

CHƯƠNG III

THÀNH BỤNG

Khảo sát thành bụng là một phần không thể bỏ sót trong khi khám siêu âm bụng tổng quát, vì đôi khi một quá trình bệnh lý trong ổ bụng có thể lan tràn đến thành bụng, hoặc một bất thường thành bụng làm nảy sinh bệnh lý liên quan đến các tạng trong ổ bụng, hoặc một bệnh lý thành bụng khó phân biệt về mặt lâm sàng với thương tổn trong ổ bụng.

1. TÓM LUỢC GIẢI PHẪU THÀNH BỤNG

Thành bụng trước được xác định từ mũi ức và bờ sườn hai bên đến mặt trước trên xương mu và bờ trên xương chậu. Đi từ nông đến sâu theo thứ tự các lớp: da và mô dưới da, mạc nông, cơ, mạc ngang, lá phúc mạc thành.

- *Lớp da:* gồm lớp thượng bì và lớp bì, lớp thượng bì chủ yếu là lớp sừng nhiều tầng; lớp bì là cấu trúc nâng đỡ chính của da và chứa mạch máu, dây thần kinh, tuyến, nang lông và hệ thống lưới sợi collagen; bề dày lớp này từ 1 đến 3 mm.

- *Lớp mô dưới da:* chủ yếu chứa mỡ và mô liên kết lỏng lẻo, bề dày của lớp này thay đổi tùy theo trạng và vị trí trên cơ thể.

- *Lớp cơ – mõi bên:* bao gồm hai nhóm cơ đối xứng nhau qua đường trắng giữa (linea alba): nhóm cơ giữa và nhóm cơ trước – ngoài.

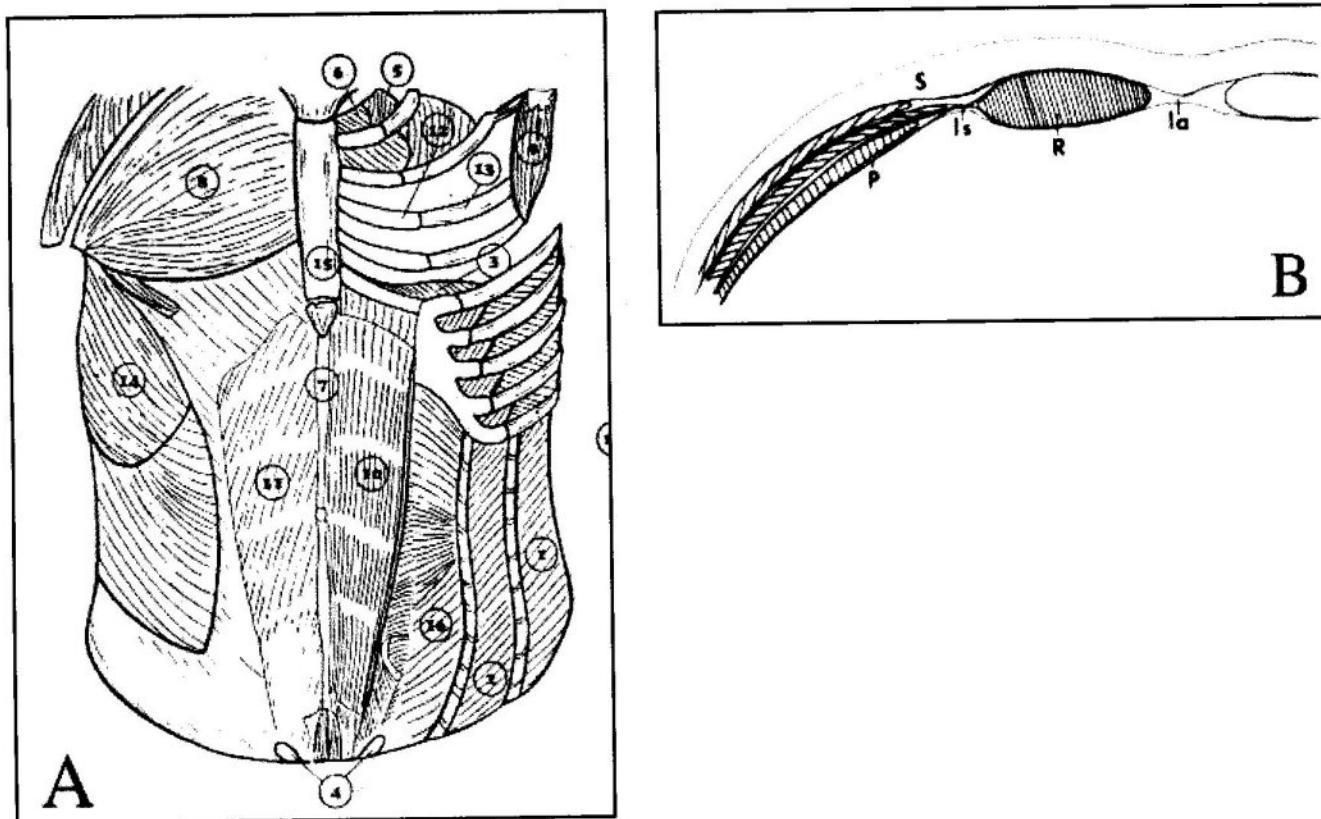
+ Nhóm cơ trước – ngoài: đi từ nông đến sâu là cơ chéo ngoài, cơ chéo trong, cơ ngang bụng.

++ Cơ chéo ngoài: nguyên ủy từ mặt ngoài của 8 xương sườn dưới, rẽ quặt để đến bám vào mũi ức, đường trắng giữa, xương mu và gai chậu trước trên. Vòng ben ngoài là khe hình tam giác mở thông trên phần cân của cơ chéo ngoài, định vị ngay phía trên và trong của gờ xương mu – các thành phần thừng tinh và cuống mạch thừng tinh đi ngang qua đây. Bờ dưới của cân cơ chéo ngoài gấp lại và tạo nên dây chằng ben nối từ gai chậu trước đến xương mu.

++ Cơ chéo trong: nguyên ủy từ mạc lưng, 2/3 trước của gai chậu, 2/3 ngoài của dây chằng ben đến bám vào 3 sụn sườn và xương sườn dưới, mũi ức, đường trắng giữa và xương mu. Phần lớn các thớ sợi của cơ chéo trong vuông góc với thớ sợi của cơ chéo ngoài.

++ Cơ ngang: nguyên ủy từ mặt sâu của 6 sụn sườn dưới, mạc lưng, 2/3 trước của gai chậu, 2/3 ngoài của dây chằng bẹn đến bám vào mũi ức, đường trống giữa và xương mu.

+ Nhóm cơ giữa: gồm cơ thẳng bụng nguyên ủy từ mặt trước xương mu đến bám vào 3 sụn sườn 5, 6, 7 và mũi ức; bao quanh cơ thẳng bụng là bao cơ hình thành bởi cân của nhóm cơ trước – ngoài. Bờ ngoài của cơ thẳng bụng phân cách với nhóm cơ trước - ngoài bởi một đường cong bán nguyệt (Hình 3.1).



Thành bụng sau được tạo nên ở phần giữa bởi 5 đốt sống thắt lưng và đĩa đệm tương ứng, phần ngoài bởi các cung sườn sau và khối cơ lưng đi từ nông đến sâu:

- *Cơ lưng vuông*: nguyên ủy từ dây chằng thắt lưng - chậu và đầu mút của mấu ngang của các đốt sống thắt lưng, chạy lên trên và vào trong đến bám vào bờ dưới của xương sườn 12.

- *Cơ thắt lưng*: nguyên ủy từ gốc của mấu ngang các đốt sống L12, TL1, 2, 3, 4 và 5 cùng các đĩa đệm, chạy xuống dưới ra ngoài và đi ngay bên dưới dây chằng bẹn để bám vào mấu chuyển bé của xương đùi.

- *Cơ cánh chậu*: có dạng hình cánh quạt, nguyên ủy từ phần trên của hố chậu, trên đường đi nó kết hợp với bờ ngoài của gân cơ thắt lưng –nên được gọi là bó cơ thắt lưng chậu, cùng bám tận ở mấu chuyển bé xương đùi.

- *Cơ ngang bụng*: khác với cơ ngang – tạo nên thành bụng trước bên – cơ ngang bụng tạo nên thành bụng sau bên, nguyên ủy từ mặt sâu của 6 sụn sườn, mạc lưng, 2/3 trước của gai chậu, 2/3 ngoài của dây chằng bẹn, đến bám vào mũi ức, đường trắng giữa và xương mu.

2. KỸ THUẬT KHÁM

2.1. Phương tiện

Do thành bụng định vị nồng nên khi khảo sát thành bụng cần sử dụng đầu dò có tần số cao từ 7,5 đến 10 MHz; điều chỉnh vùng hội tụ (focus) của chùm tia đến ngang mức thành bụng, đôi khi phải dùng đến thiết bị đệm như túi nước hoặc khối vật liệu tổng hợp (polymer, silicone) đặt giữa đầu dò và vùng thành bụng với mục đích để đạt hiệu quả tối ưu của vùng hội tụ chùm tia và giảm thiểu tối đa hiện tượng ảo ảnh dội lại. Cần điều chỉnh chế độ khuếch đại – gain – trên vùng nồng ở mức độ vừa phải và lưu ý đến hiện tượng ảo ảnh do dội lại khi điều chỉnh gain (reverberation artifact), nếu chế độ khuếch đại quá cao thì sẽ làm mất những thông tin cần thiết nhất là ở vùng nồng.

2.2. Tư thế bệnh nhân và chuẩn bị bệnh nhân

Tư thế bệnh nằm ngửa là thuận lợi nhất, khi đánh giá thành bụng sau thì có thể để bệnh nhân nằm sấp.

Với những bệnh nhân cần được đánh giá vết thương thành bụng hoặc vết mổ sau mổ thì các băng gạc cần được lấy ra hết để có thể đặt đầu dò một cách dễ dàng; hiện nay có một số loại băng plastic đặc biệt, dính trên toàn bộ vết mổ với đặc tính xuyên âm tốt cho phép đặt đầu dò trực tiếp ngay trên vết thương mà vẫn đảm bảo tính vô khuẩn.

2.3. Kỹ thuật quét

Tuy không có kỹ thuật đặc biệt nào cho khám thành bụng, hướng đầu dò theo những mặt phẳng ngang, dọc và di chuyển trên toàn bộ thành bụng để không bỏ sót vùng nào. Thông thường cần phải ghi hình ở vị trí đối xứng bên kia đường giữa để làm tham khảo trong lý giải những dấu hiệu, triệu chứng; hiện nay trên một số máy đã cài đặt phần mềm ứng dụng mở rộng nhìn cho phép ghi hình toàn cảnh giúp cho việc tham khảo đối chiếu dễ dàng hơn cũng như giúp đánh giá sự lan tràn của thương tổn thuận lợi hơn.

Nghiệm pháp phối hợp:

Khảo sát mối liên quan giữa các tạng trong ổ bụng và thành bụng qua việc đánh giá chuyển động trượt lênh nhau giữa chúng trong khi bệnh nhân thở là cần

thiết khi muốn phân biệt định khu giải phẫu trong ổ bụng hay trên thành bụng; bởi vậy hướng dẫn bệnh nhân thở sâu đồng thời với quan sát trên hình động là nghiệm pháp không thể thiếu trong khám siêu âm thành bụng.

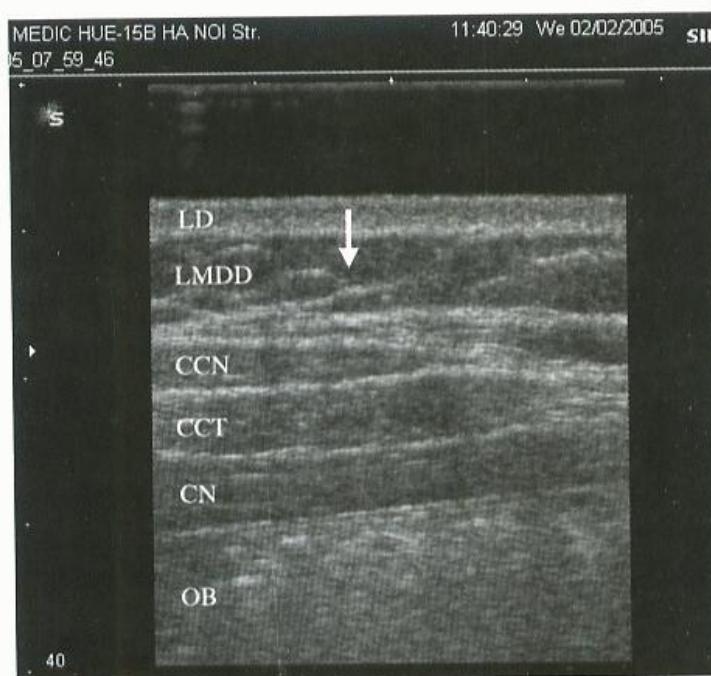
Có thể phối hợp nghiệm pháp Valsalva hoặc bảo bệnh nhân ho để đánh giá những biến đổi có thể xảy ra khi áp lực bên trong ổ bụng gia tăng như trong trường hợp khám xét túi thoát vị.

3. HÌNH ẢNH SIÊU ÂM BÌNH THƯỜNG

Đi từ nồng đến sâu là các lớp theo thứ tự: lớp da và mô dưới da, mô mỡ, mạc nồng, lớp cơ và mạc ngang.

Lớp da có độ hồi âm trung bình đến tăng hồi âm nhẹ, có bề dày tương đối mỏng, trên hình ảnh siêu âm người ta không thể phân biệt giữa lớp bì và lớp thượng bì, thông thường để khảo sát da người ta sử dụng miếng đệm hoặc túi nước và đầu dò có tần số sử dụng phải lớn hơn hoặc bằng 10 MHz (hình 3.2).

Lớp mô dưới da (hạ bì) với thành phần chủ yếu là mô mỡ, bề dày lớp mỡ này phụ thuộc vào thể tích, lớp mỡ dày tạo nên lớp giảm hồi âm cấu thành từ các thùy mỡ, có thể thấy giữa các thùy mỡ là các dải mỏng tăng hồi âm là hình ảnh của các vách xơ giữa các thùy mỡ (hình 3.2).

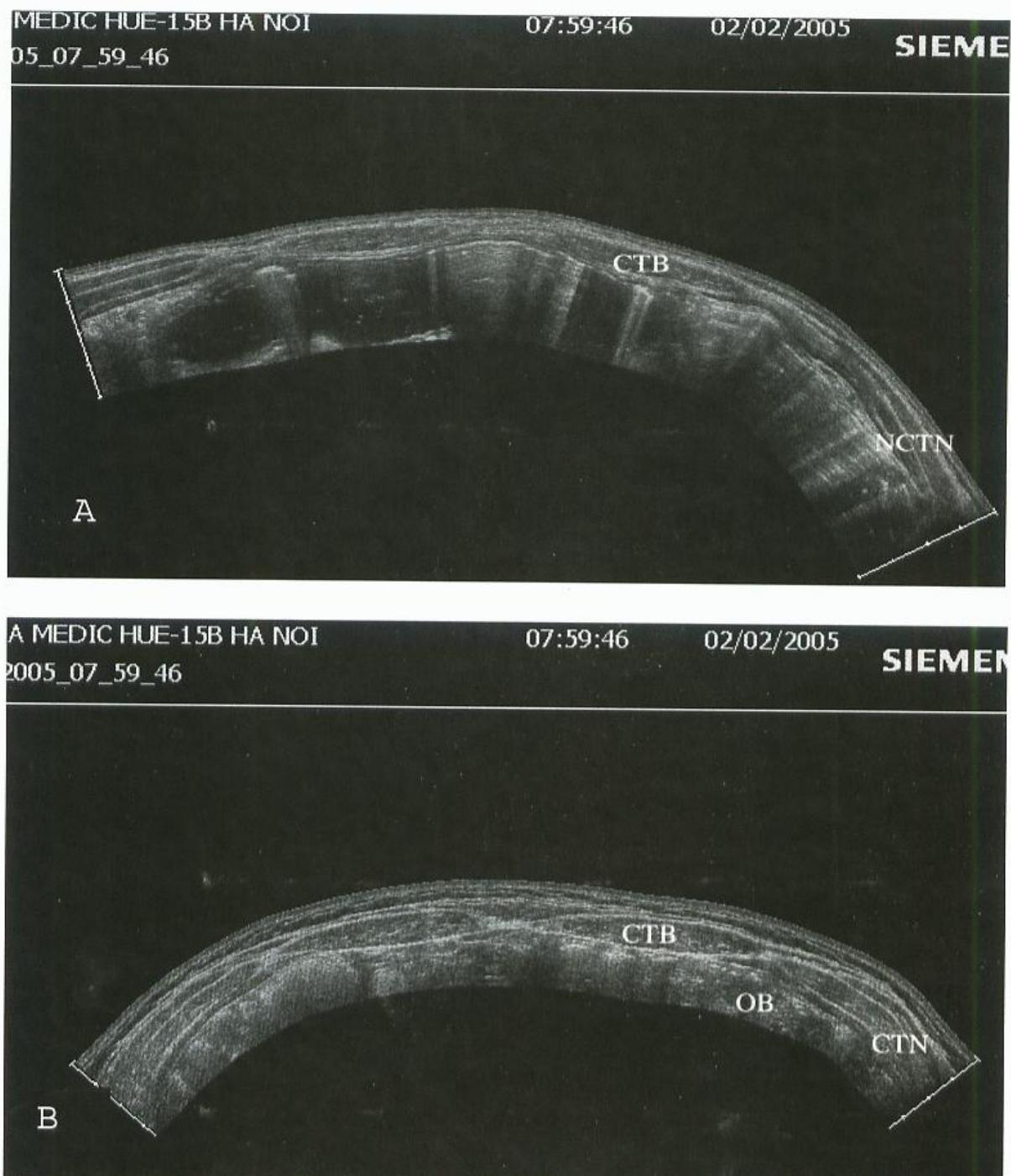


Hình 3.2. Các lớp của thành bụng

Mặt cắt ngay trên rốn theo thứ tự: 1-LD, lớp da; 2-LMDD, lớp mô mỡ dưới da; 3-CCN, cơ chéo ngoài; 4-CCT, cơ chéo trong; 5-CN, cơ ngang; 6-OB, ổ bụng; mũi tên chỉ vách xơ giữa hai thùy mỡ.

Trên mặt cắt ngang bụng ở cơ thể gầy, hình ảnh siêu âm của lớp cơ nổi bật lên với độ hồi âm kém so với các cấu trúc mô khác của thành bụng (hình 3.3), bên trong lớp cơ có thể thấy rải rác các dải tăng hồi âm cho hình ảnh các đường mảnh

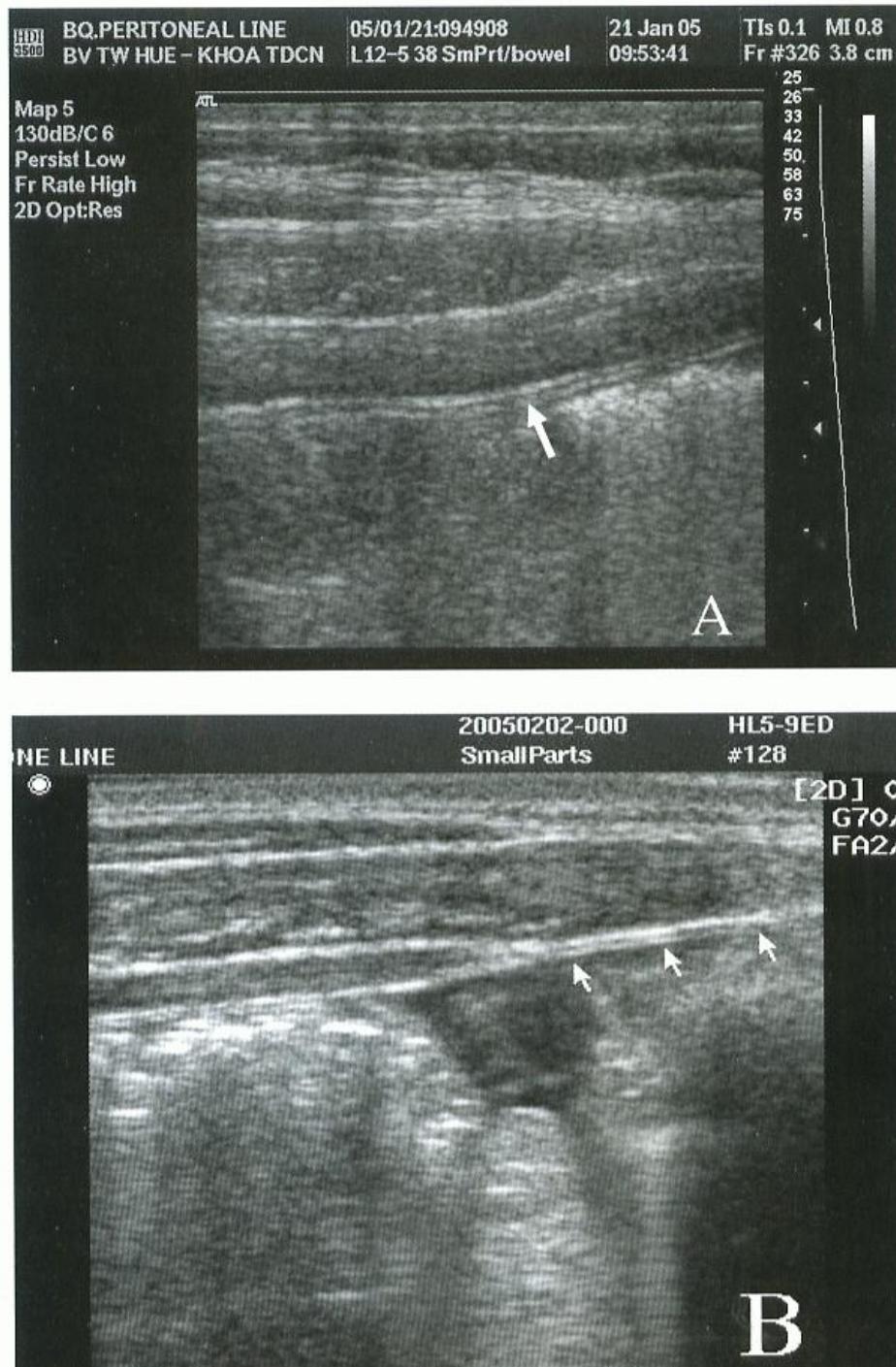
sáng, sắc nét – hình thành nên do phản âm từ các mạc của các bó sợi cơ – đặc biệt hai cơ thẳng bụng có dạng hình thoi đối xứng nhau qua đường giữa, đây là đặc điểm giải phẫu cần ghi nhớ khi khám siêu âm các tạng trong ổ bụng, vì sự sắp xếp này có thể tạo ra ảnh giả (xem thêm phần ảnh giả ở chương I). Lớp cơ trước-ngoài có độ hồi âm tương tự cơ thẳng bụng, phân cách với cơ thẳng bụng bởi đường cong bán nguyệt có độ hồi âm tăng; các cơ trong lớp này sắp xếp từ nông đến sâu và phân cách nhau bởi dải hồi âm tăng tạo nên bởi bao cơ và mô liên kết gian bao cơ (hình 3.2).



Hình 3.3: Mặt cắt ngang toàn cảnh thành bụng, A- thành bụng ít mỡ dưới da; B- thành bụng nhiều mỡ dưới da. CTB, cơ thẳng bụng; CTN, cơ trước ngoài.

Mạc ngang định vị ngay phía trên lá phúc mạc tạo hồi âm mức độ trung bình, ở thể trạng béo có thể thấy lớp mỡ ngoài phúc mạc với độ hồi âm tương tự độ hồi âm của lớp mỡ dưới da.

Lá phúc mạc thành bụng tạo nên mặt phân cách có đặc tính phản hồi mạnh nên trên hình ảnh siêu âm nó là đường mảnh và sáng, phân cách thành bụng với các tạng trong ổ bụng; để nhận diện đường phúc mạc này thì khi khám có thể hướng dẫn bệnh nhân thở và chú ý đến hình ảnh các tạng trong ổ bụng trượt trên đường này, trong trường hợp ổ bụng có dịch báng thì rất dễ dàng xác định hình ảnh hồi âm của lá phúc mạc, ví dụ như trong trường hợp của hình 3.4 B.



Hình 3.4: Đường phúc mạc (mũi tên chỉ), A - Trong trường hợp không có báng. B - Ổ bụng có báng.

4. HÌNH ẢNH SIÊU ÂM BỆNH LÝ

4.1. Bệnh lý viêm - nhiễm

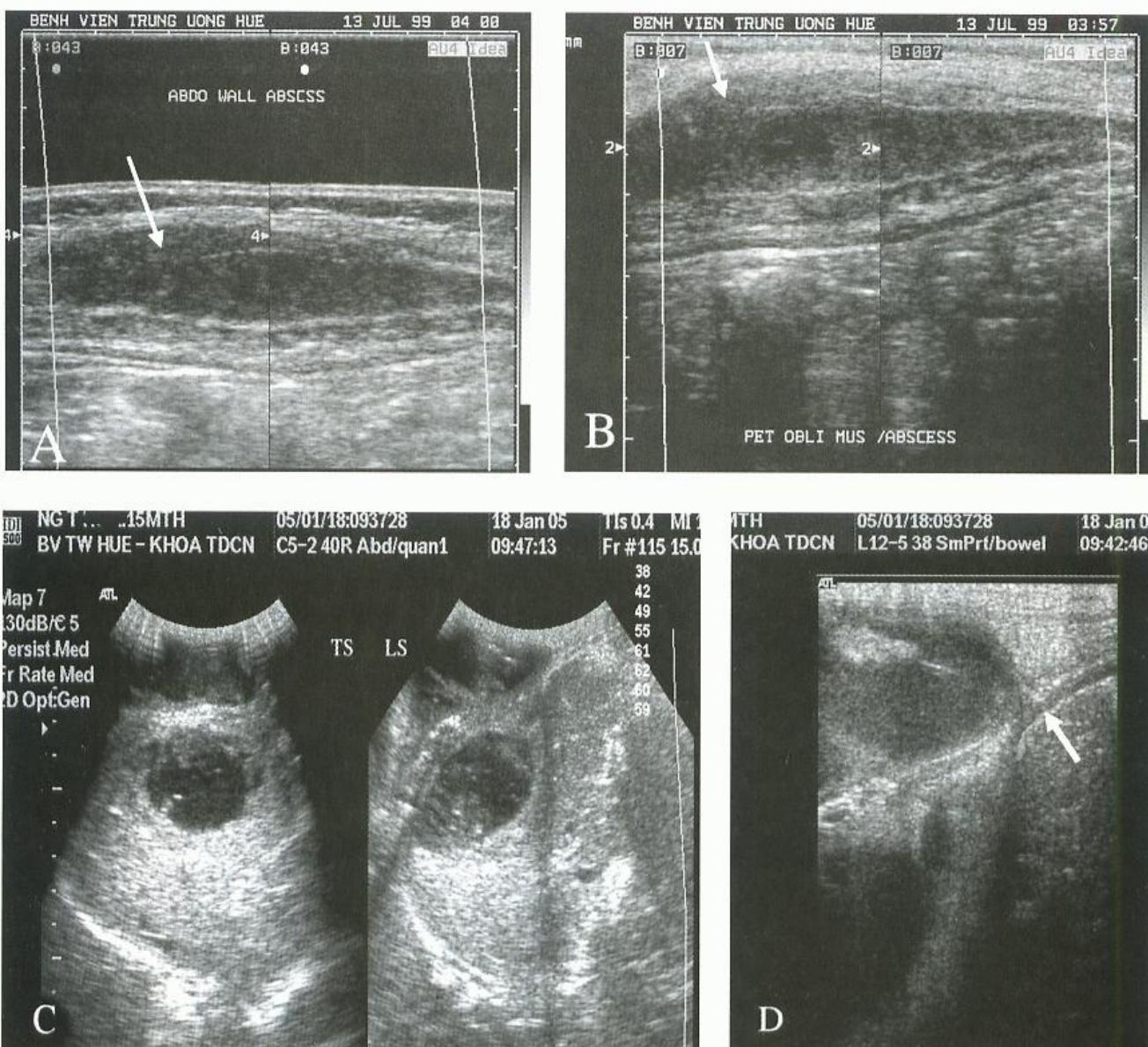
Sự viêm nhiễm ở thành bụng thông thường do bởi nhiễm trùng tiên phát từ vết thương trên da (vết chọc, xước), vết mổ thành bụng, hoặc lan tràn trực tiếp từ ổ nhiễm trùng trong ổ bụng, ngoài ra có tỉ lệ nhỏ do nhiễm trùng thứ phát từ đường máu. Nếu quá trình viêm nhiễm không giải được dưới đáp ứng miễn nhiễm của cơ thể và các liệu pháp hỗ trợ (kháng sinh, kháng viêm) thì ổ áp-xe sẽ hình thành do bởi sự tích tụ mô hoại tử, dịch xuất tiết, bạch cầu thoái hóa và vi khuẩn (sống lẩn chết); một ổ áp-xe điển hình thường có dạng hình thoi hoặc oval, giới hạn với mô xung quanh bởi vỏ riêng biệt và do sự hiện diện của áp lực bên trong, ổ áp-xe có hiệu ứng xô đẩy và chèn ép cấu trúc lân cận

Hình ảnh siêu âm sẽ khác nhau theo từng giai đoạn viêm nhiễm, ở giai đoạn đầu do phản ứng viêm nên hình thành nhiều mặt phân cách nước - mô, chính nhiều mặt phản hồi này tạo nên sự tăng độ hồi âm tại vùng viêm nhiễm nhất là trong các tổ chức có chứa mỡ, cũng do hiện diện dịch ở mô viêm nên đã gây ra hiện tượng tăng cường âm phía sau, giới hạn mô viêm với mô xung quanh trong giai đoạn này ít rõ ràng, xóa nhòa ranh giới giữa các lớp mô thành bụng (hình 3.5)



Hình 3.5: Mặt cắt ngang, dọc mạn sườn cạnh bên T: Viêm sưng sườn 6,7 gây viêm tấy mô thành bụng xung quanh với biểu hiện xóa mất cấu trúc lớp và tăng cường âm phía sau.

Khi ổ áp-xe hình thành, hình ảnh siêu âm là một cấu trúc dịch, hình thoi, có ranh giới khá rõ với mô xung quanh, mức hồi âm của dịch nằm trong phạm vi từ không có hồi âm đến có hồi âm ở các mức độ khác nhau, đặc biệt có thể có hiện tượng lăng cặn ở phần thấp, đôi khi có bọt hơi bên trong ổ áp-xe, hiện tượng tăng cường âm phía sau luôn luôn được ghi nhận, chính hiện tượng này giúp nhận biết một ổ áp-xe không điển hình khi nó có mức độ hồi âm giống như hồi âm của mô xung quanh.



Hình 3.6 Áp xe thành bụng. A - Mặt cắt dọc dưới bờ sườn P cho thấy ổ áp xe thành bụng, hình thoi, giới hạn rõ bởi hình thành vỏ, lợn cợn hồi âm bên trong ổ, thường tổn khu trú trong lớp cơ chéo bé. B - Mặt cắt ngang. Hình C, D của bệnh nhân khác; C- Mặt cắt dọc và ngang của ổ áp xe mạn sườn P gồm hai phần: phần bên trên lớp cơ và phần bên dưới lớp cơ, phần bên dưới lớp cơ dễ nhầm lẫn với áp xe gan, D- Khảo sát bằng đầu dò thẳng và chú ý đường phύt mạc (mũi tên) để quả quyết ổ áp xe thuộc thành bụng.

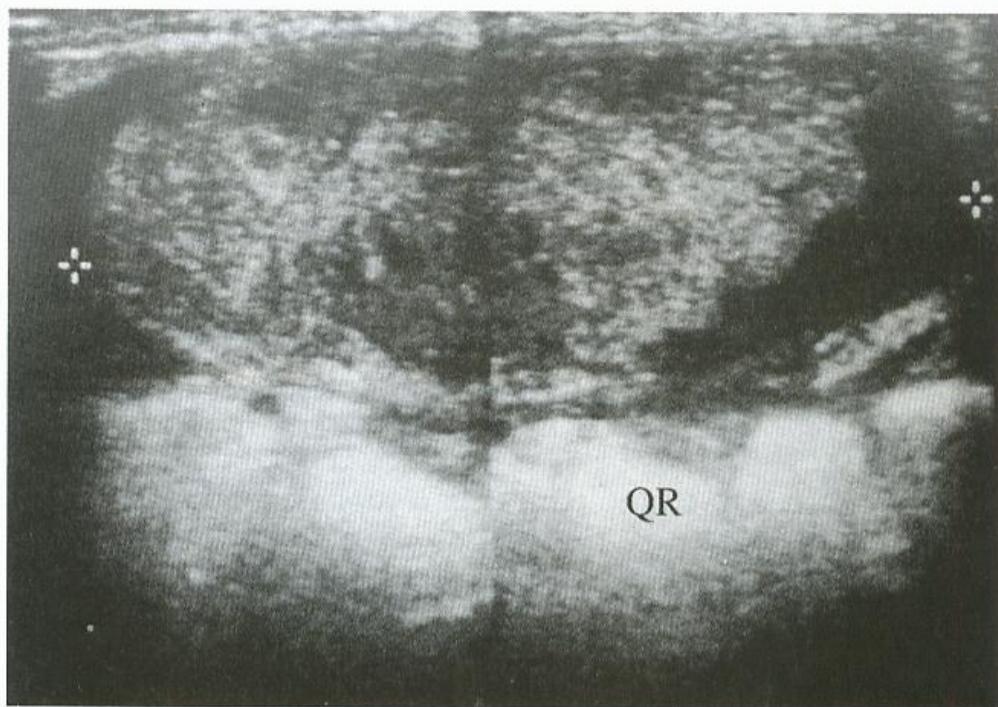
Tuy rằng việc khảo sát thành bụng cần phải được khám một cách hệ thống và toàn diện, nhưng thông thường cần chú ý đặc biệt đến dấu hiệu chỉ điểm của lâm sàng, như chú ý đến những vùng sưng, nóng đỏ và ấn đau. Khám nghiệm siêu âm ngoài giá trị cung cấp thông tin chẩn đoán còn giúp xác định vị trí, hướng chọc dò nếu có chỉ định điều trị can thiệp.

4.2. Xuất huyết trong thành bụng

Xuất huyết trong thành bụng chủ yếu xảy ra trong lớp cơ, mà thường gặp nhất là cơ thẳng bụng; nguyên nhân do sang chấn trực tiếp, sự căng cơ quá mức (luyện

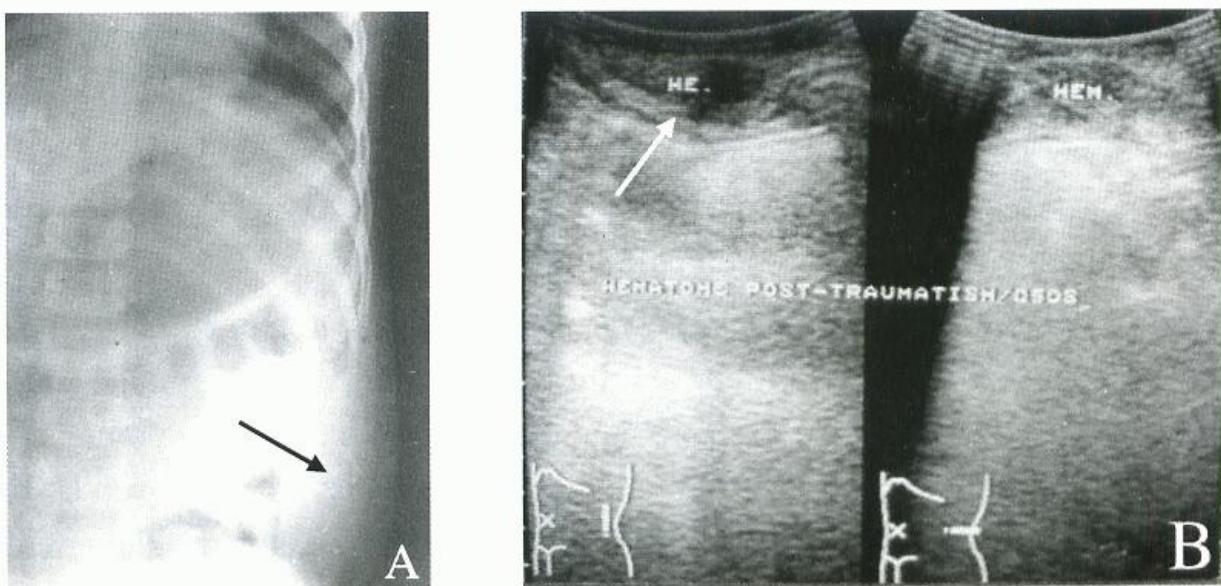
tập ưỡn quá mức, ho với áp lực mạnh...), bệnh collagen, có thai, trong quá trình liệu pháp chống đông^[1,2,4,5,7,10]. Tùy theo bệnh nguyên và mức độ, khối máu tụ trong cơ thành bụng có thể ở một bên hoặc hai bên, khu trú hoặc lan tràn toàn bộ khối cơ^[1,2]. Về mặt lâm sàng, bệnh nhân than phiền đau tại chỗ và có thể sờ thấy khối ở thành bụng, đôi khi biểu hiện bầm tím trên bề mặt da.

Hình ảnh siêu âm của xuất huyết trong cơ phụ thuộc vào tuổi của khối máu và thương tổn phổi hợp. Phần lớn khối máu tụ diễn tiến theo quy luật chung: ở giai đoạn đầu, máu mới chảy cho hình ảnh mức dịch với phần thấp lắng đọng của các thành phần hữu hình và máu đông làm gia tăng mức độ hồi âm, phần trên là thành phần huyết tương và máu không đông tạo độ hồi âm kém thậm chí không có hồi âm, trong giai đoạn này đôi khi có thể thấy hình ảnh dòng máu đang chảy cuộn trên hình siêu âm hai chiều hoặc trên Doppler; kế đó với sự hình thành khối máu cục co rúm lại tạo cho mức độ hồi âm gia tăng (hình 3.7); giai đoạn sau với quá trình ly giải và dịch hóa của khối máu tụ, lúc này có mức độ hồi âm giảm dần và khi dịch hóa hoàn toàn thì không có hồi âm bên trong (hình 3.8). Hình dạng của cơ thương tổn lớn ra là biểu hiện gấp ở các giai đoạn, việc nhận ra dấu hiệu này nhờ vào kích thước bất thường xứng so với cơ bên đối diện.



Hình 3.7: Máu tụ trong cơ thắt bụng, giai đoạn đông vón, tăng hồi âm. QR, quai ruột chứa hơi bên trong ổ bụng.

Trong trường hợp xuất huyết thành bụng do chấn thương, thì có thể thấy hình ảnh của phù nề mô và dập cơ phổi hợp biểu hiện bởi mẫu hình ảnh không đồng nhất, vô tổ chức của mô và cơ bị thương tổn (hình 3.8).



Hình 3.8: Chấn thương vùng bụng P

A - Hình chụp X quang bụng cho thấy hiện tượng dày lớp thành bụng vùng hông T (mũi tên). B - Mặt cắt ngang qua cơ thắt bụng P cho thấy hình ảnh khối máu tụ ở giai đoạn dịch hóa trung tâm giảm hồi âm và ngoại vi có độ hồi âm tăng.

4.3. Thoát vị thành bụng

Phần này chỉ đề cập giới hạn thoát vị thành bụng – hay còn gọi là thoát vị bên ngoài – hiện tượng các tạng, các cấu trúc trong ổ bụng lồi ra bên ngoài khoang bụng thông qua vùng khuyết hoặc những điểm yếu do bẩm sinh hoặc mắc phải trên thành bụng; khác hẳn thoát vị bên trong là sự lồi các tạng qua lá phúc mạc hoặc mạc treo để vào một ngách khác của khoang bụng^[1,2,3,5,11]. Thoát vị nghẹt là biến chứng trầm trọng và đòi hỏi can thiệp ngoại khoa kịp thời để giải phóng quai ruột có xu hướng bị thiếu máu, hoại tử do bị kẹp lại và nghẹt qua lỗ thoát vị. Một số loại thoát vị thường gặp là:

+ Thoát vị thượng vị xảy ra trên đường giữa thông qua điểm khuyết tật của lớp cân hình thành đường trắng giữa từ rốn đến mũi ức. Thoát vị hạ vị xảy ra trên đường trắng giữa từ rốn đến xương mu.

+ Thoát vị rốn ở trẻ em có thể bẩm sinh (omphalocele) hoặc mắc phải, trong trường hợp mắc phải là do sự yếu đi của vết sẹo cuống rốn. Ở người lớn, thoát vị qua đường trắng giữa cạnh rốn nên còn gọi là thoát vị cạnh rốn, loại thoát vị này thường gặp ở nữ giới hơn nam giới.

+ Thoát vị bẹn (gián tiếp) là dạng thường gặp nhất của thoát vị thành bụng, trong trường hợp này túi phúc mạc còn thông thương chứa các tạng trong ổ bụng, lồi ra bên ngoài qua vòng bẹn ngoài và ống bẹn, có thể đi xuống vào trong bìu trong trường hợp ở nam giới, còn trong trường hợp nữ giới thì túi thoát vị đi vào trong môi lớn. Tắc ruột, nghẹt ruột và kẹp ruột là những biến chứng thường gặp của loại thoát vị này. Thoát vị bẹn trực tiếp là dạng thoát vị trực tiếp qua thành bụng dưới, phía trong cuống mạch thượng vị dưới, loại này hay gặp ở người già và ít khi có biến chứng.

+ Thoát vị đùi thường định vị phía sâu trong ống đùi, nó xảy ra bên dưới dây chằng bẹn và phía ngoài của lồi cù xương chậu.

+ Ngoài ra còn gặp các loại thoát vị khác như: thoát vị qua vết mổ, thoát vị Spigelian qua lớp sâu của mạc ngang, túi thoát vị nằm giữa các cơ của thành bụng bên.

Phần lớn trường hợp thoát vị có thể chẩn đoán được trên lâm sàng qua triệu chứng cơ năng và thăm khám sờ thấy khối trên thành bụng, sự quả quyết về mặt chẩn đoán, đánh giá mức độ và thành phần của túi thoát vị cần phải nhờ đến các phương tiện chẩn đoán hình ảnh, những thông tin này rất hữu ích cho kế hoạch điều trị. Ngoài kỹ thuật chụp bụng không chuẩn bị, chụp bụng có baryte, CT scanner cung cấp thông tin hoàn hảo trong chẩn đoán, siêu âm là kỹ thuật ghi hình động cung cấp những thông tin mà các phương tiện trên thiếu sót. Để chẩn đoán xác định thoát vị thành bụng, về mặt siêu âm, cần có các tiêu chuẩn sau^[5,8,11]

+ Thấy được hình khuyết của thành bụng.

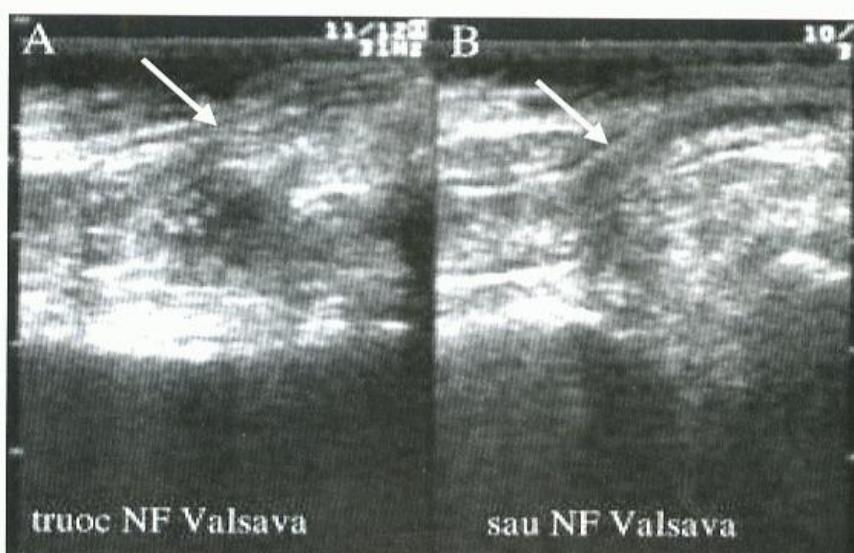
+ Hiện diện các thành phần của ổ bụng (như: mỡ trong mạc nối, mạc treo, quai ruột, thậm chí tạng đặc) bên trong túi thoát vị.

+ Gia tăng thể tích túi thoát vị khi làm căng cơ thành bụng.

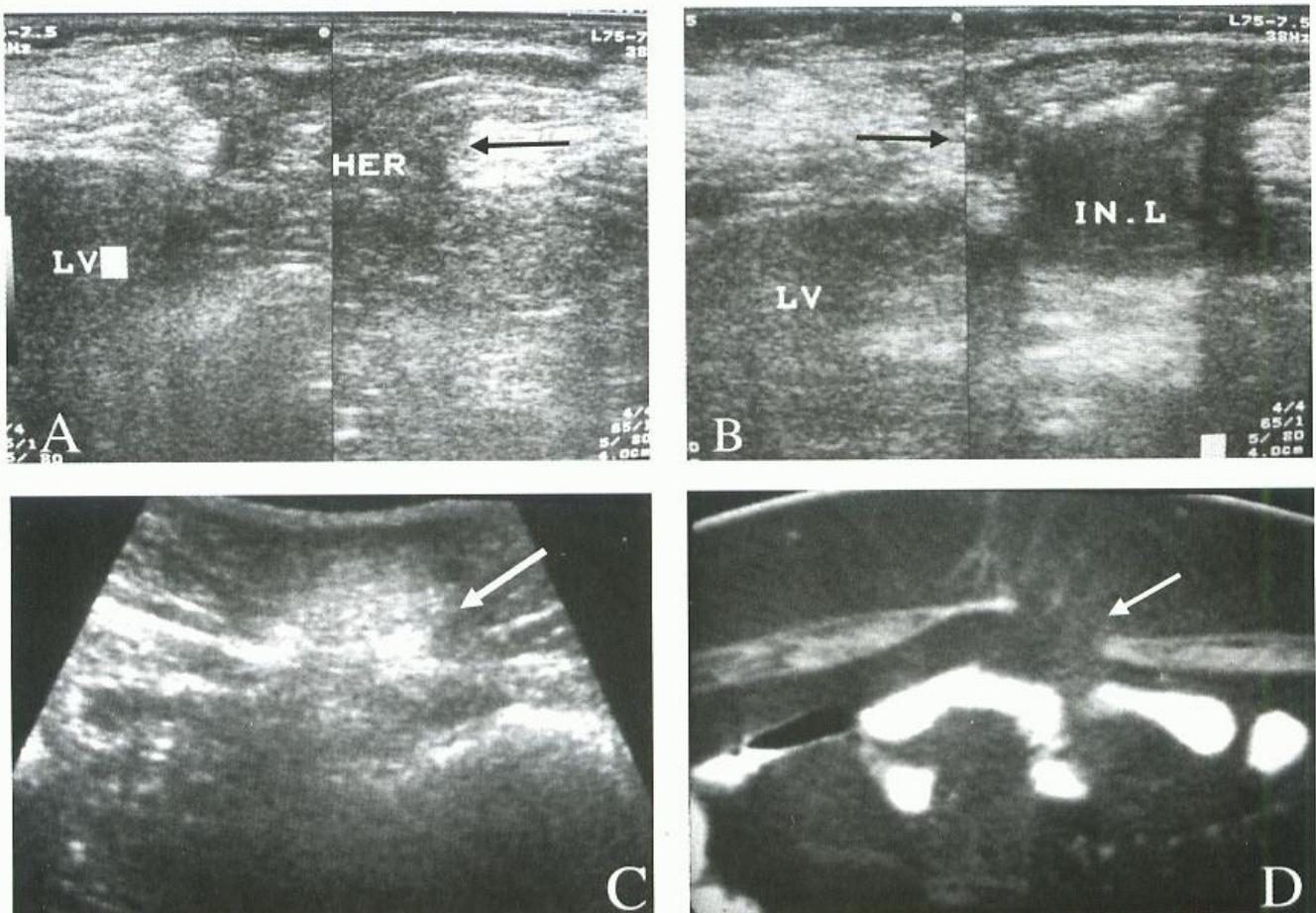
+ Giảm thể tích túi thoát vị khi đè ép túi vào phía trong ổ bụng.

Hình khuyết của thành bụng biểu hiện bởi hình ảnh gián đoạn của đường phúc mạc ngăn cách lớp cơ bên ngoài và các tạng ổ bụng (hình 3.10), thông tin về vị trí, kích thước của hình khuyết rất có giá trị cho kế hoạch điều trị.

Xác định thành phần trong túi thoát vị cũng không kém phần quan trọng, thường mô mỡ ngoài phúc mạc tạo độ hồi âm rất kém; ngược lại thành phần mỡ trong mạc treo và mạc nối tạo độ hồi âm tăng hơn nhiều, bên trong mạc nối và mạc treo có thể thấy các ống mạch máu; ống tiêu hóa với biểu hiện đặc thù là nhu động ruột, khi chưa hơi thì tạo hình ảnh bóng lưỡng “bẩn” phía sau.



Hình 3.9: Thoát vị bẹn. A - Mặt cắt dọc qua lỗ bẹn T ở bệnh nhân đã phẫu thuật thoát vị bẹn cho thấy quai ruột non co xu hướng thoát vị (mũi tên). B - Khi làm nghiệm pháp Valsalva thì quai ruột thoát vị thật sự qua lỗ bẹn sâu.



Hình 3.10: Thoát vị thành bụng

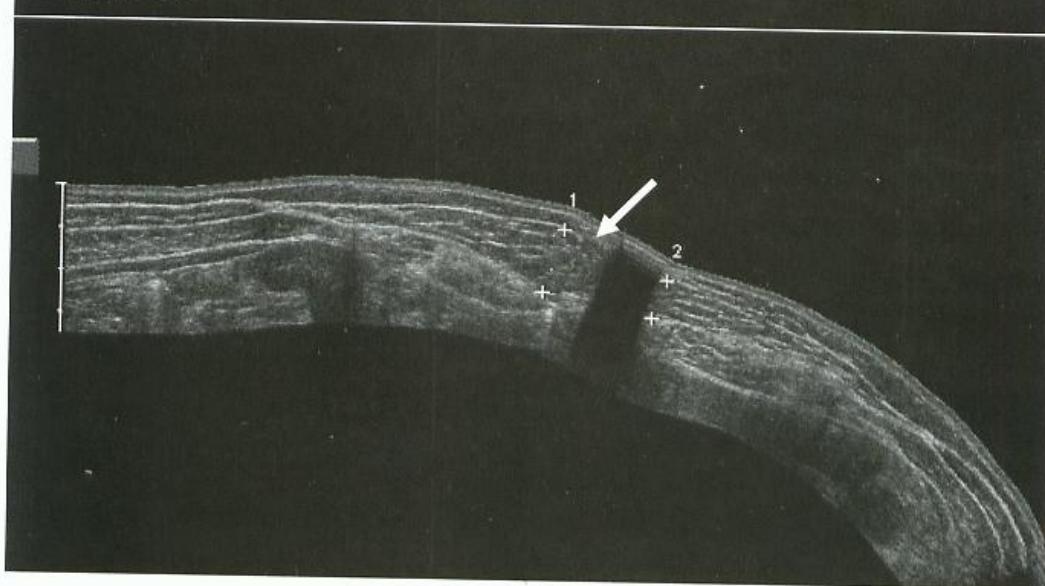
Mặt cắt dọc giữa ở vùng thượng vị cho thấy mất liên tục các lớp thành bụng và thông qua đó quai ruột non thoát vị ra bên ngoài. **A** - khi chưa làm nghiệm pháp Valsalva. **B** - khi làm NF Valsalva thi quai thoát vị nhiều hơn và căng lớn. **Hình C, D** - hình siêu âm và CT của thoát vị của mạc nối qua thành bụng ở bệnh nhân khác (mũi tên).

Trong trường hợp không thấy được túi thoát vị, có thể cho bệnh nhân co cứng cơ thành bụng bằng cách để bệnh nhân tự nâng đầu lên hoặc làm nghiệm pháp Valsalva tạo sự gia tăng áp lực trong ổ bụng nhằm đẩy các thành phần trong ổ bụng vào trong túi thoát vị, riêng với thoát vị bẹn có thể khám bệnh nhân ở tư thế đứng. Và ngược lại trong trường hợp thoát vị không nghẹt, có thể dùng đầu dò đẩy túi thoát vị vào trong ổ bụng và sự di chuyển này quan sát được qua khám nghiệm siêu âm (hình 3.9).

4.4. U thành bụng

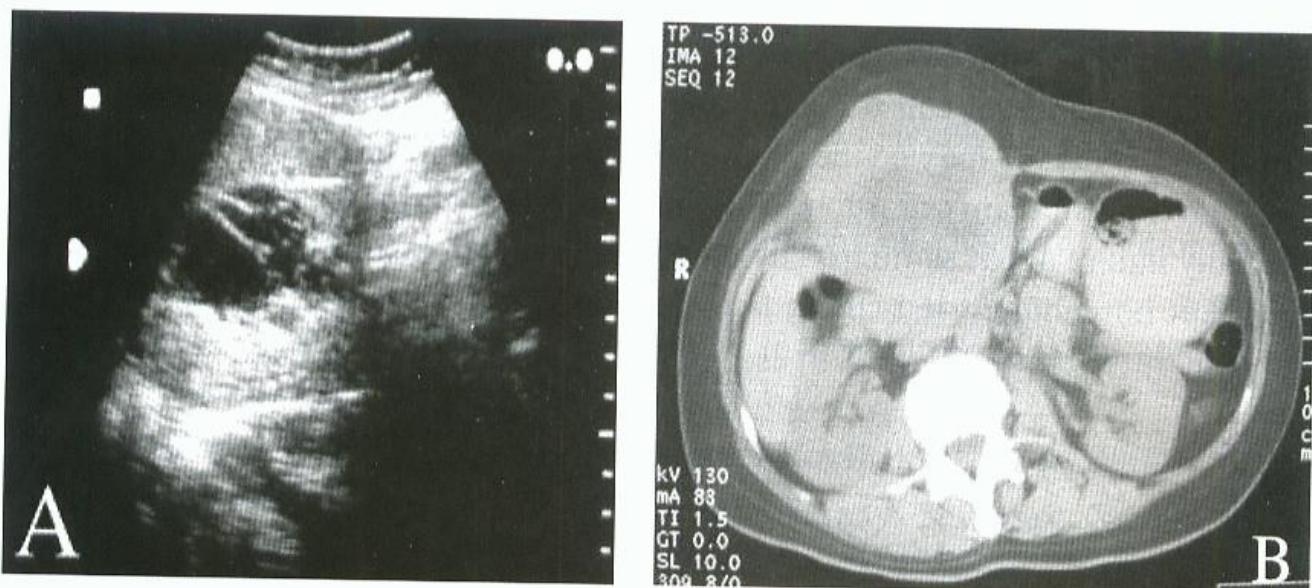
Các loại bướu thường gặp ở thành bụng là u mỡ, u dạng bì (dermoid tumor), các loại sarcoma, và u thứ phát.

U mỡ là loại hay gặp nhất, thường định vị ở mô dưới da, tương đối mềm và dễ di động, về mặt hồi âm thì nó tương phản với mô mỡ xung quanh và có độ hồi âm tăng hơn do hiện diện nhiều mặt phân cách nước – không bào mỡ^[51], không có tính chất tăng cường âm thậm chí hút âm, mẫu hồi âm tương đối đồng nhất.



Hình 3.11: U mỡ thành bụng, khối u mỡ kế cận rốn (mũi tên).

U dạng bì là bướu mô xơ lành tính xuất phát từ lớp cân, phần lớn từ lớp cân của bao cơ thẳng bụng, thường gặp ở nữ giới nhiều hơn nam giới và có giả thuyết u dạng bì có liên quan đến biến đổi nội tiết tố của cơ thể; mang thai và sinh nở được nghĩ là những yếu tố đi trước, u dạng bì cũng có mối liên quan với vết mổ trước đó và hay gặp ở bệnh nhân mắc hội chứng Gadner^[8,12]. Hình ảnh siêu âm của u dạng bì là cấu trúc tương đối đồng nhất có độ hồi âm kém thậm chí hồi âm rất ít, có đặc tính tương đối tăng cường âm, thành giới hạn rõ và trơn láng, với những tính chất này cần phân biệt với cấu trúc nang.



Hình 3.12: U thành bụng, **A** - Mặt cắt ngang vùng hạ sườn P cho thấy khối mô mềm trung tâm hoại tử dịch hóa, khối có xu hướng xô đẩy các cấu trúc ruột vào bên trong. **B** - hình CT của khối nói trên.

Các loại sarcoma của thành bụng tương đối ít gặp, chúng gồm sarcoma mỡ, sarcoma cơ vân, sarcoma mô xơ. Mẫu hình ảnh siêu âm của những loại này đa dạng, sarcoma cơ vân thường tạo hồi âm tăng, sarcoma mỡ thì khác với u mỡ lành tính bởi mẫu hồi âm không đồng dạng.

Bướu thứ phát ở thành bụng có thể lan tràn xâm lấn trực tiếp hoặc từ xa đến, thường thứ phát từ melanoma, lymphoma, K vú, K buồng trứng, K gan, hay gặp trong bối cảnh của ung thư biểu mô hóa phúc mạc (peritoneal carcinomatosis) xâm lấn trực tiếp từ lá phúc mạc thành bụng (hình 3.13).



Hình 3.13: Ung thư hóa phúc mạc: các tổ chức u xâm lấn thành bụng (mũi tên) làm xóa mất đường phúc mạc và cân cơ ngang, ngoài ra có thể thấy dịch báng trên bề mặt gan.

Tóm lại: Với thiết bị ghi hình siêu âm ngày nay có độ phân giải cao, việc khám xét và đánh giá cấu trúc nông như thành bụng là tương đối dễ dàng, thuận lợi hơn nữa ở một số máy có thể ghi hình được ở tần số cao ($f=20$ MHz) và có phần mềm tạo hình siêu âm với trường nhìn mở rộng giúp đánh giá thành bụng dễ dàng hơn. Tuy nhiên, ngoài sự hỗ trợ của phương tiện, người khám siêu âm cần phải tận dụng, kết hợp những triệu chứng lâm sàng thì hiệu quả cuộc khám sẽ được nâng cao hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG III

Tài liệu tiếng Anh

1. Berna JD, Garcia MV, et al. Restus sheath hematoma: diagnostic classification by CT. *Abdominal imaging* 1996; 21: 62.
2. Fukuda T, Sukamoto I, et al. Spontaneous restus sheath hematoma: clinical and Radiological features. *Abdominal imaging* 1996, 21: 58.
3. Chou T.Y, Chu C.C, et al. Inguinal hernia in children: US versus exploratory surgery and intraoperative contralateral laparoscopy. *Radiology*, 201: 385.
4. David Cosgrove, Hylton Meire, Keith Dewbury. *Abdominal and General Ultrasound*. Churchill Livingstone, 993.
5. Diane M.Kawamura. Diagnostic medical sonography,a guide to clinical practice: *Abdomen and superficial structures*. Lippincott, 1997.
6. Fisch A.E, et al. Computed tomography of the anterior abdominal wall: normal anatomy and pathology. *J comput Assist Tomogr* 1981, 5: 728-733
7. Hagen –Ansart SL. Anatomy workbook. Philadelphia, JB Lippincott 1986.
8. Hagen –Ansart SL. *Textbook of Diagnostic Ultrasonography*. Philadelphia, JB Lippincott, 1995.
9. Harrison LA, Keesling CA, et al. Abdominal wall hernia: review herniography and correlation with cross-sectionnal imaging. *Radio Graphic* 1995, 15: 35.
10. Higashi Y, Mizushima A. Introduction to Abdominal Ultrasonography. Newyork. Spriger-Verlag, 1991.
11. Goodman P, Raval B, et al. CT of the abdominal wall. *AJR* 1990; 154: 1207-1211.
12. Lohle PNM, Puylaert JBCM. Nonpalpable restus sheath hematoma clinically as appendicitis. *Abdom Imaging* 1995, 20: 152.
13. Miller PA, Mezwa DG, et al. Imaging of abdominal hernias. *Radiographic* 1995, 15: 333.
14. Pandolfo I, et al. CT findings in palpable lesions of the anterior abdominal wall. *J comput Assist Tomogr* 1986; 10: 629-632.
15. Shackelford GD. et al. Inguinal Herniography. *AJR* 1972; 115: 399-407.
16. Sauerbrei EE, Nguyen TK. *Abdominal Sonography*. Newyork, Raven Press, 1992.
17. Wechsler R, et al. Pictorial essay: cross-sectional imaging of abdominal wall hernias. *AJR* 1989; 153: 517-521.
18. Weill FS. *Ultrasound of Digestive Diseases*. 2nd ed. Mosby 1982.

CHƯƠNG IV

GAN

Giới thiệu: Gan là cơ quan lớn nhất của cơ thể định vị sát ngay bên dưới thành bụng vùng hạ sườn phải, mặt tang của gan tiếp xúc trực tiếp với một số cơ quan khác, tính chất của nhu mô gan cho phép xuyên âm khá dễ dàng, do những đặc tính này nên càng ngày càng có nhiều ứng dụng của kỹ thuật ghi hình bằng siêu âm vào khảo sát gan.

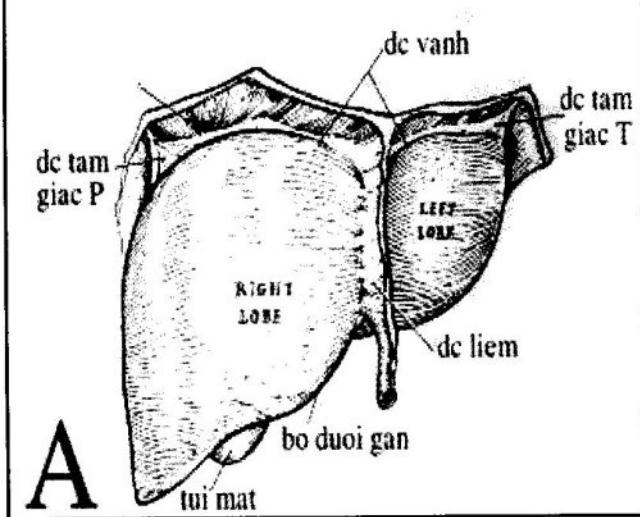
1. TÓM LƯỢC GIẢI PHẪU

1.1. Vị trí: Gan chiếm gần toàn bộ vùng hạ sườn phải và phần lớn vùng thượng vị, nằm sát ngay bên dưới cơ hoành phải (ngoại trừ trong trường hợp đảo ngược phủ tang), mạn sườn P phủ gần hết gan P và một phần gan T, phần còn lại của gan T trải dài dưới mũi ức khoảng vài cm.

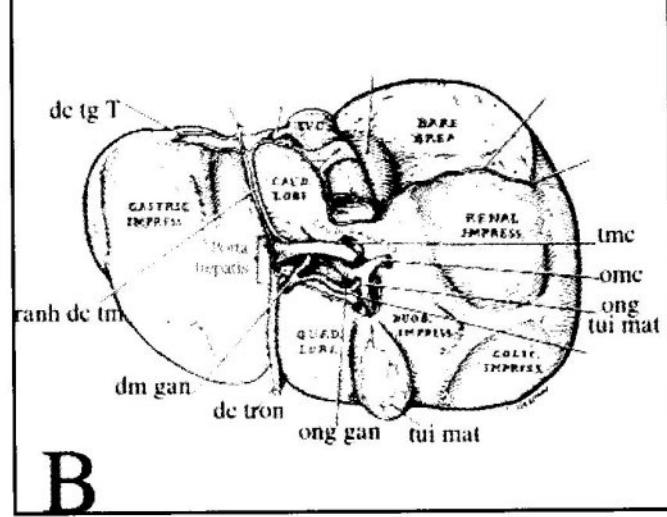
1.2. Hình dạng: Hình dạng và kích thước gan thay đổi ít nhiều theo thể tang, nhìn chung thì gan có dạng hình chêm mà phần nhọn tương ứng với bờ trước và bên T của gan.

1.3. Các mặt của gan

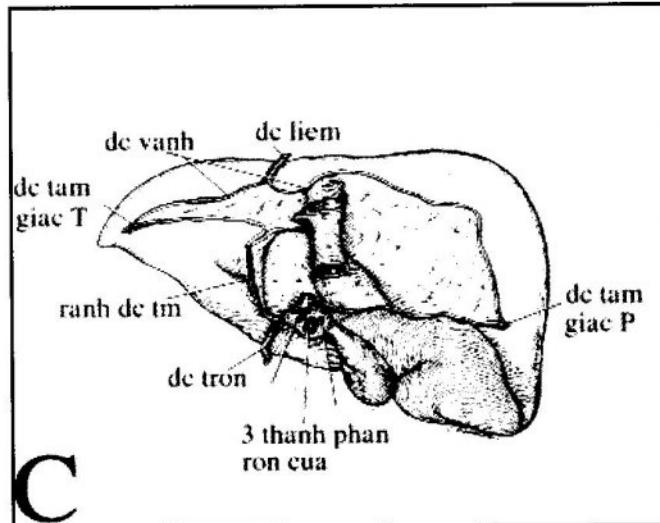
+ Mặt hoành - mặt trên - áp sát ngay bên dưới cơ hoành nên có dạng hình vòm, bề mặt gan được bao phủ bởi lá phúc mạc tang, ở phần sau - trên lá phúc mạc tang gấp lại theo hướng ngang để tiếp tục phủ mặt dưới cơ hoành, phần gấp này tạo thành dây chằng vành đính gan vào phần sau của cơ hoành; từ phần giữa của dây chằng vành (hình số 4.1), lá phúc mạc tang gấp lên trên để tiếp tục phủ mặt dưới vòm hoành, nếp gấp đôi này theo hướng từ sau ra trước thành bụng, đính gan vào mặt dưới vòm hoành và có hình dạng lưỡi liềm nên gọi là dây chằng liềm. Mặt trên gan tương đối phẳng, áp sát một phần dưới vòm hoành và thành bụng trước, trên mặt này ghi nhận rãnh cho dây chằng liềm và rãnh này kéo dài ra phía trước đến tận bờ gan là nơi mà dây chằng tròn chạy từ rốn lên và tiếp tục đi vào trong nhu mô gan đến tiếp nối với nhánh trái tĩnh mạch cửa; dây chằng tròn là di tích của tĩnh mạch rốn trái nối thông với tĩnh mạch cửa trái trong thời kỳ bào thai, sau khi sinh thì phần tĩnh mạch rốn này xơ chít lại, trong một số trường hợp của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thì có hiện tượng tái thông thương của phần tĩnh mạch này.



A



B



C

Hình 4.1: Các mặt của gan.

- A - Mặt trên gan, nhìn từ phía trước.
- B - Mặt dưới gan, nhìn từ phía dưới lên.
- C - Mặt dưới gan, nhìn từ phía sau.

+ Mặt tạng - hướng sang bên trái xuống dưới, còn gọi là mặt dưới bởi trên mặt này hiện diện các ngấn lõm do các tạng xung quanh tựa vào gan như ngấn lõm của đại tràng, tá tràng, thận phải, tuyến thượng thận (đi từ trước ra sau ở gan P); ngấn lõm của dạ dày ở gan T; ở mặt tạng của gan còn có giường túi mật, cửa gan (nơi các thành phần của cuống gan đi vào gan), rãnh của dây chằng tròn và rãnh của dây chằng tĩnh mạch - dây chằng tĩnh mạch là di tích của tĩnh mạch Arantius nối tắt giữa tĩnh mạch rốn với tĩnh mạch chủ dưới trong thời kỳ bào thai. Trên mặt này một số vùng không có lá phúc mạc tạng bao phủ như cửa gan, giường túi mật, tĩnh mạch chủ dưới (hình 4.1).

++ Phía sau của mặt hoành - chủ yếu là vùng trần (bare area), tiếp nối bên dưới dây chằng vành, trong vùng trần này gan tiếp xúc trực tiếp với cơ hoành không có lá phúc mạc bao phủ, tĩnh mạch chủ dưới đi ngang qua vùng này, ở giới hạn dưới vùng trần lại tìm thấy lá phúc mạc tạng phủ mặt sau-dưới của gan, lá phúc mạc tạng gấp lại để tiếp nối với lá phúc mạc thành sau.

+ Mặt hoành và mặt tạng của gan hợp thành bờ dưới gan mà trên lâm sàng có thể sờ thấy bờ gan phải ở mấp mé bờ sườn trong một số trường hợp hoặc sờ thấy bờ gan trái ở dưới mũi ức. Với một số phương tiện ghi hình theo mặt cắt (siêu âm, X-quang cắt lớp vi tính với phần mềm dựng hình đa diện, cộng hưởng từ -MRI với khả năng tạo hình đa diện), có thể xác định góc của bờ gan dễ dàng.

1.4. Các phương tiện cố định gan

- + TMCD và hệ TMG là phương tiện cố định gan chắc chắn nhất.
- + Dây chằng liềm.
- + Dây chằng tròn, dây chằng tĩnh mạch.
- + Dây chằng vành, có hai phần: phần trên và phần dưới.
 - + Dây chằng tam giác hình thành từ sự hợp lại ở phía rìa của phần trên và phần dưới của dây chằng vành, như vậy sẽ có dây chằng tam giác phải và dây chằng tam giác trái với đỉnh của tam giác hướng ra phía ngoài (hình 4.1C).
 - + Dây chằng gan - dạ dày là một cấu phần của mạc nối nhỏ, hình thành từ sự hợp lại của hai lá phúc mạc tạng, liên tục với dây chằng tĩnh mạch ở phía bên ngoài gan và chạy xuống dưới để đính vào bờ cong nhỏ dạ dày và đoạn D1 tá tràng. Nó chứa ít mạch máu, thần kinh và bạch mạch nên đây là vị trí để tìm di căn hạch vùng.
 - + Dây chằng gan-tá tràng gồm hai lá của phúc mạc tạng, bao quanh các thành phần của cuống gan, dây chằng này là phần tiếp nối phía bên phải của dây chằng gan - dạ dày và tạo nên thành trước của khe Winslow.

1.5. Các thành phần ống – mạch của gan

Gan nhận máu đến từ hai nguồn, tĩnh mạch cửa và động mạch gan, trong đó 75% lưu lượng máu đến gan được cung cấp bởi TMC.

+ **Tĩnh mạch cửa** (TMC) – tĩnh mạch cửa là sự hợp thành của tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới (MTTD) và tĩnh mạch mạc treo tràng trên (MTTT); trong đó tĩnh mạch MTTT chạy song hành với động mạch MTTT, tĩnh mạch lách nằm dọc theo và ngay sau-trên của thân và đuôi tụy. Thông thường tĩnh mạch lách hợp dòng với tĩnh mạch MTTD, sau đó mới hợp dòng với tĩnh mạch MTTT để tạo nên TMC; vị trí hợp dòng của tĩnh mạch lách và tĩnh mạch MTTT thường định vị ngay trước TMCD, TMC tiếp tục chạy lên trên và sang phải để đi vào rốn gan, hướng của TMC thường tạo một góc 45° với TMCD, tĩnh mạch cửa đo được 11 ($\pm 2\text{mm}$), khẩu kính của TMC thay đổi theo nhịp thở. Khi đến rốn gan thì TMC phân thành hai nhánh là nhánh trái TMC và nhánh phải TMC.

Nhánh trái TMC chạy hướng ra trước, lên trên và sang trái trên một đoạn ngang qua phía trước của thùy đuôi - đây là đặc điểm giải phẫu để xác định thùy đuôi - sau đó mới phân các nhánh chính, thường là 3 nhánh chính và các nhánh nhỏ, đoạn trước khi phân nhánh của nhánh trái TMC được gọi là đoạn rốn vì chính trên đoạn này tĩnh mạch rốn sẽ nối thông với TMC trái^[19, 99], từ đoạn rốn này sẽ cho những nhánh nhỏ đến thùy đuôi.

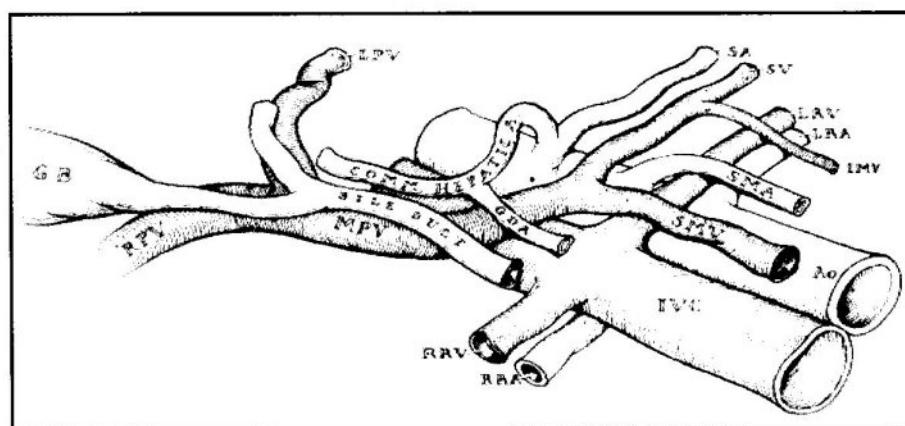
Nhánh phải TMC với khẩu kính lớn hơn nhánh trái TMC, sau khi tách ra từ TMC nó chạy một đoạn khá dài hướng ra sau và nằm ngang, thông thường thì nhánh phải TMC tiếp tục phân chia thành hai nhánh lớn, một nhánh hướng ra trước

của gan phải và một nhánh hướng ra sau-trong gan P, mỗi nhánh lớn lại tiếp tục phân nhánh lên trên và nhánh xuống dưới chi phối cho các phần tương ứng của nhu mô gan, và tiếp tục phân nhánh nhỏ dần. Do xu hướng trội trong dòng chảy khi hợp dòng lách-mạc treo tràng trên mà gan P nhận phần lớn máu đến từ tĩnh mạch MTTT

Thành mạch của hệ thống TMC được cấu tạo bởi lớp collagen dày, đây là đặc điểm để nhận diện nó trên hình ảnh siêu âm.

+ **Động mạch gan** - động mạch thân tạng chia làm hai nhánh lớn là động mạch lách và động mạch gan chung, động mạch gan chung (ĐMGC) hướng lên trên và sang phải, định vị bên trái của ống mật chủ (OMC), lúc này OMC và ĐMG cả hai đều nằm trên tĩnh mạch cửa; ĐMGC cho các nhánh bên là động mạch vị - tá tràng, động mạch trên tá tràng và động mạch dạ dày phải; sau khi phân nhánh thì ĐMGC đổi tên thành động mạch gan riêng, tiếp tục hướng đi lên trên và sang phải để vào gan phân thành hai nhánh chính là động mạch gan phải và động mạch gan trái, trong đó động mạch túi mật xuất phát từ động mạch gan phải. Từ cửa gan, động mạch gan đi kèm với tĩnh mạch cửa và có cùng tên, cùng chảy hướng vào gan, chúng càng ra đến ngoại vi thì càng phân nhánh nhỏ dần.

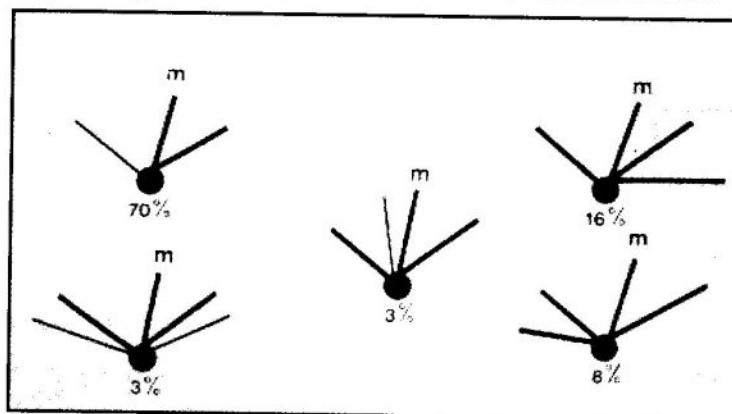
+ **Ống mật** – từ các bè tế bào gan trong tiểu thùy gan, các tiểu mật quản ở các tiểu thùy gan kết hợp lại thành hệ thống ống mật đi dần ra rốn gan thì hình thành ống gan phải và ống gan trái, tuy nhiên có một tỉ lệ biến thể các kiểu hợp dòng (xin xem thêm phần 1 chương V), OGP và OGT hợp thành OG chung nằm phía ngoài của ĐMG riêng trên giường cửa, OGC sau đó kết hợp với ống túi mật, tạo thành ống mật chủ để đổ mật vào tá tràng. OM, ĐMG và TMC đều nằm trong một bao gồm mô xơ liên kết và sợi collagen, chúng định vị ở trung tâm các thùy gan và có cùng tên gọi, tuy rằng hướng chảy của đường mật ngược với hướng chảy của động mạch và tĩnh mạch cửa (Hình 4.2).



Hình 4.2: Giải phẫu cuống gan; ống mật chủ (bile duct), TMC (MPV), ĐMG (hepatic a.), túi mật (GB).

+ **Tĩnh mạch gan** – hệ thống tĩnh mạch gan có vị trí giải phẫu và chức năng khác hẳn bộ ba thành phần nói trên (hình 4.4), là hệ thống hồi lưu máu từ gan về TMCD thông thường qua 3 tĩnh mạch gan (TMG), TMG giữa hướng xuất phát từ

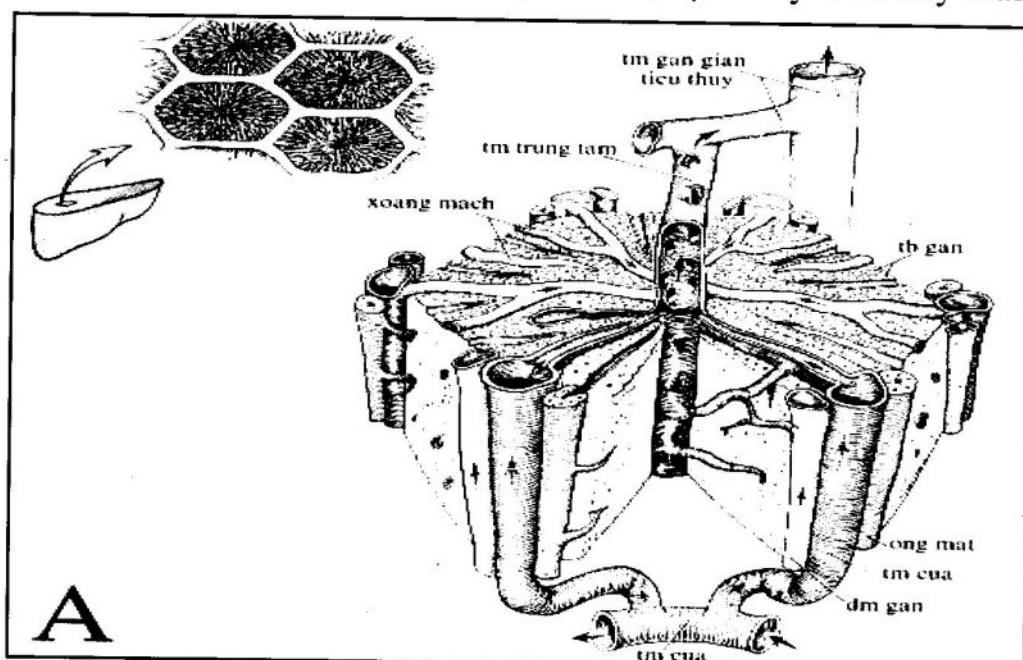
hố túi mật đến gần TMCD thì kết hợp với TMG trái tạo thành một thân chung và đổ vào mặt trước của TMCD, TMG phải gần như nằm trong mặt phẳng đứng ngang và đổ riêng biệt vào mặt bên phải của TMCD; tuy nhiên cũng có tỷ lệ các biến thể của sự hợp lưu của những TMG (xem hình 4.3); thùy đuôi thì máu dẫn lưu trực tiếp vào TMCD bởi các nhánh nhỏ riêng biệt. Về cấu tạo, thành của TMG cũng có lớp collagen nhưng mỏng hơn rất nhiều so với thành của TMC.



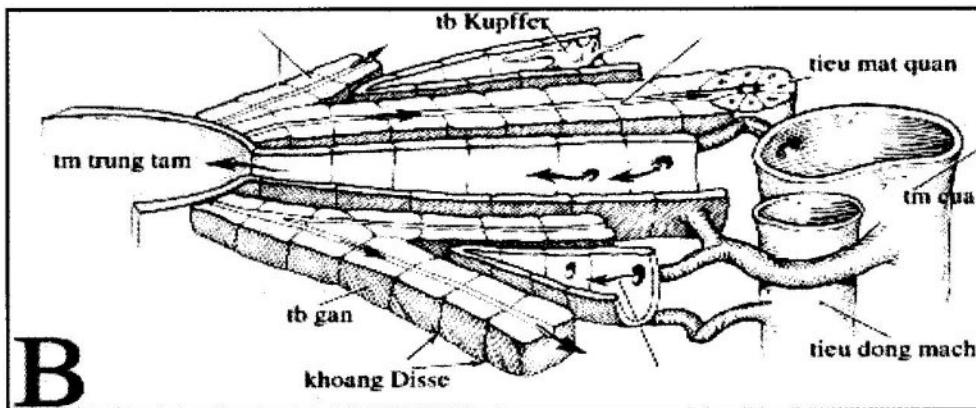
Hình 4.3: Các dạng hợp lưu TMG và tỷ lệ (m: TMG giữa).

+ Cấu trúc tiểu thùy của gan (hình 4.4)

Cấu tạo nhu mô gan được hình thành từ đơn vị chức năng cơ bản – gọi là tiểu thùy gan - có khoảng từ 50.000 đến 100.000 tiểu thùy^[19, 33], kích thước của mỗi tiểu thùy khoảng 0,8- 2mm đường kính, mỗi tiểu thùy có hình dạng một khối lục giác, TMG định vị ở trục trung tâm của lục giác, bộ ba TMC-ĐMG-OM định vị ở mỗi góc của lục giác, các tế bào gan sắp xếp thành từng lớp từ tĩnh mạch trung tâm hướng ra ngoài như hình nan hoa và đan kẽ là những xoang mạch (sinusoid) có chức năng như những mao mạch làm nhiệm vụ trao đổi chất giữa các ống mạch, tế bào gan và mô kẽ. Toàn bộ bề mặt gan được bọc bởi bao Glisson cấu tạo nên bởi lớp mô liên kết xơ đàn hồi và chứa mạch máu, bạch huyết và dây thần kinh.



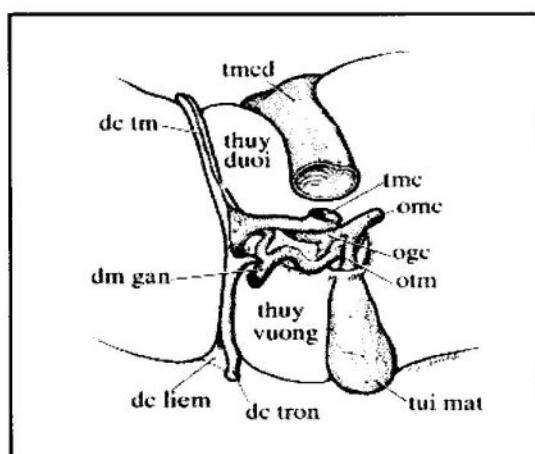
Hình 4.4. A - Cấu trúc tiểu thùy gan.



Hình 4.4. B - Cấu trúc tiểu thùy gan (tt).

1.6. Phân chia thùy gan: Nói chung có hai cách phân chia: phân chia theo giải phẫu và phân chia theo phân thùy chức năng.

+ *Phân chia theo giải phẫu* – dựa vào các mốc giải phẫu bên ngoài như dây chằng liềm, dây chằng tròn, dây chằng tĩnh mạch, cửa gan, TMCD, giường túi mật, mà gan được phân thành thùy phải, thùy trái, thùy đuôi và thùy vuông^[17, 19, 33, 35, 36]. Thùy P phân cách với thùy T bởi dây chằng liềm ở mặt trên, ở mặt dưới các mốc nói trên tạo thành hình chữ H như hình vẽ (hình 4.5); thùy đuôi phân cách với thùy T bởi dây chằng tĩnh mạch và thùy P bởi TMCD; thùy vuông phân cách thùy T bởi dây chằng tròn và thùy P bởi giường túi mật.



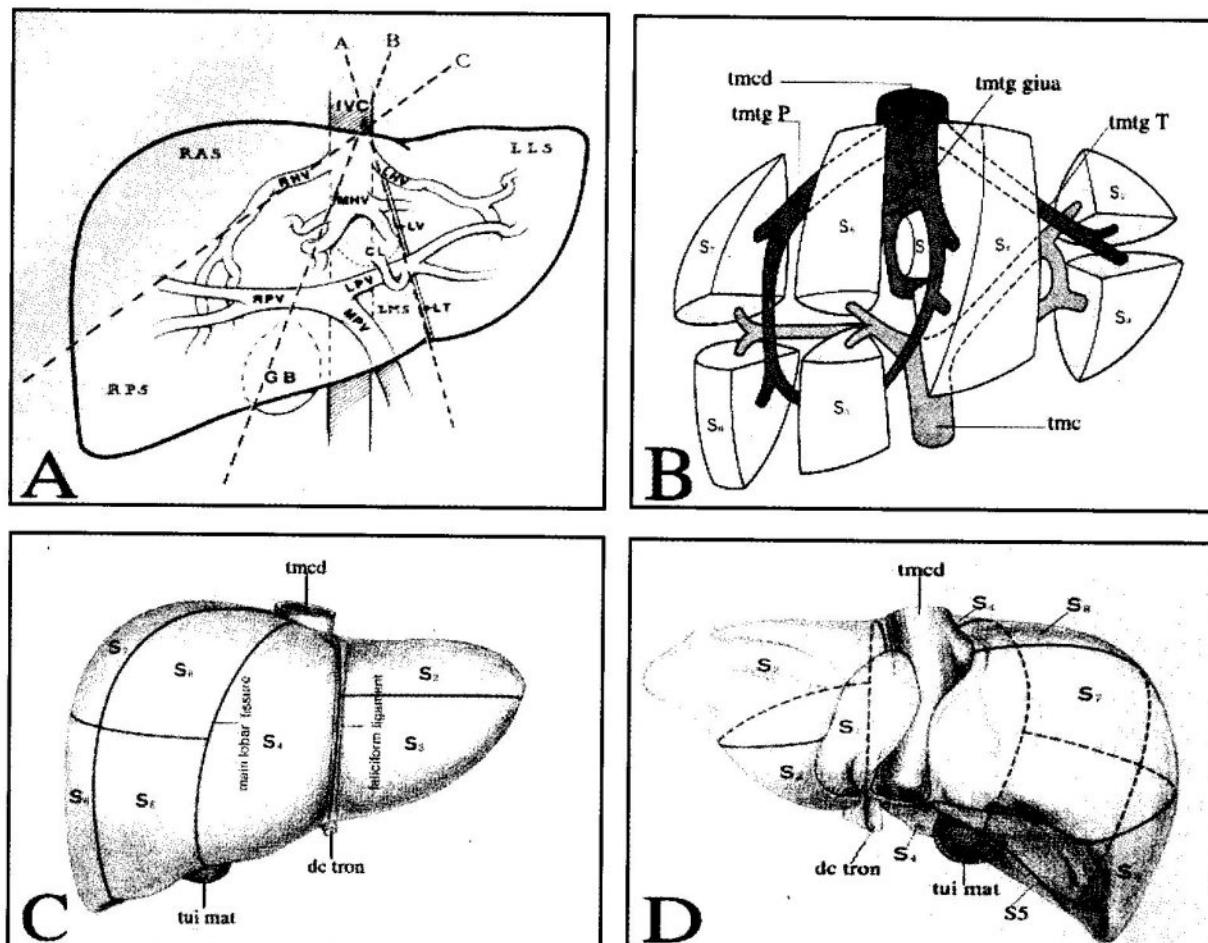
Hình 4.5: Cấu tạo chữ H ở mặt dưới gan

+ *Phân chia theo phân thùy chức năng*^[25, 27, 34, 35, 38, 55, 68, 80, 81, 91]. Cơ sở cho sự phân chia này là mỗi phân thùy gan đều có cuống mạch chi phổi (động mạch gan, tĩnh mạch cửa) và hệ dẫn lưu (ống mật, tĩnh mạch gan) riêng biệt như thế nó tự hoạt động để đảm bảo chức năng một cách riêng rẽ, vì vậy mà các nhà ngoại khoa có thể cắt bỏ một phân thùy mà không ảnh hưởng đến phân thùy còn lại trong thùy tương ứng. Dẫu vậy, trên y văn thế giới vẫn còn hai trường phái chính, tùy theo mức độ phân chia mà cách đặt tên phân thùy gan, còn khác nhau gây không ít sự nhầm lẫn cho công việc chuyên môn.

++ Vào năm 1957, Goldsmith và Woodburne đưa ra cách phân chia thùy gan dựa trên hệ thống TMG, TMG giữa chia gan thành *nửa gan phải* và *nửa gan trái*, TMG phải lại chia nửa gan P thành phân thùy trước và phân thùy sau, TMG trái lại chia nửa gan T thành phân thùy giữa và phân thùy bên, các nhánh TMC đi vào

trung tâm các phân thùy gan tương ứng. Theo cách phân chia này thì gan có 5 phân thùy (pt): pt *trước*-P, pt *sau*-P, pt *giữa*-T, pt *bên*-T và pt *đuôi*.

++ Cùng trong năm đó, nhà phẫu thuật người Pháp - Couinaud C. – dựa trên quan điểm không gian 3 chiều của sự phân bổ các nhánh TMC và TMG, đã phân chia gan thành 8 hạ phân thùy. Mặt phẳng đi qua giường túi mật và TMCD, chia TMG giữa, chia gan thành nửa *gan P* và nửa *gan T*, mặt phẳng đi qua TMCD và TMG phải chia nửa *gan P* thành phân thùy *trong-P* và phân thùy *ngoài-P*, mặt phẳng đi qua TMCD và TMG trái chia nửa *gan T* thành pt *giữa-T* và pt *bên-T*; sau đó mặt phẳng ngang đi qua các TMC phải và trái chia các pt thành hai hạ phân thùy trên và dưới, ngoại trừ phân thùy giữa-trái. Các hạ phân thùy được đánh số theo chiều kim đồng hồ nếu nhìn từ hướng phía trước, thứ tự từ 1 là hạ phân thùy đuôi đến 8 (theo bảng 4.1). Mỗi hạ phân thùy (hpt) có một nhánh TMC (và dĩ nhiên kèm theo hai thành phần còn lại trong bộ 3 - ống mật và động mạch) đi vào trung tâm của hpt, các nhánh TMC này có tên tương ứng với tên của hpt; các nhánh TMG làm nên ranh giới giữa các hpt (hình 4.6); TMG giữa phân cách giữa hpt 4 và 5-8, TMG phải phân cách giữa hpt 6,7 và 5,8; TMG trái phân cách giữa hpt 4 và 2,3; dây chằng liềm và dây chằng tròn phân cách giữa hpt 4 và 2-3, dây chằng tĩnh mạch phân cách giữa hpt đuôi và hpt 2-3, giường túi mật phân cách giữa hpt 4 và hpt 5.



Hình 4.6: Phân chia thùy gan: A - Minh họa 3 mặt phẳng phân chia gan.
B - Các hạ phân thùy gan sau khi được phân chia theo cách HPT chức năng.
C và D - Các phân thùy và HPT được nhìn từ phía trước và phía sau.

Như vậy, cách gọi tên của hai tác giả Mỹ đối với pt trước - P và pt sau - P chính xác hơn cách gọi của tác giả Pháp về mặt cơ thể học, vì thực tế mặt phẳng đi qua TMCD và TMG phải là một mặt phẳng dọc ngang, mà mặt phẳng dọc ngang thì chia cơ thể thành 2 nửa: nửa trước và nửa sau. Nhưng hai tác giả Mỹ lại không đi xa hơn trong phân chia hpt trên và dưới, những tiến bộ của phẫu thuật cắt gan lại chứng minh sự hợp lý của Couinaud.

Gần đây hơn - 1982, Bismuth H. bổ sung cho cách phân chia của hai trường phái Mỹ và Pháp, nhưng chủ yếu vẫn dựa trên cách chia của Couinaud đã đề xuất cách phân chia gan bởi 3 mặt phẳng đứng như trong cách của Couinaud thành: pt trước-P, pt sau-P, pt giữa-T và pt bên-T; kế đó mặt phẳng ngang đi qua thân TMC phải và trái lại chia mỗi phân thùy thành hai hạ phân thùy trên và dưới; trong cách phân chia này thì thùy đuôi được đặt tên là hpt1, các hpt còn lại là 2, 3, 4A, 4B, 5, 6, 7, 8 theo thứ tự như cách gọi của Couinaud.

Bảng 4.1. Cách đặt tên phân thùy gan theo các tác giả.

Hạ phân thùy (hpt)	Couinaud	Bismuth	Goldsmith & Woodburne
Thùy đuôi	I	I	Thùy đuôi
Hpt trên bên trái	II	II	Thùy bên T
Hpt dưới bên trái	III	III	
Hpt giữa trái	IV	IVA, IVB	Thùy giữa T
Hpt dưới trước phải	V	V	Thùy trước P
Hpt trên trước phải	VIII	VIII	
Hpt dưới sau phải	VI	VI	Thùy sau P
Hpt trên sau phải	VII	VII	

Sở dĩ phần này xin đề cập chi tiết về cách phân chia và đặt tên của phân thùy gan nhằm để tránh nhầm lẫn trong y văn và giúp người khám siêu âm nói riêng, cũng như người làm trong lĩnh vực chẩn đoán hình ảnh nói chung dễ dàng và chính xác khi định vị và mô tả thương tổn trong gan, qua đó giúp các nhà ngoại khoa trong điều trị. Thực tế, đi sâu hơn nữa và mang tính khoa học hơn thì các mặt phân chia được sử dụng bởi những tác giả trên không hẳn là mặt phẳng mà là những mặt phân cách uốn lượn, nếu độc giả có quan tâm đến vấn đề này thì xin tham khảo thêm tài liệu [25, 68].

Quan điểm phân chia của Giáo sư Tôn Thất Tùng cũng đã được công nhận rộng rãi: gan P phân cách với gan T qua khe cửa, sau đó khe bên P và khe bên T tiếp tục phân chia nửa gan tương ứng.

1.7. Chức năng chuyển hóa gan mật và các xét nghiệm cơ bản

+ Những thông tin mang lại từ phương pháp ghi hình siêu âm chỉ có giá trị chẩn đoán và hữu ích cho lâm sàng khi có sự kết hợp với những dữ kiện khác như các

dấu hiệu, triệu chứng lâm sàng, các dữ kiện sinh hóa, các dữ liệu của một số phương tiện khác; nói một cách khác người khám siêu âm ngoài kỹ năng phân tích hình ảnh thì phải biết đối chứng với các kết quả lâm sàng và cận lâm sàng khác nhằm để biện luận, lý giải tốt kết quả chẩn đoán siêu âm của mình.

+ Gan là cơ quan đảm trách rất nhiều chức năng thiết yếu của cơ thể, nên phần này chỉ xin lướt qua những chức năng chính của gan-mật.

++ Chuyển hóa đường: các loại đường được hấp thu vào máu từ thức ăn đến gan để được biến đổi thành glucose – là dạng được sử dụng cho mọi tế bào trong cơ thể, khi lượng glucose quá nhu cầu thì sẽ được dự trữ dưới dạng glycogen trong tế bào gan hoặc được biến đổi thành các chất khác.

++ Chuyển hóa mỡ: mỡ trong thức ăn được hấp thụ dưới dạng monoglyceride hoặc diglyceride vào gan để được biến đổi thành lipoprotein dùng cho nhu cầu cơ thể hoặc biến đổi thành các chất khác mà cơ thể thiếu như cholesterol, một trong những biểu hiện bệnh lý khá thường gặp nhưng không đặc hiệu của gan là sự tích tụ mỡ trong tế bào gan do không được gan chuyển đổi cho nhu cầu cơ thể.

++ Chuyển hóa protein: gan có nhiệm vụ tổng hợp các protein sử dụng cho cơ thể, trong đó phải kể đến globulin tham gia miễn dịch cho cơ thể, albumin tạo ra áp lực keo cho máu, các yếu tố đông máu yếu tố I (fibrinogen), yếu tố II (prothrombin), yếu tố V, VII, IX. Chức năng này được phản ánh qua phân tích một số xét nghiệm điện di protein máu, định giá thời gian quick, tỷ lệ prothrombin.

++ Chức năng khử độc tố: gan có nhiệm vụ khử độc tố các sản phẩm chuyển hóa trong cơ thể, một trong những sản phẩm đó là Amonium được gan chuyển đổi thành ure và được thải ra ngoài. Chức năng này được đánh giá qua xét nghiệm BUN.

++ Chuyển hóa bilirubin: bilirubin là sản phẩm phân hủy của hemoglobin sinh ra do vỡ các hồng cầu, bilirubin được biến đổi tại gan thành bilirubin kết hợp (với glucuronide) và được thải qua đường mật. Xét nghiệm bilirubin toàn phần (là tổng của bilirubin kết hợp và không kết hợp) và tỷ lệ giữa hai thành phần này cho phép đánh giá chức năng gan-mật và máu; chẳng hạn trong bệnh lý huyết tán thì bilirubin không kết hợp gia tăng rõ rệt, trong bệnh lý tắc mật thì thành phần kết hợp tăng ưu thế, trong bệnh lý thương tổn tế bào gan thì cả hai thành phần đều tăng; tuy nhiên trong một số trường hợp rất khó phân định giữa các nguyên nhân này trên bệnh nhân vàng da, siêu âm là phương tiện hữu hiệu trong những trường hợp này.

++ Sản xuất và bài tiết mật: mật ngoài nhiệm vụ bài tiết chất thải từ gan còn có nhiệm vụ giúp hấp thụ mỡ và các vitamin tan trong dầu (trong đó phải kể đến vitamin K giúp tổng hợp các yếu tố II, VII, IX, X).

++ Định lượng các enzym trong máu: tế bào gan là nơi xảy ra nhiều quá trình chuyển hóa nên hiện diện trong nó nhiều chất xúc tác khác nhau đó là những

enzyme, đại diện trong nhóm này là AST (SGOT), ALT (SGPT), Akalin phosphatase, mẫu gia tăng các thành phần này cho biết loại bệnh lý tế bào gan hay bệnh lý tắc mật, tuy nhiên cũng cần lưu ý đến các men này cũng được phỏng thích từ thương tổn các loại tế bào khác như cơ tim hay cơ.

2. KỸ THUẬT KHÁM SIÊU ÂM

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân

Bệnh nhân nên được nhịn ăn trước 6 giờ để đánh giá đúng tình trạng sinh lý gan mật; thường sau khi ăn do hoạt động bài tiết mật nên rất khó khảo sát túi mật và lưu lượng qua tĩnh mạch cửa cũng gia tăng sau bữa ăn. Những hoạt động nhai, nuốt và nói cũng làm cho hơi vào dạ dày nhiều gây chướng căng hơi dạ dày, làm hạn chế cuộc khám. Có thể cho bệnh nhân uống nước tạo môi trường xuyên âm tốt.

2.2. Tư thế bệnh nhân

Tư thế nằm ngửa là tư thế thông thường nhất như đã trình bày ở chương I; riêng với khảo sát gan, tư thế nghiêng trái sau và nghiêng trái rất cần thiết nhằm mục đích để gan đổ ra phía trước và hạ thấp xuống dưới bờ sườn tạo nên cửa sổ xuyên âm tốt khi đầu dò đặt dưới bờ sườn và bộc lộ phần trên của gan sát vòm hoành.

Nghiệm pháp bổ sung là bệnh nhân hít vào sâu cùng nhầm mục đích như trên.

2.3. Phương tiện

Hai loại đầu dò thông dụng để thăm dò gan-mật là đầu dò rẽ quạt (sector) và đầu dò cong (convex) với tần số 3.5 MHz, 5 MHz tùy theo mức độ gầy hay mập của bệnh nhân, với trẻ em thì có thể sử dụng tần số 7.5 MHz, hiện nay ở một số máy siêu âm đã sử dụng kỹ thuật đa tần số cho đầu dò, người khám có thể thay đổi tần số phát của đầu dò tùy từng trường hợp cơ địa của bệnh nhân mà không phải thay đổi đầu dò.

Đầu dò thẳng (linear) tần số cao 7.5 MHz-10 MHz được dùng để thăm dò bề mặt gan và vùng nông của nhu mô gan, ở những vùng nông này đôi khi cũng cần đặt túi nước hay miếng plastic dưới đầu dò để tránh ảnh giả do dội lại.

Khi điều chỉnh thiết bị cần lưu ý để chế độ khuếch đại tối ưu (gain) với mức năng lượng phát thấp nhất của đầu dò có thể được để có được mức độ hồi âm trung bình của nhu mô gan. Chế độ khuếch đại bù trừ theo độ sâu (TGC) nên điều chỉnh ở độ dốc khoảng 15° từ nông đến sâu nhằm tạo sự đồng nhất về mức độ xám của toàn bộ nhu mô gan từ nông đến sâu, qua đó đánh giá được mức độ hút âm của nhu mô gan đang khảo sát. Trên các đầu dò điện tử, có thể điều chỉnh được vùng hội tụ (focus) của chùm tia nhằm tạo hình ảnh rõ nét nhất ở vùng đó, có thể đặt cùng chế độ hội tụ (với chế độ đa focus) trên toàn độ sâu để có hình rõ nét ở cả các độ sâu nhưng bù lại là tốc độ quét hình sẽ bị chậm lại, tuy nhiên gan là cơ quan ít chuyển

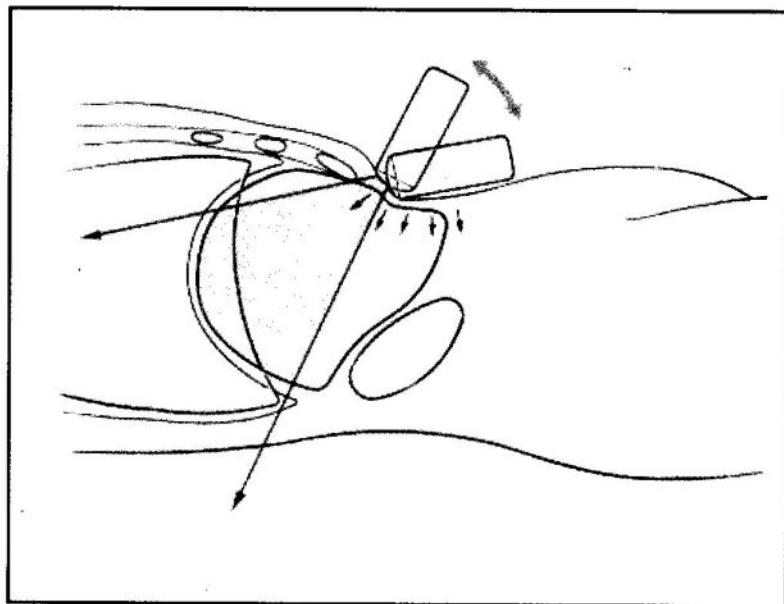
động hoặc thậm chí không chuyển động (khi bệnh nhân được yêu cầu ngưng thở) nên tốc độ hình chậm lại cũng có thể chấp nhận được.

Thiết bị có kèm kỹ thuật Doppler xung và Doppler màu là cần thiết để khảo sát hệ thống mạch máu trong gan cũng như đánh giá sự tươi máu các cấu trúc bất thường; khi sử dụng kỹ thuật Doppler thì cần lưu ý tùy theo loại mạch máu khảo sát mà điều chỉnh các thông số như tần số Doppler, tần số lặp lại xung (PRF), mức lọc thành, thang vận tốc, góc Doppler để cho kết quả tốt nhất.

2.4. Các mặt cắt và kỹ thuật quét

Khi thăm dò gan không thể không khảo sát các tạng và các cấu trúc giải phẫu ở tầng trên ổ bụng bởi gan có mối liên hệ giải phẫu với các tạng đó, sự chuẩn bị bệnh nhân như đề cập trên đây cũng nhằm đến mục đích này, với các mặt cắt được giới thiệu sau đây, kết hợp các động tác khi sử dụng đầu dò như mô tả ở phần 2 chương II sẽ giúp khảo sát đầy đủ gan và các tạng ở tầng trên ổ bụng.

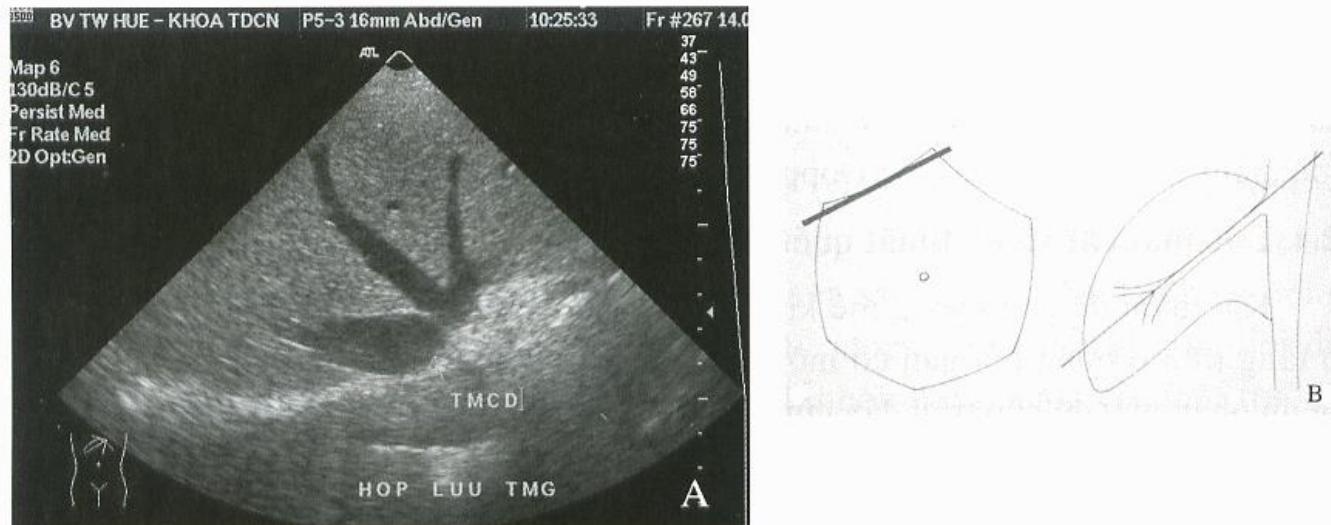
Mặt cắt dưới sườn: nhờ đặc tính hình chêm của gan mà khi đặt đầu dò dưới bờ sườn phải và trái sẽ giúp thăm dò gần như toàn bộ nhu mô gan. Đầu tiên, đầu dò được đặt sát bờ sườn rồi hướng mặt phẳng cắt lên trên ra trước gần như tiếp tuyến với mặt trước gan, sau đó dựng đầu dò lên dần cho đến vị trí mà mặt phẳng cắt gần như đi qua mặt dưới gan, như thế đã thực hiện nhu mô gan từ mặt trước trên xuống mặt dưới gan (hình 4.7). Do mặt cắt thu nhận được là nhỏ so với kích thước của gan nên người khám có thể tịnh tiến đầu dò theo bề rộng của gan đồng thời với việc thực hiện động tác quét, kết hợp cho bệnh nhân hít vào sâu hoặc thay đổi tư thế; nhờ đó mà hầu như toàn bộ nhu mô gan được khảo sát từ hướng cắt này.



Hình 4.7: Minh họa mặt cắt dưới sườn kết hợp động tác quét.

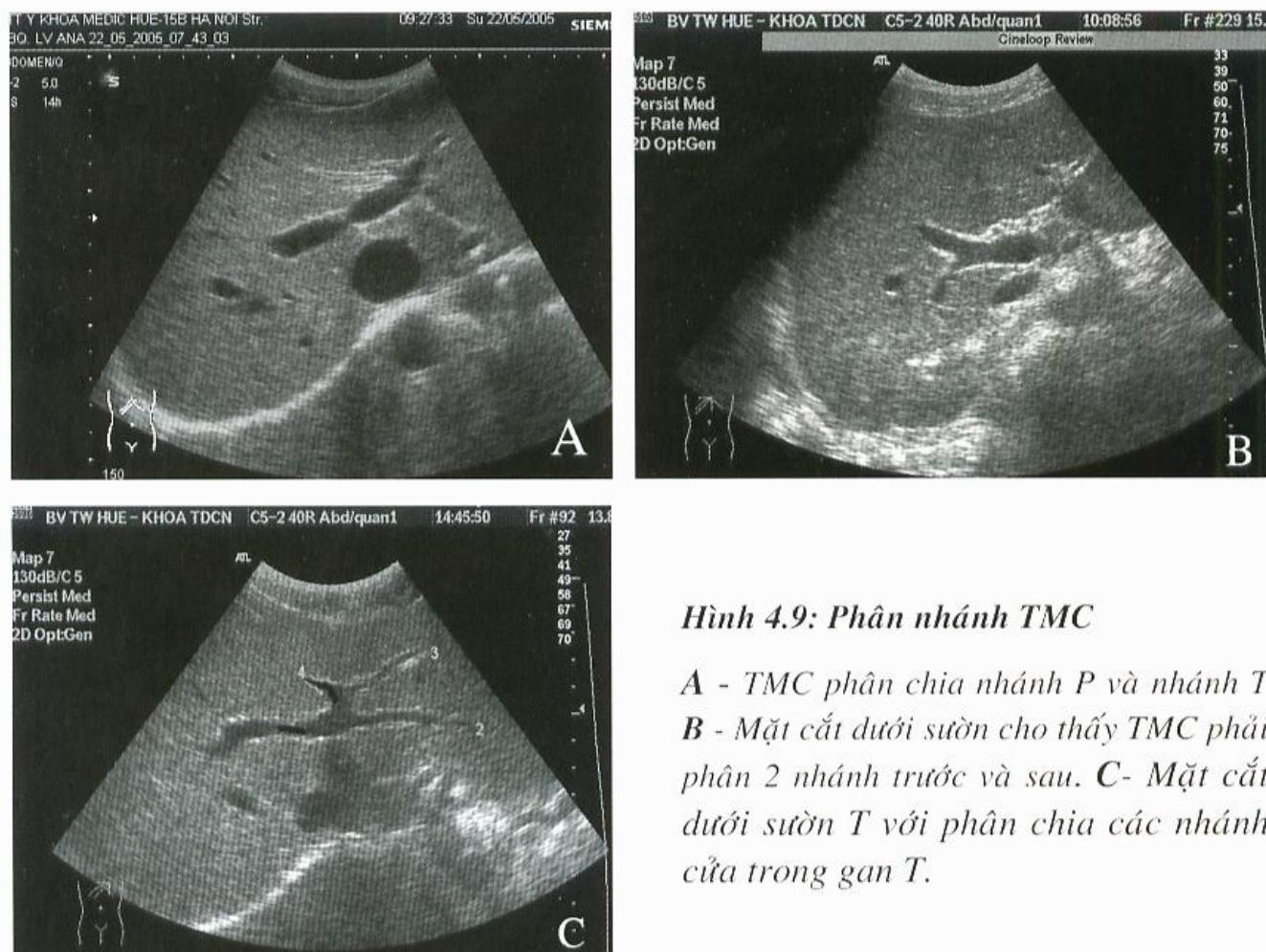
- + Khi thực hiện động tác quét ở vị trí mặt cắt này, mặt phẳng cắt sẽ đi qua những mốc giải phẫu chính mà cần phải ghi nhận khi quét từ mặt trên gan xuống mặt dưới gan.

++ Mặt cắt đi qua hệ thống tĩnh mạch trên gan (hình 4.8) phần lớn trường hợp có thể thấy được 3 TMTG cùng một lúc, đây là mốc quan trọng để phân chia thùy gan.



Hình 4.8: *Mặt cắt dưới sườn cho thấy 3 TMTG hợp dòng; hình A- mặt cắt dưới sườn qua 3 tmg; hình B- hình vẽ minh họa.*

++ Mặt cắt đi qua rốn gan, nơi phân chia TMC phải và trái, khi mặt cắt đi qua mốc giải phẫu này và đầu dò ở vị trí dưới sườn P thì có thể thấy được đoạn TMC phải trước khi chia nhánh. Khi đầu dò ở vị trí dưới sườn trái thì thấy được đoạn rốn và sự phân nhánh của TMC trái (Hình 4.9).



Hình 4.9: Phân nhánh TMC

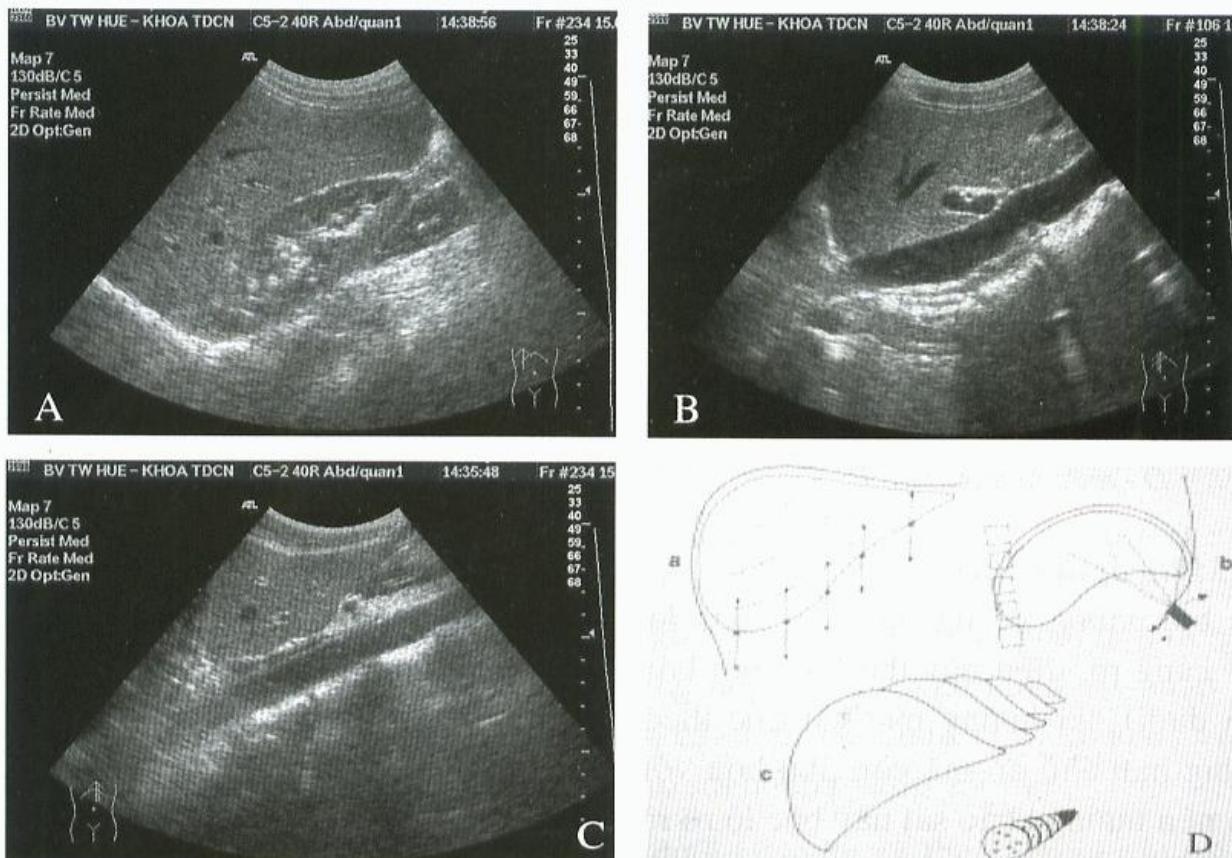
A - TMC phân chia nhánh P và nhánh T
B - Mặt cắt dưới sườn cho thấy TMC phải phân 2 nhánh trước và sau. C - Mặt cắt dưới sườn T với phân chia các nhánh của TMC.

++Mặt cắt đi qua giường túi mật (hình 4.10) cho thấy một phần của túi mật (TM), TMCD, dây chằng tĩnh mạch (DCTM), dây chằng tròn (DCT).



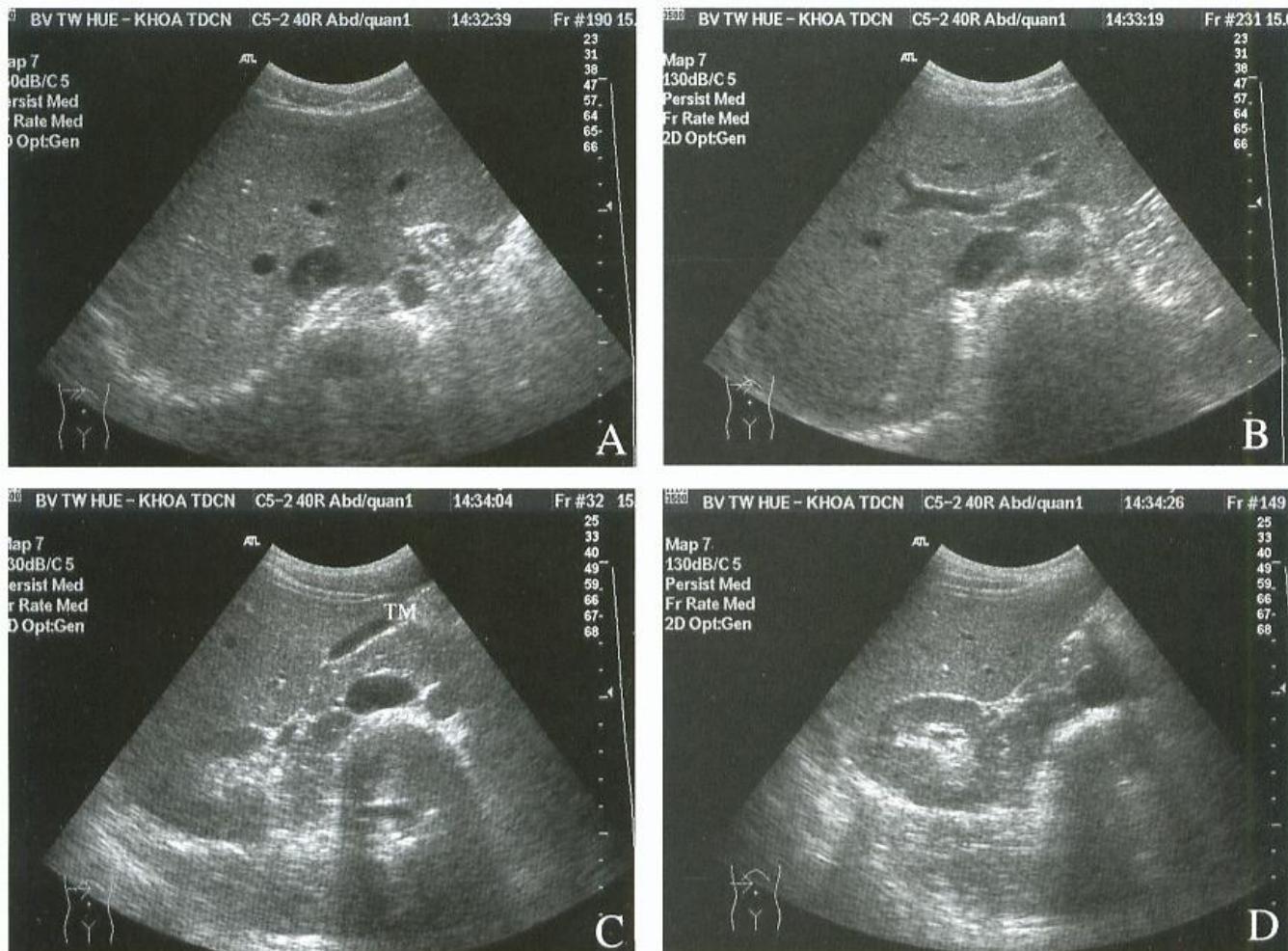
Hình 4.10: Mốc chữ ở mặt tang;
mặt cắt qua giường túi mật, mặt cắt này gần sát với mặt dưới của gan nên có thể thấy cấu trúc ống tiêu hóa chưa hơi (mũi tên) với bóng lumen “bắn” của khí bên trong ống tiêu hóa.

Mặt cắt dọc: đây là những mặt cắt dọc đứng thật sự (sagittal), có thể tịnh tiến đầu dò từ bờ ngoài gan phải vào trong và sang dần gan trái, đồng thời lia mặt cắt lên trên phía vòm hoành để khảo sát phần gan dưới vòm hoành và khoang dưới hoành, lia mặt cắt xuống dưới mặt dưới gan để đánh giá các tạng lân cận, chú ý đặc biệt đến ngách gan-thận phải (ngách Morison) là vị trí đọng dịch trong ổ bụng khá thường gặp. Mặt cắt này thường được sử dụng để đo đặc chiều cao gan và đánh giá góc của bờ dưới gan (Hình 4.11).



Hình 4.11: Mặt cắt dọc, Hình A - Mặt cắt dọc trung đòn P cho thấy gan P và thận P; B - Mặt cắt dọc TMCD; C - Mặt cắt dọc động mạch chủ bụng cho thấy gan T; D - Hình minh họa mặt cắt dọc và kết hợp động tác lia đầu dò lên trên hoặc xuống dưới.

Mặt cắt ngang: là những mặt cắt ngang trực, thường được thực hiện cắt ngang gan trái dưới mũi ức và phần gan phải tiếp xúc trực tiếp thành bụng (vì phần trước-trên và vòm gan bị phủ bởi đáy phổi), tuy nhiên ở những vùng còn bộc lộ này nếu biết kết hợp động tác tịnh tiến, quét và lia đầu dò thì cũng có thể khảo sát phần nhu mô gan phía trên. Mặt cắt này thường dùng để đo bề dày gan, xác định góc của bờ gan trái, xác định bề ngang gan P, bề dày thùy đuôi và gan trái, mối tương quan gan với dạ dày, tá tràng, tụy tạng (Hình 4.12.).



Hình 4.12: Các mặt cắt ngang qua gan từ mức trên xuống thấp:

A - hợp dòng TMG, B - mức ngang rốn gan, C - mức ngang qua túi mật; D - mức ngang thận P.

Mặt cắt dọc theo kẽ sườn: (hình 4.13) nếu như hai hướng mặt cắt trên bị hạn chế bởi những xương sườn (sử dụng loại đầu dò cong hoặc thẳng thì sự hạn chế này càng rõ, điều này thể hiện bởi bóng lưng của xương sườn che phủ phần gan bên dưới), thì hướng mặt cắt dọc theo những kẽ sườn không những tránh được những hạn chế đó mà còn phù hợp với hướng đi của các thành phần cuống gan, cho nên hướng khảo sát này bộc lộ rõ ràng các thành phần của cuống gan trên mặt cắt dọc trực; hướng mặt cắt này cũng được sử dụng để khảo sát túi mật nhất là trong tình huống túi mật được che phủ hoàn toàn bởi bờ sườn P làm hạn chế xuyên âm từ những hướng cắt dưới bờ sườn.



Hình 4.13: Mặt cắt dọc kẽ sườn. A - Cắt dọc kẽ sườn bộc lộ TMC.
B - Cắt dọc để bộc lộ túi mật.

Mặt cắt đứng ngang: đầu dò thường đặt trên các đường nách, mặt phẳng cắt tạo thành mặt phẳng đứng ngang giúp đánh giá toàn bộ TMG phải, mối tương quan giữa gan phải và thận phải, ngách Morison, bộc lộ tĩnh mạch gan phải và các phân nhánh HPT từ TMC phải (hình 4.14).



Hình 4.14. Mặt cắt vòng; hình A- bộc lộ TMG phải; hình B- bộc lộ các phân nhánh hạ phân thùy tạo nên mốc chữ H.

Những mặt cắt được thực hiện khi đầu dò đặt ở kẽ sườn tỏ ra ưu thế trong những trường hợp mà gan bị nâng lên cao trong mạn sườn P, hoặc gan co rúm lại (thể teo gan trong xơ gan) hoặc ở những bệnh nhân không có sự phối hợp để giúp hạ gan xuống dưới bờ sườn, ở những trường hợp này rất khó khảo sát phần gan dưới vòm hoành và khoang ảo dưới hoành, cần biết tận dụng vị trí kẽ sườn và lia hướng mặt cắt lên trên sẽ giúp dễ dàng khảo sát những vùng nói trên.

Mặt cắt rốn – vai P: đầu dò được đặt dưới bờ sườn và theo hướng rốn– vai P có thể kết hợp cho bên nhân nằm nghiêng T, mặt cắt này dùng để khảo sát các thành phần của cuống gan, cần lưu ý đến sự cản xuyen âm của hơi tá tràng.

Các nghiệm pháp

Cần thiết phải yêu cầu bệnh nhân nhịn thở lúc ghi hình để giảm thiểu tình trạng rung hình do chuyển động.

Trong một số trường hợp thì bệnh nhân hít vào sâu nhằm mục đích hạ gan xuống dưới bờ sườn, tạo cửa sổ xuyên âm.

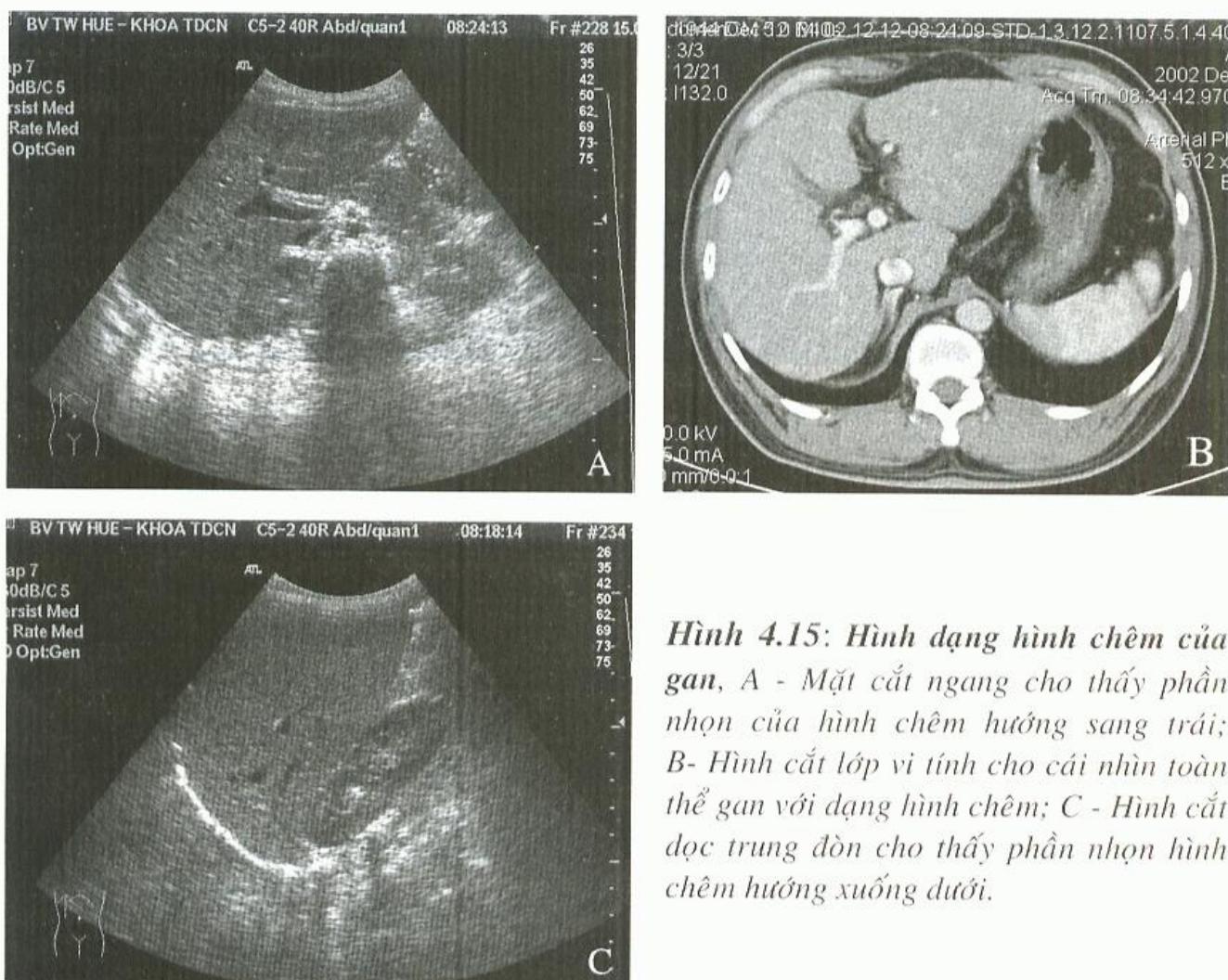
Thực hiện nghiệm pháp Valsalva để đánh giá sự biến đổi của TMG và TMC.

3. HÌNH ẢNH SIÊU ÂM BÌNH THƯỜNG CỦA GAN

3.1. Hình dạng

Thiết diện nhu mô gan trên mặt cắt dọc đứng phản ánh đúng dạng hình chêm như mô tả của nhà giải phẫu với phần đỉnh của hình chêm tương ứng bờ dưới của gan, phần này tạo nên góc của bờ dưới gan hợp bởi mặt trên và mặt dưới của gan, di chuyển mặt cắt dọc đứng từ trái sang phải sẽ cho thấy góc gan cũng như bề dày hình chêm lớn dần (hình 4.11). Hướng (lia) mặt cắt lên trên phia cơ hoành sẽ thấy dạng hình vòm của mặt trên gan.

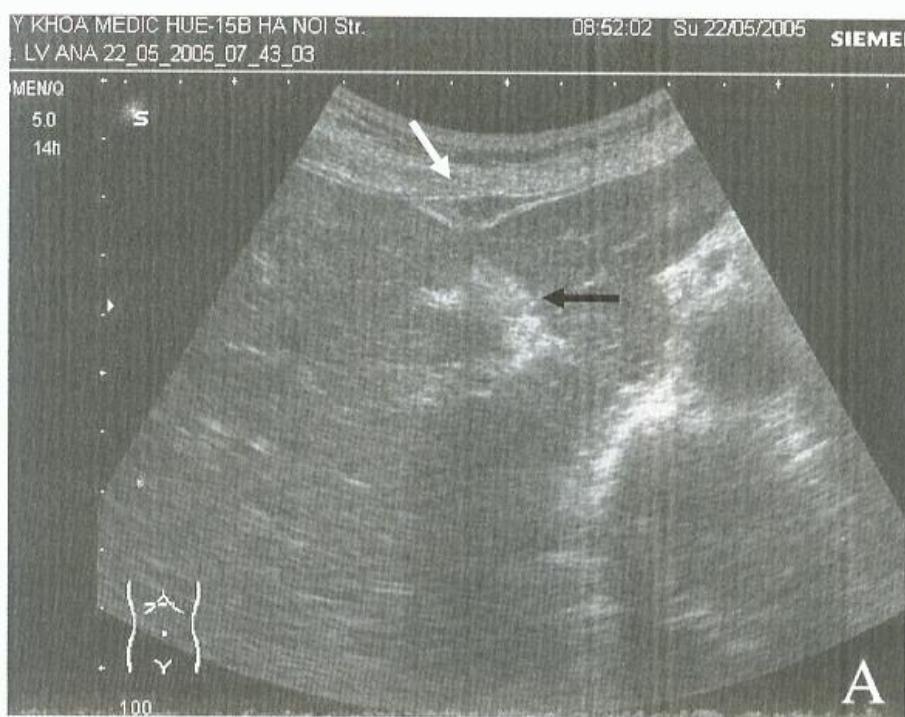
Thiết diện nhận được trên mặt cắt ngang trực cũng cho thấy dạng hình chêm, lúc này phần nhọn hướng sang giới hạn ngoài của thùy trái và tương ứng tạo nên góc bên trái của gan, hình ảnh nhận được trên các máy quét tĩnh (compound scanner) và trên hình CT, MRI cho cái nhìn toàn diện hơn về hình dạng của gan cũng như mối tương quan với các tạng xung quanh (hình 4.15).



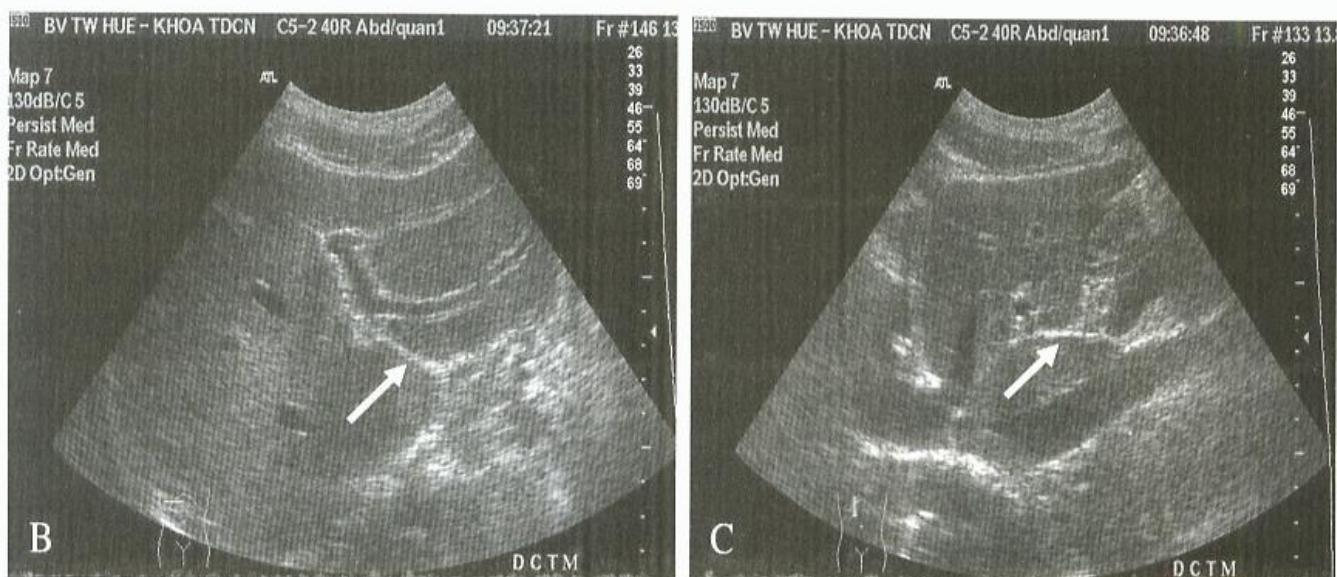
Hình 4.15: Hình dạng hình chêm của gan, A - Mặt cắt ngang cho thấy phần nhọn của hình chêm hướng sang trái; B- Hình cắt lớp vi tính cho cái nhìn toàn thể gan với dạng hình chêm; C - Hình cắt dọc trung đòn cho thấy phần nhọn hình chêm hướng xuống dưới.

3.2. Đường bờ

Trên thiết bị ghi hình cắt lớp (siêu âm, cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ) thì phân giới giữa bề mặt gan với cấu trúc xung quanh tạo nên đường bờ gan, do gan được bao bọc bởi bao xơ Glisson có đặc tính phản hồi âm mạnh nên trên hình ảnh siêu âm đường bờ gan là đường tăng hồi âm tương đối “sáng”, mảnh, và trơn láng, đường bờ này uốn lượn theo hình dạng bên ngoài của gan. Hai mốc giải phẫu chính làm gián đoạn đường bờ của gan là rãnh lớn - chứa dây chằng liêm và dây chằng tròn lúc ở bờ dưới gan và rãnh cửa, nơi đi vào của dây chằng gan - dạ dày (mạc nối nhỏ) và chứa dây chằng tĩnh mạch; hai thành phần này được xác định rõ nhất trên mặt cắt ngang bởi những rãnh tăng hồi âm đi từ bề mặt gan vào trong nhu mô, sự phản hồi âm mạnh là do bởi chúng chứa nhiều thành phần xơ và mỡ (hình 4.16); trong trường hợp ổ bụng có dịch báng nhiều thì có thể thấy phần dây chằng liêm nằm ngoài gan và đính vào mặt dưới cơ hoành.



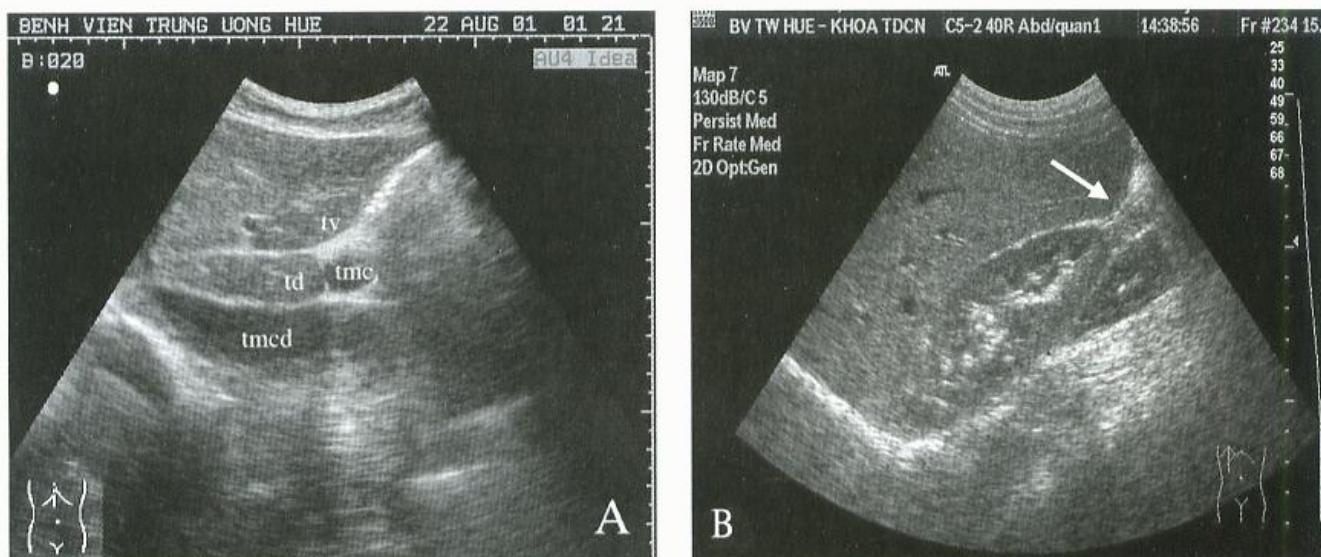
Hình 4.16: Rãnh lớn và rãnh cửa. A - Mặt cắt ngang cho thấy rãnh lớn làm lõm đường bờ gan là nơi dây chằng liêm đính vào bề mặt gan (mũi tên trắng), chú ý dây chằng tròn phần đi trong nhu mô gan (mũi tên đen); B và C - Mặt cắt ngang và mặt cắt dọc dây chằng tĩnh mạch (mũi tên trắng) giúp xác định rãnh cửa (mũi tên đen).



Ngoài ra, trong một vài trường hợp hiện diện những rãnh phụ ở bề mặt hoành của gan tạo nên do các ngấn của cơ hoành; trên mặt cắt ngang, mặt cắt dưới sườn kết hợp hướng đầu dò lên sẽ thấy được chúng.

Trên đường bờ gan cũng ghi nhận những vùng lồi, lõm do một số cấu trúc giải phẫu tạo nên như phần lồi ra sang bên trái và xuống dưới của thùy đuôi, phần lồi của thùy vuông, giữa hai vùng lồi này là phần đi vào rãnh cửa của dây chằng gan-dạ dày như đề cập trên đây; phần lõm do cực trên thận phải ngắn vào mặt dưới gan phải và tiếp bên dưới đó là phần lồi trước thận phải của phân thùy sau-dưới gan phải (hình 4.17). Trong một số trường hợp bất thường phát triển của cơ hoành với sự hiện diện những vùng lồi làm cho nhu mô gan lợp theo sự lồi này tạo nên hình ảnh lồi đường bờ gan dưới vòm hoành.

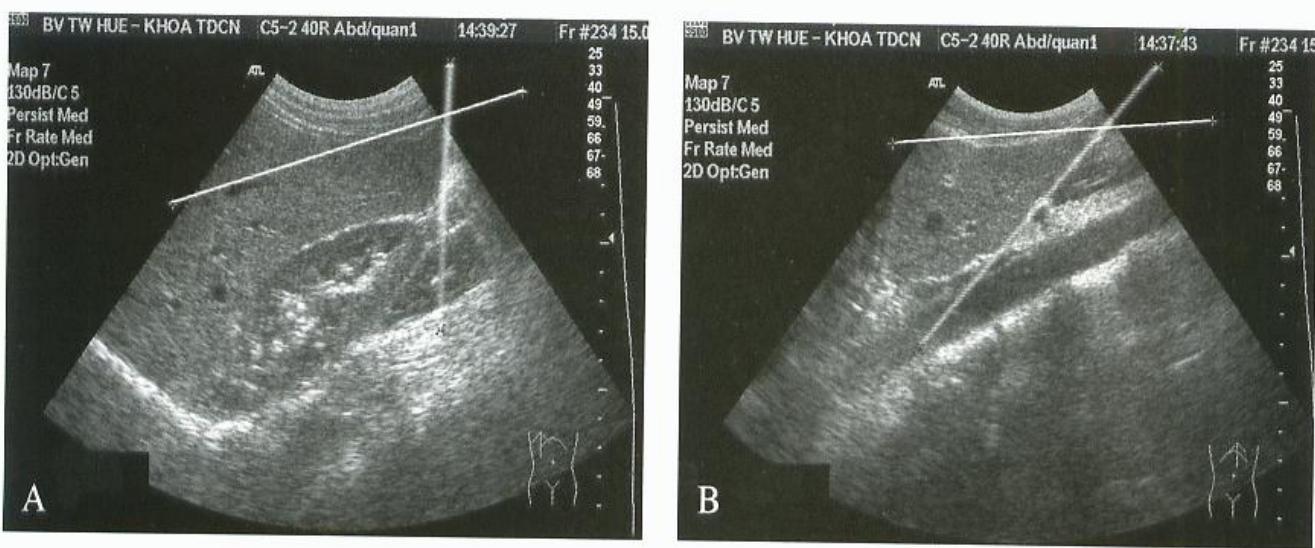
Trên đây là những điểm giải phẫu cần ghi nhận khi thăm dò siêu âm gan, bởi vì nó sẽ giúp phân biệt những điểm gián đoạn cũng như những vùng lồi do một quá trình bệnh lý gây ra.



Hình 4.17: Vùng lồi của gan. A- Mặt cắt dọc qua rãnh cửa cho thấy vùng lồi của thùy đuôi (td) và thùy vuông (tv). B - Vùng lồi ở ngay phía trước - dưới của thận P (mũi tên trắng).

3.3. Góc của bờ gan

Như phần 3.1. (hình 4.11 và hình 4.18) đã trình bày cách xác định góc của bờ gan, tuy rằng tùy từng cá thể mà hình dạng chi tiết gan mỗi khác nhau nhưng nói chung góc bờ dưới gan phải luôn nhỏ hơn 75° , góc bờ dưới gan trái luôn nhỏ hơn 45° , và góc của bờ bên ngoài gan trái thường nhỏ hơn 45° ; nếu vượt các giá trị này thì cần xem xét lại hướng các mặt cắt hoặc hiện diện bệnh lý gây biến đổi bờ gan (như xơ gan chẳng hạn), hoặc trong trường hợp ngoại lệ và hiếm là hiện diện thùy Reidel làm thay đổi bờ gan phải.



Hình 4.18: Góc của bờ gan. A - Cách xác định góc gan P. B - Cách xác định góc của bờ dưới gan T.

3.4. Nhu mô gan

Khi khảo sát hình ảnh siêu âm của cấu trúc nhu mô gan, người khám sẽ có ấn tượng về một sự đồng nhất trên toàn bộ nhu mô với mức **độ hồi âm** của nhu mô gan được hiển thị ở độ xám trung bình; nếu so sánh trên thang độ xám, độ hồi âm của các tạng được xếp theo thứ tự: xoang thận > tụy > lách > gan > vỏ thận > tủy thận; mức độ hồi âm của nhu mô gan thường lớn hơn độ hồi âm của vỏ thận khoảng từ 4 đến 10 độ xám (trên thang độ 256 mức), chi tiết hơn hồi âm nhu mô được hình thành từ những hồi âm lốm đốm, mịn màng tạo nên **mẫu hồi âm** đồng nhất; tuy vậy trên nền đồng nhất này sẽ thấy xen kẽ bởi hồi âm của những cấu trúc ống - là những nhánh của TMC và thành phần đi kèm, những nhánh của TMG; thành của TMC phản hồi âm khá mạnh tạo nên sự tương phản rõ rệt với nhu mô gan xung quanh; cần nhắc lại rằng các thông số kỹ thuật máy cần được điều chỉnh tối ưu như đã trình bày ở phần 2.3. để nhận được mẫu hồi âm và độ hồi âm đồng nhất trên toàn bộ nhu mô gan từ nông đến sâu, đặc biệt chú ý đến điều chỉnh chế độ khuếch đại theo độ sâu đặc trưng, theo cơ địa và phù hợp cho **độ hút âm** của nhu mô gan, là mức độ suy giảm năng lượng khi sóng âm xuyên qua gan.

3.5. Cấu trúc ống - mạch

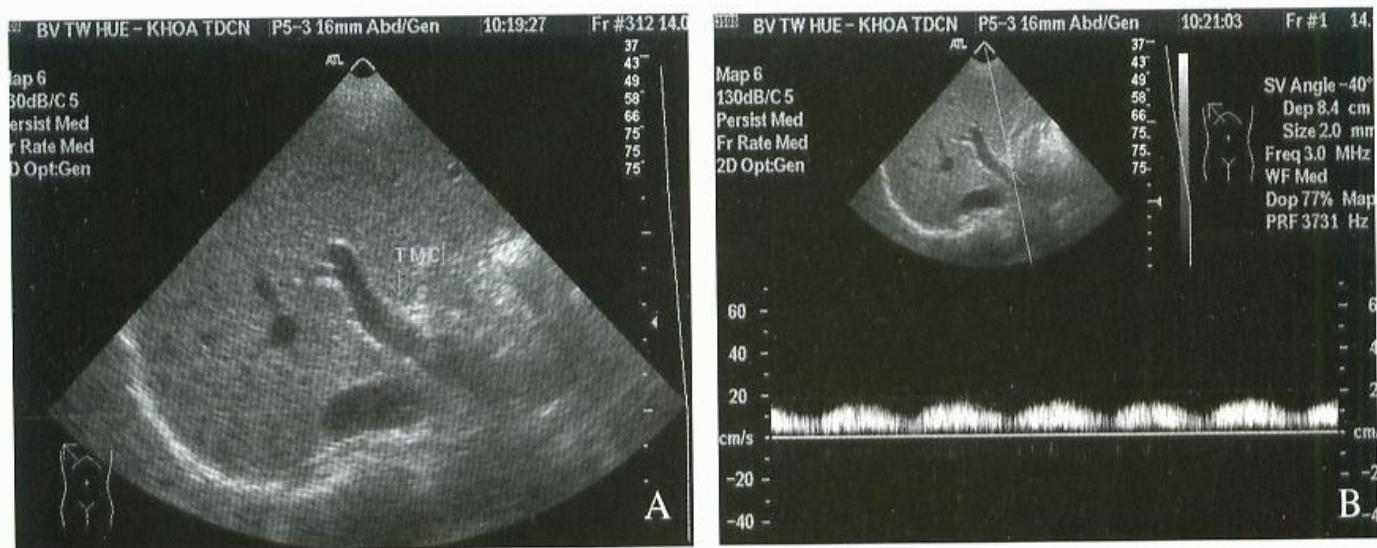
Tĩnh mạch cửa (TMC) và các thành phần hợp dòng - Xin được nhắc lại vài lưu ý về phương diện kỹ thuật quét và sử dụng các mặt cắt thích hợp để khảo sát hệ thống TMC với các hợp dòng một cách đầy đủ:

- + Mặt cắt dọc trước AO để khảo sát tĩnh mạch MTTT cùng động mạch đi kèm.
- + Mặt cắt dọc trước IVC để khảo sát hợp dòng lách - cửa.
- + Mặt cắt ngang để khảo sát tĩnh mạch lách.
- + Mặt cắt rốn - vai P khảo sát cuống gan.

+ Mặt cắt dưới sườn khảo sát phân chia của nhánh cửa T

+ Mặt cắt dọc kẽ sườn và ngang để khảo sát TMC và phân nhánh chính bên P.

Hướng mặt cắt dọc kẽ sườn và hơi chêch đầu dò xuống dưới và vào trong, như đã nêu ở phần 2.4., là cách bộc lộ tốt nhất cuống gan theo hướng dọc trực với bộ ba thành phần của nó nằm ngay phía trước TMCD; vì cả 3 thành phần đều nằm trong bao xơ-mô liên kết và bắn thân thành của mỗi thành phần cũng được cấu thành bởi mô xơ^[5, 17, 19, 35, 91, 99] nên ranh giới của cuống gan với nhu mô gan xung quanh được phân định rất rõ ràng với hình ảnh tăng hồi âm và tương đối dày, dòng chảy trong lòng mạch gần như không có hồi âm (hình 4.19A). TMC dẫn lưu máu hướng vào gan, khi đến rốn gan nó phân chia thành TMC phải và TMC trái, thành TMC tạo hồi âm mạnh và sắc nét, khẩu kính đo ở vị trí hợp dòng TM lách - TM mạc treo tràng trên thường khoảng 11mm, thay đổi tùy theo thể trạng và nhịp thở. Kỹ thuật Doppler cho phép khảo sát huyết động TMC, với hướng đầu dò từ kẽ sườn là hướng khảo sát lý tưởng vì lúc này góc giữa TMC với tia Doppler nhỏ hơn 60°, vận tốc TMC từ 20 cm / s đến 30 cm/s và có dạng dao động theo nhịp thở (hình 4.19B), lưu lượng TMC được ước tính trung bình khoảng 800 ml^[17, 19, 42, 99]. Nhánh TMC trái và các phân nhánh hạ phèn thùy của nó được khảo sát bằng mặt cắt dưới sườn bên trái (Hình 4.9A,C). Nhánh TMC phải được khảo sát bằng mặt cắt dưới sườn bên P (hình 4.9A,B) và các phân nhánh của nó được khảo sát bởi mặt cắt dọc ngang (Hình 4.14B).

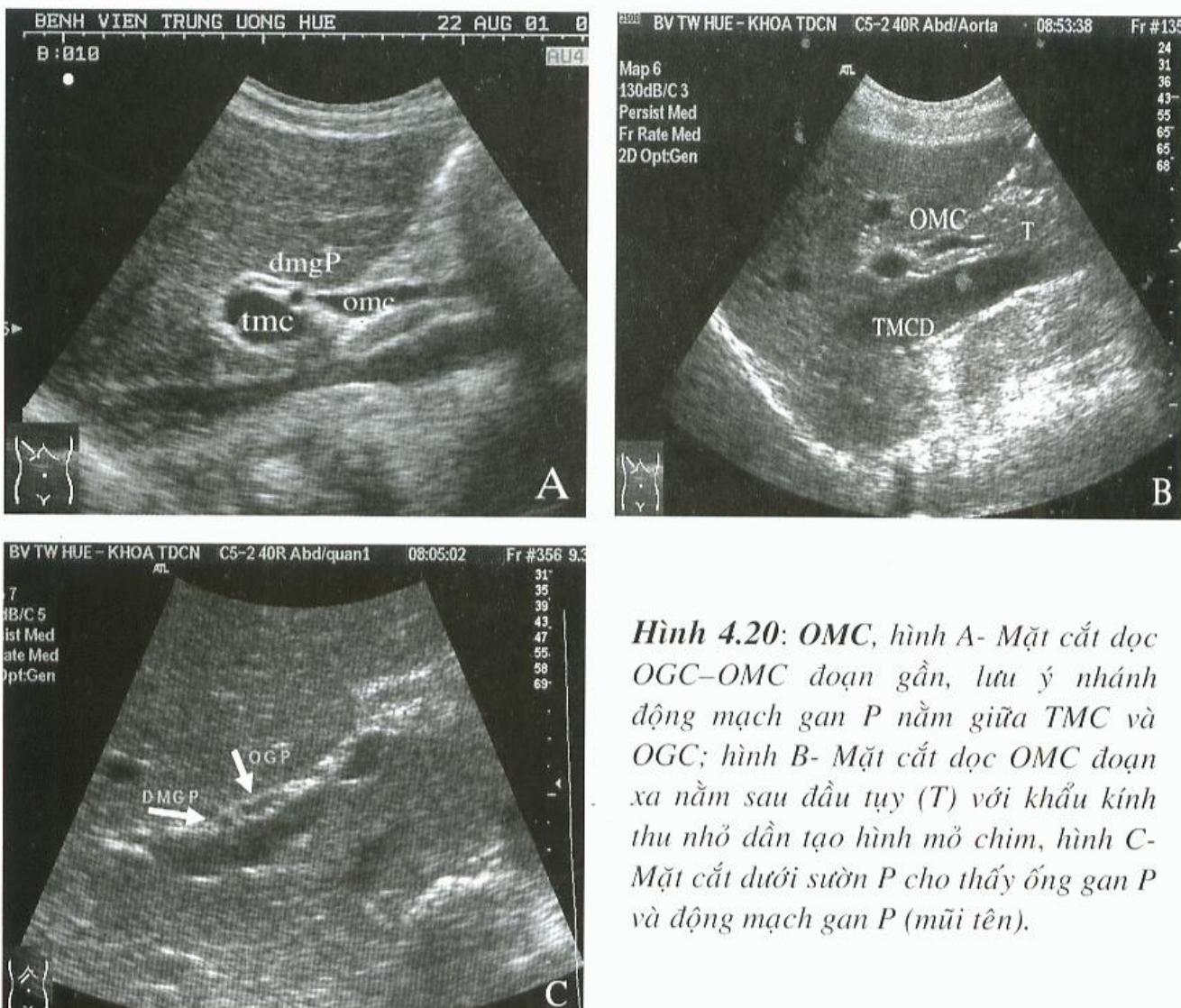


Hình 4.19: Tĩnh mạch cửa. Hình A – Tĩnh mạch cửa; Hình B – phổi Doppler của TMC.

Hai thành phần hợp lưu chính tạo nên TMC là tĩnh mạch lách (TML) và tĩnh mạch mạc treo tràng trên (MTTT). TML trên mặt cắt ngang thì có dạng hình móc câu nằm ngay sau thận - đuôi tụy có thành tương đối mỏng, kích thước lớn nhất ở vị trí ngay sau cổ tụy và thu nhỏ dần khi hướng về phía đuôi tụy, khẩu kính TML nhỏ hơn 10mm. Tĩnh mạch MTTT đi song hành với động mạch MTTT và có khẩu

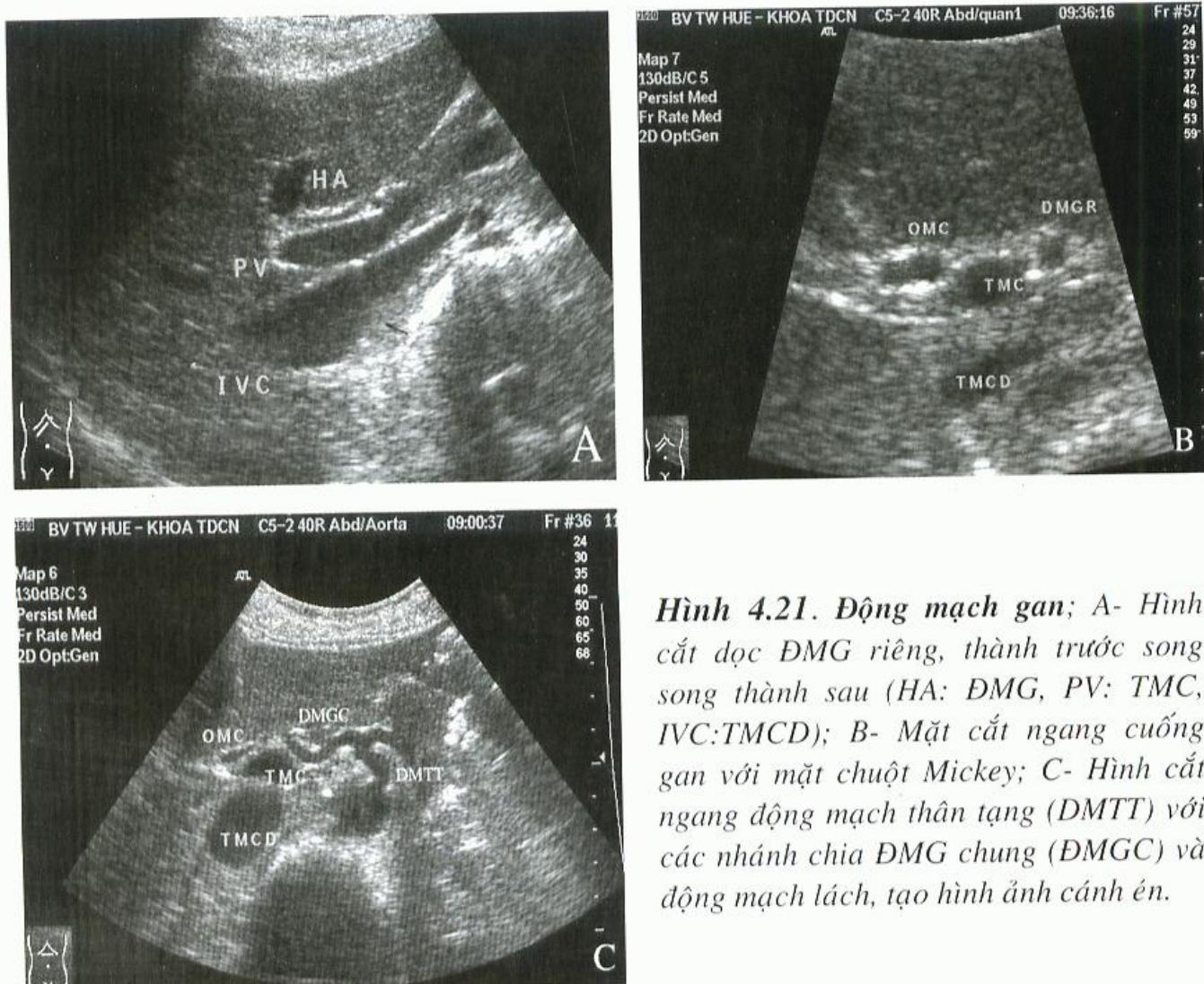
kính lớn hơn động mạch, khẩu kính có thể thay đổi theo nhịp thở hay dưới áp lực đè ép trực tiếp bên trên.

Ống mật: ống gan chung (OGC) và tiếp nối nó là ống mật chủ (OMC) nằm chéch bên phải và ngay trên giường cửa (hình 4.2, 4.21B), từ mặt cắt dọc kẽ sườn hay mặt cắt rốn-vai P theo hướng cắt dọc trực TMC chỉ lách nhẹ đầu dò ra phía ngoài là có thể bộc lộ ống mật; ống gan chung và tiếp nối là OMC trên hình ảnh cắt dọc thể hiện là cấu trúc ống thành mỏng và tăng hồi âm, trên mặt cắt ngang trực thì OGC-OMC có dạng hình bầu dục đôi khi hơi méo, dịch mật trong lòng ống mật thường không tạo hồi âm, tuy nhiên đôi khi cũng nhìn thấy hồi âm xuất hiện trong lòng ống mật dưới dạng nhiễu do hồi âm dội lại từ thành trước của ống mật; khẩu kính trong của ống mật chủ ở người đang nhịn ăn bằng một nửa TMC, OMC ở đầu xa (đoạn sau đầu tụy) thì thu nhỏ dần khẩu kính nên trên mặt cắt dọc tạo nên hình ảnh mỏ chim (hình 4.20B); ống gan phải và ống gan trái hợp dòng ở mức rốn gan và nằm phía trước của TMC phải và trái tương ứng (hình 4.20C). Một số ít trường hợp có thể thấy được những nhánh gần của đường mật trong gan với điều kiện độ phân giải của máy siêu âm thật tốt, với độ phân giải của các máy thông thường thì không thể thấy được các nhánh mật trong gan định vị ở ngoại vi.

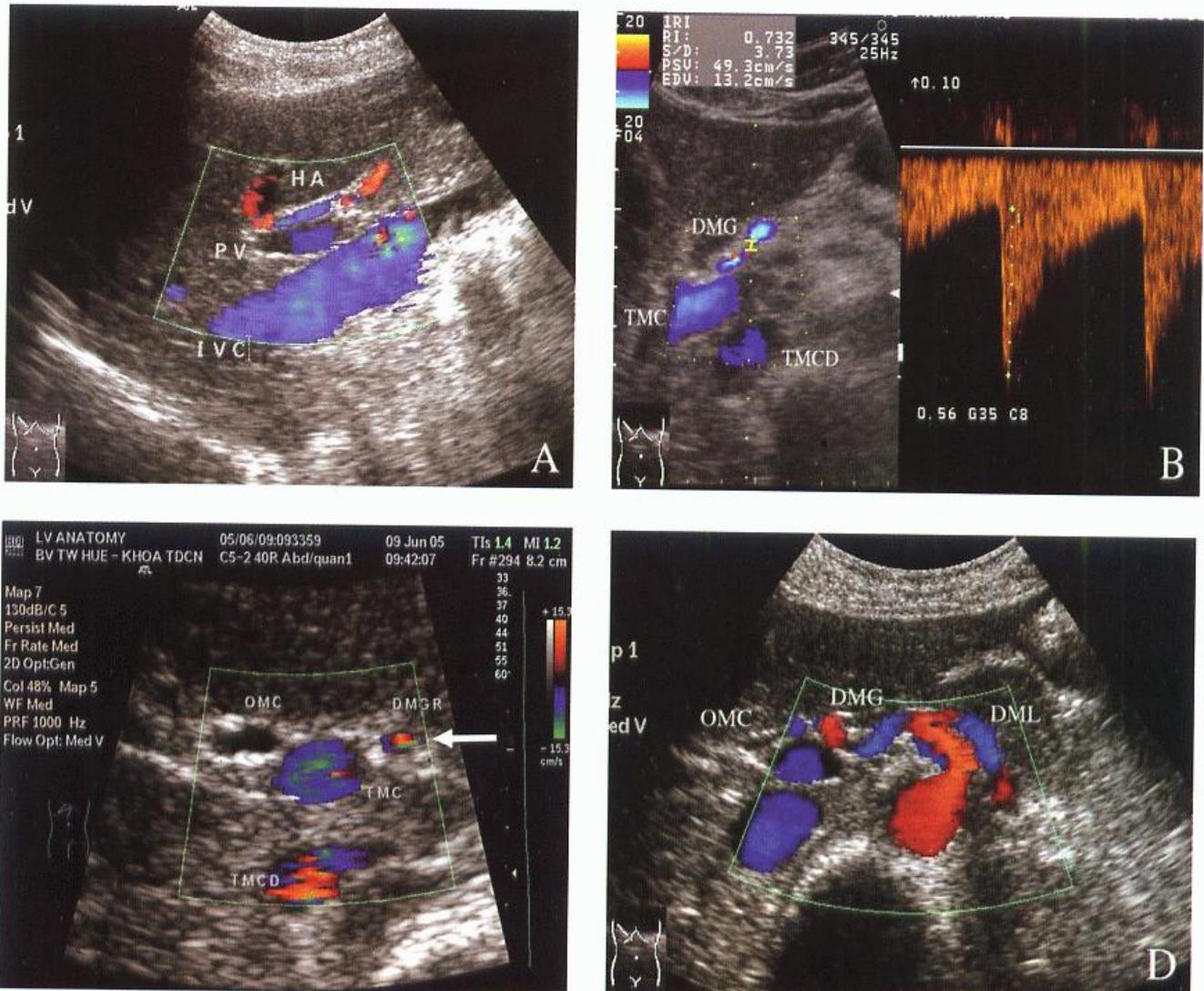


Hình 4.20: OMC, hình A- Mặt cắt dọc OGC-OMC đoạn gần, lưu ý nhánh động mạch gan P nằm giữa TMC và OGC; hình B- Mặt cắt dọc OMC đoạn xa nằm sau đầu tụy (T) với khẩu kính thu nhỏ dần tạo hình mỏ chim, hình C- Mặt cắt dưới sườn P cho thấy ống gan P và động mạch gan P (mũi tên).

Động mạch gan riêng (ĐMG riêng) nằm bên trái và ngay phía trước của TMC, từ mặt cắt dọc kẽ sườn hay rốn-vai phải theo trực dọc TMC chỉ chêch nhẹ hướng cắt sang trái (hay vào trong) thì sẽ bộc lộ được ĐMG; từ hướng khảo sát dọc trực cuống gan, xoay đầu dò 90° thì sẽ nhận được mặt cắt ngang trực của cả 3 thành phần của cuống gan, tạo nên hình ảnh 3 cấu trúc dạng bầu dục hay tròn kế cận nhau tương ứng với thiết diện ngang của 3 thành phần nói trên, hình ảnh này được một số tác giả Mỹ gọi là hình mặt chuột Mickey (Hình 4.21B); cũng có thể bộc lộ ĐMG riêng bằng cách hướng mặt cắt theo dần hướng đi của động mạch gan chung, đây là nhánh lớn xuất phát từ động mạch thân tạng (Hình 4.21); hình cắt dọc ĐMG riêng là cấu trúc ống mà thành trước và thành sau song song với nhau (khác với OMC thon nhỏ dần ở hai đầu), hình cắt ngang ĐMG là hình tròn, bề dày thành mạch khá dày, khẩu kính ĐMG riêng là nhỏ nhất trong bộ 3 thành phần cuống gan (Hình 4.21); sự phân nhánh của ĐMG riêng hơi thấp hơn mức hợp dòng của các ống gan và sau khi phân chia các động mạch gan có xu hướng chạy ngoằn ngoèo, vì thế đôi khi có thể thấy động mạch P định vị giữa ống gan chung và nhánh TMC phải (Hình 4.20A). Khảo sát Doppler từ hướng kẽ sườn cho thấy dạng phổ sóng của dòng chảy có trở kháng thấp (Hình 4.22B).

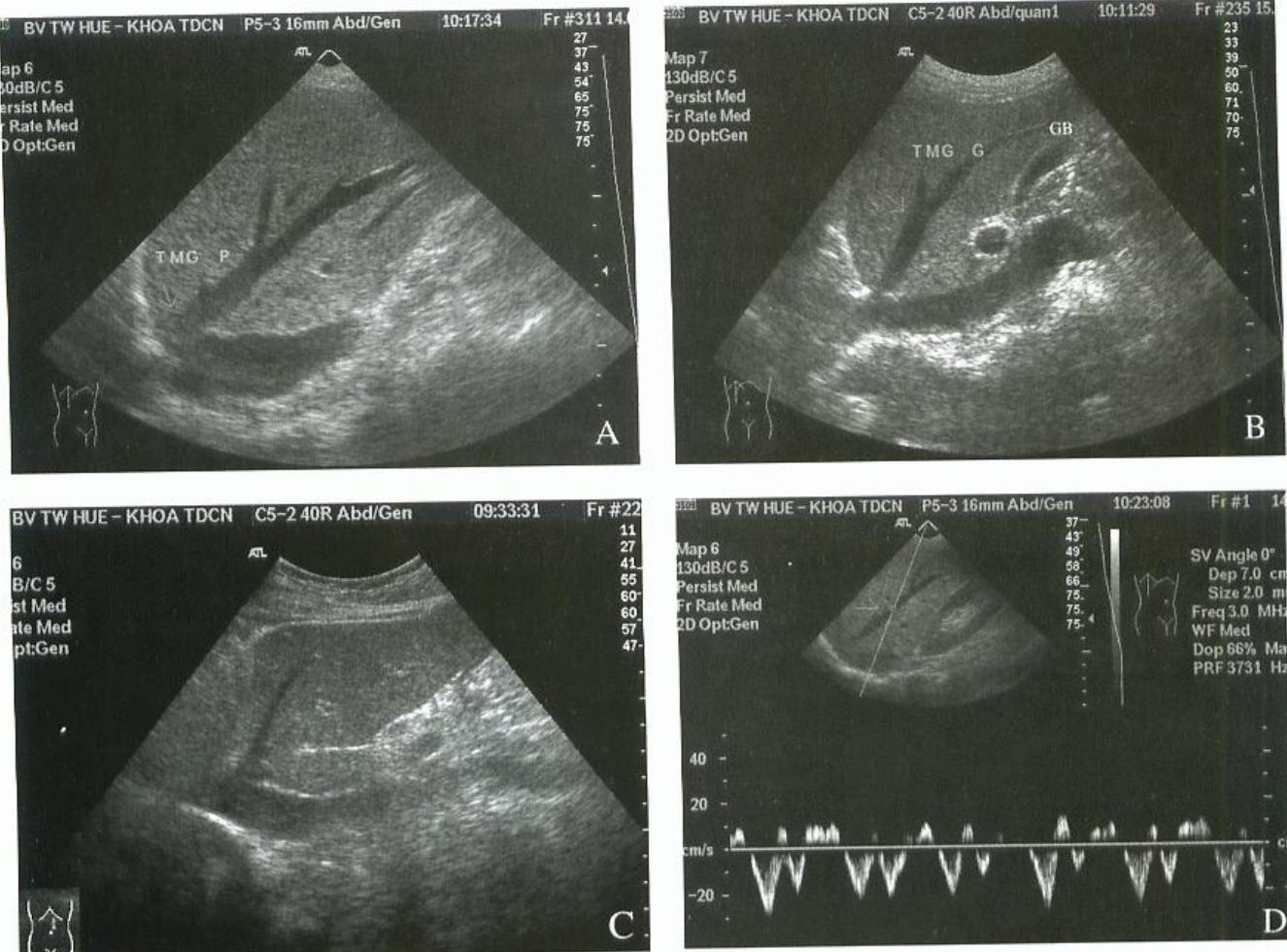


Hình 4.21. Động mạch gan; A- Hình cắt dọc ĐMG riêng, thành trước song song thành sau (HA: ĐMG, PV: TMC, IVC:TMCD); B- Mặt cắt ngang cuống gan với mặt chuột Mickey; C- Hình cắt ngang động mạch thân tạng (DMTT) với các nhánh chia ĐMG chung (DMGC) và động mạch lách, tạo hình ảnh cánh én.



Hình 4.22: Hình Doppler của động mạch gan; A- Hình Doppler màu của hình 21A, DMG và TMC cùng có dòng chảy hướng vào gan, thể hiện bằng màu xanh; B- Phổ Doppler của DMG; C và D - hình Doppler màu của hình 21B và 21C, lưu ý dòng chảy bên trong DMG có vận tốc lớn hơn vận tốc TMC nên thể hiện màu loạn sắc (mũi tên).

Tĩnh mạch gan: từ mặt cắt dưới sườn hướng lên vòm gan như hình 4.8 cho thấy vị trí hợp dòng của 3 TMG; mặt cắt đứng ngang từ hướng đường nách bên phải sẽ bộc lộ TMG phải chạy từ dưới lên trên cong vào trong để đổ vào TMCD (hình 4.23A); mặt cắt dọc đứng qua giường túi mật sẽ cho thấy TMG giữa bắt đầu từ phía túi mật hướng lên trên ra sau để đổ vào TMCD (hình 4.23B), TMG trái được bộc lộ từ mặt cắt dọc gan trái kết hợp chéch đầu dò hướng sang phải (hình 4.23C). Một đặc điểm là thành của TMG rất mỏng và phản hồi âm mức độ kém hơn nhiều so với thành TMC, đây là đặc điểm để phân biệt nhánh TMC và TMG nằm trong nhu mô gan, khẩu kính TMG đo ở vị trí cách 2cm với vị trí hợp dòng TMCD thường nhỏ hơn 1cm. Khảo sát Doppler TMG cho thấy phổ sóng dạng 3 pha do ảnh hưởng của sự co bóp của nhĩ phải và hoạt động van 3 lá (hình 4.23D).



Hình 4.23: Hình các tĩnh mạch gan. Hình A- Mặt cắt đứng ngang bộc lộ TMG phải; hình B- Mặt cắt dọc bộc lộ TMG giữa; hình C- Mặt cắt đứng ngang bộc lộ TMG trái; hình D- phỏ Doppler của TMG với dạng 3 pha.

3.6. Các dây chằng cố định gan

Như phần 3.2 đã trình bày về cách thức bộc lộ và hình dạng siêu âm của dây chằng liềm (DCL), dây chằng tĩnh mạch (DCTM). Dây chằng tròn (DCT) được bộc lộ bằng mặt cắt ngang và dọc gan T vùng thượng vị (hình 4.24), nó gồm hai phần: phần đi sát thành bụng trước khi vào nhu mô gan và phần trong nhu mô gan, hình ảnh siêu âm của DCT là dải tăng hồi âm khá dày.

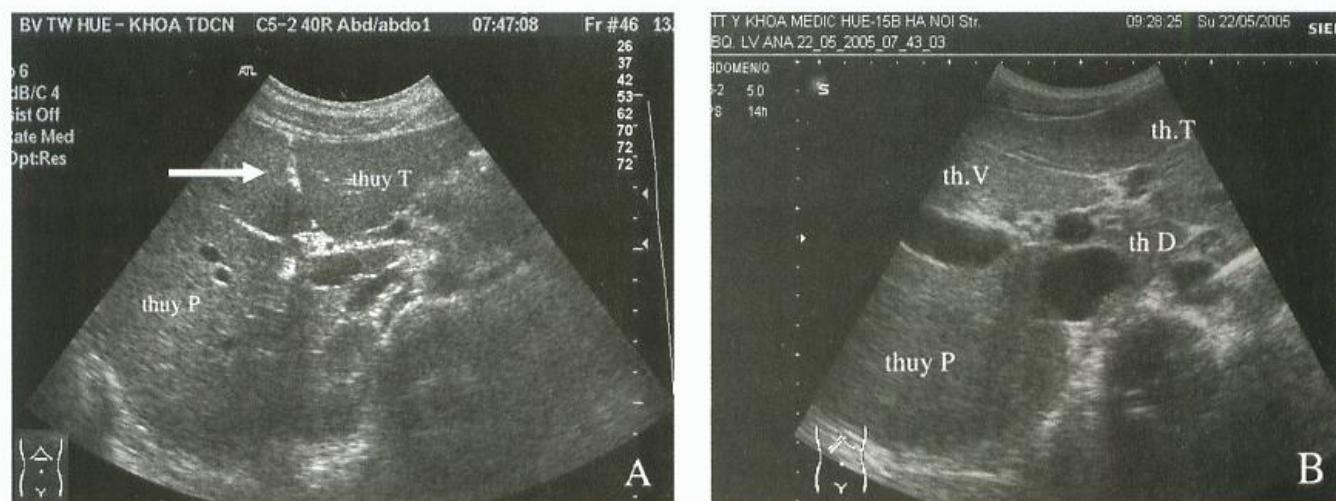


Hình 4.24: Dây chằng tròn; hình bên T là mặt cắt ngang gan T cũng là mặt cắt ngang của DCT phần trong nhu mô gan (mũi tên rỗng); hình bên P là mặt cắt dọc DCT cho thấy phần trong nhu mô gan đến đinh vào nhánh TMC trái (mũi tên trắng) và phần nằm ngoài gan đi sát thành bụng.

3.7. Xác định phân chia phân thùy gan trên siêu âm

Cách phân chia gan theo giải phẫu

Như phần 1.6 với các hình 4.5, hình 4.6 đã trình bày; các mốc giải phẫu như dây chằng liềm, dây chằng tròn, dây chằng tĩnh mạch, giường túi mật, TMCD tạo nên ranh giới giữa các thùy gan theo cách phân chia gan giải phẫu (Hình 4.25).



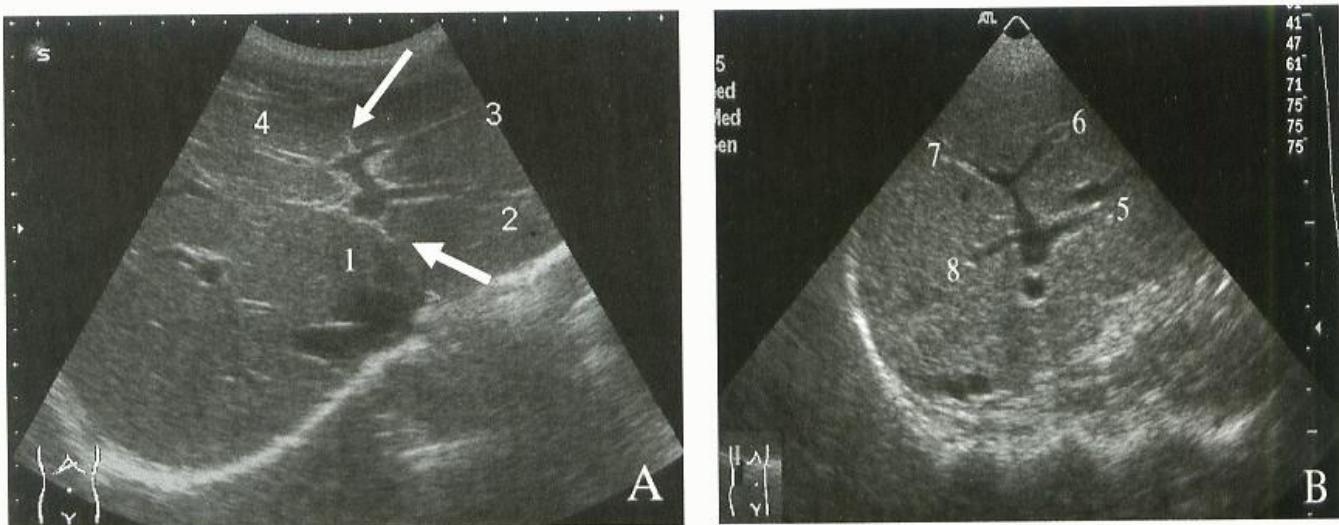
Hình 4.25: Phân chia gan theo giải phẫu; hình A- Mặt cắt ngang vùng thượng vị, DCL và DCT (mũi tên) chia gan thành thùy P và thùy T; hình B- Mặt cắt dưới sườn bộc lộ mốc chữ H chia gan thành thùy T, P, thùy vuông (th.V) và thùy đuôi (th.D).

Cách phân chia theo chức năng

Với cách phân chia theo phân thùy chức năng thì hạ phân thùy gan được xác định bởi các nhánh tĩnh mạch cửa đi vào trung tâm của chúng, tĩnh mạch gan nằm ở phân giới giữa chúng (theo Couinaud); với phương pháp ghi hình siêu âm và bằng cách sử dụng đầu dò một cách linh động, chúng ta có thể hướng mặt cắt để bộc lộ các nhánh mạch máu này, qua đó xác định các phân thùy gan giúp mô tả, định vị các thương tổn của gan.

Để giúp dễ dàng xác định các phân nhánh cửa và giúp dễ nhớ cho người làm siêu âm, tác giả Michel Lafourture^[55] đưa ra nguyên tắc chữ H (tựa như chữ H hình thành từ các mốc giải phẫu ở mặt dưới gan hình 4.5) như trình bày sau đây:

+ Ở nửa gan trái, trên mặt cắt dưới sườn có thể thấy TMC trái và các phân nhánh của nó làm thành chữ H nằm ngang (hình 4.26A), một ngành dọc dưới của chữ H là phần rốn của TMC trái và nhánh hpt 2 chạy theo hướng nối dài của phần rốn này, ngành dọc trên của chữ H là nhánh 3 và nhánh 4, nhánh 3 hướng ra trước sang trái, nhánh 4 hướng ra sau sang phải. Chữ H này được đính vào hai dây chằng, dây chằng tròn từ bề mặt gan vào nhu mô gan và đính vào ngành dọc trên của chữ H làm nên phân giới giữa hpt 3 và hpt 4 (hpt 4 nằm bên phải của DCL), dây chằng tĩnh mạch đi từ rãnh cửa vào nối với phần gốc của TMC trái làm nên phân giới giữa hpt 2 và hpt 1 (hình 4.9A, 4.16B và 4.26A).



Hình 4.26: Phân nhánh tinh mạch cửa P và T theo dạng chữ H; hình A - Phân nhánh cửa bên T với các nhánh 2,3,4 trên mặt cắt dưới sườn, lưu ý chỗ đính của DCT và DCTM trên TMC trái (mũi tên); hình B - Mặt cắt đứng ngang trên đường nách P chỉ ra phân nhánh 5, 8, 6, 7 tạo nên hình chữ H nằm ngang.

+ Ở nửa gan phải, hướng bộc lộ các phân nhánh TMC bên phải là từ vị trí kẽ sườn trên đường nách trước với mặt cắt vòng; các nhánh cửa bên phải cũng tạo nên hình chữ H nằm ngang tuy hơi biến dạng nên đòi hỏi sự tỉ mỉ ở kỹ thuật lách đầu dò; cành ngang của chữ H là phần chia đôi của TMC phải, một ngành dọc của chữ H là sự phân ra của hai nhánh 5 và 8 (nhánh 5 xuống dưới và nhánh 8 lên trên vòm hoành), nhánh 6 và 7 tạo nên ngành dọc còn lại của chữ H nằm này (để bộc lộ nhánh 6 cần chéch đầu dò hướng phia dưới thận P, bộc lộ nhánh 7 thì chéch đầu dò lên trên) (Hình 4.26B).

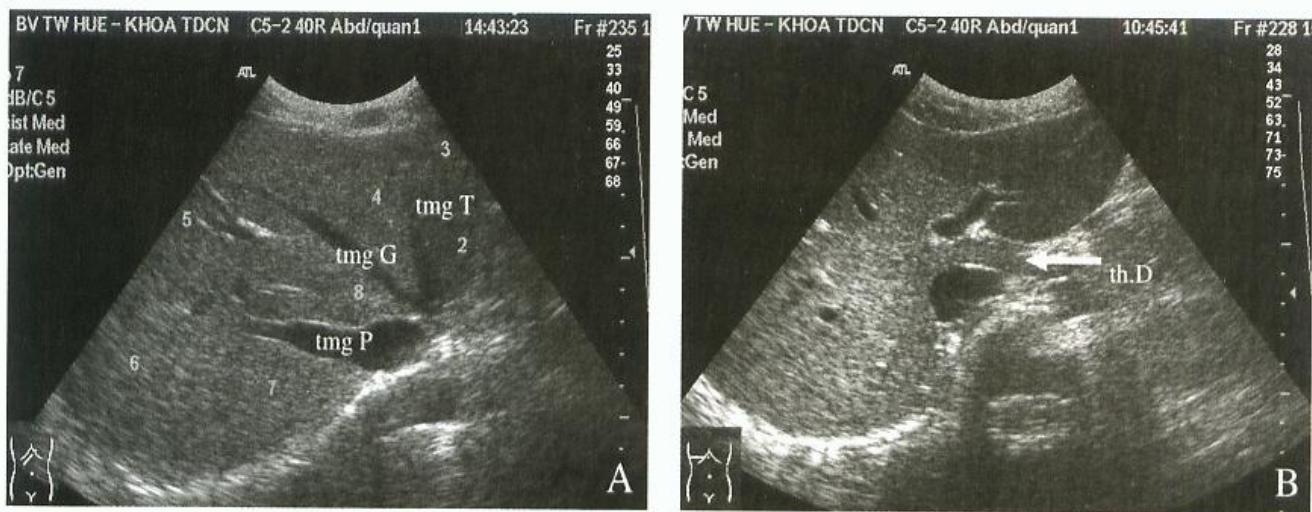
+ Hạ phân thùy 1-hpt đuôi- được bộc lộ trên mặt cắt ngang qua rốn gan, hpt 1 được xem giống như phần kéo dài của thùy P sang bên trái T (hình 4.27B), nằm giữa rốn gan (định vị phía trước HPT 1 ở mặt cắt ngang) và TMCD định vị phía sau (hình 4.15B và 4.25B).

Mốc ranh giới giữa các hpt được xác định chủ yếu dựa trên hệ TMG, các dây chằng, giường túi mật, rốn gan (mặt cắt ngang qua chỗ chia TMC trái và phải).

+ Ở phần trên của gan: TMG giữa ngăn cách hpt 8 và 4, TMG phải là phân giới giữa hpt 7 và 8, TMG trái là phân giới giữa hpt 2 và 4 (hình 4.27A).

+ Ở mặt dưới gan: giường túi mật là phân giới giữa hpt 4 và hpt 5, DCL và DCT phân cách giữa hpt 3 và 4, DCTM phân cách hpt 1 và hpt 2.(hình 4.5, hình 4.25B, 4.26A).

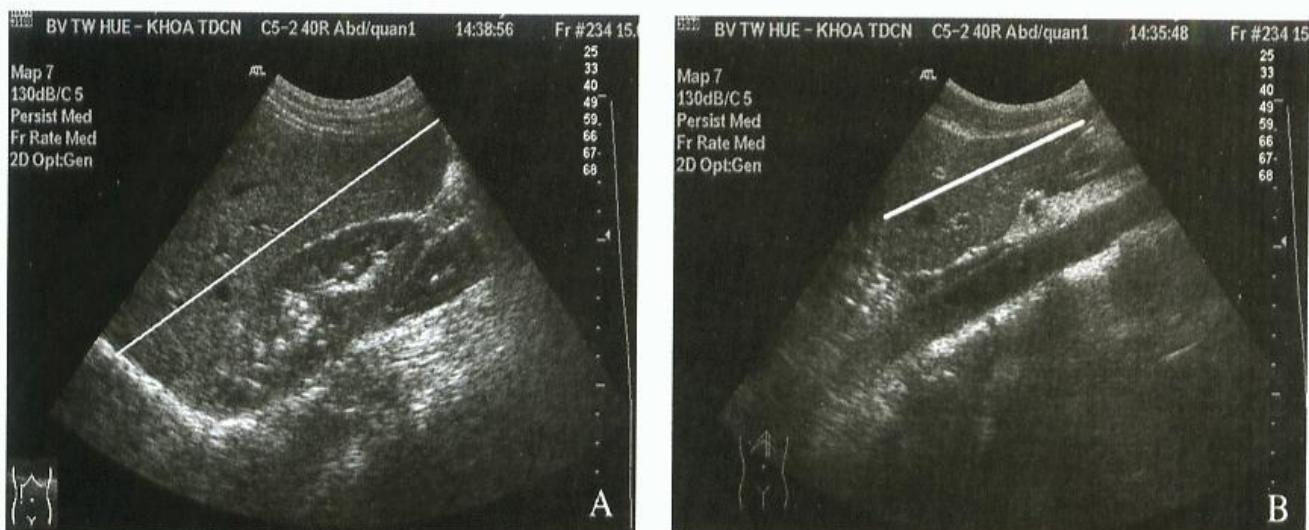
+ Mặt phẳng ngang qua TMC Phải phân cách hpt 5 với hpt 8 và hpt 6 với hpt 7; mặt phẳng ngang qua thân TMCT phân cách hpt 2 với hpt 3, trong thực hành để dễ xác định thì cần nhớ hpt 6 định vị ngay trước thận P.



Hình 4.27: Ranh giới phân chia các hạ phân thùy gan; hình A- Ba tĩnh mạch gan theo mặt cắt dưới sườn làm ranh giới giữa các HPT; hình B- Mặt cắt ngang qua cửa gan, nơi phân chia TMC phải và trái cho thấy thùy đuôi (mũi tên) nằm giữa cửa gan và TMCD.

3.8. Kích thước gan

Cách đơn giản và được sử dụng thông thường là đo chiều cao của các thùy gan tương ứng trên mặt cắt dọc trung đòn cho gan P và mặt cắt dọc qua động mạch chủ (ĐMC) cho gan T; cách đo được xác định như sau: xác định bờ dưới của gan, trên mặt cắt dọc trung đòn, rồi kẻ đường song song với trực dài của phần thiết diện thận P đến gặp cơ hoành - đây chính là chiều cao của gan P, tương tự với chiều cao gan T cũng được xác định từ đường nối bờ dưới gan T, trên mặt cắt dọc ĐMC, song song với ĐMC đến giao với cơ hoành (hình 4.28).

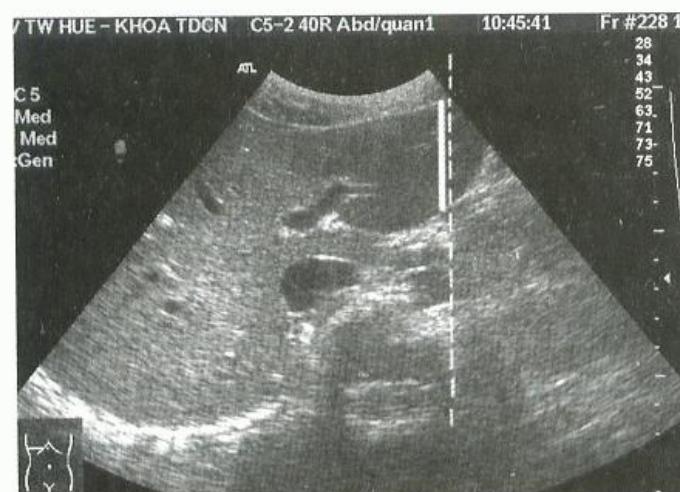


Hình 4.28: Cách đo chiều cao gan; hình A- chiều cao gan P; hình B- chiều cao gan T.

Bảng 4.2: Số đo gan theo một số tác giả

		Niederau.C et al	Hung.N.T et al
Trung đòn	Chiều cao	10.5 ± 1.5	$11,84 \pm 0,66$
Trung đòn	Trước sau	8.1 ± 1.9	$12,25 \pm 0,78$
Đường giữa	Chiều cao	8.3 ± 1.7	
Đường giữa	Trước sau	5.7 ± 1.5	$8,99 \pm 0,82$

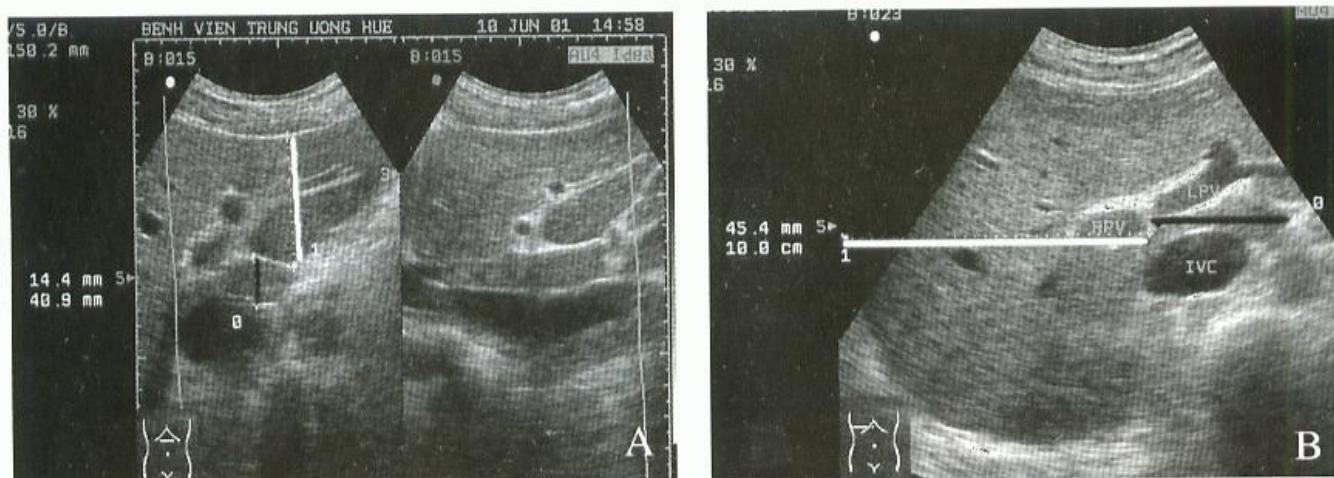
Weill.F và cộng sự đưa ra cách đo để đánh giá bề dày gan T bằng cách kẻ đường tiếp tuyến với bờ trái cột sống, trên mặt cắt ngang rốn gan, đường này sẽ giao diện với mặt dưới và mặt trước gan trái ở hai điểm, khoảng cách giữa hai điểm này xác định bề dày gan trái theo cách của tác giả, bình thường khoảng cách này nhỏ hơn 5cm (hình 4.29).



Hình 4.29: Cách đo bề dày gan T theo tác giả F. Weill

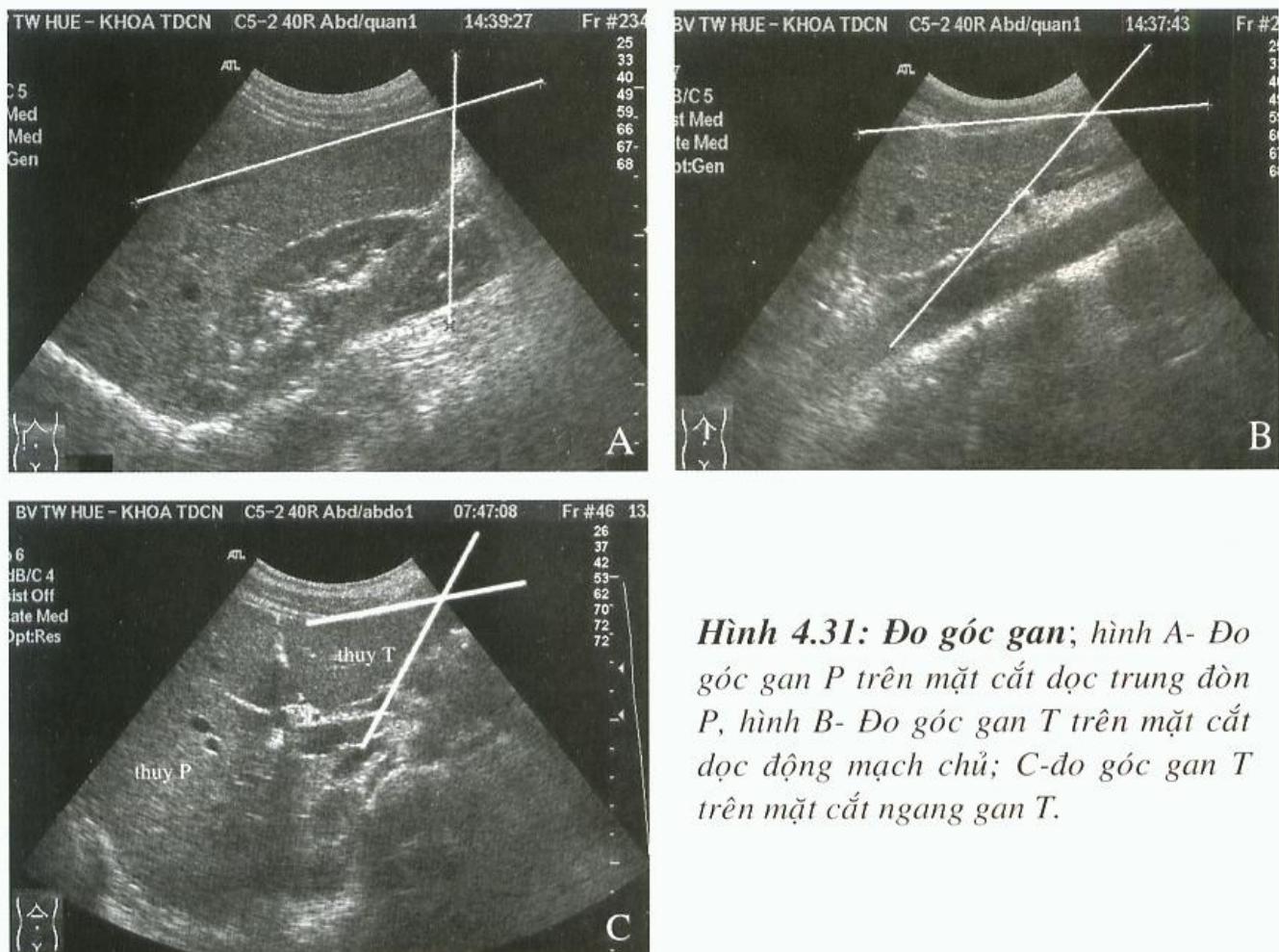
Mặt cắt ngang cửa gan, xác định tiếp tuyến bờ bên trái thân đốt sống, kẻ tiếp tuyến này, đo bề dày gan trái bằng khoảng cách hai giao điểm giữa tiếp tuyến với gan T.

Thông thường có sự tương quan giữa thùy đuôi và các thùy còn lại, chẳng hạn trên mặt cắt ngang qua rốn gan bề ngang thùy đuôi thường nhỏ hơn 2/3 bề ngang của thùy phải theo cách xác định như (hình 4.30B), và bề dày của thùy đuôi thường nhỏ hơn một nửa bề dày thùy gan trái (hình 4.30A).



Hình 4.30: So sánh bề ngang, bề dày thùy đuôi. A - Mặt cắt ngang gan T qua rốn gan: xác định tỷ lệ giữa bề dày thùy đuôi và bề dày gan T (hình bên T); B - Mặt cắt ngang gan P qua rốn gan: xác định tỷ lệ giữa bề ngang thùy đuôi và gan P.

Một tiêu chuẩn khác để đánh giá kích thước gan là dựa vào các giá trị góc gan, thường nếu góc bờ gan vượt qua các giá trị như đã nêu trên ở phần 3.3. thì cho phép nghĩ đến bất thường về hình thái của gan.



Hình 4.31: Đo góc gan; hình A- Đo góc gan P trên mặt cắt dọc trung đòn P, hình B- Đo góc gan T trên mặt cắt dọc động mạch chủ; C-đo góc gan T trên mặt cắt ngang gan T.

Khi đánh giá gan lớn dựa trên các chỉ số nêu trên thì cần lưu ý đến thể tạng của bệnh nhân, chẳng hạn ở người cao và gầy thường tương ứng chiều cao gan cũng lớn hơn, lúc này cần cân nhắc các giá trị về bề dày của gan lúc đó mới có nhận định khách quan và có giá trị.

Ngoài ra, có một số tác giả đề xuất cách đánh giá kích thước gan dựa trên cách tính thể tích gan bằng cách tính toán qua hàng loạt các mặt cắt kế tiếp nhau và thực hiện những phép tính diện tích gần đúng rồi tổng hợp lại cho số đo về thể tích của gan. Tuy rằng, phương pháp này cho giá trị gần đúng cao nhưng đòi hỏi thời gian và kỹ thuật nên nó ít được vận dụng trong thực hành lâm sàng.

4. HÌNH ẢNH SIÊU ÂM MỘT SỐ BỆNH LÝ GAN THƯỜNG GẶP

4.1. Bệnh lý chủ mô gan lan tỏa

Một số quá trình bệnh lý tác động đến toàn bộ nhu mô gan làm thay đổi chức năng gan-mật và ở mức độ nào đó làm biến đổi hình thái và cấu trúc của gan; các xét nghiệm về chức năng gan-mật có thể giúp phát hiện và theo dõi các quá trình bệnh lý đó, tuy nhiên trong một số trường hợp các thông số của các xét nghiệm

này không lý giải được hoặc cung cấp rất ít thông tin về bệnh lý tác động đến gan. Kỹ thuật ghi hình siêu âm, qua phân tích những biến đổi hình thái và đặc biệt nhờ kỹ thuật Doppler phản ánh một phần nào về mặt huyết động, ngày càng trở thành một khám xét quan trọng giúp đánh giá quá trình bệnh lý gan mật.

4.1.1. Gan nhiễm mỡ

Gan nhiễm mỡ là một quá trình tích tụ triglyceride dưới dạng những vi hạt mỡ trong tế bào gan, được nghĩ là do khiếm khuyết các thành phần hướng mỡ (các lypoprotein vận chuyển mỡ). Một số bệnh nguyên thường gặp có thể dẫn đến nhiễm mỡ của gan là: nghiện rượu, béo phì nội sinh và ngoại sinh, dinh dưỡng quá mức, suy dinh dưỡng; các rối loạn chuyển hóa như tăng lipide máu, bệnh dự trữ glycogen, đái đường, viêm gan, liệu trình corticoid và hóa trị liệu, thai nghén... Bản thân sự nhiễm mỡ không gây nên rối loạn sinh lý chức năng của tế bào gan, thường quá trình nhiễm mỡ xuất hiện khoảng 3 tuần sau khi tác động của bệnh nguyên và có thể biến mất hoàn toàn sau khoảng 6 ngày với chế độ điều trị tốt^[17, 20, 72].

Hình ảnh siêu âm: những vi hạt mỡ sắp xếp kế cận nhau tạo nên nhiều mặt phân cách cho sự phản hồi sóng âm, mỡ lại là môi trường có hệ số suy giảm âm cao, đây là hai cơ sở để lý giải hình ảnh siêu âm đặc thù của gan nhiễm mỡ.

+ Độ hồi âm của nhu mô gan gia tăng tạo nên hình ảnh đặc thù mà một số tác giả gọi là “gan sáng”, độ hồi âm của chủ mô gan chênh lệch rất nhiều so với độ hồi âm của chủ mô thận khi so sánh ở cùng độ sâu, thông thường thành của các cấu trúc ống – mạch tương phản hẳn với nhu mô gan xung quanh, trong gan nhiễm mỡ thì sự tương phản này giảm rõ rệt đến mức khó nhận ra cấu trúc ống mạch trên nền gan nhiễm mỡ, nên một số tác giả mô tả hình ảnh cấu trúc mạch máu thưa thoát như là một dấu hiệu siêu âm của gan nhiễm mỡ.

+ Mức độ hút âm (làm suy giảm năng lượng sóng âm) của nhu mô gan gia tăng tạo nên hiện tượng là độ hồi âm của nhu mô gan giảm dần từ nông đến sâu, một số trường hợp sự suy giảm năng lượng lớn đến mức mà dù đã bù trừ gain (chế độ khuếch đại gia tăng) ở mức tối đa mà vẫn không nhìn thấy rõ các cấu trúc ở sâu, ví dụ như không nhìn thấy được cơ hoành trên mặt cắt dưới sườn; cần lưu ý đến chế độ điều chỉnh TGC ở mức bình thường để đánh giá hiện tượng này, đôi khi cần phải dùng đến đầu dò tần số cao 5MHz-7,5MHz để khảo sát hiện tượng hút âm.

+ Mẫu hồi âm của gan nhiễm mỡ vẫn còn mang tính chất đồng nhất, mặc dù trong phần lớn quá trình nhiễm mỡ thường có kèm theo ít nhiều mô xơ vây quanh các vi hạt mỡ.

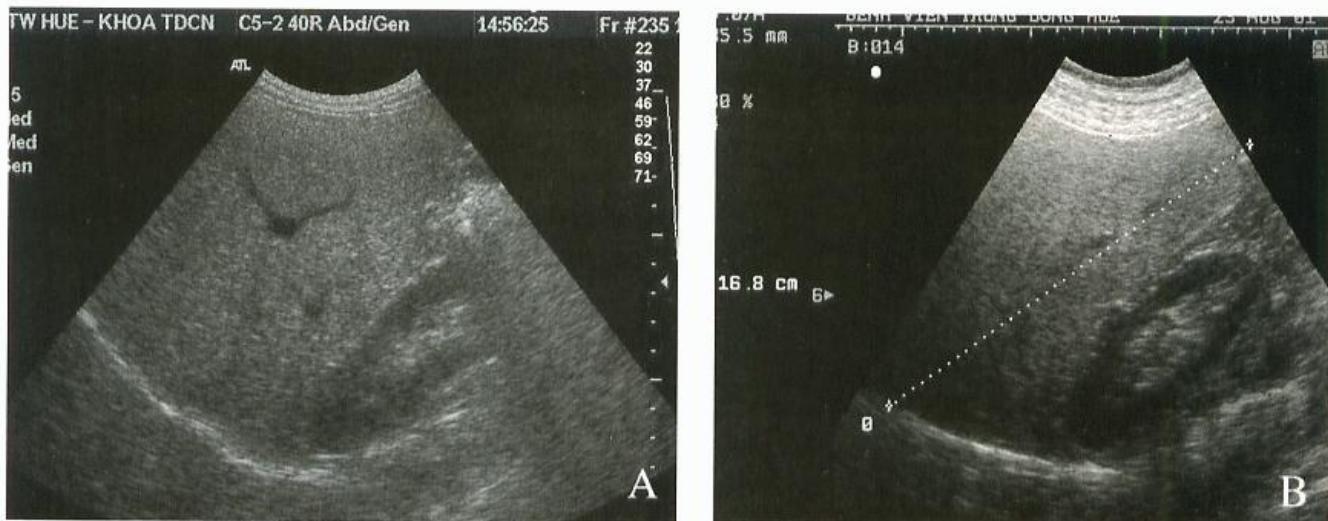
+ Kích thước gan có thể gia tăng, theo một số thống kê^[17, 72] gan lớn gấp trong 75% trường hợp gan nhiễm mỡ (hình 4.32; gan nhiễm mỡ).

Theo tác giả Hagen-Ansert^[35] dựa vào hai đặc tính độ hồi âm gia tăng và độ hút âm gia tăng, có thể chia gan nhiễm mỡ thành 3 mức độ chính:

+ Mức độ 1: Gia tăng nhẹ độ hồi âm lan tỏa của chủ mô, mức độ hút âm chưa đáng kể nên vẫn còn xác định được cơ hoành và đường bờ các tĩnh mạch trong gan (hình 4.32A).

+ Mức độ 2: Gia tăng lan tỏa độ hồi âm và độ hút âm, khả năng nhìn thấy bờ các tĩnh mạch trong gan và cơ hoành bị giảm nhiều (hình 4.32 B).

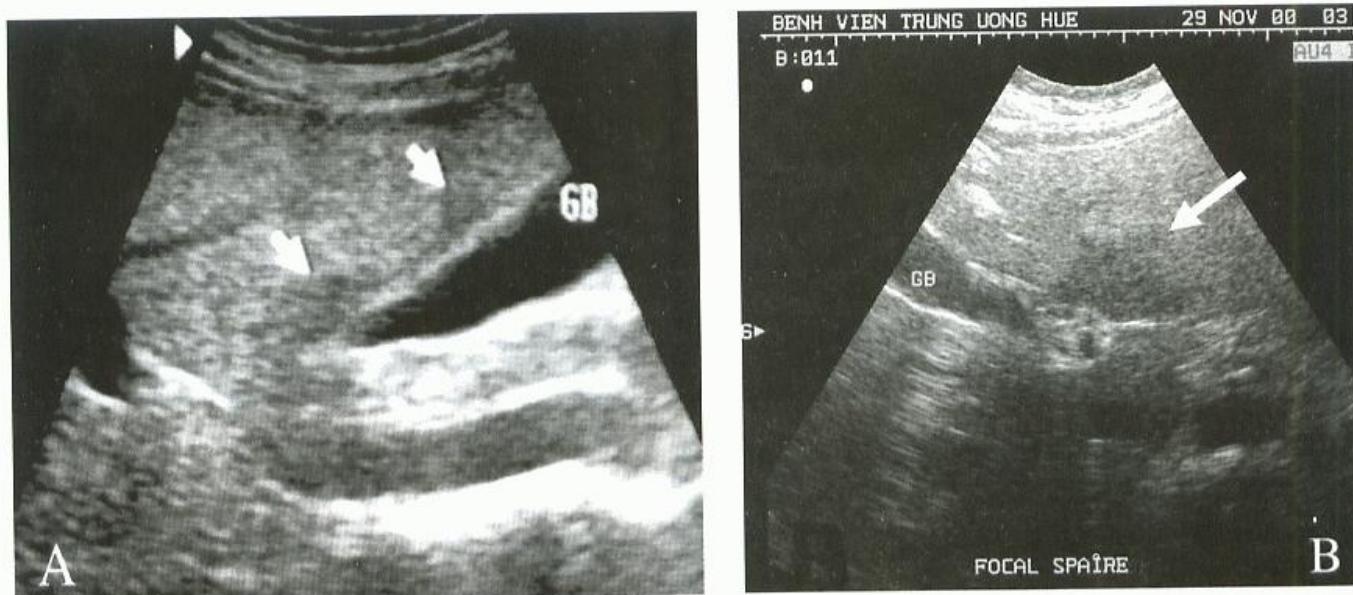
+Mức độ 3: Gia tăng rõ rệt mức độ hồi âm, tăng độ hút âm đến mức không còn nhận diện được đường bờ các TM trong gan, cơ hoành và một phần nhu mô gan ở phân thùy sau gan phải - trên mặt cắt dưới sườn -(hình 4.32C).



Hình 4.32: Gan nhiễm mỡ; hình A – Gan nhiễm mỡ mức độ I; hình B- Gan nhiễm mỡ mức độ II; hình C - Gan nhiễm mỡ mức độ III. Cả 3 hình trên mặt cắt dọc.

Vùng gan bảo tồn không bị nhiễm mỡ: trong bối cảnh của nhiễm mỡ lan tỏa, một đôi khi có thể bắt gặp vùng nhu mô gan có độ hồi âm giảm hẳn so với độ hồi âm tăng của nhu mô nhiễm mỡ xung quanh, đây là những vùng không nhiễm mỡ của tế bào gan bình thường và những vùng được bảo tồn này thường thấy ở giềng túi mật, phần sâu gần rốn gan của phân thùy giữa gan trái, phân thùy đuôi. Cơ chế được đề suất để giải thích cho hiện tượng bảo tồn này là những vùng giải phẫu như vừa nêu trên được chi phối máu phụ thêm bởi các mạch máu của hệ tuần hoàn chính, ví dụ như giềng túi mật được chi phối thêm bởi tĩnh mạch túi mật, vùng hạ phân thùy giữa-trái được chi phối thêm bởi tĩnh mạch dạ dày trái lạc chỗ, thùy

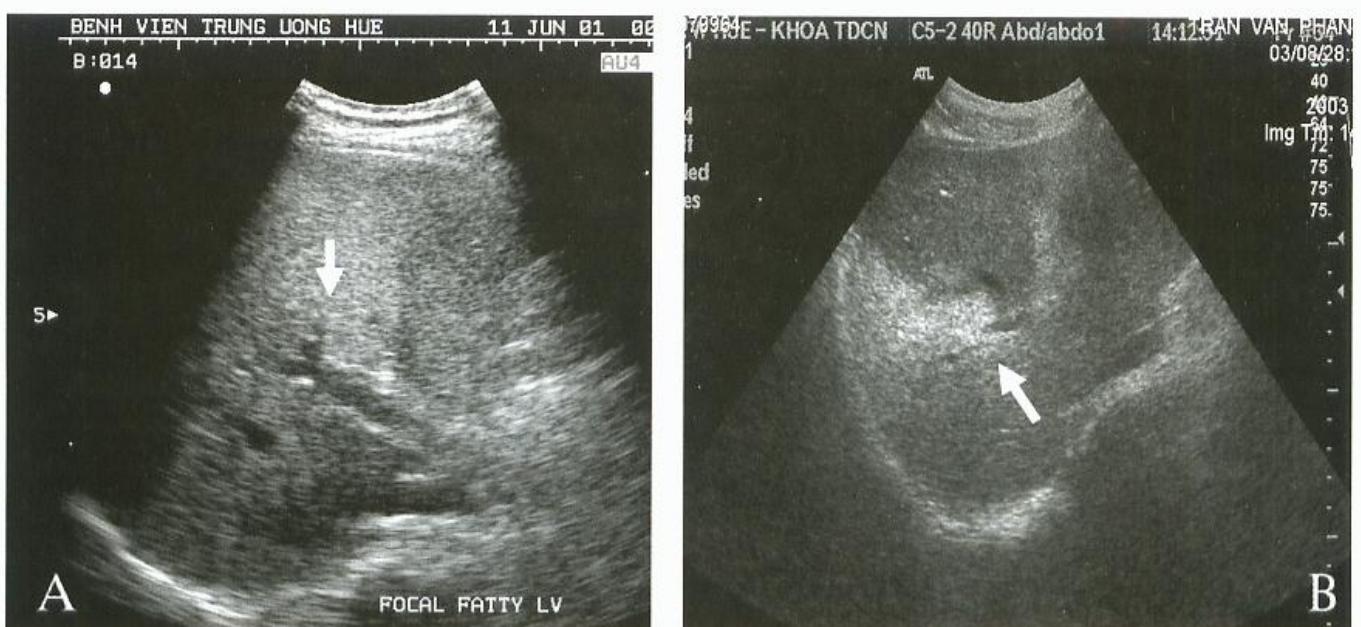
đuôi thì có nguồn mạch chi phổi riêng từ hệ tuần hoàn lớn. Hiện tượng bảo tồn một số vùng nhu mô gan không bị nhiễm mỡ đôi khi cũng gây ra không ít nhầm lẫn trong chẩn đoán, trong tình huống này người khám sẽ nhầm tưởng vùng gan nhiễm mỡ là nhu mô bình thường và sẽ cố gắng điều chỉnh gain để có được mức độ xám bình thường cho nhu mô gan bị nhiễm mỡ, và như thế vô hình chung đã đưa mức độ xám của phần nhu mô gan được bảo tồn xuống đến những mức thấp hơn nữa tạo nên vùng có độ hồi âm giảm hẳn và lúc này sẽ nhầm tưởng đó là những thương tổn khu trú giảm hồi âm của gan. Để tránh sự nhầm lẫn này, cần lưu ý đến chế độ điều chỉnh các thông số máy, luôn ghi nhớ vị trí giải phẫu của những vùng bảo tồn như đã nêu ở trên, những vùng bảo tồn thường có hình dạng hình học và không tạo hiệu ứng choán chổ cũng là đặc điểm để phân biệt (hình 4.30).



Hình 4.33: Vùng nhu mô được bảo tồn; hình A- hiện diện vùng không nhiễm mỡ (mũi tên trắng) ở vị trí giáp túi mật trên một gan nhiễm mỡ lan tỏa độ II; hình B - hiện diện vùng bảo tồn không nhiễm mỡ (mũi tên) ở gần rốn gan của pt bên trái.

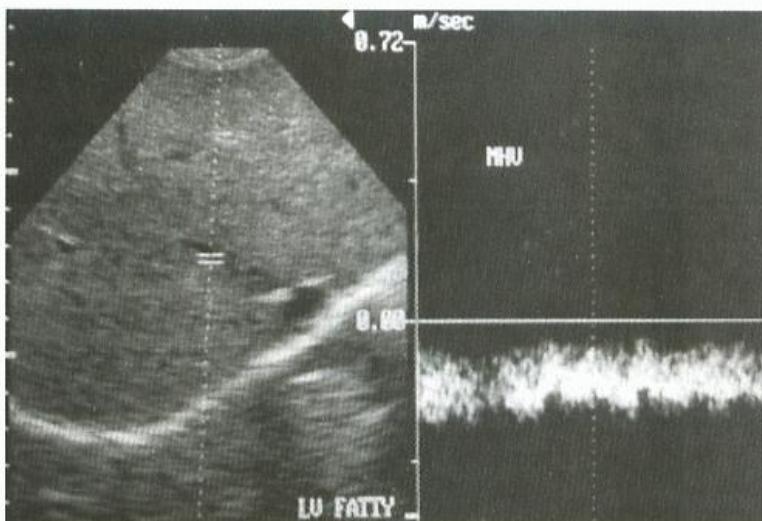
Nhiễm mỡ khu trú: quá trình nhiễm mỡ có thể chỉ tác động đến một vùng nhu mô gan, một thùy, phân thùy hoặc hạ phân thùy và được gọi là nhiễm mỡ khu trú. Vùng nhiễm mỡ khu trú cũng có độ hồi âm tăng, độ hút âm tăng; ranh giới giữa vùng nhiễm mỡ với nhu mô gan bình thường có nét đặc thù là theo dạng hình học, gấp góc và điển hình có hình dạng kẽ giữa các ngón tay. Vùng nhiễm mỡ khu trú không tạo nên hiệu ứng choán chổ với các cấu trúc lân cận, có thể thấy các mạch máu trong gan đi xuyên qua những vùng nhiễm mỡ này (hình 4.34). Đây là những đặc điểm để phân biệt nhiễm mỡ khu trú với các thương tổn choán chổ như u.

Sự nhiễm mỡ của gan được xác minh trên hình ảnh cắt lớp vi tính, nhờ vào khả năng đo được tỷ trọng của vật chất của kỹ thuật này.



Hình 4.34: Gan nhiễm mỡ khu trú; hình A- gan nhiễm mỡ khu trú ở HPT 8; hình B- nhiễm mỡ khu trú ở HPT 4 và 7; lưu ý là các cấu trúc mạch máu vẫn đi qua vùng nhiễm mỡ (mũi tên).

Khảo sát Doppler TMG trong một số trường hợp gan nhiễm mỡ cho thấy phổ Doppler mất hình dạng 3 pha, dẹt đi trở thành dạng một pha hoặc hai pha, điều này được giải thích là do TMG chạy bên trong nhu mô gan trở nên “cứng” hơn do các tế bào gan tích tụ các vi bọc mỡ, các TMG mất khả năng chun giãn – giảm compliance thành mạch (hình 4.35).



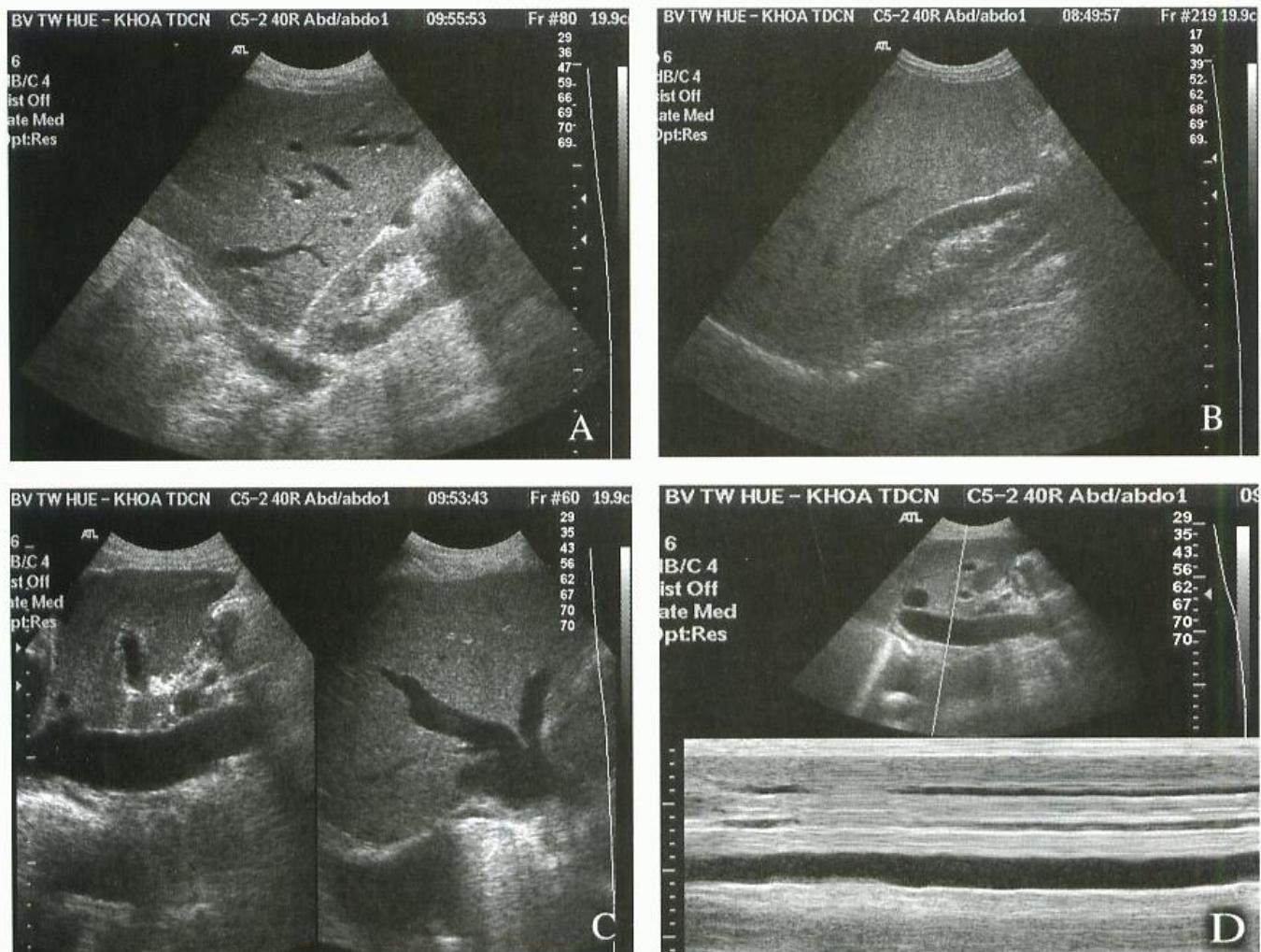
Hình 4.35: Mất tính tương lực của TMG trong gan nhiễm mỡ, phổ Doppler của TMG trên nền gan nhiễm mỡ có dạng một pha.

4.1.2. Gan sung huyết

Gan sung huyết hay còn gọi là gan-tim xảy ra sau một số bệnh nguyên gây suy tim (bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh lý phổi tắc nghẽn mạn tính...) dẫn đến tình trạng ứ trệ trên TMCD, TMG và sung huyết nhu mô gan.

Biểu hiện trên siêu âm của bệnh cảnh gan sung huyết phụ thuộc vào giai đoạn của bệnh. Trong giai đoạn đầu là hình ảnh gan lớn ra, độ hồi âm của nhu mô gan giảm hẳn, độ hút âm giảm so với nhu mô gan bình thường thậm chí tạo hình ảnh

tăng cường âm phía sau, mẫu hồi âm của nhu mô gan còn đồng nhất (hình 4.36 - gan sung huyết).



Hình 4.36: Gan sung huyết trên bệnh nhân suy tim; hình A- mặt cắt dọc gan P cho thấy hiện tượng tăng cường âm phía sau thể hiện bởi vùng nhu mô thận và khoang sau phúc mạc sau thận có hồi âm tăng; hình B- mặt cắt dọc gan P ở một bệnh nhân khác bị gan nhiễm mỡ cho thấy hiện tượng suy giảm âm diễn ra ở mô thận và khoang sau phúc mạc trái ngược với hiện tượng quan sát được ở hình A (lưu ý là cả hình đều có cùng thông số Gain là 69 dB và độ dốc TGC); hình C- mặt cắt dọc TMCD cho thấy khẩu kính TMCD lớn (hình bên T), hình bên P là mặt cắt dưới sườn cho thấy giãn TMCD và 3 TMG; hình D -mặt cắt dọc TMCD chỉ ra khẩu kính TMCD giãn lớn và không có sự thay đổi theo thời gian trên TM mode.

Ở người bình thường đường kính trước sau của TMCD đo ở vị trí sau gan luôn nhỏ hơn 2,5 cm; đường kính của TMG đo ở điểm cách vị trí hợp dòng 2cm thường nhỏ hơn 1cm và khẩu kính các mạch máu này thay đổi theo nhịp thở (hình 4.36D); ở bệnh nhân gan sung huyết có thể thấy hiện tượng giãn ra của các mạch máu trên và mất đi sự thay đổi theo nhịp thở của khẩu kính của các mạch máu này, theo tác giả F.Weill, sự trở lại tính chất thay đổi theo nhịp thở của khẩu kính các mạch máu nói trên trong bệnh cảnh gan sung huyết do tim báo hiệu cho sự đáp ứng tốt với điều trị.

Ngoài ra, thăm khám siêu âm toàn diện sẽ cho biết bệnh nguyên của bệnh cảnh gan sung huyết bằng cách sử dụng các nhát cắt bổ sung để khảo sát tim, như mặt cắt dưới sườn trái, mặt cắt cạnh ức trái, mặt cắt từ mỏm tim. Có thể khảo sát thêm những bất thường ngoài tim như tràn dịch màng phổi, tràn dịch ổ bụng. Khảo sát Doppler các TMCD, TMG, TMC có thấy sự biến đổi phổi Doppler của các mạch máu này trong một số bệnh nguyên, chẳng hạn như trong suy tim phải do hở van 3 lá thì phổi doppler của TMCD và TMG với dạng đập gia tăng kèm hiện diện dòng phuy ngược của hở van lan truyền đến, một đôi khi những thay đổi huyết động này có thể lan truyền đến tĩnh mạch cửa. Việc khảo sát bằng Doppler là cần thiết trong một số trường hợp để giúp phân biệt với thuyên tắc TMCD cũng gây giãn TMCD ở phần thượng lưu và hệ TMG như trong hội chứng Budd - Chiary.

Trong bệnh cảnh gan sung huyết, các nhóm dấu hiệu được liệt kê như sau:

- + Nhóm các dấu chứng tại gan: gan lớn, giảm hồi âm và giảm sự hút âm.
- + Nhóm các dấu chứng ngoài gan: giãn các TMG, TMCD, dịch báng, dịch màng phổi.
- + Nhóm các dấu chứng tại tim: giãn các buồng tim, bệnh lý van tim, bệnh lý cơ tim, bệnh lý màng ngoài tim.

Trong giai đoạn sau của bệnh cảnh gan-tim với sự hình thành mô xơ làm co rúm nhu mô gan nên có thể thấy trên hình ảnh siêu âm: gan có kích thước nhỏ lại, bờ gan không đều, cấu trúc gan dạng hạt thô, nhưng hệ TMG và TMCD vẫn còn giãn lớn.

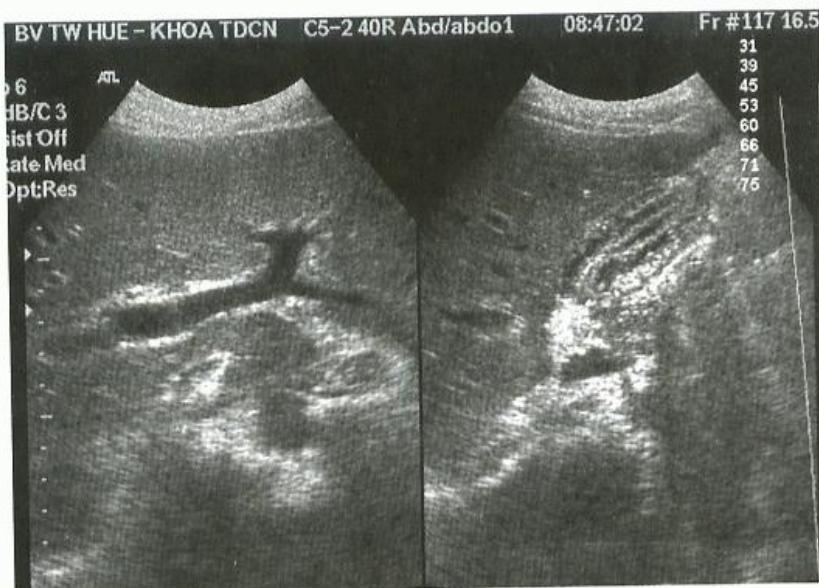
4.1.3. Viêm gan

Viêm gan là tình trạng thương tổn viêm của tế bào gan, nguyên nhân có thể do virus, nhiễm độc do thuốc (hóa trị liệu, rượu...), nguyên nhân do virus chiếm gần 85% trường hợp với các loại virus A, B, không A-không B, C và D, trong đó phải kể đến virus viêm gan C để lại hậu quả nặng nề với gần 50% trường hợp chuyển thành viêm gan mạn và xơ gan. Do thương tổn tế bào gan nên dẫn đến một số biến đổi các xét nghiệm chức năng gan như: tăng lượng giá các men SGOT, SGPT, tăng bilirubin cả thành phần kết hợp và thành phần không kết hợp, hiện diện các kháng thể đặc hiệu trong máu. Về mặt giải phẫu bệnh lý của viêm gan là thương tổn tế bào gan dạng phù nề tế bào gan, thoái hóa tế bào và ở mức độ nào đó gây hoại tử tế bào gan, ngoài ra còn ghi nhận tình trạng đáp ứng miễn dịch và tái tạo tế bào gan. Đặc điểm lâm sàng với sốt, ớn lạnh, chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, vàng da, đau vùng hạ sườn phải.

Vai trò chính của khám siêu âm trong bệnh cảnh viêm gan là nhằm phân định giữa nguyên nhân thương tổn tế bào gan và nguyên nhân cơ học gây tắc mật trước

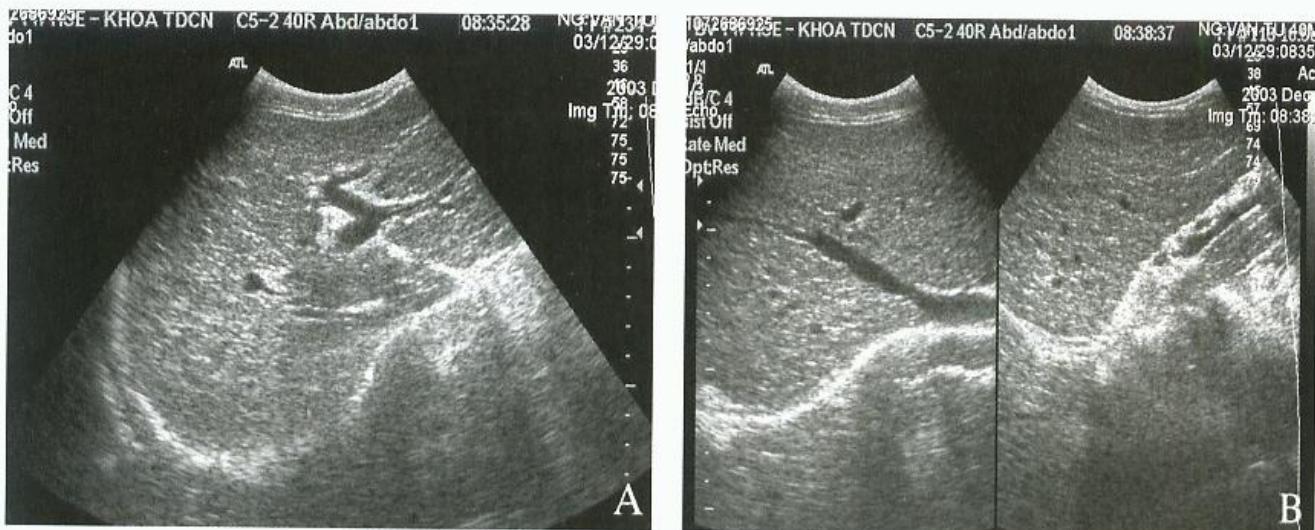
bệnh cảnh vàng da, ngoài ra khám nghiệm siêu âm giúp đánh giá và theo dõi mức độ thương tổn nhu mô gan nhất là một khi trên lâm sàng nghi ngờ diễn tiến đến thể teo gan vàng cấp. Tuy vậy, trước bệnh nhân vàng da và với những dấu hiệu siêu âm đặc thù cũng cho phép hướng đến một chẩn đoán viêm gan sau khi loại trừ các dấu hiệu tắc mật.

Trong giai đoạn viêm gan cấp cho thấy gan có kích thước lớn hoặc bình thường đường bờ gan còn đều, góc gan không thay đổi, độ hồi âm của nhu mô gan bình thường hoặc giảm do hiện tượng phù nề, mức độ hút âm giảm (tăng cường âm phía sau nhẹ), mẫu hồi âm của nhu mô gan còn đồng nhất, đặc biệt ghi nhận khoảng quanh cửa có biểu hiện dày ra và gia tăng độ hồi âm (hình 4.37A), khoảng quanh cửa “sáng” hẳn lên tạo sự tương phản với độ hồi âm giảm của nhu mô gan xung quanh, hiện tượng phản ứng của khoảng quanh cửa lan tràn ra đến vùng ngoại vi, hiện tượng này được giải thích là do tẩm nhuộm lympho bào và phản ứng collagen. Một dấu hiệu đặc thù khác là dày thành túi mật với nét đặc trưng là hình ảnh dày dạng nhiều lớp: những dải tăng hồi âm xen kẽ lớp không có hồi âm, trong khi đó lòng túi mật chứa rất ít dịch mật thậm chí không có dịch mật, có thể được lý giải là do mật không được bài xuất, hậu quả của thương tổn tế bào gan. Tính chất đặc thù của thành túi mật trong viêm gan cũng cần được ghi nhớ để phân biệt với một số trường hợp bệnh nguyên khác cũng gây ra hiện tượng dày thành túi mật.



Hình 4.37: Viêm gan cấp;
hình bên T là mặt cắt dưới sườn cho thấy phân chia TMC với biểu hiện dày khoảng quanh cửa; hình bên P cho thấy túi mật thành dày dạng nhiều lớp.

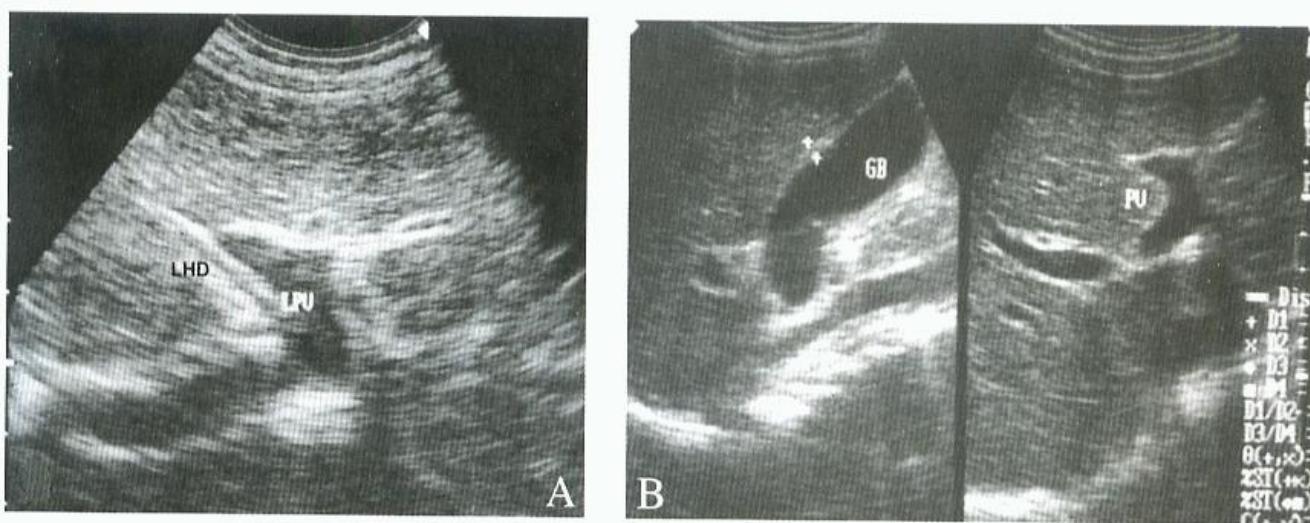
Trong giai đoạn viêm gan mạn tính thì trong viêm gan thể hoạt động có biểu hiện thay đổi về hình thái thường gấp hơn là trong viêm gan thể tồn tại. Kích thước gan thường bình thường hoặc nhỏ, bờ gan không còn đều, một số tác giả có nhận xét mặt dưới gan có biểu hiện lồi, đặc biệt cấu trúc nhu mô thô dạng hạt, làm cho mẫu hồi âm của cấu trúc nhu mô gan không đồng nhất, khoảng quanh cửa có biểu hiện dày và tăng âm; thành của túi mật có biểu hiện dày và tăng âm tuy không dày dạng nhiều lớp như trong viêm gan cấp như hình 4.38.



Hình 4.38: Viêm gan mạn; hình A - mặt cắt dưới sườn cho thấy khoảng quanh cửa dày và tăng hồi âm kèm cấu trúc gan thô và tăng hồi âm; hình B – mặt cắt dưới sườn (hình bên T) cho thấy nhu mô gan dạng hạt tạo nên các ấn lồi lõm trên thành TMG và trên bờ gan (hình bên P, mặt cắt dọc gan P).

4.1.4. Thương tổn gan trong thương hàn

Vi khuẩn thương hàn sau khi gây thương tổn ở hệ thống bạch huyết dưới niêm mạc đoạn cuối hồi tràng tạo nên những mảng payer và phản ứng sưng hạch bạch huyết vùng; đây là dấu hiệu đặc trưng của bệnh lý thương hàn và trên khám siêu âm có thể phát hiện được; ngoài ra khi vi khuẩn vào máu sẽ tiếp tục gây thương tổn hệ thống bạch huyết trong gan, lách và hệ bạch huyết của túi mật, điều này giải thích một số biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân như đau hạ sườn phải, gan lách lớn. Sau đó vi khuẩn theo đường mật và được thải ra ngoài theo phân.



Hình 4.39: Thương tổn trong thương hàn; hình A - Mặt cắt dưới sườn cho thấy nhu mô gan giảm hồi âm, nổi bậc trên nhu mô là khoảng quanh cửa sáng và dày kèm thành ống gan T dày và tăng âm; hình B- Hình của bệnh nhân khác cho thấy khoảng quanh cửa dày (hình bên P) và thành túi mật tăng hồi âm và dày.

Hình ảnh siêu âm của thương tổn gan-mật trong thương hàn được thể hiện bởi: gia tăng kích thước gan cũng như gia tăng kích thước lách, độ hồi âm nhu mô gan bình thường hoặc giảm, mẫu hồi âm đồng nhất, dấu hiệu dày khoảng quanh cửa cũng được ghi nhận nhưng mức độ dày và mức độ tăng hồi âm không như trong bệnh cảnh viêm gan virus; với đầu dò tần số cao để khảo sát chi tiết hơn ở khoảng cửa quanh thân các nhánh cửa lớn còn cho thấy hiện tượng dày và tăng hồi âm của thành ống mật (hình 4.39).

Những dấu hiệu biến đổi ở túi mật cũng được ghi nhận với hình ảnh thành dày vừa phải, đồng nhất và tăng độ hồi âm, lòng túi mật chứa đầy dịch mật (hình 4.39B), khác hẳn hoàn toàn với hình ảnh túi mật trong viêm gan cấp.

4.1.5. Xơ gan

Xơ gan là thuật ngữ dùng để mô tả quá trình bệnh lý mạn tính, phá hủy lan tỏa cấu trúc tiểu thùy của nhu mô gan, do thương tổn các thành phần (tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy, xoang tĩnh mạch, bè tế bào, tiểu tĩnh mạch cửa, tiểu mật quản, mô đệm ...) của tiểu thùy gan; thường thương tổn này mang tính trội trên vài thành phần (hoặc tĩnh mạch gan, hoặc tĩnh mạch cửa hoặc tế bào) tùy thuộc vào yếu tố nguyên nhân gây bệnh; tuy vậy cho dù với yếu tố nguyên nhân nào hay cùng kết hợp nhiều nguyên nhân thì đặc trưng thương tổn của xơ gan là: thương tổn hoại tử tế bào gan, hình thành tổ chức xơ hóa, hình thành nốt Tân tạo [10, 19, 35, 38].

Có nhiều cách phân loại xơ gan: phân loại theo nguyên nhân, theo hình thái đại thể, theo đặc điểm mô học.

+ Có rất nhiều nguyên nhân - đúng hơn là yếu tố nguy cơ - dẫn đến xơ gan, trong đó phải kể đến do rượu, viêm gan, tắc mật, suy tim gây sung huyết gan, rối loạn chuyển hóa như bệnh dự trữ glycogen, tăng galactose máu, bệnh tăng tyrosin máu, bệnh dung nạp fructose, suy dinh dưỡng..., nguyên nhân do nhiễm độc tế bào gan do thuốc, hóa chất, độc tố nấm ...; ở các nước Âu - Mỹ thì nguyên nhân do rượu chiếm hàng đầu (75% trường hợp, 15% do viêm gan trong đó chủ yếu là loại viêm gan C), trái lại ở các nước Á châu thì nguyên nhân hàng đầu là viêm gan và suy dinh dưỡng.

+ Về phân loại hình thái đại thể thì có 3 loại chính: nốt nhỏ – kích thước các nốt dưới 3 mm, xơ gan loại nốt lớn thì kích thước các nốt lớn hơn và không đồng đều, xơ gan loại hỗn hợp thì vừa có nốt nhỏ vừa có nốt lớn.

+ Phân loại dựa trên đặc điểm mô học thì có 4 loại chính: *xơ gan cửa* – hay xơ gan rượu, loại này chủ yếu với hình thái nốt nhỏ, kích thước gan lớn, các vùng cửa nối với nhau bởi các dải xơ nhỏ phân tách tế bào gan thành những nốt nhỏ, trong vùng cửa hiện diện các lympho bào và tế bào viêm, các khoảng Disse bị collagen hóa; *xơ gan sau hoại tử* - đại diện là xơ gan sau viêm gan nhất là sau viêm gan C, loại này đặc trưng bởi mô xơ phát triển nhanh và với dải lớn chia cắt nhu mô gan thành những nốt lớn, do mô xơ phát triển nhanh nên gan có xu hướng co rúm,

trong các dải xơ có thể tìm thấy cùng một lúc nhiều vùng cửa với 3 thành phần của nó; *xơ gan mật* có dạng những nốt nhỏ với nét đặc trưng của loại này là thương tổn phá hủy do viêm xơ của tiểu mật quản liên thùy và ống mật vách; *xơ gan tim* với hình thái những nốt nhỏ, đặc điểm là giãn căng các tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy và sung huyết các xoang tĩnh mạch kèm xơ teo khoảng trung tâm^[10,17]. Trong thương tổn của xơ gan, ngoài sự hình thành các nốt tân tạo còn có sự phát triển các nốt loạn sản từ bậc thấp đến bậc cao là tiền thân của ung thư tế bào gan nguyên phát và đặc biệt là hình thành nhân ung thư tế bào gan nguyên phát thực thụ [5, 23, 38, 50, 51, 52, 56, 61, 85].

Do những thương tổn lan tỏa như vậy nên các thử nghiệm đánh giá chức năng cho thấy có sự thay đổi, sự thay đổi này phụ thuộc vào giai đoạn và mức độ tiến triển của bệnh: gia tăng các men gan, đặc biệt với SGOT, SGPT theo tỷ lệ nhất định, gia tăng bilirubin chủ yếu do mất khả năng thu nhận và kết hợp bilirubin của tế bào gan hơn là do tắc mật, rồi loạn thành phần protein máu, giảm khả năng đông máu...

Về mặt lâm sàng, trong giai đoạn đầu khi chức năng gan chưa thay đổi nhiều thì có các triệu chứng không đặc hiệu như suy nhược, yếu sức, chán ăn, sụt cân, qua giai đoạn mất bù các triệu chứng biểu hiện rõ rệt hơn liên quan đến hai nhóm dấu chứng (1) suy chức năng tế bào gan, (2) hội chứng tăng áp lực cửa:

+ Biểu hiện mất chức năng tế bào gan: vàng da, kém hấp thu mỡ, giảm protein máu góp phần vào phù, dễ chảy máu, giãn mao mạch biểu hiện nốt nhện ở da, những biểu hiện của rối loạn về hoocmon sinh dục.

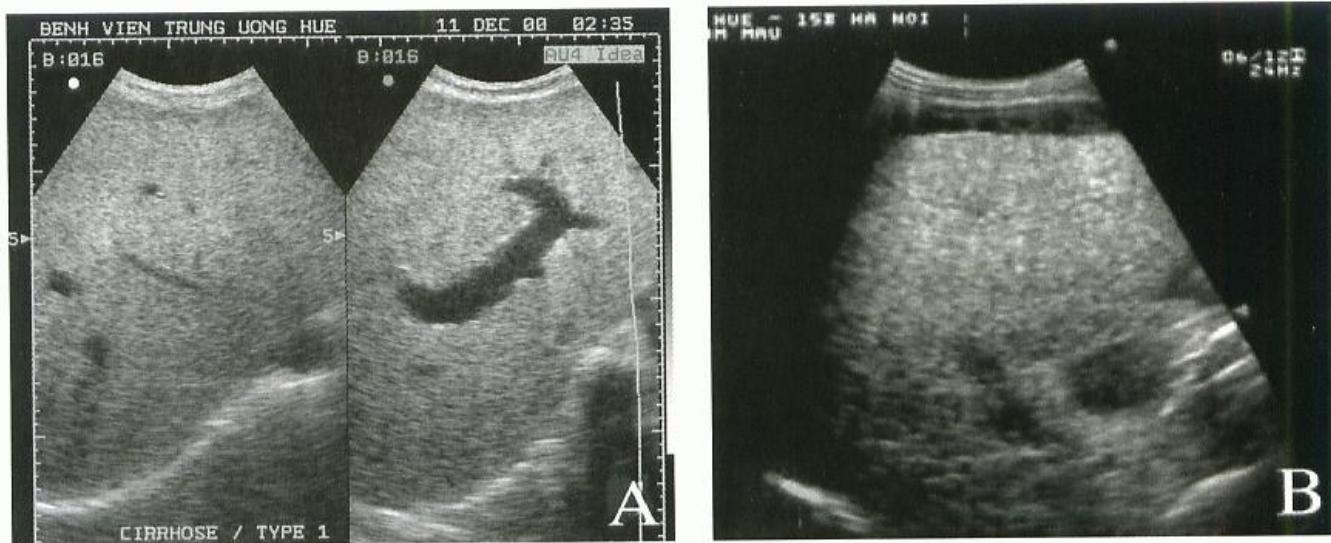
+ Biểu hiện hội chứng tăng áp cửa: phù nề, báng bụng, trầm trọng nhất là các biến chứng của tăng áp cửa như vỡ tĩnh mạch truờng (thực quản, trĩ) xuất huyết dạ dày.

Vai trò của chẩn đoán hình ảnh là xác định những biến đổi hình thái của xơ gan, đánh giá thương tổn của xơ gan đặc biệt là những biến đổi của hội chứng tăng áp cửa góp phần giúp tiên lượng và dư hậu trong lâm sàng, phát hiện các ung thư gan nguyên phát đi kèm nhằm có thái độ điều trị thích hợp. Tuy vậy, trong một số trường hợp (không ít) bệnh nhân ở trong giai đoạn đầu chưa có sự nghi ngờ của lâm sàng về hướng chẩn đoán cũng như các xét nghiệm còn ngập ngừng, khám siêu âm trong bối cảnh của khám xét tổng quát có thể cho thấy những biểu hiện biến đổi ở gan gợi ý cho chẩn đoán xơ gan tiền lâm sàng.

Hình ảnh siêu âm của xơ gan diễn tiến theo sự tiến triển của bệnh, những dấu hiệu sớm cho thấy kích thước gan lớn, nhất là trong thể xơ gan do rượu, kèm những biến đổi về hình ảnh cấu trúc gan gợi ý một bệnh lý nhu mô gan lan tỏa^[11]; khi bệnh tiến triển dần sẽ gây ra những biến đổi trên hình siêu âm đặc hiệu hơn.

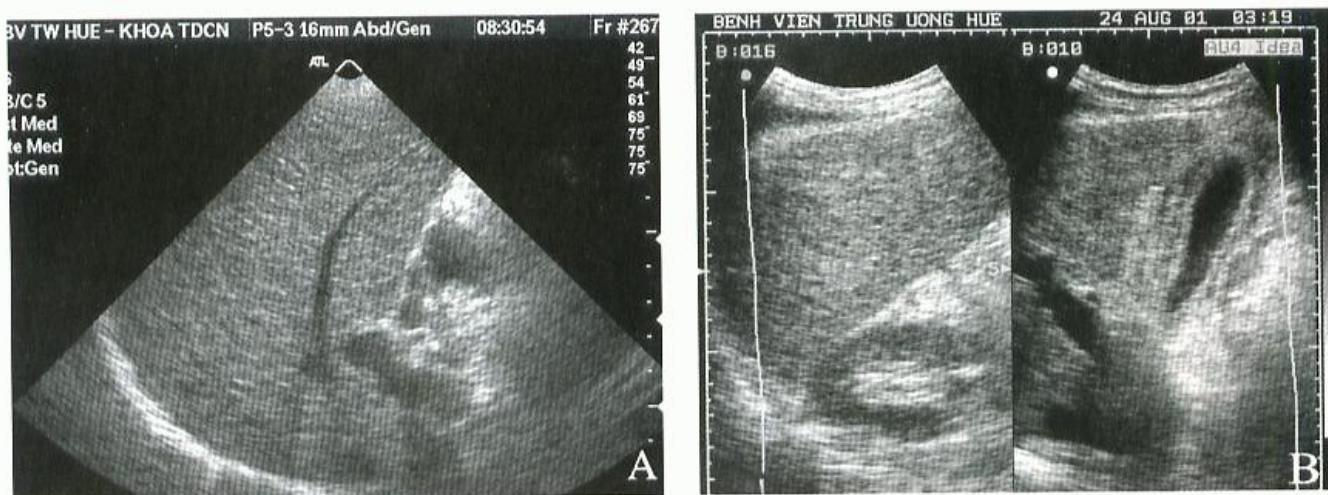
+ **Độ hồi âm** của nhu mô gia tăng do thay đổi cấu trúc tiểu thùy tạo ra nhiều mặt phản hồi hơn; độ hồi âm gia tăng hơn nữa trong thể loại xơ gan có nguyên nhân do rượu (Hình 4.37).

+ **Dộ hút âm** của nhu mô gan tăng (hình 4.40), được lý giải do hiện tượng thoái hóa mỡ và mô xơ, là loại mô có hệ số suy giảm lớn, hiện tượng này càng thể hiện rõ ở những trường hợp gan xơ do rượu^[91,99].



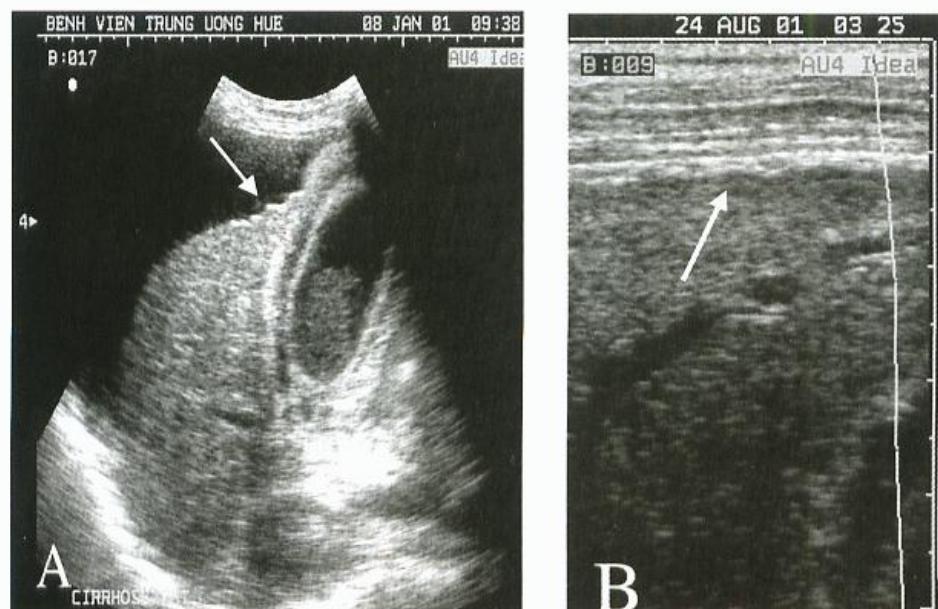
Hình 4.40: Tăng độ hồi âm của mô gan xơ và gia tăng hút âm; hình A- măt cắt dưới sườn ở bệnh nhân xơ gan rượu cho thấy độ hồi âm gia tăng và tăng hút âm, chú ý khău kính TMC lớn; hình B- măt cắt dọc kẽ sườn ở bệnh nhân xơ gan khác cũng cho thấy tăng hồi âm của mô gan và bờ gan không đều, lưu ý dịch báng bể măt gan.

+ **Mẫu hồi âm** không còn đồng nhất; sự hiện diện những dải xơ, tích tụ mỡ, và các nốt xen kẽ lẫn nhau, tạo cho hình ảnh siêu âm của nhu mô gan thô ráp, không đều, đôi khi bắt gặp dạng hạt do các nốt hình thành, hình ảnh các nốt này có thể thấy hăn rõ trên thành các TMG (hình 4.41A). Tuy nhiên mẫu hình ảnh này cũng có thể gặp trong một số bệnh cảnh như ung thư gan dạng thâm nhiễm và viêm gan mạn (hình 4.38). Những cấu trúc ống mạch **bên trong nhu mô gan** trở nên khó nhận biết, điều này được lý giải bởi nhiều lý do: 1) sự “chèn ép” bởi nhu mô gan giờ đã trở nên rắn chắc hơn do hiện tượng xơ, tích mỡ, các nốt, viêm; 2) sự thuỷt tắc từng phần của các ống mạch này -TMG và TMC - nhất là ở vùng ngoại vi của gan^[29].



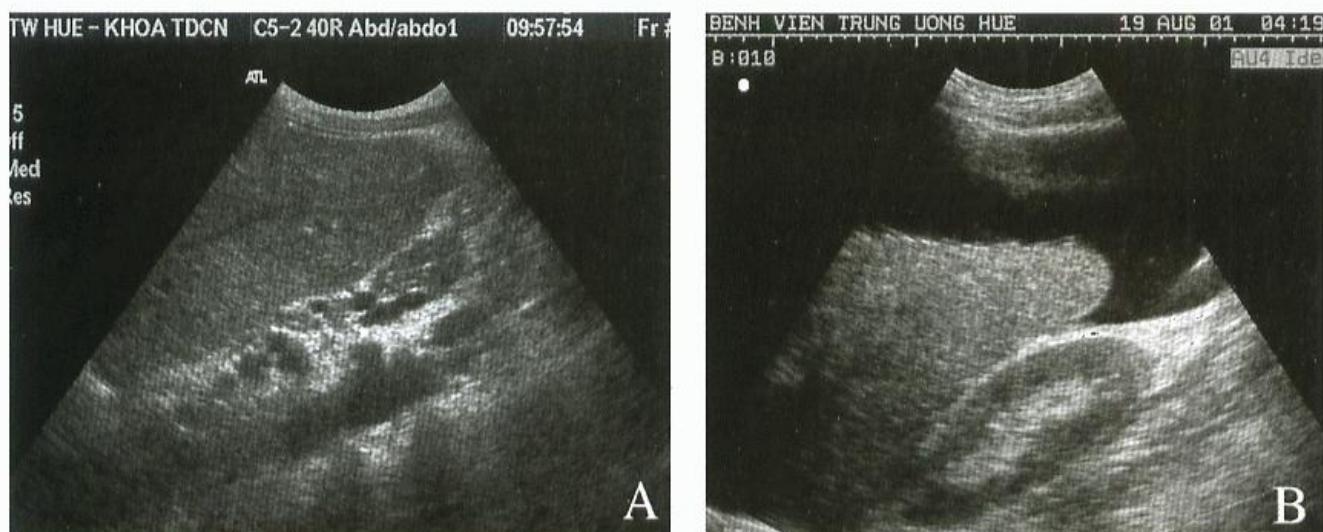
Hình 4.41: Cấu trúc gan không đồng nhất; hình A và B- cấu trúc gan thô dạng hạt hăn rõ trên thành TMG (hình A) và bờ gan, lưu ý TMC giãn.

+ **Đường bờ gan** không đều tạo nên do các nốt và dải xơ co rúm xung quanh, biểu hiện này được thấy trên bề mặt của gan xơ, dấu hiệu này nên được đánh giá bởi đầu dò thẳng với tần số cao và lưu ý điều chỉnh hội tụ chùm tia ở vùng nồng, có thể đánh giá dấu hiệu này ở mặt trước - trên và mặt dưới (mặt tang) của gan, hình ảnh đường bờ của gan dễ dàng thấy rõ trong những trường hợp dịch báng hiện diện trên bề mặt gan. Có thể thấy hai dạng thể hiện của dấu hiệu này (1) dạng những đường kẻ gián đoạn – “dotted line”; (2) dạng lồi lõm thật sự, tương ứng với hình ảnh đại thể của thương tổn nốt nhỏ và thương tổn nốt lớn theo Lelio và cộng sự^[58] dấu hiệu này mang lại độ đặc hiệu 88% (hình 4.44), cần lưu ý biểu hiện này cũng có thể gặp trong một tỷ lệ rất nhỏ ung thư gan thứ phát.



Hình 4.42: Đường bờ không đều; hình A- bề mặt gan dạng răng cưa thấy rõ qua lớp dịch báng; hình B- bề mặt gan dạng đường gián đoạn thể hiện rõ qua đầu dò tần số 7.5 MHz.

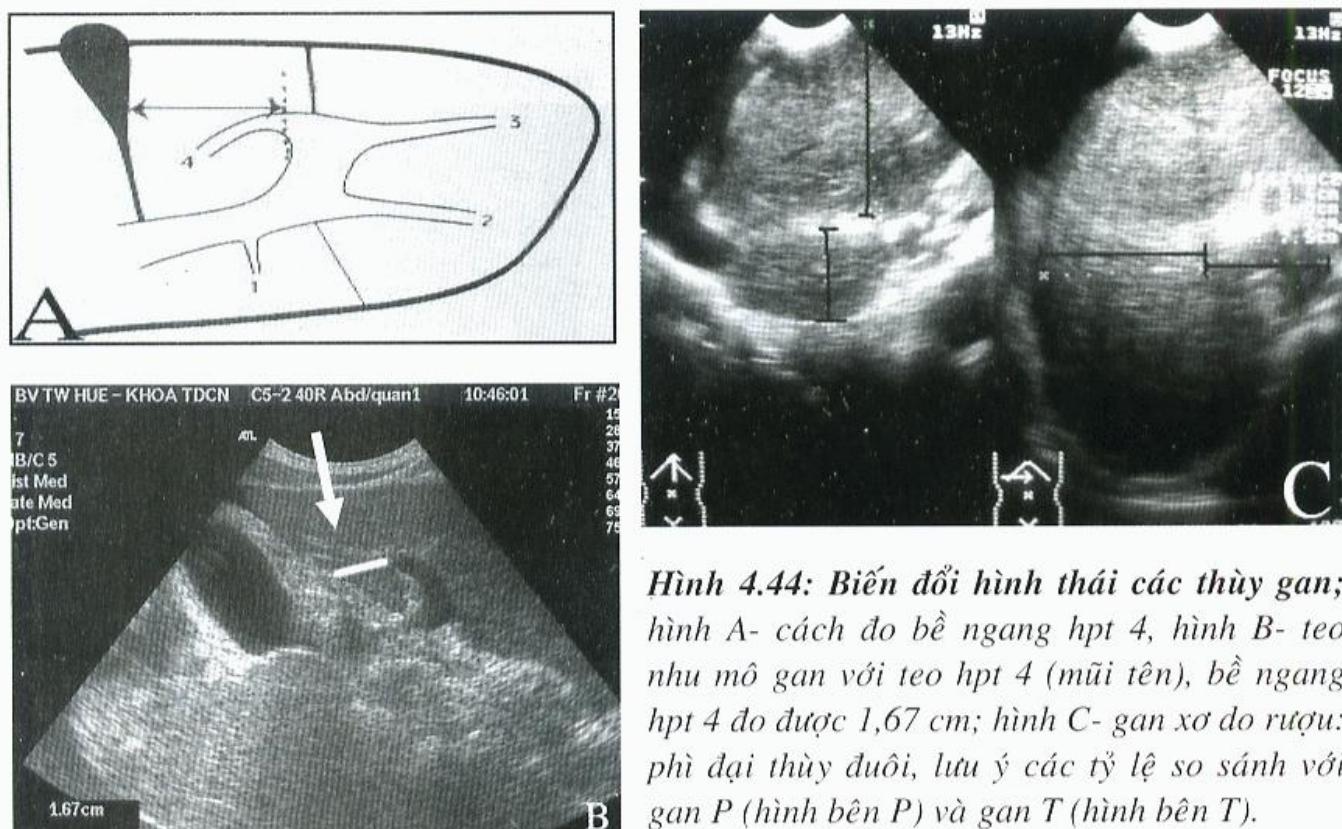
+ **Biến đổi góc gan:** góc gan trở nên tù, các giá trị về góc gan (xin xem phần 3.3) phần lớn đều bị vượt qua (hình 4.43).



Hình 4.43: Dấu hiệu góc gan tù; hình A - mặt cắt dọc gan T với góc gan T $> 45^\circ$ hình B - mặt cắt dọc gan P với góc bờ gan P $> 75^\circ$, ghi chú: nhiều dịch báng tự do.

+ **Những biến đổi hình thái của gan:** những biến đổi này được đề cập đến rất nhiều bởi các tác giả Âu – Mỹ trên những gan xơ do rượu, đó là nửa gan phải và hạ phân thùy 4 teo lại kèm theo là sự phì đại hpt đuôi và hpt 2,3. Cách đo đặc và đánh giá sự thay đổi hình thái giữa các thùy này là thiết lập tỷ lệ giữa các số đo trên mặt cắt ngang qua rốn gan – nơi phân chia TMC phải và trái (hình 4.30); nếu tỷ lệ giữa bề ngang thùy đuôi so với bề ngang gan phải vượt qua 0,73 thì cho độ tin cậy chẩn đoán lên đến 99%, nếu tỷ lệ này đạt 0,65 thì cho độ tin cậy 96%; lý giải cho hiện tượng này là gan phải phần lớn nhận máu từ tĩnh mạch mạc treo tràng trên do hiện tượng ưu thế dòng chảy nên gan P có nguy cơ bị tác động bởi độc chất (rượu, hóa trị, độc tố...) hơn so với gan T, trong khi đó gan T phần lớn nhận máu từ tĩnh mạch lách^[10, 17, 53, 92]. Cũng trên mặt cắt ngang này, tỷ lệ bề dày thùy đuôi so với bề dày gan trái nếu vượt qua 0,5 thì cũng cho giá trị chẩn đoán. Trên mặt cắt dưới sườn thấy được phân chia TMC trái và giường túi mật, và đo bề ngang hpt 4 lấy mốc từ thành bên trái của túi mật đến phần xuất phát của nhánh cửa 4, theo Lafortune và cộng sự^[53] nếu bề ngang này dưới 3cm cho giá trị chẩn đoán cao với độ đặc hiệu 100% và độ nhạy 74,2%; hiện tượng này được giải thích là do sự uốn cong giải phẫu của phần rốn của TMC trái tạo nên dòng xoáy trong TMC trái - được chứng minh qua hình ảnh Doppler - hậu quả gây ra sự ưu tiên tưới máu ở nhánh 2, 3, và ít tưới máu hơn ở nhánh 4, trong xơ gan sự thiếu tưới máu này càng nặng nề hơn (Hình 4.41).

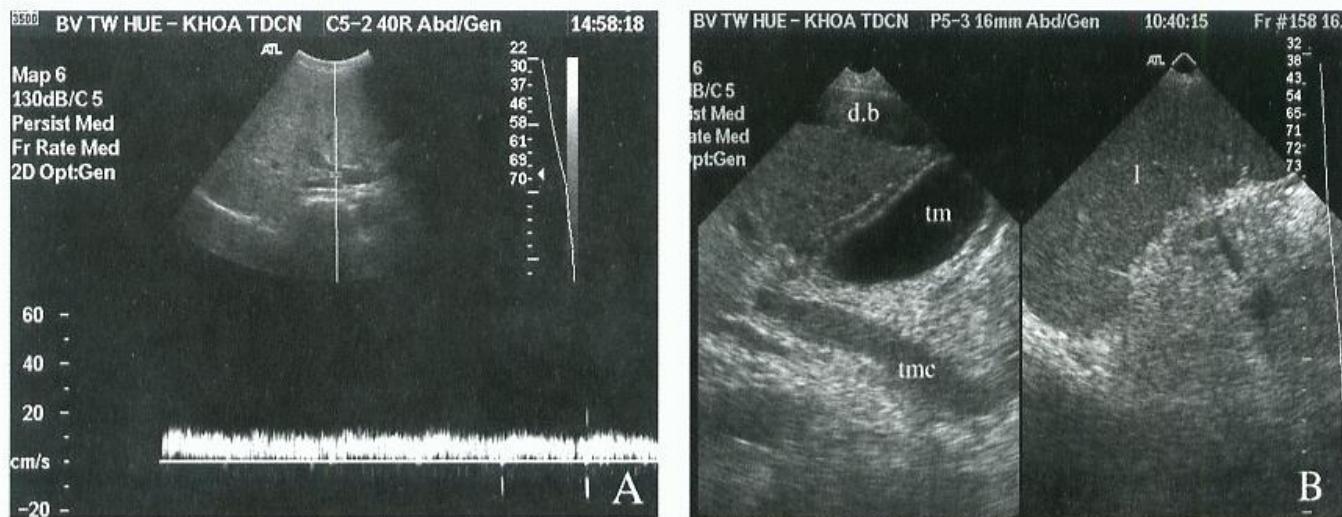
Nói chung, ở giai đoạn mất bù và tiến triển của bệnh sự teo các thùy gan làm gan co rầm lại, che lấp trong mạn sườn và nâng lên cao theo vòm hoành làm cho khó khảo sát, hình ảnh này khá thường gặp trong xơ gan do viêm gan và suy dinh dưỡng ở châu Á.



Hình 4.44: Biến đổi hình thái các thùy gan; hình A- cách đo bề ngang hpt 4, hình B- teo nhu mô gan với teo hpt 4 (mũi tên), bề ngang hpt 4 đo được 1,67 cm; hình C- gan xơ do rượu: phì đại thùy đuôi, lưu ý các tỷ lệ so sánh với gan P (hình bên P) và gan T (hình bên T).

+ Những biến đổi của các cấu trúc ống mạch và huyết động

++ **Những biến đổi trên tĩnh mạch cửa:** do hiện tượng xơ hóa trong các tiểu thùy gan làm chít hẹp khoảng cửa, cản trở lưu thông ở xoang tĩnh mạch, chít hẹp phần nào tĩnh mạch gan, hiện tượng này ngày càng gia tăng khi bệnh tiến triển, cuối cùng dẫn đến tình trạng tăng áp lực cửa thể hiện bởi những thay đổi hình thái như tăng khẩu kính TMC, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên, lách lớn, báng bụng, thành lập tuần hoàn bên để tạo nên các nối thông cửa-chủ không đi qua gan – xin xem thêm ở phần Hội chứng tăng áp cửa (hình 4.45).

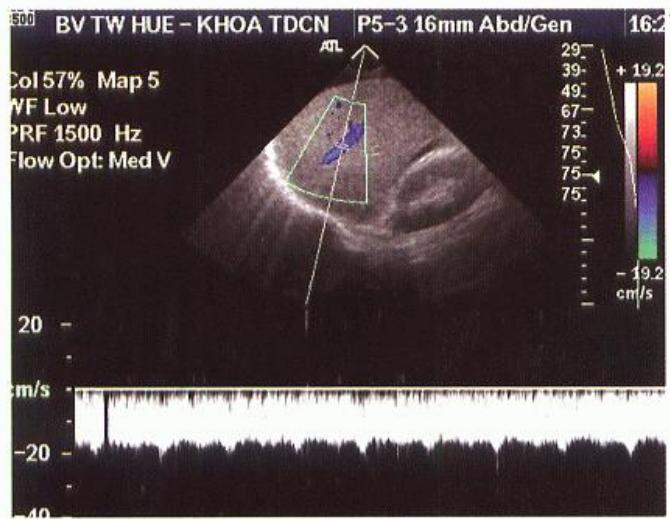


Hình 4.45: Các biểu hiện của tăng áp cửa; hình A-tăng áp cửa thể hiện qua Doppler với phổ biên độ thấp và mất sự điều biến theo nhịp thở; B - hệ quả của tăng áp cửa là lách lớn (hình bên P) và báng bụng-d.b- (hình bên T)

++ **Những biến đổi ở động mạch gan:** Gan được cấp máu bởi hai nguồn là TMC và ĐMG, nhiều thực nghiệm đã chứng minh được rằng khi lưu lượng TMC giảm thì ĐMG sẽ tăng lưu lượng để bù trừ cho sự thiếu hụt này, gọi là hiện tượng đáp ứng đệm của động mạch gan-buffer response^[10, 26, 43, 72]; trong xơ gan xuất hiện hiện tượng này ở giai đoạn đầu làm cho động mạch gan giãn khẩu kính và có đường đi ngoằn ngoèo^[10, 17], tương ứng trên ghi hình siêu âm có thể thấy được dấu hiệu này; ở giai đoạn xơ gan tiến triển hiện tượng này đáp ứng một cách mờ nhạt^[43], tuy vậy trên hình ảnh siêu âm vẫn còn ghi nhận động mạch gan giãn và ngoằn ngoèo, kết hợp khảo sát Doppler cho thấy chỉ số trớ kháng ĐMG gia tăng trong xơ gan tiến triển.

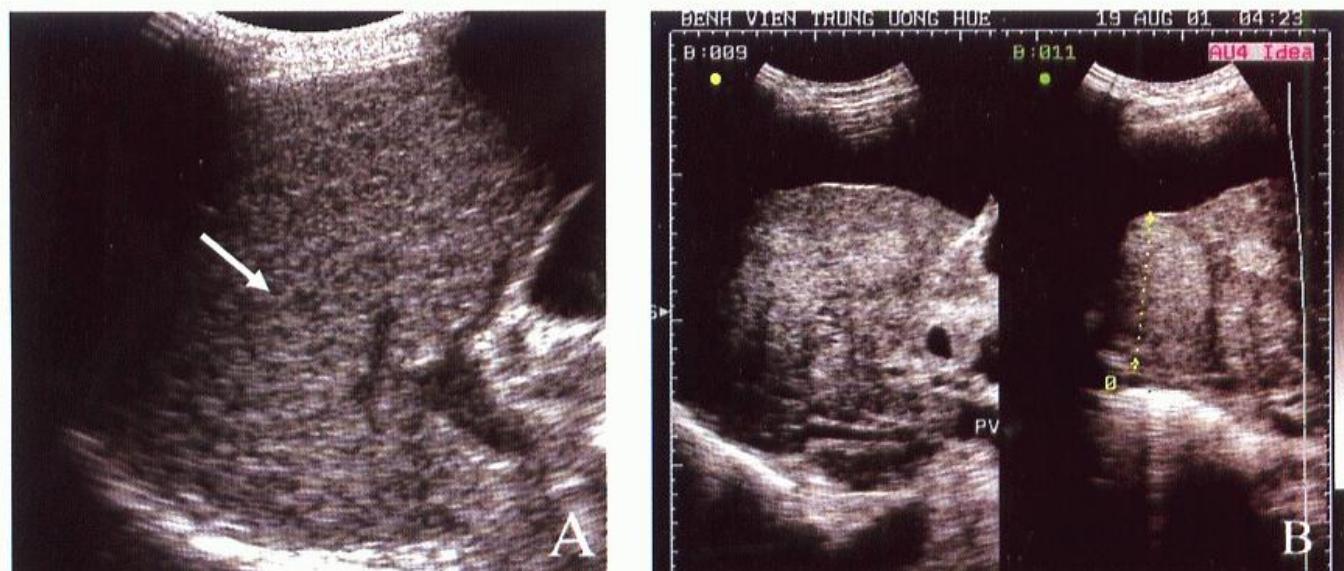
++ **Biến đổi TMG:** Như đã đề cập ở trên, hiện tượng rối loạn tổ chức của tiểu thùy gan cũng đưa đến chèn ép lấn thuyên tắc từng phần các tĩnh mạch gan ở trung tâm tiểu thùy đến các nhánh hợp dòng, hậu quả là làm cản trở một phần nào dòng chảy của tĩnh mạch gan, hiện tượng này được gọi là kìm hãm luồng dẫn lưu ra của gan, do hiện tượng trên nên khó nhận diện cấu trúc ống của tĩnh mạch gan trong nhu mô, ở các nhánh lớn có thể thấy thành TMG không đều bởi các mô xung quanh chèn ngấn vào. Khảo sát Doppler cho thấy phổ Doppler TMG mất dạng 3

pha mà trở thành dạng hai pha thậm chí một pha giống như phổ Doppler của TMC, một số tác giả gọi là tĩnh mạch cửa hóa tĩnh mạch gan (hình 4.46). Theo một số tác giả^[29], hiện tượng TMC hóa TMG có liên quan đến độ trầm trọng của tĩnh mạch trưởng thực quản.



Hình 4.46: Tĩnh mạch cửa hóa tĩnh mạch gan. Mặt cắt vành bên P khảo sát TMG phải với kỹ thuật Doppler cho thấy phổ Doppler mất dạng dao động 3 pha, lưu ý so sánh với hình 4.23D.

Dánh giá các thương tổn dạng nốt trong gan để truy tìm nhân ung thư gan nguyên phát (UTTBGNP) từ lâu các nhà nghiên cứu đã biết rõ mối liên hệ giữa bộ 3: viêm gan siêu vi- xơ gan- ung thư gan nguyên phát; bởi vậy việc truy tìm các nhân **UTTBGNP** là một phần quan trọng không thể thiếu được trong khảo sát siêu âm gan xơ, sự xuất hiện nhân **UTTBGNP** sẽ làm thay đổi thái độ điều trị. Ở một số nước, người ta đã xây dựng được chương trình mang tính quốc gia để tầm soát các **UTTBGNP** ở nhóm đối tượng có nguy cơ cao (viêm gan mạn, xơ gan). Không may mắn là độ nhạy và độ đặc hiệu của kỹ thuật siêu âm không cao lắm (25-42%) trong tầm soát các nhân **UTTBGNP** sớm (nhỏ hơn 2 cm), nên thường phải kết hợp kỹ thuật siêu âm với xét nghiệm lượng giá bêta HCG, một đôi khi còn vận dụng đến các kỹ thuật khác như cắt lớp vi tính (xin xem 4.2.3.3).



Hình 4.47: Các nốt trên nền gan xơ; hình A- rải rác các nốt xơ (mũi tên) trên nền gan xơ; **hình B-** các nốt và khối KGNP thực thụ.

Hình ảnh siêu âm của bệnh nhân HCC xin tham khảo phần tiếp trong chương này. Khi chẩn đoán HCC cần lưu ý phân biệt với các thương tổn dạng nốt khác của gan xơ.

4.2. Bệnh lý gây thương tổn gan khu trú

Có thể phân chia thương tổn khu trú của gan theo các mục sau:

- + *Nang và vôi hóa.*
- + *Thương tổn viêm nhiễm:*

- ++ Áp xe gan do amip.
- ++ Áp xe gan do vi trùng.
- ++ Thương tổn do sán lá gan lớn.
- ++ ~~Nấm~~ gan.
- ++ Viêm hạt.
- ++ Nang ký sinh trùng echinococcus.

- + *U gan:*

- ++ U gan lành tính.
- ++ U gan ác tính: u nguyên phát và u thứ phát.

Sự phân chia này nhằm mục đích tạo sự dễ dàng cho bạn đọc tham khảo, tuy có những hạn chế do có sự chồng lấp ranh giới giữa các loại thương tổn, chẳng hạn như u gan ác tính cũng có dạng thương tổn lan tỏa.

4.2.1. Nang gan và vôi hóa trong gan

4.2.1.1. Nang gan có thể là bẩm sinh hay mắc phải, về số lượng có thể một hoặc nhiều nang.

Nang gan bẩm sinh: loại không có liên quan đến yếu tố di truyền chiếm tỷ lệ khoảng 1% dân số ở lứa dưới 60, ở lứa tuổi trên 70 thì tỷ lệ khoảng 3%; về số lượng thường là một nang đơn độc, cũng có thể gặp nhiều nang (đa nang), thường thấy ở gan phải nhiều hơn gan trái; kích thước nang thì lớn nhỏ khác nhau, thông thường từ vài mm đến vài cm, tuy cũng có trường hợp rất lớn làm gan lớn ra. Về mặt bệnh nguyên sự hình thành nang được lý giải là do phát triển bất thường của tiểu mao quản hoặc do sự co hồi của những ống mao, khảo sát mô học cho thấy thành nang được lợp bởi lớp tế bào thượng bì. Về mặt lâm sàng, đa số trường hợp thì không có triệu chứng và được phát hiện một cách tình cờ qua khám nghiệm tổng quát của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh; một số nhỏ trường hợp có triệu chứng do kích thước nang quá lớn làm căng gan và gây đau hoặc do biến chứng như bội nhiễm, xuất huyết, vỡ.

Với loại đa nang gan liên quan đến yếu tố di truyền, loại này gây ra do khiếm khuyết phát triển về mặt di truyền của hệ thống ống mao mang tính trội trên nhiễm sắc thể; thường bệnh lý đa nang này có tỷ lệ kết hợp với bệnh lý đa nang ở các cơ quan khác như thận, tụy, lách, theo thống kê ^[10, 11] thì có khoảng 20% đến 50%

bệnh nhân đa nang thận -có yếu tố di truyền- thì kết hợp có đa nang gan; về mô học thì thành của nang được lợp bởi lớp tế bào hình trụ; về số lượng thì có rất nhiều nang (thậm chí không đếm được) rải rác khắp nhu mô gan; loại này thường hay gây ra triệu chứng như gan lớn, các biến chứng của các nang gan, biểu hiện các triệu chứng do đa nang thận kết hợp.

+ Hình dạng siêu âm, giá trị chẩn đoán chính xác của siêu âm trong bệnh lý nang gan đạt đến 95%-100% với những dấu hiệu đặc thù của cấu trúc nang điển hình (hình 4.48) là:

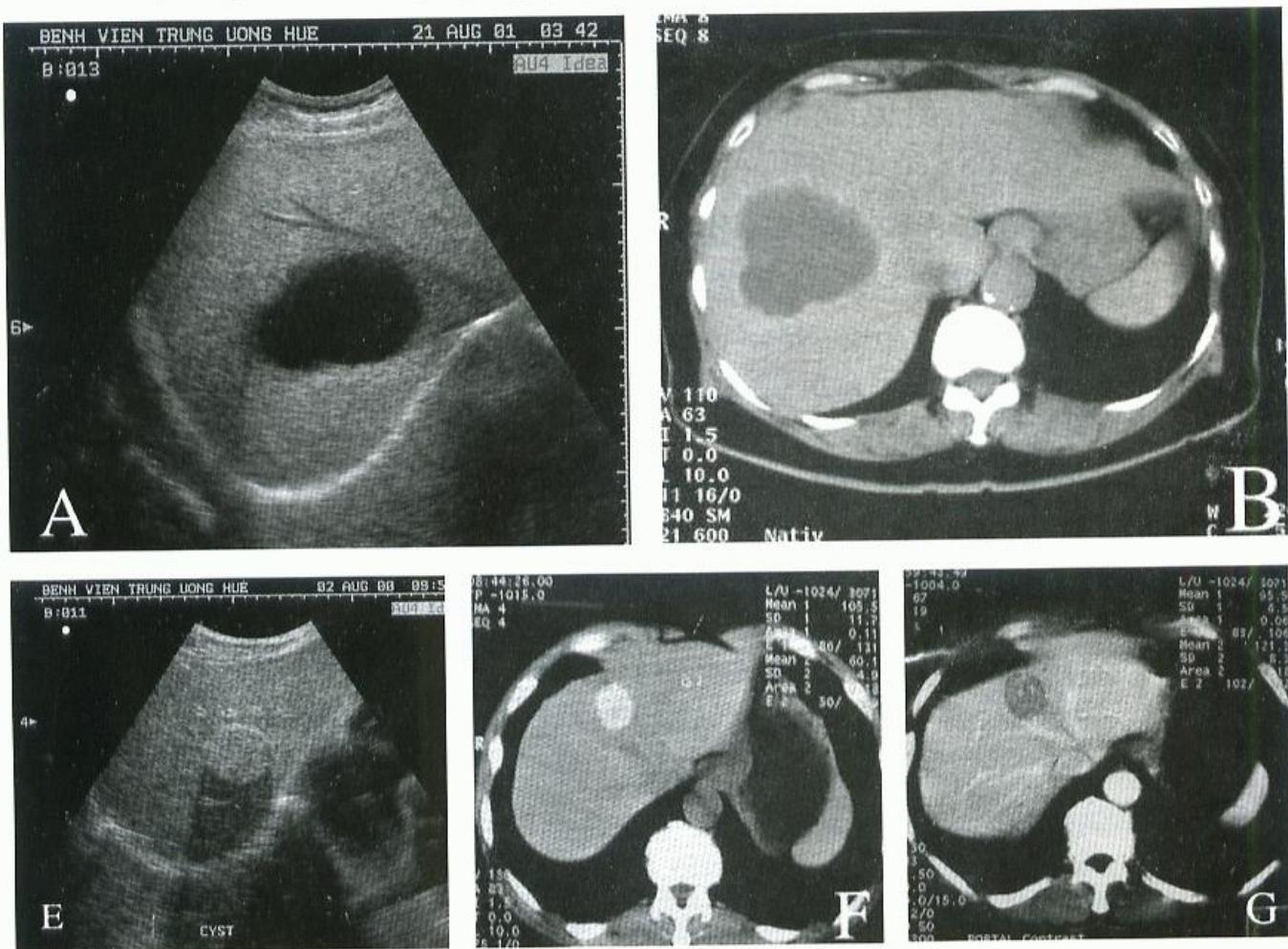
++ Cấu trúc thường có hình bầu dục hoặc tròn, thành trơn láng, sắc nét, đều đặn.

++ Không có hồi âm bên trong nang, ngay cả khi tăng chế độ khuếch đại (gain).

++ Tăng cường âm phía sau nang, do bản chất dịch không có tính chất làm giảm âm so với mô gan bao quanh.

++ Hiện diện hai dải bóng lưng ở thành bên của nang, lý giải hiện tượng này xin tham khảo chương I.

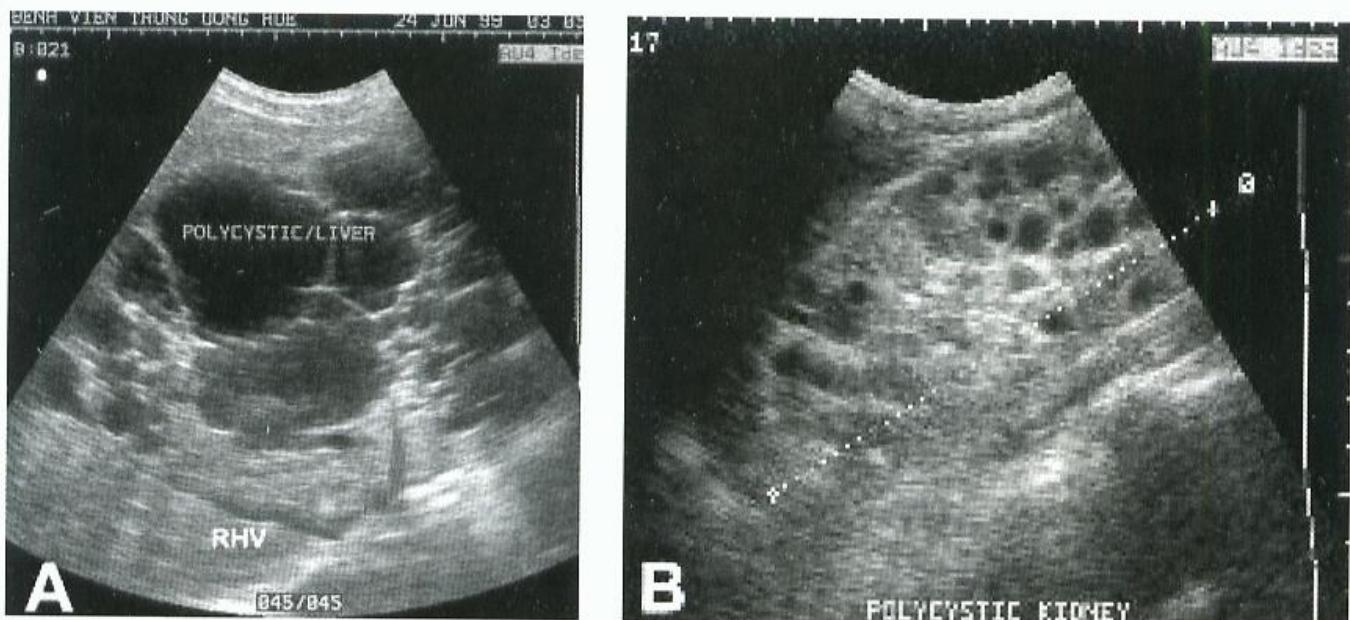
++ Hiện diện ảo ảnh dội lại ngay phía sau thành trước (gần đầu dò) của nang.



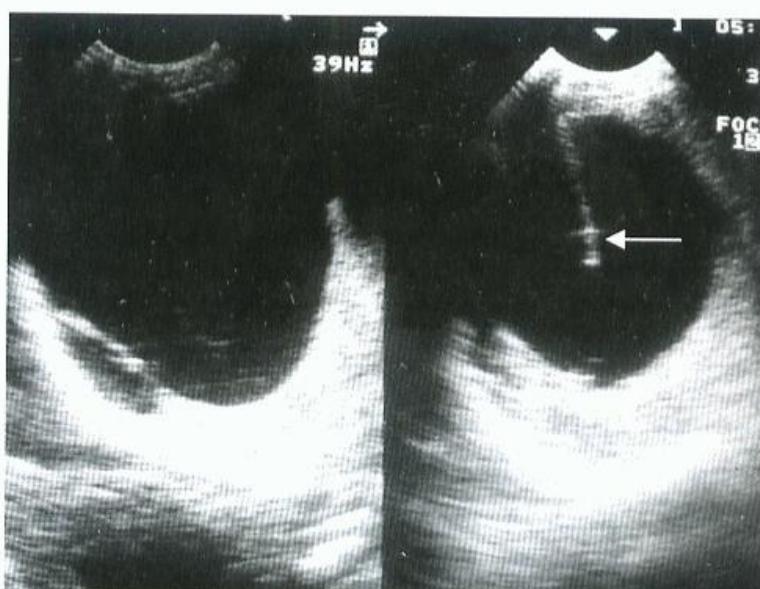
Hình 4.48: Nang gan; hình A và B- hình nang gan điển hình ở HPT VII; hình E - hình siêu âm, F và G là hình CT trước và sau khi tiêm thuốc cản quang của nang gan không điển hình: nang có tính chất hút âm do chất chứa bên trong nang không phải là dịch thuần nhất.

+ Trong một số trường hợp có thể bắt gặp những hình ảnh nang không điển hình do có biến chứng như vôi hóa trên thành nang cho hình ảnh thành nang dày tăng hồi âm mạnh và bóng lưng phía sau, khi có tình trạng xuất huyết hay bội nhiễm thì dịch trong nang xuất hiện hồi âm, lỏng cặn, vách hóa và thành trong của nang có thể không đều, thô. Với hình ảnh nang không điển hình, cần khai thác thêm dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng khác để phân biệt với khối máu tụ giai đoạn dịch hóa, áp xe, bướu hoại tử, túi dịch mật.

+ Hình ảnh siêu âm của đa nang gan là cấu trúc nhu mô gan không còn mang tính đồng nhất, rải rác trên cả hai thùy đều xuất hiện các nang với các dấu hiệu như mô tả trên tuy các nang có thể có hình dạng khác ngoài hình bầu dục và tròn, một vài trường hợp rất khó xác định các cấu trúc giải phẫu trong gan do hiện diện dày đặc các nang. Trước hình ảnh như vậy nên khảo sát hai thận, tuy, lách để tìm đa nang phối hợp ở các cơ quan này (hình 4.49).



Hình 4.49: Đa nang gan, thận; hình A-mặt cắt dưới sườn cho thấy rất nhiều nang trong gan với kích thước lớn nhỏ khác nhau; hình B - hình ảnh cắt qua thận P của cùng bệnh nhân cũng cho thấy nhiều nang trong nhu mô thận



Hình 4.50: Chọc hút nang có bội nhiễm; hình bên T-mặt cắt dọc kẽ sườn P, ở bệnh nhân nữ 29 tuổi có bối cảnh lâm sàng như đau tức vùng gan, cho thấy cấu trúc nang điển hình ở HPT VI,VII; hình bên P: diễn tiến lúc chọc hút nang, nhận được dịch màu vàng quánh. Lưu ý hình ảnh kim là đường sáng bên trong nang (mũi tên).

+ Khám siêu âm, ngoài giá trị chẩn đoán còn giúp hướng dẫn can thiệp chọc hút nang để lấy mẫu xét nghiệm và điều trị trong một số trường hợp nang có triệu chứng căng tức gây đau hay bội nhiễm nang (hình 4.50), tuy rằng phần lớn trường hợp dịch bên trong nang tái lập sau khi chọc hút đơn thuần, gần đây một số tác giả đề xuất tiêm chất gây xơ (như ethanol, tetradécylsulphate) vào trong nang sau khi đã hút hết dịch để tránh hiện tượng tái phát, cách điều trị này đã đem lại kết quả khá khả quan.

4.2.1.2. Vôi hóa trong gan: Vôi hóa trong nhu mô gan (cũng như ở các cơ quan khác) là kết quả của các quá trình bệnh lý, chẳng hạn như sau đây là một số cơ chế sinh vôi hóa trong mô cơ thể:

- + (1) Phản ứng viêm xơ hóa vôi hóa.
- + (2) Xuất huyết, nhồi máu thoái hóa loạn dưỡng vôi hóa.
- + (3) Phản ứng desmoplastic trong một số u (ung thư đường mật nguyên phát) vôi hóa.
- + (4) Tích tụ vôi từ một số phản ứng tiết nhày từ vài mô u.

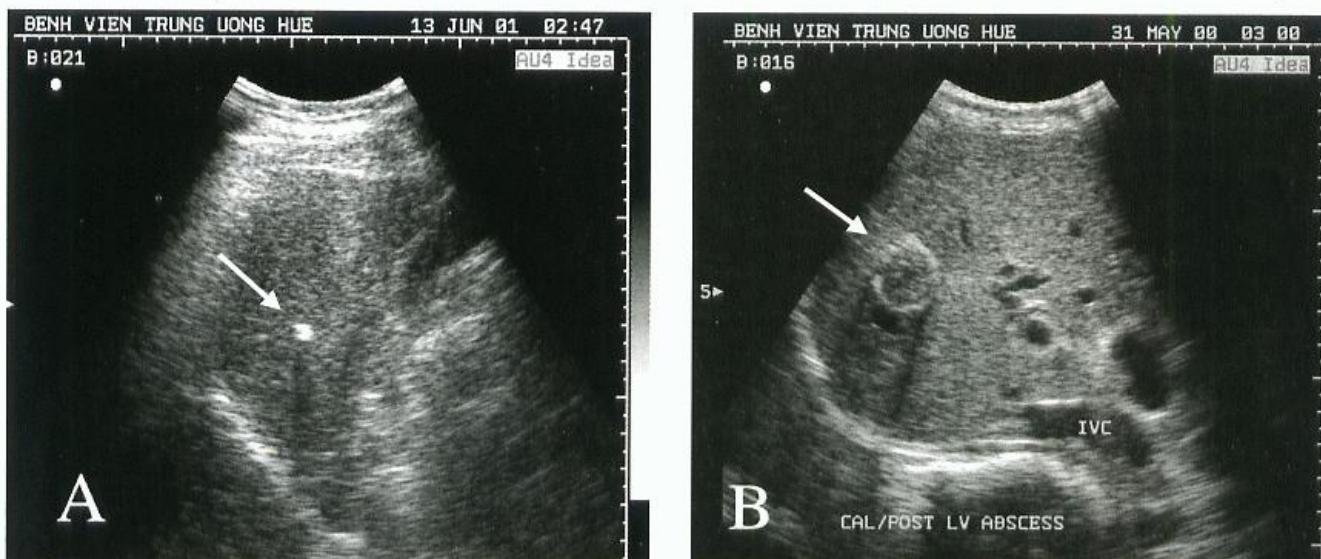
Theo Stoupis. C và cộng sự có thể gặp vôi hóa trong gan ở những bệnh nguyên sau:

- + (1) Thương tổn viêm: lao, histoplasmosis, coccidioidomycosis, brucellosis, nang echinococcus, schistosomiasis, cysticercosis, paragonimiasis, nhiễm cytomegalovirus, toxoplasmosis, pneumocystis carinii, viêm hạt mạn, áp xe gan.
- + (2) Thương tổn mạch máu: khối máu tụ, thuyên tắc cửa, phình ĐMG.
- + (3) U gan lành và thương tổn lành: hemangioma, adenoma, nốt thoái hóa, nang.
- + (4) U gan nguyên phát: ung thư liên bào gan nguyên phát, ung thư liên bào gan dạng fibrolamellar, ung thư liên bào ống mật trong gan, ung thư liên bào nang tuyến, ung thư nguyên bào gan ở trẻ em.
- + (5) U thứ phát: thứ phát từ ung thư tiết nhày của đại tràng, vú, dạ dày, buồng trứng, ung thư hắc tố, K tuyến giáp, K mô liên kết sụn, K liên kết mô cơ trơn, K nguyên bào thần kinh.
- + (6) Thương tổn đường mật: sỏi mật, xác giun, sán lá gan.

Phần này chỉ xin đề cập đến vôi hóa không liên quan đến u và khá thường gặp trong thực hành khám siêu âm, đó là vôi hóa di chứng của áp xe gan, ổ máu tụ và tương đối ít hơn là di chứng của viêm hạt.

Hình ảnh siêu âm là nốt phản âm mạnh, tạo hồi âm ở bề mặt rất sáng, phía sau là dải bóng lưng đen che phủ vùng nhu mô gan phía sau do đặc tính hút âm của mô vôi hóa (hình 4.51), với hiện tượng bóng lưng đôi khi gây khó khăn cho việc khảo sát nhu mô gan bên dưới, trong tình huống như thế thì cần tìm hướng mặt cắt khác nhau để có thể khảo sát được toàn bộ nhu mô gan xung quanh nhằm phân biệt với

vôi hóa do bệnh nguyên u (xin xem thêm phần 4.2.3), ngoài ra cũng phải đánh giá đường mật ngoại vi của nốt vôi hóa để loại trừ sỏi đường mật trong gan.



Hình 4.51: Vôi hóa trong nhu mô gan; hình A - mặt cắt dưới sườn T: nốt vôi hóa rất tăng hồi âm kèm bóng lưỡng phía sau; hình B - mặt cắt dọc kẽ sườn: cấu trúc dạng nang thành vôi hóa.

4.2.2. Thương tổn viêm nhiễm

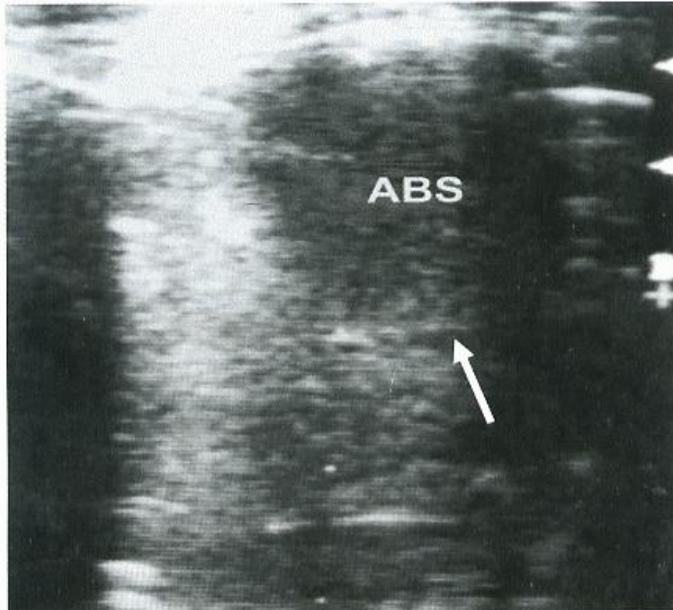
4.2.2.1. Áp xe gan do amíp

Bệnh gây ra do loại ký sinh trùng *Entamoeba Histolytica*, bệnh lây nhiễm theo đường tiêu hóa do ăn phải kén amíp có trong thực phẩm tươi sống, bào nang của amíp bị ly giải trong môi trường kiềm của ruột, cư trú và gây bệnh ở đại tràng dưới dạng viêm loét tạo ra hội chứng ly trên lâm sàng; khi thể trophozoit xâm nhập niêm mạc ruột và theo dòng máu của tĩnh mạch cửa đến gan gây nên tình trạng tắc mạch, viêm, hoại tử và hình thành áp xe ở gan; do ưu thế của dòng chảy trong TMC mà gan P nhận phần lớn máu đến từ tĩnh mạch mạc treo tràng trên, điều này giải thích áp xe gan do amíp thường thấy ở gan P nhiều hơn ở gan T theo tỷ lệ trội hẳn. Về mặt lâm sàng, bệnh nhân biểu hiện hội chứng nhiễm trùng, chán ăn, suy nhược, đau hạ sườn phải. Các xét nghiệm cho thấy biểu hiện tình trạng nhiễm trùng như tăng số đếm bạch cầu, tăng tốc độ lắng máu, đặc biệt các xét nghiệm huyết thanh học đặc hiệu cho amíp cho thấy dương tính (như xét nghiệm ngưng kết hồng cầu gián tiếp, phản ứng ngưng kết latex, phản ứng kết tủa khuếch tán gel, conterimmunolectrophoresis).

Hình ảnh siêu âm của áp xe gan do amíp: về số lượng thì phần lớn trường hợp cho thấy một ổ, định vị ở gan P nhiều hơn gan T và thường nằm trong nhu mô ngoại vi; về mặt hình thái ổ áp xe gan thay đổi theo giai đoạn tiến triển và cũng khá phù hợp với giai đoạn thương tổn bệnh lý:

+ Giai đoạn hình thành - giai đoạn này tương ứng với đáp ứng viêm tại chỗ, biểu hiện trên hình ảnh siêu âm bởi vùng nhu mô giảm hồi âm tương đối kín đáo

so với nhu mô gan lành xung quanh, giới hạn ít rõ so với nhu mô xung quanh, hiệu ứng tăng cường âm phía sau nhẹ nhàng hoặc rất ít, mẫu hồi âm còn đồng dạng. Thường trong thực hành hàng ngày, người khám siêu âm rất ít có dịp bắt gặp hình ảnh ổ áp xe trong giai đoạn này vì phần lớn trường hợp bệnh nhân đến khám ở những giai đoạn sau, chính một phần vì thế và cộng thêm sự thay đổi kín đáo của thương tổn ít gây sự chú ý cho người khám nên những ổ áp xe trong giai đoạn này rất dễ bị bỏ sót (hình 4.52).



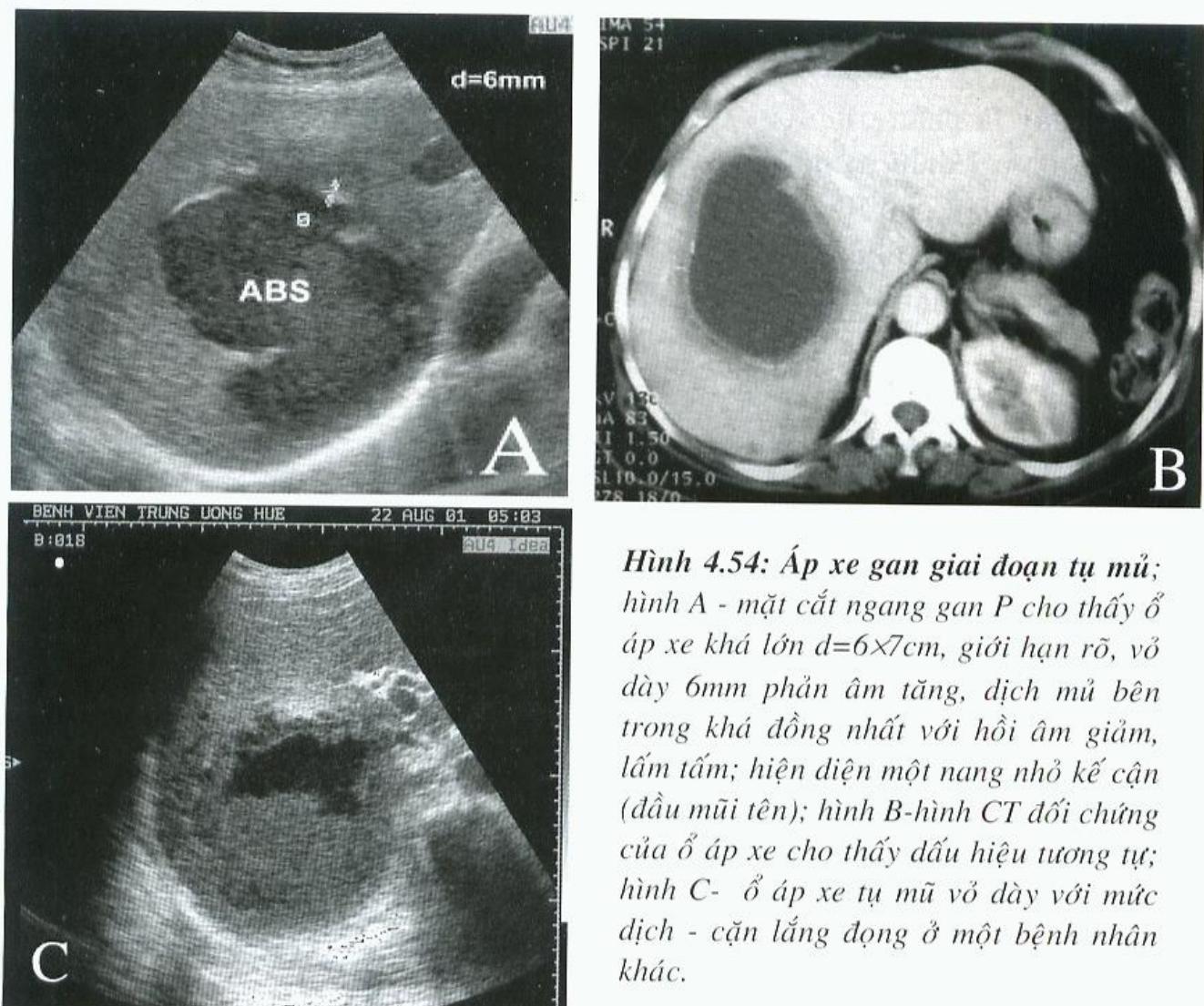
Hình 4.52: Áp xe gan trong giai đoạn hình thành; mặt cắt dọc kẽ sườn vùng nách trước cho thấy ổ áp xe nằm sát vòm hoành, giới hạn ít rõ với mô xung quanh, tăng cường âm nhẹ; phần sáng bên P ổ áp xe là do hơi ở đáy phổi, bóng lumen bên T là do xương sườn tạo ra.

+ Áp xe gan giai đoạn hoại tử: giai đoạn này tương ứng với quá trình viêm nhu mô và hoại tử lan rộng, vì quá trình loét hóa còn tiếp diễn nên ổ áp xe chưa thành hình dạng cố định, có thể có hình dạng nhiều thùy, nhiều ngách - hốc, tuy nhiên ranh giới giữa mô hoại tử và mô lành xung quanh khá rõ ràng; bên trong ổ áp xe chứa dịch và mô hoại tử tạo độ phản hồi hỗn hợp vừa tăng hồi âm vừa giảm hồi âm xen kẽ vùng dịch không có hồi âm, hình ảnh loét và hoại tử này được kiểm chứng qua tính chất dịch hút ra được (dịch lợn cợn mảng mô lẫn máu, cho màu đỏ); hiện diện hiện tượng tăng cường âm phía sau ổ áp xe do bản chất dịch của áp xe (hình 4.53).



Hình 4.53: Áp xe gan giai đoạn hoại tử; ổ áp xe ở hpt 8 tuy giới hạn rõ nhưng chưa hình thành vỏ, quá trình loét hóa và hoại tử đang tiếp diễn và tạo nhiều hốc, cho hình dạng nhiều thùy, bên trong ổ áp xe hiện diện những đám hồi âm tăng do mô hoại tử, nhất là ở các hốc.

+ Áp xe gan giai đoạn tụ mủ: ở giai đoạn này ổ áp xe đã hình thành vỏ riêng biệt thật thụ và tương đối dày, ổ áp xe có hình dạng bầu dục hoặc hình tròn. Vỏ có độ hồi âm tăng và tạo ranh giới rõ với nhu mô gan xung quanh, thành ngoài tương đối đều đặn, thành trong thô ráp, do tính chất như vậy nên vỏ của ổ áp xe đôi khi tạo hiện tượng bóng lưỡng bên. Dịch mủ chứa bên trong ổ áp xe khá đồng nhất về mặt hồi âm, có thể có hình ảnh lấm tấm những chấm hồi âm đồng đều, hoặc hiện diện mức lắng đọng với lớp bên trên là dịch không có hồi âm và lớp cặn bên dưới tạo hồi âm lấm tấm, dù dưới dạng nào thì độ hồi âm của chất chứa bên trong ổ áp xe luôn có độ hồi âm kém hơn nhiều so với nhu mô gan xung quanh; do bản chất dịch nên hiện tượng tăng cường âm phía sau ổ áp xe khá điển hình. Nếu thực hiện chọc hút dịch trong giai đoạn này, cho thấy dịch loãng đồng nhất, màu vàng nâu (*không hẳn là màu chocolate vì quá đậm*), đây là giai đoạn chọc hút lý tưởng nhất, thường chỉ cần chọc hút một lần, ít khi thấy tái lập so với chọc hút ở giai đoạn hoại tử (hình 4.54).



Hình 4.54: Áp xe gan giai đoạn tụ mủ; hình A - mặt cắt ngang gan P cho thấy ổ áp xe khá lớn $d=6\times7\text{cm}$, giới hạn rõ, vỏ dày 6mm phản âm tăng, dịch mủ bên trong khía đồng nhất với hồi âm giảm, lấm tấm; hiện diện một nang nhỏ kế cận (đầu mũi tên); hình B-hình CT dối chứng của ổ áp xe cho thấy dấu hiệu tương tự; hình C- ổ áp xe tụ mủ vỏ dày với mức dịch - cặn lắng đọng ở một bệnh nhân khác.

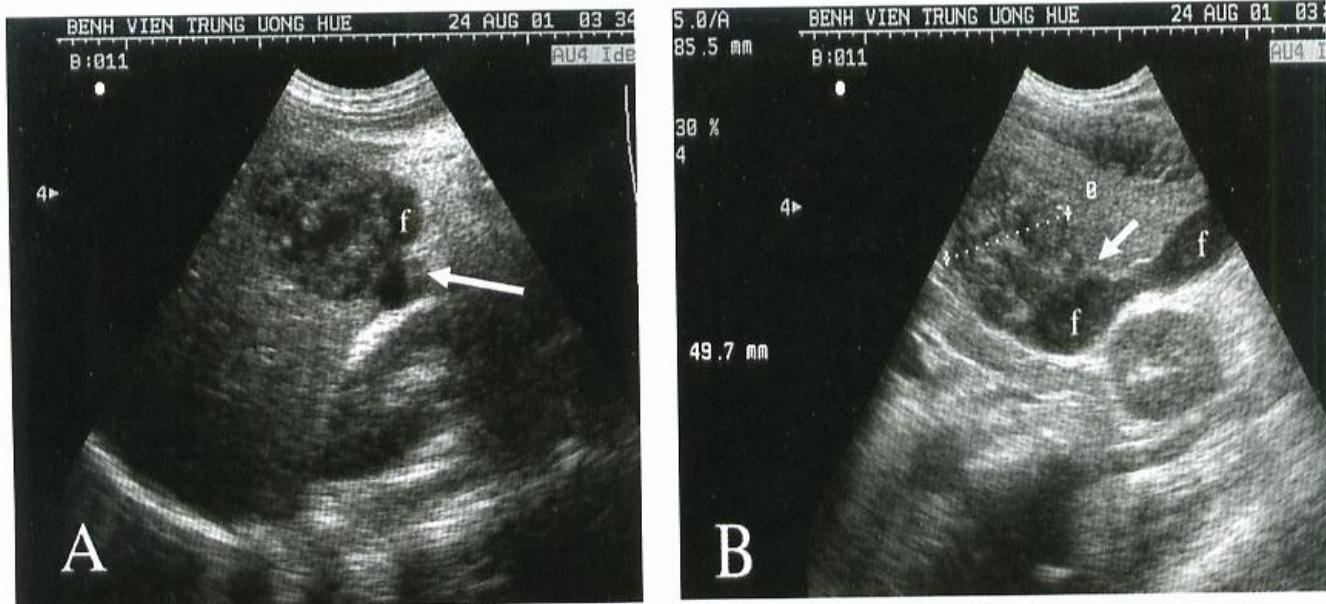
+ Áp xe gan giai đoạn tái tạo (Hình 4.55): kích thước ổ áp xe thu nhỏ dần, hình ảnh vỏ dày cũng mất dần; xuất hiện các dải nhu mô có độ hồi âm gần như hồi âm của nhu mô gan xung quanh tân tạo, xuất phát từ thành trong của ổ áp xe lan dần vào trung tâm ổ áp xe để lấp dần khoang áp xe; thời gian để biến mất hẳn ổ áp xe

trung bình khoảng 6 tuần đến 12 tuần^[73]. Sau khoảng thời gian đó, phần lớn trường hợp không để lại di tích gì với nhu mô liền hàn, đôi khi có trường hợp để lại di tích như vết xơ hóa, nốt vôi hóa, hoặc cấu trúc nang.



Hình 4.55: Áp xe giai đoạn tái tạo; mặt cắt ngang cho thấy ổ áp xe sau điều trị nội có đáp ứng với biểu hiện bờ ít rõ, nhu mô lành đang tiến dần vào trung tâm để lấp dần khoang áp xe.

Trên đây là phần trình bày diễn tiến bình thường của phần lớn các ổ áp xe đáp ứng tốt với điều trị nội khoa, ngoài ra còn có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi ở đáy phổi P. Tuy nhiên, có tỷ lệ từ 5% đến 15%^[45, 79] trường hợp không đáp ứng với điều trị nội khoa, trong số này có tỷ lệ có biến chứng vỡ của ổ áp xe vào các tạng lân cận: vỡ lên lồng ngực thông với xoang màng phổi - phổi, thông với màng ngoài tim; vỡ vào ổ bụng có thể thông với túi mật, ruột, tá tràng (hình 4.56).



Hình 4.56: Áp xe gan vỡ; hình A - ổ áp xe ở hpt VI sát bao có biến chứng vỡ khu trú trên bề mặt dưới gan, biểu hiện gián đoạn bao gan và lớp dịch mủ (f) rất mỏng ở mặt dưới gan (mũi tên), xung quanh có mạc nối nhỏ-vùng tăng hồi âm- đến vây phủ; hình B - mặt cắt dọc gan P cho thấy ổ áp xe ở hpt VI vỡ tự do trong ổ phúc mạc, tập trung dịch (f) mủ ở ngách Morison.

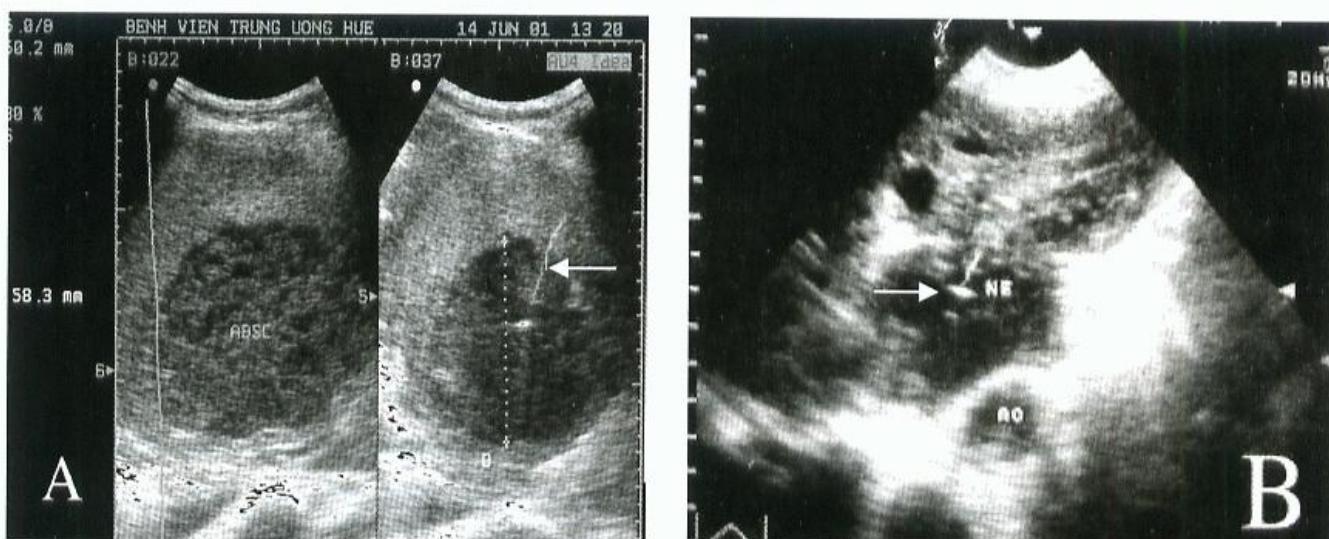
Trường hợp áp xe vỡ ở mặt trước hoặc mặt dưới gan, sẽ thấy hình ảnh đặc thù của mạc nối đến vây phủ xung quanh vị trí dò rỉ tạo hình ảnh đám hôi âm tăng rất mạnh ở vùng đó kèm dịch xuất tiết xung quanh.

Trường hợp vỡ qua cơ hoành vào lồng ngực chiếm tỷ lệ lớn nhất, hình ảnh siêu âm cho thấy hình ảnh gián đoạn của cơ hoành và dịch thông thương giữa ổ áp xe và xoang màng phổi (hình 4.57), một đôi khi trên hình ảnh động bắt gặp sự lưu thông qua lại của dịch giữa khoang màng phổi và ổ áp xe theo nhịp thở (do chênh lệch áp lực giữa hai khoang thay đổi trong lúc thở).



Hình 4.57: Áp xe biến chứng vỡ lên màng phổi; ổ áp xe HPT VII vỡ lên khoang màng phổi biểu hiện hình ảnh gián đoạn cơ hoành (mũi tên) và dịch trong xoang màng phổi.

Khám siêu âm ngoài mục đích chẩn đoán, cung cấp thông tin về vị trí, số lượng, kích thước, giai đoạn của áp xe kể cả biến chứng, còn giúp lâm sàng định hướng kế hoạch điều trị. Ngoài việc giúp hướng dẫn sinh thiết thành ổ áp xe, tìm trophozoid để xác minh nguyên nhân, lấy mẫu để tìm loại vi khuẩn bội nhiễm; kỹ thuật siêu âm còn hướng dẫn chọc hút hoặc đặt ống dẫn lưu trong trường hợp có chỉ định can thiệp thủ thuật (Hình 4.58).



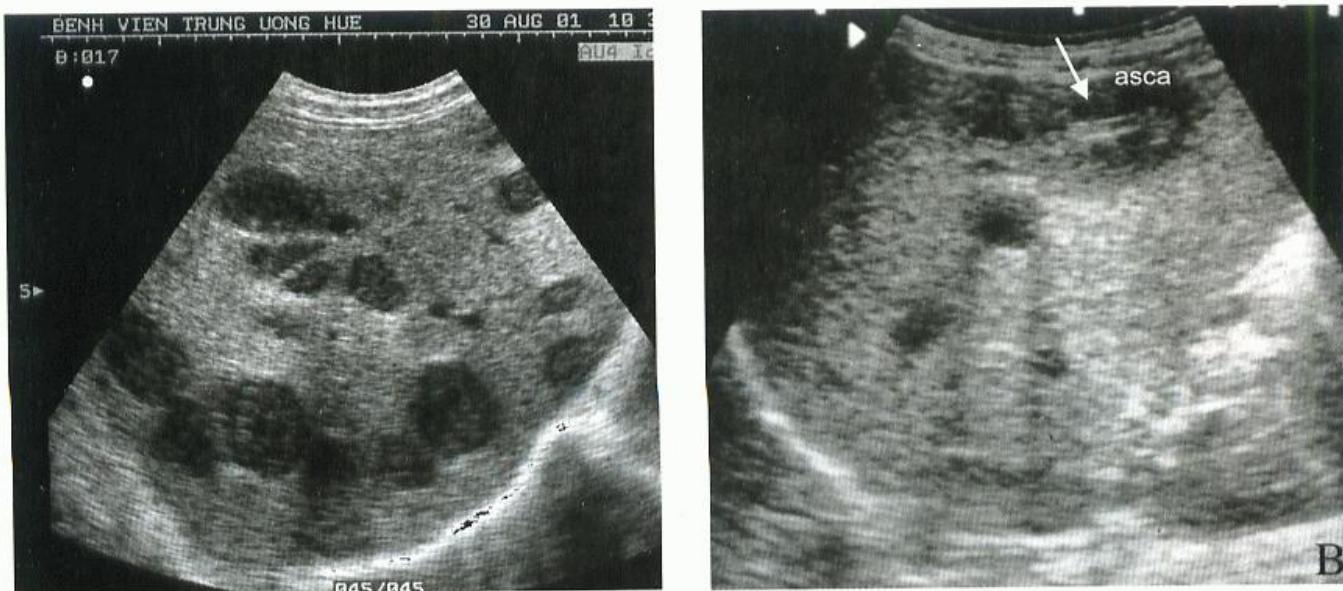
Hình 4.58: Chọc hút áp xe gan dưới hướng dẫn của siêu âm; hình A - hình bên P: kim đang hút mủ ổ áp xe HPT VI - VII, hình B - hình ảnh đang hút dịch mủ trong ổ áp xe HPT I. Ghi chú kim (Ne-mũi tên) biểu hiện bằng đường sáng, hoặc chấm sáng của đầu kim).

4.2.2.2. Áp xe gan do vi trùng

Vi trùng có thể đến gan bằng nhiều đường khác nhau như đường mít, TMC, ĐMG, hay lan tràn trực tiếp từ ổ nhiễm trùng kế cận. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng nhiễm trùng-nhiễm độc, đau hạ sườn phải, gan lớn. Các xét nghiệm cho thấy BC gia tăng, tốc độ lắng máu tăng, đôi khi cấy máu có thể xác minh được nguyên nhân.

Hình ảnh siêu âm: thường số lượng các ổ áp xe gan do vi trùng là nhiều ổ, đôi khi cũng có thể là một ổ. Diễn tiến các giai đoạn của ổ áp xe cũng giống như diễn tiến của áp xe amip (hình 4.59).

Nói chung, nếu chỉ căn cứ trên hình thái học của áp xe thì khó mà có thể hướng đến nguyên nhân của ổ áp xe, thường cần phải thu thập thông tin thêm từ tiền sử, lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng. Tuy nhiên trong một số trường hợp áp xe gan do vi trùng có hình ảnh khá đặc thù như xuất hiện xác giun bên khoang áp xe, hiện diện bọt hơi trong khoang áp xe gợi ý do nguyên nhân vi khuẩn gây ra, hiếm gặp hơn là hình ảnh tăng hồi âm đồng nhất của dịch mủ trong ổ áp xe do hiện tượng những vi bọt hơi hòa lẫn trong mủ nên tạo ra sự phản hồi sóng âm.

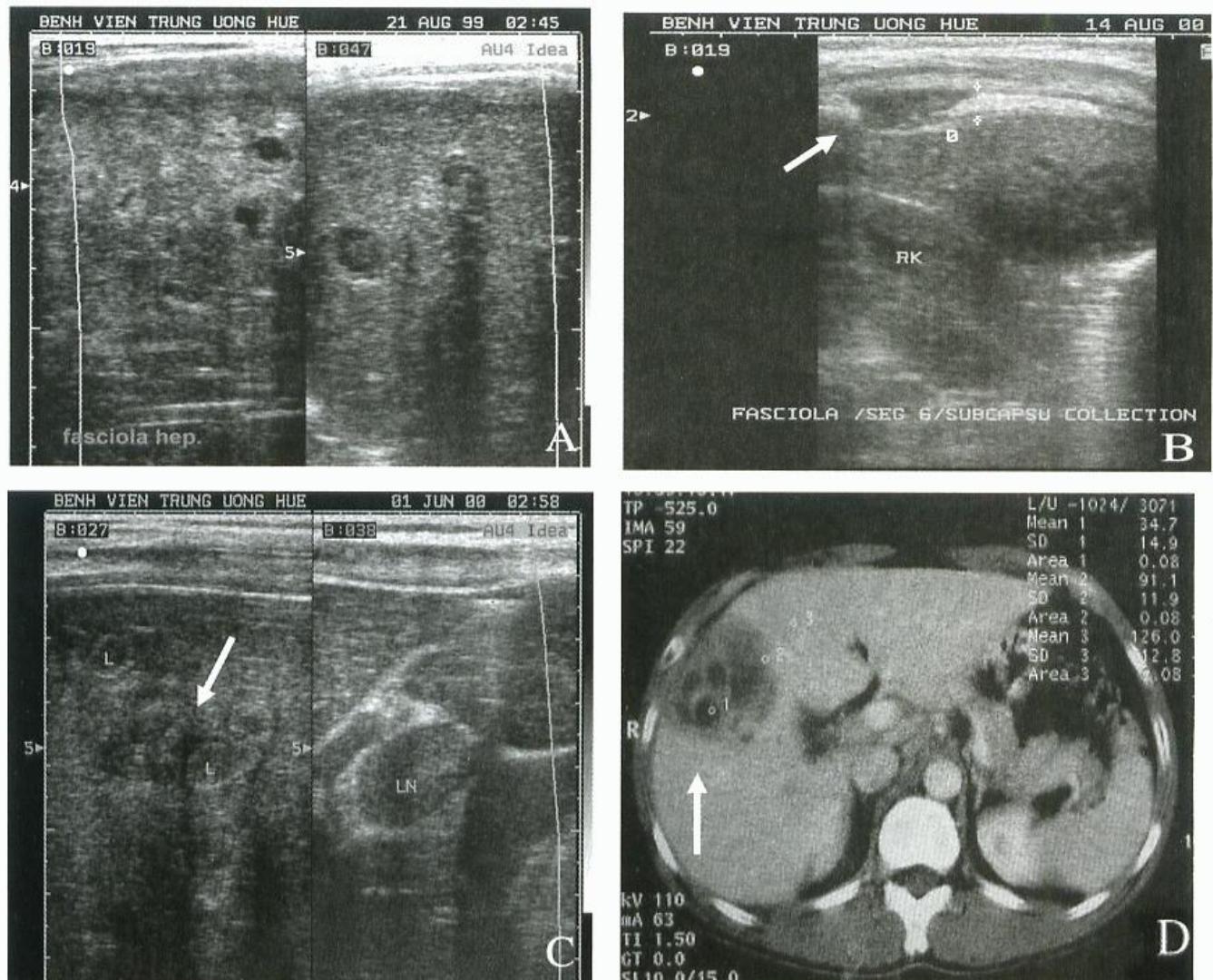


Hình 4.59: Áp xe gan do vi trùng; hình A - mặt cắt dưới sườn P: áp xe gan do vi trùng với rất nhiều ổ rải rác trong nhu mô gan; hình B - trường hợp khác với nhiều ổ áp xe lớn nhỏ khác nhau, đặc biệt ghi nhận hình ảnh xác giun (mũi tên) bên trong ổ áp xe lớn nhất, định vị ở nông.

4.2.2.3. Thương tổn của gan-mật do sán lá

Fasciola Hepatica – sán lá gan lớn – chủ yếu gây bệnh ở gia súc như ngựa, cừu; trứng sán theo phân của những vật nuôi này thải ra môi trường, trong môi trường nước thì trứng phát triển qua trung gian loài ốc Limnae và nở thành ấu trùng, sau đó ấu trùng chui ra khỏi ốc đến bám vào các thực vật sinh sống dưới nước. Người nhiễm sán do ăn phải các ấu trùng của sán bám trên các loài thực vật sống dưới nước, ấu trùng này theo ống tiêu hóa đến tá tràng; bệnh xảy ra khi ấu

trùng từ lồng tá tràng chui ra khỏi thành tá tràng và xâm nhập nhu mô gan gây ra phản ứng viêm tại chỗ và hoại tử nhu mô gan trên con đường di chuyển của ấu trùng tìm đến các tiểu mật quản để tiếp tục phát triển thành sán trưởng thành - vì mật là môi trường mà sán thích sinh sống - sán cư trú và trở thành sán trưởng thành ở trong hệ thống mật, và tiếp tục thải trứng sán theo phân ra môi trường ngoài.



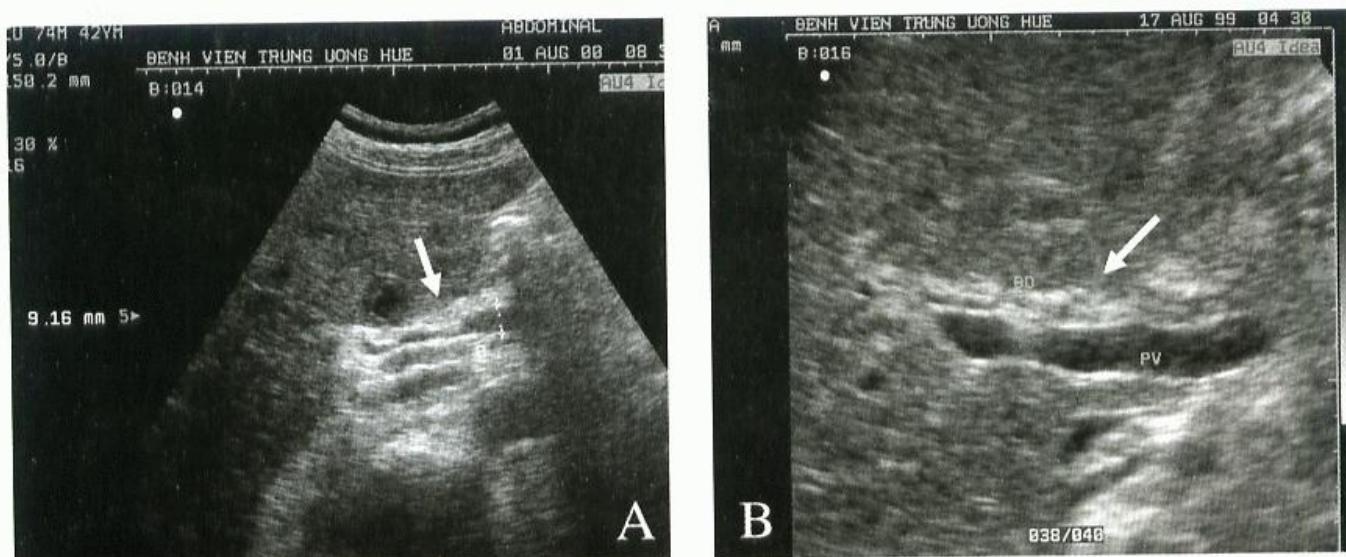
Hình 4.60: Thương tổn sán lá gan; hình A-mặt cắt dọc kẽ sườn P: nền nhu mô gan không đồng nhất, đồng thời xuất hiện nhiều ổ áp xe nhỏ, lưu ý thương tổn dày bao gan (mũi tên). B - Thương tổn dày bao gan và xuất tiết dịch (mũi tên). C, D - Dấu hiệu vòng tròn thế vận hội trên siêu âm và đối chứng trên CT (mũi tên) lưu ý vùng gan thâm nhiễm quanh các ổ áp xe, bên P của hình C cho thấy hạch (ln) ở rốn gan.

Như thế về mặt bệnh lý có thể phân chia thành ba giai đoạn: 1/ giai đoạn ủ bệnh khi ấu trùng vào cơ thể, 2/ giai đoạn xâm nhập - cấp tính - phù hợp với giai đoạn xâm nhiễm gan gây viêm, 3/ giai đoạn sau tương ứng với sán hiện diện trong ống mật, còn gọi là giai đoạn gan-mật. Về mặt lâm sàng, trong giai đoạn xâm nhập bệnh nhân biểu hiện sốt dai dẳng, đau hạ sườn phải, xét nghiệm công thức máu cho thấy BC ưa axit tăng rõ rệt, trong giai đoạn này thường không tìm thấy được sán và trứng sán trong dịch mật cũng như trong phân, tuy nhiên xét nghiệm huyết thanh miễn dịch học cho thấy dương tính; trong giai đoạn sau bệnh

bộc phát bởi những cơn đau quặn mật do viêm đường mật, xét nghiệm cho thấy BC ưa acide tăng nhưng không tăng như giai đoạn xâm nhập, phản ứng huyết thanh dương tính, và đặc biệt là thường tìm thấy sán và trứng trong dịch mật và phân [3, 4, 87].

Hình ảnh siêu âm có thể phân thành hai loại thương tổn:

+ Thương tổn ở gan: trong giai đoạn sớm của bệnh có thể thấy hình ảnh một vùng nhu mô gan thâm nhiễm, không đồng nhất so với phần nhu mô còn lại, vùng thương tổn này thường định vị ở ngoại vi và sát bao gan; có thể thấy bao gan tương ứng vị trí này dày và phản âm tăng, đôi khi hiện diện lớp dịch mỏng bên dưới bao gan cũng như trên bề mặt gan (hình 4.60 A,B). Khi quá trình viêm và hoại tử gia tăng, lúc này sẽ hình thành những ổ vi áp xe thực thụ, kích thước các ổ lớn nhỏ khác nhau tùy theo lứa tuổi của ổ thương tổn từ vài mm đến vài cm, ổ thương tổn điển hình có hình ảnh trung tâm dịch hóa do hoại tử, dịch hoại tử có ít hồi âm lợn cợn bên trong, các ổ được bao quanh bởi viền dày và tăng hồi âm, đường bờ các viền này không đều; các ổ thương tổn sắp xếp kế cận nhau tạo nên hình ảnh tổng thể “các vòng tròn thế vận hội” như một số tác giả gọi [3, 4] (hình 4.60 C,D).



Hình 4-61. Thương tổn đường mật của sán lá gan lớn; hình A- thương tổn thành đường mật dày và không đều (mũi tên) của bệnh nhi trên hình 4.61 A; hình B- thương tổn đường mật ở một bệnh nhân khác.

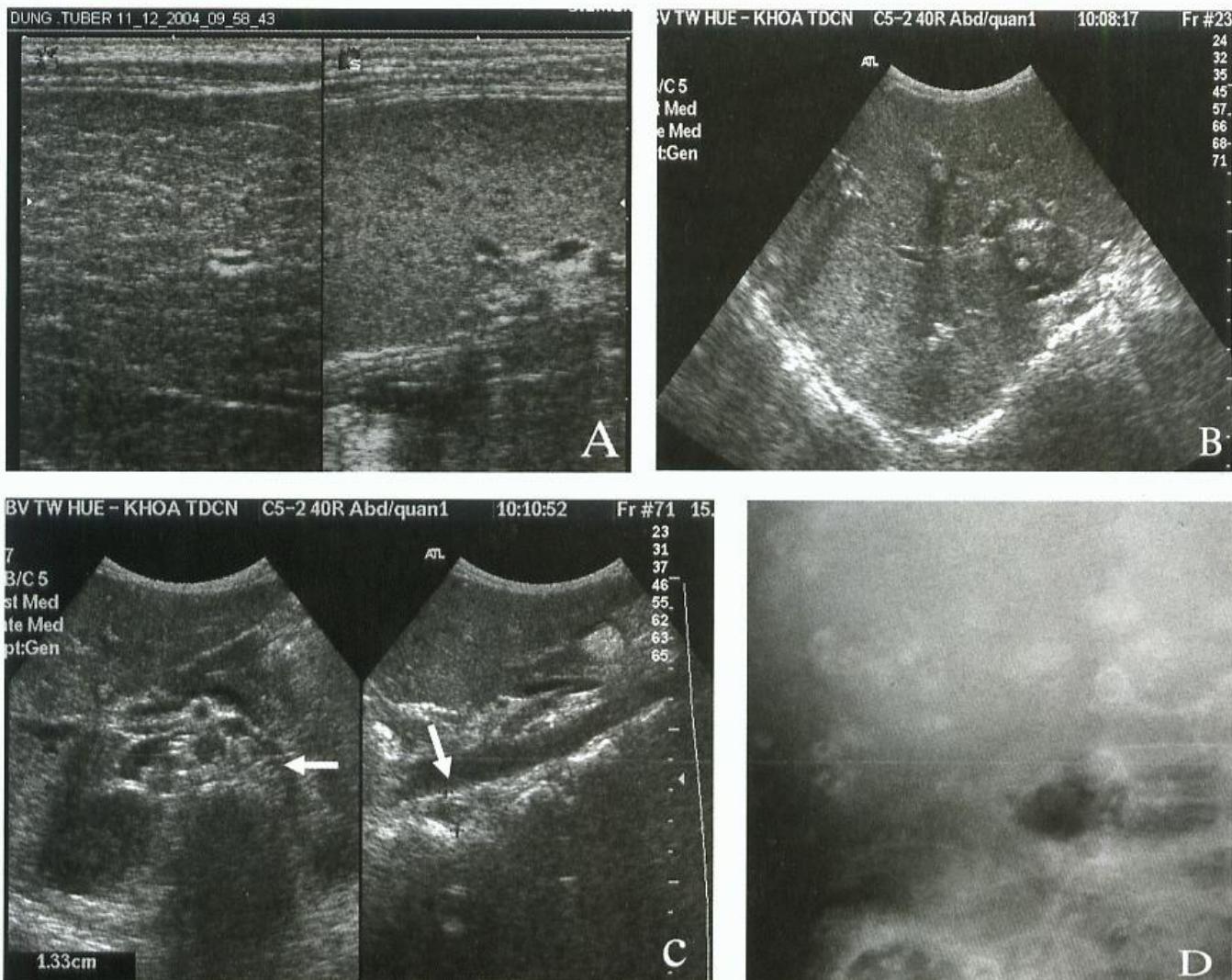
+ Thương tổn ở đường mật: trên hình ảnh siêu âm có thấy giãn đường mật trong và ngoài gan, dày và không đều của thành ống mật (hình 4.61), đôi khi có thể bắt gặp hình ảnh của sán bên trong ống mật và túi mật.

+ Một tỷ lệ xuất hiện hạch ở rốn gan dọc theo cuống gan (hình 4.60C).

4.2.2.4. Thương tổn nhu mô gan do lao

Thương tổn ngoài phổi của vi khuẩn lao tương đối ít gặp, nếu có thì do lan truyền theo đường máu và gây thương tổn trên hệ thống nhiều cơ quan, trong đó

thương tổn ở gan, lách, đặc biệt là thương tổn lao cột sống có lan tràn sang mô mềm xung quanh đều có thể phát hiện qua khám nghiệm siêu âm. Trên những cơ địa suy giảm miễn dịch như đang sử dụng các hóa chất ức chế miễn dịch hoặc nhiễm HIV thì tỷ lệ thương tổn gan do lao khá cao [62].

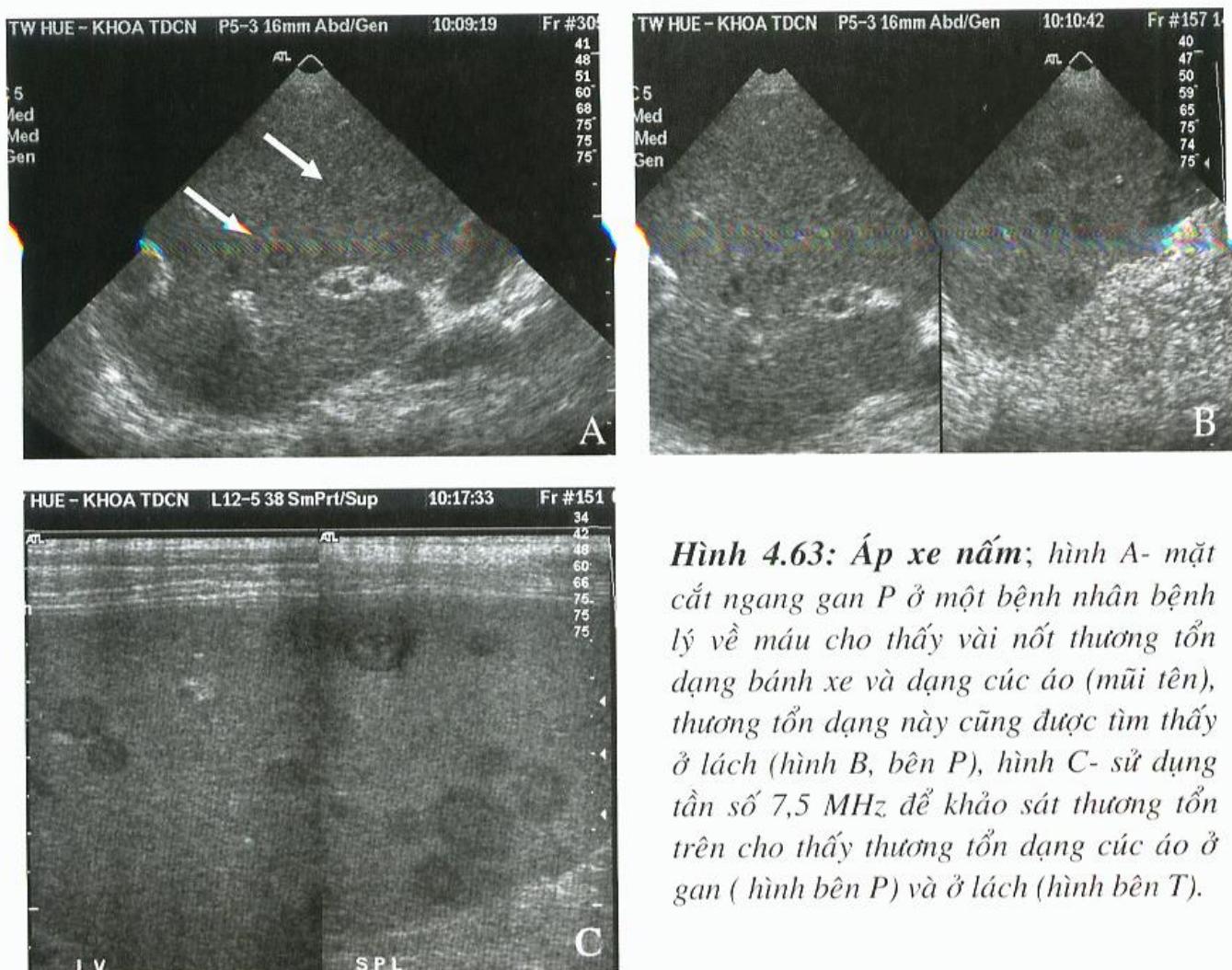


Hình 4.62: Lao gan; hình A- thương tổn các nốt viêm giảm hồi âm rải rác trong nhu mô gan (hình bên P) và trong nhu mô lách (hình bên T); hình B,C,D của một bệnh nhi khác, hình B- thương tổn dưới dạng các nốt vôi hóa rải rác trong gan, hình C- mặt cắt ngang và mặt cắt dọc ngang mức LI cho thấy thương tổn kết hợp ở đốt sống thắt lưng có kèm áp xe cạnh cột sống (mũi tên) làm dày lớp mô cạnh cột sống đến 1,3 cm và nay các mạch máu lớn ra trước; hình D- hình chụp bụng không chuẩn bị cho thấy các nốt vôi.

Hình ảnh siêu âm của thương tổn gan do lao trong giai đoạn hoạt tính thể hiện dưới dạng những ổ vi áp xe kích thước nhỏ vài mm rải rác lan tỏa trong nhu mô gan, độ hồi âm giảm so với nhu mô gan lành, thường những micro áp xe này chỉ nhìn thấy được với đầu dò tần số cao, kích thước gan thường lớn. Trong giai đoạn sau, các ổ vi áp xe này có xu hướng liền hẳn do đáp ứng điều trị, một số để lại di chứng với những nốt vôi hóa rải rác trong gan (hình 4.62).

4.2.2.5. Thương tổn nhu mô gan do nấm

Bệnh tương đối ít gặp, gây ra do nhiễm trùng máu loại nấm Candida thường trên những cơ địa suy giảm miễn dịch; việc sử dụng kháng sinh hỗ trợ trên nhóm bệnh nhân này với liệu trình dài ngày gây ra rối loạn vi khuẩn chí trong ruột, từ đó tạo cơ hội cho vi nấm phát triển trong ống tiêu hóa, thương tổn niêm mạc ống tiêu hóa tạo điều kiện cho nhiễm nấm máu TMC (portal fungemia), vi nấm theo TMC đến gây bệnh ở gan và được lọc qua hệ liên võng nội mô gây bệnh ở lách dưới dạng vô số vi áp xe lan tỏa trong nhu mô, ngoài ra trong nhiễm nấm ở gan cũng gây ra tình trạng nhiễm mỡ của gan^[5, 17, 62, 75, 76, 91].



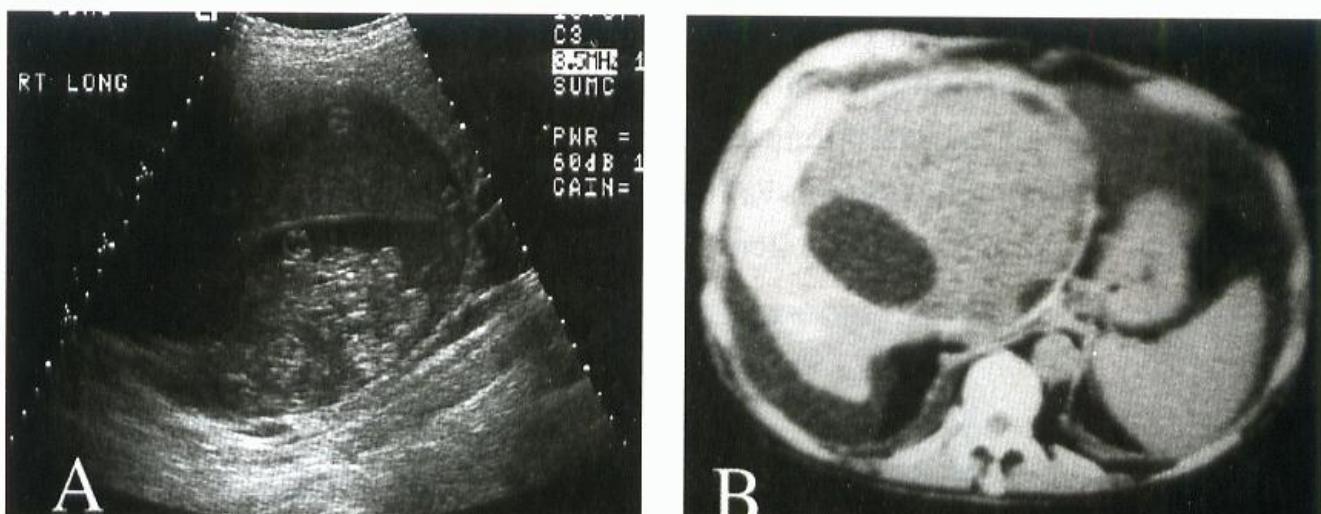
Hình 4.63: Áp xe nấm; hình A- mặt cắt ngang gan P ở một bệnh nhân bệnh lý về máu cho thấy vài nốt thương tổn dạng bánh xe và dạng cúc áo (mũi tên), thương tổn dạng này cũng được tìm thấy ở lách (hình B, bên P), hình C- sử dụng tần số 7,5 MHz để khảo sát thương tổn trên cho thấy thương tổn dạng cúc áo ở gan (hình bên P) và ở lách (hình bên T).

Hình ảnh siêu âm của những vi áp xe do nấm khá đặc trưng thể hiện bởi 4 mẫu hình ảnh tương ứng với 4 giai đoạn tương tổn giải phẫu bệnh lý: 1/ mẫu hình ảnh “mắt bò” với hình ảnh vòng giảm hồi âm bao quanh lumen trung tâm tăng hồi âm hơn; 2/ mẫu hình ảnh này là “bánh xe trong bánh xe” hoặc “cúc áo” với trung tâm có độ hồi âm giảm, vòng kế tiếp có độ hồi âm tăng, vòng ngoài cùng có độ hồi âm giảm đeong bờ các ổ thường không đều và dạng nhiều thùy; 3/ mẫu hình ảnh các nốt giảm hồi âm, 4/ mẫu hình ảnh các nốt tăng âm hơn có thể kèm vôi hóa trong các nốt này; thường kích thước của các vi áp xe này khoảng vài mm - từ 3mm đến 5mm - kích thước gan thường lớn, trong trường hợp nhiễm mỡ kết hợp cho thấy có sự tăng hồi

âm của nhu mô gan. Các mẫu hình ảnh 3 và 4 thường thấy trong giai đoạn sau, khi bệnh đáp ứng điều trị, các thương tổn trở nên xơ hóa và làm sẹo, vôi hóa. Dạng thương tổn “cúc áo” hay “mắt bò” cũng có thể nhìn thấy trong thương tổn leukemia, K gan thứ phát; cần phân biệt với các bệnh lý này, có thể thực hiện sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm để nuôi cấy và xét nghiệm mô học. (Hình 4.63)

4.2.2.6. Thương tổn gan do Echinococcus

Bệnh gây ra do loại ký sinh trùng Echinococcus Grannulosus, xảy ra trong vài vùng dịch tễ chăn nuôi cừu, vùng Trung đông có tỷ lệ cao nhất. Ký sinh trùng (KST) trưởng thành trong ruột chó, trứng của KST theo phân của chó bị lây nhiễm thải ra môi trường xung quanh; người, cừu, lợn, ngựa là vật chủ trung gian khi ăn phải thức ăn nhiễm trứng KST; ấu trùng từ trứng phát triển chủ yếu ở phần gần của ruột non, chúng đào hang ở niêm mạc ruột và theo máu hệ TMC vào gan gây thương tổn ở gan, ngoài ra cũng có tỷ lệ nhỏ gây bệnh ở phổi, não, xương. Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào mức độ, giai đoạn và biến chứng của thương tổn; nặng nề nhất là triệu chứng choáng do vỡ của nang KST, trường hợp thương tổn KST chèn ép đường mật sẽ gây nên hội chứng tắc mật. Chẩn đoán thường dựa vào yếu tố dịch tễ, phương tiện chẩn đoán hình ảnh và quả quyết bởi test bì.



Hình 4.64: Thương tổn nang Hydatid; hình A - mặt cắt kẽ sườn P: cấu trúc dạng nang, bên trong có nhiều nang con và dấu hiệu hoa súng; hình B - hình CT của kén Hydatid.

Hình ảnh siêu âm thường biểu hiện qua từng giai đoạn phát triển của thương tổn:

+ Hình ảnh nang đơn thuần, có thể là biểu hiện sớm của bọc sán (hydatid cyst), với hình ảnh này khó phân biệt với nang gan thông thường; trước hình ảnh nang như vậy và ở trong vùng dịch tễ thường được khuyến cáo phải theo dõi diễn tiến của nang, với nang sán thì sẽ diễn tiến vôi hóa trên thành nang trong tỷ lệ khá cao hoặc chuyển sang các mẫu hình ảnh sau.

+ Hình ảnh nang với thành có hai lớp: lớp ngoài và lớp trong, lớp trong còn gọi là lớp mầm thường chứa những đầu sán, dịch trong nang thường có cặn; lớp mầm có xu hướng tách khỏi lớp ngoài và co rúm lại, tạo nên hình ảnh đặc trưng cho nang hydatid - gọi là dấu hiệu hoa súng (water-lily sign).

+ Hình ảnh các nang con: hiện diện các nang nhỏ phát sinh từ lớp mầm phát triển vào trong lòng bọc sán cho hình ảnh các nang con trong lòng nang mẹ; ngoài ra vách hóa bên trong nang cũng là đặc điểm của thương tổn sán, tạo nên hình ảnh như tổ ong (Hình 4.64).

+ Khi bệnh thoái triển, nang sán bị lấp đầy dần bởi vách hóa, cặn và mô viêm; dần dần đến vôi hóa từng phần hoặc toàn phần nang sán.

Có thể thấy nhiều hình ảnh thương tổn như trên trong nhu mô gan, giữa các thương tổn xen kẽ nhu mô gan bình thường.

4.2.3. U gan

4.2.3.1. Cơ sở phân tích hình ảnh của u gan

Truớc hết xin trình bày dưới đây hai thực nghiệm liên quan đến sự phát triển qua thời gian của hai loại thương tổn:

1 - Theo công trình của Gibney và cộng sự [19, tr.168] theo dõi sự diễn tiến trong vòng 6 năm của hemangioma - là loại u đại diện cho u lành tính, các u này được xác định về mặt mô học, trên mẫu số lượng lớn cho thấy: 82% u mạch không có biến đổi nào về hình ảnh siêu âm và hằng định về mặt kích thước, có một u mạch thu nhỏ kích thước từ 2,8cm còn 2cm và một u mạch gia tăng kích thước từ 5cm đến 7cm.

2 - Theo một thực nghiệm khác [17, tr. 283], khảo sát sự phát triển của tế bào K cho thấy tốc độ phân bào của tế bào ung thư được tính bằng đơn vị tuần, trong đó loại phát triển nhanh nhất là u lympho Burkitt với tốc độ phân bào trong mỗi một tuần, còn loại phát triển chậm thì tế bào nhân đôi sau mỗi 6 tháng.

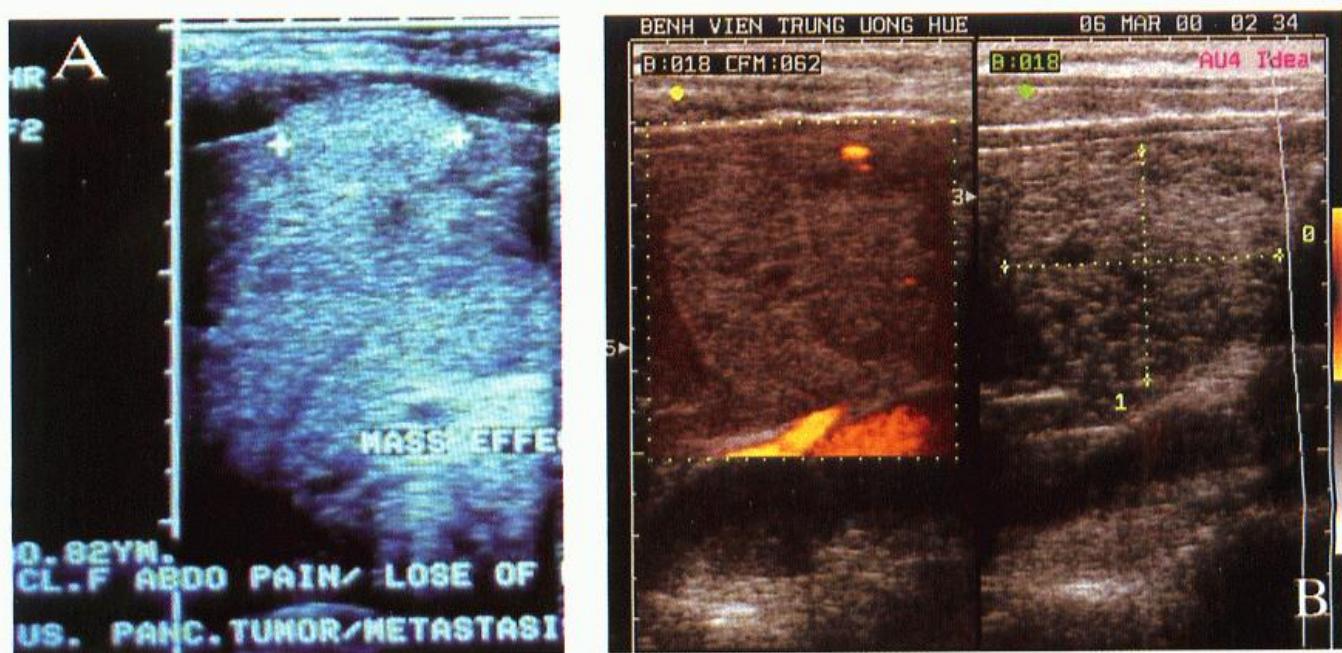
Từ kết quả trên cho thấy sự khác biệt rõ rệt và mấu chốt giữa thương tổn lành tính và ác tính là tốc độ phân bào, mà tốc độ phân bào nhanh sẽ kéo theo loạt hệ quả khác như: hệ thống mạch máu tân sinh hình thành do bản thân u tiết ra các yếu tố sinh mạch máu (angiogenesis) kích thích tạo mạch từ những mầm mạch máu lân cận để nuôi dưỡng u, tuy rằng cũng có sự tiếp nhận chất dinh dưỡng theo dạng khuếch tán nhưng không đủ; một hệ quả khác của sự phát triển nhanh của một u là hiệu ứng choán chỗ của u trong môi trường mà biểu hiện bằng hiện tượng xô đẩy, chèn ép, thậm chí làm biến đổi các cấu trúc giải phẫu lân cận (thường gọi là *hiệu ứng khối*). Về mặt sinh hóa, một số u tiết ra một số hoạt chất như trong các u carcinoid, như UTTBGNP tiết ra loại alpha feto protein chưa kể đến sự hiện

diện u gây rối loạn chức năng tế bào gan làm thay đổi các xét nghiệm đánh giá chức năng tế bào gan ...

Với sự phát triển một cách chóng mặt của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh nói chung và siêu âm nói riêng đã giúp ích rất nhiều cho lâm sàng trong việc xác định, đặc trưng các loại bướu, hướng đến khả năng chẩn đoán lành tính hay ác tính của u bằng cách phân tích các dấu hiệu biến đổi về hình thái học, các biểu hiện huyết động của u; tuy nhiên bên cạnh đó cũng không quên khai thác các biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân và những biến đổi sinh hóa, huyết học, miễn dịch – đây là những thông tin hữu ích trong quá trình phân tích và chẩn đoán. Sau đây, xin đơn cử một số biểu hiện về biến đổi hình thái trên siêu âm hai chiều, những biểu hiện về huyết động học qua khảo sát siêu âm Doppler và những biểu hiện mang tính động học qua khảo sát siêu âm có tiêm chất tương phản; tất cả những biểu hiện này làm cơ sở cho phân tích hình ảnh của một u gan.

4.2.3.1.1. Các biểu hiện về hình thái từ khảo sát siêu âm hai chiều

- *Dấu hiệu đường bờ:* khi một thương tổn khu trú hiện diện trong nhu mô gan ngoại vi dưới bao, nếu thương tổn có xu hướng phát triển nhanh thì thường làm đầy lồi bao gan, dấu hiệu này dễ nhận diện nhất khi có dịch báng trên bề mặt gan; cũng cần lưu ý đến những biểu hiện lồi sinh lý của gan như đã mô tả ở phần giải phẫu học siêu âm của gan, dấu hiệu này rất hữu ích trong những trường hợp cấu trúc của thương tổn giống như cấu trúc của nền gan xung quanh (về độ hồi âm, độ hút âm cũng như mẫu hồi âm), trong những tình huống như thế chỉ nhận diện được thương tổn qua dấu hiệu gián tiếp này (hình 4.65).



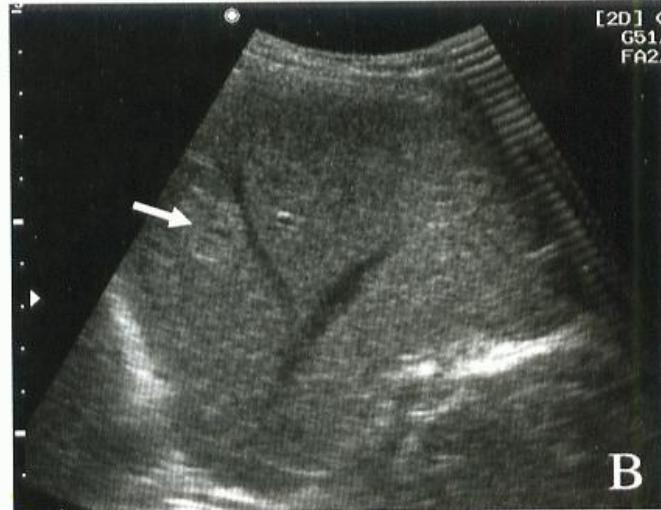
Hình 4.65: Dấu hiệu đường bờ; hình A- khối di căn từ ung thư đại tràng di chuyển vị sát bao gan ở mặt trước gan P đẩy lồi bao gan, hình nhận được trên mặt cắt ngang; hình B- u mạch máu lành tính sát bao gan nhưng không làm thay đổi đường bờ.

- **Dấu hiệu góc gan:** Góc của bờ gan thường là những góc nhọn (xem phần 3.3), một thương tổn định vị ngay vị trí bờ gan làm cho góc gan thay đổi, thậm chí trở thành góc tù (hình 4.66).



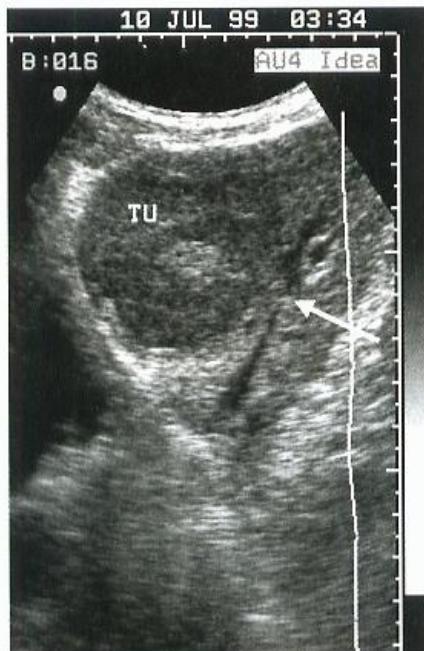
Hình 4.66: Dấu hiệu góc gan; do khối u (mũi tên) nằm ở góc gan làm cho góc gan mất đi đặc tính góc nhọn của nó, lưu ý đặc tính hồi âm (độ hồi âm, độ hút âm, mẫu hồi âm) của thương tổn gần giống như mô gan xung quanh, xin xem thêm hình 4.72.

- **Dấu hiệu xô đẩy mạch máu:** hướng đi của các nhánh mạch máu trong gan (TMC và TMG) thường thẳng hoặc có độ cong mềm mại đều đặn – người khám siêu âm nên làm quen với những hình ảnh của đường đi bình thường của những mạch máu trong gan –một thương tổn choán chỗ có thể làm di lệch hướng đi của mạch máu kế cận, ngược lại một thương tổn không choán chỗ sẽ không đẩy lệch mạch máu như trong trường hợp gan nhiễm mỡ khu trú đã trình bày ở phần trước. Một sự đẩy lệch quá mức do áp lực căng gây ra do bởi sự phát triển nhanh của u có thể làm biến dạng hướng đi của mạch máu đến mức gập góc –được gọi là dấu hiệu gập góc –“bending sign”, sự xâm lấn cũng góp phần thêm vào sự gập góc này, dấu hiệu gập góc này thường thấy trong UTTBGNP. Dấu hiệu xô đẩy cũng có thể gập trong những thương tổn lành tính không phải u, chẳng hạn như nang gan với áp lực bên trong căng hoặc như áp xe gan cũng tạo ra một áp lực bên trong; tuy nhiên sự đẩy lệch này thường nhẹ nhàng và vẫn giữ độ cong mềm mại đều đặn của mạch máu (hình 4.67).



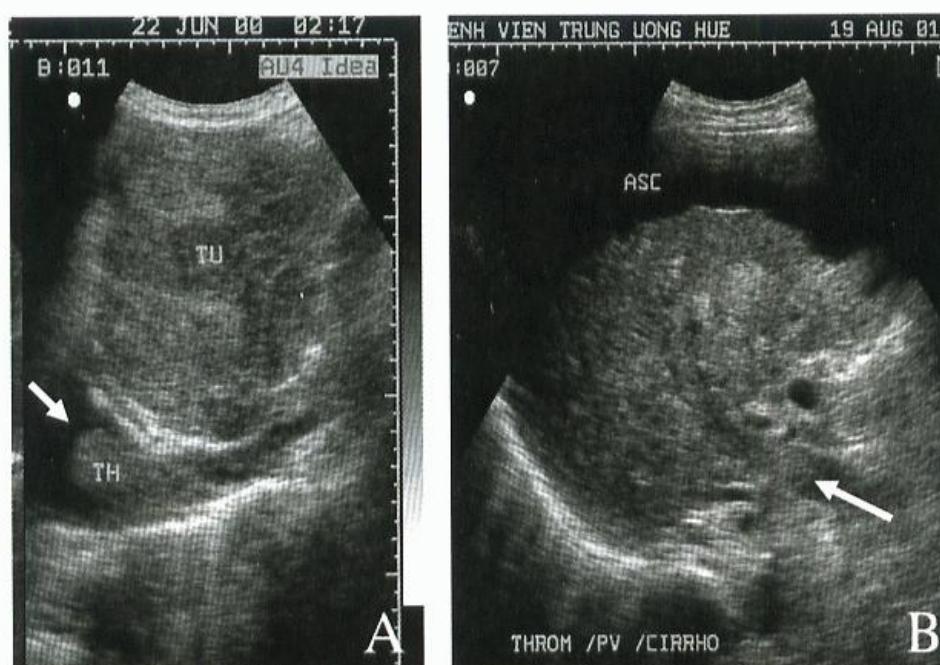
Hình 4.67. Dấu hiệu đè đẩy mạch máu; hình A- mặt cắt vành cho thấy TMG Phải bị đè đẩy bởi khối u đến mức gập góc; hình B- u mạch máu (mũi tên) không gây xô đẩy mạch kế cận.

- **Dấu hiệu chèn ép mạch máu:** khối u có thể chèn ép và thu hẹp một đoạn của tinh mạch gan T, gây ra biến đổi huyết động như tăng áp lực cửa trước gan là dấu hiệu chèn ép tinh mạch cửa (xin xem thêm phần 4.2.5).



Hình 4.68: Dấu hiệu chèn ép; mặt cắt dọc gan T: khối u (TU) gây chèn ép làm lệch cong và thu hẹp một đoạn của tinh mạch gan T, lưu ý phía sau chỗ hẹp thì lồng mạch giãn ra.

- **Dấu hiệu xâm lấn mạch máu:** cùng với dấu hiệu gập góc, dấu hiệu xâm lấn mạch máu là những dấu hiệu cho phép hướng đến tính chất ác tính của u; dấu hiệu này biểu hiện từ mức độ xóa mất hình ảnh thành mạch cho đến mức độ hình thành thuyên tắc từng phần hoặc toàn phần lòng mạch. Biểu hiện thuyên tắc mạch thường gặp trong ung thư gan nguyên phát (UTTBGNP), một tỷ lệ nhỏ ung thư gan thứ phát (UTTBGTP) cũng có đặc tính này. Cần phân biệt thuyên tắc lành tính (thuyên tắc trắng) và thuyên tắc ác tính, xin xem thêm ở phần 4.1.4 (Hình 4.69).



Hình 4.69: Dấu hiệu xâm lấn mạch máu; hình A - mặt cắt dọc gan T: khối u (TU) xâm lấn và gây huyết khối (TH, mũi tên) trong lòng TMCD; hình B- mặt cắt dọc kẽ sườn cho thấy huyết khối trong TMC do u xâm lấn.

- **Dấu hiệu giãn đường mật:** thực chất dấu hiệu này do u chèn ép ống mật gây ra hiện tượng giãn những nhánh mật thượng lưu. Dấu hiệu này thường gặp trong các UTGTP, K đường mật (hình 4.70).

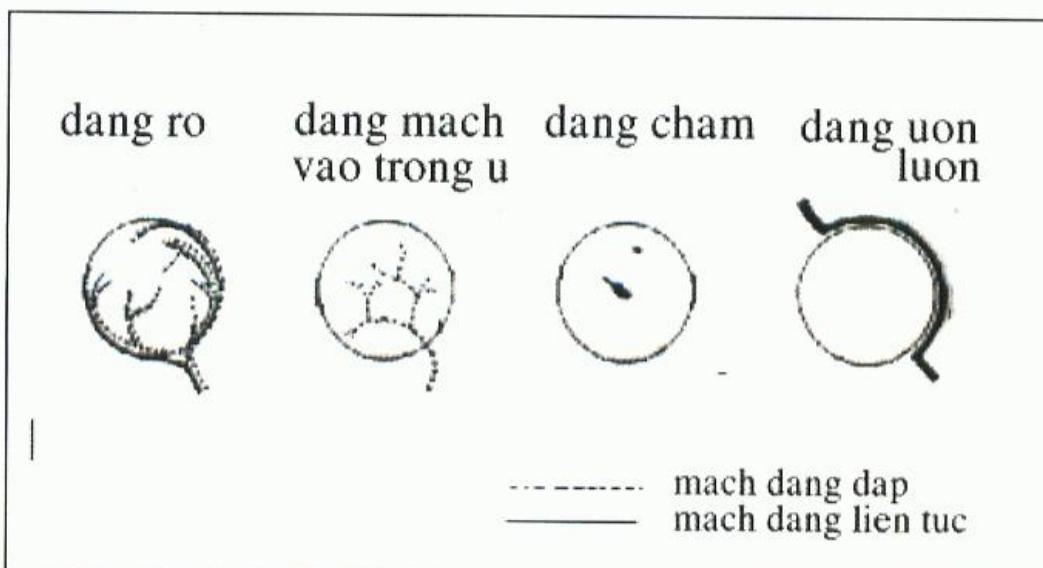


Hình 4.70: Dấu hiệu chèn ép đường mật; mặt cắt dọc kẽ sườn P: ống mật HPT VII giãn lớn phía sau vị trí khối u (M) chèn vào.

- **Dấu hiệu “halo”:** biểu hiện trên hình ảnh siêu âm của dấu hiệu này là vòng giảm hồi âm đều hoặc không đều, dày hoặc mỏng, liên tục hay gián đoạn bao quanh u, thường dễ nhận diện dấu hiệu này ở những u tăng hồi âm so với nhu mô gan hoặc đồng hồi âm với nhu mô gan. Theo Karl Wernecke^[92] dấu hiệu này cho phép hướng đến thương tổn ác tính với độ nhạy là 88% và độ đặc hiệu là 86%, giá trị chỉ điểm dương tính là 86%, giá trị chỉ điểm âm tính là 88%.

4.2.3.1.2. Thông tin huyết động nhận được từ khảo sát siêu âm Doppler

- **Mẫu phân bố mạch máu:** kỹ thuật Doppler màu qui ước (conventional color doppler) và Doppler màu nồng lượng sẽ cho cái nhìn tổng quát về hệ thống mạch máu của u, theo Tanaka S. và cộng sự có thể thấy trên hình ảnh siêu âm Doppler màu các dạng phân bố mạch máu ở các loại u trong gan như: (hình 4.71)



Hình 4.71:
Các dạng thức phân bố mạch trong u gan
theo tác giả Tanaka S. và cộng sự.[84]

+ Mẫu hình rổ (basket pattern) – là hình ảnh hệ thống mạng lưới các mạch bao quanh khối u, các mạch máu này bám vào bướu và phân nhánh đi vào trong bướu.

+ Mẫu hình ảnh mạch máu trong bướu - hình ảnh các mạch máu đi từ nhu mô gan bên ngoài chạy vào thẳng trong bướu kèm phân nhánh ở bên trong bướu.

+ Mẫu uốn khúc –(detour pattern) các mạch máu thường là các nhánh của TMC do bị xô đẩy nên lệch hướng đi, uốn khúc và lượn quanh các khối bướu kèm giãn khâu kính.

+ Mẫu hình ảnh chấm hay mảng tín hiệu mạch máu bên trong bướu, hình ảnh các chấm hay mảng này không hẳn hình thành nên mạch máu với đường đi riêng biệt.

+ Mẫu hình ảnh hỗn hợp: là sự kết hợp giữa hai hình rổ và mạch máu trong bướu.



A



B



C

Hình 4.72: Các dạng phân bố mạch của u gan theo Tanaka S. qua hình Doppler năng lượng; hình A- dạng mạch hỗn hợp; hình B- dạng mạch vào trong u (hình bên T), hình bên P cho thấy u cùng tính chất âm học như nhu mô gan (xem thêm hình 4.66); hình C- dạng mạch uốn lượn quanh u ở khối u thứ phát.

- *Hướng đi của mạch máu trong u*, gồm hai loại: (1) mạch máu đến nuôi u và (2) mạch máu rời u thường là những mạch làm nhiệm vụ dẫn lưu. Hướng của dòng chảy trong mạch máu có thể nhận biết được qua Doppler màu qui ước, thông

thường thì dòng chảy hướng về phía đầu dò được mã hóa màu đỏ và dòng chảy rời xa đầu dò được mã hóa màu xanh, ngoài ra hướng dòng chảy cũng được biết qua kỹ thuật Doppler xung, nhờ thế cho phép xác định hướng dòng chảy trong u.

- *Dạng phổ Doppler của mạch máu*: gồm *dạng đập* của động mạch với hiện diện đỉnh tâm thu và đi sau là pha tâm trương, và *dạng lượn sóng* (hay *dạng liên tục*) đại diện cho phổ của TMC hay nhánh của TMG.

- *Vận tốc của mạch máu*: bằng kỹ thuật Doppler xung với sự hiệu chỉnh góc xuyên âm (nhỏ hơn 60 độ) cho phép đo được vận tốc của dòng chảy bên trong mạch máu u.

Ngoài ra, siêu âm Doppler cũng được sử dụng nhiều để khảo sát các mạch máu trong gan để đánh giá mức thương tổn của các mạch máu này do một số u gây ra mà đặc biệt là các ung thư bào gan nguyên phát (UTTBGNP).

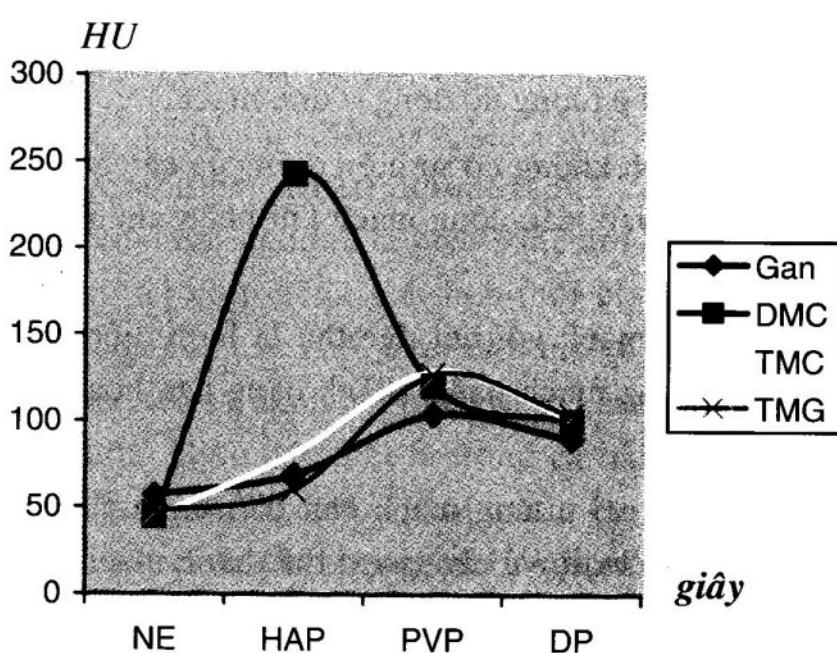
Theo Tanaka S. phần lớn các UTTBGNP có mẫu phân bố mạch máu hình rõ và mẫu hình ảnh mạch trong u, còn các u lành tính và ung thư gan thứ phát thì có các dạng phân bố hình nốt và dạng uốn khúc tương ứng. Gần đây, nhờ sự ra đời của các máy siêu âm Doppler có độ nhạy hơn với khả năng phát hiện các dòng chảy vận tốc thấp, và qua hàng loạt các báo cáo trên những mẫu lớn hơn ở cả các vùng địa lý châu Á, châu Âu, châu Mỹ: các u lành đặc biệt là u tuyến và một số UTTBGTP cũng có dạng phân bố hình rõ và mạch máu trong u; tuy nhiên đứng về mặt thống kê thì phần lớn UTTBGNP (75% đến 85%) lại có hai dạng phân bố này, 70% UTTBGTP có dạng mạch uốn khúc. Bên cạnh việc phân tích dạng phân bố mạch máu, các yếu tố khác cũng quan trọng không kém như hướng dòng chảy, dạng phổ Doppler và đặc biệt là vận tốc của dòng chảy (xin xem thêm ở các phần sau).

4.2.3.1.3. Thông tin mang tính động học (dynamic) qua khảo sát siêu âm có tiêm chất tương phản (CTP)

- Đặc điểm giải phẫu và huyết động học của gan

Như đã được trình bày ở phần 1.5 về giải phẫu mạch máu và cấu trúc tiêu thùy gan (đơn vị cơ bản của gan), bè tế bào gan nhận máu nuôi từ xoang mạch, tại xoang mạch này tiêu động mạch tận và tiêu tĩnh mạch cửa tận – cả hai cùng đổ máu vào trong xoang mạch và hòa cùng dòng chảy. Khi xét về thành phần thể tích góp vào trong xoang mạch, thì lượng máu từ nguồn động mạch chiếm 20-25 % còn lượng máu từ nguồn tĩnh mạch cửa chiếm đa số từ 75-80 %. Khi xét đến thứ tự thời gian xuất hiện tại xoang mạch của một chất đánh dấu được tiêm vào tĩnh mạch nền ở cẳng tay thì chất đánh dấu xuất hiện *lần thứ nhất* theo nguồn động mạch gan vào thời điểm 20-25 giây sau khi tiêm, lúc này máu có chất đánh dấu sẽ được pha loãng với dòng máu đến từ nguồn TMC chưa có chất đánh dấu; mãi 20- 25 giây

sau (tương ứng với khoảng thời gian lưu hành từ động mạch lách đến các mao mạch trong lách rồi trở về tĩnh mạch lách hay tương ứng với khoảng thời gian lưu hành từ các động mạch mạc treo đến ngoại vi của mô ống tiêu hóa rồi trở về các tĩnh mạch mạc treo) thì chất đánh dấu đến xoang mạch *lần thứ hai* theo nguồn tĩnh mạch cửa, lúc này nồng độ của chất đánh dấu bên trong xoang mạch sẽ đạt tối đa và lớn hơn nhiều lần nồng độ chất đánh dấu lúc đến xoang mạch lần thứ nhất. Theo hướng khảo sát này, nồng độ của chất đánh dấu ở bên trong các cấu trúc: động mạch gan (ĐMG), tĩnh mạch cửa (TMC) và tĩnh mạch gan (TMG) sẽ được thiết lập thông qua các nghiên cứu gián tiếp như đo tỷ trọng các cấu trúc này qua kỹ thuật cắt lớp vi tính khảo sát động học chất cản quang I-ốt [94, 95, 96], từ đó người ta xây dựng được đồ thị các đường biểu diễn biến đổi động học của các cấu trúc giải phẫu nói trên như hình 4.73; trên đồ thị này các nhà nghiên cứu đã xác định các khoảng thời gian đặc thù cho từng cấu trúc: chặng hạn khoảng thời gian kể từ lúc mà chất đánh dấu bắt đầu xuất hiện trong động mạch gan (thông thường từ giây thứ 15 - 20 sau tiêm) rồi nồng độ tăng dần với gia tốc nhanh cho đến khi đạt tối đa thì giảm tốc nhanh, khoảng thời gian này được gọi là **thì động mạch**; còn khoảng thời gian kể từ lúc mà chất đánh dấu bắt đầu xuất hiện trong TMC, nồng độ chất đánh dấu trong TMC tăng dần và đạt tối đa vào thời điểm giây thứ 55-60 sau tiêm rồi giảm dần, khoảng thời gian này gọi là **thì tĩnh mạch cửa, thì muộn** (*một số tác giả gọi là thì giai đoạn cân bằng*) được xác định kể từ khi mà nồng độ chất đánh dấu bên trong ĐMG, TMC, TMG và xoang mạch (cũng như bên trong mô kẽ gian bào) gần như bằng nhau và cùng giảm một cách song hành, thường từ giây thứ 120 trở đi sau tiêm.



Hình 4.73: Đồ thị minh họa sự biến đổi động học tỷ trọng các cấu trúc giải phẫu của gan qua khảo sát CLVT sau tiêm thuốc cản quang I-ốt; Đồ thị biến thiên của gan gần giống như đồ thị của TMC, cho thấy gan được chi phối chủ yếu bởi TMC. NE: lúc chưa tiêm thuốc, HAP: thì động mạch, PVP: thì TMC, DP: thì muộn. Trục tung chỉ tỷ trọng HU, trục hoành chỉ thời gian.

+ Từ đồ thị trên cho thấy hình dạng của đường biểu diễn biến thiên động học của nhu mô gan có hình dạng gần giống như đường biểu diễn biến thiên động học

của tĩnh mạch cửa, phù hợp với nhận định trước đây về tỷ lệ 75- 80 % máu nuôi dưỡng gan đến từ TMC.

+ Từ đồ thị trên, nếu kẻ một đường song song với trục tung tại bất kỳ thời điểm nào, đường này sẽ giao với các đường cong biểu diễn trên tại các điểm, khoảng cách giữa hai điểm (trong số các điểm giao này) trên hai đường cong biểu thị cho động học của hai cấu trúc nào đó sẽ nói lên độ chênh tỷ trọng (hay nồng độ chất đánh dấu) của hai cấu trúc đó hay nói lên sự khác về biệt tỷ trọng (hay nồng độ chất đánh dấu) giữa hai cấu trúc tại thời điểm khảo sát; như thế tại thời khoảng sau thời điểm giây thứ 120 (thì muộn) thì sự khác biệt về tỷ trọng (hay nồng độ chất đánh dấu) giữa các cấu trúc là nhỏ nhất hay nói cách khác là khả năng phân biệt được các cấu trúc về mặt tỷ trọng trong khoảng thời gian này là thấp nhất; độ chênh càng lớn thì khả năng phân biệt giữa hai cấu trúc là càng cao.

- **Đặc điểm giải phẫu và huyết động của u gan:** nền tảng cho sự hình thành và phát triển của khối u là hệ thống mạch máu nuôi dưỡng u, hệ thống mạch máu này được thiết lập lúc ban đầu bởi yếu tố phát triển nội mạc mạch máu, yếu tố phát triển nội mạc mạch máu sẽ tác động đến tế bào nội mạc và các mầm mạch máu trong môi trường để hình thành các mạch tân sinh nuôi u, cần biết rằng yếu tố phát triển nội mạc mạch máu này lại được quy định bởi gien bên trong nhân của tế bào u, như thế rõ ràng rằng mỗi loại u với bản chất mô học khác nhau sẽ có hệ thống mạch máu riêng biệt và hệ quả là huyết động học của mỗi loại u cũng sẽ khác biệt với nhau.

+ *U mạch máu* là loại u tăng mạch với nét đặc thù là hệ thống gồm nhiều kẽm mạch có dòng chảy chậm với sự phân bố bởi các nhánh động mạch nhỏ, các hố tĩnh mạch và mô xơ, đặc biệt là các tiểu động mạch đến thì hiện diện, nhưng lại không có các nhánh TMC đến, không có hiện tượng dò động – tĩnh mạch.

+ *U tuyến tế bào gan* là loại u tăng mạch không có sự hiện diện của các nhánh TMC, hiện diện các động mạch đến dưới bao, các động mạch khi phân nhánh thì có trật tự.

+ *Tăng sản nốt khu trú* là loại u tăng mạch với nét đặc thù là hiện diện sẹo hình sao ở trung tâm trong đó có chứa động mạch phân nhánh dạng nan hoa hay dạng nốt nhện.

+ *Ung thư tế bào gan nguyên phát* là loại u tăng mạch khá điển hình với hệ thống mạch máu phân bố vô tổ chức và hỗn loạn; về cấu tạo vi thể thành mạch của các mạch máu cho thấy thiếu lớp trung mạch, thiếu lớp cơ, các lỗ hổng trên nội mạc thì rộng hơn bình thường; về đại thể cho thấy các mạch máu phân nhánh vô tổ chức, không tuân theo quy luật phân nhánh có thứ tự (mạch càng ra xa thì càng nhỏ, càng phân nhánh thì càng nhỏ), hướng đi của các mạch cũng vô tổ chức: gấp

góc, xoắn, uốn khúc... khẩu kính mạch đôi khi giãn to khi ra xa thậm chí tạo nên hồ máu, hiện diện thông giữa động – tĩnh mạch.

+ *Ung thư thứ phát* (UTGTP) là u có hai loại: 1/ nghèo mạch (chiếm đa số) 2/ giàu mạch (tỷ lệ ít hơn), đặc tính mạch máu tùy thuộc bản chất của u nguyên phát, tất cả các UTGTP đều có động mạch tân sinh, thường thì các mạch lớn ở ngoại vi còn các vi mạch đi vào trung tâm, không có sự hiện diện của các nhánh TMC.

Tóm lại, nhu mô được cấp máu bởi hai nguồn, động mạch gan và tĩnh mạch cửa trong đó nguồn máu từ TMC chiếm đa số, một chất đánh dấu sau khi được tiêm vào tĩnh mạch nền ở cẳng tay thì nồng độ của nó trong các cấu trúc mạch máu ở gan biến thiên theo một trật tự được minh họa như đồ thị hình 4.73, trong khi đó các khối u gan hầu như chỉ nhận nguồn nuôi dưỡng từ các động mạch tân sinh, không nhận máu nuôi dưỡng từ TMC.

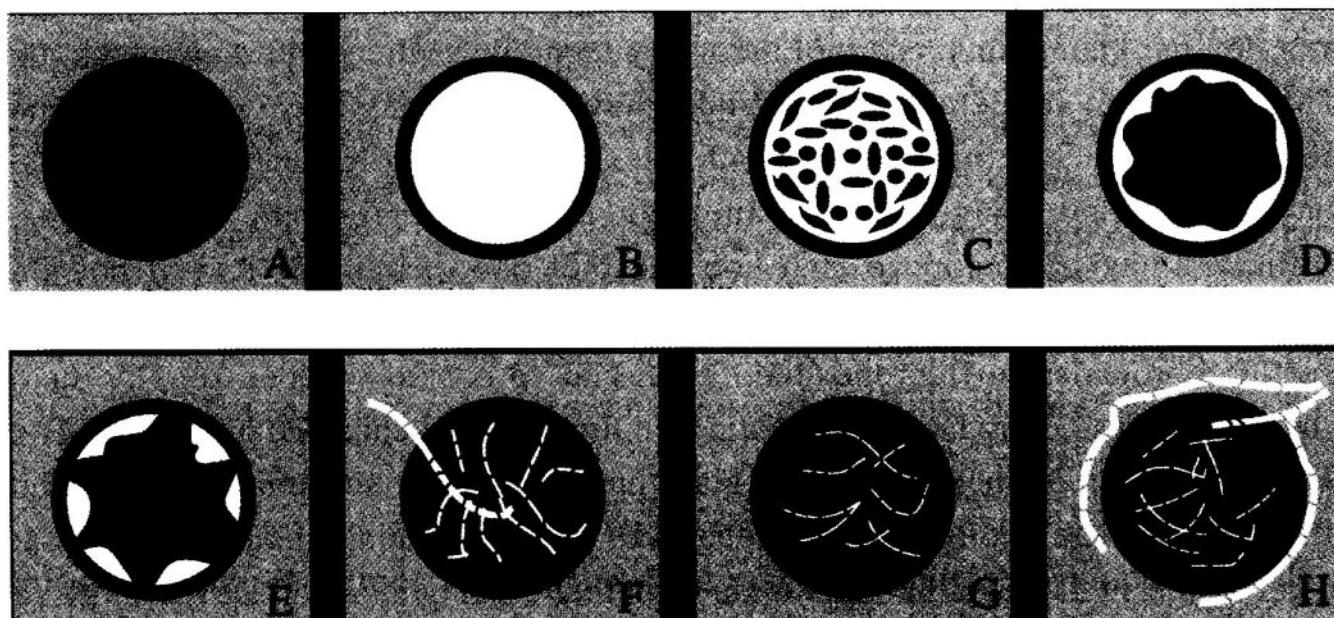
- Khảo sát siêu âm có tiêm chất tương phản các khối u gan và tưới máu gan

+ Hiện nay, trong khảo sát siêu âm với tiêm chất tương phản, tồn tại hai khuynh hướng chính: 1/ Khuynh hướng thứ nhất sử dụng các chất tương phản siêu âm thuộc thế hệ thứ nhất (Echovist, Levovist ...); do sử dụng chất tương phản loại này nên kỹ thuật ghi hình siêu âm phải phù hợp để giảm thiểu hiện tượng vỡ của vi bọt khí của chất tương phản, đó là kỹ thuật ghi hình gián đoạn và ngắn, phát sóng âm để ghi hình ở từng thời điểm một, tại một thời điểm chỉ ghi một đến hai khung hình, các thời điểm này tương ứng với các thời điểm động mạch, thì TMC, thì muộn và điểm mấu chốt trong khuynh hướng này là cài đặt máy ở chế độ chỉ số cơ học cao (high Mechanical Index, MI > 0,4). 2/ Khuynh hướng thứ hai sử dụng các chất tương phản siêu âm thuộc thế hệ thứ hai (Sono Vue, Optison, Difinity, Imavist) có lớp vỏ sinh học đặc biệt bao quanh một loại vi bọt khí không phải là không khí như loại thứ nhất (sulfur Hexafluoride, Perfluoropropene, Perfluorohexane...) nên khó vỡ hơn so với loại trên, kỹ thuật ghi hình được sử dụng là phát sóng âm liên tục ở chế độ chỉ số cơ học thấp (MI < 0,1), từ đó giúp đánh giá theo thời gian thực và liên tục sự biến đổi mang tính động học của các khối u và nhu mô gan sau tiêm chất tương phản, nhờ khảo sát liên tục nên sự đánh giá bắt đầu từ khi tiêm thuốc trải qua các thời điểm ĐMG, TMC và thời muộn. Điều đặc biệt là trong cả hai khuynh hướng, kỹ thuật hòa âm bậc hai kèm đảo pha đều được áp dụng lúc ghi hình để gia tăng khả năng phân biệt giữa mô không chứa chất tương phản với mô mà bên trong có chứa chất tương. Những năm gần đây, khuynh hướng thứ hai tỏ ra ngày càng lấn lướt khuynh hướng thứ nhất, nhờ vào khả năng ghi hình theo thời gian thực và liên tục từ đó cung cấp nhiều thông tin động học hơn, phần trình bày sau và hình minh họa đi kèm là chủ yếu dựa trên kết quả của các nghiên cứu theo khuynh hướng thứ hai.

+ Về cơ bản, sau tiêm chất tương phản thì độ hồi âm của cấu trúc trên hình ảnh siêu âm được quyết định bởi nồng độ của chất tương phản trong cấu trúc đó. Độ hồi âm của một cấu trúc được xác định trong mối tương quan với với cấu trúc xung quanh, nghĩa là độ hồi âm của u được chỉ ra khi so sánh với độ hồi âm của nhu mô gan cùng độ sâu khảo sát và tại cùng một thời điểm, như thế độ hồi âm của u có thể là tăng hồi âm, đồng hồi âm hay giảm hồi âm (khi so với độ hồi âm của nhu mô gan xung quanh). Mức độ hồi âm của khối u cũng được xem xét trong mối tương quan với độ hồi âm của cấu trúc mạch đã nhuộm chất tương phản tại thời điểm khảo sát.

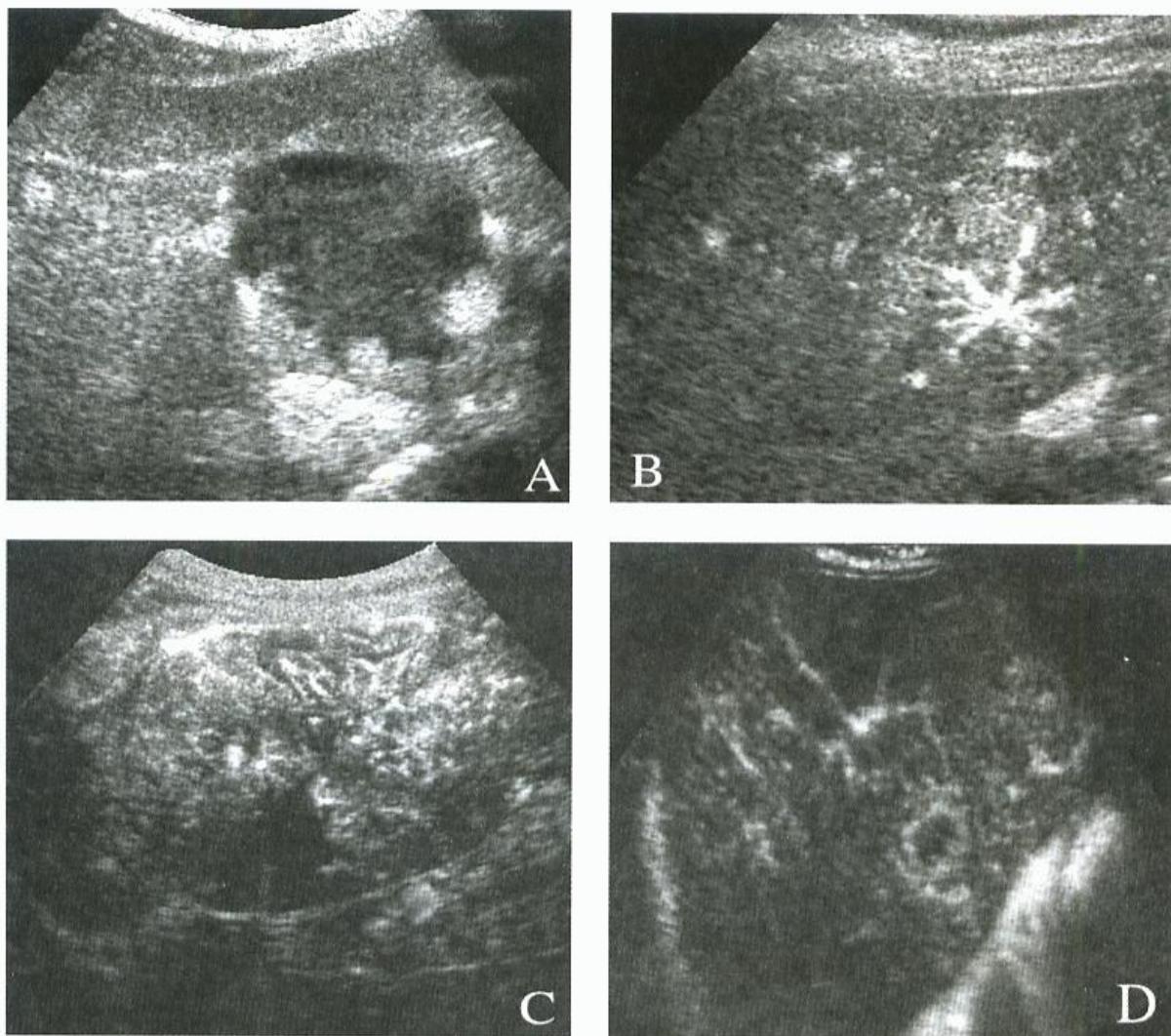
+ Như đã được trình bày ở hai phần giới thiệu trên về huyết động học của gan và khối u gan, gan thì nhận máu nuôi từ hai nguồn (ĐMG và TMC) còn khối u chỉ nhận máu nuôi từ động mạch tân sinh, nên việc khảo sát siêu âm động học của u dựa trên hình ảnh nhuộm chất tương phản của u qua các thùy ĐMG, thùy TMC và thùy muộn; trong đó mỗi một thùy đều có giá trị trong góp phần cung cấp thông tin để phát hiện, đặc trưng phân loại u.

+ Qua kết quả nghiên cứu của phần lớn các công trình thì hình ảnh nhuộm chất tương phản của u gan trong thùy ĐMG có ý nghĩa quan trọng nhất trong đặc trưng phân loại u (hình 4.74 và hình 4.75).



Hình 4.74: Mẫu hình ảnh nhuộm chất tương phản (CTP) trong thùy ĐMG của các loại u gan; hình A- u không nhuộm CTP; hình B- u nhuộm CTP đậm và đồng nhất; hình C- u nhuộm CTP lan tỏa và không đồng nhất; hình D- u nhuộm CTP dạng viền liên tục; hình E – u nhuộm CTP dạng nốt gian đoạn; hình F- u nhuộm CTP theo các động mạch hình nan hoa (hay hình nốt nhện); hình G- u nhuộm CTP theo các động mạch hỗn loạn; hình H- u nhuộm CTP dạng hình rõ và mạch hỗn loạn. Hình từ tài liệu 69.

+ Ở thì DMG, ngoài khai thác khía cạnh dạng thức nhuộm CTP như hình minh họa trên thì mức độ nhuộm CTP cũng được xét đến như tăng hồi âm, đồng hồi âm hay giảm hồi âm so với nhu mô gan nhuộm CTP xung quanh; trong thì động mạch thì cả gan lẫn u đều nhận máu nuôi từ nguồn động mạch (mô gan thì nhận máu từ nguồn ĐMG, mô u thì nhận máu từ động mạch tân sinh) nên khi so sánh về mật độ cấu trúc mạch ở những thời điểm sớm của thì DMG cũng như mức độ hồi âm giữa gan và u ở những thời điểm muộn của thì DMG sẽ cho phép đánh giá mức độ tưới máu của u: u là tăng mạch khi u nhuộm CTP đậm hơn mô gan xung quanh và ngược lại là u kém mạch (Hình 4.75).



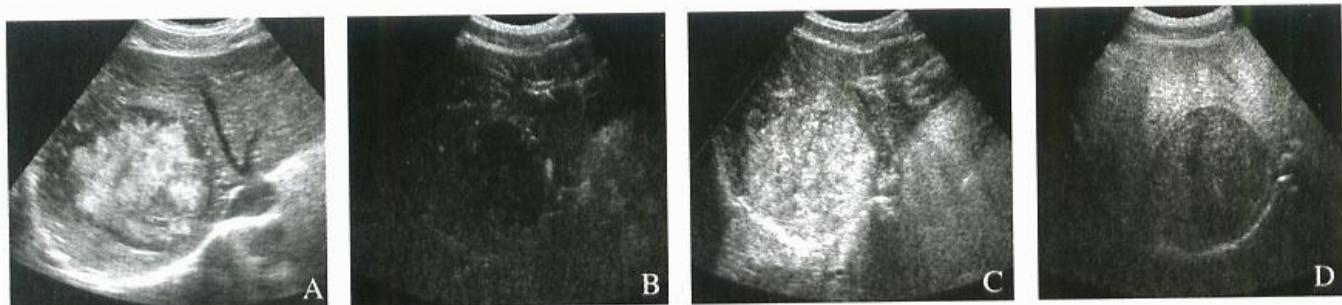
Hình 4.75: Thị DMG của vài loại u; hình A- hình ảnh nhuộm CTP dạng nốt ngoại vi (xem hình 4.74E) của u mạch máu; hình B- hình ảnh nhuộm CTP của cấu trúc mạch dạng hình sao của FNH (xem hình 4.74F); hình C- hình ảnh nhuộm CTP của cấu trúc mạch hỗn loạn ở UTTBGNP; hình D- hình ảnh nhuộm CTP dạng viền của UTGTP.[9].

+ Ở thì TMC, ngoài sự xem xét dạng thức nhuộm CTP như đồng nhất hay không đồng nhất, mức độ nhuộm CTP khi so sánh với nhu mô gan (tăng hồi âm hơn, đồng hồi âm hay giảm hồi âm hơn) thì việc so sánh mức độ nhuộm CTP của u

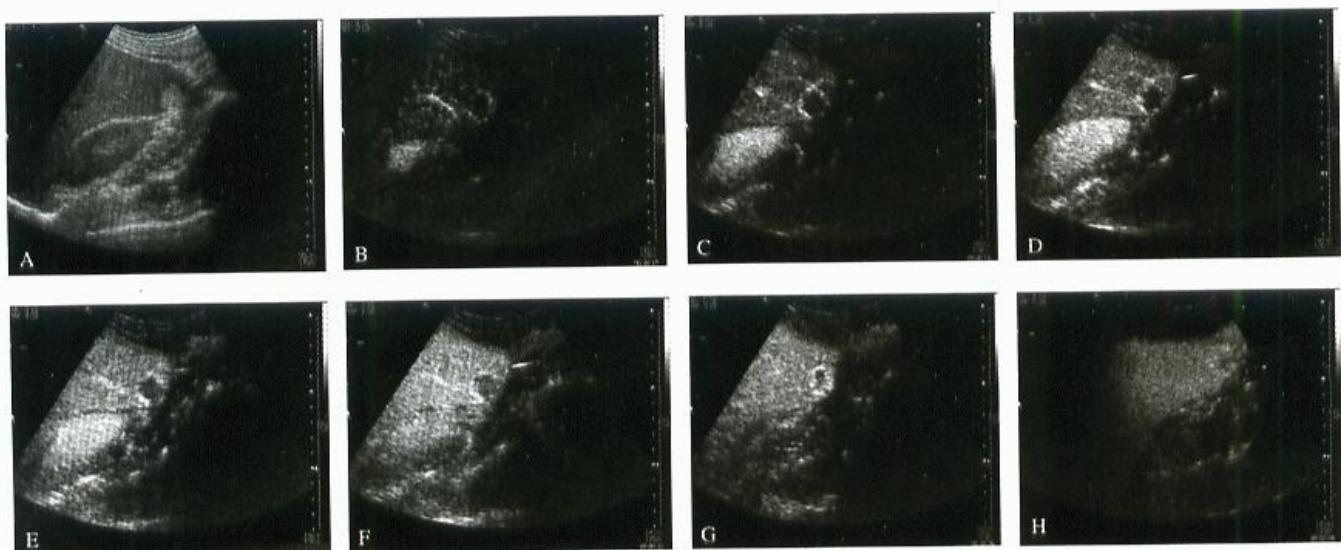
trong thì này với mức độ nhuộm CTP của u trong thì động mạch cũng rất có giá trị trong đặc trưng phân loại u, lúc này sẽ xảy ra một trong hai tình huống sau:

++ Hiện tượng “rửa sạch” CTP, là hiện tượng mà mức độ nhuộm CTP của u ở thì TMC giảm hẳn hoặc thậm chí không còn nhuộm nữa khi so với thì DMG, trong tình huống này thì cũng có hai khả năng có thể xảy ra là: 1/ hiện tượng “rửa sạch” nhanh thường thấy ở các khối UTGNP, 2/ hiện tượng “rửa sạch” chậm thường thấy ở các khối u tuyến và tăng sản nốt khu trú (hình 4.76).

++ Hiện tượng tiếp tục duy trì nhuộm CTP, thường hiện tượng này hay đi kèm với dạng thức gia tăng kiểu tiến dần từ ngoại vi vào trung tâm của u, đặc điểm này thường thấy ở các u mạch máu (Hình 4.77).



Hình 4.76: Diễn tiến động học nhuộm CTP của UTGNP; hình A- hình cơ bản lúc chưa tiêm CTP cho thấy khối u tăng âm; hình B- hình lúc bắt đầu tiêm CTP cho thấy xuất hiện các nhánh động mạch đến u (lưu ý toàn bộ hình trở nên tối lại do thông số ghi hình đang ở chế độ chỉ số cơ học thấp); hình C- hình ghi ở thời khắc đỉnh điểm của thì DMG, cho thấy u nhuộm CTP đậm và không đồng nhất, lưu ý hiện diện các cấu trúc mạch trong u; hình D- hình ghi ở thì TMC cho thấy hiện tượng rửa sạch CTP của u.[9]



Hình 4.77: Hiện tượng gia tăng dần nhuộm CTP tuần tự theo thời gian ở u mạch máu; hình A- hình cơ bản chưa tiêm CTP; hình B đến H cho thấy u nhuộm CTP dạng nốt ở ngoại vi lúc ban đầu sau đó tiến dần vào trung tâm u, hình H ở thì muộn cho thấy u nhuộm CTP gần hết cả diện tổ chức u và mức độ nhuộm CTP của u vẫn hơn mô gan xung quanh, biểu hiện độ hồi âm của u vẫn lớn hơn độ hồi âm của mô gan.

+ Trong thì TMC, nhu mô gan gia tăng nhuộm CTP (vì gan chủ yếu nhận máu nuôi dưỡng từ TMC), trong khi đó các u ác tính thì không nhận máu nuôi từ TMC, chính vì thế mà chênh lệch mức độ nhuộm CTP giữa gan và các u ác tính là rất lớn hay nói cách khác là các u ác tính trở nên rất giảm hồi âm so với nền nhu mô gan gia tăng hồi âm dần, hiện tượng này càng thể hiện rõ nét ở các khối UTTBGTP loại kém mạch, do đặc điểm này mà ghi hình siêu âm có tiêm CTP trong thì TMC được áp dụng trong phát hiện u do độ nhạy của kỹ thuật rất lớn.

+ Thị muộn, thông thường để bổ sung thông tin cho thì TMC trong đánh giá hiện tượng duy trì nhuộm CTP hay hiện tượng “rửa sạch” CTP của u.

+ Sự kết hợp thông tin nhận được ở cả 3 thì và nhất là thông tin nhận được qua khảo sát động học theo thời gian thực liên tục khiến cho kỹ thuật siêu âm có tiêm CTP trở thành kỹ thuật chẩn đoán có độ nhạy và độ đặc hiệu cao: chẳng hạn dấu hiệu nhuộm CTP dạng nốt ngoại vi của một khối u và biểu hiện nhuộm CTP tiếp tục tiến dần vào trung tâm u, sự kết hợp này mang lại chẩn đoán u mạch máu với độ nhạy 88% và độ đặc hiệu 99% ^[69]; đối với chẩn đoán UTTBGNP thì siêu âm với tiêm CTP có độ nhạy là 94% và độ đặc hiệu là 93%, đặc biệt siêu âm với CTP tỏ ra nhạy hơn siêu âm Doppler trong khả năng chỉ ra cấu trúc mạch máu trong UTTBGNP, theo báo cáo ^[69] thì siêu âm Doppler chỉ cho thấy cấu trúc mạch ở 84% trường hợp mà siêu âm với CTP đã chỉ ra được; còn với các UTGTP thì siêu âm có CTP mang lại chẩn đoán có độ nhạy 77% và độ đặc hiệu 93%, so sánh về độ nhạy phát hiện thương tổn thì siêu âm hai chiều thường quy chỉ phát hiện được 59% thương tổn UTGTP tìm thấy được qua CLVT trong khi đó siêu âm với CTP lại phát hiện được 97% thương tổn.

Siêu âm là kỹ thuật ghi hình không xâm nhập, vô hại, rẻ tiền và với những tiến bộ mới về mặt kỹ thuật, đã trở thành phương tiện được lựa chọn hàng đầu trong việc phát hiện, đặc trưng phân loại các u trong gan; tuy là kỹ thuật phụ thuộc vào người làm nhưng muốn đạt được một kết quả tốt người khám siêu âm phải có kỹ năng phân tích những **đặc điểm hình thái học** của thương tổn, cũng như khai thác các **thông tin huyết động** từ khám xét siêu âm Doppler, bổ sung cho hai loại thông tin này là thông tin về **động học nhuộm CTP** qua các thì ĐMG, TMC, thì muộn và đặc biệt quan trọng là sự phân tích này cần phối hợp với những dữ kiện của lâm sàng và cận lâm sàng.

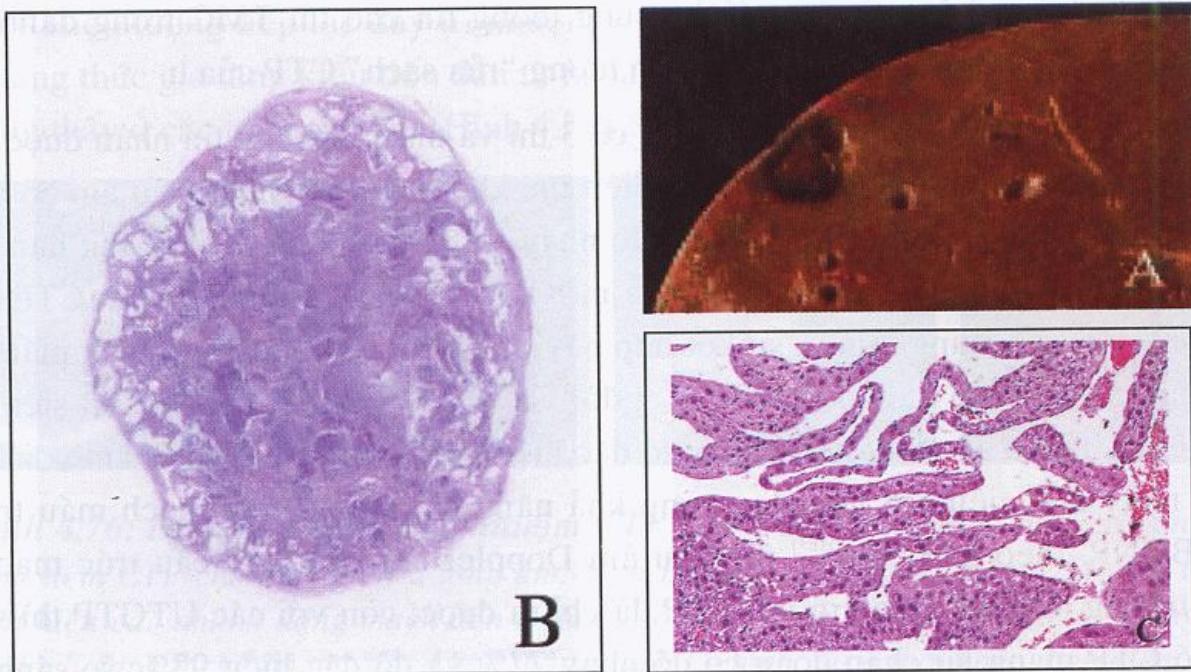
4.2.3.2. Các loại u gan

4.2.3.2.1. U gan lành tính

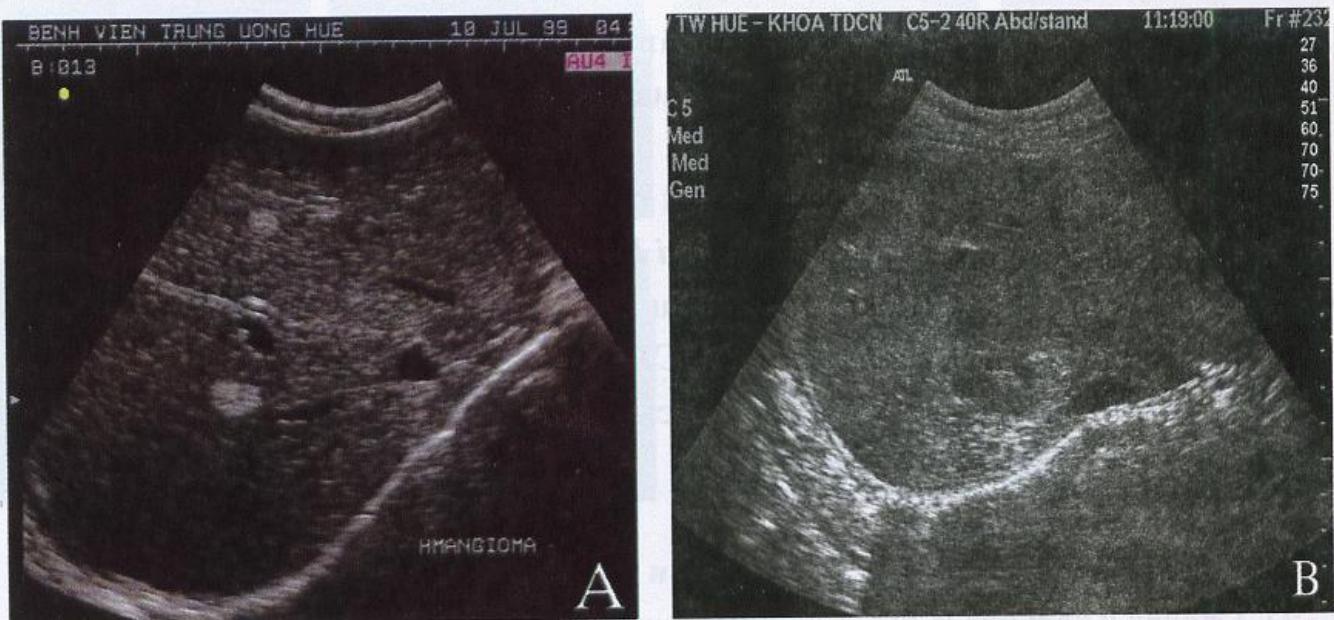
4.2.3.2.1.1. U mạch (Hemangioma)

Là loại u lành tính thông thường nhất của gan, được tìm thấy trong 7% của mổ tử thi, u thường thấy ở nữ nhiều hơn nam giới với tỷ lệ 2:1 đến 5:1, định vị ở gan P

nhiều hơn gan T; u mạch có nguồn gốc từ bất thường động–tĩnh mạch, nó bao gồm những kẽm mạch được lót bởi lớp tế bào nội bì, bên trong chứa đầy máu, giữa các xoang có thể có các vách xơ (hình 4.78). U tiến triển rất chậm, thậm chí hầu như không tiến triển (80% không tăng kích thước trong 6 năm), một số khác thì thoái triển với xơ hóa và vôi. Hầu hết các u mạch của gan không có triệu chứng và được phát hiện một cách tình cờ, có tỷ lệ nhỏ biểu hiện triệu chứng lâm sàng là đau vùng gan do biến chứng xuất huyết và hoại tử trong u, xoắn u^[17, 19, 35, 36, 87, 91].

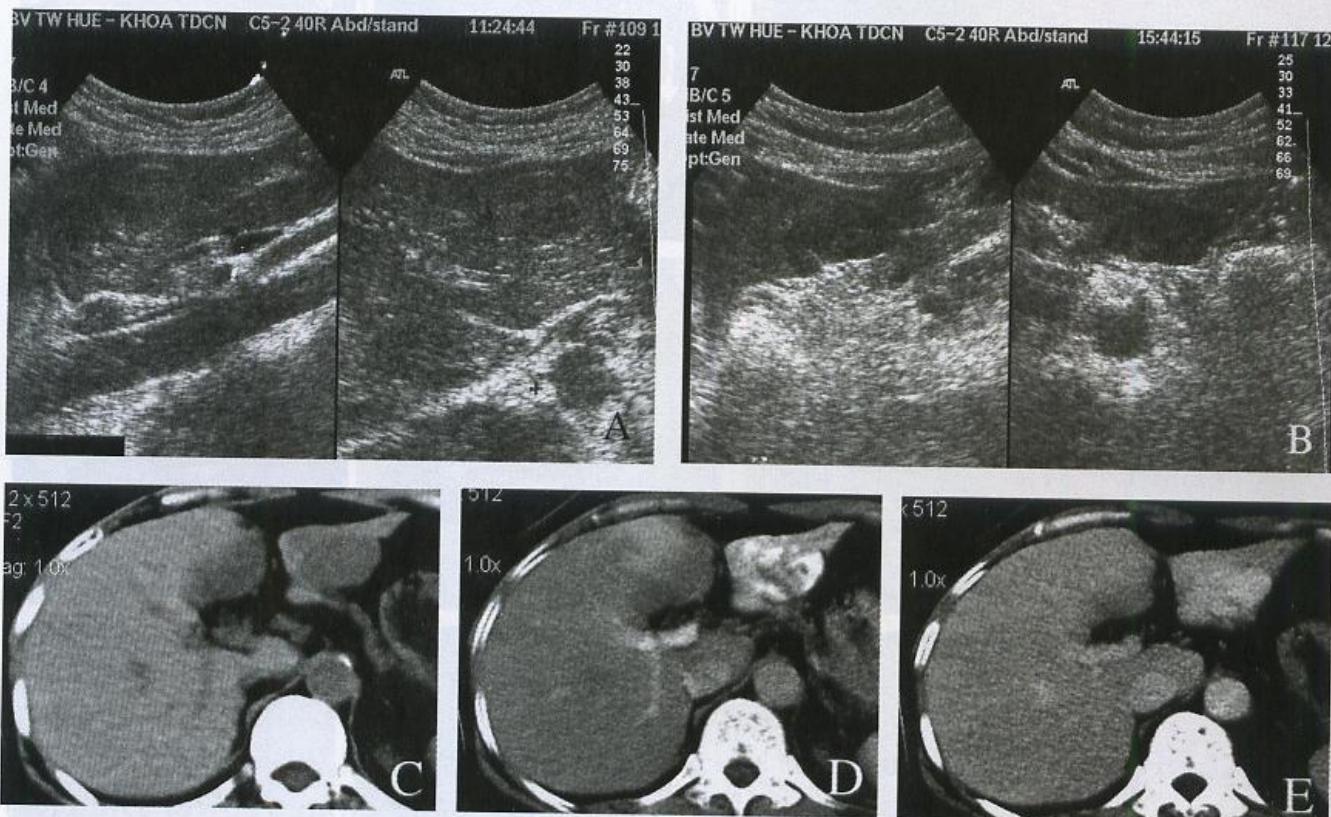


Hình 4.78: Hình ảnh giải phẫu bệnh đại thể và vi thể của u mạch;
hình A- hình đại thể; hình B và C- hình vi thể cho thấy u mạch gồm nhiều kẽm mạch



Hình 4.79: U mạch; **hình A - mặt cắt dưới sườn:** ba u mạch nhỏ tăng hồi âm, giới hạn rõ (mũi tên); **hình B- u mạch máu kích thước lớn nằm ở hpt VII, lưu ý biểu hiện tăng cường âm phía sau u.**

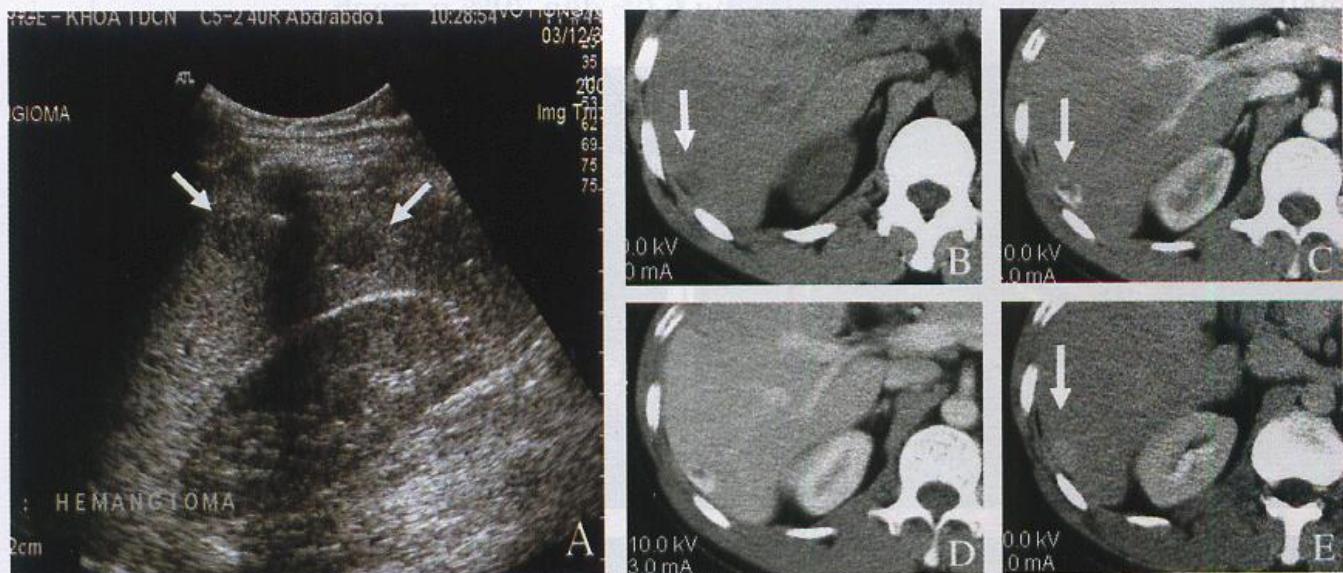
Hình ảnh siêu âm hai chiều: tùy thuộc theo diễn tiến của u; tuy nhiên dạng **thông thường và điển hình** của u mạch là nốt kích thước thường nhỏ hơn 2 cm, số lượng một hoặc nhiều, u có hình dạng hình tròn hoặc bầu dục, có giới hạn rõ; thường tìm thấy ở nhu mô gan vùng ngoại vi dưới bao gan, thường không biểu hiện dấu hiệu chèn ép của khối choán chỗ phát triển nhanh; về *độ hồi âm* của u cho thấy u có biểu hiện tăng hồi âm khá mạnh so với nền gan xung quanh, sự tăng hồi âm này được lý giải do hiện diện nhiều mặt phân cách tạo nên bởi các vách và thành kẽm mạch, tăng cường âm phía sau, *mẫu hồi âm* đồng nhất (Hình 4.79); mẫu hình ảnh này tìm thấy trong khoảng 67% đến 79% u mạch.



Hình 4.80: U máu với hình dạng không điển hình; hình A- hình cắt dọc (bên T) và cắt dưới sườn (bên P) của một u mạch ở HPT III với nền tăng hồi âm bên trong có vùng giảm hồi âm, u có đường viền quanh tăng hồi âm và tăng cường âm phía sau; hình B- hình ở một bệnh nhân khác, hình cắt dọc (bên T) và cắt ngang của một u mạch ở HPT III, lưu ý dấu hiệu đường viền quanh u tăng hồi âm tuy là mỏng; hình từ C đến E là hình CLVT ở bệnh nhân hình B, tuần tự trước tiêm thuốc, sau khi tiêm thì 45 giây cho thấy u ngấm thuốc dạng nốt ngoại vi không liên tục, và hình sau tiêm 120 giây cho thấy khối u còn giữ thuốc biểu hiện tăng tỷ trọng hơn nhu mô gan xung quanh.

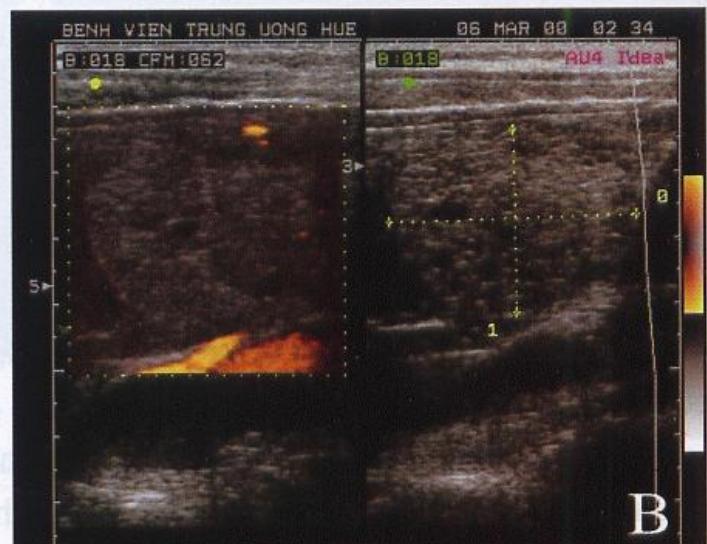
Với những u mạch lớn thì thường có dạng nhiều thùy, khi u mạch trải qua những biến đổi như thoái triển, hoại tử, xơ hóa, vôi hóa; các biến đổi này tạo nên mẫu hình ảnh không điển hình của u mạch, với dạng không điển hình thì u mạch có thể biểu hiện: (1) hình ảnh khối có giới hạn rõ, trên nền u tăng hồi âm có cấu trúc không đồng nhất với sự xuất hiện những vùng giảm hồi âm do hiện diện những hốc dịch hóa, xơ hóa (hình 4.80A), hiếm hơn thì có thể có vài nốt vôi hóa

kèm bóng lưng, khối u có biểu hiện tăng cường âm phía sau, (2) hình ảnh của khối đồng hồi âm với mô gan xung quanh và (3) khối u giảm hồi âm so với nhu mô gan xung quanh (hình 4.80B), nhưng đặc biệt là với cả 3 loại mẫu hình ảnh này thì u luôn hiện diện dấu hiệu đặc thù cho u mạch là hình ảnh đường viền quanh u rõ nét và tăng hồi âm, đường viền quanh này có thể dày hay mỏng, dấu hiệu này mang lại độ đặc hiệu cao cho chẩn đoán u mạch (hình 4.80). Ngoài ra, khi u mạch hiện diện trên nền gan nhiễm mỡ thì thường có biểu hiện giảm hồi âm so với nền gan nhiễm mỡ tăng hồi âm xung quanh (hình 4.81).



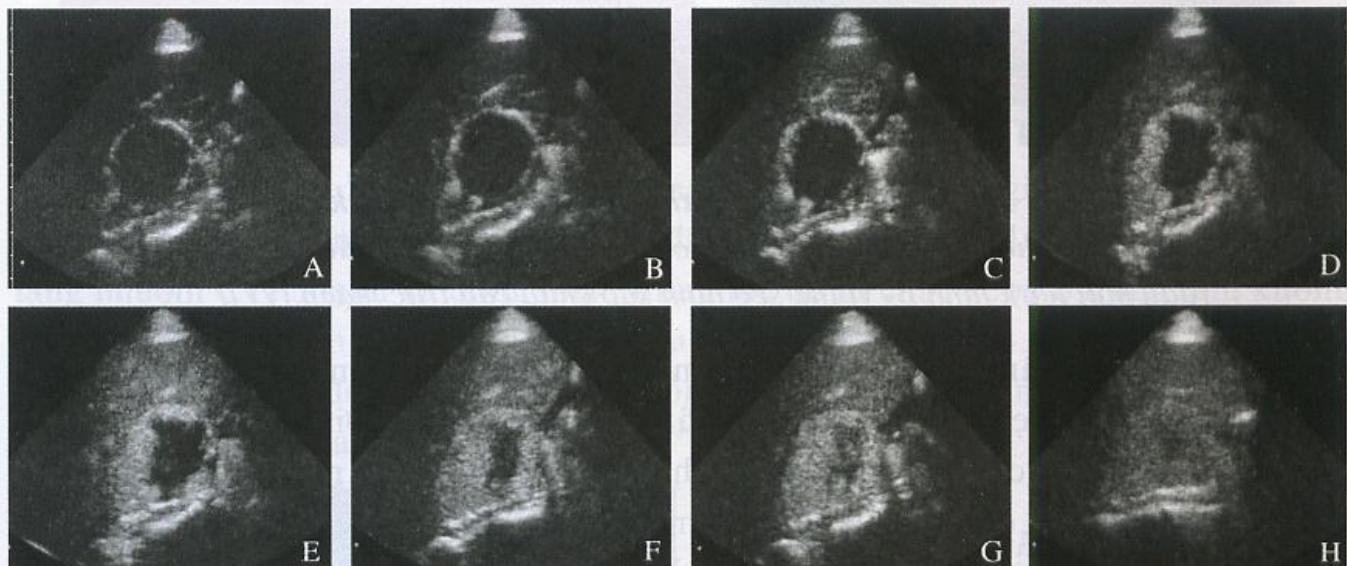
Hình 4.81: U mạch trên nền gan nhiễm mỡ; hình A- hai nốt u mạch giảm hồi âm ở HPT VI (mũi tên), dải bóng lưng của xương sườn, lưu ý độ hồi âm của gan tăng hơn so với thận P; hình B đến E - hình CLVT động học từ trước tiêm thuốc đến thi muộn.

Khảo sát siêu âm Doppler: với siêu âm Doppler màu thì không hiện diện một tín hiệu nào trên khối u, tuy nhiên với Doppler năng lượng (power Doppler) có thể thấy hình ảnh tín hiệu màu lan tỏa trên u, những tín hiệu màu này được lý giải là ảnh giả do cấu trúc đặc biệt của u tạo nên chứ không phải do dòng chảy bên trong u tạo nên^[87], điều này được kiểm chứng bởi Doppler xung cho thấy không có biểu hiện phổ Doppler.



Hình 4.82: Khảo sát Doppler u mạch; hình bên P là hình hai chiều, hình bên T là hình Doppler năng lượng của u không cho thấy tín hiệu. có chăng là tín hiệu nhiều.

Khảo sát động học trên siêu âm có tiêm chất tương phản: tính chất nhuộm CTP đặc thù của u mạch khiến cho kỹ thuật này có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán u mạch, như nêu lên ở phần 4.2.3.1, tuy vậy tùy theo tính có sẵn của kỹ thuật này (chất tương phản, chương trình xử lý của máy siêu âm) mà kỹ thuật này được chỉ định rộng rãi hay không. Trong thi động mạch, u nhuộm CTP dưới dạng nốt ở ngoại vi u và không nhuộm CTP dạng cấu trúc ống mạch là đặc điểm của u mạch trong thi động mạch, đối với u nhỏ thì có thể thấy dạng nhuộm CTP đồng nhất trên toàn bộ mô u; thi TMC và thi muộn thì các nốt nhuộm CTP tiến dần vào trung tâm u và có xu hướng lấp đầy hẳn mô u; một đôi khi bắt gặp biểu hiện dải mô u nhuộm CTP bắt cầu từ bờ bên này sang bờ bên kia của u, tạo nên dấu hiệu “bắt cầu”; xét về mức độ thi CTP nhuộm rất đậm như cấu trúc mạch trong thi tương ứng (thi ĐMG thi nhuộm đậm như cấu trúc động mạch, thi TMC thi nhuộm đậm như cấu trúc TMC), như thế độ hồi âm của mô u nhuộm CTP sẽ ngang bằng độ hồi âm của nhánh động mạch bất kỳ trong gan ở thi ĐMG hay nhánh TMC ở thi TMC và hơn độ hồi âm của nhu mô gan xung quanh (hình 4.77, hình 4.83).

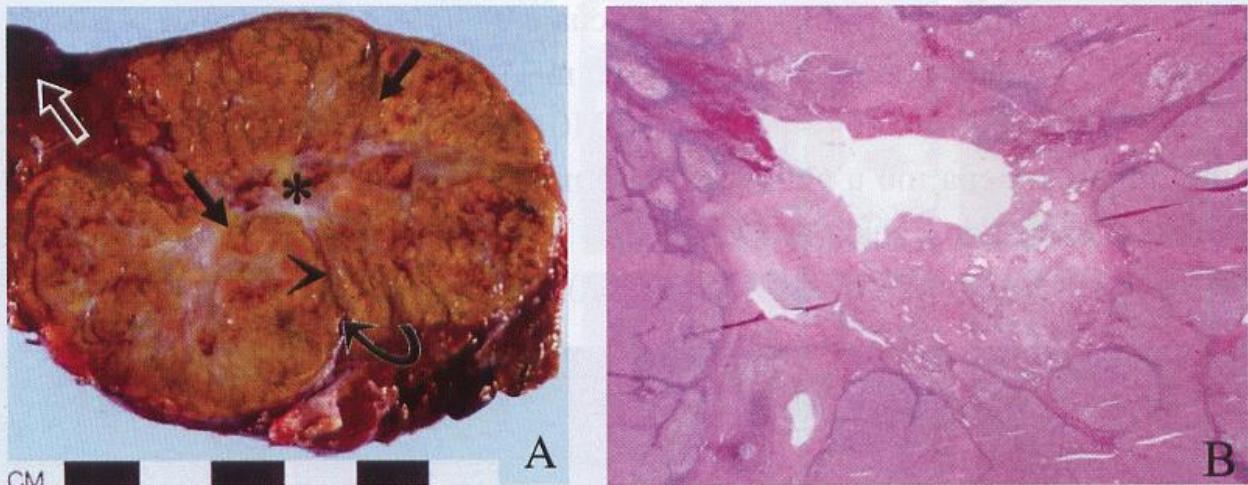


Hình 4.83: U mạch nhuộm CTP qua các thi; hình A đến H thứ tự từ lúc đầu CTP đến nhuộm ngoại vi của u cho đến khi nhuộm đầy toàn bộ u (hình H) vào thi muộn 3 phút sau tiêm, lưu ý độ hồi âm của u luôn lớn độ hồi âm của mô gan xung quanh.

Từ một vài năm trở lại đây, một số trung tâm hình ảnh ở châu Âu đã xem kỹ thuật siêu âm đánh giá động học chất tương phản như một chỉ định thay thế cho CLVT đánh giá động học u hay cộng hưởng từ (CHT) khảo sát động học u đối với hình ảnh siêu âm thường quy nghi ngờ u mạch không điển hình. Ở những cơ sở chưa có sẵn kỹ thuật này, những tình huống như thế cần thiết nên đối chứng với các phương tiện ghi hình như CLVT đánh giá động học u hay CHT khảo sát động học sẽ cho thấy dạng ngấm thuốc điển hình của u mạch là dạng nốt từ ngoại vi tiến dần vào trung tâm và thuốc lưu lại rất lâu trong u nhiều phút sau (hình 4.80 và 4.81). Ngoài ra, có thể theo dõi sự tiến triển của u qua những lần tái khám sau.

4.2.3.2.1.2. Tăng sản nốt khu trú (FNH - focal nodular hyperplasia)

Là loại thương tổn lành tính ít gấp xếp hàng thứ 02 sau u mạch với tần suất mắc khoảng 0,9 % dân số, tỷ lệ mắc giữa nam:nữ là 1:8. Thành phần tế bào gồm tế bào gan, tế bào Kuffer, tế bào ống mật, mô liên kết xơ nhưng không tạo thành cấu trúc bình thường của tiểu thùy gan nên không có chức năng của nhu mô gan bình thường; ở trung tâm của u hiện diện sẹo hình sao với các dải xơ phân kỳ tách biệt u thành thùy, mũi, tổ chức sẹo này hợp thành bởi mô liên kết xơ, ống mật tăng sinh và một mạch máu duy nhất với thành mỏng có thể phân nhánh bên trong sẹo hình sao tạo nên dạng phân kỳ hình sao hay hình nan hoa (hình 4.84).



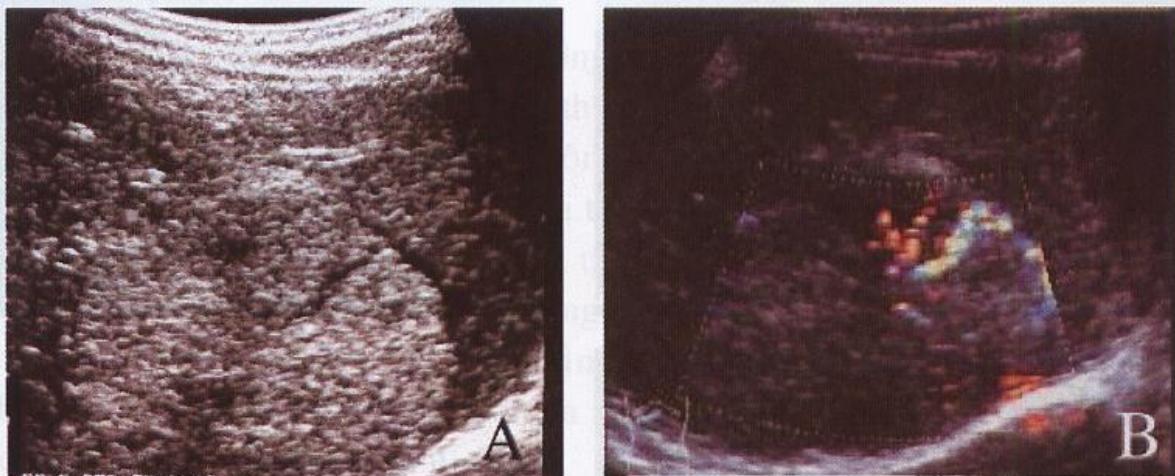
Hình 4.84: Hình giải phẫu bệnh của tăng sản nốt khu trú; hình A-hình đại thể cho thấy sẹo hình sao(*) trung tâm u, các vách xơ phân kỳ (đầu mũi tên), hình B- vi thể sẹo hình sao chứa cấu trúc mạch.[77].

Hình ảnh siêu âm thường không điển hình nếu không nhìn thấy được dấu hiệu đặc trưng của u là sẹo hình sao ở trung tâm như mô tả trên với độ hồi âm gia giảm hơn so với nền u; u có hình dạng nhiều thùy mũi với giới hạn rõ, đều đặn, cấu trúc bên trong tương đối đồng nhất, độ hồi âm có thể là giảm hoặc tăng so với nhu mô gan xung quanh nhưng mức độ chênh lệch ít, đôi khi đồng hồi âm với nhu mô gan, theo một vài báo cáo thì loại giảm hồi âm chiếm tỷ lệ lớn 40% trong các FNH, 40% đồng hồi âm và 20% còn lại là tăng hồi âm; có tỷ lệ nhỏ u có hình ảnh vòng halo hồi âm giảm xung quanh u^[37].

Hình 4.85: Hình siêu âm hai chiều của tăng sản nốt khu trú; u có cấu trúc giảm âm nhẹ, hiện diện sẹo xơ trung tâm với phân ly dạng nan hoa kèm vòng halo giảm âm quanh u.

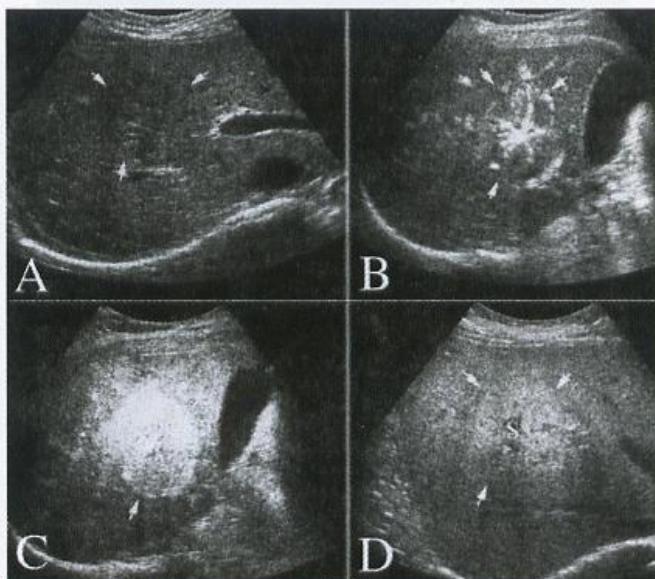


Khảo sát Doppler cho thấy FNH không phải là loại u cho tín hiệu Doppler phong phú như trong các u gan nguyên phát, thường có thể thấy tín hiệu Doppler của mạch máu ở sẹo trung tâm với đặc điểm phổ dạng đậm của động mạch; cũng theo báo cáo^[32, 64] dấu hiệu này tìm thấy với tỷ lệ khá cao là 13/19 FNH (Hình 4.86).



Hình 4.86: Hình tăng sản nốt khu trú tăng âm; hình A- hình ảnh sẹo hình sao trung tâm của u tăng sản nốt khu trú có biểu hiện tăng; hình B- hình Doppler màu cho thấy động mạch trung tâm phân nhánh hình nan hoa với dòng chảy ly tâm (màu đỏ hướng về phía đầu dò).

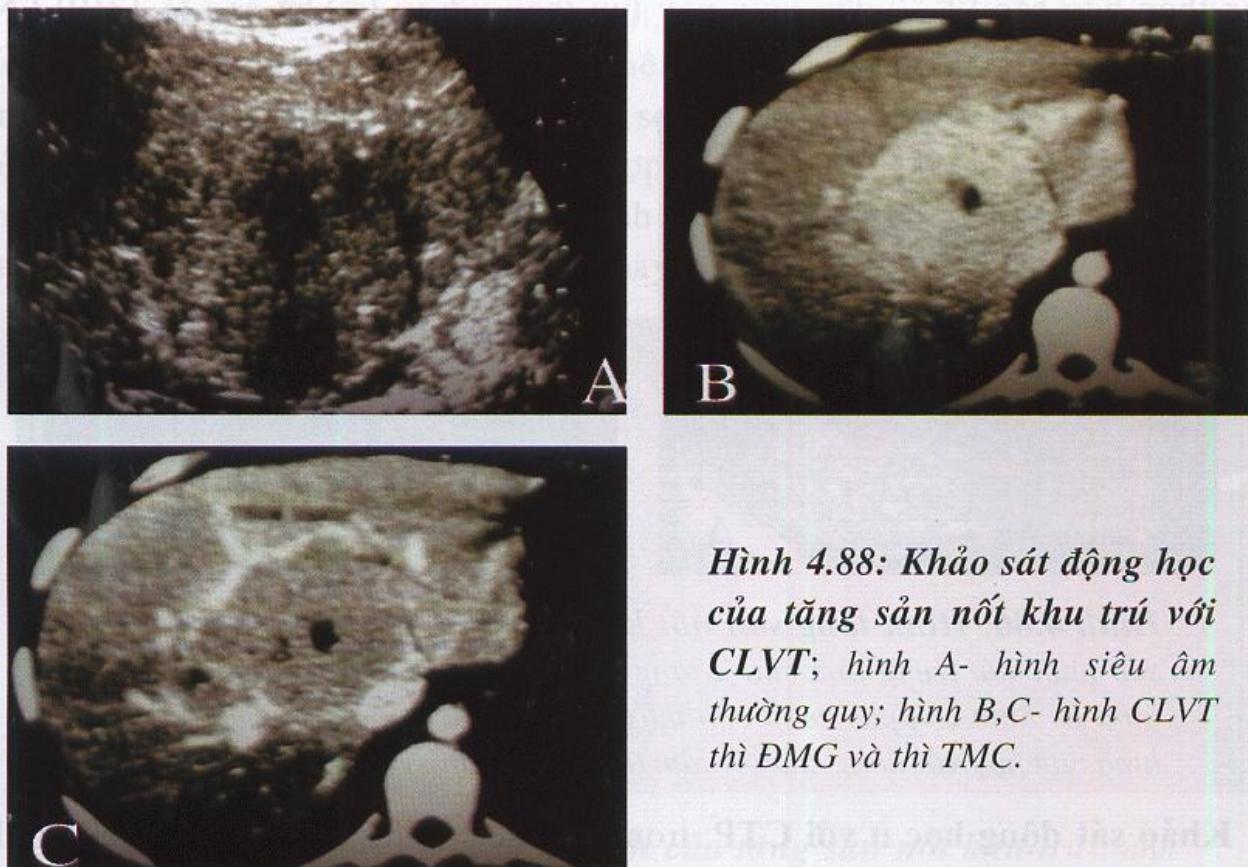
Khảo sát động học u với CTP; trong thời động mạch ở giai đoạn sớm có thể thấy động mạch trung tâm nhuộm CTP đậm (hình 4.74F và 4.75B), u tiếp tục gia tăng nhuộm CTP mạnh và đồng nhất, trong lúc đó tổ chức sẹo trung tâm không nhuộm trở nên giảm hồi âm so với nền u rất tăng âm (hình 4.87); thì TMC và thi muộn do u tiếp tục duy trì nhuộm CTP đồng nhất nên u vẫn tăng âm hoặc đồng âm với mô gan xung quanh^[7, 8, 49, 59, 69, 71, 88, 93].



Hình 4.87: Hình siêu âm động học của tăng sản nốt khu trú; hình A- trước tiêm CTP cho thấy khối u giảm âm nhẹ, hình B- động mạch trung tâm phân nhánh dạng nan hoa ở thời DMG sớm; hình C- u nhuộm CTP đậm vào thời điểm đỉnh của thời DMG; hình D- thời TMC cho thấy u vẫn duy trì nhuộm CTP, thể hiện tăng hồi âm hơn mô gan, lưu ý hiện diện sẹo trung tâm giảm âm.[21].

+ Với hình ảnh khói giới hạn rõ kèm sẹo hình sao trung tâm và Doppler cho thấy tín hiệu mạch máu ở vùng sẹo xơ thì cần鉴别 với loại u gan nguyên phát thể bao xơ (fibrolamellar hepatocellular carcinoma), thường trong UGNP ngoài dấu

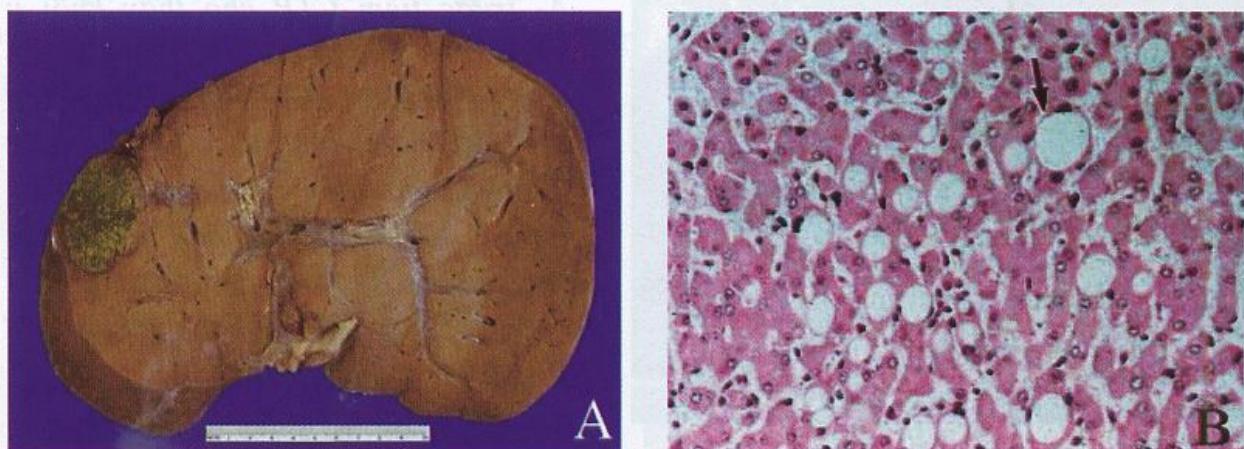
hiệu mạch máu trung tâm còn có biểu hiện những cuống mạch nuôi u đến từ ngoại vi và phân nhánh phong phú hơn, ngoài ra trên hình ảnh cắt lớp vi tính (CT) có chất tương phản thì FNH ngấm thuốc đồng nhất còn HCC thì ngược lại.



Hình 4.88: Khảo sát động học của tăng sản nốt khu trú với CLVT; hình A- hình siêu âm thường quy; hình B,C- hình CLVT thì DMG và thì TMC.

+ Tình huống thông thường là phân biệt giữa hai loại u lành: FNH và Adenoma bởi thái độ xử lý khác nhau, bảo tồn cho loại FNH và phẫu thuật cắt bỏ cho loại Adenoma; ngoài dấu hiệu sẹo hình sao đặc thù cho FNH và dấu hiệu Doppler khác nhau giữa hai loại; chụp nhấp nháy đồ là kỹ thuật giúp phân biệt tin cậy nhất vì FNH chứa tế bào Kuffer nên bắt các chất đánh dấu phóng xạ (thường là Technitium 99-sulfur colloid), còn Adenome thì cho hình ảnh nhân “lạnh”.

4.2.3.2.1.3. U tuyến (Adenoma)



Hình 4.89. Hình ảnh giải phẫu bệnh của u tuyến tế bào gan; hình A- hình ảnh đại thể; hình B- hình vi thể cho thấy tế bào u chứa nhiều mỡ và glycogen (mũi tên)

U tuyến tế bào gan (khác với u tuyến tế bào ống mật) là loại u lành tính tương đối hiếm gặp, thường xảy ra ở phụ nữ dưới 40 tuổi có sử dụng các loại thuốc tránh thai; tỷ lệ nữ: nam là 80:20; thể một khối là thường gặp và chiếm tỷ lệ là 80% trường hợp, thể nhiều khối gặp ở nhóm bệnh nhân mắc chứng rối loạn dự trữ glycogen hay chứng nhiễm đa u tuyến (Adenomatosis). Về đại thể u không có dạng thùy mũi như tăng sản nốt khu trú, u thường có bao nhưng là không nguyên vẹn; quá trình tiến triển của u có xu hướng xuất huyết và hoại tử. Về vi thể: tế bào của u gần giống như tế bào gan bình thường với đặc điểm là tế bào u chứa rất nhiều mỡ và glycogen (hình 4.84), u không chứa tế bào Kuffer hoặc chứa rất ít tế bào Kuffer nhưng chức năng kém so với tế bào Kuffer bình thường chẳng hạn như không tiếp nhận Tc-99m sulfure colloid, u cũng không chứa tế bào ống mật; những bể tế bào u sắp xếp xen kẽ với các xoang mạch được cấp máu bởi các động mạch nhỏ có trật tự đi từ ngoại vi vào trung tâm u, các tiểu động mạch này xuất phát từ nhánh động mạch lớn chạy trên bao của u, thành phần tĩnh mạch cửa không thấy hiện diện trong u tuyến.

Phần lớn u không có biểu hiện lâm sàng, một đôi trường hợp khi u lớn hoặc có biến chứng xuất huyết trong u hay vỡ vào ổ bụng thì gây ra triệu chứng đau tức HSP, có thể choáng, khám sờ thấy khối ở HSP. Về diễn tiến của u: người ta ghi nhận khoảng 50% u thoái triển khi ngưng sử dụng các thuốc ngừa thai, tuy nhiên có tỷ lệ biến chứng vỡ và xuất huyết trong ổ bụng nên chỉ định cắt bỏ u được khuyến cáo, khác với các loại u lành tính khác.



Hình 4.90: U tuyến tế bào gan: hình A- hiện diện một khối bờ đều (vỏ bọc) có biểu hiện tăng hồi âm nhẹ so với mô gan kế cận (có cùng độ sâu), mẫu hồi âm khá đồng nhất; hình B- hiện diện các nhánh nhỏ đi từ nhánh chính lớn ở ngoại vi để vào trung tâm qua khảo sát Doppler.

Hình ảnh siêu âm thay đổi theo diễn tiến trong u, khi chưa có biến chứng thì u có hình ảnh một khối giới hạn rõ, bờ đều đặn trơn láng do u có vỏ bọc, khoảng 80% (qui luật 80%: tỷ lệ mắc giữa nữ và nam, tỷ lệ của thể một khối) trường hợp thì u có biểu hiện tăng hồi âm nhẹ so với nhu mô gan xung quanh, chính sự chứa mỡ

của tế bào u giải thích cho hiện tượng tăng âm này (hình 4.85A); phần lớn là tăng cường âm; trong trường hợp u có biến đổi xuất huyết, hoại tử thì hình ảnh siêu âm thay đổi theo tuổi của máu chảy trong u, lúc này u tạo mẫu hồi âm không đồng nhất với sự hiện diện của vùng tăng hồi âm và những vùng giảm hồi âm hoặc không có hồi âm do dịch hóa của máu cục.

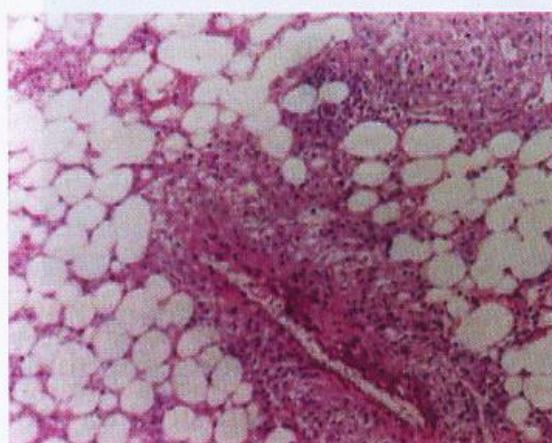
Khảo sát Doppler của adenoma cho thấy có tỷ lệ lớn của u có dạng phân bố mạch máu bao quanh và cho các nhánh nhỏ đi vào bên trong u (Hình 4.85B), gần đây nhiều khảo sát cho thấy một dấu hiệu khá đặc thù cho adenoma là hiện diện tín hiệu Doppler của mạch máu trung tâm với đặc tính phổ doppler của tĩnh mạch gan (dạng sóng dẹt do tĩnh mạch bị chèn ép trong u, hoặc dạng sóng 3 pha), tĩnh mạch dẫn lưu có đặc tính như tĩnh mạch gan dẫn lưu về TMG.

Khảo sát động học siêu âm có tiêm CTP, có thể thấy hình ảnh nhuộm CTP đậm của các động mạch trên bao quanh u ở giai đoạn sớm, giai đoạn muộn u nhuộm CTP đậm và đồng nhất nếu chưa xảy ra hiện tượng xuất huyết trong u; trong khi tĩnh mạch cửa và thì muộn thì u vẫn tiếp tục duy trì nhuộm CTP khiến u biểu hiện tăng hồi âm hay đồng hồi âm so với mô gan đã nhuộm CTP (hình 4.91).



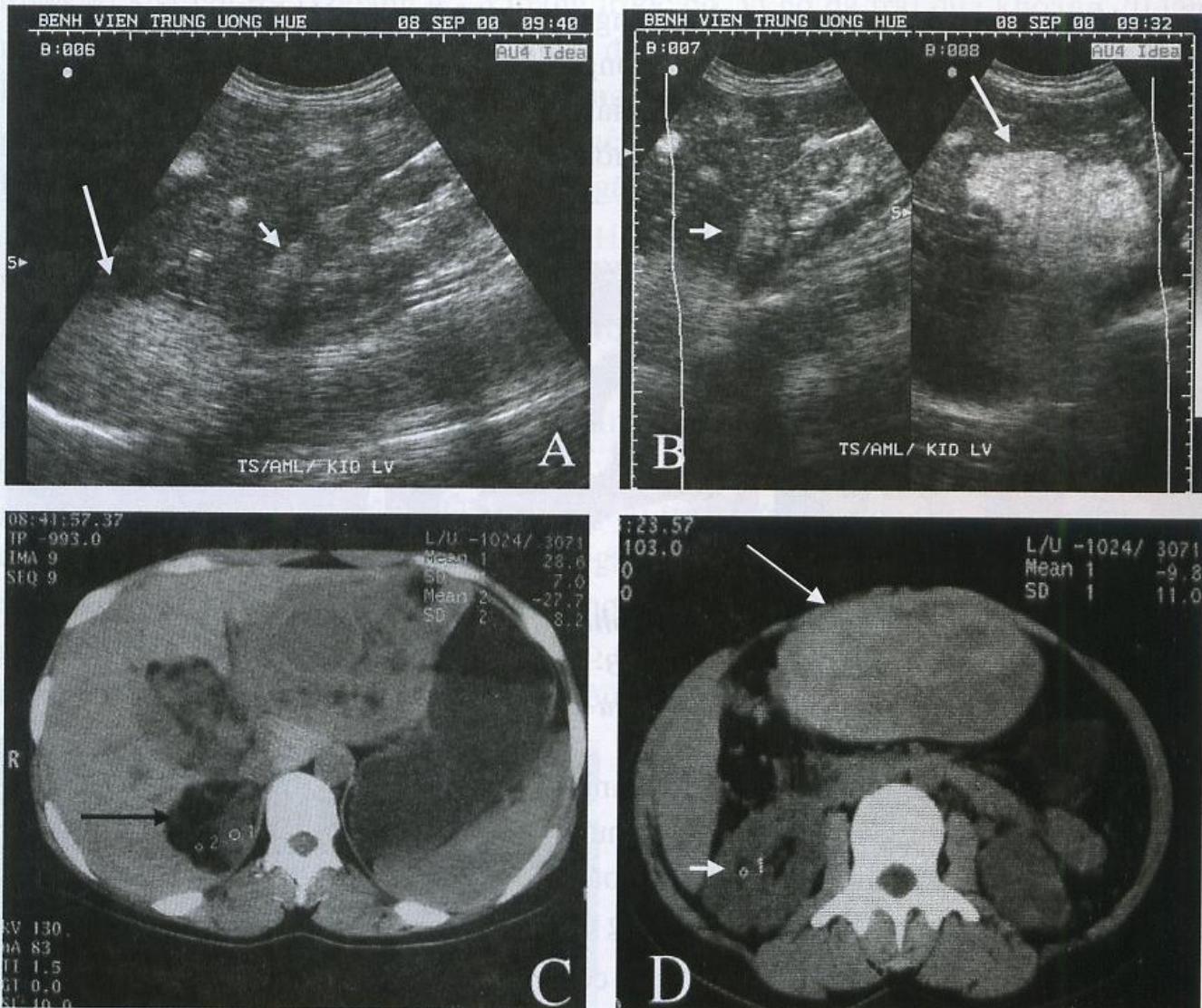
Hình 4.91: Khảo sát động học CTP của u tuyến; hình A- trước tiêm CTP cho thấy khối u tăng hồi âm ở HPT VI (mũi tên), hình B- thì động mạch sau tiêm CTP cho thấy u nhuộm CTP đồng nhất và mạch quanh u; hình C- thì TMC cho thấy u tiếp tục duy trì nhuộm CTP đồng nhất biểu hiện tăng hồi âm hơn mô gan. [69]

4.2.3.2.1.4. U mõ, U mõ- cơ-ống mạch: Là loại u lành tính hiếm gặp của gan, có tỷ lệ khoảng 6% xuất hiện u trong bối cảnh xơ hóa cù (tuberous sclerosis), theo báo cáo^[74] u mõ và u mõ - cơ - ống mạch (angiomyolipoma) của gan có thể tìm thấy trong 10% trường hợp u mõ-cơ-ống mạch ở thận. (Hình 4.92)



Hình 4.92: Hình giải phẫu bệnh của u mõ-cơ-ống mạch; u chứa 3 thành phần, bên T và P hình là các bọc mõ, ở giữa có cấu trúc mạch và tế bào cơ trơn.

Hình ảnh siêu âm, với loại u mõ thì hình ảnh siêu âm khá đặc hiệu là khối giới hạn rõ bờ đều với độ hồi âm tăng, mẫu hồi âm đồng nhất như u mạch điển hình, u mõ chứa mõ nên làm tăng độ hút âm (tăng suy giảm năng lượng sóng âm phía sau u) và đây là đặc điểm để phân biệt với u mạch, một đặc điểm khác là thành phần mõ làm vận tốc sóng âm chậm lại khi truyền qua nó nên hệ quả là gây ra hiện tượng ảo ảnh do sai lệch vận tốc thể hiện bằng hình ảnh cơ hoành bị đứt đoạn (xin tham khảo thêm chương I); với loại u mõ - cơ - ống mạch thì tùy thuộc tỷ lệ hiện diện của ba thành phần này bên trong u mà u hiện diện với mẫu hình ảnh tăng âm không đồng nhất (Hình 4.93).



Hình 4.93: U mõ; hình A và B - các mặt cắt qua gan và thận P: nhiều khối kích thước lớn nhỏ, rất tăng hồi âm ở cả hai cơ quan này, lưu ý: hiện tượng hút âm (suy giảm âm) sau u; hình C và D - hình CT đối chứng cho thấy các khối này có tỷ trọng (-20 đến -40 HU)

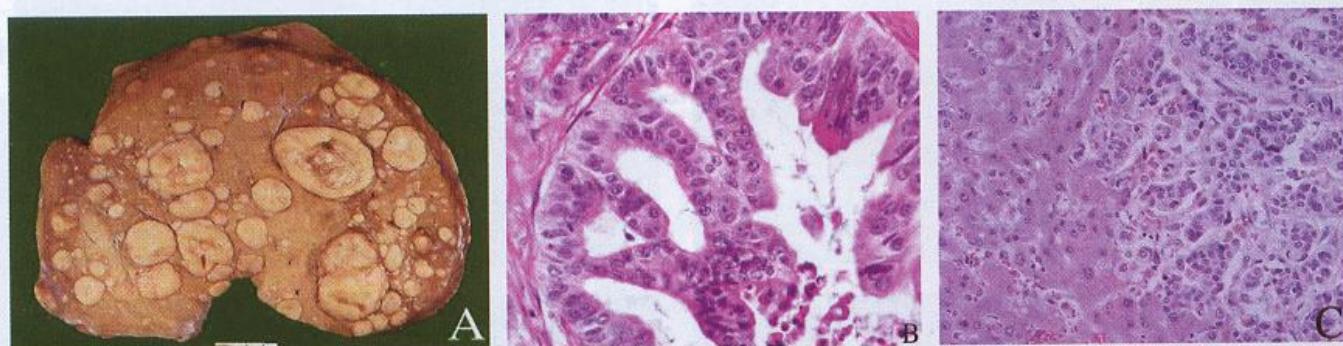
4.2.3.2.2. U ác tính

4.2.3.2.2.1. U gan thứ phát

Gan là cơ quan có thương tổn thứ phát tương đối nhiều so với các cơ quan còn lại trong cơ thể, bởi lẽ gan nhận máu nuôi từ hai nguồn ĐMG và TMC, trong đó đặc biệt chú ý nhất là nguồn máu từ TMC vì tất cả các tạng và các thành phần của

hệ tiêu hóa đều được dẫn lưu trên hệ TMC và đi qua gan, hệ thống lympho và hệ liên võng nội mô trong gan cũng phong phú; một nhân tố khác không kém phần quan trọng là gan - nơi không những sản xuất mà còn chứa nhiều thành phần dinh dưỡng nhất; tất cả yếu tố này khiến cho gan là vị trí dễ làm tổ của các tế bào ung thư đến từ các vị trí nguyên phát khác; ngoài ra về đặc điểm liên quan giải phẫu (mặt tạng của gan tiếp xúc nhiều cơ quan và chứa giường cho túi mật) cũng là yếu tố thuận lợi cho các ung thư nguyên phát từ các tạng này lan tràn trực tiếp đến gan.

Về đặc điểm giải phẫu bệnh, u gan thứ phát có thể là một hoặc hai nốt hoặc nhiều không đếm được, thông thường là nhiều khối, kích thước lớn nhỏ không đồng đều, các nốt này thường màu trắng và giới hạn rõ, đôi khi có thể có hiện tượng hoại tử, xuất huyết xảy ra bên trong u, xung quanh u thường có hiện tượng sung huyết tĩnh mạch (hiện tượng này giải thích cho biểu hiện ghi nhận được trên siêu âm Doppler. Về vi thể, phần lớn trường hợp thì biểu hiện của u phản ánh bản chất của u nguyên phát. (hình 4.94)



Hình 4.94: Ung thư gan thứ phát, hình A- hình đại thể cho thấy nhiều nốt rải rác khắp gan; hình B- hình vi thể UTGTP từ ung thư đại tràng; hình C- hình vi thể UTGTP từ ung thư vú.

Về mặt lâm sàng, thường trong bối cảnh lâm sàng của ung thư nguyên phát, các triệu chứng liên đến gan-mật lộ ra khi thương tổn thứ phát ở gan đã phát triển gây hủy hoại và mất chức năng tế bào gan hoặc gây chèn ép tắc nghẽn đường mật, các triệu chứng đau vùng HSP, gan lớn, vàng da ...

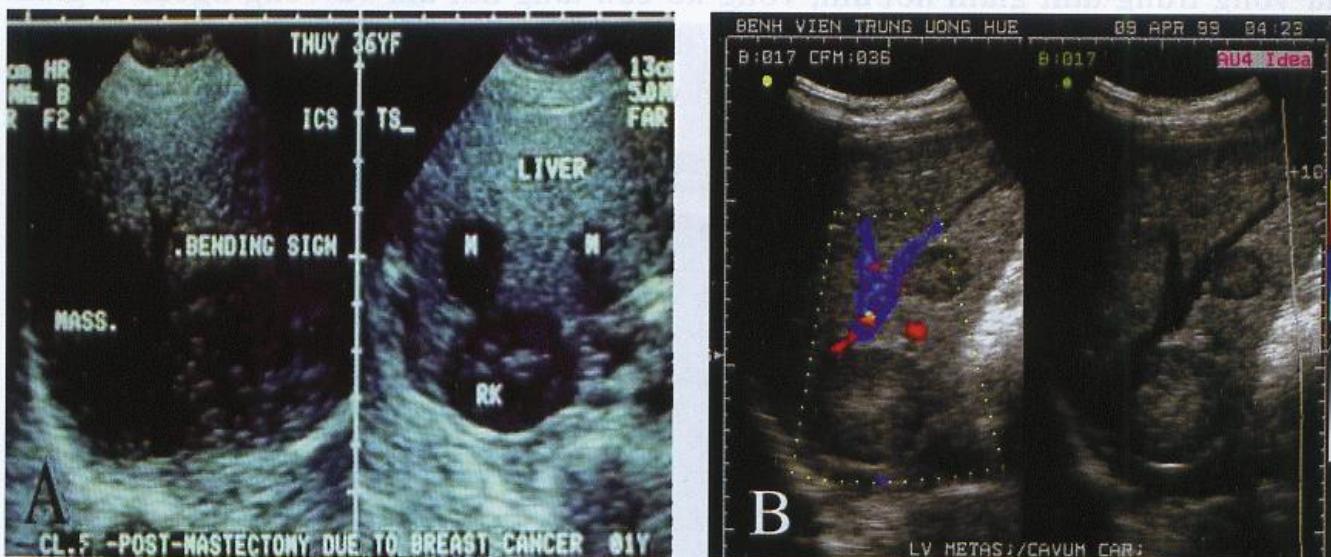
Các xét nghiệm chức năng cho thấy có sự thay đổi nhưng không đặc hiệu như gia tăng men alkaline Phosphatase, SGOT, SGPT.

Về mặt tiên lượng thường xấu vì thương tổn thứ phát ở gan thường là nhiều ổ trên cả hai thùy nên khả năng phẫu thuật cắt bỏ rất hạn chế, tỷ lệ sống sau 5 năm chưa đến 5% [19].

Hình ảnh siêu âm của ung thư gan thứ phát (UTGTP) rất đa dạng về mặt hình dạng do nó không có vỏ bọc nên tạo ranh giới thô ráp với nhu mô gan xung quanh. Về mặt số lượng thì thường là nhiều ổ, đôi khi cũng thể hiện dưới dạng một ổ. Về vị trí phân bố thường là rải rác trên hai thùy gan, ngoại lệ trong các trường hợp KGTP do lan tràn trực tiếp từ u nguyên phát của cơ quan kế cận và người ta cũng

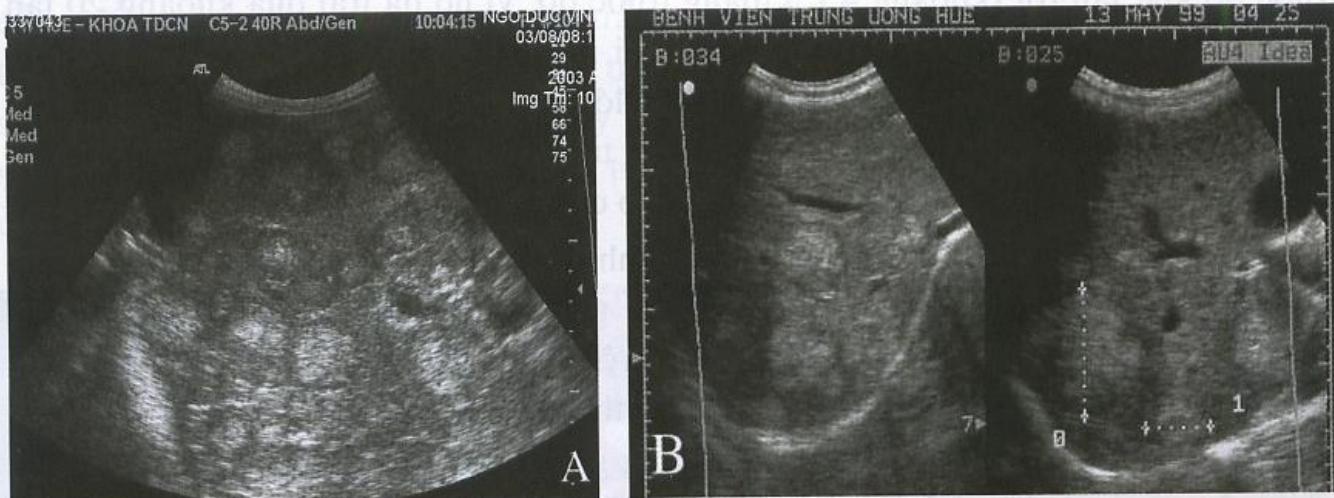
có ghi nhận một trường hợp ngoại lệ khác là các ung thư nguyên phát (UTNP) của manh tràng và đại tràng lên thường cho các tế bào ung thư làm tổ ở gan P do đặc tính giải phẫu của manh tràng và đại tràng lên dẫn lưu máu theo TMMTMT, còn các UTNP của đại tràng xuống và trực tràng thường cho tế bào ung thư làm tổ ở gan T do theo dòng máu trong tĩnh mạch mạc treo tràng dưới. Kích thước của các ổ UTGTP tùy thuộc vào lúc phát hiện, điều cần chú ý là với khả năng phát hiện của các máy siêu âm ngày nay (khả năng phân tách độ ly giải tương phản và độ ly giải không gian) thì có thể thấy được thương tổn khoảng trên dưới mm, nhưng thực tế về phương diện lâm sàng với một UTGTP có kích thước 1 mm thì đã hiện hữu trước đó khá lâu rồi (khoảng 4 - 5 tháng trước đó, vì nó đã trải qua khoảng 20 lần nhân đôi tế bào với mỗi một tuần nhân đôi một lần), người ta có nhận xét rằng kích thước các thương tổn UTGTP thường lớn nhỏ khác nhau trên cùng nhu mô gan có lẽ do từng đợt làm tổ khác nhau nên tuổi của mỗi ổ thương tổn khác nhau. Khảo sát siêu âm của UTGTP có thể bắt gặp các dạng sau:

+ **Các ổ thương tổn giảm hồi âm:** (Hình 4.95) đây là dạng thường gặp nhất, với mức độ giảm hồi âm khác nhau: có thể tạo tương phản nhẹ với nhu mô lành xung quanh, cũng có thể tạo tương phản rõ rệt, một đôi khi hồi âm của thương tổn giảm đến mức gần như không có hồi âm, thương tổn điển hình cho loại này là Lymphoma, lúc này cần phân biệt với nang gan nhờ vào đặc tính tăng cường âm của nang gan; về đặc tính hút âm thì các UTGTP thường không gây ra tình trạng giảm âm hay tăng cường âm phía sau (ngoại trừ những ổ hoại tử), một trường hợp cần phân biệt khác là các vùng nhu mô gan bảo tồn trên một gan nhiễm mỡ, xin xem thêm ở phần 4.1.1. Một số trường hợp do hiện diện quá nhiều ổ thương tổn giảm hồi âm tương phản trên nền gan tạo ra ấn tượng lỗ chỗ của nhu mô gan, nên một số tác giả gọi hình ảnh này là dấu hiệu chiếc sần^[74].



Hình 4.95: Ung thư gan thứ phát giảm hồi âm; hình A- hình cắt dọc ngang (bên T) và cắt ngang (bên P) ở một bệnh nhân đã được mổ ung thư vú cách đó một năm cho thấy các thương tổn giảm hồi âm, hình B- hình cắt dọc ngang ở bệnh nhân bị ung thư vòm, lưu ý dấu hiệu đẩy lệch TMG nhánh P.

+ **Các ổ thương tổn tăng hồi âm:** tương phản với loại trên là dạng các ổ tăng hồi âm so với nhu mô gan xung quanh, mức độ tăng hồi âm cũng thay đổi từ ít đến nhiều, thường không tạo ra hiệu ứng hút âm hay tăng cường âm; thường xung quanh các ổ tăng hồi âm hiện diện vòng giảm hồi âm dày mỏng không đều – gọi là dấu hiệu halo – người ta lý giải hiện tượng này là do áp lực nén của khối phát triển nhanh trên nhu mô gan lành^[17, 37]. Loại thương tổn tăng hồi âm này của KGTP cần được phân biệt với những u mạch nhờ vào đặc tính vòng halo và phân tích hiệu ứng khói gây chèn ép các cấu trúc giải phẫu kế cận, phần lớn các u mạch không có những đặc tính này (hình 4.96).



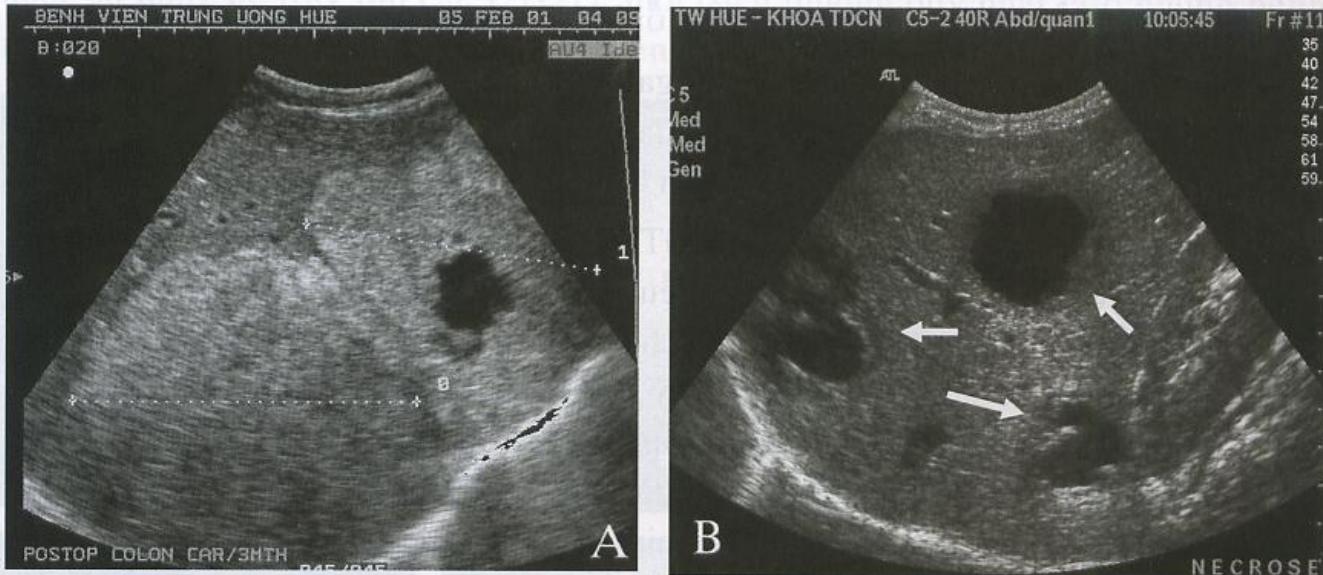
Hình 4.96: Ung thư gan tăng hồi âm; hình A và B ở hai bệnh nhân khác nhau có tiền sử mổ ung thư đường tiêu hóa, lưu ý biểu hiện vòng Halo quanh các khối u.

+ **Các thương tổn dạng hình bia:** còn gọi là hình mắt bò với hình ảnh vòng trung tâm tăng hồi âm, vòng ngoài giảm hồi âm; cũng có thể thấy hình thức khác là vòng trung tâm giảm hồi âm, vòng kế cận tăng hồi âm và vòng ngoại vi giảm hồi âm. Dạng thương tổn này cũng có thể bắt gặp trong vi áp xe nấm nhưng với kích thước nhỏ hơn và kích cỡ của các ổ vi áp xe thường đồng đều (hình 4.97).

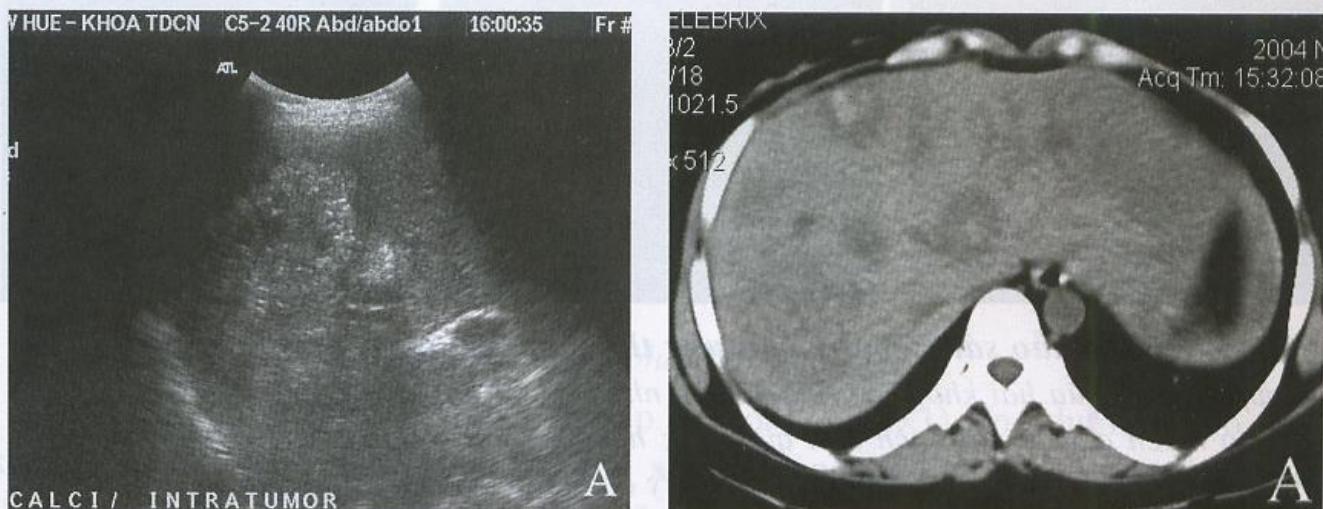


Hình 4.97: UTGTP dạng hình bia; hình mặt cắt dưới sườn ở bệnh nhân bị ung thư tụy cho thấy nhiều thương tổn dạng cúc áo.

+ Các thương tổn hoại tử trung tâm: hiện tượng hoại tử trung tâm có thể thấy trong vài loại UTGTP như thứ phát từ ung thư dạng carcinoid, các loại ung thư tiết nhầy, các sarcom; quá trình hoại tử này có thể là tự phát, cũng có thể là sau đợt hóa trị liệu hoặc xạ trị; sự hoại tử có thể thấy chỉ ở một phần của u hoặc ăn lan cả thể tích khối u và để lại hình ảnh như những cấu trúc dạng nang, trong những tình huống này để鉴别 với cấu trúc nang thì cần khảo sát thành trong của thương tổn, với u hoại tử thì thường có đặc điểm là thành trong thô ráp và trên hình ảnh siêu âm cho thấy viền mô u còn sót lại bao quanh ổ dịch hóa không có hồi âm hoặc lợn cợn hồi âm do chất hoại tử, có thể có hình ảnh lắng đọng (hình 4.98).



Hình 4.98: Ung thư thứ phát dạng hoại tử; hình A- hình hai khối UTGTP lớn ở bệnh nhân đã cắt đại tràng do K, khối bên P cho thấy hoại tử một phần trung tâm, hình B- hình ở bệnh có tiền sử sarcom, cho thấy hiện tượng dịch hóa gần toàn bộ u, nhưng luôn hiện diện phần mô u còn lại (mũi tên)



Hình 4.99: Ung thư gan thứ phát dạng vôi hóa; hình A- mặt cắt dọc kẽ sườn ở bệnh nhân K buồng trứng, cho thấy nhiều khai thác (CALCI / INTRATUMOR); hình B- hình CLVT thì không tiêm thuốc cản quang cho thấy vôi hóa tăng tỷ trọng bên trong các khối u.

+ **Các ổ thương tổn vôi hóa:** thương tổn UTGTP có biến đổi vôi hóa, thường loại này hay gặp trong thương tổn thứ phát từ ung thư buồng trứng và các ung thư nguyên bào thần kinh, các ung thư đại trực tràng và dạ dày. Hình ảnh siêu âm cho thấy trên nền u hiện diện nốt lớn hoặc nhỏ tăng hồi âm mạnh và tạo bóng lưng phía sau (Hình 4.99).

+ **Thương tổn dạng thâm nhiễm lan tỏa:** đây là dạng gây khó khăn cho chẩn đoán nhất, về mặt mô học do các sự phát triển một cách lan tỏa của các nhân đến làm tổ ở vùng nhu mô gan nhưng thường là trên toàn bộ gan và sự hòa vào nhau trong quá trình phát triển giữa các nhân ung thư này, tạo cho gan có hình dạng siêu âm thô, không đồng dạng, bờ không đều lồi lõm.

+ **Thương tổn kết hợp:** các ung thư gan thứ phát ở gan cũng có thể hiện diện dưới nhiều dạng kết hợp, trên một gan vừa có các thương tổn giảm hồi âm vừa có thương tổn tăng hồi âm ngay cả dạng hình bia (hình 9.101A).

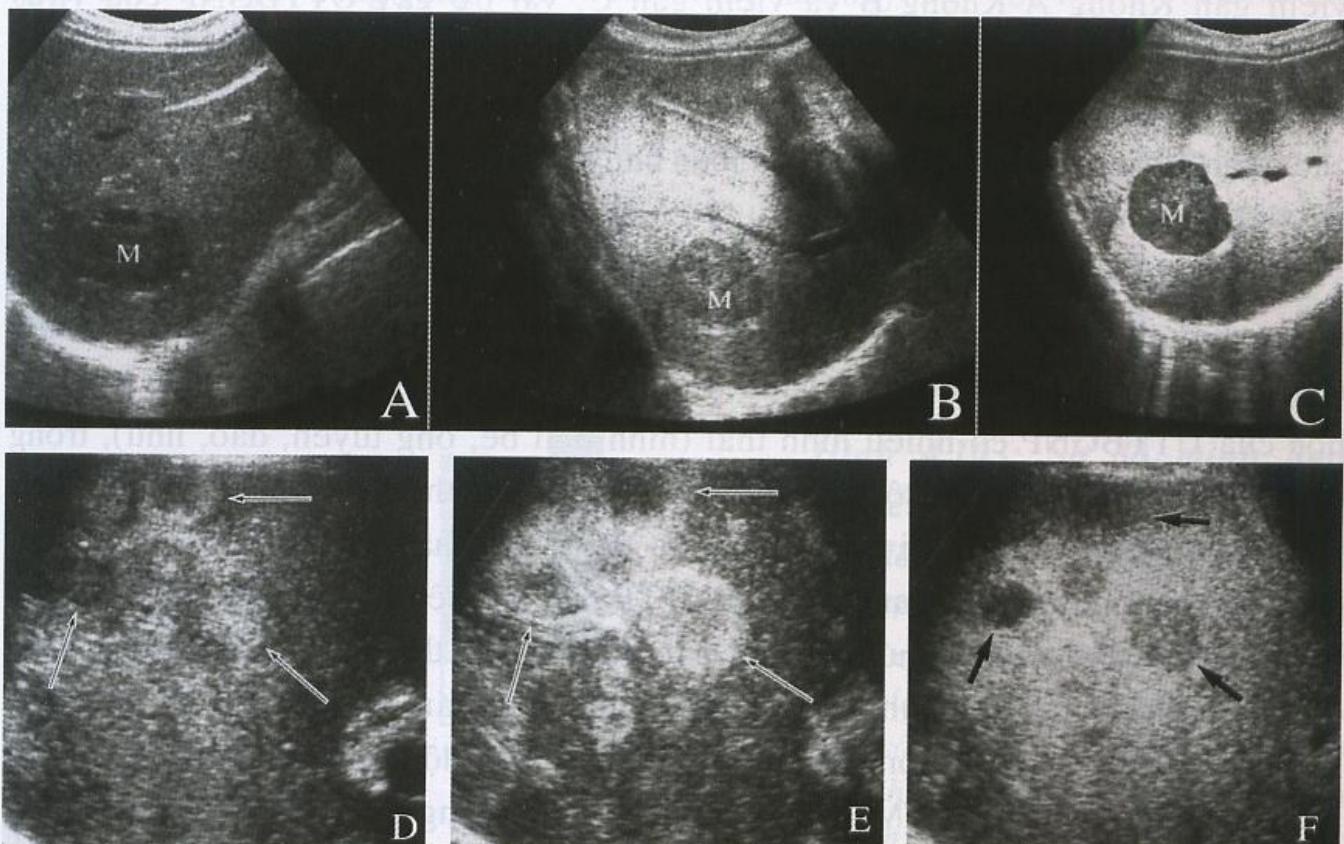
Khảo sát Doppler: phần lớn các UTGTP có mao phân bố mạch máu dạng uốn khúc quanh u (hình 4.95B và 4.100A), điều này được chứng minh trên hình ảnh CT có tiêm thuốc cản quang ở thùy động mạch, cho thấy các khối u ngầm thuốc hình viền hoặc không ngầm thuốc^[19, 61]; có tỷ lệ nhỏ UTGTP có mao phân bố mạch máu hình rõ và mạch máu trong u gặp ở các loại UTGTP giàu mạch (hình 4.100B), các u loại này có nguồn gốc từ ung thư tụy nội tiết, ung thư thận, ung thư tuyến giáp, ung thư dạng liên bào (carcinoid), tuy nhiên khảo sát về mặt định lượng thì cho thấy vận tốc các mạch máu này không vượt quá 3 Khz^[64, 65, 84, 86], các UTGTP không gây ra hiện tượng shunt động mạch - tĩnh mạch cửa, đặc biệt các UTGTP hiếm khi gây thuyên tắc các cấu trúc mạch máu trong gan.



Hình 4.100: Khảo sát Doppler của ung thư gan thứ phát; hình A- hình siêu âm Doppler màu của hai khối UTGTP ở bệnh nhân ung thư đại trực tràng cho thấy biểu hiện nghèo mạch của u với mạch uốn quanh u; hình B- hình Doppler năng lượng ở bệnh nhân có UTGTP từ ung thư dạ dày cho thấy có biểu hiện mạch trong u; hình C- khảo sát Doppler xung cho thấy phổ Doppler của dòng chảy động mạch có vận tốc thấp.

Khảo sát động học với siêu âm có CTP; nhiều nghiên cứu sử dụng kỹ thuật này để khảo sát tưới máu của u cho thấy phản ảnh nguồn gốc nguyên phát của u. Loại UTGTP nghèo mạch chiếm tỷ lệ đa số và biểu hiện nhuộm CTP dạng hình

vòng liên tục và trong giai đoạn cực điểm của thì ĐMG thì u vẫn nhuộm CTP kém hơn mô gan xung quanh; loại u giàu mạch thường chiếm tỷ lệ ít hơn, ở thì ĐMG sớm có thể thấy nhuộm CTP ở mạch máu lớn quanh u, hiếm khi thấy nhuộm CTP ở mạch lớn trong u, sau đó tiếp tục nhuộm CTP đồng nhất hoặc không đồng nhất nhưng đậm hơn nhu mô gan (tăng hồi âm hơn nhu mô gan xung quanh trong thì ĐMG). Thì TMC thì xảy ra hiện tượng “rửa sạch” CTP làm cho u trở nên giảm hồi âm so với mức tăng hồi âm của mô gan sau khi nhuộm CTP tối đa khiến cho tương phản giữa u và mô gan trong thời điểm này trở nên rõ rệt, từ nhận xét này thì TMC được sử dụng để truy tìm các UTGTP một cách thường quy nhất là ở những bệnh nhân ung thư. Thì muộn thì u có biểu hiện giảm hồi âm hơn mô gan. (hình 4.101)



Hình 4.101: Hình động học siêu âm tiêm chất tương phản của UTGTP; hình A, B, C - mẫu động học thường gặp ở loại u nghèo mạch qua các thì trước tiêm CTP, sau tiêm CTP thì ĐMG và thì TMC; hình D, E và F mẫu động học của loại u giàu mạch, lưu ý ở hình D cho thấy dạng nhiều dạng thương tổn kết hợp.[21]

4.2.3.2.2.2. Ung thư gan nguyên phát (KGNP)

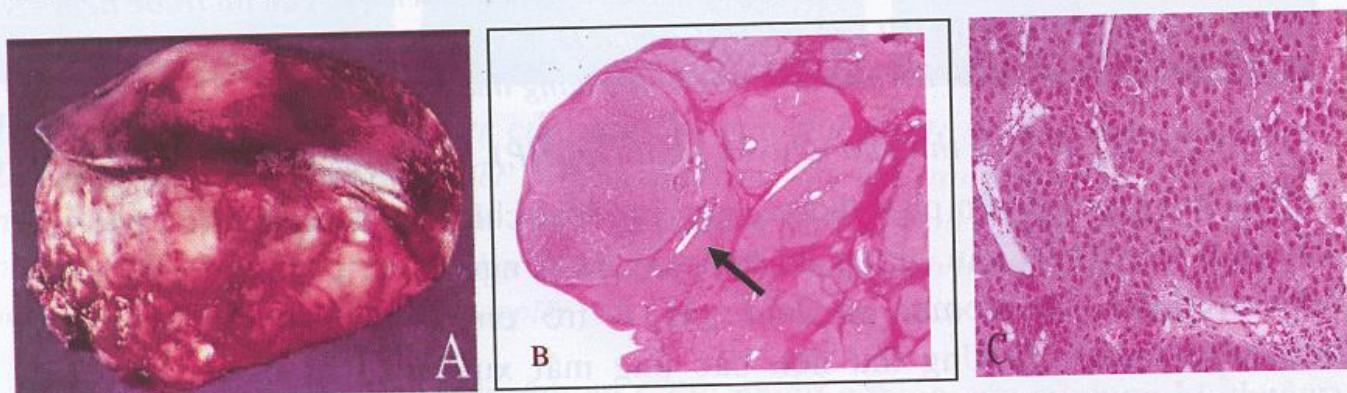
Ung thư gan nguyên phát thường gặp các loại chính: 1) Ung thư liên bào gan xuất phát từ tế bào gan, trong đó loại xảy ra ở người lớn là ung thư liên bào (hepatocellular carcinoma) và loại gặp ở trẻ em là ung thư nguyên bào (hepatoblastoma); 2) Ung thư liên bào ống mật xuất phát từ tế bào ống mật (Cholangiocarcinoma); 3) Ngoài ra còn phải kể đến ung thư có nguồn gốc trung mô như: ung thư liên kết ống mạch (Angiosarcoma), u nội bì ống mạch dạng thượng bì (Epithelioid Hemangioendothelioma), u lympho tiền phát, các loại sarcoma khác. Về tần suất, trong tổng số các loại u gan nguyên phát thì tỷ lệ

UTTBGNP chiếm khoảng 82,3%, CAC chiếm khoảng 9,7%, các loại khác chiếm phần còn lại. Phần này xin đề cập đến UTTBGNP ở người lớn, ung thư liên bào ống mật sẽ được trình bày trong chương sau.

Về mặt dịch tễ học, UTTBGNP gặp nhiều nhất ở các vùng Viễn đông, Trung Quốc, Nhật bản, châu Phi phía nam sa mạc Sahara; tỷ lệ UTTBGNP khá thấp ở các nước Âu - Mỹ từ 2-10/100.000 dân; thường gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới ở lứa tuổi trên 40.

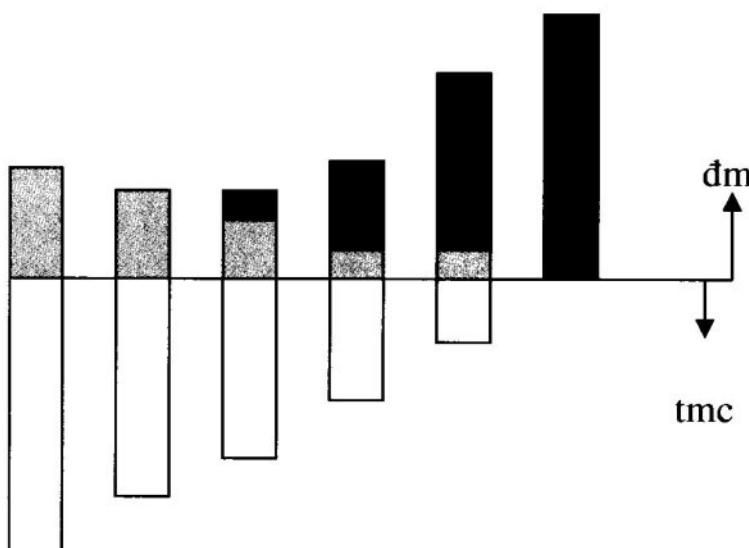
Bệnh nguyên: càng ngày càng có nhiều công trình xác minh sự liên đới giữa UTTBGNP và xơ gan và nhất là loại xơ gan do viêm gan mà đặc biệt là các loại viêm gan Không A-Không B và viêm gan C; vai trò gây UTTBGNP của virus viêm gan bởi những bằng chứng về mặt di truyền giữa DNA của virus và DNA của tế bào ung thư. Các tác nhân khác cũng được làm sáng tỏ như độc tố nấm, nhiễm các bệnh ký sinh trùng ở gan, các rối loạn chuyển hóa... và cũng chính các tác nhân này làm thúc đẩy quá trình xơ gan.

Giải phẫu đại thể của UTTBGNP có dưới hai dạng: 1/ thương tổn khu trú và 2/ thương tổn thâm nhiễm lan tỏa; trong loại thương tổn khu trú có thể thấy thể nốt (một hoặc nhiều nốt), thể khối bành trướng chiếm hết cả thùy gan. Cấu trúc mô học của UTTBGNP có nhiều hình thái (hình thái bè, ống tuyến, đảo, nhú), trong đó hình thái bè chiếm đa số. Đặc điểm tế bào học có thể thấy với các loại tế bào hình đa giác nhân hình túi lớn, tế bào đa dạng với nhân khổng lồ, tế bào sáng. Biến đổi phong phú trong mô học của UTTBGNP nói lên đặc tính huyết động của UTTBGNP cũng phong phú, hầu hết các UTTBGNP thuộc loại u giàu mạch và đây là những mạch tân sinh, u chỉ nhận nguồn cấp máu chuyên biệt từ các động mạch tân sinh này, các động mạch này được gọi là động mạch không đi cặp vì không có hai thành phần TMC và ống mật đi cùng, động mạch tân sinh này có bất thường về hình thái lỗ lumen, đường đi bất thường, hiện diện các hố máu, hiện diện các dò động tĩnh mạch, cấu trúc thì thiếu lớp trung mạc (Hình 4.102).



Hình 4.102: Hình giải phẫu bệnh lý của UTTBGNP; hình A - dạng khối bành trướng của UTTBGNP, hình B - nốt UTTBGNP nhỏ (mũi tên), lưu ý nền gan xơ xung quanh; hình C - cấu trúc mô học thể bè.

Sự hình thành một nhân UTTBGNP được giả thiết theo hai khả năng sau: 1/ mới nảy sinh (de novo tumor) và 2/ chuyển dạng thành ung thư từ các nốt đã hình thành trong các bệnh gan mạn tính (nốt tân tạo trong xơ gan), giả thiết sau xem ra được chấp nhận rộng rãi. Năm 1994, tại hội nghị toàn thế giới về tiêu hóa các nhà khoa học đã đặt tên từng loại thương tổn theo từng bước chuyển dạng mô học từ mô gan bình thường đến nhân UTTBGNP là (a) nốt tái tạo (regenerative nodule), (b) nốt loạn sản bậc thấp (low-grade dysplastic nodule), (c) nốt loạn sản bậc cao (high-grade dysplastic nodule), (d) nốt loạn sản bậc cao có đốm vi thể của UTTBGNP và (e) nốt UTTBGNP thực thụ. Đi kèm với biến đổi mô học là những biến đổi về huyết động cũng diễn ra theo từng nấc này; các nhà nghiên cứu đã cho thấy các thành phần ống mạch trong khoảng cửa (nhánh của TMC, nhánh của ĐMG) nếu như bình thường về mặt số lượng trong nốt tân tạo (giống như mô gan bình thường) thì bắt đầu giảm dần đi kể từ nốt loạn sản bậc thấp và biến mất hẳn trong nốt UTTBGNP thực thụ, đồng thời các động mạch tân sinh không đi cặp bắt đầu xuất hiện và gia tăng dần trong nốt loạn sản bậc thấp và cuối cùng rất phong phú (giàu mạch) trong nốt UTTBGNP (hình 4.103)



Hình 4.103: Sơ đồ minh họa chuyển dạng các nốt từ nốt tái tạo đến nốt UTTBGNP biệt hóa cao, vừa và thấp. Các cột ở phần dưới của trục hoành biểu thị biến đổi giảm dần của thành phần tmc, các cột màu xám ở phần trên của trục hoành biểu thị giảm dần của nhánh động mạch gan đi cặp cùng với tmc, lưu ý tỷ lệ TMC/ĐMG vẫn giữ 3:1, các cột màu đen biểu thị gia tăng dần của động mạch tân sinh.

ntt --- lsbt --- lsbc ---bhcHCC --- v/tHCC

Biểu hiện lâm sàng có thể là biểu hiện của bối cảnh xơ gan và UTTBGNP được phát hiện trong quá trình theo dõi hoặc tình cờ, đây là tình huống thể hiện thông thường của UTTBGNP ở các nước có chương trình truy tìm UTTBGNP tốt và nhờ thế những UTTBGNP ở những nước này được phát hiện trong thời kỳ rất sớm. Ở nước chúng ta và cụ thể tại bệnh viện chúng tôi thường bệnh nhân nhập viện trong giai đoạn khá muộn với các biểu hiện của suy giảm chức năng gan trầm trọng, suy sụp thể trạng, đau HSP, thường sờ thấy gan lớn thậm chí sờ thấy khối u ở gan.

Các xét nghiệm cận lâm sàng: quan trọng nhất là sự hiện diện alpha - Fetoprotein (AFP) với lượng giá tăng cao, thường nếu AFP > 400ng/ml cho giá trị chẩn đoán đặc hiệu cao, tuy nhiên cần lưu ý là với những UTTBGNP nhỏ thì xét nghiệm AFP chỉ mang lại độ nhạy cảm khoảng 40%; các xét nghiệm đánh giá chức năng gan khác cũng có thể cho thấy thay đổi.

Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh ngày càng góp phần tích cực trong truy tìm, xác minh sự hiện diện của UTTBGNP và sự tiến bộ này của các phương tiện thể hiện qua sự kiện các UTTBGNP được phát hiện từ giai đoạn rất sớm với kích thước từ 1 đến 2cm [51, 52, 85] chưa có triệu chứng, đem lại một tiên lượng tốt trong điều trị; thành quả này thực hiện được nhờ những biện pháp được chương trình hóa, chẳng hạn ở Nhật thì hai phương tiện truy tìm chính là khám siêu âm và xét nghiệm AFP có kế hoạch định kỳ, điều đó chứng tỏ vai trò của siêu âm chẩn đoán trong phát hiện UTTBGNP có giá trị rất lớn.

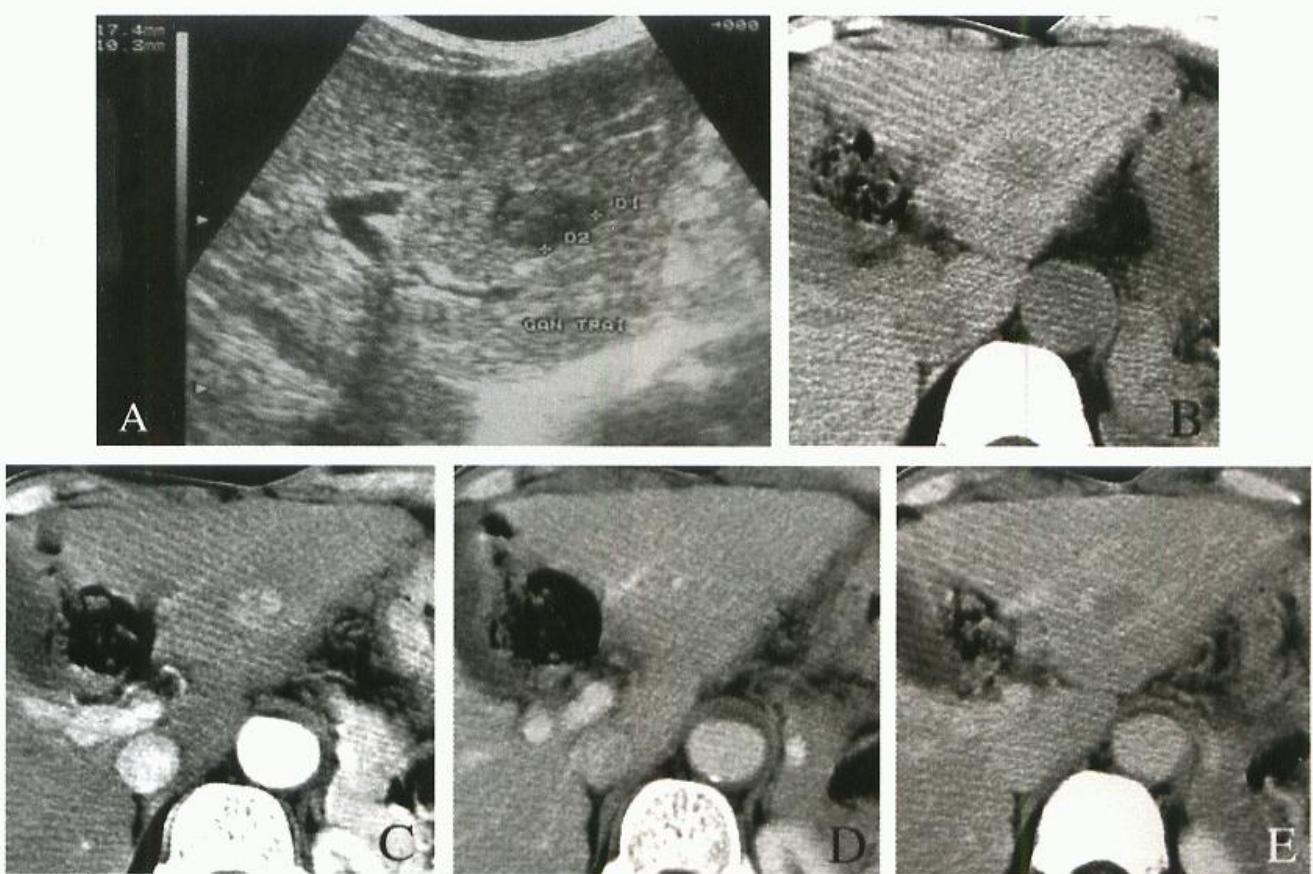
Hình ảnh siêu âm của UTTBGNP thường thể hiện dưới hai dạng: dạng thương tổn khu trú và dạng thâm nhiễm, trong đó dạng thương tổn khu trú gấp nhiều nhất.

(1) **Biểu hiện siêu âm của UTTBGNP thể khu trú:** xét về số lượng thì loại một nhân chiếm tỷ lệ khoảng 50 % đến 55 %, còn lại là loại nhiều nhân và thâm nhiễm lan tỏa; sự phân bố không có tính trội hơn ở thùy nào của gan.

Độ hồi âm có thể là giảm hồi âm, đồng hồi âm, hoặc tăng hồi âm so với nền gan; nói chung độ hồi âm của nhân UTTBGNP có liên quan đến sự phát triển của nhân, những nhân UTTBGNP nhỏ dưới 3 cm thường có xu hướng có độ hồi âm giảm, khi bướu càng lớn thì xảy ra những biến đổi xuất huyết và hoại tử trong u làm tăng độ hồi âm của u, theo công trình của Sheu (trích từ báo Radiology 1984) khảo sát độ hồi âm của nhân UTTBGNP như bảng 4.3 (Hình 4.104), khi phát triển lớn hơn thì nhân UTTBGNP tăng hồi âm hơn so với nhu mô gan xung quanh đồng thời có thể xuất hiện hình ảnh vòng giảm hồi âm bao quanh u -biểu hiện này còn được gọi là dấu Halo - vòng Halo này thường dày và bề dày không đồng đều ở các vị trí, đôi khi có thể bắt gặp hình ảnh bóng lưng bên ở một bên bướu hoặc cả hai bên nhưng không đều và đối xứng như trong trường hợp bóng lưng bên của một nang lành tính. Với nhân UTTBGNP lớn hơn 5cm thường tạo hình ảnh khối tăng hồi âm, ranh giới với nhu mô gan xung quanh ít rõ ràng kèm xuất hiện các nhân nhỏ vẹt tinh xung quanh.

Bảng 4.3: Độ hồi âm của nhân UTTBGNP kích thước nhỏ dưới 3 cm

Kích thước (cm)	Mức độ hồi âm			
	Giảm	Vừa	Tăng	Tổng cộng
1- 2	15 (83,3%)	1 (5,6%)	2 (11,1%)	18 (100%)
2- 3	9 (69,2%)	1 (7,7%)	3 (23,1%)	13 (100%)
Tổng cộng	24 (77,4%)	2 (6,4%)	5 (16,1%)	31 (100%)



Hình 4.104: Nhân UTTBGNP nhỏ; hình A- nốt giảm hồi âm ở HPT III, nền nhu mô gan không đồng nhất, hạt thô do xơ gan và bờ không đều; hình B, C, D và E- hình CT trước tiêm thuốc và sau tiêm thuốc cản quang thì DMG, thì TMC và thì muộn cho thấy nốt giảm tỷ trọng ngấm thuốc mạnh ở thì DMG, thải thuốc nhanh và trở nên đồng tỷ trọng với mô gan ở thì TMC và giảm tỷ trọng ở thì muộn.

+ **Độ hút âm** phần lớn các báo cáo trong y văn không ghi nhận sự thay đổi tính chất hút âm so với nhu mô gan xung quanh, dường như có sự liên hệ giữa đặc tính siêu âm với những biến đổi mô học trong bướu, thường quá trình biến đổi hoại tử và xuất huyết trong u làm cho mô bướu có hiện tăng cường âm nhẹ phía sau. (Hình 4.105).

+ **Mẫu hồi âm**, với những nhân HCC nhỏ thường có tính chất đồng nhất, khi u trải qua hiện tượng thoái hoá hoại tử, xuất huyết thì cấu trúc hồi âm trở nên không đồng nhất. Một mẫu hình ảnh tương đối đặc thù cho HCC lớn là hình ảnh các nhân có cùng độ hồi âm nằm trong một khối lớn, chúng tách biệt nhau bởi ranh giới giảm hồi âm hơn, mẫu hình ảnh này gọi là “u trong u” hay “hình khám – mosaic” (hình 4.105B).

Một dạng đặc biệt khác là những UTTBGNP có thể có xu hướng phát triển ra bên ngoài, đôi khi chỉ còn dính với nhu mô gan bởi dải nhu mô tựa như bướu có cuống, một số tác giả gọi là “u bên ngoài” exotumor (hình 105A).



A



B



C



D

Hình 4.105: Các mẫu hình ảnh UTTBGNP lớn; hình A- mặt cắt dọc gan P: khối UTTBGNP lồi ra bên ngoài như có cuống; hình B- khối u có hình dạng "u trong u"; hình C- khối u có vòng Halo không đều viền quanh, lưu ý hiện diện nốt vẹt tinh nhỏ (mũi tên); hình D- khối UTTBGNP tăng hồi âm không đồng nhất, bên trong hiện diện dịch hóa do hoại tử.

+ Một phân nhóm mô học của UTTBGNP là loại fibrollamellar có hình dạng tương đối đặc thù là khối giới hạn rõ do có vỏ bọc, trung tâm có hình ảnh sẹo hình sao chứa cuống mạch của u với các dải xơ phân ly ra ngoại vi.

Những biểu hiện xâm lấn, lan tràn của u:

+ Như đã trình bày ở phần trước, UTTBGNP vừa có xu hướng đè đẩy, chèn ép, xâm lấn các cấu trúc lân cận mà đặc biệt là các mạch máu (hệ TMC, hệ TMTG, TMCD), biểu hiện bởi hình ảnh lệch hướng đi của mạch máu, chèn ép làm hẹp và giãn sau hẹp của cấu trúc mạch máu, điển hình gây ra dấu hiệu gập góc của mạch máu kế cận u. Một điều đáng lưu ý là UTTBGNP hiếm khi gây chèn ép làm giãn đường mật và đây là một trong những tính chất để phân biệt với ung thư tế bào ống mật thể ngoại vi. Mức độ nặng nề hơn, UTTBGNP xâm lấn gây thuyên tắc mạch máu nhất là các nhánh TMC và TMG với tỷ lệ từ 17% đến 76% [23], trong khi đó

UTGTP hiếm khi có biểu hiện xâm lấn thuyên tắc này^[83]; biểu hiện của thuyên tắc TMC trên hình ảnh siêu âm:

1) Xuất hiện khối hồi âm trong lòng TMC, độ hồi âm của khối thuyên tắc phụ thuộc vào nhiều yếu tố, trong đó có thể gặp hai tình huống gây khó khăn chẩn đoán là 1/ hồi âm của khối thuyên tắc giống như hồi âm của nhu mô gan xung quanh (đồng âm với mô gan), tính huống này được chẩn đoán nhờ vào xác định vị trí giải phẫu của TMC; 2/ khối thuyên tắc hầu như không tạo hồi âm (với loại huyết khối mới hình thành), tình huống này cần nhờ đến các kỹ thuật nêu sau đây.

2) Khẩu kính của mạch máu giãn lớn hơn bình thường.

3) Không nhìn thấy dòng chảy trong lòng mạch nếu tắc hoàn toàn, dấu hiệu này có thể nhìn thấy được trên hình B-mode thông thường bằng cách gia tăng gain thì có thể thấy dòng chảy này, và dễ dàng phát hiện bằng kỹ thuật Doppler màu.

4) Trong khối thuyên tắc xuất hiện dòng chảy dạng đập qua kỹ thuật Doppler.

5) Trong lòng mạch thương tổn xuất hiện luồng shunt động mạch-tĩnh mạch cửa.

6) Khi thuyên tắc là hoàn toàn ở thân TMC sẽ dẫn đến sự hình thành tuẫn hoàn bên, biểu hiện bởi đám rối những tĩnh mạch nhỏ định vị quanh rốn gan^[23, 83], thường biểu hiện này xuất hiện muộn hơn.

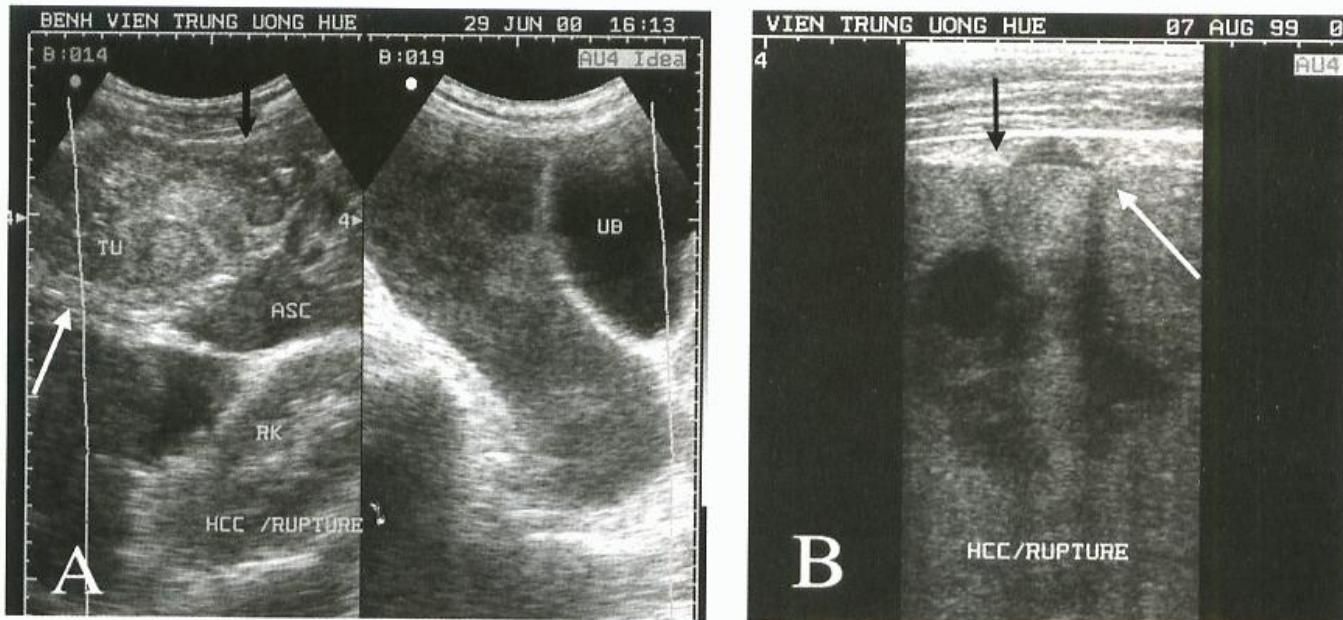
7) Huyết khối do bướu có xu hướng ngày càng gia tăng.

Các dấu hiệu 3, 4, 5, 6 được đánh giá một cách dễ dàng qua kỹ thuật Doppler. Một điều cần lưu ý là thuyên tắc mạch máu trong gan cũng có thể gặp trong bối cảnh xơ gan của bệnh nhân (nếu UTTBGNP xuất hiện trên nền xơ); qua khảo sát Doppler với các dấu hiệu 2, 4, 5 sẽ giúp phân biệt giữa hai loại thuyên tắc này (Hình 4.79).



Hình 4.106: Huyết khối TMC ác tính; hình A - huyết khối trong nhánh TMC phải, lưu ý khối UTTBGNP giảm âm định vị ở HPT VII; hình B - Khảo sát Doppler cho thấy sự hiện diện dòng chảy dạng đập bên trong huyết khối.

+ Với những HCC định vị ở ngoại vi, sát bao gan thường cho thấy bướu phát triển đẩy lồi bao gan vị trí tương ứng; mức độ nặng nề hơn bướu phá vỡ bao gan gây xuất huyết trong ổ bụng, biến chứng vỡ nhân ung thư gây ra triệu chứng đau đột ngột dữ dội ở bệnh nhân và có thể kèm choáng; biểu hiện trên hình ảnh siêu âm là hình ảnh mất liên tục bao gan và hiện diện đường vỡ nham nhở giảm hồi âm trong mô bướu kèm xuất hiện dịch máu tăng hồi âm xung quanh vị trí vỡ và trong khoang phúc mạc (Hình 4.107).

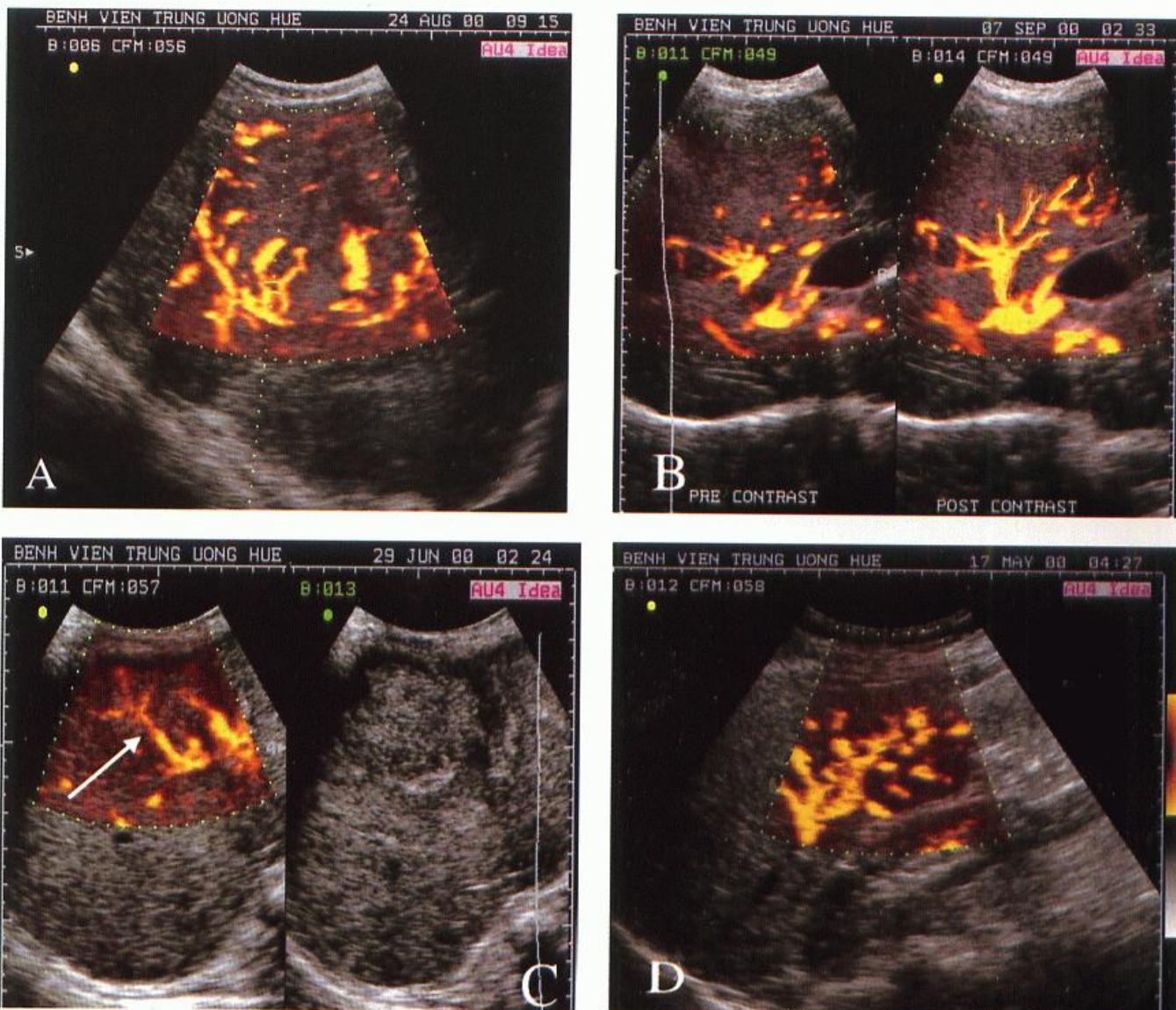


Hình 4.107: Khối UTTBGNP vỡ; hình A - khối UTTBGNP (mũi tên) nằm sát bao HPT VII có biểu hiện vỡ (hình bên P- mũi tên đen) gây tràn máu ổ phúc mạc (hình bên T); hình B - khối U ở HPT VII với đường vỡ làm gián đoạn bao gan (mũi tên trắng) gây xuất huyết - tăng hồi âm trên bề mặt gan (mũi tên đen).

Khảo sát Doppler của UTTBGNP: kỹ thuật siêu âm Doppler giúp đánh giá sự tưới máu của các khối u trong gan, mà đặc biệt là mẫu tưới máu khá đặc hiệu của UTTBGNP; từ đó cho phép đặc trưng phân loại u, ngoài ra nó cũng cho phép khảo sát các thương tổn của các cấu trúc mạch máu trong gan.

+ Kỹ thuật Doppler màu quy ước (conventional color Doppler) và Doppler màu năng lượng: khi khảo sát Doppler các u gan cũng cần lưu ý điều chỉnh các yếu tố kỹ thuật để thu nhận các thông tin một cách tối ưu, chẳng hạn như linh động thay đổi các tần số đầu dò (tần số tạo hình, tần số Doppler) tùy thuộc vào độ sâu của u, giảm tần số lặp lại xung (PRF) ở mức thấp nhất có thể được để bộc lộ được dòng chảy vận tốc thấp, để mức lọc thành ở mức thấp nhất, điều chỉnh gain Doppler cao nhất có thể được mà không bị nhiễu và một điểm quan trọng là cần có sự phối hợp giữ nhịp thở của bệnh nhân. Doppler màu qui ước cho phép thấy được mẫu phân bố mạch máu của bướu UTTBGNP, với mẫu phân bố mạch máu hình rổ (basket pattern) và mẫu hình ảnh mạch máu đi vào trong u kèm phổi dạng đậm của mạch máu thì cho phép chẩn đoán là UTTBGNP với độ nhạy khá cao từ 75% đến

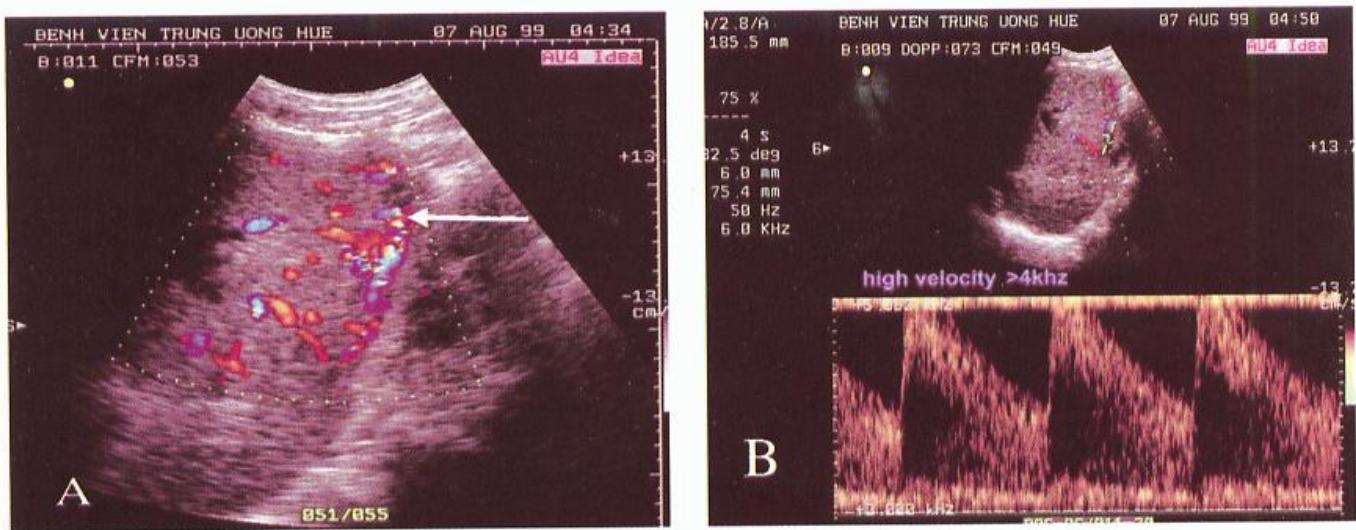
80%, độ đặc hiệu từ 70% đến 100% tùy theo từng báo cáo của các tác giả [47, 57, 64, 66, 77, 86]. Kỹ thuật Doppler năng lượng do không bị lệ thuộc vào góc giữa mạch máu và tia Doppler, không bị hiện tượng loạn sắc (aliasing), và nhạy với dòng chảy vận tốc thấp; tất cả các yếu tố này khiến cho Doppler năng lượng vượt trội hơn Doppler qui ước trong khảo sát sự phân bố mạch máu của UTTBGNP (gần đây hơn, để gia tăng độ nhạy của các kỹ thuật này trong khảo sát huyết động của các bướu gan, người ta đã sử dụng các chất tạo tương phản qua cơ chế tăng biên độ tín hiệu của tia doppler phản hồi (Hình 4.108).



Hình 4.108: Mẫu tươi máu của UTTBGNP; hình A- các mạch máu phân bố dạng hình rổ qua khảo sát Doppler năng lượng; hình B- hình bên T chưa tiêm chất tương phản (levovist), hình bên P sau tiêm chất tương phản cho thấy mạch phân bố dạng hình rổ; hình C và D- mạch máu chạy vào trong u rồi phân nhánh. Lưu ý hình thái mạch bất thường: khẩu kính không thu nhỏ khi đi ra xa thậm chí tạo hồ máu.

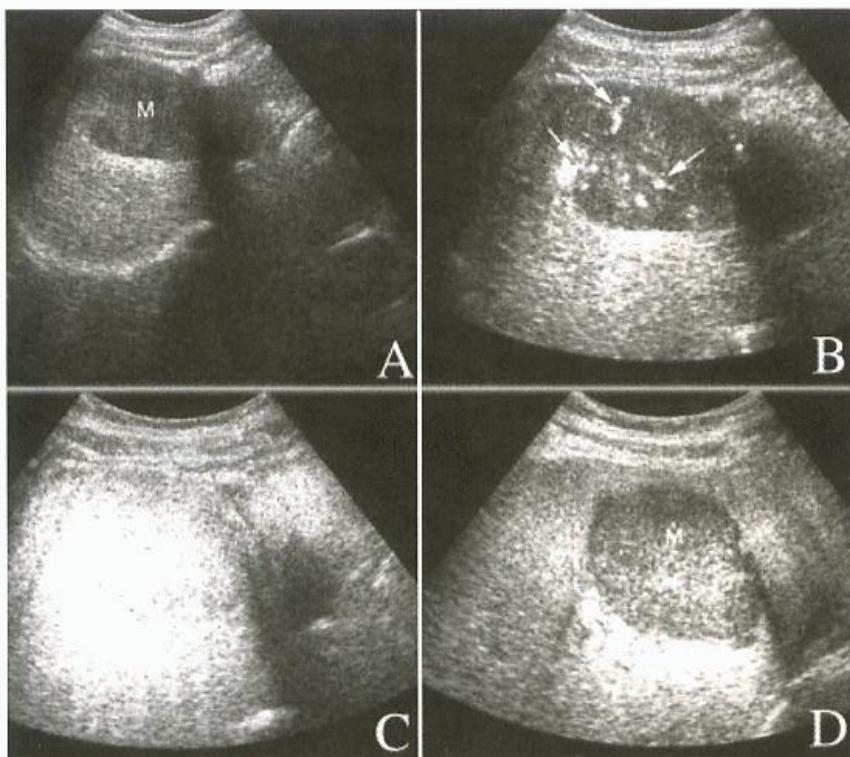
+ Kỹ thuật Doppler xung: Kỹ thuật này bổ sung cho các kỹ thuật trên nhờ cung cấp thông tin về sự biến đổi qua thời gian và về định lượng của dòng máu thể hiện qua phổ Doppler: dạng phổ đập đại diện cho dòng chảy của động mạch, và dạng phổ liên tục đại diện cho dòng chảy của TMC; một nét đặc trưng cho UTTBGNP

là hiện diện dòng chảy dạng phổ liên tục rời bướu làm nhiệm vụ như mạch máu dẫn lưu, bởi một giả thuyết rằng các nhánh TMG bị thuỷt tắc nên không còn chức năng dẫn lưu, lúc này máu sẽ trào ngược vào các xoang mạch tạo ra trong các xoang mạch một áp lực lớn chênh lệch hẳn với áp lực trong các nhánh TMC, hệ quả là tĩnh mạch cửa trở thành mạch máu dẫn lưu cho u. Một thông tin quan trọng mà kỹ thuật Doppler xung mang lại cho chẩn đoán UTTBGNP là có thể đo được vận tốc của các động mạch đến nuôi u, bình thường vận tốc của động mạch gan riêng khoảng 30cm/s, Taylor và cộng sự^[86] đã chỉ ra vận tốc của động mạch nuôi UTTBGNP có thể vượt quá 70cm/s (tương ứng PRF = 3KHz ở tần số Doppler mà tác giả sử dụng là 3,5 MHz), dấu hiệu này có giá trị chỉ điểm rất cao đối với UTTBGNP; hiện tượng gia tăng vận tốc có thể giải thích là do trong các UTTBGNP thường hiện diện các shunt động mạch-tĩnh mạch cửa (máu từ nơi có áp lực cao đổ về nơi có áp lực thấp tạo ra dòng chảy vận tốc cao và xoáy) thể hiện bằng phổ với đặc tính là đều gia tăng giá trị tâm thu đỉnh và tâm trương đi kèm cửa sổ phổi rộng, một giả thuyết khác là mạch máu của UTTBGNP có đặc tính uốn khúc mà ở những vị trí uốn khúc hoặc gập góc cũng gây ra sự gia tốc dòng chảy^[65]. Một đặc tính khác của dòng chảy trong động mạch nuôi UTTBGNP là dòng chảy có trở kháng thấp – RI giảm – thể hiện qua sự gia tăng giá trị vận tốc tâm trương (Hình 4.109).



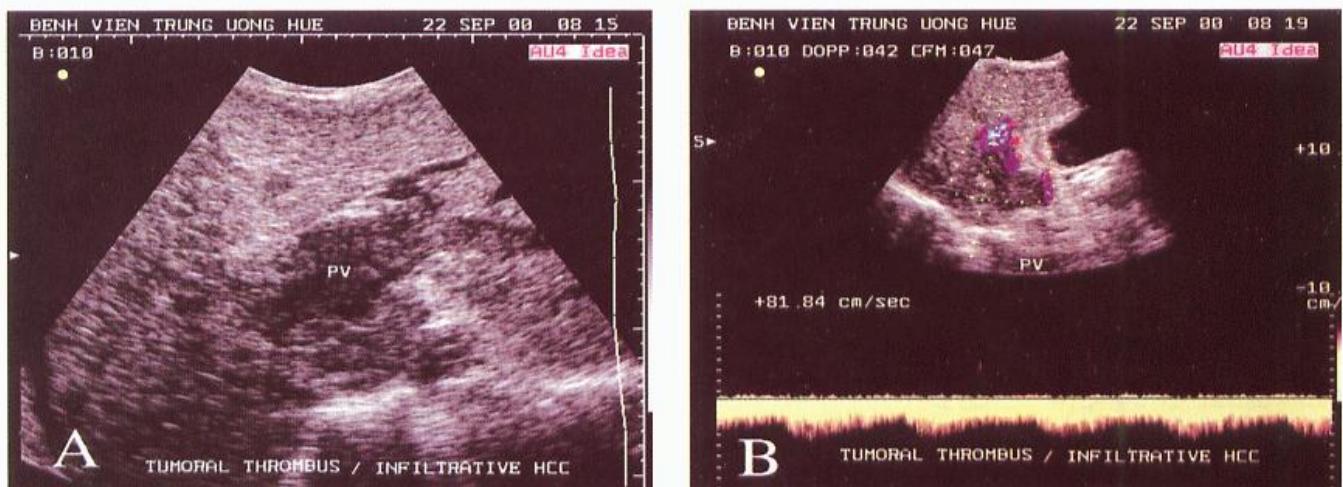
Hình 4.109: Dòng chảy vận tốc cao trong UTTBGNP; hình A- hình Doppler màu của UTTBGNP biểu hiện loạn sắc do vận tốc dòng chảy rất lớn (mũi tên); hình B - vận tốc đo được bằng Doppler xung có tần số Doppler > 4 KHz.

Khảo sát siêu âm động học với chất tương phản, trong những thời điểm sớm của thì ĐMG cho thấy hình ảnh các động mạch tân sinh nuôi u với hình thái bất thường và dạng thức phân bố như được mô tả trong phần siêu âm Doppler, trong những thời điểm sau của thì ĐMG thì u nhuộm CTP đậm hơn nhu mô gan và phần lớn là không đồng nhất; trong thì TMC có hiện tượng rửa sạch CTP làm cho u trở đồng hồi âm hoặc giảm hồi âm hơn so với mô gan nhuộm CTP xung quanh, thì muôn thì u giảm hồi âm hơn nhu mô gan xung quanh (hình 4.110).



Hình 4.110: Siêu âm động học chất tương phản của UTTBGNP; hình A- hình chưa tiêm CTP; hình B- thì ĐMG sớm cho thấy các động mạch tân sinh dị dạng; hình C- thì TMC, u đồng hồi âm với mô gan xung quanh; hình D - thì muộn, u giảm âm hơn mô gan [21].

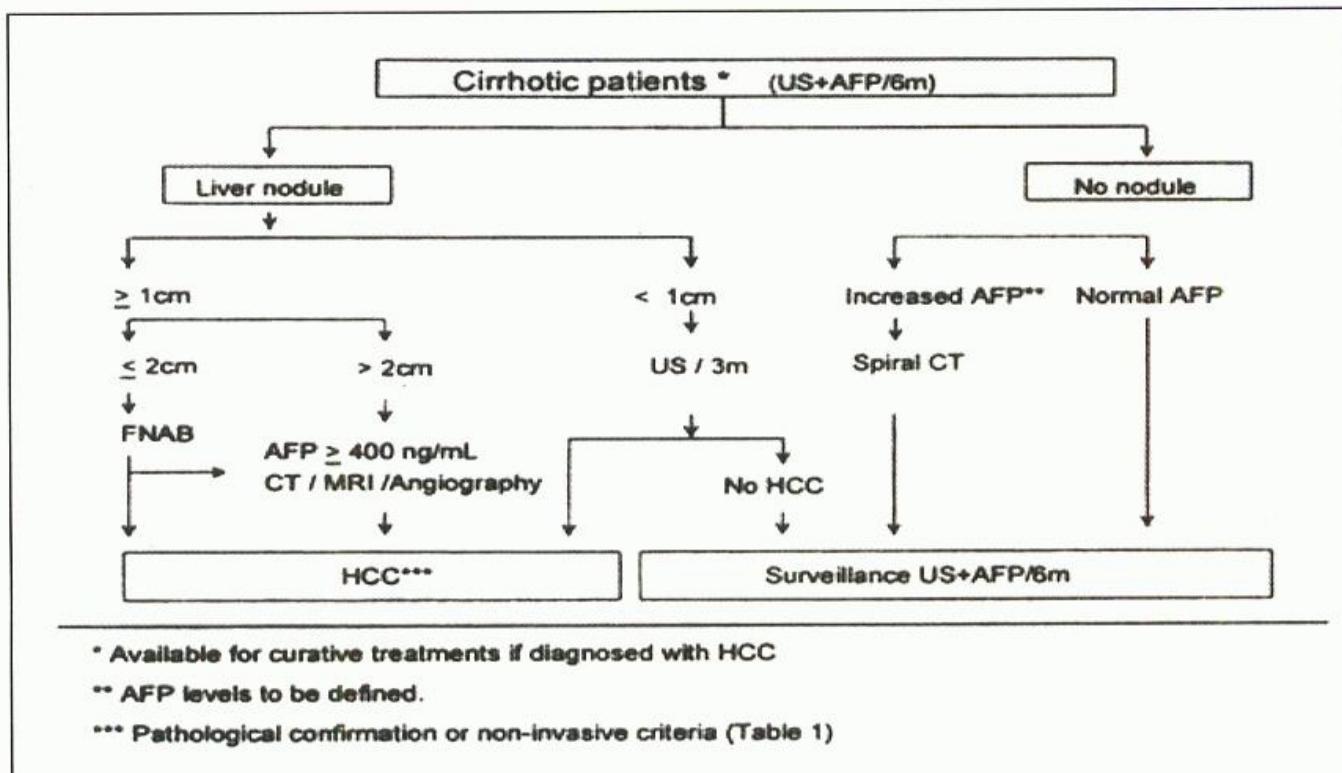
(2) **Biểu hiện UTTBGNP dạng thâm nhiễm:** tương đối ít gặp, thường dấu hiệu siêu âm không đặc hiệu, dạng hình ảnh này cũng có thể thấy ở UTGTP dạng thâm nhiễm hoặc trên bệnh lý nhu mô gan lan tỏa mạn tính (viêm gan mạn, xơ gan), thường chẩn đoán dựa vào những biểu hiện gián tiếp như xâm lấn gây thuyên tắc mạch ác tính (khác với loại thuyên tắc mạch lành tính như đã được trình bày ở những phần trước) kèm lượng giá AFP gia tăng (hình 4.111)



Hình 4.111: UTTBGNP dạng thâm nhiễm; hình A- hình mặt cắt dưới sườn cho thấy nhu mô gan thô không đồng dạng gồm nhiều nốt giảm âm lan tỏa khắp gan, TMC thuyên tắc toàn bộ và giãn lớn; hình B- hiện diện tín hiệu Doppler với phổ dạng đập bên trong huyết khối.

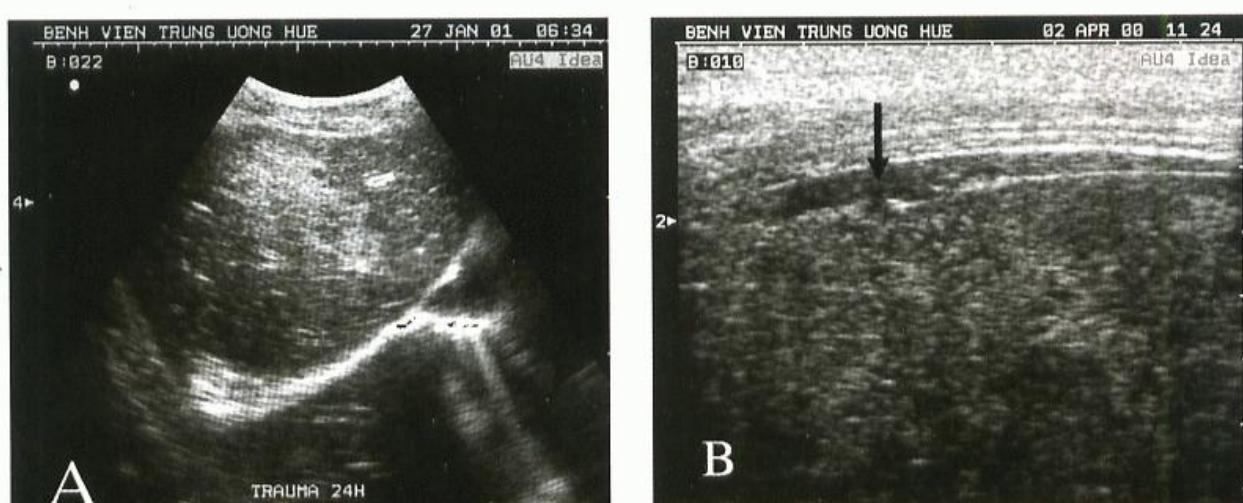
Chiến lược chẩn đoán UTTBGNP, việc phát hiện sớm các nhân UTTBGNP đã cải thiện đáng kể kết quả điều trị và dự hậu cho bệnh nhân, hơn nữa với sự ra đời của nhiều phương pháp điều trị ít xâm nhập cho các nhân UTTBGNP nhỏ mà kết quả được chứng minh là tương đương với kết quả phẫu thuật như kỹ thuật đông vón u bằng sóng cao tần, bằng la-de, sóng siêu âm năng lượng cao, tiêm cồn...

càng khiến cho việc phát hiện sớm càng trở nên quan trọng hơn bao giờ hết. Hiện nay, tại một số nước việc truy tìm sàng lọc bằng hai phương tiện chính là siêu âm và định lượng AFP ở các đối tượng có nguy cơ (viêm gan, xơ gan) được đưa vào chương trình của quốc gia, người đọc có thể tham khảo bảng hướng dẫn sau đây được xây dựng từ các chương trình truy tìm nhânc UTTBGNP này.



4.2.4. Chẩn thương gan

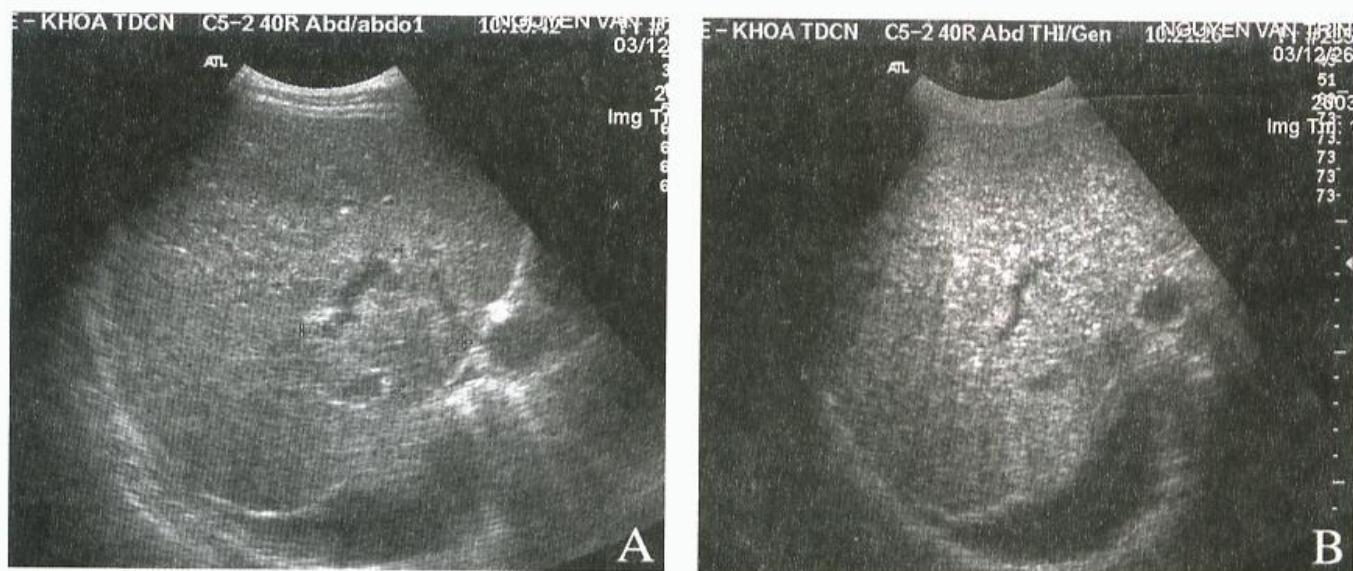
Thường trong bối cảnh chẩn thương bụng kín với một lực bên ngoài đủ lớn làm thương tổn nhu mô gan; có thể phân chia các thương tổn theo các loại sau: dập rách nhu mô gan, máu tụ trong nhu mô gan, máu tụ dưới bao gan, rách bao gan kèm rách nhu mô gan; hình ảnh siêu âm phản ánh từng loại thương tổn này.



Hình 4.112: Dập nhu mô gan và rách bao gan, hình A- dập gan: mặt cắt dưới sườn của bệnh nhân sau chấn thương đã 24 giờ cho thấy nhu mô gan ở HPT V và VIII tăng hồi âm lan tỏa không đồng nhất, giới hạn xung quanh ít rõ; **hình B- bao gan bị mất liên tục (mũi tên) và xuất hiện dịch (máu) trên bề mặt gan kèm nhu mô gan bên dưới bị dập.**

Dập nhu mô gan cho hình ảnh một vùng nhu mô gan tăng hồi âm tương đối so với nhu mô xung quanh, sự tăng hồi âm này được lý giải do fibrine và máu thoát ra ngoài lòng mạch và dập mô ở mức vi thể, tạo nên nhiều mặt phản hồi trong vùng thương tổn, vùng tăng hồi âm này có giới hạn ít rõ, đôi khi có thể nhận diện được những đường rách nhu mô tạo nên hình ảnh chân chim Hình 4.112.

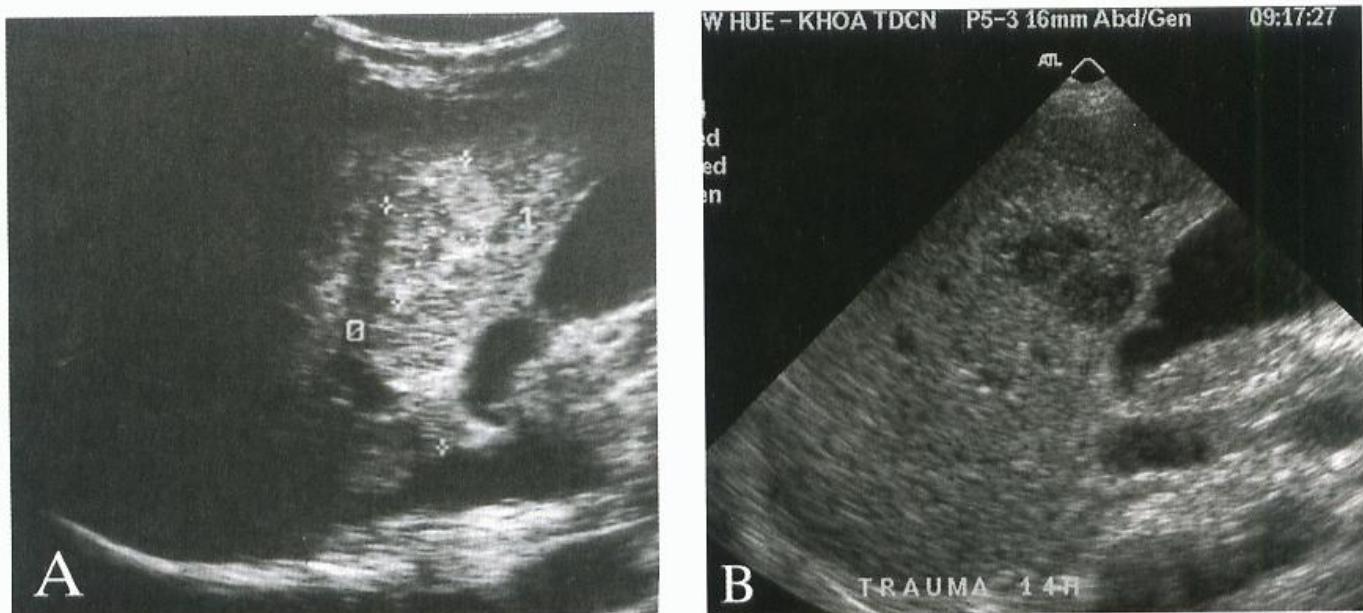
Rách gan, rách bao gan và rách nhu mô gan, rách bao gan thường có kết hợp rách nhu mô gan bên dưới, hình ảnh siêu âm của mặt cắt ngang qua đường rách cho thấy mất liên tục của đường phản âm sáng và mảnh của bao gan, tương ứng vị trí này là đường rách nhu mô gan dạng hình chêm bờ nham nhở, ranh giới của hình chêm với nhu mô gan cho thấy tăng hồi âm, kèm theo hình ảnh máu tự do xuất hiện trên bề mặt gan, tùy theo mức độ thương tổn mạch máu mà lượng dịch (máu) tự do trong ổ bụng ít hoặc nhiều mà tương ứng có thể thấy ở bề mặt gan, gầm gan, ngách gan-thận P, ngách đại tràng, túi cùng đồ; do vị trí nông và sát thành bụng của bao gan nên để chẩn đoán dạng thương tổn này đòi hỏi phải sử dụng đầu dò thẳng với tần số cao (hình 4.112. B), cần nhớ lại các vị trí gián đoạn đường bờ gan do giải phẫu (xin xem phần 3.2) để không nhầm lẫn trong chẩn đoán. Rách nhu mô gan trung tâm thường có hình ảnh đường giảm âm gián đoạn tính đồng nhất của mô gan, thông thường có kết hợp dập mô xung quanh (hình 4.113); do tính chất không đồng đều của mô dập (vừa có tổ chức dập với nhiều thành phần khác nhau, vừa có các sản phẩm khác nhau của máu mà kỹ thuật hòa âm mô tỏ ra ưu việt khi khảo sát dạng thương tổn này (hình 4.113B).



Hình 4.113: Rách nhu mô gan trung tâm; hình A- đường rách giảm âm kèm dập mô gan xung quanh; hình B- khảo sát bằng kỹ thuật hòa âm mô cho thấy đường rách và vùng dập mô rõ ràng hơn.

Khôi máu tụ trong nhu mô, có cấu trúc hồi âm thay đổi theo thời gian, lúc mới hình thành lượng máu chảy ra tạo hình ảnh cấu trúc dịch với sự hiện diện hồi âm lợn cợn bên trong, đôi khi biểu hiện đồng hồi âm với mô gan xung quanh; vài giờ sau với sự hình thành cục máu đông và tổ chức hóa tạo hình ảnh một cấu trúc tăng

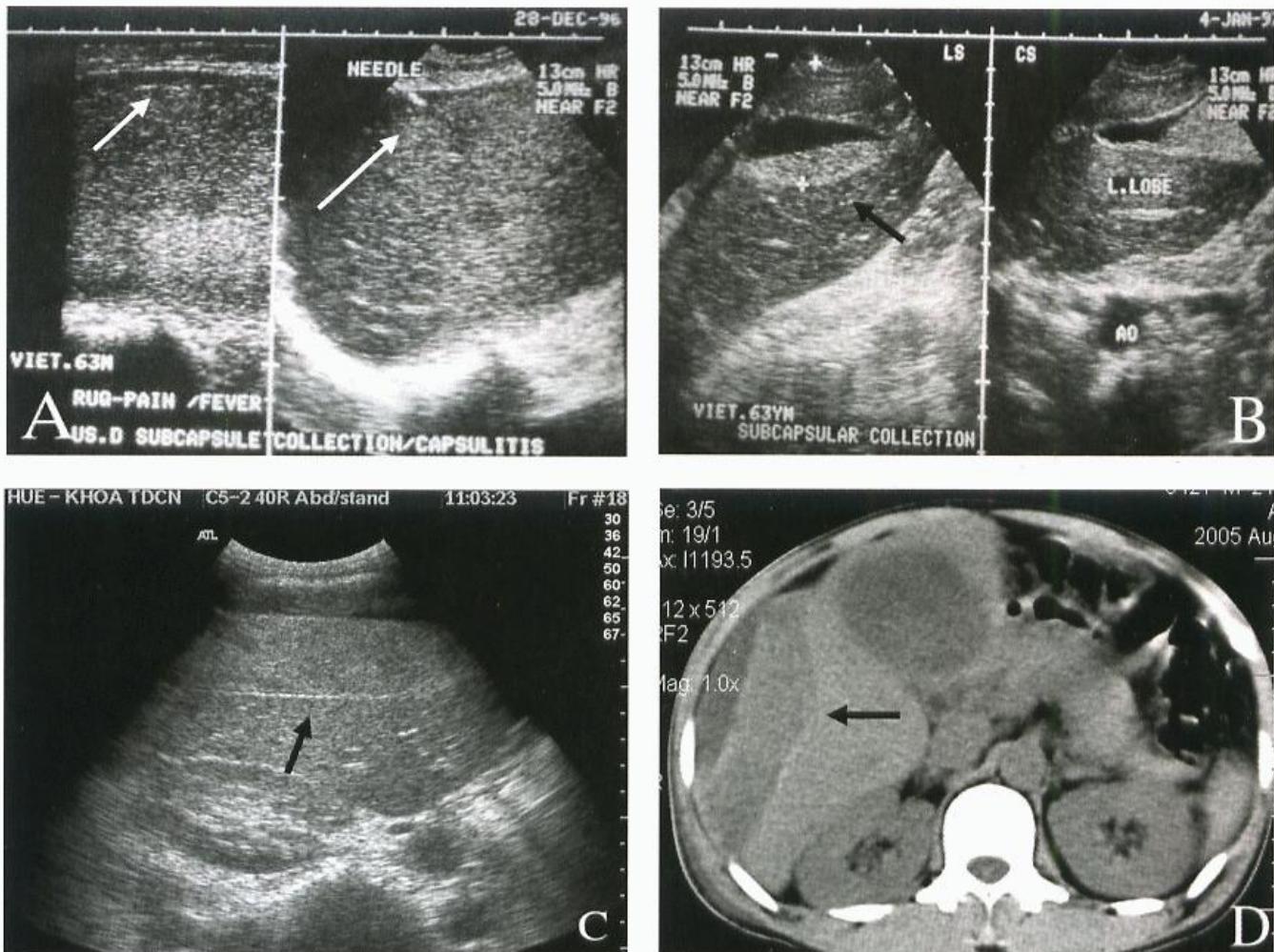
hồi âm rõ kèm mẫu hồi âm không đồng dạng, sau đó bắt đầu quá trình hóa lỏng từng phần để lại khối huyết thanh cho hình ảnh siêu âm là khối dịch ít nhiều có hồi âm, bên trong hiện diện vách hoá; tiếp đó (vài ngày thậm chí vài tuần) do sự hấp thụ dịch mà kích thước khối huyết thanh giảm dần hoặc biến mất hoàn toàn, hoặc để lại di chứng là cấu trúc nang hoặc là vết sẹo xơ hóa tăng hồi âm mạnh, đôi khi là nốt vôi hóa (Hình 4.114).



Hình 4.114: khối máu tụ trong nhu mô gan; hình A- mặt cắt dọc kẽ sườn qua túi mật ở bệnh nhân chấn thương bụng kín sau 2 giờ, cho thấy khối máu tụ tăng âm không đồng nhất, giới hạn rõ; hình B- hình của bệnh nhân đó sau 14 giờ cho thấy hiện tượng hóa dịch của khối máu tụ

Khối máu tụ dưới bao gan: đây là dạng thương tổn khá đặc biệt của chấn thương gan, bao gan không bị rách và máu chảy ra ở vùng dưới bao gan làm tách bao gan ra khỏi nhu mô gan; tạo nên dấu hiệu rất đặc hiệu: khối máu được hình thành đẩy nhu mô gan lõm vào phía trong đồng thời đẩy lồi bao gan ra phía ngoài tạo nên hình thấu kính hai mặt lồi; độ hồi âm của khối máu tụ dưới bao cũng tương tự như khối máu tụ trong nhu mô là thay đổi theo thời gian (Hình 4.115). Hiện tượng tái chảy máu ở các khối máu tụ dưới bao khá thường gặp, điều này khiến cho tồn tại bên trong khối máu tụ nhiều thành phần khác nhau do các sản phẩm của máu được hình thành trong các khoảng thời gian khác nhau, chính vì thế mà trên hình ảnh siêu âm có thể thấy hiện diện các lớp có độ hồi âm khác nhau, thông thường thì máu cục đông vón thì tăng âm, huyết thanh thì gần như không có hồi âm (rỗng âm).

Ngoài vai trò xác định, đánh giá mức độ thương tổn gan, khám siêu âm còn giúp ích cho lâm sàng theo dõi diễn tiến thương tổn trong quá trình điều trị bảo tồn ở những bệnh nhân ổn định về mặt huyết động và các dấu hiệu sinh tồn, đây là thái độ điều trị đã được chấp nhận rộng rãi.



Hình 4.115: Khối máu tụ dưới bao; hình A- măt cắt dọc kẽ sườn ở bệnh nhân đau vùng gan cấp kèm sốt (không có tiền sử chấn thương) cho thấy hiện diện tụ dịch mỏng dưới bao gan và được chẩn đoán viêm bao gan, sau đó có chỉ định chọc hút dịch cho mục đích xét nghiệm (hình bên P-hình kim chọc); hình B-hình ghi lại sau 5 ngày khi bệnh nhân lên cơn đau dữ dội cho thấy hiện diện lớp máu tụ dưới bao có 2 mức lăng đọng tăng hồi âm, khối máu tụ dưới bao do tai biến kim chọc; hình C- máu tụ dưới bao ở một bệnh nhân khác bị chấn thương bụng kín, hình D- hình CLVT của bệnh nhân hình C. Lưu ý cả 2 trường hợp đều thấy bề mặt phần mô gan bị đẩy lõm (mũi tên đen) và có mức lăng đọng do tái chảy máu (hình B có 2 mức, hình C, D có 1 mức).

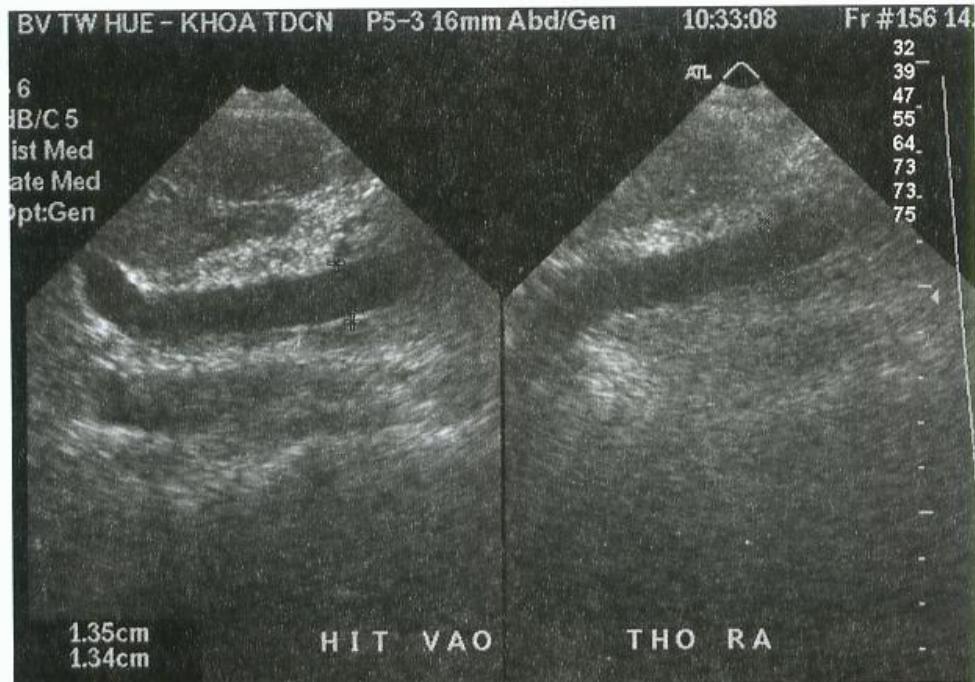
4.2.5. Bệnh lý mạch máu

4.2.5.1. Một số bệnh lý thường gặp của hệ thống cửa

4.2.5.1.1. Tăng áp lực hệ cửa

Tăng áp lực hệ cửa khi áp lực trong hệ thống cửa vượt quá 15 mm Hg, tình trạng xảy ra do hai cơ chế 1/ hiện diện một sức cản đối với dòng máu đến gan trong hệ cửa; lực cản này có thể hình thành tại các vị trí giải phẫu khác nhau như: sự cản trở cho hồi lưu tĩnh mạch trên gan chẳng hạn như hội chứng Budd-Chiari, sự cản trở ngay tại các cấu trúc tiểu thùy gan như trong trường hợp xơ gan và sự cản trở ở sau mức cấu trúc tiểu thùy gan; 2/ tăng lưu lượng máu trong hệ cửa, thông thường nhất là tăng lưu lượng qua lách. Như một hệ quả, khi tăng áp lực cửa

xảy ra thì khẩu kính của hệ thống cửa tăng phần nào để duy trì lưu lượng đến cung cấp cho gan, đồng thời các tĩnh mạch nối thông giữa cửa-chủ khi ở trạng thái sinh lý bình thường thì dẫn máu từ hệ chủ sang hệ cửa nay thì đảo chiều và dẫn lưu từ hệ cửa đang có tăng áp lực sang hệ chủ; một khi tình trạng tăng áp lực vượt qua cơ chế duy trì lưu lượng và các tĩnh mạch hệ cửa giãn đến mức nào đó thì không còn giãn được nữa do xơ hóa và mất trương lực thì vận tốc dòng chảy trong hệ cửa sẽ giảm đi và kéo theo lưu lượng tĩnh mạch cửa bị suy giảm.



Hình 4.116: Tăng áp cửa: khẩu kính TMC không thay đổi, mặt cắt dọc TMC: đo khẩu kính TMC trong thi thở ra tối đa (hình bên T) và hít vào tối đa (hình bên P).

Các dấu hiệu siêu âm của tăng áp TMC

- + Khẩu kính TMC (đo ở vị trí hợp dòng) hơn 13mm.

- + Khẩu kính cửa TMC không thay đổi theo nhịp thở, đây là dấu hiệu khá nhạy cho chẩn đoán tăng áp lực hệ cửa, theo một số tác giả dấu hiệu này có độ nhạy 80%, độ đặc hiệu 95%, thông thường sự biến thiên theo nhịp thở (độ chênh lệch khẩu kính đo lúc hít vào tối đa và lúc thở ra tối đa) vào khoảng 20% (Hình 4.116)

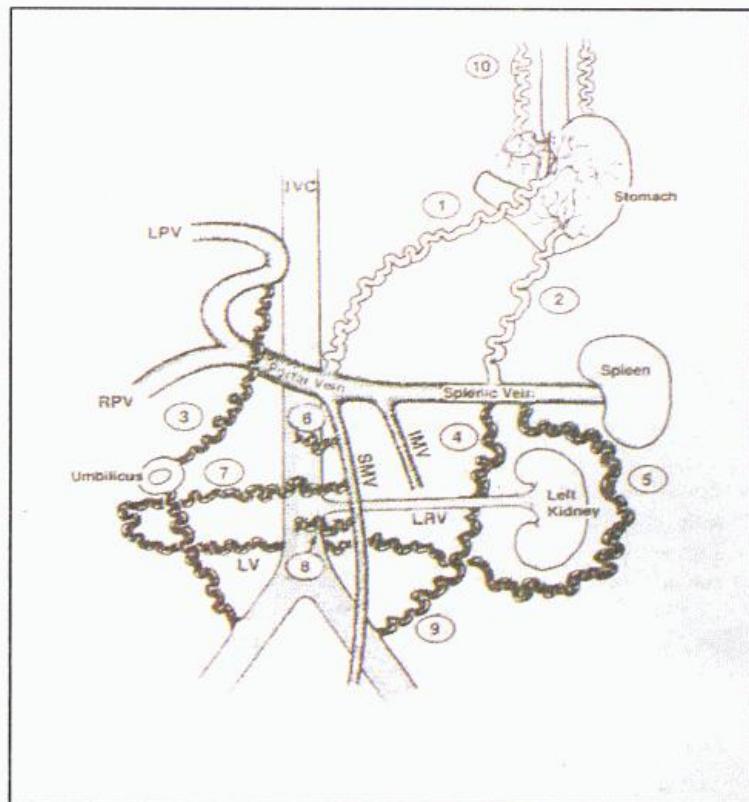
- + Khẩu kính cửa TM lách mà TM MTTT đều tăng (lớn hơn 10 mm với TM lách)

- + Kích thước lách lớn.

- + Bóng bụng.

- + Tuần hoàn bên thành lập (thiết lập tuần hoàn cửa - chủ); hồi lưu cửa - chủ có thể được phân chia: 1/hồi lưu cửa- TM chủ trên và 2/hồi lưu cửa- TM chủ dưới (Hình 4.117)

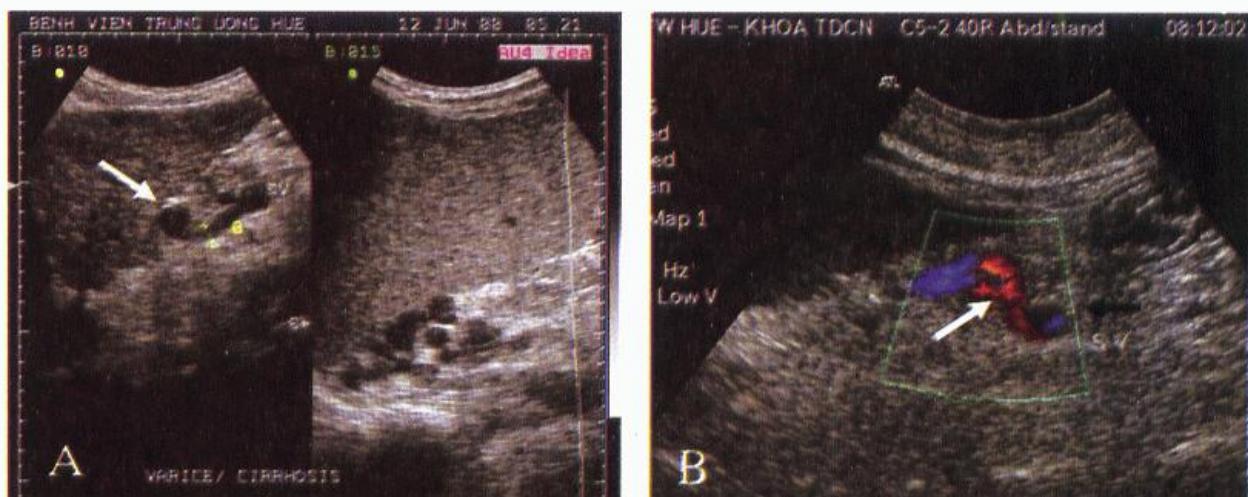
Hình 4.117: Tuần hoàn cửa - chủ; (1) tĩnh mạch vị T, (2) tm vị ngắn (3) tm cạnh rốn, (4) tm lách thận, (5) tm lách sau phúc mạc, (6) tm quanh tá tụy, (7) tm cạnh đại tràng, (8) tm mạc treo, (9) tm hố chậu, (10) tm tâm vị thực quản.



++ Hồi lưu tm cửa-tm chủ trên (Hình 4.118)

+++ Giãn tĩnh mạch vị T, tĩnh mạch này bình thường dẫn lưu máu từ dạ dày (phía bờ cong nhỏ), chỗ nối tâm vị thực quản và đứt rối tĩnh mạch trong thành thực quản về tĩnh mạch lách; trong trường hợp tăng áp lực cửa thì tĩnh mạch vị T giãn ra và dẫn lưu máu ngược trở lại, tĩnh mạch này định vị trong mạc nối nhỏ nên thường được bộc lộ trên mặt cắt dọc và cho thấy các trường tĩnh mạch nằm dưới gan T, khảo sát Doppler cho thấy đảo chiều dòng chảy trong mạch máu này.

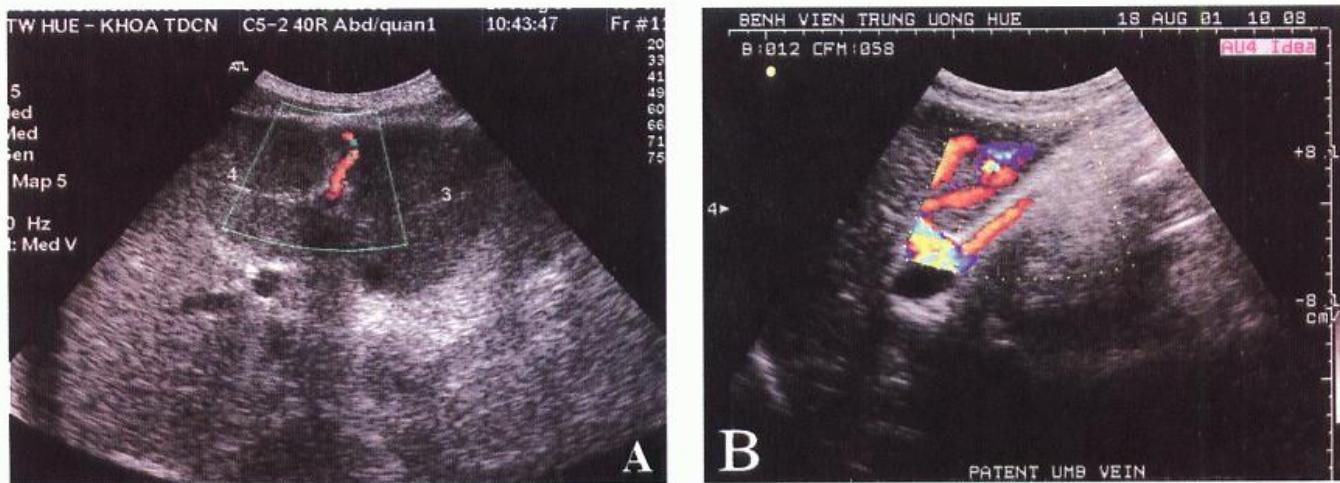
+++ Giãn tĩnh mạch vị ngắn ở vị trí rốn lách, tĩnh mạch này nằm trong dây chằng vị-lách nên được tìm thấy ở mặt trong-trên của lách trên mặt cắt vòng dọc trực lách (hình 4.118).



Hình 4.118: Tuần hoàn cửa-chủ trên; hình A- giãn tm vị T (hình bên T), trường tm vị ngắn (hình bên P); hình B- đảo chiều dòng chảy trong tm vị T (mũi tên trắng) dòng chảy rời tm lách được mã hóa bằng màu đỏ hướng về phía đầu dò (mũi tên đen).

++ Hồi lưu tm cửa - tm chủ dưới.

+++ Tái thông thương tĩnh mạch rốn, trên mặt cắt dọc gan trái qua dây chằng tròn thay vì thấy được dải tăng hồi âm của dây chằng tròn đi từ vị trí trước phân nhánh hpt IV của TMC trái thì thấy cấu trúc ống mạch có dòng chảy bên trong với hướng rời khỏi gan, tĩnh mạch này đi dần ra phía thành bụng và hướng về rốn (hình 4.119)



Hình 4.119: Tái thông thương tĩnh mạch rốn; hình A- mặt cắt ngang bộc lộ nơi tiếp nối giữa dây chằng tròn với nhánh TMC trái cho thấy tm rốn tái thông thương với dòng chảy rời gan (màu đỏ hướng về đầu dò); hình B- mặt cắt dọc DCT chứa tm rốn tái thông thương.

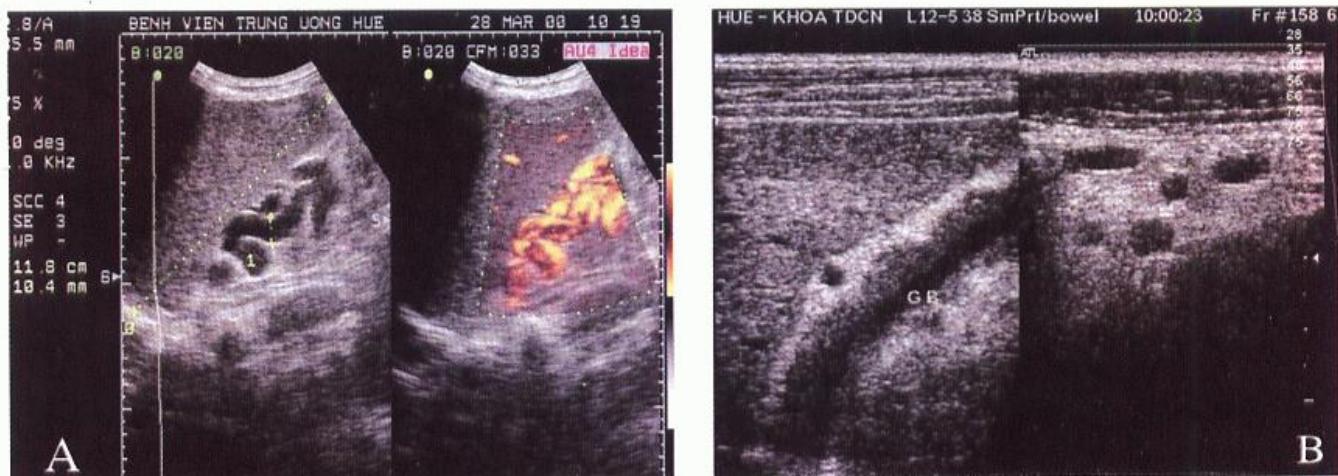
+++ Giãn tĩnh mạch lách thận T được nhìn thấy ở rốn lách, mặt trong cực dưới lách và rốn thận trái trên mặt cắt vòng.

+++ Tĩnh mạch quanh tụy tá tràng định vị trong khoang sau phúc mạc dẫn lưu máu từ tm MTTT đến TMCD.

+++ Giãn tĩnh mạch cạnh đại tràng.

+++ Giãn tĩnh mạch vùng chậu, thường thấy dọc hai bên thành chậu, các tĩnh mạch này dẫn lưu máu từ tm MTTD đến TMCD.

+++ Trong thành túi mật, thực chất là các tĩnh mạch dẫn lưu cửa-chủ dưới.



Hình 4.120: Hồi lưu TMC-TMCD; hình A- giãn tm lách thận, hình B- giãn tm quanh túi mật.

Khảo sát Doppler: khảo sát Doppler hệ TMC mang lại nhiều thông tin hữu ích trên lâm sàng. Trong tình trạng tăng áp TMC, phổi Doppler của tĩnh mạch cửa mất dạng gợi sóng mà trở nên đường dẹt thẳng với biên độ giảm, thậm chí xuất hiện hiện tượng đảo chiều dòng chảy của tm cửa (dòng chảy rời gan), vận tốc đo được thường dưới 20 cm/s, (xem hình 4.121). Tác giả Moriyashu và cộng sự đưa ra chỉ số sung huyết^[15] được tính bằng thương số thiết diện ngang TMC và vận tốc TMC để đánh giá tình trạng cao áp TMC, qua đó liên hệ với sự hình thành tĩnh mạch trường thực quản.



Hình 4.121: Phổ Doppler dẹt của tăng áp TMC; hình Doppler xung TMC ở bệnh nhân xơ gan cho thấy phổi dẹt đi, mất điều biến dạng gợi sóng (xin đối chiếu với hình 4.19).

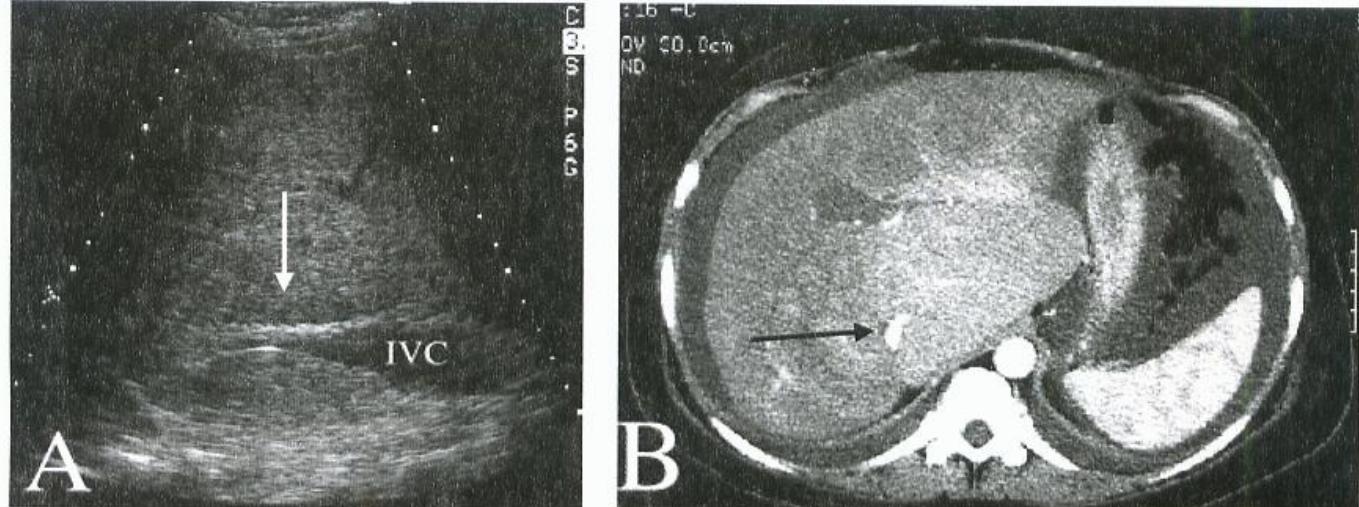
Ngoài ra, vai trò của kỹ thuật siêu âm cũng được kể đến trong phân định bệnh nguyên của tăng áp cửa.

+ Tăng áp cửa (TAC) trước gan có thể do bởi thuyên tắc TMC (lành tính hay ác tính), chít hẹp do xơ hoặc do chèn ép từ bên ngoài (hình 4.122), trong đó loại thương tổn xơ hoá có thể là khu trú hoặc trên toàn bộ hệ tĩnh mạch cửa như trong bệnh lý xơ hóa quanh cửa



Hình 4.122. Bệnh nguyên TAC trước gan, hình A- mặt cắt rốn-vai P: nhiều khối hạch hiện diện dọc cuống gan chèn ép gây hẹp thân TMC; hình B - phổi Doppler tại chỗ hẹp cho thấy vận tốc dòng chảy gia tăng.

- + Tăng áp cửa tại gan, điển hình cho loại bệnh nguyên này là xơ gan.
- + Tăng áp cửa sau gan, điển hình là hội chứng Budd-Chiari, nguyên nhân có thể thuyên tắc các tĩnh mạch trên gan, thuyên tắc tĩnh mạch chủ dưới trên vị trí hợp dòng của 3 TMTG, sự thuyên tắc có thể do rối loạn đông máu hoặc do xâm lấn do u, nguyên nhân khác là do chèn ép gây ra bởi u (Hình 4.123).
- + Bệnh nguyên tăng lưu lượng: thông thương giữa cửa-chủ, dò động mạch-tĩnh mạch lách.



Hình 4.123: Tăng áp cửa sau gan; hình A- cắt dọc TMCD: huyết khối trong lòng TMCD làm hẹp lại lòng mạch; hình B- hình CT: TMCD bị chít hẹp, rối loạn tưới máu trong gan làm HPT đuôi lớn ra ngấm thuốc mạnh so với nhu mô gan còn lại.

4.2.5.1.2. Thuyên tắc TMC

Huyết khối xuất hiện trong lòng TMC có thể được phân thành hai loại: 1/Huyết khối có nguồn gốc do u xâm nhiễm, 2/Huyết khối không do u xâm nhiễm.

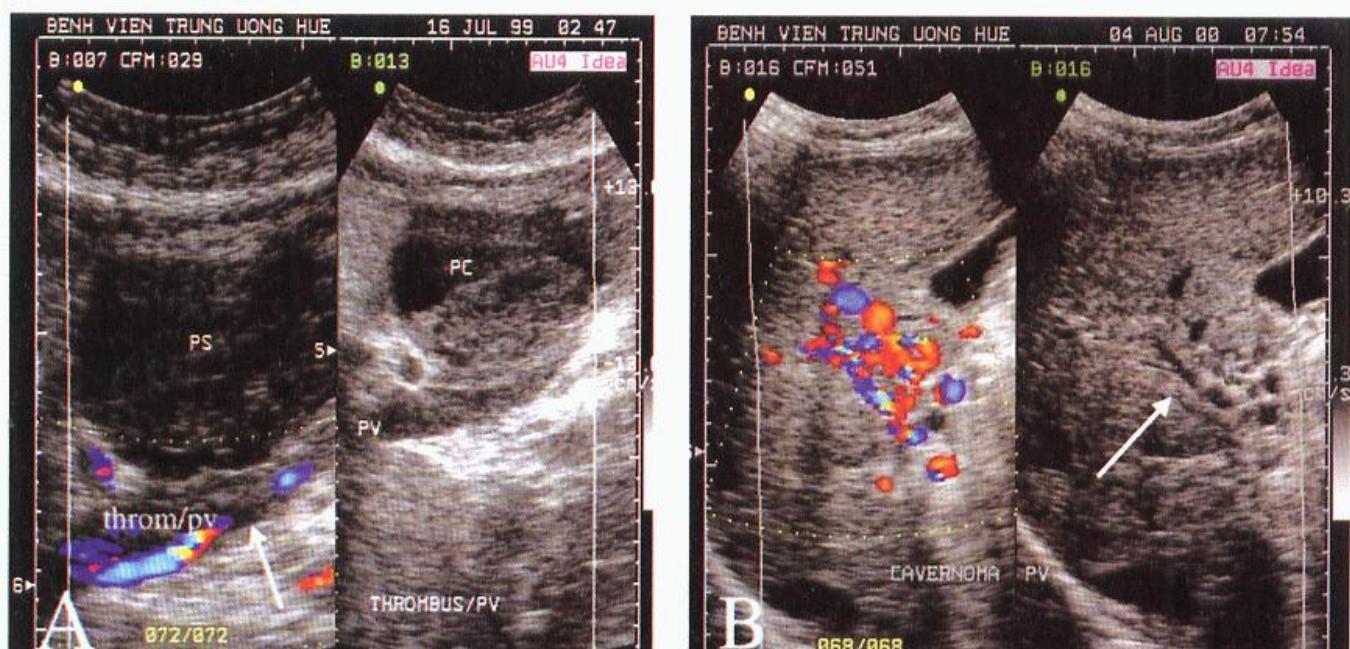
Huyết khối có nguồn gốc do u phát triển do xâm nhập vào TMC từ UTTBGNP kế cận, loại này được đề cập đến trong phần 4.2.3.

Phần này chủ yếu đề cập đến huyết khối không do u- huyết khối dạng này được gọi là thuyên tắc trắng-có nguyên nhân từ: nhiễm trùng (nhiễm trùng toàn thân hay nhiễm trùng trong vùng gan, mật, tụy), sau phẫu thuật, bệnh tăng sinh tụy, các bệnh lý tăng đông (thiếu yếu tố chống đông như protéin C, protéin S.., bệnh đa hồng cầu), bệnh lý xơ gan, có thai, dùng thuốc ngừa thai, các nguyên nhân chèn ép TMC và cuối cùng là không rõ cẩn nguyên.

Một khi huyết khối TMC hình thành và không được điều trị ngăn chặn kịp thời, huyết khối có xu hướng bít tắc lòng mạch và lâu ngày thì sẽ làm biến đổi thành xơ hóa TMC; đồng thời cơ thể sẽ có phản ứng tự nhiên là hình thành tuẫn hoàn bên cửa-cửa (các mạch tuẫn hoàn bên này có thể là tân tạo hoặc hình thành ngay chính từ các mạch nuôi TMC –các vasa vasorum) để dẫn lưu máu hệ cửa băng qua chỗ tắc vào gan, sự hình thành tuẫn hoàn bên thường được thiết lập vào khoảng 5 tuần sau khi tắc.

Hình ảnh siêu âm cho thấy các huyết khối này tạo hồi âm xuất hiện trong lòng mạch; một đôi khi độ hồi âm của huyết khối ngang bằng độ hồi âm của nhu mô gan xung quanh làm khó phân biệt đâu là huyết khối đâu là nhu mô gan, trong tình huống này cần dựa vào các mặt cắt và vị trí giải phẫu của TMC để phân định. Trong trường hợp mới hình thành, các huyết khối thường rất ít tạo hồi âm nên rất khó nhận ra trên hình ảnh siêu âm thông thường, siêu âm Doppler màu giúp phát hiện những trường hợp này. Khẩu kính của TMC trong trường hợp huyết khối hoàn toàn thì có thể giãn nhẹ hoặc không thay đổi, giai đoạn sau khi hình thành xơ hoá thì khẩu kính TMC thu nhỏ và có thành mạch trở nên dày và tăng hồi âm. Trong trường hợp có hình thành tuẫn hoàn bên cửa-cửa thì trên hình ảnh siêu âm sẽ thấy sự hiện diện của các cấu trúc ống mạch kích thước nhỏ, mặt cắt qua búi mạch này cho dạng hình trái xoan, hình tròn, hình ống bao quanh TMC đã bị thuỷt tắc, đồng thời nếu điều chỉnh chế độ khuếch đại thích hợp sẽ thấy dòng chảy bên trong ống mạch.

Siêu âm Doppler mà đặc biệt là Doppler năng lượng đã làm tăng độ đặc hiệu của chẩn đoán huyết khối TMC hơn nhiều so với siêu âm B-mode thông thường; đối với huyết khối không tạo độ hồi âm tương phản với lòng mạch còn lại (huyết khối mới hình thành) nên khó nhận ra trên siêu âm thông thường^[4] thì siêu âm Doppler sẽ giúp nhận ra những trường hợp huyết khối dạng này, ngoài ra siêu âm Doppler giúp xác minh các tuẫn hoàn bên cửa-cửa bằng việc chứng minh sự hiện diện tín hiệu Doppler trong lòng các tuẫn hoàn bên này (Hình 4.124).

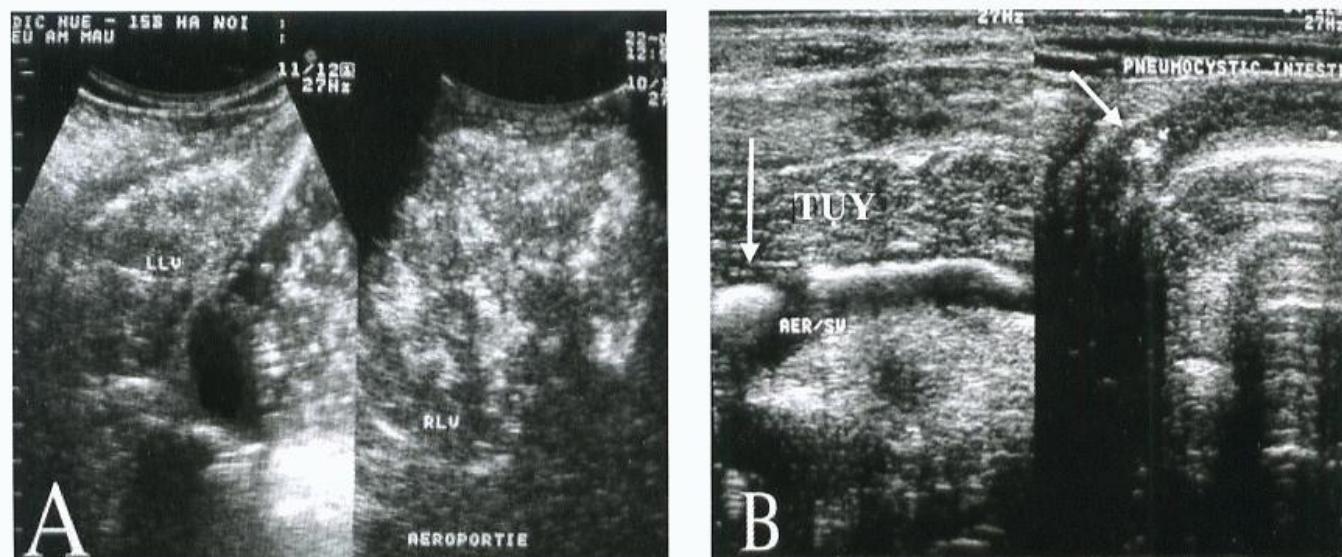


Hình 4.124: Thuỷt tắc TMC; hình A- huyết khối TMC sau viêm tụy, hình bên T dòng chảy còn lại thể hiện bằng Doppler màu, lưu ý nang giả tụy ở phía trước TMC; hình B- mặt cắt dọc kẽ sườn bộc lộ cuống gan: TMC chít hẹp (mũi tên), hình thành tĩnh mạch trường quanh cửa, hình bên T khảo sát bằng Doppler màu giúp quả quyết trường tĩnh mạch.

4.2.5.1.3. Hơi trong TMC

Hơi hình thành trong lòng TMC thường có nguồn gốc từ thương tổn thành ruột do thiếu máu, hoại tử, hay gặp là viêm ruột xuất huyết hoại tử ở trẻ em, thương tổn thiếu máu ruột (nguồn gốc động mạch hay tĩnh mạch ở người lớn); các bọt khí này xuyên qua thành tĩnh mạch tạng vào dòng máu theo hệ thống cửa vào gan, vào đến gan thì chúng có xu hướng tụ tập ở ngoại vi của các nhánh của TMC.

Hình ảnh siêu âm của các bọt hơi có thể được nhận ra khi chúng đang trôi trong dòng máu của các thân tĩnh mạch MTTT, MTTD hay tĩnh mạch lách dưới dạng những chấm, đốm rất tăng hồi âm (sáng) trong lòng mạch, khi các bọt hơi vào gan thì chúng phân bố dưới dạng các đường tăng hồi định vị ở ngoại vi, các đường này vẽ nên hình dạng cành cây của sự phân nhánh cửa, có thể thấy hình ảnh dạng đuôi sao chổi phía sau các chấm hơi này (hình 4.125).



Hình 4.125: Hơi trong TMC; hình A (hình bên P) mặt cắt dọc kẽ sườn: khí hiện diện bên trong TMC phân bố đến các nhánh ngoại vi tạo nên các chấm sáng lan tỏa trong nhu mô gan, đặc biệt sắp xếp thành hình phân nhánh như cành cây, hình bên T chỉ ra khí trong nhánh trái TMC; hình B- (hình bên T) mặt cắt ngang qua tm lách cho thấy khí hiện diện ở vị trí hợp dòng lách-cửa (mũi tên), hình bên P - cắt qua quai ruột cho thấy thành ruột dày đồng thời xuất hiện bọt khí phản âm sáng trong thành ruột (mũi tên).

4.2.5.2. Bệnh lý tĩnh mạch gan và hợp lưu TMC - TMCD

Hội chứng Budd - Chiari

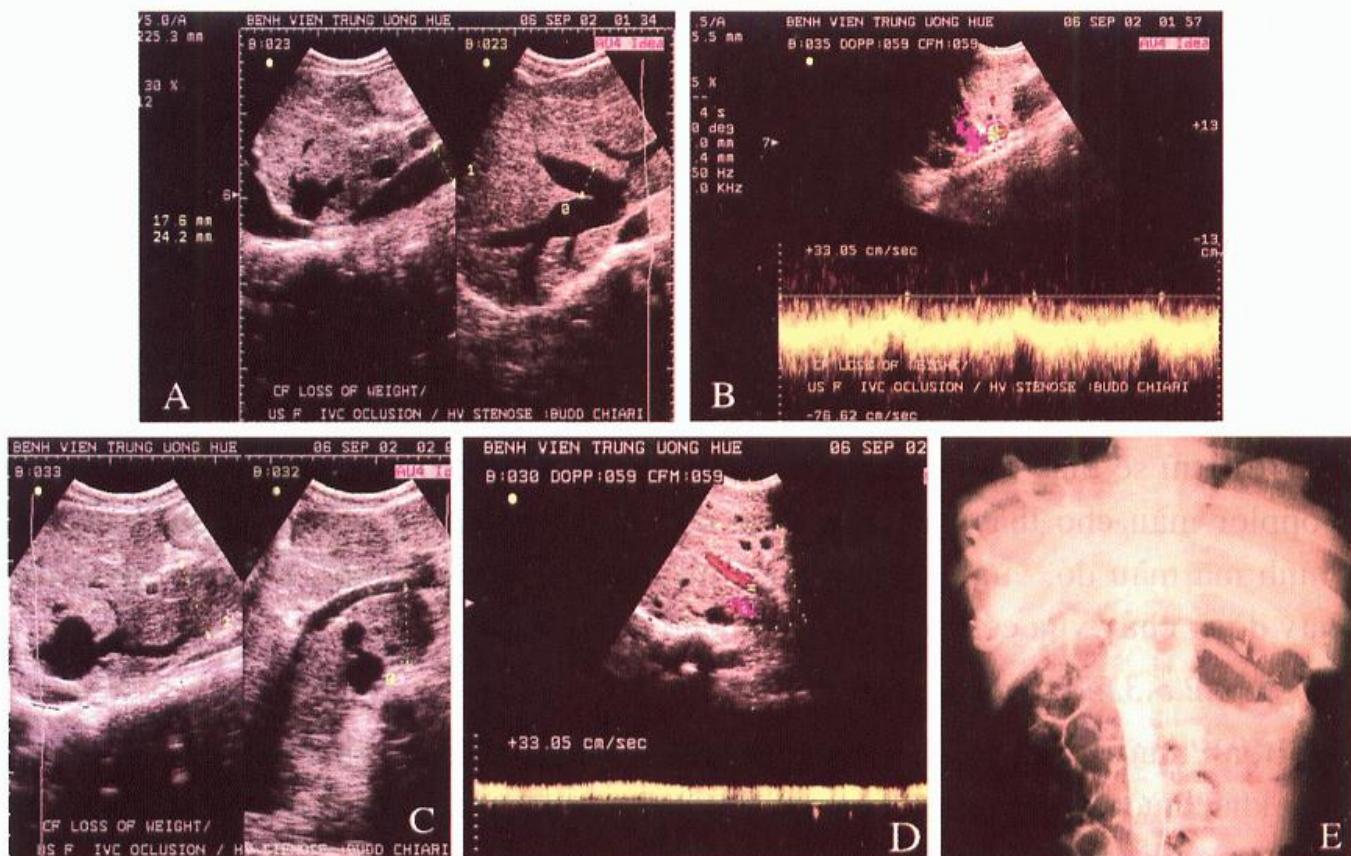
Hội chứng này được đặc trưng bởi cản trở, tắc nghẽn luồng ra của gan, nghĩa là tắc nghẽn ở mức các tĩnh mạch hợp dòng từ các tm trung tâm cho đến nơi đổ vào TMCD của các TMG chính, một dạng nữa được liệt kê vào trong hội chứng này là tắc hay hẹp của TMCD ở trên chỗ đổ vào của TMG, dạng sau thường nhẹ hơn về mặt lâm sàng và tiên lượng.

Bệnh nguyên của thuyên tắc tĩnh mạch gan thì có nhiều: bệnh lý tăng sinh tủy mà đặc biệt là bệnh đa hồng cầu gây tắc tmg được xếp vào loại bệnh nguyên hàng đầu, kế đó phải kể đến bệnh đông máu trong Lupus ban đỏ, tiểu Hemoglobin,

thiếu các yếu tố chống đông như yếu tố chống Thrombin III, thiếu pro tit S, C, gần đây huyết khối hình thành liên quan đến sử dụng các thuốc tránh thai cũng được đề cập đến, thuyên tắc TMG cũng còn được gây ra do xâm lấn hoặc chèn ép của ung thư (UTTBGNP). Chít hẹp hay thuyên tắc TMCD thường gặp trong bệnh cảnh viêm nhiễm, rối loạn đông máu, các viêm tắc này lâu ngày xơ hóa dần tạo nên các vách ngăn hình chêm, tắc nghẽn TMCD cũng còn do xâm lấn từ các u trong khu vực như các ung thư thận, thượng thận...

Đặc điểm mô bệnh học của hội chứng Budd- Chiari tùy thuộc giai đoạn và thể bệnh. Trong giai đoạn cấp tính, gan lớn toàn bộ là biểu hiện sung huyết tĩnh mạch; các tĩnh mạch trước chổ tắc và mạch bạch huyết dưới bao gan giãn. Trong giai đoạn mạn tính, tắc nghẽn luồng ra của TMG dẫn đến biến đổi huyết động trên TMC làm tăng áp cửa; một đặc điểm bệnh lý cần ghi nhận là thùy đuôi phì đại do được chi phối dẫn lưu riêng, khi bị phì đại thùy đuôi chèn ép tĩnh mạch chủ dưới; quá trình xơ hóa và nốt tái tạo hình thành và dần dần tạo nên xơ gan.

Về lâm sàng, giai đoạn cấp tính thường bệnh nhân trở nên suy sụp trên nền bệnh cảnh của bệnh nguyên trước đó với các biểu hiện đau bụng, nôn mửa, báng bụng, vàng da, gan lớn, có thể rơi vào bệnh cảnh suy tế bào gan, hôn mê gan. Trong các thể với giai đoạn mạn tính có thể biểu hiện các triệu chứng của xơ gan tăng áp cửa. Cũng có thể bệnh nhân không có triệu chứng một khi mà sự tắc nghẽn được dung nạp tốt nhờ hình thành các tuẫn hoàn bên hoặc tái thông thương các tĩnh mạch bị tắc nghẽn.



Hình 4.126: Hội chứng Budd-Chiari; hình A- hẹp TMCD sau gan trên mặt cắt dọc (hình bên T) và giãn TMG (hình bên P); hình B-vận tốc dòng chảy TMCD rất cao khi qua chổ hẹp; hình C- hình bộc lộ thùy đuôi phì đại; hình D- hình tăng áp TMC; hình E-tuần hoàn bên quanh gan về TMCD qua hình chụp mạch TMCD.

Hình ảnh siêu âm của hội chứng Budd-Chiari cũng tùy thuộc vào giai đoạn bệnh và thể bệnh; trong giai đoạn cấp tính có thể thấy gan lớn, báng bụng, có thể thấy những biến đổi của TMG và TMCD liên quan đến thể bệnh và bệnh nguyên của hội chứng Budd-Chiari; hoặc hình ảnh tắc nghẽn của các tĩnh mạch gan và/ hoặc tắc TMCD trên chỗ đổ vào của TMG, hoặc hình ảnh giãn các TMG thượng lưu chỗ tắc; giai đoạn mạn thì có thể thấy phì đại thùy đuôi với cấu trúc giảm âm, chèn ép vào TMCD (hình 4.123), ngoài ra nếu tuần hoàn bên đã thiết lập thì có thể thấy nhiều cấu trúc mạch vị trí bất thường bên trong gan và quanh gan (hình 4.126).

Khảo sát siêu âm Doppler có thấy những bất thường của TMG, TMC và TMCD tùy theo thể bệnh nguyên, chẳng hạn như sự mất tính điều biến 3 pha của phổ Doppler của TMG hay đảo chiều dòng chảy trong TMG, phổ Doppler tăng áp của TMC, hay dòng chảy vận tốc cao qua chỗ hẹp của TMCD

4.2.5.3. Một số bệnh lý của động mạch gan

4.2.5.3.1. Phình động mạch gan

Bệnh tương đối hiếm gặp, túi phình có thể nằm ngoài gan hay trong gan tùy thuộc vị trí đoạn động mạch bị tác động; bệnh nguyên có thể do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, viêm quanh động mạch thể nốt, bệnh lý xơ vữa, chấn thương bụng kín hay chấn thương trong phẫu thuật cũng có thể là nguyên nhân gây ra phình giả. Lâm sàng có thể là tiêm ẩn không có triệu chứng gì nếu túi phình là nhỏ, với túi phình lớn có thể gây ra đau bụng vùng hạ sườn phải, một dạng biểu hiện thường gặp của phình mạch là chảy máu đường mật một khi túi phình có biến chứng vỡ (hay dò) vào đường mật nằm kế cận và nặng nề hơn là vỡ vào ổ bụng gây ngập máu ổ phúc mạc.

Hình ảnh siêu âm, nếu không có kỹ thuật Doppler màu thì dễ dàng bỏ sót các túi phình nhỏ vì thường các túi phình này có hình dạng như một cấu trúc nang, với các túi phình lớn thì trên hình siêu âm hai chiều với điều chỉnh mức khuếch đại tín hiệu lớn thì sẽ thấy hiện tượng dòng chảy xoáy cuộn bên trong túi phình. Siêu âm Doppler màu cho thấy mă màu theo dấu hiệu âm-dương (vừa một phần của túi phình mă màu đỏ, vừa một phần của túi phình mă màu xanh), Doppler xung cho thấy dòng chảy vừa có phổ âm vừa có phổ dương.

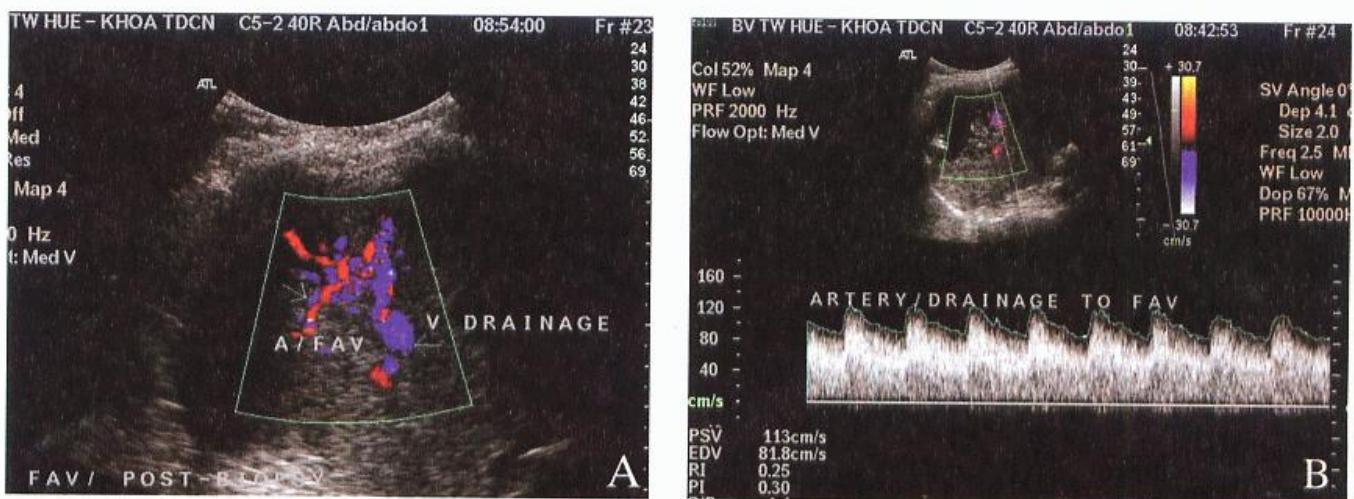
4.2.5.3.2. Dò động tĩnh mạch

Bệnh thường thứ phát sau các sang chấn như sinh thiết gan, chấn thương bụng kín, khá thường gặp trong các UTTBGNP, u mạch dạng nội mạc gấp ở trẻ em (HemangioEndothelioma), u mạch dạng hốc, xơ gan.

Lâm sàng, phần lớn trường hợp là tiêm ẩn không có triệu chứng gì, chỉ trừ khi luồng thông quá lớn gây nên tiếng thổi ở vùng hạ sườn phải và hệ quả gây tăng gánh thắt phổi.

Hình ảnh siêu âm, thường không phát hiện được trên siêu âm hai chiều thông thường, với luồng thông lớn có thể thấy các tĩnh mạch dẫn lưu giãn lớn.

Khảo sát siêu âm Doppler cho thấy hiện tượng loạn sắc xuất hiện ở vị trí dò động tĩnh mạch do vận tốc qua chỗ dò luôn lớn, Doppler xung cho thấy phổ đặc hiệu cho dò động tĩnh mạch với chỉ số RI thấp (dưới 0,40), âm thanh nghe được cũng đặc thù cho dò động tĩnh mạch (hình 4.127)



Hình 4.127: Dò động-tĩnh mạch; hình A- hình mă hóa Doppler màu ở ngoài một thương tổn sau sinh thiết cho thấy các động mạch và tĩnh mạch dẫn lưu giãn; hình B- hình Doppler xung cho thấy phổ đặc thù cho dò động tĩnh mạch với chỉ số RI = 0,25.

Tóm lại: Với sự cải tiến không ngừng của kỹ thuật siêu âm đã làm gia tăng khả năng phân giải trên hình hai chiều, tăng độ nhạy của kỹ thuật Doppler và đặc biệt gần đây hơn là sự ra đời của các kỹ thuật về hòa âm mô và chất tương phản đã đưa kỹ thuật siêu âm lên tầm cao mới trong khảo sát bệnh lý gan không chỉ cung cấp thông tin về hình thái mà còn cung cấp thông tin về huyết động và xa hơn nữa là thông tin về chức năng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG IV

Tài liệu tiếng Việt

1. Nguyễn Phước Bảo Quân. Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh ung thư tế bào gan nguyên phát bằng kỹ thuật chụp CLVT vòng xoắn 3 thùi. Luận văn Thạc sĩ Y khoa. Đại học Y Hà Nội, 2003
2. Nguyễn Thiện Hùng, Phan Thanh và cộng sự. Duplex Doppler tĩnh mạch cửa ở viêm gan mạn và xơ gan. Báo siêu âm ngày nay, số 8/1997.
3. Nguyễn Thiện Hùng và cộng sự. Vách thực quản-tâm vị trong xơ gan: đối chiếu siêu âm qua ngả bụng và nội soi. Báo siêu âm ngày nay, số 4/1999.
4. Võ Xuân Quang và cộng sự. Kết quả bước đầu của nghiên cứu sán lá gan: dữ liệu tại BV Chợ Rẫy, Tp. HCM, Tạp chí nội khoa 1997; 20: 53-74.

Tài liệu tiếng Anh

5. Abbott P.L.Ultrasound: a pattern approach. Newyork, Mc Graw-Hill,1995.
6. Bartolozzi, Lencioni R, et al. Hepatocellular carcinoma treatment with percutaneous ethanol injection: evaluation with contras-enhanced color-doppler US. Radiology 1998, 209: 387-393
7. Barnatik T, et al. Detection of liver metastases: comparison of contrast-enhanced wide-band harmonic imaging with conventional ultrasounonography. J Ultrasound Med 2001, 20: 509-515
8. Blomley MJ et al. Do different types of livers lesions differ in their uptake of microbubble contrast agent SH U508 A in the late liver phase? Early experience. Radiology 2001, 220: 661-667.
9. Brannigan M. et al. Blood flow pattern in focal liver lesion at microbubble-enhanced US. Radiographic 2004, 24: 921-935.
10. Brown Jeffrey. J, Naylor M.J, et al. Imaging of hepatic cirrhosis. Radiolosy 1997, 202: 1-16.
11. Buetow P.C, Jame L.B, et al. Undifferentiated (Embryonal) sarcoma of the liver: Pathologic basis of imaging findings in 28 cases. Radiology 1997, 203: 779-783.
12. Caseiro-alves F, Zins M, et al. Calcification in focal nodular hyperplasia: a new problem for differentiation from fibrolamellar hepatocellular carcinoma. Radiology 1996, 198: 889-892.
13. Catalano O, et al. Hepatocellular carcinoma: spectrum of contrast enhanced gray-scale hamonic sonography findings. Abdom Imaging 2004, 29: 341-347.

14. Choi B.I, Kim T.K, et al. Power versus Conventional color Doppler sonography: Comparison in the depiction of vasculature in liver tumors. Radiology 1996, 200: 55-58
15. Colli A, Cocciole M, et al. Abnormalities of Doppler waves forms of the hepatic veins in patients with chronic liver disease: correlation with histologic findings. AJR 1994, 162: 833-837.
16. Croce M.A, et al. Non-operative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patient: results of a prospective trial. Radiology 1996, 200: 886.
17. David Cosgrove, Hylton Meire, Keith Dewbury. Abdominal and General Ultrasound. Churchill Livingstone, 1993
18. Del Frate et al. Comparing Levovist-enhanced pulse inversion harmonic imaging and ferumoxides-enhanced MR imaging of hepatic metastases. AJR 2003, 180: 1339-1346.
19. Diane M. Kawamura. Diagnostic medical sonography, a guide to clinical practice: Abdomen and superficial structures. Lippincott, 1997.
20. Dietrich C.f, Lee J.H, et al. Hepatic and portal vein flow pattern in correlation with intrahepatic fat deposition and liver histology in patients with chronic hepatitis C. AJR 1998, 171: 437-443
21. Dill-Macky M.J et al. Focal hepatic masses: enhancement patterns with SHU 508 A and pulse-inversion US. Radiology 2002, 222: 95-102
22. Ding H. et al. Imaging of focal liver lesions: Low-mechanical index real-time ultrasonography with sono-vue. J. Ultrasound Med. 2005, 24: 285-297.
23. Dodd G.D, Memel D.S, et al. Portal vein thrombosis in patients with cirrosis:does sonographic detection of intrathrombus flow allow differentiation of benign and malignant thrombus. AJR 1995, 165: 573-577.
24. Doddi G.D. An american's guide to Couinaud's numbering system. AJR 1993, 161: 574 -575.
25. Fasel J.H.D, Selle D, et al. Segmental anatomy of the liver: poor correlation with CT. Radiology 1998, 206: 151-156.
26. Fisher A.J, Paulson E.K, et al. Doppler sonography of portal vein and hepatic artery: measurement of prandial effect in healthy subjects. Radiology 1998; 207: 711-715.
27. Gazelle G.S, Lee M, et al. Cholangiographic segmental anatomy of the liver. Radiographic 1994; 14: 1005-1013.
28. Giorgio A, Tarantino L, et al. Pyogenic liver abscess: 13 years of experience in percutaneous needle aspiration with US guidance. Radiology 1995, 195: 122-124.

29. Gorka W, Mulla A.A, et al. Qualitative hepatic venous doppler sonography versus portal flowmetry in prediction the severity of Eosophageal varices in hepatitis C cirrhosis. AJR 1997, 169: 511-515.
30. Goldberg B.B. An atlas of Ultrasound Color flow imaging. Mosby, 1997.
31. Goldberg B.B. et al. Ulatrasound contrast agent. Martin Dunitz, 1997.
32. Golli M., Mathieu D., et al. Focal nodular hyperplasia of the Liver: value of Color Doppler US in association winh MR imaging. Radiology 1993, 187: 113-117.
33. Golli M., Nhieu T.V., et al. Hepatocellar adenoma: Color dppler US and Pathology correlation. Radiology 1994, 190: 741-744.
34. Gray H.Gray's anatomy: Anatomy of the human body, 29th ed. Philadelphia, Lea & Febiger.
35. Hagen –Ansert SL. Anatomy workbook.Philadelphia, JB Lippincott 1986.
36. Hagen –Ansert SL. Textbook of Diagnostic Ultrasonography Philadelphia, JB Lippincott, 1995.
37. Herbay AV, Frieling T,et al. Solitary hepatic lesions with a hypoechoic rim:value of color doppler sonography. AJR 1997, 169: 1539-1541.
38. Higashi Y, Mizushima A. Introduction to Abdominal Ultrasonography Newyork. Spriger-Verlag, 1991.
39. Isozaki T, et al. Differential diagnosis of hepatic tumors by using contrast enhancement patterns at US. Radiology 2003, 229: 798-805.
40. Itai, et al. Liver hemangioma: us guided core-needle biopsy. Radiology 1998, 208: 267.
41. Itai Y, Matsui O. Blood flow and liver Imaging. Radiology 1997, 202: 306-314.
42. Iwao T, Toyonaga A,et al. Postprandial sspanchnic hemodynamic response in patients with cirrhosis of the Liver: evaluation with triple–vessel duplex US. Radiology 1996; 201: 711-715.
43. Iwao T, Tyonaga A, et al. Hepatic artery hemodynamic responsiveness to altered portal blood flow in normal and cirrhotic liver. Radiology 1996; 200: 793-798.
44. Ji Hyun Youk et al. Contrast-Enhanced Agent detection imaging: value in the characterization of focal hepatic lesions. J Ultrasound Med 2003, 22: 897-910.
45. Kaen R, Eustace S, et al. Diagnosis of Budd-Chiari syndrome: comparison between sonography and MR angiography. Radiology 1995, 195: 117-121.
46. Ken JG., et al. Perforated amebic liver abscesses: successful percutaneous treatment. Radiology 1989, 170: 195-197.

47. Kim A.Y, Choi B.I, et al. Hepatocellular carcinoma: Power doppler US with a Contrast agent –Preliminary results. Radiology 1998, 209: 135-140.
48. Kim KW, et al. Hepatocellular carcinoma: assessment of vascular with single level dynamic ultrasounonography during arterial phase. J Ultrasound Med 2003, 22: 887-896
49. Kim TK, Choi B.I et al. Hepatic tumors: contrast agents–enhancement patterns with pulse inversion harmonic US. Radiology 2000, 216: 411-417
50. Kim T.Y, Choi B.I et al. Nontumorous aterioportal shunt mimicking hypervascular tumor in cirrhotic liver: two-phase spiral CT findings. Radiology 1998, 208: 597-603.
51. Koito K, Namieno H, et al. Differential diagnosis of small hepatocellular carcinoma and adenomatous hyperplasia with power doppler sonography. AJR 1998, 170: 157-161.
52. Krinsky G.A, Theise N.D, et al. Dysplastic nodules in cirrhotic liver: arterial phase enhancement at CT and MR imaging—a case report. Radiology 1998, 209: 461-464.
53. Lafortune M, Matricardi L, et al. Segment 4 (quadrate lobe): a barometer of cirrhotic liver disease at US. Radiology 1998, 206: 157-160.
54. Lafortune M, Patriquin H, et al. Doppler sonography measurement of portal venous flow: what went wrong? Radiology 1998, 206: 844
55. Lafortune M, Madore F, et al. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. Radiology 1991, 181: 443-448.
56. Larcos G, Sorokopud H, et al. Sonographic screening for hepatocellular carcinoma in patient with chronic hepatitis or cirrhosis:an evaluation. AJR 1998, 171: 433-435.
57. Lencioni R, et al. Assessment of tumor vascularity in hepatocellular carcinoma: comparison of Power doppler US and Color doppler US. Radiology 1996, 201: 353-358.
58. Lelio A.D, et al. Cirrhosis: diagnosis with sonographic study of the liver surface. Radiology 1989, 172: 389-392.
59. Magrot Brannigan et al. Blood flow patterns in focal liver lesions at microbubble-enhanced US. Radiographic 2004, 24: 921-935.
60. Middleton W, Hiskes S.K, et al. Small liver metastases: US guided biopsy. Radiology 1997, 205: 729-732.
61. Mitsuzaki K, et al. Multi-phase helical CT of the liver for detecting small hepatomas in patients with liver cirrhosis: contrast-injection protocol and optimal timing. AJR 1996, 167: 753-757.

62. Murray J.G, Patel M.D, et al. Microabscesses of the liver and spleen in AIDS: detection with 5 MHz sonography. Radiology 1995, 197: 723-727.
63. Nishiharu T, Yamashita Y, et al. Sonographic comparison of intraarterial CO₂ and Helium microbubbles for detection of hepatocellular carcinoma: preliminary observations. Radiology 1998, 206: 767-771.
64. Nino-Murcia M, et al. Color flow doppler characterization of focal hepatic lesions. AJR 1992, 159: 1195-1197.
65. Numata K, Tanaka K, et al. Use of hepatic tumor index on color doppler sonography for differentiating large hepatic tumor. AJR 1997, 168: 991-995.
66. Numata K, Tanaka K, et al. Flow characteristics of hepatic tumor at color doppler sonography: correlation with arteriographic findings. AJR 1993, 160: 515-521.
67. Numata K, Tanaka K, et al. Contrast-enhanced, wide band harmonic gray scale imaging of hepatocellular carcinoma: correlation with helical computed tomographic imaging. J. Ultrasound Med. 2001, 20: 89-98.
68. Ohashi I, et al. Segmental anatomy of the liver under the right diaphragmatic dome: evaluation with axial CT.
69. Orlando Catalano et al. Real-time harmonic contrast material-specific US of focal liver lesions. Radiographics 2005, 25: 333-349.
70. Piscaglia F, Gaiani S, et al. Hepatic artery resistance in portal vein thrombosis. Radiology 1996, 200: 285.
71. Quaia E., et al. Characerization of focal liver lesion with contrast-specific US mode and a sulfur hexafluoride – filled microbubble contrast agent: diagnostic performance and confidence. Radiology 2004, 232: 420-430.
72. Quinn S.F, et al. Characteristic sonographic signs of hepatic fatty infiltration. AJR 1985, 145: 753-755.
73. Rajak C.L, et al Percutaneous treatment of liver abscess: needle aspiration versus catheter drainage. AJR 1998, 170: 1035-1039.
74. Roberts J.L, et al. Lipomatous tumors of the liver:evaluation with CT and US. Radiology 1986, 158: 613-617.
75. Sander RC. Clinical Sonography: A practical guide. Boston, little, Brown, 1984.
76. Sauerbrei EE, Nguyen TK. Abdominal Sonography. Newyork, Raven Press, 1992.
77. Shahid M. Hussain et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state of the art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. Radiographic 2004, 24: 3-9.

78. Shuman W. Liver metastases from colorectal carcinoma: Detection with doppler US-guided measurements of liver blood flow-past, present, future. Radiology 1995, 195: 9-10.
79. Sonnenberg E.V, et al. Intrahepatic amebic abscesses: indications for and results of percutaneous catheter drainage. Radiology 1985, 156: 631-635.
80. Soyer P, et al. Surgical segmental anatomy of the liver: demonstration with spiral CT during arterial portalgraphy and multiplanar reconstruction. AJR 1994, 163: 100-103.
81. Soyer P. Segmental anatomy of the liver: utility of a nomenclature accepted worldwide. AJR 1993, 161: 572-573.
82. Stoupis C, et al. The rocky liver: Radiologic –pathologic correlation of calcified hepatic masses. Radiographic 1998, 18: 675-685.
83. Tanaka K, et al. Diagnosis of portal vein thrombosis in patients with hepatocellular carcinoma: efficacy of color doppler sonography compared with angiography. AJR 1993, 160: 1279-1283.
84. Tanaka S, et al. Color doppler Flow Imaging of the Liver tumor. AJR 1990, 154: 509-514.
85. Tanaka S,et al. Small hepatocellular carcinoma: Differentiation from adenomatous hyperplasia nodule with color doppler flow imaging. Radiology 1992, 182: 161-165.
86. Taylor K.J.W, et al. Focal liver masses: differential diagnosis with pulsed doppler US. Radiology 1987, 164: 643-647.
87. Van Beers. B, Pringot. J., et al. Hepatobiliary Fasciolasis: Noninvasive imaging findings. Radiology 1990,174: 809-910.
88. Von Herbray A, et al. Late phase pulse-inversion sonography using the contrast agent Levovist differentiation between benign and malignant focal lesion of the liver. AJR 2002, 179: 1273-1279.
89. Young L.K; et al. Hepatic hemangioma: quantitative color power US angiography-facts and fallacies. Radiology 1998, 207: 51-57.
90. Yu J.S,et al. Small arterial-portal venous fistule at hepatic imaging. Radiology 1997, 203: 737-742.
91. Weill FS. Ultrasound of Digestive Diseases. 2nd ed. Mosby 1982
92. Wernecker K, et al. The distinction between benign and malignant liver tumor on sonography: value of hypoechoic halo. AJR 1992, 159: 1005-1009.

93. Wilson SR et al. Harmonic hepatic ultrasound with microbubble contrast agent: initial experience showing improved characterization of hemangioma, hepatocellular carcinoma, and metastasis. Radiology 2000, 215: 153-161.

Tài liệu tiếng Pháp:

94. Blum A. et al. "Exploration du foie", Scanner helicoidal: principe et modalité pratique et utilisation, Masson pp 158-189.
95. Bonaldi V.M, 'Pramètres influençant le rehaussement parenchymateux hépatique en tomodensitométrie après injection de produit de contrast iodé'. Journal de Radiologie 1997, p: 265-270
96. Boyer J.C et al. "Foie", Echo-Doppler vasculaire et visceral, Masson, p 207-220.
97. Debelle L. et al, «Produit de contrast et principe d' injection en acquisition hélicoïdale», Scanner hélicoïdal: principe et modalité pratique et utilisation, 1996, Masson pp 45-50.
98. Duvoux C. « Epidémiologie et diagnostic des carcinomes hépatocellulaires sur cirrhose ». Annales Chirurgie 1998, n. 6 pp 511-517.
99. Soyer Ph.,Van Beers B. "Imagerie des tumeurs hépatiques malignes", *Radiologie diagnostique et interventionnelle du foie et des voies biliaires*, Masson, 1995, pp. 19-40.
100. Weill FS. L'ultrasonography en pathologie digestive. 4-e,Vigot, 1994.

CHƯƠNG V

ĐƯỜNG MẬT

Giới thiệu: Với sự ra đời của thế hệ máy siêu âm có độ ly giải cao, việc khảo sát bằng siêu âm hệ thống đường mật và túi mật tương đối dễ dàng và lại là một kỹ thuật không xâm nhập, có thể lặp lại nhiều lần, rẻ tiền, độ tin cậy cao; tất cả các yếu tố này khiến cho khám nghiệm siêu âm được lựa chọn hàng đầu và trở thành phương tiện thay thế dần các kỹ thuật có phần nào phức tạp, nhiễm tia X và xâm nhập được sử dụng trước đây như chụp mật có cản quang bằng đường uống, chụp mật có cản quang tiêm qua da...

1. TÓM LƯỢC GIẢI PHẪU HỌC

Hệ thống đường mật trong gan:

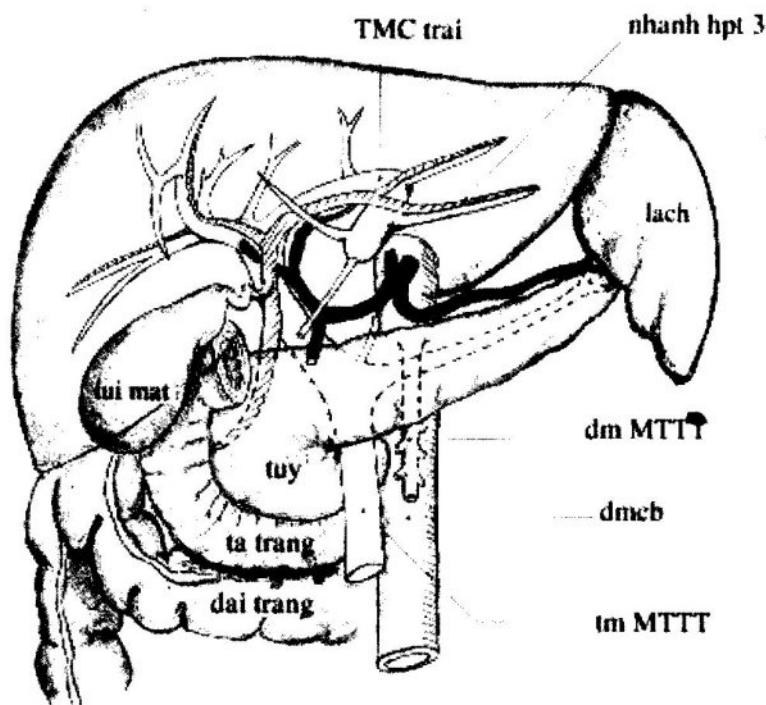
Trong bộ ba thành phần của khoang cửa (tĩnh mạch cửa- TMC, động mạch gan - ĐMG, ống mật -OM), TMC và ĐMG dẫn lưu máu vào gan cùng phân nhánh với kích thước thu nhỏ dần cho đến tận các cấu trúc tiểu thùy gan, hệ đường mật thì có hướng dẫn lưu ngược lại; từ cấu trúc tiểu thùy gan các tiểu mật quản nhận mật tiết ra từ các bè tế bào gan, chúng càng lúc càng hợp dòng dần dần tạo thành những nhánh lớn hơn và hướng về rốn gan. Cả ba thành phần TMC, ĐMG, OM đều bao bọc bởi bao xơ, do cùng đi kèm nên ống mật ở hạ phân thùy cũng có tên gọi của hpt tương ứng; vị trí tương quan giữa các nhánh đường mật và các nhánh TMC thay đổi trong từng người và trong từng thùy gan của mỗi người, các nhánh mật có thể nằm trước hoặc nằm sau nhánh TMC tương ứng mặc dù trước đây người ta nghĩ rằng đường mật luôn nằm trước TMC^[4], thông thường các ống mật ở các hpt trong gan phải hợp dòng thành ống gan P và tương ứng ở bên trái hợp dòng thành ống gan T ở mức rốn gan, ống gan P và T có khẩu kính lòng mạch không quá 2 mm, thành ống mật mảnh, bên trong được lót bởi lớp tế bào thượng bì, bên ngoài là lớp mô xơ, sợi đàn hồi và một ít sợi cơ trơn.

Hệ thống đường mật ngoài gan:

Sau khi vừa ra khỏi rốn gan, ống gan P và ống gan T hợp dòng tạo thành ống gan chung, do động mạch gan phân nhánh ở mức thấp hơn vị trí hợp dòng của ống mật nên lúc này có thể thấy động mạch gan P chạy ngang sang P và định vị giữa

ống gan chung (OGC) và thân TMC; OGC tiếp tục hướng xuống dưới và hợp với ống túi mật tạo thành ống mật chủ (OMC); OMC tiếp tục đi xuống dưới và hướng vào trong, ra sau để cùng ống tụy đổ vào tá tràng, có thể chia OMC thành các phần theo thứ tự từ đoạn gần đến đoạn xa như sau:

- + Đoạn nằm trên bờ bên P của mạc nối nhỏ (cùng với hai thành phần còn lại của cuống gan, chúng được bao bọc bởi mạc nối nhỏ).
- + Đoạn nằm sau tá tràng D1.
- + Đoạn nằm ở mặt sau - ngoài của đầu tụy, lúc này OMC định vị trong một rãnh trên mặt sau nhu mô đầu tụy, đôi khi được nhu mô tụy bao bọc lấy; đoạn này thường tương ứng ngay phía trước của TMCD.
- + Từ vị trí sau đầu tụy, OMC đổi hướng đi ra phía ngoài và hợp dòng với ống tụy để đổ chung vào nhú hình nón – gọi là bóng Valter - nằm trên thành sau - trong của tá tràng D2, tại vị trí đổ vào tá tràng hiện diện cơ vòng Oddi có nhiệm vụ điều hòa sự bài xuất dịch mật và dịch tụy.



Hình 5.1: Giải phẫu hệ thống đường mật - túi mật

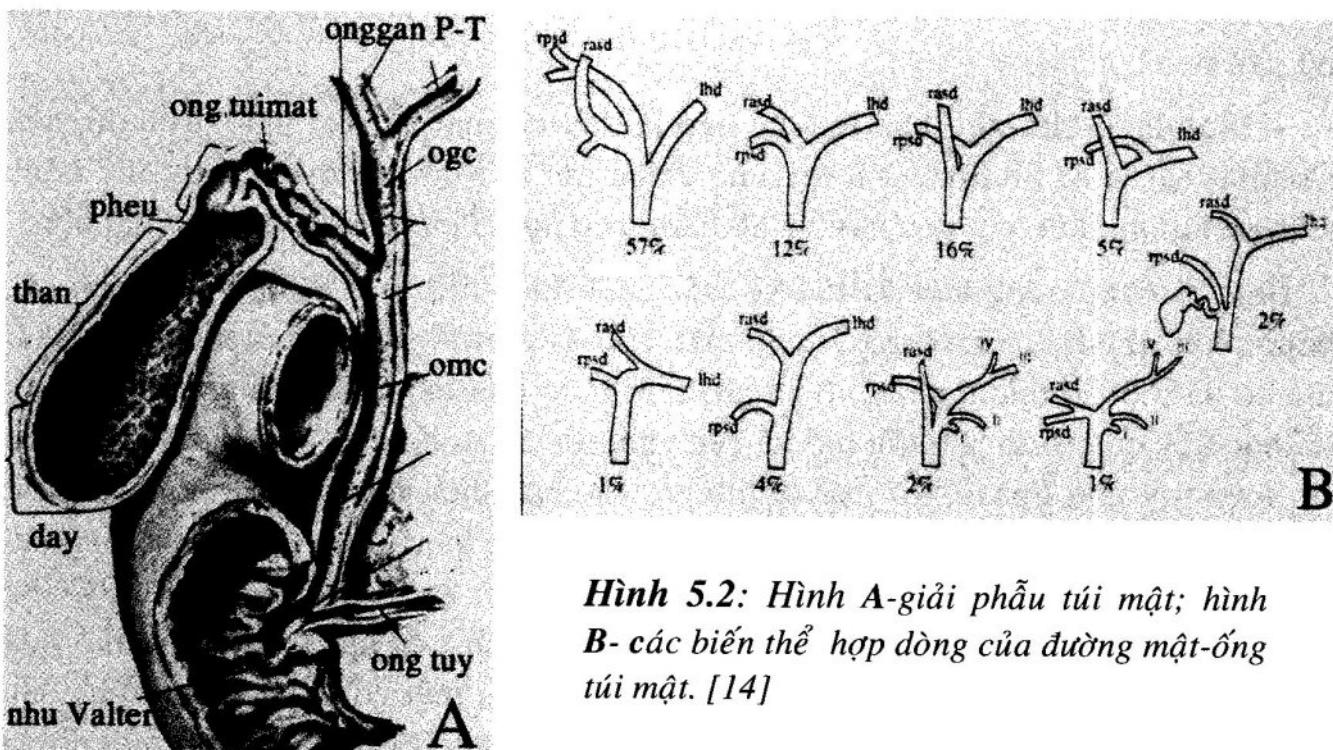
+ OGC và OMC đều nằm trên giường cửa và lúc này sự tương quan vị trí của phần xa OGC và phần gần OMC với động mạch gan tương đối hằng định là phần xa OGC và phần gần OMC nằm bên phải của động mạch gan trên giường cửa (hình 5.1)

Khẩu kính của OGC trung bình khoảng 4-5 mm, khẩu kính OMC trung bình khoảng 5-6 mm, thành của ống mật mỏng, thành trong của đường mật ngoài gan cũng được lót bởi lớp tế bào thượng bì, bên ngoài là mô xơ liên kết và sợi cơ trơn có tính đàn hồi, tuy nhiên khi tuổi càng lớn thì các sợi cơ trơn này mất dần tính đàn hồi và vì thế khẩu kính ống mật gia tăng dần theo tuổi, người ta ước tính sự gia tăng này khoảng 1 mm cho một thập niên.

Túi mật: Trong tình trạng sinh lý, túi mật có hình dạng quả lê, kích thước chiều dài từ 6 cm đến 8 cm, đường kính ngang từ 3 cm đến 4 cm, thành túi mật dày không quá 3 mm; túi mật được phân chia các phần: đáy, thân và cổ, đáy túi mật là nơi phình ra lớn nhất sau đó thon nhỏ dần từ đáy đến thân và cổ (mất đi sự thon nhỏ này báo hiệu cho giãn túi mật), ở cổ túi mật trên mặt sau-dưới hiện diện túi phình nhỏ – túi Hartman – còn gọi là phễu túi mật (hình 5.2). Túi mật nằm trên giường túi mật, ở mặt dưới của gan, giường túi mật này được xác định bởi mặt phẳng dọc đứng đi qua TMG giữa và TMCD, một mốc khác để xác định giường túi mật là rãnh phân thùy chính (main lobe fissure) nối giường túi mật với cửa gan; đáy túi mật là phần nằm thấp và phía ngoài nhất, một phần của đáy lồi hẳn ra phía trước của bờ gan; thân và cổ túi mật hướng dần lên trên và vào trong về phía rốn gan, cổ túi mật nằm ngay bên phải của rốn gan.

+ Về mặt mô học, thành túi mật gồm 3 lớp: lớp trong cùng là niêm mạc thượng bì với những nếp gấp nhỏ (riêng lớp niêm mạc của phần cổ túi mật mới có những cấu trúc tuyến nhầy), kế lớp niêm mạc là lớp cơ, ngoài cùng là lớp thanh mạc, lớp thanh mạc của phần không tiếp xúc với gan chính là lá phúc mạc tang.

+ Về mặt liên hệ giải phẫu: túi mật gần tiếp xúc trực tiếp với gan qua giường túi mật; phía trong thì tiếp xúc với tá tràng D2; phía sau- dưới liên hệ với đại tràng gốc gan và đại tràng ngang.



Hình 5.2: Hình A-giải phẫu túi mật; hình B- các biến thể hợp dòng của đường mật-ống túi mật. [14]

Ống túi mật là ống nhỏ với chiều dài khoảng 2cm đến 6 cm liên tục với cổ túi mật để nối với OGC tạo thành OMC, bên trong lòng ống túi mật có cấu trúc van dạng xoắn ốc nhờ thế mà dịch mật có thể lưu thông hai chiều và nhờ hệ thống van này mà ống túi mật không bị gấp khúc gây gián đoạn lưu thông mật, mặc dù ống túi mật dài và quanh co.

Các biến thể giải phẫu của đường mật: một số biến thể liên quan đến hợp dòng của các ống gan phân thùy và ống túi mật được mô tả trên y văn^[14, 66, 73] mà người khám siêu âm cũng cần thiết nắm vững để có thể phát hiện và lý giải kết quả khám, sau đây là một số dạng thông thường về các biến thể này (Hình 5.2B):

+ Nhánh mật phân thùy sau P (hợp dòng của nhánh mật hpt 6 và 7) thay vì hợp dòng với nhánh phân thùy trước P (hợp dòng của nhánh mật hpt 5 và 8) để tạo thành ống gan P, thì lại đổ vào OG trái rồi sau đó cùng với nhánh pt trước P hợp thành OGC; như thế trong trường hợp này sự tắc nghẽn ở phần xa OG trái cũng sẽ gây gián đường mật trong hpt 6 và 7.

+ Nhánh pt sau P, nhánh pt trước P và OG trái hợp lưu cùng một lúc để tạo thành OGC.

+ Nhánh pt sau P đổ vào OGC (bên dưới hợp dòng trái và phải).

+ Nhánh pt sau P đổ vào ống túi mật.

+ Ống túi mật hợp dòng với OGC thông thường ở vị trí ngay sau rốn gan, trong các dạng biến thể vị trí hợp lưu này có thể ở đoạn gần hoặc xa của OGC, trong trường hợp đổ vào vị trí xa, OTM có thể chạy song song và kề sát trên một đoạn với OGC, do biến thể này mà có thể gây tai biến cắt phai OGC trong phẫu thuật cắt túi mật.

+ Một dạng biến thể khác là túi mật nằm sâu trong nhu mô gan và được nhu mô gan bao bọc lại.

+ Một dạng biến thể khá thường gặp là đáy túi mật gập lại ngay trên nó, nên trên mặt cắt dọc cho hình ảnh tựa như chiếc mũ xì trùm, sự thay đổi tư thế bệnh nhân sẽ làm mất đi gập góc này và dễ dàng cho người khám khảo sát túi mật hơn.

Sinh lý chức năng mật và đường mật: mật được tiết ra ở tế bào gan gồm các thành phần chính là sắc tố mật, muối mật, cholesterol, lecithin, chất nhầy, các chất hữu cơ và một số thành phần vô cơ khác. Mật có nhiệm vụ làm dung môi hòa tan để thúc đẩy quá trình hấp thụ mỡ và các vitamin tan trong dầu, mật cũng kích hoạt các men tụy như lipaze, túi mật là nơi dự trữ chứa dịch mật đồng thời co bóp để đưa mật xuống tá tràng như vậy nó có chức năng cân bằng áp lực trong đường mật. Khi thức ăn đến ruột non, h้อง tràng sẽ tiết ra hoạt chất cholecystokinin (CCK) gây co bóp túi mật và mở cơ vòng Oddi để đưa dịch mật chứa trong túi mật qua OTM đổ vào OMC và xuống tá tràng, thường thì túi mật co bóp và làm rỗng sau khi có những kích thích như thế, tuy nhiên trong một số bệnh lý của túi mật thì sự co bóp làm rỗng này giảm đi, bởi vậy qua gián tiếp đo thể tích tồn lưu của dịch mật người ta đánh giá chức năng này của túi mật.

Các xét nghiệm sinh hóa đánh giá đường mật:

+ Các men SGOT, SGPT tăng nhẹ trong bệnh cảnh tắc mật, trong đó có sự tăng trội của SGPT so với SGOT.

- + LDH (Lactic dehydrogenase) gia tăng nhẹ trong vàng da tắc mật.
- + Men Akalin Phosphatase tăng rõ rệt trong vàng da tắc mật.
- + Bilirubin toàn phần trong vàng da tắc mật, trong đó ưu thế là bilirubin kết hợp.

Tuy nhiên trong một số trường hợp, dựa trên các kết quả xét nghiệm, bác sĩ lâm sàng không đủ dữ liệu để phân định vàng da tắc mật với các nguyên nhân gây vàng da khác mà không do tắc mật, lúc này sự kết hợp các dữ kiện lâm sàng, xét nghiệm và dấu hiệu của các kỹ thuật ghi hình đem lại thông tin chẩn đoán cao.

2. KỸ THUẬT KHÁM

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân

Bệnh nhân nên được hướng dẫn nhịn ăn, nhịn uống trước cuộc khám tối thiểu là 6 giờ, mục đích để đánh giá tình trạng sinh lý lúc túi mật chứa đầy dịch mật, việc nhịn ăn nhịn uống cũng làm giảm hơi trong dạ dày và đường tiêu hóa và cũng để tránh những trường hợp thức ăn trong ống tiêu hóa làm cản trở cuộc khám siêu âm. Trong trường hợp được chuẩn bị như trên và với các mặt cắt chuẩn mà vẫn không bộc lộ được đường mật ngoài gan, thì có thể cho bệnh nhân uống nước để tạo môi trường xuyên âm tốt qua dạ dày và tá tràng căng đầy nước nhất là khi khảo sát OMC đoạn sau đầu tụy và đổ vào tá tràng.

2.2. Tư thế bệnh nhân

Tư thế nằm ngửa, phần lớn trường hợp với tư thế nằm ngửa và kết hợp nghiệm pháp hít vào sâu của bệnh nhân thì có thể thăm dò được đường mật và túi mật.

Tư thế nghiêng T và chéch-trái-sau với mục đích làm cho gan và túi mật hạ thấp xuống dưới bờ sườn theo xu thế của trọng trường, tạo cửa sổ xuyên âm thuận lợi khi đầu dò đặt dưới bờ sườn.

Tư thế chéch-phải-sau được sử dụng khá thường xuyên khi kết hợp với việc cho bệnh nhân uống nhiều nước lấp đầy lòng tá tràng để khảo sát vùng bóng Valter-nú tá tràng nhất là ở bệnh nhân gầy.

Tư thế ngồi với cùng mục đích như trên, trong trường hợp bệnh nhân có thể uống nước để dùng nước làm môi trường xuyên âm tốt trong tá tràng, tạo sự thuận lợi cho việc khảo sát vùng đầu tụy và OMC.

Cần linh động phối hợp các tư thế khám khác nhau cho từng bệnh nhân kết hợp với việc sử dụng các mặt cắt (đề cập ở phần sau). Nói chung, trong khám nghiệm hệ thống đường mật và túi mật, tối thiểu phải khám bệnh nhân ở hai tư thế và trong quá trình thay đổi tư thế của bệnh nhân, những thông tin động trong ghi hình siêu âm đem lại giá trị chẩn đoán đáng kể.

2.3. Phương tiện

Các loại đầu dò rẽ quạt (sector), đầu dò cong (convex) đều được sử dụng trong khảo sát đường mật - túi mật, đầu dò rẽ quạt có ưu thế hơn khi sử dụng các mặt cắt dọc theo kẽ sườn.

Tần số 5MHz được sử dụng cho bệnh nhân gây không đòi hỏi độ xuyên âm sâu, cho hình ảnh có độ ly giải cao; tần số 3,5MHz được sử dụng cho người mập và kích cỡ lớn cần xuyên âm ở độ sâu hơn; Đối với trẻ em có thể sử dụng đầu dò tần số 7,5MHz để tận dụng tối đa độ ly giải.

Thiết bị có trang bị kỹ thuật Doppler sẽ giúp đánh giá sự tươi máu trong bệnh lý viêm nhiễm và bướu, ngoài ra giúp phân biệt cấu trúc ống của đường mật với ống mạch khác (nhánh động mạch, nhánh tĩnh mạch cửa).

Trong một số trường hợp, túi mật định vị nông sát với một thành bụng mỏng thì cần thiết sử dụng túi nước hoặc mẫu đệm để đánh giá thành trước của túi mật một cách dễ dàng hơn cùng với đầu dò thẳng (linear).

Việc điều chỉnh gain (chế độ khuếch đại tín hiệu) là cần thiết khi khảo sát túi mật và đường mật giãn lớn, vì trong những trường hợp này dịch mật tạo nên hiện tượng tăng cường âm mạnh ở phía sau có thể làm mất đi những thông tin trong những vùng này.

Điều chỉnh độ sâu hội tụ của chùm tia là tối cần thiết và luôn nhớ rằng ở vị trí mà chùm tia hội tụ sẽ có hình ảnh rõ nét nhất.

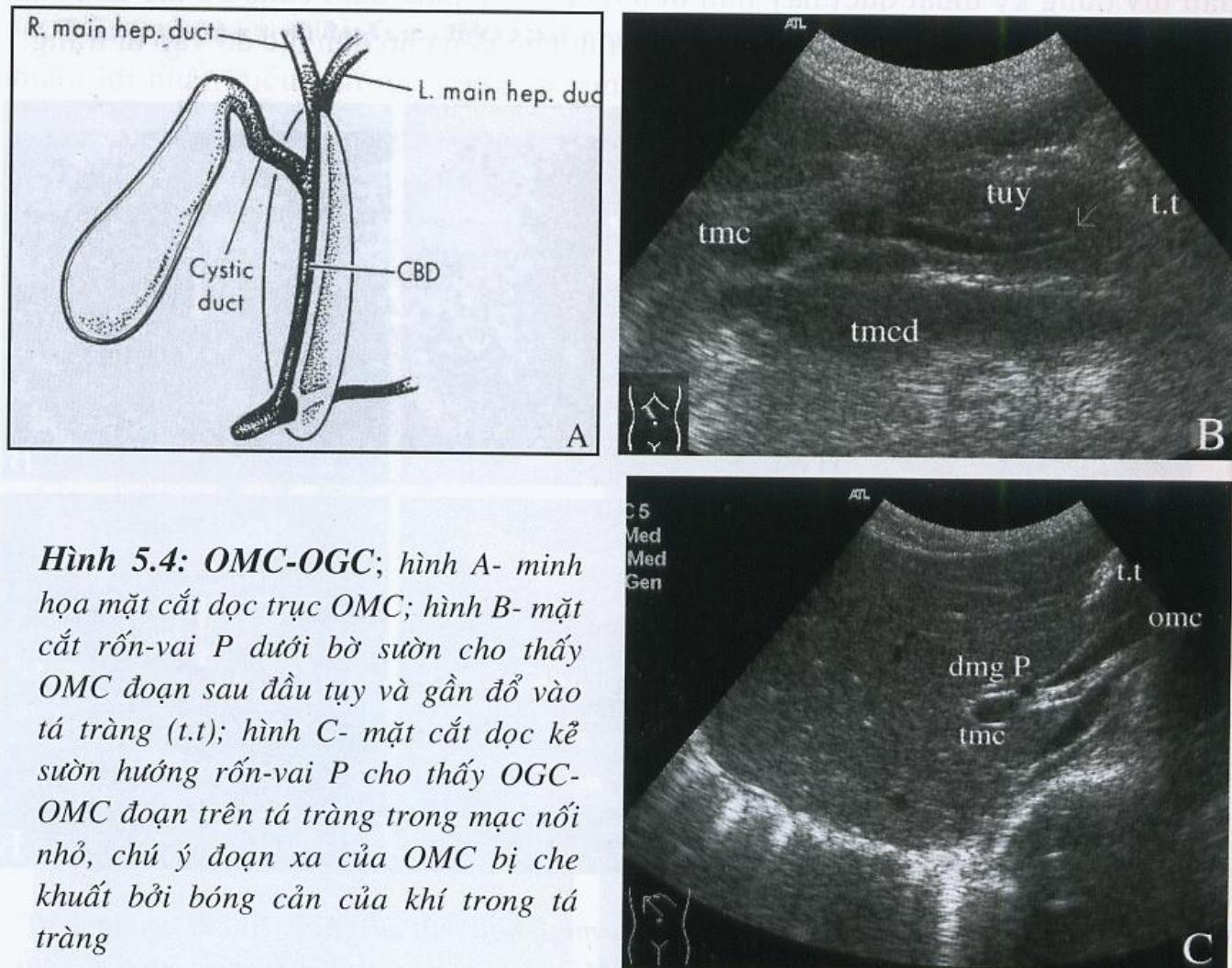
2.4. Các mặt cắt và kỹ thuật quét

Khảo sát đường mật trong gan: Các mặt cắt dưới sườn bên P và T (như mô tả ở phần khám gan để bộc lộ các nhánh TMC) cũng được sử dụng để khảo sát đường mật trong gan vì ống mật nằm cùng với các nhánh TMC (hình 5.3). Các mặt cắt dọc và ngang trên vùng gan tương ứng đường mật cần khảo sát cũng được sử dụng.



Hình 5.3: Đường mật trong gan; hình A- mặt cắt dưới sườn cho thấy ống gan P ngay trước chia đôi TMC; hình B- mặt cắt dưới sườn T cho thấy nhánh mật HPT III đi kèm nhánh TMC III (mũi tên)

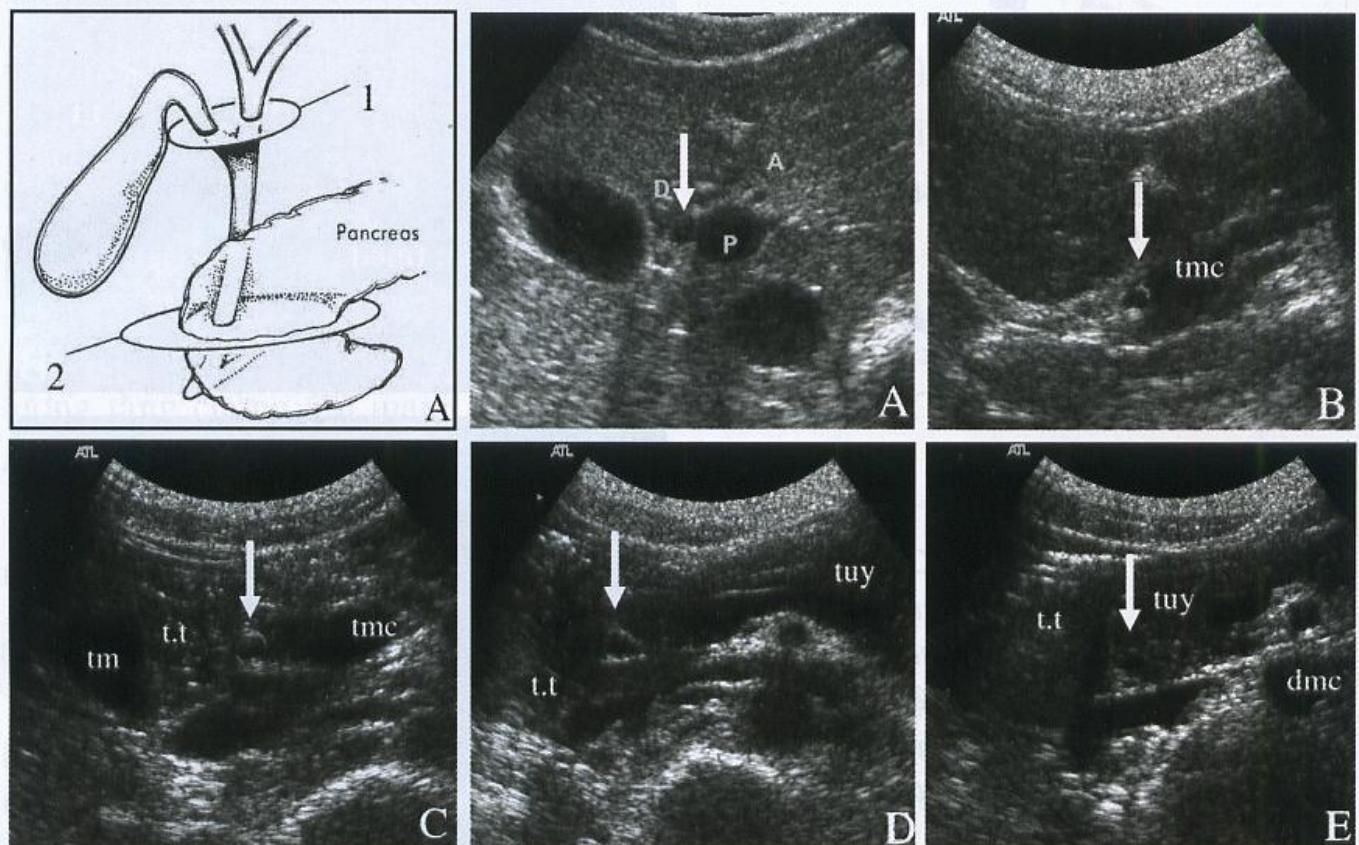
Khảo sát đường mật ngoài gan: vì định vị trên giường cửa, nên OMC và OGC được khảo sát bằng các mặt cắt hướng theo rốn-vai phải, vị trí đầu dò ở dưới bờ sườn và với sự phối hợp hít vào sâu của bệnh nhân kèm thay đổi sang tư thế chéch trái-sau, mốc để tìm OMC và OGC là thân TMC và khi bộc lộ được TMC thì chỉ cần quét nhẹ mặt phẳng cắt ra ngoài (về phía bên P của bệnh nhân) thì có thể thấy được OMC nằm ngay trên thân TMC; còn để bộc lộ động mạch gan thì quét mặt phẳng cắt vào trong (chéch mặt cắt sang trái), trên hình ảnh cho thấy các thành phần này nằm phía trước của TMCD. (hình 5.4)



Trong tình huống tầng bụng trên nhiều hơi hoặc thức ăn chứa trong dạ dày và tá tràng cản trở sự xuyên âm thì có thể đặt đầu dò ở các kẽ sườn với mặt cắt như mô tả trên kết hợp hướng đầu dò chéch xuống dưới và vào trong, lúc này dùng gan làm cửa sổ xuyên âm, dễ dàng bộc lộ các thành phần của cuống gan (hình 5.4 C)

Hướng mặt cắt như mô tả trên dùng để cắt theo dọc trực của OMC, OGC; xoay đầu dò một góc 90 độ thì sẽ bộc lộ các thành phần của cuống gan theo mặt cắt ngang trực, lúc này sẽ nhận được hình ảnh mà các tác giả Mỹ gọi là hình mặt chuột Mickey (một nhân vật trong phim hoạt hình của Walt Disney) với mặt cắt ngang của thân TMC là khuôn mặt và mặt cắt ngang của OMC và ĐMG là hai tai của chuột Mickey (hình 4.21B và 4.22).

Để khảo sát đoạn xa của OMC (đoạn nằm sau đầu tụy) có thể sử dụng mặt cắt ngang qua vùng đầu tụy, đôi khi cần phối hợp cho bệnh nhân uống nước và khám ở tư thế ngồi thì mới bộc lộ được phần ống mật chủ đoạn xa này (hình 5.4). Khi đã bộc lộ được đoạn OMC ở sau đầu tụy, từ vị trí này với sự thành thạo kỹ thuật chéch và hướng đầu dò một góc nghiêng so với mặt phẳng ngang, người khám có thể theo dần đường đi của ống mật (hướng ra ngoài và xuống dưới) đến vị trí đổ vào tá tràng D2- lúc này phải được chứa đầy nước, hoặc từ mặt cắt ngang vùng đầu tụy dùng kỹ thuật quét hay tịnh tiến đầu dò về phía dưới cũng có thể khảo sát OMC trên từng thiết diện ngang với lòng thu nhỏ dần cho đến lúc đổ vào tá tràng.



Hình 5.5: Mát cắt ngang OMC; hình A- minh họa mät cắt; hình B- cät ngang OMC ngang mức rốn gan; hình C-cät ngang OMC ngang mức mạc nối nhỏ; hình C- cät ngang OMC ngang mức sau tá tràng đang chứa nước (t.t); hình D- cät ngang OMC ngang mức sau đầu tụy; hình E- cät ngang OMC ngang mức gần đổ vào tá tràng đang chứa hơi

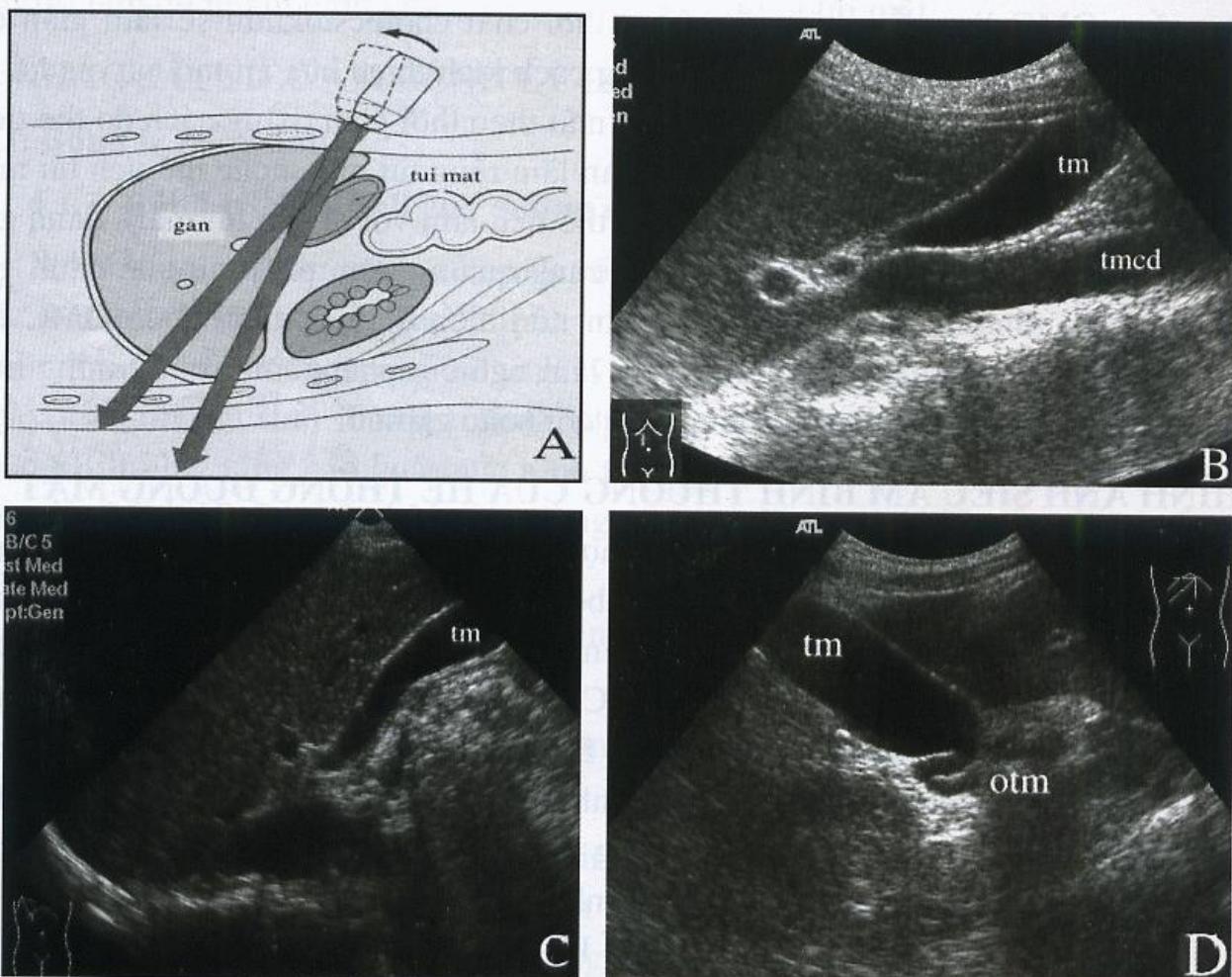
Khảo sát túi mật: Tuy rằng phần lớn trường hợp, đáy túi mật lồi ra phía trước dưới bờ gan, nhưng bờ sườn P làm hạn chế cho việc đặt đầu dò, nên khi khám túi mật cần thiết cho bệnh nhân hít vào sâu, nếu muốn bộc lộ túi mật từ hướng dưới bờ sườn.

Để dễ dàng xác định vị trí túi mật, trước tiên nên sử dụng các mät cắt dọc, sau khi bộc lộ được túi mật trên mät cắt dọc thì có thể chéch dần hướng mät cắt vào trong (sang trái để hướng về rốn gan) đến khi nhận được thiết diện theo trực dài của túi mật từ đáy đến cổ, tiếp đó bằng cách sử dụng động tác quét hay tịnh tiến

đầu dò để khảo sát toàn bộ túi mật từ thành trong ra thành ngoài. Từ hướng mặt cắt dọc trực, người khám xoay đầu dò một góc 90 độ để nhận được mặt cắt theo trực ngang của túi mật.

Có thể sử dụng mặt cắt dưới sườn P (mặt cắt số 3 như đã trình bày ở phần gan), thuận lợi của mặt cắt này là cho cái nhìn tổng quát túi mật – giường túi mật và nhu mô gan xung quanh, tuy vậy đôi khi cũng khó khăn khi sử dụng hướng cắt này như trong trường hợp gan và túi mật nâng lên cao trong mạn sườn và lúc này bị che khuất bởi hơi trong đại tràng và tá tràng.

Trong những tình huống khó khăn như nêu trên, các mặt cắt dọc kẽ sườn tỏ ra thuận lợi nhất, điều cần lưu ý khi sử dụng các mặt cắt dọc kẽ sườn là bệnh nhân giữ hơi thở nhẹ và nông để gan và túi mật không di chuyển xuống quá bờ sườn, trái ngược hẳn khi sử dụng mặt cắt dưới bờ sườn là bệnh nhân hít vào sâu.



Hình 5.6: Kỹ thuật khám túi mật; hình A- minh họa mặt cắt bộc lộ túi mật qua cửa sổ gan; hình B- mặt cắt dọc dưới bờ sườn P qua túi mật; hình C- mặt cắt dọc kẽ sườn P; hình D- mặt cắt dưới bờ sườn bộc lộ túi mật với các phần: phèu, cổ, thân và đáy cũng như ống túi mật.

Khảo sát ống túi mật đòi hỏi kỹ năng và kinh nghiệm của người khám, do đường đi của ống túi mật không có hướng nhất định và khẩu kính ống túi mật lại nhỏ; thường theo kinh nghiệm bằng cách đặt đầu dò ở kẽ sườn và hướng mặt phẳng cắt theo trực dài của túi mật, tiếp đó bắt đầu từ cổ túi mật, lách đầu dò dần

theo đường ra của ống túi mật cho đến vị trí hợp dòng, cũng có thể khảo sát từ mặt cắt dưới sườn (hình 5.6 D).

Các nghiệm pháp bổ sung khi khám:

+ Thay đổi tư thế bệnh nhân: là nghiệm pháp cần thiết trong quá trình khám siêu âm, chẳng hạn để phân biệt sỏi với polyp trong túi mật bởi vì sỏi thì di chuyển tự do còn polyp thì bám cố định trên thành túi mật, cũng tương tự như vậy để phân biệt khối bánh mật cô đặc (sludge ball) với u trong lòng túi mật, trong một vài trường hợp sỏi nhỏ định vị ở phễu hay cổ túi mật nên khó phát hiện, việc thay đổi tư thế làm cho viên sỏi rơi xuống thân hay đáy túi mật lúc đó sẽ dễ dàng thấy được.

+ Nghiệm pháp bữa ăn mỡ: khi thức ăn chứa mỡ đi vào ruột, ở phần gần của ruột non sẽ tiết ra chất cholecystokinin, hoạt chất này sẽ kích thích túi mật co bóp để đưa mật xuống OMC làm rỗng túi mật, đồng thời chất cholecystokinin sẽ làm giãn cơ vòng Oddi để đưa mật xuống tá tràng; bằng cách kích thích bữa ăn mỡ này người ta đánh giá khả năng co bóp làm rỗng của túi mật theo thời gian (bằng cách đo thể tích túi mật trước khi làm nghiệm pháp, thời gian làm rỗng túi mật, hoặc thể tích túi mật tồn lưu sau khi co bóp tối đa và phần trăm thể tích làm voi đi của túi mật), đánh giá mức độ thông thương của ống túi mật; và cũng qua nghiệm pháp này để đánh giá mức độ thông thương của OMC chẳng hạn nếu hiện diện sự tắc nghẽn OMC thì khẩu kính của OMC sẽ gia tăng trong khi làm nghiệm pháp, còn trong trường hợp bình thường thì khẩu kính OMC không thay đổi hoặc giảm đi^[15, 16].

3. HÌNH ẢNH SIÊU ÂM BÌNH THƯỜNG CỦA HỆ THỐNG ĐƯỜNG MẬT

Đường mật trong gan: Bình thường hợp dòng giữa OGP và OGT ngay phía trước của vị trí phân chia thân TMC được bộc lộ từ mặt cắt dưới sườn, từ vị trí này có thể hướng đầu dò theo nhánh P và nhánh T của TMC và tương ứng có thể tìm thấy OGP và OGT ngay trước nhánh TMC, thành OG phản âm khá mạnh, thành mỏng; trong lòng chứa dịch mật không có hồi âm, cần phải điều chỉnh gain và độ khu trú chùm tia thích hợp để không bị ảnh giả dội lại từ thành ống mật làm cho nhầm tưởng có sự hiện diện hồi âm trong lòng ống mật; khẩu kính của OGP và OGT đo được khoảng 2mm và luôn luôn nhỏ hơn TMC đi kèm. Như cách bộc lộ các nhánh TMC ở hpt; người khám có thể khảo sát các nhánh mật đi kèm, với độ ly giải cao của các máy siêu âm ngày nay thì có thể thấy được các nhánh mật ngoại vi ở mức hpt và khẩu kính luôn nhỏ hơn khẩu kính của nhánh TMC đi kèm, và ống mật có thể nằm trước hoặc sau tùy biến thể như đã trình bày trên (hình 5.3)

Đường mật ngoài gan: OMC và OGC trên mặt cắt dọc trực cho thấy là cấu trúc ống nằm phía trước bên P của thân TMC, thành phản âm mạnh, thành ống mật mỏng; trên mặt cắt ngang trực thì OMC và OGC có dạng hình tròn hoặc hình oval; trong lòng chứa dịch mật không tạo hồi âm (hình 5.4, 5.5). Khi đo khẩu kính của OMC, OGC thì phải đặt con trỏ ngay trên thành của ống mật, khẩu kính của đoạn

gần có giới hạn trên là 5mm, khẩu kính ở đoạn xa có thể đến 6mm, sử dụng tiêu chuẩn vượt qua giá trị giới hạn trên này đem lại chẩn đoán gián đường mật với độ nhạy là 99% và độ đặc hiệu là 87 %. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng OMC, OGC sẽ giảm sau phẫu thuật cắt bỏ túi mật, và khẩu kính OMC sẽ gia tăng dần theo tuổi khi về già.

Túi mật: Trên mặt cắt dọc trực, túi mật có hình ảnh cấu trúc dịch dạng quả lê như mô tả giải phẫu, phần lớn nhất là đáy và thuôn nhỏ dần đến cổ túi mật, trên mặt cắt ngang trực cho hình ảnh cấu trúc dịch hình tròn hoặc oval; thành túi mật lúc nhịn ăn tương đối mỏng (nhỏ hơn 3mm) và mức độ phản âm vừa phải, khó phân định cấu trúc lớp; lòng túi mật chứa dịch mật đơn thuần thì không tạo hồi âm, do bản chất dịch nên phía sau túi mật luôn xảy ra hiện tượng tăng cường âm. Một đôi khi có thể bắt gặp ảnh giả do hiện tượng độ rộng chùm tia (xin xem thêm phần vật lý) làm dễ nhầm tưởng hiện tượng lăng cặn trong túi mật.

4. KHẢO SÁT SIÊU ÂM BỆNH LÝ ĐƯỜNG MẬT VÀ TÚI MẬT

4.1. Bệnh lý bẩm sinh

4.1.1. Bệnh lý bẩm sinh của đường mật

Một biểu hiện sớm nhất của một số bệnh lý bẩm sinh có tính chất tắc nghẽn của đường mật là vàng da, tuy nhiên cũng cần phân biệt với vàng da sinh lý ở 90% trẻ mới sinh ra, thường vàng da sinh lý xảy ra vào ngày thứ hai và kết thúc vào ngày thứ tám sau sinh. Trong trường hợp vàng da xảy ra sớm hơn, kéo dài hơn và lượng Bilirubin tăng cao quá mức bình thường (hơn 200 µmol/l) thì phải nghĩ đến vàng da bệnh lý. Có thể phân chia vàng da bệnh lý thành hai loại theo nguồn gốc bệnh nguyên:

+ Bệnh nguyên “nội khoa”, như bệnh lý tế bào gan, rối loạn chuyển hóa men, bệnh lý tan máu.

+ Bệnh nguyên “ngoại khoa”: thường do cơ chế tắc nghẽn thực sự đòi hỏi can thiệp ngoại khoa để điều trị.

Định lượng Bilirubin toàn phần, bilirubin kết hợp, bilirubin không kết hợp giúp định hướng phần nào bệnh nguyên của vàng da; vàng da với Bilirubin không kết hợp tăng trội thường là do các bệnh nguyên nội khoa. Vàng da với bilirubin kết hợp tăng trội thì bệnh nguyên có thể là nội khoa, cũng có thể là ngoại khoa; trong trường hợp này khám nghiệm siêu âm tỏ ra là khám nghiệm hữu ích sẽ giúp phát hiện các bất thường về cấu trúc giải phẫu gây ra biểu hiện vàng da như:

+ Teo đường mật ngoài gan bẩm sinh.

+ Nang OMC.

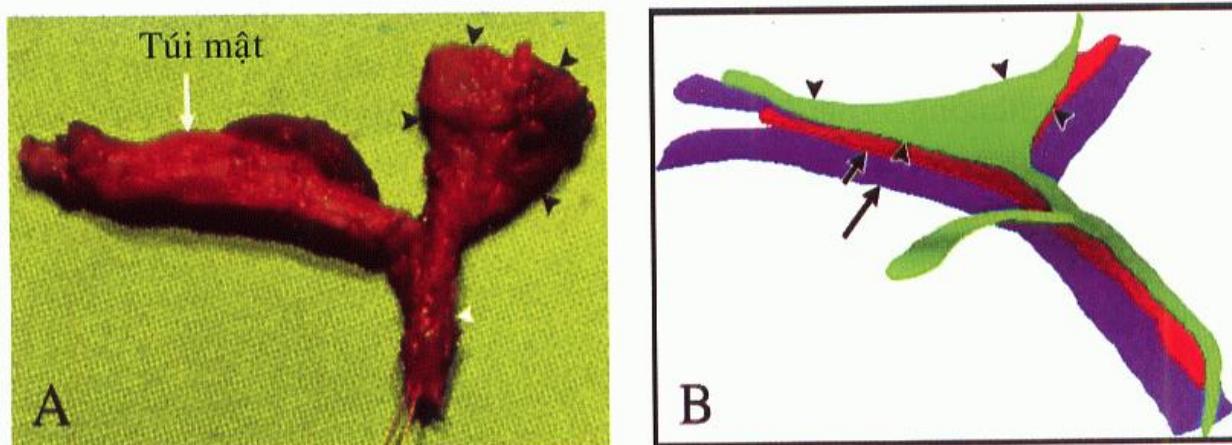
+ Hội chứng nút nhầy mật.

+ Hẹp đường mật.

4.1.1.1. Bệnh lý teo đường mật ngoài gan “bẩm sinh”

Trước đây bệnh được nghĩ là bẩm sinh, nhưng ngày nay người ta đã chứng minh được rằng trẻ mắc bệnh này vẫn hoàn toàn bình thường trong giai đoạn bào thai, bệnh thực sự xảy ra trong giai đoạn sơ sinh do quá trình viêm nhiễm gây ra bởi một loại virus làm thương tổn hệ đường mật ngoài gan, kết quả là xơ hóa và chít hẹp từng đoạn đường mật, thương tổn có thể lan đến túi mật làm ngưng trệ lưu thông dịch mật. Bệnh gặp ở bé trai nhiều gấp hai lần so với bé gái. Khoảng 25% trường hợp có kết hợp với các bất thường bẩm sinh khác như xoay ruột không hoàn toàn, đảo ngược phủ tạng, đa lách, bất thường về di truyền như 3 nhiễm sắc thể [13, 14, 46].

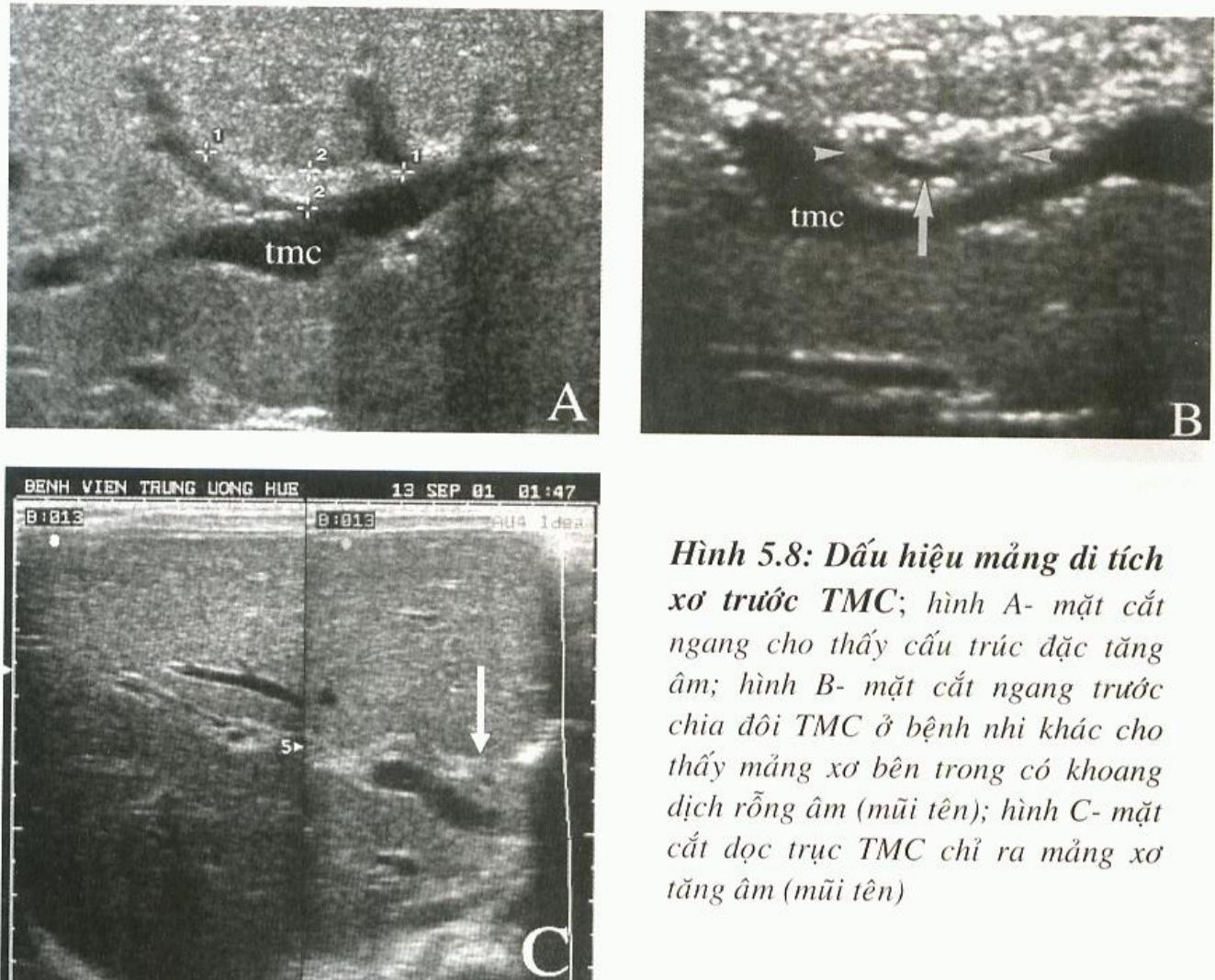
Về mô bệnh học của xơ hóa đường mật ngoài gan là một di tích xơ với nhiều dạng: (1) khối xơ hình phễu dẹt dạng tam giác, (2) ống xơ hóa, (3) ống gan giảm sản, (4) ống gan xơ giãn; trong đó dạng 1 và 2 chiếm đại đa số từ 67- 93% trường hợp [36]; khối xơ hóa hình phễu và ống xơ hóa thực chất có nguồn gốc từ ống mật ngoài gan nên vị trí của di tích xơ hóa này tương ứng với vị trí của OGC, đó là vị trí nằm trên-trước chỗ chia đôi của TMC (hình 5.7), khối được cấu tạo bởi mô xơ, bên trong có thể đặc hoặc có khoang nhỏ chứa dịch.



Hình 5.7: Hình mô bệnh học của teo đường mật ngoài gan;
hình A- di tích khối xơ hình tam giác kèm xơ teo túi mật; hình B- hình minh họa khối xơ hình tam giác nằm trước- trên TMC và DMG. [36]

Hình ảnh siêu âm: cần ghi nhớ khi khám siêu âm cho trẻ vàng da chu sinh là trẻ được nhịn bú tối thiểu trước đó 4 giờ, khi khám thì cần thiết trẻ phải nằm yên, đầu dò để khảo sát phải có tần số cao tối thiểu là 7,5 MHz. Gần đây nhiều công trình nghiên cứu đã đề cập đến dấu hiệu siêu âm cơ bản để chẩn đoán teo đường mật ngoài gan là hình ảnh mảng xơ nằm ngay trên chỗ chia đôi của TMC, mảng xơ này có hình dạng tam giác của một phễu dẹt như mô tả của mô bệnh học với đáy tam giác tương ứng với nơi hợp dòng của ống gan P và T (hình 5.7 B); trên mặt cắt ngang qua vị trí phân chia của TMC, mảng xơ này được biểu hiện là cấu trúc tăng hồi âm khá dày nằm ngay trên-trước của chỗ phân chia TMC, có bề ngang khoảng 1,4 -3,2 cm (hình 5.8 A,B); trên mặt cắt dọc theo TMC thì mảng xơ

cũng biểu hiện là cấu trúc tăng hồi âm dài 2-2,5 cm, bề dày từ 3 mm đến 6,8 mm^[54]; đôi khi bên trong mảng xơ có chứa khe dịch giảm hồi âm (hình 5.8 B). Phần lớn các công trình nghiên cứu đều có kết quả tương tự khi đánh giá độ chính xác, độ nhạy, độ đặc hiệu khá cao của dấu hiệu mảng di tích xơ trước chỗ phân chia TMC và các giá trị tương ứng là 93 - 95%, 80 - 93% và 96 - 98%. Dấu hiệu này cũng giúp chẩn đoán phân biệt với vàng da do viêm gan, trong viêm gan thường có biểu hiện dày quanh khoảng cửa một cách lan tỏa, bề dày thường dưới 1 mm.

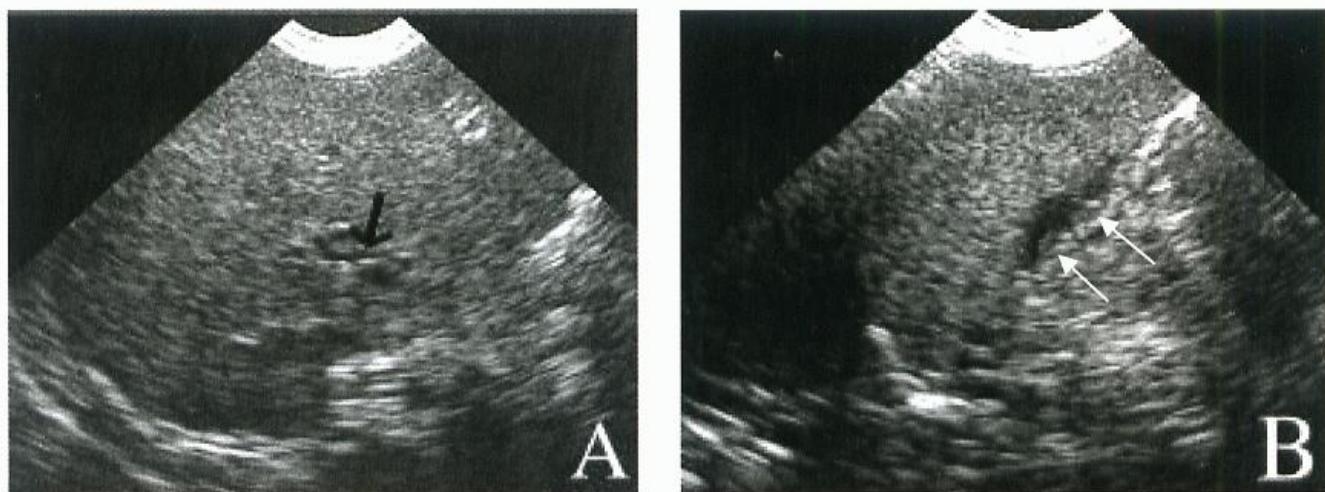


Hình 5.8: Dấu hiệu mảng di tích xơ trước TMC; hình A- mặt cắt ngang cho thấy cấu trúc đặc tăng âm; hình B- mặt cắt ngang trước chia đôi TMC ở bệnh nhi khác cho thấy mảng xơ bên trong có khoang dịch rỗng âm (mũi tên); hình C- mặt cắt dọc trực TMC chỉ ra mảng xơ tăng âm (mũi tên)

Hình ảnh túi mật bất thường cũng được tìm thấy trong xơ teo đường mật ngoài gan, hơn 70% trường hợp có túi mật với kích thước nhỏ hơn bình thường với ngưỡng là 1,5 cm; thành dày và không đều có độ hồi âm giảm do hiện tượng xơ hóa, lòng túi mật chứa ít dịch; cần lưu ý là đánh giá túi mật khi trẻ nhịn bú trước đó 4 giờ (hình 5.9). Dấu hiệu túi mật bất thường mang lại khả năng chẩn đoán cao với độ chính xác, độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 71%, 72% và 69%. Khảo sát khả năng co bóp của túi mật cũng được một số tác giả đề cập đến trong chẩn đoán xơ teo đường mật; khả năng co bóp này được thể hiện qua chỉ số co hồi được tính toán từ công thức là % tỷ lệ thể tích tồn lưu của túi mật sau bữa ăn so với thể tích trước ăn. Không tìm thấy OMC, OGC cũng là dấu hiệu gợi ý cho teo đường mật ở trẻ sơ sinh vàng da bệnh lý. Do hiện tượng giãn ra của

đoạn đường mật ở phần gần của đoạn chít hẹp, nên một đôi khi có thể thấy hình ảnh cấu trúc nang ở vùng rốn gan, lúc này cần phân biệt với bệnh lý nang OMC, thường trong bệnh lý nang OMC thì có thể thấy hiện tượng giãn đường mật trong gan kết hợp trong một số thể.

Các biểu hiện siêu âm của những bệnh lý kết hợp cũng giúp củng cố cho chẩn đoán teo đường mật ngoài gan bẩm sinh, những biểu hiện này là đảo ngược phủ tạng, đa lách.



Hình 5.9: Teo đường mật bẩm sinh; hình A- mặt cắt dọc kẽ sườn chỉ ra OGC và OMC phần gần teo nhỏ và thành dày (mũi tên); hình B- mặt cắt dọc kẽ sườn bộc lộ túi mật cho thấy thành dày và kích thước nhỏ (mũi tên).

Trong giai đoạn muộn của bệnh (không được điều trị hoặc có điều trị nhưng không hiệu quả) trẻ sẽ có những biểu hiện của xơ gan-mật, khám siêu âm cho thấy những biến đổi ở gan như cấu trúc gan mất tính đồng nhất, cấu trúc thô, độ hồi âm gia tăng, kích thước gan lớn, ngoài ra còn thấy các biểu hiện của hội chứng tăng áp lực cửa.

Siêu âm là khám xét được lựa chọn hàng đầu để khảo sát những biến đổi giải phẫu có thể có trong bối cảnh vàng da bệnh lý và ngày càng được xem là bổ sung cho kỹ thuật chụp nhấp nháy đồng vị phóng xạ Tc-99m và gần đây là kỹ thuật chụp đường mật tụy bằng cộng hưởng từ cung cấp thông tin chẩn đoán teo đường mật ngoài gan.

4.1.1.2. Nang ống mật chủ

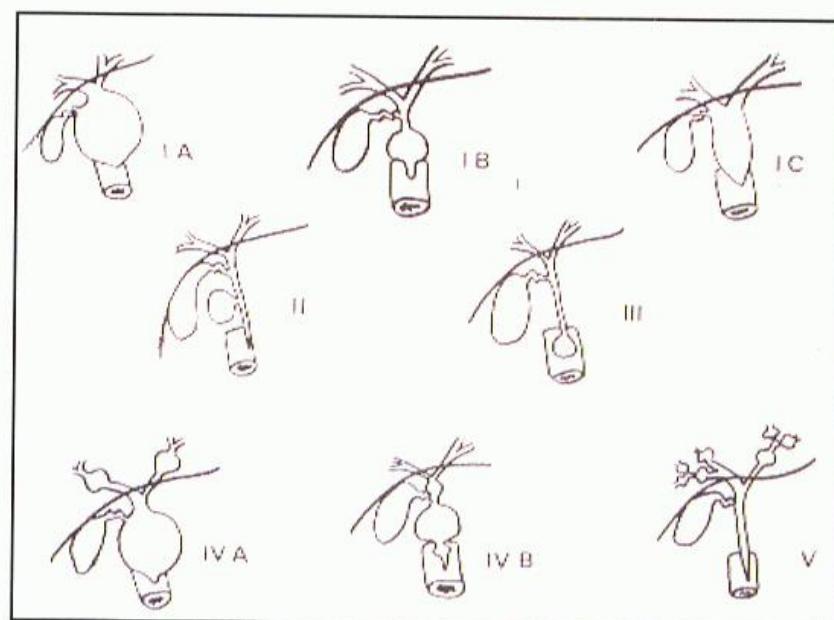
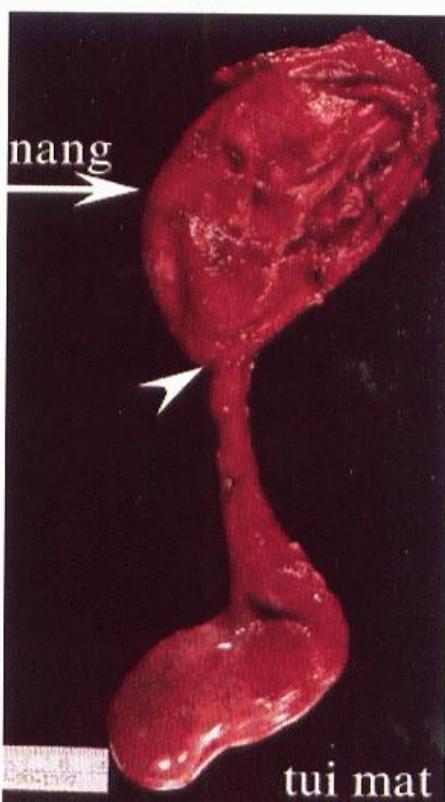
Nang ống mật chủ (OMC) là tình trạng giãn bẩm sinh của đường mật mà chủ yếu là ống mật chủ, bệnh gặp đa số ở giới tính nữ, theo một số thống kê thì chiếm từ 70% đến 80% trường hợp^[32], mặc dù phần lớn nang OMC được phát hiện ở tuổi còn rất nhỏ, tuy nhiên độ tuổi được phát hiện thay đổi từ sơ sinh đến 80 tuổi.

Về mặt lâm sàng, tam chứng điển hình thể hiện của bệnh là: đau bụng, vàng da và sờ thấy khối ở bụng; người ta ghi nhận có sự liên hệ giữa triệu chứng thể hiện, hình thái của nang OMC và tuổi phát hiện; OMC giãn dạng nang thì phần

lớn trường hợp sẽ biểu hiện vàng da và khói sờ thấy ở ổ bụng, còn OMC giãn dạng hình thoi thì thường biểu hiện triệu chứng đau bụng; ở trẻ em thường thể hiện từng đợt vàng da và khói ở ổ bụng; ở người lớn thường biểu hiện các triệu chứng sốt, nôn mửa, vàng da, đau bụng từng đợt, các triệu chứng này gây ra do từng đợt viêm tụy hay viêm đường mật.

Bệnh nguyên, có nhiều giả thuyết để lý giải cho bệnh lý nang OMC, trong đó lý thuyết của Babbitt và cộng sự được chấp nhận nhiều nhất [3, 32, 58], theo Babbitt thì bất thường vị trí của mầm tụy lưỡng và mầm tụy bụng dẫn đến sự kết hợp bất thường giữa ống tụy và ống mật, tạo nên ống chung tụy-mật quá dài và góc hợp lưu giữa ống tụy và OMC thay đổi; do bất thường về mặt giải phẫu này, mà hậu quả là xảy ra sự trào ngược dịch tụy vào OMC hoặc ngược lại, sự kích thích thường diễn của dịch tụy trên lớp thượng bì của OMC gây ra những biến đổi viêm, xơ hóa và làm yếu đi thành OMC, cuối cùng dẫn đến hiện tượng giãn ra của OMC. Lý thuyết này được chứng minh bằng thực tế là nồng độ men tụy rất cao trong dịch nang, bằng chứng mô học cho thấy những biến đổi viêm trên thành nang và bằng thực nghiệm người ta cũng gây ra sự giãn của OMC.

Có rất nhiều phương tiện để khảo sát nang OMC như: siêu âm, CT, chụp nhấp nháy đồng vị phóng xạ, chụp đường mật-tụy ngược dòng qua nội soi, chụp đường mật xuyên gan qua da, chụp đường mật trong phẫu thuật. Trong đó siêu âm là phương tiện được lựa chọn hàng đầu để đánh giá sơ khởi tình trạng bệnh nhân và chẩn đoán nguyên nhân, nhưng kỹ thuật chụp đường mật-tụy ngược dòng bằng nội soi lại cung cấp đầy đủ thông tin về bất thường giải phẫu hơn. Todani và cộng sự dựa trên hình thái học của kết quả chụp đường mật, bổ sung bảng phân loại của Alonso-Lej đã phân chia nang OMC thành 5 loại với các phân nhóm (hình 5.7).



Hình 5.10: hình bên T- hình nang OMC тип I.A sau mổ; hình bên P phân loại nang đường mật.

+ *Loại I*: chiếm đa số, khoảng 80% trường hợp, phần lớn trong đó là phân nhóm IA là gián dạng nang của OMC và ống túi mật cắm vào nang, phân nhóm IB là gián dạng nang đoạn xa của OMC và ống túi mật cắm vào đoạn OMC bình thường, phân nhóm IC là gián dạng hình thoi của OMC phân nhóm này chiếm khoảng 20% đến 25% trường hợp.

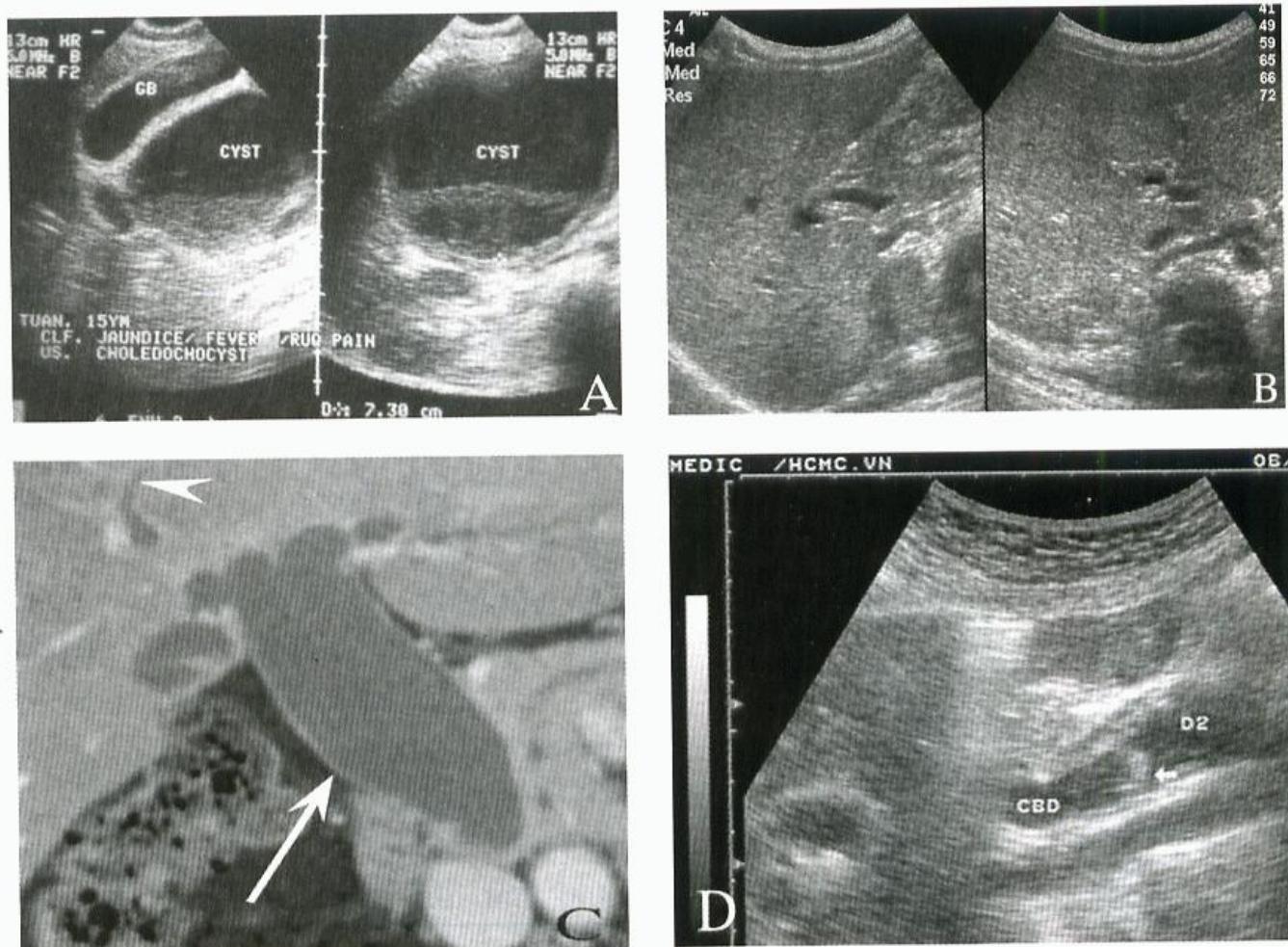
+ *Loại II*: gián kiểu túi thừa của OMC, chiếm tỷ lệ khoảng 1,2%.

+ *Loại III*: còn gọi là choledochocoele, là gián phần OMC nằm trong thành tá tràng, loại này chiếm tỷ lệ 1,4%.

+ *Loại IV*: với tỷ lệ khoảng 18,9% và được phân chia thành phân nhóm IVA vừa gián đường mật trong gan và vừa gián đường mật ngoài gan; phân nhóm IVB là gián trên nhiều đoạn của đường mật ngoài gan.

+ *Loại V*: gián đường mật trong gan, loại này bao gồm cả bệnh Caroli.

Biểu hiện siêu âm của bệnh lý nang OMC là sự hiện diện cấu trúc dạng dịch định vị ở dưới gan, hình thể cấu trúc dịch có thể là dạng nang hay dạng hình thoi tùy theo loại như đã trình bày trên, giới hạn bởi thành riêng biệt và với kỹ thuật lách đầu dò thành thạo sẽ tìm thấy cấu trúc dịch này thông thường với phần OMC còn lại và đường mật trong gan, dịch bên trong có thể đồng nhất không tạo hồi âm hoặc chứa lớp lảng đọng tạo hồi âm do quá trình viêm hoặc muối mật kết thành (hình 5.11 A).



Hình 5.11: Nang OMC; hình A- nang OMC thể I.a, bên trong nang hiện diện căn lảng; hình B- nang OMC thể I.b; hình C - nang OMC (mũi tên) thể I.c qua chụp CLVT; hình D - nang OMC thể III (cbd), ghi chú D2 là tá tràng lòng chứa đầy nước.



Hình 5.11 (t.t): nang OMC, hình E và F- nang OMC thể IV.a với giãn OMC kèm giãn đường mật trong gan.

Khảo sát siêu âm cũng giúp phát hiện các biến chứng (nếu có) của bệnh như: sỏi hình thành trong nang hay ở đường mật trong gan, biến đổi ác tính hóa thể hiện bởi sự xuất hiện phần chồi đặc trên thành của nang mang tính cách xâm lấn. Khi lâm sàng biểu hiện bệnh cảnh viêm phúc mạc thì thường cảnh báo biến chứng vỡ của nang, biến chứng này thường xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, lúc này khám siêu âm cho thấy dịch tự do xuất hiện trong ổ bụng và đôi khi bắt gặp hình ảnh mất liên tục của thành nang. Ở những bệnh nhân được phát hiện muộn với những đợt viêm trước đó, khám nghiệm siêu âm có thể phát hiện những biến đổi ở tụy như giãn ống tụy, thay đổi cấu trúc chủ mô tụy.

4.1.1.3. Bệnh Caroli

Bệnh Caroli là tình trạng giãn dạng túi, bẩm sinh của đường mật trong gan không do tắc nghẽn, hiện tượng giãn này có thể khu trú ở một phân thùy gan, một thùy hoặc lan tỏa cả nhu mô gan. Bệnh được phát hiện ở tuổi còn nhỏ, và phân bố đồng đều ở cả hai giới tính, bệnh được xem là bệnh di truyền nhiễm sắc thể lặn.

Bệnh Caroli được phân thành hai dạng: dạng đơn thuần tương đối ít gặp, trong đó chỉ tìm thấy thương tổn giãn đường mật trong gan; dạng kết hợp thường gặp nhiều hơn, trong đó thương tổn giãn đường mật kết hợp với bệnh lý xơ hóa gan bẩm sinh, bệnh giãn các ống thận, bệnh lý thận dạng đa nang thể trẻ em.

Bệnh nguyên: Nakanuma và cộng sự^[44] quan sát trên hình ảnh đại thể và đưa ra giả thuyết về sự bất thường phát triển của bản mầm tế bào nguyên thủy của ống mật bao quanh lumen cuống mạch cửa (hình 5.9), hệ quả là các ống mật giãn dạng túi từng đoạn và thông thương với nhau, đặc biệt các ống mật giãn này bao quanh một phần hoặc toàn phần cuống mạch cửa.

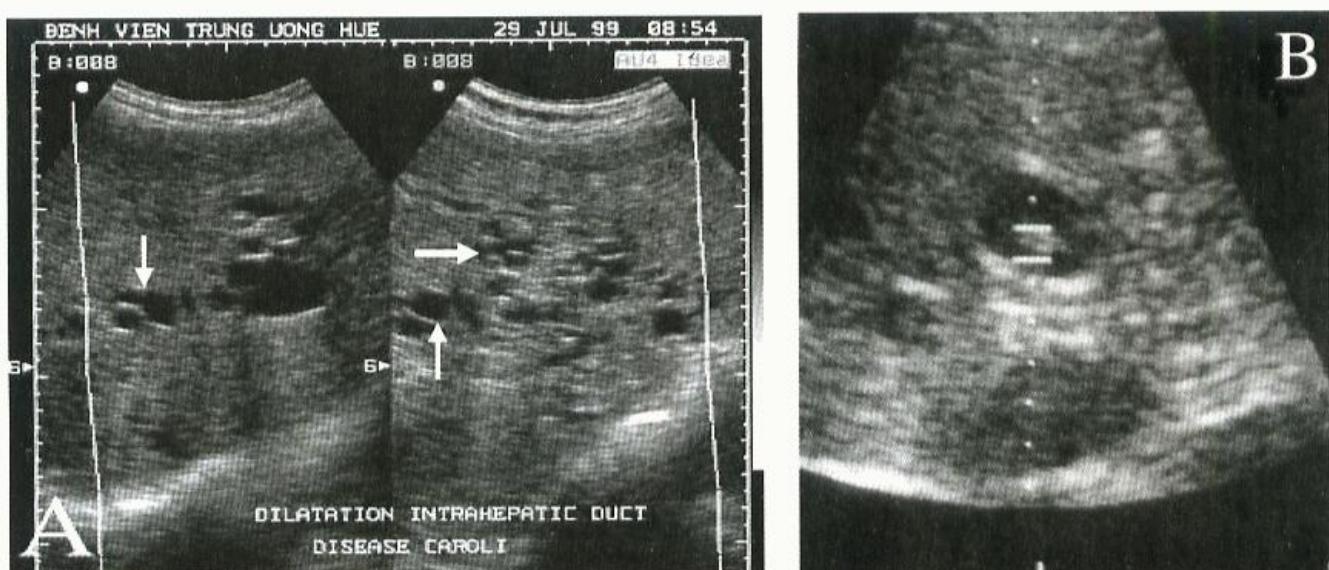
Về mặt lâm sàng, bệnh Caroli thể đơn thuần thường biểu hiện bởi những đợt viêm đường mật, đôi khi gây biến chứng nhiễm trùng máu, áp xe gan, hoặc những cơn đau quặn mật do sỏi hình thành thứ phát. Đối với thể kết hợp, triệu chứng nổi bật là những

biểu hiện của bệnh kết hợp như: hội chứng tăng áp lực cửa trong bệnh cảnh xơ hóa gan, hoặc các biểu hiện của suy thận trong các bệnh lý nang thận thể trẻ em.



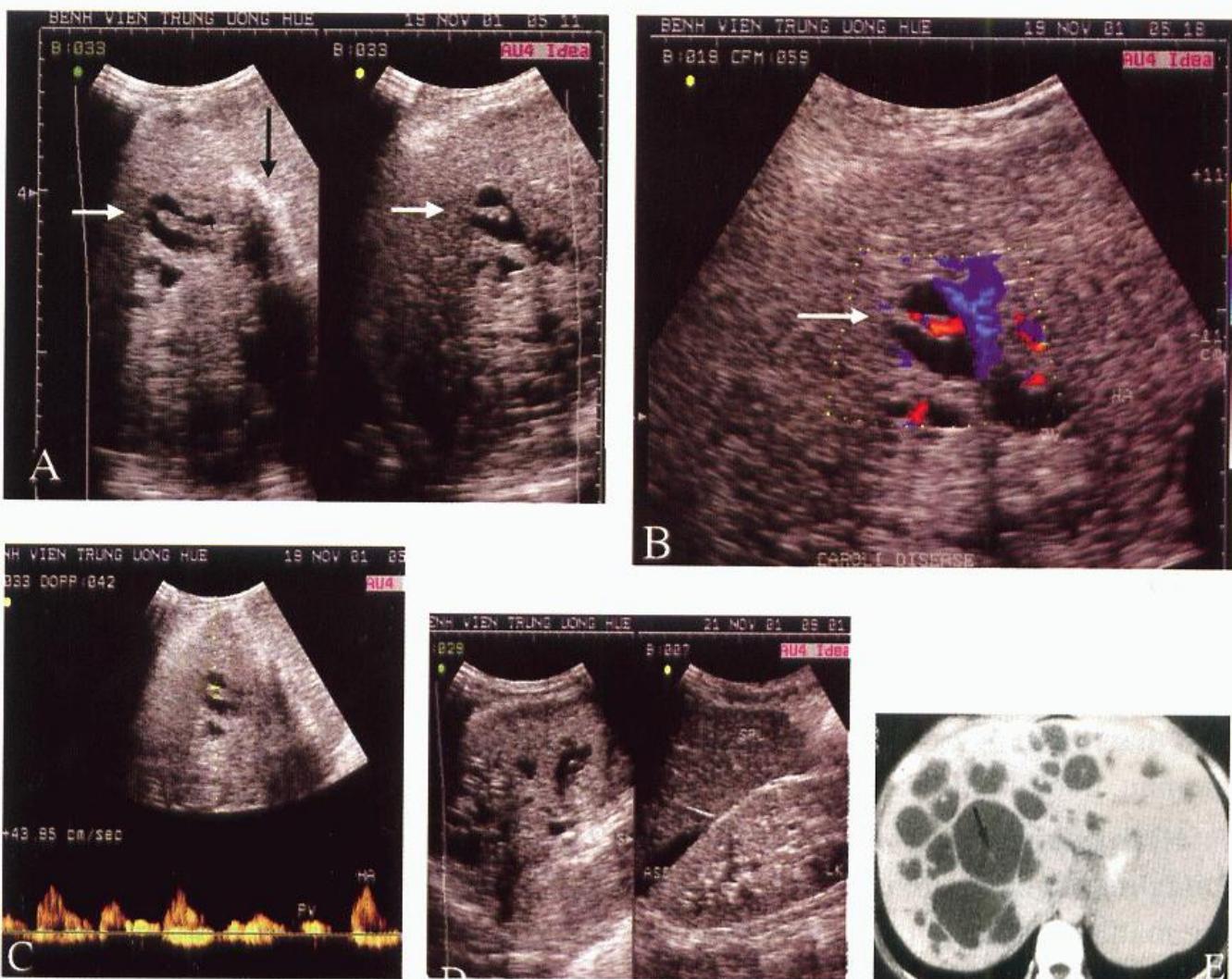
Hình 5.12: Giải thích về hình thành bệnh Caroli; hình A- hình a,b,c minh họa quá trình hình thành và phát triển bình thường của hệ đường mật từ bã mầm tể bào nguyên thủy đến các tiểu mật quản bao quanh nhánh TMC, hình d chỉ ra các nang đường mật bao quanh nhánh TMC do sự bất thường trong phát triển; hình B- hình giải phẫu đại thể các nang với cuống mạch cửa được bao quanh (mũi tên); hình C- hình chụp mặt qua da cho thấy các nang đường mật trong gan.

Hình ảnh siêu âm: Marchal G.J và cộng sự^[44] đã mô tả dấu hiệu siêu âm đặc thù của thương tổn giãn đường mật dạng nang trong bệnh Caroli, các dấu hiệu này hoàn toàn phù hợp với mô tả đại thể của bệnh (hình 5.12), và cũng tương đồng với những dấu hiệu hình ảnh trên CT có cản quang được nêu lên bởi Choi B.I và cộng sự^[12].



Hình 5.13: Bệnh Caroli đơn thuần; hình A- giãn dạng nang của các nhánh đường mật trong gan, nang bao quanh các cuống mạch (mũi tên); hình B- hình Doppler cuống mạch được nang bao quanh

- Hình ảnh gián dạng hình túi nang của đường mật trong gan, thành nang có thể đều hoặc không đều và quan trọng là chúng thông thương với nhau, dịch trong nang không có hồi âm (hình 5.13, 5.14).



Hình 5.14: Bệnh Caroli kết hợp; hình A- gián dạng nang rải rác của đường mật trong gan với đặc điểm các cấu trúc nang bao quanh cuống mạch cửa, hai mặt cắt trực giao qua cấu trúc nang, hình bên T cuống mạch cửa được cắt dọc, ghi chú biểu hiện xơ hoá khoảng quanh cửa (mũi tên đen); hình bên P: cuống mạch cửa được cắt ngang (mũi tên); hình B-mã hoá màu bên trong cuống mạch cửa; hình C- khảo sát Doppler cuống mạch bên trong nang cho thấy vừa có tín hiệu tm cửa (PV) vừa có tín hiệu động mạch (HA); hình D- hình bên T: gián dạng nang của đường mật, hình bên P: dịch báng lách lớn bao phủ lấp thận T, thận T có biểu hiện gia tăng hồi âm của chả mô, không phân biệt tủy-vỏ của bệnh lý nang thận dạng nhiễm sắc thể lặn, ghi chú thận P cũng có biểu hiện tương tự; hình CT cho thấy các nốt tăng tỷ trọng bên trong các nang do cuống mạch cửa ngấm thuốc, lách lớn.

- Tùy theo mức độ bao quanh cuống mạch cửa một phần hoặc toàn phần của các nang đường mật và tùy theo mặt phẳng cắt, mà chúng ta có thể thấy các đặc điểm sau của gián dạng nang trong bệnh Caroli:

+ Lồi của nhú cuống mạch trên thành vào trong lòng của nang (hình 5.14 A).

+ Hình ảnh của vách bên trong chứa cuống mạch cửa bắt ngang qua lòng nang, trên mặt phẳng cắt dọc theo cuống mạch (hình 5.14 B).

+ Hình ảnh chấm hồi âm sáng hiện diện ở trung tâm nang, trong trường hợp mặt phẳng cắt ngang trực cuống mạch, dấu hiệu này tương ứng với hình ảnh “nốt trung tâm- central dot” được mô tả bởi Choi B.I. (hình 5.14 A, D, E)

- **Khảo sát Doppler** giúp chứng minh sự hiện diện dòng chảy bên trong cuống mạch cửa ở trung tâm của nang (5.14C), đặc biệt là trong cuống mạch này vừa có nhánh TMC vừa có nhánh động mạch gan nên trên tín hiệu Doppler cho thấy vừa có phổ dạng liên tục của TMC vừa có phổ dạng đập của động mạch.

Ngoài ra, trong giai đoạn sau, do biến chứng tạo sỏi bên trong nang, có thể thấy hình ảnh nốt phản âm mạnh kèm bóng lưỡng ở bên trong nang, các nốt vôi này có thể chiếm chỗ một phần hoặc lấp đầy lòng cấu trúc nang.

Trong trường hợp bệnh Caroli thể kết hợp, siêu âm giúp khảo sát những biến đổi hình thái các bệnh kết hợp như xơ hóa gan-cửa, bệnh lý nang thận thể trẻ em dạng nhiễm sắt thể lặn (hình 5.14 D).

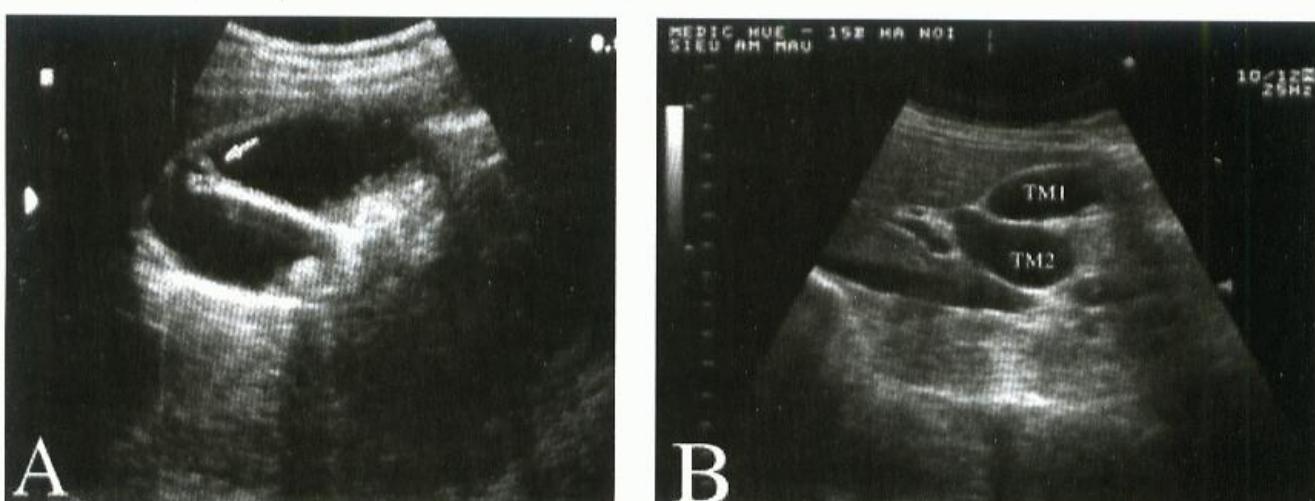
4.1.1.4. Hội chứng nút nhầy ống mật

Là hội chứng hiếm gặp, tần suất khoảng 1/500000 trẻ sơ sinh, hội chứng này được xác định như sự tắc nghẽn đường mật ngoài gan gây ra do mật đặc quánh hình thành nút bít kín lòng ống mật ngoài gan, thường kết hợp với những tình trạng tan máu, nuôi dưỡng bằng đường truyền tĩnh mạch kéo dài, xơ hóa nang.

Hình ảnh siêu âm biểu hiện bằng gián đường mật trong gan và phần gần của đường mật ngoài gan vì nút nhầy mật thường bít kín phần xa của OMC, trong lòng ống mật hiện diện cấu trúc hồi âm mức độ trung bình.

Chẩn đoán xác định bằng chụp mật qua da và chụp mật ngược dòng, điều trị được thực hiện bằng thủ thuật đơn giản là xẻ và nong cơ vòng Oddi qua kỹ thuật nội soi ngược dòng.

4.1.2. Bệnh lý bẩm sinh của túi mật



Hình 5.15: Bất thường bẩm sinh túi mật; hình A- vách ngăn nhô đối diện nếp gấp của túi mật, ghi nhận hiện diện viên sỏi nằm ở phễu của túi mật; hình B- hình hai túi mật.

Các bất thường bẩm sinh của túi mật rất hiếm, có thể có các bất thường như trên hình 5.11.

+ Vách túi mật, cần phân biệt với trường hợp túi mật gập lại cũng cho hình ảnh siêu âm như vách tuy nhiên khi thay đổi tư thế để túi mật không còn gập nữa thì sẽ giúp chẩn đoán phân biệt (hình 5.15A).

+ Không có túi mật (bất sản túi mật).

+ Gấp đôi, ba, tư túi mật (hình 5.15B).

4.2. Bệnh lý đường mật mắc phải

Vàng da tắc nghẽn và không tắc nghẽn:

- Vàng da là triệu chứng của phổ những bệnh gan-mật khi lượng bilirubin tăng cao trong máu đến ngưỡng nào đó. Có thể phân chia các nhóm nguyên nhân gây vàng da như sau:

+ Vàng da trước gan, đại diện cho nhóm này là bệnh lý tan máu làm tăng thành phần bilirubin không kết hợp.

+ Vàng da tại gan, đại diện cho nhóm này là bệnh lý tế bào gan, trong đó chức năng tế bào gan suy giảm nên không thể thực hiện hoặc thực hiện kém phản ứng kết hợp bilirubin và bài xuất bilirubin.

+ Vàng da sau gan, còn gọi là vàng da do tắc nghẽn, là sự ngưng trệ lưu thông mật một phần hoặc hoàn toàn, sự tắc nghẽn này có thể ở các mức khác nhau: trong gan, ngoài gan (phần xa, phần gần).

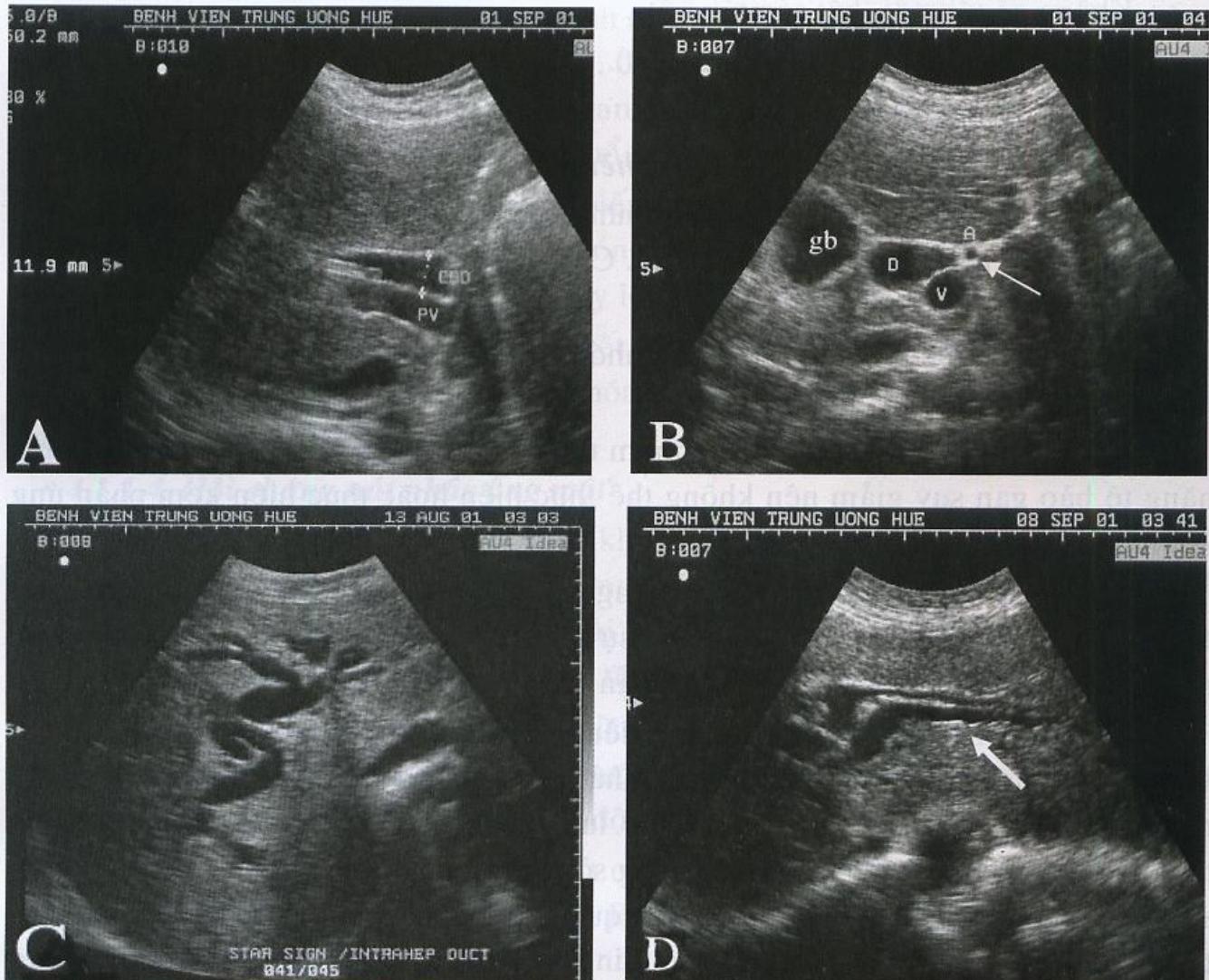
- Các phương tiện ghi hình hướng đến mục đích phân định các nguyên nhân vàng da mà đặc biệt là đối với nguyên nhân tắc nghẽn, bởi lẽ với nguyên nhân tắc nghẽn sau gan thì việc điều trị tái lập lưu thông mật là có thể được bằng các phương pháp can thiệp ngoại khoa; trong số các phương tiện ghi hình này thì khám siêu âm được lựa chọn hàng đầu vì hiệu quả cao, không xâm nhập, lặp lại được, rẻ tiền, khám siêu âm không những xác minh nguyên nhân tắc nghẽn mà còn chỉ ra được mức độ tắc nghẽn, vị trí tắc nghẽn.

Các biểu hiện của tắc nghẽn đường mật có giãn đường mật:

- Biểu hiện chính của tắc nghẽn đường mật là giãn hệ thống đường mật, tùy theo mức tắc nghẽn mà ta có thể thấy hiện tượng giãn này ở vùng giải phẫu tương ứng với thượng lưu của vị trí tắc nghẽn.

- Như đã trình bày ở phần trên, trong trình trạng bình thường khẩu kính OGC, OMC từ 5 mm đến 6 mm, khẩu kính OGP và OGT không vượt quá 2 mm, đường mật trong gan ở mức các nhánh hpt đôi khi có thể thấy được nhưng luôn nhỏ hơn nhiều so với khẩu kính của nhánh tĩnh mạch cửa đi kèm, khẩu kính của các nhánh mật hpt luôn dưới 40% khẩu kính nhánh tĩnh mạch cửa tương ứng [5,21,37,79, 80], còn các phân nhánh xa hơn ở ngoại vi thì không xác định được với độ ly giải của các máy siêu âm trong thời điểm hiện tại; hệ thống đường mật được xác định là giãn khi các giá trị trên bị vượt qua.

- Một số biểu hiện trên siêu âm của giãn đường mật:
 - + Dấu hiệu hai ống song song- double channel sign-nhìn thấy ở ngang mức đường mật ngoài gan trên mặt cắt dọc theo cuống mạch cửa (hình 5.16 A); còn ở ngang mức nhánh mật ngoại vi, khi giãn ra làm khẩu kính của nhánh mật lúc này bằng hoặc lớn hơn nhánh tĩnh mạch cửa đi kèm (hình 5.16 D).



Hình 5.16: Giãn đường mật ngoài gan; hình A- mặt cắt dọc cuống gan cho thấy dấu hai ống song song - Double channel sign-ống nằm trên là OMC (cbd). B - Mặt cắt ngang cuống gan cho thấy dấu hiệu súng hai nòng- shotgun sign; ghi chú dấu hiệu mặt Mickey biến dạng, khẩu kính OMC lớn hơn khẩu kính ĐMG (mũi tên); hình C- mặt cắt dọc kẽ sườn cho thấy dấu hiệu nan hoa của giãn đường mật trong gan; hình D- mặt cắt dưới sườn trái cho thấy dấu hai đường song song của giãn đường mật trong gan (mũi tên), ghi chú nhánh mật HPT III có thành không đều và khẩu kính lớn hơn nhánh tm cửa đi kèm.

+ Dấu hiệu súng hai nòng, nhìn thấy trên mặt cắt ngang trực qua cuống mạch cửa (hình 5.16 B).

+ Mẫu hình sao gần rốn gan: khi tắc nghẽn ở mức thấp (dưới mức rốn gan) và với mức độ lớn lâu ngày, thì các nhánh đường mật trong gan giãn lớn cùng hợp dòng quanh cửa gan kèm gập khúc thành không đều, tất cả tạo nên hình ảnh như hình nan hoa, dấu hiệu này giúp phân biệt với cấu trúc ống mạch khác vì các ống

mạch khác (động mạch hay tĩnh mạch cửa) thường có thành đều đặn và phân nhánh có trật tự hơn (hình 5.16 C).

+ Tăng cường âm phía sau ống mật giãn, dịch mật không có đặc tính hút âm nên phía sau của những nhánh mật giãn luôn hiện diện hiện tượng tăng cường âm, đôi khi hiện tượng này cản trở việc đánh giá cấu trúc mô xung quanh.

+ Trong những trường hợp khó nhận diện những cấu trúc ống người khám có thể cần đến kỹ thuật Doppler để phân biệt giữa ống mật và cấu trúc mạch máu.

Tắc nghẽn mà không giãn đường mật:

Một đôi trường hợp lâm sàng gợi ý một sự tắc nghẽn đường mật nhưng chưa ghi nhận được những dấu hiệu giãn đường mật qua khám siêu âm, điều này xảy ra trong một số trường hợp sau:

+ Tắc nghẽn cấp tính, thời điểm khám siêu âm quá sớm (thường trong vòng 12 giờ đến 24 giờ) sau khi xảy ra tắc nghẽn, tuy có tính chun giãn đàn hồi nhưng đường mật không đủ thời gian để giãn ra và áp lực bên trong chưa lớn để làm ống mật giãn ra. Trong trường hợp này, khi bối cảnh lâm sàng vẫn còn nghi ngờ thì cần thiết tái khám siêu âm để làm sáng tỏ chẩn đoán.

+ Khám siêu âm được thực hiện vào thời điểm mà sự giải chèn ép đã xảy ra rồi (ví dụ như viên sỏi đã rơi xuống tá tràng) mặc dù rằng trên lâm sàng vẫn còn biểu hiện các dấu chứng của tắc mật, điều này được giải thích là do đặc tính đàn hồi của thành đường mật khiến cho ống mật có xu hướng trở về trạng thái bình thường nhanh, tuy nhiên đặc tính này sẽ không còn được bảo tồn ở những trường hợp viêm lâu ngày gây xơ hóa thành đường mật.

+ Một số bệnh lý chủ mô gan lan tỏa mạn tính, nhu mô gan trở nên “cứng” hơn, mất tính đàn hồi - compliance - khiến cho đường mật trong gan không giãn được mặc dù hiện diện nguyên nhân tắc nghẽn.

+ Một vài nguyên nhân gây tắc nghẽn không hoàn toàn, ví dụ như viên sỏi nhỏ, sự lưu thông mật vẫn còn đảm bảo; trong trường hợp này khám siêu âm kết hợp nghiệm pháp bữa ăn mỡ sẽ giúp làm sáng tỏ vấn đề.

Giãn đường mật nhưng không gây vàng da, tình huống này có thể gặp trong trường hợp sinh lý hoặc bệnh lý.

- Trong trường hợp sinh lý: như đã được đề cập ở phần trên, khẩu kính OGC và OMC gia tăng dần theo tuổi khi về già, hoặc giãn đường mật ngoài gan sau cắt bỏ túi mật.

- Trong trường hợp bệnh lý:

+ Giãn khu trú của nhánh đường mật do tắc nhưng không đủ làm tăng nồng độ bilirubin trong máu.

+ Hiện diện sỏi trong đường mật gây viêm nhiễm, tắc nghẽn từng đợt làm đường mật giãn ra và xơ hóa, đường mật luôn giãn, sự lưu thông mật luôn được duy trì ngoài những đợt viêm tắc.

+ Trong trường hợp tắc nghẽn mạn tính, diễn tiến chậm và không hoàn toàn như viêm tụy mãn hay u vùng đầu tụy trong giai đoạn đầu.

Các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường mật:

- Một số nguyên nhân gây giãn đường mật trong gan nhưng không gây giãn OMC:

+ Viêm đường mật.

+ Sỏi, giun đường mật.

+ U đường mật phần gần (lành tính, ác tính).

+ U quanh vùng rốn gan gây chèn ép (hạch di căn).

+ U gan chèn ép nhánh đường mật.

+ Chít hẹp lành tính.

- Một số nguyên nhân gây giãn đường mật trong và ngoài gan:

+ Viêm đường mật.

+ Sỏi, giun OMC, OGC.

+ U đường mật ngoài gan.

+ Nang OMC.

+ Viêm chít cơ vòng Oddi.

+ Viêm tụy.

+ U ở vùng đầu tụy.

+ Hạch ở vùng đầu tụy.

+ U bóng Valter.

+ U tá tràng D2.

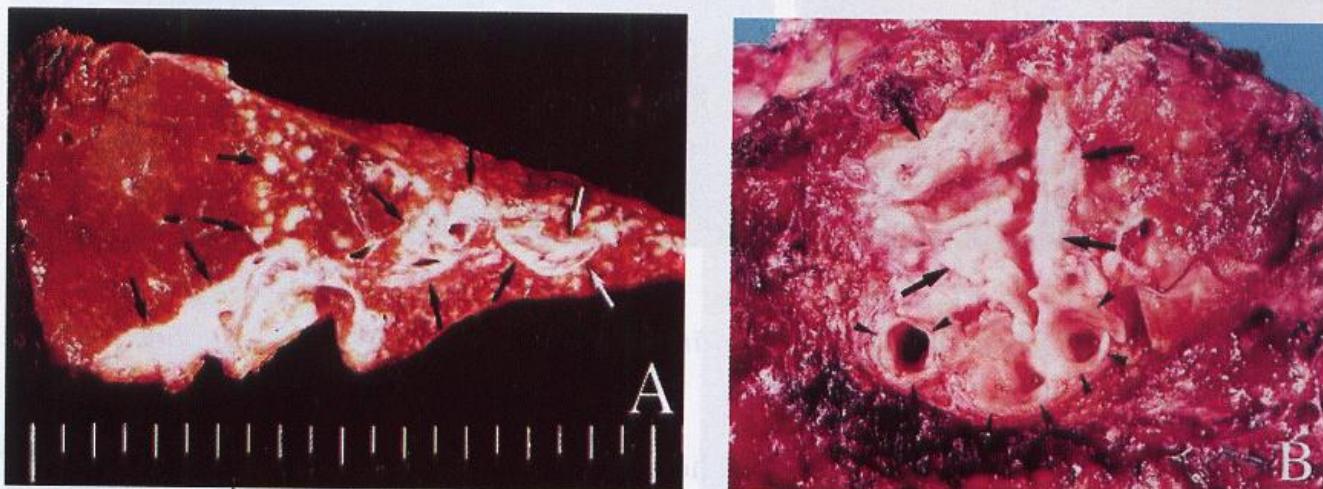
4.2.1. Viêm mủ đường mật

Viêm mủ đường mật (VMDM) còn được gọi là VMDM tái phát, được các tác giả phương Tây gọi là viêm đường mật phương Đông tái phát, hoặc viêm gan-mật phương Đông tái phát hay bệnh lý sỏi đường mật trong gan; sở dĩ được gọi như vậy là vì đây là thực thể bệnh lý riêng biệt đặc thù cho các nước vùng Đông Nam Á, Trung Quốc, Nhật Bản, Triều Tiên, Hồng Kông và khác biệt hẳn với bệnh lý sỏi túi mật ở các nước phương Tây. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, tỷ lệ ngang nhau giữa hai giới tính, khác hẳn với bệnh lý sỏi túi mật ở các nước phương Tây là trội hơn ở giới nữ và trên 40 tuổi, bệnh thường gặp ở nhóm quần thể có điều kiện kinh tế-xã hội không cao lâm.

Bệnh nguyên, có nhiều giả thuyết được đề cập nhưng có lẽ sự kết hợp nhiều giả thuyết là được chấp nhận:

- + Chít hẹp bẩm sinh hoặc mắc phải của đường mật góp phần vào ứ trệ mật.
- + Sự xâm nhập của các loại ký sinh trùng (sán lá gan, giun đũa) làm ứ trệ lưu thông mật và mang theo vi khuẩn gây nhiễm trùng mật.
- + Vai trò của tác nhân gây nhiễm E.Coli và một số vi khuẩn ký sinh khác.
- + Điều kiện vệ sinh dinh dưỡng thấp chiếm tỷ lệ cao trong số những bệnh nhân mắc chứng bệnh này.

Bệnh diễn tiến từng đợt tấn công và thoái lui để lại những hậu quả là biến đổi viêm của thành ống mật, quanh ống mật và khoảng quanh cửa bởi tràn ngập những tế bào viêm, bạch cầu đa nhân, xơ hóa gây chít hẹp từng đoạn và giãn đường mật. Sự chít hẹp gây ứ trệ mật; mật nhiễm trùng và ứ trệ dưới tác động của men β .Glucuronidaze do vi khuẩn tiết ra sẽ xảy ra hiện tượng khử Bilirubin kết hợp và thúc đẩy quá trình ngưng kết giữa calcium và bilirubin (muối bilirubinate-calcii) tạo thành sỏi, gọi là sỏi sắc tố mật (khác với sỏi trong bệnh lý sỏi ở các nước phương Tây là thành phần chính là cholesterol), cho màu sắc nâu-đen, xác ký sinh trùng hoặc trứng ký sinh trùng đôi khi là nhân cho lăng đọng tạo sỏi. Thương tổn viêm túi mật và hình thành sỏi túi mật thường kết hợp trong bối cảnh viêm mủ đường mật và cơ chế cũng được lý giải tương tự.



Hình 5.17: Thương tổn giải phẫu bệnh của VM&DM; hình A- toàn bộ đường mật trong gan T viêm xơ hóa vừa chít hẹp vừa giãn; hình B- thương tổn nhìn gần.

Về mặt lâm sàng, bệnh nhân thường biểu hiện tam chứng Charcot điển hình: đau vùng HSP, sốt, vàng da, khám thực thể thường thấy gan lớn, ấn đau vùng gan và đôi khi sờ thấy túi mật căng lớn. Xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy biểu hiện tình trạng nhiễm trùng-nhiễm độc, bilirubin máu tăng và đặc biệt Alkaline Phosphatase tăng sớm và nhẹ, tăng SGPT. Khai thác tiền sử bệnh nhân cho thấy nhiều đợt tấn công của viêm đường mật.

Hình ảnh siêu âm của VMĐM:

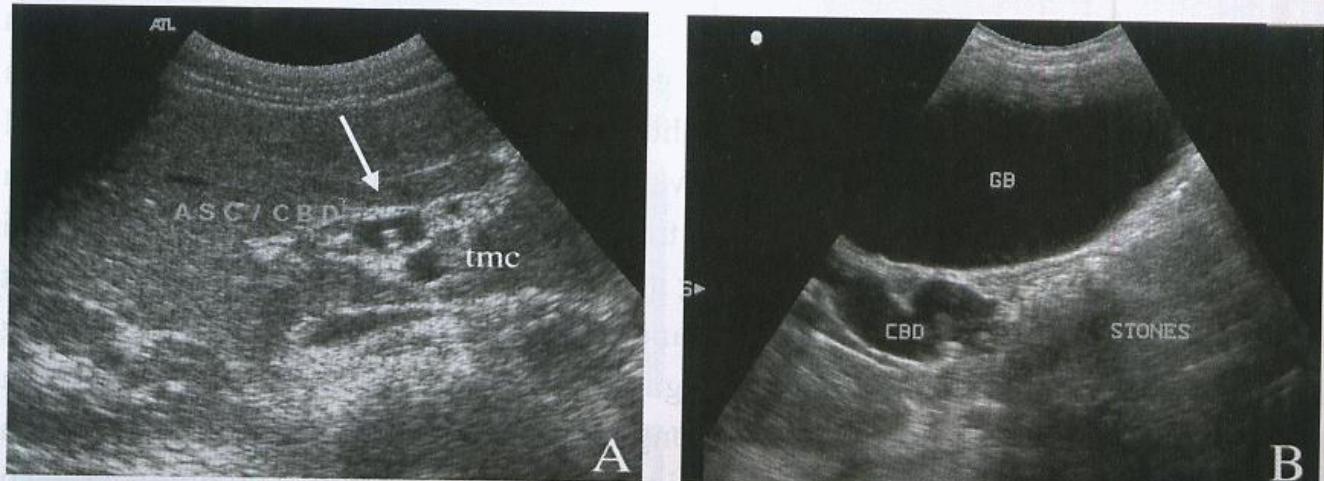
- Giãn hệ thống đường mật trong gan, do tình trạng viêm và biến đổi xơ hóa của những đợt tấn công mà thành đường mật mất tính đàn hồi dần kèm theo đó là những biến đổi chít hẹp^[77], hệ quả là đường mật giãn ra; giai đoạn sau của bệnh thì sự hình thành sỏi cũng góp phần gây ứ trệ và giãn đường mật. Biểu hiện của thương tổn giãn đường mật có thể khu trú ở một hpt, phân thùy, thùy hay toàn bộ gan; nếu thương tổn giãn khu trú hpt thì thường các nhánh mật phân thùy bên trái (tương ứng hpt 2, 3 theo Couinaud) chiếm tỷ lệ khá cao, do đặc tính giải phẫu của nhánh mật phân thùy bên trái đổ vào ống gan chung chẽch một góc, còn với nhánh phân thùy giữa trái và các nhánh bên phải có hướng đổ vào OGC thẳng hơn^[23, 36, 66, 70]. Hình ảnh giãn đường mật trong bệnh VMĐM có những nét đặc thù riêng, khảo sát tỉ mỉ những nhánh mật giãn cho thấy chúng giãn không đều đôi khi tạo thành hình tràng hạt, do trên đoạn giãn có thể hiện diện vị trí chít hẹp hoặc hiện diện sỏi làm gián đoạn (hình 5.16 D) sự phân nhánh ít đi và thường các phân nhánh này gần vuông góc với nhánh mật chính do thương tổn xơ hóa và trở nên “nhiễm cứng” hơn của thành đường mật; tất cả những đặc tính này giúp phân biệt với hình ảnh giãn đường mật không do viêm khác (hình 5.18).



Hình 5.18: Viêm giãn đường mật trong gan; hình A- giãn đường mật trong gan do sỏi; hình B- giãn đường mật trong gan và túi mật, lưu ý thành đường mật không đều.

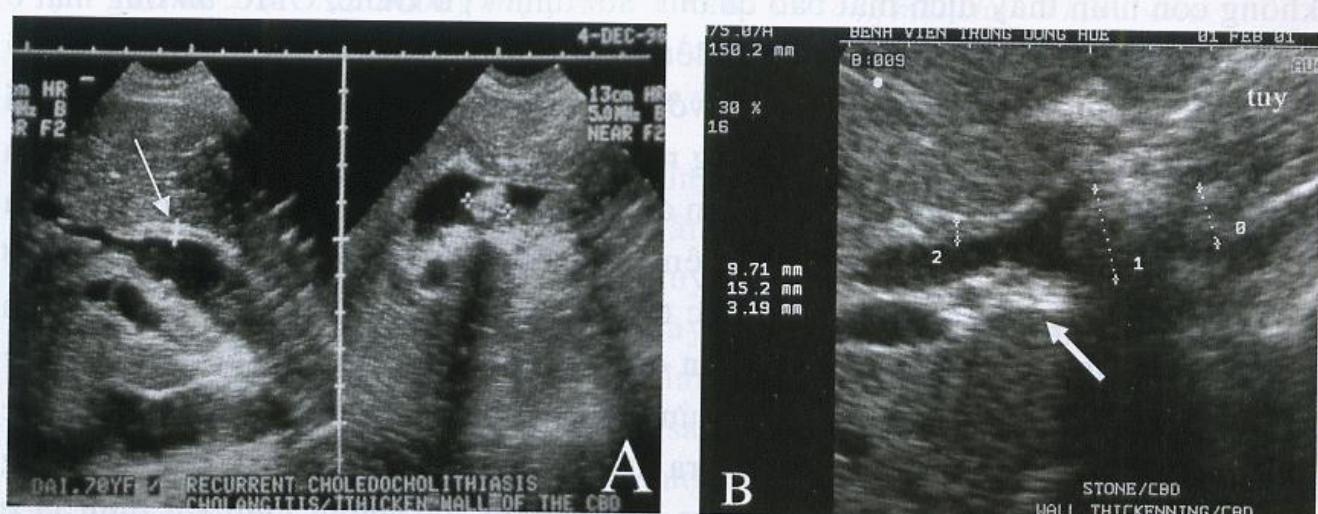
- Giãn đường mật ngoài gan, cơ chế gây giãn cũng được lý giải tương tự như giãn đường mật trong gan, nghĩa là vừa do viêm vừa do hình thành sỏi gây nghẽn lòng OGC, OMC, thêm vào đó cũng có tỷ lệ kết hợp viêm chít cơ vòng Oddi góp phần gây ứ trệ mật và làm giãn đường mật ngoài gan. Trong trường hợp đã hình thành sỏi ở OMC, thường định vị ở đoạn xa, một đôi khi không dễ dàng bộc lộ sỏi ở vị trí này nhất là bệnh nhân đến khám siêu âm trong bối cảnh đau bụng cấp và chướng hơi, trong những tình huống như thế - theo kinh nghiệm cá nhân - việc sử dụng các mặt cắt rốn - vai phải bằng cách đặt đầu dò trực tiếp trên vùng tương ứng với hướng giải phẫu của cuống gan hoặc đặt đầu dò dọc kẽ sườn, thì ít khi đem lại thành công; trong bệnh cảnh VMĐM thường kết hợp viêm và căng túi mật (gọi là

túi mật Cuvoisier), lúc này nếu sử dụng túi mật căng làm cửa sổ sóng âm để khảo sát đường mật ngoài gan sẽ dễ dàng hơn và tỷ lệ thành công cho phát hiện sỏi ở đoạn xa OMC cao (hình 5.19).



Hình 5.19: Viêm giãn đường mật ngoài gan; hình A- mặt cắt ngang rốn gan cho thấy hình mặt chuột Mickey biến dạng vì OMC viêm giãn (mũi tên), ghi chú bên trong OMC có hình ảnh của giun cắt ngang, hình B - mặt cắt khảo sát OMC qua cửa sổ túi mật cho thấy viêm giãn có sỏi.

- Phản ứng viêm thành đường mật và khoảng quanh cửa thể hiện trên hình ảnh siêu âm là tăng độ hồi âm và dày lên của thành ống mật và khoảng quanh cửa^[31, 64]; sự dày lên này của thành ống mật tương đối đồng đều và lan tỏa, đặc điểm này khác biệt hẳn với bệnh lý viêm xơ-cứng đường mật gấp ở các nước phương Tây (hình 5.20).



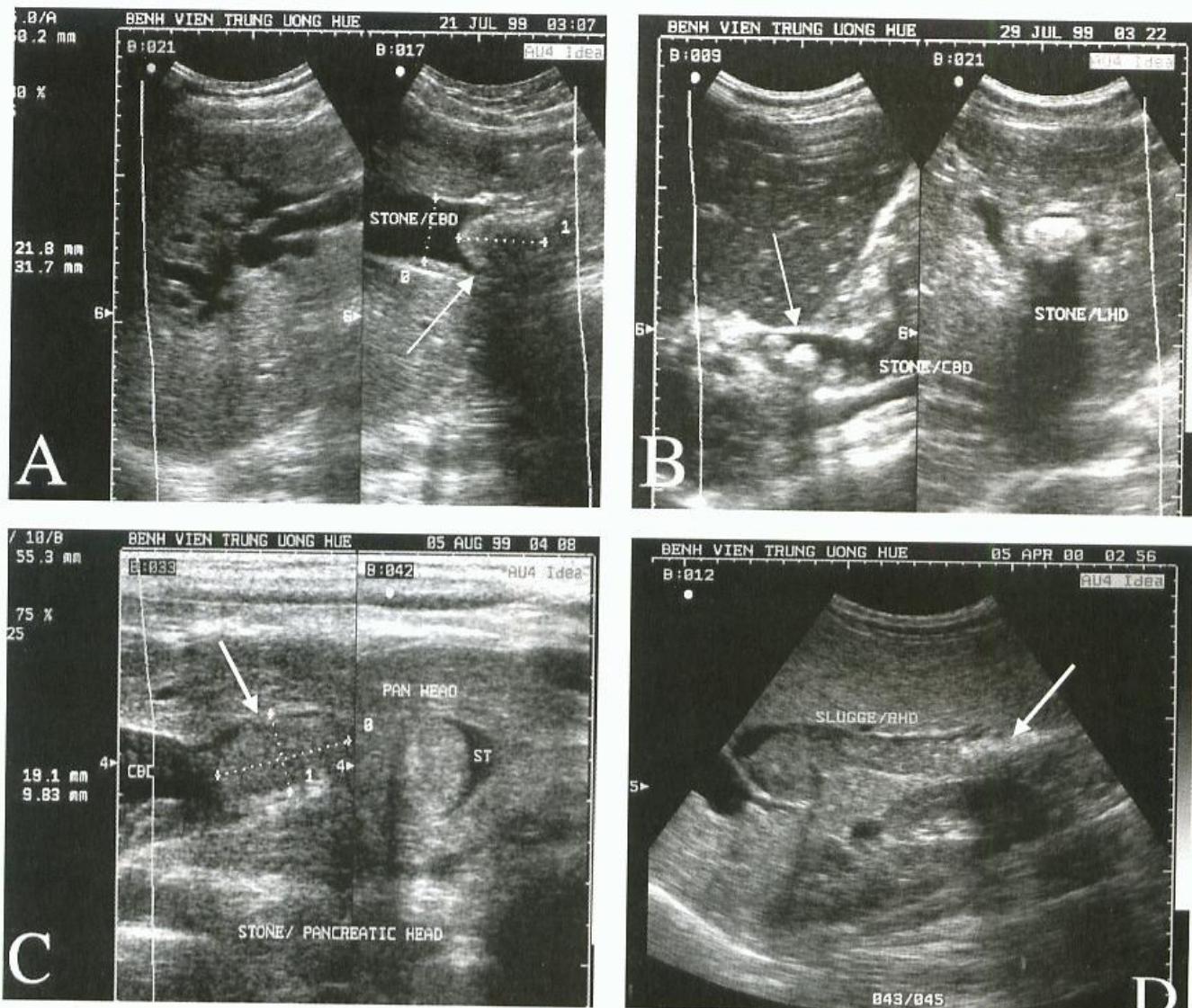
Hình 5.20: Giãn đường mật do sỏi và viêm dày thành; hình A, hình bên T - mặt cắt dọc OMC cho thấy thành viêm dày hơn 3mm; hình B- cắt dọc OMC viêm dày 3,2 mm đồng thời hiện diện sỏi trong lumen ống mật, ghi chú hiện tượng dày quanh TMC (mũi tên) và dịch mật trong lumen OMC có hồi âm lợn cợn.

- Dịch mật chứa trong lumen ống mật thường không còn giữ đặc tính hồi âm như dịch mật sinh lý (không có hồi âm và đồng nhất) do bởi dịch mật trở nên viêm mủ

và lắng đọng - gọi là bùn mật - nên trên hình ảnh siêu âm, dịch mật của VMĐM tạo hồi âm và không đồng nhất.

- Sỏi đường mật, đây là biểu hiện đặc thù của VMĐM, sỏi hình thành có thể ở đường mật trong gan cũng như ở đường mật ngoài gan, như đã nêu trên, thường tổn viêm gián đường mật chiếm tỷ lệ cao ở gan trái và nhất là ở nhánh phân thùy bên trái, hệ quả sỏi cũng được tìm thấy ở những vị trí này nhiều hơn so với các vị trí khác; số lượng sỏi thường nhiều viên và kết chùm lại với nhau. Do thành phần calcium và sắc tố mật tạo cho sỏi có độ trở kháng âm lớn so với độ trở âm của môi trường xung quanh (dịch mật, thành ống mật, mô gan), như thế sự khác biệt về mặt trở âm giữa sỏi với môi trường xung quanh là rất lớn và độ hút âm (suy giảm năng lượng sóng âm) gia tăng khi sóng âm ngang qua sỏi, chính đặc tính vật lý này mà hình ảnh siêu âm điển hình của sỏi đường mật là đốm với bề mặt phản âm mạnh cho độ hồi âm rất tăng, phía sau viên sỏi tạo dải bóng lưng đen. Tuy nhiên cũng có tỷ lệ những viên sỏi có mức độ đồng vón (độ nén) và thành phần bilirubinate calcium thấp hơn, những viên sỏi loại này thường cho hình ảnh siêu âm không điển hình như không tạo bóng lưng chiếm tỷ lệ từ 10% đến 15%, hoặc như trong trường hợp sỏi loại này định vị ở đường mật trong gan có độ hồi âm như độ hồi âm của nhu mô gan xung quanh và cũng không tạo bóng lưng, trong những tình huống như vậy việc chẩn đoán sỏi thường dựa vào dấu hiệu gián tiếp là gián của nhánh mật thương lưu và cũng cần gián biệt với các loại u hay dị vật (xác ký sinh trùng) của đường mật. Trong ống mật, nếu viên sỏi được bao bọc xung quanh bởi dịch mật thường dễ chẩn đoán hơn là nhiều viên sỏi kết tụm lấp đầy lòng ống mật không còn nhìn thấy dịch mật bao quanh. Sỏi định vị ở OGC, OMC thì ống mật ở phần xa hay phần gần của viên sỏi đều gián do tính chất viêm xơ của bệnh lý VMĐM, đặc điểm này giúp phân biệt với sỏi rơi xuống từ túi mật trong bệnh lý sỏi cholesterol thường chỉ gián ở đoạn ống mật phần gần của sỏi; đường như đặc tính gián của đường mật trong bệnh lý viêm đường mật mủ ngoài lý do kẹt sỏi ở hạ lưu thì còn có lý do khác là do bản chất viêm tái diễn của bệnh làm cho đường mật xơ hóa, chí hẹp và gián sau chí. Về đặc tính di động của sỏi, trong khám siêu âm động và khi thay đổi tư thế bệnh nhân đôi khi có thể thấy viên sỏi di động, đặc điểm này giải thích cho sự bất tương xứng giữa số lượng sỏi trong OMC đếm được qua khám siêu âm và số lượng sỏi lấy ra từ phương pháp nội soi ngược dòng, trong kỹ thuật này dưới áp lực của dịch súc rửa sẽ làm rơi những viên sỏi định vị ở đường mật trong gan xuống OMC (hình 5.21). Cũng cần đề cập đến các phân biệt sỏi đường mật với vôi hóa trong gan đơn thuần, với vôi hóa trong nhu mô gan thì không có hiện tượng gián đường mật đi kèm

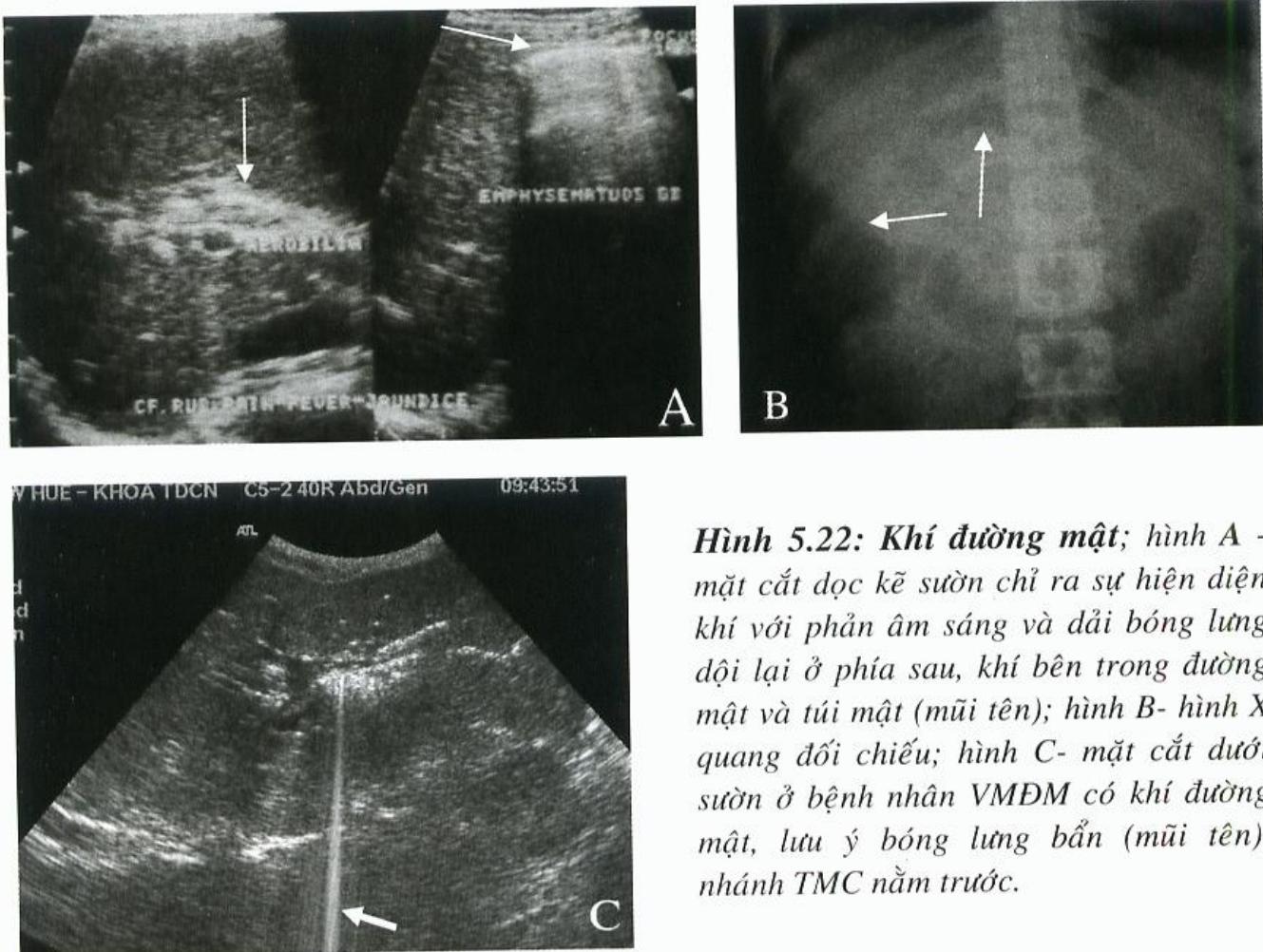
- Dị vật đường mật, không phải là ít gặp khi qua khám xét siêu âm cho thấy hình ảnh giun đũa trong đường mật lý giải cho nguyên nhân của đợt tấn công của VMĐM trên bệnh nhân (xin xem thêm ở phần 4.2.2.1).



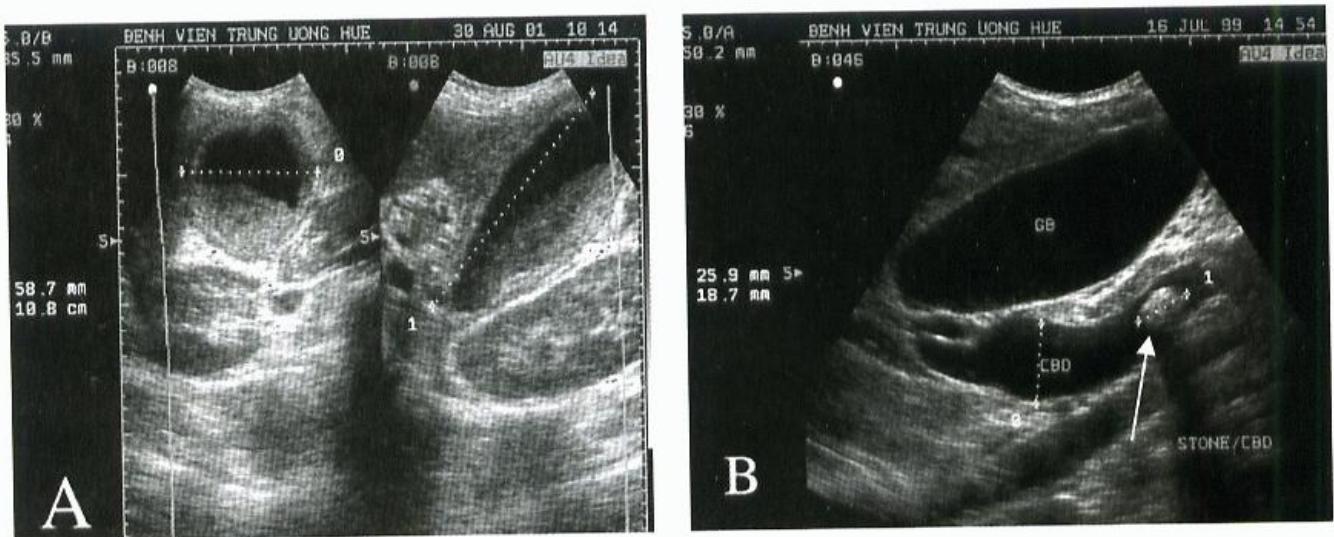
Hình 5.21: Sỏi đường mật; hình A và B- Sỏi ống mật chủ có kèm bóng lồng (mũi tên); hình C- sỏi OMC (mũi tên) không tạo bóng lồng; hình D - sỏi trong ống gan HPT VI lắn với bùn mật.

- Khí trong đường mật, có một số chủng vi khuẩn khi gây nhiễm trong đường mật sẽ sản sinh ra khí; trên hình ảnh siêu âm hơi đường mật biểu hiện thành những nốt, chấm hay dải phản âm mạnh, sáng- tùy mức độ hơi được tạo ra nhiều hay ít – phía sau những nốt, chấm hay dải sáng này là hiện tượng bóng lồng “bẩn”, nghĩa là nó không giống như hiện tượng bóng lồng đen phía sau viên sỏi mà phần gần của bóng lồng “bẩn” này cho độ hồi âm sáng và độ sáng giảm dần cho đến phần xa là dải đen (hình 5.22).; hình ảnh này được lý giải bởi một tương tác vật lý gọi là hiện tượng dội lại, trong đó sóng âm bị phản hồi qua lại nhiều lần giữa những bọt khí. Theo định luật trọng trường, hơi thường định vị ở phần cao, trong trường hợp bệnh nhân nằm ngửa thì hơi động ở thành trước của ống mật, chính điều này gây cản trở cho khảo sát đường mật và cấu trúc lân cận do bởi sự che khuất của hiện tượng bóng lồng “bẩn” nói trên; trong những tình huống này, người khám cần kết hợp nhiều tư thế bệnh nhân để bộc lộ đường mật, thậm chí ở tư thế bệnh nhân nằm sấp nhưng bụng và ngực không áp sát mặt giường để đặt đầu dò. Khí đường mật

cũng có thể bắt gặp trong những trường hợp sau mổ nối thông mật-ruột, vì vậy cần thăm hỏi kỹ tiền sử của bệnh nhân để phân biệt; ngoài ra cũng cần phân biệt với khí hiện diện trong tĩnh mạch cửa thường gặp trong bệnh lý viêm ruột hoại tử, khi TMC có xu hướng phân bố lan tỏa ngoại vi gan, còn khí đường mật có xu hướng tụ tập ở vùng trung tâm gần rốn gan (hình 5.22C).



Hình 5.22: Khí đường mật; hình A - mặt cắt dọc kẽ sườn chỉ ra sự hiện diện khí với phản âm sáng và dải bóng lung dội lại ở phía sau, khí bên trong đường mật và túi mật (mũi tên); hình B- hình X quang đối chiếu; hình C- mặt cắt dưới sườn ở bệnh nhân VMDM có khí đường mật, lưu ý bóng lung bẩn (mũi tên), nhánh TMC nằm trước.



Hình 5.23: Viêm đường mật-túi mật; hình A- mặt cắt dọc trực và ngang trực túi mật bị viêm dày trong bối cảnh viêm mủ đường mật; hình B - chướng căng túi mật do sỏi nghẽn ở OMC (mũi tên), lưu ý khảo sát OMC qua cửa sổ túi mật.

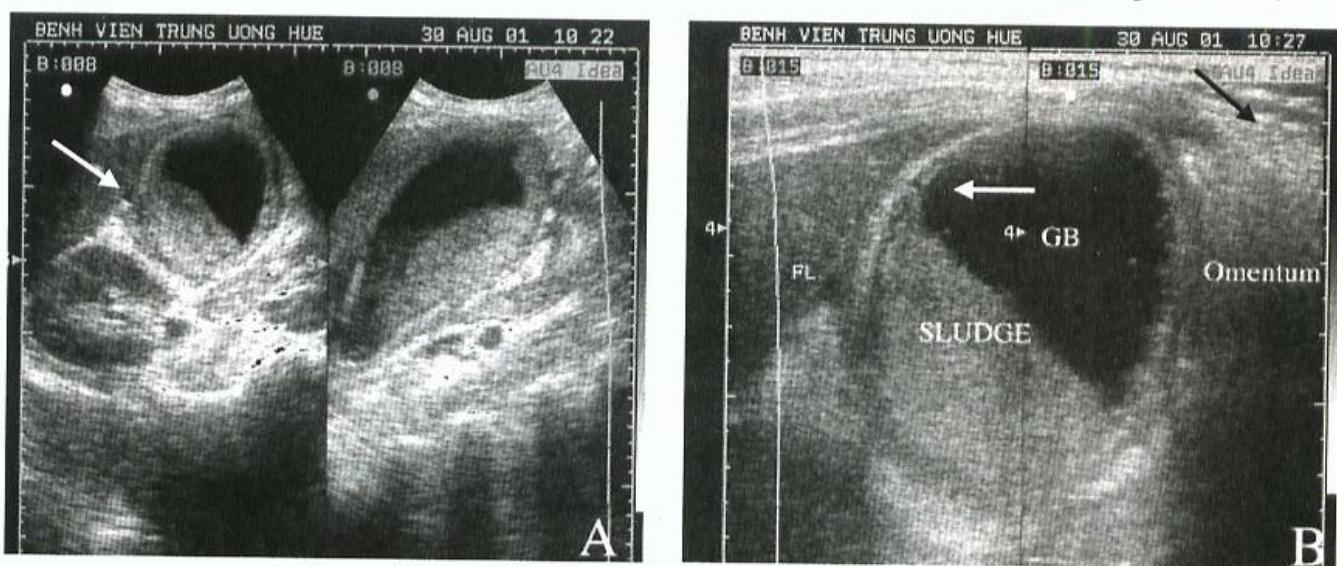
- Viêm túi mật và hình thành sỏi bilirubinate-calcium trong túi mật cũng thường đi kèm trong bệnh lý VMĐM với tỷ lệ từ 46% đến 75% trường hợp [42]; túi mật qua khám siêu âm cho thấy biểu hiện viêm với đầy đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán (xin được đề cập ở phần sau) (hình 5.23).

Biến chứng của VMĐM và vai trò của siêu âm:

- Thấm mật phúc mạc, là tình trạng viêm phúc mạc mật khu trú hoặc lan tỏa do dịch mật viêm thẩm thấu và thoát ra khỏi hệ thống đường mật ở mức các tiểu mật quản ngoại vi hoặc qua thành túi mật đang viêm, việc chẩn đoán sớm là cần thiết bởi lẽ đây là cấp cứu ngoại khoa, thấm mật phúc mạc thường được phát hiện qua thăm khám lâm sàng bởi dấu hiệu cảm ứng và đề kháng thành bụng; tuy nhiên trong một số trường hợp bệnh nhân có cơ địa nhạy cảm quá mức với cơn đau quặn mật cũng tạo nên biểu hiện phản ứng thành bụng giả tạo, hoặc ở giai đoạn muộn của bệnh cảnh nhất là ở những bệnh nhân suy kiệt thì dấu hiệu cảm ứng phúc mạc cũng không rõ ràng; trong những tình huống vừa nêu trên thì khám nghiệm siêu âm tỏ ra rất hữu ích cho lâm sàng nhờ vào khả năng cung cấp, bổ sung những thông tin gián tiếp của bệnh cảnh này. Những dấu hiệu siêu âm gián tiếp này là:

+ Dịch xuất tiết tự do trong ổ bụng, thường tìm thấy ở những ngách, khoang của tầng trên ổ bụng như trên bề mặt gan (giữa mặt trước gan và thành bụng), mặt dưới gan (giữa gan trái và hang vị), xung quanh mạc nối nhỏ, xung quanh giường túi mật(hình 5.24), ngách gan- thận phải (ngách Morison); nếu mức độ xuất tiết nhiều hơn thì có thể tìm thấy dịch ở tầng dưới của ổ bụng như ngách đại tràng hai bên, túi cùng đồ.

+ Phản ứng của mạc nối nhỏ, mạc nối lớn và mạc treo biểu hiện bởi sưng nề lên, tăng độ hồi âm và tụ tập dày đặc ở tầng trên ổ bụng, nhất là xung quanh túi mật có biểu hiện tăng thấm hoặc có biểu hiện dò vỡ (xin xem thêm ở phần sau).

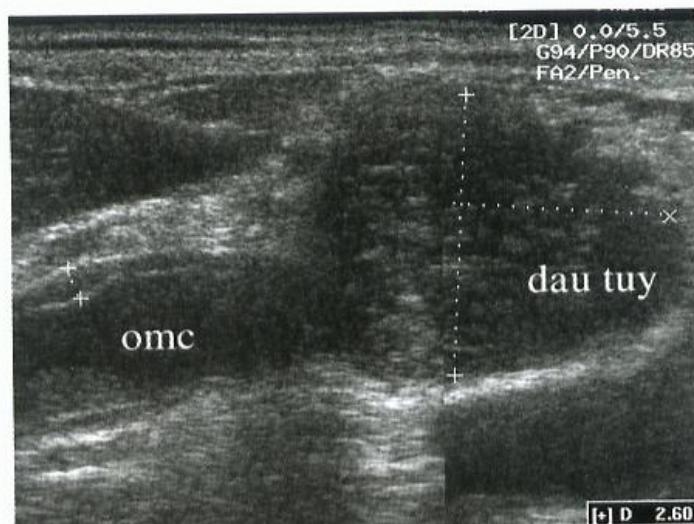


Hình 5.24: Thấm mật phúc mạc; hình A- mạc cắt trực ngang và trực dọc của túi mật viêm trong bối cảnh VMĐM, ghi chú sự hiện diện dịch quanh túi mật (mũi tên); hình B - hình khảo sát với tần số 7,5MHz cho thấy gián đoạn lớp trong của thành túi mật (mũi tên trắng), mạc nối đến vây phủ dày đặt (mũi tên đen)

+ Nếu khám siêu âm tỉ mỉ hơn và sử dụng loại đầu dò tần số cao thì có thể phát hiện lá phúc mạc thành phản ứng dày lên và tăng độ hồi âm hơn bình thường

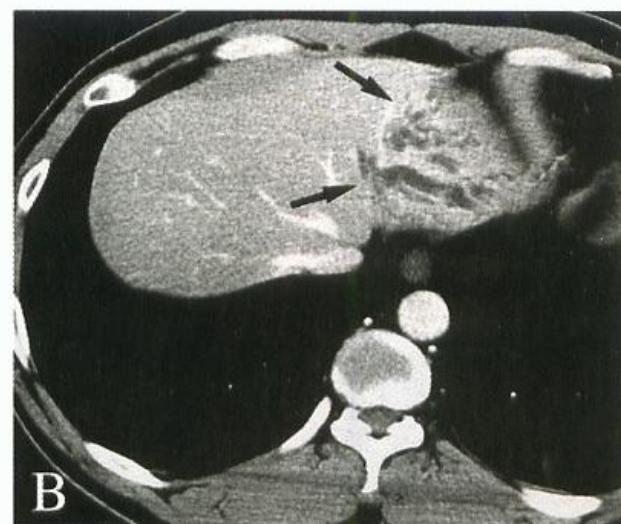
- Ápxe gan mật quản: như đã được trình bày ở chương IV, quá trình viêm mủ đường mật có thể lan rộng ra nhu mô gan kế cận gây nên những ổ ápxe nhỏ dọc theo đường mật hay dọc theo khoảng quanh cửa, tương ứng trên hình ảnh siêu âm cho thấy những ổ giảm hồi âm với kích thước nhỏ lúc mới hình thành phân bố dọc theo hệ thống đường mật; cùng với sự tiến triển của bệnh, kích thước các ổ micro ápxe này lớn dần và hợp lại với nhau hình thành các ổ ápxe lớn hơn.

- Viêm tụy kết hợp: trong những đợt tấn công của VMĐM, tình trạng viêm kích thích ở cơ vòng Oddi có thể gây trào ngược dịch tụy và dẫn đến viêm tụy kèm theo (hình 5.25).



Hình 5.25: Viêm tụy kết hợp; mặt cắt dọc OMC đoạn sau đầu tụy cho thấy thành OMC viêm dày và đầu tụy biểu hiện viêm mạn với cấu trúc không đồng nhất kèm đường bờ dạng nốt.

+ Teo gan: biến đổi viêm và hệ quả làm xơ hóa thành ống mật cũng như khoảng quanh cửa. Như được biết khoảng quanh cửa chứa các thành phần mạch máu nuôi dưỡng gan, bởi vậy trong một số trường hợp viêm mạn làm cuống mạch bị thương tổn gây thiếu dưỡng, hệ quả là teo nhỏ nhu mô gan tương ứng; trong VMĐM, thương tổn viêm thường khu trú ở các nhánh mật ở thùy gan trái nên tương ứng tỷ lệ teo gan trái mà nhất là pt bên trái cũng trội so với các pt khác. Trên hình ảnh siêu âm, kích thước gan trái giảm hẳn thậm chí gan trái co rúm lại nằm bên dưới mũi ức và bờ sườn làm cho việc bộc lộ bằng siêu âm rất khó khăn, nhu mô gan mất tính đồng nhất, trong đó khoảng quanh cửa dày và tăng hồi âm, đôi khi không còn nhìn thấy nhu mô gan nữa mà gián tiếp nhận diện bằng hình ảnh sỏi lấp đầy trong các nhánh mật. Trong trường hợp teo hpt sau phải (tương ứng hpt 6, 7) sẽ làm co kéo cuống gan, giường túi mật lệch hoàn toàn về bên phải, lúc đó túi mật không còn tìm thấy ở vị trí bình thường mà định vị trước thận phải thậm chí di lệch ra ngoài đường nách trước. Trong những trường hợp teo thùy gan, việc đặt vị trí đầu dò và hướng mặt cắt cũng cần phải thay đổi linh động theo sự co kéo như vừa mô tả trên để khảo sát phần nhu mô gan còn lại (hình 5.26).



Hình 5.26: Teo gan sau sỏi mật; hình A- mặt cắt dưới sườn P cho thấy nửa gan T-kể từ túi mật sang bên trái của mặt cắt -phì đại bù trừ cho nửa gan P đã bị teo do sỏi bên trong ống gan P; hình B- hình CLVT cho thấy teo gan T ở bệnh nhân khác.

- Xơ gan, sự ứ trệ mật lâu ngày do thương tổn chít hẹp và sỏi, đồng thời với những đợt viêm tấn công tái phát của bệnh sẽ dẫn đến xơ gan ứ mật là hệ quả không thể tránh khỏi ở những bệnh nhân mạn tính mà việc điều trị trước đó không hiệu quả. Trên khám nghiệm siêu âm, ngoài hình ảnh thương tổn đường mật và sỏi mật, còn có thể thấy các biểu hiện biến đổi ở gan và những dấu hiệu của hội chứng tăng áp lực cửa (xin xem thêm phần 4-chương IV).

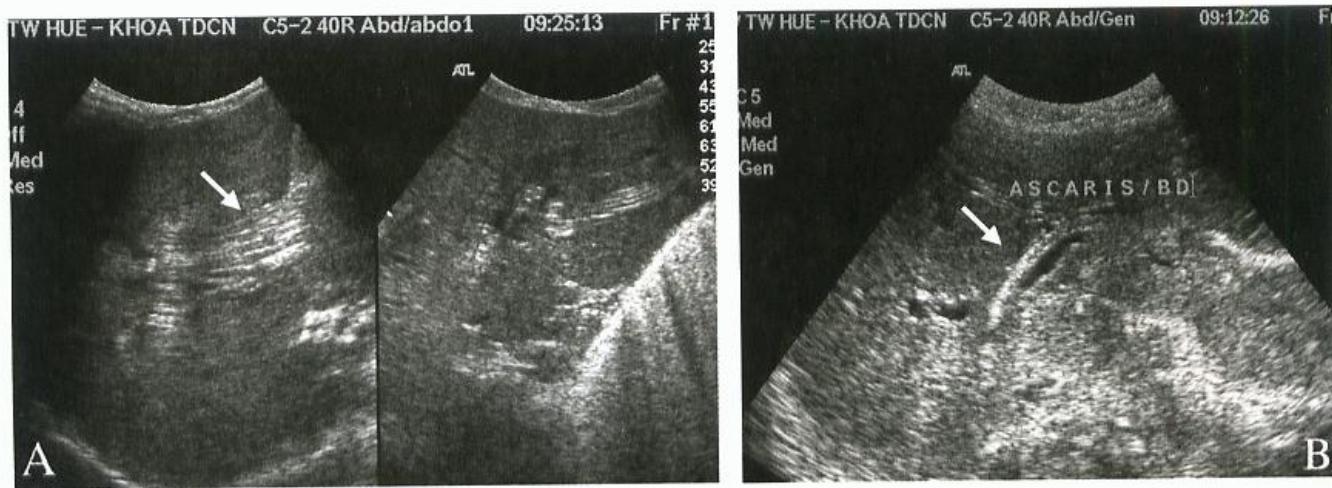
- Biến đổi ác tính hóa, tình trạng đường mật bị kích thích trường diễn cũng dẫn đến biến đổi loạn sản, dị sản và cuối cùng là ung thư hóa liên bào ống mật (cholangiocarcinoma).

4.2.2. Nhiễm ký sinh trùng đường mật

4.2.2.1. Giun chui ống mật

Bệnh nhiễm giun đũa (*Ascaris Lumbricoides*) là bệnh khá phổ biến ở nước ta, thường gặp trong nhóm quần thể có điều kiện vệ sinh dinh dưỡng và môi trường thấp, người nhiễm giun do ăn phải thức ăn có chứa trứng giun, giun đũa chủ yếu cư trú ở đường ruột, trứng của giun đũa theo phân ra ngoài môi trường và tạo nên chu trình lây nhiễm; ngoài bệnh cảnh những cơn đau bụng giun hoặc bán tắc ruột do búi giun thì giun đũa có thể chui vào đường mật gây ra những cơn đau quặn mật và là nguyên nhân của những đợt tấn công của VMĐM; giun đũa có thể chui vào bất kỳ vị trí nào của hệ thống đường mật từ đường mật ngoài gan đến đường mật trong gan, ống túi mật và trong túi mật, có tỷ lệ trội hơn của giun chui vào các nhánh phải do bởi các nhánh này gần như tiếp nối hướng của OGC và OMC. Qua khám nghiệm siêu âm, trên mặt cắt dọc cho thấy hình ảnh giun đũa là cấu trúc hình ống với hai đường song song phản hồi âm mạnh hình thành từ mặt phân cách giữa thân giun cấu tạo bởi lớp niketin bên ngoài của giun, ở giữa hai đường tăng hồi âm thì không tạo hồi âm của ống tiêu hóa của giun, trên mặt cắt ngang cho thấy hình ảnh

giun là vòng tròn phản âm sáng nằm trong lòng ống mật –hình ảnh này tạo nên dấu hiệu mắt bò (bull-eye sign)- khâu kính thân giun từ 1mm đến 5mm, 6 mm tùy theo sự trưởng thành của giun; với hình ảnh động thì có thể thấy sự di động uốn cong của giun; số lượng giun có thể là một thậm chí rất nhiều tạo nên hình ảnh búi giun cuộn tròn vào nhau mà một số tác giả gọi là dấu hiệu mì spaghetti (một loại mì như mì ăn liền ở nước ta nhưng sợi mì ít cong và uốn khúc hơn) (hình 5.27).



Hình 5.27: Giun chui ống mật; hình A- nhiều giun cùng chui vào OMC và đường mật trong gan (mũi tên); hình B- một giun chui vào đường mật gan T.

4.2.2.2. Nhiễm sán lá gan bé (*Clonorchis sinensis*)

Sán lá gan là loại ký sinh trùng gây bệnh ở người, chó, lợn, chồn, lửng, chuột; sán trưởng thành cư trú trong đường mật và gây thương tổn chủ yếu ở đường mật, một đôi khi ở tụy; trứng sán theo dịch mật xuống ruột và lắn với phân ra môi trường bên ngoài, trứng sán khi vào trong môi trường nước thì được vài loài ốc ăn, thường là loài Parafossarulus và loài Bithynia, đây là vật chủ trung gian thứ nhất; bên trong ốc, trứng sán phát triển khoảng 4 đến 5 tuần thì chuyển thành ấu trùng, sau đó những ấu trùng này xâm nhập vào một vài loài cá thuộc họ Cyprinidae –như thế cá là vật chủ trung gian thứ hai – sau giai đoạn phát triển nhiều tuần, ấu trùng được đóng kén trong cơ của cá; người và động vật ăn thịt ăn phải loại cá sống có chứa kén-ấu trùng này sẽ bị mắc bệnh do sau khi vào đường tiêu hóa thì ấu trùng sinh sống một thời gian ngắn ở tá tràng rồi chui qua OMC và OGC di cư vào và phát triển ở đường mật trong gan nhất là ở đường mật ngoại vi, ở đây chúng phát triển thành thể trưởng thành và gây bệnh, sán trưởng thành có dạng hình thoi với chiều dài khoảng từ 10 mm đến 25 mm. Vùng dịch tễ chính của bệnh sán lá gan là Trung Quốc, Triều Tiên, Nhật, các nước Đông Nam Á; Việt Nam cũng có những vùng dịch tễ rải rác, nhất là những nơi có thói quen ăn cá sống, bệnh thường gặp ở nam giới bởi lẽ nữ giới ít tham dự những buổi sinh hoạt hôi hè với món ăn cá sống!!!

Lâm sàng, triệu chứng phụ thuộc vào mức độ nhiễm sán, với mức độ nhiễm nhẹ thì hầu như không có triệu chứng; trong trường hợp có triệu chứng thì có thể

khởi đầu mệt mỏi, đau quặn bụng, đi tiêu chảy, sau đó phát triển các triệu chứng như gan lớn, vàng da do tắc nghẽn, sốt. Xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy bạch cầu ưa acide tăng cao.

Hình ảnh siêu âm cho thấy những biểu hiện của viêm đường mật xơ hóa như thành của đường mật trong gan dày và gia tăng độ hồi âm kèm dày khoảng quanh cửa do xơ hóa quanh ống mật gây ra bởi sán lá gan, hình ảnh giãn đường mật trong gan; đôi khi có thể thấy hình ảnh của sán lá gan là đốm có hồi âm tăng không có bóng lồng trôi nổi bên trong túi mật, trong lòng ống mật; một đặc điểm cần lưu ý là đường mật ngoài gan không thấy có biến đổi hoặc biến đổi rất ít.

Do những biểu hiện lâm sàng và dấu hiệu siêu âm của bệnh không đặc hiệu; nên việc chẩn đoán thường kết hợp khai thác bệnh sử (yếu tố dịch tễ), triệu chứng lâm sàng, biến đổi của đường mật trên hình ảnh siêu âm và thông tin có giá trị quyết định là phân lập được trứng hay sán trong phân bằng phương pháp lắng đọng ether formalin hoặc test bì với kháng nguyên VBS (veronal-bufferd saline).

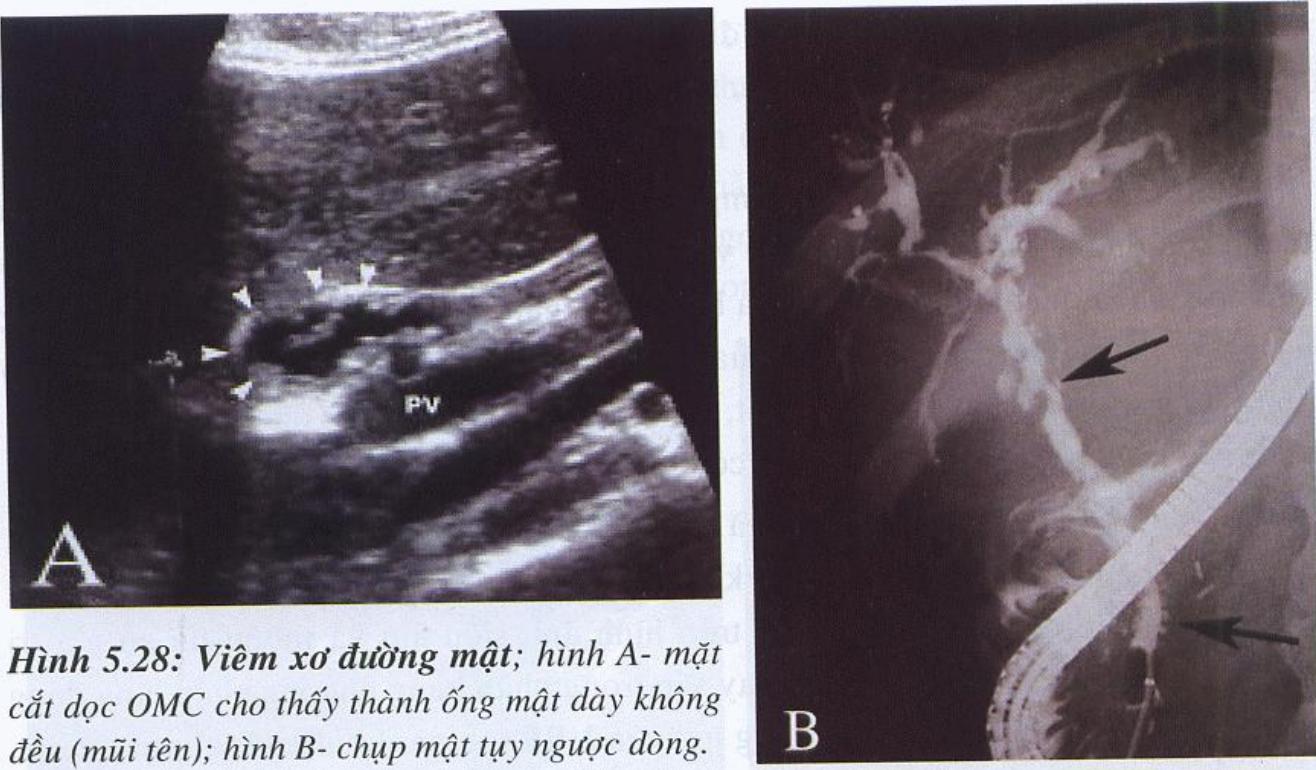
4.2.2.3. Nhiễm sán lá gan lớn (*Fasciola Hepatica*)

Khác với hai loại ký sinh trùng trên về mặt chu trình dịch tễ, tuy có cùng đích đến là gây ra thương tổn ở đường mật, thì ấu trùng theo thực phẩm tươi sống đến tá tràng rồi chui qua thành tá tràng, xâm nhập bao gan gây viêm xơ gan và hoại tử nhu mô gan, đây là giai đoạn đầu của bệnh sán lá gan lớn; sau đó ấu trùng tìm đến để sinh sống trong đường mật gây ra những biến đổi viêm đường mật, ấu trùng cư trú và trưởng thành trong đường mật (xin xem thêm ở phần 4.2.2.3 - chương IV).

4.2.3. Viêm đường mật xơ hóa (sclerosing cholangitis)

Là thực thể bệnh lý mà đến nay người ta vẫn chưa hiểu rõ bệnh nguyên; bệnh gặp ở các nước phương Tây và được phân thành hai thể, thể nguyên phát và thể thứ phát sau một số bệnh lý như viêm ruột; bệnh tác động chủ yếu ở nam giới trong lứa tuổi từ 35 đến 50. Về mô học, bệnh đặc trưng bởi thương tổn viêm không đặc hiệu của đường mật trong gan và đường mật ngoài gan với đặc tính dày thành ống mật kèm chít hẹp từng đoạn do xơ hóa, sự chít hẹp do xơ hóa quá mức có thể dẫn đến tắc nghẽn, giãn đường mật thương lưu. Bệnh tiến triển dần dần và cuối cùng dẫn đến xơ gan do ứ mật.

Hình ảnh siêu âm của bệnh viêm xơ đường mật là những biểu hiện giãn đường mật trong gan, đôi khi do bản chất xơ hóa, đường mật trong gan giãn kèm chít hẹp nhiều đoạn cho hình ảnh như chuỗi tràng hạt, hoặc ngay cả khi chít hẹp hẳn lòng đường mật, kèm dày thành đường mật; tình trạng dày xơ hóa thành đường mật thể hiện rõ nhất ở đường mật ngoài gan, biểu hiện dày thành ống mật thường không đều và không vượt quá 5 mm (tiêu chuẩn này giúp phân biệt ung thư đường mật), lòng ống mật thu hẹp lại do tình trạng dày và xơ hóa này (Hình 5.28).



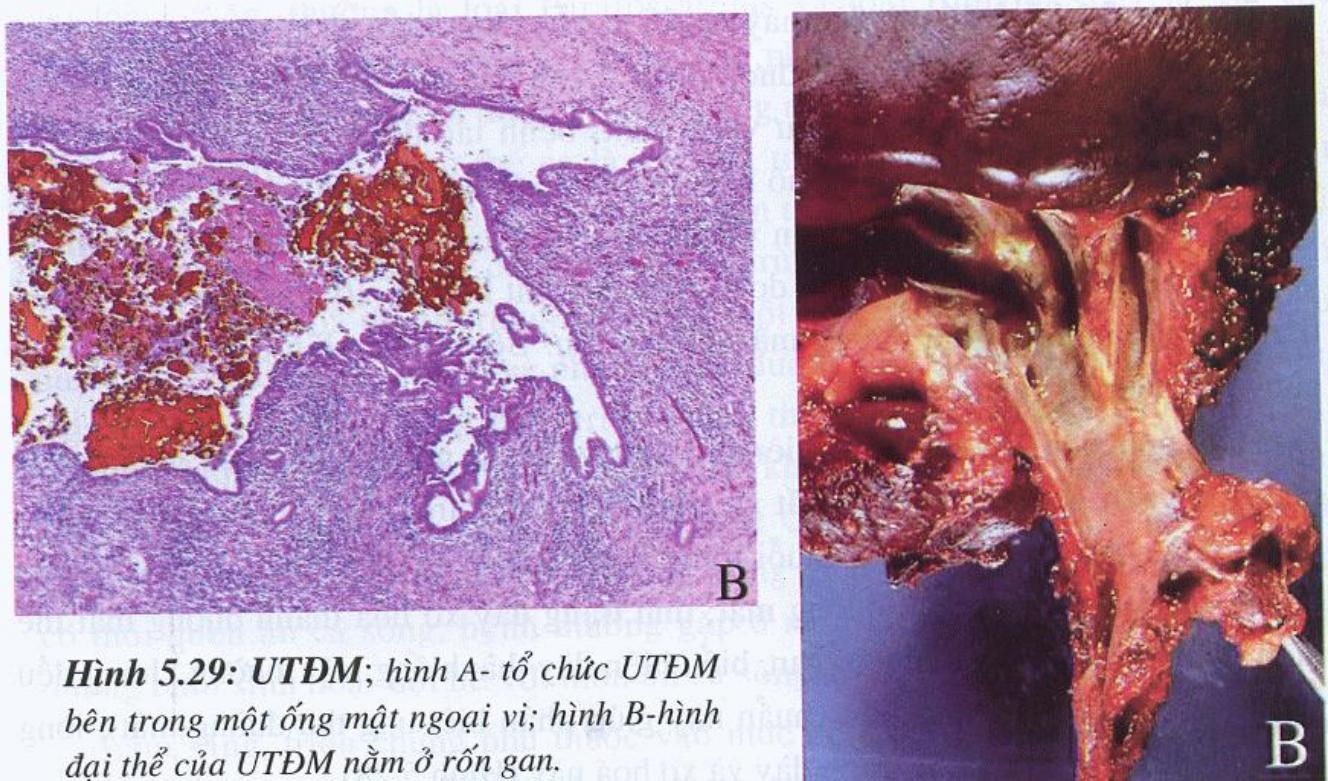
Hình 5.28: Viêm xơ đường mật; hình A- mặt cắt dọc OMC cho thấy thành ống mật dày không đều (mũi tên); hình B- chụp mạc tụy ngược dòng.

4.2.4. Ung thư đường mật

Ung thư liên bào đường mật

Ung thư đường mật chiếm tỷ lệ khoảng 0,5% đến 1% của tất cả các loại ung thư và chiếm khoảng 5-9% của ung thư gan nguyên phát^[50], bệnh thường xảy ra ở lứa tuổi từ 60 đến 70, tỷ lệ gấp ở nam giới không trội hơn nhiều lăm so với tỷ lệ mắc bệnh ở nữ giới.

Ung thư đường mật nguyên phát có nguồn gốc từ lớp thượng bì của ống mật, nó có thể xuất phát từ các tiểu mật quản cho đến ống mật ngoài gan.



Hình 5.29: UTĐM; hình A- tổ chức UTĐM bên trong một ống mật ngoại vi; hình B-hình đại thể của UTĐM nằm ở rốn gan.

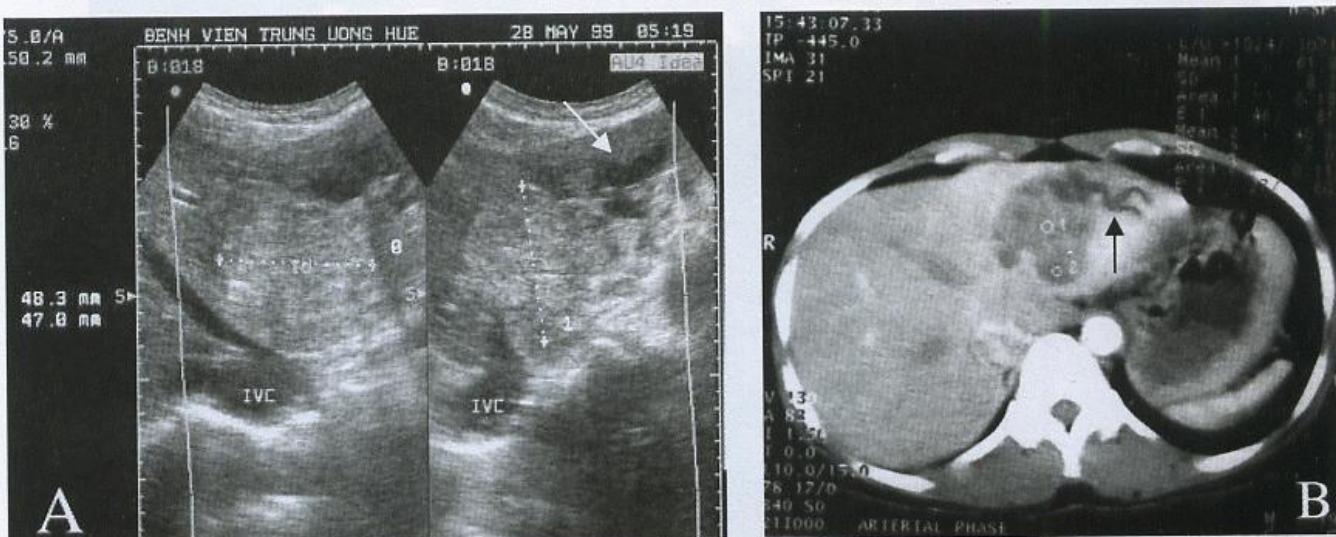
Ung thư đường mật (UTĐM) xuất phát từ tiểu mật quản trong các tiểu thùy gan được gọi là ung thư đường mật ngoại vi, loại này chiếm tỷ lệ rất ít; UTĐM xuất phát từ các nhánh mật chính (ống gan P, ống gan T, vị trí hợp dòng tạo ống gan chung) thì được gọi là UTĐM ở rốn gan hay còn gọi là u KLATSKIN và chiếm tỷ lệ khoảng 25% đến 30%; hai loại này được xếp vào nhóm UTĐM trong gan (hình 5.29). Nhóm UTĐM ngoài gan là những u xuất phát từ OGC và OMC. UTĐM thường kết hợp với một số bệnh nguyên như sỏi mật, viêm đường mật, nhiễm ký sinh trùng Clonorchis sinensis, bệnh Caroli, nang ống mật chủ, bệnh viêm loét đại tràng, bệnh nhân có tiền sử tiếp xúc với thorium oxide suspension (Thorotrast).

Lâm sàng: triệu chứng tùy thuộc vào loại UTĐM như được đề cập trên.

+ Với loại UTĐM ngoại vi thường biểu hiện bởi các triệu chứng không đặc hiệu như đau bụng vùng HSP và suy nhược, đôi khi sờ thấy khối ở vùng gan, đặc biệt không có biểu hiện vàng da do chỉ tắc nghẽn đường mật khu trú. Xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy bilirubin trong giới hạn bình thường, chỉ có tăng nhẹ Alkaline phosphatase trong một số trường hợp.

+ Với loại UTĐM ở rốn gan và UTĐM ngoài gan thì triệu chứng thể hiện và nổi bật là vàng da với mức độ tăng dần, đau bụng vùng HSP, suy nhược. Xét nghiệm cho thấy bilirubin tăng cao chủ yếu là loại kết hợp, alkaline phosphatase tăng sớm.

Hình ảnh siêu âm của UTĐM cũng khác nhau theo từng thể loại.



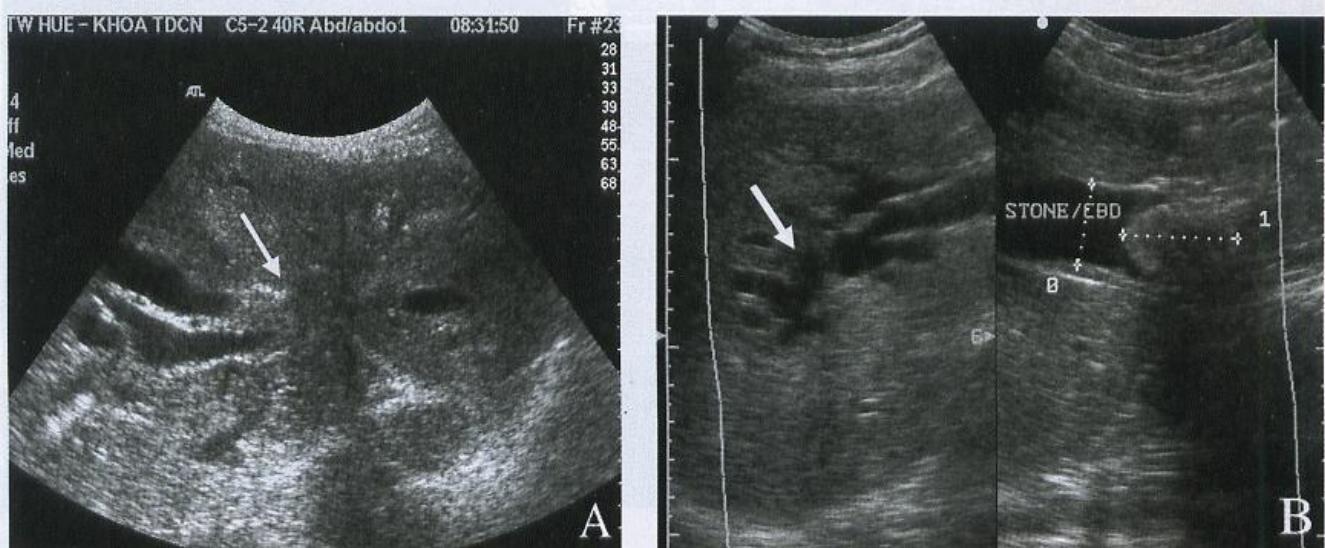
Hình 5.30. Ung thư đường mật ngoại vi; hình A- mặt cắt dưới sườn cho thấy khối tăng hồi âm ở HPT III và IV làm giãn đường mật ở thượng lưu (mũi tên); hình B- hình CT có tiêm thuốc cản quang ở thời động mạch cho thấy khối trên kém ngấm thuốc hơn nhu mô gan.

UTĐM ngoại vi cho hình ảnh là thương tổn dạng khối đặc định vị ở ngoại vi của nhu mô gan, thường là một khối đơn độc, đôi khi là nhiều khối; giới hạn không

đều; định vị ở thùy P có xu hướng trội; độ hồi âm thay đổi theo kích thước của u, thường kích thước nhỏ hơn 3cm thì u có độ hồi âm giảm, trên 5 cm có đồng hồi âm hoặc tăng so với nhu mô gan xung quanh (hình 5.30), mẫu hồi âm không đồng nhất. Phần lớn u được phát hiện muộn, khi đó kích thước đã lớn, lý do là triệu chứng lâm sàng-như được trình bày ở trên - là không điển hình; nên có thể nói là u có giai đoạn tiềm ẩn lâm sàng. UTĐM ngoại vi khác biệt với UTTBGNP là u không có tính chất xâm lấn gây thuyên tắc mạch máu kế cận, là loại u ít có tăng sinh mạch để có thể phát hiện được trên siêu âm Doppler, khoảng 30% UTĐM có biểu hiện gián đường mật quanh khối u (ở thượng lưu của u) trong khi đó dấu hiệu này chỉ thấy ở 2% UTTBGNP [4].

U Klatskin, thường biểu hiện một nhóm các dấu hiệu khá đặc thù:

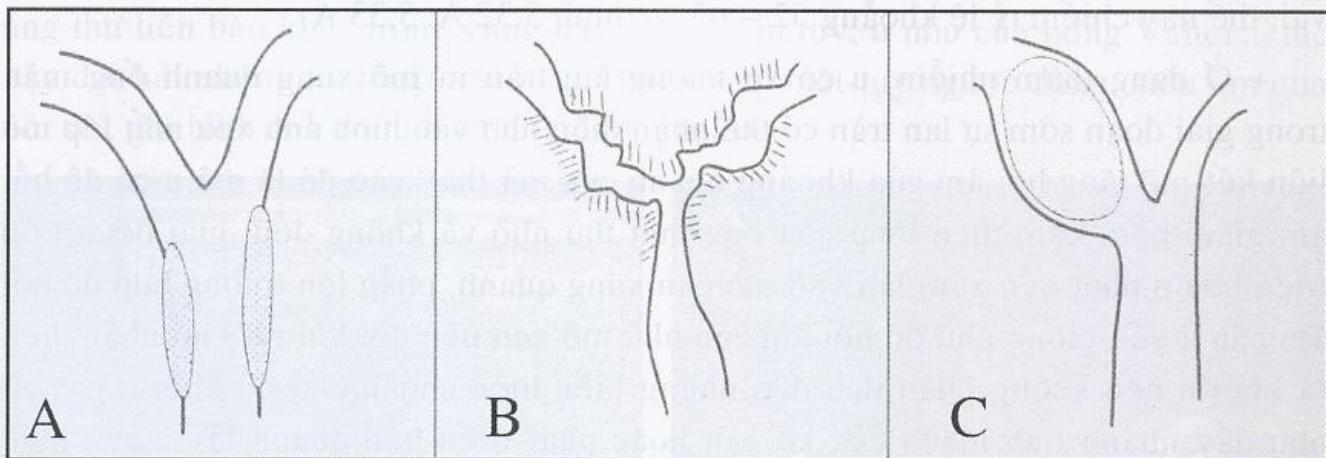
- U định vị ở vị trí chiến lược (vị trí hợp dòng giữa ống gan phải và ống gan trái) nên ngay khi u có kích thước rất nhỏ cũng đã gây chít hẹp ở vị trí này và gây gián đường mật thượng lưu với dấu hiệu đặc trưng là “không có sự kết hợp” [4, 13, 27]; nghĩa là thường gián đường mật do nguyên nhân khác thì các nhánh mật gián có khẩu kính tăng dần khi đến gần rốn gan, trong trường hợp gián do u Klatskin thì nhánh P và nhánh T đều gián ở phần gần nhưng khi đến gần vị trí hợp dòng thì đột ngột giảm kích thước và biến mất do sự hiện diện của u ở vị trí này. Thành ống mật gián ở phần gần cho thấy đều đặn, trơn láng. Dịch mật chứa bên trong cho thấy đồng nhất và không tạo hồi âm, khác với hình ảnh siêu âm của dịch mật bẩn trong gián đường mật do viêm (hình 5.31).



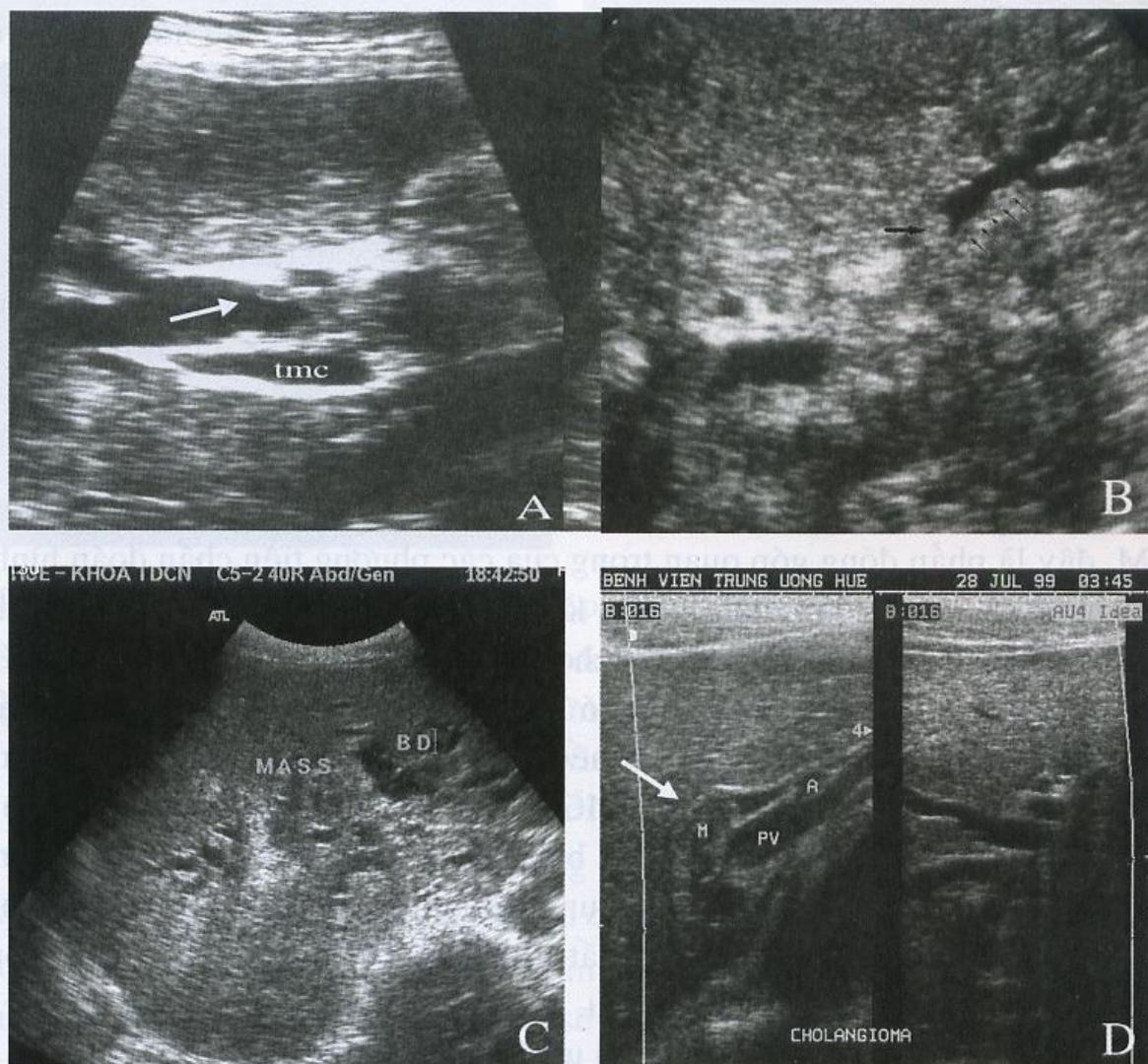
Hình 5.31: UTĐM tại rốn gan; hình A- khối u gián hồi âm giới hạn út rõ ở vị trí rốn gan tạo nên dấu hiệu gián đường mật “không kết hợp”; hình B - gián đường mật do sỏi với biểu hiện kết hợp giữa ống gan P và T (mũi tên).

- Với độ phân giải cao của thiết bị siêu âm ngày nay đã cho phép khảo sát khối u ở giai đoạn chưa lan tràn rộng xung quanh và chỉ ra sự phù hợp giữa các

mẫu hình ảnh siêu âm và các hình ảnh giải phẫu bệnh đại thể của u^[2, 24, 59]; gồm các dạng hình thái như: *dạng nốt*, *dạng thâm nhiễm*, *dạng nhú*, trong đó dạng *dạng nốt* và *thâm nhiễm* chiếm tỷ lệ cao nhất (hình 5.32).



Hình 5.32: Phân loại UTDM tại rốn gan; hình A- thể nốt khu trú; hình B- thể thâm nhiễm quanh ống mật; hình C- thể nhú trong lòng ống



Hình 5.33: U Klatskin; hình A- thể nốt, lưu ý dấu hiệu bờ vai do tổ chức u dính đột ngột (mũi tên); hình B- thể thâm nhiễm quanh ống mật; hình C- thể thâm nhiễm giai đoạn tiến triển; hình D- thể nhú phát triển trong lòng ống mật (mũi tên).

+ Được xếp vào dạng nốt khi mà thương tổn tạo thành nốt, khối tương đối trơn láng phát triển trên nền thành dày không đều của ống mật, lòng ống mật hẹp lại do u phát triển, ranh giới giữa lòng ống mật và dày dạng nốt của u tạo nên hình bờ vai, thể này chiếm tỷ lệ khoảng 52 – 65 % (hình 5.32 A, 5.33 A).

+ Ở dạng thâm nhiễm, u có xu hướng lan tràn ra mô xung quanh ống mật, trong giai đoạn sớm sự lan tràn có thể nhận diện nhờ vào hình ảnh xóa mất lớp mô liên kết-mỡ tăng hồi âm của khoảng quanh cửa mà thay vào đó là mô u có độ hồi âm giảm hơn, kèm theo lòng của ống mật thu nhỏ và không đều; giai đoạn tiến triển hơn u phát triển xâm lấn vào mô gan xung quanh, phần lớn trường hợp độ hồi âm của u gần giống như độ hồi âm của nhu mô gan nên đôi khi rất khó nhận diện ra khối u nếu không phân tích đến những biểu hiện choán chỗ do khối u gây ra như đẩy nhánh tĩnh mạch cửa kế cận hoặc phát triển bao quanh lấy mạch máu hoặc xâm lấn mạch máu (hình 5.32 B, 5.33 B,C).

+ UTDM dạng nhú, u phát triển trong lòng ống mật như polyp nhú lên choán hết lòng ống mật và làm ống mật giãn trương ra ngay thượng lưu của nó (hình 5.32C, 33D); độ hồi âm của u có thể giảm hoặc đồng hoặc tăng hồi âm so với độ hồi âm của nhu mô gan.

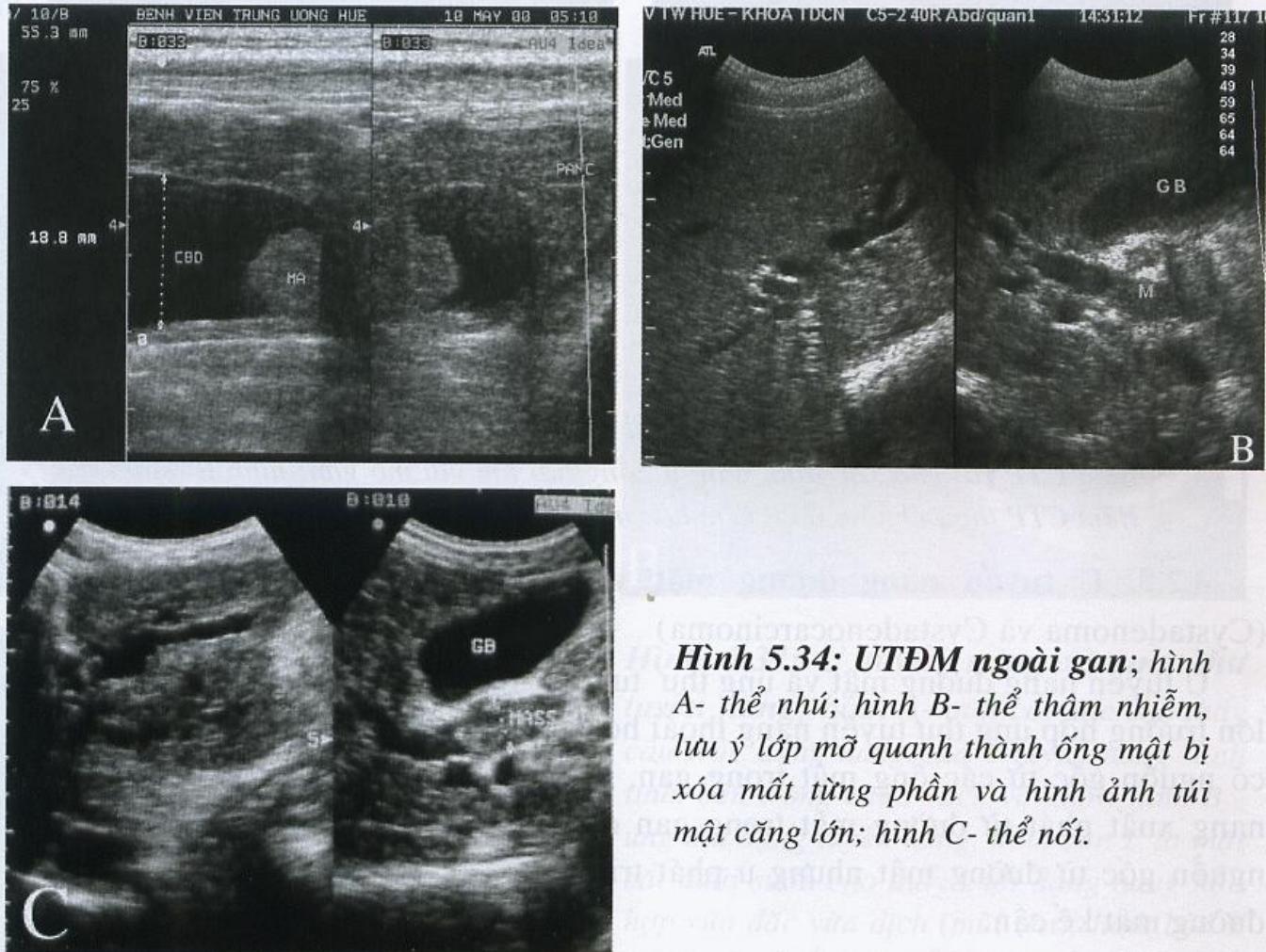
- Một số biểu hiện khác như:

+ Teo gan, biểu hiện này có thể gặp trong khoảng 25% trường hợp bướu Klatskin, biểu hiện của teo gan là kích thước của thùy gan tương ứng nhỏ lại, phần nhu mô gan giữa các nhánh mật giãn bị teo đi nên tạo cho người khám ấn tượng có quá nhiều ống mật tụ tập thành đám dày đặc, nhu mô gan teo ngoài biểu hiện thu nhỏ kích thước còn cho thấy biểu hiện thay đổi độ hồi âm thường do thoái hóa mỡ.

+ Khám siêu âm không những giúp phát hiện nguyên nhân vàng da, kích thước, vị trí, phân loại của khối u, mà còn giúp đánh giá mức độ lan tràn của UTDM, đây là phần đóng góp quan trọng của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh nhằm giúp lâm sàng trong định hướng kế hoạch điều trị qua việc đánh giá khả năng cắt bỏ u, bởi theo thống kê ^[50] cho thấy tỷ lệ sống 5 năm chỉ có 1% nếu không được điều trị cắt bỏ, trong khi đó tỷ lệ này là 20% nếu có điều trị cắt bỏ. Khả năng cắt bỏ khối u là có thể được nếu UTDM không có những biểu hiện như: xâm lấn các mạch máu lớn kế cận (TMC, ĐMG), bao quanh các mạch máu này, lan tràn đến các nhánh mật hpt ở cả hai bên, di căn hạch vùng ở cuống gan, nhóm hạch tá tụy, di căn gan, di căn trong ổ bụng. Khám siêu âm có thể cung cấp những thông tin về những thương tổn này, nhất là khi có kết hợp với kỹ thuật Doppler giúp đánh giá tình trạng các mạch máu, chẳng hạn như một sự thay đổi tín hiệu Doppler ở những mạch máu kế cận khối u báo hiệu cho sự xâm lấn của u.

UTDM ngoài gan, u xuất phát từ OGC đến OMC, các mẫu hình ảnh tùy thuộc phân loại theo hình thái học của UTDM ngoài gan cũng giống như các mẫu hình ảnh của u Klatskin, tuy nhiên tỷ lệ giữa các loại có khác nhau; một biểu hiện quan

trọng của UTĐM ngoài gan là hình ảnh túi mật căng lớn do ứ trệ khi mà ống túi mật chưa bị thương tổn (hình 5.34). Trong trường hợp UTĐM phát triển ở bóng Valter thường đem lại sự khó khăn cho việc chẩn đoán, khó phân biệt với các loại ung thư liên bào khác trong vùng này như u đầu tụy, u nhú của bóng Valter..., lúc này đòi hỏi những kỹ thuật khảo sát khác (chụp mật-tụy ngược dòng, siêu âm qua nội soi, ghi hình ảnh cộng hưởng từ đường mật).



Hình 5.34: UTĐM ngoài gan; hình A- thể nhú; hình B- thể thâm nhiễm, lưu ý lớp mỡ quanh thành ống mật bị xóa mất từng phần và hình ảnh túi mật căng lớn; hình C- thể nốt.

Một số chẩn đoán phân biệt thường gặp như:

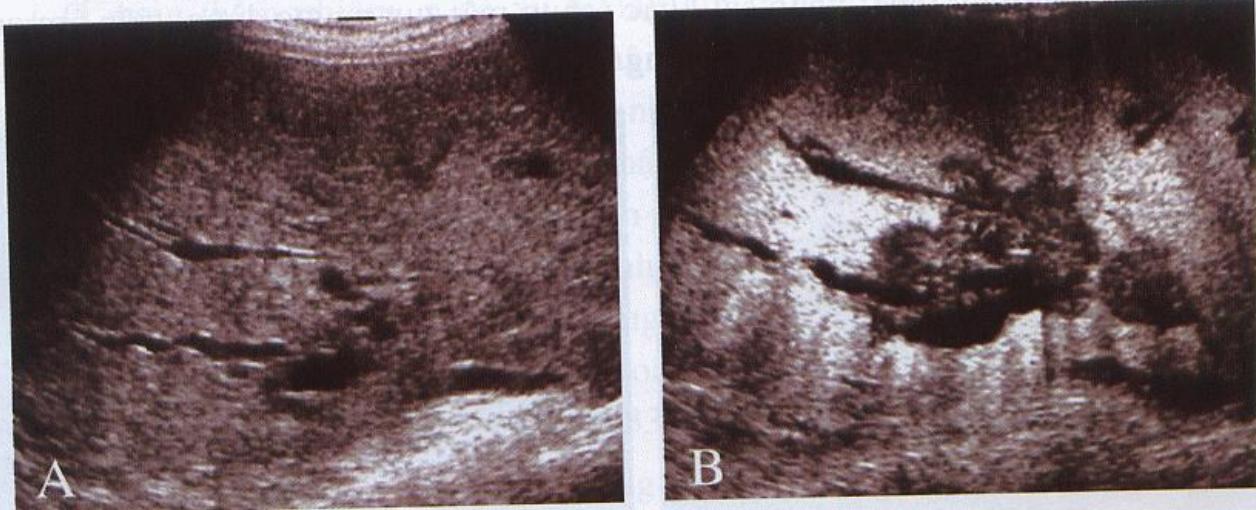
- + Sỏi đường mật cắm chặt trên thành đường mật và không tạo bóng lồng, trong trường hợp này cần khai thác tiền sử những đợt viêm tái phát của bệnh nhân, kết hợp biểu hiện lâm sàng của tình trạng viêm nhiễm, phân tích hình ảnh kết hợp khác của bệnh lý sỏi như dấu hiệu biến đổi dịch mật.
- + Các loại u lành tính khác của đường mật, thường rất hiếm, trong trường hợp khó khăn có thể sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm.
- + Máu cục trong đường mật (sau chấn thương, sau mổ, sau viêm đường mật) thường hình dạng, kích thước, độ hồi âm sẽ thay đổi dần do sự ly giải của máu.

Khảo sát siêu âm với chất tương phản

Gần đây, siêu âm với CTP cũng được ứng dụng trong khảo sát UTĐM, trong những tình huống mà độ hồi âm của u gần như bằng đồng hồi âm của mô gan xung quanh (u đồng âm với mô gan) thì việc xác định ranh giới lan tràn của u rất khó,

lúc đó siêu âm với CTP được chỉ định, ngoài ra siêu âm CTP cũng được chỉ định để phát hiện sự lan tràn bên trong ống mật.

UTDM thuộc loại nghèo mạch nên u nhuộm CTP rất kém trong các thi sau tiêm CTP (hình 5.35).



Hình 5.35: Khảo sát UTDM với siêu âm CTP; hình A- trước khi tiêm CTP rất khó xác định u do u đồng hồi âm với mô gan; hình B- sau tiêm CTP thì u nhuộm CTP kém hơn mô gan nên giảm hồi âm.

4.2.5. U tuyến nang đường mật và ung thư tuyến nang đường mật (Cystadenoma và Cystadenocarcinoma)

U tuyến nang đường mật và ung thư tuyến nang là loại u hiếm gặp, phần lớn thường hợp ung thư tuyến nang thoái hóa ác tính từ u tuyến nang, u tuyến nang có nguồn gốc từ các ống mật trong gan, ngoài gan và túi mật; với loại u tuyến nang xuất phát từ đường mật trong gan chiếm tỷ lệ đa số, với loại này tuy có nguồn gốc từ đường mật nhưng u phát triển không gây thương tổn hay chèn ép đường mật kế cận.

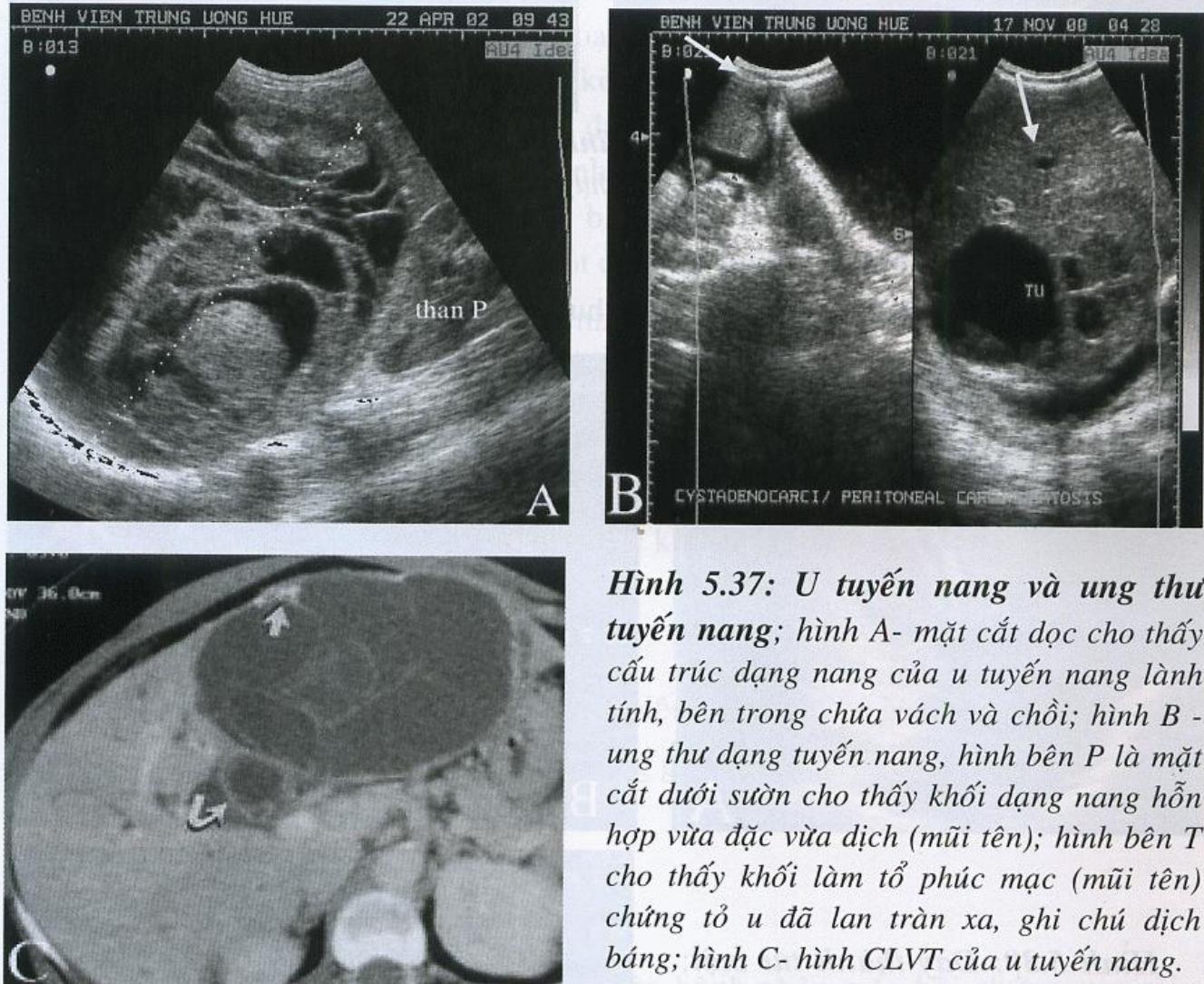
Hình ảnh giải phẫu bệnh của tuyến nang là khối dạng nang giới hạn rõ, bên trong nang chứa dịch có thể là huyết thanh, dịch nhầy, dịch mật, dịch xuất huyết, trên thành nang hiện diện các vách, chồi nhú vào bên trong khoang nang.



Hình 5.36: Hình giải phẫu bệnh của u tuyến; hình A- hình đại thể cho thấy khối dạng nang với vách và chồi; hình B- hình vi thể, u được lót bằng tế bào hình trụ và hình hộp được mô đệm bao quanh.[39].

Lâm sàng biểu hiện triệu chứng tùy thuộc và vị trí và kích thước của u, có thể bối đau, buồn nôn, nôn mửa, sờ thấy khối, với loại tiến triển ung thư thì sụt cân, kém ăn và sờ thấy gan lớn.

Hình ảnh siêu âm cho thấy là cấu trúc dạng nang nhiều thùy cách biệt nhau bởi vách, trên thành và vách có thể có chồi nhú dạng đặc, có thể có vôi hoá trên thành. U phát triển nhanh, có thể vỡ vào phúc mạc gây ung thư biểu mô hóa phúc mạc (Hình 5.37).



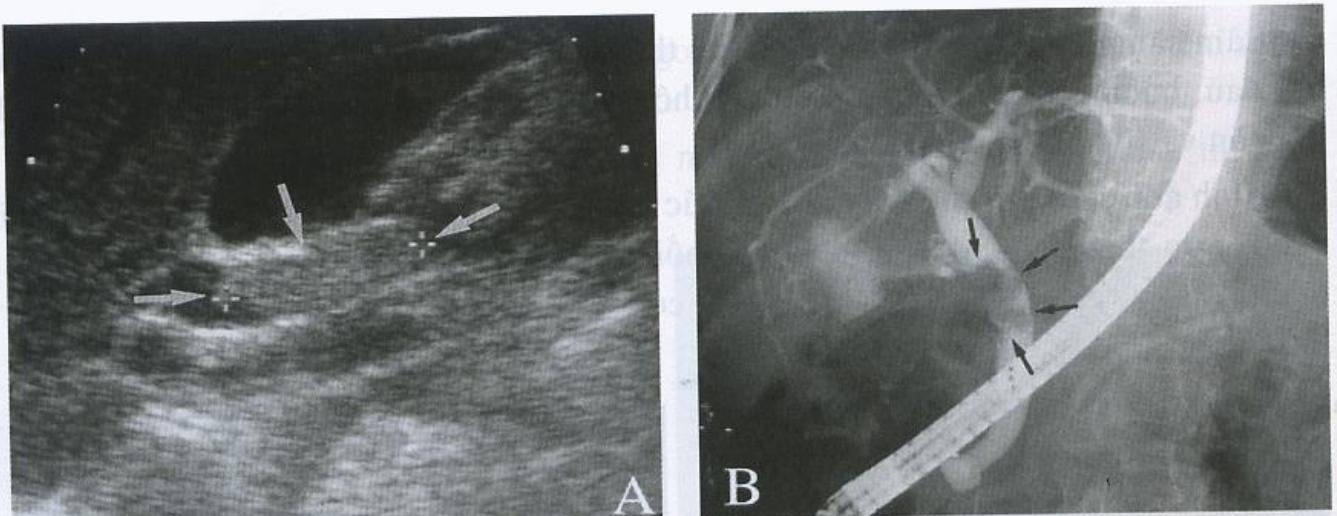
Hình 5.37: U tuyến nang và ung thư tuyến nang; hình A- mặt cắt dọc cho thấy cấu trúc dạng nang của u tuyến nang lành tính, bên trong chứa vách và chồi; hình B - ung thư dạng tuyến nang, hình bên P là mặt cắt dưới sườn cho thấy khối dạng nang hỗn hợp vừa đặc vừa dịch (mũi tên); hình bên T cho thấy khối làm tổ phúc mạc (mũi tên) chứng tỏ u đã lan tràn xa, ghi chú dịch báng; hình C- hình CLVT của u tuyến nang.

4.2.6. U tuyến và u tuyến nhú lành tính của đường mật (Bile duct adenoma và bile duct papillary adenoma)

Là loại u lành tính, hiếm gặp của đường mật ngoài gan (tần suất gấp theo thứ tự là OMC, OGC, ống túi mật).

Lâm sàng, bệnh nhân có triệu chứng khi u đủ lớn gây nghẽn đường mật, còn lại thì u không có gây triệu chứng và được phát hiện tình cờ khi thăm khám vì lý do khác.

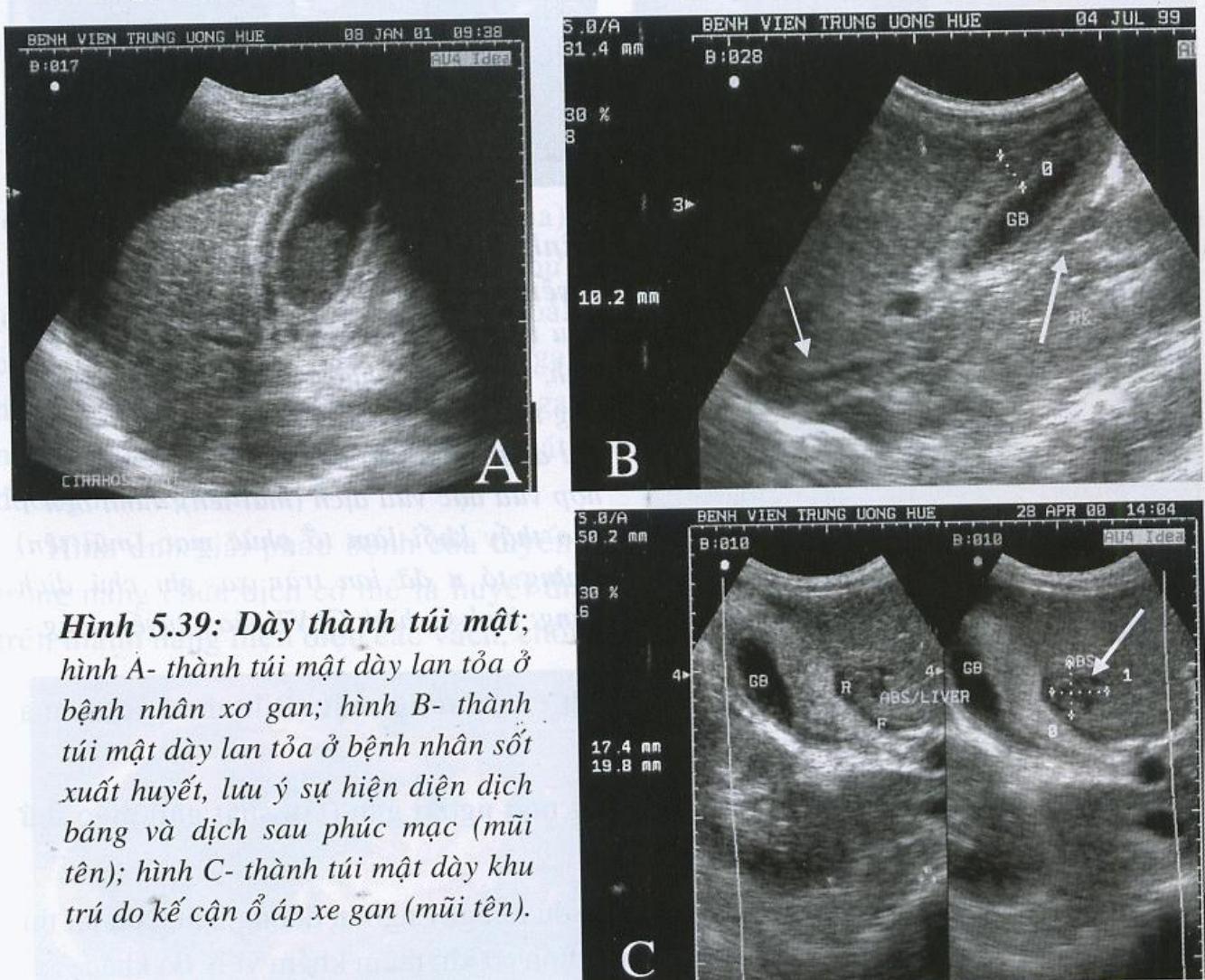
Hình ảnh siêu âm cho thấy u là khối nhú vào trong lồng đường mật với bờ trơn láng đều đặn, có thể có dạng súp lơ hay thùy mũi, đồng hồi âm với nhu mô gan xung quanh, không có hiện tượng bóng lưng sau u, đường mật phía thượng lưu của u có thể giãn (hình 5.38).



Hình 5.38: U tuyến lành tính; hình A- khối dạng nhú trong lồng ống mật; hình B- hình chụp mật – tụy ngược dòng.

4.3. Bệnh lý mắc phải của túi mật

Những biến đổi hình thái của túi mật thường gặp trong khảo sát túi mật:



Hình 5.39: Dày thành túi mật; hình A- thành túi mật dày lan tỏa ở bệnh nhân xơ gan; hình B- thành túi mật dày lan tỏa ở bệnh nhân sốt xuất huyết, lưu ý sự hiện diện dịch báng và dịch sau phúc mạc (mũi tên); hình C- thành túi mật dày khu trú do kế cận ổ áp xe gan (mũi tên).

Dày thành túi mật, như đã được trình bày ở phần 3, túi mật lúc ở trạng thái sinh lý và nhịn ăn trước đó tối thiểu 6 giờ có thành tương đối mỏng không vượt quá 3mm, sau khi ăn túi mật co lại và thành túi mật thể hiện trên hình ảnh siêu âm với

3 lớp phân biệt: lớp ngoài cùng và trong cùng có độ hồi âm tăng, lớp giữa có độ hồi âm giảm. Trong một số bệnh cảnh (được liệt kê ở dưới đây) bệnh lý của túi mật hoặc bệnh lý ngoài túi mật, bệnh lý toàn thân-thành túi mật trở nên dày; cơ chế lý giải cho hiện tượng thành dày có thể là: 1) thoát dịch khỏi thành mạch ra khoảng gian bào (ví dụ như trong bệnh cảnh suy thận, giảm protein máu), 2) khuếch tán dịch thụ động (như trong phần lớn trường hợp hiện diện dịch bàng bụng); 3) phù nề do hệ bạch mạch (như trong trường hợp thương hàn), 4) phù nề do quá trình viêm (như trường hợp viêm túi mật). Mẫu hình ảnh siêu âm của thành túi mật dày cũng ít đặc hiệu cho từng loại nguyên nhân, mẫu hình ảnh thường gặp nhất là hiện diện nhiều dải hồi âm xen kẽ nhau trên nền hồi âm giảm, về mặt định lượng thì bề dày của thành cũng không đặc thù cho một loại nguyên nhân nào; bởi vậy khi khảo sát túi mật dấu hiệu thành dày là dấu hiệu không đặc hiệu, nó chỉ cung cấp thông tin bổ sung với những biểu hiện khác trên siêu âm, dữ kiện lâm sàng và cận lâm sàng để hướng đến một chẩn đoán (hình 5.39).

- Các nguyên nhân thành dày do bệnh lý túi mật:

- + Viêm túi mật (cấp, mạn tính) thường dày lan tỏa.
- + Viêm túi mật hoại tử, thường dày không đối xứng.
- + Viêm túi mật khí thũng.
- + Tăng sản cơ-tuyến, dày lan tỏa hoặc khu trú.
- + U nhú túi mật.
- + Ung thư túi mật.
- + Phù nề thành túi mật phản ứng với biến đổi viêm kế cận.

- Các nguyên nhân ngoài túi mật, thường gây thành dày lan tỏa.

- + Suy tim phải.
- + Bệnh lý gan mạn tính.
- + Viêm gan.
- + Nhiễm trùng cơ hội của túi mật trên bệnh nhân mắc hội chứng suy giảm miễn dịch.
 - + Nhiễm trùng máu.
 - + Giảm Albumin máu.
 - + Suy thận.
 - + Báng bụng.
 - + Bệnh đa u tửy.
 - + Tăng áp cửa.

- Ngoài ra cũng cần đề cập đến dày thành túi mật giả tạo do kỹ thuật đặt đầu dò không vuông góc với bề mặt thành túi mật cần đo.

Thay đổi kích thước túi mật:

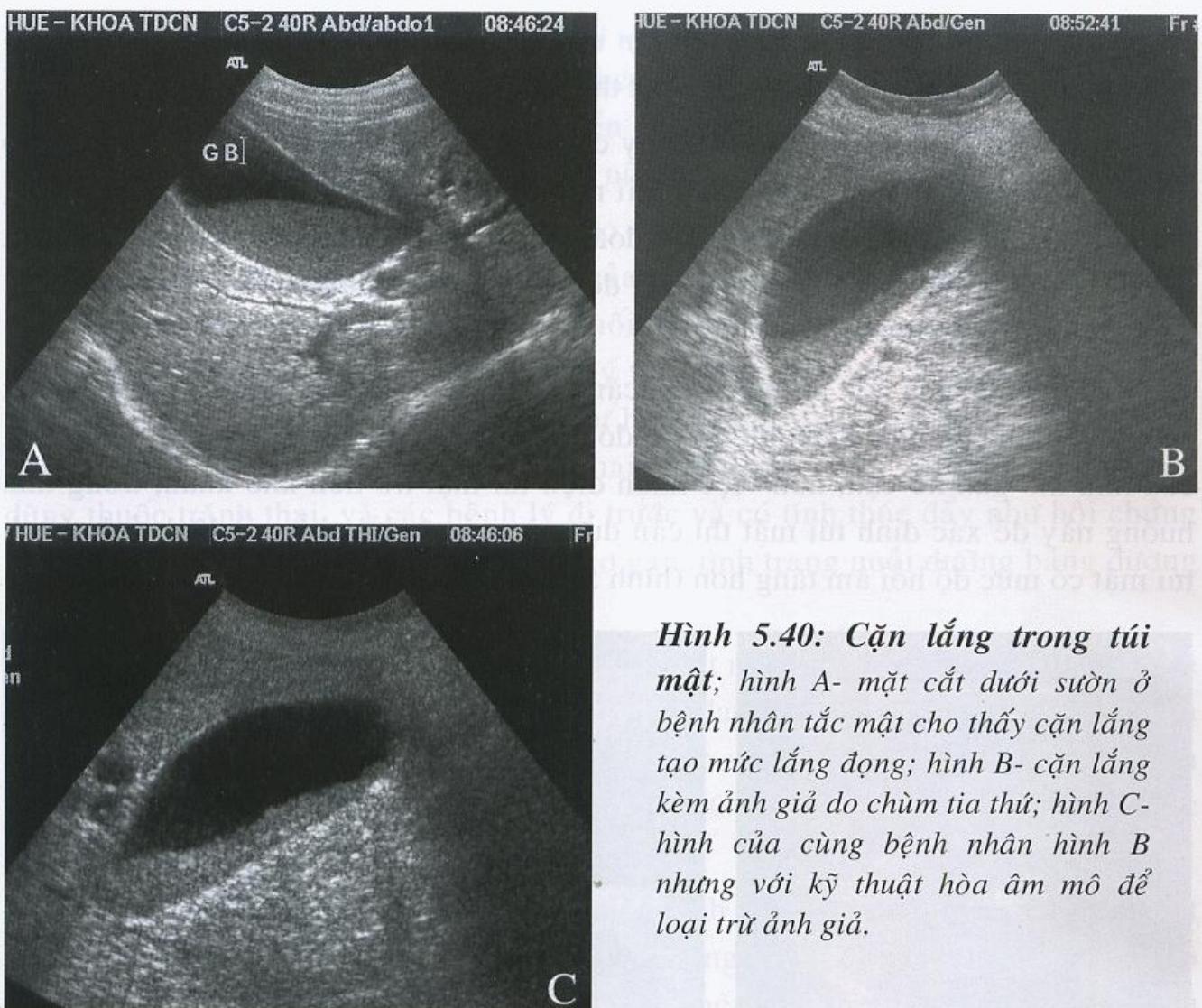
- Giãn lớn túi mật, khi kích thước túi mật vượt qua các số đo bình thường, một số tác giả sử dụng số đo về thể tích thì mang lại tiêu chuẩn chẩn đoán chính xác hơn, nhưng phương pháp này thường mất nhiều thời gian nên ít khả thi trên thăm khám hàng ngày. Kích thước túi mật lớn thường biểu hiện một tình trạng tắc nghẽn, ứ trệ; mức tắc nghẽn được xác định từ ống túi mật đến OGC, OMC cho đến vùng đầu tụy; kết hợp khảo sát đường mật ngoài gan và đầu tụy là cần thiết để khu trú dần vị trí tắc nghẽn và từ đó giúp xác định nguyên nhân. Cũng có thể gấp túi mật giãn lớn không do tắc nghẽn như bệnh nhân nhịn ăn lâu ngày, bệnh nhân được nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch sau cắt dây thần kinh X; thường trong những trường hợp này trương lực của túi mật giảm chứ không căng như trong trường hợp tắc nghẽn.

- Thu nhỏ kích thước túi mật hoặc không nhìn thấy túi mật, nguyên nhân thường gấp nhất vẫn là bệnh nhân đã ăn rồi hoặc uống các thức uống có chứa thành phần mỡ gây kích thích co bóp túi mật, tuy nhiên do tâm lý nôn nóng của người đang mang bệnh nên nhiều khi bệnh nhân vẫn không thừa nhận điều đó (đã không nhịn ăn-uống) bởi họ mong muốn được khám sớm; cho nên người khám thường nên đặt câu hỏi "*Ông (bà) đã dùng gì sáng nay?*" hơn là "*Ông (bà) có nhịn ăn - uống trước khi khám không?*". Sau khi loại trừ nguyên nhân túi mật co bóp sau ăn, kích thước túi mật nhỏ có thể do xơ teo trong một số bệnh như viêm túi mật mãn, tăng sản cơ tuyến; cuối cùng việc không nhìn thấy túi mật có thể là do thiếu sót về kỹ thuật: cơ địa bệnh nhân quá mập và các quai ruột chứa đầy hơi thêm vào đó là bệnh nhân không tuân thủ việc nhịn ăn trước khi khám, hoặc cũng có thể túi mật bị thay thế bởi cấu trúc bệnh lý (u túi mật, khối cặn), hoặc không có túi mật bẩm sinh đây là tình huống rất hiếm gặp nhưng cũng phải xét đến.

4.3.1. Lắng cặn trong túi mật

Trong một vài điều kiện nào đó, các thành phần hữu hình của dịch mật có xu hướng tích tụ, lắng đọng ở phần thấp (theo trọng trường), tình trạng này được gọi là cặn trong túi mật. Sự lắng cặn này có thể xảy ra trong điều kiện sinh lý như những người nhịn ăn lâu ngày, bệnh nhân được nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch; sự lắng cặn xảy ra trong những tình trạng bệnh lý gây ứ trệ đường mật, ống túi mật. Khảo sát in vitro cho thấy thành phần cặn này chủ yếu là những tinh thể cholesterol và hạt muối bilirubinate calcium, điều này củng cố cho một số giả thuyết cho rằng sự lắng cặn là yếu tố đi trước cho sự hình thành sỏi trong túi mật.

Lâm sàng: hầu hết trường hợp thì không biểu hiện triệu chứng lâm sàng.



Hình 5.40: Cubit trong túi mật; hình A- mặt cắt dưới sườn ở bệnh nhân tắc mật cho thấy cubit tạo mức lắng đọng; hình B- cubit kèm ảnh giả do chùm tia thứ; hình C- hình của cùng bệnh nhân hình B nhưng với kỹ thuật hòa âm mô để loại trừ ảnh giả.

Hình ảnh siêu âm của cubit túi mật là hình mức dịch - lắng hiện diện trong túi mật với phần trên là dịch mật sinh lý không tạo hồi âm còn phần dưới là lớp lắng đọng tạo hồi âm tương đối đồng nhất, mức độ hồi âm trung bình và không bao giờ tạo bóng lưng phía sau (hình 5.39), hình ảnh mức dịch luôn trùng với mặt phẳng ngang; khi thay đổi tư thế bệnh nhân thì lớp lắng đọng này, theo xu hướng của trọng trường, sẽ di chuyển dần về phần thấp trong tư thế mới của bệnh nhân, tuy nhiên trên hình ảnh động cho thấy sự di chuyển này rất chậm do bản chất đặc quánh của cubit mật. Hình ảnh lớp cubit này thường biến mất hoặc giảm đi sau khi cho bệnh nhân ăn hoặc sau tiêm CCK (cholecystokinin). Một điểm cần lưu ý khi khảo sát túi mật là túi mật nằm kế cận tá tràng và đại tràng góc gan nên trên hình siêu âm của túi mật thường xuất hiện ảnh giả do chùm tia thứ (xin xem thêm mục 5.4.2, chương I) làm cho trong lòng túi mật có hồi âm, đôi khi hồi âm này tạo nên hình ảnh giống như hình lớp cubit; trước tình huống nghi ngờ xuất hiện ảnh giả như thế thì người khám có thể khảo sát từ hướng cắt khác hoặc sử dụng kỹ thuật hòa âm mô mà gần đây đã có trên một số máy (hình 5.39 B,C).

Một đôi khi có thể bắt gặp các mẫu hình ảnh không điển hình của cubit trong túi mật như:

+ Hình ảnh những đốm tăng hồi âm mạnh bên trong lớp cặn lắng được lý giải là do những hạt tinh thể cholesterol kết thành với nhau.

+ Hình ảnh “khối cặn”, do độ nhầy của cặn mật tăng nên chúng kết dính vào nhau tạo thành khối chứ không dàn trải ra như trường hợp thông thường nêu trên, lúc này sẽ gây ra khó khăn cho chẩn đoán vì dễ nhầm tưởng như khối u thật phát triển trong lòng túi mật nếu không xét đến đặc tính di chuyển được của khối cặn, hoặc biến mất sau khi ăn.

+ Hình ảnh “gan hóa túi mật”, khi cặn mật lấp đầy cả lòng túi mật thì sẽ không còn thấy hình ảnh mức dịch, thêm vào đó hồi âm của cặn mật gần giống độ hồi âm của nhu mô gan kế cận, nên việc nhận diện túi mật trở nên khó khăn, trong tình huống này để xác định túi mật thì cần dựa vào vị trí giải phẫu và hình ảnh thành túi mật có mức độ hồi âm tăng hơn (hình 5.41).



Hình 5.41: Hình cặn lắng không điển hình; hình A- hình khói cặn lắng; hình B- hình “gan hóa túi mật” với hình ảnh sỏi túi mật lẫn với cặn lắng lấp đầy túi mật.

Một số tình huống sau đây cần鉴别 với cặn lắng trong túi mật:

+ Ảnh giả do hiện tượng chùm tia thứ (xin xem thêm chương I) là hồi âm được nhìn thấy trong túi mật, nó tạo ra do hơi trong tá tràng kế cận, lúc này mặt phẳng của “lớp lắng đọng” giả tạo không trùng với mặt phẳng ngang, thứ đó nếu thay đổi hướng mặt cắt thì không còn nhìn thấy hình ảnh hồi âm đó nữa.

+ Hồi âm tạo nên do máu cục hay mủ và chất hoại tử hình thành bên trong lòng túi mật, các biểu hiện bệnh lý này thường đi sau nguyên nhân xác định và trong bối cảnh lâm sàng riêng.

4.3.2. Sỏi túi mật

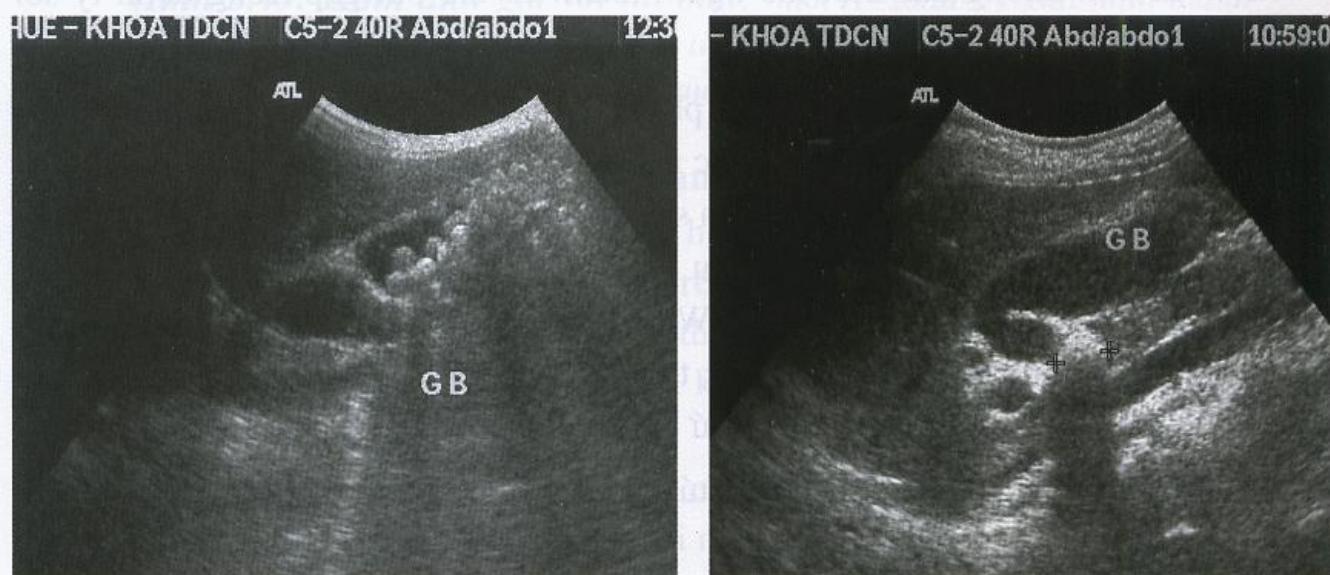
Phần này xin đề cập đến sỏi cholesterol, sự hình thành loại sỏi này cũng như dấu chứng thể hiện hoàn toàn khác với loại sỏi sinh ra trong bệnh cảnh viêm mủ đường mật-túi mật mà đã được trình bày ở phần 4.2.1.

Bệnh lý sỏi cholesterol chủ yếu gặp ở các nước Âu-Mỹ (tỷ lệ mắc bệnh này ở Mỹ là 8% đến 10% dân số), ngày nay khi các nước ở châu Á (trong đó có nước ta) với tình trạng kinh tế ngày mỗi phát triển nên bệnh lý sỏi cholesterol cũng xuất hiện và tăng dần. Bệnh thường gặp ở phụ nữ, tuổi trung niên, béo mập.

Sự hình thành sỏi cholesterol là do lắng đọng và kết tinh các tinh thể cholesterol quá bão hòa trong dịch mật của túi mật của một số người, được gọi là mật sinh sỏi; bình thường lecithin và muối mật luôn giữ cho cholesterol hòa tan trong dịch mật; trong trường hợp bệnh lý thì lượng cholesterol được sản sinh ra quá mức có thể bão hòa được dẫn đến sự hình thành sỏi. Các yếu tố nguy cơ kết hợp cho sự hình thành sỏi là béo mập, thai nghén, đái đường, liệu pháp hormon, dùng thuốc tránh thai, và các bệnh lý đi trước và có tính thúc đẩy như hội chứng ruột ngắn, viêm ruột, bệnh lý tan máu, xơ gan, tình trạng nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch...

Lâm sàng: khoảng 80% bệnh nhân có sỏi mật nhưng không có triệu chứng lâm sàng, số có triệu chứng thì thường có cảm giác đau tức vùng HSP nhất là sau bữa ăn mỡ, đau có thể lan ra vùng thượng vị, lan lên vai kèm theo ợ hơi. Xét nghiệm cho thấy có thể gia tăng Alkaline phosphatase, SGOT, SGPT khi có tình trạng tắc ống túi mật hay OMC do sỏi.

Hình ảnh siêu âm: hình ảnh viền sỏi điển hình trong túi mật là đốm với bề mặt phản âm tăng mạnh kèm phía sau là dải bóng lưng đen giới hạn rõ và sắc nét, bao xung quanh bởi dịch mật không có hồi âm tạo nên một nền tương phản và do đó càng dễ nhận diện viền sỏi, hầu hết sỏi túi mật có đặc tính di chuyển khi thay đổi tư thế bệnh nhân; số lượng sỏi có thể là một nhưng thường là nhiều viền (và có thể nhiều "vô kể"); kích thước sỏi thì lớn nhỏ khác nhau (hình 5.42).



Hình 5.42: Sỏi túi mật; hình A - Mặt cắt qua kẽ sườn bộc lộ túi mật với vô số sỏi có viền có bóng lưng, có viền không có bóng lưng; hình B - túi mật chứa một viền sỏi nhỏ ở bệnh nhân khác, sỏi nằm ở phèu túi mật.

Đặc tính tạo bóng lưng và đặc tính di động là hai tiêu chuẩn rất quan trọng để chẩn đoán sỏi và giúp phân biệt sỏi với các biểu hiện khác. Một số tác giả khi đi sâu vào phân tích các yếu tố tạo ra bóng lưng của sỏi thì họ nhận thấy rằng độ đậm (tạo màu xám đen) của bóng lưng không phụ thuộc vào hình dạng bề mặt mà phụ thuộc vào những yếu tố sau:

+ Độ suy giảm âm (Attenuation) của thành phần vật chất của sỏi và độ suy giảm này lại được quyết định bởi tần số của đầu dò sử dụng và khoảng cách sóng âm “đi” trong viên sỏi, như thế nếu dùng đầu dò có tần số 7,5 MHz thì thấy bóng lưng rõ hơn khi dùng đầu dò 3,5 MHz.

+ Đặc tính phản hồi của viên sỏi với sóng âm, đặc tính này cũng phụ thuộc vào tính chất vật lý của viên sỏi.

+ Độ rộng của chùm tia siêu âm, khả năng che phủ một phần hay toàn phần viên sỏi; như thế nếu chùm tia chỉ cắt một phần viên sỏi thì sẽ cho bóng lưng yếu hơn là khi chùm tia phủ toàn bộ viên sỏi, tình huống khác là khi viên sỏi nằm trong vùng khu trú của chùm tia thì sẽ tạo bóng lưng mạnh hơn là khi viên sỏi nằm vùng xa hay vùng gần của chùm tia.

+ Ngoài ra bóng lưng cũng phụ thuộc vào năng lượng của chùm tia phát và mức khuếch đại được điều chỉnh, khi viên sỏi có bóng lưng yếu mà sử dụng chế độ khuếch đại quá mức thì sẽ không thể phát hiện được bóng lưng đó; cũng cần lưu ý đến yếu tố khuếch đại tín hiệu khi tìm sỏi ở vị trí xa đầu dò (phẫu, ống túi mật) lúc này những vị trí này sẽ nhận sóng âm đến với năng lượng lớn do không bị suy giảm khi qua môi trường dịch mật nên sẽ rất tăng âm khiến cho khó tìm thấy sỏi (nếu có) trong những vùng này.

Một vài tình huống đặc biệt mà người khám có thể bắt gặp trong bệnh lý sỏi túi mật:

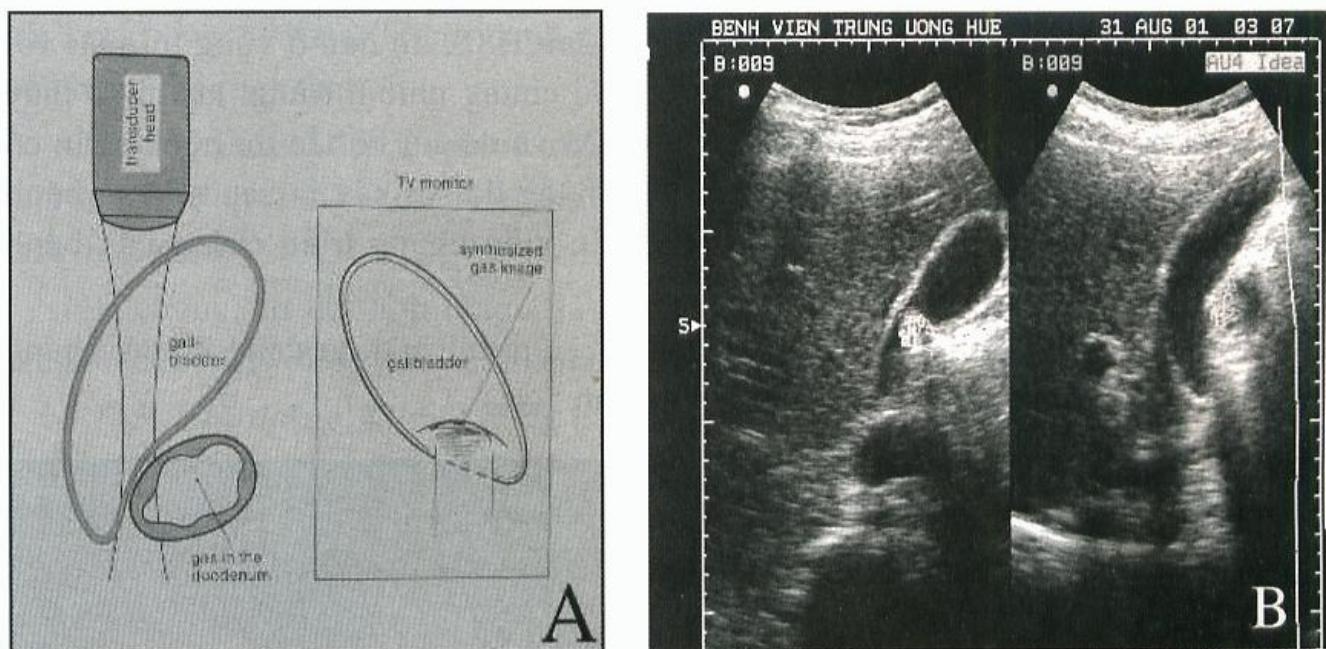
+ Bệnh nhân đã ăn (dù nhiên không phải lúc nào cũng khám siêu âm trong điều kiện lý tưởng là nhịn ăn trước 6 giờ), lúc này túi mật đã co bóp nên không còn dịch mật bên trong túi mật, thành túi mật ôm sát lấy viên sỏi, nên biểu hiện sỏi ở những trường hợp này được đặc trưng bởi dấu hiệu “hai cung, bóng lưng” (double arc-shadowing sign) hay dấu hiệu W.E.S (Wall-Echo-Shadowing), dấu hiệu này được mô tả như sau: hồi âm của thành trước túi mật tạo nên một hình cung, kế đó hồi âm của bề mặt viên sỏi tạo nên cung thứ hai và sau đó là dải bóng lưng.

+ Một số sỏi bám chặt vào thành túi mật không di động khi thay đổi tư thế bệnh nhân.

+ Một số sỏi nhỏ nằm ở phẫu túi mật hoặc ở cổ túi mật thường bị che khuất bởi hơi của tá tràng, trong những tình huống này khi thay đổi tư thế bệnh nhân thì viên sỏi rơi xuống thân hoặc đáy túi mật lúc đó mới phát hiện được.

+ Sỏi trôi nổi trong dịch mật, phần lớn trường hợp thì tỷ trọng của sỏi bao giờ cũng lớn hơn tỷ trọng của dịch mật nên sỏi định vị ở phần thấp, tuy nhiên có một số ít tình huống làm đảo ngược tỷ trọng giữa sỏi và dịch mật như bệnh nhân nhịn ăn lâu ngày, ứ trệ mật lâu ngày, sau chụp đường mật bằng phương pháp uống chất cản quang; thì có thể thấy sỏi trôi nổi trong dịch mật.

Một số hình ảnh làm cho dễ nhầm lẫn sỏi túi mật: thường gặp nhất là khí trong tá tràng, khí trong đại tràng (hai cơ quan nằm kế cận túi mật) ngắn vào trong lòng túi mật, xuất hiện trên một mặt phẳng cắt, tuy nhiên khi thay đổi mặt phẳng cắt (thường là bổ sung thêm mặt phẳng vuông góc) thì sẽ thấy hình bóng hơi này ở bên ngoài túi mật, hoặc có thể phân biệt được dựa vào đặc tính bóng lưng “bẩn” tạo ra do khí (hình 5.43).



Hình 5.43: Hình ảnh giả sỏi túi mật; hình A -sơ đồ lý giải hình thành ảnh giả sỏi gây ra do độ rộng chùm tia trên hơi trong tá tràng kế cận đó; hình B-2 mặt phẳng cắt vuông góc nhau qua túi mật chứng minh ảnh giả.

4.3.3. Chuống căng túi mật do rối loạn vận động

Đây là tình trạng rối loạn chức năng hơn là bệnh lý, sự rối loạn chức năng co bóp của OMC, ống túi mật dẫn đến ứ trệ sự lưu thông mật làm túi mật trương căng kích thước vượt qua giới hạn bình thường; trên lâm sàng thường bệnh nhân biểu hiện triệu chứng đau tức vùng HSP, không có các biểu hiện của viêm nhiễm và vàng da.

Hình ảnh siêu âm cho thấy túi mật trương căng, thành túi mật không dày, không có các biểu hiện khác của viêm túi mật.

4.3.4. Viêm túi mật cấp (VTMC)

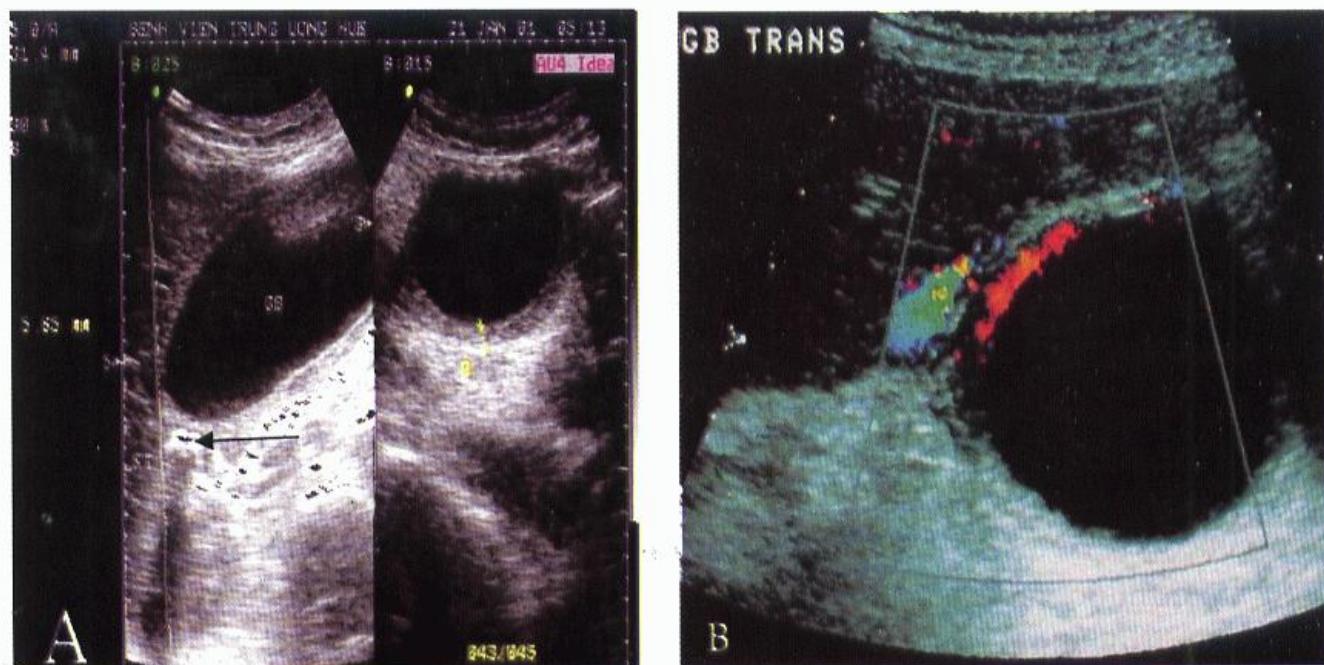
Viêm túi mật có thể gặp trong bối cảnh viêm mủ đường mật-túi mật tái phát như được đề cập ở phần 4.2.1.

Trong viêm túi mật do sỏi cholesterol (thường gặp ở các nước Âu - Mỹ) thì cơ chế sinh bệnh lại khác hẳn với loại viêm túi mật trong VMĐM-tình trạng viêm nhiễm dẫn đến hình thành sỏi-ở bệnh lý sỏi cholesterol, chính sỏi sau khi đã hình thành tích tụ trên thành túi mật, gây kích thích thành túi mật kèm theo hiện tượng khác là sỏi có thể gây bế tắc ống túi mật làm ứ trệ mật tạo điều kiện vi khuẩn phát triển, thêm vào đó sự bế tắc làm chướng cẳng túi mật, sức cẳng này tác động áp lực trên thành túi mật gây ra tình trạng thiếu máu; tất cả các yếu tố trên dẫn đến viêm túi mật.

Ngoài ra còn hiện diện tình trạng viêm túi mật không do sỏi và thường xảy ra sau một số bệnh cảnh như: chấn thương, biến chứng sau phẫu thuật, truyền máu lượng nhiều, sau bỏng, sau nhiễm trùng huyết, sau choáng, sau nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch....cơ chế do ứ đọng mật và nghẽn mạch thiếu máu.

Lâm sàng: thường biểu hiện triệu chứng đau HSP, ấn đau ở vùng túi mật với dấu hiệu Murphy(+), buồn nôn, nôn mửa, hội chứng nhiễm trùng, khám sờ thấy khối ở vùng HSP, với viêm túi mật do VMĐM và do sỏi bế tắc thì bệnh nhân có biểu hiện vàng da, riêng với viêm túi mật không do sỏi xảy ra sau một số bệnh cảnh vừa nêu trên thì bệnh nhân còn có biểu hiện những triệu chứng của bệnh cảnh đi trước.

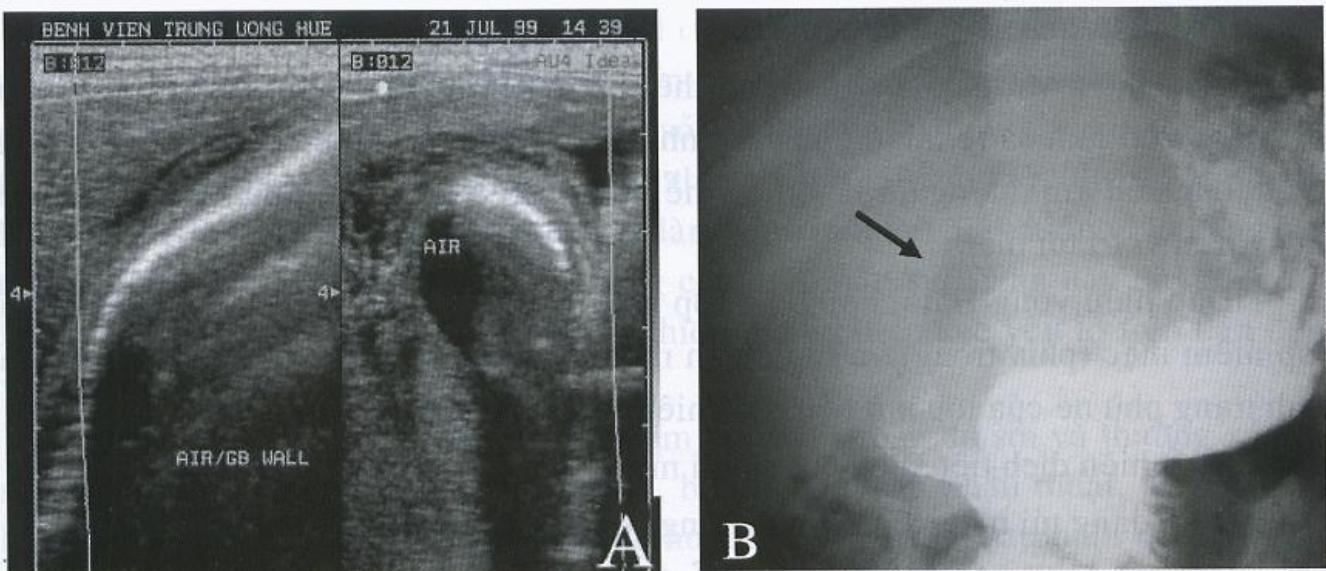
Hình ảnh siêu âm, dù bệnh nguyên của viêm túi mật đa dạng nhưng chúng đều có chung những biến đổi về hình ảnh (hình 5.44).



Hình 5.44: Viêm túi mật cấp; hình A - mặt cắt dọc và ngang cho thấy túi mật căng lớn và thành dày, hiện diện viên sỏi ở phổi (mũi tên); hình B - sung huyết trên thành túi mật gây tăng tín hiệu Doppler màu.

+ Kích thước túi mật lớn, vượt quá các số đo bình thường là 4 cm cho đường kính ngang và đường kính trước-sau, 8 cm cho chiều dài.

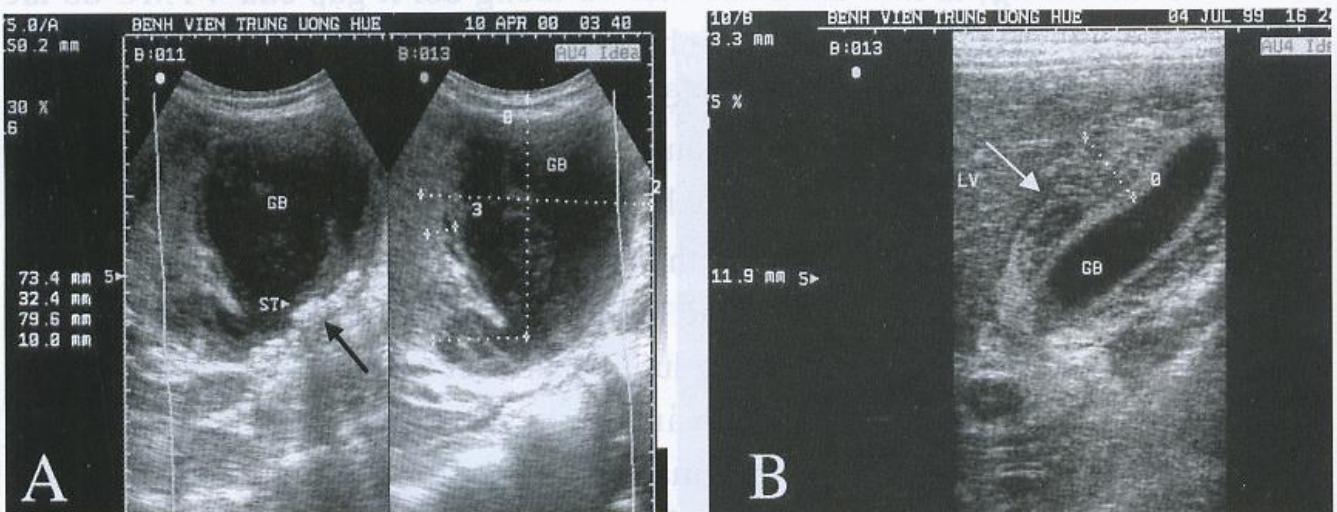
- + Thành túi mật dày hơn 3 mm.
 - + Dấu hiệu Murphy-sono (+), có thể nói dấu hiệu này biến thể từ dấu hiệu Murphy trên lâm sàng, nhưng mang tính chính xác hơn và nhạy cảm hơn do qua hình ảnh siêu âm mà người khám có thể nhìn thấy trực tiếp túi mật và ấn đầu dò ngay trên vị trí túi mật.
 - + Dấu hiệu vòng Halo, bên dưới lớp niêm mạc có độ hồi âm giảm hẳn so với lớp niêm mạc (phía trong) và lớp thanh mạc (phía ngoài), dấu hiệu này biểu hiện tình trạng phù nề của lớp mô bên dưới niêm mạc.
 - + Xuất hiện dịch tiết xung quanh túi mật.
 - + Hình dạng túi mật căng, tròn, không còn giữ lại hình dạng quả lê.
 - + Với viêm túi mật do sỏi thì có thể thấy sỏi trong túi mật, một đôi khi bắt gặp sỏi kẹt ở ống túi mật. Trong bệnh cảnh VMDM, có thể thấy các biểu hiện khác của bệnh ở đường mật.
 - + Khảo sát siêu âm Doppler trong viêm túi mật cấp thường đem lại thông tin hữu ích về tình trạng viêm sung huyết của thành túi mật nhất là trong giai đoạn tăng tưới máu.
- Nói chung, sự kết hợp nhiều dấu hiệu cùng một lúc để chẩn đoán thì sẽ gia tăng độ đặc hiệu và độ nhạy cảm của khám nghiệm siêu âm.
- VTMC khí thũng**, là một dạng đặc biệt và tương đối ít gặp của VTMC do tác nhân gây nhiễm là một loại vi khuẩn sinh khí, bệnh thường gặp ở trên những bệnh nhân bị đái đường, bệnh cũng gây ra tỷ lệ biến chứng và tử vong cao; dấu hiệu đặc thù cho chẩn đoán bệnh là sự phát hiện khí trong thành túi mật cũng như trong lòng túi mật, khí có thể là vài bọt rải rác hoặc có thể là lớp khí dày đặc.
- Biểu hiện siêu âm của VTMC khí thũng, ngoài những dấu hiệu như được nêu trên trong phần VTMC, còn thấy khí thể hiện trên hình ảnh như những chấm, đốm phản âm mạnh với phía sau là dải bóng lưng “bẩn” đặc trưng cho khí, khi thay đổi tư thế bệnh nhân thì có thể bắt gặp hình ảnh di chuyển của những bọt khí đến phần cao-tạo nên hình ảnh ngoạn mục trên màn hình siêu âm động mà một số tác giả gọi là “hiện tượng sủi bọt” tựa như hình ảnh sủi bọt khi chúng ta mở nắp chai nước có gas!!!. Tuy nhiên khi lượng hơi quá nhiều, phủ kín trong thành hoặc trong lòng của túi mật, thì việc chẩn đoán không mấy dễ dàng, lúc này rất dễ nhầm tưởng với hình ảnh của ống tiêu hóa căng hơi (tá tràng hay đại tràng); việc sử dụng các mảnh cắt chuẩn để bộc lộ túi mật và kiến thức giải phẫu – siêu âm sẽ giúp xác định túi mật, sử dụng đầu dò tần số cao có thể tìm thấy phần cấu trúc nhu mô thành túi mật phía bên ngoài hơi, nếu là hơi ở trong thành túi mật, còn khi hơi ở trong lòng túi mật thì việc xác định thành túi mật lại dễ dàng hơn, một đôi khi vẫn còn nghi ngờ thì việc chụp phim X quang bụng không chuẩn bị sẽ đem lại câu trả lời nhanh chóng và chính xác (hình 5.45).



Hình 5.45: Viêm TM khí thũng; hình A - mặt cắt dọc và ngang qua túi mật cho thấy hiện diện một lớp rất tăng hồi âm bóng lồng bẩn gây nên bởi khí bên trong thành túi mật dày lên do viêm; hình B - hình chụp bụng đứng có uống baryte dạ dày chỉ rõ khí trong thành túi mật (mũi tên).

Biến chứng của VTMC gồm:

+ VTM mủ, hình thành mủ bên trong lòng túi mật, lúc này lâm sàng biểu hiện tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc hơn, trên hình ảnh siêu âm cho thấy xuất hiện hồi âm và cặn lắng trong lòng túi mật.

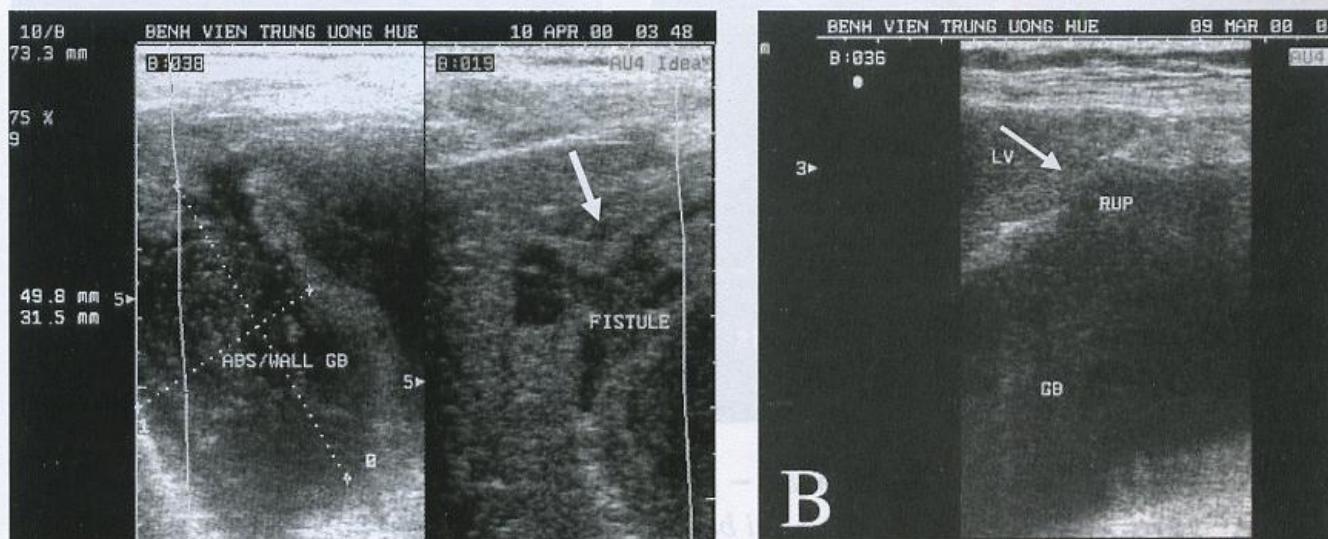


Hình 5.46: Viêm túi mật hoại tử; hình A - túi mật viêm do sỏi (mũi tên) với thành hoại tử thể hiện bởi những hốc dịch trong thành và lớp trong cùng của thành bóc tách; hình B - hoại tử hốc hoá (mũi tên) ở một trường hợp khác.

+ VTM hoại tử, là dạng tiến triển nặng của VTM, thường tổn giải phẫu bệnh đặc trưng bởi sự hiện diện xuất huyết và hoại tử trên thành túi mật, bệnh để lại tỷ lệ tử vong và biến chứng rất cao, nên việc phát hiện sớm là cần thiết; đặc trưng trên lâm sàng bởi sự biến mất của dấu hiệu Murphy mà lúc này bệnh nhân biểu hiện đau lan tỏa hơn; khám nghiệm siêu âm cho thấy dấu hiệu Murphy-sono biến mất ở tỷ lệ khá lớn của bệnh nhân, thông thường dấu Murphy-sono (+) từ 90% đến

95% (tùy theo báo cáo) trường hợp VTM, nhưng trong VTM hoại tử thì tỷ lệ này giảm xuống chỉ còn 33%^[65], điều này được lý giải là do thương tổn các sợi thần kinh trong thành túi mật. Những biểu hiện khác là túi mật căng to hơn, xuất hiện trong lòng túi mật những dải fibrine hóa, thành túi mật trở nên không đều và ở từng đoạn lớp niêm mạc bị bóc tách khỏi thành túi mật đây là dấu hiệu đặc trưng trên siêu âm của viêm túi mật hoại tử, ngoài ra còn thấy trong thành túi mật xuất hiện những hốc dịch do hoại tử (hình 5.46).

+ Thủng túi mật; có thể là thủng khu trú được các cấu trúc xung quanh (mạc nối nhỏ, mạc nối lớn mạc treo, gan, tá tràng, hang vị, đại tràng) bao bọc lại lúc này hình ảnh siêu âm cho thấy sự hiện diện của hình ảnh gián đoạn, mất liên tục của các lớp của thành túi mật, xung quanh vị trí này được vây phủ bởi mạc nối, mạc treo (hoặc có kèm các tạng tùy theo vị trí thủng trên thành túi mật) có hồi âm gia tăng hơn bình thường do bởi phản ứng viêm, dần dần từ những vị trí này có thể phát triển thành áp xe - gọi là áp xe quanh túi mật^[72]; trong trường hợp thủng tự do vào ổ phúc mạc gây nên viêm phúc mạc, lúc này cho thấy ngoài hình ảnh gián đoạn thành túi mật ở vị trí thủng còn thấy dịch tự do xuất hiện trong ổ bụng, dịch mang tính chất không đồng nhất có hồi âm bên trong do bản chất của loại dịch viêm và hoại tử, dịch thường tìm thấy ở khoang tầng trên ổ bụng; ngoài ra còn có biến chứng thủng vào các tạng kế cận (hình 5.47).



Hình 5.47: Biến chứng thủng túi mật; hình A- túi mật viêm biến chứng thủng dò ra bên ngoài tạo nên áp xe quanh túi mật (mũi tên); hình B- trường hợp khác nhưng lỗ thủng dò ngay bên dưới gan-lv (mũi tên), lưu ý mạc nối nhỏ viêm dày đến vây phủ.

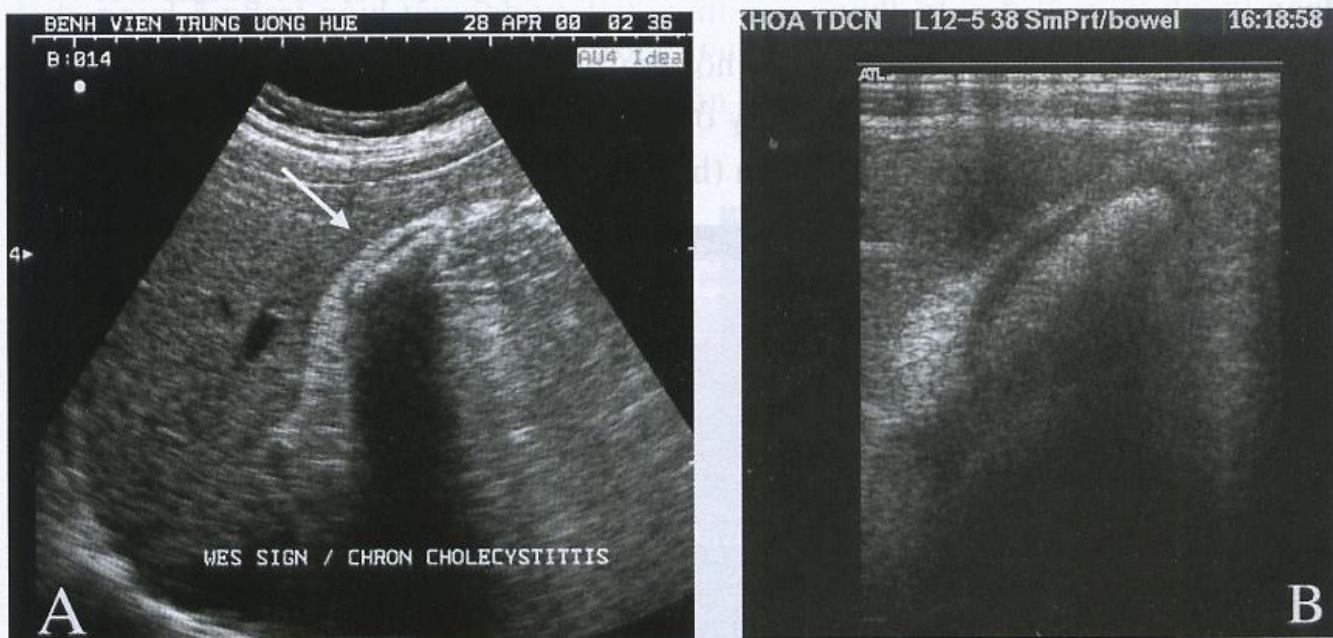
4.3.5. Viêm túi mật mạn tính (VTMM)

Viêm túi mật mãn là quá trình viêm trường diễn của túi mật do sỏi, thỉnh thoảng trội lên với những đợt viêm cấp; cùng với sự hiện diện của sỏi, thương tổn giải phẫu bệnh đặc trưng bởi sự tẩm nhuộn các tế bào viêm trong các lớp của

thành túi mật và biến đổi xơ hóa của thành túi mật, hệ quả là sự co rúm của thành và xẹp lại dần của lòng túi mật bao quanh sỏi.

Lâm sàng: bệnh nhân có tiền sử không dung nạp với thức ăn chứa mỡ có thể kết hợp buồn nôn và nôn mửa, trong những đợt cấp sẽ xuất hiện những cơn đau quặn mật lan ra thượng vị, lan lên vai phải. Xét nghiệm cho thấy gia tăng Alkaline phosphatase, men SGOT, SGPT.

Hình ảnh siêu âm của VTMM đặc trưng bởi dấu hiệu W.E.S như được mô tả ở phần 4.3.2, tuy nhiên ở trong trường hợp VTMM dấu hiệu W.E.S biểu hiện ngay khi bệnh nhân nhịn ăn (tối thiểu trước 6 giờ), phân tích kỹ dấu hiệu này ở bệnh nhân VTMM thì cho thấy thành túi mật do bản chất viêm mạn nên trên hình ảnh siêu âm có mẫu hồi âm không đồng nhất, thường là gia tăng độ hồi âm, thành túi mật có thể dày hoặc mỏng, ngoài ra mô mỡ ở giếng túi mật do viêm xơ hóa kèm theo nên thường cho thấy tăng hồi âm; một đôi khi túi mật xơ teo khiến cho việc xác định trên siêu âm trở nên khó khăn nhất là ở những bệnh nhân mập (hình 5.48).



Hình 5.48: VTMM – dấu WES; hình A, B - hình ảnh viêm túi mật mạn ở hai bệnh nhân khác nhau.

Biến chứng có thể gặp, nhưng rất hiếm, của VTMM không điều trị là hình thành đường dò giữa túi mật và ống tiêu hóa (mà thông thường là tá tràng) do quá trình viêm dính lan tràn xuyên thành túi mật, và trong tính huống đặc biệt là đôi khi sỏi từ túi mật ăn mòn thành túi mật và qua lỗ dò đi vào trong tá tràng làm nghẽn lồng tá tràng, hệ quả gây nên tắc nghẽn lối ra của dạ dày mà trên lâm sàng biểu hiện bởi dấu hiệu Bouveret, vì thế biến chứng này của VTMM được gọi là hội chứng Bouveret^[16]; trong trường hợp sỏi đi xuống được ở đoạn dưới của ống tiêu hóa thì có thể gây nên bệnh cảnh tắc ruột.

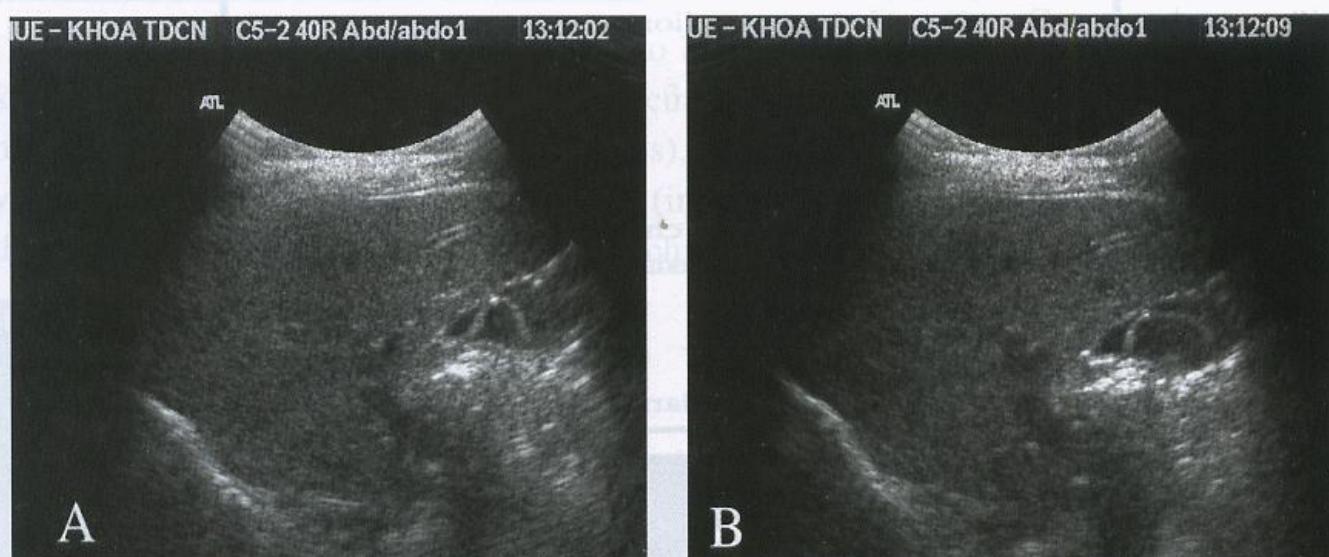
Một biến chứng khác của VTMM là quá trình viêm dính lân rộng từ cổ và ống túi mật hướng về các cấu trúc của cuống gan, quá trình viêm dính có thể gây chít hẹp OGC, OMC kèm với áp lực chèn ép từ bên ngoài, hoặc đôi khi hình thành đường dò từ túi mật với OGC, OMC và qua đó sỏi túi mật di chuyển vào trong OGC, OMC, hệ quả là tạo ra tình trạng tắc mật ngoài gan, biến chứng này được gọi là hội chứng Mirizzi.

4.3.6. Dị vật túi mật

Dị vật túi mật thường gặp nhất vẫn là giun, giun chui vào OMC rồi qua ống túi mật vào túi mật, ngoài ra còn gặp các loại ký sinh trùng khác như các loại sán lá.

Lâm sàng thì trong bối cảnh đau bụng cấp do giun chui ống mật chủ.

Khám siêu âm có thể thấy hình ảnh giun là cấu trúc ống thành rất tăng âm bên trong túi mật, trường hợp giun còn sống có thể thấy chuyển động của giun (hình 5.49).



Hình 5.49: Giun chui túi mật; hình A, B - ở hai thời điểm ghi hình kế tiếp nhau cho thấy giun đang chuyển động bên trong túi mật.

4.3.7. Bệnh lý U của túi mật

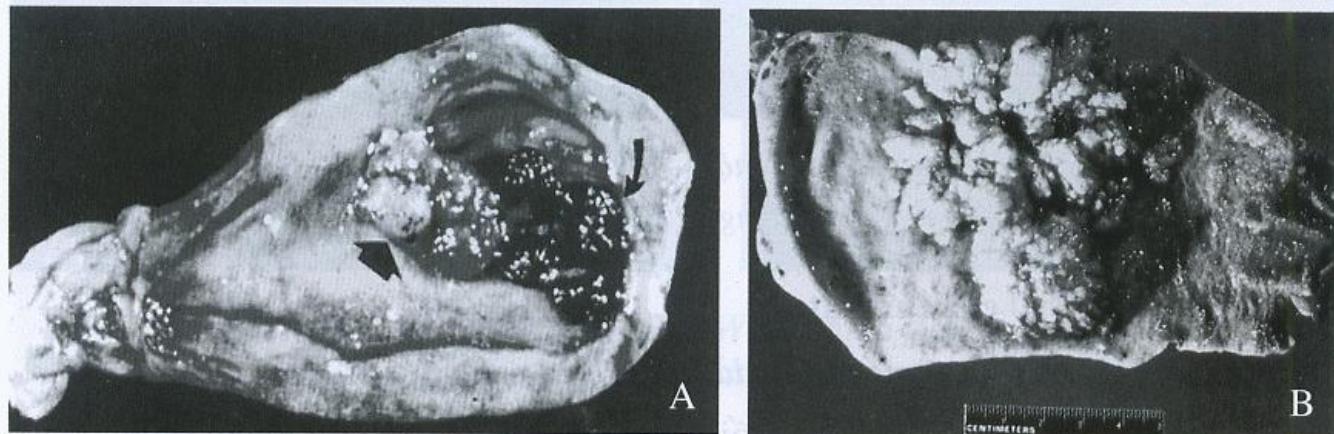
4.3.7.1. U lành tính và các loại giả u

U lành tính của túi mật tương đối ít gặp, chúng có thể là u tuyến (adenoma), u xơ (fibroma), u cơ (myoma), u mạch máu (Bảng 5.1); trong số đó thì u tuyến có tần suất cao nhất, tần suất tìm thấy ở các túi mật được cắt ra là 0,5%; bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam với tỷ lệ 2,5: 1.

Đặc điểm giải phẫu đại thể của u tuuyến là cấu trúc dạng nhú lồi vào trong lòng túi mật với bờ trơn láng, có cuống hoặc không, kích thước thường nhỏ hơn 2cm, với loại u tuyến tip ống thì thường có dạng thùy mũi, còn với với loại u tuyến tip nhú thì có hình dạng như súp lơ (hình 5.50).

Bảng 5.1: Phân loại u lành tính của túi mật theo nguồn gốc mô học của Tổ chức Y Tế thế giới.

Epithelial tumors
Adenoma
Papillomatosis
Cystadenoma
Nonepithelial tumors
Leiomyoma
Lipoma
Hemangioma
Lymphangioma
Osteoma
Granular cell tumor
Neurogenic tumors
Neurofibroma
Neurofibromatosis
Ganglioneuromatosis
Tumors of the paraganglia
Paraganglioma
Gangliocytic paraganglioma
Tumorlike lesions
Heterotopia
Cholesterol polyp
Inflammatory polyp
Fibrous polyp
Xanthogranulomatous cholecystitis
Adenomatous hyperplasia
Adenomyoma
Congenital cysts
Amputation neuroma
Primary sclerosing cholangitis



Hình 5.50: Hình giải phẫu đại thể của u tuyến; hình A - u tuyến típ ống (mũi tên thẳng); hình B - u tuyến típ nhú. [38]

Về mặt lâm sàng thì các u lành tính của túi mật không để lại triệu chứng lâm sàng gì, phần lớn trường hợp được phát hiện tình cờ.

Hình ảnh siêu âm của u tuyến là cấu trúc mô mềm (nhú) lồi vào trong lồng túi mật, có cuống hoặc không có cuống; số lượng thường là một, kích thước không quá 2cm, có độ hồi âm của mô mềm ở mức độ trung bình, không có bóng lưỡng, do có

định trên thành túi mật nên khi thay đổi tư thế bệnh nhân thì u tuyến vẫn không di chuyển, một đặc điểm cần lưu ý là thành túi mật kế cận u không có biến đổi gì, điều này rất quan trọng để gián biệt với ung thư túi mật. Có một vài giả thuyết về biến đổi ác tính ở một số u tuyến có kích thước lớn hơn 1cm, nên chỉ định cắt bỏ túi mật là được khuyến cáo trên bệnh nhân có u tuyến lớn (hình 5.51).



Hình 5.51: U tuyến; mặt cắt dọc kẽ sườn cho thấy cấu trúc nhú dạng nhiều thùy lồi vào lòng túi mật, lưu ý thành túi mật kế cận sắc nét và đều đặn.

Các loại giả u, cụm từ này dành cho các loại nhú trong lòng túi mật, chúng không phải là u thực thụ mà là kết quả của quá trình tích đọng cholesterol gọi là những nhú cholesterol (cholesterol polyps), hoặc kết quả của quá trình tăng sản do viêm thì được gọi là những nhú viêm (inflammatory polyps). Thường các loại thương tổn này được phát hiện tình cờ vì chúng không có biểu hiện lâm sàng nào.



Hình 5.52: Polyp túi mật; mặt cắt qua kẽ sườn cho thấy túi mật có nhiều u nhú nhỏ có cuống xuất phát từ thành trước và sau, không di chuyển khi thay đổi tư thế bệnh nhân; hình B, C của cùng một bệnh nhân khác, hình C thực hiện với kỹ thuật hòa âm mô phát hiện thêm vài polyp nằm ở phễu mà kỹ thuật siêu âm thường không thấy được.



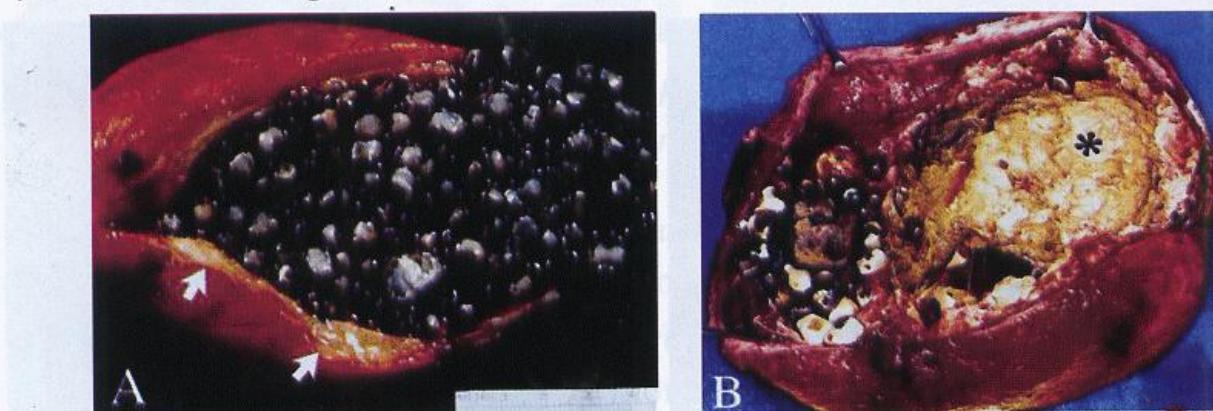
Hình ảnh siêu âm của những loại này về hình thái thì giống như hình ảnh siêu âm của u tuyến nói trên, tuy nhiên phần lớn thì chúng có cuống, số lượng thường là nhiều, kích thước thì nhỏ hơn; riêng cho loại nhú cholesterol thì đôi khi bắt gặp hình ảnh vệt sáng rồi tối dần ở phần sâu, vệt này gọi là hiện tượng đuôi sao chổi (comet tail) tạo nên do hiện tượng dội lại (reverberation) của sóng âm khi truyền trong nhú cholesterol, ngoài ra polyp cholesterol có độ hồi âm tăng hơn so với u tuyến thông thường (hình 5.52).

4.3.6.2. *U ác tính của túi mật (UTTM)*

Ung thư túi mật được xếp vào hàng thứ năm sau 4 loại ung thư thường gặp nhất của ống tiêu hóa là dạ dày, gan, đại tràng, thực quản, và chiếm tỷ lệ khoảng 4% trong tổng số các loại ung thư; UTTM thường gặp ở lứa tuổi trên 60, tỷ lệ trội ở nữ (nữ/nam = 3/1 đến 4/1); tỷ lệ còn sống sau 5 năm khoảng 4% đến 12% [15, 16, 60].

Về cơ chế bệnh sinh, hiện diện tỷ lệ khá cao của sỏi túi mật kết hợp trong khoảng 70% đến 90% trường hợp UTTM, dường như có sự liên quan giữa sỏi và sự hình thành UTTM qua trung gian quá trình kích thích trưởng diến gây viêm mạn dẫn đến loạn sản; ngoài ra người ta có ghi nhận tỷ lệ UTTM cao trên túi mật có thành vôi hóa (porcelain gallbladder); ngoài ra UTTM có tỷ lệ cao hơn ở nhóm bệnh nhân viêm đường mật xơ chai, các bất thường bẩm sinh đường mật.

Thương tổn giải phẫu bệnh lý được phân thành hai loại chính là ung thư liên bào tuyến chiếm khoảng 80% trường hợp và ung thư liên bào vảy chiếm tỷ lệ khoảng 10% đến 15% trường hợp, số còn lại là loại không biệt hóa; với UTTM liên bào tuyến thì có nhiều típ mô học như típ nhú, ruột, nhầy, tế bào nhẵn, tế bào sáng. Về hình ảnh đại thể thì đa số (68%) UTTM là thương tổn thâm nhiễm lan tỏa; số còn lại biểu hiện dạng nhú phát triển vào lòng túi mật (hình 5.53); trong đó khoảng 60% xuất phát từ đáy túi mật, 30% từ thân và 10% từ cổ túi mật [40]. Lan tràn dưới niêm mạc của loại ung thư thâm nhiễm thể hiện bằng sự dày lên khu trú hay lan tỏa kiểu nhiễm cứng của thành túi mật; còn lan tràn ra xung quanh theo những đường như: 1) hệ thống mạch bạch huyết, 2) hệ tĩnh mạch dẫn lưu, 3) theo ống túi mật vào đường mật, 4) xâm lấn trực tiếp; với những cách lan tràn như trên thì gan là cơ quan dễ bị thương tổn sớm nhất; điều này giải thích phần nào cho tỷ lệ cao UTTM không cắt bỏ được.

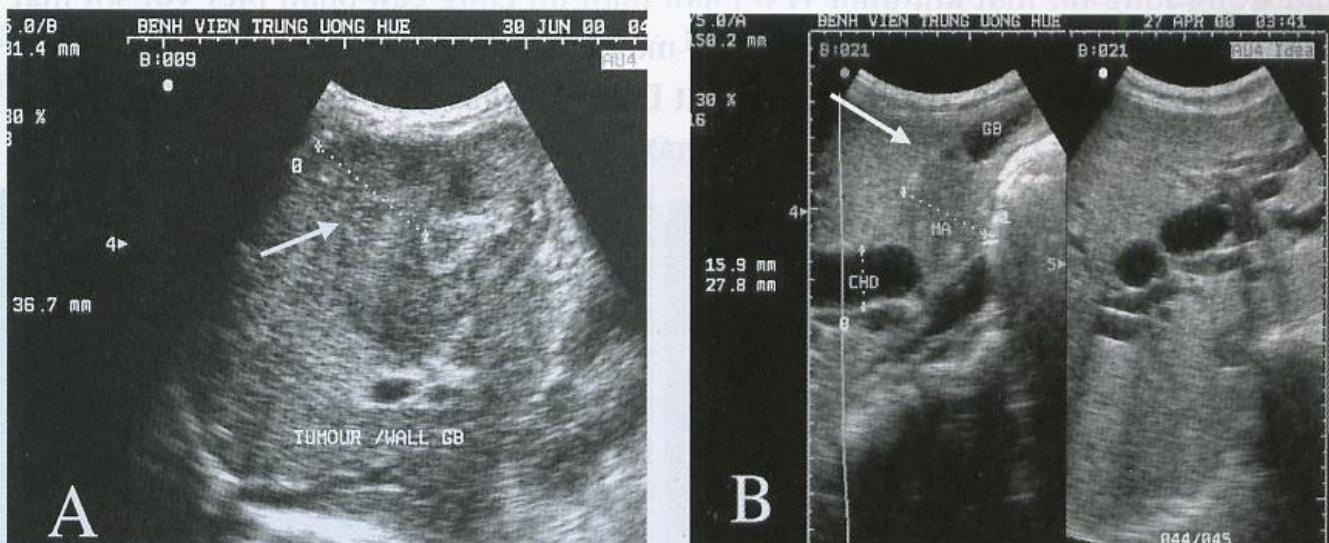


Hình 5.53: Hình ảnh đại thể của UTTM; hình A- thể thâm nhiễm; hình B- thể nhú.

Lâm sàng: trong giai đoạn sớm của UTTM thì các triệu chứng thường không đặc hiệu giống như các triệu chứng của sỏi túi mật, hoặc viêm túi mật; trong giai đoạn tiến triển của bệnh thì bệnh nhân biểu hiện các triệu chứng chán ăn, sụt cân, đau HSP, vàng da (chiếm tỷ lệ khoảng 50%) do lan tràn của u gây nghẽn đường mật, sờ thấy khối ở HSP (chiếm tỷ lệ khoảng 65%).

Hình ảnh siêu âm với những biểu hiện chính- cũng là những dấu hiệu trực tiếp trên u- có thể gấp 3 mẫu hình ảnh: 1/ khối thay thế túi mật gấp trong 40-65%, 2/ thâm nhiễm dày thành gấp trong 20- 30% và 3/ khối nhú vào lòng túi mật gấp trong khoảng 15-25%. [40]

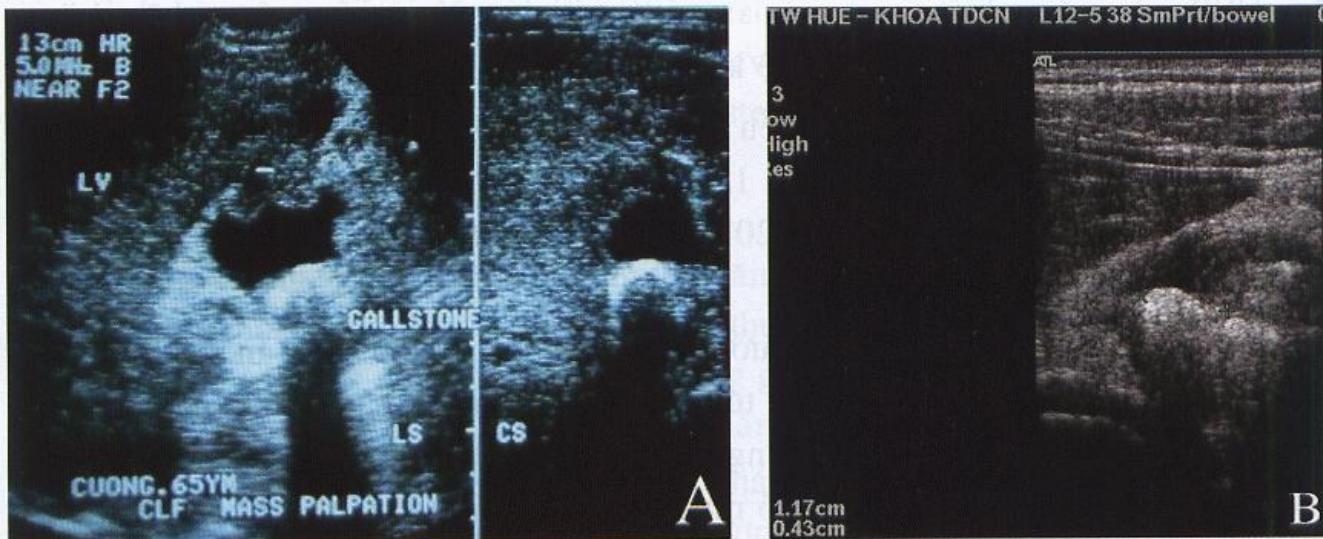
+ Khối chiếm chỗ túi mật, do bướu phát triển lấp đầy lòng túi mật (không còn dịch mật bên trong), xóa mất thành túi mật; qua khám siêu âm thì không còn nhìn thấy hình dạng túi mật ở vị trí giường túi mật nữa mà thay vào đó là sự hiện diện khối cấu trúc đặc giới hạn không rõ ràng, mức độ hồi âm giảm hoặc đồng hồi âm so với nhu mô gan kế cận, mẫu hồi âm không đồng nhất; hình ảnh sỏi lẩn bên trong khối này nổi bật lên với độ phản hồi tăng mạnh và kèm bóng lưng phía sau, đôi khi biểu hiện này lại là chỉ điểm cho thương tổn UTTM khi trên khám siêu âm khảo sát gan-mật mà không tìm thấy hình ảnh túi mật bình thường (hình 5.54), kết hợp với mẫu hình ảnh này là sự lan tràn vào mô gan xung quanh và thường lan đến các ống mật gây tắc nghẽn.



Hình 5.54: UTTM típ khối choán chỗ; hình A - mặt cắt qua kẽ sườn cho thấy hiện diện khối chiếm lấy vị trí túi mật và xâm lấn gan; hình B - hình ảnh ở trường hợp khác, khối u (mũi tên) xâm lấn cuống gan làm giãn đường mật, lưu ý túi mật còn lại rất nhỏ.

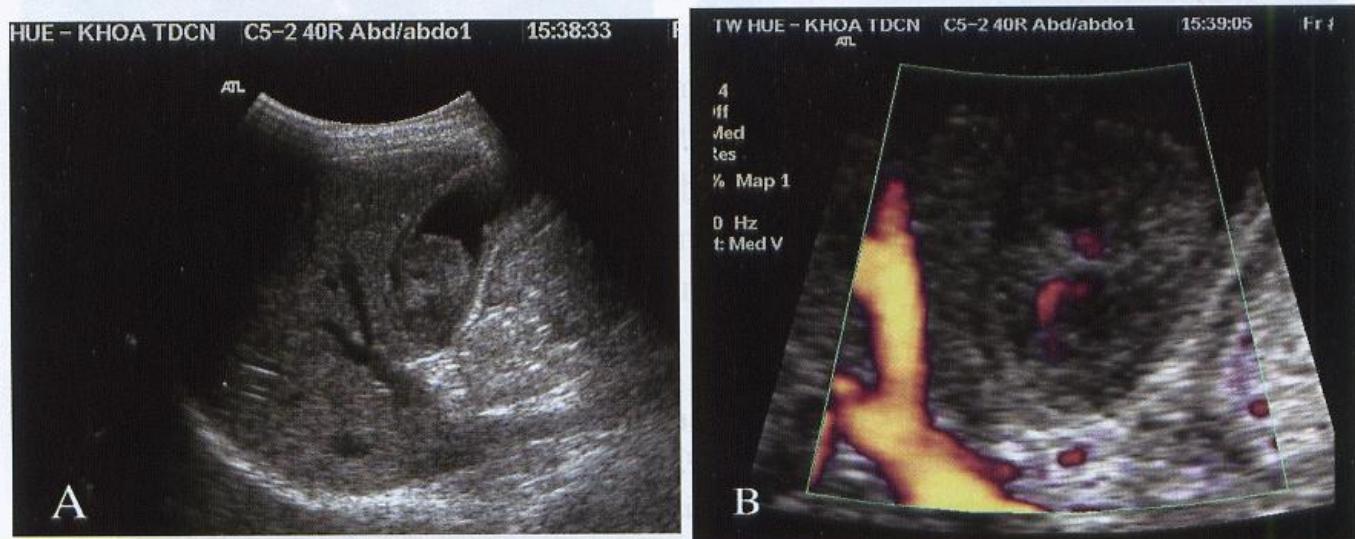
+ Dày thành túi mật lan tỏa hoặc khu trú, thương tổn dạng này là do u thâm nhiễm dọc theo thành túi mật, hình ảnh siêu âm cho thấy biểu hiện dày lên của thành túi mật (dày hơn 3 mm) với độ hồi âm có thể tăng hoặc giảm, dấu hiệu này là không đặc hiệu vì cũng có thể gặp ở VTMM, tăng sản cơ tuyến của túi mật

(adenomyomatosis), tuy nhiên khi phân tích kỹ biểu hiện dày thành thì thường ở UTTM cho thấy độ dày quá mức hơn 1 cm đi kèm với đặc tính không đều đặn của phần thành dày này (hình 5.55).



Hình 5.55: *UTTM thể thâm nhiễm;* hình A- thành trước và bên của túi mật dày lan tỏa và giảm hồi âm kèm biểu hiện xâm lấn mô gan, lưu ý sỏi ở phần thấp; hình B- thương tổn thâm nhiễm dày thành khu trú (dày hơn 1cm) ở túi mật viêm mạn.

+ Khối nhú lên trong lòng túi mật, hình ảnh khối nhú lên dạng nấm, kích thước lớn hơn 1cm với bề mặt không đều rất gợi ý UTTM, tuy nhiên với hình ảnh khối nhú trong lòng túi mật khi định vị ở phần thấp thì cũng cần phân biệt với sỏi mật không có bóng lục, khối cặn mật, khối máu cục, bằng cách thay đổi tư thế bệnh nhân khi khám nghiệm, ngoài ra kỹ thuật Doppler phát hiện mạch tân sinh trong sẽ giúp chẩn đoán phân biệt với những trường hợp này (hình 5.56).



Hình 5.56: *UTTM thể nhú;* hình A- mặt cắt kẽ sườn cho thấy khối nhú vào lòng túi mật xuất phát từ thân; hình B- hình Doppler năng lượng cho thấy cấu trúc mạch tân sinh.

Trường hợp UTTM phát triển trên túi mật có thành vôi hóa: việc phát hiện UTTM trong những tình huống này tương đối khó khăn, đòi hỏi sự khảo sát tỉ mỉ

hơn và sự chẩn đoán thường dựa vào những dấu hiệu như dày khu trú của phần mô của thành túi mật bên ngoài phần vôi hóa, hoặc hiện diện khối thực thụ phát triển ra ngoại vi từ thành túi mật, hoặc những dấu hiệu gián tiếp.

Những biểu hiện lan tràn của bướu; thường gặp nhất là hình ảnh u lan tràn đến nhu mô gan xung quanh -hpt 4, 5-thể hiện bởi khối giới hạn ít rõ, có mức độ hồi âm tương đối giảm so với nhu mô gan lành; giãn đường mật trong gan có thể do lan tràn trực tiếp của u đến rốn gan hoặc lan tràn dọc ống túi mật đến ống mật ngoài gan gây nghẽn lòng ống mật hoặc do hiện diện hạch di căn vùng dọc theo OGC, OMC và vùng tá tụy gây chèn ép từ bên ngoài ống mật; tất cả những dấu hiệu này đều có thể khảo sát trên khám nghiệm siêu âm.

4.3.7. Biến đổi tăng sản túi mật

Biến đổi tăng sản túi mật là tình trạng biến đổi lành tính của thành túi mật, không do viêm, trong đó vừa kết hợp thoái hóa vừa tăng sản; loại thường gặp nhất trong nhóm này là tăng sản cơ-tuyến (adenomymatosis), các loại khác là tăng sản dạng cholesterol (cholesterolosis), tăng sản thần kinh (neuromatosis), tăng sản xơ (fibromatosis).

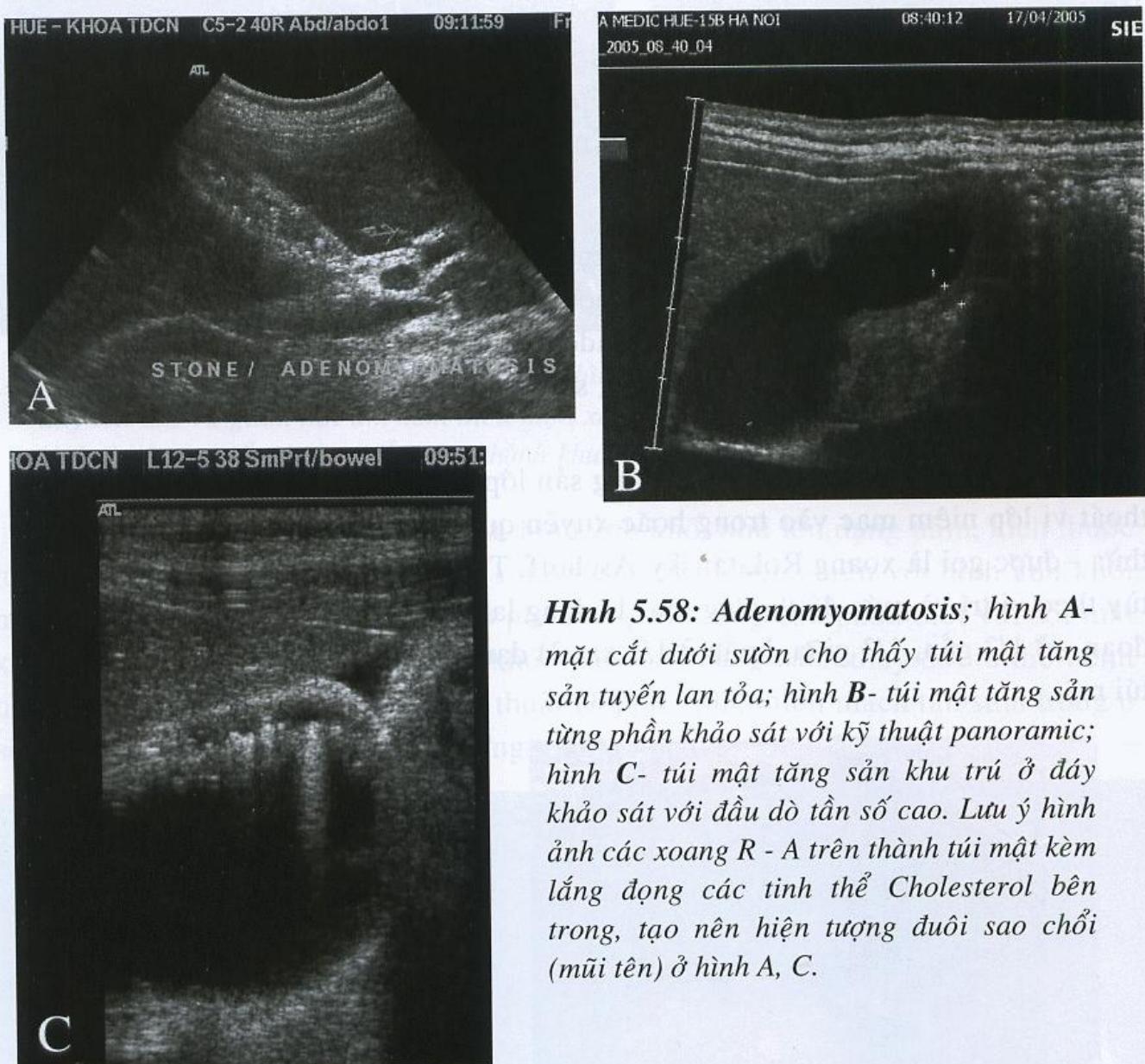
Tăng sản cơ-tuyến là tình trạng tăng sản lớp thượng bì của túi mật, hệ quả làm thoát vị lớp niêm mạc vào trong hoặc xuyên qua lớp cơ hình thành nên những túi thửa –được gọi là xoang Rokitansky-Aschoff. Tăng sản cơ tuyến thường có 3 dạng tùy theo vị trí và mức độ thương tổn: 1) dạng lan tỏa toàn bộ túi mật; 2) dạng từng đoạn –ở 1/3 gần, 1/3 giữa, hoặc ở 1/3 xa; 3) dạng khu trú, thường là khu trú ở đáy túi mật.



Hình 5.57: Hình giải phẫu đại thể của tăng sản tuyến; lưu ý hiện diện các xoang Rokitansky - Aschoff (mũi tên), thể lan tỏa.[38]

Chẩn đoán siêu âm của tăng sản cơ tuyến thường dựa vào dấu hiệu đặc thù là sự hiện diện các xoang Rokitansky-Aschoff bên trong thành túi mật, hình ảnh các xoang này phụ thuộc vào kích thước xoang và chất chứa bên trong xoang, nếu xoang chứa dịch mật thì có hình ảnh hốc dịch không có hồi âm nằm trong thành và thông thương với lồng túi mật, nếu bên trong các xoang có chứa cặn mật hoặc tích tụ cholesterol thì thường cho hình ảnh các chấm tăng hồi âm định vị trong thành

túi mật, đôi khi có thể bắt gặp hình ảnh “đuôi sao chổi” phía sau một số xoang tích tụ tinh thể cholesterol với đặc điểm là các đuôi này thon nhỏ dần giống như hình tam giác (hình 5.58 A, C) khác với dấu hiệu bóng lưng bẩn tạo ra do bọt khí (hình 5.22 C); thông thường để khảo sát các xoang Rokitansky-Aschoff cần phải sử dụng đầu dò tần số cao; ngoài dấu hiệu đặc thù được mô tả trên thì tình trạng tăng sản cũng gây ra dày thành túi mật và thu缩小 kích thước túi mật (hình 5.58).



Hình 5.58: Adenomyomatosis; hình A- mặt cắt dưới sườn cho thấy túi mật tăng sản tuyến lan tỏa; hình B- túi mật tăng sản từng phần khảo sát với kỹ thuật panoramic; hình C- túi mật tăng sản khu trú ở đáy khảo sát với đầu dò tần số cao. Lưu ý hình ảnh các xoang R - A trên thành túi mật kèm lắng đọng các tinh thể Cholesterol bên trong, tạo nên hiện tượng đuôi sao chổi (mũi tên) ở hình A, C.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG V

Tài liệu tiếng Việt

1. Nguyễn Thiện Hùng, và cộng sự. Cấu trúc siêu âm các tạng bụng và đầu mặt cổ ở người Việt Nam.
2. Võ Xuân Quang. Kết quả bước đầu của nghiên cứu sán lá gan: dự kiến tại BV Chợ Rẫy, Tp. HCM, Tạp chí Nội khoa 1997; 20: 53 - 74.

Tài liệu tiếng Anh

1. Abbott P.L. Ultrasound: a pattern approach. Newyork, Mc Graw-Hill, 1995.
2. Blooms.C.M, et at. Role of US in the detection,characterization and staging of Cholangiocarcinoma. Radiographics 1999, 19: 1919-1928.
3. Bressler E.L, et al. Sonographic Parallel channel sign: A Reappraisal. Radiology 1987, 164: 343-346.
4. Bret. P.M, et al. Intrahepatic bile duct and Portal vein anatomy revisited. Radiology 1988, 169: 405-407.
5. Buetow. P.C, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: Cliniacal – Imaging–Pathologic correlation with emphasis on the importance of ovarian stroma. Radiology 1995, 196: 805-810.
6. Chan. Y. H et al. Choledocholithiasis: comparison of MR cholangiography and endoscopy retrograde cholangiography. Radiology 1996, 200: 85-89.
7. Choi. B.I, et al. CT findings of clonorchiasis. AJR 1989,152: 281-284.
8. Choi. B.I,et al.Peripheral cholangiocarcinoma and clonorchiasis: CT findings. Radiology 1988, 169: 149-153.
9. Choi. B.I, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and Sonographic findings. Radiology 1989, 171: 57-61.
10. Choi. B.I, et al.Caroli disease: central dot sign in CT. Radiology 1990, 174: 161-163.
11. Choi. B.I, et al. Hilar cholangiocarcinoma: comparative study with sonography and CT. Radiology 1989, 172: 689-692.
12. Choi. B.I, Kim T.K, et al. Power versus Conventional color Doppler sonography: Comparison in the depiction of vasculature in liver tumors. Radiology 1996, 200: 55-58.
13. David Cosgrove, Hylton Meire, Keith Dewbury. Abdominal and General Ultrasound. Churchill Livingstone, 1993

14. Diane M. Kawamura. Diagnostic medical sonography, a guide to clinical practice: Abdomen and superficial structures. Lippincott,1997.
15. Doddi G.D. An american's guide to Couinaud's numbering system. AJR 1993, 161: 574 -575.
16. Engels J.T et al. Biliary carcinoma: CT evaluation of extrahepatic spread. Radiology 1989, 172: 35-40.
17. Federle M.P, et al. Recurrent pyogenic cholangitis in Asian immigrants. Radiology 1982, 143: 151-156.
18. Gazelle G.S, Lee M, et al. Cholangiographic segmental anatomy of the liver. Radiographic 1994; 14: 1005-1013.
19. Gibson R.N, et al. Bile ducts obstruction: Radiologic evaluation of level, cause, and Tumor resectability. Radiology 1986, 160: 43-47.
20. Goldberg B.B. An atlas of Ultrasound Color flow imaging. Mosby 1997.
21. Gray H.Gray's anatomy: Anatomy of the human body, 29th ed. Philadelphia, Lea & Febiger.
22. Gubernik JA, et al. US approach to jaundice in infants and children. RadioGraphic 2000; 20: 173-195.
23. Hagen-Ansert SL. Anatomy workbook. Philadelphia, JB Lippincott 1986.
24. Hagen-Ansert SL. Textbook of Diagnostic Ultrasonography Philadelphia, JB Lippincott, 1995.
25. Hann L.E et al. Choalagiocarcinoma at hepatic hilus: sonographic findings. AJR 1997, 168: 985-989.
26. Harvey CJ et al. Hepatic malignancies: improved detection with pulse-inversion US in late phase of enhancement with SHU-508A early experience. Radiology 2000; 216: 903-908.
27. Higashi Y, Mizushima A. Introduction to Abdominal Ultrasonography Newyork. Springer-Verlag, 1991.
28. Jae Hoon Lim. Cholangiocarcinoma: Morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. AJR 2003; 181: 819-827.
29. Huntington. D.K et al. Biliary tract dilatation in chronic pancreatitis: CT and sonographic findings. Radiology 1989, 172: 47-50.
30. Kim O.H, et al. Imaging of the choledochal cyst. Radiographic 1995, 15: 69-88.
31. Korobkin M. et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. AJR 1989, 153: 507-511.

32. Korosh Khalili, et al. Preliminary results with Levovist-enhanced sonography. AJR 2000; 180: 687-693.
33. Lacomis J.M. et al. Cholangiocarcinoma: delayed CT contrast enhancement patterns. Radiology 1997,203: 98-104.
34. Lafourture M, Madore F, et al. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. Radiology 1991, 181: 443-448.
35. Laing F.C, et al. Biliary dilatation: Defining the level and causes by real-time US. Radiology 1986, 160: 39-42.
36. Lee HJ, et al. Objective criteria of triangular cord sign in biliary atresia on US scan. Radiology 2003; 229: 495-400.
37. Lee JW et al. CT features of intraductal intrahepatic cholangioma. AJR 2000; 175: 721-725.
38. Levy AD, et al. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2001; 21: 295-314.
39. Levy AD, et al. Benign tumors and tumorlike lesions of gallbladder and extrahepatic bile duct: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002; 22: 387-413.
40. Lim J.H et al. Oriental cholangiohepatitis: sonographic findings in 48 cases. AJR 1990, 155: 511-514.
41. MacDonnel C.H., et al. Inflamed pericholecystic fat: color Doppler flow imaging and clinical features. Radiology 1994, 193: 547-550.
42. Marchal G.J., et al. Caroli disease: High-frequency US and pathologic findings. Radiology 1986, 158: 507-511.
43. Middleton W.D, et al. Thickened bile duct wall simulating ductal dilatation on sonography. AJR 1992, 159: 331-332.
44. Miller W.J. Imaging findings in caroli's disease. AJR 1995, 165: 333-337.
45. Mori. H, et al. Exophytic spread of hepatobiliary disease via perihepatic ligaments: demonstration with CT and US. Radiology 1989, 172: 41-46.
46. Myung-Joon Kim et al. Biliary Atresia in neonates and infants: Triangular area of high signal intensity in porta hepatis at T2-weighted MR cholangiography with US and histologic correlation. Radiology 2000, 215: 395-401.
47. Nemcek A.A., et al. The effervescent gallblader: a sonographic sign of emphysematous cholecystitis. AJR 1988, 150: 575-577.
48. Nesbit G.M, et al. Cholangiocarcinoma: diagnosis and evaluation of resectability by CT and sonography as procedures complementary to cholangiography. AJR 1988, 151: 933-938.

49. Okuno. W.T, et al. Recurrent Pyogenic cholangitis. AJR 1996, 167: 484
50. Olcott E.W, et al. Power versus color Doppler sonography of the Normal cystic artery: implications for patients with acute cholecystitis. AJR 1997, 168: 703-705.
51. Paulson E.K. et al. Diagnosis of acute cholecystitis with color doppler sonographiy: significance of arterial flow in thickened gallblader wall. AJR 1994, 162: 1105-1108.
52. Park WH, et al. A new diagnostic approach to biliary atresia with emphasis on the ultrasonographic triangular cord sign: comparison of ultrasonography, hepatobiliary scintigraphy, and liver needle biopsy in the evaluation of infantile cholestasis. J. pediatr surg 1997, 32: 1555-1559.
53. Ralls P.W, et al. The use of color doppler sonography to distinguish dilated intrahepatic ducts from vascular structures. AJR 1989, 152: 291-292.
54. Ralls P.W, et al. Sonography in recurrent oriental pyogenic cholangitis. AJR 1981, 136: 1010-1012.
55. Reinhold C., et al. Choledochalithiasis: evaluation of MR cholangiography for diagnosis. Radiology 1998, 209: 432-445.
56. Rizzo R. et al. Congenital abnormalities of the pancreas and Biliary tree in adults. Radiographic 1995, 15: 49-68.
57. Robledo R. Carcinoma of the hepaticopancreatic ampullar region: role of US. Radiology 1988, 166: 409-412.
58. Rooholamini. S.A, et al. Imaging of gallbladder carcinoma. Radiographic 1994, 14: 291-306.
59. Samantha. M. Kubasa, et al. Radiologic-Pathologic conferences of Masschusettes General Hospital. AJR 1997, 169: 492.
60. Sander RC.Clinical Sonography: A practical guide. Boston,little, Brown, 1984.
61. Sauerbrei EE, Nguyen TK. Abdominal Sonography. Newyork, Raven Press, 1992.
62. Schulte S.J, et al. CT of the extrahepatic bile ducts: wall thickness and contrast enhancement in normal and abnormal ducts. AJR 1990, 154: 79-85
63. Simeone J.F, et al. The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: importance of the Murphy sign. AJR 1989, 152: 289-290.
64. Smith G.S., et al. Anatomic variation of extrahepatic biliary tree structures: importance in treatment planning for radiation therapy. Radiology 1996, 201: 271-273.

65. Skolkin M.D., et al. Sclerosing cholangitis: palliation with percutaneous cholangioplasty. Radiology 1989, 170: 199-206.
 66. Soyer. P, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 1. peripheral cholangiocarcinoma. AJR 1995, 165: 1427-1431.
 67. Soyer. P, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 2. Hilar cholangiocarcinoma. AJR 1995, 165: 1433-1436.
 68. Soyer P, et al. Surgical segmental anatomy of the liver: demonstration with spiral CT during arterial portalgraphy and multiplanar reconstruction. AJR 1994, 163: 100-103.
 69. Soyer P. Segmental anatomy of the liver: utility of a nomenclature accepted worldwide. AJR 1993, 161: 572-573.
 70. Soyer P. et al. Radiologie diagnostique en interventionnelle du foie et des voies biliaires. Masson 1995.
 71. Takada T., et al. Pericholecystic abscess: classification of US findings to determine the proper therapy. Radiology 1989, 172: 693-697.
 72. Taourel P., et al. Anatomic variants of the biliary tree: Diagnosis with MR cholangiopancreatography. Radiology 1996, 199: 521-527.
 73. Uggowitzer M., et al. Sonography of acute cholecystitis: comparison of color and power Doppler sonography in detecting a hypervascularized gallbladder wall.
 74. Van Beers. B, Pringot. J, et al. Hepatobiliary Fasciolasis: Noninvasive imaging findings. Radiology 1990, 174: 809-910.
 75. Yoshida H., et al. Biliary Malignant occurring in choledochal cysts. Radiology 1989, 173: 389 – 392.
 76. Yoon. H. K, et al. Benign biliary strictures associated with recurrent pyogenic cholangitis: treatment with expandable metallic stents. AJR 1997, 169: 1523-1527.
 77. Weill FS. Ultrasound of Digestive Diseases. 2nd ed. Mosby 1982
- Tài liệu tiếng Pháp**
78. Weill F.S. L'ultrasonography en pathologie digestive. 4-e, Vigot, 1994.