CÂU 1: NANG CƠ NĂNG

1. Nồng độ cao bất thường và sự nhạy cảm bất thường của nang noãn vs TSH hình thành nang cơ năng nào?

* Do cấu trúc TSH khá tương tự vs LH và có thể tác động lên và duy trì hoàng thể kéo dài hơn bình thường tạo nang hoàng thể tồn tại. (FSH, LH và TSH giống nhau ở chuỗi anpha, còn hCG và LH có tương đồng chuỗi beta => bth chỉ có bhCG mới có đặc tính như LH). Hoàng thể nhạy cảm vs TSH, gọi là nhạy cảm vì TSH chỉ giống LH ở chuôcx anpha thôi mà nó cũng đáp ứng

CHỊ SỬA:

* Chuỗi anpha tương đồng trong cả 4 chất (LH, FSH, bhCG, TSH). Khi TSH tăng cao => buồng trứng nhận nhầm chuỗi anpha, tưởng là FSH => phát triển các đoàn hệ nang noãn + tưởng là LH => duy trì hoàng thể .
* Tình huống này tương tự khi bhCG (gọi là beta hCG vì chỉ có chuỗi beta mới đặc hiệu cho nó) rất cao khi thai trứng/u nguyên bào nuôi thì cơ thể cũng hiểu nhầm => tạo nang hoàng tuyến.
* Suy giáp có thể gây vô kinh do TSH cao quá ức chế luôn trục hạ đồi yên và ko phóng noãn.

1. Khi nào sử dụng COCs để theo dõi 1 nang noãn nang

* Tg theo dõi thường là 6-8 tuần => hẹn 2-3 tháng sau tái khám SA lại
* Khi có 1 KT ngoại lai nào đó có thể làm nang to lên, KT mất đi thì nang về bth (nhưng ko có sự phân bào trên mô học)
* Có thể sửa dụng COCs/theo dõi trong mọi trường hợp cũng dc. Nhưng ở cơ địa RL phóng noãn thường trực vd tiền mãn kinh/dậy thì thì dùng COCs có lợi hơn khi theo dõi lại bằng SA ko bị nhầm lẫn.

1. Khám 1 cấu trúc phần phụ nghĩ nhiều cơ năng thì làm gì để chẩn đoán

* Nghĩ đến cơ năng khi: tuổi (2 đầu của tuổi hành kinh), sử dụng thuốc tránh thai, stress (cũng gây RL phóng noãn), các thuốc ảnh hưởng nội tiết, bệnh tuyến giáp, vừa hút nạo thai trứng, bệnh nguyên bào nuôi
* Siêu âm theo tokyo là IA: nang đơn thuỳ, vách mòng, thường 1 bên buồng trứng, echo trống (ko phản âm), vỏ mỏng, ko chồi nhú

CHỊ SỬA:

* Nang cơ năng gồm nang noãn nang (2 đầu tuổi hành kinh, trễ kinh, XHAD bất thường, dùng thuốc nội tiết), nang hoàng tuyến (vs thai trứng, siêu âm thấy nang trống 2 buồng trứng), nang hoàng thể
* Khám LS: đặt mỏ vịt (nếu BN đã QH) thấy ra huyết âm đạo, cơ địa khoẻ mạnh, ko có u to cứng chắc ở bụng (cấu trúc cơ năng thường < 10cm, trừ nang hoàng tuyến trong thai trứng có thể >20cm), ko có báng bụng, ko sụt cân chán ăn
* Siêu âm ToKyo thường là 1A: đa số đơn thuỳ (trừ nang hoàng tuyến đa thuỳ, có vách), ko tăng sinh mm, echo trống (trừ nang hoàng thể tồn lưu/nang noãn nang xuất huyết thì echo hỗn hợp), vỏ mỏng, nếu có vách thì cũng mỏng
* SA IOTA:

CÂU 2: CẤU TRÚC THỰC THỂ

1. Tại sao COCs ko làm nang LNMTC lớn thêm

* Nang LNMTC cũng phụ thuộc nội tiết => có thể nang lớn khi có E2 nhưng có cả P4 phân tiết rồi sụp đổ nội mạc làm nang nhỏ lại
* Bth nang LNMTC giống adenomyosis có tình trạng cường E2 làm nó tăng KT, nếu có COCs thì có thể ức chế tình trạng này
* COCs tạo 1 hành kinh giả ở NMTC bình thường và cả lạc vị làm xuất huyết và lớn nang
* Dùng COCs liên tục hay ko liên tục thì hiệu quả như nhau, nhưng NMTC bth mà dùng liên tục thì tăng NC UT NMTC

CHỊ SỬA:

* Mấy bạn thảo luận tốt rùi ☺)
* Mô lạc vị cũng đáp ứng vs nội tiết như mô chính vị
* Cơ chế cường E2 gây mô lạc vị lớn dần theo tg (cơ chế gây lớn này quan trọng hơn là máu tích tụ dần qua thời gian)

1. Tại sao nang LNMTC gây hiếm muộn

* Viêm => cường E2 => nội mạc chính vị ko còn thích hợp để làm tổ
* Viêm => dính các cấu trúc vùng chậu (gập góc/chít hẹp ống dẫn trứng…)
* BN đau => khó giao hợp, can thiệp thủ thuật làm IVF cũng gây đau

1. Cách phân biệt LNMTC và u dạng NMTC: coi trang 210

* Khác biệt duy nhất là u dạng NMTC ko có mô đệm tuỳ hành khi khảo sát bằng mô bệnh học => phải phẫu thuật lấy để XN, nhưng nếu lạc tuyến thì sẽ tái phát + giảm trữ lượng buồng trứng thì sao? Chỉ cần dùng đến mô học khi SA IOTA gợi ý ác tính/CA 125 diến tiến bất thường (ung thư thì CA125 tăng dần và max ở gđ 3-4??? Coi trang 188, tiến triển quan trọng hơn 1 thời điểm), to nhanh, to >5-6cm, khảo sát dòng chảy trên MRI
* LNMTC: TC rầm rộ
* U: diễn tiến âm thầm

CHỊ SỬA:

* Dùng các dấu hiệu p/b gồm: lâm sàng => siêu âm => marker => ngoại khoa để CĐXĐ bằng mô học và cũng điều trị (hàng đầu trong u, cá thể hoá trong LNMTC-nếu làm ko khéo có thể giảm/cạn kiệt trữ lượng buồng trứng)
* Dùng các công cụ: ROMA, IOTA, IOTA adnex (tuổi, CA-125, SA doppler…)

CÂU 3: HÌNH ẢNH HỌC

1. Nếu SA thang xám IIIa theo Tokyo thì nên làm gì tiếp theo? Nên dùng IOTA
2. Tại sao CA-125 và HE4 ít tăng trong u tuyến dịch nhầy dù đều nguồn gốc từ biểu mô? Ngta ko biết tại sao, chỉ thống kê và ghi nhận v thôi.
3. HE4 và ROMA tại sao ko dùng tầm soát dù nhạy và đặc hiệu cao?

* Test tầm soát phải cân nhắc chi phí, khả thi, có cơ hội điều trị cho BN ko. Nó chỉ xuất hiện trong gđ đã trễ và điều trị của mình cũng chỉ nâng đỡ, cải thiện TC => test này ko giúp cải thiện tiên lượng cho BN hay thay đổi điều trị.
* Còn ở người có NC cao thì ko gọi là tầm soát mà là lên kế hoạch theo dõi (vd siêu âm, XN gen…)

1. Làm sao định hướng dc u nghịch mầm hay nghịch phôi? U nghich mầm thì ác tính hơn

* U quai Mô mỡ trên SA, sợi long tóc rất điển hình, phản âm rất dày của răng, xương
* Chưa trưởng thành: dạng đặc nhiều => dễ nhầm vs ác tính => có chỉ định can thiệp ngoại khoa sớm để có mô bệnh học
* Yolk sac: AFP tăng cao
* Chorio : hCG tăng cao
* U nghịch mầm: LDH tăng cao

1. Tại sao u tế bào sertoli tiết E2 lại gây nam hoá? Nữ giới thì tuyến thượng thận vẫn sx androgen. Chỉ ½ - 2/3 có biểu hiện nam hoá. Còn chỉ có 1/10 BN tiết E2 nhưng cũng tiết ít gây dậy thì sớm, chứ chủ yếu vẫn là tiết Androgen.