng sản. Vùng tăng sản U, niệu đạo TZ, mũi tên.

biệt của cấu trúc đầu dò, giải phẫu có thể thay đổi từ máy này đến máy khác.

Giải phẫu cắt ngang và cắt vành

Túi tinh được thấy ở hai bên, tương đối phản âm giảm, cấu trúc nhiều vách ngăn bao quanh trực tràng ở phía trên đến đáy của tuyến tiền liệt (xem Hình 10-1, 10-4, A, và 10-5, B và C). Trên mặt cắt ngang, niệu đạo trước, cơ trơn và vùng tuyến bao quanh nó có phản âm tương đối kém (Hình 10-6, B). Trên hình cắt vành, chỗ nối của vùng quanh niệu đạo giảm phản âm với lồi tinh tạo hình ảnh giống tháp Eiffel (Hình 10-7, A).²⁰ Vùng trong của tuyến ngăn cách với vùng ngoại biên bởi bao phẫu thuật. Đôi khi có thể thấy bao này ở tuyến tiền liệt bình thường. Thường thì kết thể, nhận thấy như những ổ tăng âm, phát triển ngang bao phẫu thuật (Hình 10-4, B, và 10-6, B). Thông thường sự ngăn cách giữa các vùng này thấy được trên hình cắt ngang chỉ có tính cách dựa theo vị trí chứ không có những cấu trúc riêng biệt để làm sáng tỏ giải phẫu (Hình 10-2).

Giải phẫu cắt dọc

Phần lớn những hình ảnh bên của tuyến tiền liệt ở mặt cắt dọc cho thấy mô vùng ngoại biên có tính âm đồng nhất. Trong tăng sản tuyến, vùng chuyển tiếp có thể trải rộng ra phía bên, ép vào vùng ngoại biên nằm phía sau (Hình 10-7, B). Ở đáy của

tuyến, túi tinh ở ngay sát vùng trung tâm và vùng ngoại vi (Hình 10-5, B). Khi kết thể tuyến chiếm vùng tuyến quanh niệu đạo, chúng có thể tạo nên hình ảnh dạng thẳng tăng phản âm (Hình 10-5, B). Nơi túi tinh và ống dẫn tinh đi vào vùng trung tâm tạo nên một khoang lồng ngoài tuyến tiền liệt, là lộ trình mà u tân sinh xâm lấn từ tuyến tiền liệt vào túi tinh. Nơi túi tinh và ống dẫn tinh đi vào vùng trung tâm cũng tạo nên hình ảnh dạng mỏ chim, có phản âm kém (Hình 10-5, B và C). Ống phóng tinh đôi khi có thể nhìn thấy chạy từ túi tinh qua vùng trung tâm và nhập vào niệu đạo ở ngang ụ núi khi nó trãi từ vị trí phía trước ra phía sau hơn (Hình 10-2, C). Niệu đạo và các tuyến bao quanh và cơ trơn thường cho phản âm kém (Hình 10-2, B và 10-7, B) nhưng khi hiện diện kết thể, chúng có thể có phản âm dày (Hình 10-3, B và 10-5, B). Có thể thấy dễ dàng mô đậm sợi-cơ phía trước trên hình cắt dọc ở phía trước niệu đạo (Hình 10-2, C).

Vỏ bao tuyến tiền liệt

Trên hình cắt ngang và dọc, đường bờ của tuyến tiền liệt với lớp mỡ bao quanh có thể là rõ nét, hoặc đôi khi kẽm rõ hơn đặc biệt ở vùng xa đầu dò hoặc trên phần rìa của trường hình. Về mặt mô học, vỏ bao không rõ nét và có các mạch máu, thần kinh đi qua vùng mô quanh tiền liệt, bao gồm cơ trơn, cơ bộ xương và mô liên kết lỏng lẻo. Ở mặt sau, mô quanh tuyến là sợi-mỡ và không tồn

tại vỏ bao quanh thật sự (Hình 10-2 và 10-3).²³ Cùng với tình trạng không vỏ bao rõ ràng, sự hiện diện của những mạch máu lớn trong mô mềm quanh tuyến có thể gây khó khăn trong việc xác định tính toàn vẹn của vỏ bao ở bệnh nhân ung thư tuyến tiền liệt (Hình 10-4). Ở vùng đỉnh của tuyến, một vùng dạng thang tạo bởi cơ trực tràng-niệu đạo, trực tràng, niệu đạo và tuyến tiền liệt. Vùng yếu này là vị trí ung thư lan rộng ra ngoài tuyến (Hình 10-5).²¹

Hình thái siêu âm bình thường

Tuyến tiền liệt bình thường chứa những cấu trúc đồng âm, rõ nhất ở vùng ngoại vi, chuyển tiếp và trung tâm. Cơ trơn tạo nên hình ảnh giảm phản âm tuy vùng chuyển tiếp phì đại cũng có thể tạo phản âm như vậy. Cấu trúc phản âm dày là đặc trưng của mõ, kết thể (corpora amyacea) hoặc sỏi.

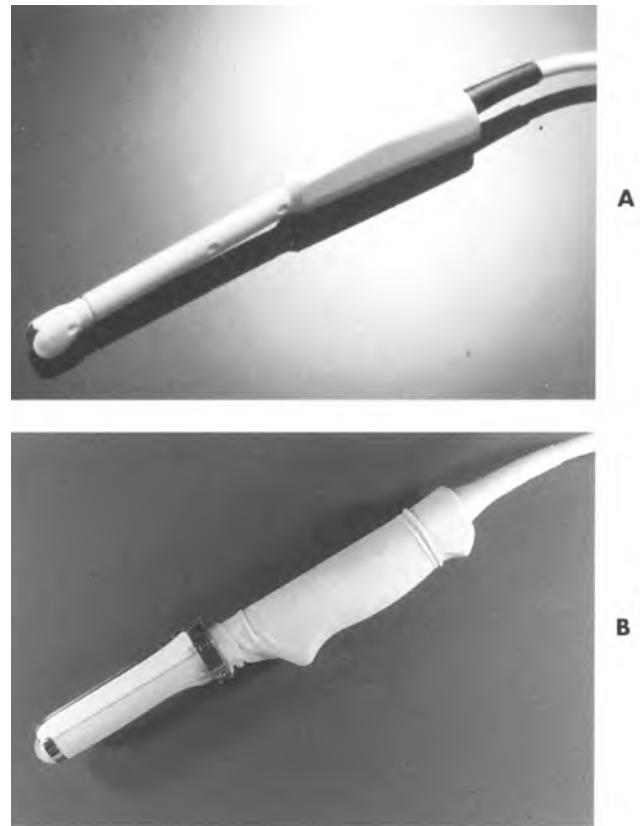
THIẾT BỊ VÀ KỸ THUẬT

Đa số những máy siêu âm hiện đại đều có đầu dò ngả trực tràng để thực hiện siêu âm tuyến tiền liệt và trực tràng. Kiểu dáng đầu dò và thiết bị sinh thiết thay đổi. Đầu dò có tần số tối thiểu là 5 MHz, và đa số có tần số cao 7 hoặc 8 MHz.

Kiểu dáng đầu dò

Tiếp theo sau sự phát triển ban đầu của loại đầu dò linear array và kiểu xoay tròn, hiện nay các nhà sản xuất chế tạo những loại đầu dò quét tuyến tiền liệt ngả trực tràng cho hai bình diện, với một đầu dò duy nhất hoặc nhiều đầu dò trên cùng một máy.²⁴ Đầu dò thích hợp là loại **đầu dò nhín từ đầu cùng (đầu dò tận)**, cho phép khảo sát đa mặt phẳng trên đường cắt bán vòng và mặt cắt ngang (Hình 10-8). Những kiểu đầu dò khác bao gồm **kiểu xoay 360 độ** với đầu dò tận cho hình ảnh cắt dọc kèm **cặp đầu dò bên ngang và dọc**. Ưu thế của loại đầu dò tận là bệnh nhân dễ chịu, dễ sử dụng và có thể kết hợp làm sinh thiết cùng lúc. Tuy nhiên, có thể tạo khác biệt nhỏ trên bệnh nhân nếu thời gian với một đầu dò duy nhất bằng với hai đầu dò riêng biệt. Sự khác biệt duy nhất là gây khó chịu khi đưa đầu dò tròn vào.

Đầu dò phải được bao bọc khi thăm khám (Hình 10-8, B). Bao cao su thường làm bằng latex phù hợp với các loại đầu dò. Từ khi có những bệnh nhân dị ứng với latex, cần phải hỏi để xác định tình



Hình 10-8. Đầu dò ngả trực tràng. A, Kiểu linear cong phát sóng tận đầu (Được phép của General Electric Medical Systems, Milwaukee, Wis.) B, Đầu dò được gắn thiết bị hướng dẫn sinh thiết lắp vào trên tay đầu dò (Được phép của ATL, Bothell, WA.)

trang này, khi đó phải bọc đầu dò bằng loại khác. Giữa những lần sử dụng, phải rửa đầu dò và ngâm trong dung dịch sát khuẩn. Nên tuân theo khuyến cáo của nhà sản xuất, đặc biệt về độ sâu khi ngâm đầu dò vào dung dịch.

Vài loại đầu dò đòi hỏi đệm nước giữa tinh thể áp điện và niêm mạc trực tràng. Việc này làm giảm ảnh giả trường gần và quan sát rõ vùng ngoại biên hơn. Số lượng nước cần thiết phụ thuộc vào vùng hội tụ và tần số của đầu dò. Chú ý nên điều chỉnh vị trí của đầu dò để tận dụng vùng hội tụ. Bất lợi của kiểu có đệm nước là đôi khi vô tình để khí lọt vào đệm tạo nên ảnh giả.

Kỹ thuật quét

Đa số các bác sĩ khi siêu âm tuyến tiền liệt thích cho bệnh nhân nằm nghiêng trái. Một số người khác thích tư thế lấy sỏi, đặc biệt nếu có kết hợp với các thủ thuật niệu khoa khác. Nên tự thụt tháo trước. Thăm khám trực tràng thường quy trước khi đưa đầu dò vào để đối chiếu hình ảnh với những

bất thường khi khám lâm sàng cũng như để đảm bảo không có bất thường ở trực tràng gây cản trở cho việc siêu âm. Sau khi bôi trơn đầy đủ, đưa đầu dò nhẹ nhàng vào trực tràng. Việc này thường không gây đau, đặc biệt ở người già khi trương lực cơ thắt trực tràng đã giảm. Hình ảnh ghi nhận từ máy cho thấy tuyến tiền liệt ở nhiều góc độ khác nhau.

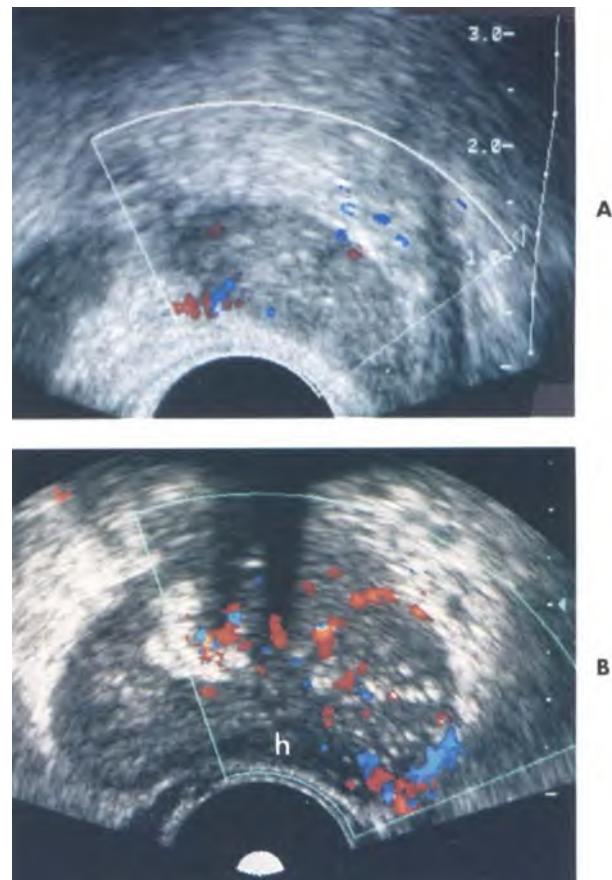
Khi thăm khám tuyến tiền liệt, cần đánh giá một cách hệ thống. Nếu bắt đầu ở đường cắt ngang hoặc bán vòng, túi tinh hiện lên ở phần trên của tuyến tiền liệt, phía trên đáy. Cặp cấu trúc này có thể khác nhau về kích thước và hình dạng, phụ thuộc vào tuổi và hoạt động tình dục. Chúng thường cho phản âm kém, không đều và thường đổi xứng (Hình 10-4, A). Tiếp tục mặt cắt ngang hoặc bán vòng, khảo sát đáy tuyến tiền liệt với vùng trung tâm, chuyển tiếp và vùng tuyến quanh niệu đạo. Mô đệm sợi-cơ ở phía trước cho phản âm kém. Ở mặt cắt bán vòng, vùng quanh niệu đạo có thể có phản âm rất giảm và giống như vùng khiếm khuyết cắt bỏ qua niệu đạo (Hình 10-7, A). Có thể nhận diện được niệu đạo và ống phóng tinh. Ngang ụ núi, ống phóng tinh và niệu đạo lấn vào nhau. Gần vùng đỉnh của tuyến, phần lớn mô thuộc vùng ngoại biên. Ở tuyến tiền liệt bình thường, khó phân chia vùng ngoại vi với vùng trong tuyến. Chỉ khi nào nhận định được bao phẫu thuật mới có thể tách biệt được hai vùng này.

Trên mặt cắt dọc, xoay từ phải sang trái sẽ thấy được sự đối xứng của tuyến và khẳng định lại những nghi ngờ bất thường đã thấy trên mặt cắt ngang và cắt vòng. Túi tinh và vùng quanh niệu đạo được đánh giá tốt hơn trên đường cắt dọc.

Doppler màu được sử dụng thường qui, đặc biệt khi nghi ngờ ung thư và dự định sinh thiết. Phải cài đặt độ nhạy của màu và mức gain sao cho bình thường không thấy được mạch máu vùng ngoại vi. Như vậy, khi thấy tăng tuần hoàn, có thể nghi ngờ bất thường (Hình 10-9).

Kỹ thuật sinh thiết

Thủ thuật sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm cùng với khảo sát chẩn đoán góp thêm phần quan trọng vào lĩnh vực siêu âm tuyến tiền liệt. Sinh thiết tuyến tiền liệt thông thường dùng ngón tay ở trong trực tràng và kim đâm xuyên tầng sinh môn hoặc xuyên trực tràng. Sử dụng siêu âm ngả trực tràng để hướng dẫn sinh thiết được thực hiện lần

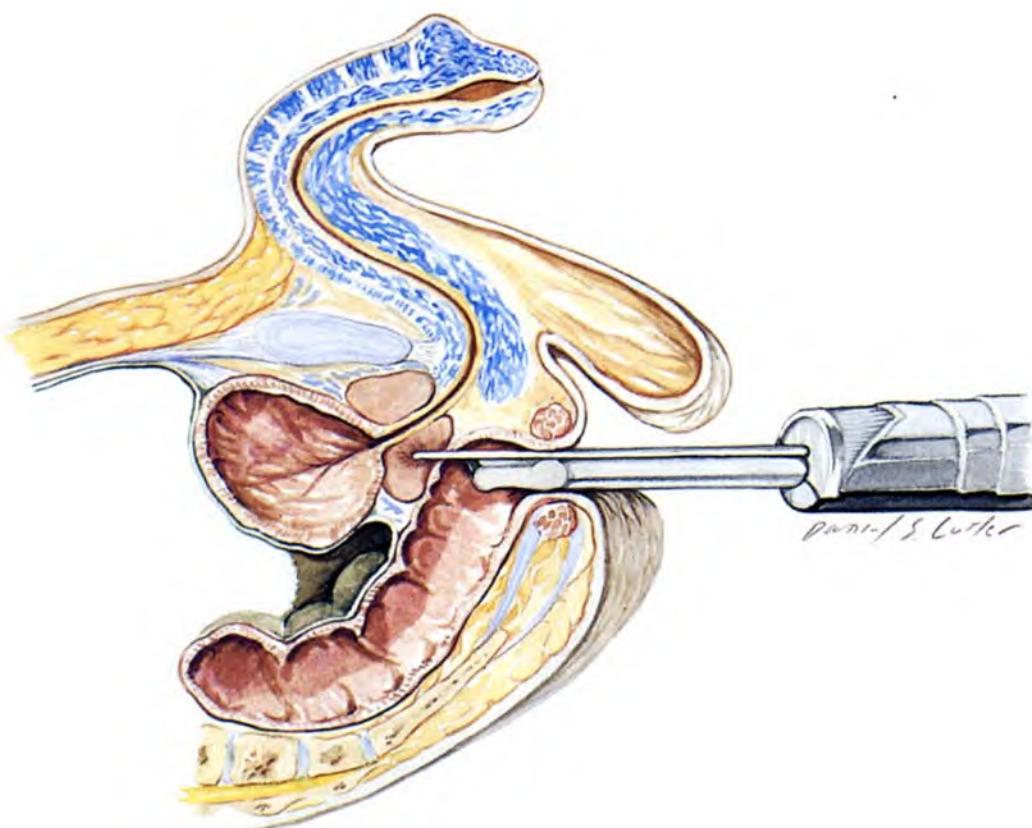


Hình 10-9. Doppler màu tuyến tiền liệt. A, Hình Doppler màu một ung thư nhỏ tiền liệt. Ung thư đồng phản âm, nằm ở đáy tuyến. Số lượng mạch máu gia tăng làm nghi ngờ ung thư và sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7. Lưu ý phần còn lại của vùng ngoại vi không có mạch máu, nhờ vậy quan sát được rõ vùng u giàu mạch máu. B, Hình Doppler màu qua vùng giữa tuyến tiền liệt cho thấy tăng sinh mạch máu ở vùng ngoại biên mé trái kèm một khối giảm phản âm, h, biểu hiện của carcinoma nhân trứng cá (comedocarcinoma) Gleason 6. Không thấy vùng tăng mạch nào khác. Lưu ý nền tăng phản âm phù hợp với comedocarcinom.

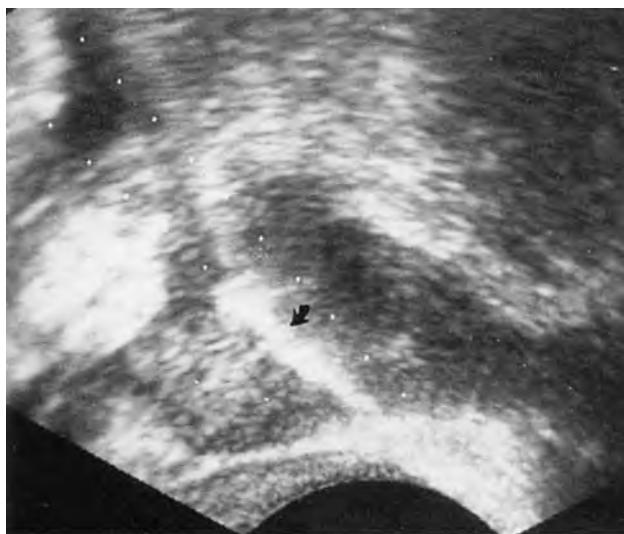
đầu tiên qua tầng sinh môn với đầu dò xoay quanh trục.²⁵ Nhiều nhà nghiên cứu đã mô tả kinh nghiệm của họ về kỹ thuật sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm ngả trực tràng và qua tầng sinh môn.^{20,26,27}

Hiện nay siêu âm hướng dẫn sinh thiết được thực hiện **ngả qua trực tràng**. Hệ thống hướng dẫn kim được kẹp trên mặt bên của đầu dò đối với loại đầu dò tận và đầu dò bên (Hình 10-8; Hình 10-10). Những đường dẫn điện tử cho thấy lộ trình kim (Hình 10-11) giúp thủ thuật dễ dàng hơn.

Sinh thiết tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng thường thực hiện với **súng sinh thiết tự động**, loại kim 18-G. Như vậy là thực hiện sinh thiết lõi băng những thao tác tối thiểu, sự chấp nhận rõ rệt của



Hình 10-10. Thủ thuật sinh thiết qua trực tràng. Đầu dò tận đặt trong trực tràng. Các đường dẫn điện tử cho thấy hướng của lộ trình kim dọc thẳng tổn thương. Kim tựa vào thành trước của trực tràng khi lấy mẫu.



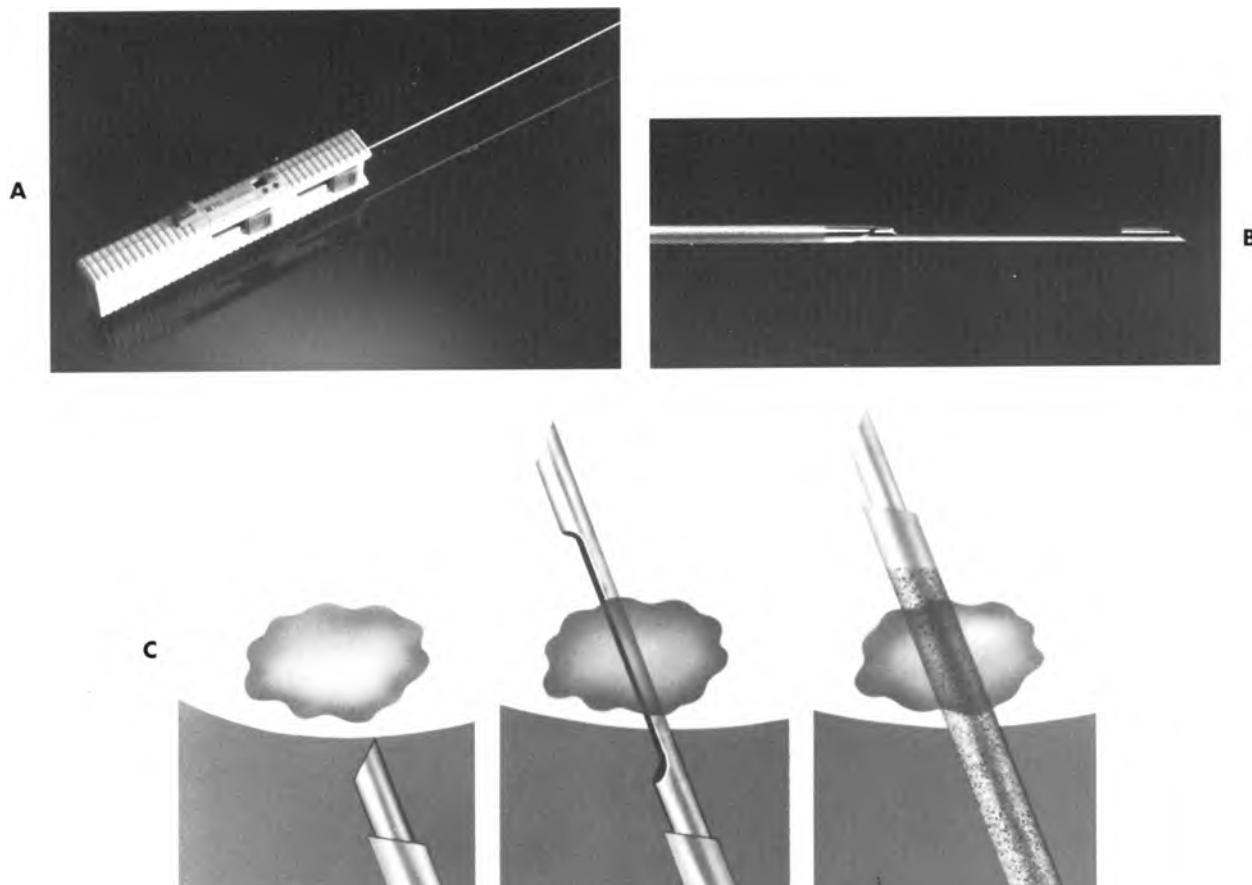
Hình 10-11. Nhũng chấm cách nhau 1 cm khi sinh thiết tuyến tiền liệt. Đường dẫn cho thấy lộ trình kim sẽ đi qua. Phản âm của kim làm khuất tổn thương.

bệnh nhân và mang tính an toàn.^{20,26,28} Kim đưa vào khoảng 2 đến 3 cm với nút đẩy. Đẩy kim trong

tới, kim ngoài sẽ cắt mẫu mô và cố định chúng ở buồng vát của kim trong (Hình 10-12). Một số nhà lâm sàng ủng hộ việc dùng xét nghiệm tế bào học ở tuyến tiền liệt, mặc dù việc lấy lõi mô học làm kỹ thuật tế bào học kém phổ biến hơn.

Sinh thiết tuyến tiền liệt có thể thực hiện ở bệnh nhân ít hoặc không có sự chuẩn bị. Không nên tiến hành ở bệnh nhân đang dùng kháng đông hoặc aspirin, chỉ sinh thiết khi đã ngưng những thuốc này nhiều ngày. Nên dùng một loại kháng sinh hấp thu nhanh như ciprofloxacin, một liều ngay trước và nhiều liều sau khi sinh thiết.²⁹⁻³¹ Giải thích cho bệnh nhân chấp thuận như đối với các thủ thuật sinh thiết khác.

Sinh thiết ngả trực tràng thường được thực hiện ngay sau khi chẩn đoán. Bệnh nhân vẫn nằm ở tư thế nghiêng trái và gắn dụng cụ sinh thiết vào đầu dò (Hình 10-8, B). Mặc dù không cần thiết thực hiện sát khuẩn quá mức, nhưng một số người vẫn ủng hộ việc thụt tháo kháng khuẩn trước khi sinh thiết.

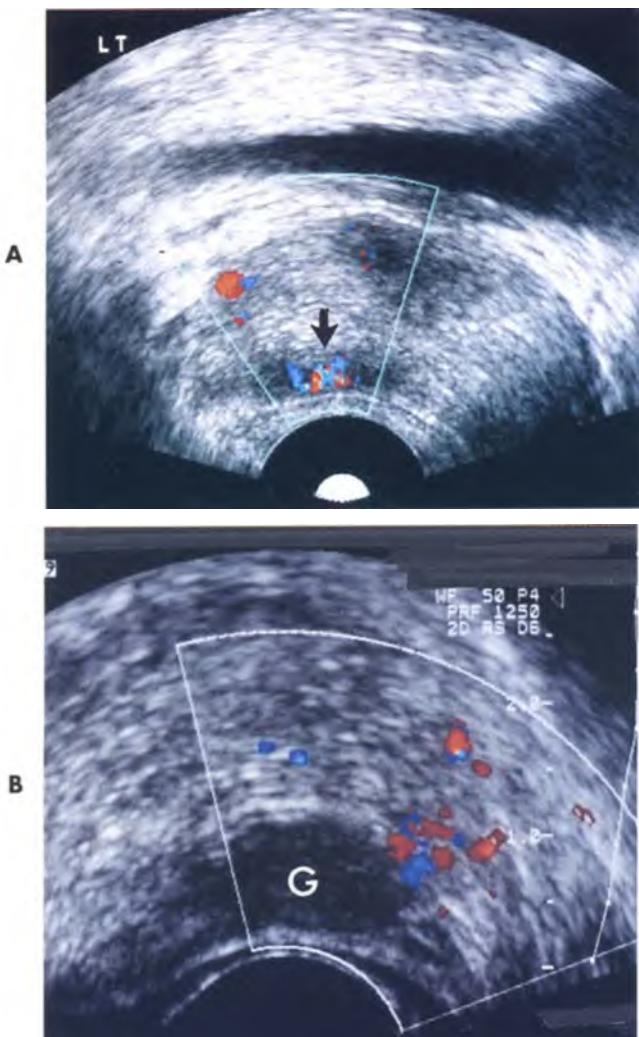


Hình 10-12. Kim sinh thiết tự động Tru-cut. A, Kim được khóa lại bằng hai nút nầm phía bên và khởi động bằng một nút ở trên. B, Hình nghiêng của kim cho thấy kim ngoài và buồng vát của kim trong. Kim ngoài cắt mô. C, Kỹ thuật Tru-cut với kim tự động, kim trong vượt qua khồi tổn thương và kim ngoài cắt sinh thiết lấy lõi nầm trong buồng vát của kim trong. (Được phép của Microvasive, Watertown, Mass.)

Có hai phương pháp chính định vị tổn thương đang được sử dụng. Phương pháp đầu tiên, mang **tính hệ thống, là sinh thiết phân khu** với yêu cầu người thực hiện phải xác định tuyến tiền liệt và chia làm sáu phần, lấy mẫu ngẫu nhiên từ mỗi phần.^{6,30-34} Hiện nay kỹ thuật này trở nên chuẩn hơn với số lượng sinh thiết ngày càng tăng, chủ yếu nhờ sự phổ biến của PSA như là xét nghiệm tầm soát ung thư tiền liệt. Do sự đẳng âm của ung thư trên siêu âm nên phương pháp thứ hai là **sinh thiết hướng đến tổn thương** ít được dùng đến, nhóm bệnh nhân hiện tại là nhóm được tầm soát bằng PSA trái nghịch với những bệnh nhân nghi ngờ ung thư do triệu chứng hoặc do có bất thường khi thăm khám bằng tay. Tuy nhiên với việc **phát hiện tổn thương bằng Doppler màu**, người sử dụng Doppler màu có nhiều lợi thế hơn người chỉ dùng cách hệ thống, ngẫu nhiên khi có hoặc không có bất thường trên thang xám (Hình 10-13).^{8,35-37}

Khi định vị được tổn thương trên thang xám hoặc Doppler màu, đặt kim vào hệ thống hướng dẫn và di chuyển đến vị trí với đầu kim gần tổn thương khoảng 1 cm (xem Hình 10-12). Lúc này có thể lấy một hoặc nhiều mẫu tổn thương. Thường sinh thiết vài mẫu ngẫu nhiên hoặc hệ thống, ngay cả khi tổn thương được phát hiện và sinh thiết. Điều này giúp đánh giá tuyến tiền liệt được trọn vẹn cũng như thu được thông tin để staging.^{33,34,38}

Biến chứng do sinh thiết tuyến tiền liệt tương đối thấp, không liên quan đến kích thước kim, phương pháp hướng dẫn hay ngả tiếp cận. Biến chứng nhẹ liên quan đến chảy máu chiếm ít nhất 30% đến 40 % bệnh nhân sinh thiết ngả trực tràng. Các biến chứng nặng bao gồm nhiễm trùng, khối máu tụ lớn và gieo rắc ung thư. Với việc dùng kháng sinh dự phòng, tần suất nhiễm trùng đòi hỏi phải điều trị chỉ dưới 1%.^{28,29,39}



Hình 10-13. Doppler màu tuyến tiền liệt. A, Ung thư tiền liệt tuyến. Một khối giảm phản âm nằm trong vùng ngoại vi cho thấy gia tăng màu với nhiều mạch máu nhỏ bên trong khối thuộc vùng ngoại vi này. (*mũi tên*). Sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7. B, Viêm tuyến tiền liệt dạng hạt. Một khối lớn giảm phản âm, G, không có mạch máu trên Doppler màu. Sinh thiết chứng tỏ là viêm hạt tuyến tiền liệt. C, Ung thư dâng âm chỉ hiện lên dưới Doppler màu. *Mũi tên* chỉ vào vùng giàu mạch máu mà trước đó không thấy được trên hình ảnh thang xám. Sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7.

Kết quả sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm phụ thuộc trực tiếp vào chỉ số nghi ngờ tổn thương được sinh thiết. Nếu lấy mẫu dưới siêu âm tất cả những bất thường sờ được và không sờ được, kết quả dương tính với ung thư cao hơn nếu chỉ sinh thiết dưới siêu âm các tổn thương không sờ thấy được; phần còn lại dùng kỹ thuật sinh thiết thông thường. Một nghiên cứu rộng ghi nhận 52% tổn thương được sinh thiết là adenocarcinoma, 11% khác được chẩn đoán là tân sinh tuyến tiền liệt trong biểu mô, một rối loạn tiền ác tính.²⁷ Nhìn chung, khi dùng tiêu chuẩn siêu âm để chọn lựa, tỉ lệ sinh thiết dương tính thay đổi từ 40% đến 60%.³⁹⁻⁴¹ Doppler màu làm tăng độ nhạy và độ đặc hiệu dù tổn thương đã được phát hiện trên thang xám hay chưa.^{8,35-37} (Hình10-13).

Quyết định quan trọng nhất khi siêu âm tuyến tiền liệt là **quyết định thực hiện sinh thiết**. Nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng đến quyết định này, kể cả sự hợp tác của bệnh nhân. Có những bệnh nhân

không chấp nhận điều trị ung thư tuyến tiền liệt và cũng không đồng ý xác định PSA. Không cần phải tầm soát ung thư tiền liệt ở bệnh nhân ở tuổi trên 80 và phải chịu đựng bệnh tật đang đe dọa cuộc sống, họ có thể có bệnh sử tự nhiên kéo dài trước khi trở nên có dấu hiệu lâm sàng quan trọng.^{42,43} Các yếu tố quan trọng khác giúp quyết định là **mức độ PSA** tuyệt đối và mức này liên quan đến tuổi bệnh nhân (Bảng 10-1),⁴⁴ xác định tỉ trọng PSA,^{45,46} vận tốc PSA, và Doppler màu.

Tỉ trọng PSA được xác định bằng cách chia trị số PSA cho thể tích của tuyến tiền liệt. Thể tích có thể được tính bằng cách đo thể tích từng vùng và cộng lại hoặc dùng công thức tính thể tích, phụ thuộc vào hình dạng tuyến tiền liệt. Phần lớn tuyến tiền liệt có dạng hình elip và công thức tính cho elip ($L \times W \times H \times 0,523$) để tính ra thể tích chính xác. Đối với hình cầu, dùng $4/3 \pi r^3$; và cho hình trụ là $\pi r^2 \times$ bề cao H ($r =$ bán kính). Tỉ trọng PSA lớn hơn 0,12 đến 0,15 xem như bất thường. **Vân tốc**

BẢNG 10-1
TRỊ SỐ PSA
Mức PSA bình thường (xét nghiệm đơn dòng)

0-4 ng/ml	Bình thường
4-10 ng/ml	Không xác định
> 10ng/ml	Bất thường

Mức PSA theo tuổi

Tuổi	Giới hạn bình thường
40-49	0-2,5
50-59	0-3,5
60-69	0-4,5
70-79	0-6,5

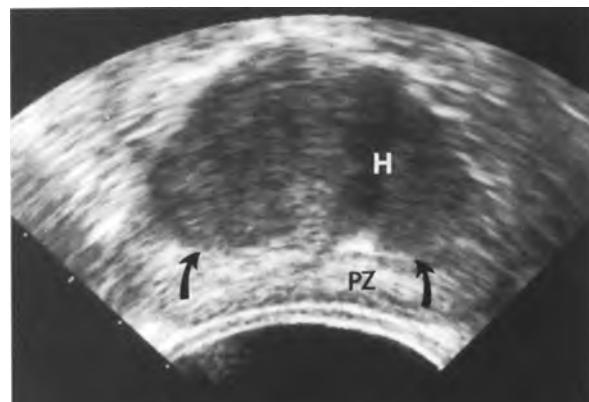
PSA để đo độ gia tăng PSA. Tăng hơn 20% trong vòng một năm là chỉ định vững chắc cho sinh thiết.⁴⁷

Có ý kiến tranh luận về việc có cần siêu âm hướng dẫn ở những **nốt tuyến tiền liệt sờ được** không. Vài nhà nghiên cứu cho rằng sinh thiết dưới siêu âm hướng dẫn không có ưu điểm so với sinh thiết định hướng bằng tay. Vài tổn thương sờ thấy được có thể làm tốt hơn dưới định hướng bằng tay vì có thể không thấy chúng chút nào trên siêu âm. Khi bất thường sờ thấy được mà siêu âm không phát hiện được, thích hợp nhất là sinh thiết định hướng bằng tay. Ngược lại, khi sinh thiết hướng dẫn bằng tay cho kết quả âm tính ở tuyến tiền liệt có nghi ngờ, điều quan trọng là nên lặp lại sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm.⁴⁸

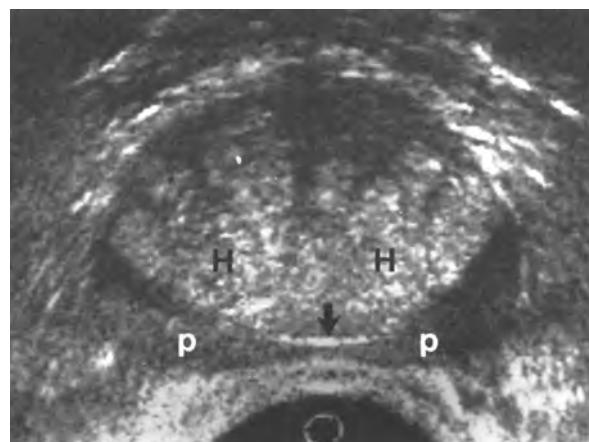
CÁC BỆNH LÀNH TÍNH

Phì đại tuyến tiền liệt lành tính

Phì đại tuyến tiền liệt thường gặp ở người lớn tuổi. Tuy nhiên, kích thước tuyến không luôn luôn tương ứng với triệu chứng của bệnh tiền liệt. Có sự tương quan giữa triệu chứng (tiểu khó, tiểu đêm và tia nước tiểu yếu) với sự tăng trưởng của tuyến vì liên quan đến niệu đạo trước. Có thể đo thể tích tuyến một cách chính xác bằng kỹ thuật đo thể tích qua siêu âm.⁴⁹ Những công thức này cũng có thể dùng để tính thể tích u trong tuyến. Có thể đổi thể tích qua trọng lượng vì 1cc mô tuyến tương đương với 1g. Trọng lượng và thể tích tuyến liên quan tới tuổi. Trọng lượng tuyến tiền liệt ở người trẻ khoảng 20g. Bắt đầu ở tuổi 50, thời gian gấp đôi trọng lượng của tuyến tiền liệt khoảng 10 năm. Trọng lượng tuyến tiền liệt trên 40g được xem là to ở người lớn tuổi.⁵⁰

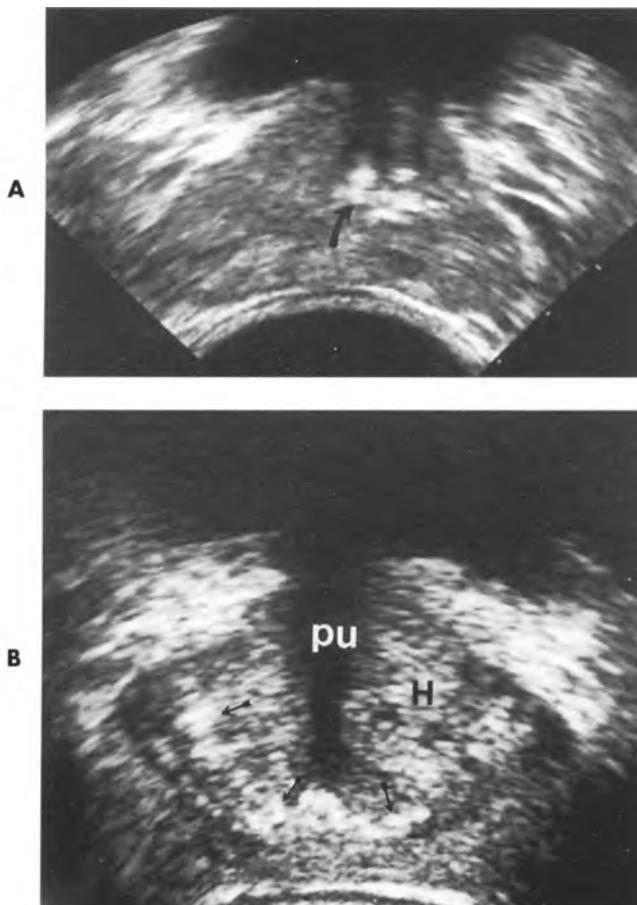


Hình 10-14. Hình ảnh điển hình của tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. Hình cắt ngang cho thấy vùng ngoại biên, PZ, tăng phản âm ngăn cách với phần tuyến bên trong, H, tăng sản, giảm phản âm bởi bao phẫu thuật (mũi tên). Kết thể (corpora amyacea) chưa vôi hóa.



Hình 10-15. Hình ảnh không điển hình của tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. Hình cắt ngang cho thấy vùng ngoại vi, p, dâng âm, phần tuyến bên trong tăng phản âm với tăng sản vùng chuyển tiếp, H, và bao phẫu thuật (mũi tên).

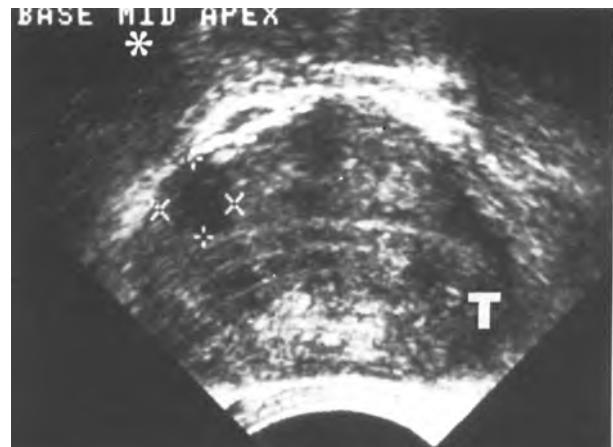
Hình ảnh siêu âm của phì đại tuyến tiền liệt lành tính (benign prostatic hyperplasia = BPH) thay đổi và phụ thuộc vào các thay đổi mô bệnh học. Nốt riêng lẻ hoặc phì đại lan tỏa có thể thấy ở vùng chuyển tiếp, mô tuyến tiền liệt quanh niệu đạo hoặc cả hai.^{20,22} Đặc điểm siêu âm điển hình của BPH là phì đại phần tuyến bên trong, giảm phản âm tương đối so với vùng ngoại biên (Hình 10-14). Hình thái phản âm phụ thuộc vào sự pha trộn giữa mô tuyến và mô sợi, bởi vì những nốt có thể là nguyên bào sợi, sợi-cơ, cơ, dạng cường tuyến và xơ tuyến.^{20,51} Sự kết hợp này có thể dẫn tới đồng âm hoặc tăng phản âm (Hình 10-7; Hình 10-15).



Hình 10-16. Tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. A, Đóng vôi tuyến vùng chuyển tiếp đặc điểm thường gặp trong tăng sản (*mũi tên*). Bóng lồng ở phía trước vì đầu dò trong trực tràng. B, Nốt tăng sản có phản âm tăng, H, và kết thể (*mũi tên*) thấy trên hình cắt vành chéch. Vùng tuyến quanh niệu đạo, pu, thon dài và có phản âm giảm vì mô tuyến và cơ trơn.

Đặc điểm siêu âm khác của BPH bao gồm vôi hóa và nốt tròn tăng phản âm (Hình 10-16). Các nốt giảm phản âm đôi khi giống carcinoma và về mô học cũng có thể thấy xuất hiện tăng sản (Hình 10-17). Do sự biến dạng của tuyến ở những bệnh nhân bị BPH, những nốt này có thể hiện lên ở vùng ngoại biên trong khi thực sự chúng nằm ở vùng chuyển tiếp. Bao phẫu thuật có thể là ranh giới rõ rệt giữa vùng chuyển tiếp và ngoại biên. Khi có những nốt phản âm kém ở vùng chuyển tiếp thì khoảng 80% đến 90% là phì đại tuyến tiền liệt.^{52,53}

Ở những bệnh nhân có triệu chứng của tiền liệt, siêu âm giúp ích cho việc xác định thể tích tuyến. Vì ban đầu sự tăng trưởng của tuyến thường ở phía trước, đặc biệt ở bệnh nhân có triệu chứng, sờ bằng ngón tay không thể đánh giá tốt thể tích hoặc trọng lượng. Siêu âm có thể phân tích ảnh hưởng của tăng sản lên niệu đạo trước và đánh giá



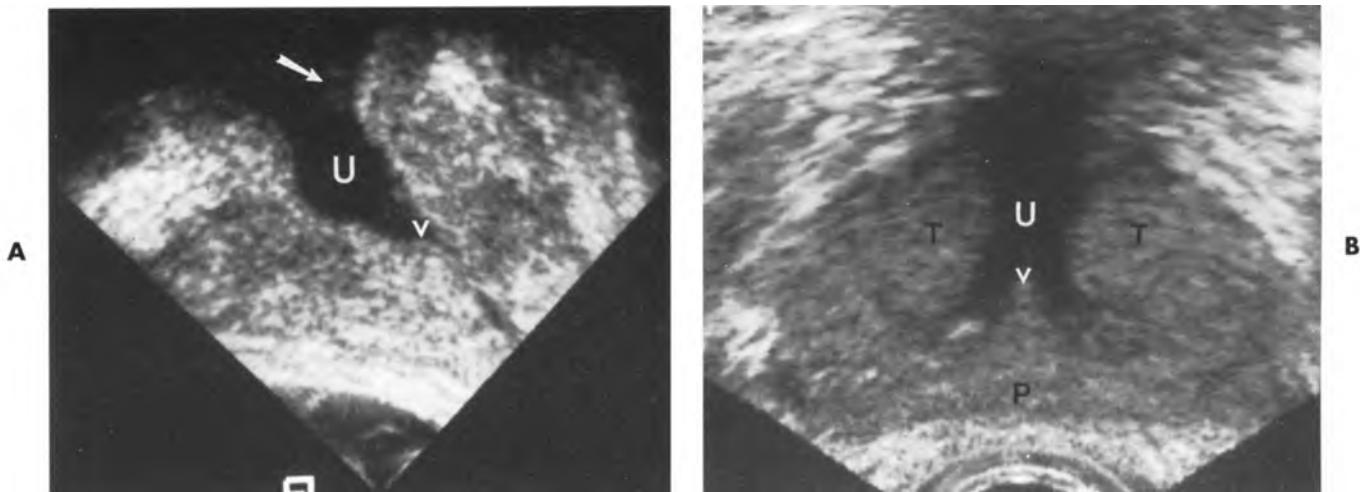
Hình 10-17. U và tăng sản. Hình cắt ngang cho thấy u lớn ở phần trái của tuyến, T. Nốt tăng sản giới hạn rõ, có phản âm giảm hiện lên ở vùng chuyển tiếp bên phải (*dấu thấp*).

to “thùy-giữa” (Hình 10-7). Thực ra, tuyến tiền liệt rất to thường thấy ở những bệnh nhân không có triệu chứng, trong khi bệnh nhân bị tiểu khó nghiêm trọng chỉ thấy to phía trước và trung tâm. Siêu âm có thể dùng để theo dõi kích thước tuyến ở bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc.

Ở những bệnh nhân có cắt xuyên niệu đạo, siêu âm hữu ích trong việc đánh giá niệu đạo trước, trải từ bàng quang đến lồi tinh. Điều lý thú đáng ghi nhận là mặc dù những phẫu thuật viên niệu khoa tin rằng họ đã lấy một số lượng lớn tuyến tiền liệt, thực hiện siêu âm tương đối sớm sau khi cắt xuyên niệu đạo cho thấy một khiếm khuyết có kích thước từ nhỏ đến vừa ở mô tuyến quanh niệu đạo và vùng chuyển tiếp. Có sự tái phân bố của mô tuyến tiền liệt để giải thích cho sự tồn tại lượng lớn mô tuyến. Tuy nhiên, những bệnh nhân thường hết triệu chứng sau những phẫu thuật này chúng tỏ số lượng mô tuyến tiền liệt đã lấy đi không nhất thiết phải tương ứng với thành công của phẫu thuật (Hình 10-18).

Bệnh nhân bị phì đại lành tính tuyến tiền liệt thường sờ thấy bất thường. Vai trò của siêu âm ở những bệnh nhân này là để phân biệt tổn thương lành tính với tổn thương ác tính và hướng dẫn sinh thiết khi siêu âm không thể phân biệt. Bệnh nhân có nhân cứng qua thăm trực tràng bằng ngón tay và chưa đóng vôi kèm bóng lồng có thể tránh sinh thiết không cần thiết nếu tổn thương sờ thấy tương ứng với hình ảnh siêu âm.

Nốt tăng sản là nguyên nhân thường nhất của dương tính giả trên kết quả siêu âm tiền liệt. Tuy



Hình 10-18. Sau cắt tuyến tiền liệt xuyên niệu đạo (TURP). A, Hình cắt dọc giữa cho thấy nốt mô nhỏ (*mũi tên*) thường lồi vào trong lòng niệu đạo sau khi cắt. Niệu đạo dẫn tới lối tinh, *v*, cho phép niệu đạo sau và tuyến tiền liệt hoạt động như cơ thắt. B, Quét vành chéch qua đáy tuyến cho thấy niệu đạo dẫn, *U*, và lối tinh, *v*. Thấy vài vùng tăng sản trong vùng chuyển tiếp, *T*, ở hai bên niệu đạo. Vùng ngoại biên, *P*, lắng âm.

nhiên, một số nhỏ bệnh nhân với BPH có tân sinh tuyến tiền liệt trong biểu mô (prostatic intraepithelial neoplasia = PIN) (tăng sản không điển hình), là tổn thương tiền ác tính. Khi sinh thiết theo dõi, những tổn thương này có thể phát triển thành carcinom tiền liệt. Ung thư tuyến tiền liệt cũng có thể tồn tại bên cạnh hoặc bên trong tuyến như PIN. Theo dõi sát sao, sinh thiết và đối chiếu với kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt giúp ích khi đánh giá những bệnh nhân này. 10% những bệnh nhân có tổn thương lành tính hoặc PIN, sinh thiết sau đó sẽ cho thấy ung thư.^{51,54-56}

Viêm tuyến tiền liệt và viêm túi tinh

Với tầm quan trọng của siêu âm ngả trực tràng trong việc chẩn đoán carcinoma tiền liệt, chỉ một vài nghiên cứu phân tích lợi ích trong những bệnh viêm nhiễm. Viêm tuyến tiền liệt cấp và mạn có xuất độ đáng kể với những triệu chứng thay đổi. **Viêm mạn tuyến tiền liệt** có thể kết hợp với bệnh nguyên đặc hiệu như *Chlamydia* hay *Mycoplasma*. Nếu không tìm được căn nguyên, khi đó gọi là **đau tuyến tiền liệt**.^{57,58} **Dấu hiệu siêu âm** của viêm mạn tuyến tiền liệt bao gồm những khối khu trú với mức độ phản âm thay đổi, vôi hóa ống phóng tinh, vỏ bao dày hoặc không đều và vùng tuyến quanh niệu đạo không đều. Dẫn tĩnh mạch quanh tuyến tiền liệt và cảng phồng túi tinh được mô tả trong viêm mạn tuyến tiền liệt hoặc đau tuyến tiền liệt.⁵⁸ Sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm được dùng để nhận định viêm mạn tuyến tiền liệt và để

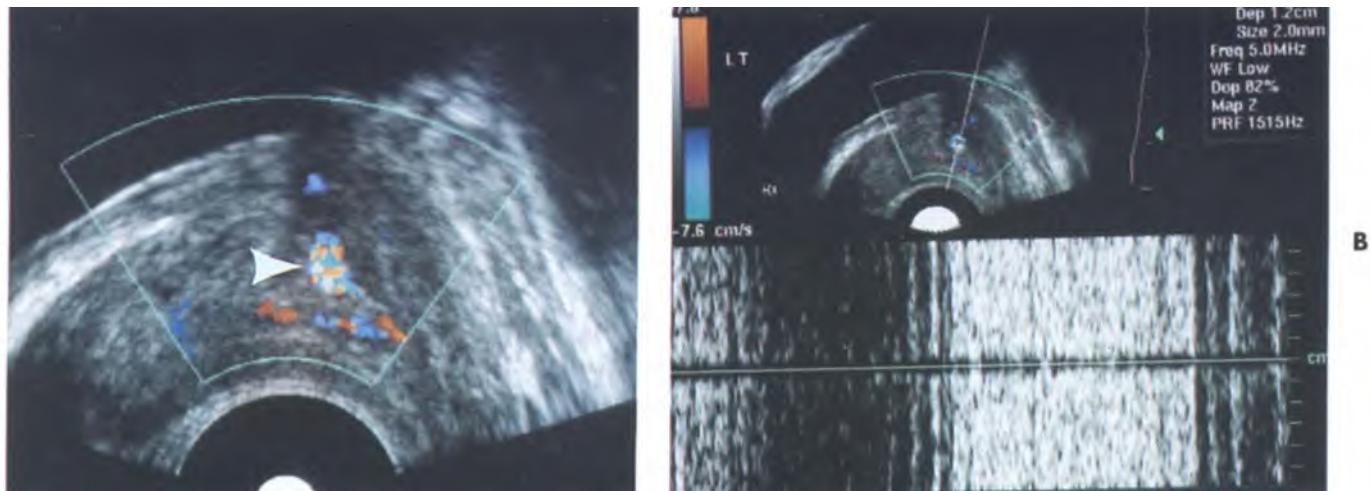
ĐẶC ĐIỂM SIÊU ÂM CỦA VIÊM MẠN TUYẾN TIỀN LIỆT

Những khối khu trú với mức độ phản âm khác nhau
Või hóa ống phóng tinh
Vỏ bao dày hoặc không đều
Tuyến quanh niệu đạo không đều
Dẫn tĩnh mạch quanh tuyến tiền liệt
Căng phồng túi tinh

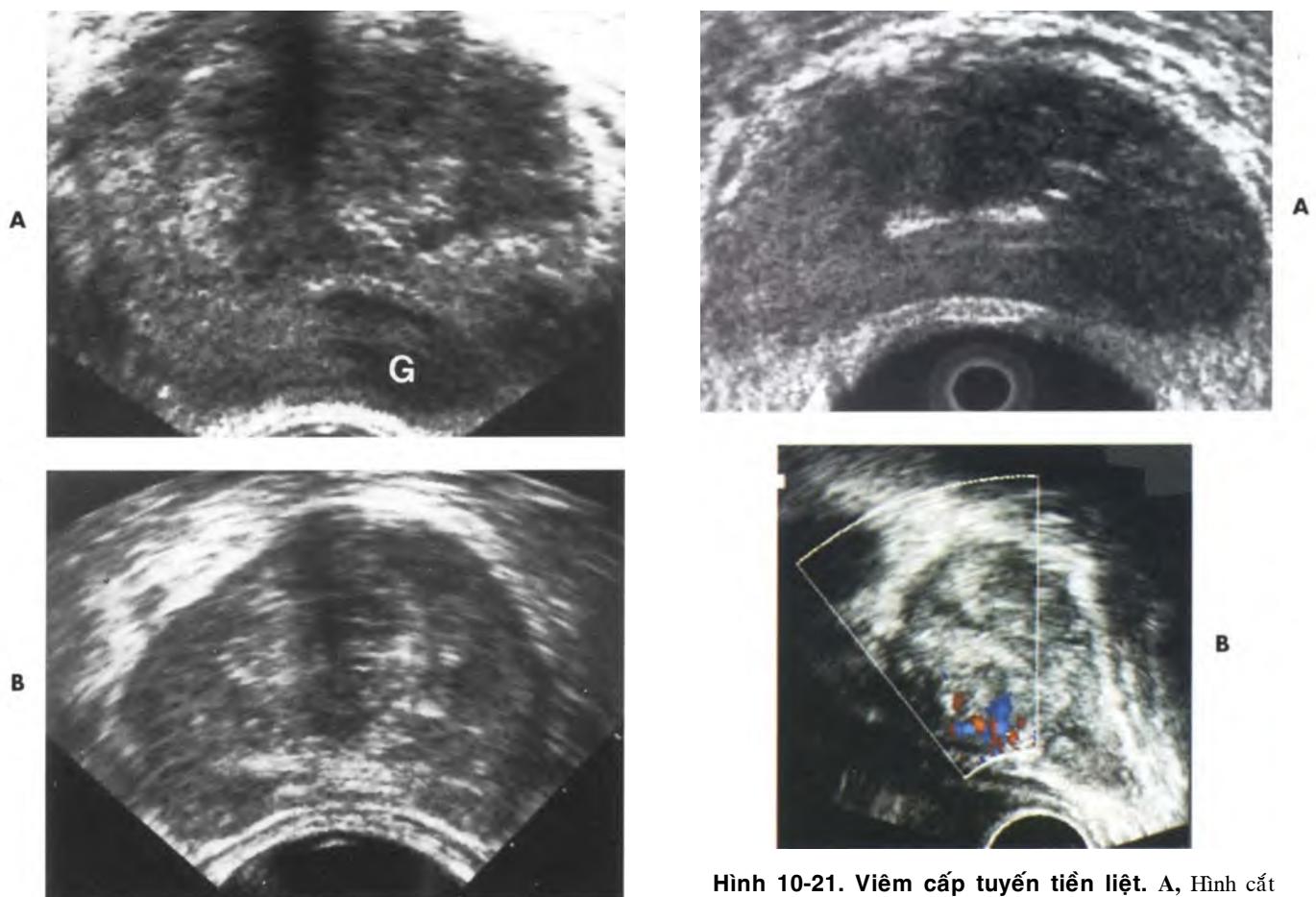
⁵⁹ khẳng định sự hiên diện của vi khuẩn.

Viêm mạn tuyến tiền liệt hoặc viêm túi tinh có thể dẫn đến **tinh dịch có máu**. Siêu âm ngả trực tràng giúp ích để loại trừ u tân sinh, cũng để hướng dẫn chọc hút và tiêm steroid và kháng sinh để điều trị nhiễm trùng.⁶⁰ Nhiều nguyên nhân của tinh dịch có máu bao gồm nang tuyến tiền liệt và túi tinh, sỏi túi tinh hoặc ống phóng tinh và các dạng mạch máu có thể phát hiện bằng siêu âm thang xám và Doppler màu (Hình 10-19).⁶¹ Nên thực hiện siêu âm trước tiên ở những bệnh nhân có triệu chứng khó chịu này.

Viêm mạn tuyến tiền liệt dạng hạt có thể giống đặc điểm của carcinoma tiền liệt. Có thể thấy những vùng nhỏ, lớn có phản âm kém hoặc một tổn thương đơn độc phản âm kém. Bệnh nhân điều trị với vi khuẩn Calmette-Guérin (BCG) trị ung thư bàng quang là yếu tố nguy cơ phát triển viêm hạt tiền liệt (Hình 10-13, B; Hình 10-20).⁶²



Hình 10-19. Dị dạng động-tĩnh mạch của tuyến tiền liệt. A, Hình cắt dọc theo đường giữa ở một bệnh nhân 30 tuổi bị tinh dịch có nhiều máu. Khảo sát thang xám bình thường. Doppler màu cho thấy dòng chảy tăng rõ rệt với aliasing (*mũi tên*) ở vùng quanh niệu đạo phía sau. B, Doppler phổ cho thấy dòng xoáy đa hướng qua dị dạng động-tĩnh mạch. Điều trị laser xuyên niệu đạo làm bít tổn thương.



Hình 10-20. Viêm tuyến tiền liệt dạng hạt, đã được chứng minh bằng sinh thiết. A, Hình thái khu trú. Bệnh nhân bị tăng sản lành tính tuyến tiền liệt biểu hiện một khối lớn giảm phản âm ở mé trái của vùng ngoại vi, G. B, Thể lan tỏa. Hình thái không đồng nhất lan tỏa khắp tuyến và còn thấy những nốt tăng phản âm.

Hình 10-21. Viêm cấp tuyến tiền liệt. A, Hình cắt dọc cho thấy vùng lớn giảm phản âm ở phần bên trái của tuyến, trông giống như carcinoma. Khảo sát theo dõi bình thường. B, Doppler màu ở một bệnh nhân khác cho thấy tăng mạch máu ở vùng ngoại biên. Bệnh nhân này có những triệu chứng cấp tính và sinh thiết cho thấy viêm cấp tuyến tiền liệt. Doppler màu không cho phép phân biệt với ung thư.

Ở bệnh nhân **viêm cấp tuyến tiền liệt**, vai trò của siêu âm khá giới hạn. Khám lâm sàng và đặt đầu dò trong trực tràng thường khó khăn do đau và siêu âm cho thấy những bất thường ý nghĩa gần giống carcinoma. Tuyến tiền liệt thường có phản âm kém. Doppler màu, kể cả đối với các viêm nhiễm khác, cho thấy một ổ giàu mạch máu trong vùng viêm tuyến tiền liệt, gần giống carcinoma (Hình 10-21). Siêu âm giúp chẩn đoán sớm áp xe tiền liệt. Ở bệnh nhân bị viêm tuyến tiền liệt không được điều trị, sự phát triển những khối phản âm trống có hoặc không có phản âm bên trong gợi ý đến áp xe (Hình 10-22). Có thể tiến hành siêu âm hướng dẫn chọc hút và đưa kháng sinh vào áp xe qua ngả xuyên trực tràng hoặc xuyên tầng sinh môn.^{63,64}

Nang tuyến tiền liệt và nang túi tinh

Phần lớn bệnh nhân có tổn thương nang ở tuyến tiền liệt và túi tinh không có triệu chứng. Đôi khi,

Hình 10-22. Áp xe tuyến tiền liệt ở một bệnh nhân không được điều trị nhiễm trùng tiểu đầy đủ. Khối dạng nang với phản âm bên trong nằm ở vùng chuyển tiếp, A. Chọc hút ra chất mủ

những nang này có thể gây ra những triệu chứng hoặc nhiễm trùng, đặc biệt khi chúng to ra.

Những bất thường bẩm sinh thường gặp trong và xung quanh tuyến tiền liệt và túi tinh. U ống Muller tạo ra ở túi bầu dục tiền liệt, trên đường giữa, một túi nhỏ không thông thường, gần với cổ túi tinh, nhô lên ở thành sau của niệu đạo tiền liệt. **Nang túi bầu dục tuyến tiền liệt** do dãn túi bầu dục tiền liệt. Nang túi bầu dục có thể kết hợp với vô sinh thận một bên và hiếm khi chứa tinh trùng. Nang túi bầu dục thường trên đường giữa và nhỏ (Hình 10-23). **Nang ống Muller** có thể hình thành từ di tích của ống Muller. Nang ống Muller có thể lớn, trải từ đường giữa ra phía bên. Chúng không kết hợp với bất thường khác và không bao giờ chứa tinh trùng. **Nang ống phóng tinh** thường nhỏ và biểu hiện dãn dạng nang của ống phóng tinh, hậu quả của tắc nghẽn (Hình 10-24). Chúng có thể là túi thừa của ống. Các nang này chứa tinh trùng khi

Hình 10-23. Nang túi bầu dục, dị tật bẩm sinh đơn lẻ. Hình cắt dọc cho thấy một nang nhỏ trên đường giữa, c, trải từ lối tinh, v.

Hình 10-24. Nang ống phóng tinh. Khảo sát bệnh nhân bị thiếu tinh trùng để tìm bằng chứng của tắc nghẽn. Cắt dọc, A, và cắt vành, B, cho thấy ống phóng tinh dãn chứng tỏ hiện diện nang ống phóng tinh, C, gây tắc dòng chảy từ túi tinh xuống niệu đạo.

khi chọc hút ra. Chúng có thể kết hợp với vô sinh và có khi được chẩn đoán ở những bệnh nhân với số lượng tinh trùng ít. Chúng có thể gây đau ở tầng sinh môn.^{65,67} Nang xuất hiện bên trong tuyến tiền liệt có thể gây tăng sản lành tính tuyến tiền liệt hoặc có thể là **nang ứ đọng (retention cyst)**. **Nang túi tinh** khi lớn và đơn độc, kết hợp với vô sinh thận cùng bên. Đó là kết quả của dị tật ống Wolf (Hình 10-25). Khi nang to và có triệu chứng, chọc hút sẽ giúp ích cho bệnh nhân.^{66,67}

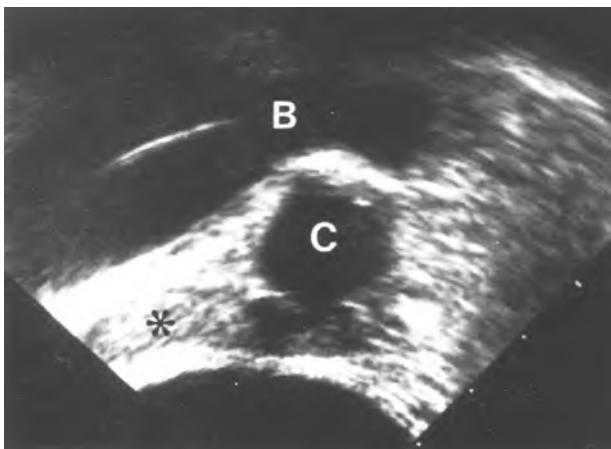
UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT

Hình thái lâm sàng

Dịch tễ học của ung thư tuyến tiền liệt thay đổi lớn từ khi có chương trình tầm soát PSA. Ở Mỹ, số lượng bệnh nhân ung thư tuyến tiền liệt tăng khoảng 300.000 trường hợp mới mỗi năm. Tỷ lệ bệnh cao hơn ở người Mỹ gốc Phi và ở người có tiền sử gia đình mắc bệnh. Ung thư tuyến tiền liệt là ung thư phổi biến ở nam giới, gấp hai đến ba lần ung thư phổi và ung thư trực tràng. Tỷ lệ tử vong của bệnh tăng nhẹ, do thời gian sống kéo dài chứ không hoàn toàn do độ ác tính gia tăng. Tại Mỹ có khoảng 45.000 người chết mỗi năm do ung thư tuyến tiền liệt, đứng thứ hai về nguyên nhân gây tử vong do ung thư ở nam giới. Thời gian sống khi bị ung thư có thể thay đổi từ 1 đến 40 năm.⁶⁸

Phân giai đoạn lâm sàng và phân độ

Chia giai đoạn ung thư tuyến tiền liệt phổi biến nhất là theo phân loại của Jewett và Whitmore (Hình 10-26 và Bảng 10-2).⁶⁹ Những năm gần đây, phân loại theo TNM phổi biến hơn do tính chuẩn



Hình 10-25. Nang túi tinh. Hình cắt ngang cho thấy nang lớn, C, trải từ túi tinh ra phía trước và đè vào bàng quang, B. Túi tinh bình thường bên phải, *.

quốc tế và khả năng phối hợp giữa lâm sàng, hình ảnh học và phân độ bệnh học.⁷⁰ Ngoài ra, còn có hệ thống bảng điểm về mô học của Gleason phân tích độ biệt hóa của tuyến về mặt vi mô; độ 1 biệt hóa tốt và độ 5 biệt hóa kém. Phân độ ung thư qua đánh giá vùng có biểu trưng mô học nhất và vùng biểu hiện kém nhất, nhập chung mức độ của hai vùng này để đạt được một số từ 2 đến 10.⁷¹ Phần lớn các nhà lâm sàng hiện nay kết hợp PSA, giai đoạn bệnh và hệ thống điểm Gleason để xác định u và dự hậu.^{72,73} (Bảng 10-3).

BẢNG 10-2

PHÂN LOẠI U TUYẾN TIỀN LIỆT THEO JEWETT VÀ WHITMORE

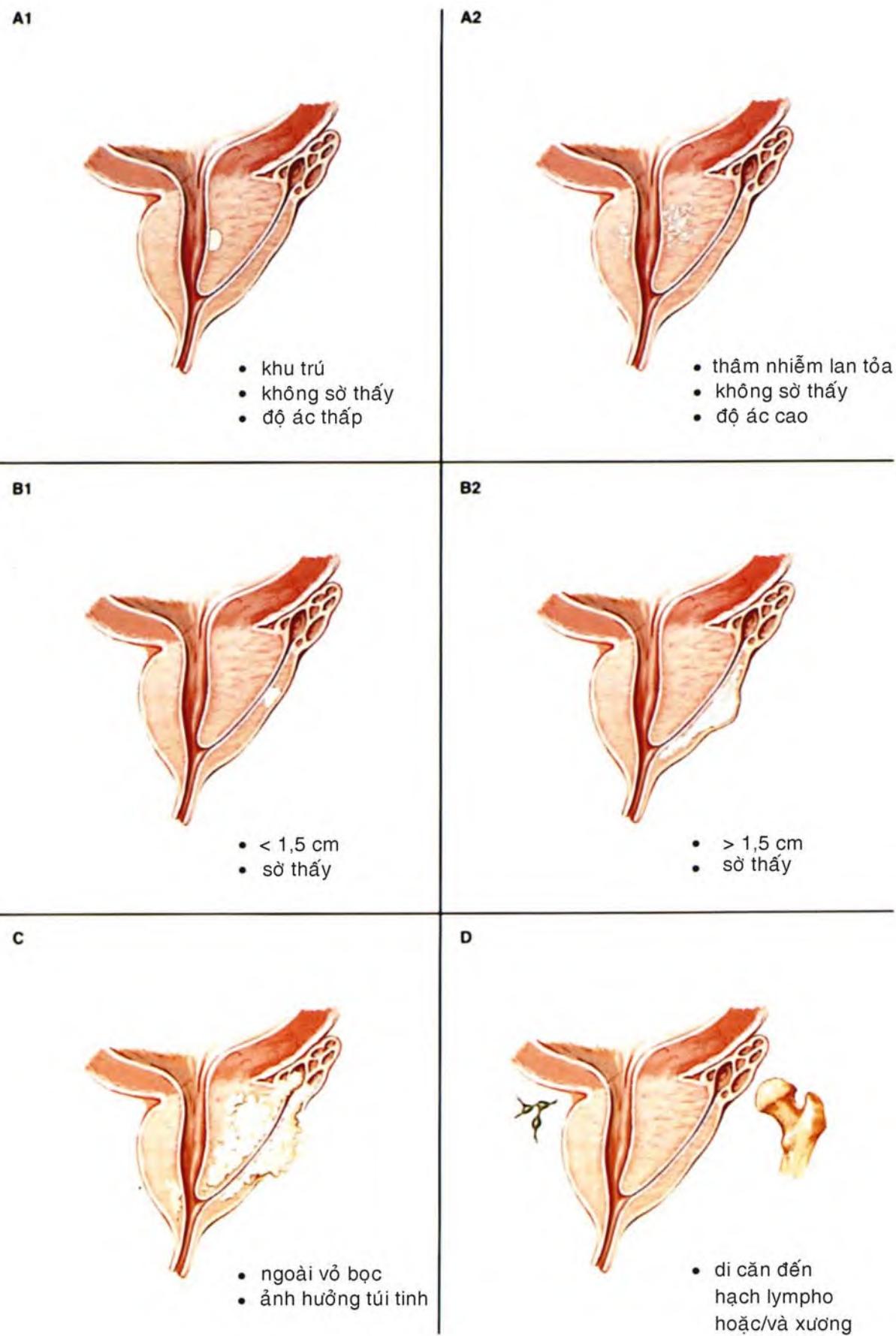
Giai đoạn	Tính chất xác định
A	Ung thư không sờ thấy
A1	< 5% mô và độ Gleason < 7
A2	> 5% mô hoặc độ Gleason >
B	Hạch sờ được
B1	Hạch sờ được có đường kính < 1.5 cm
B2	Hạch sờ được có đường kính > 1.5 cm gọn bên trong vỏ bọc tuyến
C	Lan rộng ra khỏi tiền liệt tuyến chưa di căn xa
D	Di căn
D1	Di căn tới hạch tại chỗ
D2	Di căn tới xương và nội tạng

BẢNG 10-3

STAGING UNG THƯ TIỀN LIỆT THEO AJCC

U nguyên phát (T)

Giai đoạn	Tính chất xác định
T1	Không thấy u trên lâm sàng hoặc không thấy trên hình ảnh học
T1a	Tìm thấy u tình cờ qua mô học trong trên 5% mô cắt bỏ
T1b	Tìm thấy u tình cờ qua mô học trong trên 5% mô cắt bỏ
T1c	Nhận diện u qua sinh thiết bằng kim (do PSA tăng cao)
T2	U nằm gọn bên trong tuyến tiền liệt
T2a	U chiếm nửa một thùy hoặc ít hơn
T2b	U chiếm hơn nửa một thùy, nhưng không cả hai thùy
T2c	U chiếm cả hai thùy
T3	U vượt qua khỏi bao tuyến
T3a	Lan ngoài tuyến về một bên
T3b	Lan ngoài tuyến cả hai bên
T3c	Xâm lấn túi tinh
T4	U dính vào hoặc xâm lấn các cấu trúc lân cận ngoài túi tinh
T4a	Xâm lấn cổ bàng quang, cơ thắt ngoài và trực tràng
T4b	U xâm lấn cơ và/hoặc dính vào thành chậu



Hình 10-26. Staging u tuyến tiền liệt. Phân loại của Jewett và Whitmore.

CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM TUYẾN TIỀN LIỆT QUA NGẢ TRỰC TRÀNG

Thăm khám trực tràng bằng tay thấy bất thường
Kết quả xét nghiệm bất thường chỉ điểm ung thư tiền liệt tuyến

PSA

Acid Phosphatase

Bằng chứng khác của bệnh di căn

Hướng dẫn cho thủ thuật sinh thiết

Theo dõi đáp ứng điều trị ung thư tiền liệt tuyến

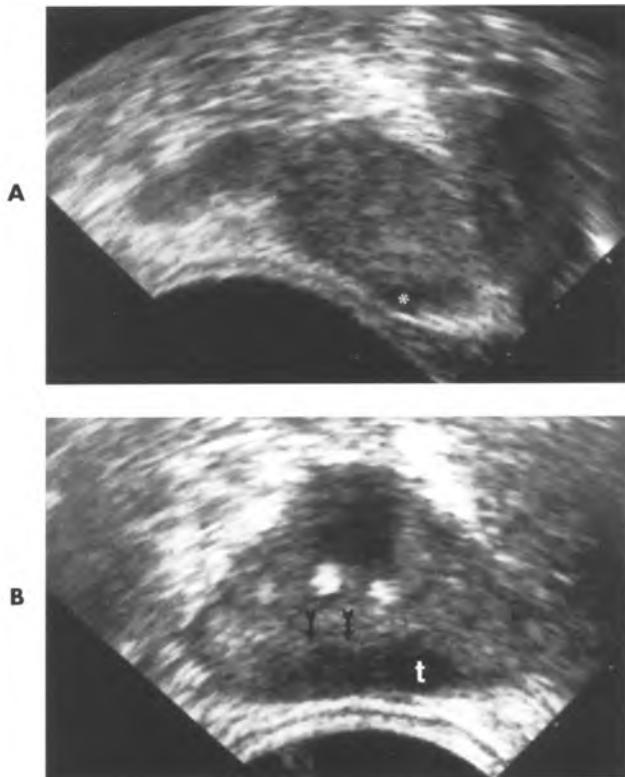
U giai đoạn A hay T1 không sờ thấy trên lâm sàng. U điển hình nằm ở phần trong của tuyến, phát triển trong vùng chuyển tiếp hay mô tuyến quanh niệu đạo (T1). Nếu u T1 lan rộng (T1b), có thể lan đến vùng ngoại vi từ phần trong tuyến hoặc nó có thể lan tỏa trong vùng ngoại vi rồi mới lan vào phần trong tuyến nên không phát hiện được qua thăm khám trực tràng. Ngày nay đa số các trường hợp u ở giai đoạn T1 thường nhỏ và chỉ phát hiện được nhờ sự tăng của PSA hay tỉ trọng PSA và qua sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm cho kết quả ung thư. Đây là giai đoạn T1c lâm sàng.⁷⁴ Khó dự đoán ung thư trên có ý nghĩa không và đòi hỏi điều trị chưa. Có xu hướng cho rằng ít nhất 85% ung thư T1c có ý nghĩa, biểu hiện là u có hoạt tính sinh học và cần phải điều trị.⁷⁶

U giai đoạn B (T2) và C (T3), thường sờ thấy được khi thăm trực tràng và là ung thư tại chỗ, điển hình cho vùng ngoại biên. U T3 xâm lấn vào túi tinh hoặc mô mềm xung quanh tuyến tiền liệt. Trong giai đoạn T1 đến T3, bệnh nhân không có những biểu hiện của bệnh di căn qua các xét nghiệm hiện có. **U giai đoạn D (T4)**, khi phát hiện, ngoài khối u tại nơi ung thư, còn hiện diện tại hạch, cơ quan xa hay xương. Theo TNM, giai đoạn ung thư khu trú thay đổi theo N (tình trạng hạch) và M (di căn xa không hạch).

Phần lớn ung thư khi phát hiện đã di căn nhiều hay ít, chỉ một số nhỏ ở giai đoạn T2 hay T3. Với việc sử dụng siêu âm phổ biến hơn cùng với PSA, có thể phát hiện ung thư giai đoạn sớm, nhất là khi ung thư ở cả hai thùy,

Chỉ định siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng

Chỉ định siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng



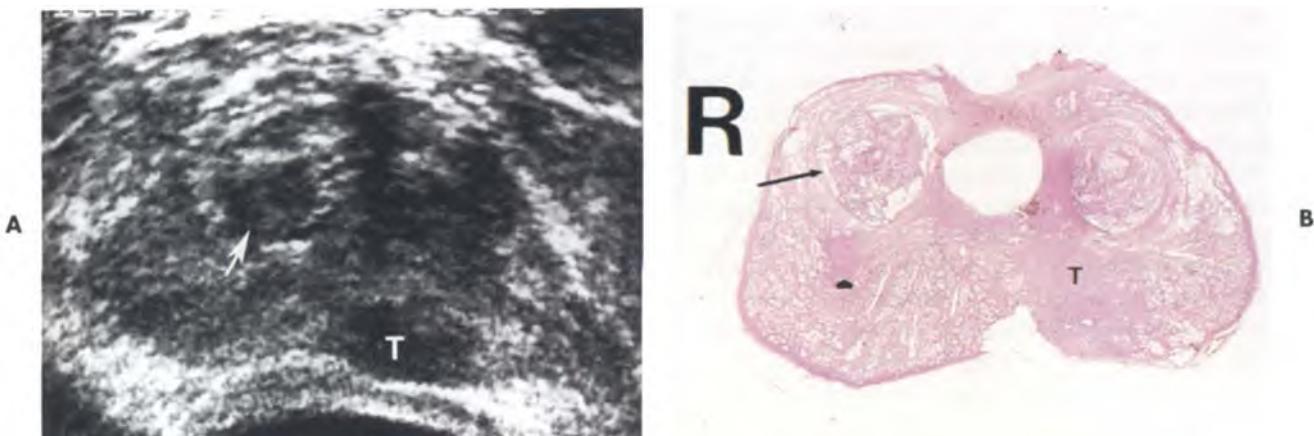
Hình 10-27. Ung thư tiền liệt sờ được, nhỏ, điển hình, phản âm kém. A, Hình cắt dọc cho thấy khối phản âm kém không sờ được, 8 mm, hình bầu dục, *, trong vùng ngoại vi gần đỉnh tuyến. B, Phần đặc phản âm trống của u, t, nằm phía trái kèm thâm nhiễm về phía đường giữa vào trong vùng ngoại vi.

đối với bệnh nhân đã biết hoặc nghi ngờ ung thư tuyến tiền liệt là: (1) đánh giá bệnh nhân khi có bất thường qua thăm trực tràng; (2) đánh giá bệnh nhân khi có bất thường qua các xét nghiệm chỉ điểm ung thư tuyến tiền liệt như PSA, acid phosphatase hoặc các bằng chứng khác của bệnh di căn; (3) hướng dẫn cho thủ thuật sinh thiết và (4) theo dõi đáp ứng điều trị ung thư tiền liệt.

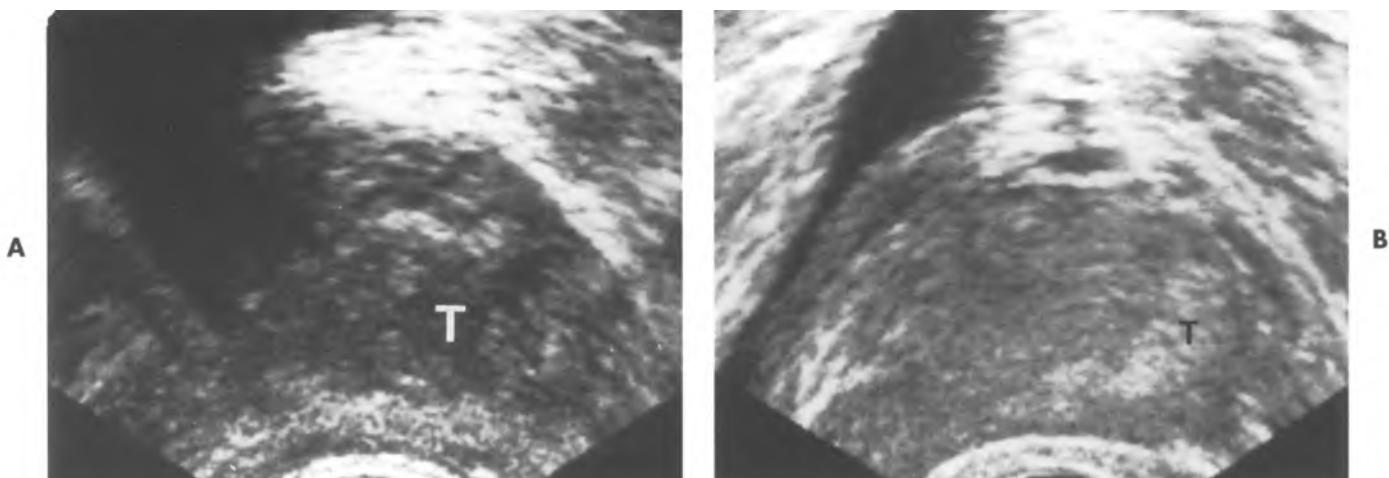
Hình ảnh siêu âm

Hình ảnh siêu âm trong ung thư tuyến tiền liệt vẫn còn nhiều bàn cãi. Những nghiên cứu lúc đầu thấy rằng phần lớn ung thư tuyến tiền liệt có phản âm tăng.¹⁹ Với sự phát triển của đầu dò tần số cao, có quan niệm hình ảnh phản âm kém và hỗn hợp của ung thư tuyến tiền liệt.^{18,52,57}

Với các đầu dò tần số cao qua ngả trực tràng hiện đang lưu hành, ung thư tuyến tiền liệt có hình ảnh đa dạng tùy thuộc vào kích thước và mô nền của tuyến tiền liệt nơi ung thư phát triển. Những ung thư tiền liệt nhỏ thường cho **phản âm kém** do



Hình 10-28. Đối chiếu siêu âm-bệnh học ung thư tiền liệt. A, Hình siêu âm tiền phẫu, cắt ngang cho thấy tổn thương giảm phản âm đã sờ thấy, T, trong vùng ngoại vi mé trái và một vùng thứ hai giảm phản âm (mũi tên) trong vùng chuyển tiếp mé phải. B, Toàn bộ mẫu tiêu bản sau khi cắt tuyến toàn bộ cho thấy u, T, trong vùng ngoại vi dưới dạng đặc được mô tuyến bao quanh. Ở u thứ hai (mũi tên dày) ở vùng ngoại vi phía trước (dưới 5 mm) không thấy được trên siêu âm tiền phẫu. Vùng thứ hai giảm phản âm trong vùng chuyển tiếp (mũi tên mỏng) là vùng tăng sản dạng nốt. R, mé phải



Hình 10-29. Ung thư tăng phản âm. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy u lớn tăng phản âm, T, với nhiều ổ tăng phản âm. Về mô học, có hiện tượng tạo xơ đáng kể kèm với u xen lẫn tăng sản. B, Hình cắt dọc qua mé bên tuyến cho thấy những ổ tăng phản âm của u, T, trong vùng ngoại vi. Sinh thiết cho thấy đáp ứng tạo xơ quan trọng trước u tân sinh độ cao này.

hình dạng nốt tế bào ung thư tương phản với phần nền của mô tuyến vùng ngoại biên bình thường (Hình 10-27).⁵⁵ Khi thử đối chiếu độ phản âm của u tân sinh với lượng xơ hóa mô đệm, người ta thấy rằng những tổn thương phản âm kém có ít xơ hóa mô đệm hơn so với loại tăng phản âm (Hình 10-28). Hơn nữa, một tổn thương phản âm kém có xu hướng biệt hóa tốt hơn với phân độ thấp theo điểm của Gleason. Tuy nhiên, một báo cáo khác đưa ra thông tin ngược lại khi nghiên cứu đối chiếu về tình trạng bệnh học đã cho rằng những khối u phản âm kém là loại biệt hóa và dễ thấy trên siêu âm hơn.⁷⁹ Những nghiên cứu về sau cho rằng độ phản âm thay đổi tùy theo sự hiện diện của các

tuyến trong u, kèm giãn nở lồng ống cũng như các tuyến tồn lưu và mô đệm.⁸⁰

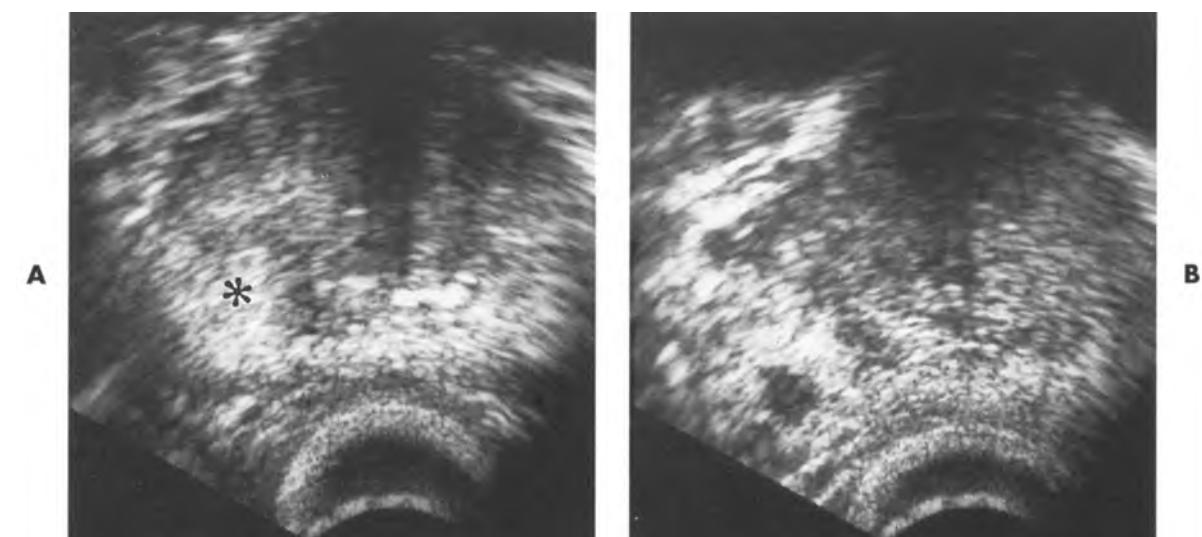
Dạng ung thư tăng phản âm, tuy ít gặp, cũng đã được xác định. Ở những ung thư lớn, hình ảnh tăng âm có thể do **đáp ứng tạo xơ** của mô tuyến xung quanh trước sự hiện diện của u hay thâm nhiễm của u tân sinh vào trong nền tăng sản lành tính của tuyến.^{78,81-83} (Hình 10-29). Các тип mô học khác của ung thư bao gồm **dạng sàng** (cribriform) và **hoại tử dạng nhân trứng cá** cũng tương ứng với ung thư tăng phản âm (Hình 10-30). Hiếm gặp hơn là ung thư tuyến tiền liệt có lăng đọng chất dạng tinh thể trong lồng ống và cũng có thể tạo nên hình ảnh tăng âm⁸⁴ (Hình 10-31).

Kinh nghiệm thấy rằng chỉ một ít ung thư lớn, lan rộng có hình ảnh tăng âm, có lẽ do thâm nhiễm của u tân sinh vào trong nền tuyến tiền liệt tăng sản lành tính (Hình 10-32). Sinh thiết tổn thương phản âm dày dưới hướng dẫn của siêu âm là cách duy nhất để chứng minh rằng tổn thương thấy được chính là u tân sinh (Hình 10-29 đến 10-32).

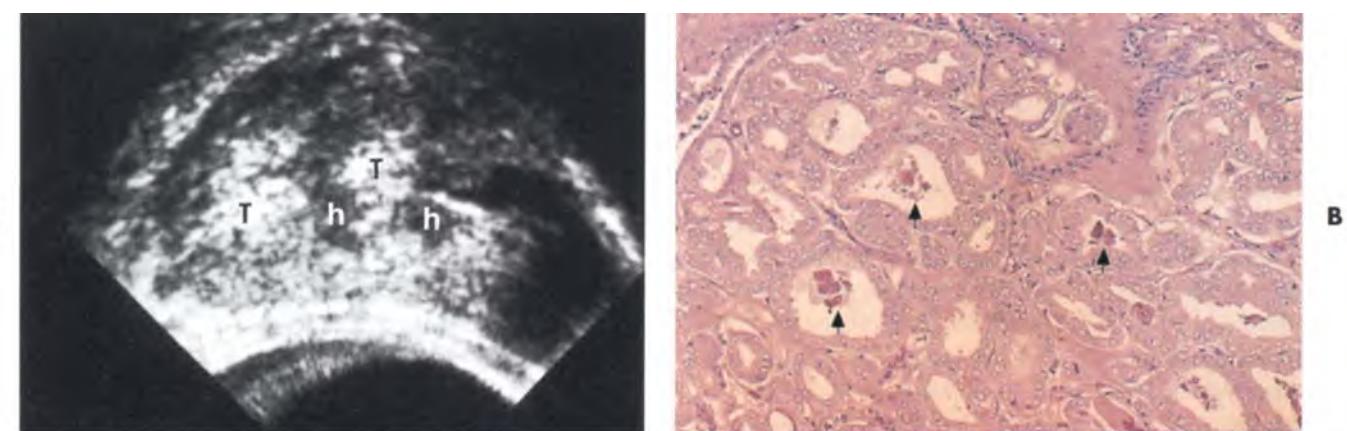
Một số lượng đáng kể ung thư tuyến tiền liệt khó hoặc không thể phát hiện qua siêu âm ngả trực tràng vì chúng **đẳng âm** với mô tuyến xung quanh. Khi hiện diện một u đồng âm, chỉ có thể phát hiện được khi thấy những **dấu hiệu thứ phát** bao gồm hình ảnh tuyến không đối xứng, vỏ bao tuyến lồi ra và những vùng giảm thấp.^{75,85} Khi đối chiếu với mô bệnh học, chúng thường lớn hơn và có

khuynh hướng trộn lẫn vào mô nền tăng sản (Hình 10-33).

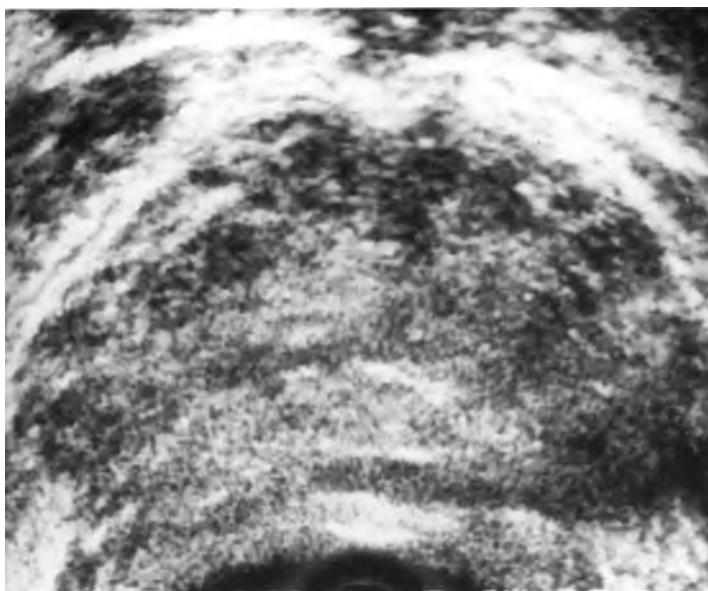
Khả năng xác định ung thư tuyến tiền liệt qua thăm trực tràng và qua siêu âm được quyết định bởi khả năng phân biệt mô ung thư với nền mô bình thường hoặc tăng sản. Khi mô ung thư thay thế hoàn toàn cả một vùng hay toàn bộ tuyến, sự phân biệt trở nên khó khăn hơn. Xác định **ung thư lan tỏa** phải dựa trên tính chất siêu âm thường gấp của vùng khảo sát hơn là mối liên quan với những cấu trúc xung quanh. Khi u thay thế toàn bộ vùng ngoại vi, nó thường có phản âm giảm hơn mô tuyến bên trong, đảo ngược với tương quan bình thường về siêu âm giữa hai vùng (Hình 10-34). Khi toàn bộ tuyến bị thay thế bởi khối u, trên nền tăng



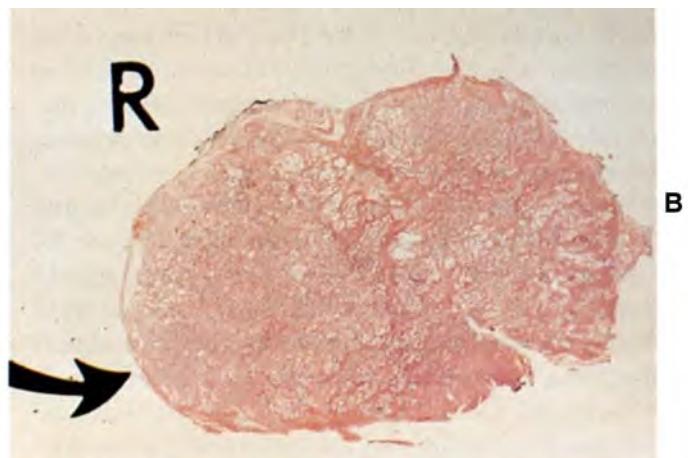
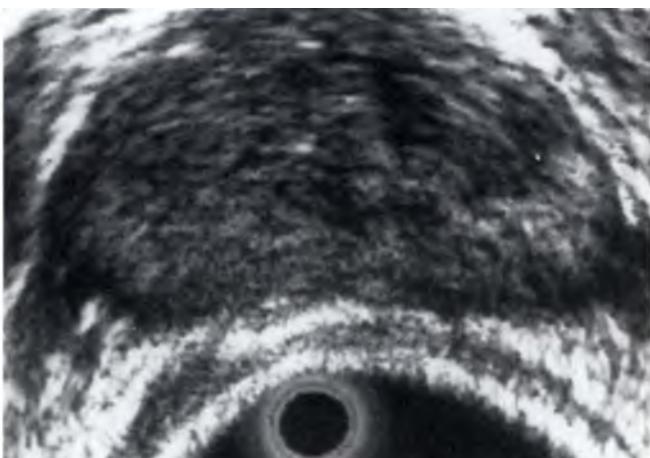
Hình 10-30. U tăng phản âm kèm hoại tử. A, Hình cắt mặt vành qua phần giữa của tuyến tiền liệt cho thấy ổ tăng phản âm, *, ở bên phải của tuyến. B, Quét sát dưới vùng trên cho thấy khối u với vùng hoại tử trung tâm. Sinh thiết u cho hình ảnh comedocarcinoma kèm hoại tử.



Hình 10-31. U tăng phản âm kèm các tinh thể. A, Hình cắt ngang cho thấy hình khuyết sau cắt xuyên niệu đạo và ung thư giai đoạn A2 lan rộng với nhiều ổ tăng phản âm, T, xen lẫn với những ổ giảm phản âm, h, ở phần trong của tuyến. B, Mẫu mô học cho thấy tích tụ nhiều dạng tinh thể trong lòng ống thuộc các tiểu thùy u (*mũi tên*).



Hình 10-32. Ung thư lan tỏa tăng phản âm. Hình bên là một ung thư có phản âm tăng lúc ban đầu, không đồng nhất lan tỏa. Phẫu thuật cho thấy một ung thư Gleason 9. Hình ảnh này không thường gặp.



Hình 10-33. Ung thư đẳng âm, đối chiếu siêu âm-mô học. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy tuyến hơi bị mất đối xứng và phì đại mé phải. Sinh thiết chứng minh carcinoma sờ được. B, Cắt tuyến toàn bộ cho thấy tăng sản tuyến lan tỏa ở khấp hai thùy. Tăng sản tuyến lan tỏa thâm nhiễm u (*mũi tên*) không nhận diện nổi trên hình phóng đại này và chỉ thấy ở vi thể. R, bên phải

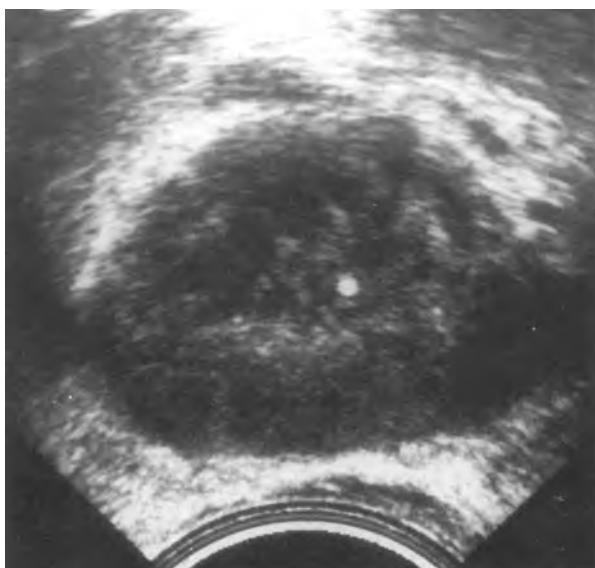


Hình 10-34. Ung thư lan tỏa vùng ngoại vi. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy tổn thương lan tỏa trong vùng ngoại biên, phản âm giảm toàn diện. Ở mé trái, u lan ra trước vào phần tuyến bên trong. Hình ảnh này có thể khó nhận định khi u đã thay thế toàn bộ vùng ngoại vi. Tương quan bình thường giữa vùng ngoại vi và phần trong tuyến còn giữ nguyên.

sản, tuyến trở nên không đồng nhất lan tỏa (Hình 10-32). Một hình ảnh giảm âm nhiều được nghĩ là ung thư lan tỏa khi tuyến không lớn và mô nền tăng sản bị thay thế hoàn toàn (Hình 10-35).

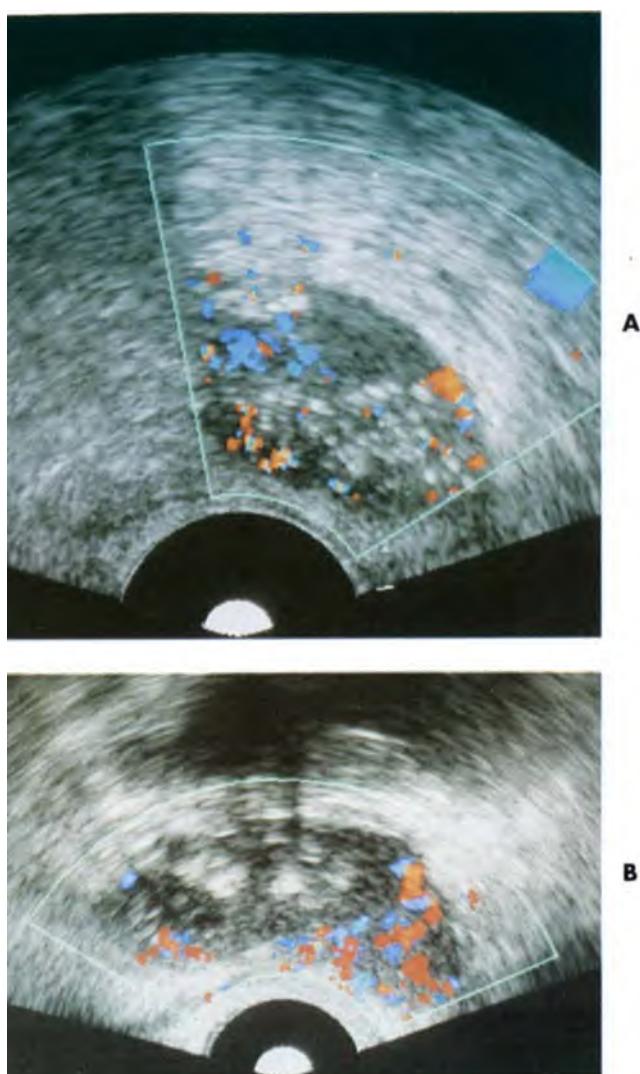
Gần đây, **Doppler màu** đã giúp tăng thêm độ nhạy và chuyên biệt của siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng và giúp hướng dẫn sinh thiết. Những báo cáo ban đầu về Doppler màu rất đáng thất vọng, chỉ cho thấy lợi điểm nhỏ là thêm Doppler màu vào hình ảnh thang xám, nhưng đối với những vùng đồng âm, Doppler màu có thể cho những thông tin hữu ích. Những báo cáo ban đầu chưa đánh giá riêng rẽ sinh thiết mà chỉ đánh giá thông tin dựa trên từng ca một. Hơn nữa, cũng chưa ghi nhận được thông tin nào về độ đặc hiệu của Doppler màu.

Trong một nghiên cứu gần đây, nhóm chúng tôi đã báo cáo về việc sử dụng **Doppler màu** trên những bệnh nhân **nghi ngờ có ung thư tuyến tiền liệt**, đối chiếu các dấu hiệu Doppler màu tại mỗi vị trí sinh thiết.⁸ Trong nghiên cứu này, tại 27 tổn thương khu trú, sinh thiết 220 vị trí riêng biệt để đánh giá và chia độ theo độ từ 0 đến 2 với độ 2 hiện diện gia tăng rõ rệt của mạch máu. Mỗi mẫu sinh thiết được để riêng và đánh giá mô bệnh học và đối chiếu với hình ảnh Doppler màu tại vị trí sinh thiết đó. Trong số 34 vị trí sinh thiết có độ 2, 29 bị ung thư hoặc viêm tiền liệt (Hình 10-9 và 10-13, A và C; Hình 10-36). Trong 7 bệnh nhân bị ung thư tuyến tiền liệt mà không có bất thường trên



Hình 10-35. Ung thư lan tỏa. Cắt ngang cho thấy tuyến không đồng nhất lan tỏa, không còn phân biệt được giải phẫu các vùng.

siêu âm thang xám, Doppler màu chỉ rõ được ít nhất một trường hợp có độ 2. Quan trọng hơn, 93% các vị trí không có thông tin màu của độ 2 đều không có ung thư hoặc viêm ngay cả khi đã nhận diện được tổn thương dưới siêu âm (Hình 10-13, B). Qua nghiên cứu bước đầu này, chúng tôi cho rằng nếu tránh phát hiện ung thư độ thấp có ý nghĩa lâm sàng quan trọng, Doppler màu có thể là công cụ hữu ích để xác định những vùng tân sinh giàu mạch máu, tương ứng với ung thư phân độ cao. Chúng tôi đang tiếp tục khảo sát lĩnh vực này, đối chiếu siêu âm Doppler màu mới hơn và siêu âm ba chiều với những mẫu cắt tuyến tiền liệt toàn diện.



Hình 10-36. Doppler màu ung thư tiền liệt. A, Hình cắt dọc cho thấy một khối giảm phản âm trong vùng ngoại vi, bên trong gia tăng mạch máu. Sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7. Lưu ý nền mô với những ổ phản âm tương ứng với carcinoma dạng sangle. B, Ung thư đẳng âm giàu mạch máu. Hình ảnh học thang xám không phát hiện được u. Doppler màu cho thấy gia tăng mạch máu lan tỏa gợi ý ung thư. Sinh thiết cho thấy carcinoma Gleason 7.

Những nghiên cứu mới hơn đánh giá vai trò của Doppler màu trong trường hợp ung thư đẳng âm cũng khẳng định khả năng của Doppler màu để xác định ung thư có phân độ cao trong tuyến đồng âm.^{86,87} Quan trọng hơn, ngày nay những nhà khảo sát đang nghiên cứu nguyên nhân của hình ảnh giàu mạch máu trên Doppler màu như là chức năng tân sinh mạch máu đã được xác định trong ung thư tuyến tiền liệt và trong những ung thư khác.⁸⁸⁻⁹⁰ Những nghiên cứu này chỉ ra rằng sự gia tăng mật độ vi mạch trong ung thư cao hơn trong mô lành. Hơn nữa, những yếu tố phát triển kết hợp với tạo mạch đã được thấy trong khối u ác tính, kể cả ở tuyến tiền liệt. Những khuyến cáo xa hơn cho rằng sự tạo mạch và sự kết hợp của nó với sự gia tăng mạch máu có thể giúp phân giai đoạn và phân độ cho ung thư tiền liệt.⁹⁰

Vị trí ung thư tuyến tiền liệt

Khoảng 70% ung thư xuất phát từ vùng ngoại biên, 20% từ vùng chuyển tiếp và 10% từ trung tâm.⁹¹ Trên siêu âm, ung thư vùng ngoại vi được phát hiện nhiều nhất, người khám phải ngờ ung thư để xác định và sinh thiết thường tổn phía ngoài vùng ngoại biên theo hướng dẫn của thang xám. Khi dùng Doppler màu, bất cứ vùng nào có mạch máu nhỏ và không đều cũng nên sinh thiết (Hình 10-36). Đôi khi bệnh nhân cần được sinh thiết lần hai nếu sinh thiết lần đầu âm tính nhưng nồng độ PSA tăng trên 10 ng/ml. Trong trường hợp này, khuyến cáo nên sinh thiết phần trong của tuyến.

Ung thư tuyến tiền liệt bắt đầu ở vùng ngoại vi thường phát triển theo chiều dọc trong vùng này trước khi lan rộng vào phần trong tuyến. Bao phẫu thuật đóng vai trò rào cản giải phẫu ngăn cản sự lây lan vào phần tuyến bên trong (Hình 10-34). Một khảo sát với số lượng lớn bệnh nhân được siêu âm và sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm, 13% thương tổn ở vùng chuyển tiếp là ác tính, trong khi ở vùng ngoại vi tỉ lệ này là 41%. Tuy nhiên trong nghiên cứu này, chỉ những tổn thương giảm âm mới được sinh thiết và khi đó chưa có Doppler màu.⁹²

Kết quả của siêu âm tuyến tiền liệt trong việc phát hiện ung thư

Do không có một tiêu chuẩn vàng để đo lường độ chính xác của siêu âm trong việc phát hiện ung thư tiền liệt, không có sự đồng thuận về độ chính xác

của kỹ thuật. Chỉ những nghiên cứu nào có đối chiếu các dấu hiệu siêu âm với kết quả sinh thiết dưới hướng dẫn siêu âm hoặc cắt bỏ tuyến tận gốc mới được sử dụng để xác định độ nhạy của siêu âm. Trong một thử nghiệm tại các Viện Sức khỏe quốc gia chỉ sử dụng hình ảnh thang xám, việc phát hiện ra ung thư rất kém, nhưng không đánh giá được sự phát hiện ra ung thư ở từng bệnh nhân vì tất cả đều đã biết bị ung thư.⁹³ Nhìn chung, siêu âm tuyến tiền liệt đã bị loại bỏ trong việc chứng minh có hay không có ung thư, chủ yếu là hướng dẫn sinh thiết. Vai trò siêu âm trong phát hiện ung thư đang giảm dần.

Vấn đề tầm soát ung thư TLT

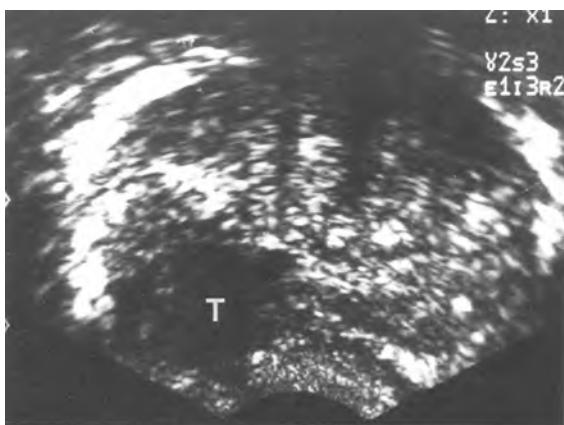
Hàng loạt những nghiên cứu tầm soát đã được ấn hành trong y văn. Nghiên cứu ở 784 người đàn ông tự nguyện có 22 trường hợp bị ung thư, 20 trong số đó được phát hiện sớm ngả trực tràng (TRUS) và 10 trường hợp phát hiện qua thăm khám bằng tay.⁹⁴ Điều này cho thấy siêu âm hiệu quả gấp đôi khám bằng tay trong việc phát hiện ung thư chưa được nghi ngờ. 6.500 \$ là giá cho mỗi chẩn đoán ung thư bằng TRUS, hơi tăng hơn khi chẩn đoán ung thư sớm. Số tiền này ít hơn so với việc chẩn đoán ung thư vú trong chương trình tầm soát bằng chụp nhũ ảnh.⁹⁵ Trong một nghiên cứu khác sử dụng PSA và TRUS, 225 người đàn ông có kết quả âm tính qua khám trực tràng được theo dõi tại khoa niệu. Do nghi ngờ trên TRUS, PSA tăng nên tiến hành sinh thiết. 30% mẫu sinh thiết cho kết quả ung thư dương tính. Như những nghiên cứu tầm soát khác, chưa ghi nhận được bằng chứng nào về khảo sát gọi là âm tính.⁹⁶ Mặc dù siêu âm đã được sử dụng rộng rãi trong quá khứ, hiện tại việc tầm soát chủ yếu dựa vào nồng độ PSA.

Những nghiên cứu đánh giá việc thăm khám trực tràng, siêu âm tuyến tiền liệt và đo trị số PSA kết luận rằng tất cả những người đàn ông trên 50 tuổi phải được đo PSA thường quy và thăm khám trực tràng hàng năm. Đối với người Mỹ gốc Phi hay những người có tiền căn gia đình, tuổi này hạ xuống 40 tuổi.⁷⁰ Việc tầm soát hệ thống có sinh thiết có thể phát hiện ung thư tuyến tiền liệt trong 5,3% số đàn ông trên 50 tuổi, những người sẽ có biểu hiện ung thư trên lâm sàng vào một lúc nào đó sau này.²⁰ Rủi thay, phát hiện ung thư sớm có thể không giúp kéo dài được tuổi thọ. Lại nữa, những bệnh nhân có tiên lượng tốt nhất lại là

những người được xác định qua tầm soát. Vì vậy, có khả năng tầm soát đã phát hiện quá mức. Một thử nghiệm mới đây kiểm soát ngẫu nhiên đã được khởi động để nghiên cứu liệu chờ đợi theo dõi hoặc điều trị có thể làm thay đổi bệnh sử tự nhiên của bệnh này.⁹⁷

Staging ung thư tuyến tiền liệt

Sau khi chẩn đoán ung thư TLT, không thể đưa ra quyết định điều trị thực sự trừ khi đã xác định được giai đoạn ung thư. Nhìn chung, ung thư phát hiện tình cờ trong khi cắt tuyến xuyên niệu đạo (transurethral prostatectomy = TURP)(giai đoạn T1a) chỉ cần theo dõi mà không cần điều trị gì thêm. Để



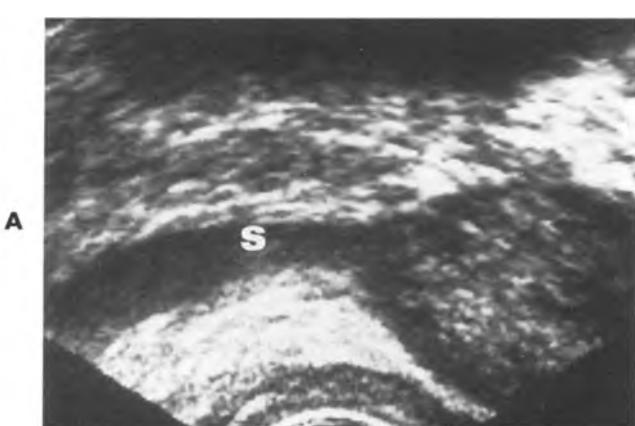
Hình 10-37. Ung thư tuyến tiền liệt phát hiện tình cờ trên bệnh nhân bị ung thư trực tràng. Một khối u tuyến tiền liệt, T, khám thấy khi siêu âm trong trực tràng khảo sát ung thư trực tràng. Ung thư trực tràng còn ở giai đoạn sớm, nhưng ung thư tiền liệt đòi hỏi phải xạ trị. Nó ở giai đoạn T3 (Trích từ Bree RL. Ultrasound imaging of rectal and perirectal abnormalities. In Thrall JH. Ed. *Current practice of Radiology*. St Louis: Mosby Year Book; 1993.)

đánh giá những bệnh nhân này, đề nghị cho siêu âm tuyến tiền liệt kèm sinh thiết có hướng dẫn thay vì phải cắt lại xuyên niệu đạo hoặc sinh thiết mù bằng kim. Thí dụ, nếu tìm thấy một lượng nhỏ ung thư trên mẫu cắt xuyên niệu đạo do chỉ lấy mẫu tại rìa khối ung thư lớn, siêu âm có thể đánh giá đúng đắn và xác định giai đoạn của ung thư.⁹⁸

Giai đoạn lâm sàng T1 và T2 có thể được điều trị bằng cách cắt bỏ toàn bộ tuyến hay xạ trị. Người ta còn bàn cãi về cách điều trị tốt nhất cho ung thư tuyến tiền liệt có xâm lấn tại chỗ (giai đoạn T3). Nếu tìm thấy xâm lấn vi thể, phẫu thuật rồi xạ trị dưỡng như là cách được chấp nhận. Với xâm lấn đại thể, phẫu thuật có vẻ không ích lợi gì và người ta khuyên nên xạ trị. Staging bằng siêu âm cho phép tách biệt những bệnh nhân có lan rộng về đại thể tại chỗ vào mô mỡ quanh tuyến tiền liệt, túi tinh hoặc hạch vùng với những bệnh nhân có bệnh gói gọn trong tuyến (Hình 10-37).

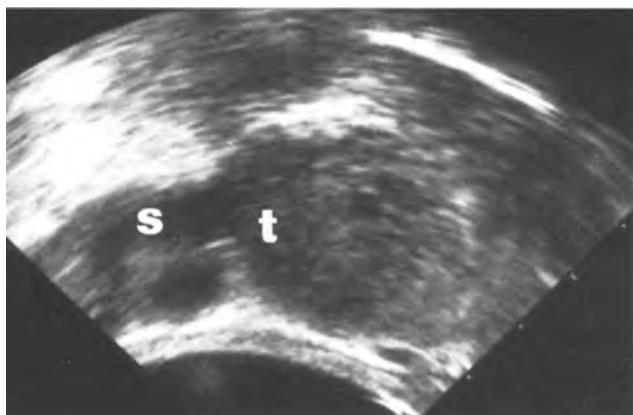
Vai trò của siêu âm trong staging tại chỗ đã được nhìn nhận. Các nhà nghiên cứu ghi nhận độ nhạy cao cho sự lan rộng tại chỗ vào vỏ bao hoặc túi tinh là 90% và thấp là từ 40% đến 60%.^{93,99} Quan trọng hơn, độ chuyên biệt của xâm lấn thay đổi từ 46% đến 90%, tùy thuộc vào kích thước u nguyên phát. Các u lớn dễ lan ra khỏi bao do mất đối xứng và vỏ bao không đều (Hình 10-35 và 10-37). Tuy nhiên về mặt giải phẫu, tuyến tiền liệt không có bao thật sự mà chỉ là một dải sợi cơ. Điều này làm cho các nhà bệnh học và niệu học phân vân trong việc xác định sự chính xác của độ sâu xâm lấn ra ngoài khỏi dải sợi cơ này vào mô mềm xung quanh tuyến tiền liệt.²³

Trên siêu âm có thể xác định **sự lan rộng tổn**



Hình 10-38. Xâm lấn túi tinh. A, Hình cắt dọc bên phải cho thấy túi tinh bên phải bình thường, S. B, Hình cắt dọc mé trái cho thấy u lớn, T, lan rộng vào trong túi tinh trái, S, làm mất hình nhọn của túi tinh.





Hình 10-39. Tắc nghẽn túi tinh. Hình cắt dọc mé phải cho thấy túi tinh, *s*, dãn nở do bị tắc bởi xâm lấn của u, *t*, ở đáy tuyến. Không thể tách biệt với u túi tinh xâm lấn trực tiếp hoặc xuất huyết sau sinh thiết.

thương đến túi tinh với hình ảnh túi tinh lớn và dãn dạng nang, không đối xứng, di lệch ra trước, tăng phản âm và mất đi phần góc nhọn túi tinh (Hình 10-38 đến 10-40).^{21,100} Thấy rõ nhất hiện tượng này khi so sánh bên lành với bên bất thường.⁹³ U xâm lấn vào trong túi tinh cũng có thể gây tắc nghẽn túi tinh làm túi tinh phì đại lan tỏa (Hình 10-39). Sau sinh thiết, xuất huyết vào túi tinh gây giống hiện tượng tắc nghẽn.

Ở bệnh nhân ung thư tiền liệt, **sinh thiết để staging** là cần thiết. Gần phân nửa bệnh nhân được điều trị phẫu thuật cắt tuyến tận gốc do ung thư phát hiện trên lâm sàng-năm gọn trong tuyến, đều có xâm lấn ra ngoài tuyến, tình trạng dẫn đến thất bại điều trị ở phần lớn bệnh nhân.^{4,7,8} Một báo cáo giai thoại cho rằng một vài trong số bệnh nhân này vẫn khỏe mạnh khi ung thư chỉ lan ra khỏi bao không đáng kể, nhưng giả thuyết này chưa được kiểm chứng. Chỉ một vài báo cáo mô tả vai trò của sinh thiết trực tiếp để staging trong ung thư tuyến tiền liệt và có thể hướng đến túi tinh.¹⁰¹⁻¹⁰³

Khi tiến hành sinh thiết túi tinh thường quy tiền phẫu và tìm thấy u, 100% trường hợp đã xuyên qua vỏ bao và 50% có hạch lympho dương tính (Hình 10-40). Ở những bệnh nhân có trị số PSA thấp và kết quả sinh thiết âm tính, không thường gặp xâm lấn đại thể qua vỏ bao. Người ta khuyên nên sinh thiết túi tinh trước khi xạ trị để hoạch định phác đồ điều trị thích hợp và để lựa chọn bệnh nhân lấy mẫu hạch.¹⁰²

A



B



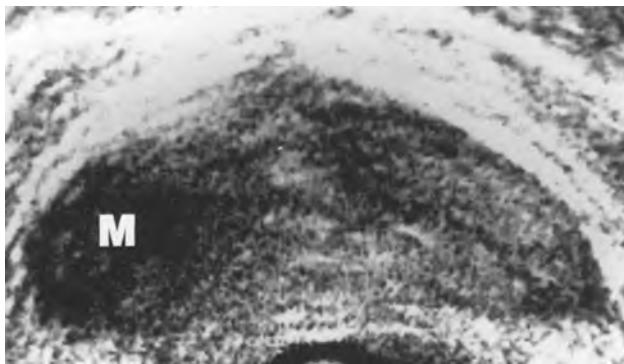
Hình 10-40. Carcinoma xâm lấn túi tinh. A, Hình cắt ngang cho thấy túi tinh bên phải bình thường, *s*, và u xâm lấn vào túi tinh trái, *T*. B, Hình cắt dọc cho thấy u lan rộng, *T*, xâm lấn vào túi tinh, *t*. Khoảng lồng ngoài tuyến tiền liệt, ***, chính là đường lan của u vào túi tinh. Sinh thiết có siêu âm hướng dẫn cho thấy carcinoma túi tinh.



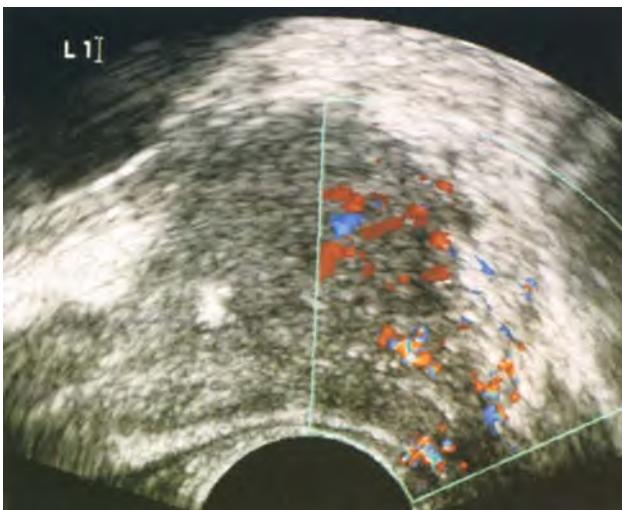
Hình 10-41. Các hạt Iodin-125 cấy trước đó ở bệnh nhân điều trị ung thư tiền liệt. Hình cắt ngang cho thấy nhiều phản âm rất sáng kèm ảnh giả đa âm phản hồi phía xa. Không thấy u bất thường trong tuyến.

Sinh thiết trực tiếp vỏ bao tuyến tiền liệt không được thực hiện thường quy. Đôi khi chúng tôi chủ tâm thực hiện sinh thiết vùng quanh bao là để thử chứng minh sự lan rộng ra khỏi bao. Khi nhà bệnh học thấy u hòa lẫn với mô mỡ là đã có xâm lấn ra khỏi ba, khả năng loại đại thể.

Phải khảo sát thêm bằng MRI và CT khi có xâm lấn vào túi tinh hay xâm lấn khu trú quanh tuyến tiền liệt và so sánh với siêu âm. CT mô tả kém ở cả các cấu trúc quanh tuyến tiền liệt và hạch lympho.^{104,105} MRI có vẻ tốt hơn siêu âm về phát hiện sự xâm lấn tại chỗ và xâm lấn túi tinh.⁹³ Sử dụng những coil bề mặt bên trong trực tràng có thể tăng khả năng của MRI đối với tuyến tiền liệt,



Hình 10-42. Xơ hóa do tia xạ (*chứng minh bằng sinh thiết*) ở một bệnh nhân đã được điều trị trước đó bằng chùm tia xạ ngoài. Khối u, M, nằm ở trong thùy phải, sờ được và nhận ra được trên siêu âm gọi ý carcinoma.



Hình 10-43. Doppler màu sau xạ trị với u tái phát. Bệnh nhân có PSA tăng được khám vào 2 năm sau xạ trị. Mạng mạch máu hơi tăng nhưng không điển hình của ung thư tiền liệt mới chẩn đoán. Sinh thiết cho thấy u tái phát lan tỏa. Hình ảnh ung thư sau xạ trị khác với u chưa được điều trị.

nhung tác dụng của nó cũng bị giới hạn trong việc quyết định lựa chọn xạ trị hay điều trị nội tiết tố.^{106,107}

Theo dõi điều trị và đáp ứng điều trị

Siêu âm được sử dụng như một kỹ thuật hướng dẫn đặt mẫu ghép chứa hạt Iod-125 trong điều trị khoáng kẽ ung thư tiền liệt. Khảo sát theo dõi cho thấy u giảm thể tích đáng kể, mặc dù ở những bệnh nhân này sinh thiết tổn thương phát hiện ung thư tồn lưu trong 50% (Hình 10-41).¹⁰⁸⁻¹¹¹ Trong ung thư tiền triển, thể tích tuyến tiền liệt sẽ giảm ít nhất 50% sau khi cắt bỏ tinh hoàn, là một dấu hiệu tiên lượng tốt.¹¹² Sau xạ trị ung thư tuyến tiền liệt, nếu siêu âm còn bất thường, sinh thiết sẽ còn dương tính với tỷ lệ cao đối với tổn thương giảm phản âm, đặc biệt khi PSA cao (Hình 10-42). Một số bệnh nhân được làm sinh thiết ngẫu nhiên trước khi xạ trị tiền liệt cũng cho kết quả dương tính ung thư đặc biệt khi nghi ngờ nhiều tới tái phát.^{113,114} Doppler màu không thấy ích lợi trên bệnh nhân sau chiếu tia xạ. Xạ trị hình như đã cản trở khả năng phát triển tân sinh mạch máu. Trên bệnh nhân sau xạ trị, kỹ thuật sinh thiết phân khu là đủ để phát hiện khối u tái phát (Hình 10-43).

Khám tìm ung thư tái phát trên bệnh nhân sau khi cắt toàn bộ tuyến tiền liệt dựa trên phát hiện PSA. Nếu thấy một khối trong hố tuyến tiền liệt hoặc mất lớp mỡ sau chỗ nối, đó là bằng chứng tin cậy cho thấy ung thư tái phát. Cần thận trọng sinh thiết khối u tái phát dưới hướng dẫn của siêu âm.¹¹⁵

Siêu âm dùng để theo dõi trong điều trị khoáng kẽ như điều trị đóng băng. Đặt đầu dò siêu âm vào trực tràng trong khi thủ thuật cắt đóng băng được thực hiện qua ngả xuyên tầng sinh môn.¹¹⁶ Người ta cho rằng siêu âm có thể quyết định cắt rộng tới đâu và giúp giảm nhiều biến chứng. Siêu âm cũng dùng trong phác đồ điều trị tia xạ để gần tuyến tiền liệt qua ngả xuyên tầng sinh môn. Kỹ thuật này có thể giúp định lượng cách tính liều và giảm tính chủ quan của thủ thuật điều trị.

THAM KHẢO

- Choyke PL. Imaging of prostate cancer. Abdom Imag 1995; 20: 505 - 515.
- Huch Boni RA, Boner JA, Debatin JF et al. Optimization of prostate carcinoma staging: comparison of imaging and clinical methods, Clin Radiol 1995; 50: 593 - 600.

3. Flanigan RC, Catalona WJ, Richic JP et al. Accuracy of digital rectal examination and transrectal ultrasonography in localizing prostate cancer. *J Urol* 1994; 152: 1506 - 1509.
4. Babaian RJ, Camps JL. The role of prostate - specific antigen as part of the diagnostic triad and as a guide when to perform a biopsy. *Cancer* 1991; 68: 2060 - 2063.
5. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL et al. Detection of organ - confined prostate cancer is increased through prostate specific antigen based screening. *JAMA* 1993; 270: 948 - 954.
6. Spencer JA, Alexander AA, Cornelius L et al. Ultrasound - guided four quadrant biopsy of the prostate: efficacy in the diagnosis of isoechoic cancer. *J Clin Radiol* 1994; 49: 711 - 714.
7. Newman JS, Bree RL, Rugin JM. Prostate cancer: diagnosis with color Doppler sonography with histologic correlation of each biopsy site. *Radiology* - 1995; 195: 86 - 90.
8. Neumaier GE, Martinoli C, Derechi LR et al. Normal prostate gland: examination with color Doppler US. *Radiology* - 1995; 196: 453 - 457.
26. Parker SH, Hopper KD, Yakes WF et al. Image - directed percutaneous biopsies with a biopsy gun. *Radiology* 1989; 171: 663 - 669.
27. Torp - Pedersen S, Lee F, Littrup PJ et al. Transrectal biopsy of the prostate guided with transrectal ultrasound: longitudinal and multiplanar scanning. *Radiology* 1989; 170: 23 - 27.
28. Clements R, Aideyan OU, Griffiths GJ et al. Side effects and patient acceptability of transrectal biopsy of the prostate. *Clin Radiol* 1993; 47: 125 - 126.
29. Bree RL. Prostate and other transrectally guided biopsies. In: McGahan JP, ed. *Interventional Ultrasound*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990: 221 - 237.
30. Dyke CH, Toi A, Sweet JM. Value of random ultrasound - guided transrectal prostate biopsy. *Radiology* 1990; 176: 345 - 349.
31. Hodge KK, McNeal JE, Terris MK, et al. Random systematic versus directed ultrasound guided transrectal core biopsies of the prostate. *J Urol* 1989; 142: 71 - 75.
32. Olson MC, Posniak HV, Fisher SG, et al. Directed and random biopsies of the prostate: indications based on combined results of transrectal sonography and prostate - specific antigen density determinations. *AJR* 1994; 163: 1407 - 1411.
33. Peller PA, Young DC, Marmaduke DP et al. Sextant prostate biopsies: a histopathologic correlation with radical prostatectomy specimens. *Cancer* 1995; 75(2): 530 - 538.
34. Slonim SM, Cuttino JT, Johnson CJ et al. Diagnosis of prostatic carcinoma: value of random transrectal sonographically guided biopsies. *AJR* 1993; 161: 1003 - 1006.
35. Kelly IMG, Lees WR, Rickards D. Prostate cancer and the role of color Doppler US. *Radiology* 1993; 189: 153 - 156.
36. Patel U, Rickards D. The diagnostic value of color Doppler flow in the peripheral zone of the prostate with histological correlation. *Brit J Urol* 1994; 74: 590 - 595.
37. Rifkin MD, Sudakoff GS, Alexander AA. Prostate: techniques, results and potential applications of color Doppler US - scanning. *Radiology* 1993; 186: 509 - 513.
38. Narayan P, Gajendran V, Taylor SP et al. The role of trans - rectal ultrasound - guided biopsy - based staging, preoperative serum prostate - specific antigen, and biopsy Gleason score in prediction of final pathological diagnosis in prostate cancer. *Urology* 1995; 46: 205 - 212.
39. Cooner WH, Mosley BR, Rutherford CL Jr et al. Prostate cancer detection in a clinical urological practice by ultra - sonography, digital rectal examination and prostate specific antigen. *J Urol* 1990; 143: 1146 - 1154.
40. Spencer JA, Alexander AA, Gomella L et al. Clinical and US findings in prostate cancer: patients with normal prostate - specific antigen levels. *Radiology* - 1993; 189: 389 - 393.
41. Littrup PJ, Kane RA, Mettlin CJ et al. Cost - effective prostate cancer detection: reduction of low - yield biopsies. *Cancer* 1994; 74: 3146 - 3158.
42. Fleming C, Wasson JH, Albertsen PC et al. A decision analysis of alternative treatment strategies for clinically localized prostate cancer. Prostate patient outcomes. *JAMA* 1993; 269(20) : 2650 - 8.
43. Barry MJ, Fleming C, Coley CM et al. Should Medicare provide reimbursement for prostate - specific antigen testing for early detection of prostate cancer? IV. Estimating the risks and benefits of an early detection program. *Urology* 1995; 46(4): 445 - 461.
44. Oesterling JE, Jacobsen SJ, Cooner WH. The use of age - specific reference ranges for serum prostate specific antigen in men 60 years old or older. *J Urol* 1995; 153(4): 1160 - 1163.
45. Benson MC, Whang IS, Olsson CA et al. The use of prostate specific antigen density to enhance the predictive value of intermediate levels of serum prostate specific antigen. *J Urol* 1992; 147: 817 - 821.

Lịch sử siêu âm tuyến tiền liệt

9. Watanabe H, Igari D, Tanahashi Y et al. Development and application of new equipment for transrectal ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1974; 2: 91 - 98.
10. Gammelgaard J, Holm HH. Transurethral and transrectal ultrasonic scanning in urology. *J Urol* 1980; 124: 863 - 868.
11. Rifkin MD, Kurtz AB, Goldberg BB. Sonographically guided transperineal prostatic biopsy: preliminary experience with a longitudinal linear - array transducer. *AJR* 1983; 140: 745 - 747.
12. Sekine H, Oka K, Takehara Y. Transrectal longitudinal ultrasonotomography of the prostate by electronic linear scanning. *J Urol* 1982; 127: 62.
13. Boyce WH, McKinney WM, Resnick MI et al. Ultra - sonography as an aid in the diagnosis and management of surgical diseases of the pelvis. *Ann Surg* 1976; 184: 477 - 489.
14. Kin WW, Wilkemeyer RM, Boyce WH et al. Current status of prostatic echograph. *JAMA* 1973; 226: 444 - 447.
15. Watanabe H. History and applications of transrectal sonography of the prostate. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 617 - 622.
16. Fritzsche PJ, Axford PD, Ching VC et al. Correlation of transrectal sonographic findings in patients with suspected and unsuspected prostatic disease. *J Urol* 1983; 130: 272 - 274.
17. Spirnak JP, Resnick MI. Transrectal ultrasonography. *Urology* - 1983; 23: 461 - 467.
18. Lee F, Gray JM, McLearv RD et al. Prostatic evaluation by transrectal sonography: criteria for diagnosis of early carcinoma. *Radiology* 1986; 158: 91 - 95.
19. Rifkin MD, Friedland GW, Shortliffe L. Prostatic evaluation by transrectal endosonography: detection of carcinoma. *Radiology* - 1986; 158: 85 - 90.

Giải phẫu

20. Lee F, Torp - Pedersen ST, Siders DB et al. Transrectal ultra - sound in the diagnosis and staging of prostatic carcinoma. *Radiology* - 1989; 170: 609 - 615.
21. Kaye KW, Richter L. Ultrasonographic anatomy of normal prostate gland: reconstruction by computer graphics. *Urology* 1990; 35: 12 - 17.
22. McNeal JE. The zonal anatomy of the prostate. *Prostate* 1981; 2: 35 - 49.
23. Ayala AG, Ro JY, Babaian R et al. The prostatic capsule: does it exist? *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 21 - 27.

Thiết bị và kỹ thuật quét

24. Rifkin MD. Endorectal sonography of the prostate: clinical implications. *AJR* 1987; 148: 1137 - 1142.
25. Holm HH, Gammelgaard J. LTtrasonically guided precise needle placement in the prostate and seminal vesicles. *J Urol* 1981; 125: 385 - 387.

46. Eee F, Littrup PJ, Loft - Christensen L et al. Predicted prostate specific antigen results using transrectal ultrasound gland volume. *Cancer* 1992; 70: 211 - 220.
47. Brawer MK, Beatie J, Wener MH et al. Screening for prostatic carcinoma with prostate specific antigen: results of the second year. *J Urol* 1993; 150: 106 - 109.
48. Hodge KK, McNeal JE, Stamey TA. Ultrasound guided transrectal core biopsies of the palpably abnormal prostate. *J Urol* 1988; 142: 66 - 70.

Bất thường lành tính của tuyến tiền liệt và tú tinh

49. Hendrikx AJ, van Helvoort, van Dommelen CA et al. Ultrasonic determination of prostatic volume: a cadaver study. *Urology* 1989; 34(3): 123 - 125.
50. Jacobsen H, Torp - Pedersen S, Juul N. Ultrasonic evaluation of age - related human prostatic growth and development of benign prostatic hyperplasia. *Scand J Urol Nephrol* 1988; 107(suppl): 26 - 31.
51. Shinohara K, Scardino PT, Carter S et al. Pathologic basis of the sonographic appearance of the normal and malignant prostate. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 675 - 691.
52. Burks DD, Drolshagen LF, Fleischer AC et al. Transrectal sonography of benign and malignant prostatic lesions. *AJR* 1986; 146: 1187 - 1191.
53. Oyen RH, Van de Voorde QM, Van Poppel HP et al. Benign hyperplastic nodules that originate in the peripheral zone of the prostate gland. *Radiology* 1993; 189: 707 - 711.
54. Brawer MK, Rennels MA, Nagle RB et al. Prostatic intraepithelial neoplasia: a lesion that may be confused with cancer on prostatic ultrasound. *J Urol* 1989; 142: 1510 - 1512.
55. Uee F, Torp - Pedersen S, Carroll JT et al. Use of transrectal ultrasound and prostate - specific antigen in diagnosis of prostatic intraepithelial neoplasia. *Urology* 1989; 34(suppl): 4 - 8.
56. Fogarty KT, Arger PH, Shibutani Y et al. Follow - up benign hypoechoic peripheral zone lesions of the prostate gland: US characteristics and cancer prevalence. *Radiology* 1994; 191: 69 - 74.
57. Doble A, Carter S. Ultrasonographic findings in prostatitis. *Urol Clin North Am* 1989; 16(4): 763 - 772.
58. Di Trapani D, Pavone C, Serretta V et al. Chronic prostatitis and prostatodynia: ultrasonographic alterations of the prostate bladder neck, seminal vesicles and periprostatic venous plexus, *Eur Urol* 1988; 5: 230 - 234.
59. Doble A, Thomas BJ, Furr PM et al. A search for infectious agents in chronic abacterial prostatitis using ultrasound guided biopsy. *Br J Urol* 1989; 64: 297 - 301.
60. Fuse H, Sumiya H, Ishii H et al. Treatment of hemospermia caused by dilated seminal vesicles by direct drug injection guided by ultrasonography. *J Urol* 1988; 140: 991 - 992.
61. Worischek JH, Parra RO. Chronic hematospermia. assessment by transrectal ultrasound. *Urology* 1994; 43(4): 515 - 520.
62. Bude R, Bree RL, Adier RS et al. Transrectal ultrasound appearance of granulomatous prostatitis. *J Ultrasound Med* 1990; 9: 677 - 680.
63. Cytron S, Weinberger M, Pitlik S et al. Value of transrectal ultrasonography for diagnosis and treatment of prostatic abscess. *Urology* 1988; 32(5): 454 - 458.
64. Papanicolaou N, Pfister R, Stafford S et al. Prostatic abscess: imaging with transrectal sonography and magnetic resonance. *AJR* 1987; 149: 981 - 982.
65. N'hiem HT, Kellman GM, Sandberg SA et al. Cystic lesions of the prostate. *RadioGraphics* 1990; 10: 635 - 650.
66. Shabsigh R, I.erner S, Fishman IJ et al. The role of transrectal ultrasonography in the diagnosis and management of prostatic and seminal vesicle cysts. *J Urol* 1989; 141: 1206 - 1209^
67. Littrup PJ, Lee F, McLearn RD et al. Transrectal ultrasound of the seminal vesicles and ejaculatory ducts: clinical correlation. *Radiology* - 1988; 168: 625 - 628.
68. Jacobsen SJ, Katusic SK, Bergstrahl EJ et al. Incidence of prostate cancer diagnosis in the eras before and after serum prostate - specific antigen testing. *JAMA* 1995; 274(18): 144: 3 - 1449.
69. Whitmore WF Jr. Natural history staging of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 205 - 220.
70. Canuck MB. Prostate cancer: screening, diagnosis, and management. *Ann Intern Med* 1993; 118: 804 - 818.
71. Gleason DP, Veterans Administration Cooperative Urological Research Group. *Histologic Grading and Clinical Staging of Prostatic Carcinoma*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1977.
72. Epstein JI, Walsh PC, Carmichael M et al. Pathologic and clinical findings to predict tumor extent of nonpalpable (stage T1c) prostate cancer. *JAMA* 1994; 271: 368 - 374.
73. Partin AW, Yoo J, Carter HB et al. The use of prostate specific antigen, clinical stage and Gleason score to predict pathological stage in men with localized prostate cancer. *J Urol* 1993; 15: 110 - 114.
74. Austenfeld MS. Preoperative estimate of extent of disease in T1c: how well can we predict. *Semin Urol Oncol* 1990; 13(3): 176 - 180.
75. Fills WJ, Brawer MK. The significance of isoechoic prostatic carcinoma. *J Urol* 1994; 152: 2304 - 2307.
76. Dugan JA, Bostwick DG, Myers RP et al. The definition and preoperative prediction of clinically insignificant prostate cancer. *JAMA* 1996; 275: 288 - 294.
77. Dahnert WF, Hamper UM, Eggleston JC et al. Prostatic evaluation by transrectal sonography with histopathologic correlation: the echogenic appearance of early carcinoma. *Radiology* - 1986; 158: 97 - 102.
78. Rifkin MD, McGlynn FT, Choi H. Echogenicity of prostatic cancer correlated with histologic grade and stromal fibrosis: endorectal ultrasound studies. *J Urol* 1989; 170: 549 - 552.
79. Shinohara K, Wheeler TM, Scardino PT. The appearance of prostate cancer on transrectal ultrasonography: correlation of imaging and pathological examinations. *J Urol* 1989; 142: 76 - 82.
80. Hasegawa Y, Sakamoto N. Relationship of ultrasonographic findings to histology in prostate cancer. *Eur Urol* 1 - 4; 26(1): 10 - 17.
81. Rifkin MD, Dalmert W, Kurtz AB. State of the art: endorectal sonography of the prostate gland. *AJR* 1990; 154: 691 - 700.
82. Dalmert WF, Hamper UM, Walsh PC et al. The echogenic focus in prostatic sonograms, with xeroradiographic and histopathologic correlation. *Radiology* - 1986; 159: 95 - 100.
83. Lee F. Transrectal ultrasound: diagnosis and staging of prostatic carcinoma. *Urology* 1989; 33(suppl): 5 - 10.
84. Hamper UM, Sheth S, Walsh PC et al. Bright echogenic focus in early prostatic carcinoma: sonographic and pathologic correlation. *Radiology* 1990; 176: 339 - 343.
85. Dalmert WF. Ultrasonography of carcinoma of the prostate: a critical review. *Appl Radiol* 1988; 17: 39 - 44.
86. Decarvalho V, Kuligowska F. The role of color Doppler for improving the detection of cancer in the isoechoic prostate gland. Presented at the Annual Meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine: March 1996: New York.
87. Littrup PJ, Klein RM, Gross ML et al. Color Doppler guides prostate biopsies of higher grade cancers: racial implications^ Presented at the Annual Meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine: March 1996: New York.
88. Bigler SA, Deering RE, Brawer MK. A quantitative morphometric analysis of the microcirculation in prostate carcinoma. *Hum Pathol* 1993; 24: 220 - 226.
89. Brawer MK, Deering RE, Brown M et al. Predictors of pathologic stage in prostatic carcinoma: the role of neovascularity. *Cancer* 1994; 73 (3): 678 - 687.

90. Louvar E, Eittrup P, I, Uvu E et al. The pathophysiology of increased color Doppler flow in the prostate. Presented at the Annual Meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine: March 1996; New York.
91. McNeal JE, Redwine EA, Freiha FS et al. Zonal distribution of prostatic adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol* 1988; 12: 897 - 906.
92. Lee F, Torp-Pedersen S, Eittrup P, I et al. Hypoechoic lesions of the prostate: clinical relevance of tumor size, digital rectal examination, and prostate-specific antigen. *Radiology* - 1988; 170: 29 - 32.
93. Rifkin MD, Zerhouni EA, Gaston CA. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasound in staging early prostate cancer. *N Engl J Med* 1990; 323(10): 621 - 626.
94. Lee F, Littrup PJ, Torp-Pedersen S et al. Prostate cancer - comparison of transrectal ultrasound and digital rectal examination. *Radiology* 1988; 168: 389 - 394.
95. Torp-Pedersen S, Littrup PJ, Lee F et al. Early prostate cancer: diagnostic costs of screening transrectal ultrasound and digital rectal examination. *Radiology* - 1988; 168: 301 - 354.
96. Cooner WH, Mosley BR, Rutherford CL et al. Clinical application of transrectal ultrasonography and prostate specific antigen in the search for prostate cancer. *J Urol* 1988; 139: 758 - 761.
97. Wilt TJ, Brawer MK. The prostate cancer intervention versus observation trial: a randomized trial comparing radical prostatectomy versus expectant management for the treatment of clinically localized prostate cancer. *J Urol* 1994; 152: 1910 - 1914.
98. Parra RO, Gregory JC. Transrectal ultrasound in stage A1 prostate cancer. *Urology* - 1989; 34: 344 - 346.
99. Hamper M, Sheth S, Walsh PC et al. Carcinoma of the prostate: value of transrectal sonography in detecting extension into the neurovascular bundle. *AJR* 1990; 155: 1015 - 1019.
100. Terris MK, McNeal JE, Stamey TA. Invasion of the seminal vesicles by prostatic cancer: detection with transrectal sonography. *AJR* 1990; 155: 811 - 815.
101. Baslacky SI, Walsh PC, Epstein JI. Relationship between perineural tumor invasion on needle biopsy and radical prostatectomy capsular penetration in clinical stage B adenocarcinoma of the prostate. *Am J Surg Pathol* 1993; 17(4): 336 - 341.
102. Stock RG, Stone NN, Lamizzi C et al. Seminal vesicle biopsy and laparoscopic pelvic lymph node dissection: implications for patient selection in the radiotherapeutic management of prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 33(4): 815 - 821.
103. Vallancien C, Prapotnick D, Beillon B et al. Seminal vesicle biopsies in the preoperative staging of prostatic cancer. *Eur Urol* 1991; 19: 196 - 200.
104. Platt J, Bree RL, Schwab RE. Accuracy of computed tomography in the staging of carcinoma of the prostate. *AJR* 1987; 149: 315 - 318.
105. Salo JO, Kivisaari L, Rannikko S et al. Computerized tomography and transrectal ultrasound in the assessment of local extension of prostatic cancer before radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 1987; 137: 435 - 438.
106. Jager CJ, Rnijier ETG, van de Kaa CA et al. Local staging of prostate cancer with endorectal MR imaging: correlation with histopathology. *AJR* 1996; 166: 845 - 852.
107. D'Amico AV, Wliittington R, Malkowicz SB et al. A multivariate analysis of clinical factors predicting for pathological features associated with local failure after radical prostatectomy for prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1994; 30(2): 293 - 302.
108. Iversen P, Bak M, Juul N et al. Ultrasonically guided 125 iodine seed implantation with external radiation in management of localized prostatic carcinoma. *Urology* 1989; 34: 181 - 186.
109. Broseta E, Boronat F, Dominguex C et al. Modificación del patrón ecográfico del carcinoma de próstata tratado mediante agonistas LH-RH. *Arch Esp de Urol* 1989; 42: 125 - 128.
110. Clements R, Griffiths GJ, Peeling WB et al. Transrectal ultrasound in monitoring response to treatment of prostate disease. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 735 - 740.
111. Egendorf C, Pirker E, Raaf C et al. Transrectal ultrasonography as follow-up method in prostatic carcinoma after external beam and interstitial radiotherapy. *Eur J Radiol* 1988; 8: 37 - 43.
112. Carpenter P, Schroeder FH, Schmilz PIM. Transrectal ultrasoundometry of the prostate: the prognostic relevance of volume changes under endocrine management. *World J Urol* 1986; 4: 159 - 162.
113. E^awa S, Wheeler TM, Creene DR et al. Detection of residual prostate cancer after radiotherapy by sonographically guided needle biopsy. *Urology* 1992; 39(4): 358 - 363.
114. Kahalin JN, Hodge KK, McNeal JE et al. Identification of residual cancer in the prostate following radiation therapy: role of transrectal ultrasound guided biopsy and prostate specific antigen. *J Urol* 1989; 142: 326 - 333.
115. Salomon CG, Elisak ME, Olson MC et al. Radical prostatectomy: transrectal sonographic evaluation to assess for local recurrence. *Radiology* - 1993; 189: 713 - 719.
116. Wieder J, Schmidt JD, Casola C et al. Transrectal ultrasound-guided transperineal cryoablation in the treatment of prostate carcinoma: preliminary results. *J Urol* 1995; 154(2 pt 1): 435 - 441.
117. Edmundson GK, Yan D, Martinez AA. Intraoperative optimization of needle placement and dwell times for conformal prostate brachytherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 33(5): 1257 - 1263.

C H U O N G 11



Tuyến thượng thận

•

Wendy Thurston, M.D., B.Sc., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

PHÔI THAI HỌC

GIẢI PHẪU HỌC BÌNH THƯỜNG,

HÌNH THÁI HỌC VÀ SINH LÝ HỌC

Giải phẫu học

Hình thái học

Sinh lý học

SIÊU ÂM TUYẾN THƯỢNG THẬN

Phương diện kỹ thuật

Kỹ thuật quét hình

Tuyến thượng thận phải

Tuyến thượng thận trái

Bãy hình ảnh

DỊ TẬT BẤM SINH

Vô sinh

Tuyến phụ và lạc chỗ

Giảm sản tuyến thượng thận bẩm sinh

Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh

BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG

CÁC U LÀNH TÍNH Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN

Adenoma

Hội chứng Cushing

Bệnh Conn

Hình ảnh học của adenoma thượng thận

Myelolipoma (U tủy-mỡ)

Pheochromocytoma (u tế bào ưa chrom)

Bệnh đa u tân sinh nội tiết (Multiple Endocrine Neoplasia = MEN)

Các u tân sinh lành tính hiếm gặp

CÁC U TÂN SINH ÁC TÍNH Ở TUYẾN

THƯỢNG THẬN

Ung thư vỏ thượng thận

Lymphoma

Sarcoma Kaposi

Di căn

NANG TUYẾN THƯỢNG THẬN

XUẤT HUYẾT TUYẾN THƯỢNG THẬN

Xuất huyết tự phát

Xuất huyết sau chấn thương

CÁC RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

Bệnh nhiễm sắc tố sắt trong mô
(hemochromatosis)

Bệnh Wolman

SIÊU ÂM HƯỚNG DẪN CAN THIỆP Ở

TUYẾN THƯỢNG THẬN

Sinh thiết

Dẫn lưu

SIÊU ÂM TRONG MỔ

Tuyến thượng thận là cặp cơ quan nhỏ nhất trong ổ bụng, trọng lượng mỗi tuyến khoảng 4g ở người bình thường không bị stress.¹ Mặc dù nhỏ và nằm ở mé trước-trong cực trên của thận, tuyến thượng thận đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì hằng định nội môi thông qua việc bài tiết nội tiết tố.

Chụp cắt lớp điện toán (CT) được xem là phương tiện hình ảnh đầu tiên để xác định bệnh lý tuyến thượng thận. Tuy nhiên, siêu âm có thể hiệu quả và kinh tế hơn đối với những bệnh nhân nghi ngờ bệnh ở tuyến thượng thận. Bởi vì tuyến thượng thận liên quan đến bệnh tại chỗ lẩn toàn thân, cho nên việc hiểu rõ ứng dụng và giới hạn của các kỹ thuật hình ảnh là cần thiết để có những chỉ định hợp lý nhất.

PHÔI THAI HỌC

Tuyến thượng thận gồm hai phần, phần vỏ và phần tủy, chúng có nguồn gốc phôi học khác nhau. Phần vỏ được hình thành từ mô trung bì và phần tủy từ mô ngoại bì thần kinh.

Trong tuần thứ sáu của phát triển phôi thai, có sự tăng sinh nhanh của các tế bào trung mô, nguồn gốc từ biểu mô phúc mạc thành sau ổ bụng gần với đầu trên của trung thận (thận nguyên thủy). Những tế bào này xuyên qua trung mô sau phúc mạc để trở thành **vỏ thượng thận nguyên thủy**.² Sự tăng sinh tế bào trung mô tiếp tục diễn ra, những tế bào này bao lấy vỏ nguyên thủy trở nên chắc hơn nữa để trở thành **vỏ thượng thận vĩnh viễn**. Kết thúc tuần thứ tám của thai kỳ, khối vỏ tách khỏi bề mặt sau của khoang phúc mạc và được mô liên kết khoang sau phúc mạc bao quanh.

Trong tuần thứ bảy của sự phát triển, những tế bào phát sinh từ ngoại bì thần kinh di chuyển và xâm nhập vào mặt trong của vỏ thượng thận nguyên thủy đang phát triển. Những tế bào này biệt hóa trong các tế bào ưa chrom của **tủy thượng thận**.

Vào lúc chào đời, tuyến thượng thận chưa đựng chủ yếu vỏ nguyên thủy của thời kỳ phôi thai và tủy thượng thận. Ngay sau sanh, vỏ nguyên thủy bắt đầu thoái triển và biến mất sau một năm tuổi. Đồng thời, **vỏ thượng thận vĩnh viễn** mỏng và chắc tiếp tục biệt hoá hơn nữa để hình thành ba vùng của tuyến ở người lớn: **vùng tiểu cầu (glo-Merulosa)**, **vùng bó (fasciculata)** và **vùng lưới**.

GIẢI PHẪU BÌNH THƯỜNG, HÌNH THÁI VÀ SINH LÝ

Giải phẫu

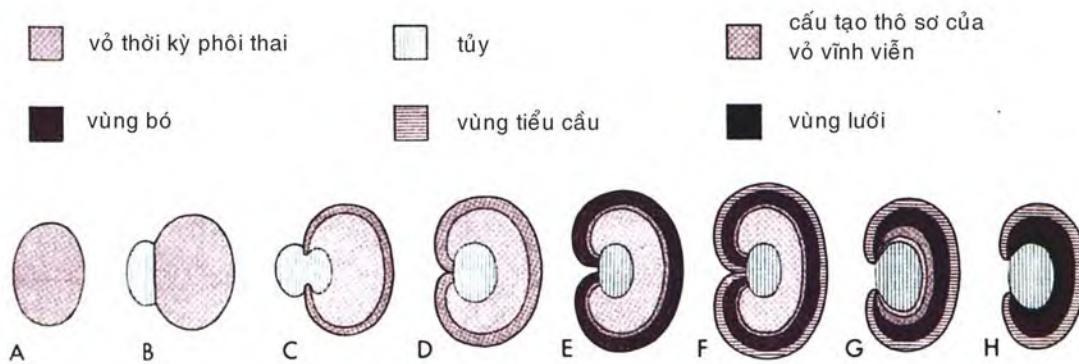
Tuyến thượng thận nằm ngang mức xương sườn ngực 11 hoặc 12, cạnh bên đốt sống thắt lưng thứ nhất. Mỗi tuyến đo được 2 đến 3 cm chiều rộng, 4 đến 6 cm chiều dài và 3 đến 6 mm bề dày. Mỗi tuyến gồm một mào mé trước trong, một cánh trong và một cánh ngoài. Tuyến được bao quanh bởi lớp mô mỡ lõi chỗ, một bao xơ mỏng và nhiều dải xơ lan vào trong tuyến.² Với lớp cân nâng đỡ, tuyến thượng thận tương đối cố định, ngược với thận, không được cố định bởi cân quanh thận. Do đó, tuyến thượng thận có mối tương quan đường như cố định với các mạch máu lớn ổ bụng hơn so với thận. Tuyến thượng thận và thận sẽ tách ra khi hít sâu vào hoặc ở tư thế đứng. Điều này cho phép phân biệt giữa u thận và u tuyến thượng thận, đặc biệt khi khám siêu âm.^{4,5}

Tuyến thượng thận phải nằm ở phía sau tĩnh mạch chủ dưới. Trụ giữa cơ hoành chạy song song với cánh trong của tuyến trong khi cánh ngoài nằm kề mặt sau trong của gan (Hình 11-2; Hình 11-3). Cánh trong có thể kéo dài xuống dưới dọc theo mặt trong của cực trên thận. Đầu dưới của tuyến luôn tận cùng phía trên mạch máu thận.⁶

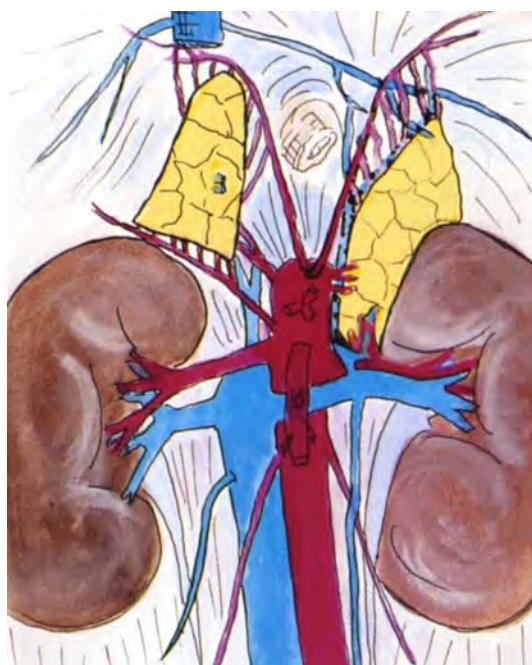
Tuyến thượng thận trái định vị ở mặt trước trong của thận (Hình 11-2). Trong 10% dân số, nó trái từ phía trên của cực trên thận xuống tới rốn thận.^{7,8} Động mạch chủ và trụ hoành ở mé trong của tuyến. Hai phần ba trên của tuyến nằm ở phía sau dạ dày và vì thế được phúc mạc của hậu cung mạc nối che phủ. Một phần ba dưới liên hệ với mặt sau thận tuy và hệ mạch máu lách (xem Hình 11-3).⁹

Trên siêu âm, tuyến thượng thận có phản âm kém hơn lớp mỡ quanh thận, trong khi đó phần tủy hiện rõ dưới dạng một cấu trúc thẳng phản âm cao nằm ở trung tâm. Tủy dạng thẳng tăng âm nổi rõ ở phôi thai và trẻ sơ sinh, tuy nhiên cũng có thể thấy được ở người lớn già (Hình 11-4).

Oppenheimer và cs.¹⁰ cho rằng tủy ở trẻ sơ sinh có phản âm tăng là do gia tăng về lượng collagen quanh các mạch máu trung tâm và định hướng ngẫu nhiên của quần thể các tế bào tạo ra nhiều giao diện phản xạ.



Hình 11-1. Phôi thai học tuyến thượng thận. A, sáu tuần. B, bảy tuần. C, tám tuần. D và E, giai đoạn muộn, vỏ bao bọc tủy. F, sơ sinh. G, một tuổi, vỏ nguyên thủy gần như không còn. H, bốn tuổi, vùng vỏ điển hình như người lớn. (Chỉnh sửa từ Moore KL. *The developing human: Clinically Oriented Embryology*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1993.)



Hình 11-2. Giải phẫu và tưới máu tuyến thượng thận. (Được phép của Jenny Tomash.)

Hình thái

Phần trên của cánh trong của tuyến lớn, phần dưới nhỏ hơn hoặc không có, trong khi cánh ngoài có phần dưới lớn hơn và phần trên nhỏ.⁷ Do tuyến thượng thận là cơ quan có hình dạng phức tạp nên không thể quan sát toàn bộ tuyến chỉ trên một mặt cắt duy nhất.

Sinh lý

Vỏ thượng thận bài tiết **hormone steroid** và **tủy thượng thận** tiết **catecholamin**.

Vỏ chia làm **ba vùng riêng biệt**. **Vùng tiểu cầu**, lớp ngoài nhất, sản xuất và bài tiết aldosteron

mineralocorticoid. Hormone này là một phần của hệ thống phổi hợp hormone (renin-angiotensin-aldosteron) liên quan đến sự ổn định nội môi của thể tích dịch và huyết áp. Tác dụng chính của aldosteron là trên ống thận, gây giữ muối. **Vùng bó** và **lưới** hoạt động riêng biệt, bài tiết cortisol (glucocorticoid) và androgen. Ở người trưởng thành không bị stress, vỏ thượng thận bài tiết khoảng 20mg cortisol mỗi ngày, và khi bị stress có thể đạt đến 150 – 200 mg cortisol/ngày.¹² Ý nghĩa sinh lý của androgen (nội tiết tố nam tính) thượng thận vẫn chưa được hiểu rõ. Trong trường hợp bài tiết quá mức, có thể gây rậm lông hoặc nam hoá ở nữ và giả dậy thì sớm ở nam giới.¹²

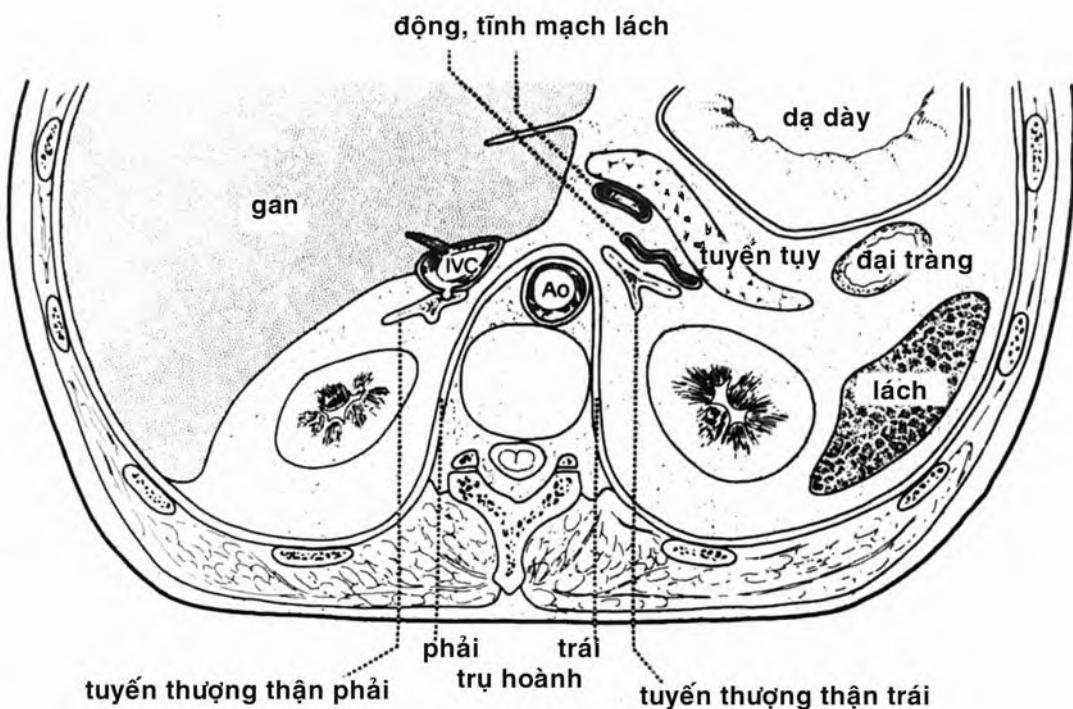
Tủy thượng thận đóng vai trò tổng hợp và bài tiết catecholamin (epinephrine và norepinephrine). Những nội tiết tố này đóng vai trò quan trọng trong việc đáp ứng của mỗi cá thể đối với hiện tại hoặc các dự báo sớm của stress.¹²

SIÊU ÂM TUYẾN THƯỢNG THẬN

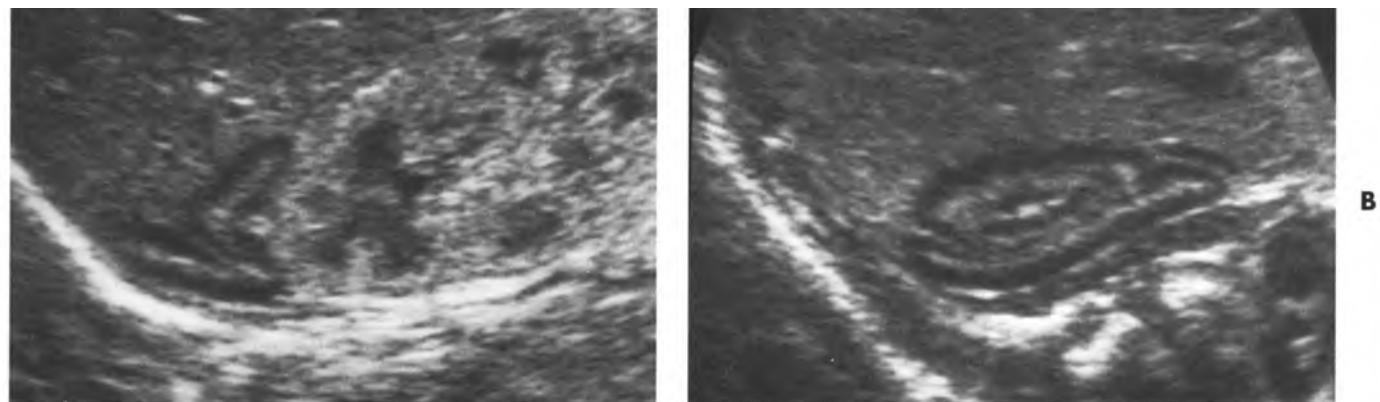
Phương diện kỹ thuật

Khả năng quan sát tuyến thượng thận trên siêu âm liên quan đến nhiều yếu tố như tạng người, kinh nghiệm của người khám và loại thiết bị. Với máy có độ phân giải cao, quét hình theo thời gian thực, khảo sát tuyến thượng thận sẽ dễ dàng hơn. Lý tưởng là bệnh nhân nên nhịn đói 6 đến 8 giờ trước khi khám để cố gắng làm giảm lượng khí trong ruột.

Marchal và cs.¹¹ cho rằng máy có độ phân giải cao và thời gian thực, tuyến thượng thận bình



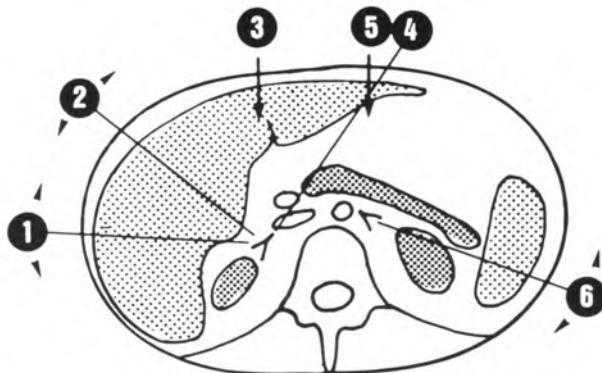
Hình 11-3. Giải phẫu học thiết diện ngang của tuyến thượng thận. Tĩnh mạch chủ dưới, IVC. Động mạch chủ, Ao. (Trích từ Mitty HA, Yeh HC. *Radiology of the Adrenals with Sonography and CT*. Philadelphia:WB Saunders Co; 1982.)



Hình 11-4. Tuyến thượng thận bình thường ở trẻ sơ sinh. A, Hình siêu âm cắt dọc và B, cắt ngang ghi nhận tủy dạng thẳng tăng âm với vòng phản âm kém của vỏ bao quanh.

thường thấy được ở bên phải trong 92% và bên trái trong 71% số bệnh nhân. Vỏ và tủy phân biệt được trong 13% số bệnh nhân. Trong khi đó, Gunther và cs.¹³ nghiên cứu 60 người khỏe mạnh cũng với máy phân giải cao và thời gian thực, chỉ xác định được

tuyến thượng thận trên một người nữ có thể tạng gầy. Ở trẻ sơ sinh, dùng đầu dò tần số cao với thời gian thực, xác định được tuyến thượng thận phải và trái lần lượt trong 97% và 83% bệnh nhân.¹⁰



Hình 11-5. Các mặt cắt siêu âm để thấy được tuyến thượng thận. 1, 2 = đường cắt bên (phải): 1 = đường nách giữa; 2 = đường nách trước. 3, 5 = đường bụng (phải và trái): cận đường giữa hoặc đường trung đòn. 4 = đường bụng (cắt tuyến thượng thận phải qua thùy trái gan): mặt cắt chéch dọc. 6 = đường cắt bên (trái): đường nách sau. (Chỉnh sửa từ Gunther RW, Kelbel C, Lenner V. Real-time ultrasound of normal adrenal glands and small tumors. *J Clin Ultrasound* 1984;12:211-217. In lại với sự cho phép của John Wiley & Sons, Inc.)

Kỹ thuật quét hình

Tuyến thượng thận có hình dạng phức tạp nên để đánh giá được toàn diện cần phải có sự thông thạo, tính hệ thống và tiếp cận từ nhiều mặt cắt. Tuyến thường được đánh giá trên mặt cắt ngang, mặt cắt vành và mặt cắt dọc cũng như ở nhiều tư thế như nằm ngửa, chéch và nằm nghiêng.

Tuyến thượng thận bên phải. Tuyến thượng thận phải được đánh giá tốt nhất qua ngả gian sườn trên đường nách giữa hoặc đường nách trước.^{7,11,13} Gan là cửa sổ siêu âm tốt. Ngoài ra, cũng có thể sử dụng ngả chéch dưới sườn song song với khung sườn ngang đường trung đòn. Quét trực tiếp từ phía trước hay phía sau cho hình ảnh không tốt vì chồng lấp khí đường ruột hoặc do ảnh hưởng của giao diện cơ và mỡ (Hình 11-5).

Tuyến thượng thận bên trái. Tuyến thượng thận trái được đánh giá tốt nhất qua ngả gian sườn trên đường nách sau hoặc đường nách thông qua lách hoặc thận. Cũng như tuyến thượng thận phải, tiếp cận trực tiếp từ phía sau thường không hữu ích. Thỉnh thoảng cũng có thể quan sát tuyến thượng thận trái thông qua thương vị (Hình 11-6). Đôi khi dạ dày đầy dịch có thể giúp ích nếu sử dụng mặt cắt trực tiếp trên bụng.

Bẫy hình ảnh

Khi mặt cắt quét song song với mặt trước của cánh ngoài, xuất hiện hình ảnh giả phì đại.⁴ Điều này có



Hình 11-6. Tuyến thượng thận trái lớn do u. Ghi nhận pheochromocytoma ,P, qua ngả bụng vùng thương vị. K, thận.

GIẢ U TUYẾN THƯỢNG THẬN

- Dày trụ cơ hoành
- Lách phụ
- Phình vị lớn
- Túi thừa dạ dày
- Tĩnh mạch thận
- Bệnh lý hạch sau trụ hoành và sau phúc mạc
- Nang và u cực trên thận
- U tụy
- Phì đại thùy đuôi của gan
- Đại tràng chứa đầy dịch chen giữa dạ dày và thận.

thể dẫn đến chẩn đoán nhầm với tăng sản hoặc khối u nhỏ. Để loại trừ, thay đổi góc tới của chùm sóng bằng cách chuyển gian sườn có thể giúp phân biệt được phì đại thật hay giả.

Những cấu trúc có thể cho hình ảnh tương tự khối u thượng thận bao gồm: dày trụ cơ hoành, lách phụ, phình vị lớn, túi thừa dạ dày, tĩnh mạch thận, bệnh lý hạch sau trụ hoành và sau phúc mạc, nang và u cực trên thận, u tụy, phì đại thùy đuôi của gan và đại tràng đầy dịch chen vào.

DỊ TẬT BẤM SINH

Vô sinh

Vô sinh tuyến thượng thận hai bên cực kỳ hiếm và không sống được. Có thể gấp vô sinh một bên và bên đối diện phì đại bù trừ.

Tuyến phụ và lạc chỗ

Tuyến phụ phát triển từ “phần dư” của mô thượng thận. Diễn hình thấy ở gần tuyến chính; tuy nhiên, người ta đã mô tả chúng ở nhiều vị trí bao gồm: vùng đầm rối thận tạng, thận, dọc theo tĩnh mạch tinh và buồng trứng, tinh hoàn, buồng trứng, dây chằng rộng, đoạn gần đuôi mào tinh, kẽm Nuck, túi thoát vị, túi tràn dịch tinh mạc, và mạc treo ruột thừa.¹⁴ Graham¹⁵ mô tả có 32% mô tuyến thượng thận phụ trên 100 mẫu tử thiết. Phần lớn các tuyến phụ chỉ chứa mô vỏ. Ngược lại, tuyến thượng thận lạc chỗ chứa cả hai loại mô, mô tủy và mô vỏ, được mô tả ở nhiều vị trí, bao gồm cả ở não và phổi.⁹

Giảm sản tuyến thượng thận bẩm sinh

Hiếm gặp và căn nguyên chính xác không rõ. Nếu phát hiện sớm, điều trị thay thế có khả năng kéo dài sự sống.

Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh

Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh là một rối loạn theo **autosom lặn** do sai sót chuyển hóa bẩm sinh trong việc sản xuất enzyme của cortisol hoặc aldosteron. Tỉ lệ bệnh ở nam và nữ tương đương nhau.¹⁴ Việc thiếu hụt một nội tiết tố dẫn tới sự sản xuất quá mức nội tiết tố hướng vỏ thượng thận (adrenocorticotrophic)(ACTH) và/hoặc renin/angiotensin. **Sáu hội chứng lâm sàng riêng biệt** được xác định.

Hội chứng lâm sàng đặc hiệu và biểu hiện tùy thuộc vào loại nội tiết tố bị tổng hợp khiếm khuyết cũng như tùy thuộc vào đặc tính sinh học của chất trung gian nội tiết tố nào bị sản xuất quá mức.¹⁶ Hai hội chứng thường gặp nhất gồm:

- **thể nam hóa :** thiếu hụt một phần 21-hydroxylase
- **thể mất muối :** thiếu hụt hoàn toàn 21-hydroxylase.

Điều này chứng tỏ biểu hiện lâm sàng của nam hoá và do đó được gọi là các **hội chứng sinh dục nam tính**.

Về mặt bệnh học, tất cả điều này cho thấy sự **tăng sản lan tỏa vùng vỏ rõ nhất là ở vùng lưới (reticularis)**.¹⁴ Tuyến có thể nặng gấp 10 đến 15 lần trọng lượng bình thường.

Bryan và cs.¹⁷ ghi nhận ích lợi của siêu âm trong việc đánh giá trẻ sơ sinh với cơ quan sinh dục mơ hồ. Siêu âm có thể biết được kích thước tuyến

thượng thận cũng như xác định sự hiện diện của tử cung. Họ tìm thấy tám trẻ có bất thường chuyển hóa đã được chứng minh trong đó 3 trường hợp tuyến thượng thận to, 3 trường hợp ở giới hạn trên và 2 trường hợp bình thường. Kích thước bình thường trong y văn ghi nhận là dày từ 2 đến 5 cm.¹⁰ Ở chín trẻ có cơ quan sinh dục không rõ ràng do các nguyên nhân khác, không ghi nhận tuyến thượng thận to. Bryan và cs.¹⁷ kết luận rằng khi thấy tuyến thượng thận to có thể chẩn đoán tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh; tuy nhiên, tuyến thượng thận bình thường cũng không loại trừ được chẩn đoán. Chẩn đoán sớm và điều trị bằng nội tiết tố thích hợp có thể giúp phát triển bình thường về giới tính và sinh lý (Hình 11-7).

Vanzulli và cs.¹⁸ thực hiện siêu âm bìu ở 30 bệnh nhân dậy thì và sau dậy thì có hội chứng sinh dục nam để xác định sự hiện diện của các tổn thương tinh hoàn. Những tổn thương này được hiểu là **u tinh hoàn của hội chứng sinh dục nam**.¹⁹ Không rõ chính xác về tế bào gốc của chúng nhưng chúng là kết quả của tình trạng tăng ACTH. Có thể tìm thấy tổn thương tinh hoàn tương tự ở những bệnh khác có tăng ACTH như bệnh Addison và hội chứng Cushing.²⁰ Những tổn thương tinh hoàn dạng điển hình là dạng đặc, đa ổ (100%), hai bên (75%), phản ám giảm (100%) và giới hạn rõ (75%). Chúng giữ nguyên kích thước hoặc giảm trong quá trình điều trị.¹⁸

BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG

Lao, histoplasmosis, blastomycosis, meningo-coccus, echinococcus, cytomegalovirus, herpes và



Hình 11-7. Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh.
Siêu âm cắt dọc ghi nhận nốt (đầu mũi tên) và dày (mũi tên) của tuyến thượng thận. K, thận. (Được phép của A, Daneman, M.D. Hospital for Sick Children, Canada.)

pneumocytis là những tác nhân nhiễm trùng thường gặp nhất ở tuyến thượng thận.²¹⁻²³

Lao có bệnh cảnh đa dạng, tùy thuộc vào giai đoạn nhiễm trùng. Giai đoạn cấp, có sự lan tỏa hai bên, thường không đồng nhất do hoại tử bã đậu, đôi khi có vôi hóa rải rác. Giai đoạn mạn, tuyến trở nên teo nhỏ và vôi hoá.^{22,24} Lao và histoplasmosis là hai tác nhân thường gây vôi hóa tuyến thượng thận nơi người trưởng thành (Hình 11-8).²⁴ Đóng vôi mà không có khối mô mềm nên nghĩ đến nhiễm trùng hơn là tân sinh. Khi tuyến thượng thận bị lao, X quang phổi và cấy đàm có thể âm tính. Trước khi có sự phát triển của điều trị kháng lao, lao là nguyên nhân thường gặp gây ra bệnh Addison (suy tuyến thượng thận). Ngày nay, rối loạn tự miễn lại là nguyên nhân thường gây ra suy tuyến thượng thận hơn.

Với việc kết hợp với **hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS)**, nhiễm trùng và u tân sinh ở tuyến thượng thận đang tăng tỉ lệ trên tử thiết. Những tác nhân tổn thương thường gặp bao gồm nấm (histoplasmosis), mycobacteria, cytomegalovirus (CMV), herpes, pneumocystis, virus gây khiến khuyết miễn dịch ở người (HIV) và toxoplasmosis.^{22,23} Grizzle và cs.²³ mô tả những tổn thương khu trú và lan tỏa ở tuyến do cytomegalovirus gặp trong 70% bệnh nhân chết vì AIDS. Trên siêu âm, những tổn thương này thường là những khối phản âm kém, có thể không đồng nhất và chứa khí nếu hình thành áp xe.

Áp xe tuyến thượng thận do vi trùng thường gặp ở sơ sinh và tương đối ít gặp ở người lớn.^{25,26} Ở trẻ sơ sinh, mầm bệnh theo đường máu đến tuyến hoặc do nhiễm từ ổ xuất huyết mà có thể đưa đến hình thành áp xe.²⁶



Hình 11-8. Vôi hóa tuyến thượng thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy hình ảnh vôi hóa có bóng lưỡng của thượng thận (mũi tên).

Việc **ghép tạng** trở nên phổ biến hơn, bệnh nhân điều trị bằng corticoid ngoại sinh để ức chế miễn dịch cũng làm tăng nguy cơ nhiễm trùng tuyến. Bệnh nhân với việc **sản xuất quá mức corticoid nội sinh** cũng có thể tăng nguy cơ bệnh nhiễm trùng ở tuyến thượng thận.²³

CÁC U TÂN SNH LÀNH TÍNH Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN

Adenoma

Adenoma được mô tả tùy theo có kèm tăng hoặc không tăng chức năng. Adenoma ở tuyến thượng thận gặp ở khoảng 3% tử thiết và phần lớn là loại không tăng chức năng.²⁷ 10% có u hai bên.²¹ Tần suất tăng theo tuổi.²⁸ Adenoma được thấy ở bệnh nhân có tăng huyết áp, tiểu đường, cường giáp, carcinom tế bào thận,²⁹ và bệnh đa adenoma di truyền ở đại và trực tràng. Bệnh nhân bị adenoma có tăng chức năng sẽ có những biểu hiện của tăng bài tiết hormone quá mức, ngược lại, loại không tăng chức năng không gặp những biểu hiện này. Adenoma tuyến thượng thận loại tăng chức năng thường đưa đến hội chứng Cushing và bệnh Conn.

Hội chứng Cushing. Hội chứng Cushing được mô tả năm 1932 bởi Harvey Cushing, bao gồm béo phì ở thân, rậm lông, vô kinh, tăng huyết áp, mệt mỏi và có nứt da bụng. Đây là kết quả của sự **bài tiết cortisol quá mức**, có thể gặp trong bệnh lý tăng sản tuyến thượng thận (70%), adenoma (20%), carcinoma (10%)²⁷ hoặc do việc dùng các cortico-steroid ngoại sinh. Ngược lại, **bệnh Cushing** là kết quả của tăng sản tuyến thượng thận gây tăng bài tiết cortisol quá mức do tăng ACTH sản xuất từ adenoma ở tuyến yên. Về mặt sinh hoá, cortisol huyết tương và 17-hydroxycorticoid trong nước tiểu tăng và ACTH huyết thanh thấp gợi ý u ở tuyến thượng thận (adenoma/carcinoma) là nguồn gốc của tình trạng dư thừa hormone.

Bệnh Conn. Bệnh Conn là kết quả từ sự bài tiết quá mức aldosterone và được mô tả đầu tiên năm 1955. Bệnh aldosterone nguyên phát có thể là do adenoma tuyến thượng thận (70%),¹⁴ tăng sản tuyến thượng thận (30%)¹⁴ và hiếm hơn, carcinoma thượng thận.³² Trên lâm sàng, cường aldosteron gây tăng huyết áp, yếu cơ, co cứng cơ, và bất thường trên điện tâm đồ. Bệnh nhân có tăng huyết áp không giải thích được và giảm kali máu gợi ý đến tình trạng bài tiết aldosterone quá mức. Bệnh

nhân với cường aldosterone do u tuyến tiền liệt gấp ở nữ giới,³³ ngược lại do tăng sản thường gấp ở nam giới. Những khối u này nhỏ, thường có kích thước dưới 2 cm. Về mặt sinh hóa, tăng aldosterone huyết thanh và nước tiểu, hạ kali máu, tăng natri máu, tăng bicarbonat và giảm pH máu. Việc giảm renin giúp nghĩ tới cường aldosterone nguyên phát.

Về mặt bệnh học, có thể khó phân biệt nốt của tăng sản với adenoma tuyến thượng thận. Nốt lớn hơn 1 cm gợi ý adenoma.¹ Cũng vậy, trên mô học cũng có thể không phân biệt được adenoma với carcinoma do biểu hiện sinh học là đặc điểm duy nhất để xác định. Về mặt mô học, u tuyến không tăng chức năng chứa đầy các tế bào mỡ nên chúng không có hoạt động bài tiết.¹

Bệnh nhân với khối u nhỏ ở tuyến thượng thận và có tăng rõ việc sản xuất nội tiết tố quá mức thường đòi hỏi phải cắt bỏ, thường mổ nội soi ổ bụng. Tiêu chuẩn kích thước được dùng để xử trí những adenoma không tăng chức năng. Kích thước từ 3 đến 6 cm được xem như là adenoma không tăng chức năng có tiềm năng ác tính.^{35,36}

Hình ảnh học của adenoma tuyến thượng thận. Phần lớn adenoma được phát hiện tình cờ qua khám nghiệm CT hoặc qua thăm khám đơn thuần trong khi đánh giá staging trên bệnh nhân đã biết có u nguyên phát. **Lipid trong nội tương bào** của adenoma là một thuận lợi để sử dụng mật độ giảm thấu trong CT không tiêm cản quang hoặc chuyển dịch hóa học out-phase trong MRI để hướng tới chẩn đoán. Korobkin và cs.³⁸ xác định tỉ lệ phần trăm về mặt mô học của các tế bào lớp vỏ giàu lipid trên 20 mẫu cắt adenoma. Họ tìm thấy mối quan hệ tuyến tính nghịch nhau giữa lượng lipid trong u tuyến và số CT không tiêm cản quang. Nhiều nghiên cứu góp lại cho rằng nếu khối u tuyến thượng thận có mật độ bằng 10 HU hay thấp hơn, độ nhạy và độ đặc hiệu của chẩn đoán adenoma tuyến thượng thận lần lượt là 75% và 96%.³⁹ Ở mức 0 HU hay thấp hơn, độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 47% và 100%.³⁹ Sự mất tín hiệu của khối adenoma thượng thận trên MRI out-phase cũng liên quan đến lượng lipid trong nội tương bào.^{37,38,40} Không có chắc chắn một thuật toán tối ưu để định tính một khối u thượng thận, tuy nhiên, việc sử dụng giá trị giảm thấu của CT không tiêm cản quang hoặc chuyển đổi hóa học trong out-phase MRI cho phép xác định một khối

adenoma thượng thận là lành tính mà không cần đến các phương tiện xâm lấn khác.⁴¹

Trên siêu âm, adenoma có dạng đặc, nhỏ, tròn và giới hạn rõ (Hình 11-9). Siêu âm thường tốt hơn CT trong việc xác định cơ quan gốc của khối u lớn, đặc biệt ở một phần bụng bên phải. Gore và cs.⁴² cho rằng tại vùng này nếp mỡ sau phúc mạc bị đẩy lệch ra phía sau nếu khối u ở gan hay dưới gan trong khi lại di lệch ra phía trước nếu là khối u thận hay thượng thận. Điều này được đánh giá tốt nhất khi sử dụng mặt phẳng đứng dọc cận giữa (Hình 11-10).

Myelolipoma (u tủy-mỡ)

Myelolipoma thượng thận là loại u tương đối hiếm gặp, lành tính, thuộc loại **không tăng chức năng**, u chưa thành phần gồm mỡ và tủy xương với tỉ lệ thay đổi. Căn nguyên và bệnh sinh không rõ mặc dù người ta ghi nhận có sự tăng sinh ở vùng bô của vỏ tuyến thượng thận.

Nam và nữ có tỉ lệ mắc bệnh tương đương nhau. Bướu thường gặp nhất ở những thập niên 50 hay 60 của cuộc sống.

Myelolipoma dạng điển hình thường phát hiện tình cờ, ở những người không có triệu chứng, tần suất trên tử thi là 0,08 đến 0,2%.⁴³ Mặc dù u có thể thay đổi kích thước từ vi thể đến 30 cm, phần lớn u có đường kính dưới 5 cm.⁴⁴ Triệu chứng chỉ xuất hiện khi u có xuất huyết, hoại tử hay chèn ép các cấu trúc xung quanh.

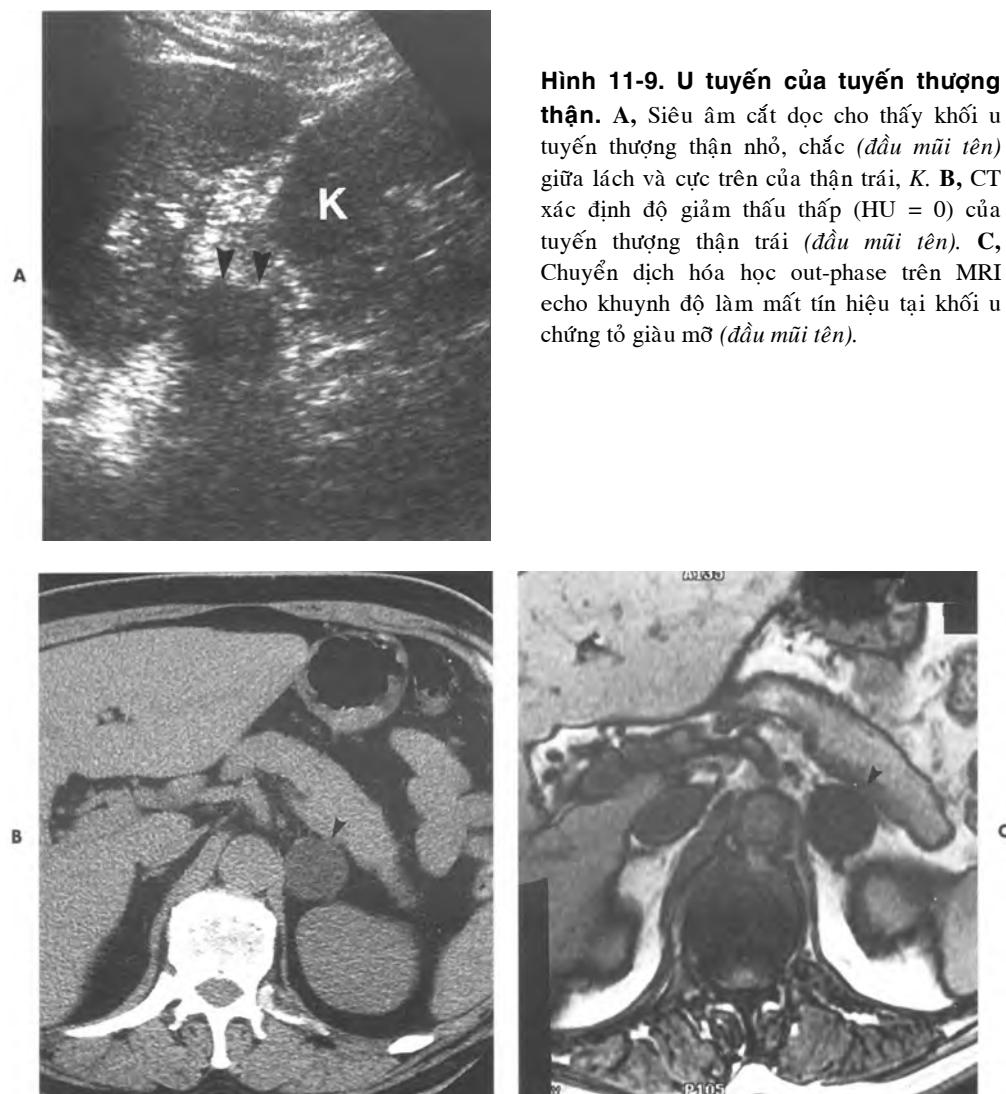
Đặc tính hình ảnh của myelolipoma phụ thuộc vào tỉ lệ thay đổi của **thành phần tủy, dạng mỡ**, tình trạng **xuất huyết** và sự hiện diện của **vôi hóa/cốt hóa**.

Trên siêu âm, u điển hình là khối tăng âm ở hố thượng thận nếu nhiều mỡ hiện diện. Khi nhỏ, khó phân biệt chúng với mỡ sau phúc mạc lân cận. **Ảnh giả vận tốc lan truyền** là kết quả của sự giảm vận tốc sóng âm khi qua khối mỡ. Điều này được mô tả đầu tiên bởi Richman và cs.⁴⁵, đối với myelolipoma thượng thận, xuất hiện hình ảnh gián đoạn cơ hoành là do sự biến đổi vận tốc sóng âm. Sự hiện diện của ảnh giả này là bằng chứng tốt chứng tỏ bản chất mỡ của khối u. Musante và cs.⁴³ chỉ tìm thấy ảnh giả này khi khối u lớn hơn 4 cm. U có thể đồng nhất hay không đồng nhất và nếu thành phần chủ yếu là tủy, sẽ cho hình ảnh đồng phản âm hoặc giảm phản âm. Không đồng nhất thường có thể do xuất huyết bên trong. Vôi hóa

khu trú đôi khi cũng được ghi nhận.

CT rất nhạy cho chẩn đoán myelolipoma thượng thận và nên thực hiện để khẳng định bản chất mỡ nếu nghi ngờ trên siêu âm. Musante và cs.⁴³ cho rằng CT không tiêm cản quang có thể giải thích dấu hiệu siêu âm gây nhầm lẫn, kể cả việc cho thấy mỡ trong u tuyỷ mỡ với tuyỷ chiếm ưu thế khiến siêu âm cho hình ảnh đẳng âm/giảm âm.

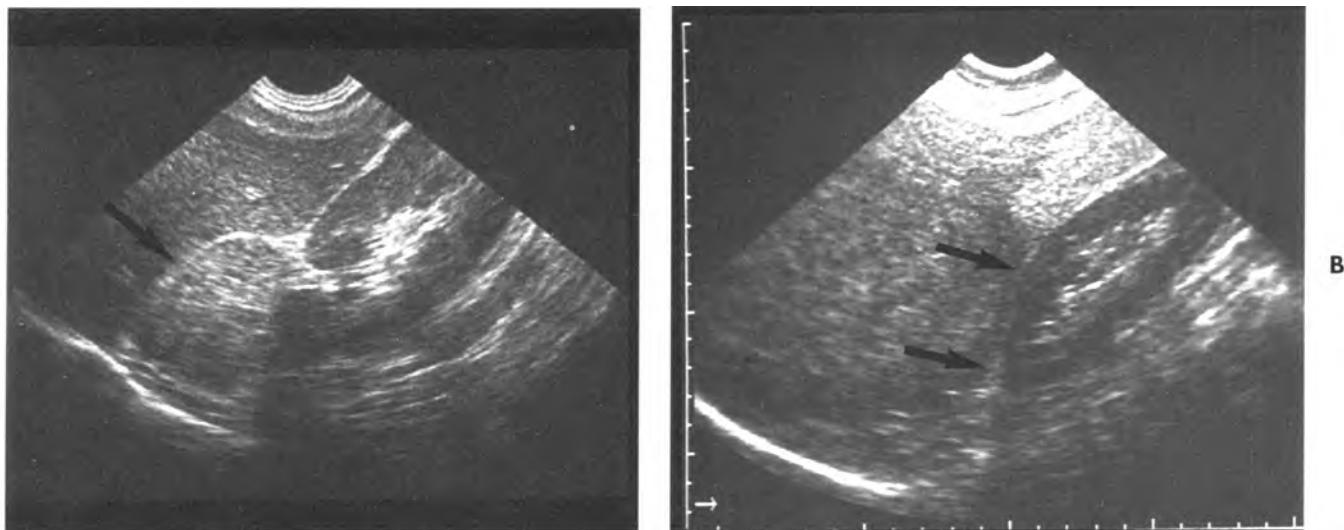
Chẩn đoán phân biệt một khối mỡ trên thận gồm myelolipoma, angiomyolipoma, lipoma, liposarcoma sau phúc mạc, lymphangioma, tăng tích tụ mỡ và u quái.⁴⁶ Nếu khối mỡ có nguồn gốc từ tuyến thượng thận được xác định chắc chắn bằng hình ảnh (siêu âm, CT, MRI) thì chẩn đoán nhiều khả năng là u tuyỷ-mỡ. Khi khối u to hay không điển hình, cần chọc hút bằng kim nhỏ để xác định chẩn đoán. **Sự hiện diện của tế bào mỡ trưởng thành** và **tế bào nhân khổng lồ** (megakaryocyte) là đặc tính của myelolipoma thượng thận.⁴⁶⁻⁴⁸



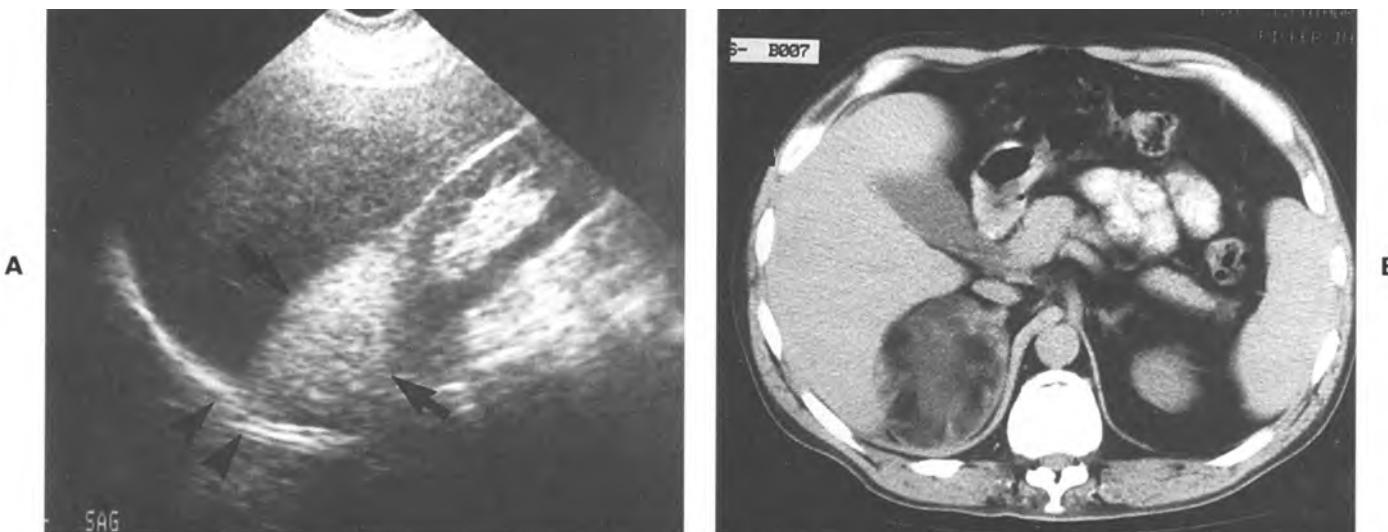
Pheochromocytoma

Pheochromocytoma được mô tả đầu tiên bởi Frankel vào năm 1886. Pheochromocytoma thường là **u tăng chức năng**, bài tiết **norepinephrin** và **epinephrin** vào máu. Việc bài tiết quá mức các catecholamin này làm xuất hiện các triệu chứng như tăng huyết áp, nhức đầu dữ dội, đánh trống ngực với nhịp tim nhanh và tiết mồ hôi quá mức. Những triệu chứng này thường xuất hiện từng đợt.

Những u điển hình phát triển từ **mô ngoại bì thần kinh** của **tủy thượng thận**. Chúng thường ở một bên, nhưng có 10% nằm ở hai bên. Pheochromocytoma lạc chỗ ngoài tuyỷ thượng thận chiếm khoảng 10% bệnh nhân và được mô tả trong cơ quan Zuckerkandl, chuỗi thần kinh giao cảm, hóa thụ thể ở động mạch chủ và tĩnh mạch cảnh, bàng quang, tiền liệt tuyến và ngực. Nhiều u tại hoặc ngoài tuyỷ thượng thận thường gấp ở trẻ em hơn.⁵⁰ 10 đến 13 % pheochromocytoma trong tuyỷ



Hình 11-10. Dịch chuyển dài mõ sau phúc mạc. Siêu âm mặt cắt cận dọc giữa, A. Dịch chuyển ra trước của dài mõ sau phúc mạc (*mũi tên*) do ung thư vỏ thượng thận phải, và B. Dịch chuyển ra sau của dài mõ sau phúc mạc (*mũi tên*) do adenoma lớn ở gan.

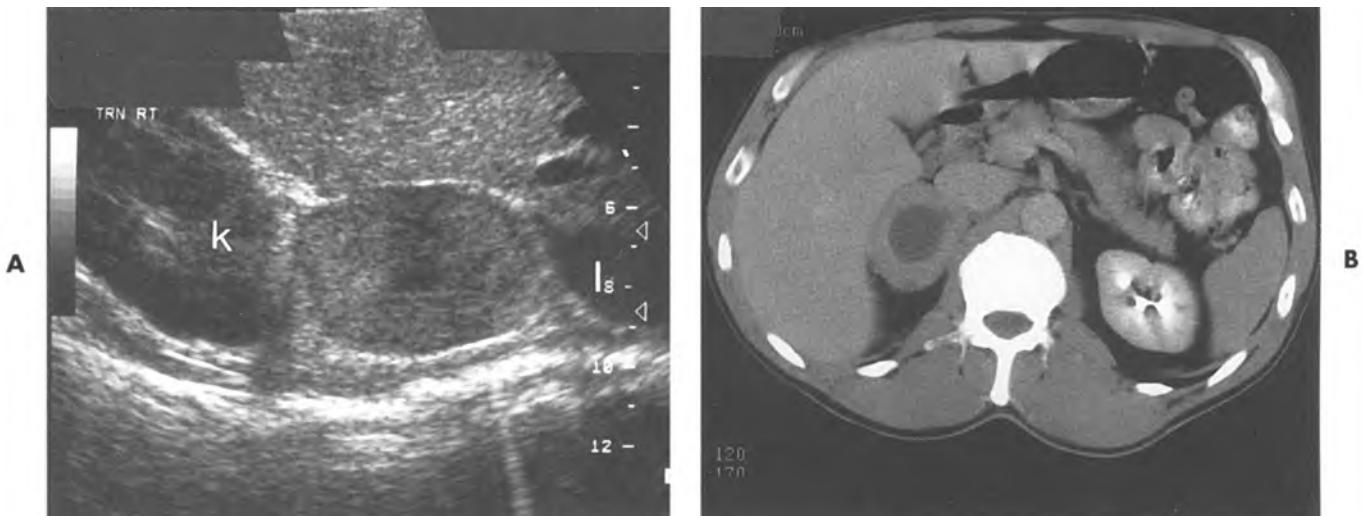


Hình 11-11. Myelolipoma. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy khối u lớn có phản âm tăng nằm ở tuyến thượng thận (*mũi tên*) với cơ hoành bị đứt đoạn (*đầu mũi tên*) là kết quả của ảnh giả do vận tốc lan truyền. B, CT chứng minh sự hiện diện của mõ bên trong khối adenoma thượng thận phải.

và 40% u ngoài tuyến là ác tính. Bệnh di căn là chỉ điểm tin cậy của ác tính. Pheochromocytoma kết hợp với nhiều **rối loạn ngoại bì thần kinh** bao gồm bệnh xơ cứng não cũ, bệnh u xơ thần kinh, bệnh Hippel-Lindau, bệnh đa u tân sinh nội tiết (MEN) IIa (50%) và IIb (90%).²¹ Tỉ lệ của u tế bào ưa chrom trên tử thiết khoảng 0,1 và xuất độ trên bệnh nhân tăng huyết áp là 0,4% đến 2%.⁵¹ U hiếm này có thể chữa lành được, thường xuất hiện ở người trưởng thành trong khoảng thập niên 40 đến 60 tuổi và là nguyên nhân gây tăng huyết áp trị được.

Sinh hoá là chủ yếu để xác định chẩn đoán pheochromocytoma. Được thực hiện bằng cách đo nồng độ **catecholamin trong nước tiểu** và chất chuyển hoá **acit vanillylmandelic (VMA)** và **metanephrin toàn phần**.

Về mặt bệnh học, pheochromocytoma có vỏ bọc rõ, trọng lượng 90 đến 100 g và đường kính 5 đến 6 cm.⁵¹ Tuyến thượng thận bên phải thường bị gấp hai lần bên trái.¹⁴ Những u này có màu đỏ đến nâu trên bề mặt cắt và trên vi thể cho thấy các tế bào lớn đa dạng với nhiều tương bào và nhân không đều. Có thể thấy vôi hoá. Có thể thấy siêu



Hình 11-12. Pheochromocytoma. A, Siêu âm cắt ngang cho thấy khối u dạng đặc ở tuyến thượng thận phải nằm giữa thận, k, và tĩnh mạch chủ dưới, I. Vùng giảm phản âm ở trung tâm tương ứng với vùng hoại tử. B, CT ghi nhận khối u lớn, hoại tử một phần ở sát mặt sau của tĩnh mạch chủ

cấu trúc là các hạt bài tiết thần kinh.⁴⁹

Siêu âm đã được chứng minh là chính xác trong việc phát hiện pheochromocytoma thượng thận, đặc biệt vì u to và có giới hạn rõ. Trong tám trường hợp phẫu thuật đã được khẳng định pheochromocytoma, Bowerman và cs.⁵¹ thấy phần lớn u đặc đồng nhất hoặc không đồng nhất. Không đồng nhất là do hoại tử hoặc xuất huyết. Hai u chủ yếu dạng nang, tương ứng với máu cũ và mảnh hoại tử và một trường hợp có mức dịch–dịch (Hình 11-12).

Pheochromocytoma ngoài tuyến thượng thận nằm ở sau phúc mạc có thể khó định vị hơn trên siêu âm do thể trạng và khí trong ruột chồng lấp. Trong những trường hợp này, CT và MRI cực kỳ hữu ích để giúp xác định vị trí. Đối với bệnh nhân nghi ngờ tái phát hoặc di căn, chụp nháy nháy đồ với Iod-131-MIBG có thể đóng vai trò quan trọng để tầm soát.⁵²

Bệnh đa u tân sinh nội tiết

Đa u tân sinh nội tiết có **tính chất gia đình** và phân thành 3 тип:

- **MEN I** biểu hiện ở tiểu đảo tụy, vỏ thượng thận, tuyến yên và tuyến cận giáp.
- **MEN IIa (Hội chứng Sipple)** gặp ở carcinoma tụy giáp, tăng sản cận giáp và pheochromocytoma.
- **MEN IIb (III)** bao gồm những đặc điểm IIa với vẻ mặt dạng Marfan, u nhầy thần kinh và bệnh neuroganglioma dạ dày – tá tràng.

MEN II là bệnh lý **di truyền theo autosom**

trội và người ta tin là do khiếm khuyết di truyền ở mào thần kinh.⁵³ Pheochromocytoma trong **hội chứng MEN** điển hình nhất là:

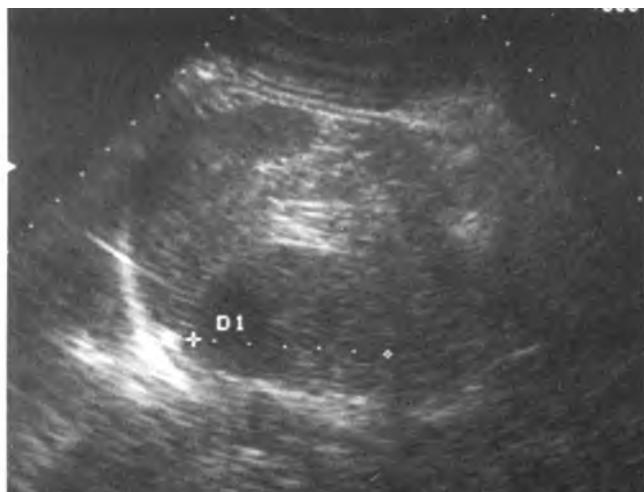
- trong tuyến thượng thận
- thường ở hai bên (65%)
- đa ổ bên trong tuyến.
- thường ác tính.
- thường không triệu chứng.

Bệnh nhân được chẩn đoán với MEN II nên được tầm soát như thường quy bằng sinh hóa và hình ảnh học vì chúng dễ phát triển thành pheochromocytoma thượng thận hai bên.

Các u tân sinh lành tính hiếm gặp của tuyến thượng thận

U hạch thần kinh (neuroganglioma) là u lành tính thường gặp nhất ở người trưởng thành.⁵⁵ Chúng bao gồm **hạch** và **tế bào Schwann**, tăng tần suất ở chuỗi giao cảm với 30% ở tuyến thượng thận.⁵⁵ Chúng phát triển chậm và thường im lặng trên lâm sàng trừ khi có hiện tượng chèn ép. Hiếm hơn, chúng làm tăng catecholamin niệu với triệu chứng tiêu chảy, tăng huyết áp và đổ mồ hôi.⁵⁶ Trên siêu âm, chúng đặc, đồng nhất và do cấu tạo của mô mềm, chúng thường biến dạng hơn là đẩy lệch cơ quan.⁵⁶ Chẩn đoán có thể chỉ thực hiện bằng mô học.

Hemangioma của tuyến thượng thận hiếm, lành tính và là u **không tăng chức năng**. Phần lớn thường nhỏ và được phát hiện tình cờ khi tử thi. Chúng có thể phát triển lớn và thay đổi từ



Hình 11-13. Hemangioma tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy các dấu thập đánh dấu một khối u dạng đặc không điển hình của tuyến thượng thận trái. B, CT ghi nhận khối u tăng quang không đồng nhất không đặc hiệu của tuyến thượng thận trái với ổ vôi hóa.

2 đến 15 cm đường kính.⁵⁷ Về mặt mô học, chúng cũng giống như những hemangioma ở các nơi khác của cơ thể và bao gồm **nhiều kẽm giãn chứa đầy máu, được lót nội mô**.⁵⁸ Trên siêu âm, chúng có cấu trúc không đặc hiệu với các dạng nang, đặc và hỗn hợp. Có thể thấy vôi hóa dưới dạng đá tĩnh mạch (Hình 11-13).⁵⁹ MRI giúp ích trong việc phân biệt với hemangioma ở gan và đóng vai trò xác định khi có nghi ngờ chẩn đoán. Theo thời gian và diễn tiến, những tổn thương này thường xuất huyết, khi đó cần điều trị bằng phẫu thuật.

Các loại u hiếm khác ở tuyến thượng thận như teratoma, lipoma, fibroma, leiomyoma (u cơ trơn), osteoma (u xương) và neurofibroma (u xơ thần kinh). Dấu hiệu X quang không đặc hiệu. Phần lớn chẩn đoán chủ yếu dựa vào mô học.

CÁC U ÁC TÍNH Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN

Ung thư vỏ thượng thận

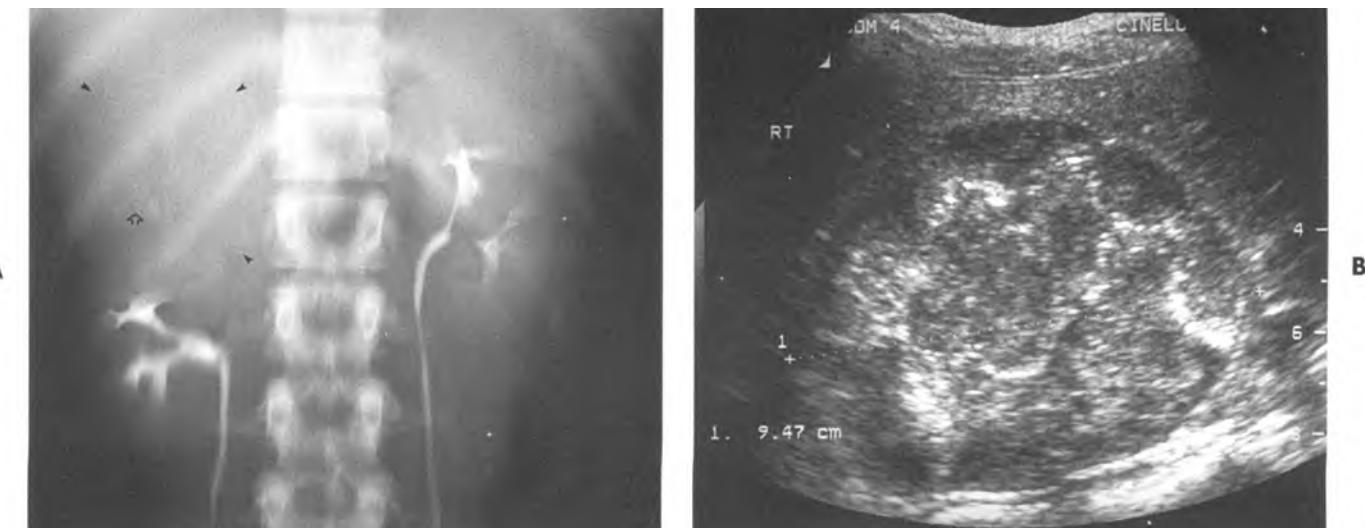
Ung thư vỏ thượng thận nguyên phát là loại u ác tính hiếm gặp, chỉ chiếm khoảng 0,2 % tổng số người chết vì ung thư.⁶⁰ Nó có thể phát triển từ mọi lớp của vỏ thượng thận. U có thể là loại **tăng chức năng (54%)** hoặc **không chức năng (46%)**. Loại tăng chức năng được phát hiện sớm hơn vì có biểu hiện lâm sàng của sự sản xuất thặng dư nội tiết tố, bao gồm:

- hội chứng Cushing (thường gặp nhất)
- hội chứng kích dục tố (nam hóa hay nữ hóa)
- dậy thì sớm, và
- hội chứng Conn (hiếm)

U tăng chức năng thường gấp ở nữ trong khi u không tăng hoạt động chức năng lại thường gấp ở nam. Nhìn chung, ung thư vỏ thượng thận thường gấp ở nữ. Những u này thường xuất hiện ở lứa tuổi 40, với tỉ lệ bằng nhau ở cả hai giới. U thay đổi kích thước từ nhỏ đến rất to vào thời điểm phát hiện. Trên bề mặt cắt ngang, u có ưu thế màu vàng với những tổn thương biểu hiện của xuất huyết và hoại tử. Ung thư vỏ thượng thận là loại u có độ ác tính cao và khuynh hướng xâm lấn tĩnh mạch thượng thận, tĩnh mạch chủ dưới, hệ bạch huyết⁶¹ và tái phát sau mổ.

Hình ảnh siêu âm đa dạng, tùy vào kích thước của khối u. Bướu tăng chức năng có khuynh hướng nhỏ hơn khi phát hiện và thường cho hình ảnh hồi âm đồng nhất giống vỏ thận. Tổn thương lớn hơn không tăng chức năng thường không đồng nhất hơn với vùng trung tâm hoại tử và xuất huyết. 19% có vôi hóa. Tất cả tổn thương đều có giới hạn rõ với bờ da cung (Hình 11-14). Đôi khi, có viền mỏng tăng phản âm xung quanh, giống như vỏ bao (27%).⁶⁰ Fishman và cs.⁶² cho rằng đó có thể là biểu hiện của phần giàu mạch máu của ung thư vỏ thượng thận và đây có thể là dấu đặc hiệu cho chẩn đoán.

Rủi thay, hình ảnh siêu âm các u tuyến thượng thận không cho phép phân biệt giữa u tuyến, carcinom, u tế bào ưa chrom và di căn. Tổn thương nhỏ gọi ý lành tính hơn còn tổn thương lớn với xuất huyết, hoại tử và vôi hóa hướng đến ác tính nhiều hơn. Nếu ghi nhận khối u thượng thận to, hoại tử, có vôi hóa là dấu hiệu đơn độc, không biết trước u



Hình 11-14. Ung thư vỏ thượng thận. A, Chụp UIV ghi nhận khối u lớn ở vùng thượng thận phải (đầu mũi tên) với vùng loạn dưỡng vôi hóa ở trung tâm (mũi tên hổ). B, Siêu âm cắt dọc cho thấy khối u lớn dạng đặc, không đồng nhất với nhiều ổ hồi âm dạng đường tương ứng với vôi hóa.

nguyên phát thì rất nghi ngờ ung thư vỏ thượng thận. Siêu âm là phương tiện tầm soát tuyệt hảo, cho phép xác định nhanh, không xâm lấn và định vị tổn thương ở những bệnh nhân có nghi ngờ ung thư thận trên lâm sàng. Duplex và Doppler màu giúp ích trong đánh giá tĩnh mạch tìu xâm lấn u vào tĩnh mạch. Siêu âm còn được dùng để xác định mức lan rộng của di căn cũng như hướng dẫn chọc hút bỗng kim nhỏ. Chọc hút bỗng kim nhỏ có thể khó khăn khi muốn phân biệt u tuyến với carcinoma biệt hóa tốt.

Lymphoma

Lymphoma nguyên phát tuyến thượng thận hiếm nhưng vẫn có thể gặp. Nó được hình thành từ những yếu tố bạch huyết dị dưỡng, đôi khi cũng tìm thấy ở tuyến thượng thận bình thường.⁶³ Tuy nhiên, phần lớn tổn thương tuyến thượng thận là do **lây lan do tiếp cận** từ bệnh sau phúc mạc. **Bệnh không-Hodgkin** là dạng tế bào thường nhất với 4% bệnh nhân biểu hiện u thượng thận tiêm ẩn, thường ở hai bên (46%).^{64,65} Trên tử thi, tổn thương thượng thận gặp trong 24%. Sau điều trị, vẫn có thể xuất hiện tái phát đơn độc. Hiếm thấy hoại tử và vôi hóa trong lymphoma tuyến thượng thận nếu không điều trị trước đó.⁶⁴

Trên siêu âm, lymphoma trong hạch và ngoài hạch dạng điển hình nhất xuất hiện như một khối tụ lại có phản âm kém hoặc tiêm ẩn. Điều này thường như liên quan đến quần thể tế bào đồng đều bên trong u. Vì thế u có thể có phản âm kém tương

tự u nang; tuy nhiên, vẫn không có sự thấu âm thích hợp chứng tỏ bản chất đặc của u (Hình 11-15)

Sarcoma Kaposi

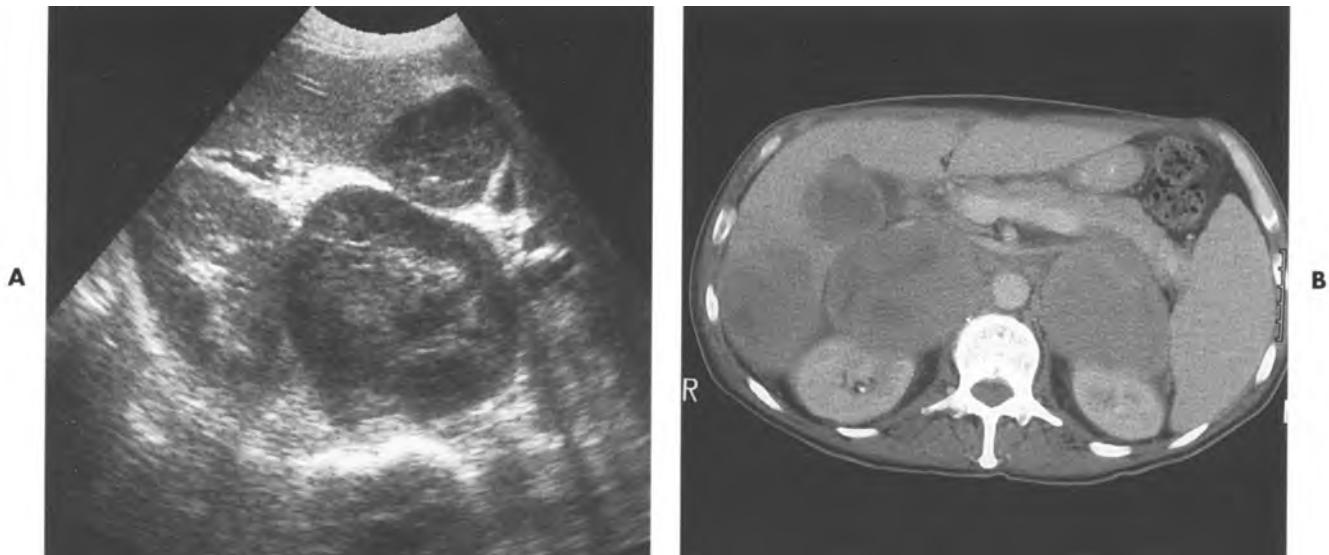
Tuyến thượng thận ở bệnh nhân với hội chứng suy giảm miễn dịch (AIDS) có xuất độ tăng với **nhiễm trùng cơ hội** (CMV, histoplasmosis, candida, cryptococcus, herpes, pneumocystis, mycobacterium avium nội bào, HIV, và toxoplasmosis)^{22,23,66,67} và **u tân sinh** (sarcoma Kaposi và lymphoma). Nếu 90% mô tuyến thượng thận hoặc hơn nữa bị tổn thương bởi nhiễm trùng hoặc u, suy thượng thận rõ xuất hiện.⁶⁸ Điều này thường biểu hiện trễ ở bệnh nhân AIDS.^{66,67}

Về mặt siêu âm, sarcoma Kaposi tuyến thượng thận không được ghi nhận nhiều trong y văn. Một khối đặc không đặc hiệu có hoặc không có hoại tử có thể thấy ở hố thượng thận. Sinh thiết là cần thiết để xác định (Hình 11-16).

Di căn

Tuyến thượng thận **xếp hàng thứ tư** trong số những nơi thường bị di căn từ phổi, gan và xương. **U nguyên phát** thường gây di căn tuyến thượng thận bao gồm phổi, vú, u hắc tố, thận, tuyến giáp, và ung thư đại tràng. Phần lớn không có biểu hiện lâm sàng. Việc phát hiện khối u thượng thận trên bệnh nhân đã biết u ác tính nguyên phát từ trước có thể nghĩ đến u tuyến hoặc di căn.

Di căn tuyến thượng thận có thể một bên hoặc hai bên và kích thước đa dạng, thay đổi từ vi thể



Hình 11-15. Lymphoma thymic. A, Siêu âm cắt ngang ghi nhận một khối u thymic phải lớn, dạng đặc cũng như một khối u gan lớn, đặc, trên bệnh nhân AIDS. B, CT ghi nhận khối u ở thymic hai bên, u gan và lách to.



Hình 11-16. Sarcom Kaposi. Siêu âm cắt dọc cho hình ảnh một khối thymic phải dạng đặc, không đồng nhất.

đến khối khổng lồ. Có thể ghi nhận hoại tử trung tâm và xuất huyết. Hiếm gặp vôi hóa ở di căn.⁴¹

Việc sử dụng giá trị giảm thấu trên CT không tiêm cản quang và chuyển dịch hóa học out-phase của MRI hứa hẹn khả năng phân biệt giữa adenoma thymic với tổn thương di căn.^{37,41,69} Giá trị giảm thấu trên CT không tiêm cản quang là 20 hoặc lớn hơn và không bị mất tín hiệu trên hình ảnh học chuyển đổi hóa học out-phase chứng tỏ u không giải chất mỡ, gợi ý đến di căn. Cần sinh thiết xuyên da để khẳng định hoặc loại trừ di căn.

Trên siêu âm, cho hình ảnh là khối dạng đặc và có thể không đồng nhất do hoại tử hoặc xuất huyết (Hình 11-17 và 11-18). Có thể được thực hiện sinh thiết bằng kim qua da dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CT.

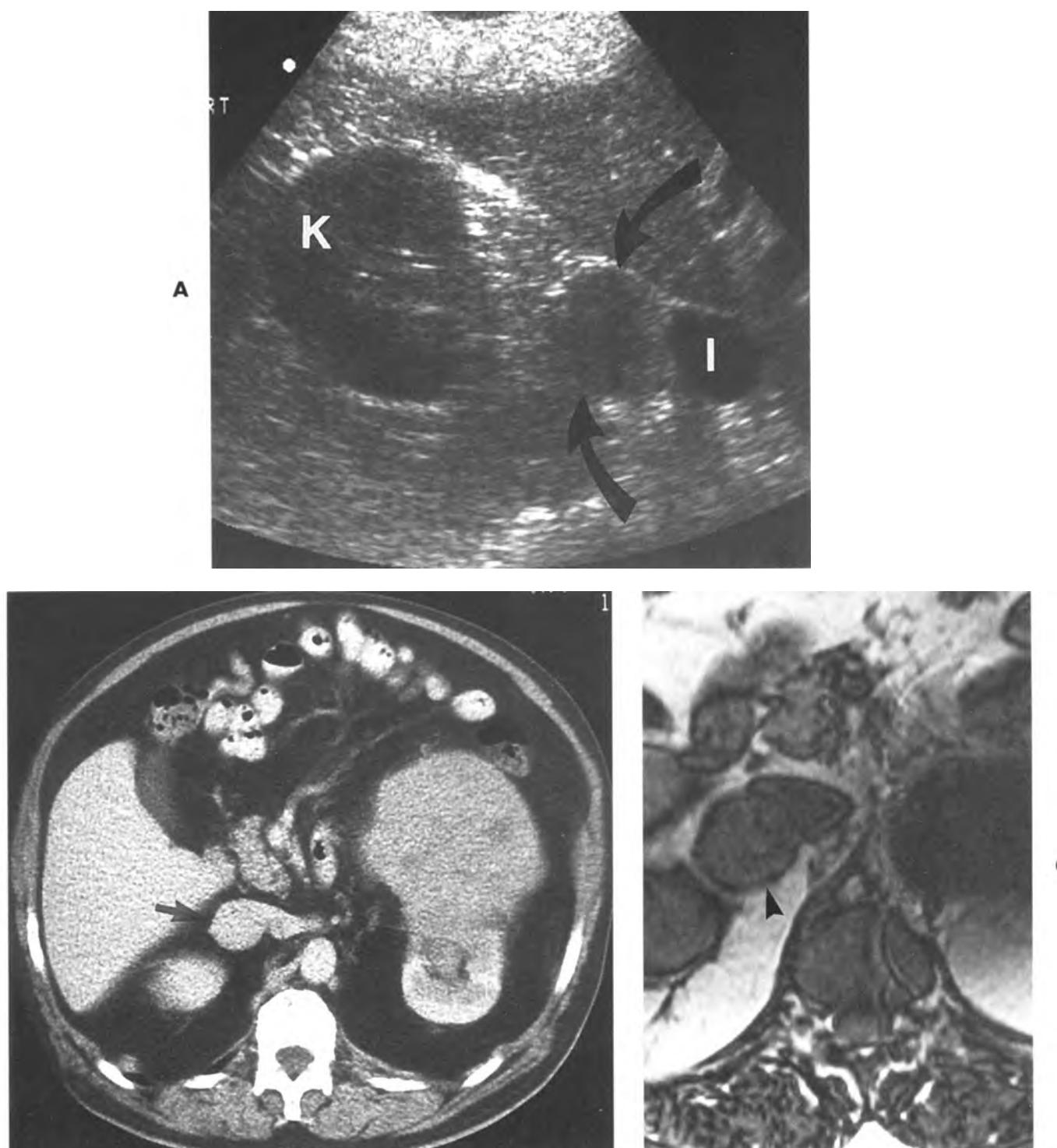
NANG TUYẾN THƯỢNG THẬN

Nang tuyến thymic là những tổn thương lành tính, hiếm gặp, được phát hiện trên tử thi với tần suất khoảng 0,06%.⁷⁰ Xuất độ hai bên ngang nhau nhụy điển hình là ở một bên. Chúng có thể ở hai bên với tỉ lệ là 15%.⁷¹ Xuất hiện ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp nhất trong khoảng 30 đến 50 tuổi. Tỉ lệ 3:1 ưu thế ở nữ.⁷²

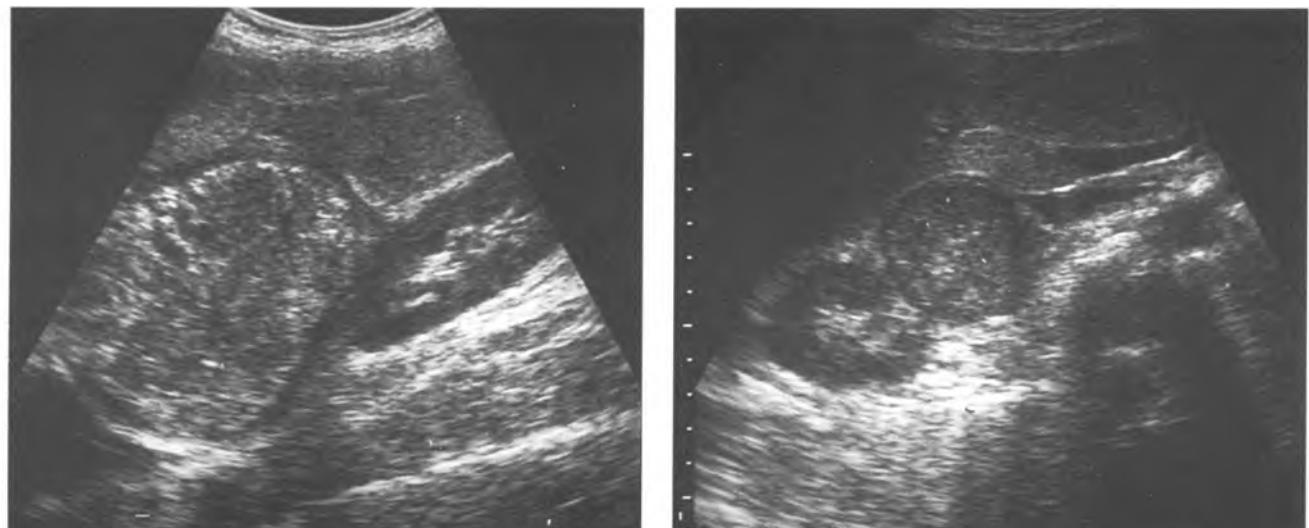
Phần lớn nang không gây triệu chứng cùng sự tăng trưởng chúng có thể gây ra các dấu hiệu liên quan đến sự di lệch hoặc chèn ép các cấu trúc lân cận, bao gồm đau bụng hoặc khó chịu, buồn nôn, ói và đau lưng.

Nang tuyến thymic được phân thành bốn тип dựa vào nguồn gốc:

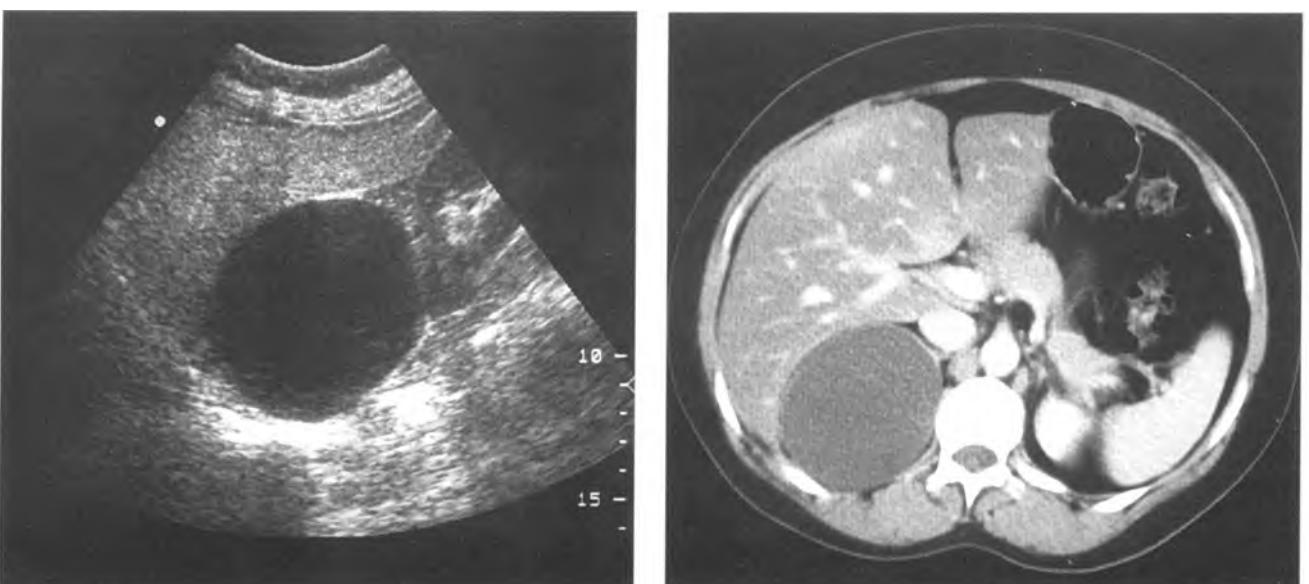
- **Nội mô (45%):** dạng u mạch, dạng giãn mạch bạch huyết và hamartom.
- **Giả nang (39%):** thứ phát sau xuất huyết vào trong tuyến thymic bình thường hoặc vào trong u.
- **Biểu mô (9%):**
- **Ký sinh trùng (7%):** phần lớn là nhiễm nang sán (echinococcus).



Hình 11-17. Di căn tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt ngang cho hình ảnh khối u thượng thận phải nhỏ, dạng đặc, nằm giữa tĩnh mạch chủ dưới và thận (*mũi tên*), K, thận; I, tĩnh mạch chủ dưới. B, Thấy khối u đặc thượng thận phải (*mũi tên*) và khối ung thư lớn thận trái. C, MRI echo khuynh độ với chuyển dịch hóa học out-phase không bị mất tín hiệu do khối u không giàu lipid (*dầu mũi tên*). Ảnh giả ở hố thận trái là clip sau mổ cắt thận trái.



Hình 11-18. Di căn tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc cho hình ảnh khối u thượng thận phái lớn, đặc. B, Siêu âm cắt ngang thấy u thượng thận nằm giữa thận và tĩnh mạch chủ dưới.



Hình 11-19. Nang thượng thận. A, Siêu âm cắt ngang cho hình ảnh nang to, phản âm trống, giới hạn rõ, tăng âm phía sau. B, CT cho thấy tổn thương mật độ thấp ở thượng thận bên phải.

Về mặt siêu âm, những nang này cũng có tính chất như các nang khác trong cơ thể, thường có dạng tròn hoặc bầu dục, thành mỏng, trơn láng. Biểu hiện tính thấu âm cao nhưng thường có những mảng vụn bên trong. 15% có vôi hoá dạng viền quanh thành nhất là ở các nang giả và nang thượng thận do ký sinh trùng (Hình 11-19).

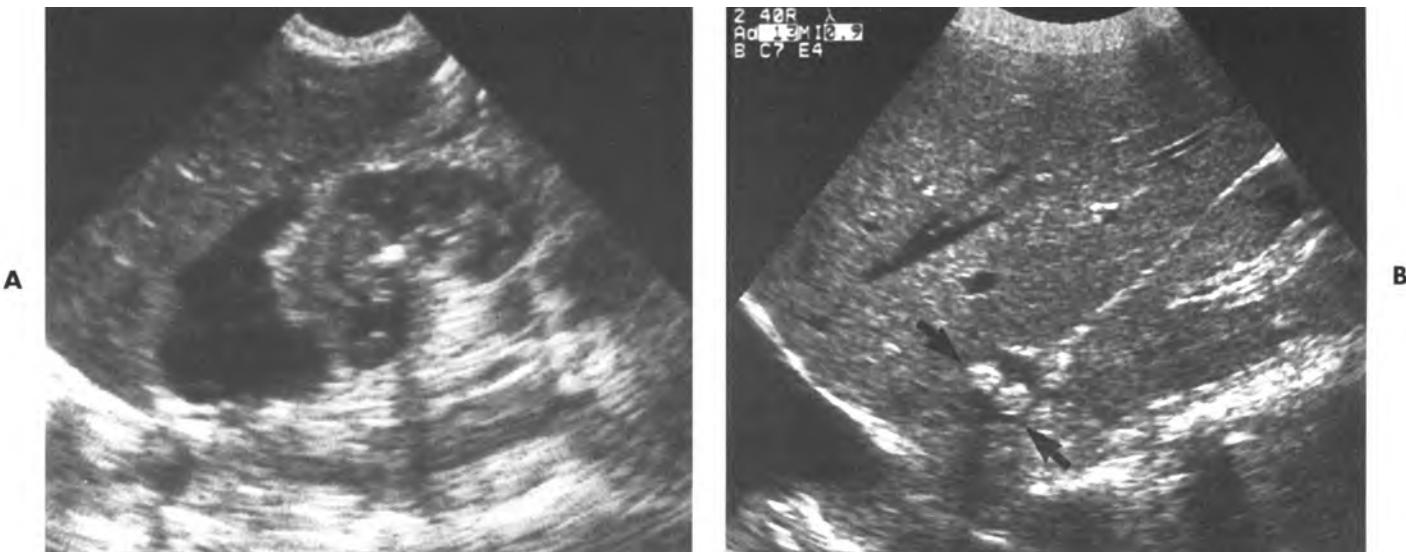
Chọc hút nang qua da tìm sự hiện diện của **steroid thượng thận** hoặc **cholesterol** có thể giúp ích để khẳng định nguồn gốc từ tuyến thượng thận nếu như các phương tiện hình ảnh không xác định được.⁷²

Nang tuyến thượng thận lành tính và có thể được theo dõi bằng phương tiện hình ảnh. Chọc hút nếu kích thước to và có triệu chứng, kèm theo làm xơ cứng hoặc không, hay đôi khi cần phẫu thuật.

XUẤT HUYẾT TUYẾN THƯỢNG THẬN

Xuất huyết tự phát

Xuất huyết tuyến thượng thận tự phát ở người lớn hiếm gặp. Thường kết hợp với tình trạng **stress nặng nề**, bao gồm nhiễm trùng huyết, bỏng, chấn thương và hạ huyết áp. Xuất huyết cũng gặp ở



Hình 11-20. Xuất huyết tự phát tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc ở trẻ sơ sinh cho thấy tuyến thượng thận lớn toàn bộ với những vách ngăn chứa dịch bên trong. B, Siêu âm cắt dọc trên người lớn thấy hai khối tăng phản âm biểu hiện máu đông ở tuyến thượng thận phì đại (*mũi tên*).

những bệnh nhân có các bất thường về huyết học, như xuất huyết giảm tiểu cầu và đông máu nội mạch lan tỏa (DIC) (Hình 11-20). Bệnh nhân đang điều trị thuốc kháng đông cũng có thể gây xuất huyết tuyến thượng thận, thường xuất hiện trong 3 tuần đầu của điều trị.⁵⁸ Gần đây người ta cũng ghi nhận việc thắt và tạo vách ngăn của tĩnh mạch thượng thận phải trong **quá trình ghép gan** có thể là nguyên nhân gây sung huyết tĩnh mạch và nhồi máu xuất huyết hoặc hình thành khối máu tụ (hematoma) ở thượng thận phải.⁷⁶ Tuyến thượng thận sung huyết có thể vỡ, gây xuất huyết quan trọng đòi hỏi phẫu thuật lại.

Xuất huyết sau chấn thương

Xuất huyết thượng thận sau chấn thương có thể gặp ở 25% bệnh nhân có tổn thương nặng.⁷⁷ Phân lớn bệnh nhân bị tổn thương ở ngực, bụng hoặc sau phúc mạc cùng bên.⁷⁸ Tuyến thượng thận bên phải thường bị hơn bên trái. Người ta đề xuất **ba cơ chế** để giải thích xuất huyết thượng thận do chấn thương:

- Đè ép trực tiếp lên tuyến thượng thận làm vỡ các xoang mạch và tiểu tĩnh mạch.
- Đè ép tĩnh mạch chủ dưới làm tăng áp lực tĩnh mạch thượng thận phải, là tĩnh mạch dẫn lưu trực tiếp đến tĩnh mạch chủ dưới.
- Giảm lực gây ra sự đứt dập của các mao mạch xuyên ở vỏ bao tuyến thượng thận.^{77,78}

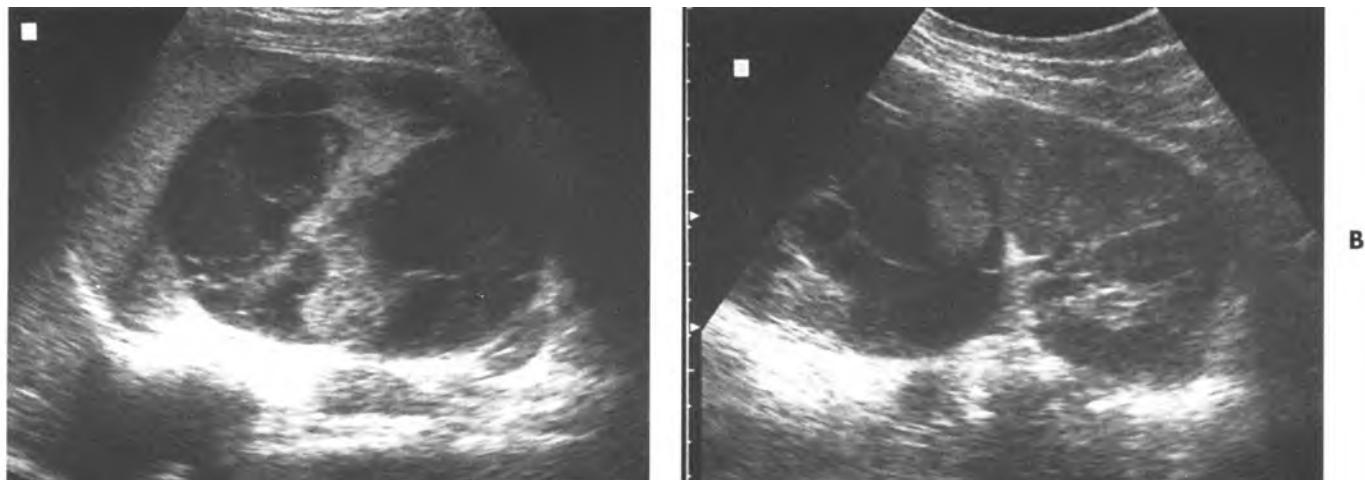
Điển hình, **về mặt siêu âm**, xuất huyết thượng thận cấp là khối sáng tăng phản âm nằm trong hố thượng thận và theo thời gian trở nên nhỏ hơn và phản âm trống. Đôi khi, xuất huyết thượng thận lại cho hình ảnh đầu tiên là khối phản âm trống và diễn tiến tăng phản âm dần theo thời gian. Điều này thường như là do máu xuất huyết ban đầu là máu không đông (Hình 11-20). Với sự hấp thu của khối máu tụ, có thể hình thành các vùng khu trú vôi hóa. Phần lớn máu tụ thượng thận sau chấn thương (83%) có dạng tròn hoặc bầu dục và xuất hiện chủ yếu ở **vùng tủy**.⁷⁸ Xuất huyết trung tâm có thể làm căng hoặc nứt vùng vỏ, gây xuất huyết quanh thượng thận (Hình 11-21).

Xuất huyết một bên ít có dấu hiệu lâm sàng; tuy nhiên, bệnh nhân bị xuất huyết hai bên mang nguy cơ tăng về suy thượng thận cấp. Điều quan trọng là phải loại trừ xuất huyết vào trong khối u胎 sinh có sẵn và vì thế, cần thiết khảo sát nhiều lần để ghi nhận sự hấp thu của xuất huyết tuyến thượng thận. Phần lớn máu tụ sẽ diễn tiến mất dần theo thời gian, không cần can thiệp.

CÁC RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

Bệnh nhiễm sắc tố sắt

Bệnh nhiễm sắc tố sắt có thể là nguyên phát (vô căn) hoặc thứ phát sau truyền máu lặp lại nhiều lần. Bệnh nhân bị **nhiễm sắc tố sắt nguyên phát**



Hình 11-21. Xuất huyết tuyến thượng thận sau chấn thương. A, Siêu âm cắt dọc thấy khối u thượng thận trái lớn, hỗn hợp. B, Siêu âm cắt dọc thấy khối u lớn đẩy thận xuống dưới và ra trước.

có thể tổn thương niêm mạc ruột, có khả năng làm tăng hấp thụ sắt và theo sau là sự tích tụ quá mức ở gan, tụy, tim, lách thận, hạch lympho, tuyến nội tiết và da. Lâm sàng biểu hiện bởi xơ gan, tiểu đường và tăng sắc tố.⁷⁹ Bệnh nhân bị **nhiễm sắc tố sắt thứ phát** có sự gia tăng tích tụ sắt ở các tế bào thuộc hệ võng nội mô của lách, gan và tủy xương. Rối loạn chức năng cơ quan thường không xảy ra.⁷⁹

Việc tích tụ sắt quá mức ở tuyến thượng thận thường dẫn đến suy nhẽ vỏ thượng thận, nhưng hiếm gặp bệnh Addison.⁸⁰ Tuyến thượng thận thường nhỏ và có thể thấy tăng mật độ trên hình CT.

Bệnh Wolman

Bệnh Wolman là bệnh hiếm gặp, **tích tụ mỡ, di truyền theo autosom lặn** do thiếu hụt men chuyển hóa acid mỡ. Phần lớn bệnh nhân chết trong vòng 6 tháng sau sinh. Bệnh có đặc điểm gan lách to đáng kể và tuyến thượng thận phì đại quan trọng. Tuyến thượng thận biểu hiện những đốm vôi hoá dạng chấm lan tỏa.

SIÊU ÂM HƯỚNG DẪN CAN THIỆP Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN

Sinh thiết

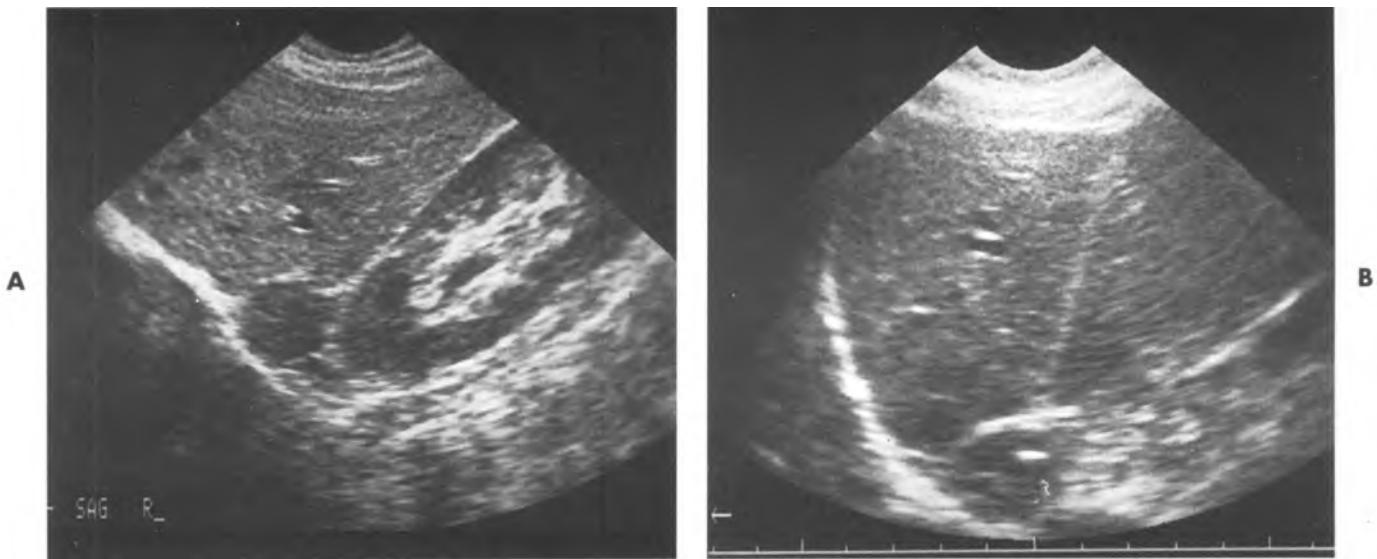
Welch và cs.⁸¹ xem lại kinh nghiệm của sinh thiết tuyến thượng thận trong thời gian 10 năm, với 277

trường hợp sinh thiết qua da ở 270 bệnh nhân. Độ nhạy là 81%, độ đặc hiệu 99% và độ chính xác 90%. Giá trị dự đoán dương là 99% và giá trị dự đoán âm là 80%. Tỉ lệ biến chứng 2,8%. Biến chứng chủ yếu của sinh thiết thượng thận qua da phụ thuộc vào cách tiếp cận và bao gồm máu tụ (0,05% đến 2,5%),⁸² tràn khí màng phổi (thường gấp),⁸² viêm tụy (6%),⁸³ nhiễm trùng và gieo rắc tế bào trên đường đi của kim. Sinh thiết bằng kim ở u tế bào ưa chrom có thể gây cơn tăng huyết áp và nên tránh thực hiện.⁸⁴

Phần lớn việc sinh thiết tuyến thượng thận được thực hiện dưới hướng dẫn của CT. Tuy nhiên, nếu tổn thương quan sát và tiếp cận được, siêu âm có thể dùng để hướng dẫn. Thường thực hiện xuyên qua gan đối với bên phải để tránh khoang màng phổi (Hình 11-22). Bên trái, phía sau, bên hoặc trước đều có thể tiếp cận được, tùy thuộc vào kích thước tổn thương và tính an toàn. Ngả vào từ phía sau được ưa thích hơn ngả trước đối với thượng thận trái nhằm tránh tình trạng viêm tụy cấp.

Dẫn lưu

Dẫn lưu qua da áp xe tuyến thượng thận hay dẫn lưu và làm xơ cứng nang thượng thận có thể thực hiện an toàn với catheter hiện nay. Chọn kích cỡ catheter phụ thuộc vào độ nhớt của chất cần dẫn lưu. Do vị trí sâu của tuyến thượng thận nên quá trình thực hiện thường được hướng dẫn bởi CT.



Hình 11-22. Sinh thiết tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc cho hình ảnh khối u nhỏ di căn tuyến thượng thận ở bệnh nhân ung thư phổi. B, Sinh thiết xuyên da dưới hướng dẫn siêu âm bằng kim thông qua gan (đường tăng âm) vào khối u thượng thận.

SIÊU ÂM TRONG KHI MỔ

Siêu âm trong mổ với đầu dò tần số 7,5 Mhz có thể giúp ích khi cắt bỏ một phần tuyến thượng thận. Tuyến được quan sát để xác định chính xác vị trí tổn thương, cho phép phẫu thuật viên có được đường cắt chuẩn xác.

THAM KHẢO

- The endocrine system. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, eds. *Pathologic Basis of Disease*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994: 1 - 149 - 1165.

Phôi thai học

- The suprarenal glands (adrenal glands). In: Netter FH. The CIBA Collection of Medical Illustrations. Vol 4: Endocrine System and Selected Metabolic Diseases. Summit, NJ: CIBA Pharmaceutical; 1981: 77 - 108.
- The urogenital system. In: Moore KL, eds. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1993: 265 - 303.

Giải phẫu, hình thái và sinh lý bình thường

- Yeh HC. Sonography of the adrenal glands: normal glands and small masses. *AJR* 1980; 135: 1167 - 1177.
- Yeh HC, Mitty HA, Rose JR et al. Ultrasonography of adrenal masses—usual features. *Radiology* - 1978; 127: 467.
- Brownlie K, Kreel L. Computer assisted tomography of normal suprarenal glands. *J Comput Assist Tomogr* 1978; 2: 1 - 20.
- Yeh H. Ultrasonography of the adrenals. *Semin Roentgenol* 1988; 23: 250 - 258.
- Yell H. Adrenal and retroperitoneal sonography. In: Leopold CR, ed. *Ultrasound in Breast and Endocrine Disorders*. New York: Churchill Livingstone; 1984.
- Mitty HA. Adrenal embryology, anatomy, and imaging techniques. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas*

and Textbook of Urologic Imaging. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2291 - 2305.

- Oppenheimier DA, Carroll BA, Yousem S. Sonography of the normal neonatal adrenal gland. *Radiology* 1983; 146: 157 - 160.
- Marcha G, Gelin , 1, Verbeken E et al. High resolution real - time sonography of the adrenal glands: a routine examination. *J Ultrasound Med* 1986; 5: 65 - 68.
- Lurie SN, Neelon FA. Physiology of the adrenal gland. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2306 - 2312.
- Giinther RW, Kelbel C, Lenner V. Real - time ultrasound of normal adrenal glands and small tumors. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 211 - 217.

Dị tật bẩm sinh

- Rosai J. Adrenal gland and other paraganglia. In: Rosai J, ed. *Ackerman's Surgical Pathology*. 8th ed. St Louis: Mosby - Year Book; 1996: 1015 - 1058.
- Graham LS. Celiac accessory adrenal glands. *Cancer* 1953; 6: 149 - 152.
- White PC, New M, Dupont B. Congenital adrenal hyperplasia. *N Engl J Med* 1987; 316: 1519 - 1524, 1580 - 1586.
- Bryan PJ, Caldamone AA, Morrison SC et al. Ultrasound findings in the adreno - genital syndrome (congenital adrenal hyperplasia). *J Ultrasound Med* 1988; 7: 675 - 679.
- Vanzulli A, DelMaschio A, Paesano P et al. Testicular masses in association with adrenogenital syndrome: US findings. *Radiology* - 1992; 183: 425 - 429.
- Rutgers LJ, Young RH, Scully RE. The testicular "tumor" of the adrenogenital syndrome. *Am J Surg Pathol* 1988; 12: 503 - 513.
- Seidenwurm D, Srnathers RL, Kan P et al. Intratesticular adrenal rests diagnosed by ultrasound. *Radiology* 1985; 155: 479 - 481.

Bệnh nhiêm trùng

- Shumam WP, Moss AA. The adrenal glands. In: Moss AA. Gamsu G, Genant HK, eds. *Computed Tomography of the Body with Magnetic Resonance Imaging*. Philadelphia: WB Saunders

- Co; 1992; 1021 - 1057.
22. Reznick RH, Armstrong P. The adrenal gland. *Clin Endocrinol* 1994; 40: 561 - 576.
 23. Grizzle WE. Pathology of the adrenal gland. *Semin Roentgenol* 1988; 23: 323 - 331.
 24. Dunnick NR. The adrenal gland. In: Taveras JM, Ferrucci T. eds. *Radiology*. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1990: 4.
 25. O'Brien WM, Coyne PL, Copeland PL et al. Computed Tomography of adrenal abscesses. *J Comput Assist Tomograph* 1987; 11: 550 - 551.
 26. Atkinson GO, Kodroff MB, Gay BB et al. Adrenal abscess in the neonate. *Radiology* 1985; 155: 101 - 104.

U tân sinh lành tính của tuyến thượng thận

27. Dunnick NR. Adrenal imaging: current status. *AJR* 1990; 154: 927 - 936.
28. Commons RR, Callaway CP. Adenomas of the adrenal cortex. *Arch Intern Med* 1948; 81: 37 - 41.
29. Ambos MA, Bosniak MA, Lefler RS et al. Adrenal adenoma associated with renal cell cancer. *AJR* 1981; 136: 81 - 84.
30. Painter TA, Jagelman DG. Adrenal adenomas in association with hereditary adenomatosis of the colon and rectum. *Cancer* 1985; 55: 2001 - 2004.
31. Conn JW. Primary aldosteronism. *J Lab Clin Med* 1955; 45: 661.
32. Slee PH, Schaberg A, van Brummelen P. Carcinoma of the adrenal cortex causing primary aldosteronism. *Cancer* 1983; 51: 2341 - 2345.
33. Conn JW, Knopf RF, Nesbit RM. Clinical characteristics of primary aldosteronism from an analysis of 145 cases. *Am J Surg* 1964; 107: 159 - 172.
34. Grant CS, Carpenter P, van Heerden JA et al. Primary aldosteronism. *Arch Surg* 1984; 119: 585 - 589.
35. Hubbard MM, Husami TW, Abumrad NN. Non - functioning adrenal tumors: dilemmas in management. *Am J Surg* 1989; 5: 516 - 522.
36. Bitter DA, Ross DS. Incidentally discovered adrenal masses. *Am J Surg* 1989; 158: 159 - 161.
37. McNicholas MM, I, Lee MJ, Mayo - Smith WW et al. An imaging algorithm for the differential diagnosis of adrenal adenomas and metastases. *AJR* 1995; 165: 1453 - 1459.
38. Korobkin M, Giordano TJ, Brodeur FJ et al. Adrenal adenomas: relationship between histologic lipid and CT and MR findings. *Radiology* 1996; 200: 743 - 747.
39. Korobkin M, Brodeur FJ, Yutzy GG et al. Differentiation of adrenal adenomas from nonadenomas using CT attenuation values. *AJR* 1996; 166: 531 - 536.
40. Outwater EK, Siegelman ES, Huang AB et al. Adrenal masses: correlation between CT attenuation value and chemical shift ratio at MR imaging with in - phase and opposed phase sequences. *Radiology* 1996; 200: 749 - 752.
41. Dunnick NR, Korobkin M, Frances I. Adrenal radiology: distinguishing benign from malignant adrenal masses. *AJR* 1996; 167: 861 - 867.
42. Gore RM, Callen PW, Filly RA. Displaced retroperitoneal fat: sonographic guide to right upper quadrant mass localization. *Radiology* - 1982; 142: 701 - 705.
43. Musante F, Derclie LE, Zappasodi F et al. Myelolipoma of the adrenal gland: sonographic and CT features. *AJR* 1988; 151: 961 - 964.
44. Nobel MJ, Montague DK, Levin HS. Myelolipoma: an unusual surgical lesion of the adrenal gland. *Cancer* 1982; 49: 952 - 958.
45. Richman TS, Taylor KJW, Kremkau FW. Propagation speed artifact in a fatty tumor (myelolipoma): significance for tissue differential diagnosis. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 45 - 47.
46. Vick CW, Zeman RK, Marines E et al. Adrenal myelolipoma: CT and ultrasound findings. *Urol Radiol* 1984; 6: 7 - 13.

47. de Blois GG, DeMay RM. Adrenal myelolipoma diagnosis by computed - tomography - guided fine - needle aspiration. *Cancer* 1985; 55: 848 - 850.
48. Galh L, Gaboardi F. Adrenal myelolipoma: report of diagnosis by fine needle aspiration. *J Urol* 1986; 136: 655 - 657.
49. Korobkin M. Pheochromocytoma. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2347 - 2361.
50. Manger W, Gifford R Jr. Pheochromocytoma: diagnosis and management. *NY State J Med* 1980; 80: 216.
51. Bowerman RA, Silver TM, Jaffe MB et al. Sonography of adrenal pheochromocytomas. *AJR* 1981; 137: 1227 - 1231.
52. Quint LE, Glazer CM, Francis IR et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: comparison of MR imaging with CT and 1 - 131 MIBG scintigraphy. *Radiology* 1987; 165: 89 - 93.
53. Cho KJ, Freier DT, McCormick TL et al. Adrenal medullary disease in multiple endocrine neoplasia type II. *AJR* 1980; 134: 23 - 29.
54. Brunt LM, Wells SA Jr. The multiple endocrine neoplasia syndromes. *Invest Radiol* 1985; 20: 916 - 927.
55. Silverman ML, Lee AK. Anatomy and pathology of the adrenal glands. *Urol Clin North Am* 198: 9; 16(3): 417 - 432.
56. Bosniak M. Neoplasms of the adrenal medulla. In: Pollack H, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2344 - 2346.
57. Vergas AD. Adrenal hemangioma. *Urology* 1980; 16: 389 - 390.
58. Rumanick WM, Bosniak MA. Miscellaneous conditions of the adrenals and adrenal pseudotumors. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2399 - 2412.
59. Derchi L, Rapaccini GL, Banderoli A et al. Ultrasound and CT findings in two cases of hemangioma of the adrenal gland. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13(4): 659 - 661.

U tân sinh ác tính của tuyến thượng thận

60. Hamper UM, Fishman FK, Harnian DS et al. Primary adrenocortical carcinoma: sonographic evaluation with clinical and pathologic correlation in 26 patients. *AJR* 1987; 148: 915 - 919.
61. Ritchey ML, Kinard R, Novicki DE. Adrenal tumors: involvement of the inferior vena cava. *J Urol* 1987; 138: 1134 - 1136.
62. Fishman LK, Deutch BM, Hartman DS et al. Primary adrenal cortical carcinoma: CT evaluation with clinical correlation. *AJR* 1987; 148: 531 - 535.
63. Glazer US, Lee JKT, Baife DM et al. Non - Hodgkin lymphoma: computed tomographic demonstration of unusual extranodal involvement. *Radiology* 1983; 149: 211 - 217.
64. Vicks BS, Prusek M, Johnson J et al. Primary adrenal lymphoma: CT and sonographic appearances. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 135 - 139.
65. Feldberg MAM, Hendriks MJ, Klinkhamer AC. Massive bilateral non - Hodgkin's lymphoma of the adrenals. *Urol Radiol* 1986; 8: 85 - 88.
66. Freda PL7, Wardlaw SL, Brudnev K et al. Clinical case seminar: Primary adrenal insufficiency in patients with the acquired immunodeficiency syndrome: a report of five cases. *Clin Endocrinol Metab* 1994; 79(6): 1540 - 1545.
67. Donovan DS, Diuhy RG. AIDS and its effect on the adrenal gland. *Endocrinologist* 1991; 1(4): 227 - 232.
68. Findling JW, Buggy BP, Gilson III et al. Longitudinal evaluation of adrenocortical function in - patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Clin Endocrinol Metal* 1994; 79(4): 1091 - 1096.
69. Schwartz LH, Panicek DM, Koulcher JA et al. Adrenal masses in patients with malignancy: prospective comparison of echoplanar,

fast spin - echo and chemical shift MR imaging. *Radiology* 1995; 197: 421 - 425.

Nang thượng thận

70. Wahl HR. Adrenal cysts. *Am J Pathol* 1951; 27: 758.
71. Scheible W, Coel M, Siemers PT et al. Percutaneous aspiration of adrenal cysts. *AJR* 1977; 128: 1013 - 1016.
72. Tung TA, Pfister RC, Papanicolaou N et al. Adrenal cysts: imaging and percutaneous aspiration. *Radiology* 1989; 173: 107 - 110.
73. Kearney GP, Mahoney EM. Adrenal cysts. *Urol Clin North Am* 1977; 4: 273 - 283.
74. Abeshouse CA, Goldstein RB, Abeshouse BS. Adrenal cysts: review of the literature and report of three cases. *J Urol* 1959; 81: 711.
75. Ban - on SH, Emanual B. Adrenal cysts: case report and review of pediatric literature. *J Pediatr* 1961; 59: 592.

Xuất huyết tuyến thượng thận

76. Bowen A, Keslar P, Newman B et al. Adrenal hemorrhage after liver transplantation. *Radiology* 1990; 176: 85 - 88.
77. Murphy BJ, Casillas J, Yrizarry JM. Traumatic adrenal hemorrhage: radiologic findings. *Radiology* - 1988; 169: 701 - 703.
78. Burks DW, Mirvis SE, Shanmuganathan K. Acute adrenal injury after blunt abdominal trauma: CT findings. *AJR* 1992; 158: 503 - 507.

Các rối loạn chuyển hóa

79. Baron RL, Freeny PC, Moss AA. The liver. In: Moss AA, Gamsn G, Genant UK, eds. *CT of the Body with Magnetic Resonance Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1992: 735 - 821.
80. Doppman , IL. Adrenal cortical hypofunction. In: Pollack IIM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2338 - 2343.

Can thiệp tuyến thượng thận dưới hướng dẫn của siêu âm

81. Welch TJ, Sheedy PF 11, Stephens DH et al. Percutaneous adrenal biopsy: review of a 10 - year experience. *Radiology* 1994; 193: 341 - 344.
82. Zornoza J. Fine - needle biopsy of lymph nodes, adrenal glands and periuretral tissues. In: Pollach HM. ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Sannders Co. - 1990: 2854 - 2860.
83. Kane NM, Korobkin M, Francis IR et al. Percutaneous biopsy of left adrenal masses: prevalence of pancreatitis after anterior approach. *AJR* 1991; 157: 777 - 780.
84. Casola G, Nicolet V, van Sonnenberg F et al. Unsuspected pheochromocytoma: risk of blood - pressure alterations during percutaneous adrenal biopsy. *Radiology* 1986; 159: 733 - 735.

C H U O N G 1 2



Khoang sau phúc mạc và các mạch máu lớn

Dónal B. Downey, M.B., B.Ch., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

KỸ THUẬT KHẢO SÁT KHOANG SAU PHÚC MẠC

Giải phẫu học của khoang sau phúc mạc
Hình ảnh siêu âm của khoang sau phúc
mạc
Bệnh lý khoang sau phúc mạc
Những khối u đặc
Tụ dịch
Nhiễm trùng sau phúc mạc

NHỮNG MẠCH MÁU LỚN

Động mạch chủ
Giải phẫu học
Siêu âm động mạch chủ
Bệnh lý động mạch chủ
Tĩnh mạch chủ dưới
Giải phẫu học
Siêu âm
Bệnh lý
Những nhánh chính và phụ của tĩnh mạch
chủ dưới

rối loạn về mạch máu ở khoang sau phúc mạc thường trầm trọng ngay thời điểm có chẩn đoán.³

Siêu âm rất hữu dụng trong đánh giá khoang sau phúc mạc. Siêu âm có thể dùng chẩn đoán và phân loại nhiều loại tổn thương và có thể hướng dẫn chẩn đoán và điều trị can thiệp.⁴⁻⁶ Siêu âm có độ chính xác cao trong đánh giá những phình mạch của mạch máu lớn.⁷

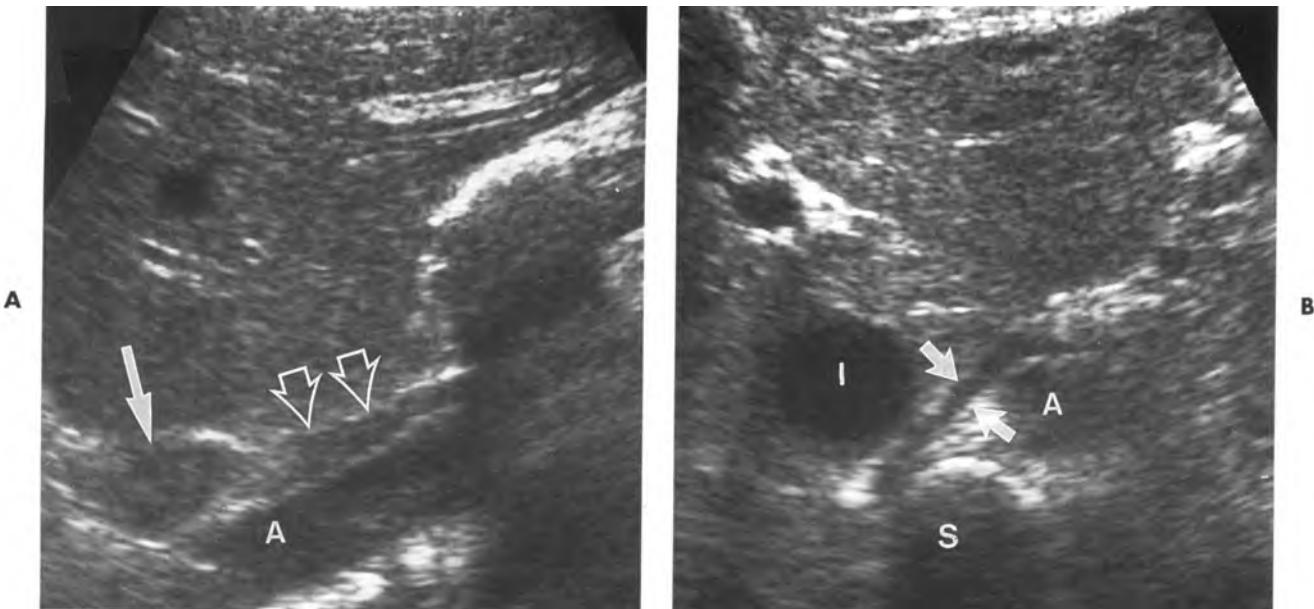
Một số yếu tố giải phẫu và sinh lý kết hợp tạo hình ảnh siêu âm khoang sau phúc mạc. Hình ảnh siêu âm thường xấu đi do khí trong ruột, độ dày các cơ, mỡ và đôi khi do phổi hoặc tử cung.⁸ Vùng sau phúc mạc thường lớn và sâu và không thể thấy toàn bộ từ một vị trí khảo sát. Màng cân cơ quanh thận mỏng, chia vùng sau phúc mạc thành các khoang nhỏ, thường không phân biệt rõ (Hình 12-1 đến 12-3). Một số quá trình bệnh lý phá vỡ mặt phân chia khoang sau phúc mạc (như là nang giả tụy^{9,10}). Cân cơ sau phúc mạc có thể gây cản âm nhiều và bị đẩy lệch do những khối u hoặc những tụ dịch.¹¹

Có thể khắc phục những khó khăn này bằng cách tối ưu hóa những yếu tố về bệnh nhân, chọn lựa thiết bị và chương trình cài đặt và các yếu tố kỹ thuật.

KỸ THUẬT KHẢO SÁT SIÊU ÂM

Khoang sau phúc mạc chứa những mạch máu lớn là vùng bụng lớn ở phía sau,¹⁻³ về mặt lâm sàng rất khó khăn do những triệu chứng của bệnh lý sau phúc mạc thường không đặc hiệu và thăm khám lâm sàng khó khăn. Bệnh lý sau phúc mạc thường ít trầm trọng và cấp tính hơn các bệnh lý của vùng khác; tuy nhiên, các khối u, tụ dịch, viêm nhiễm và

Nếu có thể, nên khảo sát bệnh nhân sau khi nhịn đói qua đêm. Có thể cho bệnh nhân uống nước hoặc một số chất tương phản siêu âm¹² để giúp



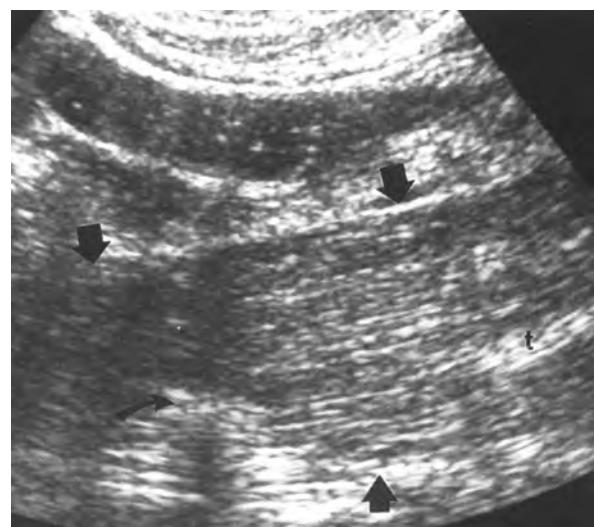
Hình 12-1. Trụ hoành bình thường bên phải. A, Hình cắt dọc đường giữa cho thấy nơi nối dạ dày dày thực quản (mũi tên kín), phần trên của động mạch chủ bụng (A) và trụ hoành bên phải (mũi tên hở). B, Hình cắt ngang phần bụng trên cho thấy trụ hoành bên phải.

khảo sát tụy và các cấu trúc khác sau phúc mạc dễ dàng hơn.

Nếu được quyền lựa chọn, nên sử dụng máy siêu âm có khả năng thấy được các cấu trúc sâu. Một kỹ thuật quét có thể bảo đảm khảo sát được toàn bộ khoang sau phúc mạc là quét theo từng vùng nhỏ được xác định dễ dàng bằng các **mốc siêu âm**. Các mốc này bao gồm **thận, động mạch chủ, động mạch chậu, động mạch mạc treo tràng trên** (SMA = superior mesenteric artery), **tĩnh mạch chủ dưới** (IVC = inferior vena cava), **trụ hoành, cơ thắt lưng chậu, và các mạch máu đùi chung** tại dây chằng bẹn. Các cơ quan hay mạch máu làm mốc này được đánh giá trọn vẹn trên ít nhất hai mặt cắt khác nhau, tốt nhất hai mặt cắt vuông góc nhau.

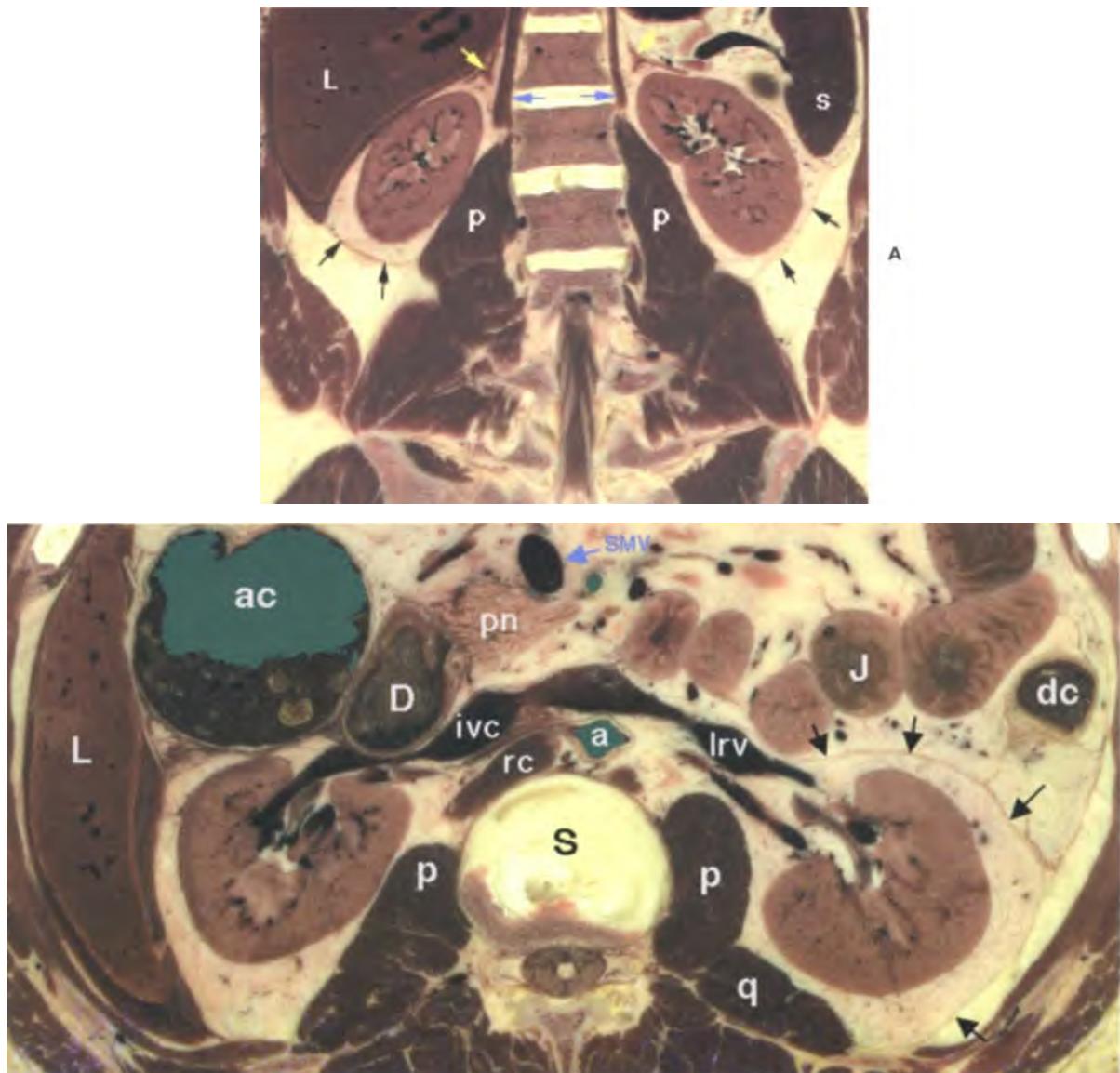
Tiếp theo, cần khảo sát các mô sợi và mỡ của các khoang giải phẫu lân cận và các cấu trúc nằm gần các cơ quan trong khoang sau phúc mạc. Nếu mất định hướng khi khảo sát, nên quay lại các mốc siêu âm ban đầu. Nên khảo sát một cách linh động theo sự di chuyển của bệnh nhân, vị trí đầu dò và nhịp thở vì hình ảnh thấy được rất thay đổi.

Kỹ thuật đè ép đầu dò nhiều cấp độ, sát và từ từ trên vị trí khảo sát, tương tự như khảo sát trong chẩn đoán viêm ruột thừa,¹³ thường giúp thấy rõ khoang sau phúc mạc do kỹ thuật này làm di



Hình 12-2. Siêu âm cắt vành dọc hông trái cho thấy cơ thắt lưng chậu (mũi tên), máu ngang đốt sống và gân cơ thắt lưng chậu (t) chính là cấu trúc tăng âm thấy ở phần ba dưới của cơ

chuyển các quai ruột ra xa vị trí khảo sát. Ở vùng bụng trên, vùng giữa hai cơ thắt bụng là cửa sổ tốt khi bệnh nhân nằm ngửa (Hình 12-1). Mặt cắt trán qua vùng hông khi bệnh nhân nằm ngửa thường là cửa sổ tốt khảo sát phần giữa và dưới của khoang phúc mạc (Hình 12-2). Trong nhiều trường hợp, dọc mé ngoài cơ thắt bụng là một cửa sổ âm tốt.



Hình 12-3. Giải phẫu bình thường của khoang sau phúc mạc. A, Lát cắt theo mặt phẳng trán của “xác người” ngang qua vùng thận B, Lát cắt ngang qua các tĩnh mạch thận. Các mũi tên, cân Gerota và cân nón ngoài. Các mũi tên xanh, trụ hoành. Mũi tên vàng, Tuyến thượng thận. L, gan. s, lách. p, cơ thắt lưng chậu. ivc, tĩnh mạch chủ dưới. a, động mạch chủ. lrv, tĩnh mạch thận trái. smv, tĩnh mạch mạc treo tràng trên. dc, đại tràng xuống. ac, đại tràng lên. J, hổng tràng. q, cơ vuông thắt lưng. pn, tụy. rc, trụ hoành bên phải. S, cột sống. D, tá tràng (Được phép của Dr. Victor Spitzer, “Visible man Project, University of Colorado School of Medicine.”)

KHOANG SAU PHÚC MẠC

Giải phẫu học của khoang sau phúc mạc

Khoang sau phúc mạc là phần bụng phía sau, nằm giữa cân ngang và phúc mạc thành (Hình 12-3), chứa một lượng thay đổi của mô mỡ và mỡ. Giới hạn phía trên khoang là cơ hoành và phía dưới là vành chậu.¹⁻³

Hai lớp cân của thận chia khoang sau phúc

mạc theo mặt phẳng trán thành **ba khoang riêng biệt**³ (Hình 12-3). **Khoang cận thận trước** nằm giữa phúc mạc thành phía sau và cân quanh thận phía trước (cân Gerota hoặc Toldt)³⁻¹⁴ (Hình 12-3). Khoang này chứa đại tràng lên và xuống, đoạn thứ hai-thứ ba-thứ tư của tá tràng, tụy, tĩnh mạch chủ dưới, động mạch chủ bụng, đoạn gần của động mạch và tĩnh mạch mạc treo tràng trên và mạch máu gan-lách.¹⁻³

Khoang cận thận sau nằm giữa cân quanh thận phía sau (cân Zuckerkandl) và cân của cơ thắt lưng chậu-cơ thắt lưng vuông.⁸ Khoang này không chứa tạng đặc.³ Khoang này thông nối với khoang trước phúc mạc về phía trước ngoài và phía dưới thông liên với vùng chậu sau. Khoang này cũng có thể thông nối với khoang trước thận gần vành chậu¹⁻³

Khoang quanh thận, nằm giữa hai lớp cân quanh thận và chứa thận, tuyến thượng thận và đoạn gần của niệu quản. Cực trên mở, cực dưới khoang có dạng nón chứa đầy mỡ. Đỉnh phía dưới của khoang này thông nối với khoang ngoài phúc mạc vùng chậu. Về phía ngoài, hai lớp cân của thận dính nhau tạo thành cân nón bên.

Khoang phía sau cân chứa cơ thắt lưng chậu và cơ thắt lưng vuông và thường được mô tả trong khoang sau phúc mạc (Hình 12-3 và 12-4). Các cơ này nằm sau phúc mạc và được bao bọc bởi cân của chính các cơ này. Cơ thắt lưng vuông thường có dạng bốn cạnh và thường có phần trên hơn phần dưới. Các cơ này có nguyên ủy là xương sườn mười hai và đính vào các mỏm ngang đốt sống trước khi bám tận ở mào chậu và dây chằng thắt lưng-chậu. Cơ thắt lưng chậu thường tạo bởi hai cơ dính nhau, cơ thắt lưng chậu lớn và cơ thắt lưng chậu bé, chiếm tỉ lệ 60%. Cơ này có nguồn gốc từ cột sống thắt lưng và mỏm ngang và đính vào mấu chuyển nhỏ của xương đùi. Gần đây chằng bẹn, cơ này dính với một số sợi của cơ chậu.¹⁶

Trụ hoành là một phần cơ thẳng của cơ hoành chạy dọc theo khe động mạch chủ và đính vào mặt bên cột sống thắt lưng¹⁷ (Hình 12-1). Trụ hoành phải thường to hơn và dài hơn và nhiều bó hơn. Nó bám vào mặt trước thân đốt sống và khoảng gian đốt sống từ thắt lưng 1 (L1) đến L3. Trụ hoành trái bám vào L1 và L2 và khoảng gian đốt tương ứng.^{2,17} Trụ hoành phải nằm phía sau dưới tĩnh mạch chủ dưới, động mạch thận phải, tuyến thượng thận phải và gan (Hình 12-1 và 12-3, A).¹⁷

Hình ảnh siêu âm của khoang sau phúc mạc

Hai thận, tĩnh mạch chủ dưới, tụy, tá tràng, động mạch chủ và các mạch máu của gan và lách được nhận diện dễ dàng trên siêu âm (Hình 12-1, 12-2 và 12-4) và đôi khi các cân quanh thận có thể nhận diện trực tiếp (Hình 12-4).

Trụ hoành là một mốc giải phẫu có ích nhưng có thể nhầm lẫn với bệnh lý đặc biệt khi trụ hoành dây lên.¹⁸ Trên mặt cắt ngang, 90% trường hợp xác định được trụ hoành phải, 60% xác định được trụ hoành trái. Trụ hoành thường có độ phản âm kém và bao quanh bởi mô phản âm mạnh hơn¹⁸ (Hình 12-1). Trên mặt cắt dọc, 50% xác định được trụ hoành phải. Cơ vuông thắt lưng (Hình 12-3 và 12-4) thường có phản âm kém so với mô mỡ xung quanh và có thể giống tụ dịch, đặc biệt trên bệnh nhân béo phì.¹⁹ Khảo sát đối bên rất cần thiết vì các cơ này mang tính chất đối xứng. Cơ thắt lưng chậu thường dễ khảo sát ở mặt cắt trán qua vùng hông và hướng đầu dò lên trên và ra sau theo hướng của cơ²⁰ (Hình 12-2). Phần dưới của cơ thắt lưng chậu dễ khảo sát trên mặt cắt ngang trong khi đó phần trên thường bị che chắn bởi khí trong ruột.²⁰ Cơ thường có phản âm kém và có các đường tăng phản âm chạy dọc trong cơ; phía dưới thường thấy phần gần trung tâm tăng âm (Hình 12-2).

Mạc treo trải rộng phía trước từ khoang sau phúc mạc và chứa **các mạch máu tạng** và ruột non dính theo.² Những nếp mạc treo có dạng đường tăng âm (Hình 12-5).

Bệnh lý khoang sau phúc mạc

Đặc trưng thường gặp nhất của bệnh lý khoang sau phúc mạc là hiện diện khối u²¹ (Hình 12-6 và 12-7). Các dấu hiệu siêu âm khác của bệnh bao gồm sự di lệch các cấu trúc xung quanh khỏi vị trí bình



Hình 12-4. Khoang cận thận sau bình thường. Hình siêu âm cắt ngang qua thận phải (K) cho thấy cơ vuông thắt lưng (mũi tên kín), cơ thắt lưng chậu (mũi tên mở) và thận sau (mũi tên mảnh).

thường (Hình 12-8), dấu hiệu xâm lấn trực tiếp tới các cơ quan lân cận (Hình 12-7), sự bất đối xứng của các cấu trúc bình thường (Hình 12-9) và mất các chi tiết của khoang sau phúc mạc (Hình 12-7).⁸



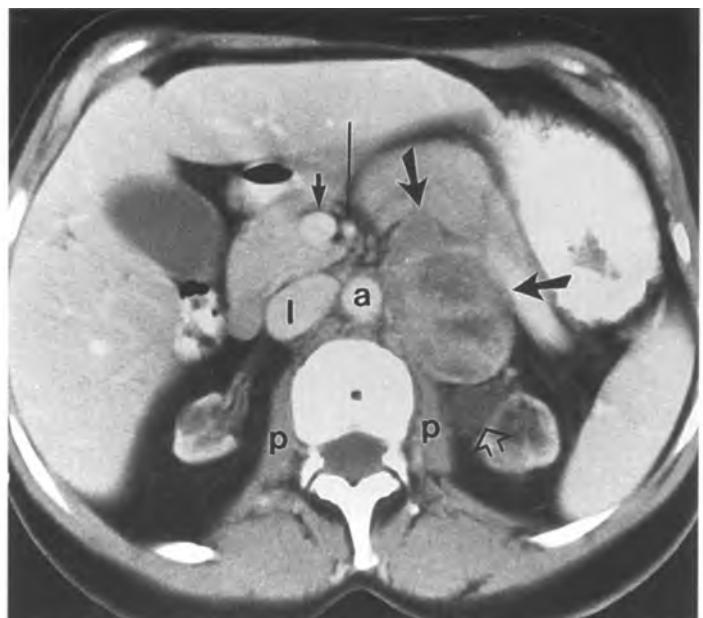
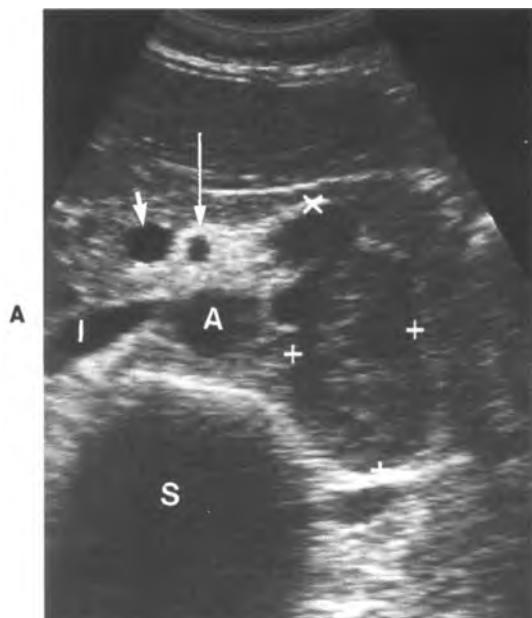
Hình 12-5. Các nếp mạc treo bình thường. Hình cắt ngang tại đường giữa vùng giữa bụng cho thấy những đường tăng âm của các nếp bình thường của mạc treo.

Khi tìm thấy một khối, người khảo sát nên:

- đánh giá trên hai chiều và đảm bảo là tổn thương có thật;
- khảo sát dọc hết chu vi và đo kích thước;
- đánh giá có hay không có khí hoặc nốt vô;
- xác định mối tương quan với các cơ quan khác, mạch máu và cấu trúc và tìm nguồn gốc;
- đánh giá tính cố định hoặc tự do;
- xác định tính chất phản âm bên trong và dòng máu chảy;
- xác định đó là nhân đặc hoặc nan hoặc là mạch máu.

Những khối đặc. Những khối u này thường xếp vào bệnh hạch lympho, u ác tính nguyên phát hoặc thứ phát, nhiễm trùng và tổn thương khác giả dạng như tổn thương đặc trên siêu âm.

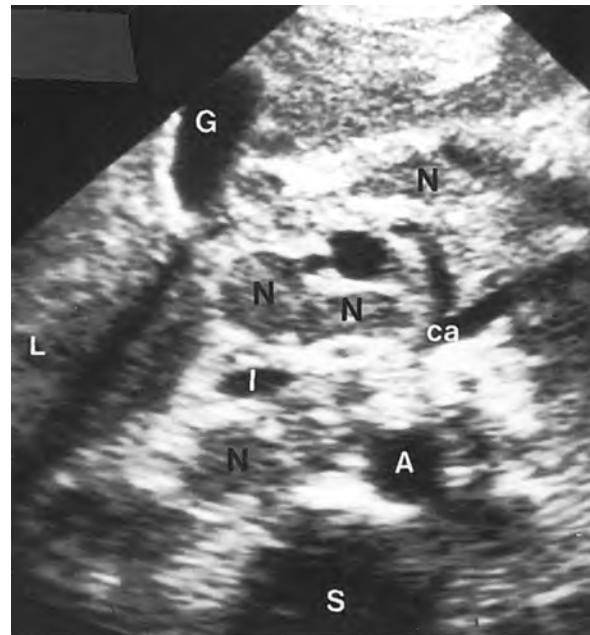
Bệnh hạch lympho. Siêu âm có thể xác định, xếp loại và đo đặc kích thước các hạch khoang sau phúc mạc một cách chính xác.²² Mặc dù siêu âm tốt hơn chụp cắt lớp điện toán (CT) đối với một số bệnh nhân gây ra khó khăn trong việc xác định hạch khoang sau phúc mạc, CT thường vẫn là phương tiện được chọn vì CT cho hình ảnh chuẩn mà không bị ảnh hưởng bởi hơi ruột. Do kích thước hạch dễ dàng trên CT và những hạch to, chiếm 50% trong non-Hodgkin lymphoma khi phát hiện,^{22,23} thấy khá dễ trên CT.



Hình 12-6. Di căn của carcinoma tế bào thận dạng sarcoma từ một thận ghép ở phần tư bụng dưới bên trái lan lên trên trong khoang sau phúc mạc. Hình siêu âm cắt ngang A, và cắt lớp điện toán có tiêm B, cho thấy một khối lớn da cung nằm sau phúc mạc bên trái, trong khoang cận thận trước (mũi tên lớn và dấu thập), đẩy lệch dạ dày, tụy và ruột ra trước. Nó đẩy nhẹ động mạch chủ sang phải.



Hình 12-7. Leiomyosarcoma sau phúc mạc. Hình siêu âm cắt dọc khoang sau phúc mạc bên trái cho thấy một u phổi tạp lan rộng (mũi tên) với phần sau dạng nang và phần trước đặc hơn.



Hình 12-8. Trục thân tạng bị biến dạng do hạch phì đại. Bệnh nhân AIDS với nhiều hạch vùng bụng trên làm biến dạng hình thái bình thường của trực thân tạng. Hình cắt ngang ngay bên dưới trực thân tạng. N, hạch. I, tĩnh mạch chủ dưới. A, động mạch chủ. ca, thận tạng. L, gan. G, túi mật. S, cột sống.

TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ BỆNH HẠCH

Bụng	< 1,0 cm	= bình thường
	> 1,0 cm, đơn độc	= nghi ngờ
ngờ		
	> 1,5 cm, đơn độc	= bất thường
Sau trụ hoành	> 1,0 cm, nhiều	= bất thường
	> 0,6 cm	= bất thường
Chậu	> 1,5 cm	= bất thường

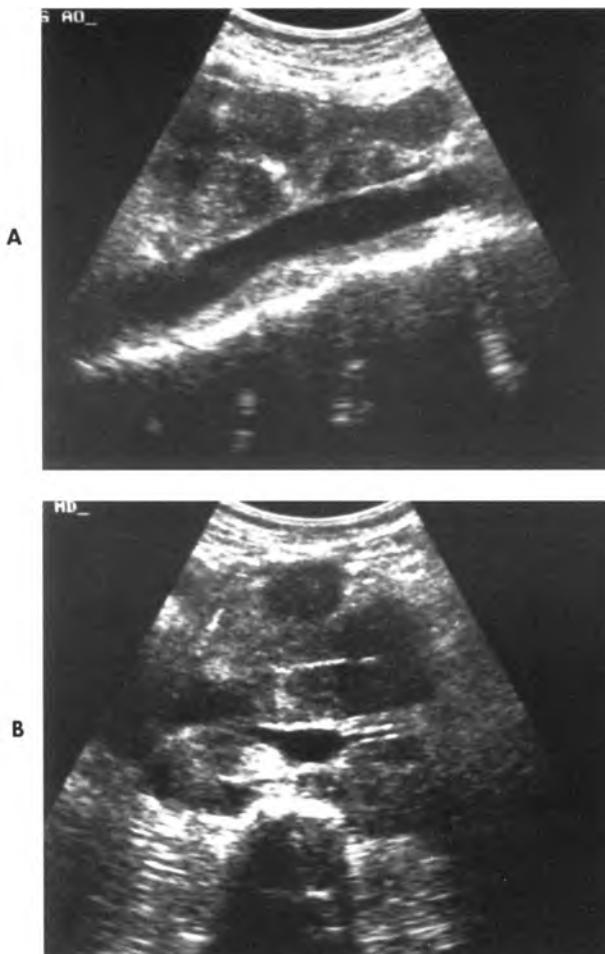
Trong ổ bụng, tiêu chuẩn hữu ích nhất trong chẩn đoán bệnh hạch là **kích thước hạch**.

Những tổn thương xảy ra trong các hạch có kích thước bình thường có thể bị bỏ sót nếu dựa vào kích thước; khoảng 10% bệnh lymphoma có kích thước hạch bình thường.⁸ Trên siêu âm, hạch ác tính thường tròn hoặc bầu dục và có tỉ lệ chiều dọc/ chiều ngang < 2. Dày vỏ lệch tâm và vùng rốn hạch nhỏ hoặc không có rốn là dấu hiệu gợi ý ác tính.²⁴ Nghĩ tới ác tính khi trên Doppler màu, không có mạch máu ở vùng trong hạch và mạch máu trong hạch bị di lệch hoặc biến dạng.²⁵

Sinh thiết bằng kim hiếm khi cung cấp cho nhà bệnh học tất cả các thông tin cần thiết để chẩn

đoán mô học đầy đủ, sinh thiết hạch dưới siêu âm rất có ích trong chẩn đoán phân biệt lymphoma với các bệnh lý khác, trong đánh giá đáp ứng với điều trị và trong chẩn đoán một số bệnh nhiễm trùng.^{4,5,26} Có thể sử dụng nhiều ngả khảo sát (Hình 12-10). Nhìn chung, tốt nhất nên chọn vị trí khảo sát gần sang thương nhất và ít bị cản bởi hơi ruột và sử dụng kỹ thuật chuẩn để khảo sát.

Bệnh lý hạch khoang sau phúc mạc thường nhất là **lymphoma**; các hạch cận động mạch chủ gấp trong 10% số bệnh nhân mới được chẩn đoán là lymphoma Hodgkin và trong 50% số bệnh nhân bị lymphoma non-Hodgkin.^{22,28} Với độ chính xác 80% đến 90% trong việc phát hiện hạch lymphoma sau phúc mạc và nó cũng có thể phát hiện bệnh lý ngoài hạch.^{22,29} **Hình ảnh siêu âm** rất thay đổi. Thường nhất là các khối giảm nhẹ phản âm hoặc phản âm trống thấy ở phía trước lỗ rốn sau các mạch máu lớn (Hình 12-8 và 12-10).²⁹ Những hạch này có độ thấu âm kém nên thường không thấy tăng âm phía xa, khác với cấu trúc dạng nang.²² Đôi khi, các hạch dính nhau tạo thành dải mô giảm phản âm bao quanh động mạch chủ và có thể đẩy động mạch ra cách xa cột sống (Hình 12-9). **Lymphoma ngoài hạch** điển hình cũng có dạng

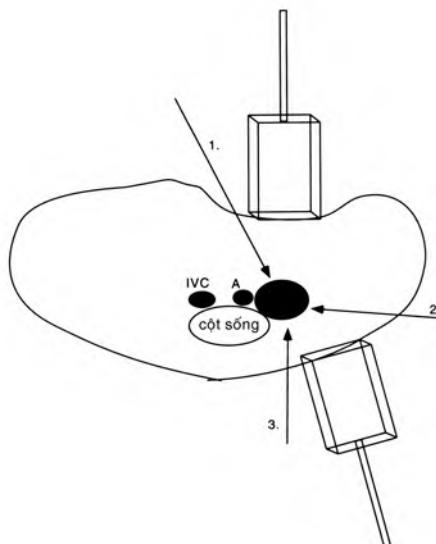


Hình 12-9. Hạch lympho cận động mạch chủ. Nhiều khối giảm phản âm bao quanh động mạch chủ và các nhánh của nó. Động mạch chủ bị đẩy nhẹ ra trước xa cột sống do các hạch sau động mạch chủ. A, hình cắt dọc và B, cắt ngang. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)

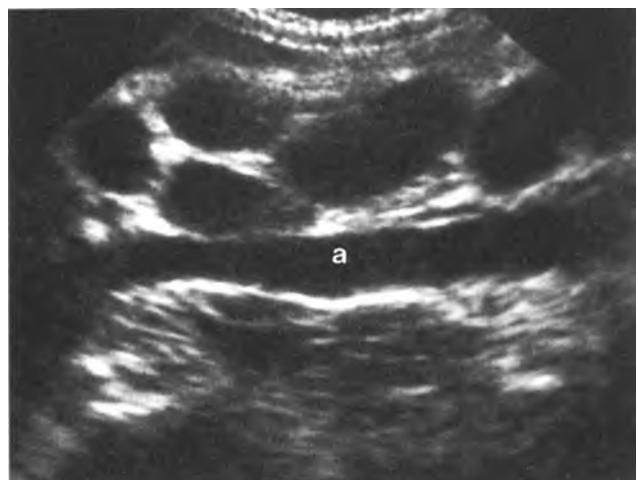
phản âm kém và có thể lan trực tiếp từ các hạch tới các cơ quan đặc hoặc có thể phát sinh xâm lấn xung quanh khoang sau phúc mạc và các cơ phía sau. Người ta không thấy hình thái siêu âm tương thích với kiểu mô học đặc biệt nào.³⁰ Nếu các khối u nằm ngang với bờ động mạch chủ (Hình 12-11), người ta có thể tin tưởng cho rằng các hạch này thật sự nằm sau phúc mạc và cửa sổ tia xạ sẽ được điều chỉnh thích ứng.²²

Các di căn sau phúc mạc lan đến hoặc theo đường bạch huyết hoặc theo đường máu hoặc xâm lấn trực tiếp từ các tạng đặc khác hoặc vùng ổ bụng kế cận. Di căn có thể giới hạn gọn trong hạch hoặc lan ra cả bên ngoài hạch. Di căn thông thường nhất từ u tinh hoàn và u vùng chậu, mặc dù có thể từ u phổi, melanoma (u hắc tố) hoặc u đường tiêu hoá.

Sinh thiết sau phúc mạc với siêu âm hướng dẫn



Hình 12-10. Sinh thiết sau phúc mạc với siêu âm hướng dẫn. Sơ đồ cho thấy các ngả khác nhau: 1. Đầu dò và kim vào u qua ngả trước. Cần đè mạnh để đẩy các quai ruột ra khỏi trướng sóng. 2 và 3. Đầu dò đặt phía sau và kim đi vào qua ngả sau hoặc bên.

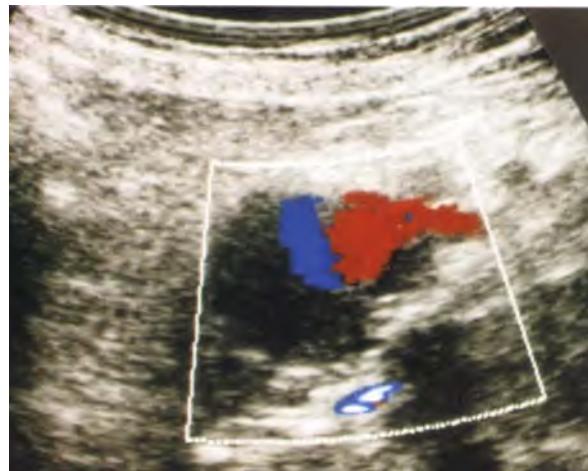


Hình 12-11. Lymphoma non-Hodgkin. Hình cắt dọc cho thấy nhiều hạch lớn cận động mạch chủ và hạch mạc treo rất giảm phản âm. Không thấy tăng âm phía sau. a, động mạch chủ.

Hình ảnh siêu âm của bệnh hạch ác tính không phải lymphoma rất đa dạng dù những hạch này ít khi có hình ảnh phản âm kém hoàn toàn như hạch trong lymphoma. Các hạch này thường có phản âm mạnh hơn và không đồng nhất.⁸ Siêu âm ít chính xác trong đánh giá hạch di căn hơn hạch trong lymphoma; với độ nhạy 31% và độ chuyên biệt 87% theo báo cáo đối với di căn từ u tinh hoàn.³¹

U TÂN SINH NGUYÊN PHÁT SAU PHÚC MẶC

Trung mô	Nguồn gốc thần kinh
Lipoma/liposarcoma	Neurilemmoma, neurofibroma
Leiomyoma/ leiomyosarcoma	Schwannoma ác tính
Hemangiopericytoma/ angiosarcoma	Neuroblastoma ganglioneuroblastoma
Fibroma/fibrosarcoma	Ganglioneuroma
Rhabdomyoma/ Rhabdomyosarcoma	Paraganglioma pheochromocytoma
Histiocytoma sợi ác tính	Mảnh phôi sót
Mesothelioma	Teratoma
Chodrosarcoma	Seminoma
Osteosarcoma	U túi noãn hoàng
Hemangioma	U Wilms



Hình 12-12. Giả phình mạch của động mạch vị-tá tràng, sau viêm tụy cấp. Doppler màu cho thấy phình mạch phát sinh ngay tại gốc của động mạch vị-tá tràng từ động mạch gan thấy ở phía bên phải.

Nhiễm trùng cũng có thể gây bệnh hạch như **bệnh AIDS** (Hình 12-8) và lymphoma liên quan AIDS. Hình ảnh siêu âm một lần nữa cũng không đặc hiệu.

Một điểm quan trọng hơn tuy hiếm thấy là u sau phúc mạc là **u tế bào mầm** (germ cell tumor).^{32,33} Phần lớn là những tổn thương thứ phát. Khi nghi là đã tìm thấy u tế bào mầm nguyên phát sau phúc mạc, rất cần kiểm tra cẩn thận vùng bìu.^{32,33} Các tổn thương này có thể lành hoặc ác tính; thông thường không đồng nhất. Có thể ngờ teratoma ở trẻ em nếu thấy có mức dịch-mỡ hoặc vùng vôi hoá lớn.³⁴

U nguyên phát sau phúc mạc. Các u nguyên phát sau phúc mạc là u tân sinh hiếm gặp, có nguồn gốc và phát triển trong khoang sau phúc mạc nhưng không dính vào các tạng sau phúc mạc. Hầu hết có nguồn gốc trung mô (xem khung bên trên) và khoảng 70% đến 90% u này xảy ra ở người lớn là u ác tính. Nam giới bị gấp 3 lần nữ giới; tỉ lệ sống 5 năm 22% đến 50%.^{35,36} **Liposarcoma, leiomyosarcoma, và histiocytoma sợi ác tính** là những u thường nhất (Hình 12-7).^{1,35,36} Tính chất u cố định và xâm lấn vào các cấu trúc lân cận là những yếu tố tiên lượng xấu. Phẫu thuật cắt bỏ u hoàn toàn là cách chữa trị hy vọng nhất tuy rất khó khăn về mặt kỹ thuật.

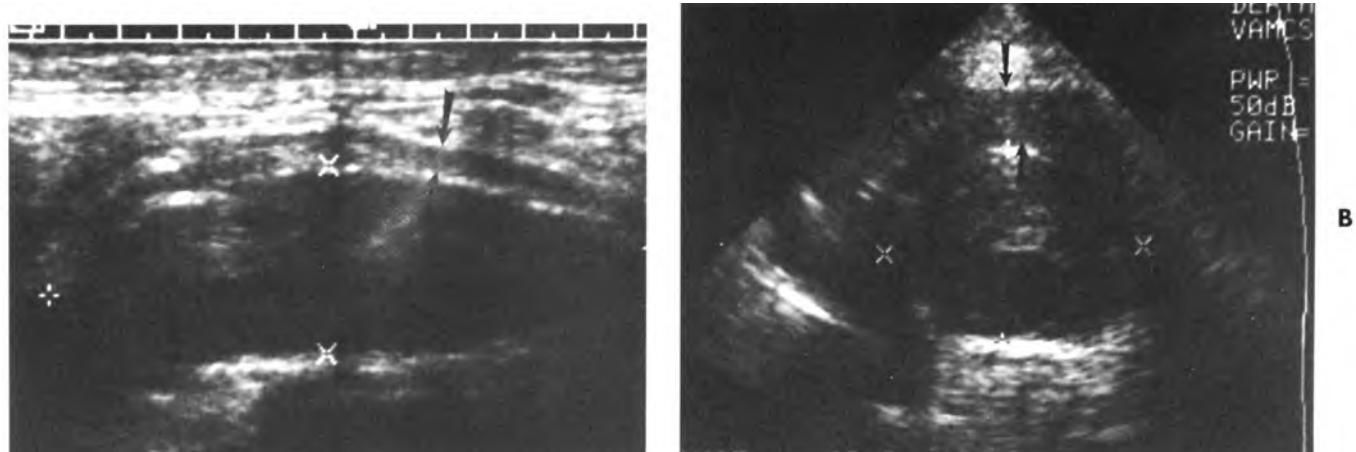
Siêu âm hiếm khi cho chẩn đoán chuyên biệt vì có sự trùng lập đáng kể về hình ảnh siêu âm của u sau phúc mạc nhất là với những tổn thương lớn

và không đồng nhất và có nhiều nang (Hình 12-7). Tăng phản âm bên trong các u sau phúc mạc liên quan đến mỡ, vôi hoá,³⁴ gia tăng tuần hoàn³⁷ hoặc xuất huyết.^{38,39} Các u có **nguồn gốc cơ** thường có phản âm kém trong khi các u có hình ảnh đẳng âm thường là lipoma (u mỡ) và không phân biệt được mỡ trong u với mô mỡ sau phúc mạc lân cận.

Trong khi CT thường cho cái nhìn khái quát về tổn thương sau phúc mạc tốt hơn, siêu âm vẫn có thể giúp đánh giá tốt xem tổn thương có dính cố định hoặc xâm lấn các tạng lân cận hay chưa; cả hai đều quan trọng trên tiên lượng và kế hoạch phẫu thuật.^{35,36} Siêu âm hướng dẫn sinh thiết nhanh và chính xác u sau phúc mạc (Hình 12-10). Phái thận trọng đánh giá tất cả các u sau phúc mạc bằng Doppler trước khi sinh thiết để tránh sinh thiết hoặc dẫn lưu một phình mạch (Hình 12-12).⁴⁰

Xơ hóa sau phúc mạc. Xơ hóa sau phúc mạc (bệnh Ormond) thường không rõ nguyên nhân trong 68% trường hợp. 8% liên quan tới **bệnh ác tính** (u tân sinh thứ phát thâm nhiễm của dạ dày, phổi, vú, tuyến tiền liệt và thận) và 12% liên quan đến việc sử dụng methisergide. Những kết hợp ít gặp hơn bao gồm bệnh Crohn, bướu giáp Reidel, viêm xơ cứng đường mật, xạ trị, phẫu thuật phình mạch hoặc rò rỉ, nhiễm trùng sau phúc mạc và rò rỉ nước tiểu.⁴¹⁻⁴⁴

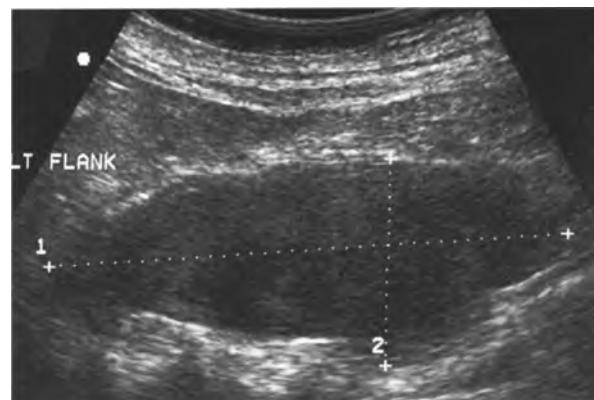
Khi diễn tiến này xảy ra quanh động mạch chủ được gọi là phình mạch và nguyên nhân chính xác không rõ (Hình 12-13).^{45,46} Những thay đổi bệnh



Hình 12-13. Viêm phình mạch động mạch chủ bụng. A, Hình cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy phình mạch với lớp mô sợi mỏng (mũi tên) nằm kế cận phía trước thành động mạch.



Hình 12-14. Thận hình móng ngựa. Hình cắt ngang cho thấy vùng eo (mũi tên) của thận móng ngựa nằm phía trên phần xa động mạch chủ bụng (a); cột sống (s).



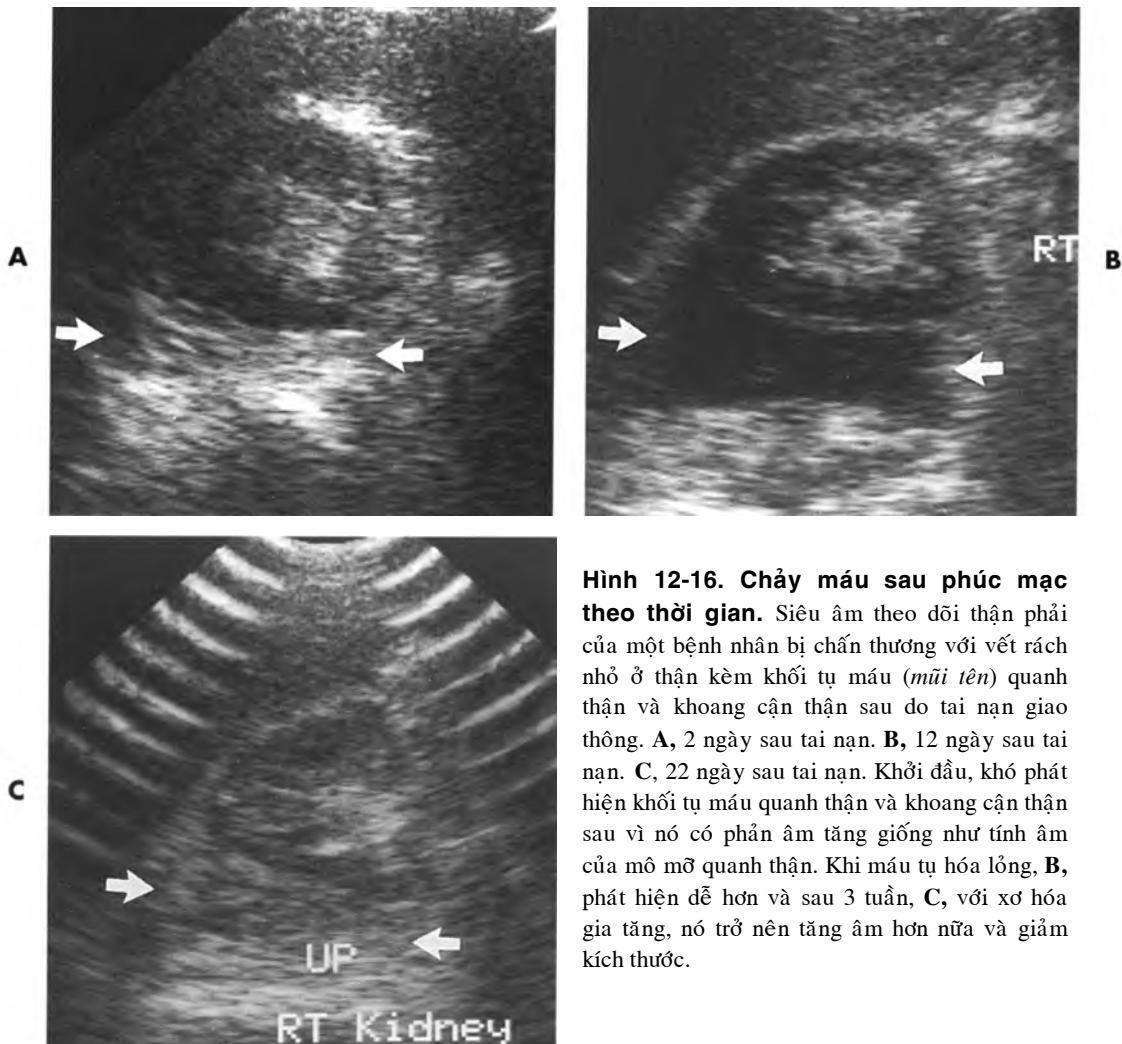
Hình 12-15. Máu tụ sau chụp quang mạch. Khối dǎng âm dạng thẳng trên cơ thắt lưng chậu trái. Hình cắt dọc ở bệnh nhân vào 3 giờ sau chụp quang mạch. Khối máu tụ lan rộng sau phúc mạc (các dấu thập) có phản âm trung bình.

học gặp trong cả hai tình trạng bao gồm đám mô sợi và kèm theo thâm nhiễm viêm ở mặt trước động mạch chủ, tĩnh mạch chủ dưới và cơ thắt lưng chậu.^{43,44} Đây là chẩn đoán quan trọng, nếu không biết có thể dẫn tới suy thận hoặc lâm lắn với các bệnh lý nghiêm trọng hơn. Bệnh này đáp ứng tốt với điều trị.

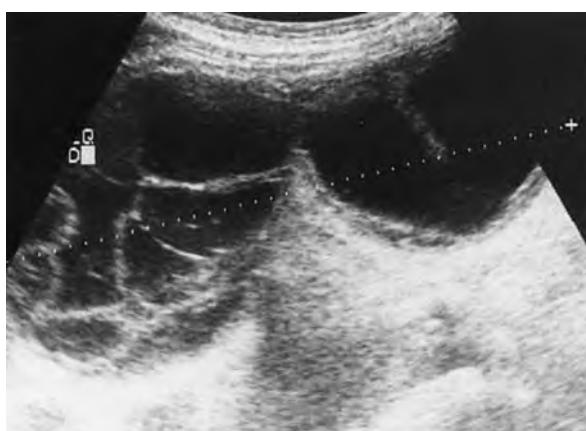
Về siêu âm, hình ảnh thường không đặc trưng. Những đám mô sợi phần lớn phản âm kém, bờ trơn láng và những khối đồng nhất dạng mảng thường xuất hiện quanh đoạn xa động mạch chủ. Trong trường hợp không thấy rõ các đám mô sợi này, chỉ cần thấy các niệu quản bị đẩy lệch vào mé trong là đủ đặc trưng để hướng tới chẩn đoán. Trong khi CT là kỹ thuật được chọn lựa,⁴⁴ có thể dùng siêu âm để theo dõi đáp ứng của các niệu quản và các khối với steroid và với các can thiệp khác.

Các u khác hoặc giả u. Các u lành tính như **thận hình móng ngựa** (Hình 12-14), **thận sa, nang đôi của ruột** và **tụy nằm thấp** có thể nghĩ tới khi bắt gặp u sau phúc mạc.⁸ Vấn đề thường xảy ra nhất với siêu âm là quai ruột mất nhu động cho hình ảnh giống như u thật. Có thể phân biệt với u bằng cách thay đổi tư thế bệnh nhân trong khi khảo sát và quan sát ngay khi bệnh nhân đang uống nước. **Xuất huyết cấp tính sau phúc mạc**, nguy hiểm tính mạng bệnh nhân,⁴⁷ có thể có hình ảnh tăng phản âm rõ và hiện lên dưới dạng một khối khu trú³⁸ (Hình 12-15). **Giãn tĩnh mạch** có thể giống tổn thương đặc⁴⁸ như đối với **u tạo máu ngoài tủy**.

Các khối tụ dịch. Tụ dịch thường gặp ở khoang sau phúc mạc như khối máu tụ (Hình 12-15 và 12-16), tụ dịch bạch huyết^{50,52} (Hình 12-17), áp



Hình 12-16. Chảy máu sau phúc mạc theo thời gian. Siêu âm theo dõi thận phải của một bệnh nhân bị chấn thương với vết rách nhỏ ở thận kèm khối tụ máu (mũi tên) quanh thận và khoang cận thận sau do tai nạn giao thông. A, 2 ngày sau tai nạn. B, 12 ngày sau tai nạn. C, 22 ngày sau tai nạn. Khối đầu, khó phát hiện khối tụ máu quanh thận và khoang cận thận sau vì nó có phản âm tăng giống như tính âm của mô mỡ quanh thận. Khi máu tụ hóa lỏng, B, phát hiện dễ hơn và sau 3 tuần, C, với xơ hóa già tăng, nó trở nên tăng âm hơn nữa và giảm kích thước.



Hình 12-17. U nang bạch huyết đóng kén sau phúc mạc xảy ra ngay phía trên thận ghép nằm ở phần tư bụng dưới bên trái. Thành nang dày với nhiều vách ngầm kích thước thay đổi.

xe, khối tụ nước tiểu, u dạng nang,³⁴ u tế bào mầm,³³ nang sau phúc mạc nguyên phát,⁵³ nang thận ngoài thận, lymphangioma (u mạch bạch huyết)⁵⁴⁻⁵⁶, hamartoma dạng nang,⁵⁷ giãn tĩnh mạch^{48,58} và giãn hệ thu thập của thận. Nhiều bệnh lý trong số này có hình ảnh siêu âm giống nhau và định vị khối tụ dịch trong một khoang nào đó hữu ích trong việc chẩn đoán bản chất và nguồn gốc dịch.

Các nang nguyên phát và lymphangioma. Các nang nguyên phát sau phúc mạc thường lớn và có hình ảnh siêu âm của nang đơn giản.⁵³ Lymphangioma là dị tật bẩm sinh của hệ bạch huyết và thường thấy dạng nang một túi hoặc nhiều túi^{56,59} hình thon dài với các vách ngăn dày; 44% chứa cặn. Việc chẩn đoán quan trọng vì lấy

bỏ tổn thương không hoàn toàn có thể dẫn tới tái phát tại chỗ và báng bụng dường trấp trầm trọng.

U nang bạch huyết (lymphocele). Tụ dịch bạch huyết hay nang bạch huyết (Hình 12-17) thường xảy ra sau phẫu thuật. Người ta đã báo cáo 10% đến 27% trường hợp sau phẫu thuật cắt hạch làm staging; và thường gặp cạnh thận ghép.^{50,51} Hầu hết tụ dịch này nhỏ, xuất hiện sau phẫu thuật từ ngày 10 đến ngày 21 và khỏi tự nhiên. Cách điều trị những tổn thương lớn bao gồm phẫu thuật, dẫn lưu qua da hoặc tiêm chất gây xơ.⁵²

Hầu hết tụ dịch bạch huyết có phản âm trống và giống như nang đơn giản (Hình 12-10).^{50,51} 20% đến 50% biểu hiện khối hỗn hợp có vách dày mà không có ý nghĩa lâm sàng (Hình 12-17). Tụ dịch bạch huyết thường xảy ra cạnh bàng quang trong khoảng 3cm cách thành bụng nhưng có thể xảy ra ở vùng bụng khác hoặc vùng chậu. Thường khó chẩn đoán phân biệt với áp xe, máu tụ hoặc tụ nước tiểu nhất là khi nang có cặn. Căng cứng khu trú và gia tăng kích thước hướng tới nhiễm trùng.⁵¹

Khối tụ nước tiểu. Tại nhiều trung tâm y khoa, khối tụ nước tiểu thường xảy ra sau các điều trị can thiệp cho chính chúng ta thực hiện mặc dù chúng cũng có thể xảy ra sau tắt nghẽn niệu quản nghiêm trọng và chấn thương.⁶⁰ Khối tụ nước tiểu tồn tại lâu sẽ dẫn tới xơ hoá hoặc bị bội nhiễm. Chúng sẽ thường chấm dứt sau khi dẫn lưu hệ thống thu thập của thận có hoặc không đặt stent niệu quản.⁶⁰ Thường tụ dịch này là những khối tụ phản âm trống sau phúc mạc và có hình dạng khuôn theo khoang mà xảy ra tụ dịch.

Giãn tĩnh mạch có thể hiện lên dưới dạng rất giống như nang hoặc dạng tăng âm trên mode B. Doppler thường giúp khẳng định chẩn đoán nhưng vấn đề quan trọng là phải sử dụng đầu dò đúng tần số và cài đặt các thông số phù hợp có thể biểu hiện dòng chảy tốc độ chậm.

Nang giả tụy. Nang giả thường có dạng túi giới hạn rõ phát triển quanh tụy theo sau quá trình viêm tụy. Khoang cận thận trước là nơi thường gặp nhất⁶¹ mặc dù cũng có thể xảy ra trong các khoang sau phúc mạc khác nhất là nếu dịch tụy phá vỡ lớp cân.^{9,10} Chọc hút dịch chẩn đoán rất có ích trong việc phân biệt chúng với các khối tụ dịch khác và có thể hỗ trợ trong điều trị.

Xuất huyết sau phúc mạc. Xuất huyết sau phúc mạc xảy ra sau khiếm khuyết trong quá trình đông máu,⁴⁹ vỡ mạch máu tự phát,⁶² vỡ mạch máu

do chấn thương, các can thiệp y khoa,^{47,63,64} hoặc xảy ra thứ phát sau chảy máu từ khối u hoặc xâm lấn mạch máu. Cũng đã có báo cáo trường hợp tán sỏi gây xuất huyết sau phúc mạc.⁶⁵ Các vị trí chảy máu thường gặp bao gồm cơ thắt lưng chậu và khoang quanh thận (Hình 12-15 và 12-16). Khối máu tụ cơ thắt lưng chậu rất khó chẩn đoán đặc biệt trong giai đoạn sớm.

Những chảy máu cấp sau phúc mạc có thể rất bi thảm⁴⁷ nhưng thường được bao quanh bởi các lớp cân nên làm ngưng lại dien tiến xuất huyết và cần phải can thiệp phẫu thuật. Trong tình huống cấp tính, cần ổn định tình trạng bệnh nhân trước khi làm các khảo sát hình ảnh học. CT được chuộng hơn siêu âm vì vừa nhạy hơn lại vừa đặc hiệu hơn trong xác định chẩn đoán và độ lan rộng của bệnh lý.

Hình ảnh siêu âm của xuất huyết sau phúc mạc rất thay đổi (Hình 12-15 và 12-16). Các khối dạng đặc hoặc nang là dấu hiệu thường gặp nhất. Trong giai đoạn cấp tính hoặc mãn tính, tổn thương dạng nang có thể từ phản âm rất kém giống khối tụ nước tiểu, đến phản âm rất cao và khó phân biệt được với mô mỡ xung quanh (Hình 12-16, A và C). Chất hủy tế bào có thể tạo lớp ở phần thấp trong khối máu tụ, lại càng làm khó phân biệt với khối áp xe. Tính chất máu cục thay đổi theo thời gian. Một số nghiên cứu cho rằng có thể đánh giá tuổi huyết khối dựa vào mức độ phản âm^{38,67} vì cục máu fibrin đặc xảy ra trong giai đoạn trễ tạo hình ảnh phản âm cao hơn cục máu fibrin lỏng lẻo⁶⁷ thường gặp trong giai đoạn sớm của dien tiến.

Nhiễm trùng sau phúc mạc. Nhiễm trùng có thể nguyên phát hoặc do sự lan rộng từ các cơ quan lân cận như thận, ruột hoặc cột sống. Các tụ dịch săn có như **nang giả tụy** có thể bội nhiễm thứ phát. Nhiễm trùng cận cột sống có thể từ nhiễm trùng đĩa đệm hoặc thân cột sống. Viêm túi thừa và bệnh Crohn là nguyên nhân đường ruột thường làm lây lan dien tiến viêm vào khoang sau phúc mạc. Các yếu tố thuận lợi bao gồm **tiểu đường, tắc nghẽn niệu quản, AIDS, chấn thương hoặc phẫu thuật, rượu và nghiện thuốc phiện**.

Dẫn lưu qua da là thử nghiệm chẩn đoán quan trọng và cũng là phương pháp chọn lựa cho điều trị phần lớn các trường hợp nhiễm trùng sau phúc mạc. Trong nhiều trường hợp, đây là phương pháp điều trị duy nhất cần làm.

Hình ảnh trên siêu âm hiếm khi đặc hiệu, do đó chẩn đoán phân biệt giữa áp xe với các tụ dịch khác và u khác rất khó khăn. Khí trong áp xe có thể khó tách biệt trên siêu âm, khi nghi ngờ cần chụp phim thẳng hoặc CT. Hình ảnh giả tụ dịch bao gồm quai ruột không di động, giãn niệu quản, phình mạch có huyết khối (Hình 12-12) và mạch máu thường cũng khó phân biệt với áp xe vì các tình trạng này cho hình ảnh **giả tụ dịch**.

Viêm bể thận hạt vàng. Viêm bể thận hạt vàng là nhiễm trùng thận mạn tính không thường gặp làm phì đại thận, phá vỡ cấu trúc bình thường của nhu mô thận và thâm nhiễm trầm trọng thực bào lipid-laden vào trong thận.^{68,69} Hiện diện sỏi trong hơn 80% các trường hợp và thường gây tắc. Diễn tiến bệnh thường ảnh hưởng toàn bộ thận kèm phản ứng xơ hóa xung quanh. Các khoang cận thận và quanh thận thường có liên quan; thận thường có sỏi san hô. Thận phì đại nên thấy rõ trên siêu âm và cũng như các áp xe lân cận nếu có. Sỏi thường không rõ ràng như người ta mong đợi do tình trạng xơ hóa quanh thận làm giảm thấu sóng âm. Trong hệ thống thu thập của thận, thấy các vùng giảm phản âm không giới hạn rõ.⁶⁸

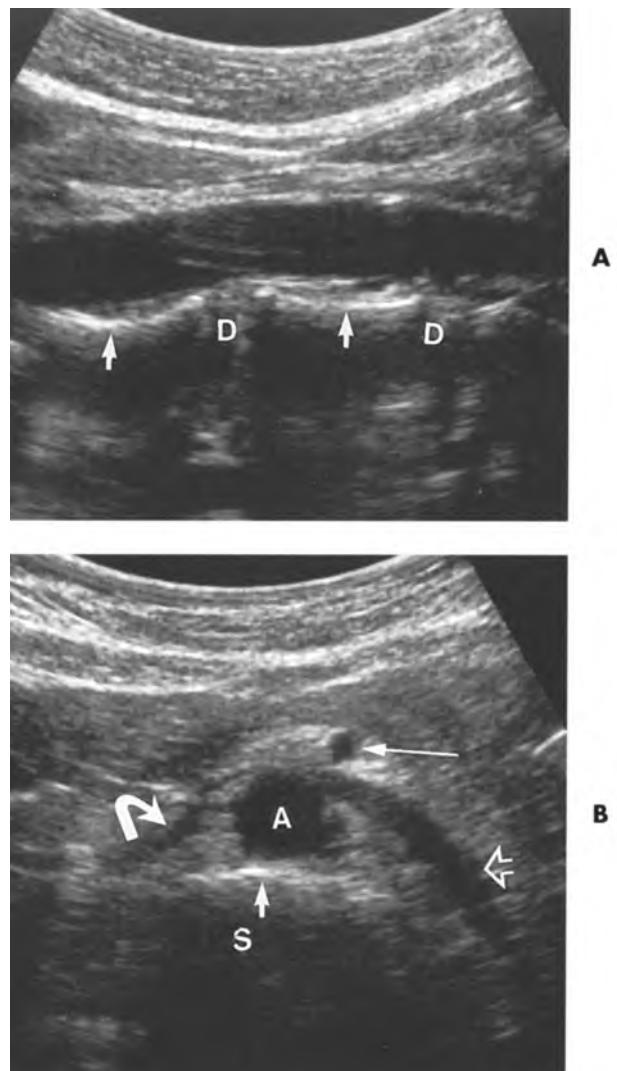
CÁC MẠCH MÁU LỚN

Động mạch chủ

Động mạch chủ bụng là một ống đòn hồi⁷⁰ cung cấp máu tới các tạng tiêu hoá, thận, tuyến thượng thận, tuyến sinh dục, cơ vùng bụng và cận cột sống, vùng chậu và chi dưới.⁷¹ Động mạch chủ đóng phần quan trọng cho dòng chảy liên tục trong thùy tâm trương do hoạt động như một nút dự trữ dịch trong thùy tâm thu khi dòng chảy tới có nhịp đập mạnh. Động mạch chủ giảm kích thước trong thùy tâm trương do đưa lượng máu dự trữ vào phần còn lại của hệ tuần hoàn với nhịp đập yếu hơn.

Động mạch chủ bụng nhỏ dần từ trên xuống dưới trong 95% dân số và thường có khẩu kính nhỏ hơn 2,3 cm đối với nam giới và nhỏ hơn 1,9 cm đối với nữ giới.^{73,74} Nó tăng kích thước khoảng 24% giữa tuổi 25 và 71 và cả khẩu kính toàn diệu lẫn tốc độ gia tăng khẩu kính đều cao hơn ở nam giới so với nữ giới.^{70,75} Giới hạn trên của đường kính bình thường của động mạch chủ thay đổi theo tuổi; có thể tăng 25% ở tuổi 70 đến 90. Trong một nghiên cứu, đường kính bình thường tối đa là 2,4 cm ở người 60 tuổi và 3,7 cm ở người 75 tuổi.⁷⁴

Giải phẫu học. Động mạch chủ bụng (Hình 12-1, 12-3, B, 12-18, và 12-19) đi vào ổ bụng qua khe động mạch chủ của cơ hoành ngay trước đốt sống ngực 12. Nó đi xuống dọc phía trước các thân đốt sống. Đoạn trên động mạch chủ bụng nằm phía sau và lệch nhẹ qua bên trái của đoạn nối thực quản-dạ dày. Dây chằng cung giữa của cơ hoành dựa vào mặt trước của động mạch và hai bên động mạch là trụ hoành. Phía bên phải động mạch chủ là tĩnh mạchazygos và ống ngực; phía trái là tĩnh mạch bán azygos.⁷¹ Phía dưới trụ hoành, động mạch chủ nằm sát bên trái tĩnh mạch chủ dưới và phía sau động mạch thận tạng, động mạch mạc treo tràng trên và dưới, tĩnh mạch thận



Hình 12-18. Phần thấp của động mạch chủ bụng. A, Hình cắt dọc và B, cắt ngang. Đĩa gian sống (d) nằm sau động mạch chủ. Mặt trước các thân đốt sống có phản âm tăng (mũi tên thẳng ngắn). Mũi tên cong, IVC. Mũi tên mở, tĩnh mạch thận trái. A, động mạch chủ. S, cột sống. Mũi tên mảnh, động mạch mạc treo tràng trên.

trái, mạch máu cơ quan sinh dục và rẽ mạc treo. Ngang đốt sống thắt lưng số 4 (L4), nó chia đôi thành **hai động mạch chậu chung**,⁷¹ dài khoảng 5cm chạy dọc trước tĩnh mạch tương ứng. Đường kính tối đa của động mạch chậu chung là 1,4 đến 1,5 cm đối với nam và 1,2 cm đối với nữ.^{73,75} Động mạch chậu chung chia thành **động mạch chậu trong** và **ngoài**. Động mạch chậu ngoài nằm ngay trên mặt trong của cơ thắt lưng chậu.

Các **nhánh chính của động mạch chủ**⁷¹ thường thấy được trên siêu âm là **động mạch thân tạng** (Hình 12-19), **hai động mạch thận**, **động mạch mạc treo tràng trên** (Hình 12-18, B) và **động mạch chậu chung**. **Động mạch thân tạng** là nhánh chính đầu tiên của động mạch chủ bụng và chia đôi điển hình thành động mạch gan và lách trong vòng 3 cm cách gốc. Động mạch này có dạng chữ T hoặc Y trong mặt cắt ngang (Hình 12-20). Đôi khi thấy được **động mạch vị trái** phát sinh và chạy hướng lên trên. **Các động mạch chậu trong** có vô số nhánh ngay sau chia đôi động mạch chậu chung nhưng hiếm khi thấy được trên siêu âm. **Động mạch chậu ngoài** cho nhánh thương vị dưới và động mạch mũ sâu trước khi tiếp tục đi dưới nếp bẹn thành động mạch đùi chung.⁷¹

Thường khó nhận ra được các nhánh khác của động mạch chủ bụng bao gồm hai nhánh hoành dưới, hai nhánh trên thận giữa, hai nhánh sinh dục,

nhánh mạc treo tràng dưới (IMA) và các cặp động mạch thắt lưng L1 đến L4. Tại vị trí tận của động mạch chủ, phát sinh nhánh động mạch cùng giữa chạy hướng sau-dưới.

Siêu âm động mạch chủ. Các chỉ định cho siêu âm động mạch chủ bao gồm khối u có nhịp đập vùng bụng, thay đổi huyết động ở hệ thống động mạch chi dưới, đau bụng và tiếng thở vùng bụng.

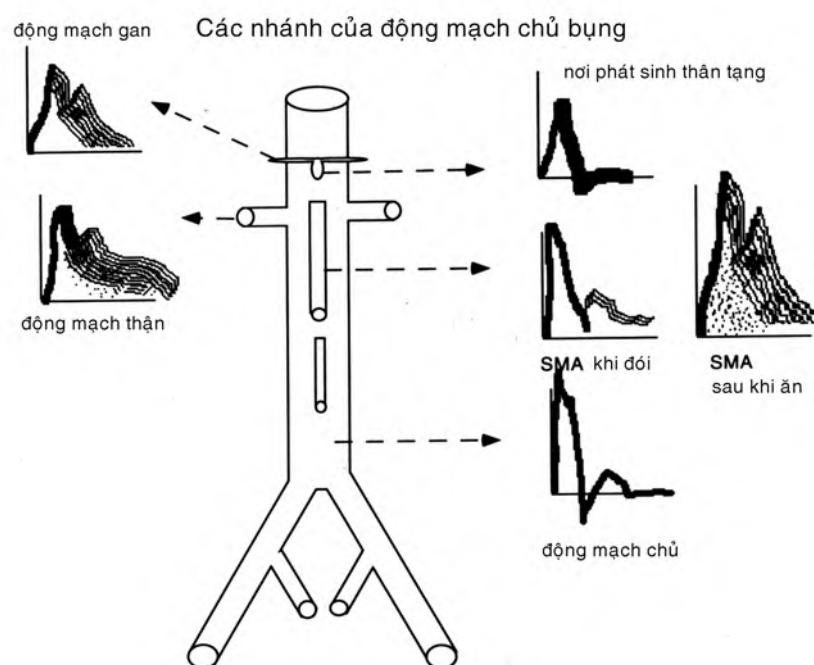
Mục tiêu của siêu âm động mạch chủ bụng bao gồm:

- thấy rõ toàn bộ động mạch chủ bụng và các nhánh chính của nó
- phát hiện các chỗ hẹp do mảng xơ vữa, các phình mạch, bóc tách và các bệnh lý khác
- đánh giá các cơ quan và các cấu trúc lân cận.

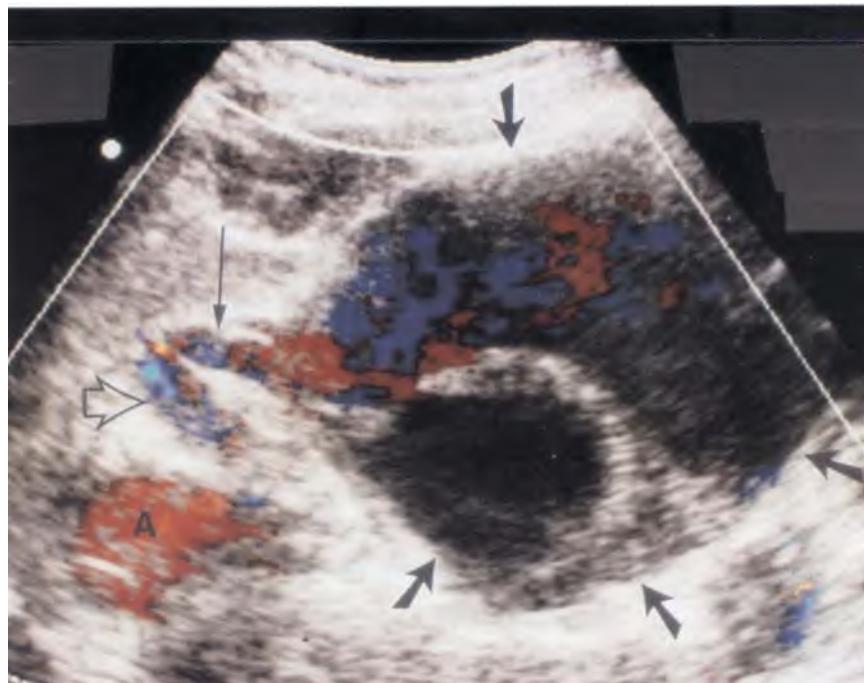
Trên siêu âm, động mạch chủ bụng hiện lên dưới dạng một cấu trúc dạng ống phản âm trống với thành tăng âm (Hình 12-18, A và 12-1, A). Động mạch thường nằm ngay bên trái đường giữa mặc dù vị trí rất thay đổi khi trở nên giãn. Đoạn

CÁC CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM ĐỘNG MẠCH CHỦ

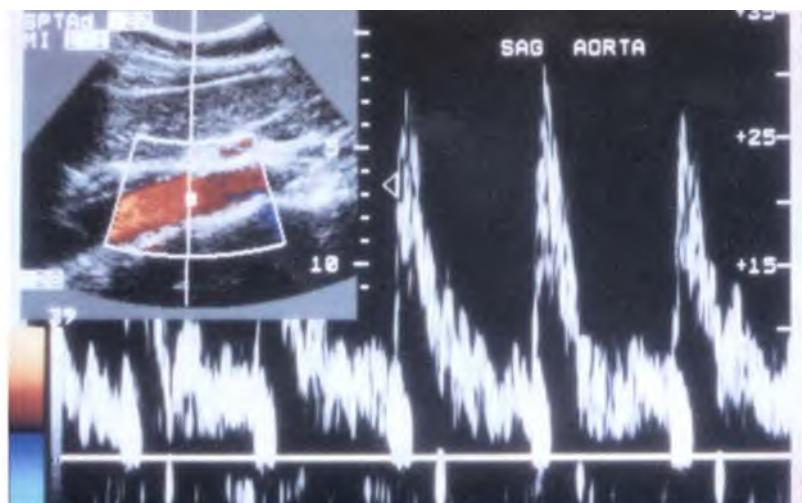
Khối u bụng có nhịp đập
Rối loạn huyết động ở hệ động mạch chi dưới
Đau bụng
Tiếng thở ở bụng



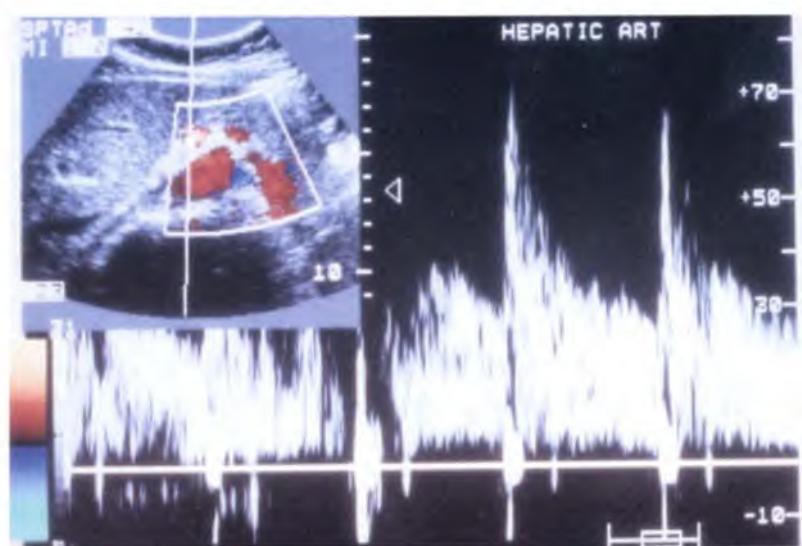
Hình 12-19. Đường biểu diễn Doppler ở động mạch chủ bụng và các nhánh chính của nó

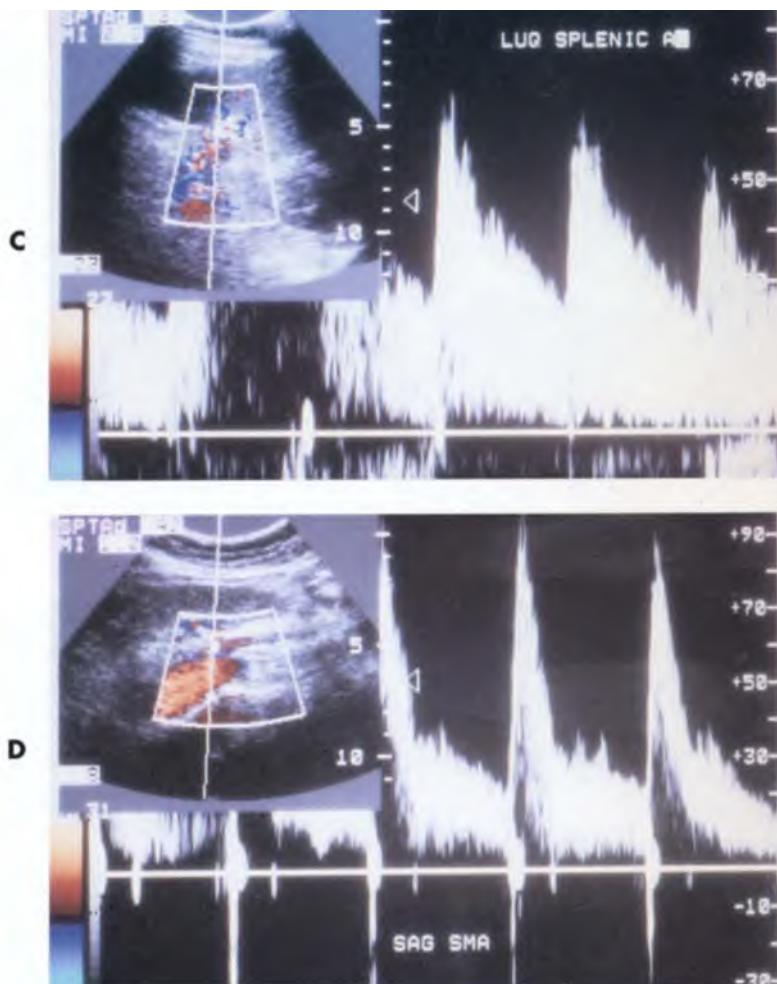


Hình 12-20. Phình mạch động mạch lách do nấm (có huyết khối một phần). Một trong 4 phình mạch do nấm phát triển ở một phụ nữ 17 tuổi sau khi nhổ răng. Hình siêu âm cắt ngang qua vùng thượng vị cho thấy phình mạch (mũi tên) phát sinh từ động mạch lách (mũi tên mánh). Thân tạng (mũi tên mở). A, động mạch chủ.



Hình 12-21. Đường biểu diễn Doppler bình thường. A, Phần trên động mạch chủ bụng cho thấy hình thái kháng lực cao và phổ hẹp. Có một lượng nhỏ dòng ngược trong thùy đầu tâm trương. B, Động mạch trên gan cho thấy dạng kháng lực thấp và phổ tâm thu hẹp với phổ tâm trương rộng.





Hình 12-21, tiếp theo. C, Động mạch lách cho thấy phổi tương tự nhưng phổi xoa rõ hơn. D, SMA cho thấy dạng kháng lực cao và phổi hép.

giữa động mạch chủ bụng ngang nơi phát sinh các động mạch thận thường khó thấy rõ do ruột nằm chồng phía trước.

Hình thái dòng chảy trong động mạch chủ xếp loại **dòng chảy nút** (plug flow), trong phần lớn máu di chuyển cùng một vận tốc⁷² (Hình 12-19 và 12-21). Trong động mạch chủ và động mạch chậu, dòng chảy điển hình là loại dòng có **chỉ số kháng lực cao** (Hình 12-19 và 12-21), với sự gia tăng rõ nét vận tốc trong thùy tâm thu, theo sau là sự giảm nhanh vận tốc và một giai đoạn ngắn dòng chảy ngược. Trong thời gian còn lại tâm trương, dòng chảy chậm và hướng tới. Phân tích Doppler phổi thấy vận tốc hướng tới đỉnh tâm thu giảm và gia tăng phần chảy ngược dọc từ động mạch chủ đoạn gần tới đoạn chậu. Nhánh chính động mạch chủ bụng cung cấp máu cho nhiều vùng chỉ số kháng lực thấp, các nhánh này cũng có chỉ số kháng lực thấp và chỉ số nhịp đập thấp (Hình 12-21, C). Những mạch máu nhỏ này có kiểu chảy với vận tốc khác nhau và vì thế độ dày của đường phổi rộng ra.

Cửa sổ âm tốt để khảo sát động mạch chủ bụng bao gồm:

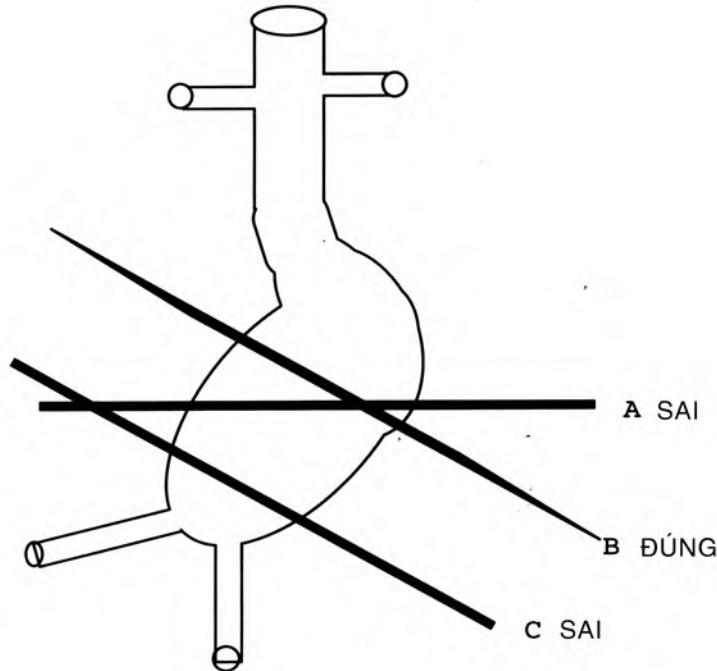
- đường giữa vùng bụng trên
- vùng hông trái khi bệnh nhân nằm ngửa (hoặc nằm nghiêng phải)
- dọc mé ngoài phần thấp các cơ thẳng bụng để đánh giá các mạch máu vùng chậu.

Phải quan sát toàn bộ động mạch chủ bụng trên mặt cắt ngang và dọc và đo chính xác đường kính trước-sau (AP) và đường kính ngang⁷ (Hình 12-22).

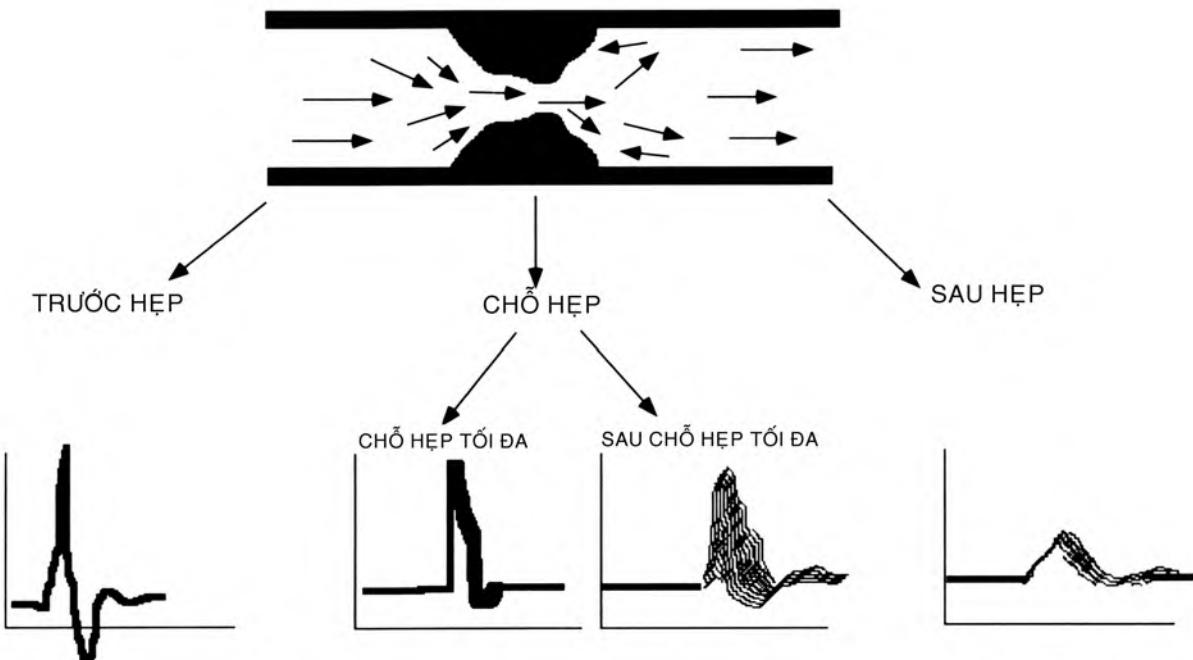
DẤU HIỆU DOPPLER PHỔ CHỨNG TỎ HẸP

Gia tăng nhịp đập phía trước chỗ hẹp
Gia tăng chỉ số nhịp đập và chỉ số kháng
Gia tăng vận tốc đỉnh tâm thu tại chỗ hẹp
Gia tăng vận tốc đỉnh tâm trương tại chỗ hẹp
Đồng chảy xoáy ngay sau chỗ hẹp
Sóng dẹt ở phía xa sau chỗ hẹp

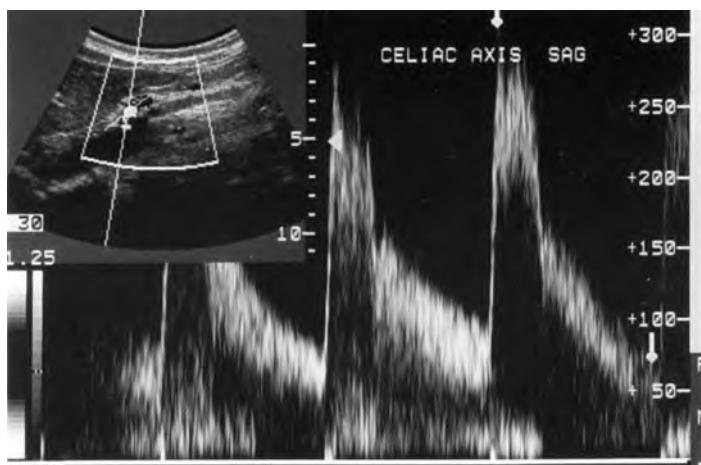
Kỹ thuật đo phình mạch



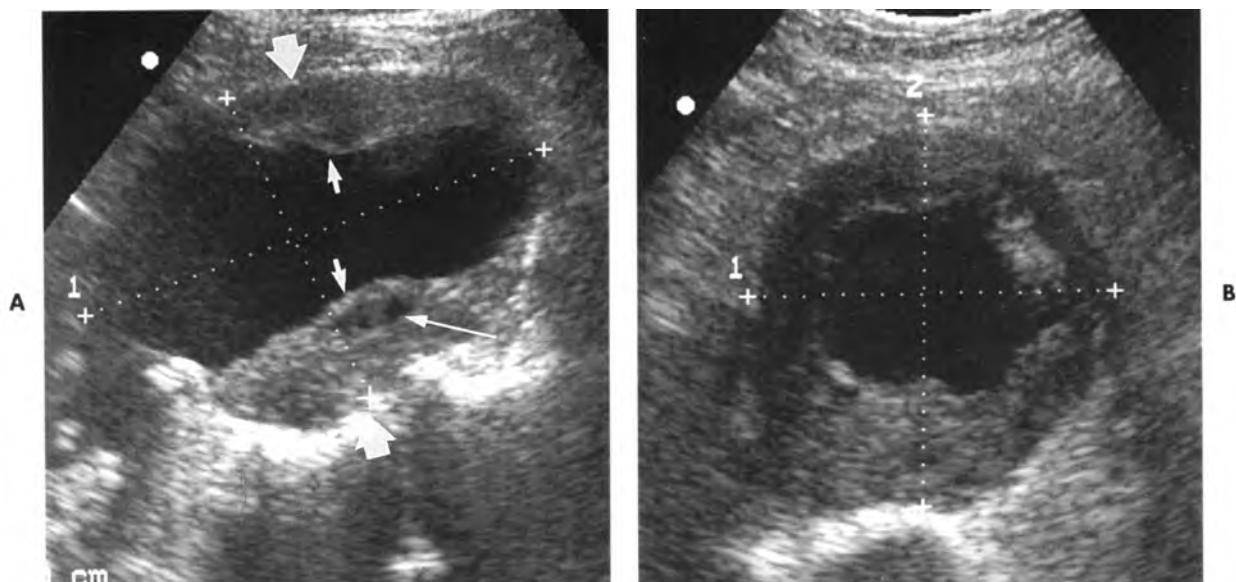
Hình 12-22. Kỹ thuật đo phình mạch. Sơ đồ cho thấy một phình mạch điển hình của động mạch chủ bụng dưới thận. Trình bày ba mặt cắt. A, không đúng vì nó thẳng góc với trực chính của mạch máu. B là cách thức đúng. C qua mặt phẳng đúng nhưng đây không phải là phần rộng nhất của phình mạch.



Hình 12-23. Hẹp động mạch khu trú. Sơ đồ cho thấy những biến đổi về Doppler xảy ra ở phía trước, ngay tại và phía sau chỗ hẹp ở bất cứ nơi nào trong hệ động mạch. Trước chỗ hẹp, nhịp đập tăng. Ngay tại chỗ hẹp, vận tốc tăng nhưng đường phổi vẫn hẹp. Ngay sau nơi hẹp nhất, hiện diện hiện tượng xóa phổi rõ rệt. Phía xa, sóng bị dẹt thấp.



Hình 12-24. Hẹp động mạch thận tạng. Đường biểu diễn Doppler cho thấy hình ảnh phổi rộng ra và tăng vận tốc đỉnh tâm thu đến 305 cm/giây.



Hình 12-25. Phình mạch động mạch chủ dưới thận. A, Hình cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy mảng xơ vữa lan rộng và huyết khối trong vùng loét (mũi tên mảnh) của nội mạc kèm một số biến đổi dạng nang trong thành. Mảng xơ vữa kết hợp huyết khối thành, mũi tên lớn. Các dấu thập năm trên bờ của phình mạch, đo khoảng 11 x 7,3 cm.

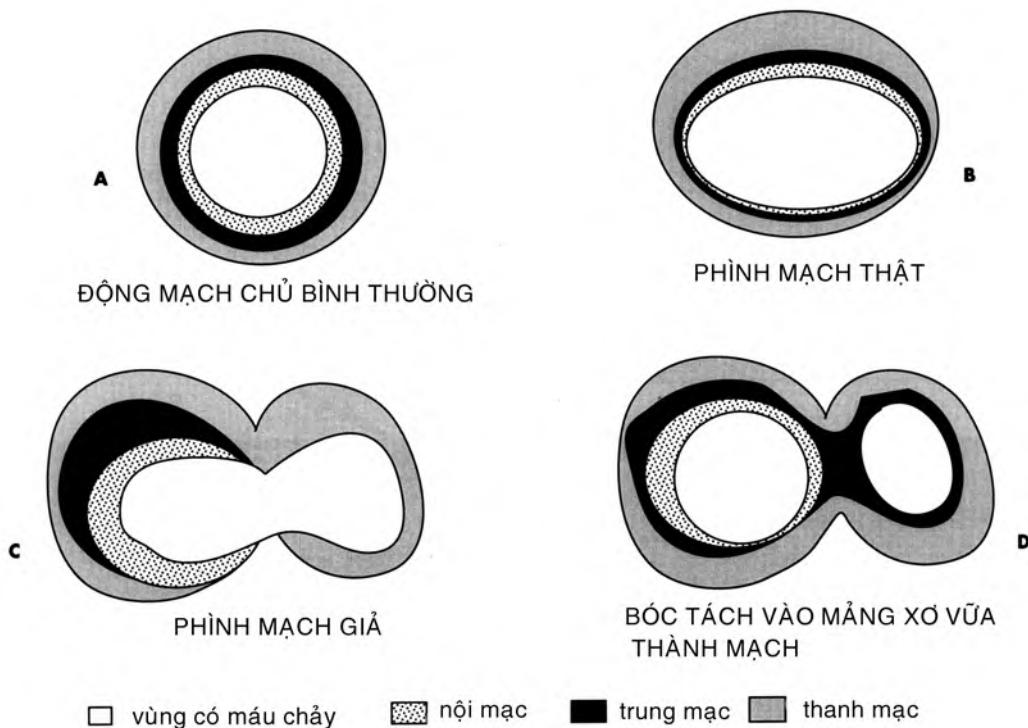
Có thể khẳng định tính thông thoáng của động mạch chủ bụng và các nhánh của nó bằng Doppler màu và khi xảy ra hiện tượng vượt ngưỡng màu, Doppler phổ sẽ giúp để xác định có hẹp thực sự hay không⁷. Phân tích doppler phổ tại vị trí hẹp sau khi điều chỉnh đúng góc tới cho thấy gia tăng nhịp độ (chỉ số nhịp độ và chỉ số kháng lực tăng) ở phía trước chỗ hẹp; tăng vận tốc đỉnh tâm thu và đỉnh tâm trương ngay tại vị trí hẹp; dòng chảy xoáy ngay sau chỗ hẹp; và có dạng sóng dẹt thấp ở vị trí phía sau xa chỗ hẹp (Hình 12-23).^{76,77} Phải ô 2 các chỗ hẹp và ghi nhận dạng sóng và vận tốc đỉnh tâm thu (Hình 12-24).

Bệnh lý động mạch chủ. Động mạch chủ bụng và các nhánh chính của nó bị tác động bởi

mảng xơ vữa,⁷⁸ phình mạch,⁷ rối loạn mô liên kết,^{79,80} vỡ,^{62,81} huyết khối, nhiễm trùng,⁸² bị đẩy lệch do xâm lấn bệnh lý từ các cấu trúc lân cận.

Bệnh xơ vữa. Xơ vữa hoặc xơ cứng động mạch là tình trạng rối loạn thành mạch do sự ứ đọng lipid trong lớp nội mạc (Hình 12-25). Mảng xơ vữa là chất liệu mềm sệt có thể bong vào trong lòng mạch **gây lấp mạch xa** hoặc **cục huyết khối** hoặc cả hai tại vị trí phát xuất. Các mảng xơ vữa làm cho thành mạch gồ ghề và thường gây hẹp lòng mạch máu dẫn tới thiếu máu vùng xa.⁷⁸ Bệnh lý hẹp hoặc tắc thường xảy ra ở động mạch chủ dưới thận. Mảng xơ vữa có thể làm yếu thành mạch và hình thành phình mạch.⁷⁸

Xuất độ bệnh xơ vữa động mạch gia tăng theo



Hình 12-26. Sơ đồ động mạch chủ bình thường. A, Có ba lớp –nội mạc bên trong (chấm chấm), trung mạc ở giữa (đen) và thanh mạc bên ngoài (xám). B, **Phình mạch thực:** mạch máu phình lên kề cả ba lớp. C, **Phình mạch giả:** mạch máu phình lên nhưng phần lồi lên chỉ có thanh mạc bao bọc. D, **Phình mạch bóc tách:** trong khi đường kính ngoài của động mạch gia tăng, đường kính lòng thật bé hơn rong không thay đổi. Tuy nhiên, một lòng mới, tức “lòng giả” hình thành bên trong trung mạc và không có nội mạc lót trong.

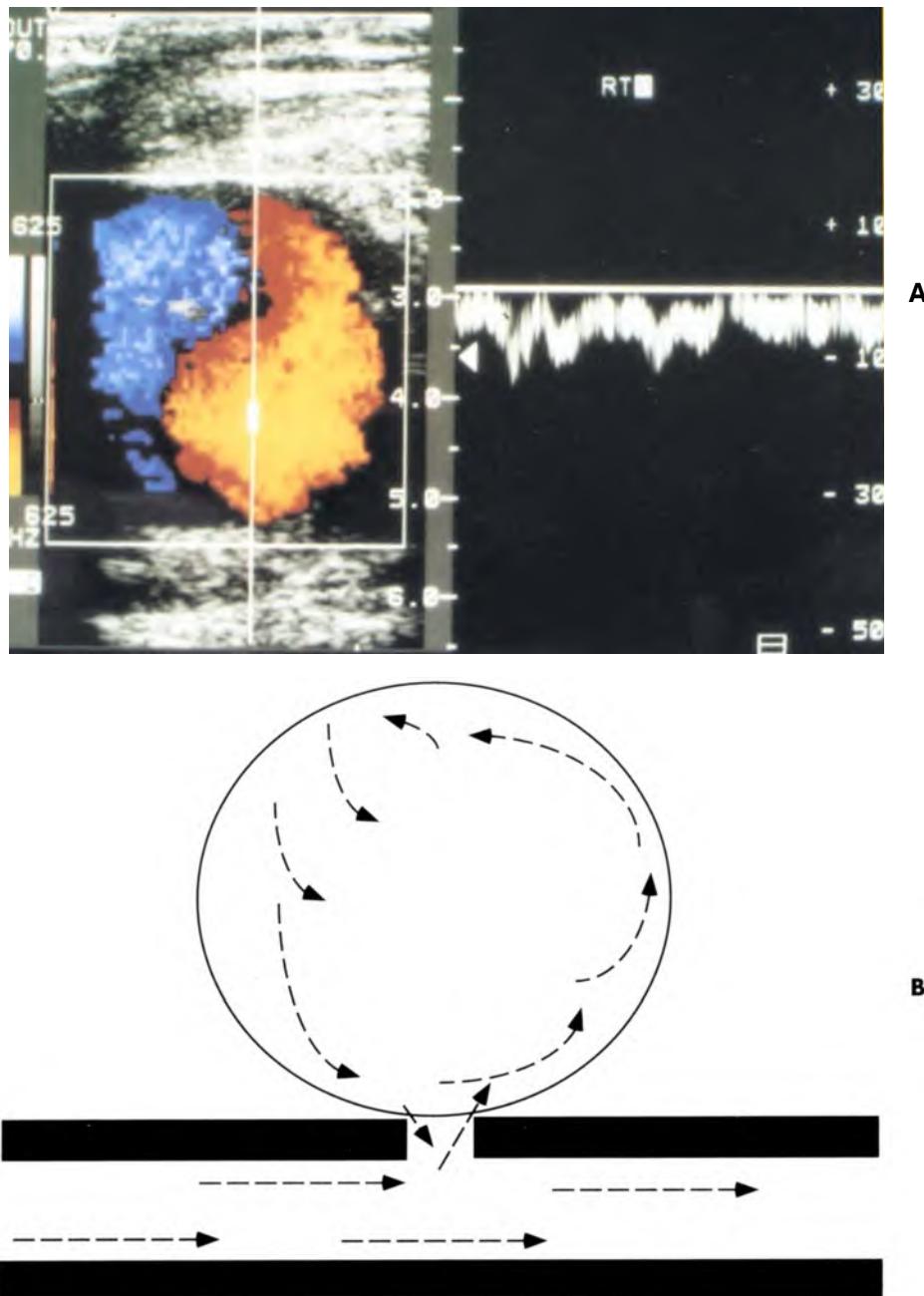
tuổi và ở nam nhiều hơn nữ.⁷⁸ Nếu ảnh hưởng cả động mạch chủ bụng, động mạch chậu và các nhánh khác của động mạch chủ thì thường xảy ra ở thành sau của động mạch chủ-chậu. Bệnh lý này liên quan đến hút thuốc lá, tiểu đường, tăng huyết áp và gia tăng mức độ của LDL trong cholesterol huyết thanh.

Nếu có triệu chứng đau chi dưới rõ rệt, phải thận trọng đánh giá toàn bộ hệ thống động mạch chi dưới để loại trừ khả năng thuyên tắc hoặc hẹp. Tương tự, nếu thấy sóng dẹt trong doppler phổ ở động mạch đùi chung, cần phải tìm tổn thương gây hẹp ở vị trí cao hơn trong hệ thống mạch máu.

Phình mạch động mạch chủ bụng. (AAA = abdominal aortic aneurysm) Phình mạch là tình trạng phình to của mạch máu, khu trú hoặc lan tỏa.⁸³ Về mô học, chúng được chia thành phình mạch **thật** (Hình 12-26, B) bao gồm đầy đủ ba lớp của mạch máu và phình mạch **giả** (Hình 12-26, C)(**giả phình mạch**) không đầy đủ ba lớp. Phình mạch

thật hình thành khi sức co giãn của thành mạch giảm. Một số ít các phình mạch thật xác định được rõ nguyên nhân bệnh như hội chứng Ehlers-Danlos,^{79,80} là một bệnh hiếm gặp ảnh hưởng bệnh nhân Mỹ gốc châu Phi có tăng huyết áp, không có cục máu đông trong lòng mạch. Tuy nhiên, hầu hết phình mạch thật không rõ nguyên nhân.

Trong **giả phình mạch**, máu thoát ra qua một lỗ trên lớp nội mạc nhưng vẫn nằm trong những lớp ngoài hoặc mô lân cận(Hình 12-26, C). Hầu hết giả phình mạch là những hình lồi có dạng tròn hoặc bầu dục nhô ra từ động mạch; máu lưu thông vào giả phình trong thì tâm thu; di ra trong thì tâm trương (Hình 12-27). Giả phình có thể do nhiễm trùng (nấm)(Hình 12-20) hoặc do chấn thương, phẫu thuật, hoặc các phương pháp điều trị can thiệp (Hình 12-27). **Phình mạch bóc tách** là loại giả phình đặc biệt khi đó máu thoát khỏi lòng mạch qua một chỗ khiếm khuyết của nội mạc, chạy một đoạn dài ngắn trong thành mạch rồi đổ



Hình 12-27. Giả phình mạch sau chụp quang mạch. Hình siêu âm cắt dọc vùng bẹn bên phải. A, Doppler màu ban đầu cho thấy hình ảnh dòng zigzag và vận tốc tương đối thấp bên trong tổn thương. B, Sơ đồ cho thấy cách thức dòng máu lưu thông trong các giả phình này. Tia đi vào có nhịp đậm thay đổi. Dòng máu xoáy trong giả phình có dạng sóng thay đổi và thường là đơn pha, không nhịp đậm.

trở lại vào động mạch chủ ở phía dưới (Hình 12-26, D).

Phình động mạch chủ bụng (AAA) vô căn là loại phình mạch thật (Hình 12-16, B), 95% ở vị trí dưới nơi phát sinh động mạch thận. 30% đến 60%

không có triệu chứng và số còn lại biểu hiện đau bụng, đau lưng hoặc đau chân.⁷ Các triệu chứng cũng xuất hiện khi AAA rò rỉ hoặc vỡ. Tuy AAA liên quan nhiều tới bệnh lý xơ vữa mạch, các yếu tố khác^{81,85,88} cũng là nguồn gốc của bệnh vì:

- Hầu hết bệnh nhân có mảng xơ vữa không phát triển thành phình mạch
- AAA thường có động mạch to, to hơn 40-50% so với bệnh nhân bị bệnh tắc nghẽn động mạch chủ do xơ vữa
- Có nguy cơ gia tăng rõ ràng trong những người dòng họ gần^{84,87} (tăng 11-18% ở những người thế hệ thứ nhất).
- Khi động mạch to hơn ở bệnh nhân bị tổn thương cột sống, thần kinh chi phối động mạch chủ phù hợp có thể làm ngưng sự hình thành phình mạch.⁸⁸

Xuất hiện thật sự của AAA không rõ nhưng một số nghiên cứu cho rằng 5% đến 10% nghiêm về nam giới trên 6 tuổi.^{7,89-92} Tần suất cao nhất ở người lớn tuổi, 60% đến 90% AAA xảy ra ở bệnh nhân trên 65.⁷ Nhiều nghiên cứu khảo sát trên nhóm người lớn tuổi và tuổi khác có nguy cơ,⁹³⁻⁹⁵ nhưng chưa có sự nhất trí.

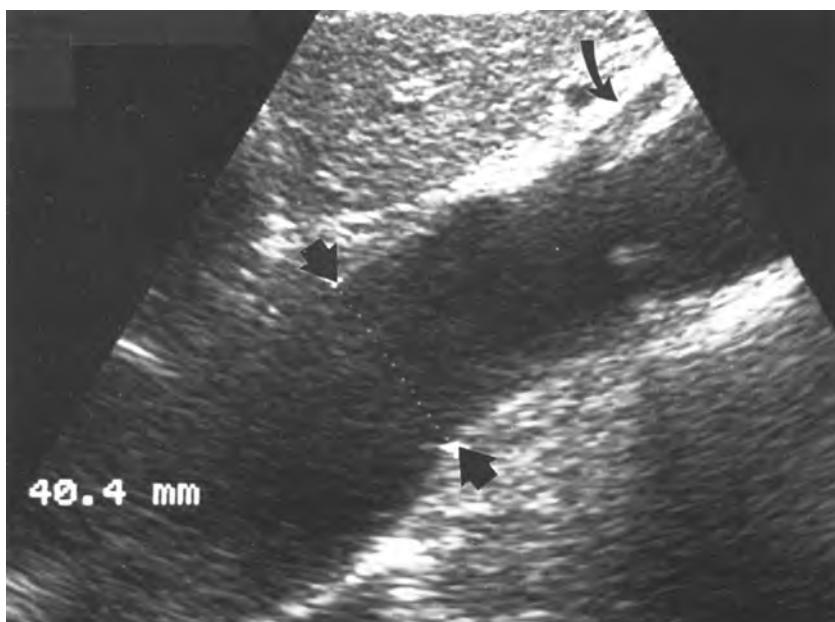
Các biến chứng gặp phải của AAA không rõ nguyên nhân bao gồm vỡ, huyết khối, bóc tách, lấp mạch xa, nhiễm trùng, tắc nghẽn và xâm lấn cấu trúc lân cận.⁸¹

Biến chứng thường gặp nhất của phình mạch động mạch chủ bụng (AAA) là tắc nghẽn hoặc hẹp các nhánh động mạch⁷ thường liên quan nhiều tới bệnh lý xơ vữa hơn là phình mạch. Chúng có thể xảy ra tại bất cứ đâu nhưng thường thấy tại động mạch mạc treo tràng dưới và các động mạch thận.

Vỡ động mạch chủ. Là biến chứng bi thảm, tỉ lệ chết tối thiểu là 50%. Hầu hết phình mạch bị vỡ không có biểu hiện trước vỡ để có thể nhận biết. Bệnh sử tự nhiên cho thấy phình mạch có đường kính trước sau (AP) trên 5 cm, tồn tại trên 8 năm có tỷ lệ vỡ 50%,⁸⁵ với cùng thời gian, tỷ lệ vỡ là 5% đối với phình mạch có đường kính AP từ 3,5 đến 4,8 cm và 0% nếu đường kính AP dưới 3,5 cm. Các nghiên cứu khác cũng ủng hộ các dấu hiệu trên.⁹⁶⁻⁹⁸ Tỉ lệ trung bình lớn lên của phình mạch 0.2-0.4 hoặc 0.5 cm mỗi năm tùy theo nghiên cứu.^{81,85,99-101} Tuy nhiên, có sự biến thiên đáng kể giữa người này với người khác, vì thế thời gian tối ưu cách quãng giữa các lần tầm soát không rõ ràng. Một phương cách là đối với phình mạch lớn, nên khảo sát mỗi 6 tháng, nếu nhỏ hơn là 12 tháng.

Vỡ động mạch chủ là một cấp cứu ngoại khoa và nếu cần khảo sát hình ảnh, CT là phương tiện được chọn.⁷ Quan trọng là xác định chảy máu cấp để có cái nhìn tổng quan. Một số vỡ động mạch chủ bụng có thể khu trú trong khoang sau phúc mạc, được xem là vỡ mạn tính.¹⁰² Nếu bệnh nhân bị tình trạng này đến siêu âm, dấu hiệu thường gặp nhất là tụ dịch hỗn hợp khoang sau phúc mạc.^{7,103}

Phình mạch có thể gây chèn ép, làm di lệch hoặc xâm lấn niệu quản, ruột, tĩnh mạch chủ dưới, thận và động mạch thận.^{81,103,104} Thận trái thường bị ảnh hưởng hơn thận phải.⁸¹ Phình động mạch chậu có thể vỡ vào niệu quản, đại tràng trực tràng-sigma và tĩnh mạch chậu.¹⁰⁴



Hình 12-28. Động mạch lớn với bệnh xơ vữa và hình thành phình mạch xa. Hình cắt dọc đường giữa cho thấy phần trên động mạch chủ nở rộng (mũi tên lớn). Động mạch mạc treo tràng trên (mũi tên cong).

HUYẾT KHỐI THÀNH MẠCH. Huyết khối thành thường có khuynh hướng xảy ra ở phình mạch lớn và xảy ra theo chu vi nhưng lệch tâm (Hình 12-25 và 12-29). Huyết khối này thường bám không chặt, có thể bong và là nguồn gốc quan trọng của lấp mạch xa (Hình 12-20).⁷ Huyết khối trong phình mạch thường chưa tổ chức hóa nên không làm mạch máu vững thêm. Thể tích huyết khối không ảnh hưởng nguy cơ vỡ mạch máu.

PHÌNH MẠCH CHẬU/ĐOẠN TRÊN THẬN. 5% phình động mạch chủ đoạn xa có phình động mạch chậu (Hình 12-30).^{86,103} Hầu hết xảy ra ở động mạch chậu chung, thứ đến tại động mạch chậu ngoài ngay sau chỗ chia hai của động mạch chậu chung. Bệnh nhân với phình động mạch chậu có xuất độ bị phình mạch nơi khác trong cơ thể cao hơn bình thường.^{84,86} Cần quan tâm đến những phình mạch như vậy nếu tồn tại độc lập vì chẩn đoán khó.⁷

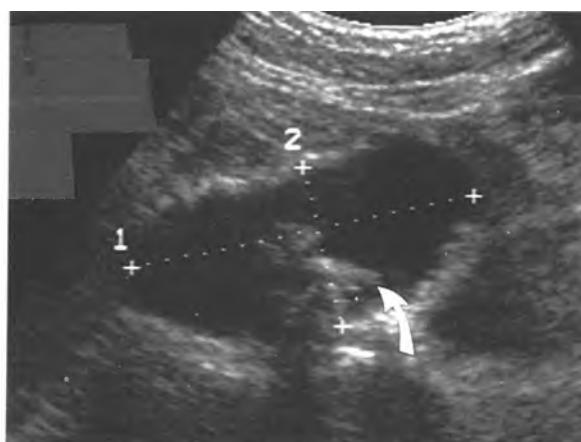
Chấn thương, bệnh giang mai và bệnh nấm đều phải được xem như là những nguyên nhân tiềm tàng nếu phát hiện phình động mạch chủ bụng trên thận.

PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ DO VIÊM. Phình động mạch chủ do viêm (Hình 12-13) là một biến thể của phình động mạch chủ bụng do xơ vữa, khi đó thành phình mạch dày lên, bao quanh là xơ hóa và xơ dính theo kiểu giống như bệnh lý xơ hóa sau phúc mạc.^{45,105} Can thiệp phẫu thuật có tỉ lệ tử vong và gây biến chứng cao hơn so với phẫu thuật

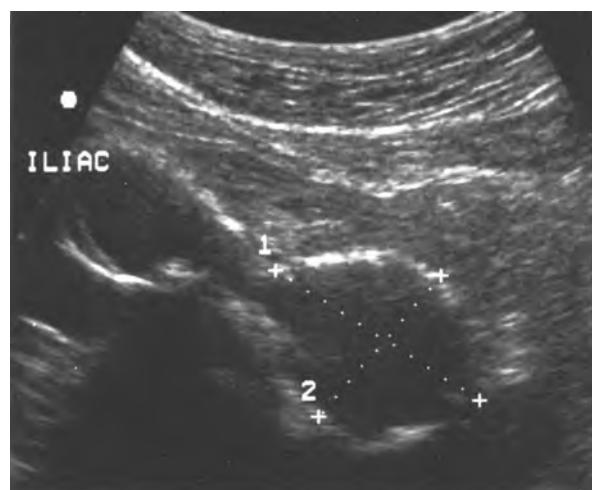
chuẩn, do đó cần chẩn đoán cho được trước khi phẫu thuật.^{45,46,106} Trong số phình động mạch chủ bụng, ước tính 4% đến 23% có nguồn gốc do viêm.^{46,106} Việc chẩn đoán rất khó khăn vì bệnh nhân thường có triệu chứng đau và có thể giống với xuất huyết sau phúc mạc.¹⁰⁶ Trong khi dưới 25% các AAA không rõ căn nguyên có biểu hiện đau; đau lại hiện diện trong 84% các bệnh nhân có phình mạch do viêm.

HÌNH ẢNH SIÊU ÂM CỦA PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG. Những người kinh nghiệm chẩn đoán chính xác phình động mạch chủ gần 100%.⁹³ Chẩn đoán chủ yếu dựa trên sự **giãn nở khu trú** hoặc **lan toả** trên 3cm của động mạch chủ.⁷ Phình thường dài ra khi lớn dần và vì hiếm khi đầu dưới của động mạch chủ di chuyển được nên đa số phình mạch khi lớn lên thường lệch trái hoặc gấp khúc ngoằn ngoèo ra phía trước hoặc cả hai (Hình 12-22). Thường thấy rõ bờ trước và sau của phình mạch hơn thành bên (Hình 12-25, B). Thanh mạc thường liên tục với lớp mô xơ mỡ lân cận và có phản âm tăng. **Huyết khối thành** thường chiếm phần lớn thành và thường có phản âm kém tới trung bình (Hình 12-25) và có thể có dạng nhiều lớp. Lớp nội mạc có thể trơn láng hoặc không đều và có thể hiện diện vôi hoá (Hình 12-31).

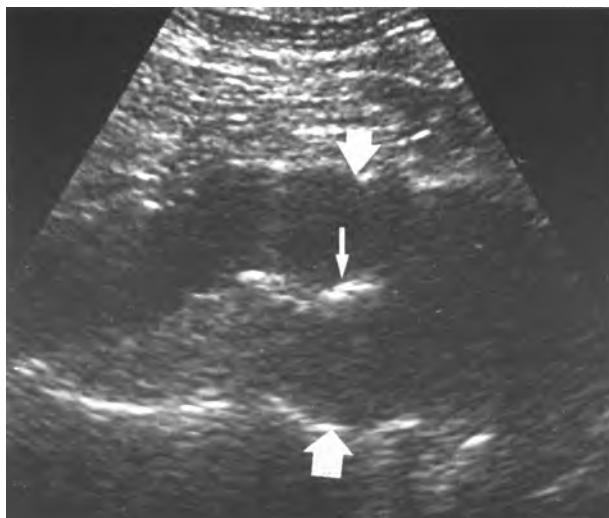
Đo đặc bằng siêu âm các AAA có thể khó khăn và điều quan trọng là đo chính xác từ bờ ngoài tới bờ ngoài trên mặt cắt vuông góc với trực



Hình 12-29. Phình mạch động mạch chủ với mảng xơ vữa lệch tâm. Một mảng xơ vữa khu trú kèm huyết khối bọc quanh và lồi vào trong lòng mạch. Khi siêu âm thời gian thực, thấy “đung đưa” trong lòng mạch và là nguồn tiềm năng gây thuyên tắc.



Hình 12-30. Phình mạch động mạch chậu chung. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy phình mạch động mạch chậu chung bên trái (các dấu thập). AAA phía xa có kích thước nhỏ hơn, nằm ở mé trái hình.



Hình 12-31. Mảng xơ vữa vôi hóa. Hình cắt dọc của một AAA với huyết khối phía sau. Thanh mạc (mũi tên lớn). Mảng vôi hóa (mũi tên mảnh).

dọc của mạch máu⁷ (Hình 12-22). Theo một nghiên cứu, sự khác biệt trung bình về số đo trên siêu âm và khi phẫu thuật là 2,9 mm.

Việc phân tích AAA bao gồm chiều dài, chiều rộng và đường kính trước-sau tối đa thật sự; chú thích **hình dạng** và **vị trí** của AAA; kể cả sự lan rộng trên thận hoặc ảnh hưởng các động mạch chậu. Sự phân tích này rất quan trọng vì phương pháp phẫu thuật khác nhau đối với từng dạng phình. Cần nguyên, tỷ lệ biến chứng và tần suất gây biến chứng hậu phẫu cũng rất khác biệt. Cần đánh giá bản chất và kiểu **dày của thành mạch**; có mảng xơ vữa vôi hóa? Dòng máu chảy? mảng xơ vữa loại mềm, hoặc mảng xơ mạn? Phải tìm xem lòng mạch có thông thoáng không và xác định tính chất dòng chảy. Phải cố gắng khảo sát xem có hiện tượng bóc tách không và dùng Doppler xác định dòng chảy trong các kênh có phản âm giảm. Luôn luôn khảo sát hai thận, đo kích thước của chúng và loại trừ giãn dài bể thận.⁷ Doppler thận không phải là khảo sát “thường qui” khi khảo sát động mạch chủ tuy nhiên nên khảo sát nếu bệnh nhân có teo thận hoặc cao huyết áp.⁷

Sau đây là các **từ mô tả** và tiêu chuẩn siêu âm thường dùng đối với **phình động mạch chủ bụng không rõ cẩn nguyê**n:

- **dạng phình:** chỗ nối rõ nét giữa vùng kích thước bình thường và bất thường;
- **dạng thoi:** chuyển tiếp từ từ giữa vùng kích thước bình thường và bất thường;



Hình 12-32. Mảnh ghép động mạch máu. Hình cắt dọc dọc vùng hông trái của bệnh nhân cho thấy mảnh ghép động mạch máu nách-đùi (mũi tên).

- **dạng túi:** chuyển tiếp rõ nét, đột ngột giữa vùng kích thước bình thường và bất thường

- **dạng chuông:** phình dạng hình số 8

Mục tiêu của người khảo sát đối với AAA bao gồm:

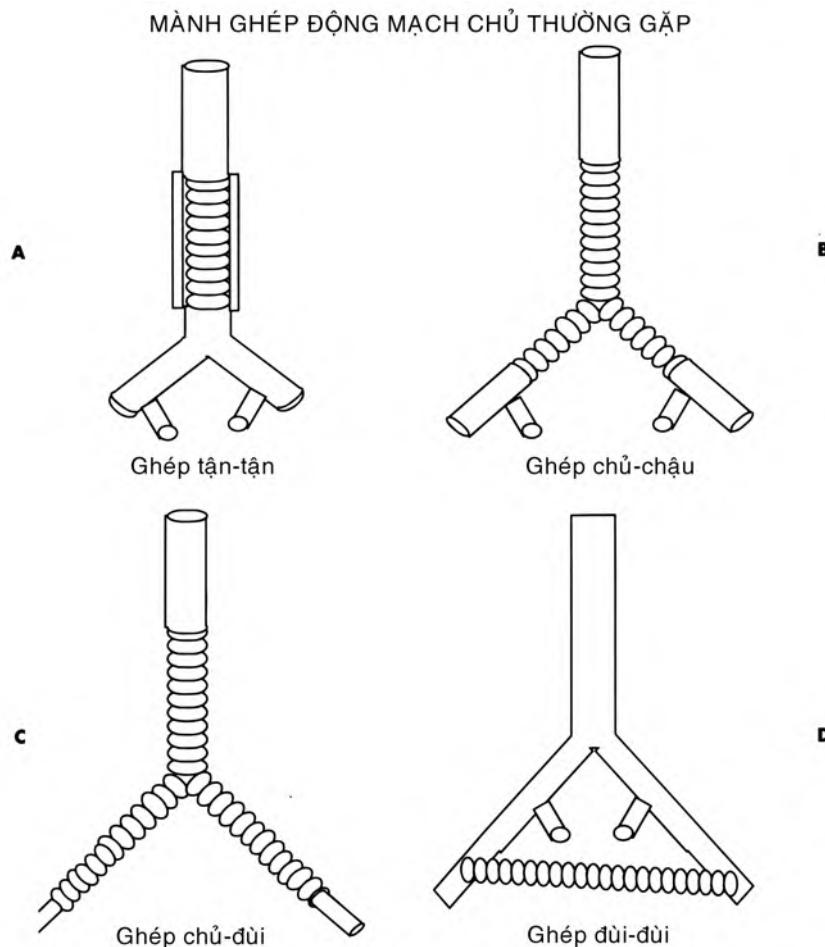
- chẩn đoán phình động mạch;
- chẩn đoán bất cứ biến chứng nào nếu có;
- cung cấp thông tin giúp phẫu thuật viên quyết định có nên can thiệp ngoại khoa hay không
- theo dõi tác dụng của điều trị AAA.

Quyết định phẫu thuật phình động mạch dựa trên:

- kích thước tuyệt đối, nhất là khi bán kính trên 6 cm;
- ghi nhận lớn dần lên theo thời gian;
- triệu chứng đau hoặc căng tức;
- tắc nghẽn thận hoặc ảnh hưởng mạch máu;
- xuất huyết tiêu hóa;
- nghi ngờ vỡ.

Quyết định này phải xem xét thận trọng đối với từng bệnh nhân vì những bệnh nhân này có nguy cơ đi kèm bệnh khác. Một nghiên cứu báo cáo 73% tỉ lệ sống 5 năm đối với phình nhỏ, hầu như tử vong vì bệnh lý khác không liên quan trực tiếp tới phình mạch.¹⁰⁸

MÁNH GHÉP ĐỘNG MẠCH. Trên siêu âm, các mảnh ghép động mạch có phản âm tăng rõ và có hình dạng đặc trưng (Hình 12-32).⁷ Các mảnh ghép thường có tên của mạch máu sau khi ghép (Hình 12-33) và thường được nối dạng tận-bên hoặc dạng tận-tận. Động mạch chủ thường bao quanh mảnh ghép và dịch thường tụ giữa mảnh ghép và thành mạch. Thành mạch thường dày lên tại vị trí nối và là hậu quả của chỗ khâu nối bị nhúm lại.



Hình 12-33. Sơ đồ các loại mảnh ghép động mạch chủ thường dùng.

Một số phẫu thuật viên dùng siêu âm trong khi mổ để đánh giá mạch máu trong phẫu thuật vì siêu âm được coi là rất lý tưởng trong theo dõi tái tạo.¹⁰⁹

Khảo sát sau can thiệp, cần phải:

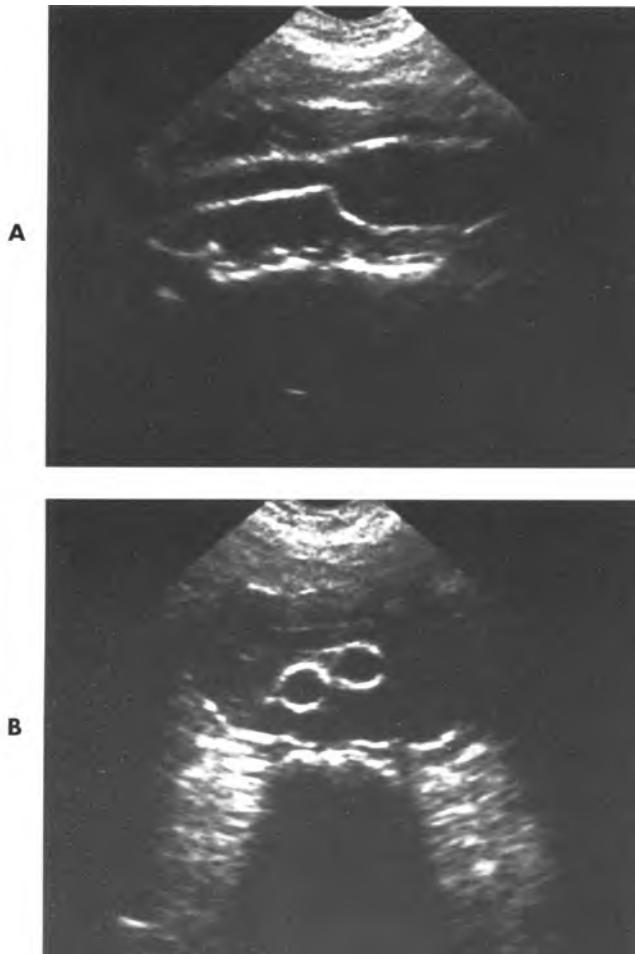
- đánh giá các vị trí nối trên và dưới;
- kiểm tra các vị trí hẹp, phình và giả phình bằng Doppler;
- xác định và đo các khối tụ dịch quanh mảnh ghép hoặc nơi khác trong ổ bụng;
- kiểm tra dòng chảy phía xa.

Dấu hiệu siêu âm thường gấp nhất là tụ dịch quanh mảnh ghép (Hình 12-34).⁷ Những khối tụ dịch này có thể là khối **tụ máu**, **tụ dịch bạch huyết**, **tụ thanh dịch hoặc áp xe**. Khó phân biệt các cẩn nguyên khác nhau. Nếu khối tụ dịch lớn, hoặc tăng phản âm hoặc tăng kích thước hoặc xa khỏi mảnh ghép, phải lưu ý tình trạng nhiễm trùng⁷ và có chỉ định chọc hút bằng kim nhỏ. Khối tụ

bạch huyết quanh mảnh ghép có phản âm rất kém và giống như bóc tách.¹¹¹ Doppler màu và phổi rất có ích trong các trường hợp này.

Bóc tách. **Bóc tách động mạch chủ** do khiếm khuyết lớp nội mạc và thành mạch yếu⁷ (Hình 12-25, D). Hầu hết không rõ cẩn nguyên, nhưng một số liên quan tới bệnh Marfan, thai kỳ, van động mạch chủ hai lá, chấn thương, hẹp khu trú hoặc tăng huyết áp.¹¹² Bóc tách động mạch chủ điển hình bắt đầu từ ngực và lan xuống bụng, chỉ khoảng 5% xảy ra ở bụng tiên phát. Nó có thể lan xuống động mạch chậu và các nhánh khác của động mạch chủ bụng. Nó cũng có thể xảy ra bên trong thành dày của một phình động mạch chủ bụng do xơ vữa.

Một dạng đặc biệt của bóc tách là do lối kỹ thuật sau chụp quang mạch, khi đó bóc tách khu trú hơn và lượng máu chảy trong lòng giả thường ít hơn.



Hình 12-34. Dịch quanh mảnh ghép. A, Hình cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy tụ dịch phản âm kém bao quanh mảnh ghép chủ-hai đùi. Chỗ hút cho thấy đó là một khối tụ thanh dịch. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)

Trên siêu âm , bóc tách động mạch chủ có hình ảnh điển hình là một màng mỏng “phát pho” trong lòng mạch theo chu kỳ tim (Hình 12-35). Doppler màu cho thấy dòng chảy trong cả hai kênh dù với tốc độ khác nhau.

Cân cối găng phân biệt bóc tách thật với **giả bóc tách** (Hình 12-36), do sự ly giải của huyết khối trong phình động mạch.¹¹³ Các tính chất phân biệt bao gồm không có màng rung trong phình mạch, không có dòng chảy trong một kênh và màng dày thấy trong giả bóc tách.

Nhiễm trùng. Là tình trạng hiếm gặp, khó chẩn đoán và thường gây ra **phình mạch do nấm** (Hình 12-20). Các thuyên tắc nhiễm trùng thường liên quan tới bệnh lý van tim hoặc các bất thường khác về tim và Streptococci nhóm D⁵ thường gây bệnh. Nhiễm trùng có thể qua đường máu, nhất là

Samonella và Staphylococcus. Staphylococcus hoặc Streptococcus xâm nhập vào phình mạch không rõ căn nguyên đã biết và tạo ổ áp xe khu trú. Nhiễm trùng có thể thứ phát sau phẫu thuật trước đó hoặc các can thiệp khác¹¹⁴ hoặc lan từ các cơ quan lân cận. Siêu âm một mình hiếm khi cho chẩn đoán nhưng kết hợp với triệu chứng lâm sàng, có thể nghĩ tới chẩn đoán trong nhiều trường hợp. Chính bệnh lý có thể gây huyết khối, vỡ động mạch, thiếu máu phần xa và lan đến các cơ quan lân cận.

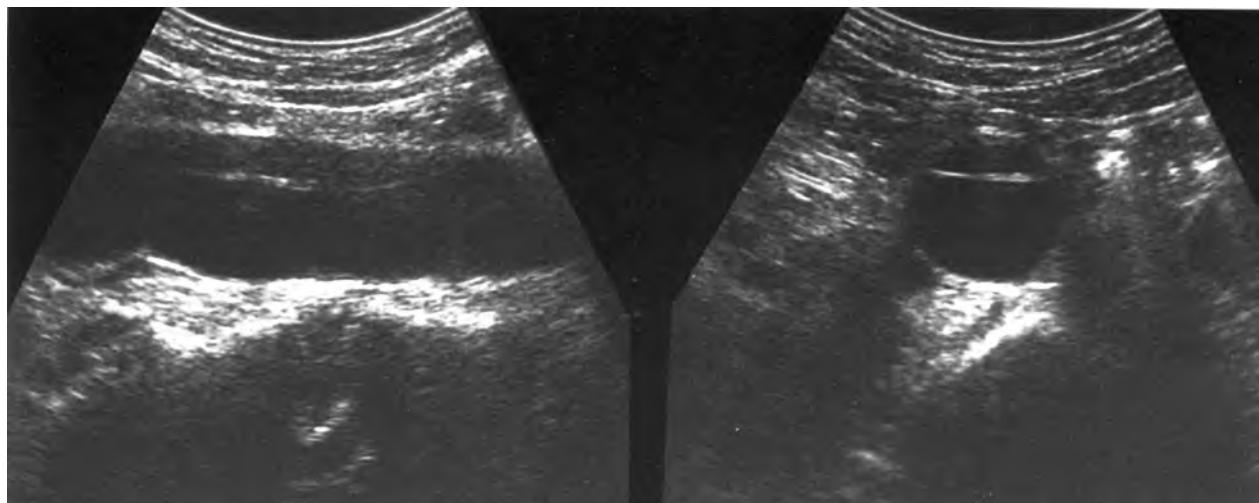
Giả phình / rò động tĩnh mạch. Tuy có thể xảy ra sau nhiễm trùng (Hình 12-20) hoặc sau chấn thương, phần lớn giả phình xảy ra tại chỗ chọc kim chụp quang mạch (Hình 12-27) hoặc tại chỗ nối phẫu thuật. Chúng có **hình ảnh siêu âm** rất đặc trưng trên Doppler màu (Hình 12-27), khi đó thấy được tia phụt có nhịp đậm khi máu đi vào phình mạch trong khi tâm thu và dòng chảy xoáy trong tâm trương. Gần đây phương pháp **diều trị giả phình** được quan tâm là chèn ép giả phình bằng siêu âm. Nhận diện cổ của giả phình trên siêu âm và chèn ép, chặn dòng chảy vào trong giả phình. Nếu chèn ép đủ lâu, hình thành cục máu đông và chỗ hở được bịt lại.^{116,117} Số lớn bệnh nhân chịu đựng tốt thủ thuật này và đạt được hiệu quả.

Đôi khi, rò động tĩnh mạch có thể hình thành sau phẫu thuật, sau chụp quang mạch máu hoặc tự phát. Cũng có thể phát sinh liên quan đến một khối u.

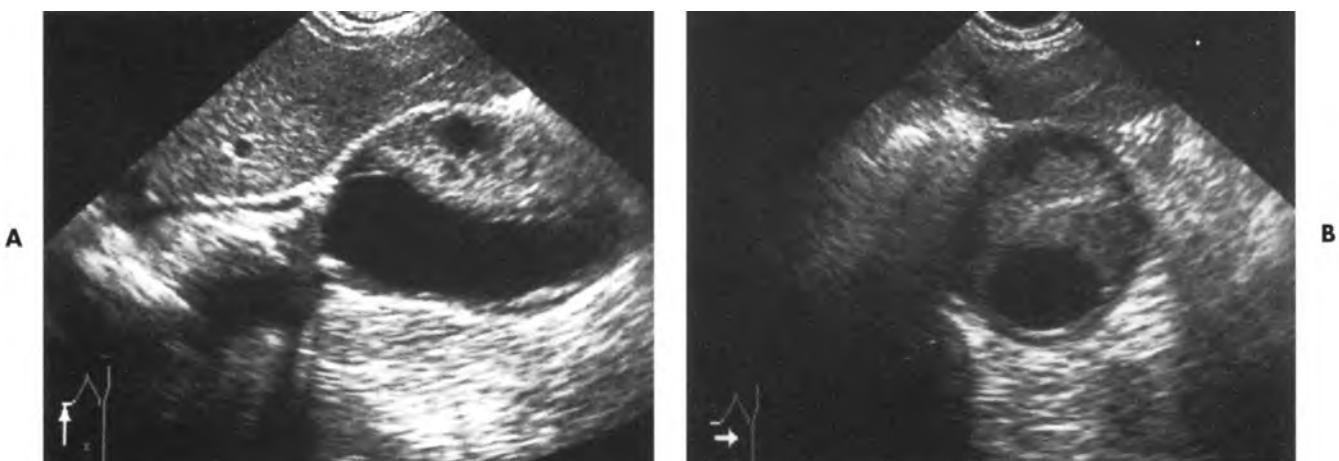
Các nhánh động mạch chủ.

Động mạch thân tượng / mạc treo. Điển hình, động mạch thận tượng có kiểu kháng lực cao tại gốc, với dòng chảy ngược nhỏ trong đầu tâm trương (Hình 12-19). Khi xa khỏi gốc, động mạch giảm dần dòng chảy ngược tâm trương và động mạch gan và động mạch lách có kiểu kháng lực thấp (Hình 12-14 và 12-21, B). Động mạch thân tượng có dòng chảy tối liên tục trong suốt chu kỳ tim, có dạng kháng lực thấp. 72% **động mạch gan** bắt nguồn từ động mạch thận tượng; động mạch mạc treo tràng trên cho nhánh động mạch gan chung tròng 4% các trường hợp; động mạch gan phải trong 11%; động mạch gan trái trong 10%. **Động mạch lách** thường uốn khúc làm xóa cửa sổ phổi mà không tăng vận tốc đỉnh tâm thu⁷⁷ (Hình 12-21, C).

Động mạch mạc treo tràng trên (SMA) (Hình 12-21, D) bắt đầu khoảng 1 cm dưới động mạch



Hình 12-35. Bóc tách động mạch chủ bụng. A, Hình cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy mảnh nội mạc phía trước ngăn ách lòng thật với lòng giả. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)



Hình 12-36. Giả phình động mạch chủ do huyết khối giảm phản âm giống như bóc tách. A, Hình cắt dọc và B, cắt ngang cho thấy vùng giảm phản âm gần bờ trước của huyết khối nhiều lớp. Cục máu đông mới tại đây so với huyết khối gần gan có phản âm cao hơn và có nhiều lớp. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)

thânẠt, có đoạn ngắn chảy hướng trước và đoạn dài chảy hướng xuống. Kiểu dòng chảy và dạng phổi của SMA rất thay đổi phụ thuộc bệnh nhân nhịn đói hay không. Khi **nhin đói**, kiểu dòng chảy là kháng lực cao với lượng nhỏ chảy ngược trong đầu tâm trương. **Sau ăn**, vận tốc đỉnh tâm thu và tâm trương tăng rõ rệt (Hình 12-19). Dòng chảy ngược trong tâm trương biến mất, kiểu chảy kháng lực thấp rõ, và đỉnh phổi tâm thu trở nên rộng. Kiểu dòng chảy này đặc trưng rõ thường vào 45 phút sau ăn và phụ thuộc vào loại hoặc lượng thức ăn ăn vào.¹¹⁸

Thiếu máu ruột là bệnh lý lâm sàng với các triệu chứng khác nhau, rất khó chẩn đoán. Thường do thiếu máu cung cấp cho ruột và thường do hẹp hoặc tắc động mạch thânẠt hoặc động mạch mạc treo tràng trên (Hình 12-24). Trong khi siêu âm giúp chẩn đoán trong nhiều trường hợp, người ta vẫn không rõ tính nhạy và đặc hiệu chính xác của siêu âm. Một số tác giả khuyên đánh giá sau ăn bữa ăn chuẩn trong thời gian khảo sát chuẩn sẽ cho chi tiết chẩn đoán hơn.¹¹⁸

Phình mạch tạng có thể bẩm sinh, xơ vữa, sau chấn thương, nấm hoặc viêm nhiễm. Khoảng 10%

bệnh nhân **viêm tụy mạn** có giả phình này, xảy ra trong động mạch gan, động mạch lách, SMA, động mạch vị-tá tràng hoặc IMA. Chúng có thể có dạng túi hoặc dạng thoi và thường không có dòng chảy ngược bên trong. Chúng thường có nhiều lớp huyết khối trên thành mạch (Hình 12-20). Chúng thường là nguy cơ đáng ngại cho người làm can thiệp vì dễ nhầm lẫn chúng với áp xe.⁴⁰ Do đó khảo sát Doppler là bắt buộc trước khi dẫn lưu bất cứ một khối tụ nào.

Động mạch thận. Các động mạch thận phát sinh trong khoảng 1,5 cm cách gốc SMA và siêu âm thấy được trong khoảng 86% trường hợp.¹¹⁹ 22% có hai động mạch thận và 2% có ba hoặc nhiều hơn.¹²⁰ Doppler khảo sát bên trong động mạch thận và trong nhu mô thận. Doppler có kiểu kháng lực thấp và đỉnh tâm thu và tâm trương giảm dần khi đi vào trong thận.⁷⁷

HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN (RAS = renal arterial stenosis). Là nguyên nhân hiếm gặp của cao huyết áp (2%), có thể trị được và nguyên nhân thường do bệnh lý xơ vữa hoặc tăng sản lớp cơ sợi, là bệnh hiếm ảnh hưởng trên phụ nữ trẻ.¹²² Cả hai có thể điều trị bằng tái tạo mạch máu nhưng loại sau có tiên lượng tốt hơn.

Sự tranh luận mạnh về vai trò của Doppler trong chẩn đoán RAS¹²³ vẫn tiếp diễn. Hầu hết mọi người đồng ý rằng kỹ thuật khảo sát khó khăn và quá trình nắm vững kỹ thuật tốn thời gian; việc bàn cãi vẫn còn tiếp diễn về tính nhạy và tính đặc hiệu thực sự. Kỹ thuật quét tốt nhất vẫn chưa được rõ ràng.¹²³ Tính nhạy từ 71% đến 99%; tính đặc hiệu từ 62% đến 99% đã được báo cáo. Có thể quét trực tiếp các động mạch thận và ghi lại doppler phổ dọc theo lộ trình của nó và tìm những biến đổi đặc trưng gợi ý hẹp (Hình 12-23). Mặc dù trước đây, Người ta cho rằng vận tốc đỉnh tâm thu lớn hơn 100 cm/giây là bất thường, hiện nay như chúng ta biết, **ngưỡng 180 cm/giây** có lẽ chính xác hơn.

Tỉ lệ các vận tốc đỉnh trong động mạch chủ và trong đoạn hẹp của động mạch thận cũng có giá trị chẩn đoán; tỉ lệ 3,5 cho biết trên 60% có khả năng hiện diện RAS.

Một kỹ thuật khác giúp ích là đánh giá **dạng sóng của Doppler phổ trong thận**.^{122,123,126} Kỹ thuật này nhanh hơn và tỉ lệ thất bại thấp hơn.¹²³ Đánh giá hình dạng phần sóng đạt đỉnh tâm thu

(upstroke) và đo **thời gian tăng tốc và chỉ số tăng tốc** (Hình 12-38). Chỉ số tăng tốc là tỉ số giữa vận tốc tâm thu tối đa trên thời gian đạt đỉnh tâm thu. Nếu chỉ số này lớn hơn hoặc bằng 3 m/giây² là bình thường. Độ nhạy 78% đến 87% và độ chuyên biệt 83% đến 98% đã được báo cáo.

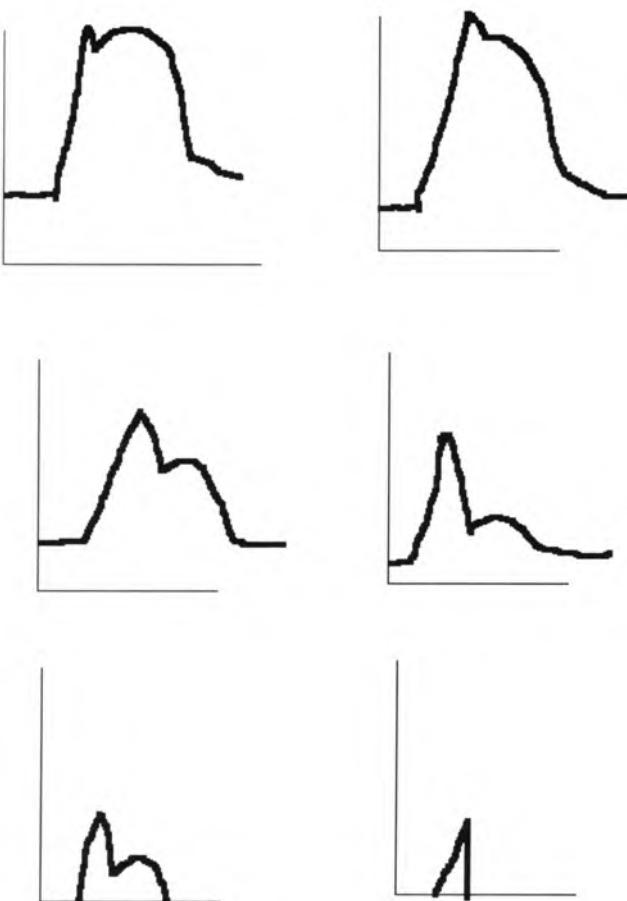
Trong đánh giá động mạch thận trong thận, Starvos cho rằng **không thấy đỉnh sớm tâm thu bình thường** là dấu hiệu tiên đoán tốt nhất với hẹp lòng động mạch thận trên 60% (độ nhạy 95%; độ chuyên biệt 97%)¹²² (Hình 12-37).

PHÌNH MẠCH VÀ RÒ ĐỘNG-TĨNH MẠCH. Phần lớn do mắc phải và có thể sau chấn thương hoặc sau sinh thiết kim lớn. Các phình này thường là giả phình và trên siêu âm, có hình ảnh giống giả phình từ động mạch chậu ngoài hoặc động mạch đùi chung. Một phần tư rò động-tĩnh mạch là bẩm sinh; dưới 5% do bệnh lý ác tính. Trên siêu âm, thường tạo phổ màu mosaic trong thận.

Tĩnh mạch chủ dưới

Giải phẫu học. Tĩnh mạch chủ dưới (IVC = inferior vena cava) là tĩnh mạch lớn dẫn lưu máu từ chi dưới, vùng chậu và ổ bụng về nhĩ phải. Tĩnh mạch tạo lập từ hai tĩnh mạch chậu chung ngang bờ trước thân đốt sống thắt lưng L5 và nằm phía trước, hơi lệch qua phải cột sống.¹²⁷ Tĩnh mạch chạy qua cơ hoành và đổ vào nhĩ phải ngang đốt sống ngực D8. Những nhánh chính bao gồm tĩnh mạch trên gan, tĩnh mạch thận, và tĩnh mạch chậu chung.¹²⁷ Thành của tĩnh mạch chủ dưới mỏng hơn và áp lực nhỏ hơn nhiều so với thành động mạch chủ.

Siêu âm. Dùng gan làm cửa sổ âm để khảo sát phần trong gan của IVC (Hình 12-40 và 12-41). Phần còn lại tĩnh mạch chủ dưới không thấy được thường xuyên vì hình dạng có thể dẹp hoặc bầu dục và có thể bị che bởi hơi đường ruột và các mảng viêm. Tĩnh mạch chậu chung và ngoài không thấy được thường xuyên theo động mạch tương ứng dọc phần bên của vành chậu. Lòng tĩnh mạch chủ thường phản âm trống dù dòng máu chảy chậm có thể tạo phản âm và thấy dòng chảy cuộn. Tình trạng này hay gặp trong suy tim phải, tăng gánh dịch và tắc nghẽn IVC. Hình dạng IVC thay đổi theo nhịp thở. **Hít vào sâu**, máu trở về giảm và IVC giãn to; ngược lại, **hít thở ra mạnh**, máu tĩnh mạch về tim tăng, IVC giảm kích thước. Khi



Hình 12-37. Hình thái các đỉnh tâm thu bình thường gặp trong các đoạn của động mạch thận. Bệnh nhân không bị hẹp động mạch thận, theo Stavros và cs.¹²² Tính chất chính của tất cả các đường trên là “đỉnh nhọn” thì sớm tâm thu còn gọi là đỉnh đan hồi thì đầu tâm thu. Mất đỉnh đầu tâm thu thường đồng nghĩa với hẹp động mạch thận.

làm **nghiệm pháp Valsalva**, máu về tĩnh mạch bị cản và dòng máu chảy ngược tạm thời trong tĩnh mạch cửa, làm cho tĩnh mạch phình lên. IVC lan truyền nhịp đậm đập theo chu kỳ tim và nhịp thở; và càng thấy rõ sự lan truyền này trên siêu âm khi khảo sát IVC gần tim (Hình 12-41, A). Đường biểu diễn kinh điển có dạng răng cưa. Trong tĩnh mạch chậu chung và phía xa có dạng rõ các pha tương tự hình thái vùng gần của chi.

Bệnh lý.

Các bất thường bẩm sinh. Hầu hết xảy ra tại hoặc dưới tĩnh mạch thận.¹²⁸ Tĩnh mạch chủ dưới (IVC), azygos và bán azygos hình thành trong phôi thai từ đôi tĩnh mạch cardinal. Các bất thường bẩm sinh thường gặp nhất là tĩnh mạch kép (0,2% đến 3%) hoặc chuyển vị (0,2 đến 0,5%) (Hình 12-42).^{77,128} Cả hai dạng này tạo nên tĩnh mạch bình thường ngang rốn thận. Sự thất bại hợp nhất các tĩnh mạch trên gan làm cho IVC bị ngắt quãng do sự liên tục của tĩnh mạch azygos và bán azygos; xảy ra trong khoảng 0,6% trường hợp.⁷⁷ Trong trường hợp này, tĩnh mạch trên gan đổ trực tiếp vào nhĩ phải; tình trạng này thường liên quan tới các dị tật khác của tim.

Tạo huyết khối. Bất thường thường gặp nhất trong lòng IVC là huyết khối và đôi khi bắt nguồn từ tĩnh mạch vùng chậu, chi dưới, gan hoặc thận.¹²⁹ Trên siêu âm, huyết khối trong lòng IVC cho hình ảnh khuyết trong lòng và thường làm giãn to IVC (Hình 12-39 và 12-40). Mức độ phản âm của huyết khối phụ thuộc vào tuổi của nó; huyết khối mạn có thể vôi hoá. Nếu huyết khối có phản âm kém hoặc đẳng âm với nhu mô gan, Doppler màu rất hữu ích trong chẩn đoán vì thường có màu bọc quanh huyết khối.

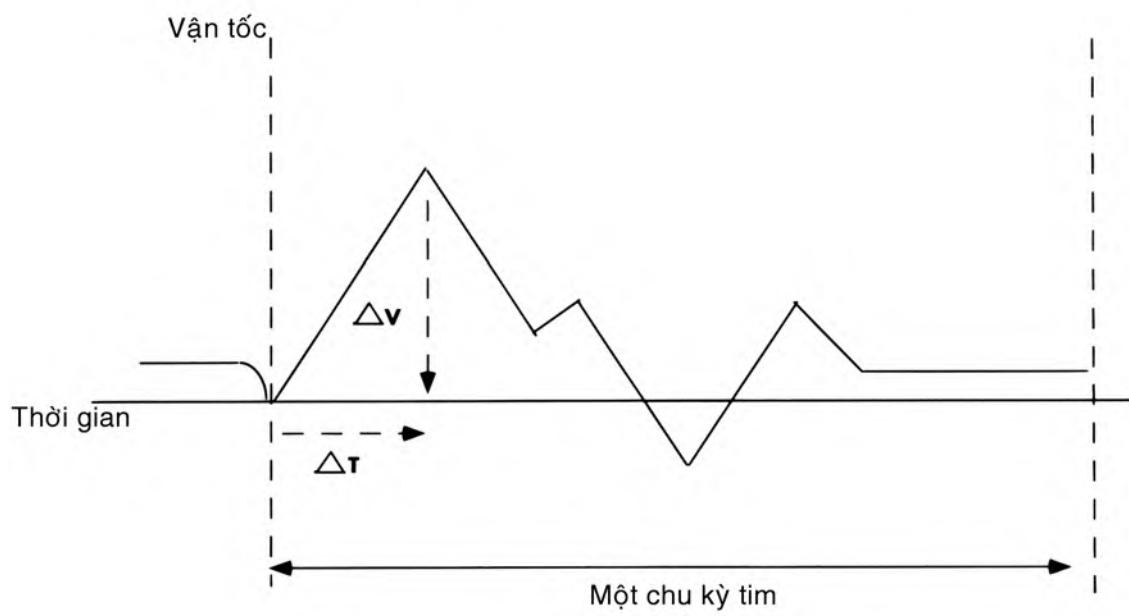
Doppler phổ không cho tín hiệu gì nếu huyết khối không có biến chứng. Đối với huyết khối do u, dạng sóng bên trong thuộc kiểu động mạch. Đối với bệnh nhân béo phì, ảnh giả trên siêu âm mode B có thể hình thành những tổn thương giả trên hình. Trong trường hợp này, Doppler màu đóng vai trò quan trọng trong xác định tính thông thoáng của mạch máu.

Những huyết khối do u trong IVC dễ chẩn đoán. Thận là thường là nơi bắt nguồn.

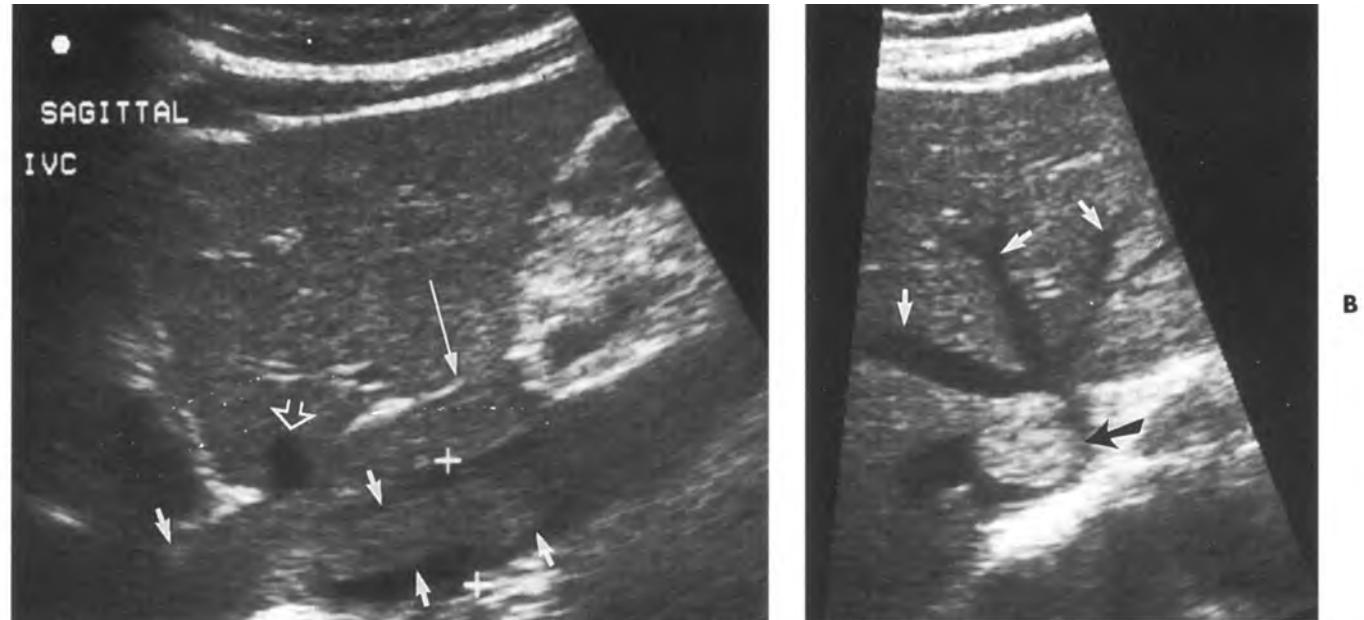
Hiện nay, có rất nhiều loại **lưới lọc tĩnh mạch chủ** được gắn trong lòng IVC để ngăn huyết khối tĩnh mạch ở xa gây thuyên tắc phổi cấp. Siêu âm

Tỷ số tăng tốc tâm thu

$$\Delta V / \Delta T$$



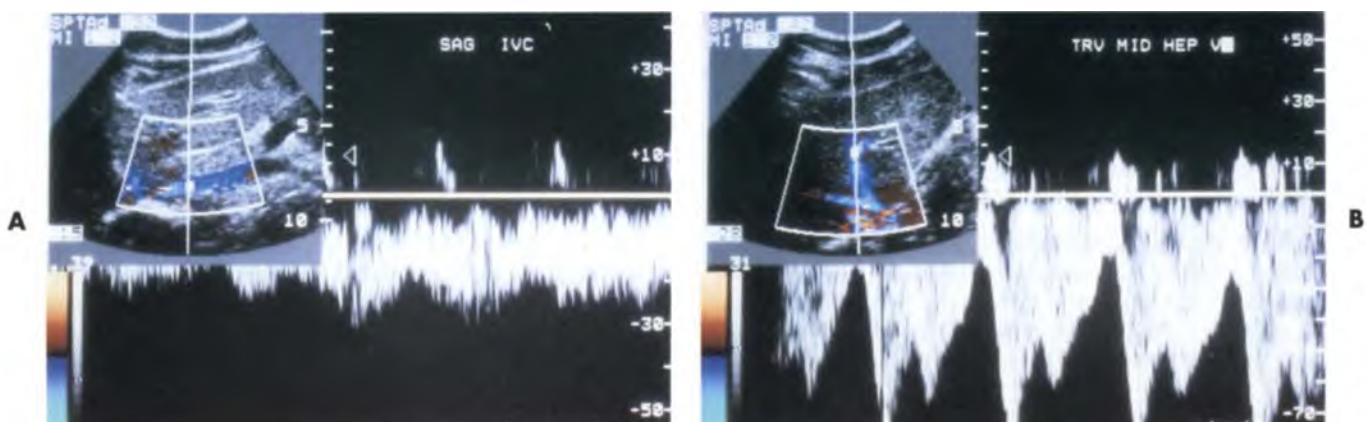
Hình 12-38. Chỉ số tăng tốc tâm thu là $\frac{\Delta V}{\Delta T}$



Hình 12-39. Huyết khối trong IVC do u. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy huyết khối do u (mũi tên) trahi lên tới tĩnh mạch chủ dưới (IVC) và vào trong nhĩ phải. Tĩnh mạch trên gan giữa (mũi tên mờ). Rãnh dây chằng tĩnh mạch (mũi tên mảnh). B, Hình cắt ngang cho thấy huyết khối u chiếm gần hết lòng tĩnh mạch chủ dưới (mũi tên đen). Các tĩnh mạch trên gan thông thoáng (mũi tên trắng).



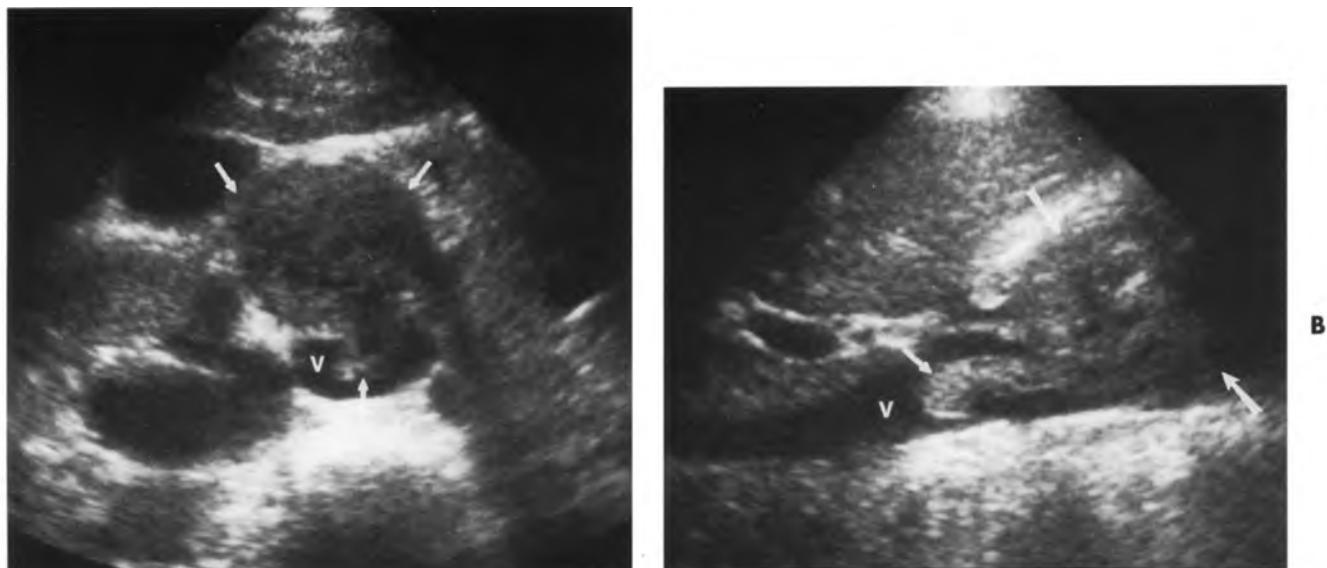
Hình 12-40. Di căn lớn từ vú (mũi tên) trong tinh mạch chủ dưới (I). Hình cắt dọc. Gan (L).



Hình 12-41. Đường Doppler bình thường trong A, tĩnh mạch chủ dưới và B, trong tĩnh mạch trên gan.



Hình 12-42. Tồn tại tĩnh mạch chủ dưới bên trái. Hình cắt ngang ngay trên rốn cho thấy ở bên phải là tĩnh mạch chủ bình thường, dạng tròn và bên trái là tĩnh mạch chủ dưới dẹp hơn. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)



Hình 12-43. Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng. Thấy một khối dạng ống, giảm phản âm, không đồng nhất phát sinh ra khỏi tiểu khung ở một bệnh nhân sau khi mổ bắt con. **A**, Hình siêu âm cắt ngang và **B**, cắt dọc cho thấy dấu trên của huyết khối lớn (*mũi tên*) lan vào trong tĩnh mạch chủ dưới (IVC) từ mặt trước tĩnh mạch.

đôi khi thấy các lưỡi lọc này dưới dạng cấu trúc tăng phản âm bên trong lòng IVC và có thể giúp theo dõi các biến chứng có thể xảy ra tại vị trí đặt.¹³⁰

Tổn thương thành mạch/vỡ IVC. Tổn thương trên thành mạch có thể là huyết khối dính và u (Hình 12-40). U nguyên phát rất hiếm nhưng loại thường gặp nhất là leiomyosarcoma. Leiomyosarcoma của thành IVC là loại và vị trí thường gặp nhất trong số các u thành của hệ thống tĩnh mạch (60%).¹³¹ Thường xảy ra ở nữ giới lớn tuổi và phẫu thuật là các điều trị chọn lựa. Vị trí và sự lan rộng của bệnh xác định khả năng lấy bỏ tổn thương do đó việc chẩn đoán cần phải chính xác.¹³¹ Các tổn thương di căn bao gồm xâm lấn trực tiếp của lymphoma, carcinoma tế bào gan, vú (Hình 12-40) và carcinoma tế bào thận (Hình 12-39).

Tổn thương thành IVC có thể tạo hiệu ứng choán chỗ và ảnh hưởng các cấu trúc như niệu quản (niệu quản nằm sau IVC hoặc tổn thương lan rộng vào các nhánh của IVC như tĩnh mạch thận và tĩnh mạch trên gan).

Vỡ IVC thường xảy ra sau chấn thương bụng trầm trọng hoặc phẫu thuật hoặc điều trị can thiệp. Thường gây ra xuất huyết nặng sau phúc mạc và kết hợp với tổn thương các cấu trúc khác do cùng một nguyên nhân.

Suy tim / tăng gánh dịch. Suy tim và tăng gánh dịch làm gia tăng khẩu kính IVC và tĩnh mạch trên gan và làm dạng sóng bình thường lớn.

Các nhánh chính và phụ của IVC.

Tĩnh mạch thận. Tĩnh mạch thận phải rất ngắn trong khi đó tĩnh mạch thận trái dài hơn và chạy giữa động mạch chủ bụng và SMA trước khi đổ vào IVC. Cả hai nhánh khảo sát tốt trên mặt cắt ngang. Tĩnh mạch thận (nhất là bên trái) thường dẫn lưu máu các búi tĩnh mạch giãn trong bệnh nhân có tăng áp lực cửa.

Tĩnh mạch vòng quanh động mạch chủ hiếm. Tĩnh mạch thận trái chạy sau động mạch chủ chiếm khoảng 2%, rất quan trọng cần xác định trước khi phẫu thuật.¹³²

Tĩnh mạch thận có thể bị đẩy lệch và chèn ép do xuất huyết sau phúc mạc, phình động mạch chủ, khối và mạch máu lạc chỗ. Sự lan rộng bệnh lý ác tính vào tĩnh mạch thận có thể xảy ra trong carcinoma tế bào thận (Hình 12-39), lymphoma thận, carcinomaté bào chuyển tiếp, u Wilms và carcinoma tuyến thượng thận.¹³³

Huyết khối tĩnh mạch thận liên quan tới viêm vi cầu thận cấp, lupus, bệnh nephrotic amyloid, tình trạng tăng đông máu, nhiễm trùng, chấn thương và mất nước.¹³³ Đối với bệnh nhân đã qua ghép thận, 1% có huyết khối tĩnh mạch thận. Siêu âm cho thấy tĩnh mạch thận giãn phia trước chỗ

tắc. Thận phì đại và giảm mức độ phản âm thứ phát do phù nề trong thận.¹³⁴ Ở trẻ sơ sinh, trường hợp mạn có thể có vôi hoá.¹³⁵ Doppler cho thấy không có dòng chảy trong tĩnh mạch thận và có chỉ số kháng lực cao của động mạch thận.

Tĩnh mạch trên gan. Thường có ba tĩnh mạch trên gan, nằm giữa các phân thùy gan và dẫn lưu máu hướng ra sau đổ vào IVC gần cơ hoành. Trong hầu hết dân số, tĩnh mạch trên gan trái và giữa nhập chung lại trước khi đổ vào IVC và các thay đổi bẩm sinh khác có thể có nhưng ít nhận ra được trên siêu âm.¹³⁶ Phổ tĩnh mạch trên gan thường ba pha và có nhịp đập, phản ánh nhịp tim đập lan truyền tới (Hình 12-41, B). Kiểu phổ này biến mất trong 20% các trường hợp bị xơ gan và tăng áp và thấy rõ trong suy tim phải.¹³⁷

Tĩnh mạch chậu / tĩnh mạch buồng trứng.

Tĩnh mạch chậu chung và ngoài chạy song hành với động mạch. Chúng thường chạy mé trước-trong ngang dây chằng bẹn và trở thành sau-ngoài so với động mạch song hành khi gần tới IVC. Sóng của các tĩnh mạch này có dạng pha thay đổi theo nhịp thở và có thể bị chèn ép bởi các cấu trúc xung quanh và các bệnh lý như tụ dịch bạch huyết, tụ máu, thận ghép, áp xe và phình mạch. Chúng xẹp lại khi làm nghiệm pháp Valsalva và tăng kích thước khi tăng hồi lưu bằng cách ép dưới dòng hoặc nâng chân cao.¹³⁸ Thường xảy ra bên phải và siêu âm đánh giá cả phần vị trí đổ trực tiếp vào IVC.

Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng (Hình 12-43) thường xảy ra sau sanh và liên quan tới viêm nội mạc và phẫu thuật. Siêu âm thường cho thấy giãn lớn tĩnh mạch buồng trứng kèm theo huyết khối có phản âm bên trong. Thường xảy ra bên phải và siêu âm nên đánh giá vị trí đổ trực tiếp vào IVC.

THAM KHẢO

- Davidson AJ. *Radiology of the Kidney*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1985: 629 - 659.
 - Meyers MA. The extraperitoneal spaces: normal and pathologic anatomy. In: *Dynamic Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy*. 2nd ed. New York: Springer - Verlag; 1982: 105 - 185.
 - Dimnick R, McCallum RW, Sandier CM. *Textbook of Uroradiology*. Baltimore: Williams & Wilkins Co; 1991: 1 - 14.
 - Damgaard - Pedersen K, von der Maase H. Ultrasound and ultrasound - guided biopsy, CT and lymphography in the diagnosis of retroperitoneal metastases in testicular cancer. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1991; 137: 139 - 144.
 - Nobrega J, dos Santos G. Aspirative cytology with fine needle in the abdomen, retroperitoneum and pelvic cavity: a seven - year experience of the Portuguese Institute of Oncology. Center of Porto. *Eur J Surg Oncol* 1994; 20: 37 - 42.
 - Jeffrey RB Jr. Imaging of the peritoneal cavity. *Curr Opin Radiol* 1991; 3: 471 - 473.
 - Zwiebel WJ. Aortic and iliac aneurysm. *Semin Ultrasound CT MR* 1992; 13: 53 - 68.
 - Carroll B. The retroperitoneum. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd ed. Chicago: Year Book; 1987: 456 - 462.
 - Dodds WJ, Darweesh RM, Lawson TL et al. The retroperitoneal spaces revisited. *AJR* 1986; 147: 1155 - 1161.
 - Rubenstein WA, Whalen JP. Extraperitoneal spaces. *AJR* 1986; 147: 1162 - 1164.
 - Hartman DS, Hayes WS, Choyke PL, Tibbetts GP. From the archives of the AFIP. Leiomyosarcoma of the retroperitoneum and inferior vena cava: radiologic - pathologic correlation. *Radiographics* 1992; 12: 1203 - 1220.
- Kỹ thuật quét**
- Langer JE, Nisenbaum HL, Coleman BG et al. Improved visualization of upper abdominal anatomy with SonoRx, an orally administered ultrasound contrast agent. *JUIM* 1996; 15, 3(S): 86.
 - Puvlaert JB. Acute appendicitis: Ultrasound evaluation using graded compression. *Radiology* 1986; 158: 355 - 360.
- Khoang sau phúc mạc**
- Chesbrough RM, Burkhard TK, Martinez AT. Gerota versus Zuckerkandl: the renal fascia revisited. *Radiology* 1989; 173: 845 - 846.
 - Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. London: Longmans; 1954: 589 - 590.
 - Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. London: Longmans; 1954: 640' - 642.
 - Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. London: Longmans; 1954: 572' - 576.
 - Callen PW, Filly RA, Sarti DA. Ultrasound of the diaphragmatic crura. *Radiology* 1979; 130: 721 - 724.
 - Callen PW, Filly RA, Marks WM. The quadratus lumborum muscle: a possible source of confusion in sonographic evaluation of the abdomen. *JCU* 1979; 7: 349 - 352.
 - Creagh - Barry M, Adam EJ, Joseph AE. The value of oblique scans in the ultrasonic examination of the abdominal aorta. *J Clin Radiol* 1986; 37: 239 - 241.
 - Filly RA, Margolin S, Castellino RA. The ultrasonographic spectrum of abdominal and pelvic Hodgkin's disease and non - Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1976; 38: 2143 - 2148.
 - Jing BS. Diagnostic imaging of abdominal and pelvic lymph nodes in lymphoma. *Rad Clin North Am* 1990; 28: 801 - 831.
 - Castellino RA. The non - Hodgkin's lymphomas: practical concepts for the diagnostic radiologist. *Radiology* 1991; 178: 315 - 321.
 - Vassallo P, Wernecke K, Roos N, Peters PE. Differentiation of benign from malignant superficial lymphadenopathy: the role of high - resolution US. *Radiology* 1992; 183: 215 - 220.
 - Tschammler A; Ott G, Kumpfleins P et al. Differentiation of malignant from reactive lymphadenopathy using color Doppler flow imaging. *J Ultrasound Med* 1996; 15: 86.
 - Al - Mofleh IA. Ultrasound - guided fine - needle aspiration of retroperitoneal, abdominal and pelvic lymph nodes: Diagnostic reliability. *Acta Cytol* 1992; 36: 413 - 415.
 - Downey DB, Wilson SR. Sonographically guided biopsy of small intra - abdominal masses. *Can Assoc Radiol J* 1993; 44: 350 - 353.

28. Castellino RA, Billingham M, Dorfman RF. Lymphographic accuracy in Hodgkin's disease and malignant lymphoma with a nodule on the "reactive" lymph node as a cause of most false-positive lymphograms. *Invest Radiol* 1990; 25: 412 - 422.
29. Carroll BA. Ultrasound of lymphoma. *Semin Ultrasound* 1982; 3: 114 - 122.
30. Hillman BJ, Haber K. Echographic characteristics of malignant lymph nodes. *J Clin Ultrasound* 1980; 8: 213 - 215.
31. Bussar - Maatz R, Weissbach L. Retroperitoneal lymph node staging of testicular tumours. TNM Study Group. *Br J Urol* 1993; 72: 234 - 240.
32. Bohle A, Studer UE, Sonntag RW. Primary or secondary extra-gonadal germ cell tumors. *J Urol* 1986; 135: 939 - 943.
33. Choyke PL, Hayes WS, Sesterhenn IA. Primary extragonadal germ cell tumors of the retroperitoneum: differentiation of primary and secondary tumors. *Radiographics* 1993; 13: 1365 - 1375.
34. Davidson AJ, Hartman DS, Goldman SM. Mature teratoma of the retroperitoneum: radiologic, pathologic, and clinical correlation. *Radiology* - 1989; 172: 421 - 425.
35. Dalton RR, Donohue JH, Mucha P. Management of retroperitoneal sarcomas. *Surgery* 1989; 106: 725 - 733.
36. Solla JA, Reed K. Primary retroperitoneal sarcoma. *Am J Surg* 1986; 152: 496 - 498.
37. Koci TM, Worthen NJ, Phillips JJ. Perirenal hemangiopericytoma in a newborn. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 145 - 147.
38. Siegal B, Swami V, Justin J et al. Ultrasonic tissue characterization of blood clots. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 13 - 29.
39. Goldman SM, Davidson AJ, Neal J. Retroperitoneal and pelvic hemangiopericytomas: clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology* - 1988; 168: 13 - 17.
40. Lee MJ, Saini S, Geller SC et al. Pancreatitis with pseudoaneurysm formation: a pitfall for the interventional radiologist. *AJR* 1991; 156: 97 - 98.
41. Degesys GE, Dunnick NR, Silverman PM. Retroperitoneal fibrosis: use of computed tomography in distinguishing among possible causes. *AJR* 1986; 146: 57 - 60.
42. Baker LRI, Mallinson WJW, Gregory MC. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective study of 60 cases. *Br J Urol* 1988; 60: 497 - 503.
43. Sanders RC, Duff T, McLoughlin MG. Sonography in the diagnosis of retroperitoneal fibrosis. *J Urol* 1977; 18: 944 - 946.
44. Fagan CJ, Amparo EG, Davis M. Retroperitoneal fibrosis. *Semin Ultrasound* 1982; 3: 123 - 138.
45. Fitzgerald EJ, Blackett RL. "Inflammatory" abdominal aortic aneurysms. *J Clin Radiol* 1988; 39: 247 - 251.
46. Cullenward MJ, Seaman KA, Pozniak MA, Acher CA. Inflammatory aortic aneurysm (periaortic fibrosis): radiologic imaging. *Radiology* 1986; 159: 75 - 82.
47. Lodge JP, Hall R. Retroperitoneal haemorrhage a dangerous complication of common femoral arterial puncture. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 355 - 357.
48. Kedar RP, Cosgrove DO. Case report: retroperitoneal varices mimicking a mass: diagnosis on colour Doppler. *Br J Radiol* 1994; 67: 661 - 662.
49. Graif M, Martinovitz U, Strauss S. Sonographic localization of hematomas in hemophilic patients with positive iliopsoas sign. *AJR* 1996; 148: 121 - 123.
50. Spring DB, Schroder D, Babu S. Ultrasonic evaluation of lymphocele formation after staging lymphadenectomy for prostate carcinoma. *Radiology* 1981; 141: 479 - 483.
51. Rifkin MD, Needleman L, Kurtz AB. Sonography of non-neoplastic cystic masses of the pelvis. *AJR* 1984; 142: 1169 - 1174.
52. Akhan O, Cekirge S, Ozmen M. Percutaneous transcatheter ethanol sclerotherapy of postoperative pelvic lymphoceles. *Cardiovasc Interv Radiol* 1992; 15: 224.
53. Derchi EE, Rizzato G, Banderali A. Sonographic appearance of primary retroperitoneal cysts. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 381 - 384.
54. Breidahl WH, Mendelson RM. Retroperitoneal lymphangioma. *Australas Radiol* 1995; 39: 187 - 191.
55. Iyer R, Eftekhar F, Varma D, Jaffe N. Cystic retroperitoneal lymphangioma: CT, ultrasound and MR findings. *Pediatr Radiol* 1993; 23: 305 - 306.
56. Davidson AJ, Hartman DS. Lymphangioma of the retroperitoneum: computed tomography and sonographic appearances. *Radiology* 1990; 175: 507 - 510.
57. DeLange EE, Black WC, Mills SE. Radiologic features of retroperitoneal cystic hamartoma. *Gastrointest Radiol* 1988; 13: 266 - 270.
58. Sussman SK, Jacobs JE, Glickstein ME, Foley LC. Cross-sectional imaging of idiopathic solitary renal vein varix: report of two cases. *Urol Radiol* 1991; 13: 98 - 102.
59. Reading CC. Palpable neck masses. In: Bluth El, Arger PH, Hertzberg BS et al., eds. Syllabus: A Special Course in Ultrasound. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1996: 351 - 362.
60. Dunnick NR. Genitourinary tract trauma. In: McClellan BE, ed. Syllabus: A Categorical Course in Genitourinary Radiology. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1994: 95 - 102.
61. Jeffrey RB, Eaging EC, Wing VW. Extraperitoneal spread of acute pancreatitis: new observations with real-time ultrasound. *Radiology* - 1986; 159: 707 - 711.
62. Graham M, Chan A. Ultrasound screening for clinically occult abdominal aortic aneurysm. *Can Med Assoc J* 1988; 138: 627 - 629.
63. Castoldi MC, Del Moro RM, DTJrbano ME et al. Sonography after renal biopsy: assessment of its role in 230 consecutive cases. *Abdom Imaging* 1994; 19: 72 - 77.
64. Eumsden AB, Miller JM, Kosinski AS et al. A prospective evaluation of surgically treated groin complications following percutaneous cardiac procedures. *Am Surg* 1994; 60: 132 - 137.
65. Papanicolaou N, Stafford SA, Pfister RC. Significant renal hemorrhage following extracorporeal shock wave lithotripsy: imaging and clinical features. *Radiology* 1987; 163: 661 - 664.
66. Belville JS, Morgentaler A, Eoughlin KR. Spontaneous perinephric and subcapsular renal hemorrhage: evaluation with computer tomography, ultrasound and angiography. *Radiology* 1989; 172: 733 - 738.
67. Tomaru T, Uchida Y, Masuo M. Experimental canine arterial thrombus formation and thrombolysis: a fibrooptic study. *Am Heart J* 1987; 14: 63.
68. Kenney PJ. Chronic renal infections. In: McClellan BE, ed. Syllabus: A Categorical Course in Genitourinary Radiology. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1994: 51 - 54.
69. Hayes WS, Hartman DS, Sesterhenn IA. From the archives of the AFIP: xanthogranulomatous pyelonephritis. *Radiographics* 1991; 11: 495-498

Các mạch máu lớn

70. Sonesson B, Hansen F, Stale H, Eanne T. Compliance and diameter in the human abdominal aorta—the influence of age and sex. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 690 - 697.
71. Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. Eondon: Eongmans; 1954: 783 - 805.
72. Burns PN. Hemodynamics. In: Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT, eds. *Clinical Applications of Doppler Ultrasound*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995: 35 - 53.

73. Pedersen OM, Aslaksen A, Vik - Mo H. Ultrasound measurement of the luminal diameter of the abdominal aorta and iliac arteries in patients without vascular disease. *Vasc Surg* 1993; 17: 596 - 601.
74. Grimshaw GM, Thompson JM. The abnormal aorta: a statistical definition and strategy for monitoring change. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995, 10: 95 - 100.
75. Lanne T, Sonesson B, Bergqvist D et al. Diameter and compliance in the male human abdominal aorta: influence of age and aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 178 - 184.
76. Polak JF. Pathophysiology. In: Polak JF, ed. *Peripheral Vascular Sonography: A Practical Guide*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992: 59 - 72.
77. Zwiebel WJ, Fracto D. Basics of abdominal and pelvic Doppler: instrumentation, anatomy, and vascular Doppler signatures. *Semin Ultrasound CT MR* 1992; 13: 3 - 21.
78. Allison DJ. Arteriography. In: Grainger RG, Allison DJ, eds. *Diagnostic Radiology: An Anglo - American Textbook of Imaging*. Vol 3. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1986: 2014 - 2015.
79. Recchia D, Sharkey AM, Bosner MS et al. Sensitive detection of abnormal aortic architecture in Marfan syndrome with high - frequency ultrasonic tissue characterization. *Circulation* 1995; 91: 1036 - 1043.
80. Abdool - Carrim AT, Robbs JV, Kadwa AM et al. Aneurysms due to intimomedial mucoid degeneration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 1: 324 - 329.
81. Ballard DJ, Hallett JW. Natural History of aneurysms. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy*. New York: Churchill Livingstone; 1994: 565 - 569.
82. Lobe TE, Richardson CJ, Boulden TF et al. Mycotic thromboaneurysmal disease of the abdominal aorta in preterm infants: its natural history and its management. *J Pediatr Surg* 1992, 27: 1054 - 1059.
83. Durham JD, Kaufman JA. Imaging of acquired thoracic and abdominal aortic disease. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy*. New York: Churchill Livingstone; 1994: 258 - 263.
84. Cohen JR, Hallett JW. Pathophysiology of arterial aneurysm development. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases, Surgical and Interventional Therapy*. New York: Churchill Livingstone; 1994: 559 - 564.
85. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population - based study. *N Engl J Med* 1989; 321: 1009 - 1014.
86. Dent TL, Lindenauer SM, Ernst E et al. Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972; 105: 338.
87. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 1986, 256: 1934.
88. Gordon IL, Kohl CA, Arefi M et al. Spinal cord injury increases the risk of abdominal aortic aneurysm. *Am Surg* 1996; 62: 249 - 252.
89. Lucarotti M, Shaw E, Poskitt K et al. The Gloucestershire aneurysm screening programme: the first 2 years' experience. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 397 - 401.
90. Krohn CD, Kullmann G, Kvernebo K et al. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Surg* 1992; 158: 527 - 530.
91. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective scanning for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Int Med* 1988; 148: 1783.
92. Joyce JW. Preoperative evaluation of aneurysms. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy*. New York: Churchill Livingstone; 1994; 579 - 588.
93. Quill DS, Colgan MP, Summer DS. Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 713 - 720.
94. Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 2: 613 - 615.
95. Russell JG. Is screening for abdominal aortic aneurysm worthwhile? *J Clin Radiol* 1990; 41: 182 - 184.
96. Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1991; 162: 481 - 483.
97. Kaufman JA, Bettmann MA. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population - based study. *Invest Radiol* 1991; 26: 612 - 614.
98. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 125 - 130.
99. Bernstein EF, Chan EL. Abdominal aortic aneurysm in high - risk patients: outcome of selective management based on size and expansion. *Ann Surg* 1984; 200: 255 - 263.
100. Cronenwett JL, Murphy TF, Zeienock GB et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98: 462 - 483.
101. Sterpetti AV, Shultz RD, Feldhaus RJ et al. Abdominal aortic aneurysm in elderly patients: selective management based on clinical status and aneurysm expansion rate. *Am J Surg* 1985; 150: 772 - 776.
102. Moran KT, Persson AV, Jewell ER. Chronic rupture of abdominal aortic aneurysms. *Am Surg* 1989; 55: 485 - 487.
103. Richardson JW, Greenfield LJ. Natural history and management of iliac aneurysms. *Vasc Surg* 1988; 8: 165 - 171.
104. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA et al. Is surgery necessary for abdominal aortic aneurysm less than 6 cm in diameter? *Lancet* 1993; 342: 1395 - 1396.
105. Fiorani P, Bondanini S, Faraglia V et al. Clinical and therapeutic evaluation of inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Int Angiol* 1986; 5: 49 - 53.
106. Pennell RC, Hollier LH, Liu JT et al. Inflammatory aortic aneurysms: a thirty - year review. *J Vasc Surg* 1985; 2: 859.
107. Maloney JD, Pairolero PC, Smith SF et al. Ultrasound evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1977; 56: 80 - 85.
108. Zollner N, Zoller WG, Spengel F et al. The spontaneous course of small abdominal aortic aneurysms: aneurysmal growth rates and life expectancy. *Klin Wochenschr* 1991; 69: 633 - 639.
109. Okuhn SP, Stoney RJ. Intraoperative use of ultrasound in arterial surgery. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 61 - 70.
110. Guinet C, Buy JN, Ghossain MA et al. Aortic anastomotic pseudoaneurysms: US, CT, MR, and angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16: 182 - 188.
111. Puyau FA, Adinolfi MF, Kerstein MD. Lymphocele around aortic femoral grafts simulating a false aneurysm. *Cardiovasc Interv Radiol* 1985; 8: 195 - 198.
112. Hillman BJ. Disorders of the renal artery circulation and renal vascular hypertension. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2127 - 2185.
113. King PS, Cooperberg PL, Madigan SM. The anechoic crescent in abdominal aortic aneurysms: not a sign of dissection. *AJR* 1986; 146: 345 - 348.
114. Wilson SE, Van Wagenen P, Panaro E. Arterial infection. *Curr Prob Surg* 1978; 15: 5.
115. Calligaro KD, Bergen WS, Savarese RP et al. Primary aorto - duodenal fistula due to septic aortitis. *Cardiovasc Surg (Torino)* 1992; 33: 192 - 198.

116. Fellmeth BD, Roberts AC, Bookstein JJ et al. Postangiographic femoral artery injuries: non - surgical repair with ultrasound - guided compression. *Radiology* 1991; 178: 671 - 675.
117. Feld R, Patton GM, Carabasi RA et al. Treatment of iatrogenic femoral artery injuries with ultrasound - guided compression. *J Vasc Surg* 1992; 16: 832 - 840.
118. Flinn WR, Rizzo RJ, Park JS et al. Duplex scanning for the assessment of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 99 - 108.
119. Avasthi PS, Voyles WF, Greene ER. Non - invasive diagnosis of renal artery stenosis by echo - Doppler velocimetry. *Kidney International* 1984; 25: 824 - 829.
120. Boijesen E. Angiographic studies of the anatomy of single and multiple renal arteries. *Acta Radiol* 1959; 183: 1 - 135.
121. Desberg Al. , Paugter DM, Larnmert GK et al. Renal artery stenosis: evaluation with color Doppler flow imaging. *Radiology* - 1990; 177: 749 - 753.
122. Stavros AT, Parker SH, Yakes WF et al. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormality with duplex sonography. *Radiology* - 1992; 184: 487 - 492.
123. Needleman L. Hypertension and bruit. In: Bluth El, Argon PH, Hertzberg BS, Middlcton WD, eds. Syllabus: A Special Course in Ultrasound. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1996: 217 - 225.
124. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR et al. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 1995; 122: 833 - 838.
125. Hoffman U - Edwards JM, Carter S et al. Role of duplex scanning - for the detection of atherosclerotic renal artery disease. *Kidney Int* 1991; 39: 1232 - 1239.
126. Martin RL, Nanra RS, Wlodarczyk J el al. Renal hilar Doppler analysis in the detection of renal artery stenosis. *J Vasc Technol* 1991; 15: 173 - 180.
127. Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. London: Longmans, Green and Co., 1954: 859 - 862.
128. Kellerman CH, Alpern MB, Sandier MA et al. Computed tomography of vena caval abnormalities with embryologic correlation. *Radiographics* 1988; 8: 533 - 556.
129. Goinev R. Ultrasound imaging of inferior vena caval thrombosis. *JUIM* 1985; 4: 387 - 389.
130. Mewissen MW, Erickson SJ, Foley WD et al. Thrombosis at venous insertion sites after inferior vena caval filter placement. *Radiology* 1989; 173: 155 - 157.
131. Van Rooij WJ, Martens F, Vebeeton B et al. CT and MR imaging of leiomyosarcoma of the inferior vena cava. *CAT* 1988; 12: 415 - 419.
132. Beckman CF, Abrams HU. Renal venography: anatomy, technique, applications, analysis of 132 venograms, and a review of the literature. *AJR* 1982; 138: 339 - 341.
133. Mellins HZ. Renal vein obstruction. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography*. Philadelphia: WB Saunders Co: 1990: 2119 - 2126.
134. Rosenberg FR, Trought WS, Kirks DR el al. Ultrasonic diagnosis of renal vein thrombosis in neonates. *AJR* 1980; 134: 3a - 38.
135. Brill PV, Mittv HA, Straus I. . Renal vein thrombosis: a cause of intrarenal calcification in the newborn. *Pediatr Radiol* 1977; 6: 172 - 175.
136. Patriquin HB, Lafortune MA. Doppler sonography of the child's abdomen. In: Taylor K. IW, Burns PN, Wells PNT, eds. *Clinical Applications of Doppler Ultrasound*. 2nd ed. New - York: Raven Press. 1995.
137. Bolondi L, Gaiani S, Simoncelli S et al. Changes in hepatic venous flow in liver disease assessed by Doppler IS: Relationship with histology. *J Hepatol* 1991; 13(suppl): 98.
138. Adkiss J, Wilson SR. Unusual course of ilie gonadal vein: a case report of postparlimi avoniem vein thrombosis mimicking acute appendicitis clinically and sonographically. *JUIM* 1996; 15: 409 - 412.

C H UƠNG 13



Thành bụng

•

Khanh T. Nguyen, M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Eric E. Sauvabre, B.Sc., M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Robert L. Nolan, B.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Bernard J. Lewandowski, M.D.

DÀN BÀI

KỸ THUẬT QUÉT HÌNH

GIẢI PHẪU

BỆNH LÝ

Những tổn thương da

Các loại thoát vị

Thoát vị ở bụng

Thoát vị Spigel

Thoát vị lưng

Thoát vị đường mổ

Thoát vị bẹn

Thoát vị đùi

Tụ máu trong bao cơ thẳng

Các loại tụ dịch

Các loại tổn thương mạch máu

Các mảnh ghép bắt cầu động mạch dưới da

Các giả phình mạch và các loại rò động-tĩnh mạch

Các loại dãn tĩnh mạch

Các tổn thương hạch lympho

Tinh hoàn không xuống

Các u tân sinh

ẢNH GIẢ

Thông thường, siêu âm thành bụng được chỉ định khi có một khối u sờ được ở bụng. Đây là khối thành bụng hay trong ổ bụng? Dạng đặc hay dạng

nang? Siêu âm có thể trả lời dễ dàng các câu hỏi này. Tuy nhiên, đôi khi, một bất thường của thành bụng được phát hiện tình cờ khi khảo sát thường quy các tạng trong ổ bụng.

KỸ THUẬT

Vì da “nằm ngoài vùng hội tụ” kể cả đối với những đầu dò có tần số cao nhất, cho nên, khảo sát lớp da đòi hỏi phải dùng các kỹ thuật để đưa lùi da về vùng hội tụ của đầu dò, sao cho có được độ phân giải cao nhất và tránh được hiệu ứng nổ (bang effect) khi đầu dò đặt trực tiếp lên bề mặt da. Đó là các loại túi dịch chứa đầy các vi hạt có tính hút nước,* các khối polymer tổng hợp^f và các khối silicone elastomer^g sẵn có trên thị trường. Các túi hay khối đệm này phải đủ cứng để nâng đỡ được đầu dò và tạo được môi trường xuyên âm đồng nhất, giảm thiểu tối đa các loại ảnh giả.

Khảo sát thành bụng không cần phải chuẩn bị gì đặc biệt. Siêu âm có thể thực hiện được trên các vết mổ, bằng cách sử dụng các loại băng dính bằng plastic sau khi lấy hết băng gạc ra.¹ Loại băng dính này phải vô khuẩn để tránh

* Reston flotation pad, 3M Company, Minneapolis, Minn

^f Kitecko, 3M Company, St. Paul, Minn

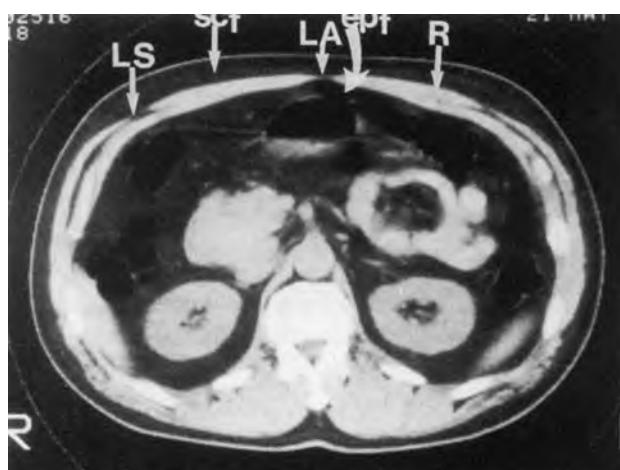
^g Echomould, AHS/Belgium, Steenweg op Zellick 30, B-1080, Brussels, Belgium

¹ Op-site, Smith & Nephew, Welwyn Garden City, Hertfordshire, Anh quốc

lây nhiễm từ cả 2 phía: từ đâu dò vào vết mổ và ngược lại, nhiễm bẩn đầu dò từ vết thương nhiễm trùng hay các khoang dẫn lưu. Khi quét, đầu dò nên áp nhẹ nhàng, tránh đè mạnh quá mức trên vết thương và những vùng đau khác. Dùng tần số cao nhất nhưng phải đủ độ xuyên thấu cần thiết; do đó, nên dùng loại đầu dò thẳng có tần số cao.

GIẢI PHẪU

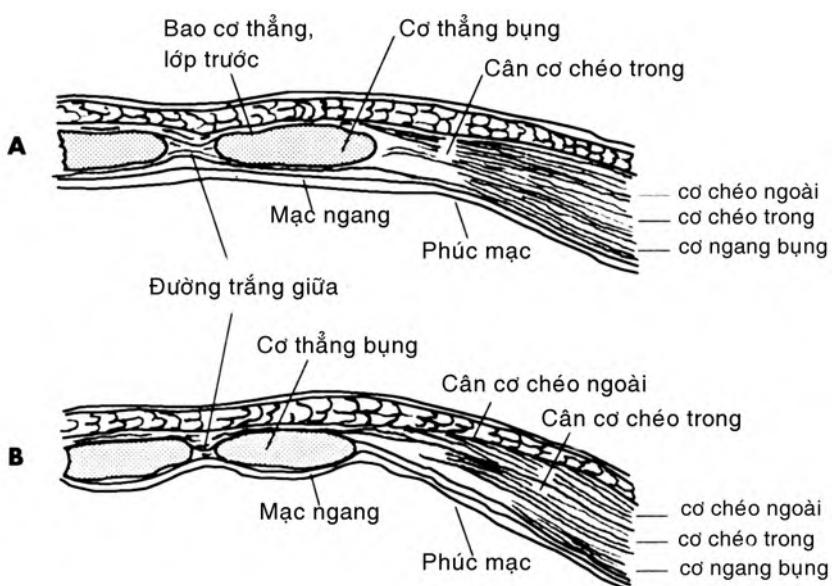
Thành bụng được chia thành các phần: trước, trước-bên và sau, được đánh giá tốt nhất ở mặt cắt ngang khi chụp cắt lớp điện toán (Hình 13-1) hoặc ở dạng



Hình 13-1. Giải phẫu bình thường của thành bụng trước trên CT. LA, đường trắng giữa; LS, cung bán nguyệt; R, cơ thẳng bụng; scf, mỡ dưới da; epf, mỡ trước phúc mạc.

sơ đồ (Hình 13-2). Thành bụng trước có cấu trúc dạng phiến. Đi từ nông nhất vào trong bao gồm các lớp: da, mạc nông, mỡ dưới da, các lớp cơ, mạc ngang và lớp mỡ cạnh phúc mạc. Cơ của thành bụng trước bao gồm đôi cơ thẳng bụng đối xứng qua đường giữa và ở vị trí trước-bên là các cơ chéo ngoài, chéo trong và cơ ngang bụng. Các cơ thẳng bụng, ở đầu trên bám vào các xương sườn V, VI, VII và đầu dưới bám vào mào chậu. Chúng được bao kín ở phía trước và sau bởi bao cơ thẳng, được tạo nên bởi cân của các cơ chéo trong, chéo ngoài và cơ ngang bụng. Ở phía dưới, bao sau cơ thẳng tận cùng ở đường cung, thường nằm khoảng giữa rốn và hành xương mu (symphysis pubis). Phía dưới đường cung, các cân của ba cơ đi ngang qua mặt trước cơ thẳng, như vậy, ở đây, mặt sau cơ thẳng cách phúc mạc chỉ bởi mạc ngang.² Giữa các cơ thẳng, các lá cân hòa lẫn vào nhau, tạo nên đường trắng giữa (linea alba), phân cách các cơ thẳng qua đường giữa.

Lớp thượng bì bình thường có độ phản âm cao, dày từ 1 đến 4 mm.³ Lớp mỡ dưới da có chiều dày rất thay đổi. Một công trình có ý nghĩa đã xác định lợi ích của cách đo bằng siêu âm này để ước đoán tỷ trọng của toàn bộ cơ thể và để so sánh khả năng đánh giá bằng siêu âm với các kỹ thuật đo đường kính điển khi đo mỡ dưới da. Siêu âm thời gian thực đã chứng minh hiệu quả của nó trên nam giới và những người béo phì cũng giống với các kỹ thuật đo đường kính trên xác thí nghiệm,⁴ trong khi



Hình 13-2. Sơ đồ thành bụng trước. A, trên đường cung và B, dưới đường cung.

đó, siêu âm mode A kém hiệu quả hơn, nhưng có khả năng thuận lợi hơn chụp CT.⁵⁻⁸ Tuy nhiên, có một báo cáo đã kết luận rằng số đo chu vi bụng toàn bộ đánh giá tốt hơn số đo lớp mỡ dưới da trên siêu âm, khi đánh giá lượng mỡ trong cơ thể ở những phụ nữ béo phì, vì siêu âm không đo được lớp mỡ nằm ở sâu. Các số đo này có vai trò quan trọng trong ngành y học thể thao và các bệnh viện điều trị bệnh béo phì.

Về độ phản âm của mỡ, có nhiều báo cáo trái ngược nhau. Vài mô mỡ (ví dụ mỡ trong tuyến vú) có độ phản âm gần như trống, trong khi lớp mỡ dưới da có phản âm kém và mỡ trong gan nhiễm mỡ lại có phản âm dày.⁹ Mỡ và các mô chứa mỡ có phổ phản âm khác nhau, có thể giải thích do lượng nước chứa trong mỡ. Trong một thực nghiệm, khi siêu âm túi dầu margarine (chứa 85% dầu thực vật và 15% nước) đặt trong một chậu nước, ta sẽ thấy có hiện tượng sinh âm và hấp thụ âm, ngược lại, khi margarine hòa vào nước, sẽ thấy có những bóng sinh âm lơ lửng. Khi margarine được làm nóng lên đến khi nước bốc hơi hoàn toàn, ta quét lại trong dầu đã làm nguội, lúc này chất dịch hoàn toàn không có phản âm.⁹ Các tác giả đã kết luận rằng mỡ thuần nhất có phản âm trống, còn hỗn dịch nước-mỡ thì sinh âm.

Vì nước và mỡ không hòa tan với nhau được, cho nên có vô số các giao diện nước/mỡ và mỡ/nước có độ trớ kháng âm khác nhau có ý nghĩa, đã gây nên tính chất tăng âm rõ rệt.¹⁰

Lớp cân-cơ thường cho phản âm mạnh hơn lớp

mỡ dưới da (Hình 13-3, A). Với các đầu dò có độ phân giải cao, ta có thể thấy được từng bó cơ riêng lẻ khá đồng dạng và có định hướng rõ rệt (Hình 13-3, B). Vì cơ ở vùng lưng dày hơn nên khó định dạng chi tiết hơn so với cơ ở thành bụng trước-bên.

Lớp mỡ cạnh phúc mạc nằm phía sau lớp cơ có thể dày lên ở một số người, nhất là những người béo phì, thấy rõ ở vị trí đường trắng giữa và đường bán nguyệt (xem Hình 13-3, A). Đây cũng là nguồn gốc của dạng ảnh giả tách đôi sê nói đến ở cuối chương này. Không được nhầm lẫn với một khối u.

BỆNH LÝ

Các tổn thương da

Siêu âm khảo sát da nhằm phát hiện các ổ ẩn sâu do melanoma di căn hay tái phát và hướng dẫn chọc hút sinh thiết tế bào các tổn thương này.^{11,12} Các nevi sắc tố hay các melanoma ác tính có ranh giới rõ rệt với mô da lành (H. 13-4). Đa số các melanoma có phản âm kém và có tăng âm phía sau. Hiếm thấy melanoma ác tính ở thành bụng trước, khoảng 75% bệnh nhân có melanoma phát triển cho di căn dưới da hay trong da.¹² Quan trọng hơn là có thể tìm thấy các nốt này ở những vị trí không ngờ đến.

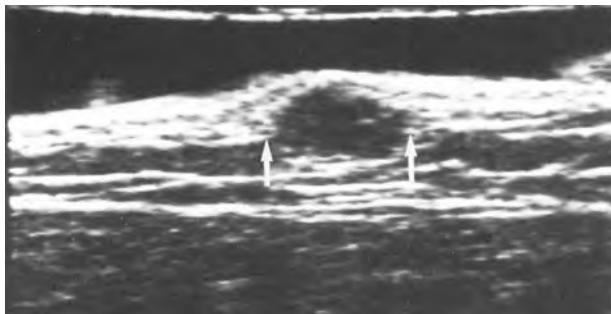
Thoát vị

Thoát vị ở bụng. Các thoát vị thành bụng có thể bẩm sinh hay mắc phải. Thẻ mắc phải thường



Hình 13-3. Thành bụng trước. A, Cắt ngang. Các cơ có tính sinh âm. Lớp mỡ, f, có dạng phản âm kém. Lưu ý lớp tụ trước phúc mạc nổi bật có hình thấu kính. B, Cắt dọc. Các bó cơ riêng lẻ, r, có độ phản âm kém ở bệnh nhân gầy này.





Hình 13-4. Melanoma di căn dưới da. Nốt phản âm kém. Lưu ý lớp da bê mặt không bị gián đoạn (*mũi tên*).



Hình 13-5. Tật nứt bụng (Gastroschisis) ở thai 17 tuần vô kinh bên trong tử cung. Ghi nhận khối ruột thoát vị (*mũi tên*) ở mặt cắt ngang của thai nhi.

gặp ở người béo phì, người già hay những người có tiền căn chấn thương hay phẫu thuật trước đó. Các vị trí điển hình là những nơi yếu, không có cơ, như dọc đường tráng giữa, đường cung bán nguyệt mỗi bên (thoát vị Spigel) và khoảng thắt lưng sau.¹³⁻¹⁵ Dùng đầu dò thẳng 7,5 MHz quét cẩn thận ta sẽ phát hiện được sự khiếm khuyết của cân và các tạng trong khối thoát vị (mạc nối hay ruột). Ruột trong khối thoát vị, trên mặt cắt ngang, có hình bia với phản âm mạnh ở trung tâm do khí trong lồng và có nhu động. Khi bị tắc, chúng thường có dạng hình ống chứa đầy dịch và có các nếp van vòng đồng tâm (valvulae conniventes-ruột non) hay khối phân (đại tràng). Các thoát vị bụng bẩm sinh gồm có tật nứt bụng (gastroschisis) và thoát vị rốn (omphalocele). **Tật nứt bụng** (Hình 13-5) xảy ra ở khoảng 1/174.000 sơ sinh và thường là dị tật đơn độc. Khiếm khuyết của thành bụng thường nằm bên phải chỗ bám của dây rốn, khối ruột non thoát vị không có màng bao. Ngược lại, **thoát vị rốn** (Hình



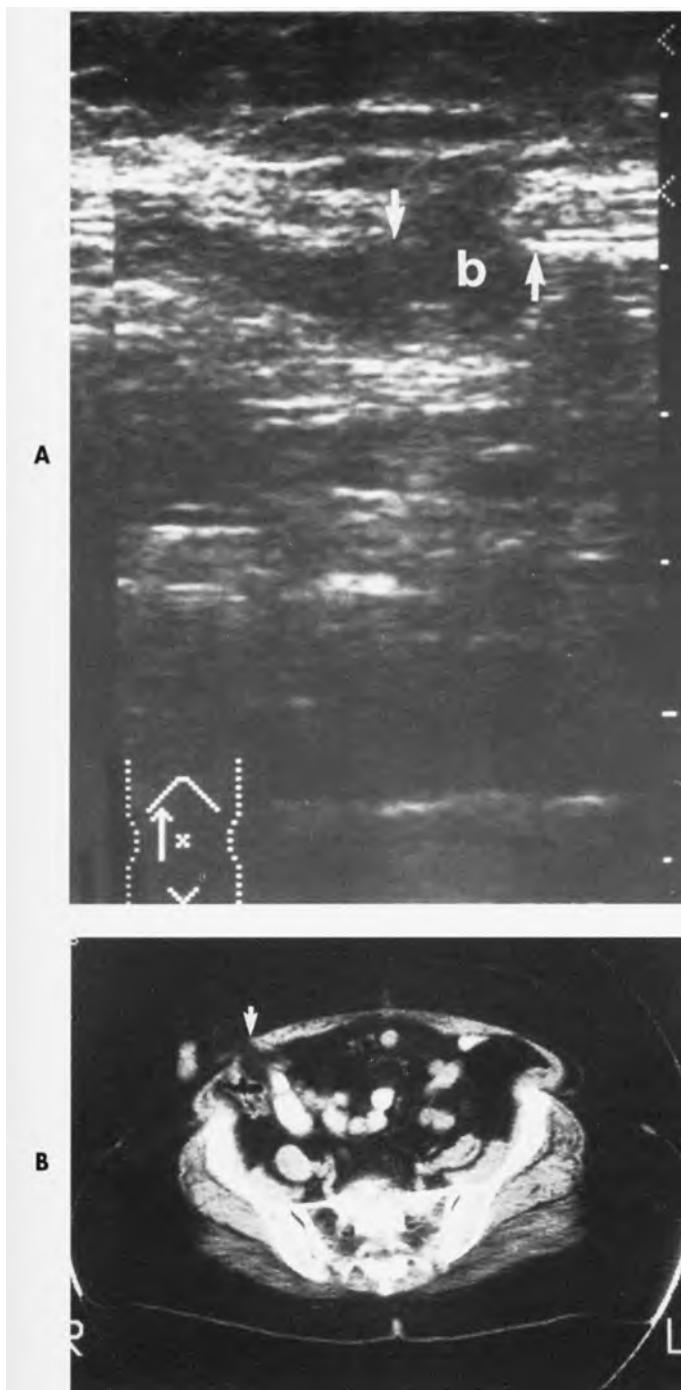
Hình 13-6. Thoát vị rốn (Omphalocele) ở thai 18 tuần vô kinh trong tử cung. Ghi nhận túi thoát vị rốn (*mũi tên*) có một màng bao riêng và tĩnh mạch rốn, v, chạy vào trong túi.

13-6) xảy ra ngay tại chỗ bám của dây rốn, xuất độ gấp 3 lần tật nứt bụng và thường kết hợp với nhiều dị tật ở các cơ quan khác. Túi thoát vị thường chứa gan và/hoặc ruột. Cả hai tình huống này có thể được phát hiện ở thai 18 tuần vô kinh.¹⁶

Thoát vị Spigel. Là thoát vị tự phát của thành bụng bên, được mô tả lần đầu tiên vào năm 1721.^{17,18} Đó là do khiếm khuyết của cân cơ ngang bụng phía bên bao cơ thẳng. Đa số vị trí thoát vị là ngay tại hay gần bên chỗ nối của đường bán nguyệt và đường cung. Trước khi có siêu âm với độ phân giải cao, tỉ lệ chẩn đoán sai thoát vị này trước mổ khoảng 50% vì các dấu hiệu kinh điển thường gây nhầm lẫn.^{19,20} Chẩn đoán siêu âm dựa vào phát hiện chỗ khiếm khuyết của cân, tức là lỗ thoát vị,²¹ ở bất kỳ vị trí nào trên đường bán nguyệt (Hình 13-7). Nếu có tạng thoát vị đi kèm, thường cân cơ chéo ngoài sẽ bao phủ phía trước. Cân cơ chéo ngoài tại chỗ thoát vị chỉ dày ở 15 trên tổng số 876 bệnh nhân có túi thoát vị dưới da. Tuy có hơn 280 đề tài và 5 báo cáo y học đã được công bố liên quan đến thoát vị Spigel nhưng chỉ có một báo cáo tổng quan trên y văn của Spangen tập hợp 876 bệnh nhân được phẫu thuật.²² Tất cả thoát vị Spigel đều sờ thấy được một mảng căng chắc dưới da tại lỗ thoát vị.

Thoát vị thắt lưng. Ít gặp, đa số là bẩm sinh, hiếm khi do mắc phải.^{23,24} Thoát vị tự phát xảy ra tại hai điện yếu ở vùng hông là tam giác thắt lưng trên (thoát vị Grynfeltt) và dưới (thoát vị Petit). Thoát vị thắt lưng loại mắc phải thường xảy ra sau chấn thương hoặc do thây thuốc gây ra.^{25,26}

Thoát vị thắt lưng thường không gây triệu



Hình 13-7. Thoát vị Spigel. A, Hình ảnh siêu âm. Ruột, b, thoát vị qua chỗ yếu của cân (mũi tên). B, Hình ảnh CT. Ghi nhận được lỗ thoát vị (mũi tên).

chứng. Vì cổ túi thoát vị rộng nên ít khi gây nghẹt, chỉ xảy ra trong khoảng 10% các trường hợp. Nó thường gặp ở nữ hơn, do khung chậu rộng. Chẩn đoán thường dựa trên hình cắt ngang, thường là CT.²⁸⁻²⁹ Tuy nhiên, có ít nhất một báo cáo chẩn đoán dựa vào siêu âm.³¹ Siêu âm trong trường hợp

này cho thấy các quai ruột non căng giãn đầy dịch đi từ khoang phúc mạc vào khối vùng giữa hông.

Thoát vị đường mổ. Là biến chứng muộn của các phẫu thuật vùng bụng và xảy ra ở 0,5% đến 14% tổng số bệnh nhân;³²⁻³⁴ tỉ lệ tái phát khoảng 4%. Vì ở Mỹ hàng năm có khoảng 2 triệu bệnh nhân phẫu thuật vùng bụng nên đây không thể xem là một vấn đề tầm thường.^{35,36} Thường thoát vị được phát hiện trong vòng năm đầu tiên sau mổ, tuy nhiên, 5% đến 10% bệnh nhân không có triệu chứng.³⁷ Phát hiện sớm khi chưa có dấu hiệu lâm sàng thường nhờ vào CT.³⁸ Siêu âm đôi khi phát hiện một quai ruột thoát vị tại đường mổ.

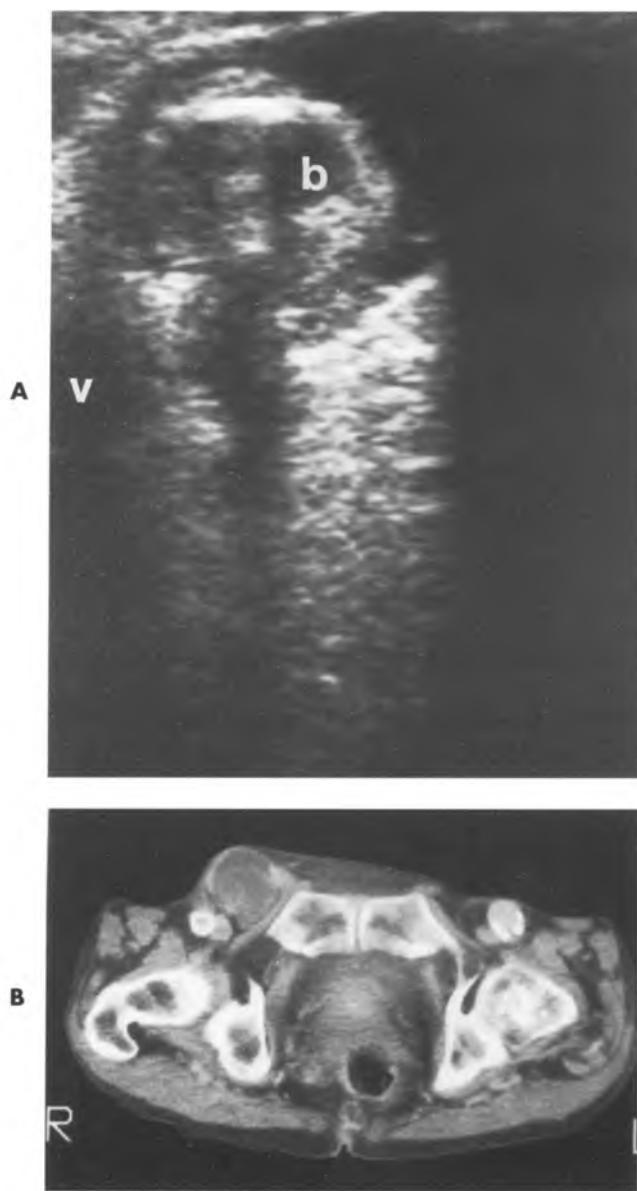
Thoát vị bẹn. Ống bẹn chạy dài từ lỗ bẹn sâu đến lỗ bẹn nông. Lỗ bẹn sâu là một chỗ yếu của mạc ngang nằm phía trước bó mạch đùi và phía trên dây chằng bẹn. Lỗ bẹn nông là lỗ mở ra của cân cơ chéo ngoài. Tam giác Hesselbach tạo bởi bờ ngoài bao cơ thẳng ở trong, động mạch thượng vị dưới ở ngoài và dây chằng bẹn ở bên dưới. Thoát vị bẹn trực tiếp chui qua một diện yếu của sàn bẹn, phía trong của động mạch thượng vị dưới, trong khi thoát vị bẹn gián tiếp đi qua lỗ bẹn sâu (tức bên ngoài động mạch thượng vị dưới) và chạy trong ống bẹn. Cả hai loại thoát vị bẹn trực tiếp và gián tiếp đều có thể phát triển xuống đến bìu.

Vì không dễ nhận ra lỗ bẹn nông và động mạch thượng vị dưới trên siêu âm nên siêu âm khó phân biệt được thoát vị bẹn gián tiếp với trực tiếp. Tuy nhiên, siêu âm giúp phân biệt được thoát vị với các khối khác trong ống bẹn như tinh hoàn lạc chỗ hay giãn tĩnh mạch thừng tinh.³⁹ Siêu âm giúp mô tả một khối thoát vị xuống đến bìu⁴⁰ và xác định hiện diện ruột hay mạc nối trong túi thoát vị.

Siêu âm có thể phát hiện các biến chứng sau phẫu thuật phục hồi thành bụng. Biến chứng cấp tính thường gặp nhất là tụ máu từ ống bẹn xuống đến bìu. Ít thấy hơn là các biến chứng như viêm mào tinh, thiếu máu cục bộ tinh hoàn. Sưng nề muộn ở bìu (vài tháng sau phẫu thuật) thường do tràn dịch màng tinh lượng nhỏ.⁴¹ Giả thiết là do rối loạn dẫn lưu bạch huyết vùng bìu sau phẫu thuật phục hồi thành bẹn làm trầm trọng thêm một tràn dịch màng tinh tiềm ẩn.⁴²

Thoát vị đùi. Siêu âm được khuyến cáo thực hiện ở những bệnh nhân đau vùng bẹn mà không thấy u,⁴³ những khối u sờ thấy có vấn đề, hay ở những bệnh nhân già, béo phì bị đau bụng không

giải thích được.⁴⁴ Trên 70% thoát vị đùi không nghẹt bị chẩn đoán sai bởi các bác sĩ không phải là bác sĩ ngoại khoa⁴⁵ và 25% thoát vị đùi bị bỏ sót khi mổ do chúng có thể bị kẹt và không sờ thấy.⁴⁶ Ống đùi có ranh giới phía bên ngoài là tĩnh mạch đùi, cành mu trên ở phía sau, và dải chậu-mu ở phía trước-trong. Siêu âm phát hiện thoát vị đùi dựa vào sự hiện diện của một khối nằm bên trong tĩnh mạch đùi (Hình 13-8). Các khối khác trong tam giác đùi cần phân biệt với thoát vị đùi như khối máu tụ, khối giả phình mạch, rò động-tĩnh mạch, lipoma, hạch, tràn dịch màng tinh, giãn tĩnh mạch hiển và thoát vị bẹn.



Hình 13-8. Thoát vị đùi nghẹt. A, Cắt ngang. Ghi nhận hình bia điển hình của quai ruột dãn, b, phía trong các mạch máu, v. B, CT scan. Khối vùng bẹn phải nằm tách biệt một tổn thương mạch máu hay hạch.

Tụ máu trong bao cơ thẳng bụng

Tụ máu trong bao cơ thẳng bụng có thể tự phát hay sau chấn thương. Các nguyên nhân chấn thương bao gồm chấn thương trực tiếp, phẫu thuật hay do co cơ bụng mạnh-dot ngọt như ở người động kinh, cơ ho kịch phát,⁴⁷ nhảy mũi mạnh, rặn mạnh khi đại tiện, tiểu tiện và trong lúc giao hợp.^{48,49} Một ca đơn lẻ được báo cáo gần đây là tụ máu do biến chứng của uốn ván.⁵⁰ Trong trường hợp tụ máu trong bao cơ thẳng tự phát, hầu hết xảy ra ở bệnh nhân dùng thuốc chống đông máu. Những nguyên nhân khác ít gặp hơn như bệnh chất tạo keo, liệu pháp steroid, thai kỳ⁵¹ và rối loạn đông máu.⁵² Thường máu chảy từ chỗ vỡ của động mạch thương vị dưới hay tĩnh mạch hay từ chỗ rách ở các thớ cơ.⁵³ Máu thường tụ trong cơ, nhưng cũng có thể lan ra ngoài cơ và bị giới hạn trong bao cơ thẳng. Hiệu ứng chèn ép trong bao thường giới hạn lại kích thước khối máu tụ; tuy nhiên, có một trường hợp được báo cáo máu tụ tạo một khối lớn tại nơi chảy máu.⁵⁴ Dấu hiệu lâm sàng bao gồm đau bụng, sờ thấy khối u bụng, mảng bầm máu dưới da và dấu hiệu Fothergill,⁵⁵⁻⁵⁷ một khối u thành bụng sờ thấy rõ hơn và cố định khi cho bệnh nhân gắng cơ bụng và sờ khéo sờ thấy hơn đối với khối u bên trong ổ bụng. Các dấu hiệu siêu âm tùy thuộc vào vị trí chảy máu so với đường cung, tuổi của khối máu tụ và độ phân giải của đầu dò. Phía trên đường cung, đường trắng giữa ngăn không cho máu lan tràn qua đường giữa, vì vậy khối máu tụ sẽ có hình bầu dục trên mặt cắt ngang và hình hai mặt lõm trên mặt cắt dọc trực.^{58,59} Còn phía dưới đường cung, máu có thể lan tràn xuống vùng chậu hay lan qua đường giữa tạo nên một khối lớn ấn lõm vào đáy bàng quang (H. 13-9).

Tụ dịch thành bụng

Các tụ dịch thành bụng thường là nang thanh dịch, khối máu tụ hóa lỏng hay áp-xe do phẫu thuật hoặc chấn thương trước đó. Nang niệu-rốn thỉnh thoảng gấp, phát triển từ rốn xuống đến đáy bàng quang.³⁹ Nang có thể có biến chứng xuất huyết hay nhiễm trùng (áp-xe nang).⁵⁹ Các khối u xuất phát từ dây chằng niệu-rốn ở trẻ em và ở tuổi trưởng thành ít gặp hơn.

Dịch tụ vô trùng thường có phản âm trống. Khi xuất huyết hay nhiễm trùng sẽ có phản âm hỗn hợp, tạo vách và/hay có mực ngang sinh âm do các

tế bào máu hay chất cặn lắng đọng theo tư thế (Hình 13-10). Siêu âm giúp hướng dẫn chọc hút dịch qua da để làm nhuộm Gram, cấy và kháng sinh đồ.

Những tổn thương mạch máu

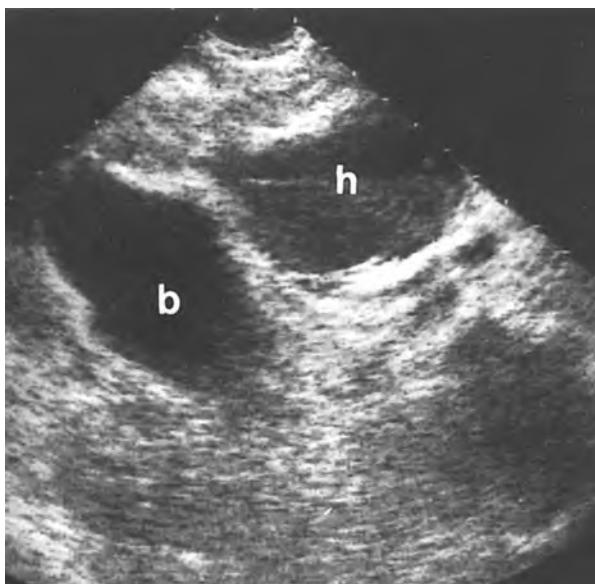
Các mảnh ghép bắc cầu động mạch dưới da.

Siêu âm độ phân giải cao được xem là lý tưởng để khảo sát các mảnh ghép làm cầu nối động mạch dưới da như cầu nách-đùi, cầu đùi-đùi.⁶¹⁻⁶⁴ Trong hậu phẫu bình thường, có lớp dịch mỏng thoáng qua quanh mảnh ghép và biến mất khi mảnh ghép được cơ thể dung nạp hòa lẫn vào mô dưới da. Nếu còn tồn tại lớp dịch quanh mảnh ghép kéo dài hay hình thành tụ dịch khu trú, đó là điều bất thường và khi đó thường là ổ thanh dịch hay áp-xe.⁶⁵ Bất kỳ một tụ dịch bất thường nào quanh mảnh ghép đều phải được theo dõi cho đến khi nó biến mất hay xác định được chẩn đoán. Khi mảnh ghép không có tính chất đậm đặc nhìu như động mạch, chỉ điểm của huyết khối bên trong,⁶⁶ Doppler duplex hay Doppler màu thường dễ dàng xác định chẩn đoán. Vài biến chứng khác được báo cáo như phình mạch tại mảnh ghép do mảnh ghép bị yếu hay biến chứng giả phình mạch.

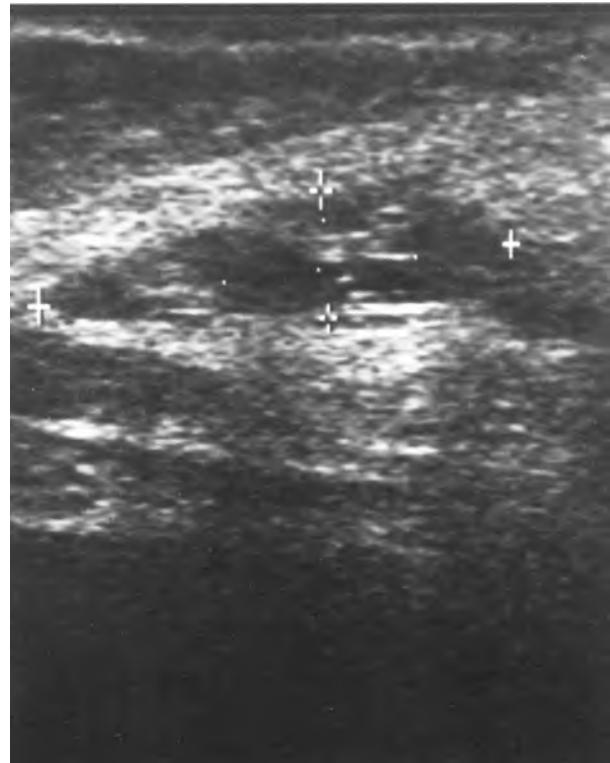
Giả phình mạch và rò động-tĩnh mạch.

Hầu hết các giả phình mạch của động mạch đùi xảy ra ở động mạch đùi chung và là thứ phát sau khi phẫu thuật tái tạo mạch máu.^{67,68} Giả phình

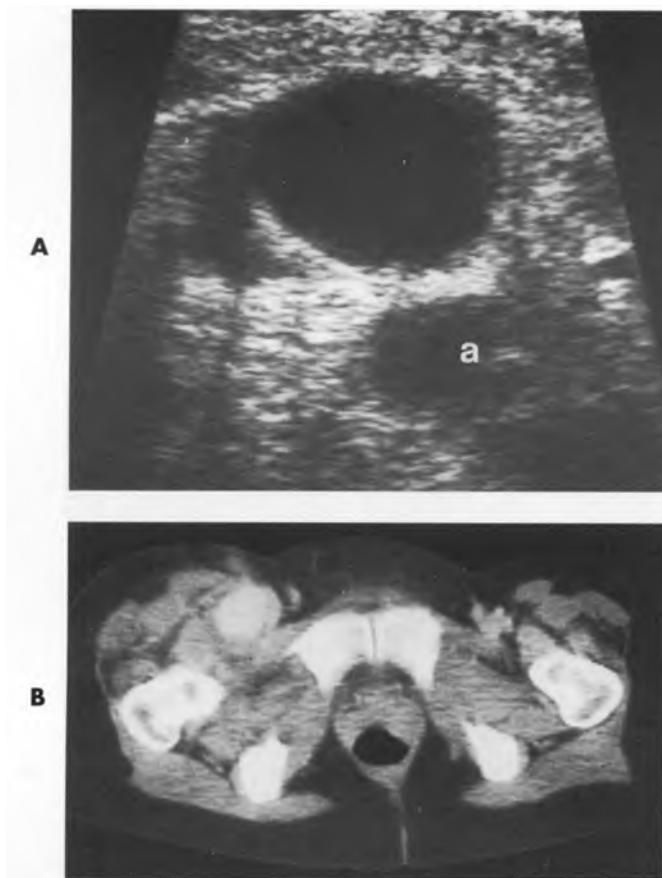
mạch còn là biến chứng được biết đến nhưng ít gặp sau đặt catheter ở động mạch đùi, với tần suất khoảng 0,1%.⁶⁹ Rò động-tĩnh mạch hiếm gặp hơn. Khối giả phình mạch là một khối máu tụ đậm, xảy ra sau khi máu chảy vào trong mô mềm sau đó hóa nang tạo xơ và thông thường với một mạch máu. Do thành mạch bị thủng nên máu lưu chuyển hai chiều tới- lui giữa hai khoảng này trong mỗi chu trình tim.⁷⁰⁻⁷² Hầu hết các khối máu tụ và các giả phình mạch đều nằm trong vòng 2cm tính từ chỗ mạch máu bị tổn thương. Tiêu chuẩn chẩn đoán siêu âm thời gian thực của các giả phình mạch bao gồm: hình ảnh phản âm xoáy cuộn trong một xoang dạng nang, có tính chất đậm-giản theo chiều ngang, khối này phản âm kém và có một ống thấy được.⁷³ Khi có hình ảnh phản âm cuộn xoáy bên trong thì chẩn đoán xác định là giả phình mạch. Nhưng rủi thay, dấu hiệu này không thường gặp. Tương tự, hiện tượng đậm-giản theo chiều ngang khó đánh giá và không giúp ích nhiều. Còn hình ảnh đường rò cũng rất ít khi thấy được trên siêu âm (Hình 13-11). Như vậy, chỉ với các dấu hiệu siêu âm thì không đủ để phân biệt giữa khối máu tụ và khối giả phình mạch.⁷⁵ Doppler màu và Doppler



Hình 13-9. Tụ máu trong bao cơ thẳng. Cắt dọc qua vùng chậu thấy có một khối tụ dịch, *h*, với mực ngang dịch-dịch. Ở phía xa đường cung, nó lan xuống vùng chậu và đè vào bàng quang, *b*.

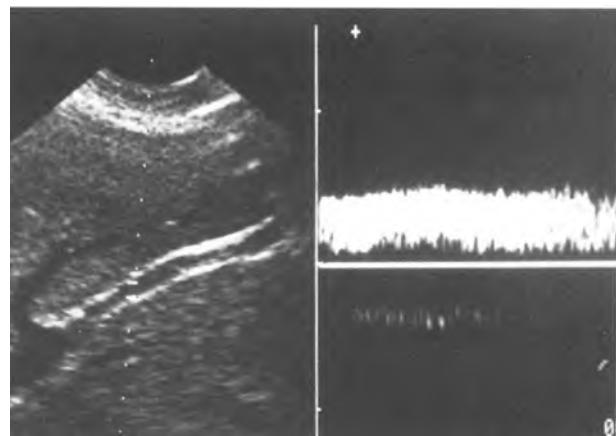


Hình 13-10. Ổ thanh dịch nhiễm trùng. Mô bén trong ổ tụ dịch có phân vách không đều, ở vết mổ còn mới.



Hình 13-11. Giả phình mạch. A, Cắt ngang qua vùng bụng phải cho thấy một khối dạng nang, đậm, nằm trước động mạch đùi, a. B, CT scan cắt ngang qua bụng phải cho thấy có chất cản quang trong khối giả phình.

duplex giúp phân biệt chúng rõ ràng hơn.⁷⁶ Các đặc tính Doppler của khối giả phình mạch bao gồm: luồng máu phổi động mạch bên trong khối nang cách xa động mạch và hình ảnh dòng hai chiều tới-lui giữa động mạch và khối nang này. Một tác giả nhận thấy rằng việc chứng minh dòng hai chiều tới-lui ở cổ túi giả phình là không cần thiết, chỉ cần với một tiêu chuẩn đầu tiên là đủ để chẩn đoán với độ nhạy 94%, độ đặc hiệu 97% và độ chính xác là 96%.⁷⁷ Với Doppler duplex, thể tích lấy mẫu nên dò tìm trong xoang nang và không có một mạch máu nhỏ nào nằm kề, trong khi Doppler màu không thể giải thích được các ảnh giả của dòng máu quanh mạch máu khi có sự hiện diện của dòng bất thường bên trong khối giả phình.⁷⁸ Chẩn đoán dương tính giả khi sử dụng Doppler màu được báo cáo ở một trường hợp viêm hạch hoại tử sau chụp động mạch, ở đó khối bị nhầm là một túi giả phình dựa trên luồng máu bên trong rốn hạch bụng viêm.⁷⁹



Hình 13-12. Tái lập tuần hoàn tĩnh mạch cạnh rốn (cắt đứng dọc). Tín hiệu Doppler tĩnh mạch điển hình trong cấu trúc ống chạy từ tĩnh mạch cửa trái đến rốn.

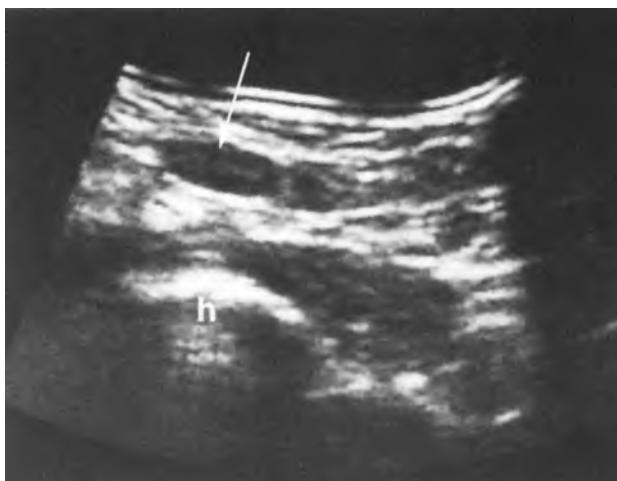


Hình 13-13. Các hạch lympho ở vùng bụng có hình thái phản ứng với vòng phản âm kém và trung tâm phản âm dày. Đa số các hạch loại lymphoma có phản âm kém thậm chí phản âm trống. Cần sinh thiết để xác định chẩn đoán.

Khối dãn tĩnh mạch. Tái lập tuần hoàn tĩnh mạch rốn thường thấy ở tăng áp lực tĩnh mạch cửa (Hình 13-12), khối dãn tĩnh mạch hiển và giãn tĩnh mạch thường tinh thường thấy ở tam giác đùi và vùng bụng dễ dàng xác định dựa vào tính chất ấn xẹp và có các đặc tính Doppler tĩnh mạch điển hình.

Hạch bạch huyết

Siêu âm dùng để phát hiện các hạch bệnh lý khi lâm sàng không sờ thấy hay trên lý thuyết các khối sờ thấy được ở vùng bụng nghi ngờ hạch. Trên nguyên tắc, khối đầu người ta nghĩ rằng siêu âm không thể phát hiện được các hạch bình thường vì



Hình 13-14. Tinh hoàn không xuống. Cắt đứng dọc qua vùng bẹn phải chứng tỏ một khối phản âm kém, hình bầu dục (*mũi tên*) nằm phía trước khớp háng, *h*.

không thể phân biệt được chúng với mô mỡ dưới da.⁸⁰ Nhưng với đầu dò có độ phân giải cao, các hạch bình thường nằm nông có thể phát hiện được. Hầu hết các hạch đều có dạng bầu dục, kích thước thay đổi, phản âm đồng nhất. Tính chất phản âm cũng thay đổi tùy thuộc vào độ tích tụ mỡ ở trung tâm hạch.⁸¹ Do đó, trung tâm hạch có phản âm dày trong khi ngoại vi có phản âm kém. Khi sự tích tụ mỡ lan rộng trong mô hạch, có thể không phân biệt được hạch với mô dưới da xung quanh. Siêu âm giúp phát hiện hạch bệnh lý hiệu quả hơn sờ nắn lâm sàng⁸²⁻⁸⁴ và giúp đánh giá giai đoạn lymphoma cũng như theo dõi trong quá trình điều trị.⁸⁵ Không có tiêu chuẩn rõ rệt để phân biệt hạch ác tính với hạch viêm cũng như hạch di căn, mà kết luận chỉ dựa vào sinh thiết. Không phải tất cả các hạch phì đại đều là ác tính và ngược lại không phải tất cả các hạch ác tính đều phì đại, có vài dấu hiệu siêu âm gợi ý phân biệt hạch ác tính với hạch viêm. Hạch ác tính loại lymphoma có độ phản âm rất kém (Hình 13-13), thậm chí phản âm trống, đặc biệt là hạch lymphoma non-Hodgkin.⁸⁰ Một khảo sát gần đây ở những bệnh nhân có hạch sờ thấy được gợi ý rằng một động mạch trung tâm hạch 1 đến 3 mm có thể thấy ở rốn hạch phì đại loại lymphoma, trong khi đó, hạch phì đại loại carcinoma thì động mạch ở trung tâm hạch thường không nhìn thấy được trên siêu âm do bị thâm nhiễm và phá hủy trên vi thể.⁸⁶ Như đã bàn ở phần giả phình mạch, động mạch trung tâm nhìn thấy rõ ở một trường hợp hạch viêm.



Hình 13-15. Lipoma (u mỡ) ở thành bụng trước. Tổn thương có vỏ bao rõ và phản âm dày.

Tinh hoàn không xuống

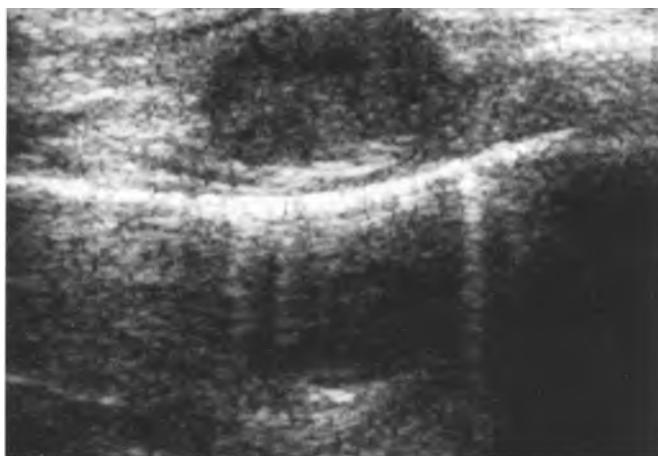
Tinh hoàn lạc vị là một dị tật bẩm sinh của hệ sinh dục ở nam giới thường gấp nhất, tần xuất khoảng 0,23% đến 0,8% ở dân số trưởng thành.⁸⁷ 10% đến 25% trường hợp bị cả hai bên.^{88,89} Sự di xuống của tinh hoàn có thể dừng lại bất kỳ ở điểm nào trên đường đi từ rốn thận cùng bên xuống đến lỗ bẹn nông.^{90,91} Trong các trường hợp tinh hoàn lạc vị, 80% sờ được và 20% không sờ thấy. Trong số không sờ thấy được, 80% nằm trong ổ bụng và chỉ 20% còn lại là nằm trong ổ bụng,^{92,93} không có tinh hoàn chiếm 4% các trường hợp không sờ thấy. Siêu âm giúp phát hiện các tinh hoàn không xuống (H. 13-14). Tinh hoàn không xuống có kích thước nhỏ hơn tinh hoàn bình thường. Đó là cấu trúc dạng bầu dục, có trục dọc thường nằm song song với trục ổ bụng. Cần phân biệt với hạch có phản âm dày hơn ở rốn hạch. Điều không may là siêu âm thường chỉ phát hiện các tinh hoàn nằm trong ổ bụng, còn tinh hoàn lạc chỗ nằm trong ổ bụng hiếm khi tìm thấy.⁹⁴⁻⁹⁶

Các khối u tân sinh

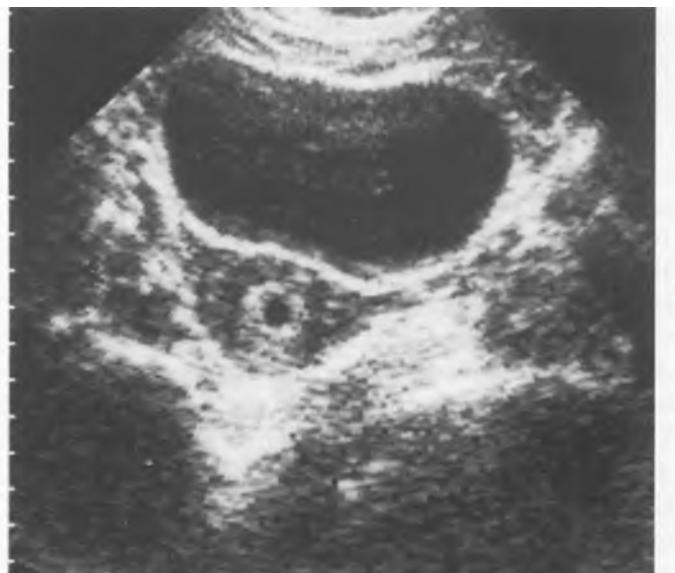
Thành bụng không phải là nơi thường có các khối

tân sinh. U tân sinh nguyên phát thường gấp nhất là **u desmoid**, xuất phát từ cân hay phần màng gân của cơ, vị trí thường gấp nhất là ở thành bụng trước. Các khối u desmoid thường thấy ở những người có tiền căn phẫu thuật và thường xảy ra trên sẹo mổ cũ. Nó cũng thường thấy ở những người có bệnh đa polyp gia đình và thường kết hợp với thai kỳ. 70% u desmoid xuất hiện ở tuổi 20 đến 40. Tỉ lệ nam:nữ là 1:3.⁹⁷⁻¹⁰² Siêu âm và CT là những phương tiện chẩn đoán lý tưởng để xác định vị trí và độ lan rộng của u.⁹⁹ Lipoma (H. 13-15), neuroma và neurofibroma cũng thường gặp.

Hầu hết các khối u ác tính thường gấp trong lớp dưới da là do **melanoma di căn**. Hiếm gặp hơn là các di căn từ lymphoma hay carcinoma của phổi, vú, buồng trứng và đại tràng.^{39,59} Di căn có thể xảy ra như là một dấu hiệu đơn lẻ (H. 13-16) nhưng thường gấp ở những bệnh nhân có di căn lan tràn toàn thân hơn. Thành bụng cũng có thể là vị trí bị xâm lấn bởi các khối u ác tính sinh từ màng phổi, phúc mạc, cơ hoành (mesothelioma, sarcoma cơ vân, fibro-sarcoma) hoặc các tạng trong ổ bụng như đại tràng.



Hình 13-16. Di căn ở thành bụng trước. Một nốt phản âm kém, là u di căn từ carcinoma tế bào thận, được nhìn thấy ngay phía trên phúc mạc (đường trắng đậm). (Được phép của Stephanie R. Wilson, M.D., University of Toronto.)



Hình 13-17. Ảnh giả tách đôi hình (split-image artifact). A, Nhìn thấy hai túi thai trên mặt cắt ngang qua vùng chậu. B, Thực tế, chỉ có một túi thai. Khi đầu dò đặt chéo hoặc quét theo mặt cắt dọc bên, ảnh giả này sẽ biến mất. Ở phần bụng trên, hình ảnh tách đôi của động mạch chủ bụng hay hình tách đôi động mạch treo tràng trên cũng có thể xảy ra do loại ảnh giả này.

ẢNH GIẢ

Sự sắp xếp giải phẫu học của thành bụng dưới đã chứng minh cho một loại ảnh giả quan trọng quan sát được ở vùng sâu của vùng chậu. Đó là “ảnh giả bóng ma” (được gọi tên theo hình “bóng ma” nhìn thấy trên truyền hình), là loại ảnh giả do hình tách đôi.¹⁰³⁻¹⁰⁵

Ảnh giả này được tạo ra do sự hiện diện của lớp mỡ trước phúc mạc nằm sâu dưới đường trống giữa và cơ thẳng bụng. Trên mặt cắt ngang qua đường giữa, chùm sóng âm được phản xạ lại ở mức giao diện cơ-mỡ, bằng cách này những cấu trúc nhỏ hơn trong ổ bụng và vùng chậu có thể bị nhân dôi lên. Chẳng hạn như 1 túi thai nhỏ trong tử cung có thể thấy thành 2 túi thai, 1 phôi có thể thành 2 phôi, 1 động mạch chủ bụng thành 2 và v.v... Hiệu ứng này thường xảy ra chỉ khi lớp mỡ ngay bên dưới đường trống giữa tụ tập nhiều (và như vậy giao diện mỡ-cơ nằm ở một hướng chêch) và các cấu trúc liên quan nằm sâu bên dưới thành bụng.

Quét các mặt cắt dọc và cắt chéo sẽ làm mất loại ảnh giả “bóng ma” trên mặt cắt ngang này và như vậy, giải quyết được mối hoài nghi trên (Hình 13-17).

THAM KHẢO

Kỹ thuật quét hình

- Fataar S, Goodman H, Tuft R et al. Postoperative abdominal sonography using a transsonic sealing membrane. *AJR* - 1983; 141: 565 - 566.
- Warwick H, Williams PL. eds. Gray's Anatomy. Edinburgh: Longman Group Ltd; 1978: 519 - 527.
- Shafir R, Itzchak Y, Heymen Z et al. Preoperative ultrasonic measurements of the thickness of cutaneous malignant melanoma. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 205 - 208.
- Jones PR, Davies PS, Norgan NG. Ultrasonic measurements of subcutaneous adipose tissue in man. *Am J Phys Anthropol* 1986; 73: 359 - 363.
- Weits T, van der Beck E. T, Wcdcl M. Comparison of skinfold caliper measurements of subcutaneous fat tissue. *Int J Obesity* 1986; 10: 161 - 168.
- Kuczmarski RJ, Fanelli MY. Ultrasonic assessment of body composition in obese adults: overcoming the limitations of the skinfold caliper. *Am J Clin Nutr* - 1987; 45: 717 - 724.
- Chumlea WC, Roche AF. Ultrasonic and skinfold caliper measures of subcutaneous adipose tissue thickness in elderly men and women. *Am J Phys Anthropol* 1986; 71: 351 - 357.
- Black D, Vora J, Hayward M et al. Measurement of subcutaneous fat thickness with high frequency pulsed ultrasound: comparison with a caliper and a radiographic

technique. *Clin Phys Physiol Measure* 1988; 9: 57 - 64.

- Behan M, Kazarn E. The echogenic characteristics of fatty tissues and tumors. *Radiololoy* - 1978; 129: 143 - 151.
- Errabolu BE, Sehgal CM, Balm BC et al. Measurement of ultrasonic nonlinear parameter in excised fat tissue. *Ultrasound Med Biol* 1988; 14: 137 - 146.

Bệnh học

- Eornage BD. Fine - needle aspiration biopsy with a vacuum test tube. *Radioloy* - 1988; 169: 553.
- Eornage BD, Eorigan , IG. Sonographic detection and fine - needle aspiration biopsy of nonpalpable recurrent or metastatic melanoma in subcutaneous tissues. *J Ultrasound Med* 1989: 8: 421 - 424.
- Thomas JE, Cunningham. Ultrasonic evaluation of ventral hernias disguised as infra-abdominal neoplasms. *Arch Surg* 1978: 113: 589 - 590.
- Rubio PA, Del Castillo H, Alvaraz A. Ventral hernia in a massively obese patient: diagnosis by computed tomography. *South Med J* 1981; 10: 1307 - 1308.
- Spangen T. . Ultrasound as a diagnostic aid in ventral abdominal hernia. , *J Clin Ultrasound* 1975: 3: 211 - 213.
- Saiierhrei EE, Nguen TK, I olan R . The fetus. In: Sauerhrei EE. ed. *A Practical Guide to Ultrasound in Obstetrics and Cyne. cology*: New York: Baven Press; 1987: 111 - 159.
- Ea Chausse BI. De hernia ventrali 1746. In: Haller: *Disputations Chirurgicales*. Bosquet (Eausanne) 1755: 3: 181 - 211.
- EeDran FIE. Observation de Chirurgie. Paris: C. Osmont; 1771: 143.
- Weiss Y, Eernau O, Nissan S. Spigelian hernia. *Ann Surg* 1974; 180: 836 - 839.
- Deitch EA, Engel JM. Spigeliaii hernia: an ultrasound diagnosis. *Arch Surg* 1980; 115: 93.
- Spangen E. Spigelian hernia. *Acta Chir Scand (Suppl)* 1976; 462.
- Spangen E. Spigeliaii hernia. *World J Surg* 1989; 13: 573 - 580.
- Swartz WT. Eumbar hernia. In: Nyhus EM, Gondon BE, eds. *Hernia*, 2nd ed. Philadelphia: JB Eippincott Co: 1978: 409 - 426.
- Ponka JE. Eumbar hernia. In: Ponka JE. *Hernias of the Abdominal Wall*. Philadelphia: WB Saunders Co: 1980: 465 - 477.
- Quick CB. Traumatic lumbar hernia. *Br J Surg* 1982; 69: 160 - 162.
- Castelcin RM, Sauler AJ. Lumbar hernia in an iliac bone graft. *Acta Orthop Scand* 1985: 56: 2273 - 2274.
- Eight FIC. Hernia of the inferior lumbar space: a cause of back pain. *Arch Surg*; 1983: 118: 1077 - 1080.
- Eawdahl R, Moss CN, Van Dyke ,)A. Inferior lumbar (Petit "s) hernia. *AJR* 1986; 147: 744 - 745.
- Baker ME, Weinert . IE, Andriani RT et al. Eumbar hernia: diagnosis by CT. *AJR* 1987: 148: 565 - 567.
- Chenoweth, Vas W. Computed tomographiy demonsralion of inferior lumbar (Pelits) hernia. *Clin Imag* 1989: 13: 164 - 166.
- Siffring PA, Forrest TS, Frick MP. Hernia of the inferior lumbar space: diagnosis with US. *Radiology* - 1989: 170: 190.
- Fischer JD, Turner EW. Abdominal incisional hernia - a 10 year review. *Can J Surg* 1974: 17: 202 - 204.
- Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H. Burst abdomen and incisional liernia: a prospective study of 1129 major laparolomies. *Br Med J* 1982: 284: 931 - 933.
- Baker RJ. Incisional hernia. In: Nyhus EM, Condon RE, eds. *Hernia*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Co: 1978: 329 - 341.
- Earson GM, Vandertoll DJ. Approaches to repair of ventral hernia and full thickness losses of the abdominal wall. *Surg Clin North Am* 1984: 64: 335 - 349.

36. Ghahremani GG, Movers MA. Iatrogenic abdominal hernias. In: Meyers MA, Ghahremani GG. *Iatrogenic Gastrointestinal Complications*. New York: Springer - Verlag; 1981: 269 - 278.
37. Ellis H, Gajraj IJ, George CD. Incisional hernias: when do they occur? *Br J Surg* 1983; 70: 290 - 291.
38. Ghahremani GG, Jimenez MA, Rosenfeld M et al. CT diagnosis of occult incisional hernias. *AJR* 1987; 148: 139 - 142.
39. Engel JM, Deitch EE. Sonography of free anterior abdominal wall. *AJR* 1981; 137: 73 - 77.
40. Siibramanyam BR, Balthazar E. I, Raghavendra BN et al. Sonographic diagnosis of scrotal hernia. *AJR* 1982; 139: 535 - 538.
41. Archer A, Chovke PE, O'Brien et al. Scrotal enlargement following inguinal herniorrhaphy: ultrasound evaluation. *Urol Radiol* 1988; 9: 249 - 252.
42. Wantz GE. Complications of inguinal hernia repair. *Surg Clin North Am* 1984; 64: 287 - 298.
43. Ekberg O, Abrahamsson IJ, Kesek P. Inguinal hernia in urological patients: the value of herniography. *J Urol* 1988; 139: 1253 - 1255.
44. Deilcli EA, Soncram M. The value of ultrasound in the diagnosis of nonpalpable femoral hernias. *Arch Surg* 1981; 116: 185 - 187.
45. Waddington RT. Femoral hernia: a recent appraisal. *Br J Surg* 1971; 59: 920 - 922.
46. Ponka PE, Brush BE. Problem of femoral hernia. *Arch Surg* 1971; 102: 411 - 413.
47. Eee TM, Greenberger PA, iNahrwold DE et al. Bectus sheath hematoma complicating an exacerbation of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 290 - 292.
48. Fee PWB, Bark M, Macfie J et al. Tissue ultrasound diagnosis of rectus sheath haematoma. *Br J Surg* 1977; 64: 633 - 634.
49. Manier J, W. Bectus sheath haematoma. Six case reports and a literature review. *Am J Gastroenterol* 1972; 54: 433 - 435.
50. Suhr GM, Green AE. Rectus abdominis sheath liemaloma as a complication of tetanus: diagnosis by computed tomography scanning. *Clin Imag* 1989; 13: 82 - 86.
51. Torpin R, Coleman J, Handkins JR. Hematoma of the rectus abdominis muscle in pregnancy, labor, or puerperium: report of three cases. *J Med Assoc Ga* 1969; 58: 158 - 159.
52. DeAurentis DA, Rosemond GP. Hematoma of the rectus abdominis muscle complicated by anticoagulant therapy. *Am J Surg* 1966; 112: 359.
53. Henzel JH, Pories WJ, Smith JL et al. Pathogenesis and man a" - element of abdominal wall haematomas. *Arch Surg* 1966; 93 - 929 - 935.
54. Savage PE, Joseph AEA, Adam EJ. Massive abdominal wall hematoma: real - time ultrasound localization of bleeding. *J Ultrasound Med* 1985; 4: 157 - 158.
55. Cocke JE, MacCarty RL, Faulk WT. Rectus sheath hematoma: diagnosis by computed tomography scanning. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 757 - 761.
56. Fisch AF, Brodsky PA. Computed tomography of the anterior abdominal wall: normal anatomy and pathology. *J Comput Assist Tomogr* 1981; 5: 728 - 733.
57. Tromans A, Campbell N, Sykes P. Rectus sheath haematoma. Diagnosis by ultrasound. *Br J Surg* 1981; 68: 518 - 519.
58. Kaftori JK, Rosenberger A, Pollack S et al. Rectus sheath hematoma: ultrasonographic diagnosis. *AJR* 1977; 128: 283 - 285.
59. Diakoumakis EE, Weinberg B, Seife B. Unusual case studies of anterior wall mass as diagnosed by ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 351 - 354.
60. Kwok - Liu IP, Zikman JM, Cockshott WP. Carcinoma of the urachus: the role of computed tomography. *Radiology* - 1980; 137: 731 - 734.
61. Cooding CAW, Herzog KA, Hedgecock NW et al. B - mode ultrasonography of prosthetic vascular grafts. *Radiology* - 1978; 127: 763 - 766.
62. Cooding CAW, Effeney DJ, Coldstone J. The aortofemoral graft detection and identification of healing complications by ultrasonography. *Surgery* 1981; 89: 949 - 1001.
63. Clifford PC, Skidmore R, Bird DR et al. Pulsed Doppler and real - time "duplex" imaging of Dacron arterial grafts. *Ultrasonic Imag* 1980; 2: 381 - 390.
64. Wolson AH, Kaupp HA, McDonald K. Ultrasound of arterial graft surgery complications. *AJR* 1979; 133: 869 - 875.
65. Cooding CAW, Rffeney D. T. Sonography of axillofemoral and femorofemoral subcutaneous arterial bypass grafts. *AJR* 1985; 144: 1005 - 1008.
66. Cooding CAW, Effeney D. I. Static and real - time scanning B - mode sonography of arterial occlusions. *AJR* 1982; 139: 949 - 952.
67. Laug EK. A survey of the complications of percutaneous retrograde arteriography: Seldinger technique. *Radiology* 1973; 81: 257 - 263.
68. Szilagyi DE, Smith RE, Elliot JP et al. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction problems of incidence: etiology and treatment. *Surgery* 1975; 78: 800 - 816.
69. Brener BJ, Couch NP. Peripheral arterial complications of left heart catheterization and their management. *Am J Surg* 1973; 125: 521 - 525.
70. Rapoport S, Sniderman KW, Morse SS et al. Pseudo-aneurysm: complication of faulty technique in femoral arterial puncture. *Radiology* - 1985; 154: 529 - 530.
71. Quera EA, Flinn WR, Yao JST et al. Management of peripheral arterial aneurysms. *Surg Clin North Am* 1979; 59: 693 - 706.
72. Peri S, Wener E, Eyon WS. Pseudoaneurysms after angiography. *Med Ann DC* 1973; 42: 173 - 175.
73. Abu - Yousef MM, Wiese JA, Shamma AR. Case report. The "to - and - fro sign": duplex Doppler evidence of femoral artery pseudoaneurysm. *AJR* 1988; 150: 632 - 634.
74. Mitchell DG, Needleman E, Bezzi M et al. Femoral artery pseudoaneurysm: diagnosis with conventional duplex and color Doppler US. *Radiology* 1987; 164: 687 - 690.
75. Sandier MA, Alpem MB, Madrazo BE et al. Inflammatory lesions of the groin: ultrasonic evaluation. *Radiology* 1984; 151: 747 - 750.
76. Sacks D, Robinson MD, Perlmuter GS. Femoral arterial injury following catheterization duplex evaluation. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 241 - 246.
77. Coughlin BE, Paushter DM. Peripheral pseudoaneurysms: evaluation with duplex US. *Radiology* - 1988; 68: 339 - 342.
78. Middleton WD, Erickson S, Melson CE. Perivasicular color artifact: pathologic significance, and appearance on color Doppler US images. *Radiology* 1989; 171: 647 - 652.
79. Morion MJ, Charboneau JW, Banks PM. Inguinal lymphadenopathy simulating a false aneurysm on color - flow Doppler sonography. *AJR* 1988; 151: 115 - 116.
80. Hillman BJ, Haber K. Echographic characteristics of malignant lymph nodes. *J Clin Ultrasound* 1980; 8: 213 - 215.
81. Marchal C, Oven R, Verschakelen, el al. Sonographic appearance of normal lymph nodes. *J Ultrasound Med* 1985; 4: 417 - 419.
82. Bruneton JN, Roux P, Caramella E et al. Ear, nose, and throat cancer: ultrasound diagnosis of metastasis to cervical lymph nodes. *Radiology* 1984; 142: 771 - 773.
83. Bruneton JN, Normand E. Cervical lymph nodes. In: Bruneton

- JN, ed. *Ultrasonography of the Neck*. Berlin: Springer - Verlag; 1987: 81 - 92.
84. Brunelon JN, Caramella E, Hery M et al. Axillary lymph node metastasis in breast cancer: preoperative detection with US. *Radiology* - 1986; 158: 325 - 326.
85. Bruneton JN, - Normand E. Bahi - Maestro C et al. Lymphomatous superficial lymph nodes: US detection. *Radiology* - 1987; 165: 233 - 235.
86. Majer MC, Hess CF, Kolbel G el al. Small arteries in peripheral lymph nodes: a specific sign of lymphomatous involvement. *Radiology* - 1988; 168: 241 - 243.
87. Martin DC. The undescended testis—evolving concepts in management. *J Cont Ed Urol* 1977; 1: 17 - 31.
88. Clickman MG, Weiss RM, Itzhak Y. Testicular venography for undescended testicles. *AJR* 1977; 129: 67 - 70.
89. Pinch E, Aceto T, Meyer - Bahlburg EtE. Cryptorchidism: a paediatric review. *Urol Clin North Am* 1974; 1: 573 - 592.
90. Diamond AB, Meng CH, Kodroff M et al. Testicular venography in the nonpalpable testis. *AJR* 1977; 129: 71 - 75.
91. Eevitt SB, Kogan S. I, Schneider KM el al. Endocrine tests in phenotypic children with bilateral impalpable testes can reliably predict "congenital" anorchism. *Urology* 1978; 11: 11 - 14.
92. Kogan SJ, Gill B, Bennett B et al. Human monorchism: a clinicopathological study of unilateral absent testes in 65 boys. *J Urol* 1986; 135: 758 - 761.
93. Madrazo BE, Klugo RC, Parks JA et al. Ultrasonographic demonstration of undescended testes. *Radiology* 1979; 133: 181 - 183.
94. Wolverson MK, Jagannadharao B, Sundaram M et al. CT in localization of impalpable cryptorchid testes. *AJR* 1980; 134: 725 - 729.
95. Wolverson KW, Elonttuin E, Heiberg H et al. Comparison of computed tomography with high - resolution real - time ultrasound in the localization of the impalpable undescended testis. *Radiology* 1986; 146: 133 - 136.
96. Weiss RM, Carter AR, Rosenfield AT. High - resolution real - time ultrasonography in the location of the undescended testis. *J Urol* 1986; 135: 936 - 938.
97. Pasciak RM, Kozlowski JM. Mesenteric desmoid tumor presenting as an abdominal mass following salvage cystectomy for invasive bladder cancer. *J Urol* 1987; 138: 145 - 146.
98. McAdam WAF, Golinger. The occurrence of desmoids in patients with familial polyposis coli. *Br J Surg* 1970; 57: 618.
99. Baron RL, Lee JK. Mesenteric desmoid tumours: sonographic and computed tomographic appearance. *Radiology* - 198: 140: 777 - 779.
100. Brasfield RD, Das Gupta TK. Desmoid tumours of the anterior abdominal wall. *Surgery* 1969; 65: 241 - 246.
101. Mantello MT, Haller . 10. Marquis JR. Sonographic of abdominal desmoid tumors in adolescents. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 467 - 470.
102. Magid D, Fishman EK, Bronwyn . 1 et al. Desmoid tumors in Gardner's syndrome: use of computed tomography. *AJR* 1984; 142: 1141 - 1145.
- Ảnh giả**
103. Buttery B, Davison C. The ghost artifact. *J Ultrasound Med* 1984: 3: 49 - 52.
104. Muller N, Cooperberg PL, Rowley VA et al. Ultrasonic refraction by the rectus abdominis muscles: the double image artifact. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 515 - 519.
105. Sauerbrei EE. The split image artifact in pelvic sonography: the anatomy and physics. *J Ultrasound Med* 1985; 4: 29- 34.

(THAM KHẢO TIẾP THEO TRANG 518
CỦA CHƯƠNG 14 – PHÚC MẠC VÀ CƠ HOÀNH)

82. Pierce G, Golding RH, Cooperberg PI. The effects of tissue velocity on acoustical interfaces. *J Ultrasound Med* 1982; 1: 185 - 187.

Ảnh giả

83. Richman TS, Taylor KJW, Kremkase FW. Propagation speed artifact in a fatty tumor (myelolipoma): significance for tissue differential diagnosis. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 45 - 47.
84. Mayo J, Cooperberg PL. Displacement of the diaphragmatic echo by hepatic cysts: a new explanation with computer simulation. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 337 - 340.
85. Kremkau FW. Imaging artifacts. In: Kremkau FW, ed. *Diagnostic Ultrasound—Principles, Instruments and Exercises*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1989: 147 - 176.
86. Zagzebski JA. Images and artifacts. In: Hagen - Ansert SL, ed. *Textbook of Diagnostic Sonography*. St Louis: Mosby - Year Book; 1983: 44 - 60.

C H U O N G 14



Phúc mạc và Cơ hoành

Khanh T. Nguyen, M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Eric E. Saueubrei, B.Sc., M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Robert L. Nolan, B.Sc., M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

KỸ THUẬT QUÉT HÌNH

GIẢI PHẦU

Phúc mạc

Cơ hoành

BỆNH LÝ PHÚC MẠC

Báng bụng

Áp xe trong xoang phúc mạc

Nang lympho

Nang mạc treo và nang mạc nối

Viêm phúc mạc phân su (meconium peritonitis)

Lao phúc mạc

Sót gạc phẫu thuật

U tân sinh của phúc mạc

U desmoid

Lymphoma

Mesothelioma

Carcinoma lan tràn phúc mạc

U giả nhày phúc mạc

Leiomyomatosis rải rác trong phúc mạc

Bệnh tụ mỡ thâm nhiễm lan tỏa

BỆNH LÝ CƠ HOÀNH

Liệt cơ hoành

Lồi cơ hoành

Đảo ngược cơ hoành

Thoát vị hoành

Võ hoành

Các khối u tân sinh

CÁC LOẠI ẢNH GIẢ

Ảnh giả gián đoạn và lệch chõ cơ hoành

Ảnh giả soi gương

Phúc mạc là màng thanh mạc rộng nhất của cơ thể. Nó chỉ có một lớp tế bào trung mô dẹt bao phủ lên lớp mô liên kết lỏng lẻo. Lớp trung mô này tạo nên màng thẩm phân cho chất dịch hòa tan đi qua hoàn toàn và được hấp thu trực tiếp vào các mao quản mạch máu. Các hạt trong dịch huyền phù có khả năng đi qua nó vào tuần hoàn bạch huyết nhờ sự giúp đỡ của các thực bào. Phúc mạc thành lót mặt trong thành bụng; phúc mạc tạng bao phủ lên các tạng

trong ổ bụng và dính chặt vào các tạng này tạo thành thanh mạc bao tạng, được xem như là một thành phần của tạng. Khoang phúc mạc là một khoang ảo nằm giữa lá thành và lá tạng.

Cơ hoành, ngoài việc là một cơ có chức năng hô hấp, còn là một tấm cơ-sợi ngăn cách khoang ngực và khoang bụng. Thần kinh chi phổi là thần kinh hoành và các dây thần kinh liên sườn dưới; cơ hoành được tưới máu bởi các động mạch hoành, nhánh của động mạch chủ.

KỸ THUẬT QUÉT HÌNH

Bệnh nhân không cần chuẩn bị gì đặc biệt. Thông thường, dùng đầu dò cong 3,5 hay 5 MHz. Nếu tổn thương ở nông thì dùng đầu dò linear array, độ phân giải cao để nhìn thấy tốt hơn.

Tư thế thông thường bệnh nhân nằm ngửa. Nằm hay ngồi thẳng giúp phát hiện tốt hơn các tụ dịch tự do hay khu trú. Khi ổ tụ dịch có mực nước hơi, nên tiếp cận từ phía sau và quét qua phần chứa dịch đọng thấp theo tư thế. Nếu quét qua phần khí, sóng âm sẽ phản xạ tất cả, nên tránh.¹

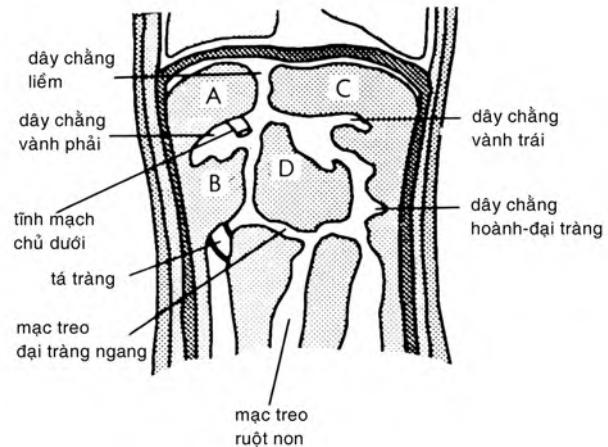
Khảo sát cơ hoành, bệnh nhân cần ở tư thế nằm ngửa hay ngồi, trong thi thở ra hoàn toàn. Nghiêm pháp ho hay thở mạnh giúp quan sát cử động cơ hoành. Đo đường cong cơ hoành bình thường được thực hiện ở trẻ sơ sinh.² Trên mặt cắt đứng dọc ở trẻ sơ sinh, chiều cong trung bình bình thường của cơ hoành phải: 2,6 cm (+0,1) ở 1/3 trước; 3,6 cm (+0,2) ở 1/3 giữa; và 4,5 cm (+0,2) ở 1/3 sau. Các số đo cơ hoành không có giá trị ở người lớn.

GIẢI PHẪU HỌC

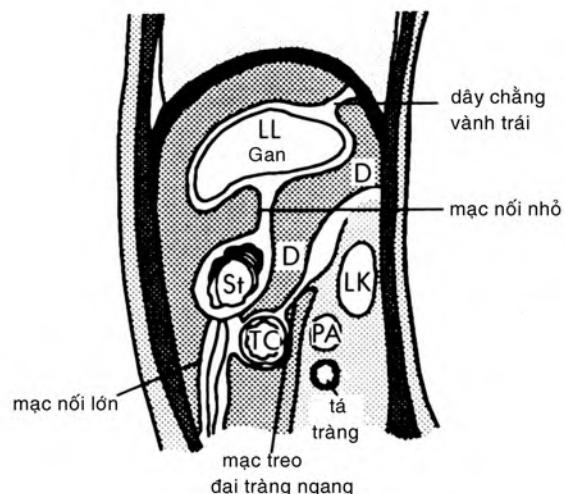
Phúc mạc

Có nhiều dây chằng và nếp phúc mạc nối các tạng với nhau và với thành bụng, thành chậu. Mạc nối nhỏ là nếp nối gan với dạ dày (dây chằng dạ dày-gan) và với tá tràng (dây chằng gan-tá tràng). Mạc nối nhỏ ở bờ tự do chứa tĩnh mạch cửa, động mạch gan và ống mật chủ. Mạc nối lớn là nếp lớn nhất, từ bờ cong lớn dạ dày trải xuống dưới, phủ trước đại tràng ngang rồi rũ xuống phía dưới như một tấm rèm che trước ruột non. Bờ phải của mạc nối lớn trải ngang ra đến đoạn gần tá tràng, bờ trái liên tục với dây chằng dạ dày-lách. Ngoài chức năng là một kho dự trữ mỡ, mạc nối lớn còn có tác dụng hạn chế sự lan tràn của bệnh trong khoang phúc mạc. Mạc treo ruột là những nếp phúc mạc treo ruột non và đại tràng vào thành bụng sau và thành chậu. Bao gồm: mạc treo ruột non, mạc treo ruột thừa, mạc treo đại tràng ngang và mạc treo đại tràng chậu hông. Mạc treo đại tràng ngang phân chia khoang phúc mạc thành hai tầng trên và dưới mạc treo đại tràng.^{3,4}

Tầng trên mạc treo đại tràng được chia thành hai khu bởi dây chằng liềm, chạy ở đường



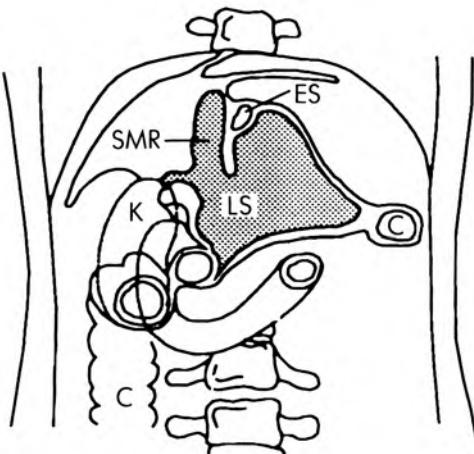
Hình 14-1. Sơ đồ mặt phẳng trán qua các khoang phúc mạc. A, khoảng dưới hoành phải; B, khoảng dưới gan phải; C, khoảng dưới hoành trái; D, túi mạc nối nhỏ; IVC, tĩnh mạch chủ dưới. (Theo Halvorsen RA, Jones MA, Rice RP và cs. Anterior left subphrenic abscesses: characteristic plain film and CT appearance. AJR 1982;139:233-289.)



Hình 14-2. Sơ đồ dọc bên qua khoảng dưới hoành trái. D, túi mạc nối nhỏ; St, dạ dày; TC, đại tràng ngang; PA, tụy; LK, thận trái; Duo, tá tràng. (Theo Halvorsen RA, Jones MA, Rice RP và cs. Anterior left subphrenic abscesses: characteristic plain film and CT appearance. AJR 1982;139:233-289.)

giữa di từ rốn đến cơ hoành và treo gan vào thành bụng trước và cơ hoành, gọi là **khu phải và trái** của tầng trên mạc treo đại tràng (Hình 14-1 đến 14-3).

Khu phải trên mạc treo đại tràng gồm có **túi mạc nối nhỏ** và **khoảng quanh gan phải**. Túi mạc nối nhỏ có một ngách trên nằm ở bờ phải cạnh thùy đuôi của gan và một ngách dưới nằm ở bờ trái, phân cách dạ dày ở phía trước và tụy ở phía sau. Nó thông thường với khoang phúc mạc lớn qua



Hình 14-3. Sơ đồ mặt phẳng trán qua túi mạc nối

nhỏ. SMR, ngách giữa-trên; LS, ngách bên; ES, thực quản; C, đại tràng; K, thận. (Theo Halvorsen RA, Jones MA, Rice RP và cs. Anterior left subphrenic abscesses: characteristic plain film and CT appearance. AJR 1982;139:233-289.)

khe Winslow (lỗ mạc nối), nằm phía dưới thùy đuôi và phía sau của bờ tự do mạc nối nhỏ. Khoảng quanh gan phải bao gồm **khoang dưới hoành phải** và **khoang dưới gan phải**. Khoang dưới hoành phải nằm ngay phía dưới cơ hoành, giới hạn ở phía sau-giữa là dây chằng vành trên-phải. Ở giữa dây chằng này là vùng trần của gan, không có phúc mạc bao phủ và tiếp xúc trực tiếp với khoang sau phúc mạc. Khoang dưới gan phải nằm ngay dưới gan, có phần trước cạnh hố túi mật và phần sau là ngách gan-thận hay túi Morison.

Khu trái trên mạc treo đại tràng gồm 4 khoang: các khoang **quanh gan trái** (trước và sau), và các khoang **dưới hoành trái** (khoang quanh dạ dày ở trước và khoang quanh lách ở phía sau). Khoang dưới hoành trước-trái phân cách với túi mạc nối nhỏ phía sau bởi dây chằng vành trái, treo thùy trái gan vào cơ hoành. Khoang này trải rộng từ gan đến hầu hết phía trước của khu phần tư bụng trên-trái.

Rẽ mạc treo ruột non, đi chéo từ góc tá-hỗng tràng (dây chằng Treitz) đến góc hồi-manh tràng, phân chia **tầng dưới mạc treo đại tràng** thành khoang bên phải nhỏ và khoang bên trái lớn hơn. Khoang bên phải được giới hạn bên ngoài bởi đại tràng lên và phía dưới là góc hồi-manh tràng; khoang bên trái được giới hạn bên ngoài là đại tràng xuống và phía dưới là đại tràng chậu hông. Cả hai khoang này đều mở xuống phía dưới vào vùng chậu, đây là vùng thấp nhất của ổ bụng ở cả

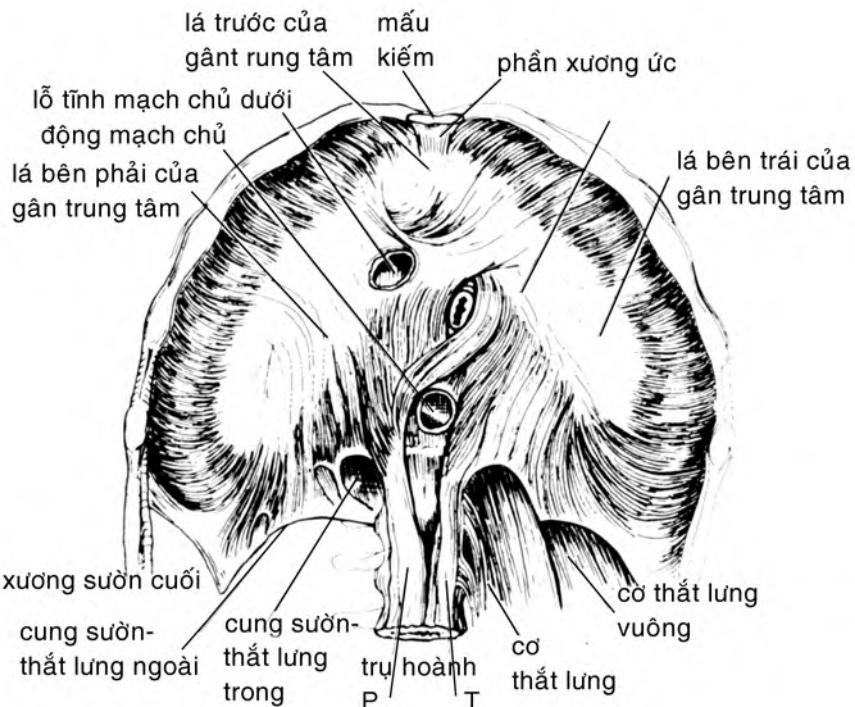
hai tư thế đứng và nằm. Các ngách vùng chậu thông thương tự do với tầng trên phải mạc treo đại tràng qua máng cận đại tràng phải, nằm bên phải đại tràng lên; và phía bên trái, dây chằng hoành-dại tràng ở đầu tận của máng cận đại tràng trái giới hạn sự thông thương của vùng chậu với tầng trên-trái mạc treo đại tràng.^{3,4}

Khi khoang phúc mạc chứa đầy dịch hoặc khối u hoặc khi bệnh lý làm các màng này dày lên, chúng có thể hiện rõ trên siêu âm. Mạc treo ruột non bình thường chứa mỡ và mạch máu nên thấy rõ trên CT hơn trên siêu âm.

Cơ hoành

Cơ hoành có hai phần: ở trung tâm là một tấm cân phẳng hình liềm nối với phần ngoại vi là những bó cơ bám vào phần thấp xương ức, sáu xương sườn cuối phía trước và cột sống ở phía sau. Những sợi cơ ở phía trước ngắn hơn phía sau. Vì lẽ đó, cơ hoành có dạng vòm với phần lồi hướng về phía lồng ngực. Có hai trụ cột chặt cơ hoành vào cột sống ở đường giữa tạo nên dây chằng cung; giới hạn nên lỗ động mạch chủ ở ngang mức đốt sống lưng XII. Lỗ thực quản thường nằm ngang mức đốt sống lưng X, lệch nhẹ sang bên trái đường giữa, giữa những sợi hai lá bắt chéo của trụ phải. Tĩnh mạch chủ dưới đi xuyên qua cơ hoành ở bên phải phần trung tâm gân, thường ở mức đốt sống lưng VIII hay đốt sống lưng IX (Hình 14-4).

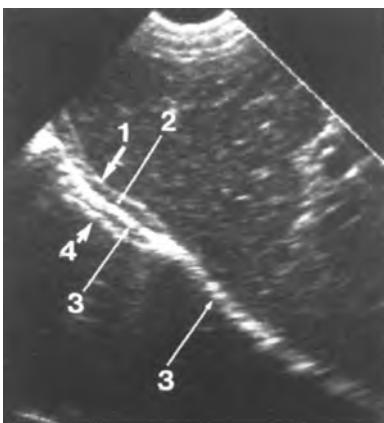
Trên siêu âm, phần cơ của cơ hoành thấy có dạng một dải mỏng, giảm phản âm. Giao diện giữa cơ hoành và gan (hay lách) có dạng một đường phản âm dày hơn. Giao diện giữa cơ hoành và phổi có dạng một dải phản âm dày hơn và mạnh hơn. Thỉnh thoảng, có một đường sinh âm mỏng khác thấy được ở đầu của giao diện cơ hoành-phổi.⁵ Đó chính là ảnh giả soi gương (Hình 14-5 và 14-6). Từ “nhú cơ hoành” (diaphragmatic slips) chỉ những chỗ cơ bám dày lên bình thường. Trên mặt cắt ngang, chúng có dạng một khối sinh âm khu trú, rất đa dạng (tròn, tam giác, bầu dục) dễ gây nhầm lẫn với những tổn thương dạng ổ của gan hay phúc mạc.⁶ Tuy nhiên khi xoay đầu dò và cắt dọc theo trực của chúng, nó sẽ trai dài ra và dày lên ở thì hít vào (Hình 14-7 và 14-8). Có thể thấy được các trụ cơ hoành dưới dạng những dải mỏng, phản âm kém, ở phía trước của phần trên của động mạch chủ bụng và ở phía sau của tĩnh mạch chủ dưới. Chúng cũng dày lên khi hít sâu vào.⁶



Hình 14-4. Hình dạng cơ hoành mặt bụng. (Theo Gray's Anatomy. 35th ed. Edinburgh: Longman Ltd; 1973.)



Hình 14-5. Cơ hoành phải trên mặt cắt ngang. Đường cong sinh âm (mũi tên) thể hiện giao diện cơ hoành/phổi. Dãy phản âm kém hình tam giác, m, biếu hiệu các bó cơ ngoại vi.



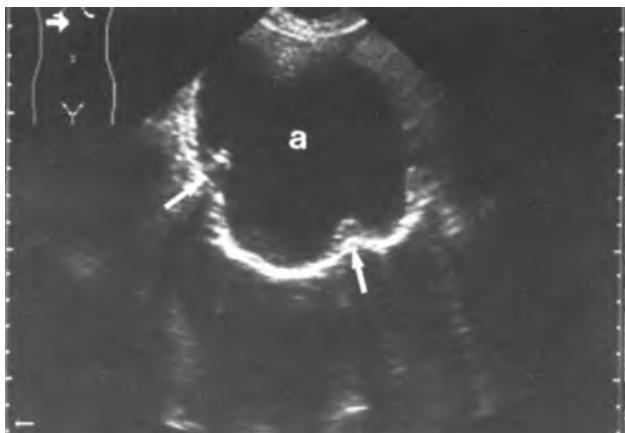
Hình 14-6. Cơ hoành phải trên mặt cắt dọc bên.
1, giao diện gan/cơ hoành; 2, phần cơ của cơ hoành; 3, giao diện cơ hoành/phổi; 4, ảnh giả soi gương của giao diện gan/cơ hoành.

BỆNH LÝ KHOANG PHÚC MẶC

Dịch báng

Dịch tích tụ trong khoang phúc mạc được gọi bằng từ **dịch báng**. Dịch báng có thể là dịch thẩm hoặc dịch tiết; nó cũng có thể là máu, dịch tụy, dịch đường tráp, mủ hay nước tiểu.

Sự phân bố dịch và các chất hòa lẫn trong dịch trong khoang phúc mạc được xác định theo: giải phẫu định khu ổ bụng, tác động của trọng lực và áp lực ổ bụng trong quá trình hô hấp. Do trọng lực, dịch chảy theo các nếp phúc mạc, đọng lại ở những chỗ trũng trong các nếp mạc treo ruột, tại rãnh mạc treo vùng hồi-manh tràng và rãnh mạc treo đại tràng



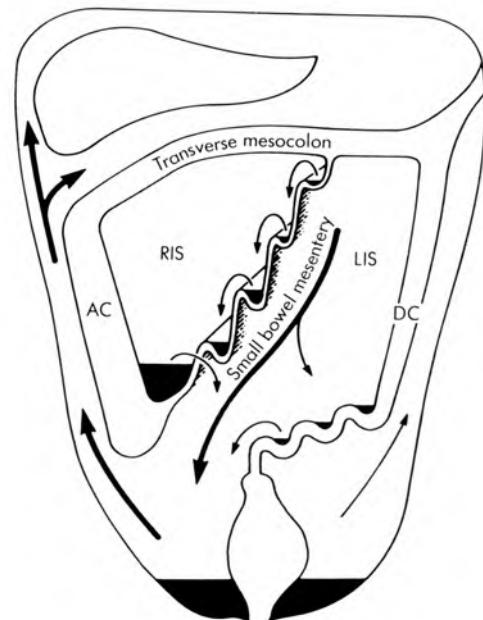
Hình 14-7. Các nhú cơ hoành trên mặt cắt ngang. Chúng biểu hiện như những khối phản âm kém, nhỏ (*mũi tên*). Ghi nhận có báng bụng lượng lớn, *a*.



Hình 14-8. Các nhú cơ hoành khi hít vào sâu. Cắt dọc theo trực. Các nhú này dài ra, *m*, và dày lên.

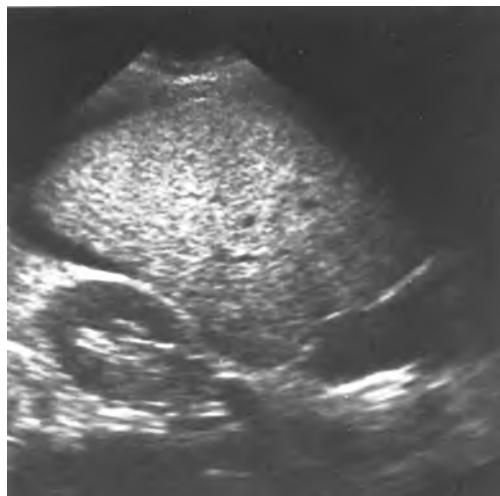
chậu hông (Hình 14-9). Từ đó tràn xuống túi cùng vùng chậu và các ngách cận bàng quang. Ở tư thế nằm, dịch thường chảy ngược lên trên theo máng cận đại tràng phải và tụ lại ở các khoang dưới hoành phải và quanh gan. Ở bên trái, dây chằng hoành-đại tràng giới hạn không cho dịch chảy ngược lên trên.⁷ Do đó, dịch báng bụng lượng ít, hầu hết đều thấy ở rãnh gan-thận (ngách Morison) và túi cùng vùng chậu, đây là hai nơi thấp nhất của xoang phúc mạc (Hình. 14-10). Siêu âm có thể phát hiện dịch tự do chỉ với lượng vài mililít tại các vị trí này.⁸⁻¹⁰ Như đã bàn ở trên, xoang bụng và vùng chậu là hai khoang thông thường nhau về giải phẫu, nên khi thấy dịch trong xoang bụng thì phải tìm dịch ở vùng chậu và ngược lại. Cần nhớ điều này khi đánh giá dịch bụng trong các trường hợp như chấn thương bụng kín, thai ngoài tử cung và áp xe trong khoang phúc mạc, một lượng dịch nhỏ ở túi cùng Douglas cũng có thể có nguyên nhân từ các tổn thương vùng bụng trên; tương tự, dịch trong rãnh gan-thận cũng có thể do từ một thai ngoài tử cung vỡ; một tụ dịch dưới hoành có thể có nguồn gốc từ vùng chậu.

Siêu âm khảo sát dịch báng khu trú trong khoang phúc mạc tốt hơn CT vì nó cho phép nhìn thấy tức thì ở các bình diện khác nhau. Cần nhớ rằng dịch ở vùng trần của gan không phải là dịch trong khoang phúc mạc, nó có thể là dịch trong khoang màng phổi hay dưới bao gan. Tụ dịch khu trú dưới hoành phải không lan rộng ra phía sau đến tĩnh mạch chủ dưới như thường thấy trong tràn dịch màng phổi phải.¹¹ Trong báng bụng lượng lớn, các

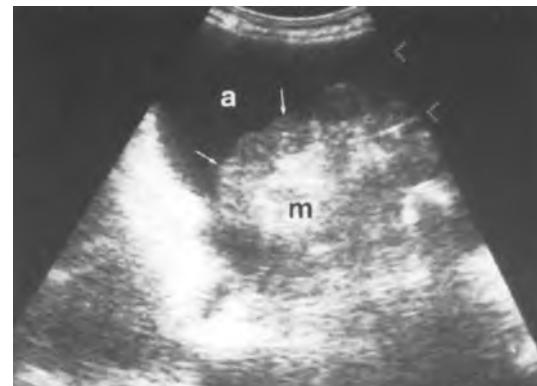


Hình 14-9. Sơ đồ phân bố dịch báng. *RIS*, khoang trên mạc treo đại tràng phải; *LIS*, khoang trên mạc treo đại tràng trái; *AC*, đại tràng lên; *DC*, đại tràng xuống. (Theo Siegel MJ. Spleen and peritoneal cavity. In: Siegel MJ, ed. *Pediatric Sonography*. New York: Raven Press; 1991.)
Transverse mesocolon = mạc treo đại tràng ngang
Small-bowel mesentery = mạc treo ruột non

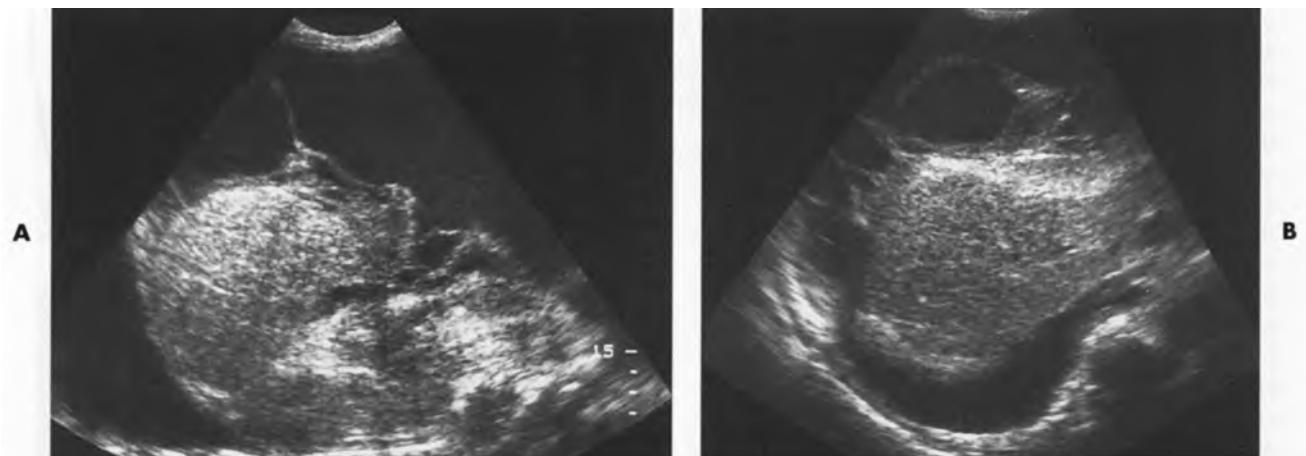
tạng như gan, lách và ruột chuyển dịch vào giữa, hướng về trung tâm ổ bụng.¹² Ruột có vẻ có phản âm mạnh hơn và phân bố ở ngoại vi của mạc treo theo hình rẽ quạt (Hình 14-11). Dịch báng khu trú đơn lẻ có hình ảnh giống như một nang mạc treo hay mạc nối, nang bạch huyết, áp xe hay u tân sinh dạng nang (Hình 14-12). Hình ảnh siêu âm dịch



Hình 14-10. Dịch báng lượng ít ở quanh gan.



Hình 14-11. Dịch báng lượng nhiều ở quanh ruột.
Các quai ruột (*mũi tên*) bị dịch báng, *a*, dồn vào giữa bụng và xếp quanh phía ngoại vi của mạc treo, *m*.



Hình 14-12. Báng bụng có phân vách thành nhiều ngăn. A, Cắt dọc quanh gan. B, cắt ngang.

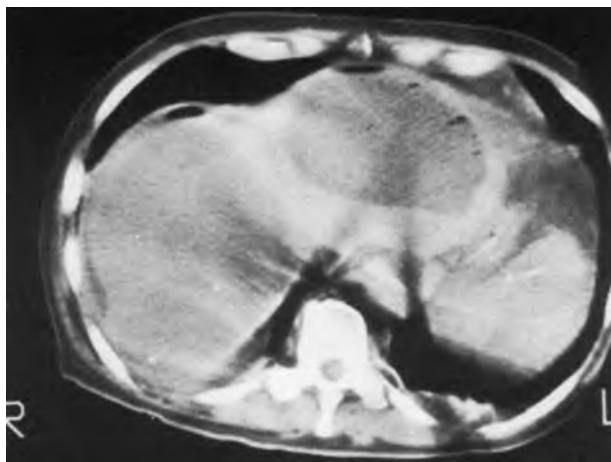
báng rất đa dạng. Thông thường, phản âm trống hoàn toàn gấp trong báng bụng đơn thuần hay dịch thấm; còn tụ dịch do chảy máu, do nhiễm trùng hay loại dịch tiết thường thấy dịch có phân vách hay chất cặn trôi nổi.¹³

Áp-xe trong ổ bụng

Áp xe trong ổ bụng có thể phát triển từ dịch nhiễm khuẩn tràn ra của ruột thủng; hay do trực tiếp từ phẫu thuật nhiễm bẩn; hay có thể là biến chứng của chấn thương, viêm tụy hoặc kết hợp với tình trạng giảm đáp ứng miễn dịch. Đa số các áp xe trong ổ bụng xảy ra ở bụng trên từ mạc treo đại tràng ngang đến cơ hoành: 60% bên phải, 25% bên trái và 15% ở cả hai bên. Loại vi khuẩn thường gặp nhất là *E.coli*, *Steptococci*, *Staphylococci*, và *Klebsiella*. Nhiễm đa chủng cũng thường thấy.¹⁴

Dấu hiệu lâm sàng điển hình bao gồm sốt, tăng bạch cầu, đau bụng và đề kháng.

Siêu âm thường khám phá các áp xe trong ổ bụng dưới hoành và quanh gan tốt hơn CT mặc dù phía bên trái có khó khăn hơn.^{15,16} Siêu âm cũng là phương pháp được chọn lựa để tìm kiếm áp xe trong ổ bụng ở những bệnh nhân gầy và những người có triệu chứng lâm sàng mơ hồ. CT tốt hơn siêu âm trong việc phát hiện các áp xe trong ổ bụng thế giữa các quai ruột, vùng bụng dưới và vùng chậu. CT cũng là kỹ thuật hình ảnh tốt nhất ở những người béo phì và bệnh nhân vừa mới phẫu thuật.^{15,16} Do đó, việc chọn lựa phương pháp chẩn đoán hình ảnh nào đầu tiên phải tính đến tầm vóc bệnh nhân và tình trạng lâm sàng. Trong hầu hết các trường hợp, kết quả tốt nhất có được khi dùng nhiều hơn một phương tiện (siêu âm, CT, MRI và



Hình 14-13. Áp xe dưới hoành trái-trước. Cắt lớp điện toán (CT) qua bụng trên. Có một mức dịch-dịch thấy rõ trong ổ bụng, có lỗ ở thùy trái gan.

xạ hình).

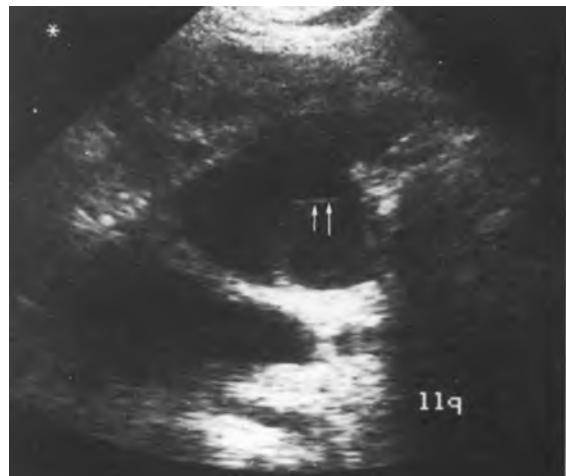
Ổ tụ dịch có mức nước-hơi ở giữa bụng trên có thể nằm trong túi mạc nối nhỏ hay khoang dưới hoành trước-trái. Cả hai khoang này đều có thể lan được qua đường giữa.¹⁷ Hầu hết các áp xe trong túi mạc nối nhỏ có nguồn gốc từ bệnh lý của các tạng lân cận, đặc biệt là tụy. Chúng nằm sau dạ dày và ở mức thấp hơn áp xe dưới hoành thường nằm ở phía trước dạ dày và giống như áp xe thùy trái gan (Hình 14-13 và 14-14).

Một ổ tụ dịch khu trú có khí bên trong là dấu hiệu gợi ý mạnh đến áp xe, nhưng lại không thường gặp. Thường gặp hơn là một ổ tụ dịch hình bầu dục, hình cầu hay một khối có bờ không đều, có hay không có phân vách và chất cặn. Thỉnh thoảng, có thể thấy mức dịch-dịch (Hình 14-15 và 14-16). Vài ổ áp xe có dạng giống như một khối u đặc sinh âm hoặc là một nang đơn thuần. Một số khác dạng hỗn hợp, bán phần nang, bán phần đặc (Hình 14-17 và 14-18). CT hoặc siêu âm đều có thể giúp chẩn đoán và điều trị, tùy vào vị trí của áp xe, bằng cách định vị chọc hút và dẫn lưu qua da.¹⁸

Vài tác giả báo cáo tỉ lệ chính xác của siêu âm trong việc phát hiện áp xe trong ổ bụng là vào khoảng 90%.^{15,16} Tỉ lệ này bao gồm cả những áp xe của các tạng đặc. Khả năng phát hiện áp-xe trong khoang phúc mạc trên siêu âm trong thực tế là khoảng 40% đến 50 % theo công bố của Lundstedt và cs.¹⁹ Khảo sát bằng siêu âm rất bị hạn chế khi thành bụng có vết thương hở, có ống dẫn lưu, băng gạc lớn và nhiều khí trong đường ruột.



Hình 14-14. Áp xe dưới hoành trái-trước. Siêu âm cho thấy có một ổ tụ dịch chèn ép và đẩy lệch thùy trái gan, L, ra sau, a. Tại đường giữa, dưới phần cao cơ hoành và trước gan có hình ảnh một ổ áp xe dưới hoành trái-trước. Dễ chọc hút qua da. Ghi nhận có đám tụ hơi nổi lên trên trong ổ áp xe.

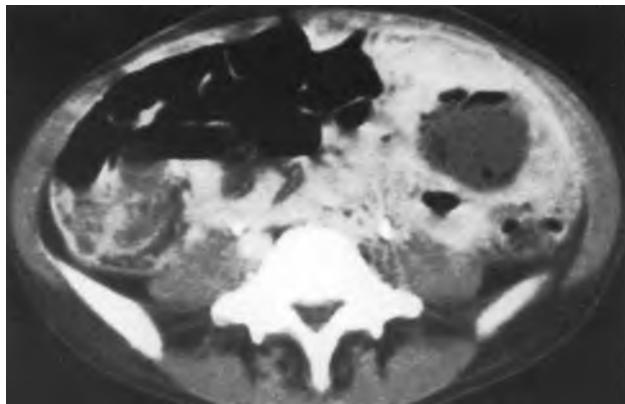


Hình 14-15. Áp xe ở phần tư bụng dưới trái. Cắt dọc bên phát hiện có một ổ tụ dịch ở bụng trái. Một mức dịch-dịch mờ nhưng thấy được (mũi tên). Không thể nói được ổ tụ dịch này có nhiễm trùng hay vô trùng.

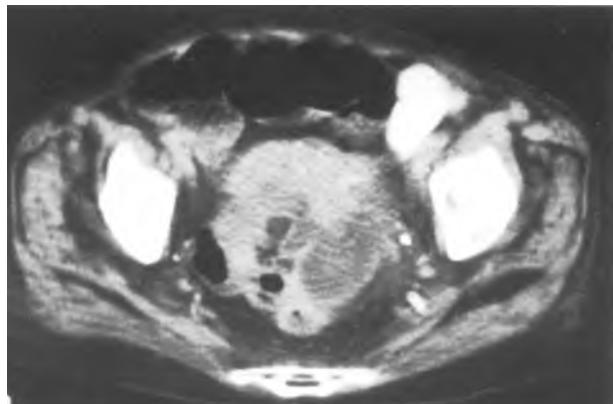
Nang bạch huyết (lymphocele)

Nang bạch huyết hình thành do vỡ các mạch bạch huyết sau phẫu thuật (cắt hạch bạch huyết, ghép thận hoặc sau chấn thương). Dịch bạch huyết tụ lại thường gấp nhất ở vùng chậu, trong các ngách phúc mạc hay sau phúc mạc.²⁰

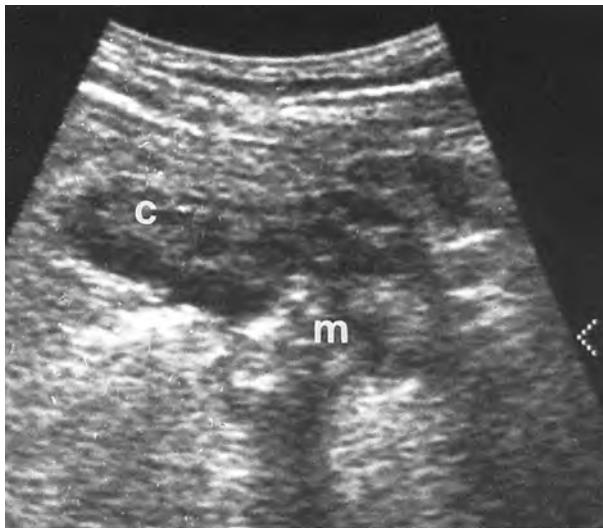
Các nang lympho này thường nhỏ. Tuy nhiên, trong vài trường hợp, nang to đáng kể, đường kính vài centimet và gây triệu chứng chèn ép hay gây ứ



Hình 14-16. Áp xe ở phần tư bụng dưới trái. Hình CT cho thấy có khí trong ổ áp xe, có ruột bao quanh và được dẫn lưu thành công qua da. CT phát hiện tốt hơn các bóng hơi nhỏ. Còn siêu âm phát hiện các mức dịch và phân vách bên trong dễ dàng hơn.



Hình 14-18. Áp xe túi thừa. CT cắt ngang qua vùng chậu. Có một khối đậm đặc không đồng nhất nằm cạnh ruột, chứng tỏ có một áp xe túi thừa và được dẫn lưu qua ngả trực tràng dưới hướng dẫn của siêu âm sau đó.



Hình 14-17. Áp xe túi thừa. Cắt ngang qua vùng chậu. Một khối hỗn hợp, *m*, nằm bên cạnh quai đại tràng sigma, *c*.



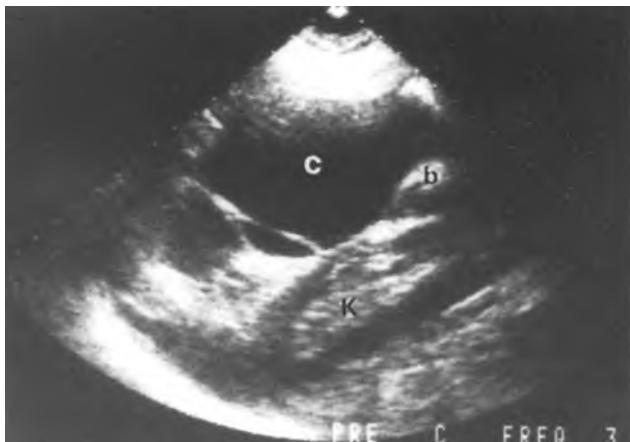
Hình 14-19. Áp xe túi thừa. Hình ảnh một ổ dịch lớn, thuần nhất ở bụng trái trên bệnh nhân đã được phẫu tích hạch trước đó.

nước thận ghép. Những nang nhỏ thường tự hấp thu theo thời gian. Các nang lớn và có triệu chứng (Hình 14-19) thường được giải áp qua da hay phẫu thuật.²¹ Vài báo cáo thành công với liệu pháp chích xơ bằng cách tiêm Tetracycline vào trong nang.²²

Nang không biến chứng có phản âm trống, dễ nhầm với một báng bụng khu trú, hay các nang mạc treo, mạc nối hoặc nang giả tụy. Nang có phân vách, có chất cặn trôi nổi bên trong thường do có biến chứng nhiễm trùng hay chảy máu. Chẩn đoán xác định dựa vào chọc hút dịch dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT, tìm thấy những hạt mờ trong dịch nang.

Nang mạc nối và nang mạc treo

Là những tổn thương chưa rõ căn nguyên. Vài tác giả xem nó là những hamartoma, một dạng của lymphangiomatosis (bệnh u hạch bạch huyết); một số khác tin rằng đó là do tắc nghẽn bẩm sinh hệ bạch huyết.²³ Nang mạc treo thường thấy ở rễ mạc treo; nang mạc nối thường nằm ở cạnh ruột. Dịch nang thường là thanh dịch, máu hay hỗn hợp, hoặc giống như “phó mát trắng” giúp nghĩ đến dịch dưỡng tráp cô đặc.²⁴ Da số bệnh nhân có khối u bụng sờ thấy được.



Hình 14-20. Nang mạc treo. Siêu âm mặt cắt dọc bên trái, phát hiện một tổn thương nang, *c*, nằm cạnh ruột, *b*. *K*, thận.



Hình 14-21. Nang mạc treo. Hình ảnh CT. Tổn thương được các quai ruột non kề cận bao kín lại.

Trên siêu âm, nang mạc treo và nang mạc nối thường là nang đơn độc (Hình 14-20 và 14-21), có thể có phân vách bên trong.^{25,26} Hiếm khi thấy mức mỡ-nước, điều này được cho là do đường trấp hòa lẫn với dịch tiết do viêm.²⁷ Ngược với nang ruột đôi, chúng không có đường phân cách với lớp niêm mạc. Thường khó chẩn đoán phân biệt với các loại nang khác trong bụng, nếu không chọc hút qua da. Các nang khác rất hiếm gặp như teratoma (u quái) dạng nang, lymphangioma (u hạch bạch huyết) của mạc treo cũng đã được báo cáo.^{28,29}

Viêm phúc mạc phân su

Thủng ruột trong bào thai gây nên viêm phúc mạc hoá học vô trùng gọi là viêm phúc mạc do phân su. **Hẹp hay teo ruột và tắc ruột do phân su** (bệnh xơ nang) là nguyên nhân thường gặp nhất, chiếm 65% các trường hợp. Các nguyên nhân khác như thủng túi thừa Meckel hay ruột thừa, thủng ruột do xoắn, do thoát vị trong và thuyên tắc mạch.³⁰

Phân su thoát ra khỏi lòng ruột gây ra một phản ứng mạnh của cơ thể đối với vật lạ, tạo ra tình trạng viêm phúc mạc xơ dính (fibroadhesive peritonitis) và thường vôi hóa theo thời gian. Khối phân su tràn ra trong ổ bụng có thể được một vách xơ bao bọc lại tạo nên một nang giả, có thể có phản âm (Hình 14-22 và 14-23). Phát hiện viêm phúc mạc phân su trong thời kỳ bào thai khi thấy trong xoang bụng của thai khối dạng nang hay hỗn hợp với thành có phản âm rõ rệt.³⁰⁻³³ Những chỗ phúc mạc vôi hóa dày lên có dạng những đường phản âm mạnh rải rác có hay không có bóng lưỡng. Sau khi sinh, toàn bộ ổ bụng có phản âm mạnh lan

tỏa được mô tả như “bão tuyết”. Các dấu hiệu khác như báng bụng bào thai, các quai ruột dã và đa ối.³¹⁻³⁴

Lao phúc mạc

Là tình trạng nhiễm trùng khoang phúc mạc do vi trùng *Mycobacterium tuberculosis*, ngày nay hiếm gặp, đặc biệt là ở các nước phương Tây. Lao phúc mạc có thể trực tiếp từ lao ống tiêu hóa lan tràn ra hoặc cũng có thể từ một ổ lao phổi phân tán theo đường máu. Chỉ có vài báo cáo trên y văn về siêu âm mô tả lao phúc mạc có các dấu hiệu như báng bụng, hạch mạc treo phì đại và hoại tử, và những khối ở vùng rốn có phản âm biểu hiện của những u hạt dạng bã đậu (Hình 14-24).^{35,36} Mạc nối lớn có thể dày lên do chứa các u hạt và dày dính, biểu hiện trên siêu âm có dạng “ổ bánh mạc nối”, cần phân biệt với carcinomatosis (di căn phúc mạc) hay u trung mô được mô tả ở phần sau. Chẩn đoán dựa vào soi ổ bụng và sinh thiết.

Viêm mạc treo

Viêm nhiễm, dày lên cũng như thoái hóa mỡ của mạc treo có thể gặp trong một số tình trạng như bệnh Crohn, viêm tụy, chấn thương, phẫu thuật hoặc như là một phần của bệnh xơ hóa khoang sau phúc mạc. Đôi khi, nó có dạng một khối phản âm kém, khu trú giống như một u Tân sinh. Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh lâm sàng và đòi hỏi phải có sinh thiết chọc hút tế bào bằng kim nhỏ.

Sót gạc phẫu thuật

Gạc phẫu thuật có thể bị để quên trong ổ bụng khi



Hình 14-22. Nang giả do phân su. X quang bụng ở trẻ sơ sinh này cho thấy có một khối lớn ở vùng bụng-chậu mập độ mô mềm.

nó hoặc không quen với dạng biểu hiện của nó. Trong trường hợp áp-xe, thường có dịch bao quanh miếng gạc có dạng như một ổ dịch nhiễm trùng hay khối u.⁴⁰ Nếu không có hiện tượng áp xe đi kèm, thường thấy miếng gạc có dạng một bóng lưng sạch và gọn tương ứng nơi sờ được khối u.⁴¹ X quang bụng giúp loại trừ barýt còn đọng lại trong ruột hoặc một u tân sinh đóng vôi.



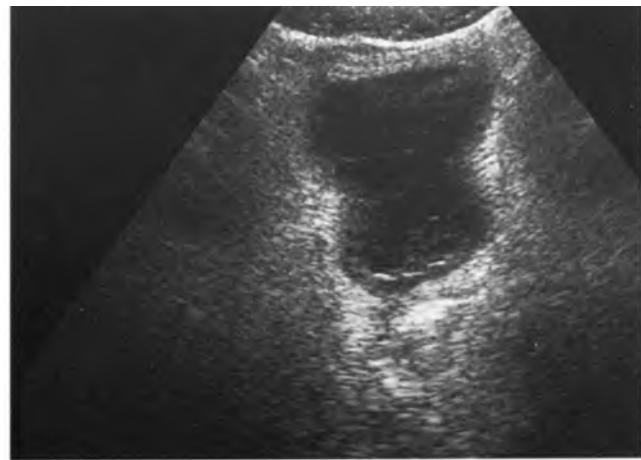
Hình 14-23. Nang giả do phân su. Siêu âm phát hiện một khối có phản âm, chiếm toàn bộ ổ bụng. L, gan. Phẫu thuật chứng minh đây là một nang giả phân su do dị tật teo hồi tràng.



Hình 14-24. Lao phúc mạc ở một người da đen, nam 33 tuổi sụt cân 80 pound. A, Cắt dọc và B, cắt ngang. Siêu âm vùng chậu thấy có một khối dịch có nhiều ngăn khu trú ngay vùng đáy bàng quang. (Theo Hanbridge A, Wilson SR. Sonography: a valuable tool for assessment of the peritoneum. RadioGraphics. In press.)

mổ. Nếu không có đánh dấu cản quang thì không phát hiện được bằng X quang.

Gạc phẫu thuật có thể thấy được bằng siêu âm và có thể bị nhầm hay bỏ sót nếu nghĩ đến



Các loại u tân sinh của phúc mạc

U tân sinh của mạc nối và mạc treo đều hiếm gặp. Loại u nguyên phát lành tính của mạc treo thường gặp nhất là u desmoid. Các u ác tính của phúc mạc

thường gặp là lymphoma, u trung mô (mesothelioma) và ung thư biểu mô lan tràn (carcinomatosis = di căn phúc mạc).

U desmoid phát xuất từ cân và mạc, thường gặp nhất ở thành bụng. U desmoid mạc treo thường có dạng những khối phản âm kém bên trong có những vùng có bóng lưng được nghĩ là do mô sợi đàn hồi chứ không phải là vôi hóa.⁴²

Lymphoma là u ác tính nguyên phát thường gặp nhất của mạc treo. 50% bệnh nhân lymphoma non-Hodgkin và chỉ 5% bệnh nhân lymphoma Hodgkin là có biểu hiện ở mạc treo.⁴³

Những hạch bạch huyết đơn độc có đường kính lớn nhất trên 1,5 cm có thể thấy được quanh trực thán tạng, động mạch mạc treo tràng trên, hay vùng cửa gan. Chúng thường có dạng phản âm kém, nhưng cũng có thể phản âm dày. Ở mạc treo, thường hạch có dạng khối nhiều thùy, bao quanh các mạch máu, biểu hiện bằng những phản âm dạng đường thẳng bên trong u (Hình 14-25 và 14-26). Nó được gọi là dấu “bánh sandwich”, thường gặp trong lymphoma hơn là trong di căn hạch.⁴⁴

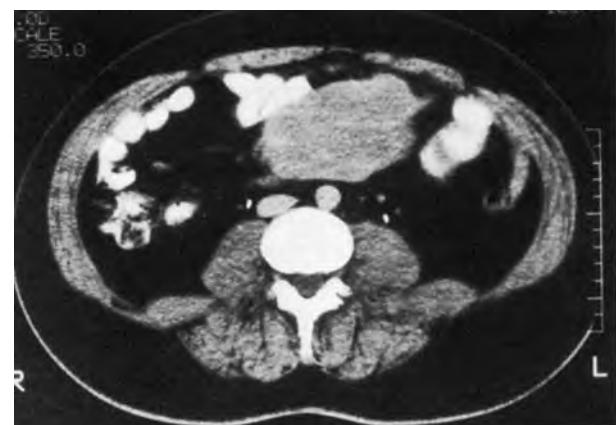
Mesothelioma (u trung mô) là ung thư mô liên kết phát xuất từ thanh mạc. Nguyên nhân có liên quan chặt chẽ đến bệnh bụi phổi do hít chất amiante, bệnh thường xảy ra ở màng phổi (65% trường hợp) hơn là phúc mạc (33% trường hợp) và cả màng phổi và phúc mạc ở 2% các trường hợp.⁴⁵ Các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng thường mơ hồ. Thời kỳ ủ bệnh có thể kéo dài 40 năm sau khi có biểu hiện của bệnh bụi phổi do hít amiante.



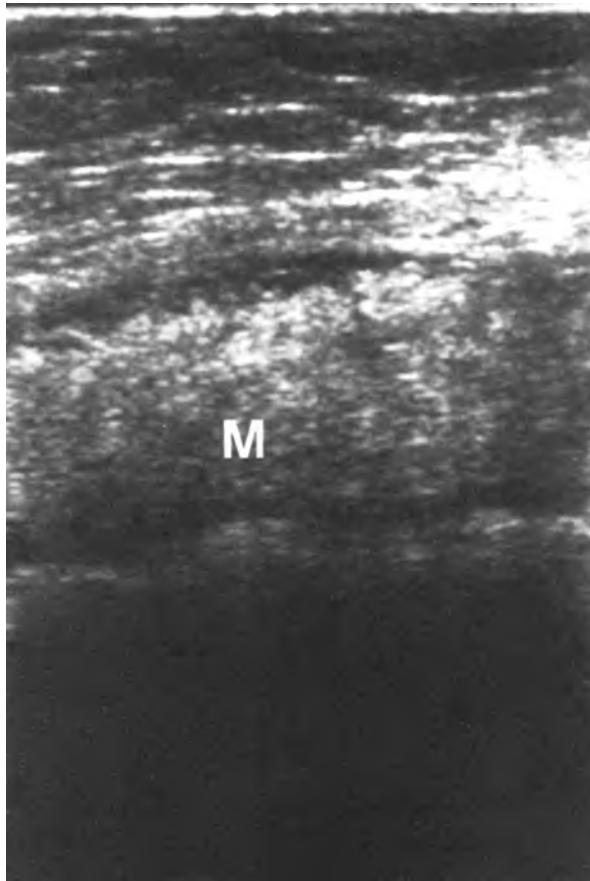
Hình 14-25. Lymphoma mạc treo. Khối phản âm kém (mũi tên) bao quanh các mạch máu mạc treo, v. Hình ảnh này được mô tả là dấu hiệu bánh “sandwich”. Nó còn được gặp trong những trường hợp di căn. AA, động mạch chủ bụng.

Điển hình của bệnh là hiện tượng dày lên của mạc nối, biểu hiện trên siêu âm dưới dạng những khối nằm ở nông giống như một tấm khăn lông dày, được mô tả như là “ổ bánh mạc nối (omental cake) hay tấm áo choàng mạc nối”.^{46,47} Mặt trước của nó đi theo đường bờ của xoang bụng; mặt sau nằm cạnh các quai ruột và thường thấy rõ nét do có một lớp dịch mỏng (Hình 14-27 và 14-28). Tuy nhiên, hình ảnh này cũng có thể gặp trong lao phúc mạc hay carcinomatosis khoang phúc mạc. Các quai ruột bao quanh có thể bị xâm lấn và dính lại, không thay đổi theo tư thế của bệnh nhân. Dịch báng thường có lượng ít, ít khi có báng bụng lượng lớn. Di căn gan, mảng cứng ở màng phổi hay tràn dịch màng phổi cũng thấy được dễ dàng trên siêu âm. CT tốt hơn siêu âm trong việc phát hiện các hạt nhỏ đính trên bề mặt phúc mạc hay vùi trong mô mỡ của mạc treo, dày phúc mạc từng ổ, và những mảng màng phổi vôi hóa. Tính chất hấp thu Gallium của mesothelioma phúc mạc và màng phổi cũng đã được báo cáo.⁴⁸ Chẩn đoán dựa vào sinh thiết kim nhỏ ở nhiều nơi khác nhau cho phép có được những mẫu đạt yêu cầu chẩn đoán.⁴⁹ Nội soi ổ phúc mạc hay mở bụng thám sát thường cần thiết. Mesothelioma dạng nang của phúc mạc cực kỳ hiếm, nó hoàn toàn không liên quan đến tiền căn bệnh bụi phổi do hít amiante.^{50,51}

Carcinomatosis là tình trạng di căn khoang phúc mạc và mạc treo từ nhiều nguồn khác nhau, thường gặp nhất là carcinoma buồng trứng và carcinoma ống tiêu hóa.⁴³ Bốn cơ chế của sự lan tràn của loại di căn này trong ổ bụng được xác định là: đường mạc treo ruột, đường gieo rắc trong khoang phúc mạc và lan tràn theo đường máu và đường bạch huyết.



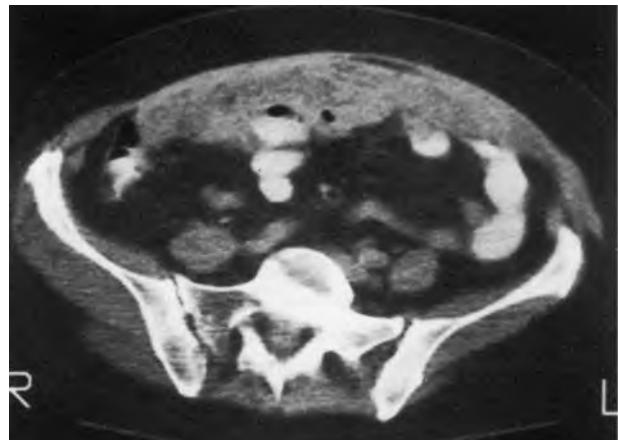
Hình 14-26. Hình CT của lymphoma mạc treo.



Hình 14-27. Mesothelioma phúc mạc. Siêu âm thấy hình ảnh “ổ bánh mạc nối” điển hình, M, do mạc nối dày lên. Đường bờ sau uốn lượn hình đa cung do các quai ruột nằm kề.

Các khối u ác tính của đường tiêu hóa thường xâm lấn ra các tạng xung quanh và phát triển dọc theo mạc treo và các dây chằng giữ chúng. Meyers và cs.⁵² đã minh họa điều này: carcinoma dạ dày lan dọc theo dây chằng vị-tràng xâm lấn đại tràng ngang; ngược lại carcinoma đại tràng ngang có thể phát triển lên trên theo cùng dây chằng này để xâm lấn dạ dày. Mạc treo đại tràng ngang là đường dẫn cho sự lan tràn của carcinoma tuy xâm lấn bờ sau-dưới đại tràng ngang.

Theo dòng chảy của dịch báng và các chất trong dịch, các khối u ác tính sẽ gieo rắc trong khoang phúc mạc. Các tế bào ác tính bong ra và phát triển trong dịch báng ở những nơi đặc hiệu mà dịch đọng lại. Đó là túi cùng vùng chậu, rễ mạc treo tại gốc hối-manh tràng, mạc treo đại tràng sigma, và rãnh cạnh đại tràng phải. Đây là những nơi di căn trong khoang phúc mạc thường gặp và có thể phát hiện được bằng các phương pháp khảo sát với barýt và siêu âm.⁵³ Khi mạc nối lớn dày lên



Hình 14-28. Mesothelioma phúc mạc. Hình ảnh CT của “ổ bánh mạc nối”. Không có dịch báng.

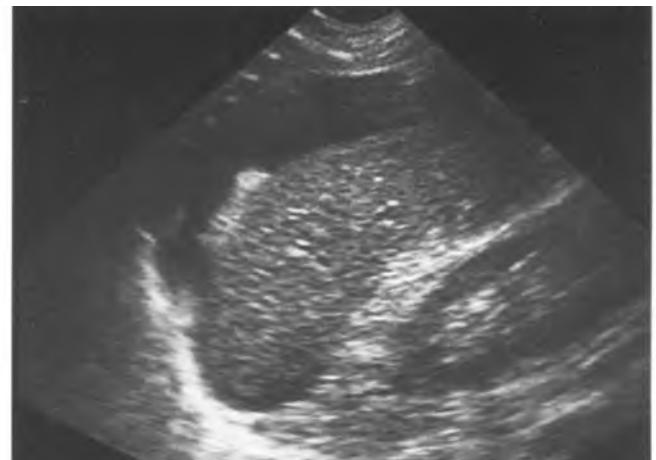
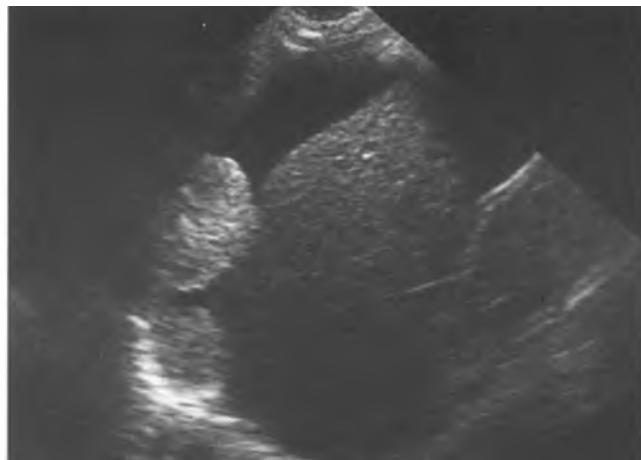
do thâm nhiễm thứ phát, nó có thể được phát hiện bằng CT hoặc siêu âm, có dạng mảng khăn lông dày, gọi là “ổ bánh mạc nối” hay tấm áo choàng mạc nối” như gấp trong lao phúc mạc hay mesothelioma phúc mạc (Hình 14-29). Khi có dịch báng, các hạt nhỏ đính trên thành bụng hay bề mặt phúc mạc có thể thấy rõ được (Hình 14-30).

Lan tràn theo đường bạch huyết làm cho các hạch mạc treo phì đại, có thể là hạch riêng lẻ hay có dạng một đám hạch phản âm kém, nhiều thùy, cần phân biệt với lymphoma.

Phân tán theo đường máu xảy ra theo các động mạch mạc treo, nó mang các huyết khối di căn đến các động mạch thẳng ở bờ tự do của ruột và phát triển trong lớp dưới niêm mạc thành những khối to có thể phát hiện được trên siêu âm. Melanoma và carcinoma phổi và vú thường lan tràn theo đường này.⁵⁴

Khi khảo sát di căn trong xoang bụng, cần nhấn mạnh rằng khi kết quả siêu âm ám tính thì không cần trở các phương pháp khảo sát hình ảnh khác như X quang có barýt, CT, MRI và tiêm chất I-131, nhẫn hiệu kháng thể B72.3 trong khoang phúc mạc.⁵⁵ Siêu âm giúp hướng dẫn sinh thiết qua da và theo dõi đáp ứng điều trị.

U giả nhầy phúc mạc (Pseudomyxoma Peritoneii) là do sự gieo rắc của chất nhầy vào phúc mạc và gây báng dịch nhầy gelatin. Hầu hết các trường hợp, nguyên nhân gây ra u giả nhầy phúc mạc là thứ phát từ các adenocarcinoma tiết nhầy của buồng trứng, ruột thừa, đại tràng và trực tràng. Tuy nhiên, những u tân sinh lành tính của buồng trứng và ruột thừa cũng có thể gây ra tình



Hình 14-29. Di cấn phúc mạc ở lá thành và lá tạng. A, Siêu âm cắt dọc qua phần tư bụng trên phải thấy dịch báng ở mặt trên gan. Có hai khối sinh âm thấy được ở phúc mạc thành của thành bụng bên, không di động theo nhịp thở như gan. B, Siêu âm cắt dọc cũng ở vùng này nhưng thấy thận và một phần thùy phải gan. Di cấn lá tạng được thấy như một mảng phản âm dày trên bề mặt của gan, di động theo gan, theo nhịp thở. (Theo Hanbridge A, Wilson SR. Sonography: a valuable tool for assessment of the peritoneum. *RadioGraphics*. In press.)



Hình 14-30. Carcinoma đại tràng gieo rắc trong khoang phúc mạc. Hai nốt di cấn phúc mạc trên đại tràng dạng tròn, giảm phản âm, cạnh một quai ruột chứa hơi. Dịch báng và dùng đầu dò thẳng tần số cao giúp xác định chúng dễ dàng hơn. (Theo Hanbridge A, Wilson SR. Sonography: a valuable tool for assessment of the peritoneum. *RadioGraphics*. In press.)

trạng này.⁵⁶ Bệnh này ít gặp trên siêu âm thực hành. Có vài báo cáo mô tả những khối dạng nốt

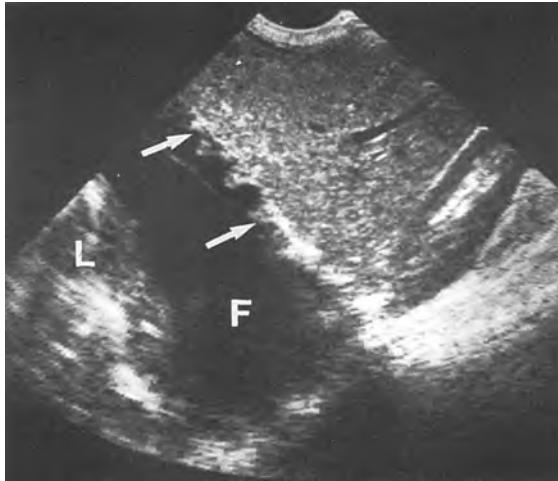


Hình 14-31. U giả nhầy phúc mạc. Dịch báng bao quanh các khối phúc mạc (mũi tên) lớn và đóng vôi. Nhiều tổn thương tương tự cũng được thấy ở khấp ổ bụng, bệnh nhân này bị ung thư buồng trứng.

có mật độ thay đổi từ phản âm kém đến phản ám mạnh phân tán khấp xoang bụng⁵⁷⁻⁵⁹ (Hình 14-31). Các khối có đóng vôi có thể thấy được trên phim X quang bụng.

U cơ trơn rải rác trong phúc mạc (Leiomyoma Peritonealis Disseminata) là bệnh cực hiếm, nên thường đặt trong chẩn đoán phân biệt của carcinomatosis và mesothelioma phúc mạc. Bệnh thường xảy ra ở phụ nữ mang thai hay trong tuổi sinh đẻ. Đặc trưng của bệnh là sự hiện diện các khối rải rác trong phúc mạc là những leiomyoma lành tính và thường không có báng bụng.⁶⁰

Bệnh tăng sinh mỡ thâm nhiễm lan tỏa (Diffuse Infiltrative Lipomatosis) là bệnh hiếm gặp, thường xảy ra ở người trẻ. Nó được đặc trưng bởi sự phát triển quá mức của mô mỡ trong mạc



Hình 14-32. Tràn dịch màng phổi phải trên đường cắt dọc bên. Dịch, F, làm thấy rõ đường nét của cơ hoành với các nhú cơ (mũi tên). Phần phổi xẹp, L, có dạng như một khối sinh âm nổi trong dịch màng phổi.

treo ruột. Siêu âm thấy được một khối phản âm mạnh, bản chất mỡ của u sẽ thấy rõ hơn trên CT. Khó chẩn đoán phân biệt với liposarcoma.⁶¹

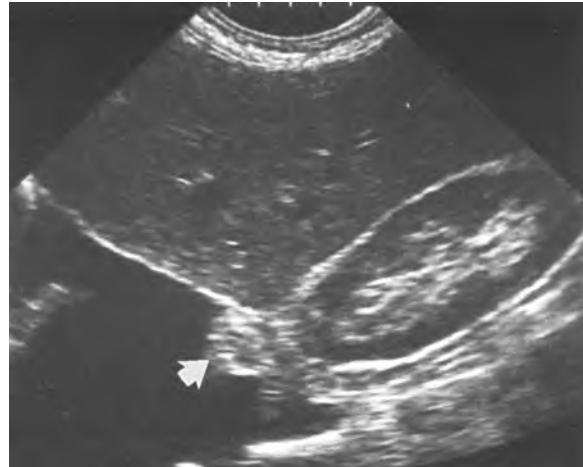
BỆNH LÝ CƠ HOÀNH

Liệt cơ hoành

Siêu âm giúp đánh giá tốt cử động của cơ hoành thay cho chiếu X quang. Kỹ thuật này có vài lợi điểm như:

- không bị nhiễm xạ do ion hoá, do đó có thể làm nhiều lần ở trẻ em và phụ nữ có thai;
- thực hiện dễ dàng ở bệnh nhân với tư thế nằm, thực hiện tại giường;
- có thể định vị rõ được cơ hoành ngay cả khi nó bị che khuất bởi các tổn thương quanh cơ hoành như tràn dịch màng phổi hay khối u (Hình 14-32 và 14-33) và
- ở những bệnh nhân thở máy, khảo sát siêu âm có thể cho phép thực hiện trong vài giây mà không cần nối với máy thở để đánh giá hô hấp không có trợ giúp.

Phương pháp này thực hiện ở các mặt cắt dọc bên và mặt cắt ngang ở thùy thở ra hoàn toàn; quét ở mặt cắt ngang cao quá mũi ức cho phép nhìn thấy được cả hai nửa cơ hoành hai bên. Có thể thấy được cử động đảo nghịch của cơ hoành khi cho bệnh nhân ho hay khịt mũi mạnh. Liệt một bên cơ hoành có thể phát hiện được khi thấy không có cử động hay cử động đảo nghịch của bên bệnh so với



Hình 14-33. Carcinoma phế quản di căn màng phổi thành. Hình siêu âm cắt dọc phần tư bụng trên phải cho thấy gan và thận bình thường. Có tràn dịch màng phổi phải lượng lớn. Một nốt di căn làm gián đoạn đường bờ trơn lóng của cơ hoành (mũi tên). (Ảnh mượn của Stephanie R Wilson, M.D., University of Toronto.)

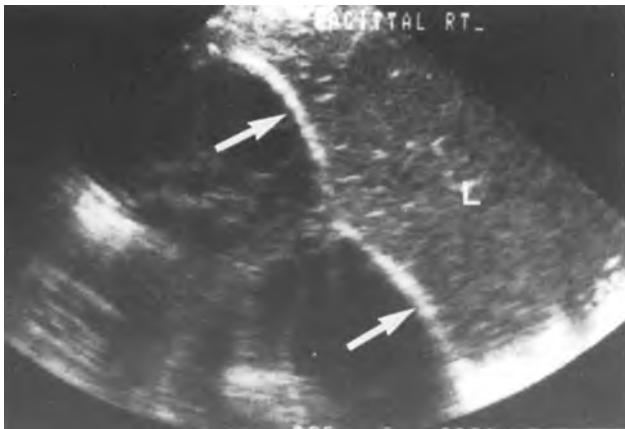
cử động bình thường hay tăng quá mức của bên đối diện.^{62,63}

Lồi cơ hoành

Chiếm 5% trong tổng số các khuyết tật của cơ hoành. Theo kinh điển, nó được xem là một dị tật bẩm sinh do sự phân bố cơ không hoàn toàn ở phần màng của cơ hoành. Quan điểm khác cho rằng đó là bệnh mắc phải, do thiếu máu cục bộ khu trú, do nhồi máu hay do bệnh thần kinh-cơ.⁶

Lồi cơ hoành có thể toàn bộ hay từng phần. Thể lồi toàn bộ hầu hết xảy ra ở bên trái và ở nam giới. Thể lồi từng phần thường gấp ở phần trước của cơ hoành phải. Lồi cơ hoành có thể xảy ra ở cả hai bên, thường gấp trong bệnh đa nhiễm sắc thể trisomy 13-15 và 18 và trong hội chứng Beckwith-Wiedemann.^{64,65} Lồi cơ hoành có thể được chẩn đoán trong thời kỳ bào thai.

Lồi cơ hoành từng phần thường không có ý nghĩa lâm sàng và cũng không nên đặt nặng vấn đề để làm nhiều phương pháp thăm dò. Lồi cơ hoành toàn bộ có thể gây suy hô hấp ở trẻ sơ sinh hay ở người béo phì, cần thiết phải phẫu thuật khâu lại cơ hoành.⁶⁴ Lồi cơ hoành từng phần trên phim X quang ngực có thể gợi ý đến một khối u ở phần thấp của ngực hay u gan. Siêu âm giúp làm sáng tỏ vấn đề, chứng minh không có khối u ở cơ hoành và gan lấp đầy theo phần lồi cơ hoành điển hình.⁶ Lồi cơ hoành toàn bộ chưa được mô tả trên y văn siêu âm.



Hình 14-34. Đảo ngược cơ hoành phải (mũi tên) do tràn dịch màng phổi có vách ngăn. Hình cắt dọc. L, gan.



Hình 14-35. Thoát vị hoành bẩm sinh. Siêu âm thai phát hiện trong lồng ngực của thai nhi có dạ dày chui lên (mũi tên), nằm cạnh và đẩy lệch tim.

Đảo ngược cơ hoành (inversion)

Bình thường phần lồi của vòm hoành hướng về phía ngực. Tràn dịch màng phổi lượng lớn hay khối u tân sinh có thể đẩy ngược phần lồi cơ hoành hướng về phía bụng (Hình 14-34), gọi là đảo ngược cơ hoành; thường xảy ra ở bên trái. Chỉ một phần hay toàn bộ cơ hoành bị đảo ngược.^{6,67} Cơ hoành đảo ngược có cử động kém hoặc không đồng bộ gây ra hô hấp đảo nghịch và hiện tượng trao đổi khí tù giữa hai phổi làm cho suy hô hấp. CT trong trường hợp này có thể cho hình ảnh giả khối u vì dạng hình nón đảo ngược của nó. Siêu âm với các mặt cắt dọc bên và mặt cắt ngang giúp làm sáng tỏ tình huống này.

Thoát vị cơ hoành

Những khuyết tật mắc phải của cơ hoành ít hơn nhiều so với các khuyết tật bẩm sinh, xảy ra khoảng 1 /2.000 đến 1 /12.500 trẻ sơ sinh sống. Trong thoát vị hoành bẩm sinh có 50% kết hợp với những dị tật bẩm sinh khác.⁶⁸ Hai loại thoát vị chủ yếu được ghi nhận là: thoát vị Bochdalek ở phía sau và thoát vị Morgagni ở phía trước.

Thoát vị Bochdalek ở phía sau là loại khuyết tật bẩm sinh thường gặp nhất của cơ hoành, xảy ra do sự đóng khít không hoàn toàn ống phúc mạc-phế mạc trong quá trình phát triển. Có sự trội hơn ở bên trái so với bên phải thay đổi từ 9:1 đến 2:1. Ở phía bên trái, tạng thoát vị thường là dạ dày, lách, thận chui lên phần dưới của lồng ngực; ở bên phải, một phần gan, hay thận phải có thể thoát vị qua chẽ khiếm khuyết; tuy nhiên thường thấy nhất vẫn là mạc nối chui lên trên cơ hoành. Trên phim Xquang

ngực cho thấy ở phía sau bờ cơ hoành có một chẽ gồ lên khu trú tương ứng với tạng thoát vị.⁶⁹

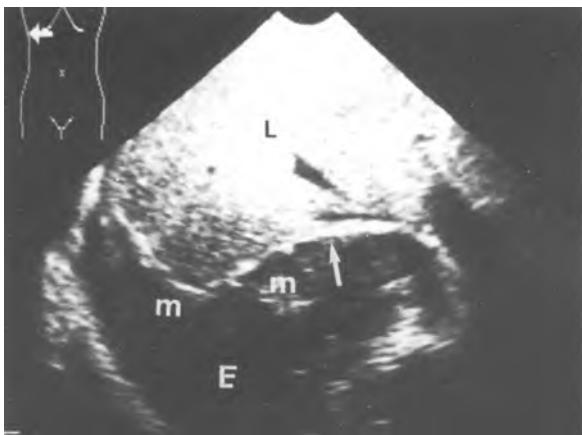
Thoát vị Morgagni ở phía trước hiếm gặp hơn do sự phát triển không hoàn toàn của vách ngang; thường đi kèm với những khuyết tật màng ngoài tim. Có thể tạng thoát vị là cơ quan trong ổ bụng hay mạc nối chui lên khoang màng ngoài tim hoặc là thoát vị tim vào phần trên của ổ bụng.⁷⁰ Thoát vị Morgagni thường có dạng một khối hình tam giác ở góc tâm-hoành phải nằm ở trước, giữa hay sau xương ức. Khảo sát thoát vị hoành tốt nhất là bằng CT.⁶⁸

Phát hiện thoát vị hoành bẩm sinh trong giai đoạn bào thai bằng siêu âm đã được báo cáo.^{71,72} Chẩn đoán được nghi ngờ khi thấy tim thai bị đẩy lệch chẽ bởi một khối đặc trong lồng ngực (gan, thận) hay cấu trúc chứa đầy dịch (dạ dày, ruột) (Hình 14-35). Giảm sản phổi thường do tạng thoát vị chèn ép phổi thai nhi. Trên 50% trẻ con bị thoát vị hoành bẩm sinh chết vì suy hô hấp.⁷³

Vỡ cơ hoành

Vỡ hoành thường xảy ra do vết thương xuyên thấu hay chấn thương ngực kín và rất hiếm khi xảy ra sau một nhiễm trùng như áp-xe gan amip. Bên trái thường bị vỡ hơn trong chấn thương kín.⁷⁴⁻⁷⁶

Chẩn đoán vỡ hoành thường khó nếu không kết hợp nhiều phương tiện chẩn đoán hình ảnh như X quang ngực, chụp cản quang đường tiêu hóa, CT scan và MRI. X quang ngực có thể mang lại một dấu hiệu gợi ý chẩn đoán nhưng thường bị



Hình 14-36. Di cản cơ hoành. Mặt cắt ngang cho thấy có nhiều khối đặc, m, làm đảo ngược từng đoạn và ngắt quãng cơ hoành phải (mũi tên). E, tràn dịch màng phổi. Đây là những di cản từ carcinoma phế quản. L, gan.



Hình 14-37. Ảnh giả do sai biệt tốc độ lan truyền. Hình ảnh gián đoạn và lệch ra sau của cơ hoành phải (mũi tên). Đó là do sự khác biệt vận tốc của sóng âm khi đi qua gan và khối mỡ, m, trong gan.

che lấp bởi tình trạng đa chấn thương đe dọa tính mạng đi kèm.⁷⁷ Siêu âm thường có nhiều hạn chế, nhưng có thể phát hiện một chỗ rách rộng (dài trên 10 cm) bằng hình ảnh mất liên tục đường phản âm cơ hoành và tạng thoát vị từ ổ bụng chui lên lồng ngực.^{78,79}

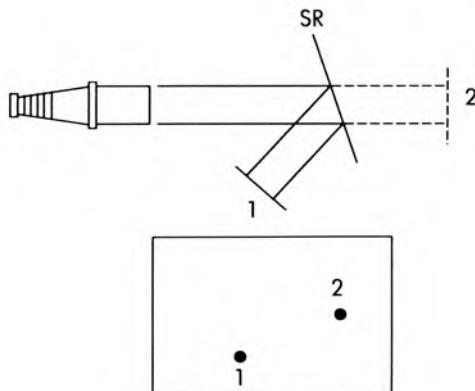
Các khối u tân sinh

U tân sinh cơ của cơ hoành dù nguyên phát hay thứ phát đều hiếm gặp. Các u nguyên phát gồm nhiều dạng khác nhau của sarcoma. Các u thứ phát thường do xâm lấn tại chỗ từ màng phổi, phúc mạc kế cận hay từ các u ác tính của thành ngực, thành bụng. Thường hiếm gặp di căn xa từ các carcinoma buồng trứng hay phế quản, u Wilms và sarcoma xương vào cơ hoành.⁸⁰

Tổn thương di căn thường tạo nên hình ảnh đứt



Hình 14-38. Ảnh giả soi gương. Ảnh ảo của gan, L, và thận, K, ở đáy ngực do hiện tượng phản xạ chùm sóng âm lên cơ hoành.



Hình 14-39. Ảnh giả soi gương. Sơ đồ của cơ chế tạo ảnh giả. (Theo Kremkau FW. Imaging artifacts. In: Kremkau FW, ed. Diagnostic Ultrasound – Principles, Instruments and Exercises. Philadelphia: WB Saunders Co; 1989.)

đoạn hay phá hủy phản âm của cơ hoành trên siêu âm.⁸¹ Chúng có thể gây ra tình trạng đảo ngược một phần hay toàn bộ của bên cơ hoành liên quan (Hình 14-36).

CÁC ẢNH GIẢ

Ảnh giả gián đoạn hay lệch chỗ của đường cơ hoành.

Một khối mỡ trong gan hay trong tuyến thượng thận phải hoặc một tổn thương nang trong gan có thể gây ra hiện tượng gián đoạn hay lệch chỗ đường cơ hoành phải (Hình 14-37). Đây là loại ảnh giả do sai biệt tốc độ lan truyền và gợi ý đặc tính mô của khối gây ra ảnh giả.^{82,83} Nguyên nhân là do sự khác biệt vận tốc của chùm sóng âm đi qua gan và qua khối mỡ hay khối nang. Cooperberg và cs.

còn cho rằng hiện tượng khúc xạ tại bờ của tổn thương cũng giữ vai trò trong việc sinh ra loại ảnh giả này.⁸⁴

Ảnh giả soi gương

Nguyên nhân là do sự phản xạ thưa thớt của chùm sóng âm. Giao diện cơ hoành/phổi phải có tác động như là một tấm gương âm học do sự hiện diện của hơi trong phổi, làm phản xạ mạnh sóng âm. Khi có hai hay nhiều tấm phản xạ nằm trên đường đi của sóng âm, vật thể nằm cùng bên với tấm phản xạ mạnh có thể sẽ sinh ra ảnh giả của nó ở phía đối bên (Hình 14-38). Sự hình thành của ảnh giả này có thể giải thích như sau:^{85,86} khi chùm sóng âm đến đậm vào giao diện cơ hoành/phổi, vài chùm tia được phản xạ lại theo hướng về phía ổ bụng. Các chùm tia này, tiếp tục được phản xạ trở lại cơ hoành bởi các cấu trúc khác nhau ở bên này cơ hoành, rồi trở về đầu dò dọc theo hướng của chùm tia tới. Như vậy, chùm tia phản xạ này sẽ dài hơn khi về đến đầu dò. Chính thời gian dài hơn này được bộ xử lý diễn giải thành tín hiệu hình ảnh dọc theo hướng của chùm tia, nên nằm bên kia cơ hoành; mà thật ra, những hình ảnh này có nguồn gốc từ phía bên này của cơ hoành (Hình 14-39).

THAM KHẢO

Kỹ thuật quét hình

1. Golding RH, Li DKB, Cooperberg PL. Sonographic demonstration of air - fluid levels in abdominal abscesses. *J Ultrasound Med* 1982; 1: 151 - 155.
2. Laing IA, Teele RL, Stark AR: Diaphragmatic movements in newborn infants. *J Pediatr* 1988; 12: 638 - 643.

Giải phẫu

3. Heiken JP. Abdominal wall and peritoneal cavity. In: Leek TL, Sagel SS, Stanley RJ, eds. *Computed Tomography with MRI Correlation*. New York: Raven Press; 1988: 661 - 705.
4. Whalen JP. Anatomy and radiologic diagnosis of perihepatic abscesses. *Radiol Clin North Am* 1976; 14: 406 - 428.
5. Lewandowski BJ, Winsberg F. Echographic appearance of the right hemidiaphragm. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 243 - 249.
6. Yeh H - C, Halton KP, Gray CE. Anatomic variations and abnormalities in the diaphragm seen with ultrasound. *RadioGraphics* 1990; 10: 1019 - 1030.

Bệnh lý phúc mạc

7. Mvers MA. ed. *Dynamic Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy*. 3rd ed. New York: Springer - Verlag; 1988.
8. Gooding CAW, Cummings SR. Sonographic detection of ascites in liver disease. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 169 - 172.
9. Proto AV, Lane LJ, Marangola JA. A new concept of ascitic fluid distribution. *AJR* 1976; 26: 974.
10. Movers MA. The spread and localization of acute intraperitoneal effusions. *Radiology* 1970; 95: 547 - 554.

11. Halvorsen RA, Fedyshin PJ, Korobkin M et al. CT differentiation of pleural effusion from ascites: an evaluation of four signs using blinded analysis of 52 cases. *Invest Radiol* 1986; 21: 391 - 395.
12. Yeh H - C, Wolf BS. Ultrasonography in ascites. *Radiology* 1977; 124: 783 - 790.
13. Ldell SL, Geften WB. Ultrasonic differentiation of types of ascitic fluid. *AJR* 1979; 133: 111 - 114.
14. Magilligan DJ Jr. Suprahepatic abscess. *Arch Surg* 1968; 96: 14 - 19.
15. Taylpr KJW, Wasson JFM, de Graaf C et al. Accuracy of grey - scale ultrasound in the diagnosis of abdominal and pelvic abscesses in 220 patients. *Lancet* 1978; 1: 83 - 84.
16. Mueller PR, Simeone JF. Intra - abdominal abscess: diagnosis by sonography and computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1983 - 21: 425 - 443.
17. Halvorsen RA, Jones MA, Rice RP et al. Anterior left subphrenic abscesses: characteristic plain film and CT appearance. *AJR* 1982; 139: 283 - 289.
18. van Sonnenberg E, Mueller PR, Ferrucci JT. Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections. Pt I. Results, failures and complications. *Radiology* 1984; 151: 337 - 341.
19. Lundstedt G, Flederstroum E, Holmin T et al. Radiological diagnosis in proven intra - abdominal abscesses formation: a comparison between plain films of the abdomen, ultrasonography and computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1983; 8: 261 - 266.
20. Spring DB, Schroeder D, Babu S et al. Ultrasonic evaluation of lymphocele formation after staging lymphadenectomy for prostatic cancer. *Radiology* 1981, 141: 479 - 483.
21. Lessner AM, Lempert N, Pietrocola DM et al. Diagnosis and treatment of pelvic lymphoceles in the renal transplant patient. *NY State J Med* 1984; 84: 491 - 494.
22. White M, Mueller PR, Ferrucci JT Jr et al. Percutaneous drainage of postoperative abdominal and pelvic lymphoceles. *AJR* 1985; 145: 1065 - 1069.
23. Fragoyamis SO, Anagnostopoulos G. Hemangiolympomatous hamartoma of the mesentery. *AJDC* 1974; 128: 233 - 234.
24. Walker AR, Putnam TC. Omental, mesenteric and retroperitoneal cysts: a clinical study of 33 new cases. *Ann Surg* 1973; 178: 13 - 19.
25. Geer LL, Mittelstaedt GA, Staab EV et al. Mesenteric cyst: sonographic appearance with CT correlation. *Pediatr Radiol* 1984; 14: 102 - 104.
26. Mittelstaedt C. Ultrasonic diagnosis of omental cysts. *Radiology* 1975; 114: 673 - 676.
27. van Mil JBC, Lameris JS. Unusual appearance of a mesenteric cyst. *Diagn Imag* 1983; 52: 28 - 32.
28. Pricto ML, Casanova A, Delgado J et al. Cystic teratoma of the mesentery. *Pediatr Radiol* 1989; 19: 439.
29. Nicolet V, Gagnon A, Filiatrault D et al. Sonographic appearance of an abdominal cystic lymphangioma. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 85 - 86.
30. Brugman SM, Bjelland JJ, Thomasson JE et al. Sonographic findings with radiographic correlation in meconium peritonitis. *J Clin Ultrasound* 1979; 7: 305 - 306.
31. Garb M, Riesenborough J. Meconium peritonitis presenting as fetal ascites on ultrasound. *Br J Radiol* 1980; 53: 602 - 604.
32. Blumenthal D, Rushorich AM, Williams RK et al. Prenatal sonographic findings of meconium peritonitis with pathologic correlation. *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 350 - 352.
33. Hartung RW, Kilcheski TS, Greaney RG et al. Anenatal diagnosis of cystic meconium peritonitis. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 49 - 50.

34. Laver JD, Gradock TV. Meconium pseudocyst: prenatal sono - graphic and antenatal radiologic con - datum. *J Ultrasound Med* 1982; 1: 333 - 335.
35. Borgia G, Ciampi R, Nappa S et al. Tuberculous mesenteric lymphadenitis clinically presenting as abdominal mass: CT and sonographic findings. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 491 - 493.
36. Epstein BM, Mann JH. GT of abdominal tuberculosis. *AJR* 1982; 139: 861 - 866.
37. Wu C - G, Ghow K - S, Lu T - N et al. Sonographic features of tuberculous omental cakes in peritoneal tuberculosis. *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 195 - 198.
38. Marshak RH, Lindner AE, Maklansky D el al. Mesenteric fat necrosis simulating a carcinoma of the cecum. *Am J Gastroenterol* 1980; 5: 459 - 462.
39. Kordan B, Payne SD. Fat necrosis simulating a primary tumor of the mesentery: sonographic diagnosis. *J Ultrasound Med* 1988; 7: 345 - 347.
40. Sekiba K, Akamatsu N, Niwa K. Ultrasound characteristics of abdominal abscesses involving foreign bodies (gauze). *J Clin Ultrasound* 1979; 7: 284 - 285.
41. Barriga P, Garcia C. Ultrasonography in the detection of intraabdominal retained surgical sponges. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 173 - 176.
42. Baron RL, Lee JK. Mesenteric desmoid tumors. *Radiology* 1981; 140: 777 - 779.
43. Levitt RG, Koehler RE, Sagel SS et al. Metastatic disease of the mesentery and omentum. *Radiol Clin North Am* 1982; 20: 501 - 510.
44. Mueller PR, Ferrucci JT Jr, Harbin WP et al. Appearance of lymphomatous involvement of the mesentery by ultrasonography and body computed tomography: the "sandwich sign". *Radiology* - 1980; 134: 467 - 473.
45. Moertel CG. Peritoneal mesothelioma. *Gastroenterology* 1972; 63: 346 - 350.
46. Yeh H - C, Chahinian AP. Ultrasonography and computed tomography of peritoneal mesothelioma. *Radiology* 1980; 135: 705 - 712.
47. Cooper C, Jeffrey RB, Silverman PM et al. Computed tomography of omental pathology. *Comp Assist Tomogr* 1986; 10: 62 - 66.
48. Dach J, Patel N, Patel S et al. Peritoneal mesothelioma: CT, sonography and gallium - 67 scan. *AJR* 1980; 135: 614 - 616.
49. Reuter K, Raptopoulos V, Reale F et al. Diagnosis of peritoneal mesothelioma: computed tomography, sonography and fine needle aspiration biopsy. *AJR* 1983; 140: 1189 - 1194.
50. O'Neil JD, Ros PR, Storm BL et al. Cystic mesothelioma of the peritoneum. *Radiology* 1989; 170: 333 - 337.
51. Schneider JA, Zeinick EJ. Benign cystic peritoneal mesothelioma. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 190 - 192.
52. Meyers MA. Metastatic disease along the small bowel mesentery: roentgen features. *AJR* 1975; 123: 67 - 73.
53. Meyers MA. Distribution of intra-abdominal malignant seeding: dependency on dynamics of flow and ascitic fluid. *AJR* 1973; 119: 198 - 206.
54. Mevers MA, McSweeney J. Secondary neoplasms of the bowel. *Radiology* 1979; 133: 419 - 424.
55. Carrasquillo JA, Sugarbaker P, Colcher D et al. Peritoneal carcinomatosis: imaging with intraperitoneal injection of I-131 labelled B72.3 monoclonal antibody. *Radiology* 1988; 167: 34 - 40.
56. Fernandez R, Daly JM. Pseudomyxoma peritoneii. *Arch Surg* 1980, 115: 409 - 414.
57. Merritt CB, Williams SM. Ultrasound findings in a patient with pseudomyxoma peritoneii. *J Clin Ultrasound* 1978; 6: 417 - 418.
58. Seshill MB, Coulam CM. Pseudomyxoma peritoneii: computed tomography and sonography. *AJR* 1981; 136: 803 - 806.
59. Seale WB. Sonographic findings in a patient with pseudomyxoma peritoneii. *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 441 - 443.
60. Remigers SA, Michael AS, Bardawil WWA et al. Sonographic findings in leiomyomatosis peritonealis disseminata. A case report and literature review. *J Ultrasound Med* 1985, 4: 497 - 500.
61. Siegel MJ. Spleen and peritoneal cavity. In: Siegel MJ, ed. *Pediatric Sonography*. New York: Raven Press; 1991; 6: 161 - 178.

Bệnh lý cơ hoành

62. Haber K, Asher WM, Freimann AK. Echographic evaluation of diaphragmatic motion in intra-abdominal disease. *Radiology* 1975; 114: 141 - 144.
63. Diament MJ, Boerhat MI, Kangaroo H. Real - time sector ultrasound in the evaluation of suspected abnormalities of diaphragmatic motion. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 539 - 543.
64. Symbas PN, Hatcher CR Jr, Waldo W. Diaphragmatic eventration in infancy and childhood. *Ann Thorac Surg* 1977; 24: 113 - 119.
65. Weller MH. Bilateral eventration of the diaphragm. *West J Med* 1976; 124: 415 - 419.
66. Jurcak - Zaleski S, Comstock C, Kirk JS. Eventration of the diaphragm—prenatal diagnosis. *J Ultrasound Med* 1990; 9: 351 - 354.
67. Subramanyam BR, Raghavendra BN, LeFleur RS. Sonography of the inverted right hemidiaphragm. *AJR* 1981; 136: 1004 - 1006.
68. Panicek DM, Benson CB, Gottlieb RH et al. The diaphragm: anatomic, pathologic and radiologic considerations. *RadioGraphics* 1988; 8: 385 - 424.
69. Gale ME. Bochdalek hernia: prevalence and GT characteristics. *Radiology* 1985; 156: 449 - 452.
70. Gale ME. Anterior diaphragm: variations in the CT appearance. *Radiology* 1986; 161: 635 - 639.
71. Chinn DH, Filly RA, Callen PW et al. Congenital diaphragmatic hernia diagnosed prenatally by ultrasound. *Radiology* 1983; 148: 119 - 123.
72. Comstock CH. The antenatal diagnosis of diaphragmatic anomalies. *J Ultrasound Med* 1986; 5: 391 - 396.
73. Benaceraff BK, Adzick NS. Fetal diaphragmatic hernia: ultrasound diagnosis and clinical outcome in 19 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 573 - 575.
74. Landay MJ, Setiawan H, Hirsch G et al. Hepatic and thoracic amebiasis. *AJR* 1980; 135: 449 - 454.
75. Ball T, McCrory R, Smith JO et al. Traumatic diaphragmatic hernia: errors in diagnosis. *AJR* 1988; 138: 633 - 637.
76. Bergqvist D, Dahlgren S, Hedelin H. Rupture of the diaphragm in patients wearing seatbelts. *Trauma* 1978; 18: 781 - 783.
77. Gelman R, Mirris SE, Gens D. Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity on plain chest radiographs. *AJR* 1991; 156: 51 - 57.
78. Rao KG, Woodlief RM. Grey - scale ultrasonic documentation of ruptured right hemidiaphragm. *Br J Radiol* 1980; 53: 812 - 814.
79. Ammann AM, Brewer WH, Mauhl KI et al. Traumatic rupture of the diaphragm: real - time sonographic diagnosis. *AJR* 1983; 140: 915 - 916.
80. Kangaroo H, Sukor R, Sample WF et al. Ultrasonographic evaluation of juxtadiaphragmatic mass in children. *Radiology* 1977; 125: 785 - 787.
81. Worthen NJ, Worthen WF II. Disruption of the diaphragmatic echoes: a sonographic sign of diaphragmatic disease. *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 43 - 45.

(xem tiếp trang 500)

C H U O N G 15



Tử cung và phần phụ

•
Shia Salem, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

GIẢI PHẪU HỌC VÙNG CHẬU BÌNH THƯỜNG KỸ THUẬT SIÊU ÂM

So sánh siêu âm ngả bụng với ngả âm đạo
TỬ CUNG

Giải phẫu siêu âm bình thường
Những bất thường bẩm sinh
Những bất thường của cơ tử cung
U cơ trơn (U xơ)
U mõ tử cung (U cơ mõ)
Sarcoma cơ trơn
Lạc nội mạc trong cơ tử cung
Dị dạng động-tĩnh mạch
Những bất thường của nội mạc tử cung
Nội mạc sau mãn kinh
Ư dịch và ú máu tử cung-âm đạo
Tăng sản nội mạc tử cung
Teo nội mạc tử cung
Polyp nội mạc tử cung
Carcinom nội mạc tử cung
Viêm nội mạc tử cung
Dính nội mạc tử cung
Những dụng cụ tránh thai trong tử cung
Những bất thường của cổ tử cung

ÂM ĐẠO

TÚI CÙNG TRỰC TRÀNG-TỬ CUNG (TÚI CÙNG SAU)

BUỒNG TRỨNG

Giải phẫu siêu âm bình thường
Buồng trứng sau mãn kinh
Những nang sau mãn kinh

Những tổn thương không tân sinh
Những nang chức năng
Những nang xuất huyết
Hội chứng di tích buồng trứng
Những nang cạnh buồng trứng (cạnh tai vòi)
Những nang ẩn của phúc mạc
Lạc nội mạc tử cung
Bệnh buồng trứng đa nang
Xoắn buồng trứng
Phù buồng trứng lan rộng
Những khối tân sinh
Ung thư buồng trứng
Đấu hiệu Doppler của ung thư buồng trứng
Những u biểu mô-mô đệm bề mặt (Surface
Epithelial-Stroma Tumors)
Những u tế bào mầm
Những u mô đệm-cột giới tính (Sex Cord-
Stromal Tumors)
Những u di căn

VÒI TRÚNG FALLOPE

Bệnh viêm vùng chậu cấp tính (PID)
Đấu hiệu siêu âm của PID
Carcinoma

ĐÁNH GIÁ SIÊU ÂM MỘT U VÙNG CHẬU U VÙNG CHẬU KHÔNG THUỘC PHỤ KHOA

U vùng chậu sau mổ

U ống tiêu hóa

U đường niệu

BỆNH LÝ VÙNG CHẬU THỜI KỲ HẬU SẢN Sót nhau

Viêm huyết khối tĩnh mạch buồng trứng
Những biến chứng của mổ bắt con

Siêu âm giữ một vai trò cần thiết trong việc đánh giá bệnh lý phụ khoa. Ngày nay, cả siêu âm ngả bụng và ngả âm đạo đều là những kỹ thuật đã chứng tỏ là rất tốt để đánh giá các cơ quan vùng chậu của phụ nữ. Siêu âm màu và siêu âm Doppler phổ đã phát triển dần một cách tự nhiên để đảm nhận vai trò đánh giá dòng máu bình thường và bệnh lý. Doppler cũng có thể phân biệt các cấu trúc mạch máu với các cấu trúc không phải là mạch máu như các tai voi giãn, hay các quai ruột chứa đầy dịch. Gần đây hơn, việc ứng dụng siêu âm buồng tử cung (sonohysterography) đã giúp đánh giá chi tiết hơn về nội mạc tử cung, cho phép phân biệt những tổn thương dưới nội mạc, tại nội mạc hay trong buồng tử cung. Siêu âm cũng đóng một vai trò quan trọng trong việc hướng dẫn các thủ thuật can thiệp. Chụp X quang cắt lớp điện toán (CT) và hình ảnh Cộng hưởng từ (MRI) có vai trò bổ sung khi siêu âm không kết luận được và khi đánh giá giai đoạn của các u ác tính vùng chậu.

GIẢI PHẪU VÙNG CHẬU BÌNH THƯỜNG

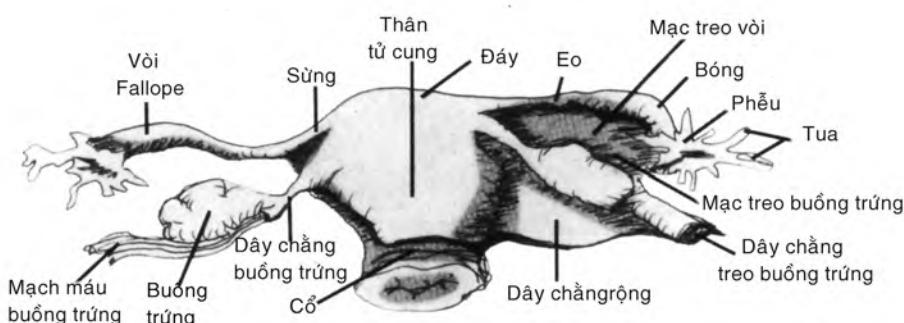
Tử cung là một cơ quan có cấu trúc cơ, rỗng, thành dày. Cấu trúc bên trong của nó gồm một lớp cơ, hay **cơ tử cung** tạo nên phần lớn thành phần tử cung, và một lớp nhầy, gọi là **nội mạc tử cung**, là phần dính chắc với cơ tử cung. **Tử cung** nằm giữa hai lớp của dây chằng rộng ở phía bên, bàng quang ở phía trước, và đại tràng sigma-trực tràng ở phía sau. Nó được chia thành hai phần chính là **thân** và **cổ**, bởi một đoạn hơi hẹp ở ngang mức của lỗ trong cổ tử cung. **Đáy** là vùng ở trên thân tử cung, phía trên lỗ vào hai tai voi. Vùng thân nơi mà tai voi đi vào tử cung được gọi là **sừng**. Mặt trước của đáy và thân tử cung được bao bởi phúc mạc. Vùng phúc mạc phía trước tử cung là **túi cùng bàng quang-tử**

cung hay **túi cùng trước**. Vùng này thường trống, nhưng có thể chứa các quai ruột. Phía sau, phúc mạc trải đều đến túi cùng âm đạo tạo nên **ngách tử cung-trực tràng**, hay **túi cùng sau**. Ở phía bên, phúc mạc tạo nên các **dây chằng rộng**, là phần trải dài từ mặt bên của tử cung đến thành bên vùng chậu. Các **dây chằng tròn** xuất phát từ sừng tử cung ở phía trước so với hai tai voi trong các dây chằng rộng, trải dài về phía trước bên, và đi xuyên qua hai ống bẹn để bám vào cân mạc của mô lợn.

Cổ tử cung nằm ở phía sau góc bàng quang và gắn chặt vào góc bàng quang bằng dây chằng rộng. Cổ tử cung mở vào trong phần trên âm đạo qua lỗ ngoài cổ tử cung. **Âm đạo** là một ống cơ sợi, nằm ở đường giữa và chạy từ cổ tử cung đến tiền đình của bộ phận sinh dục ngoài. Cổ tử cung nhô vào phía trên âm đạo, tạo nên một vùng giữa các thành âm đạo và bề mặt của cổ, gọi là **túi cùng âm đạo**. Mặc dù vùng này liên tục, người ta chia nó thành túi cùng trước, sau và hai túi cùng bên.

Hai tai voi chạy ra hai bên từ tử cung, trong bờ tự do phía trên của dây chằng rộng. Mỗi tai voi thay đổi từ 7 đến 12cm chiều dài và chia thành các đoạn trong thành, đoạn eo, đoạn bóng, và đoạn phễu. **Đoạn trong thành** dài khoảng 1cm, ở bên trong thành cơ của tử cung và là phần hẹp nhất của tai voi. **Eo**, tạo nên một phần ba giữa, hơi rộng hơn, tròn, hình ống và liên tục với **bóng**, là phần ngoằn ngoèo và tạo nên gần như phân nửa chiều dài tai voi. Bóng kết thúc ở phần xa nhất, là **phễu** hay gọi là đầu có tua, nó có dạng phễu và mở vào trong khoang phúc mạc (Hình 15-1).

Hai **buồng trứng** có dạng hình elip, với trục dài luôn theo hướng thẳng đứng. Bề mặt của buồng trứng không được bao bởi phúc mạc, nhưng bởi một lớp tế bào duy nhất hình trụ hay hình khối, được



Hình 15-1. Cơ quan phụ khoa bình thường. Sơ đồ tử cung, buồng trứng, voi trứng và các cấu trúc tương quan. Bên trái, đã lấy đo dây chằng rộng. (Được phép của Jocelyne Salem).

gọi là **biểu mô mâm**, liên tục với phúc mạc tại rốn của buồng trứng. Cấu trúc bên trong của buồng trứng chia thành phần vỏ bên ngoài và tủy bên trong. Phần vỏ là khung có cấu trúc mô kẽ, hay mô đậm, bao gồm các sợi lưới và các tế bào hình thoi và chứa những nang noãn và hoàng thể. Bên dưới biểu mô mâm, mô liên kết của vỏ hợp lại để tạo thành vỏ bao sợi, gọi là **lớp vỏ trắng**. Phần tủy, với thể tích nhỏ hơn phần vỏ, bao gồm mô sợi và các mạch máu, đặc biệt là các tĩnh mạch. Ở phụ nữ chưa sanh, buồng trứng nằm ở một chỗ lõm trên vách chậu hai bên gọi là **hở buồng trứng**, giới hạn phía trước bởi động mạch rốn đã bị tắc, giới hạn phía sau bởi tử cung và động mạch chậu trong và phía trên bởi tĩnh mạch chậu ngoài. Các tua của tai voi nằm phía trên và phía ngoài so với buồng trứng. Mặt trước của buồng trứng bám vào mặt sau của dây chằng rộng bằng một mạc treo buồng trứng ngắn. Cực dưới của buồng trứng bám vào tử cung bởi dây chằng buồng trứng, ngược lại, cực trên bám vào vách chậu bên bởi sự trải dài về phía ngoài của dây chằng rộng, được gọi là dây chằng treo buồng trứng (phẫu-chậu). Dây chằng treo chứa các mạch máu và thần kinh buồng trứng. Những dây chằng này không chắc chắn, và do đó buồng trứng có thể khá di động, đặc biệt ở những phụ nữ mang thai.

Cung cấp máu động mạch đến tử cung chủ yếu từ **động mạch tử cung**, là một nhánh lớn của thân trước động mạch chậu trong. Động mạch tử cung đi lên dọc theo bờ bên của tử cung trong dây chằng rộng và đến ngang mức của sừng tử cung, nó chạy về phía ngoài để nối với động mạch buồng trứng. Các động mạch tử cung sẽ thông nối với nhau qua đường giữa nhờ các động mạch cung trước và sau, là các động mạch chạy trong dây chằng rộng, và sau đó đi vào cơ tử cung^{1,2}. Đáy rối các tĩnh mạch tử cung song hành theo các động mạch.

Động mạch buồng trứng xuất phát từ phía ngoài của động mạch chủ bụng, hơi về phía dưới so với các động mạch thận. Nó bắt chéo các mạch máu chậu ngoài ở vành chậu và chạy vào giữa trong dây chằng treo buồng trứng. Sau khi phân các nhánh vào buồng trứng, nó tiếp tục chạy về phía trong trong dây chằng rộng để thông nối với động mạch tử cung. Các **tĩnh mạch buồng trứng** đi ra khỏi rốn buồng trứng và tạo nên một đáy rối tĩnh mạch trong dây chằng, thông nối với đáy rối tĩnh mạch tử cung. Tĩnh mạch buồng trứng phải đổ vào

tĩnh mạch chủ dưới, ở phía dưới so với tĩnh mạch thận phải, ngược lại, tĩnh mạch buồng trứng trái đổ trực tiếp vào tĩnh mạch thận trái.¹

Dẫn lưu bạch huyết của các cơ quan vùng chậu đa dạng nhưng có khuynh hướng theo các kiểu có thể nhận biết được. Các mạch bạch huyết của buồng trứng đi kèm động mạch buồng trứng về phía ngoài động mạch chủ và các hạch bạch huyết quanh động mạch chủ. Các mạch bạch huyết của đáy và phần trên thân tử cung và tai voi đi kèm các mạch bạch huyết của buồng trứng. Các mạch bạch huyết của phần dưới thân tử cung đi về phía ngoài đến các hạch bạch huyết chậu ngoài, ngược lại, các mạch bạch huyết của cổ tử cung đi theo ba hướng – ra ngoài đến các mạch bạch huyết chậu ngoài; ra sau ngoài, đến hạch bạch huyết chậu trong; và ra sau, đến các hạch bạch huyết cùng ở bên ngoài. Các mạch bạch huyết của phần trên âm đạo đi ra ngoài cùng với các nhánh của động mạch tử cung, đổ vào các hạch bạch huyết chậu trong và ngoài, ngược lại, các mạch bạch huyết của phần giữa âm đạo đi theo các nhánh động mạch âm đạo gần lỗ màng trinh hợp với các mạch bạch huyết của âm hộ và dẫn về các hạch bạch huyết bên trong.¹

KỸ THUẬT SIÊU ÂM

Hình ảnh **siêu âm qua thành bụng** chuẩn được thực hiện với băng quang căng nước tiểu, để tạo một cửa sổ âm, nhằm quan sát các cơ quan vùng chậu và xem như là một tiêu chuẩn tham khảo để đánh giá các cấu trúc dạng nang. Băng quang căng đầy ruột ra khỏi vùng chậu và đẩy các cơ quan vùng chậu ra xa thành bụng trước từ 5 đến 10cm. Nên dùng đầu dò tần số cao nhất. Trong thực tế, thường dùng đầu dò tần số 3,5 MHz cho phần lớn trường hợp siêu âm. Tuy nhiên, nên dùng đầu dò tần số 5,0 MHz một khi có thể. Băng quang chứa nước tiểu được xem như cảng lý tưởng khi nó phủ qua toàn bộ đáy tử cung. Băng quang căng quá mức có thể đè ép làm biến dạng cấu trúc giải phẫu và cũng có thể đẩy các cơ quan vùng chậu ra khỏi vùng hội tụ của đầu dò, làm giới hạn việc quan sát chi tiết.

Hình ảnh tử cung và phản phụ được quan sát ở các mặt cắt dọc giữa lân mặt cắt ngang. Trục dọc tử cung được xác định trên mặt cắt dọc giữa, và thường cần phải tạo góc hơi chêch để quan sát toàn bộ tử cung và cổ tử cung. Có thể quan sát phản phụ

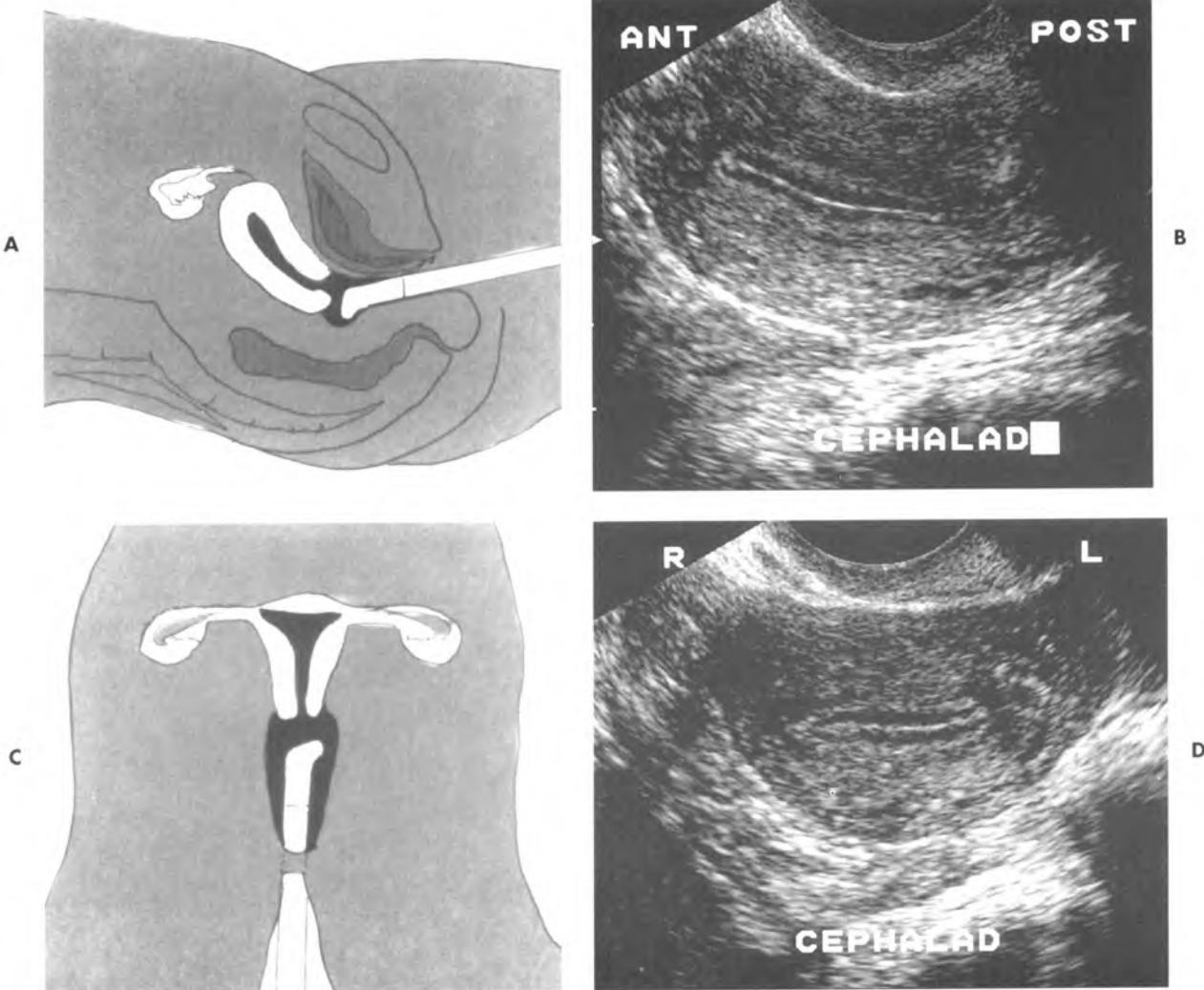
bằng cách quét chéo từ bên đối diện, mặc dù trong nhiều trường hợp, có thể ghi nhận được hình ảnh bằng cách quét trực tiếp ngay trên vùng phần phụ, đặc biệt khi bàng quang căng quá mức, đẩy phần phụ ra khỏi vùng tâm điểm của đầu dò. Cần ấn nhẹ đầu dò để đưa vùng cần khảo sát vào trong vùng tâm điểm đầu dò.

Khi siêu âm ngả âm đạo, phải để bàng quang trống để đưa các cơ quan vùng chậu vào vùng hội tụ của đầu dò âm đạo. Bàng quang trống cũng đem lại cảm giác dễ chịu cho bệnh nhân trong suốt quá trình siêu âm, dùng đầu dò âm đạo với tần số 5,0 đến 7,5 MHz. Đầu dò được bôi gel siêu âm và sau đó được bọc một bao bảo vệ bằng cao su, thường là một bao cao su tránh thai. Nên loại trừ hết các bọt khí để tránh các ảnh giả. Sau đó dùng một chất bôi trơn bên ngoài bôi vào mặt ngoài của bao bảo vệ. Đầu dò được đưa vào trong âm đạo với bệnh nhân nằm ngửa, hai đầu gối co

nhé và phần hông hai bên hơi nâng lên trên một cái gối. Phần hông nâng cao cho phép người làm siêu âm di chuyển đầu dò một cách tự do. **Tư thế Trendelenburg đảo nghịch nhẹ** có thể giúp hạ thấp các cơ quan vùng chậu. Điều quan trọng là tránh đặt bệnh nhân vào tư thế Trendelenburg, vì có thể bỏ sót dịch vùng chậu lượng ít.

Với việc xoay nhẹ và bẻ góc đầu dò, có thể thấy được cả hình ảnh cắt đứng dọc và cắt ngang. Hơi bẻ góc đầu dò ra trước sẽ đưa đáy của một tử cung gấp trước vào trường nhìn. Để quan sát cổ tử cung, phải kéo nhẹ đầu dò ra phía ngoài, xa lỗ ngoài cổ tử cung. Có thể cần phải bẻ góc đầu dò hết mức để quan sát toàn bộ phần phụ và túi cùng. Ấn nhẹ bụng giúp đưa các cấu trúc phần phụ sát đầu dò.

Định hướng hình ảnh lúc ban đầu có thể bị bối rối do các hình ảnh cắt dọc giữa được biểu lộ 90^0 ngược chiều kim đồng hồ so với định hướng



Hình 15-2. Định hướng trong siêu âm qua ngả âm đạo. A, Minh họa siêu âm trong âm đạo, cắt đứng dọc. B, Hình ảnh siêu âm tử cung tương ứng. C, Minh họa siêu âm trong âm đạo, cắt theo mặt phẳng trán. D, Hình ảnh tử cung cắt tương ứng. R, bên phải; L, bên trái; cephalad: phía đầu (A và C, được phép của Jocelyne Salem.)

thực sự của nó; ngược lại, những hình cắt mặt phẳng trán được xoay tương tự ở hướng đầu chân nhưng được bộc lộ đúng khi định hướng trái phải (Hình 15-2)

Siêu âm buồng tử cung đòi hỏi phải truyền nước muối vô trùng vào trong lòng tử cung. Đặt một mỏ vịt vô trùng và làm sạch cổ tử cung bằng một dung dịch sát khuẩn. Đút một ống thông, thường là ống nuôi ăn 5F của trẻ em vào trong buồng tử cung đến ngang đáy tử cung. Nên bơm đầy nước muối vào ống thông trước khi đưa vào để giảm thiểu ảnh giả do khí. Cũng có thể dùng một ống thông chụp tử cung-vòi trứng có bóng và cần thiết cho những phụ nữ có cổ tử cung rộng hay không kín để tránh rỉ ngược nước muối vào trong âm đạo. Nên đặt bóng càng sát với lỗ trong càng tốt và bơm vào nước muối, không được bơm khí.

Sau đó lấy mỏ vịt ra và đưa đầu dò âm đạo vào bên trong âm đạo. Xác định vị trí ống thông trong lòng tử cung và sau đó bơm từ từ nước muối vô trùng qua ống thông dưới sự kiểm soát liên tục của siêu âm. Tử cung được siêu âm một cách hệ thống ở các mặt cắt đứng dọc và mặt phẳng trán để mô tả toàn bộ lòng tử cung. Không khảo sát ở những phụ nữ có bệnh lý viêm cùng chậu cấp tính. Phải dùng kháng sinh dự phòng ở những phụ nữ có bệnh lý viêm cùng chậu mạn tính và các phụ nữ có bệnh sù sa van hai lá hoặc các rối loạn về tim khác.³

Siêu âm qua ngả bụng so với siêu âm qua ngả âm đạo

Siêu âm qua ngả bụng và qua ngả âm đạo là những kỹ thuật bổ sung nhau; cả hai được dùng rộng rãi trong việc đánh giá vùng chậu ở phụ nữ. Siêu âm ngả bụng quan sát toàn bộ vùng chậu và cho ta một cái nhìn tổng thể. Giới hạn chính của nó

ƯU ĐIỂM CỦA SIÊU ÂM NGẢ ÂM ĐẠO

Sử dụng đầu dò tần số cao hơn cho độ phân giải tốt hơn

Khảo sát bệnh nhân không thể giữ bàng quang căng
Khảo sát những bệnh nhân béo phì

Đánh giá những tử cung gấp sau

Phân biệt rõ hơn giữa các khối phần phụ và những quai ruột

Quan sát chi tiết hơn các đặc tính bên trong của một khối vùng chậu

là không thể siêu âm cho những bệnh nhân không giữ bàng quang căng được, bệnh nhân béo phì, đánh giá một tử cung gấp sau, trong đó, đáy tử cung có thể nằm ra khỏi vùng hội tụ" của đầu dò, không xác định đủ đặc điểm các u phần phụ. Do đầu dò nằm gần tử cung và phần phụ, siêu âm qua ngả âm đạo cho phép sử dụng các đầu dò tần số cao hơn, tạo ra độ phân giải tốt hơn. Tuy nhiên, vì tần số cao hơn, trường quan sát bị giới hạn, và đó là điểm bất lợi chính của kỹ thuật này. Các khối lớn có thể lấp đầy hay vượt khỏi trường nhìn, gây nên sự định hướng khó khăn, và những buồng trứng hay các khối nằm phía trên hay ra ngoài có thể không được nhìn thấy. Siêu âm qua ngả âm đạo phân biệt tốt hơn các khối phần phụ với các quai ruột và cung cấp chi tiết hơn nhiều những đặc tính bên trong một khối vùng chậu do độ phân giải được cải thiện. Như vậy, hai kỹ thuật bổ sung lẫn nhau.

Một vài nghiên cứu **so sánh hai kỹ thuật** trong nhiều bệnh lý vùng chậu đã cho thấy rằng siêu âm qua ngả âm đạo cung cấp chi tiết giải phẫu và chất lượng hình ảnh tốt hơn.⁴⁻⁸ Điều này không có gì ngạc nhiên vì đã sử dụng các đầu dò tần số cao hơn. Chỉ có một vài nghiên cứu so sánh các dấu hiệu siêu âm với kết quả phẫu thuật. Andolf và Jorgensen nhận thấy không có sự khác biệt đáng kể về kết quả chẩn đoán giữa hai kỹ thuật mặc dù chất lượng hình ảnh của siêu âm qua ngả âm đạo tốt hơn.⁹ DiSantis và cs. chỉ dùng siêu âm qua ngả âm đạo trong 72 giờ phẫu thuật vùng chậu chọn lọc, đã phát hiện ra 16 trong 21 (76%) buồng trứng bình thường về mặt mô học ở phụ nữ tiền mãn kinh và chỉ có 12 trong 59 (20%) ở phụ nữ sau khi mãn kinh. Chỉ phát hiện được các khối phần phụ ở 13 trong 22 (59%) phụ nữ tiền mãn kinh và 6 trong 11 (54%) phụ nữ sau khi mãn kinh.¹⁰

Phần lớn các phòng thí nghiệm, bao gồm của cá riêng tôi, dùng siêu âm **qua ngả bụng** khi **bắt đầu** khảo sát vùng chậu, siêu âm qua **ngả âm đạo** để **đánh giá chi tiết hơn** nếu cần. Nếu bệnh

CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM NGẢ ÂM ĐẠO

Những dấu hiệu qua ngả bụng không chắc chắn

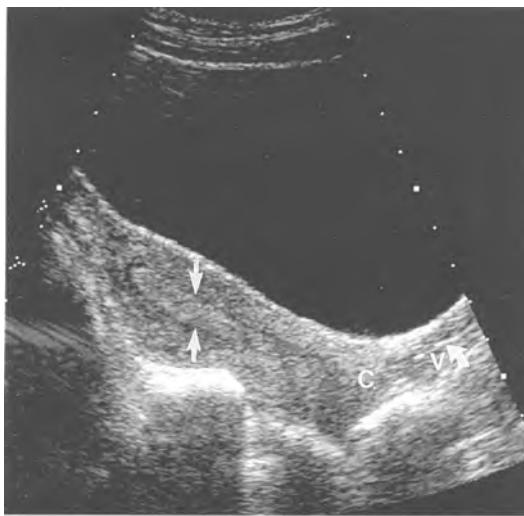
Xác định rõ đặc điểm của một tổn thương

Bệnh sử gia đình về ung thư buồng trứng rõ rệt

Nghi ngờ bất thường nội mạc tử cung

Đánh giá những tử cung ngã sau hay gấp sau

nhân đến với một bàng quang trống, có thể khởi đầu dùng siêu âm qua ngả âm đạo, nhưng cũng nên làm siêu âm qua ngả bụng, ngay cả khi bàng quang trống, để loại trừ một u lớn vùng chậu. Nhiều phụ nữ sẽ yêu cầu dùng cả hai cách. Tuy nhiên, nếu siêu âm qua ngả bụng hoàn toàn bình thường hay phát hiện thấy một bất thường được xác định rõ, thường không cần làm gì thêm. Nên làm siêu âm qua ngả âm đạo nếu những dấu hiệu qua ngả bụng không chắc chắn hay không có sức thuyết phục hoặc muốn thể hiện tổn thương rõ hơn. Ở các bệnh nhân có nguy cơ bệnh lý cao, như một bệnh sử gia đình rõ ràng về ung thư buồng trứng, cũng nên làm siêu âm qua ngả âm đạo, ngay cả nếu siêu âm qua ngả bụng có vẻ bình thường.



Hình 15-3. Tử cung bình thường, cổ (C) và âm đạo (V).

Tương tự, cũng nên làm siêu âm qua ngả âm đạo ở những phụ nữ nghi ngờ có các bệnh lý nội mạc tử cung. Để siêu âm theo dõi, chỉ cần kỹ thuật chẩn đoán nào hiệu quả hơn.

TỬ CUNG

Giải phẫu siêu âm bình thường

Tử cung nằm thực sự trong vùng chậu, giữa bàng quang phía trước và đại tràng sigma-trực tràng phía sau (Hình 15-3). Tư thế tử cung có thể thay đổi và những thay đổi tùy theo mức độ căng lên khác nhau của bàng quang và trực tràng. Cổ tử cung cố định ở đường giữa, nhưng thân tử cung thì khá di động và có thể nằm chêch về cả hai bên đường giữa. Độ gập của tử cung được xác định khi so trực của thân với trực của cổ tử cung, ngược lại, độ ngã được xác định khi so trực của cổ tử cung với trực của âm đạo. Tử cung thường gập trước và ngã trước, nhưng cũng có thể ở tư thế trung gian hay hơi ngã sau trên siêu âm ngả bụng do bàng quang căng đẩy ra phía sau. Tử cung cũng có thể ngã sau khi thân tử cung nghiêng ra sau (so với cổ tử cung) hay gập sau khi toàn bộ tử cung nghiêng hẳn ra phía sau (so với âm đạo) (Hình 15-4). Thường khó đánh giá đáy của tử cung ngã sau hay gập sau bằng siêu âm ngả bụng. Khi phần tử cung này ở xa đầu dò, chúng có thể có phản âm kém và trông giống như một u xơ. Siêu âm ngả âm đạo đã chứng minh là có thể đánh giá rất tốt tử cung gập trước hay ngã trước, vì đầu dò gần sát với vùng đáy tử cung ở phía sau.⁸



Hình 15-4. Tử cung ngã sau và gập sau. A, Siêu cắt đứng dọc qua ngả thành bụng cho thấy tử cung ngã sau. B, Cắt dọc qua siêu âm ngả âm đạo cho thấy tử cung gập sau. Lưu ý nội mạc (mũi tên). U, tử cung; C, cổ; B, bàng quang

Kích thước và hình dạng của tử cung bình thường thay đổi trong suốt cuộc đời và liên quan đến tuổi, tình trạng nội tiết và tình trạng sanh nở. Tử cung ở trẻ em hay **trước tuổi dậy thì** dài từ 2,0 đến 3,3 cm, với cổ tử cung chiếm hai phần ba toàn bộ chiều dài, và đường kính trước sau từ 0,5 đến 1,0 cm.¹¹ Tử cung trước tuổi dậy thì có dạng ống hay dạng quả lê ngược, với đường kính trước sau của cổ lớn hơn đường kính trước sau của đáy tử cung.¹² Ở ngay giai đoạn sơ sinh, do sự kích thích của nội tiết tố mẹ còn lại, **tử cung sơ sinh** có chiều dài khoảng 0,6 đến 0,9 cm và đường kính trước sau từ 0,7 đến 0,8 cm, lớn hơn tử cung trước tuổi dậy thì.¹³ Cũng do sự kích thích của nội tiết mẹ còn lại, ta có thể thấy một đường nội mạc có phản âm ở gần như tất cả tử cung sơ sinh, và cũng có thể có một ít dịch lỏng tử cung (Hình 15-5).¹⁴

Sau 7 tuổi, tử cung dần dần tăng kích thước cho đến tuổi dậy thì. Tại thời điểm này, có sự tăng rõ rệt hơn về kích thước, với phần thân phát triển mạnh hơn cho đến khi cuối cùng đạt được dạng quả lê của tử cung người lớn, với đường kính và chiều dài phần thân khoảng gấp đôi phần cổ tử cung.¹² **Tử cung sau tuổi dậy thì, hay tử cung người lớn bình thường** thay đổi đáng kể về mặt kích thước. Kích thước lớn nhất của tử cung chưa sanh khoảng 8 cm chiều dài, 5 cm chiều rộng và 4 cm ở đường kính trước sau. Sanh nhiều lần sẽ làm tăng kích thước bình thường lên hơn 1cm ở mỗi chiều đo.^{15,16} Sau khi mãn kinh, tử cung teo lại, với việc giảm kích thước nhanh nhất xảy ra ở 10 năm đầu sau mãn kinh. Ở những bệnh nhân trên 65 tuổi, tử cung có chiều dài trong khoảng 3,5 đến 6,5cm và đường kính trước sau từ 1,2 đến 1,8cm.¹⁶

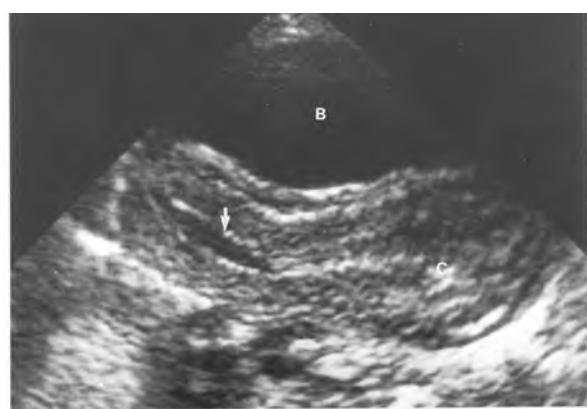
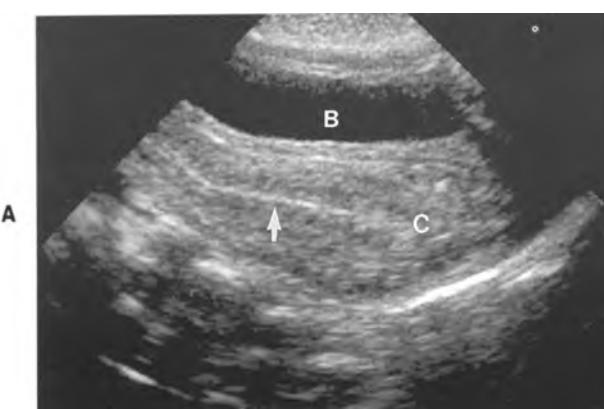
Cơ tử cung bình thường có ba lớp mà ta có thể phân biệt trên siêu âm. **Lớp giữa** dày nhất và có

cấu trúc đồng dạng, đồng nhất, phản âm kém đến trung bình. **Lớp trong** của cơ tử cung mỏng, dính chặt, và tương đối ít mạch máu.^{17,18} Lớp trong này, là phần có phản âm kém và bao quanh lớp nội mạc có phản âm vừa phải, cũng được xem như vành dưới nội mạc. **Lớp ngoài** mỏng có phản âm hơi kém hơn lớp giữa và được tách khỏi lớp giữa bằng các mạch máu cung.

Các **động mạch cung** nằm giữa lớp ngoài và lớp giữa của cơ tử cung và phân nhánh thành các động mạch tia, từ đó chạy vào lớp giữa đến ranh giới với lớp trong. Động mạch tia sau đó phân nhánh thành các động mạch xoắn đi vào lớp nội mạc tử cung. Các tĩnh mạch tử cung lớn hơn các động mạch cung đi kèm, và thường trông như những vùng phản âm trống nhỏ, khu trú trên cả siêu âm ngả bụng và ngả âm đạo. Ta có thể xác định chúng bằng khảo sát Doppler (Hình 15-6). Có thể thấy **vôi hóa** các động mạch cung ở phụ nữ sau mãn kinh do xơ hoá Monkeberg.^{20,21} Trên siêu âm, hiện tượng vôi hóa như vậy trông như những vùng có phản âm dạng vạch có bóng lưng ở ngoại biên; ta nên phân biệt chúng với vôi hoá trong u xơ tử cung (Hình 15-7). Đây là một quá trình diễn tiến theo tuổi bình thường; có thể diễn biến nhanh hơn ở những bệnh nhân tiểu đường.

Ở những phụ nữ bình thường, ta có thể thấy các ổ nhỏ tăng phản âm ở lớp trong của cơ tử cung (Hình 15-8). Những ổ này do chỉ một vài mm, có thể một hay nhiều ổ và thường không có bóng lưng. Người ta nghĩ chúng biểu hiện cho tình trạng vôi hóa do loạn dưỡng liên quan đến các can thiệp trước đó như nong và nạo thai hay sinh thiết trong cổ tử cung.²² Chúng không quan trọng về mặt lâm sàng.

Có thể đánh giá **sự tươi máu** tử cung bằng

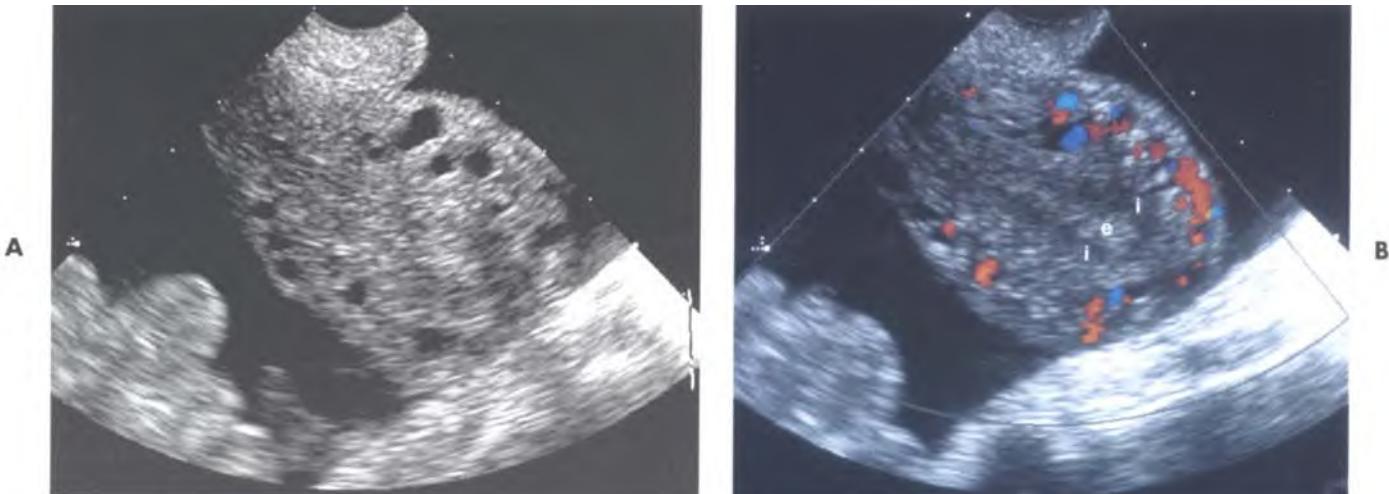


Hình 15-5. Tử cung sơ sinh bình thường. Hình cắt đứng dọc. Lưu ý hình thái trái lê ngược với đường kính trước sau và bề dày của cổ (C) lớn hơn của thân. A, Nội mạc (mũi tên) mỏng và bình thường. B, Có một ít dịch bên trong kênh nội mạc (mũi tên). B, bàng quang

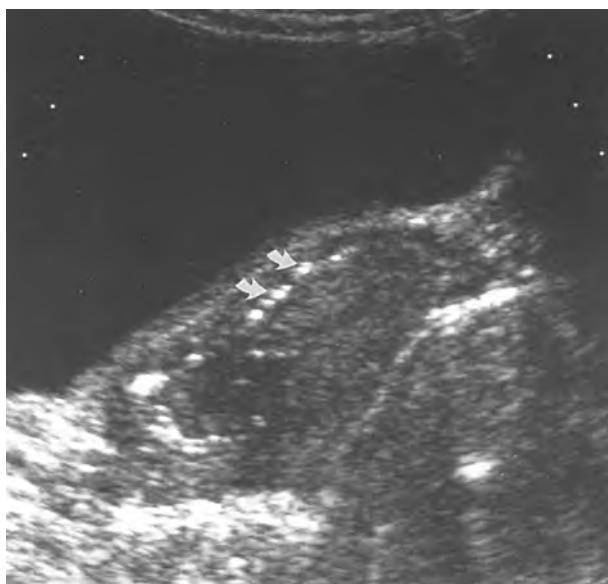
siêu âm Doppler duplex hoặc siêu âm Doppler màu các động mạch tử cung. Ở các phụ nữ bình thường, dạng sóng Doppler thường biểu hiện kiểu vận tốc cao, trở kháng cao.

Khoang nội mạc bình thường hiện lên như một đường mỏng có phản âm do sự phản chiếu từ mặt tiếp giáp giữa hai mặt đối diện của nội mạc tử cung.²³ Hình ảnh siêu âm của nội mạc tử cung thay đổi suốt chu kỳ kinh nguyệt (Hình 15-9, A, B và C) và có tương quan về mô học.^{17,24,25} Nội mạc gồm **lớp chức năng ở nồng và lớp nền ở sâu**. Lớp chức

năng dày lên trong suốt chu kỳ kinh nguyệt và bong ra ở mỗi kỳ hành kinh. Lớp nền giữ nguyên vị trí trong suốt chu kỳ kinh và chứa các động mạch xoắn, là các động mạch kéo dài ra để nuôi cho lớp nồng khi lớp này dày lên. Giai đoạn tăng sinh của chu kỳ kinh, trước khi rụng trứng, chịu ảnh hưởng của estrogen, ngược lại, progesteron chủ yếu chịu trách nhiệm duy trì nội mạc ở giai đoạn chế tiết sau khi rụng trứng. Ở **giai đoạn hành kinh**, nội mạc gồm một đường mỏng, có phản âm không liên tục. Suốt **giai đoạn tăng sinh**, nội mạc tử cung dày



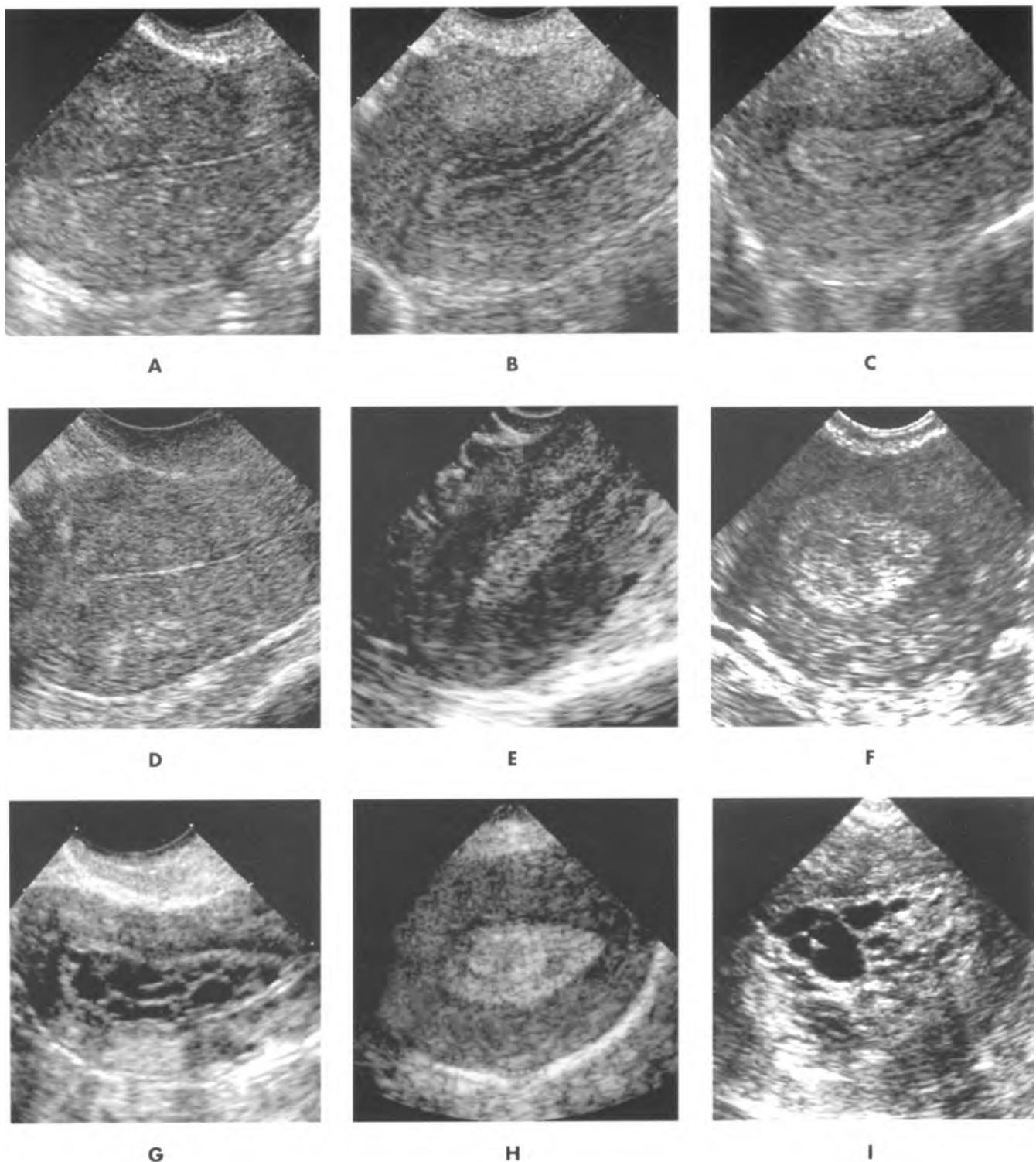
Hình 15-6. Tĩnh mạch tử cung. A, Siêu âm qua ngả âm đạo, cắt dọc tử cung cho thấy nhiều ổ phản âm trống ở ngoại biên; lưu ý dịch báng bao quanh tử cung. B, Khẳng định bằng Doppler màu. Nội mạc tử cung (e) lớp trong của cơ tử cung có phản âm giảm (i). Lớp ngoài của cơ tử cung ngăn cách với lớp trung gian bởi các tĩnh mạch cung.



Hình 15-7. Đóng vôi động mạch cung. Hình siêu âm cắt đứng dọc cho thấy nhiều ổ nhỏ dạng thẳng, có phản âm tăng nằm ở ngoại biên (mũi tên cong).



Hình 15-8. Đóng vôi do loạn dưỡng ở lớp trong của cơ tử cung. Siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy những ổ tăng phản âm (mũi tên) kèm bóng lưỡng nằm trong lớp trong có phản âm kém của cơ tử cung, bọc quanh nội mạc tử cung (e).



Hình 15-9. Những biến đổi của nội mạc. Siêu âm qua ngả âm đạo. **A**, Nội mạc tăng sinh giai đoạn sớm, mỏng, bình thường. **B**, Nội mạc tăng sinh giai đoạn trễ, bình thường có hình thái ba lớp. Đường phản âm tăng trung tâm do các bề mặt nội mạc đối diện nhau, bao quanh là lớp dày hơn có phản âm giảm, ngoài nữa là lớp nền có phản âm tăng. **C**, Giai đoạn chế tiết, nội mạc dày, tăng phản âm. **D**, Sau mãn kinh, nội mạc bình thường mỏng. **E**, Nội mạc sau mãn kinh, tăng sinh, dày lên, giới hạn rõ, phản âm tăng. **F**, Siêu âm buồng tử cung cho thấy nội mạc dày với nhiều polyp nhỏ. **G**, Nội mạc dày, nang hóa, do tăng sinh ở bệnh nhân có sử dụng tamoxifen. **H**, Polyp tròn, giới hạn rõ, tăng phản âm nhẹ so với nội mạc bao quanh trong giai đoạn chế tiết. **I**, Nội mạc dày, nang hóa do polyp lớn ở bệnh nhân sử dụng tamoxifen.

đạt từ 4 đến 8 mm. Tốt nhất nên đo nội mạc trên đường cắt dọc giữa tử cung và nên đo gồm cả phần nội mạc thành trước và sau. Điều quan trọng là không được tính luôn lớp trong phản âm kém, mỏng của cơ tử cung trong phần đo này. Quanh lớp trung tâm có phản âm tăng, có thể thấy một vùng phản âm tương đối kém, biểu hiện cho lớp chức năng. Trong giai đoạn tăng sinh sớm, vùng phản âm kém này mỏng, nhưng nó sẽ dày lên và có giới hạn rõ hơn ở giai đoạn tăng sinh trễ, có lẽ do phù. Hình ảnh phản âm kém của nội mạc giai đoạn tăng sinh liên quan đến cấu trúc mô học tương đối đồng nhất, do sự sắp xếp thứ tự của các thành phần tuyến. Sau khi rụng trứng, khi nội mạc tiến triển sang **giai đoạn chế tiết**, lớp chức năng của nội mạc thay đổi từ phản âm kém sang phản âm mạnh.^{24,25} Nội mạc ở giai đoạn này dày 7 đến 14 mm. Cấu trúc phản âm mạnh của nội mạc giai

đoạn chế tiết liên quan đến việc gia tăng chất nhầy và glycogen trong các tuyến, cũng như gia tăng số lượng giao diện do sự uốn khúc của các động mạch xoắn. Ta có thể thấy hiện tượng tăng âm ở phía sau lớp nội mạc chế tiết, nhưng hình ảnh này không đặc hiệu, vì dù không thường gặp, ta cũng có thể thấy tăng âm sau lớp nội mạc giai đoạn tăng sinh.²⁵

Sau khi mãn kinh, nội mạc teo lại vì không còn chịu ảnh hưởng của nội tiết tố. Trên siêu âm, ta thấy nội mạc là một đường mỏng, có phản âm, dày không quá 8 mm (Hình 15-9, D).

Những bất thường bẩm sinh

Bất thường bẩm sinh ở tử cung xảy ra trong khoảng 0,5% phụ nữ, và đi kèm với tăng tỉ lệ sẩy thai tự nhiên cùng các biến chứng sản khoa khác.²⁶ Đoạn đuôi hợp nhất của hai ống Müller (cận trung thận) tạo nên tử cung, cổ tử cung, và phần trên âm đạo, trong lúc đó, đoạn đầu không dính nhau và hình thành hai vòi trứng. Sự hợp nhất xảy ra về phía đầu, và vách giữa tử cung trong của hai ống Müller sẽ hấp thu, để lại một buồng tử cung duy nhất.²

Dị dạng tử cung (Hình 15-10) có thể do:

- Sự phát triển các ống Müller bị dừng lại.
- Không có sự hợp nhất của các ống Müller; hay
- Không có sự hấp thu vách giữa.

NỘI MẠC TỬ CUNG CHƯA MÃN KINH	
Hành kinh	Đường mỏng, đứt đoạn, có phản âm
Tăng sinh	Đường phản âm kém, dày 4 đến 8mm
Chế tiết	Đường phản âm mạnh, dày 7 đến 14mm



bình thường



kép



hai sừng
hai cổ



hai sừng
một cổ



một sừng
một cổ



vách ngăn
bán phần



hai ngã



dạng cung

Hình 15-10. Bất thường bẩm sinh của tử cung. Sơ đồ các loại thường gặp. (Được phép của Jocelyne Salem).

Sự phát triển hai ống Muller bị dừng lại có thể xảy ra ở một bên hay hai bên. Sự phát triển bị dừng lại ở hai bên cực hiếm và gây nên không có tử cung hay **bất sản tử cung** bẩm sinh. Sự phát triển dừng lại ở một bên gây ra tử cung một sừng một cổ (một sừng tử cung và một cổ tử cung). Sự giảm sản của một ống Muller có thể gây ra một sừng tử cung chưa hoàn thiện. Phần lớn các sừng tử cung chưa hoàn thiện không thông nhau và nối với sừng đối diện bằng một dải sợi. Nếu nội mạc tử cung ở một sừng tử cung chưa hoàn thiện không có chức năng, sẽ không biểu hiện các triệu chứng lâm sàng, nhưng nếu nội mạc tử cung có chức năng, có thể xảy ra sự ứ máu kinh ở sừng chưa hoàn thiện.

Không có sự hợp nhất của các ống Muller có thể là toàn phần, gây ra **tử cung kép** (hai âm đạo, hai cổ tử cung, hai tử cung); hay một phần, gây ra hoặc **tử cung hai cổ hai sừng** (một âm đạo, hai cổ tử cung, hai sừng tử cung), hoặc **tử cung một cổ hai sừng** (một âm đạo, một cổ tử cung, hai sừng tử cung). **Tử cung dạng cung** là một bất thường về sự hợp nhất ở mức độ nhẹ nhất, làm cho đáy tử cung lõm một phần với một khoang nội mạc tương đối bình thường, và được xem như một dạng rất nhẹ của tử cung hai sừng hay một dạng biến thể bình thường của tử cung.

Không hấp thu vách giữa gây ra một **tử cung hai ngăn** hay **tử cung có vách ngăn bán phần**, lần lượt phụ thuộc vào sự không hấp thu toàn phần hay bán phần. Điều này tạo ra sự nhân đôi toàn phần hay bán phần của buồng tử cung, không kèm theo nhân đôi các sừng tử cung, và đây là bất thường tử cung thường gặp nhất. Tử cung hai ngăn hay tử cung có vách ngăn bán phần có thể phân biệt với tử cung hai sừng bằng cách xem đường bờ bên ngoài tử cung.

Dị dạng tử cung rất thường kèm theo các **bất thường thận bẩm sinh**, đặc biệt là không có thận và thận lạc chỗ.²⁷ Bất thường tử cung kèm với không có thận thường gặp nhất là tử cung hai cổ hai sừng với một vách ngăn một phần ở âm đạo, trong đó một bên không có lỗ thoát cho máu kinh, gây ra ứ máu tử cung âm đạo một bên. Ở tất cả bệnh nhân có dị dạng tử cung, nên siêu âm đánh giá hai thận. Cũng vậy, trên các phụ nữ không có thận hay thận lạc chỗ, nên siêu âm tử cung tìm dị dạng. Thường gặp các bất thường ở cùng một bên.

Phần lớn các bất thường tử cung có thể phát hiện được bằng siêu âm.²⁹ Có thể thấy hai đường

phản âm của nội mạc ở tử cung hai sừng hay tử cung hai ngăn. Siêu âm cũng có thể xem bao quát đường bờ bên ngoài tử cung. Ở **tử cung kép** và **tử cung hai sừng**, khoang nội mạc được tách xa hẳn ra, và có một chỗ lõm sâu ở đường bờ bên ngoài của đáy tử cung (Hình 15-11, A). Ngược lại, **tử cung hai ngăn** có bờ ngoài tương đối bình thường, và hai khoang nội mạc gần nhau, và được tách ra bởi một vách sợi mỏng (Hình 15-11, B). Vách có máu nuôi kém và nếu có cơ tử cung thì có rất ít.³⁰ Siêu âm kết hợp với chụp buồng tử cung-vòi trứng có độ chính xác cao khi phân biệt giữa tử cung hai ngăn và tử cung hai sừng.³¹ Việc phân biệt hai trường hợp này là quan trọng, vì có thể điều trị tử cung hai ngăn bằng cách cắt đi vách sợi qua soi buồng tử cung ở bệnh nhân ngoại trú, nhưng vì tử cung hai sừng có hai sừng tử cung riêng biệt, mỗi sừng có đầy đủ thành phần cơ và nội mạc, việc chỉnh sửa đòi hỏi phải phẫu thuật bụng.

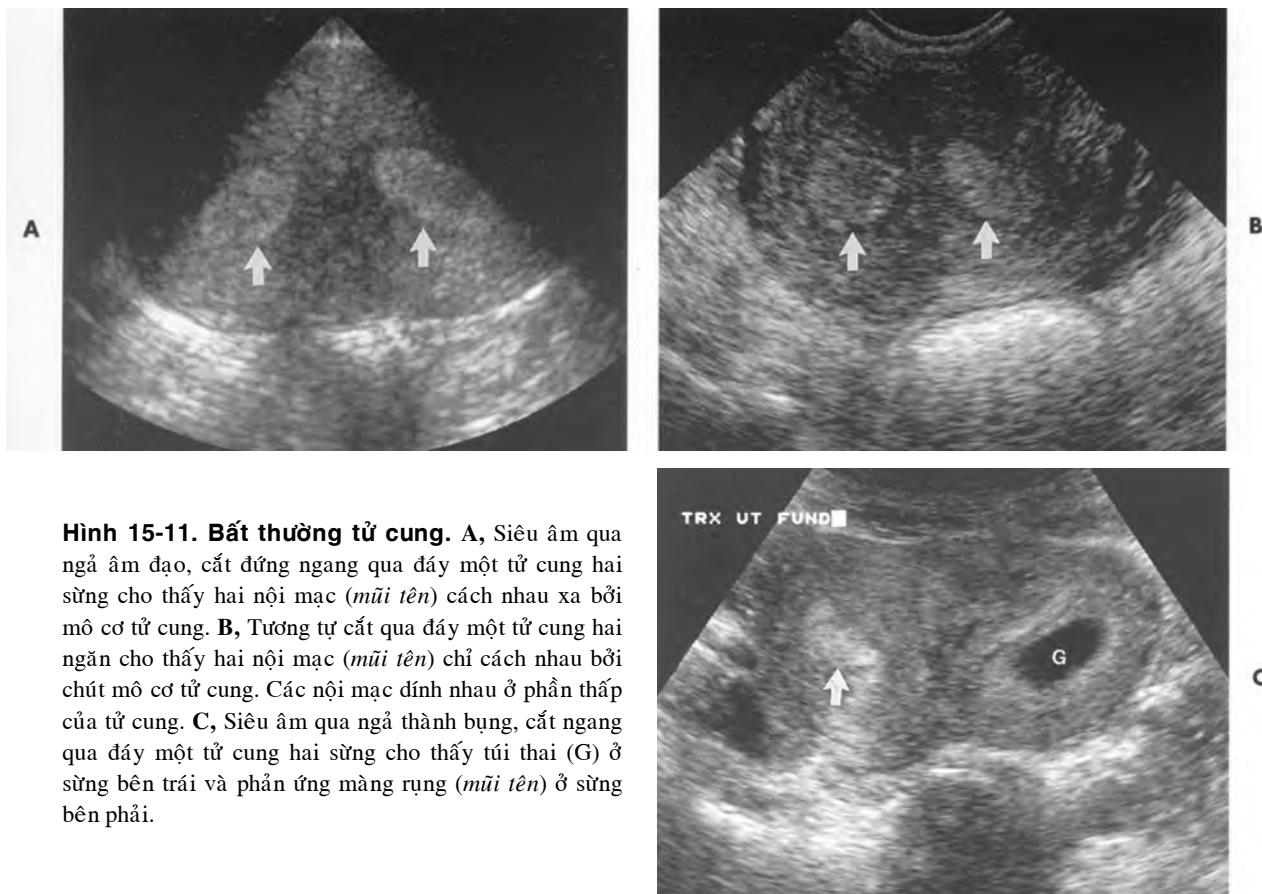
Siêu âm khó chẩn đoán phân biệt tử cung một sừng và tử cung bình thường. Có thể nghi ngờ khi tử cung đường như nhỏ và nằm về phía bên. Ứ dịch ở sừng không hoàn thiện bên đối diện có thể thấy và chẩn đoán sai là một khối ở tử cung hay phần phụ. Nếu không thấy phức hợp phản âm của nội mạc ở trung tâm tại một sừng, ta cũng có thể lầm tử cung hai sừng với một khối ở tử cung hay phần phụ. Trong nhiều trường hợp, tử cung hai sừng đầu tiên được chẩn đoán ngẫu nhiên ở giai đoạn đầu của thai kỳ, khi túi thai có ở một sừng, và có phản ứng màng rụng ở sừng bên kia (Hình 15-11, C).

MRI có độ chính xác cao khi mô tả rõ các bất thường tử cung. Tuy nhiên, vì giá thành của MRI tương đối cao, nên thường dành để phát hiện các bất thường phức tạp hơn.

Các bất thường ở tử cung cũng có thể thấy ở những bệnh nhân có **tử cung tiếp xúc với diethylstilbestrol**. Diethylstilbestrol dùng trong suốt tam cá nguyệt đầu đi qua nhau và có ảnh hưởng trực tiếp lên hệ thống Muller của thai nhi.

PHÂN LOẠI LEIOMYOMA (U CƠ TRƠN)

Trong thành	Nằm trong cơ tử cung
Dưới niêm mạc	Nhô vào trong buồng tử cung
Dưới thanh mạc	Nhô ra từ bề mặt phúc mạc



Hình 15-11. Bất thường tử cung. A, Siêu âm qua ngả âm đạo, cắt đứng ngang qua đáy một tử cung hai sừng cho thấy hai nội mạc (mũi tên) cách nhau xa bởi mô cơ tử cung. B, Tương tự cắt qua đáy một tử cung hai ngăn cho thấy hai nội mạc (mũi tên) chỉ cách nhau bởi chút mô cơ tử cung. Các nội mạc dính nhau ở phần thấp của tử cung. C, Siêu âm qua ngả thành bụng, cắt ngang qua đáy một tử cung hai sừng cho thấy túi thai (G) ở sừng bên trái và phản ứng màng rụng (mũi tên) ở sừng bên phải.

Siêu âm có thể mô tả rõ sự giảm lan tỏa kích thước tử cung và một buồng tử cung không đều dạng T.^{33,34}

Các bất thường của cơ tử cung

Leiomyoma (U xơ). Leiomyoma là u tử cung thường gặp nhất. Chúng xảy ra ở khoảng 20% đến 30% phụ nữ tuổi trên 30,³⁵ và chúng thường gặp nhiều hơn ở phụ nữ da đen. Chúng thường có nhiều u và là nguyên nhân làm lớn một tử cung không có thai thường gấp nhất. Mặc dù thường không có triệu chứng, phụ nữ có u xơ cũng có thể đau và xuất huyết tử cung. Có thể phân loại u xơ thành **u xơ trong thành tử cung**, giới hạn bởi cơ tử cung; **u xơ dưới niêm mạc**, nhô vào buồng tử cung và làm biến dạng nội mạc; hay **u xơ dưới thanh mạc**, nhô ra từ bề mặt thanh mạc của tử cung.

Các u xơ trong thành là thường gấp nhất. Các u xơ dưới niêm mạc tuy ít gấp hơn lại thường gây ra triệu chứng nhất. Những u xơ dưới thanh mạc có thể có cuống và biểu hiện như một khối ở phần phụ. Chúng cũng có thể nhô ra giữa các lá của dây chằng rộng, nơi chúng được xem như là thuộc bên trong dây chằng. Các u xơ ở cổ tử cung chiếm khoảng 8% tất cả u xơ.

Những u xơ **phụ thuộc estrogen** và có thể tăng kích thước trong suốt các chu kỳ không phóng noãn là do của sự kích thích estrogen không kiểm soát,³⁶ và trong suốt thai kỳ, mặc dù khoảng phân nửa số u xơ biểu hiện thay đổi ít đáng kể trong suốt thai kỳ.³⁷ Các u xơ lớn không gây trở ngại cho thai kỳ hay cuộc sanh bình thường qua ngả âm đạo, trừ khi chúng nằm ở phần tử cung phía dưới hay ở cổ tử cung. Hiếm khi chúng phát triển ở phụ nữ sau mãn kinh, và hầu hết ổn định hay giảm kích thước sau khi mãn kinh. Tuy nhiên, chúng có thể tăng kích thước ở các bệnh nhân sau mãn kinh có điều trị nội tiết thay thế. Tamoxifen cũng được báo cáo là làm cho u xơ phát triển.³⁸ Việc tăng kích thước nhanh, đặc biệt ở những bệnh nhân sau mãn kinh, nên nghĩ nhiều hơn đến khả năng u xơ biến đổi thành sarcomA.²

Về mặt bệnh học, u xơ bao gồm các tế bào cơ trơn, hình thoi, sắp xếp thành các dạng giống vòng xoắn ốc, được phân cách bởi số lượng mô sợi liên kết khác nhau. Cơ tử cung bao quanh có thể bị đè ép tạo vỏ bao giả. Khi u xơ to ra, chúng có thể phát triển vượt quá khả năng cung cấp máu nuôi chúng, gây ra thiếu máu cục bộ và thoái hóa nang.

Trên siêu âm, u xơ có hình dạng thay đổi

(Hình 15-12). Tử cung có thể lớn ra, với đường viền bên ngoài có dạng hình cầu và các cấu trúc phản âm không đồng nhất, tạo nên do các u xơ nhỏ, lan tỏa. Những u xơ khu trú phần lớn thường có cấu trúc **phản âm kém** hay **cấu trúc phản âm không đồng nhất**. Chúng thường làm biến dạng đường bờ ngoài tử cung. Một dấu hiệu kín đáo để chẩn đoán là sự không đều ít nhất ở đường bờ ngoài tử cung tại bề mặt tiếp xúc giữa tử cung và bàng quang.³⁹ Nhiều u xơ biểu hiện các vùng giảm âm hay có bóng lưng, mà không có các khối tách biệt, làm ta không thể đánh giá kích cỡ u. Người ta nghĩ giảm âm là do sự xơ hóa đặc trong u. Gần đây, Kliewer và cs. đã cho là bóng lưng phía sau từ bên trong thành phần của u xơ (không phải từ các ổ tăng phản âm) bắt nguồn từ vùng chuyển tiếp giữa các mô kế cận. Về mặt mô học, các vùng chuyển tiếp bao gồm các bờ của u với cơ tử cung bình thường kế cận, các bờ giữa mô sợi và cơ trơn, và các bờ của các vòng xoắn hay các bó cơ.⁴⁰ **Vô hóa** có thể xảy ra ở các phụ nữ lớn tuổi hơn, thường trông như một ổ tăng phản âm, có bóng lưng hay như một đường viền cong tăng phản âm, có thể giả hình ảnh đường bờ của đầu thai nhi.⁴¹ **Thoái hóa và hoại tử** tạo nên những vùng có phản âm giảm hay các khoang dạng nang bên trong u xơ. Hiện tượng này có khuynh hướng xảy ra thường hơn trong suốt thai kỳ, ảnh hưởng đến khoảng 7% đến 8% bệnh nhân mang thai có u xơ, có thể biểu hiện đau ở vùng này. Người ta cũng đã mô tả loại u xơ khổng lồ với nhiều khoang dạng nang do phì nề.⁴²

U xơ dưới niêm mạc có thể đè ép nội mạc, gây biến dạng lòng tử cung. Siêu âm qua ngả âm đạo cho phép phân biệt rõ hơn giữa một tổn thương ở dưới niêm mạc và trong thành tử cung, và mối liên quan của nó với khoang nội mạc.⁴³ Trong một vài trường hợp, có thể cần thiết làm siêu âm buồng tử cung để phân biệt u xơ dưới niêm mạc với một tổn thương nội mạc tử cung. Siêu âm ngả âm đạo có thể phát hiện những u xơ rất nhỏ và có thể chẩn đoán những u xơ dưới thanh mạc có cuống, lớn, thuộc tử cung, mà có thể lầm với các khối ở phần phụ. Tuy nhiên, có thể bỏ sót những u xơ dưới thanh mạc hay có cuống nếu chỉ dùng duy nhất siêu âm ngả âm đạo, do thường nhìn bị giới hạn.⁴⁴ Những u xơ ở đáy một tử cung gấp sau được thấy rõ hơn bằng đầu dò âm đạo.

Các lipoma tử cung (U cơ trơn- mỡ). Các lipoma tử cung là sự tân sinh lành tính, không

thường gặp, gồm các thành phần khác nhau của các tế bào mỡ trưởng thành, cơ trơn hay mô sợi. Về mặt mô học, những u này bao gồm những u mỡ thuần tuý, những u cơ trơn-mỡ (lipoleiomyoma), và những u cơ-mỡ-sợi. Về **mặt siêu âm**, dấu hiệu một khối phản âm mạnh, có giảm âm phía sau, ở trong cơ tử cung thực sự là hình ảnh để chẩn đoán tình trạng này (Hình 15-13).⁴⁵ Doppler màu cho thấy hoàn toàn không có dòng máu bên trong khối này.⁴⁶ Điều quan trọng là xác định tổn thương thuộc tử cung để không lầm lẫn nó với u bì buồng trứng chứa mỡ,⁴⁷ có hình ảnh tương tự và thường gấp hơn. Vì u mỡ tử cung thường không có triệu chứng, chúng không cần phải được phẫu thuật.

Leiomyosarcoma (Sarcoma cơ trơn). Leiomyosarcoma hiếm gặp, chiếm 1,3% u ác tính ở tử cung, và có thể xuất phát từ một u xơ tử cung có trước đó. Thường bệnh nhân không có triệu chứng, mặc dù có thể có xuất huyết từ tử cung. Hiếm khi tình trạng này được chẩn đoán trước mổ. Về mặt siêu âm, hình ảnh tương tự với hình ảnh u xơ tử cung phát triển nhanh hay thoái hoá, trừ khi có dấu hiệu xâm lấn tại chỗ hay di căn xa (Hình 15-14)

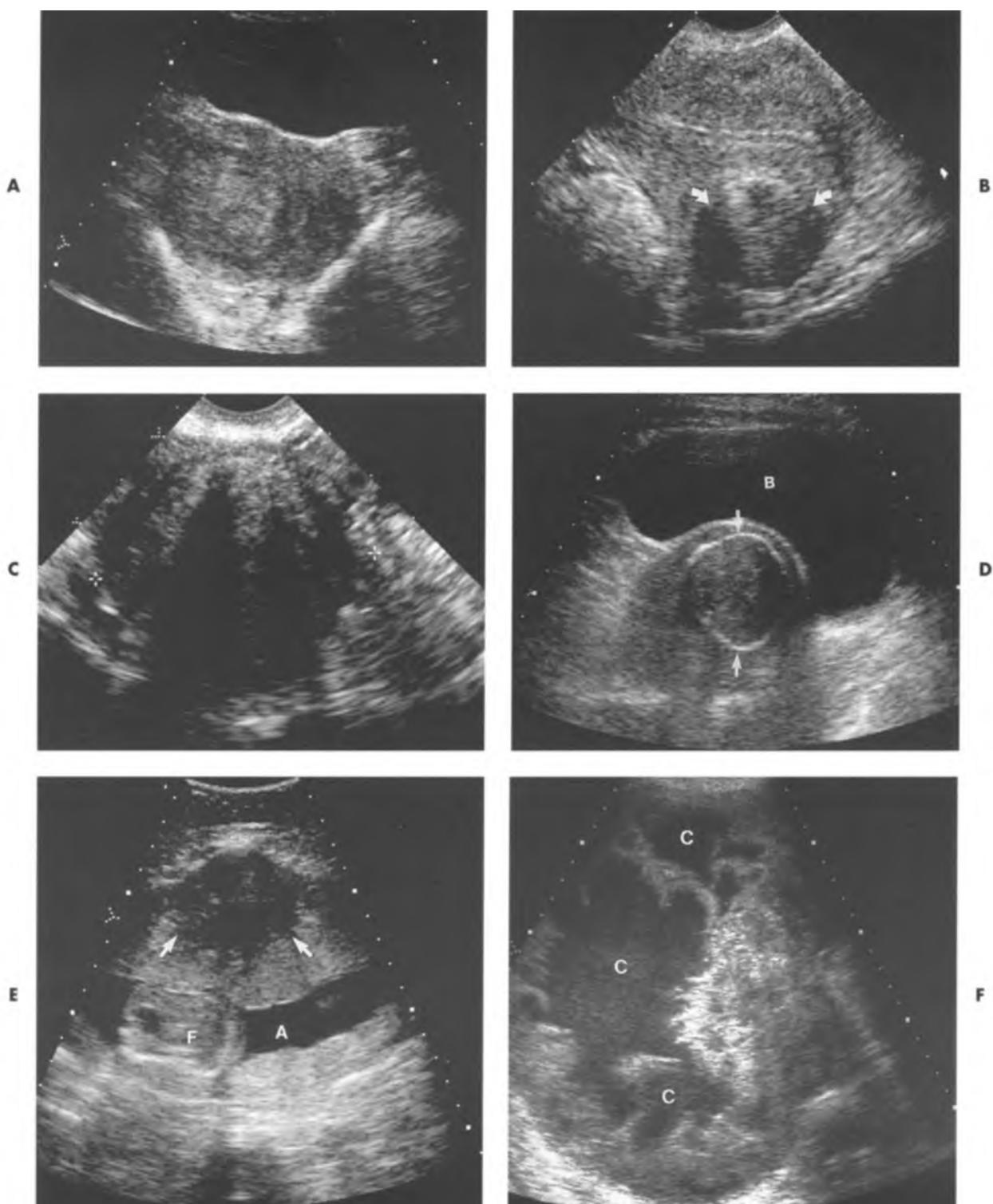
Lạc nội mạc tử cung. Lạc nội mạc tử cung là một tình trạng với đặc điểm bệnh học là sự có mặt của các tuyến và mô đệm của nội mạc bên trong cơ tử cung. Nó thường tập trung nhiều hơn ở thành sau.³⁵ Các tuyến của nội mạc tử cung xuất phát từ lớp nền và đặc trưng kháng lại sự kích thích nội tiết tố. Lạc nội mạc tử cung có thể xảy ra ở dạng lan tỏa và dạng nốt. Dạng lan tỏa thường gấp hơn bao gồm ổ lạc nội mạc rải rác khắp nơi trong cơ tử cung, trong khi dạng nốt gồm các nốt có giới hạn gọi là u cơ tuyến. Biểu hiện lâm sàng thường không đặc hiệu, bao gồm đau vùng chậu, thống kinh và rong kinh.

Trên siêu âm ta khó chẩn đoán bệnh. Khi dùng siêu âm ngả bụng, có thể nghĩ đến chẩn đoán này nếu **tử cung lớn lan toả** với bờ bình thường, cấu trúc nội mạc tử cung và cấu trúc cơ tử cung bình thường. Người ta cũng mô tả hình ảnh dày cơ tử cung ở thành sau, với vùng này hơi có phản âm trống hơn cơ tử cung bình thường. Các báo cáo gần đây đã cho rằng siêu âm ngả âm đạo giúp chẩn đoán tình trạng này chính xác hơn (Hình 15-15).^{50,51} Người ta cũng đã mô tả những **vùng phản âm kém không đồng nhất bên trong cơ tử cung**, với các giới hạn không rõ ràng. Cũng có thể có những **nang nhỏ trong cơ tử cung** ở các vùng không đồng nhất này, và đã biểu hiện về mặt mô học sự

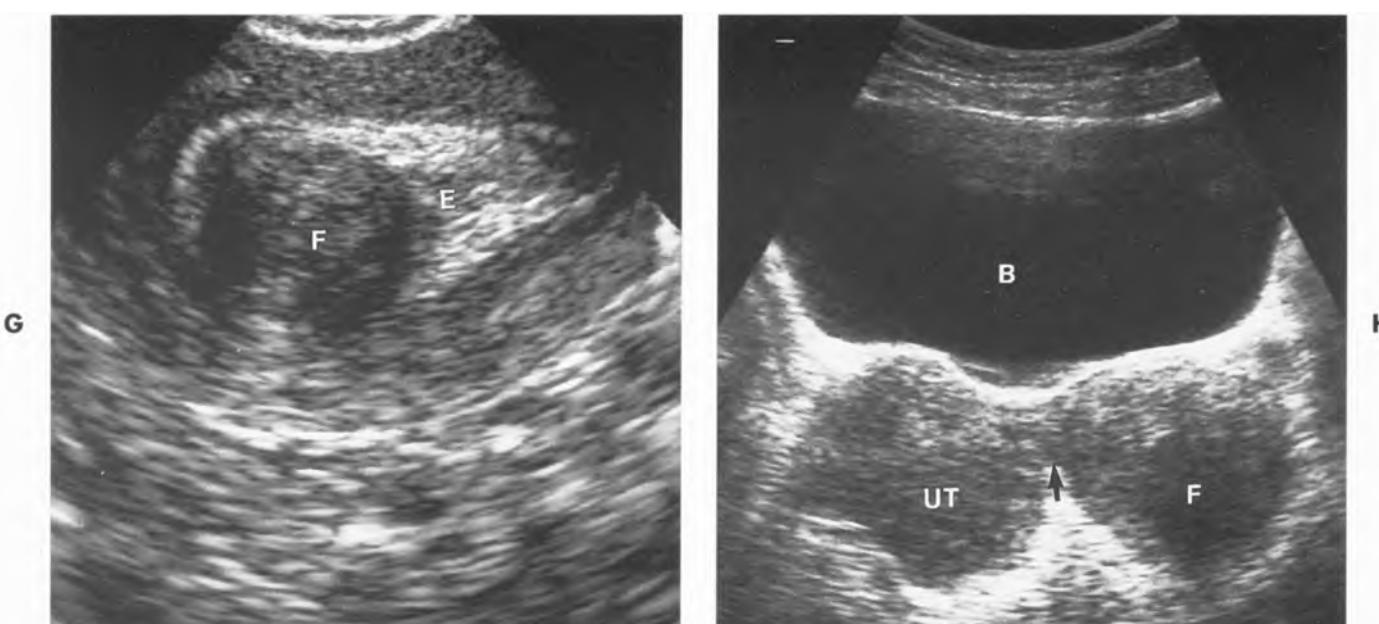
hiện diện của các tuyến giãn trong mô nội mạc lạc chỗ.⁵¹ Lạc nội mạc tử cung là nguyên nhân thường gặp nhất của các nang cơ tử cung, mặc dù các nang trong cơ tử cung cũng có thể có nguồn gốc bẩm sinh hay có thể thấy trong các u cơ trơn đang thoái hoá nang. Bằng siêu âm ngả âm đạo, ta có thể thấy những adenomyoma khu trú là các vùng có giới hạn không đồng nhất trong cơ tử cung, có bờ

không rõ và chứa các chỗ khuyết phản âm trống.⁵² Tuy nhiên, luôn khó phân biệt chúng với u cơ trơn, và hai bệnh lý này cũng thường xảy ra cùng nhau.

MRI có độ chính xác cao trong việc mô tả lạc nội mạc tử cung, biểu hiện là các vùng giới hạn không rõ, giảm cường độ tín hiệu bên trong cơ tử cung hay dày khu trú hoặc lan toả ở vùng chuyển tiếp trên các hình ảnh thiên T2.⁵³⁻⁵⁵



Hình 15-12. Xem chú thích trang đối diện



Hình 15-12, tiếp theo. Các dạng khác nhau của u xơ tử cung. A, D, E, F, H: Các hình siêu âm ngả bụng. B, C, G: Các hình siêu âm ngả âm đạo. A. Tử cung lớn với bờ da cung và cấu trúc không đồng nhất. B. U xơ phản âm kém khu trú (*mũi tên cong*). C. Sự giảm âm rõ rệt do u xơ (được đánh dấu bên ngoài). D. U xơ có vôi hoá với đường vôi hoá cong (*mũi tên*) giả ảnh đầu thai nhi. B, Bàng quang. E. U xơ có thoái hoá nang (*mũi tên*) trong thai kỳ. Bệnh nhân biểu hiện đau và sờ đau tại vùng u xơ thoái hoá. F. Thai nhi. A, dịch ối. F. U xơ khổng lồ với nhiều vùng dạng nang lớn. Suốt thời kỳ, u xơ lớn này tăng rõ rệt kích thước và các vùng dạng nang (C). Hậu sản, cho thấy khả năng là sarcoma cơ trơn. G, U xơ dưới niêm mạc phản âm kém. (F) Nội mạc tử cung bị biến dạng và đẩy lệch (E). H. Hình cắt ngang cho thấy u xơ dưới thanh mạc có cuống (F) hiện diện như một khối đặc ở phần phụ trái. Chú ý sự liên hệ (*mũi tên*) với tử cung (UT). B, bàng quang.



Hình 15-13. Lipoleiomyoma. Hình cắt dọc giữa trên ngả bụng cho thấy khối phản âm tăng (*mũi tên cong*) với giảm thẩm phân sâu rõ rệt trong cơ tử cung. *Mũi tên*, nội mạc tử cung.



Hình 15-14. Leiomyosarcoma. Siêu âm cắt ngang qua ngả bụng cho thấy tử cung lớn, bờ da cung với cấu trúc phản âm không đồng nhất lan toả.

Dị dạng động-tĩnh mạch (AVM = arterio-venous malformations) (Hình 15-16) bao gồm một đám rối mạch máu các động và tĩnh mạch không có một mạng lưới mao mạch ở giữa. Chúng là những tổn thương hiếm gặp, thường liên quan đến cơ tử cung và đôi khi liên quan đến nội mạc tử cung. Mặc dù chúng có thể bẩm sinh, phần lớn các trường hợp xảy ra lại do chấn thương vùng chậu, phẫu thuật và tân sinh nguyên bào nuôi của thai. Các bệnh nhân, điển hình là phụ nữ trẻ tuổi sinh sản có băng huyết với mất máu giảm hemoglobin. Chẩn đoán rất quan trọng vì việc nong và nạo có thể dẫn đến xuất huyết trầm trọng.

Trên siêu âm, các dị dạng động-tĩnh mạch tử cung có thể không đặc hiệu, với những biểu hiện nhỏ. Ta có thể thấy các cấu trúc phản âm trống, ngoằn ngoèo ở vùng chậu và có thể lầm lẫn với

các nang buồng trứng nhiều thùy, các quai ruột chứa đầy dịch, và ứ dịch tai vòi. Doppler màu giúp chẩn đoán, biểu hiện **dòng máu dồi dào bên trong các cấu trúc phản âm trống**. Có một dạng khám màu sắc sờ mà trông rõ hơn bất thường trên thang xám. Doppler phổ cho thấy dòng động mạch trở kháng thấp, vận tốc cao cùng với dòng tĩnh mạch vận tốc cao mà ta thường không thể phân biệt với tín hiệu động mạch.⁵⁸

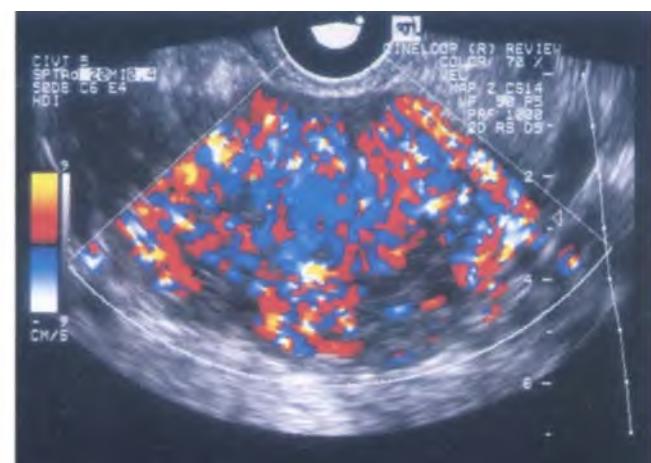
Điều trị và chẩn đoán xác định gồm chụp quang động mạch và liệu pháp làm nghẽn mạch.

Bất thường của nội mạc tử cung

Do độ phân giải được cải thiện, siêu âm ngả âm đạo có thể ghi hình và mô tả tốt hơn những bất thường kín đáo trong nội mạc tử cung và xác định rõ ràng ranh giới cơ tử cung-nội mạc tử cung.⁵⁹



Hình 15-15. Lạc nội mạc tử cung. A. Hình siêu âm ngả âm đạo cho thấy nang nhô giới hạn rõ (*mũi tên cong*) bên trong một vùng phản âm kém không đồng nhất với các giới hạn không rõ ràng (*mũi tên*) ở phần cơ đáy tử cung. B. Hình siêu âm ngả âm đạo ở bệnh nhân khác cho thấy một nang giới hạn rõ ở lớp trong cơ tử cung. E. Nội mạc tử cung.



Hình 15-16. Dị dạng động-tĩnh mạch tử cung. A. Siêu âm ngả âm đạo với lát cắt ngang biểu hiện một vùng không đồng nhất về cấu trúc ở đáy tử cung. B. Hình ảnh Doppler màu cho thấy một dạng khám màu sắc sờ với các hình ảnh đảo ngược dòng rõ ràng và các vùng màu aliasing (Trích từ Huang M, Muradali D, Thurston WA và cs. Uterine arteriovenous malformations (AVMs): ultrasound and Doppler features with MRI correlations. Radiology 1997).

Hiểu biết về hình ảnh siêu âm bình thường của nội mạc tử cung cho phép phát hiện sớm các tình trạng bệnh lý nội mạc, mà biểu hiện là dày nội mạc với bờ không đều, giới hạn rõ hay không rõ (xem bảng). Nhiều bệnh lý nội mạc tử cung như **tăng sản**, các **polyp** và **carcinoma**, có thể gây xuất huyết bất thường đặc biệt ở bệnh nhân sau mãn kinh. Tất cả các trường hợp này có thể có cùng các hình ảnh siêu âm.

Nội mạc tử cung sau mãn kinh. Một vài nghiên cứu đã cho thấy rằng ở những bệnh nhân xuất huyết sau khi mãn kinh, mà đã có sinh thiết nội mạc, số đo nội mạc tử cung dưới 5mm có thể được xem là bình thường.⁶⁰⁻⁶⁵ Xuất huyết ở các bệnh nhân này thường do nội mạc teo. Trong một nghiên cứu lớn gần đây trên 1168 phụ nữ có xuất huyết sau khi mãn kinh, trong đó tìm thấy 114 ca ung thư nội mạc, không có trường hợp ung thư nội

mạc nào có nội mạc tử cung đo dưới 5 mm.

Những nghiên cứu sâu hơn đã đánh giá nội mạc tử cung ở các **bệnh nhân sau khi mãn kinh không có triệu chứng**, và họ nhận thấy là một nội mạc tử cung dưới 9 mm có thể được xem là bình thường. Phần lớn các báo cáo bao gồm một nhóm nhiều loại bệnh nhân, trong đó có một số đang điều trị hormone thay thế và một số thì không. Hiện tại, nhiều bệnh nhân sau khi mãn kinh đang điều trị nội tiết thay thế, do liệu pháp thay thế estrogen làm giảm nguy cơ loãng xương và làm nhẹ bớt các triệu chứng mãn kinh. Tuy nhiên, liệu pháp thay thế estrogen không đối kháng sẽ kèm theo với nguy cơ cao tăng sản nội mạc tử cung và carcinoma. Do đó, estrogen liệu pháp thường được kết hợp với progesteron, theo kiểu phối hợp liên tục hay dùng tiếp nối nhau. Những bệnh nhân điều trị nội tiết theo kiểu dùng tiếp nối nhau có sự thay đổi hình ảnh nội mạc tử cung trên siêu âm, tương tự như nội mạc tử cung trước khi mãn kinh. Nếu xuất huyết không theo chu kỳ xảy ra, ta phải xem xét đến khả năng có tăng sản nội mạc tử cung, có polyp, và khối ác tính. Ở những bệnh nhân này, điều quan trọng là làm siêu âm ở cả đầu và cuối chu kỳ nội tiết khi nội mạc tử cung mỏng nhất.

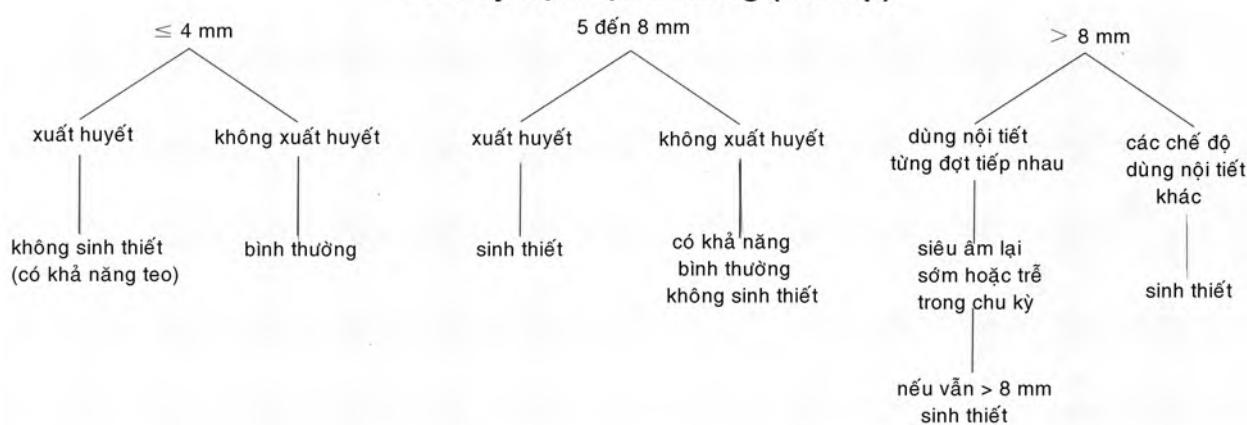
Một nội mạc tử cung dày hơn 4mm ở phụ nữ sau mãn kinh có xuất huyết, 8mm ở phụ nữ sau mãn kinh không có triệu chứng, đòi hỏi ta phải sinh thiết nội mạc tử cung. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân đang trong chế độ trị liệu nội tiết tiếp nối nhau, ta phải làm siêu âm vào đầu và cuối chu kỳ điều trị (xem bảng dưới)

Những nguyên nhân dày nội mạc tử cung

- Thai trong tử cung giai đoạn sớm.
- Xảy thai không trọn
- Thai ngoài tử cung
- Sót nhau
- Bệnh lý dường mạc
- Viêm nội mạc tử cung
- Dính
- Tăng sản
- Các polyp
- Carcinoma

LỜI KHUYÊN CHO PHỤ NỮ ĐÃ MÃN KINH

Bề dày nội mạc tử cung (hai lớp)



From Levine D, Gosink BB, Johnson LA: Change in endometrial thickness in postmenopausal women undergoing hormone replacement therapy. *Radiology* 1995;197:603-608.

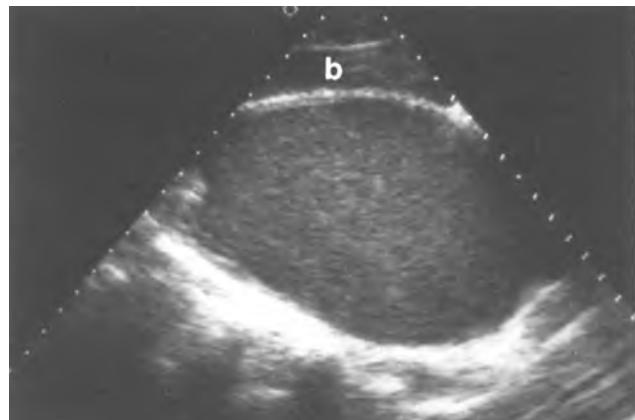


Hình 15-17. Lượng dịch ít trong kênh nội mạc ở người sau mãn kinh. Hình siêu âm qua ngả âm đạo.

Một lượng nhỏ dịch bên trong kênh nội mạc, được phát hiện bằng siêu âm ngả âm đạo, có thể là một dấu hiệu bình thường ở những bệnh nhân không triệu chứng (Hình 15-17).⁷⁰ Lượng dịch lớn hơn có thể gặp trong các tình trạng lành tính, mà thường gặp nhất là liên quan đến hẹp cổ tử cung, hay tình trạng ác tính.^{71,72} Khi đo nội mạc tử cung, không được tính luôn lớp dịch. Do dịch cho phép quan sát chi tiết hơn nội mạc tử cung, rất quan trọng để đánh giá nội mạc cẩn thận để xem những bất thường và các khối dạng polyp.

Ứ dịch tử cung âm đạo và ứ máu tử cung âm đạo. Sự tắc nghẽn của đường sinh dục gây ra việc ứ lại các chất tiết, máu, hay cả hai bên trong tử cung, và/ hoặc âm đạo, với vị trí tùy thuộc vào số lượng tắc nghẽn. Trước tuổi có kinh, sự ứ lại các chất tiết trong âm đạo và tử cung gọi là ứ dịch tử cung - âm đạo. Sau khi có kinh, ứ máu tử cung - âm đạo tạo ra do máu kinh bị giữ lại. Sự tắc nghẽn có thể là bẩm sinh và phần lớn thường do màng trinh không có lỗ thủng. Các nguyên nhân bẩm sinh khác bao gồm vách ngăn âm đạo, hẹp âm đạo hay sừng tử cung chưa hoàn thiện. Ứ dịch tử cung và ứ máu tử cung cũng có thể do hẹp cổ tử cung vì các u từ nội mạc hay từ cổ tử cung hoặc từ xơ hóa sau khi xạ trị.⁷¹⁻⁷⁵

Trên siêu âm, nếu tắc nghẽn ở ngang mức âm đạo, sẽ có sự giãn đít âm đạo và khoang nội mạc do dịch. Nếu quan sát ở thời điểm trước tuổi dậy thì, sự ứ lại các chất sẽ có phản âm trống. Sau khi có kinh, sự hiện diện của máu cũ tạo nên chất có phản âm bên trong dịch (Hình 15-18). Cũng có thể có một lớp chất có phản âm, tạo thành một



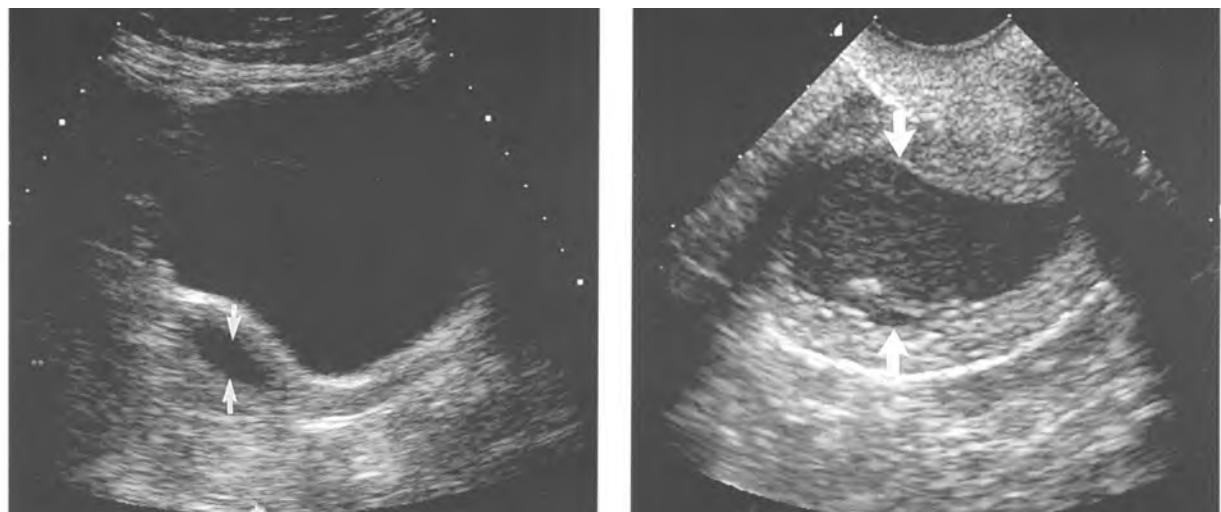
Hình 15-18. Ứ máu âm đạo ở bệnh nhân trẻ với màng trinh không có lỗ thủng. Hình cắt dọc giữa bụng cho thấy âm đạo căng, chứa đầy chất có phản âm, để ép vào bàng quang (b) phía trước.

mức dịch-dịch.

Ứ dịch tử cung hay ứ máu tử cung có được thường biểu hiện bằng hình ảnh một khoang nội mạc giãn, chứa đầy dịch, mà có thể chứa chất có phản âm (Hình 15-9). Khó phân biệt tình trạng bội nhiễm (ứ mủ tử cung) với ứ dịch tử cung trên siêu âm, và sự ứ dịch tử cung luôn được chẩn đoán bằng lâm sàng.⁷⁵

Tăng sản nội mạc tử cung. Sự tăng sản của nội mạc tử cung được xác định là sự tăng sinh các tuyến với hình dạng và kích thước không đều, cùng với việc tăng tỉ lệ tuyến/ mô đệm khi so sánh với nội mạc tử cung tăng sinh bình thường. Quá trình này lan tỏa nhưng có thể không ảnh hưởng đến toàn bộ nội mạc tử cung. Về mặt mô học, tăng sản nội mạc có thể chia thành tăng sản không kèm tế bào không điển hình và tăng sản kèm tế bào không điển hình (tăng sản không điển hình). Các nghiên cứu theo dõi trong thời gian dài đã cho thấy rằng khoảng một phần tư các trường hợp tăng sản không điển hình sẽ tiến triển thành carcinoma, ngược lại với tăng sản không kèm theo tế bào không điển hình chỉ có dưới 2%. Mỗi loại này có thể chia nhỏ thêm thành tăng sản đơn giản (dạng nang) hay phức tạp (dạng u tuyến), tùy thuộc vào sự phức tạp và mật độ của tuyến. Trong tăng sản đơn giản (dạng nang), các tuyến giãn dạng nang và được bao quanh bởi nhiều tế bào mô đệm, ngược lại ở dạng tăng sản phức tạp (dạng adenoma), các tuyến tập trung lại, với ít mô đệm ở giữa.

Tăng sản nội mạc tử cung là một nguyên nhân thường gặp của xuất huyết tử cung bất thường. Tăng sản phát triển từ sự kích thích không đối



Hình 15-19. Ứ máu tử cung ở bệnh nhân hẹp cổ tử cung thứ phát do carcinoma tử cung. A. Hình cắt dọc giữa trên ngả bụng cho thấy tử cung sau menses nhỏ và kinh nội mạc chứa đầy dịch (mũi tên). B. Hình siêu âm ngả âm đạo cho thấy kinh nội mạc mũi tên giãn, đầy dịch với dịch chứa chất có phản âm mức độ khác nhau, là kết quả của máu và mảnh vụn.

kháng của estrogen; ở phụ nữ sau menses và quanh tuổi menses, nó thường do **liệu pháp thay thế hormone estrogen không đối kháng**. Sự tăng sản thường ít gấp hơn ở tuổi sinh sản, nhưng nó có thể xảy ra ở những phụ nữ có các **chu kỳ không rụng trứng liên tục, bệnh buồng trứng đa nang** và ở các **phụ nữ béo phì** với tăng sản estrogen nội sinh. Tăng sản có thể thấy ở những phụ nữ có các u tiết estrogen, như là các **u tế bào hạt** (granuloma) và các **u tế bào vỏ** (thecomas) của **buồng trứng**.

Trên siêu âm, nội mạc tử cung thường dày và có phản âm với các bờ giới hạn rõ (Hình 15-9, E). Có thể thấy những nang nhỏ trong nội mạc ở trường hợp **tăng sản dạng nang**; tuy nhiên, có thể gặp hình ảnh tương tự ở trường hợp **teo dạng nang**, và các thay đổi dạng nang cũng có thể có trong các polyp nội mạc tử cung. Những vùng nang này đã biểu hiện đặc trưng cho các tuyến giãn dạng nang thấy trên mô học.^{76,77} Mặc dù các thay đổi dạng nang bên trong nội mạc tử cung dày thường gặp trong các tình trạng lành tính hơn, nhưng ta có thể thấy chúng trong **carcinoma nội mạc tử cung**.⁷⁸

Teo nội mạc tử cung. Phần lớn phụ nữ xuất huyết tử cung sau menses có teo nội mạc tử cung.^{61-65,79} Trên siêu âm ngả âm đạo, một nội mạc tử cung thường mỏng, đo dưới 5 mm, và ở các bệnh nhân này, không cần thăm dò hay điều trị gì thêm. Về mặt mô học, những tuyến nội mạc có thể giãn, nhưng các tế bào hình khối dẹt và mô đệm xơ hóa. Nội mạc tử cung mỏng với các thay đổi dạng nang trên siêu âm ngả âm đạo là chẩn đoán chắc chắn



Hình 15-20. Polyp nội mạc tử cung. Hình siêu âm ngả âm đạo cho thấy dày khu trú nội mạc ở đáy tử cung (được đánh dấu bên ngoài). Hình ảnh này không đặc hiệu và cũng có thể thấy với tăng sản khu trú và carcinoma. Nội mạc ở thân tử cung mỏng và bình thường.

teo nội mạc dạng nang, nhưng khi nội mạc tử cung dày ta không thể phân biệt hình ảnh này với tăng sản dạng nang.⁷⁸

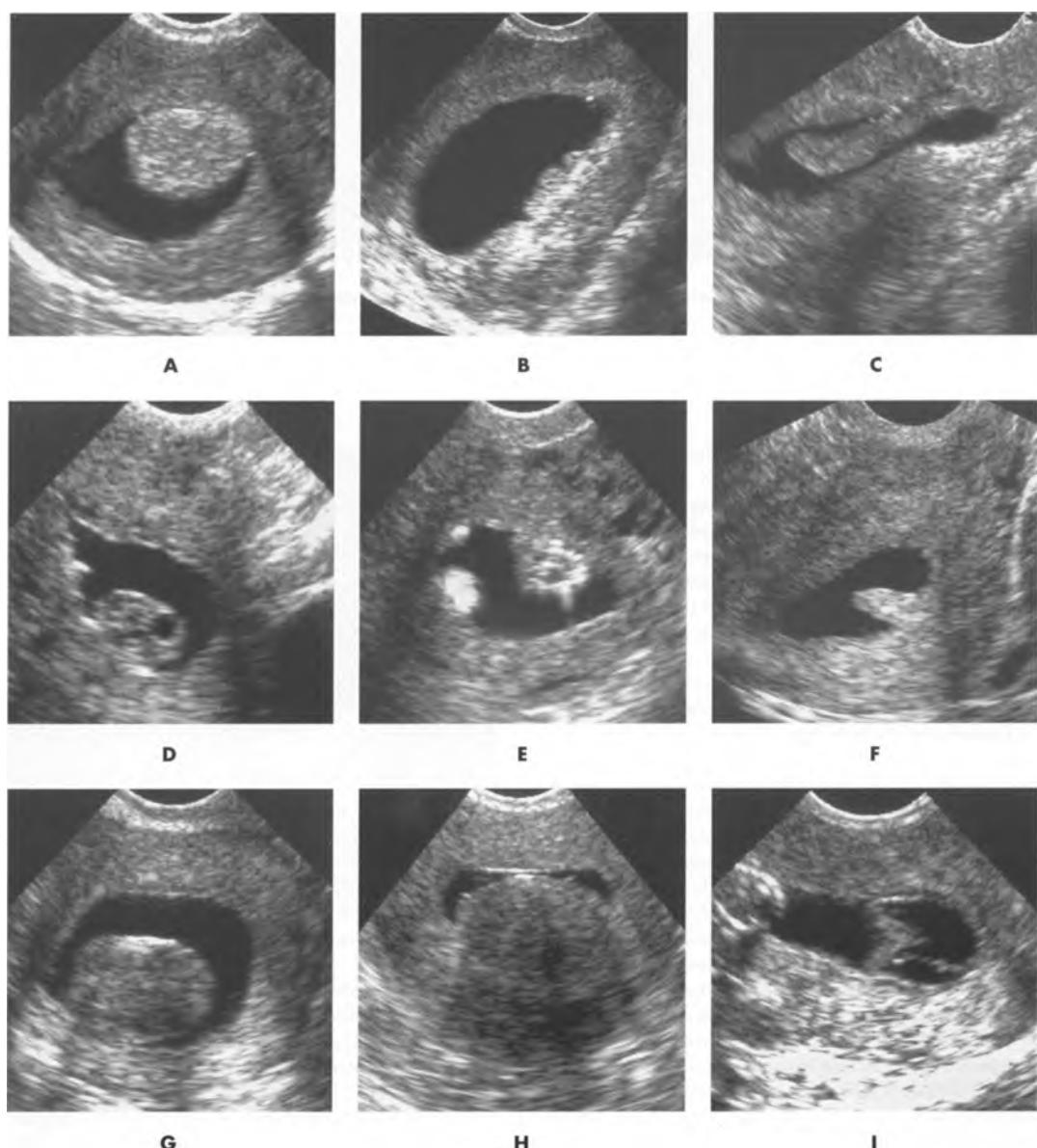
Các polyp nội mạc tử cung. Các polyp nội mạc tử cung là những tổn thương thường gặp, thường thấy hơn ở những phụ nữ quanh tuổi menses và sau menses. Chúng có thể gây ra xuất huyết tử cung, mặc dù phần lớn thì không có triệu chứng. Ở phụ nữ đang tuổi có kinh, chúng có thể biểu hiện xuất huyết giữa kỳ kinh, đa kinh kéo dài và có thể là một nguyên nhân của vô sinh. Về mặt mô học, các polyp là sự phát triển tại chỗ quá mức của mô nội mạc tử cung, được bao quanh bởi biểu mô và chúng chứa một số lượng khác nhau các tuyến, mô đệm và mạch máu. Chúng có thể có

cuống hay có chân rộng, hay có cuống mỏng. Khoảng 20% polyp nội mạc tử cung là đa polyp. Sự thoái hóa ác tính thì không thường gặp. Đôi khi, polyp có một cuống dài, cho phép nó nhô vào vùng cổ tử cung và ngay cả vào trong âm đạo.

Trên siêu âm, các polyp có thể trông như dày nội mạc tử cung, tăng phản âm, không đặc hiệu, có thể lan tỏa hay khu trú (Hình 15-19, F và 15-20). Tuy nhiên, chúng cũng có thể có dạng một khối có phản âm, tròn, khu trú bên trong khoang nội mạc (Hình 15-19, H),⁸⁰ và hình ảnh này càng dễ nhận ra hơn khi có dịch trong khoang nội mạc bao quanh khối. Bởi vì dịch được truyền dần vào trong khoang nội mạc tử cung trong suốt lúc làm **siêu âm buồng tử cung**,

kỹ thuật này lý tưởng để bóc lô rõ các polyp (Hình 15-21, A đến F).^{81,82} Siêu âm buồng tử cung cũng là một kỹ thuật có giá trị khi siêu âm ngả âm đạo không thể phân biệt được một polyp nội mạc tử cung với leiomyoma dưới niêm mạc (Hình 15-21, G và H). Ta có thể thấy polyp xuất phát từ nội mạc tử cung, ngược lại, ta xem thấy một lớp nội mạc bình thường nằm bên trên u xơ dưới niêm mạc.⁸³

Có thể thấy các vùng dạng nang bên trong một polyp (Hình 15-9, I) đặc trưng cho các tuyến gián về mặt mô học.^{76,77} Đôi khi, ta có thể thấy **động mạch nuôi** bên trong cuống với Doppler màu.



Hình 15-21. Siêu âm buồng tử cung. A. Polyp có phản âm tròn, giới hạn rõ. B. Một thảm (carpet) các polyp nhỏ. C. Polyp trên một cuống. D. Polyp với những vùng dạng nang. E. Polyp nhỏ. F. Polyp nhỏ. G. U xơ dưới niêm mạc phản âm kém. H. U xơ dưới niêm mạc giảm âm phản âm kém. I. Dính nội mạc tử cung. Chú ý các dải mô bắc cầu bên trong kênh nội mạc đầy dịch. (Được phép của Stephanie R. Wilson, M.D., University of Toronto)

Các polyp nội mạc tử cung có thể không chẩn đoán được khi nong và nạo, vì một polyp trên một cuống dẽ uốn có thể bị bỏ sót khi nạo. Nếu xuất huyết bất thường vẫn dai dẳng sau khi nong và nạo không chẩn đoán ở một phụ nữ sau mãn kinh có bê dày nội mạc tử cung hơn 8 mm, thì sau đó ta đề nghị soi tử cung để quan sát trực tiếp khoang nội mạc.⁸⁴

Carcinoma nội mạc tử cung. Carcinoma nội mạc tử cung là bệnh lý phụ khoa ác tính thường gặp nhất ở Bắc Mỹ, và tỷ lệ của nó đang gia tăng. Nó xảy ra ở khoảng 3% phụ nữ nhưng chiếm dưới 1,5% trường hợp tử vong do ung thư, bởi vì hơn 75% carcinoma giới hạn ở tử cung vào thời điểm biểu hiện lâm sàng. Phần lớn – 75% đến 80% – carcinoma nội mạc xảy ra ở phụ nữ sau mãn kinh. Biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất là xuất huyết tử cung, mặc dù chỉ có 10% phụ nữ xuất huyết sau mãn kinh sẽ có carcinoma nội mạc. Có sự liên quan chặt chẽ với liệu pháp estrogen thay thế. Ở phụ nữ trước tuổi mãn kinh, những chu kỳ không rung trứng và béo phì cũng được xem như là các yếu tố nguy cơ, tương tự trong tăng sản nội mạc tử cung. Khoảng 25% bệnh nhân tăng sản nội mạc không điển hình sẽ tiến triển thành carcinoma nội mạc biệt hóa cao.³⁵

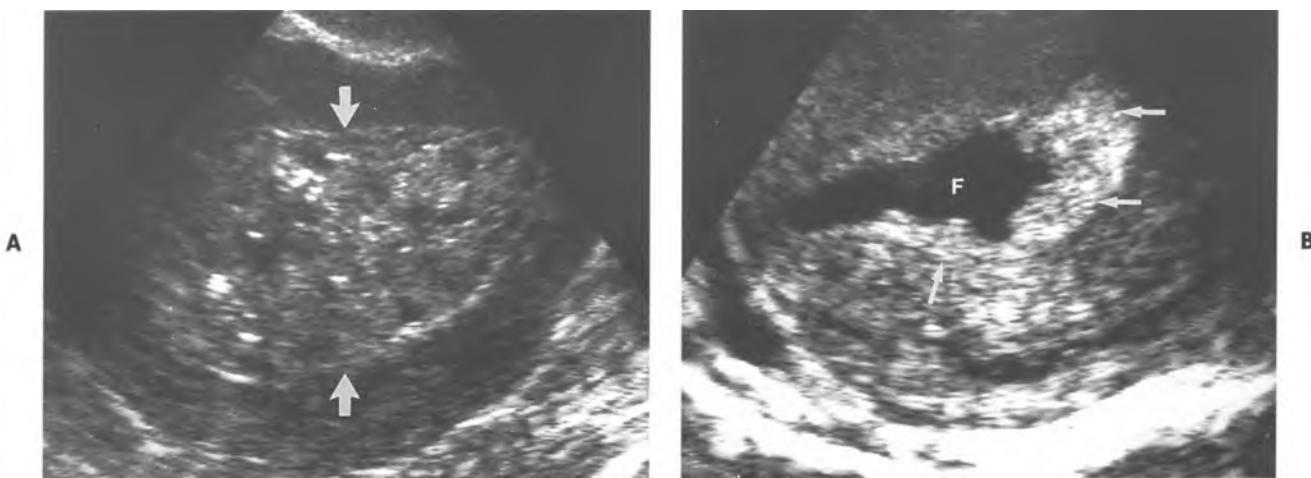
Trên siêu âm, một nội mạc tử cung dày phải được xem là ung thư đến khi được chứng minh ngược lại. Nội mạc tử cung dày có thể giới hạn rõ, phản âm đồng nhất, và không phân biệt được với tăng sản và các polyp. Ung thư có nhiều khả năng xảy ra hơn khi nội mạc tử cung có cấu trúc phản âm không đồng nhất với các giới hạn không đều hay không rõ (Hình 15-22). Những **thay đổi dạng nang** bên trong nội mạc tử cung thường gấp hơn

trong **teo nội mạc, tăng sản nội mạc và các polyp**, nhưng cũng có thể thấy ở carcinoma.⁷⁸ Carcinoma nội mạc cũng có thể gây tắc kênh nội mạc, tạo nên ứ dịch tử cung hay ứ máu tử cung. Mặc dù các hình ảnh siêu âm có khuynh hướng chắc chắn thiên về căn nguyên lành tính hay ác tính, nhưng có những tính chất trùng lặp, và thường đòi hỏi phải có sinh thiết nội mạc để chẩn đoán xác định.

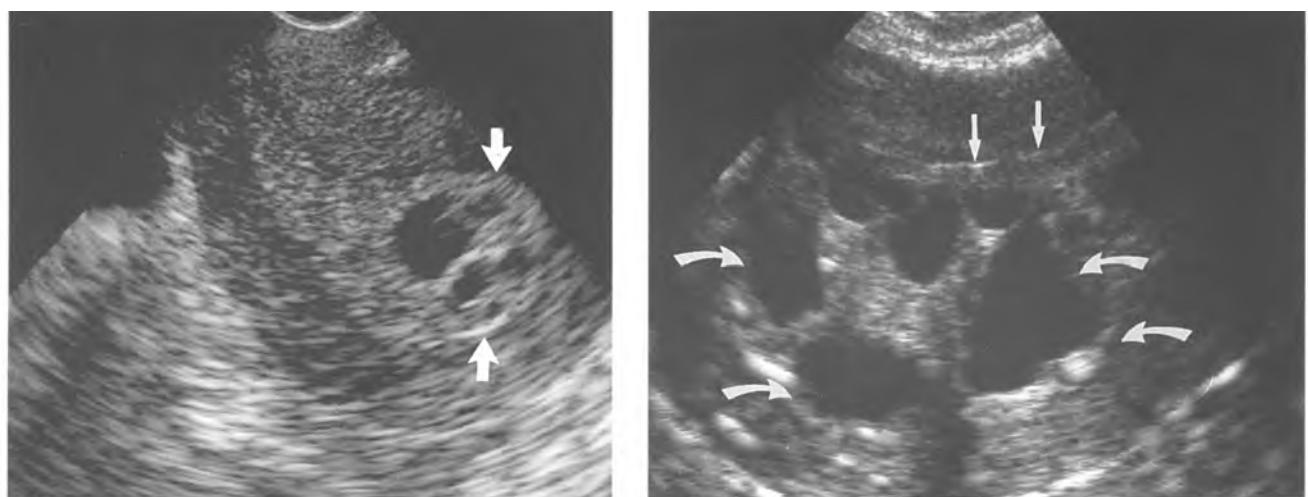
Tamoxifen, một phức hợp kháng estrogen non-steroid, được sử dụng rộng rãi để điều trị hỗ trợ cho những phụ nữ ung thư vú trước và sau mãn kinh. Tamoxifen hoạt động bằng cách cạnh tranh với estrogen trên các thụ thể estrogen. Ở các phụ nữ trước tuổi mãn kinh, nó có tác dụng kháng estrogen, nhưng ở phụ nữ sau mãn kinh, nó có thể có những tác dụng estrogen yếu. Đã có báo cáo về sự gia tăng nguy cơ carcinom nội mạc ở những bệnh nhân điều trị tamoxifen, cũng như việc tăng nguy cơ tăng sản nội mạc và các polyp nội mạc. Trên siêu âm, những thay đổi nội mạc liên quan đến tamoxifen không đặc hiệu và tương tự với các thay đổi được mô tả trong tăng sản, các polyp, và carcinom.⁸⁷⁻⁸⁹ Những thay đổi dạng nang bên trong nội mạc tử cung dày cũng thường gặp (Hình 15-9, F, I và Hình 15-23, A).

Ở một số bệnh nhân điều trị tamoxifen, những thay đổi dạng nang đã thực sự được chứng minh có vị trí **dưới nội mạc** (Hình 15-23, B) và có thể đặc trưng cho những thay đổi bất thường giống u cơ tuyến ở lớp trong cơ tử cung.⁹⁰

Vai trò của Doppler màu và Doppler phổ trong việc chẩn đoán carcinoma nội mạc vẫn còn gây tranh cãi. Các nghiên cứu ban đầu dùng Doppler



Hình 15-22. Carcinoma nội mạc, các hình thái thay đổi. Các hình siêu âm ngả âm đạo. A. Nội mạc tử cung dày, không đồng nhất (mũi tên) với những vùng đa nang nhỏ. B. Dày khu trú không đều nội mạc tử cung (các mũi tên) với các nhú giống polyp tăng phản âm, bên trong kênh nội mạc đầy dịch (F).



Hình 15-23. Tác dụng của Tamoxifen, các hình ảnh khác nhau. Các hình siêu âm ngả âm đạo. A, Polyp dạng nang (*mũi tên*) ở bệnh nhân điều trị Tamoxifen thời gian dài. B, Vùng da nang (*mũi tên cong*) kế cận nội mạc tử cung mỏng (*mũi tên*) ở phụ nữ sau khi mãn kinh điều trị Tamoxifen thời gian dài. Hình ảnh siêu âm không thay đổi trong khoảng thời gian 9 tháng và mẫu sinh thiết nội mạc tử cung ở 2 lần khác nhau cho thấy chỉ có teo nội mạc ở lớp trong cơ tử cung.

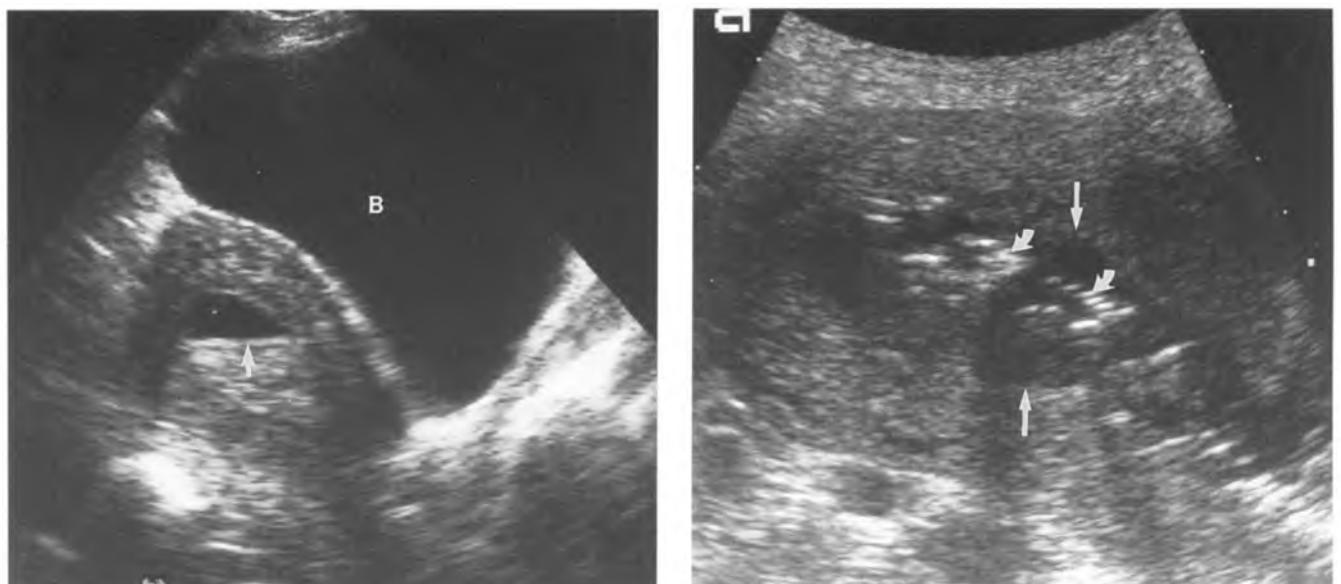
màu và phổi qua ngả âm đạo đã cho rằng có thể phân biệt carcinom nội mạc với nội mạc tử cung sau mãn kinh bình thường hay lành tính nhờ sự hiện diện của dòng máu trở kháng thấp trong động mạch tử cung ở phụ nữ bị ung thư nội mạc, khi so sánh với dòng máu có trở kháng cao ở các phụ nữ có nội mạc tử cung bình thường hay lành tính.^{91,92} Tuy nhiên, các báo cáo sau đó đã cho thấy không có sự khác biệt quan trọng nào ở dòng máu trong tử cung giữa các u nội mạc lành tính và ác tính.⁹³⁻⁹⁵ Người ta cũng đã báo cáo rằng dòng động mạch tử cung có trở kháng thấp có liên quan đến các u xơ tử cung.⁹² Các báo cáo gần đây hơn đã đánh giá dòng máu ở nội mạc và dưới nội mạc, cũng như một số nhà nghiên cứu đã tìm thấy sự khác biệt đáng kể giữa những tổn thương nội mạc lành tính và ác tính, với các khối ác tính biểu lộ dòng máu trở kháng thấp trong các động mạch ở lớp nội mạc và lớp dưới nội mạc.^{68,96} Ngoài ra, khi đánh giá các động mạch này, người ta đã không tìm thấy sự khác nhau đáng kể.^{94,95,97} Khó phát hiện dòng máu ở nội mạc tử cung bình thường. Sladkevicius và cs. đã nhận thấy bề dày nội mạc tử cung là một cách để phân biệt nội mạc tử cung bình thường và bệnh lý, hoặc lành tính và ác tính tốt hơn Doppler của các động mạch ở tử cung, ở lớp dưới nội mạc hay trong lớp nội mạc.⁹⁵ Các nghiên cứu sâu hơn trên số đông bệnh nhân cần thiết để xác định xem Doppler có vai trò khi phân biệt giữa các u nội mạc lành tính với ác tính.

Siêu âm có thể được dùng để đánh giá trước mỗi một bệnh nhân có carcinoma nội mạc tử cung

bằng cách xác định sự xâm lấn cơ tử cung.⁹⁸⁻¹⁰⁰ Sự nguyên vẹn của vòng sáng ở lớp dưới niêm mạc (lớp trong của cơ tử cung) thường là dấu hiệu của việc xâm lấn nông, ngược lại, mất vòng sáng báo hiệu sự xâm lấn sâu.⁹⁸ MRI có thể cũng hữu ích để đánh giá sự xâm lấn cơ tử cung. Siêu âm ngả âm đạo và MRI không tiêm ở thì T2 được báo cáo là có độ chính xác tương tự¹⁰¹ nhưng khi chứng minh sự xâm lấn cơ tử cung người ta tin là MRI có tiêm chất tương phản tốt hơn cả hai cách trên.¹⁰² MRI cũng có thể đánh giá sự xâm lấn cổ tử cung. Có lẽ siêu âm giúp xác định giai đoạn carcinom và giúp phân biệt giữa các u còn giới hạn ở tử cung (giai đoạn I và II) với các u đã lan rộng ra ngoài tử cung (giai đoạn III và IV).⁹⁹ CT cũng hữu dụng để xác định giai đoạn ung thư, bằng cách bộc lộ rõ hạch phì đại và di căn xa (giai đoạn III hoặc IV).

Viêm nội mạc tử cung. Viêm nội mạc tử cung có thể xảy ra trong thời kỳ hậu sản, sau việc nong và nạo, hay liên quan đến bệnh lý viêm nhiễm vùng chậu. Trên siêu âm, nội mạc tử cung biểu hiện dày, không đều, hay vừa dày vừa không đều, và buồng tử cung có thể có hay không có dịch. (Hình 15-24). Có thể thấy khí với bóng lung phía xa ở trong kẽm nội mạc. Tuy nhiên, khả năng gấp khí lên đến 21% phụ nữ bình thường về mặt lâm sàng, ở 3 tuần đầu hậu sản khi sanh qua nha” âm đạo không biến chứng.¹⁰³ Do đó, khi thấy khí ở nội mạc tử cung của bệnh nhân hậu sản, phải kết hợp với lâm sàng.

Dính nội mạc tử cung. Dính nội mạc tử cung có thể là một nguyên nhân của vô sinh hay hư thai



Hình 15-24. Viêm nội mạc tử cung, những hình ảnh khác nhau. Các hình cắt dọc giữa trên ngả bụng. A, Mức dịch-dịch (mũi tên) bên trong kênh nội mạc ở bệnh nhân có bệnh lý viêm nhiễm vùng chậu. Điều này được giải quyết sau khi điều trị kháng sinh. B, bàng quang. B, Nhiều vách phản âm dày (mũi tên cong) với bóng lồng do khí bên trong kênh nội mạc căng (mũi tên) ở bệnh nhân hậu sản bị sốt.

tái phát. Siêu âm chẩn đoán khó khăn trừ khi dịch căng lên trong khoang nội mạc. Nội mạc tử cung luôn có biểu hiện bình thường trên siêu âm ngả bụng và ngả âm đạo, mặc dù qua ngả âm đạo, tổn thương dính có thể thấy dưới dạng không đều đặn hay một dải phản âm kém, giống như bắc cầu bên trong nội mạc tử cung. Hình ảnh này được thấy rõ nhất trong suốt giai đoạn chẽ tiết, khi nội mạc tử cung phản âm mạnh hơn. Siêu âm buồng tử cung là kỹ thuật tốt nhất để xác định dính nội mạc, khi dịch được truyền dần vào trong khoang nội mạc. Dính nội mạc trông như các dải mô bắc cầu, làm biến dạng buồng tử cung (Hình 15-21, I), hay như các màng mỏng, gợi sóng, thấy rõ nhất bằng các kỹ thuật thời gian thực. Phần dính có chân rộng, dày có thể ngăn cản buồng tử cung căng ra. Có thể tách phần dính khi soi tử cung.

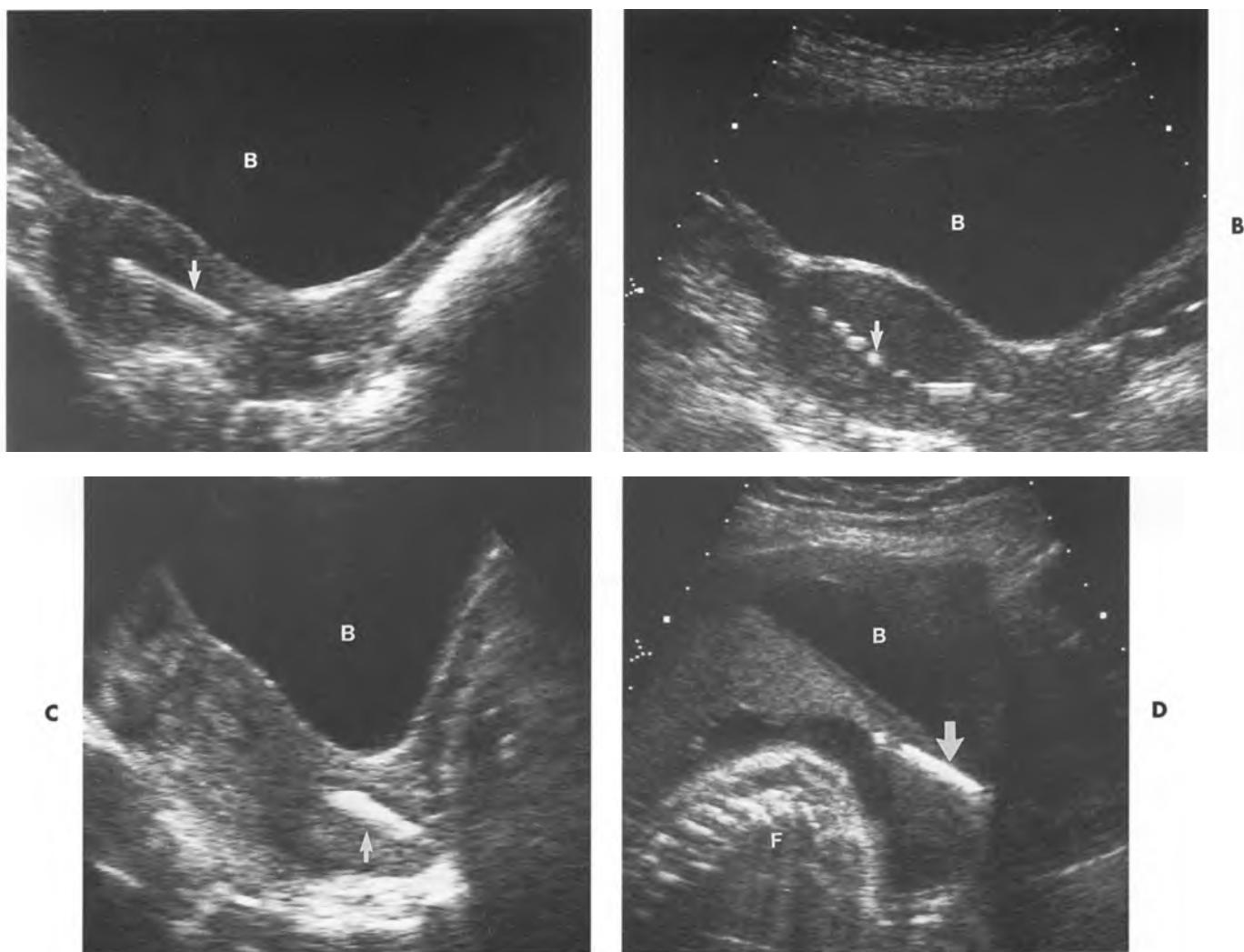
Các dụng cụ tránh thai trong tử cung. Các dụng cụ tránh thai trong tử cung dễ dàng biểu lộ trên siêu âm (Hình 15-25). Chúng có dạng các cấu trúc dạng đường thẳng phản âm dày trong khoang nội mạc ở vùng thân tử cung. Một vài loại dụng cụ tránh thai trong tử cung biểu lộ hình dạng đặc trưng trên siêu âm, phản ánh hình thái chung của chúng. Phải phân biệt các dụng cụ tránh thai trong tử cung với phản âm bình thường, mức độ mạnh ở trung tâm của khoang nội mạc. Luôn thấy bóng lồng từ các dụng cụ tránh thai trong tử cung, và cũng có thể thấy hai đường phản âm song song (hình phản chiếu vào-va), là mặt trước và sau của

các dụng cụ tránh thai trong tử cung. Siêu âm có thể biểu lộ sự sai vị trí, sự xuyên thủng và sự lấy không hết dụng cụ tránh thai trong tử cung. Vị trí lệch tâm của một dụng cụ tránh thai trong tử cung gợi ý sự xuyên cơ. Nếu không thấy một dụng cụ tránh thai trong tử cung trên siêu âm nên chụp Xquang để đánh giá xem các dụng cụ tránh thai trong tử cung nằm tự do trong khoang phúc mạc hay không có vòng, do đã được lấy ra trước đó. Các dụng cụ tránh thai trong tử cung có thể bị che khuất bởi các bất thường bên trong tử cung đi kèm như là máu cục hay việc sảy thai không hoàn toàn. Khi có một dụng cụ tránh thai trong tử cung cùng với một thai trong tử cung, ta có thể thấy rõ ràng các dụng cụ tránh thai trong tử cung ở đầu tam cá nguyệt thứ nhất, nhưng hiếm khi xác định được ở các thời điểm sau đó. Ở tam cá nguyệt thứ nhất, các dụng cụ tránh thai trong tử cung thường có thể lấy ra an toàn dưới hướng dẫn của siêu âm.

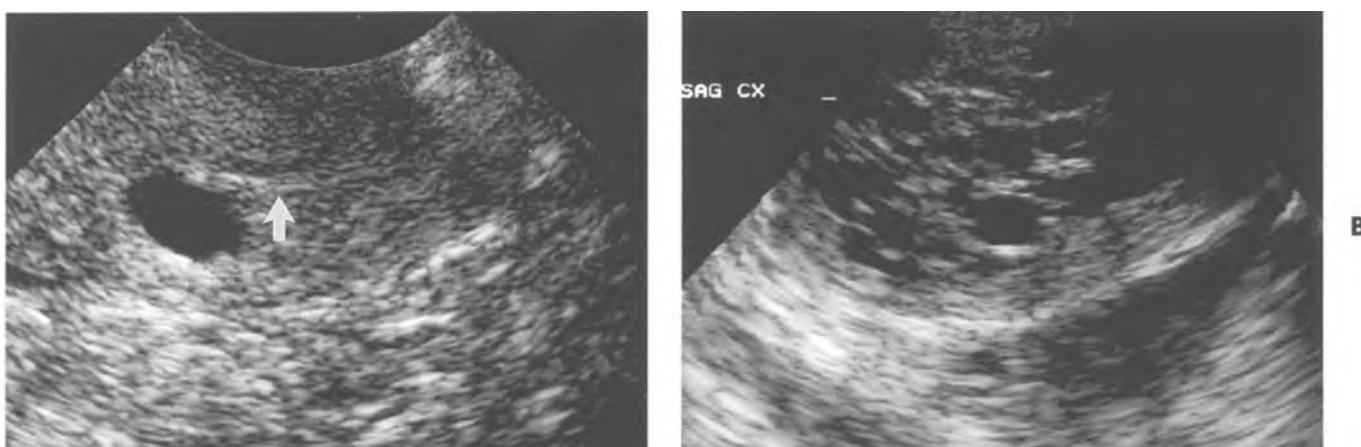
Các bất thường của cổ tử cung

Khó đánh giá đầy đủ vùng cổ tử cung bằng siêu âm ngả bụng, vì nó nằm thấp trong vùng chậu, phía sau bàng quang. Với siêu âm ngả âm đạo, ta quan sát được tốt hơn, đặc biệt nếu đầu dò có thể rút lại một phần và bẻ góc về phía sau nếu tử cung gấp trước, hay bẻ về phía trước nếu tử cung gấp sau.

Những bất thường của cổ tử cung thường được chẩn đoán bằng lâm sàng. Các **nang Naboth** (thể vùi) của cổ tử cung thường thấy khi siêu âm thường



Hình 15-25. Dụng cụ tránh thai bên trong tử cung. Các hình cắt dọc giữa trên ngả bụng. **A**, Cấu trúc dạng đường thẳng phản âm dài (*mũi tên*) ở vị trí bình thường trong kênh nội mạc vùng thân tử cung. **B**, Các đốm có phản âm, ngắt quãng trong kênh nội mạc vùng thân tử cung. Hình ảnh điển hình của vòng Lippes. **C**, Dụng cụ tránh thai bên trong tử cung (*mũi tên*) nằm ở kênh cổ tử cung. **D**, Dụng cụ tránh thai bên trong tử cung (*mũi tên*) ở một tử cung có thai tuần thứ 30. F, thai. B, bàng quang.



Hình 15-26. Các nang Naboth. Các hình siêu âm ngả âm đạo. **A**, Nang Naboth đơn độc ở vùng cổ tử cung. Kênh nội mạc vùng cổ tử cung (*mũi tên*). **B**, Nhiều nang Naboth ở vùng cổ tử cung.

qui (Hình 15-26). Chúng có thể thay đổi kích thước từ vài mm đến 4 cm. Chúng có thể có một hay nhiều nang và thường được chẩn đoán ngẫu nhiên, nhưng có thể liên quan đến viêm cổ tử cung mãn tính đang lành. Đôi khi các nang Naboth có phản âm bên trong, có thể do xuất huyết hay nhiễm trùng. Nhiều nang có thể là nguyên nhân phì đại lành tính của cổ tử cung.¹⁰⁶

Các **polyp cổ tử cung** là một nguyên nhân gây xuất huyết âm đạo thường gấp, và có thể thấy trên siêu âm (Hình 15-27). Tuy nhiên, chúng thường được chẩn đoán bằng lâm sàng. Khoảng 8% **u cơ trơn** xuất phát từ vùng cổ. Chúng có thể có cuống và sa vào trong âm đạo. Ở các bệnh nhân đã cắt tử cung, phần còn lại của cổ tử cung đôi khi giả hình ảnh một u. Siêu âm ngả âm đạo thường chẩn đoán



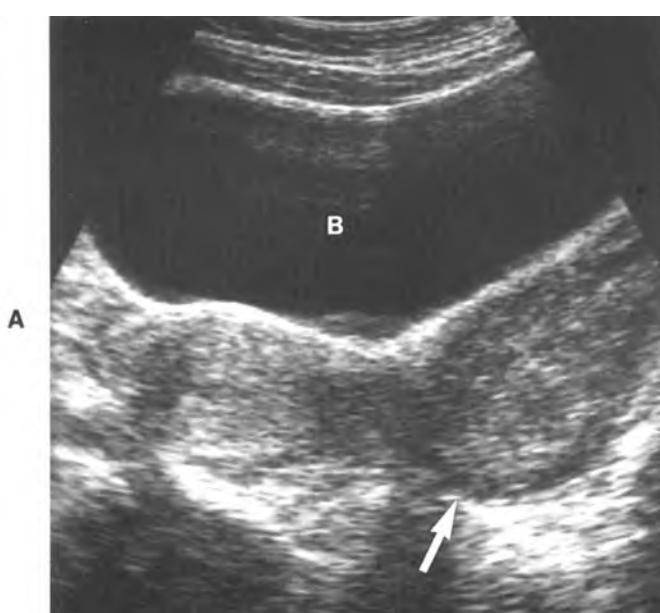
Hình 15-27. Polyp cổ tử cung. Siêu âm ngả âm đạo cho thấy polyp có phản âm (p) được bao quanh bởi dịch ở kẽm cổ tử cung.

được, nó có thể bọc lô một cổ tử cung bình thường. Hẹp cổ tử cung có thể là thứ phát sau xạ trị trước đó, sinh thiết nón trước đó, teo cổ tử cung sau mãn kinh, hoặc carcinoma cổ tử cung.

Carcinoma cổ tử cung thường được chẩn đoán bằng lâm sàng, và hiếm khi bệnh nhân được tham khảo ý kiến đánh giá của siêu âm. Siêu âm có thể xác định một u đặc sau bàng quang, mà ta có thể phân biệt với một u xơ vùng cổ (Hình 15-28). Có thể dùng siêu âm để phân giai đoạn, nhưng CT và MRI được ưa chuộng hơn.

ÂM ĐẠO

Từ cổ tử cung, âm đạo chạy về phía trước và phía chân, giữa bàng quang và trực tràng. Nó được thấy rõ nhất trên siêu âm khi cắt dọc tại đường giữa, với việc bẻ nhẹ góc đầu dò về phía chân. Nó trông như một cấu trúc ống xẹp phản âm kém, với một đường thẳng phản âm dài ở trung tâm, đặc trưng cho hai mặt niêm mạc âm đạo tiếp xúc nhau (hình 15-2). Bất thường bẩm sinh thường gặp nhất của đường sinh dục nữ là **màng trinh không có lỗ thủng**, gây ra ứ máu âm đạo. Đôi khi, người ta dùng siêu âm để quan sát đặc điểm một khối ở âm đạo. Các **nang ống Gartner** là phần còn lại của ống trung thận, tạo nên một hay nhiều nang dọc theo thành bên hay trước bên của âm đạo (hình 15-29). Đây là những tổn thương dạng nang thường gặp nhất của âm đạo và thường được tìm thấy ngẫu nhiên trong quá trình siêu âm. Hiếm gặp **các khối dạng đặc** ở



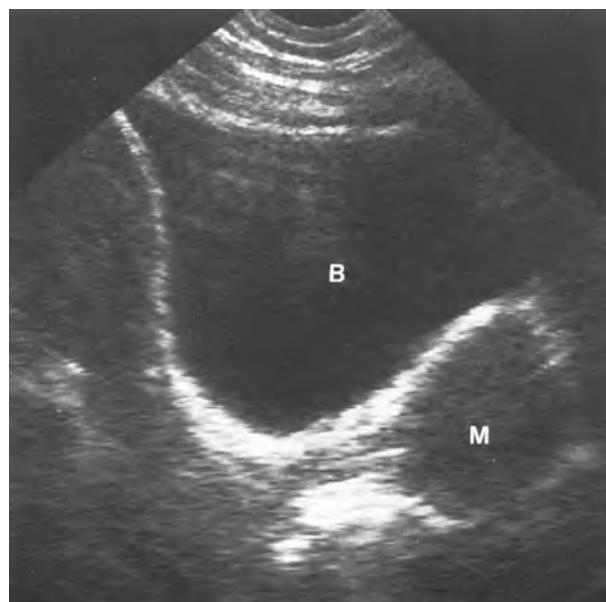
Hình 15-28. U xơ và carcinoma cổ tử cung ở 2 bệnh nhân khác nhau, với một hình ảnh tương tự.

Hình cắt dọc giữa qua ngả bụng. A, Cổ tử cung phì đại, không đồng nhất (*mũi tên*) do carcinoma cổ tử cung. Nội mạc tử cung được đánh dấu bên ngoài. B, bàng quang.





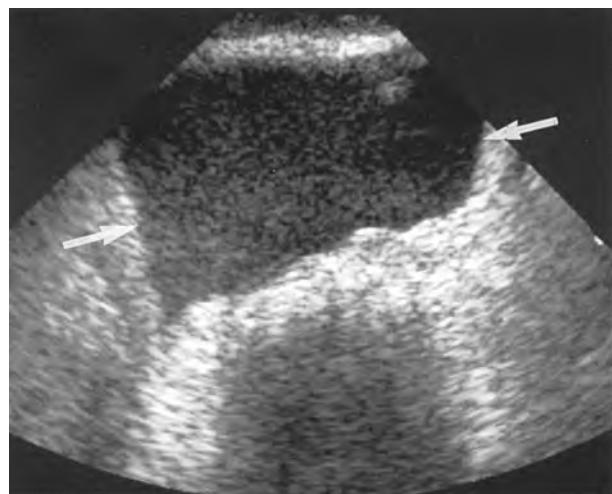
Hình 15-29. Nang ống Gartner. Hình cắt dọc giữa cho thấy khối dạng nang (*mũi tên*) ở thành âm đạo.



Hình 15-30. Khối đặc (M) trong âm đạo. Hình cắt dọc giữa. Khi phẫu thuật, khối nằm nằm dọc thành trước âm đạo, và về bệnh học, là u xơ tử cung. B, bàng quang.

âm đạo (Hình 15-30). Người ta đã mô tả hai trường hợp neurofibroma (u xơ thần kinh) của âm đạo biểu hiện dưới dạng các khối đặc.¹⁰⁷ Tương tự như carcinoma của cổ tử cung, người ta không dùng siêu âm để chẩn đoán carcinoma âm đạo, nhưng có thể dùng siêu âm để phân chia giai đoạn.

Ở các bệnh nhân đã cắt tử cung, không nên nhầm lẩn mỏm cựt âm đạo với một khối. Giới hạn trên của mức bình thường đường kính trước sau mỏm cựt âm đạo là 2,1 cm.¹⁰⁸ Một mỏm cựt lớn hơn 2,1 cm hay có chứa một khối rõ ràng sẽ gợi ý là khối ác tính. Các vùng dạng nốt có thể do xơ hóa sau xạ trị.



Hình 15-31. Dịch tăng phản âm ở túi cùng sau (*mũi tên*) do máu. Hình siêu âm qua ngả âm đạo.

NGÁCH TRỰC TRÀNG – TỬ CUNG (TÚI CÙNG SAU)

Túi cùng sau là phần phía sau và phía trong nhất của khoang phúc mạc. Nó nằm giữa trực tràng và âm đạo, và cũng được gọi là *túi cùng Douglas*. Vòm âm đạo phía sau có liên quan chặt chẽ với túi cùng sau và được ngăn cách bởi bề dày của thành âm đạo và phúc mạc. Túi cùng sau là một khoang ảo, và do vị trí của nó, đây thường là vị trí đầu tiên tụ dịch trong phúc mạc. Chỉ cần 5 cc dịch là siêu âm ngả âm đạo có thể phát hiện ra.¹⁰⁹

Dịch ở túi cùng là dấu hiệu bình thường ở các phụ nữ không có triệu chứng lâm sàng và có thể thấy được dịch trong tất cả các giai đoạn của chu kỳ kinh nguyệt. Những nguyên nhân có thể có đã được thừa nhận bao gồm máu hay dịch tạo ra do vỡ nang, máu do máu kinh chảy ngược lại và tăng tính thấm mao mạch ở bề mặt buồng trứng dưới ảnh hưởng của estrogen.^{110,111}

Người ta thấy tụ dịch bệnh lý ở túi cùng Douglas có liên quan đến bàng bụng nói chung, máu từ thai ngoài tử cung vỡ hoặc nang xuất huyết hoặc mủ do nhiễm trùng. Siêu âm có thể giúp phân biệt loại dịch vì máu, mủ, chất nhầy, và các chất tiết ác tính thường có phản âm bên trong dịch, ngược lại, thanh dịch (cả sinh lý hay bệnh lý) thường phản âm trống. Máu cục có thể có phản âm rất tăng. Siêu âm ngả âm đạo cho thấy các phản âm bên trong dịch thường hơn vì độ phân giải của nó đã được cải thiện. (Hình 15-31).¹¹²

Những áp xe hay máu tụ vùng chậu có thể gặp ở túi cùng sau, và hình ảnh siêu âm tương tự với áp xe hay máu tụ ở các nơi khác trong cơ thể.



Hình 15-32. Buồng trứng bình thường. Hình siêu âm ngả âm đạo ở một phụ nữ chưa mãn kinh cho thấy buồng trứng (*mũi tên*) với một nang ở ngoại biên. Tĩnh mạch chậu trong (I) được thấy phía sau buồng trứng.

BUỒNG TRỨNG

Giải phẫu siêu âm bình thường

Vị trí của tử cung ảnh hưởng đến vị trí của hai buồng trứng. Hai buồng trứng bình thường nằm phía ngoài hay sau ngoài nếu tử cung tại đường giữa, ngả trước. Khi tử cung nằm về một bên đường giữa (một biến thể bình thường), buồng trứng bên đó thường nằm trên đáy tử cung. Ở một tử cung gấp sau, hai buồng trứng có khuynh hướng nằm phía ngoài và phía trên, gần đáy tử cung. Khi tử cung lớn, hai buồng trứng có khuynh hướng dịch lệch lên trên và ra ngoài hơn. Sau khi cắt tử cung, hai buồng trứng có khuynh hướng nằm hơi vào trong và ngay phía trên mỏm cựt âm đạo.

Do chỗ bám của dây chằng lồng léo, vị trí buồng trứng có thể khá thay đổi và nó có thể nằm cao trong vùng chậu hay ở túi cùng. Vì buồng trứng có **vị trí thay đổi**, hai buồng trứng nằm ở phía trên hay ra xa phía ngoài có thể không thể thấy được bằng siêu âm đầu dò âm đạo, do chúng ở ngoài trường quan sát. Hai buồng trứng có dạng elíp, với trục đầu-đuôi song song với các mạch máu chậu trong, là các mạch máu nằm phía sau và đóng vai trò như cột mốc quan trọng. (Hình 15-32). Ở các bệnh nhân có u xơ tử cung, một số nhà nghiên cứu đã có thể quan sát hai buồng trứng bằng siêu âm ngả âm đạo thường xuyên hơn là bằng ngả bụng.^{7,8}

Trên siêu âm, buồng trứng bình thường có một cấu trúc phản âm tương đối đồng nhất với vùng tủy trung tâm có phản âm nhiều hơn. Có thể thấy những nang nhỏ, phản âm trống giới hạn rõ ở ngoại biên, trong vùng vỏ. Hình dạng của buồng trứng thay đổi theo tuổi và theo giai đoạn của chu kỳ kinh nguyệt. Suốt đầu giai đoạn tăng sinh, dưới

kích thích của hormone kích thích nang (FSH) và hormone hoàng thể hóa (LH), nhiều nang phát triển và tăng kích thước cho đến khoảng ngày thứ 8 hay của chu kỳ kinh nguyệt. Tại thời điểm đó, một nang phát triển trội lên, dành riêng để phóng noãn, và tăng kích thước, đạt từ 2,0 đến 2,5 cm ở thời điểm rụng trứng. Các nang khác nhỏ lại. Một nang noãn phát triển nếu dịch ở một trong các nang trội này không được tái hấp thu. Sau khi rụng trứng, hoàng thể phát triển và có thể xác định được trên siêu âm như một cấu trúc nhỏ đồng phản âm hay phản âm kém ở ngoại biên buồng trứng. Hoàng thể thoái triển trước khi hành kinh.

Do đa dạng về hình thể, **thể tích** buồng trứng được xem là cách tốt nhất để xác định kích thước buồng trứng. Việc đo thể tích dựa trên công thức của một elíp dài ra ($0,523 \times \text{dài} \times \text{rộng} \times \text{cao}$). Các nghiên cứu gần đây đã cho thấy là thể tích buồng trứng lớn hơn ta nghĩ trước đó. Trong 2 năm đầu đời, thể tích trung bình của buồng trứng hơi lớn hơn 1 cc ở năm đầu và 0,7 cc ở năm thứ hai.¹¹⁴ Người ta báo cáo giới hạn trên của mức bình thường là 3,6 cc trong 3 tháng đầu, 2,7 cc ở 4 đến 12 tháng, và 1,7 cc trong năm thứ hai.¹¹⁴ Thể tích buồng trứng giữ tương đối ổn định cho đến 5 tuổi và sau đó tăng dần cho đến kỳ kinh nguyệt đầu tiên, khi đó thể tích trung bình là $4,2 \pm 2,3$ cc, và giới hạn tối đa là 8,0 cc. Những nang nhỏ thường thấy ở buồng trứng trẻ sơ sinh và ở trước tuổi dậy thì. Chúng thường đo dưới 9 mm nhưng có thể lớn đến 17 mm.¹¹⁵

Ở phụ nữ tuổi trưởng thành, đang tuổi có kinh, một buồng trứng bình thường có thể tích lớn khoảng 22 cc. Cohen và cộng sự đã đánh giá 866 buồng trứng bình thường bằng siêu âm bụng và đã báo cáo thể tích một buồng trứng trung bình là $9,8 \pm 5,8$ cc, với một giới hạn tối đa 21,9 cc. Một nghiên cứu khác trên 406 bệnh nhân có buồng trứng bình thường bằng siêu âm ngả âm đạo, đã ghi nhận thể tích một buồng trứng trung bình là 6,8 cc, với giới hạn tối đa là 18,0 cc.¹¹⁷

Thỉnh thoảng có thể thấy **vôi hóa khu trú** ở một buồng trứng hình dạng bình thường khác, và người ta nghĩ nó biểu hiện phản ứng mô đệm với tình trạng xuất huyết hay nhiễm trùng trước đó. Tuy nhiên, vôi hóa có thể biểu hiện sớm hay khởi đầu của một khối u sinh, do đó người ta đề nghị siêu âm theo dõi.

Buồng trứng sau khi mãn kinh

Sau khi mãn kinh, buồng trứng teo lại và các nang



Hình 15-33. Buồng trứng bình thường sau khi mãn kinh.

Kinh. Hình siêu âm ngả âm đạo cho thấy buồng trứng bình thường sau khi mãn kinh (*mũi tên*). Chú ý đến kích thước nhỏ và không có nang.

biến mất trong một vài năm sau đó, với việc giảm kích thước buồng trứng khi tuổi tăng.¹¹⁹⁻¹²¹ Do kích thước buồng trứng nhỏ hơn và không có các nang, có thể khó nhìn thấy buồng trứng sau mãn kinh trên siêu âm (Hình 15-33). Có thể nhầm lẫn một quai ruột không chuyển động với một buồng trứng bình thường; do đó, phải khảo sát siêu âm một cách chậm rãi để tìm nhu động. Theo tài liệu nghiên cứu, việc **thấy được trên siêu âm** hai buồng trứng bình thường ở tuổi sau mãn kinh thay đổi rất nhiều, từ mức thấp 20% đến mức cao 99%, khi dùng siêu âm bụng hay ngả âm đạo. Sự thay đổi có lẽ do khác biệt về mặt kỹ thuật và độ dài thời gian kể từ lúc mãn kinh, vì khả năng nhìn thấy buồng trứng giảm cùng với độ dài thời gian kể từ lúc mãn kinh. Cũng vậy, việc không có tử cung cũng giữ vai trò quan trọng, vì hầu như ít quan sát thấy hai buồng trứng sau khi cắt tử cung do mất các mốc giải phẫu bình thường. Wolf và cs., trong một nghiên cứu trên 290 buồng trứng được biết là còn sau khi mãn kinh, dùng cả siêu âm ngả bụng và ngả âm đạo, chỉ thấy được buồng trứng qua ngả âm đạo ở 41% và qua ngả bụng ở 58% trường hợp. Việc dùng cả hai kỹ thuật sẽ quan sát thấy buồng trứng nhiều hơn khi chỉ dùng một kỹ thuật (68%). Các buồng trứng nằm cao, có thể ra khỏi trường quan sát của đầu dò âm đạo, và siêu âm ngả bụng có thể không đủ nhạy để xem những buồng trứng quá nhỏ. Việc không quan sát thấy một buồng trứng không loại trừ được khả năng có tổn thương ở buồng trứng đó.

Những nghiên cứu khác nhau về mặt kích thước đã cho thấy thể tích buồng trứng trung bình từ 1,2 cc đến 5,8 cc.^{116,117,119-123} Các giá trị trung bình trong những nghiên cứu này có lẽ hơi cao, vì tính luôn cả các buồng trứng không quan sát thấy.



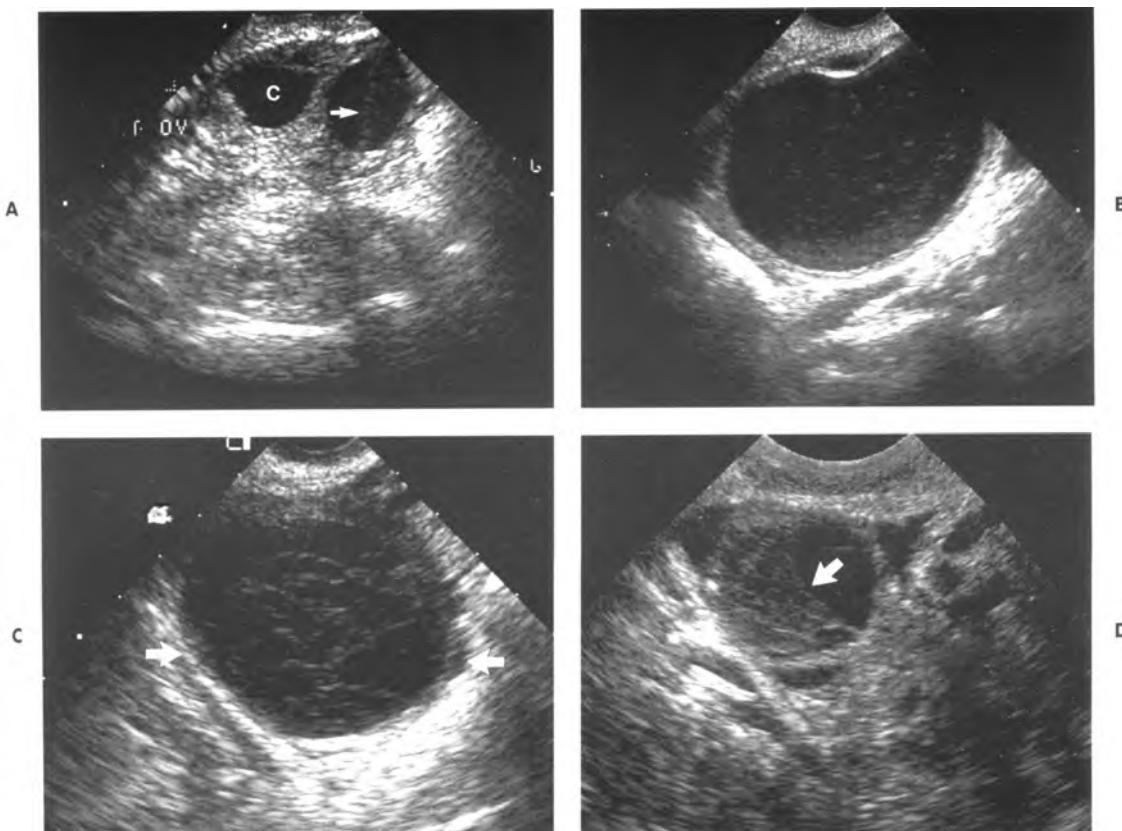
Hình 15-33. Nang buồng trứng sau khi mãn kinh.

Hình cắt dọc giữa ở 1 phụ nữ 75 tuổi cho thấy nang buồng trứng 4cm (*mũi tên*) phía sau tử cung (u). Nang không có phản âm hay phân vách bên trong và không thay đổi kích thước trong 2 năm.

Một nghiên cứu đánh giá 563 bệnh nhân có các buồng trứng bình thường sau khi mãn kinh, bằng siêu âm ngả âm đạo đã báo cáo thể tích một buồng trứng trung bình là 2,0 cc với giới hạn trên của mức bình thường là 8,0 cc. **Thể tích một buồng trứng trên 8,0 cc chắc chắn phải xem là bất thường.** Vài tác giả cho rằng thể tích một buồng trứng gấp hai lần thể tích buồng trứng bên đối diện cũng nên được xem là bất thường, bất kể đến kích thước thật sự.^{120,122}

Các nang sau khi mãn kinh. Các **nang** nhỏ phản âm trống (đường kính nhỏ hơn 3 cm) có thể thấy ở 15% các buồng trứng sau khi mãn kinh và không liên quan đến tuổi, độ dài thời gian sau kể từ khi mãn kinh, hay nội tiết sử dụng (Hình 15-34).¹²⁴ Những nang này thường gấp hơn qua siêu âm ngả âm đạo do độ phân giải được cải thiện của nó, nhưng ở một vài phụ nữ, đặc biệt ở những phụ nữ đã cắt tử cung hay có các buồng trứng nằm cao, có thể chỉ thấy các nang qua siêu âm ngả bụng. Những nang này có thể biến mất hay thay đổi kích thước theo thời gian.¹²⁵

Vài nghiên cứu đã cho thấy tỉ lệ ác tính rất thấp ở những nang sau mãn kinh chỉ có một thùy, đo đường kính dưới 5cm và không phân vách hay có các thành phần đặc.¹²⁶⁻¹²⁹ Người ta đề nghị theo dõi những bệnh nhân này bằng việc khảo sát siêu âm nhiều lần, không can thiệp phẫu thuật trừ khi có sự tăng kích thước hay thay đổi các tính chất của tổn thương.¹²⁹ Phẫu thuật được đề xuất cho các nang sau mãn kinh lớn hơn 5 cm và cho các nang có phân vách và/ hoặc có các nốt dạng đặc bên trong.



Hình 15-35. Nang xuất huyết, các hình ảnh khác nhau. Hình siêu âm ngả âm đạo. A, Hoàng thể nhỏ xuất huyết chứa chất có phản âm với một mức dịch-dịch (*mũi tên*). Nang nhỏ phản âm trống kế bên (C) . B, Nang lớn có nhiều phản âm mức độ thấp bên trong. C, Hình dạng lưỡi của các phản âm bên trong và các vách ngăn bên trong nang (*mũi tên*). D, Máu cục có phản âm biểu thị sự co cục máu (*mũi tên*) bên trong nang.

Những tổn thương không tân sinh

Các nang chức năng. Các nang chức năng của buồng trứng bao gồm u nang, nang hoàng thể và nang hoàng tuyến. Một **u nang** xuất hiện khi một noãn trưởng thành không rụng hay không thoái triển. U nang có kích thước từ 1,0 cm đến 20,0 cm. Tuy nhiên, vì các noãn bình thường có thể thay đổi từ vài mm đến 2 cm và có thể đạt đến 2,5 cm khi trưởng thành, nên không thể chẩn đoán chắc chắn một u nang cho đến khi kích thước của nó hơn 2,5 cm.¹³⁰ Chúng thường xảy ra một bên, không triệu chứng, và thường được phát hiện ngẫu nhiên trên siêu âm. U nang chức năng thường tự thoái triển.

Nang hoàng thể (corpus luteal cyst) tạo ra do sự không hấp thu hay do xuất huyết quá mức vào trong hoàng thể. Chúng thường ít gấp hơn nang cơ năng, nhưng có khuynh hướng to hơn và biểu hiện triệu chứng nhiều hơn. Đau là triệu chứng chủ yếu. Những nang này thường xảy ra một bên và dễ xuất huyết và vỡ. Nếu trứng được thụ tinh, hoàng thể duy trì liên tục như là hoàng thể của thai kỳ, có thể trở nên lớn và có dạng nang. Kích thước đạt

đến tối đa vào 8 đến 10 tuần, và nang thường mất đi ở thai 16 tuần.

Trên siêu âm, những nang chức năng điển hình là các cấu trúc phản âm trống, mờ thùy, với thành mỏng, giới hạn rõ và có tăng âm phía sau.

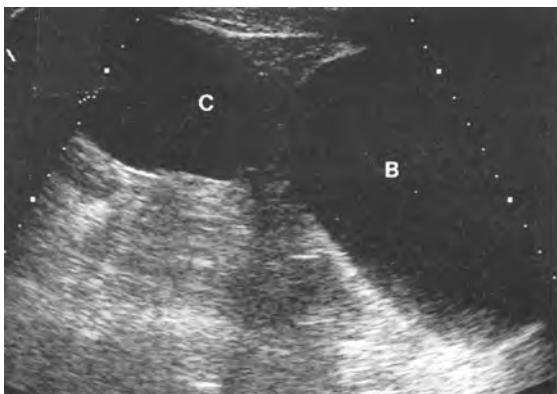
Các nang xuất huyết. Xuất huyết bên trong có thể xảy ra với cả hai loại nang chức năng, mặc dù thường thấy nhiều hơn ở nang hoàng thể. Những phụ nữ có các nang xuất huyết thường khởi đầu cơn đau vùng chậu cấp tính. Các nang xuất huyết cho thấy một loạt dấu hiệu do hình ảnh siêu âm khác nhau của máu (Hình 15-35). Hình ảnh siêu âm tùy thuộc vào lượng máu chảy và giờ xuất huyết so với giờ khảo sát siêu âm. Những đặc tính bên trong nang được đánh giá rõ hơn nhiều qua siêu âm ngả âm đạo do độ phân giải của nó đã được cải thiện. Một nang xuất huyết cấp tính thường phản âm mạnh và có thể trông giống một khối dạng đặc. Tuy nhiên, nó thường có một thành sau đều và biểu hiện tăng âm phía sau, cho thấy tính chất dạng nang của tổn thương. Khi có sự ly giải hồng cầu của máu cục, hình dạng bên trong trở nên hỗn hợp hơn, với dạng lưỡi, chứa phản âm

và các vách bên trong. Có thể thấy một đường ranh giới hay mức dịch-dịch giữa thành phần máu cục và dịch. Máu cục có phản âm cũng có thể lảng xuống phần thấp của nang. Sự có mặt của dịch tự do có phản âm trong phúc mạc ở túi cùng sau có thể giúp khẳng định chẩn đoán một nang xuất huyết rỉ hay vỡ. Một nang xuất huyết vỡ có thể giống như một thai ngoài tử cung vỡ, cả về mặt lâm sàng lẫn siêu âm.

Những nang chức năng là nguyên nhân thường gặp nhất làm lớn buồng trứng ở các phụ nữ trẻ.¹³⁰ Vì phần lớn những nang chức năng điển hình sẽ mất đi sau một đến hai chu kỳ kinh, nên thường không cần theo dõi các nang nhỏ, đơn giản. Tuy nhiên, có thể theo dõi các nang lớn hơn hay các nang có xuất huyết ở những thời điểm khác nhau của chu kỳ kinh, thường trong vòng 6 tuần, để thấy sự biến đổi hình thái hoặc biến mất.

Nang hoàng tuyến (theca-luteal cyst) là những nang chức năng lớn nhất và đi kèm với mức gonadotropin nhau (HCG) cao. Những nang này xảy ra điển hình ở các bệnh nhân có bệnh lý màng nuôi của thai nhưng cũng có thể gặp ở hội chứng kích thích buồng trứng quá mức do biến chứng của dùng thuốc điều trị vô sinh. Trên siêu âm, nang hoàng tuyến thường có ở hai bên, đa thùy, và rất lớn. Chúng có thể xuất huyết, vỡ, và xoắn.

Hội chứng di tích buồng trứng. Ít gặp, là một khối dạng nang ở bệnh nhân đã được cắt bỏ hai buồng trứng; trong đó, một lượng nhỏ mô buồng trứng còn lại bị bỏ sót. Phẫu thuật thường gặp khó khăn về mặt kỹ thuật do dính từ lạc nội mạc tử cung, bệnh viêm vùng chậu, hay khối u. Mô buồng trứng còn lại bị kích thích bởi nội tiết tố, và tạo nên một nang chức năng xuất huyết.¹³³



Hình 15 – 36. Nang cận buồng trứng. Hình cắt dọc giữa trên ngả bụng cho thấy nang lớn (C) nằm phía bên phải của tử cung và bằng quang (B). Hình siêu âm ngả âm đạo cho thấy nang tách biệt khỏi cả hai buồng trứng.

Các nang cận buồng trứng (cận vòi trứng). Các nang cận buồng trứng chiếm khoảng 10% tất cả các khối phần phụ. Chúng được tìm thấy trong dây chằng rộng và thường có nguồn gốc trung biểu mô hay cận trung thận, hay hiếm gặp có nguồn gốc từ trung thận.¹³⁴ Chúng có thể có ở bất cứ tuổi nào, nhưng thường gặp nhất ở thập niên thứ ba và thứ tư của cuộc sống. Chúng thay đổi về kích thước, và trên siêu âm có hình ảnh điển hình của các nang (Hình 15-36). Chúng thường nằm phía trên so với đáy tử cung¹³⁴ và có thể có phản âm bên trong do xuất huyết. Nang có thể xoắn và vỡ tương tự như các khối dạng nang khác. Những nang cận buồng trứng không thay đổi theo chu kỳ. Một chẩn đoán đặc hiệu chỉ có thể có khi thấy buồng trứng cùng bên bình thường nằm sát, nhưng tách biệt với nang.¹³⁶

Các nang vùi trong phúc mạc. Các nang vùi trong phúc mạc xảy ra nhiều ở những phụ nữ chưa mãn kinh với một bệnh sử phẫu thuật ổ bụng trước đó, nhưng cũng có thể gặp chúng trên các bệnh nhân có bệnh sử chấn thương, bệnh viêm vùng chậu hay lạc nội mạc tử cung. Các buồng trứng là nguồn chủ yếu tạo ra dịch phúc mạc ở phụ nữ. Ở những bệnh nhân có dính phúc mạc, dịch có thể tích tụ bên trong vùng dính và bao lấy các buồng trứng, tạo nên một khối phần phụ lớn.^{137,138} Các nang vùi trong phúc mạc được lót bởi các tế bào trung biểu mô; tình trạng này được gọi là *u trung biểu mô dạng nang lành tính* hay *dịch đóng kén lành tính*. Về lâm sàng, phần lớn bệnh nhân biểu hiện đau và/hoặc một khối vùng chậu.



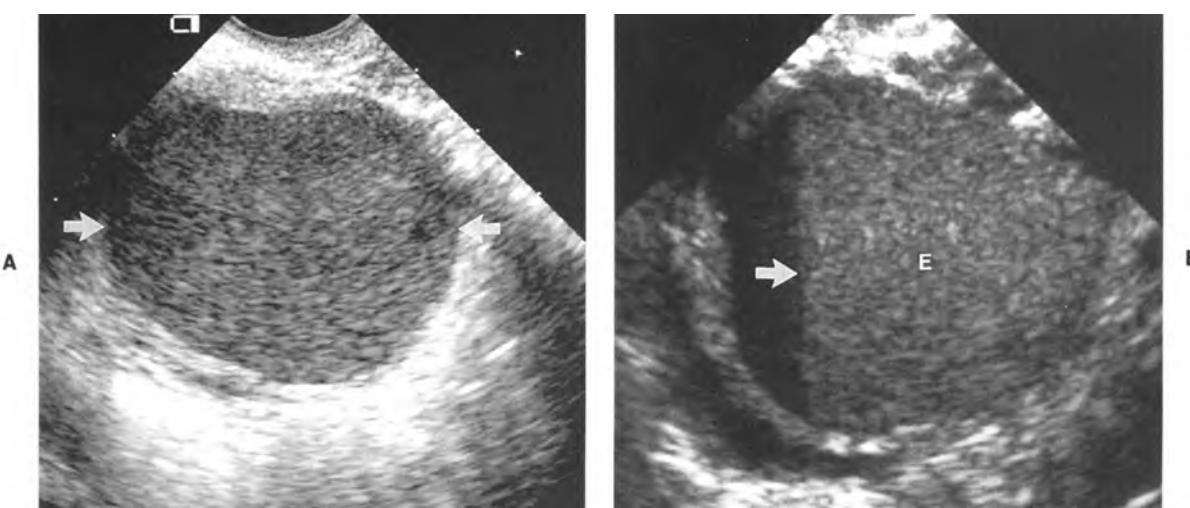
Hình 15 – 37. Nang vùi trong phúc mạc. Hình siêu âm ngã bụng cho thấy nhiều vùng dạng nang chứa nhiều dịch (c) với các vách ngăn mỏng đều (mũi tên), đặc trưng cho các vùng dính bám vào buồng trứng bình thường (o)

Trên siêu âm, các nang vùi trong phúc mạc là các khối phần phụ dạng nang nhiều thùy (Hình 15-37). Dấu hiệu chẩn đoán là sự hiện diện của một buồng trứng nguyên vẹn ở giữa các vách ngăn và dịch. Dấu hiệu này chỉ rõ nguồn gốc ngoài buồng trứng của khối. Buồng trứng có thể ở trung tâm hay lệch ra ngoại biên, và dù có vẻ bị biến dạng, vẫn dễ dàng xác định được buồng trứng. Các vách tiêu biểu cho các sợi trung biểu mô và các sợi dạng xơ thấy trên giải phẫu bệnh. Dịch thường phản âm trống nhưng có thể có phản âm trong một vài thùy do xuất huyết hoặc dịch có protein. Người ta đề xuất điều trị bảo tồn vì các nang vùi (inclusion cyst) trong phúc mạc không có tiềm năng ác tính.

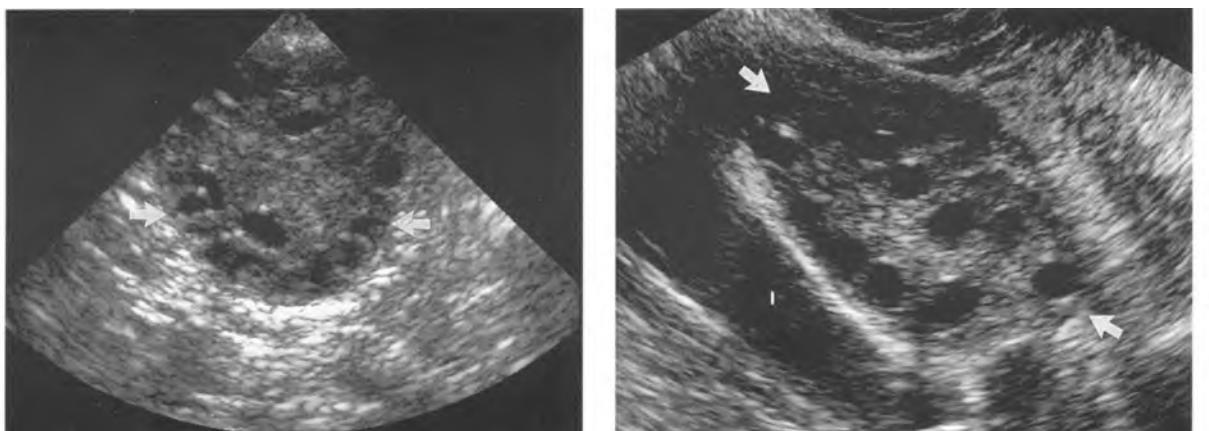
Lạc nội mạc tử cung. Lạc nội mạc tử cung được định nghĩa là có mô chức năng của nội mạc bên ngoài tử cung. Lạc nội mạc tử cung thường xảy ra nhất ở buồng trứng, vòi trứng, dây chằng rộng, và túi cùng sau, nhưng nó cũng có thể xảy ra hầu như ở bất cứ vùng nào khác trong cơ thể, bao gồm bàng quang và ruột. Có hai dạng được mô tả: **lan tỏa** và **khu trú (u lạc nội mạc tử cung)**. Dạng lan tỏa, thường gấp hơn, bao gồm những mô nhỏ của nội mạc tử cung cấy vào trong các tạng vùng chậu và vào chỗ bám các dây chằng của chúng. Mô nội mạc lạc chỗ đáp ứng với hormone và xuất huyết trong suốt thời gian hành kinh, gây ra phản ứng viêm cùng với dính tại chỗ. Dạng lan tỏa này hiếm khi được chẩn đoán bằng siêu âm do các mảnh mô ghép quá nhỏ đến mức không thể thấy được. Lạc nội mạc tử cung thường ảnh hưởng đến người phụ nữ trong suốt tuổi sinh sản và các triệu chứng lâm sàng bao gồm thống kinh, giao hợp đau, và vô sinh.

Dạng khu trú bao gồm một khối riêng biệt gọi là một **u lạc nội mạc tử cung**, hay nang sô cô la. Mặc dù lạc nội mạc tử cung thường đi kèm với vô sinh, đôi khi có thể thấy một u lạc nội mạc tử cung ở một bệnh nhân có thai. U lạc nội mạc tử cung thường không có triệu chứng và thường có nhiều u. Hình ảnh siêu âm đặc trưng là một khối giới hạn rõ, một thùy hay đa thùy, chủ yếu dạng nang, chứa phản âm lan tỏa, đồng nhất, mức độ thấp bên trong (Hình 15-38). Hình ảnh này được xác định rõ hơn nhiều qua siêu âm ngả âm đạo.¹⁴⁰ Các cấu trúc bên trong với phản âm mức độ thấp này thấy lan tỏa khắp khối hay trong vùng thấp. Đôi khi có thể thấy mức dịch-dịch.

Hình ảnh có thể tương tự với một nang buồng trứng xuất huyết vì cả hai đều là những khối dạng nang có chứa máu ở giai đoạn khác nhau.¹⁴¹ Tuy nhiên, một nang xuất huyết bên trong thường hay biểu hiện dưới dạng lưỡi hòn và thường đi kèm với dịch tự do ở túi cùng. Một nang xuất huyết sẽ mất đi hay biểu hiện việc giảm kích thước đáng kể qua vài chu kỳ kinh nguyệt kế tiếp, ngược lại, lạc nội mạc tử cung có khuynh hướng biểu hiện sự thay đổi ít về kích thước và dạng phản âm bên trong. Các u lạc nội mạc tử cung hay các nang xuất huyết khi biểu lộ những tính chất ít điển hình có thể gây nhầm lẫn với một u buồng trứng hay áp xe tai vòi – buồng trứng. Về mặt lâm sàng, phần lớn phụ nữ có một nang xuất huyết cấp tính có cơn đau vùng chậu cấp tính, ngược lại, phụ nữ có một nang lạc nội mạc tử cung thì không có triệu chứng hay có những khó chịu kinh niên hơn cùng với kinh nguyệt của họ.



Hình 15-38. U lạc nội mạc tử cung, hình thái điển hình. Các hình siêu âm qua ngả âm đạo . A, Hình ảnh điển hình của u lạc nội mạc tử cung với các vùng phản âm mức độ thấp, đồng nhất, lan tỏa trong khối dạng nang (mũi tên) kèm tăng âm nhẹ phía sau . B, Dạng phản âm đồng nhất (E) với mức dịch-dịch (mũi tên).



Hình 15-39. Bệnh buồng trứng đa nang, hình thái điển hình. Các hình siêu âm qua ngả âm đạo. A, Buồng trứng tròn, lớn (*mũi tên*) phản âm mô đệm tăng và nhiều nang ở ngoại biên; dấu hiệu “chuỗi ngọc”. B, Buồng trứng lớn (*mũi tên*) với nhiều nang ở ngoại biên và trung tâm. I, Tĩnh mạch chậu trong.

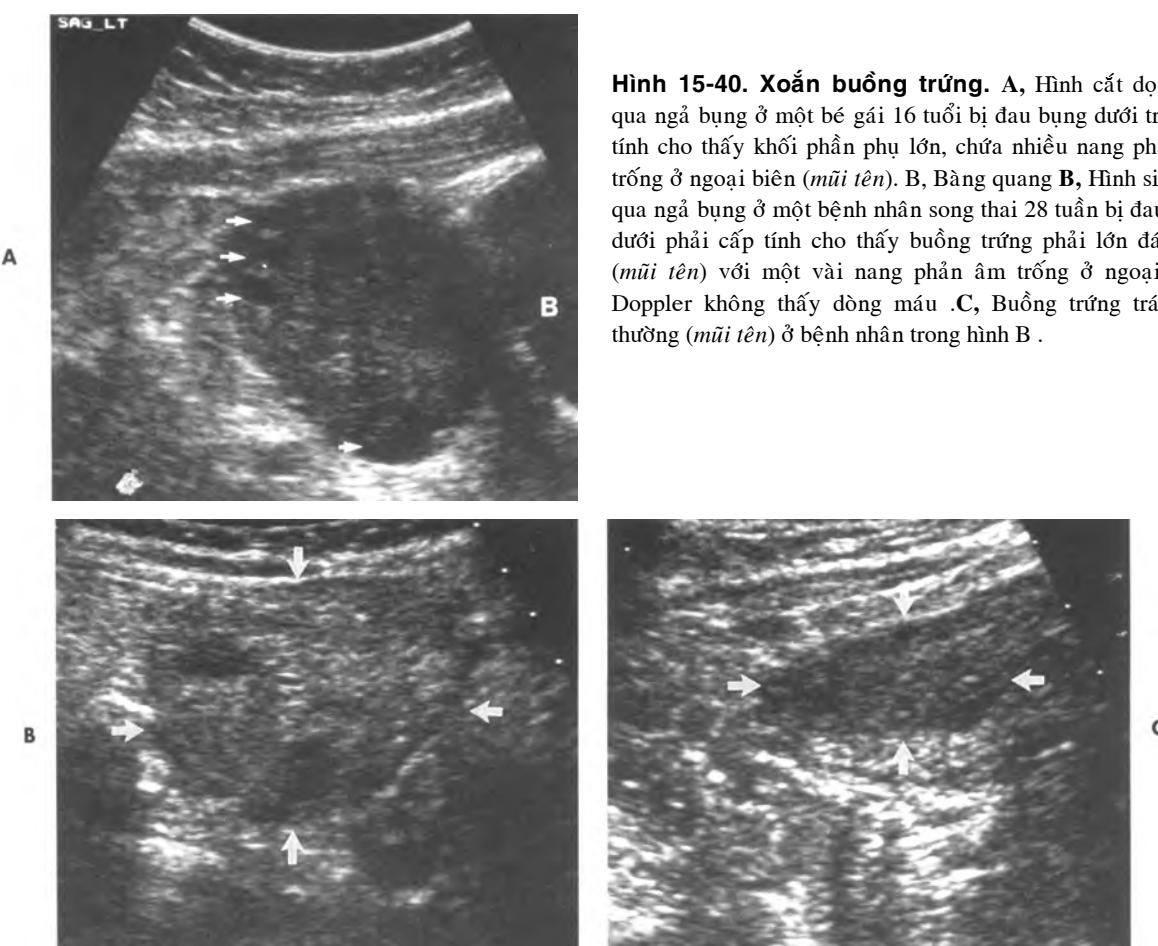
Bệnh buồng trứng đa nang. Bệnh buồng trứng đa nang (polycystic ovarian disease=PCOD) là một rối loạn phức tạp về hormone, gây ra tình trạng không rụng trứng mạn tính. Mất cân bằng của LH và FSH làm cho sản xuất estrogen và androgen bị bất thường.¹³⁰ Mức LH huyết thanh tăng và mức FSH giảm; tỷ lệ LH/FSH tăng là một dấu hiệu đặc trưng. Về bệnh học, các buồng trứng có một số lượng nang tăng, ở các giai đoạn trưởng thành và teo đi khác nhau, và có sự tăng tập trung khu trú androgen, tạo ra sự bất thường ở mô đệm. PCOD là một nguyên nhân vô sinh thường gặp. Hội chứng cổ điển Stein-Leventhal (kinh nguyệt ít, chứng rậm lông, béo phì) chỉ là một dạng trong một loạt những biểu hiện lâm sàng của PCOD.

Những dấu hiệu siêu âm điển hình là buồng trứng hai bên lớn chứa nhiều nang nhỏ và độ phản âm của mô đệm tăng (Hình 15-39). Các buồng trứng có hình dạng tròn hơn, với các noãn thường nằm ở ngoại biên, mặc dù chúng cũng có thể ngẫu nhiên có ở nhu mô buồng trứng. Siêu âm ngả âm đạo, do độ phân giải tốt hơn của nó, nhạy hơn khi phát hiện các nang nhỏ. Các nang có kích thước đo được từ 0,5 đến 0,8 cm, với hơn năm nang ở mỗi buồng trứng.¹⁴² Tuy nhiên, những dấu hiệu điển hình này được thấy trong ít hơn phân nửa số bệnh nhân có tình trạng này. Thể tích buồng trứng bình thường có ở khoảng 30%.^{142,143} Việc kết hợp kích thước nang trung bình và thể tích buồng trứng được nhận thấy là nhạy và đặc hiệu hơn là chỉ có một tính chất. Khi dùng siêu âm ngả âm đạo, người ta tin rằng độ phản âm của mô đệm tăng là dấu hiệu nhạy nhất và đặc hiệu nhất của bệnh buồng trứng đa nang.^{144,145} Thường chẩn đoán được nhờ sinh hóa, nhưng siêu âm hữu ích trong những trường hợp

chẩn đoán không chắc chắn hay ở bệnh nhân không bị nghi ngờ về mặt lâm sàng. Vì sự rụng trứng không xảy ra, các nang sẽ tồn tại trong chuỗi các nghiên cứu. Việc theo dõi trong thời gian dài được đề xuất ở những bệnh nhân này vì các mức estrogen cao không đối kháng đường như kèm theo nguy cơ tăng carcinoma nội mạc tử cung và vú.

Xoắn buồng trứng. Xoắn buồng trứng là một tình trạng bụng cấp đòi hỏi can thiệp phẫu thuật ngay lập tức. Xoắn do sự xoay một phần hay hoàn toàn cuống buồng trứng trên trực của nó. Điều này dẫn đến bất thường dẫn lưu mạch bạch huyết và tĩnh mạch, gây ra sung huyết và phù nhu mô buồng trứng và cuối cùng dẫn đến mất tươi máu động mạch và hậu quả là nhồi máu. Xoắn có thể xảy ra ở các buồng trứng bình thường hay kèm theo một nang hay khối buồng trứng đã có trước đó. Khối thường hầu như luôn lành tính.¹⁴⁶ Việc xoắn một buồng trứng bình thường hay xảy ra ở trẻ em và các phụ nữ trẻ hơn, với phần phụ đặc biệt di động, cho phép xoắn ở mạc treo vòi trứng.¹⁴⁷ Xoắn thường xảy ra ở tuổi niên thiếu và suốt tuổi sinh sản. Nguy cơ tăng trong suốt thai kỳ. Về lâm sàng, có cảm giác vùng chậu dữ dội, buồn nôn và nôn. Có thể sờ thấy một khối. Nếu đau ở bên phải, xoắn buồng trứng có thể giống về mặt lâm sàng với viêm ruột thừa cấp.

Các dấu hiệu siêu âm thay đổi, tùy thuộc vào mức độ bất thường mạch máu và có một khối ở phần phụ hay không (Hình 15-40). Buồng trứng lớn. Nhiều nang ở vỏ trong một buồng trứng lớn được xem là một dấu hiệu chuyên biệt, mặc dù không thường gặp.¹⁴⁷ Sự lớn lên với nhiều nang do việc rỉ dịch vào trong nang từ việc suy tuần hoàn. Siêu âm Doppler màu và Doppler phổ có thể cho



Hình 15-40. Xoắn buồng trứng. A, Hình cắt dọc giữa qua ngả bụng ở một bé gái 16 tuổi bị đau bụng dưới trái cấp tính cho thấy khối phần phụ lớn, chứa nhiều nang phản âm trống ở ngoại biên (*mũi tên*). B, Bàng quang B, Hình siêu âm qua ngả bụng ở một bệnh nhân song thai 28 tuần bị đau bụng dưới phải cấp tính cho thấy buồng trứng phải lớn đáng kể (*mũi tên*) với một vài nang phản âm trống ở ngoại biên. Doppler không thấy dòng máu .C, Buồng trứng trái bình thường (*mũi tên*) ở bệnh nhân trong hình B .

thấy không có dòng máu trong buồng trứng bị ảnh hưởng. Tuy nhiên, các dấu hiệu Doppler có thể thay đổi tùy thuộc vào mức độ và sự kéo dài của xoắn và có hay không một khối phần phụ kèm theo. Người ta thấy sự hiện diện các dạng sóng động mạch và dòng máu trên Doppler ở các trường hợp đã được chứng minh là xoắn khi phẫu thuật. Có thể giải thích là do tắc nghẽn tĩnh mạch dẫn đến các triệu chứng trước khi việc tắc động mạch xảy ra và dòng động mạch liên tục ở phần phụ có liên quan đến sự cung cấp máu kép cho động mạch ở buồng trứng (từ động mạch buồng trứng và các nhánh của động mạch tử cung).¹⁵⁰

Phù nặng ở buồng trứng. Đây là một tình trạng hiếm gặp, gây ra do xoắn một phần hay từng đợt của buồng trứng, tạo nên sự tắc tĩnh mạch và mạch bạch huyết, nhưng không tắc động mạch. Điều này gây nên phì đại buồng trứng do phù mô đậm đáng kể. Một vài trường hợp được mô tả trên siêu âm cho thấy một khối phần phụ lớn, gồm chủ yếu nhiều nang.¹⁵¹⁻¹⁵³

Những khối tân sinh

Ung thư buồng trứng. Ung thư buồng trứng là nguyên nhân xếp thứ tư dẫn đến tử vong do ung thư

ở phụ nữ Hoa Kỳ. Năm 1995, ước tính khoảng 26.000 trường hợp ung thư buồng trứng mới được chẩn đoán ở Hoa Kỳ, và có khoảng 14.500 ca tử vong.¹⁵⁴ Ung thư buồng trứng chiếm 25% toàn bộ các ung thư phụ khoa, với tỷ lệ cao nhất của nó xảy ra ở thập niên thứ sáu của cuộc sống. Mặc dù chỉ là ung thư phụ khoa thường gặp thứ ba, nó có tỉ lệ tử vong cao nhất do việc chẩn đoán trễ. Khi có một vài triệu chứng lâm sàng, khoảng 60% đến 70% phụ nữ có bệnh đã tiến triển (giai đoạn III hay IV) tại thời điểm chẩn đoán. Tỉ lệ sống 5 năm nói chung là 20% đến 30%, nhưng với việc phát hiện sớm ở giai đoạn I, tỉ lệ tăng đến 80%. Do đó, những nỗ lực nhằm hướng vào việc phát triển các phương pháp chẩn đoán sớm tình trạng này.

Tuổi tăng, chưa sanh con, một bệnh sử về ung thư vú, ung thư nội mạc tử cung, hay ung thư đại tràng, hay một bệnh sử gia đình về ung thư buồng trứng kèm theo nguy cơ cao hơn về sự phát triển ung thư buồng trứng. **Bệnh sử gia đình** được xem như yếu tố nguy cơ quan trọng nhất. Nguy cơ phát triển ung thư buồng trứng trong cuộc đời một phụ nữ là 1/70 (1,4%). Tuy nhiên, nếu một phụ nữ có một người họ hàng ở thế hệ thứ nhất (mẹ, con gái, chị em gái) hay một người họ hàng ở thế hệ thứ hai

(dì hay bà) bị ung thư buồng trứng, thì tỉ lệ là 5%. Với hai hay nhiều người họ hàng hơn, nguy cơ trong đời tăng lên đến 7%.¹⁵⁵ Khoảng 3% đến 5% phụ nữ có một bệnh sử gia đình bị ung thư buồng trứng sẽ có một hội chứng ung thư buồng trứng di truyền. Ba hội chứng di truyền chính kèm theo ung thư buồng trứng là **hội chứng ung thư vú-buồng trứng**, thường gặp nhất, trong đó có tần suất bị cả hai ung thư cao; **hội chứng ung thư đại-trực tràng không do bệnh polyp di truyền** (Lynch II) trong đó ung thư buồng trứng xảy ra cùng với ung thư đại-trực tràng không polyp hay ung thư nội mạc tử cung hoặc cả hai; ít gặp nhất là **hội chứng ung thư buồng trứng vị trí đặc hiệu**, không có ung thư vú hay đại trực tràng thêm vào.¹⁵⁶

Người ta nghĩ là hội chứng ung thư buồng trứng di truyền có sự thừa kế một nhiễm sắc thể trội, và nguy cơ bị ung thư buồng trứng trong đời ở những bệnh nhân này khoảng 40% đến 50%. Họ có tuổi khởi đầu bệnh sớm hơn (10 đến 15 năm) so với các ung thư buồng trứng khác.¹⁵⁶

Người ta đã báo cáo một số **thử nghiệm tầm soát lâm sàng** ở những phụ nữ phần lớn sau mãn kinh, không có triệu chứng.¹⁵⁷⁻¹⁶⁰ Các thử nghiệm này tập trung vào các marker u về sinh học như CA 125 và trên siêu âm, đầu tiên là ngả bụng và gần đây hơn là đầu dò trong âm đạo. CA 125 là một glycoprotein trọng lượng phân tử cao được nhận ra bởi kháng thể đơn dòng OC 125. Nó đã chứng tỏ rất hữu dụng khi theo dõi diễn tiến lâm sàng của các bệnh nhân đang trải qua hóa trị và trong việc phát hiện bệnh lý tiền lâm sàng tái phát. Mặc dù CA 125 huyết thanh tăng ở khoảng 80% phụ nữ có ung thư biểu mô buồng trứng, nó phát hiện dưới 50% bệnh ở giai đoạn I và không nhạy đối với các u nhầy và các u tế bào mầm. Cũng vậy, các ung thư khác cũng như vài tình trạng lành tính có thể kèm theo tăng CA 125 huyết thanh.^{162,163} Do đó, việc dùng CA 125 huyết thanh như một phương pháp tầm soát đã gây thất vọng. Các nghiên cứu kết hợp CA 125 với siêu âm được khuyến khích hơn. Những thử nghiệm sàng lọc gần đây hơn bao gồm siêu âm màu và Doppler xung cộng thêm với siêu âm ngả âm đạo trên các phụ nữ không có triệu chứng, các phụ nữ có bệnh sử gia đình ung thư buồng trứng hay ung thư khác, và ở phụ nữ có ung thư vú trước đó. Hiện tại, việc dùng siêu âm để tầm soát ung thư buồng trứng vẫn được xem như ở giai đoạn nghiên cứu và không được đề xuất dùng thường qui trên lâm sàng. Một hội nghị đồng

thuận NIH về ung thư buồng trứng được tổ chức năm 1994 đã kết luận rằng “không có bằng chứng sẵn có nào về việc các phương pháp tầm soát hiện tại bằng CA 125 và siêu âm ngả âm đạo có thể được dùng hữu hiệu nhằm tầm soát rộng rãi để làm giảm tử vong do ung thư buồng trứng; cũng như không có bằng chứng về việc sử dụng chúng sẽ làm giảm hay làm tăng bệnh tật và tử vong. Việc tầm soát thường qui dẫn đến phẫu thuật không cần thiết với các nguy cơ có tiềm ẩn kèm theo nó”.*

Về mặt mô học, những u biểu mô chiếm 65% đến 75% các u buồng trứng và 90% các ung thư buồng trứng. Những u còn lại bao gồm các u tế bào mầm (15% - 20%), các u cột giới tính-mô đệm (5% - 10%), và các u di căn (5% - 10%) (Bảng 15-1).

Trên siêu âm, ung thư buồng trứng thường biểu hiện là một khối ở phần phụ. Siêu âm phản ánh tình trạng hình thái học đại thể của u, nhưng không phản ánh về mặt mô học. Do đó, thật khó phân biệt những u buồng trứng lành tính và ác tính bằng siêu âm. Các tổn thương giới hạn rõ, phản ám trống có khả năng lành tính hơn, ngược lại, những tổn thương có các thành không đều, dày, có các vách không đều, có các nốt ở thành, và có những thành phần dạng đặc có phản ám sê thiêni về ác tính. Người ta đã đề nghị những hệ thống tính điểm dựa trên các đặc điểm về hình thái học.¹⁷⁰⁻¹⁷² Các hệ thống này ấn định giá trị bằng số cho các dấu hiệu siêu âm riêng biệt; số điểm càng cao, khả năng ác tính càng cao. Tuy nhiên, các tác giả khác nhau đã ấn định những giá trị bằng số khác nhau cho các dấu hiệu bất thường, gây ra khó khăn khi so sánh các hệ thống. Cũng vậy, những tổn thương lành tính như các nang xuất huyết và các u quái có thể có thành dày không đều, các nốt ở thành và các thành phần đặc, có số điểm cao, và như vậy, chẩn đoán ác tính là sai.

Những dấu hiệu Doppler của ung thư buồng trứng. Gần đây hơn, siêu âm Doppler màu và Doppler xung đã hỗ trợ cho việc phân biệt các khối buồng trứng lành tính với ác tính. Sự hỗ trợ dựa trên một luận điểm là các khối ác tính, do sự tần sinh mạch máu bên trong, sẽ có dòng tâm trương cao, có thể được phát hiện được trên các dạng sóng Doppler phổ (Hình 15-41). Sự tăng trưởng của u ác tính tuỳ thuộc vào sự tạo mạch máu, với việc phát triển các mạch máu u bất thường.¹⁷³ Những mạch máu bất thường này không

* Hội nghị đồng thuận NIH. Ung thư buồng trứng: tầm soát, điều trị và theo dõi.. JAMA 1995;273:491-497

có cơ trơn bên trong các thành của chúng, cùng với sự thông nối động tĩnh mạch, dẫn đến trở kháng mạch máu giảm và như vậy, vận tốc dòng tâm trương cao hơn. Hai chỉ số không phụ thuộc góc, chỉ số xung (PI) và chỉ số trở kháng (RI), được dùng để phân tích kiểu dạng sóng Doppler. PI là tỷ số giữa vận tốc trung bình với hiệu số giữa vận tốc đỉnh tâm thu với vận tốc cuối tâm trương; RI là tỷ số giữa vận tốc đỉnh tâm thu và hiệu số giữa vận tốc đỉnh tâm thu với vận tốc cuối tâm trương.

Những nghiên cứu ban đầu về việc dùng Doppler màu và Doppler xung qua ngả âm đạo đã nói rằng cả hai đều có độ nhạy cao và độ đặc hiệu cao khi phân biệt các khối buồng trứng lành tính và ác tính, với những khối ác tính có chỉ số xung dưới 1.0 hay chỉ số kháng trở dưới 0.4.¹⁷⁴⁻¹⁷⁷ Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu sau đó đã không thể tạo ra lại độ nhạy và độ đặc hiệu cao như vậy và đã cho thấy có sự trùng lặp đáng kể giữa những tổn thương lành tính và ác tính.¹⁷⁸⁻¹⁸⁷ Khi phân loại tổn thương, phần lớn các tác giả đã dùng chỉ số xung hay chỉ số trở kháng thấp nhất thu được, cho là giá trị của tình huống xấu nhất, vì điều này có thể tương ứng với dấu hiệu ác tính duy nhất về mặt mô học.^{177,178}

Ở các phụ nữ tuổi còn kinh nguyệt, dạng sóng của động mạch buồng trứng thay đổi tùy theo giai đoạn của chu kỳ kinh. Suốt giai đoạn hành kinh và giai đoạn tăng sinh, có một kiểu dòng máu trở kháng cao. Với sự phát triển của hoàng thể ở giữa chu kỳ, quan sát thấy kiểu dạng sóng trở kháng thấp do các mạch máu mới tạo ra dọc theo thành của hoàng thể. Những mạch máu này cũng không có cơ trơn và biểu hiện dòng tâm trương cao, trở kháng thấp, tương tự như sự tân sinh mạch máu u. Do đó, ở các phụ nữ tuổi còn kinh nguyệt, người ta đề nghị làm siêu âm Doppler giữa ngày thứ 3 và 10 của chu kỳ kinh để tránh lầm lẫn với dòng hoàng thể bình thường.

Mặc dù phần lớn các báo cáo đã nhận thấy cả chỉ số xung và chỉ số trở kháng có khuynh hướng thấp hơn ở các tổn thương ác tính, nhưng cũng có rất nhiều sự trùng lặp khi phân biệt chắc chắn giữa những tổn thương lành và ác tính trong riêng lẻ từng bệnh nhân. Một vài tác giả đã nhận thấy không có giá trị ngưỡng đặc hiệu cho cả chỉ số xung hay chỉ số trở kháng mà chúng có cả độ nhạy cao và độ đặc hiệu cao. Không có dòng máu bên trong một tổn thương thường là dấu hiệu của một tổn thương lành tính, nhưng một vài báo cáo đủ cho thấy cũng không có dòng máu bên trong các tổn

thương ác tính.^{175,176,179-182}

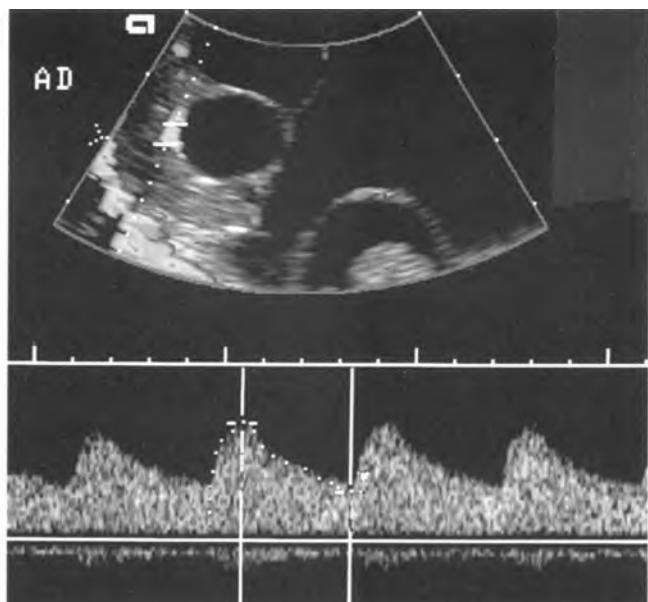
Những thông số khác, như vị trí mạch máu và sự hiện diện của một chỗ lõm ở thùy tâm trương, đã gợi ý là cải thiện được độ đặc hiệu trong việc đánh giá các khối buồng trứng bằng Doppler.¹⁸⁸ Các tổn thương ác tính có khuynh hướng có dòng máu ở trung tâm nhiều hơn, ngược lại những tổn thương lành tính có khuynh hướng có dòng máu ở ngoại biên nhiều hơn. Tuy nhiên, Stein và cộng sự đã nhận thấy sự trùng lặp đáng kể, với 21% các tổn thương ác tính chỉ có dòng máu ở ngoại biên và 31% các tổn thương lành tính có dòng máu ở trung tâm.¹⁸¹ Sự hiện diện một chỗ lõm ở thùy tâm trương là dấu hiệu của cơ trơn bình thường bên trong thành mạch máu, mà không có ở những tổn thương ác tính. Tuy vậy, dấu hiệu này cũng thường không có trong những tổn thương lành tính, như vậy không có dấu hiệu thì không có ý nghĩa chẩn đoán.

Một số báo cáo đã so sánh các tính chất hình thái học trên siêu âm với các dấu hiệu Doppler và nhận thấy rằng Doppler không thêm bất kỳ thông tin chẩn đoán nào hơn là đánh giá đơn thuần về hình thái học.¹⁸²⁻¹⁸⁴ Những báo cáo khác đã nhận thấy rằng Doppler, khi đã giúp thêm cho việc đánh giá hình thái học trên siêu âm, sẽ cải thiện độ đặc hiệu và giá trị dự đoán dương tính. Doppler có lẽ không cần thiết nếu như u có một hình thái đặc điển hình lành tính, vì siêu âm chính xác cao ở nhóm tổn thương này.¹⁸¹⁻¹⁸⁵ Doppler có lẽ có giá trị khi đánh giá một u mà không xác định được về mặt hình thái hay gợi ý ác tính. Tuy nhiên, không nên dùng các dấu hiệu Doppler đơn lẻ mà nên kết hợp với việc đánh giá hình thái học, những dấu hiệu lâm sàng, tuổi bệnh nhân, và giai đoạn của chu kỳ kinh để đánh giá tốt nhất một khối phần phụ.

Các u biểu mô-mô đệm bề mặt. Các u biểu mô-mô đệm bề mặt (surface epithelial-stromal tumors) nói chung được xem là xuất phát từ biểu mô bề mặt bao bọc buồng trứng và mô đệm bên dưới ở buồng trứng. Có thể chia những u này thành năm nhóm lớn dựa trên sự khác biệt biểu mô: **thanh dịch, nhầy, dạng nội mạc tử cung, tế bào sáng, và tế bào chuyển tiếp (Brenner).** Nhóm các u này chiếm 65% đến 75% tất cả u buồng trứng và 80% đến 90% tất cả ung thư buồng trứng. Có một nhóm trung gian khoảng 10% đến 15% các u thanh dịch và nhầy mà được phân loại về mặt mô học là giáp biên hay có tiềm năng ác tính thấp. Các u này có những tính chất tế bào học ác tính, nhưng không xâm lấn mô đệm và dù là ác tính



A

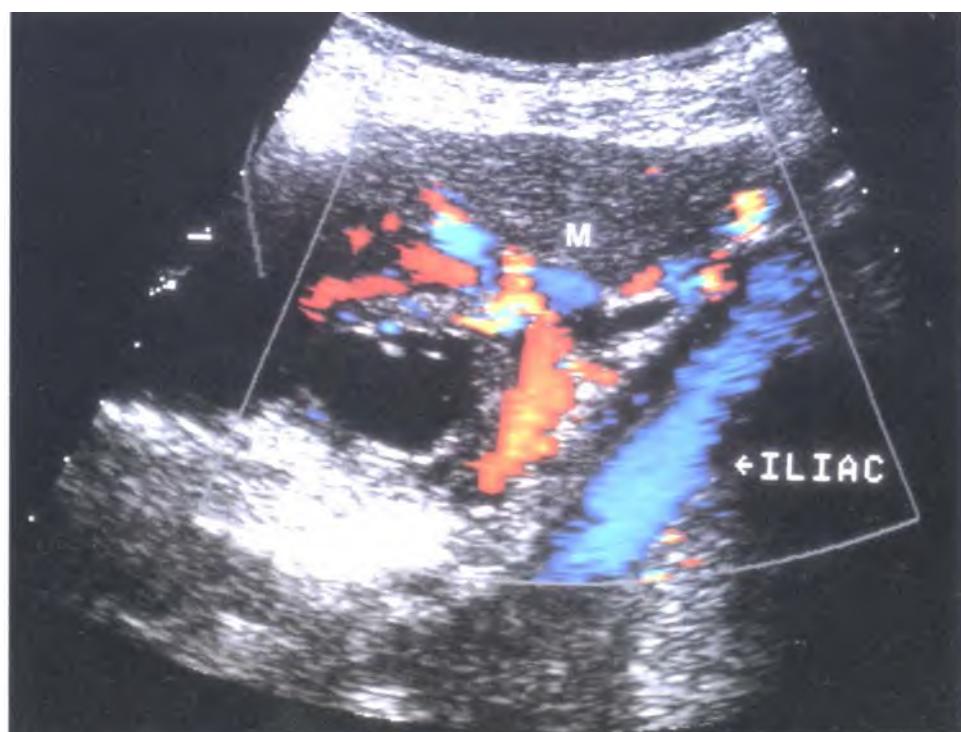


B

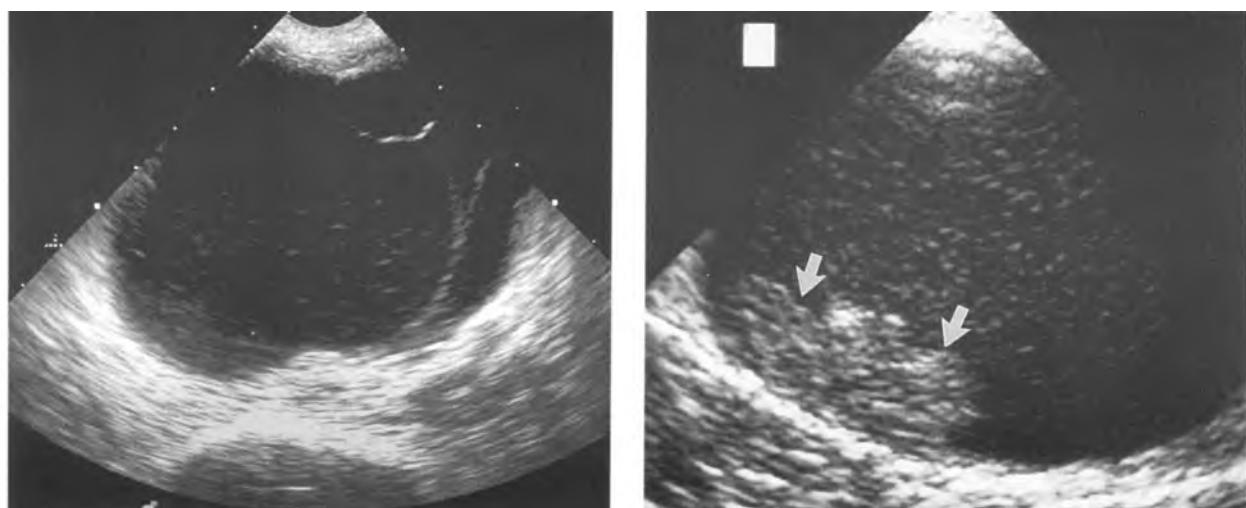
Hình 15-41. Ung thư buồng trứng, đóng góp của Doppler ở các bệnh nhân khác nhau. A, Hình siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy một khối chủ yếu dạng nang, lớn, phân vách nhiều, với các phần dạng đặc có phản âm. B, Trên cùng bệnh nhân như A Doppler phổ qua vùng mạch máu trong phần có phản âm (chỗ đánh dấu), cho thấy dòng tâm trương tăng. Chỉ số xung PI thấp nhất đạt được là 0,59 và chỉ số trở kháng RI 0,4 . C, Doppler màu qua ngả âm đạo cho thấy các vách có mạch máu trong một khối nhiều nang . D, Doppler màu qua ngả bụng cho thấy tuần hoàn trong một khối chủ yếu dạng đặc (M) .



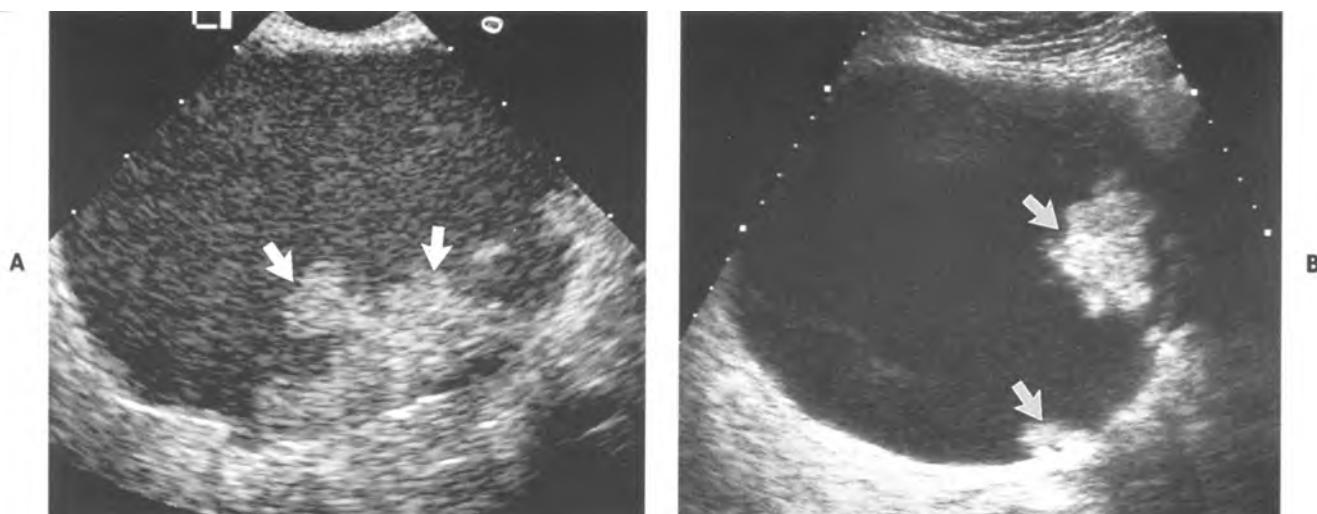
C



D



Hình 15-42. Cystadenoma thanh dịch, các hình ảnh khác nhau. Các hình siêu âm qua ngả âm đạo **A**, Khối buồng trứng dạng nang lớn với các vách mỏng và các cấu trúc phản âm mức độ thấp bên trong. **B**, Khối dạng nang lớn với cấu trúc dạng đặc có phản âm (*mũi tên*) và nhiều phần phản âm mức độ thấp bên trong. Hình ảnh siêu âm cũng không thể phân biệt với ác tính.



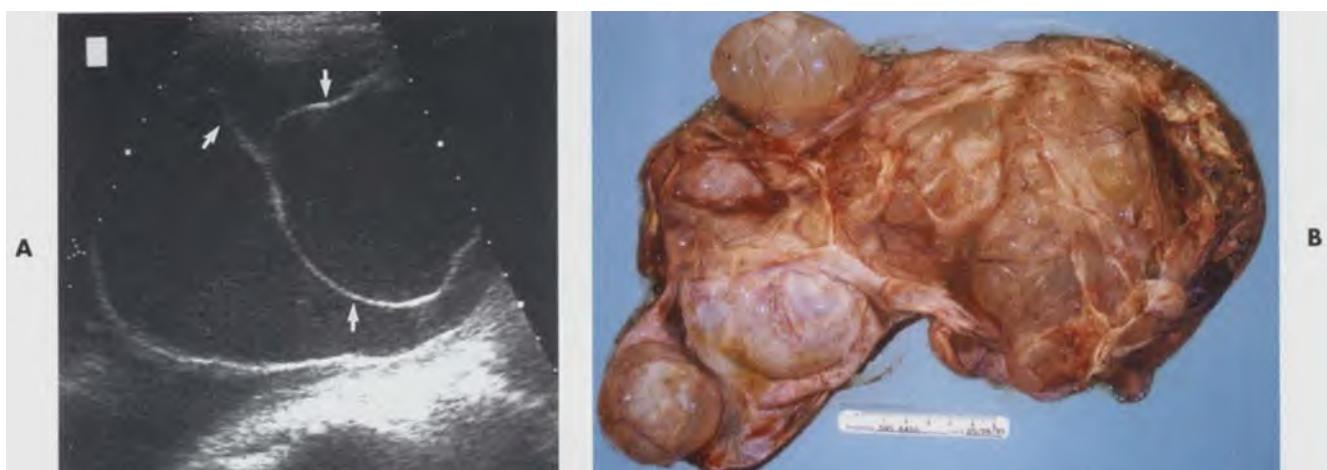
Hình 15-43. Cystadenocarcinoma thanh dịch, các hình ảnh khác nhau. **A**, Hình siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy một khối dạng nang lớn, chứa nhiều các trúc phản âm mức độ thấp bên trong và các thành phần dạng đặc có phản âm (*mũi tên*). **B**, Hình siêu âm qua ngả bụng cho thấy một khối lượng dạng nang lớn với các nốt ở thành, có phản âm, dạng đặc, không đều (*mũi tên*) và các phần phản âm mức độ thấp bên trong.

vẫn có một tiên lượng tốt hơn. Kiểu lan rộng của các u ác tính đầu tiên là vào bên trong phúc mạc, mặc dù sự lan rộng trực tiếp vào các cấu trúc lân cận và sự lan rộng theo đường bạch huyết thì không thường gặp. Việc lan rộng theo đường bạch huyết chủ yếu đến các hạch quanh động mạch chủ. Sự lan rộng theo đường máu thường xảy ra ở giai đoạn trễ của bệnh.

Cystadenoma thanh dịch và cystadenocarcinoma thanh dịch. Các u thanh dịch thường gặp nhất, chiếm 30% tất cả u buồng trứng. Khoảng 50% đến 70% các u thanh dịch là lành tính. Cystadenoma thanh dịch chiếm 20% đến 25% tất cả u buồng trứng lành tính và cystadenocarcinoma thanh dịch chiếm 40% đến 50% tất cả ung thư

buồng trứng.³⁵ Tần suất đindh của cystadenoma thanh dịch là vào khoảng 40 đến 50 tuổi, ngược lại cystadenocarcinoma thanh dịch thường xảy ra nhất ở phụ nữ quanh tuổi mãn kinh và sau khi mãn kinh. Khoảng 20% các cystadenoma thanh dịch lành tính và 50% các cystadenocarcinoma thanh dịch ác tính bị ở hai bên. Kích thước của chúng thay đổi nhiều, nhưng nói chung chúng nhỏ hơn các u nhầy.

Trên siêu âm, cystadenoma thanh dịch thường là các khối lớn, thành mỏng, dạng nang, một thuỷ, có thể có các vách ngăn mỏng (Hình 15-42). Thỉnh thoảng quan sát thấy các nhú nhô ra. Cystadenocarcinoma thanh dịch có thể khá lớn và thường biểu hiện là các khối dạng nang, nhiều thuỷ, chứa nhiều nhú nhô ra từ các thành và các vách ngăn



Hình 15-44. Cystadenoma nhầy A, Hình siêu âm qua ngả bụng cho thấy một khối lớn, dạng nang nhiều vách mỏng (mũi tên) và các cấu trúc phản âm mức độ thấp bên trong. B, Mẫu bệnh học lớn cho thấy nhiều ngăn dạng nang.

của nang (Hình 15-43). Các vách ngăn và các thành có thể dày. Có thể thấy cấu trúc dạng đặc có phản âm bên trong các thùy. Các nhú nhô ra có thể hình thành trên bề mặt của nang và các cơ quan xung quanh, tạo nên sự bám chặt của khối. Thường quan sát thấy dịch bụng.

Cystadenoma nhầy và cystadenocarcinoma nhầy. Các u nhầy là u biểu mô buồng trứng thường gấp thứ hai, chiếm 20% đến 25% các u buồng trứng. Cystadenoma nhầy chiếm 20% đến 25% tất cả các u buồng trứng lành tính và Cystadenocarcinoma nhầy chiếm 5% đến 10% tất cả u buồng trứng ác tính nguyên phát.³⁵ Chúng thường ít gặp ở hai bên hơn là ở các u thanh dịch tương ứng, với chỉ có 5% các tổn thương lành tính và 15% đến 20% các tổn thương ác tính xảy ra ở hai bên. Khoảng 85% các u nhầy là lành tính.

Trên siêu âm, cystadenoma thanh dịch có thể là các khối dạng nang lớn, đo đến 15-30 cm và chiếm toàn bộ vùng chậu và ổ bụng. Có nhiều vách mỏng và có thể thấy các cấu trúc phản âm mức độ thấp do chất nhầy trong các vùng thấp của khối (Hình 15-44). Ít gặp các nhú nhô ra hơn so với các u thanh dịch tương ứng. Cystadenocarcinoma nhầy thường là các khối dạng nang lớn, nhiều thùy, chứa các nhú nhô ra và chất có phản âm; nói chung, chúng có hình ảnh siêu âm tương tự như hình ảnh của Cystadenocarcinoma thanh dịch.

Sự xâm nhập vỏ bao u hay vỏ u có thể dẫn đến việc lan rộng các tế bào tiết nhầy vào trong phúc mạc, lấp đầy khoang phúc mạc với chất gelatin. Tình trạng này được gọi là **u nhầy giả trong phúc mạc**, có thể tương tự với dịch bụng trên siêu âm, hay có thể có nhiều vách ngăn trong dịch mà lấp

đầy phần lớn vùng chậu và ổ bụng (Hình 15-45). Có thể thấy chất có phản âm mức độ thấp bên trong dịch. Tình trạng này có thể xảy ra ở cystadenoma nhầy và cystadenocarcinoma nhầy. Một nang niêm dịch của ruột thừa vỡ và carcinoma đại tràng di căn cũng có thể dẫn đến u nhầy giả ở phúc mạc.

U dạng nội mạc tử cung. Gần như tất cả các u dạng nội mạc tử cung đều ác tính. Chúng là ung thư biểu mô thường gấp thứ hai, chiếm 20% đến 25% các ung thư buồng trứng.³⁵ Khoảng 25% đến 30% có ở hai bên. Các đặc tính mô học của chúng giống với các đặc tính mô học của adenocarcinoma nội mạc tử cung và 30% bệnh nhân có tình trạng này kèm theo adenocarcinoma nội mạc tử cung, mà được nghĩ là một u nguyên phát riêng biệt. U dạng nội mạc tử cung có tiên lượng tốt hơn các ung thư biểu mô khác, có lẽ do chẩn đoán được ở giai đoạn sớm hơn. Trên siêu âm, nó thường hiện diện như một khối dạng nang chứa các nhú nhô ra, mặc dù trong một số trường hợp, có một khối chủ yếu là dạng đặc, có thể chứa các vùng xuất huyết hay hoại tử.^{191,192}

U tế bào sáng (clear cell tumor). U này được xem là có nguồn gốc từ ống Muller và là một biến thể của carcinoma dạng nội mạc. Nó gần như luôn ác tính và chiếm 5% đến 10% carcinoma buồng trứng nguyên phát. Nó xảy ra ở hai bên trong khoảng 20% các bệnh nhân. Trên siêu âm, nó thường biểu hiện như một khối hỗn hợp, không đặc hiệu, chủ yếu dạng nang.^{191,192}

U tế bào chuyển tiếp (Brenner). U này bắt nguồn từ biểu mô bì mặt đã trải qua dị sản để tạo nên các thành phần giống như biểu mô niệu điển



Hình 15-45. U giả nhầy phúc mạc (pseudomyxoma peritonei). Hình siêu âm ngang bằng ngả âm đạo qua túi cùng Douglas cho thấy các giới hạn không thể xác định được. Có một hình ảnh hỗn hợp dạng nang và dạng đặc. Một số túi dịch thì trong phản âm trống và các túi khác thì lợn cợn.(Courtesy of Stephenie R. Wilson, M.D., Đại học Toronto.)

hình.³⁵ Không thường gặp, chiếm 1% đến 2% tất cả các u buồng trứng và gần như luôn luôn lành tính; 6% đến 7% có ở hai bên. Phận lớn bệnh nhân không có triệu chứng và u được phát hiện ngẫu nhiên trên siêu âm hay khi phẫu thuật. Ba chục phần trăm có kèm theo các u dạng nang, thường là các cystadenoma thanh dịch hay nhầy hay các teratoma dạng nang, thường ở buồng trứng cùng bên (Hình 15-46).¹⁹³ Trên siêu âm, những u Brenner là các khối dạng đặc phản âm kém. Có thể có vôi hoá ở thành bên ngoài. Các vùng dạng nang thì không thường gặp và khi hiện diện thì thường do có một cystadenoma cùng tồn tại. Về mặt bệnh học, chúng là các u đặc bao gồm mô đệm dạng sợi dày đặc. Chúng trông tương tự như những fibroma buồng trứng và các thecoma và leiomyoma tử cung, cả về mặt siêu âm và bệnh học.

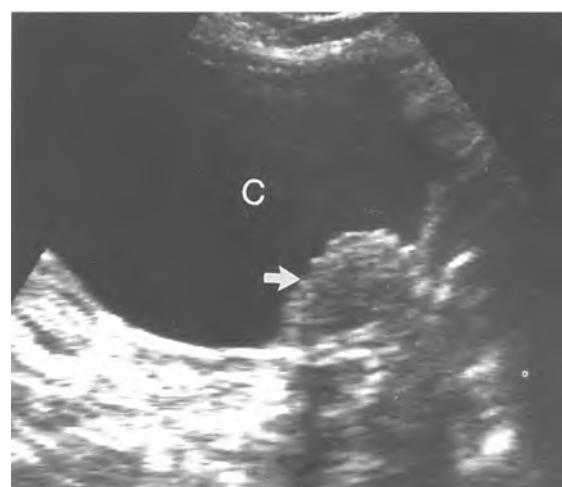
Các u tế bào mầm (germ cell tumor). Các u tế bào mầm xuất phát từ các tế bào mầm nguyên thủy của phôi-sinh dục. Chúng chiếm 15% đến 20% các u buồng trứng, với khoảng 95% là các u quái dạng nang lành tính. Những u khác, bao gồm u biểu mô mầm chưa biệt hóa và các u xoang nội bì (túi noãn hoàng), xảy ra chủ yếu ở trẻ em và các người lớn trẻ và gần như luôn luôn ác tính. Các u tế bào mầm là ung thư buồng trứng thường gặp nhất ở trẻ em và người lớn trẻ. Khi một khối buồng trứng lớn, chủ yếu dạng đặc hiện diện ở một bé gái hay một phụ nữ trẻ, chẩn đoán một u tế bào mầm ác tính nên được nghĩ nhiều đến.¹⁹⁴

U quái dạng nang. Những teratoma dạng nang chiếm khoảng 15% đến 25% các u buồng trứng; 10% đến 15% có ở hai bên. Chúng có nguồn gốc từ

ba lớp tế bào mầm được biệt hóa rõ – ngoại bì, trung bì và nội bì. Do các **thành phần ngoại bì** nói chung chiếm ưu thế, những u quái dạng nang thường thực sự lành tính và cũng được gọi là những **nang bì (dermoid cyst)**. Các u quái dạng nang và các cystadenoma thanh dịch là hai loại u buồng trứng thường gặp nhất. Đối lập với các u biểu mô-mô đệm bề mặt, những u quái dạng nang thường gặp ở tuổi hoạt động sinh sản, nhưng chúng có thể xảy ra ở bất kỳ tuổi nào, và không thường gặp ở phụ nữ sau khi mãn kinh. Các biến chứng bao gồm xoắn và vỡ. Xoắn là biến chứng thường gặp nhất, ngược lại, vỡ thì ít gặp; xảy ra ở khoảng 1% trường hợp và gây viêm phúc mạc học thứ phát. Sự chuyển thành ác tính cũng không thường có, xảy ra ở mức khoảng 2% các trường hợp, thường ở các phụ nữ lớn tuổi hơn.³⁵

Trên siêu âm, những u quái dạng nang có một hình ảnh thay đổi từ phản âm trống hoàn toàn đến phản âm mạnh hoàn toàn. Tuy nhiên, một ít tính chất được xem là đặc hiệu (Hình 15-47 và Hình 15-48). Những tính chất này bao gồm một khối chủ yếu dạng nang với một nốt có phản âm ở thành, gọi là “**nút bì**”¹⁹⁵ (dermoid plug). Nút bì thường chứa tóc, răng, hay mỡ và thường cho một bóng lưng âm. Sự tương quan với các hình ảnh CT đã cho thấy răng trong nhiều trường hợp, thành phần nang là bã nhòn thuần túy (mà có dạng lỏng ở nhiệt độ có thể) hơn là dịch.¹⁹⁶

Một hỗn hợp của tóc bện lại và bã nhὸn có phản âm cao do nhiều giao diện mô, và nó tạo bóng lưng âm xác định không rõ, làm che mờ



Hình 15-46. U Brenner ở thành của một cystadenoma nhầy. Hình siêu âm qua ngả bụng cho thấy một khối lớn, xác định rõ, dạng nang (C) với một dạng đặc phản âm kém ở thành (mũi tên). Giải phẫu bệnh cho thấy một u Brenner trong thành của một cystadenoma nhầy lớn.

thành sau của tổn thương. Thuật ngữ gọi là dấu hiệu “đỉnh của núi băng”.¹⁹⁷ Ở phản âm mạnh với bóng lưng xác định rõ có thể do các thành phần khác, bao gồm răng và xương. Có thể thấy hình ảnh nhiều đường thẳng phản âm mạnh trôi bên trong nang và biểu hiện cho các sợi tóc. Hình ảnh này cũng được xem như một dấu hiệu đặc trưng và được gọi là “lưới bì”¹⁹⁹ (dermoid mesh). Có thể thấy mức mờ-dịch hay tóc-dịch và đó cũng được xem là đặc hiệu. Một u bì có phản âm có thể hiện lên tương tự hơi ruột và có thể bị bỏ sót. Nếu lâm sàng sờ thấy một khối vùng chậu rõ ràng và siêu âm có vẻ bình thường, nên siêu âm lại bệnh nhân, chú ý tìm kiếm kỹ lưỡng một u bì.

Bướu giáp ở buồng trứng (Struma Ovarii) là một u quái mà chứa toàn bộ hay chủ yếu là mô tuyến giáp. Nó xảy ra ở 2% đến 3% các u quái. Mặc dù hiếm khi có những ảnh hưởng nội tiết kèm theo, siêu âm có thể có giá trị trong việc xác định một tổn thương vùng chậu ở một bệnh nhân cưỡng giáp khi không có bằng chứng của một tổn thương tuyến giáp ở cổ.

Các u quái chưa trưởng thành chiếm dưới 1% tất cả các u quái và chứa mô chưa trưởng thành của ba lớp tế bào mầm. Chúng là các u ác tính phát triển nhanh mà thường xảy ra nhất ở hai thập niên đầu của cuộc sống. Trên siêu âm, những u này hiện diện như những khối dạng đặc.

U tế bào mầm (dysgerminoma). U tế bào mầm là những u tế bào mầm ác tính mà chiếm khoảng 1% đến 2% các u buồng trứng nguyên phát và 3% đến 5% các ung thư buồng trứng.³⁵ Chúng chứa những tế bào mầm không biệt hóa và về mặt hình thái học thì tương tự như u tinh hoàn ở đàn ông. Chúng nhạy cảm cao với tia xạ và có tỷ lệ sống 5 năm là 75% đến 90%. U này xảy ra chủ yếu ở phụ nữ dưới 30 tuổi và khoảng 15% các trường hợp có u ở hai bên. U tế bào mầm và u nang tuyến thanh dịch là hai u buồng trứng thường thấy nhất ở thai kỳ.¹⁹¹ Trên siêu âm, chúng là các khối dạng đặc, phần lớn có phản âm, nhưng có thể chứa các vùng nhỏ phản âm trống do xuất huyết hay hoại tử (Hình 15-49).¹⁹⁴ CT và MRI đã cho thấy các khối dạng đặc này phân thùy với các vách sợi có mạch máu ở giữa các thùy. Một báo cáo gần đây dùng Doppler màu ở ba u tế bào mầm chưa biệt hóa cho thấy dòng động mạch nổi bật bên trong các vách sợi có mạch máu của một khối đa thùy, dạng đặc, có phản âm.²⁰²

U túi noãn hoàng (xoang nội bì). U hiếm gặp,

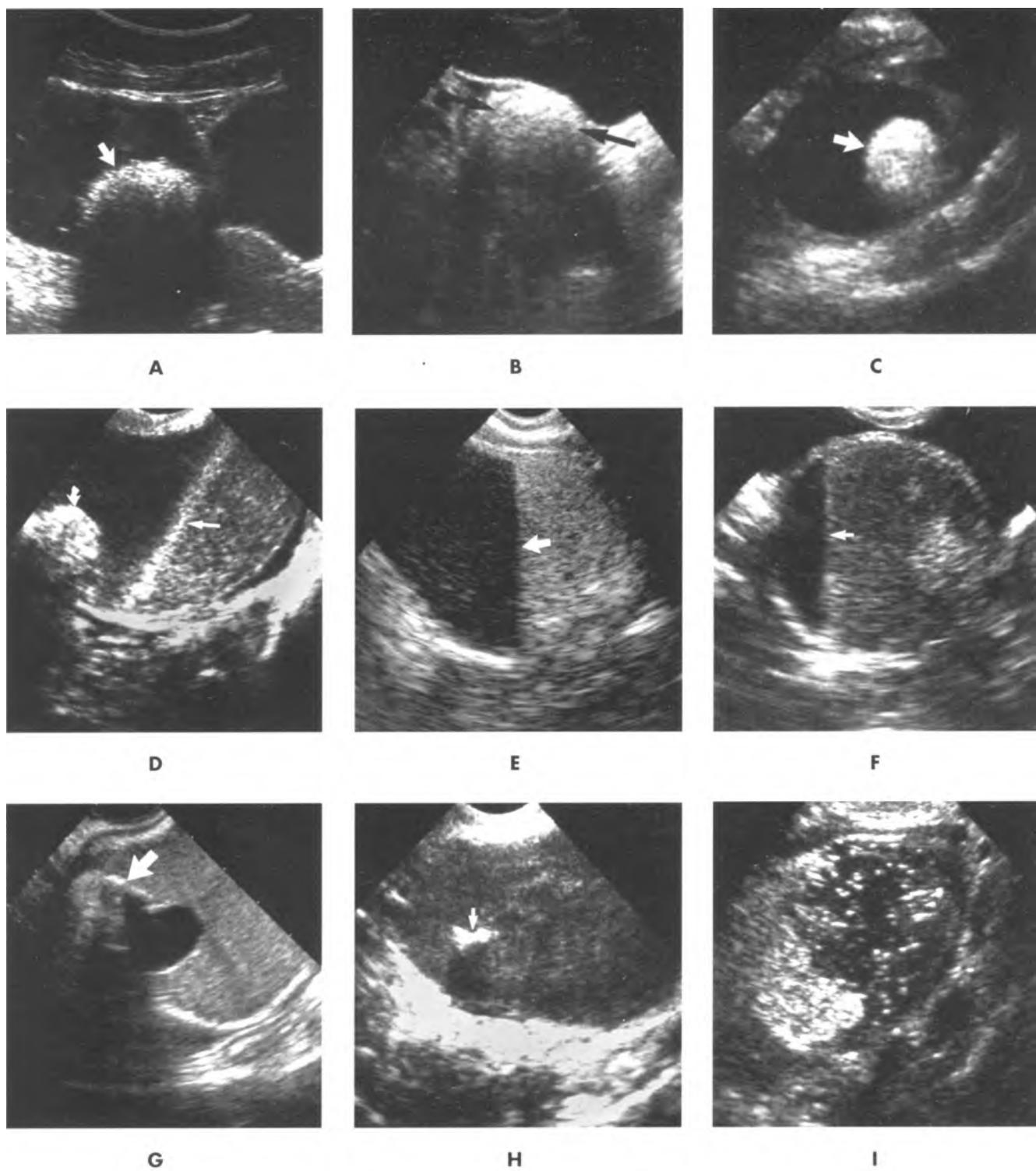
phát triển nhanh với tiêu lượng xấu này là u tế bào mầm ác tính ở buồng trứng gấp thứ hai sau u tế bào mầm chưa biệt hóa. Người ta nghĩ rằng chúng xuất phát từ carcinoma phôi không biệt hóa và đa tiềm năng do sự biệt hóa chọn lọc về phía túi noãn hoàng và các cấu trúc noãn hoàng. Nó thường xảy ra ở các phụ nữ dưới 20 tuổi và phần lớn thường có ở một bên. Có thể thấy mức alpha-fetoprotein huyết thanh (AFP) tăng kèm theo u này. Hình ảnh siêu âm tương tự với hình ảnh của u tế bào mầm.

Các u cột giới tính-mô đệm (sex cord-stromal tumor). Các u cột giới tính – mô đệm xuất phát từ các cột giới tính của phôi-sinh dục và / hoặc từ mô đệm buồng trứng. Các u chủ yếu ở nhóm này gồm u tế bào hạt, u tế bào Sertoli-Leydig (u nguyên bào nam tính), u tế bào vỏ và u sợi. Nhóm này chiếm 5% đến 10% tất cả các u buồng trứng và 2% tất cả ung thư buồng trứng.

U tế bào hạt (granulosa cell tumor). U này chiếm khoảng 1% đến 2% các u buồng trứng và có tiềm năng ác tính thấp. Phần lớn xảy ra ở phụ nữ sau khi mãn kinh; gần như tất cả có ở một bên. Chúng là u buồng trứng có hoạt động Estrogen thường gấp nhất,³⁵ và các biểu hiện lâm sàng của việc tiết estrogen có thể xảy ra. Khoảng 10% đến 15% các bệnh nhân có u này cuối cùng sẽ phát triển carcinoma nội mạc tử cung. Trên siêu âm, những u này thay đổi từ các khối nhỏ đến các khối rất lớn. Các khối nhỏ chủ yếu dạng đặc, có độ phản âm tương tự độ phản âm của những u xơ tử cung. Các khối lớn hơn có dạng nang và đa thùy, có hình ảnh tương tự hình ảnh các cystadenoma.¹⁹¹

U tế bào Sertoli-Leydig (androblastoma). Đây là một u hiếm gặp, chiếm dưới 0,5% các u buồng trứng. Nói chung, nó xảy ra ở các phụ nữ dưới 30 tuổi; hầu như tất cả xuất hiện ở một bên. Ung thư xảy ra ở 10% đến 20% các u này. Trên lâm sàng, các dấu hiệu và triệu chứng nam hóa xảy ra ở nhiều bệnh nhân, mặc dù khoảng phân nửa bệnh nhân sẽ không có các biểu hiện về nội tiết.³⁵ Thỉnh thoảng, những u này kèm theo việc tiết ra estrogen. Trên siêu âm, chúng có hình ảnh tương tự với hình ảnh các u tế bào hạt (granulosa cell).

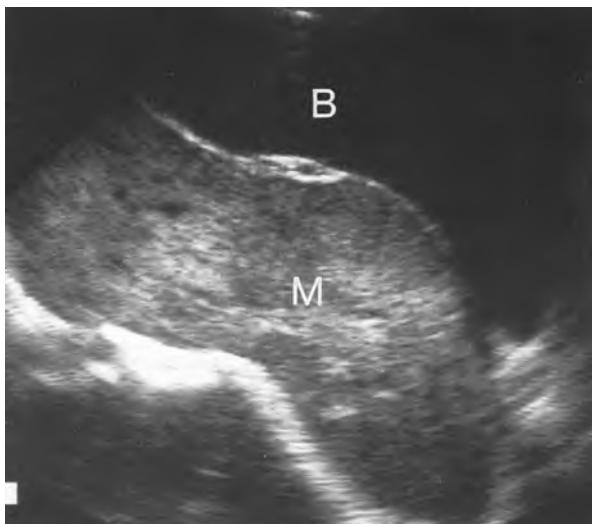
U tế bào vỏ và u sợi (thecoma & fibroma). Xuất phát từ mô đệm buồng trứng và có thể khó phân biệt chúng với nhau về bệnh học. Các u có nhiều tế bào vỏ được xếp là u tế bào vỏ, ngược lại, những u có các tế bào vỏ ít hơn và nhiều mô sợi được phân loại là u vỏ-sợi hay u sợi. Những u tế



Hình 15-47. Các u quái dạng nang (nang bì, dermoid cysts). A và B. Các hình siêu âm qua ngả bụng; C-I. Các hình siêu âm qua ngả âm đạo. A, Một khối dạng nang với một vùng có phản âm mức độ cao, có bóng lưng phía sau. B, “Đỉnh của núi băng”, một khối phản âm mạnh, với bóng lưng phía sau xác định không rõ. C, “Nút bì”, một khối dạng nang với nốt dạng đặc, có phản âm ở thành. D, Khối có phản âm khác nhau ở mức tóc-dịch và nút bì chứa mỡ có phản âm mạnh với bóng lưng. E, Một khối với mức mỡ-dịch. F, Một khối phần lớn có phản âm với mức mỡ dịch. G, Một khối có mức phản âm đồng nhất, một vùng nhỏ dạng nang, và vôi hóa với bóng lưng. H, Một khối có mức phản âm đồng nhất chứa một ổ phản âm mức độ cao do răng với bóng lưng. I, “Lưỡi bì”, hình ảnh nhiều đường phản âm mạnh trôi bên trong một khối dạng nang.



Hình 15-49. U quái dạng nang (cystic teratoma).
Mẫu bệnh học cho thấy một khối buồng trứng lớn chứa dịch, mỡ, tóc, và răng.



Hình 15-49. U tế bào mầm chưa biệt hóa (dysgerminoma). Hình cắt dọc giữa ở một bé gái 16 tuổi cho thấy một khối lớn đặc, có phản âm ở vùng chậu (M) phía sau bàng quang (B).

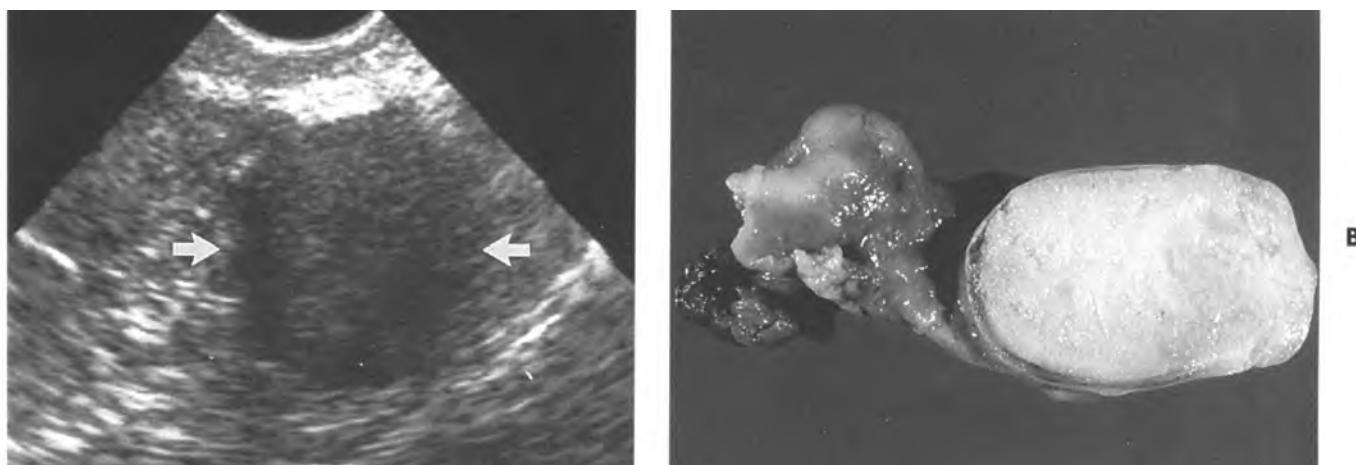
bào vò chiếm khoảng 1% tất cả các u buồng trứng và 70% xảy ra ở những phụ nữ sau khi mãn kinh. Chúng thường có ở một bên, phần lớn thường lành tính, và thường biểu hiện ở các dấu hiệu lâm sàng của việc tiết estrogen. Các u sợi, chiếm khoảng 4% các u buồng trứng, lành tính, thường có ở một bên, và thường xảy ra nhất ở các phụ nữ mãn kinh và sau khi mãn kinh. Không giống như những u tế bào vò, hiếm khi chúng kèm theo việc tiết estrogen và do đó, thường không có triệu chứng, cho dù đạt đến một kích thước lớn. Dịch báng được báo cáo là có ở phân nửa số bệnh nhân u sợi có đường kính lớn hơn 5 cm.²⁰³ **Hội chứng Meig** (kèm theo dịch báng và tràn dịch màng phổi) xảy ra ở 1% đến 3% các bệnh nhân có u sợi buồng trứng, nhưng không đặc hiệu, cũng đã được báo cáo là kèm theo các u buồng trứng khác. Trên siêu âm, những u này có một hình ảnh đặc hiệu (Hình 15-50). Trong các u này, ta thấy một khối phản âm kém với giảm âm phía sau rõ rệt do mô sợi đồng nhất. Chẩn đoán

phân biệt chính là u Brenner hay u xơ tử cung có cuống. Không phải tất cả u sợi và u tế bào vò biểu hiện hình ảnh đặc trưng này, và người ta đã ghi nhận thấy các hình ảnh siêu âm khác nhau, có lẽ do khuynh hướng phù và sự thoái hóa nang xảy ra bên trong những u này (Hình 15-51).²⁰⁴

Các u di căn. Khoảng 5% đến 10% các u buồng trứng có nguồn gốc do di căn. Những vị trí nguyên phát thường gặp nhất của di căn buồng trứng là do các u của vú và đường dạ dày-ruột. Nên dùng thuật ngữ *u Krukenberg* cho những u chứa các tế bào “signet ring” tiết nhầy điển hình, thường xuất phát từ dạ dày hay đại tràng. Carcinoma nội mạc tử cung thường di căn đến buồng trứng, nhưng có lẽ khó phân biệt carcinoma dạng nội mạc nguyên phát, như đã bàn luận ở trên. Trên siêu âm, di căn buồng trứng thường là những khối dạng đặc ở hai bên, nhưng chúng có thể trở nên hoại tử và có hình ảnh hỗn hợp, chủ yếu dạng nang, giống như cystadenocarcinoma nguyên phát (Hình 15-52).^{205,206} Có thể thấy dịch báng ở các u nguyên phát hay di căn. Lymphoma có thể ảnh hưởng đến buồng trứng, thường ở dạng gieo rắc lan tỏa, thường có ở hai bên. Hình ảnh siêu âm là một khối dạng đặc, phản âm kém tương tự như lymphom ở các nơi khác trong cơ thể.

VÒI TRỨNG

Khó nhận diện vòi trứng bình thường bằng siêu âm qua ngả bụng hay ngả âm đạo trừ khi bao quanh nó là dịch. Vòi trứng bình thường là một cấu trúc gợi sóng, có phản âm, rộng khoảng 8 đến 10 mm, chạy từ tử cung ra phía sau ngoài để nằm bên trong túi cùng sau gần buồng trứng. Không thấy được lòng vòi trứng trừ khi nó chứa đầy dịch.²⁰⁷ Hiếm gặp các bất thường về sự phát triển vòi trứng. Các bất thường của vòi trứng bao gồm thai, nhiễm trùng và tân sinh.



Hình 15-50. U sợi buồng trứng. A. Hình siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy một khối dạng đặc phản âm kém (*mũi tên*) với một ít giảm âm phía sau. B. Mẫu bệnh học cho thấy tính chất đặc đồng nhất của u sợi.

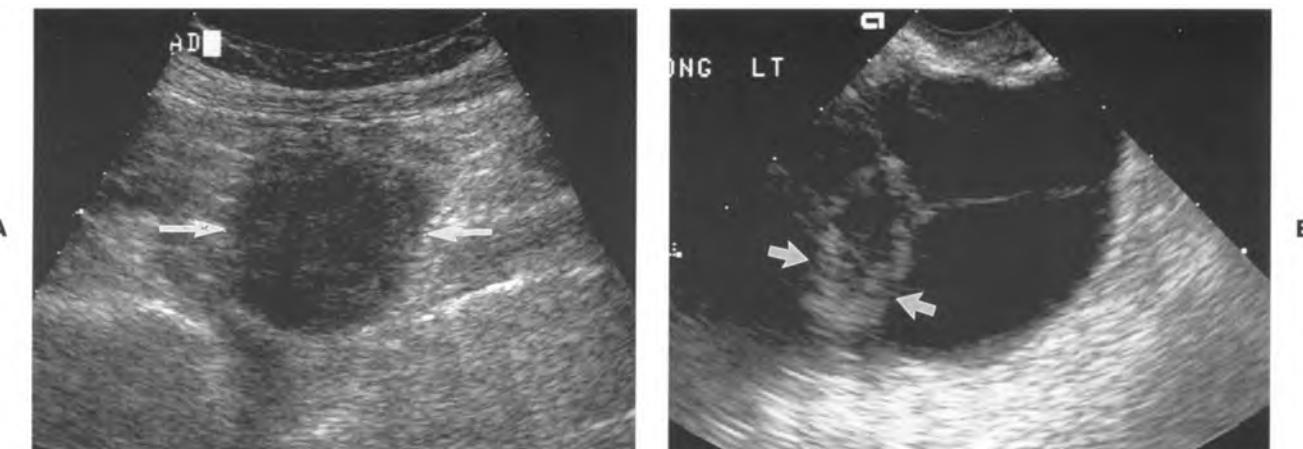


Hình 15-51. U vỏ-sợi (fibrothecoma) buồng trứng với sự thoái hóa nang. Hình cắt dọc giữa qua ngả bụng cho thấy một khối lớn, chủ yếu dạng nang với các vùng đặc có phản âm (*mũi tên*) nằm phía trên bằng quang (B). Giải phẫu bệnh cho thấy u vỏ-sợi với nhiều vùng thoái hóa nang.

Bệnh viêm vùng chậu

Bệnh viêm vùng chậu (pelvic inflammatory disease = PID) là một tình trạng thường gặp, có tỷ lệ đang tăng. Nó thường do các bệnh lây lan qua đường sinh dục, thường nhất là do lậu cầu và Chlamydia. Nhiễm trùng thường lan rộng theo đường từ cổ tử cung và nội mạc tử cung. Các nguyên nhân ít gặp hơn bao gồm sự lan rộng trực tiếp từ các áp xe ruột thừa, túi thừa; hay áp xe sau phẫu thuật vỡ vào trong vùng chậu, cũng như

các biến chứng khi sanh và sau nạo thai. Sự lan tràn theo đường máu hiếm gặp nhưng có thể xảy ra do lao. Bệnh viêm vùng chậu thường ở hai bên, ngoại trừ khi bị gây ra do bị lan rộng trực tiếp từ quá trình viêm kế cận, lúc đó nó sẽ xảy ra ở một bên. Sự hiện diện của một dụng cụ tránh thai trong tử cung làm tăng nguy cơ của bệnh viêm vùng chậu. Di chứng lâu dài bao gồm đau vùng chậu mãn tính, vô sinh và tăng nguy cơ thai ngoài tử cung.



Hình 15-52. Di căn buồng trứng, các hình ảnh khác nhau. A, Cắt ngả bụng cho thấy khối u buồng trứng dạng đặc, phản âm giảm (*mũi tên*), di căn từ carcinoma vú. B, Siêu âm ngả âm đạo cho thấy khối hỗn hợp, chủ yếu dạng nang kèm vách ngăn và những vùng đặc tăng phản âm (*mũi tên*). Mặc dù hình ảnh siêu âm tương tự như ung thư buồng trứng nguyên phát, chẩn đoán bệnh học là di căn buồng trứng từ ung thư nguyên phát ở trực tràng.

Bệnh viêm vùng chậu truyền qua đường sinh dục lan rộng dọc theo niêm mạc của các cơ quan vùng chậu, nhiễm trùng khởi đầu từ cổ tử cung và nội mạc tử cung (viêm nội mạc tử cung), hai vòi trứng (viêm vòi trứng cấp), và cuối cùng đến vùng của cả hai buồng trứng và phúc mạc. Ứ mủ tai vòi phát triển là do tắc nghẽn vòi trứng. Bệnh nhân thường biểu hiện lâm sàng với đau, sốt, vùng chậu nhạy đau và xuất tiết âm đạo. Có thể sờ thấy một khối ở vùng chậu.

Các dấu hiệu siêu âm của PID. Các dấu hiệu siêu âm có thể là bình thường ở giai đoạn đầu của bệnh. Khi bệnh tiến triển hay trở nên mạn tính, một loạt các dấu hiệu có thể xảy ra (Hình 15-53, 15-54 và 15-55). Dày nội mạc tử cung hay dịch có thể biểu hiện **viêm nội mạc tử cung**. Có thể thấy rõ mủ ở túi cùng sau; nó chứa đựng các phần tử có phản âm, giúp phân biệt nó với thanh dịch ở vùng này. Có thể quan sát thấy các buồng trứng to với nhiều nang và các bờ không rõ ràng do viêm quanh buồng trứng. Trên siêu âm ngả bụng, các vòi trứng giãn rộng như các khối hỗn hợp, chủ yếu dạng nang mà thường không thể phân biệt với các khối phần phụ khác. Tuy nhiên, siêu âm qua ngả âm đạo nhận ra được vòi trứng chứa đầy dịch nhờ hình ống, dạng hơi gấp khúc, và các thành xác định rõ, có phản âm của nó. Có thể phân biệt vòi trứng giãn với một quai ruột chứa đầy dịch do không có nhu động. Đôi khi, có thể cần đến Doppler màu để phân biệt ứ dịch tai vòi với tĩnh mạch chậu phồng lên. Có thể thấy phản âm mức độ thấp bên trong vòi trứng chứa đầy dịch do mủ (**ứ mủ tai vòi**) và đôi khi có thể thấy một mức dịch – mủ. Dịch phản

CÁC DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA PID

Viêm nội mạc tử cung

Dày nội mạc tử cung hay dịch

Mủ ở túi cùng sau

Dịch lợn cợn

Viêm quanh buồng trứng

Các buồng trứng lớn với nhiều nang và bờ không rõ ràng.

Ứ mủ tai vòi hay ứ dịch tai vòi

Vòi trứng ứ đầy dịch có hay không có phản âm bên trong

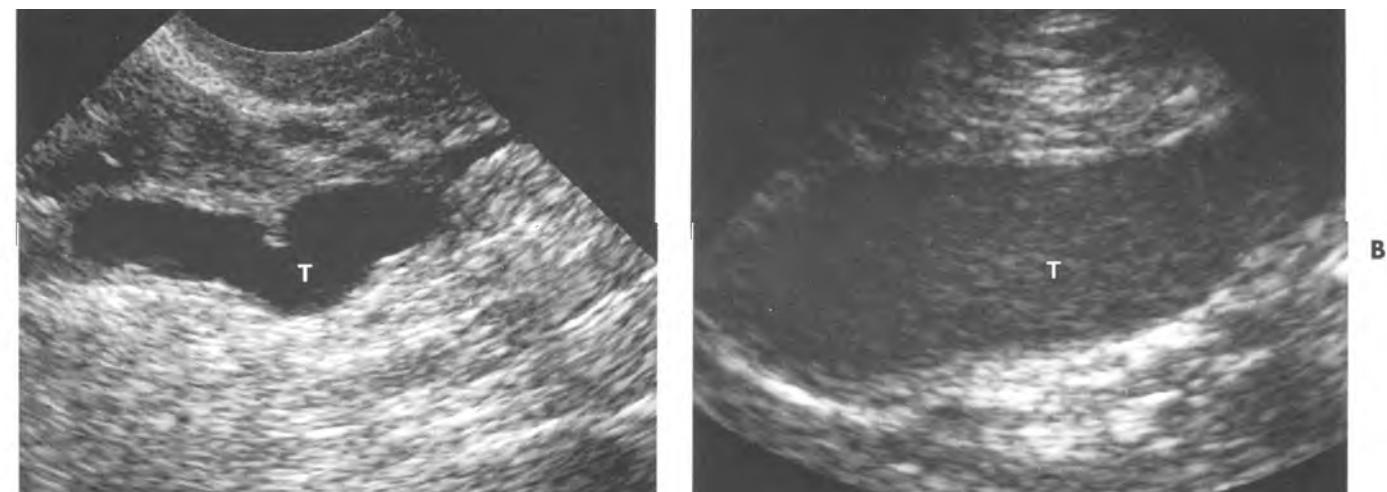
Phúc hợp vòi trứng-buồng trứng

Vòi trứng viêm, giãn dính vào buồng trứng

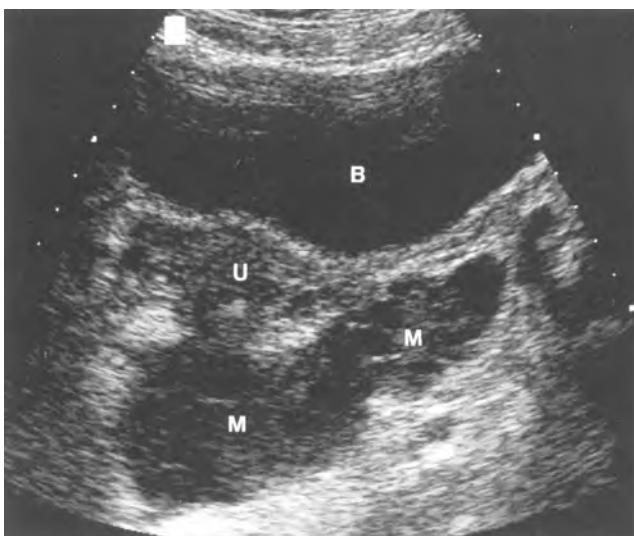
Các áp xe vòi trứng-buồng trứng

Khối hỗn hợp đa thuỷ với các vách đa dạng, bờ không đều và có phản âm rải rác bên trong

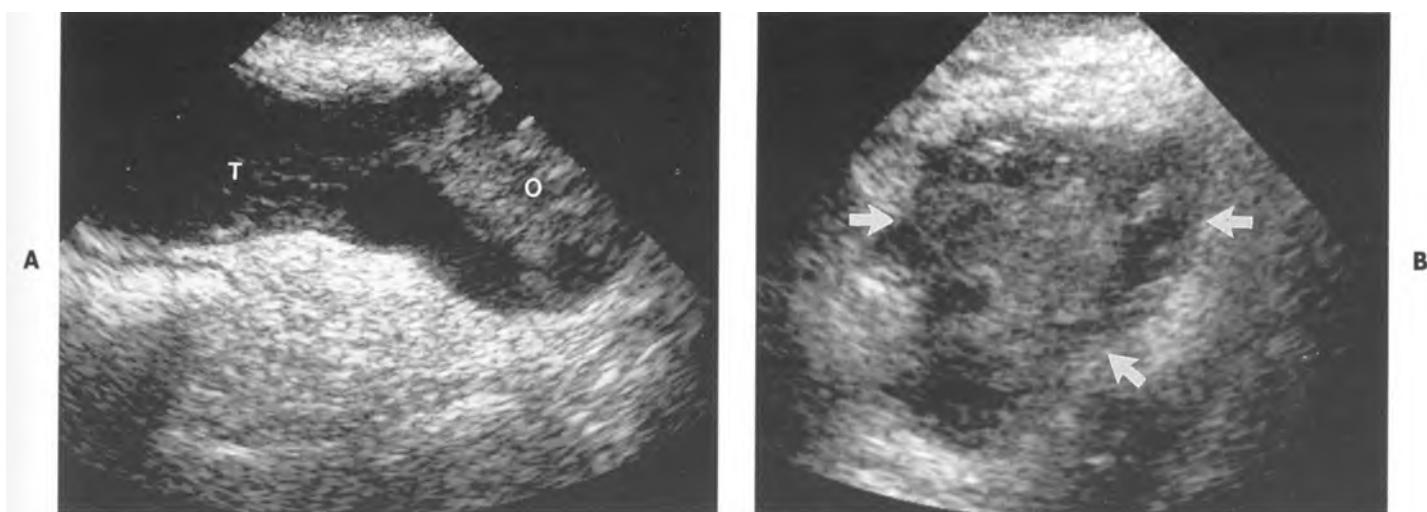
âm trống bên trong vòi trứng biểu thị cho ứ dịch tai vòi, gợi ý rằng nhiễm trùng là mạn tính. Khi nhiễm trùng nặng hơn, có thể hình thành dính quanh buồng trứng, với phúc hợp của vòi trứng bị giãn, viêm và buồng trứng viêm, được gọi là **phúc hợp vòi trứng-buồng trứng**. Diễn tiến nặng thêm sẽ tạo nên một **áp xe vòi trứng-buồng trứng**, trên siêu âm hiện lên như một khối hỗn hợp nhiều thùy với các vách đa dạng, bờ không đều và có các phản âm rải rác bên trong. Thường có tăng âm phía sau, và một mức dịch-mảnh vụn hay khí thỉnh thoảng có thể quan sát thấy bên trong khối. Có thể hình ảnh siêu âm không giúp phân biệt được với



Hình 15-53. Ứ dịch tai vòi. Hình siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy vòi trứng (T) giãn, chứa đầy dịch. **Ứ mủ tai vòi.** Hình siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy vòi trứng giãn (T), lấp đầy các chất có phản âm mức độ thấp bên trong tương ứng mủ.



Hình 15-54. Bệnh lý viêm vùng chậu. Hình ảnh siêu âm qua ngả bụng cho thấy một khối lớn, chủ yếu phản âm kém (M) với bờ không rõ nét, nằm ở phía sau trái của tử cung (U). B, bàng quang.



Hình 15-55. Bệnh lý viêm vùng chậu. Các hình siêu âm qua ngả âm đạo. A, Vòi trứng giãn chứa đầy dịch (T) kế bên buồng trứng phì đại (O). B, Hình phóng đại của buồng trứng với các bờ hơi không rõ ràng (mũi tên), và nhiều nang không xác định rõ ở ngoại biên. Hình ảnh điển hình của viêm quanh buồng trứng.

với những khối phần phụ lành tính và ác tính khác, và cần phải kết hợp lâm sàng để tìm ra chẩn đoán chính xác. Vì các buồng trứng tương đối đề kháng với nhiễm trùng, có thể thấy các vùng mô buồng trứng nhận diện được bên trong khói viêm qua siêu âm ngả âm đạo.¹⁰⁹

Cả siêu âm ngả bụng và siêu âm ngả âm đạo đều hữu ích khi đánh giá các bệnh nhân có bệnh viêm vùng chậu. Siêu âm ngả bụng giúp đánh giá sự lan rộng của bệnh, ngược lại siêu âm ngả âm đạo nhạy khi phát hiện vòi trứng giãn, thay đổi do viêm quanh buồng trứng, và những đặc tính bên trong của các áp xe vòi trứng-buồng trứng.^{208,210} Siêu âm cũng hữu ích trong việc theo dõi đáp ứng với điều trị kháng sinh. Các áp xe tai vòi-vòi trứng có thể được điều trị bằng cách chọc hút và dẫn lưu qua âm đạo dưới hướng dẫn của siêu âm.^{211,212} Dẫn lưu bằng ống được dùng nếu như chọc hút thực sự có mủ, ngược lại, có thể thực hiện việc chọc hút toàn bộ không kèm dẫn lưu bằng ống nếu như chọc hút không có mủ.²¹²

Ở bệnh viêm vùng chậu mạn tính, sự xơ hoá và dính mức độ nhiều có thể làm mờ giới hạn của các cơ quan vùng chậu, hoà thành một khối lớn, xác định không rõ. Xoắn đơn thuần vòi trứng không thường gặp, nhưng nó xảy ra cùng với ứ dịch tai vòi mạn tính.²¹³ Bệnh nhân biểu hiện bằng sự khởi đầu đột ngột cơn đau vùng chậu cấp tính. Ứ dịch tai vòi và xoắn vòi trứng cũng đã được báo cáo là một biến chứng muộn ở những bệnh nhân đã thắt vòi trứng.

BẢNG 15-1 TỔNG QUÁT VỀ MÔ HỌC CỦA CÁC U BUỒNG TRỨNG

Loại	Xuất độ	Ví dụ
I. Các u biểu mô – mô đệm bề mặt (surface epithelial-stromal tumors)	65% đến 75%	Cystadenoma thanh dịch Cystadenoma nhầy Cystadenocarcinoma dạng nội mạc tử cung (endometrioid) Carcinoma tế bào sáng (clear cell carcinoma) U tế bào chuyển tiếp (transitional cell tumor) U quái (teratoma) U bì (dermoid) Chưa trưởng thành (immature) U tế bào mầm chưa biệt hóa (dysgerminoma) U túi noãn hoàng (yolk sac tumor)
II. Các u tế bào mầm (germ cell tumors)	15% đến 20%	
III. Các u cột giới tính - mô đệm (sex cord-stromal tumors)	5% đến 10%	U tế bào hạt (granulosa cell tumor) U tế bào Sertoli - Leydig U tế bào vỏ và xơ (thecoma và fibroma)
IV. Các u di căn (metastatic tumors)	5% đến 10%	Nguyên phát thuộc cơ quan sinh dục Tử cung Nguyên phát ngoài cơ quan sinh dục Đại dày Đại tràng Vú Lymphoma

Carcinoma

Carcinoma của vòi trứng là ít gặp nhất (dưới 1%) trong tất cả ung thư phụ khoa, với adenocarcinoma là loại mô học thường gặp nhất. Nó thường xảy ra nhất ở phụ nữ sau mãn kinh ở thập niên thứ sáu, biểu hiện lâm sàng với đau, xuất huyết âm đạo, và một khối ở vùng chậu. Nó thường ảnh hưởng đến đâu xa, nhưng có thể ảnh hưởng đến toàn bộ chiều dài vòi trứng. Trên siêu âm, carcinom vòi trứng được mô tả như một khối hình xích xích, dạng đặc hay dạng nang, với các nhú nhô ra.^{215,216}

ĐÁNH GIÁ SIÊU ÂM MỘT KHỐI U VÙNG CHẬU

Siêu âm thường được dùng để đánh giá một khối vùng chậu (Bảng 15-2). Khi tìm thấy một khối trên siêu âm, nên mô tả đặc điểm :

- Vị trí (tại tử cung hay ngoài tử cung)
- Kích thước
- Đường viền bên ngoài (xác định rõ, xác định không rõ, hay các bờ không đều); và
- Độ đặc bên trong (dạng nang, hỗn hợp với phần nang là chủ yếu, hỗn hợp với phần đặc là chủ yếu, hay dạng đặc).

Nói chung, các khối ở tử cung phần lớn dạng đặc, đối lập với các khối ở buồng trứng chủ yếu là dạng nang. Nếu thấy một khối xuất phát từ tử cung thì nó thường là một u có trơn lành tính. Các u cơ trơn là những nguyên nhân thường gặp của những

BẢNG 15-2

CÁC KHỐI Ở BUỒNG TRỨNG

Các đặc điểm trên siêu âm	Gợi ý bệnh lành tính	Gợi ý bệnh ác tính
Kích thước	Nhỏ < 5cm	Lớn > 10cm
Đường bờ bên ngoài	Thành mỏng Các bờ xác định rõ	Thành dày Các bờ không xác định rõ hay không đều
Cấu trúc bên trong	Dạng nang hoàn toàn Các vách mỏng	Dạng đặc hay hỗn hợp Các vách dày hay không đều Các nhú nhô ra Các nốt đặc có phản âm
Doppler	Trở kháng cao hay không có dòng máu Các chồi không có mạch máu	Dòng kháng trở thấp Các chồi có mạch máu
Các dấu hiệu đi kèm		Dịch báng Di căn phúc mạc

khối dạng đặc ở phần phụ, được chẩn đoán khi thấy xuất phát của chúng từ tử cung. Đôi khi, không thể xác định nguồn gốc chính xác của khối bằng siêu âm, và MRI có thể hữu dụng.

Phần lớn các khối ở buồng trứng mang tính chất chức năng. Kích thước của khối là quan trọng, vì các khối dưới 5cm thường lành tính, ngược lại, các khối lớn hơn có tỷ lệ ác tính cao hơn. Những khối buồng trứng mà thuần tuý dạng nang và có các bờ xác định rõ thì gần như luôn lành tính. Các khối dạng đặc ở buồng trứng thường là ác tính, ngoại trừ các u bì, các u xơ, và các u tế bào chuyển tiếp (Brenner), là các u thường có hình ảnh siêu âm đặc hiệu. Những khối hỗn hợp có thể lành tính hay ác tính và nên đánh giá thêm đường viền của thành, các vách và những nốt ở thành. Bờ không đều, các vách dày không đều, các nhú nhô ra, và các nốt đặc có phản âm sẽ thiên về ác tính. Doppler màu và Doppler phổ cũng có thể có giá trị. Có thể thấy tuần hoàn bên trong các vách hay các chồi. Dòng trở kháng cao giúp gợi ý chắc chắn bệnh lành tính, ngược lại, dòng kháng trở thấp gợi ý ác tính, mặc dù cũng có thể gặp ở bệnh lành tính. Mặc dù dịch báng có thể đi kèm với các khối lành tính, nhưng nó thường thấy nhiều hơn rất nhiều ở bệnh ác tính. Dịch báng ác tính thường chứa các mảnh rất nhỏ có phản âm.

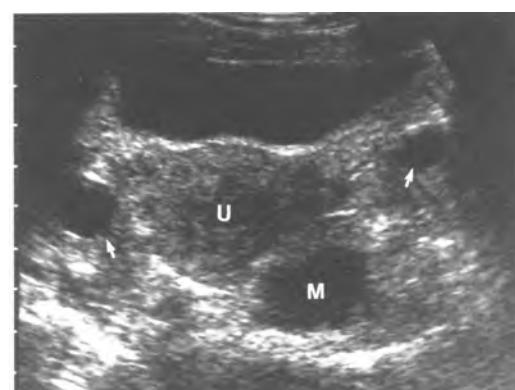
Nếu nghi ngờ một khối ở vùng chậu là ác tính, cũng nên đánh giá ổ bụng để tìm dấu hiệu của dịch báng và di căn phúc mạc, bệnh lý tắc nghẽn đường niệu, hạch phì đại, và di căn gan và lách. Không thường gặp di căn gan và lách ở carcinoma buồng trứng, nhưng khi chúng xảy ra, chúng thường ở ngoại biên trên bề mặt của gan hay lách do di căn phúc mạc. Di căn theo đường máu trong nhu mô gan hay lách có thể xảy ra ở giai đoạn trễ của bệnh.

CÁC KHỐI VÙNG CHẬU KHÔNG THUỘC PHỤ KHOA

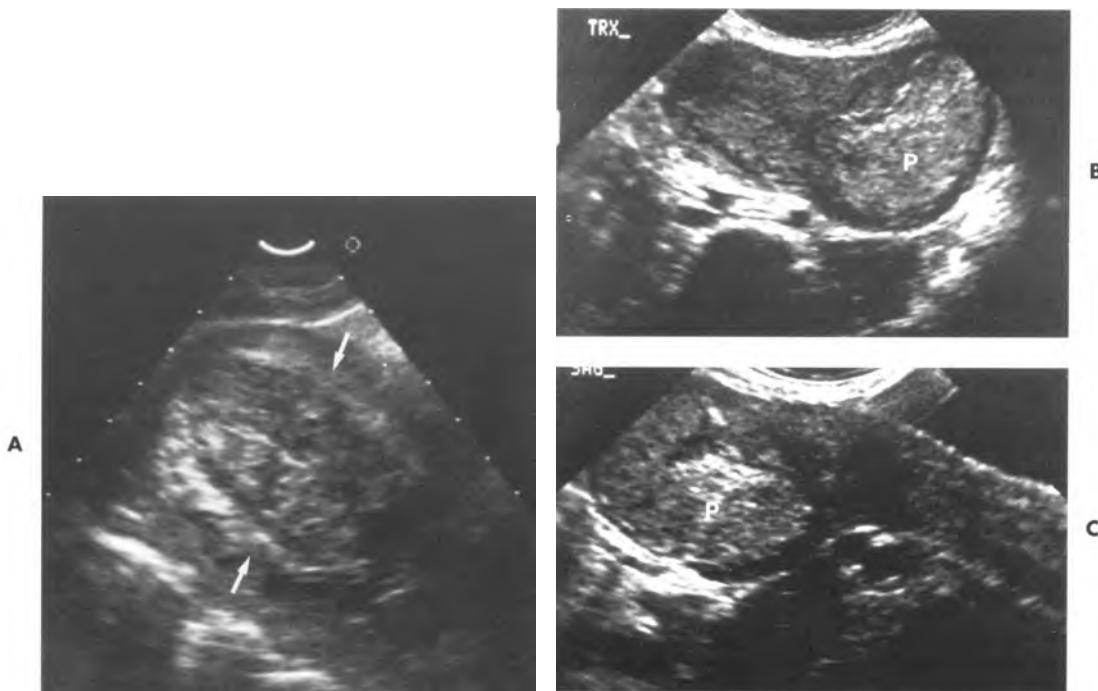
Các khối u và giả u vùng chậu có thể không có nguồn gốc phụ khoa. Để xác lập chẩn đoán này, điều quan trọng là quan sát thấy tử cung và các buồng trứng tách biệt khỏi khối (Hình 15-56). Điều này thường không thể làm được vì các khối làm dịch chuyển các cấu trúc vùng chậu bình thường. Các khối phần phụ không thuộc khoa thường nhất bắt nguồn từ dạ dày-ruột hay đường niệu hay có thể phát triển sau phẫu thuật.

Các khối vùng chậu sau phẫu thuật.

Các khối sau phẫu thuật có thể là các áp xe, các khối máu tụ, các nang bạch huyết, các u nước tiểu hay các u thanh dịch. Trên siêu âm, áp xe là những khối hình bầu dục, phản âm trống, với các thành dày, không đều và tăng âm phía sau. Có thể thấy độ phản âm bên trong khác nhau và có thể biểu hiện độ phản âm mức độ cao với bóng lưng do khí.



Hình 15-56. U tạo máu ngoài tuy (extramedullary hematopoiesis). Hình cắt ngang ở một phụ nữ 44 tuổi bị thalassemia không triệu chứng cho thấy khối phản âm trống (M) ở bên trái và tách biệt với tử cung (U) và hai buồng trứng, là cấu trúc chứa các nang (mũi tên). Chẩn đoán được nhờ sinh thiết qua da dưới hướng dẫn của chụp cắt lớp điện toán.



Hình 15-57. Sót nhau, các hình ảnh khác nhau. A, Hình cắt dọc giữa ở bệnh nhân 3 ngày sau khi nạo thai điều trị cho thấy khoang nội mạc dày (*mũi tên*), lấp đầy bởi các cấu trúc phản âm mức độ khác nhau. B, Hình cắt ngang ở bệnh nhân ra huyết liên tục trong 2 tuần sau sanh cho thấy mô nhau sót (P). C, Hình cắt dọc giữa ở cùng bệnh nhân (B và C, được phép của Stephanie R.Wilson M.D, Đại học Toronto).

Các **khối máu tụ** biểu hiện một chuỗi các dấu hiệu siêu âm, thay đổi theo thời gian.²¹⁷ Suốt giai đoạn cấp tính đầu tiên, các khối máu tụ có phản âm trống. Sau khi tổ chức hóa và tạo cục máu đông, chúng trở nên có phản âm cao. Với ly giải cục máu đông, các khối máu tụ trở nên hỗn hợp hơn, cho đến cuối cùng, với việc ly giải hoàn toàn, chúng trở lại phản âm trống. Thường không thể phân biệt một áp xe với một khối máu tụ trên siêu âm, và thường cần đến sự kết hợp với lâm sàng.

Các nang bạch huyết (lymphocele) vùng chậu xảy ra sau khi phá vỡ các kênh bạch huyết trong mổ, thường sau khi mổ hạch bạch huyết vùng chậu hay ghép thận. Trên siêu âm, những nang bạch huyết có dạng nang, có hình ảnh tương tự như hình ảnh các **u nước tiểu (urinoma)**, là sự tụ nước tiểu khu trú, hay các **u thanh dịch (seroma)**, là sự tụ thanh dịch. Có thể cần phải rút dịch dưới hướng dẫn của siêu âm để phân biệt các tình trạng này.

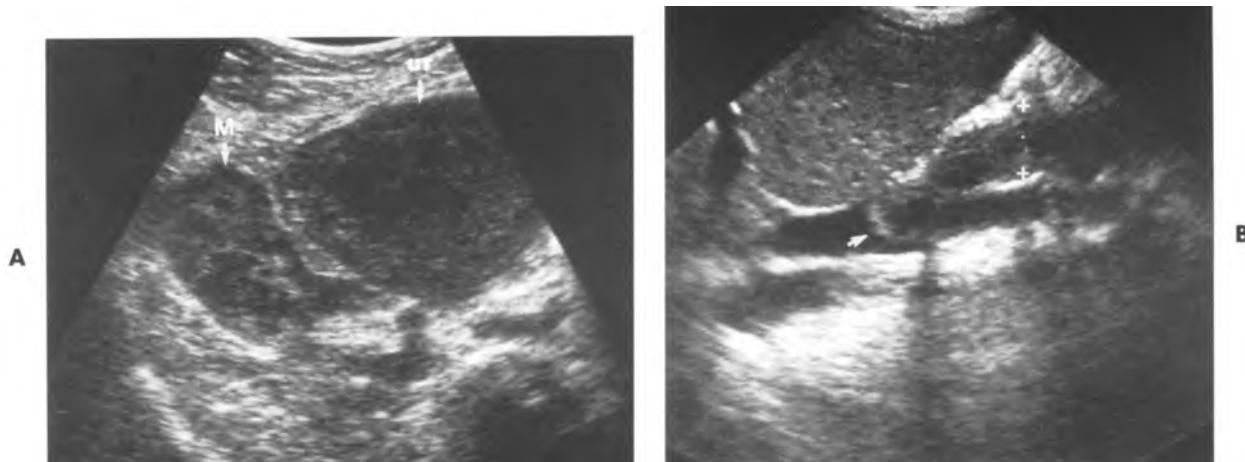
Các khối thuộc đường dạ dày ruột

Các khối giả u vùng chậu thường gặp nhất là chất phân trong trực tràng, trông giống một khối hỗn hợp ở túi cùng và đại tràng đoạn sigma-trực tràng chứa đầy dịch, hiện diện như một khối dạng nang ở phần phụ. Thường siêu âm qua ngả âm đạo có thể phân biệt khối u giả với một khối u thật, nhưng khi

không thể phân biệt được, có thể cần phải siêu âm lại với việc thụt rửa bằng nước.²¹⁸ Các **u ruột**, đặc biệt là các u liên quan đến đại tràng sigma-trực tràng, manh tràng và hồi tràng có thể trông giống một khối ở phần phụ. Những u này thường biểu hiện dấu hiệu hình bia đặc trưng của một khối thuộc dạ dày-ruột, bao gồm một ổ có phản âm ở trung tâm do khí trong lòng ruột, được bao quanh bởi một thành dày phản âm kém.²¹⁹ Các **áp xe** liên quan đến bệnh lý viêm đường dạ dày-ruột cũng có thể biểu hiện như một khối của phần phụ. Ở bên phải, nguyên nhân thường gặp nhất là viêm ruột thừa hay bệnh Crohn, ngược lại, các áp xe ở bên trái thường gây ra do bệnh của túi thừa và gặp ở một nhóm tuổi già hơn.

Các khối thuộc đường niệu

Một thận ở vùng chậu có thể hiện diện như một khối sờ thấy trên lâm sàng. Điều này được nhận ra dễ dàng trên siêu âm qua hình ảnh dạng quả thận điển hình và không có một quả thận ở vị trí bình thường. Đôi khi, bàng quang quá căng có thể lầm với một nang buồng trứng. Khi xác định một khối dạng nang ở vùng chậu, điều bắt buộc là phải thấy bàng quang tách biệt khỏi u. Các túi thừa bàng quang cũng có thể giống một khối phần phụ dạng nang. Có thể xác định chẩn đoán bằng cách mô tả



Hình 15-58. Viêm tĩnh mạch huyết khối tĩnh mạch buồng trứng. A, Hình cắt ngang ở bệnh nhân sốt và đau bụng dưới phải 4 ngày sau mổ bắt con, cho thấy khối (M) ở bên phải tử cung hậu sản (UT). B, Hình cắt dọc giữa bụng cho thấy cục máu đông có phản âm trong tĩnh mạch buồng trứng phải giãn (giữa 2 dấu thập). Ta thấy cục máu đông lan rộng vào tĩnh mạch chủ dưới (mũi tên).

sự thông thường với bàng quang và sự thay đổi hình ảnh sau khi đi tiểu. Những niệu quản đoạn xa giãn có thể giả trông giống các nang phan phụ trên các hình cắt ngang; tuy nhiên, những hình cắt dọc cho thấy dạng ống của chúng và sự tiếp nối với bàng quang.

NHỮNG BỆNH LÝ VÙNG CHẬU THỜI KỲ HẬU SẢN

Những bệnh lý trong thời kỳ hậu sản thường là hậu quả của nhiễm trùng và xuất huyết. Những bệnh lý đặc trưng xảy ra trong giai đoạn hậu sản bao gồm viêm nội mạc tử cung, sót nhau (retained products of conception) và viêm tĩnh mạch huyết khối buồng trứng. **Viêm nội mạc tử cung** thường gặp sau mổ bắt con nhiều hơn khi sanh qua ngả âm đạo. Nó thường xảy ra ở các bệnh nhân có cuộc sanh kéo dài hay vỡ ối sớm hay ở người sót nhau. Nguồn sinh vật thường gặp nhất là vi khuẩn bình thường ở âm đạo. Về lâm sàng, có cơn đau ở vùng chậu hoặc sốt không giải thích được.

Sót nhau

Mô nhau sót lại sau khi sanh có thể gây ra xuất huyết hậu sản thứ phát hay có thể đóng vai trò như nguồn phát sinh ra nhiễm trùng. Trên siêu âm, một khối có phản âm bên trong khoang nội mạc (Hình 15-57, A) củng cố mạnh mẽ cho chẩn đoán này.^{220,221} Có thể gặp một khối hỗn hợp, nhưng cũng có thể do máu cục hay chất hoại tử hay nhiễm trùng gây ra mà không có sự hiện diện của mô nhau.²²¹ Đôi khi, có thể xác định mô nhau rõ ràng (Hình 15-57, B và C).



Hình 15-59. Tụ máu nắp bàng quang. Hình cắt dọc giữa ở bệnh nhân sốt và đau hạ vị vào ngày thứ 8 sau mổ bắt con, cho thấy khối máu tụ (H) giữa bàng quang và sẹo mổ bắt con (mũi tên). U, tử cung. (Được phép của Stephanie R. Wilson M.D, Đại học Toronto).

Viêm huyết khối tĩnh mạch buồng trứng

Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng khi sanh hay viêm huyết khối tĩnh mạch là một tình trạng không thường gặp nhưng tiềm ẩn sự đe doạ đến tính mạng. (Hình 15-58). Các bệnh nhân biểu hiện sốt, đau bụng dưới, và sờ thấy một khối, thường 48 đến 96 giờ sau sanh. Nguyên nhân cơ bản là sự tắc tĩnh mạch và việc lan rộng nhiễm trùng do vi trùng từ viêm nội mạc tử cung. Tĩnh mạch buồng trứng phải có liên quan đến 90% trường hợp. Dòng tĩnh mạch chảy ngược lại xảy ra ở tĩnh mạch buồng trứng trái suốt thời kỳ sinh sản, bảo vệ bên này khỏi sự lan tràn của vi khuẩn từ tử cung.³⁵ Có thể chẩn đoán tình trạng này bằng siêu âm, CT hay MRI.^{222,223} Siêu âm có thể xác định một khối viêm phía ngoài tử cung và phía trước cơ thắt lưng chậu. Có thể

thấy tĩnh mạch buồng trứng như một cấu trúc ống, phản âm trống, hướng về phía đầu từ khói và chứa cục máu đông có phản âm. Cục máu đông thường ảnh hưởng đến đoạn đầu tiên của tĩnh mạch buồng trứng phải và thường được xác định trên siêu âm là tại chỗ nối của tĩnh mạch buồng trứng phải với tĩnh mạch chủ dưới, thỉnh thoảng lan vào trong tĩnh mạch chủ dưới. Cũng có thể thấy cục máu đông ở tĩnh mạch chủ dưới.²²⁴ Hình Doppler duplex có thể biểu hiện không có dòng máu trong các tĩnh mạch này.²²⁵ Phần lớn bệnh nhân đáp ứng với việc điều trị kháng đông và kháng sinh, và siêu âm theo dõi có thể thấy sự phân giải cục máu đông và dòng máu bình thường trên hình Doppler ảnh đôi.

Những biến chứng của mổ bắt con

Vị trí cắt ngang đoạn dưới tử cung thường được dùng trong mổ bắt con. Trên siêu âm, có thể xác định **vị trí vết mổ** là một vùng hình oval, đối xứng, phản âm kém so với cơ tử cung, nằm giữa thành sau của bàng quang và đoạn dưới tử cung.²²⁶ Đôi khi có thể nhận ra các **mối chỉ** bên trong chỗ mổ như các đốm nhỏ có phản âm mức độ cao.

Những khối máu tụ có thể hình thành do xuất huyết tại vị trí vết mổ (tụ máu nắp-bàng quang) hay bên trong vùng trước bàng quang (tụ máu dưới cân). Các khối **máu tụ nắp-bàng quang** (bladder-flap) có thể được chẩn đoán bằng siêu âm khi có một khối phản âm hỗn hợp hay trống, đường kính hơn 2cm, nằm kế sẹo mổ và giữa đoạn dưới tử cung và thành sau bàng quang (Hình 15-59). Độ phản âm thay đổi tùy thuộc vào số lượng các thành phần bên trong khối máu tụ.²¹⁷ Sự hiện diện của khí bên trong khối gợi ý nhiều đến một khối máu tụ nhiễm trùng. Các khối **máu tụ dưới cân** nằm ngoài phúc mạc, trong vùng trước bàng quang và tạo ra do sự phá vỡ các mạch máu thường vị dưới hoặc các nhánh của chúng khi mổ bắt con hay chấn thương khi sanh qua ngả âm đạo.²²⁹ Trên siêu âm quan sát thấy một khối hỗn hợp hoặc dạng nang ở phía trước bàng quang. Thường cần đến những đầu dò tần số cao, tiêu điểm ngắn để nhận ra khối ở nồng. Điều quan trọng là phải xác định cơ thẳng bụng để phân biệt khối **máu tụ do vết thương ở nồng**, nằm phía trước cơ thẳng bụng, với khối máu tụ dưới cân, nằm sau cơ thẳng bụng.²²⁸ Có thể thấy các khối máu tụ nắp-bàng quang và dưới cân trên cùng một bệnh nhân; tuy nhiên, chúng có nguồn gốc xuất huyết khác nhau và nên điều trị chúng như các tình trạng riêng biệt.

THAM KHẢO

Giải phẫu bình thường vùng chậu

- Williams PL, Warwick R. *Grays Anatomy*. 37th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone: 1989.
 - Jones HW III, Wentz AC, Burnett LS. *Novak's Textbook of Gynecology*: 11th ed. Baltimore: Williams & Wilkins: 1988.
- Kỹ thuật**
- Cnllinan JA, Fleischer AC, Kepple DM et al. Sonohysteroraphy: a technique for endometrial evaluation. *RadioGraphics* 1995;15:501-514.
 - Mendelson EB, Bolim-Velez M, Joseph N et al. Gynecologic imaging: comparison of transabdominal and transvaginal sonography. *Radiology* 1988;166:321-324.
 - Lande [M. Hill MC, Cosco FE el al. Adnexal and cul-de-sac abnormalities: transvaginal sonography. *Radiology* 1988; 166:325-332.
 - Leihman AJ, Kruse B, McSweeney MB. Transvaginal sonography: comparison with transabdominal sonography in the diagnosis of pelvic masses. *AJR* 1988;151:89-92.
 - Tester FN, Schiller VL, Perrella RR et al. Transabdominal versus endovaginal pelvic sonography: prospective study. *Radiology* 1989;170:553-556.
 - Coleman BC, Arger PH, Grumbach K et al. Transvaginal and transabdominal sonography: prospective comparison. *Radiology* 1988; 168:639-643.
 - Andolf E, Jorgensen C. A prospective comparison of transabdominal and transvaginal ultrasound with surgical findings in gynecologic disease. *J Ultrasound Med* 1990;9:71-75.
 - DiSantis DJ, Scatarige JC, Kemp G et al. A prospective evaluation of transvaginal sonography for detection of ovarian disease. *AJR* 1993;161:91 -94.

Tử cung

- Sample WF, Lippe BM, Cyepes MT. Gray-scale ultrasonography of the normal female pelvis. *Radiology* 1977;125:477-483.
- Orsini LF, Salardi S, Pilu G et al. Pelvic organs in premenarcheal girls: real-time ultrasonography. *Radiology* 1984;153:113-116.
- Nussbaum AR, Sanders RC, Jones MD. Neonatal uterine morphology as seen on real-time US. *Radiology* 1986;160:641-643.
- Siegel MJ. Pediatric gynecologic sonography. *Radiology* 1991; 179:593-600.
- Platt JF, Bree RL, Davidson D. Ultrasound of the normal nongravid uterus:correlation with gross and histopathology. *J Clin Ultrasound* 1990;18:15-19.
- Miller El, Thomas RH, Lines P. The atrophic postmenopausal uterus. *J Clin Ultrasound* 1977;5:261-263.
- Fleischer AC, Kalemeris GC, Machin JE et al. Sonographic depiction of normal and abnormal endometrium with histopathologic correlation . *J Ultrasound Med* 1986;5:445-452.
- Farrer-Brown G, Beilby JOW, Tarbit MH. The blood supply of the uterus. 2. venous pattern. *Br J Obstet Gynecol Comm* 1970;77:682-689.
- DuBose TJ, Hill LW, Hennigan HW Jr et al. Sonography of arcuate uterine blood vessels. *J Ultrasound Med* 1985;4:229-233.
- Occhipinti K, Kutcher R, Rosenblatt R. Sonographic appearance and significance of arcuate artery calcification. *J Ultrasound Med* 1991;10:97-100.
- Atri M, de Stempel J, Senterian MK et al. Diffuse peripheral uterine calcification (manifestation of Monckeberg's arteriosclerosis) detected by ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1992; 20:211-216.
- Burks DD, Stainken BF, Burkhard TK et al. Uterine inner myometrial echogenic foci: relationship to prior dilatation and curettage and endocervical biopsy. *J Ultrasound Med* 1990;4:487-492.
- Callen PW, DeMartini WJ, Filly RA. The central uterine cavity echo: a useful anatomic sign in the ultrasonographic evaluation of the female pelvis. *Radiology* 1979;131:187-190.
- Fleischer AC, Kalemeris CC, Fntman SS. Sonographic depiction of the endometrium during nornial cycles. *J Ultrasound Med Biol* 1986;12:271-277.

25. Forresi IS, Elvaderani MK, Muilenburg MI et al. Cyclic endometrial changes: US assessment with histologic correlation. *Radiology* 1988;167:233-237.
26. Pennes DR, Bowerman RA, Silver TM, Congenital uterine anomalies and associated pregnancies: findings and pitfalls of sonographic diagnosis. *J Ultrasound Med* 1985;4:531-538.
27. Fried AM, Oliff FM, Wilson EA et al. Uterine anomalies associated with renal agenesis: role of gray scale ultrasonography. *AJR* 1978; 131:973-975.
28. Wiersnia AF, Peterson LF, Justema FJ. Uterine anomalies associated with unilateral renal agenesis. *Obstet Gynecol* 1976; 47:654-657.
29. Nicolini U, Bellotti M, Bonazzi B et al. Can ultrasound be used to screen uterine malformations? *Fertil Steril* 1987;47:89-93.
30. Voder IC. Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography, and hysterosalpingography. *Radiology* 1992;185:343.
31. Router KF, Daly DC, Cohen SM. Septate versus bicornuate uterus: errors in imaging diagnosis. *Radiology* 1989;172:749-752.
32. Pellerito JS, McCarthy SM, Doyle MB et al. Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography and hysterosalpingography. *Radiology* 1992;183: 795-800.
33. Visconti GN, Gonzalez R, Taylor KJW. Ultrasound detection of uterine abnormalities after diethylstilbestrol (DES) exposure. *Radiology* 1980;136:733-735.
34. Lev-Toaff AS, Toaff ME, Friedman AC. Endovaginal sonographic appearance of a DES uterus. *J Ultrasound Med* 1990;9:661-664.
35. Kurman RJ. *Blaustein's Radiology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York: Springer-Verlag: 1994.
36. Smith JP, Weiscr EB, Karnei RE Jr et al. Ultrasonography of rapidly growing uterine leiomyomata associated with anovulatory cycles. *Radiology* 1980;134:713-716.
37. Eev-Toaff AS, Coleman BG, Arger PH et al. Leiomyomas in pregnancy: sonographic study. *Radiology* 1987;164:375-380.
38. Dilts PV Jr, Hopkins MP, Ghang AE et al. Rapid growth of leiomyoma in patient receiving tamoxifen. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:167-168.
39. Gross BH, Silver TM, Jaffe Mil. Sonographic features of uterine leiomyomas: analysis of 41 proven cases. *J Ultrasound Med* 1983;2:401-406.
40. Kliewer MA, Hertzberg BS, George PY et al. Acoustic shadowing from uterine leiomyomas: sonographic-pathologic correlation. *Radiology* 1995;196:99-102.
41. Baltarowich OH, Kurtz AB, Pennell RG et al. Pitfalls in the sonographic diagnosis of uterine fibroids. *AJR* 1988;151:725-728.
42. Moore L, Wilson S, Rosen B. Giant hydrosalpinx uterine leiomyoma in pregnancy: unusual sonographic and Doppler appearance. *J Ultrasound Med* 1994;13:416-418.
43. Eedele E, Bianchi S, Dorta M et al. Transvaginal ultrasonography versus hysteroscopy in the diagnosis of uterine submucous myomas. *Obstet Gynecol* 1991;77:745-748.
44. Karasick S, Eev-Toaff AS, Toaff ME. Imaging of uterine leiomyomas. *MR* 1992;158:799-805.
45. Dodd GD III, Budzik BE Jr. Lipomatous uterine tumors: diagnosis by ultrasound, CT and MR. *Comput Assist Tomogr* 1990; 14:629-632.
46. Serafini G, Martinoli G, Qadri P et al. Lipomatous tumors of the uterus: ultrasonographic findings in 11 cases. *J Ultrasound Med* 1996;16:195-199.
47. Herlitzberg BS, Kliewer A, George P et al. Lipomatous uterine masses: potential to mimic ovarian dermoids on endovaginal sonography. *J Ultrasound Med* 1995;14:689-692.
48. Siedler I, Jaing EG, Jeffrey RB Jr et al. Uterine adenomyosis: a difficult sonographic diagnosis. *J Ultrasound Med* 1987; 6: 345-349.
49. Bohlman ME, Ensor BE, Sanders RG. Sonographic findings in adenomyosis of the uterus. *AJR* 1987;148:765-766.
50. Eedele E, Bianchi S, Dorta M et al. Transvaginal ultrasonography in the diagnosis of diffuse adenomyosis. *Fertil Steril* 1992;58: 94-97.
51. Reinhold C, Atri M, Mellio A et al. Diffuse uterine adenomyosis: morphologic criteria and diagnostic accuracy of endovaginal sonography. *Radiology* 1995;197:609-614.
52. Eedele L, Bianchi S, Dorta M et al. Transvaginal ultrasonography in the differential diagnosis of adenomyoma versus leiomyoma. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:603-606.
53. Togashi K, Ozasa EL, Konishi I et al. Enlarged uterus: differentiation between adenomyosis and leiomyoma with MR imaging. *Radiology* 1989;171:531-534.
54. Asclier SM, Arnold EL, Patt BEI et al. Adenomyosis: prospective comparison of MR imaging and transvaginal sonography. *Radiology* 1994;190:803-806.
55. Reinhold G, McCarthy S, Bret PM et al. Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal ES and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 1996;199:151-158.
56. Torres WE, Stones PJ Jr, Thames EM. Ultrasound appearance of pelvic arteriovenous malformation. *J Clin Ultrasound* 1979;7: 383-385.
57. Musa AA, Hata T, Hata K et al. Pelvic arteriovenous malformation diagnosed by color flow Doppler imaging. *AJR* 1989; 152: 1311-1312.
58. Huang M, Muradali D, Thurston WA et al. Uterine arteriovenous malformations (AVMs): ultrasound and Doppler features with MRI correlation. *Radiology* 1997; in press.
59. Mendelson EB, Bohm-Velez M, Joseph N et al. Endometrial abnormalities: evaluation with transvaginal sonography. *AJR* 1988;150:139-142.
60. Varner E, Sparks JM, Cameron CD et al. Transvaginal sonography of the endometrium in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1991;78:195-199.
61. Granberg S, Wicklund M, Karlsson B et al. Endometrial thickness as measured by endovaginal ultrasonography for identifying endometrial abnormality. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:47-52.
62. Osrnars R, Volkson M, Schauer A. Vaginosonography for early detection of endometrial carcinoma. *Lancet* 1990; 335:1569-1571.
63. Nasri MN, Shepherd JH, Setchell ME et al. The role of vaginal scan in measurement of endometrial thickness in postmenopausal women. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:470-475.
64. Goldstein SR, Nachtigall M, Snyder JR et al. Endometrial assessment by vaginal ultrasonography before endometrial sampling in patients with postmenopausal bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:119-123.
65. Karlsson B, Granberg S, Wiklund M et al. Transvaginal ultrasonography of the women with postmenopausal bleeding: a Nordic multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1488-1494.
66. Shipley CE II, Simmons GE, Melson GH. Comparison of transvaginal sonography with endometrial biopsy in asymptomatic postmenopausal women. *J Ultrasound Med* 1994;13:99-104.
67. Lin MC, Gosink BB, Wolf SI et al. Endometrial thickness after menopause: effect of hormone replacement. *Radiology* 1991; 180:427-432.
68. Aleem E, Predanic M, Calame K et al. Transvaginal color and pulsed Doppler sonography of the endometrium: a possible role in reducing the number of dilatation and curettage procedures. *J Ultrasound Med* 1995;14:139-145.
69. Eevine D, Gosink BB, Johnson LA. Change in endometrial thickness in postmenopausal women undergoing hormone replacement therapy. *Radiology* 1995;197:603-608.
70. Lewit N, Thaler I, Rottem S. The uterus: a new look with transvaginal sonography. *J Clin Ultrasound* 1990;18:331-336.
71. Breckenridge JW, Kurtz AB, Rilchie WCM et al. Postmenopausal uterine fluid collection: indicator of carcinoma. *AJR* 1982; 139: 529-534.
72. McCarthy KA, Hall DA, Kopans DB et al. Postmenopausal endometrial fluid collections: always an indicator of malignancy? *J Ultrasound Med* 1986;5:647-649.
73. Goldstein SR. Postmenopausal endometrial fluid collections

- revisited: look at the doughnut rather than the hole. *Obstet Gynecol* 1994;83:738-740.
74. Wilson DA, Slacy TM, Smith El. Ultrasound diagnosis of hydrocephalus and hydrometrocolpos. *Radiology* 1978;128:451-454.
 75. Scott WW Jr, Rosenslein NB, Siegelman SS et al. The obstructed uterus. *Radiology* 1981;141:767-770.
 76. Slieth S, Hamper VM, Kin-man R.I. Thickened endometrium in the postmenopausal woman: sonographic-pathologic correlation. *Radiology* 1993;187:135-139.
 77. Hulka CA, Hall DA, McCarthy K et al. Endometrial polyps hyperplasia and carcinoma in postmenopausal women: differentiation with endovaginal sonography. *Radiology* 1994; 191:755-758.
 78. Atri M, Nazamia S, Aldis AE et al. Transvaginal US appearance of endometrial abnormalities. *Radiographics* 1994;14:483-492.
 79. Choo YC, Mak KG, Hsu C et al Postmenopausal uterine bleeding of nonorganic cause. *Obstet Gynecol* 1985;66:225-228.
 80. Kupfer MC, Schiller VL, Hansen GC et al. Transvaginal sonographic evaluation of endometrial polyps. *J Ultrasound Med* 1994; 13:535-539.
 81. Parsons AK, Lense JJ. Sonohysterography for endometrial abnormalities: preliminary results. *J Clin Ultrasound* 1993;21:87-95.
 82. Gaucherand P, Piacenza JM, Salle B et al. Sonohysterography of the uterine cavity: preliminary investigations. *J Clin Ultrasound* 1995;23:339-348.
 83. Dubinsky TJ, Parvey HR, Gormaz G et al. Transvaginal hysterosonography in the evaluation of small endoluminal masses. *J Ultrasound Med* 1995;14:1-6.
 84. Karlsson B, Granberg S, Hellberg P et al. Comparative study of transvaginal sonography and hysteroscopy for the detection of pathologic endometrial lesions in women with postmenopausal bleeding. *J Ultrasound Med* 1994;13:757-762.
 85. Malfetano JH. Tamoxifen-associated endometrial carcinoma in postmenopausal breast cancer patients. *Gynecol Oncol* 1990;39: 82-84.
 86. Kedar RP, Bourne TH, Powles TJ et al. Effects of tamoxifen on uterus and ovaries of postmenopausal women in a randomised breast cancer prevention trial. *Lancet* 1994; 343:1318-1321.
 87. Lahti E, Blanco G, Kauppila A et al. Endometrial changes in postmenopausal breast cancer patients receiving tamoxifen. *Obstet Gynecol* 1993;81:660-664.
 88. Cohen I, Rosen DJD, Tepper R et al. Ultrasonographic evaluation of the endometrium and correlation with endometrial sampling in postmenopausal patients treated with tamoxifen. *J Ultrasound Med* 1993;5:275-280.
 89. Hulka CA, Hall DA. Endometrial abnormalities associated with tamoxifen therapy for breast cancer: sonographic and pathologic correlation. *AJR* 1993;160:809-812.
 90. Goldstein SR. Unusual ultrasonographic appearance of the uterus in patients receiving tamoxifen. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170: 447-451.
 91. Bourne TH, Campbell S, Steer CV et al. Detection of endometrial cancer by transvaginal ultrasonography with color flow imaging and blood flow analysis: a preliminary report. *Gynecol Oncol* 1991;40:253-259.
 92. Weiner Z, Beck D, Rottem S et al. Uterine artery flow velocity waveforms and color flow imaging in women with perimenopausal and postmenopausal bleeding: correlation to endometrial histopathology. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:162-166.
 93. Chan FY, Chau MT, Pun TC et al. Limitations of transvaginal sonography and color Doppler imaging in the differentiation of endometrial carcinoma from benign lesions. *J Ultrasound Med* 1994;13:623-628.
 94. Carter JR, Eau M, Saltzman AK et al. Gray scale and color flow Doppler characterization of uterine tumors. *J Ultrasound Med* 1994; 13:835-840.
 95. Sladkevicius P, Valentin E, Marsal K. Endometrial thickness and Doppler velocimetry of the uterine arteries as discriminators of endometrial status in women with postmenopausal bleeding: a comparative study. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:722-728.
 96. Kurjak A, Shalan H, Sosic A et al. Endometrial carcinoma in postmenopausal women: evaluation by transvaginal color Doppler ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:1597-1603.
 97. Sheth S, Hamper UM, McCollum ME et al. Endometrial blood flow analysis in postmenopausal women: can it help differentiate benign from malignant causes of endometrial thickening? *Radiology* 1995;195:661-665.
 98. Fleischer AC, Dudley BS, Entman SS et al. Myometrial invasion by endometrial carcinoma: sonographic assessment. *Radiology* 1987;162:307-310.
 99. Cacciato B, Lehtovirta P, Wahlstrom T et al. Preoperative sonographic evaluation of endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:133-137.
 100. Gordon AN, Fleischer AC, Reed GW. Depth of myometrial invasion in endometrial cancer: preoperative assessment by transvaginal ultrasonography. *Gynecol Oncol* 1990;39:321-327.
 101. DelMaschio A, Vanzulli A, Sironi S et al. Estimating the depth of myometrial involvement by endometrial carcinoma: efficacy of transvaginal sonography vs MR imaging. *AJR* 1993;160:533-538.
 102. Yamashita Y, Mizutani H, Torashima M et al. Assessment of myometrial invasion by endometrial carcinoma: transvaginal sonography vs contrast-enhanced MR imaging. *AJR* 1993; 161:595-599.
 103. Wachsberg RH, Kurtz AB. Gas within the endometrial cavity at postpartum US: a normal finding after spontaneous vaginal delivery. *Radiology* 1992;183:431-433.
 104. Fedele L, Bianchi S, Dorta M et al. Intrauterine adhesions: detection with transvaginal US. *Radiology* 1996;199:757-759.
 105. Callen PW, Filly RA, Munyer TP. Intrauterine contraceptive devices: evaluation by sonography. *AJR* 1980;135:797-800.
 106. Fogel SR, Slasky BS. Sonography of nabothian cysts. *AJR* 1982; 138:927-930.
- ### Âm đạo
107. McCarthy S, Taylor KJW. Sonography of vaginal masses. *AJR* 1983;140:1005-1008.
 108. Schoenfeld A, Levavi H, Hirsch M et al. Transvaginal sonography in postmenopausal women. *J Clin Ultrasound* 1990; 18:350-358.
- ### Ngách trực tràng-tử cung (túi cùng sau)
109. Mendelson EB, Bohm-Velez M, Neiman HE et al. Transvaginal sonography in gynecologic imaging. *Semin Ultrasound CT MR* 1988;9:102-121.
 110. Davis JA, Gosink BB. Fluid in the female pelvis: cyclic patterns. *J Ultrasound Med* 1986;5:75-79.
 111. Koninckx PR, Renaer M, Brosens IA. Origin of peritoneal fluid in women: an ovarian exudation product. *Br J Obstet Gynaecol* 1980; 87:177-183.
 112. Jeffrey RB, Laing FC. Echogenic clot: a useful sign of pelvic hemoperitoneum. *Radiology* 1982;145:139-141.
 113. Nyberg DA, Hughes M, Mack IA et al. Extrauterine findings of ectopic pregnancy at transvaginal US : importance of echogenic fluid. *Radiology* 1991;178:823-826.
- ### Buồng trứng
114. Cohen HE, Shapiro MA, Mandel FS et al. Normal ovaries in neonates and infants: a sonographic study of 77 patients 1 day to 24 months old. *AJR* 1993;160:583-586.
 115. Cohen HL, Eisenberg P, Mandel F et al. Ovarian cysts are common in premenarchal girls: a sonographic study of 101 children 2-12 years old. *AJR* 1992;159:89-91.
 116. Cohen HE, Tice HM, Mandel FS. Ovarian volumes measured by US: bigger than we think. *Radiology* 1990;177:189-192.
 117. van Nagel JR Jr, Higgins RV, Donaldson ES et al. Transvaginal sonography as a screening method for ovarian cancer. *Cancer* 1990;65:573-577.
 118. Brandt KR, Thurmond AS, McCarthy JE. Focal calcifications in otherwise ultrasonographically normal ovaries. *Radiology* 1996; 198: 415-417.
 119. Goswamy RK, Campbell S, Royston JP et al. Ovarian size in postmenopausal women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:795-801.
 120. Granberg S, Wicklund M. A comparison between ultrasound and

- gynecologic examination for detection of enlarged ovaries in a group of women at risk for ovarian carcinoma. *J Ultrasound Med* 1988;7:59-64.
121. Andolf E, Jorgensen C, Svalenins E et al. Ultrasound measurement of the ovarian volume. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66: 387-389.
 122. Hall DA, McCarthy KA, Kopans DB. Sonographic visualization of the normal postmenopausal ovary. *J Ultrasound Med* 1986;5:9-11.
 123. Fleischer AC, McKee MS, Gordon AN et al. Transvaginal sonography of postmenopausal ovaries with pathologic correlation. *J Ultrasound Med* 1990;9:637-644.
 124. Wolf SI, Gosink BB, Feldesman MR et al. Prevalence of simple adnexal cysts in postmenopausal women. *Radiology* 1991;180: 65-71.
 125. Levine D, Gosink BB, Wolf SI et al. Simple adnexal cysts: the natural history in postmenopausal women. *Radiology* 1992; 184: 653-659.
 126. Hall DA, McCarthy KA. The significance of the postmenopausal simple adnexal cyst. *J Ultrasound Med* 1986;5:503-505.
 127. Rulin MC, Preston AL. Adnexal masses in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1987;70:578-581.
 128. Andolf E, Jorgensen C. Simple adnexal cysts diagnosed by ultrasound in postmenopausal women. *J Clin Ultrasound* 1988;16:301-303.
 129. Goldstein SR, Subramanyam B, Snyder JR et al. The postmenopausal cystic adnexal mass: the potential role of ultrasound in conservative management. *Obstet Gynecol* 1989;73:8-10.
 130. Hall DA. Sonographic appearance of the normal ovary, of polycystic ovary disease, and of functional ovarian cysts. *Semin Ultrasound* 1983;4:149-165.
 131. Baltarowich OH, Kurtz AB, Pasto ME et al. The spectrum of sonographic findings in hemorrhagic ovarian cysts. *AJR* 1987;148: 901-905.
 132. Yoffe N, Bronshtein M, Brandes J et al. Hemorrhagic ovarian cyst detection by transvaginal sonography: the great imitator. *Gynecol Endocrinol* 1991;5:123-129.
 133. Phillips HE, McGahan JP. Ovarian remnant syndrome. *Radiology* 1982;142:487-488.
 134. Athey PA, Cooper NB. Sonographic features of parovarian cysts. *AJR* 1985;144:83-86.
 135. Alpern MB, Sandier MA, Madrazo BL. Sonographic features of parovarian cysts and their complications. *AJR* 1984-143:157-160.
 136. Kim JS, Woo SK, Suh SJ et al. Sonographic diagnosis of parovarian cysts: value of detecting a separate ipsilateral ovary. *AJR* 1995;164:1441-1444.
 137. Hotter FA, Kozakewich H, Colodny A et al. Peritoneal inclusion cysts: ovarian fluid in peritoneal adhesions. *Radiology* 1988;169: 189-191.
 138. Sohaey R, Gardner TL, Woodward PJ et al. Sonographic diagnosis of peritoneal inclusion cysts. *J Ultrasound Med* 1995;14: 913-917.
 139. Friedman H, Vogelzang RL, Mendelson EB et al. Endometriosis detection by US with laparoscopic correlation. *Radiology* 1985; 157:217-220.
 140. Kupfer MC, Schwimmer SR, Lebovic J. Transvaginal sonographic appearance of endometrioma: spectrum of findings. *J Ultrasound Med* 1992; 11:129-133.
 141. Athey PA, Diment DD. The spectrum of sonographic findings in endometriomas. *J Ultrasound Med* 1989;8:487-491.
 142. Yeh HC, Futterweit W, Thornton JC. Polycystic ovarian disease: US features in 104 patients. *Radiology* 1987-163-111-116.
 143. Hann LE, Hall DA, McArdle CR et al. Polycystic ovarian disease: sonographic spectrum. *Radiology* 1984; 150:531-534.
 144. Pache TD, Wladimiroff JW, Hop WCJ et al. How to discriminate between normal and polycystic ovaries: transvaginal US study. *Radiology* 1992;183:421-423.
 145. Ardaens Y, Robert Y, Lemaire L et al. Polycystic ovarian disease: contribution of vaginal endosonography and reassessment of ultrasonic diagnosis. *Fertil Steril* 1991;55:1062-1068.
 146. Sommerville M, Grimes DA, Koonings PP et al. Ovarian neoplasms and the risk of adnexal torsion. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:577-578.
 147. Graif M, Itzhak Y. Sonographic evaluation of ovarian torsion in childhood and adolescence. *AJR* 1988;150:647-649.
 148. Fleischer AC, Stein SM, Cullinan JA et al. Color Doppler sonography of adnexal torsion. *J Ultrasound Med* 1995;14:523-528.
 149. Stark JE, Siegel MJ. Ovarian torsion in prepubertal and pubertal girls: sonographic findings. *AJR* 1994;163:1479-1482.
 150. Rosado WM, Trambert MA, Gosink BR et al. Adnexal torsion: diagnosis by using Doppler sonography. *AJR* 1992;159:1251-1253.
 151. Kapadia R, Sternhill V, Schwartz E. Massive edema of the ovary. *J Clin Ultrasound* 1982;10:469-471.
 152. Lee AR, Kim KH, Lee BH et al. Massive edema of the ovary: imaging findings. *AJR* 1993;161:343-344.
 153. Hill LM, Pelekanos M, Kanbour A. Massive edema of an ovary previously fixed to the pelvic side wall. *J Ultrasound Med* 1993;12: 629-632.
 154. Wingo PA, Tong T, Bolden S. Cancer statistics, 1995. *CA Cancer J Clin* 1995;45:8-30.
 155. Kerlikowske K, Brown JS, Grady DG. Should women with familial ovarian cancer undergo prophylactic oophorectomy? *Obstet Gynecol* 1992;80:700-707.
 156. Lynch HT, Watson P, Lynch JF et al. Hereditary ovarian cancer: heterogeneity in age at onset. *Cancer* 1993;71:573-581.
 157. Einhorn N, Sjovall K, Knapp RC et al. Prospective evaluation of serum CA125 levels for early detection of ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 1992;80:14-18.
 158. Jacobs I, Davies AP, Bridges J et al. Prevalence screening for ovarian cancer in postmenopausal women by CA 125 measurement and ultrasonography. *BMJ* 1993;306:1030-1034.
 159. Campbell S, Bhan V, Royston P et al. Transabdominal ultrasound screening for early ovarian cancer. *BMJ* 1989;299:1363-1367.
 160. DePriest PD, van Nagell JR Jr, Gallion HH et al. Ovarian cancer screening in asymptomatic postmenopausal women. *Gynecol Oncol* 1993;51:205-209.
 161. Bast RC Jr, Klug TL, St. John E et al. A radioimmunoassay using a monoclonal antibody to monitor the course of epithelial ovarian cancer. *N Engl J Med* 1983;309:883-887.
 162. Jacobs I, Bast RC Jr. The CA 125 tumor-associated antigen: a review of the literature. *Hum Reprod* 1989;4:1-12.
 163. Taylor KJW, Schwartz PE. Screening for early ovarian cancer. *Radiology* 1994;192:1-10.
 164. Kurjak A, Shalan H, Kupesic S et al. An attempt to screen asymptomatic women for ovarian and endometrial cancer with transvaginal color and pulsed Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1994;13:295-301.
 165. Bourne TH, Campbell S, Reynolds KM et al. Screening for early familial ovarian cancer with transvaginal ultrasonography and colour blood flow imaging. *BMJ* 1993;306:1025-1029.
 166. Karlan BY, Raffel LJ, Crvenkovic G et al. A multidisciplinary approach to the early detection of ovarian carcinoma: rationale, protocol design, and early results. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169: 494-501.
 167. Weiner Z, Beck D, Shterner M et al. Screening for ovarian cancer in women with breast cancer with transvaginal sonography and color flow imaging. *J Ultrasound Med* 1993;12:387-393.
 168. Moyle JW, Rochester D, Sider L et al. Sonography of ovarian tumors: predictability of tumor type. *AJR* 1983;141:985-991.
 169. Cranberg S, Wicklund M, Jansson L. Macroscopic characterization of ovarian tumors and the relation to the histologic diagnosis: criteria to be used for ultrasound evaluation. *Gynecol Oncol* 1989; 35:139-144.
 170. P'inkler N.L Benacerraf B, Lavin PT et al. Comparison of serum CA 125 , clinical impression, and ultrasound in the preoperative evaluation of ovarian masses. *Obstet Gynecol* 1988;72:659-664.
 171. Sassone AM, Timor-Tritsch IE, Artner A et al. Transvaginal sonographic characterization of ovarian disease: evaluation of a new scoring system to predict ovarian malignancy. *Obstet Gynecol*

- 1991 :78:70-76.
172. DePriest PD, van Nagell JR Jr, Callion HH et al. Ovarian cancer screening in asymptomatic postmenopausal women. *Gynecol Oncol* 1993;51:205-209.
 173. Folkman J, Watson K, Ingber D et al. Induction of angiogenesis during the transition from hyperplasia to neoplasia. *Nature* 1989; 339:58-61.
 174. Bourne T, Campbell S, Steer C et al. Transvaginal color flow imaging: a possible new screening technique for ovarian cancer. *Br Med J* 1989;399:1367-1370.
 175. Kurjak A, Zaiud I, Alfirevic Z. Evaluation of adnexal masses with transvaginal color ultrasound. *J Ultrasound Med* 1991;10:295-297.
 176. Weiner Z, Thaler I, Beck D et al. Differentiating malignant from benign ovarian tumors with transvaginal color flow imaging. *Obstet Gynecol* 1992;79:159-162.
 177. Fleischer AC, Rodgers WH, Rao BK et al. Assessment of ovarian tumor vascularity with transvaginal color Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1991;10:563-568.
 178. Hamper UM, Sheth S, Abbas FM et al. Transvaginal color Doppler sonography of adnexal masses: differences in blood flow impedance in benign and malignant lesions. *AJR* 1993; 160:1225-1228.
 179. Tekay A, Jouppila P. Validity of pulsatility and resistance indices in classification of adnexal tumors with transvaginal color Doppler ultrasound. *J Ultrasound Obstet Gynecol* 1992;2:338-344.
 180. Brown DL, Prates MC, Laing FC et al. Ovarian masses: can benign and malignant lesions be differentiated with color and pulsed Doppler US? *Radiology* 1994;190:333-336.
 181. Stein SM, Laifer-Narin S, Johnson MB et al. Differentiation of benign and malignant adnexal masses: relative value of grayscale, color Doppler, and spectral Doppler sonography. *AJR* 1995; 164: 381-386.
 182. Jain KA. Prospective evaluation of adnexal masses with endovaginal gray-scale and duplex and color Doppler US: correlation with pathologic findings. *Radiology* 1994;191:63-67.
 183. Levine D, Feldstein VA, Babcock CJ et al. Sonography of ovarian masses: poor sensitivity of resistive index for identifying malignant lesions. *AJR* 1994;162:1355-1359.
 184. Bromley B, Goodman II, Benacerraf BR. Comparison between sonographic morphology and Doppler waveform for the diagnosis of ovarian malignancy. *Obstet Gynecol* 1994;83:434-437.
 185. Salem S, While LM, Lai J. Doppler sonography of adnexal masses: the predictive value of the pulsatility index in benign and malignant disease. *AJR* 1994;163:1147-1150.
 186. Carter .I, Saltzman A, Hartenbach E et al. Flow characteristics in benign and malignant gynecologic tumors using transvaginal color flow Doppler. *Obstet Gynecol.* 1994;83:125-130.
 187. Buy JN, Ghossain MA, Hngol D et al. Characterization of adnexal masses: combination of color Doppler and conventional sonography compared with spectral Doppler analysis alone and conventional sonography alone. *AJR* 1996;166:385-393.
 188. Fleischr AC, Rodgers WH, Kepple DM et al. Color Doppler sonography of ovarian masses: a multiparameter analysis. *J Ultrasound Med* 1993;12:41-48.
 189. Fleischer AC, Cullinan JA, Kepple DM et al. Conventional and color Doppler transvaginal sonography of pelvic masses: a comparison of relative histologic specificities. *J Ultrasound Med* 1993; 12:705-712.
 190. Laing FC. US analysis of adnexal masses: The art of making the correct diagnosis. *Radiology* 1994;191:21-22.
 191. Williams AG, Mettler FA, Wicks JD. Cystic and solid ovarian neoplasms. *Semin Ultrasound* 1983;4:166-183.
 192. Wagner B.I, Buck JL, Seidman JD et al. Ovarian epithelial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographcs* 1994;14: 1351-1374.
 193. Athey PA, Siegel MF. Sonographic features of Brenner tumor of the ovary. *J Ultrasound Med* 1987;6:367-372.
 194. Brammer HM 111, Buck JL, Hayes WS et al. Malignant germ cell tumors of the ovary: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1990;10:715-724.
 195. Quinn SF, Erickson S, Black WC. Cystic ovarian teratomas: the sonographic appearance of the dermoid plug. *Radiology* 1985;155:477-478.
 196. Sheth S, Fislunyan EK, Buck JL et al. The variable sonographic appearances of ovarian teratomas: correlation with CT *AJR* 1988; 151:331-334.
 197. Guttman PII Jr. In search of the elusive benign cystic ovarian teratoma: application of the ultrasound "tip of the iceberg" sign. *J Clin Ultrasound* 1977;5:403-406.
 198. Bronshlein M, Yoffe N, Brandes JM et al. Hair as a sonographic marker of ovarian teratomas: improved identification using transvaginal sonography and simulation model. *J Clin Ultrasound* 1991;19:351-355.
 199. Malde MM, Kedar RP, Chadha D et al. Dermoid mesh: a sonographic sign of ovarian teratoma. Letter *AJR* 1992;159:1349-1350.
 200. O'Malley BP, Richmond H. Struma ovarii. *J Ultrasound Med* 1982;1:177-178.
 201. Tanaka YO, Kurosaki Y, Msliida M et al. Ovarian dysgerminoma: MR and CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:443-448.
 202. Kirn SI 1, Kang SR. Ovarian dysgerminoma: Color Doppler ultrasonographic findings and comparison with CT and MR imaging findings. *J Ultrasound Med* 1995;14:84:5-848.
 203. Stephenson WM, Laing FC. Sonography of ovarian fibromas. *AJR* 1985;144:1239-1240.
 204. Alhev PA, Malone RS. Sonography of ovarian fibromas/thecoma *J Ultrasound Med* 1987;6:431-436.
 205. Alliev PA, Butlers HL. Sonographic and CT appearance of Krukenberg tumors. *J Clin Ultrasound* 1984;12:205-210.
 206. Shimizu H, Yamasaki M, Oliama K et al. Characteristic ultrasonographic appearance of the Krukenberg tumor. *J Clin Ultrasound* 1990;18:697-703.
- ### Vòi trứng
207. Timor-Tritsch I.L, Rottem S. Transvaginal ultrasonographic study of the fallopian tube. *Obstet Gynecol* 1987;70:424-428.
 208. Patten RM, Vincent LM, Wolner-Uanssen P et al. Pelvic inflammatory disease: endovaginal sonography with laparoscopic correlation. *J Ultrasound Med* 1990;9:681-689.
 209. Tessler FN, Perrella RR, Flcischer AC et al. Endovaginal sonographic diagnosis of dilated fallopian tubes. *AJR* 1989;153:523-525.
 210. Bulas DI, Ahlstrom PA, Sivit C.T et al. Pelvic inflammatory disease in the adolescent: comparison of transabdominal and transvaginal sonographic evaluation. *Radiolog* 1992;183:435-439.
 211. vanSonnenberg E, D'Agostino IIB, Casola G et al. US-guided transvaginal drainage of pelvic abscesses and fluid collections. *Radiology* 1991;181:53-56
 212. Feld R, Eschelman DJ, Sagerman JE et al. Treatment of pelvic abscesses and other fluid collections: efficacy of transvaginal sonographically guided aspiration and drainage. *AJR* 1994;163: 1141-1145.
 213. Slierer DM, Liherto I., Abraimowicz JS et al. Endovaginal sonographic features associated with isolated torsion of the fallopian tube. *J Ultrasound Med* 1991;10:107-109.
 214. Russin LD. Hydrosalpinx and tubal torsion: a late complication of tubal ligation. *Radiology* 1986;159:115-116.
 215. Subramanyam BR, Raghavendra BN, Wliaen CA et al. Ultrasonic features of fallopian tube carcinoma. *J Ultrasound Med* 1984;3: 391-393.
 216. Ajjunakorn S, Bhamarapratvi V. Transvaginal ultrasound and the diagnosis of fallopian tube carcinoma. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 116-119
- ### Các u vùng chậu không thuộc phụ khoa
217. Wicks .11, Silver TM, Bree RL. Gray scale fealures of hematomas: an ultrasonic spectrum. *AJR* 1978;131:977-980.
 218. Kurtz AB, Rubin CS, Kramer FL et al. Ultrasound evaluation of

the posterior pelvic compartment. *Radiology* 1979;132: 677-682.

219. Salein S, O'Malley BP, Hiltz CW. Ultrasonographic appearance of gastrointestinal masses. *J Can Assoc Radiol* 1980;31:163-167.

Bệnh lý vùng chậu hậu sản

220. Lee CY, Madrazo B, Drukker BH. Ultrasonic evaluation of the postpartum uterus in the management of postpartum bleeding. *Obstet Gynecol* 1981;58:227-232.
221. Hertzberg BS., Bowie JD. Ultrasound of the post partum uterus: prediction of retained placental tissue. *J Ultrasound Med* 1991.- 10:451-456.
222. Wilson PC, Lerner RM. Diagnosis of ovarian vein thrombophlebitis by ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1983;2:187-190.
223. Savader S.I, Otero RR. Savader BE. Puerperal ovarian vein thrombosis: evaluation with CT, US, and MR imaging. *Radiology* 1988;167:637-639.

224. Crani TH. Schoettle RW. Buschbaum MS. Postpartum ovarian vein thrombosis: diagnosis by clot protrusion into the inferior vena cava at sonography. *AJR* 1993;160:551-552.
225. Baran CW. Uriscli KM. Duplex Doppler evaluation of puerperal ovarian vein thrombosis. *AJR* 1987;149:321-322.
226. Baker ME, Kav 11. Mahony BS et al. Sonography of the low transverse incision, cesarean section: a prospective study. *J Ultrasound Med* 1988;7:389-393.
227. Baker ME, Bowie JD. Killam AP. Sonography of post-cesarean-section bladder-flap hematoma. *AJR* 1985;144:757-759.
228. Wiener MD, Bowie JD. Baker ME et al. Sonography of subfascial hematoma after cesarean delivery. *AJR* 1987;148:907-910.
229. Al-Naib S. Sonographic appearance of postpartum retroperitoneal hematoma. *J Clin Ultrasound* 1990;18:520-521.

C H U O N G 16



Ngực

Williams E. Brant, M.D.

DÀN BÀI

KHOANG MÀNG PHỔI

Hình ảnh siêu âm bình thường
Trục tiếp qua ngả gian sườn
Qua ngả bụng
Tràn dịch màng phổi
Trục tiếp qua ngả gian sườn
Qua ngả bụng
Phân biệt tràn dịch màng phổi với dày màng phổi
Dịch thấm so với dịch tiết
Tràn dịch màng phổi do viêm và tràn mủ màng phổi
Dày màng phổi
Dày màng phổi lan tỏa
Dày màng phổi dạng mảng
Khối u màng phổi
Di căn màng phổi
Mesothelioma (U trung mô) màng phổi
Tràn khí màng phổi
Thủ thuật xâm lấn trong khoang màng phổi
Chọc dò màng phổi chẩn đoán
Dẫn lưu điều trị những trường hợp tràn dịch có triệu chứng.
Dẫn lưu catheter của tràn dịch màng phổi
Xơ cứng khoang màng phổi

Sinh thiết màng phổi

Các biến chứng của thủ thuật xâm nhập màng phổi

NHU MÔ PHỔI

Hình ảnh siêu âm bình thường
Đông đặc phổi
Xẹp phổi
U phổi
Áp xe phổi
Phổi biệt trú

Thủ thuật xâm lấn trong nhu mô phổi

Sinh thiết khối u trong phổi
Dẫn lưu áp xe phổi bằng catheter
Tai biến các thủ thuật xâm lấn nhu mô phổi

TRUNG THẤT

Hình ảnh siêu âm bình thường
Bệnh hạch bạch huyết
Các u đặc
Các tổn thương mạch máu
Khối dạng nang
Thủ thuật xâm lấn ở trung thất

Siêu âm vừa là phương tiện hình ảnh tin cậy và hiệu quả để đánh giá những vấn đề lâm sàng phức tạp ở vùng ngực, vừa để hướng dẫn chẩn đoán và can thiệp điều trị.¹ Mặc dù xương sườn, cột sống và khí trong phổi là những rào cản của siêu âm đối với các bệnh lý lồng ngực, nhưng sự hiện diện của dịch trong khoang màng phổi và khối u, đông đặc, hay xẹp phổi cũng tạo được nhiều cửa sổ siêu âm. Khi X quang ngực không thể đánh giá rõ ràng những bất thường, siêu âm có thể khảo sát tốt hơn, giới hạn được chẩn đoán phân biệt. Siêu âm còn được dùng để phân biệt tổn thương màng phổi với tổn thương nhu mô, bệnh lý nhu mô phổi bị tràn dịch màng phổi che lấp và phát hiện những vách ngăn màng phổi và các bất thường khác ở màng phổi mà ngay cả những phương tiện hình ảnh khác cũng chưa nghi ngờ.² Siêu âm thấy rõ được cơ hoành và phân biệt được tràn dịch dưới đáy phổi với áp xe dưới hoành. Vì siêu âm là phương tiện dễ di chuyển nên có thể thực hiện tại giường để đánh giá bệnh lý lồng ngực và để an toàn, chính xác hơn trong các hướng dẫn can thiệp.³ Bệnh nhân có thể được khám ở mọi tư thế, hạn chế tối đa việc di chuyển bệnh nhân khi đang mang các dụng cụ hồi sức. Đối với bệnh nhân hợp tác tốt có thể thay đổi tư thế để siêu âm đánh giá tốt hơn trung thất và các cấu trúc sâu của lồng ngực. Siêu âm sử dụng hiệu quả để hướng dẫn các kỹ thuật can thiệp trong

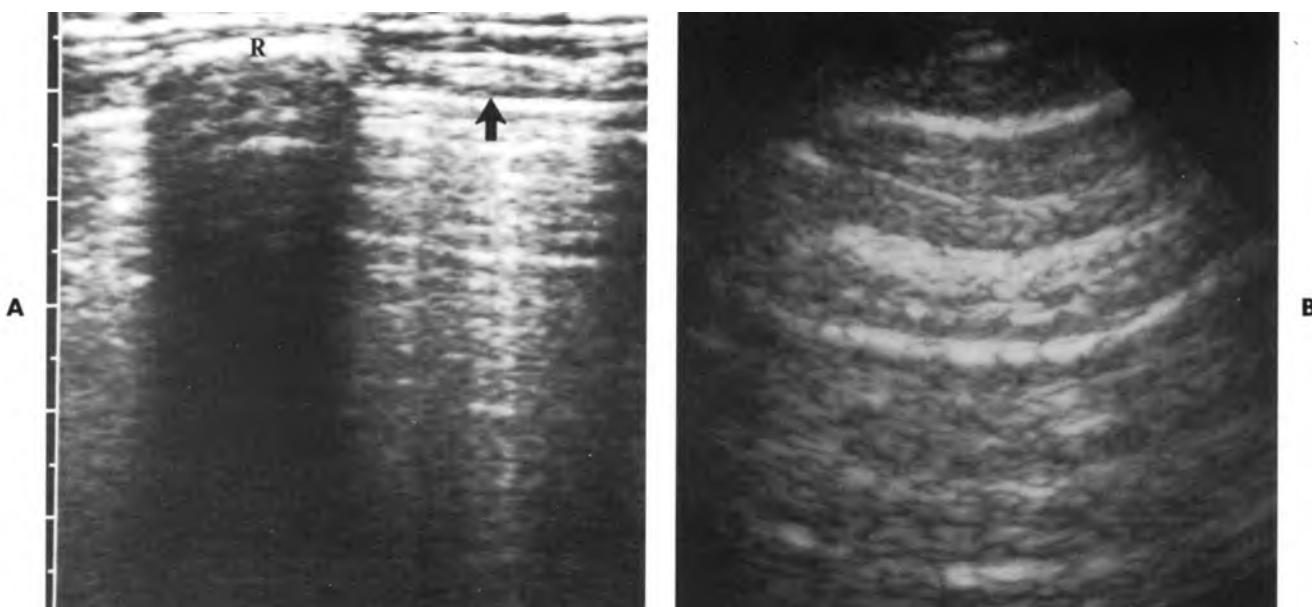
ngực.⁴ Phần lớn việc chọc kim được thực hiện dưới sự quan sát trực tiếp, liên tục với độ chính xác tối đa và an toàn cho bệnh nhân.

KHOANG MÀNG PHỔI

Khoang màng phổi có vị trí nông và dễ dàng khảo sát bằng siêu âm trực tiếp qua ngả gian sườn hay qua ngả bụng. Với đầu dò linear tần số cao (5 đến 7,5 MHz) đặt trực tiếp lên ngực (ngay các khoảng gian sườn) cho phép quan sát rất rõ khoang màng phổi (Hình 16-1, A). Có thể khảo sát hiệu quả phần thấp của khoang màng phổi khi dùng đầu dò sector hoặc convex-array (3,5-MHz) hướng từ bụng lên phía trên. Gan và lách tạo những cửa sổ âm học cho lồng ngực. Đầu dò sector thường không thích hợp cho việc khám khoang màng phổi khi đặt trực tiếp lên ngực (Hình 16-1, B). Đầu sector có trường hẹp ở vùng gần và khoang màng phổi thường bị khuất do ảnh giả tại vùng gần này.

Hình ảnh siêu âm bình thường

Trực tiếp qua ngả gian sườn. Để dàng nhận ra khoang màng phổi bình thường khi dùng các xương sườn làm mốc siêu âm (Hình 16-2). Với đầu dò linear-array hướng vuông góc với khoảng gian sườn, các xương sườn hiện lên dưới dạng những giao diện sinh âm tròn cho bóng lưỡng rõ rệt. Cơ



Hình 16-1. So sánh đầu dò thẳng và sector. A. Đầu dò linear-array 5 MHz đặt trực tiếp lên ngực cho hình ảnh một xương sườn, R. và giao diện màng phổi tạng-phổi bình thường (mũi tên). Hình ảnh bình thường của khoang màng phổi là đường phản âm kém nằm ngay trên giao diện. B. Đầu dò sector 3,5 MHz đặt trực tiếp lên ngực tạo hình ảnh các ảnh giả đa âm phản hồi dễ gây nhầm lẫn. Không nhận ra mốc giải phẫu. Khoang màng phổi bị khuất do ảnh giả trong trường hẹp ở vùng gần sát với bề mặt đầu dò.

gian sườn nhìn thấy giữa các bóng lưng của xương sườn. Ghi nhận vị trí và độ sâu của các xương sườn, xác định độ dày của mô dưới da và cơ thành ngực. **Khoang màng phổi** nằm sâu trong vòng 1 cm từ giao diện xương sườn. Được phủ bởi **màng phổi tạng**, **khí trong phổi** là một mặt phản xạ mạnh của sóng siêu âm, cản trở sóng âm xuyên thấu sâu vào trong ngực và tạo nên giao diện sáng, thẳng, di động theo nhịp thở. Sự vận động bình thường trước-và-sau của bề mặt phổi theo hô hấp được gọi là “**dấu hiệu trượt**”.⁵ Đường thẳng, sáng của bề mặt phổi là mốc siêu âm của màng phổi tạng. Bình thường, thường thấy một đường mỏng, đen của **dịch màng phổi**, phân chia lá thành và lá tạng. **Màng phổi thành** hiện lên dưới dạng một đường phản âm kém, không rõ nét, thường bị khuất bởi ảnh giả đa âm phản hồi. Nhận ra được vị trí của nó nhờ mối liên hệ với các xương sườn và màng phổi tạng.

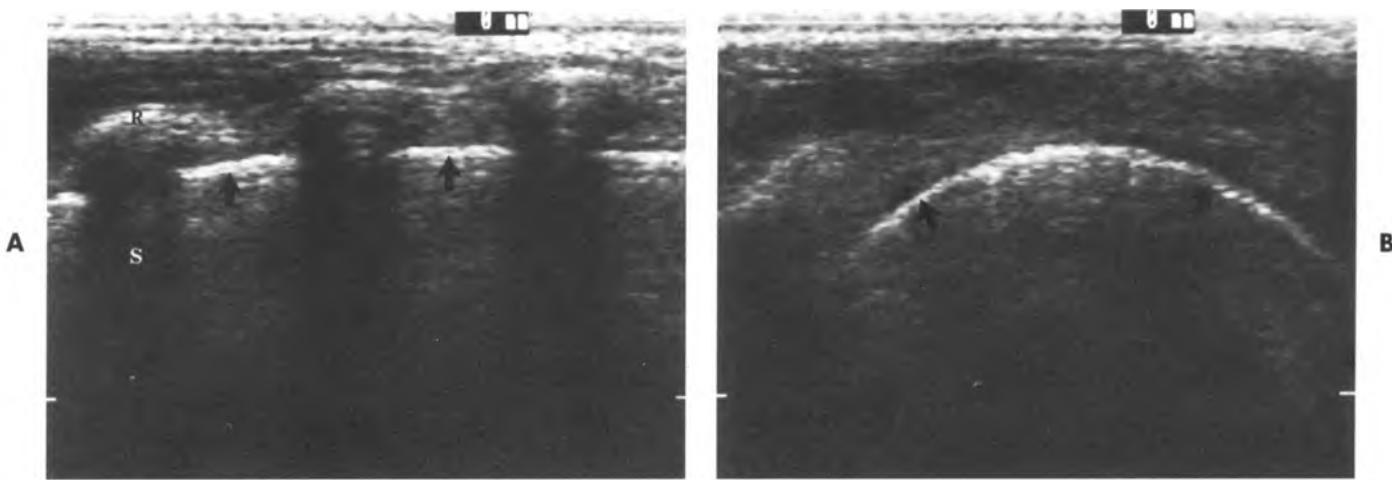
Qua ngả bụng. Khi khảo sát từ phía bụng, cơ hoành hiện lên dưới dạng một đường cong sáng, phản âm tăng, chuyển động theo hô hấp (Hình 16-3). Cơ hoành bình thường dày khoảng 5 mm, bao phủ bởi màng phổi thành ở phía ngực và bởi phúc mạc ở phía bụng. Đôi khi cơ của vòm hoành có thể xác định bởi đường đen mỏng nằm ngay trên đường sáng nhất ở mặt dưới của cơ hoành.

Khi phần phổi trên cơ hoành chứa đầy khí, bề mặt cong của giao diện cơ hoành-phổi tạo ra **phản xạ soi gương**.⁶ Ảnh giả **soi gương** của gan hay lách hiện lên ở trên cơ hoành. Sự hiện diện của hình ảnh soi gương này, mặc dù có thể dễ nhận ra là ảnh giả, nhưng còn được coi là bằng chứng của sự hiện diện của khí trong phổi và không có dịch màng phổi trên cơ hoành.

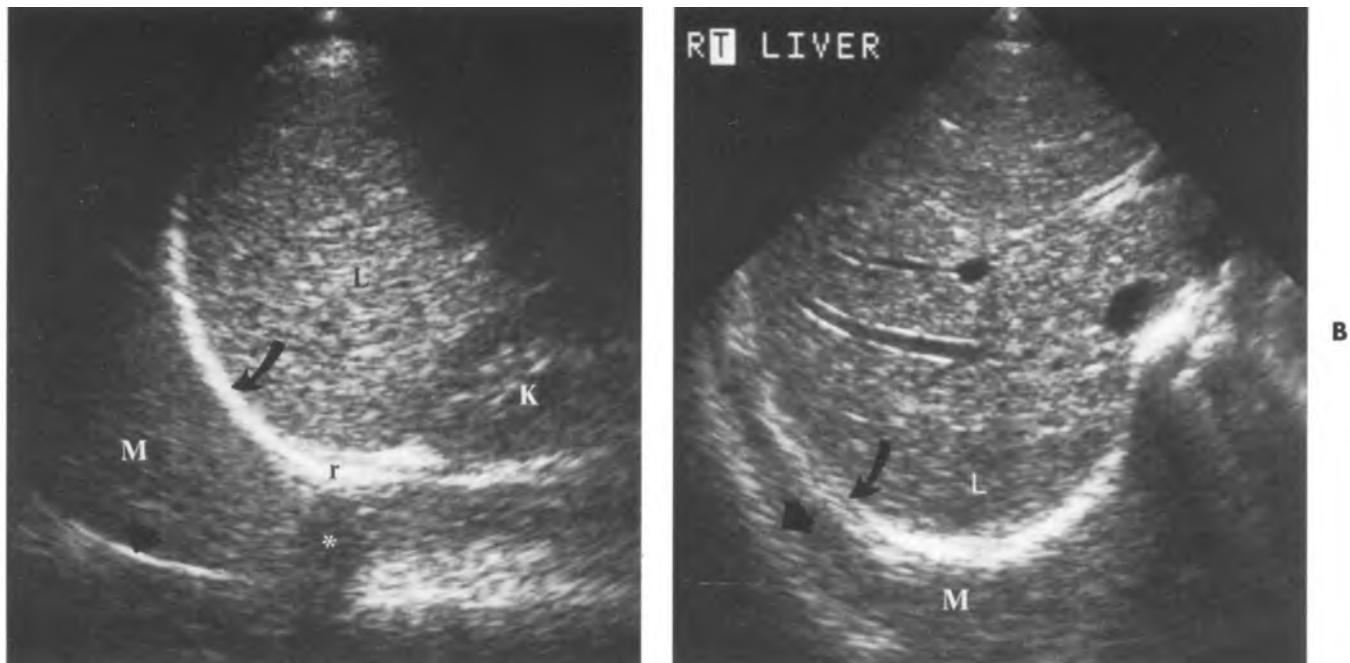
Tràn dịch màng phổi

Trước khi bắt đầu tìm dịch màng phổi bằng siêu âm, bệnh nhân nên được chụp X quang hoặc CT ngực. Ghi nhận vị trí tổn thương màng phổi để đối chiếu với khám nghiệm siêu âm. Cần khảo sát cẩn thận vùng nghi ngờ tràn dịch khu trú hoặc dày màng phổi.

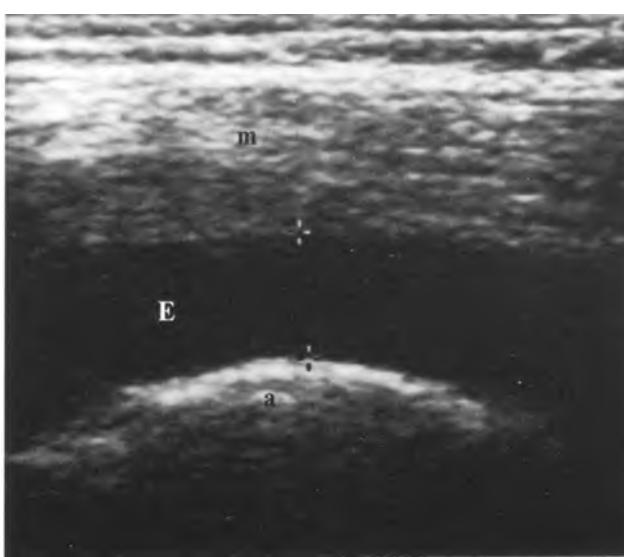
Trục tiếp qua đường gian sườn. Ngay cả với lượng dịch ít cũng có thể phát hiện bằng đầu dò linear-array tần số cao khi đặt trực tiếp trên ngực. Phần lớn dịch màng phổi có phản âm trống và dễ nhận ra khi hiện diện một vùng phản âm trống phân chia lá thành và lá tạng của màng phổi (Hình 16-4).⁷⁻⁹ Màng phổi thành được xác định bởi vị trí khoảng 1 cm dưới xương sườn. Màng phổi tạng được xác định khi quan sát chuyển động của phổi lúc bệnh nhân thở. **Dấu hiệu siêu âm của dịch màng phổi** bao gồm dịch giảm phản âm phân chia



Hình 16-2. Khoang màng phổi bình thường (cắt trực tiếp qua ngả liên sườn). A, Hình ảnh cắt dọc bằng đầu dò linear-array đặt trực tiếp lên ngực cho thấy các xương sườn và khoang màng phổi bình thường. Xương sườn tạo nên một bề mặt sáng, R, và bóng lưng mạnh, S. Giao diện bình thường phổi-màng phổi (*mũi tên*) định vị trong khoảng 1 cm sâu dưới bề mặt xương sườn. Khoang màng phổi là đường mỏng giảm phản âm nằm ngay trên bề mặt giao diện. Thấy được các cơ gian sườn giữa các xương sườn. B, Hình ảnh cắt ngang bằng đầu dò linear-array qua khoang gian sườn cho hình ảnh bình thường của đường cong giao diện phổi đầy khí-màng phổi tạng (*mũi tên*). Vị trí màng phổi tạng được xác định nhờ quan sát chuyển động bề mặt phổi theo hô hấp, “dấu hiệu trượt”. Lưu ý hình thái phản âm sáng, giảm dần cường độ theo độ sâu do ảnh giả đa âm phản hồi thấy trên cả hai hình.



Hình 16-3. Khoang màng phổi bình thường (qua ngả bụng). A, Hình ảnh cắt dọc qua gan, L, và thận, K. Bằng đầu dò sector 3,5 MHz hướng lên cơ hoành. Phức hợp bề mặt phổi-hoành là đường cong, phản âm tăng (mũi tên cong). Hình ảnh phản xạ soi gương của gan, M. và cơ hoành (đầu mũi tên) ghi nhận phía trên cơ hoành. Giới hạn lồng ngực của bệnh nhân là mốc xương sườn, r. xác định nhờ có kèm theo bóng lưng, *. B. Hình ảnh cắt ngang qua gan, L. cho hình ảnh soi gương của gan, M. và cơ hoành (đầu mũi tên). Mũi tên cong là cơ hoành thật. Sự hiện diện hình ảnh soi gương của gan phía trên cơ hoành là bằng chứng hiển nhiên để khẳng định không có tràn dịch màng phổi.

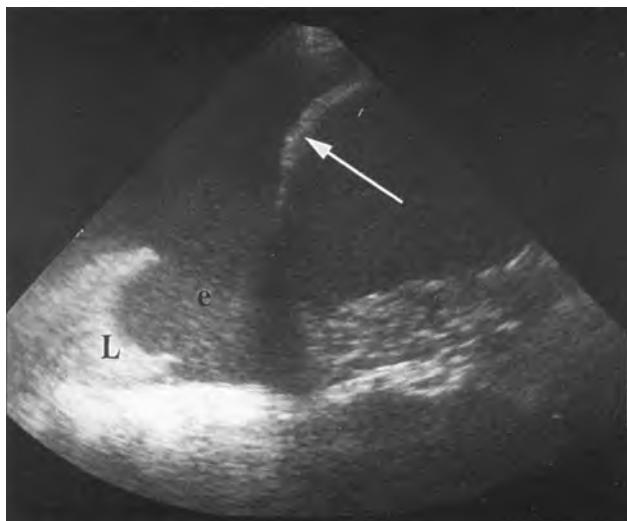


Hình 16-4. Tràn dịch màng phổi (mặt cắt trực tiếp qua ngả gian sườn). Hình ảnh ghi nhận qua ngả gian sườn bằng đầu dò linear-array xác định tràn dịch màng phổi lượng ít, E. hiện lên dưới dạng một dải thấu âm ngăn cách màng phổi thành và màng phổi tạng (dánh dấu +. m, cơ gian sườn; a, phổi chứa đầy khí

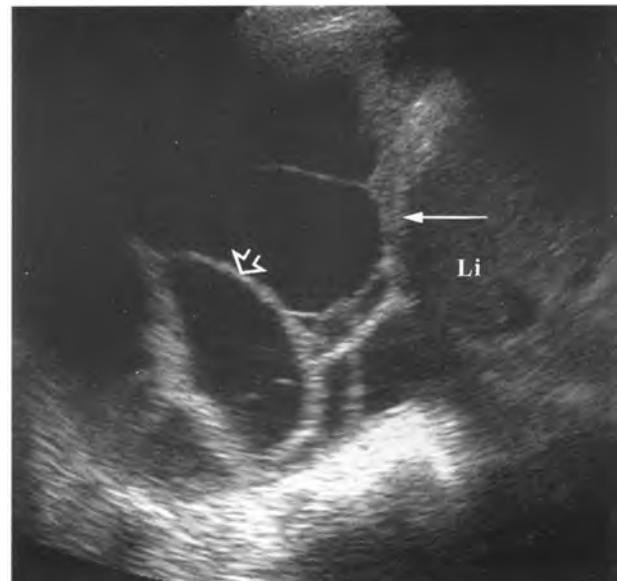
màng phổi thành và màng phổi tạng (xem Hình 16-4), những cấu trúc nhỏ sinh âm trôi nổi (Hình 16-5), các vách ngăn chuyển động trong khoang màng phổi (xem Hình 16-6) và phổi chuyển động lơ lửng bên trong dịch. Có thể ước tính số lượng dịch màng phổi bằng cách đo khoảng cách lớn nhất vuông góc giữa bề mặt phổi và thành ngực.¹⁰ Siêu âm thực hiện với bệnh nhân nằm ngửa và hít vào tối đa. Mốc đo ngay phía trên mức cơ hoành. Chiều rộng khoảng 20 mm tương ứng với thể tích dịch $380\text{ml} \pm 130\text{ ml}$. Số đo 40mm tương ứng với $1000\text{ml} \pm 330\text{ ml}$.

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA TRÀN DỊCH MÀNG PHỐI

Dịch phản âm kém ngăn cách màng phổi thành và màng phổi tạng
Những cấu trúc nhỏ sinh âm trôi nổi
Chuyển động các vách ngăn bên trong khoang màng phổi
Phổi chuyển động lơ lửng trong dịch

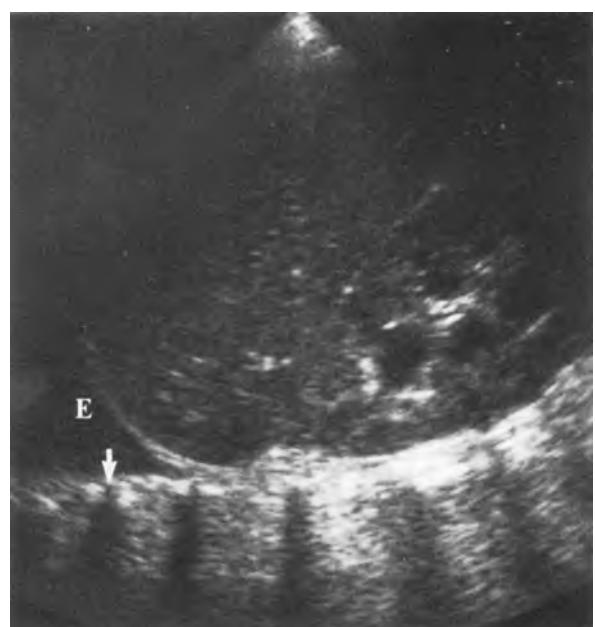


Hình 16-5. Hình ảnh cấu trúc nhỏ sinh âm trôi nổi (floating). Tính chất trôi nổi của các cấu trúc nhỏ sinh âm trong dịch màng phổi, e, khẳng định bản chất dịch tự nhiên của tràn dịch và là bằng chứng của dịch tiết. Phổi xẹp, L, chuyển động bên trong dịch theo hô hấp. Cơ hoành hiện lên dưới dạng một đường cong sáng (mũi tên) trên hình siêu âm qua ngả bụng này.



Hình 16-6. Các vách ngăn trong khoang màng phổi. Hình ảnh cắt dọc từ ngả bụng cho thấy một mạng phức tạp của các vách ngăn (mũi tên hở) bắc cầu trong khoang màng phổi. Màng phổi phía hoành dày lên (mũi tên dài). Tràn dịch màng phổi dạng dịch tiết do lao. Li, gan.

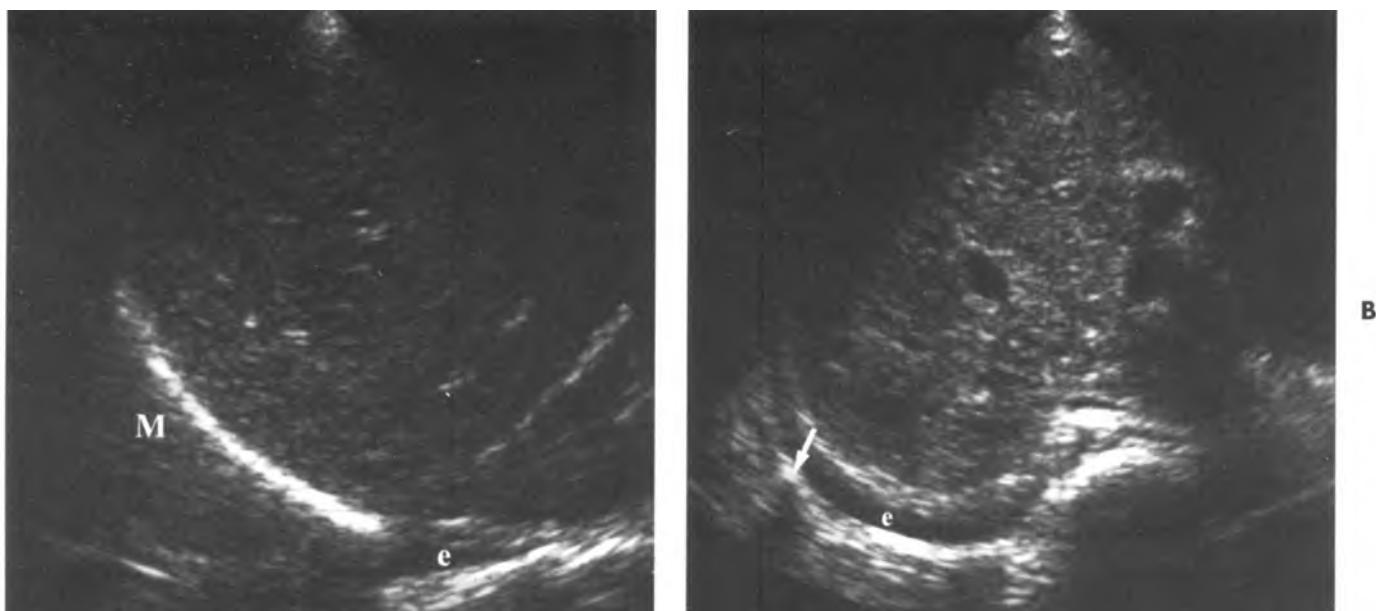
Qua ngả bụng. Dịch màng phổi thường được phát hiện trong quá trình siêu âm bụng thường quy. **Dấu hiệu tràn dịch màng phổi khi siêu âm qua ngả bụng** bao gồm dịch giảm phản âm ở phía trên cơ hoành (Hình 16-7), thấy được phần bên trong lồng ngực qua khối dịch tụ (xem Hình 16-7), mất hình ảnh soi gương của gan hay lách phía trên cơ hoành (xem Hình 16-7, 16-8) và sự đảo ngược cơ hoành với lượng dịch nhiều. Do khí trong phổi cản trở sự dẫn truyền sóng âm, bình thường, khi khảo sát bằng ngả bụng sẽ không thấy được xương sườn và phần trong của bộ xương lồng ngực phía trên cơ hoành. Sự hiện diện của dịch màng phổi cho phép sóng âm lan truyền qua và giúp thấy được những



DẤU HIỆU SIÊU ÂM QUA NGẢ BỤNG CỦA TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

Dịch giảm phản âm phía trên cơ hoành
Quan sát được bên trong lồng ngực qua khối dịch tích tụ
Mất hình ảnh soi gương của gan hay lách phía trên cơ hoành
Sự đảo ngược cơ hoành với lượng dịch nhiều

Hình 16-7. Tràn dịch màng phổi (mặt cắt qua ngả bụng). Quét qua gan cắt dọc bằng đầu dò sector ghi nhận tràn dịch màng phổi, E, tại góc xương sườn hoành. Thành ngực bệnh nhân đánh dấu bằng các xương sườn (mũi tên) cho bóng lưng. Thấy được thành ngực nằm trên mức cơ hoành vì dịch màng phổi cho phép sóng âm dẫn truyền qua. So sánh hình ảnh của đường thẳng của thành ngực thật nhìn qua tràn dịch với đường cong do ảnh giả cơ hoành đôi khi khảo sát bệnh nhân không có tràn dịch ở Hình 16-3,A.



Hình 16-8. Tràn dịch màng phổi (mặt cắt qua ngả bụng). A. Mặt cắt dọc, tràn dịch màng phổi lượng ít, e, xác định nhờ đầu tận gốc sườn hoành. Khí trong phổi trên lớp tràn dịch cho hình ảnh phản xạ soi gương, M. của gan. B. Hình ảnh cắt ngang thông qua gan trên cùng bệnh nhân cũng ghi nhận được tràn dịch màng phổi lượng ít, e, xương sườn kèm bóng lung (mũi tên) là mốc giới hạn thành ngực bệnh nhân. So sánh với ảnh giả soi gương ở Hình 16-3, B, không thấy mốc làm dấu của xương sườn và bóng lung.

DẤU HIỆU CỦA TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

Tổn thương màng phổi biến dạng theo hô hấp
Các cấu trúc sinh âm lơ lửng và di động với hô hấp (trong tổn thương màng phổi)
Hiện diện các vách ngăn bên trong tổn thương màng phổi (di chuyển theo hô hấp)
Đầu hiệu “màu - dịch” tức tín hiệu Doppler màu trong tích tụ dịch khoang màng phổi (trong khi hô hấp với nhịp tim).

cấu trúc trên. Không được nhầm lẫn ảnh giả cơ hoành đối với hình ảnh bên trong của bộ xương lồng ngực. Phần trong của bộ xương lồng ngực tạo một đường thẳng với bóng của các xương sườn trong khi ảnh giả của cơ hoành là đường cong và không thấy bóng của các xương sườn.

Phân biệt tràn dịch màng phổi với dày màng phổi. Dịch màng phổi phức tạp có thể gây khó khăn với chẩn đoán phân biệt mô đặc từ khoang màng phổi khi dịch sinh hồi âm. Dày màng phổi hay u màng phổi có thể cho phản âm giảm và gây khó khăn khi phân biệt với dịch màng phổi.¹¹ Đặc điểm siêu âm của tổn thương màng phổi gợi ý đến dịch có thể hút được là¹² tổn thương màng phổi biến dạng theo hô hấp, cấu trúc phản âm lơ lửng

và di động với hô hấp (xem Hình 16-5), hiện diện vách trong tổn thương màng phổi cũng di chuyển theo hô hấp (xem Hình 16-6), và dấu hiệu “màu-dịch” tức tín hiệu Doppler màu trong khối tụ dịch trong khoang màng phổi trong khi hô hấp cùng nhịp tim đậm. Trong những trường hợp siêu âm không phân biệt được thì chọc dò màng phổi là phương pháp để xác định.

Dịch thấm so với dịch tiết. Tràn dịch màng phổi dịch thấm do sự siêu lọc của huyết tương và gây ra bởi sự mất cân bằng áp lực nội môi kiểm soát sự di chuyển dịch qua các màng phổi. Đó là kết quả từ sự tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch hoặc giảm áp lực keo.^{14,15} Màng phổi thường bình thường. Nguyên nhân thường gặp của tràn dịch màng phổi dịch thấm được liệt kê trong khung ở trang 581. **Tràn dịch màng phổi dịch tiết** giàu protein và những thành phần khác của máu, gợi ý đến tổn thương màng phổi và gián đoạn sự toàn vẹn của mạch máu màng phổi. Phần lớn dịch tiết gây ra bởi quá trình viêm và tân sinh. Các nguyên nhân thường gặp của tràn dịch màng phổi dịch tiết cũng được liệt kê ở khung trang 581.

Hình thái siêu âm của dịch màng phổi giúp phân biệt dịch thấm và dịch tiết. Dịch màng phổi phản âm trống cũng có thể là dịch thấm hay dịch tiết (xem Hình 16-4).⁷ Tràn dịch phản âm trống hiện diện ở dịch tiết và dịch thấm với tỉ lệ tương

đương nhau.¹⁶ Tuy nhiên dịch sinh hồi âm chứa những thành phần trôi lơ lửng, vách hay fibrin, hoặc kết hợp với nốt màng phổi hoặc dày màng phổi trên 3 mm, thường là dịch tiết (xem Hình 16-5 và 16-6) (Bảng 16-1).^{7-9,17} Chẩn đoán xác định nhờ chọc dò màng phổi.

Tràn dịch màng phổi do viêm và tràn mủ màng phổi. Tràn dịch màng phổi do viêm là tràn dịch màng phổi dịch tiết kết hợp với viêm phổi hoặc áp xe phổi. Màng phổi tạng bị viêm, các tế bào viêm và dịch tràn vào khoang màng phổi. Chọc dò màng phổi thấy protein cao và có bạch

cầu nhưng không có vi trùng. Khoảng 40% viêm phổi do vi trùng có kết hợp với tràn dịch màng phổi. Dịch mủ đại thể với vi khuẩn hoặc những tác nhân nhiễm trùng khác trong khoang màng phổi

NGUYÊN NHÂN CỦA TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI DỊCH TIẾT

Nhiễm trùng

Tràn dịch màng phổi do viêm

Tràn mủ màng phổi

Lao

Nấm (nocardia, actinomycosis)

Tâm sinh

Di căn màng phổi (phổi, vú, dạ dày, buồng trứng)

Mesothelioma màng phổi

Carcinoma nguồn gốc phế quản

Lymphoma

Mạch máu

Nghẽn mạch phổi

Bệnh mạch máu-thể keo

Lupus ban đỏ hệ thống

Viêm khớp dạng thấp

Bệnh từ ổ bụng

Áp xe dưới hoành

Viêm tụy

Chấn thương

Tràn dịch màng phổi

Nguyên nhân khác

Tràn dịch do thuốc

NGUYÊN NHÂN CỦA TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI DỊCH THẤM

Tăng áp lực thủy tĩnh

Suy tim ứ huyết

Tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên

Viêm màng ngoài tim co thắt

Giảm áp lực keo

Xơ gan có báng bụng

Thảm phân phúc mạc

Viêm tiểu cầu thận cấp

Hội chứng thận hư

Tắc nghẽn đường tiểu

Giảm albumin máu

Tình trạng thừa nước

Suy giáp

Nguyên nhân khác

Đặt catheter tĩnh mạch không đúng

BẢNG 16-1

SO SÁNH TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI DỊCH THẤM VỚI DỊCH TIẾT

Dịch thấm

Dịch tiết

Dấu hiệu lâm sàng

Tỉ số protein dịch màng phổi/protein huyết thanh < 0,5

Tỉ số LDH dịch màng phổi/LDH huyết thanh < 0,6

LDH dịch màng phổi < hai phần ba giới hạn trên của

LDH huyết thanh bình thường

LDH huyết thanh bình thường

Dấu hiệu siêu âm

Dịch phản âm trống

Dịch phản âm trống

Dịch có hồi âm

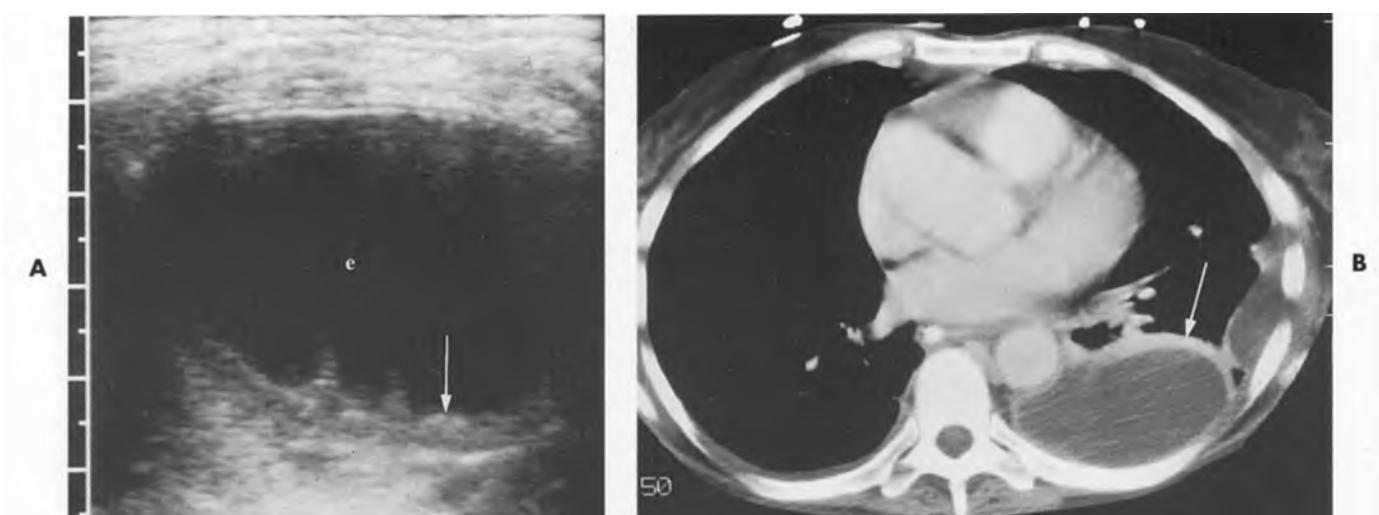
Các cấu trúc nhỏ sinh hồi âm trôi nổi

Phân nhiều vách

Nhiều thể fibrin

Nốt màng phổi

Dày màng phổi (>3 mm)



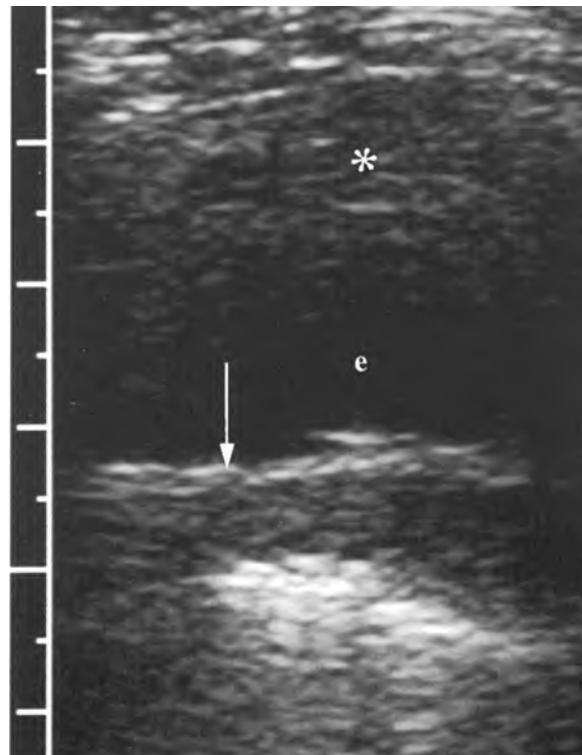
Hình 16-9. Tràn mủ màng phổi. A. Hình ảnh siêu âm cắt ngang qua khoang liên sườn sau dưới bên trái của cho thấy ổ dịch tụ khí trú, e, trong khoang màng phổi. Dày màng phổi (mũi tên) và tạo vách ngăn rõ rệt. Dịch có phản âm trống tương đối, ngay cả dù hiện diện mủ rõ rệt khi chọc dò. B. Hình ảnh CT tương ứng ghi nhận bất thường cơ hoành sau cắt lách là nguyên nhân của tràn mủ màng phổi..

được xác định là tràn mủ màng phổi. Phần lớn tràn mủ màng phổi xuất hiện bởi sự lan rộng của nhiễm trùng từ viêm phổi. Chấn thương, phẫu thuật, chọc dò màng phổi, vỡ thực quản, áp xe dưới hoành cũng có thể gây ra tràn mủ màng phổi.

Tràn dịch màng phổi do viêm và tràn mủ màng phổi có thể tiến triển tới **giai đoạn tạo sợi – mủ đặc trưng** bởi tích tụ fibrin trong màng phổi và tạo các vách ngăn giới hạn màng phổi. Dễ dàng nhận ra những mảng fibrin này dưới siêu âm. Giai đoạn tổ chức hóa cuối cùng làm cho màng phổi mất dần hồi bao quanh phổi gọi là **bóc tách màng phổi** (Hình 16-9).^{14,19} Nếu không điều trị, biến chứng rò màng phổi ra da hoặc rò vào phế quản xảy ra. Nhiều biến chứng tràn dịch màng phổi đòi hỏi phải đặt dẫn lưu để giải quyết ngay cả khi không có vi khuẩn trong ổ viêm nhiễm ở khoang màng phổi.

Dày màng phổi

Dày màng phổi lan tỏa. Dày lan tỏa của màng phổi thường hướng tới xơ hóa màng phổi (**xơ hóa ngực, bóc tách màng phổi**) hoặc **bệnh ác tính ở màng phổi**. Xơ hóa lan tỏa màng phổi thường liên quan đến màng phổi tặng, làm hạn chế thông khí (Hình 16-10). Nó có thể là hậu quả của tràn dịch màng phổi dịch tiết, tràn dịch liên quan nhiễm amian, tràn máu màng phổi hoặc tràn mủ màng phổi. Bệnh di căn tới màng phổi có thể gây dày màng phổi lan tỏa hoặc nhiều khối u tiêm ẩn ở màng phổi.²⁰ Siêu âm cho thấy mô màng phổi, đặc, trơn láng hoặc lồi đa cung đầy lệch phổi chứa khí



Hình 16-10. Dày màng phổi. Dày màng phổi lá tặng (mũi tên) kết hợp tràn dịch màng phổi, e. trên mặt cắt qua khoang gian sườn. Bề mặt lá tặng được xác định trên thời gian thực do di chuyển theo hô hấp. Ánh giả phản hồi *, làm mờ lá thành và phần gần của tràn dịch màng phổi.

ra xa thành ngực.³ Dày màng phổi có thể hiện rõ hơn khi hiện diện dịch màng phổi.

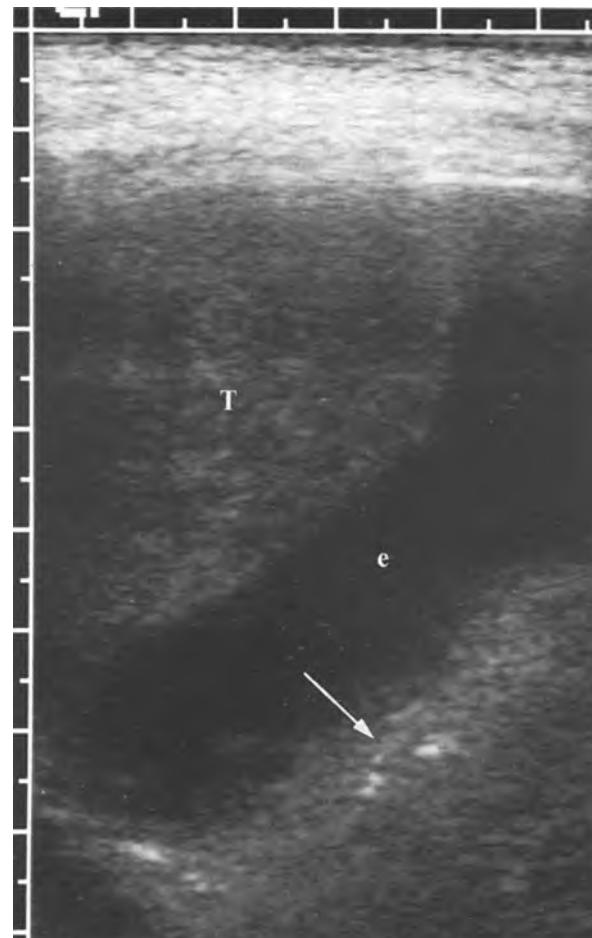
Dày màng phổi dạng mảng. Dày màng phổi khu trú thường hướng đến xơ hóa, kết quả của sự viêm nhiễm. Những nguyên nhân thông thường của mảng màng phổi gồm viêm phổi, nhiễm amian,

NGUYÊN NHÂN CỦA MÀNG MÀNG PHỔI

Viêm phổi
Tiếp xúc với amian
Nhồi máu phổi
Chấn thương
Thủ thuật làm cứng màng phổi bằng hóa chất
Bệnh màng phổi liên quan đến thuốc

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA BỆNH LÝ ÁC TÍNH

Nốt dạng đặc trong khoang màng phổi
Dày chu vi khoang màng phổi
Hạch màng phổi
Màng phổi dày > 1 cm
Dày màng phổi ảnh hưởng màng phổi phía trung thất



Hình 16-11. Di căn màng phổi. Hình ảnh cắt ngang qua kẽ sườn ghi nhận khối di căn rộng, T, cắm vào màng phổi thành. Hiện diện tràn dịch màng phổi, e. Phổi (mũi tên) dịch chuyển xa khỏi thành ngực. Di căn có nguồn gốc từ carcinoma tế bào không nhổ của phổi.

nhồi máu phổi, chấn thương, làm cứng màng phổi bằng hóa chất và bệnh màng phổi liên quan đến thuốc. Các mảng được tạo ra từ nhiễm amian thường giới hạn ở màng phổi thành. Siêu âm cho thấy mảng màng phổi **trơn, bầu dục, giảm phản âm**. Các mảng tại màng phổi tạo nốt phân biệt với màng phổi thành khi thấy “dấu hiệu trượt” theo hô hấp. Mảng vôi hóa màng phổi không đều, có hồi âm và cho bóng lưng và ảnh giả đuôi sao chổi.²²

Khối u màng phổi

Di căn màng phổi. Ở bệnh nhân trên 50 tuổi, di căn đứng hàng thứ hai chỉ sau suy tim sung huyết gây tràn dịch màng phổi.²⁰ Tràn dịch màng phổi kết hợp với bệnh lý ác tính có thể do:

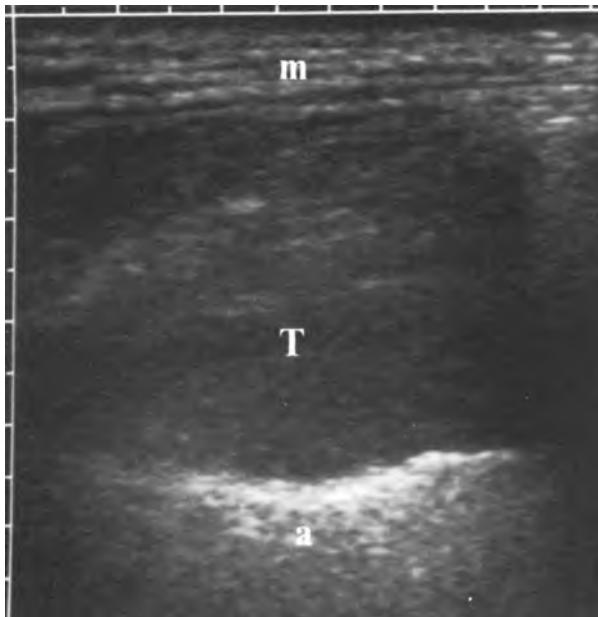
- Tế bào ác tính xâm nhập vào màng phổi (nguyên nhân thường gặp: ung thư phổi, vú, dạ dày-ruột).
- Tắc nghẽn mạch bạch huyết màng phổi hoặc phổi (nguyên nhân thường gặp: lymphoma, ung thư vú).
- Tắc tĩnh mạch phổi (thường do ung thư phổi)
- Tế bào ác tính rơi tự do trong khoang màng phổi (ung thư phổi và vú)
- Tắc ống ngực, gây tràn dịch dưng tráp (thường do lymphoma).

Dấu hiệu siêu âm gợi ý bệnh ác tính gây tràn dịch màng phổi gồm^{20,24,25} các nốt đặc trong khoang màng phổi (Hình 16-11), dày chu vi khoang màng phổi, dày màng phổi tạo nốt, màng phổi dày trên 1 cm và dày màng phổi ảnh hưởng màng phổi thành trung thất.

U trung mô màng phổi. U trung mô ác tính hiếm, thông thường, u màng phổi gây tử vong (80% số trường hợp) thường kết hợp với nhiễm amian. Các dấu hiệu hình ảnh học gồm (Hình 16-12):^{24,26}

- Dày màng phổi lan tỏa, thường dạng nốt và không đều (86%)
- Vôi hóa màng phổi (20 %)
- Tràn dịch màng phổi (74%) và
- U màng phổi khu trú (25%)

Hủy xương sườn xuất hiện khi bệnh tiến triển. Sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm trong phần lớn các trường hợp để khẳng định chẩn đoán.



Hình 16-12. Mesothelioma ác tính. Khối đặc không đồng nhất, *T*, chiếm khoang màng phổi, dịch chuyển khí trong phổi, *a*, và xâm lấn cơ liên sườn, *m*.

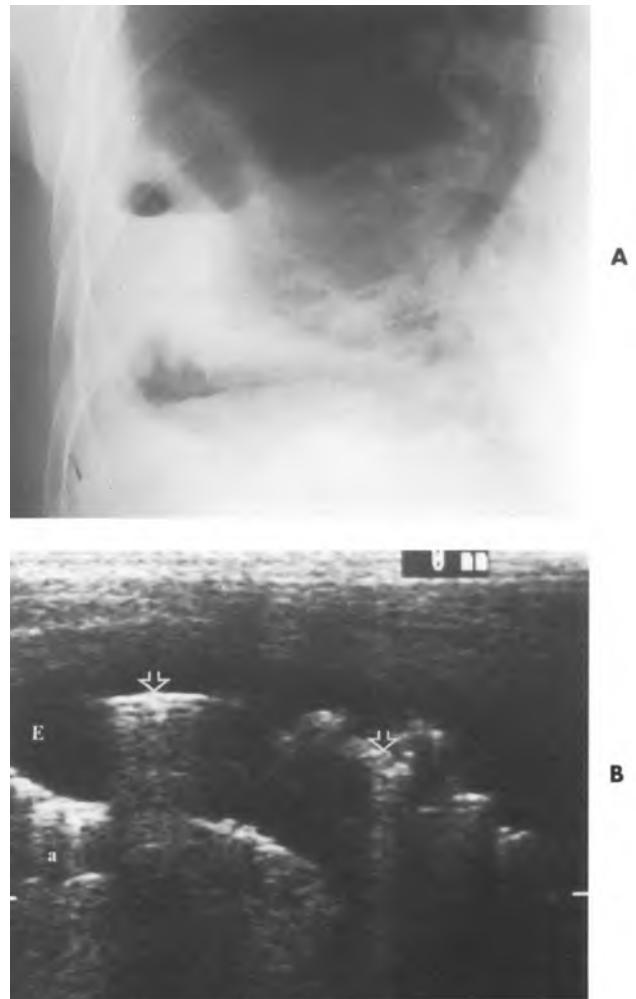
Tràn khí màng phổi

Tràn khí màng phổi được chẩn đoán bởi siêu âm khá cẩn trọng. Giao diện phổi đầy khí-màng phổi tạo đường phản âm sáng do phản xạ mang tính di động đặc trưng theo chuyển động hô hấp. Ngược lại, khí tự do trong khoang màng phổi tạo ra đường sáng tương tự nhưng không chuyển động theo hô hấp.²⁷⁻³¹ Sự biến mất của phổi hoặc dịch màng phổi đã thấy trước đó trong quá trình siêu âm can thiệp cũng gợi ý tràn khí màng phổi.²⁸ Khi cả khí lẫn dịch cùng hiện diện trong khoang màng phổi, có thể nhận diện mức khí-dịch (Hình 16-13).²⁹

Thủ thuật xâm lấn trong khoang màng phổi

Siêu âm đã trở thành phương pháp hình ảnh được chọn để hướng dẫn nhiều thủ thuật trong khoang màng phổi.

Chọc dò màng phổi chẩn đoán. Thực hiện siêu âm hướng dẫn chọc dò màng phổi chẩn đoán bất cứ khi nào hướng dẫn chọc dò trên lâm sàng không thành công hoặc xét thấy khó khăn.³²⁻³⁶ Siêu âm hướng dẫn góp phần chính xác và an toàn cho thủ thuật.³⁷ Tai biến tràn khí màng phổi là 18 % dưới hướng dẫn lâm sàng và 3% dưới hướng dẫn của siêu âm.³⁸ Sau khi xem phim X quang, bác sĩ làm siêu âm để tìm ra ổ dịch lớn nhất và dễ đi vào



Hình 16-13. Tràn khí – tràn dịch màng phổi. A, Tràn khí-dịch màng phổi với mức khí-dịch tại phần dưới ngực phải trên phim X quang ngực. B, Hình siêu âm tương ứng cắt qua khoang gian sườn cho thấy tràn dịch, *E*, có chứa các bong khí (*mũi tên*), tạo nên các giao diện phản âm sáng với ảnh gia đa âm phản hồi rõ nét. Giao diện thẳng, sáng của khí trong khoang màng phổi không di động theo hô hấp. Bề mặt của phổi chứa khí có hình ảnh tương tự nhưng di động theo hô hấp.

này. Xác định vị trí, độ sâu của dịch và mối liên quan với phổi. Các cấu trúc sinh tồn như tim và động mạch chủ cũng được xác định để né tránh. Chọn vị trí an toàn cho việc chọc dò dựa trên siêu âm kỹ lưỡng để dễ đi vào một cách trực tiếp. Thực tế sau đó thực hiện chọc dò khoang màng phổi theo kiểu mù miến là bệnh nhân không thay đổi tư thế. Thường không thể chọc dò màng phổi dưới sự hướng dẫn liên tục của siêu âm vì khoang màng phổi quá gần đầu dò và khó phát hiện kim từ bề mặt da. Vị trí tốt nhất cho việc chọc dò chẩn đoán là tư thế ngồi thẳng với hai tay thả lỏng thoải mái cạnh giường. Tuy nhiên nếu bệnh nhân không ngồi

được, có thể tiến hành thủ thuật ở tư thế bệnh nhân nằm nghiêng hoặc ngửa.

Vị trí chọc dò được chọn ở khoảng gian sườn để kim xuyên qua bờ trên xương sườn và tránh bó mạch thần kinh đi dọc theo mặt dưới của xương sườn. Chọc dò màng phổi với kim thẳng góc với thành ngực. Vị trí chọc và vùng xung quanh được sát trùng bởi dung dịch povidone-iodine. Gây tê tại chỗ với lidocaine 1% tiêm dưới da ở vị trí chọc dò. Dùng kim 22G với ống tiêm 12ml cho hầu hết những trường hợp hút dịch chẩn đoán. Nếu dự định khảo sát tế bào học, phải hút được ít nhất 100 ml. Cảm nhận được tiếng “pop” đặc trưng khi đâm kim qua màng phổi thành. Cần thận để giữ cho đầu kim không đi sâu vào đến bề mặt phổi theo độ sâu đã đo trước. Quan sát dịch màng phổi về màu sắc, độ trong và mùi, được gửi đến phòng xét nghiệm để nhuộm Gram, cấy vi trùng, đếm tế bào, tế bào học, sinh hóa và bất cứ khảo sát chuyên biệt nào tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

Đôi khi dịch màng phổi quá nhầy không hút được bằng kim 22G. Khi bảo đảm được an toàn cho siêu âm chẩn đoán tràn dịch màng phổi nhưng không hút được dịch, việc đầu tiên là người thầy thuốc phải kiểm tra lại bệnh nhân để xác định vị trí chính xác của kim bên trong dịch, sau đó mới thử dùng kim lớn hơn (20G hoặc 18G).

Dẫn lưu điều trị các trường hợp tràn dịch có triệu chứng. Dịch màng phổi lượng nhiều có thể gây đau ngực, khó thở, hoặc giảm oxy máu do sự trao đổi khí bị đình trệ. Các triệu chứng này có thể được giảm nhẹ bằng cách dẫn lưu phần lớn hoặc toàn bộ dịch màng phổi. Siêu âm có thể dùng để định vị catheter và đánh giá xem dịch đã được dẫn lưu hoàn toàn chưa. Để giảm thiểu sự khó chịu cho bệnh nhân và nguy cơ nhiễm trùng qua đường phổi, người ta dùng thủ thuật dẫn lưu hoàn toàn làm một lần và để lại ống catheter bên trong. Khi hiện diện dịch màng phổi lượng lớn, thể tích dịch được rút ra ở mỗi thời điểm không nên quá 1 lít. Việc rút số lượng dịch lớn hơn có thể dẫn đến biến chứng dịch chuyển trung thất cấp tính bao gồm phổi cấp, sốc và ngất vùn mạch.³⁷ Dẫn lưu điều trị được hoàn tất như một sự mở rộng của chọc dò chẩn đoán bằng việc đặt ống catheter mềm vào khoang màng phổi để giảm thiểu khả năng chấn thương phổi. Catheter mềm, ngắn, **dễ uốn**, được thiết kế dùng cho tĩnh mạch được chuộng hơn trong trường hợp này. Bộ kim–catheter được chọc vào

khoang màng phổi và sau đó rút kim ra, chỉ lưu lại catheter trong khoang màng phổi. Catheter được nối với chạc ba tại độ gắn một ống hút và một túi để chứa dịch dẫn lưu. Sự sắp xếp này tạo một chu trình kín để hút nhiều lần và hạn chế việc bội nhiễm khoang màng phổi. Siêu âm có thể xác định số lượng và vị trí dịch còn lại. Tư thế bệnh nhân có thể thay đổi để có thể dẫn lưu dịch còn sót. Những ổ dịch tách biệt có thể được loại bỏ bằng việc chọc hút thêm. Khi việc dẫn lưu hoàn tất, catheter được rút ra. Nên chụp X quang ngay lúc đó và 4 giờ sau sau tất cả các thủ thuật chọc dò để phát hiện tràn khí màng phổi.

Dẫn lưu catheter của tràn dịch màng phổi.

Nhiều tài liệu nghiên cứu chứng minh lợi ích của phương pháp đặt catheter dưới hướng dẫn của hình ảnh trội hơn đặt catheter qua phẫu thuật để dẫn lưu viêm mủ màng phổi và biến chứng tràn dịch màng phổi do viêm.^{32,39} Đặt catheter dưới hướng dẫn của siêu âm dễ dàng hơn, ít biến chứng hơn và bệnh nhân ít khó chịu hơn và tỉ lệ thành công cao. đặt catheter qua da dưới hướng dẫn của hình ảnh học thành công trong điều trị viêm mủ màng phổi từ 72% đến 92% trường hợp, trong khi tỉ lệ thành công với phẫu thuật ngực đặt ống dẫn lưu là 35% đến 80%.^{32,39}

Siêu âm được dùng để nhận diện túi dịch lớn nhất để đặt catheter. Chọc trực tiếp khoang màng phổi sử dụng **phương pháp troca** nhanh hơn và dễ hơn kỹ thuật sử dụng dây dẫn và thay đổi catheter. Một catheter tương đối **cứng** cần được giữ lại trong khoang màng phổi vì sự chuyển động liên tục của hô hấp gây co kéo vị trí catheter, dẫn lưu sẽ không hiệu quả. Vài hệ thống catheter được thiết kế cho việc dẫn lưu mủ màng phổi đã xuất hiện trên thị trường với cỡ từ 10 đến 14 French.

Để đưa catheter vào, gây tê tại chỗ tại vị trí chọc và tạo ra một khía dưới da với dao số 11. Bộ catheter-canun-troca được đưa trực tiếp vào khoang màng phổi. Troca được rút ra và dịch được hút thử. Nếu không có dịch, điều chỉnh vị trí catheter cho đúng dưới hướng dẫn của siêu âm cho đến khi dịch được hút ra dễ dàng. Hướng canun xuống và giữ vững ở vị trí đó trong khi catheter được đưa vào phần thấp nhất của khoang màng phổi. Canun được rút ra, catheter được gắn vào chạc ba của van và túi dẫn lưu. Việc hút dịch được tiến hành cho đến khi siêu âm xác nhận tất cả dịch đã được rút ra. Khoang màng phổi sau đó được rửa

vài lần với dung dịch nước muối vô trùng để đưa chất cặn ra ngoài. Khâu catheter vào da và nối với hệ thống dẫn lưu ở dưới mực nước chuẩn. Catheter được đặt liên tục với áp lực âm (-20 cm nước) và thể tích dịch dẫn lưu được theo dõi. Trong vòng 24 giờ, khi chỉ dưới 10ml dịch dẫn lưu thoát ra từ khoang màng phổi, có thể lấy catheter ra.

Sự phân chia thành các túi trong khoang màng phổi có thể ngăn cản việc dẫn lưu hoàn toàn dịch màng phổi bằng catheter. Người ta đã báo cáo phương pháp nhỏ giọt urokinase hay streptokinase qua catheter giúp ly giải màng nhầy fibrin thuận lợi hơn cho việc dẫn lưu.^{19,40} Phải nghi ngờ đường rò màng phổi-phế quản trong trường hợp xuất hiện cả dịch và khí trong khoang màng phổi hoặc chậm thuyên giảm sau khi đặt catheter. Có thể tiêm dịch treo dầu propyliodon vào khoang màng phổi để thực hiện chụp khoang cản quang để phát hiện biến chứng này.⁴¹

Xơ cứng khoang màng phổi. Trần dịch màng phổi ác tính là nguyên nhân phổ biến của khó thở cấp tiến triển, ho và đau ngực. Điều trị nhằm mục đích làm nhẹ các triệu chứng, bởi vì hầu hết tràn dịch màng phổi ác tính không trị hàn được.²³ Chọc dò đơn giản và dẫn lưu bằng ống có thể giúp giảm nhẹ tạm thời, nhưng hầu như tất cả những tràn dịch màng phổi ác tính tái phát trong vòng một tháng. Làm cứng màng phổi bằng hóa chất khiến cho màng phổi thành đinh với màng phổi tặng để ngăn ngừa dịch và khí tích tụ trong khoang màng phổi. Nhiều chất đã được sử dụng với các tỷ lệ thành công từ 60% đến 70%. Tetracycline là chất được sử dụng thường nhất ở Mỹ, nhưng gần đây người ta đã ngưng sản xuất dịch treo trong tĩnh mạch sử dụng cho phương pháp này.

Siêu âm hướng dẫn để đảm bảo việc đặt ống catheter chính xác cho việc chọc ngực và truyền các tác nhân hóa học, để đánh giá việc dẫn lưu đầy đủ và sự tích tụ lại của dịch, để xác định dịch khu trú.⁴³ Chọc dò điều trị bằng một catheter nhỏ được thực hiện để rút ra toàn bộ dịch màng phổi. Tác nhân xơ cứng trị liệu được tiêm vào trong khoang màng phổi và yêu cầu bệnh nhân xoay tròn người ba đến bốn lần để tráng đều khoang màng phổi. Catheter được kẹp lại trong 24 giờ. Bệnh nhân được hướng dẫn thay đổi tư thế mỗi vài phút một lần để tác nhân này lan rộng ra khắp các bề mặt màng phổi. Sử dụng siêu âm để kiểm tra việc tích tụ lại của dịch sau 24 giờ. Nếu không có dịch,

catheter được rút ra. Nếu tái tích tụ dịch, có thể lặp lại phương pháp này.

Sự lựa chọn hiện nay về các tác nhân xơ cứng trị liệu bao gồm dịch treo của bột talc vô trùng (2 đến 10g trong 50ml nước muối vô trùng), doxycycline với liều lặp lại 500mg và minocycline (liều 300 mg).^{42,43}

Sinh thiết màng phổi. Chiếu X quang thường không thấy được các u màng phổi và các vùng dày màng phổi khu trú do kết hợp dịch màng phổi. Siêu âm hiệu quả giúp cho thấy các tổn thương này và hướng dẫn đặt kim vào để sinh thiết. Có thể sinh thiết các u màng phổi và dày màng phổi bằng các kim sinh thiết chuẩn cho việc khảo sát mô học và tế bào học.⁴⁴ Màng phổi dày bình thường trong các vùng tràn dịch màng phổi khu trú có thể sinh thiết bằng cách sử dụng kim sinh thiết có đầu vát ngược. Mueller và cs.⁴⁵ đã mô tả hoàn chỉnh kỹ thuật sinh thiết màng phổi.

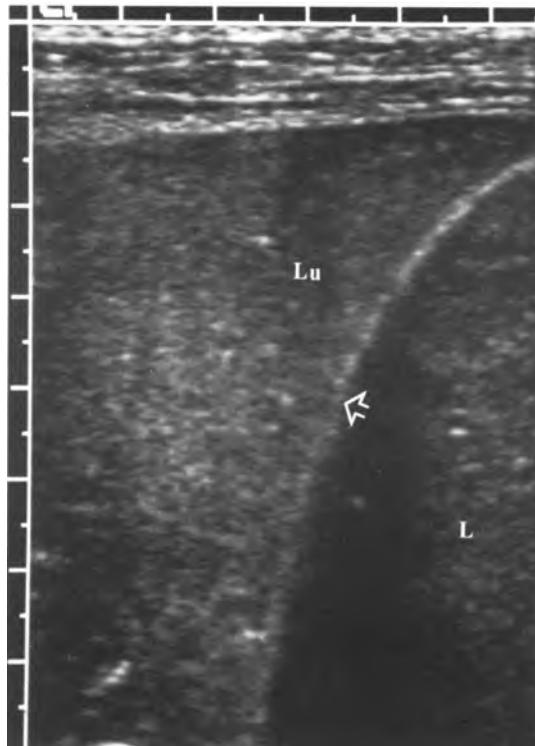
Các biến chứng của thủ thuật xâm lấn màng phổi. Biến chứng của thủ thuật xâm lấn khoang màng phổi bao gồm: tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi do bị rách động mạch hoặc tĩnh mạch gian sườn, phản ứng vận mạch, nhiễm trùng khoang màng phổi và việc đặt kim hoặc catheter không đúng nhầm vào phổi, gan, lách hoặc thận. Rút ra lượng dịch lớn (trên 1 lít) có thể diễn tiến phù phổi.

Tràn khí màng phổi là biến chứng thường gặp nhất có liên quan đến các thủ thuật xâm lấn lồng ngực. Trần khí màng phổi chiếm khoảng 9% thủ thuật xâm lấn khoang màng phổi. Hầu hết các tràn khí màng phổi lượng nhỏ, tự giới hạn và gây ra các triệu chứng không đáng kể. Một số gây hậu quả giảm thể tích phổi tiến triển, gây ra khó thở, thậm chí không thở được ở những bệnh nhân đã có sẵn bệnh phổi. Người thầy thuốc tiến hành thủ thuật xâm lấn ngực phải quen với việc đặt catheter để điều trị tràn khí màng phổi.⁴⁶

NHU MÔ PHỐI

Hình ảnh siêu âm bình thường

Phổi chứa đầy khí, được bọc bởi màng phổi tặng, gây ra một giao diện phản chiếu mạnh, ngăn cản sự truyền sóng âm vào lồng ngực. Tuy nhiên, hình ảnh siêu âm hiện lên dưới dạng phản âm sáng tạo nên bởi **ánh giả đa âm phản hồi**.⁶ Các phản âm đó thường rất lớn nhưng không có hình dáng rõ rệt,



Hình 16-14. Đông đặc phổi. Thùy dưới phổi phải, Lu, đông đặc, độ hồi âm gần giống gan, L. Mũi tên chỉ cơ hoành.

và giảm bớt cường độ khi tăng khoảng cách so với đầu dò (xem Hình 16-1, 16-2). Tuy nhiên, mỗi khi tia siêu âm thẳng góc trực tiếp với giao diện phổi - màng phổi tạng, bề mặt thẳng sáng của phổi đầy khí sẽ được nhân lên nhiều lần trên hình ảnh như một chuỗi các đường sáng có khoảng cách cố định (xem Hình 16-1). Cường độ của hình thái ảnh giả đa âm phản hồi này giảm dần cùng với sự tăng khoảng cách từ đầu dò. Nhận diện được bề mặt phổi bình thường nhờ sự di chuyển của nó trượt ra sau và trước cùng với nhịp hít vào thở ra, gọi là “**dấu hiệu trượt**”. Bề mặt phổi không đều cũng là nguyên nhân tạo **ánh giả đuôi sao chổi** thoảng qua phát ra từ bề mặt phổi. Mặc dù những ảnh giả đó có thể rõ và gây nhầm lẫn trên hình ảnh siêu âm, người ta lưu tâm và xem đó như là dấu hiệu của khí đầy trong phổi.

Đông đặc phổi

Với phổi đông đặc, các khoảng khì của phổi chứa đầy dịch và tế bào viêm. Phổi chứa khì có độ phản xạ cao chuyển thành một khối đặc, cứng, chắc giúp âm lan truyền tốt (Hình 16-14). Phổi đông đặc có phản âm giảm so với phổi chứa khì có phản âm cao, thường giảm phản âm hơn so với gan và lách vì nó chứa lượng dịch lớn. Phổi đông đặc thường có



Hình 16-15. Khí phế nang ảnh siêu âm. Vùng đáy phổi, Lu, đông đặc nhưng vùng gần cửa phổi có hình ảnh các túi phế nang (mũi tên), với các hình sáng phản âm và đội ngược. Trần dịch màng phổi lượng ít, e, cũng hiện diện. Khác định vùng chuyển tiếp giữa khối động đặc ngoại vi và vùng khì ở trung tâm. L, gan.

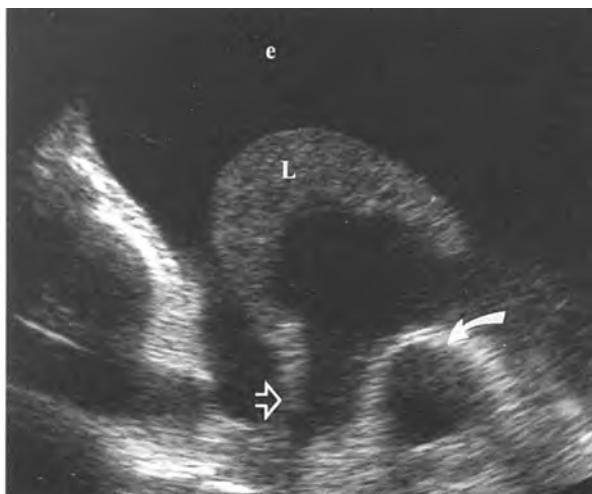
dạng hình nêm.^{47,48} Khì trong phế quản được phổi đông đặc bao quanh tạo ra những đường phản âm thẳng dạng nhánh có tính phản xạ mạnh được nhận dạng như là **khí phế quản ảnh của siêu âm**.^{5,49} Phế nang trao đổi khì được phổi đông đặc bao quanh tạo ra những đường phản âm dạng tròn có tính phản xạ cao gọi là **khí phế nang ảnh siêu âm** (Hình 16-15).⁵ Phản âm biên độ cao được tạo ra do khì ứ lại có thể tạo thành những bóng lưỡng và ảnh giả đa âm phản hồi. Phế quản ứ đầy dịch tạo ra nhiều cấu trúc phân nhánh hình ống, phản âm trống nambi bên trong vùng phổi đông đặc được gọi là **dịch phế quản ảnh siêu âm**.^{5,50} Cũng có thể nhận biết các mạch máu phổi qua các cấu trúc dạng ống phân nhánh. Phân biệt mạch máu với phế quản bằng cách quan sát nhịp đập, bằng cách dò lộ trình đến gốc động mạch phổi và sử dụng Doppler.⁵⁰ Việc nhận diện khì phế quản ảnh, khì phế nang ảnh, dịch phế quản ảnh siêu âm và mạch máu phổi giúp phân biệt phổi đông đặc với khối u phổi và tổn thương màng phổi. Siêu âm cũng giúp ích trong việc phân biệt viêm phổi đơn thuần với viêm phổi có tràn dịch màng phổi hoặc tràn mủ màng phổi. Tóm lại **dấu hiệu siêu âm gợi ý đông đặc phổi** gồm :

- Đông đặc nhu mô phổi cho phép sóng âm truyền qua (xem Hình 16-14)

- Phổi đồng nhất, phản âm giảm, dạng nêm;
- Trung tâm không rõ nét vì nơi đó vùng đông đặc lấn với phổi đầy khí (xem Hình 16-15);
- Ngoại vi giới hạn rõ nhờ bề mặt màng phổi (xem Hình 16-14 và 16-17);
- Khí phế quản ảnh siêu âm;
- Dịch phế quản ảnh siêu âm;
- Khí phế nang ảnh siêu âm (xem Hình 16-15);
- Thấy được động mạch phổi và tĩnh mạch phổi bên trong nhu mô phổi.
- Chuyển động theo nhịp thở.

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA XẸP PHỔI

Phổi dạng hình nêm sinh hồi âm
Ranh giới xác định rõ nhờ màng phổi tạng
Phổi xẹp giảm thể tích
Co cụm khí quản và các mạch máu phổi
Dịch phế quản ảnh siêu âm
Không có khí quản ảnh siêu âm khi tắc nghẽn phế quản
Chuyển động thích ứng của vùng phổi tổn thương theo nhịp thở.



Hình 16-16. Xẹp phổi. Hình siêu âm cắt ngang qua khoang gian suôn cho thấy nghi ngờ phổi bị chèn ép và xẹp hoàn toàn, do tràn dịch màng phổi, e, lượng nhiều có phản âm trống. Thấy phổi di động theo sự co giãn thở của bệnh nhân. Thấy dây chằng phổi dưới (mũi tên hở) và động mạch chủ ngực xuống (mũi tên cong).

Xẹp phổi

Xẹp phổi tương ứng với tình trạng không có khí trong tất cả hoặc một phần của phổi kết hợp với

xẹp phế nang, kết quả là mất thể tích phổi và co cụm các mạch máu phổi. Xẹp phổi xảy ra do tắc nghẽn thông khí của phế quản hoặc do áp lực lên phổi bởi khối u hoặc dịch trong khoang màng phổi. Xẹp phổi thường kết hợp tràn dịch màng phổi. Xẹp phổi hiện lên như dạng đặc hình nêm di động qua dịch màng phổi trong lúc bệnh nhân thở (Hình 16-16). Độ phản âm của phổi xẹp thường cao hơn trong đông đặc phổi vì chứa ít dịch (xem Hình 16-15). Hiện tượng co cụm của phế quản chứa dịch và mạch máu có thể nhìn thấy trong phần xẹp của phổi. Khí phế quản ảnh siêu âm thường không hiện diện nếu nguyên nhân của xẹp phổi là tắc nghẽn phế quản. **Dấu hiệu siêu âm của xẹp phổi** gồm⁵¹ phổi tăng âm dạng nêm, ranh giới xác định rõ nhờ màng phổi tạng, phổi giảm thể tích, co cụm khí quản và các mạch máu phổi, dịch phế quản đồ siêu âm, không có khí phế quản ảnh siêu âm khi xẹp do tắc phế quản và sự chuyển động thích ứng của vùng phổi tổn thương theo nhịp thở.



Hình 16-7. U phổi ngoại biên. Khối phản âm kém, M, được bao quanh một phần bởi phổi. Đường phản âm sáng, bề mặt bị đứt đoạn (mũi tên) trên khía u. Phần sâu của khía u có đường bờ xác định tương đối rõ với vùng phổi trung tâm. So sánh với hình ảnh của đông đặc ở Hình 16-15.



Hình 16-18. U phổi tạo hang. Khối u lớn chiếm phần lớn thùy dưới phổi phải. Vùng dạng nang của khối u tương ứng với ổ hoại tử. Vì bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng nên không chịu được tư thế nằm ngửa để sinh thiết phổi dưới hướng dẫn của CT. Sinh thiết được thực hiện không mấy khó khăn dưới hướng dẫn của siêu âm, kết quả là carcinoma tế bào vảy.

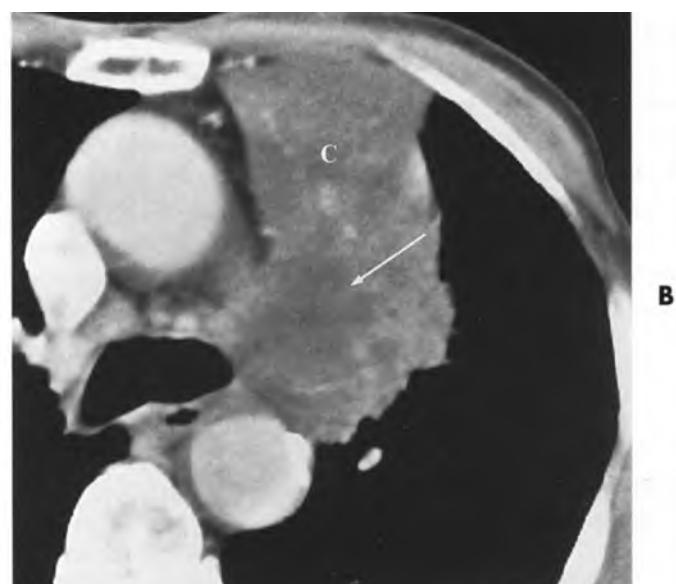
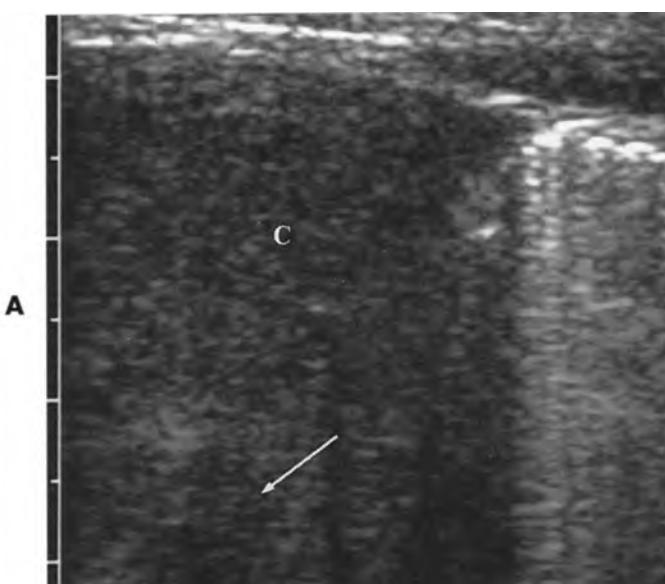
U phổi

U phổi thường giáp với bề mặt màng phổi, xuất hiện dưới dạng những khối được bao bọc một phần bởi phổi chứa khí có tính phản âm cao.^{47,48,52} Giới hạn phần sâu của khối u thường được xác định rõ

so với giới hạn dưới khó xác định trong đông đặc phổi. Khối u nhô hẳn ra ngoài rõ ràng so với vùng phổi chứa đầy khí xung quanh. Không ghi nhận thấy đường phản âm của bề mặt tương ứng với giao diện màng phổi tạng – khí trong phổi khi khối u tiếp giáp với màng phổi tạng (Hình 16-17). Tăng cường âm thường hiện diện theo độ sâu của tổn thương vì khối u có độ truyền âm tốt hơn phổi chứa khí.⁴⁸ Các tổn thương nhỏ hơn 5 cm thường có phản âm giảm so với phần phổi thông khí, ngược lại các tổn thương lớn hơn 5cm có thể đẳng âm với phổi chứa khí. Độ tăng phản âm của những tổn thương lớn có thể do xuất huyết hoặc hoại tử bên trong. Tổn thương dạng hốc có thành phản âm tăng kèm những vùng thấu âm trung tâm (Hình 16-18). Dễ dàng phát hiện các nốt vôi hóa bên trong khối u phổi bởi siêu âm.⁵³ Siêu âm có thể giúp xác định khối u lan rộng đến màng phổi và các cấu trúc lân

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA U PHỔI

Khối giảm phản âm bên trong phổi có sinh âm
Không thấy phản âm phản xạ của bề mặt phổi
Giới hạn sâu tương đối rõ nét
Không thấy đường bờ mờ dần
Không có khí phế ảnh siêu âm
Khối bên trong phổi đông đặc giảm phản âm
U ngoại vi cố định khi thở (gợi ý xâm lấn thành ngực)



Hình 16-19. U phổi trung tâm có đông đặc ở ngoại biên. A, Siêu âm và, B, Hình ảnh CT tương ứng với carcinoma tế bào vảy trung tâm (*mũi tên*) của phổi với đông đặc ở ngoại vi, c. Vùng phổi gần khối u cho hình ảnh phản âm sáng với ảnh giả phản hồi trên siêu âm.

cận hay chưa khi quan sát thấy dấu hiệu xóa các đường phản âm bề mặt màng phổi và không thấy chuyển động trượt của khối u theo nhịp thở.^{54,55}

U phổi vị trí trung tâm gần rốn phổi có thể thấy được trên siêu âm khi chúng kết hợp với đông đặc phổi ngoại biên.⁴⁷ Khi u phổi gây tắc nghẽn đường dẫn khí, u hiện lên dưới dạng một khối ở đỉnh của vùng đông đặc hình tam giác (Hình 16-19). U kèm phổi đông đặc bao quanh xuất hiện như một khối trong vùng phổi đầy dịch giảm phản âm.⁴⁷ **Dấu hiệu siêu âm của u phổi** gồm khối giảm phản âm trong vùng phổi có thông khí tăng âm, không có sự hiện diện đường phản âm bề mặt phổi,⁵² giới hạn vùng sâu tương đối rõ, đường bờ không mờ dần,⁵² mất dấu hiệu khí phế quản ảnh siêu âm,⁴ khối trong vùng phổi đông đặc giảm phản âm, cố định của khối u ngoại biên so với hô hấp (gợi ý khối u xâm lấn thành ngực).^{54,55}

Áp xe phổi

Áp xe phổi là một quá trình tụ mủ khu trú với đặc trưng là **hoại tử** nhu mô phổi. **Áp xe phổi tiên phát** xảy ra do hút phổi, viêm phổi hoại tử, cục nghẽn mạch nhiễm trùng hoặc biến chứng của bệnh phổi mạn tính. Những áp xe này điều trị bằng đặt cathete dẫn lưu qua da.^{33,56-58} **Áp xe phổi thứ phát** xảy ra do ung thư phổi, phổi biệt trú, kén phổi, hay lỗ rò thực quản-phế quản thường đòi hỏi can thiệp phẫu thuật. Áp xe phổi có thành dày, không đều với những mảng vụn tăng phản âm và có khí xen lẫn trong dịch. Hầu hết các áp xe phổi tiếp giáp màng phổi và có thể quan sát được bằng siêu âm. **Dấu hiệu siêu âm của áp xe phổi** gồm^{56,59} thành dày, không đều, tăng phản âm, hốc trung tâm giảm phản âm, phản âm dạng khí trong hốc và mức khí-dịch nằm trong hốc. Phân biệt áp xe phổi với tràn mủ màng phổi thường khó khăn đối với X quang. Tràn mủ màng phổi bị giới hạn trong phạm vi khoang màng phổi và xu hướng có thành trơn

láng, dày đều. Nhu mô phổi bị ép và dịch chuyển. Áp xe phổi phá hủy nhu mô phổi, hiện diện những vùng đông đặc phổi xung quanh và có thành dày không đều. Bằng siêu âm thời gian thực, khi hít vào, áp xe phổi bành trướng toàn bộ chu vi của nó.⁶⁰ Trong tràn mủ màng phổi chỉ có thành bên trong và màng phổi tạng biểu hiện chuyển động khi hít vào.

Phổi biệt trú

Phổi biệt trú là một dị tật bẩm sinh hiếm thấy, với nhu mô phổi không thông thương với cây khí-phế quản. Hầu hết các khối này xảy ra ở đáy phổi, nơi có thể khảo sát được bằng siêu âm. Chẩn đoán nhờ vào **biểu hiện cung cấp máu động mạch hệ thống** đến mô phổi biệt trú (Hình 16-20).⁶¹ Siêu âm có thể chứng tỏ sự cung cấp động mạch hệ thống trong phần lớn trường hợp.^{62,63} **Phổi biệt trú trong thùy** được chia đựng bên trong màng phổi tạng và có tĩnh mạch dẫn lưu qua tĩnh mạch phổi. **Phổi biệt trú ngoài thùy** thường được bao bọc bởi màng phổi riêng của chúng và có tĩnh mạch dẫn lưu qua tĩnh mạch hệ thống. **Dấu hiệu siêu âm của phổi biệt trú** gồm khối đặc đồng nhất ở nửa ngực dưới (Hình 16-20), thỉnh thoảng hiện diện nang chứa đầy dịch, không xác định được phế quản, xác định động mạch nuôi phát sinh từ động mạch chủ bụng (dấu hiệu chìa khoá) (xem Hình 16-20), tĩnh mạch dẫn lưu đến tĩnh mạch hệ thống đối với phổi biệt trú ngoài thùy, tĩnh mạch dẫn lưu đến tĩnh mạch phổi đối với phổi biệt trú trong thùy.

Thủ thuật xâm lấn trong nhu mô phổi

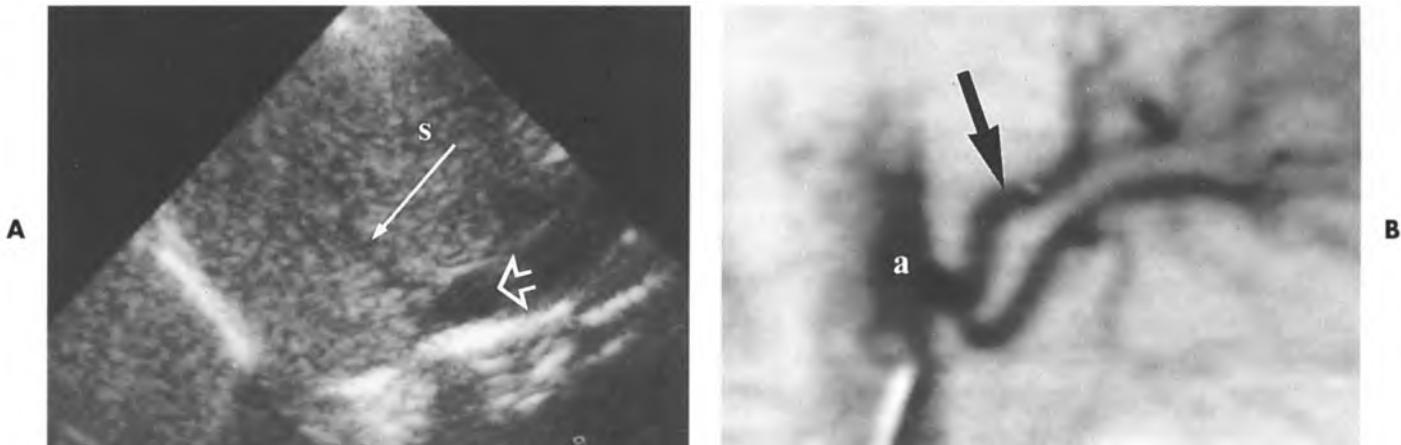
Sinh thiết khối u trong phổi. Sinh thiết xuyên ngực qua da dưới hướng dẫn của chiếu X quang là phương pháp chuẩn để thu được mô chẩn

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA PHỔI BIỆT TRÚ

Khối phản âm đồng nhất ở nửa ngực dưới
Thỉnh thoảng hiện diện nang chứa đầy dịch
Không xác định được phế quản
Động mạch nuôi xác định phát sinh từ động mạch chủ bụng (chìa khoá để tìm)
Tĩnh mạch dẫn lưu đến tĩnh mạch hệ thống đối với phổi biệt trú ngoài
Tĩnh mạch dẫn lưu đến tĩnh mạch phổi đối với phổi biệt trú bên trong thùy.

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA ÁP XE PHỔI

Thành dày, không đều, tăng phản âm
Hốc trung tâm giảm phản âm
Phản âm khí bên trong trung tâm hốc
Mực khí-dịch bên trong trung tâm hốc



Hình 16-20. Phổi biệt trú ngoài thùy. A, Hình ảnh siêu âm phát hiện khối u đặc đồng nhất, s, ở đáy phổi trái được cấp máu bởi động mạch (mũi tên) xuất phát từ động mạch chủ (mũi tên hở). B, Hình quang động mạch ghi nhận có hai động mạch (mũi tên) xuất phát từ động mạch chủ, a.

đoán của khối u ở nhu mô phổi.⁶⁴ Tuy nhiên, chiếu X quang khó khảo sát các nốt phổi khi các nốt này nằm trên màng phổi, thuộc đỉnh phổi, vùng nách hoặc gần cơ hoành hay trung thất.⁶⁴⁻⁶⁶ Để so sánh, siêu âm khảo sát khối u phổi để hướng dẫn sinh thiết tốt hơn ở những vùng khó khăn với hướng dẫn dưới chiếu X quang. Siêu âm hướng dẫn sinh thiết nhanh, tiện lợi và an toàn. Vì siêu âm có thể nhận ra phổi thông khí gần các nốt dính vào màng phổi ở đáy phổi tốt hơn chiếu nên có thể tránh dễ dàng vùng phổi chứa khí.⁶⁸ Xuất độ của tràn khí màng phổi do sinh thiết các nốt nằm trên màng phổi là 2% với siêu âm hướng dẫn, so với 11% khi hướng dẫn bằng chiếu X quang.^{65,68} Cả hai phương pháp hướng dẫn bằng siêu âm và chiếu X quang đều có độ nhạy từ 90% đến 97% trong chẩn đoán ung thư phổi. Siêu âm đặc biệt hữu ích trong việc hướng dẫn sinh thiết các khối u phổi ngoại biên bị khuất bởi dịch màng phổi.

Kiểm tra sơ bộ phim X quang ngực cần thiết trong việc hoạch định sinh thiết hướng dẫn bằng siêu âm. Hầu hết các tổn thương phổi có thể khảo sát được và sinh thiết được qua khoảng gian sườn. Tổn thương tại đỉnh phổi có thể tiếp cận được từ phía trên hoặc phía dưới xương đòn.⁵⁴ Tổn thương trên cơ hoành có thể thấy và sinh thiết được khi dùng đầu kim hướng lên trên qua gan.⁶⁵ Một khi thấy được tổn thương, phải xác định một lộ trình an toàn cho kim. Tốt nhất kim đi vào tổn thương được thực hiện bằng tay. Bệnh nhân được yêu cầu nín thở trong khi đang đưa kim vào tổn thương. Bệnh nhân bắt đầu thở nhẹ trở lại trong khi kim có thể di động dễ dàng. Bệnh nhân lại được yêu cầu

ngừng thở trong khi tiến hành sinh thiết. Mẫu chọc hút bằng kim nhỏ (FNA) được gởi ngay cho bác sĩ giải phẫu bệnh để xem đủ chưa. Sinh thiết được lặp lại cho đến khi lấy được mô chẩn đoán. Sự có mặt của bác sĩ giải phẫu bệnh trong qui trình sinh thiết là thiết yếu để có chẩn đoán tối ưu bằng FNA và giảm thiểu số lần sinh thiết.⁶⁴ Các mẫu sinh thiết lõi để khảo sát mô học có thể lấy được từ các tổn thương lớn.

Dẫn lưu áp xe phổi bằng catheter. Hầu hết các áp xe phổi đều được điều trị thành công với kháng sinh và dẫn lưu bên trong bằng nội soi phế quản.³³ Sự thất bại của điều trị sẽ là nguyên nhân dẫn đến cắt bỏ thùy phổi. Dẫn lưu bên ngoài bằng catheter đã được sử dụng thành công trước khi xuất hiện kháng sinh và đã được tái khẳng định như là một phương pháp điều trị hữu hiệu với tỷ lệ biến chứng thấp.^{57,58} Siêu âm hướng dẫn có thể dùng để đặt trực tiếp chính xác các ống phẫu thuật nòng lớn hoặc đặt một catheter “X quang” nhỏ hơn. Kỹ thuật đặt catheter tương tự như khi dẫn lưu mủ màng phổi.

Biến chứng của thủ thuật xâm lấn nhu mô phổi. Tràn khí màng phổi và chảy máu lượng ít là những biến chứng thường gặp nhất của sinh thiết phổi.⁶⁴ Ý nghĩa của tràn khí màng phổi rất quan trọng đối với các bệnh nhân có chức năng phổi bị ảnh hưởng nghiêm trọng. Nguy cơ chảy máu tăng ở những bệnh nhân có bệnh lý về đông máu. Biến chứng hiếm hơn bao gồm chảy máu lượng nhiều, cục nghẽn mạch khí và gieo rắc tế bào tân sinh dọc theo lộ trình kim.

TRUNG THẤT

Bóng lưng của xương và phản âm tăng của phổi bao quanh trung thất gần như là một thử thách lớn trong việc đánh giá trung thất bằng siêu âm. Tuy nhiên, lưu ý cẩn thận về kỹ thuật và tư thế bệnh nhân, có thể khảo sát hiệu quả hầu hết những vùng của trung thất.^{53,71-77} Siêu âm tốt nhất cho vùng trung thất trên và trước và ít có lợi cho vùng trung thất sau và vùng cận cột sống.^{76,77} Khi phát hiện bất thường, dùng siêu âm hướng dẫn cho sinh thiết.⁷⁸⁻⁸² Khả năng thấy kim liên tục đi qua vùng tổn thương là một lợi thế lớn vì vùng này có rất nhiều cấu trúc mạch máu quan trọng. Kiến thức chi tiết về giải phẫu ba chiều của trung thất rất cần thiết vì các mặt cắt siêu âm ở vùng này thường chéch và không dễ dàng đối chiếu với các mặt phẳng trực giao chuẩn của cắt lớp điện toán (CT) và cộng hưởng từ (MRI).

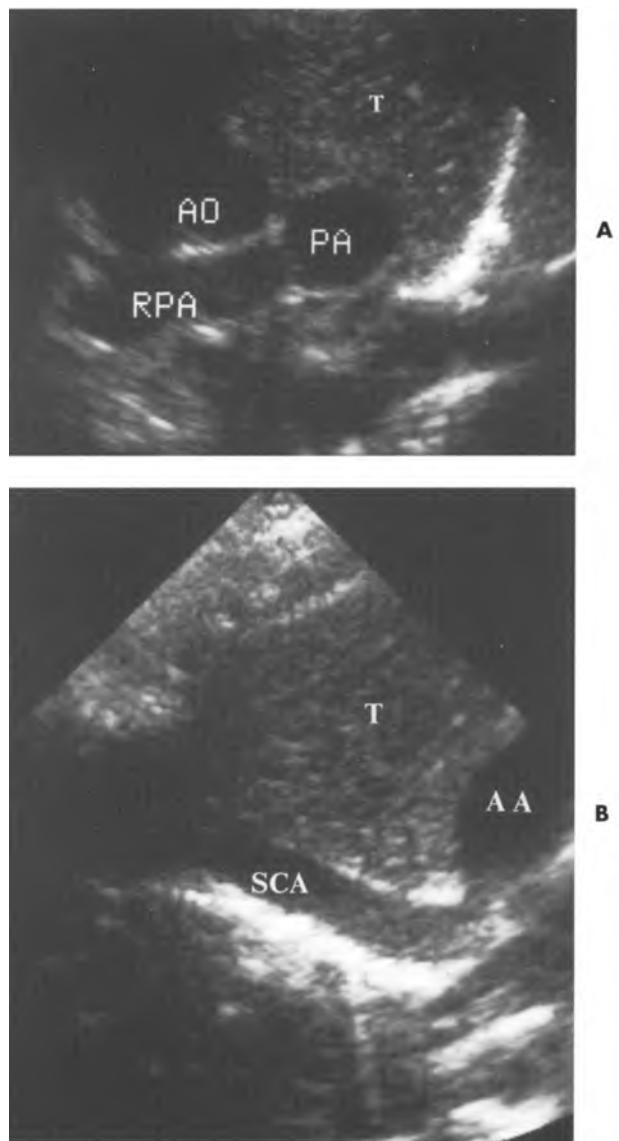
Hình ảnh siêu âm bình thường

Siêu âm tiếp cận trung thất trên bằng **ngả trên xương ức**.⁷² Bệnh nhân nằm ngửa với gối kê dưới vai và cổ ngửa. Đặt đầu dò ở phần thấp của cổ



Hình 16-21. Trung thất – ngả trên xương ức. Mặt cắt ngang chéch trung thất trước bằng đầu dò linear-array 5 MHz tại đáy cổ và hướng xuống sau cát ức. Xác định được nơi gặp nhau giữa tĩnh mạch dưới đòn trái, SCV, và tĩnh mạch cảnh trong trái, IJV. Động mạch cảnh chung trái, CCA, và động mạch dưới đòn trái, SCA, cũng quan sát thấy. Khẳng định lại các mạch máu bằng Doppler màu.

và hướng về phía chân sau cát ức. Có thể quét theo mặt phẳng dọc chéch và mặt phẳng trán. Khảo sát tĩnh mạch vô danh, động mạch cảnh chung, thân cánh tay đầu và động mạch dưới đòn (Hình 16-21). Mỗi mạch máu được xác định nhờ vị trí và đặc điểm Doppler. Dễ dàng nhận ra các mạch máu uốn khúc, nguyên nhân làm nở rộng bất thường của trung thất trên phim X quang ngực. Định vị chính xác các u trung thất và xác định tính chất đặc, dạng nang, mạch máu hoặc vôi hóa của



Hình 16-22. Trung thất – ngả cận ức. **A,** Cắt ngang khoảng gian sườn tại đường cận ức trái bằng đầu dò sector ghi nhận tuyến ức còn lớn, T, ở trẻ 2 tuổi. Cũng thấy rõ động mạch chủ lên, AO, thân động mạch phổi, PA, tại chỗ chia và động mạch phổi phải, RPA. **B,** Cắt dọc bằng đầu dò sector qua vị trí như trong hình A ghi nhận cung động mạch chủ, AA và nơi phát sinh của động mạch dưới đòn trái, SVA. T, tuyến ức.

u. Cũng xác định chính xác mối tương quan của các u với tim và các cấu trúc mạch máu.

Siêu âm trung thất **ngả cận ức** được hỗ trợ bằng cách đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng thích hợp.⁷³ Trọng lực làm cửa sổ siêu âm lớn ra nhờ trung thất bị bẹ xuống. **Ngả cận ức phải** với tư thế bệnh nhân nằm nghiêng phải cho hình ảnh động mạch chủ lên, trung thất trước và vùng dưới ngã ba khí quản tốt nhất. **Ngả cận ức trái** với bệnh nhân nằm nghiêng trái cho hình ảnh thân động mạch phổi và bên trái của trung thất trước tốt nhất (Hình 16-22).

Những khối u lớn ở trung thất sau có thể được tiếp cận bằng **ngả cận cột sống phía sau**. Tổn thương gần cơ hoành được khảo sát từ phía bụng qua gan hoặc lách. Những khối u lớn đẩy lệch phổi và có thể quan sát trực tiếp qua các khoảng gian sườn.^{53,74}

Tuyến ức là một cấu trúc nổi rõ bình thường của trung thất trước ở trẻ em dưới 8 tuổi.^{83,84} Tuyến ức có hai thùy hình tam giác giới hạn rõ, đồng nhất phản âm hơi kém hơn so với tuyến giáp. Tuyến bình thường áp gần các mạch máu trung thất và có thể bao quanh hoàn toàn tĩnh mạch vô danh trái (xem Hình 16-22).⁸⁴ Ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi, tuyến ức bình thường trải dài từ khe cổ-ngực xuống đến đáy tim. Từ 2 đến 8 tuổi tuyến ức vẫn là một mốc siêu

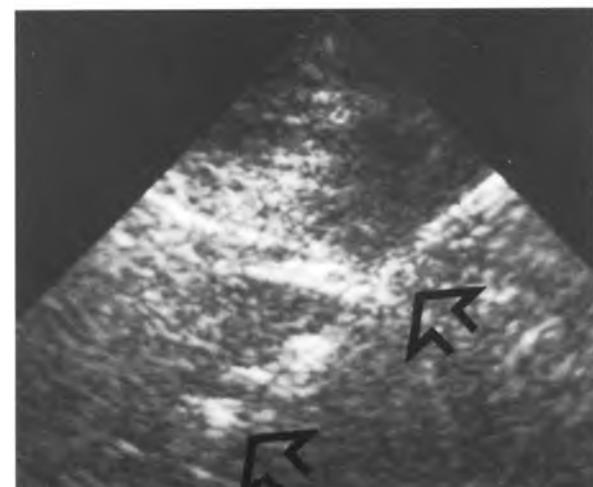


Hình 16-23. Đông đặc phổi và hạch trung thất. Một cắt ngang liên sườn, cận ức bên phải ghi nhận khối đông đặc, C, của thùy trên phải và hạch, N, trung thất trước lớn khoảng 2,3 cm, có phản âm giảm. Ung thư phổi vùng rốn phổi phải gây ra đông đặc và hạch.

âm nổi rõ khi quét trung thất, tuy ít thấy rõ trên hình X quang ngực.⁸³ Mô mỡ thay thế dần làm cho tuyến ức lún vào mỡ trung thất và trở nên không thấy được trên siêu âm ở trẻ lớn và người lớn. Thấy được tuyến ức khi siêu âm ở người lớn gợi ý bệnh lý tân sinh.⁸⁵

Bệnh hạch lympho

Vì hạch trung thất bình thường nhìn chung không thấy được bằng siêu âm, mọi hạch thấy được phải



Hình 16-24. Sinh thiết hạch trung thất. A, Hình CT ngực ghi nhận phía trên cung động mạch chủ 2 cm là một khối u lớn, M, ở trung thất trước đẩy lùi các mạch máu lớn ra phía sau. B, Vì bệnh nhân đang có thai, tổng trạng kém, đang được theo dõi bằng monitoring trong phòng săn sóc đặc biệt, nên được sinh thiết dưới hướng dẫn siêu âm ngay tại giường. Mẫu mô có chẩn đoán mô học là lymphom không-Hodgkin được lấy ra bằng kim sinh thiết lõi 16G (mũi tên). Theo dõi liên tục vị trí của kim dưới siêu âm để an toàn tránh không gây tổn thương các cấu trúc mạch máu lớn bởi kim lớn này. (Được phép của John P. McGahan, M.D., Đại Học California, Trung tâm Y Khoa Davis, Davis, Calif.)

CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA U TRUNG THẤT DẠNG ĐẶC

Nguồn gốc tuyến ức

Tuyến ức bình thường
Tăng sản tuyến ức
U tuyến ức (thymoma)
U mờ tuyến ức
Lymphoma tuyến ức

Hạch

Lymphoma
Di căn
Bệnh u hạt
Tăng sản hạch lympho

Nguồn gốc tuyến giáp

Phình giáp
Adenoma tuyến giáp
Carcinoma tuyến giáp
Viêm tuyến giáp

U tế bào mầm

U quái
Carcinoma tế bào phôi
Choriocarcinoma
U tinh (seminoma)

Nguồn gốc cận giáp

Adenoma tuyến cận giáp lạc chẽ

Nguồn gốc thần kinh

Schwannoma
Neurofibroma (U xơ thần kinh)
Paraganglioma (U cận hạch)

U nguyên phát

Carcinoma thực quản
U khí – phế quản
U trung mô

CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA U MẠCH MÁU TRONG TRUNG THẤT

Nguyên nhân động mạch

Động mạch cánh tay đầu ngoằn ngoèo
Phình mạch động mạch chủ
Phình xoang Valsava
Cung động mạch chủ đảo ngược sang phải
Cung động mạch chủ đôi

Nguyên nhân tĩnh mạch

Giãn tĩnh mạch chủ trên
Giãn tĩnh mạch thực quản
Tĩnh mạchazygous lớn
Tĩnh mạch hemiazygous lớn
Bất thường bẩm sinh

CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA U TRUNG THẤT DẠNG NANG

Khối của tuyến ức

Thymoma (thoái hóa dạng nang)
Nang tuyến ức
Lymphoma tuyến ức (thoái hóa dạng nang)

U tế bào mầm (germ cell tumors)

Nang dạng bì (dermoid)

U tuyến giáp (thoái hóa nang)

Thoái hóa dạng adenoma
Carcinoma
Tăng sản dạng adenoma

Nang nguồn gốc phế quản

Nang màng ngoài tim

nghĩ đến hạch lớn bất thường do viêm hoặc u tiến triển (Hình 16-23).^{85,86} Hầu hết hạch viêm có phản âm giảm. Hạch tân sinh có khuynh hướng giảm phản âm khi nhỏ (< 2 cm) và trở nên phức tạp kèm vách ngăn khi lớn. Hạch vôi hóa tăng phản âm và cho bóng lóng. Lymphoma có tính chất tạo ra chuỗi hạch tụ lại từ nhiều hạch đơn lẻ thành một khối lớn, đặc và đồng âm (Hình 16-24). Với đáp ứng điều trị, khối u hạch bạch huyết co nhỏ lại và phản âm trở nên tăng hơn.

Các u đặc

Thường không thể chẩn đoán siêu âm chính xác các u trung thất dạng đặc (xem khung cột trái phía trên).^{85,87} Vai trò quan trọng của siêu âm là phân biệt khối dạng đặc với dạng nang hay dạng mạch máu và dùng để hướng dẫn sinh thiết.⁷⁸ Tuy nhiên, sự lan rộng của mô tuyến giáp vào trung thất thường phát hiện dễ dàng bằng siêu âm nhờ ghi nhận được sự liên tục với tuyến giáp ở vùng cổ.

Các tổn thương mạch máu

Siêu âm là phương pháp hữu hiệu, không xâm lấn giúp chẩn đoán các khối u trung thất có nguồn gốc mạch máu.^{75,85} Nhiều bất thường thấy trên X quang ngực và có gợi ý nguồn gốc mạch máu có thể được chẩn đoán xác định bằng siêu âm thời gian thực, kết hợp với Doppler màu và Doppler xung (xem khung cột phải ở trang trước).^{85,87}

Các khối dạng nang

Tổn thương dạng nang chiếm khoảng 21% trong tất cả các khối u trung thất nguyên phát.^{74,85} Siêu âm dùng để xác định độ dày thành, các vách ngăn, tính chất tươi máu, hình thái dịch bên trong, vị trí và mối tương quan với các cấu trúc lân cận. Chẩn đoán phân biệt được liệt kê trong khung ở cột bên phải trang trước.

Thủ thuật xâm lấn ở trung thất

Hiện nay, siêu âm là một phương pháp hướng dẫn bằng hình ảnh hoàn toàn được chấp nhận cho việc chọc hút qua da hoặc sinh thiết bằng kim cho các tổn thương ở trung thất trước và trung thất trên.^{88,89} Tính đơn giản, chính xác và an toàn của siêu âm hướng dẫn tạo ra ưu thế quan trọng đối với các tổn thương có thể tiếp cận được. Các tổn thương lớn tiếp giáp thành ngực thuận lợi cho sinh thiết bằng siêu âm-trực tiếp (Hình 16-17).⁹⁰ Sinh thiết bằng chọc hút với kim nhỏ dưới hướng dẫn của siêu âm có độ nhạy 77% trong bệnh lý ác tính.⁹⁰ Độ nhạy cải thiện đến 84% bằng sinh thiết lõi với siêu âm hướng dẫn để chẩn đoán mô học hơn là chẩn đoán tế bào học.^{78,91,92}

Bệnh nhân được đặt ở tư thế thuận lợi để khảo sát hình ảnh tổn thương bằng siêu âm và để quan sát được liên tục đường đi của kim. Các cấu trúc sinh tồn kế cận được thấy rõ và tránh đi. Tràn khí màng phổi, ho ra máu và xuất huyết là các biến chứng thường gặp nhất trong thủ thuật sinh thiết trung thất.

THAM KHẢO

1. McLoud TG, Flower CDR. Imaging the pleura: sonography, CT and MR imaging. *AJR* 1991; 156: 1145 - 1153.
2. Yu CJ, Yang PC, Wu HD et al. Ultrasound study in unilateral hemithorax opacification. Image comparison with computed tomography. *Am Rev Resp Dis* 1993; 147: 430 - 434.
3. Yu C - J, Yang P - C, Chang D - B et al. Diagnostic and therapeutic use of chest sonography: value in critically ill patients. *AJR* 1992; 159: 695 - 701.
4. Yang P - C, Kuo S - H, Luh K - T. LJltrasoundography and ultrasound - guided needle biopsy of chest diseases: indications, techniques, diagnostic yields and complications. *J Med Ultrasound (Taiwan)* 1993; 1: 53 - 63.
5. Targhetta R, Chavagneux R, Bourgeois JM et al. Sonographic approach to diagnosing pulmonary consolidation. *J Ultrasound Med* 1992; 1: 667 - 672.
6. Kremkau FW, Taylor KJW. Artifacts in ultrasound imaging. *J Ultrasound Med* 1986; 5: 227 - 237.
7. Yang PC, Lull KT, Chang DB et al. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *AJR* 1992; 159: 29 - 33.
8. Akhan, Demirkazik FB, Ozmen MN et al. Tuberculous pleural effusions: ultrasonic diagnosis. *Clin Ultrasound* 1992; 20: 461 - 465.
9. Hirsch JH, Rogers JV, Mack LA. Real - time sonography of pleural opacities. *AJR* 1981; 136: 297 - 301.
10. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ML et al. Quantification of pleural effusions: sonography versus radiography. *Radiology* 1994; 191: 681 - 684.
11. Rosenberg LR. Ultrasound in the assessment of pleural densities. *Chest* 1983; 84: 283 - 285.
12. Marks WM, Filly RA, Callen PW. Real - time evaluation of pleural lesions: new observations regarding the probability of obtaining free fluid. *Radiology* 1982; 142: 163 - 164.
13. Wu RC, Yang PC, Kuo SII et al. "Fluid color" sign: a useful indicator for discrimination between pleural thickening and pleural effusions. *J Ultrasound Med* 1995; 14: 767 - 769.
14. Mtiiller N1. Imaging of the pleura. *Radiology* 1993; 186: 297 - 309.
15. Chetty KG. Transudative pleural effusions. *Clin Chest Med* 1985; 6: 49 - 54.
16. I lirsch JH, Carter SJ, Chikos PM et al. Ultrasonic evaluation of radiographic opacities of the chest. *AJR* 1978; 130: 1153 - 1156.
17. Martinez OC, Serrano B, Romero RR. Real - time ultrasound evaluation of tuberculous pleural effusions. *J Clin Ultrasound* 1989; 17: 407 - 410.
18. Varkey B. Pleural effusions caused by infection. *Postgrad Med* 1986; 80: 213 - 223.
19. Light RW. Parapneumonic effusions and empv'ema. *Clin Chest Med* 1985; 6: 55 - 62.
20. Matthay RA, Coppage L, Shaw C et al. Malignancies metastatic to the pleura. *Invest Radiol* 1990; 25: 601 - 619.
21. Schmiti WCH, Hubener KH, Rucker HC. Pleural calcification with persistent effusion. *Radiology* 1983; 149: 633 - 638.
22. Morgan RA, Pickworth FE, Dubbins PA et al. The ultrasound appearance of asbestos - related pleural plaques. *Clin Radiol* 1991; 44: 413 - 6.
23. Olopade OI, Ultmann JL. Malignant effusions. *CA* 1991; 41: 166 - 179.
24. Dynes MC, While EM, Fry WA el al. Imaging manifestations of leural tumors. *RadioGraphics* 1992; 12: 1191 - 1201.
25. Goerg C, Schwerk WB, Goerg K et al. Pleural effusion: an "acoustic window" for sonography of pleural metastases. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 93 - 97.
26. Kawashima A, Libshitz HI. Malignant pleural mesothelioma: CT manifestations in 50 cases. *AJR* 1990; 155: 965 - 969.
27. Werneck K, Galanski M, Peters PE et al. Pneumotliorax: evaluation by ultrasound—preliminary results. *J Thorac Imag* 1987; 2: 76 - 78.
28. Targhetta R, Bourgeois JM, Ghavagneux R et al. Ultrasonic signs of pneumothorax: preliminary work. *Clin Ultrasound* 1993; 21:

- 245 - 250.
29. Targhetta R, Bourgeois JM, Chavagneux R et al. Ultra - sonographic approach to diagnosing hydropneumothorax. *Chest* 1992; 01: 931 - 934.
 30. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in critically ill. Lung sliding. *Chest* 1995; 108: 1345 - 1348.
 31. Sistrom GL, Reiheld CT, Gay SB et al. Detection and estimation of the volume of pneumothorax using real - time sonography: efficacy determined by receiver operating characteristic analysis. *AJR* 1996; 166: 317 - 321.
 32. Klein JS, Schultz S, Heffner JE. Interventional radiology of the chest: image - guided percutaneous drainage of pleural effusions, lung abscesses, and pneumothorax. *AJR* 1995; 164: 581 - 588.
 33. Illescas FF. Interventional radiology of the pleural space and lung: small diameter catheters. *Radiol Rep* 1989; 1: 20 - 31.
 34. Weingardt JP, Guico RR, Nemcek AA et al. Ultrasound findings following failed, clinically directed thoracenteses. *J Clin Ultrasound* 1994; 22: 419 - 426.
 35. Opacic M, Bilac A, Ljubicic N et al. Thoracentesis under ultrasonic control. *Acta Med Jugoslavica* 1991; 45: 71 - 75.
 36. Mathisen DJ. A surgeon's view of interventional radiology in general thoracic surgery patients. *Semin Intervent Radiol* 1991; 8: 85 - 87.
 37. Oureshi N, Momin ZA, Brandstetter RD. Thoracentesis in clinical practice. *Heart Lung* 1994; 23: 376 - 383.
 38. Raptopoulos V, Davis LM, Uee G et al. Factors affecting the development of pneumothorax associated with thoracentesis. *AJR* 1991; 156: 917 - 920.
 39. Silverman SG, Mneller PR, Saini S et al. Thoracic empyema: management with image - guided catheter drainage. *Radiology* 1988; 69: 5 - 9.
 40. Moulton JS, Moore PI, Mencini RA. Treatment of loculated pleural effusions with transcatheter intracavitary urokinase. *AJR* 1989; 153: 941 - 945.
 41. Merriam MA, Cronan JJ, Dorfinan GS et al. Radiographically guided percutaneous catheter drainage of pleural fluid collections. *AJR* 1988; 151: 1113 - 1116.
 42. Seaton KG, Patz FF Jr, Goodman PG. Palliative treatment of malignant pleural effusions: value of small - bore catheter thoracostomy and doxycycline sclerotherapy. *AJR* 1995; 164: 589 - 591.
 43. Morrison MG, Mueller PR, Lee MJ et al. Sclerotherapy of malignant pleural effusions through sonographically placed small - bore catheters. *AJR* 1992; 158: 41 - 43.
 44. Gharg DB, Yang PG - Lull KT et al. Ultrasound - guided pleural biopsy with Tru Cut needle. *Chest* 1991; 100: 1328 - 1333.
 45. Mueller PR, Saini S, Simeone JF et al. Image - guided pleural biopsies: indications, technique, and results in 23 patients. *Radiology* 1988; 169: 1 - 4.
 46. Conces DJ Jr, Tarver RD, Gray WC et al. Treatment of pneumothoraces utilizing small caliber chest tubes. *Chest* 1988; 94: 55 - 57.
 50. Dome HL. Differentiation of pulmonary parenchymal consolidation from pleural disease using the sonographic fluid bronchogram. *Radiology* 1986; 158: 41 - 42.
 51. Ferrari FS, Cozza S, Guazzi G et al. Ultrasound evaluation of chest opacities. *Ultrasound Int* 1995; 1: 68 - 74.
 52. Targhetta R, Bourgeois JM, Marty - Double C et al. Peripheral pulmonary lesions: ultrasonic features and ultrasonically guided fine needle aspiration biopsy. *J Ultrasound Med* 1993; 12: 369 - 374.
 53. Rosenberg HK. The complementary roles of ultrasound and plain film radiography in differentiating pediatric chest abnormalities. *RadioGraphics* 1986; 6: 427 - 445.
 54. Yang P - C, Lee L - N, Luh K - T et al. Ultrasonography of Pancoast tumor. *Chest* 1988; 94: 124 - 128.
 55. Suzuki N, Saitoh T, Kitamura S. Tumor invasion of the chest wall in lung cancer: diagnosis with US. *Radiology* 1993; 187: 39 - 42.
 56. Klein JS. Thoracic intervention. *Curr Opinion Radiol* 1992; 4: 94 - 103.
 57. Yellin A, Yellin EO, Lieberman Y. Percutaneous tube drainage: the treatment of choice for refractory lung abscess. *Ann Thor Surg* 1985; 39: 266 - 270.
 58. Weissberg D. Percutaneous drainage of lung abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 308 - 312.
 59. Yang PC, Luh KT, Lee YC et al. Lung abscesses: US examination and US - guided transthoracic aspiration. *Radiology* 1991; 180: 171 - 175.
 60. Simeone JF, Mueller PR, vanSonnenberg E. The uses of diagnostic ultrasound in the thorax. *Clin Chest Med* 1984; 5: 281 - 290.
 61. Rosado - de - Christenson ML, Frazier AA, Stocker JT et al. From the archives of AFIP. Extralobar sequestration: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1993; 13: 425 - 441.
 62. Hernanz - Schulman M, Stein SM, Neblett WW et al. Pulmonary sequestration: diagnosis with color Doppler sonography and a new theory of associated hydrothorax. *Radiology* 1991; 180: 817 - 821.
 63. West MS, Donaldson JS, Shkolnik A. Pulmonary sequestration: diagnosis by ultrasound. *Ultrasound Med* 1989; 8: 125 - 129.
 64. Westcott JL. Percutaneous transthoracic needle biopsy. *Radiology* 1988; 169: 593 - 601.
 65. Pedersen OM, Aasen TB, Gulsvik A. Fine - needle aspiration biopsy of mediastinal and peripheral pulmonary masses guided by real - time sonography. *Chest* 1986; 89: 504 - 508.
 66. Ikezoe J, Shusuke S, Higashihara T et al. Sonographically guided needle biopsy for diagnosis of thoracic lesions. *AJR* 1984; 143: 229 - 234.
 67. Ikezoe J, Morimoto S, Arisawa J et al. Percutaneous biopsy of thoracic lesions: value of sonography for needle guidance. *AJR* 1990; 154: 1181 - 1185.
 68. Cinti D, Hawkins HB. Aspiration biopsy of peripheral pulmonary masses using real - time sonographic guidance. *AJR* 1984; 142: 1115 - 1116.
 69. Chen CC, Hsu WH, Huang CM et al. Ultrasound - guided fine - needle aspiration biopsy of solitary pulmonary nodules. *J Clin Ultrasound* 1995; 23: 531 - 536.
 70. Berquist TH, Bailey PB, Cortese DA et al. Transthoracic needle biopsy accuracy and complications in relation to location and type of lesion. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 475 - 481.
 71. Das DK, Pant CS, Pant JN et al. Transthoracic (percutaneous) fine needle aspiration cytology diagnosis of pulmonary tuberculosi. *Tubercle Lung Dis* 1995; 76: 84 - 89.

Nhụ mô phổi

47. Yang P - C, Lull K - T, Wu H - D et al. Lung tumors associated with obstructive pneumonitis: ultrasound studies. *Radiology* 1990; 174: 717 - 720.
48. Yang P - C, Lull K - T, Sheu J - C et al. Peripheral pulmonary lesions: ultrasonography and ultrasonically guided aspiration biopsy. *Radiology* 1985; 155: 451 - 456.
49. Weinberg B, Diakoumakis EE, Kass EG et al. The air bronchogram: sonographic demonstration. *AJR* 1986; 147: 593 - 595.

Trung thất

72. Wernecke K, Peters PE, Galanski M. Mediastinal tumors: evaluation with suprasternal sonography. *Radiology* 1986; 159: 405 - 409.
73. Wernecke K, Potter R, Peters PE et al. Parasternal mediastinal sonography: sensitivity in the detection of anterior mediastinal and subcarinal tumors. *AJR* 1988; 150: 1021 - 1026.
74. Ikezoe J, Morimoto S, Arisawa J et al. Ultrasonography of mediastinal teratoma. *Clin Ultrasound* 1986; 14: 513 - 520.
75. O'Laughlin MP, Huhta JC, Murphy DJ. Ultrasound examination of extracardiac chest masses in children: Doppler diagnosis of a vascular etiology. *J Ultrasound Med* 1987; 6: 151 - 157.
76. Wernecke K, Vassallo P, Potter R et al. Mediastinal tumors: sensitivity of detection with sonography compared with CT and radiography. *Radiology* 1990; 175: 137 - 143.
77. Betsch B, Berndt R, Knopp MV et al. Comparison of computerized tomography and B - image ultrasound in imaging diagnosis of the mediastinum. Language: German. *Bildgebung* 1994; 61: 295 - 298.
78. Heilo A. Tumors in the mediastinum: US - guided histologic core - needle biopsy. *Radiology* 1993; 189: 143 - 146.
79. Anderson T, Lindgren PG, Elvin A. Ultrasound guided tumour biopsy in the anterior mediastinum. An alternative to thoracotomy and mediastinoscopy. *Acta Radiol* 1992; 33: 423 - 426.
80. Yang PC, Chang DB, Yu CJ et al. Ultrasound - guided core biopsy of thoracic tumors. *Am Rev Resp Dis* 1992; 146: 763 - 767.
81. Wernecke K, Vassallo P, Peters PE et al. Mediastinal tumors: biopsy under ultrasound guidance. *Radiology* 1989; 172: 473 - 476.
82. Tikkakoski T, Lohela P, Leppanen M et al. Ultrasound - guided aspiration biopsy of anterior mediastinal masses. *Clin Ultrasound* 1991; 19: 209 - 214.
83. Adams EJ, Ignotus PI. Sonography of the thymus in healthy children: frequency of visualization, size, appearance. *AJR* 1993; 161: 153 - 155.
84. Han BK, Babcock DS, Oestreich AE. Normal thymus in infancy: sonographic characteristics. *Radiology* 1989; 170: 471 - 474.
85. Wernecke K, Diederich S. Sonographic features of mediastinal tumors. *AJR* 1994; 163: 1357 - 1364.
86. Wernecke K, Vassallo P, Hoffman G et al. Value of sonography in monitoring the therapeutic response of mediastinal lymphoma: comparison with chest radiography and CT. *AJR* 1991; 156: 265 - 272.
87. Wernecke K, Vassallo P, Putsch F et al. Thymic involvement in Hodgkin disease: CT and sonographic findings. *Radiology* 1991; 181: 375 - 383.
88. Andersson T, Lindgren PG, Elvin A. Ultrasound guided tumour biopsy in the anterior mediastinum. An alternative to thoracotomy and mediastinoscopy. *Acta Radiol* 1992; 33: 423 - 426.
89. Hsu WH, Chiang CD, Hsu JY et al. Ultrasonically guided needle biopsy of anterior mediastinal masses: comparison of carcinomatous and noncarcinomatous masses. *J Clin Ultrasound* 1995; 23: 349 - 356.
90. Yu CJ, Chang DB, Wu HD et al. Evaluation of ultrasonically guided biopsies of mediastinal masses. *Chest* 1991; 100: 399 - 405.
91. Sawhney S, Jain R, Berry M. Tru - Cut biopsy of mediastinal masses by real - time ultrasound. *Clin Radiol* 1991; 44: 16 - 19.
92. Samad SA, Sharifah NA, Zulfiqar MA et al. Ultrasound guided percutaneous biopsies of suspected mediastinal lesions. *Med J Malaysia* 1993; 48: 421 - 426.

