SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN

CAROL M. RUMACK

STEPHANIE R. WILSON

J. WILLIAM CHARBONEAU

Tình trạng khan hiếm tài liệu chuyên môn bằng tiếng Việt trong chuyên ngành Chẩn đoán hình ảnh nói chung cũng như Siêu âm chẩn đoán nói riêng đã khiến những bác sỹ mới bước chân vào lĩnh vực này gặp không ít những khó khăn trong quá trình học tập cũng như công tác

Cuốn "Siêu âm chẩn đoán" của nhóm tác giả CAROL M. RUMACK, STEPHANIE R. WILSON, J. WILLIAM CHARBONEAU bằng tiếng Việt được Nhà xuất bản Y học phát hành năm 2004 thực sự là một trong số ít cuốn tài liệu chuyên môn hữu ích cho các bác sỹ siêu âm mới vào nghề.

Xuất phát từ nhu cầu đó, nhóm bác sỹ "Lớp siêu âm khóa 6" đã Scan cuốn tài liệu này và lưu dưới dạng file điện tử những mong nó sẽ hữu ích và dễ dàng chia sẻ cho các bạn đồng nghiệp trong lĩnh vực này.

Chúng tôi đã Scan ở độ phân giải tối đa trong khả năng có thể, tuy nhiên chất lượng hình ảnh chắc chắn không thể tốt bằng tài liệu gốc, kính mong các bạn đồng nghiệp thông cảm. Để đọc tốt được tài liệu xin các bạn đồng nghiệp hãy đọc ở chế độ phóng đại tốt nhất có thể.

Chúc các bạn thành công trong sự nghiệp "Bảo vệ và Chăm sóc sức khỏe nhân dân"

SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN

Biên dịch:

VÕ TẤN ĐỨC
NGUYỄN QUANG THÁI DƯƠNG

Cố vấn Khoa học

GS-TS. NGUYỄN ĐÌNH HỐI
GS. HOÀNG KỶ
TS. PHẠM NGỌC HOA

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
Chi Nhánh Thành Phố Hồ Chí Minh
2004

THAM GIA DỊCH THUẬT

Chịu trách nhiệm chính

Bác Sĩ Võ Tấn Đức
Phẫu thuật viên,
Cựu Nội trú Ngoại tổng quát
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.
FFI Chẩn đoán Hình ảnh tại Marseille – Pháp.
Giảng viên Bộ môn Chẩn đoán Hình ảnh
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.
Khoa Chẩn đoán Hình ảnh
Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.

Bác sĩ Nguyễn Quang Thái Dương
Trưởng khoa Siêu âm
Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.
Giảng viên Bộ môn Chẩn đoán Hình ảnh
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.
Thành viên của Viện Siêu âm Hoa Kỳ AIUM
Và hội hình ảnh học Bắc Mỹ RSNA.
Tốt nghiệp Đại học Elcentro
Dallas - ngành Siêu âm

Và các thành viên

Bác sĩ Tạ Duy Chinh
Trưởng khoa Chẩn đoán Hình ảnh
Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.
Giảng viên Bộ môn Chẩn đoán Hình ảnh
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh và Trung Tâm Đào tạo và
Bồi Dưỡng Cán Bộ Y tế TP. Hồ Chí Minh.

Bác sĩ Phan Châu Hà
Giảng viên Bộ môn Chẩn đoán Hình ảnh
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh .
Khoa Chẩn đoán Hình ảnh Bệnh viện Đại học
Y Dược TP. Hồ Chí Minh.

Bác sĩ Phí Ích Nghị
FFI Chẩn đoán Hình ảnh tại
Reims, Nancy, Caen – Pháp .
Giảng viên thỉnh giảng Đại học Y Dược
TP. Hồ Chí Minh và Trung tâm Đào tạo và
Bồi Dưỡng Cán Bộ Y tế TP. Hồ Chí Minh.

Bác sĩ Hồ Hoàng Phương
Giảng viên Bộ môn Chẩn đoán Hình ảnh
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh .
Khoa Chẩn đoán Hình ảnh Bệnh viện Chợ Rẫy và
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh .

Bác sĩ Lê Đăng Liêm
Khoa siêu âm Bệnh viện Đại học Y Dược
TP. Hồ Chí Minh.

Bác sĩ Đỗ Hải Thanh Anh
Nội trú Chẩn đoán Hình ảnh –
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh .

LỜI GIỚI THIỆU

Điều trị bệnh chỉ có hiệu quả khi có chẩn đoán đúng vì khi đó đã xác định chính xác tình trạng thương tổn của bệnh.

Đầu thế kỷ XX, các Thầy thuốc đã biết sử dụng X quang. Trong nhiều năm, X quang đã giúp ích rất nhiều trong chẩn đoán. Rồi những năm 80, siêu âm bắt đầu được sử dụng trong Y khoa. Nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh tính an toàn và vô hại đối với người bệnh và người sử dụng nó. Thực tế lâm sàng trong hơn 20 năm qua đã chứng minh siêu âm có hiệu quả rất cao trong chẩn đoán.

Với những tiến bộ của khoa học công nghệ trong những năm gần đây, ngày nay Thầy thuốc đã có siêu âm ba chiều, siêu âm bốn chiều, siêu âm với đầu dò nội soi đặt trong lòng các tạng rỗng, siêu âm trong mổ mở, siêu âm trong mổ nội soi, siêu âm Doppler màu... Có thể nói ngày nay siêu âm không thể thiếu trong mọi cơ sở khám chữa bệnh.

Máy siêu âm nhiều, tất nhiên Thầy thuốc cũng rất nhiều. Tất cả các Thầy thuốc đang mong có những tài liệu cơ bản và những tài liệu nâng cao về siêu âm.

Để đáp ứng yêu cầu đó, Bộ môn Chẩn đoán hình ảnh Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh dịch quyển **"Diagnostic Ultrasound"** của Carol M. Rumack, Stephanie R.Wilson, J. William Charboneau được nhà xuất bản Mosby-Mỹ ấn hành, từ tiếng Anh ra tiếng Việt.

Tôi hy vọng quyển sách này sẽ giúp ích rất nhiều cho các thầy thuốc lâm sàng, cũng như các thầy thuốc chuyên khoa Siêu âm.

Tôi giới thiệu quyển sách này đến các bạn.

GS. TS. *Nguyễn Đình Hối*
Hiệu trưởng Đại học Y Dược TPHCM

LỜI CẢM ƠN

Để quyển sách này đến với bạn đọc hôm nay, ngoài nỗ lực miệt mài của Ban Biên Dịch, chúng tôi xin chân thành cảm ơn:

Giáo sư Tiến Sĩ NGUYỄN ĐÌNH HỐI, Hiệu Trưởng Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, Giám Đốc Bệnh Viện Đại Học Y Dược.
Người đã luôn luôn động viên, theo sát, tạo mọi điều kiện thuận lợi cho chúng tôi trong quá trình biên dịch và ấn hành.
Người cũng đã dành nhiều thời gian quý báu giúp chúng tôi hiệu đính các chương về Tiêu Hóa-Gan Mật, Siêu Âm Trong Mổ và viết Lời Giới Thiệu cho quyển sách này.

Giáo sư HOÀNG KỶ, Nguyên Chủ Tịch Hội Điện Quang Việt Nam, Nguyên Chủ Nhiệm Bộ Môn chẩn Đoán Hình Ảnh Đại Học Y Khoa Hà Nội, và **Tiến Sĩ PHẠM NGỌC HOA**, Phó Chủ Tịch Hội Điện Quang Việt Nam, Chủ Nhiệm Bộ Môn Chẩn Đoán Hình Ảnh Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, đã động viên, giúp đỡ và tham gia giúp chúng tôi hiệu đính các chương về Nguyên Tắc Vật Lý, Hệ Tiết Niệu-Sinh Dục và Doppler Mạch Máu trong quyển sách này.

Với Tất Cả Lòng Trân Trọng Và Biết Ơn
Những thành viên dịch thuật

LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi xin chân thành cám ơn:

Bác sĩ PHÍ ÍCH NHỊ, người đã góp nhiều công sức cùng tham gia biên dịch và là người trình bày chính cho nội dung quyển sách này.

Các Anh Chị **Bác Sĩ Khoa Phòng Khám, Khoa Ngoại,** và Tập Thể **Điều Dưỡng và Kỹ Thuật Viên khu Siêu Âm,** Bệnh Viện Đại Học Y Dược đã cùng làm việc và hỗ trợ cho chúng tôi hoàn thành quyển sách.

Bác Sĩ NGUYỄN TRỌNG ANH, Bệnh Viện Chấn Thương Chỉnh Hình TP.Hồ Chí Minh đã giúp chúng tôi hiệu đính các chương Siêu Âm Về Cơ-Xương-Khớp và Siêu Âm Trong Mổ Cột Sống.

Quý **Thầy Cô và Đồng Nghiệp** gần xa đã thường xuyên thăm hỏi và khích lệ chúng tôi trong quá trình biên dịch.

Nhà Xuất Bản Mosby và **Nhà Xuất Bản Y Học** đã tạo nhiều điều kiện thuận lợi và cho phép chúng tôi ấn hành quyển sách này.

Với Tất Cả Lòng Trân Trọng Và Biết Ơn
Những thành viên dịch thuật

LỜI NÓI ĐẦU

Hình ảnh học Y khoa, ngày nay, giữ một vị trí quan trọng trong chẩn đoán bệnh học và ngoài ra, còn có vai trò của trong điều trị. Siêu âm, một phương tiện chẩn đoán hình ảnh, cho đến nay, đã được chứng minh là an toàn, vô hại, rẻ tiền, gọn nhẹ, cơ động, đặc biệt là hiển thị hình ảnh thời gian thực và có tính chính xác cao. So với X quang ứng dụng trong Y khoa từ đầu thế kỷ XX, siêu âm tuy chỉ khoảng 30 năm nhưng đã phát triển mạnh mẽ theo cả chiều rộng lẫn chiều sâu. Đây là một phương tiện hình ảnh được được chọn lựa đầu tiên để chẩn đoán trong nhiều bệnh. Tuy nhiên, siêu âm lại rất phụ thuộc vào người làm và phân tích kết quả. Đó là một trong những hạn chế lớn.

Tại Việt Nam, trong 20 năm qua, số lượng máy siêu âm tại các cơ sở y tế không ngừng gia tăng, đến nay lên đến con số hàng chục nghìn. Đội ngũ bác sĩ làm siêu âm, vì vậy, càng tăng gấp bội. Tuy nhiên, sách về chẩn đoán siêu âm một cách chuẩn mực và mang tính khoa học cao thì chưa nhiều. Nhằm đáp ứng một phần các yêu cầu đó, chúng tôi đã chọn và biên dịch bộ sách "SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN" của C.M. Rumack, S.R. Wilson và J.W. Charboneau ba giáo sư hình ảnh học người Mỹ và Canada, tái bản lần thứ hai, ấn bản mới nhất. Đây là bộ sách được Hiệp hội Hình ảnh học Bắc Mỹ RSNA và Hiệp Hội Siêu Âm Châu Âu EUROSON đánh giá là một tài liệu tham khảo chuẩn về siêu âm và đang được sử dụng rộng rãi trên thế giới.

Tầm vóc và nội dung của bộ sách, chúng tôi xin dành phần **Lời Tựa** của các tác giả ở cả hai lần ấn bản thứ nhất và thứ hai để quý độc giả tham khảo. Với 2.000 trang tư liệu, gần 3.700 hình ảnh minh họa trong đó có hơn 460 ảnh màu, bộ sách gồm hai quyển này đã bao hàm gần như toàn bộ các lĩnh vực ứng dụng của siêu âm, ngoại trừ siêu âm tim và mắt. Mỗi chương đều được các tác giả xuất sắc trong lĩnh vực đó soạn thảo với phần bàn luận tập hợp từ hơn 100 tài liệu tham khảo, thậm chí có những chương con số này xấp xỉ 250 (các chương Gan, Đường Mật và Túi Mật, Đường Tiết Niệu, Tử Cung và Phần Phụ).

Đây là **bộ sách hình ảnh học đầu tiên bằng Tiếng Việt** được hợp tác xuất bản giữa **Nhà Xuất Bản Mosby Mỹ** và **Nhà Xuất Bản Y học Việt Nam**. Bản quyền biên dịch được ký kết giữa **BS Nguyễn Quang Thái Dương, Bộ Môn Chẩn Đoán Hình Ảnh Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh** với Nhà Xuất Bản Mosby. Tuy nhiên do những điều kiện khách quan, chúng tôi biên dịch trước **Quyển Một** của bộ sách này gồm phần I, các chương về vật lý, tác động sinh học của siêu âm, cũng như những tiến bộ mới nhất về chất tương phản trong siêu âm. Phần II bao gồm các chương siêu âm vùng bụng, chậu, ngực và các thủ thuật can thiệp. Phần III với các chương siêu âm trong mổ, siêu âm nội soi. Cuối cùng, phần IV là các chương về siêu âm phần mềm và siêu âm Doppler các mạch máu sọ não và mạch máu ngoại biên. Để thuận lợi cho kỹ thuật in ấn, sử dụng sách thường xuyên và lưu giữ lâu dài, chúng tôi chia Quyển Một thành hai tập, **tập 1 và tập 2**, mỗi tập dày hơn 500 trang. Cuối sách có phần Chỉ Mục (Index) để các bạn tiện tra cứu.

Về nguyên tắc biên dịch, chúng tôi cố gắng chuyển ngữ từ văn phong Anh-Mỹ sang tiếng Việt, giữ chính xác nội dung và đồng thời giữ nguyên cách định dạng của sách như số trang, thứ tự hình ảnh đen trắng và màu, chú thích, đánh số tài liệu tham khảo và các bảng biểu, các hộp màu theo đúng tỉ lệ trong nguyên bản tiếng Anh để bạn đọc dễ dàng đối chiếu hay trích dẫn. Về **danh từ khoa học**, các thuật ngữ Y học sử dụng trong sách này chủ yếu dựa trên "Từ Điển Y Học Pháp-Anh-Việt" NXB Y Học 2001. Các danh từ Giải Phẫu Học được dịch theo "Từ Điển Giải Phẫu Học" Của Cố Phó Giáo sư Nguyễn Quang Quyền (NXB Y học 1983)

được sử dụng trong giảng dạy chính thức từ hơn 20 năm qua tại Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh. Tuy nhiên, có một số thuật ngữ thông dụng trên thực tế ở các khoa bộ môn lâm sàng hiện nay, chúng tôi xin được giữ lại như echo phản âm (thay vì tiếng vọng), colon - đại tràng (thay vì kết tràng), pyelonephritis - viêm đài bể thận (thay vì viêm thận bể thận)...và để bạn đọc tiện theo dõi, những từ loại này khi xuất hiện trong bài thường kèm chú giải trong ngoặc đơn từ tiếng Anh ở những lần đầu tiên. Riêng các từ giải phẫu bệnh học về ung bướu, để tiện rút gọn câu văn cũng như để độc giả quen sử dụng, chúng tôi giữ nguyên các danh từ này ở tiếng Anh như carcinoma, adenoma, adenocarcinoma, sarcoma, xanthoma...

Mặc dù ngày nay, số người biết ngoại ngữ rất đông nhưng trong điều kiện hiện tại, không phải ai ai cũng có được ấn bản gốc và chúng tôi thiết nghĩ rằng tiếng Việt hiện nay cũng rất phong phú và đủ khả năng chuyển tải và diễn đạt những vấn đề phức tạp của khoa học. Vì thế, chúng tôi mạnh dạn góp công sức biên dịch quyển sách này để phổ biến rộng rãi đến bạn đọc trong nước. Hy vọng rằng, với kinh nghiệm nhiều năm học tập và làm việc trong lĩnh vực siêu âm ở trong nước cũng như ở nước ngoài của Ban biên dịch, bộ sách này sẽ mang đến nhiều kiến thức cơ bản và thiết yếu về siêu âm không chỉ dành riêng cho các bác sĩ siêu âm, bác sĩ chẩn đoán hình ảnh mà còn là tài liệu tham khảo hữu ích cho các bác sĩ lâm sàng, các chuyên khoa liên quan và sinh viên Y khoa.

Dù mang nhiều tâm huyết chia sẻ tri thức với bạn đọc, nhưng chắc chắn trong phần biên dịch, chúng tôi không thể tránh khỏi những sai sót. Chúng tôi rất mong nhận được những ý kiến đóng góp thiết thực từ quý bạn đọc để giúp quyển sách này được hoàn thiện hơn ở lần tái bản sau.

NHỮNG THÀNH VIÊN DỊCH THUẬT

CÁC CHỦ BIÊN

BÁC SĨ CAROL M. RUMACK là giáo sư về hình ảnh y khoa và nhi khoa của trường Đại Học Colorado tại Denver, bang Colorado. Bà công tác lâm sàng tại bệnh viện nhi và bệnh viện đại học tại Denver. Nghiên cứu chính của bà tập trung trên siêu âm trẻ sơ sinh trong khoa săn sóc trẻ sơ sinh có nguy cơ cao và các trẻ chuyển tới với hình ảnh phức tạp. Bác sĩ Rumack công bố nhiều đề tài trên lãnh vực này và thuyết giảng thường xuyên về siêu âm nhi. Bà là chủ tịch sáng lập của Hiệp Hội Hoa Kỳ của các nữ bác sĩ về hình ảnh học y khoa và là thành viên của Viện Siêu âm Hoa Kỳ và Hiệp hội Hình ảnh học Y khoa về Nhi. Bà và chồng bà-Barry, có hai con: Becky và Mare.

BÁC SĨ STEPHANIE R. WILSON là giáo sư về hình ảnh y khoa và sản phụ khoa tại Đại Học Toronto và Trưởng khoa Siêu âm tại Bệnh viện Toronto. Nghiên cứu hiện tại của bà cùng với bác sĩ Peter N. Burns tập trung vào siêu âm vùng miệng và siêu âm mạch máu với chất cản âm. Bà chuyên về siêu âm đường tiêu hóa và tạng vùng bụng và chậu, bà đã nhận nhiều giải thưởng của nhiều đại học và là người thuyết giảng thường xuyên trên thế giới. Bác sĩ Wilson cũng là nữ chủ tịch đầu tiên của Hiệp Hội Bác sĩ về Hình ảnh học Y khoa của Canada và là phó chủ tịch của Hiệp Hội về Hình ảnh học Y khoa của vùng Bắc Mỹ. Là người yêu golf; bà và chồng-Ken, có hai con: Jessica và Jordan.

BÁC SĨ J. WILLIAM CHARBONEAU là giáo sư về hình ảnh y khoa tại Bệnh viện Mayo tại thành phố Rochester, bang Minnesota. Nghiên cứu hiện tại của ông là hình ảnh học của các phần nhỏ và các thủ thuật can thiệp dưới hướng dẫn siêu âm. Ông là đồng tác giả của khoảng 100 ấn phẩm, đồng chủ biên cuốn sách Sức Khỏe Gia Đình của Bệnh viện Mayo và là nhà giảng dạy tích cực trong và ngoài nước. Ông và vợ Cathy có ba con: Nick, Ben, và Laurie.

CÁC TÁC GIẢ THAM GIA BIÊN SOẠN

Mostafa Atri, M.D., F.R.C.P.(C)
Associate Professor of Radiology
McGill University
Director, Division of Ultrasound
Montreal General Hospital
Montreal, Quebec, Canada

E. Michel Azouz, M.D., F.R.C.P.C.
Professor of Radiology
McGill University
Assistant Director, Department of Medical Imaging
Montreal Children's Hospital
Montreal, Quebec, Canada

Diane S. Babcock, M.D., F.A.C.R.
Professor of Radiology and Pediatrics
University of Cincinnati College of Medicine
University Hospital
Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio

Carol B. Benson, M.D.
Associate Professor of Radiology
Harvard Medical School
Co-Director of Ultrasound
Brigham & Women's Hospital
Boston, Massachusetts

William E. Brant, M.D.
Associate Professor of Radiology
University of California, Davis, School of Medicine
Department of Radiology
University of California, Davis, Medical Center
Sacramento, California

Robert L. Bree, M.D.
Professor of Radiology
University of Michigan Medical School
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Linda K. Brown, M.D.
Staff Radiologist
Quantum Radiology Northwest
Atlanta, Georgia

Peter N. Burns, Ph.D.
Professor of Medical Biophysics and Radiology
University of Toronto
Senior Scientist, Imaging Research
Sunnybrook Health Science Centre
Toronto, Ontario, Canada

Barbara A. Carroll, M.D.
Professor of Radiology
Chief, Section of Ultrasound
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

John M. Caspers, M.D.
Abdominal Imaging Fellow
Mayo Clinic
Rochester. Minnesota
Staff Radiologist
St. Paul Radiology
United Hospital
St. Paul, Minnesota

Daniel E. Challis, M.B., B.S., F.R.A.C.O.G., D.D.U.
Clinical Fellow
University of Toronto
Mount Sinai Hospital
Toronto, Ontario, Canada

William F. Chandler, M.D.
Professor of Neurosurgery
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

J. William Charboneau, M.D.
Professor of Radiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

David Chitayat, M.D., F.C.C.M.G., F.A.B.M.G., F.R.C.P.C.
Associate Professor
University of Toronto
Head, Prenatal Diagnosis Program
The Toronto Hospital General Division
Toronto, Ontario, Canada

Christine H. Comstock, M.D.
Assistant Professor
Wayne State University
Detroit, Michigan
Director, Fetal Imaging
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan

Peter L. Cooperberg, M.D., F.R.C.P.C.
Professor and Vice Chairman of Radiology
University of British Columbia
Chairman of Radiology
St. Paul's Hospital
Vancouver, British Columbia, Canada

Jeanne A. Cullinan, M.D.
Assistant Professor of Radiology
and Radiological Sciences
Assistant Professor of Obstetrics and Gynecology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Timothy J. Dambro, M.D.
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Sidney M. Dashefsky, M.D., F.R.C.P.
Assistant Professor of Radiology
University of Manitoba
Radiologist
Health Sciences Centre
Winnipeg, Manitoba, Canada

Michael A. DiPietro, M.D.
Associate Professor of Radiology
University of Michigan
Pediatric Radiologist
C.S. Mott Children's Hospital
Ann Arbor, Michigan

Peter M. Doubilet, M.D., Ph.D.
Associate Professor of Radiology
Harvard Medical School
Co-Director of Ultrasound
Brigham & Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Donal B. Downey, M.B., B.Ch., F.R.C.P.C.
Assistant Professor, Department of Diagnostic
Radiology and Nuclear Medicine
Associate Scientist, The John P. Robarts
Research Institute
University of Western Ontario
Director of Diagnostic Ultrasound
London Health Sciences Centre
London, Ontario, Canada

Julia A. Drose, B.A., R.D.M.S., R.D.C.S.
Senior Instructor
University of Colorado School of Medicine
Chief Diagnostic Medical Sonographer
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

Steven Falcone, M.D.
Assistant Professor of Clinical Radiology and
Neurological Surgery
University of Miami School of Medicine
University of Miami/Jackson Memorial
Medical Center
Attending Neuroradiologist
MRI Center
Miami, Florida

Dan Farine, M.D., F.R.C.S.C.
Associate Professor, Department of Obstetrics
and Gynecology
University of Toronto
Staff Perinatologist and Director of Obstetrics
Mount Sinai Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Paul W. Finnegan, M.D., C.M., F.R.C.P.(C)
MBA Program
University of Chicago, Graduate School of Business
Chicago, Illinois
Private Practice
Toronto, Ontario, Canada, and Chicago, Illinois

Katherine W. Fong, M.B., B.S., F.R.C.P.(C)
Assistant Professor of Medical Imaging
University of Toronto
Head, Division of Ultrasound
Women's College Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Bruno D. Fornage, M.D.
Professor of Radiology
Chief, Section of Ultrasound
University of Texas, M.D. Anderson Cancer Center
Houston, Texas

J. Brian Fowlkes, Ph.D.
Assistant Research Scientist
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Margaret A. Fraser-Hill, M.D., F.R.C.P.C.
Assistant Professor
Faculty of Medicine
McGill University
Department of Radiology
Montreal General Hospital
Montreal, Quebec, Canada

Kelly S. Freed, M.D.
Clinical Associate
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Phyllis Glanc, M.D., F.R.C.P.C.
Assistant Professor
University of Toronto
Women's College Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Charles M. Glasier, M.D.
Professor of Radiology and Pediatrics
University of Arkansas for Medical Sciences
Chief, Magnetic Resonance Imaging
Arkansas Children's Hospital
Little Rock, Arkansas

Lawrence P. Gordon, M.D.
Associate Pathologist
Crouse Hospital
Associate Professor of Pathology
State University of New York Health Science Center
Syracuse, New York

Calvin A. Greene, M.D., F.R.S.C.(C)
Assistant Clinical Professor
University of Calgary
Division Chief, Reproductive Endocrinology
and Infertility
Director, Regional Fertility Program
Foothills Hospital
Calgary, Alberta, Canada

Leslie E. Grissom, M.D.
Assistant Professor of Radiology and Pediatrics
Jefferson Medical College
Philadelphia, Pennsylvania
Attending Radiologist
Chief of Diagnostic Imaging
Alfred I. duPont Institute
Wilmington, Delaware

H. Theodore Harcke, M.D.
Professor of Radiology and Pediatrics
Jefferson Medical College
Philadelphia, Pennsylvania
Attending Radiologist
Chief of Imaging Research
Alfred I. duPont Institute
Wilmington, Delaware

Curtis L. Harlow, M.D.
Assistant Clinical Professor
University of Colorado
Chief of Radiology
St. Thomas More Hospital
Cañon City, Colorado

Christopher R. Harman, M.D., F.R.C.S.C.
Associate Professor, Department of Obstetrics
and Gynecology
University of Manitoba
Director, Fetal Assessment Unit
Women's Hospital
Winnipeg, Manitoba, Canada

Ian D. Hay, M.B., Ph.D., F.A.C.E.,
F.A.C.P., F.R.C.P.
Professor of Medicine
Mayo Medical School
Consultant in Endocrinology and Internal Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Christy K. Holland, Ph.D.
Associate Professor, Department of Radiology
University of Cincinnati College of Medicine
Cincinnati, Ohio

Susan C. Holt, M.D., F.R.C.P.(C)
Assistant Professor, Department of Radiology
Health Sciences Centre
Winnipeg, Manitoba, Canada

C. Richard Hopkins, M.D.
Associate in Radiology
Ogden Regional Medical Center
Ogden, Utah
Davis North Hospital
Layton, Utah

E.Meredith James, M.D., F.A.C.R
Associate Professor of Radiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Ann Jefferies, M.D., F.R.C.P.C.
Assistant Professor
University of Toronto
Neonatologist
Mount Sinai Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Susan D. John, M.D.
Associate Professor of Radiology and Pediatrics
University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas

Jo-Ann M. Johnson, M.D., F.R.C.S.C.
Assistant Professor
University of Toronto
Division of Maternal Fetal Medicine
The Toronto Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Neil D. Johnson, M.B., B.S., F.R.A.C.R., M.Med.
Assistant Professor
University of Cincinnati
Associate Director, Department of Radiology
Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio

Robert A. Kane, M.D., F.A.C.R.
Vice Chairman, Department of Radiological Sciences
Director, Ultrasonography
Associate Professor of Radiology
Harvard Medical School
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Terese I. Kaske, M.D.
Radiology Resident
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

Bernard F. King, Jr., M.D.
Associate Professor. Department of
Diagnostic Radiology
Mayo Graduate School
Mayo Clinic and Affiliated Hospitals
Rochester. Minnesota

Cheryl L. Kirby, M.D.
Assistant Professor of Diagnostic Imaging
Temple University School of Medicine
Attending Radiologist
Albert Einstein Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

Janet S. Kirk, M.D.
Assistant Director, Fetal Imaging
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan

Faye C. Laing, M.D.
Professor of Radiology
Harvard University
Director, Resident Education and Training
Brigham & Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Eric J. Lantz, M.D.
Assistant Professor
Mayo Medical School
Staff Radiologist
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Robert A. Lee, M.D.
Assistant Professor of Radiology
Consultant in Diagnostic Radiology
Mayo Foundation
Rochester, Minnesota

Richard E. Leithiser, Jr., M.D.
Associate Professor of Radiology
University of Arkansas for Medical Sciences
Arkansas Children's Hospital
Little Rock, Arkansas

Clifford S. Levi, M.D., F.R.C.P.(C)
Professor of Radiology
University of Manitoba
Section Head, Diagnostic Ultrasound
Health Sciences Centre
Winnipeg, Manitoba, Canada

Bernard J. Lewandowski, M.D., C.M., R.V.T., M.B.A.
Clinical Associate Professor
University of Ottawa
Head, Ultrasound (Radiology)
Ottawa Civic Hospital
Ottawa, Ontario, Canada

Bradley D. Lewis, M.D.
Assistant Professor
Mayo Medical School
Mayo Graduate School of Medicine
Consultant in Diagnostic Imaging
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Edward A. Lyons, M.D., F.R.C.P.(C), F.A.C.R.
Professor of Radiology and Obstetrics
and Gynecology
University of Manitoba
Health Sciences Centre
Winnipeg, Manitoba, Canada

† **Laurence A. Mack, M.D.**
Professor of Radiology, Obstetrics and Gynecology,
and Orthopaedics
Director of Ultrasound
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Marie-Jocelyne Martel, M.D.
Fellow, Maternal Fetal Medicine
University of Manitoba
Winnipeg, Manitoba, Canada

John R. Mathieson, M.D., F.R.C.P.C.
Head, Section of Radiology
Department of Medical Imaging
Capital Health Region
Royal Jubilee Hospital
Victoria, British Columbia, Canada

Frederick A. Matsen, III, M.D.
Professor and Chairman, Department
of Orthopaedics
University of Washington Medical Center
Seattle, Washington

John P. McGahan, M.D.
Professor of Radiology
Professor and Director of Abdominal Imaging
University of California, Davis, Medical Center
Sacramento. California

Ellen B. Mendelson, M.D.
Clinical Associate Professor of Diagnostic Radiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Director, Mammography and Women' s Imaging
Western Pennsylvania Hospital
Pittsburgh, Pennsylvania

Christopher R.B. Merritt, M.D.
Chairman, Department of Radiology
Ochsner Clinic and the Alton Ochsner
Medical Foundation
New Orleans, Louisiana

Berta Maria Montalvo, M.D.
Associate Professor of Radiology
University of Miami School of Medicine
Medical Director, Vascular Diagnostic Center
University of Miami Hospitals and Clinics
University of Miami/Jackson Memorial Medical Center
Miami, Florida

Khanh T. Nguyen, M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Associate Professor
Queen's University
Kingston General Hospital
Hotel Dieu Hospital
Kingston. Ontario, Canada

Stuart F. Nicholson, M.D., F.R.C.P.C.
Clinical Associate Professor
University of Calgary
Foothills Hospital
Calgary, Alberta. Canada

Carl A. Nimrod, M.B., F.R.C.S.C.
Professor of Obstetrics and Gynecology
and Radiology
University of Ottawa
Chief of Obstetrics and Gynecology
Ottawa General Hospital
Ottawa, Ontario, Canada

---

† Quá cố

Robert L. Nolan, B.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Professor and Head, Department of
Diagnostic Radiology
Queen's University
Head, Imaging Services
Kingston General Hospital
Hotel Dieu Hospital
St. Mary's of the Lake Hospital
Kingston, Ontario, Canada

David A. Nyberg, M.D.
Associate Clinical Professor of Radiology and
Obstetrics and Gynecology
University of Washington Medical Center
Co-Director of Obstetric Ultrasound
Swedish Medical Center
Seattle, Washington

Heidi B. Patriquin, M.D., F.R.C.P.(C)
Clinical Professor of Radiology
University of Montreal
Hopital Ste. Justine
Montreal, Quebec, Canada

Roger A. Pierson, M.S., Ph.D.
Professor, Department of Obstetrics and Gynecology
University of Saskatchewan College of Medicine
Royal University Hospital
Saskatoon, Saskatchewan, Canada

Joseph F. Polak, M.D., M.P.H.
Associate Professor of Radiology
Harvard Medical School
Director of Noninvasive Vascular Imaging
Brigham & Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Carl C. Reading, M.D.
Professor of Diagnostic Radiology
Mayo Medical School
Consultant, Diagnostic Radiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Henrietta Kotlus Rosenberg, M.D., F.A.C.R., F.A.A.P.
Professor of Diagnostic Imaging
Temple University School of Medicine
Chairman, Department of Radiology
Albert Einstein Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

Jonathan M. Rubin, M.D., Ph.D.
Professor of Radiology
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

Carol M. Rumack, M.D., F.A.C.R.
Professor of Radiology and Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado

Greg Ryan, M.B., M.R.C.O.G., F.R.C.S.C.
Assistant Professor, Department of Obstetrics
and Gynecology
Faculty of Medicine
University of Toronto
Director of the Fetal Assessment Unit
Staff Perinatologist
Mount Sinai Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Shia Salem, M.D., F.R.C.P.C.
Associate Professor, Medical Imaging
University of Toronto
Head, Division of Ultrasound
Mount Sinai Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Eric E. Sauerbrei, B.Sc., M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Professor of Radiology
Queen's University
Director of Ultrasound
Kingston General Hospital
Hotel Dieu Hospital
Kingston, Ontario, Canada

Joanna J. Seibert, M.D.
Professor of Radiology and Pediatrics
University of Arkansas for Medical Sciences
Director of Radiology
Arkansas Children's Hospital
Little Rock, Arkansas

Robert W. Seibert, M.D.
Professor, Department of Otolaryngology-Head and
Neck Surgery
University of Arkansas for Medical Sciences
Chief, Pediatric Otolaryngology
Arkansas Children's Hospital
Little Rock, Arkansas

†Nancy H. Sherman, M.D.
Assistant Professor of Radiology
Jefferson Medical College
Philadelphia, Pennsylvania
Director of Ultrasound
Alfred I. duPont Institute
Wilmington, Delaware

Luigi Solbiati, M.D.
Vice Chairman and Radiologist
Department of Radiology
General Hospital
Busto Arsizio, Varese, Italy

Beverly A. Spirt, M.D., F.A.C.R.
Professor of Radiology and Obstetrics
and Gynecology
Chief of Women's Imaging Section
State University of New York Health Science Center
Syracuse, New York

Elizabeth R. Stamm, M.D.
Associate Professor
University of Colorado Health Sciences Center
Administrative Co-Director of Body CT
University Hospital
Denver, Colorado

Rhonda R. Stewart, M.D.
Diagnostic Radiologist
Director of CT
Alexandria Hospital
Alexandria, Virginia

Leonard E. Swischuk, M.D.
Professor of Radiology and Pediatrics
University of Texas Medical Branch
Director of Pediatric Radiology
Children's Hospital
Galveston, Texas

George A. Taylor, M.D.
Associate Professor of Radiology and Pediatrics
Harvard Medical School
Director, Body Imaging Division
Children's Hospital
Boston, Massachusetts

Wendy Thurston, M.D., B.Sc., F.R.C.P.C.
Assistant Professor
Division Head, Genitourinary Radiology
University of Toronto
Staff Radiologist
The Toronto Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Ants Toi, M.D., F.R.C.P.C.
Associate Professor
University of Toronto
Radiologist
The Toronto Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Marnix T. van Holsbeeck, M.D.
Associate Professor of Radiology
Case Western Reserve University
Director, Musculoskeletal and ER Radiology
Henry Ford Hospital
Detroit, Michigan

Keith Y. Wang, Ph.D., M.D.
Clinical Assistant Professor, Department
of Radiology
University of Washington
Swedish Medical Center
Seattle, Washington

Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.
Professor of Radiology and Obstetrics and
Gynecology
University of Toronto
Head, Division of Ultrasound
The Toronto Hospital
Toronto, Ontario, Canada

David A. Wiseman, M.D., F.R.C.P.(C)
Associate Professor
Faculty of Medicine
University of Calgary School of Medicine
Radiologist
Foothills Hospital
Calgary, Alberta, Canada

Cynthia E. Withers, M.D., F.R.C.P.C.
Staff Radiologist
Sansum Medical Clinic
Santa Barbara, California

---

† Quá cố

Gởi tới Barry, Becky và Mare vì tình yêu thương và sự hỗ trợ tuyệt vời suốt một năm căng thẳng. Gởi tới ba mẹ vì tình yêu thương và niềm tin ở tôi. Và gởi tới tất cả sinh viên của tôi trong quá trình vượt qua thử thách và say mê nghiên cứu y khoa, đặc biệt ngành siêu âm.

Carol M. Rumack

Gởi tới Ken, Jessica và Jordan, là những người sống độ lượng khi không có tôi, trong khi tôi dành nhiều tháng để cố gắng. Sự động viên liên tục và sự độc lập của thành viên gia đình là nguồn cảm hứng của tôi.

Stephanie R. Wilson

Gởi tới Cathy, Nicholas, Ben và Laurie cho tất cả tình yêu thương và niềm vui mà mọi người đã đem tới cuộc đời tôi. Tất cả là mọi thứ mà tôi từng hy vọng.

J. William Charboneau

LỜI TỰA
CHO ẤN BẢN LẦN THỨ NHẤT

Siêu âm phát triển nhanh chóng trên thế giới trong hơn hai thập niên qua. Dù sự tăng trưởng bùng phát của lĩnh vực này và các ứng dụng rộng rãi của kỹ thuật siêu âm, vẫn có ít ấn bản tham khảo dễ hiểu. Tới thời điểm này, chúng tôi đã hoàn tất nhiệm vụ tạo một cuốn sách chuẩn về siêu âm.

Các tác giả tham gia là những chuyên gia về siêu âm. Chúng tôi tin rằng họ cung cấp các thông tin cập nhật nhất. Chúng tôi hy vọng ấn bản này sẽ trở thành tài liệu tham khảo đầu tiên có giá trị cho tất cả ai yêu thích chẩn đoán hình ảnh trong y khoa.

Ấn bản này dành cho các bác thực hành, bác sĩ nội trú, sinh viên y khoa và các nhà làm siêu âm. Ấn bản bố cục trong sáu phần bao trùm tất cả các lãnh vực của siêu âm ngoại trừ ứng dụng trong tim và mắt. Cuốn I phần I nói về vật lý; phần II về bụng, chậu và ngực; phần III siêu âm trong mổ; và phần IV về siêu âm phần nhỏ, bao gồm siêu âm động mạch cảnh và động-tĩnh mạch ngoại biên. Cuốn II gồm phần V về sản khoa và thai nhi và phần VI siêu âm nhi. Các cố gắng bao trùm các thực hành siêu âm mà không trùng lặp.

Chúng tôi đánh giá cao sự góp sức của các tác giả. Nếu không có kinh nghiệm, sự thông thái và sự kiên trì của họ, chúng tôi không thể đạt được mục đích của cuốn sách này.

Các hình ảnh chất lượng cao là sản phẩm của các người làm siêu âm và chúng tôi trân trọng biết ơn. Sự tận tụy của họ với siêu âm góp phần quan trọng tới sự phát triển nhanh chóng của siêu âm.

Chúng tôi cũng cảm ơn Janine Jacobson, người hợp tác soạn thảo tài ba, đã kiên nhẫn và cẩn thận sửa chữa cho ấn bản. Ngoài ra, chúng tôi cảm ơn sự hỗ trợ của Elaine Steinborn, Jo Salway, Jim Ryan, và Anne Patterson của nhà sách Mosby đã động viên chúng tôi.

LỜI CẢM ƠN

Với lòng trân trọng biết ơn sâu sắc của chúng tôi:

Gởi tới tất cả các tác giả xuất sắc là những người cung cấp bài viết và hình ảnh phong phú và cập nhật. Chúng tôi không thể cảm ơn hết cho sự cố gắng của họ.

Gởi tới Lisa Wolfe tại Denver, Colorado, là người tuyệt vời về kỹ năng thư ký và chỉnh sửa bản thảo cùng với các chủ biên và các tác giả. Tốc độ làm việc và cách tổ chức rất đáng trân trọng.

Gởi tới Mark Sawyer của Nhóm về Hình ảnh Khoa học tại Toronto, Canada trong việc giúp đỡ về hình ảnh và Jenny Tomash, cũng ở Toronto, trong việc minh họa hình ảnh.

Gởi tới Nick Charboneau, chủ biên hình ảnh kỹ thuật số trong xử lý và tạo dựng hình ảnh.

Gởi tới Rose Baldwin và Lori Kulas, thư ký của chúng tôi, trong việc giúp đỡ chuẩn bị bản thảo.

Gởi tới Mia Carino và Dave Orzechowski tại Mosby, đã hợp tác nhiệt tình trong kế hoạch phát triển và xuất bản.

Gởi tới Liz Corra tại Mosby, chủ quản giỏi, là người hướng dẫn đề tài với bệnh nhân.

Gởi tới Anne Patterson tại Mosby, người hướng dẫn dự án này và động viện chúng tôi tiếp tục cố gắng.

MỤC LỤC

I VẬT LÝ

1 Vật lý của siêu âm, 3
Christopher R.B. Merritt, M.D.
(Người dịch: BS Phí Ích Nghị)

2 Tác dụng sinh học và sự an toàn, 35
J. Brian Fowlkes, Ph.D.
Christy K. Holland, Ph.D.
(Người dịch: BS Phí Ích Nghị)

3 Chất tương phản dùng trong Hình ảnh học siêu âm và Doppler, 57
Peter N. Burns, Ph.D.
(Người dịch: BS Phí Ích Nghị)

II SIÊU ÂM BỤNG, CHẬU VÀ NGỰC

4 Gan, 87
Cynthia E. Withers, M.D., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Phí Ích Nghị)

5 Lách, 155
John R. Mathieson, M.D., F.R.C.P.C.
Peter Cooperberg, M.D., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Tạ Duy Chinh)

6 Túi mật và đường mật, 175
Faye C. Laing, M.D.
(Người dịch: BS Võ Tấn Đức)

7 Tuyến tụy, 225
Mostafa Atri, M.D., F.R.C.P.(C)
Paul W. Finnegan, M.D., C.M.,F.R.C.P.C.(C)
(Người dịch: BS Đỗ Hải Thanh Anh
BS Võ Tấn Đức)

8 Đường tiêu hóa, 279
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Tạ Duy Chinh)

9 Đường tiết niệu, 329
Wendy Thurston, M.D., B.Sc., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Lê Đăng Liêm)

10 Tuyến tiền liệt, 399
Robert L. Bree, M.D.
(Người dịch: BS Hồ Hoàng Phương)

11 Tuyến thượng thận, 431
Wendy Thurston, M.D., B.Sc., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Hồ Hoàng Phương)

12 Khoang sau phúc mạc và các mạch máu lớn
Dónal B. Downey. M.B., B.Ch., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Nguyễn Quang Thái Dương)

13 Thành bụng, 487
Khanh T. Nguyen, M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Eric E. Sauerbrei, B.Sc., M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Robert L. Nolan, B.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Bernard J. Lewandowski, M.D., C.M., R.V.T., M.B.A.
(Người dịch: BS Võ Tấn Đức)

14 Khoang phúc mạc và cơ hoành, 501
Khanh T. Nguyen, M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Eric E. Sauerbrei, B.Sc., M.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
Robert L. Nolan, B.Sc., M.D., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Võ Tấn Đức)

15 **Tử cung và phần phụ,** 519
Shia Salem, M.D., F.R.C.P.C.
(Người dịch: BS Phan Châu Hà)

16 **Ngực,** 575
William E. Brand, M.D.
(Người dịch: BS Hồ Hoàng Phương)

17 **Sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm và can lưu bụng chậu,** 599
John M. Caspers, M.D.,
Carl C. Reading, M.D.
John P. McGahan, M.D.
J. William Charboneau, M.D.
(Người dịch: BS Nguyễn Quang Thái Dương)

III **SIÊU ÂM TRONG MỔ**

18 **Siêu âm não trong mổ,** 631
Jonathan M. Rubin, M.D., Ph.D
William F. Chandler, M.D.
(Người dịch: BS Võ Tấn Đức)

19 **Siêu âm cột sống trong mổ,** 653
Berta Maria Montalvo, M.D.
Steven Falcone, M.D.
(Người dịch: BS Phan Châu Hà)

20 **Siêu âm bụng trong mổ và trong nội soi ổ bụng,** 671
Robert A. Lee, M.D.
Robert A. Kane, M.D., F.A.C.R.
Eric J. Lantz, M.D.
J. William Charboneau, M.D.
(Người dịch: BS Võ Tấn Đức)

IV **SIÊU ÂM PHẦN MỀM, ĐỘNG MẠCH CẢNH VÀ MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN**

21 **Tuyến giáp,** 703
Luigi Solbiati, M.D.
J. William Charboneau, M.D.
E. Meredith James, M.D., F.A.C.R.
Ian D. Hay, M.B., Ph.D., F.A.C.E.,
F.A.C.P., F.R.C.P.
(Người dịch: BS Phí Ích Nghị)

22 **Tuyến cận giáp,** 731
C. Richard Hopkins, M.D.
Carl C. Reading, M.D.
(Người dịch: BS Võ Tấn Đức)

23 **Tuyến vú,** 751
Ellen B. Mendelson, M.D.
(Người dịch: BS Lê Đăng Liêm)

24 **Bìu,** 791
Timothy J. Dambro, M.D.
Rhonda R. Stewart, M.D.
Barbara A. Carroll, M.D.
(Người dịch: BS Nguyễn Quang Thái Dương)

25 **Dương vật,** 823
Bernard F. King, Jr., M.D.
(Người dịch: BS Nguyễn Quang Thái Dương)

26 **Chóp xoay vai,** 843
Marnix T. van Holsbeeck, M.D.
Laurence A. Mack, M.D.
Frederick A. Matsen III, M.D.
Keith Y. Wang, Ph.D., M.D.
(Người dịch: BS Phan Châu Hà)

27 **Gân cơ,** 863
Bruno D. Fornage, M.D.
(Người dịch: BS Phan Châu Hà)

28 **Các mạch máu não ngoài sọ,** 885
Kelly S. Freed, M.D.
Linda K. Brown, M.D.
Barbara A. Carroll, M.D.
(Người dịch: BS Nguyễn Quang Thái Dương)

29 **Các động mạch ngoại biên,** 921
Joseph F. Polak, M.D., M.P.H.
(Người dịch: BS Nguyễn Quang Thái Dương)

30 **Các tĩnh mạch ngoại biên,** 943
Bradley D. Lewis, M.D.
(Người dịch: BS Nguyễn Quang Thái Dương)

P H Ầ N I

Vật lý học

CHƯƠNG 1

Vật lý học của Siêu âm

Christopher R. B. Merritt, M.D.

DÀN BÀI

ÂM HỌC CĂN BẢN
- Độ dài sóng và tần số
- Sự lan truyền của âm thanh
- Đo đạc khoảng cách
- Độ trở kháng âm
- Tính phản chiếu
- Tính khúc xạ
- Tính giảm thấu

DỤNG CỤ
- Bộ phát sóng
- Các loại đầu dò
- Bộ nhận sóng
- Hiển thị hình ảnh
- Đầu dò sector cơ học
- Đầu dò Array
  - Array dạng linear
  - Array dạng curved
  - Array phased
  - Array dạng annular
- Lựa chọn đầu dò
- Lưu trữ hình ảnh

CHẤT LƯỢNG HÌNH ẢNH
- Độ phân giải không gian

CÁC BẪY HÌNH ẢNH

SIÊU ÂM DOPPLER
- Xử lý và hiển thị tín hiệu Doppler
- Dụng cụ Doppler
- Doppler mode năng lượng (Power mode)
- Lý giải tín hiệu Doppler
- Một số lưu ý kỹ thuật khác
  - Tần số Doppler
  - Các loại lọc thành (wall filters)
  - Aliasing (Vượt ngưỡng)
  - Góc Doppler
  - Kích thước thể tích mẫu (sample volume)

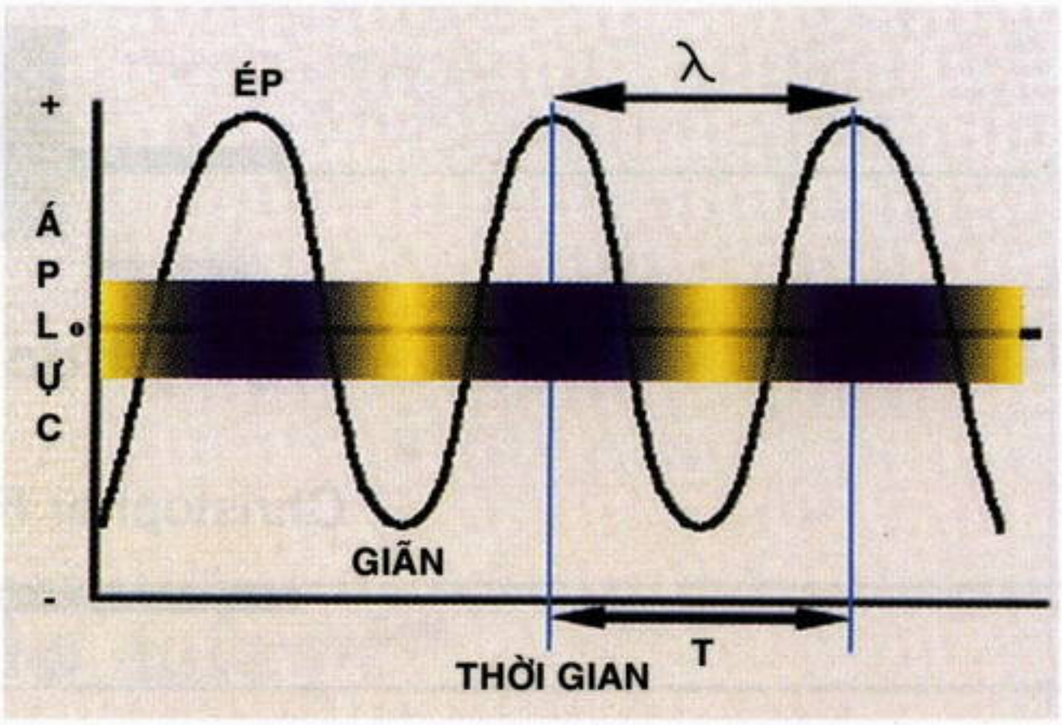
CÁC CÁCH TIẾN HÀNH : ÁP DỤNG LÂM SÀNG

CÓ THỰC SỰ PHẢI QUAN TÂM ĐẾN TÁC DỤNG SINH HỌC ?

Nền tảng của mọi ứng dụng siêu âm chẩn đoán dựa trên sự phát hiện và hiển thị năng lượng âm học phản hồi từ những giao diện bên trong cơ thể người. Các tương tác ấy cung cấp thông tin cần thiết để tạo nên những hình ảnh hai chiều của cơ thể, có độ phân giải cao và hiển thị theo thang xám cũng như cả các thông số về dòng chảy. Kỹ thuật hình ảnh độc đáo ấy giúp siêu âm trở thành phương tiện hình ảnh học quan trọng và hoàn hảo. Tuy nhiên, có được các dụng cụ siêu âm tinh xảo và đắt tiền không đồng nghĩa với việc đương nhiên đạt được giá trị chẩn đoán chất lượng cao. Muốn gặt hái tối đa kết quả từ những dụng cụ phức tạp ấy đòi hỏi phải biết kết hợp phương tiện với kỹ năng bao gồm cả kiến thức về các nguyên tắc vật lý. Người sử dụng máy phải hiểu rõ nền tảng của những tác động hỗ tương giữa năng lượng âm với các mô cũng như nắm vững các phương pháp và các dụng cụ nhằm thu được hình ảnh tối ưu. Nhờ những kiến thức ấy, người thực hiện siêu âm sẽ có thể thu được nhiều thông tin cần thiết, tránh các bẫy nhầm lẫn làm sai lạc chẩn đoán, tránh bỏ sót dữ liệu và lý giải lệch

lạc về các ảnh giả.

Cả hình ảnh học siêu âm và siêu âm Doppler đều dựa trên hiện tượng phân tán năng lượng âm tại các giao diện giữa các vật chất có bản chất khác nhau hiện diện trong cơ thể. Chính biên độ năng lượng phản chiếu tạo nên hình ảnh siêu âm và độ biến thiên tần số trong sóng siêu âm phân tán trở lại cung cấp thông tin liên quan tới dòng máu chảy. Để tạo ra, phát hiện và xử lý các dữ liệu siêu âm, phải nắm vững nhiều biến số trong đó khá nhiều số do chính người sử dụng trực tiếp kiểm soát. Muốn vậy, người thực hiện siêu âm phải hiểu các phương pháp tạo ra dữ liệu siêu âm, lý thuyết và thao tác các dụng cụ để có thể xử lý, lý giải và lưu trữ hình ảnh trong mỗi lần áp dụng lâm sàng. Chương này sẽ cung cấp khái quát về tính chất vật lý của sóng âm, hình ảnh học siêu âm, cách phát hiện dòng chảy, về các dụng cụ cần thiết với một số điểm nhấn mạnh cần lưu tâm trong thực hành lâm sàng.



Hình 1-1. Sóng âm thanh. Âm thanh truyền đi như một chuỗi các sóng áp lực lập đi lập lại với hiện tượng nén và dãn của môi trường. Thời gian để sóng đi qua một điểm cho sẵn gọi là chu kỳ, *T*. Tần số của sóng là 1/T. Độ dài sóng, λ, là khoảng cách giữa hai điểm tương ứng trên đường cong áp lực-thời gian

ÂM HỌC CĂN BẢN

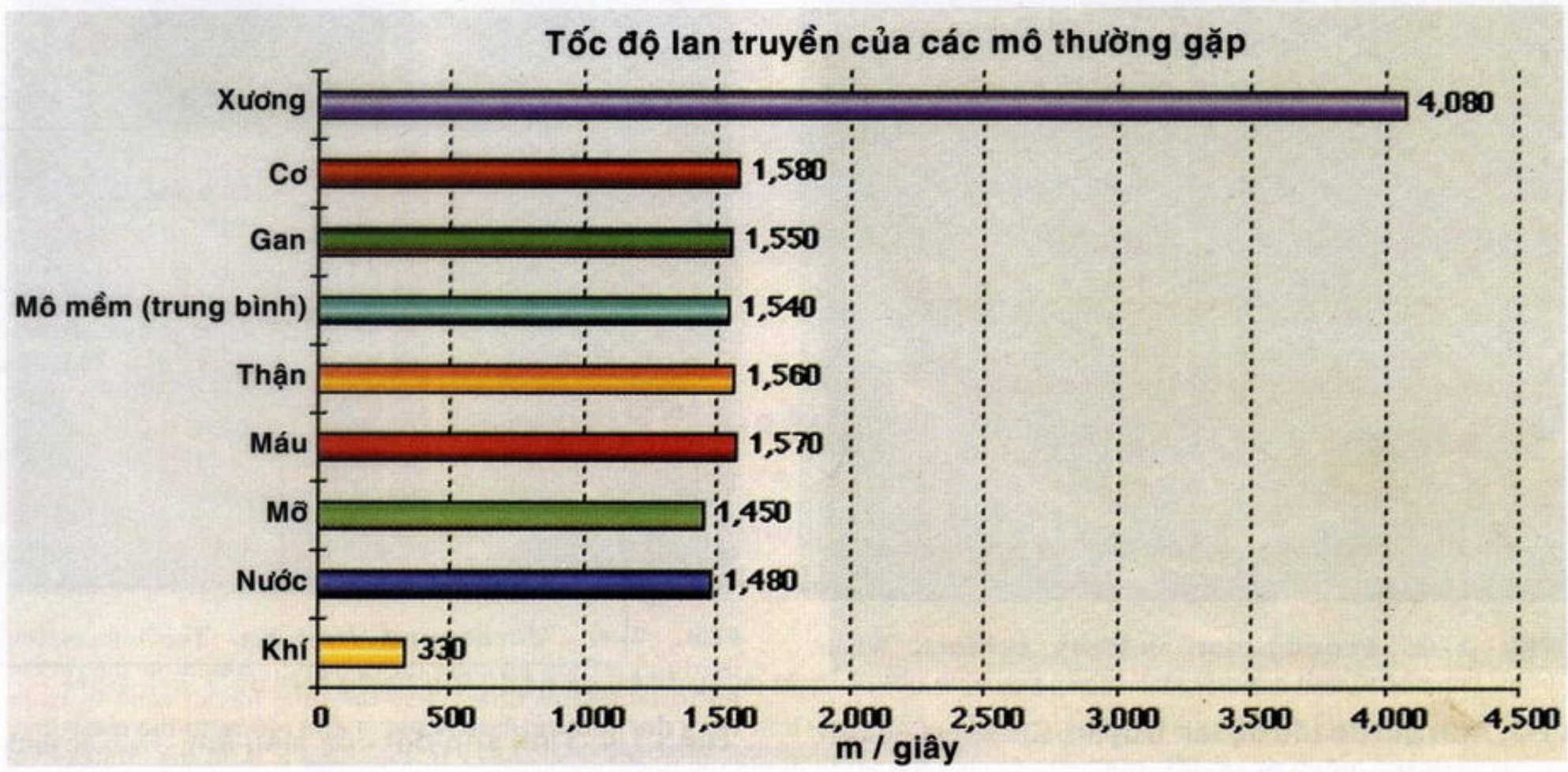
Độ dài sóng và Tần số

Âm thanh là kết quả của sự lan truyền năng lượng âm trong vật chất dưới dạng một sóng tạo nên hiện tượng nén và dãn lập đi lập lại. Chuyển động vật lý hạn chế của các phân tử trong vật chất tạo nên những sóng có áp lực giúp cho âm thanh được truyền đi. Những biến đổi áp lực đó được biểu thị dưới dạng sóng hình sin (Hình 1-1) trong đó trục Y chỉ áp lực tại một điểm nào đó và trục X chỉ thời gian. **Biến đổi áp lực theo thời gian xác định đơn vị đo đạc căn bản của âm thanh.** Khoảng cách giữa những điểm tương ứng trên đường cong áp lực-thời gian được gọi là **độ dài sóng**, λ, còn thời gian, *T*, để hoàn tất một vòng duy nhất được gọi là **chu kỳ**. Số chu kỳ trong một đơn vị thời gian được gọi là tần số, *f*, của âm thanh. Tần số và chu kỳ tỷ lệ nghịch với nhau. Nếu biểu thị chu kỳ *T* bằng giây thì $f = 1/T$ hay $f = T \times \text{giây}^{-1}$. Đơn vị của **tần số âm** là hertz (Hz) trong đó 1 Hz là 1 chu kỳ trong 1 giây. Người ta biểu thị tần số cao bằng kilohertz (1 kHz = 1000Hz) hoặc megahertz (Mhz; 1 MHz = 1.000.000 Hz).

Trong tự nhiên, tần số âm thanh trải rộng từ dưới 1 Hz tới trên 100.000 Hz (100 Khz). Khả năng nghe của con người giới hạn trong khoảng 20 - 20.000 Hz. Siêu âm chỉ khác âm thanh nghe được về mặt tần số, cao gấp 500 tới 1000 lần âm thanh nghe được. Tần số sóng âm sử dụng trong chẩn đoán thường nằm trong khoảng 2 đến 15 MHz, tuy các tần số cao 50 đến 60 MHz cũng còn đang được nghiên cứu trong một số ứng dụng hình ảnh học chuyên biệt. Nhìn chung, các tần số sử dụng trong hình ảnh học siêu âm cao hơn trong ứng dụng Doppler. Ngoài mặt tần số, đều chung một nguyên tắc căn bản về ứng dụng âm thanh.

Sự lan truyền của âm thanh

Phần lớn ứng dụng lâm sàng của siêu âm đều sử dụng những xung năng lượng ngắn truyền vào cơ thể và lan qua các mô. Các sóng âm mang áp lực này có thể truyền theo hướng thẳng góc với phương dao động của các phần tử môi trường (sóng ngang) nhưng trong mô và dịch, sóng cũng có thể lan trùng với phương dao động của các phần tử (sóng dọc). Tốc độ sóng lan truyền qua các mô biến đổi rất nhiều tùy theo thuộc tính vật lý của mô mà sóng đi qua. Tốc độ lan truyền bị chi phối chủ yếu bởi độ kháng của môi trường với lực nén. Độ kháng này lại phụ thuộc vào tỷ trọng của môi trường cũng như độ cứng hay độ đàn hồi của nó.



Hình 1-2. Tốc độ lan truyền. Trong cơ thể, chính tính chất vật lý của mô quyết định tốc độ lan truyền của sóng âm qua nó. Theo bảng trên ta thấy tốc độ thay đổi đáng kể. Các dụng cụ siêu âm trong y khoa tính toán các khoảng cách dựa theo tốc độ lan truyền trung bình ước định là 1540 m/giây

Tốc độ lan truyền tăng khi độ cứng tăng và giảm khi tỷ trọng tăng. Trong cơ thể người, tốc độ lan truyền được xem như một hằng số đối với một mô nào đó và không bị tần số hay độ dài sóng của âm thanh chi phối. Hình 1-2 cho thấy **tốc độ lan truyền chuẩn** trong một số vật liệu. Tốc độ lan truyền của âm thanh trong cơ thể người khoảng 1540 m/giây. Đây là giá trị trung bình từ các mô bình thường.[1,2] Mặc dầu đây là giá trị đặc trưng của phần lớn các mô, một số mô đặc biệt như phổi thông khí và mỡ có tốc độ lan truyền âm thấp hơn 1540 m/giây và một số khác như xương có tốc độ lan truyền cao hơn. Chính sự khác biệt về tốc độ mà máy siêu âm đo được trong một số mô bình thường đã dẫn tới sai lệch và hiển thị qua ảnh giả (Hình 1-3).

Tốc độ lan truyền của sóng âm, *c*, liên quan tới tần số và độ dài sóng qua biểu thức sau :

$$c = f\lambda \qquad (1)$$

Như vậy, tần số 5 MHz có độ dài sóng trong mô là 0,308 mm

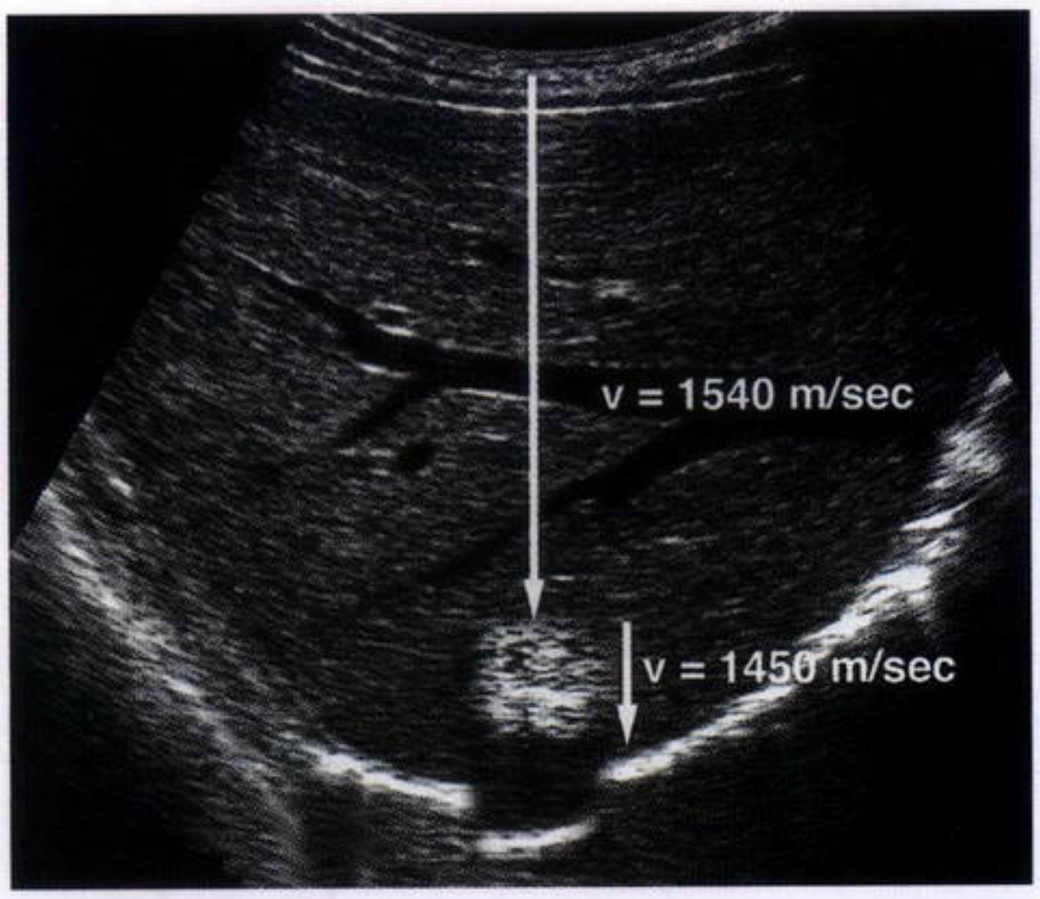
$$\lambda = c/f = 1540 \text{ m giây}^{-1}/5.000.000 \text{giây}^{-1}$$
$$= 0{,}000308 \text{ m} = 0{,}308 \text{ mm}$$

Đo đạc khoảng cách

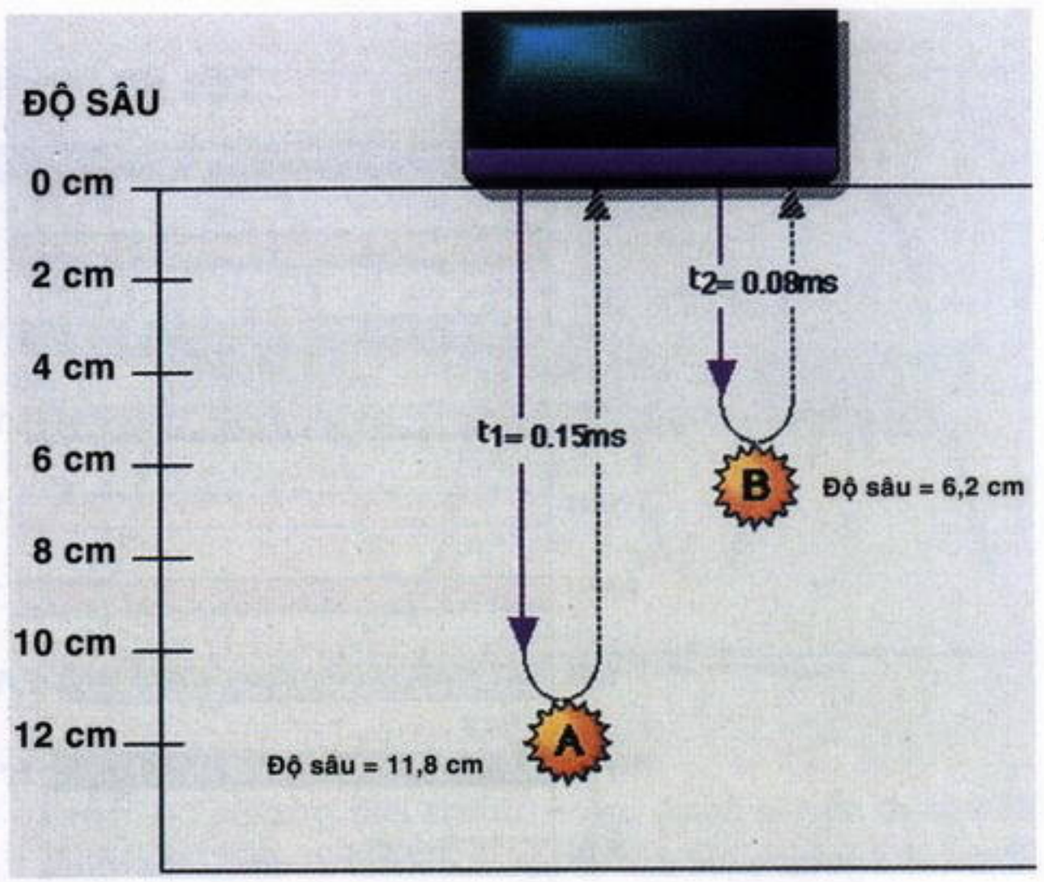
Tốc độ lan truyền là một giá trị đặc biệt quan trọng trong ứng dụng lâm sàng của siêu âm và mang tính quyết định để xác định khoảng cách từ đầu dò tới giao diện phản chiếu. Chính sự tính toán thời gian này giúp siêu âm thu thập thông tin. Một khi sóng siêu âm được truyền vào cơ thể, thời gian phản hồi được ghi nhận, có thể dễ dàng tính ra độ sâu của giao diện nơi phát sinh phản âm dựa trên tốc độ lan truyền của sóng trong mô đã biết. Thí dụ, thời gian từ lúc phát sóng siêu âm đến khi nhận được phản âm là 0,05 mgiây (0,00005 giây), tốc độ lan truyền của âm là 1540 m/giây, khoảng đường sóng âm đã đi là 7,7 cm (154000 x 0,00005 = 7,7 cm). Vì thời gian đo được gồm thời gian sóng âm đi đến giao diện rồi trở về đầu dò bằng đường cũ nên khoảng cách từ đầu dò đến giao diện chỉ là 7,7 : z = 3,85 cm. Độ chính xác của việc đo đạc này tùy thuộc vào sự chênh lệch nhiều hay ít giữa tốc độ ước định với tốc độ lan truyền thực sự của sóng âm trong mô khảo sát (xem Hình 1-2 và 1-3).

Trở kháng âm

Các đầu dò siêu âm hiện hành dựa trên khả năng phát hiện và hiển thị **các âm phản hồi tức phản âm**. (Hình ảnh học có thể dựa trên sự lan truyền của sóng siêu âm nhưng ứng dụng lâm sàng hiện



Hình 1-3. Ảnh giả do tốc độ lan truyền. Khi sóng siêu âm đi qua một tổn thương của gan có chứa mỡ, sóng phản hồi trở lại chậm hơn do tốc độ lan truyền trong mỡ chỉ khoảng 1450 m/giây tức chậm hơn trong nhu mô gan. Sự chậm trễ của thời gian phản hồi khiến cho đầu dò siêu âm tính toán như phản âm phát sinh từ một vị trí xa hơn. Vì thế, hình ảnh cuối cùng cho thấy một ảnh giả do ghi nhận sai lệch trong đó vòm hoành và các cấu trúc phía sau tổn thương chứa mỡ hiện lên ở một vị trí sâu hơn thực sự (ảnh tương tự).



Hình 1-4. Tính xếp đặt của siêu âm. Để xác định được nơi phát sinh phản âm và hiển thị sau đó, đầu dò dựa trên việc đo đạc thời gian một cách chính xác. Theo hình trên, thời gian sóng âm đi từ đầu dò đến vật A rồi phản hồi về đầu dò là 0,15 giây. Đối với vật B, thời gian đó là 0,08 giây. Nhân với tốc độ lan truyền của sóng âm trong mô, ta biết khoảng đường sóng đã đi tất cả đối với trường hợp A là 23,2 cm. Vật A cách đầu dò bằng một nửa khoảng đường trên tức 11,6 cm. Tính toán tương tự cho thấy vật B nằm ở độ sâu 6,2 cm.

nay không như vậy). Để sinh ra phản âm, cần có một giao diện phản chiếu. Âm thanh đi qua một **môi trường hoàn toàn đồng nhất** không gặp phải một giao diện để phản chiếu và môi trường hiện lên như không có phản âm tức dạng nang. Nơi tiếp giáp giữa hai môi trường có những tính chất vật lý khác nhau chính là **giao diện âm**. Chúng tạo nên sự phản chiếu ở những mức độ khác nhau đối với các năng lượng âm đi tới. Như vậy, khi sóng siêu âm đi từ một mô này sang một mô khác hay gặp phải thành mạch máu hoặc các tế bào máu đang lưu thông, một phần năng lượng âm truyền đến sẽ phản hồi.

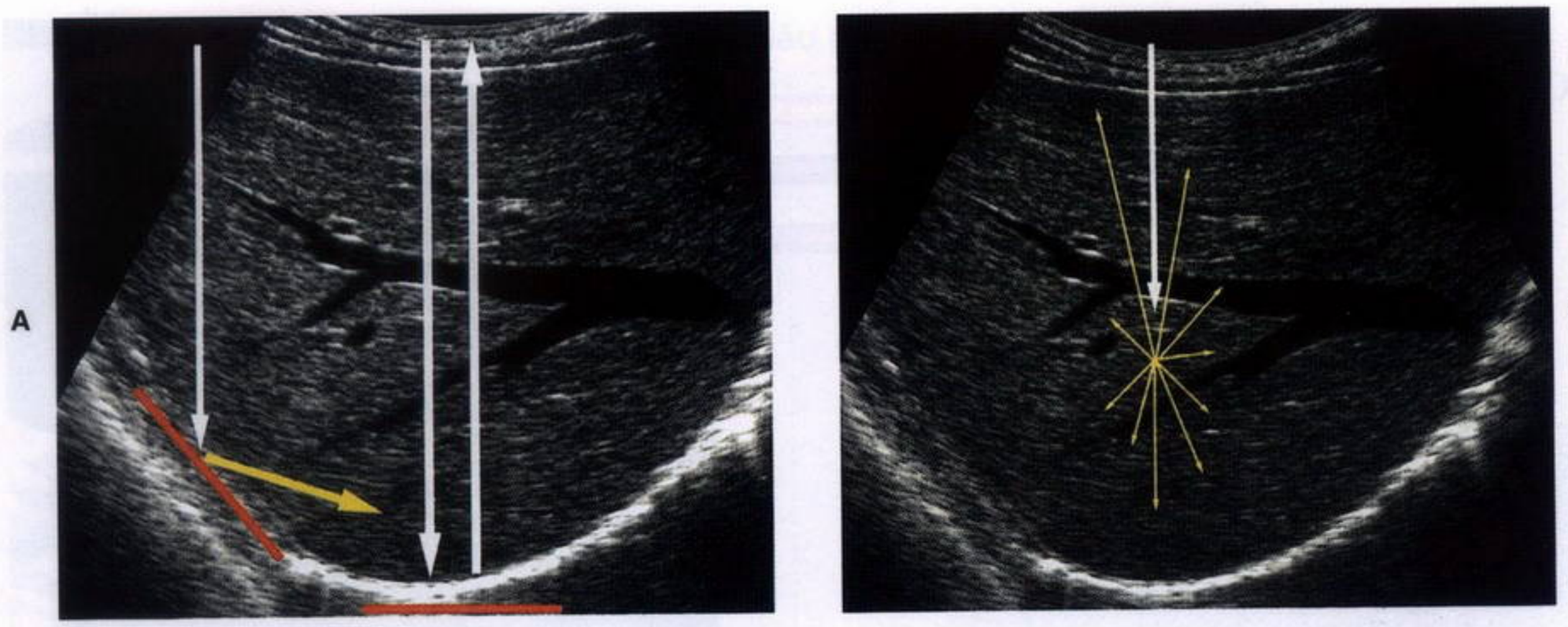
Lượng phản âm hay phân tán trở lại nhiều ít tùy vào sự khác biệt về độ trở kháng âm của các vật chất đã tạo nên giao diện. Độ trở kháng âm, Z, được tính bằng tỷ trọng p của môi trường sóng lan qua và tốc độ lan truyền c của sóng âm trong môi trường đó ($Z = pc$). Tại các giao diện giữa hai môi trường có độ chênh lệch lớn về độ trở kháng âm như giữa mô với khí hoặc với xương, năng lượng phản hồi gần như hoàn toàn, còn nếu độ khác biệt ít hơn, chỉ một phần năng lượng tới phản hồi, phần còn lại vẫn tiếp tục đi tới. Tương tự như tốc độ lan truyền, độ trở kháng âm hoàn toàn độc lập với tần số sóng mà chỉ lệ thuộc các tính chất vật lý của mô mà sóng lan qua.

CÁC MẶT PHẢN XẠ PHẢN HỒI

Cơ hoành
Thành bàng quang căng đầy nước tiểu
Dải nội mạc tử cung

Sự phản hồi

Khi gặp một giao diện âm, hình thức sóng phản chiếu tùy vào kích thước và tính chất bề mặt của giao diện (Hình 1-5). Một giao diện rộng và tương đối trơn láng, sẽ phản hồi âm thanh tựa như tấm gương soi phản chiếu ánh sáng. Những giao diện như vậy được gọi là **mặt phản xạ phản hồi** vì không khác gì tấm gương soi. Những thí dụ về mặt phản xạ gồm vòm hoành, thành của bàng quang khi căng đầy nước tiểu và nội mạc tử cung. Lượng năng lượng phản xạ từ giao diện âm chỉ là một phần của năng lượng tới được xác định bằng hệ số



Hình 1-5. Các mặt phản hồi phản xạ và khuếch tán. A. Phản xạ dạng mặt. Vòm hoành là một bề mặt rộng và tương đối phẳng tạo phản hồi âm thanh y hệt như tấm gương phản chiếu ánh sáng. Như vậy, sóng âm gặp vòm hoành ở một góc gần như vuông nên phản âm đi thẳng tới đầu dò với cường độ mạnh. Sóng âm nào gặp vòm hoành ở một góc chếch sẽ phản hồi ra xa dần đầu dò và phản âm không được hiển thị (*mũi tên vàng*). **B. Mặt phản chiếu khuếch tán.** Trái nghịch với vòm hoành, nhu mô gan chứa rất nhiều những giao diện âm kích thước nhỏ so với độ dài sóng của âm thanh dùng trong hình ảnh học. Những giao diện này làm khuếch tán âm thanh ra mọi hướng và chỉ một phần năng lượng trở lại được đầu dò tạo nên hình ảnh.

phản hồi, *R*. Nếu chùm sóng tới thẳng góc với mặt phản xạ, lượng năng lượng phản hồi được tính bằng biểu thức sau :

$$R = (Z_2 - Z_1)^2 / (Z_2 + Z_1)^2 \qquad (2)$$

trong đó Z_1 và Z_2 là độ trở kháng âm của các môi trường tạo nên giao diện.

Vì đầu dò chỉ có thể phát hiện những sóng phản xạ trở về lại đầu dò, **việc hiển thị được giao diện lệ thuộc rất nhiều vào góc phản âm**. Các mặt phản xạ chỉ có thể phát sinh sóng phản âm nếu chùm âm tới thẳng góc với giao diện. Nếu chùm sóng tới không tạo góc vuông với giao diện, sóng phản xạ sẽ đi xa đầu dò và không phát hiện được phản âm (xem Hình 1-5 A).

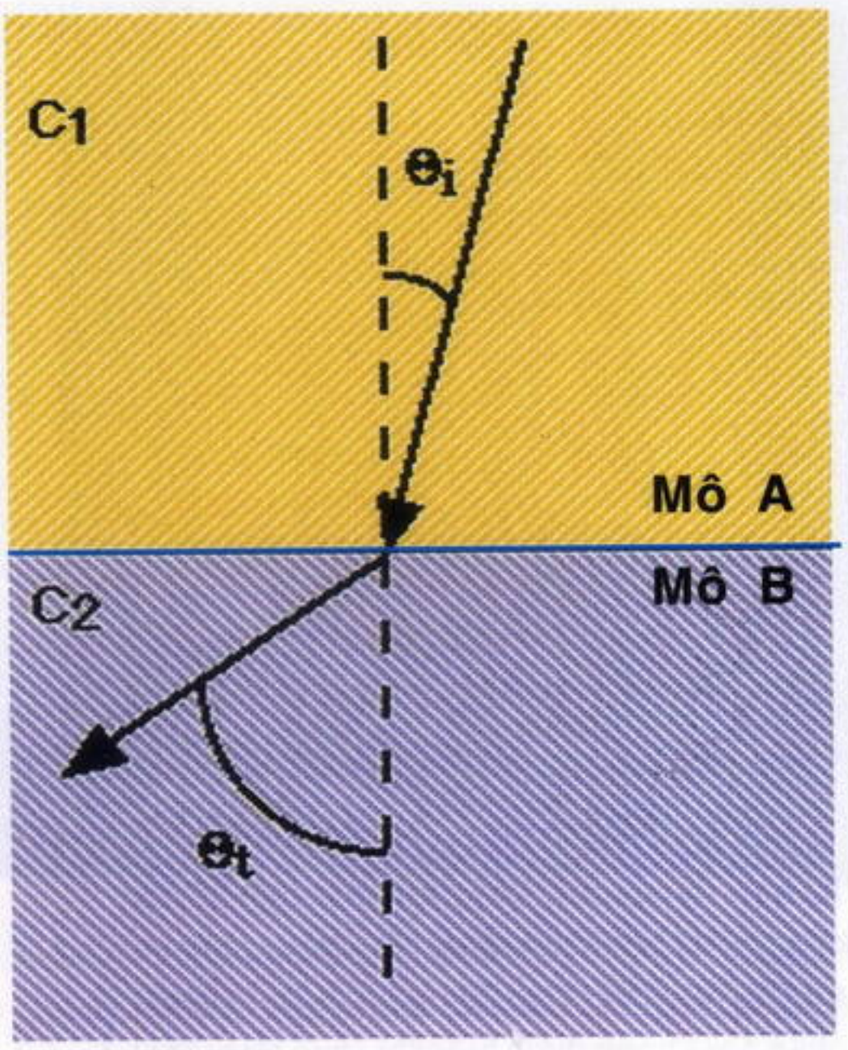
Phần lớn phản âm trong cơ thể không sinh ra từ những mặt phản xạ mà từ rất nhiều giao diện nhỏ hơn nhiều rải rác bên trong các tạng đặc. Kích thước của chúng nhỏ hơn rất nhiều so với độ dài sóng của sóng âm tới. Sóng phản hồi sẽ đi theo mọi hướng. Những giao diện đó được gọi là **mặt phản hồi khuếch tán** và đây chính là yếu tố tạo nên những hình thái phản âm khác nhau của từng tạng đặc và mô (xem Hình 1-5 *B*). Trong một số ứng dụng chẩn đoán, bản chất của cấu trúc phản hồi tạo nên những mâu thuẫn quan trọng. Thí dụ, muốn thấy rõ thành mạch máu, sóng tới phải tạo góc 90^0. Trong khi đó, hình ảnh học Doppler đòi hỏi góc tạo giữa sóng tới với mạch máu phải nhỏ hơn 90^0.

Sự khúc xạ

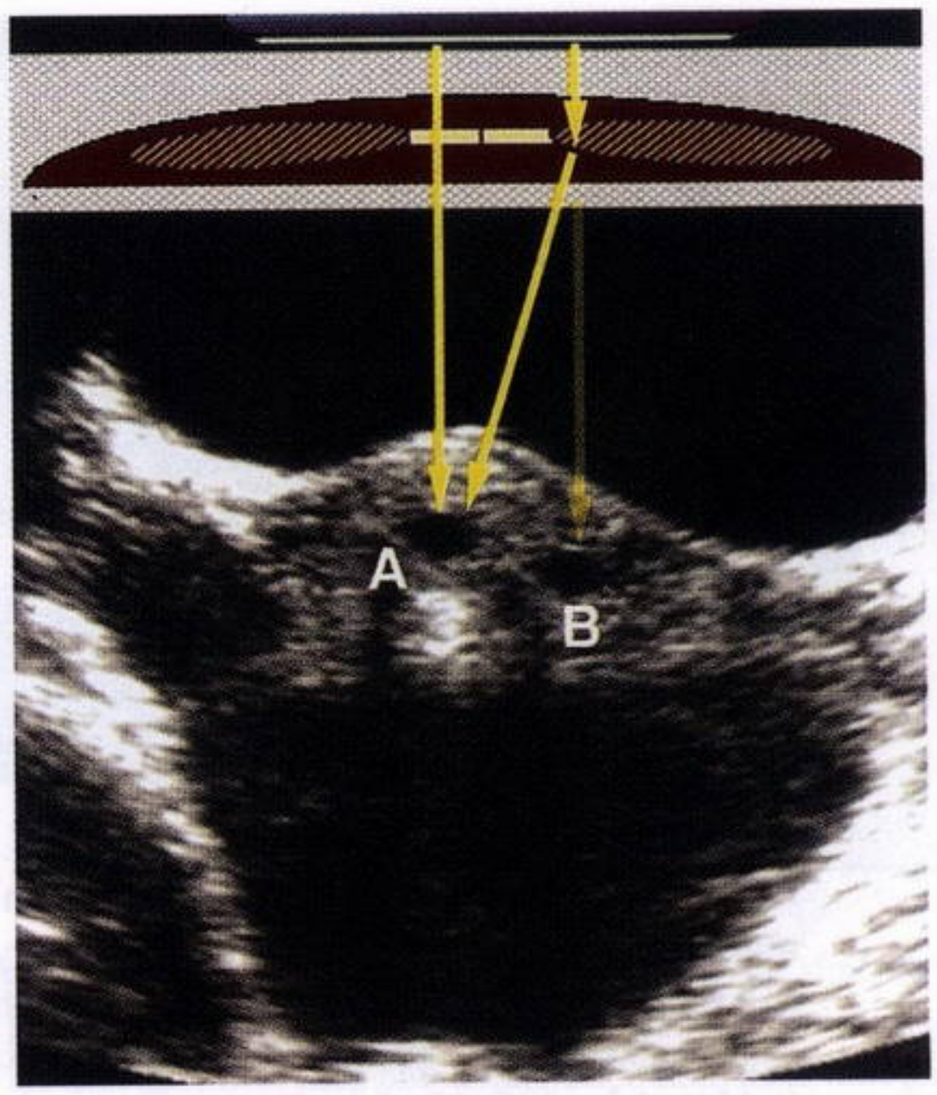
Một hiện tượng khác có thể xảy ra khi sóng âm đi từ một mô này sang một mô khác mà tốc độ lan truyền trong môi trường sau cao hơn hoặc thấp hơn so với trong môi trường trước, đó là sự đổi chiều của hướng sóng đi tới tiếp tục. Sự đổi chiều này gọi là **khúc xạ** tuân theo luật Snell :

$$\mathrm{Sin}\theta_1 / \mathrm{sin}\theta_2 = c_1 / c_2 \qquad (3)$$

trong đó θ_1 là góc của sóng tới tạo với giao diện, θ_2 là góc khúc xạ, c_1 và c_2 là tốc độ sóng âm lan truyền trong các mô tạo nên giao diện (Hình 1-6). Hiện tượng khúc xạ quan trọng vì nó là một trong những **nguyên nhân gây hiển thị sai lệch** hình ảnh siêu âm của một cấu trúc (Hình 1-7). Khi đầu dò nhận sóng phản âm, nó ước định như vật phát nằm trên cùng một hướng cố định nhìn từ đầu dò. Nếu sóng bị khúc xạ, phản âm nhận được và hình ảnh hiển thị thực ra phát xuất từ một độ sâu hay một vị trí khác. Nếu nghi ngờ, tăng góc quét siêu âm sao cho nó thẳng góc với giao diện sẽ làm mất hiện tượng và làm ảnh giả giảm đi.



Hình 1-6. Sự khúc xạ. Khi âm thanh truyền qua môi trường A và B trong đó tốc độ lan truyền khác nhau lần lượt là c_1 và c_2, hướng của sóng âm sẽ thay đổi do hiện tượng khúc xạ. Góc độ thay đổi liên quan tới tỷ số các tốc độ lan truyền trong các môi trường đó. ($Sin\theta_1/sin\theta_2 = c_1/c_2$)



Hình 1-7. Ảnh giả do khúc xạ. Hình siêu âm tử cung cắt ngang ngả trên bụng cho thấy một túi thai nhỏ, *A* và hiện lên một túi thứ hai *B*. Trong trường hợp này, ảnh giả *B* xảy ra do khúc xạ tại đường bờ của cơ thẳng bụng. Đường đi của sóng âm bị lệch tạo nên một hình kép của túi thai tại một vị trí không biết trước (ảnh tương tự).

Độ giảm thấu

Khi năng lượng âm truyền đi trong một môi trường đồng nhất, tác động xảy ra và năng lượng chủ yếu được truyền đi dưới dạng nhiệt độ. Khả năng thực hiện các tác động này lệ thuộc số lượng năng lượng âm sinh ra. **Công suất âm**, biểu thị bằng watt (W) hoặc milliwatt (mW) là số năng lượng âm sinh ra trong một đơn vị thời gian. Mặc dầu đo công suất có thể cho biết tương quan giữa năng lượng với thời gian nhưng thực ra nó không liên quan tới sự phân bố của năng lượng trong không gian. **Cường độ** được dùng để chỉ khả năng phân bố năng lượng trong không gian. Cường độ, *I*, là tỷ số giữa công suất với độ rộng của vùng phân bố

$$I(w/cm^2) = \text{Công suất (w)} / \text{Vùng (cm}^2\text{)} \quad (4)$$

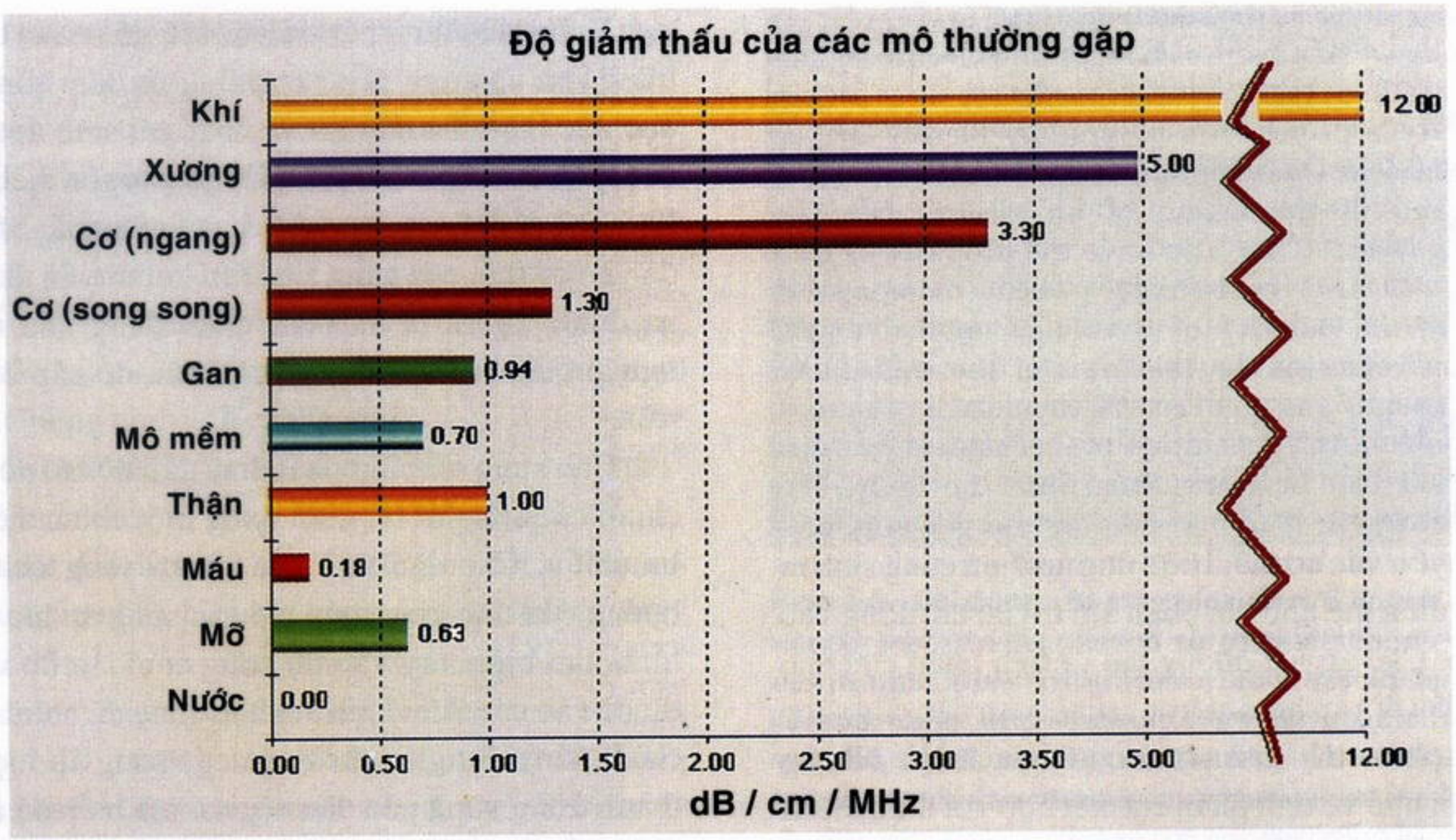
Khi sóng âm đi qua mô, độ giảm thấu năng lượng là yếu tố quan trọng trong ứng dụng lâm sàng vì nó ảnh hưởng độ sâu qua mô tức liên quan tới các thông tin thu thập được. Điều này lại liên quan tới việc chọn lựa đầu dò cũng như việc điều chỉnh hàng loạt các thông số cài đặt máy, bao gồm bù trừ gain theo thời gian (hoặc độ sâu), độ giảm thấu năng lượng phát và các mức gain của cả hệ thống.

Chỉ đo **độ giảm thấu** một cách tương đối hơn là bằng đơn vị tuyệt đối. Decibel (dB) thường được dùng để so sánh các mức độ khác nhau của công suất và cường độ siêu âm. Giá trị này gấp 10 lần $\log_{10}$ của tỷ số công suất hay cường độ mang so sánh. Thí dụ, nếu cường độ đo được tại một điểm nào đó trong mô là 10 mW/cm^2 và ở một điểm sâu hơn là 0,1 mW/cm^2, độ khác biệt về cường độ sẽ là

$$(10)(\log_{10} 0{,}01/10) = (10)(\log_{10} 0{,}001) =$$

$$(10)(\log_{10} 1000) = (10)(-3) = -30\ \text{dB}$$

Khi sóng âm đi qua mô, nó sẽ mất năng lượng và biên độ của các sóng áp lực sẽ giảm dần khi sóng đi xa dần nguồn phát. Sự chuyển dịch năng lượng sang mô, cụ thể là nhiệt, cùng với sự thất thoát năng lượng do phản hồi và khuếch tán đã tạo nên tình trạng giảm thấu. Như vậy, **giảm thấu** là hậu quả của **tổng hợp các hiệu ứng hấp thu, khuếch tán và phản hồi**. Độ giảm thấu lệ thuộc tần số của sóng tới cũng như bản chất của môi trường. Sóng có tần số cao sẽ giảm thấu nhanh hơn sóng có tần số thấp và tần số của đầu dò là tiêu chuẩn quyết định độ sâu hữu ích mà siêu âm có thể thu thập thông tin. Giảm thấu tác động lên hiệu quả xuyên thấu của sóng qua một mô nào đó (Hình 1-8).



Hình 1-8. Độ giảm thấu. Khi âm thanh truyền qua mô, nó mất dần năng lượng thông qua sự chuyển dịch sang mô dưới dạng nhiệt, cùng sự phản hồi và khuếch tán. Giảm thấu chịu ảnh hưởng của tần số sóng tới và bản chất môi trường. Giá trị giảm thấu ở các mô bình thường cũng biến thiên đáng kể. Độ giảm thấu tỷ lệ thuận với tần số sóng tới dẫn tới hậu quả là các sóng có tần số cao xuyên thấu kém.

DỤNG CỤ

Hiện nay, các đầu dò siêu âm thuộc trong số các dụng cụ chẩn đoán phức tạp và tinh xảo bậc nhất. Tuy thế, tất cả các đầu dò đều mang những thành phần cấu tạo căn bản như nhau với những vai trò chính yếu một đầu phát xung cung cấp năng lượng cho đầu dò, bộ phận đầu dò chính danh, bộ phận tiếp nhận và bộ phận xử lý nhằm phát hiện và phóng đại năng lượng khuếch tán trở lại và biến đổi các tín hiệu phản hồi để hiển thị. Hình ảnh siêu âm là phần hiển thị dưới dạng thích hợp cho việc phân tích và lý giải. Và sau cùng là có một hình thức ghi lại tức lưu trữ hình ảnh.

Bộ phận phát

Phần lớn các ứng dụng lâm sàng sử dụng siêu âm dạng xung tức những đợt phát ngắn năng lượng âm vào trong cơ thể người. Nguồn của những xung này là từ một điện thế có biên độ cao, định sẵn thời gian chính xác. Điện thế tối đa áp vào đầu dò bị hạn chế bởi một số nguyên tắc nhằm hạn định điện thế đủ cho chẩn đoán. Các máy siêu âm đều có bộ phận kiểm soát điện thế này. Tóm lại, xung phát ra ở điện thế tối đa có thể ảnh hưởng tới bệnh nhân nên việc sử dụng bộ phận kiểm soát để giảm bớt mức công suất thấp nhất phù hợp với vấn đề chẩn đoán bệnh.[3]

Đầu dò cũng kiểm soát nhịp độ xung phát ra từ đầu dò tức **tần số tái lập xung** (PRF). PRF là thời gian giữa hai xung liên tiếp, mang ý nghĩa quan trọng trong việc xác định độ sâu mà có thể dẫn tới dữ liệu sai lạc cả trong hình ảnh lẫn Doppler. Hai xung phải cách nhau làm sao để sóng có đủ thời gian cần thiết đi tới được độ sâu cần khảo sát rồi quay trở về trước khi phát ra xung mới. Trong hình ảnh học, người ta thường dùng PRF từ 1 đến 10 kHz, nghĩa là khoảng cách giữa các xung là 0,1 đến 1 giây. Như vậy PRF 5 kHz cho phép sóng đi đến và trở về từ độ sâu 15,4 cm trước khi xung kế tiếp phát ra.

Đầu dò chính danh

Đầu dò là dụng cụ biến đổi năng lượng từ một dạng này sang một dạng khác. Trong siêu âm, đầu dò biến đổi năng lượng điện sang năng lượng cơ và ngược lại. Trong các hệ thống siêu âm chẩn đoán, đầu dò giữ hai nhiệm vụ. Nó biến đổi năng lượng điện sinh ra từ bộ phận phát thành các xung âm

hướng vào bệnh nhân. Đầu dò cũng được sử dụng như bộ phận tiếp nhận phản âm, chuyển đổi những biến đổi áp lực yếu thành những tín hiệu điện để xử lý. Đầu dò siêu âm sử dụng **tính áp điện (piezoelectricity)**, một nguyên lý do Pierre Curie tìm ra vào năm 1880. Các vật liệu mang tính áp điện mang khả năng duy nhất là thay đổi hình thể dưới tác dụng của một điện trường. Chúng cũng mang đặc tính sinh ra một điện thế khi bị ép lại. Khi thay đổi tính phân cực điện thế áp vào đầu dò, độ dày của nó sẽ thay đổi. Kết quả là phát ra các sóng áp lực cơ học truyền vào cơ thể. Hiệu ứng áp điện cũng sinh ra những điện thế nhỏ khi phản âm trở lại tác động vào đầu dò. Các áp lực dương tạo ra tính phân cực nhỏ trong đầu dò, áp lực âm trong giai đoạn dãn của sóng âm sẽ phát sinh tính phân cực nghịch lại. Những biến đổi nhỏ về tính phân cực kết hợp với điện thế là nguồn gốc của các thông tin tạo ra hình ảnh hoặc hiển thị Doppler.

Khi áp vào độ dày của đầu dò một chênh lệch về điện thế, đầu dò sẽ rung lên. Tần số rung lệ thuộc vật liệu của đầu dò. Kích thích điện lên đầu dò sinh ra một dải các tần số. Tần số ưu tiên tùy vào tốc độ lan truyền trong vật liệu làm ra đầu dò và tùy vào độ dày của đầu dò. Trong đa số các máy siêu âm hiện đang sử dụng trong lâm sàng dưới dạng xung, xung siêu âm thường kèm cả các tần số cao hơn và thấp hơn tần số ưu tiên. **Phạm vi tần số** phát ra từ một đầu dò được gọi là **dải rộng.** Thông thường, xung siêu âm phát ra càng ngắn, dải rộng của đầu dò càng lớn.

Độ dài của một xung siêu âm là số lần biến đổi điện thế xoay chiều áp vào đầu dò. Đối với **dụng cụ siêu âm phát sóng liên tục (CW)**, người ta áp một dòng điện xoay chiều cố định vào đầu dò, tính phân cực xoay chiều sinh ra một sóng siêu âm liên tục. Trong hình ảnh học, biến đổi điện thế ngắn và duy nhất làm cho đầu dò rung tại tần số ưu tiên. Vì đầu dò tiếp tục rung trong một thời gian ngắn sau khi biến đổi điện thế kích thích, xung siêu âm sẽ gồm nhiều chu kỳ. Số chu kỳ trong mỗi xung là **độ dài xung**. Trong hình ảnh học, người ta cần những độ dài xung ngắn, vì xung càng dài, độ phân giải theo trục càng kém. Để cho độ dài xung không quá hai hoặc ba chu kỳ, trong việc chế tạo đầu dò, người ta phải sử dụng các vật liệu giảm rung. Trong ứng dụng lâm sàng, cần các xung rất ngắn và các đầu dò có bộ phận giảm rung rất hiệu quả. Nhờ vậy, các xung siêu âm rất ngắn, chỉ gồm hai hoặc ba chu kỳ âm thanh.

Xung siêu âm phát sinh từ đầu dò sẽ lan truyền trong mô và cung cấp các thông tin lâm sàng. Vỏ bọc đặc biệt của đầu dò và chất gel siêu âm dùng kèm có vai trò quan trọng giúp sự chuyển dịch năng lượng từ đầu dò sang cơ thể được hiệu quả. Một khi đã vào cơ thể, các xung siêu âm lan truyền đi, phản xạ, khúc xạ và bị hấp thu, theo đúng như những nguyên tắc vật lý âm học căn bản đề cập ở phần trên.

Các xung siêu âm phát đi từ đầu dò tạo nên một chuỗi các sóng đi tới dưới dạng một chùm siêu âm ba chiều. Các đặc tính của chùm sóng chịu ảnh hưởng của tính giao thoa khi các sóng áp lực thành hình, tan biến, tùy vào độ cong của đầu dò và tùy thuộc vào các thấu kính âm học dùng để chỉnh dạng chùm sóng. Sự giao thoa của các sóng áp lực hình thành trong vùng gần đầu dò, nơi mà biên độ áp lực thay đổi đáng kể. Vùng này được gọi là **vùng gần** hay vùng Fresnel. Tại một khoảng cách xa hơn tùy vào bán kính của đầu dò và tần số, âm trường bắt đầu phân ly, càng ra xa, biên độ áp lực càng giảm một cách đều đặn. Vùng này gọi là **vùng xa** hay vùng Frauenhofer. Đối với các loại đầu dò array hiện đại đa chấn tử, thời gian kích thích giữa các chấn tử được định sẵn chính xác nên có thể điều chỉnh độ phân ly của chùm sóng siêu âm và cho phép **hội tụ** ở những độ sâu định được.

Chỉ những xung phản hồi trở lại đầu dò mới có thể kích thích đầu dò bằng những biến đổi áp lực nhỏ, sau đó chuyển đổi thành những biến đổi điện thế, nhận diện, khuếch đại và xử lý thành các thông tin phản âm và dựng lên hình ảnh.

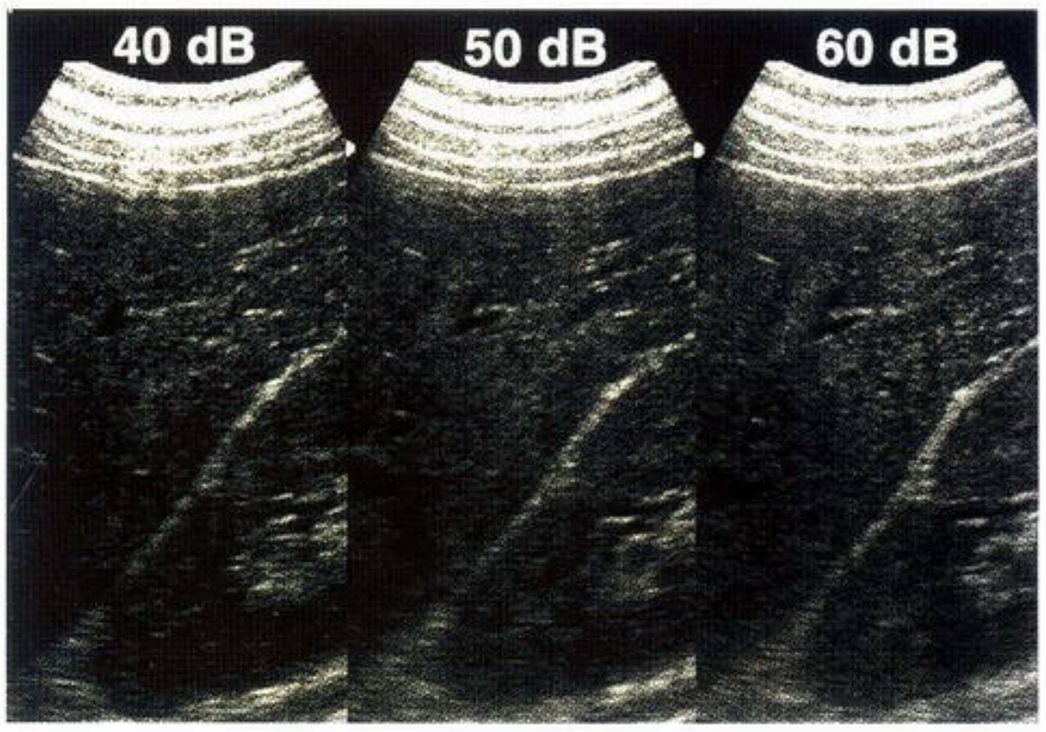
Bộ phận tiếp nhận

Khi các phản âm quay về đập vào bề mặt đầu dò, những điện thế nhỏ phát sinh ngang qua các chấn tử áp điện. Bộ phận tiếp nhận nhận diện và khuếch đại các tín hiệu yếu ớt này. Bộ phận tiếp nhận cũng cung ứng phương tiện bù trừ các chênh lệch về cường độ sóng phản âm do độ hấp thu khác nhau bởi độ dày khác biệt giữa các mô tạo nên. Muốn thế, người ta kiểm soát độ bù trừ theo thời gian và độ sâu tức TGC (time gain compensation).

Khi đi qua cơ thể, sóng âm bị giảm thấu và thêm một phần năng lượng bị mất đi khi phản âm qua mô về lại đầu dò. Độ giảm thấu của âm tỷ lệ thuận với tần số đầu dò và không đổi trong một mô định sẵn. Phản âm phát sinh từ nơi sâu sẽ yếu hơn

sóng từ nơi nông hơn, chúng phải được khuếch đại nhiều hơn ở bộ phận tiếp nhận để tạo nên một hình thái phản âm tương đối đồng nhất. Đây là vai trò của TGC cho phép người sử dụng có thể khuếch đại chọn lọc phản âm từ nơi sâu và giảm bớt tín hiệu từ nơi nông hơn tức bù trừ độ giảm thấu do mô. Tuy một số máy mới có bộ phận TGC tự động, việc điều chỉnh bằng tay vẫn rất quan trọng và ảnh hưởng lớn tới chất lượng hình ảnh cần lý giải.

Một chức năng quan trọng khác của bộ phận tiếp nhận là nén độ rộng biên độ trở về đầu dò trở thành một dải đủ hiển thị. Tỷ số giữa biên độ cao nhất và thấp nhất, biểu thị bằng decibel, tương ứng với **dải động**. Trong ứng dụng lâm sàng tiêu biểu, dải tín hiệu phản xạ có thể thay đổi theo một yếu tố khoảng $1:10^{12}$, tương ứng với dải động 120 dB. Tuy các bộ khuếch đại trong máy siêu âm có khả năng bắt được dải điện thế như vậy, hiển thị thang xám bị giới hạn trong dải cường độ tín hiệu từ 35 đến 40 dB. Nén và sắp xếp lại các dữ liệu là cần thiết để thích ứng với dải động hiển thị thang xám (Hình 1-9). Bộ phận tiếp nhận thực hiện việc nén bằng cách khuếch đại chọn lọc các tín hiệu yếu. Xử lý thêm bằng tay giúp chọn lọc các tín hiệu trở về để hiển thị. Chúng làm thay đổi độ sáng tối ở một số mực phản âm của hình ảnh và nhờ thế cũng ảnh hưởng độ tương phản.



Hình 1-9. Dải động. Bộ phận tiếp nhận siêu âm phải nén dải biên độ rộng trở lại đầu dò thành một phạm vi mà người sử dụng hiển thị được. Trong trường hợp này, ép và sắp xếp lại các dữ liệu trong các dải động khoảng 40 dB, 50 dB và 60 dB. Dải động rộng nhất (60 dB) cho phép phân biệt tối ưu các chênh lệch nhỏ về cường độ phản âm và dải động này được dùng trong phần lớn các máy siêu âm. Các dải hẹp hơn làm tăng độ rõ nét của các chênh lệch phản âm lớn.

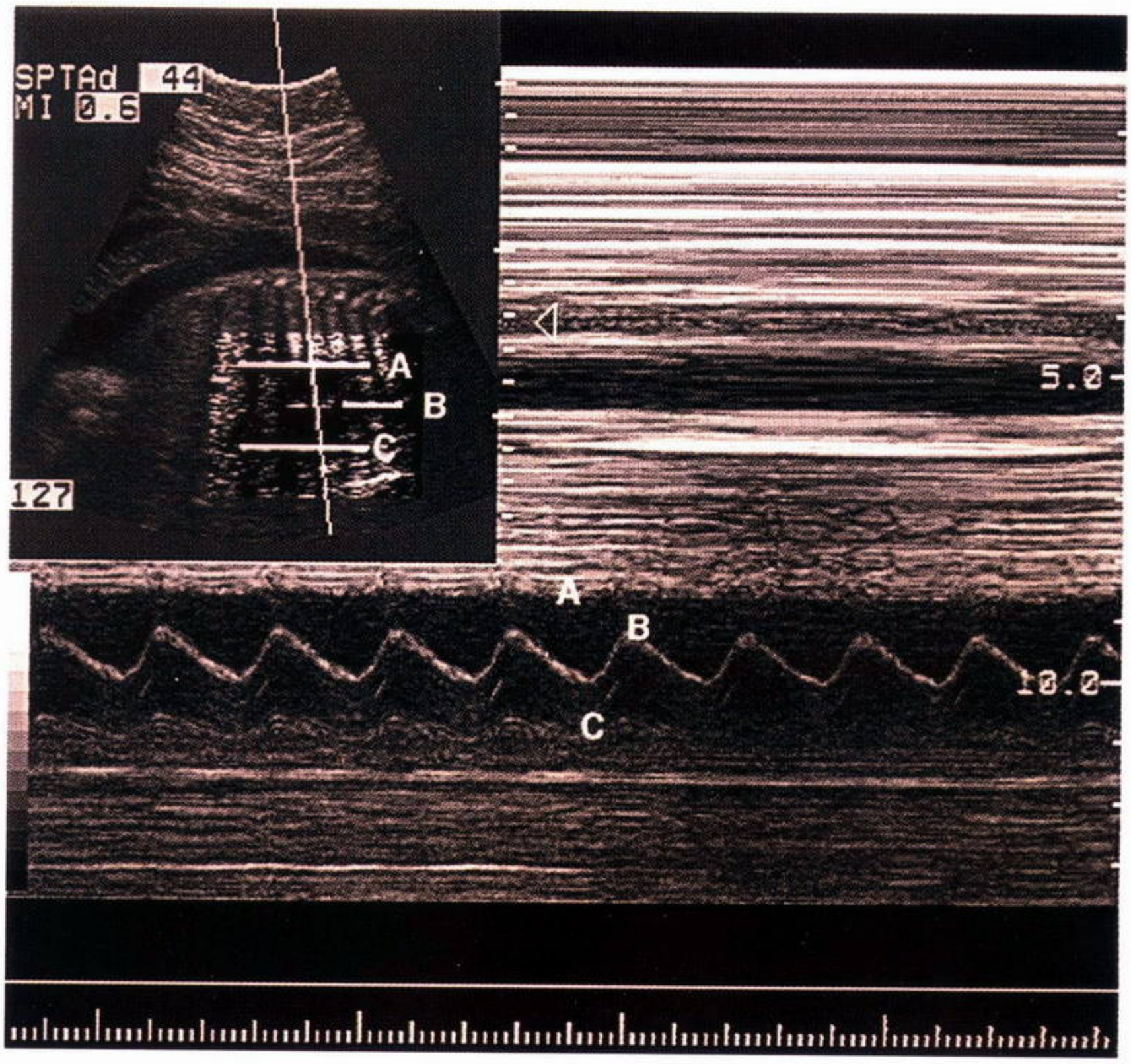
Hiển thị hình ảnh

Có nhiều cách hiển thị các tín hiệu siêu âm.[4] Qua nhiều năm, hiển thị hình ảnh từ kiểu A, sang phân giải cao, hiển thị tức thì, thang xám. Các loại **kiểu A** giai đoạn đầu hiển thị điện thế sinh ra tại đầu dò khi tiếp nhận sóng khuếch tán trở lại trên bề mặt một kính dao động. Hiện tượng quét ngang của kính dao động được cân chỉnh để cho biết khoảng cách từ đầu dò đến bề mặt phản xạ. Trong cách hiển thị này, biên độ của sóng phản xạ được phản ảnh qua độ cao của đường biểu diễn theo chiều đứng dọc trên kính dao động. Theo mode A, chỉ ghi nhận vị trí và cường độ của cấu trúc phản xạ.

Một kiểu đơn giản khác là **mode M**. Siêu âm mode M hiển thị biên độ sóng phản âm, cho biết vị trí của mặt phản xạ di động (Hình 1-10). Mode M sử dụng độ sáng để biểu thị cường độ phản âm. Có thể điều chỉnh thời gian để thay đổi độ phân giải theo thời gian. Đọc kết quả dựa trên chuyển động của các mặt phản xạ từ đó suy ra các mối tương quan giải phẫu tùy theo cách chuyển động chuyên biệt nào đó. Hiện nay, ứng dụng chính của mode M là đánh giá các chuyển động nhanh của van tim, buồng tim và vách tim. Trong tương lai, mode M có thể giữ vai trò trong việc đo đạc các chuyển động nhỏ của thành mạch từ đó đánh giá tính đàn hồi thành mạch liên quan tới bệnh xơ vữa.

Điểm mấu chốt của hình ảnh học siêu âm hiện nay là hiển thị dưới thang xám, theo thời gian thực tức hiển thị tức thì, mode B, trong đó các tín hiệu phản xạ với biên độ khác nhau được thể hiện qua cường độ hoặc độ sáng. Để có được hình ảnh hai chiều (2D), các xung siêu âm được chuyển thành chuỗi các đường quét nối tiếp nhau (Hình 1-11) và dựng nên hình hai chiều từ vật đã được quét. Khi hình siêu âm hiện lên trên một nền đen, các tín hiệu có tín hiệu mạnh hiện lên màu trắng, không có tín hiệu thể hiện màu đen còn các tín hiệu với tín hiệu trung gian thể hiện qua các sắc xám. Nếu chùm sóng siêu âm di chuyển tương ứng theo vật khảo sát và vị trí của tín hiệu phản xạ được lưu lại, hình ảnh 2D tạo nên có những phần sáng tương ứng với các cấu trúc có năng lượng âm phản xạ về đầu dò nhiều.

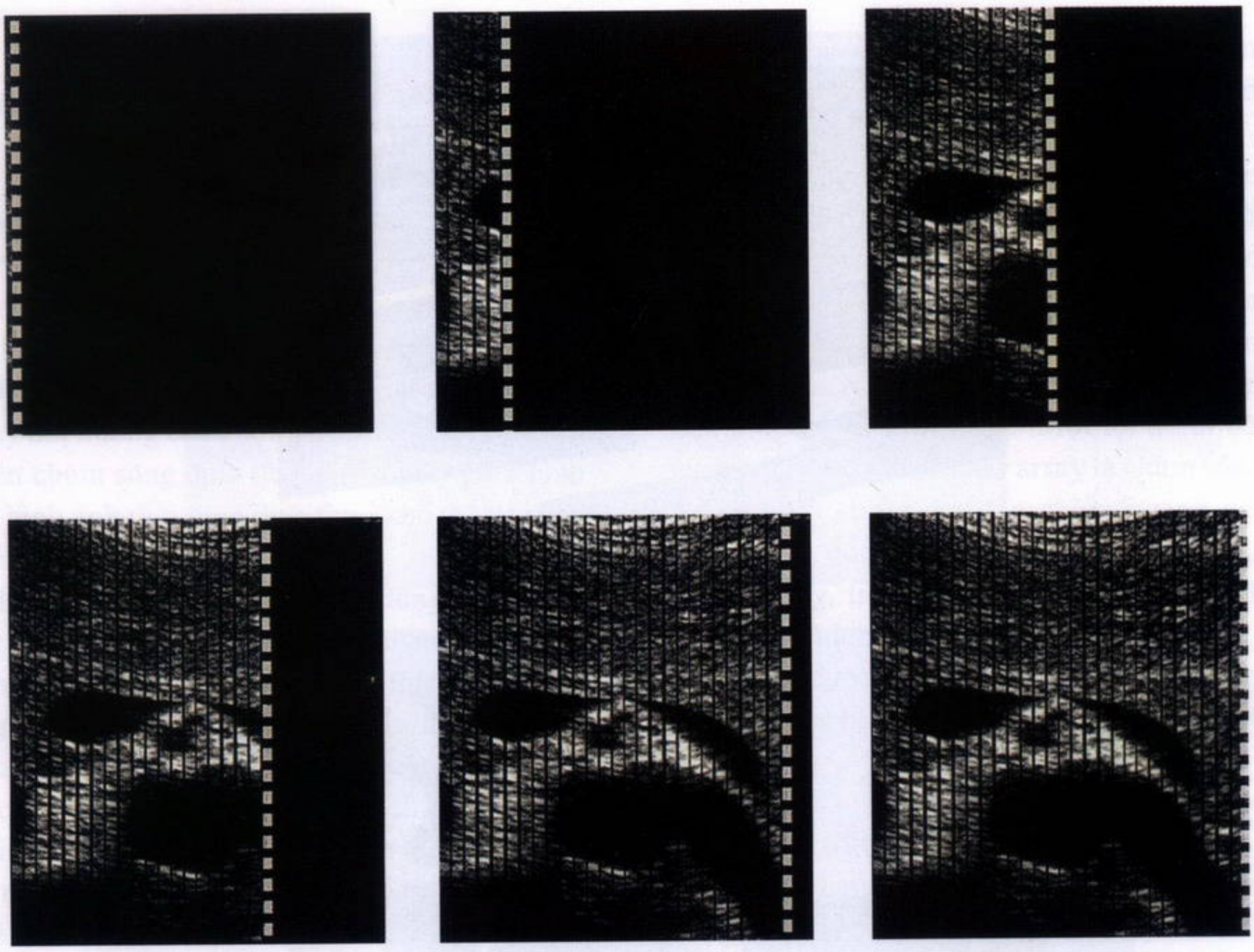
Trong phần lớn các dụng cụ hiện đại, người ta dùng bộ nhớ 512 x 512 hoặc 512 x 640 điểm ảnh để lưu các giá trị tương ứng với cường độ phản âm phát sinh từ những phần tương thích của bệnh nhân. Ít nhất có 2^8 hay 256 độ xám tại mỗi điểm ảnh tương ứng với biên độ phản âm biểu thị. Hình ảnh lưu lại



Hình 1-10. Hiển thị mode M. Siêu âm mode M hiển thị các biến đổi biên độ phản âm và vị trí theo thời gian. Hiển thị thay đổi vị trí phản âm hữu ích trong việc đánh giá các cấu trúc chuyển động nhanh như van tim và vách buồng tim. Trên hình mode M này, ba cấu trúc chuyển động chính trong bóng tim thai tương ứng với vách thất phía trước, **A**, vách liên thất, **B**, và vách thất phía sau, **C.** Đường ngang biểu thị thời gian và cho phép tính được nhịp tim từ dữ liệu mode M.

dưới dạng này có thể được truyền hiển thị trên một màn hình. Vì hiển thị mode B tạo mối liên quan giữa cường độ các tín hiệu khuếch tán trở lại với mực sáng trên màn hình nên người thực hiện siêu âm phải hiểu bằng cách nào biên độ sóng siêu âm được diễn tả qua độ sáng của hình ảnh trên màn hình. Mỗi nhà chế tạo thường cung cấp nhiều tùy chọn về phương thức nén dải động để hiển thị cũng như về chức năng chuyển đổi một tín hiệu nào đó sang một sắc xám. Mặc dù các chi tiết kỹ thuật này thay đổi trên từng máy, cách sử dụng chúng lại dường như cố định để có được hình ảnh giá trị cho lâm sàng. Nhìn chung, nên **hiển thị với dải động rộng nhất có thể được** nhằm nhận biết được những chênh lệch nhỏ về phản âm của mô (xem Hình 1-9).

Siêu âm thời gian thực cho ta cảm giác về chuyển động nhờ xử lý một chuỗi các hình 2D riêng biệt với tốc độ 15 đến 60 khung hình mỗi giây. Hiện nay, siêu âm mode B, hai chiều, thời gian thực là phương pháp siêu âm chủ yếu cho toàn cơ thể và là cách thể hiện thường gặp nhất của hiển thị mode B. Siêu âm thời gian thực giúp đánh giá về chuyển động lẫn giải phẫu. Khi thu thập và hiển thị hình ảnh với tốc độ nhiều lần mỗi giây, hiệu quả trở nên động, và vì hình ảnh phản ảnh hiện trạng và chuyển động của cơ quan ngay trong lúc đang khảo sát nên thông tin thu được được gọi là thời gian thực. Ứng dụng trong tim mạch, từ "siêu âm tim 2D" và "siêu âm 2D" được dùng để chỉ hình ảnh kiểu B, tức thì, trong các ứng dụng khác, người ta nói "siêu âm thời gian thực".



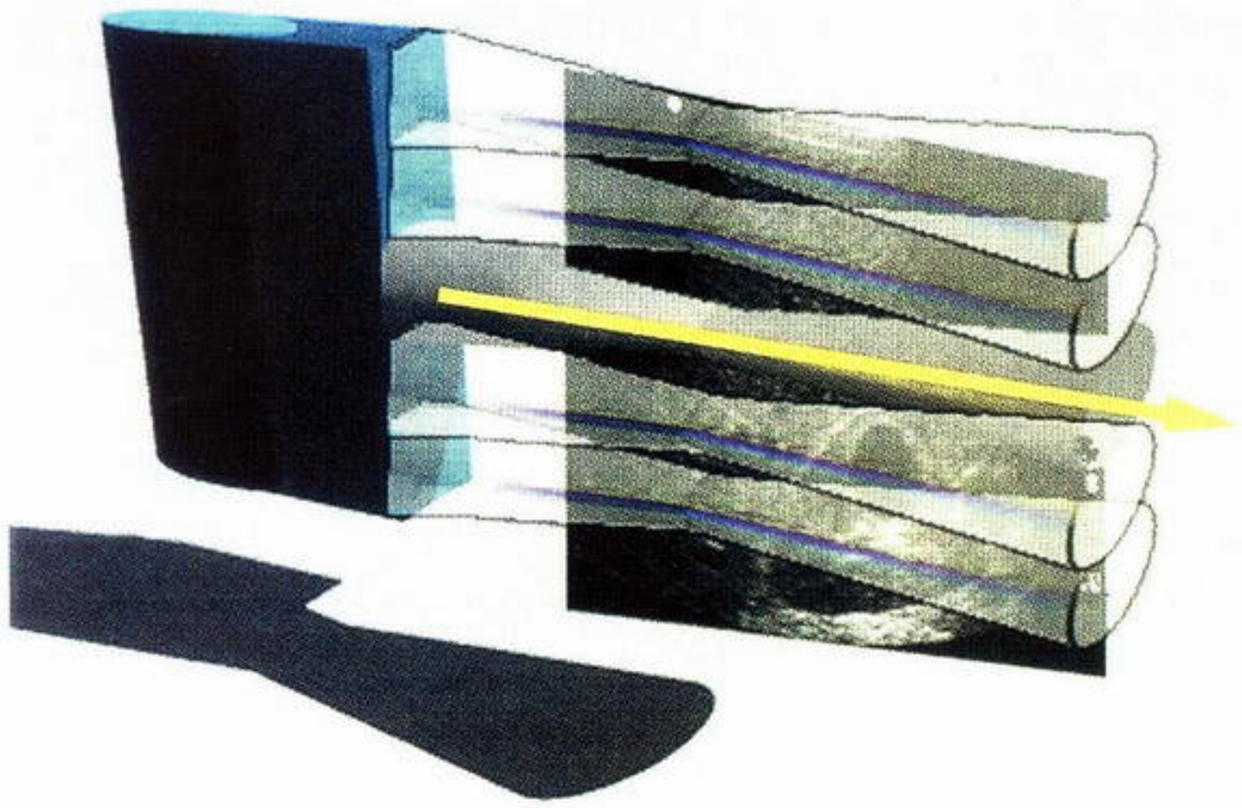
Hình 1-11. Hình ảnh học mode B. Một hình 2D thời gian thực được tạo nên từ các tín hiệu siêu âm sau khi chuyển thành một chuỗi các đường quét nối tiếp nhau. Mỗi đường quét được thêm vào hình trước đó, tạo nên hình ảnh biểu thị phản âm từ vật khảo sát. Trong hình ảnh học thời gian thực, một hình toàn thể được tạo nên 15 đến 60 lần mỗi giây.

Các đầu dò cung cấp hình ảnh thời gian thực được phân loại theo phương thức quét chùm sóng sao cho xử lý nhanh chuỗi hình ảnh riêng biệt. Nên nhớ rằng để có hình ảnh tức thì, cần tốc độ 30 đến 60 hình mỗi giây. Chùm sóng có thể **quét theo kiểu xoay cơ học** hay **dao động**, hoặc **quét điện tử** (Hình 1-12). Quét sóng điện tử được dùng trong các đầu dò linear array và phased array, cho phép hiển thi hình ảnh dưới nhiều khổ khác nhau. Đa số các đầu dò quét sóng điện tử đang sử dụng còn có thêm khả năng hội tụ điện tử điều chỉnh được theo độ sâu. Các đầu dò quét cơ học có đầu dò chỉ dùng một chấn tử duy nhất với điểm hội tụ cố định hoặc có thể có các chấn tử xếp theo annular array kèm hội tụ kiểm soát bằng điện tử. Trong hình ảnh học thời gian thực, đầu dò quét sóng cơ học hoặc điện tử hiển thị hình ảnh theo khổ chữ nhật hoặc chóp. Trong sản khoa, khảo sát phần mềm và mạch máu ngoại biên, người ta hay dùng **các đầu dò linear array** (dạng thẳng) với hình ảnh dạng chữ nhật. Hiển thị hình dạng chữ nhật có lợi điểm là trường khảo sát rộng gần bề mặt nhưng đòi hỏi mặt tiếp xúc rộng giữa đầu dò với da. **Đầu dò sector** (dạng quạt) với kiểu quét sóng cơ học hay điện tử chỉ cần mặt tiếp xúc nhỏ nên có ưu thế khi khảo sát những nơi nhỏ và hẹp.

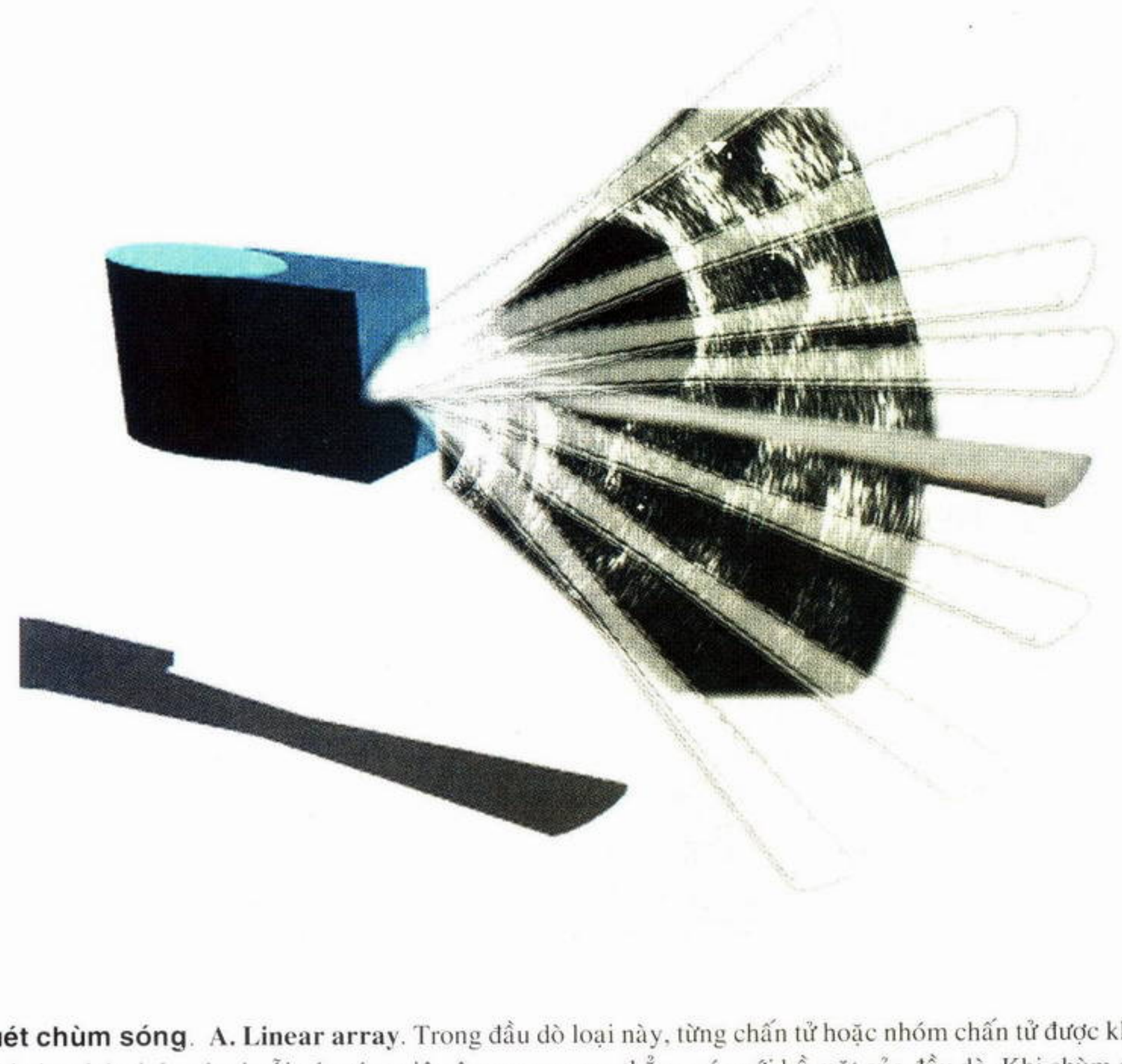
Đầu dò cơ học dạng quạt

Các đầu dò siêu âm ban đầu chỉ có một chấn tử áp điện duy nhất. Để tạo dựng hình ảnh hiển thị tức thì với các đầu dò này, các bộ phận cơ học cần chuyển động đầu dò theo hướng thẳng hoặc cong. Các đầu dò cơ học không cho phép thay đổi vùng hội tụ. Muốn vượt qua vấn đề này, phải dùng các đầu dò annular array. Tuy đã giữ vai trò quan trọng trong thời gian đầu, hiện nay, người ta ít dùng các đầu dò cơ học với hội tụ cố định và một chấn tử duy nhất.

A



B



Hình 1-12. Quét chùm sóng. A. Linear array. Trong đầu dò loại này, từng chấn tử hoặc nhóm chấn tử được khởi động theo chuỗi. Đầu dò loại này phát sinh một chuỗi các sóng siêu âm song song, thẳng góc với bề mặt của đầu dò. Khi chùm sóng này vượt qua bề mặt đầu dò, chúng sinh ra các đường ngắm và tập hợp lại thành hình ảnh cuối cùng. Tùy vào số lượng các chấn tử và kiểu chuỗi khởi động, người ta có thể điều chỉnh hội tụ ở một độ sâu nào đó tính từ bề mặt. **B. Phased array**. Đầu dò loại này phát sinh ra một trường hình quạt bằng cách khởi động các chấn tử theo một chuỗi chính xác tạo nên sự xen kẽ các sóng phát. Chùm sóng siêu âm sẽ sinh ra một chuỗi các đường ngắm với góc độ khác nhau từ đầu này đến đầu kia của đầu dò, tức tạo ra hình ảnh dạng quạt.

Array

Công nghệ hiện nay sử dụng đầu dò đa chấn tử, thường được sản xuất bằng cách xen một cách chính xác một mảnh vật liệu áp điện vào trong nhiều đơn vị nhỏ, mỗi đơn vị có điện cực riêng. Nhiều hình thức thể hiện các loại đầu dò array như thế. Phần lớn thuộc loại linear, curved, phased, hoặc annular. Bằng cách định sẵn chính xác thời điểm khởi động các nhóm chấn tử trong array, sự giao thoa của các sóng phát có thể được điều chỉnh để thay đổi hướng của chùm sóng siêu âm nghĩa là tạo nên chùm sóng định được kiểu quét giúp hình thành hình ảnh thời gian thực theo khổ thẳng hoặc khổ rẻ quạt.

Linear Array. Người ta thường dùng các đầu dò linear khi khảo sát phần mềm, mạch máu và trong sản khoa vì hình ảnh dạng chữ nhật thích hợp trong những khảo sát này. Trong các đầu dò loại này, từng chấn tử được xếp theo dạng thẳng. Khi khởi động các chấn tử theo chuỗi, từng chấn tử một hoặc từng nhóm một, sẽ sinh ra một chuỗi các xung song song, mỗi xung tạo nên một đường ngắm thẳng góc với bề mặt của đầu dò. Những đường ngắm riêng lẻ này sẽ kết hợp lại tạo ra trường khảo sát (xem Hình 1-12). Tùy theo số lượng các chấn tử trong đầu dò và tùy vào chuỗi khởi động, người ta có thể hội tụ ở từng độ sâu chọn sẵn tính từ bề mặt.

Curved Array. Các chấn tử được sắp xếp theo dạng cong cho phép có được hình ảnh với trường khảo sát rộng hơn và dạng quạt. Người ta dùng loại đầu dò này khá rộng rãi, khảo sát bụng, sản khoa, vùng chậu qua ngả bụng. Các loại array cong, kích thước nhỏ, tần số cao được ứng dụng trong đầu dò trong âm đạo và trong trực tràng hoặc trong việc khảo sát bệnh nhi.

Phased array. Trái nghịch với các đầu dò dạng quạt cơ học, trong đầu dò phased array không có phần nào chuyển động. Một trường khảo sát dạng quạt sinh ra từ việc khởi động các chấn tử theo chuỗi chính xác dưới kiểm soát điện tử. Nhờ kiểm soát thời gian và chuỗi khởi động, người ta có thể quét sóng siêu âm theo những hướng khác nhau cũng như hội tụ được ở những độ sâu khác nhau (xem Hình 1-12). Bằng cách quét nhanh chùm sóng để sinh ra một chuỗi các đường ngắm có góc thay đổi từ đầu này đầu sang đầu kia, hình ảnh dựng được có dạng quạt. Điều này cho phép sản xuất những đầu dò kích thước tương đối nhỏ nhưng trường khảo sát rộng theo độ sâu. Loại đầu dò này hữu ích khi quét liên sườn để khảo sát tim, gan hoặc lách và những vùng khó đưa đầu dò vào khảo sát.

Annular Array. Cách sắp xếp ở đây là xen một mảnh chấn tử chữ nhật thẳng góc với trục chính của đầu dò tạo thành những chấn tử chữ nhật nhỏ hoặc một chuỗi các chấn tử đồng tâm nằm gọn bên trong một chuỗi khác các chấn tử trong một mảnh tròn vật liệu áp điện. Việc sử dụng nhiều chấn tử xếp đồng tâm giúp hội tụ chính xác. Một lợi điểm đặc biệt trong việc chế tạo annular array là chùm sóng được hội tụ theo chiều dọc lẫn chiều ngang nghĩa là chùm sóng đồng nhất và hội tụ cao độ. Khác với linear array, trong đó trì hoãn khởi động chấn tử dùng để chỉnh hướng quét sóng, annular array không đổi được hướng quét và muốn sử dụng trong hình ảnh học hiển thị tức thì, sóng được chỉnh hướng cơ học.

Lựa chọn đầu dò

Trong thực hành, lựa chọn đầu dò thích hợp với ứng dụng lâm sàng không chỉ dựa vào yêu cầu về độ phân giải không gian mà còn tùy vào khoảng cách giữa vật cần khảo sát với đầu dò vì khi tần số tăng, độ xuyên thấu sẽ giảm. Nhìn chung, **nên chọn tần số cao nhất mà sóng tới được vùng khảo sát**. Đối với mạch máu nông, và các cơ quan như tuyến giáp, vú, tinh hoàn, chỉ nằm dưới mặt da khoảng 1 đến 3 cm, thường dùng tần số 7,5 đến 10 MHz. Tần số cao như vậy cũng lý tưởng cho khảo sát trong lúc mổ. Để khảo sát các cơ quan bụng chậu nằm sâu 12 đến 15 cm từ mặt da, cần phải dùng tần số 2,25 đến 3,5 MHz. Khi cần độ phân giải tối ưu, phải dùng tần số cao nhất với độ phân giải dọc và bên tuyệt hảo tại độ sâu khảo sát.

Lưu trữ hình ảnh

Với siêu âm thời gian thực, bác sĩ quan sát được ngay trên màn hình hiển thị. Độ sáng và độ tương phản của hình ảnh tùy vào việc định sẵn thông số của màn hình, điều chỉnh gain của hệ thống và điều chỉnh TGC. Dường như yếu tố chính ảnh hưởng chất lượng hình ảnh trong nhiều khoa siêu âm là điều chỉnh không đúng thông số hiển thị của màn hình và quên đánh giá mối tương quan giữa màn hình và hiển thị khi chép vào ổ cứng. Các điều kiện hiển thị và ánh sáng phòng đọc phải được chuẩn hóa ứng với bộ phận chép vào ổ cứng.

Lưu thường xuyên hình ảnh để xem lại và lưu trữ dưới dạng phim bằng camera quang học hoặc laser và máy in cũng như trên băng từ. Dần dà, người ta lưu hình ảnh siêu âm dưới dạng số hóa.

CHẤT LƯỢNG HÌNH ẢNH

Những điểm mấu chốt trong chất lượng hình ảnh siêu âm bao gồm độ phân giải không gian, tương phản và thời gian và tránh được một số ảnh giả.

Độ phân giải không gian

Khả năng phân biệt được hai vật riêng nằm cận nhau được gọi là độ phân giải không gian của máy siêu âm. Người ta phải nhận xét độ phân giải không gian trong ba mặt phẳng từ đó nảy sinh nhiều yếu tố. Đơn giản nhất là phân giải dọc theo trục của chùm sóng siêu âm **phân giải trục**. Với xung sóng siêu âm, đầu dò phát ra một chuỗi các đợt sóng ngắn lan vào cơ thể. Điển hình, mỗi xung siêu âm bao gồm hai hoặc ba chu kỳ âm thanh. Chiều dài xung liên quan tới độ dài sóng và số chu kỳ trong mỗi xung. Độ phân giải theo trục cũng liên quan tới chiều dài xung (Hình 1-13). Vì tần số và độ dài sóng tỷ lệ nghịch với nhau, chiều dài xung sẽ giảm khi tần số tăng. Vì chiều dài xung xác định độ phân giải tối đa dọc theo trục chùm sóng siêu âm, tần số càng cao cho phân giải càng tốt. Thí dụ, đầu dò 5 MHz sinh ra sóng âm có độ dài sóng là 0,308 mm. Nếu mỗi xung gồm ba chu kỳ âm thanh, chiều dài xung sẽ hơi nhỏ hơn 1 mm và đó chính là độ phân giải tối đa dọc theo trục của chùm sóng. Nếu tần số tăng thành 10 MHz, chiều dài xung nhỏ hơn 0,5 mm cho phép phân giải chi tiết hơn nữa.

Ngoài phân giải theo trục, cũng cần quan tâm tới phân giải trong mặt phẳng thẳng góc với trục của chùm sóng âm. Đó chính là **phân giải ngang** trong mặt phẳng song song với đầu dò. **Azimuth hay độ phân giải bên** liên quan tới độ dày của lát cắt trong mặt phẳng thẳng góc với chùm sóng và với đầu dò (Hình 1-14). Phân giải ngang tùy vào độ rộng của chùm sóng siêu âm. Siêu âm là một phương pháp hình ảnh học cắt lớp cung cấp thông tin cơ thể từ những lát cắt mỏng và độ rộng cũng như độ dày của chùm sóng siêu âm là yếu tố quan trọng quyết định chất lượng hình ảnh. Chùm sóng quá rộng và quá dầy làm hạn chế khả năng nhận biết rõ rệt các vật thể nhỏ cũng như những vùng dạng nang nhỏ bên trong mảng xơ vữa kết hợp với xuất huyết bên trong mảng. Độ rộng và độ dày của chùm sóng xác định độ phân giải ngang và bên. Các độ phân giải ngang và bên kém hơn phân giải theo trục một cách rõ rệt. Kiểm soát độ phân giải ngang bằng cách hội tụ chùm sóng, thường theo kỹ thuật pha điện tử, tác động lên độ rộng của chùm sóng ở một độ sâu cần thiết nào đó. Phân giải bên do cách chế tạo của đầu dò và thường người sử dụng không kiểm soát được.

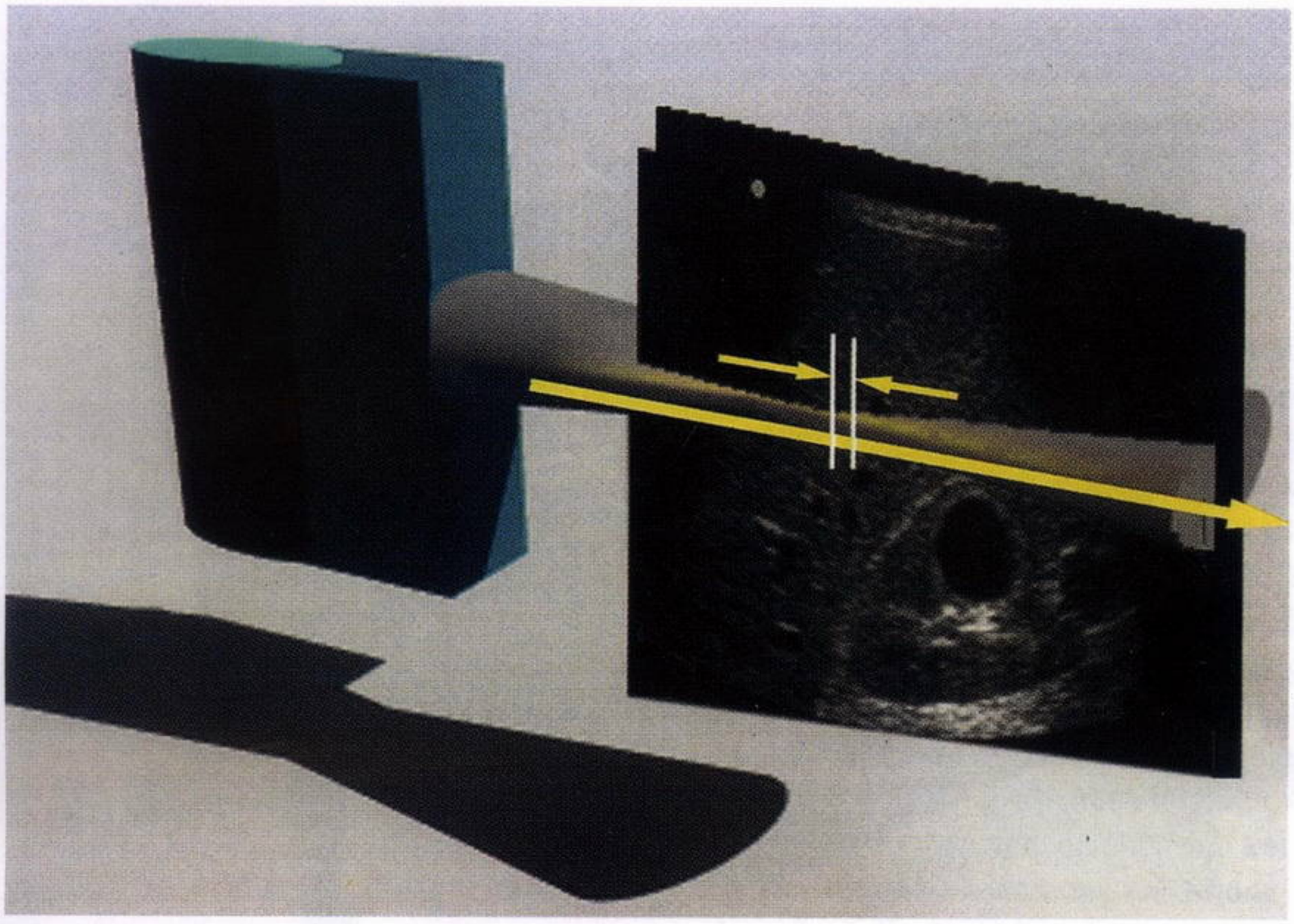
CÁC BẪY HÌNH ẢNH

Trong siêu âm, có thể không như các kỹ thuật hình ảnh nào khác, chất lượng thông tin thu thập lệ thuộc vào khả năng sử dụng của người thực hiện biết nhận định và tránh được các ảnh giả và các bẫy chẩn đoán.[5] Nhiều ảnh giả phát sinh do sai sót trong kỹ thuật quét hoặc sử dụng máy không đúng cách và đều có thể tránh được. Ảnh giả gợi ý sự hiện diện của một cấu trúc mà thực sự không hiện hữu, gây ra chẩn đoán sai, hoặc lại làm che khuất một số dấu hiệu quan trọng. Hiểu rõ các ảnh giả là hết sức cần thiết giúp lý giải hình ảnh một cách chính xác, vì thế, chúng ta sẽ bàn sau đây về một số các ảnh giả quan trọng nhất.

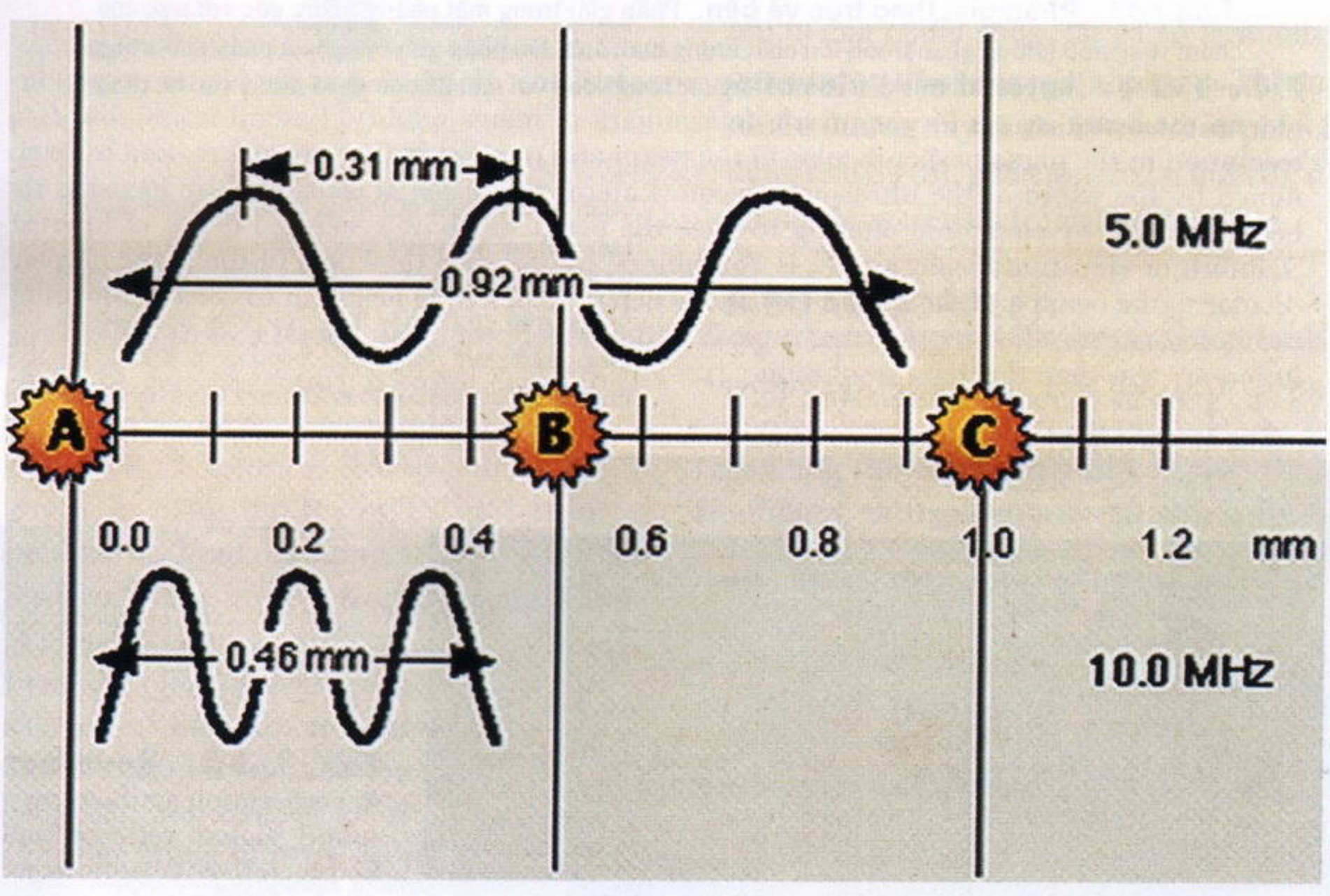
Nhiều ảnh giả gợi ý sự hiện diện của một cấu trúc không có thực. Chúng gồm có ảnh giả **dội lại nhiều lần**, khúc xạ, và thùy bên. **Ảnh giả dội lại nhiều lần** phát sinh khi tín hiệu siêu âm phản xạ lập đi lập lại giữa giao diện phản xạ cao có vị trí gần đầu dò tuy không phải luôn luôn (Hình 1-15). Ảnh giả dội lại nhiều lần khiến ta lầm tưởng về sự hiện diện của cấu trúc đặc trong những vùng thực ra chỉ chứa toàn dịch. Một số kiểu ảnh giả trên lại có ích vì nó giúp phát hiện một số loại mặt phản xạ đặc biệt, thí dụ như các clip phẫu thuật. Có thể làm giảm hoặc loại trừ ảnh giả dội lại nhiều lần bằng cách thay đổi góc quét hoặc cách đặt đầu dò làm sao tránh được các giao diện song song đã góp phần tạo nên ảnh giả.

Khúc xạ làm lệch chùm sóng âm khiến cho vật khảo sát không còn nằm trong trục chùm sóng tới. Sóng phản xạ được phát hiện và hiển thị ngay trong hình ảnh. Điều này làm cho một số cấu trúc nằm ngoài vùng cần khảo sát lại hiện lên ngay trong lòng hình ảnh (xem Hình 1-7). Tương tự, ảnh giả thùy bên cũng tạo ra những phản âm nhầm lẫn phát sinh từ những chùm sóng âm nằm bên ngoài

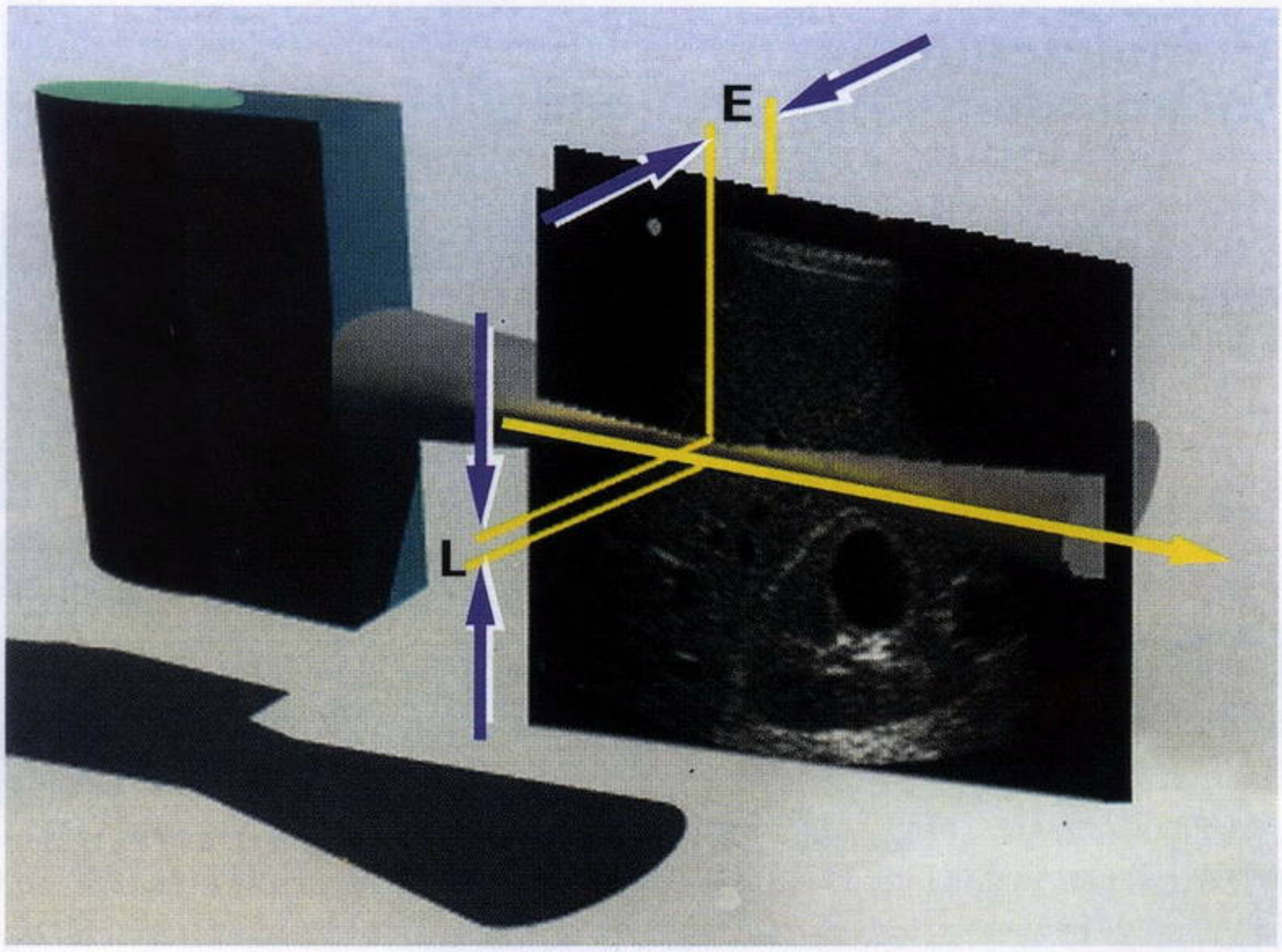
A



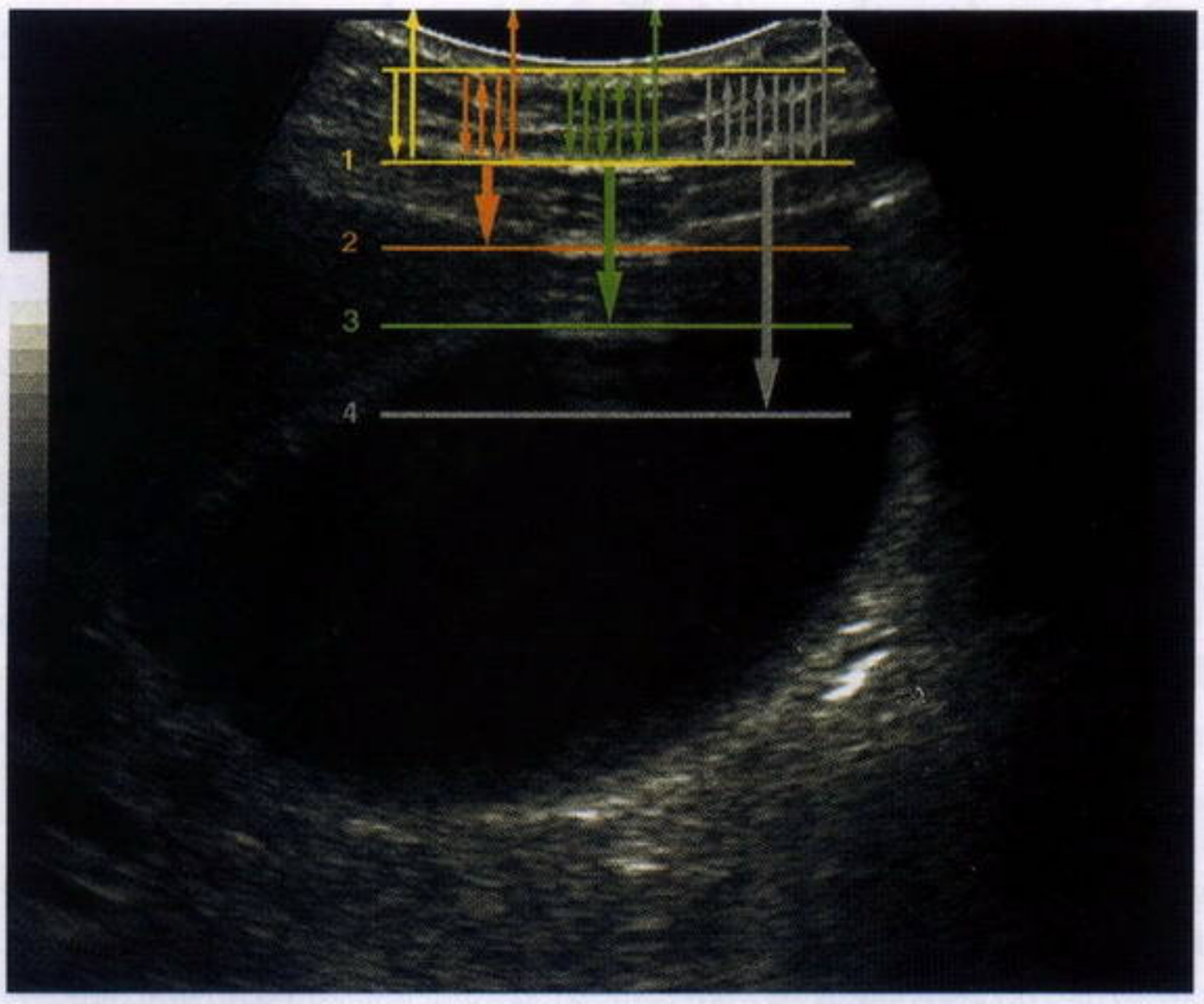
B



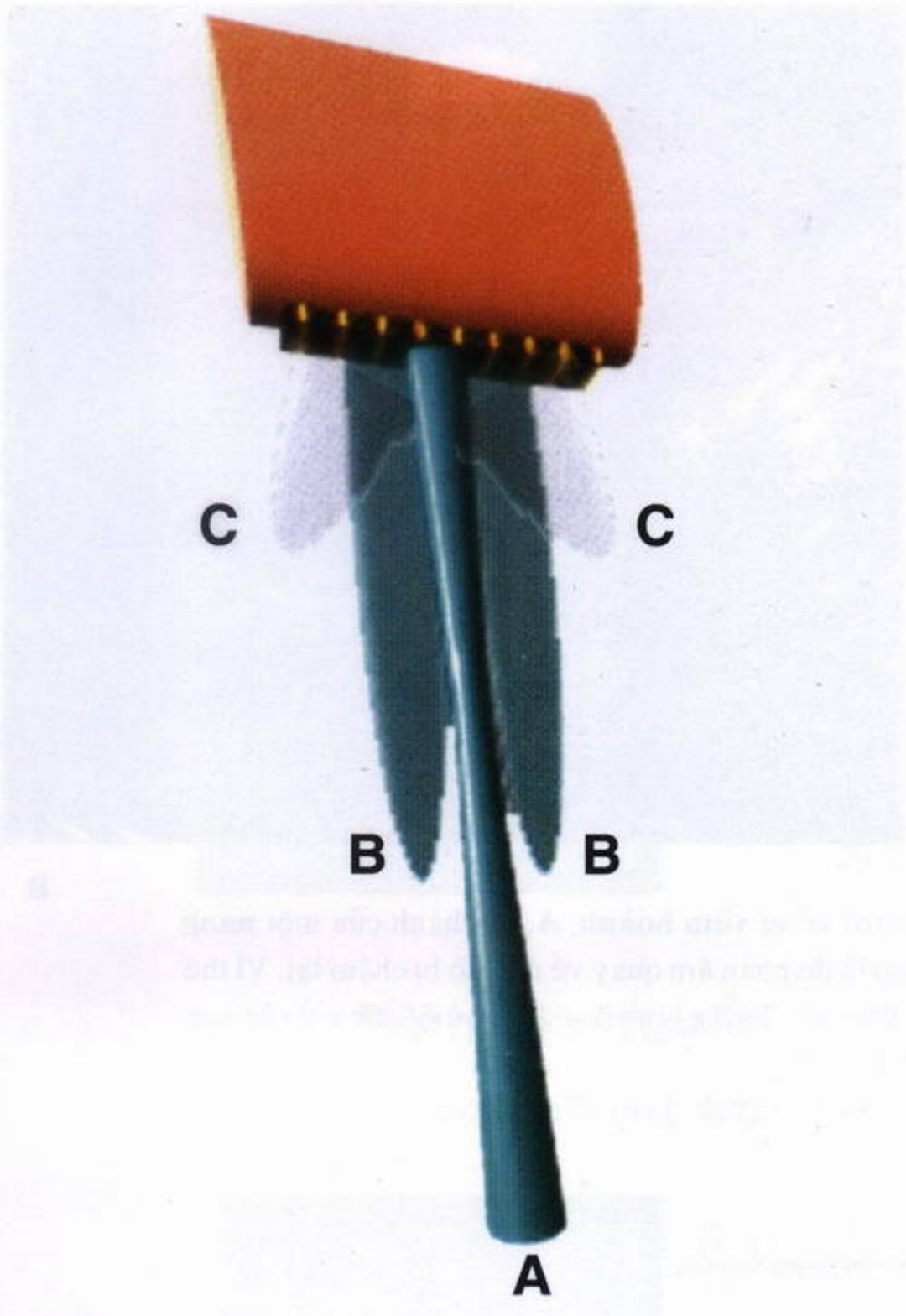
Hình 1-13. Độ phân giải theo trục. **A.** Độ phân giải theo trục là phân giải dọc theo trục của chùm sóng và **B,** được xác định theo chiều dài của xung. Chiều dài xung liên quan tới độ dài sóng (giảm khi tần số tăng) và số lượng sóng (thường hai đến ba). Vì chiều dài xung ảnh hưởng độ phân giải theo trục, tần số càng cao, độ phân giải càng tốt. Thí dụ, đầu dò 5 MHz sinh ra sóng âm có độ dài sóng là 0,31 mm. Nếu mỗi xung chứa ba chu kỳ âm, chiều dài xung sẽ hơi nhỏ hơn 1 mm và hai vật A, B cách nhau 0,5 mm hiện lên như không tách rời nhau. Nếu tần số đầu dò tăng thành 10 MHz, chiều dài xung nhỏ hơn 0,46 mm, hai cấu trúc A, B được nhận biệt như hai thể riêng biệt.



Hình 1-14. Phân giải theo trục và bên. Phân giải trong mặt phẳng thẳng góc với trục của chùm sóng ảnh hưởng quan trọng lên chất lượng hình ảnh. Độ phân giải bên, *L*, là phân giải trong mặt phẳng thẳng góc với trục của chùm sóng tức song song với mặt đầu dò và lệ thuộc vào bề rộng của chùm sóng siêu âm.



Hình 1-15. Ảnh giả dội lại nhiều lần Ảnh giả dội lại nhiều lần xuất hiện khi tín hiệu siêu âm phản xạ lập đi lập lại giữa các giao diện phản xạ mạnh gần đầu dò, hậu quả là các phản âm trễ trở lại đầu dò. Điều này biểu thị trên hình ảnh là một chuỗi các phản âm cách nhau đều đặn theo độ sâu. Phản âm ở độ sâu 1 sinh ra do phản xạ đơn giản từ một giao diện mạnh. Phản âm ở mức 2 đến 4 sinh ra từ vô số những phản âm giữa giao diện và bề mặt (ảnh tương tự).

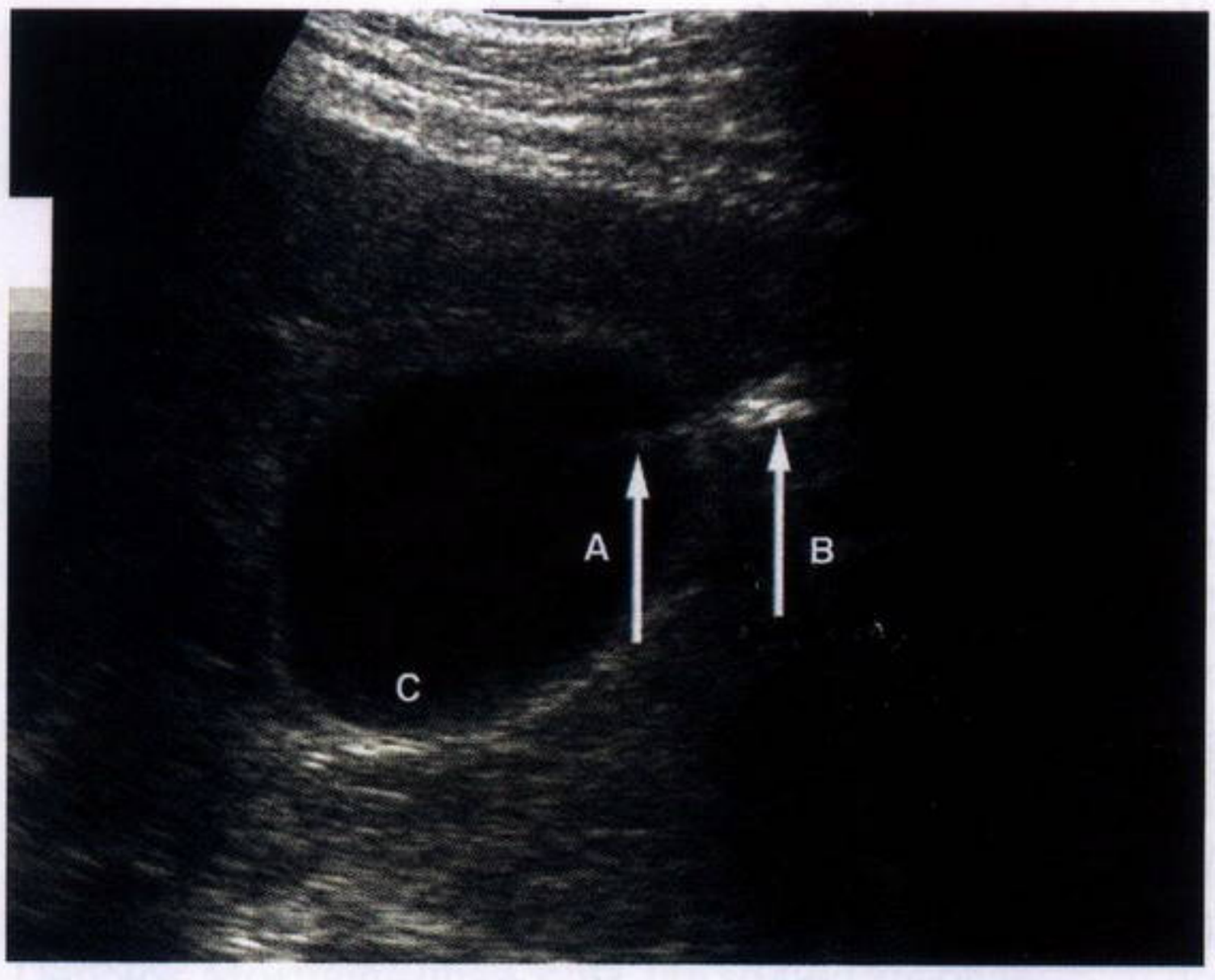


Hình 1-16. Thùy bên. Mặc dù phần lớn năng lượng được truyền đi dọc theo trục của đầu dò, *A*, một phần còn lan theo hai bên của chùm sóng sơ cấp, *B* và *C*. Chúng được gọi là thùy bên và có cường độ thấp hơn chùm sóng sơ cấp. Thùy bên có thể tương tác với các mặt phản xạ mạnh nằm ngoài mặt phẳng quét sinh ra ảnh giả hiển thị ngay trong hình ảnh siêu âm (xem Hình 1-17).

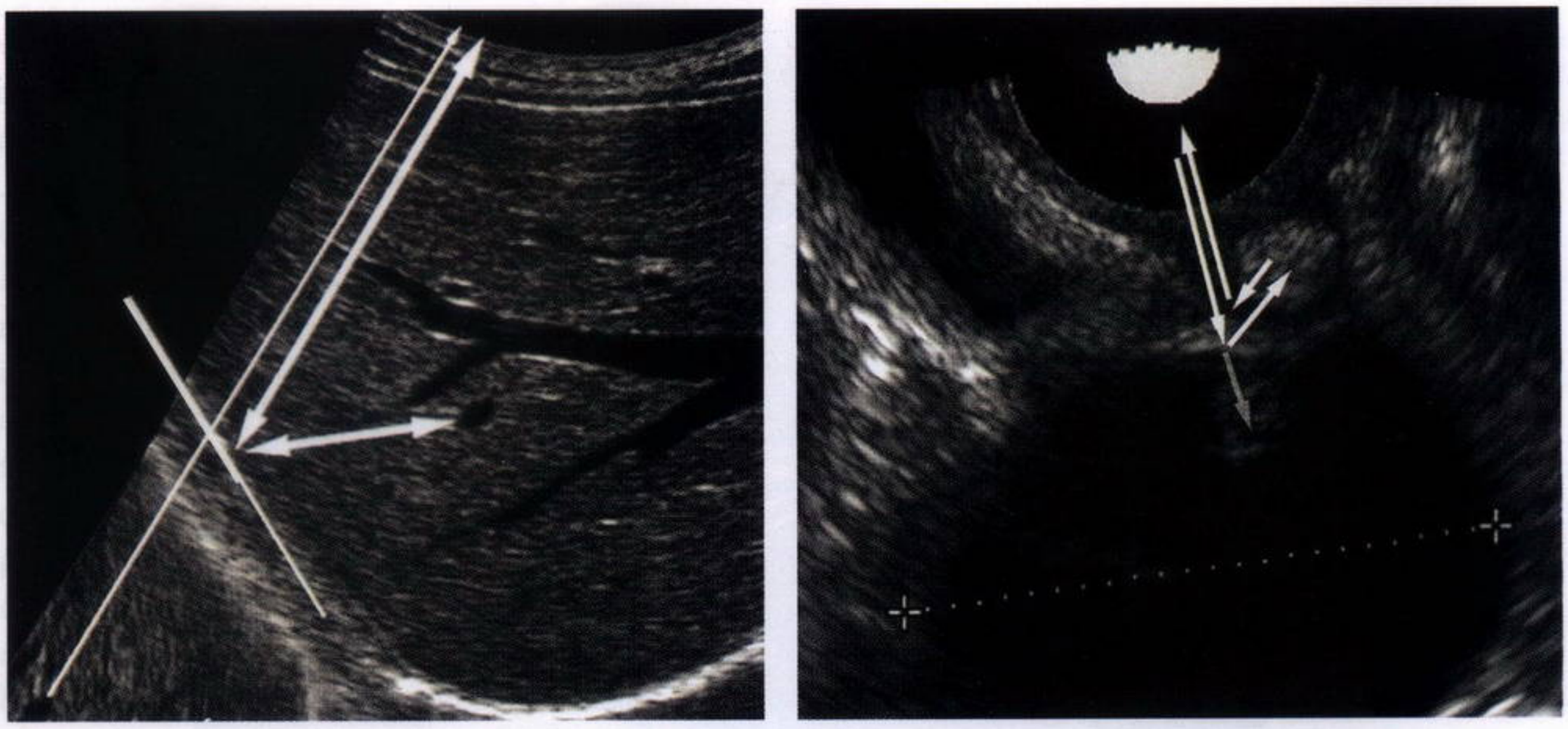
chùm sóng chính (Hình 1-16). Những ảnh giả này tác động quan trọng lên lâm sàng vì tạo nên cảm tưởng về sự hiện diện của một vài cấu trúc hay cặn bã bên trong các cấu trúc chứa dịch (Hình 1-17). Thùy bên còn làm đo đạc sai lệch vì làm giảm độ phân giải ngang. Tương tự phần lớn các ảnh giả khác, đặt lại đầu dò và vùng hội tụ hoặc sử dụng đầu dò khác thường cho phép phân biệt được ảnh giả với phản âm thực. Ảnh giả còn che lấp thông tin khiến ta bỏ sót các bệnh lý quan trọng. **Bóng lưng** xuất hiện lúc cường độ siêu âm bị giảm đáng kể do gặp một mặt phản xạ mạnh nằm trong sâu. Bóng lưng cũng làm mất thông tin do giảm thấu bởi các cấu trúc nông. Một nguyên nhân khác làm mất thông tin là do điều chỉnh gain và TGC không đúng. Một số phản âm yếu gần với mức nhiễu của máy đòi hỏi điều chỉnh thật khéo léo và có kinh nghiệm để thu được thông tin tối đa với nhiễu tối thiểu. Góc quét nhỏ, độ xuyên thấu yếu, độ phân giải kém cũng là nguyên nhân làm mất thông tin. Không lưu ý lựa chọn tần số đầu dò, không quan tâm tới các đặc tính hội tụ của chùm sóng, tất cả sẽ làm mất thông tin quan trọng từ những vật nhỏ, sâu. Thí dụ, **ảnh giả nhiều đường** xảy ra khi lộ trình của phản âm không đúng như dự trù, phản âm trở lại hiển thị ở một vị trí không đúng trên hình ảnh (Hình 1-18).[6]

SIÊU ÂM DOPPLER

Hình ảnh siêu âm mode B sử dụng các kỹ thuật lan truyền xung-phản âm, phát hiện và hiển thị.

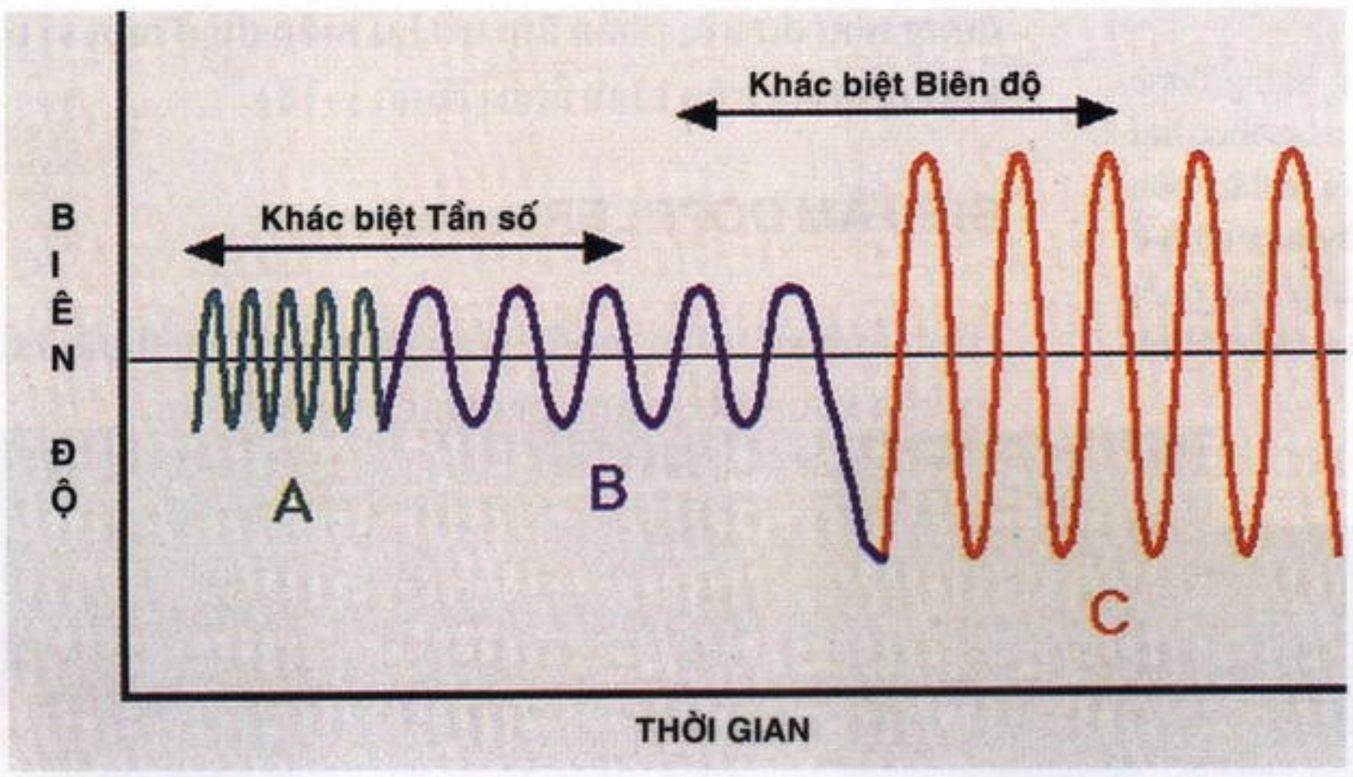


Hình 1-17. Ảnh giả thùy bên. Hình túi mật cắt ngang cho thấy một phản âm sáng bên trong. *A* . Có thể là một dải hay vách ngăn bên trong túi mật. Đó là ảnh giả thùy bên liên quan tới sự hiện diện của một mặt phản xạ bên ngoài mặt cắt. *B*. Sát phía trong của túi mật. Phản âm yếu trong phần thấp của túi mật. *C*. Có thể là ảnh giả do hiện tượng tương tự. Các ảnh giả thùy bên và lát dày ảnh hưởng quan trọng lên lâm sàng vì chúng tạo nên cảm giác như có các chất cặn bã bên trong các cấu trúc dịch. Như với phần lớn các ảnh giả khác, đặt lại đầu dò và vùng hội tụ hoặc sử dụng đầu dò khác thường cho phép phân biệt được ảnh giả với phản âm thực.



A B

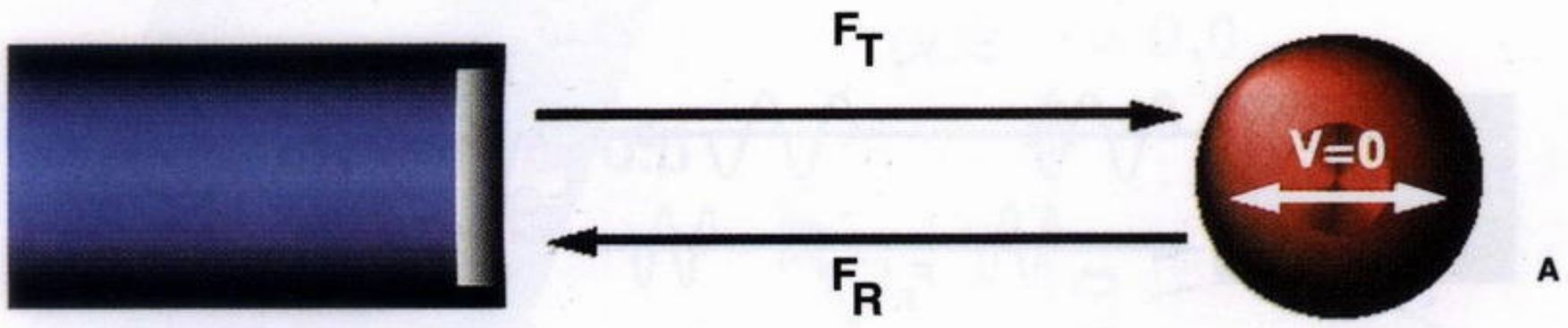
Hình 1-18. Ảnh giả nhiều đường. Các phản âm trở về từ **vòm hoành**, **A**, và thành của một **nang buồng trứng, B,** tạo nên nhiều đường phản âm phức tạp là do phản âm quay về đầu dò bị chậm lại. Vì thế các phản âm này được hiển thị như ở một vị trí sâu hơn thực sự. Trong hình **A**, tạo nên một ảnh giả của gan nằm bên trên vòm hoành (ảnh tương tự). Trong hình **B**, hiệu ứng không rõ bằng, có thể làm chẩn đoán sai, do tạo nên một nốt nhỏ trên mặt trong thành một nang buồng trứng thực sự chỉ là một nang đơn giản.



Hình 1-19. Thông tin khuếch tán trở lại. Tín hiệu siêu âm khuếch tán trở lại bao gồm thông tin về biên độ, pha và tần số. Tín hiệu *B* và *C* khác nhau về biên độ nhưng cùng tần số. Khác biệt biên độ tạo nên hình ảnh kiểu B. Tín hiệu *A* và *B* khác nhau về tần số nhưng cùng biên độ. Khác biệt tần số như vậy là nền tảng của siêu âm Doppler.

Đầu dò phát ra các xung ngắn rồi phản hồi từ các giao diện âm bên trong cơ thể. Đo thời gian chính xác giúp xác định độ sâu nơi phản âm sinh ra. Khi đó, tín hiệu khuếch tán trở lại mang các thông tin về biên độ, pha và tần số (Hình 1-19). Thông tin này cho phép suy ra vị trí, bản chất, và chuyển động của giao diện. Hình ảnh học siêu âm kiểu B chỉ sử dụng các thông tin về biên độ của phản âm để tạo nên hình ảnh. Các khác biệt về cường độ của các mặt phản xạ biểu thị qua các độ xám khác nhau. Các vật khảo sát chuyển động nhanh như hồng cầu trong dòng máu chẳng hạn, sinh ra các phản âm biên độ thấp ít khi được hiển thị, hậu quả là lòng các mạch máu có hình thái phản âm trống tương đối.

Mặc dù hiển thị theo thang xám tùy thuộc vào biên độ của tín hiệu phản âm, trong phản âm còn mang thông tin khác có thể giúp đánh giá chuyển động của các vật di chuyển. Khi sóng âm tần số cao tác động lên một giao diện tĩnh, sóng phản âm có tần số tức độ dài sóng y hệt như của sóng tới

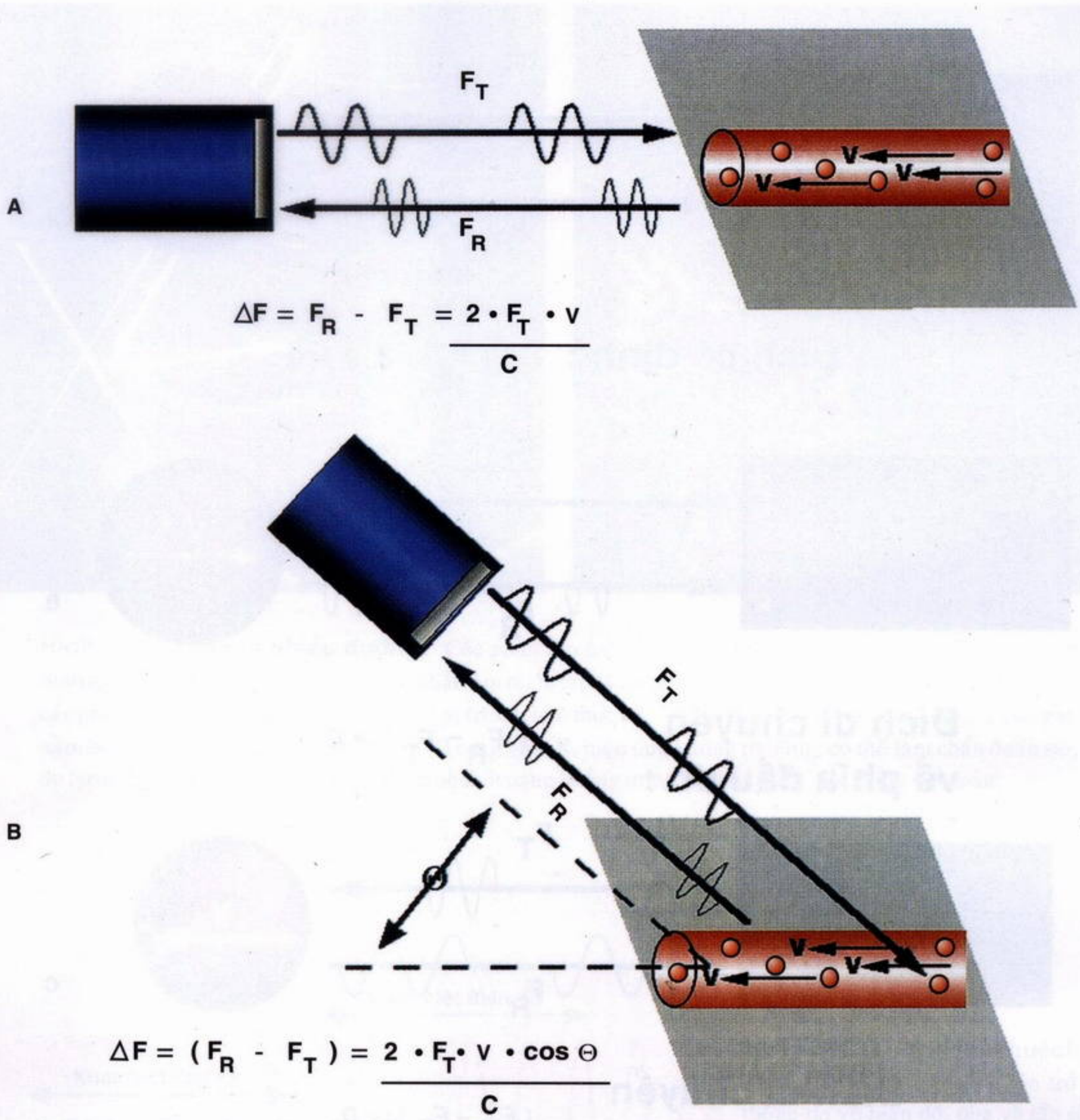


Hình 1-20. Hiệu ứng Doppler. A. Vật tĩnh. Nếu giao diện phản xạ tức đích đứng yên, sóng phản hồi có cùng tần số tức độ dài sóng như sóng tới nghĩa là không có sự khác biệt giữa F_T của sóng tới và F_R của sóng phản hồi. **B và C. Vật di chuyển**. Nếu giao diện phản xạ chuyển động nhưng không ảnh hưởng tới chùm sóng phát ra từ đầu dò, tần số sóng phản hồi từ đích chuyển động sẽ thay đổi. Khi giao diện di chuyển về phía đầu dò, B, chênh lệch giữa tần số sóng tới và phản hồi sẽ lớn hơn 0. Khi đích di chuyển theo hướng xa dần đầu dò, C, khác biệt này nhỏ hơn 0. Người ta dùng phương trình Doppler để biểu thị tương quan giữa sự biến đổi tần số này với tốc độ của vật chuyển động.

(Hình 1-20, *A*). Tuy nhiên, nếu giao diện phản xạ chuyển động mà không ảnh hưởng lên chùm sóng phát đi, sẽ có sự thay đổi về tần số của phản âm sinh ra từ vật di chuyển (Hình 1-20, *B* và *C*). Thay đổi tần số này tỷ lệ trực tiếp với tốc độ của giao diện phản xạ so với đầu dò và là kết quả của hiệu ứng Doppler. Mối tương quan giữa tần số siêu âm phản hồi với tốc độ của giao diện được biểu thị qua phương trình Doppler sau :

$$\triangle F = (F_R - F_T) = 2F_T\, v/c$$

Tần số biến thiên Doppler là $\triangle F$; F_R là tần số của phản âm từ vật di chuyển; F_T là tần số sóng phát từ đầu dò; v là vận tốc của vật so với đầu dò; và c là tốc độ của âm trong môi trường. Biến thiên tần số Doppler $\triangle F$ như đã mô tả ở trên chỉ được áp



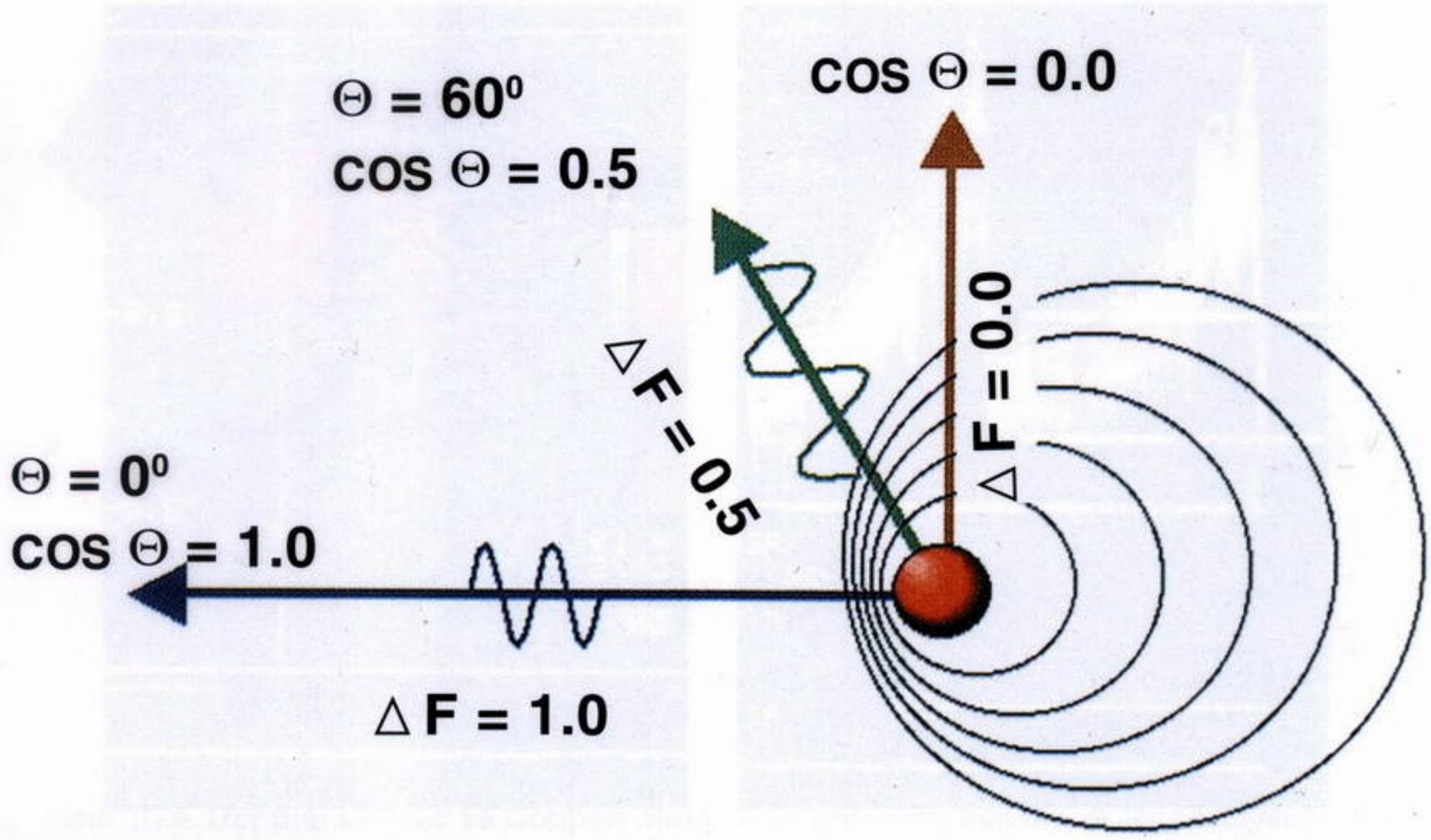
Hình 1-21. Phương trình Doppler. Phương trình Doppler mô tả tương quan của biến thiên tần số Doppler với vận tốc của vật. **A**. Trong thể đơn giản nhất, coi như hướng của sóng âm song song với chiều chuyển động của vật. Trên thực tế lâm sàng, điều này không thường gặp. Thường hơn cả là sóng âm tác động vào vật theo một góc θ . **B**. Trong trường hợp này, biến thiên tần số Doppler giảm tỷ lệ theo cos của góc θ.

dụng nếu vật di chuyển hoặc về phía đầu dò hoặc ra xa đầu dò như theo Hình 1-21, *A*. Trong đa số các ứng dụng lâm sàng, hướng của sóng ít khi thực sự cùng hướng hoặc trái ngược với chiều của dòng chảy, và sóng siêu âm thường tiến về vật di chuyển theo một góc gọi là góc Doppler (Hình 1-21, *B*). Trong trường hợp này, biến thiên tần số $\triangle F$ giảm tỷ lệ với cos của góc này.

Như vậy

$$\triangle F = (F_R - F_T) = (2F_T\, v/c) \cos \theta$$

trong đó θ là góc tạo bởi trục dòng chảy với chùm sóng tới. Nếu đo được góc Doppler, ta có thể ước lượng được tốc độ dòng chảy. Muốn đo tốc độ chính xác đòi hỏi phải đo chính xác cả biến thiên tần số Doppler lẫn góc tới của chùm sóng. Nếu góc Doppler gần bằng 90^0, cos θ sẽ gần bằng 0. Nếu **góc tới đúng bằng 90^0**, không có chuyển động tương đối nào của vật đi tới hoặc đi xa đầu dò nghĩa là **không có biến thiên tần số Doppler** (Hình 1-22). Vì trên 60^0, biến đổi cosin xảy ra nhanh nên đo đạc Doppler được thực hiện khi góc nhỏ hơn 60^0. Trên 60^0, biến đổi nhỏ ở góc Doppler thường đi kèm thay đổi lớn ở cos θ dẫn tới tốc độ ước



Hình 1-22. Minh họa tác dụng của góc Doppler lên biến thiên tần số. Với góc 60°, biến thiên tần số Doppler phát hiện được chỉ bằng nửa so với khi góc bằng 0°. Khi góc bằng 90°, không có chuyển động tương đối nào của vật khảo sát về phía đầu dò hoặc ra xa đầu dò và không phát hiện được biến thiên tần số. Biến thiên tần số Doppler phát hiện giảm tỷ lệ theo cosin của góc Doppler. Vì cosin của góc lớn hơn 60° thay đổi nhanh nên người ta khuyên nên dùng góc nhỏ hơn 60° khi cần ước tính tốc độ.

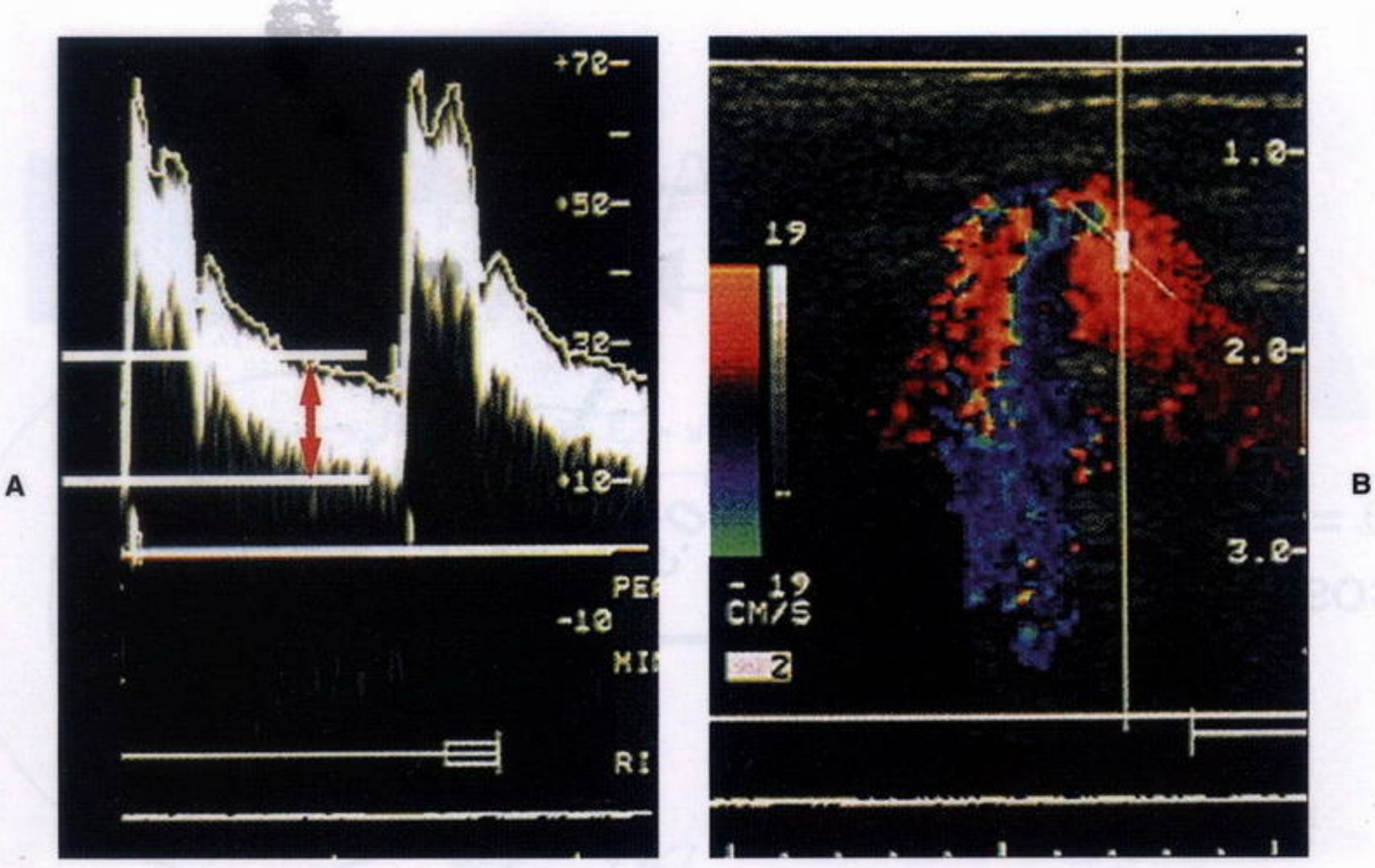
lượng có sai số lớn. Như vậy, sai sót nhỏ của góc Doppler tạo ra sai sót lớn khi ước lượng tốc độ. Những nhận xét trên rất quan trọng khi sử dụng máy có duplex và màu dòng chảy. Thu được hình ảnh tối ưu của thành mạch khi trục của đầu dò vuông góc với thành mạch trong khi khác biệt tần số Doppler thu được tối đa khi trục của đầu dò tạo với chiều của dòng chảy một góc tương đối nhỏ. Khi thăm khám mạch máu ngoại biên, cần có máy điều chỉnh được tần số Doppler theo góc Doppler để có được tốc độ. Việc này cho phép dữ liệu thu được từ những máy có tần số Doppler khác nhau có thể so sánh nhau được và loại trừ các sai sót trong lý giải thông tin về tần số thu từ những góc Doppler khác nhau. Khi khám bụng, người ta khuyên nên đo tốc độ từ góc đã điều chỉnh mặc dù để định tính dòng chảy có thể chỉ dùng các dữ liệu biến thiên tần số Doppler.

Mối hỗ tương giữa tần số đầu dò, F_T và góc Doppler, với biến thiên tần số Doppler và tốc độ di chuyển của vật biểu thị trên phương trình Doppler, rất quan trọng khi sử dụng các máy Doppler trong lâm sàng.

Xử lý và hiển thị tín hiệu Doppler

Nhiều tùy chọn để xử lý biến thiên tần số Doppler △ F thu thập thông tin liên quan tới chiều và tốc độ của dòng máu. Biến thiên tần số Doppler thu được nằm trong dải tần số âm nghe được. Tai có thể phân tích tín hiệu nghe thấy này, người thực hiện siêu âm được đào tạo để có thể nhận định một số đặc tính dòng chảy. Thông thường, dữ liệu Doppler sẽ được hiển thị dưới dạng đường biểu diễn giữa thời gian và phổ tần số phản âm. Biến thức Fourier được dùng để phân tích tần số. Phổ tần số Doppler sau cùng biểu thị sự biến thiên theo thời gian của các tần số Doppler ghi được trong thể tích mẫu, đường viền của phổ hiển thị các tần số tối đa ở từng thời điểm, bề rộng của phổ ở một điểm nào đó biểu thị dải các tần số ghi được (Hình 1-23, *A*). Đối với nhiều máy, biên độ của mỗi tần số được hiển thị theo thang xám. Khi hiện diện một số lượng lớn các tần số khác nhau ở một điểm nào đó trong chu kỳ tim, người ta đó là sự **xóa cửa sổ phổ** (spectral broadening).

Trong các máy hình ảnh học Doppler màu, thông tin về tốc độ được hiển thị như một tính chất



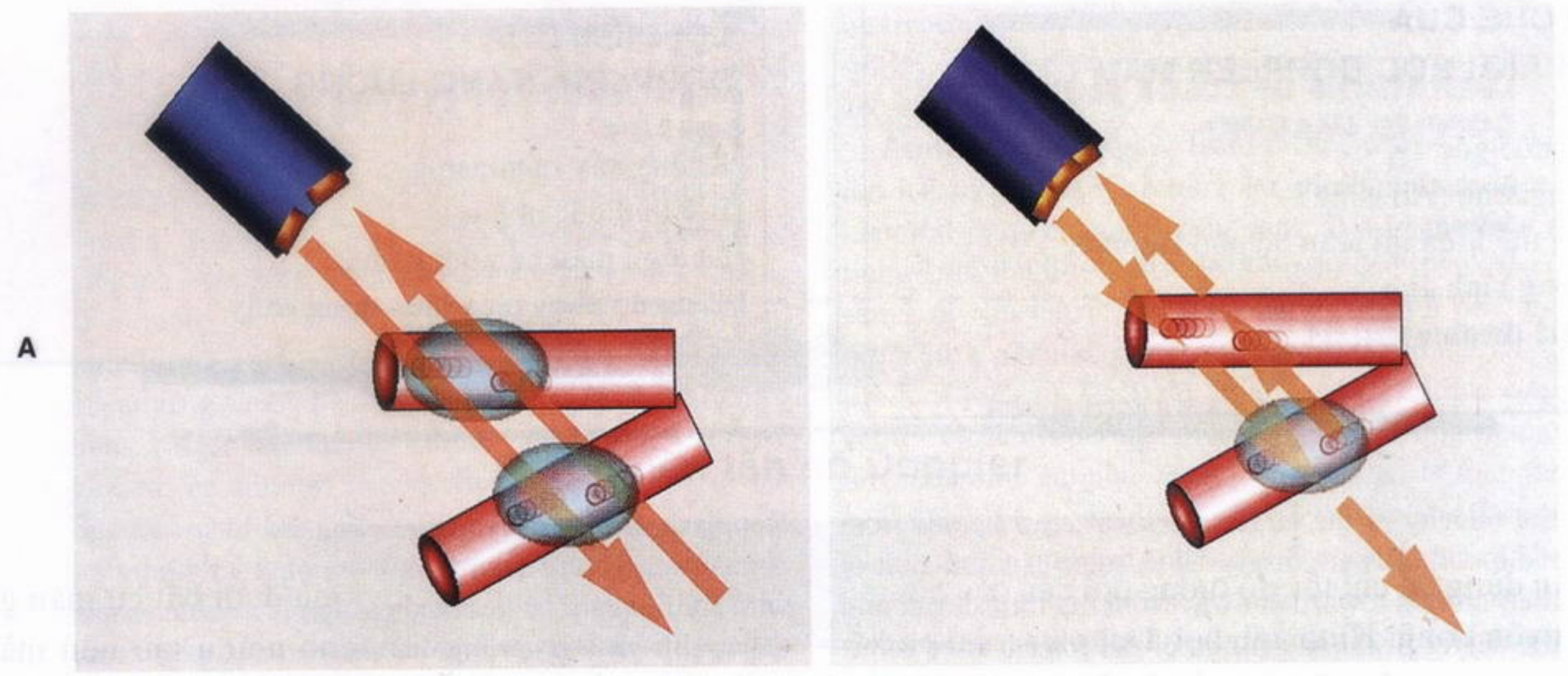
Hình 1-23. Hiển thị Doppler. **A, Phổ tần số Doppler** cho thấy những biến đổi về tốc độ và chiều của dòng chảy qua biểu đồ dạng sóng nằm trên hoặc dưới đường ngang. Bề rộng của phổ sóng (mở rộng phổ) là phạm vi các tần số hiện diện tại một thời điểm nào đó (*mũi tên đỏ*). Độ sáng theo thang xám dùng để chỉ biên độ của từng tần số. **B, Hình ảnh dòng Doppler màu.** Thông tin về biên độ từ vật tĩnh là nền tảng của hình ảnh mode B. Pha tín hiệu cung cấp thông tin về sự hiện diện và chiều của chuyển động và biến đổi tần số liên quan tới tốc độ của vật khảo sát. Tín hiệu phản hồi từ các hồng cầu được hiển thị dưới dạng màu tùy theo hướng chúng di chuyển về phía đầu dò hay ra xa đầu dò và người ta dùng độ bão hòa màu để chỉ biến thiên tần số từ các hồng cầu chuyển động.

của chính hình ảnh (Hình 1-23, *B*). Ngoài việc phát hiện biến thiên Doppler từ từng điểm ảnh, các máy này còn có thể cung cấp phạm vi nhỏ để dùng Doppler xung kèm với phân tích phổ để hiển thị đủ các dữ liệu Doppler.

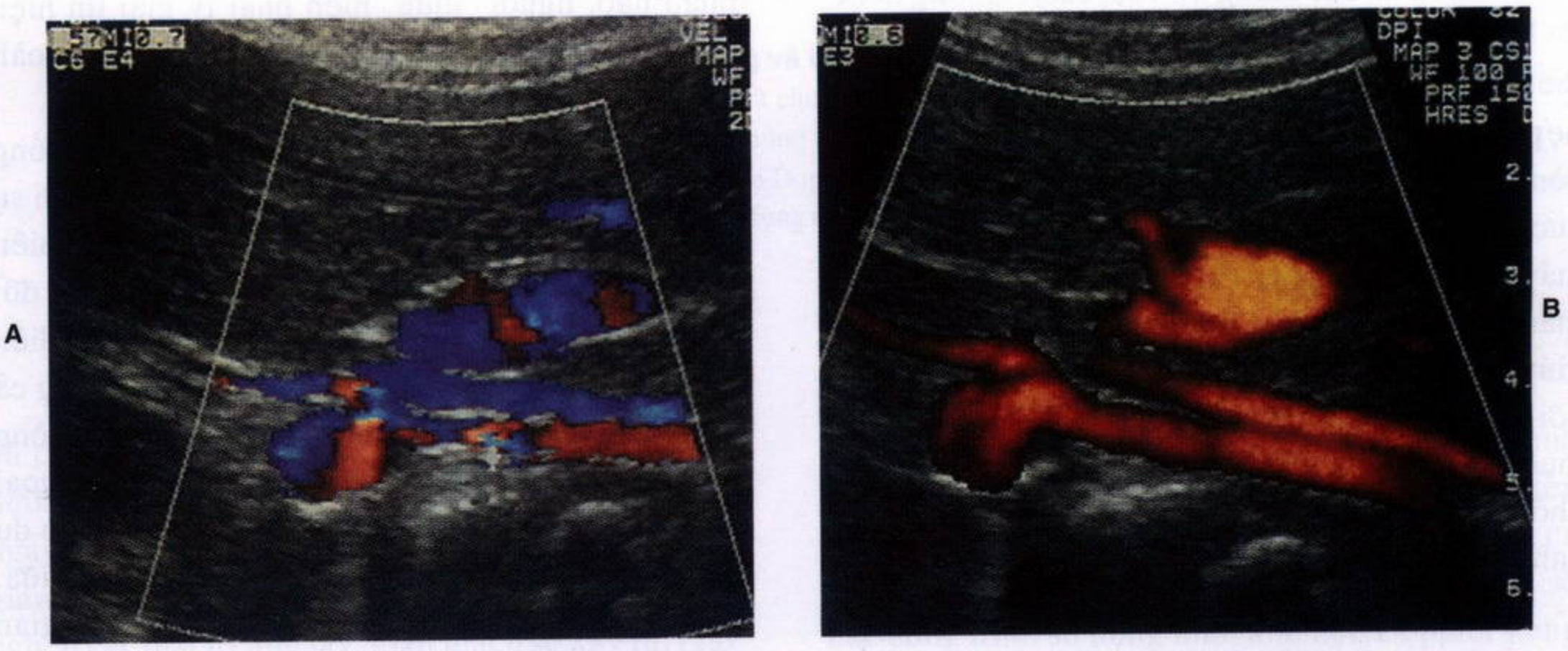
Dụng cụ Doppler

Trái nghịch với siêu âm mode A, M và mode B theo thang xám, thông tin thu được từ các giao diện mô, các dụng cụ về Doppler thiên về các thông tin về dòng chảy. Các máy Doppler đơn giản nhất sử dụng sóng liên tục dùng hai đầu dò phát và thu sóng âm liên tục (**CW Doppler**). Các chùm sóng phát và nhận chồng nhau trong một thể tích tại một độ sâu nào đó từ bề mặt đầu dò (Hình 1-24, *A*). Mặc dù có thể xác định chiều của dòng chảy bằng CW Doppler, các dụng cụ này không cho phép phân biệt chuyển động từ những độ sâu thay đổi và nguồn của tín hiệu phát hiện được không thể khẳng định một cách chắc chắn. Nhờ rẻ tiền và có thể di chuyển dễ dàng, thuở đầu, CW Doppler được dùng tại giường hoặc trong phòng mổ giúp khẳng định có dòng chảy hay không trong các mạch máu nông. Do những hạn chế của CW Doppler, đa số các máy áp dụng kỹ thuật Doppler xung với cổng lấy mẫu. Khác CW Doppler, các máy Doppler xung phát ra những xung năng lượng ngắn (Hình 1-24, *B*). Xung âm tạo nên những khoảng cách thời gian giữa phát và nhận phản âm, từ đó xác định được độ sâu của vật phản xạ. Trong hệ thống Doppler xung, thể tích mẫu hay cổng thu dữ liệu được kiểm soát về hình dáng, độ sâu và vị trí. Khi kết hợp với hình ảnh học 2D, mode B, hiển thị tức thì dưới dạng máy duplex, người ta có thể kiểm soát và thấy được vị trí của cổng Doppler trên màn hình.

Kiểu siêu âm Doppler thông dụng nhất dùng trong hình ảnh học là **Doppler dòng màu** (Hình 1-25, *A*).[7] Trong những máy này, thông tin về dòng chảy cũng chính là một phần của chính hình ảnh. Các vật tĩnh hay di chuyển chậm là nền tảng của hình ảnh mode B. Pha tín hiệu cho thông tin về sự hiện diện và chiều của chuyển động và biến đổi tần số tín hiệu phản âm liên quan tới tốc độ của vật khảo sát. Tín hiệu phản hồi từ các hồng cầu được thể hiện bằng màu tuỳ theo hướng di chuyển của chúng về phía hay ra xa đầu dò và độ bão hòa



Hình 1-24. Doppler liên tục và Doppler xung. A. Doppler sóng liên tục sử dụng các tinh thể phát và nhận riêng biệt để phát sóng và nhận phản âm liên tục. Tuy cũng có thể phát hiện sự hiện diện và chiều của dòng chảy, các dụng cụ siêu âm Doppler liên tục không có khả năng phân biệt các tín hiệu sinh ra từ các mạch máu nằm ở những độ sâu khác nhau (*vùng tối*). **B. Doppler sóng xung** cho phép tạo mẫu khảo sát ở những độ sâu khác nhau bằng cách chỉ xử lý những tín hiệu trở về tới đầu dò sau khi định chính xác khoảng thời gian cách quãng (*vùng tối đối với mạch máu nằm sâu*). Người làm siêu âm có thể kiểm soát vị trí thể tích mẫu và với hệ thống duplex, thấy được vị trí muốn thu thập thông tin Doppler.



Hình 1-25. Doppler màu và Doppler năng lượng. A. Doppler màu sử dụng một bản đồ màu để hiển thị các thông tin dựa trên việc phát hiện các biến thiên tần số sinh ra từ các vật chuyển động. Dưới dạng này, nhiễu xuất hiện suốt trong toàn bộ phổ tần số làm hạn chế độ nhạy cảm. **B. Doppler năng lượng** sử dụng một bản đồ màu để biểu thị sự phân bố công suất tức biên độ của tín hiệu Doppler. Doppler năng lượng không cung cấp thông tin về chiều cũng như vận tốc của dòng chảy, nhưng giảm nhiễu hơn giúp người thực hiện có thể nâng gain lên cao hơn và tăng độ nhạy phát hiện dòng chảy.

HẠN CHẾ CỦA HÌNH ẢNH HỌC DOPPLER MÀU

Tùy thuộc góc
Vượt ngưỡng (Aliasing)
Không thể hiển thị toàn bộ phổ Doppler trong hình ảnh
Ảnh giả do nhiễu

LỢI ĐIỂM CỦA DOPPLER NĂNG LƯỢNG

Không xảy ra aliasing
Bớt lệ thuộc nhiễu
Nhiễu : màu nền đồng nhất
Tăng độ nhạy phát hiện dòng chảy

của màu dùng để chỉ tốc độ tương đối của các hồng cầu chuyển động. Hình ảnh học Doppler màu phát triển thành siêu âm duplex thường quy mang lại thêm nhiều khả năng. Việc sử dụng độ bão hòa màu để hiển thị các biến thiên trong tần số Doppler cho phép có thể **ước lượng phần nào về dòng chảy** với điều kiện nắm được các biến thiên về góc Doppler. Hiển thị dòng chảy trên toàn bộ hình ảnh giúp xác định vị trí và hướng của mạch máu cần khảo sát vào mọi lúc. Từ đó, người ta có thể hiển thị những rối loạn dòng chảy nhỏ và khu trú trong một mạch máu, chìa khóa cho kết luận hẹp mạch máu hoặc có thể nhận định về tính chất không đều của thành mạch do các mảng xơ vữa, chấn thương hoặc do bệnh lý khác. Phải quan sát dòng chảy tại mọi điểm trong mạch máu và không sợ bỏ sót các **tia nơi hẹp hoặc dòng xoáy khu trú**. Độ tương phản của dòng chảy bên trong lòng mạch (1) cho phép thấy được các mạch nhỏ mà bình thường không thấy trên máy siêu âm thường và (2) tăng độ rõ của những nơi thành mạch không đều. Hình ảnh học Doppler màu giúp xác định chính xác chiều của dòng chảy cùng với đo góc Doppler. Hạn chế của Doppler màu là lệ thuộc góc, hiện tượng vượt ngưỡng (aliasing), không thể hiển thị toàn bộ phổ Doppler trên hình ảnh và các ảnh giả do nhiễu sinh ra.

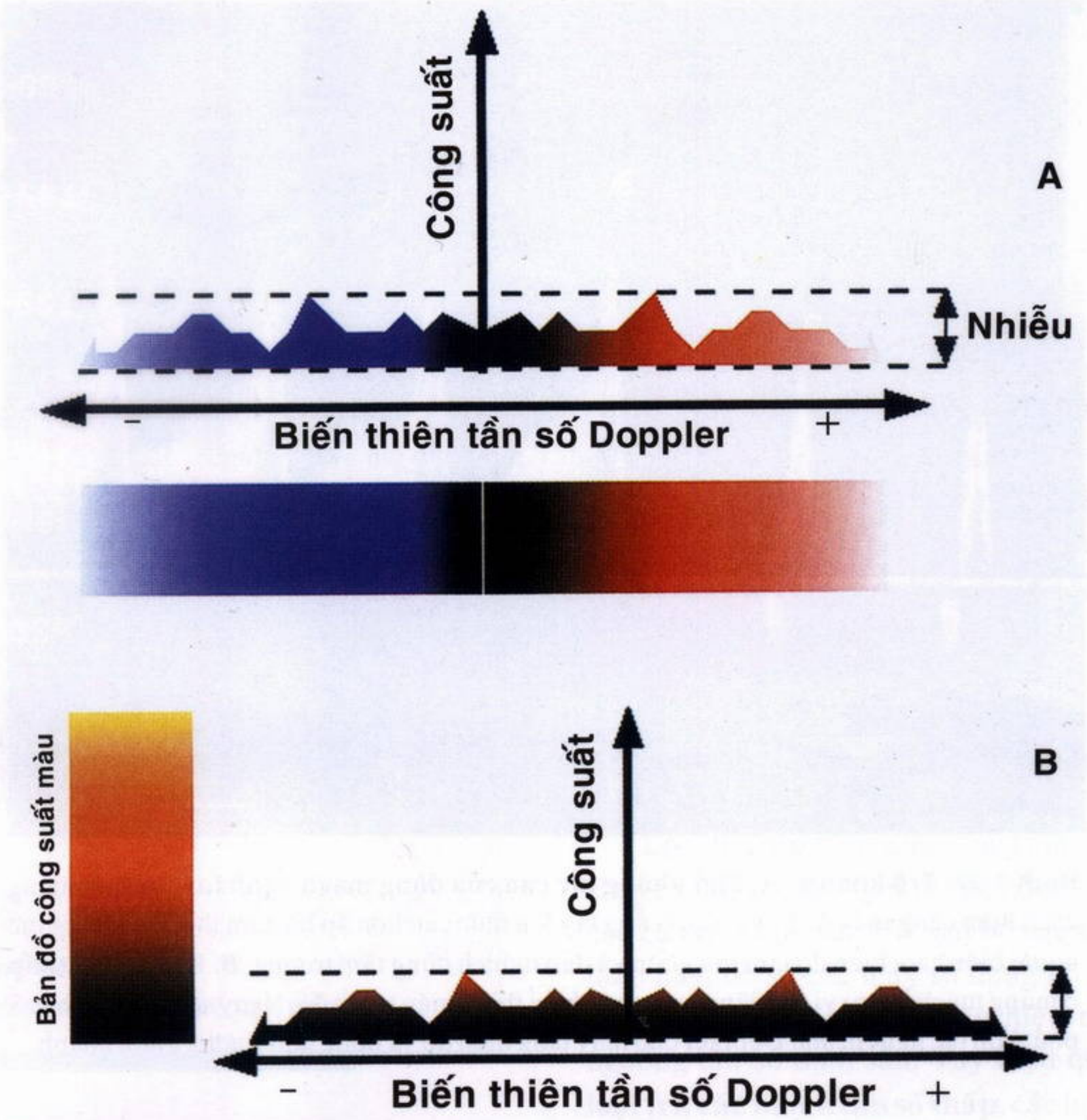
Doppler năng lượng

Một cách khác để hiển thị các thông tin về tần số với Doppler màu là dùng một bản đồ màu trong đó hiển thị công suất của các tín hiệu Doppler thay vì chuyển dịch tần số trung bình (Hình 1-25, *B*).[8] Hình ảnh không cung cấp thông tin gì về chiều và vận tốc dòng chảy và Doppler năng lượng không lệ thuộc nhiều vào góc Doppler như đối với Doppler màu. Trái nghịch với Doppler màu trong đó nhiễu hiện lên ở bất cứ chỗ nào trên hình dưới bất cứ màu gì, Doppler năng lượng làm cho nhiễu tạo nên màu nền đồng nhất nhưng không ảnh hưởng tới hình ảnh. Nhờ vậy có thể sử dụng tối đa dải động của máy, giúp điều chỉnh gain trong việc phát hiện dòng chảy, tăng độ nhạy cảm với dòng chảy.

Lý giải tín hiệu Doppler

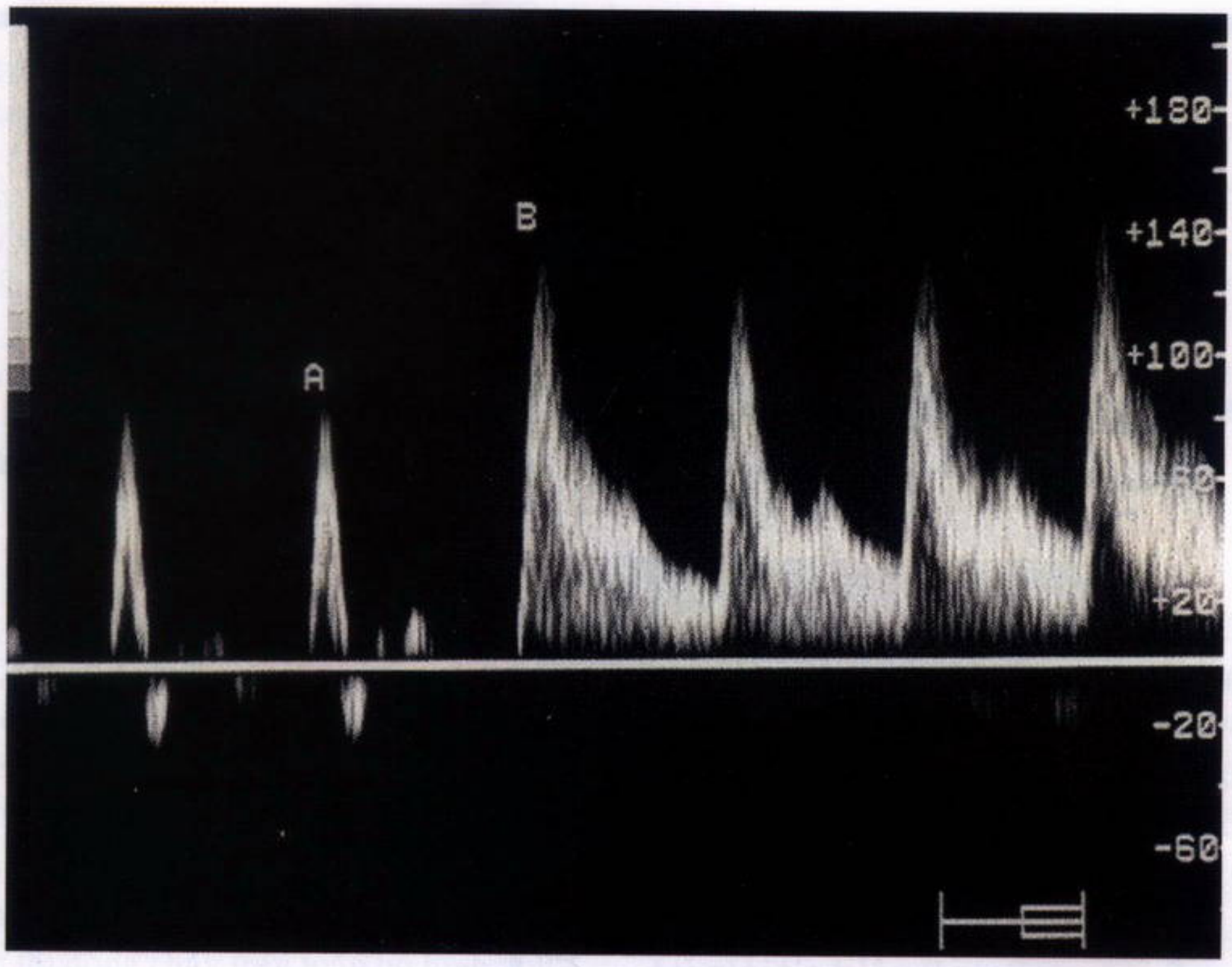
Phải đánh giá dữ liệu Doppler trên cả phổ và hình ảnh màu bao gồm chuyển dịch Doppler về tần số và biên độ, góc Doppler, phân bố tần số trong không gian qua mạch máu và biến thiên tín hiệu tạm thời. Vì tín hiệu Doppler không mang ý nghĩa giải phẫu nào, người thực hiện phải lý giải tín hiệu Doppler và xác định bản chất của nó trong toàn cảnh.

Phát hiện được biến thiên tần số Doppler đồng nghĩa với chuyển động của vật khảo sát tức với sự hiện diện của một dòng chảy. Dấu hiệu biến thiên tần số (dương hoặc âm) cho biết chiều tương đối của dòng chảy so với đầu dò. **Hẹp mạch máu** điển hình thường kèm với chuyển dịch Doppler rộng cả tâm thu lẫn tâm trương tại nơi hẹp nhất và dòng xoáy sau nơi hẹp. Đối với các mạch máu ngoại biên, phân tích các biến đổi Doppler cho phép dự đoán chính xác mức độ hẹp mạch máu. Hơn nữa, phân tích biến đổi vận tốc dòng máu theo thời gian biểu hiện trên phổ Doppler giúp thu thập được những thông tin về kháng lực của mạng mạch máu phía xa đối với dòng chảy. Hình 1-27 là một thí dụ minh họa những biến đổi trên phổ Doppler do những biến đổi sinh lý đối với kháng lực ở mạng mạch xa của **động mạch cánh tay bình thường**. Trong hình 1-27, *A*, người ta bơm máy đo huyết áp cánh tay lên trên mức tâm thu để ngăn không cho máu đến các nhánh xa của động mạch cánh tay. Việc này làm giảm biên độ tâm thu

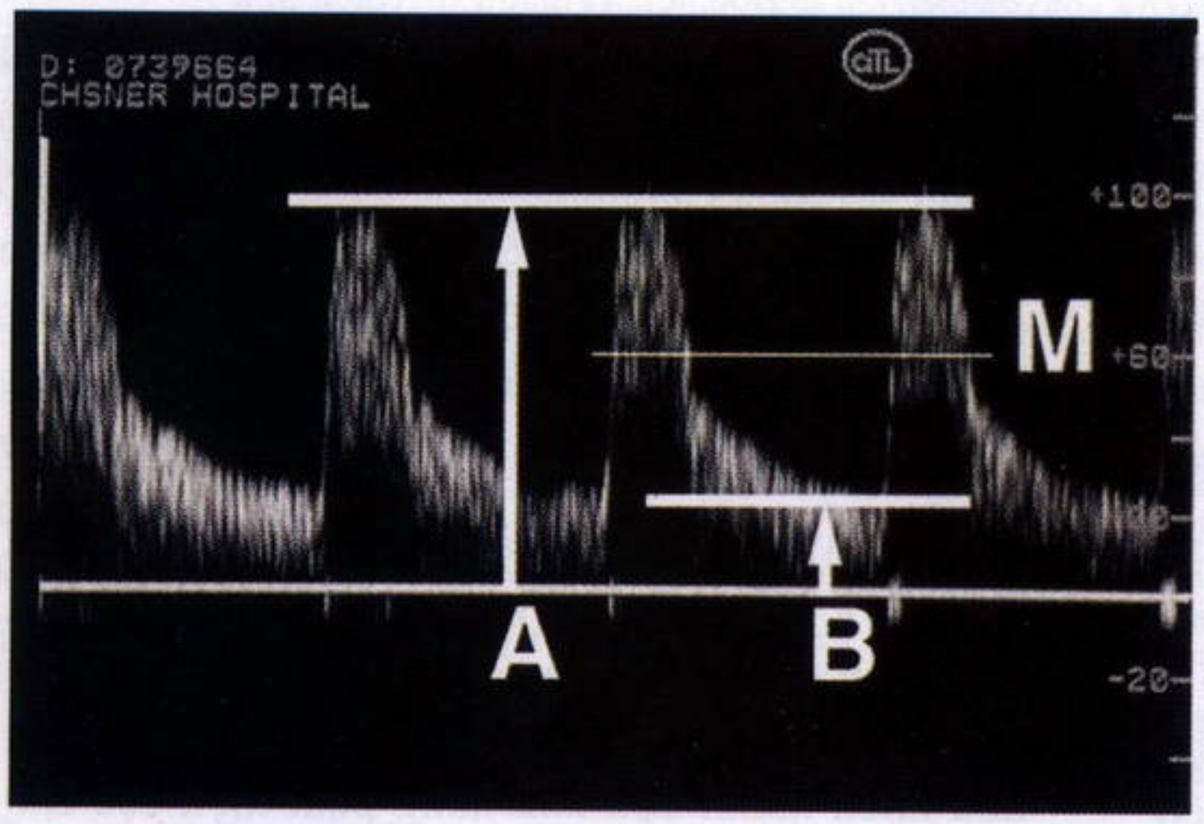


Hình 1-26. Bản đồ màu Doppler năng lượng và tần số. A. Doppler màu thường quy sử dụng bản đồ màu để chỉ các khác biệt về chiều dòng chảy và chuyển dịch tần số Doppler. Vì nhiễu xuất hiện trên toàn bộ phổ tần số, mực độ gain giới hạn ở chỗ không thể làm nhiễu quá mức. **B.** Trái lại, **bản đồ màu Doppler năng lượng** thể hiện biên độ của tín hiệu Doppler. Vì phần lớn nhiễu có biên độ thấp, ta có thể vẽ nên các màu gần với nền. Việc này cho phép sử dụng mực gain cao giúp cải thiện đáng kể việc phát hiện dòng chảy so với Doppler màu thường quy.

và cắt đứt dòng tâm thu. Hình 1-27, *B*, cho thấy đường biểu diễn sóng của động mạch cánh tay ngay sau khi kết thúc 3 phút ép chặt. Trong **thời gian thiếu máu** do bơm căng túi cao su để làm nghẽn các mạch cẳng tay, giãn mạch sẽ xảy ra. Phổ Doppler bây giờ phản ánh mạng mạch máu xa có kháng lực thấp với tăng biên độ tâm thu và dòng nhanh sang thì tâm trương. Chỉ số Doppler như tỷ số tâm thu/tâm trương, chỉ số kháng, và chỉ số nhịp đập, so sánh dòng tâm thu và tâm trương, cung cấp một chỉ số về kháng lực của mạng mạch ngoại biên và được dùng để đánh giá độ tưới máu thận ghép, nhau và tử cung. Như vậy, siêu âm Doppler giúp nhận định mạch máu, xác định chiều của dòng chảy, đánh giá hẹp hoặc tắc và định tính dòng chảy tới các tạng và u. Phân tích biến thiên tần số Doppler theo thời gian giúp kết luận về cả hẹp đoạn gần và kháng lực mạng mạch xa. Đa số các công trình sử dụng hình ảnh học Doppler xung đều nhấn mạnh đến khả năng phát hiện các chỗ hẹp, huyết khối và rối loạn dòng chảy, chủ yếu trong các động mạch và tĩnh mạch ngoại biên. Trong các ứng dụng này, nền tảng của việc phân tích là đo các tần số đỉnh tâm thu, cuối tâm trương hoặc vận tốc, phân tích phổ Doppler và tính toán một số tỷ số tần số và vận tốc. Những biến đổi trong phổ thể hiện qua các chỉ số so sánh dòng tâm thu và tâm trương cung cấp nhận định về kháng lực



Hình 1-27. Trở kháng. *A*. Phổ kháng lực cao của động mạch cánh tay tạo nên bằng cách bơm căng máy đo huyết áp ở cẳng tay lên mức cao hơn áp lực tâm thu. Do kháng lực ngoại biên cao, biên độ tâm thu giảm và đảo nghịch dòng tâm trương. ***B*. Kháng lực thấp** ở mạng mạch ngoại vi do giãn mạch sau khi bị thiếu máu trước đó. Ngay sau khi kết thúc 3 phút làm tắc nghẽn, phổ Doppler cho thấy tăng biên độ và dòng tâm trương giảm nhanh.



Hình 1-28. Các chỉ số Doppler. Hình ảnh học Doppler có thể cung cấp các thông tin về dòng trong mạch máu lớn cũng như nhỏ. Kháng lực của các mạch máu nhỏ thể hiện trong phổ Doppler của các mạch tới. Chỉ số dòng Doppler giúp xác định kháng lực ngoại biên dựa trên đỉnh tần số tâm thu hoặc vận tốc, *A*, **tần số** hoặc vận tốc tối thiểu hoặc **cuối tâm trương,** *B*, và **tần số hoặc vận tốc trung bình**, *M*. Các chỉ số thường dùng nhất là : **tỷ số tâm thu/tâm trương** (S/D = A/B); **chỉ số kháng** [RI = (A-B)/A]và **chỉ số nhịp đập** [PI = (A-B)/M]. Khi tính chỉ số nhịp đập, người ta dùng vận tốc tối thiểu tâm trương; tính tỷ số S/D và chỉ số kháng, dùng giá trị cuối tâm trương.

và đưa đến nhận định về một số bệnh lý (Hình 1-28). Biến đổi của các chỉ số này có thể quan trọng trong tình trạng thải ghép tạng sớm, rối loạn chức năng nhu mô và bệnh lý ác tính. Mặc dù những chỉ số này hữu ích, ta rất cần ghi nhớ là việc đo đạc không chỉ bị ảnh hưởng bởi kháng lực của các mạch ngoại biên mà còn do nhiều yếu tố khác, bao gồm nhịp tim, huyết áp, độ dài và độ đàn hồi của thành mạch và sự chèn ép tạng từ ngoài. Khi lý giải phải luôn chú ý đến tất cả các giá trị trên.

CÁC NGUỒN GỐC CHÍNH CỦA ẢNH GIẢ TRONG DOPPLER

Tần số Doppler
Tần số càng cao làm hấp thu trong mô càng nhiều

Lọc thành
Lấy đi tín hiệu từ dòng máu có vận tốc thấp

Xóa cửa sổ phổ
Gain hệ thống quá cao hoặc biến đổi trong dải động của hình ảnh thang xám có thể làm tăng
Thể tích mẫu lớn quá có thể làm tăng
Thể tích mẫu đặt quá gần thành mạch làm tăng

Vượt ngưỡng (aliasing)
Giảm PRF làm tăng aliasing
Giảm góc Doppler làm tăng aliasing
Đầu dò có tần số Doppler càng cao càng làm tăng

Góc Doppler
Trên 60^0 không chính xác

Kích thước thể tích mẫu
Tăng nhiễu thành mạch nếu thể tích mẫu lớn

Mặc dù hình ảnh Doppler màu giúp cho việc lý giải dễ dàng hơn, tính phức tạp của hình Doppler màu thực ra lại là hình ảnh được yêu cầu nhiều hơn là hình phổ Doppler đơn giản để đánh giá. Tuy nhiên, hình ảnh Doppler màu có nhiều ưu điểm hơn hình ảnh học duplex Doppler xung trong đó dữ liệu thu được chỉ thuộc một phần nhỏ của vùng cần khảo sát. Để có thể tin tưởng là khảo sát Doppler thường quy có độ nhạy cảm và độ chuyên biệt phát hiện các rối loạn dòng chảy, cần thực hiện một nghiên cứu có phương pháp và đặt mẫu ở nhiều vị trí trong vùng cần khảo sát. Các dụng cụ Doppler màu cho phép đồng thời đặt mẫu tại nhiều nơi và bớt nhạy với sai sót này.

Một số nhận xét khác về kỹ thuật

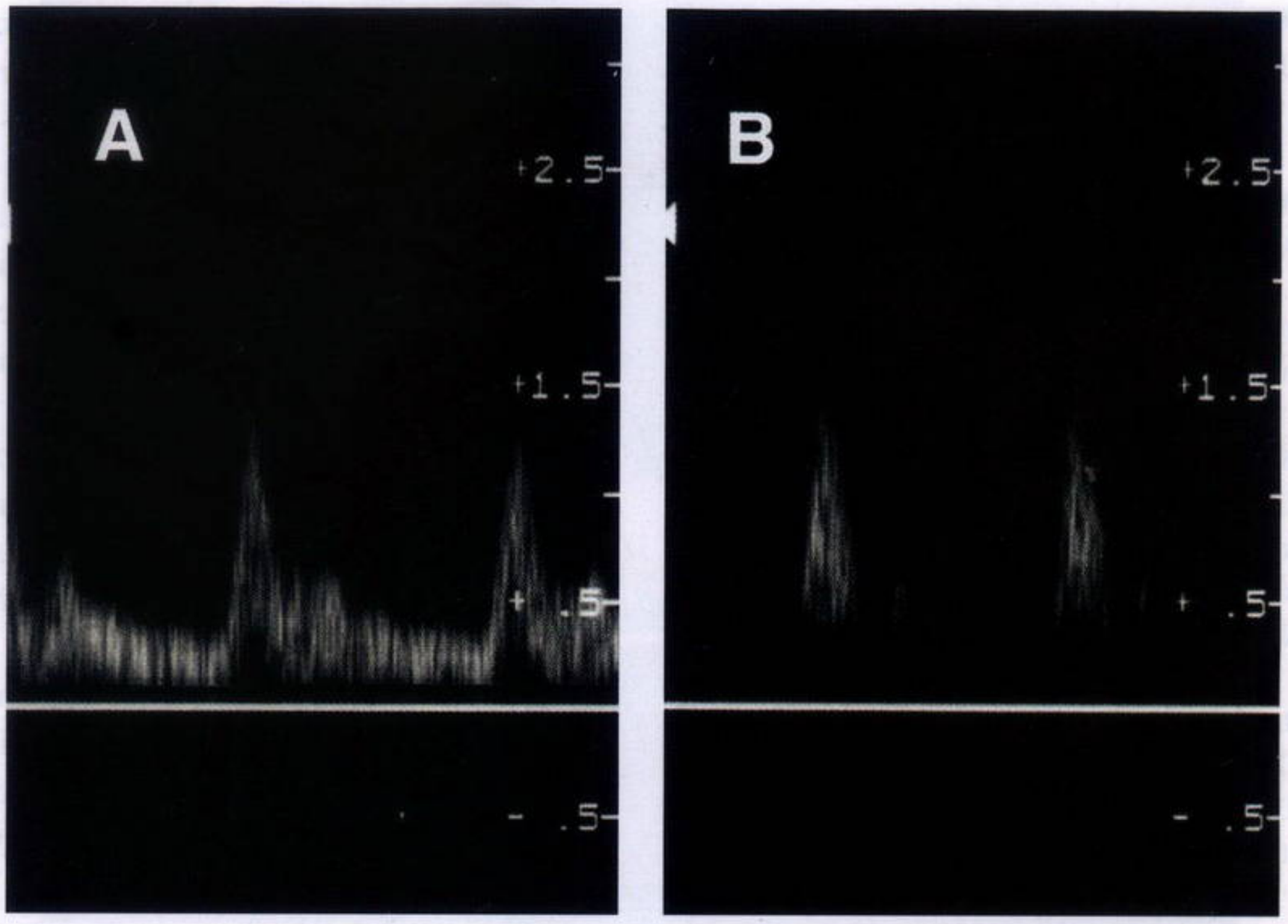
Mặc dù nhiều vấn đề và ảnh giả gặp trong hình ảnh học mode B, như bóng lưng, cũng gặp trong siêu âm Doppler, phát hiện và hiển thị được các thông tin tần số liên quan tới vật di chuyển hình thành một nhóm các nhận xét đặc biệt về kỹ thuật mà không gặp trong các kiểu siêu âm khác. Hiểu biết nguồn gốc các ảnh giả cũng như ảnh hưởng của chúng lên phân tích các số đo về dòng chảy là rất quan trọng. Các nguồn gốc chính sinh ra ảnh giả trong Doppler bao gồm như sau.

Tần số Doppler. Mục đích sơ khởi của Doppler là đo chính xác các đặc tính của dòng bên trong cấu trúc mạch máu. Các hồng cầu di chuyển là nguồn gốc đầu tiên của tín hiệu Doppler giữ vai trò như điểm khuếch tán hơn là mặt phản xạ. Sự tương tác này dẫn tới hậu quả là cường độ của âm khuếch tán thay đổi theo tỷ lệ lũy thừa bốn của tần số. Điều này có ý nghĩa khi chọn một tần số nào đó cho khảo sát. Tần số tăng cải thiện độ nhạy Doppler nhưng cũng tăng độ giảm thấu của mô và kết quả là không xuyên thấu sâu được. Cân nhắc thận trọng giữa độ nhạy và độ xuyên thấu là trách nhiệm quan trọng của người thực hiện khảo sát siêu âm. Vì nhiều mạch máu bụng nằm sâu nhiều cm dưới bề mặt bụng, để có đủ độ xuyên thấu, người ta thường dùng đầu dò 3 đến 3,5 MHz.

Lọc thành. Các dụng cụ Doppler phát hiện chuyển động không chỉ từ các hồng cầu mà còn từ các cấu trúc lân cận. Để loại bỏ các tín hiệu tần số thấp này, đa số các máy sử dụng bộ lọc gọi là lọc "thành" lấy đi tất cả các tín hiệu thấp hơn một ngưỡng tần số định sẵn. Tuy hiệu quả trong việc **loại trừ các nhiễu tần số thấp**, các bộ lọc này cũng **lấy đi các tín hiệu từ dòng máu vận tốc thấp** (Hình 1-29). Trong một số tình huống lâm sàng, đo các vận tốc thấp này cũng quan trọng nên lựa chọn bộ lọc không đúng có thể làm sai lạc nghiêm trọng kết quả lý giải. Thí dụ, không phát hiện được dòng tĩnh mạch vận tốc thấp nếu dùng lọc không chính xác và không hiển thị được các dòng tâm trương có vận tốc thấp làm tính toán sai các chỉ số Doppler như chỉ số tâm thu/tâm trương hoặc chỉ số kháng. Nhìn chung, phải lựa lọc ở mức thấp nhất, thường trong khoảng 50 đến 100 Hz.

Xóa cửa sổ phổ tương ứng với sự hiện diện của một dải rộng các vận tốc dòng tại một điểm nào đó trong chu kỳ xung và là một tiêu chuẩn quan trọng của hẹp mạch khít. Gain hệ thống quá cao hoặc biến đổi của dải động hiển thị theo thang xám của phổ Doppler có thể gợi ý mở rộng phổ; đặt gain ngược lại có thể làm mất hiện tượng phổ rộng dẫn tới chẩn đoán không đúng. Mở rộng phổ cũng gặp khi chọn thể tích mẫu quá rộng hoặc đặt thể tích mẫu quá gần với thành mạch trong đó dòng có tốc độ thấp (Hình 1-30).

Vượt ngưỡng (aliasing). Đây là một ảnh giả



Hình 1-29. Lọc thành. Dùng lọc thành để loại bỏ nhiễu tần số thấp trên hình Doppler. Trên đây, hậu quả tác dụng của dòng vận tốc chậm thể hiện với lọc 100 Hz, *A*, và 400 Hz, *B*. Dùng lọc thành cao loại trừ được tín hiệu từ dòng máu vận tốc chậm , có thể làm sai lệch việc lý giải. Nhìn chung, sử dụng lọc thành trong phạm vi thấp nhất, cụ thể từ 50 đến 100 Hz.

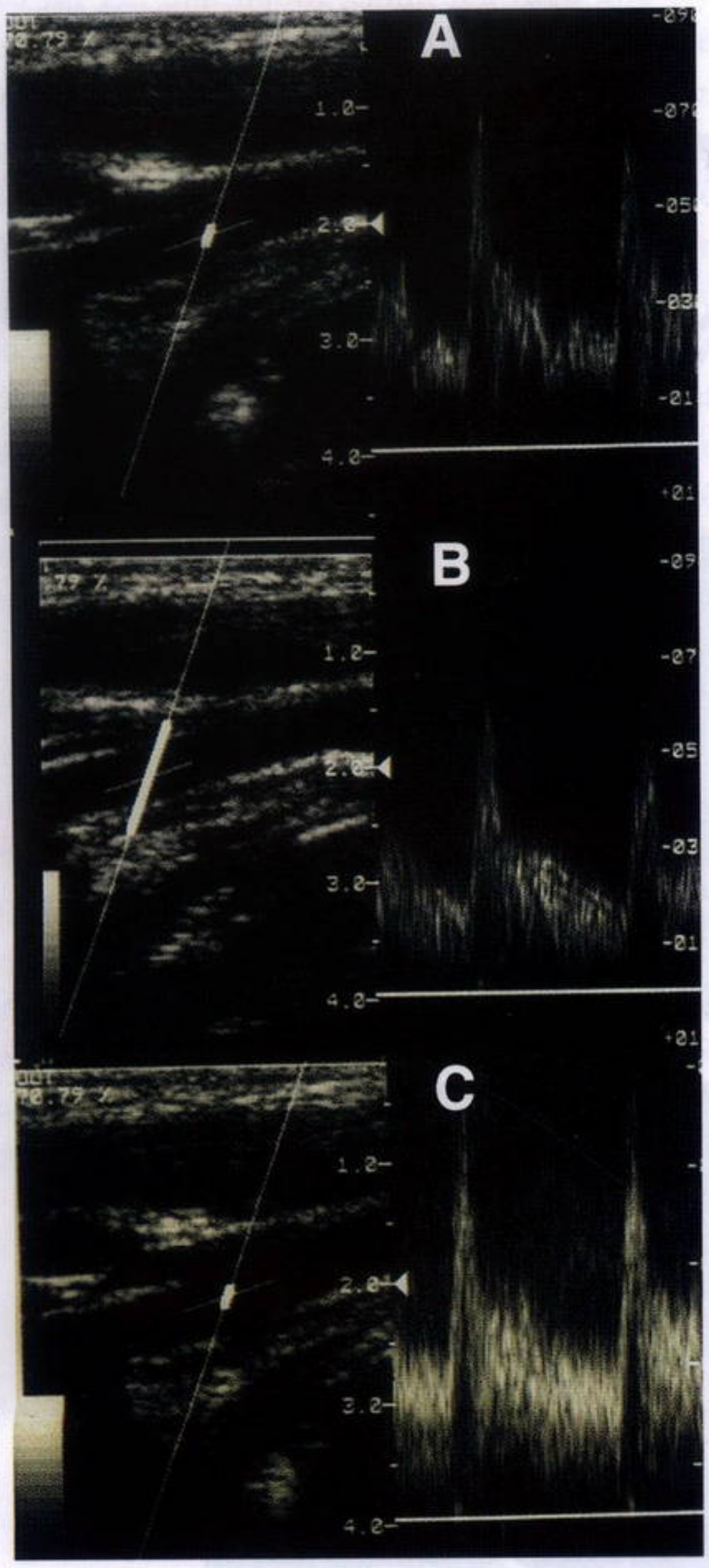
phát sinh từ việc mơ hồ trong đo đạc các biến thiên tần số Doppler cao. Để bảo đảm các mẫu sinh từ độ sâu chọn sẵn khi dùng hệ thống Doppler xung, cần chờ phản âm từ vùng khảo sát trở về trước khi phát ra xung kế tiếp. Điều này giới hạn khả năng xử lý các xung, dùng PRF thấp cho độ sâu lớn. PRF cũng đồng nghĩa với độ rõ ràng ở một độ sâu tối đa. Nếu PRF nhỏ hơn hai lần biến thiên tần số tối đa sinh ra từ vật di chuyển (giới hạn Nyquist), aliasing xảy ra. Hình 1-31 minh họa nguồn gốc của aliasing. Khi PRF nhỏ hơn hai lần chuyển dịch tần số phát hiện, sẽ hiển thị những biến thiên tần số thấp hơn thực sự. Vì cần PRF nhỏ để có thể đến các mạch nằm sâu, nếu có vận tốc dòng cao, tín hiệu từ các mạch sâu trong bụng có khuynh hướng aliasing. Trên thực tế, thường dễ gặp aliasing (Hình 1-31, *C* và *D*). Có thể giảm aliasing bằng cách tăng PRF, tăng góc Doppler (Hình 1-31, *D*) (như vậy giảm biến thiên tần số) hoặc bằng cách dùng đầu dò có tần số thấp hơn.

Góc Doppler. Khi đo Doppler, cần điều chỉnh lại góc Doppler và hiển thị các số đo vận tốc. Các số đo này độc lập với tần số Doppler. Độ chính xác của tốc độ ước lượng bằng Doppler tùy thuộc nhiều vào mực chính xác của việc đo góc Doppler. Điều này càng quan trọng khi góc Doppler vượt quá 60^0. Nói chung, cố gắng giữ cho góc Doppler bằng 60^0 hoặc thấp hơn vì các thay đổi nhỏ của góc Doppler trên 60^0 lại làm thay đổi đáng kể về vận tốc đo được và đo đạc không chính xác dẫn tới những sai số về tốc độ lớn hơn khi góc Doppler nhỏ.

Kích thước thể tích mẫu. Trong hệ thống Doppler xung, độ dài của thể tích mẫu Doppler do chính người thực hiện kiểm soát còn độ rộng lệ thuộc tính chất của chùm sóng. Phân tích các tín hiệu Doppler đòi hỏi điều chỉnh đúng thể tích mẫu để loại trừ tối đa những nhiễu ngoài ý muốn từ thành mạch.

CÁC KIỂU HOẠT ĐỘNG : ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

Các máy siêu âm có thể hoạt động dưới nhiều kiểu, gồm thời gian thực, Doppler màu, Doppler



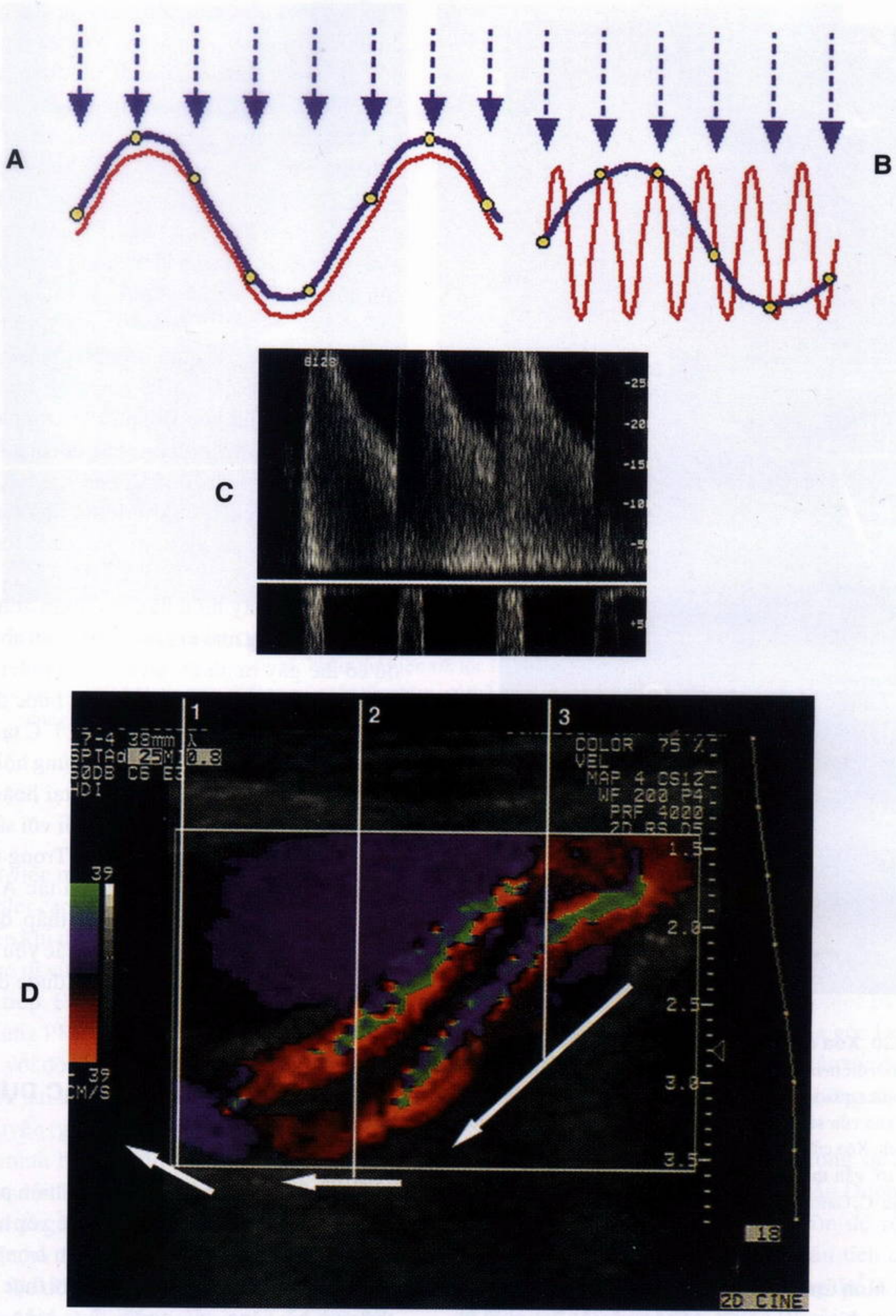
Hình 1-30. Xóa cửa sổ phổ. Phạm vi các vận tốc phát hiện tại một thời điểm nào đó trong chu kỳ xung được phản ảnh trên phổ Doppler qua sự xóa cửa sổ phổ. **A. Phổ bình thường.** Có thể gặp xóa cửa sổ phổ trong các dòng xoáy kết hợp với hẹp lòng mạch. Xóa cửa sổ phổ giả có thể do đặt thể tích mẫu không đúng vị trí, gần thành mạch hoặc **B,** dùng thể tích mẫu quá rộng hoặc **C,** Gain hệ thống quá dư.

phổ và hình ảnh học mode M. Hình ảnh tùy thuộc kiểu hoạt động. Khi quét, các xung siêu âm phát ra từ đầu dò chuyển thành các đường ngắm được di chuyển và đổi hướng quét theo chuỗi để sinh ra hình ảnh. Điều này có nghĩa là số lượng các xung siêu âm đến được một điểm nào đó trong cơ thể bệnh nhân sau một quãng thời gian nào đó tương đối nhỏ và năng lượng tương đối nhỏ được đặt tại một vị trí nào đó. Ngược lại, hình ảnh học **Doppler** **Phổ** là một kiểu hoạt động không do quét trong đó nhiều xung siêu âm được phát ra lập đi lập lại dọc theo một đường thẳng để thu thập các dữ liệu Doppler. Trong kiểu này, chùm sóng cố định dẫn tới khuynh hướng làm nóng đáng kể. Trong hình ảnh học, PRF thường là vài ngàn hertz với xung rất ngắn. Thời gian xung trong Doppler dài hơn so với các kiểu hình ảnh học khác. Ngoài ra, để tránh aliasing và các ảnh giả khác trong Doppler, thường cần dùng PRF cao hơn. Thời gian xung dài và PRF cao sẽ làm cho các thông số cao hơn và tăng lượng năng lượng dùng để quét. Doppler màu có các điều kiện hoạt động nằm giữa hình ảnh học thời gian thực và hình ảnh học Doppler vì Doppler màu có khuynh hướng sử dụng các xung dài hơn. Mỗi người thực hiện phải biết rõ rằng mỗi khi bật từ chế độ hình ảnh sang chế độ Doppler là làm thay đổi các điều kiện khảo sát và tiềm tàng các hiệu quả sinh học.

Với các máy hiện hành về hình ảnh, tác dụng sinh học thường nhỏ vì không dùng tới những cường độ có thể gây ra nhiệt. Siêu âm Doppler tiềm tàng hiệu quả nhiệt lớn hơn. Kiểm tra bước đầu một số máy cho thấy nhiệt độ có thể tăng 1^0 C tại giao diện mô mềm/xương nếu giữ nguyên vùng hội tụ. Do đó, phải lưu ý khi khảo sát Doppler tại hoặc gần giao diện mô mềm/xương cũng như đối với sản phụ vào tam cá nguyệt thứ hai và thứ ba. Trong những ứng dụng này, phải luôn nhớ nguyên tắc ALARA (as low as reasonably achievable, thấp đủ để hoạt động), người thực hiện nên dùng các yếu tố âm thấp nhất có thể được mà vẫn đủ thu được dữ liệu cho chẩn đoán.

CÓ CẦN QUAN TÂM TỚI TÁC DỤNG SINH HỌC?

Mặc dù rõ ràng là các bác sĩ thực hiện phải biết về các tác dụng sinh học nhưng có thể xếp nó vào vị trí thứ yếu một khi một yếu tố quan trọng khác cho việc sử dụng an toàn chính là người thực hiện. Kiến thức và kỹ năng của người thực hiện quyết định quan trọng tỷ lệ nguy cơ-lợi ích khi sử dụng siêu âm để khảo sát trong một tình huống lâm sàng chuyên biệt nào đó. Thí dụ, nhấn mạnh không tưởng về nguy cơ sẽ làm lưỡng lự khi cho chỉ định siêu âm, hậu quả có thể đưa bệnh nhân làm một khảo sát khác có hại hơn. Sự khéo léo và kinh nghiệm của người thực hiện và lý giải kết quả



Hình 1-31. Vượt ngưỡng (Aliasing). PRF xác định tốc độ tạo mẫu của một biến thiên tần số Doppler. **A,** Nếu PRF đủ, sóng mẫu (đường cong xanh dương) sẽ ước lượng **chính xác** tần số mẫu hóa (đường cong đỏ). **B,** Nếu PRF nhỏ hơn ½ tần số được đo, tạo mẫu kém sẽ làm hiện lên tần số thấp hơn (đường cong xanh dương). **C,** Khi khảo sát, aliasing xuất hiện trong hiển thị phổ dưới dạng "bao quanh" với các tần số cao hiện bên dưới đường ngang. **D,** Trong hiển thị Doppler màu, aliasing với bản đồ tần số màu "bao quanh" từ một chiều dòng này sang chiều đối nghịch, ngang qua một vùng chuyển tiếp màu không bão hòa. Trong **D,** vận tốc trong lòng mạch không đổi, nhưng aliasing chỉ xuất hiện trong từng đoạn của mạch máu. Lý do là vì tác động của góc Doppler lên biến thiên tần số Doppler. Khi góc tăng lên, biến thiên tần số Doppler giảm và không còn thấy aliasing nữa.

Khảo sát giữ ảnh hưởng chính lên hiệu quả toàn diện của khảo sát. Về khía cạnh của sự phát triển nhanh chóng của siêu âm và sự lan tràn của nó trong bàn tay của các nhà lâm sàng chỉ được đào tạo ít, dường như bệnh nhân chịu thiệt nhiều hơn do những chẩn đoán thiếu sót từ những chỉ định không đúng, kỹ thuật khảo sát kém và sai sót trong lý giải. Điều này còn hại hơn cả những hiệu quả sinh học. Không chẩn đoán được một bất thường rõ rệt hoặc bỏ sót chẩn đoán thai ngoài tử cung là những nguy hiểm thực sự và thực vậy, những người thực hiện không được đào tạo đủ có thể là mối nguy hiểm hiện hành trong chẩn đoán siêu âm.

Để kết luận, hiểu biết về tác dụng sinh học là thiết yếu để sử dụng cẩn thận và là quan trọng để bảo đảm có được hiệu quả nhiều nhất cho chẩn đoán. Mọi người sử dụng máy siêu âm phải cẩn thận: phải nắm vững đầy đủ nhất có thể được về các nguy cơ tiềm tàng và các lợi ích rõ rệt của siêu âm cũng như của các phương pháp khác nhau. Với thông tin đó, người thực hiện sẽ điều chỉnh các thông số khảo sát và áp dụng nguyên tắc ALARA tránh tối đa các điều kiện có hại cho bệnh nhân nhưng vẫn giữ được các mục tiêu chẩn đoán.

THAM KHẢO

Âm học căn bản

1. Chivers RC, Parry RJ. Ultrasonic velocity and attenuation in mammalian tissues. *J Acoust Soc Am* 1978; 63: 940 - 953.
2. Goss SA, Johnston RL, Dunn F. Comprehensive compilation of empirical properties of mammalian tissues. *J Acoust Soc Am* 1978; 64: 423 - 457.
3. Merritt CRB, Kremkau FW, Hobbins JC. *Diagnostic Ultrasound: Bioeffects and Safety. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* 1992; 2: 366 - 374.
4. Merritt CRB, Hykes DL, Hedrick WR et al. Medical diagnostic ultrasound instrumentation and clinical interpretation. Topics in Radiology/Council Report. *JAMA* 1991: 265: 1155 - 1159.

Dụng cụ

5. Merritt CRB. Doppler US: The basics. *Radiographics* 1991: 11: 109 - 119.

Các bẫy hình ảnh

6. Burns PN. *Interpretation and analysis of Doppler signals.* In: Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT, eds. *Clinical Applications of Doppler Ultrasound.* New York: Raven Press; 1988: 77.

Siêu âm Doppler

7. Merritt CRB. Doppler color flow imaging. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 591 - 597.
8. Rubin JM, Bude RO, Carson PL et al. Power Doppler US: a po tentially useful alternative to mean frequency-based color Doppler US. *Radiology* 1994: 190: 853 - 856.

CHƯƠNG 2

Các tác dụng sinh học và sự an toàn

J. Brian Fowlkes, Ph.D.
Christy K. Holland, Ph.D.

DÀN BÀI

ĐẠI CƯƠNG
- Ứng dụng rộng rãi của siêu âm
- Điều chỉnh liều phát siêu âm
- Tăng cường vai trò của người làm siêu âm
- Yêu cầu thông tin cho người làm siêu âm

CÁC TÁC DỤNG VẬT LÝ CỦA ÂM THANH

TÁC DỤNG SINH NHIỆT
- Siêu âm sinh ra nhiệt
- Các yếu tố kiểm soát nhiệt độ của mô
- Hội tụ trong không gian
- Các điểm nhận xét về thời gian
- Loại mô
  - Tăng nhiệt xương
  - Tăng nhiệt mô mềm
- Tăng nhiệt và độ an toàn của siêu âm
- Chỉ số nhiệt
- Các kiểu chỉ số nhiệt
  - Kiểu mô đồng nhất (Mô mềm)
  - Kiểu mô có xương tại tiêu điểm (Ứng dụng cho thai)
  - Kiểu mô với xương ở bề mặt (Ứng dụng xuyên sọ)
- Chỉ số nhiệt ước lượng các tác dụng sinh học
- Tóm tắt về tác dụng của nhiệt

TÁC DỤNG TẠO HANG ÂM
- Các nguồn có thể gây tác dụng sinh học
  - Hóa âm
  - Bằng chứng tạo hang do các dụng cụ tán sỏi
  - Tác dụng sinh học trên phổi
- Chỉ số cơ học
- Khái quát về các tác dụng sinh học quan sát được
- Nhận xét bổ sung về chỉ số cơ học
- Tóm tắt về tác dụng sinh học của các thể khí

LIỀU PHÁT TIÊU CHUẨN

BẢN CÔNG BỐ VỀ AN TOÀN CHUNG CỦA AIUM

DỊCH TỄ HỌC

KIỂM SOÁT LIỀU PHÁT : ĐIỀU CHỈNH NÚT

ĐẠI CƯƠNG

Ứng dụng rộng rãi của siêu âm

Siêu âm đã cung cấp một gia tài kiến thức đồ sộ cho ngành chẩn đoán y khoa. Rất ít người có thể chối bỏ sự cần thiết của kỹ thuật hình ảnh này trong thực hành y khoa, đặc biệt về sản khoa. Có thể ước lượng hàng triệu khảo sát siêu âm được tiến hành mỗi năm và siêu âm luôn là một trong các kỹ thuật hình ảnh phát triển nhanh nhất. Sự phát triển này có được là nhờ nhiều yếu tố, bao gồm giá rẻ, hình ảnh hiển thị tức thì và một chừng mực nhỏ hơn là không có tác dụng sinh học rõ rệt. Dù tới nay, số lượng siêu âm được làm rất lớn, vẫn có rất ít chỉ định siêu âm chẩn đoán gây ra tác dụng sinh học trên bệnh nhân hoặc trên người làm siêu âm.

Điều chỉnh liều phát siêu âm

Hiện nay, Cơ quan quản lý thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) cho phép liều phát tối đa của máy siêu âm được đặt ở một mức xác định được qua một qui trình chứng thực của thị trường đòi hỏi các máy tương đương về hiệu quả như các loại sản xuất trước năm 1976. Việc điều chỉnh theo lịch sử như vậy tạo nên một ngưỡng an toàn trong siêu âm cho phép hoàn thiện hiệu quả lâm sàng. Cơ chế trên đã hạn chế liều phát siêu âm ở mức chỉ có thể gây ra rất ít tác dụng sinh học rõ rệt dựa trên bằng chứng dịch tễ mặc dù cũng có một số tác dụng quan sát thấy trong các nghiên cứu trên động vật.

Tăng cường vai trò của người làm siêu âm

Các đề xuất gần đây liên quan tới liều phát của các máy siêu âm y khoa đòi hỏi gia tăng vai trò của người làm siêu âm nhằm hạn chế khả năng gây hại sinh học của siêu âm. Vì FDA đã đặt ra liều phát tối đa và vì nếu tăng giới hạn liều phát giúp siêu âm thuận lợi hơn (thí dụ người bệnh có nhiều mỡ dưới da sẽ khó siêu âm hơn), các máy siêu âm tương lai có thể sản xuất liều cao hơn. Điều đó cho thấy phải cân nhắc giữa tác dụng sinh học và thuận lợi chẩn đoán.

Yêu cầu thông tin cho người thực hiện

Mặc dù sự lựa chọn kỹ thuật siêu âm hay kỹ thuật có phóng xạ ion hóa không so sánh được với quyết định giữa nguy cơ/lợi ích, sự tin cậy gia tăng lên người thực hiện trong việc xác định liều phát siêu âm cần thiết cho chẩn đoán. Vì lý do đó, người làm siêu âm phải biết các tác dụng sinh học tiềm tàng trong sóng âm. Cũng cần phải giải thích cho bệnh nhân an tâm về tính an toàn của siêu âm. Cộng đồng khoa học đã nhận định một số tác dụng sinh học và dù không có quan hệ nhân quả nào, điều đó không có nghĩa là hoàn toàn không có tác dụng sinh học. Do đó, hiểu được tác dụng hỗ tương giữa siêu âm và các bộ máy sinh học là rất quan trọng.

TÁC DỤNG VẬT LÝ CỦA ÂM THANH

Có thể chia tác dụng vật lý của âm thành hai nhóm: **sinh nhiệt** và **không sinh nhiệt**. Tác dụng sinh nhiệt nằm trong kinh nghiệm của các chuyên viên y tế. Nhiệt độ tăng lên và siêu âm sinh nhiệt không khác so với các nguồn nhiệt cục bộ khác. Trong trường hợp này, nhiệt sinh ra chủ yếu do sự giảm thấu của âm khi nó lan truyền qua mô. Tuy nhiên, cơ chế "không sinh nhiệt" cũng có thể sinh ra nhiệt.

Tồn tại nhiều cơ chế không sinh nhiệt trong tác dụng sinh học. Âm trường có thể tác động những lực phóng xạ (không ion hóa) lên các cấu trúc trong cơ thể cả về đại thể lẫn vi thể tạo nên áp lực và lực quay. Áp lực trung bình theo thời gian trong âm trường khác với áp lực thủy tĩnh của dịch và bất cứ vật nào nằm bên trong đều chịu sự thay đổi áp lực. Tác dụng được xem như nhỏ hơn các thứ khác vì nó lệ thuộc vào một số các yếu tố ít có ý nghĩa trong sự hình thành âm trường. Âm trường cũng có thể tạo nên chuyển động của dịch. Dòng tạo nên được gọi là **luồng**.

Một điểm đáng quan tâm là tác dụng tạo **hang âm**. Tạo hang âm là tác động của âm trường trong cấu trúc dịch sinh ra những bóng khí có kèm hoặc không sự tăng giảm thể tích và ngay cả xẹp hẳn dưới tác dụng của âm trường. Hậu quả là nhiệt sinh ra, các luồng li ti quanh các bóng khí, lực phóng xạ do âm trường khuếch tán từ các bóng khí hoặc "thể khí" (người ta thường gọi như vậy). Đây là lĩnh vực được nghiên cứu nhiều trong những năm gần đây.

TÁC DỤNG SINH NHIỆT

Siêu âm sinh ra nhiệt

Khi siêu âm lan truyền qua cơ thể, năng lượng mất

CÁC YẾU TỐ LÀM TĂNG NHIỆT ĐỘ MÔ

Nhiều chùm sóng hội tụ hơn (tức chùm sóng hẹp)
Tần số đầu dò cao hơn
Thời gian quét dài hơn
Các kiểu không quét (tức Doppler xung >màu)
Loại mô đặc hơn (tức xương > mô mềm)

dần do tính **giảm thấu**. Giảm thấu làm giảm khả năng xuyên thấu, không tạo được hình ảnh của mô nằm sâu. **Khuếch tán** là hậu quả của số lượng sóng đổi hướng khi gặp phải một mô trên lộ trình xuyên thấu. Trong siêu âm chẩn đoán, một số năng lượng âm này quay trở lại đầu dò và tạo nên một tín hiệu (**phản hồi**). Năng lượng cũng mất đi dọc lộ trình xuyên thấu do hiện tượng hấp thu. **Hấp thu** là sự chuyển đổi năng lượng siêu âm thành nhiệt. Chính nhiệt này là cơ chế chính trong tác dụng sinh học của siêu âm.

Các yếu tố kiểm soát nhiệt của mô

Tốc độ tăng nhiệt trong mô bởi sóng siêu âm tùy thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm sự hội tụ trong không gian, tần số siêu âm, thời gian siêu âm và loại mô.

Hội tụ trong không gian

Các hệ thống siêu âm sử dụng nhiều kỹ thuật khác nhau để làm tập trung tức **hội tụ** năng lượng nhằm cải thiện chất lượng của các tín hiệu thu được. Vật liệu tương tự chính là kính phóng đại. Kính thu thập tất cả ánh sáng đập vào nó rồi tập trung lại thành một vùng nhỏ. Trong siêu âm và âm học nói chung, từ **cường độ** dùng để mô tả sự phân bố trong không gian của **công suất** siêu âm (năng lượng trong một đơn vị thời gian) trong đó **cường độ = công suất/vùng** và vùng chỉ diện tích cắt ngang chùm sóng. Một kích thước chùm sóng khác cũng thường được đề cập tới là **độ rộng chùm sóng** tại một vị trí nào đó trong trường âm. Cùng một công suất âm, nếu tập trung nhỏ hơn sẽ làm cường độ tăng hơn. Người ta dùng sự hội tụ trong máy siêu âm để cải thiện độ phân giải không gian của hình ảnh. Tác dụng phụ là tăng khả năng tác dụng sinh hóa tạo hang và sinh nhiệt.

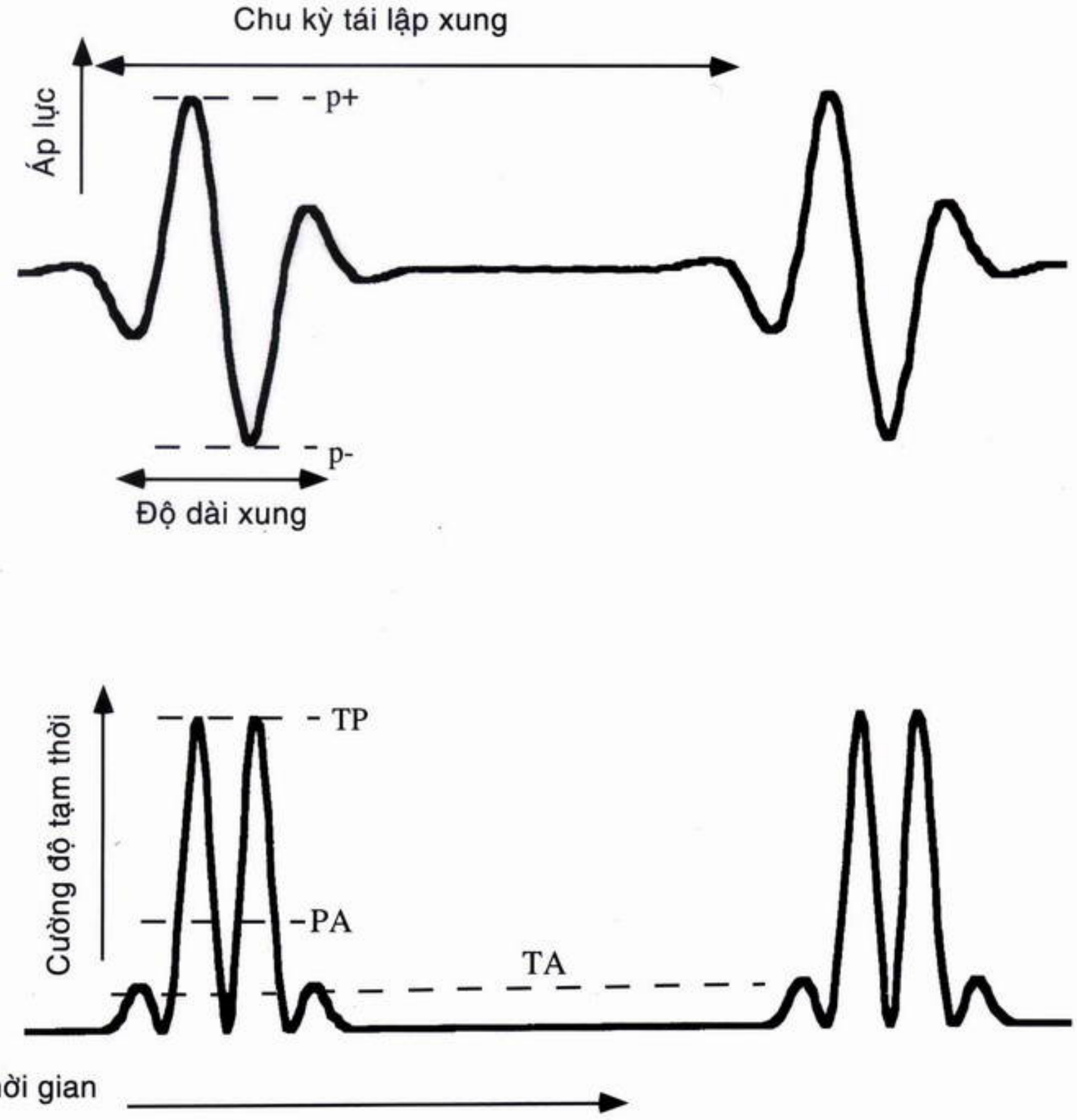
Chuyển động phân phối công suất ánh sáng trên một vùng rộng hơn và làm giảm cường độ. Trong hình ảnh học siêu âm cũng vậy, quét siêu âm qua mô làm giảm cường độ trung bình. **Doppler phổ** và **siêu âm mode M** giữ chùm sóng cố định (cả hai coi như không quét) và như vậy không có cơ hội phân phối năng lượng trong không gian, trong khi đó, **Doppler màu**, **Doppler năng lượng** và **siêu âm mode B** (thường gọi là siêu âm **theo thang xám**) đòi hỏi chùm sóng di chuyển sang một vị trí khác (**quét**) với vận tốc vừa đủ để cho hình ảnh theo thời gian thực tức hiển thị tức thì.

Các nhận xét về thời gian

Công suất siêu âm là tốc độ sinh ra năng lượng theo thời gian. Do đó kiểm soát được cách phát sinh siêu âm theo thời gian sẽ giúp hạn chế được tác dụng của nó. Siêu âm sinh ra theo từng hồi hơn là liên tục. Hệ thống hình ảnh siêu âm dựa trên nguyên tắc phát sóng âm theo từng **xung** một và chờ nhận lại phản âm. Chuỗi siêu âm xung sẽ lập lại nhiều lần trong một chuỗi quét. Ngoài ra, siêu âm còn được phát ra theo dạng **sóng liên tục** (CW), không bị ngắt quãng. **Cường độ đỉnh theo thời gian** tương ứng với cường độ lớn nhất tại bất cứ thời điểm nào (Hình 2-1). **Cường độ xung trung bình** là giá trị trung bình trên toàn bộ chuỗi xung. **Trung bình thời gian** là trung bình trên quãng thời gian chờ lập lại. **Yếu tố phát** được định nghĩa là phần trăm thời gian có âm trường. Yếu tố phát 10% sẽ làm giảm cường độ trung bình theo thời gian 10 lần so với xung trung bình. Đó là yếu tố có liên quan tới tác dụng sinh học sinh nhiệt. Khi kết hợp với phân giải không gian, một số từ thường được nhắc tới như cường độ đỉnh không gian và trung bình thời gian, I_{SPTA}, hay cường độ trung bình không gian trung bình thời gian I_{SATA}. Cuối cùng, thời gian toàn diện phát sóng âm đến một mô đặc biệt nào đó, **thời gian tác động**, càng dài, nguy cơ chịu tác dụng sinh học càng lớn. Chuyển động của đầu dò khi khảo sát sẽ làm giảm thời gian tác động trong một vùng nào đó của cơ thể và làm giảm khả năng chịu tác dụng sinh học. Do đó, siêu âm trong thời gian đủ cần thiết cho chẩn đoán là việc làm đơn giản nhất để có thể giảm tác hại.

Loại mô

Nhiều thông số vật lý và sinh học liên quan tới sự



Hình 2-1. Các thông số áp lực và cường độ đo được trong siêu âm y khoa. Các biến số được định nghĩa như sau : p^+ = đỉnh áp lực dương; p^- = đỉnh áp lực âm; TP = đỉnh thời gian; PA = trung bình xung; TA = trung bình thời gian

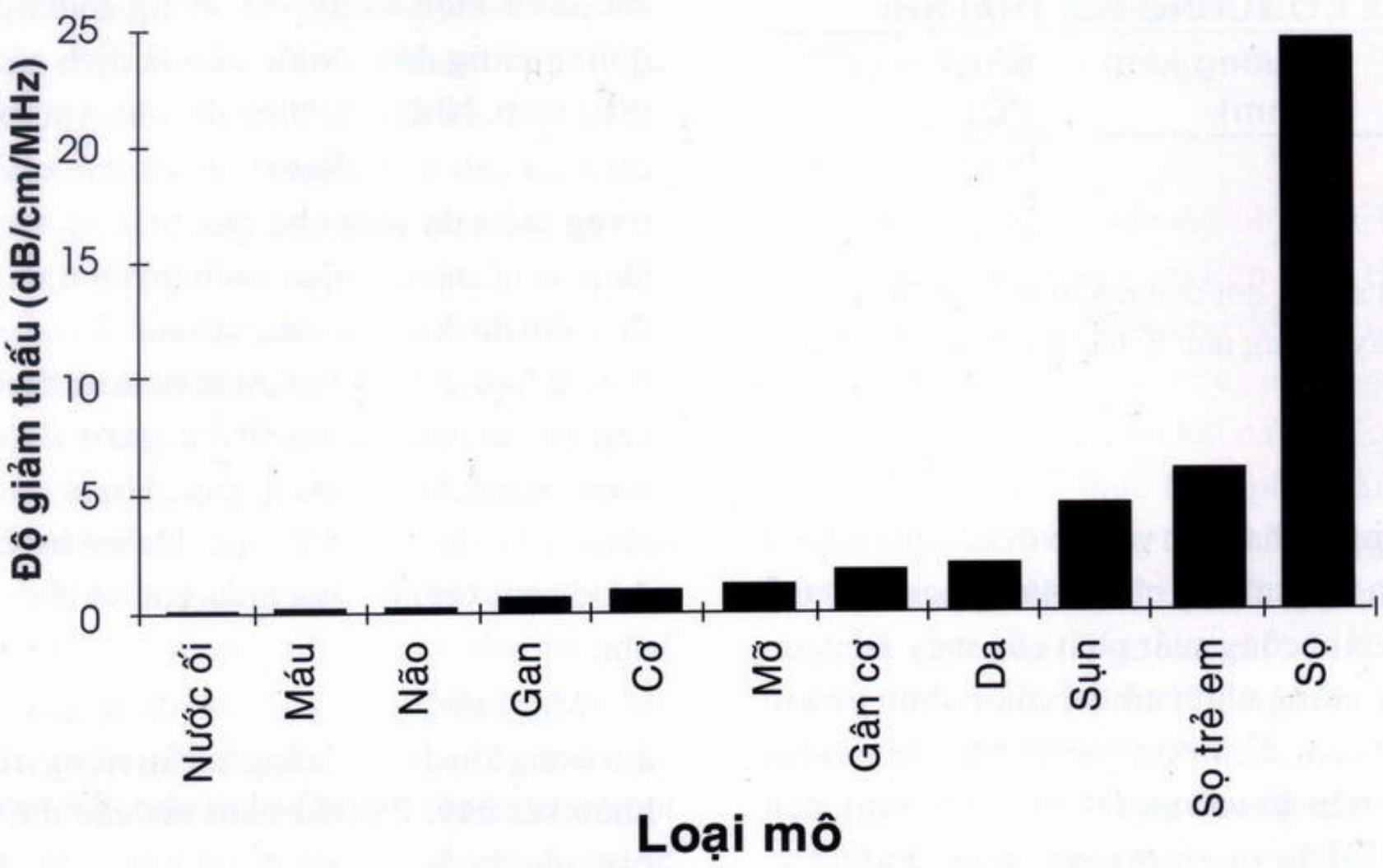
tăng nhiệt của mô. Hấp thu là yếu tố góp phần chính vào sự giảm thấu trong mô mềm. Hệ số giảm thấu là độ giảm thấu trong một đơn vị chiều dài sóng đi qua và được tính theo đơn vị dB/cm-MHz. Tần số tăng làm tăng độ giảm thấu. Độ giảm thấu tăng dần từ dịch như dịch ối, máu và nước tiểu, sang các mô khác nhau cho đến trị số cao nhất là xương (Hình 2-2).

Một yếu tố khác là khả năng làm mát của cơ thể nhờ máu tưới. Mô giàu máu nuôi điều chỉnh nhiệt độ hiệu quả hơn nhờ làm lan tỏa nhiệt dư sinh ra do siêu âm. Ngoại trừ trường hợp nhiệt tăng khu trú quá nhanh như phương pháp điều trị bằng nhiệt đốt khối mô.[1]

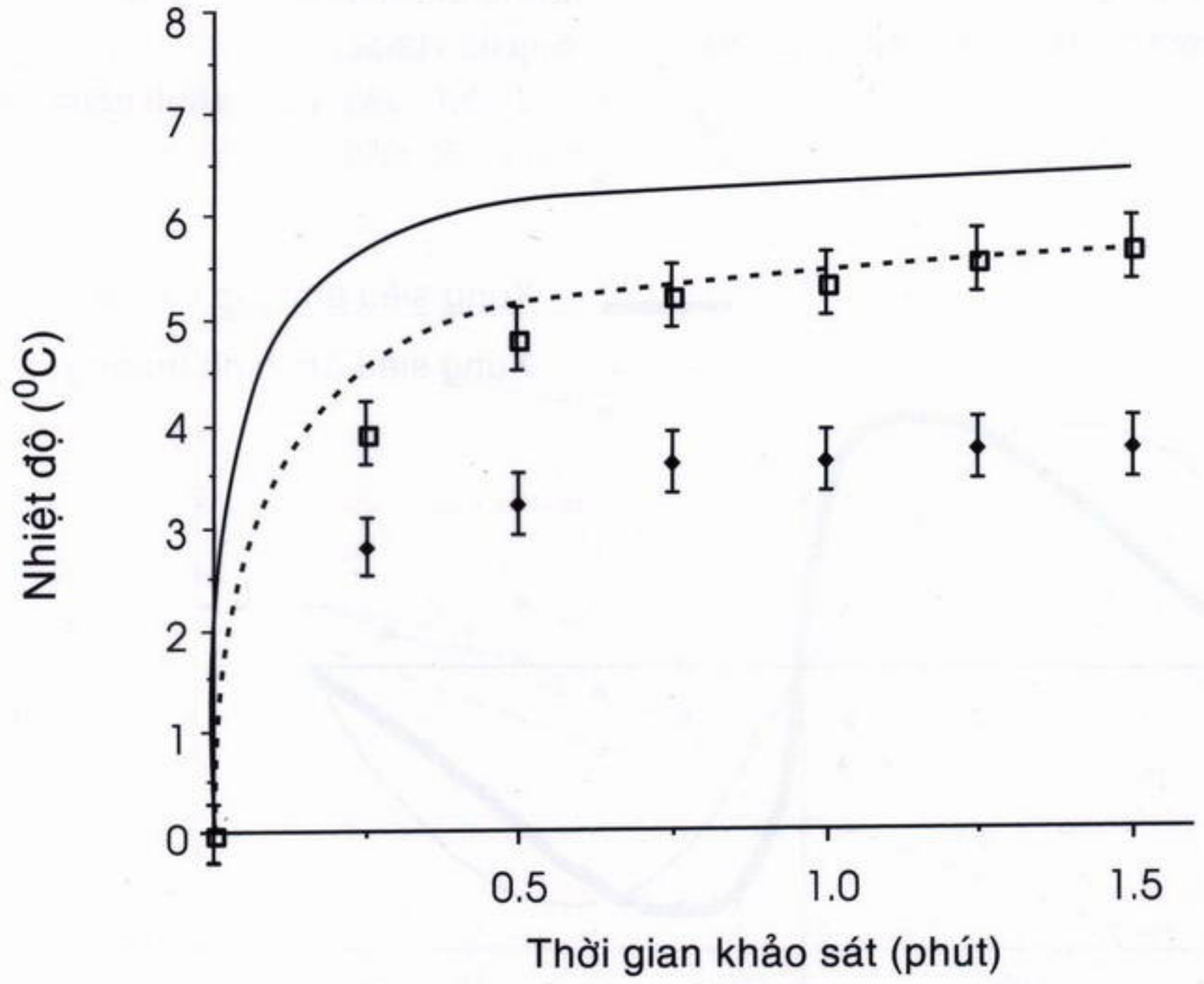
Từ những nhận xét trên, hai vùng cần quan tâm đặc biệt về hiện tượng làm nóng. Thứ nhất, là **xương** vì độ giảm thấu cao đối với năng lượng tới. Thứ hai, là **mô mềm**. Đối với xương, lưu ý khi siêu âm thai, một số cơ quan vôi hóa, đặc biệt là khi đo đường kính lưỡng đỉnh (BPD) hộp sọ. Thai càng lớn, xương thai càng chứa nhiều chất khoáng và càng tăng nguy cơ sinh nhiệt tại chỗ. Một số vị trí đặc biệt của mô mềm cũng dễ sinh nhiệt, cũng cần quan tâm trong khảo sát sản phụ khoa.

Tăng nhiệt xương. Carstensen và cs. kết hợp kết quả phân tích và các số liệu thí nghiệm của nhiệt độ tăng ở sọ chuột khi chịu sóng siêu âm liên tục, từ đó ước tính các yếu tố nhiệt liên quan tới xương. Vì xương có hệ số hấp thu lớn, sóng tới dường như bị hấp thu ngay trên bề mặt. Người ta khảo sát nhiệt tăng ở sọ chuột với đầu dò 3,6 MHz hội tụ chùm sóng có độ rộng 2,75 mm (Hình 2-3). Cường độ trung bình thời gian trong vùng hội tụ là 1,5 W/cm^2. Một trong hai kiểu (đường biểu diễn cao nhất) dự đoán giá trị nhiệt tăng 20% so với sự tăng nhiệt thực sự đo được trong thí nghiệm này.[1] Kiểu lý thuyết trên được áp dụng trong tự nhiên.

Tương tự đối với xương đùi thai nhi, Drewniak



Hình 2-2. Tính giảm thấu của mô. Các giá trị đối với một số loại mô ở thân nhiệt bình thường. (Trích từ Duck FA, Starritt HC, Anderson SP. A survey of acoustic output of ultrasonic Doppler equipment. *Clin Phys Physiol Meas* 1987;8:39-49.)



Hình 2-3. Tăng nhiệt sọ chuột nằm trong trường hội tụ sóng âm. Trong các thí nghiệm này, tần số sử dụng là 3,6 MHz và cường độ hội tụ trung bình thời gian là 1,5 W/cm^2. *Đường cong dưới :* chuột nhỏ (<17 tuần) (N = 7); *đường cong giữa :* chuột lớn (>6 tháng) (N = 4); *các thanh dọc* : hai sai sót chính theo độ cao; *đường cong trên :* ước lượng lý thuyết về tăng nhiệt theo Nyborg (Trích từ Carstensen EL, Child SZ, Norton S và cs. Ultrasonic heating of the skull. *J Acoust Soc Am* 1990;87:1310-1317.)

BẢNG 2-1
GIA SỐ NHIỆT Ở XƯƠNG ĐÙI THAI NHI

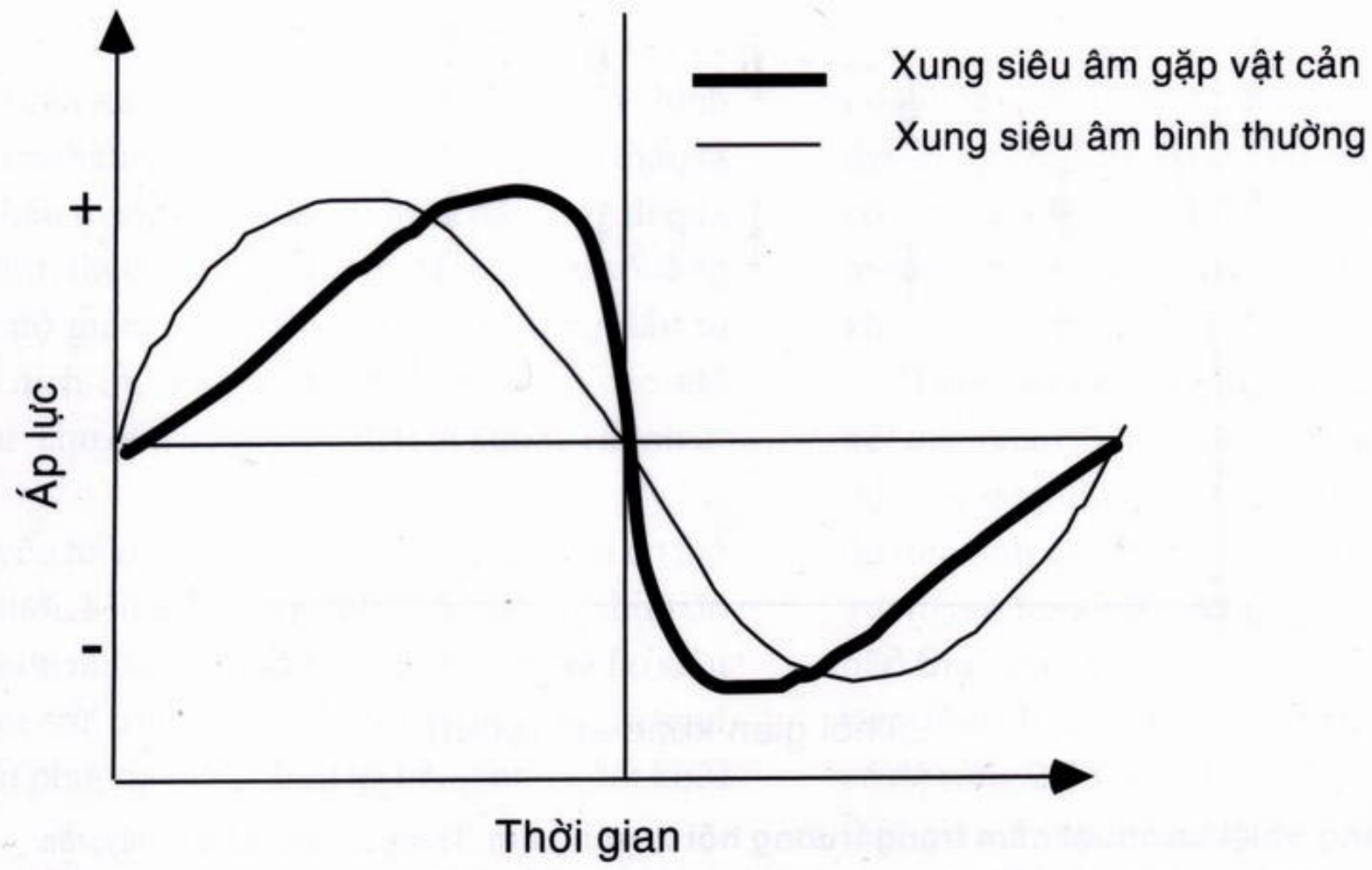
Tuổi thai (ngày)	Đường kính (mm)	Nhiệt (^{0}C)
59	0,5	0,10
78	1,2	0,69
108	3,3	2,92

Gia số nhiệt ở xương đùi thai người trong thời gian siêu âm 20 giây dường như tỷ lệ với cường độ sóng tới.

và cs.[4] thấy rằng kích thước và độ vôi hóa của xương cũng góp phần vào sự tăng nhiệt xương ngoài cơ thể (Bảng 2-1). Giảm công suất phát của máy siêu âm 10 dB, dự đoán tăng nhiệt có thể giảm theo yếu tố 10 làm tăng thêm 3^0 theo nghiên cứu trên (xem Bảng 2-1) trở nên ảo tưởng. Từ đó, rút ra rằng nên **sử dụng gain tối đa và giảm công suất phát** trong khảo sát siêu âm (xem thêm phần kiểm soát liều phát siêu âm). Khi khảo sát thai nhi, phải thử tăng gain tối đa vì không liên quan tới thời gian khảo sát. Phải phân biệt xương nằm sâu trong mặt phẳng hội tụ với xương sát dưới mặt da. Chúng ta sẽ bàn thêm trong phần chỉ số nhiệt.

Tăng nhiệt mô mềm. Hai tình huống có thể gặp cũng trong khảo sát sản phụ khoa. Thứ nhất là các điều kiện **khảo sát** thông thường **qua bàng quang căng đầy**. Nước tiểu là dịch có hệ số giảm thấu thấp. Nhờ vậy, biên độ siêu âm cao đến được các cấu trúc sâu. Ngoài ra, có thể xảy ra sự **biến dạng biên độ hạn chế** dẫn tới chuyển dịch tần số thấp sang cao qua quá trình tuyến tính. Hậu quả là thay đổi độ dốc của sóng với các tần số cao nằm dọc theo (Hình 2-4). Vì giảm thấu tăng theo tần số, độ hấp thu sẽ diễn ra nhanh ở khoảng đường nhỏ, tập trung năng lượng trong mô. Phạm vi này có thể chứa thai nhi. Các hiệu quả không tuyến tính cũng được xem xét như một phần của sự tăng nhiệt ở thai nhi.

Một tình huống khác rất đáng quan tâm là siêu âm trong âm đạo. Chúng ta bàn riêng ở đây vì trong khảo sát này, đầu dò nằm sát các mô mềm nhạy cảm như buồng trứng. Nhiệt tăng gần đầu dò cũng là nguồn nhiệt ngoài mặt phẳng hội tụ. Ngoài ra, bề mặt của đầu dò cũng là một nguồn nhiệt vì tại đây năng lượng điện không chuyển đổi hết thành năng lượng âm. Do đó, các nhận xét trên giúp ta ước lượng được khả năng tác dụng sinh học khi siêu âm trong âm đạo hoặc bất cứ loại siêu âm trong lòng ống nào khác.



Hình 2-4. Hiệu quả của sự biến dạng biên độ hạn chế trên xung siêu âm đang lan truyền. Lưu ý sự gia tăng độ dốc của xung, chứa đựng các thành tố tần số cao hơn.

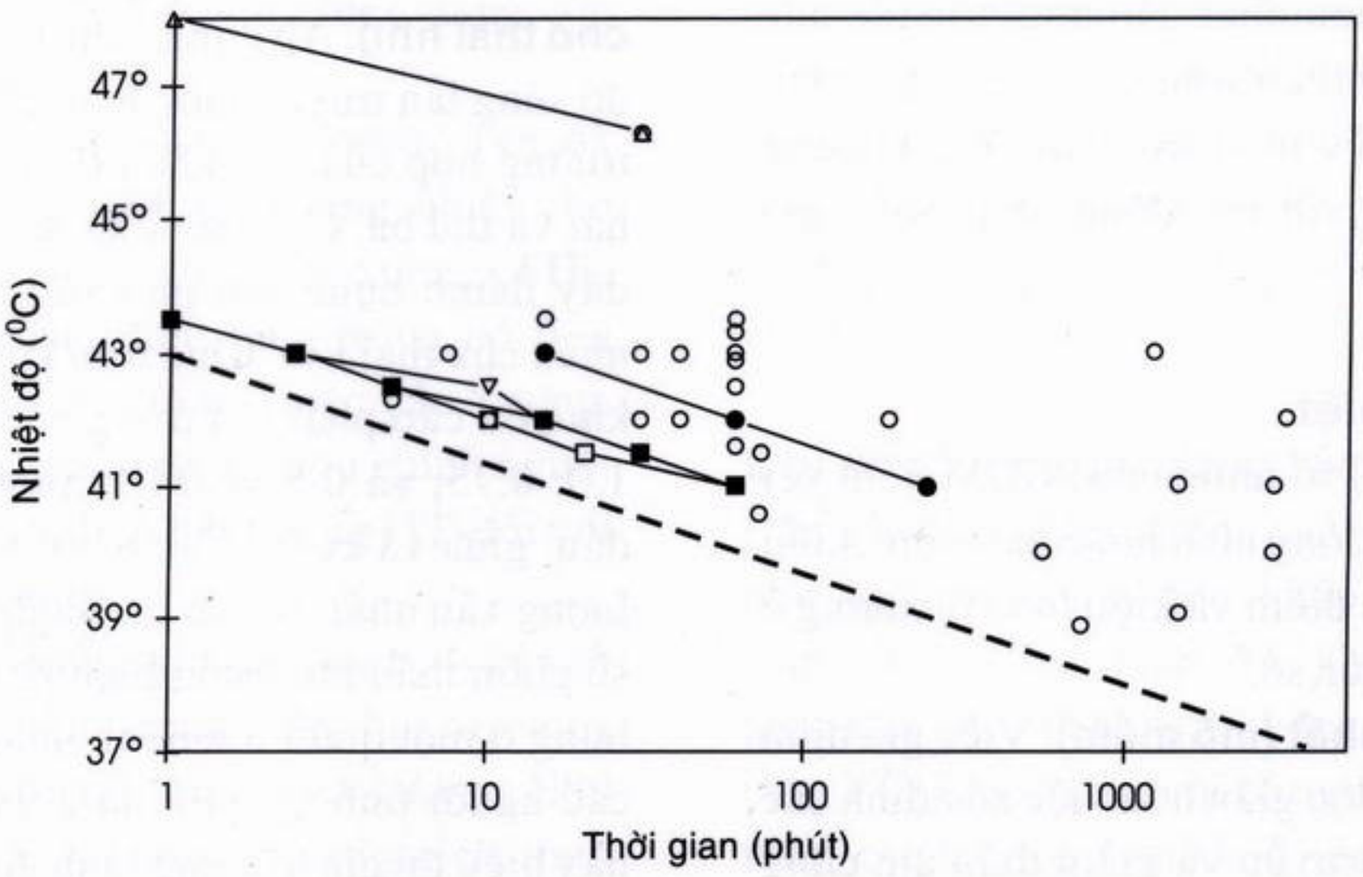
Tăng nhiệt độ và độ an toàn của siêu âm

Kiến thức của chúng ta về tính sinh nhiệt của siêu âm dựa trên các kinh nghiệm có được từ các thể tăng nhiệt độ thường gặp khác mà đã được dùng làm nền tảng cho các tiêu chuẩn an toàn. Có nhiều thông tin liên quan tới các tác dụng sinh học gần và sự tăng nhiệt lan rộng hay **tăng nhiệt độ**. Các tác dụng sinh học dị thường do tăng thân nhiệt thấy được ở loài chim, mọi loại động vật thí nghiệm, vật nuôi trong nông trại và động vật linh trưởng ngoài người.[5] Phạm vi rộng về các tác dụng sinh học quan sát thấy, từ những rối loạn hóa học dưới tế bào cho đến những bất thường bẩm sinh rõ rệt và thai chết, dẫn tới các điều kiện tăng nhiệt độ nhằm hạn chế ảnh hưởng trên sinh vật.[6] Ủy ban Khoa học về tác dụng sinh học của siêu âm thuộc Hội đồng quốc gia về an toàn và liều bức xạ (NCRP) đã biên soạn một danh sách các liều thấp nhất gây ra các tác dụng sinh học dị thường.[7] Nghiên cứu dữ liệu này (Hình 2-5) cho thấy kết quả tác dụng tăng thân nhiệt đã biết, được đánh dấu theo mực tăng nhiệt độ nào đó tương ứng với một thời gian tác động. *Đường chấm chấm* chỉ giới hạn thấp. Theo khuyến cáo của NCRP đường này được dùng như chuẩn mực các tác dụng sinh học của siêu âm, theo đó không phải từ chối một khảo sát chẩn đoán nếu các điều kiện thực hiện không vượt quá mực tăng nhiệt độ và thời gian trên.[7] Tóm lại, người thực hiện phải lưu ý nếu như các điều kiện siêu âm đề ra có thể vượt quá đường này.

Chỉ số nhiệt

Theo đúng tiêu chuẩn đã nêu, NCRP đã đề xuất một bản liệt kê tổng quát liên quan tính an toàn của các khảo sát theo đó không để nhiệt độ tăng quá 1^0. Trong điều kiện như vậy, một người không sốt không sợ bị tác dụng tai hại nào. Nếu nhiệt tăng cao quá, chính người thực hiện phải cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ. Trong thực hành, người ta đã công nhận **chỉ số nhiệt** (TI)[7] như là một phần của *Chuẩn hiển thị thời gian thực các chỉ số liều phát âm nhiệt và cơ học trong các thiết bị siêu âm chẩn đoán* giúp cho người thực hiện biết được ngưỡng nhiệt (xem khung trang 42). Trong chuẩn này, thực hiện một chuỗi các tính toán dựa trên các điều kiện hình ảnh học hiện tại và người thực hiện thấy được chỉ số nhiệt hiển thị trên màn hình.

Ủy ban Khoa học về tác dụng sinh học của siêu âm thuộc NRCP giới thiệu khái niệm về chỉ số nhiệt (**TI**). Vai trò của TI là cung cấp cái nhìn về tiềm năng tương đối làm tăng nhiệt độ mô, nhưng nó không cho biết mức tăng nhiệt độ thực sự NCRP khuyến cáo hai kiểu mô giúp tính toán công suất siêu âm làm tăng 1^0C trong mô: (1) kiểu đồng



Hình 2-5. Các kết quả về tác dụng tăng nhiệt đã biết. Các kết quả như trên được dùng để bảo vệ kết luận rằng không nhất thiết phải từ chối một khảo sát siêu âm vì e ngại các tác hại do nhiệt nếu như thời gian khảo sát siêu âm (t, tính bằng phút) và nhiệt độ tối đa dự kiến (T, tính bằng độ Celsius) thoả mãn bất đẳng thức $t \leq 4^{<43-T>}$. Điều này dựa trên thời gian khảo sát thấp và nhiệt độ cao 39^0C. Thảo luận về các kết quả này dùng để phát triển ra chỉ số nhiệt. (Trích từ Miller MW, Ziskin MC. Biological consequences of hyperthermia. *Ultrasound Med Biol* 1989;15:707-722. Chỉnh lý theo NCRP.)

CHỈ SỐ NHIỆT

Để dễ dàng cung cấp thông tin cho bác sĩ, trong một số trường hợp, về các điều kiện thực hiện có thể dẫn tới tình trạng tăng nhiệt 1^0C, chỉ số nhiệt được định nghĩa như sau :

$$TI = \frac{W_0}{W_{deg}}$$

trong đó W_{deg} là công suất nguồn siêu âm (tính bằng watt) nói lên khả năng làm tăng nhiệt 1^0C. W_0 là công suất nguồn siêu âm (tính bằng watt) sử dụng trong thời gian khảo sát.

nhất trong đó hệ số giảm thấu đồng nhất trong toàn vùng khảo sát và (2) kiểu giảm thấu cố định trong đó độ giảm thấu tối thiểu dọc theo lộ trình từ đầu dò đến một cấu trúc giải phẫu xa hoàn toàn độc lập với khoảng cách vì đó là lộ trình dọc một chất dịch có độ giảm thấu thấp (như dịch ối).[7,9,10] Vì liên quan tới bệnh nhân, người ta đã giả định các trường hợp xấu nhất cho phép ước lượng tăng nhiệt trong cơ thể sống. Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ (AIUM), Hiệp hội các nhà sản xuất dụng cụ điện quốc gia (NEMA) và FDA đã chấp nhận chỉ số nhiệt như là một chuẩn hiển thị liều phát. Họ ủng hộ việc ước lượng tác dụng giảm thấu trong cơ thể bằng cách giảm công suất và liều phát siêu âm (W_0) khoảng 0,3 dB/cm-MHz đối với mô đồng nhất hoặc mô mềm.

Các kiểu chỉ số nhiệt

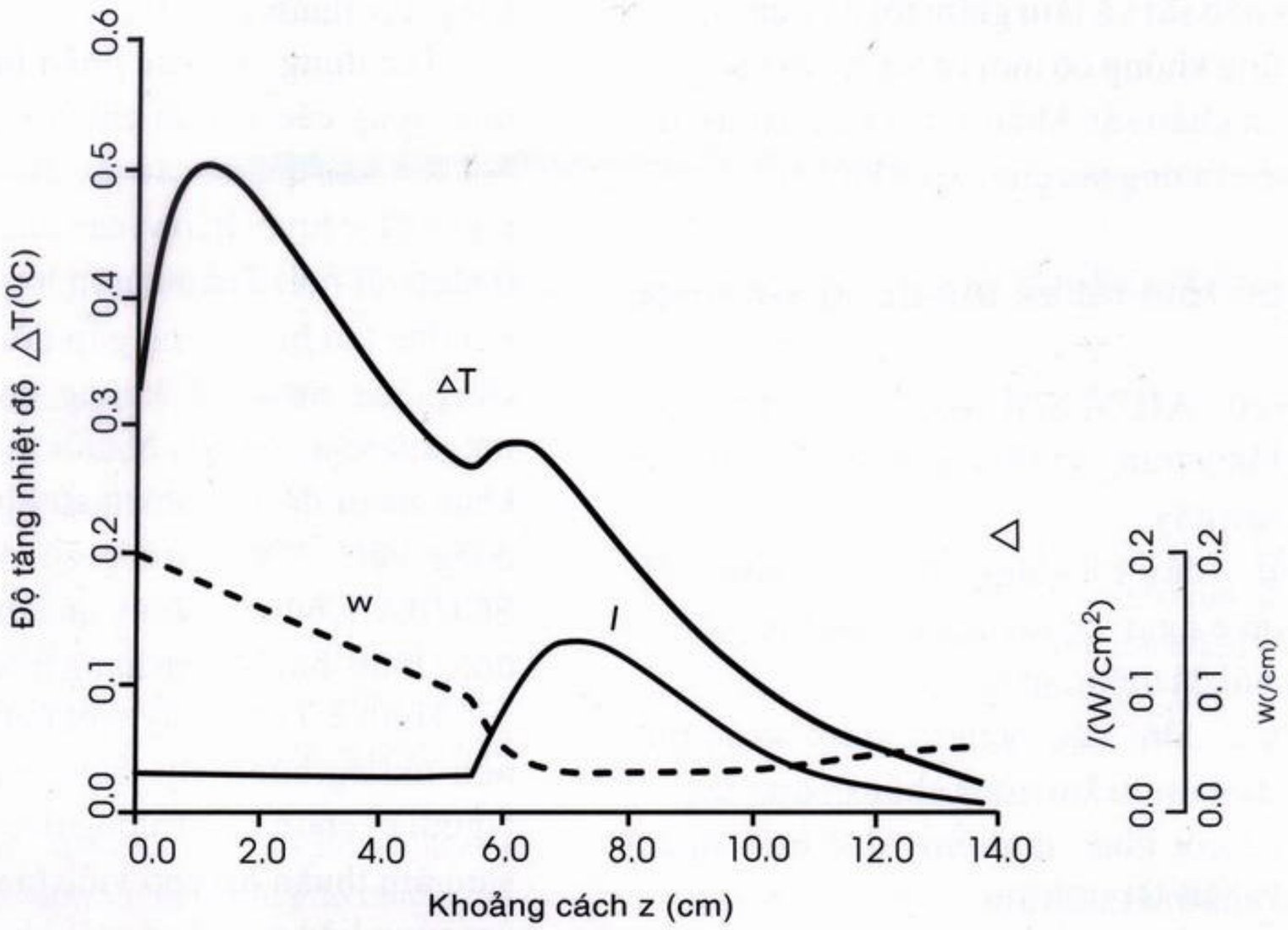
Nhóm nghiên cứu chỉ số nhiệt của AIUM xem xét ba kiểu mô: kiểu mô đồng nhất hoặc mô mềm, kiểu mô với xương tại tiêu điểm và kiểu mô với xương ở bề mặt hoặc kiểu xuyên sọ.[8]

Kiểu mô đồng nhất (mô mềm). Việc giả định đồng nhất cho phép đơn giản hóa việc xác định các hiệu quả của sự lan truyền và giảm thấu âm cũng như các đặc tính lan truyền nhiệt sang mô. Đây là tình huống thường gặp nhất, áp dụng mỗi khi vùng khảo sát không chứa xương như trong tam cá nguyệt đầu của thai kỳ (vôi hóa thấp). Phải cố gắng nhiều mới ước lượng được khuynh hướng sinh nhiệt, nhiều giả định và điều chỉnh để tính được một lượng duy nhất hỗ trợ người làm siêu âm. Với đầu dò một chấn tử hình cầu đơn giản, biểu thị các tính toán sự tăng nhiệt dọc theo trục chùm sóng có hội tụ (Hình 2-6). Lưu ý hiện diện hai đỉnh nhiệt. Đỉnh thứ nhất nằm ở trường gần (giữa đầu dò và tiêu điểm) và đỉnh thứ hai xuất hiện gần vùng hội tụ.[11,12] Thực ra, **đỉnh nhiệt thứ nhất** xuất hiện trong vùng có cường độ thấp và chùm sóng rộng. Khi chùm sóng rộng, việc làm mát xảy ra chủ yếu nhờ vào máu tưới. Trong trường gần, mức độ cường độ tại chỗ là yếu tố chính quyết định mức độ nóng lên. **Đỉnh nhiệt thứ hai** xảy ra trong vùng có cường độ cao *(I)* và chùm sóng có độ rộng *(w)* nhỏ ngay tại hoặc gần mặt phẳng hội tụ. Khi đó, làm mát chủ yếu nhờ vào sự dẫn truyền, công suất âm toàn bộ là yếu tố chính quyết định mức độ nóng lên.

Đưa ra quan niệm "hai đỉnh" nhiệt như vậy, nhóm nghiên cứu chỉ số nhiệt của AIUM chỉnh lý lại bằng cách tạo nên chỉ số nhiệt bao gồm cả hai lĩnh vực sinh nhiệt.[8] Lý do căn bản là vì yêu cầu phải giảm tối thiểu các trị số âm từ các nhà sản xuất máy siêu âm. Ngoài ra, điều chỉnh để bù trừ các tác dụng mà phạm vi khá rộng. Kết quả là phải thực hiện một chuỗi các tính toán và đo đạc, và có được sự công nhận của nhiều nhà sản xuất, người ta đã phải bỏ nhiều công sức đưa ra được một chuẩn hiển thị cung cấp cho người thực hiện khảo sát.

Kiểu mô với xương tại tiêu điểm (Áp dụng cho thai nhi). Áp dụng siêu âm vào mô mềm trong đó sóng lan truyền một đoạn cố định, gặp xương là trường hợp của sản khoa trong tam cá nguyệt thứ hai và thứ ba. Carson và cs đã dùng siêu âm đo bề dày thành bụng sản phụ vào các thời điểm khác nhau của thai kỳ.[10] Dựa trên kết quả của họ, NRCP khuyến cáo phải tôn trọng các hệ số giảm thấu là 1,0; 0,75; và 0,5 dB/MHz tương ứng với 3 tháng đầu, giữa và cuối.[7] Các trị số này biểu thị các ước lượng xấu nhất. Ngoài ra, Siddiqi và cs xác định hệ số giảm thấu mô trung bình khi siêu âm qua thành bụng ở một quần thể bệnh nhân không mang thai, các người tình nguyện, là 2,98 dB/MHz.[13] Giá trị này biểu thị giá trị trung bình đo được và rõ ràng rất khác với các ước lượng xấu nên trên. Việc này đã dẫn tới những cuộc tranh luận về các thông số cần bao gồm trong chỉ số.

Mặt khác, xương là một mô liên kết cứng, phức tạp với các chất liên bào thể keo vôi hóa. Hệ



Hình 2-6. Các đỉnh nhiệt của một chùm sóng đơn độc hội tụ dạng cầu. Các đồ thị về độ rộng chùm sóng *(w)*, cường độ *(I)*, và gia tăng nhiệt độ *(T)* dọc theo trục chùm sóng. Với độ rộng = 2 cm, độ dài hội tụ = 10 cm và tần số trung tâm = 3 MHz. Hệ số hấp thu và hệ số giảm thấu bằng nhau và gần bằng trong mô mềm (0,15 nepers/cm). Thời gian tưới máu giúp phân tán nhiệt nhờ dòng máu chảy và được đặt ở 1000 giây và công suất siêu âm của nguồn là 0,1 W. (Trích từ *Exposure criteria for medical diagnostic ultrasound: I. Criteria based on thermal mechanism.* Bethesda, MD : Hội đồng Quốc gia về Đo lường và An toàn bức xạ: 1992, Báo cáo số 13 của NRCP).

số hấp thu của nó đối với sóng dọc gấp 10 lần so với mô khác (xem Hình 2-2). Sóng biến dạng cũng xảy ra trong xương khi sóng tới tạo với xương một góc chếch. Hệ số hấp thu đối với sóng biến dạng còn cao hơn so với sóng dọc.

Dựa trên các dữ liệu của Carstensen và cs. đã mô tả, NRCP đề nghị một kiểu tăng nhiệt cho xương. Với kiểu này, chỉ số nhiệt cho xương (**TIB**) được ước lượng qua các điều kiện trong đó tiêu điểm chùm sóng nằm tại xương hoặc gần xương. Một lần nữa, qua các giả định và điều chỉnh người ta phát triển một chỉ số nhiệt hoạt động (TI) đối với trường hợp khảo sát xương

- đối với đầu dò **kiểu không quét** (vị trí cố định) và xương nằm trong vùng hội tụ, vị trí tăng nhiệt nhiều nhất là bề mặt xương. Như vậy, TIB được đo tại một khoảng cách theo trục nơi đó TIB cao nhất.
- đối với đầu dò **kiểu quét**, người ta dùng chỉ số nhiệt đối với mô mềm vì tăng nhiệt tại bề mặt cũng lớn hơn hoặc bằng với tăng nhiệt xương tại tiêu điểm.

Kiểu mô với xương tại bề mặt (Ứng dụng xuyên sọ). Áp dụng cho sọ người lớn, người ta dùng một kiểu tương tự để ước lượng sự phân bố nhiệt độ trong cơ thể như đối với xương. Tuy nhiên, vì xương nằm ngay tại bề mặt, nên ngay sau khi sóng âm đi vào cơ thể, không xảy ra giảm thấu âm nữa.[8] Trong trường hợp này, người ta dùng khẩu kính tương đương của chùm sóng tại bề mặt để tính công suất âm.

Chỉ số nhiệt ước lượng tác dụng nhiệt

Cần ghi nhớ nhiều điểm nếu sử dụng chỉ số nhiệt như một phương tiện giúp ước đoán khả năng sinh nhiệt. Thứ nhất, TI không đồng nghĩa với tăng nhiệt độ. TI bằng 1 không có nghĩa là nhiệt độ tăng 1°C. Chỉ số tăng chỉ có nghĩa là có khả năng gia tăng các tác dụng sinh học liên quan tới nhiệt. Thứ hai, chỉ số cao không có nghĩa là đang xảy ra tác dụng sinh học mà chỉ là có chiều hướng xảy ra. Nhiều yếu tố làm giảm sự gia tăng nhiệt độ và chúng không liên quan gì tới các kiểu nhiệt sử dụng để tính toán TI. Tuy nhiên, phải hiển thị chỉ

số trong khi khảo sát và làm giảm tối đa nếu có thể. Cuối cùng, cũng không có mối tương quan nào giữa TI và thời gian khảo sát, khảo sát càng nhanh càng làm giảm chiều hướng tác dụng sinh nhiệt.

Bản công bố tóm tắt về tác dụng sinh học nhiệt

Bản công bố của AIUM liên quan tới các tác dụng nhiệt (xem khung trang 45) bao gồm nhiều kết luận được tóm tắt sau đây:

- khảo sát dẫn tới tăng hoặc giảm 2^0C không làm e ngại có tác dụng sinh học (đa số khảo sát hội đủ thông số này).
- một lượng lớn các yếu tố kiểm soát tính sinh nhiệt của siêu âm trong chẩn đoán.
- xương đã cốt hóa là điểm đặc biệt quan trọng khi khảo sát siêu âm.
- nay đã có chuẩn cung cấp thông tin liên quan tới khả năng tăng nhiệt ở mô mềm và xương.
- tuy vậy vẫn có hạn chế của FDA trong khảo sát siêu âm thai, nhiệt độ có thể tăng trên 2^0.
- các chỉ số nhiệt giúp theo dõi sự gia tăng nhiệt độ tốt hơn bất cứ thông số siêu âm đơn độc nào khác.

TÁC DỤNG TẠO HANG ÂM

Các nguồn có thể gây tác dụng sinh học

Kiến thức của chúng ta liên quan tới tương tác của siêu âm với các thể khí (đa số gọi là "hang") ngày càng phong phú tuy căn bản không rộng như đối với kiến thức về tác dụng tăng nhiệt và về các nguồn sinh nhiệt. **Sự khởi đầu tạo hang âm** được phân định bằng một giá trị ngưỡng âm: áp lực âm tối thiểu cần để khởi phát sự hình thành một hang trong dịch ở giai đoạn giãn ra của chu kỳ. Nhiều thông số ảnh hưởng ngưỡng này, bao gồm kích thước bóng khí ban đầu tức **nhân hang**, các đặc tính của xung âm (như tần số trung tâm, tần số lập lại xung và thời gian của xung), áp lực thủy tĩnh, thông số của dịch chủ (tỷ trọng, độ nhầy, độ nén, độ dẫn truyền nhiệt và sức căng bề mặt). Hang trơ tương ứng với các bóng khí đã trải qua nhiều biến đổi lớn từ kích thước cân bằng trong vài chu kỳ âm. Đặc biệt trong thời gian co thắt, độ trơ của dịch xung quanh kiểm soát chuyển động của các bóng khí. [18] Áp lực âm lớn cần thiết cho sự hình thành các hang trơ và sự xẹp các hang này thường dữ dội.

Tác dụng của các nhân hang có sẵn có thể là một trong các yếu tố chính kiểm soát tác dụng cơ học mà hậu quả là các tác dụng sinh học. Cơ thể là một bộ lọc tuyệt hảo vì các nhân như thế chỉ có rất ít ở một vài nơi. Thí dụ, nếu lọc nước xuống 2μm thì ngưỡng tạo hang tăng gấp đôi. Trên lý thuyết, sức căng của nước để không có nhân hang là 100 megapascal (MPa). Người ta đề nghị nhiều kiểu khác nhau để giải thích sự hình thành bóng khí ở động vật.[21,22] Một trong số đó[23] là bảng lặn của SCUBA. Chúng có hiệu quả thế nào trong việc ước đoán hình thành nhân hang trong cơ thể người.

Hình 2-7 cho thấy một máy siêu âm 1 MHz tạo nên những bóng khí trong nước đã bão hòa khí. Người ta chọn môi trường đặc biệt và các thông số siêu âm thuận lợi cho việc tạo hang. Sử dụng siêu âm sóng liên tục và các túi khí có sẵn trong nước là giai đoạn tạo hang. Mặc dù ở đây các xung âm dài hơn loại dùng trong chẩn đoán, người ta vẫn quan sát thấy tạo hang trong dịch với xung chẩn đoán.[24]

Hóa âm. Sự hình thành các gốc hóa học và phát hiện chúng là một cách để đánh giá khả năng gây hại. Hóa âm của các gốc hóa học là hậu quả của nhiệt tăng cao và áp lực cao bên trong các bóng xẹp nhanh. Các điều kiện này có thể phát ánh sáng, **phát quang âm**.[25] Cùng với một số hợp chất, phát quang hóa giúp phát hiện các gốc hóa học.[26] Phát quang hóa có thể do một máy siêu âm điều trị tạo nên (Hình 2-8). Ánh sáng nền màu đỏ cho thấy các bóng và dụng cụ thí nghiệm. Phát quang hóa là những dải màu xanh dương thấy xuyên qua vùng giữa của bộ phận giữ dịch mẫu. Ánh sáng phát ra đủ để thấy với mắt người đã thích ứng trong bóng tối. Cộng hưởng điện tử quanh trục sử dụng chung với các phân tử có thể bắt được các gốc hóa học từ đó phát hiện ra hoạt động tạo hang.[27] Nhiều kiểu phát hiện hóa học khác hiện đang được sử dụng trong thí nghiệm để phát hiện hiện tượng tạo hang do các máy siêu âm.

Bằng chứng tạo hang do các máy tán sỏi. Có thể tạo nên bóng khí *trong cơ thể sống* bằng các xung ngắn với biên độ cao phát ra từ một máy tán sỏi ngoài cơ thể (ESWL). Áp lực đỉnh dương để tán sỏi là 50 MPa và áp lực âm khoảng 20 MPa. Biến dạng biên độ hạn chế sinh ra tần số cao xuất hiện trong âm trường biên độ cao. Mặc dù các xung từ ESWL có năng lượng đáng kể ở tần số cao do biến dạng biên độ hạn chế, phần lớn năng lượng

TÁC DỤNG SINH HỌC VỀ NHIỆT: CÁC KẾT LUẬN LIÊN QUAN TỚI ĐỘ NÓNG

1. Nhiệt độ tăng quá cao gây tác dụng độc hại đối với sinh vật hữu nhũ. Các tác dụng thấy được lệ thuộc nhiều yếu tố, như thời gian khảo sát, loại mô khảo sát, tốc độ tăng trưởng tế bào và khả năng tái tạo. Đó là những yếu tố quan trọng liên quan tới tính an toàn cho thai nhi và trẻ sơ sinh. Nhiệt độ tăng nhiều độ Celsius trên phạm vi bình thường không ghi nhận tác dụng nào do tình trạng tăng nhiệt như vậy trừ khi thời gian diễn ra quá dài.

a. Với thời gian khảo sát kéo dài tới 50 giờ, không có tác dụng sinh học độc hại nếu nhiệt độ tăng bằng hoặc dưới 2^0C.

b. Nếu nhiệt độ tăng quá 2^0C, không có tác dụng sinh học đáng ngại với điều kiện độ tăng nhiệt phải bằng hoặc nhỏ hơn

$$6 - \frac{\text{Log}_{10}(t)}{0,6}$$

Trong đó *t* là thời gian khảo sát trải từ 1 đến 250 phút. Thí dụ, trường hợp nhiệt độ tăng 4^0C và 6^0C, giới hạn thời gian khảo sát *t* tương ứng là 16 phút và 4 phút.

c. Nhìn chung, mô người lớn chịu đựng tốt hơn mô thai nhi hoặc trẻ sơ sinh. Do đó, có thể kéo dài thời gian khảo sát hơn và nhiệt có thể tăng cao hơn.

2. Khi khảo sát bằng siêu âm y khoa, nhiệt độ tăng tùy thuộc vào (a) các đặc tính của nguồn phát như tần số, kích thước nguồn, tốc độ quét, công suất, tần số lập lại xung, thời gian xung, sự tăng nhiệt của chính đầu dò, thời gian khảo sát và dạng sóng và (b) tính chất mô như tính giảm thấu, tính hấp thu, tốc độ của âm, độ trở kháng âm, độ tưới máu, tính dẫn truyền nhiệt, tính phân tán nhiệt, cấu trúc giải phẫu và thông số không tuyến tính.

3. Trong cùng điều kiện khảo sát, nhiệt tăng ở xương cao hơn trong mô mềm. Vì lý do trên, cần lưu ý các điều kiện để sóng siêu âm có thể tác động trên xương thai nhi đã cốt hóa.

4. Thật ra, *trong cơ thể sống*, khó có thể đo chính mực tăng nhiệt độ tối đa vì tính chất tương đối ước lượng của các đặc tính của mô khảo sát liên quan tới nhiệt, âm và cấu trúc. Tuy nhiên, những bằng chứng qua thí nghiệm cho thấy các tính toán có thể giúp đoán được các giá trị với thừa số hai. Như vậy, các tính toán trên có thể giúp thu thập các điều kiện an toàn cho khảo sát một khi không thể đo được nhiệt độ. Để hiển thị các ước lượng về sự gia tăng nhiệt độ theo thời gian thực trên hệ thống chẩn đoán, đơn giản hóa các giá trị hình thành các chỉ số nhiệt*. Dưới các điều kiện lâm sàng thích ứng, chỉ số nhiệt mô mềm, TIS và chỉ số nhiệt xương, TIB là thích hợp nhất giúp ước lượng gia tăng nhiệt độ tối đa(ΔT_{max}). Thí dụ, TIS =2, khi đó $\Delta T_{max} \leq 2^0$C.

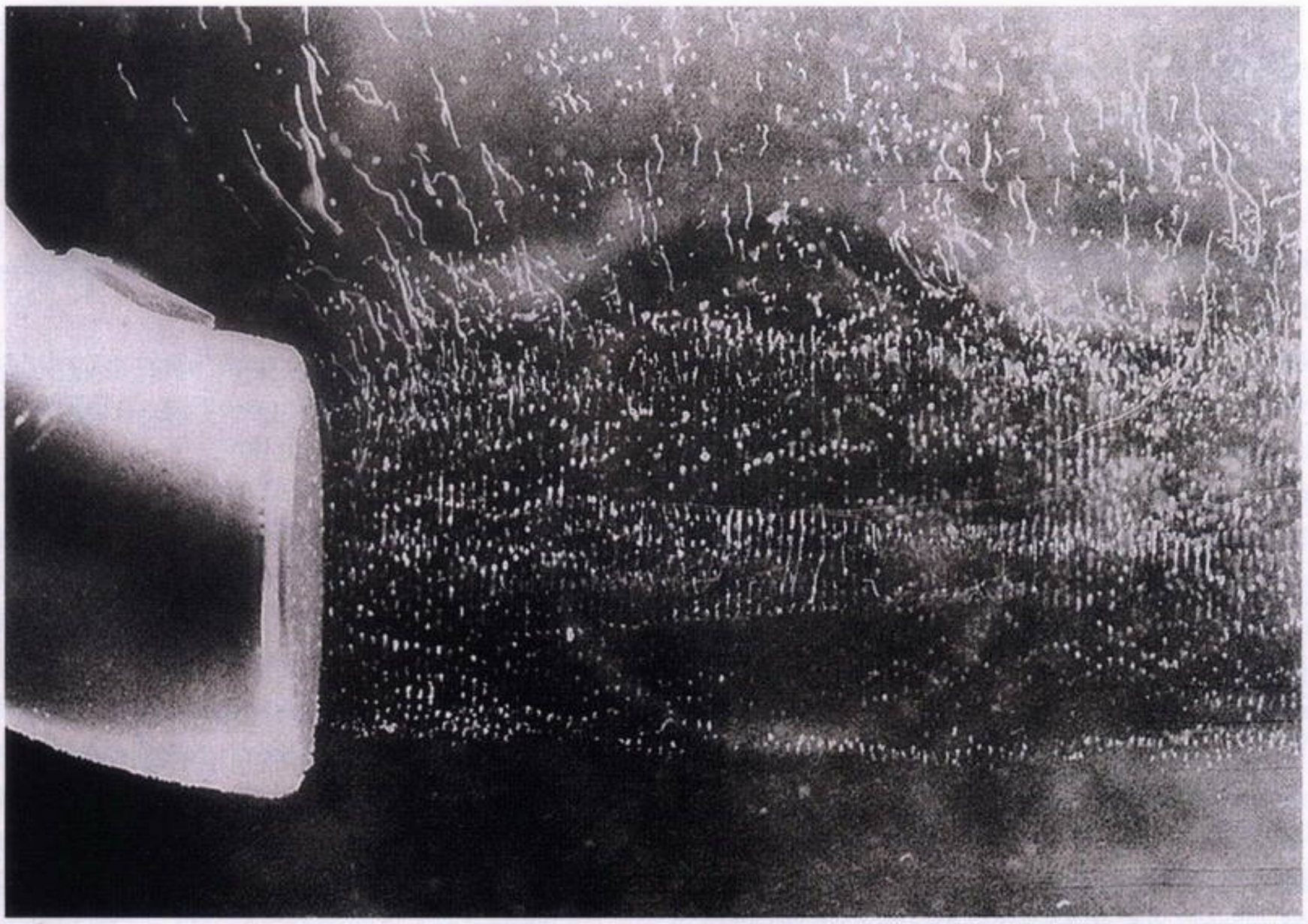
5. Các hạn chế hiện tại của FDA đối với $I_{SPTA.3}$ là 720 mW/cm^2. Đối với cường độ này và thấp hơn, nhiệt độ tăng tối đa có thể vượt quá 2^0C.

6. Chỉ số nhiệt mô mềm, TIS, và chỉ số nhiệt xương, TIB, có ích lợi trong việc ước lượng sự gia tăng nhiệt độ trong cơ thể sống. Để đạt mục đích đó, các chỉ số nhiệt này phải lớn hơn bất cứ một lượng đơn độc nào của âm trường như đỉnh-không gian đã giảm, cường độ trung bình thời gian $I_{SPTA.3}$. Như vậy, các biến đổi TIS và TIB trong sự gia tăng nhiệt độ tối đa, T_{max}, cho phép áp dụng nguyên tắc ALARA, trong khi không dùng với $I_{SPTA.3}$. Thí dụ,

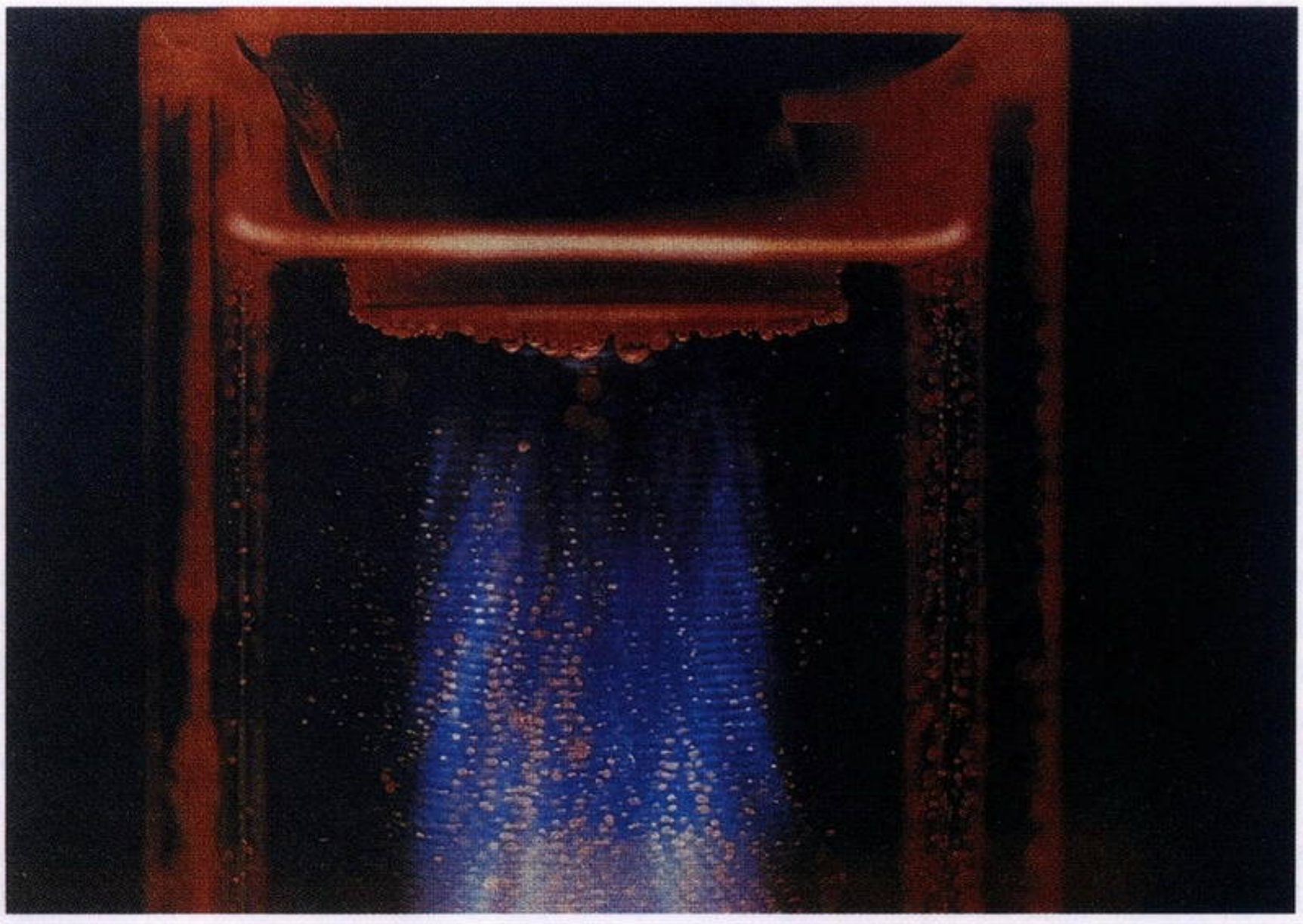
a. Với giá trị cố định của $I_{SPTA.3}$, TIS tăng theo tần số và theo kích thước nguồn.

b. Với giá trị cố định của $I_{SPTA.3}$, TIB tăng theo kích thước chùm sóng hội tụ.

* Các chỉ số nhiệt là các tỷ số không liên quan kích thước khi nhiệt độ tăng 1^0C trong các kiểu mô chuyên biệt
Theo Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ. *Bioeffects and Safety of Diagnostic Ultrasound.*Laurel, Md. Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ, 1993



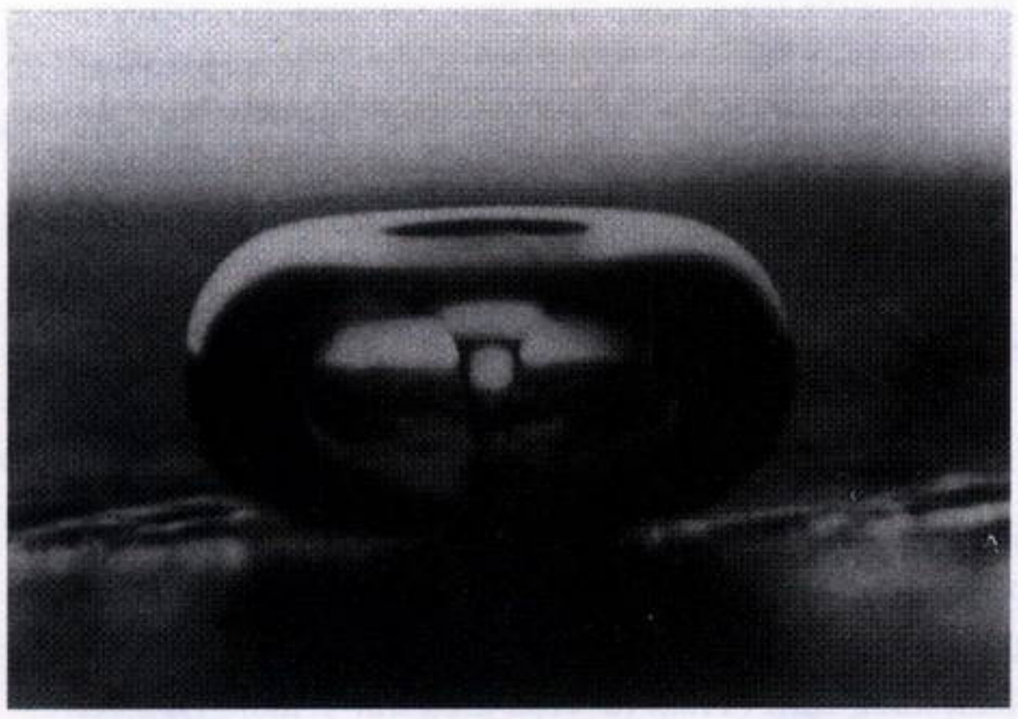
Hình 2-7. Các bóng khí tạo hang âm. Hoạt tính tạo hang này đang diễn ra trong nước nhờ một bộ phận siêu âm điều trị thông thường (Được sự cho phép của Trung tâm Quốc gia về Âm vật lý, Đại học Mississippi)



Hình 2-8. Phản ứng hóa học do tạo hang sinh ra ánh sáng thấy được. Phản ứng là kết quả của sự sản xuất gốc hóa học. (Được sự cho phép của Trung tâm Quốc gia về Âm vật lý, Đại học Mississippi)

nằm trong phạm vi 100-kHz, thấp hơn nhiều các tần số chẩn đoán. Tần số thấp dễ gây ra tạo hang. Aymé và Carstensen chứng minh tần số cao trong các xung biến dạng không tuyến tính ít có khả năng giết ấu trùng của *Drosophila*.[28] Lý thú hơn, hiện nay đã có bằng chứng cho thấy các bóng khí xẹp có thể có một vai trò nào đó trong việc tán vỡ sỏi.[29-30] Bóng khí xẹp gần một bề mặt có thể tạo nên một tia xuyên qua trung tâm của nó và đập mạnh vào bề mặt (Hình 2-9). Nếu đặt một lá nhôm vào tiêu điểm của máy tán sỏi, có thể thấy xuất hiện các lỗ nhỏ như đầu kim.[32] Sự va chạm đủ để làm lõm những miếng đồng cứng hoặc tấm nhôm. Máy tán sỏi khác với siêu âm dùng cho chẩn đoán về công suất và cũng không so sánh nhau được về tác dụng sinh học. Một số dụng cụ chẩn đoán phát ra các áp lực đỉnh khi giãn lên tới 3 MPa nghĩa là chỉ nằm trong phạm vi thấp của máy tán sỏi.[33-35] Về lâm sàng, người ta đã nhận thấy tổn thương phổi và những nốt xuất huyết lấm tấm như tác dụng phụ của máy tán sỏi ngoài cơ thể (ESWL).[36] Người ta nghi ngờ tạo hang trơ là nguyên nhân của tổn thương trên và đã thúc đẩy nhiều nghiên cứu về tác dụng của siêu âm chẩn đoán trên nhu mô phổi.

Tác dụng sinh học trên phổi. Mô phổi được coi là lý tưởng để khảo sát tác dụng sinh học của siêu âm chẩn đoán. Sự hiện diện của khí trong các phế nang chính là nguồn thể khí có ý nghĩa. Child và cs. đo các áp lực ngưỡng gây xuất huyết phổi chuột dưới tác động của siêu âm xung ngắn 1 đến 4 MHz (nghĩa là thời gian là 10 microgiây và 1 microgiây).[37] Với các tần số trên ngưỡng tổn thương ở phổi chuột xảy ra ở 1,4 Mpa. Các đặc tính bệnh lý bao gồm thoát tế bào máu vào trong các khoang phế nang. Có giả thiết cho rằng tạo hang từ những phế nang chứa đầy khí là nguồn gốc tổn thương. Đó là những bằng chứng trực tiếp đầu tiên cho thấy siêu âm xung gây ra những tác dụng độc hại trên mô động vật hữu nhũ ngay cả khi không tăng nhiệt. Người ta cũng đã báo cáo về những ổ xuất huyết ở loài khỉ do Doppler xung 4 MHz gây ra.[39] Tổn thương phổi ở khỉ nhẹ hơn ở chuột. Trong những nghiên cứu này, người ta không quan sát thấy các bóng khí tạo hang. Cần nhiều nghiên cứu nữa để khẳng định tính xác đáng của các dấu hiệu trên ở người.



Hình 2-9. Bóng xẹp gần ranh giới. Khi tạo hang xảy ra gần ranh giới, một tia dịch có thể hình thành xuyên qua trung tâm của bóng và đập mạnh vào bề mặt của ranh giới. (Được phép của Lawrence A. Grum).

Tổ chức đại thể và cấu tạo tế bào đều giống nhau trong loài hữu nhũ mặc dù có những khác nhau đáng kể về giải phẫu và sinh lý liên quan tới tổ chức khí đạo phần xa, hình thái phế nang và nguồn máu tưới.[40] Các nghiên cứu hình thể cho thấy các mao mạch trong vách phế nang của hầu hết loài hữu nhũ xếp thành một lớp duy nhất ngăn cách với các khoảng khí bởi một hàng rào tế bào mỏng (100nm). Qua nhận xét giải phẫu đó, Tarantal và Canfield[39] nêu giả thuyết các vùng này nhạy với các điều kiện làm dao động bóng khí và có thể xảy ra vỡ bóng. Họ cũng lưu ý rằng một yếu tố quan trọng chuyên biệt ở phổi có thể là một lớp đơn độc chất hoạt diện bên trong phế nang. Chất hoạt diện chịu trách nhiệm làm thay đổi sức căng bề mặt để kích thích phổi nở ra và ngăn ngừa phổi xẹp. Có thể trong khi siêu âm, những bóng khí cực nhỏ được tạo ra bên trong bờ các phế nang giàu chất hoạt diện. Những bóng khí cực nhỏ này dao động và xẹp, gây ra tình trạng đứt đoạn khu trú hàng rào biểu mô/nội mô và hậu quả là thoát các hồng cầu vào khoang phế nang. Holland và Apfel trước đó đã cho thấy mối liên quan trực tiếp giữa tình trạng giảm ngưỡng tạo hang và giảm sức căng bề mặt.[41,]

Dù đã được chứng minh *trong thí nghiệm,*[43] vẫn khó giải thích trên cơ thể sống vì bản chất hiện tượng thoáng qua (tính bằng microgiây), tính chất khu trú của tác dụng (<10micron). Để nghiên cứu tiếp, người ta thực hiện với ngưỡng gây hại trên phổi chuột với Doppler xung 4 MHz và siêu âm Doppler màu.[44] Roy và[45] đã phát hiện hiện tượng tạo hang bằng kiểu mẫu 30 MHz. Tổn thương quan sát qua các đặc tính mô học gồm những thứ đã gặp trên chuột và khỉ do siêu âm chẩn đoán. Tuy nhiên, trong nghiên cứu giới hạn này, hoạt tính của bóng khí không tương ứng với tổn thương dưới mô học.

Chỉ số cơ học

Các tính toán ước lượng sự tạo hang đã đưa tới sự thỏa hiệp giữa áp lực đỉnh khi giãn với tần số.[46] Người ta giả định siêu âm chu kỳ thấp (<1%) và xung ngắn (vài chu kỳ âm). Kết quả tương đối đơn giản này được dùng để đánh giá khả năng khởi phát tạo hang từ siêu âm chẩn đoán. **Chỉ số cơ học, MI** (xem khung bên dưới), được công nhận bởi FDA, AIM, và NEMA như là hiển thị tức thì liều phát để ước lượng tiềm năng hình thành bóng *trong cơ thể sống*, tương tự theo chỉ số nhiệt. Như đã nêu ở trên, nhiệt độ xẹp rất cao từ hang trơ. Đối với chỉ số này, người ta chọn nhiệt độ xẹp 5000 K dựa trên khả năng tạo các gốc hóa học và sự lệ thuộc tần số của áp lực cần thiết để đơn giản hóa tương đối ngưỡng nhiệt. MI là một loại "chỉ số năng lượng cơ học" vì bình phương MI tỷ lệ với hoạt tính cơ học xảy ra trên bóng trong pha giãn của chu kỳ âm.

CHỈ SỐ CƠ HỌC

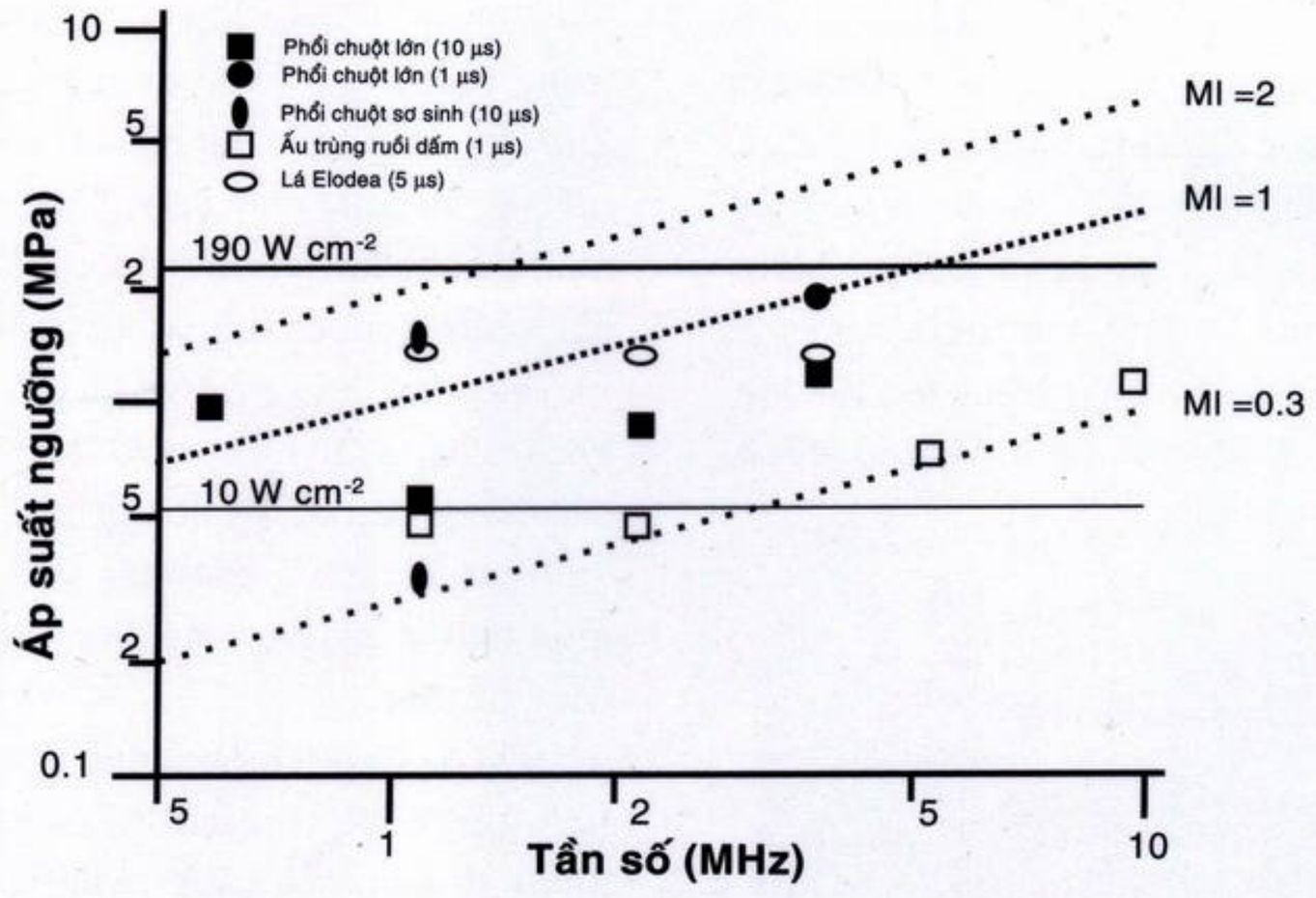
Chỉ số được dùng để chỉ liều phát âm có tiềm năng tạo hang dựa trên sự hiện diện của các bóng tự do, phân phối trên diện rộng. Nó được định nghĩa như sau

$$MI = \frac{P^*}{f^{*a}}$$

trong đó áp lực bình thường là $P^* = P/(1\ Mpa)$, *P* là áp lực đỉnh âm trong âm trường, giảm 0,3 dB/cm-MHz cho phép giảm thấu trong cơ thể sống, $f^* = f/(1\ MHz)$, f là tần số trung tâm của đầu dò. Và *a* là 0,5 đối với dịch sinh lý.[46]

Khái quát về các tác dụng sinh học quan sát được

Một bảng tóm tắt các kết quả của nhiều nhà nghiên cứu (Hình 2-10) cho thấy chỉ số cơ học mà trên nó người ta quan sát được sự tạo hang nơi thú vật và côn trùng.[47] Đường chấm chấm là tính toán nhiều giá trị của chỉ số cơ học mà tất cả các tác dụng xảy ra ngay tại hoặc bên trên MI = 0,3. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng trong nhiều trường hợp, các túi khi cố định (thể khí) hiện diện trong mô khảo sát. Người ta suy ra rằng trong những vùng cơ thể chứa khí cũng đặc biệt nhạy cảm với tổn thương do



Hình 2-10. Ngưỡng tác dụng sinh học từ cường độ trung bình thời gian thấp, siêu âm xung. Các dữ liệu minh họa là ngưỡng cho tác dụng sinh học đo qua các áp lực đỉnh trong kỳ giãn (p trong Hình 2-1) tùy theo tần số siêu âm sử dụng. Thời gian kéo dài của xung được chỉ trong ngoặc đơn của chú thích. Trên đây cũng trình bày để tham khảo các giá trị chỉ số cơ học và đỉnh không gian khu trú, cường độ trung bình xung I_{SPPA}. (Trích từ Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ. *Bioeffects and safety of Diagnostic Ultrasound.* Rockville, Md : Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ 1993.)

siêu âm. Thí dụ,[47] có thể xảy ra đối với niêm mạc ruột. Thí nghiệm tiếp tục để khẳng định có hay không thương tổn trên mô người.

Nhận xét bổ sung về chỉ số cơ học

Từ công thức của chỉ số sinh học MI là các điều kiện để khởi phát tạo hang. Tuy nhiên, mức độ vượt ngưỡng liên quan tới mức hoạt động của bóng khí có thể xảy ra và số lượng hoạt động của bóng có thể tương quan với khả năng xảy ra tác dụng sinh học ngoài mong muốn. Với kiến thức hiện nay của chúng ta, vượt quá ngưỡng tạo hang *không có nghĩa là* sẽ xảy ra tác dụng sinh học. MI dưới 0,7, không hiện diện các điều kiện vật lý kích thích sự tăng trưởng của bóng khí ngay cả khi có sự phân bố rộng các nhân bóng khí . Hơn nữa, trong khi chỉ số nhiệt là đại lượng *thời gian trung bình* của tác động của siêu âm lên mô, MI lại là đại lượng *đỉnh* của tác động này. Do đó, có sự song hành tốt đẹp giữa hai đại lượng này, một về nhiệt và một về cơ, cho phép người thực hiện siêu âm nắm được khả năng gây ra những biến đổi ngoài mong muốn trong cơ thể phát sinh từ dụng cụ chẩn đoán.

Tóm tắt về tác dụng sinh học của các thể khí

Bản công bố của AIUM về các tác dụng sinh học tại những nơi hiện diện thể khí[47] (xem khung bên) bao gồm nhiều kết luận được tóm tắt như sau :

- các hệ thống siêu âm hiện hành có thể tạo hang *trong thí nghiệm* cũng như *trong cơ thể sống* có thể thoát máu vào mô động vật.
- chỉ số cơ học có thể giúp đánh giá sự tạo hang và dường như tốt hơn các thông số khác trong việc ước đoán này.
- người ta đã quan sát thấy nhiều kết quả lý thú liên quan tới các kiểu mẫu động vật về tổn thương lâu dài, cho biết ngưỡng rất thấp gây thương tổn nhưng ứng dụng trên người vẫn chưa xác định được.
- khi không có các thể khí, ngưỡng gây tổn thương sẽ cao hơn nhiều. (Điểm cuối cùng này rất ý nghĩa vì các khảo sát siêu âm thực hiện chủ yếu tại các mô mà trong đó không có các thể khí).

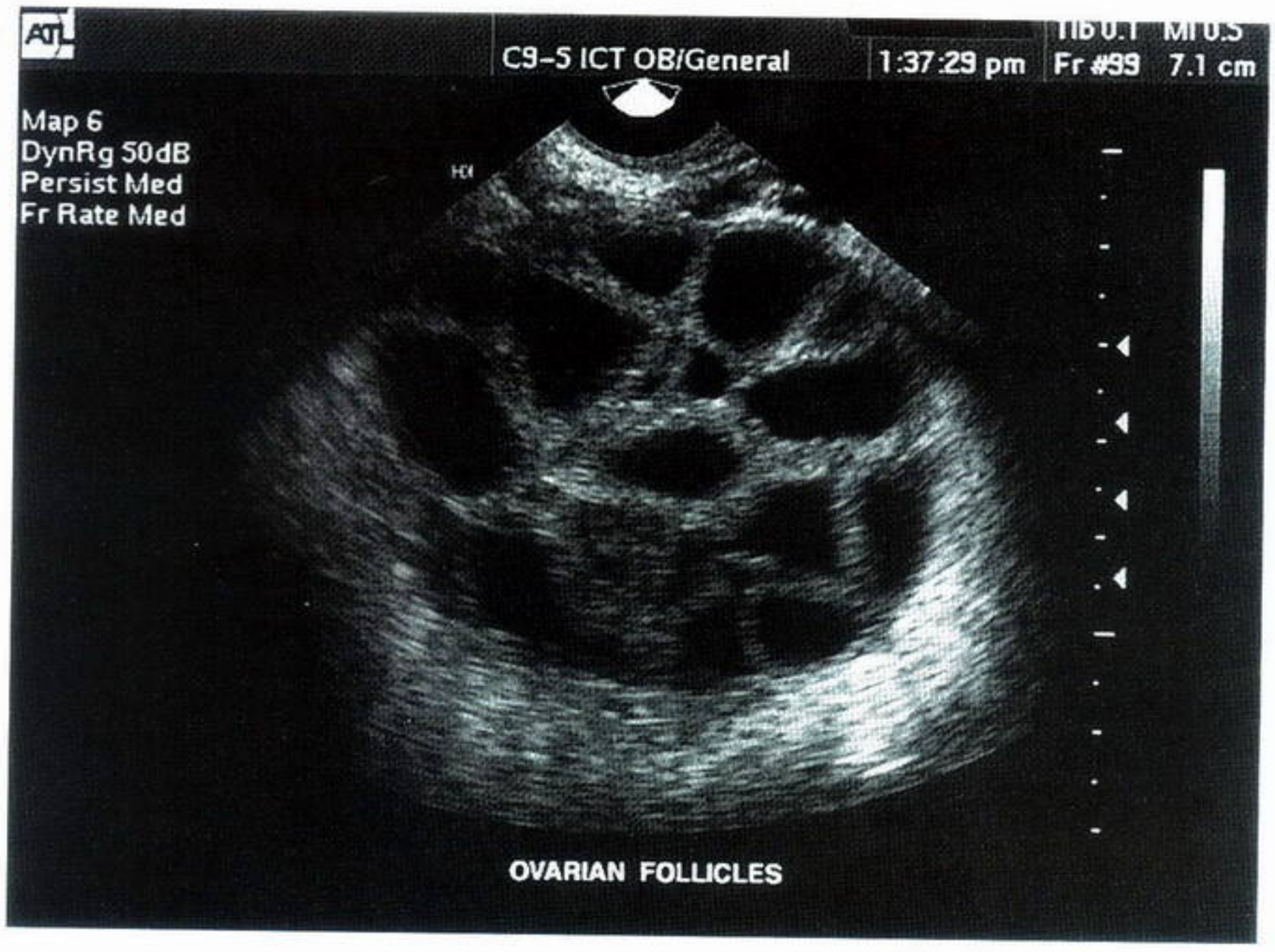
CHUẨN HIỂN THỊ LIỀU PHÁT

Nhiều nhóm, bao gồm FDA, AIUM và NEMA đã triển khai *Chuẩn hiển thị thời gian thực các chỉ số cơ học và nhiệt của liều phát âm của các dụng cụ siêu âm chẩn đoán,* giới thiệu phương pháp cung cấp cho người thực hiện các thông tin về các chỉ số nhiệt và cơ học. Hiển thị MI và TI theo thời gian thực giúp quyết định khả năng xảy ra tác dụng sinh học trong khi khảo sát. Chuẩn đòi hỏi cập nhật các chỉ số khi liều phát của dụng cụ biến đổi, từ đó người thực hiện biết phải điều chỉnh như thế nào để có chỉ số thích ứng. Hình 2-11 là một thí dụ cho

TÁC DỤNG SINH HỌC CỦA THỂ KHÍ : KẾT LUẬN LIÊN QUAN TỚI THỂ KHÍ

1. Liều phát đỉnh theo thời gian của một số các dụng cụ siêu âm hiện hành có thể vượt quá ngưỡng tạo hang trong thí nghiệm và tạo ra mức độ thoát tế bào máu trong phổi của các động vật thí nghiệm.
2. Chỉ số cơ học (MI)* đã được công thức hóa nhằm giúp người sử dụng đánh giá các tác dụng độc hại liên quan tới sự tạo hang khi sử dụng các thông số cho chẩn đoán. MI là chỉ số tốt hơn đỉnh thời gian đã giảm, cường độ trung bình xung ($I_{SPPA.3}$) hoặc áp lực đỉnh trong thì giãn đã giảm ($_{Pr.3}$) đối với các tác dụng độc hại không liên quan tới nhiệt đã biết.
3. Các ngưỡng gây độ hại không do nhiệt tùy thuộc vào đặc tính của mô và thông số siêu âm, như biên độ áp lực, thời gian xung và tần số. Như vậy, chỉ có thể xác định chắc chắn có tác dụng độc hại, không phải nhiệt ở các mô khảo sát với các thông số thông thường, một khi đó là một quần thể định nghĩa rõ với các thể khí cố định. Với tình trạng thoát tế bào máu vào phổi chuột sơ sinh, giá trị ngưỡng của MI tăng theo thời gian xung giảm dần từ 1 đến 100 giây, tăng theo thời gian khảo sát giảm và ít lệ thuộc vào tần số lập lại xung. Giá trị ngưỡng của MI gây thoát tế bào máu vào phổi chuột vào khoảng 0,3. Ứng dụng các quan sát trên vào người vẫn chưa được xác định.
4. Không thấy thoát tế bào máu vào thận chuột khi khảo sát với áp lực đỉnh tương ứng với MI là 4. Hơn nữa, với các thông số khảo sát thông thường, không được khẳng định một cách độc lập, không có tác dụng sinh học độc hại không phải nhiệt nào thấy xuất hiện ở mô động vật hữu nhũ nếu không mang thể khí rõ rệt.

* MI bằng áp lực đỉnh đã giảm trong thì giãn ở điểm xung tối đa chia cho bình phương tần số siêu âm trung tâm (tính bằng MHz). Trích từ Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ, *Tác dụng sinh học và tính an toàn của siêu âm chẩn đoán.* Laurel, Md : Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ, 1993.



Hình 2-11. **Hiển thị các chỉ số tác dụng sinh học.** Cách biểu hiện chuẩn của hiển thị siêu âm cho thấy các chỉ số MI và TI (góc trên bên phải) của một đầu dò trong âm đạo

thấy máy siêu âm hiển thị MI ra sao. Chỉ có ít điều quan trọng cần ghi nhớ về chuẩn hiển thị này :

- Nó hiện rõ ràng trên màn hình và hiện ngay khi chỉ số vượt quá 0,4. Ngoại lệ đối với các máy không có khả năng đối với giá trị chỉ số trên 1. Các dụng cụ này không bắt buộc hiển thị chỉ số tác dụng sinh học.
- Đôi khi chỉ có một chỉ số hiển thị. Có thể chọn lựa tùy theo điều kiện phát sóng có khả năng gây ra tác dụng bởi một cơ chế nào đó không.
- Chuẩn cũng đòi hỏi các thông số sử dụng như khi mở máy, nhập tên bệnh nhân mới, hoặc khi thay đổi qua khảo sát thai nhi. Sau đó, người sử dụng điều chỉnh liều phát để có được các thông tin hữu ích trong khi giảm tối đa các giá trị chỉ số.
- Như đã nêu trên, các chỉ số tác dụng sinh học không bao gồm các yếu tố kết hợp với thời gian khảo sát. Khảo sát quét khéo léo vẫn là một thành tố quan trọng nhằm hạn chế các tác dụng sinh học.

Tài liệu của AIUM mang tên *Sự an toàn của Siêu âm chẩn đoán*[48] yêu cầu người sử dụng đặt bốn câu hỏi để sử dụng hiệu quả các thông số liều phát.

1. Dùng chỉ số nào trong khi đang thực hiện khảo sát ?
2. Có yếu tố nào có thể gây độc quá cao hoặc quá thấp?
3. Có thể giảm chỉ số thấp hơn nữa dù nó đã thấp rồi?
4. Bằng cách nào giảm tối đa các thông số khảo sát mà không ảnh hưởng chất lượng chẩn đoán?

Có trong tay máy siêu âm chẩn đoán với liều phát hiển thị thời gian thực, yêu cầu đối với Bác sĩ thực hiện không chỉ hiểu cách thức siêu âm lan truyền và tương tác với mô, mà còn phải biết đánh giá các tác dụng sinh học độc hại. Chính hiển thị liều phát là phương tiện để hướng dẫn, kiểm tra các tiềm năng gây hại. Các chỉ số nhiệt và cơ học cung cấp cho người thực hiện nhiều thông tin hơn và có trách nhiệm hơn trong việc hạn chế liều phát.

CÁC CÔNG BỐ TỔNG QUÁT CỦA AIUM

Nhận định một số vị trí chính thức liên quan tới tình trạng tác dụng sinh học do siêu âm là rất quan trọng. Điểm quan trọng nhất là hết sức tin tưởng vào độ an toàn của siêu âm ghi trong các công bố chính thức. Thí dụ, vào năm 1993, AIUM nhắc nhiều lần về công bố ban đầu liên quan tới việc sử dụng siêu âm cho lâm sàng (xem khung bên trái của trang bên) trong đó nêu rằng không có một tác

CÁC CÔNG BỐ CỦA AIUM VỀ TÍNH AN TOÀN

Công bố chính thức của Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ về tính an toàn trên lâm sàng. Công nhận tháng 10 năm 1983; tái công nhận tháng 3 năm 1993 bởi AIUM.[49]

Siêu âm chẩn đoán được sử dụng từ cuối những năm 1950. Dựa trên những lợi ích đã biết và hiệu quả trong chẩn đoán y khoa, kể cả khi sử dụng trong thai kỳ, Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ thông báo tính an toàn trong lâm sàng đối với các trường hợp trên :

Không có tác dụng sinh học nào được khẳng định xảy ra trên bệnh nhân hoặc trên người thực hiện khi sử dụng với các thông số cường độ đã từng được báo cáo trước đây. Có thể một ngày nào đó người ta nhận ra có tác hại, dữ liệu hiện có cho thấy lợi ích cho bệnh nhân nếu sử dụng cẩn thận vẫn quan trọng hơn những nguy cơ nếu như có .

Công bố chính thức của Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ về tính an toàn trong giảng dạy và nghiên cứu. Công nhận tháng 10 năm 1983; tái công nhận tháng 3 năm 1993 bởi AIUM.[49]

Siêu âm chẩn đoán được sử dụng từ cuối những năm 1950. Chưa có báo cáo nào về các tác dụng sinh học độc hại xảy ra cho bệnh nhân được khảo sát bằng dụng cụ này. Dù chưa nhận ra nguy hiểm có thể loại bỏ việc sử dụng cẩn thận trong giáo dục và nghiên cứu, kinh nghiệm từ thực hành bình thường có thể hoặc không thể cho biết thời gian và điều kiện thực hiện. Do đó cần nghiêm túc làm theo lời khuyên sau đây:

Trong một số tình huống đặc biệt theo đó mục đích khảo sát không phải là lợi ích trực tiếp cho cá nhân được khảo sát, người này phải được thông tin đầy đủ về các thông số khảo sát và so sánh chúng với các điều kiện khảo sát chẩn đoán bình thường.

(Được cho phép in lại)

CÁC TÁC DỤNG SINH HỌC DO SIÊU ÂM *TRONG CƠ THỂ SỐNG* LOÀI HỮU NHŨ

Công bố chính thức của Viện Siêu âm Y khoa Hoa Kỳ về tính an toàn trên lâm sàng. Công nhận tháng 8 năm 1976; tái công nhận tháng 10 năm 1992 bởi AIUM.[49]

Thông tin từ các thí nghiệm sử dụng loài hữu nhũ thí nghiệm đã đóng góp đáng kể vào kiến thức của chúng ta về các tác dụng sinh học do siêu âm gây ra cũng như cơ chế gần chính xác nhất. Công bố sau đây tóm tắt các quan sát liên quan tới các thông số và chỉ số chuyên biệt của siêu âm. Lịch sử và cội nguồn của công bố này là từ *Các tác dụng sinh học và tính an toàn của siêu âm* (AIUM, 1993).[17]

Trong phạm vi tần số thấp, không có tác dụng sinh học nào trên mô loài hữu nhũ khảo sát *trong cơ thể sống* dưới các điều kiện siêu âm như sau:

a. Khi có cơ chế nhiệt, các điều kiện đó là cường độ chùm sóng không hội tụ* dưới 100 mW/cm^2, cường độ chùm sóng hội tụ dưới 1 W/cm^2, hoặc chỉ số nhiệt nhỏ hơn 2. Ngoài ra, cũng không có tác hại khi chỉ số nhiệt lớn hơn nhưng không quá

$$6 - \frac{\mathrm{Log}_{10}(t)}{0{,}6}$$

trong đó *t* là thời gian khảo sát thay đổi từ 1 đến 250 phút, kể cả thời gian tắt cho khảo sát xung.

b. Khi có cơ chế không do nhiệt ‡trong mô có chứa các thể khí rõ rệt, điều kiện sẽ là áp lực đỉnh trong thì giãn dưới khoảng 0,3 Mpa hoặc các giá trị chỉ số cơ học dưới khoảng 0,3.

Ngoài ra, không có ghi nhận về tác hại đối với các mô khác.

* Đỉnh không gian trường-tự do, trung bình thời gian (SPTA) đối với sóng liên tục và xung.

⁺ Độ rộng chùm sóng công suất bằng ¼ (6 dB) nhỏ hơn bốn độ dài sóng hay 4 mm

‡ Đối với các thông số chẩn đoán

(Được cho phép in lại)

dụng sinh học nào được khẳng định khi sử dụng *các máy siêu âm hiện hành* và dù nếu có thể có, lợi ích mang lại cho bệnh nhân nếu sử dụng cẩn thận vẫn đáng kể hơn những nguy cơ nếu có. Theo cách tương tự, AIUM nhận xét về sử dụng siêu âm chẩn đoán trong nghiên cứu bằng khuyến cáo trong trường hợp sử dụng ngoài mục đích mang lại lợi ích trực tiếp về y khoa, phải cho người bệnh biết các điều kiện thực hiện và tương quan với thông số bình thường. Trong đa số các trường hợp, khảo sát ngay cả nghiên cứu cũng tương tự như khi chẩn đoán bình thường và không đặt ra vấn đề nguy cơ hơn. Thực vậy, có thể thực hiện nhiều khảo sát nghiên cứu kết hợp với khảo sát thường quy.

Có thể tóm tắt tác dụng dựa trên các kiểu mẫu động vật trong cơ thể sống qua kết luận của AIUM

trình bày trong khung trên. Không có một bằng chứng độc lập nào qua thí nghiệm cho thấy có tổn thương ở các kiểu động vật dưới một mức độ nào đó (TI<2 và MI<0,3). Mức độ của MI nghiêm ngặt vì mô có chứa các thể khí bị thương tổn ở mực độ thấp hơn nhiều so với mô không chứa thể khí. Cũng không phát hiện được các tác dụng sinh học ngay cả với MI là 4 nếu không có các thể khí (xem khung trang 49).

DỊCH TỄ HỌC

Với các nguyên nhân tiềm tàng có thể gây tác dụng sinh học, chúng ta cùng khảo sát các bằng chứng dịch tễ giúp phần nào chứng minh tính an toàn của siêu âm. Nhiều nghiên cứu được tiến hành trong ba thập kỷ qua. Ziskin và Petitti, phân tích lại các nghiên cứu này vào năm 1988, đi đến kết luận rằng qua các nghiên cứu và thăm dò suốt 25 năm trong sử dụng lâm sàng không có bằng chứng nào về tác dụng độc hại do siêu âm chẩn đoán.[50]

Khó tiến hành các nghiên cứu dịch tễ và cũng khó phân tích, lý giải các kết quả. Một số nghiên cứu trên khảo sát thai nhi bằng siêu âm cho thấy có một vài tác dụng sinh học và cũng từng bị chỉ trích. Chỉ một trường hợp có tác dụng không chuyên biệt trong gần 1,2 triệu khảo sát ở Canada.[51] Đó là một xuất độ quá thấp. Ngoài ra, một nghiên cứu khác trước đó không phát hiện một tác hại nào trong 121.000 khảo sát siêu âm thai nhi.[52] Moore và cs. báo cáo về sự gia tăng số trẻ bị giảm trọng lượng lúc sinh.[53] Tuy nhiên, Stark và cs. phân tích kết quả trên với phương pháp thống kê khác cho thấy sự gia tăng không có ý nghĩa.[54] Sự co rút phản xạ trương lực bất thường của cổ được ghi nhận trong nghiên cứu của Scheidt và cs.[55], khó phân tích tùy vào phương pháp thống kê. Stark và cs. phát hiện tăng xuất độ chứng loạn năng đọc ngay trong số trẻ giảm trọng lượng.[54] Từ đó, người ta đặt ra vấn đề về điều kiện khảo sát và tuổi thai, vấn đề mẫu thống kê, áp dụng cho kết quả dương tính và cả *âm tính*.

Ziskin và Petitti cũng đưa ra một bản tóm tắt giúp đánh giá các bằng chứng dịch tễ.[50] Nó giúp nhận định về sự kết hợp giữa điều kiện khảo sát với các tác dụng sinh học chứ không chứng minh rằng các điều kiện khảo sát gây ra tác hại. Mối quan hệ này có ý nghĩa thống kê. Hill[56] Salvesen,[57] và Ziskin[58] triển khai bảy tiêu chuẩn để đánh giá **quan hệ nhân quả:**

- cường độ kết hợp;
- tính ổn định của hậu quả và với nghiên cứu liên quan trước đó;
- tính chuyên biệt về một tác dụng hay vị trí khảo sát;
- tương quan cổ điển của nguyên nhân và hiệu quả;
- có sự đáp ứng;
- tính hợp lý của tác dụng và
- bằng chứng hỗ trợ từ các thí nghiệm.

Qua quan sát các yếu tố trên, không có mối quan hệ nhân quả rõ ràng nào giữa đáp ứng sinh học độc hại và điều kiện khảo sát.

Các thí nghiệm gần đây đặt ra vấn đề kết hợp. Đầu tiên là nghiên cứu của Newnham và cs. đã nhận thấy sự rút ngắn thời gian tăng trưởng trong tử cung quan trọng hơn. Nghiên cứu không nhằm tìm ra tác dụng sinh học độc hại nhưng sau khi phân tích kết quả lại có được một kết luận mang ý nghĩa thống kê. Trong các nghiên cứu bộc lộ nhiều thiếu sót về phương pháp lựa chọn và thông số khảo sát nhưng nhìn chung, có thể kết luận một số kết hợp từ kết quả của những khảo sát ngẫu nhiên nghiêm túc này. Campbell và cs. đã báo cáo xuất độ cao hơn và có ý nghĩa thống kê về sự chậm trễ phát triển ngôn ngữ ở những bé đã chịu siêu âm trong thời kỳ còn *trong tử cung*.[60] Các nghiên cứu kiểm chứng không cung cấp thêm bằng chứng vững chắc và khó xác định sự chậm trễ ngôn ngữ. Cần các nghiên cứu tiền cứu tầm soát để khẳng định những dấu hiệu này.

Năm 1995, AIUM hồi cứu lại và chứng nhận công bố liên quan tới dịch tễ học của tính an toàn trong siêu âm chẩn đoán (xem khung trang đối diện).[49] Bản công bố này chỉ khác một chút so với

CÔNG BỐ DỊCH TỄ CỦA AIUM

Kết luận liên quan dịch tễ.
Chứng nhận tháng Ba năm 1995 bởi AIUM
Dựa trên bằng chứng dịch tễ cho tới hôm nay và trên kiến thức hiện hành về cơ chế tương tác, không đủ chứng cứ để khẳng định kết luận về mối quan hệ nhân quả giữa siêu âm chẩn đoán và tác dụng sinh học độc hại.

Được cho phép in lại

bản năm 1987 trong đó xác định không có tác dụng sinh học độc hại nào liên quan tới siêu âm cho tới thời điểm đó. Sự khác biệt là ở chỗ có thể có tác hại phát hiện được hiện nay, người ta vẫn không thể chứng minh mối quan hệ nhân quả dựa trên bằng chứng đó.

KIỂM SOÁT LIỀU PHÁT SIÊU ÂM: ĐIỀU CHỈNH NÚT

Khi bàn về tác dụng sinh học, điều quan trọng nhất cần đề cập là người thực hiện có thể làm gì để giảm tối thiểu các tác dụng đó. Người thực hiện phải hiểu về các nguy cơ có thể xảy ra trong quá trình khảo sát nhưng nếu không đủ khả năng kiểm tra liều phát, tầm ứng dụng sẽ bị hạn chế. Có thể dùng một số phương pháp chuyên biệt để hạn chế liều phát nhưng vẫn bảo đảm chất lượng chẩn đoán. Kiểm soát hệ thống siêu âm được chia thành hai nhóm. Đó là **kiểm soát trực tiếp** và **kiểm soát gián tiếp**. Kiểm soát trực tiếp là **loại ứng dụng** và **cường độ liều phát**. Các loại ứng dụng là hệ thống kiểm tra rộng cho phép chọn lựa thoải mái một khảo sát đặc biệt thích hợp nào đó. Chúng thường xuất hiện dưới dạng những biểu tượng để người làm lựa chọn. Các chỉ số cài sẵn giúp giảm thiểu tối đa thời gian để tìm các thông số hình ảnh tối ưu. Các thông số này phải được sử dụng đúng theo chỉ định, thí dụ, không thể lấy các thông số siêu âm tim để khảo sát thai nhi. Cường độ liều phát (còn gọi là công suất) kiểm tra toàn diện công suất siêu âm phát ra từ đầu dò. Kiểm soát này ảnh hưởng lên cường độ mọi điểm của hình ảnh ở các mức độ khác nhau, tùy theo hội tụ. Cường độ phát thấp nhất để có được một hình ảnh đẹp là thông số cần sử dụng. Việc hội tụ cũng do chính người làm điều chỉnh giúp cải thiện chất lượng hình ảnh. Hội tụ đúng độ sâu cần thiết giúp cải thiện chất lượng hình ảnh mà không cần tăng cường độ.

Kiểm soát gián tiếp có nhiều kiểu nhưng ảnh hưởng chủ yếu lên cách phân phối công suất trong không gian và thời gian. Khi lựa chọn kiểu siêu âm (như mode B, Doppler xung, Doppler màu), người làm kiểm tra xem chùm sóng có quét không. Chùm sóng không quét để lại năng lượng dọc suốt lộ trình và tăng khả năng sinh nhiệt. Tần số lập lại xung (PRF) cho biết nhịp độ đầu dò bị kích thích. Khi tăng lên, cường độ trung bình thời gian sẽ tăng theo. Kiểm soát PRF bằng cách thay đổi độ sâu hình ảnh tối đa trong mode B hoặc phạm vi vận tốc trong kiểu Doppler. **Chiều dài xung** (hay thời gian xung) là thời gian xung phát đi. Khi tăng chiều dài xung mà giữ nguyên PRF, cường độ trung bình thời gian sẽ tăng. Kiểm tra chiều dài xung thường không rõ ràng. Thí dụ, trong Doppler xung, tăng chiều dài thể tích mẫu là tăng chiều dài xung.

Việc lựa chọn **đầu dò thích hợp** cũng làm giảm yêu cầu có công suất âm cao. Tần số cao cho độ phân giải không gian tốt hơn, độ giảm thấu mô tăng theo tần số và mất khả năng xuyên thấu. Có thể quan trọng nhất là **kiểm soát gain nhận**. Kiểm tra gain nhận không ảnh hưởng biên độ liều phát âm. Do đó, trước khi tăng công suất liều phát âm, hãy thử tăng gain nhận trước đã. Cần lưu ý là trong một số hệ thống kiểm soát hiện nay, chúng tác động qua lại với công suất liều phát mà không có kiểm soát trực tiếp. Kiểm tra xem nhà sản xuất có trang bị những nút kiểm soát riêng biệt về gain nhận, **bù trừ gain theo thời gian** (**TGC**), và cường độ liều phát âm hay không. Bù trừ gain theo thời gian (TGC) có thể giúp cải thiện hình ảnh mà không cần tăng cường độ phát.

Thật ra không gì có thể thay thế được một người làm siêu âm đã được huấn luyện chu đáo. Các chỉ số và chuẩn hiển thị liều phát chỉ có ích cho ai biết sử dụng và hiểu chúng. Hiển thị thời gian thực các chỉ số nhiệt và cơ học trên máy siêu âm chẩn đoán có thể giúp bác sĩ lâm sàng đánh giá và giảm tối thiểu các nguy cơ khi sử dụng máy. Người ta luôn khuyên các bác sĩ, những người làm siêu âm phải thấu hiểu hơn nữa vai trò của chính họ trong việc hạn chế các tác dụng tiềm tàng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP GIẢM THÔNG SỐ KHẢO SÁT SIÊU ÂM

- Dùng ứng dụng chuyên biệt theo từng phần của cơ thể (có mức công suất an toàn)
- Giữ công suất thấp
- Hội tụ đúng độ sâu (cải thiện hình ảnh khi tăng cường độ)
- Chọn kiểu khảo sát quét hơn là không quét (mode B có cường độ thấp hơn mode M)
- Dùng ít xung mỗi giây (PRF)
- Giảm chiều dài xung
- Dùng đầu dò thích hợp
- Tăng gain nhận hơn là tăng công suất

THAM KHẢO

Tác dụng sinh nhiệt

1. Hynynen K. Ultrasound therapy. In: Goldman LE, Fowlkes JB, eds. *Medical CT and Ultrasound: Current Technology and Applications*. Madison, Wis: Advanced Medical Publishing;1995:249-265.
2. Carstensen EL, Child SZ, Norton S et al. Ultrasonic heating of the skull. *J Acoust Soc Am* 1990;87:1310-1317.
3. Nyborg WL. Solutions of the bio-heat transfer equation. *Phys Med Biol* 1988;33(7):785-792.
4. Drewniak ,IL. Carnes KI, Dunn F. In vitro ultrasonic heating of fetal bone. *J Acoust Soc Am* 1989;86:1254-1258.
5. Edwards MJ. Hyperthermia as a teratogen: a review of experimental studies and their clinical significance. *Teratogenesis Carcinog Mutagen* 1986;6:563-582.
6. Miller MW, Ziskin MC. Biological consequences of hyperthermia. *Ultrasound Med Biol* 1989;15:707-722.
7. Scientific Committee on Biological Effects of Ultrasound. *Exposure Criteria for Medical Diagnostic Ultrasound. I. Criteria Based on Thermal Mechanisms.* Bethesda, Md: National Council on Radiation Protection and Measurements:1992. Report no. 113.
8. American Institute of Ultrasound in Medicine and National Electrical Manufacturers Association. *Standard for Real-Time Display of Thermal and Mechanical Acoustical Output Indices on Diagnostic Ultrasound Equipment,* Rockville , Md: American Institute of Ultrasound in Medicine and National Electrical Manufacturers Association; 1992.
9. Carson PI.. Medical ultrasound fields and exposure measurements. In: *Nonionizing Electromagnetic Radiations and Ultrasound.* Bethesda, Md: National Council on Radiation Protection and Measurements; 1988:287-307. NCRP Proceedings no. 8.
10. Carson PE, Rubin JM, Chiang EH. Fetal depth and ultrasound path lengths through overlying tissues. *Ultrasound Med Biol* 1989; 15:629-663.
11. Thomenius KE. Scientific rationale for the TIS index model. Presented at the National Electrical Manufacturers Association Output Display Standard Seminar; 1993; Rockville, Md.
12. Thomenius KE. Estimation of the potential for bioeffects. In: Ziskin MC, Lewin PA, eds. *Ultrasonic Exposimetry.* Ann Arbor, Mich: CRC Press; 1993.
13. Siddiqi T, O'Brien WD, Meyer RA et al. In situ exposimetry: the ovarian ultrasound examination. *Ultrasound Med Biol* 1991;17: 257-263.
14. Chan AK, Sigelman RA, Guy AW et al. Calculation by the method of finite differences of the temperature distribution in layered tissues. *IEEE Trans Biomed Eng* 1973;BME-20:86-90.
15. Chan AK, Sigelman RA, Guy AW. Calculations of therapeutic heat generated by ultrasound in fat-muscle-bone layers. *IEEE Trans Biomed Eng* 1974;BME-21:280-284.
16. Frizzell L.A. *Ultrasonic Heating of Tissues.* Rochester, NY: University of Rochester; 1975. Dissertation.
17. American Institute of Ultrasound in Medicine. *Bioeffects and Safety of Diagnostic Ultrasound.* Rockville, Md: American Institute of Ultrasound in Medicine; 1993.

Tác dụng tạo hang âm

18. Flynn HG. Cavitation dynamics. I. A mathematical formulation. *J Acoust Soc Am* 1975;57:1379-1396.
19. Roy RA, Atchley AA, Crum LA et al. A precise technique for measurement of acoustic cavitation thresholds and some pre- liminary results. *J Acoust Soc Am* 1985;78(5):1799-1805.
20. Kwak H-Y, Panton RL. Tensile strength of simple liquids predicted by a model of molecular interactions. *J Phys D* 1985;18:647.
21. Harvey EN, Barnes DK, McElroy WD et al. Bubble formation in animals. 1. Physical factors. *J Cell Compar Phys* 1944;24:1-22.
22. Harvey EN, Barnes DK, McElroy WD et al. Bubble formation in animals. I. Gas nuclei and their distribution in blood and tissues. *J Cell Compar Phys* 1944;24:23-34.
23. Yount DE. Skins of varying permeability: a stabilization mechanism for gas cavitation nuclei. *J Acoust Soc Am* 1978;65:1429-1439.
24. Holland CK, Roy RA, Apfel RE et al. In vitro detection of cavitation induced by a diagnostic ultrasound system. *IEEE Trans UFFC* 1992;39:95-101.
25. Walton AJ, Reynolds GT. Sonoluminescence. *Adv Physics* 1984; 33: 595-660.
26. Crum EA, Fowlkes JB. Acoustic cavitation generated by microsecond pulses of ultrasound. *Nature* 1986;319(6048):52-54.
27. Carmichael AJ, Mossoba MM, Riesz P et al. Free radical production in aqueous solutions exposed to simulated ultrasonic diagnostic conditions. *IEEE Trans UFFC* 33:148-155.
28. Aymé E, Carstensen EL. Occurrence of transient cavitation in pulsed sawtooth ultrasonic fields. *J Acoust Soc Am* 1988;84: 1598-1605.
29. Coleman AJ, Saunders JE, Crum LA et al. Acoustic cavitation generated by an extracorporeal shockwave lithotripter. *Ultrasound Med Biol* 1987;15:213-227.
30. Delius M, Brendel W, Heine G. A mechanism of gallstone destruction by extracorporeal shock wave. *Naturwissenschaften* 1988;75:200-201.
31. Williams AR, Delius M, Miller DL et al. Investigation of cavitation in flowing media by lithotripter shock waves both in vitro and in vivo. *Ultrasound Med Biol* 1989;15:53-60.
32. Coleman AJ, Saunders JE, Crum LA et al. Acoustic cavitation generated by an extracorporeal shockwave lithotripter *Ultrasound Med Biol* 1987;13(2):69-76.
33. Duck FA, Starritt HC, Aindow JD et al. The output of pulse-echo ultrasound equipment: a survey of powers, pressures and intensities. *Br J Rad* 1985;58:989-1001.
34. Duck FA, Starritt HC, Anderson SP. A survey of the acoustic output of ultrasonic Doppler equipment. *Clin Phys Physiol Meas* 1987;8:39-49.
35. Patton CA, Harris GR, Phillips RA. Output levels and bioeffects indices from diagnostic ultrasound exposure data reported to the FDA. *IEEE Trans Ultrason Ferroelec Freq Contr* 1994;41:353-359.
36. Chaussy C, Schmiedt E, Jocham D et al. *Extracorporeal Shock Wave. Lithotripsy* Basel: Karger; 1986.
37. Child SZ, Hartman CL, Schery LA et al. Lung damage from exposure to pulse ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16: 817-825.
38. Penney DP, Schenk EA, Maltby K et al. Morphological effects of pulsed ultrasound in the lung. *Ultrasound Med Biol* 1993;19:127-135.
39. Tarantal AF, Canfield DR. Ultrasound-induced lung hemorrhage in the monkey. *Ultrasound Med Biol* 1994;20:65-72.
40. Tyler WS, Julian WD. Gross and subgross anatomy of lungs, pleura, connective tissue septa, distal airways, and structural units. In: Parent RA, ed. *Treatise on Pulmonary Toxicology. Vol. I. Comparative Biology of the Normal Lung.* Boca Raton, Fla: CRC Press; 1992;35-58.
41. Holland CK, Apfel RE. An improved theory for the prediction of microcavitation thresholds. *IEEE Trans Ultrason Ferroelec Freq Contr* 1989;36:204-208.
42. Holland CK, Apfel RE. Thresholds for transient cavitation produced by pulsed ultrasound in a controlled nuclei environment. *J Acoust Soc Am* 1990;88:2059-2069.
43. Holland CK, Roy RA, Apfel RE et al. In vitro detection of cavitation induced by a diagnostic ultrasound system. *IEEE Trans Ultrason Ferroelec Freq Contr* 1992;39:95-101.
44. Holland CK, Zheng X, Apfel RE et al. Direct evidence of cavitation in vivo from diagnostic ultrasound. *Ultrasound Med Biol* accepted for publication, 1996.

45. Roy RA, Madanshetty S, Apfel RE. An acoustic backscattering technique for the detection of transient cavitation produced by microsecond pulses of ultrasound *J Acoust Soc Am* 1990:87:2451-2455.
46. Apfel RE, Holland CK. Gauging the likelihood of cavitation from short-pulse, low-duty cycle diagnostic ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1991:17:179-185.
47. Dalecki D, Raeman CH, Child SZ et al. A test for cavitation as a mechanism for intestinal hemorrhage in mice exposed to a piezoelectric lithotripter. *Ultrasound Med Biol* 1996:22:493-496.
48. American Institute of Ultrasound in Medicine. *Medical Ultrasound Safety*. Rockville, Md: American Institute of Ultrasound in Medicine; 1994.
49. AIUM Safety Statement. Approved March 1995. Current versions are available to the public upon request.
50. Ziskin MC, Petitti DB. Epidemiology of human exposure to ultrasound: a critical review. *Ultrasound Med Biol* 1988:14:91-96.

Dịch tễ học

51. EDH Environment Health Directorate. *Canada-Wide Survey of Nonionizing Radiation Emitting Medical Devices. II. Ultrasound Devices*. 1980. Report 80-EDH-53.
52. Ziskin MC. Survey of patient exposure to diagnostic ultrasound. In: Reid, Sikov, eds. *Interaction of Ultrasound and Biological Tissues*. 1972. US Dept of Health, Education, and Welfare publication FDA 78-8008:203.
53. Moore RM Jr, Barrick KM, Hamilton TM. Ultrasound exposure during gestation and birthweight. Presented at the Meeting of the Society for Epidemiological Research; June 16-18, 1982: Cincinnati, Ohio.
54. Stark CR, Orleans M, Haverkamp AD et al. Short- and long-term risks after exposure to diagnostic ultrasound in utero. *Obstet Gynecol* 1984:63:194-200.
55. Scheldt PC, Stanley F, Bryla DA. One-year follow-up of infants exposed to ultrasound in utero. *Am J Obstet Gynecol* 1978:131:743-748.
56. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proceed Royal Soc Med* 1965:58:295-300.
57. Salveser KA, Eik-Nes SH. Is ultrasound unsound? A review of epidemiological studies of human exposure to ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995:6(4):293-298.
58. Ziskin MC. Epidemiology of ultrasound exposure. *Ultrasound Med Biol* submitted for publication, 1996.
59. Newnham B, Evans SF, Michael CA. Effects of frequent ultrasound during pregnancy: a randomized controlled trial. *Lancet* 1993: 342:887-891.
60. Campbell S, Elford RW, Brant RE. Case-control study of prenatal ultrasonography exposure in children with delayed speech. *Can Med Assoc J* 1993:149:1435-1440.
61. Nyborg WE, Steele RB. Temperature elevation in a beam of ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1983:9:611-620.

CHƯƠNG 3

Các chất tương phản dùng trong Hình ảnh học Siêu âm và Doppler

Peter N. Burns, Ph.D.

DÀN BÀI

SỰ CẦN THIẾT CỦA CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM
CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM
CÁCH TÁC DỤNG
Tác nhân hồ máu
Tác nhân ngấm chọn lọc
TÁC ĐỘNG BẮT CHẤT TƯƠNG PHẢN
ẢNH GIẢ TRONG KHẢO SÁT CÓ CHẤT TƯƠNG PHẢN
Khuếch đại màu
Các tần số đỉnh phổ tăng giả tạo
ĐỊNH LƯỢNG SỰ TƯƠNG PHẢN
HÌNH ẢNH HỌC VỚI CHẤT TƯƠNG PHẢN CHUYÊN BIỆT
Vấn đề
HÌNH ẢNH HỌC HARMONIC
Kết quả
Hình ảnh học năng lượng harmonic
Bàn luận
NHỮNG PHÁT TRIỂN MỚI
Các phương pháp hình ảnh
CÁC CHẤT TƯƠNG PHẢN

Các chất tương phản là một phần thường quy của các khảo sát X quang, XQCLĐT, CHT và y học hạt nhân. Tuy mạch máu là một thành phần quan trọng trong một khảo sát siêu âm nhưng ít khi người ta quan tâm tới lợi ích của các chất tương phản. Tại sao? Một câu trả lời đơn giản của người làm siêu âm là nếu tiêm vào mạch máu sẽ làm mất đi tính ưu việt chính yếu của khảo sát đó là tính không xâm nhập. Đây là yếu tố tâm lý. Nếu những thông tin bổ sung cho chẩn đoán bằng chất tương phản là cần thiết, để giảm thiểu những bất lợi của thủ thuật xâm nhập này, chúng ta nên thực hiện kỹ thuật tiêm tĩnh mạch không đau. Một lý do khác là từ chất lượng của chính hình ảnh. Khi thấy một mạch máu trên siêu âm, chúng ta thấy rõ sự khác biệt về độ tương phản giữa máu và mô đặc. Nhớ thêm rằng không cần xóa nền chúng ta vẫn thấy rõ máu. Ngoài ra, để quan sát dòng máu chảy, Doppler giúp làm tăng tính tương phản của dòng máu, thường được thấy trên hình ảnh Doppler màu. Doppler cũng cung cấp thông tin định lượng, thí dụ, chiều và vận tốc dòng chảy. Vào những ngày đầu của siêu âm tim, người ta dùng hình ảnh mode B để thấy máu trong buồng tim nhưng không thể thấy dòng chảy qua các khiếm khuyết vách tim. Người ta tiêm những bóng khí vào trong buồng tim và thể hiện được lộ trình dòng chảy. Đó thực sự là ứng dụng đầu tiên của chất tương phản trong siêu âm.[1] Kỹ thuật này đòi hỏi đặt catheter xâm nhập và ngày dần được thay thế bởi hình ảnh học Doppler, không phải tiêm bóng khí vào động mạch để chẩn đoán bệnh lý tim. Dù vậy, những phát triển gần đây nhất về chất tương phản trong siêu âm để chẩn đoán bệnh tim tái khẳng định khả năng của siêu âm tim và chúng ta bàn ở đây, những vấn đề tương tự trong hình ảnh học siêu âm và Doppler nói chung.

SỰ CẦN THIẾT VỀ CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM

Động cơ của sự phát triển nhanh chóng của chất tương phản trong siêu âm chính là hạn chế của kỹ thuật siêu âm hiện nay. Đối với các nơi chia của hệ thống mạch máu: do sử dụng siêu âm ngày càng nhiều cho các mạch máu ngoại biên, độ phân giải không gian và độ nhạy của các hệ thống Doppler bị hạn chế bởi kích thước tối thiểu của các mạch máu mà siêu âm có thể phát hiện được. Hiện nay, phần lớn các hệ thống Doppler màu và duplex đều có khả năng phát hiện dòng chảy trong các mạch máu mà khẩu kính nhỏ hơn độ phân giải của hình ảnh. Việc phát hiện được các dòng chảy này được thể hiện đơn giản nhờ sử dụng các máy duplex tạo nên hình ảnh Doppler năng lượng của thận, trong đó các mạch máu không thấy được trên hình ảnh thang xám lại hiện lên rõ ràng nhờ Doppler. Những mạch máu này là các nhánh mạch cung và liên thùy của động mạch thận; khẩu kính của chúng được biết vào khoảng 100μm tức nhỏ hơn giới hạn của độ phân giải hình ảnh. Tuy nhiên, khi càng đi ra xa dọc hệ thống động mạch, dòng máu chảy chậm dần, càng chậm khi càng nhiều phân nhánh, tạo nên những độ biến thiên tần số Doppler thấp, lượng máu trong một thể tích mô nào đó cũng giảm, các phản âm cũng yếu đi. Hậu quả là tới một vị trí nào đó không còn nhận ra được mạch máu và không phát hiện được tín hiệu Doppler.

Hai yếu tố xác định vị trí của điểm trên: độ biến thiên tần số Doppler và cường độ phản âm. Trước tiên, vận tốc dòng máu phải đủ mạnh để tạo nên độ biến thiên tần số Doppler phân biệt được với cái sinh ra do chuyển động bình thường của mô và thứ hai, cường độ phản âm nhận được phải đủ mạnh để đầu dò phát hiện, cao hơn nhiễu do điện và âm. Dùng tần số cao có hai mặt lợi: độ biến thiên Doppler tương ứng với vận tốc dòng chảy tăng tỷ lệ với tần số sóng phát và cường độ phản âm tăng theo công suất của tần số phát, dự đoán theo mối liên hệ Rayleigh.[2] Dĩ nhiên trong thực hành, độ xuyên thấu qua mô đòi hỏi việc sử dụng tần số cao nhất có thể được. Đối với các động mạch sâu trong ổ bụng, tần số đầu dò trên 5 MHz sinh ra phản âm của dòng máu có biên độ quá nhỏ không phát hiện được bằng các máy hiện hành khi đặt đầu dò trên bề mặt da. Trong trường hợp áp dụng cho các mạch máu nhỏ, chính cường độ của phản âm chứ không phải biến thiên tần số Doppler cho phép phát hiện được hay không các mạch máu nhỏ. Giới hạn của cường độ phản âm là rào cản của việc phát hiện Doppler dòng trong mạch máu, trong nhu mô tạng đặc, vùng chậu cũng như vú, tinh hoàn và các chi. Nó cũng xác định khả năng phát hiện sự phân bố mạch máu trong các u có tân sinh mạch máu hoặc mạch bàng hệ và tắc mạch. Về việc sử dụng Doppler phát hiện dòng chảy trong mạch máu lớn hơn, tăng cường độ phản âm sẽ làm tăng tỷ lệ tín hiệu/nhiễu, một lần nữa cũng liên quan tới khả năng phát hiện các mạch máu như động mạch thận hay động mạch não giữa khi siêu âm xuyên sọ. Do đó, thực tế khi khảo sát quyết định phương pháp tạo khả năng tăng cường phản âm của máu chảy nhất là trong hệ thống động mạch toàn thân.

CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM

Yêu cầu chính đối với chất tương phản dùng trong siêu âm là phải có thể đưa vào hệ thống mạch máu một cách dễ dàng, ổn định trong thời gian đang khảo sát, độc hại thấp, làm thay đổi được các đặc tính âm của mô khảo sát. Mặc dù có thể hiểu là nhiều ứng dụng đang được tìm nhằm điều chỉnh việc tiêm thuốc trực tiếp vào động mạch, nhưng lâm sàng luôn đòi hỏi chất tương phản phải có thể tiêm tĩnh mạch được. Như chúng ta sẽ thấy, những điều trên đòi hỏi phải có thông tin về các tính chất của thuốc một điều chỉ gần đây mới có.

CÁCH TÁC DỤNG

Các chất tương phản có thể tác dụng qua sự hiện diện của chúng trong hệ thống mạch máu, tại đó chúng bị chuyển hóa chậm (chất tương phản trong hồ máu) hoặc sự hấp thu chọn lọc vào trong mô sau một thời gian trong mạch. Về tính chất mô ảnh hưởng tới chất lượng hình ảnh, cái quan trọng nhất là hệ số khuếch tán, độ giảm thấu và tốc độ lan truyền âm.[3] Đa số chất tương phản làm tăng phản âm bằng cách làm tăng tối đa độ khuếch tán của mô và làm tăng tối thiểu độ giảm thấu.

Các chất tương phản trong máu

Quan niệm sử dụng chất tương phản trong siêu âm để làm tăng phản âm của hồ máu được giới thiệu lần đầu tiên bởi Graniak và Shah vào năm 1968.[1]

Các tác giả này tiêm **nước muối** vào trong động mạch chủ lên trong khi đang siêu âm tim. Nước muối phát sinh những phản âm mạnh bên trong phản âm trống bình thường của lòng động mạch chủ và của các buồng tim. Các công trình sau đó cho thấy những hình ảnh phản xạ mạnh này là kết quả của những bóng khí tự do sinh ra từ dung dịch hoặc do lắc hoặc do tạo hang ngay trong lúc tiêm. Người ta cũng tìm ra nhiều dung dịch khác cũng tạo nên tác dụng tương phản khi được tiêm tương tự.[4,5] Cường độ của phản âm sinh ra thay đổi theo loại dung dịch sử dụng; độ nhớt của dung dịch càng cao, càng có nhiều bóng khí cực nhỏ nằm tụ lại trong liều dịch trong một khoảng thời gian đủ để có thể nhận biết trên hình ảnh. Dung dịch hợp chất để lắc như **xanh indocyanin** và **Renografin** cũng được dùng. Phần lớn các nghiên cứu ứng dụng các dung dịch này như chất tương phản trong siêu âm được tập trung vào tim, bao gồm cả đánh giá hở van tim,[6.7] thông liên trong tim,[8] và đo kích thước buồng tim.[9] Hạn chế căn bản của những bóng khí tạo nên theo phương pháp này là kích thước lớn, do đó chúng được phổi lọc hiệu quả, không ổn định và như vậy sẽ trở về lại dạng dung dịch trong vòng một giây. Kỹ thuật này mang tính xâm nhập, ngoại trừ trường hợp bơm trực tiếp, nó không thích hợp cho việc khảo sát buồng tim trái, các tạng ổ bụng và hệ thống động mạch.

Để loại trừ tính không ổn định tự nhiên của các bóng khí, người ta đã làm nhiều thử nghiệm bao bọc khí trong một cái vỏ để tạo nên một phần tử ổn định hơn. Năm 1980, Carroll và cs.[10] bao bọc các bóng khí nitrogen bằng gelatin và tiêm chúng vào trong động mạch đùi của thỏ bị u VX2 ở đùi. Đường viền tăng âm của khối u hiện lên. Tuy nhiên, kích thước lớn của các phần tử này (80 μm) không cho phép sử dụng qua đường tĩnh mạch. Thử thách tạo ra được một bóng khí cực nhỏ, có bao, ổn định, kích thước ngang với hồng cầu, sao cho bóng khí có thể còn giữ nguyên khi lưu thông qua tim và hệ thống mao mạch phổi đã thành sự thực lần đầu tiên với Fenstein và cs. vào năm 1984.[11] Họ sản xuất các bóng khí nhỏ **dung dịch albumin huyết thanh** người và cho thấy nó hiện lên trong buồng tim trái sau khi tiêm qua đường tĩnh mạch ngoại biên.

Từ đó, rất đông các nhà chế tạo sản xuất ra các bóng khí cực nhỏ ổn định mà hiện nay đang được sử dụng như chất tương phản trong siêu âm tiêm qua đường tĩnh mạch. Một số đã trải qua thử nghiệm lâm sàng giai đoạn 3 và đạt được chứng nhận cả ở Châu Âu lẫn Bắc Mỹ. ***Albunex*** (Molecular Biosystems Inc., San Diego, CA) bao gồm các vi cầu albumin người chứa khí bên trong, sản xuất qua âm hóa có kích thước trung bình khoảng 3,5 micron (μm), thay đổi từ 1 - 8 μm. Các phần tử cực nhỏ này ổn định ngoài cơ thể sống, có đặc tính âm kéo dài 8 đến 10 phút trong dung dịch albumin.[12] Albunex đã chứng tỏ có thể vượt thành công qua tuần hoàn mao mạch phổi[13] và tạo tương phản trong buồng tim trái.[14] Ngoài ra, Albunex ổn định sau tiêm giúp tăng cường tín hiệu Doppler một cách vững chắc, theo liều tiêm, trong các động mạch lớn và nhỏ trong ổ bụng của các động vật nhỏ. Tuy nhiên, người ta chưa chứng tỏ được sự ổn định của chất tương phản khi xuyên qua phổi ở một nồng độ đủ cho chẩn đoán trong các khảo sát Doppler mạch máu nhỏ. Khảo sát thử nghiệm hình ảnh các u gan nhỏ cho thấy tính thiếu chắc chắn khi tiêm tĩnh mạch để phát hiện các mạch máu nhỏ.[15] Lưu ý trong các nghiên cứu này, không ghi nhận được sự thay đổi thấy được của độ xám của hình ảnh nhu mô và không thấy báo cáo trong y văn.

Levovist (SHU 508A, Schering AG, Berlin, Đức) là một hỗn hợp ổn định bao gồm 99,9% các phần tử cực nhỏ vi tinh thể galactoz bào chế đặc biệt và 0,1% acid palmitic. Khi hòa tan và lắc trong nước vô trùng để tiêm, galactoz phân hủy thành các phần tử cực nhỏ tạo nên một bề mặt không đều cho các bóng khí cực nhỏ khoảng 3 đến 4 μm dính vào. Các bóng khí ổn định nhờ được bao ngoài bởi acid palmitic, ngăn cách khí với dịch giúp chúng lâu bị tan vỡ.[16] Những bóng khí này có phản âm cao và hoàn toàn phù hợp cho sự di chuyển qua hệ tuần hoàn phổi. Kích thước trung bình của phần tử nhỏ khoảng 1,8 μm, còn kích thước trung bình của bóng khí là 2 μm. Về mặt hóa học, chất này liên quan tới *Echovist*® (SHU454, Schering AG, Berlin, Đức), một chất galactoz tạo nên những bóng khí lớn hơn và đã được sử dụng rộng rãi, không gây độc hại nào.[30] Các nghiên cứu tiền lâm sàng và cả lâm sàng về Levovist cho thấy nó có khả năng xuyên qua giường mao mạch phổi với nồng độ đủ làm tăng phản âm trên siêu âm Doppler và cả hình ảnh học mode B.

Lớp vỏ giúp ổn định các bóng khí nhỏ cực kỳ mỏng nên chúng cho phép một loại khí có thể phân tán ra ngoài và trở về dung dịch trong máu. Việc này xảy ra nhanh cỡ nào tùy vào nhiều yếu tố, thay đổi không chỉ từ chất này sang chất khác mà còn từ bệnh nhân này sang bệnh nhân khác. Sau khi tiêm qua đường tĩnh mạch, kỳ hạn hiệu lực của hai chất vừa mô tả kéo dài khoảng vài phút. Do được tiêm một liều nhanh, hiệu lực tối đa của chúng diễn ra ngay đợt qua đầu tiên, thời gian hữu hiệu trên hình ảnh còn ngắn hơn thế nữa. Các chất mới hơn đang được nghiên cứu, được xem thuộc thế hệ thứ hai, có đặc tính không chỉ tăng phản âm khuếch tán trở lại mà còn tồn tại lâu hơn trong dòng máu. Thay vì dùng khí, nhiều chất trong số này dùng lợi điểm của khí hòa tan-thấp như **perfluorocarbon**, tốc độ khuếch tán chậm làm tăng tuổi thọ của chất tương phản trong máu. ***FS069*** (Mallinckrodt Inc.) là một vỏ albumin chứa đầy perfluoropropan với kích thước phân bố tương tự như của Albunex. Độ ổn định của các bóng khí nhỏ có thể là nguyên nhân tạo nên sự tăng phản âm rõ rệt của chất này. ***Echogen*** ® (Sonus Inc., Bothell, WA) là một nhũ tương chứa các giọt dodecafluoropentan sẽ trải qua một giai đoạn biến đổi trong máu, sôi lên ở thân nhiệt. Các báo cáo gần đây cho rằng chất này làm tăng cường hình ảnh của chủ mô thận ngay trên hình ảnh học thang xám thường quy.[20] Một chất khác (***DMP115,*** DuPont Merck Inc., Boston, MA) là một lớp vỏ kép lipit chứa bên trong các bóng khí perfluoropropan cũng chứng tỏ tính ổn định cải thiện và tăng phản âm cao dù liều thấp.[21]

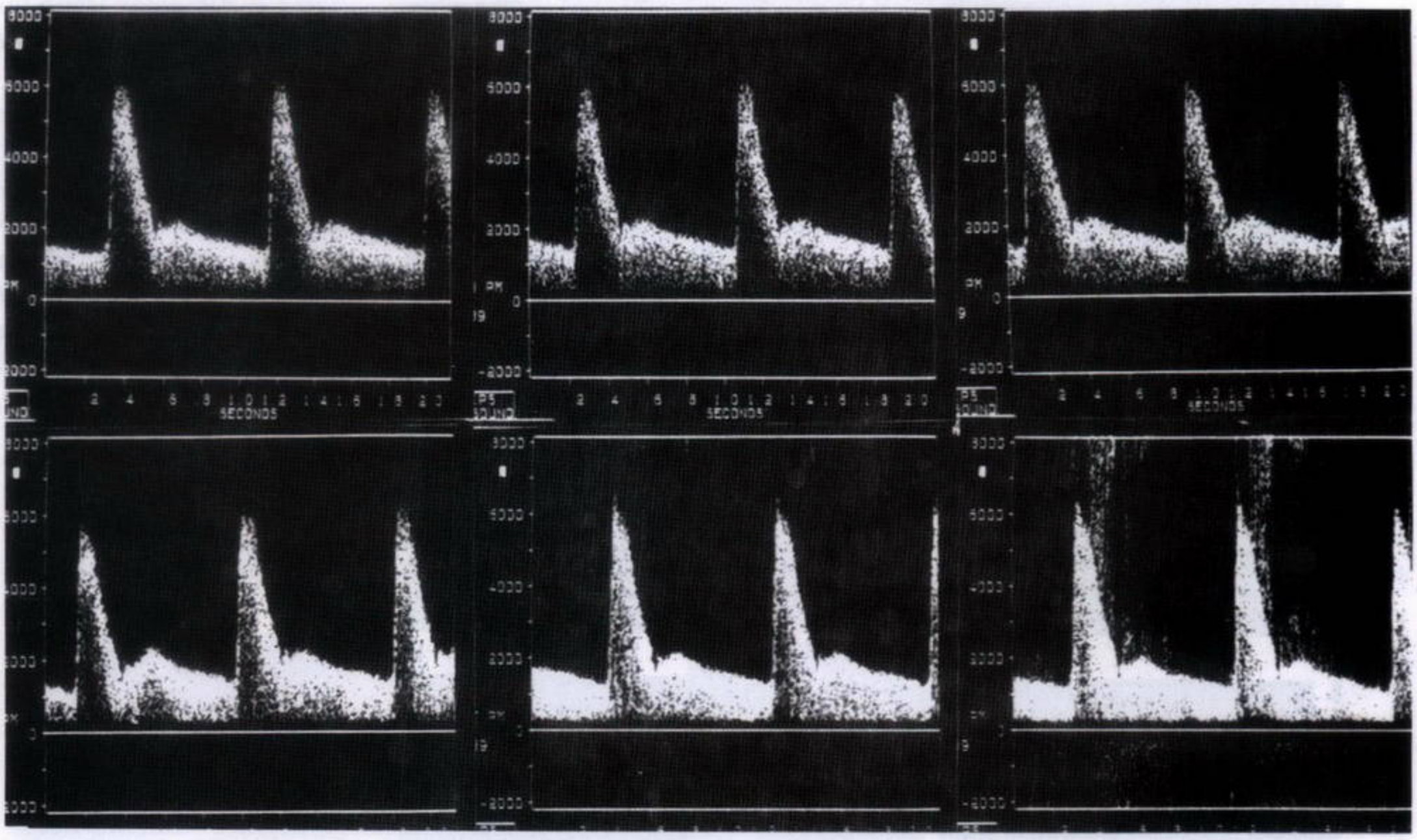
Các chất tương phản hấp thụ chọn lọc

Bổ sung cho các chất tương phản thuộc loại bóng khí tự do hoặc được bao bọc đang nghiên cứu, người ta còn tìm tòi về cách làm tăng cường âm hình ảnh siêu âm. Chúng bao gồm các **dịch treo thể keo**, **các nhũ tương**, và **các dung dịch tan trong nước**. Trong số này, dịch treo thể keo có nhiều triển vọng được ứng dụng trong lâm sàng. Perfluorocarbon được phát triển ban đầu như chất làm bành trướng thể tích huyết tương nay được dùng như chất tương phản siêu âm dành cho nhu mô tạng đặc như gan và lách. Perfluorooctlybro-mide (PFOB) là một dịch treo thể keo có tỷ trọng khá cao (khoảng 1,9 g/ml) và có vận tốc truyền âm (khoảng 600 m/giây) thấp hơn so với mô, tạo ra một khác biệt độ trở kháng âm khoảng 30%. Mặc dù so với các bóng khí thì các phân tử dịch kém hiệu quả hơn trong khuếch tán nhưng chúng ổn định hơn và có ưu điểm còn nguyên vẹn cả khi thực bào hoạt động. Sau khi tiêm tĩnh mạch chất PFOB dưới dạng nhũ tương, chúng nằm lại khá lâu trong khoang nội mạch để rồi sau đó được hấp thu vào hệ thống lưới nội mô và sau cùng thở ra ngoài qua phổi và bài tiết qua mật. Người ta nhận ra sự tăng phản âm vào khoảng 6 giờ sau tiêm.[22] PFOB cũng cho thấy "đường viền" tăng âm quanh u gan trong thì trễ.[23] Một hạn chế chính của PFOB tới thời điểm này là thời gian bán hủy dài trong cơ thể. Một chất đặc biệt khác tạo bởi **iodipimide ethyl ester** (IDE) có công thức như những phần tử dạng cầu, kích thước cực nhỏ, tương thích sinh học.[24] Khi tiêm tĩnh mạch các phần tử IDE, các tế bào Kupffer của các xoang gan tích tụ chúng trong vòng 10 đến 20 phút, sau đó được thải và bài tiết ra. Trong giai đoạn hấp thụ, sự khuếch tán làm tăng độ phản âm của mô gan bình thường. So sánh các u và các tổn thương khác không mang tế bào Kupffer vẫn giữ nguyên độ phản âm như lúc chưa tiêm tạo nên tiềm năng phát hiện u gan.[25] Những phần tử này phải tập trung trong tế bào gan với nồng độ đủ để có thể làm tăng âm thấy được trên mode B, có thể đặt ra vấn đề nhiễm độc.

TÁC ĐỘNG TĂNG ÂM CỦA CHẤT TƯƠNG PHẢN

Khi khảo sát Doppler, vài giây sau khi tiêm tĩnh mạch, chất tương phản đến tại phần mạch máu đang khảo sát dưới dạng tăng cường độ âm đáng kể. Trên Doppler phổ, nó biểu hiện như tăng độ xám của phổ. Đối với mạch, tăng âm tùy vào liều tiêm (Hình 3-1). Khi không khảo sát Doppler được do tín hiệu quá yếu, chính chất tương phản sẽ giúp thực hiện được khảo sát.

Khi siêu âm Doppler màu, phải luôn nhớ rằng thông số bản đồ màu là nhờ độ biến thiên tần số Doppler, tương ứng với tốc độ tương đối của dòng chảy, màu giữ nguyên không bị ảnh hưởng bởi chất tương phản. Cái thay đổi là phạm vi của các vị trí mà tín hiệu màu được phát hiện. Để tránh hiển thị nhiễu màu, đa số các máy siêu âm không hiển thị màu ở một điểm ảnh nào đó trừ khi phát hiện một tín hiệu Doppler bên trên một ngưỡng nào đó. Hiệu quả của chất tương phản là nâng tín hiệu

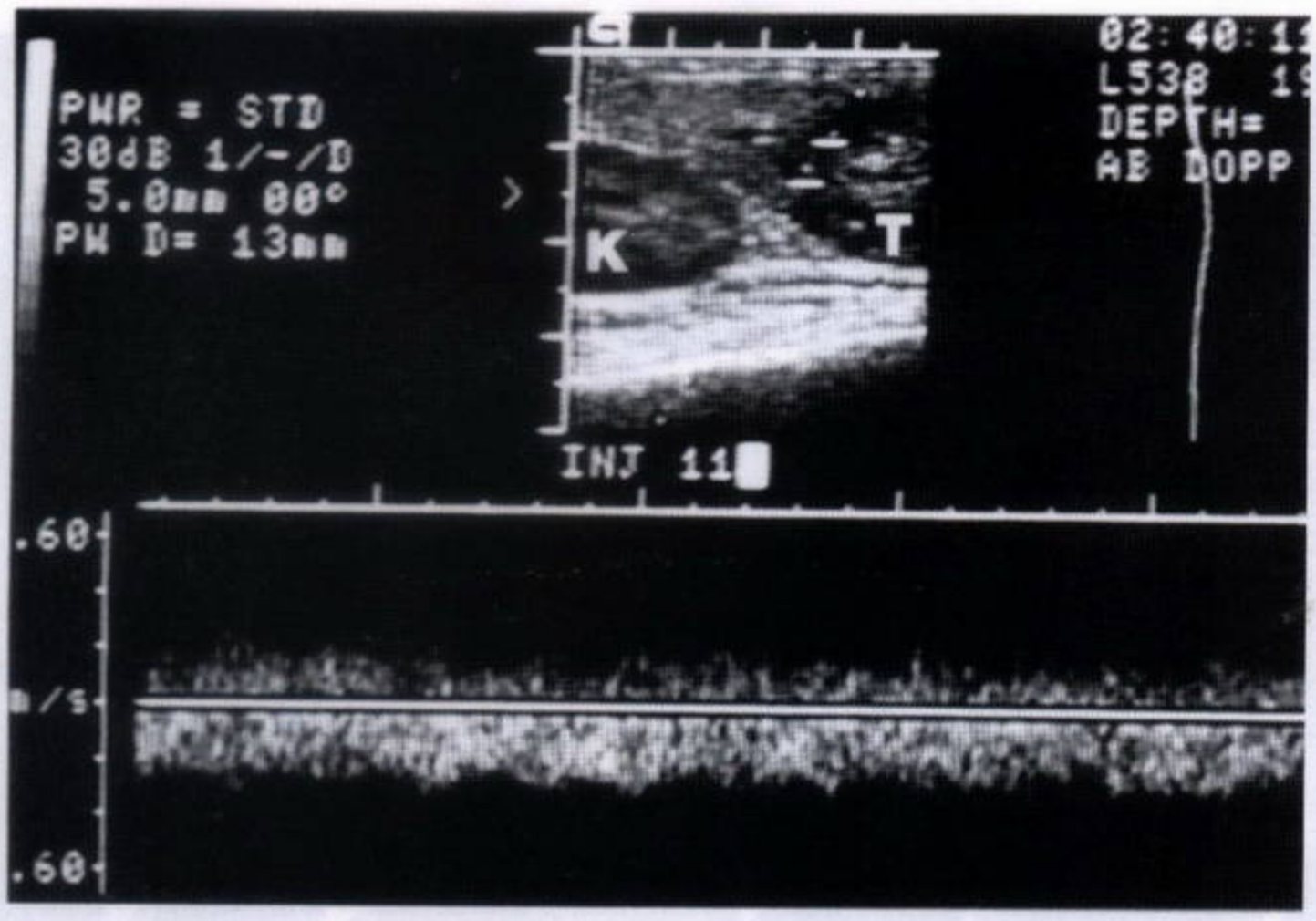


Hình 3-1. Các tín hiệu Doppler từ động mạch thân tạng của thỏ. Có sự gia tăng tuần tiến của cường độ tín hiệu theo sự gia tăng liều lượng chất tương phản Albunex. Trên bên trái: kiểm tra. Trên giữa: 0,1 ml. Trên bên phải: 0,3 ml. Dưới bên trái: 0,5 ml. Dưới giữa: 1,0 ml. Dưới bên phải: 2,0 ml. (Trích từ Goldberg BB, Hilpert PL, Burns PN và cs. Hepatic tumors: signal enhancement at Doppler US after intravenous injection of a contrast agent. *Radiology:*1990;177:713-717)

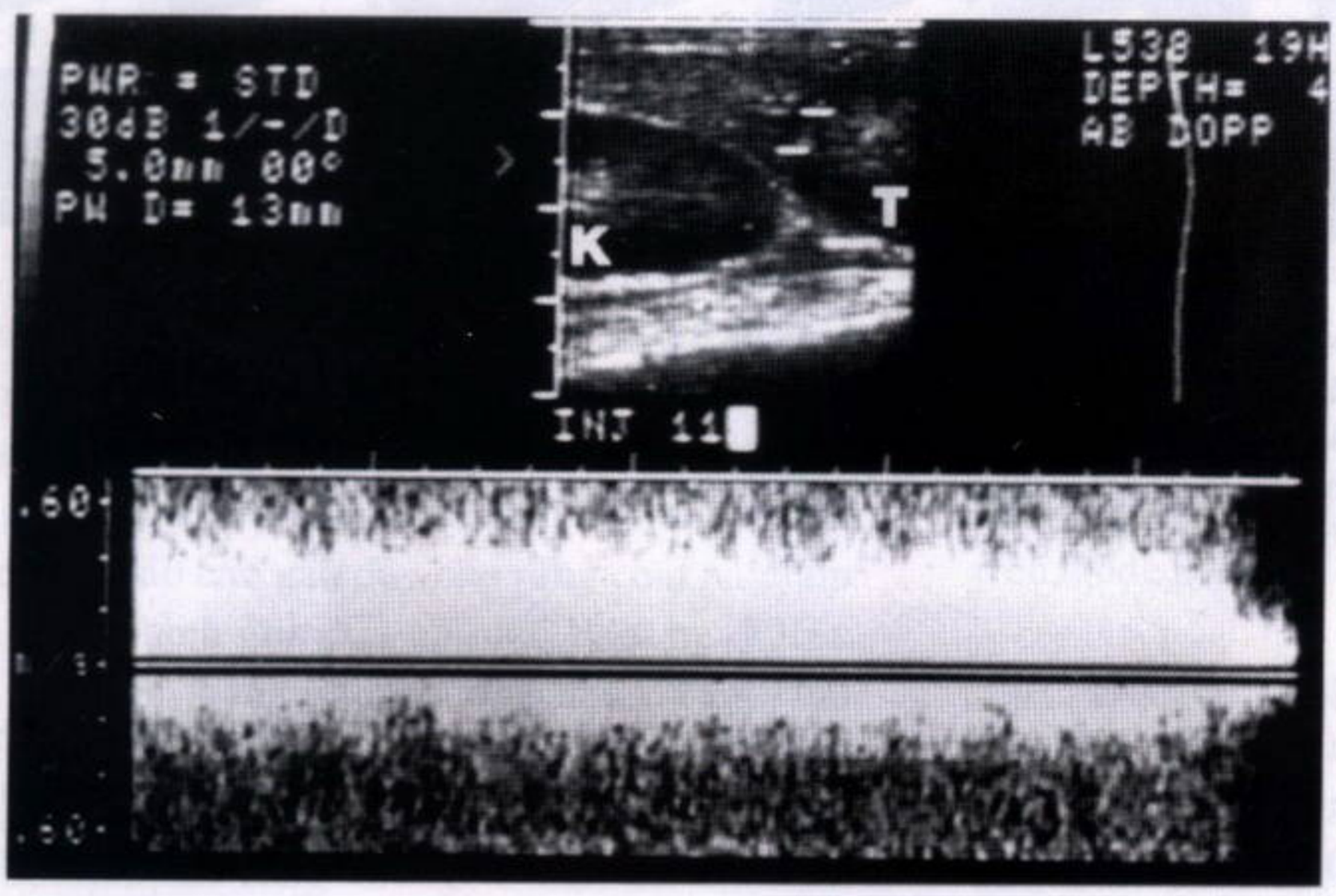
trên ngưỡng mạch máu nhỏ đến một điểm khác mà tại đó phát hiện được trên một hình màu. Vì thế, nhiều mạch máu hiện lên trên hình siêu âm có dùng chất tương phản. Hình 3-2 minh họa việc phát hiện mạch máu nhỏ ở một u gan với nhiều mạch máu tân sinh xảy ra trên ung thư gan nguyên phát của động vật nhỏ. Hiển thị phổ (Hình 3-2 *A* và 3-2 *B*) của mạch máu nằm ở ngoại biên của u cho thấy tăng cường tín hiệu trong khi hình ảnh màu của một u khác đường kính 1 cm (Hình 3-2 *C* và 3-2 *D*) cho thấy viền mạch máu quanh tổn thương (u có đồng phản âm) hiện lên sau khi tiêm chất tương phản. Hình 3-2 *E* minh họa quang mạch của cùng các mạch máu.

Trong vài năm vừa qua, nhiều nghiên cứu được tiến hành trong đó chỉ định duy nhất dùng chất tương phản là khảo sát Doppler không nhằm mục đích chẩn đoán. Các nghiên cứu cho thấy khả năng của chất tương phản giúp tăng tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật của khảo sát Doppler. Thí dụ, khi siêu âm xuyên sọ khảo sát Doppler động mạch não giữa, sử dụng 10 ml Levovist nồng độ 200, 300, 400 mg/ml làm tăng cường độ và thời gian tăng âm.[26] Ở nồng độ 400 mg/ml, Levovist làm tăng tín hiệu Doppler lên khoảng 25 dB. Thời gian đạt đỉnh tăng âm khoảng 30 - 60 giây và thời gian này đủ dài để hữu dụng cho khảo sát. Trong một nghiên cứu xuyên sọ khác, chất tương phản làm giảm xác suất thất bại do kỹ thuật tới 80%.[27,28] Trong chẩn đoán bệnh tim, Levovist cũng cải thiện xác suất thành công về kỹ thuật đối với Doppler định lượng khi khảo sát hẹp van động mạch chủ, hở van hai lá và dòng tĩnh mạch phổi, khi đó tăng từ 27% lên 80%.

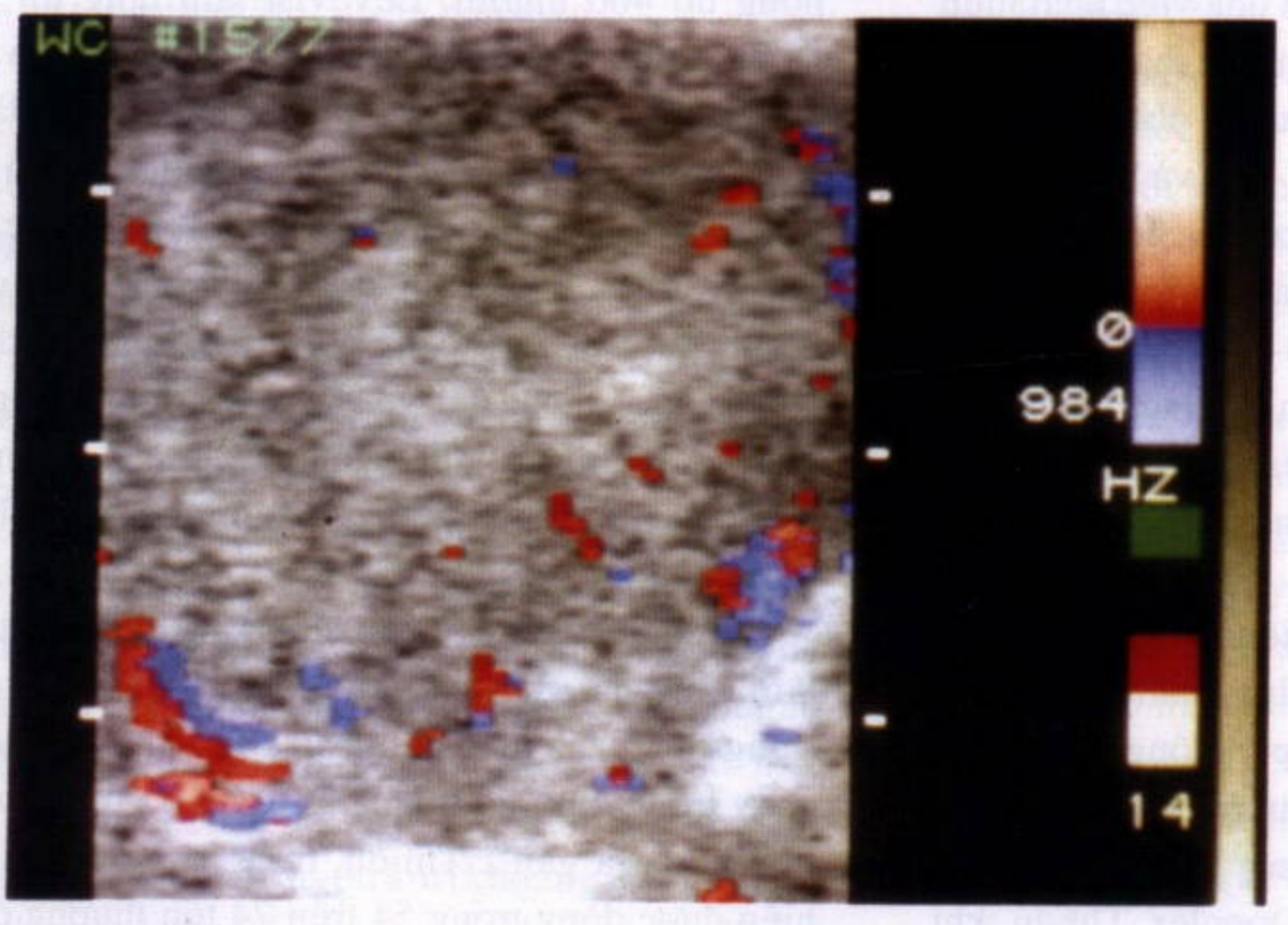
Trong các nghiên cứu hình ảnh, nhiều báo cáo lâm sàng đã trình bày việc phát hiện dòng chảy trong các mạch máu nhỏ, bao gồm khảo sát dòng chảy trong nhu mô thận[30] và trong u vú[32], u tuyến tiền liệt[33] và gan[34]. Thí dụ, trong gan, không phát hiện được dòng trong 54 trên 74 tổn thương đặc.[35]



A



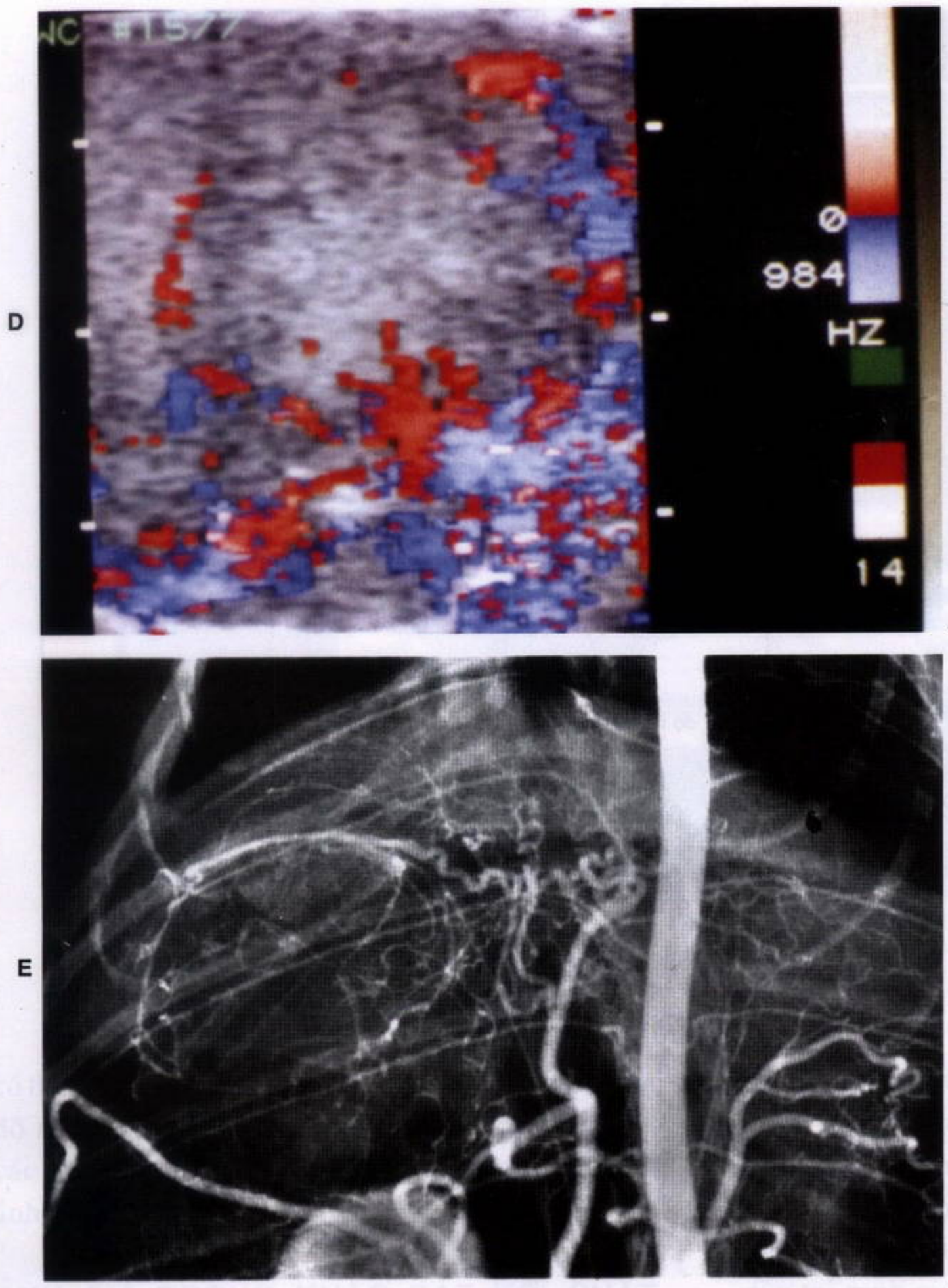
B



C

Hình 3-2. Albunex® trong ung thư tế bào gan của con chuột chũi. Khảo sát Doppler duplex ở hai con vật 4 kg sau tiêm tĩnh mạch. **A.** Tần số 5 MHz, thể tích mẫu nằm trong u (T), trước tiêm. **B.** Sau tiêm vào tĩnh mạch cảnh 1 ml Albunex. Lưu ý tăng cường tín hiệu vượt quá dải động của hiển thị phổ. **C.** Hình ảnh học màu của 1 cm u, trước tiêm

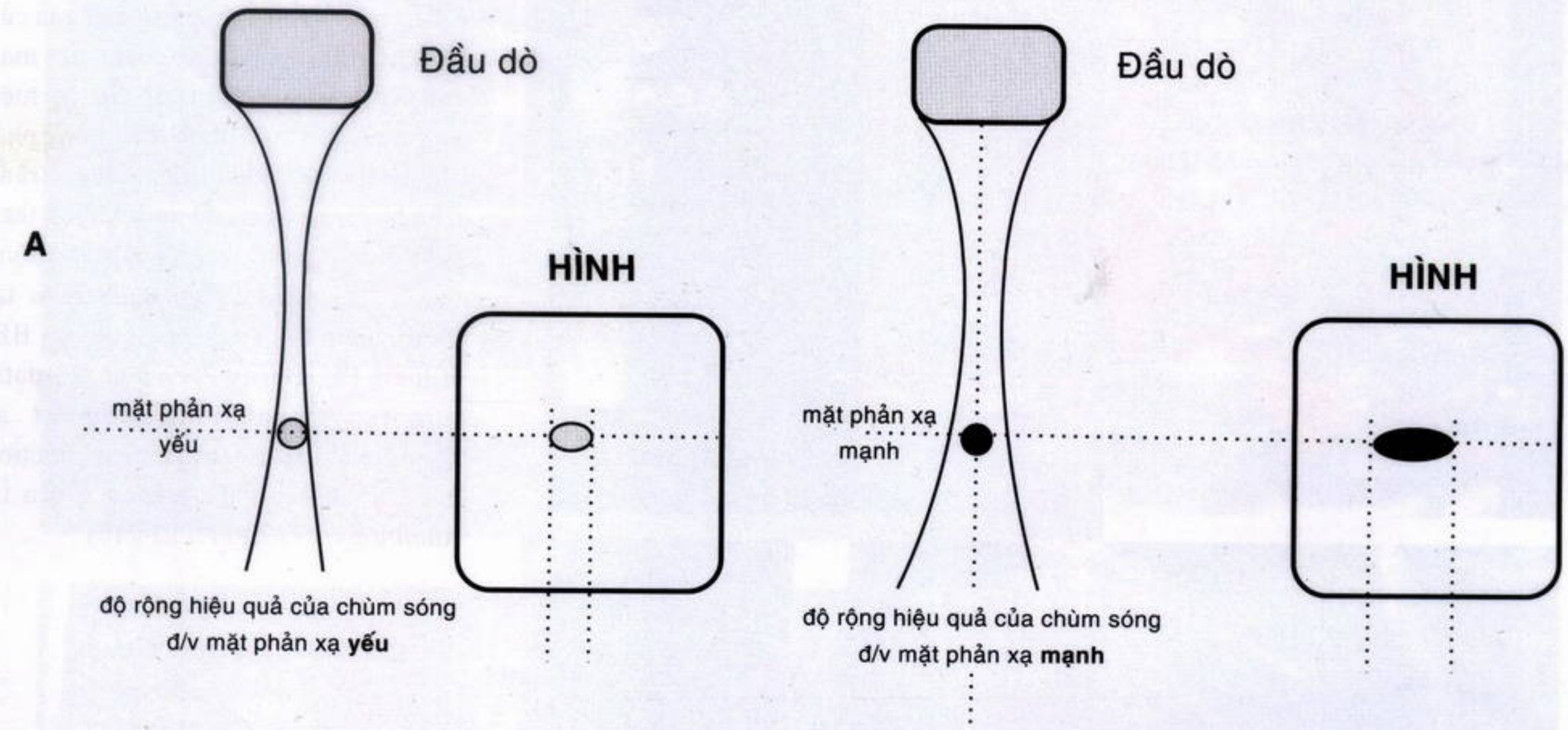
(Còn tiếp)



Hình 3-2, tt. **D.** Sau tiêm tĩnh mạch ngoại biên 1 ml. Độ xám của nhu mô khối u không thay đổi nhưng các tín hiệu Doppler màu tăng lên làm rõ đường bờ u. Tần số siêu âm 7,5 MHz. Lưu ý tiêu chuẩn đánh giá hiệu quả của chất tương phản khi dùng Doppler màu thường quy là độ lan rộng của tín hiệu Doppler phát hiện được chứ không phải chính độ màu. Cũng lưu ý thêm rằng trên hình sau tiêm, độ xám không thay đổi bởi chất tương phản. **E.** Quang động mạch cho thấy mạng mạch máu tại viền quanh u. (Trích từ Goldberg BB, Hilpert PL, Burns PN và cs. Hepatic tumors: signal enhancement at Doppler US after intravenous injection of a contrast agent. *Radiology:*1990;177:713-717)

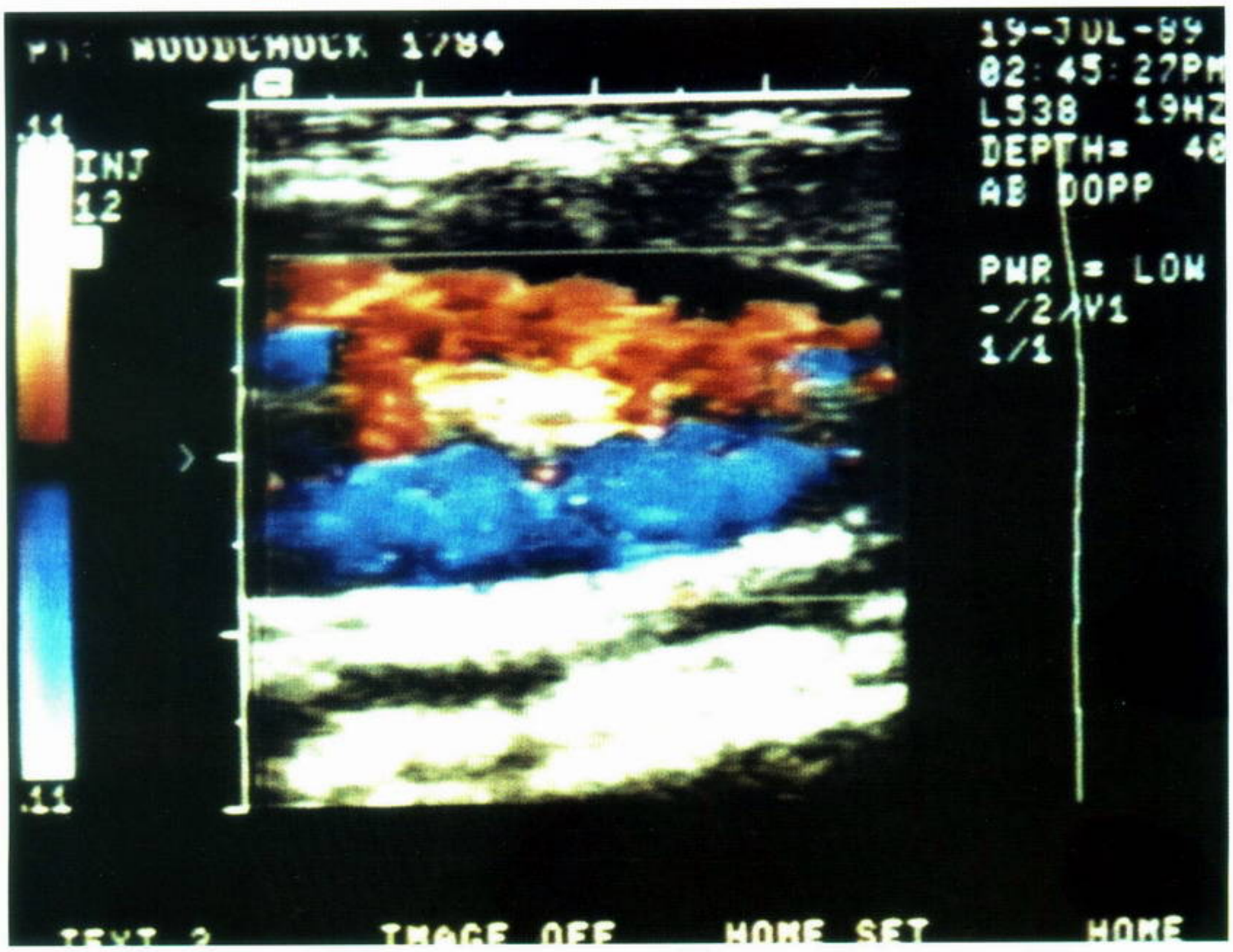
Một nghiên cứu khác cho thấy các dấu hiệu trên tương ứng mật thiết với các dấu hiệu quang mạch.[36] Nếu mạch máu khảo sát lớn và phát hiện được dòng chảy, hiệu quả của chất tương phản có thể là thu ngắn thời gian khảo sát; trong một khảo sát khác, Levovist làm giảm một nửa thời gian khảo sát duplex bệnh lý hẹp động mạch thận.[37] Một nghiên cứu khác cho thấy độ chính xác được cải thiện nếu dùng chất tương phản để đo vận tốc trong mạch ngoại biên. Hiệu quả của chất tương phản có thể nhận xét qua nhiều cách khác. Thí dụ, trong khảo sát Doppler màu ổ bụng, việc dùng chất tương phản có thể cần thiết khi muốn dùng tần số cao hơn. Trong trường hợp đó, dùng chất tương phản tương đồng với việc làm tăng độ phân giải không gian. Bên cạnh đó, có thể điều chỉnh máy siêu âm màu để sử dụng ít xung hơn cho mỗi đường quét (tức chiều dài toàn bộ xung thấp hơn) trong khi vẫn giữ độ nhạy cảm với dòng chảy nhờ vào sự tăng âm của chất tương phản. Khi đó, chất tương phản mang lại cho người làm tốc độ khung hình cao hơn.

Với các chất trên, trên hình ảnh thang xám, thường không thấy tăng âm trong lòng mạch và trong chủ mô các tạng như gan và thận, mặc dù chất tương phản hiện diện và tăng cường tín hiệu Doppler. Điều này xảy ra vì máu khuếch tán rất yếu trong siêu âm, công suất phản âm chỉ khoảng 30 đến 40 dB (1.000 tới 10.000 lần) thấp hơn phản âm từ mô đặc như thành mạch. Chất tương phản có thể nâng cái này khoảng 10 đến 20 dB (100 đến 1.000 lần) không nâng phản âm lên đến mức



Hình 3-3. Ảnh giả khuếch đại (blooming). **A.** Khuếch đại ngang : chùm sóng không có ranh giới thật rõ nét, nhưng có độ nhạy giảm dần theo hướng ngang. Vì thế, những đích (vật khảo sát) có phản âm mạnh hơn như mạch máu có chứa chất tương phản tạo nên ảnh giả lớn ra theo chiều ngang. **B.** Khuếch đại theo trục: tương tự như vậy, xung siêu âm không mang biên độ đồng nhất trong suốt thời gian kéo dài của nó. Nhìn chung, khuếch đại theo trục không quan trọng như khuếch đại ngang.

C



Hình 3-3, tt. C. Một thí dụ về khuếch đại trên hình ảnh sau tiêm chất tương phản

có thể thấy trên hình ảnh thang xám. Để tăng cường độ xám thấy được, cần phải sử dụng nồng độ của các bóng khí cao hơn hoặc các phương pháp hình ảnh học chuyên biệt mới.

ẢNH GIẢ TRONG KHẢO SÁT VỚI CHẤT TƯƠNG PHẢN

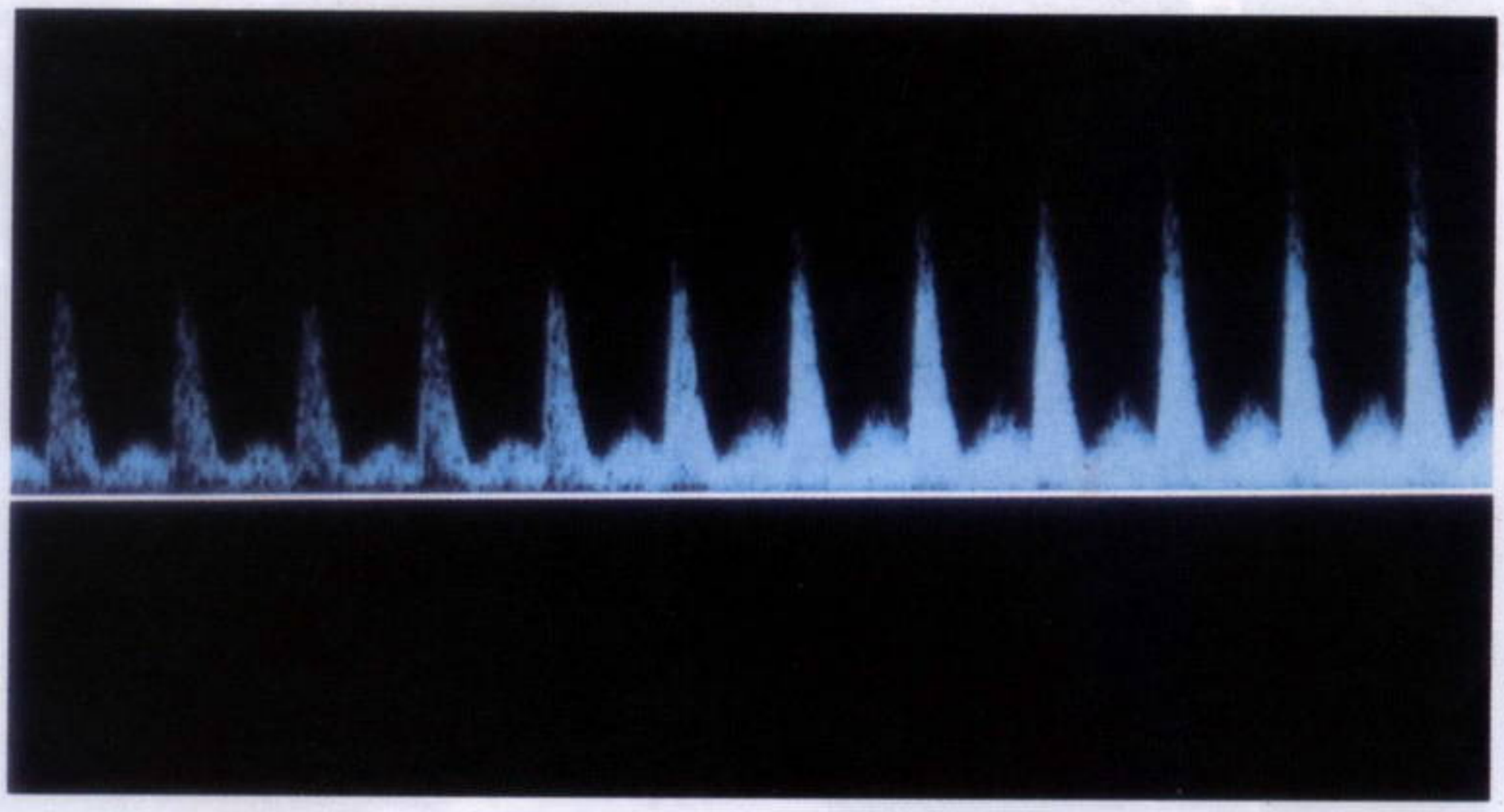
Các khảo sát về chất tương phản để tăng tín hiệu siêu âm, nhìn chung chưa được đề cập đến nhiều. Như với mọi hình ảnh siêu âm, nhận định về các ảnh giả có thể xảy ra giúp lý giải kết quả.

Khuếch đại màu

Chùm sóng siêu âm dùng để tạo ra hình ảnh không có bề rộng chính xác như chùm sáng laser mà ở ngoại biên cường độ yếu hơn tương tự như chùm sáng của đèn chiếu. Như khi tăng cường độ của chùm sáng đèn chiếu, điểm sáng nó tạo nên dường như lớn hơn, do đó khi chùm sóng siêu âm gặp một vật phản xạ mạnh, chùm phản âm tưởng là lớn hơn kích thước thật (Hình 3-3). Vì tiêu chuẩn ngưỡng đối với hình Doppler màu đã được mô tả trên đây, hiệu ứng này thấy đặc biệt rõ trên hình màu, trong đó mạch máu sẽ hiện lên "khuếch đại" lúc có chất tương phản đến. Tác dụng tương tự xảy ra trên chiều dọc trục (Hình 3-3B) cũng vì độ nhạy theo trục của xung Doppler không rõ nét mà giảm dần tại ranh giới gần và xa. Hiệu quả là làm hình mịn theo màu nhưng làm mất độ phân giải không gian (Hình 3-3C). Không được coi hiện tượng này như sự tăng âm của dòng chảy trong mạch máu nhỏ. Một cách giải quyết vấn đề trên là giảm độ nhạy thực của hệ thống màu bằng cách giảm gain nhận hoặc tốt hơn là giảm chiều dài toàn thể của sơ đồ phát hiện màu nghĩa là thực hiện nhiều đường hơn trong một thời gian ngắn hơn, tăng cả phân giải không gian và thời gian.

Tần số đỉnh phổ tăng giả tạo

Trong hệ thống Doppler phổ, chất tương phản mang lại hiệu quả tăng cường độ xám hiển thị. Tần số đỉnh của độ biến thiên Doppler tương ứng với vận tốc dòng chảy tối đa trong thể tích mẫu giữ nguyên không bị ảnh hưởng. Tuy nhiên, nếu công suất của tín hiệu Doppler giảm dần đều đặn



Hình 3-4. Sự gia tăng giả tạo của vận tốc đỉnh tâm thu trên phổ Doppler. Khi chất tương phản đến, công suất của tín hiệu Doppler gia tăng và phản âm độ biến thiên Doppler, nằm ngoài phạm vi dải động của hệ thống, sẽ được phát hiện và hiển thị. Vì phổ Doppler giảm dần đều đặn đến 0 khi tần số tăng, hiệu quả trên hiển thị phổ là xuất hiện tần số đỉnh tâm thu cao hơn của biến thiên Doppler. Chất tương phản không ảnh hưởng vận tốc thực của dòng máu.

tới 0 tại các tần số cao của độ biến thiên Doppler,[40] một dạng ảnh giả khuếch đại khác xảy ra. Trong hình 3-4, ta thấy chất tương phản đến cùng với sự gia tăng rõ rệt của tần số đỉnh tâm thu. Thực ra, dòng máu không chảy nhanh hơn; chỉ đơn giản là do độ nhạy phát hiện tăng cường âm giúp làm hiển thị các tín hiệu yếu khi có độ biến thiên tần số Doppler cao. Rõ ràng hơn, nếu dải động của hiển thị không lớn như dải động của tín hiệu, chất tương phản sẽ chọn các phản âm yếu để hiển thị. Trong đa số các hệ thống Doppler phổ, cũng có hiệu quả tương tự bằng cách tăng gain nhận một cách đơn giản. Kết luận ở đây là chất tương phản dùng để mang những tín hiệu không phát hiện được vào trong dải động của hiển thị, không đẩy những tín hiệu phát hiện được ra xa ngoài dải động hiển thị!

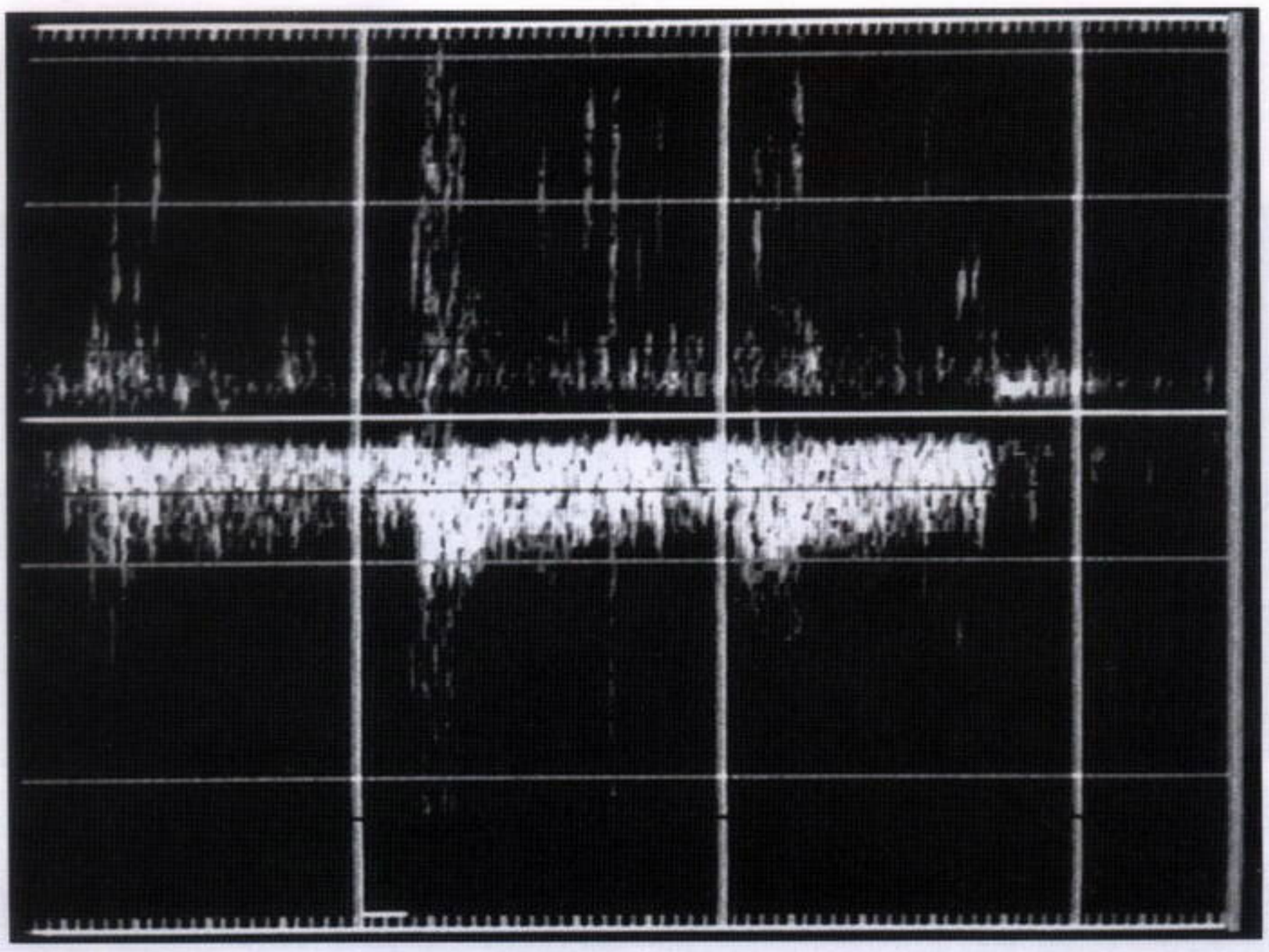
Nhiễu bóng khí lớn

Các bóng khí nhỏ làm tăng cường tín hiệu Doppler mà không ảnh hưởng các số liệu phản âm tới điểm mà tại đó có thể nhận thấy biến đổi tính chất âm thanh của Doppler phổ. Mặt khác, các bóng khí lớn vượt qua thể tích nhạy như những vật phản xạ mạnh duy nhất để tạo nên những bóng khí lớn thoáng qua nghe được như âm thanh lốp bốp. Trên hình hiển thị phổ, chúng tạo ra những sóng cao hai chiều quen thuộc mà từng được mô tả là có liên quan tới những bóng khí trong tĩnh mạch cửa.[41] Một vài chất tương phản lại vỡ ra trong dòng máu, hội tụ thành những lượng khí lớn hơn và tạo ra hình ảnh phản âm giả. Thí dụ rõ nhất là với Albunex dễ dàng vỡ ra khi đi qua tim và phổi (Hình 3-5).

ĐỊNH LƯỢNG SỰ TĂNG CƯỜNG ÂM

Để dùng được một chất trên lâm sàng, phải trả lời được một số câu hỏi về tác động của nó trong mô. Thể tích tiêm và nồng độ liên quan ra sao tới hiệu quả trên phản âm? Chất đó tồn tại bao lâu? Nó có tái lưu thông không? Nó có bị ảnh hưởng bởi tim, phổi và hệ mạch mạc treo tràng? Không thấy chất trong mạch máu có đồng nghĩa với không có dòng chảy không? Định lượng hiệu quả của một chất không chỉ có tầm quan trọng trong thực hành mà còn cung cấp được thông tin quan trọng về cơ chế của chất tương phản bóng khí.

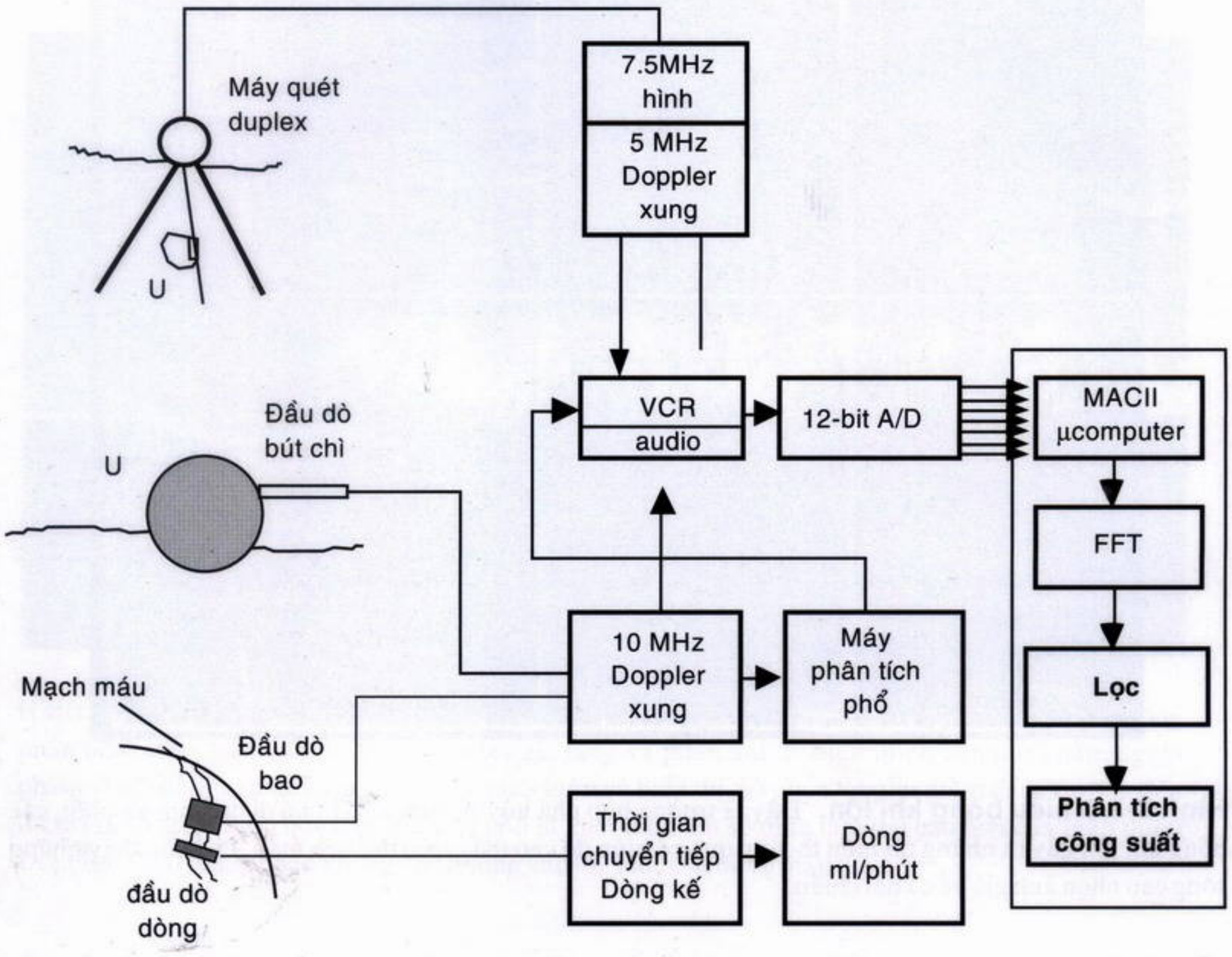
Tới nay, hình ảnh học mode B và các phương pháp Doppler có thể phát hiện ra chất tương phản. Định lượng tùy vào biểu hiện hình ảnh video của dữ liệu phản âm và nói chung, mượn các phương pháp phân tích mật độ qua hình ảnh video.[42-45] Tuy nhiên, mối tương quan giữa hình video trên hiển thị mode B và cường độ phản âm nhận trở nên phức



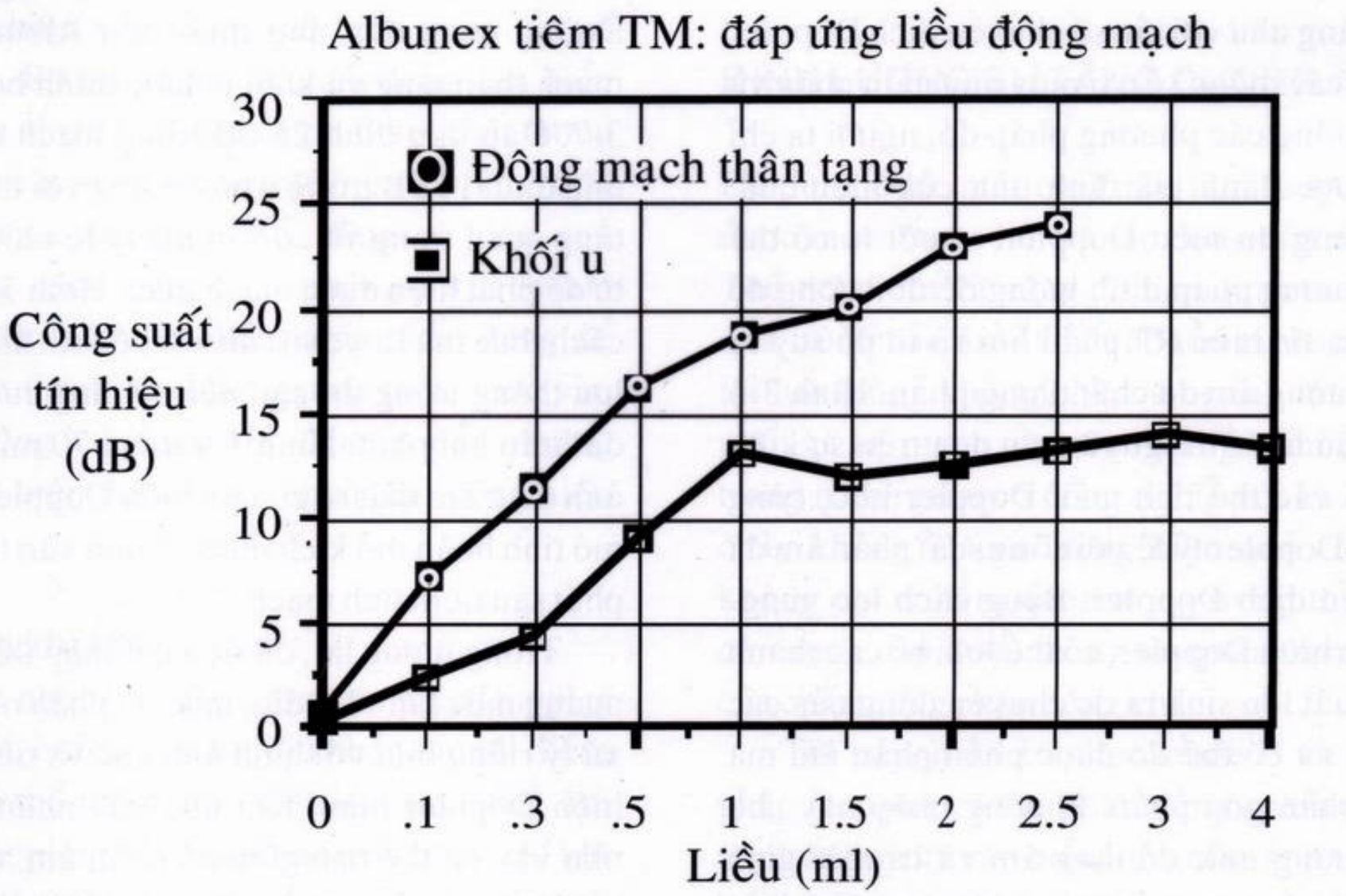
Hình 3-5. Nhiễu bóng khí lớn. Đây là trường hợp phá hủy Albunex®khi nó đi qua tim và phổi, các bóng khi lớn gây ra những tín hiệu thoáng qua có biên độ cao thấy trên thể tích mẫu. Phổ cho thấy những sóng cao nhọn ảnh giả về cả hai chiều.

tạp do các yếu tố kỹ thuật như nén dải động và quá trình không tuyến tính (non linear), vì thế, lý giải định lượng các hình ảnh này không đáng tin cậy. Tương tự, các hệ thống Doppler màu cung cấp dữ liệu ghi hình video đã qua quan hệ không tuyến tính với công suất phản âm từ các đích di chuyển và với mức video cũng như với tần số chuyển dịch Doppler khác và với các thông số cài máy như gain nhận và lọc.[46,47] Tin tưởng các phương pháp đó, người ta chỉ có thể có được đánh giá định tính của hiệu quả. Phân tích riêng tín hiệu Doppler, người ta có thể dùng một phương pháp định lượng để đo cường độ tương đối của tín hiệu RF phản hồi và từ đó suy ra lượng tăng cường âm do chất tương phản. Hình 3-6 phác họa điều này.[48] Nguyên tắc dựa trên sự kiện rằng đối với các thể tích mẫu Doppler nhỏ, công suất tín hiệu Doppler tỷ lệ với công suất phản âm đã tạo ra chuyển dịch Doppler. Bằng cách lọc vùng-tần số của tín hiệu Doppler, có thể loại bỏ các thành phần công suất lớn sinh ra do chuyển động của các cấu trúc rắn và có thể đo được phần phản âm mà chất tương phản góp phần. Phương pháp này cho phép định lượng mức độ tăng âm và cả thời gian tăng âm, từ đó tìm ra cách đo sự đáp ứng theo liều trong các mạch máu khác nhau và áp dụng vào độ pha loãng, chỉ định của chất tương phản.[49] Việc đo đạc này được tiến hành bằng cách dùng một đầu dò Doppler đặt trên động mạch đùi của bệnh nhân. Để đo được chính xác, có thể dùng một kỹ thuật xâm nhập bằng cách đặt một bao thất quanh động mạch cần khảo sát. Bao có trang bị một đầu dò nhỏ 10 MHz Doppler xung; thể tích mẫu khoảng 0,5 mm theo hướng dọc và đặt vào giữa dòng máu chảy. Đường cong đáp ứng theo liều Albunex ở động mạch thân tạng và khối u được minh họa trên hình 3-7. Đáp ứng đỉnh 25 dB trong mạch máu và đáp ứng đỉnh 14 dB trong u tương ứng với tình trạng gia tăng quan trọng và có ý nghĩa tỷ lệ nhiễu-phản âm từ đó phát hiện được mạch máu. Hình 3-8 minh họa cách thức mà Levovist dù với liều rất nhỏ, có thể tái lưu thông trong thỏ tạo nên sự tăng cường âm kéo dài trên hai phút. Hình 3-9 trang 70 minh họa hình ảnh tăng âm thật rõ của tín hiệu Doppler trong chủ mô tinh hoàn thỏ kích thước 5 mm vào thời điểm 10 phút sau tiêm tĩnh mạch.

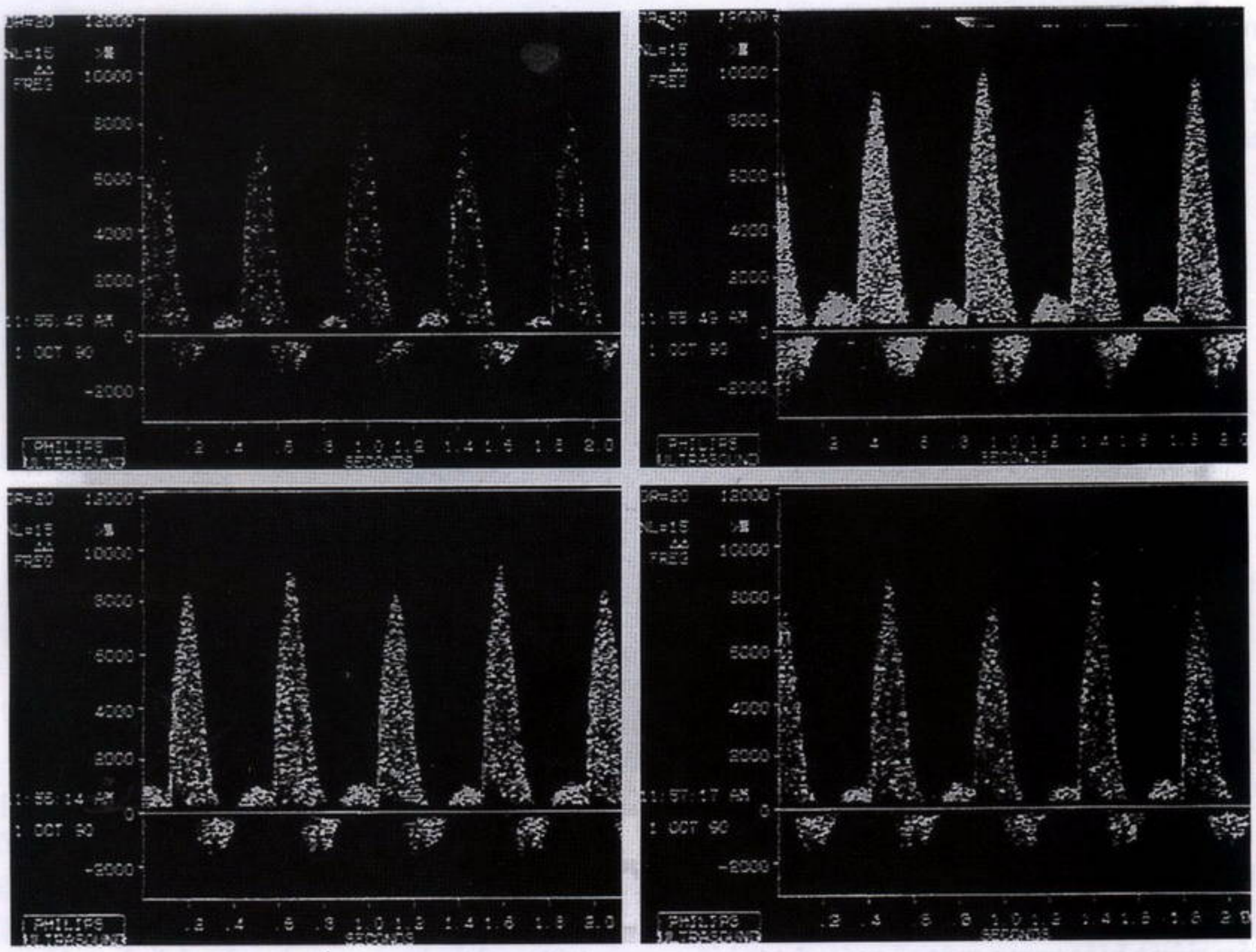
Trong tương lai, dữ liệu thu thập để phân tích ở ngang mức tần số radio, mức bộ phận nhận và được xử lý riêng biệt với hình ảnh học và tiến trình phát hiện Doppler màu. Kết quả của những phân tích như vậy có thể bao gồm cả phản âm, cấu trúc và hiện tượng biến thiên Doppler và được hiển thị song song với hình ảnh video, có thể chiếu chồng video để so sánh với hình Doppler màu, do đó, cho phép hình thành **kiểu siêu âm Doppler có chất**

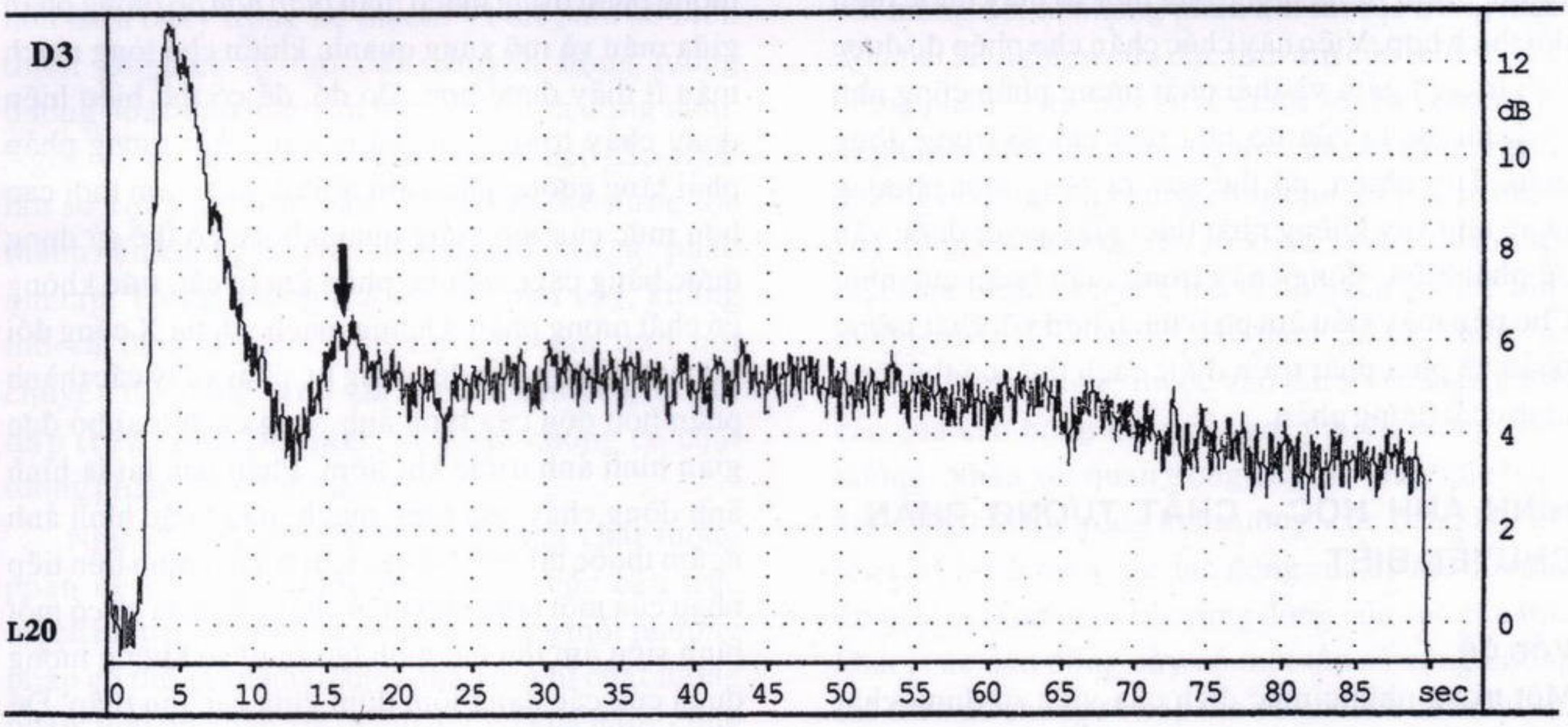


Hình 3-6. Định lượng sự tăng cường âm của chất tương phản trong mạch máu. Thiết lập thông số thí nghiệm thu thập trong cơ thể sống, ghi lại và phân tích các tín hiệu Doppler. Các tín hiệu được số hóa từ liều phát theo phép cầu phương của đầu dò duplex và dòng kế đo xung Doppler từ đầu dò-bao xâm nhập. Công suất được đo trong vùng tần số.

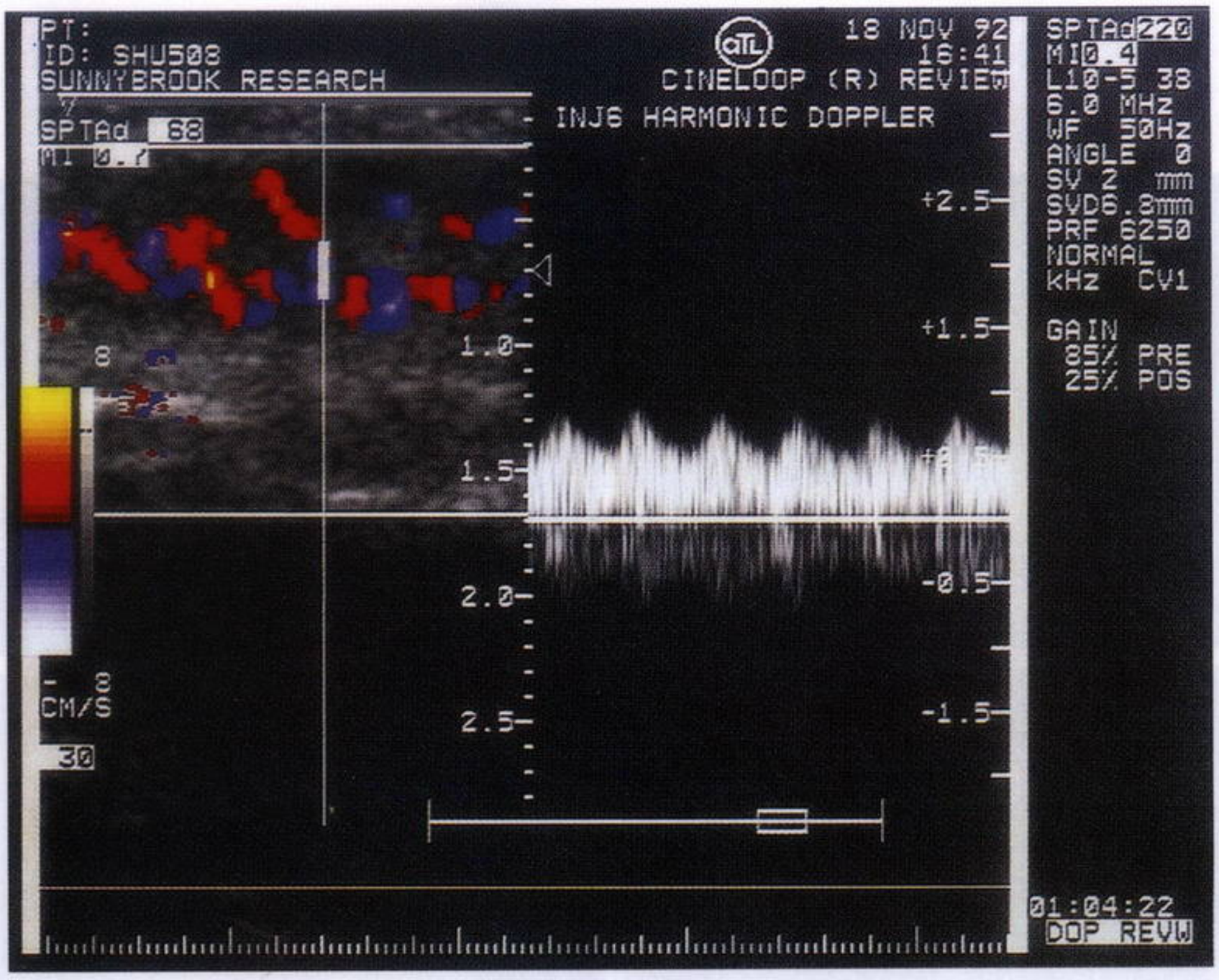


Hình 3-7. Đáp ứng-liều định lượng của Albunex. Tăng cường tín hiệu Doppler quan sát ở động mạch thân tạng của con chuột chũi cũng như ở khối u ung thư gan nguyên phát (đường kính 1,5 cm) ở cùng con vật. Hiệu quả tương phản đáng kể ngay cả với liều thấp tiêm tĩnh mạch.





Hình 3-8. Tuổi thọ và sự tái lưu thông của Levovist trong thỏ với liều rất thấp. Bên trên: tiêm tĩnh mạch 0,125 ml/kg, tín hiệu ở động mạch thân tạng. Phổ Doppler tạo ra từ đầu dò bao 10 MHz đặt cố định trên bề mặt mạch máu. Trên bên trái: trước khi tiêm. Trên bên phải: tiêm +5 giây. Dưới bên trái: tiêm +40 giây. Dưới bên phải: tiêm +100 giây. Lưu ý tăng cường âm giữ vững kéo dài cường độ tín hiệu. Bên dưới: biểu diễn công suất phổ trung bình theo thời gian tính bằng giây, cho thấy lần thứ hai tăng cường âm khoảng 6 dB *(mũi tên)*.



Hình 3-9. Dòng chảy ở tinh hoàn thỏ ghi hình vào phút thứ 10 sau tiêm SHU508

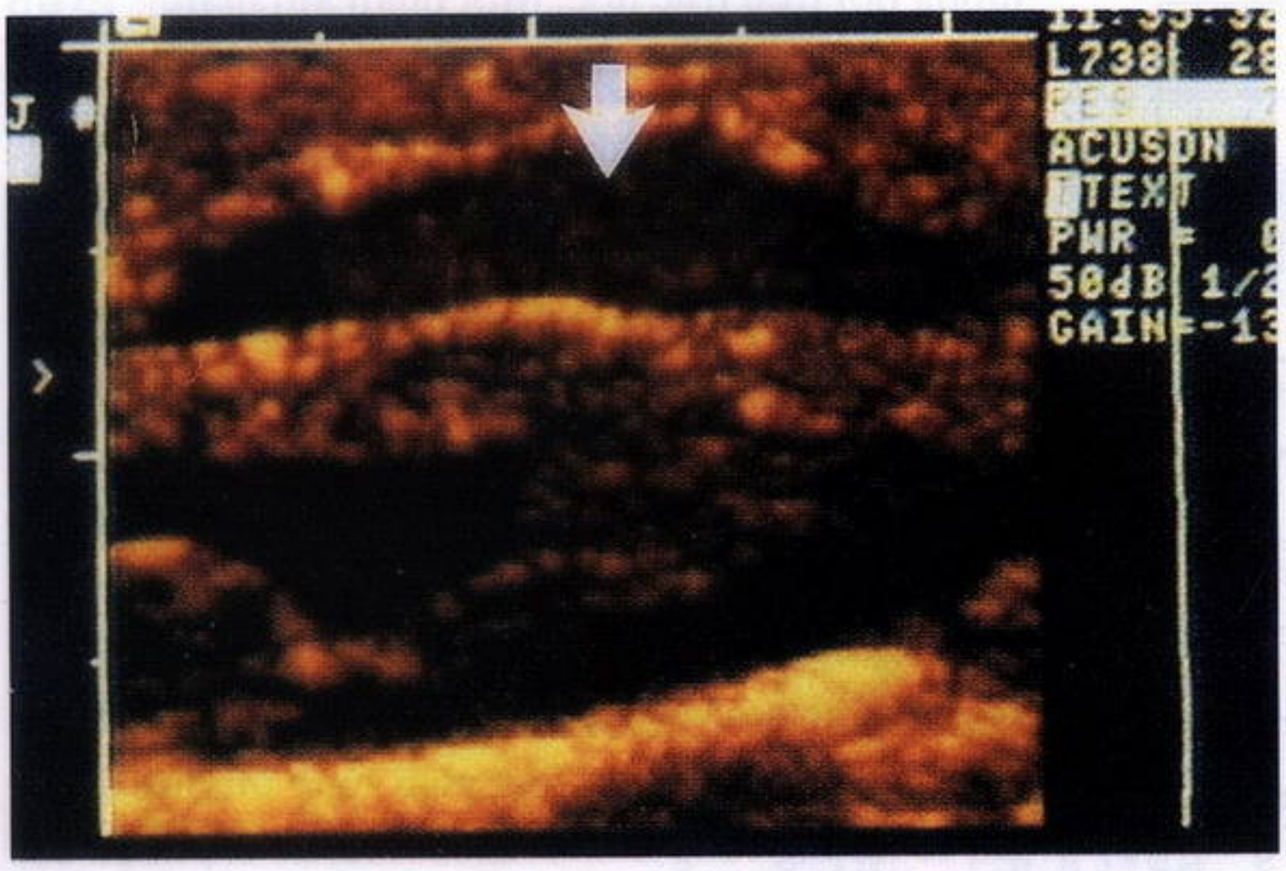
tương phản riêng biệt trong một số máy được biến đổi thích hợp. Việc này chắc chắn cho phép đo được tình trạng ngấm và thải chất tương phản cũng như cách tác dụng của nó như một chỉ số trong dòng máu. Tuy nhiên, có thể suy ra rằng một phương pháp như vậy không nhất thiết giải quyết được vấn đề phát hiện dòng chảy trong tuần hoàn cực nhỏ. Cho nên máy siêu âm phải thích hợp với chất tương phản và phải phát triển được cách thức có thể hiện hình chất tương phản.

HÌNH ẢNH HỌC - CHẤT TƯƠNG PHẢN - CHUYÊN BIỆT

Vấn đề

Một trong những mục đích của việc sử dụng chất tương phản trong siêu âm là phát hiện dòng tuần hoàn ở một mức thấp hơn có thể. Các phản âm kết hợp với dòng chảy như vậy thí dụ ngang các động mạch nhỏ hiện diện trong lòng các phản âm phát sinh từ các cấu trúc đặc xung quanh tức chủ mô tạng, các phản âm hầu như luôn luôn mạnh hơn ngay cả phản âm của máu đã có chất tương phản. Thật vậy, hình 3-10 cho thấy tác dụng của chất tương phản trong mạch máu *thấp hơn* độ tương phản giữa máu và mô xung quanh, khiến cho lòng mạch máu ít thấy được hơn. Do đó, để có thể biểu hiện dòng chảy trong gan chẳng hạn, chất tương phản phải tăng cường phản âm lên tới mức tạm thời cao hơn mức của mô xung quanh hoặc có thể sử dụng được bằng cách loại bỏ phản âm từ cấu trúc không có chất tương phản. Quang mạch với tia X cũng đối mặt với những vấn đề tương tự, phải xử lý các thành phần hỗn độn của hình ảnh bằng cách loại bỏ đơn giản hình ảnh trước khi tiêm. Phần còn lại là hình ảnh dòng chảy của từng mạch máu hoặc hình ảnh ngấm thuốc tại mô. Nếu ta loại trừ hai hình liên tiếp nhau của một tạng như thận chẳng hạn, ta sẽ có một hình siêu âm thứ ba, hình tạo ra từ sự không tương quan của các dạng lốm đốm giữa các thu thập. Để bộc lộ tăng âm nhu mô do chất tương phản, phải giảm bớt bằng cách lọc những chỗ lốm đốm, dù phải mất độ phân giải không gian và thời gian. Ngay cả nếu vượt qua được vấn đề lốm đốm, việc xóa nền đôi khi vẫn không thích hợp nhiều với bản chất động và tương tác nhau của hình ảnh siêu âm.

Doppler là phương pháp xen kẽ và hiệu quả tách biệt được phản âm của máu với mô. Nó dựa



Hình 3-10. Levovist trong tĩnh mạch cửa của thỏ. Sau khi tiêm tĩnh mạch ngoại biên 0,15 ml/kg, hình ảnh mode B cho thấy chất tương phản trong tĩnh mạch cửa. Chất tương phản đã vượt qua tim thành công cũng như qua giường mao mạch phổi và mạc treo tràng .

trên vận tốc cao tương đối của máu lưu thông so với vận tốc của mô xung quanh. Mặc dù sự phân biệt này (áp dụng trong lọc thành để phân tách tín hiệu Doppler của dòng máu với phản âm tạp) có giá trị đối với dòng chảy trong mạch máu lớn, nó không có giá trị đối với dòng trong nhu mô tạng, tại đó mô di chuyển với cùng vận tốc hoặc nhanh hơn máu chảy trong hệ mạch. Vì thế, tần số biến thiên Doppler từ mô đặc chuyển động tương đương hoặc cao hơn vận tốc của chính dòng máu. Ngoài ra, công suất của phản âm mô cao gấp 1000 lần so với phản âm máu. Vì không thể dùng lọc thành nếu không loại trừ cả dòng chảy và các phản âm tạp. Trong những trường hợp như vậy, không thể sử dụng Doppler do tín hiệu lan tràn bởi chuyển động mô: **ảnh giả lóe màu** hoặc **ảnh giả đập trên phổ Doppler**, có hoặc không có chất tương phản tiêm tĩnh mạch.

Như vậy bằng cách nào sử dụng chất tương phản để cải thiện việc thấy được các cấu trúc mạch máu nhỏ bên trong mô? Rõ ràng một phương pháp có thể giúp nhận biết phản âm từ chất tương phản, loại bỏ phản âm từ mô đặc có khả năng cung cấp cả hình thức xóa theo thời gian thực khi siêu âm kiểu B có chất tương phản và là phương tiện loại bỏ tạp Doppler không cần sử dụng lọc độc lập với vận tốc khi siêu âm màu và phổ. Hình ảnh học harmonic hướng tới mục tiêu cung cấp một phương pháp như thế và dĩ nhiên trở thành phương tiện phát hiện dòng chảy trong các mạch máu có khẩu kính nhỏ hơn hiện nay có thể được.

HÌNH ẢNH HỌC HARMONIC

Nghiên cứu cách tác dụng của chất tương phản trong siêu âm phát hiện ra hai bằng chứng quan trọng. Một là, mức độ tăng âm khi hòa tan rất nhiều sau khi tiêm tĩnh mạch một liều nhỏ (7 dB với liều 0,01 ml/kg Levovist chẳng hạn) lớn hơn nhiều so với mong đợi từ những phản âm rải rác trong máu. Thứ hai là, nghiên cứu đặc tính âm của một số chất tương phản[12] cho thấy sự lệ thuộc tuyến tính của hệ số phản hồi trên tỷ trọng số hóa của chất tương phản ở nồng độ thấp, và chúng cũng cho thấy sự lệ thuộc của độ giảm thấu do tần số khác với dự đoán theo luật Rayleigh, trong đó mô tả độ phản âm mô bình thường thay đổi như thế nào theo tần số. Thay vào đó, các đỉnh sóng lệ thuộc vào tần số và kích thước các của các bóng khí nhỏ, gợi ý hiện tượng cộng hưởng. Nhận xét quan trọng này cho thấy các bóng khí cộng hưởng trong âm trường các bóng khí lớn lên rồi nhỏ đi theo các dao động của áp lực do sóng tới gây ra. Tương tự các rung động của các cấu trúc khác, các dao động này có một tần số cộng hưởng mà theo đó chúng sẽ hấp thu và khuếch tán siêu âm theo một tần số cao đặc biệt. Quan sát dao động tuyến tính của một bóng khí tự do trong nước, người ta có thể dùng một lý thuyết đơn giản[3] để dự đoán tần số cộng hưởng của dao động rẻ quạt của một bóng khí có đường kính 3 m, đường kính trung bình của chất tương phản có bóng khí xuyên phổi điển hình. Như trong hình 3-11, nó vào khoảng 3 MHz, gần bằng khoảng giữa của các tần số sử

CHƯƠNG 3

Các chất tương phản dùng trong Hình ảnh học Siêu âm và Doppler

Peter N. Burns, Ph.D.

DÀN BÀI

SỰ CẦN THIẾT CỦA CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM
CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM
CÁCH TÁC DỤNG
Tác nhân hồ máu
Tác nhân ngấm chọn lọc
TÁC ĐỘNG BẮT CHẤT TƯƠNG PHẢN
ẢNH GIẢ TRONG KHẢO SÁT CÓ CHẤT TƯƠNG PHẢN
Khuếch đại màu
Các tần số đỉnh phổ tăng giả tạo
ĐỊNH LƯỢNG SỰ TƯƠNG PHẢN
HÌNH ẢNH HỌC VỚI CHẤT TƯƠNG PHẢN CHUYÊN BIỆT
Vấn đề
HÌNH ẢNH HỌC HARMONIC
Kết quả
Hình ảnh học năng lượng harmonic
Bàn luận
NHỮNG PHÁT TRIỂN MỚI
Các phương pháp hình ảnh
CÁC CHẤT TƯƠNG PHẢN

Các chất tương phản là một phần thường quy của các khảo sát X quang, XQCLĐT, CHT và y học hạt nhân. Tuy mạch máu là một thành phần quan trọng trong một khảo sát siêu âm nhưng ít khi người ta quan tâm tới lợi ích của các chất tương phản. Tại sao? Một câu trả lời đơn giản của người làm siêu âm là nếu tiêm vào mạch máu sẽ làm mất đi tính ưu việt chính yếu của khảo sát đó là tính không xâm nhập. Đây là yếu tố tâm lý. Nếu những thông tin bổ sung cho chẩn đoán bằng chất tương phản là cần thiết, để giảm thiểu những bất lợi của thủ thuật xâm nhập này, chúng ta nên thực hiện kỹ thuật tiêm tĩnh mạch không đau. Một lý do khác là từ chất lượng của chính hình ảnh. Khi thấy một mạch máu trên siêu âm, chúng ta thấy rõ sự khác biệt về độ tương phản giữa máu và mô đặc. Nhớ thêm rằng không cần xóa nền chúng ta vẫn thấy rõ máu. Ngoài ra, để quan sát dòng máu chảy, Doppler giúp làm tăng tính tương phản của dòng máu, thường được thấy trên hình ảnh Doppler màu. Doppler cũng cung cấp thông tin định lượng, thí dụ, chiều và vận tốc dòng chảy. Vào những ngày đầu của siêu âm tim, người ta dùng hình ảnh mode B để thấy máu trong buồng tim nhưng không thể thấy dòng chảy qua các khiếm khuyết vách tim. Người ta tiêm những bóng khí vào trong buồng tim và thể hiện được lộ trình dòng chảy. Đó thực sự là ứng dụng đầu tiên của chất tương phản trong siêu âm.[1] Kỹ thuật này đòi hỏi đặt catheter xâm nhập và ngày dần được thay thế bởi hình ảnh học Doppler, không phải tiêm bóng khí vào động mạch để chẩn đoán bệnh lý tim. Dù vậy, những phát triển gần đây nhất về chất tương phản trong siêu âm để chẩn đoán bệnh tim tái khẳng định khả năng của siêu âm tim và chúng ta bàn ở đây, những vấn đề tương tự trong hình ảnh học siêu âm và Doppler nói chung.

SỰ CẦN THIẾT VỀ CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM

Động cơ của sự phát triển nhanh chóng của chất tương phản trong siêu âm chính là hạn chế của kỹ thuật siêu âm hiện nay. Đối với các nơi chia của hệ thống mạch máu: do sử dụng siêu âm ngày càng nhiều cho các mạch máu ngoại biên, độ phân giải không gian và độ nhạy của các hệ thống Doppler bị hạn chế bởi kích thước tối thiểu của các mạch máu mà siêu âm có thể phát hiện được. Hiện nay, phần lớn các hệ thống Doppler màu và duplex đều có khả năng phát hiện dòng chảy trong các mạch máu mà khẩu kính nhỏ hơn độ phân giải của hình ảnh. Việc phát hiện được các dòng chảy này được thể hiện đơn giản nhờ sử dụng các máy duplex tạo nên hình ảnh Doppler năng lượng của thận, trong đó các mạch máu không thấy được trên hình ảnh thang xám lại hiện lên rõ ràng nhờ Doppler. Những mạch máu này là các nhánh mạch cung và liên thùy của động mạch thận; khẩu kính của chúng được biết vào khoảng 100μm tức nhỏ hơn giới hạn của độ phân giải hình ảnh. Tuy nhiên, khi càng đi ra xa dọc hệ thống động mạch, dòng máu chảy chậm dần, càng chậm khi càng nhiều phân nhánh, tạo nên những độ biến thiên tần số Doppler thấp, lượng máu trong một thể tích mô nào đó cũng giảm, các phản âm cũng yếu đi. Hậu quả là tới một vị trí nào đó không còn nhận ra được mạch máu và không phát hiện được tín hiệu Doppler.

Hai yếu tố xác định vị trí của điểm trên: độ biến thiên tần số Doppler và cường độ phản âm. Trước tiên, vận tốc dòng máu phải đủ mạnh để tạo nên độ biến thiên tần số Doppler phân biệt được với cái sinh ra do chuyển động bình thường của mô và thứ hai, cường độ phản âm nhận được phải đủ mạnh để đầu dò phát hiện, cao hơn nhiễu do điện và âm. Dùng tần số cao có hai mặt lợi: độ biến thiên Doppler tương ứng với vận tốc dòng chảy tăng tỷ lệ với tần số sóng phát và cường độ phản âm tăng theo công suất của tần số phát, dự đoán theo mối liên hệ Rayleigh.[2] Dĩ nhiên trong thực hành, độ xuyên thấu qua mô đòi hỏi việc sử dụng tần số cao nhất có thể được. Đối với các động mạch sâu trong ổ bụng, tần số đầu dò trên 5 MHz sinh ra phản âm của dòng máu có biên độ quá nhỏ không phát hiện được bằng các máy hiện hành khi đặt đầu dò trên bề mặt da. Trong trường hợp áp dụng cho các mạch máu nhỏ, chính cường độ của phản âm chứ không phải biến thiên tần số Doppler cho phép phát hiện được hay không các mạch máu nhỏ. Giới hạn của cường độ phản âm là rào cản của việc phát hiện Doppler dòng trong mạch máu, trong nhu mô tạng đặc, vùng chậu cũng như vú, tinh hoàn và các chi. Nó cũng xác định khả năng phát hiện sự phân bố mạch máu trong các u có tân sinh mạch máu hoặc mạch bàng hệ và tắc mạch. Về việc sử dụng Doppler phát hiện dòng chảy trong mạch máu lớn hơn, tăng cường độ phản âm sẽ làm tăng tỷ lệ tín hiệu/nhiễu, một lần nữa cũng liên quan tới khả năng phát hiện các mạch máu như động mạch thận hay động mạch não giữa khi siêu âm xuyên sọ. Do đó, thực tế khi khảo sát quyết định phương pháp tạo khả năng tăng cường phản âm của máu chảy nhất là trong hệ thống động mạch toàn thân.

CHẤT TƯƠNG PHẢN TRONG SIÊU ÂM

Yêu cầu chính đối với chất tương phản dùng trong siêu âm là phải có thể đưa vào hệ thống mạch máu một cách dễ dàng, ổn định trong thời gian đang khảo sát, độc hại thấp, làm thay đổi được các đặc tính âm của mô khảo sát. Mặc dù có thể hiểu là nhiều ứng dụng đang được tìm nhằm điều chỉnh việc tiêm thuốc trực tiếp vào động mạch, nhưng lâm sàng luôn đòi hỏi chất tương phản phải có thể tiêm tĩnh mạch được. Như chúng ta sẽ thấy, những điều trên đòi hỏi phải có thông tin về các tính chất của thuốc một điều chỉ gần đây mới có.

CÁCH TÁC DỤNG

Các chất tương phản có thể tác dụng qua sự hiện diện của chúng trong hệ thống mạch máu, tại đó chúng bị chuyển hóa chậm (chất tương phản trong hồ máu) hoặc sự hấp thu chọn lọc vào trong mô sau một thời gian trong mạch. Về tính chất mô ảnh hưởng tới chất lượng hình ảnh, cái quan trọng nhất là hệ số khuếch tán, độ giảm thấu và tốc độ lan truyền âm.[3] Đa số chất tương phản làm tăng phản âm bằng cách làm tăng tối đa độ khuếch tán của mô và làm tăng tối thiểu độ giảm thấu.

Các chất tương phản trong máu

Quan niệm sử dụng chất tương phản trong siêu âm để làm tăng phản âm của hồ máu được giới thiệu lần đầu tiên bởi Graniak và Shah vào năm 1968.[1]

Các tác giả này tiêm **nước muối** vào trong động mạch chủ lên trong khi đang siêu âm tim. Nước muối phát sinh những phản âm mạnh bên trong phản âm trống bình thường của lòng động mạch chủ và của các buồng tim. Các công trình sau đó cho thấy những hình ảnh phản xạ mạnh này là kết quả của những bóng khí tự do sinh ra từ dung dịch hoặc do lắc hoặc do tạo hang ngay trong lúc tiêm. Người ta cũng tìm ra nhiều dung dịch khác cũng tạo nên tác dụng tương phản khi được tiêm tương tự.[4,5] Cường độ của phản âm sinh ra thay đổi theo loại dung dịch sử dụng; độ nhớt của dung dịch càng cao, càng có nhiều bóng khí cực nhỏ nằm tụ lại trong liều dịch trong một khoảng thời gian đủ để có thể nhận biết trên hình ảnh. Dung dịch hợp chất để lắc như **xanh indocyanin** và **Renografin** cũng được dùng. Phần lớn các nghiên cứu ứng dụng các dung dịch này như chất tương phản trong siêu âm được tập trung vào tim, bao gồm cả đánh giá hở van tim,[6.7] thông liên trong tim,[8] và đo kích thước buồng tim.[9] Hạn chế căn bản của những bóng khí tạo nên theo phương pháp này là kích thước lớn, do đó chúng được phổi lọc hiệu quả, không ổn định và như vậy sẽ trở về lại dạng dung dịch trong vòng một giây. Kỹ thuật này mang tính xâm nhập, ngoại trừ trường hợp bơm trực tiếp, nó không thích hợp cho việc khảo sát buồng tim trái, các tạng ổ bụng và hệ thống động mạch.

Để loại trừ tính không ổn định tự nhiên của các bóng khí, người ta đã làm nhiều thử nghiệm bao bọc khí trong một cái vỏ để tạo nên một phần tử ổn định hơn. Năm 1980, Carroll và cs.[10] bao bọc các bóng khí nitrogen bằng gelatin và tiêm chúng vào trong động mạch đùi của thỏ bị u VX2 ở đùi. Đường viền tăng âm của khối u hiện lên. Tuy nhiên, kích thước lớn của các phần tử này (80 μm) không cho phép sử dụng qua đường tĩnh mạch. Thử thách tạo ra được một bóng khí cực nhỏ, có bao, ổn định, kích thước ngang với hồng cầu, sao cho bóng khí có thể còn giữ nguyên khi lưu thông qua tim và hệ thống mao mạch phổi đã thành sự thực lần đầu tiên với Fenstein và cs. vào năm 1984.[11] Họ sản xuất các bóng khí nhỏ **dung dịch albumin huyết thanh** người và cho thấy nó hiện lên trong buồng tim trái sau khi tiêm qua đường tĩnh mạch ngoại biên.

Từ đó, rất đông các nhà chế tạo sản xuất ra các bóng khí cực nhỏ ổn định mà hiện nay đang được sử dụng như chất tương phản trong siêu âm tiêm qua đường tĩnh mạch. Một số đã trải qua thử nghiệm lâm sàng giai đoạn 3 và đạt được chứng nhận cả ở Châu Âu lẫn Bắc Mỹ. ***Albunex*** (Molecular Biosystems Inc., San Diego, CA) bao gồm các vi cầu albumin người chứa khí bên trong, sản xuất qua âm hóa có kích thước trung bình khoảng 3,5 micron (μm), thay đổi từ 1 - 8 μm. Các phần tử cực nhỏ này ổn định ngoài cơ thể sống, có đặc tính âm kéo dài 8 đến 10 phút trong dung dịch albumin.[12] Albunex đã chứng tỏ có thể vượt thành công qua tuần hoàn mao mạch phổi[13] và tạo tương phản trong buồng tim trái.[14] Ngoài ra, Albunex ổn định sau tiêm giúp tăng cường tín hiệu Doppler một cách vững chắc, theo liều tiêm, trong các động mạch lớn và nhỏ trong ổ bụng của các động vật nhỏ. Tuy nhiên, người ta chưa chứng tỏ được sự ổn định của chất tương phản khi xuyên qua phổi ở một nồng độ đủ cho chẩn đoán trong các khảo sát Doppler mạch máu nhỏ. Khảo sát thử nghiệm hình ảnh các u gan nhỏ cho thấy tính thiếu chắc chắn khi tiêm tĩnh mạch để phát hiện các mạch máu nhỏ.[15] Lưu ý trong các nghiên cứu này, không ghi nhận được sự thay đổi thấy được của độ xám của hình ảnh nhu mô và không thấy báo cáo trong y văn.

Levovist (SHU 508A, Schering AG, Berlin, Đức) là một hỗn hợp ổn định bao gồm 99,9% các phần tử cực nhỏ vi tinh thể galactoz bào chế đặc biệt và 0,1% acid palmitic. Khi hòa tan và lắc trong nước vô trùng để tiêm, galactoz phân hủy thành các phần tử cực nhỏ tạo nên một bề mặt không đều cho các bóng khí cực nhỏ khoảng 3 đến 4 μm dính vào. Các bóng khí ổn định nhờ được bao ngoài bởi acid palmitic, ngăn cách khí với dịch giúp chúng lâu bị tan vỡ.[16] Những bóng khí này có phản âm cao và hoàn toàn phù hợp cho sự di chuyển qua hệ tuần hoàn phổi. Kích thước trung bình của phần tử nhỏ khoảng 1,8 μm, còn kích thước trung bình của bóng khí là 2 μm. Về mặt hóa học, chất này liên quan tới *Echovist*® (SHU454, Schering AG, Berlin, Đức), một chất galactoz tạo nên những bóng khí lớn hơn và đã được sử dụng rộng rãi, không gây độc hại nào.[30] Các nghiên cứu tiền lâm sàng và cả lâm sàng về Levovist cho thấy nó có khả năng xuyên qua giường mao mạch phổi với nồng độ đủ làm tăng phản âm trên siêu âm Doppler và cả hình ảnh học mode B.

Lớp vỏ giúp ổn định các bóng khí nhỏ cực kỳ mỏng nên chúng cho phép một loại khí có thể phân tán ra ngoài và trở về dung dịch trong máu. Việc này xảy ra nhanh cỡ nào tùy vào nhiều yếu tố, thay đổi không chỉ từ chất này sang chất khác mà còn từ bệnh nhân này sang bệnh nhân khác. Sau khi tiêm qua đường tĩnh mạch, kỳ hạn hiệu lực của hai chất vừa mô tả kéo dài khoảng vài phút. Do được tiêm một liều nhanh, hiệu lực tối đa của chúng diễn ra ngay đợt qua đầu tiên, thời gian hữu hiệu trên hình ảnh còn ngắn hơn thế nữa. Các chất mới hơn đang được nghiên cứu, được xem thuộc thế hệ thứ hai, có đặc tính không chỉ tăng phản âm khuếch tán trở lại mà còn tồn tại lâu hơn trong dòng máu. Thay vì dùng khí, nhiều chất trong số này dùng lợi điểm của khí hòa tan-thấp như **perfluorocarbon**, tốc độ khuếch tán chậm làm tăng tuổi thọ của chất tương phản trong máu. ***FS069*** (Mallinckrodt Inc.) là một vỏ albumin chứa đầy perfluoropropan với kích thước phân bố tương tự như của Albunex. Độ ổn định của các bóng khí nhỏ có thể là nguyên nhân tạo nên sự tăng phản âm rõ rệt của chất này. ***Echogen*** ® (Sonus Inc., Bothell, WA) là một nhũ tương chứa các giọt dodecafluoropentan sẽ trải qua một giai đoạn biến đổi trong máu, sôi lên ở thân nhiệt. Các báo cáo gần đây cho rằng chất này làm tăng cường hình ảnh của chủ mô thận ngay trên hình ảnh học thang xám thường quy.[20] Một chất khác (***DMP115,*** DuPont Merck Inc., Boston, MA) là một lớp vỏ kép lipit chứa bên trong các bóng khí perfluoropropan cũng chứng tỏ tính ổn định cải thiện và tăng phản âm cao dù liều thấp.[21]

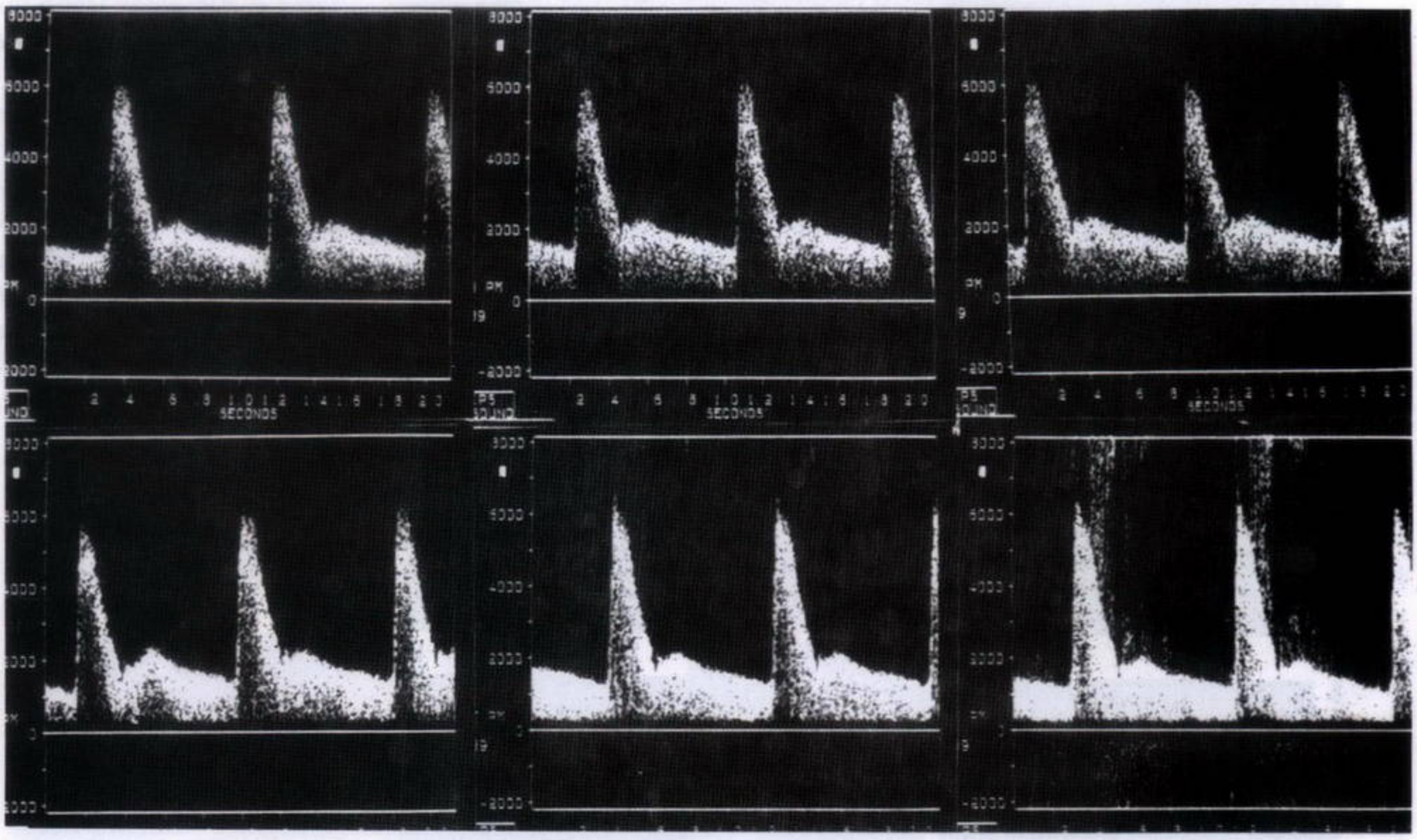
Các chất tương phản hấp thụ chọn lọc

Bổ sung cho các chất tương phản thuộc loại bóng khí tự do hoặc được bao bọc đang nghiên cứu, người ta còn tìm tòi về cách làm tăng cường âm hình ảnh siêu âm. Chúng bao gồm các **dịch treo thể keo**, **các nhũ tương**, và **các dung dịch tan trong nước**. Trong số này, dịch treo thể keo có nhiều triển vọng được ứng dụng trong lâm sàng. Perfluorocarbon được phát triển ban đầu như chất làm bành trướng thể tích huyết tương nay được dùng như chất tương phản siêu âm dành cho nhu mô tạng đặc như gan và lách. Perfluorooctlybro-mide (PFOB) là một dịch treo thể keo có tỷ trọng khá cao (khoảng 1,9 g/ml) và có vận tốc truyền âm (khoảng 600 m/giây) thấp hơn so với mô, tạo ra một khác biệt độ trở kháng âm khoảng 30%. Mặc dù so với các bóng khí thì các phân tử dịch kém hiệu quả hơn trong khuếch tán nhưng chúng ổn định hơn và có ưu điểm còn nguyên vẹn cả khi thực bào hoạt động. Sau khi tiêm tĩnh mạch chất PFOB dưới dạng nhũ tương, chúng nằm lại khá lâu trong khoang nội mạch để rồi sau đó được hấp thu vào hệ thống lưới nội mô và sau cùng thở ra ngoài qua phổi và bài tiết qua mật. Người ta nhận ra sự tăng phản âm vào khoảng 6 giờ sau tiêm.[22] PFOB cũng cho thấy "đường viền" tăng âm quanh u gan trong thì trễ.[23] Một hạn chế chính của PFOB tới thời điểm này là thời gian bán hủy dài trong cơ thể. Một chất đặc biệt khác tạo bởi **iodipimide ethyl ester** (IDE) có công thức như những phần tử dạng cầu, kích thước cực nhỏ, tương thích sinh học.[24] Khi tiêm tĩnh mạch các phần tử IDE, các tế bào Kupffer của các xoang gan tích tụ chúng trong vòng 10 đến 20 phút, sau đó được thải và bài tiết ra. Trong giai đoạn hấp thụ, sự khuếch tán làm tăng độ phản âm của mô gan bình thường. So sánh các u và các tổn thương khác không mang tế bào Kupffer vẫn giữ nguyên độ phản âm như lúc chưa tiêm tạo nên tiềm năng phát hiện u gan.[25] Những phần tử này phải tập trung trong tế bào gan với nồng độ đủ để có thể làm tăng âm thấy được trên mode B, có thể đặt ra vấn đề nhiễm độc.

TÁC ĐỘNG TĂNG ÂM CỦA CHẤT TƯƠNG PHẢN

Khi khảo sát Doppler, vài giây sau khi tiêm tĩnh mạch, chất tương phản đến tại phần mạch máu đang khảo sát dưới dạng tăng cường độ âm đáng kể. Trên Doppler phổ, nó biểu hiện như tăng độ xám của phổ. Đối với mạch, tăng âm tùy vào liều tiêm (Hình 3-1). Khi không khảo sát Doppler được do tín hiệu quá yếu, chính chất tương phản sẽ giúp thực hiện được khảo sát.

Khi siêu âm Doppler màu, phải luôn nhớ rằng thông số bản đồ màu là nhờ độ biến thiên tần số Doppler, tương ứng với tốc độ tương đối của dòng chảy, màu giữ nguyên không bị ảnh hưởng bởi chất tương phản. Cái thay đổi là phạm vi của các vị trí mà tín hiệu màu được phát hiện. Để tránh hiển thị nhiễu màu, đa số các máy siêu âm không hiển thị màu ở một điểm ảnh nào đó trừ khi phát hiện một tín hiệu Doppler bên trên một ngưỡng nào đó. Hiệu quả của chất tương phản là nâng tín hiệu

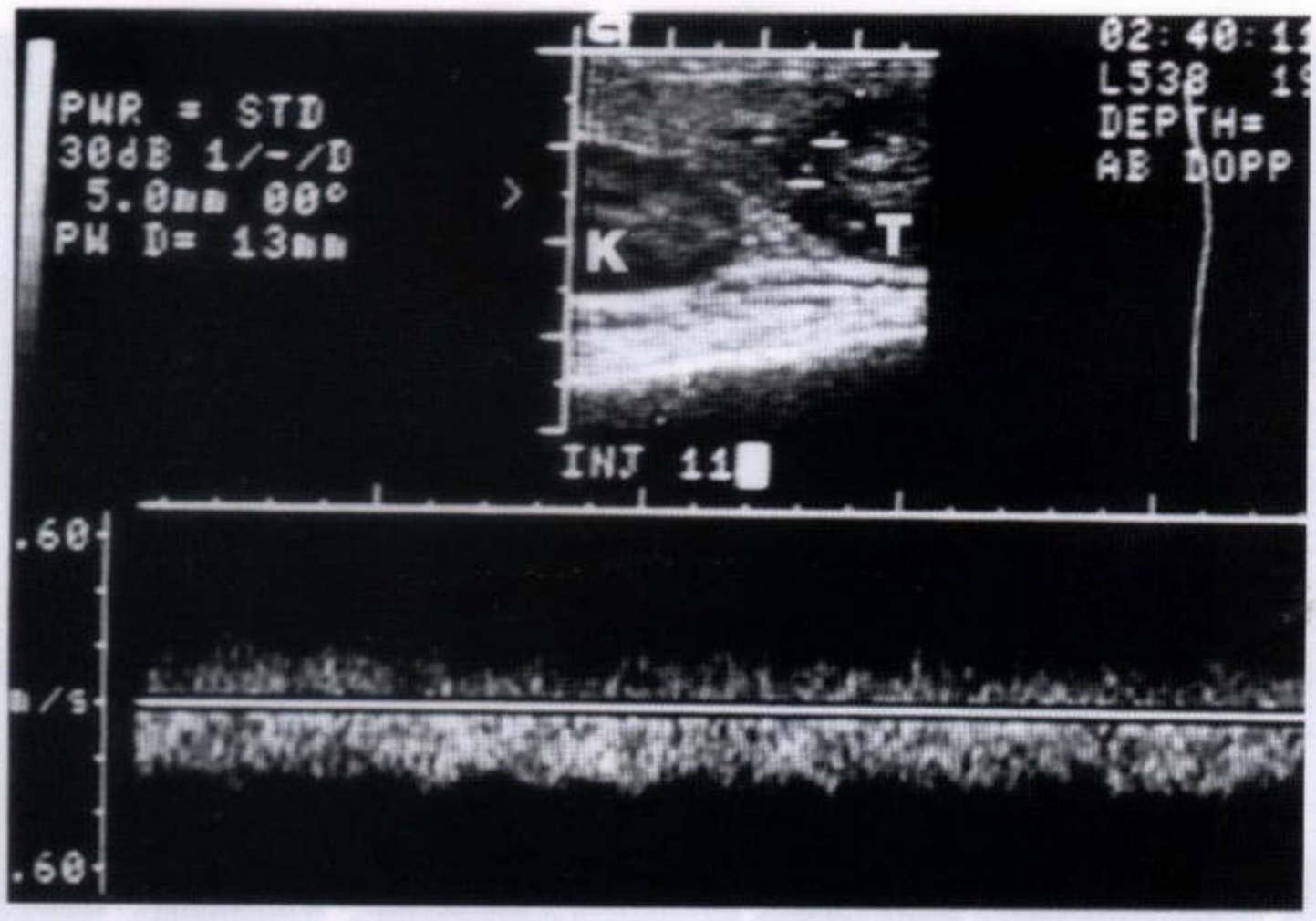


Hình 3-1. Các tín hiệu Doppler từ động mạch thân tạng của thỏ. Có sự gia tăng tuần tiến của cường độ tín hiệu theo sự gia tăng liều lượng chất tương phản Albunex. Trên bên trái: kiểm tra. Trên giữa: 0,1 ml. Trên bên phải: 0,3 ml. Dưới bên trái: 0,5 ml. Dưới giữa: 1,0 ml. Dưới bên phải: 2,0 ml. (Trích từ Goldberg BB, Hilpert PL, Burns PN và cs. Hepatic tumors: signal enhancement at Doppler US after intravenous injection of a contrast agent. *Radiology:*1990;177:713-717)

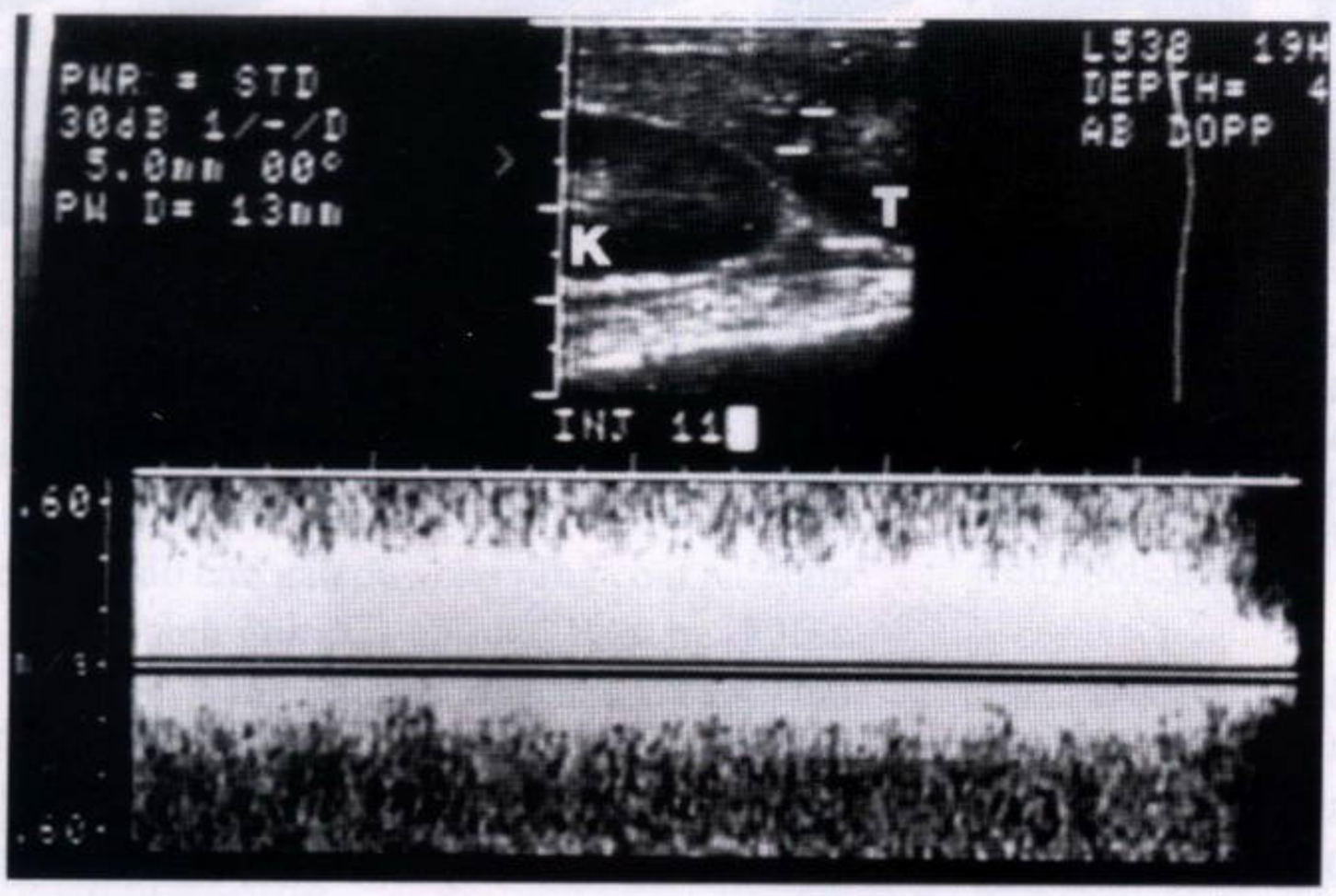
trên ngưỡng mạch máu nhỏ đến một điểm khác mà tại đó phát hiện được trên một hình màu. Vì thế, nhiều mạch máu hiện lên trên hình siêu âm có dùng chất tương phản. Hình 3-2 minh họa việc phát hiện mạch máu nhỏ ở một u gan với nhiều mạch máu tân sinh xảy ra trên ung thư gan nguyên phát của động vật nhỏ. Hiển thị phổ (Hình 3-2 *A* và 3-2 *B*) của mạch máu nằm ở ngoại biên của u cho thấy tăng cường tín hiệu trong khi hình ảnh màu của một u khác đường kính 1 cm (Hình 3-2 *C* và 3-2 *D*) cho thấy viền mạch máu quanh tổn thương (u có đồng phản âm) hiện lên sau khi tiêm chất tương phản. Hình 3-2 *E* minh họa quang mạch của cùng các mạch máu.

Trong vài năm vừa qua, nhiều nghiên cứu được tiến hành trong đó chỉ định duy nhất dùng chất tương phản là khảo sát Doppler không nhằm mục đích chẩn đoán. Các nghiên cứu cho thấy khả năng của chất tương phản giúp tăng tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật của khảo sát Doppler. Thí dụ, khi siêu âm xuyên sọ khảo sát Doppler động mạch não giữa, sử dụng 10 ml Levovist nồng độ 200, 300, 400 mg/ml làm tăng cường độ và thời gian tăng âm.[26] Ở nồng độ 400 mg/ml, Levovist làm tăng tín hiệu Doppler lên khoảng 25 dB. Thời gian đạt đỉnh tăng âm khoảng 30 - 60 giây và thời gian này đủ dài để hữu dụng cho khảo sát. Trong một nghiên cứu xuyên sọ khác, chất tương phản làm giảm xác suất thất bại do kỹ thuật tới 80%.[27,28] Trong chẩn đoán bệnh tim, Levovist cũng cải thiện xác suất thành công về kỹ thuật đối với Doppler định lượng khi khảo sát hẹp van động mạch chủ, hở van hai lá và dòng tĩnh mạch phổi, khi đó tăng từ 27% lên 80%.

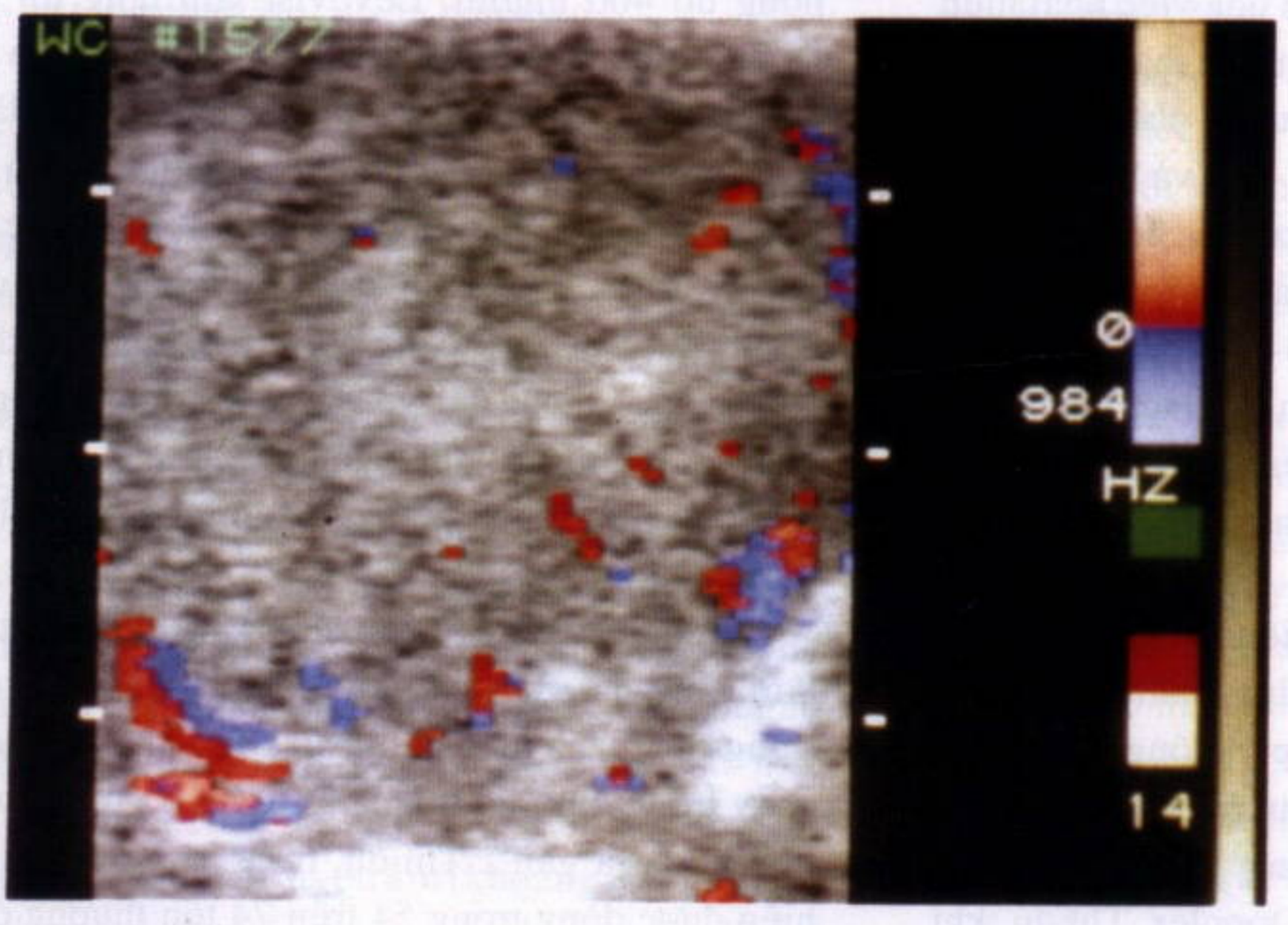
Trong các nghiên cứu hình ảnh, nhiều báo cáo lâm sàng đã trình bày việc phát hiện dòng chảy trong các mạch máu nhỏ, bao gồm khảo sát dòng chảy trong nhu mô thận[30] và trong u vú[32], u tuyến tiền liệt[33] và gan[34]. Thí dụ, trong gan, không phát hiện được dòng trong 54 trên 74 tổn thương đặc.[35]



A



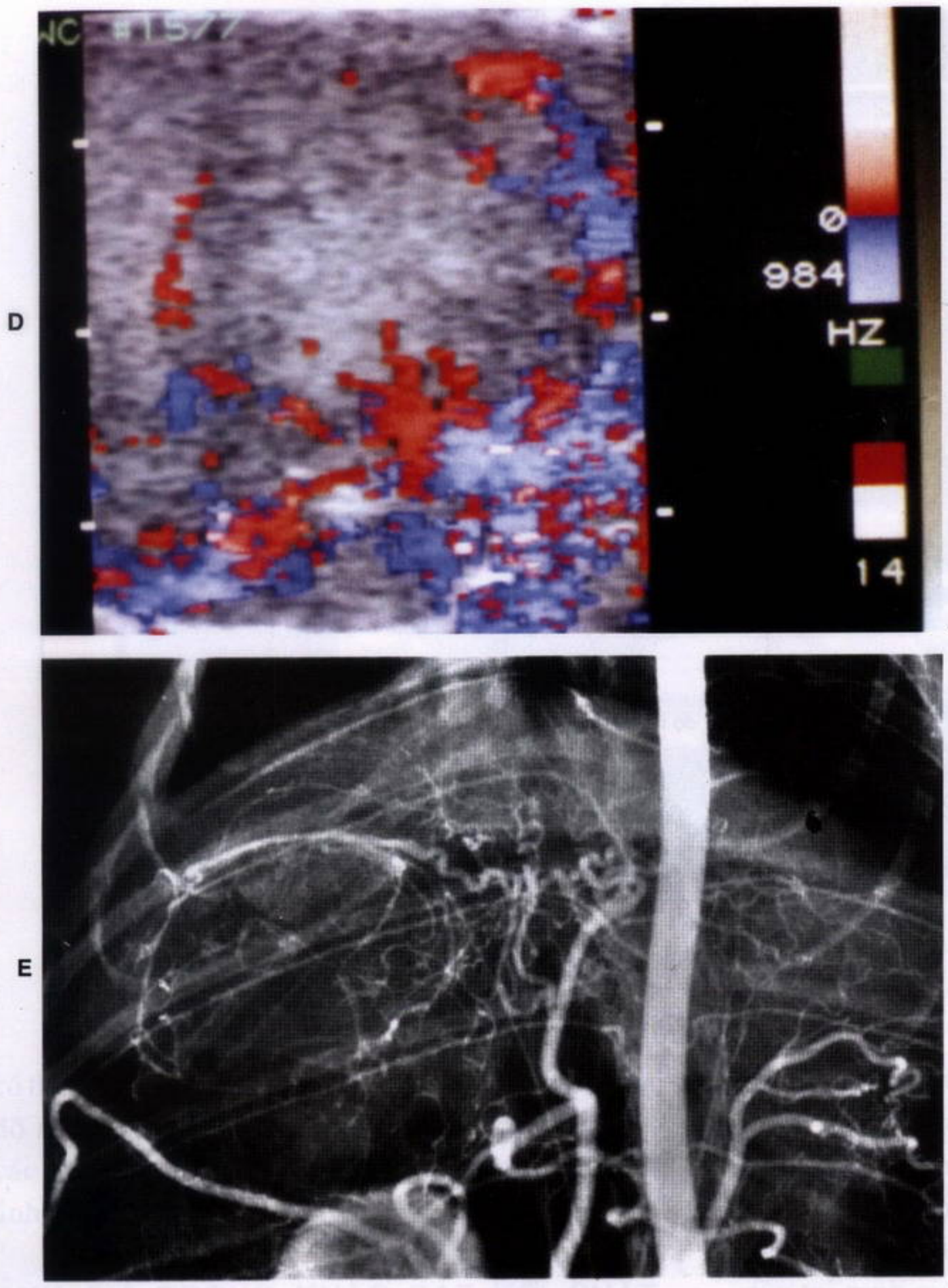
B



C

Hình 3-2. Albunex® trong ung thư tế bào gan của con chuột chũi. Khảo sát Doppler duplex ở hai con vật 4 kg sau tiêm tĩnh mạch. **A.** Tần số 5 MHz, thể tích mẫu nằm trong u (T), trước tiêm. **B.** Sau tiêm vào tĩnh mạch cảnh 1 ml Albunex. Lưu ý tăng cường tín hiệu vượt quá dải động của hiển thị phổ. **C.** Hình ảnh học màu của 1 cm u, trước tiêm

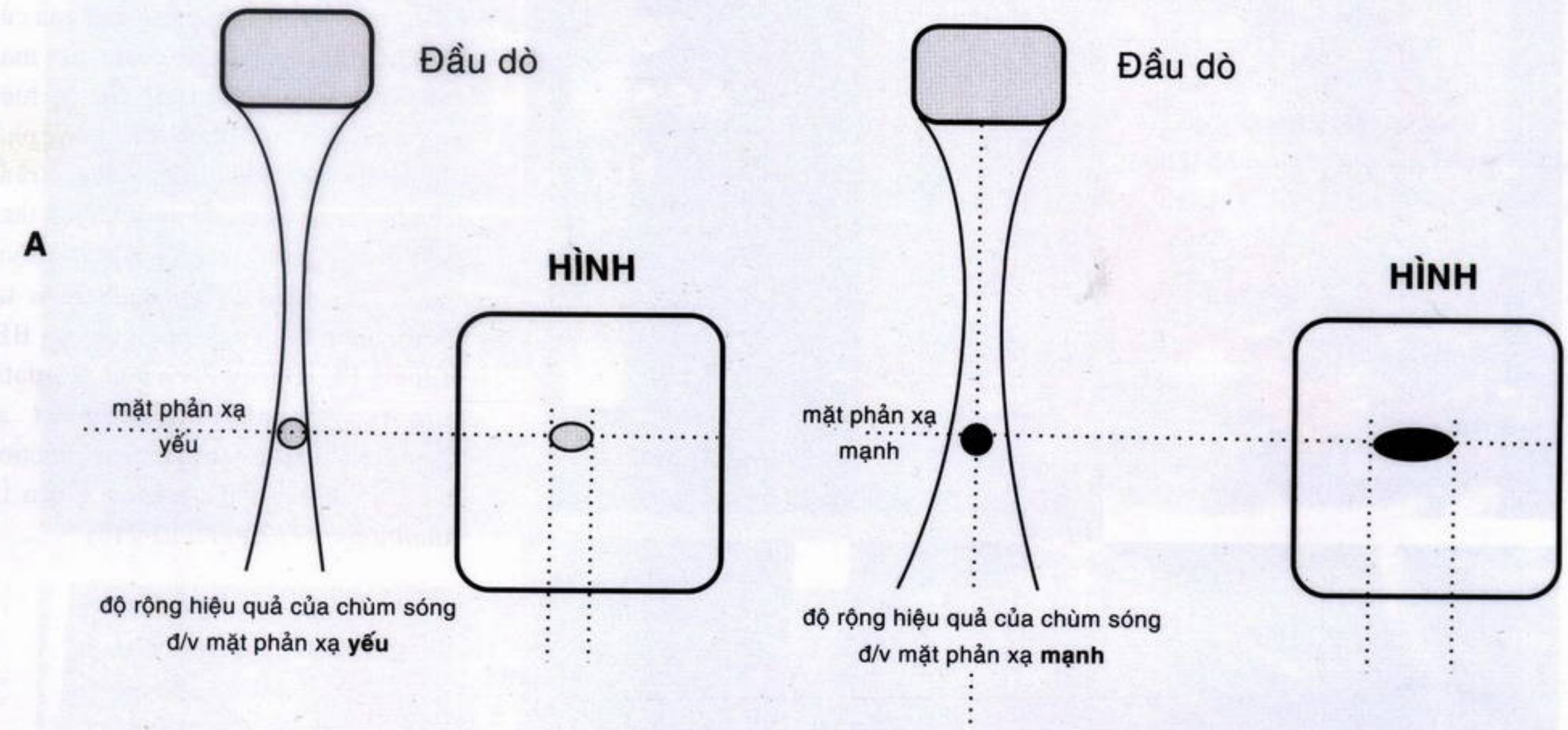
(Còn tiếp)



Hình 3-2, tt. **D.** Sau tiêm tĩnh mạch ngoại biên 1 ml. Độ xám của nhu mô khối u không thay đổi nhưng các tín hiệu Doppler màu tăng lên làm rõ đường bờ u. Tần số siêu âm 7,5 MHz. Lưu ý tiêu chuẩn đánh giá hiệu quả của chất tương phản khi dùng Doppler màu thường quy là độ lan rộng của tín hiệu Doppler phát hiện được chứ không phải chính độ màu. Cũng lưu ý thêm rằng trên hình sau tiêm, độ xám không thay đổi bởi chất tương phản. **E.** Quang động mạch cho thấy mạng mạch máu tại viền quanh u. (Trích từ Goldberg BB, Hilpert PL, Burns PN và cs. Hepatic tumors: signal enhancement at Doppler US after intravenous injection of a contrast agent. *Radiology:*1990;177:713-717)

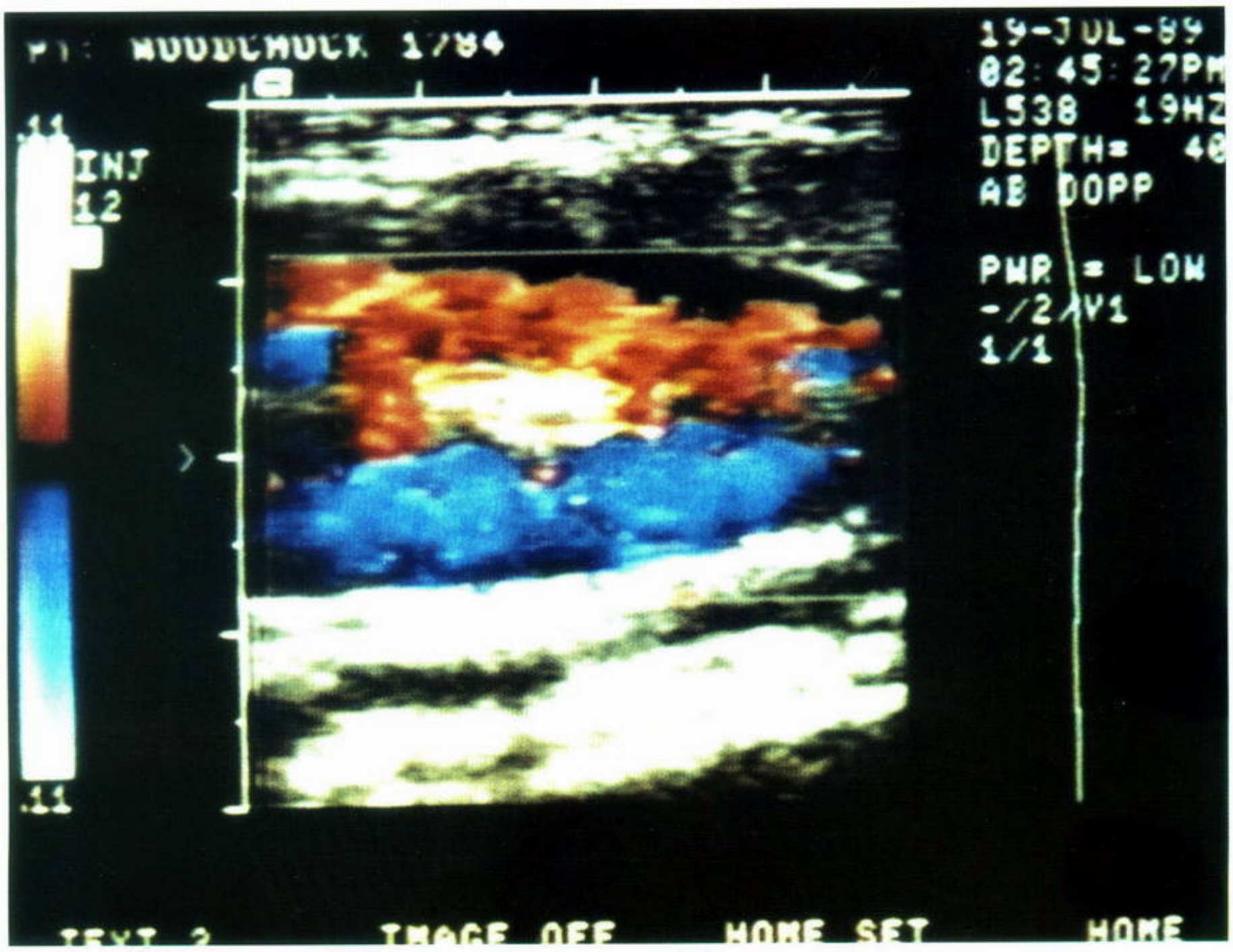
Một nghiên cứu khác cho thấy các dấu hiệu trên tương ứng mật thiết với các dấu hiệu quang mạch.[36] Nếu mạch máu khảo sát lớn và phát hiện được dòng chảy, hiệu quả của chất tương phản có thể là thu ngắn thời gian khảo sát; trong một khảo sát khác, Levovist làm giảm một nửa thời gian khảo sát duplex bệnh lý hẹp động mạch thận.[37] Một nghiên cứu khác cho thấy độ chính xác được cải thiện nếu dùng chất tương phản để đo vận tốc trong mạch ngoại biên. Hiệu quả của chất tương phản có thể nhận xét qua nhiều cách khác. Thí dụ, trong khảo sát Doppler màu ổ bụng, việc dùng chất tương phản có thể cần thiết khi muốn dùng tần số cao hơn. Trong trường hợp đó, dùng chất tương phản tương đồng với việc làm tăng độ phân giải không gian. Bên cạnh đó, có thể điều chỉnh máy siêu âm màu để sử dụng ít xung hơn cho mỗi đường quét (tức chiều dài toàn bộ xung thấp hơn) trong khi vẫn giữ độ nhạy cảm với dòng chảy nhờ vào sự tăng âm của chất tương phản. Khi đó, chất tương phản mang lại cho người làm tốc độ khung hình cao hơn.

Với các chất trên, trên hình ảnh thang xám, thường không thấy tăng âm trong lòng mạch và trong chủ mô các tạng như gan và thận, mặc dù chất tương phản hiện diện và tăng cường tín hiệu Doppler. Điều này xảy ra vì máu khuếch tán rất yếu trong siêu âm, công suất phản âm chỉ khoảng 30 đến 40 dB (1.000 tới 10.000 lần) thấp hơn phản âm từ mô đặc như thành mạch. Chất tương phản có thể nâng cái này khoảng 10 đến 20 dB (100 đến 1.000 lần) không nâng phản âm lên đến mức



Hình 3-3. Ảnh giả khuếch đại (blooming). **A.** Khuếch đại ngang : chùm sóng không có ranh giới thật rõ nét, nhưng có độ nhạy giảm dần theo hướng ngang. Vì thế, những đích (vật khảo sát) có phản âm mạnh hơn như mạch máu có chứa chất tương phản tạo nên ảnh giả lớn ra theo chiều ngang. **B.** Khuếch đại theo trục: tương tự như vậy, xung siêu âm không mang biên độ đồng nhất trong suốt thời gian kéo dài của nó. Nhìn chung, khuếch đại theo trục không quan trọng như khuếch đại ngang.

C



Hình 3-3, tt. C. Một thí dụ về khuếch đại trên hình ảnh sau tiêm chất tương phản

có thể thấy trên hình ảnh thang xám. Để tăng cường độ xám thấy được, cần phải sử dụng nồng độ của các bóng khí cao hơn hoặc các phương pháp hình ảnh học chuyên biệt mới.

ẢNH GIẢ TRONG KHẢO SÁT VỚI CHẤT TƯƠNG PHẢN

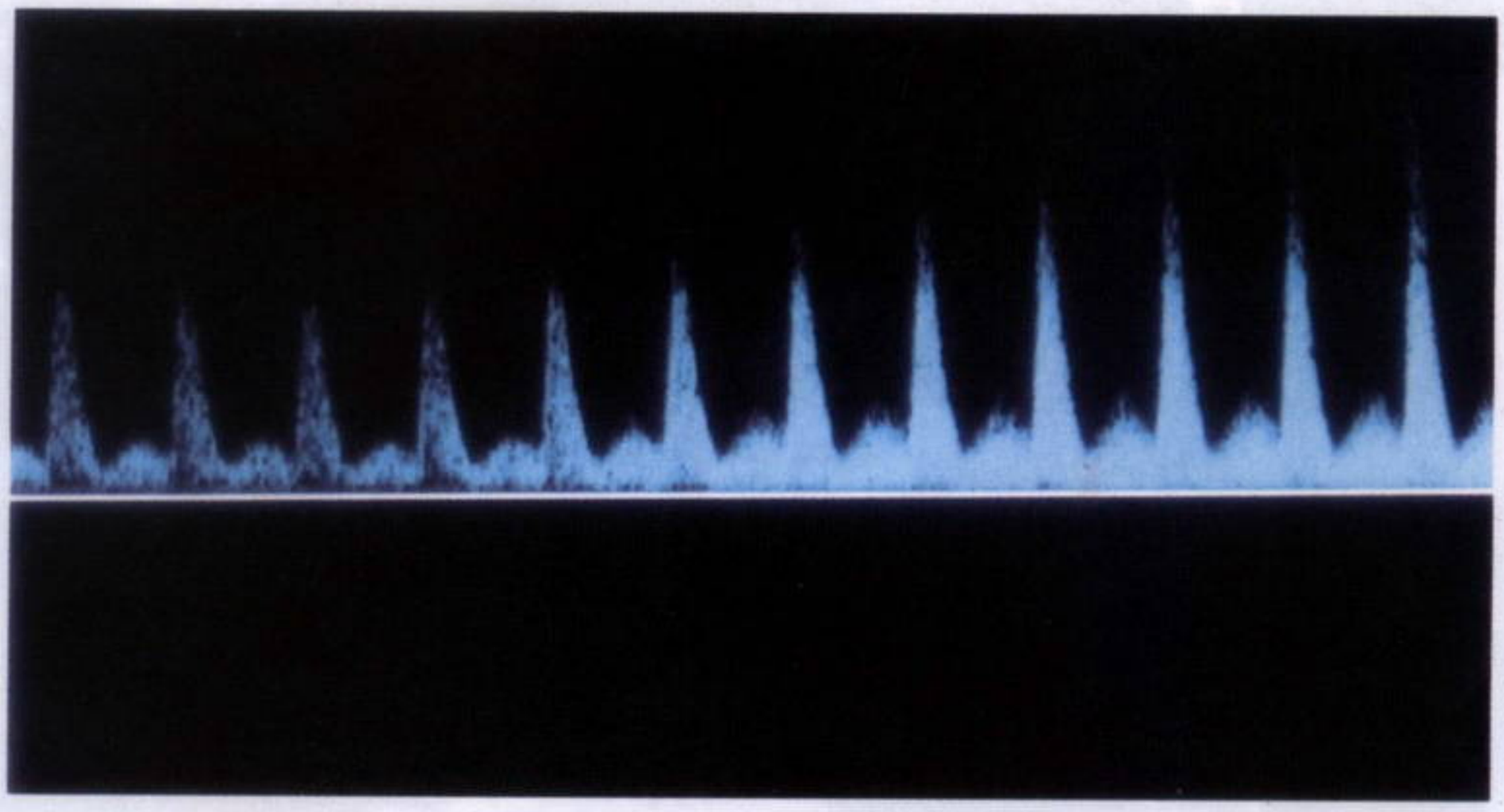
Các khảo sát về chất tương phản để tăng tín hiệu siêu âm, nhìn chung chưa được đề cập đến nhiều. Như với mọi hình ảnh siêu âm, nhận định về các ảnh giả có thể xảy ra giúp lý giải kết quả.

Khuếch đại màu

Chùm sóng siêu âm dùng để tạo ra hình ảnh không có bề rộng chính xác như chùm sáng laser mà ở ngoại biên cường độ yếu hơn tương tự như chùm sáng của đèn chiếu. Như khi tăng cường độ của chùm sáng đèn chiếu, điểm sáng nó tạo nên dường như lớn hơn, do đó khi chùm sóng siêu âm gặp một vật phản xạ mạnh, chùm phản âm tưởng là lớn hơn kích thước thật (Hình 3-3). Vì tiêu chuẩn ngưỡng đối với hình Doppler màu đã được mô tả trên đây, hiệu ứng này thấy đặc biệt rõ trên hình màu, trong đó mạch máu sẽ hiện lên "khuếch đại" lúc có chất tương phản đến. Tác dụng tương tự xảy ra trên chiều dọc trục (Hình 3-3B) cũng vì độ nhạy theo trục của xung Doppler không rõ nét mà giảm dần tại ranh giới gần và xa. Hiệu quả là làm hình mịn theo màu nhưng làm mất độ phân giải không gian (Hình 3-3C). Không được coi hiện tượng này như sự tăng âm của dòng chảy trong mạch máu nhỏ. Một cách giải quyết vấn đề trên là giảm độ nhạy thực của hệ thống màu bằng cách giảm gain nhận hoặc tốt hơn là giảm chiều dài toàn thể của sơ đồ phát hiện màu nghĩa là thực hiện nhiều đường hơn trong một thời gian ngắn hơn, tăng cả phân giải không gian và thời gian.

Tần số đỉnh phổ tăng giả tạo

Trong hệ thống Doppler phổ, chất tương phản mang lại hiệu quả tăng cường độ xám hiển thị. Tần số đỉnh của độ biến thiên Doppler tương ứng với vận tốc dòng chảy tối đa trong thể tích mẫu giữ nguyên không bị ảnh hưởng. Tuy nhiên, nếu công suất của tín hiệu Doppler giảm dần đều đặn



Hình 3-4. Sự gia tăng giả tạo của vận tốc đỉnh tâm thu trên phổ Doppler. Khi chất tương phản đến, công suất của tín hiệu Doppler gia tăng và phản âm độ biến thiên Doppler, nằm ngoài phạm vi dải động của hệ thống, sẽ được phát hiện và hiển thị. Vì phổ Doppler giảm dần đều đặn đến 0 khi tần số tăng, hiệu quả trên hiển thị phổ là xuất hiện tần số đỉnh tâm thu cao hơn của biến thiên Doppler. Chất tương phản không ảnh hưởng vận tốc thực của dòng máu.

tới 0 tại các tần số cao của độ biến thiên Doppler,[40] một dạng ảnh giả khuếch đại khác xảy ra. Trong hình 3-4, ta thấy chất tương phản đến cùng với sự gia tăng rõ rệt của tần số đỉnh tâm thu. Thực ra, dòng máu không chảy nhanh hơn; chỉ đơn giản là do độ nhạy phát hiện tăng cường âm giúp làm hiển thị các tín hiệu yếu khi có độ biến thiên tần số Doppler cao. Rõ ràng hơn, nếu dải động của hiển thị không lớn như dải động của tín hiệu, chất tương phản sẽ chọn các phản âm yếu để hiển thị. Trong đa số các hệ thống Doppler phổ, cũng có hiệu quả tương tự bằng cách tăng gain nhận một cách đơn giản. Kết luận ở đây là chất tương phản dùng để mang những tín hiệu không phát hiện được vào trong dải động của hiển thị, không đẩy những tín hiệu phát hiện được ra xa ngoài dải động hiển thị!

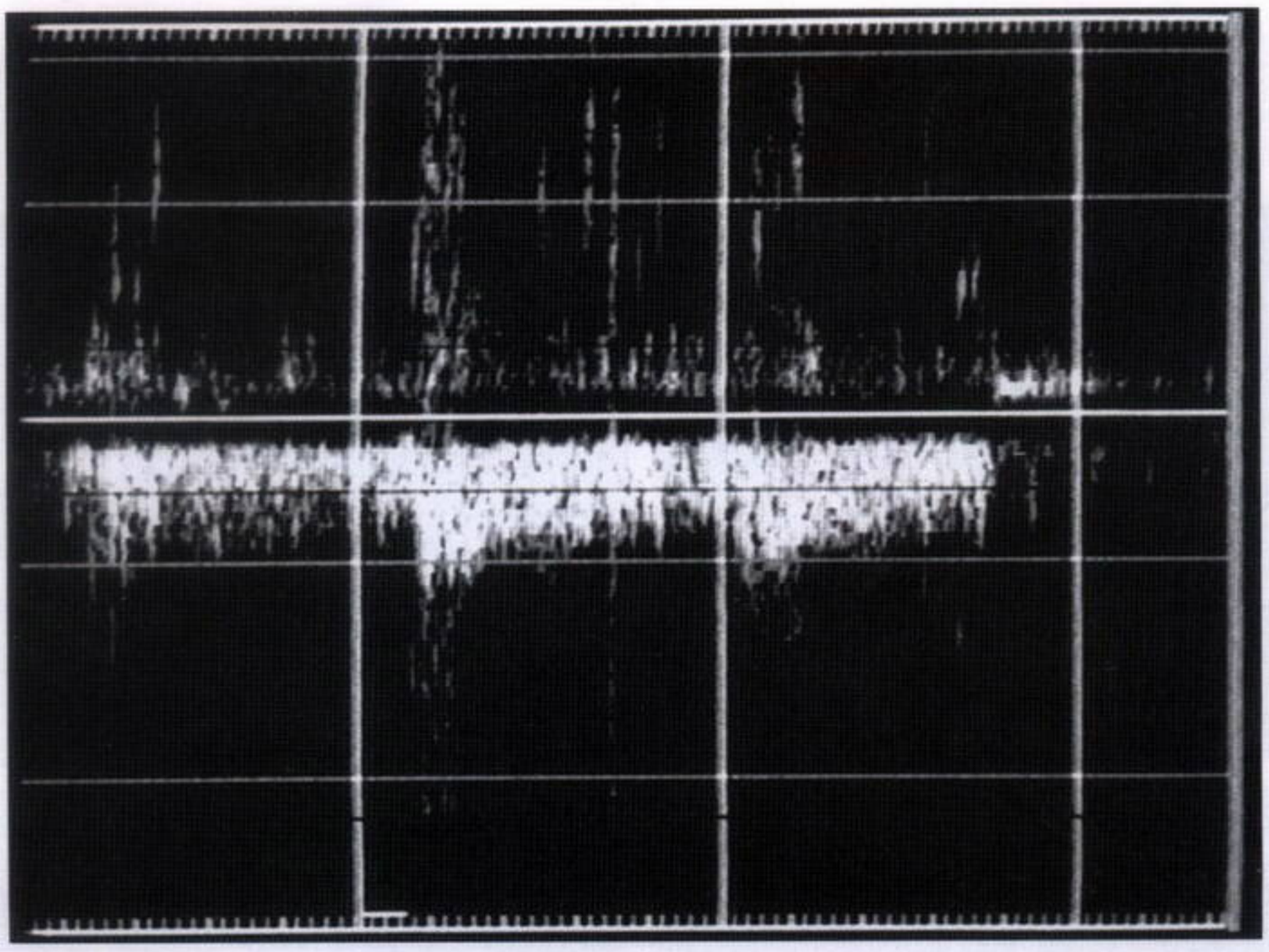
Nhiễu bóng khí lớn

Các bóng khí nhỏ làm tăng cường tín hiệu Doppler mà không ảnh hưởng các số liệu phản âm tới điểm mà tại đó có thể nhận thấy biến đổi tính chất âm thanh của Doppler phổ. Mặt khác, các bóng khí lớn vượt qua thể tích nhạy như những vật phản xạ mạnh duy nhất để tạo nên những bóng khí lớn thoáng qua nghe được như âm thanh lốp bốp. Trên hình hiển thị phổ, chúng tạo ra những sóng cao hai chiều quen thuộc mà từng được mô tả là có liên quan tới những bóng khí trong tĩnh mạch cửa.[41] Một vài chất tương phản lại vỡ ra trong dòng máu, hội tụ thành những lượng khí lớn hơn và tạo ra hình ảnh phản âm giả. Thí dụ rõ nhất là với Albunex dễ dàng vỡ ra khi đi qua tim và phổi (Hình 3-5).

ĐỊNH LƯỢNG SỰ TĂNG CƯỜNG ÂM

Để dùng được một chất trên lâm sàng, phải trả lời được một số câu hỏi về tác động của nó trong mô. Thể tích tiêm và nồng độ liên quan ra sao tới hiệu quả trên phản âm? Chất đó tồn tại bao lâu? Nó có tái lưu thông không? Nó có bị ảnh hưởng bởi tim, phổi và hệ mạch mạc treo tràng? Không thấy chất trong mạch máu có đồng nghĩa với không có dòng chảy không? Định lượng hiệu quả của một chất không chỉ có tầm quan trọng trong thực hành mà còn cung cấp được thông tin quan trọng về cơ chế của chất tương phản bóng khí.

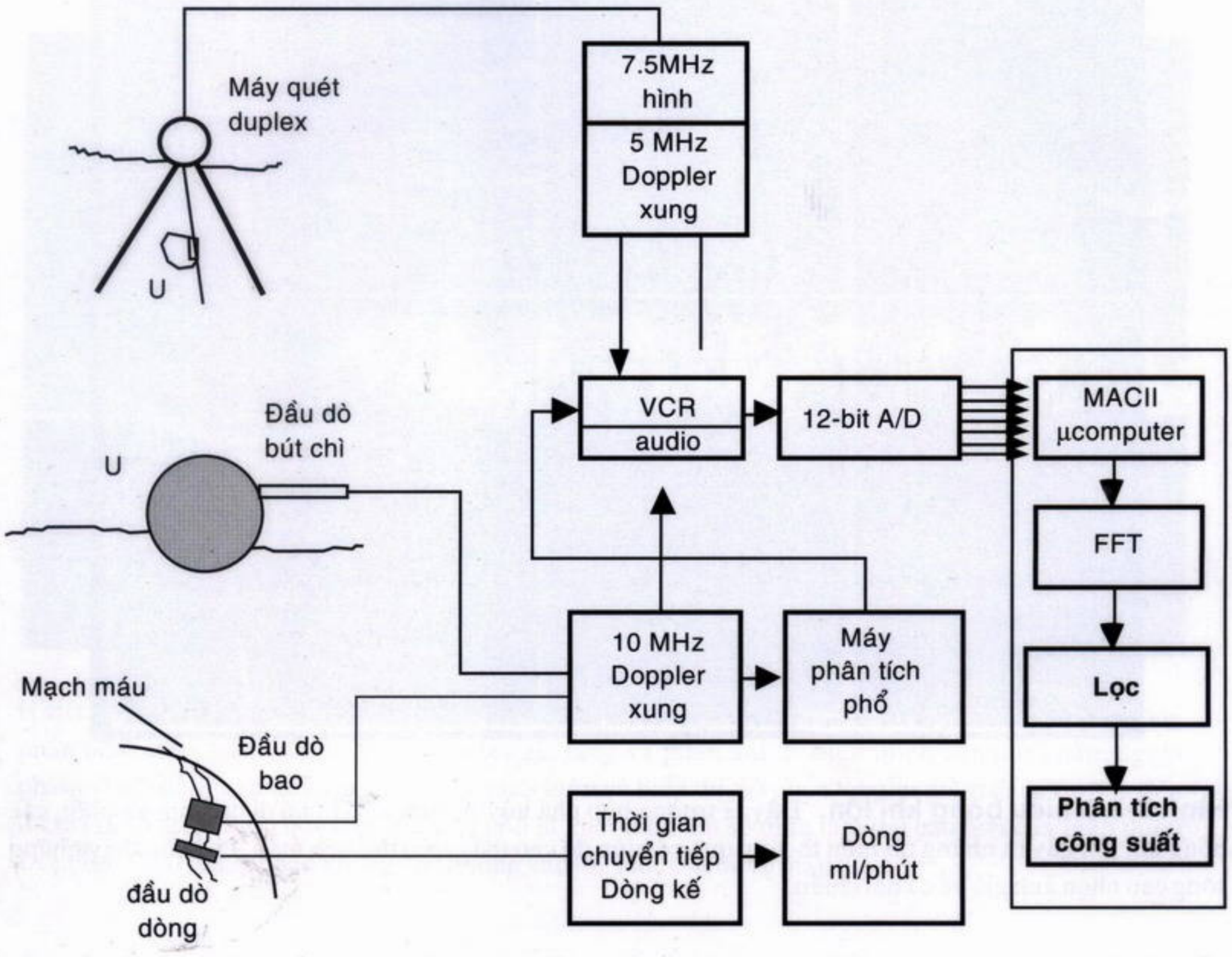
Tới nay, hình ảnh học mode B và các phương pháp Doppler có thể phát hiện ra chất tương phản. Định lượng tùy vào biểu hiện hình ảnh video của dữ liệu phản âm và nói chung, mượn các phương pháp phân tích mật độ qua hình ảnh video.[42-45] Tuy nhiên, mối tương quan giữa hình video trên hiển thị mode B và cường độ phản âm nhận trở nên phức



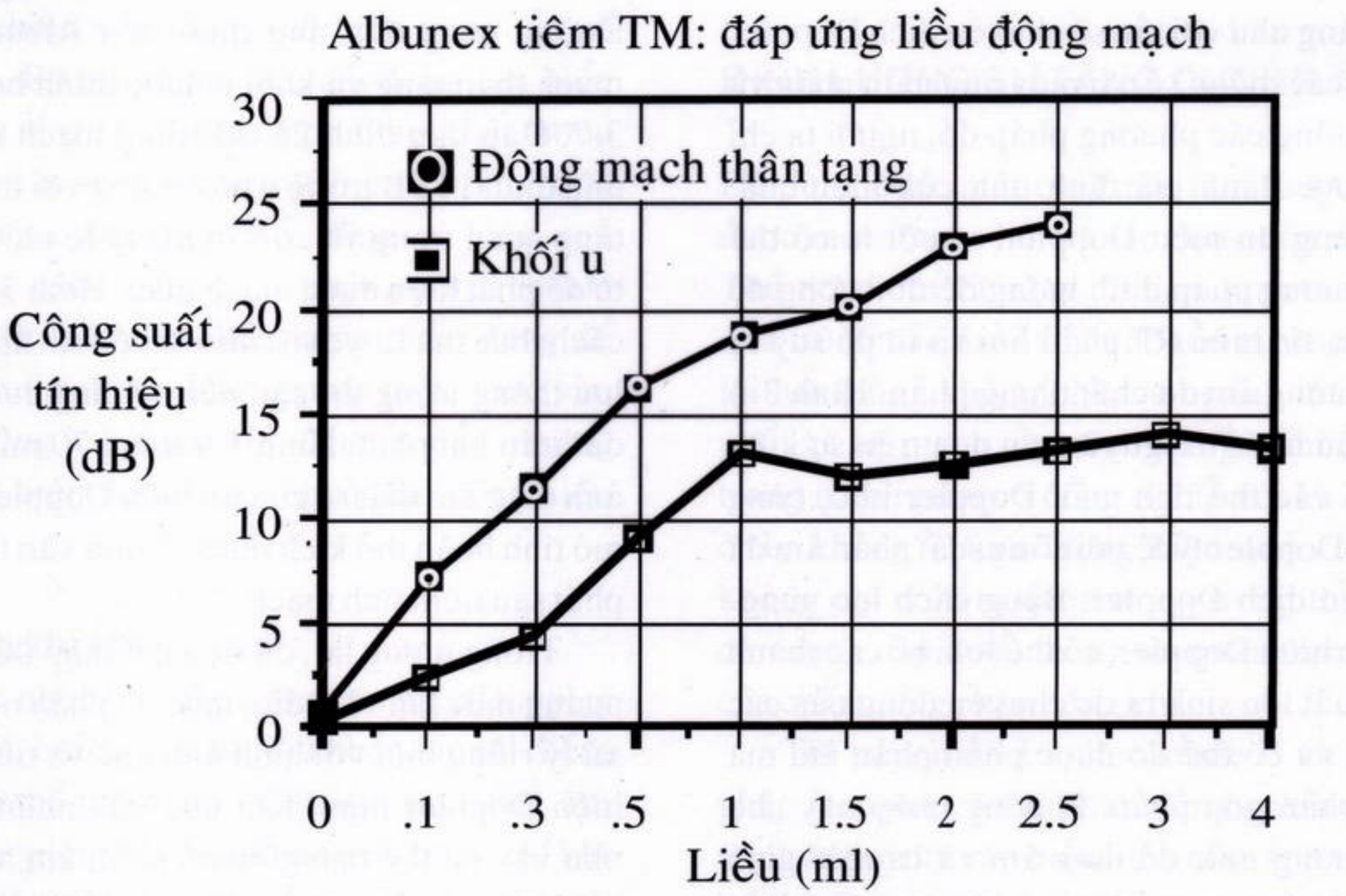
Hình 3-5. Nhiễu bóng khí lớn. Đây là trường hợp phá hủy Albunex®khi nó đi qua tim và phổi, các bóng khi lớn gây ra những tín hiệu thoáng qua có biên độ cao thấy trên thể tích mẫu. Phổ cho thấy những sóng cao nhọn ảnh giả về cả hai chiều.

tạp do các yếu tố kỹ thuật như nén dải động và quá trình không tuyến tính (non linear), vì thế, lý giải định lượng các hình ảnh này không đáng tin cậy. Tương tự, các hệ thống Doppler màu cung cấp dữ liệu ghi hình video đã qua quan hệ không tuyến tính với công suất phản âm từ các đích di chuyển và với mức video cũng như với tần số chuyển dịch Doppler khác và với các thông số cài máy như gain nhận và lọc.[46,47] Tin tưởng các phương pháp đó, người ta chỉ có thể có được đánh giá định tính của hiệu quả. Phân tích riêng tín hiệu Doppler, người ta có thể dùng một phương pháp định lượng để đo cường độ tương đối của tín hiệu RF phản hồi và từ đó suy ra lượng tăng cường âm do chất tương phản. Hình 3-6 phác họa điều này.[48] Nguyên tắc dựa trên sự kiện rằng đối với các thể tích mẫu Doppler nhỏ, công suất tín hiệu Doppler tỷ lệ với công suất phản âm đã tạo ra chuyển dịch Doppler. Bằng cách lọc vùng-tần số của tín hiệu Doppler, có thể loại bỏ các thành phần công suất lớn sinh ra do chuyển động của các cấu trúc rắn và có thể đo được phần phản âm mà chất tương phản góp phần. Phương pháp này cho phép định lượng mức độ tăng âm và cả thời gian tăng âm, từ đó tìm ra cách đo sự đáp ứng theo liều trong các mạch máu khác nhau và áp dụng vào độ pha loãng, chỉ định của chất tương phản.[49] Việc đo đạc này được tiến hành bằng cách dùng một đầu dò Doppler đặt trên động mạch đùi của bệnh nhân. Để đo được chính xác, có thể dùng một kỹ thuật xâm nhập bằng cách đặt một bao thất quanh động mạch cần khảo sát. Bao có trang bị một đầu dò nhỏ 10 MHz Doppler xung; thể tích mẫu khoảng 0,5 mm theo hướng dọc và đặt vào giữa dòng máu chảy. Đường cong đáp ứng theo liều Albunex ở động mạch thân tạng và khối u được minh họa trên hình 3-7. Đáp ứng đỉnh 25 dB trong mạch máu và đáp ứng đỉnh 14 dB trong u tương ứng với tình trạng gia tăng quan trọng và có ý nghĩa tỷ lệ nhiễu-phản âm từ đó phát hiện được mạch máu. Hình 3-8 minh họa cách thức mà Levovist dù với liều rất nhỏ, có thể tái lưu thông trong thỏ tạo nên sự tăng cường âm kéo dài trên hai phút. Hình 3-9 trang 70 minh họa hình ảnh tăng âm thật rõ của tín hiệu Doppler trong chủ mô tinh hoàn thỏ kích thước 5 mm vào thời điểm 10 phút sau tiêm tĩnh mạch.

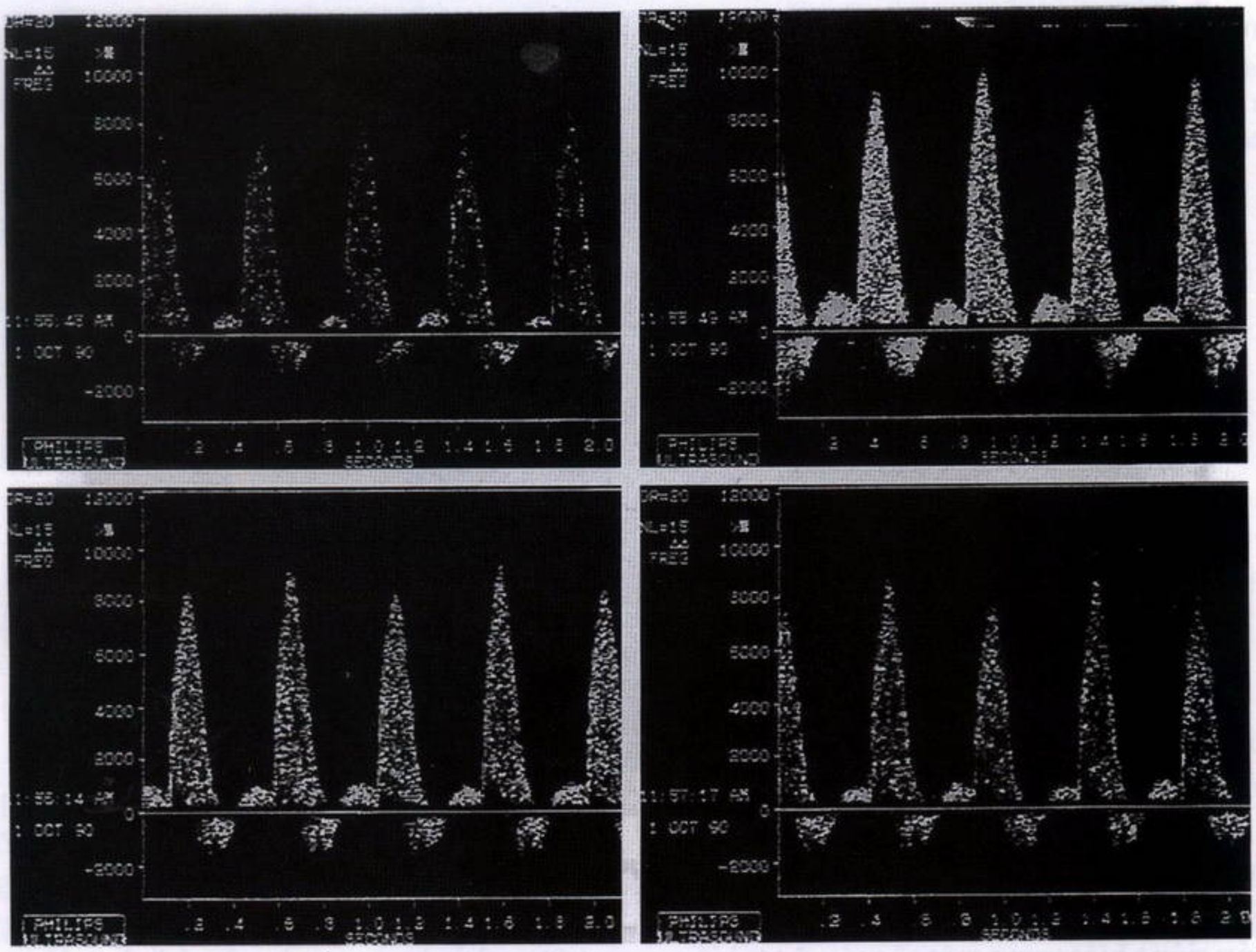
Trong tương lai, dữ liệu thu thập để phân tích ở ngang mức tần số radio, mức bộ phận nhận và được xử lý riêng biệt với hình ảnh học và tiến trình phát hiện Doppler màu. Kết quả của những phân tích như vậy có thể bao gồm cả phản âm, cấu trúc và hiện tượng biến thiên Doppler và được hiển thị song song với hình ảnh video, có thể chiếu chồng video để so sánh với hình Doppler màu, do đó, cho phép hình thành **kiểu siêu âm Doppler có chất**

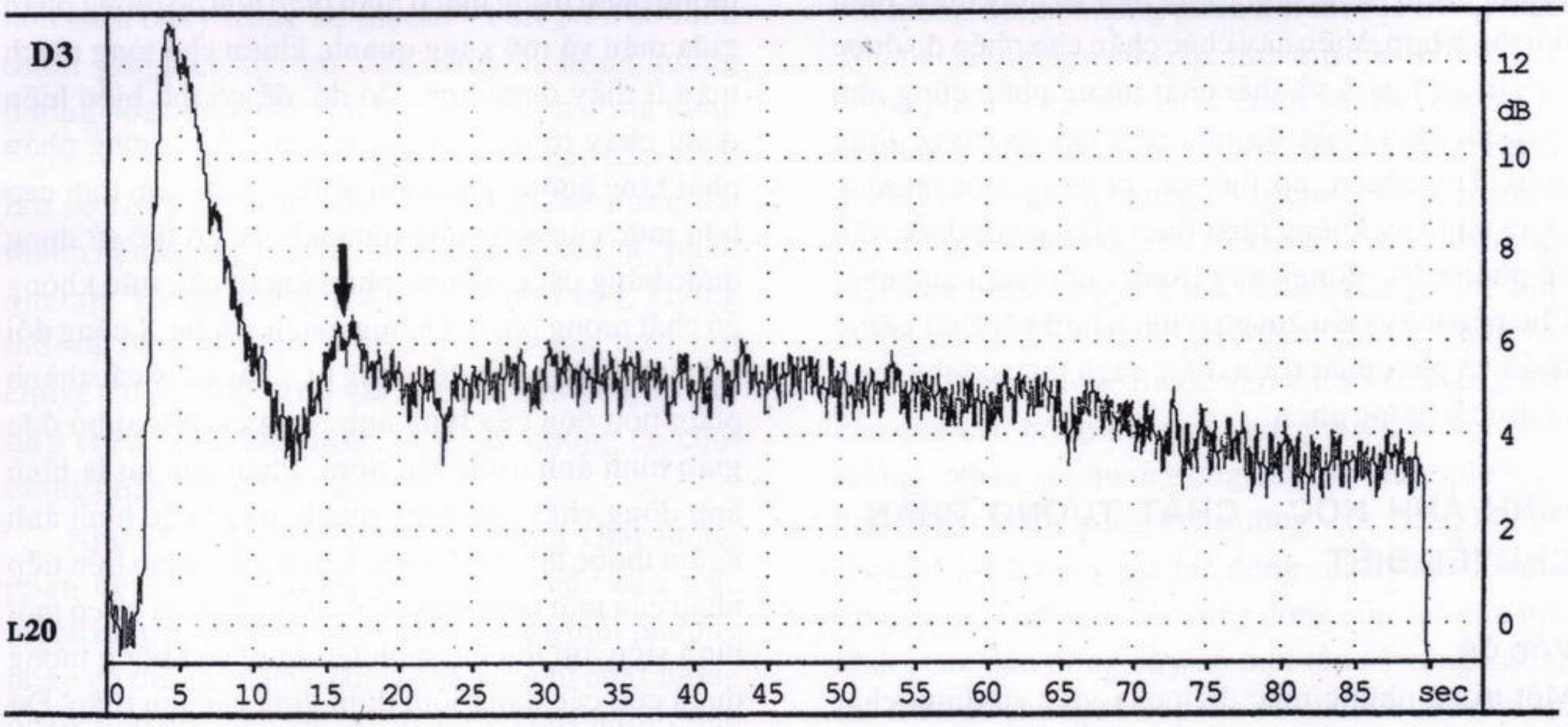


Hình 3-6. Định lượng sự tăng cường âm của chất tương phản trong mạch máu. Thiết lập thông số thí nghiệm thu thập trong cơ thể sống, ghi lại và phân tích các tín hiệu Doppler. Các tín hiệu được số hóa từ liều phát theo phép cầu phương của đầu dò duplex và dòng kế đo xung Doppler từ đầu dò-bao xâm nhập. Công suất được đo trong vùng tần số.

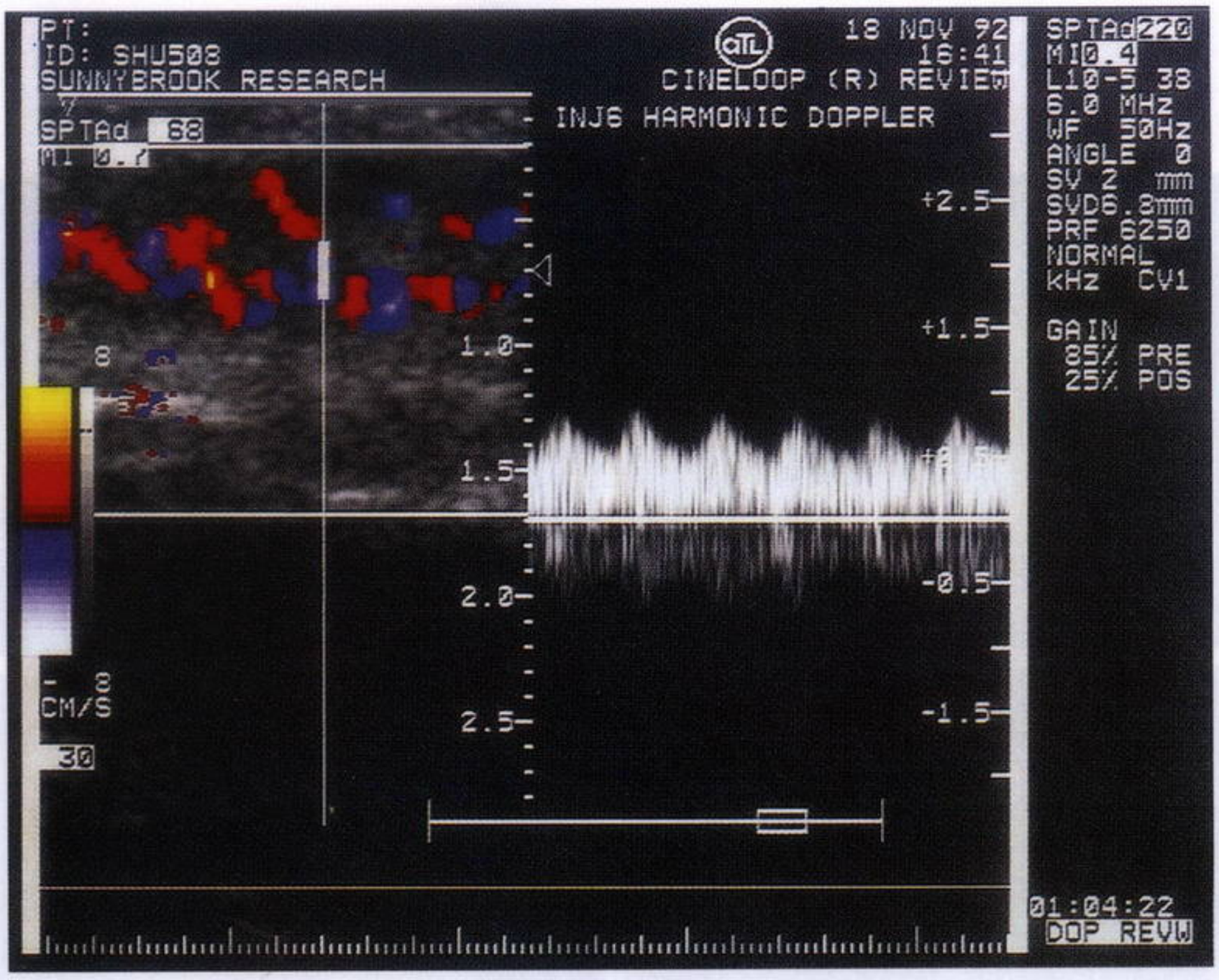


Hình 3-7. Đáp ứng-liều định lượng của Albunex. Tăng cường tín hiệu Doppler quan sát ở động mạch thân tạng của con chuột chũi cũng như ở khối u ung thư gan nguyên phát (đường kính 1,5 cm) ở cùng con vật. Hiệu quả tương phản đáng kể ngay cả với liều thấp tiêm tĩnh mạch.





Hình 3-8. Tuổi thọ và sự tái lưu thông của Levovist trong thỏ với liều rất thấp. Bên trên: tiêm tĩnh mạch 0,125 ml/kg, tín hiệu ở động mạch thân tạng. Phổ Doppler tạo ra từ đầu dò bao 10 MHz đặt cố định trên bề mặt mạch máu. Trên bên trái: trước khi tiêm. Trên bên phải: tiêm +5 giây. Dưới bên trái: tiêm +40 giây. Dưới bên phải: tiêm +100 giây. Lưu ý tăng cường âm giữ vững kéo dài cường độ tín hiệu. Bên dưới: biểu diễn công suất phổ trung bình theo thời gian tính bằng giây, cho thấy lần thứ hai tăng cường âm khoảng 6 dB *(mũi tên)*.



Hình 3-9. Dòng chảy ở tinh hoàn thỏ ghi hình vào phút thứ 10 sau tiêm SHU508

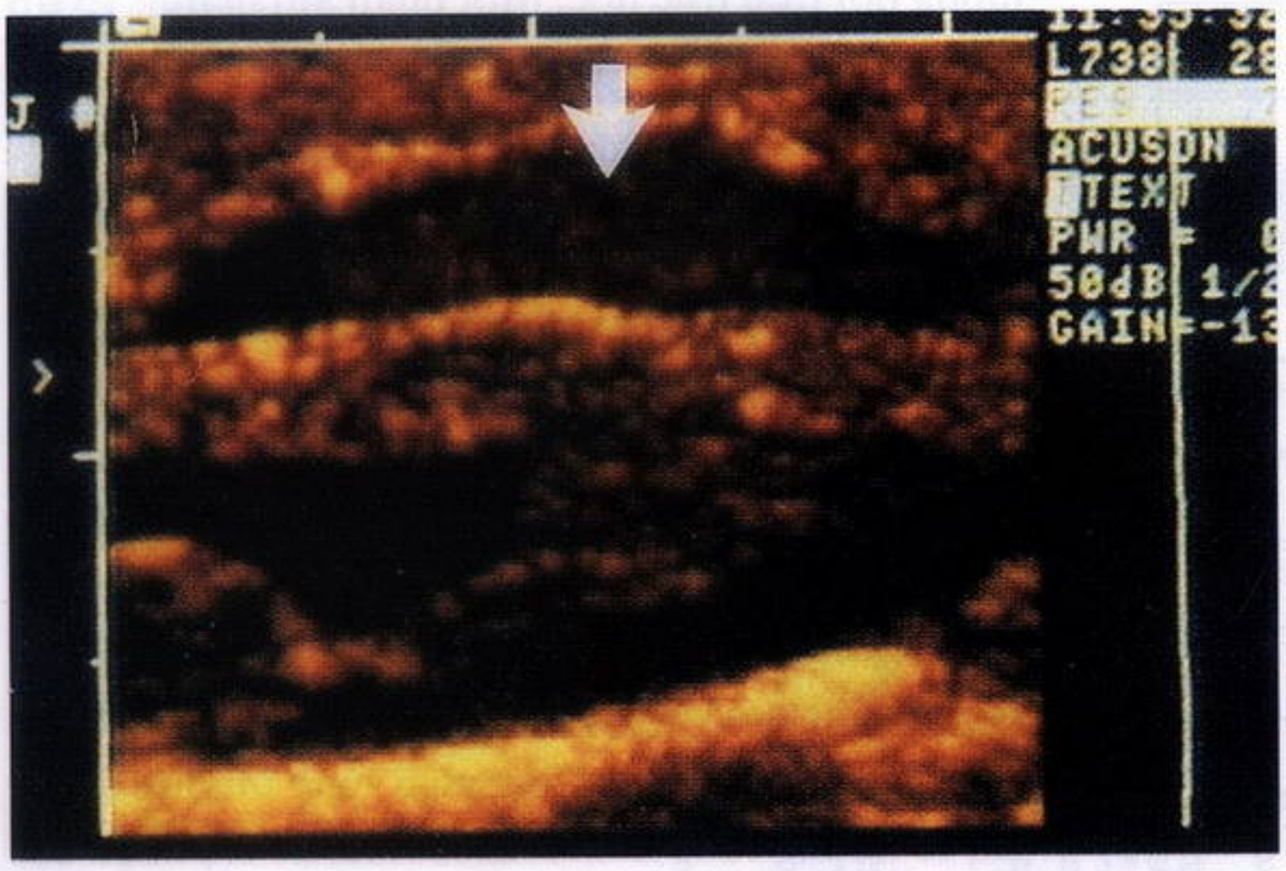
tương phản riêng biệt trong một số máy được biến đổi thích hợp. Việc này chắc chắn cho phép đo được tình trạng ngấm và thải chất tương phản cũng như cách tác dụng của nó như một chỉ số trong dòng máu. Tuy nhiên, có thể suy ra rằng một phương pháp như vậy không nhất thiết giải quyết được vấn đề phát hiện dòng chảy trong tuần hoàn cực nhỏ. Cho nên máy siêu âm phải thích hợp với chất tương phản và phải phát triển được cách thức có thể hiện hình chất tương phản.

HÌNH ẢNH HỌC - CHẤT TƯƠNG PHẢN - CHUYÊN BIỆT

Vấn đề

Một trong những mục đích của việc sử dụng chất tương phản trong siêu âm là phát hiện dòng tuần hoàn ở một mức thấp hơn có thể. Các phản âm kết hợp với dòng chảy như vậy thí dụ ngang các động mạch nhỏ hiện diện trong lòng các phản âm phát sinh từ các cấu trúc đặc xung quanh tức chủ mô tạng, các phản âm hầu như luôn luôn mạnh hơn ngay cả phản âm của máu đã có chất tương phản. Thật vậy, hình 3-10 cho thấy tác dụng của chất tương phản trong mạch máu *thấp hơn* độ tương phản giữa máu và mô xung quanh, khiến cho lòng mạch máu ít thấy được hơn. Do đó, để có thể biểu hiện dòng chảy trong gan chẳng hạn, chất tương phản phải tăng cường phản âm lên tới mức tạm thời cao hơn mức của mô xung quanh hoặc có thể sử dụng được bằng cách loại bỏ phản âm từ cấu trúc không có chất tương phản. Quang mạch với tia X cũng đối mặt với những vấn đề tương tự, phải xử lý các thành phần hỗn độn của hình ảnh bằng cách loại bỏ đơn giản hình ảnh trước khi tiêm. Phần còn lại là hình ảnh dòng chảy của từng mạch máu hoặc hình ảnh ngấm thuốc tại mô. Nếu ta loại trừ hai hình liên tiếp nhau của một tạng như thận chẳng hạn, ta sẽ có một hình siêu âm thứ ba, hình tạo ra từ sự không tương quan của các dạng lốm đốm giữa các thu thập. Để bộc lộ tăng âm nhu mô do chất tương phản, phải giảm bớt bằng cách lọc những chỗ lốm đốm, dù phải mất độ phân giải không gian và thời gian. Ngay cả nếu vượt qua được vấn đề lốm đốm, việc xóa nền đôi khi vẫn không thích hợp nhiều với bản chất động và tương tác nhau của hình ảnh siêu âm.

Doppler là phương pháp xen kẽ và hiệu quả tách biệt được phản âm của máu với mô. Nó dựa



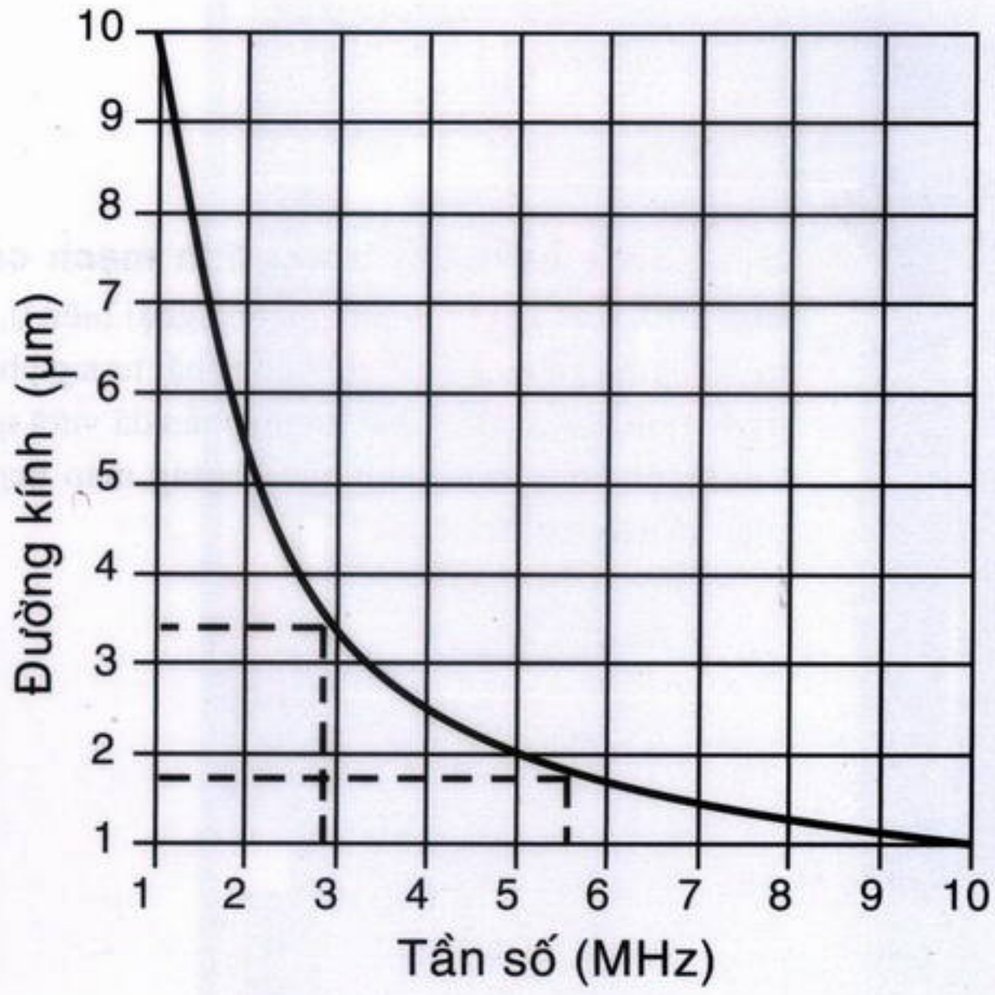
Hình 3-10. Levovist trong tĩnh mạch cửa của thỏ. Sau khi tiêm tĩnh mạch ngoại biên 0,15 ml/kg, hình ảnh mode B cho thấy chất tương phản trong tĩnh mạch cửa. Chất tương phản đã vượt qua tim thành công cũng như qua giường mao mạch phổi và mạc treo tràng .

trên vận tốc cao tương đối của máu lưu thông so với vận tốc của mô xung quanh. Mặc dù sự phân biệt này (áp dụng trong lọc thành để phân tách tín hiệu Doppler của dòng máu với phản âm tạp) có giá trị đối với dòng chảy trong mạch máu lớn, nó không có giá trị đối với dòng trong nhu mô tạng, tại đó mô di chuyển với cùng vận tốc hoặc nhanh hơn máu chảy trong hệ mạch. Vì thế, tần số biến thiên Doppler từ mô đặc chuyển động tương đương hoặc cao hơn vận tốc của chính dòng máu. Ngoài ra, công suất của phản âm mô cao gấp 1000 lần so với phản âm máu. Vì không thể dùng lọc thành nếu không loại trừ cả dòng chảy và các phản âm tạp. Trong những trường hợp như vậy, không thể sử dụng Doppler do tín hiệu lan tràn bởi chuyển động mô: **ảnh giả lóe màu** hoặc **ảnh giả đập trên phổ Doppler**, có hoặc không có chất tương phản tiêm tĩnh mạch.

Như vậy bằng cách nào sử dụng chất tương phản để cải thiện việc thấy được các cấu trúc mạch máu nhỏ bên trong mô? Rõ ràng một phương pháp có thể giúp nhận biết phản âm từ chất tương phản, loại bỏ phản âm từ mô đặc có khả năng cung cấp cả hình thức xóa theo thời gian thực khi siêu âm kiểu B có chất tương phản và là phương tiện loại bỏ tạp Doppler không cần sử dụng lọc độc lập với vận tốc khi siêu âm màu và phổ. Hình ảnh học harmonic hướng tới mục tiêu cung cấp một phương pháp như thế và dĩ nhiên trở thành phương tiện phát hiện dòng chảy trong các mạch máu có khẩu kính nhỏ hơn hiện nay có thể được.

HÌNH ẢNH HỌC HARMONIC

Nghiên cứu cách tác dụng của chất tương phản trong siêu âm phát hiện ra hai bằng chứng quan trọng. Một là, mức độ tăng âm khi hòa tan rất nhiều sau khi tiêm tĩnh mạch một liều nhỏ (7 dB với liều 0,01 ml/kg Levovist chẳng hạn) lớn hơn nhiều so với mong đợi từ những phản âm rải rác trong máu. Thứ hai là, nghiên cứu đặc tính âm của một số chất tương phản[12] cho thấy sự lệ thuộc tuyến tính của hệ số phản hồi trên tỷ trọng số hóa của chất tương phản ở nồng độ thấp, và chúng cũng cho thấy sự lệ thuộc của độ giảm thấu do tần số khác với dự đoán theo luật Rayleigh, trong đó mô tả độ phản âm mô bình thường thay đổi như thế nào theo tần số. Thay vào đó, các đỉnh sóng lệ thuộc vào tần số và kích thước các của các bóng khí nhỏ, gợi ý hiện tượng cộng hưởng. Nhận xét quan trọng này cho thấy các bóng khí cộng hưởng trong âm trường các bóng khí lớn lên rồi nhỏ đi theo các dao động của áp lực do sóng tới gây ra. Tương tự các rung động của các cấu trúc khác, các dao động này có một tần số cộng hưởng mà theo đó chúng sẽ hấp thu và khuếch tán siêu âm theo một tần số cao đặc biệt. Quan sát dao động tuyến tính của một bóng khí tự do trong nước, người ta có thể dùng một lý thuyết đơn giản[3] để dự đoán tần số cộng hưởng của dao động rẻ quạt của một bóng khí có đường kính 3 m, đường kính trung bình của chất tương phản có bóng khí xuyên phổi điển hình. Như trong hình 3-11, nó vào khoảng 3 MHz, gần bằng khoảng giữa của các tần số sử



Hình 3-11. Các bóng khí nhỏ cộng hưởng trong âm trường chẩn đoán. Biểu đồ này cho thấy tần số cộng hưởng của sự dao động của một bóng khí trong âm trường lệ thuộc vào kích thước của nó. Đối với đường kính 3,5 µm, kích thước cần thiết cho một chất tương phản tiêm được qua tĩnh mạch, tần số cộng hưởng vào khoảng 3 MHz.

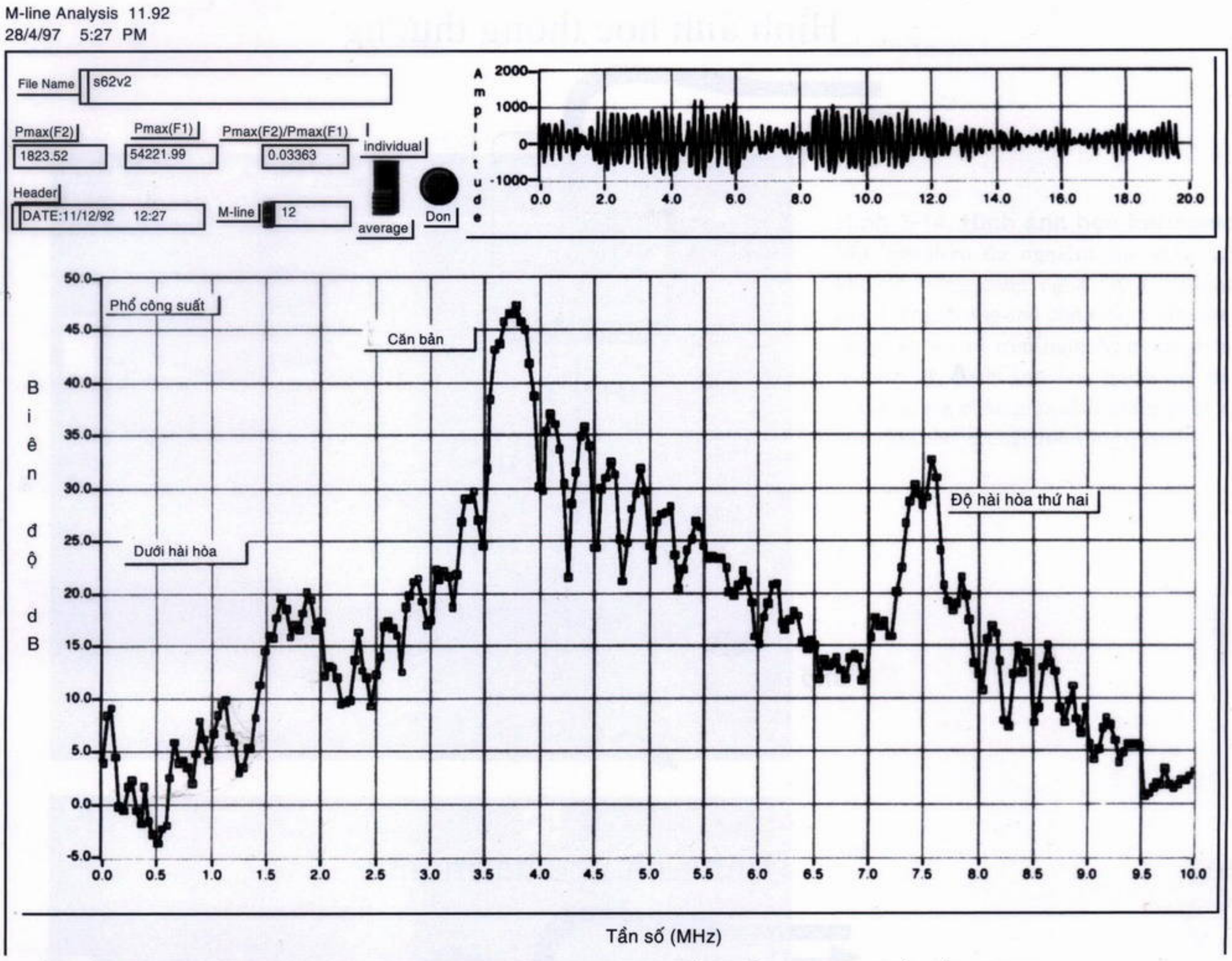
dụng trong siêu âm bụng điển hình. Sự trùng khớp đặc biệt và may mắn này giải thích vì sao các chất tương phản có hiệu quả như vậy và có thể chỉ cần dùng lượng nhỏ. Nó dự đoán rằng các bóng khí trải qua dao động cộng hưởng trong âm trường có thể chuyển thành chuyển động không tuyến tính nền tảng của hình ảnh học harmonic.

Các bóng khí dao động trong âm trường có thể chuyển sang chuyển động không tuyến tính. Đã từ lâu, người ta thấy[51] nếu các bóng khí dao động trong âm trường dưới một áp lực âm đủ cao, di chuyển dao động của các bóng khí đạt đến một điểm mà tại đó các trạng thái xen kẽ dãn và co không đều nhau. Ông Rayleigh, người đề xuất lý thuyết âm mà hình ảnh học siêu âm đặt nền tảng, đã thực hiện thí nghiệm này lần đầu tiên do tò mò về các âm thanh reo phát ra từ ấm đun trà khi nước gần sôi. Hậu quả của chuyển động không tuyến tính đó là có âm thanh phát ra từ bóng khí và đầu dò phát hiện được nếu có trang bị bộ phận hài hòa tương tự như các dây cộng hưởng của một nhạc cụ, nếu bật quá mạnh sẽ phát ra âm thanh quá cao nghe khó chịu. Hình 3-12 cho thấy phổ tần số của phản âm sinh từ chất tương phản có bóng khí sau một xung có tần số 3,75 MHz. Chất tương phản đặc biệt này là Levovist, nhưng nhiều chất khác cũng đáp ứng tương tự. Tần số siêu âm trên trục ngang, biên độ tương đối trên trục dọc. Một phản âm mạnh, 13 dB không ảnh hưởng sóng căn bản, xuất hiện ở gấp đôi tần số phát gọi là **harmonic thứ hai**. Đỉnh trong phổ phản âm ở dưới và vượt harmonic cũng thấy được. Các yếu tố chính trong đáp ứng harmonic của một chất, thay đổi từ chất này sang chất khác, là áp lực tới của âm trường, sự phân bố và kích thước của các bóng khí và tính chất cơ học của vỏ bóng khí (thí dụ một vỏ cứng làm giảm dao động và giảm đáp ứng không tuyến tính).

Chúng ta đã phát triển một hệ thống Doppler và hình ảnh học mới, hiển thị tức thì gọi là **hình ảnh học harmonic**.[52] Hệ thống phát bình thường ở một tần số nhưng sang mode harmonic, nó chỉ nhận các phản âm gấp đôi tần số. Một hệ thống thương mại hiện có với màu số hóa (UM9 HDI và HDI3000, ATL Inc., Bothel, WA) được biến đổi để truyền ở 1,5 đến 4,0 MHz và nhận harmonic thứ hai giữa 3,0 và 8,0 MHz (Hình 3-13). Hình ảnh học harmonic sử dụng cùng loại đầu dò array như thông thường và chỉ nhờ các phần mềm riêng cho hệ thống mới này. Trong kiểu harmonic, phản âm từ chất tương phản được nhận chọn lọc qua một bộ lọc dải rộng với tần số trung tâm tương ứng với harmonic thứ hai. Phản âm từ mô đặc cũng như từ hồng cầu bị loại bỏ. Hình ảnh harmonic thời gian thực, Doppler và Doppler màu hiện nay đã được ứng dụng trên nhiều hệ thống máy có mặt trên thị trường. Đầu dò chuyên biệt với dải rộng để hoạt động dưới nhiều tần số, trong những năm gần đây có nhiều cố gắng để đạt được mục tiêu trên.

Kết quả

Hình ảnh harmonic không loại bỏ phản âm từ những chất tựa mô, **đảo ngược** tương phản giữa chất tương phản và môi trường xung quanh (Hình 3-14). Giá trị của hiệu ứng này là gia tăng khả năng phát hiện chất tương phản khi nó nằm trong mạch máu mà bình thường bị che lấp bởi phản âm từ mô. Đối với phổ Doppler, người ta mong đợi việc loại trừ phản âm từ mô để giảm bớt tiếng ồn do chuyển động mô mà các bác sĩ siêu âm tim đã quen thuộc. Hình 3-15 trên trang 76 cho thấy phổ Doppler tại một vùng của động mạch chủ trong đó vừa có chuyển động thành lẫn dòng máu trong thể tích mẫu. Hình Doppler thông thường 3-15, *A* cho thấy ảnh giả tiếng ồn do tạp âm, hoàn toàn biến mất trên hình Doppler harmonic 3-15, *B*. Thông số cài đặt bao gồm lọc đều giống nhau trên hai hình;

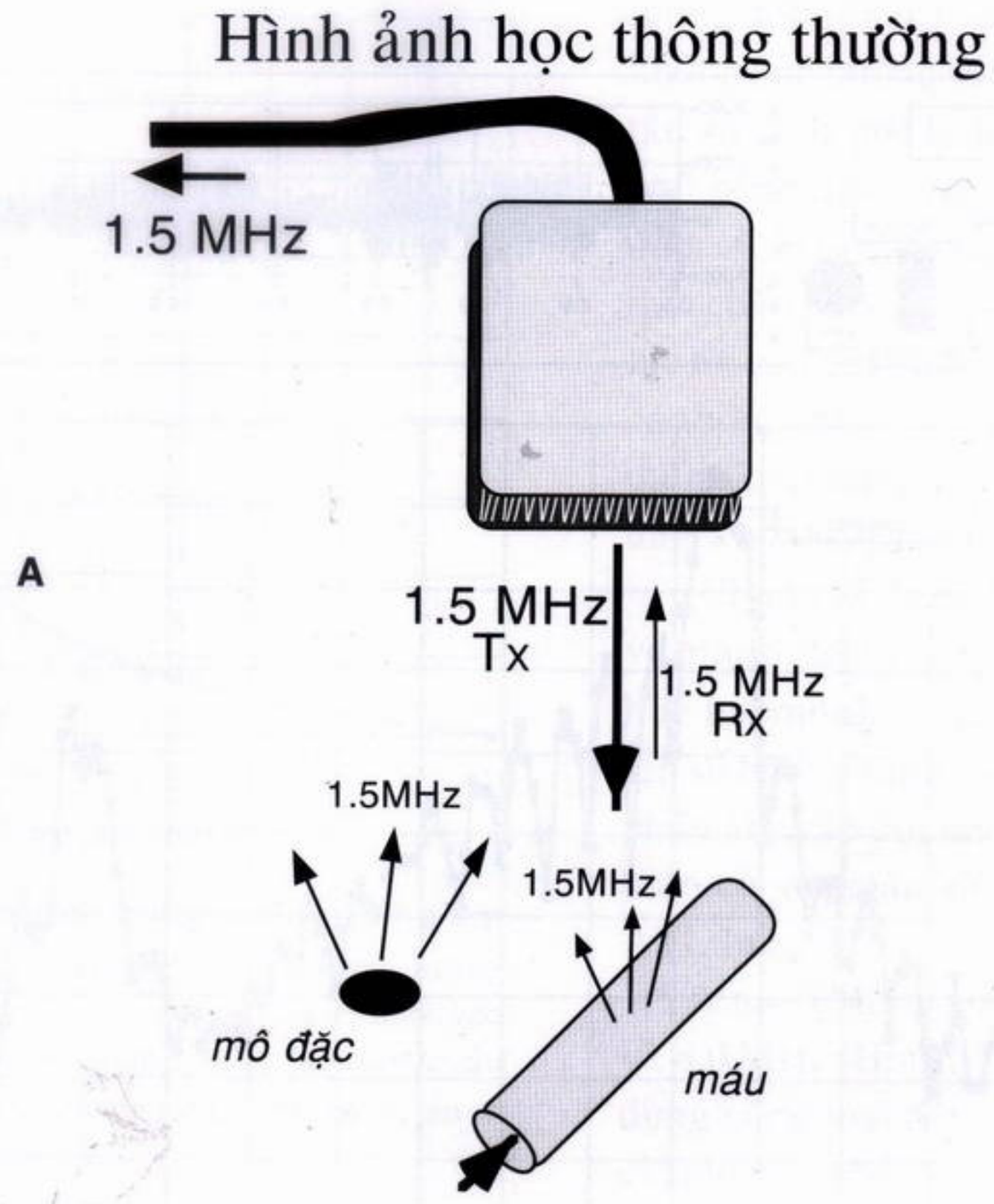


Hình 3-12. Phát sóng harmonic từ SHU508. Siêu âm một mẫu chất tương phản ở tần số 3,75 MHz và phân tích tính phản âm của các tần số. Phần lớn năng lượng phản âm nằm ở tần số 3,75 MHz nhưng rõ ràng có một đỉnh sóng trong phổ ở tần số 7,5 MHz cũng như đỉnh thứ ba ở 1,875 MHz. Phản âm harmonic thứ hai chỉ thấp hơn phản âm chính tức căn bản 13 dB. Hình ảnh học harmonic và Doppler nhằm mục đích tách biệt và xử lý chỉ tín hiệu này.

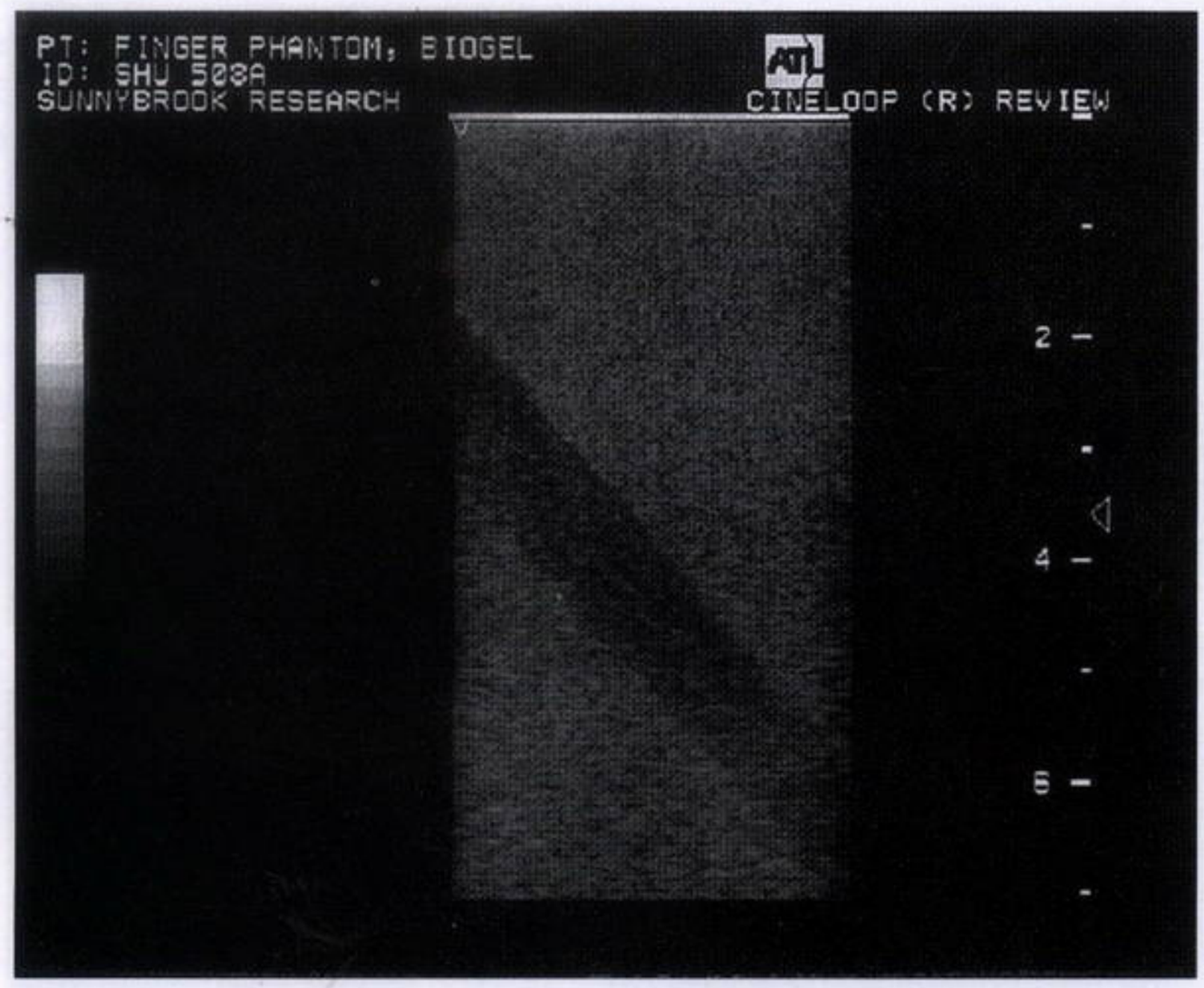
chỉ bật qua lại giữa các mode. Trong cơ thể sống, số đo từ phổ Doppler cho thấy tỷ số tín hiệu tạp được cải thiện nhờ kết hợp hình ảnh học harmonic với chất tương phản, ngang khoảng 35 dB.[53] Hình 3-16, *A* trang 77 cho thấy hình ảnh màu của động mạch chủ với ảnh giả lóe màu do cử động hô hấp. Hình ảnh harmonic 3-16, *B* cho thấy dòng chảy không kèm ảnh giả lóe màu. Tiềm năng áp dụng phương pháp hoàn toàn mới này là vào việc phát hiện dòng chảy trong các mạch máu nhỏ quanh mô có chuyển động - các nhánh của động mạch vành[54] và trong chính cơ tim[55] cũng như trong chủ mô các tạng trong ổ bụng.[56]

Hình ảnh học năng lượng harmonic

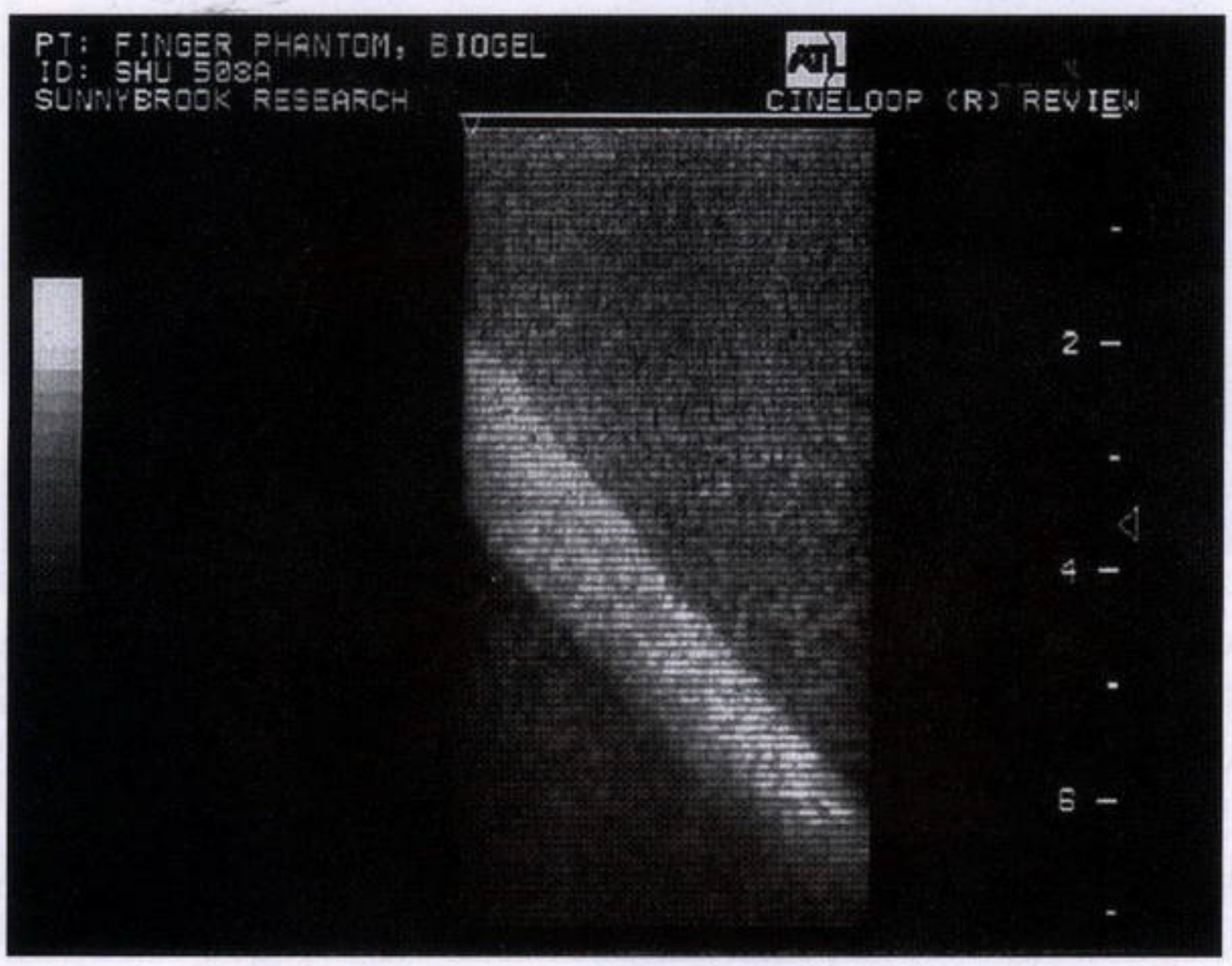
Trong các khảo sát Doppler màu có dùng chất tương phản, tác dụng của chất tương phản khi đến vùng khảo sát là thường tạo ra sự khuếch đại màu (blooming), nơi đó tín hiệu từ các mạch máu chính lan rộng chiếm hết cả vùng. Vì thế, tuy có thể phát hiện được dòng chảy trong mạch nhỏ, hình màu có thể bị xấu đi do tín hiệu giả. Nguồn gốc của ảnh giả này là ngưỡng biên độ chế ngự các hiển thị màu trong kiểu thông thường hoặc **vận tốc**. Tăng công suất tín hiệu phản âm có tác dụng hiển thị vận tốc ước chừng trên một phạm vi rộng của các điểm ảnh quanh vị trí phát hiện. Hiển thị sao cho thông số màu liên quan trực tiếp tới công suất tín hiệu phản âm có lợi điểm là làm cho ngưỡng như vậy trở nên không cần thiết và hiển thị độ biến thiên Doppler biên độ thấp ở một biên độ thấy được thấp hơn làm cho chúng khó nhận biết hơn. Ngược lại, các tín hiệu phản âm đã tăng cường được hiển thị ở một mức cao hơn. Đó là nền tảng của bản đồ hình ảnh năng lượng (còn gọi là mạch đồ màu năng lượng hay bản đồ năng lượng Doppler). Doppler năng



Hình 3-13. Nguyên tắc của hình ảnh học Harmonic và Doppler. Dùng đầu dò linear array thông thường với bộ phận tiếp nhận có thể tăng gấp đôi tần số truyền. Mô và máu cho một phản âm ở tần số căn bản (**A**) nhưng chất tương phản trải qua dao động không tuyến tính (nonlinear) trong âm trường nên phát tín hiệu harmonic, phát hiện nhờ hệ thống harmonic (**B**).

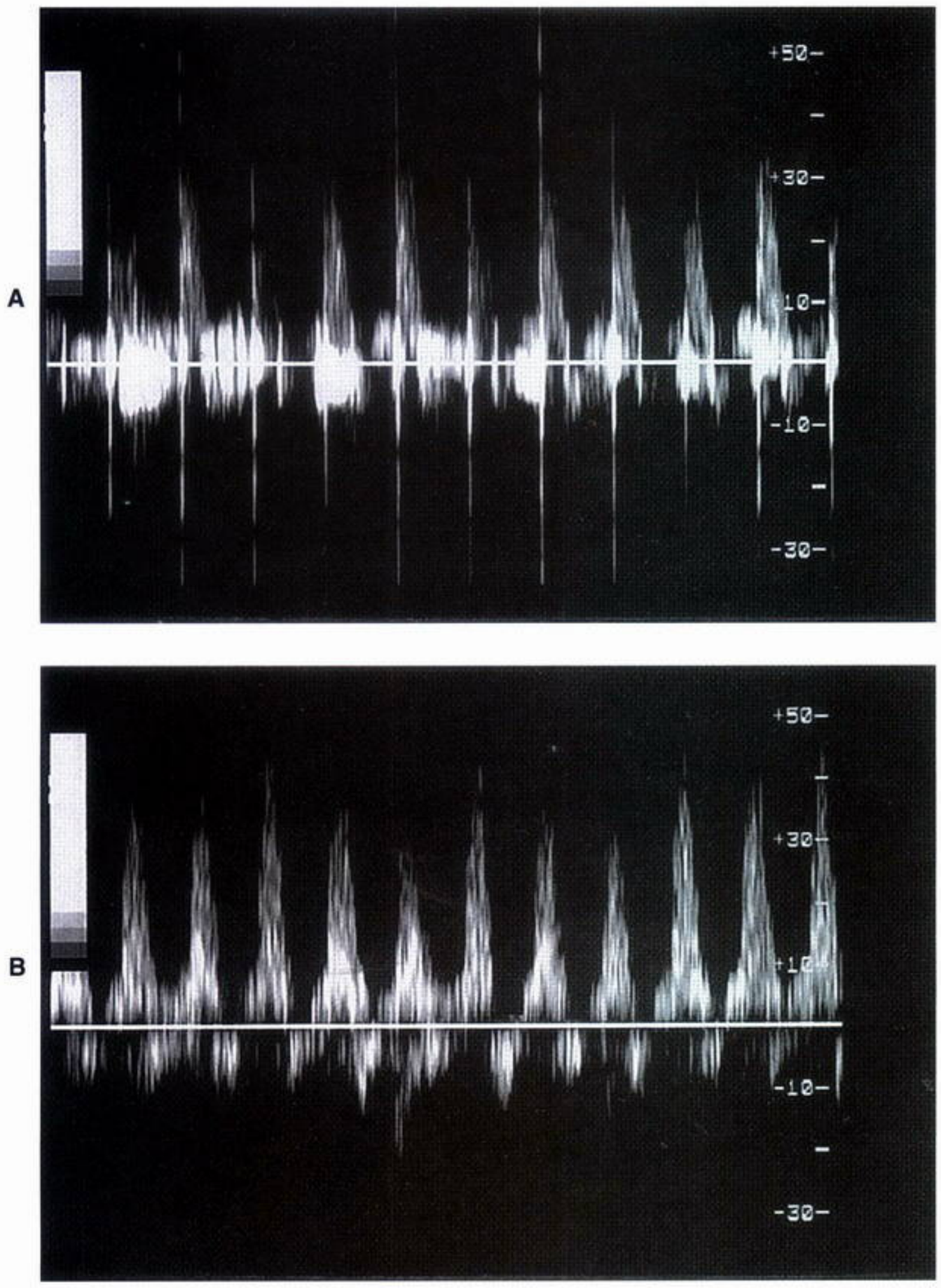


A



B

Hình 3-14. Hình ảnh học harmonic. Một phantom thí nghiệm cho thấy một khoảng trống dạng ngón tay trong chất liệu-tương đương-mô chứa đầy chất tương phản, không rõ trên hình **A,** mode thông thường. **B,** hình ảnh học harmonic đảo ngược tương phản giữa chất tương phản có bóng khí nhỏ và chất liệu xung quanh.

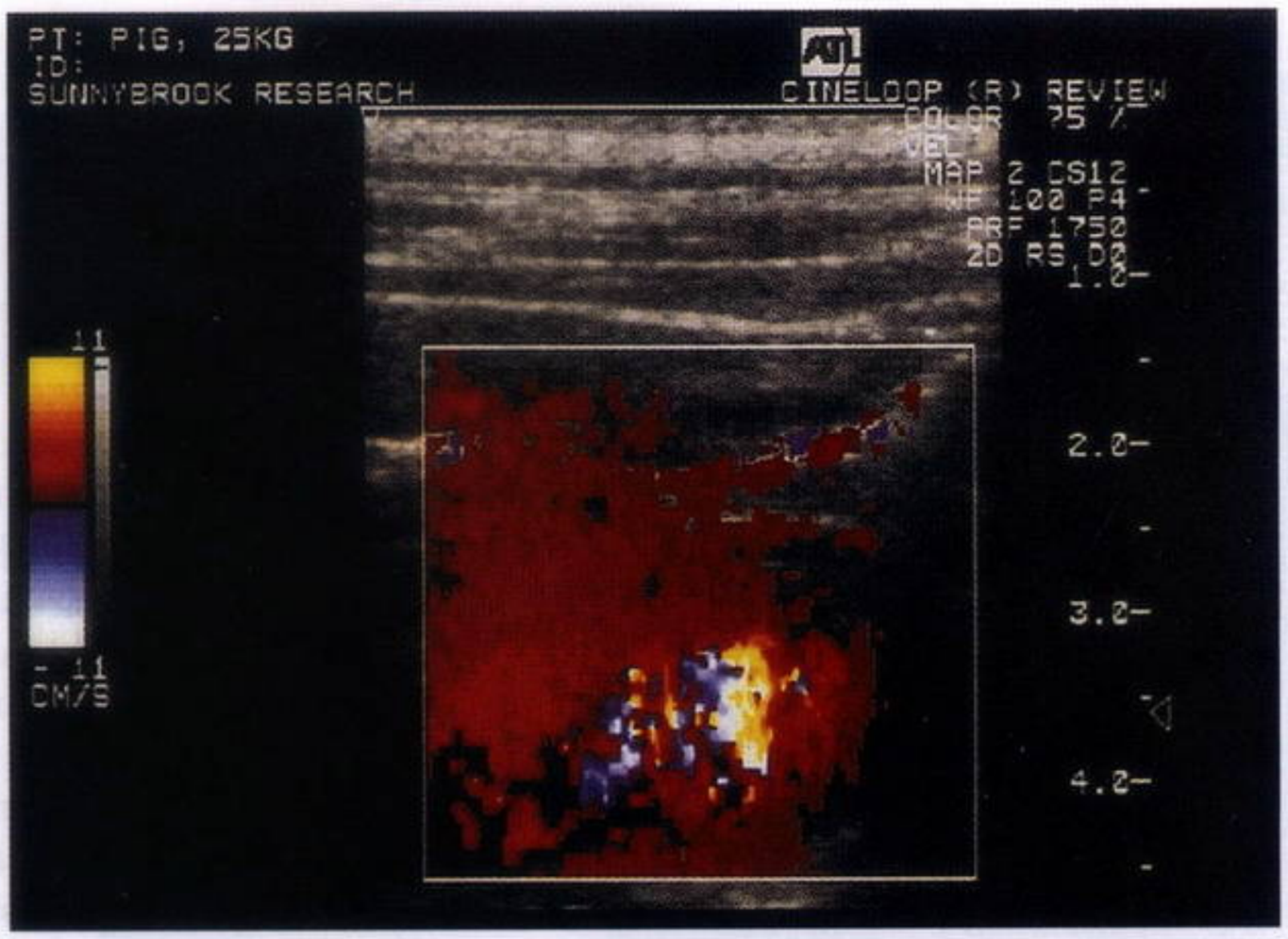


Hình 3-15. Loại bỏ tín hiệu tạp bằng Doppler phổ harmonic. A. Động mạch chủ bụng của động vật khảo sát bằng Doppler phổ thông thường cho thấy tín hiệu tạp từ chuyển động của thành gây ra ảnh giả quen thuộc làm lấp dòng chảy tâm trương. **B.** Kiểu harmonic. Tín hiệu tạp bị loại bỏ gần như hoàn toàn, dòng hiện rõ hơn. Các cài đặt về lọc và thông số khác đều như nhau.

lượng có thể giúp loại trừ một số hạn chế khác khi phát hiện dòng mạch máu nhỏ với Doppler màu. Việc phát hiện vận tốc thấp đòi hỏi hạ thấp tần số tái lập xung (PRF) dẫn tới hiện tượng vượt ngưỡng màu và mất độ phân giải theo hướng. Một phương pháp hiển thị không dùng ước lượng vận tốc không có khuynh hướng tạo ra ảnh giả aliasing và như vậy cho phép hạ thấp PRF, từ đó tăng được khả năng phát hiện dòng chảy vận tốc thấp trong mạch máu nhỏ.

Vì nó vẽ ra thông số liên quan trực tiếp tới lượng âm được chất tương phản tăng cường, bản đồ năng lượng là sự chọn lựa tự nhiên khi khảo sát Doppler màu có chất tương phản. Tuy nhiên, lợi điểm của bản đồ năng lượng được cân đối bởi một khiếm khuyết bất lợi: tăng nhạy cảm với nhiễu từ tín hiệu tạp. Tín hiệu tạp vừa được dễ dàng phát hiện do kiểu năng lượng tăng độ nhạy cảm và hiển thị nổi bật hơn, vì hiển thị cường độ cao các tín hiệu biên độ cao. Hơn nữa, trung bình hóa các khung hình có tác dụng phụ là kéo dài và làm mờ trên chu kỳ tim, do đó khuếch đại tác dụng trên hình ảnh.

Chất tương phản tăng cường âm phong phú hỗ trợ hình ảnh học harmonic vượt qua vấn đề tín hiệu tạp (Hình 3-17). Kết hợp phương pháp harmonic và Doppler năng lượng là một vũ khí đặc biệt hiệu quả trong việc phát hiện dòng trong các mạch máu nhỏ của tạng đặc trong ổ bụng, đôi khi di động do nhịp đập của tim hoặc hô hấp (Hình 3-18). Trong một nghiên cứu theo đó dòng chảy ghi được qua năng lượng harmonic có chất tương phản so sánh với các động mạch nhỏ thấy trên vi thể trong vùng tương ứng ở vỏ thận,[50] người ta đi đến kết luận là có khả năng thể hiện dòng trong các mạch máu có khẩu kính nhỏ hơn 40 μm - nhỏ hơn

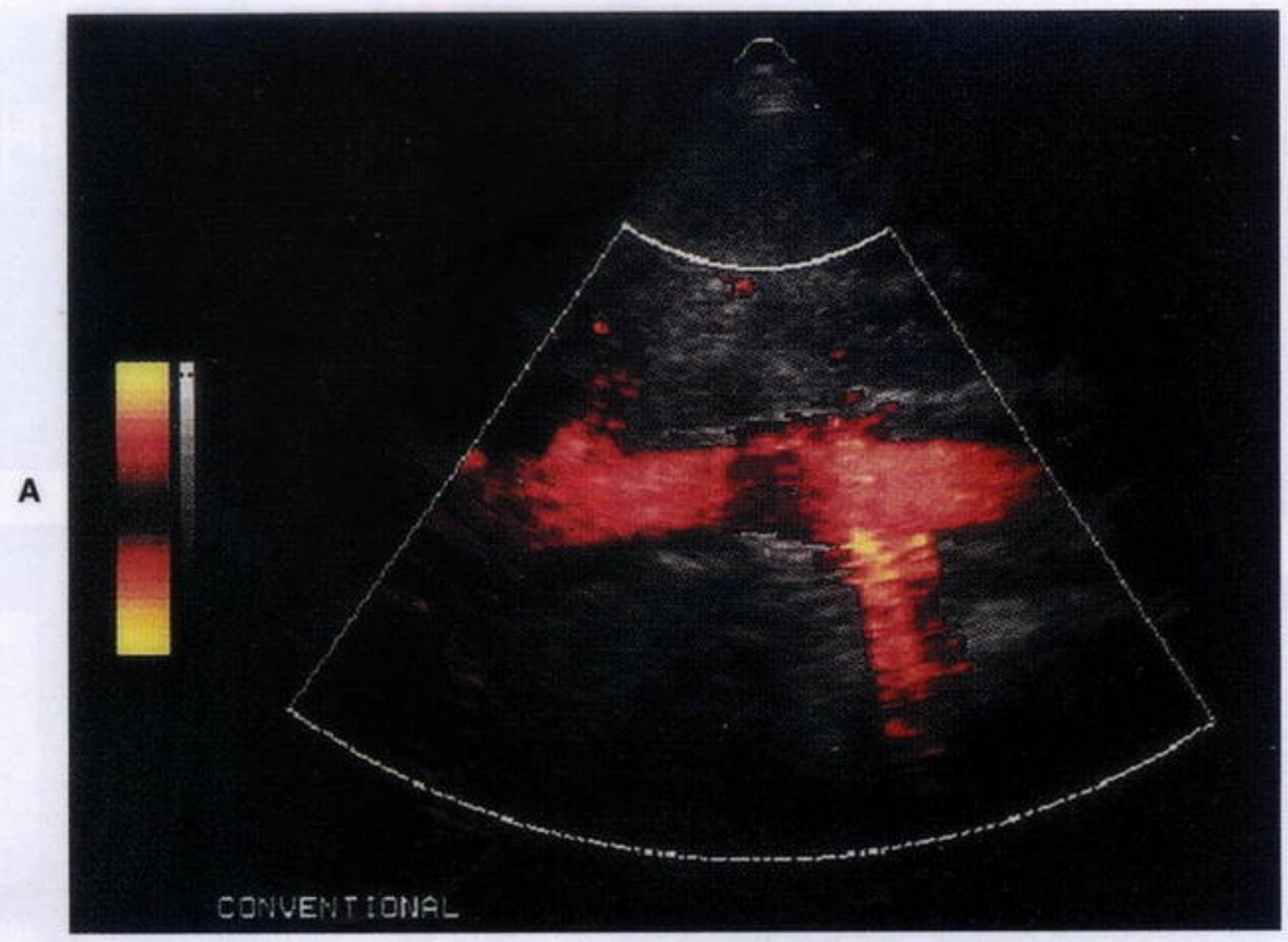


Hình 3-16. Loại bỏ tín hiệu tạp bằng Doppler phổ harmonic. A. Dòng chảy trong động mạch chủ bụng bị chồng do cử động hô hấp, tạo nên ảnh giả loé màu trầm trọng. **B.** Trong mode harmonic, ảnh giả loé màu biến mất. Dòng chảy trong một mạch máu nhỏ hơn (động mạch mạc treo tràng) hiện lên. Mọi thông số cài đặt đều như nhau.

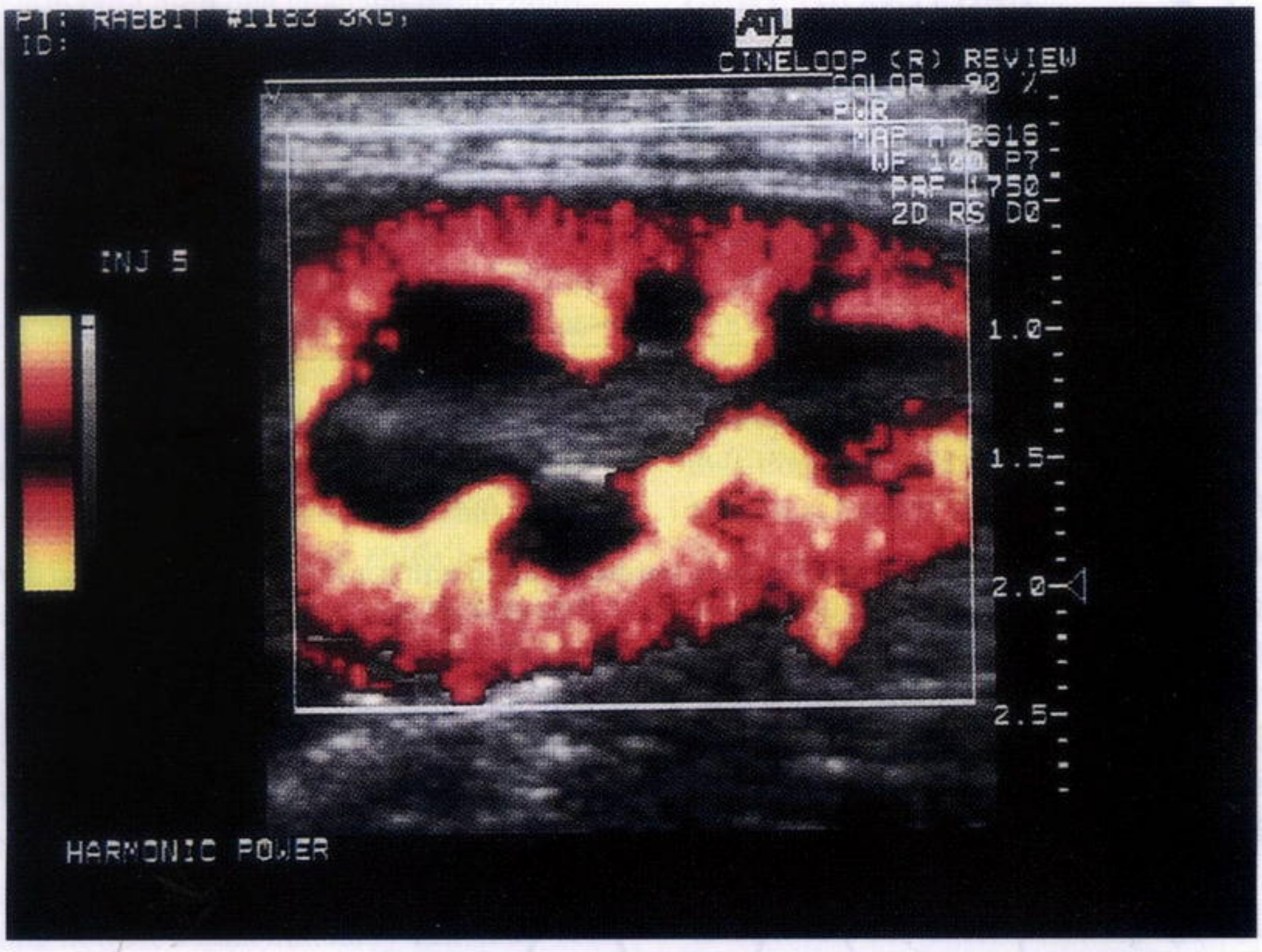
khoảng 10 lần so với giới hạn phân giải tương ứng, ngay cả khi tạng di động nhẹ theo hô hấp bình thường. Các nghiên cứu gần đây về phương pháp năng lượng trong tim[57] cho thấy có thể hiển thị dòng trong cơ tim ngay cả với chất tương phản thế hệ đầu tiên như Levovist.[58]

Bàn luận

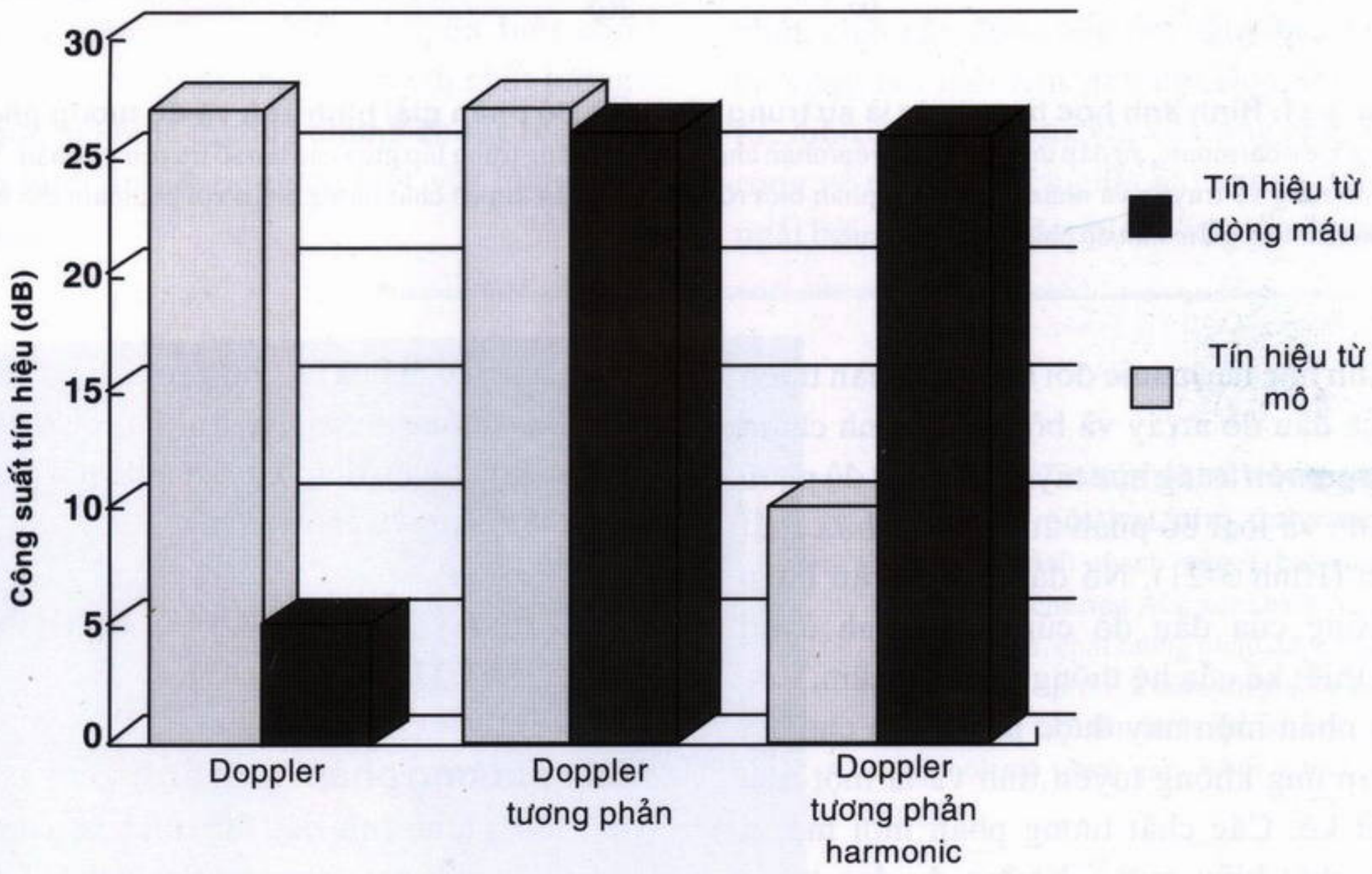
Hình ảnh học harmonic là một phương pháp thành công trong việc nhận biết chất tương phản có chứa bóng khí nằm trong hệ mạch của mô nhờ vào **tín hiệu phản âm** riêng của nó. Để được vậy, nó loại trừ vài vấn đề trước đây của siêu âm như Doppler khảo sát dòng chảy mà loại bỏ phản âm từ mô, và nó tạo ra một **kiểu xóa** nhưng không mất bản chất thời gian thực của khảo sát. Hình 3-19 tóm tắt sơ đồ về tác dụng của chất tương phản trong quá trình Doppler và sự phát hiện harmonic. Trong Doppler thông thường, tín hiệu từ máu cao hơn tín hiệu tạp từ mô. Trong Doppler có chất tương phản, tín hiệu từ máu được nâng lên, đôi khi gần ngang với mô (như trong Hình 3-10). Trong kiểu harmonic, tín hiệu từ máu được nâng lên trong khi tín hiệu từ mô giảm, do đó làm đảo ngược tương phản giữa mô và máu. Một cách khác để hiểu phương pháp harmonic là nói rằng do nó có độ nhạy cao với lượng thấp chất tương phản, một liều tiêm nhanh sẽ cho tăng âm kéo dài hơn (Hình 3-20). Đó là lý do tại sao nhiều nhà nghiên cứu đã thấy rằng hình ảnh học chất tương phản tim như trong cơ tim sẽ khó hiệu quả nếu không dùng mode harmonic.



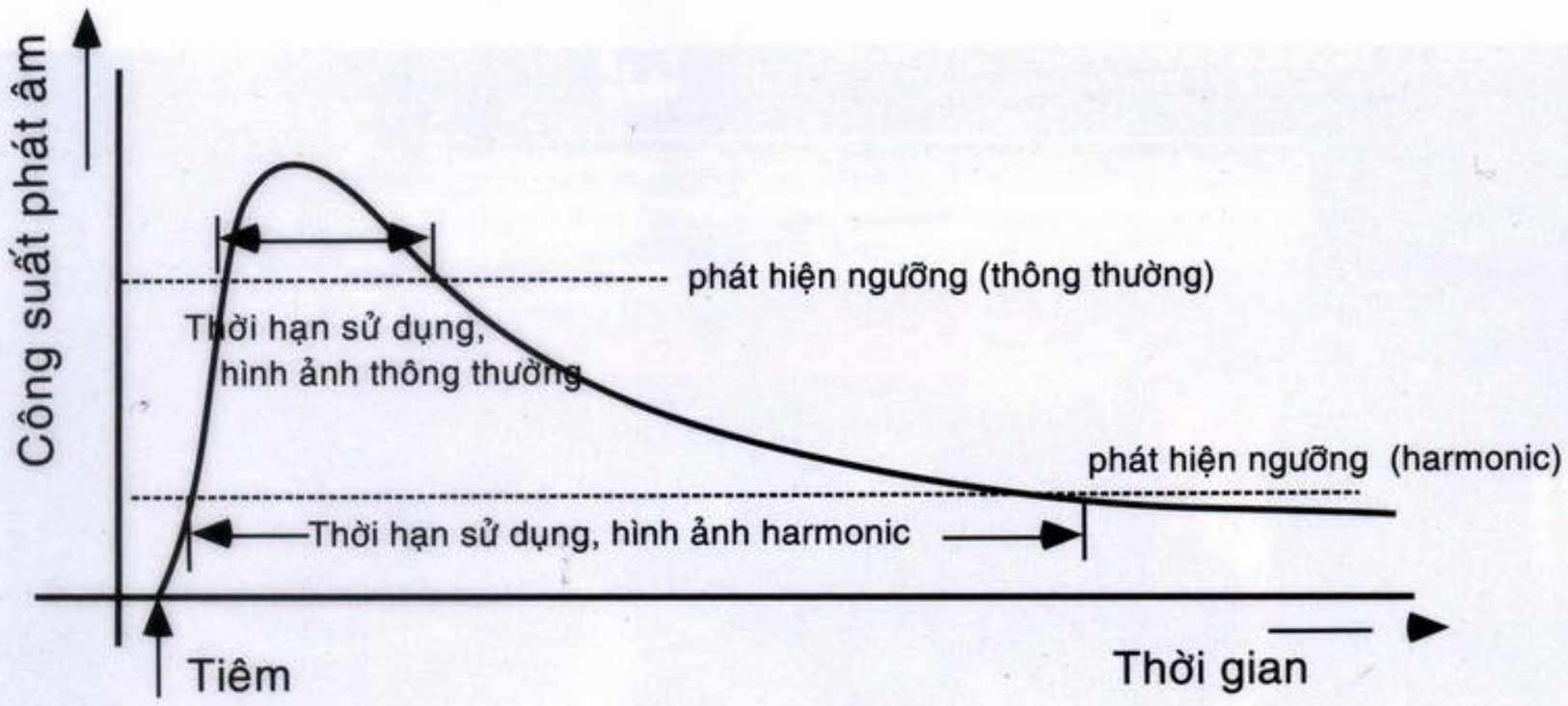
Hình 3-17. Giảm ảnh giả lóe màu trong Doppler năng lượng harmonic. Phương pháp chất tương phản harmonic giúp vượt qua một trong những khuyết điểm chính của Doppler năng lượng, tăng độ nhạy với di động của mô. **A,** Dòng động mạch chủ kiểu năng lượng với ảnh giả lóe màu từ chuyển động của thành tim. **B,** Mode harmonic tại cùng điểm trong chu kỳ tim, phần lớn loé màu đã bị loại bỏ. Mọi thông số cài đặt như nhau.



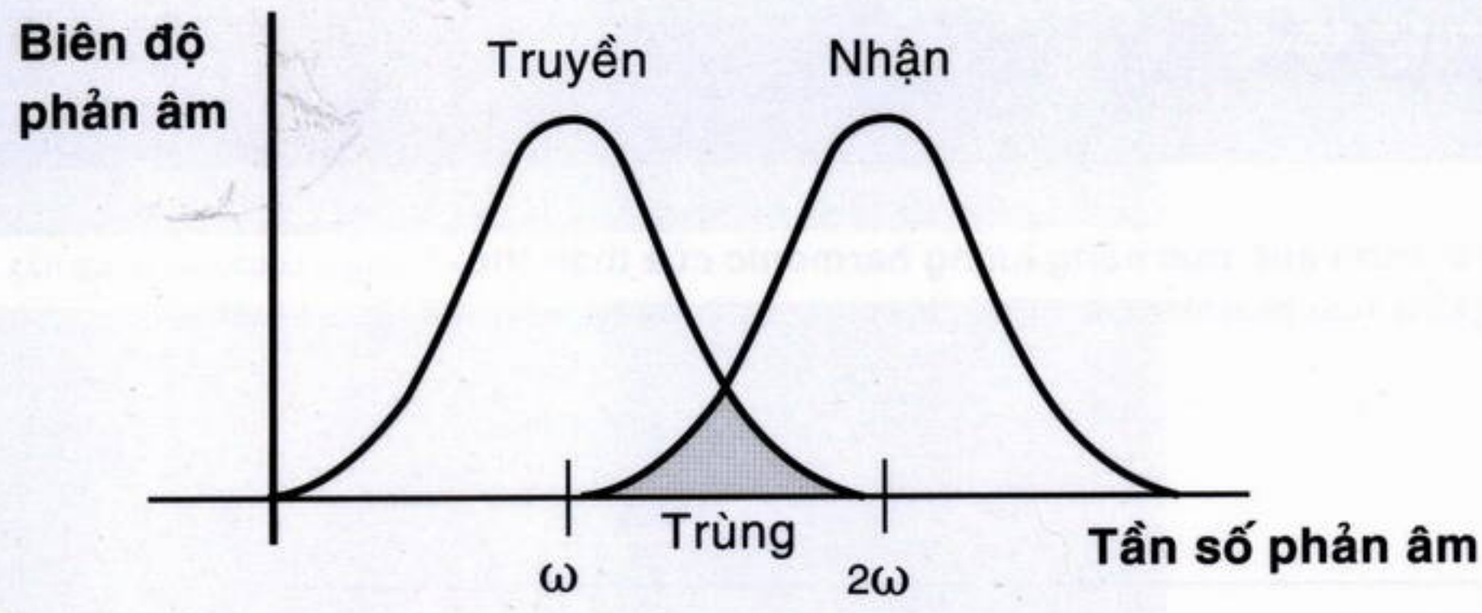
Hình 3-18. Hình ảnh học năng lượng harmonic của thận thỏ. Trong cơ quan di động này, chỉ với đường kính 3 cm, phát hiện được dòng phía sau nơi nối vỏ-tủy, trong vòng 2 cm từ vỏ bao.



Hình 3-19. Định lượng kết quả Doppler harmonic. Tạp và mực tín hiệu phổ Doppler được đo qua các kiểu thông thường, có chất tương phản và mode harmonic có chất tương phản.[50]



Hình 3-20. Cải thiện độ nhạy của phương pháp harmonic đồng nghĩa với gia tăng thời hạn sử dụng của liều tiêm chất tương phản. Đường cong biểu diễn tăng âm theo thời gian sau khi tiêm liều chất tương phản cho thấy phương pháp harmonic làm tăng thời hạn sử dụng của chất tương phản, qua cách hạ thấp ngưỡng phát hiện.



Hình 3-21. Hình ảnh học harmonic là sự trung hòa giữa độ phân giải hình ảnh và độ tương phản. Trong kiểu harmonic, sự đáp ứng tần số truyền/nhận cho thấy một vùng trùng lắp giữa các tần số truyền và nhận. Thu hẹp độ rộng về truyền và nhận tạo nên sự phân biệt rõ hơn của phản âm có chất tương phản với phản âm mô bình thường, nhưng giảm mất độ phân giải theo trục.

Hình ảnh học harmonic đòi hỏi tính hoàn thiện đặc biệt của đầu dò array và bộ phận chỉnh chùm sóng. Dụng cụ trên trung hòa tuyệt đối giữa độ phân giải hình ảnh và loại bỏ phản âm không chứa chất tương phản (Hình 3-21). Nó đặt ra yêu cầu hoàn thiện độ rộng của đầu dò cũng như tính uyển chuyển về thiết kế của hệ thống máy siêu âm. Các chất tương phản hiện nay được phát triển chuyên biệt cho đáp ứng không tuyến tính và là một tiêu chuẩn thiết kế. Các chất tương phản mới mở ra chiến lược phát hiện mới.[59] Những đo đạc trong phòng thí nghiệm của chúng tôi cho thấy một số chất tương phản mới có khả năng tạo ra phản âm tại độ harmonic thứ hai mang năng lượng nhiều hơn đỉnh căn bản, nghĩa là, chúng mang lại hiệu quả cao hơn kiểu thông thường. Với những chất ấy, hình ảnh học không tuyến tính sẽ trở thành một phương pháp được lâm sàng ưa chuộng hơn.

CÁC PHÁT TRIỂN MỚI VỀ HÌNH ẢNH HỌC CÓ CHẤT TƯƠNG PHẢN

Các phương pháp hình ảnh

Hệ thống hình ảnh siêu âm thích hợp được với các mục tiêu mới này trong cơ thể là một lĩnh vực còn non trẻ. Thí dụ, gần đây người ta biết rằng khi nhấn nút freeze vài lần trong một khảo sát có chất tương phản tức ngưng không thu thập hình ảnh siêu

âm, có thể làm tăng hiệu quả của chất tương phản. Tác dụng này đặc biệt đến nỗi có thể nâng khả năng thể hiện của chất tương phản trong tuần hoàn cơ tim lên tới mức có thể thấy trên kiểu B trên mức phản âm của cơ tim bình thường.[60] Ngày nay người ta hiểu rằng nếu áp lực đỉnh đủ cao, âm trường có khả năng làm vỡ vỏ bóng khí và phá hủy nó.[61,62] Bằng cách tạm ngưng giữa kỳ thu nhận hình ảnh, người ta làm cho chất tương phản ngấm vào và trám đầy giường mạch máu của tạng. Xung hình ảnh kế tiếp tạo nên một phản âm mạnh tạm thời, xung này có thể mạnh hơn phản âm bình thường từ chất tương phản, làm cho các bóng khí bị hủy nhiều hơn. Tiến trình hình ảnh như vậy đôi khi được gọi là **hình ảnh học thoáng qua hay ngắt quãng**. Chúng tôi,[57] và một số khác[55] đã thấy rằng với hình ảnh học harmonic, loại thu nhận hình ảnh đơn độc này thậm chí cho thấy làm tăng tương phản hơn nữa. Bằng cách kết hợp hình ảnh học hài hòa ngắt quãng với Doppler năng lượng, tính tới giờ này, chúng ta có thể xây dựng nên kiểu hình ảnh nhạy cảm nhất với chất tương phản và với cách đó, chúng ta đã có thể thấy được những hình ảnh Doppler đầu tiên về độ tưới máu của cơ tim.

Chiến lược hình ảnh học tương lai dường như đặt nền tảng trên kiến thức cải thiện về cách mà theo đó các bóng khí nhỏ dao động trong âm trường. Chúng có thể dẫn tới các kiểu chuyên biệt cho tương phản, cải thiện độ nhạy cảm với chất tương phản cao hơn mô bình thường nhưng không hy sinh chất lượng hình ảnh đang được biết với hình ảnh học harmonic.

CHẤT TƯƠNG PHẢN

Khi các nhà chế tạo kiểm soát nhiều hơn trên quá trình khá khó khăn của việc sản xuất các bóng khí cực nhỏ, khả năng định chuẩn cho tác động của chúng trong cơ thể cũng gia tăng. Một trong những cố gắng có ý nghĩa là tập trung vào những chất có tính chuyên biệt cho từng vị trí của cơ thể. Thí dụ, một số chất bám vào các huyết khối.[63] Những nghiên cứu ban đầu trong phòng thí nghiệm cho thấy tăng âm 6 dB ở một cục máu đông khi siêu âm trong mạch máu.[64] Tiềm năng của các chất như vậy là rõ ràng nhưng câu hỏi đặt ra là tỷ lệ chất tiêm vào để đến được nơi khảo sát và liều lượng để đạt được độ tương phản mong muốn.

Có thể giảm liều tới tối thiểu nếu như chính đích tức vật khảo sát chứa khí. Như mô tả ở trên, các chất được thực bào và giữ nguyên vẹn trong tế bào Kupffer tạo tiền đề cho một kiểu hình ảnh học mới cho gan. Tuy nhiên, cho tới gần đây, chỉ có các phần tử nhỏ mới thực hiện thành công chức năng này. Hiện nay, một chất dựa trên khí (**Sonovist®**, SHU563, Schering AG, Berlin, Germany) được phát triển; nó là một hạt nhỏ polymer chứa khí bên trong và kích thước trung bình khoảng 1μm. Nó tác động tốt, hiệu quả trong giai đoạn hồ máu và khả năng phát harmonic cực mạnh.[65] Sau 15 đến 20 phút, chất này được hấp thu nguyên vẹn vào trong hệ võng-nội mô. Khi siêu âm Doppler màu với áp lực đỉnh cao, các bóng khí vỡ trong gan. Sự biến đổi rộng về mức tín hiệu giữa hai xung kế tiếp nhau bị ngắt bởi hệ thống Doppler như biến đổi ngẫu nhiên

Hình 3-22. Tính phát ra trong gan sau kích thích của một hạt nhỏ polymer chứa khí. Tiêm vào tĩnh mạch ngoại biên 20μL/kg chất Sonovist® (Schering AG; xem bài). Sau khi tăng âm trong hồ máu, chất tương phản được hấp thu vào các tế bào gan Kupffer. Chùm sóng siêu âm làm vỡ một số bóng khí tạo nên hình ảnh khảm của các tế bào võng-nội mô trong gan. Khối u hiện lên như hình khuyết.

về pha và độ biến thiên Doppler ngẫu nhiên tương ứng với tín hiệu mạnh trên. Kết quả là gan được siêu âm với Doppler màu (Hình 3-22). Một lần nữa, các khiếm khuyết trong tế bào Kupffer do ung thư sẽ không có tín hiệu Doppler. Phương pháp nhạy đến nỗi các bóng khí riêng biệt có thể phát hiện theo cách trên; do đó, chỉ cần liều thật thấp (10 μl/kg chẳng hạn). Với kỹ thuật này, có thể ghi hình một ung thư VX2 đồng âm có đường kính dưới 2 mm trong gan động vật.

Sự phát triển tương lai các chất tương phản đích hứa hẹn nhiều triển vọng hấp dẫn. Kết hợp tính tập trung của một chất với khả năng của siêu âm làm vỡ bóng khí trong một vùng cơ thể nào đó, một phương pháp mới phân bố thuốc có thể thành hiện thực.[66] Người ta có thể kiểm soát được liều lượng thuốc trong mô nào đó để không sợ chúng đạt đến mức nhiễm độc. Bản thân chất liệu gen có thể được một bóng khí cực nhỏ chuyên chở vào trong một tế bào và phóng thích chúng bằng sóng âm.

Các chất tương phản mới dùng trong siêu âm cho thấy triển vọng chỉ cần tiêm một liều cực nhỏ, không độc hại qua đường tĩnh mạch ngoại biên cũng có thể tạo nên những cải thiện tuyệt vời trong việc phát hiện các cấu trúc chứa máu và vận tốc dòng máu trong hệ tuần hoàn. Các ứng dụng mới hẳn sẽ bao gồm việc phát hiện các mạch máu nhỏ hơn, phát hiện dòng chảy trong nhu mô có chuyển động như thận, gan và cơ tim, phát hiện và phác vẽ bản đồ (mapping) của dòng mạch tân sinh của khối u, và có thể đo được vận tốc dòng máu tương đối bằng phương pháp pha loãng các chất chỉ thị. Hình ảnh học harmonic mang lại nhiều khả năng mới cho các hệ thống máy hình ảnh học và Doppler, cụ thể như hình ảnh học xóa nền theo thời gian thực của máu đang lưu thông và cho phép phát hiện dòng chảy trong mạch máu nhỏ hơn nữa.

LỜI CẢM TẠ

Công trình này được bảo trợ bởi Viện Ung thư Quốc gia Canada và bởi Hội đồng Nghiên cứu Y khoa.

THAM KHẢO

1. Gramiak R. Shah, PM. Echocardiography of the aortic root. *Invest Radiol* 1968;3:356-366

Sự cần thiết của chất tương phản trong siêu âm

2. Burns PN. Interpreting and analyzing the Doppler examination. In: Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT, eds. New York: Raven Press; 1995:55-99.

Cách thức tác dụng

3. Ophir J, Parker, KJ. Contrast agents in diagnostic ultrasound [published erratum appears in Ultrasound Med Biol 1990; 16:209]. *Ultrasound Med Biol.* 1990;15:319-333.
4. Ziskin MC, Bonakdapour A, Weinstein DP, Lynch PR. Contrast agents for diagnostic ultrasound. *Invest Radiol* 1972;6:500-505.
5. Kremkau FW, and Carstensen EL. Ultrasonic detection of cavitation at catheter tips. *Am J Roentgenol* 1968;3:159-167.
6. Kerber RE, Kioschos JM, Lauer RM. Use of an ultrasonic contrast method in the diagnosis of valvular regurgitation and intracardiac shunts. *Am J Cardiol* 1974:34:722-727.
7. Reid CL, Kawanishi DT, McKay CR. Accuracy of evaluation of the presence and severity of aortic and mitral regurgitation by contrast 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1983;52:519-524.
8. Sahn DJ, Valdex-Cruz LM. Ultrasonic contrast studies for the detection of cardiac shunts. *J Am Coll Cardiol* 1983;3:978-985.
9. Roelandt J. Contrast echocardiography. *Ultrasound Med Biol* 1982;8:471.
10. Carroll BA, Turner RJ, Tickner EG, Boyle DB, Young SW. Gelatin-encapsulated nitrogen microbubbles as ultrasonic contrast agents. *Invest Radiol* 1980;15:260-266.
11. Feinstein SB, Shah PM, Bing RJ, Meerbaum S, Corday E, Chang BL, Santillan G, Fujibayashi Y. Microbubble dynamics visualized in the intact capillary circulation. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:595-600.
12. Bleeker H, Shung K, Barnhart J. On the application of ultrasonic contrast agents for blood flowmetry and assessment of cardiac perfusion. *J. Ultrasound Med* 1990;9:461-471.
13. Tencate FJ, et al. Two-dimensional contrast echocardiography.II. Transpulmonary studies. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:21.
14. Keller MW, Glasheen W, Kaul S. Albunex: a safe and effective commercially produced agent for myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:48-52.
15. Goldberg BB, Hilpert PL, Burns PN, Liu JB, Newman LM, Merton DA, Witlin LA. Hepatic tumors: signal enhancement at Doppler US after intravenous injection of a contrast agent. *Radiology* 1990;177:713-717.
16. Schlief R. Echo enhancement: agents and techniques-basic principles. *Adv Echo-Contrast* 1994:4:5-19.
17. Fritzsch T, Schartl M, Siegert J. Preclinical and clinical results with an ultrasonic contrast agent. *Invest Radiol* 1988;23:5.
18. Goldberg BB, Liu JB, Burns PN, Merton DA, Forsberg F. Galactose-based intravenous sonographic contrast agent: experimental studies../ *Ultrasound Med.* 1993;! 2:463-470.
19. Fobbe F, Ohnesorge 0, Reichel M, Ernst 0, Schuermann R, Wolf K. Transpulmonary contrast agent and color-coded duplex sonography: first clinical experience. *Radiology* 1992;185(P):142.
20. Albrecht T, Cosgrove DO, Correas JM, Rallidis I., Nihoyanopoulos P, Patel N. Renal, hepatic, and cardiac enhancement on Doppler and gray-scale sonograms obtained with Echo Gen. *Academ Radiol* 1996;3:S198-200.
21. Linger E, Shen D, Fritz T, Kulik B , Lund P, Wu G-L, Yellow-hair D, Ramaswami R, Matsunaga T. Gas-filled lipid bilayers as ultrasound contrast agents. *Invest Radiol* 1994;29:134-136.
22. Mattrey RF, Scheible FW, Gosink BB, Leopold GR, Long DM, Higgins CB. Perfluoroctylbromide: a liver/ spleen-specific and tumor-imaging ultrasound contrast material. *Radiology* 1982:145:759-762.
23. Mattrey RF , Leopold GR, van Sonnenberg E, Gosink BB, Scheibie FW, Long DM. Perfluorochemicals as liver- and Spleen-seeking ultrasound contrast agents. *J Ultrasound Med* 1983;2:173-176.
24. Violante MR, Parker KJ, Fischer HW. Particulate suspensions as ultrasonic contrast agents for liver and spleen. *Invest Radiol* 1988;23:7.
25. Parker KJ, Baggs RB, Lerner RM, Tuthill TA, Violante MR. Ultrasound contrast for hepatic tumors using IDE particles. *Invest Radiol* 1990;25:1135-1139.

Tác động bắt chất tương phản

26. Ries F, Honisch C, Lambertz M, Hillekamp J, Schlief R.A transpulmonary contrast medium enhances the transcranial Doppler signal in humans. *Stroke* 1993;24:1903-1909.
27. Rosenkrantz K, Zendel W, Langer RD, Felix R, Schuermann R, Schlief R. Transcranial color-coded duplex sonography with an intravenous US contrast agent. *Radiology* 1992; 185(P): 143.
28. Bauer A, Becker G, Krone A, Frohlich T, Bogdahn U. Transcranial duplex sonography using ultrasound contrast enhancers. *Clin Radiol* 1996;51:19-23.
29. Von Bibra H, Sutherland G, Becher H, Neudert J, Nihoyannopoulos P. Clinical evaluation of left heart Doppler contrast, enhancement by a saccharide-based transpulmonary contrast agent. The Levovist Cardiac Working Group. *J Am Coll Cardiol* 1995:25:500-508.
30. Fobbe F, Siegert J, Fritzsch T, Koch HC, Wolf KJ. Color-coded duplex sonography and ultrasound contrast media- detection of renal perfusion defects in experimental animals. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1991;154:242-245.
31. Kedar RP, Cosgrove D, McCready VR, Bamber JC, Carter ER. Microbubble contrast agent for color Doppler US: effect on breast masses: work in progress. *Radiology* 1996;198:679-686.
32. Cosgrove D. Ultrasound contrast enhancement of tumours. *Clin Radiol* 1996;51:44-49.
33. Balen FG, Alien CM, Lees WR. Ultrasound contrast agents. *Clin Radiol* 1994;49:77-82.
34. Campani R, Bozzini A, Calliada F, Bottinelli 0, Anguissola R,Conti MP, Corsi G. Impiego di un mezzo di contrasto per ecografia SH U 508A (Levovist) Schering nello studio delle metastasi epatiche con color-Doppler. *Radiol Med* 1994; 87: 32-40.
35. Maresca G, Barbaro B, Summaria V, De Gaetano AM, Salcuni M, Mirk P, Marano P. Color Doppler ultrasonography in the differential diagnosis of focal hepatic lesions: the SH U 508 A (Levovist) experience. *Radiologia Medica* 1994;87:41-49.
36. Fujimoto M, Moriyasu F, Nishikawa K, Nada T, Okurna M. Color Doppler sonography of hepatic tumors with a galactose-based contrast agent: correlation with angiographic findings. *Am J Roentgenol* 1994;163:1099-104.
37. Missouris CG, Allen CM, Balen FG, Buckenharn T, Lees WR, Mac Gregor GA. Non-invasive screening for renal artery stenosis with ultrasound contrast enhancement. *J Hyperten* 1996;14:519-524.
38. Tschammler A, Viesr G, Schindler R, Schuennann R, Wolf K. Ultrasound contrast media: in vitro studies. *J Ultrasound Med* 1993;12:S33.

Ảnh giả trong khảo sát có chất tương phản

39. Forsberg F, Liu JB, Burns PN, Merton DA, Goldberg BB. Artifacts in ultrasonic contrast agent studies. *J Ultrasound Med.* 1994;13:357-365.
40. Burns PN. Hemodynamics. In: Taylor KJW, Burns PN, Wells NT, eds. *Clinical Applications of Doppler Ultrasound.* New York: Raven Press; 1995:35-55.
41. Lafortune ML., Trinh BC, Burns PN, Breton G, Burke M, Dery R, Gianfelice D, Philic M, Cote J. Sonographic and Doppler manifestations of air in the portal vein. *Radiology* 1991;180:667-670.

Định lượng sự tương phản

42. Vandernberg B, Kieslo R. Quantitation of myocardial perfusion by contrast echocardiography : analysis of contrast gray level appearance variables and intracyclic variability. *J Am Coll Cardiol*-1989;13:200-206.
43. Rovai D, Nissen S. Contrast echo washout curves from the left ventricle: application of basic principles of indicated dilution theory and calculation of ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:125-134.
44. Smith MD, Kwan OL, Reiser HJ, DeMaria AN. Superior intensity and reproducibility of SHU-454, a new right heart contrast agent *J Am Coll Cardiol* 1984;3:992-998.
45. Cheirif J, Zoghbi W. Assessment of myocardial perfusion in humans by contrast echocardiography. I: evaluation of regional coronary reserve by peak contrast intensity. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:735-743.
46. Burns PN, Needleman L, Merton D, Goldberg BB. Criteria for the detection of tumor blood flow with Doppler US (RSNA presentation). *Radiology* 1989;173:180.
47. Burns PN, Hilpert P, Goldberg BB. Intravenous contrast agent for ultrasound Doppler: in vivo measurement of small vessel dose-response. *IEEE Eng Med Biol Soc* -1990; 1:322-324..
48. Burns PN, Liu J-B, Hilpert P, Goldberg BB. Intravenous US contrast agent for tumor diagnosis: quantitative studies. *Radiology* 1990;177(P):140.
49. Shung KK, Bleeker H. Contrast ultrasonic blood flowmetry. In: *IEEE Ultrasonics Symposium.*

Hình ảnh học harmonic

50. Burns PN, Powers JE, Hope-Simpson D, Brezina A , Kolin A, Chin CT, Uhlendorf V, Fritzsch T. Harmonic power mode Doppler using microbubble contrast agents: an improved method for small vessel flow imaging. *Proc IEEE UFFC* 1994; 1547-1550.
51. Neppiras EA, Nyborg WL, Miller PL. Nonlinear behavior and stability of trapped micron-sized cylindrical gas bubbles in an ultrasound field. *Ultrasonics* 1983:21:109-115.
52. Burns PN, Powers JE, Fritzsch T. Harmonic imaging: a new imaging and Doppler method for contrast-enhanced ultrasound (abstract.) *Radiology* 1992;185(P):142.
53. Burns PN, Powers JE, Hope-Simpson D, Uhlendorf V, Fritzsch T. Harmonic contrast enhanced Doppler as a method for the elimination of clutter:in vivo duplex and color studies *Radiology* -1993; 189:285.
54. Mulvagh SL, Foley DA, Aeschbacher BC, Klarich KK, Seward JB. Second harmonic imaging of an intravenously administered echocardiographic contrast agent: visualization of coronary arteries and measurement of coronary blood flow. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1519-1525.
55. Porter TR, Xie F, Kricsfeld D, Armbruster RW. Improved myocardial contrast with second harmonic transient ultrasound response imaging in humans using intravenous perfluorocarbon-exposed sonicated dextrose albumin. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1497-1501.
56. Kono Y, Moriyasu F, Yamada K, Nada T, Matsumura T. Conventional and harmonic gray scale enhancement of the liver with sonication activation of a US contrast agent. *Radiology* 1996;201
57. Burns PN, Wilson SR, Muradali D, Powers JE, Fritzsch T. Intermittent US harmonic contrast enhanced imaging and Doppler improves sensitivity and longevity of small vessel detection. *Radiology* 1996;201:159.
58. Becher H. Second harmonic imaging with Levovist: initial clinical experience. In: Cate FT, deJong N, eds. *Second European Symposium on Ultrasound Contrast Imaging: Book of Abstracts.* Rotterdam: Erasmus University Press; 1997.
59. Fritzsch T, Hauff P, Heldmann F, Luders F, Uhlendorf V, Weitschies W. Preliminary results with a new liver-specific ultrasound contrast agent. *Ultrasound Med Biol* 1994;20:137.

Phát triển mới về hình ảnh học chất tương phản

60. Porter TR, Xie V. Transient myocardial contrast after initial exposure to diagnostic ultrasound pressures with minute dosesof intravenously injected microbubbles: demonstration and potential mechanisms. *Circulation* 1995;92:2391-2395.
61. Uhlendorf V, Scholle F-D. Imaging of spatial distribution and flow of microbubbles using nonlinear acoustic properties. *Acoust Imag* 1996;22:233-238.
62. Burns PN, Wilson SR, Muradali D, Powders JE, Greener Y. Microbubble destruction is the origin of harmonic signals from FS069. *Radiology* 1996:201:158.

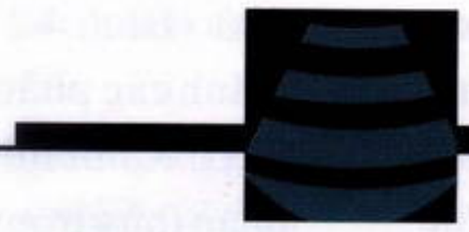
Chất tương phản

63. Lanza GM, Wallace KD, Scott MJ, Sheehan CK, Cacheris WM, Christy DH, Sharkey AM, Miller JG, Wickline SA. Initial description and validation of a novel site-targeted ultrasonic contrast agent. *Circulation* 1995;92:260.
64. Christy DH, Wallace KD, Lanza GM, Holland MR, Hall CS, Scott MJ, Cacheris WP, Gaffney PJ, Miller JG, Wickline SA. Quantitative intravascular ultrasound: demonstration using a novel site-targeted acoustic contrast agent. *Proc IEEE Ultrason Symp* 1995;1125-1128.
65. Uhlendorf V, Hoffmann C. Nonlinear acoustical response of coated microbubbles in diagnostic ultrasound. *Proc IEEE Ultrason Symp* 1994:1559-1562.
66. Unger EC. Drug delivery applications of ultrasound contrast agents. In: Gate FT, deJong N, eds. *Second European Symposium on Ultrasound Contrast Imaging: Book of Abstracts.* Rotterdam: Erasmus University Press: 1997.

P H Ầ N II

Siêu âm Bụng, Chậu và Ngực

CHƯƠNG 4



Gan

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

DÀN BÀI

KỸ THUẬT
GIẢI PHẪU BÌNH THƯỜNG
- Giải phẫu theo Couinaud
- Các dây chằng

TUẦN HOÀN TRONG GAN
- Các tĩnh mạch cửa
- Tuần hoàn động mạch
- Hệ tĩnh mạch trên gan

KÍCH THƯỚC VÀ ĐỘ PHẢN ÂM BÌNH THƯỜNG CỦA GAN

CÁC BẤT THƯỜNG VỀ PHÁT TRIỂN
- Bất sản
- Bất thường về vị trí
- Các rãnh phụ
- Các bất thường mạch máu

CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH
- Nang gan
- Các nang quanh đường mật
- Bệnh đa nang ở người lớn
- Hamartoma đường mật (Phức hợp von Meyenburg)

CÁC BỆNH NHIỄM TRÙNG
- Virus
  - Viêm gan
  - Biểu hiện lâm sàng của viêm gan
- Vi trùng
- Nấm
  - Do Candida
- Ký sinh trùng
  - Amip
  - Bệnh nang sán
  - Sán máng
  - *Pneumocystis carinii*

CÁC RỐI LOẠN BIẾN DƯỠNG
- Gan nhiễm mỡ
- Bệnh ứ đọng glycogen
- Xơ gan
- Các đặc tính Doppler của xơ gan

CÁC BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Huyết khối tĩnh mạch cửa
- Hội chứng Budd-Chiari
- Phình mạch tĩnh mạch cửa
- Shunt tĩnh mạch cửa-chủ trong gan
- Phình mạch và giả phình động mạch gan
- Giãn mao mạch xuất huyết di truyền (hereditary hemorragic telangiectasia)
- Ban xuất huyết trong gan (peliosis hepatis)

CÁC TÂN SINH LÀNH TÍNH CỦA GAN
- Hemangioma dạng xoang hang
- Tăng sản khu trú dạng nốt
- Adenoma của gan
- U mỡ (lipoma) của gan

TÂN SINH ÁC TÍNH CỦA GAN
- Carcinoma tế bào gan
- Sarcoma mạch
- U nội mô mạch dạng biểu mô (Epithelioid hemangioendothelioma)
- Bệnh lý di căn

CHẤN THƯƠNG GAN

PHẪU THUẬT GAN
- Ghép gan
- Shunt cửa-chủ

SHUNT CỬA-CHỦ TRONG GAN ĐẶT QUA NGẢ TĨNH MẠCH CẢNH (TIPS)

SINH THIẾT GAN QUA DA

SIÊU ÂM TRONG MỔ

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

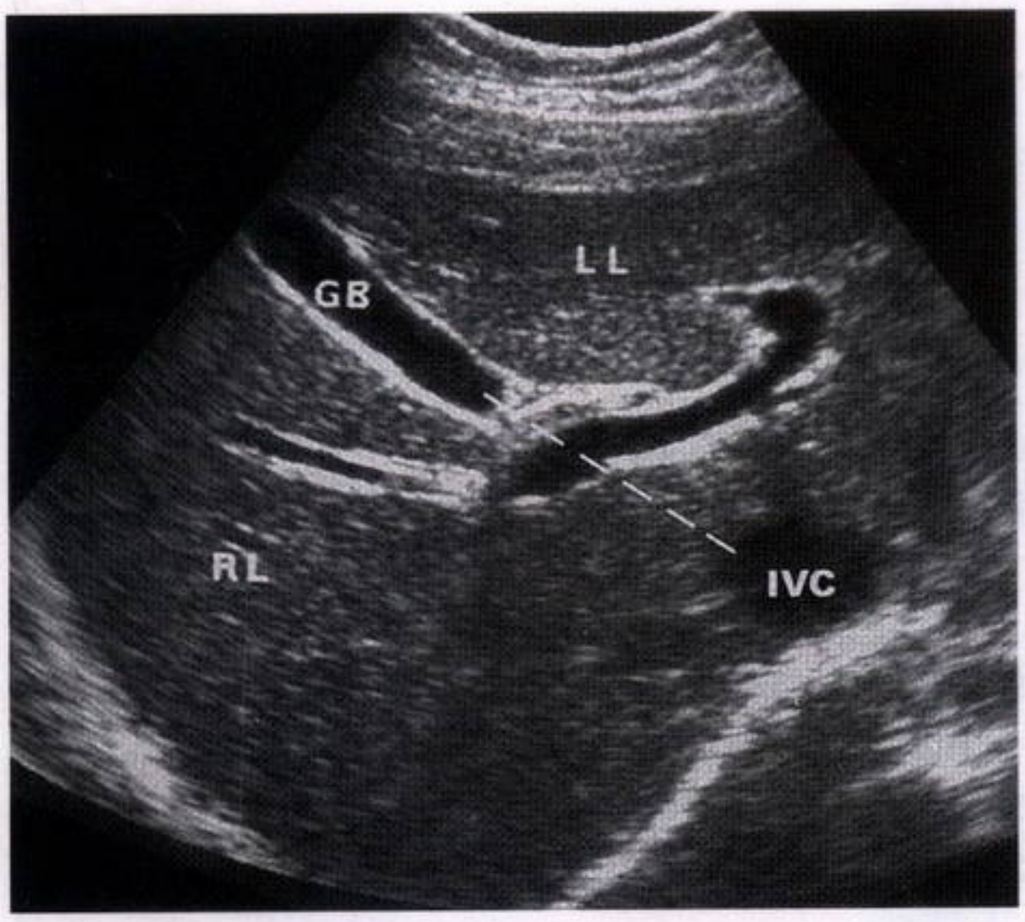
KỸ THUẬT

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

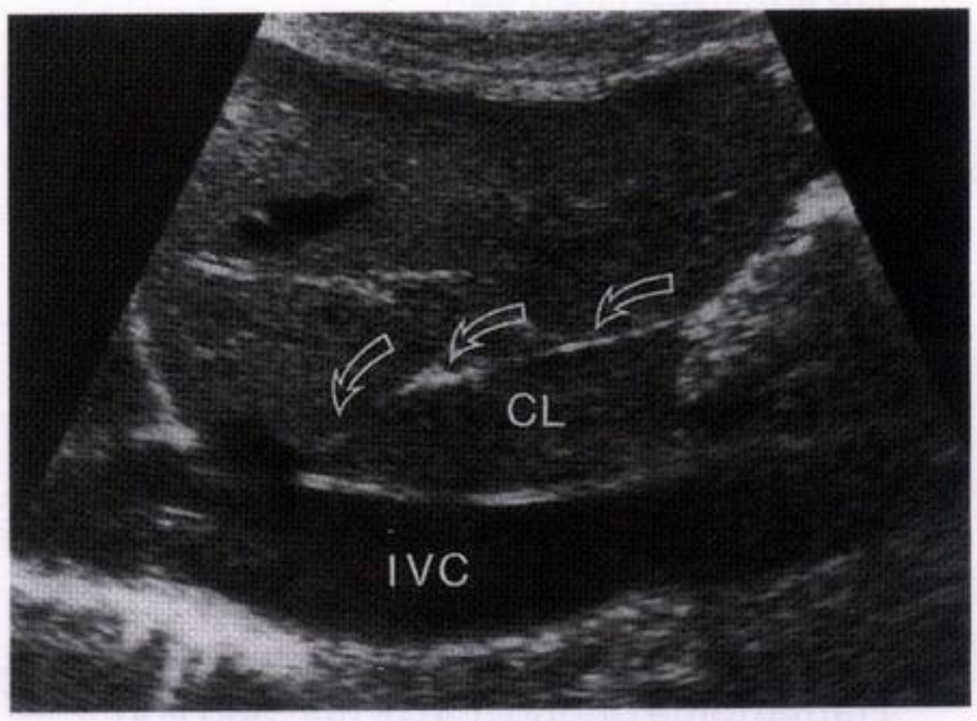
GIẢI PHẪU BÌNH THƯỜNG

Gan nằm trong một phần tư bụng trên bên phải, treo dưới vòm hoành. Về chức năng, gan được chia thành **ba thùy** phải, trái và đuôi. Thùy phải của gan ngăn cách với thùy trái qua rãnh liên thùy chính, chạy ngang qua hố túi mật cho tới tĩnh mạch chủ dưới (Hình 4-1). **Thùy phải** của gan còn được chia thành các phân thùy trước và sau qua rãnh liên thùy phải. Rãnh liên thùy trái chia **thùy trái** thành các phân thùy trong và ngoài. **Thùy đuôi** nằm ở mặt sau của gan, bờ sau giáp với tĩnh mạch chủ dưới, bờ trước giới hạn bởi rãnh dây chằng tĩnh mạch (Hình 4-2, *A*). Mỏm nhú là phần dài ra trước trong của thùy đuôi, đôi khi có vẻ tách rời khỏi gan và tựa như hạch phì đại (Hình 4-2, *B*).

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



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



A

B

Hình 4-2. Thùy đuôi. A, Thùy đuôi (CL) ngăn cách với thùy trái qua rãnh dây chằng tĩnh mạch (mũi tên) ở phía trước và tĩnh mạch chủ dưới (IVC) ở phía sau. **B,** Mỏm nhú (pp) là phần dài ra của thùy đuôi (CL)

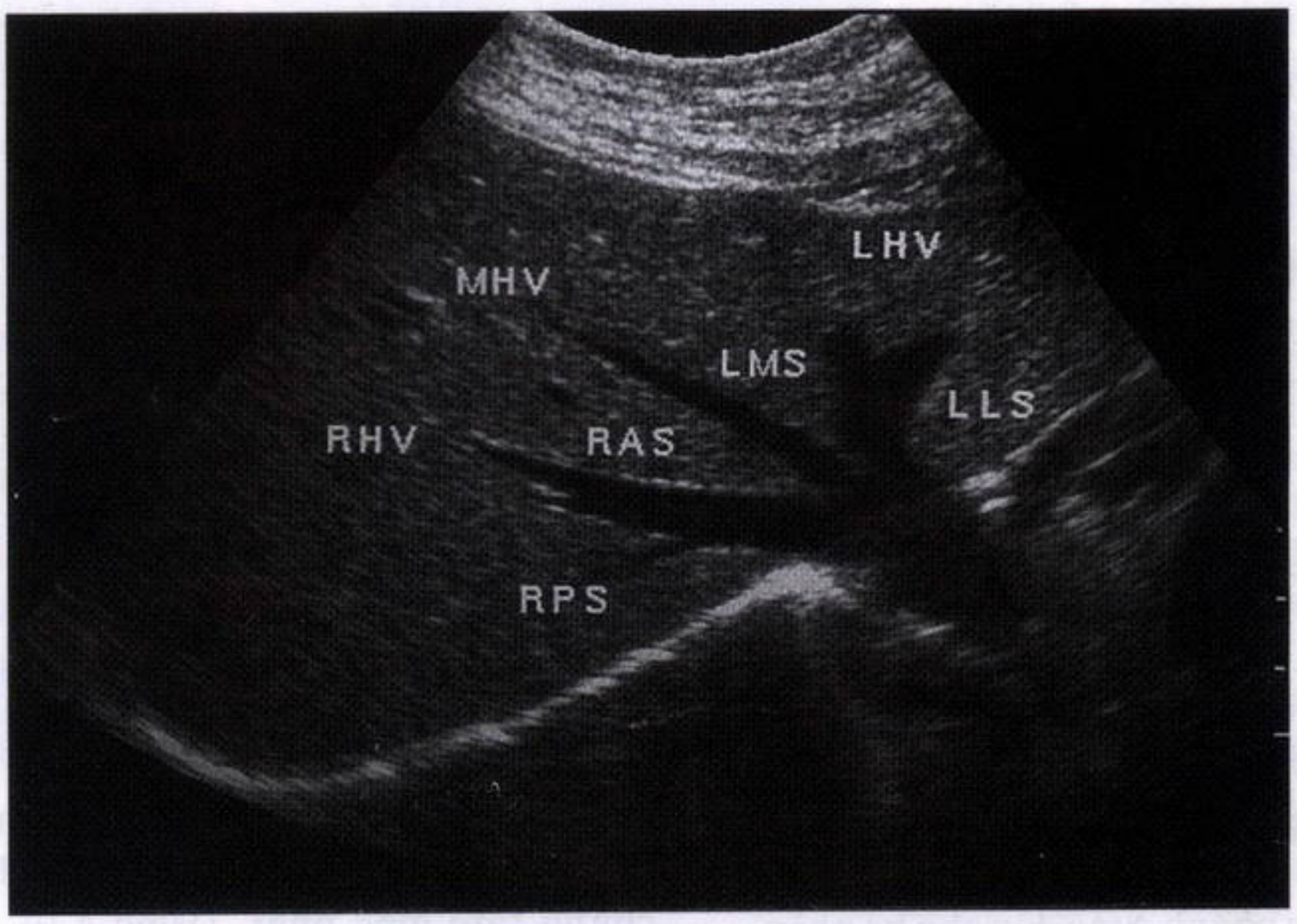
phải và ngăn cách thùy phải thành các phân thùy trước và sau. Càng về các phần xa của gan, càng khó nhận ra tĩnh mạch trên gan phải nên ranh giới phân thùy trở nên không rõ ràng giữa các nhánh trước và sau của tĩnh mạch cửa bên phải. Các nhánh chính của **tĩnh mạch cửa** phải và trái chạy ở trung tâm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

Giải phẫu theo Couinaud

Vì siêu âm cho phép đánh giá giải phẫu gan theo nhiều mặt phẳng, bác sĩ thực hiện có thể giúp cho phẫu thuật viên định vị chính xác một tổn thương nằm trong một phân thùy nào đó. Được sử dụng rộng rãi ở Châu Âu và Canada thuộc Pháp, hiện nay, giải phẫu theo Couinaud đã trở thành danh pháp toàn cầu trong việc định vị tổn thương gan (Bảng 4-2).[2] Cách mô tả này dựa trên các phân thùy chia theo hệ cửa, mang tính quan trọng cả về chức năng lẫn bệnh lý. Mỗi phân thùy có nguồn cung cấp máu (động mạch, tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch gan), bạch mạch và dẫn lưu mật riêng biệt. Nhờ vậy, phẫu thuật viên có thể tách rời phân thùy ra khỏi thùy, nguồn cung cấp mạch cho phần gan còn lại được giữ nguyên vẹn. Mỗi phân thùy có một hay nhiều nhánh từ tĩnh mạch cửa nằm ở trung tâm, giới hạn bởi một tĩnh mạch gan. Có tám hạ phân thùy. **Các tĩnh mạch gan phải, giữa và trái chia gan theo chiều dọc thành bốn phần**. Mỗi phần trong số này **được chia thêm theo chiều ngang** theo một mặt phẳng tưởng tượng chạy qua gốc tĩnh mạch cửa phải và trái. Hạ phân thùy I là thùy đuôi, II và III là các hạ phân thùy trên và dưới của phân thùy ngoài bên trái, hạ phân thùy IV được chia thành IVa và IVb là phân thùy trong của thùy trái. Thùy phải bao gồm hạ phân thùy V và VI, nằm phía dưới mặt phẳng ngang nêu trên và hạ phân thùy VII và VIII nằm ở phía trên (Hình 4-4).[3,4,5] Thùy đuôi (hạ phân thùy I) có thể nhận các nhánh từ tĩnh mạch cửa phải và trái. Không giống các phân thùy khác, nó có một hoặc nhiều tĩnh mạch gan đổ trực tiếp vào tĩnh mạch chủ dưới.

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

"**Chữ H nằm**" tạo nên từ tĩnh mạch cửa trái, nhánh lên của tĩnh mạch cửa trái và các nhánh đến các hạ phân thùy II, III và IV (Hình 4-5).[6]



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

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

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

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

BẢNG 4-2
GIẢI PHẪU GAN

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

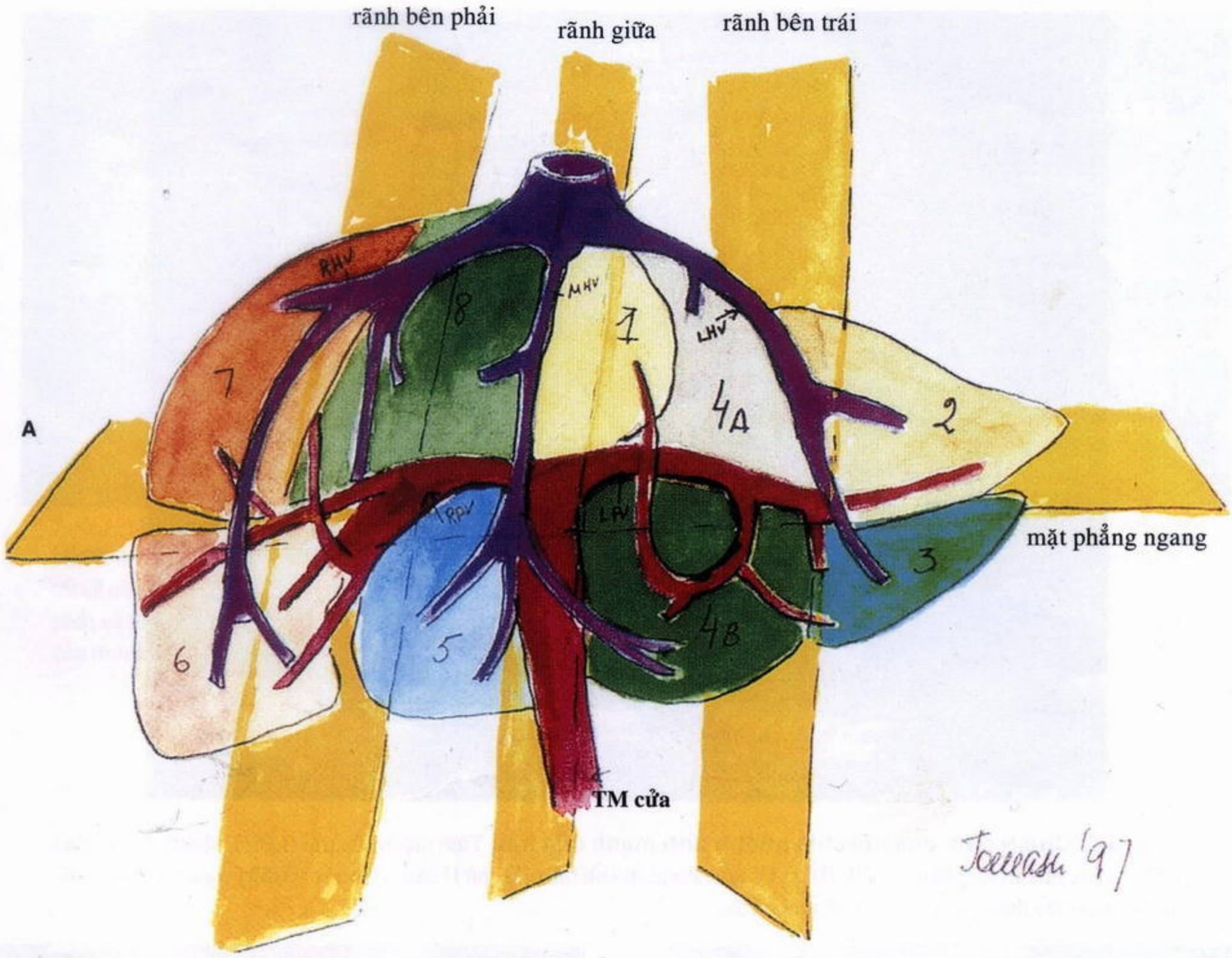
Hạ phân thùy II và III ngăn cách với hạ phân thùy IV qua tĩnh mạch gan trái cũng như qua nhánh lên của tĩnh mạch cửa trái và dây chằng liềm. Hạ phân thùy IV ngăn cách với hạ phân thùy V qua tĩnh mạch gan giữa và rãnh liên thùy chính.

Nguồn cung cấp máu hệ cửa cho thùy trái có thể xem như "chữ H nằm". Tĩnh mạch cửa chính bên phải sinh ra những nhánh cung cấp cho hạ phân thùy V và VI (dưới) và VII và VIII (trên). Thấy rõ chúng trong mặt phẳng đứng dọc hoặc chếch dọc (Hình 4-6).[6]

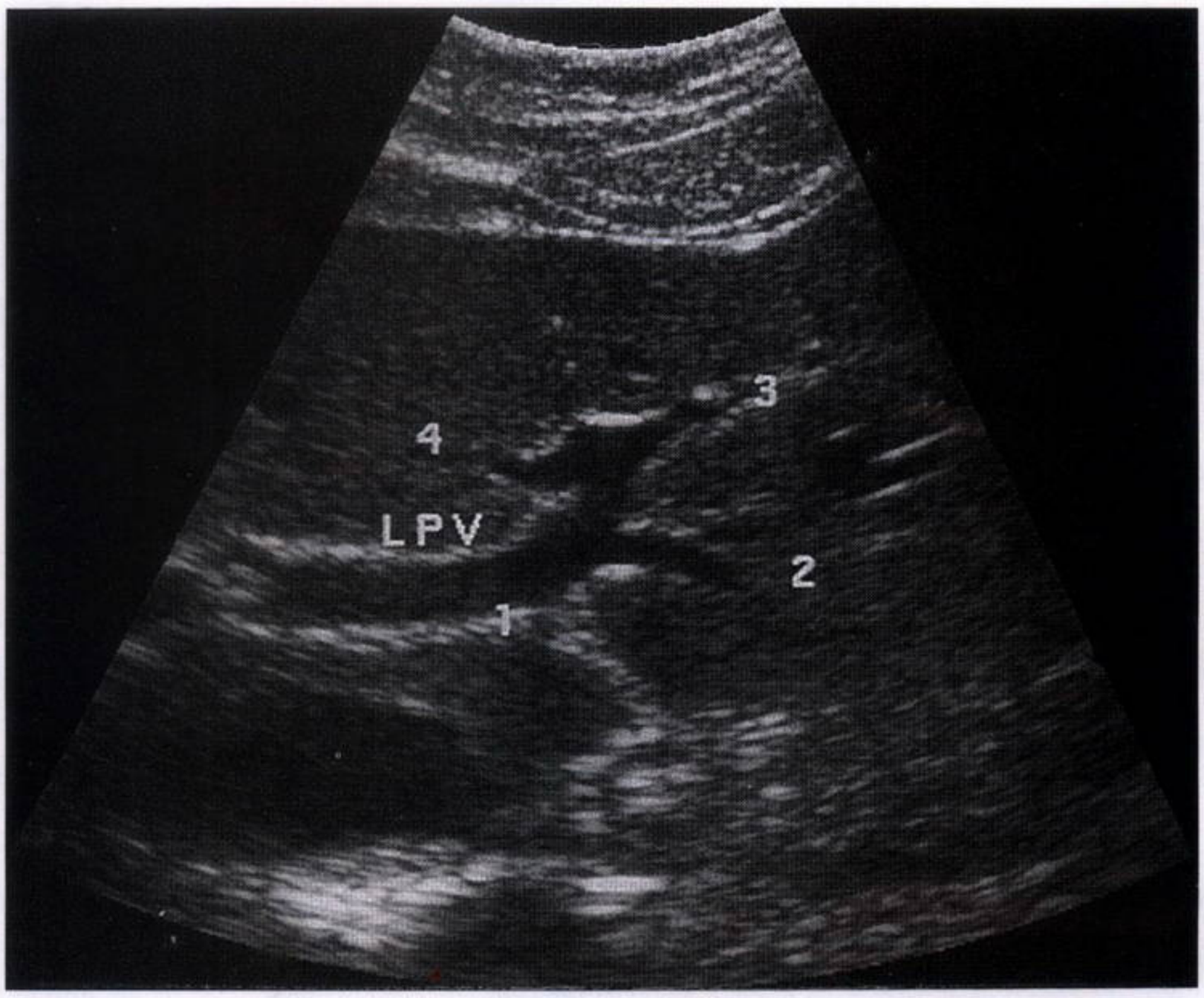
Nhìn chếch dưới mũi ức, tĩnh mạch cửa phải hiện lên cắt ngang và có thể giúp phân biệt hạ phân thùy VIII ở tận phía trên (nằm gần nơi hội tụ của các tĩnh mạch gan) với hạ phân thùy V (Hình 4-6). Hạ phân thùy V và VIII ngăn cách với hạ phân thùy VI và VII qua tĩnh mạch gan phải.[6]

Các dây chằng

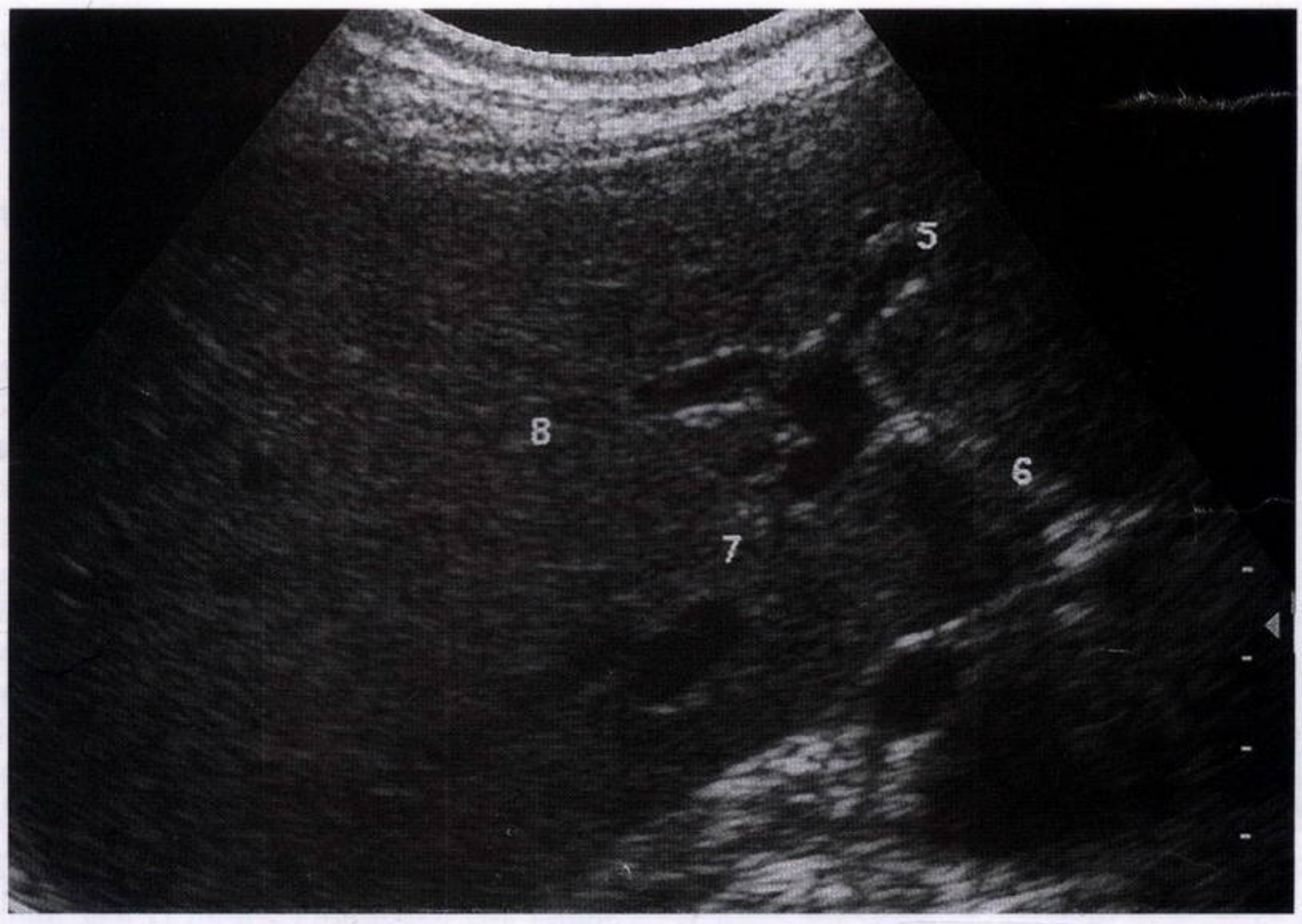
Gan được bao phủ bởi một lớp mô liên kết mỏng gọi là **bao Glisson**. Nó bao bọc toàn bộ gan và nơi dày nhất là quanh tĩnh mạch chủ dưới và cửa gan. Tại cửa gan, tĩnh mạch cửa chính, động mạch gan riêng, và ống mật chủ nằm bên trong các nếp phúc mạc được gọi là **dây chằng gan-tá tràng** (Hình 4-7).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



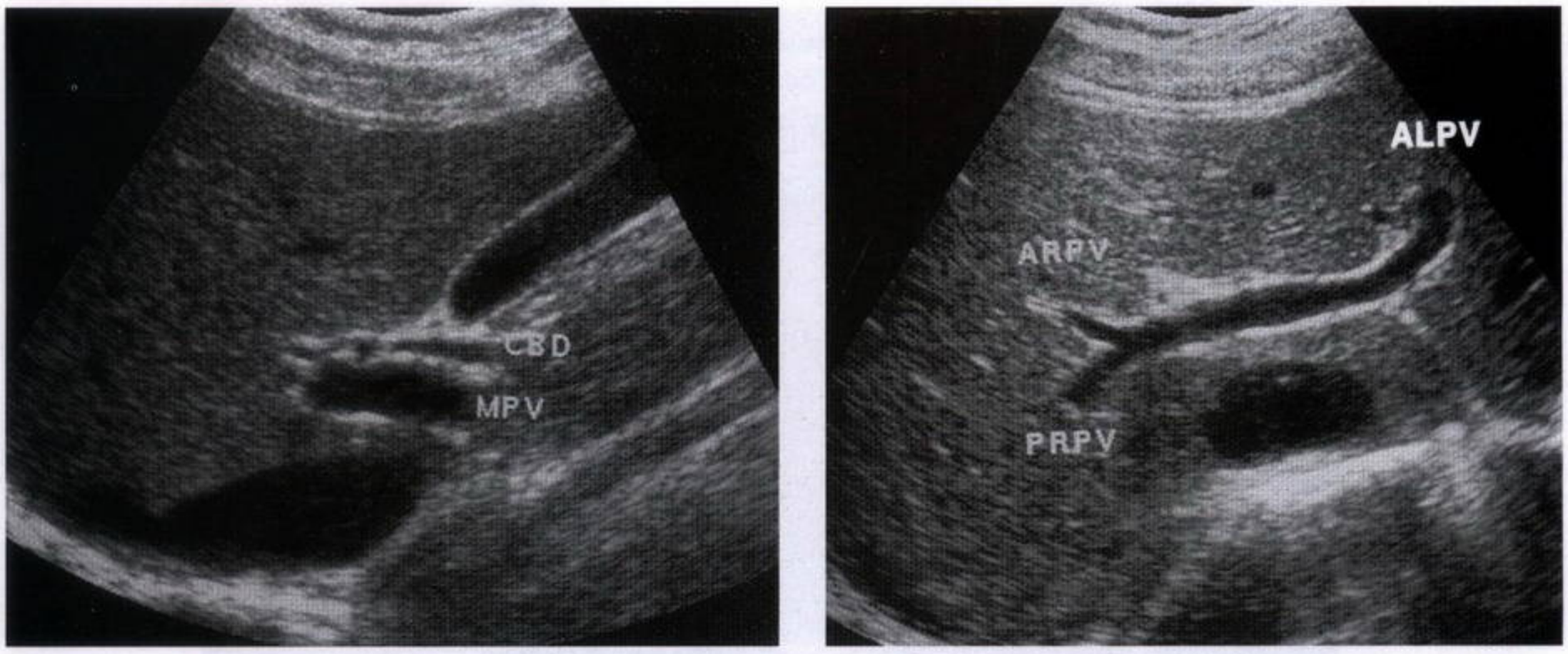
Hình 4-4. Giải phẫu chức năng phân thùy gan theo Couinaud. A, Gan được chia thành 9 hạ phân thùy. Các ranh giới theo chiều dọc (rãnh phải, giữa và trái) là ba tĩnh mạch gan. Mặt phẳng ngang đi ngang qua các nhánh chính tĩnh mạch cửa phải và trái. Hạ phân thùy I, thùy đuôi (vùng vàng nhạt), nằm phía sau.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



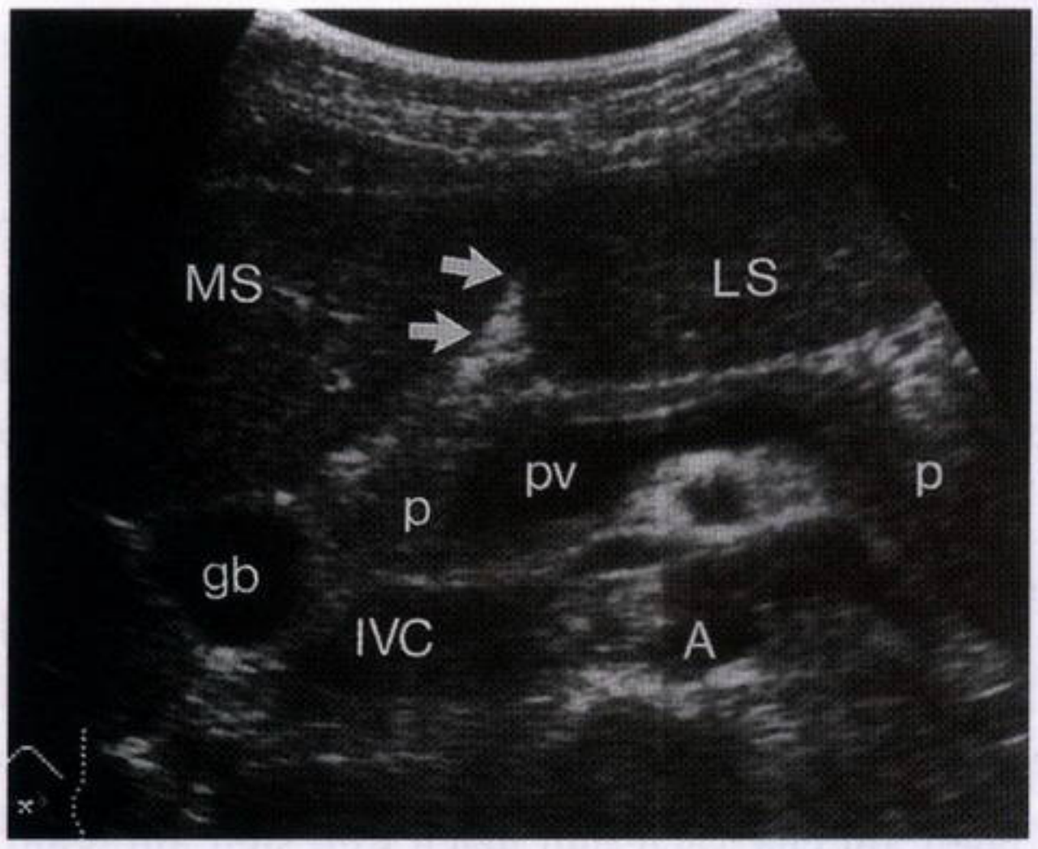
Hình 4-5. Chữ H nằm của nơi chia nhánh tĩnh mạch cửa trái. Tĩnh mạch cửa trái (LPV), nhánh đi lên của LPV và các nhánh tới phân thùy II, III và IV tạo nên hình ảnh tựa như chữ H nằm. 1 thuộc về thùy đuôi và không có nhánh nào thấy được phát sinh từ tĩnh mạch cửa.



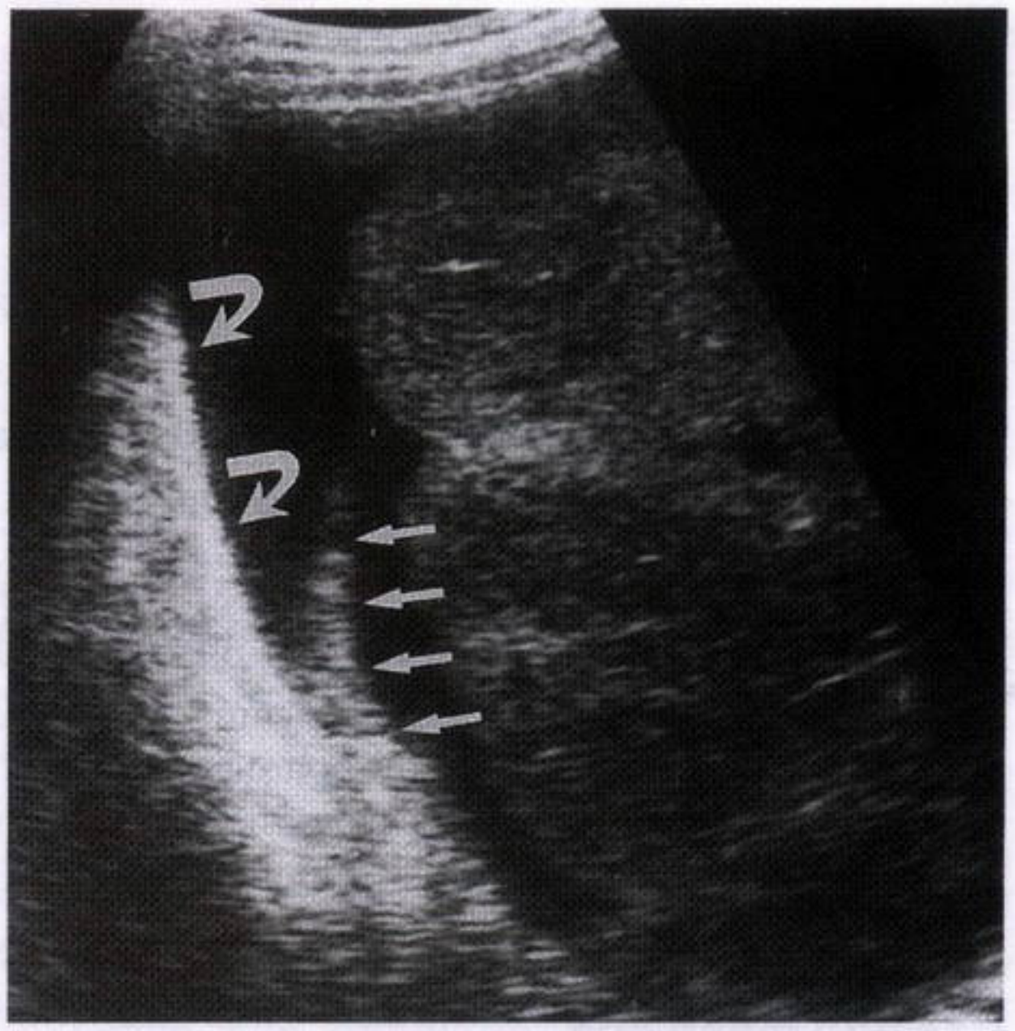
Hình 4-6. Chữ H nằm của nơi chia nhánh tĩnh mạch cửa phải khó nhận ra hơn và chỉ thấy rõ qua mặt cắt liên sườn. Nơi phân nhánh của tĩnh mạch cửa phải cho thấy nhánh đến các phân thùy trước, V và VIII và đến các hạ phân thùy sau, VI và VII.



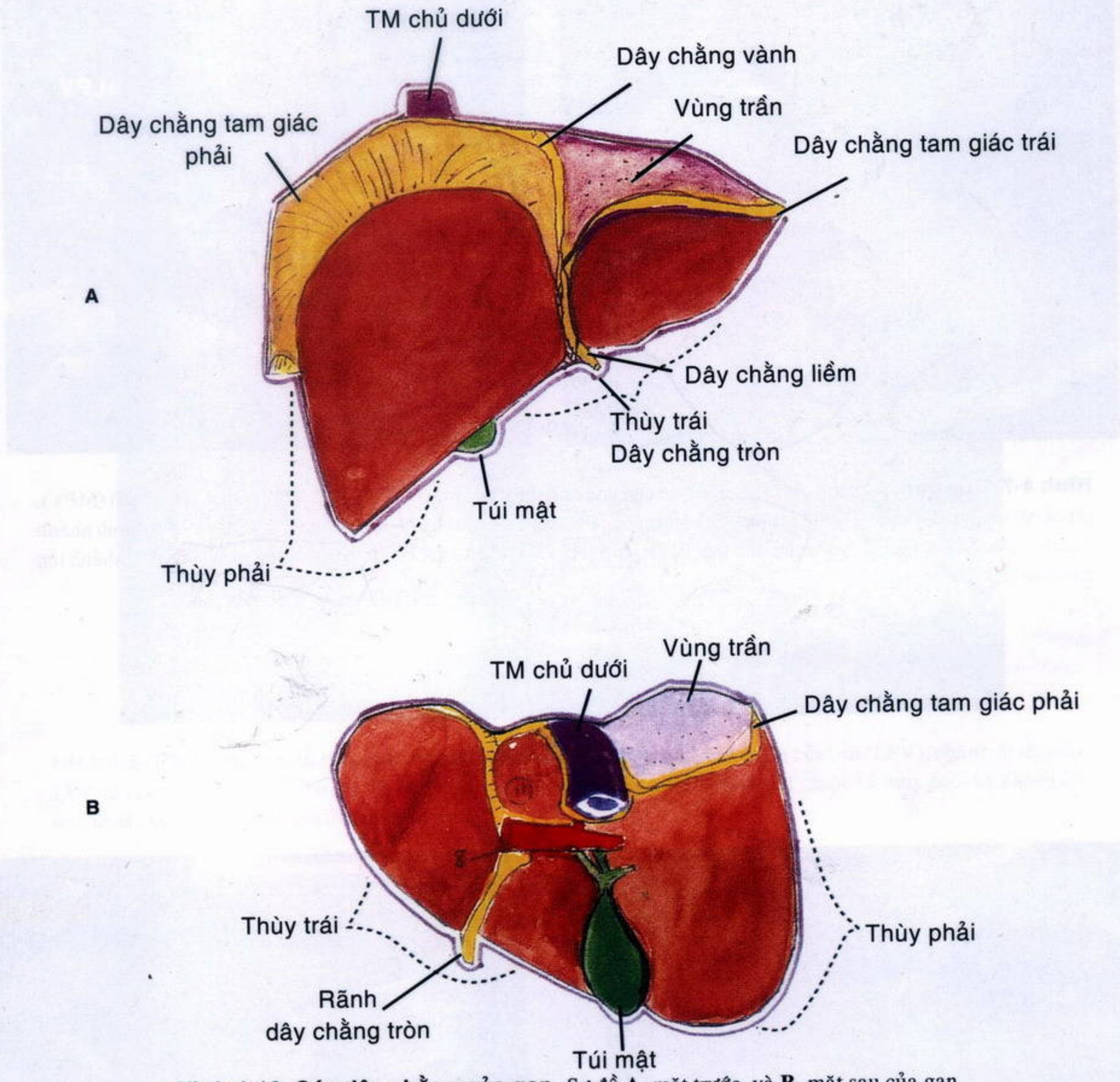
Hình 4-7. Cửa gan. A, Hình cắt đứng dọc qua cửa gan cho thấy ống mật chủ (CBD) và tĩnh mạch cửa chính (MPV), tất cả nằm trong dây chằng gan-tá tràng. **B,** Hình cắt ngang qua cửa gan cho thấy tĩnh mạch cửa, phân chia thành nhánh phải và nhánh trái. Nhánh trước của tĩnh mạch cửa phải (ARPV), nhánh sau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



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



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



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

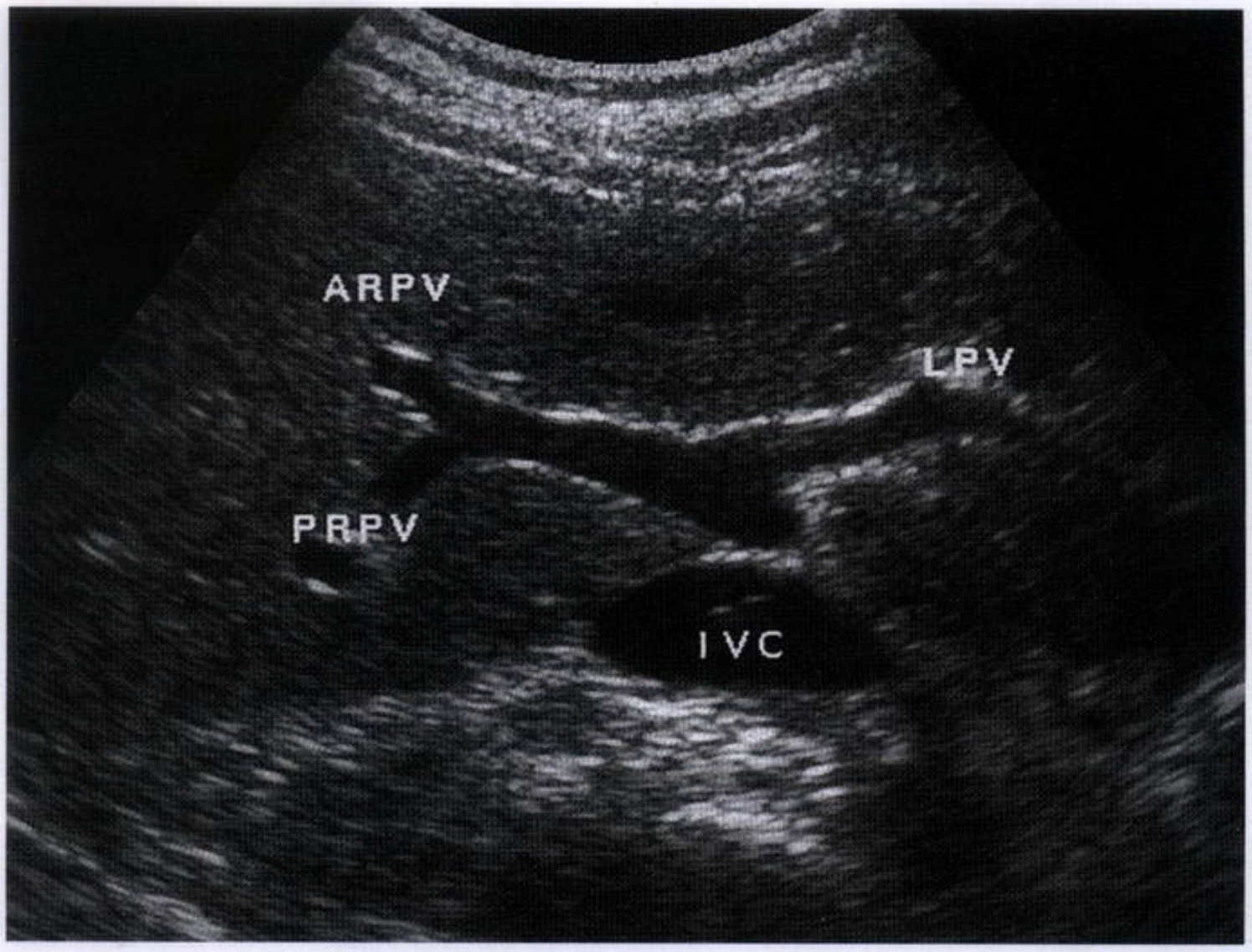
gan. Dây chằng tĩnh mạch chứa ống tĩnh mạch đã bị bít mà trong thời kỳ phôi tạo thông liên giữa máu tĩnh mạch rốn với tĩnh mạch chủ dưới (Hình 4-10).

TUẦN HOÀN CỦA GAN

Các tĩnh mạch cửa

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

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



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

Tuần hoàn động mạch

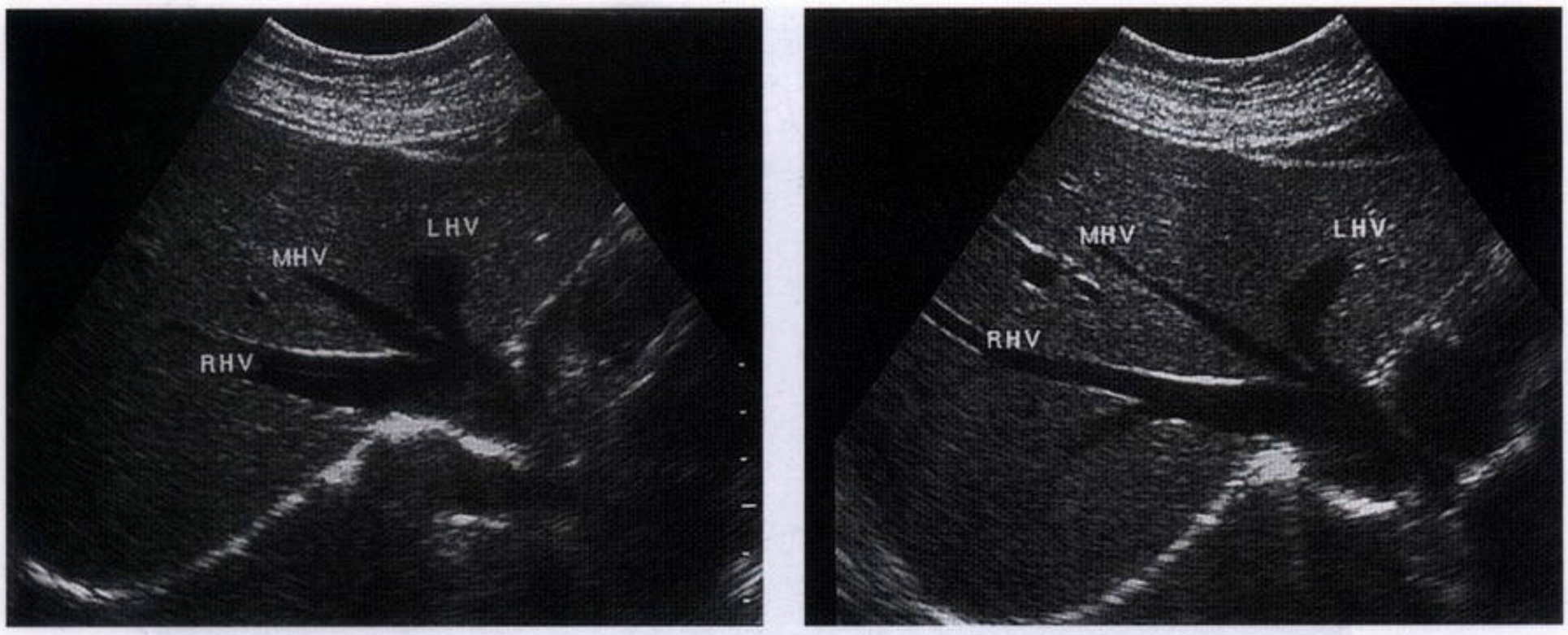
Các nhánh của động mạch gan đi kèm theo các tĩnh mạch cửa. Các nhánh tận của tĩnh mạch cửa cùng các tiểu động mạch gan đi kèm và các đường mật tạo nên một tiểu thùy.

Hệ tĩnh mạch gan

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

KÍCH THƯỚC VÀ ĐỘ PHẢN ÂM BÌNH THƯỜNG CỦA GAN

Bờ trên của gan nằm ngang khoảng liên sườn thứ năm trên đường trung đòn. Bờ dưới trải dài đến ngang hoặc hơi dưới bờ sườn. Khó đánh giá chính xác kích thước gan bằng siêu âm hiển thị tức thì vì hạn chế trường nhìn. Gosink[7] đề nghị đo bề cao gan trên đường trung đòn. Trong 75% số bệnh nhân có bề cao gan trên 15,5 cm được xem như có gan to. Niederau và cs.[8] đo gan theo đường kính dọc và trước sau trên đường trung đòn và đường giữa rồi đối chiếu các kết quả này với bề mặt diện tích da, tuổi, giới, bề cao, cân nặng. Họ thấy rằng kích thước tạng tăng theo trọng lượng và diện tích bề mặt da và giảm theo tuổi. Chiều cao trung bình của gan trên đường trung đòn theo nghiên cứu này là $10,5 \pm 1,5$ cm và bề dày trước sau trên đường trung đòn là $8,1 \pm 1,9$ cm. Trong đa số các bệnh nhân, đo bề cao gan như vậy là đủ để đánh giá kích thước gan. Đối với người mập hoặc người gầy, phải thêm vào bề dày trước sau để tránh ước đoán kém hoặc thừa.



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

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

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

CÁC BẤT THƯỜNG VỀ PHÁT TRIỂN

Vô sinh

Bất sản gan có nghĩa không có sự sống. Đã có những báo cáo về bất sản cả thùy phải và trái.[9,10] Ba trong năm trường hợp báo cáo về không có thùy phải, thùy đuôi cũng không có.[10] Phì đại bù trừ của các thùy còn lại bình thường có thể xảy ra và chức năng gan bình thường.

Bất thường về vị trí

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

Các rãnh phụ

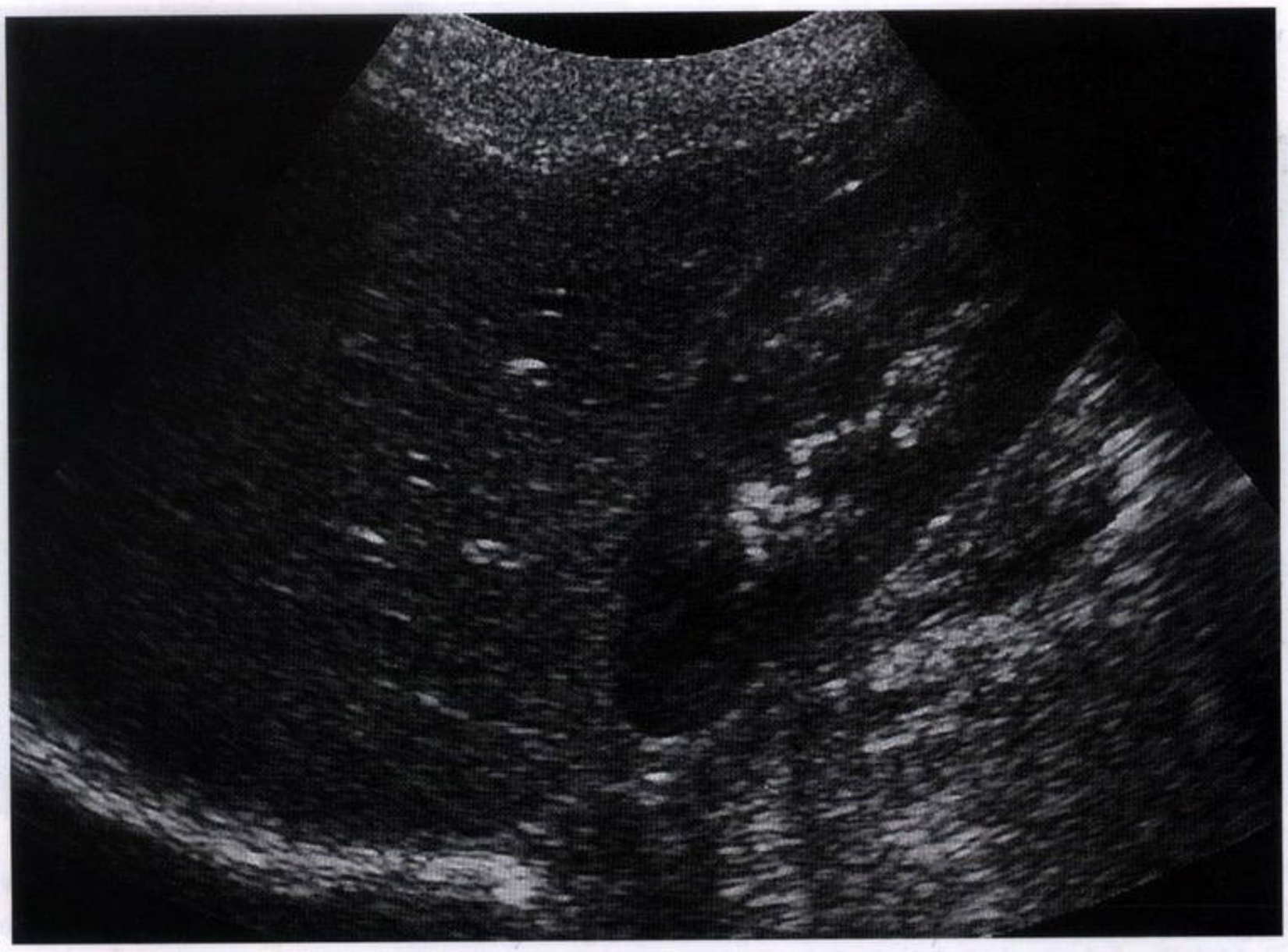
Mặc dù lồng vòm hoành cũng được xem là những rãnh phụ, thực ra đó không phải là những rãnh mà đúng hơn là những mảnh cơ hoành. Chúng là nguyên nhân của những hình giả u trên siêu âm nếu không khảo sát gan thật cẩn thận theo các mặt cắt ngang và đứng dọc (hình 4-14). Các rãnh phụ thực sự ít gặp và hình thành do nếp gấp của phúc mạc. Rãnh phụ dưới của gan là một rãnh phụ thực, trải về phía dưới từ tĩnh mạch cửa phải đến mặt dưới của thùy phải của gan.[11]

Các bất thường mạch máu

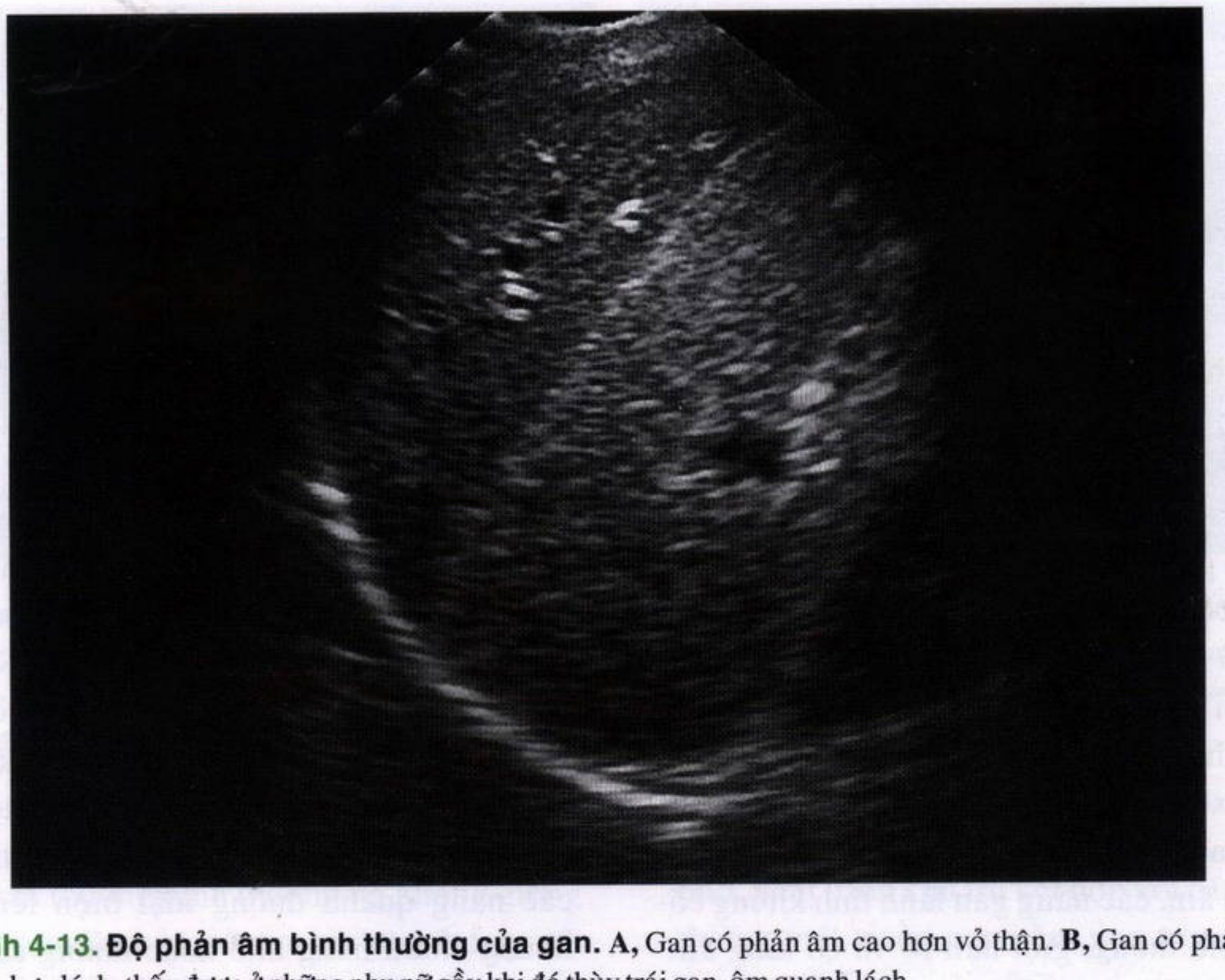
Động mạch gan chung phát sinh từ động mạch thân tạng và chia thành các nhánh phải và trái ngang rốn gan. Cách mô tả giáo khoa kinh điển này về giải phẫu động mạch gan chỉ gặp trong 55% dân số. 45% còn lại có những biến thể giải phẫu, trong đó: (1) động mạch gan trái phát sinh từ động mạch vị trái (10%);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

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

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



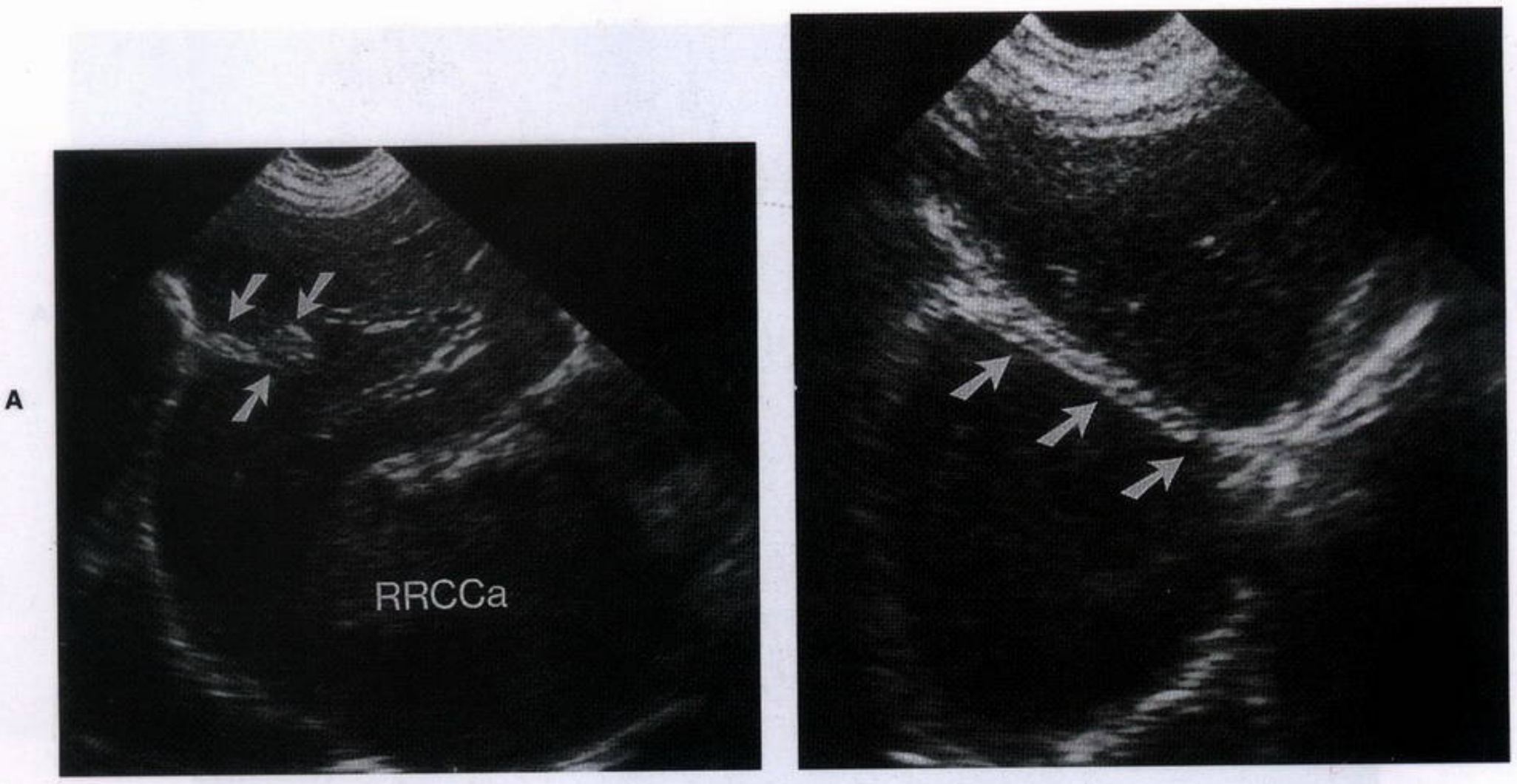
A



B

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

dưới của gan (hạ phân thùy VI) gặp trong khoảng 10% dân số. Tĩnh mạch gan phải bên dưới này đổ trực tiếp vào tĩnh mạch chủ dưới và có thể có khẩu kính bằng hoặc lớn hơn tĩnh mạch gan phải.[14] Các tĩnh mạch viền bên phải và trái xảy ra trong khoảng 12% và 3% dân số. Thường ít thấy tình trạng không có các tĩnh mạch gan chính, chỉ xảy ra trong khoảng 8% dân số.[14] Cảnh báo về các biến thể bình thường của hệ thống tĩnh mạch gan giúp ta xác định chính xác hơn vị trí của các tổn thương gan khu trú và giúp phẫu thuật viên trong việc cắt bỏ phân thùy gan.



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

CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH

Nang gan

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

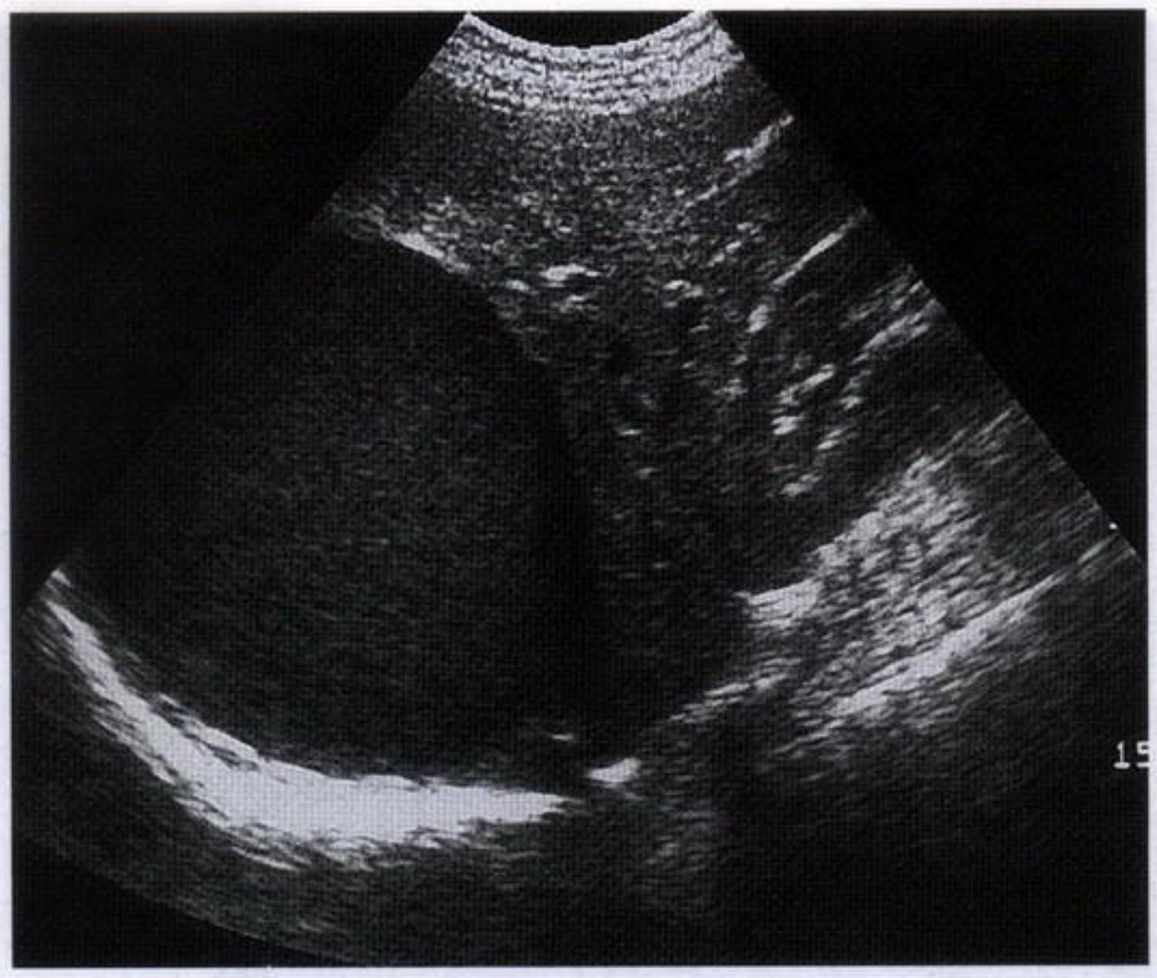
Trên siêu âm, các nang gan lành tính không có phản âm, thành mỏng, giới hạn rõ và có tăng âm phía sau. Đôi khi, bệnh nhân có chứng đau và sốt thứ phát sau xuất huyết hoặc nhiễm trùng nang. Khi đó, lòng nang có phản âm (Hình 4-15) và vách ngăn, thành dày và có thể hiện lên như đặc (Hình 4-16). Chỉ nên can thiệp ở bệnh nhân có triệu chứng. Mặc dù có thể hút dịch để đánh giá, nang có thành nội mô sẽ tái phát. Có thể hủy nang bằng cồn dưới hướng dẫn của siêu âm. Đôi khi có thể chỉ định ngoại khoa. Hình thái của nang gan có nhầm với nang tuyến đường mật (Hình 4-17) và di căn dạng nang hoặc hoại tử. Nếu thấy có vách ngăn dày hoặc nốt bên trong nang, nên thực hiện X quang cắt lớp điện toán (CT).

Nang quanh đường mật

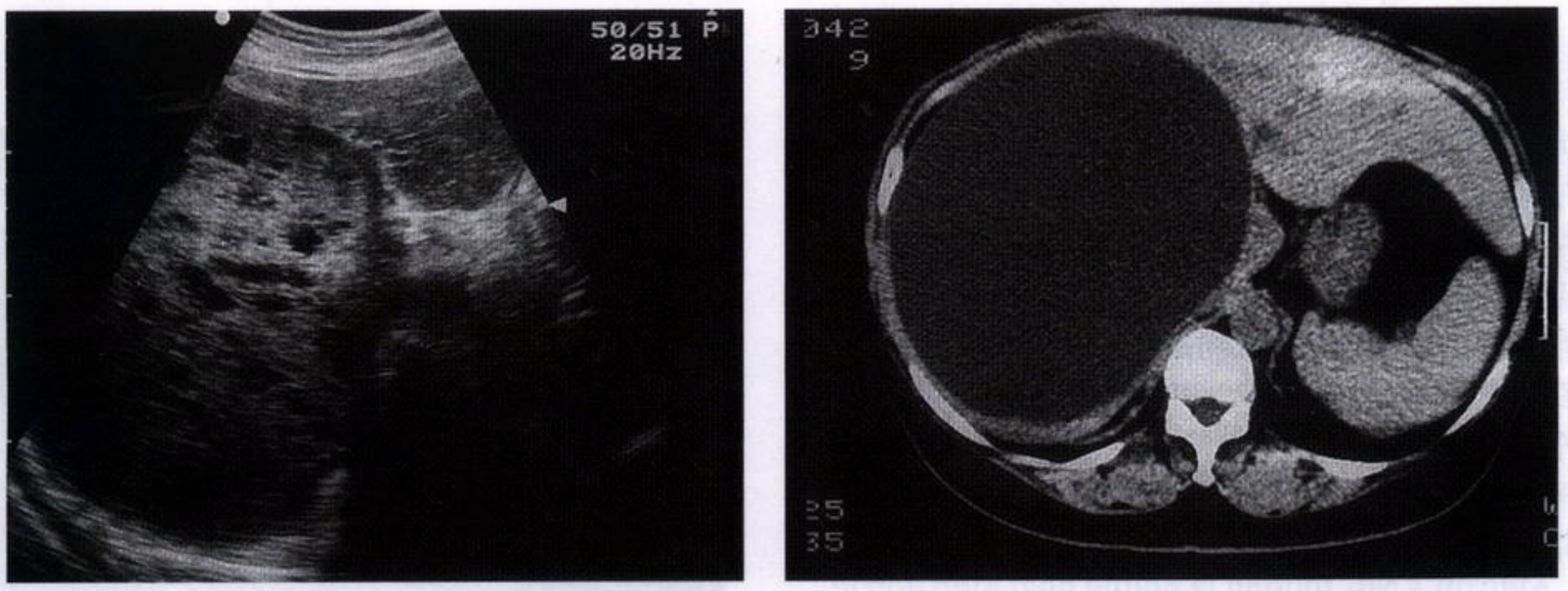
Nang quanh đường mật gặp ở bệnh nhân mắc bệnh gan nặng.[17] Các nang này nhỏ, kích thước thay đổi từ 0,2 đến 2,5 cm và thường nằm ở trung tâm bên trong rốn gan hoặc ngang nơi nối giữa ống gan phải và trái. Chúng thường không gây triệu chứng nhưng có thể gây tắc mật tuy hiếm.[17] Về mặt bệnh học, người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

Bệnh đa nang ở người lớn

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



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



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

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

Hamartoma đường mật (phức hợp von Meyenburg)

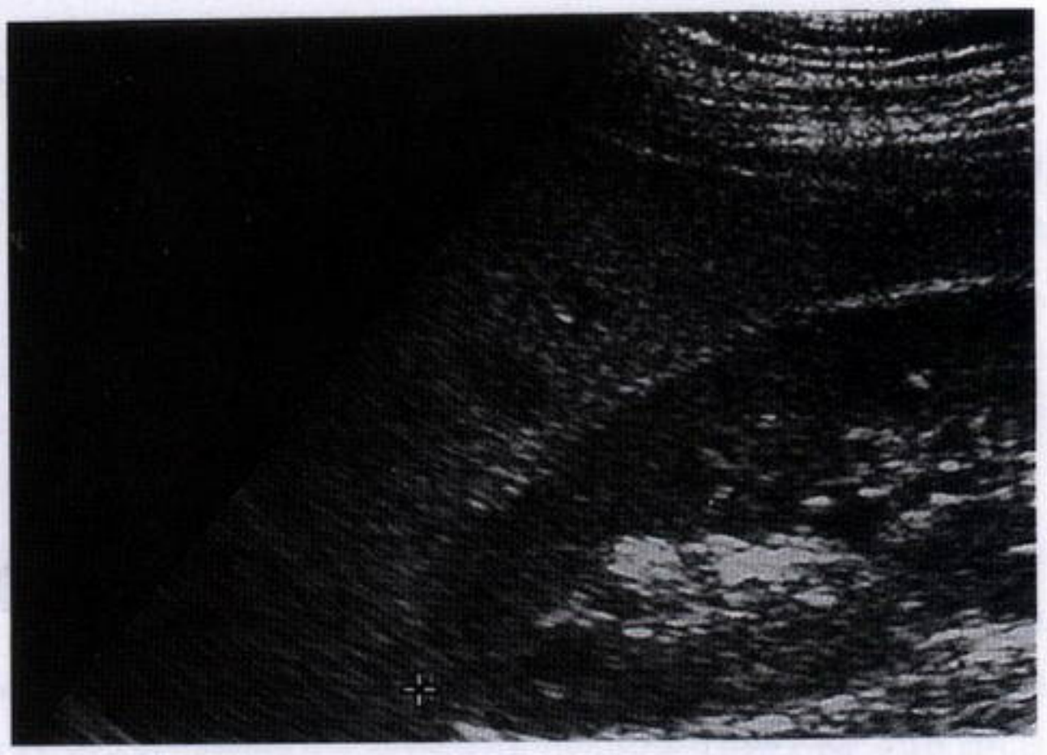
Hamartoma đường mật được mô tả lần đầu bởi von Meyenburg vào năm 1918,[19] là những tổn thương nhỏ, phát triển khu trú kết hợp với các nhóm dãn nở đường mật trong gan nằm gọn trong mô đệm đặc thể keo.[20] Chúng là những dị dạng lành tính của gan, phát hiện tình cờ trong 0,6 đến 5,6% các báo cáo tử thiết.[21]

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

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

nhiều hoặc vô số có kích thước dưới 1 cm. Các nốt thường có phản âm kém, đồng nhất [22] (Hình 4-18) và ít thấy tăng phản âm trên siêu âm[23,24] và mật độ thấp trên CT có tiêm chất cản quang. Các ổ phản âm sáng trong gan kèm ảnh giả đuôi sao chổi không gây hiệu ứng choán chỗ cũng thường được đề cập trên siêu âm liên quan tới sự hiện diện của các tinh thể cholesterol trong các ống giãn của VMC (von Meyenburg complex).[25]

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



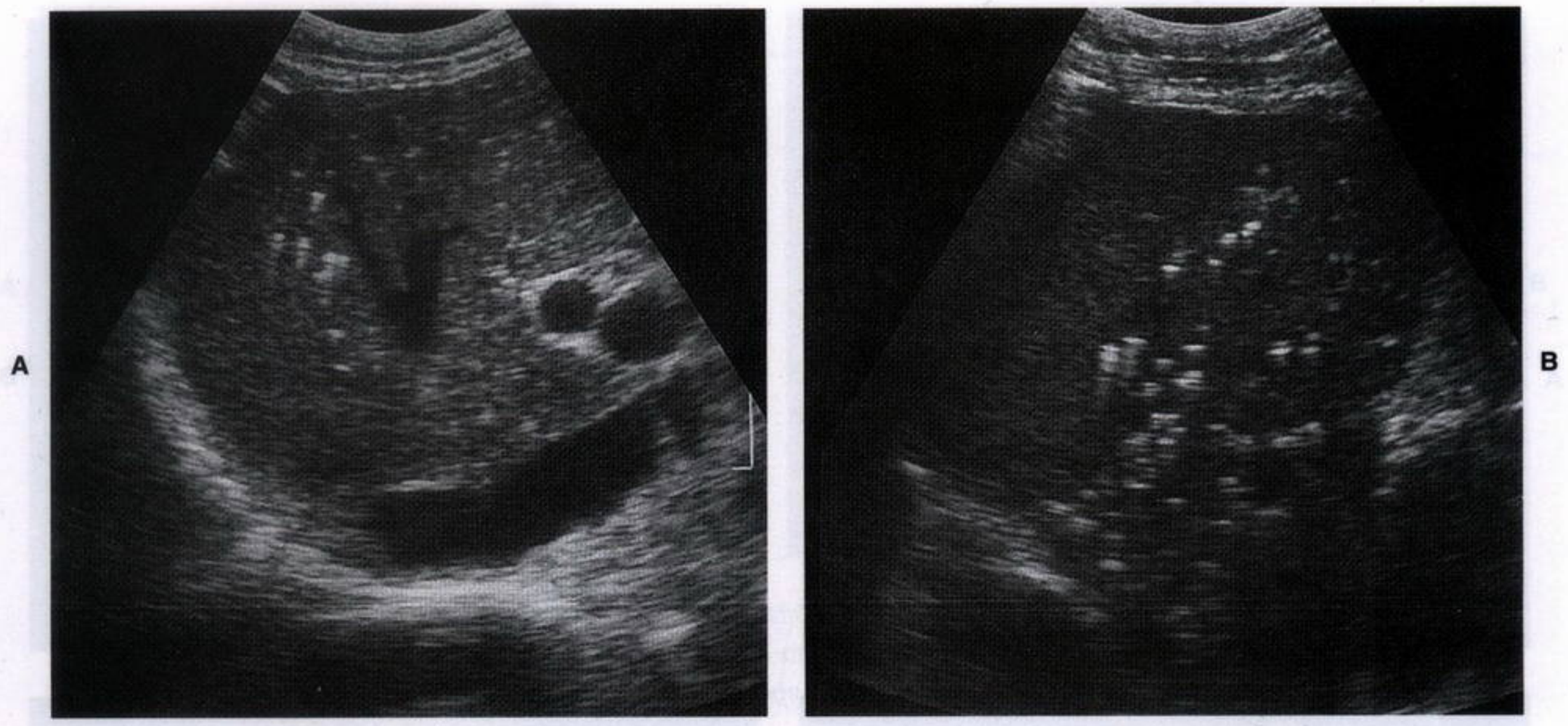
Hình 4-18. Phức hợp von Meyenburg ở một bệnh nhân ung thư vú. Siêu âm cắt đứng dọc qua thùy phải cho thấy một khối mật độ kém, đơn độc, nhỏ, ngay phía trước thận. Vì không có bằng chứng của di căn gan, thực hiện sinh thiết và chứng minh bản chất lành tính không ý nghĩa của tổn thương.

BỆNH NHIỄM TRÙNG

Do virus

Viêm gan do virus là bệnh thường gặp, xảy ra trên toàn thế giới. Nó gây ra hàng triệu cái chết do hoại tử gan cấp hoặc viêm gan mạn, với hậu quả tăng áp lực tĩnh mạch cửa, xơ gan và carcinoma tế bào gan. Những tiến bộ y khoa gần đây đã nhận diện ít nhất sáu loại virus gây viêm gan rõ rệt: viêm gan A đến viêm gan E và G.[27]

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



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

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

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

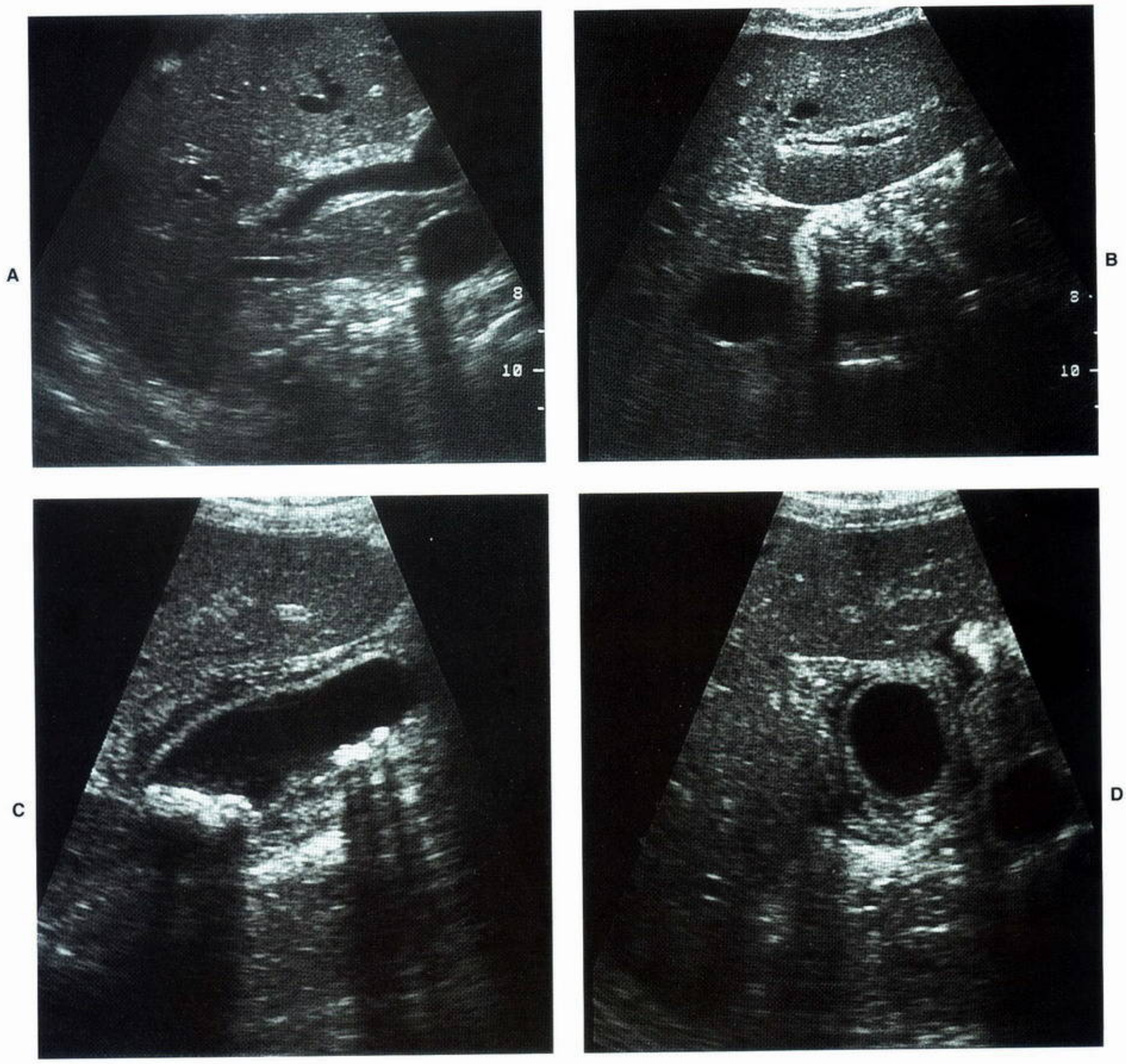
Viêm gan không phải A, không phải B (NANB) (chủ yếu là C) được ghi nhận lần đầu tiên vào năm 1974-1975. Các nhà nghiên cứu Hoa Kỳ ngạc nhiên nhận thấy rằng đa số các trường hợp viêm gan sau truyền máu không phải thứ phát sau viêm gan B mà do một virus hay nhiều virus chưa được biết đến. Từ đó, người ta nhận ra rằng nhiều trường hợp không phải là hậu quả truyền bệnh qua da và trong khoảng 50% các trường hợp không tìm được nguyên nhân. Những người bị nhiễm cấp tính có nguy cơ cao bị nhiễm trùng mạn tính, tới 85% tiến triển thành bệnh gan mạn. Viêm gan C mạn tính được chẩn đoán dựa vào sự hiện diện của kháng thể HCV trong máu (anti-HCV).

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

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

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

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

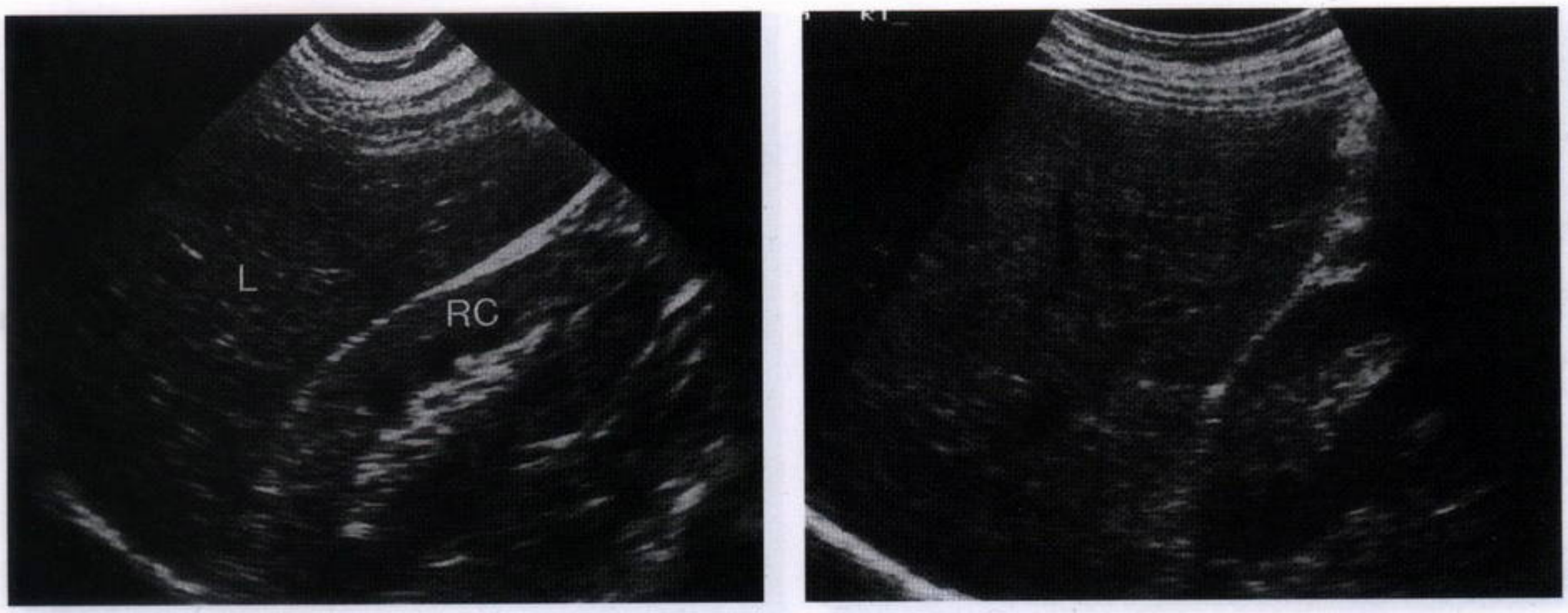


Hình 4-20. Viêm gan cấp ở một bệnh nhân có sốt, chức năng gan bất thường, và sỏi túi mật phát hiện tình cờ. **A,** cắt ngang qua rốn gan và **B,** cắt ngang qua thùy trái cho thấy những dải dầy rõ rệt có phản âm bao quanh các tĩnh mạch cửa trong bộ ba khoảng cửa, được gọi là "bao quanh cửa". **C,** cắt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

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

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

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



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

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

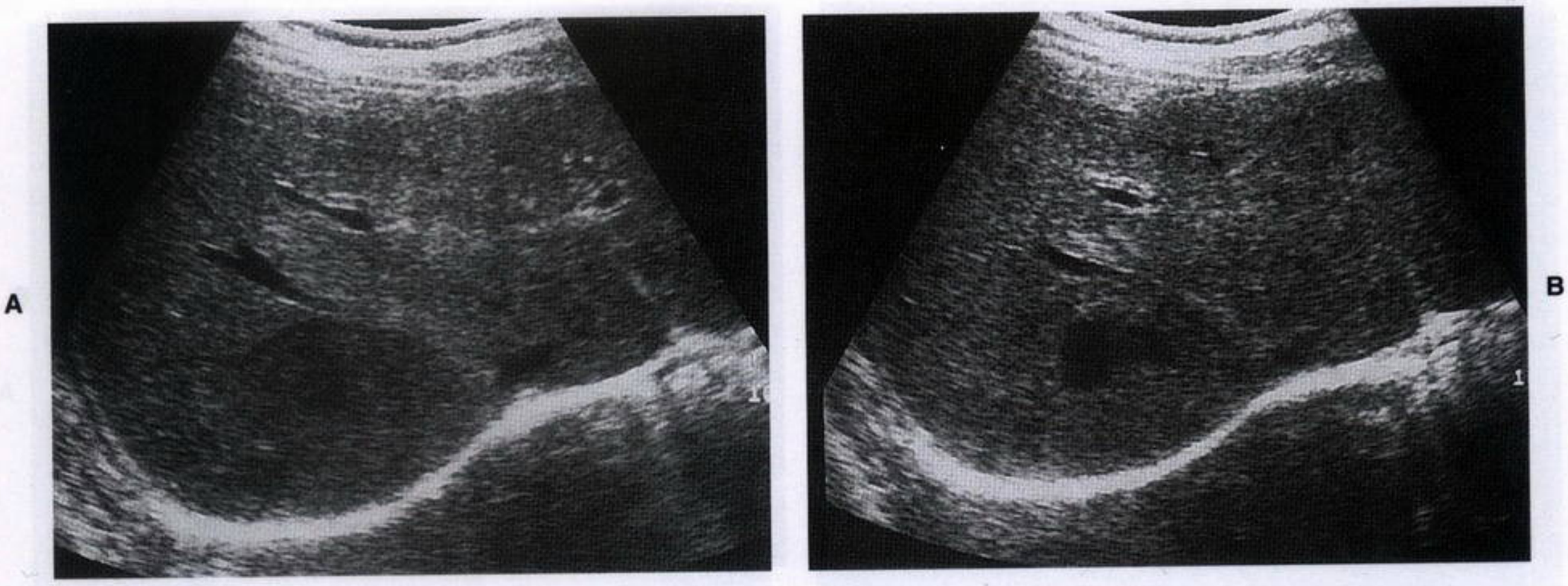
Do vi trùng

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

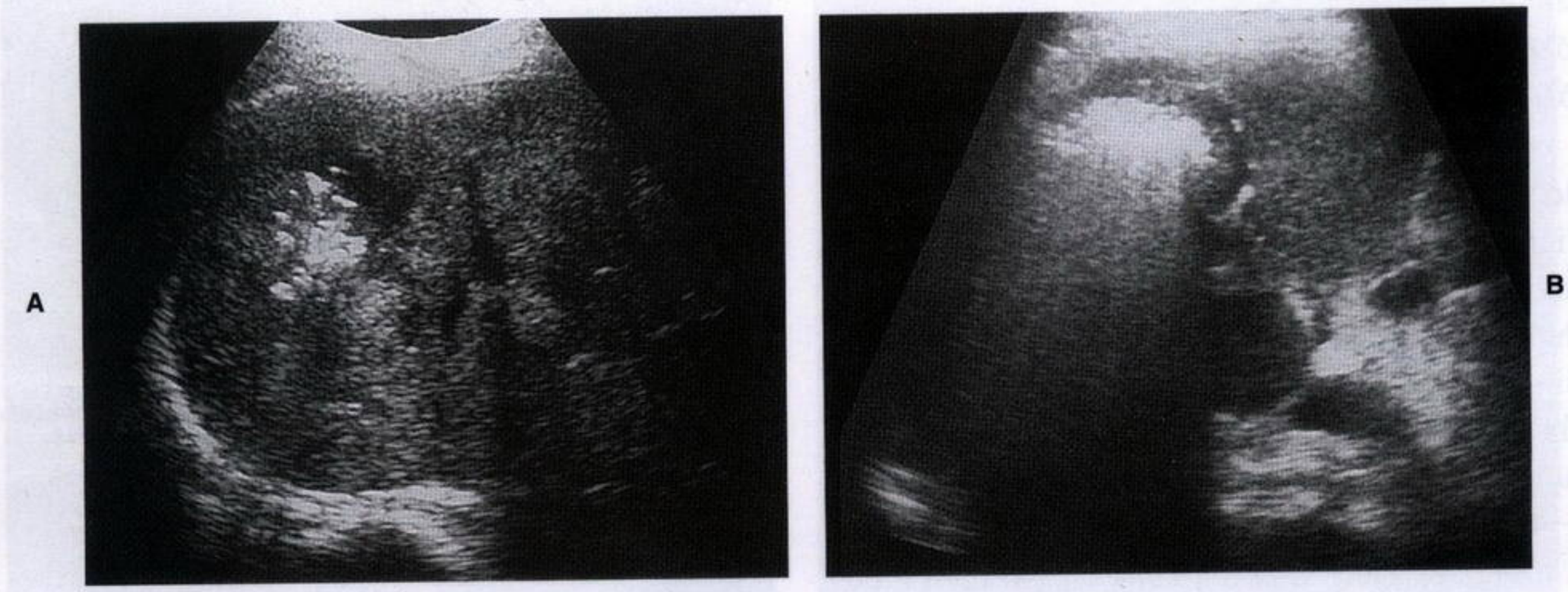
Siêu âm chứng tỏ rất hữu ích trong việc phát hiện các áp xe trong ổ bụng. Các đặc tính siêu âm của áp xe gan tụ mủ rất đa dạng. Áp xe đã hóa mủ hoàn toàn hiện lên dưới dạng nang, chứa dịch từ phản âm trống đến phản âm cao (Hình 4-22). Các vùng hóa mủ sớm có thể có biểu hiện đặc với phản âm thay đổi, thường là phản âm kém, liên quan tới sự hiện diện của các tế bào gan bị hoại tử (Hình 4-23).[31] Đôi khi các vi khuẩn sinh hơi tạo nên các ổ phản âm kèm ảnh giả dội lại nhiều lần (Hình 4-24). Cũng quan sát thấy các mực dịch-dịch, các vách ngăn bên trong và các chất cặn lắng (Hình 4-25). Thành áp xe có thể đa dạng từ rất rõ đến dày, không đều (Hình 4-22).

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

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



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



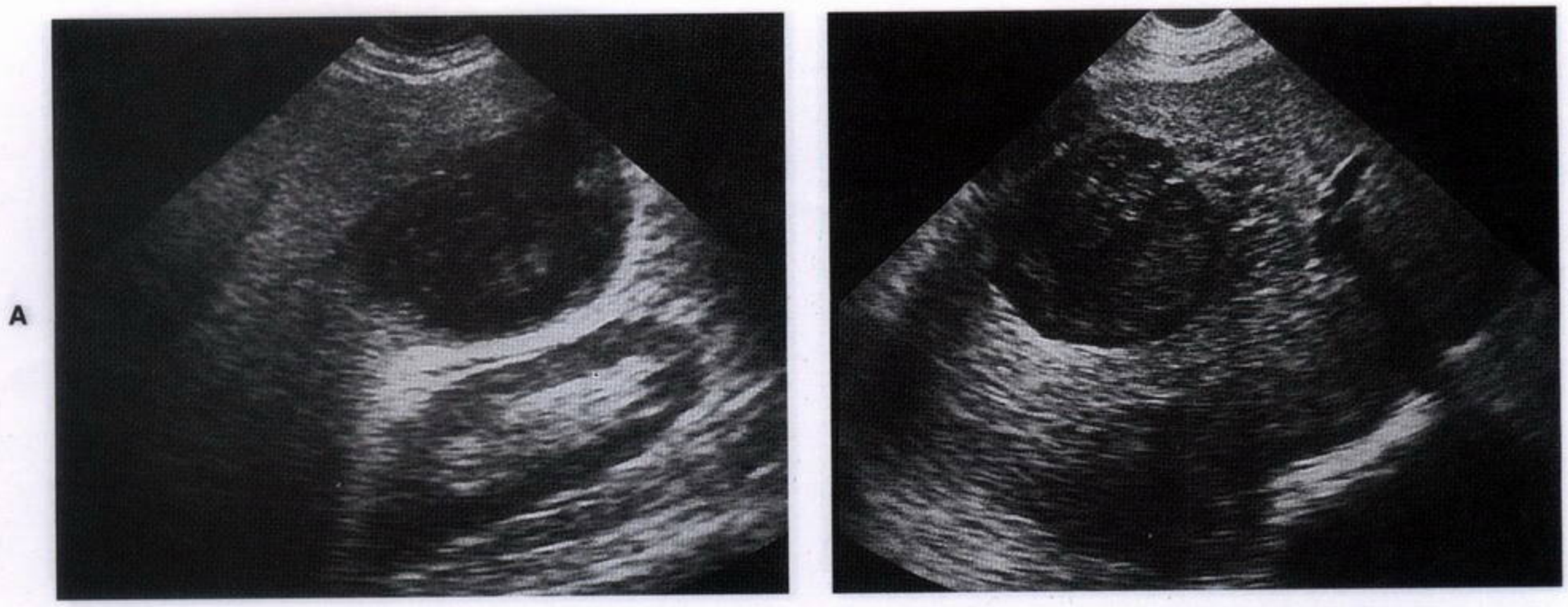
Hình 4-24. Áp xe gan kèm những bóng khí ở hai bệnh nhân khác nhau. **A,** Nhiều bóng khí hiện lên dưới dạng những ổ phản âm sáng bên trong lòng cấu trúc phản âm kém không có giới hạn rõ. Những bóng khí gợi ý nhiều tới chẩn đoán áp xe do vi trùng sinh hơi. **B,** Một túi khí lớn bên trong một khối u phản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

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

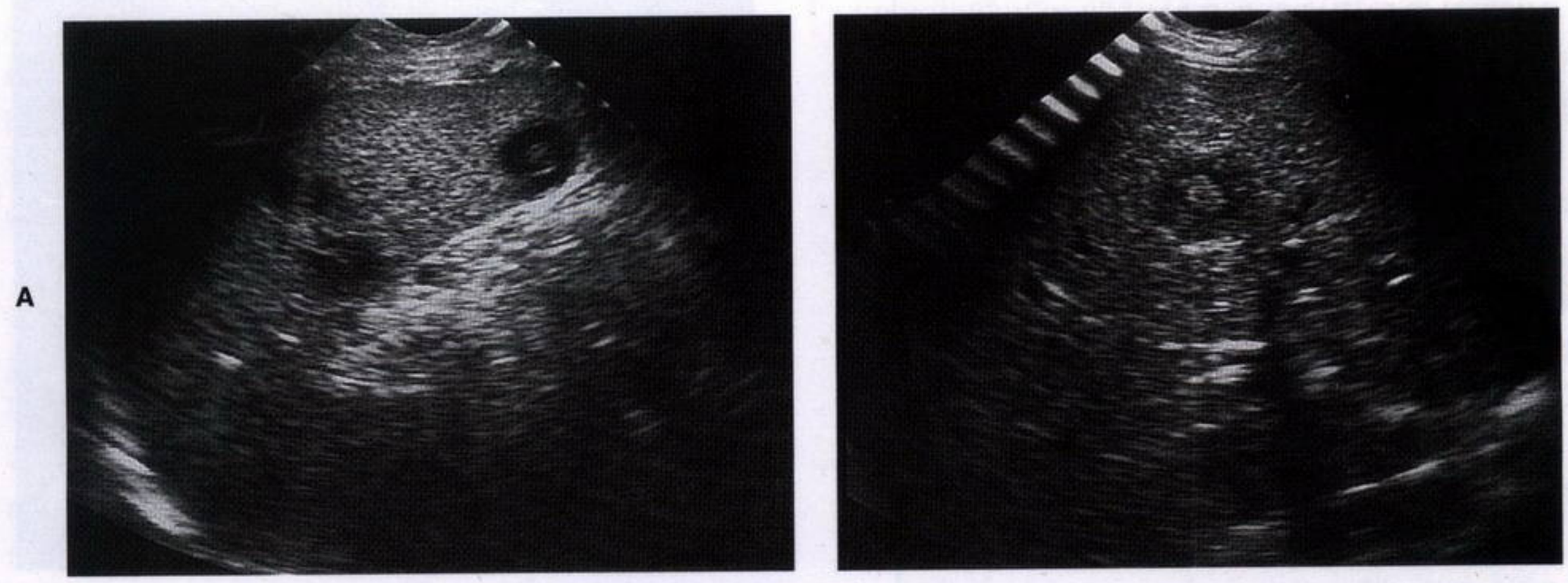
Do nấm

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

Đặc tính siêu âm của nhiễm Candida ở gan



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

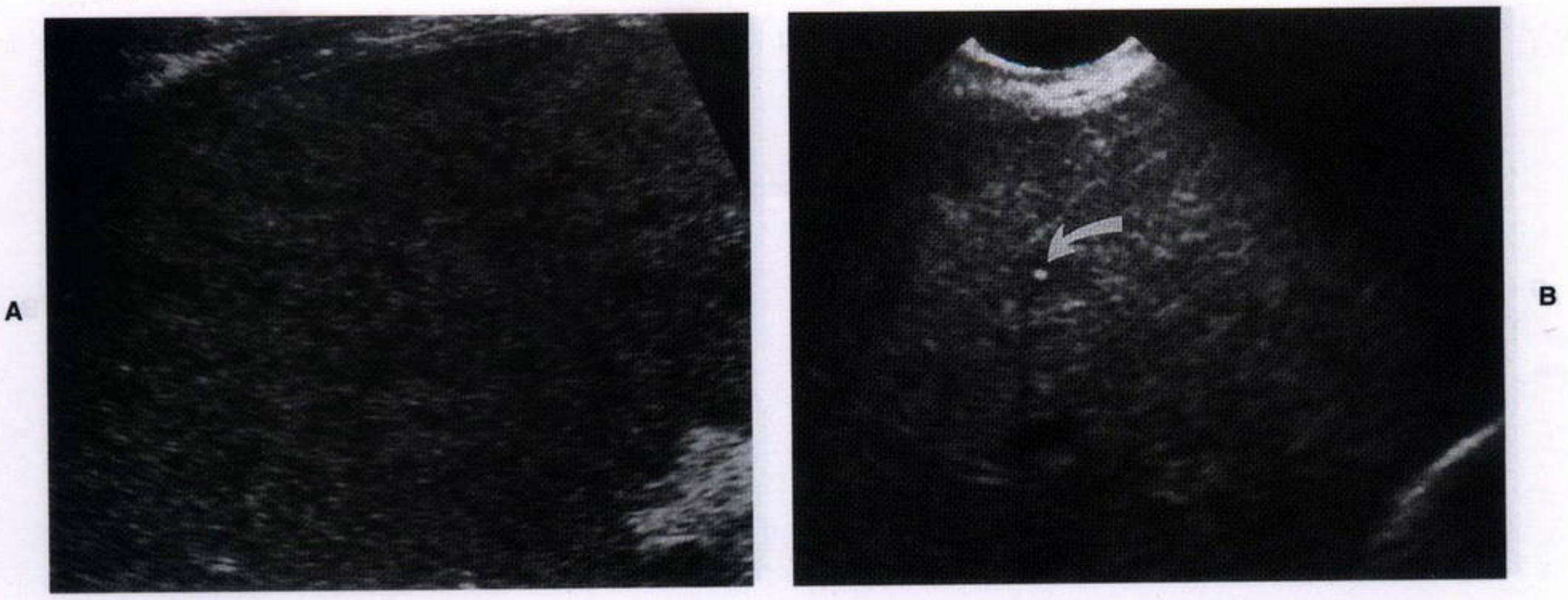


Hình 4-26. Nhiễm trùng nấm, hình thái "mắt bò", ở một bệnh nhân nam, 24 tuổi bị bệnh bạch huyết cấp dạng lympho kèm sốt. **A,** Siêu âm cắt đứng dọc qua lách cho thấy nhiều tổn thương khu trú dạng bia, phản âm kém. **B,** Gan biểu hiện nhiều khối. Hình phóng đại cho thấy đường viền dày có phản âm và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

bao gồm:[34]

- "**Vòng trong vòng**" vùng giảm phản âm ở ngoại biên với dạng bánh xe tăng âm ở bên trong và nhân giảm phản âm ở trung tâm. Nhân trung tâm biểu hiện hoại tử khu trú, tại đây tìm được các thành phần nấm, dấu hiệu này thấy sớm.
- "**Mắt bò**" 1 đến 4 cm có trung tâm phản âm tăng và đường viền phản âm giảm. Nó hiện diện khi đếm bạch cầu đa nhân trung tính trở lại bình thường. Trung tâm có phản âm chứa các tế bào viêm (Hình 4-26).
- "**Giảm phản âm đồng nhất**" thường gặp nhất. Dấu hiệu này tương ứng với tình trạng xơ hóa tuần tiến (Hình 4-27, *A*).
- "**Có phản âm**" vôi hóa đa dạng chứng tỏ hình thành sẹo (Hình 4-27, *B*).

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



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

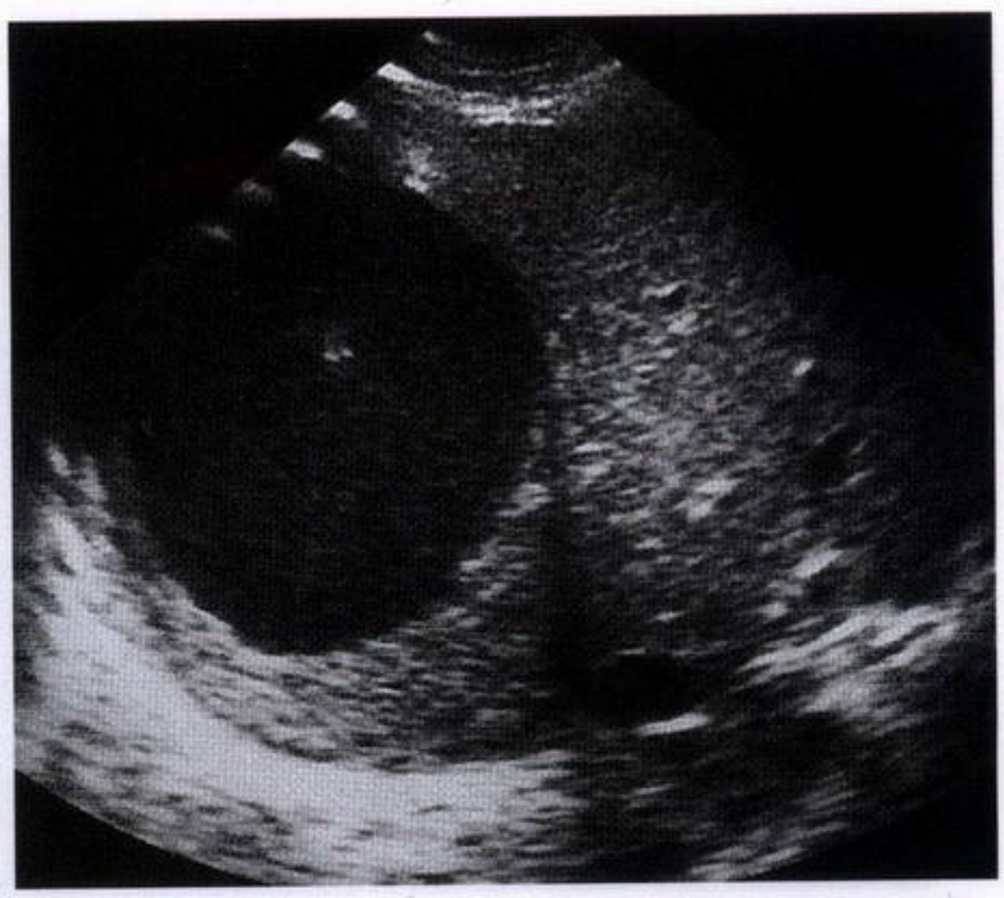
CÁC ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA NHIỄM CANDIDA Ở GAN

"Vòng trong vòng"
Vùng phản âm kém ngoại biên
Vòng trong tăng phản âm
Nhân trung tâm phản âm kém

"Mắt bò"
Trung tâm phản âm tăng
Viền phản âm kém

"Phản âm kém đồng nhất"
Xơ hóa tuần tiến

"Có phản âm"
Vôi hóa biểu hiện hình thành sẹo



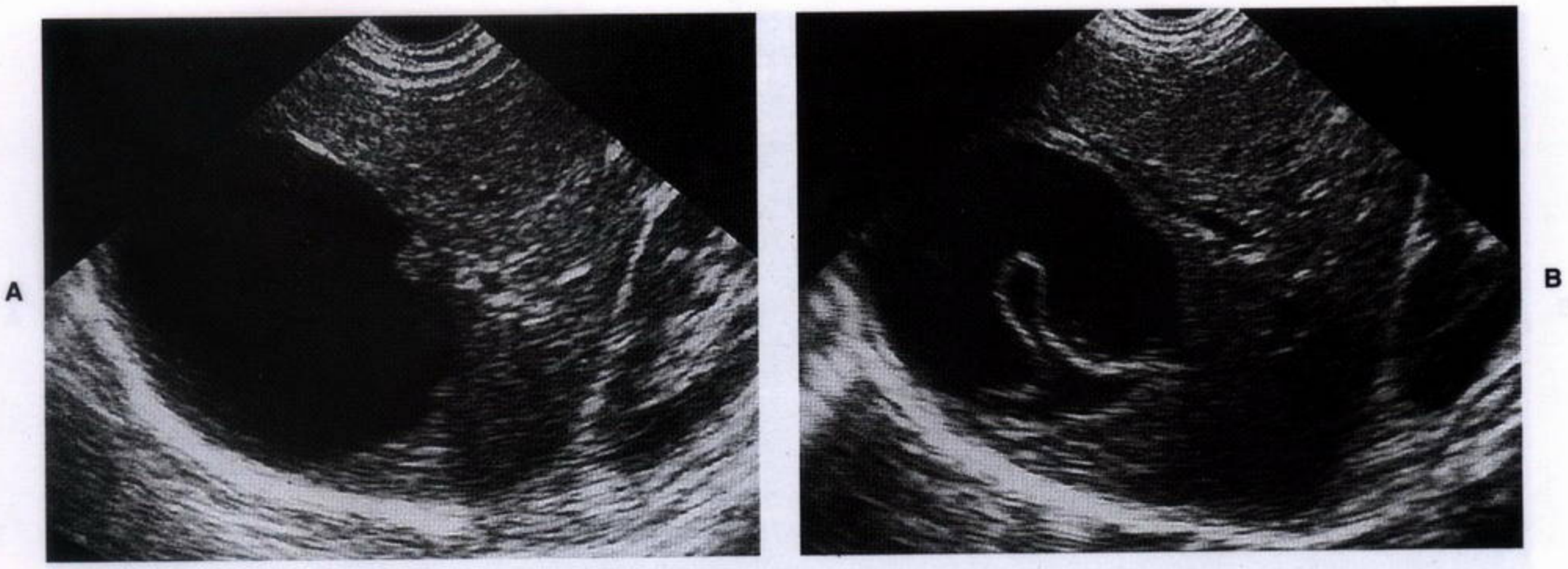
Hình 4-28. Áp xe gan do amip - hình thái kinh điển. Siêu âm cắt ngang cho thấy một khối bầu dục dưới hoành có giới hạn rõ kèm tăng âm phía sau. Hiện diện phản âm kém đồng nhất bên trong và không có thành áp xe rõ rệt.

Do ký sinh trùng

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

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

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



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

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

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

Bệnh nang sán. Nguyên nhân thường gặp nhất ở người là nhiễm ký sinh trùng *Echinococcus granulosus*. *E. granulosus* có ở khắp nơi trên thế giới. Chủ yếu ở các nước nuôi cừu và gia súc có sừng, đặc biệt ở Trung đông, Úc, vùng Địa trung hải. Những vùng dịch tễ còn là Hoa kỳ (thung lũng trung tâm California, hạ lưu sông Mississipi, Utah và Arizona) và miền Bắc Canada. *E. granulosus* là một loại sán, dài từ 3 đến 6 mm, sống trong ruột của vật chủ, thường là chó. Trứng của chúng bài tiết theo phân chó và được nuốt bởi các vật trung gian cừu, gia súc có sừng, dê hoặc người. Phôi được phóng thích ở tá tràng và đi ngang qua niêm mạc để đến gan qua hệ thống tĩnh mạch cửa. Phần lớn phôi nằm lại trong gan, mặc dù phổi, thận, lách hệ thần kinh trung ương cũng có thể là nơi nhiễm thứ phát. Ở gan, thùy phải thường bị nhất. Phôi sống tạo nên những nang chậm phát triển. Thành nang chứa một lớp màng ngoài dày khoảng 1 mm, có thể đóng vôi (**ngoại nang**). Vật chủ tạo nên một vỏ bao chắc bằng mô liên kết bao quanh nang (**quanh nang**). Lớp mầm bên trong (**nội nang**) sinh ra những vỏ bao con lớn dần hình thành tiền đầu sán. Những vỏ bao con có thể tách rời khỏi thành và hình thành một chất lắng nhuyễn gọi là cát sán. Khi ăn phải các nang sán bên trong các tạng của động vật ăn cỏ, các đầu sán dính vào ruột và tăng trưởng thành sán trưởng thành, hoàn thành chu kỳ sống.

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

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

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

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

CÁC ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA BỆNH NANG SÁN

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

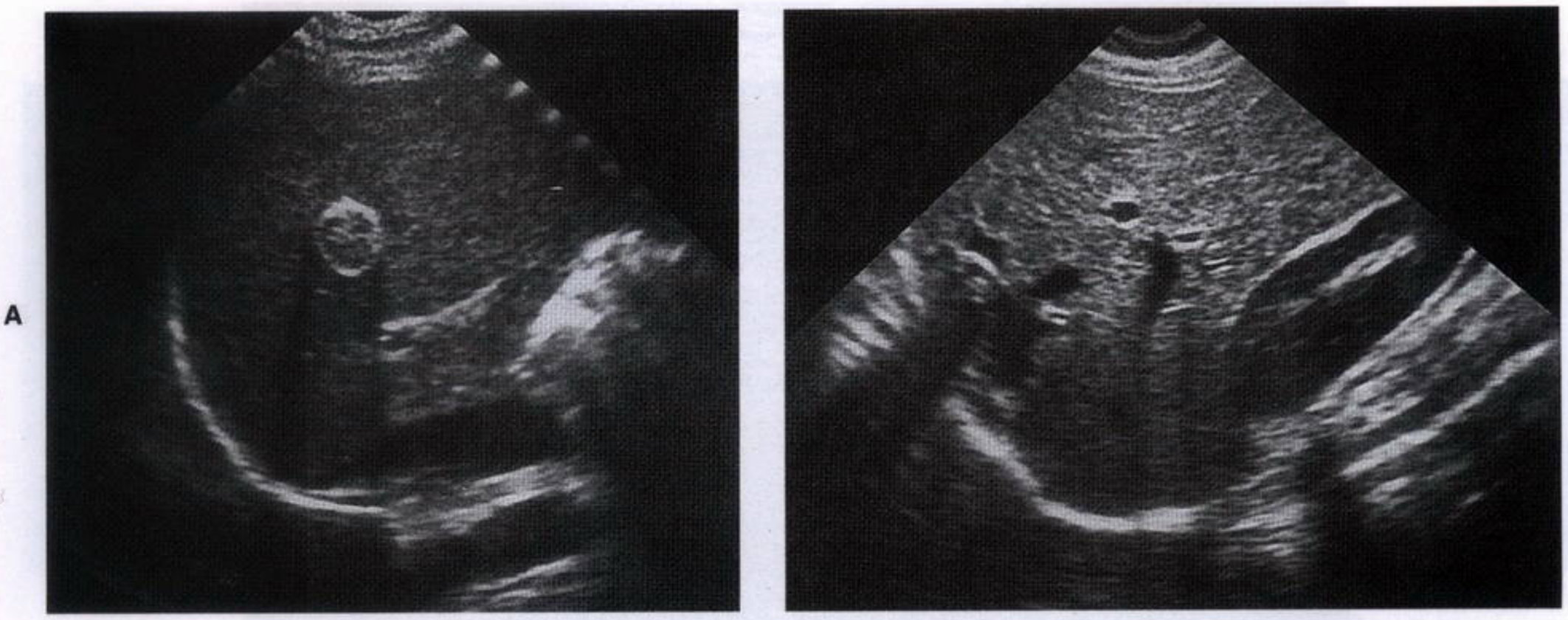
màng (30%), tăng dần phản âm trong nang (12%) và đóng vôi thành nang (6%). Không biến đổi gì ở 26% số bệnh nhân. Tái lập hoặc ứ đọng dịch trong nang đồng nghĩa với điều trị chưa đầy đủ và ký sinh trùng còn sống (Hình 4-32).[47]

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

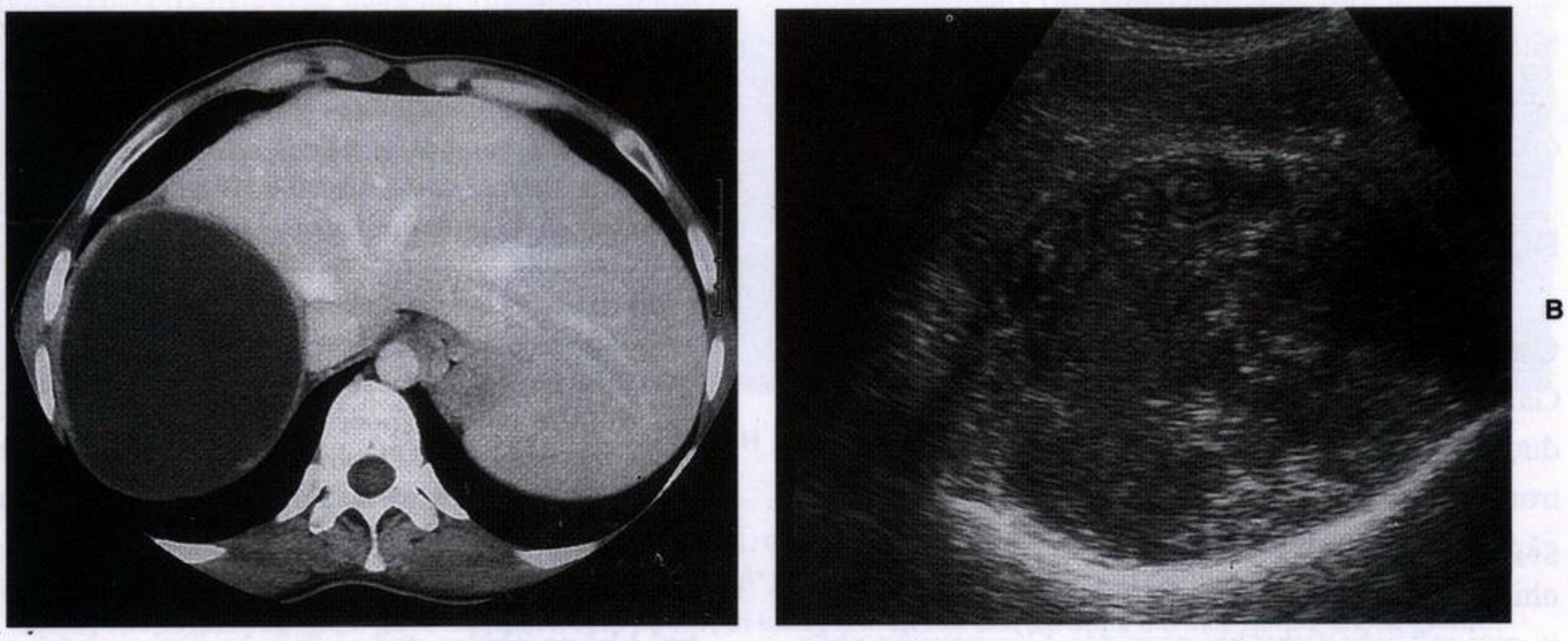
Nhiễm sán máng. Nhiễm sán máng là nhiễm ký sinh trùng thường gặp nhất ở người, ảnh hưởng khoảng 200 triệu người trên thế giới.[49] Bệnh sán máng ở gan do *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, và *S. intercalatum* gây ra. Nhiễm *S. mansoni* ở gan rất nặng. *S. mansoni* tìm thấy ở Châu Phi, Ai cập, Nam Mỹ và nhất là Venezuela và Brazil. Trứng đến gan qua tĩnh mạch cửa và tạo ra phản ứng hạt mạn tính, lần đầu tiên được Symmers mô tả như tình trạng xơ hóa dạng ống cứng (clay-pipestem).[50] Các nhánh tận của tĩnh mạch cửa bị tắc nghẽn, dẫn tới tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa quanh xoang, lách lớn, dãn tĩnh mạch và báng bụng.

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

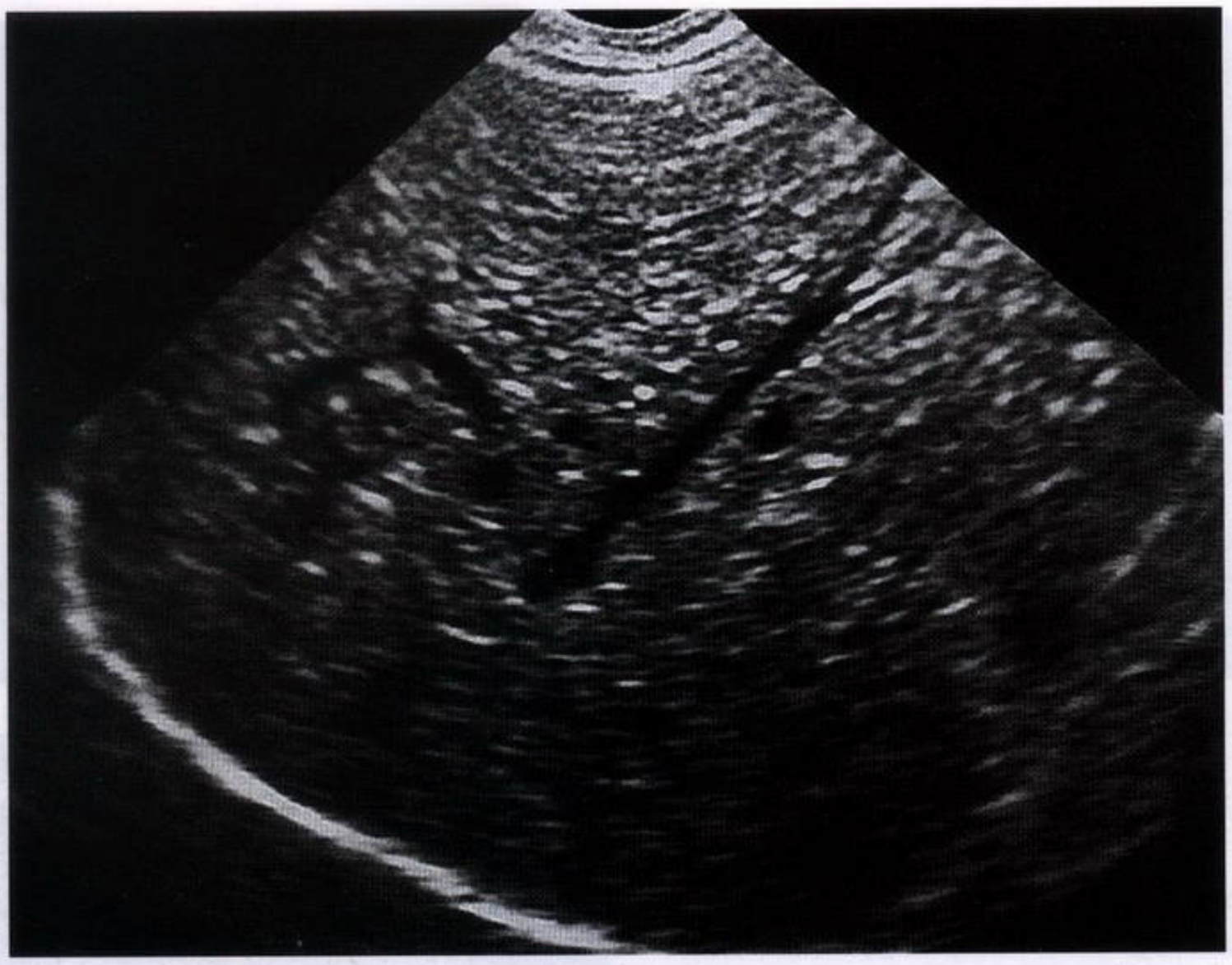
Nhiễm *Pneumocystis carinii*. *Pneumocystis carinii* là vi sinh vật gây nhiễm trùng cơ hội thường nhất ở những bệnh nhân bị hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS). Viêm phổi do Pneumocystis là nguyên nhân thường gặp nhất gây tử vong ở bệnh nhân bị nhiễm virus suy giảm miễn dịch người (HIV). *P.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



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



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



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

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

RỐI LOẠN BIẾN DƯỠNG

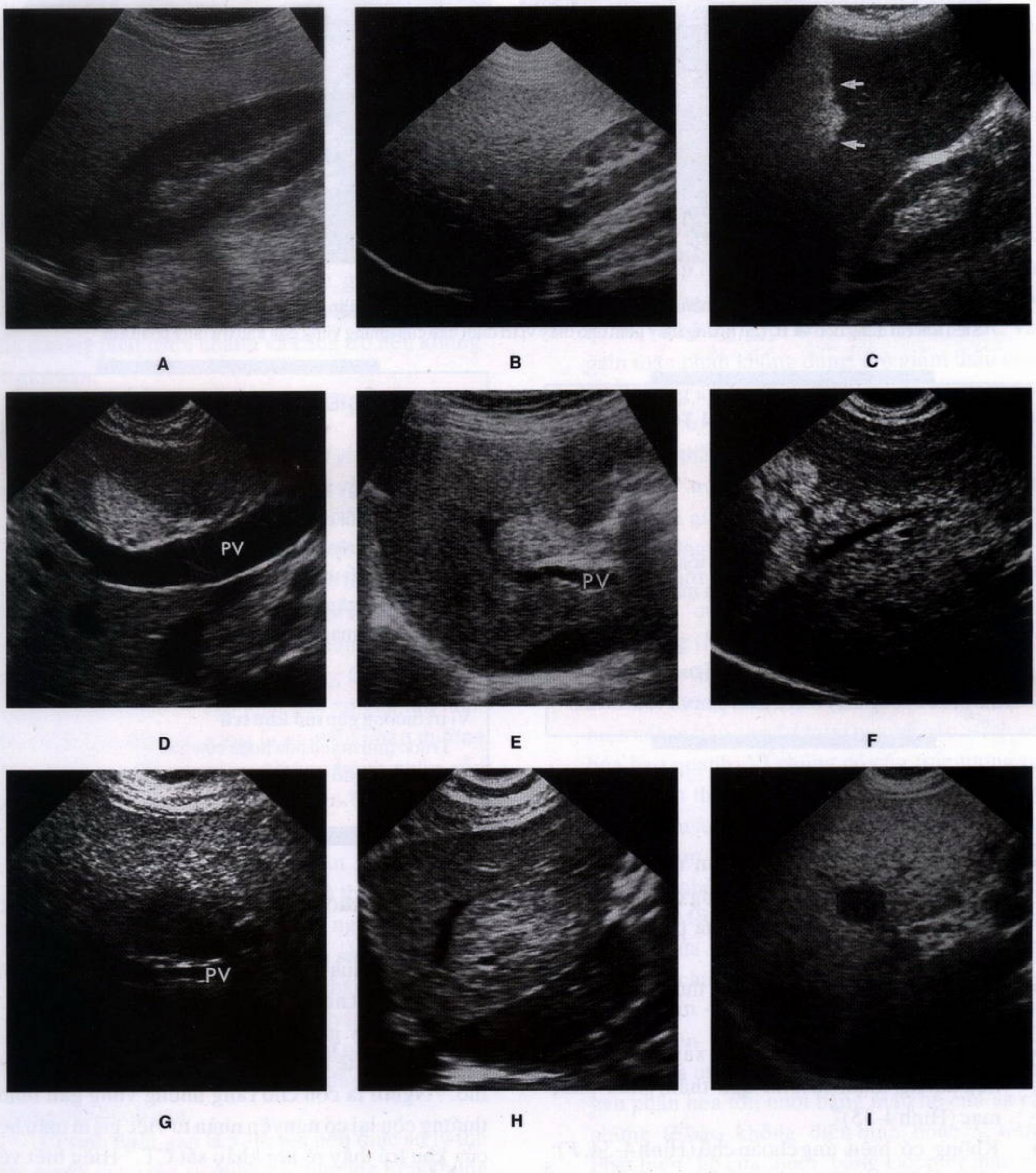
Gan nhiễm mỡ

Gan nhiễm mỡ là một rối loạn mắc phải và hồi phục được, là hậu quả của sự tích tụ triglycerides bên trong các tế bào gan. Có thể **nguyên nhân** thường gặp nhất của gan nhiễm mỡ là béo phì. Uống quá nhiều rượu cũng dẫn tới gan nhiễm mỡ do kích thích ly giải mỡ giống như khi nhịn đói. Các nguyên nhân khác bao gồm tình trạng tăng lipid máu không kiểm soát, bệnh tiểu đường, gia tăng corticosteroid ngoại sinh hoặc nội sinh, mang thai, nuôi ăn toàn bộ bằng đường truyền dịch, viêm gan nặng, bệnh ứ đọng glycogen, phẫu thuật thông liên hỗng - hồi tràng trị béo phì, bệnh xơ nang, loạn dưỡng mỡ toàn thân bẩm sinh, một số chất hóa trị như methotrexate, và các độc tố như carbon tetrachloride và phosphor vàng.[59] Điều chỉnh bất thường nguyên phát giúp hồi phục bệnh.

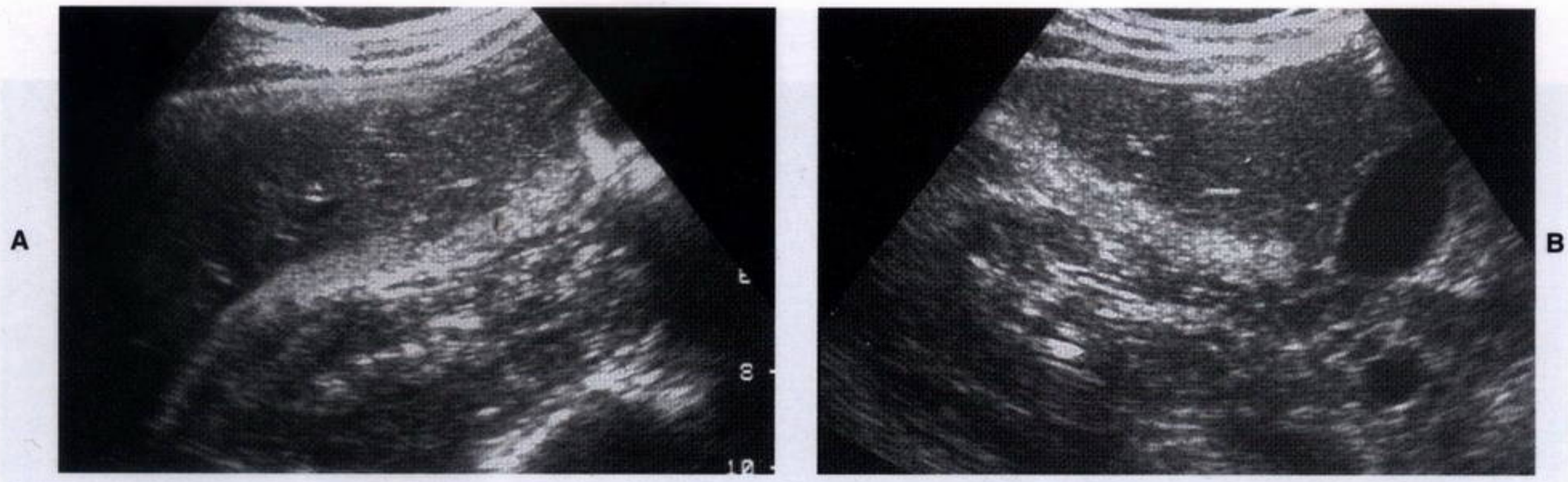
Siêu âm thâm nhiễm mỡ cho hình thái rất thay đổi tùy theo lượng mỡ và sự tích tụ khu trú hay lan tỏa (Hình 4-34).[60] **Nhiễm mỡ lan tỏa** có thể :

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

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



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



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

SIÊU ÂM GAN NHIỄM MỠ LAN TỎA

Nhẹ
  Phản âm gan tăng nhẹ, lan tỏa
Trung bình
  Phản âm gan tăng trung bình, lan tỏa
  Hơi khó thấy vòm hoành và mạch máu gan
Nặng
  Phản âm gan tăng rõ rệt
  Xuyên thấu kém phần sau của gan
  Khó hoặc không thấy mạch máu gan và vòm hoành

ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA BIẾN ĐỔI MỠ KHU TRÚ

Có thể cho thấy biến đổi nhanh theo thời gian, cả khởi phát lẫn khỏi bệnh
Không ảnh hưởng lộ trình và khẩu kính mạch máu
Không gây bất thường đường bờ
Vị trí thường gặp **gan bình thường còn lại khu trú**
  Trước tĩnh mạch cửa hoặc cửa gan
  Hố túi mật
  Bờ gan
Vị trí thường gặp **mỡ khu trú**
  Trước tĩnh mạch cửa hoặc cửa gan
Mỡ dạng bản đồ - ranh giới như bản đồ

- Vùng gan lành khu trú và gan nhiễm mỡ khu trú đều thường xảy ra ở vùng quanh cửa của phân thùy trong thùy trái (hạ phân thùy IV) (Hình 4-34, *D, E, G*).[62,63]
- Gan bình thường còn lại cũng thường ở quanh túi mật và dọc bờ gan.
- Mỡ khu trú dưới bao có thể xảy ra ở người tiểu đường nhận insulin qua thẩm phân phúc mạc (Hình 4-35)[64]
- Không có hiệu ứng choán chỗ (Hình 4-34, *F*): các mạch máu gan không bị di lệch. Tuy nhiên, một báo cáo gần đây cho thấy có mạch máu đi băng qua tổn thương di căn[65]
- Bờ dạng bản đồ tuy mỡ khu trú có thể tròn, dạng nốt hoặc xen lẫn với mô bình thường (Hình 4-34, *C*)[66]
- Biến đổi nhanh theo thời gian: thâm nhiễm mỡ có thể hết nhanh trong vòng 6 ngày
- CT gan cho thấy các vùng tương ứng có mật độ giảm.

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

Bệnh tích tụ glycogen

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

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

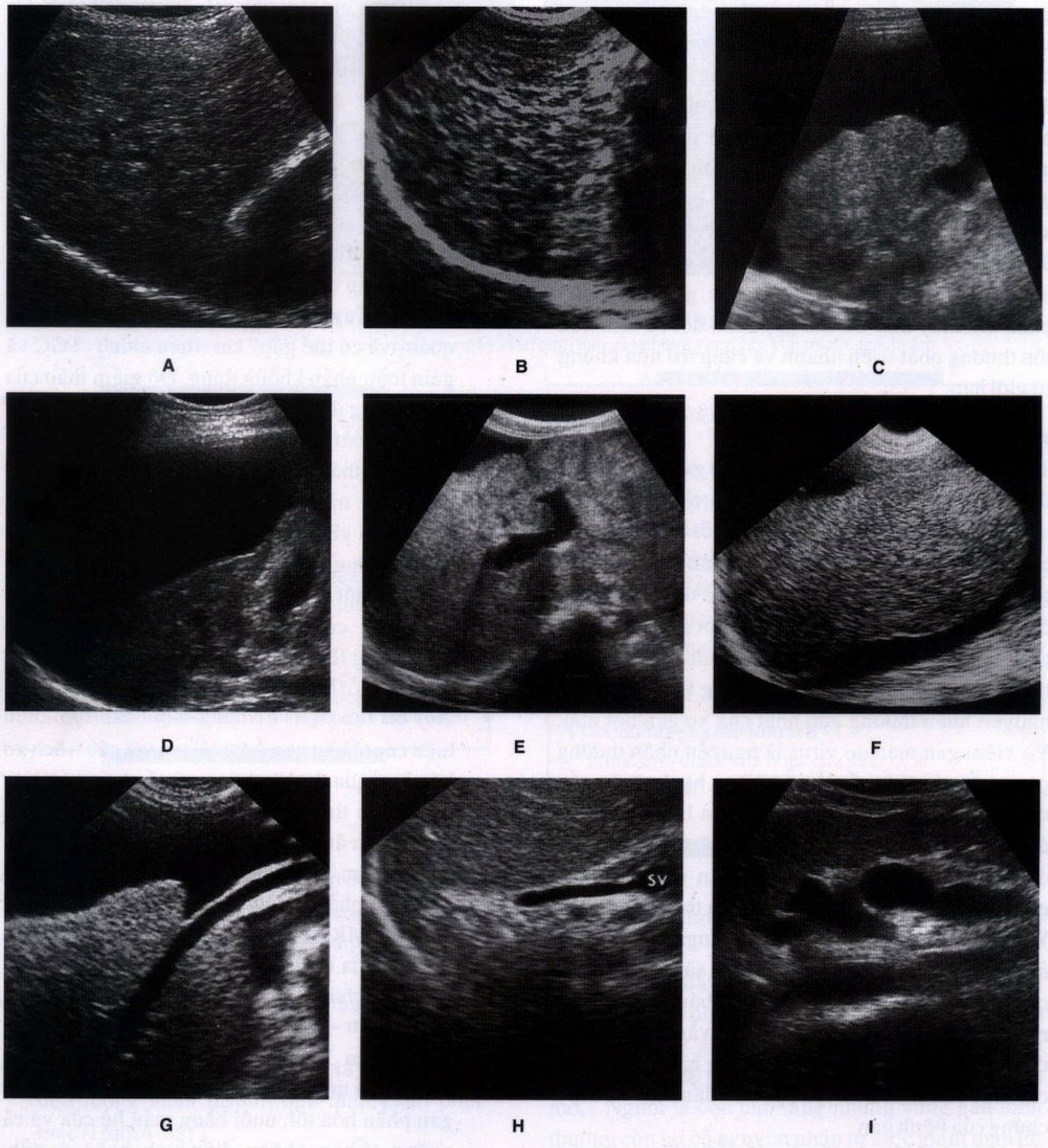
Xơ gan

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

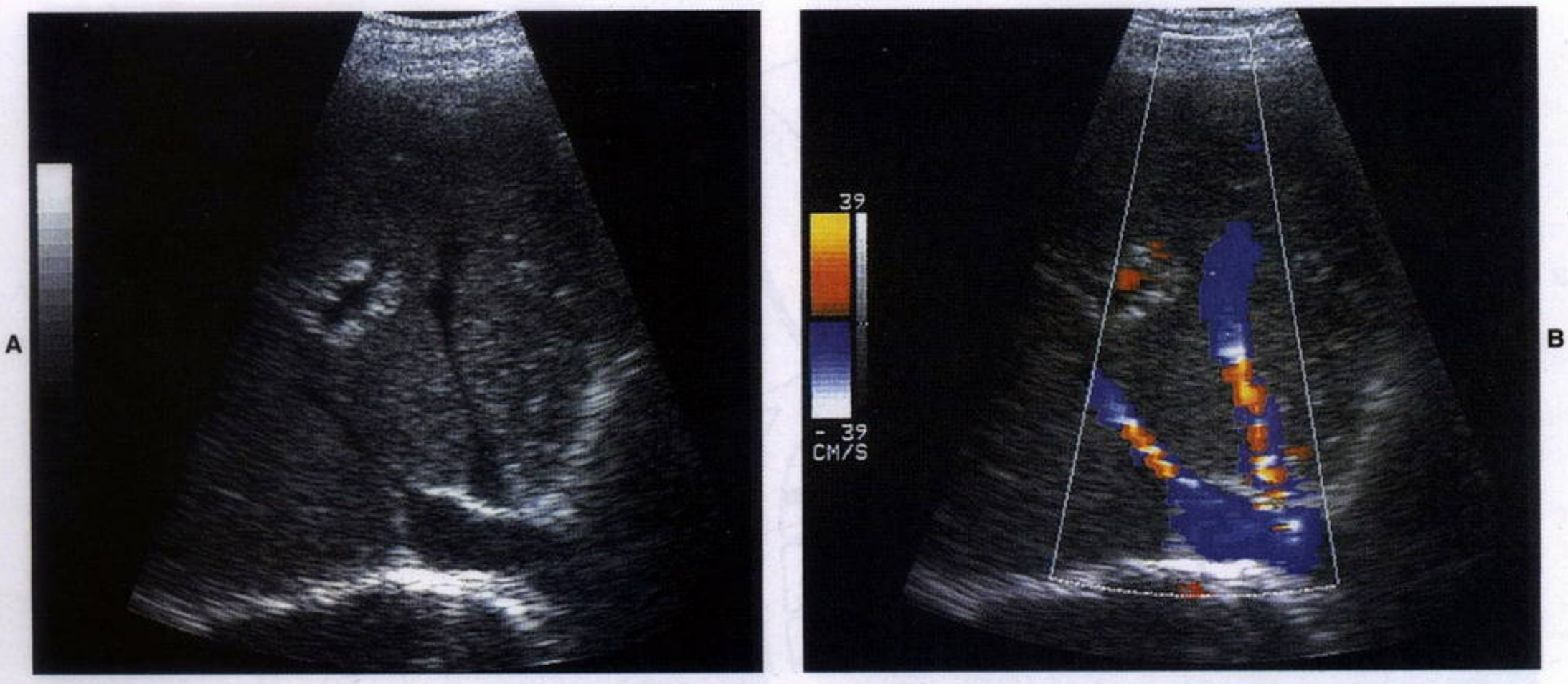
Vì sinh thiết gan là xâm lấn nên thực sự lý thú khi người ta có thể sử dụng các phương tiện không xâm lấn khác để chẩn đoán xơ gan, thí dụ như siêu âm. **Các hình thái siêu âm** của xơ gan bao gồm (Hình 3-46):

- **Tái phân bố thể tích -** trong giai đoạn sớm của xơ gan, gan lớn lên trong khi ở các giai đoạn tiến triển gan thường nhỏ (Hình 4-36, *C* và *D*), kèm thùy đuôi, thùy trái phì đại tương đối, hoặc cả hai so với thùy phải (Hình 4-36, *E*). Nhiều khảo sát đánh giá tỷ lệ bề rộng của thùy đuôi so với thùy phải (C/RL) xem như một chỉ số xơ gan.[72] Trị số C/RL khoảng 0,65 được coi như có ý nghĩa đối với xơ gan. Độ chuyên biệt cao (100%) nhưng độ nhạy cảm thấp (43- 84%) cho thấy tỷ số C/RL là một số đo có ích nếu nó bất thường.[72] Tuy nhiên cần lưu ý không có bệnh nhân nào trong số này mắc hội chứng Budd-Chiari khi đó thùy đuôi bị phì đại.
- **Cấu trúc thô -** Phản âm tăng và cấu trúc rất thường gặp trong bệnh gan lan tỏa (Hình 4-36, *A và B*). Tuy nhiên đây là những dấu hiệu chủ quan và có thể gặp khi điều chỉnh TGC và gain toàn phần không đúng. Độ giảm thấu của gan tương ứng với sự hiện diện của mỡ chứ không do xơ hóa.[73] Gan xơ không nhiễm mỡ có độ giảm thấu tương tự. Vì vậy chỉ chính xác tương đối trong việc phân biệt các bệnh gan lan tỏa và giải thích vì sao có những báo cáo không tương đồng về giảm thấu trong xơ gan.
- **Bề mặt nốt -** Bề mặt gan không đều là một dấu hiệu của xơ gan, dễ nhận thấy khi có báng bụng (Hình 4-36, *C*).[75] Đây là những nốt tái tạo và xơ hóa.
- **Nốt tái tạo** (RN) **-** Những nốt tái tạo biểu hiện các tế bào gan được tái tạo với các vách xơ hóa bao quanh. Vì chúng có cấu trúc tương tự gan bình thường nên khả năng phát hiện bằng siêu âm và CT rất hạn chế. RN thường có phản âm kém hoặc đồng phản âm với bờ mỏng có phản âm tương ứng với mô liên kết xơ mỡ.[75] MRI nhạy hơn CT và siêu âm. Một số RN chứa sắt giúp MRI chuỗi echo khuynh độ bộc lộ chúng dưới dạng giảm tín hiệu.[76]
- **Nốt dị sản -** Các nốt dị sản hay nốt tăng sản dạng tuyến lớn hơn RN (d > 10 mm) và được coi là tiền ung thư.[77] Chúng chứa những tế bào gan phân hóa tốt, nuôi bằng máu hệ cửa và cả những tế bào không điển hình hoặc ác tính. Phát hiện hệ cửa nuôi bằng Doppler màu và phân biệt với carcinoma tế bào gan có nguồn nuôi động mạch.[78] Ở một bệnh nhân xơ gan và có một khối u, thường sinh thiết qua da để loại trừ hoặc chẩn đoán carcinoma tế bào gan.

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



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



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

HÌNH THÁI SIÊU ÂM CỦA XƠ GAN

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

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

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

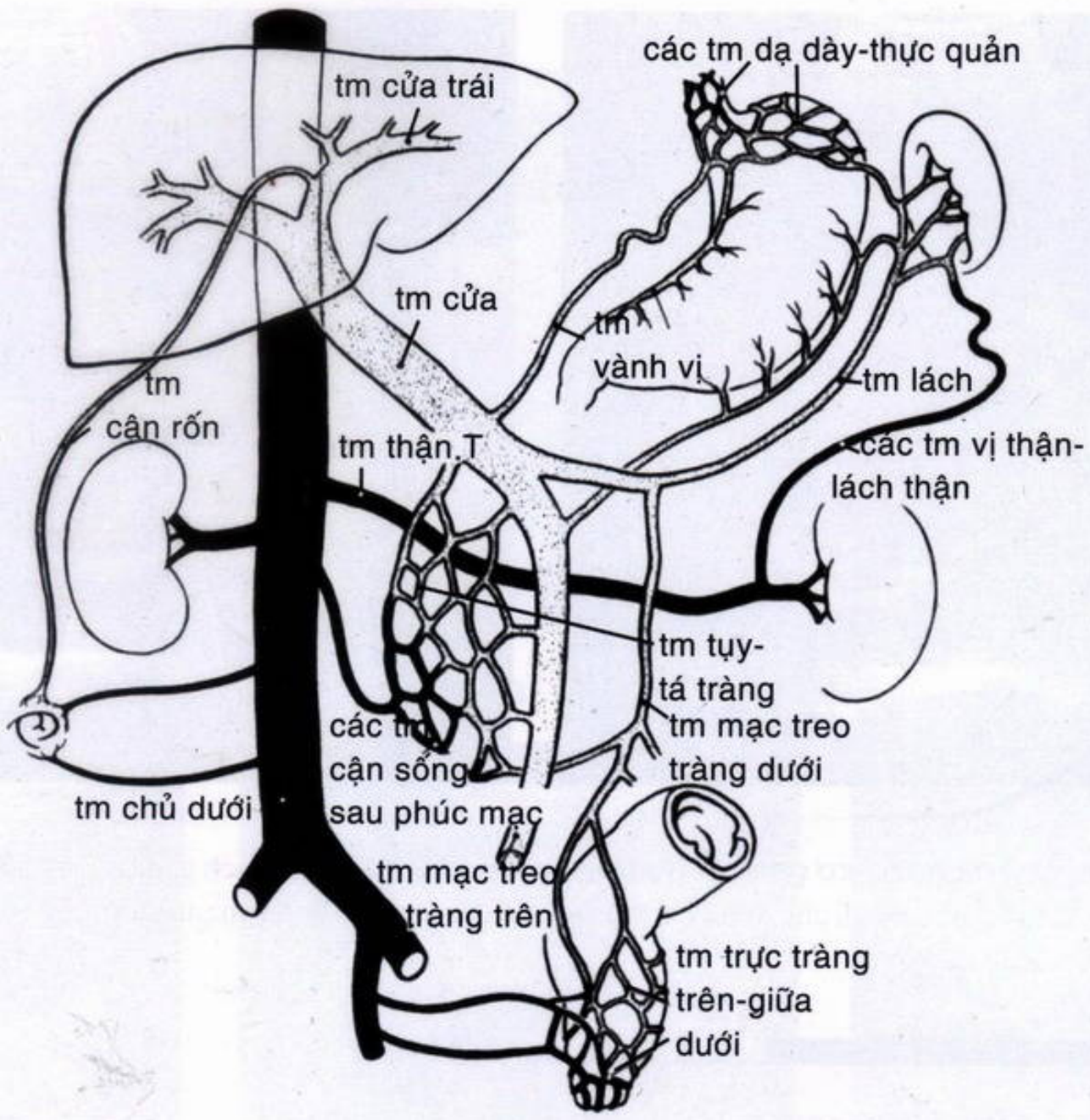
Phổ động mạch gan cũng biểu hiện rối loạn huyết động trong xơ gan và bệnh gan mạn. Lafortune và cs.[81] tìm thấy sự gia tăng chỉ số kháng lực của động mạch gan sau khi ăn ở bệnh nhân có gan bình thường. Động mạch gan co thắt như một đáp ứng bình thường trước sự gia tăng dòng máu trong hệ cửa khi ăn (biến đổi >20%). Ở bệnh nhân xơ gan và mắc bệnh gan mạn, không còn thấy sự gia tăng chỉ số kháng lực trên.[82]

BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa

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

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



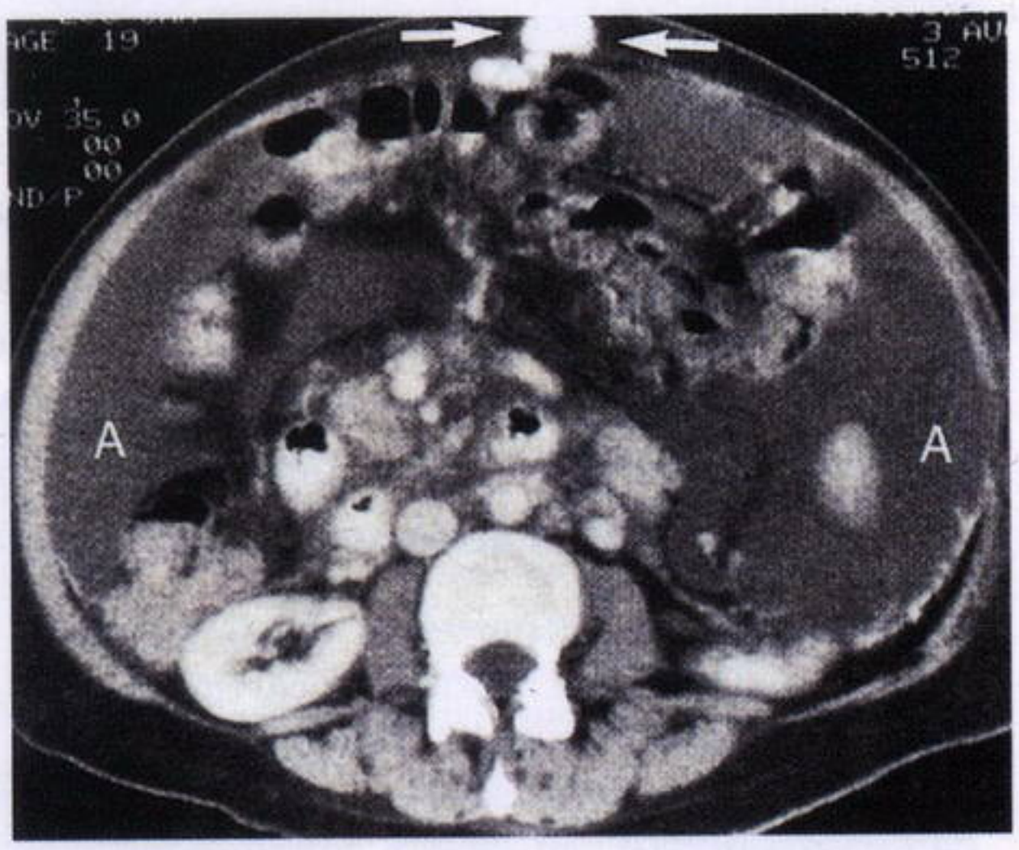
Hình 4-38. Tăng áp tĩnh mạch cửa. Các vị trí chính của tuần hoàn bàng hệ cửa-chủ. (Chỉnh sửa từ Subramanyam BR, Balthazar EJ, Madamba MR và cs : Sonography of portosystemic venous collaterals in portal hypertension. *Radiology* 1983;146:161-166.)

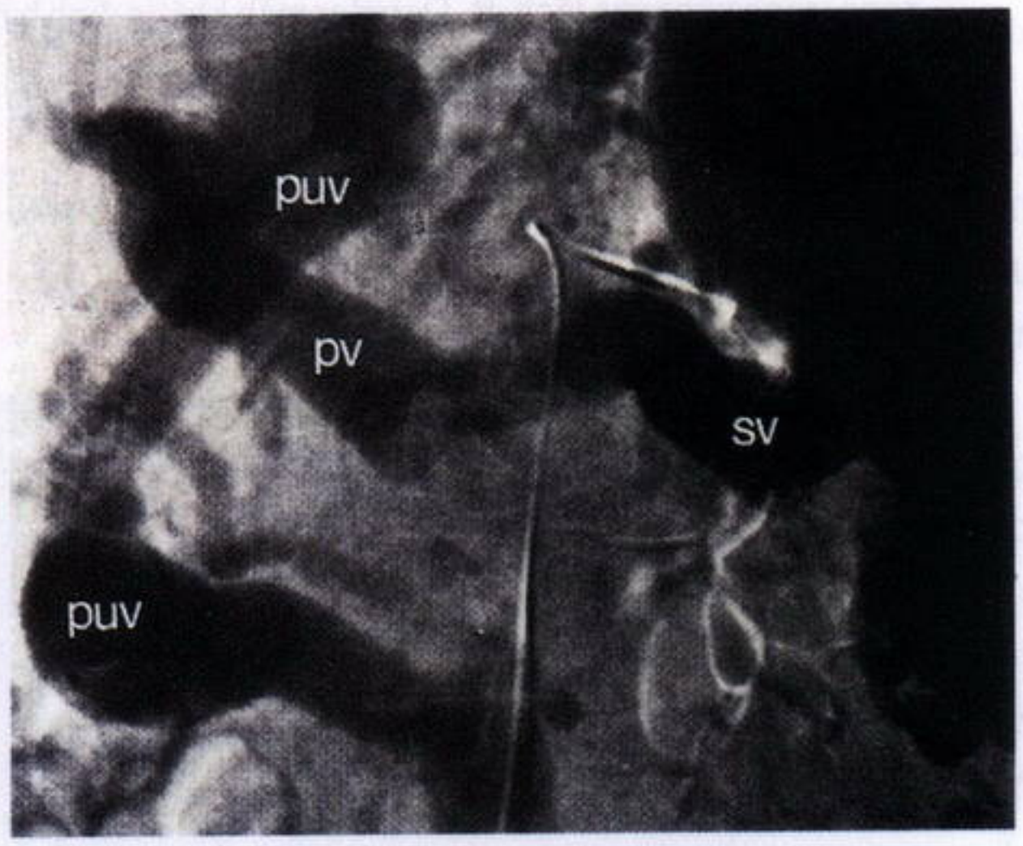
nguyên nhân gồm chấn thương, nhiễm trùng, carcinoma tế bào gan, ung thư tụy, thông liên cửa-chủ, cắt lách và tình trạng máu đặc. Các **nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa trước xoang trong gan** là hậu quả của bệnh ảnh hưởng vùng cửa như bệnh sán máng, xơ gan mật nguyên phát, xơ hóa gan bẩm sinh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

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

Dấu hiệu siêu âm của tăng áp lực tĩnh mạch cửa gồm các dấu hiệu thứ phát như lách to, báng bụng, tuần hoàn bàng hệ. Khi trở kháng trong hệ cửa vượt quá trở kháng dòng chảy trong các kênh thông liên giữa cửa và chủ, bàng hệ cửa-chủ hình thành. Do đó, mặc dù ban đầu khẩu kính tĩnh mạch cửa có thể tăng (>1,3 cm)[84] nhưng cùng với sự phát triển bàng hệ khẩu kính này sẽ giảm.[85] Có năm vị trí thường gặp của bàng hệ cửa-chủ thấy được trên siêu âm (Hình 4-38).[86,87,88]

- **Chỗ nối dạ dày-thực quản -** Giữa tĩnh mạch vành và vị ngắn với các tĩnh mạch hệ thống của thực quản. Dãn tĩnh mạch quan trọng có thể nguy hại tính mạng do xuất huyết. Dãn tĩnh mạch vành (> 0,7 cm) kèm tăng áp tĩnh mạch cửa nghiêm trọng (khuynh độ cửa-trên gan > 10 mmHg)(Hình 4-36, *H*).[85]
- **Tĩnh mạch rốn -** Chạy trong dây chằng liềm và nối tĩnh mạch cửa trái với tĩnh mạch hệ thống vùng thượng vị gần rốn (hội chứng Cruveilhier-Baumgarten).[89] Nhiều tác giả cho rằng nếu dòng chảy đi xa gan ở tĩnh mạch rốn vượt quá dòng chảy hướng gan trong tĩnh





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

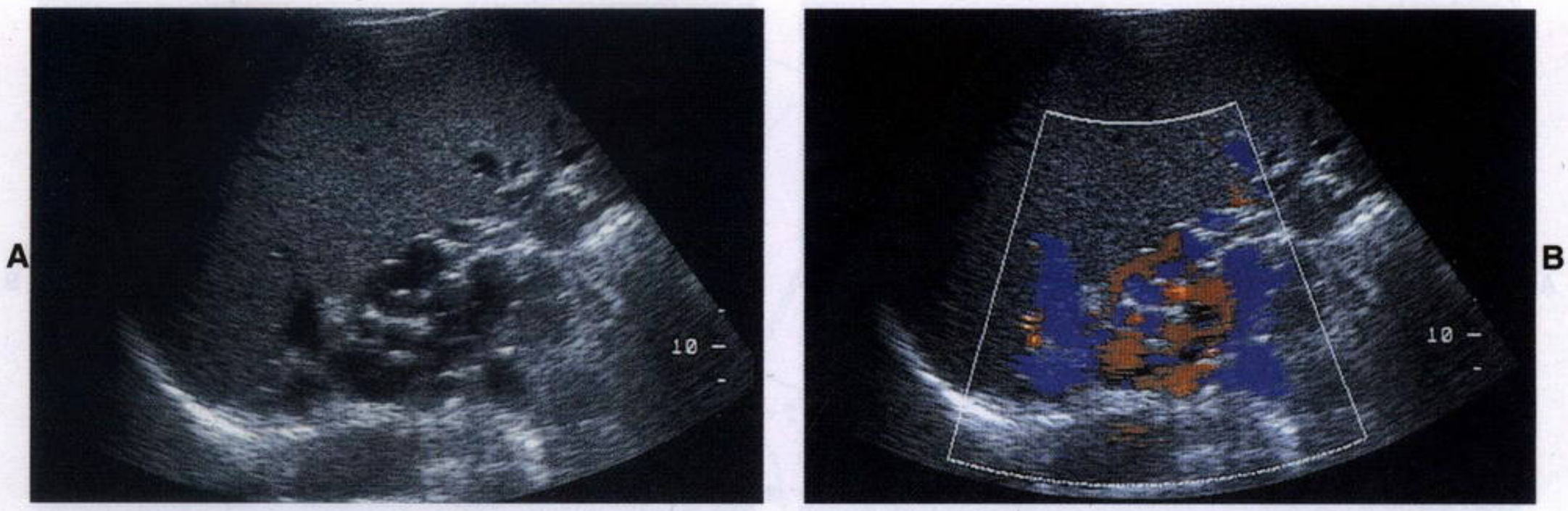
mạch cửa, bệnh nhân được bảo vệ nhờ hình thành các dãn tĩnh mạch thực quản (Hình 4-36, *G* và Hình 4-38).[90,91]

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

Siêu âm Doppler duplex cung cấp thêm thông tin về hướng của dòng chảy tĩnh mạch cửa. Kết quả sai cũng xảy ra khi đặt mẫu tại bàng hệ quanh cửa trên bệnh nhân đã có huyết khối tĩnh mạch cửa hoặc dòng cửa đi xa gan.[92] Tốc độ dòng tĩnh mạch cửa bình thường thay đổi trên cùng cá nhân: tăng sau khi ăn và khi hít vào[82, 93] và

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

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



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

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

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

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

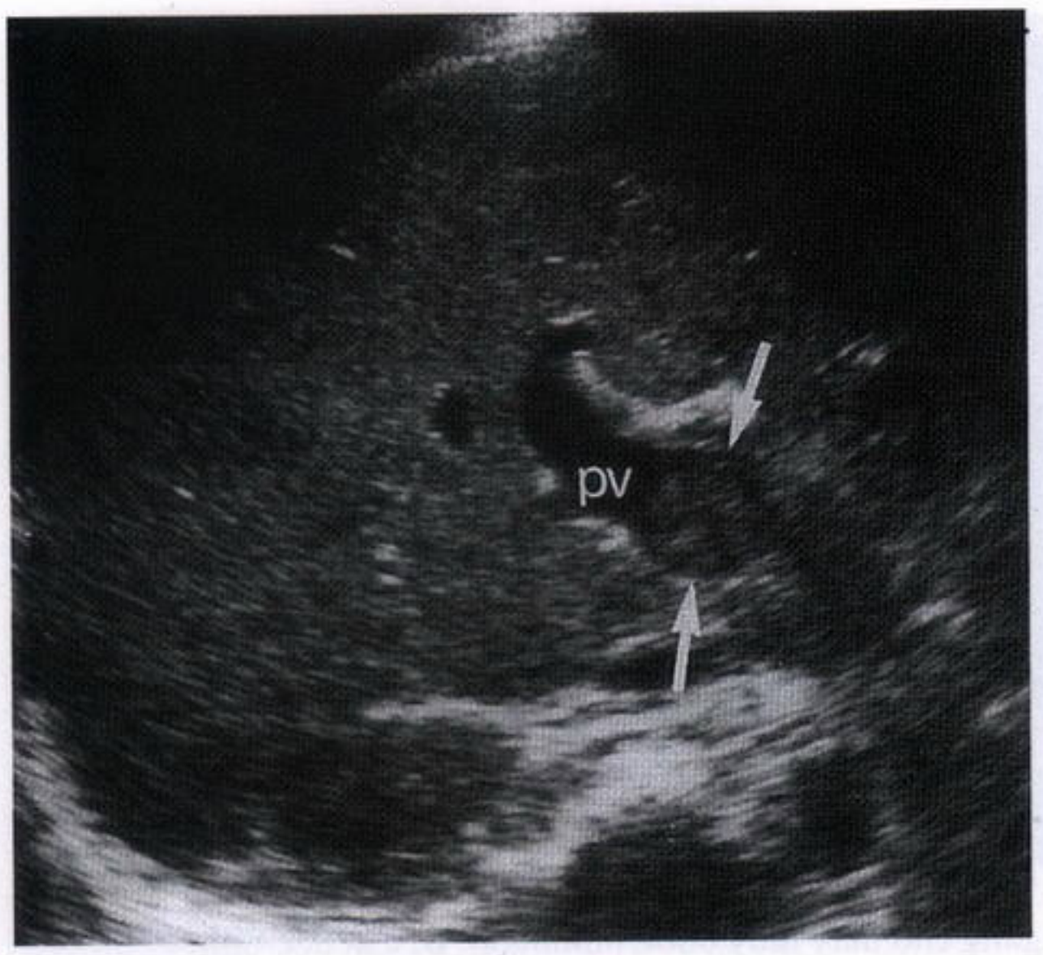
Hạn chế của siêu âm Doppler trong việc đánh giá tăng áp lực tĩnh mạch cửa là không có khả năng xác định chính xác áp lực mạch máu và tốc độ dòng chảy. Bệnh nhân bị tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường rất yếu, gan co nhỏ, bụng báng lượng lớn, các quai ruột trôi nổi, tất cả trở thành thử thách đối với siêu âm. Trong một báo cáo so sánh Doppler duplex với MR mạch máu, MR mạch máu trội hơn trong việc xác định sự thông thoáng của tĩnh mạch cửa và các shunt phẫu thuật cũng như phát hiện dãn tĩnh mạch.[97] Tuy nhiên, khi có đủ điều kiện kỹ thuật, Doppler trở nên chính xác khi xác định giải phẫu bình thường của hệ cửa và chiều dòng chảy. Siêu âm Doppler duplex mang thêm lợi điểm về giá thành thấp, cơ động nên đáng được sử dụng trước tiên để tầm soát tăng áp lực tĩnh mạch cửa.[97]

Huyết khối tĩnh mạch cửa

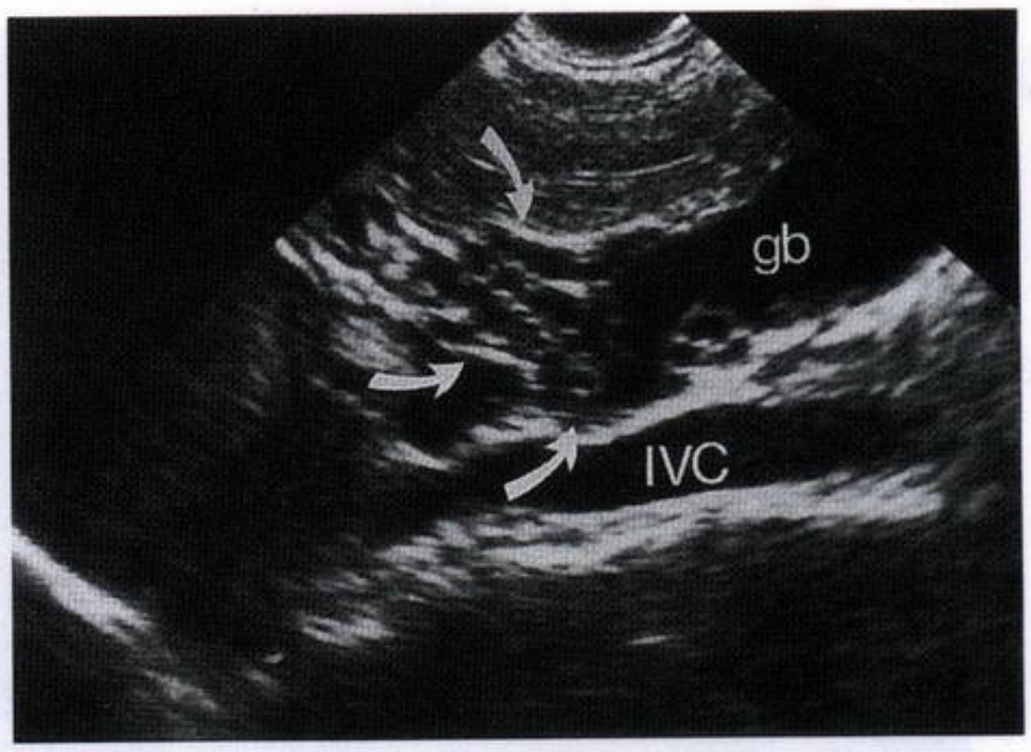
Huyết khối tĩnh mạch cửa đi kèm bệnh ác tính như carcinoma tế bào gan, di căn gan, ung thư tụy, và sarcoma cơ trơn tĩnh mạch cửa,[98] cũng như viêm tụy mạn, viêm gan, nhiễm trùng máu, chấn thương, cắt lách, thông liên cửa-chủ, tình trạng tăng tính đông như khi mang thai, và ở trẻ sơ sinh, viêm rốn, tái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

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

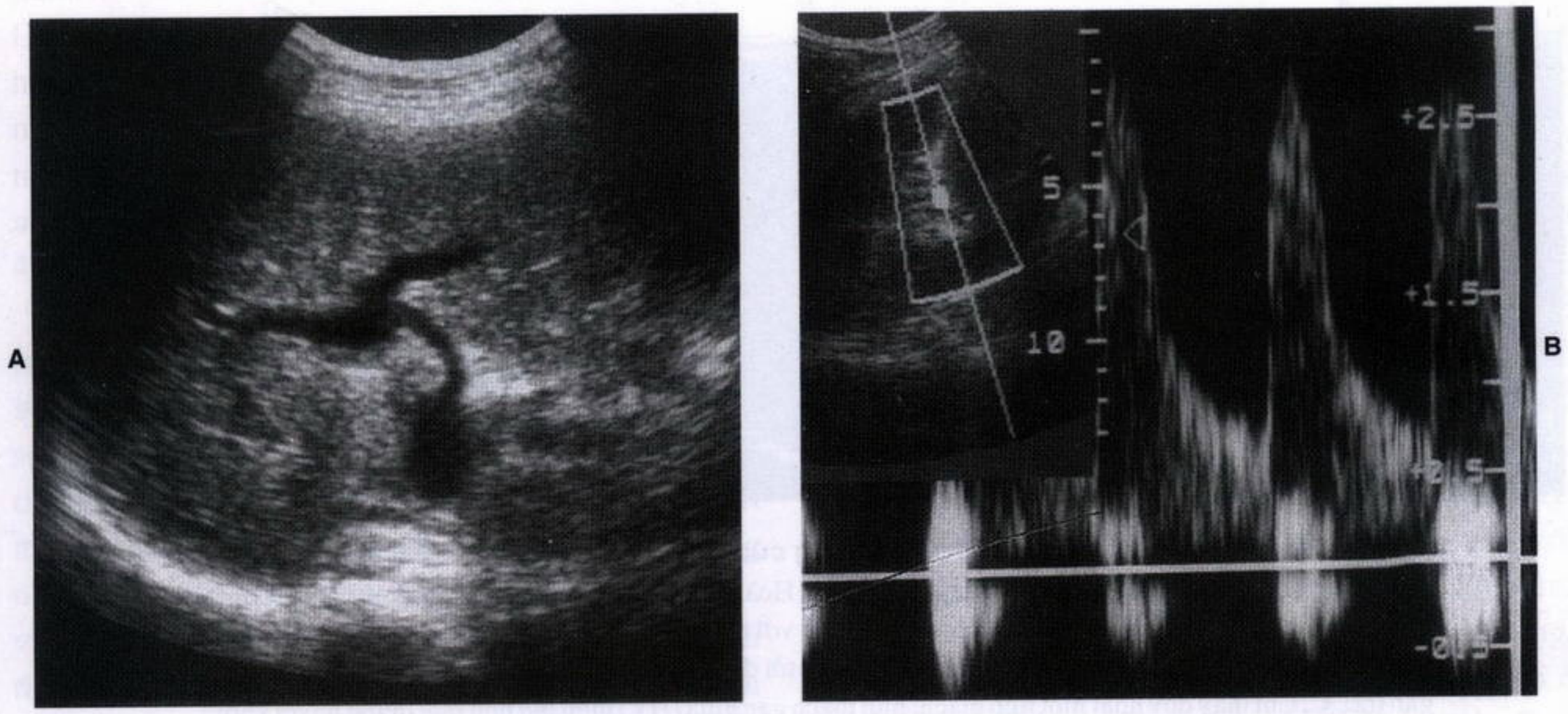
Siêu âm Doppler ích lợi trong việc phân biệt huyết khối lành hay ác tính đi kèm xơ gan. Cả lành và ác đều có thể cho thấy dòng chảy liên tục. Tuy nhiên, dòng chảy có nhịp đập đặc hiệu chiếm 95% trong huyết khối ác tính tĩnh mạch cửa (Hình 4-



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



Hình 4-42. Chuyển dạng xoang hang của tĩnh mạch cửa. Hiện diện nhiều mạch máu bàng hệ quanh cửa (*mũi tên*). gb - túi mật; IVC - tĩnh mạch chủ dưới.

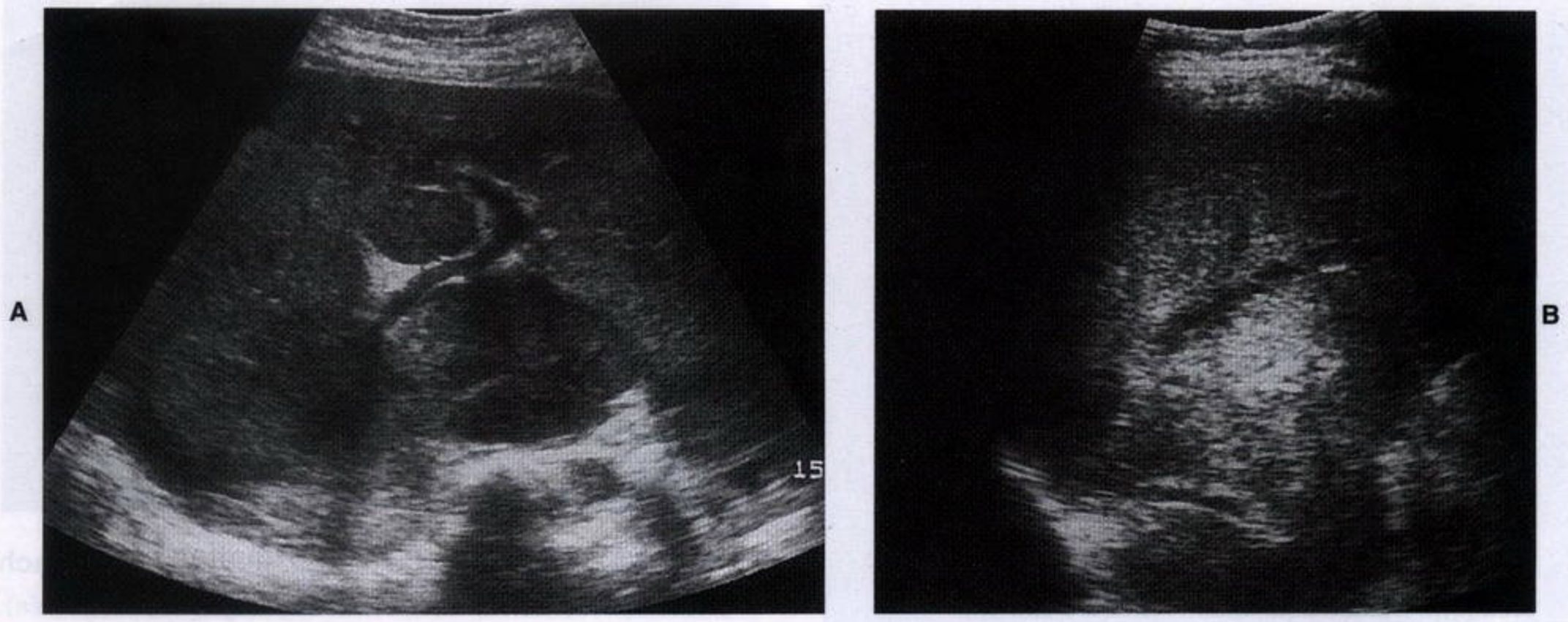


Hình 4-43. Huyết khối u trong tĩnh mạch cửa với tân sinh mạch máu. A, Siêu âm thang xám tĩnh mạch cửa phải cho thấy khối có phản âm trong lòng. **B,** Doppler duplex cho thấy phổ huyết khối có dạng dòng động mạch khẳng định tân sinh mạch máu.

43). Độ nhạy chỉ 62% bởi vì đa số các huyết khối ác tính ít mạch nuôi.[102]

Hội chứng Budd-Chiari

Hội chứng Budd-Chiari là một rối loạn hiếm thấy biểu hiện bởi tình trạng tắc lòng các tĩnh mạch gan hoặc tắc tĩnh mạch chủ dưới kèm theo. Mức độ tắc và sự hiện diện tuần hoàn bàng hệ cho ta dự đoán diễn tiến lâm sàng. Một vài bệnh nhân tử vong trong giai đoạn cấp của suy gan cấp. Nguyên nhân của hội chứng Budd-Chiari gồm bất thường về đông máu như bệnh tăng hồng cầu vô căn, bệnh bạch huyết mạn, và bệnh tiểu hemoglobine về đêm kịch phát, chấn thương, carcinoma tế bào gan nguyên phát lan rộng, ung thư thận và ung thư vỏ thượng thận, mang thai, bất thường bẩm sinh và các màng gây bít. Bệnh nhân kinh điển ở Bắc Mỹ là một phụ nữ trẻ dùng thuốc ngừa thai biểu hiện bụng báng khởi phát cấp tính, đau một phần tư bụng trên bên phải, gan to và lách hơi to. Một số trường hợp khác, không có yếu tố nguyên nhân. Hội chứng cũng thường gặp ở những vùng khác như Ấn độ, Nam Phi, và Trung Đông.

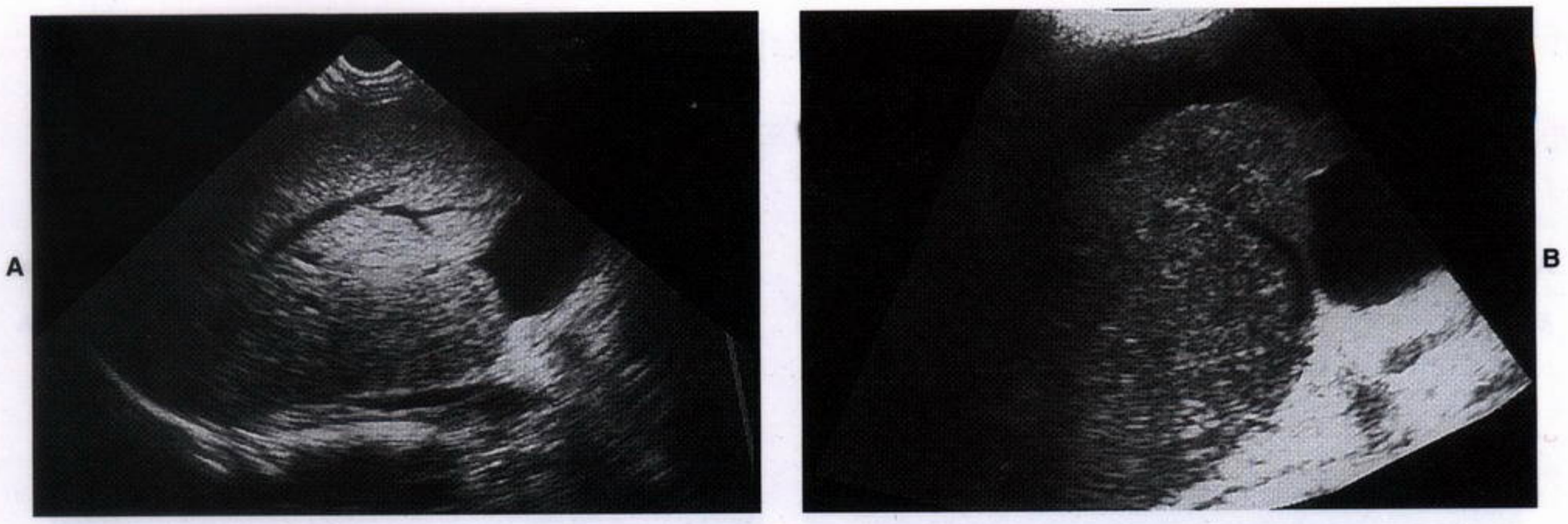


Hình 4-44. Budd-Chiari cấp tính. A, Hình gan cắt ngang cho thấy thùy đuôi, phình lớn. **B,** Cắt dọc tĩnh mạch gan phải cho thấy phản âm bên trong lòng tĩnh mạch chứng tỏ huyết khối, không còn thấy đoạn tĩnh mạch về tĩnh mạch chủ dưới. Doppler chứng minh không có dòng trong mạch máu.

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

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

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



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

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

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

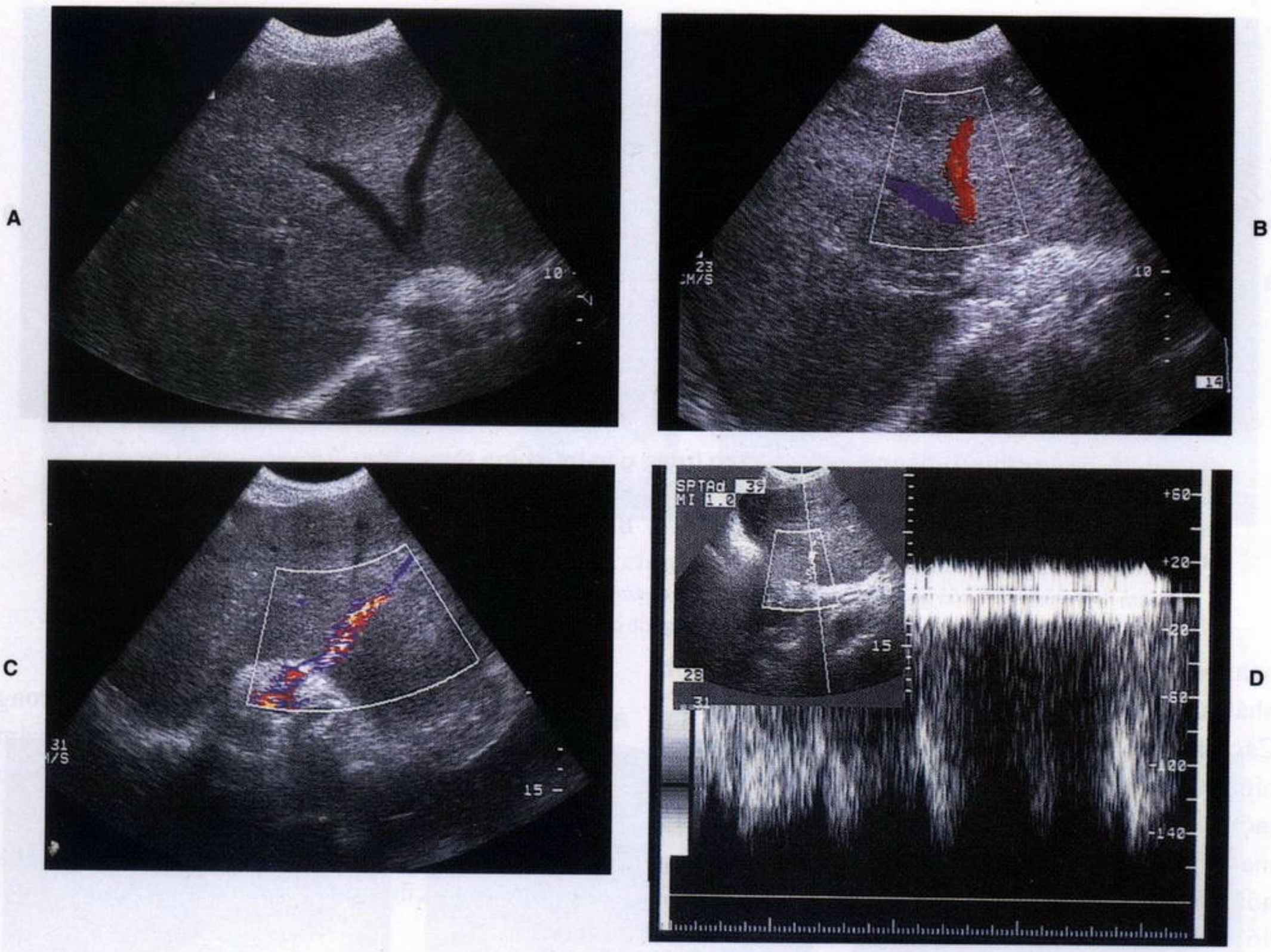
Dòng máu tĩnh mạch trong tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan có pha theo chu kỳ tim và hô hấp.[115] Trong hội chứng Budd-Chiari, dòng trong các tĩnh mạch trên thay đổi, từ có pha sang mất pha, đảo ngược pha, xoáy hoặc liên tục.[110, 114] Dòng liên tục được gọi là tín hiệu Doppler giả cửa và phản ánh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

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

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

Phình tĩnh mạch cửa

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



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

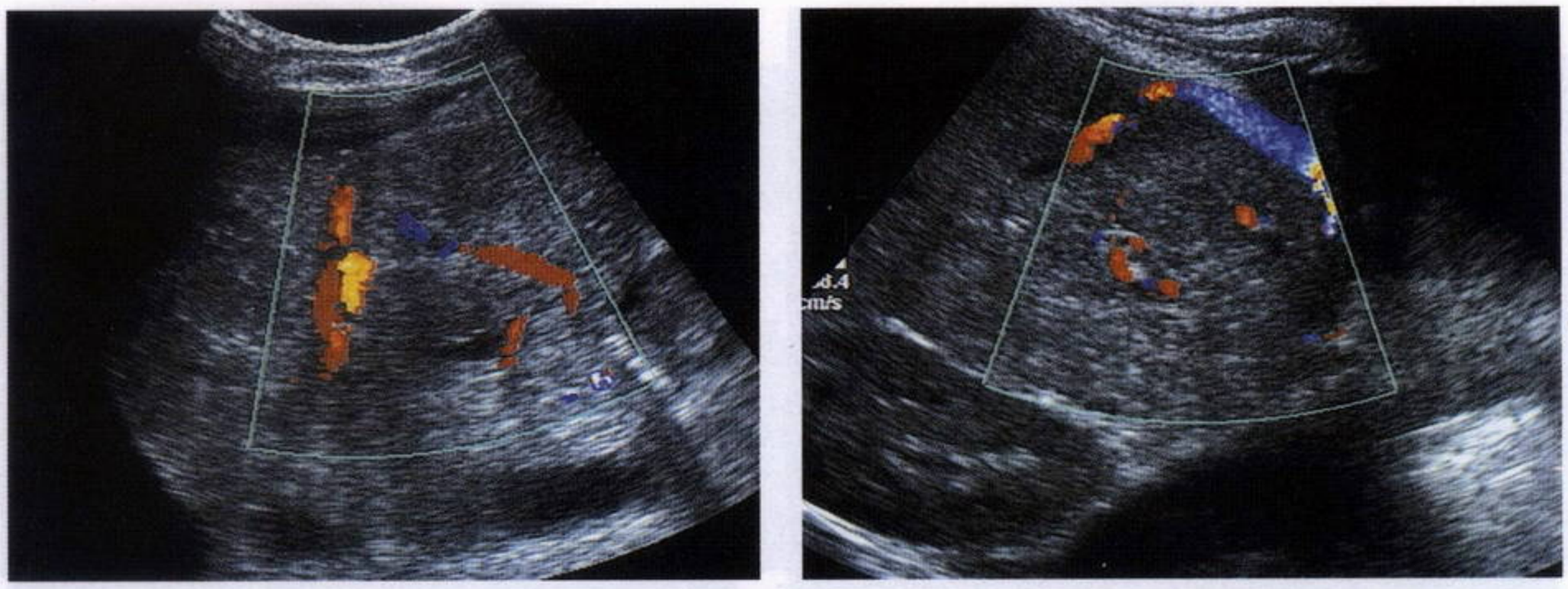
là một khối dạng nang không có phản âm nối liền với hệ tĩnh mạch cửa. Khảo sát siêu âm Doppler xung cho thấy dòng xoáy.[117]

Thông liên (shunt) cửa-chủ trong gan

Dò động-tĩnh mạch cửa trong gan là những biến chứng dễ nhận ra sau sinh thiết gan qua da dùng kim lớn và chấn thương. Ngược lại, thông liên tĩnh mạch gan-cửa hiếm gặp. Nguyên nhân còn nhiều bàn cãi và người ta tin là do bẩm sinh hoặc liên quan tới tăng áp lực tĩnh mạch cửa.[118,119] Điển hình bệnh nhân trung niên và có bệnh não do gan. Về mặt giải phẫu, thông liên trên gan-cửa thường gặp ở thùy phải hơn. **Siêu âm** cho thấy một mạch máu dạng ống ngoằn ngoèo hoặc một kênh mạch phức tạp nối một nhánh của tĩnh mạch cửa với một tĩnh mạch gan hoặc tĩnh mạch chủ dưới.[118-120] Khẳng định chẩn đoán bằng chụp quang mạch.

Phình mạch và giả phình mạch động mạch gan

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



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

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

Bệnh dãn mao mạch xuất huyết di truyền

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

Ban xuất huyết gan (peliosis hepatis)

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

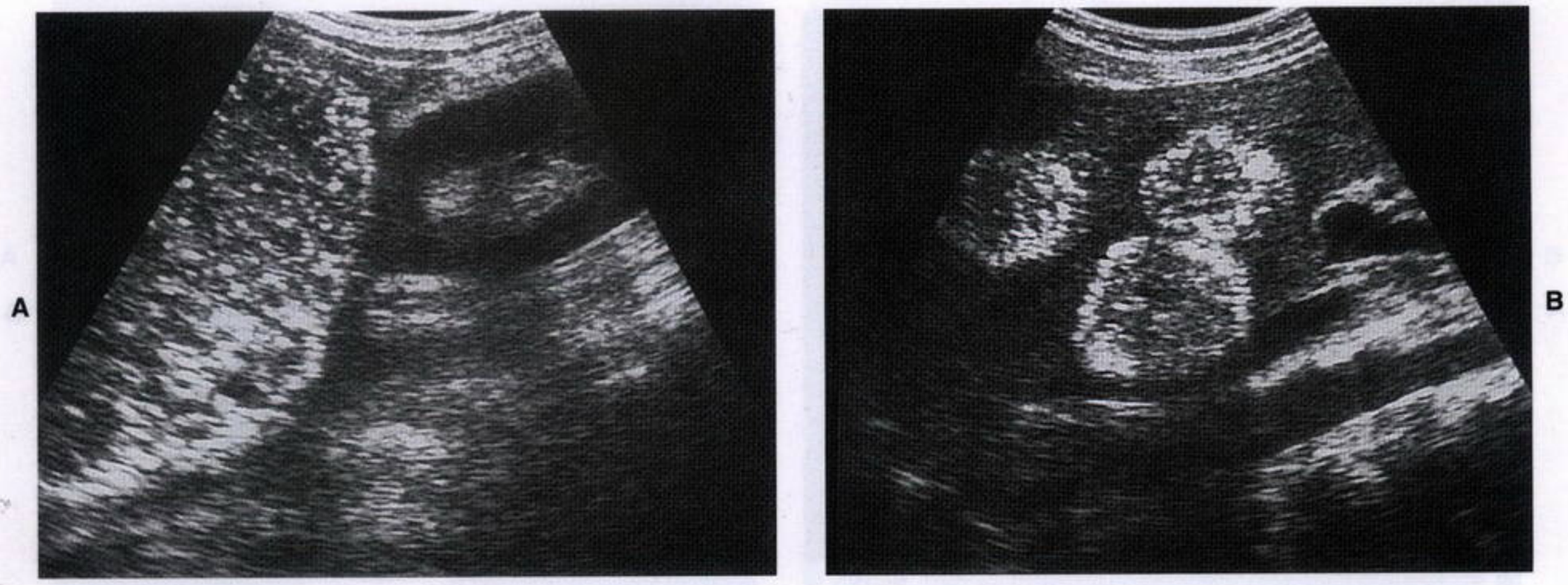
Một số báo cáo ban đầu mô tả việc phát hiện tình cờ ban xuất huyết gan khi mổ tử thi những bệnh nhân bị rối loạn suy kiệt mạn tính, ngày nay người ta có thể thấy sau ghép thận và ghép gan kết hợp với một số thuốc như steroid đồng hóa và với xuất độ tăng dần của bệnh nhân HIV.[125] Sự kết hợp sau cùng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

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

TÂN SINH LÀNH TÍNH Ở GAN

U mạch hang (cavernous hemangioma)

U mạch hang là u gan lành tính thường gặp nhất



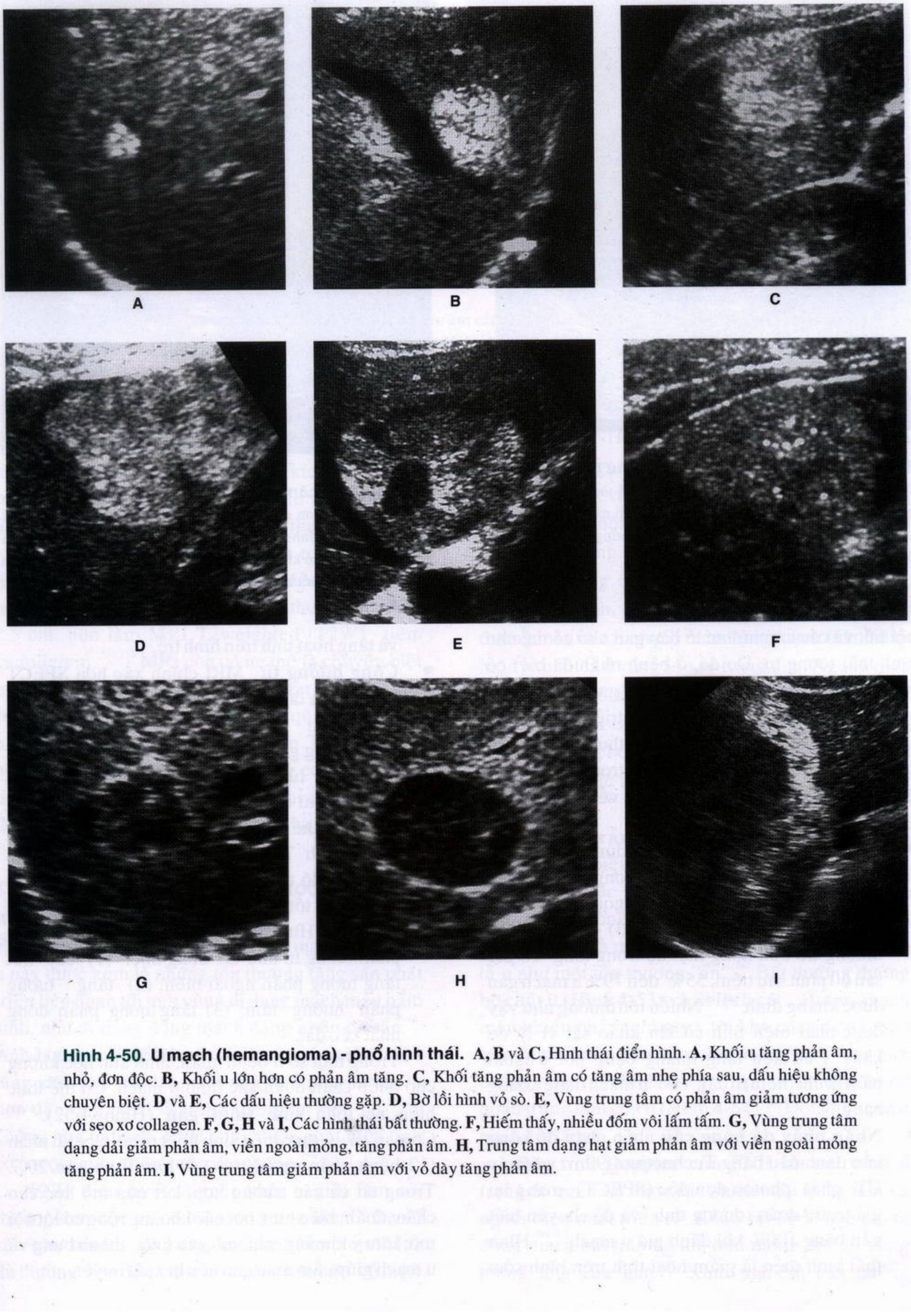
Hình 4-49. Ban xuất huyết gan ở một phụ nữ 34 tuổi biểu hiện rối loạn chức năng gan cần ghép gan. **A,** Siêu âm cắt dọc thùy phải và **B,** cắt dọc thùy trái cho thấy nhiều khối lớn trong gan với vô số đốm vôi hóa li ti (Trích từ Muradali D, Wilson SR, Wanless IR, và cs: Peliosis hepatis with intrahepatic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

với xuất độ khoảng 4% dân số. Chúng xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở người lớn, nhất là phụ nữ. Tỷ lệ nữ/nam khoảng 5:1.[132] Đa số u mạch (hemangioma) thường nhỏ, không triệu chứng, chỉ được phát hiện tình cờ. Các tổn thương có thể gây triệu chứng tuy **hiếm** gồm đau bụng cấp do xuất huyết hoặc huyết khối trong u. Giảm tiểu cầu do phá hủy tiểu cầu trong u mạch hang (hội chứng Kasabach-Merritt) đôi khi xảy ra với trẻ em, hiếm ở người lớn. Một khi nhận ra u mạch ở người lớn, chúng thường đã đạt đến một kích thước ít thay đổi và hiếm khi thay đổi hình thái và kích thước nữa.[133,134] Tuy nhiên, u mạch cũng có thể lớn lên khi mang thai hoặc khi sử dụng estrogen chứng tỏ u lệ thuộc nội tiết tố. Về mặt **mô học**, u mạch bao gồm nhiều kênh mạch lót bởi một lớp nội mô đơn độc, ngăn cách và nâng đỡ nhau bởi các vách xơ. Các khoang mạch có thể chứa huyết khối.

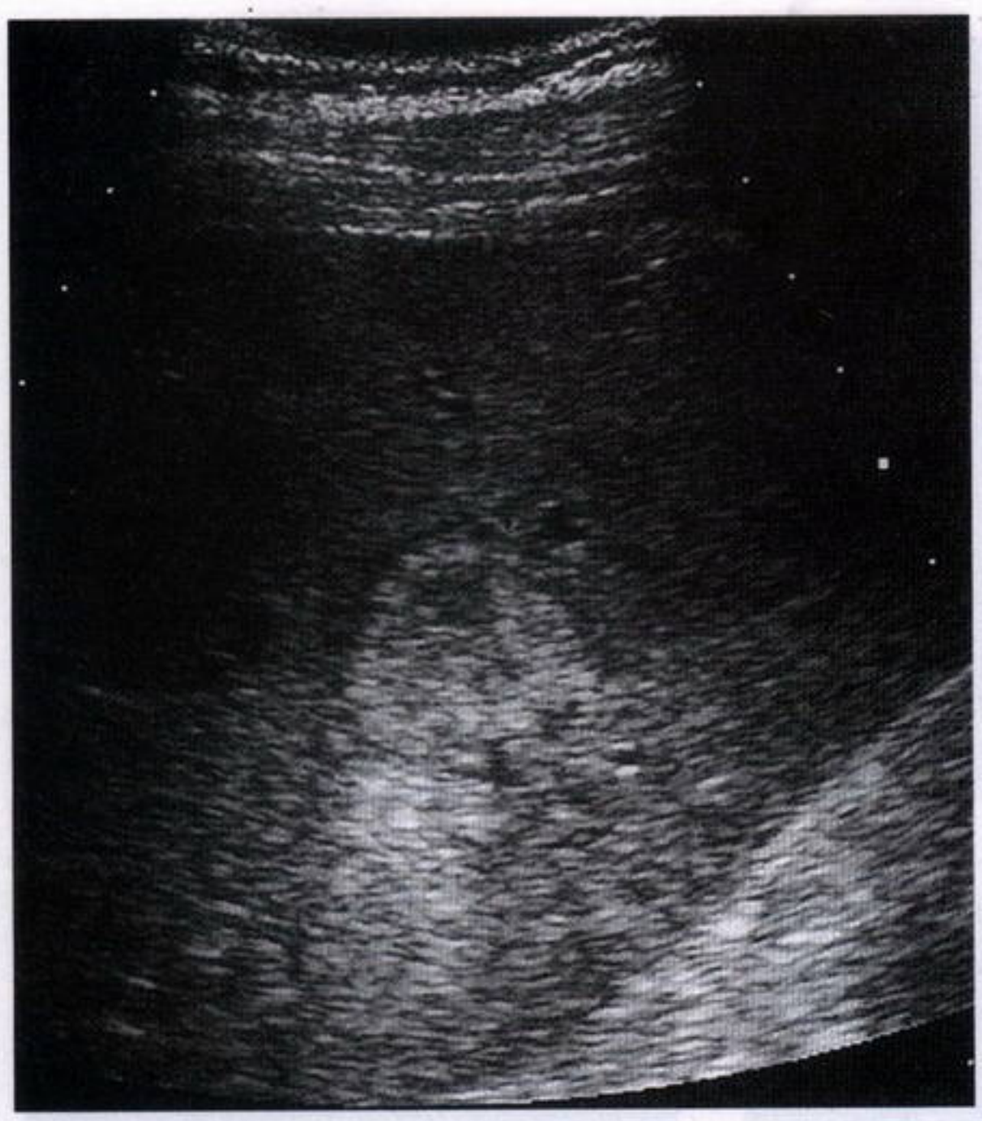
Hình thái siêu âm của u mạch hang thay đổi (Hình 4-50). Điển hình đó là tổn thương nhỏ, kích thước dưới 3 cm, giới hạn rõ, đồng nhất và tăng phản âm (Hình 4-50, *A*).[135] Phản âm tăng liên quan tới sự hiện diện của vô số giao diện giữa các thành xoang hang và máu chứa bên trong.[136] Tăng âm phía sau có thể thấy nhưng không thường xuyên và không đặc hiệu tương ứng với tình trạng tăng mạch tưới trên quang mạch (Hình 4-50, *C*).[137] Người ta ước lượng khoảng 67% đến 79% u mạch có phản âm tăng,[138,139] và 58% đến 73% trong số này đồng nhất.[134,137] **Các đặc tính không điển hình** cũng thường gặp bao gồm: trung tâm không đồng nhất chứa phần giảm phản âm như dạng hạt (Hình 4-50, *H*) hoặc dạng dải (Hình 4-50, *G*), bờ có phản âm, viền dày hoặc mỏng (Hình 4-50, *H-I*) và có khuynh hướng làm lồi đường bờ dạng vỏ sò (Hình 4-50, *D*).[140] Các tổn thương lớn hơn có khuynh hướng không đồng nhất với trung tâm giảm phản âm tương ứng với sẹo collagen xơ hóa (Hình 4-50, *E*), các khoang mạch lớn hoặc cả hai. Một u mạch có thể hiện lên như một u giảm phản âm trên nền gan nhiễm mỡ.[141] Hiếm thấy đóng vôi (Hình 4-50,*F*).

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

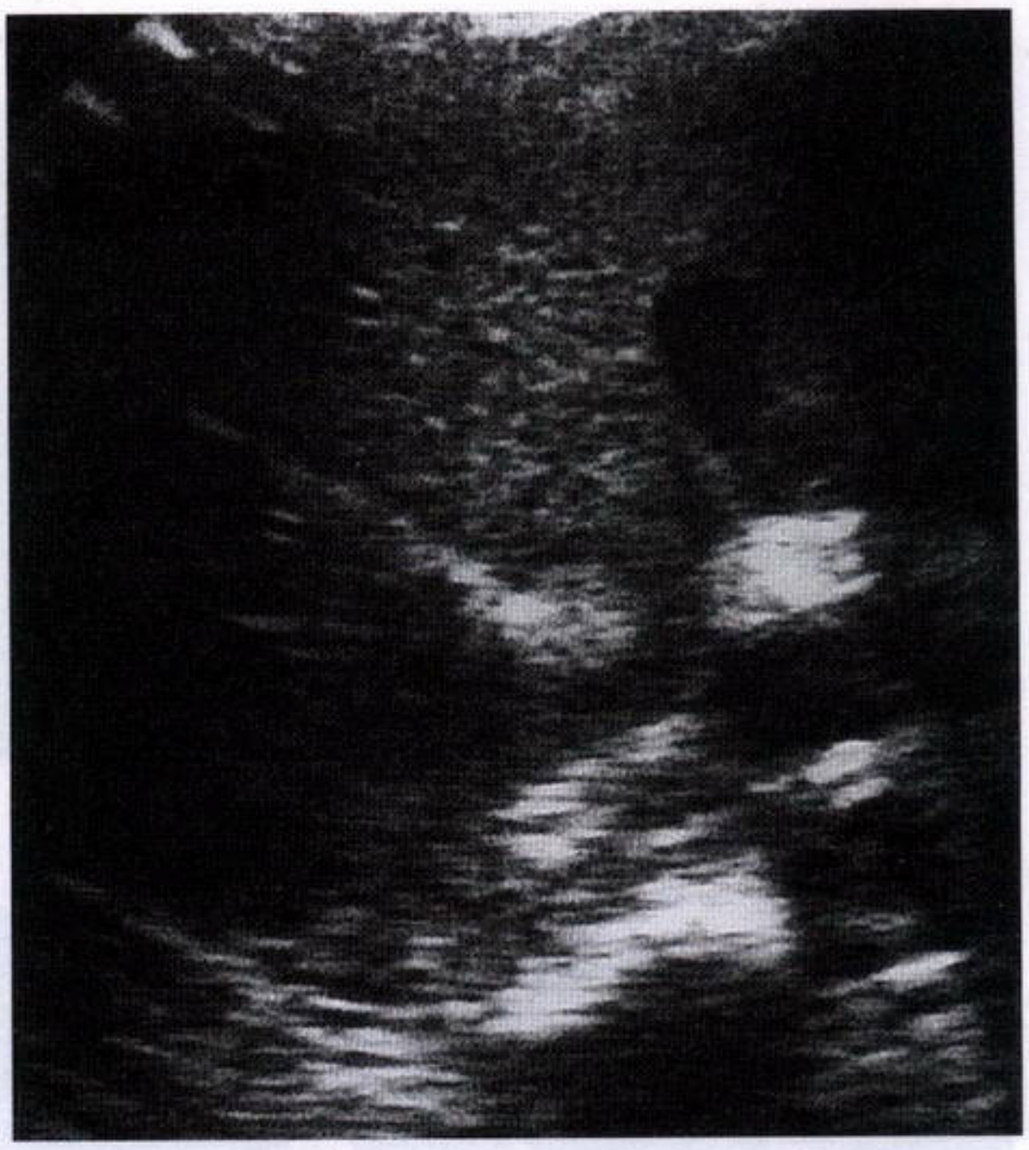
U mạch dạng xoang hang thường thấy trên siêu âm bụng kiểm tra và việc khẳng định mọi tổn thương thấy được đều tốn kém và không cần thiết. Do đó, người ta chấp nhận phương pháp bảo tồn mà không cần khẳng định chẩn đoán. Khi phát hiện tình cờ một tổn thương tăng phản âm nghĩ tới u mạch hang, thường không cần làm tiếp gì khác hoặc nếu muốn, thực hiện lại siêu âm kiểm tra trong vòng 3 đến 6 tháng để xem sự biến đổi. Ngược lại, có nhiều tổn thương có hình thái siêu âm tương tự u mạch và biểu hiện dưới dạng một hay nhiều nốt phản âm tăng đồng nhất (Hình 4-51 và 4-52). Di căn từ u nguyên phát đại tràng hoặc u nguyên phát có mạch nuôi như u thần kinh



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



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

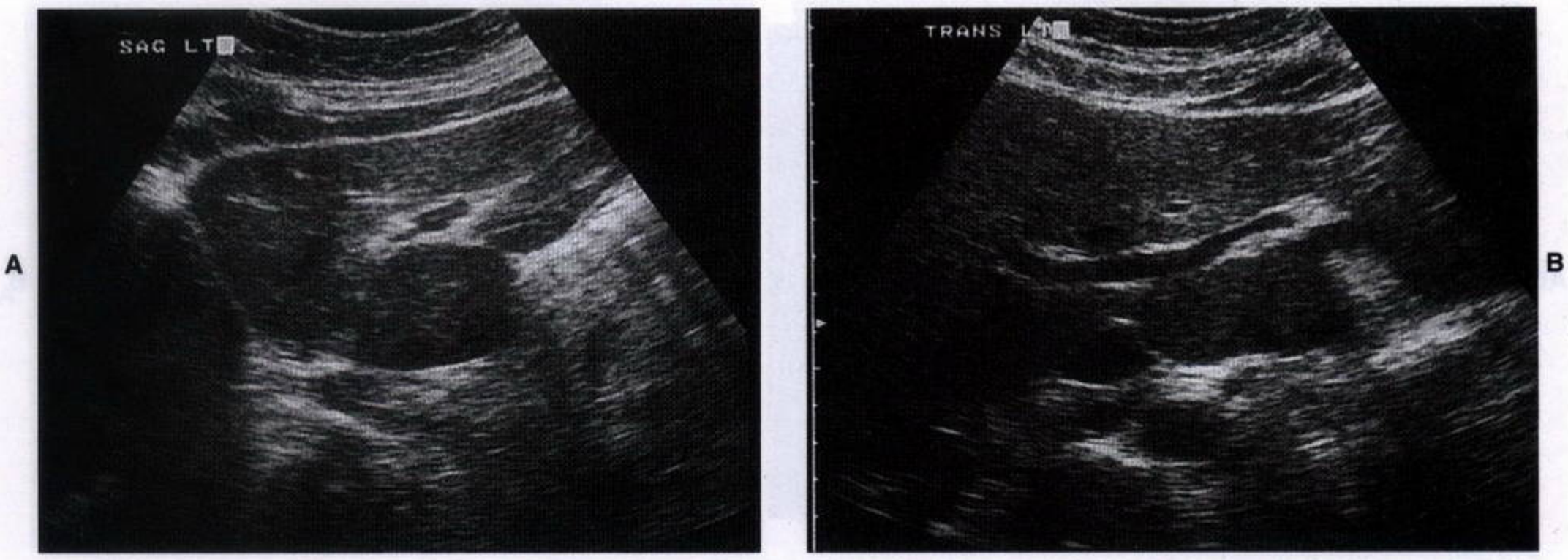


Hình 4-52. Di căn có phản âm tựa như hemangioma. Một khối nhỏ đơn độc có phản âm thấy ở thùy phải gợi ý hemangioma. Bệnh nhân biết bị ung thư đại tràng. Chẩn đoán trên bị loại trừ sau khi thực hiện SPECT hồng cầu gắn Te-99m hoặc CT. Sinh thiết bằng kim trên hình. Tế bào học khẳng định di căn.

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

- **X quang cắt lớp điện toán** dùng đúng các tiêu chuẩn của CT: (1) tổn thương mật độ thấp trước tiêm; (2) tăng quang ngoại biên dạng nốt trong thì động mạch và (3) chụp trễ, tổn thương trở nên đồng mật độ trong lòng có thể sau 60 phút sau tiêm, 55% đến 79% u mạch gan được khẳng định.[144,145] Nhiều tổn thương như vậy được phát hiện tình cờ khi khảo sát vì lý do khác. Dấu hiệu tăng quang dạng nốt ở ngoại biên là chỉ điểm in cậy cho u mạch dạng xoang hang.[146]
- **Nhấp nháy đồ hồng cầu** nhấp nháy đồ hồng cầu đánh dấu bằng Technetium-99m với máy CT phát photon đơn độc (SPECT) mang lại giá trị dự đoán dương tính và độ chuyên biệt gần bằng 100% khi đánh giá u mạch[147,148] Hình thái kinh điển là giảm hoạt tính trên hình sớm và tăng hoạt tính trên hình trễ.
- **Cộng hưởng từ** MRI chính xác hơn SPECT trong chẩn đoán u mạch nhỏ hơn 2 cm và nhỏ hơn 2,5 cm nếu gần tim và các mạch máu chính trong gan.[149] U mạch thể hiện tăng tín hiệu trên hình T2-weighted (T2W), bất kể cường độ từ trường.[150] Di căn giàu mạch nuôi cũng có thể hiện lên tăng tín hiệu trên chuỗi T2W. Hình T2W với TE 160 mgiây và echo khuynh độ có tiêm gadolinium có thể giúp phân biệt tốt hơn u mạch với tổn thương ác tính.[151,152] Hình thái đặc trưng về bắt chất tương phản tương tự như CT động học: (1) các nốt tăng tương phản ngoại biên; (2) tăng tương phản hướng tâm; (3) tăng tương phản đồng nhất kéo dài.[152]

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



A B

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

Cách tốt nhất tiến tới **chẩn đoán** hemangioma tùy thuộc vào tình huống lâm sàng, kích thước và vị trí của tổn thương, khả năng có sẵn máy MRI và SPECT và kinh nghiệm của người thực hiện. Nhìn chung, kết hợp hai khảo sát là an toàn. Nếu tổn thương lớn hơn 2,5 cm, nên thực hiện SPECT với hồng cầu có gắn Te-99m. Nếu tổn thương nhỏ hơn 2,5 cm, nên làm MRI T2weighted (T2W) tiêm gadolinium.[151,152] MRI còn có ưu thế là chuyên biệt hơn SPECT trong chẩn đoán các tổn thương khác của gan. CT động sau tiêm chất cản quang tuy ít đặc hiệu hơn SPECT với hồng cầu gắn Te-99m cũng như MRI nhưng hữu ích nếu không có hai phương tiện sau. Nếu kết quả trung gian, chỉ còn cách sinh thiết gan qua da hoặc theo dõi sau 3 và 6 tháng.

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

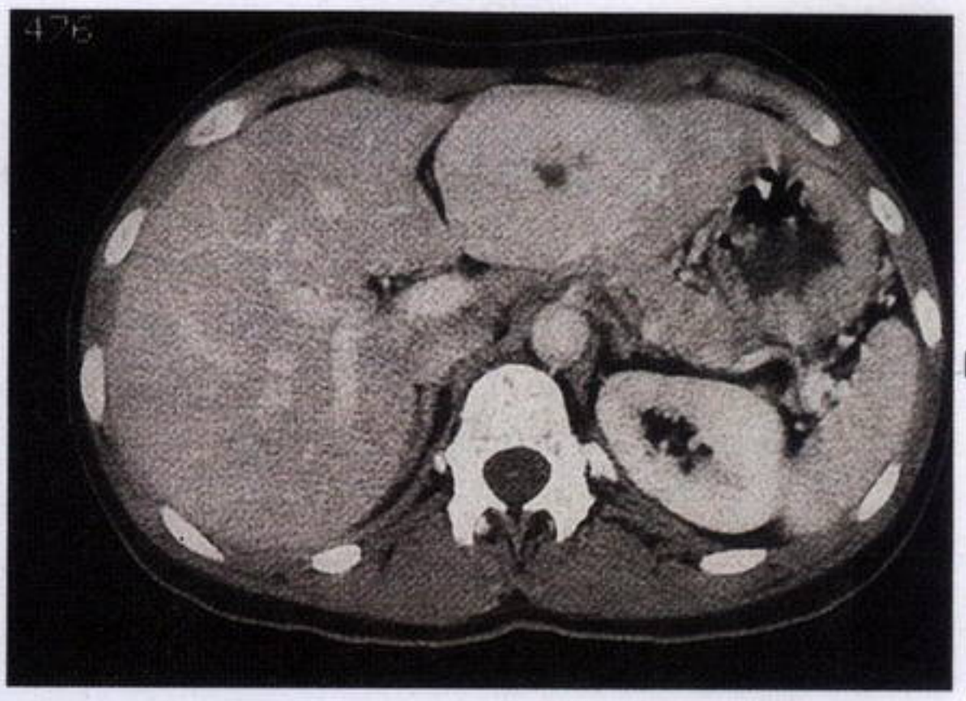
FNH là u gan lành tính thứ hai sau u mạch.[156] Những u này được xem là những tổn thương tăng sản phát triển liên quan tới một vùng dị dạng mạch máu bẩm sinh, như dị dạng động mạch dạng nhện có sẵn.[157] Ảnh hưởng nội tiết tố có thể là yếu tố thuận lợi vì tăng sinh khu trú dạng nốt xảy ra ở phụ nữ nhiều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

FNH điển hình là một khối u giới hạn rõ, thường đơn độc và có một sẹo trung tâm.[158] Đa số các tổn thương có đường kính nhỏ hơn 5 cm. Mặc dù thường đơn độc, cũng có những báo cáo về hiện diện nhiều FNH. Về mặt **vi thể**, tổn thương gồm những tế bào gan bình thường, các tế bào Kupffer, các đường mật và các thành phần của bộ ba khoảng cửa, mặc dù không tìm thấy các cấu trúc tĩnh mạch cửa bình thường. Vì là một tổn thương tăng sản, có sự tăng trưởng của các tế bào gan bình thường, không tân sinh, nhưng xếp đặt bất thường. Các đường mật và các mạch máu động mạch thành dày hiện rõ nhất là ở vùng sẹo xơ trung tâm. Nguồn máu nuôi hoàn hảo khiến cho xuất huyết, hoại tử và đóng vôi hiếm thấy.[158] Các tổn thương này thường tạo nên đường bờ gan bất thường trên bề mặt hoặc làm di lệch các mạch máu bình thường trong nhu mô gan.

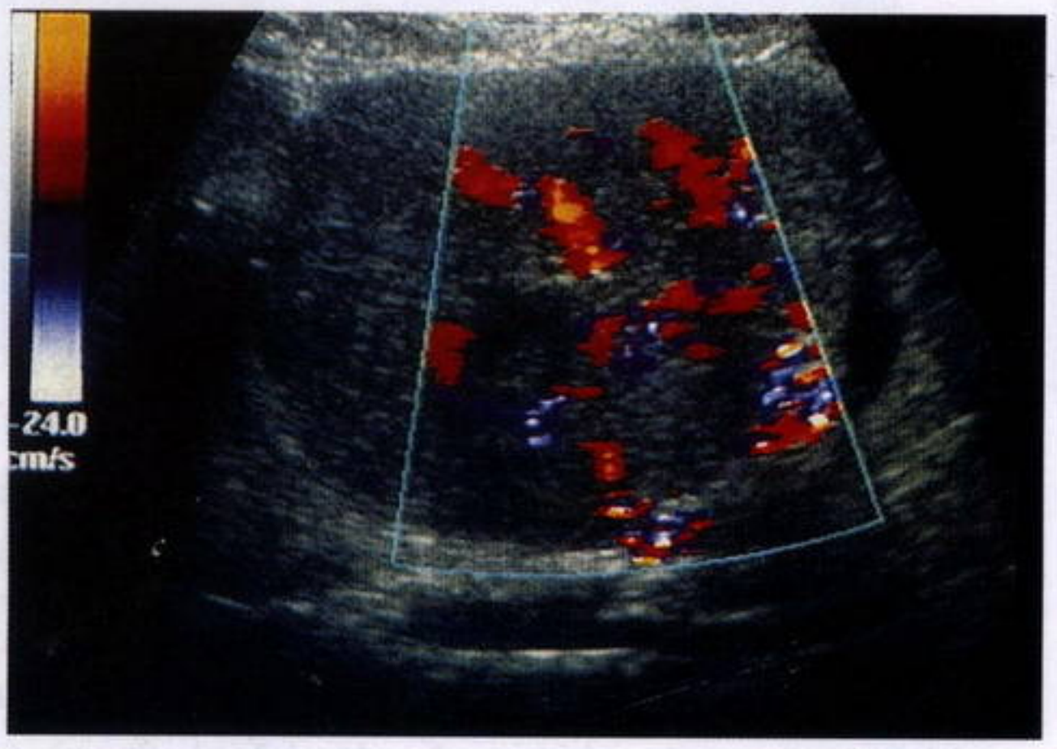
Trên siêu âm, FNH thường là một u khó nhận ra, khó phân biệt với phản âm nhu mô gan kế cận. Lưu ý cấu trúc mô học giữa FNH và gan bình thường gần giống nhau nên không có gì ngạc nhiên về điều trên và mọi phương pháp hình ảnh đều mô tả u như một tổn thương "ẩn".[161] Bất thường đường bờ chút ít (Hình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

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

A



B



C

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

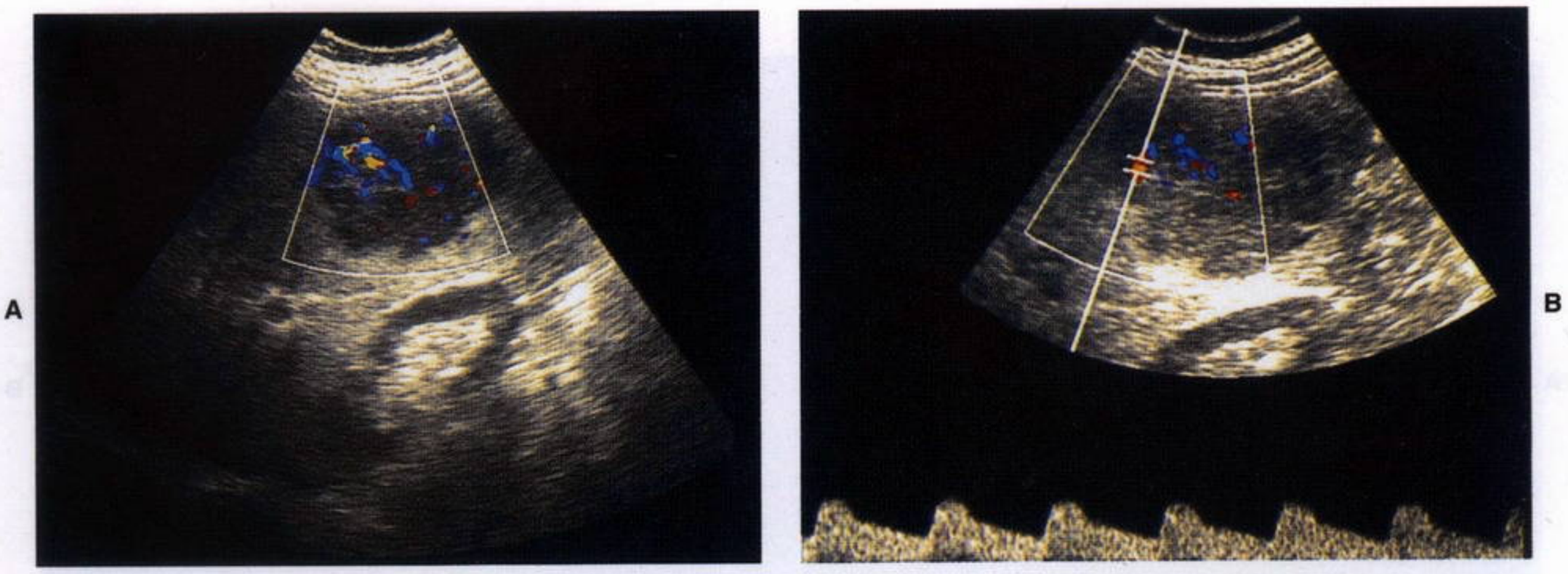
tôi cho thấy mạch nuôi thường hiện rõ trên Doppler màu mặc dù các u khác cũng có thể có mạch nuôi lớn bất thường.[163] Thấy các mạch máu chạy bên trong sẹo dưới dạng thẳng hoặc hình sao. Doppler cho thấy độ biến thiên tín hiệu động mạch trong phạm vi trung bình (2 đến 4 kHz) (Hình 4-55).

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

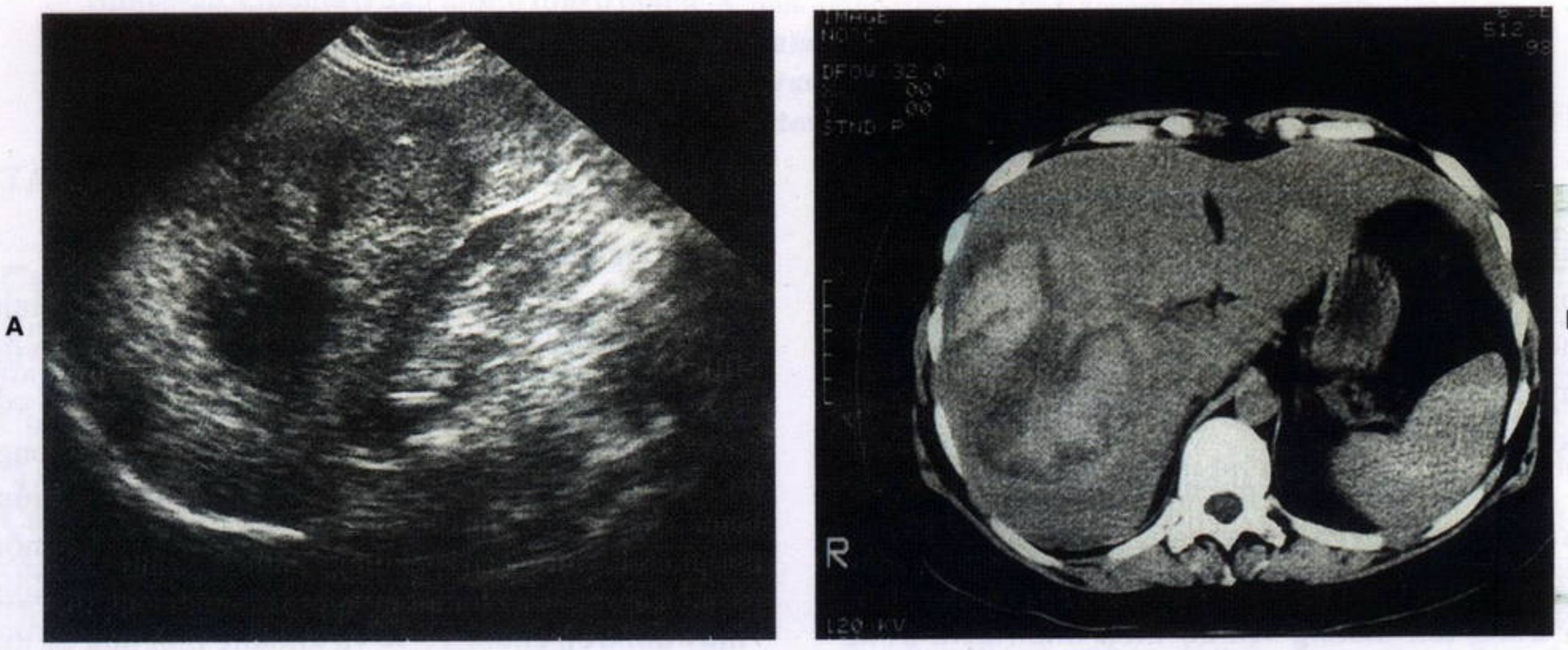
Trên CT không tiêm, FNH điển hình có mật độ thấp hoặc đồng mật độ với nhu mô gan xung quanh. Sau khi tiêm, trong thì động mạch, tổn thương trở nên mật độ cao rõ rệt phản ảnh giàu nguồn nuôi động mạch. Sẹo trung tâm có thể hiện lên dưới dạng mật độ thấp hoặc cao trong thì động mạch (Hình 4-54,*B*). Chất cản quang thải nhanh và trong thì tĩnh mạch cửa, FNH hiện lên với mật độ tương đối bằng với gan bình thường. Tuy nhiên, sẹo trung tâm hiện lên với mật độ tăng vì chậm thải chất cản quang bên trong mô đệm dạng nhầy.[161]

Các dấu hiệu của **cộng hưởng từ** gồm tính đồng nhất của tổn thương, đồng tín hiệu hoặc giảm tín hiệu trên chuỗi T1W. Hình ảnh thì T2W cho thấy tổn thương hơi tăng tín hiệu hoặc giữ nguyên. Sẹo trung tâm có tín hiệu cao ở thì T2W. Tuy nhiên, các dấu hiệu "điển hình" xuất hiện chung trong 40% các trường hợp. Sau tiêm gadolinium, hình thái bắt chất tương phản giống như trên CT đối với chất cản quang.[166,167]

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



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



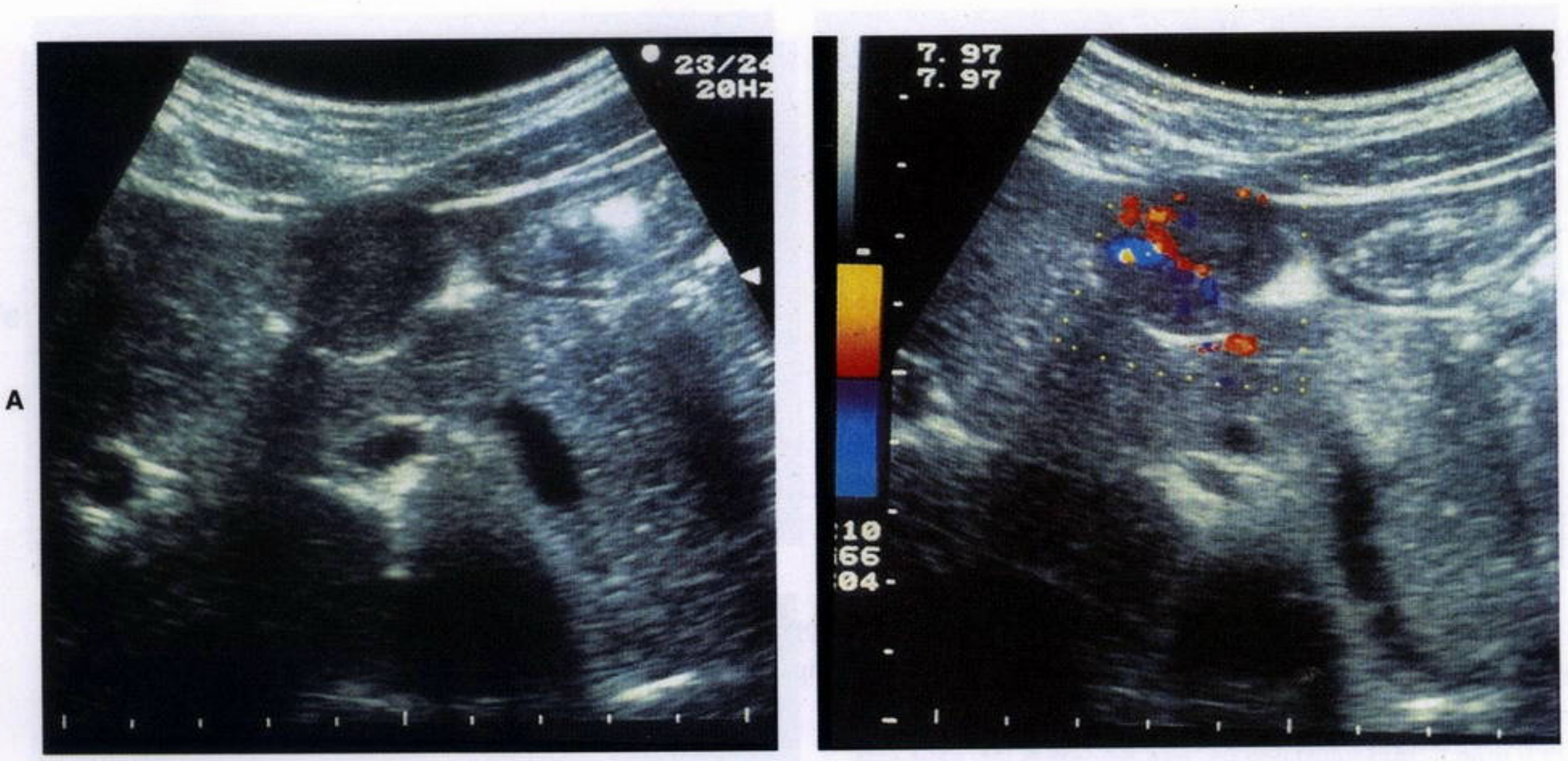
Hình 4-56. Adenoma xuất huyết ở một phụ nữ dùng thuốc ngừa thai uống biểu hiện đau bụng cấp ở một phần tư trên bên phải. **A**, Siêu âm cắt dọc cho thấy một u gan lớn ở thùy phải, không đồng nhất. Trung tâm phản âm kém gợi ý lòng chứa một phần dịch. **B**, X quang cắt lớp điện toán không tiêm khẳng định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

Adenoma của gan

Adenoma của gan ít gặp hơn FNH. Từ năm 1970, người ta nhận thấy sự gia tăng đáng kể của bệnh và liên quan rõ rệt tới thuốc ngừa thai uống. U có thể không gây triệu chứng nhưng bệnh nhân hoặc thầy thuốc có thể sờ được một u ở hạ sườn phải. Đau xuất hiện như bằng chứng của xuất huyết hoặc hoại tử trong tổn thương. Biểu hiện báo động rõ nhất là choáng do vỡ u và tràn máu phúc mạc. Đã có những báo cáo về adenoma của gan kết hợp với bệnh tích tụ glycogen. Xuất độ của adenoma với bệnh GSD loại I (bệnh von Gierke) là 40%.[169] Do khuynh hướng xuất huyết (Hình 4-56) và nguy cơ thoái hóa ác tính,[168] người ta khuyên nên phẫu thuật cắt bỏ.

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

Hình thái siêu âm không đặc hiệu (Hình 4-57). Phản âm có thể tăng, giảm, đồng hoặc hỗn hợp.[165.]



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

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

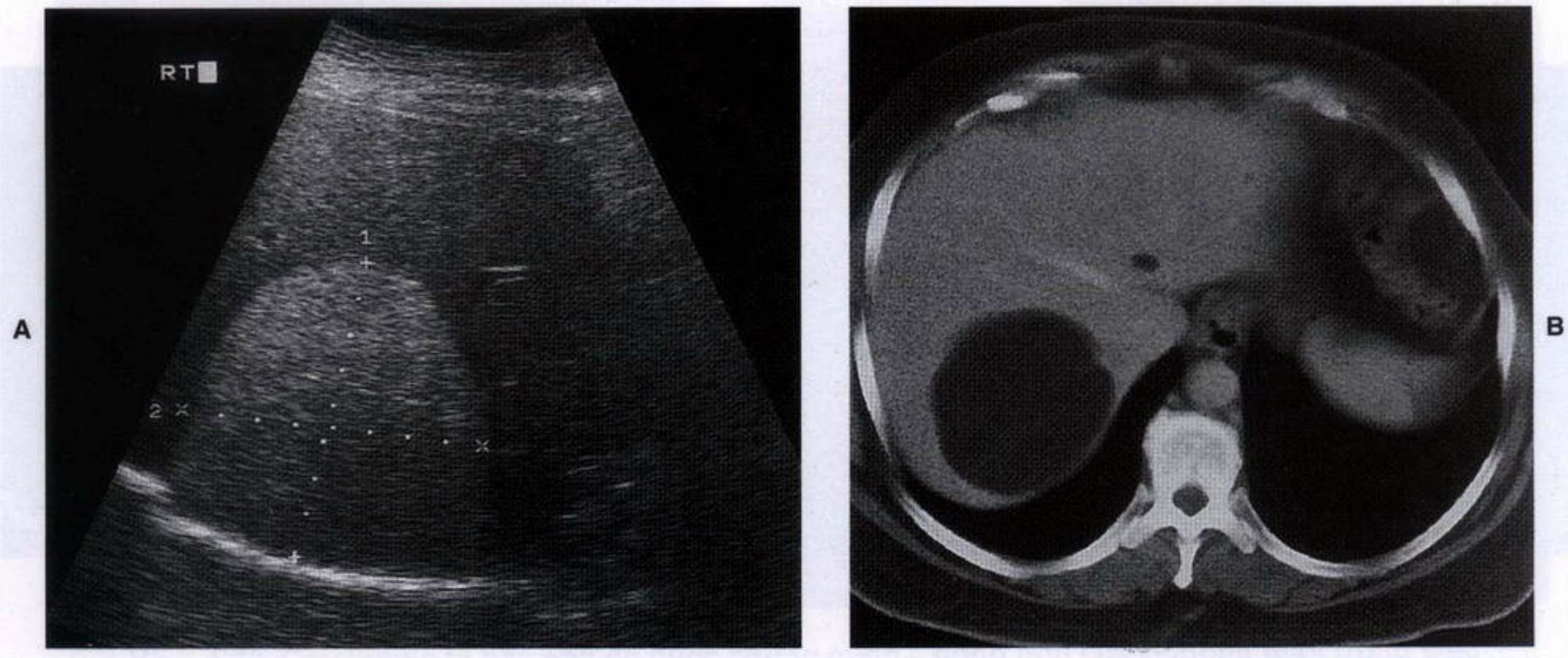
Thường không thể phân biệt adenoma với FNH dựa trên các tính chất của thang xám hoặc Doppler. Cả hai đều cho thấy những mạch máu rõ nét quanh và trong tổn thương với độ biến thiên kHz trong phạm vi trung bình (2 đến 4 kHz). Golli và cs.[163] đã mô tả sự gia tăng các cấu trúc tĩnh mạch bên trong trung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

Ở một bệnh nhân đau bụng một phần tư trên bên phải và nghi ngờ xuất huyết, điều quan trọng là phải thực hiện X quang cắt lớp điện toán không tiêm vùng gan trước khi tiêm. Xuất huyết hiện lên dưới mật độ cao bên trong khối u (Hình 4-56,*B*). Tổn thương thường tăng quang nhanh và thoáng qua trong thì động mạch.[172]

Adenoma có hình thái đa dạng trên MRI. Hình T_1-W cho thấy u có tín hiệu giảm hoặc tăng so với mô gan xung quanh. Tín hiệu tăng trên thì T_1-W có thể do lòng chứa mỡ và xuất huyết.[173,174] Trong nghiên cứu của Arrive và cs.[174] có thể gặp một viền ngoại biên tương ứng với một vỏ bao giả trong một phần ba các trường hợp. Các tổn thương có tín hiệu thay đổi trên chuỗi T_2-W và khoảng một nửa có tín hiệu cao. Các tính chất trên đều gặp trong ung thư gan nguyên phát nên thực ra rất khó phân biệt giữa hai tổn thương này.

U mỡ (lipoma) ở gan

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



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

TÂN SINH ÁC TÍNH Ở GAN

Carcinoma tế bào gan

Ung thư tế bào gan (HCC) là một trong những u ác tính thường gặp nhất, đặc biệt ở Đông Nam Châu Á, Châu Phi Nam Sahara, Nhật, Hy lạp và Ý. Nó xảy ra chủ yếu ở nam giới, tỷ lệ giới tính khoảng 5:1.[170]

Các yếu tố căn nguyên góp phần vào sự phát triển của u tùy thuộc vào sự phân bố địa lý. Ở phương Tây, **xơ gan do rượu** là nguyên nhân thường gặp nhất của ung thư gan. Viêm gan B và C mạn tính là nguyên nhân chính gây ung thư gan nguyên phát ở vùng Châu phi Nam Sahara, Đông nam Á, Trung quốc, Nhật bản và vùng Địa Trung Hải. Aflatoxin, chất biến dưỡng độc hại sinh từ nấm trong một số thực phẩm cũng được xem là có góp phần vào bệnh sinh của ung thư gan ở những nước đang phát triển.[170] Biểu hiện lâm sàng thường trễ cho tới khi u đã phát triển tới giai đoạn tiến triển. Các triệu chứng bao gồm đau bụng một phần tư trên phải, sụt cân, và bụng lớn do báng.

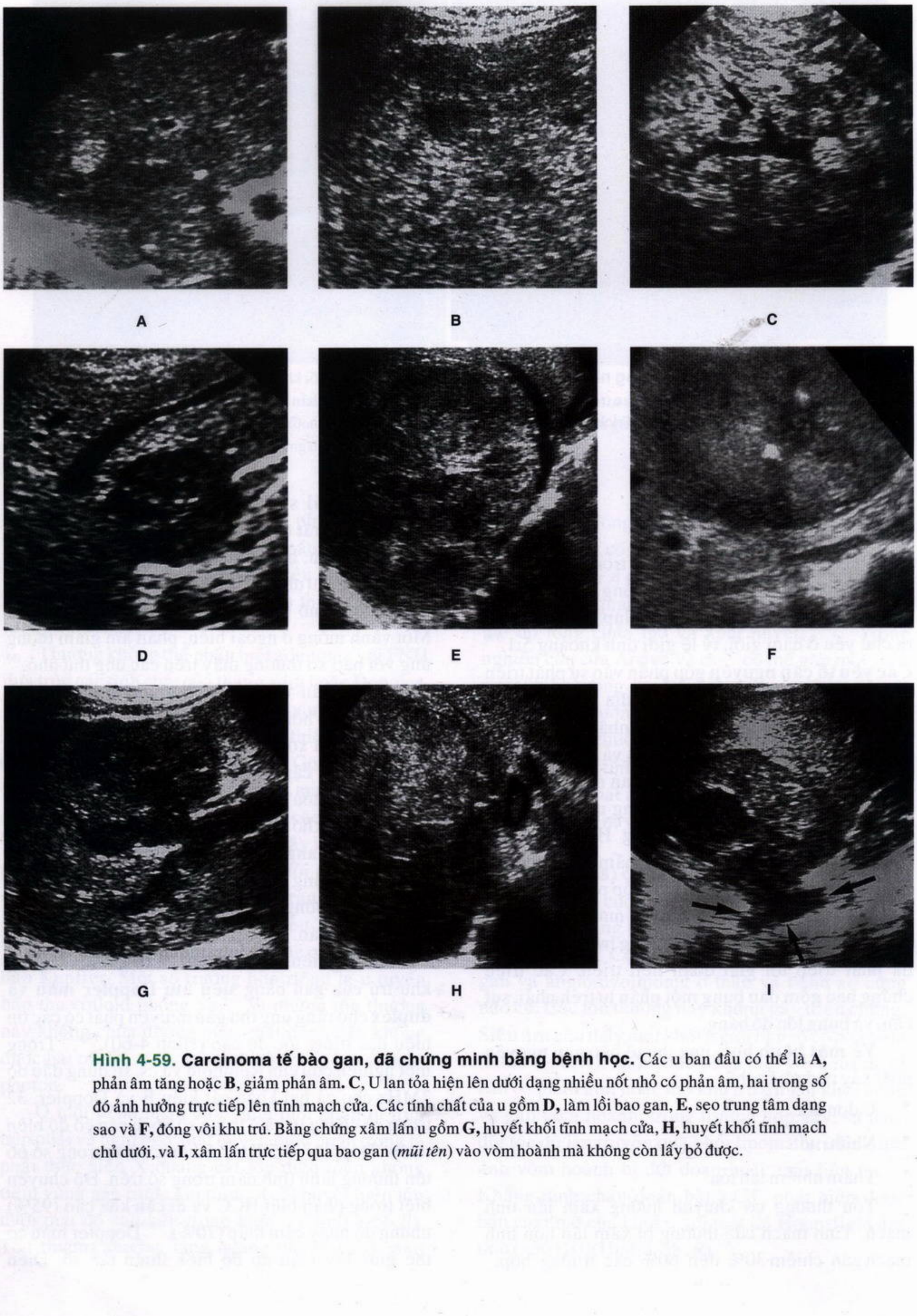
Về mặt bệnh học, ung thư tế bào gan nguyên phát xảy ra dưới ba thể:

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

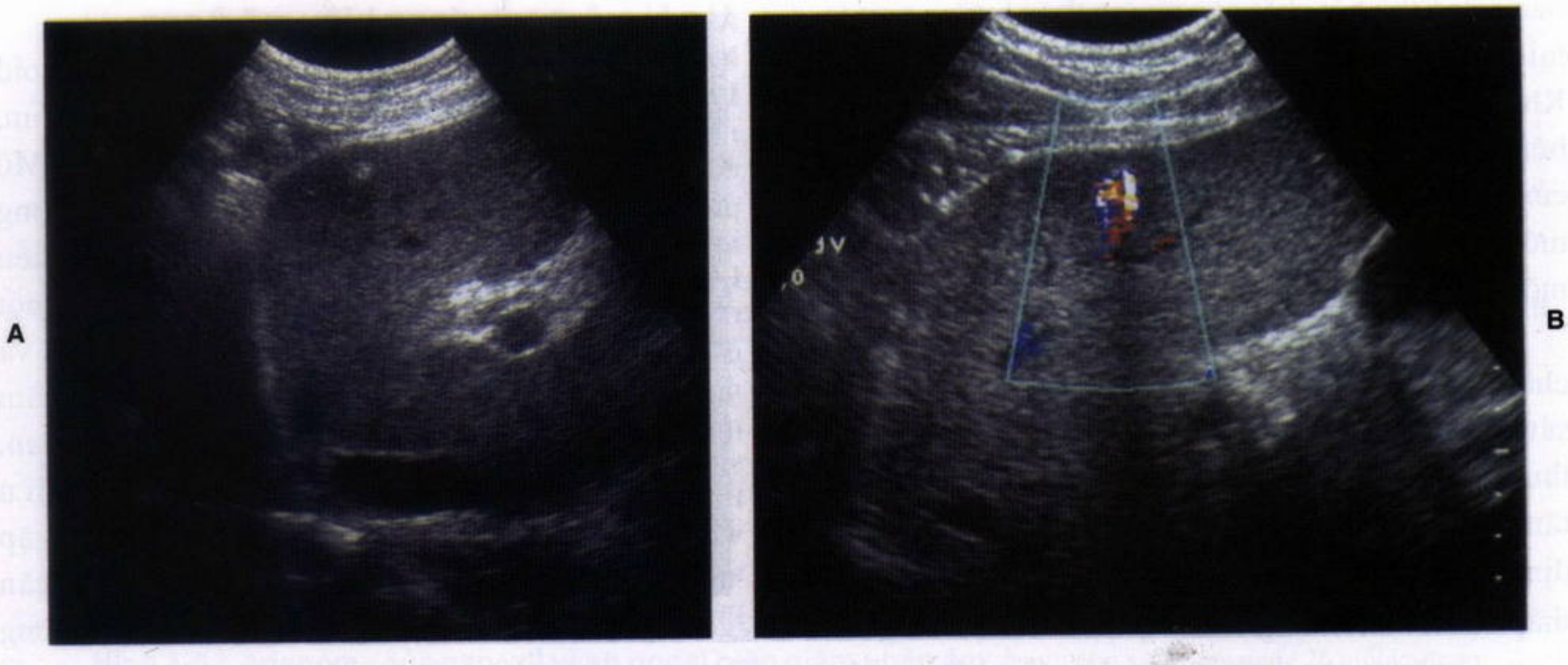
Tổn thương có khuynh hướng xâm lấn tĩnh mạch. Tĩnh mạch cửa thường bị xâm lấn hơn tĩnh mạch gan chiếm 30% đến 60% các trường hợp.

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

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



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



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

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

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

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

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

Cộng hưởng từ (MRI) ngày càng cải thiện để chẩn đoán ung thư gan nguyên phát. Khả năng quan sát gan dưới nhiều mặt phẳng khác nhau với kỹ thuật nín thở kèm tiêm chất tương phản cho phép tăng độ nhạy phát hiện u và tăng độ chính xác trong định vị u. Trên hình T_1-W, HCC thường có tín hiệu thấp so với nhu mô gan xung quanh hoặc tăng tín hiệu. Tín hiệu cao thường gặp đối với những u lớn và thường liên quan tới biến đổi mỡ trong u hoặc chứa nhiều protein kết hợp với đồng và glycogen.[191-193] Trên chuỗi T_2-W, HCC nhỏ (< 2 cm) có thể có tín hiệu thấp hoặc đồng tín hiệu.[194] Tổn thương lớn thường có tín hiệu cao và không đồng nhất. Đôi khi thấy vỏ bao có tín hiệu cao.[191] Tính chất bắt chất tương phản tương tự như bắt chất cản quang trong CT.[190]

Fibrolamellar carcinoma là một tiểu nhóm mô học của carcinoma tế bào gan gặp ở bệnh nhân trẻ (thiếu niên, thanh niên) không kèm theo bệnh gan khác. Nồng độ alpha-fetoprotein thường bình thường. U thường có giới hạn rõ, đơn độc và có một vỏ bao xơ. Kích thước thay đổi từ 6 đến 22 cm.[195-197] Tiên lượng của loại u này khá hơn so với carcinoma tế bào gan với tỷ lệ sống năm năm khoảng 25% đến 30%.[198,199] Tuy nhiên phần lớn bệnh nhân khi được chẩn đoán đều đã sang giai đoạn tiến triển. Người ta khuyên nên phẫu thuật cắt bỏ khi phát hiện cũng như tái phát.[197] Độ phản âm của fibrolamellar carcinoma đa dạng. Đóng vôi dạng chấm và sẹo trung tâm đặc tính giúp phân biệt với ung thư gan nguyên phát thường gặp. Sẹo trung tâm có tín hiệu thấp trên MRI thì T_2-W (ngược với sẹo tín hiệu cao của FNH).

Sarcoma mạch (Angiosarcoma)

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

U nội mô mạch dạng biểu mô ở gan

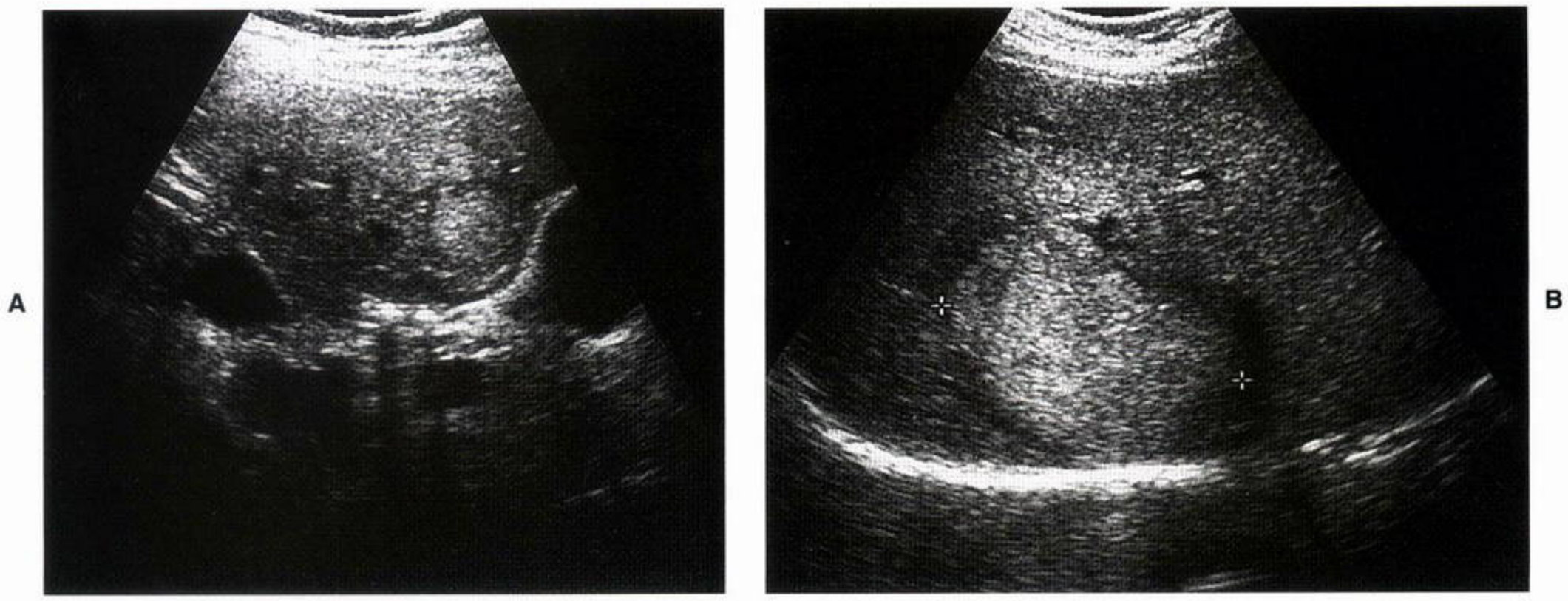
U nội mô mạch dạng biểu mô, epithelioid hemangioendothelioma (EHE) là một u ác hiếm, có nguồn gốc mạch máu, xảy ra ở người lớn. Mô mềm, phổi và gan là nơi bị ảnh hưởng. Tiên lượng thay đổi. Nhiều bệnh nhân sống quá 5 năm có điều trị hoặc không.[202] EHE gan khởi phát như những nốt giảm phản âm. Theo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

Di căn

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

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

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



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

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

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

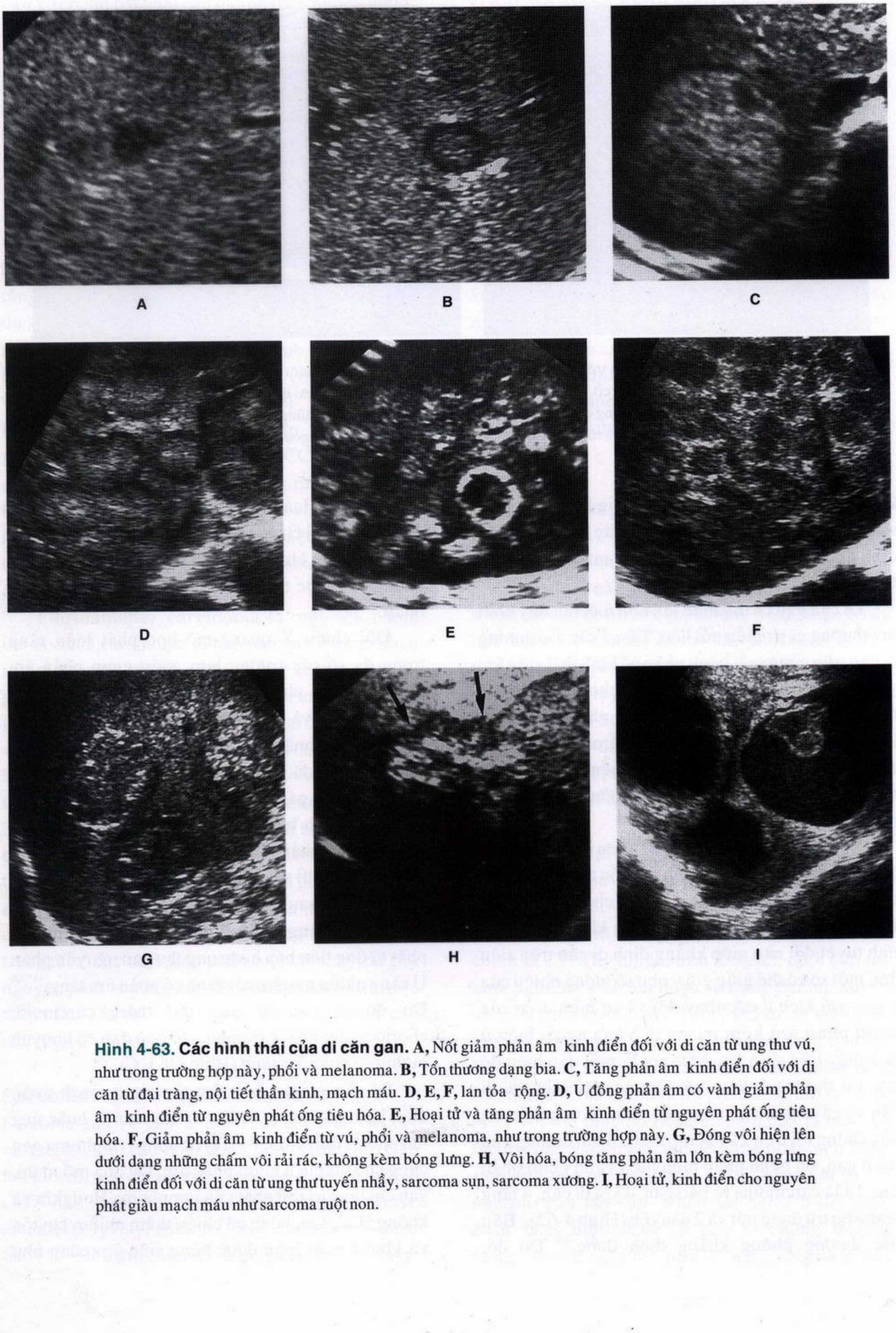
Nắm trước về tổn thương nguyên phát có sẵn và các tính chất phân tán ác tính của tổn thương đó vào thời điểm làm siêu âm rất có lợi cho việc lý giải những u mới phát hiện ở gan. Dù không một đặc tính tuyệt đối nào giúp khẳng định di căn trên siêu âm, một số có thể giúp gợi ý như số lượng nhiều của u gan với kích thước thay đổi và sự hiện diện của **vành phản âm kém** quanh u. Vành ngoại biên u gan thấy trên siêu âm được coi là một dấu hiệu đe dọa rất thường đi kèm với tính ác, đặc biệt với di căn và cả ung thư gan nguyên phát. Trong điều tra của chúng tôi trên 214 bệnh nhân có tổn thương khu trú ở gan, 66 bệnh nhân biểu hiện vành giảm phản âm: 13 là carcinoma tế bào gan, 43 là di căn, 4 tăng sinh khu trú dạng nốt và 2 u tuyến (Hình 4-62). Bốn tổn thương không khẳng định được.[206] Do đó, chúng tôi kết luận rằng dù vành không phải là chỉ điểm tuyệt đối cho ác tính, nếu thấy nó đòi hỏi phải làm thêm các khảo sát khác để xác định bản chất, không lệ thuộc tình trạng và biểu hiện của bệnh nhân.

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

Tổn thương của **sarcoma Kaposi** ở gan, tuy thường gặp khi mổ tử thi bệnh nhân mắc AIDS, lại rất khó chẩn đoán bằng các phương tiện hình ảnh học.[215] Siêu âm cho thấy thâm nhiễm quanh cửa và nhiều nốt nhỏ tăng phản âm ở ngoại biên.[216,217] Vì hình thái di căn gan trên siêu âm không đặc hiệu, người ta sử dụng rộng rãi sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm để chẩn đoán. Hơn nữa, siêu âm là phương tiện tuyệt hảo để theo dõi đáp ứng của hóa trị ở những bệnh nhân bị ung thư.

CÁC HÌNH THÁI THƯỜNG GẶP CỦA BỆNH DI CĂN GAN

Di căn tăng phản âm
Ống tiêu hóa
Ung thư tế bào gan nguyên phát
Nguyên phát mạch máu
- Carcinoma tế bào đảo
- Carcinoid
- Choriocarcinoma
- Ung thư tế bào thận (renal cell carcinoma)

Di căn giảm phản âm
Ung thư vú
Ung thư phổi
Lymphoma

Dạng mắt bò hoặc bia
Ung thư phổi

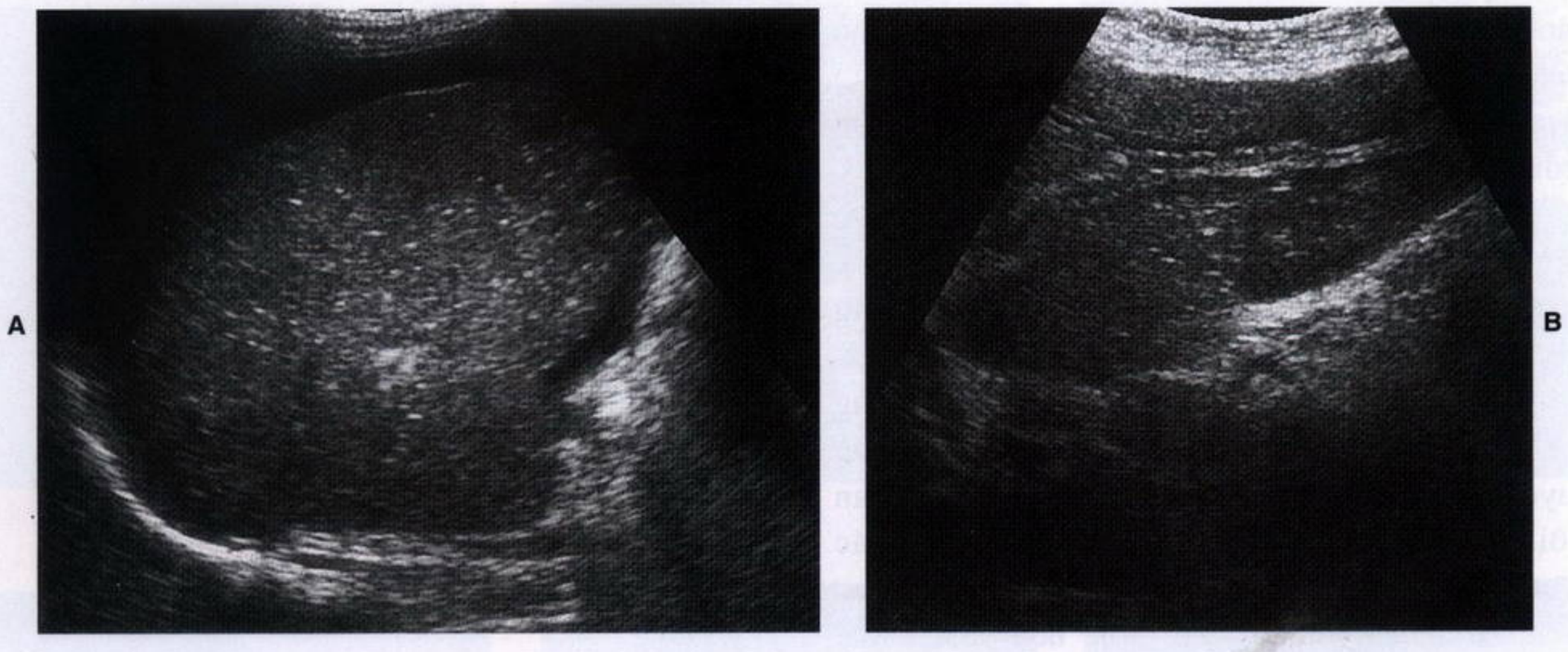
Di căn vôi hóa
Thường gặp ung thư tuyến tiết nhầy
Ít gặp hơn
- Sarcoma xương
- Sarcoma sụn
- Teratocarcinoma
- U nguyên bào thần kinh (neuroblastoma)

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

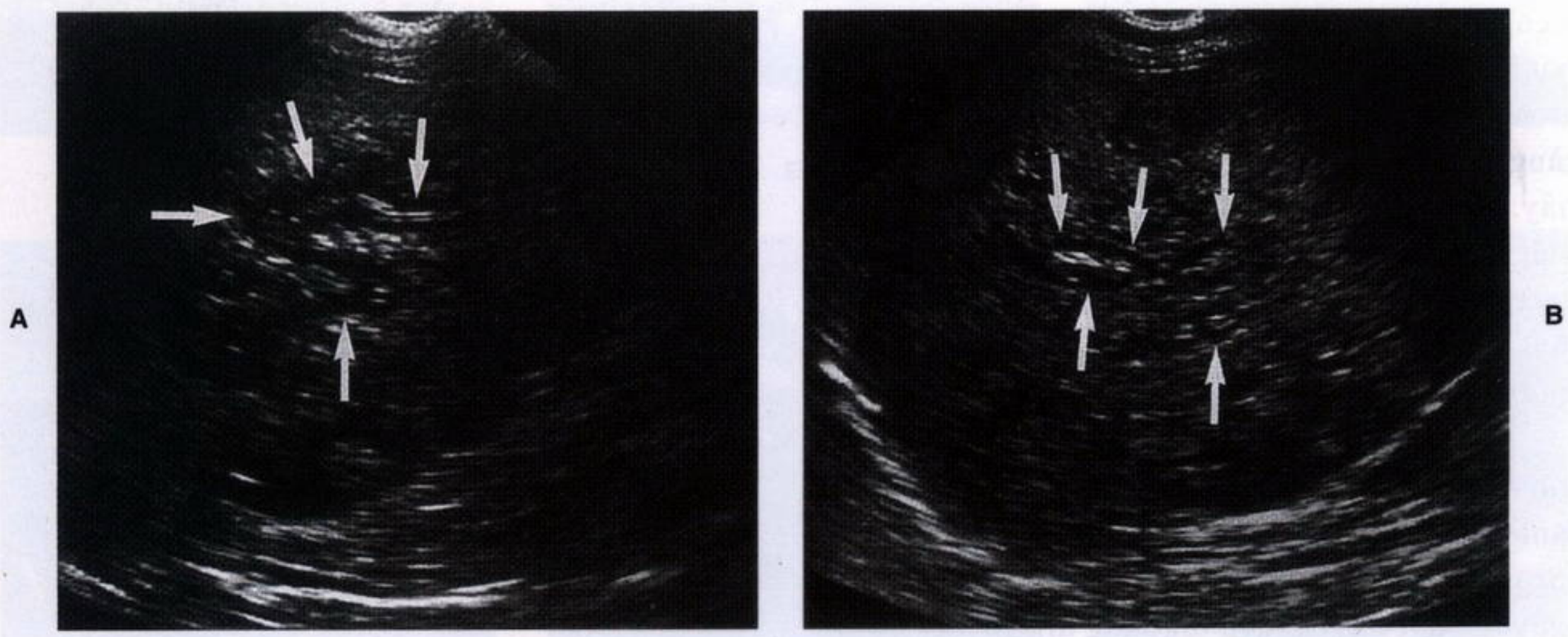
Hình thái thâm nhiễm
Ung thư vú
Ung thư phổi
Melanoma ác tính

CHẤN THƯƠNG GAN

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



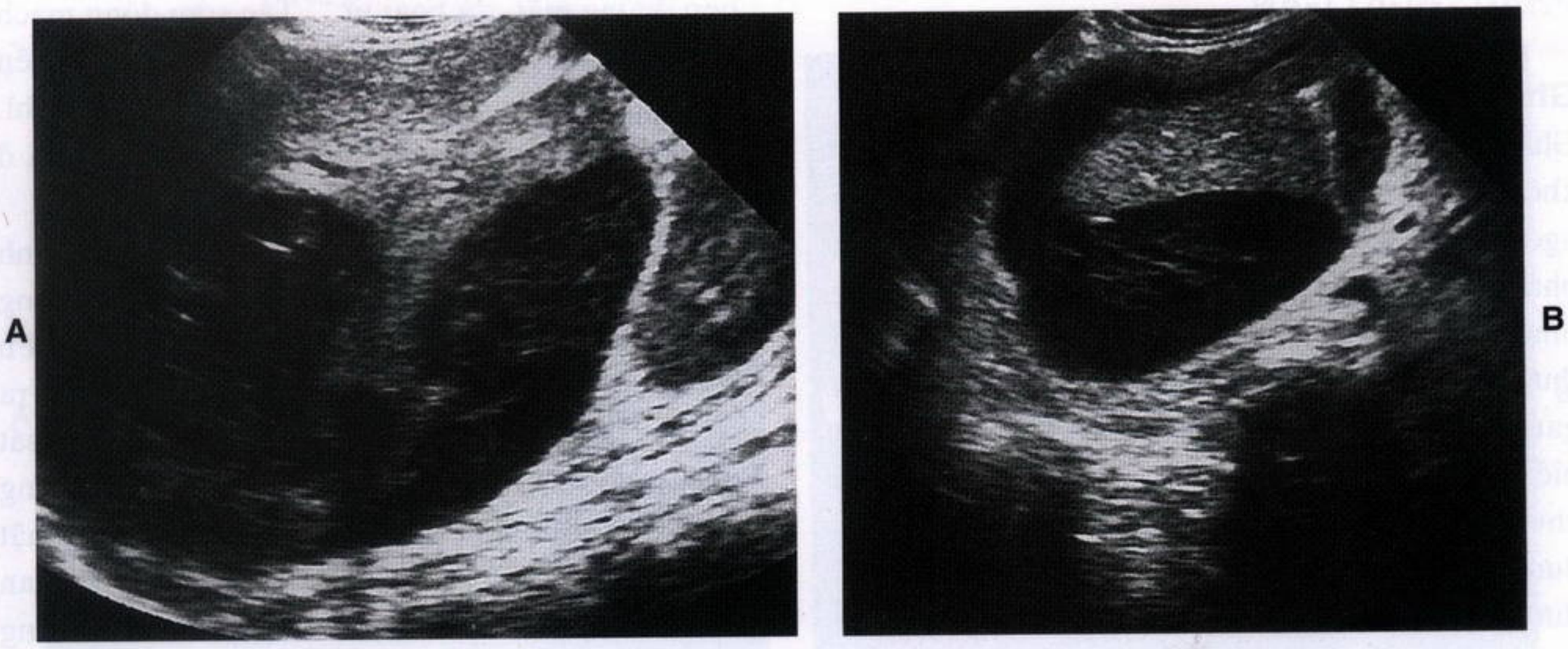
Hình 4-64. Ung thư đường mật ở gan trên hai bệnh nhân khác nhau. **A,** Thâm nhiễm gan lan tỏa, hơi khó thấy trong trường hợp này. Tuy nhiên đường bờ gan phình lên và có vô số những ổ nhỏ tăng phản âm. Chẩn đoán khẳng định bằng sinh thiết gan qua tĩnh mạch cảnh không hường dẫn. **B,** Xâm lấn bộ ba khoảng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



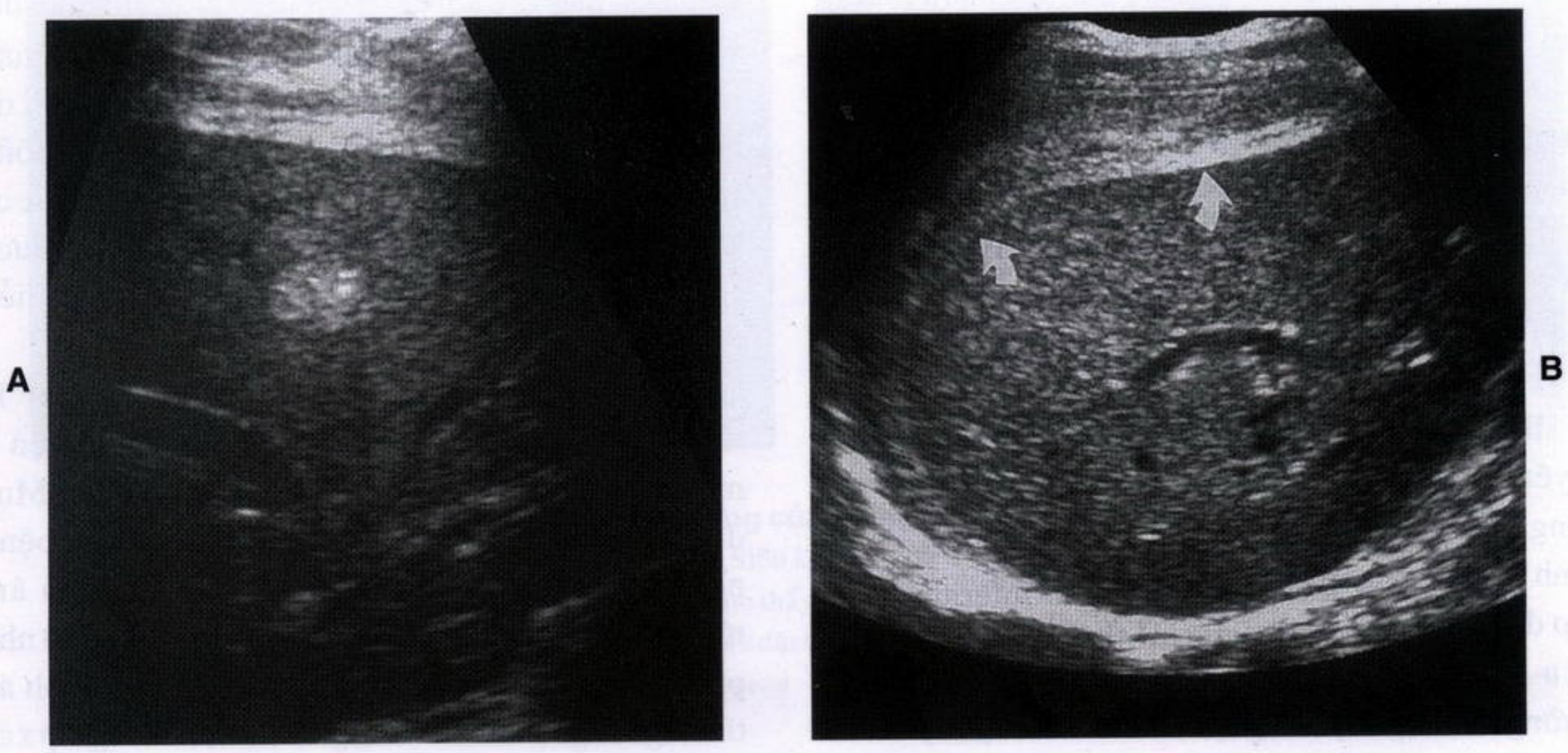
Hình 4-65. Di căn lan tỏa - sarcoma Kaposi. A, siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy thâm nhiễm u quanh cửa (*mũi tên*). (Trích từ Towers MJ, Withers CE, Rachlis AR, và cs: Ultrasound diagnostic of hepatic Kaposi sarcoma. *J Ultrasound Med* 1991;10:701

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

Vị trí thường bị ảnh hưởng nhất trong chấn thương gan là thùy phải đặc biệt các phân thùy sau.[219] Trong nghiên cứu của Foley và cs. kiểu tổn thương thường gặp nhất là rách quanh mạch máu song song với các nhánh tĩnh mạch gan phải và giữa và các nhánh trước và sau của tĩnh mạch cửa phải. Các dấu hiệu khác gồm máu tụ dưới bao, quanh bao hoặc biệt lập, vỡ gan (được định nghĩa là vết rách lan rộng giữa hai mặt nội tạng của gan), rách thùy trái và tràn máu khoang phúc



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



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

mạc (Hình 4-66).[220] Hiếm thấy nhồi máu gan sau chấn thương bụng kín vì gan có hai nguồn cung cấp máu.

van Sonnenberg và cs.[221] đánh giá **các dấu hiệu siêu âm** của chấn thương gan cấp (< 24 giờ kể từ lúc chấn thương hoặc chụp đường mật xuyên gan) và xác định máu tươi có phản âm tăng (Hình 4-67).[221] Trong vòng tuần lễ thứ nhất, rách gan trở nên giảm phản âm nhiều hơn và hiện rõ hơn do sự tái hấp thu của mô chết và thoát dịch vào khoảng kẽ. 2 đến 3 tuần sau đó, đường rách trở nên kém rõ rệt do tái hấp thu dịch và mô hạt lấp đầy dần.[220]

PHẪU THUẬT GAN

Ghép gan

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

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

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

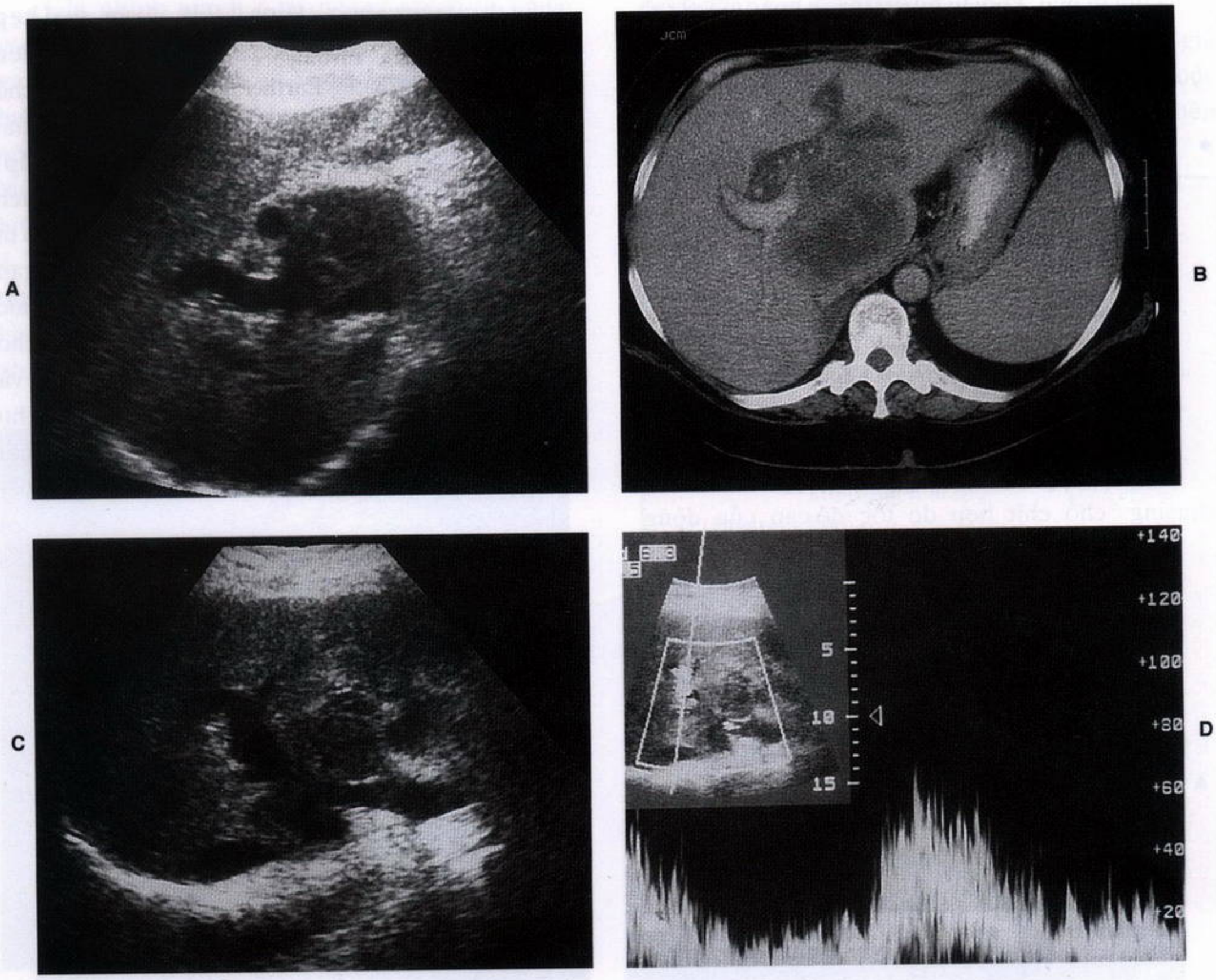
Biến chứng mạch máu gồm huyết khối, hẹp, giả phình tại miệng nối động mạch. **Huyết khối mạch máu** có thể ảnh hưởng động mạch gan, tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch chủ dưới và động mạch chủ tuy ít hơn. **Huyết khối động mạch gan** ảnh hưởng khoảng 3% đến 10% số người nhận ghép và có thể gây ra thiếu máu nhu mô và nhồi máu hoặc hẹp đường mật và hoại tử.[226] Tắc sớm động mạch gan trước khi phát triển bàng hệ ảnh hưởng xấu đến tính mạng, tỷ lệ tử vong cao, cần tái ghép tức thì. **Huyết khối tĩnh mạch chủ dưới** thường xảy ra ở người có chẩn đoán trước hội chứng Budd-Chiari.

Biến chứng mật, bao gồm hẹp và dò, ảnh hưởng khoảng 15% số người nhận ghép.[227] Động mạch gan là nguồn cung cấp máu duy nhất đến đường mật ở người được ghép, nên một khi nhận ra một chỗ hẹp của đường mật là có chỉ định khảo sát động mạch gan. Tắc động mạch gan, viêm xơ cứng đường mật nguyên phát trước ghép, nối ống mật chủ-hỗng tràng, viêm đường mật sau sinh thiết gan và tuổi trẻ là tình huống dễ kết hợp với hẹp đường mật.[228,229]

Nhiễm trùng dễ xảy ra ở người ghép gan do dùng ức chế miễn dịch và phẫu thuật kéo dài. Giảm đáp ứng miễn dịch đi liền với nhiễm trùng. Vì thế siêu âm thấy tụ dịch là có chỉ định chọc hút qua da. **U tân sinh** ở người ghép gan có thể do u tái phát, nhất là với ung thư gan hoặc một u tân sinh mới do ức chế miễn dịch, nhất là lymphoma không Hodgkin (Hình 4-68).[230] Ở người ghép gan, bất cứ khối u nào mới trong bụng hoặc gan đều phải được coi như là u tân sinh. Những u này thường có diễn tiến nhanh và đột phát.

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

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



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

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

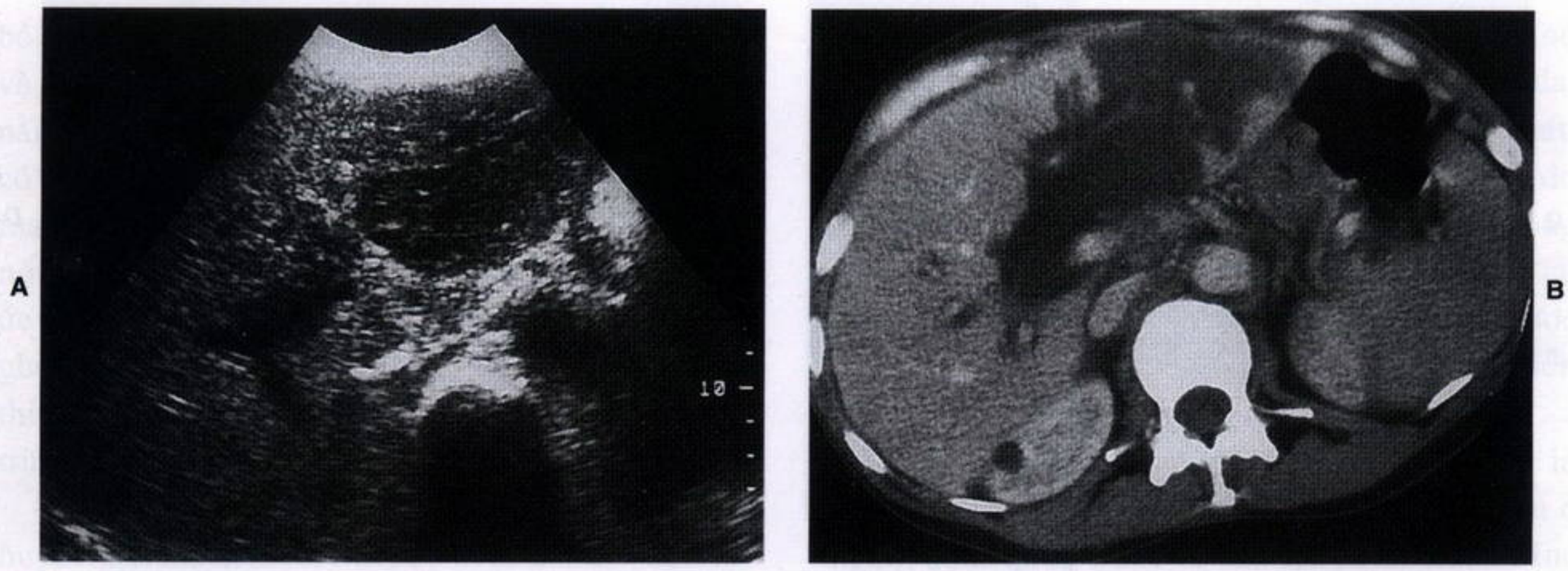
Siêu âm phải bao gồm:[231]

- **Đánh giá nhu mô gan** ghi nhận từng bất thường khu trú hoặc lan tỏa, hình thái vùng quanh cửa và thể tích gan. Tắc mạch do thiếu máu gan hoặc hoại tử có thể có hình ảnh thay đổi tuy điển hình là giảm phản âm tiến dần tới những mảng lớn hoại tử hóa lỏng (Hình 4-69). Những túi lớn chứa khí trong gan đòi hỏi chụp quang mạch (Hình 4-70). Nhiễm trùng gan, áp xe và u đều có hình thái giống nhau ở người ghép và người bình thường. Mảnh ghép liên quan tới lymphoma không Hodgkin thường xuất hiện dưới dạng một khối lớn giảm phản âm trong vùng cửa gan (Hình 4-68). Có thể nhầm những khối này với khối viêm và nên sinh thiết nếu nghi ngờ tân sinh.[232] Gan có thể co nhỏ lại sau thải ghép mạn tính, tắc mạch hoặc viêm mạn tính.
- **Đánh giá đường mật** tìm tình trạng dãn nở đường mật trong và ngoài gan, bằng chứng chít hẹp đường mật hoặc cả hai (Hình 4-71)
- **Đánh giá tụ dịch ổ bụng** về kích thước, hình thái, và vị trí. Chúng có thể là máu tụ, áp xe,

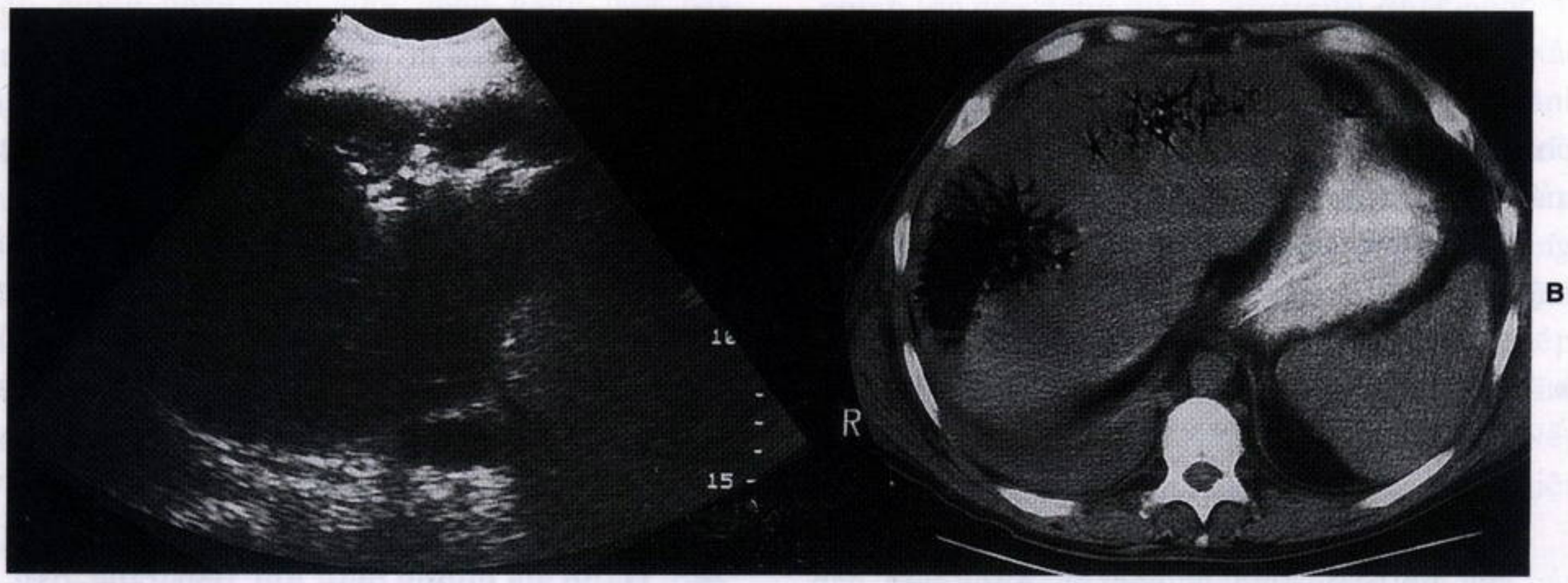
khối tụ mật, khối tụ huyết thanh hoặc giả phình mạch. Trong các trường hợp nghi ngờ, chọc dò dưới hướng dẫn của siêu âm giúp xác định bản chất dịch.

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

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



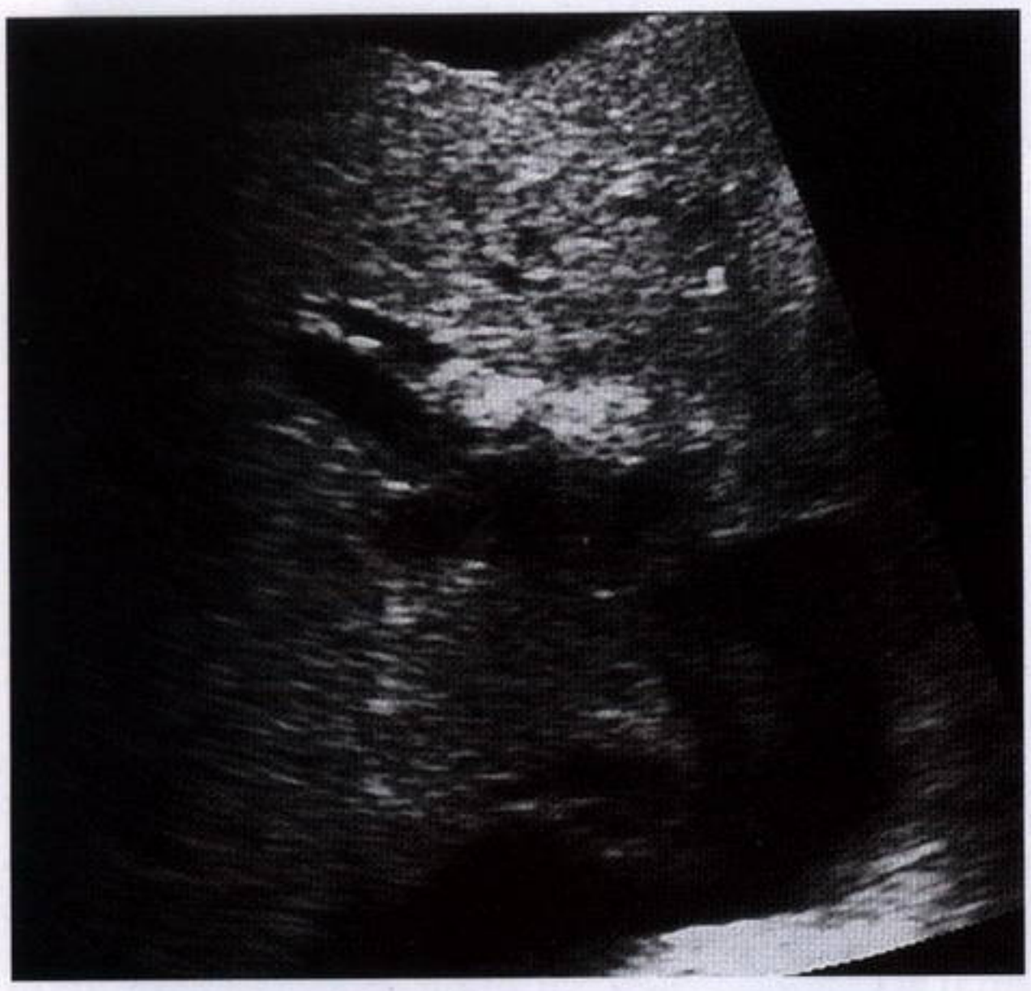
Hình 4-69. Ghép gan, hoại tử thùy trái. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một vùng giảm phản âm điển hình dạng bản đồ trong phân thùy ngoài bên trái với hình ảnh lan rộng không rõ ràng dọc theo tĩnh mạch cửa. **B,** Hình cắt lớp điện toán khẳng định.



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

Giả phình mạch ở tại miệng nối động mạch gan là biến chứng được đề cập rõ nhất trong ghép gan. Trên thang xám, chúng hiện lên rộ ràng và hướng ngay tới chẩn đoán với một vùng dạng nang nối liền với động mạch gan. Thường gặp hơn, chúng hiện lên dưới dạng một cấu trúc tụ dịch không đặc hiệu nằm giữa cửa gan và vùng trục thân tạng (Hình 4-75). Nếu không nghi ngờ gì đến một cấu trúc mạch máu, có thể bỏ qua dễ dàng. Vì thế, chúng tôi khuyên nên sử dụng Doppler màu để đánh giá tất cả những hình ảnh tụ dịch phát hiện trên siêu âm ở bệnh nhân sau ghép gan.

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



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

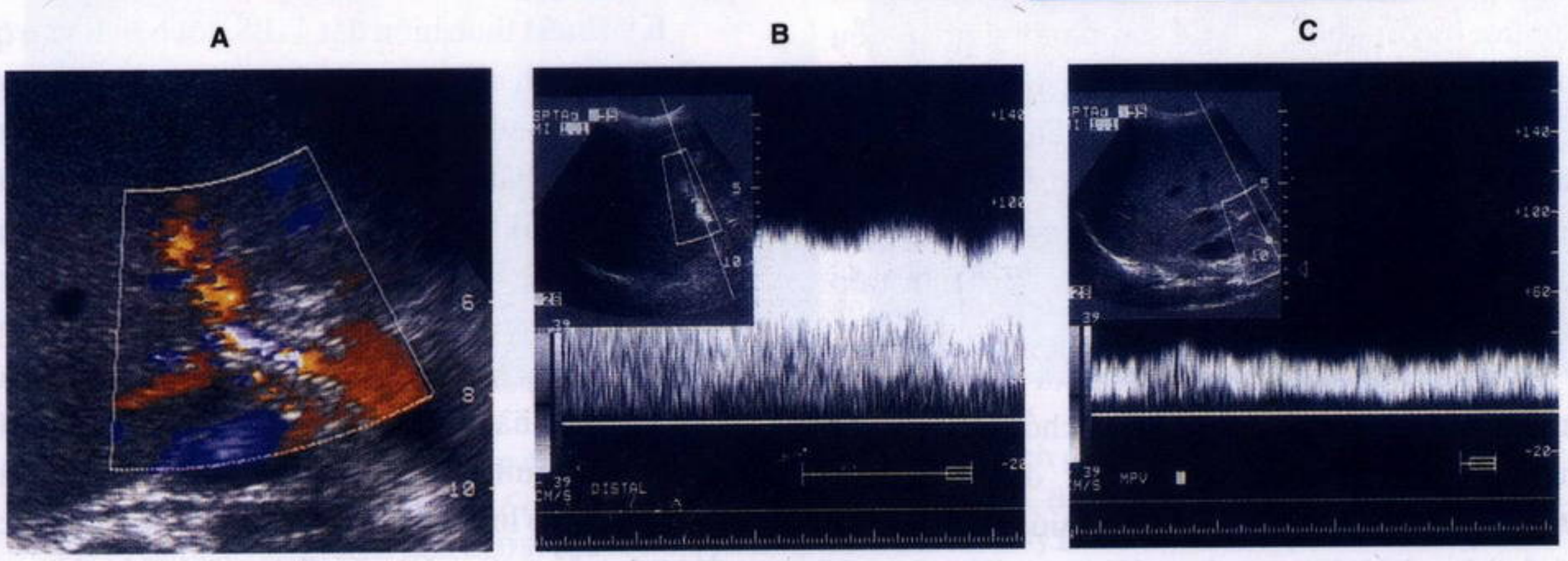
ĐÁNH GIÁ HẬU PHẪU NGƯỜI NHẬN GAN GHÉP

Đánh giá nhu mô gan
Bất thường khu trú hoặc lan tỏa
Thể tích
Lưu ý đặc biệt tới:
Nhồi máu - phân thùy hoặc thùy giảm phản âm
- khí trong nhu mô
U tân sinh - khối u
Nhiễm trùng cơ hội - khối u hoặc áp xe

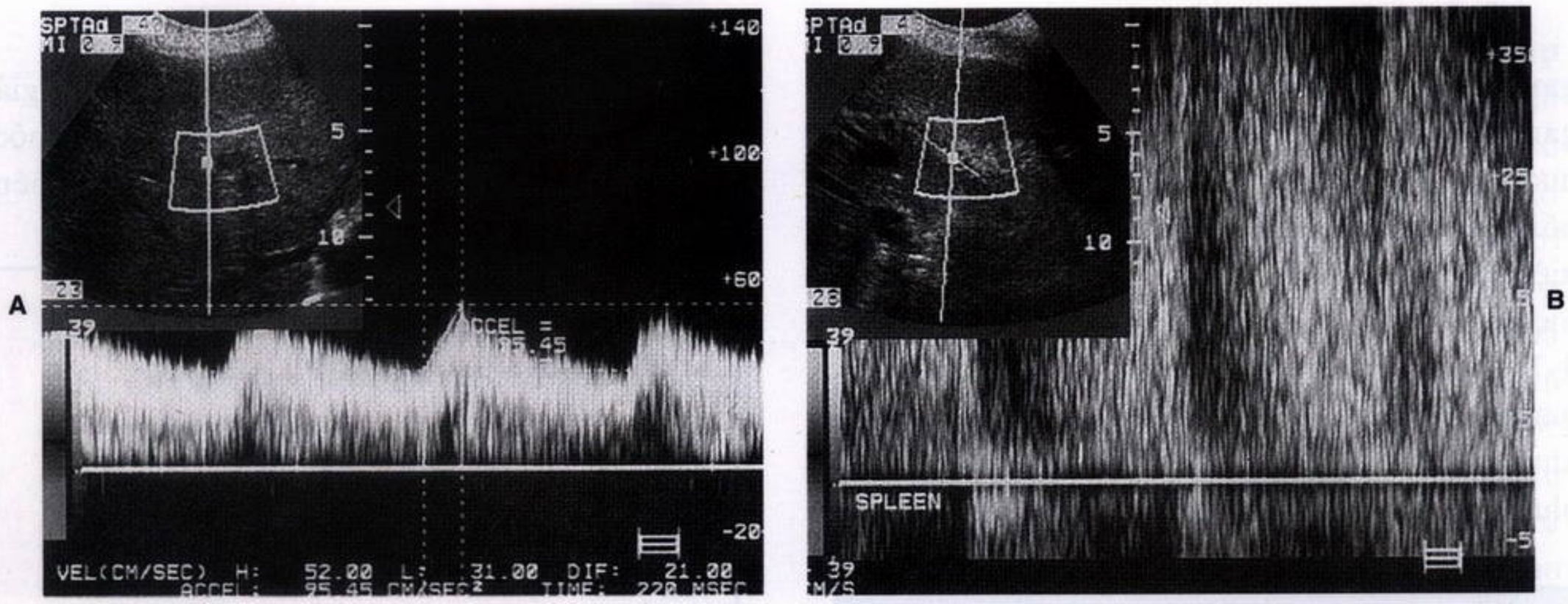
Đánh giá đường mật
Đường mật trong hoặc ngoài gan dãn nở
Bằng chứng chít hẹp

Đánh giá tụ dịch
Khối máu tụ (hematoma)
Áp xe
Khối tụ mật (biloma)
Khối tụ thanh dịch (seroma)
Giả phình mạch

Đánh giá tình trạng mạch máu
Huyết khối
Hẹp động mạch gan, tĩnh mạch cửa và tm gan,
Tĩnh mạch chủ dưới (IVC)
Giả phình mạch



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



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

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

Thông liên (shunt) cửa-chủ

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

Riêng các thông nối lách-thận xa khó khảo sát bằng siêu âm Doppler duplex vì chồng bóng khí tiêu hóa và mỡ nên không đặt đúng cửa sổ Doppler.[237,239] Doppler màu có thể giúp định vị các nhánh thận và lách trong shunt Warren. Nhánh lách hiện rõ khi siêu âm ngả dưới sườn trái, trong khi nhánh tĩnh mạch thận trái hiện rõ khi quét dọc hông trái. Trong nghiên cứu của Grant và cs.,[237] Doppler màu cho kết quả đúng về tính thông suốt và huyết khối trong tất cả 14 trường hợp thông nối lách-thận nhờ đánh giá được cả hai nhánh của shunt.

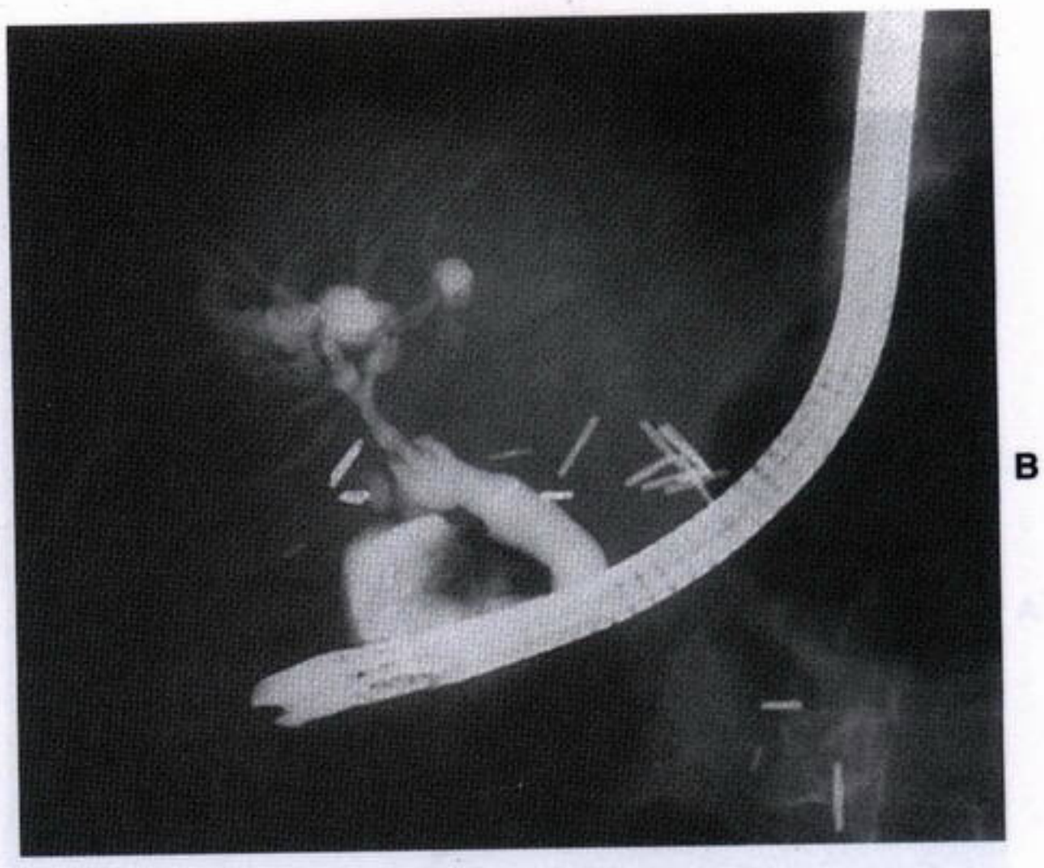
SHUNT CỬA-CHỦ TRONG GAN ĐẶT QUA NGẢ TĨNH MẠCH CẢNH

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

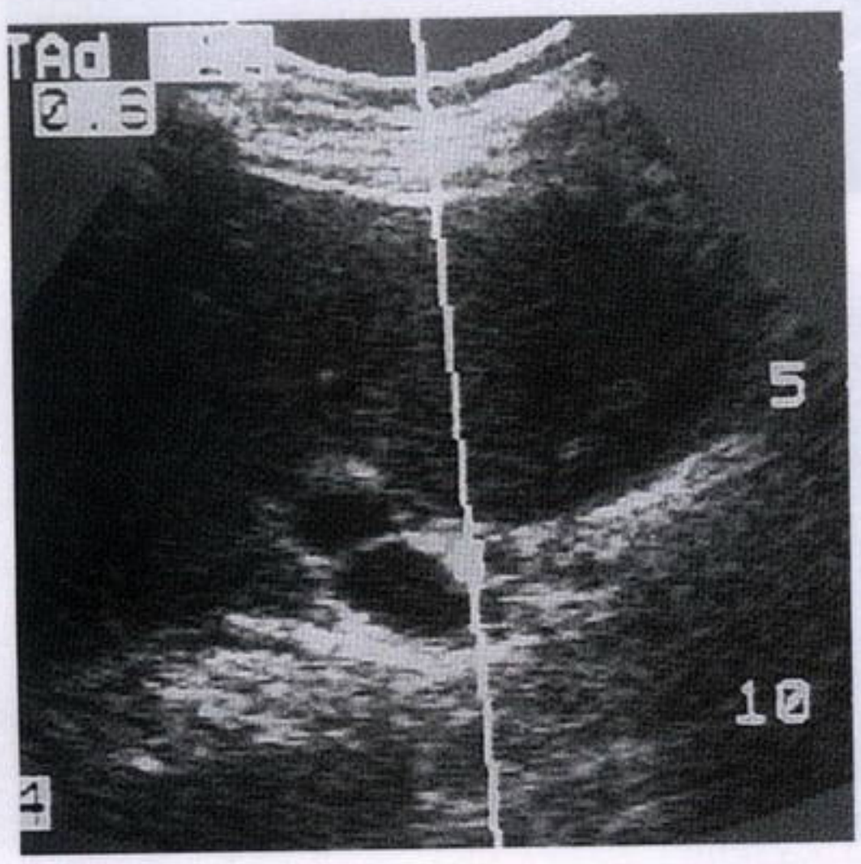
Kỹ thuật thực hiện đặt TIPS đòi hỏi đi vào qua ngả tĩnh mạch cảnh để vào tới tĩnh mạch chủ dưới, sau đó chọn một tĩnh mạch gan thích hợp nhất tùy vào góc và khẩu kính của nó, thông thường là tĩnh mạch gan phải. Sau khi nhắm tới tĩnh mạch cửa nhờ chiếu X quang hoặc siêu âm Doppler, luồn một kim đi qua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

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

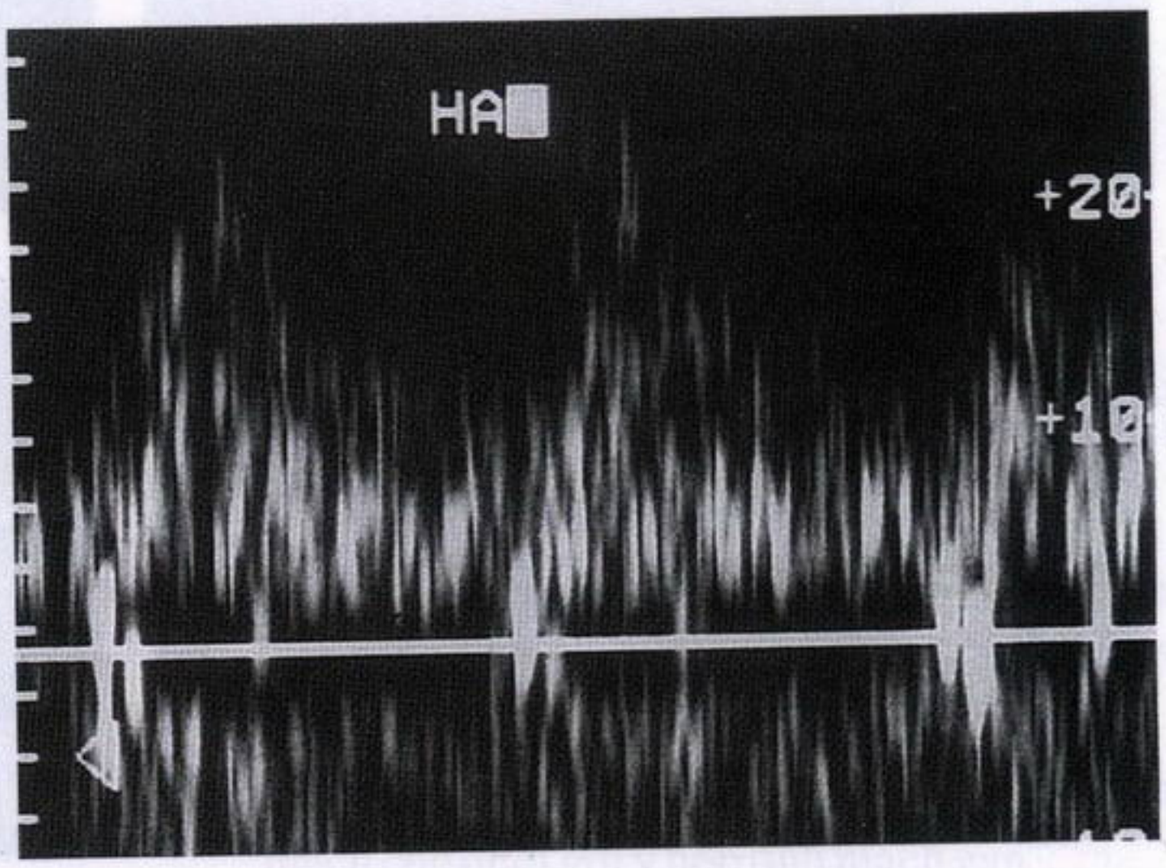
A



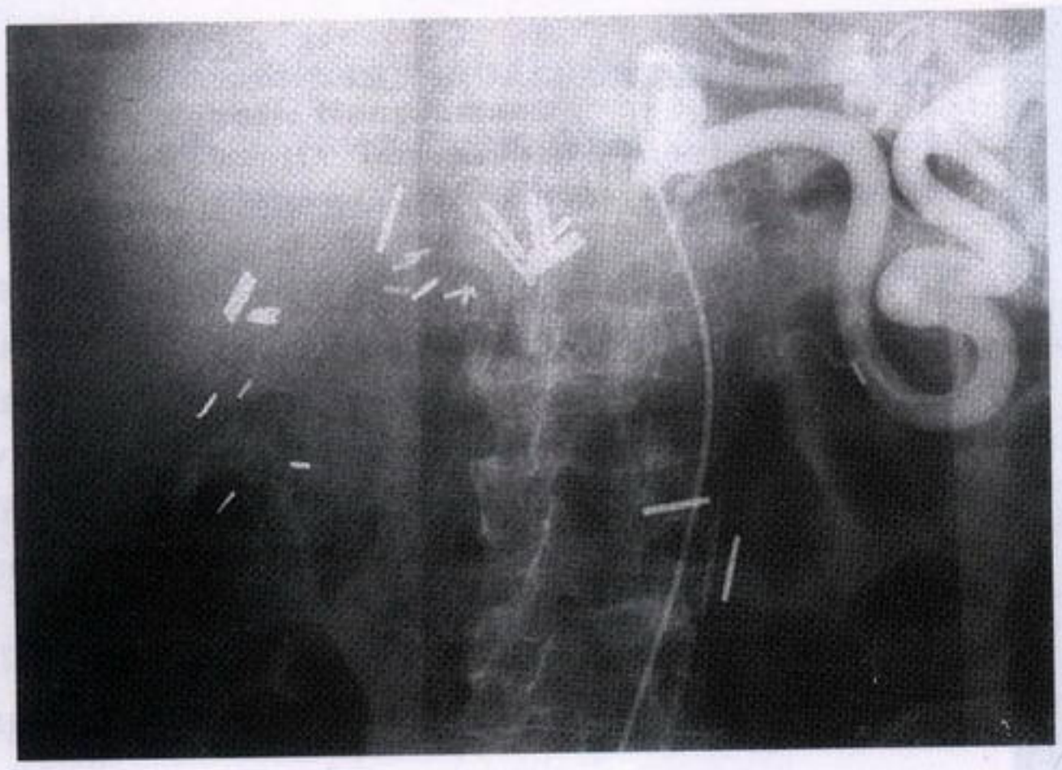
B



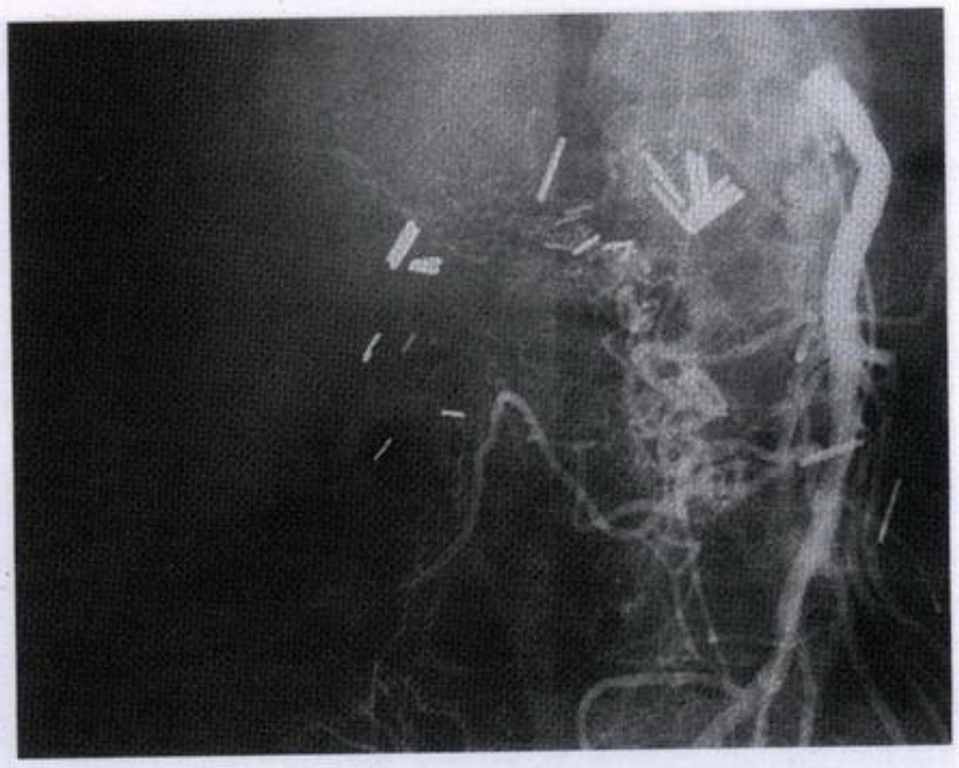
C



D



E

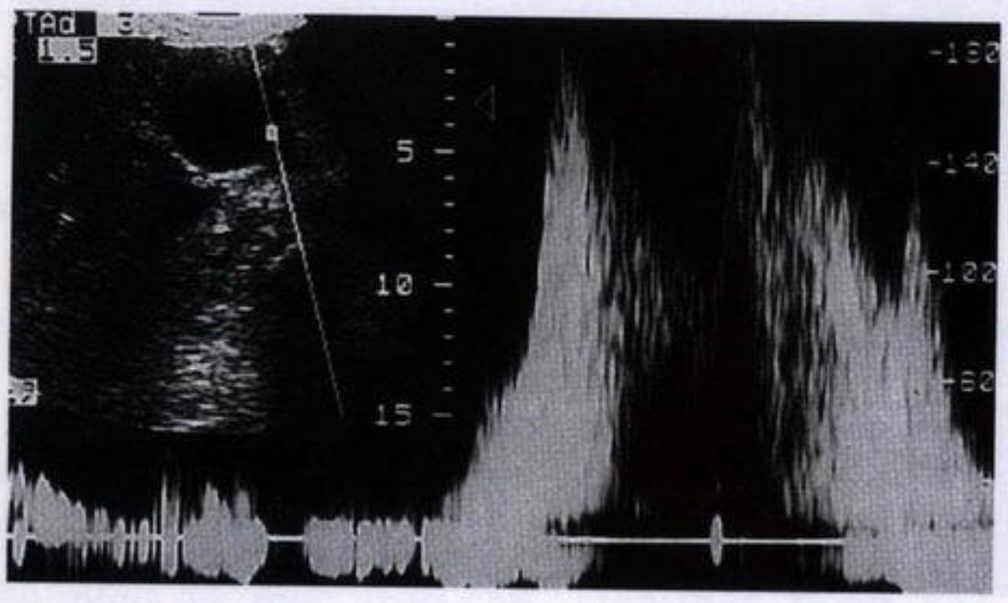


F

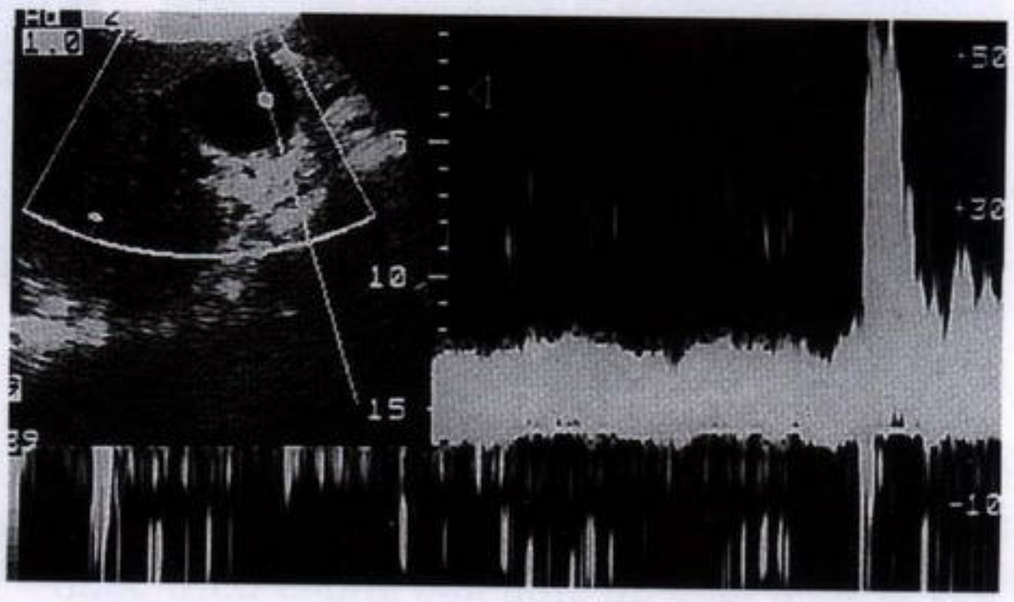
Hình 4-74. Ghép gan, hẹp đường mật kèm theo tắc động mạch gan. A, Siêu âm cho thấy đường mật trong gan dãn nở, nằm kế các tĩnh mạch cửa bên trong khoảng cửa. **B,** ERCP khẳng định cho thấy nơi chít hẹp và dãn đoạn gần. **C, Đặt cửa sổ** Doppler động mạch gan cho thấy **D,** Tín hiệu tardus parvus với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

A

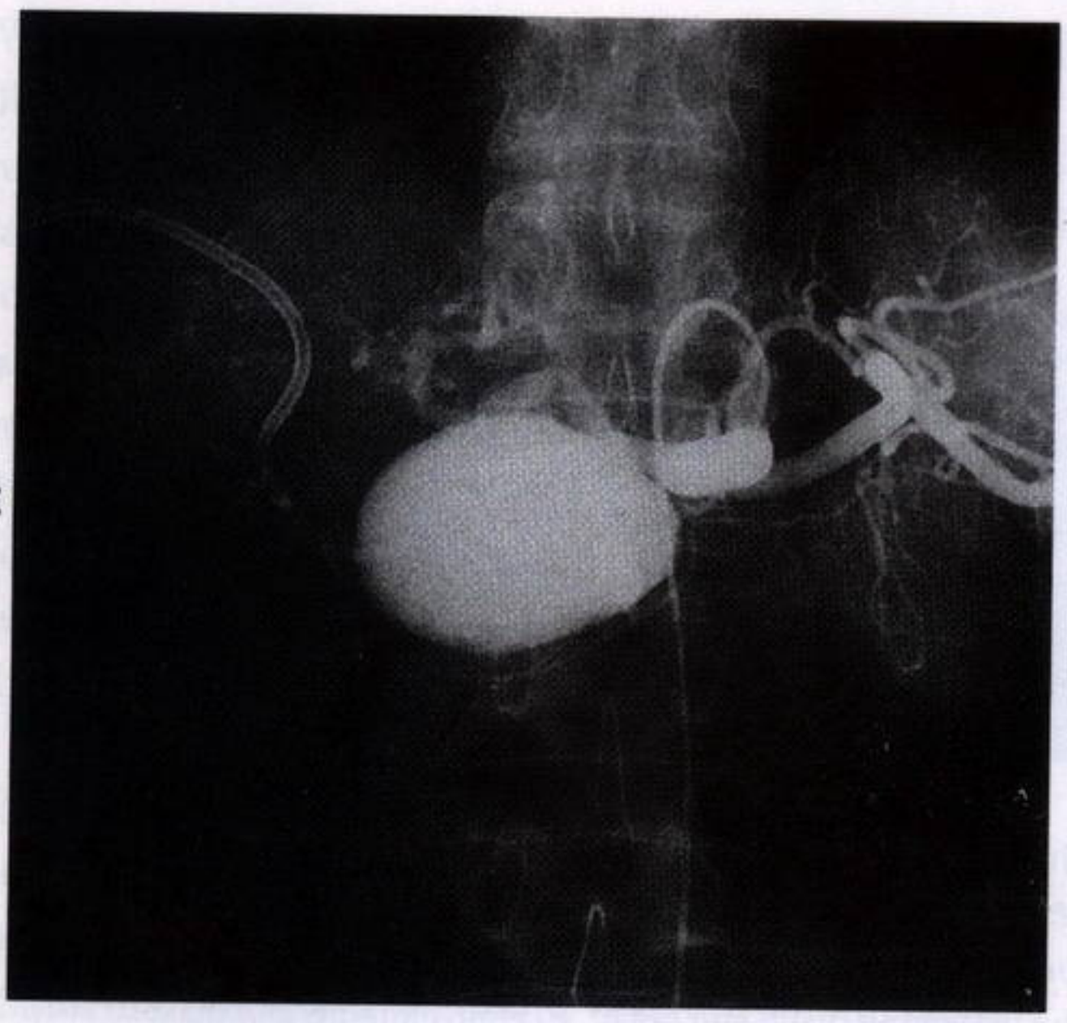
B



C

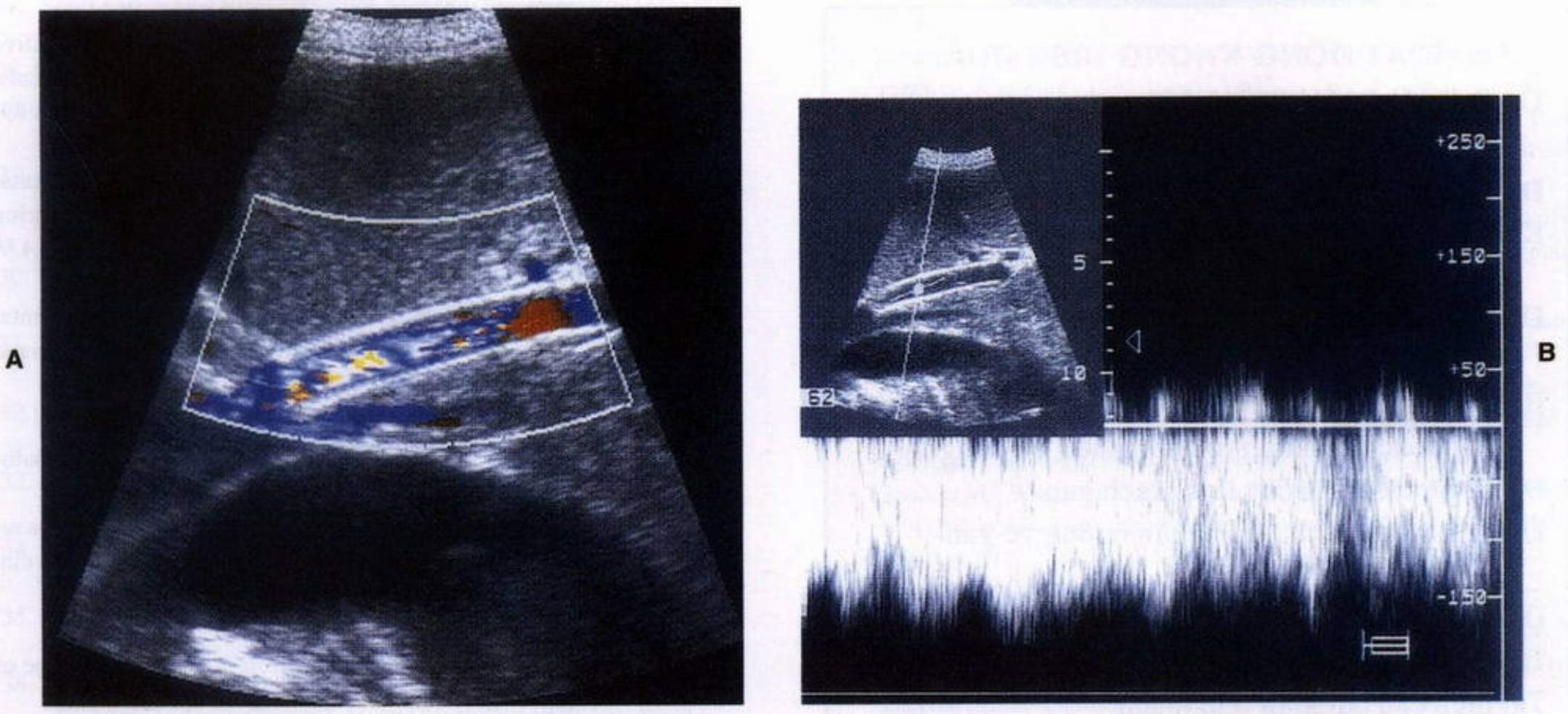


D



E

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



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

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

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

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

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

- tắc stent
- hẹp stent và
- hẹp tĩnh mạch gan

Hoạt động không hiệu quả phải nghĩ tới khi:

- không có dòng, chứng tỏ huyết khối trong shunt hoặc tắc.
- dòng vận tốc thấp (nhất là tại đầu shunt phía tĩnh mạch cửa) dưới 50 đến 60 cm/giây gợi ý hẹp shunt phía sau điểm này;[245,246] hoặc
- một biến đổi trong vận tốc đỉnh trong shunt, hoặc tăng hoặc giảm trên dưới đường nền 50 cm/giây;[246]
- đảo dòng trong tĩnh mạch gan, đi xa khỏi tĩnh mạch chủ dưới gợi ý hẹp tĩnh mạch gan[247]
- dòng tĩnh mạch cửa trong gan hướng về gan;
- dấu hiệu gián tiếp gồm tái lập dịch báng bụng, tái hiện các búi tĩnh mạch dãn và tĩnh mạch rốn tái lập trở lại.

SINH THIẾT GAN QUA DA

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

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

Dấu hiệu trực tiếp

Không có dòng
  Chứng tỏ huyết khối trong stent hoặc tắc
Dòng vận tốc thấp
  Nhất là đầu stent phía tĩnh mạch cửa
Biến đổi vận tốc đỉnh trong stent
  Tăng hoặc giảm tính từ đường nền 50 cm/giây
Đảo ngược dòng trong tĩnh mạch gan
Dòng tĩnh mạch cửa trong gan hướng về gan

Dấu hiệu thứ phát

Tái lập báng bụng
Tái hiện các búi giãn tĩnh mạch
Tĩnh mạch rốn tái lập trở lại

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

SIÊU ÂM TRONG MỔ

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

LỜI CẢM TẠ

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

THAM KHẢO

Giải phẫu bình thường

1. Marks WM, Filly RA, Callen PW: Ultrasonic anatomy of the liver: a review with new applications,. *J Clin Ultrasound* 1979;7:137-146.
2. Couinand C: Le foie. In *Etudes Anatomiques et Chirugicales*, Paris, 1957, Masson et Cie.
3. Sugarbaker PH: Toward a standard of nomenclature for surgical anatomy of the liver, *Neth J Surg* 1988;PO:100.
4. Nelson RG, Ghezmar JL, Sugarbaker PH, et al.: Preoperative localization of focal liver lesions to specific liver segments: utility of CT during arterial portography, *Radiology*- 1990;176:89-94.
5. Soyer P, Bluemke DA, Bliss DF, et al.: Surgical segmental anatomy of the liver: demonstration with spiral CT during arterial portography and multiplanar reconstruction, *AJR* 1994;163:99-103.
6. Lafortune M, Madore F, Patriquin HB, Breton G: Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to Couinaud nomenclature, *Radiology* 1991;181:443-448.

Kích thước gan bình thường và tính phản âm

7. Gosink BB, Leymaster CE: Ultrasonic determination of hepatomegaly, *J Clin Ultrasound* 1981;9:37-41.
8. Niederau C, Sonnenberg A, Muller JE, et al.: Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein, *Radiology*-1983;149:537-540.

Các bất thường về phát triển

9. Belton R, Van Zandt TF: Congenital absence of the left lobe of the liver: a radiologic diagnosis, *Radiology* 1983:147:184.
10. Radin DR. Colletti PM, Rails PW, et al.: Agenesis of the right lobe of the liver, *Radiology* 1987;164:639-642.
11. Lim JH, Ko YT, Han MC, et al.: The inferior accessory hepatic fissure: sonographic appearance, *AJR* 1987;149:495-497.
12. Fraser-Hill MA, Atri M, Bret PM, et al.: Intrahepatic portal venous system: variations demonstrated with duplex and color Doppler US, *Radiology* 1990;177:523-526.
13. Cosgrove DO, Arger PH, Coleman BG: Ultrasonic anatomy of hepatic veins, *J Clin Ultrasound* 1987;15:231-235.
14. Makuuchi M, Hasegawa H, Yamazaki S, et al.: The inferior right hepatic vein: ultrasonic demonstration, *Radiology*-1983; 148:213-217.

Các bất thường bẩm sinh

15. Gaines PA, Sampson MA: The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination, *Br J Radiol* 1989; 62:335-337.
16. Bean WJ, Rodan BA: Hepatic cysts: treatment with alcohol, *AJR* 1985:144:237-241.
17. Baron RL, Campbell WL, Dodd III GD: Peribiliary cysts associated with severe liver disease: imaging-pathologic correlation, *AJR* 1994;162:631-636.
18. Levine E, Cook LT, Granthem JJ: Liver cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease: clinical and computed tomographic study, *AJR* 1985;145:229-233.
19. von Meyenburg H : Uber die Cystenliber, *Beitr Pathol Anat* 1918; 64:477-532.
20. Chung ED: Multiple bile duct hamartomas, *Cancer* 1970;26:287.
21. Redston MS, Wanless IR: The hepatic von Meyenburg complex: Prevalence and association with hepatic and renal cysts among 2843 autopsies, *Med Pathol* 1996 (in press)
22. Lev-Toaff AS, Bach AM, Wechsler RJ, et al.: The r adiologic and pathologic spectrum of biliary hamartomas, *AJR* 1995;165:309-313.
23. Salo J, Bru C, Vilella A, et al.: Bile-duct hamartomas presenting as multiple focal lesions on hepatic ultrasonography, *Am J Gastroenterol* 1992;87:221-223.
24. Tan A, Shen .1, Hecht A: Sonogram of multiple bile duct hamar-tomas, *J Clin Ultrasound* 1989;17:667-669.
25. Fogel EL, Heathcote EJ, Wilson SR, et al.: Cryptogenic recurrent bacterial cholangitis: possible etiologic role of multiple bile duct hamartomas, Submitted for publication *Gastroenterology*, January, 1997.
26. Burns CD, Huhns JG, Wieman TJ: Cholangiocarcinoma in association with multiple biliary microhamartomas, *Arch Pathol Lab Med* 1990;114:1287-1289.

Bệnh nhiễm trùng

27. Seeft LB: Acute Viral Hepatitis. In Kaplowitz N, editor: *Liver and Biliary Disease* ed 2,Baltimore;Williams & Wilkins;1996:289-316.
28. Douglas DD Rakela J: Fulminant Hepatitis. In Kaplowitz N, editor: *Liver and Biliary Disease,* ed 2, Baltimore; Williams & Wilkins; 1996:317-326.
29. Davis GL: Chronic Hepatitis. In Kaplowitz N, editor: *Liver and Biliary Disease*, ed 2, Baltimore; Williams & Wilkins;1996:327-337.
30. Zweibel WJ: Sonographic diagnosis of diffuse liver disease, *Semin US, CT, MRI* 1995:16:8-15.
31. Wilson SR. Arenson AM: Sonographic evaluation of hepatic abscesses , *J Can Assoc Radiol* 1984;35:174-177.
32. Sabbaj J, Sutter VL, Finegold SM: Anaerobic pyogenic liver abscess, *Ann Intern Med* 1972;77:629-638.
33. Lawrence PH, Holt SC, Levi CS, Cough JC: Ultrasound case of the day, *RadioGraphics* 1994:14:1147-1149.
34. Pastakia B, Shawker TH, Thaler M, et al.: Hepatosplenic candidiasis: wheels within wheels, *Radiology* 1988:166:417-421.
35. Ralls PW, Colletti PM, Quinn MF, et al.: Sonographic findings in hepatic amebic abscess, *Radiology*-1982:145:123-126.
36. Berry M, Bazaz R, Bhargava S: Amebic liver abscess: Sonographic diagnosis and management. *J Clin Ultrasound* 1986;14:239-242.
37. Ralls PW, Barnes PF, Radin DR: Sonographic features of amebic and pyogenic liver abscesses: a blinded comparison, *AJR* 1987: 149:499-501.
38. Ralls PW, Barnes PF, Johnson MB, et al.: Medical treatment of hepatic amebic abscess: rare need for percutaneous drainage, *Radiology* 1987;165:805-807.
39. Ralls PW, Quinn MF, Boswell WD, et al.: Patterns of resolution in successfully treated hepatic amebic abscess: sonographic evaluation, *Radiology* 1983:149:541-543.
40. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, et al.: Ultrasound examination of the hydatic liver, *Radiology* 1981:139:459-463.
41. Lewall DB, McCorkell SJ: Hepatic echinococcal cysts: sonographic appearance and classification, *Radiology* 1985:155:773-775.
42. Beggs I: Radiology of hydatid disease, *AJR* 1985; 145:639-648.
43. Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci JT Jr, et al.: Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage, *Radiology* 1985; 155:627-628.
44. Bret PM, Fond A, Bretagnolle M, et al.: Percutaneous aspiration and drainage of hydatid disease of the liver, *Radiology* 1988:168: 617-620.
45. Akhan 0, Ozmen MN, Dincer A, et al.: Liver hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment, *Radiology* 1996;198: 259-264.
46. Bezzi M, Teggi A, De Rosa F, et al.: Abdominal hydatid disease: ultrasound findings during medical treatment, *Radiology* 1987;162: 91-95.
47. Jha R, Lyons EA, Levi CS: Ultrasound case of the day, *Radio Graphics* 1994:14:455-458.
48. Didier D, Weiler S, Rohmer P, et al.: Hepatic alveolar echinococcus: correlative ultrasound and computed tomography study, *Radiology* 1985;154:179-186.
49. McCully RM, Barron CM, Cheever AW: Schistosomiasis. In Binford CH, Connor DH, editors: *Pathology of Tropical and Extraordinary Disease,* Washington; Armed P'orces Institute of Pathology; 1976:482-508.
50. Symmers W St C: Note on a new form of liver cirrhosis due to the presence of the ova of Bilharzia hematobilia,. *J Pathol* 1904:9:237-239.
51. Cerri GG, Alves VAF , Magalhaes A: Hepatosplenic schistosomiasis mansoni: ultrasound manifestations, *Radiology* 1984:153:777-780.
52. Fataar S, Bassiony H , Satyanath S, et al.: Characteristic sonographic features of schistosomal periportal fibrosis, *AJR* 1984:143: 69-71.
53. Kuhman JE: Pneumocystic infections: The radiologist's perspective, *Radiology* 1996:198:623-635.
54. Radin DR. Baker EL, Klatt EC, et al.: Visceral and nodal calcification in patients with AIDS-related Pneumocystis carinii infection, *AJR* 1990:154:27-31.
55. Spouge AR, Wilson SR, Gopinath N, et al.: Extrapulmonary Pneumocystis carinii in a patient with AIDS: sonographic findings, *AJR* 1990:155:76-78.
56. Telzak EE, Cote RJ, Gold JWM, et al.: Extrapulmonary Pneumocystis carinii infections. *Rev Infect Dis* 1990:12:380-386.
57. Lubat E, Megibow AJ, Balthazar EJ, et al.: Extrapulmonary Pneumocystis carinii infection in AIDS: computed tomography findings, *Radiology* 1990:174:157-160.
58. Towers MJ, Withers CE, Hamilton PA, et al.: Visceral calcification in AIDS may not be always due to Pneumocystis carinii, *AJR* 1991: 156:745-747.

Các rối loạn biến dưỡng

59. Zakirn D: Metabolism of glucose and fatty acids by the liver. In Zakirn D, Boyer TD, editors: *Hepatology: A Textbook of Liver Disease*, Philadelphia: WB Saunders; 1982:76-109.
60. Wilson SR, Rosen IE, Chin-Sang HB, et al.: Fatty infiltration of the liver: An imaging challenge, *J Can Assoc Radiol* 1982:227 232.
61. Yates CK, Streight RA: F'ocal fatty infiltration of the liver simulating metastatic disease, *Radiology* 1986:159:83-84.
62. Sauerbrei EE, Lopez M: Pseudotumor of the quadrate lobe in hepatic sonography: a sign of generalized fatty infiltration. *AJR* 1986:147:923'-927.
63. White EM, Simeone JF, Mueller PR, et al.: Focal periportal sparing in hepatic fatty infiltration: A cause of hepatic pseudomass on ultrasound, *Radiology* 1987:162:57-59.
64. Wanless IR, Bargman JM, Oreopoulos DG, Vas SI: Subcapsular steatonecrosis in response to peritoneal insulin delivery: a clue to the pathogenesis of steatonecrosis in obesity, *Med Pathol* 1989:2: 69-74.
65. Apicella PL, Mirowitz SA, Weinreb JC: Extension of vessels through hepatic neoplasms: MR and CT findings, *Radiology* 1994:191:135-136.
66. Quinn SF, Gosink BB: Characteristic sonographic signs of hepatic fatty infiltration, *AJR* 1985:145:753-755.
67. Arai K, Matsui 0, Takashima T, et al.: Focal spared areas in fatty liver caused by regional decreased blood flow, *AJR* 1988:151:300-302.
68. Ishak KG, Sharp HL: Metabolic errors and liver disease . In MacSween RNM, Anthony PP. Scheuer PJ, editors: *Pathology of the Liver,* ed 2, New York: Churchill Livingstone; 1987:99-180.
69. Grossman H, Ram PC, Coleman RA, et al.: Hepatic ultrasonography in type 1 glycogen storage disease (von Gierke disease), *Radiology* 1981:141:753-756.
70. Anthony PP: The morphology of cirrhosis: Definition, nomenclature, and classification, *Bull WHO* 1977;55:521.
71. Millward-Sadler GH: Cirrhosis. In MacSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ, editors: *Pathology of the Liver*, ed 2. New York; Churchill Livingstone; 1987;342-363.
72. Giorgio A, Amoroso P, Lettiri G, et al.: Cirrhosis: value of caudate to right lobe ratio in diagnosis with ultrasound, *Radiology* 1986: 161:443-445.
73. Taylor KJW, Riely CA, Hammers L, et al.: Quantitative ultrasound attenuation in normal liver and in patients with diffuse liver disease: importance of fat, *Radiology* 1986:160:65-71.
74. Sandford N, Walsh P, Matis C, et al.: Is ultrasonography useful in the assessment of diffuse parenchymal liver disease? *Gastroenterology* 1985:89:186-191.

75. Freeman MP, Vick CW, Taylor KJW, et al.: Regenerating nodules in cirrhosis: sonographic appearance with anatomic correlation, *AJR* 1986;146:533-536.
76. Murakami T, Nakamura H, Hori S, et al.: Regenerating nodules in hepatic cirrhosis. MR findings with pathologic correlation, *AJR* 1990:155:1227-1231.
77. Theise ND: Macroregenerative (dysplastic) nodules and hepatocarcinomagenesis: theoretical and clinical considerations, *Semin Liver Dis* 1995;15:360-371.
78. Tanaka S, Kitamra T, Fujita M, et al.: Small hepatocellular carcinoma: differentiation from adenomatous hyperplastic nodule with color Doppler flow imaging, *Radiology* 1997;182:161-165.
79. Bolondi L, Bassi S, Gaiani S, et al.: Liver cirrhosis: changes of Doppler waveform of hepatic veins, *Radiology* 1991;178:513-516.
80. Colli A, Cocciolo M, Riva C, et al.: Abnormalities of Doppler waveform of the hepatic veins in patients with chronic liver disease: correlation with histologic findings, *AJR* 1994;162:833-837.
81. Lafortune M, Dauzat M, Pomier-Layrargues E, et al.: Hepatic artery: effect of a meal in healthy persons and transplant recipients, *Radiology* 1993;187:391-394.
82. Joynt LK, Platt JF,Rubin JM, et al.: Hepatic artery resistance before and after standard meal in subjects with diseased and healthy livers, *Radiology* 1995:196:489-492.

Các bất thường mạch máu

83. Boyer TD: Portal hypertension and its complications. In Zakim D, Boyer TD, editors: *Hepatology: A Textbook of Liver Disease*, Philadelphia; WB Saunders; 1982;464-499.
84. Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, et al.: Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration, *Radiology* 1982;142:167-172.
85. Lafortune M, Marleau D, Breton G, et al.: Portal venous system measurements in portal hypertension, *Radiology* 1984:151:27-30.
86. Juttner H-U, Jenney JM, Ralls PW, et al.: Ultrasound demonstration of portosystemic collaterals in cirrhosis and portal hypertension, *Radiology* 1982:142:459-463.
87. Subramanyam BR, Balthazar EJ, Madamba MR, et al.: Sonography of portosystemic venous collaterals in portal hypertension, *Radiology* 1983; 146:161-166.
88. Patriquin H, Lafortune M, Burns PN, et al.: Duplex Doppler examination in portal hypertension, *AJR* 1987:149:71-76.
89. Lafortune M, Constantin A, Breton G, et al.: The recanalized umbilical vein in portal hypertension: a myth, *AJR* 1985; 144:549-553.
90. DiCandio G, Campatelli A, Mosca F, et al.: Ultrasound detection of unusual spontaneous portosystemic shunts associated with uncomplicated portal hypertension, *J Ultrasound Med* 1985:4:297-305.
91. Mostbeck GH, Wittich GR, Herold C, et al.: Hemodynamic significance of the paraumbilical vein in portal hypertension: assessment with duplex ultrasound, *Radiology* 1989;170:339-342.
92. Nelson RC, Lovett KE, Chezmar JL, et al.: Comparison of pulsed Doppler sonography and angiography in patients with portal hypertension, *AJR* 1987:149:77-81.
93. Bellamy EA, Bossi MC, Cosgrove DO: Ultrasound demonstration of changes in the normal portal venous system following a meal, *Br J Radiol* 1984:57:147-149.
94. Ohnishi K, Saito M, Nakayama T, et al.: Portal venous hemodynamics in chronic liver disease: effects of posture change and exercise, *Radiology* 1985:155:757-761.
95. Bolandi L, Maziotti A, Arienti V , et al.: Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension and after portosystemic shunt operations, *Surgery* 1984:95:261-269.
96. Zweibel WJ, Mountford RA, Halliwell MJ, Wells PNT: Splanchnic blood flow in patients with cirrhosis and portal hypertension: investigation with duplex Doppler US, *Radiology* 1995:194:807:812.
97. Finn JP, Kane RA, Edelman RR, et al.: Imaging of the portal venous system in patients with cirrhosis: MR angiography vs. duplex Doppler sonography, *AJR* 1993:161:989-994.
98. Wilson SR, Hine AL: Leiomyosarcoma of the portal vein, *AJR* 1987;149:183-184.
99. Van Gansbeke D, Avni EF, Delcour C, et al.: Sonographic features of portal vein thrombosis, *AJR* 1985:144:749-752.
100. Kauzlaric D, Petrovic M, Barmeir E: Sonography of cavernous transformation of the portal vein, *AJR* 1984:142:383-384.
101. Aldrete JS, Slaughter RL, Han SY: Portal vein thrombosis resulting in portal hypertension in adults, *Am J Gastroenterol* 1976: 65:3-11.
102. Dodd GD, Memel OS, Baron RL, et al.: Portal vein thrombosis in patients with cirrhosis, does sonographic detection of intrathrombus flow allow differentiation of benign and malignant thrombus? *AJR* 1995:165:573-577.
103. Stanley P: Budd-Chiari syndrome, *Radiology* 1989:170:625-627.
104. Makuuchi M, Hasegawa H, Yamazaki S, et al.: Primary Budd-Chiari syndrome: ultrasonic demonstration, *Radiology* 1984;152: 775-779.
105. Menu Y, Alison D, Lorphelin J-M, et al.: Budd-Chiari syndrome: ultrasound evaluation, *Radiology* 1985:157:761-764.
106. Park JH, Lee JB, Han MC, et al.: Sonographic evaluation of inferior vena caval obstruction: correlative study with vena cavography, *AJR* 1985:145:757-762.
107. Murphy FB, Steinberg HV, Shires GT, et al.: The Budd-Chiari syndrome: a review, *AJR* 1986:147:9-15.
108. Grant EG, Perrella R, Tessler FN, et al.: Budd-Chiari syndrome: the results of duplex and color Doppler imaging, *AJR* 1989:152: 377-381.
109. Keller MS, Taylor KJW, Riely CA: Pseudoportal Doppler signal in the partially obstructed inferior vena cava, *Radiology* 1989:170: 475-477.
110. Hosoki T, Kuroda C, Tokunaga K, et al.: Hepatic venous outflow obstruction: evaluation with pulsed Duplex sonography, *Radiology* 1989:170: 733-737.
111. Brown BP, Abu-Youssef M, Farner R, et al.: Doppler sonography: a non-invasive method for evaluation of hepatic venocclusive disease, *AJR* 1990:154:721-724.
112. Becker CD, Scheidegger J, Marincek B: Hepatic vein occlusion: morphologic features on computed tomography and ultrasonography, *Gastrointest Radiol* 1986:11:305-311.
113. Rails PW, Johnson MB, Radin RD, et al.: Budd-Chiari Syndrome: detection with color Doppler sonography, *AJR* 1992:159:113-116.
114. Millener P, Grant EG, Rose S, et al.: Color Doppler imaging findings in patients with Budd-Chiari Syndrome: correlation with venographic findings, *AJR* 1993:161:307-312.
115. Taylor KJW, Burns PN, Woodcock JP. et al.: Blood flow in Deep abdominal and pelvic vessels: ultrasonic pulsed Doppler analysis, *Radiology* 1985:154:487-493.
116. Kriegshauser SJ, Charboneau JW, Letendre L: Hepatic venocclusive disease after bone marrow transplantation: diagnosis with duplex sonography, *AJR* 1988;150:289-290.
117. Vine HS, Sequira JC, Widrich WC, Sacks BA: Portal vein aneurysm, *AJR* 1979;132:557-560.
118. Chagnon SF, Vallee CA, Barge J, et al.: Aneurysmal portahepatic venous fistula: report of two cases, *Radiology* 1986;159:693-695.
119. Mori H, Hayashi K, Fukuda T, et al.: Intrahepatic portosystemic venous shunt: occurrence in patients with and without liver cirrhosis, *AJR* 1987;149:711-714.
120. Park JH, Cha SH, Han JK, Han MC: Intrahepatic portosystemic venous shunt, AJR 1990;155:527-528.
121. Falkoff GE, Taylor KJW, Morse S: Hepatic artery pseudoaneurysm: diagnosis with real-time and pulsed Doppler ultrasound, *Radiology* 1986,158:55-56.

122. Garcia P, Garcia-Giannoli H, Meyron S, et al.: Primary dissecting aneurysm of the hepatic artery: sonographic, CT and angiographic findings, *AJR* 1996,166:1316-1318.
123. Cloogman HM, DiCapo RD: Hereditary hemorrhagic telangiectasia: Sonographic findings in the liver. *Radiology* 1984;150:521-522.
124. Wanless IR: Vascular disorders. In MacSween RNM, Anthony PP. Scheuer PJ, Burt AD, Portmann BG, editors: *Pathology of the Liver*, ed 3, Edinburgh; Churchill Livingstone; 1994;535.
125. Czapar CA, Weldon-Linne CM, Moore DM, Rhone DP: Peliosis hepatis in the acquired immunodeficiency syndrome, *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:611
126. Leong SS, Cazen RA, Yu GSM, et al.: Abdominal visceral peliosis associated with bacillary angiomatosis. Ultrasound evidence of endothelial destruction by bacilli, *Arch Pathol Lab Med* 1992; 116:866.
127. Jamadar DA, D'Souza SP, Thomas EA, Giles TE: Radiological appearances in peliosis hepatis, *Br J Radiol* 1994;67:102.
128. Toyoda S, Takeda K, Nakagawa T, Matsuda A: Magnetic resonance imaging of peliosis hepatis: a case report, *Eur J Radiol*1993:16:207.
129. Lloyd RL, Lyons EA, Levi CS, et al.: The sonographic appearance of peliosis hepatis, *J Ultrasound Med* 1982:1:293.
130. Tsukamoto Y, Nakata H, Kimoto T, et al.: CT and angiography of peliosis hepatis, *AJR* 1984;142:539.
131. Muradali D, Wilson SR, Wanless IR, et al.: Peliosis hepatis with intrahepatic calcifications, *J Ultrasound Med* 1996;16:257-260.

Các u tân sinh lành tính của gan

132. Edmondson HA: Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. In *Atlas of Tumor Pathology,* Washington; Armed Forces Institute of Pathology; 1958; 113.
133. Gibney RG, Hendin AP, Cooperberg PL: Sonographically detected hemangiomas: absence of change over time, *AJR* 1987;149: 953-957.
134. Mungovan JA, Cranon JJ, Vacarro J: Hepatic cavernous hemangiomas: lack of enlargement over time, *Radiology* 1994;191:111-113.
135. Bree RL, Schwab RE, Neiman HL: Solitary echogenic spot in the liver: is it diagnostic of a hemangioma? *AJR* 1983;140:41-45.
136. McCardle CR.: Ultrasonic appearances of a hepatic hemangioma, *J Clin Ultrasound* 1978;6:122-123.
137. Taboury J, Porcel A, Tubiana J-M, Monnier J-P: Cavernous hemangiomas of the liver studied by ultrasound, *Radiology* 1983;149: 781-785.
138. Itai Y, Ohnishi S, Ohtomo K, et al.: Hepatic cavernous hemangioma in patients at high risk for liver cancer, *Acta Radiol* 1987-28:697-701.
139. Itai Y, Ohtomo K, Araki T, et al.: Computed tomography and sonography of cavernous hemangioma of the liver, *AJR* 1983;141: 315-320.
140. Moody AR, Wilson SR: Atypical hemangioma: a suggestive sonographic morphology, *Radiology* 1993;188:413-417.
141. Marsh JI, Gibney RG, Li DKB: Hepatic hemangioma in the presence of fatty infiltration: an atypical sonographic appearance, *Gastrointest Radiol* 1989;14:262-264.
142. Ghoi BI, Kim TK, Han JK, et al.: Power versus conventional color Doppler sonography: comparison in depiction of vasculature in liver tumors, *Radiology* 1996;200:55-58.
143. Porzio ME, Pellerito JS, D'Agostino CA, et al.: Improved characterization of hepatic hemangioma with color power angiography, In *RSNA Scientific Program 1995, Supplement to Radiology* 1995; 197(P):401-402.
144. Freeny PC, Marks WM: Hepatic hemangioma: dynamic bolus computed tomography, *AJR* 1986;147:711-719.
145. Scatarige JC, Kenny JM, Fishman EK, et al.: Computed tomography of hepatic cavernous hemangioma, *J Comput Assist Tomogr* 1987:11:455-460.
146. Quinn SF, Benjamin GG: Hepatic cavernous hemangiomas: simple diagnostic sign with dynamic bolus CT, *Radiology* 1992;182:545- 548.
147. Brunetti JC, Van Heertum RL, Yudd AP: SPECT in the diagnosis of hepatic hemangioma (Abstract), *J Nucl Med* 1985;26:8.
148. Birnbaum BA, Weinreb JC, Megibow AJ, et al.: Blinded retrospective comparison of MR imaging and Tc-99m-labeled red blood cell SPECT for definitive diagnosis of hepatic hemangiomas (abstract), *Radiology* 1989;173:270.
149. Birnbaum BA, Weinreb JC, Megibow AJ, et al.: Definitive diagnosis of hepatic hemangiomas: Magnetic resonance imaging versus Tc-99m-labeled red blood cell SPECT, *Radiology* 1990:176:95-101.
150. Ohmoto K, Itai Y, Yoshikawa K, et al.:Hepatocellular carcinoma and cavernous hemangioma: differentiation with MR imaging-efficacy of T2 values at 0.35 and 1.5 T, *Radiology* 1988:168:621-623.
151. McFarland EG, Mayo-Smith WW, Saini S, et al.: Hepatic hemangiomas and malignant tumors: improved differentiation with heavilyT2-weighted conventional spin-echo MT images, *Radiology* 1994: 193:43-47
152. Semelka RC, Brown ED, Ascher SM, et al.: Hepatic hemangiomas: a multi-institutional study appearance on T2-weighted and serial gadolinium enhanced gradient echo MR images, *Radiology* 1994:192:401-406.
153. Solbiati L, Livraghi T, DePra L, et al.: Fine-needle biopsy of hepatic hemangioma with sonographic guidance, *AJR* 1985:144: 471-474.
154. Cronan JJ, Esparza AR, Dorfman GS, et al.: Cavernous hemangioma of the liver: role of percutaneous biopsy, *Radiology* 1988; 166:135-138.
155. Nelson RC, Chezmar JL: Diagnostic approach to hepatic hemangiomas, *Radiology* 1990:176:11-13.
156. Craig JR, Peters RL, Edmondson HA: Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. Fasc 26, 2nd ser, Washington, 1989, Armed Forces Institute of Pathology.
157. Wanless IR, Mawdsley C, Adams R: On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver, *Hepatology* 1985;5:1194-1200.
158. Saul SH: Masses of the liver. In Sternberg SS. editor: *Diagnostic Surgical Pathology*, ed 2, New York; Raven; 1994;1517-1580.
159. Knowles DM, Casarella WJ, Johnson PM, et al.: The clinical, radiologic and pathologic characterization of benign hepatic neoplasms: alleged association with oral contraceptives, *Medicine* 1978;57:223-237.
160. Ross D, Pina J, Mirza M, et al.: Regression of focal nodular hyperplasia after discontinuation of oral contraceptives, *Ann Intern Med* 1976;85:203-204.
161. Buetow PC. Pantongrag-Brown L, Buck JL, et al.: Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation, *RadioGraphics* 1996; 16:369-388.
162. Scatarige JC, Fishman EK, Sanders RC: The sonographic "scar sign" in focal nodular hyperplasia of the liver, *J Ultrasound Med* 1982:1:275-278. '
163. Golli M, Van Nhieu JT, Mathieu D, et al.: Hepatocellular adenoma: Color Doppler US and pathologic correlations, *Radiology* 1994; 190:741-744.

164. Drane WE, Krasicky GA, Johnson DA: Radionuclide imaging of primary liver tumors and tumor-like conditions of the liver, *Clin Nucl Med* 1987;12:569.
165. Welch TJ, Sheedy PF, Johnson CM, et al.: Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: comparison of angiography, CT, US and scintigraphy, *Radiology* 1985;156:593.
166. Mahfouz A, Hamm B, Taupitz M, Wolf K-J: Hypervascular liver lesions: differentiation of focal nodular hyperplasia from malignant tumors with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging, *Radiology* 1993;186:133-138.
167. Vilgrain V, Flejou J, Arrive L, et al.: Focal nodular hyperplasia of the liver. MR imaging and pathologic correlation in 37 patients, *Radiology* 1992:184:699-703.
168. Kerlin P, Davis GL, McGill DB, et al.: Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: clinical- pathologic and radiologic features, *Gastroenterology* 1983;84:994-1002.
169. Brunelle R, Tammam S, Odievre M, Chaumont P: Liver adenomas in glycogen storage disease in children: ultrasound and angiographic study, *Pediatr Radiol* 1984;14:94-101.
170. Kew MC: Tumors of the liver. In Zakim D, Boyer TD, editors: *Hepatology: A Textbook of Liver Disease.* Philadelphia: WB Saunders; 1982;1048-1084.
171. Lubbers PR, Ros PR, Goodman ZD, et al.: Accumulation of Technetium-99m sulfur colloid by hepatocellular adenoma: scintigraphic-pathologic correlation, *AJR* 1987;148:1105-1108.
172. Katsuyoshi I, Kazumitsu H, Fujita T, et al.: Liver neoplasms: diagnostic pitfalls in cross sectional imaging, *RadioGrapliics* 1996; 16:273-293.
173. Pawson EK, McClellan JS, Washington K, et al.: Hepatic adenoma: MR characteristics and correlation with pathologic findings. *AJR* 1994;163:113-116.
174. Arrive L, Flejou JF. Vilgrain V, et al.: Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lesions, *Radiology* 1994; 193:507-512.
175. Roberts JL. Fishman E, Hartman DS, et al.: Lipomatosis tumors of the liver: evaluation with computed tomography and ultrasound. *Radiology* 1986:158:613-617.
176. Marti-Bonmati L. Menor F, Vizcaino I, et al.: Lipoma of the liver: ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging appearance, *Gastrointest Radiol* 1989:14:155-157.
177. Reinhold G, Garant M: Hepatic lipoma. *C Assoc Radiol J* 1996; 47: 140-142.

Các u tân sinh ác tính của gan

178. Jackson VP, Martin-Simmerman P, Becker GJ. et al.: Real-time ultrasonographic demonstration of vascular invasion by hepatocellular carcinoma, *J Ultrasound Med* 1983;2:277-280.
179. Subramanyam BR, Balthazar EJ, Hilton S, et al.: Hepatocellular carcinoma with venous invasion: sonographic- angiographic correlation, *Radiology* 1984;150:793-796.
180. LaBerge JM, Laing FC, Federle MP, et al.: Hepatocellular carcinoma: assessment of resectability by computed tomography and ultrasound. *Radiology* 1984;152:485-490.
181. Sheu J-C, Chen D-S, Sung J-L, et al.: Hepatocellular carcinoma: ultrasound evaluation in the early stage, *Radiology* 1985;155:463-467.
182. Tanaka S, Kitamura T, Imaoka S, et al.: Hepatocellular carcinoma: sonographic and histologic correlation, *AJR* 1983; 140: 701-707.
183. Choi BI, Takayasu K, Han MC: Small hepatocellular carcinomas associated nodular lesions of the liver: pathology, pathogenesis and imaging findings, *AJR* 1993:160:1177-1188.
184. Teefey SA, Stephens DH, Weiland LH: Calcification in hepatocellular carcinoma: not always an indicator of fibrolamellar histology, *AJR* 1987:149:1173-1174.
185. Yoshikawa J, Matsui 0, Takashima T, et al.: Fatty metamorphosis in hepatocellular carcinoma: radiologic features in 10 cases, *AJR* 1988:151:717-720.
186. Taylor KJW, Ramos I, Morse SS et al.: Focal liver masses: differential diagnosis with pulsed Doppler ultrasound, *Radiology* 1987:164:643-647.
187. Tanaka S, Kitamura T, Fujita M, et al.: Color Doppler flow imaging of liver tumors, *AJR* 1990;154:509-514.
188. Reinhold C, Hammers L, Taylor CR, et al.: Characterization of focal hepatic lesions with Duplex sonography: findings in 198 patients, *AJR* 1995:164:1131-1135.
189. Baron RL, Oliver III JH, Dodd III. et al.: Hepatocellular carcinoma: evaluation with biphasic, contrast-enhanced, helical CT, *Radiology* 1996;199:505-511.
190. Johnson CD: Imaging of hepatocellular carcinoma. In Freeny PC, editor: *Radiology of the Liver, Biliary Tract and Pancreas.* San Diego; ARRS Categorical Course Syllabus 1996 96th Annual Meeting: 41-46.
191. Kadoya M, Matsui 0, Takashima T, Nonomura A: Hepatocellular carcinoma: correlation of MR imaging and histopathologic findings, *Radiology* 1992; 183:819-825.
192. Ebara M, Watanabe S, Kita K, et al: MR imaging of small hepatocellular carcinoma: effect of intratumoral copper content on signal intensity, *Radiology* 1991:180:617-621.
193. Kitagawa K, Matsui 0, Kadoya M, et al.: Hepalocellular carcinomas with excessive copper accumulation: CT and MR findings, *Radiology* 1991:180:623-628.
194. Winter III TC, Takayasu K, Muramatsu Y, et al.: Early advanced hepatocellular carcinoma: evaluation of CT and MR appearance with pathologic correlation. *Radiology* 1994;192:379-387.
195. Friedman AC, Lichtenstein JE, Coodman Z. et al.: Fibrolamellar hepatocellular carcinoma, *Radiology* 1985;157:583-587.
196. Brandt DJ. Johnson CD, Stephens DH. et al.: Imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma, *AJR* 1988; 151:295-299.
197. Stevens WR. Johnson CD, Stephens DH, Nagorney DM: Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: stage at presentation and results of aggressive surgical management, *AJR* 1995;164:1153-1158.
198. Kanai T, Hirohashi S, Upton MP. et al.: Pathology of small hepatocellular carcinoma: a proposal for new gross classification, *Cancer* 1987;60:810-819.
199. Okuda K, Musha H, Nakajuma Y, et al.: Clinicopathologic features of encapsulated hepatocellular carcinoma: a study of 26 cases, *Cancer* 1977:40:1240-1245.
200. Mahony B, Jeffrey RB, Federle MP: Spontaneous rupture of hepatic and splenic angiosarcoma demonstrated by computed tomography, *AJR* 1982;138:965-966.
201. Fitzgerald EJ, Griffiths TM: Computed tomography of vinyl-chloride-induced angiosarcoma of liver, *Br J Radiol* 1987:60:593-595.
202. Furui S, Itai Y, Ohtomo D, et al.: Hepatic epithelioid hemangioendothelioma: report of five cases, *Radiology* 1989; 171:63-68.
203. Radin R, Craig JR, Colletti PM, et al.: Hepatic epithelioid hemangioendothelioma, *Radiology* 1988;169:145-148.
204. Oliver III JH: Malignant hepatic neoplasms, excluding hepatocellular carcinoma and cholangiocarcinorna. In Freeny PC, editor: *Radiology of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*, San Diego; ARRS Categorical Course Syllabus: 1996:27-32.
205. Kane RA, Longmaid HE, Costello P, Finn JP, Roizental -M: Noninvasive imaging in patients with hepatic masses: A prospective comparison of ultrasound, CT and MR Imaging (abstract). RSNA Scientific Program 1993.
206. Misquitta A, Wanless IR, Wilson SR: The liver lesion with a hypoechoic halo on ultrasound. Submitted to JUIM.

207. Marchal GJ, Pylyser K, Tshibwabwa-Tumba EA: Anechoic halo in solid liver tumors: sonographic, microangiographic and histologic correlation, *Radiology* 1985:156:479-483.
208. Rubaltelli L. Del Mashio A, Candiani F, et al.: The role of vascularization in the formation of echographic patterns of hepatic metastases: microangiographic and echographic study. *Br J Radiol* 1980:53:1166-1168.
209. Sanders LM, Botet JF, Straus DJ, et al.: Computed tomography of primary lymphoma of the liver, *AJR* 1989:152:973-976.
210. Townsend RR, Laing FC, Jeffrey RB, et al.: Abdominal lymphoma in AIDS: evaluation with ultrasound. *Radiology* 1989:171: 719-724.
211. Yoshida T, Matsue H, Okazaki N, et al.: Ultrasonographic differ-entiation of hepatocellular carcinoma from metastatic liver cancer. *J Clin Ultrasound* 1987;15:431-437.
212. Bruneton JN, Ladree D, Caramella E. et al.: Ultrasonographic study of calcified hepatic metastases: a report of 13 cases, *Gastrointest Radiol* 1982:7:61-63.212.
213. Wooten WB, Green B, Goldstein HM.:Ultrasonography of necrotic hepatic metastases, *Radiology* 1978:128:447-450.
214. Federle MP, Filly RA, Moss AA: Cystic hepatic neoplasms: complementary roles of computed tomography and sonography. *AJR* 1981:345-348.
215. Nyberg DA, Federle MP.: AIDS-related Kaposi sarcoma and lymphomas, *Sem Roentgenol* 1987;22(1):54-65.
216. Luburich P, Bru C, Ayuso MC, et al.: Hepatic Kaposi sarcoma in AIDS: ultrasound and computed tomography findings. *Radiology* 1990; 175:172-174.
217. Towers M.J, Withers CE, Rachlis AR, et al.: Ultrasound diagnosis of hepatic Kaposi sarcoma, *J Ultrasound Med* 1991:10:701.

Chấn thương gan

218. Anderson CB. Ballinger WF: Abdominal injuries. In Zuidema CD. Rutherford RB, Ballinger WF, editor. *The Management of Trauma*, ed 4, Philadelphia: WB Saunders;1985:449-504.
219. Moon KL. Federle MP: Computed tomography in hepatic trauma. *AJR* 1983:141:309-314.
220. Foley WD. Gates JD, Kellman GM, et al.: Treatment of blunt hepatic injuries: role of computed tomography, *Radiology* 1987: 164:635-638.
221. van Sonnenberg E, Simeone JF. Mueller PR. et al.: Sonographic appearance of hematoma in the liver, spleen, and kidney: a clinical, pathologic, and animal study. *Radiology* 1983:147:507-510.

Phẫu thuật gan

222. Tzakis AG, Gordon RD, Makowka L, et al.: Clinical considerations in orthotopic liver transplantation. *Radiol Clin North Am* 1987; 25(2):289-297.
223. Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw BW Jr: Transplantation of the human liver. In Swarts Sl, editor: *Maingot's Abdominal Operations*, ed 8, Connecticut; Appleton-Century-Crofts; 1985;1687-1722.
224. Longley DG, Skolnick ML, Sheahan DG: Acute allograft rejection in liver transplant recipients: lack of correlation with loss of hepatic artery diastolic flow, *Radiology* 1988;169:417-420.
225. Marder DM, DeMarino GB, Sumkin JH, Sheahan DC: Liver transplant rejection: value of the resistive index in Doppler US of hepatic arteries, *Radiology* 1989:173:127-129.
226. Tzakis AG, Gordon RD, Shaw BW Jr, et al.: Clinical presentation of hepatic artery thrombosis after liver transplantation in the cyclosporine era. *Transplantation* 1986:40:667-671.
227. Lerut J, Gordon RD, Iwatsuki S, et al.: Biliary tract complications in human orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1987: 43:47-51.
228. Campbell WL, Sheng R, Zajko AB, et al.: Intrahepatic biliary strictures after liver transplantation. *Radiology* 1994:191:735-740.
229. Sheng R, Zajko AB, Campbell WL, Abu-Elmagd K: Biliary strictures in hepatic transplants: prevalence and types in patients with primary sclerosing cholangitis vs. Those with other liver diseases, *AJR* 1993:161:297-300.
230. Honda H, Franken Jr EA, Barloon TJ. et al.: Hepatic lymphoma in cyclosporine-treated transplant recipients: sonographic and computed tomography findings, *AJR* 1989:152:501-503.
231. Letourneau JG, Day DL. Ascher NT., et al.: Abdominal sonography after hepatic transplantation, *AJR* 1987:149:229-303.
232. Moody AR, Wilson SR. Greig PD: Non-Hodgkin lymphoma in the porta hepatis after orthotopic liver transplantation: sonographic findings. *Radiology* 1992:182:867-870.
233. Nghiem HV, Tran K, Winter III TC, et al.: Imaging of complications in liver transplantation. *RadioGraphics* 1996:16:825-840.
234. Dodd III GD. Memel DS, Zajko AB, et al.: Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis will resistive index and systolic acceleration time, *Radiology* 1994:192:657-661.
235. Lafortune M, Patriquin H, Pomier G. et al.: Hemodynamic changes in portal circulation after portosystemic shunts: use of duplex sonography in 43 patients, *AJR* 1987:149:701-706.
236. Chezmar JL, Bernardino ME: Mesoatrial shunt for the treatment of Budd-Chiari syndrome: radiologic evaluation in eight patients, *AJR* 1987:149:707-710.
237. Grant EG. Tessler FN. Gomes AS et al.: Color Doppler imaging of portosystemic shunts, *AJR* 1990:154:393-397.
238. Ralls PW. Lee KP, Mayekawa DS, et al.: Color Doppler sonography of portocaval shunts. *J Clin Ultrasound* 1990:18:379-381.
239. Foley WD. Gleysteen JJ. Lawson TL. el al.: Dynamic computed tomography and pulsed Doppler sonography in the evaluation of splenorenal shunt patency. *J Comput Assist Tomogr* 1983:7:106-112.
240. Freedman AM, Sanyal AJ, Tisnado J, et al.: Complications of Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a comprehensive review. *RadioGraphics* 1993:13:1185-1210.
241. Kerlan RK Jr. LaBerge JM, Gordon RL, Ring EJ: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: current status. *AJR* 1995:164: 1059-1066.
242. LaBerge JM, Ring EJ. Gordon RL, el al.: Creation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts with the Wallstent endoprosthesis: results in 100 patients, *Radiology* 1993:187:413-420.
243. Haskal Z.I, Pentecost MJ, Soulen MC, et al: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt stenosis and revision, *AJR* 1994; 163: 439-444.
244. Foshager MC, Ferral H, Nazarian GK, et al.: Duplex sonography after transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS): normal hemodynamic findings and efficacy in predicting shunt patency and stenosis, *AJR* 1995;165:1-7.
245. Chong WK, Malisch TA, Mazar MJ, et al.: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: US assessment with maximum flow velocity, *Radiology* 1993;189:789-793.
246. Dodd GD III, Zajko AB, Orons PD, et al.: Detection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction: value of duplex Doppler sonography, *AJR* 1995;164:1119-1124.

247. Feldstein VA, LaBerge JM: Hepatic vein flow reversal at duplex sonography: a sign of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction, *AJR* 1994;162:839-841.

Sinh thiết gan qua da

248. Charboneau JW, Reading CC, Welch TJ: CT and sonographically guided needle biopsy: current techniques and new innovations, *AJR* 1990,154:1-10.

249. Downey DB; Wilson SR: Ultrasonographically guided biopsy of small intra-abdominal masses, *Can Assoc Radiol J* 1993;44: 350-353.

250. Livragi T, Festi D, Monti F, et al.: US-guided percutaneous alcohol injection of small hepatic and abdominal tumors, *Radiology* 1986;161:309-312.

251. Shüna S, Yasuda H, Muto H, et al.: Percutaneous ethanol injection in the treatment of liver neoplasms, *AJR* 1987;149:949-952

Siêu âm trong mổ

252. Rifldn MD, Rosato FE, Mitchell Branch H, et al.: Intraoperative ultrasound of the liver: an important adjunctive tool for decision making in the operating room, *Ann Surg* 1987;205:466-471.

253. Parker GA, Lawrence Jr J, Horsley JS, et al.: Intraoperative ultrasound of the liver affects operative decision making, *Ann Surg* 1989; 209:569-577.

CHƯƠNG 5

Lách

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

DÀN BÀI

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

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

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

PHÔI HỌC VÀ GIẢI PHẪU HỌC

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

* Khi dạ dày thai nhi quay 90^0 theo trục dọc lách, mạc treo lưng được chuyển sang trái theo đường cong lớn của dạ dày (Hình 5-1, *B*). Đáy của mạc treo lưng nối với phúc mạc băng qua thận trái tạo nên dây chằng lách-thận. Điều đó cắt nghĩa tại

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

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

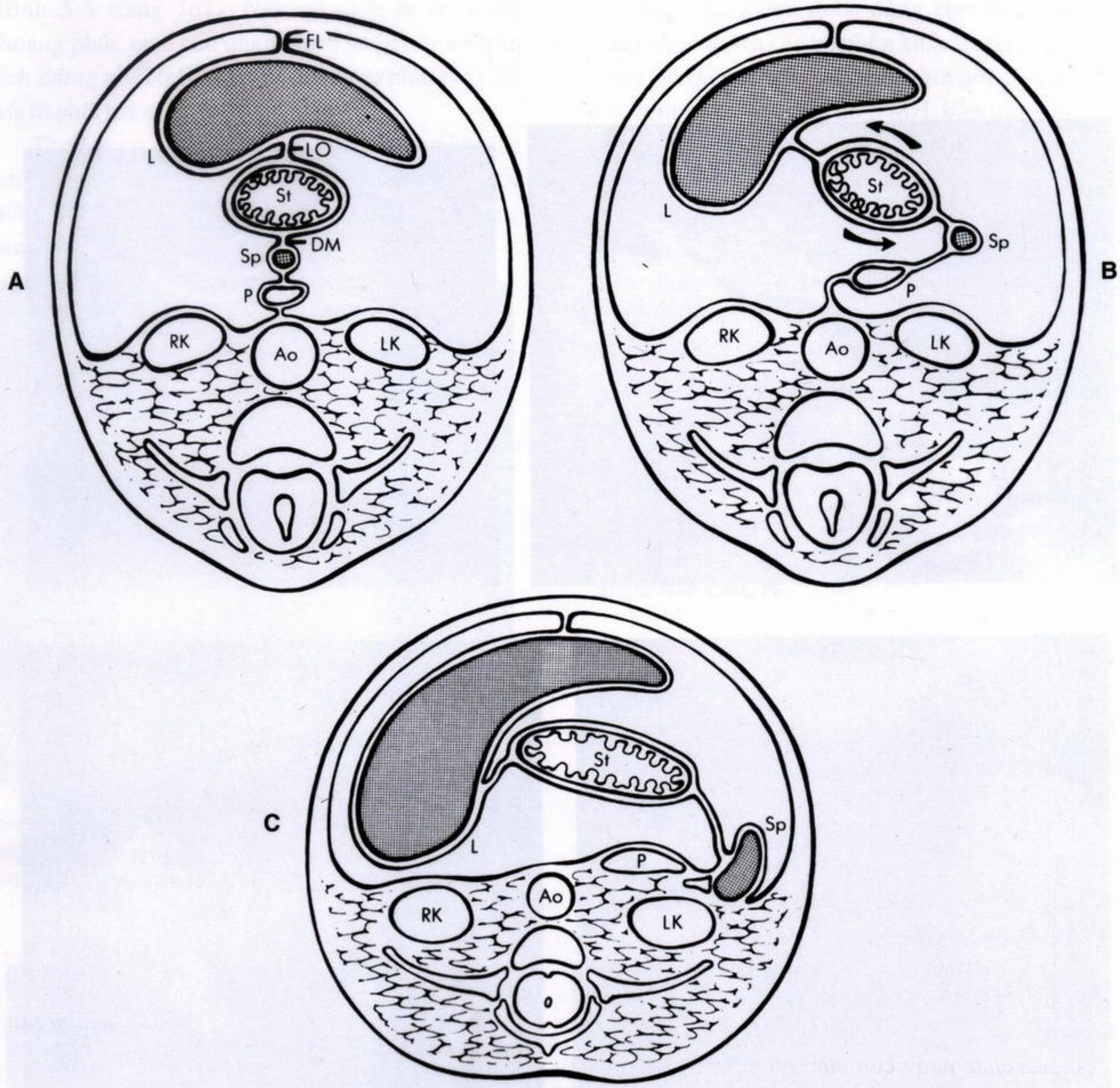
Số đo trung bình đối với lách của người lớn là dài 12 cm, rộng 7 cm , dày 3 đến 4 cm và nặng bình quân 150 g (thay đổi giữa 80 đến 300 g). Lách bình thường giảm về trọng lượng và kích thước khi tuổi tăng lên. Lách cũng to nhẹ trong quá trình tiêu hóa và có thể thay đổi về kích thước theo tình trạng dinh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

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

KỸ THUẬT KHẢO SÁT

Mọi khám nghiệm siêu âm thường qui của ổ bụng, không kể đến chỉ định, có thể bao gồm ít nhất là một mặt cắt vành của lách và cực trên thận trái. Mặt cắt này có được dễ dàng với siêu âm thời gian thực đặc biệt là nhờ dùng đầu dò rẻ quạt. Cách tiếp cận thông thường nhất để thấy được lách là cho bệnh nhân nằm ngửa và đặt đầu dò trong mặt cắt vành về phía sau của một trong các khoảng liên sườn cuối bên trái. Sau đó, có thể khám bệnh nhân với nhiều mức độ khác nhau của nhịp thở hít vào để mở rộng tối đa cửa sổ tới lách. Nhịp hít vào quá mức đưa không khí vào phổi đến tận góc sườn hoành và có thể làm lu mờ sự quan sát. Hơi hít vào đúng mức hạ thấp vùng giữa hoành trái và lách giúp ta nhìn thấy chúng (Hình5-3). Mặt cắt có thể được quét ra sau và về phía trước để thấy được toàn bộ thể tích của lách. Chúng tôi nhận thấy là một khám nghiệm triệt để trong mặt cắt vành có độ chính xác cao, cho phép loại bỏ bất kỳ tổn thương nào bên trong hay quanh lách và xác định gần đúng về kích thước của lách. Nếu khám phá được một bất thường bên trong hay chung quanh lách, có thể sử dụng thêm các mặt cắt khác. Một mặt cắt chếch dọc theo khoảng liên sườn giúp tránh được bóng lưng của cung sườn (Hình 5-4) vì trục dọc của lách nằm chếch, mặt chếch này còn có lợi cho cực trên vì nó nằm về phía sau so với cực dưới. Một mặt cắt ngang thường là qua khoảng liên sườn bên hông có thể giúp định vị một tổn thương nằm trong lách về phía trước hay sau. Theo cách nhìn này, đặc biệt là đối với những người mới bắt đầu, cần phải nhấn mạnh là đỉnh của hình rẻ quạt luôn luôn đặt tại chóp của màn hình. Tuy nhiên, trên hình ảnh cắt ngang gian sườn theo cạnh trái, chóp của màn hình (đỉnh đầu dò rẻ quạt) thì ở bên trái bệnh nhân, bên phải của hình rẻ quạt là phía sau và bên trái của hình là phía trước. Để cho hình ảnh được nhìn rõ hơn, có thể quay nó 90^0 theo chiều kim đồng hồ hoặc quay ngược chiều kim đồng hồ 90^0.

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

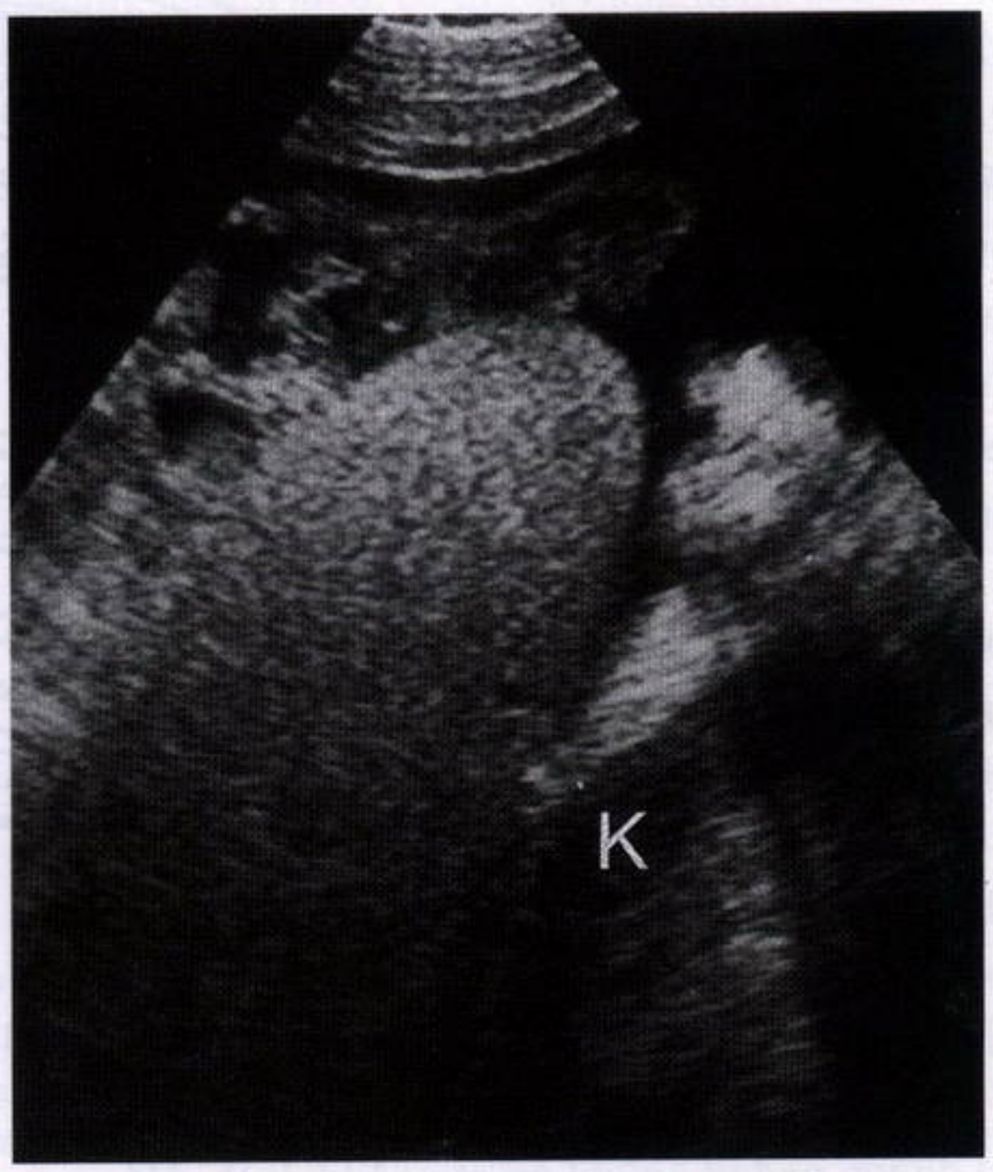


Hình 5-1. Sơ đồ vẽ theo trục của phần cao ổ bụng cho thấy sự phát triển về cơ thể học của lách trong giai đoạn phôi. A. Phôi 4-5 tuần: Mạc treo bụng nằm trước dạ dày (*ST*), mạc treo lưng (*DM*) nằm sau. Ghi nhận là lách và tụy phát triển trong mạc treo lưng. Mạc treo lưng được lách chia làm hai phần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

A

B

C

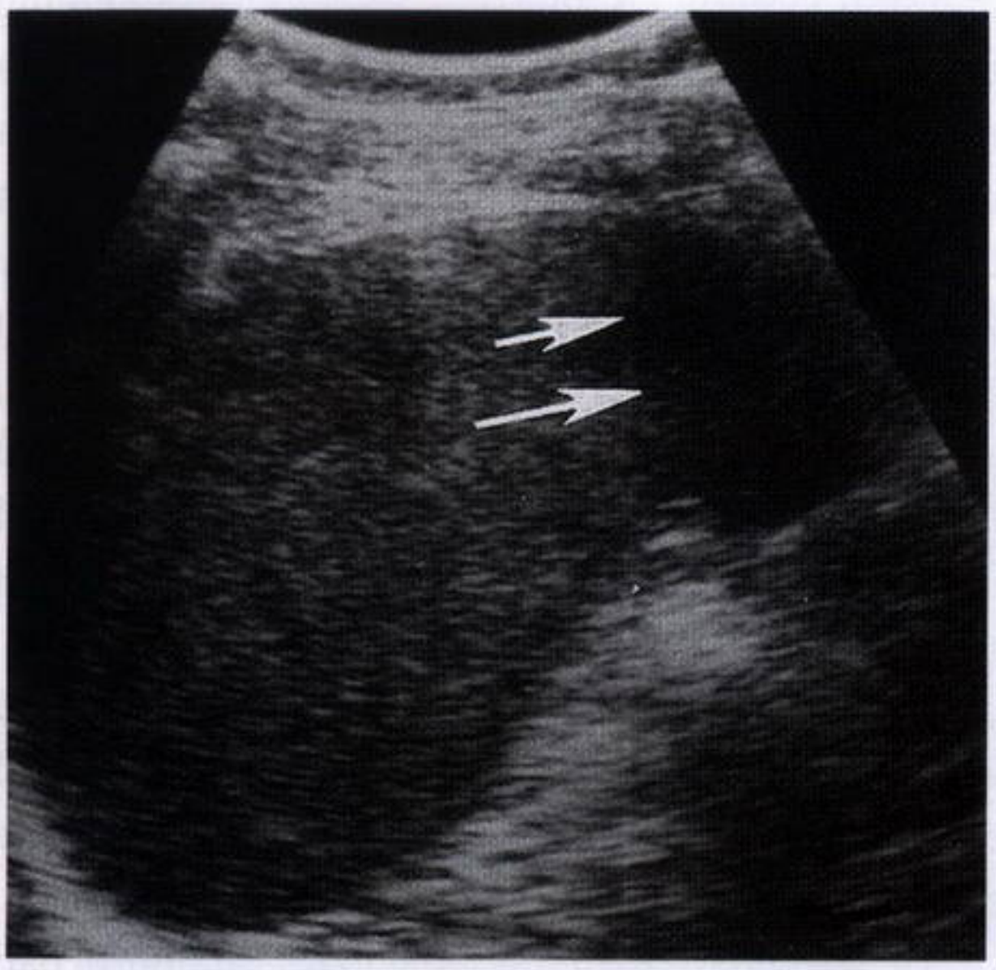


D

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

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

Thường có lợi khi để bệnh nhân nằm nghiêng sang bên phải chừng 45^0 hay 90^0 vì có thể thấy được lách thật xa về phía sau. Từ lâu rồi, chúng tôi không dùng tư thế nằm sấp.

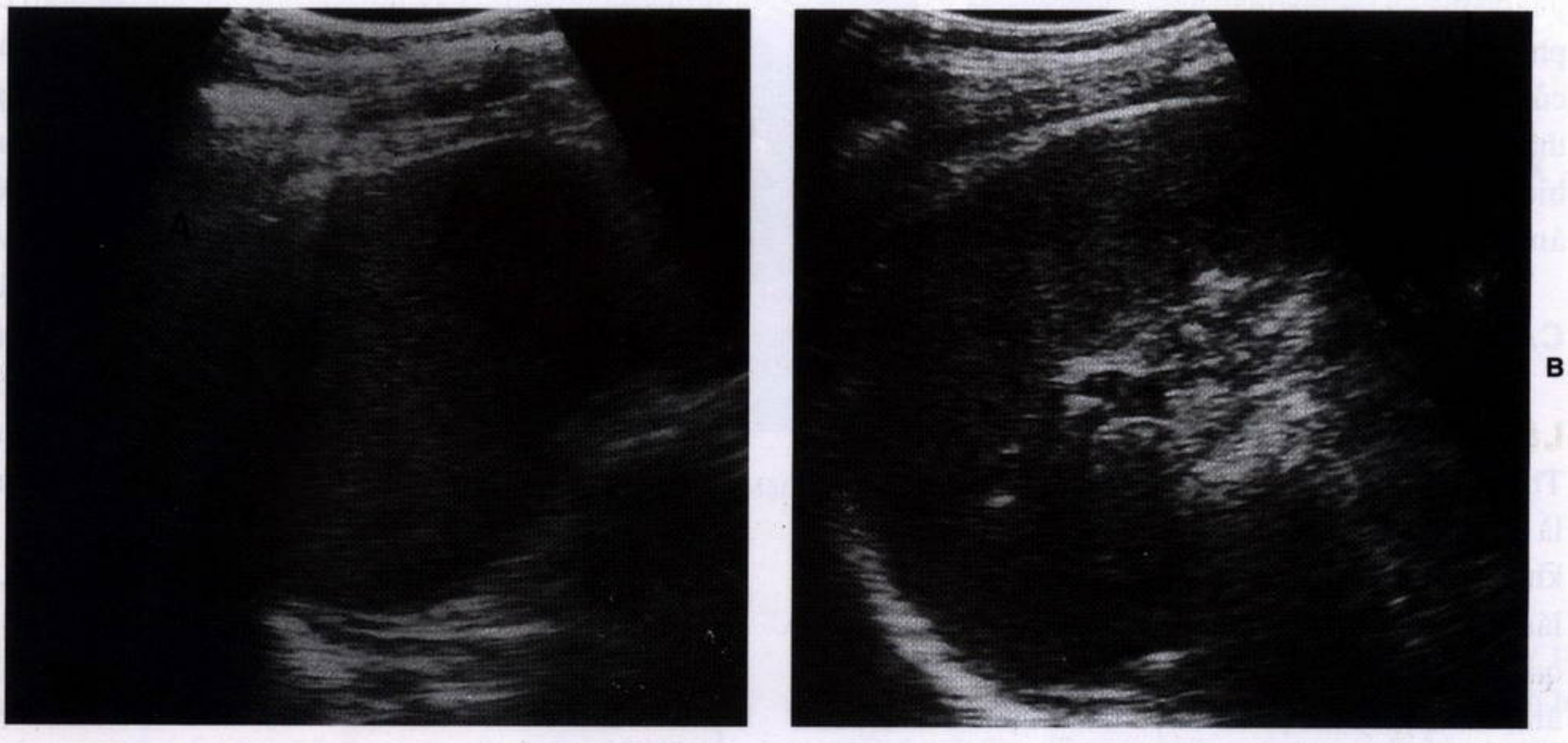


Hình 5-3. Mặt cắt vành của lách bình thường. Cực dưới bị che mất một phần do bóng lưng của các cung sườn (*mũi tên*). Lách có cấu trúc phản âm đồng nhất.

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

SIÊU ÂM LÁCH

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



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

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

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

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

CÁC BỆNH LÝ CỦA LÁCH

Lách to

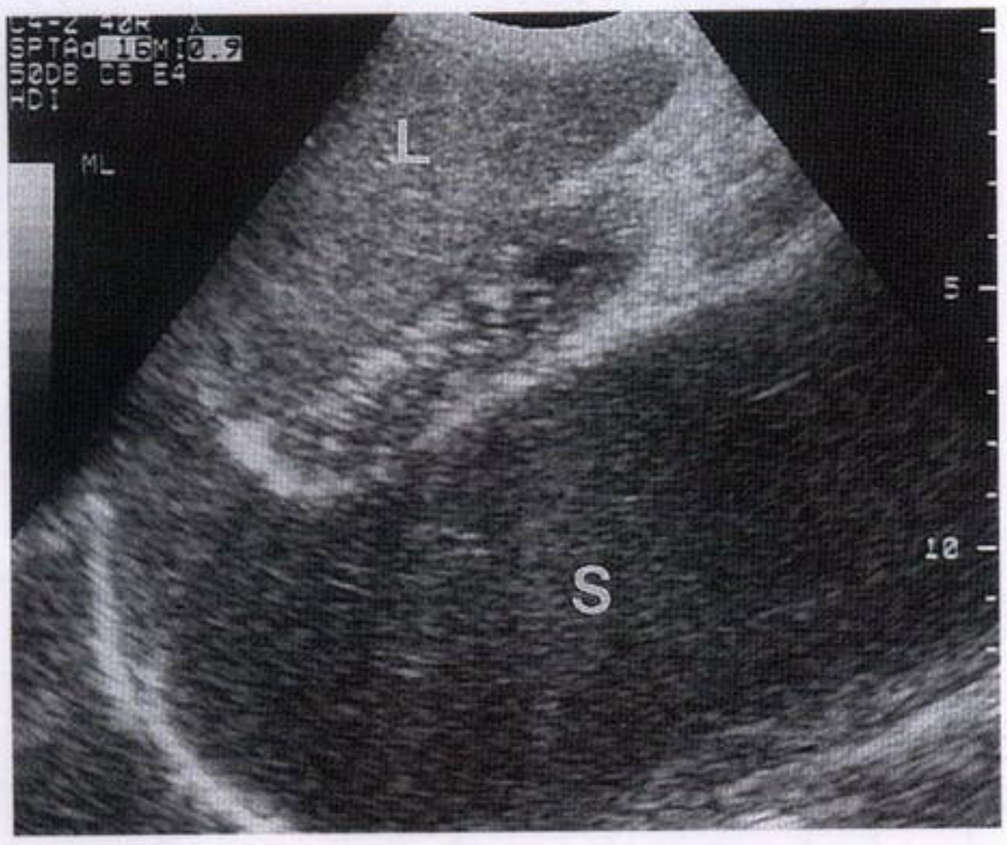
Thông thường, siêu âm được thực hiện để xác định là có hay không có lách to. Nếu lách to nhiều, sự khẳng định về lách to thật dễ dàng. Tuy nhiên, nếu lách chỉ to nhẹ thì có thể gặp khó khăn khi đưa ra quyết định nếu chỉ dựa trên sự khảo sát bằng siêu âm. Nhiều kỹ thuật đã được triển khai để đo các mặt cắt của lách theo chuỗi bằng cách đo trên từng mặt phẳng (planimetry) rồi điện toán lại thể tích của nó theo các trị số của mỗi mặt cắt.[3] Tuy nhiên, những kỹ thuật đó lại cồng kềnh và không phổ cập. Phương pháp được dùng nhiều nhất là kỹ thuật "cảm quan bằng mắt": nếu thấy nó to thì nó to (Hình 5-5 và 5-6). Không may, phương pháp định giá này lại đòi hỏi đáng kể về kinh nghiệm, nhiều hơn là cần phải có như trong các kỹ thuật hình ảnh khác. Hơn nữa, nó lại tương đối, không chính xác. Cũng như trong đo lường mọi cấu trúc khác của cơ thể, thật hữu ích nếu có được các số đo ấn định những giới hạn cao của trị số bình thường về lách của người lớn, kết hợp với dạng phức hợp ba chiều của nó gây khó khăn đặc biệt cho việc xác lập sự biến thiên bình thường đối với những đo lường bằng siêu âm. Dù sao, một nghiên cứu của 800 người trưởng thành bình thường cho thấy trong 95% bệnh nhân, chiều dài của lách nhỏ hơn 12cm, chiều rộng nhỏ hơn 7 cm và bề dày nhỏ hơn 5cm.[4] Các số đo đó có thể rất hữu ích cho những trường hợp nằm trên ranh giới của đo lường.

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

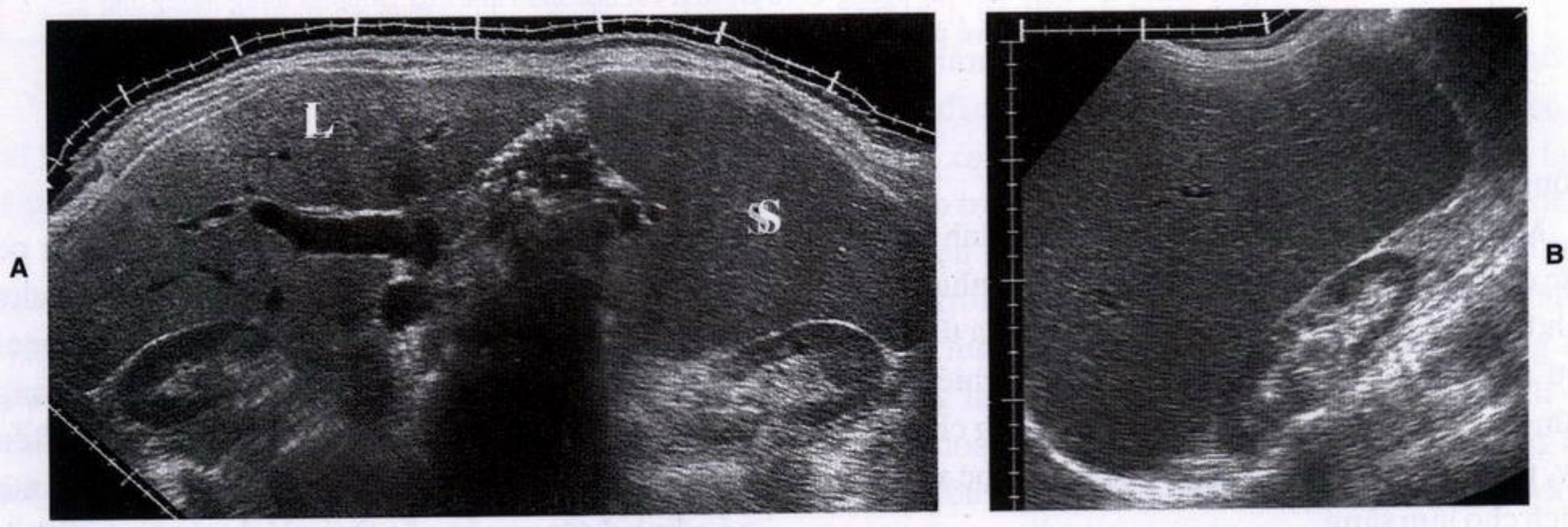
Chẩn đoán phân biệt lách to thì rất nhiều, bao gồm nhiễm trùng, u ác tính, thâm nhiễm, chấn thương, loạn đông máu (blood dyscrasia), những rối loạn về tồn trữ và tăng áp tĩnh mạch cửa. Siêu âm thường không có ích trong chẩn đoán chuyên biệt của lách to. Tuy nhiên, mức độ của lách to có thể giúp thu hẹp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

Nguyên nhân của lách to nhẹ và to vừa

Tăng áp tĩnh mạch cửa
Nhiễm trùng
AIDS

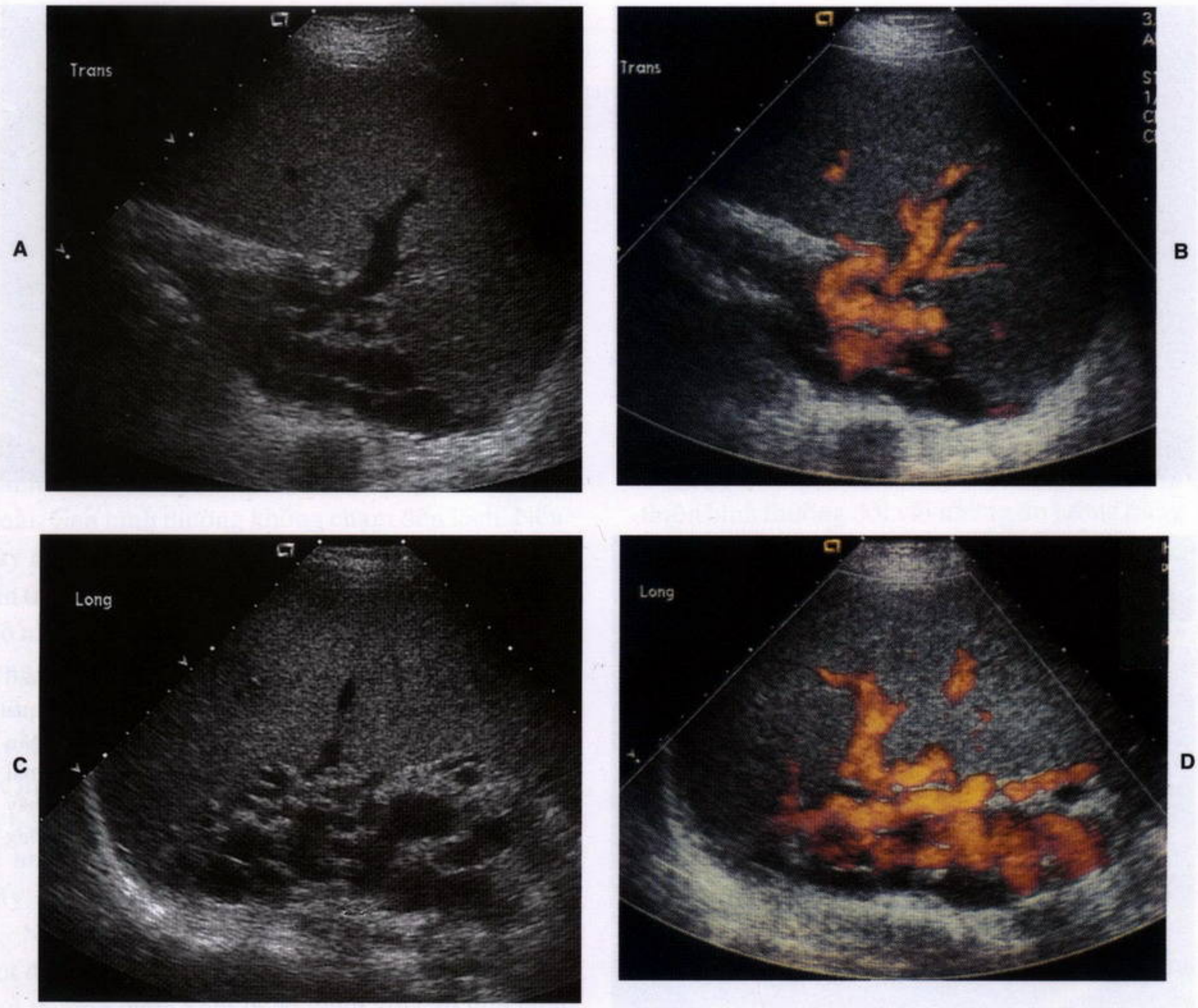


Hình 5-5. Lách to. **A.** Mặt cắt ngang trong phần cao ổ bụng cho thấy gan hình như liên tục với lách to băng qua phần thấp của ổ bụng. **B.** Mặt cắt vành chỉ cho thấy phần giữa của lách còn các phần trên và dưới thì nằm ngoài khung rẻ quạt. **C.** Mặt cắt dọc qua thùy trái gan (L) cho thấy có lách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



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

di căn, nang hay **khối tụ máu**. Những bất thường không phát xuất từ lách như hạch phì đại hay bệnh của gan có thể gợi ý đến lymphoma, trong khi sự tái lập tĩnh mạch rốn hay bằng chứng khác của tuần hoàn bàng hệ cửa-chủ như thông liên lách thận, dãn tĩnh mạch lách hay báng bụng có thể gây ra **tăng áp tĩnh mạch cửa**, nguyên nhân của lách to (Hình 5-7). Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, lách to có thể là dữ kiện duy nhất hay chỉ là một trong số những dữ kiện siêu âm



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

không chuyên biệt.

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

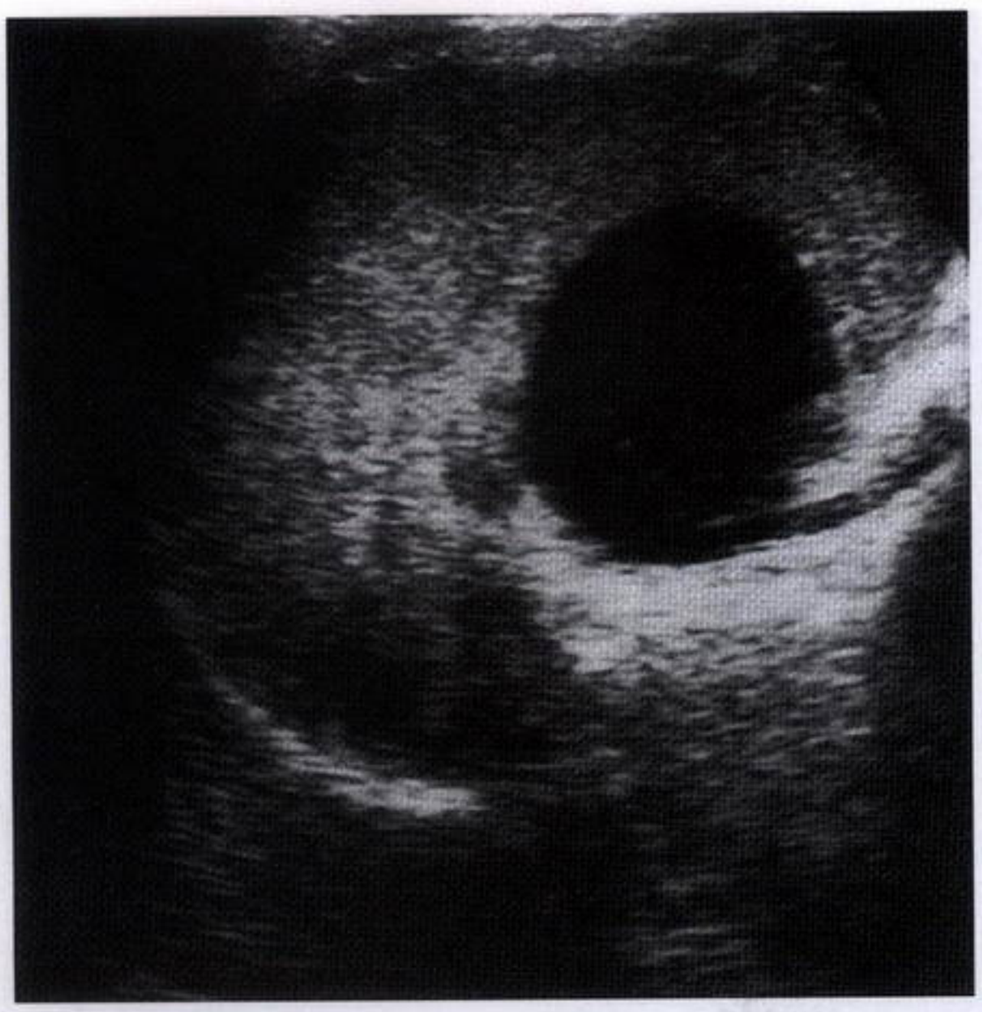
Nguyên nhân của lách to đáng kể

Leukemia (Bệnh bạch cầu)
Lymphoma
Myelofibrosis

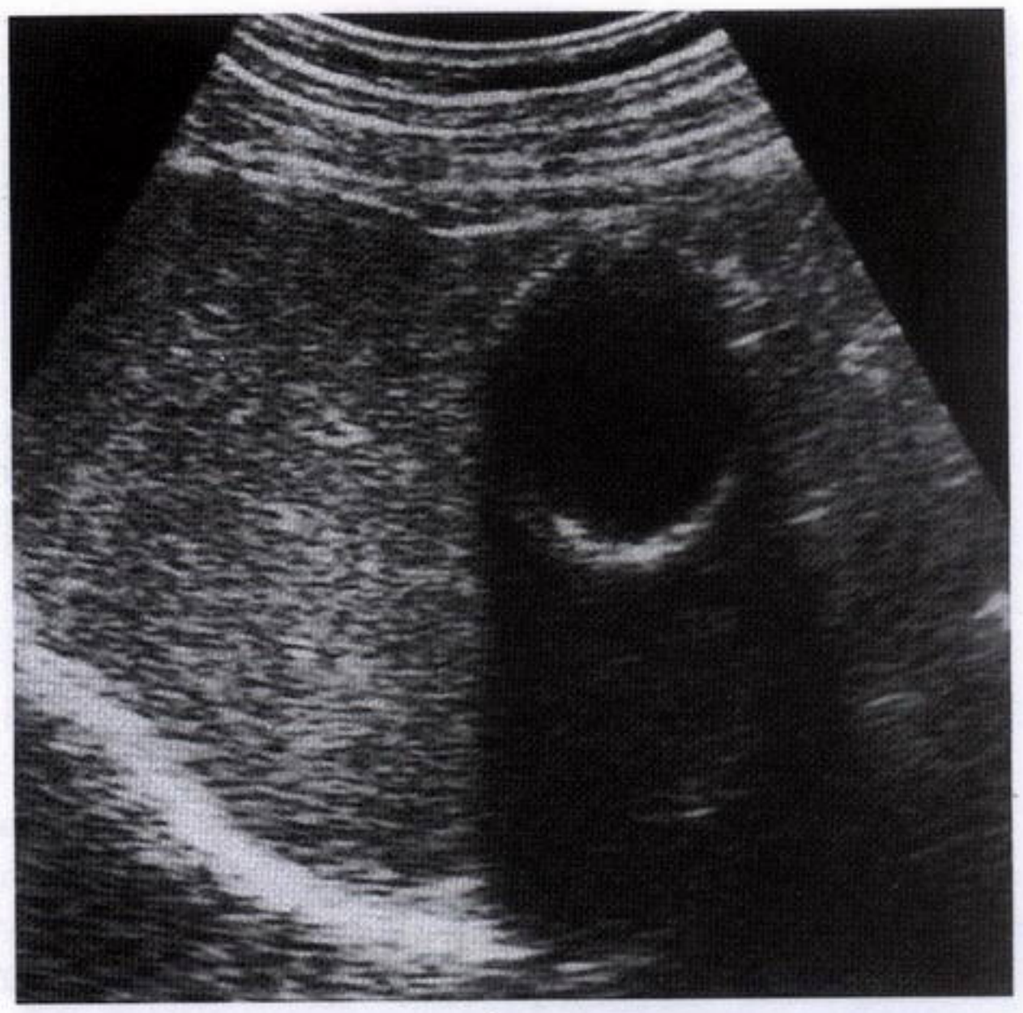
Những bất thường khu trú

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

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



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



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

Các loại tổn thương dạng nang của lách

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

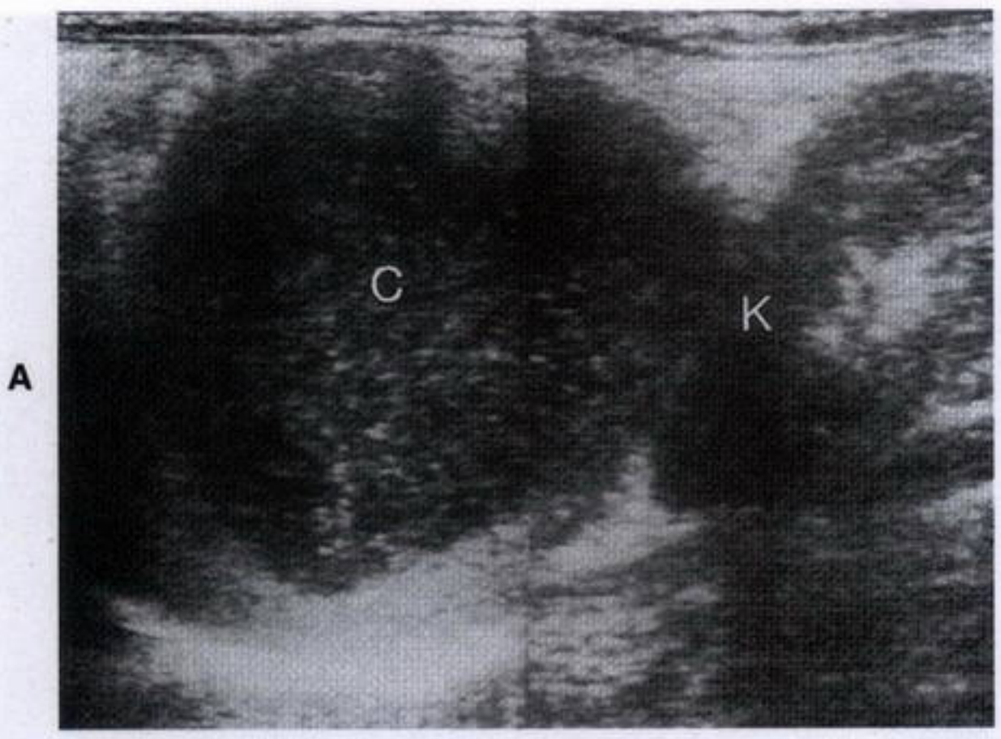
vì hỗ trợ người làm giải phẫu bệnh đã được cảnh báo trong việc tìm kiếm đầu sán.

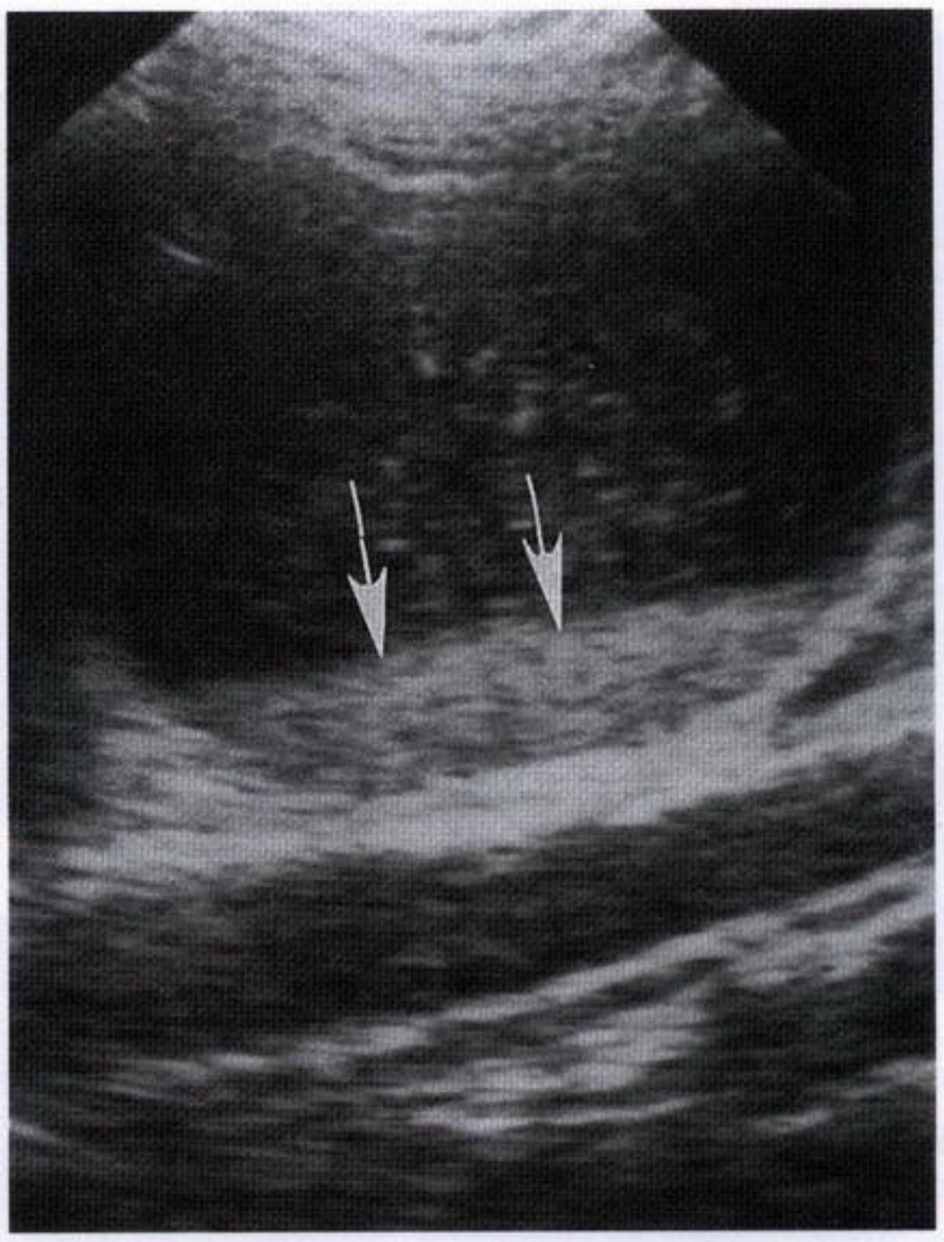
Nang sau chấn thương không được lót bằng tế bào nên được gọi là giả nang.[10] Giống như nang sán, vách của nang có thể bị đóng vôi. Các nang này có thể chứa những phản âm với mức độ thấp do tinh thể cholesterol hay do các mảnh vụn.[11] Xuất huyết xảy ra tại bất kỳ nang nào và làm tăng độ phản âm của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

Những nang bẩm sinh nguyên phát còn được gọi là nang epidermoid (dạng biểu bì) và có thể phân biệt với các nang sau chấn thương nhờ sự hiện diện bên trong chúng một lớp biểu mô hay nội biểu mô. Các nang bẩm sinh được nghĩ là bắt nguồn từ những phần phôi còn sót lại của các tế bào nhu mô nguyên thủy nằm trong lách. Những nang được lót bằng nội mô thường hiếm gặp, chúng bao gồm các lymphangioma (u bạch mạch) và rất hiếm, những hemangioma (u mạch máu) dạng nang.[13]

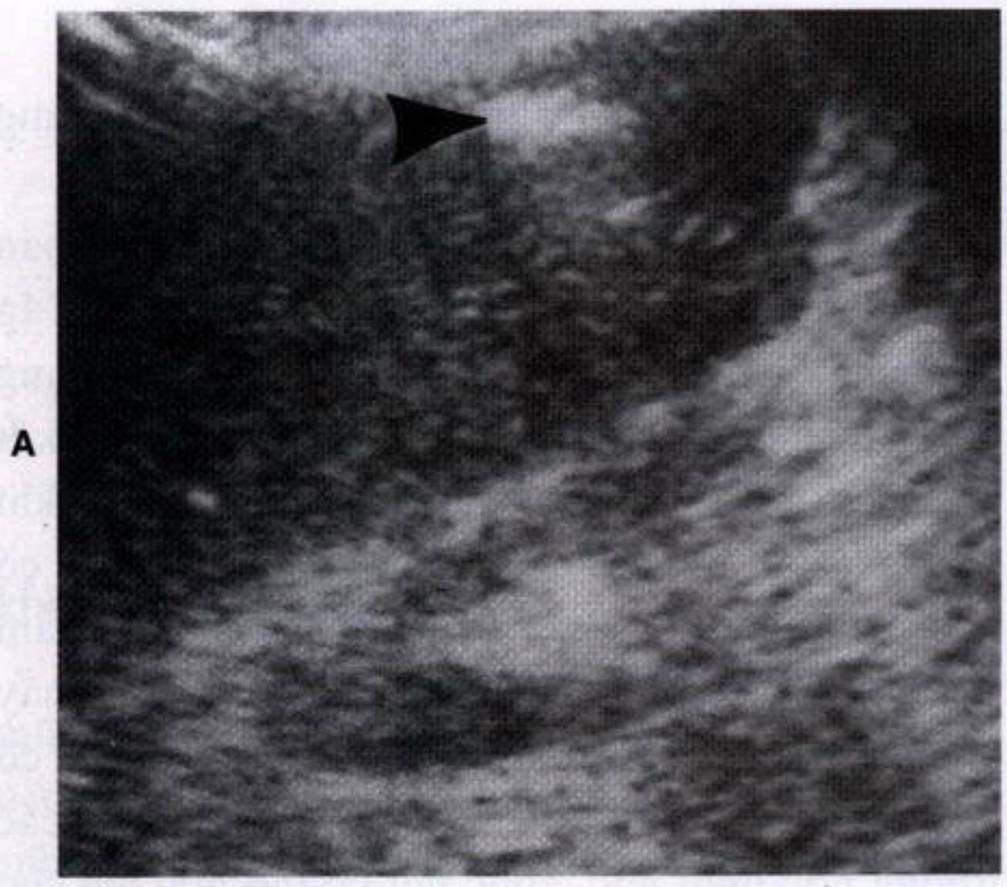
Nang giả tụy nằm trong lách, được chẩn đoán nhờ những đặc trưng kết hợp của viêm tụy. Các áp xe lách có thể có hình ảnh giống như những nang đơn giản nhưng có thể chẩn đoán dễ dàng nhờ kết hợp với các dữ kiện lâm sàng. Thường có thể có khí trong xoang áp xe lách, chúng báo cho biết là có nhiễm trùng.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

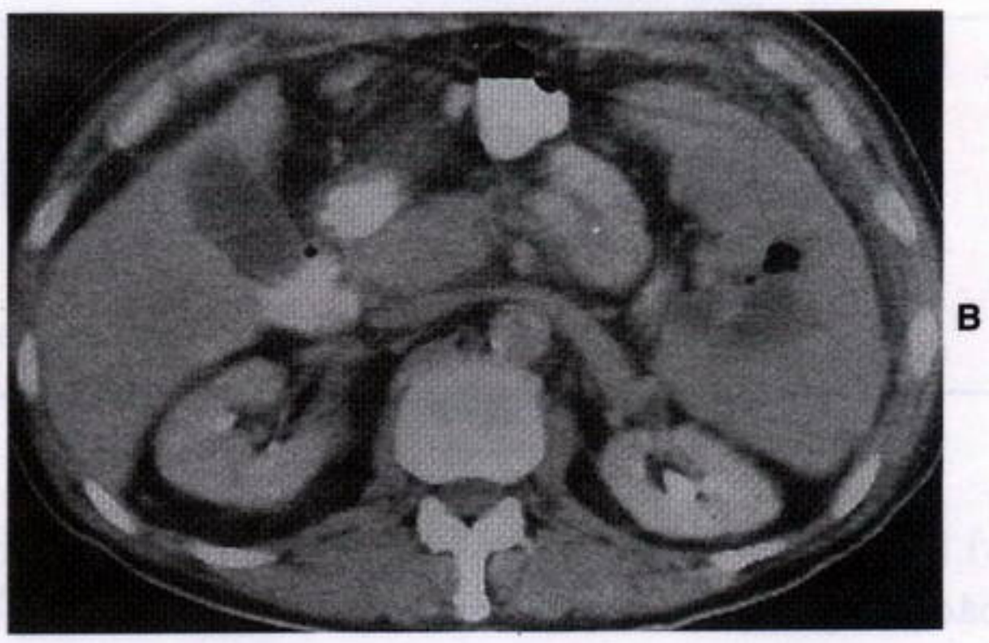
Những khối đặc. Những tổn thương đặc khu trú trong lách thì hiếm nhưng có thể gây ra bởi khá nhiều chứng bệnh. Các tổn thương khu trú thường gặp nhất đều là kết quả của những nhiễm trùng tạo mô hạt đã có từ trước và được thấy điển hình như những tổn thương có phản âm, sáng, với bóng lưng hoặc không.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





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





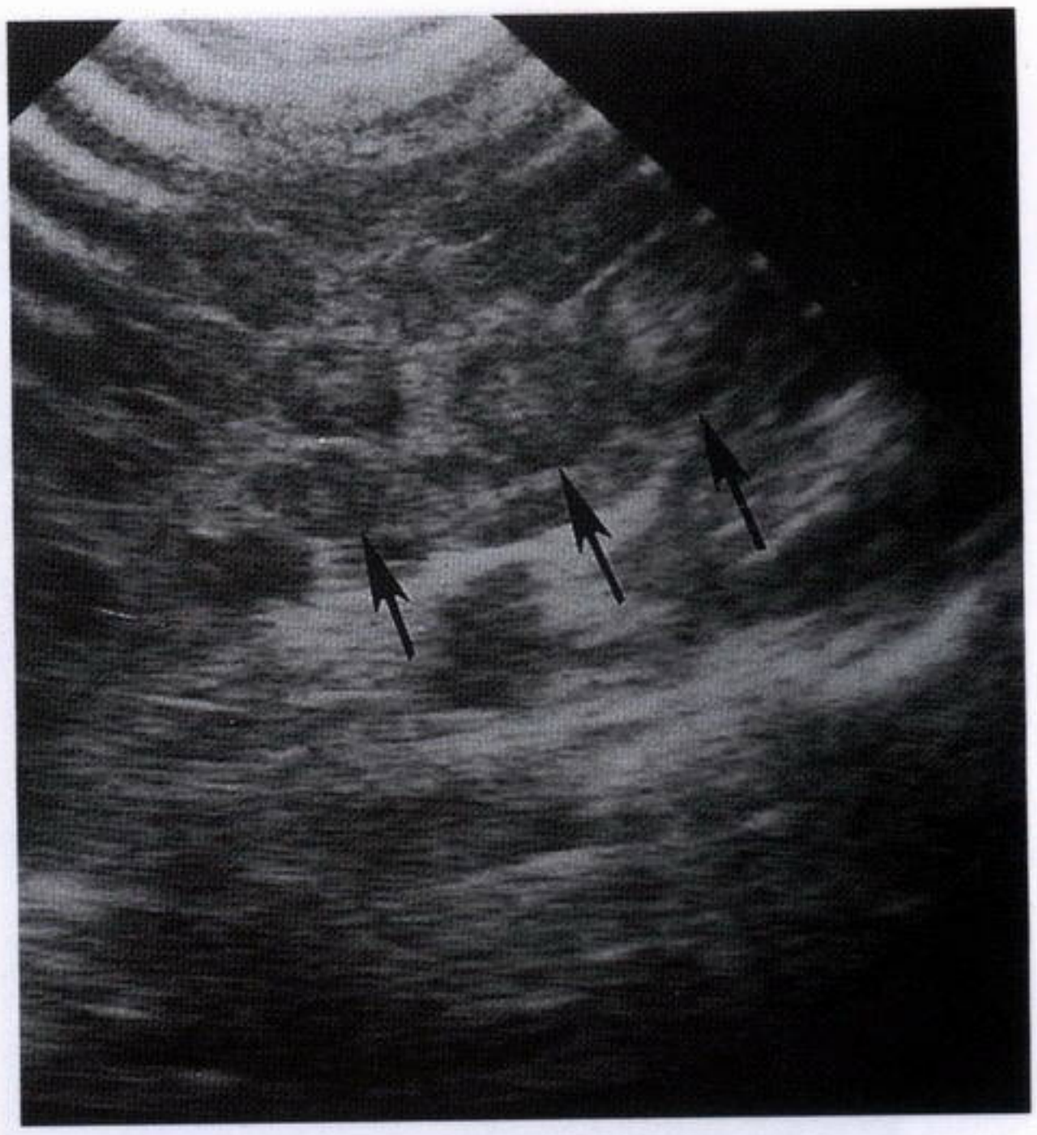
Hình 5-11. Áp xe lách. A. Mặt cắt vành cho thấy có tụ khí với "dirty shadowing" (*đầu mũi tên*) **B.** CT xác định sự hiện diện của khí và dịch bên trong lách.

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

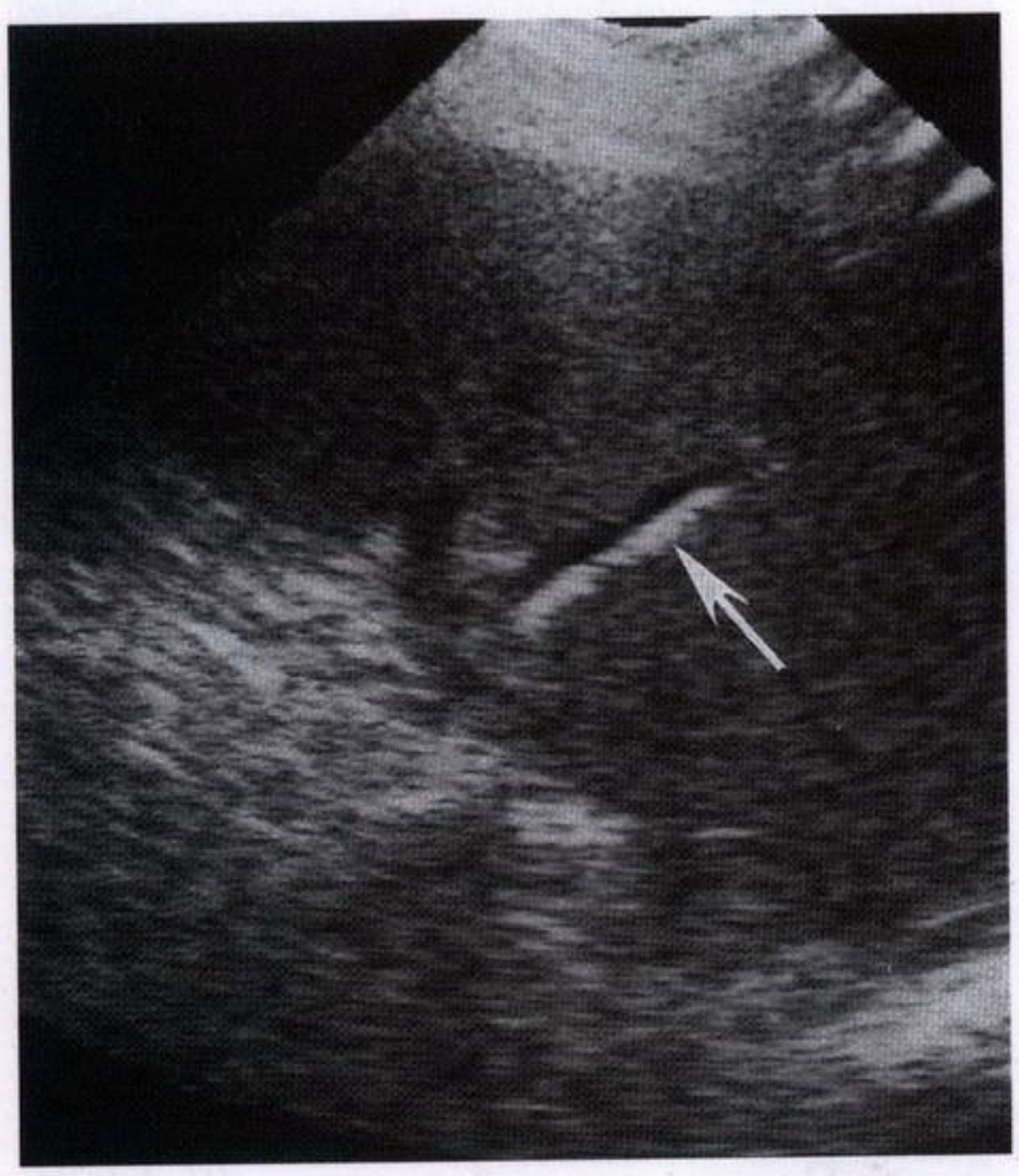
Bệnh lý ác tính nguyên phát của lách thì vô cùng hiếm nhưng đã có báo cáo về lymphoma nguyên phát và angiosarcoma.[18] Di căn tại lách nói chung, xảy ra như một hiện tượng đến trễ hơn là một tính chất biểu hiện. **Di căn** lách thường thấy nhiều nhất với **melanoma** (u hắc tố) **ác tính, lymphoma** và **leukemia**, nhưng cũng có thể xảy ra trong **carcinoma** của **buồng trứng, vú, phổi** và **dạ dày** (Hình 5-14).[16,19] Di căn thường có phản âm kém nhưng cũng có thể có phản âm tăng hay phản âm hỗn hợp.

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

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



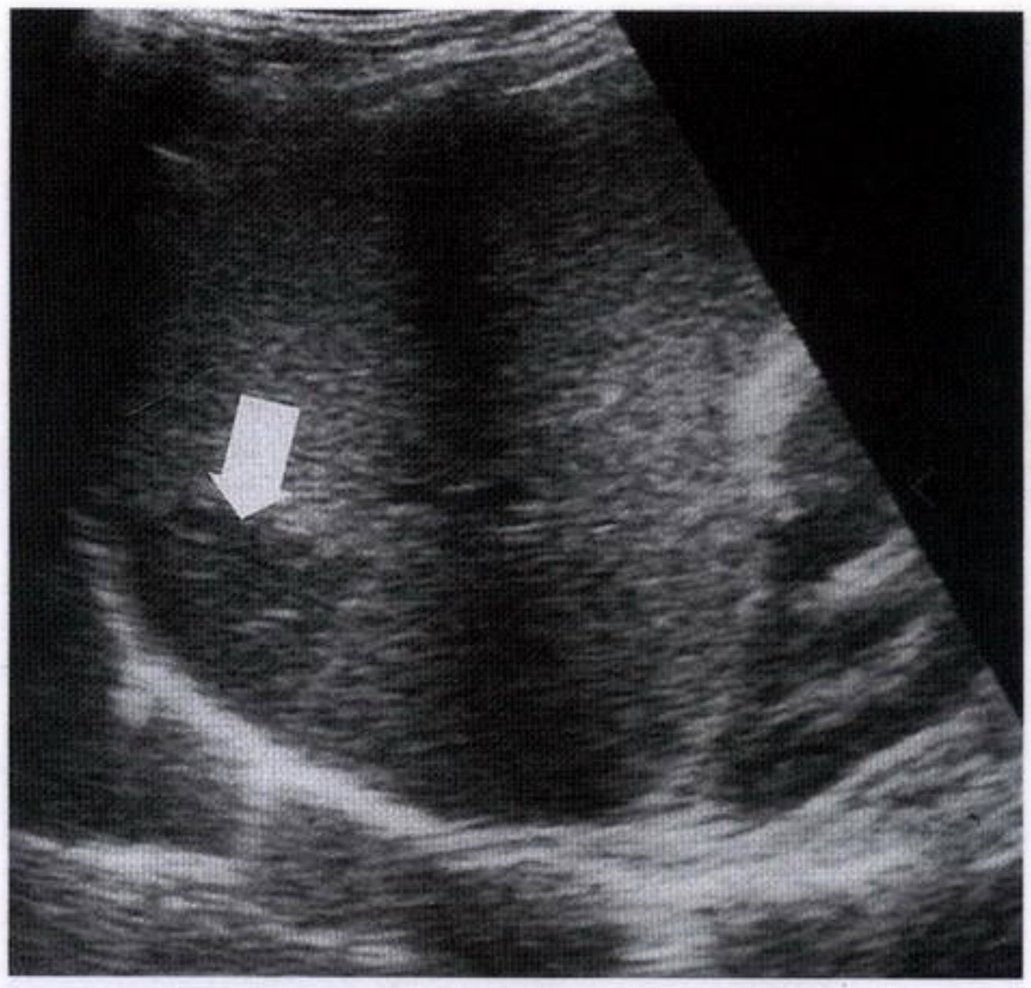
Hình 5-14. Di căn lách từ melanoma ác tính. Ghi nhận có nhiều tổn thương kích thước to bên trong lách (*mũi tên*). Tổn thương nguyên phát là melanoma ác tính, một trong số các nguồn chính của di căn lách.



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

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

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



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

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

Nhồi máu lách là một trong những nguyên nhân thường thấy đối với các tổn thương khu trú của lách. Nếu ghi nhận có một tổn thương ngoại biên điển hình, dạng nêm và phản âm kém, chẩn đoán đầu tiên phải nghĩ đến có thể là nhồi máu lách (Hình 5-17 và 5-18). Tuy nhiên, nhồi máu lách không phải luôn luôn có hình ảnh điển hình trên mà có thể có dạng nốt hay hình ảnh phản âm mạnh do xơ chai tiến triển. Người ta đã khảo sát sự tiến triển theo thời gian của hình ảnh siêu âm trong nhồi máu lách và thấy là độ phản âm của tổn thương có liên hệ với tuổi của nhồi máu. Trong giai đoạn sớm, nhồi máu lách có phản âm kém hoặc trống và tiến triển thành tổn thương có phản âm mạnh theo thời gian.[27,28]

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

Có thể tìm thấy nhiều nốt ở bệnh nhân bị nhiễm trùng lách đặc biệt là những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. Người ta mô tả hình ảnh vòng trong vòng gặp nơi bệnh nhân bị **nhiễm nấm Candida** của gan và lách. "Vòng" ngoài biểu trưng cho vòng xơ chai bao quanh, "vòng" trong có phản âm tạo nên bởi các tế bào viêm và vùng hoại tử

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

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

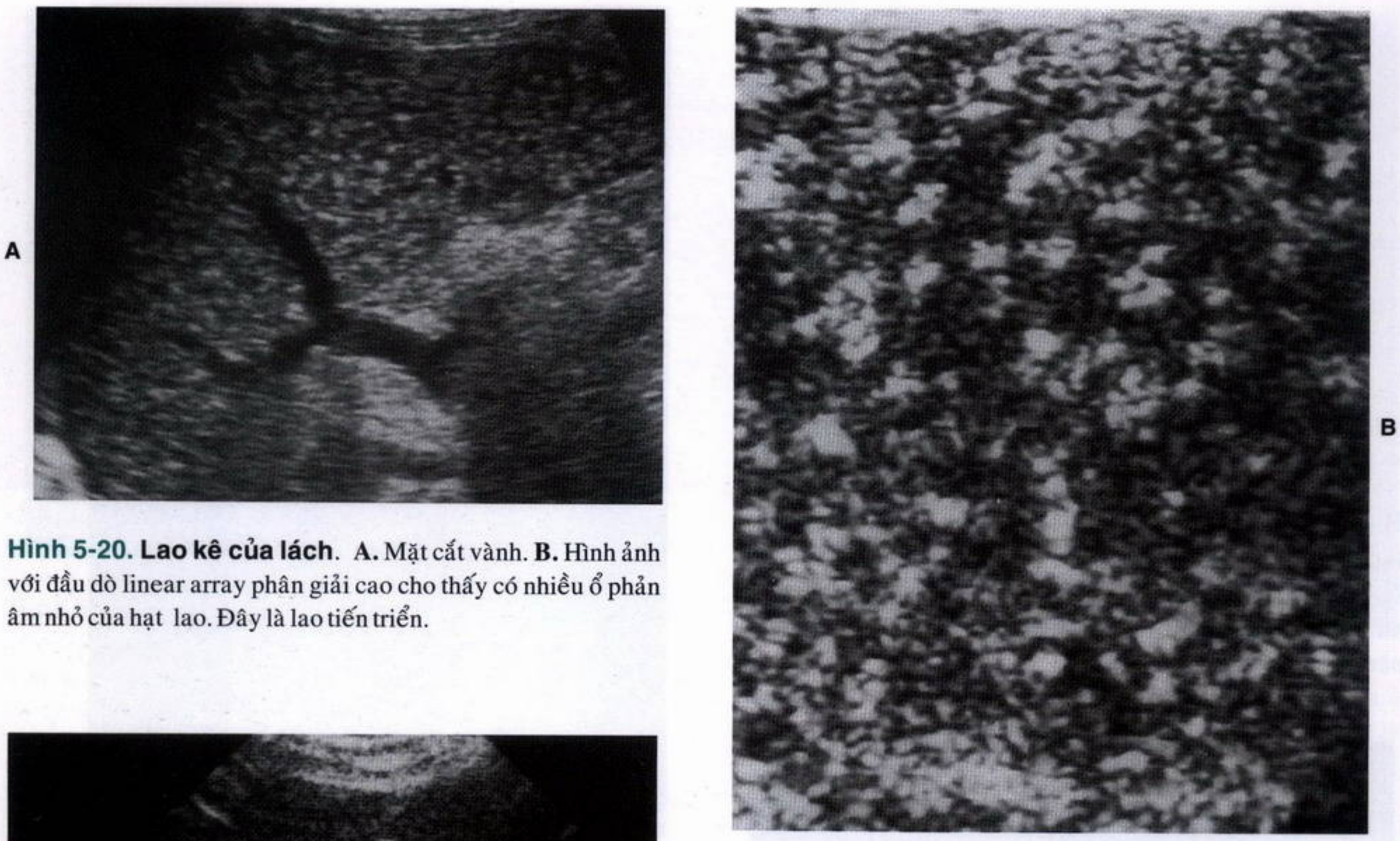
trung tâm phản âm kém. Tuy nhiên, hình ảnh này không thấy trong toàn bộ bệnh nhiễm nấm candida của lách; một số nốt của bệnh nhân có thể có hình ảnh mắt bò hoặc có phản âm kém hay mạnh[32] (Hình 5-19).

Lao kê xảy ra theo hai loại điển hình và **không điển hình** của **nhiễm trùng do Mycobacter** và thường thấy nhiều ở các bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. Vô số các ổ phản âm li ti có thể lan tỏa khắp trong lách (Hình 5-20). Trong lao tiến triển, các tổn thương dạng nang hay có phản âm kém là biểu hiện của áp xe lao (Hình 5-21).

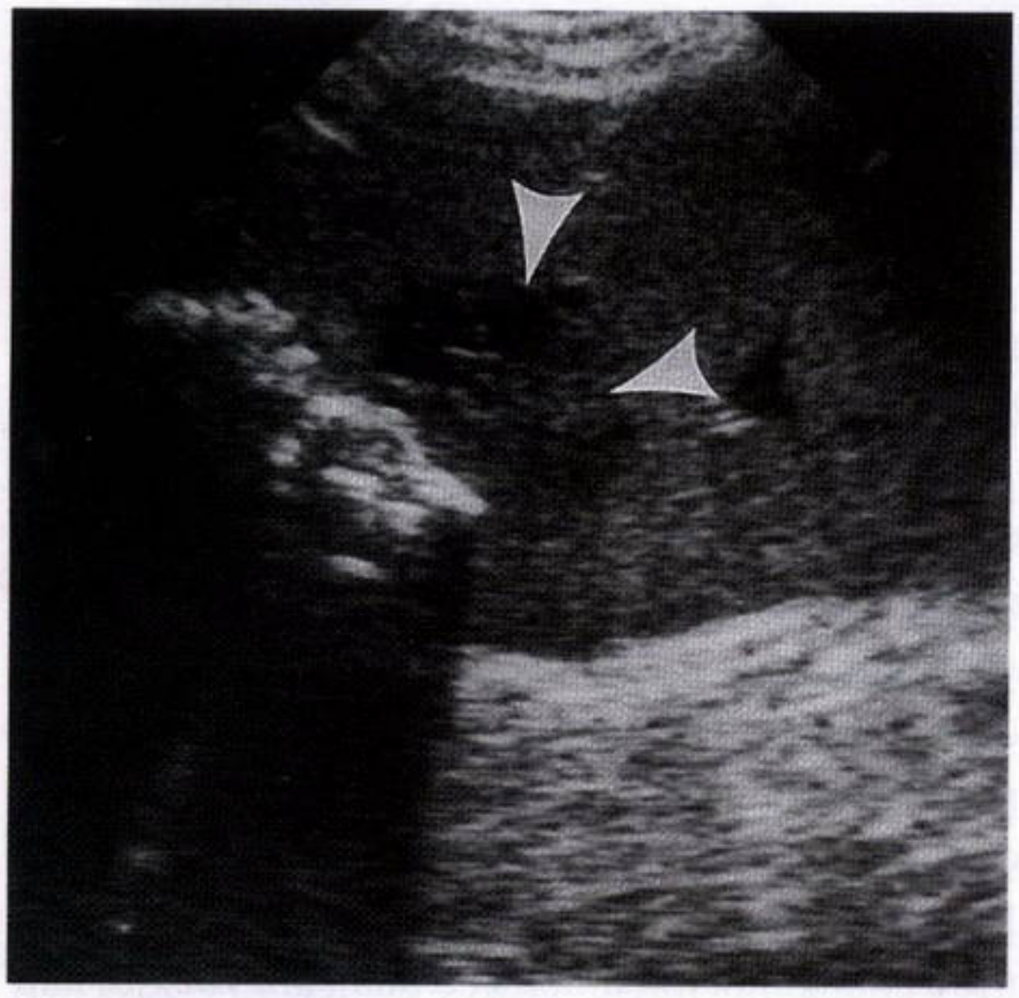
Tóm lại, mặc dù siêu âm rất hữu dụng cho việc tìm kiếm các tổn thương khu trú của lách, vì có nhiều chồng lấp về hình ảnh của các bệnh lý khác nhau nên hiếm khi có thể có được một chẩn đoán chuyên biệt. Nếu một hình ảnh điển hình của nhồi máu lách được tìm thấy, hàng loạt những nhận xét có thể được dùng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

Chấn thương lách

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



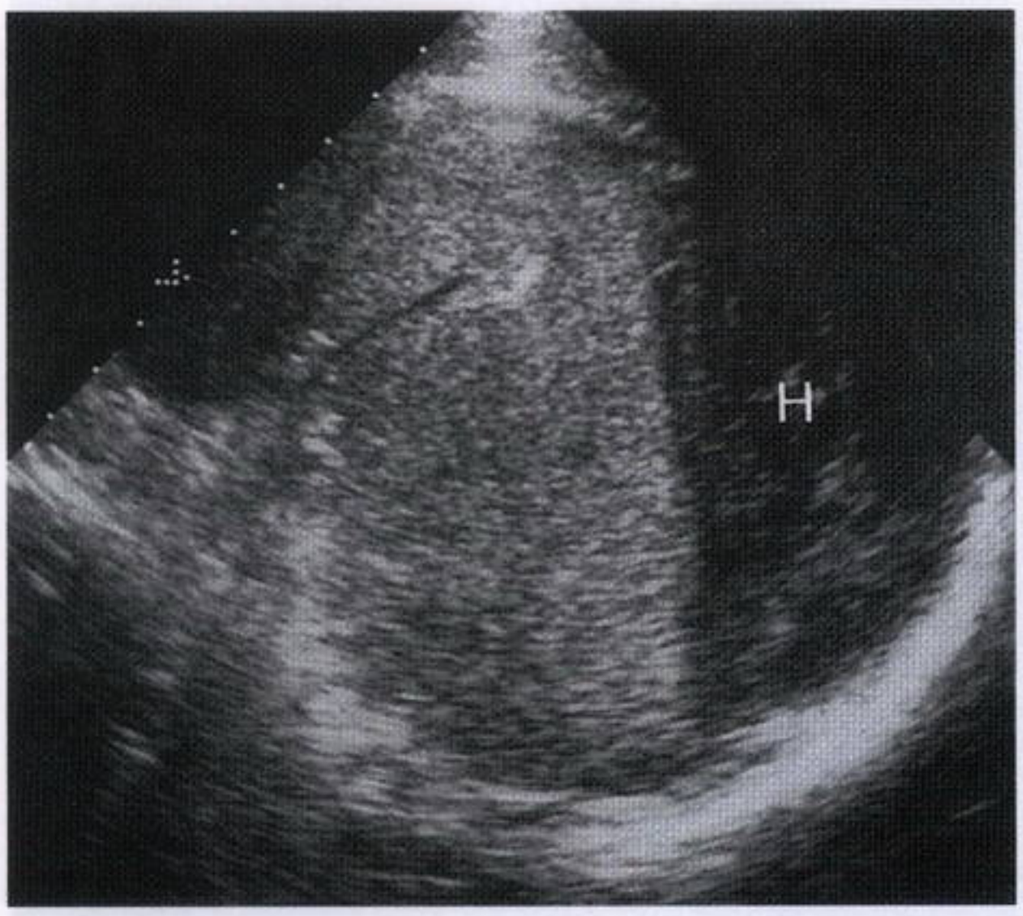
Hình 5-20. Lao kê của lách. **A.** Mặt cắt vành. **B.** Hình ảnh với đầu dò linear array phân giải cao cho thấy có nhiều ổ phản âm nhỏ của hạt lao. Đây là lao tiến triển.



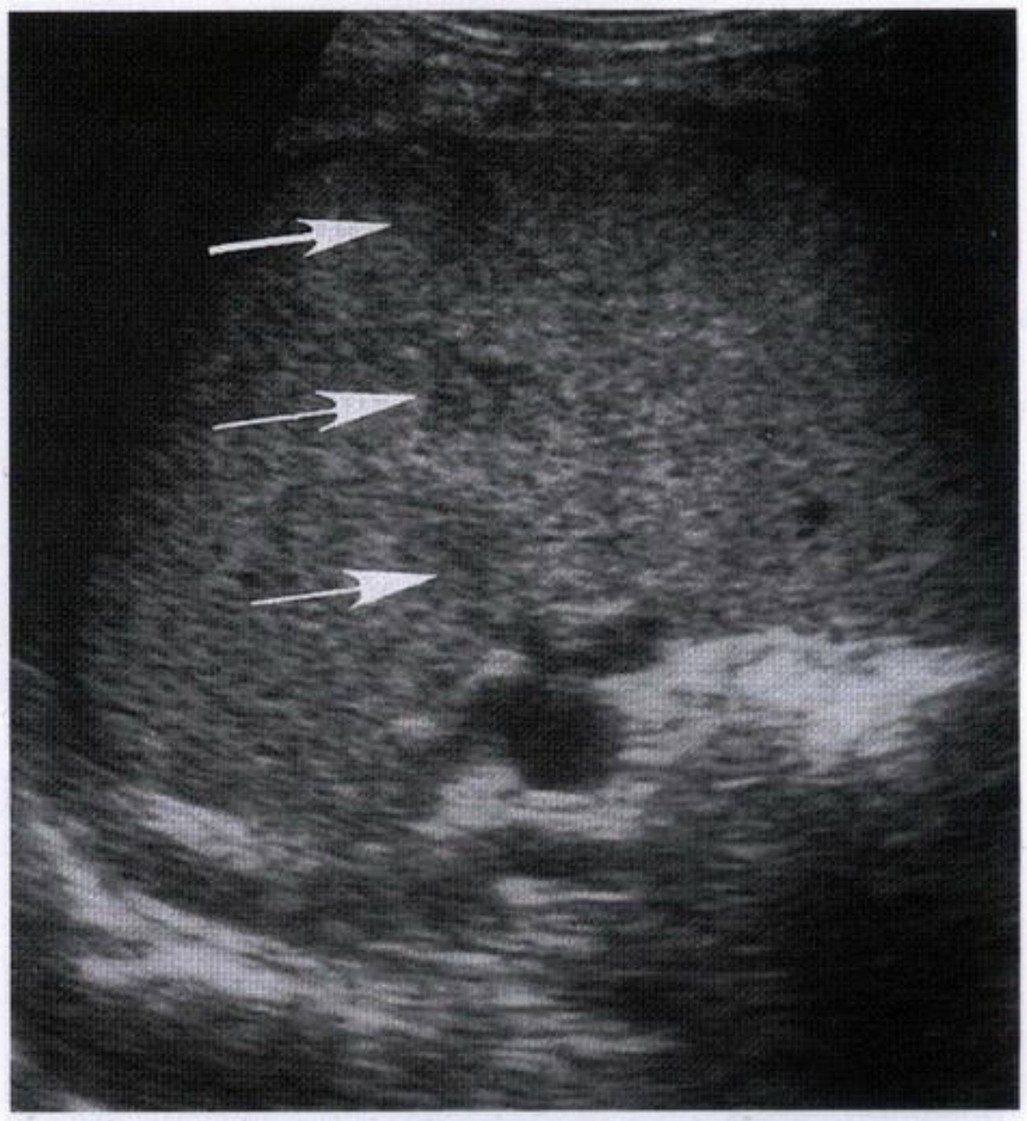
Hình 5-21. Lao lách, cũ và đang tiến triển. Mặt cắt vành cho thấy các hạt lao vôi hóa với bóng lưng tại phần cao của lách và các tổn thương có phản âm kém (*mũi tên*) trong phần giữa do lao tái phát.

cùng một cuộc khám nghiệm.[33,34] Tuy vậy, chấn thương lách xảy ra do chấn thương bụng kín ở phần tư bụng trên trái không phải luôn luôn là khẩn cấp nên siêu âm có thể rất có ích.[35] Hơn nữa, nếu bệnh nhân ở trong tình trạng tối nguy cấp, CT thường không thể sẵn sàng để thực hiện nhanh và tốt được, vì thế siêu âm có thể đóng một vai trò rất quan trọng trong tình huống như vậy. Vả lại, siêu âm được ưa chuộng cho nhiều lần theo dõi sau, khi chưa có can thiệp bằng phẫu thuật.

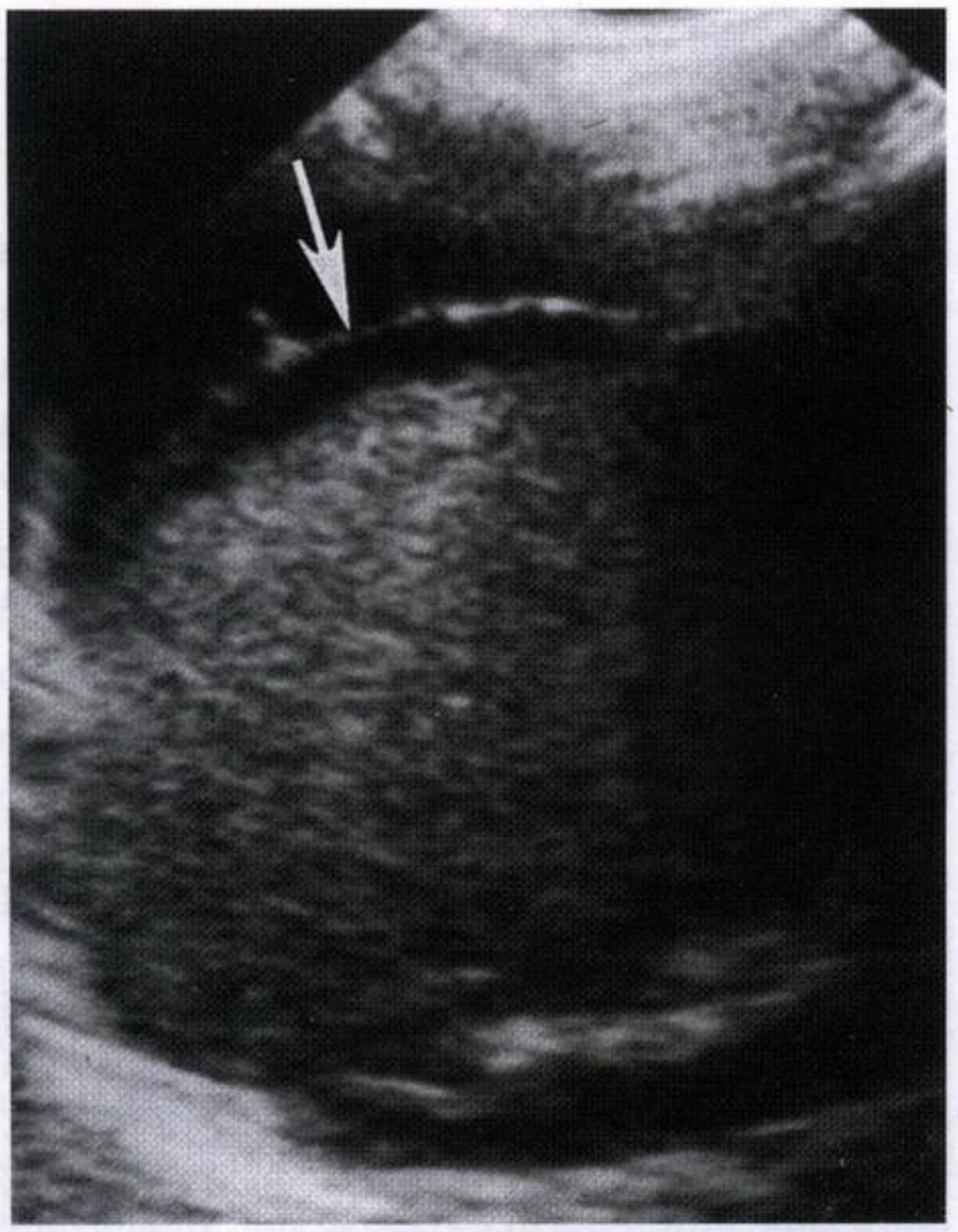
Khi lách bị tổn thương trong chấn thương bụng kín, hai hậu quả có thể xảy ra. Nếu bao lách còn nguyên vẹn, hậu quả có thể là có khối máu tụ trong mô lách hoặc dưới bao lách (Hình 5-22 và 5-23). Nếu bao lách vỡ, kết quả là có tụ máu khu trú hay ở trong khoang phúc mạc. Với rách bao lách, có thể thấy được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



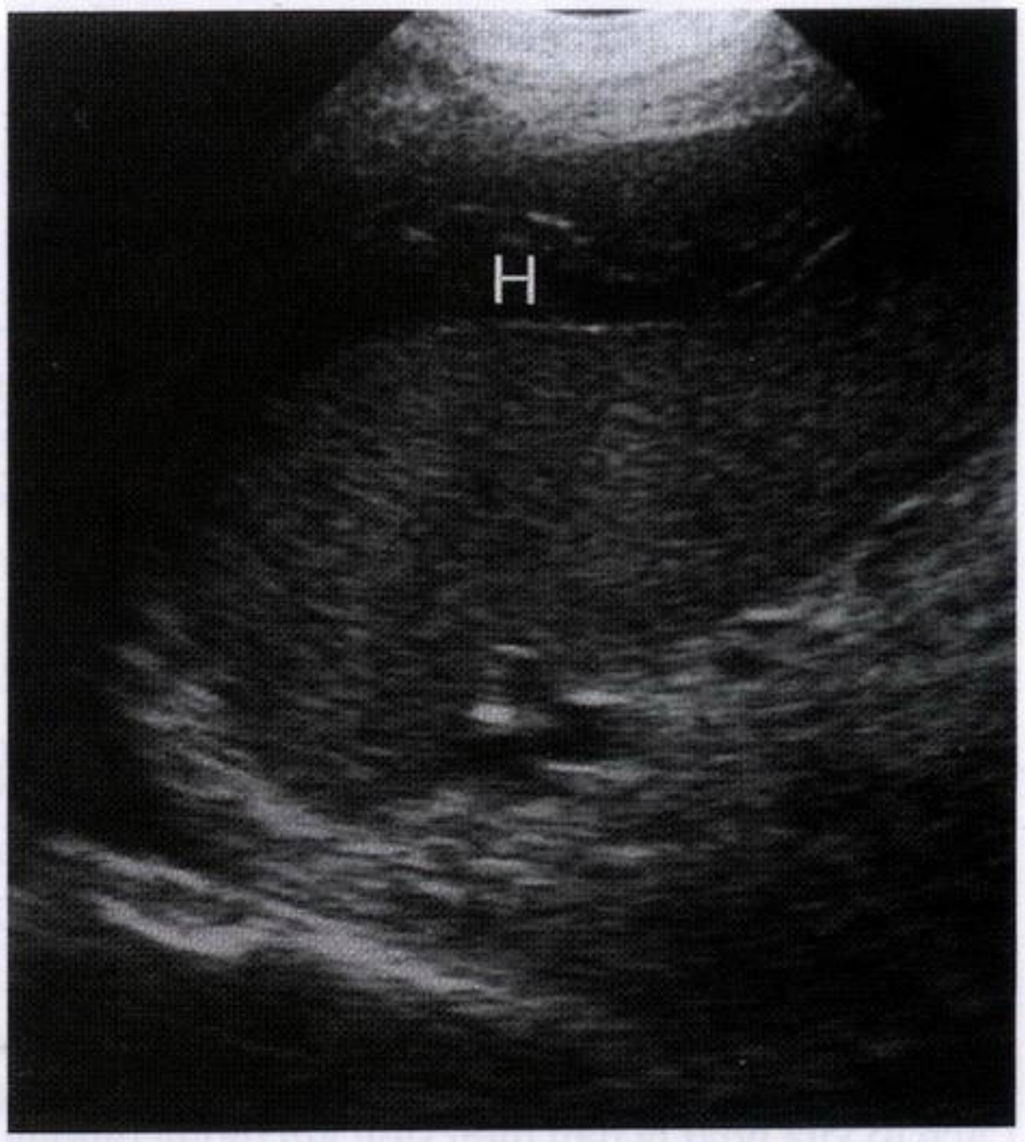
Hình 5-22. Khối máu tụ dưới bao lách. Mặt cắt ngang cho thấy một khối tụ máu (H) hình liềm chứa đầy dịch và các mảnh vụn trong phần bên của lách.



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



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



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

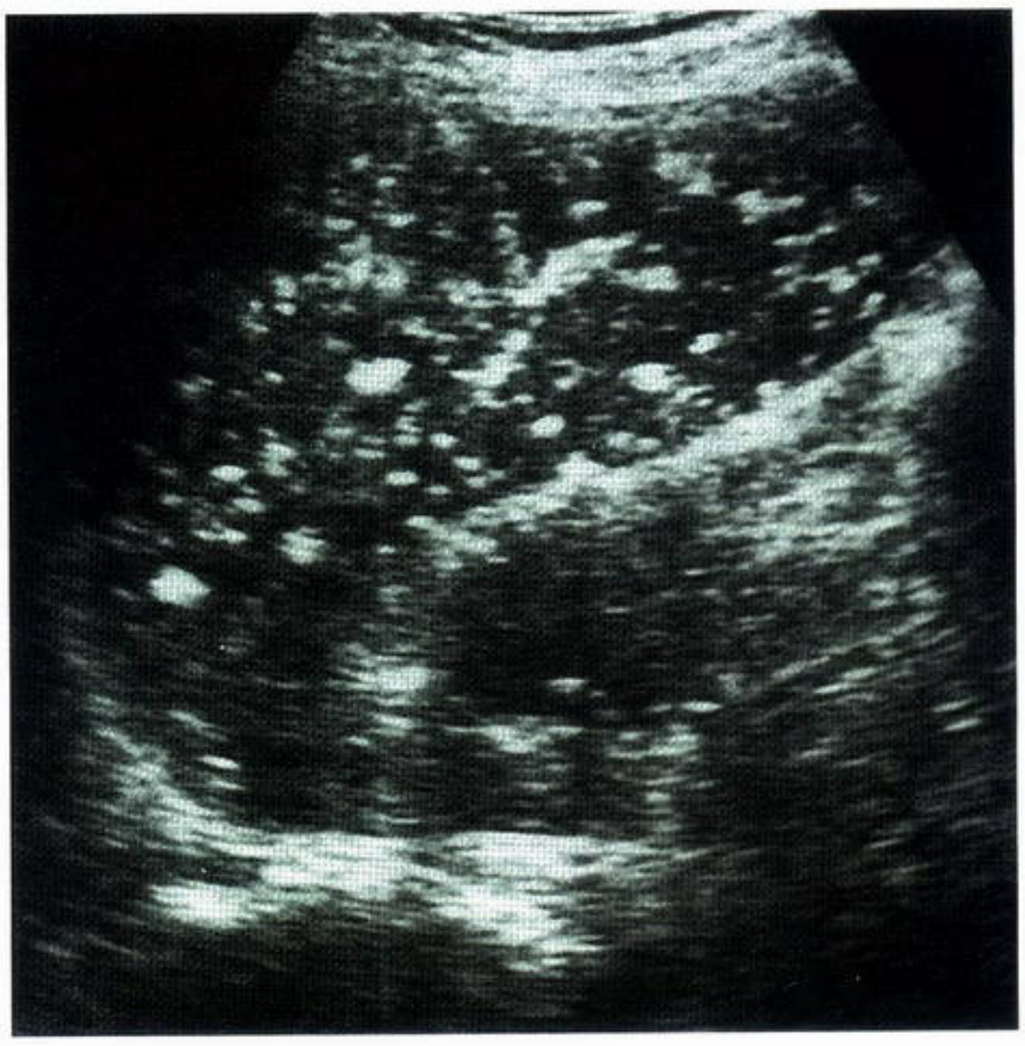
âm, bờ không đều và to hơn một lách bình thường. Hơn nữa, thường có những khoảng không đồng nhất trong lách và cho thấy là có sự bất thường. Điều trị hiện nay với bệnh nhân nghi ngờ bị chấn thương lách, ổn định, gồm chưa can thiệp bằng phẫu thuật và tùy cơ ứng biến thì một khám siêu âm được đề nghị trong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

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

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

Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS)

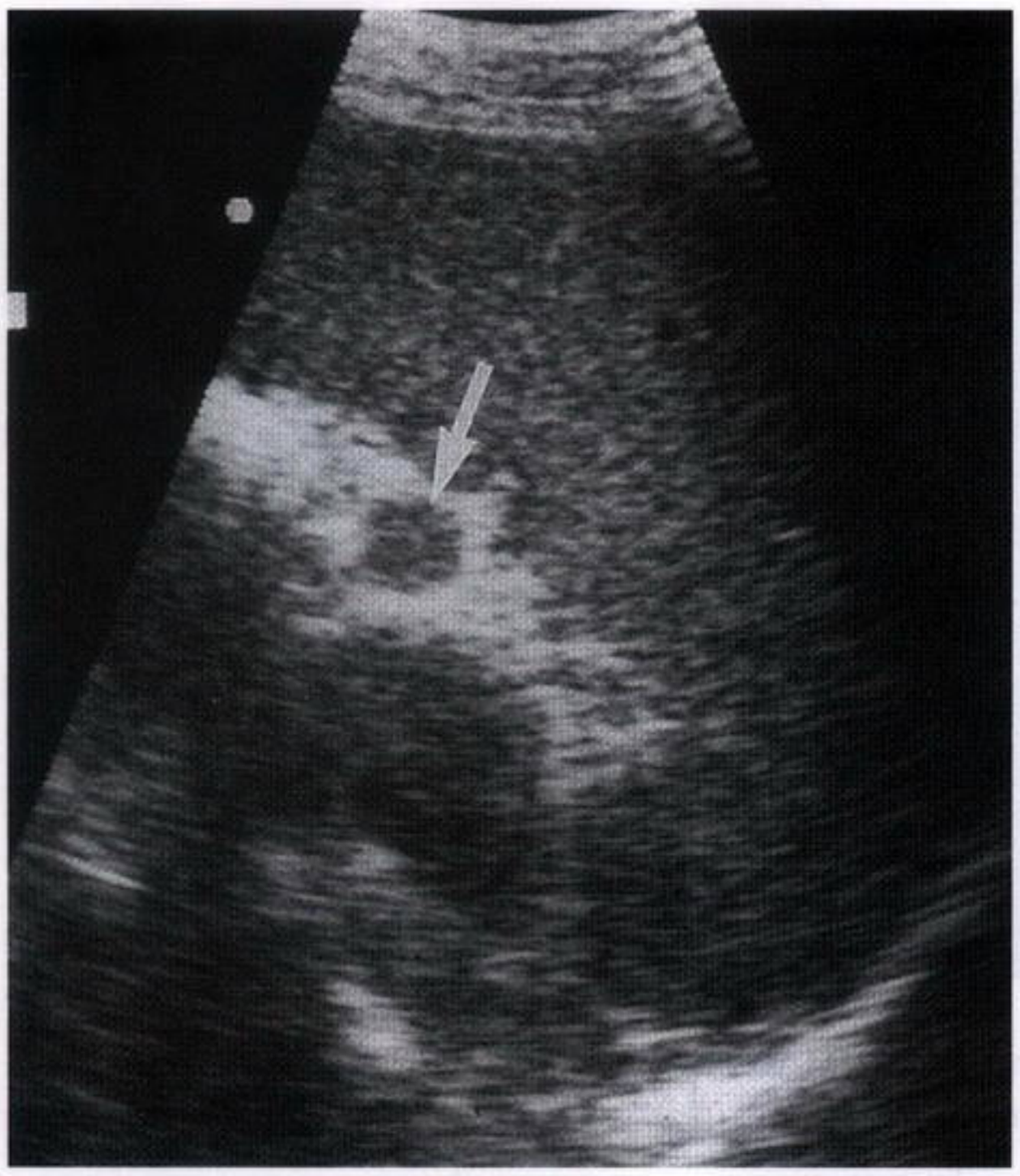
Lách to vừa phải là dấu hiệu siêu âm thông thường nhất của lách nơi bệnh nhân bị AIDS và được thấy trong 50% đến 70% các trường hợp đã làm siêu âm bụng.[37,38] Lách to thường gặp nơi bệnh nhân bị nhiễm HIV qua đường sinh dục hơn là các bệnh nhân bị mắc bệnh này qua tiêm chích tĩnh mạch. Những tổn thương khu trú có thể thấy đối với bệnh nhân bị AIDS. Các tổn thương này thường được tạo nên do các nhiễm trùng cơ hội gây ra bởi *Candida* (Hình 5-19), pneumocystis hay mycobacterium. Đã có những báo cáo cho thấy pneumocystis lan tỏa xuất hiện như những ổ phản âm trong cả gan, lách và thận.[39] Chúng tôi đã gặp trường hợp tương tự gây nên bởi mycobacteria không điển hình (Hình 5-26). Lách cũng có thể bị tổn thương trong sarcoma Kaposi hay lymphoma.



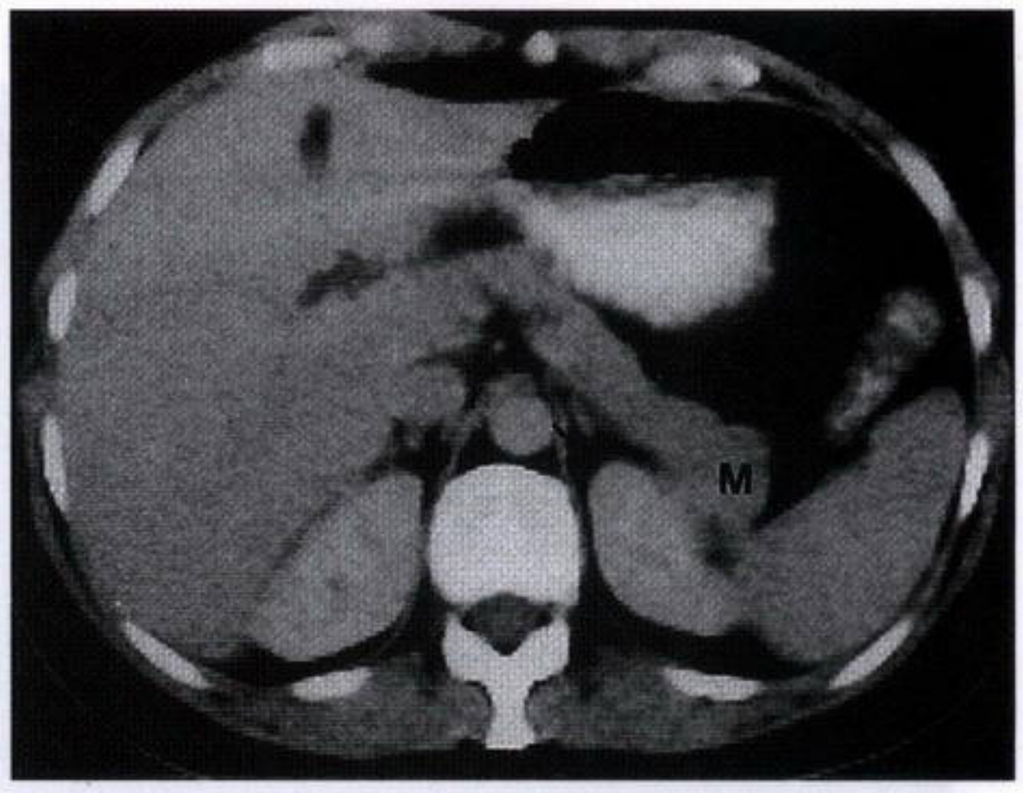
Hình 5-26. Lao lách không điển hình của bệnh nhân bị AIDS. Những đóng vôi nhỏ thấy khắp cả lách cũng như trong cả gan và lác đác tại thận. Những mẫu sinh thiết riêng biệt của gan xác định là do granuloma nội bào của *Mycobacterium avium*. *Pneumocystis carinii* lan tỏa cũng có thể nhìn giống như vậy.

NHỮNG BẤT THƯỜNG BẨM SINH

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



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



A

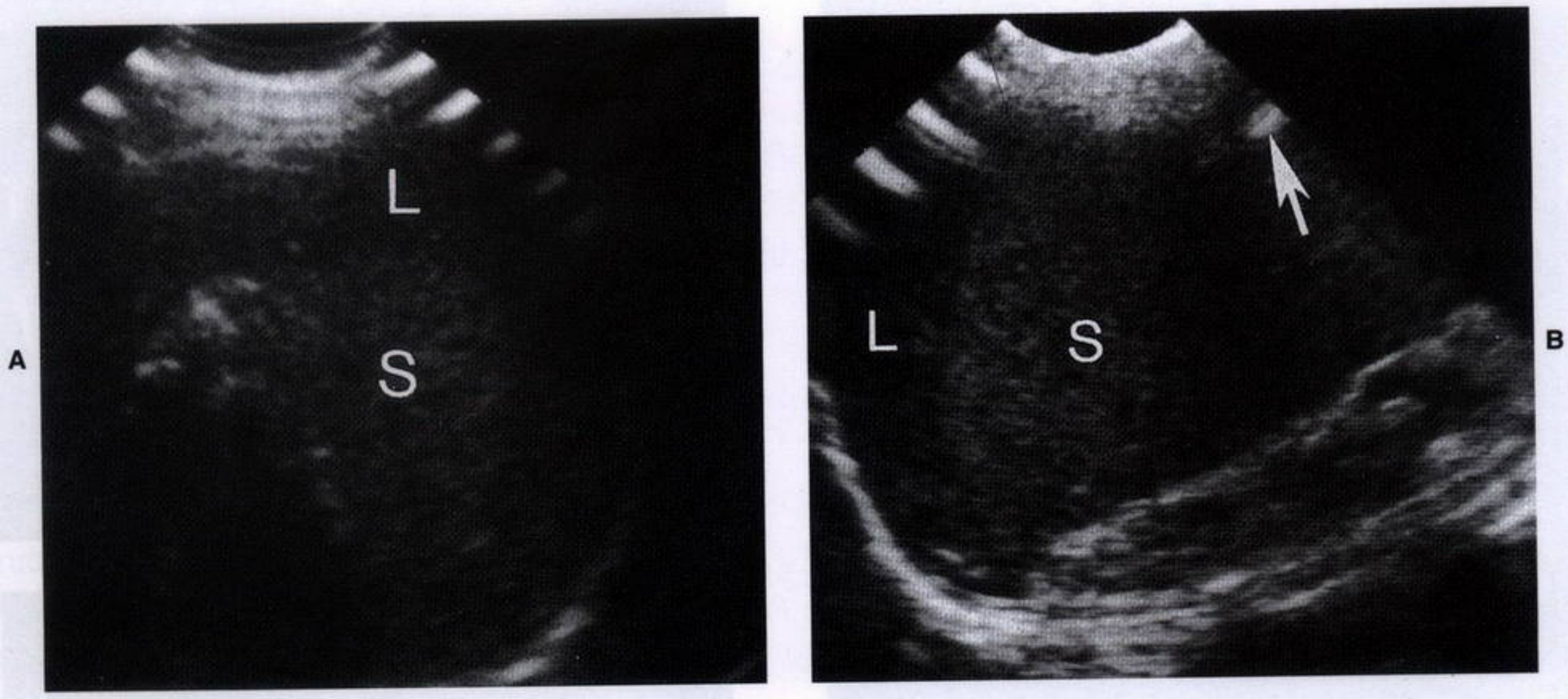
B

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

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

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

Hai bất thường bẩm sinh lớn khác nữa của lách là **chứng không lách** và **hội chứng đa lách**. Những điều này được hiểu biết tường tận nếu xem chúng như là thành phần của phổ về những bất thường do dị chỉnh nội tạng (visceral heterotaxy). Sự sắp xếp bình thường của các bộ phận không đối xứng trong cơ thể gọi là situs solitus. Ngược lại là situs inversus (hình ảnh soi gương của situs solitus). Giữa hai thái cực này là phổ rộng của các bất thường được gọi là situs ambiguous. Những bất thường của lách nơi bệnh nhân với dị chỉnh nội tạng gồm đa lách và không có lách. Một cách thú vị, các bệnh nhân với **chứng đa lách** có hai bên đều là bên trái hoặc có sự thắng thế của bên trái đối với bên phải trong cấu trúc của cơ thể. Họ có thể có cả hai lá phổi mang hình thái của phổi trái, có tĩnh mạch azygos bên trái nối với một tĩnh mạch chủ dưới cùng bên bị đứt đoạn, có teo đường mật, không có túi mật, có xoay bất toàn của ống tiêu hóa và thường có thêm những bất thường về tim mạch. Trái lại, bệnh nhân với **chứng không có lách** lại có cả hai bên đều là bên phải. Họ có thể có hai lá phổi đều là phổi phải, gan nằm ở giữa, động mạch chủ và tĩnh mạch chủ dưới có vị trí đảo ngược, có hồi quy



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

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

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

CÁC THỦ THUẬT CAN THIỆP

Mặc dù sinh thiết chọc hút với kim nhỏ và đặt ống dẫn lưu do siêu âm hướng dẫn đã được chứng tỏ là những kỹ thuật an toàn và thành công cho phần lớn các vùng ổ bụng, nhiều bác sĩ X-quang đã miễn cưỡng áp dụng những kỹ thuật này cho lách. Sự quan tâm chính là sợ xảy ra xuất huyết do bản chất dễ chảy máu của cơ quan này. Sự miễn cưỡng lại vẫn còn vì phải vượt qua khoang màng phổi hay đại tràng để đến được lách. Tuy nhiên, trong vài năm mới đây, đã có một số báo cáo mô tả về những thủ thuật can thiệp do siêu âm hướng dẫn đối với lách cùng nêu ra những thành tựu an toàn và thành công chẳng khác nào đối với các nơi khác của ổ bụng.[14,51-55] Sinh thiết với kim nhỏ hay với kim lấy mẫu đã được thực hiện cho chẩn đoán của các tổn thương khu trú bao gồm áp xe, sarcoidosis, di căn lách ác tính nguyên phát và lymphoma. Đặt ống dẫn lưu thành công đối với áp xe, nang, khối tụ máu, các ổ hoại tử và bội nhiễm đã được báo cáo. Tuy vậy, chỉ có một số rất nhỏ những ca đã được tường trình, cần phải có thêm thực nghiệm để thẩm tra về độ an toàn và tính hiệu quả của những thủ thuật này.

BẪY CHẨN ĐOÁN

Khi làm siêu âm tại phần tư bụng trên trái cần cảnh giác đề phòng một số cạm bẫy. Cạm bẫy đầu tiên là vùng phản âm kém hình liềm nằm trên lách có thể tạo ra bởi **thùy trái gan** ở các người gầy (Hình 5-29).[56-59] Vùng đó có thể nhìn giống như hình ảnh của một tụ máu trên bao lách hay của một áp xe dưới hoành. Có thể lý giải đúng nhờ ghi nhận

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

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

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

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

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

THAM KHẢO

Phôi học và Giải phẫu học

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

Kỹ thuật khảo sát

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

Các điều kiện bệnh học của lách

3. Briarman RS, Beck JW, Corobkin M et al. *AJR* 1982; 138: 329 - 333.
4. Frank K, Linhart P, Kortsik C et al. Sonographic determination of spleen size: normal dimensions in adults with a healthy spleen. *Ultrasound Med* 1986; 7(3): 134 - 137.
5. Manoharan A, Chen CF, Wilson LS et al. Ultrasonic characterization of splenic tissue in myelofibrosis: further evidence for reversal of fibrosis with chemotherapy. *Eur J Haematol* 1988; 40(2): 149 - 154.
6. Wilson LS, Robinson DE, Griffiths KA ct al. Evaluation of ultrasonic attenuation in diffuse diseases of spleen and liver. *Ultrasound Imaging* 1987, 9(4): 236 - 247.
7. Rubinson DE, Gill RW, Kossoff G. Quantitative sonography. *Ultrasound Med Biol* 1986; 12(7): 555 - 565.
8. Franquet T, Montes M, Lecurnberri FJ et al. Hydatid disease of the spleen: imaging findings in nine palienls. *AJR* 1990; 154(3): 525 - 528.
9. Al - Moyaya S, Al - Awami M, Vaidya MP et al. Hydatid cyst of the spleen. *Am J Trop Med Hyg* 1986; 35(5): 995-999.
10. Bhimji SD, Cooperberg PL, . Naiman S. Ultrasound diagnosis of splenic cysts. *Radiology* 1977; 122: 787 - 789.
11. Thurber LA, Gooperberg PL, Clemente JG el al. Echogenic fluid: a pitfall in the ultrasonographic diagnosis of cystic lesions. *JCU* 1979; 7: 273 - 278.
12. Propper RA, Weinstein BJ, Skolnick ML et al. Ultrasonography of hemorrhagic splenic cysts. *JCU* 1979; 7: 18 - 20.
13. Duddy MJ, Calder CJ. Cystic hemangioma of the spleen: findings on ultrasound and computed tomography. *Br J Radiol* 1989: 62(734): 180 - 182.
14. Quinn SF, van Sonnenberg E, Casola G et al. Interventional radiology in the spleen. *Radiology* 1986; 161: 299 - 29L.
15. Learner RM, Spataro RF. Splenic abscess: percutaneous drainage. *Radiology* 1994; 153: 643 - 645.
16. Kessler A, Mitchell DG, Israel L., Goldberg BB. Hepatic and splenic sarcoidosis: ultrasound and MR imaging. *Abdom Imag* 1993; 18: 159 - 83.
17. Schaeffer A, Vasile N. Computed tomography of sarcoidosis (case report). *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10(4): 679 - 680.
18. Iwasaki M, Hiyama Y, Myojo S et al. Primary malignant lym - phoma of the spleen: report of a case. Rinsho Hoshasen 1988; 33(3): 405 - 408.
19. Gostello P, Kane RA, Oster J et al. Focal splenic disease demonstrated by ultrasound and computed tomography. *J Can Assoc Radiol* 1985; 36: 22 - 28.
20 .Sammis AF Jr, Weitzman S, Arcomano JP. Hemangiolymph - angioma of spleen and bone. *NY State J Med* 1971: 71: 1762 - 1764.
21. Manor A, Starinsky R. - Gorfinkel D et al. Ultrasound features of a symptomatic splenic hemangioma. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 95 - 97.
22. Pakter RL, Fishman EK, Nussbaum A et al. Computed tomography findings in splenic hemangiomas in the Klippel - Trenaunay - Weber syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1987: 11(1): 88 - 91.
23. Ross PR, Moser RP, Dackman AH et al. Hemangioma of the spleen: radiologic - pathologic correlation in ten cases. *AJR* 1987, 162: 73 - 77.
24. Moss CN, Van Dyke JA, Koehler RE et al. Multiple cavernous hemangiomas of the spleen: computed tomography findings. *J Comput Assist Tornogr* 1986; 10(2): 338 - 340.
25. Kagalwala TY, Vaidya VU, Bharucha BA et al. Cavernous hemangiomas of the liver and spleen. *Indian Pediatr* 1987; 24(5): 427 - 430.
26. Pistoia F, Markowitz SK. Splenic lymphangiomatosis: computed tomography diagnosis. *AJR* 1988: 150: 121 - 122.
27. Maresca G, Mirk P, DeGaetano AM et al. Sonographic patterns in splenic infarction. *J Clin Ultrasound* 1986: 14: 23 - 28.

28. Balcar I, Seltzer SE, Davis S, Geller S. Computed tomography patterns of splenic infarction: a clinical and experimental study. *Radiology* 1984; 151: 723 - 729.
29. Hill SC, Reinig JW, Barranger JA et al. Gaucher's disease: sonographic appearance of spleen. *Radiology* 1986: 160: 631 - 634.
30. Stevens PG, Kumari - Subaiya SS, Kahn LB. Splenic involvement in Gaucher's disease: sonographic findings. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 397 - 400.
31. Cerri GG, Alvis VAF, Magalhaes A. Hepatosplenic schis - tosomiasis mansoni: ultrasound manifestations. *Radiology* 1984; 153: 777 - 780.
32. Pastakia B, Shawker TH, Thalar M et al. Hepatosplenic can - didiasis: wheels within wheels. *Radiology* 1988; 166: 417 - 421.
33. Jeffrey RB, Laing FC, Federle MP et al. Computed tomography of splenic trauma. *Radiology* 1981 ; 141: 729 - 732.
34. Lawson DE, Jacobson JA, Spizarny DL et al. Splenic trauma: value of follow - up CT. *Radiology* 1995: 194: 97 - 100.
35. Siniuoto TM, Palvansalo MJ, Lanning FP et al. Ultraso - nography in traumatic splenic. *Clin Radiol* 1992: 48: 39.
36. Epstein NB, Omar GM. Infective complications of splenic trauma. *Clin Radiol* 1983; 34: 91 - 94.
37. Langer R, Langer M, Schutze B, et al. Ultrasound findings in patients with AIDS. Digilale Bilddiang 1988: 8(2) : 93 - 96.
38. Yee JM, Raghavendra BN, Horii SC, el al. Abdominal sonography in AIDS: a review. *J Ultrasound Med* 1989: 8(12): 705 - 714.
39. Spouge AR, Wilson SR, Gopinath N, et al. Extrapulmonary pneurnocystis carinii in a patient with AIDS: sonographic findings. *AJR* 1990;155(l): 76 - 78.
40. Hansen S, Jarhult J. Accessory spleen imaging: radionuclide, ultrasound and computed tomography investigations in a patient with thrombocytopenia 25 years after splenectomy for ITP. *Scand J Haematol* 1986; 37(1): 74 - 77.
41. Mostbeck G, Sommer G, Haller J et al. Accessory spleen: presentation as a large abdominal mass in an asymptomatic young woman. *Gastrointest Radiol* 1987, 12: 337 - 339.
42. Muller H, Schneider H, Ruchauer K et al. Accessory spleen torsion: clinical picture, sonographic diagnosis and differential diagnosis. *Klin Pediatr* 1988; 200(5): 419 - 421.
43. Nino - Murcia M, Friedland GW, Gross DL. Imaging the effects of an ectopic spleen on the urinary tract. *Urol Radiol* 1988; 10(4): 195 - 197.
44. Plaja Ramon P, Aso Puertolas C, Sanchis Solera L. Wandering spleen: discussion apropos of a case. *An Esp Pediatr* 1987; 26(1): 69 - 70.
45. Scicolone G, Contin I, Bano A et al. Wandering spleen: preop - erative diagnosis by echotomography of the abdomen. *Chir Ital* 1986: 38(1): 72 - 79.
46. Azoulay D, Gossot D, Sarfati E et al. Volvulus of a mobile spleen: apropos of a case diagnosed in the preoperative period by ultrasonography. *J CLIR* 1987: 124(10): 520 - 522.
47. Maillard JC, Menu Y, Scherrer A et al. Intraperitoneal splenosis: diagnosis by ultrasound and computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1989; (2): 179 - 180.
48. Delamarre J, Capron JP, Drouard F et al. Splenosis: ultrasound and computed tomography findings in a case complicated by an intraperitoneal implant traumatic hematoma. *Gastrointest Radiol* 1988; 13(3): 275 - 278.
49. Turk CO, Lipson SB, Brandt TD. Splenosis mimicking a renal mass. *Urology* 1988; 31(3): 248 - 250.
50. Nishitani, Hayashi T, Onitsuka H et a1. Computed tomography of accessory spleens. *Radiat Med* 1984; 2(4): 222.
51. Vyborny CJ, Merrill TN, Reda J et al. Subacute subcapsular hematoma of the spleen complicating pancreatitis: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1989: 169: 161 - 162.

Các phương thức can thiệp

52. Suzuki T, Shibuya H, Yoshimatsu S et al. Ultrasonically guided staging splenic tissue core biopsy in patients with non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1987; 60: 879 - 882.
53. Taavitsainen M, Koivuniemi A, Helminen J et al. Aspiration biopsy of the spleen in patients with sarcoidosis. *Acta Radiol* 1987: 28: 723 - 725.
54. Suzuki T, Shibuya H, Yoshimatsu S et al. Ultrasonically guided staging - splenic tissue core biopsy in patients with non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1987; 60(4): 879 - 882.
55. Suzuki T. Ultrasonically guided splenic biopsy in patients with malignant lymphoma. Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 1988; 48(8): 982 - 987.

Bẫy chẩn đoán

56. Rao MG. Enlarged left lobe of the liver mistaken lor a mass in the splenic region. *Clin Nucl Med* 1989; 14(2): 134.
57. Li DK, Cooperberg PL. . Graham MF et al. Psuedo peri - splenic "fluid collections": a clue to normal liver and spleen echogenic texture. *J Ultrasound Med* 1986: 5(7) : 397 - 400.
58. Crivello MS, Peterson 1M, Austin RM. Left lobe of the liver mimicking perisplenic collections. *JCU* 14(9): 697 - 701.
59. Arenson AM, McKee JD. Left upper quadrant pseudolesion secondary to normal variants in liver and spleen. *JCU* 1986: 14(7): 558 - 561.
60. Dodds WJ, Darweesh RMA, Lawson TL et al. The retroperi - toneal spaces revisited. *AJR* 1986; 174: 1155 - 1161.

CHƯƠNG 6

Túi mật và đường mật

Faye C. Laing, M.D

DÀN BÀI

TÚI MẬT
Giải phẫu bình thường
Các dị dạng bẩm sinh
Kỹ thuật quét hình
Bệnh lý
Sỏi túi mật
Những thay đổi của thành túi mật
Bùn mật
Dịch quanh túi mật
Viêm túi mật cấp
Chọn lựa điều trị và vai trò của siêu âm
Ảnh giả
ĐƯỜNG MẬT TRONG GAN
Giải phẫu bình thường
Dãn đường mật trong gan
Bệnh lý
U tân sinh đường mật trong gan
Viêm đường mật do AIDS và xơ hóa
Sỏi đường mật trong gan
Bệnh Caroli
Những bệnh hiếm gặp khác
Ảnh giả
ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN
Giải phẫu bình thường
Kỹ thuật quét hình
Bệnh lý
Chẩn đoán tắc nghẽn
Vị trí và nguyên nhân tắc nghẽn
Tắc đoạn trong tụy
Tắc đoạn trên tụy
Tắc ở cửa gan (Porta hepatis obstruction)
Dãn đường mật do các nguyên nhân ít gặp khác
Bẫy chẩn đoán
Những vấn đề về giải phẫu học
Những trường hợp không điển hình
Phát hiện sỏi ống mật chủ
SIÊU ÂM QUA NGẢ NỘI SOI (Endoscopic US)

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

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

- Khảo sát đa cơ quan

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

TÚI MẬT

Giải phẫu bình thường

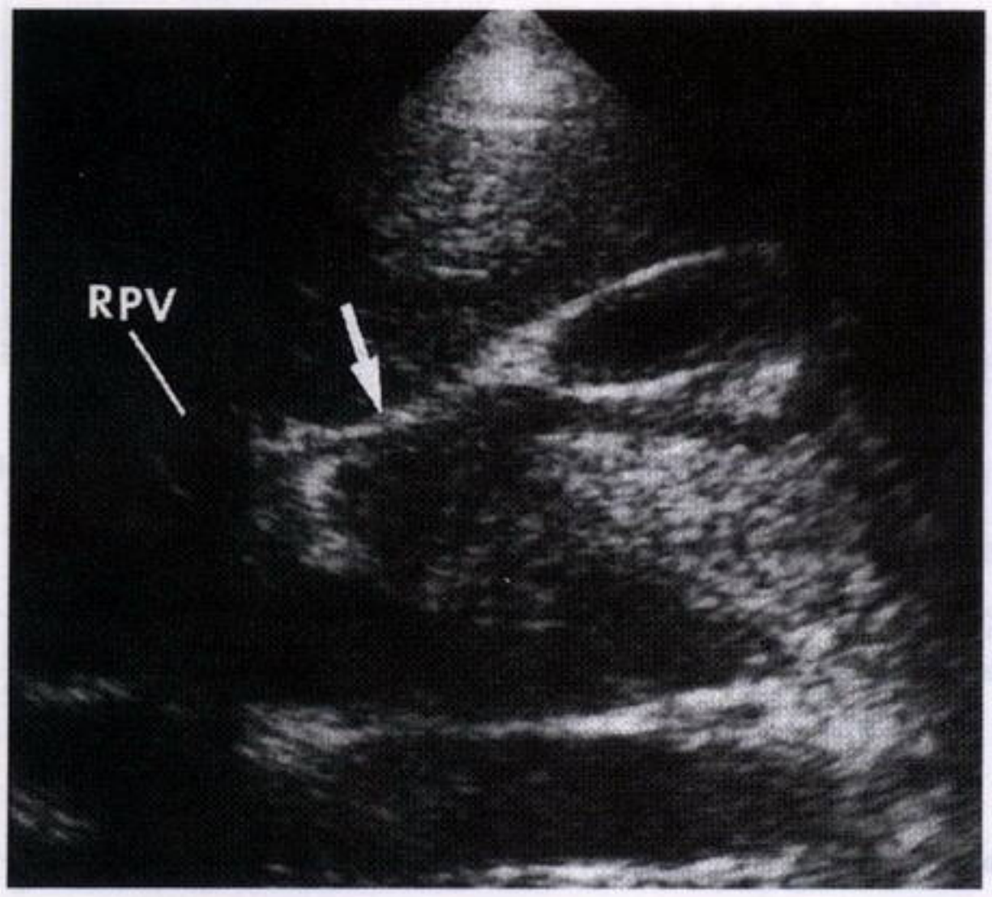
Túi mật bình thường có thể thấy được ở hầu hết người trưởng thành trong tình trạng căng sinh lý sau nhịn ăn 8 đến 12 giờ. Ở người béo phì quá mức hay ruột quá căng chướng hiếm khi mới gây cản trở đáng kể. Vị trí giải phẫu đáy túi mật thay đổi khác nhau giữa người này và người khác. Thậm chí trên mỗi bệnh nhân, nó cũng có thể thay đổi theo tư thế khảo sát. Tuy nhiên, cổ túi mật có tương quan giải phẫu cố định với rãnh liên thùy chính và tĩnh mạch cửa bên phải chỗ chưa chia nhánh.[1] Trong khoảng 70% các trường hợp, một đường sinh âm, biểu hiện một đoạn của rãnh liên thùy chính, được xác định là chỗ nối của túi mật vào tĩnh mạch cửa thân chính hoặc nhánh phải (Hình 6-1).[2] Mốc giải phẫu này rất quan trọng để xác định túi mật một cách chắc chắn trong tình trạng bệnh lý như túi mật co nhỏ hay túi mật chứa đầy sỏi.

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

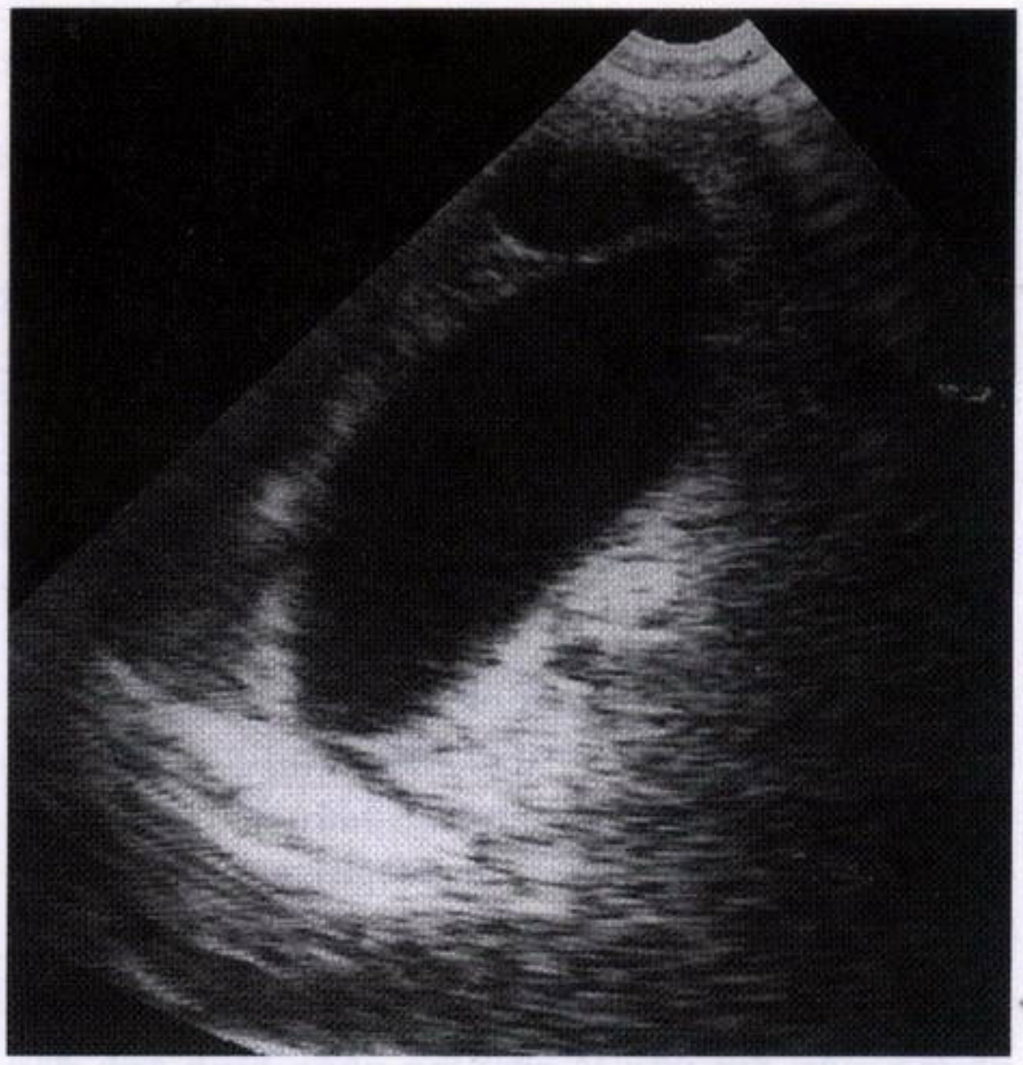
V (thể tích) = 0,52 [L (dài) x W (rộng) x H (cao)]

hoặc có thể dùng phép tính số hóa âm học và máy tính kỹ thuật số.

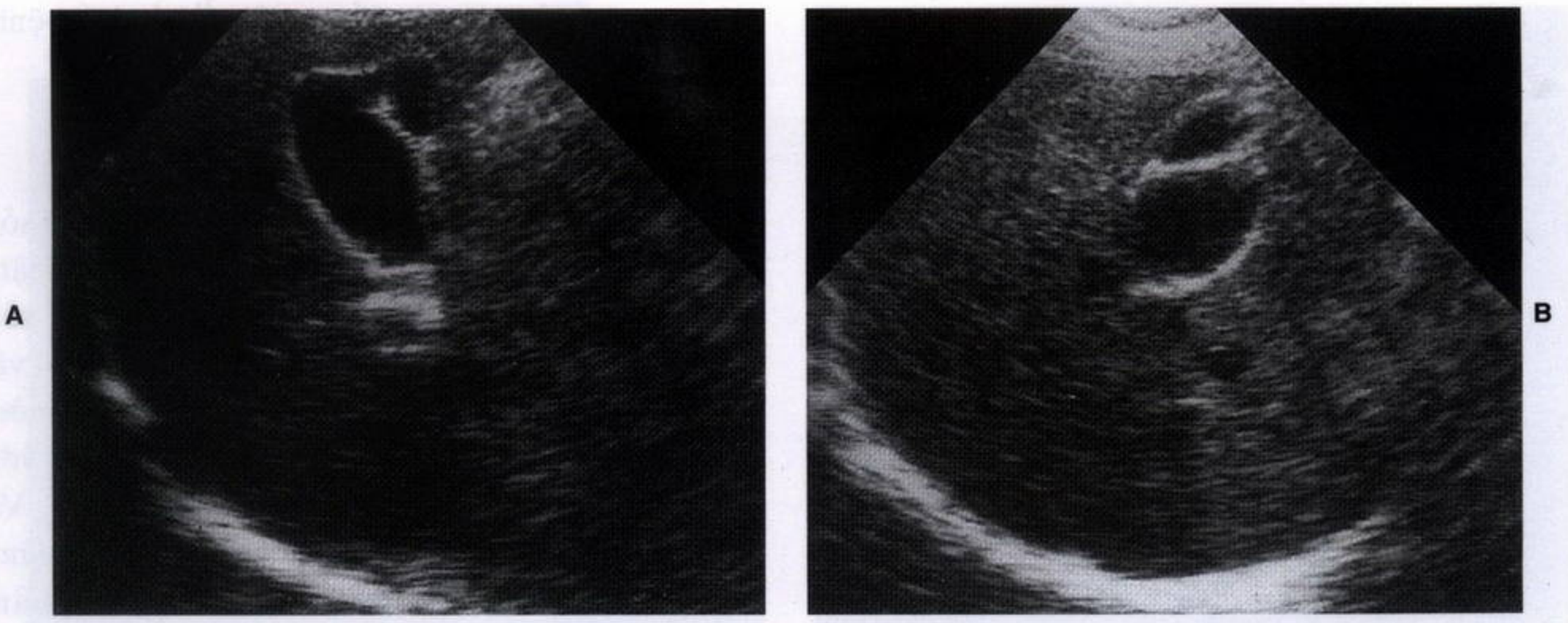
Mặc dù hình dạng của túi mật điển hình là bầu dục hay dạng quả bầu, nhưng nó thường có những thay đổi quanh hình dạng này vì các nếp gấp hay nếp xoắn bên trong.[8] Khoảng 4% bệnh nhân có **dị dạng kiểu mũ bộ tộc phrygian** (mũ xì trum) do đáy túi mật gập vào thân túi mật tạo nên (Hình 6-2 và 6-3).[9,10]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



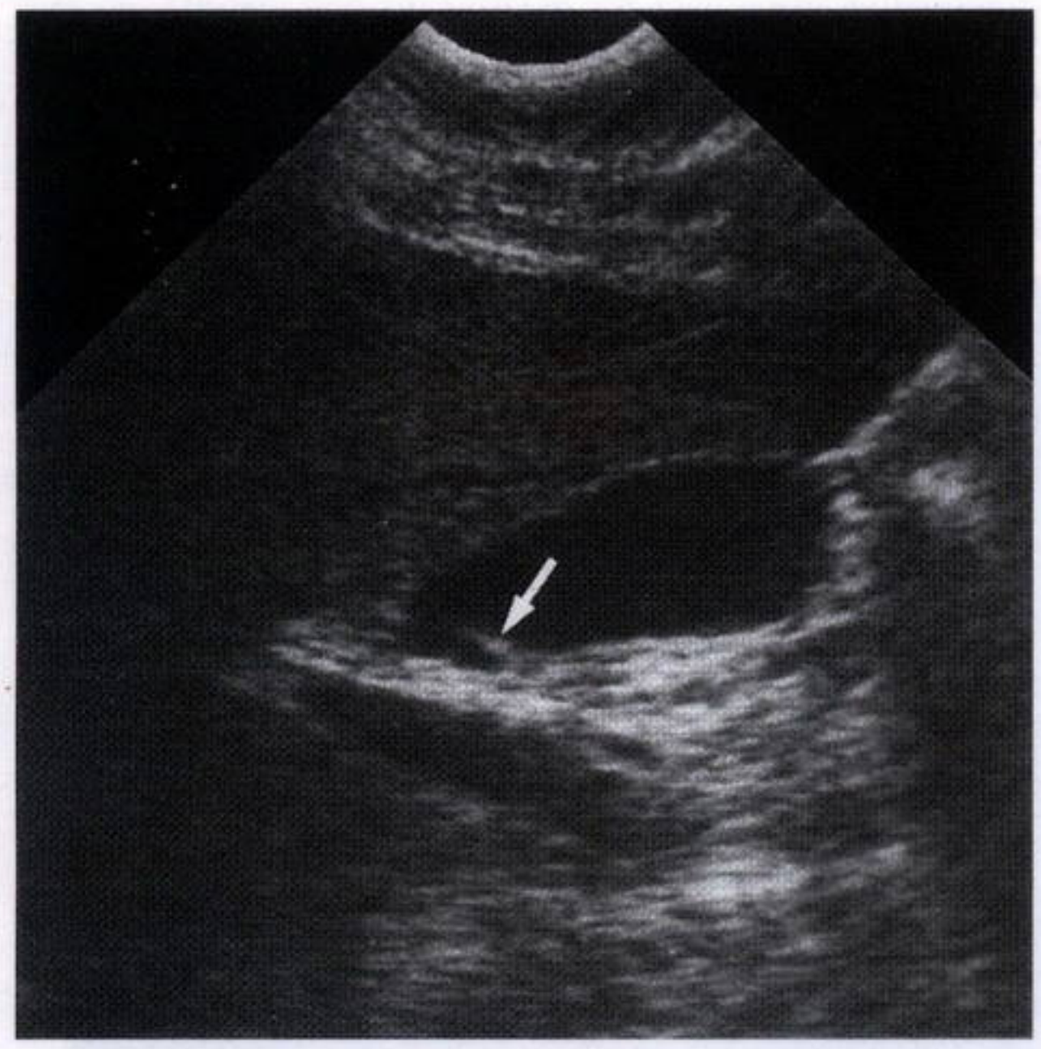
Hình 6-1. Rãnh liên thùy chính của gan, một mốc giải phẫu hữu ích để xác định hố túi mật, được nhìn thấy trên mặt cắt dọc qua thùy phải gan, có dạng một đường sinh âm (*mũi tên*) trải dài giữa tĩnh mạch cửa phải (*RPV*) và cổ túi mật. Thành túi mật dày do co sinh lý. (Theo Laing FC, Filly RA, Gooding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



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



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



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

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

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

Những biến thể bẩm sinh. Túi mật có phân vách[11] thật sự, **hai thùy**, và những **dị dạng túi mật đôi** đều hiếm gặp,[12-14] nhưng mỗi trường hợp đều đã được mô tả trên siêu âm (Hình 6-5). Túi mật đôi là sự kết hợp điển hình giữa một túi mật có chức năng vàmột còn lại không có. Điều này được chứng minh bằng xạ hình túi mật hoặc siêu âm lại túi mật sau bữa ăn nhiều mỡ.[13,14] **Vị trí túi mật bất thường** cũng rất ít gặp. Trong trường hợp ống túi mật dài ra mà không có mạc treo nâng đỡ bình thường thì có thể xảy ra xoắn[15] hay thoát vị qua khe Winslow[16]. Ở những trường hợp xoắn túi mật khác có thể do mạc treo dài thứ phát. Trong những

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

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

Các kỹ thuật quét hình

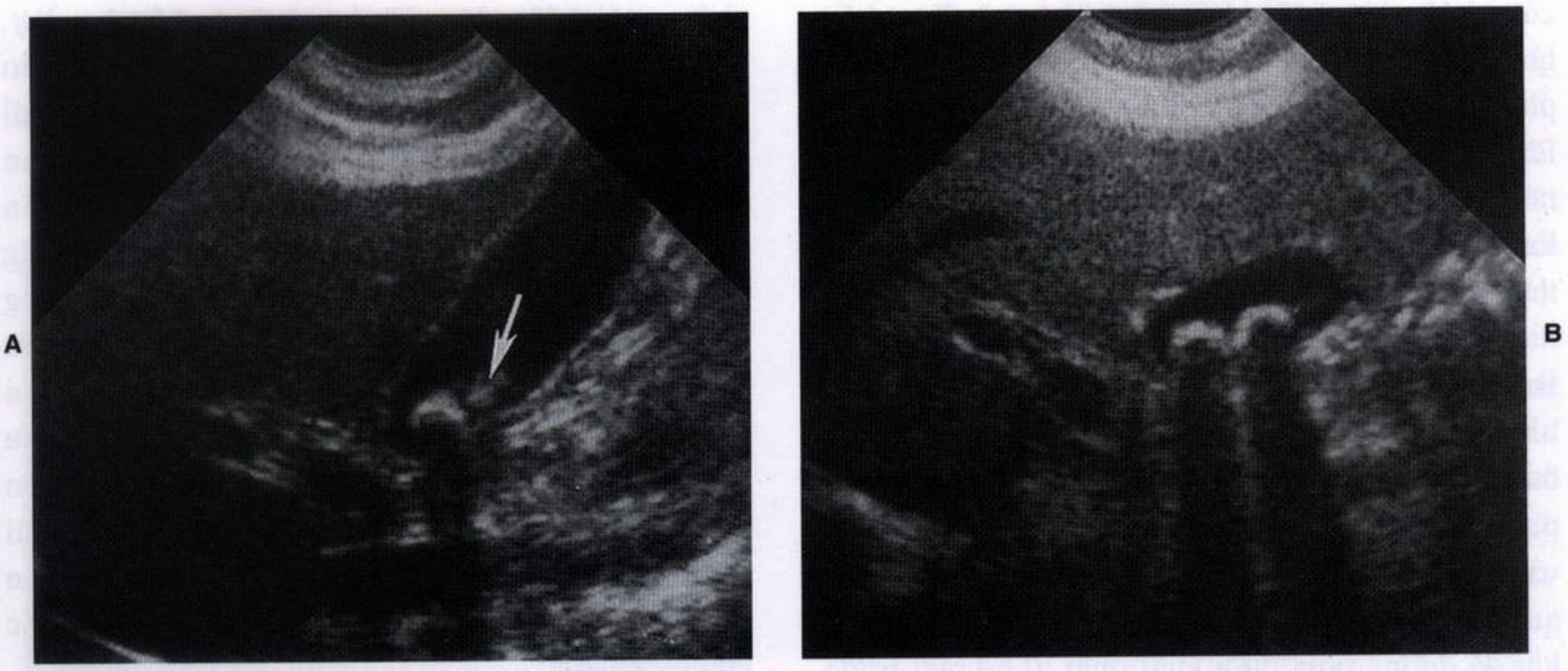
Để đảm bảo túi mật đủ căng, khám nghiệm cần thực hiện sau một đêm nhịn ăn từ 8 đến 12 giờ. Nhịn ăn là cần thiết để tránh những lầm lẫn. Túi mật co sinh lý tạo ra túi mật nhỏ, thành dày; làm cho đọc kết quả sai lệch nhầm là bệnh lý. Ở hầu hết bệnh nhân, nên dùng đầu dò rẻ quạt tốt hơn đầu dò thẳng vì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

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

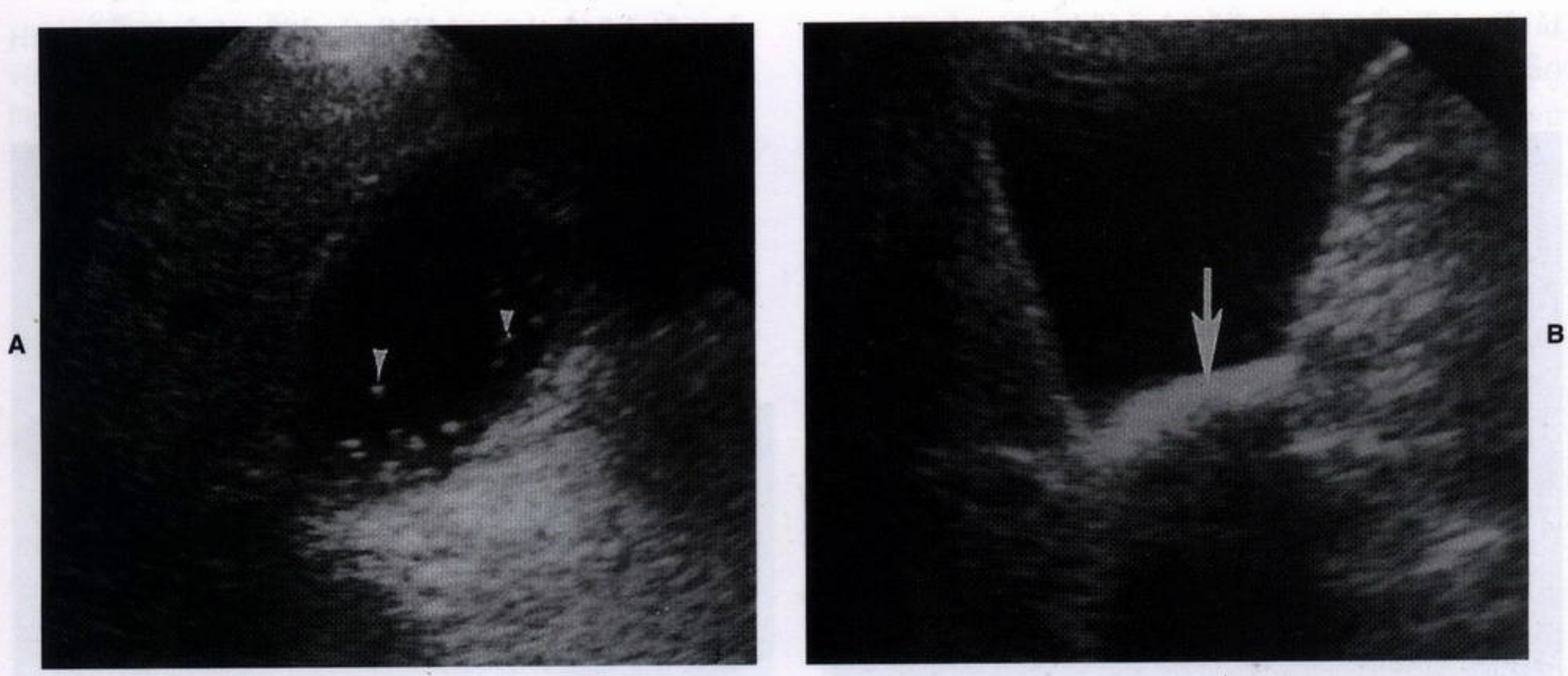
Bệnh lý

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

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



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

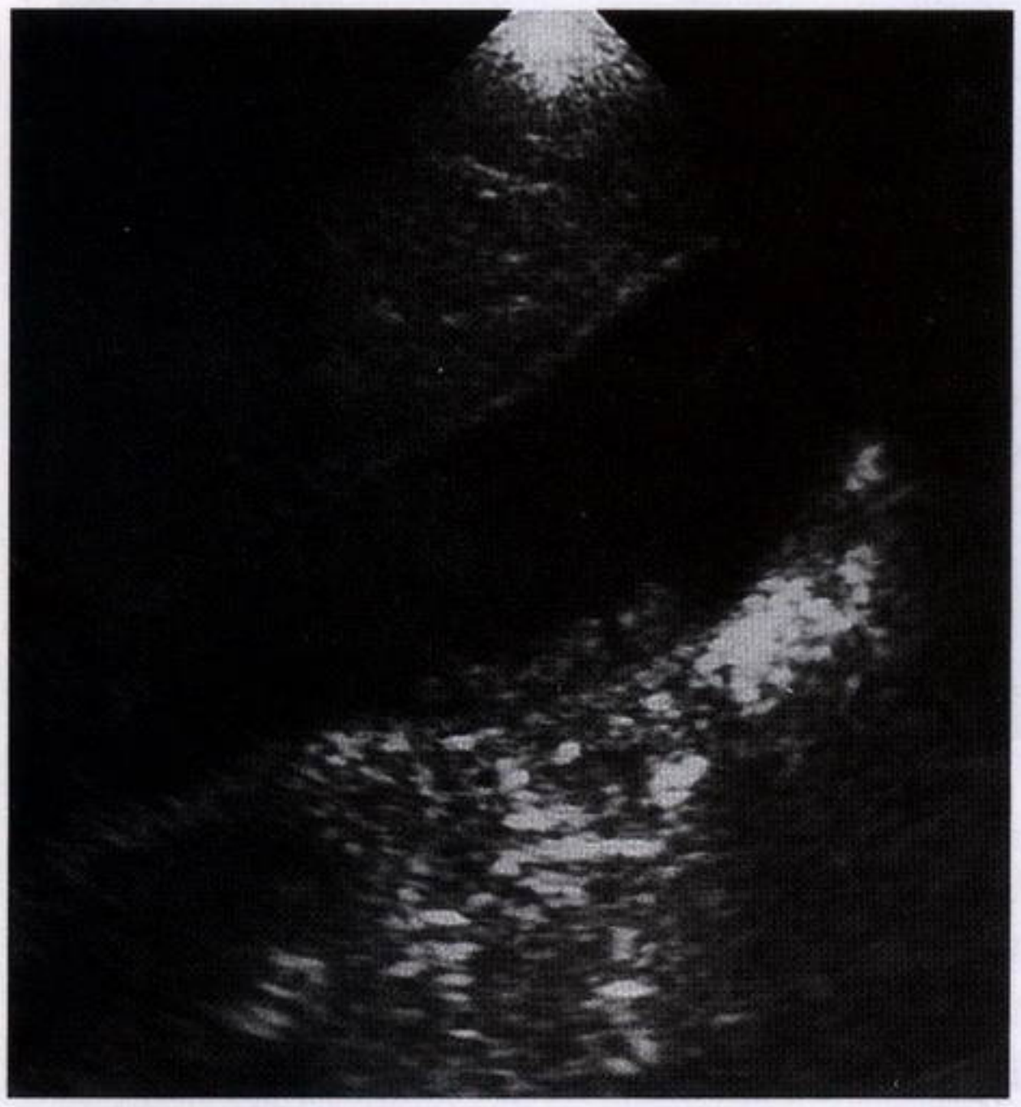


Hình 6-7. Sỏi túi mật. A, Rất nhiều ổ nhỏ tăng âm, không có bóng lưng (*các đầu mũi tên*) trong túi mật sau khi xoay trở bệnh nhân để chứng minh tính di động của các sỏi. **B,** Sự lắng đọng từ từ sau đó ở vùng thấp theo tư thế của túi mật (*mũi tên*) cho thấy có một bóng lưng nổi bật bên dưới các sỏi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

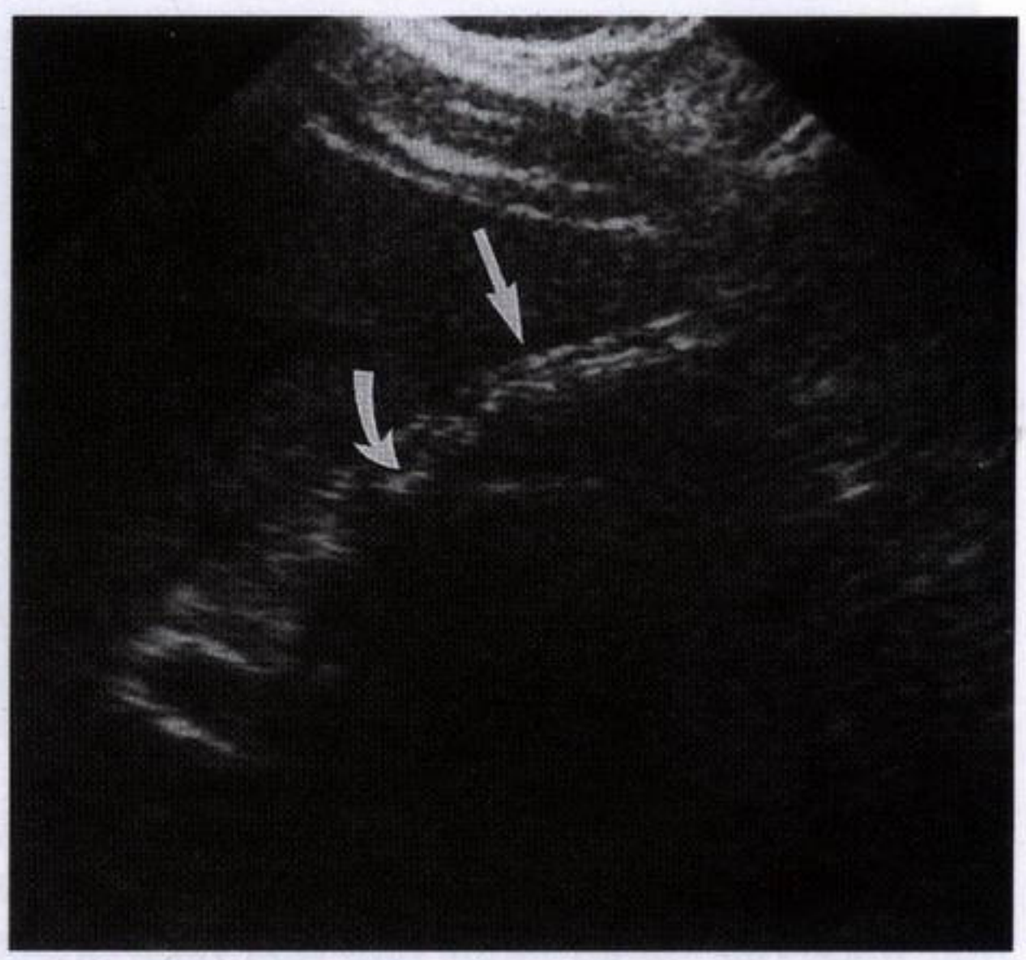
Khi **túi mật chứa đầy sỏi,** biểu hiện siêu âm của chúng biến đổi khác hẳn. Thay vì nhìn thấy hình dạng túi mật, chỉ thấy ở hố túi mật có hình phản âm mạnh với bóng lưng nổi bật (Hình 6-9). Phức hợp phản âm-bóng lưng có nguồn gốc từ lớp nông nhất của sỏi. Các sỏi nằm sâu hơn cũng như lòng túi mật và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

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

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



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



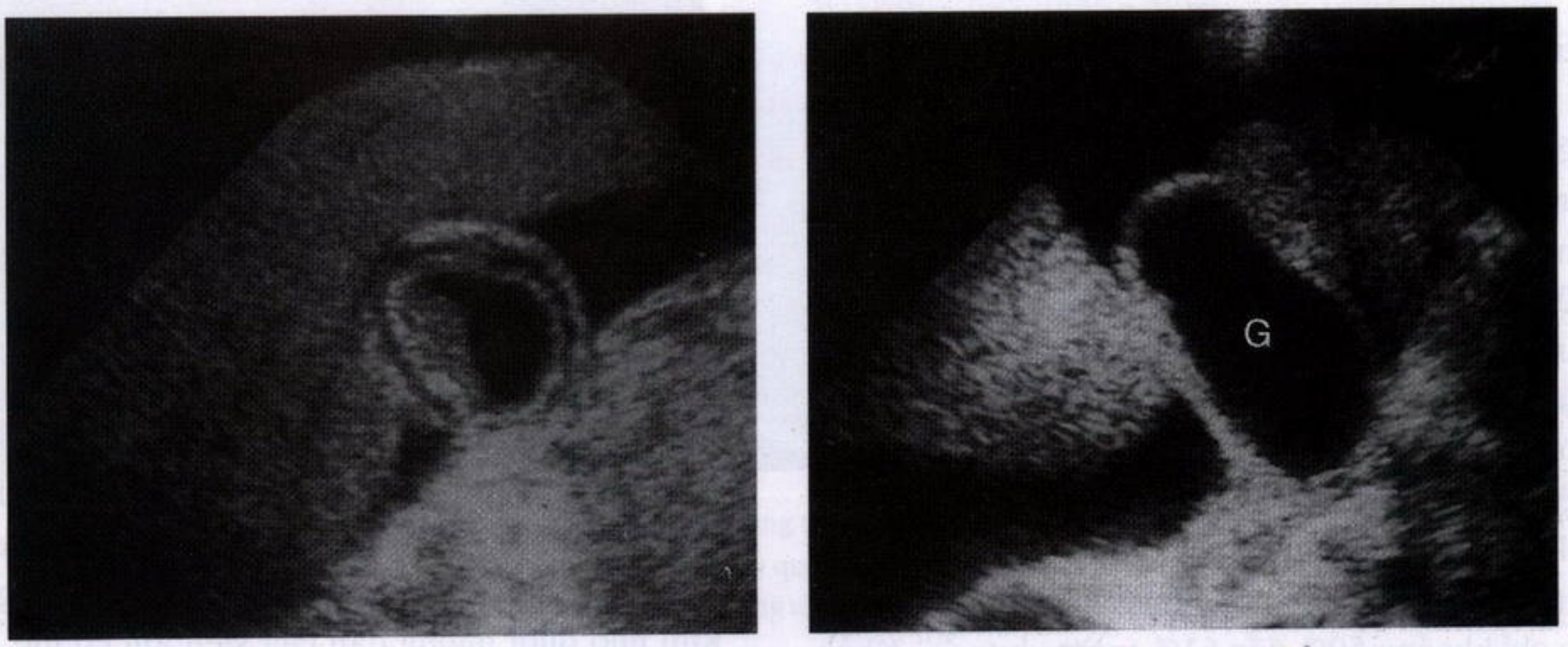
Hình 6-9. Tam chứng thành-phản âm-bóng lưng (WES). Túi mật chứa đầy các sỏi nên không thể nhìn thấy. Thành trước túi mật (*các mũi tên thẳng*) có thể nhìn thấy kèm một lớp nông nằm kế lớp sỏi (*mũi tên cong*). (Theo Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: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

Mặc dù một cơ chế sinh lý bệnh thống nhất không thể giải thích được những tiến trình bệnh khác nhau này, nhưng có nhiều bệnh nhân trong số này có áp lực thẩm thấu nội mạch giảm và áp lực tĩnh mạch cửa tăng cao. Hơn nữa, do tiến triển của bệnh cơ bản, nhiều bệnh nhân có dày thành túi mật lan tỏa cũng có báng bụng. Có vài nghiên cứu gợi ý rằng siêu âm có thể giúp phân biệt được báng bụng lành tính hay ác tính bằng cách đo bề dày thành túi mật.[43-45] Báng bụng ác tính thường có thành túi mật bình thường trong khi những nguyên nhân lành tính thường có thành túi mật dày bất thường (Hình 6-11). Trong khảo sát của Hang và cs.[43], một túi mật có thành dày bình thường thì báng bụng có tiên lượng là ác tính với độ nhạy là 81% và độ đặc hiệu là 94%.

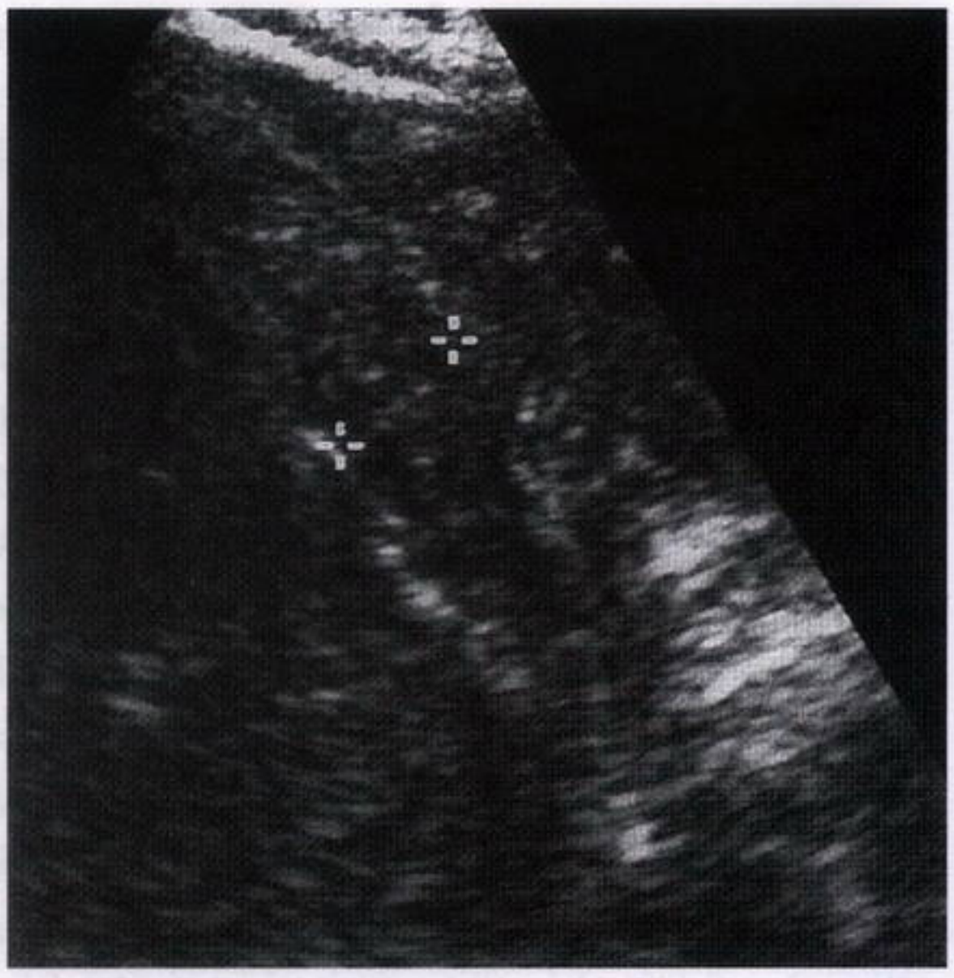
Hình 6-10. Dày lan tỏa thành túi mật bao quanh theo chu vi túi mật ở bệnh nhân bị viêm gan. Ghi nhận độ phản âm tăng ở lớp trong cùng của thành túi mật (*ứng với lớp niêm mạc*) và có nhiều đường vân trong thành túi mật dày.

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

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



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



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

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

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

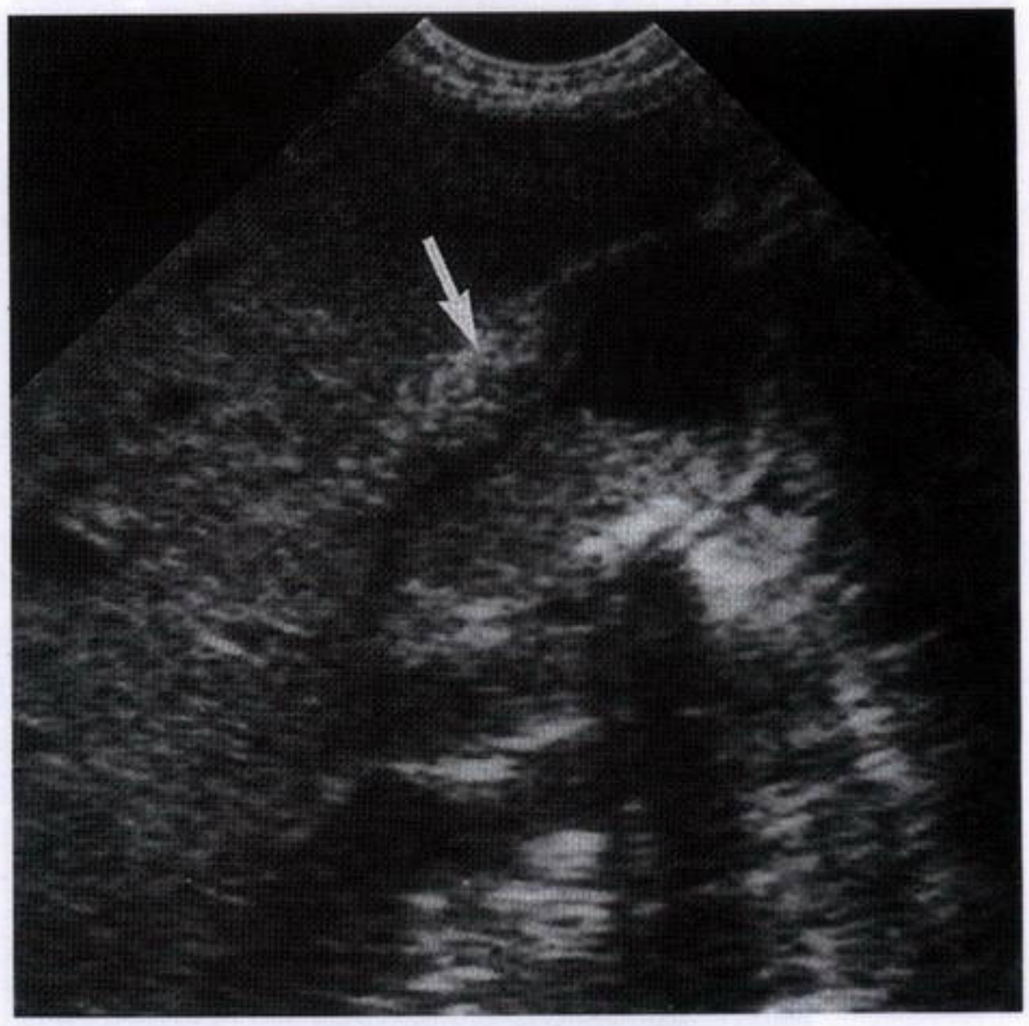
Hình 6-13. Carcinoma túi mật. Mặt cắt dọc cho thấy một sỏi túi mật lớn được bao bọc bởi một khối mô đặc chiếm đầy lòng túi mật. (Được phép của Stephanie R. Wilson, M.D., Toronto Hospital, Toronto, Canada.).

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

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

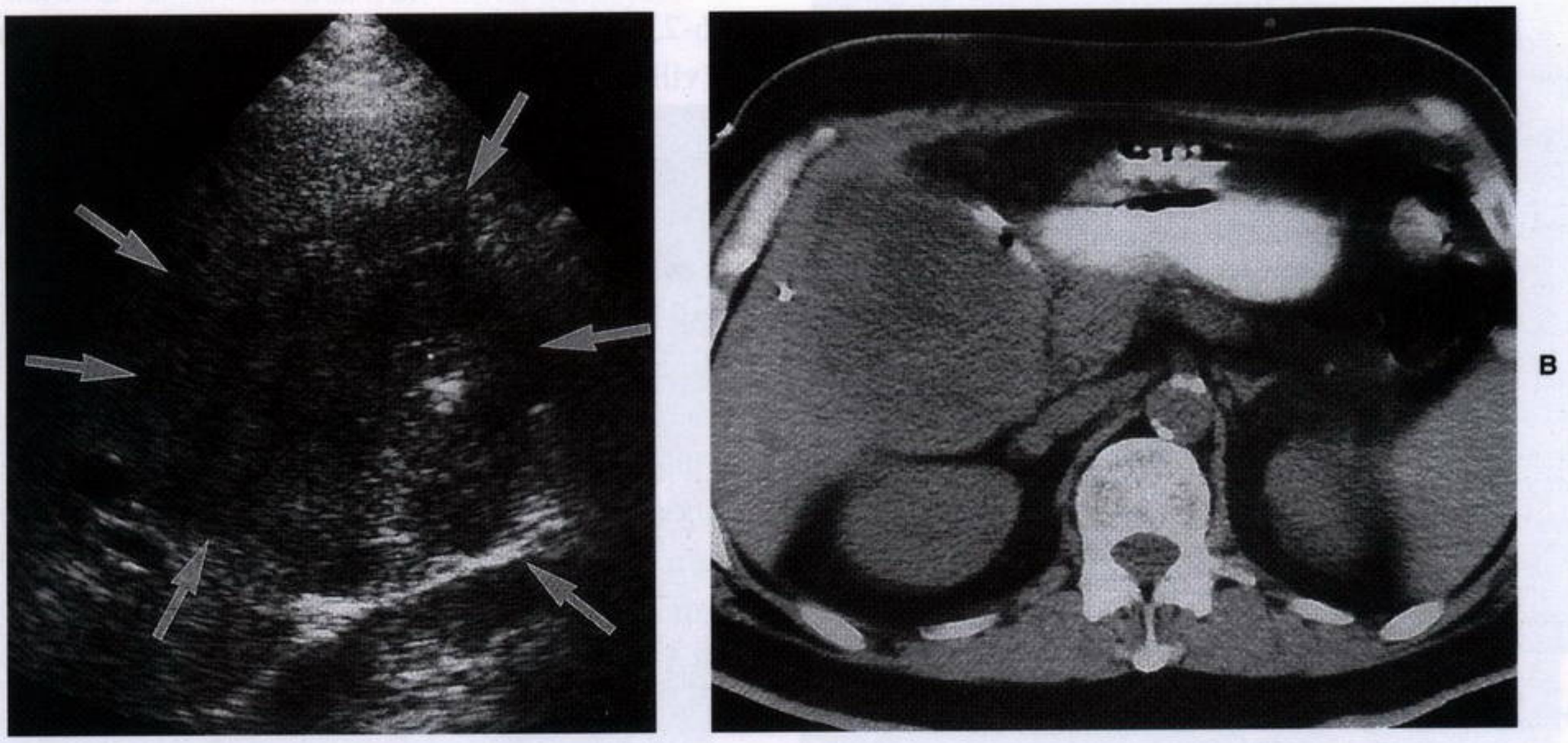
CARCINOMA TÚI MẬT
HÌNH ẢNH SIÊU ÂM

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

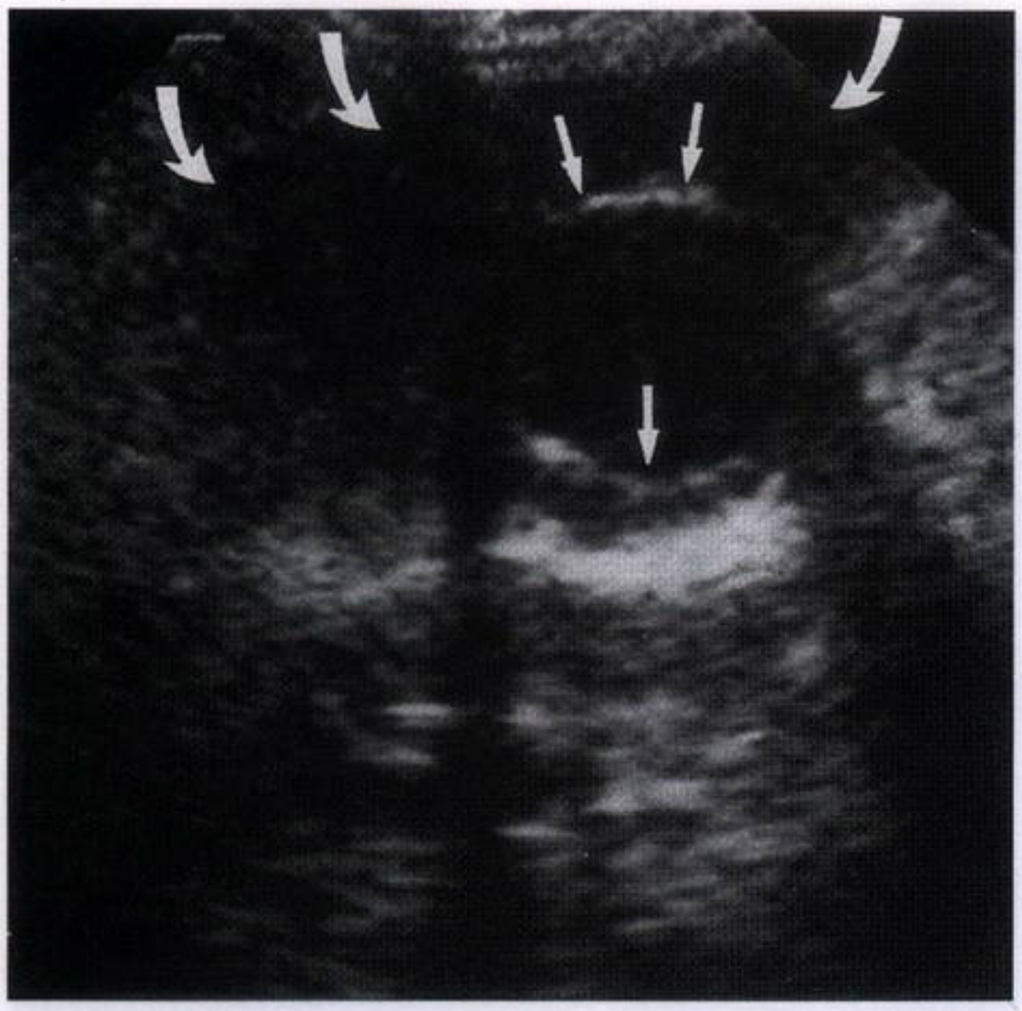


Hình 6-14. Carcinoma túi mật nguyên phát (*mũi tên*) được thấy như một chỗ dày lên khu trú của thành trước của túi mật. Phần lắng đọng dưới thấp là bùn và vô số sỏi nhỏ. (Theo Laing FC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases.* 2nd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

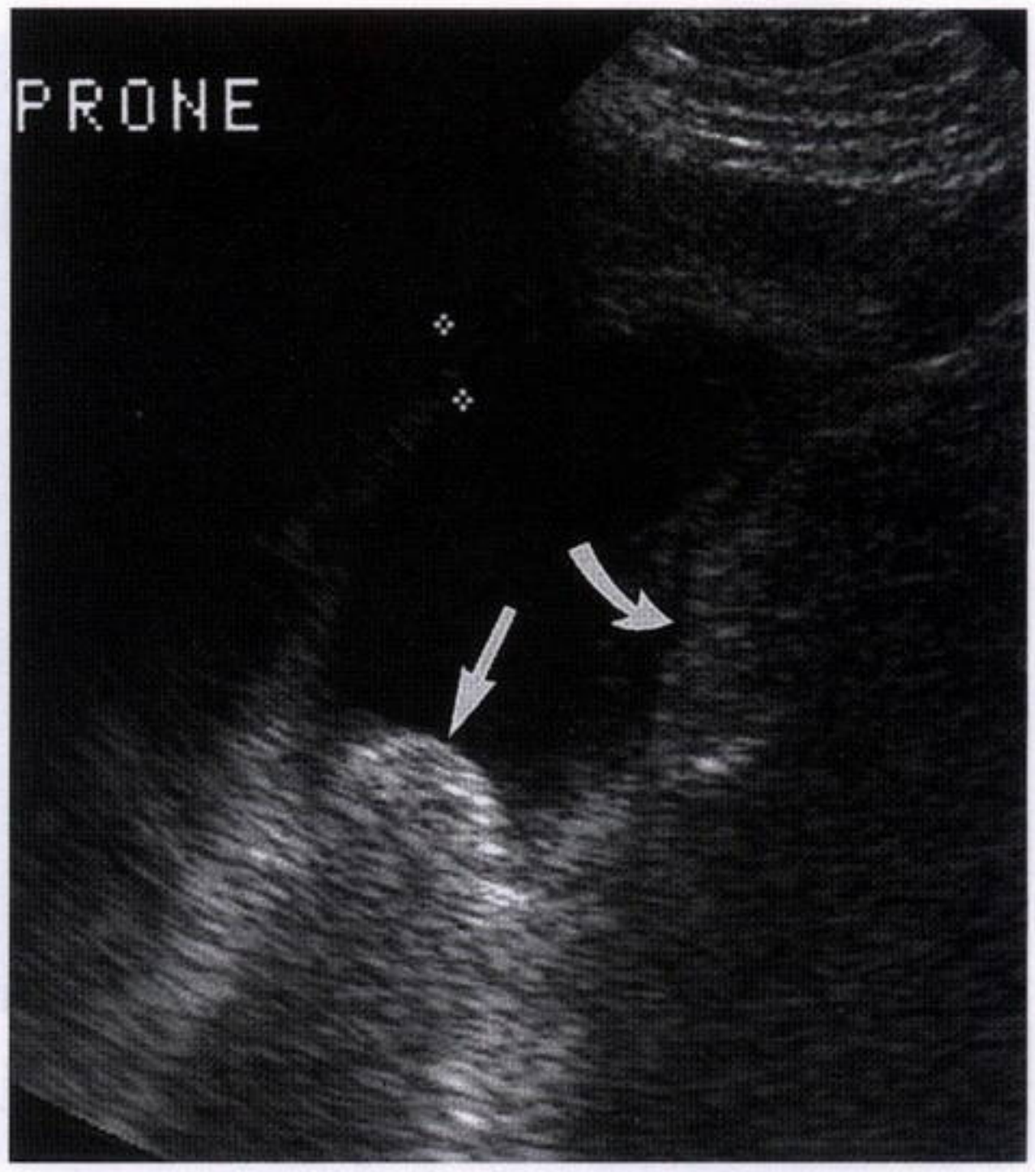
ác tính ít gặp khác như u carcinoid[57] và lymphoma.[58] Thành dày không đều từng chỗ có thể gặp ở bệnh nhân **viêm túi mật hoại thư** hay có biến chứng. Tính chất không đều này ứng với vùng loét mất niêm mạc, chảy máu, hoại tử và/hay tạo các áp xe cực nhỏ.[59] Các căn nguyên khác gây dày thành túi mật khu trú gồm **polyps** (dạng tuyến, cholesterol) (Hình 6-21), **u tuyến dạng nhú (papillary**



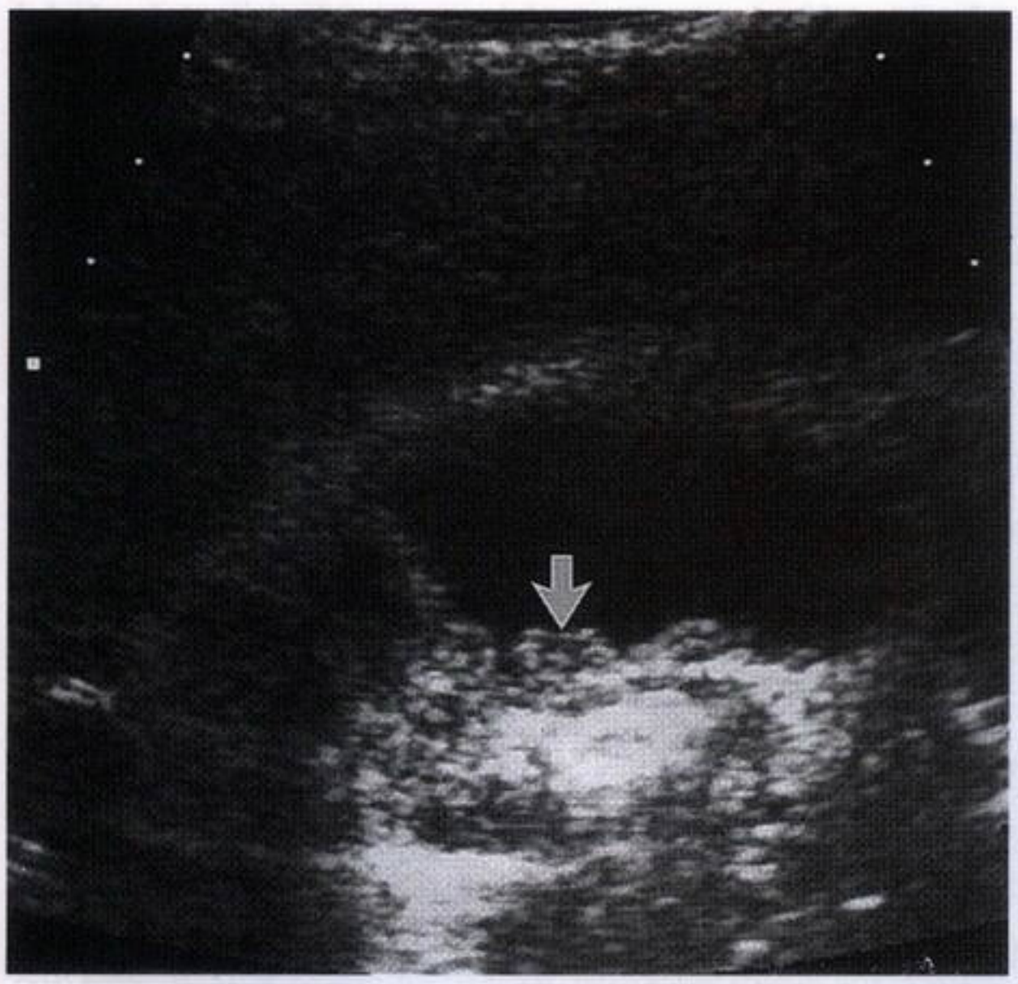
Hình 6-15. Carcinoma túi mật. A, Cắt dọc qua vùng tổn thương ở túi mật thấy có một khối lớn không đồng nhất, giới hạn kém xác định rõ (*các mũi tên*). Mặc dù quét cẩn thận nhưng vẫn không thấy rõ túi mật. **B,** CT phát hiện một khối lớn chiếm chỗ vùng túi mật và không nhận định được túi mật.



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



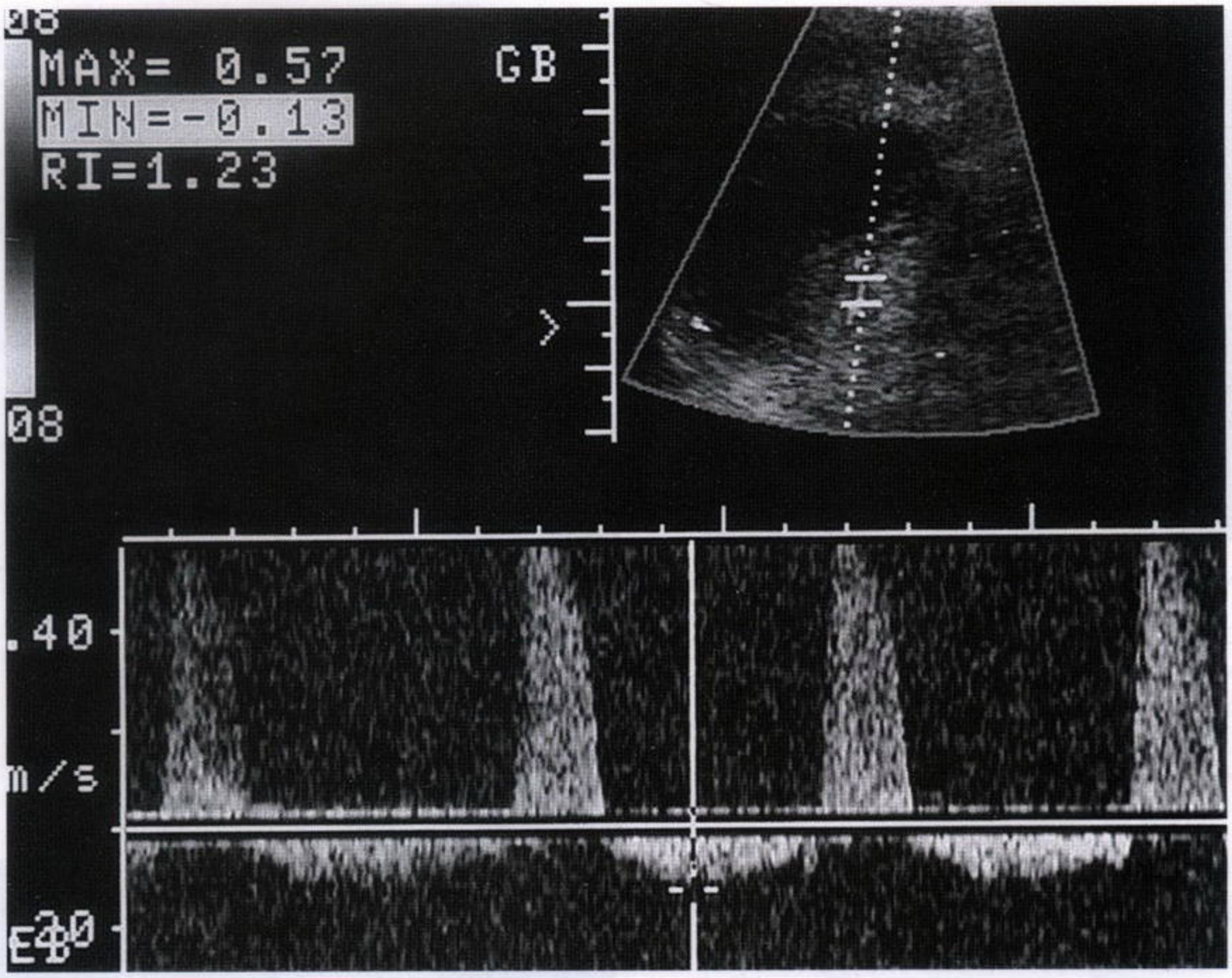
Hình 6-17. Ung thư túi mật và viêm túi mật cấp. Cắt dọc qua giường túi mật phát hiện một sỏi kẹt cổ túi mật (*các mũi tên*). Thành túi mật dày lan tỏa với một vùng dày hơn, bờ không đều (*mũi tên cong*). Giải phẫu bệnh xác nhận đây là carcinoma xâm lấn của túi mật.



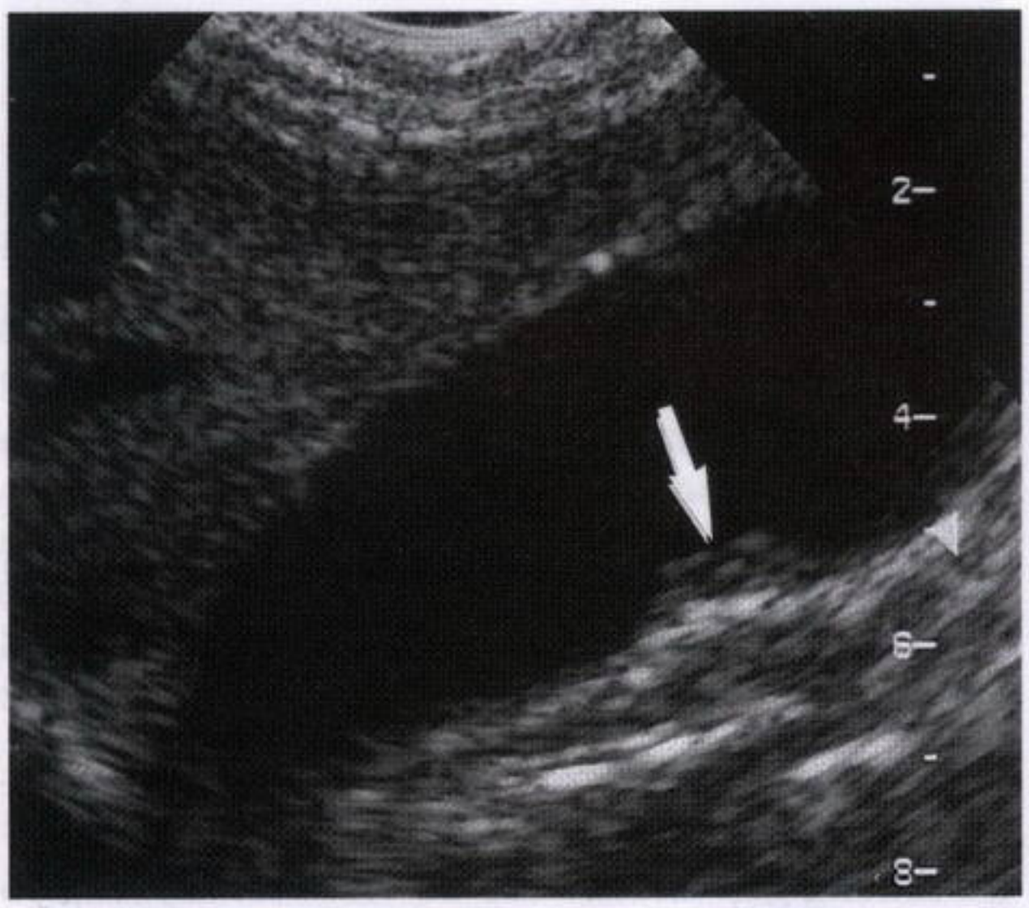
Hình 6-18. Ung thư túi mật giả dạng polyp. Cắt dọc qua giường túi mật phát hiện có ba khối dạng polyp không di động, giới hạn rõ nằm ở thành sau của túi mật (*mũi tên*). Mặc dù biểu hiện siêu âm không có gì đặc biệt nhưng giải phẫu bệnh lý phát hiện có một ổ nhỏ carcinoma tuyến trong những polyp này.

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

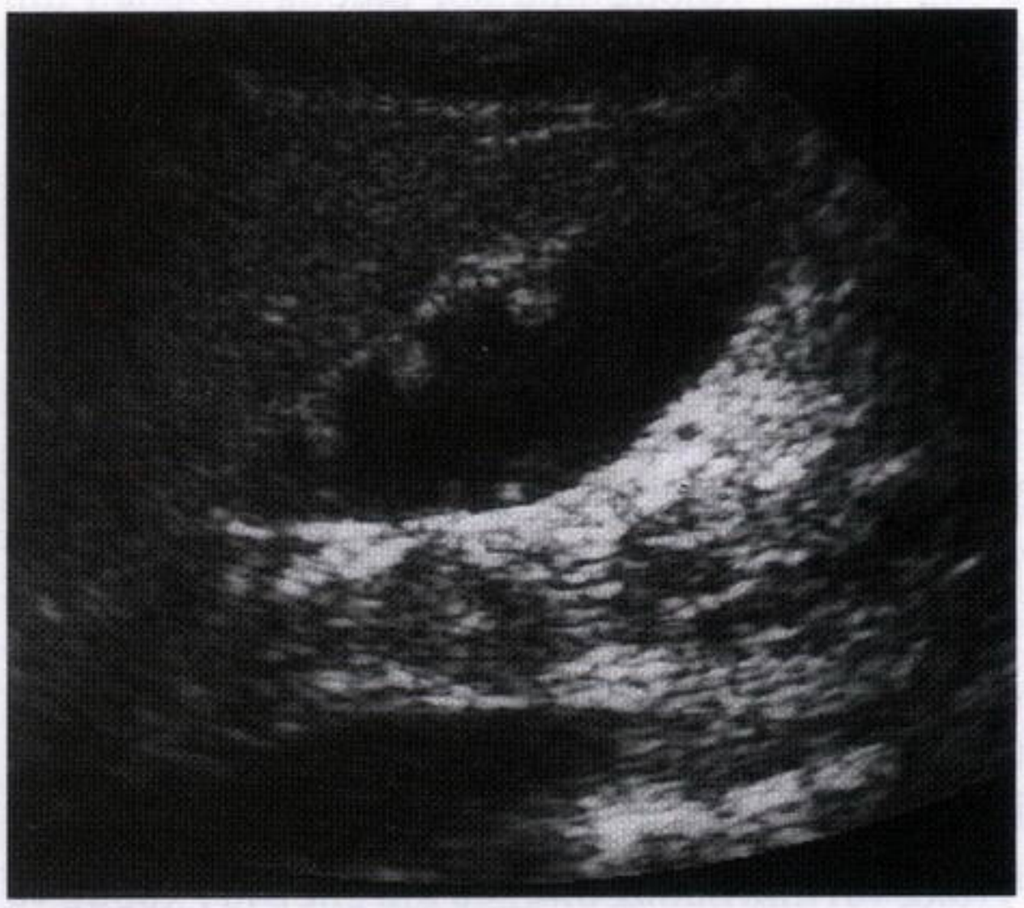
Có thể phân biệt các polyp cholesterol lớn (trên 10 mm) với u tân sinh bằng siêu âm nội soi. Trong loạt khảo sát 14 bệnh nhân có polyp cholesterol lớn, dấu hiệu điển hình của siêu âm nội soi kết hợp với cholesterol là sự kết tụ những đốm sinh âm; điều này không có trong carcinom túi mật dạng polyp (5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



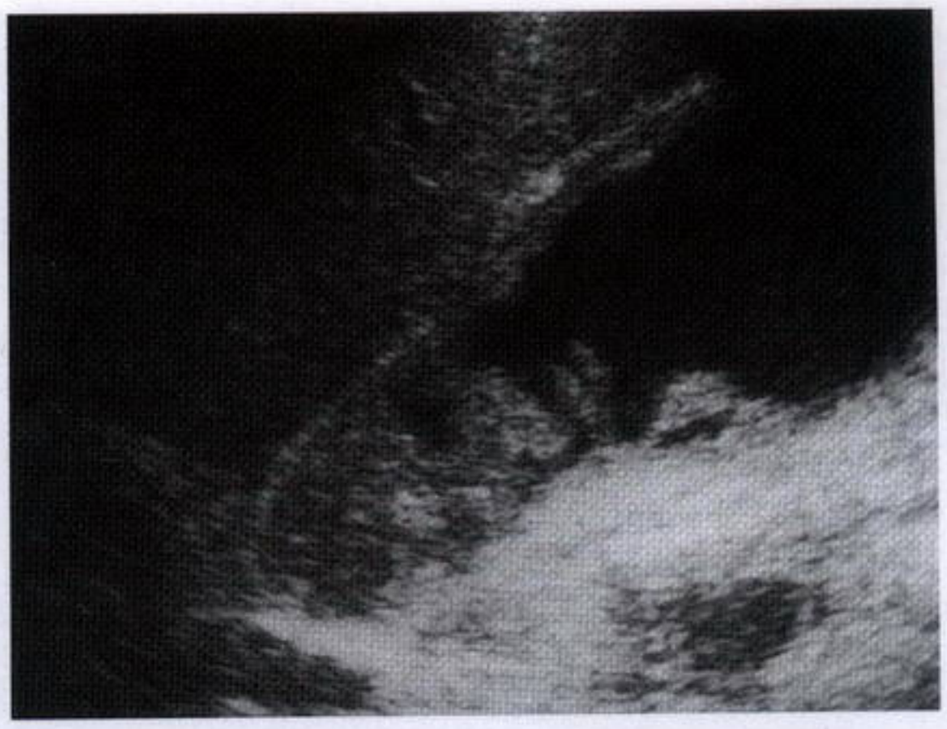
Hình 6-19. Ung thư túi mật nguyên phát trên Doppler (cùng bệnh nhân với Hình 6-17). Ghi nhận phổ dòng kháng lực cao ở vùng thành túi mật dày không đều. Khi mổ, túi mật viêm cấp và mạn tính, cũng như có một adenocarcinoma xâm lấn tại vị trí thành túi mật dày lên.



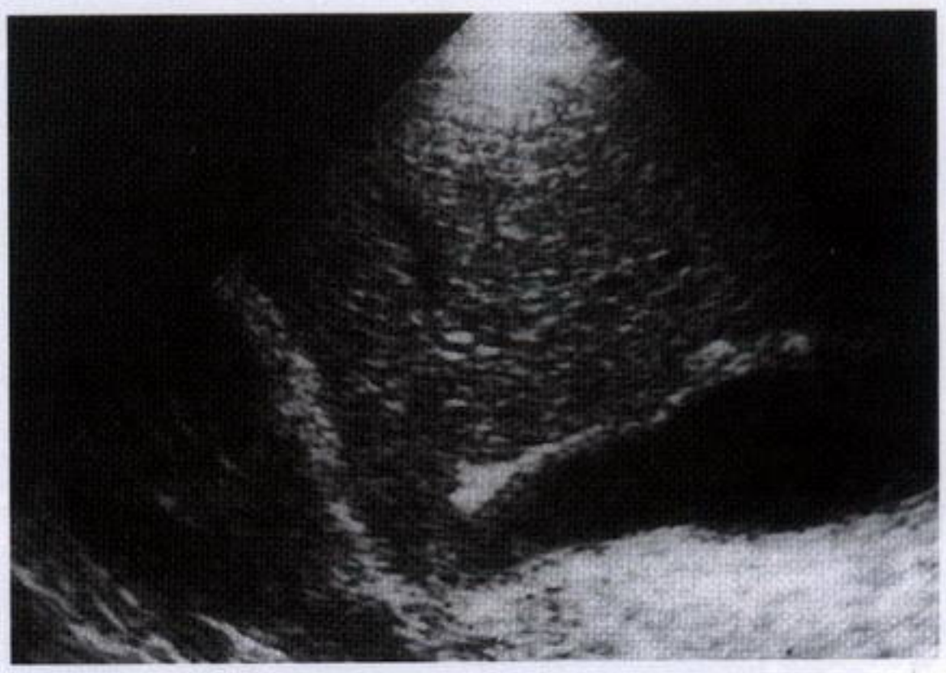
Hình 6-20. Melanoma ác tính di căn vào túi mật. Một vùng nhỏ dày lên không đều ở thành túi mật (*mũi tên*) có chân rộng.



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



A



B

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

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

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

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

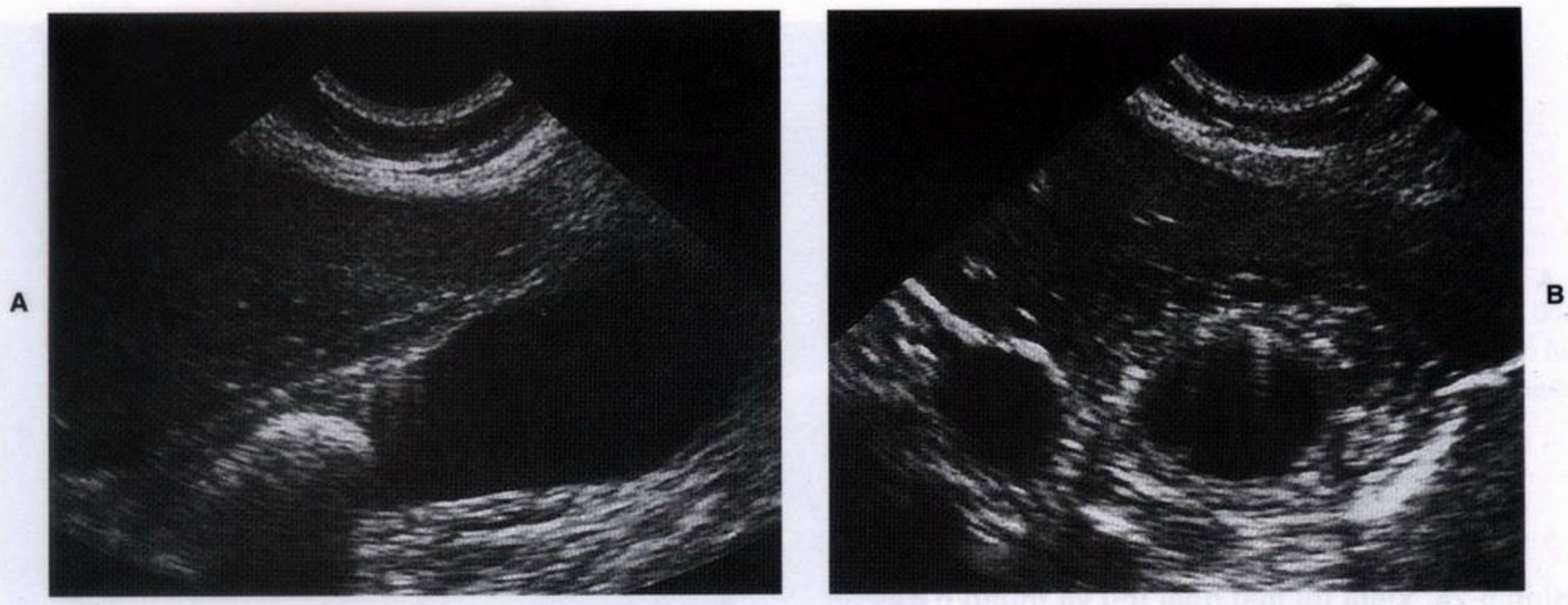
Yếu tố bẩm chất thường kết hợp với bùn mật là **ứ đọng mật.** Nó có thể xảy ra ở bệnh nhân nhịn đói kéo dài hay nuôi ăn lâu bằng đường ống cũng như trong trường hợp tắc mật ở mức túi mật, ống túi mật, hay ống mật chủ. Trong loạt khảo sát các bệnh nhân nhịn ăn, siêu âm phát hiện bùn trong túi mật ở 4%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

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

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

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

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



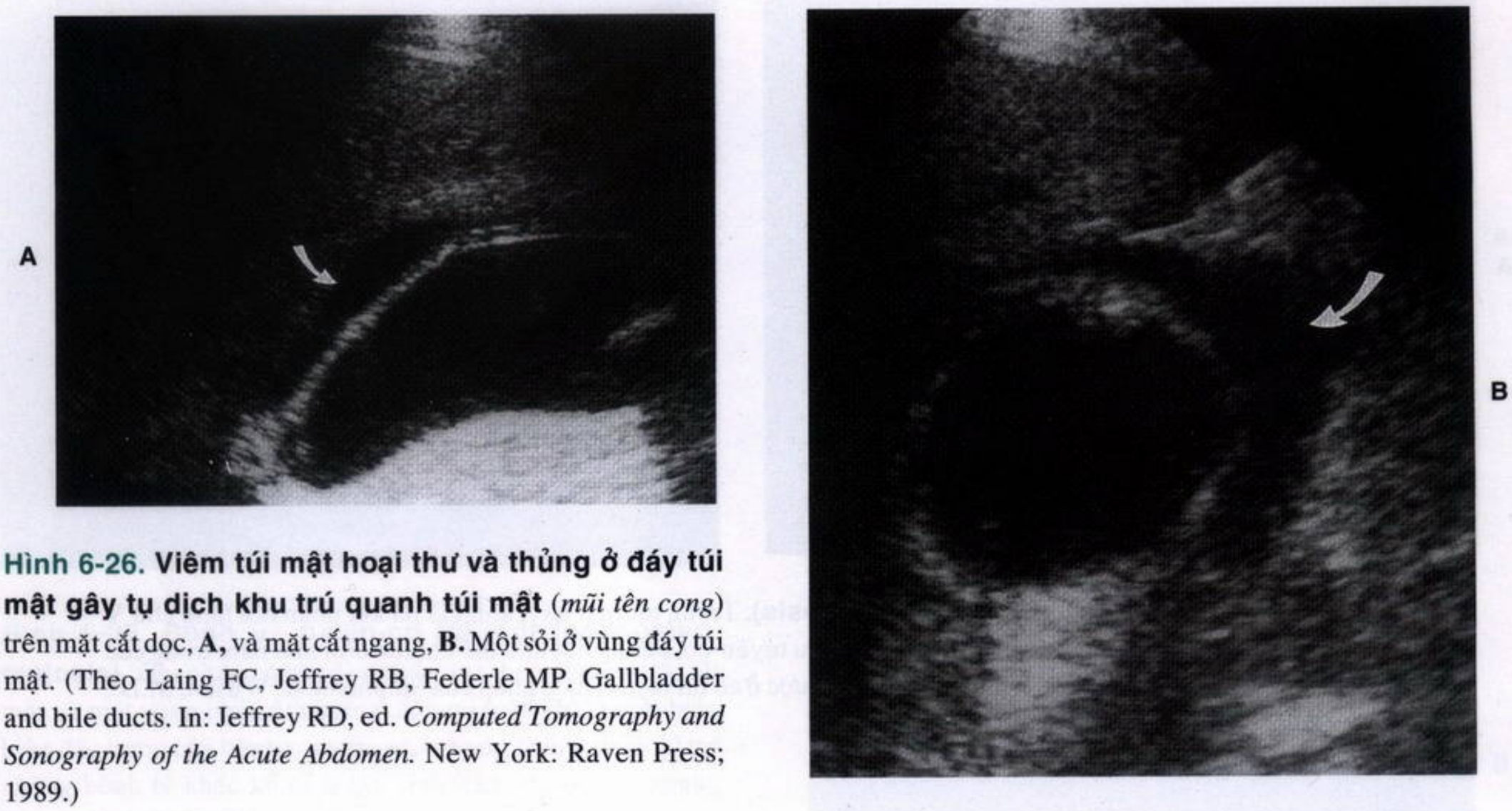
Hình 6-24. Bệnh u tuyến-cơ (adenomyomatosis). Trong túi mật này, ảnh giả đa âm phản hồi hình chữ V xuất phát từ thành trước túi mật. Đó là do trong bệnh u tuyến-cơ, những hạt tinh thể cholesterol nhỏ nằm trong các xoang Rokitansky-Aschoff. Kèm một sỏi nhìn thấy được ở cổ túi mật. (Được phép của Stephanie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

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

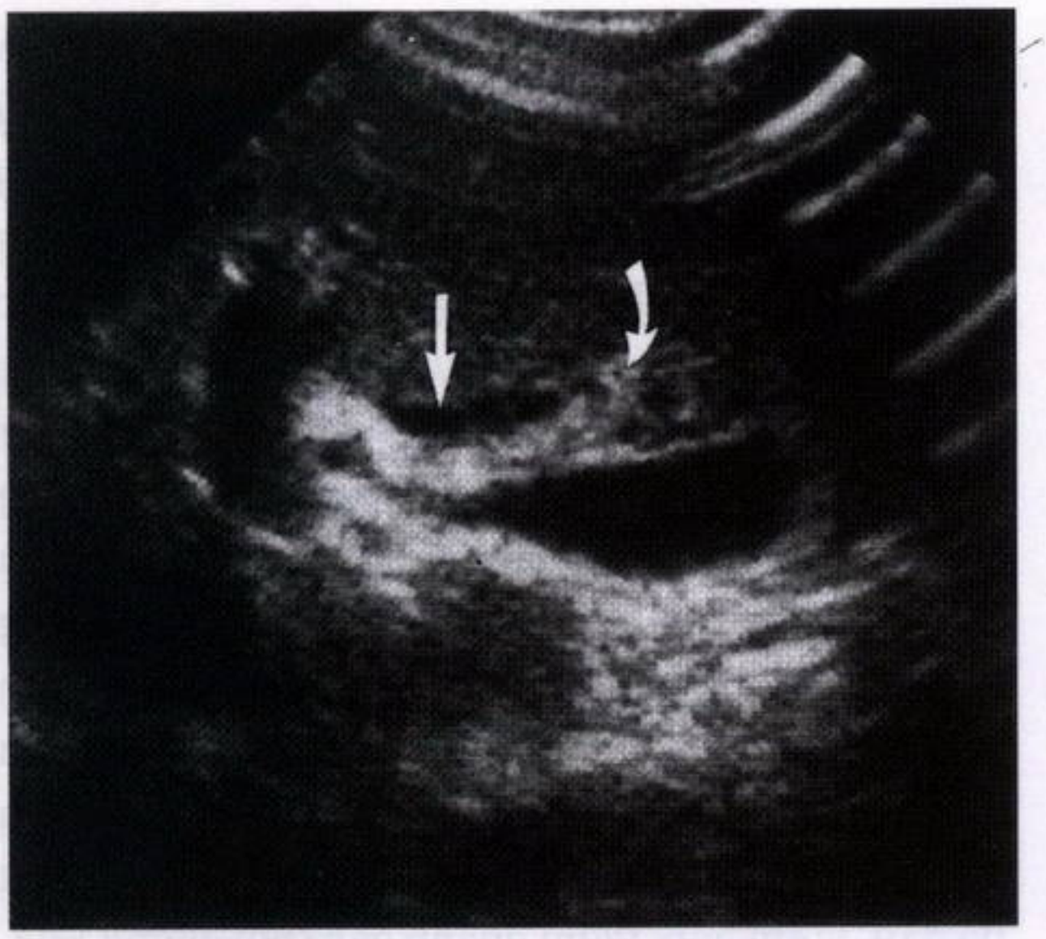
cả hai (Hình 6-27).[71] Một cách khái quát, dịch này xuất phát từ sự lan rộng của ổ viêm nguyên phát đi dọc theo dây chằng gan-tá tràng tiến vào rãnh liên thùy chính và nằm lại ở đó, cạnh vùng cổ túi mật.

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

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



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



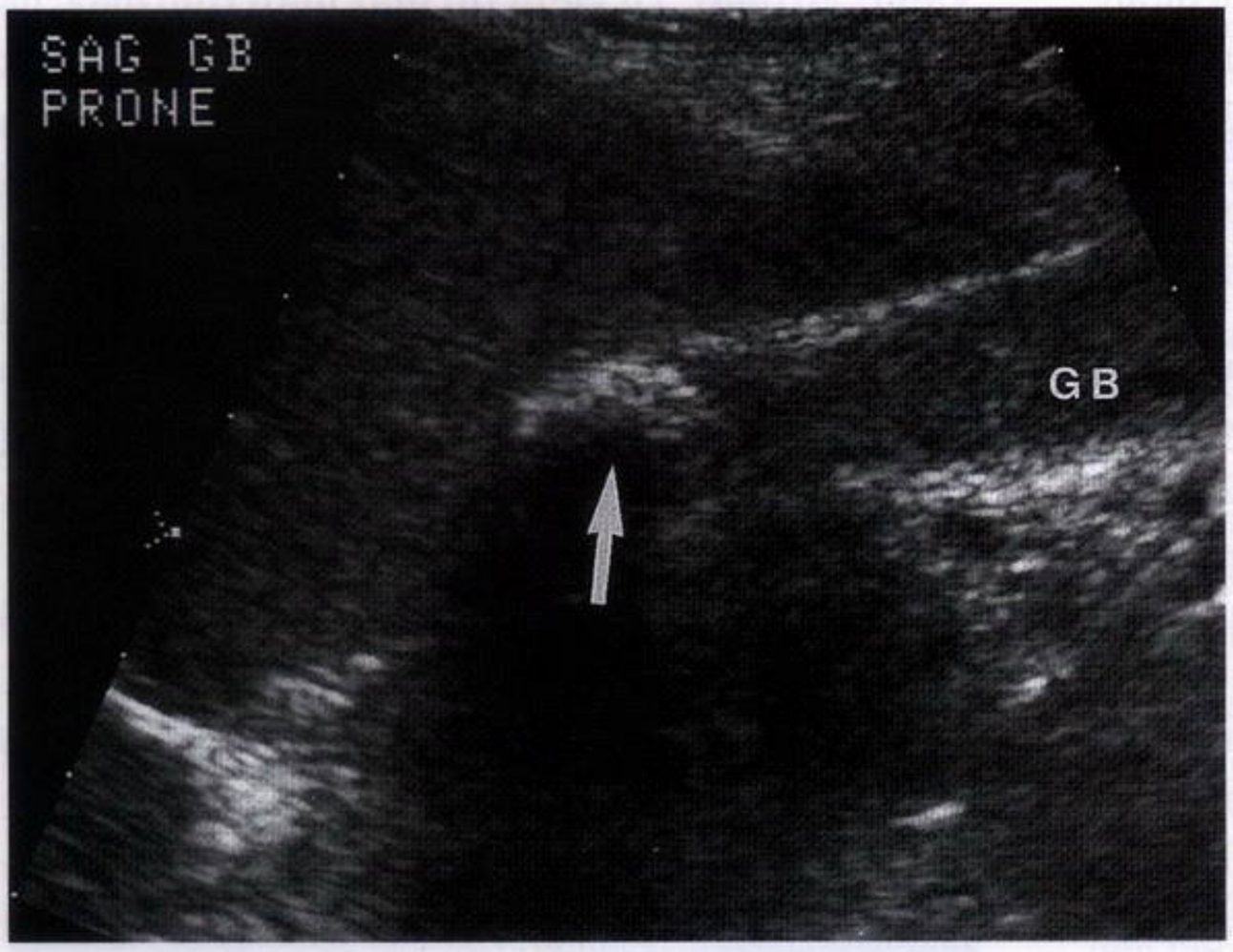
Hình 6-27. Viêm tụy cấp gây ra dịch quanh túi mật khu trú ở phía trước cổ túi mật (*mũi tên) trên* hình cắt dọc. Thành túi mật (*mũi tên cong*) dày và thấu âm không đều. (Theo Nyberg DA, Laing FC. Ultrasonographic findings in peptic ulcer disease and pancreatitis that simulate primary gallbladder disease.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

CÁC DẤU HIỆU CỦA VIÊM TÚI MẬT CẤP

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

Các dấu hiệu gián tiếp
Túi mật dãn
Bùn mật
Dày lan tỏa thành túi mật

với viêm túi mật mạn với độ chính xác 95% đến 99%[19-21] và cũng thường có thể gợi ý những nguyên nhân không do mật ở những bệnh nhân có triệu chứng. Các thử nghiệm sử dụng hợp chất IDA và giống IDA đã đánh dấu với technetium cũng nhạy và chính xác trong việc xác định có viêm túi mật cấp hay không[73] bằng cách chứng minh tính thông suốt của ống túi mật. Sự hiện diện của "dấu hiệu viền" (rim sign) bao gồm không nhìn thấy túi mật với hiện tượng tăng hoạt tính gan quanh túi mật là một dấu hiệu xạ hình thứ phát hữu ích, thường thấy trong viêm túi mật có biến chứng hay trầm trọng.[74,75]



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

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

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

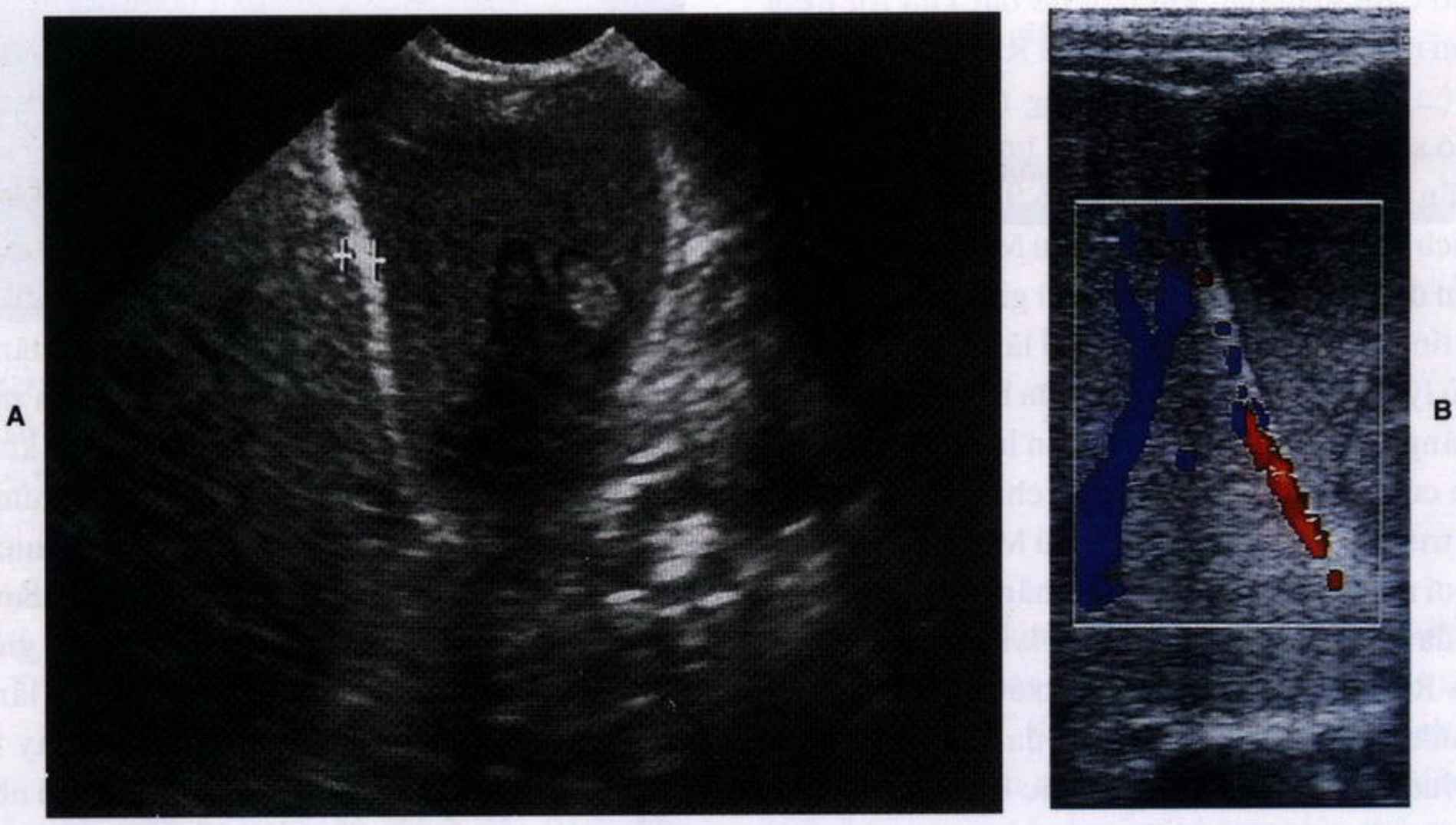
Quan tâm gần đây tập trung vào **Doppler động mạch túi mật** dạng màu và dạng phổ trong một nỗ lực nhằm xác định chẩn đoán viêm túi mật cấp một cách đặc hiệu. Cơ sở của phương pháp này dựa vào thực nghiệm chụp động mạch trong viêm túi mật cấp do sỏi chứng minh rằng có hiện tượng dãn động mạch và đổ đầy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

gây ra trên chó thực nghiệm xác nhận có hiện tượng mất tín hiệu mạch máu ngay từ đầu khi so sánh với nhóm thú chứng.[83] Trái với khảo sát này, Jeffrey và cs. đã tìm thấy ở 26% số bệnh nhân bị viêm túi mật cấp có tăng khả năng nhìn thấy động mạch túi mật với chiều dài của chúng vượt quá 50% chiều dài của thành trước túi mật.[84] Hơn nữa, khả năng nhìn thấy động mạch túi mật ở vùng đáy túi mật có ý nghĩa trong viêm, vì trong nhóm chứng, không thấy được động mạch ngang mức này (Hình 6-29). Tuy nhiên, tính hữu dụng trên thực hành của thông tin này bị hạn chế bởi độ nhạy tương đối kém trong quan sát này và thực tế có dương tính giả trong những bệnh có gia tăng dòng chảy trong động mạch túi mật như u tân sinh và xơ gan nặng.[53,84] Mặc dù những kết quả ban đầu gây nhiều thất vọng, nhưng sự phát triển của các máy siêu âm Doppler ngày càng nhạy hơn và lợi ích tiềm năng của chất tương phản trong siêu âm có lẽ, cuối cùng, cũng sẽ cung cấp nhiều thông tin hữu ích hơn cho lâm sàng.

Như đã đề cập ở phần trên, viêm túi mật cấp chỉ xảy ra ở một phần ba số bệnh nhân có sỏi túi mật. Những người còn lại hoặc không có triệu chứng hoặc tiến triển thành viêm túi mật mạn tính. Tuy nhiên trên giải phẫu bệnh, mọi túi mật chứa sỏi đều có những biến đổi của viêm mạn tính (trừ khi viêm cấp tính). Từ **viêm túi mật mạn tính** được ưa dùng trên lâm sàng để chỉ tình trạng sỏi túi mật không cấp tính nhưng có triệu chứng. Những bệnh nhân này than phiền có những cơn đau quặn mật tái phát thường kéo dài trong vài giờ do tắc nghẽn thoáng qua bởi sỏi ở cổ hay ở ống túi mật. Chẩn đoán dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, tuy nhiên, nếu khám siêu âm chứng tỏ có dày thành túi mật mà không thể gán cho các nguyên nhân không do mật, thì lúc đó chẩn đoán có thể dựa cơ bản vào siêu âm.

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

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

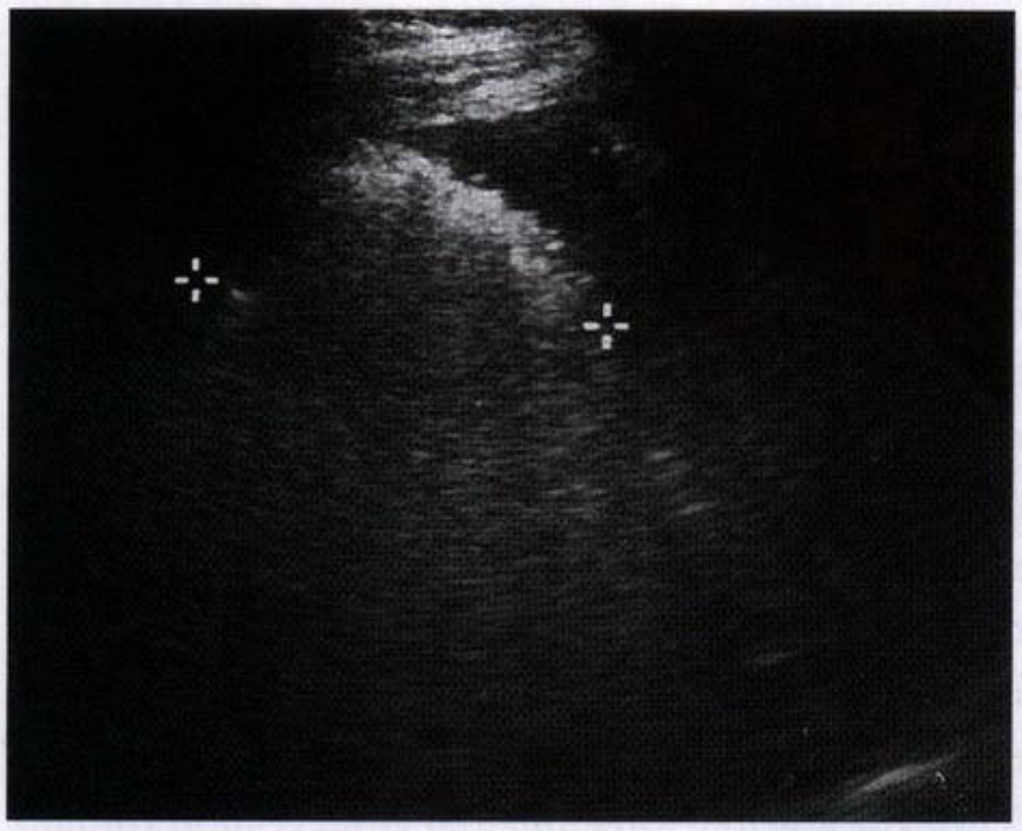


Hình 6-29. Viêm túi mật cấp trên Doppler. A, Thành túi mật dày (đánh dấu bằng con trỏ). **B,** Tăng tưới máu/dòng Doppler màu ở thành túi mật. (Được phép của Stephanie R. Wilson, M.D., Toronto Hospital, Toronto, Canada.)

làm mất sức sống của thành túi mật và giải phóng khí vào trong thành và lòng túi mật. Viêm túi mật khí thũng là một cấp cứu ngoại khoa, chẩn đoán có thể dựa vào gợi ý của siêu âm. Nếu khí trong lòng túi mật, hình ảnh siêu âm có thể là một ổ phản âm dày nổi lên trên theo tư thế với ảnh giả ring down hay ảnh giả đuôi sao chổi kết hợp (Hình 6-30). Khí trong thành túi mật thường có dạng hình bán vòng hay hình giả cung.[86,87] Nếu có khí lượng lớn, biểu hiện có thể giống như vôi hóa thành túi mật hay túi mật chứa đầy sỏi (Hình 6-31). Tuy nhiên, sẽ không thấy được ảnh giả đa âm phản hồi mạnh trong những trường hợp này. Dẫu sao, khi nghi ngờ có hơi tụ tập trên siêu âm thì nên xác nhận lại bằng chụp phim X quang không sửa soạn hay chụp cắt lớp điện toán (CT).

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

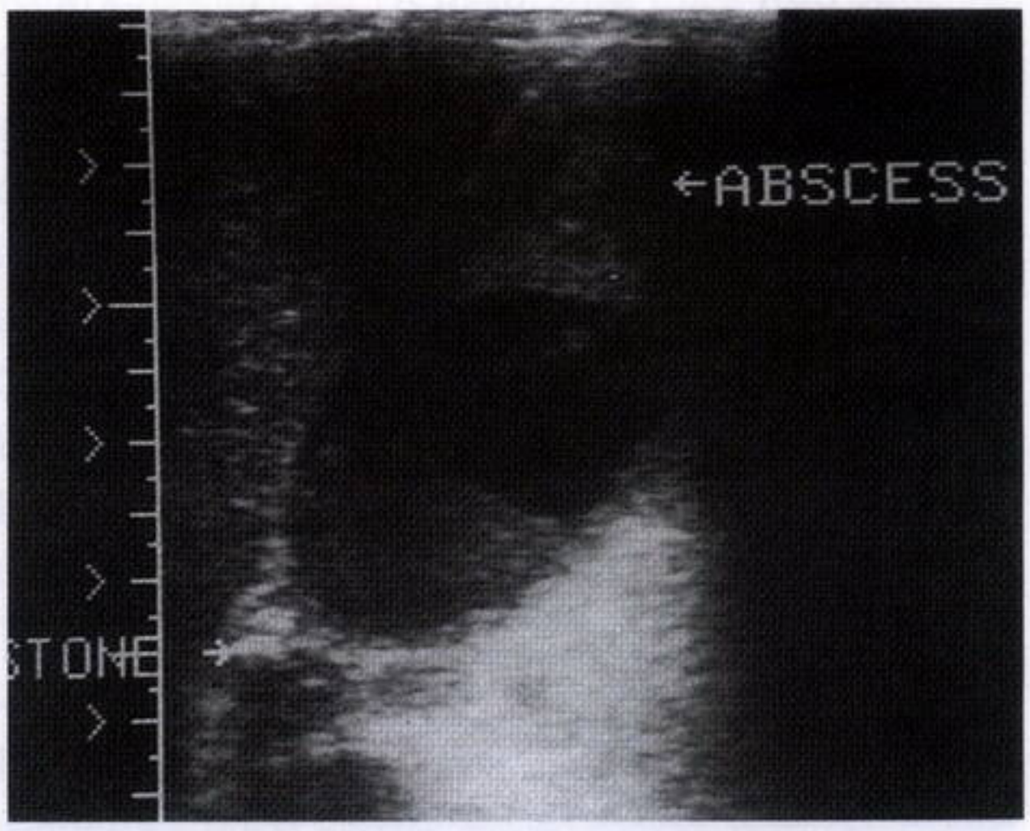
Tần suất **viêm túi mật hoại thư** thay đổi từ 2% đến 38% số bệnh nhân viêm túi mật cấp và có thủng túi mật kèm theo trên 10% số trường hợp.[59] Vì tỉ lệ tử vong và tỉ lệ biến chứng tăng khi có thủng nên những dấu hiệu siêu âm đặc trưng gợi ý nên cố tìm kiếm. Ở bệnh nhân có triệu chứng, tính không đều đặn hay dày không cân xứng của thành túi mật phải nên nghi ngờ (Hình 6-32). Theo Jeffrey và cs.[59], dấu hiệu này hiện diện ở gần 50% số bệnh nhân và nguyên nhân là do loét, xuất huyết, hoại tử và/hoặc những áp xe nhỏ trong thành túi mật. Mặc dù hiện tượng có nhiều đường vân trong thành túi mật dày lên không đặc hiệu trong viêm túi mật cấp, nhưng Teefey và cs. công bố rằng biểu hiện này có trong 40% số bệnh nhân viêm túi mật hoại thư và gợi ý rằng khi những vân này xuất hiện ở một bệnh nhân có triệu chứng thì mạnh dạn chẩn đoán hoại thư.[88] Hình ảnh có các màng trong lòng túi mật là do những sợi tơ huyết hay chất xuất tiết, hoại tử và những chỗ bong ra của niêm mạc túi mật (Hình 6-33).



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

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

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



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

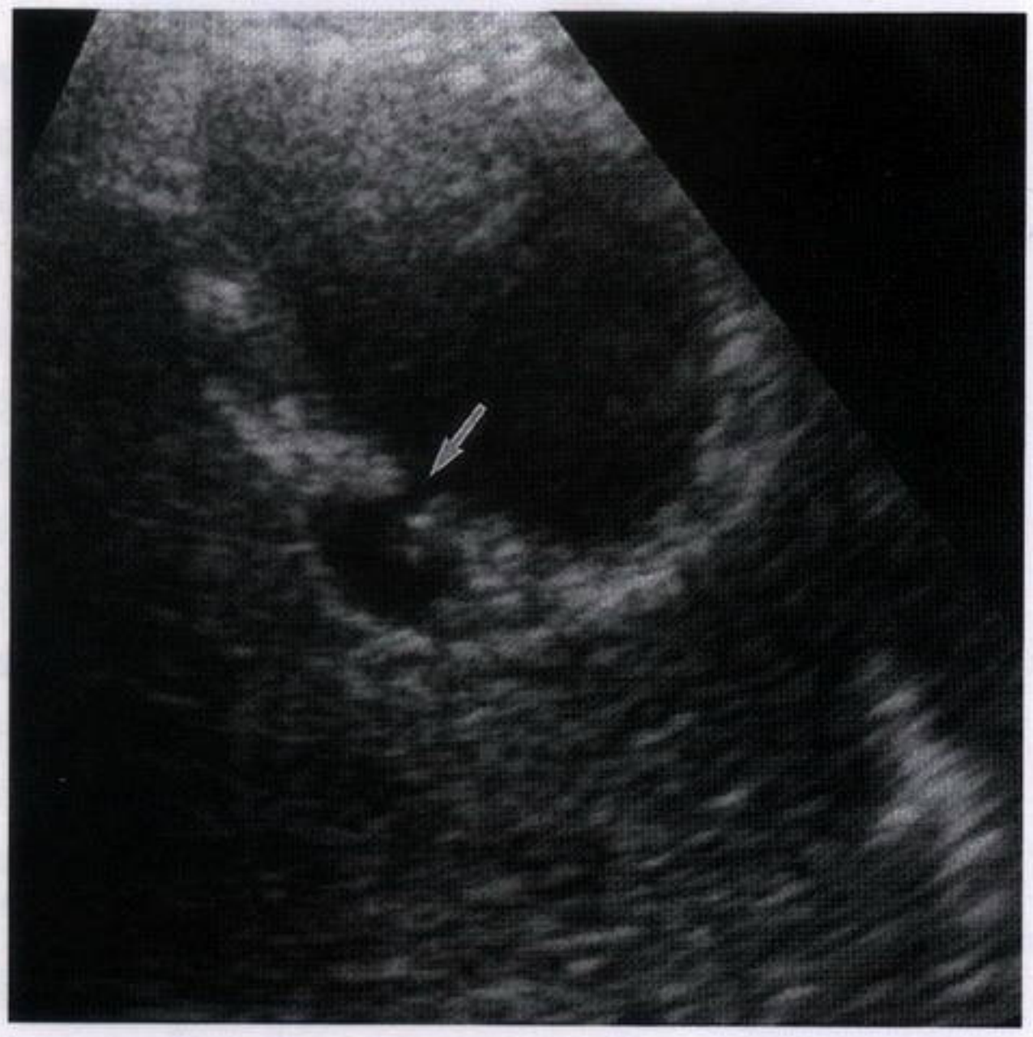
Vì túi mật trở nên mất sức sống do sự tàn phá của hiện tượng hoại thư nên những dấu hiệu lâm sàng của bệnh nhân có thể biến đổi không tương xứng với tình trạng túi mật. Trong báo cáo của Simeone và cs.[89] ở 18 bệnh nhân viêm túi mật hoại thư về mặt giải phẫu bệnh, dấu hiệu Murphy siêu âm chỉ dương tính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

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

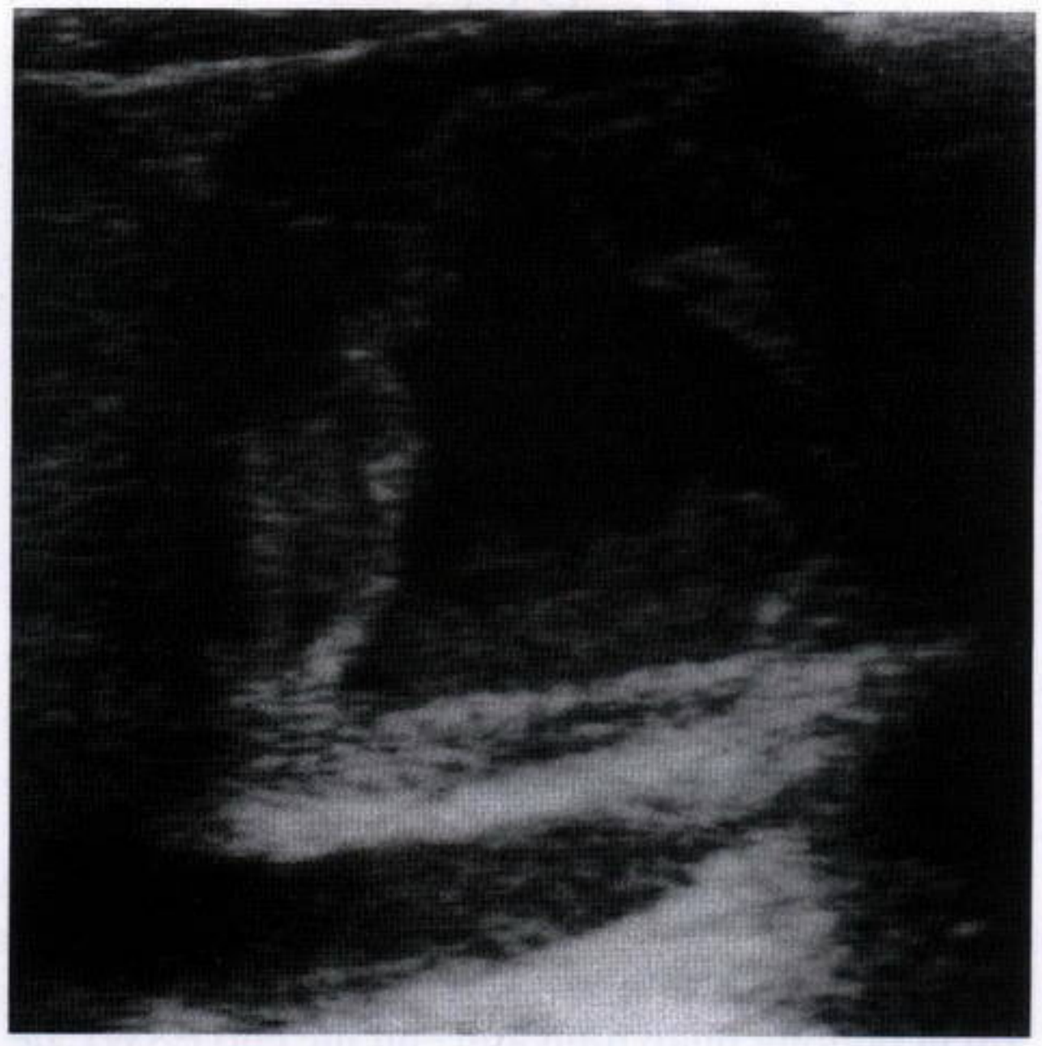
- cấp tính gây ra viêm phúc mạc toàn thể
- bán cấp gây ra áp xe quanh túi mật
- mạn tính gây ra rò mật bên trong.

Hầu hết thủng túi mật xảy ra bán cấp do một áp xe quanh túi mật nằm ở cạnh đáy túi mật (vùng máu nuôi kém nhất) (Hình 6-34). Trong tình huống này, siêu âm cho thấy một ổ tụ dịch quanh túi mật có phản âm hỗn hợp, có phân vách bên trong hay có thể bao quanh toàn bộ túi mật làm không thấy được túi mật.[88,92] Những dấu hiệu không đặc hiệu khác nhưng thường gặp gồm có thành túi mật dày lên, phản âm kém và sỏi mật.[92] Doppler màu có thể giúp ích trong những trường hợp này để phát hiện viêm quanh túi mật cấp tính bằng hình ảnh khối sinh âm quanh túi mật có tưới máu bên trong.[93] Mặc dù hình ảnh này tương đối ít gặp, chỉ thấy ở 12 trong số 40 bệnh nhân có tổn thương viêm ở một phần tư bụng trên phải (30%), gần phân nửa số bệnh nhân này có túi mật bị thủng hoặc/và hoại thư; những nguyên nhân khác cũng gây ra dấu hiệu này như túi thừa, loét tiêu hóa thủng.[93] Thỉnh thoảng siêu âm cũng cho những chẩn đoán xác định khi nhìn thấy lỗ thủng (Hình 6-35),[94] hoặc chứng minh một rò trong giữa túi mật và một quai ruột kế cận.[95] Tuy nhiên trong hầu hết các trường hợp, X quang cắt lớp điện toán được xem là tốt hơn siêu âm để xác định vị trí lỗ thủng.[96]

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



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



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

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

Chụp cắt lớp điện toán cũng hỗ trợ siêu âm trong chẩn đoán viêm túi mật không do sỏi. Trước tiên, nó có khả năng đánh giá tốt viêm quanh túi mật và thủng túi mật.[96,100] Mặc dù xạ hình túi mật được báo cáo có độ nhạy là 90% đến 95% trường hợp viêm túi mật cấp không do sỏi dựa trên cơ sở tắc nghẽn ống túi mật chức năng,[97,101] nhưng độ đặc hiệu chỉ có 38% nên hạn chế lợi ích sử dụng.[97] Bất chấp việc tăng liều sử dụng morphine, tỉ lệ dương tính giả (không thấy được một túi mật không viêm) vẫn còn cao không thể chấp nhận, gần 60%.[102] Kết quả dương tính giả xảy ra ở bệnh nhân nuôi ăn đường toàn thân kéo dài, có bệnh kết hợp trầm trọng, rối loạn chức năng gan, nhiều bệnh cùng lúc ở bệnh nhân có nguy cơ phát triển viêm túi mật không do sỏi. Một kết quả xạ hình túi mật âm tính (còn thấy được túi mật) thì gợi ý mạnh mẽ không có viêm túi mật không do sỏi nhưng một kết quả dương tính thì cần giải thích thận trọng.

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

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

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

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

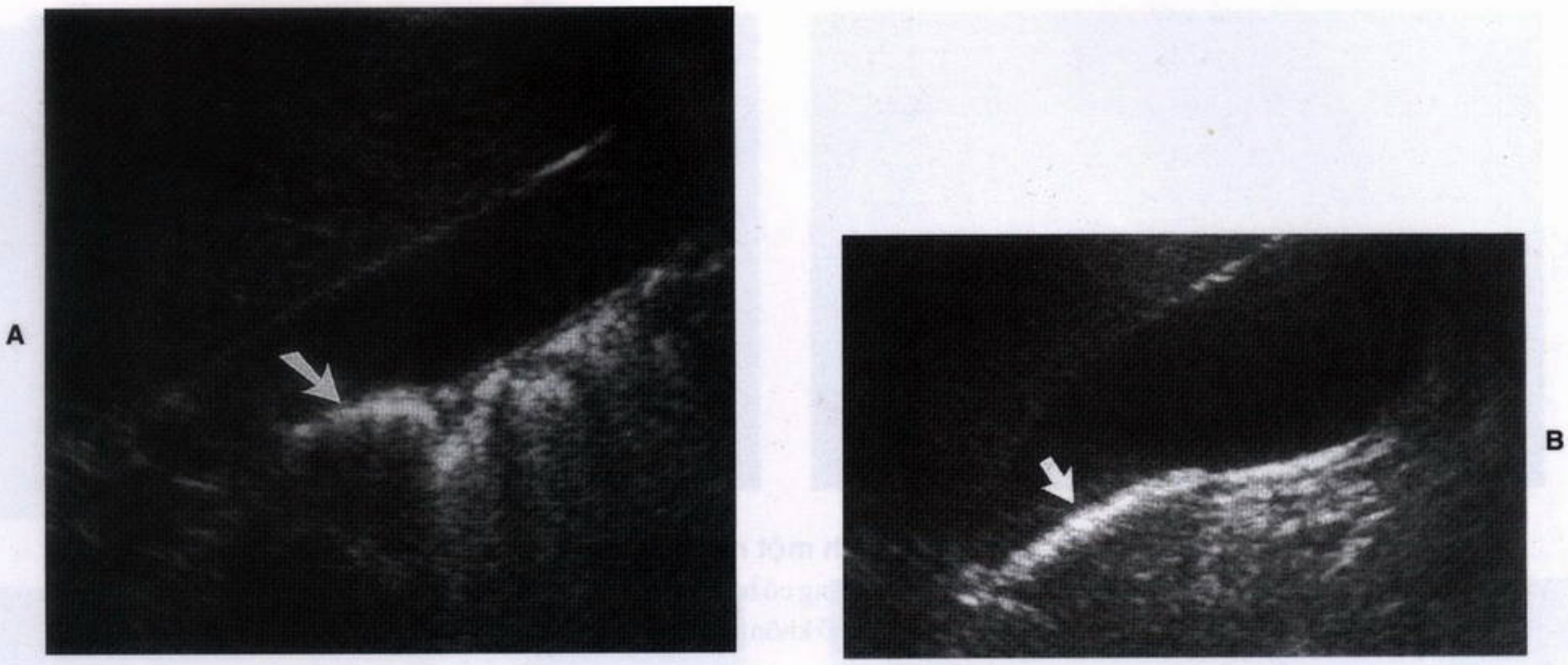
Đầu dò siêu âm nội soi ổ bụng gần đây khá phổ biến, và nó có thể giúp ích như là một phương tiện thay thế cho chụp đường mật trong mổ.[110,111] Ngoài việc phát hiện sỏi ống mật chủ, nó còn khám phá nhiều biến thể giải phẫu không ngờ trước được. Chẳng hạn như nó xác định được chiều dài cũng như vị trí ống túi mật đổ vào ống mật chủ hoặc đánh giá các nhánh động mạch phụ hay nhánh bất thường, những tai biến do thầy thuốc gây ra như cắt ngang ống mật chủ hy vọng sẽ giảm thiểu. Những **biến chứng hậu phẫu** quan trọng có thể được đánh giá bằng siêu âm liên quan đến hoặc quá trình nội soi ổ bụng (máu tụ) và/hoặc cắt túi mật (tụ dịch mật, áp xe và dãn đường mật do cột nhầm đường mật, cắt ngang, hay sỏi ống mật chủ).[112,113] Những dấu hiệu không quan trọng và thoáng qua sau mổ như dãn ống mật chủ từ nhẹ đến trung bình và những ổ tụ dịch nhỏ lần lượt là 25% và 50% số bệnh nhân.[114,115]

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

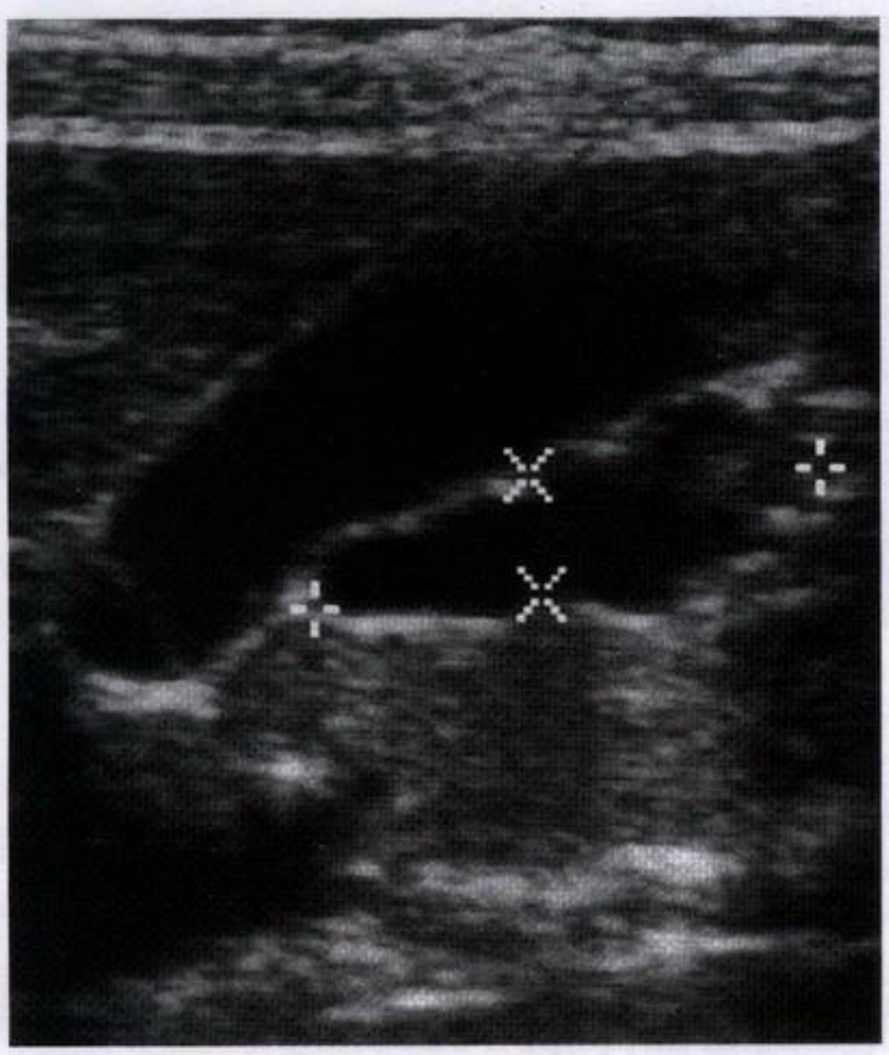
Bẫy chẩn đoán

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

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



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

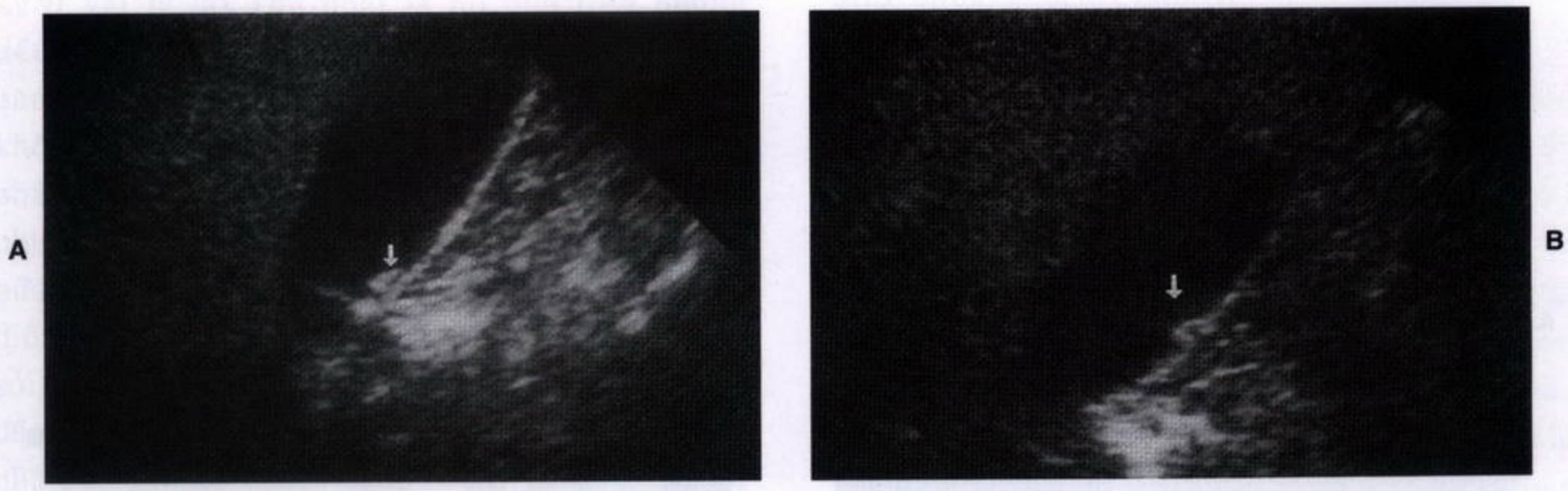


Hình 6-38. Nang ruột đôi giả ảnh túi mật đôi. Đây là một ví dụ ít gặp vì ở vị trí chiến lược này nó giả ảnh một túi mật

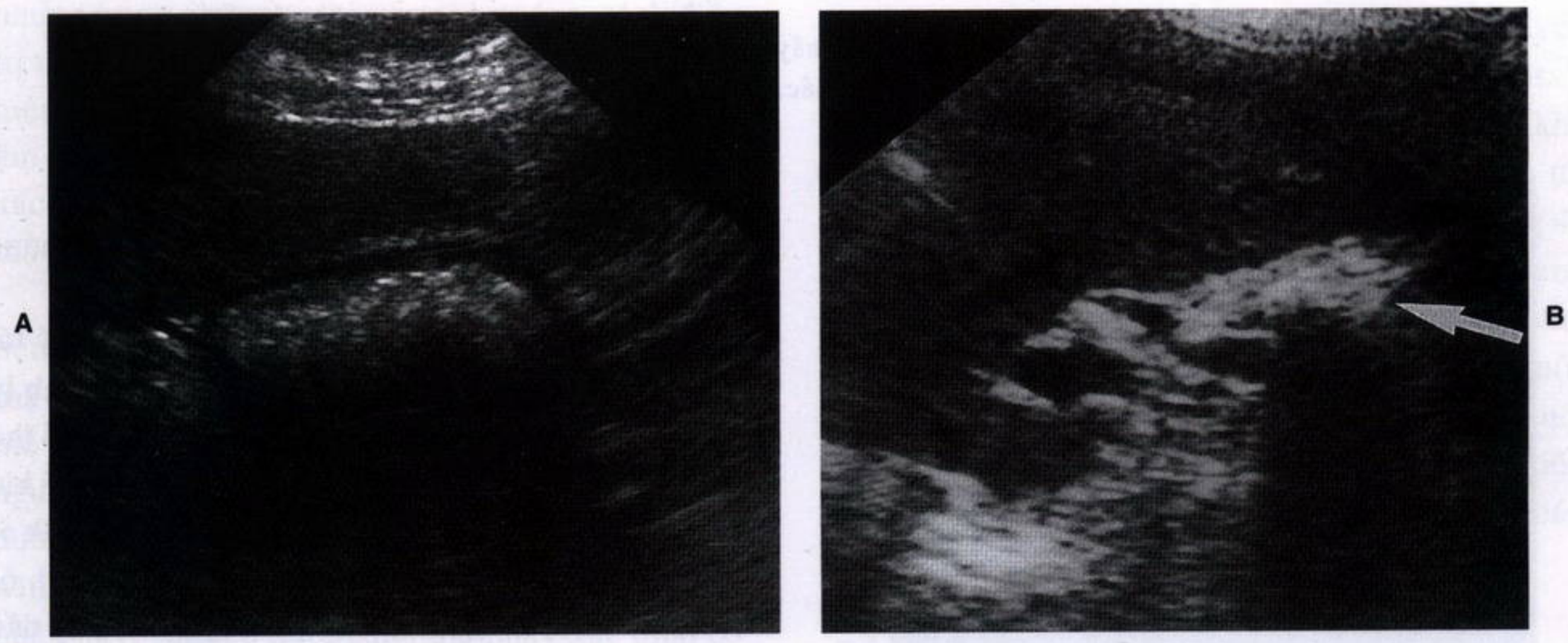
nằm cạnh túi mật có thể giống như một túi mật hai thùy (xem Hình 6-5; Hình 6-38). **Các nếp** thường thấy trong túi mật có thể có phản âm, có khi có bóng lưng. Nếp nối nằm giữa thân và phễu túi mật và các nếp van Heister nằm trong vùng cổ túi mật là hai vị trí giải phẫu thường gặp có thể có phản âm giống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

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

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



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



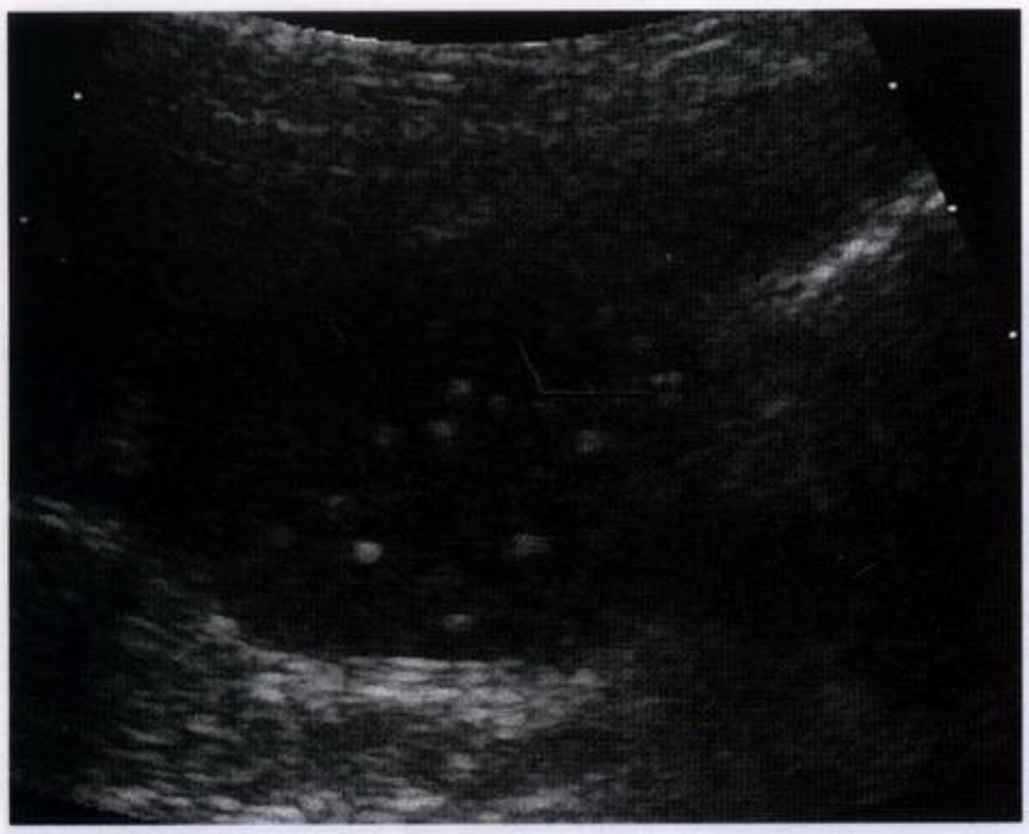
Hình 6-40. Dạ dày giả dạng sữa canxi mật hay sỏi mật. A, Khối sinh âm có bóng lưng từ từ giống như sữa canxi trong túi mật (xem Hình 6-47, *A*). Túi mật co thắt sinh lý và không xác định được. Trong trường hợp này, quét lại khi bệnh nhân nhịn đói đã thấy túi mật bình thường. **B,** Hình cắt dọc ở một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

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

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

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

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



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

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

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

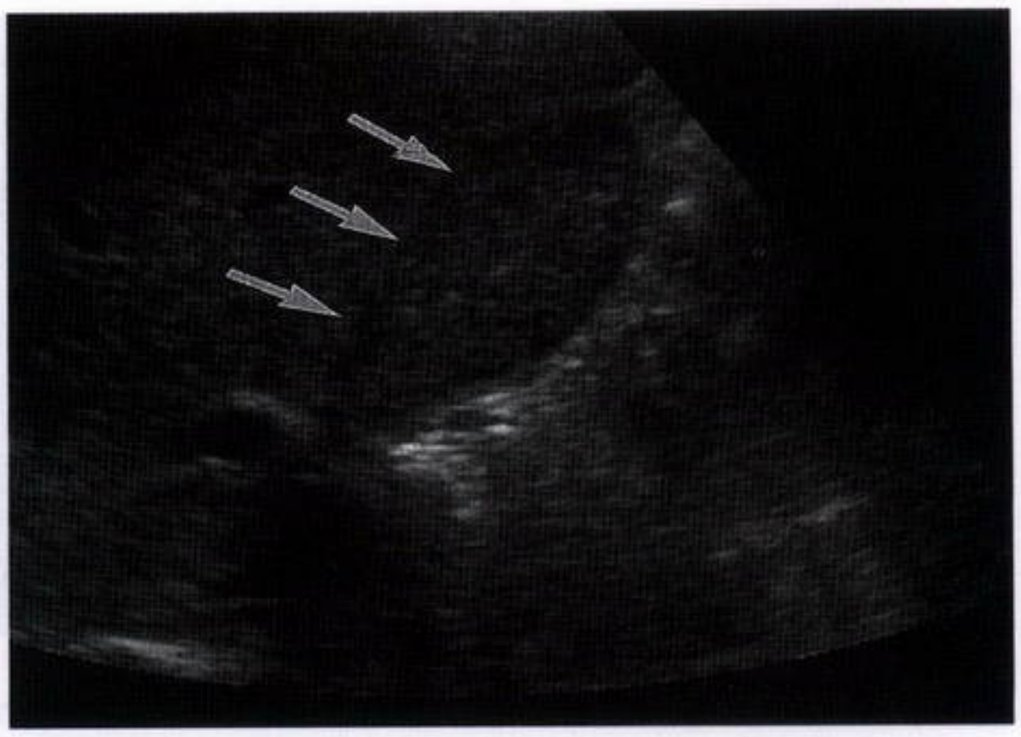
Trong một tỉ lệ phần trăm nhỏ bệnh nhân không tìm thấy túi mật hay bóng dáng của nó ở hố túi mật mặc dù đã sử dụng những thiết bị và kỹ thuật quét tối ưu (xem khung). Hầu hết các trường hợp này, túi mật có lòng bị bít tắc bất thường (Hình 6-44). Có thể khó phát hiện túi mật trong vài trường hợp hiếm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

KHÔNG THẤY TÚI MẬT TRÊN SIÊU ÂM

LƯU Ý

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

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



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

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

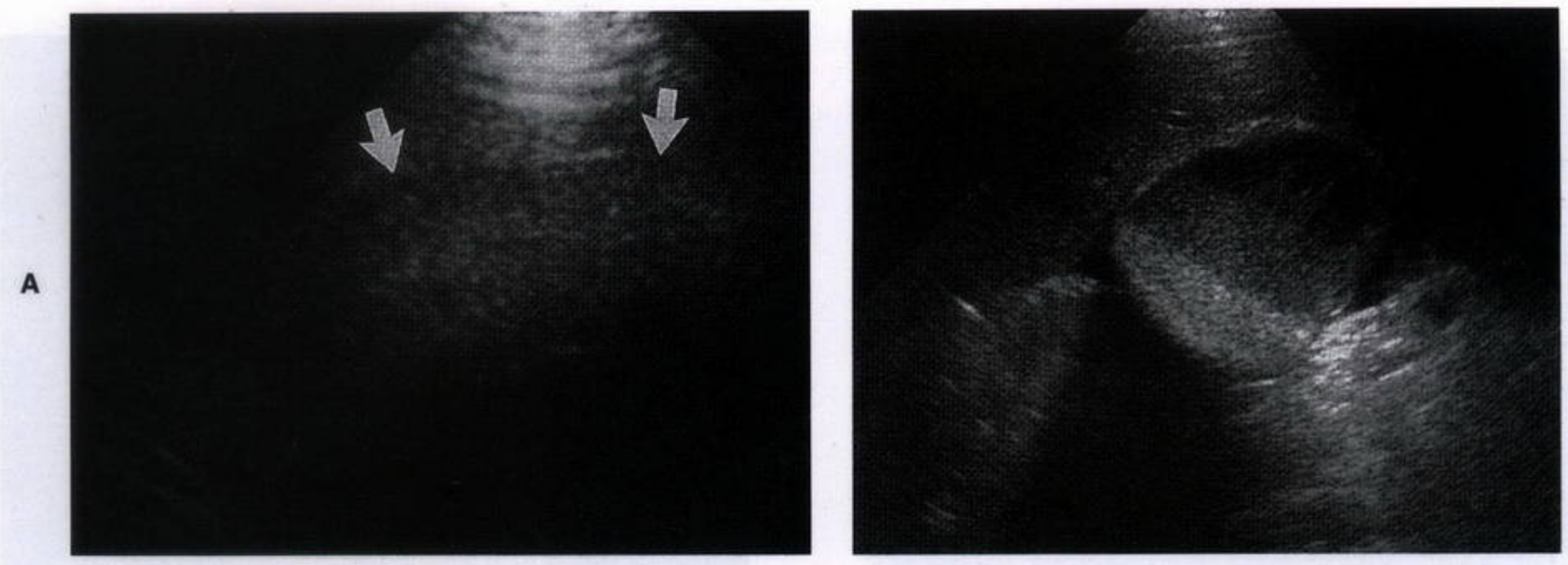
Những phản âm trong lòng túi mật giống bùn mật cũng có thể là một nguồn gây nhầm lẫn. Cả hai loại máu và mủ trong lòng túi mật đều có dạng giống bùn mật. Những thủ thuật can thiệp ở đường mật và sinh thiết gan đều làm tăng xuất độ chảy máu đường mật. Máu trong túi mật ở hầu hết các trường hợp giống như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

Sữa can xi hay **mật dưỡng trấp** tạo nên tính đa dạng của các biểu hiện siêu âm.[138,139] Một mức

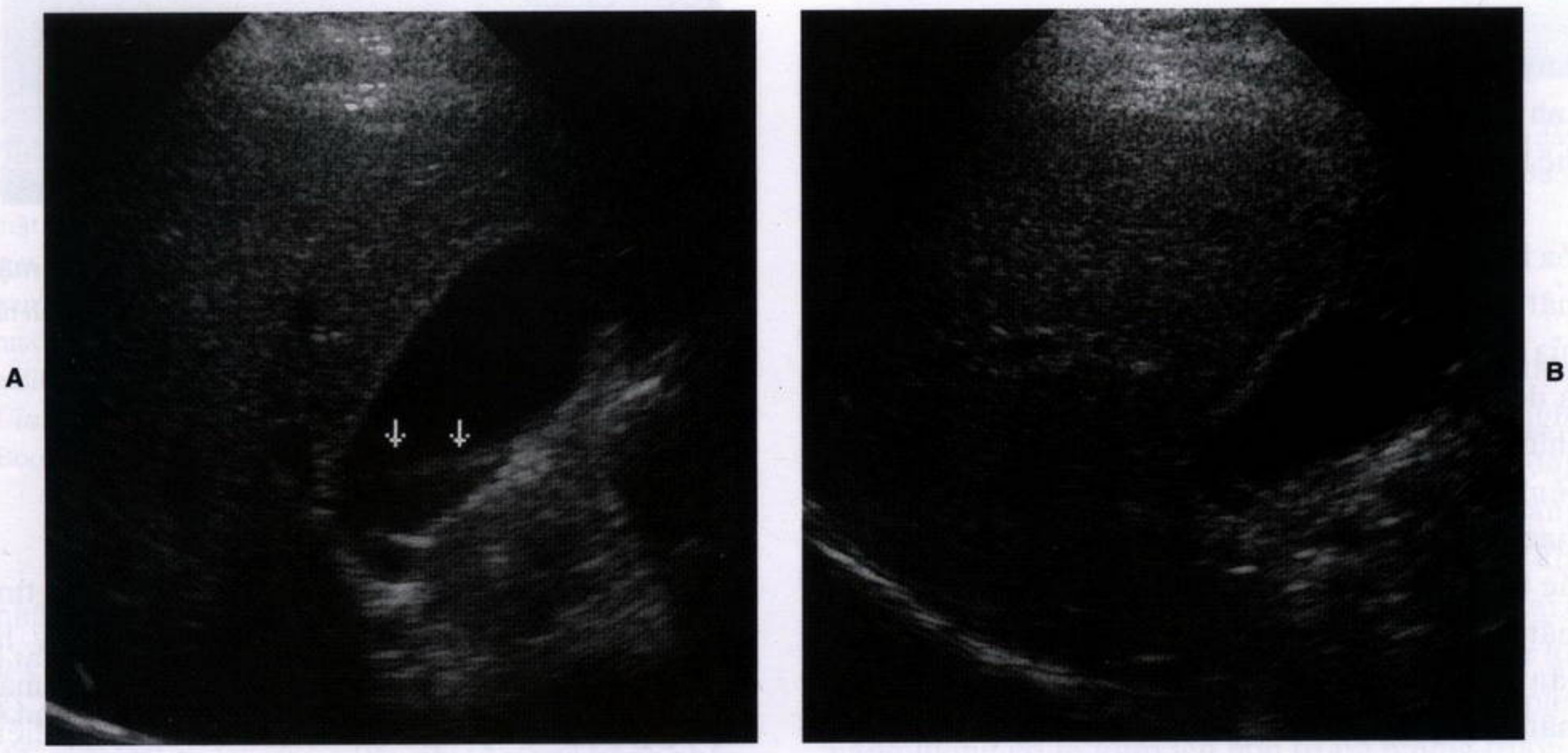
Hình 6-46. Chảy máu đường mật. Chất sinh âm không đồng nhất chiếm đầy lòng túi mật. Bệnh nhân này có rối loạn đông máu do bệnh gan mạn tính và vừa mới sinh thiết gan.

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

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



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



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

cấp, gan bị tổn thương và trên CT có thể thấy hình ảnh tổn thương dạng ngoằn ngoèo ở ngoại biên do đường di chuyển của sán lá. Trong giai đoạn mạn tính, ký sinh trùng có thể xâm nhập vào cây đường mật và di trú vào trong túi mật, ở đó nó có thể hiện lên dưới dạng một cấu trúc hình lá cây hay hình bầu dục dài từ 15 đến 40 mm.[140,141] Ở thể giun tròn, **giun đũa *Ascaris lumbricoides***, có phân bố rộng rãi và là bệnh nhiễm giun sán thường gặp nhất ở người. Loại giun này thường sống trong ruột, nhưng có thể di chuyển qua nhú Vater vào cây đường mật. Do ống túi mật dài, xoắn vặn và đường kính hẹp nên rất hiếm khi giun chui vào trong túi mật.[142,143] Siêu âm sẽ thấy một cấu trúc giống con giun nằm trong túi mật không có bóng lưng, có thể có cử động; hình dạng của nó rất thay đổi tùy thuộc vào tư thế giun, có thể thấy ở dạng thẳng (dài 40 đến 70 mm) hoặc dạng cuộn lại.

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

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

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

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

Phù nề khu trú tại hố túi mật (Hình 6-49) thường gây chẩn đoán lầm với dày thành túi mật. Quét hình cẩn thận sẽ thấy được chỉ có một phần thành túi mật có biểu hiện dày lên tại nơi tiếp giáp với mặt dưới gan. Biểu hiện này không đặc hiệu và theo kinh nghiệm của chúng tôi, nó thường do viêm tụy cấp với hiện tượng viêm đi lên dây chằng gan-tá tràng. Hậu quả là những biến đổi phù nề xảy ra ở vùng cửa gan[71] hoặc ở hố túi mật.

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

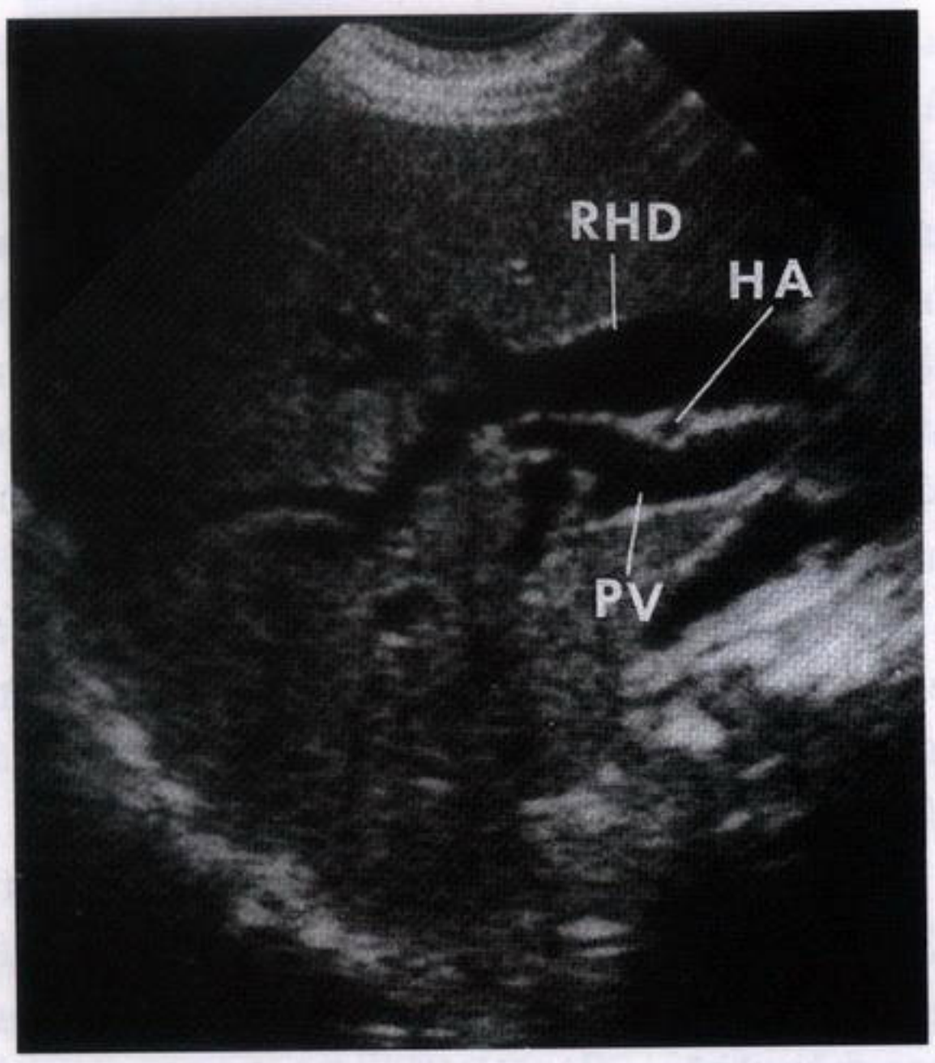
ĐƯỜNG MẬT TRONG GAN

Giải phẫu bình thường

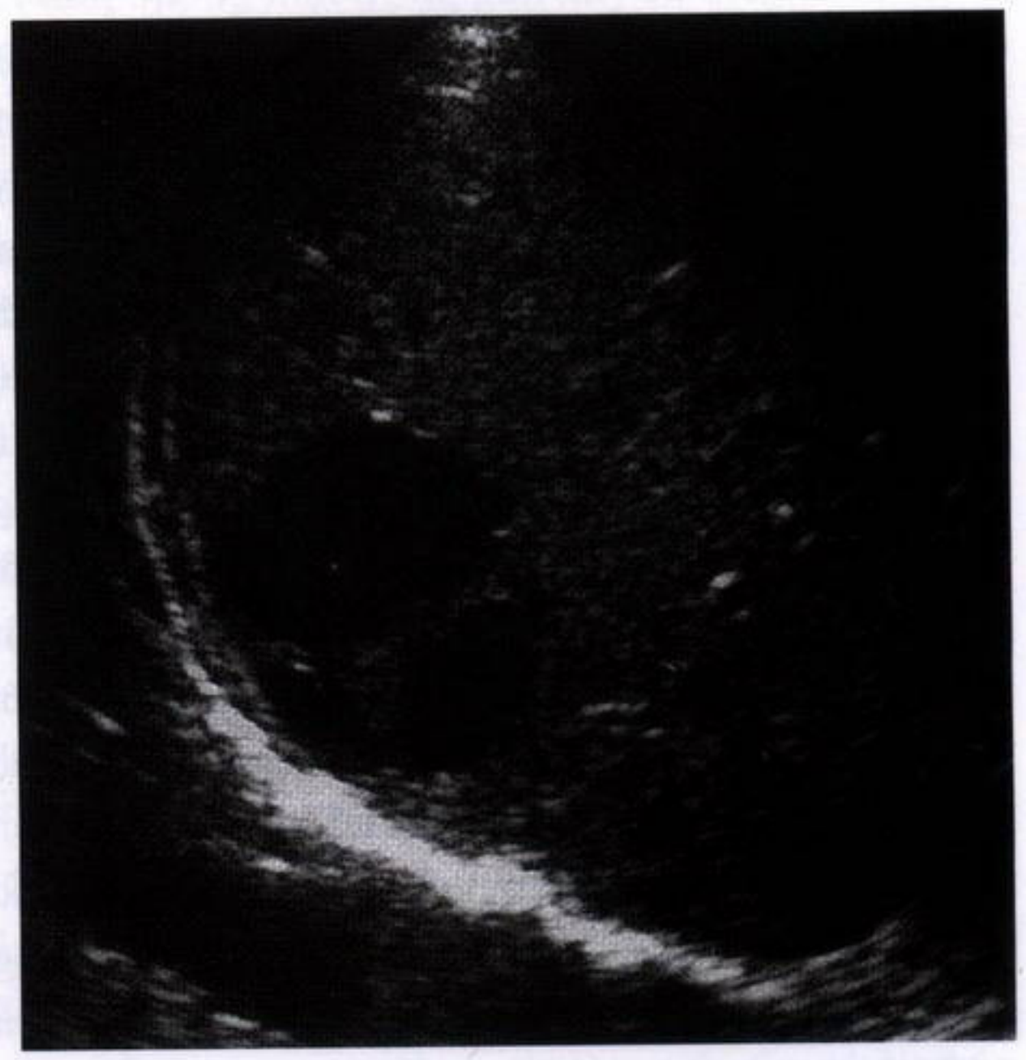
Vì siêu âm có thể dùng để xác định và truy tìm những cấu trúc ống chứa đầy dịch nên đây là phương pháp lý tưởng để đánh giá dãn đường mật trong gan. Với sự ra đời của các thiết bị hội tụ điện tử mới hơn, ngày nay chúng ta có thể nhìn thấy được các cấu trúc bên trong gan ở trạng thái bình thường như đường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

Dãn đường mật trong gan

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



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



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

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

Những đặc điểm đặc trưng khác của dãn đường mật trong gan là **tính chất không đều của thành đường mật dãn, các cấu trúc ống hội tụ hình sao về trung tâm,** và **hiện tượng tăng cường âm phía sau các ống dãn.**[149] Những dấu hiệu thứ yếu này gặp ở khoảng phân nửa đến hai phần ba số bệnh nhân có dãn đường mật trong gan lan tỏa, và thường biểu hiện rõ nhất trong những trường hợp dãn trung bình đến trầm trọng. Nếu những dấu hiệu trên siêu âm thông thường không thấy rõ hay còn nghi ngờ thì nên dùng Doppler màu để xác định đường mật dãn.[152] Vì những cấu trúc trong bộ ba khoảng cửa thường nằm thẳng góc với tín hiệu Doppler khi bệnh nhân nằm ngửa, nên cần xoay bệnh nhân lại ở tư thế chếch, hoặc điều chỉnh để có góc Doppler tối ưu. Do ít phụ thuộc vào góc tới hơn nên Doppler năng lượng có lẽ giúp ích hơn trong những trường hợp khó.[153]

Bệnh lý

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

U tân sinh đường mật trong gan. Tương đối hiếm gặp và hầu như không có ngoại lệ ngoài **cystadenoma** và bản sao ác tính của nó là **cystadenocarcinoma.** Những khối u này thường xảy ra ở phụ nữ trung niên với bệnh cảnh đau bụng, khối u bụng, và / hoặc vàng da. Biểu hiện điển hình giống với cystadenoma (cystadenocarcinoma) của buồng trứng, đó là những khối dạng nang có phân

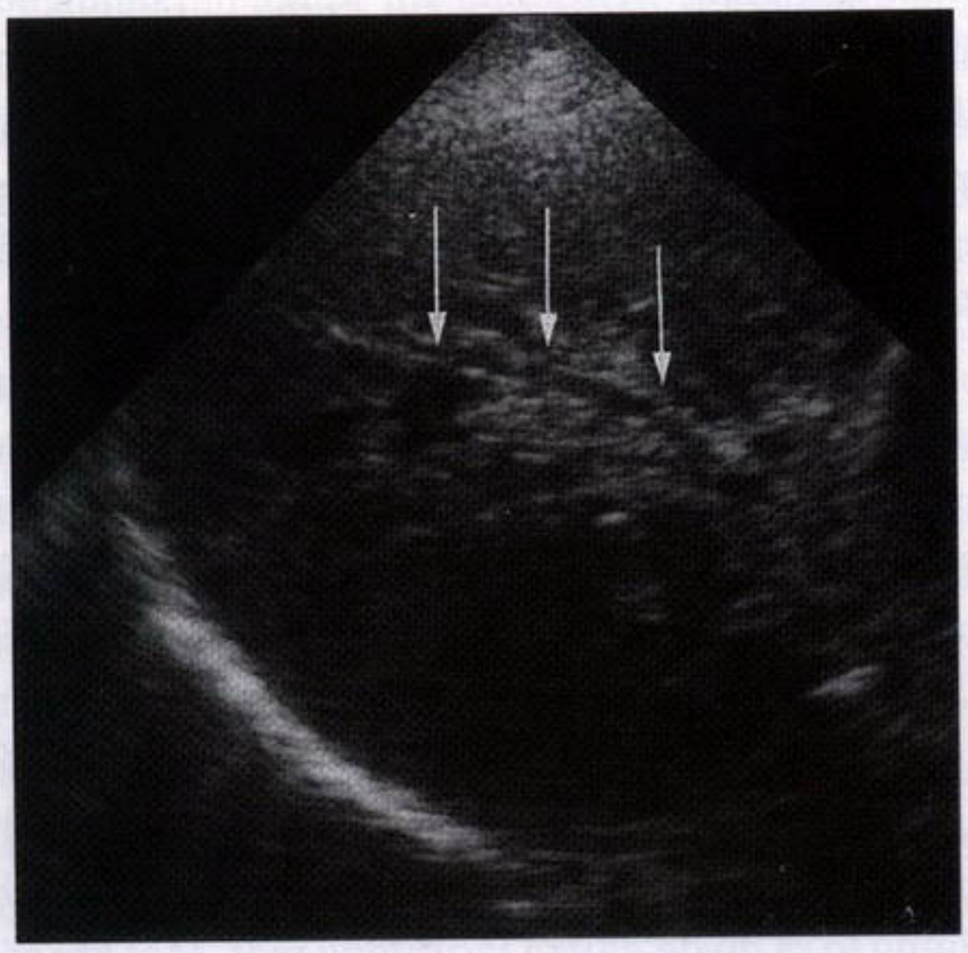
vách nhiều và có nhiều chồi nhú (papillary excrescences) (Hình 6-51).[154] Những dạng ít gặp khác có thể có là đơn nang, có vôi hóa hoặc nhiều nang. **Chẩn đoán phân biệt** gồm nang có biến chứng xuất huyết hay nhiễm trùng, nang sán (*Echinococcus*), áp xe, khối máu tụ hay những di căn dạng nang. Hút dịch nang nên thực hiện để phân biệt u tân sinh đường mật nguyên phát với các nguyên nhân khác, nhưng chỉ khi mổ cắt bỏ nang mới phân biệt được giữa nang tuyến lành tính với carcinoma nang tuyến. Carcinoma đường mật nguyên phát (**cholangiocarcinoma**) hiếm khi giới hạn ở đường mật trong gan, trừ phi bệnh nhân trước đó mắc bệnh sán lá gan *Opisthorchis viverrini*.[155] Cá thể mắc bệnh, thường sống ở vùng đông bắc Thái Lan, xuất hiện những khối u có dạng giống như carcinoma tế bào gan. Trong một báo cáo trên 107 bệnh nhân bị carcinoma đường mật thể ngoại biên, dấu hiệu siêu âm điển hình nhất tìm thấy ở 78% số bệnh nhân là một khối u đơn độc có phản âm tăng hay hỗn hợp. Những bệnh nhân còn lại có nhiều u dạng đa ổ hoặc những khối u dạng thâm nhiễm. 80% trường hợp xảy ra ở thùy phải gan và dãn đường mật ngoại biên được phát hiện ở 31% trường hợp.[155]

Viêm đường mật do AIDS và Viêm xơ cứng đường mật. Cả hai loại đều gây biến đổi đường mật trong gan và dễ dàng xác định trên siêu âm. Trên lâm sàng, hơn 50% bệnh nhân viêm xơ cứng đường mật có bị viêm loét đại tràng. Các xét nghiệm chức năng gan chứng tỏ có tình trạng gan tắc mật (tăng phosphatase kiềm và bilirubin), trong khi hình ảnh chỉ thấy dãn nhẹ lòng đường mật. Ở cả hai bệnh này, siêu âm có thể thấy được hiện tượng dày vách không đều hay nhẵn của đường mật trong gan.[156-158] Vài trường hợp có thành dày rõ rệt làm ảnh hưởng đến lòng đường mật (Hình 6-52). Trong khoảng 25% số bệnh nhân viêm xơ cứng đường mật, đường mật trong gan có biểu hiện bình thường giả tạo trên siêu âm. Đối chiếu với hình chụp đường mật phát hiện nhiều chỗ hẹp và cắt cụt, nhưng không dãn.[159] Mặc dù trên lý thuyết, những khối u di căn hay nguyên phát có thể có biểu hiện giống nhau, nhưng viêm đường mật thường chỉ xảy ra tại đường mật và nằm trong một bệnh cảnh toàn thân hơn.

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

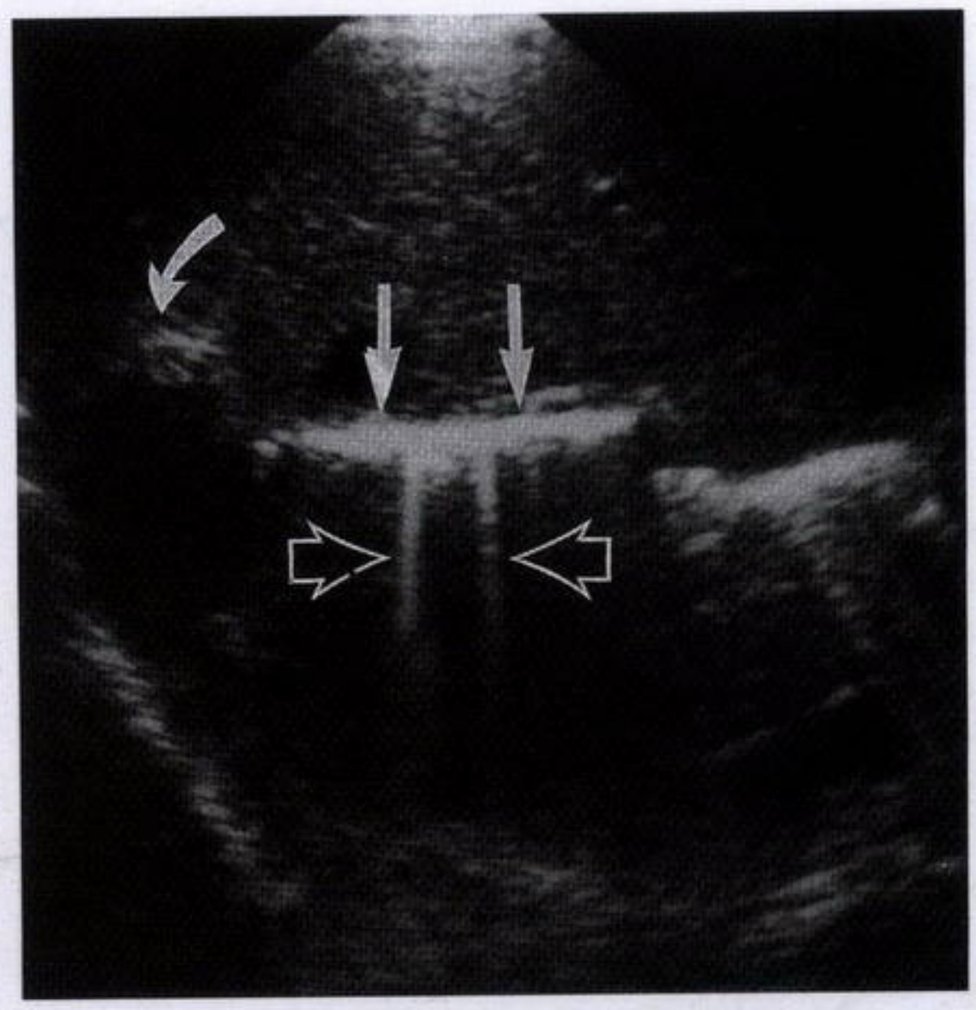
Hình 6-52. Viêm xơ cứng đường mật. Hai dãy thẳng dạng băng phản âm dày (*mũi tên*) thấy rõ trong nhu mô gan. Hầu hết hình ảnh này biểu hiện thành đường mật dày, bít hẹp lòng ống.

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



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

mềm, sỏi giống như đất bùn. Ngược lại, với sỏi cholesterol thường gặp ở phía Tây bán cầu, sỏi sắc tố trong gan ở châu Á có khuynh hướng hình thành ở người trẻ, không có ưu thế về giới tính. Thường có nhiều sỏi và phát triển ở đường mật trong và ngoài gan (Hình 6-53 và 6-54).[161] Không ít trường hợp nó đúc khuôn trong toàn bộ cây đường mật. Phân thùy ngoài của thùy trái gan là vị trí thường xảy ra nhất và dãn đường mật trong gan xảy ra điển hình ở các nhánh bậc một và bậc hai. Sự phân bố này có lẽ do tình trạng ứ mật ở tương đối sâu hơn trong phân bố giải phẫu này.[133,162] Có lẽ vì các đường mật bị tắc hoàn toàn nên thường không thấy được trên hình chụp đường mật (ngược dòng hoặc xuôi dòng); trong những tình huống khó khăn này, siêu âm thường thành công trong việc mô tả chính xác vị trí và mức độ của bệnh.[163] Siêu âm phát hiện loại sỏi này với những dấu hiệu đầy ấn tượng. Chúng có thể có phản âm vừa phải và không có bóng lưng, giống như bùn mật, mủ, máu, hay thậm chí u tân sinh đường mật. Với những sỏi rất lớn, bóng lưng thường nổi bật và tạo nên một hình ảnh rất ấn tượng là che lấp không nhìn thấy được đường mật giống như hình ảnh túi mật chứa đầy sỏi nhỏ.[161] Do siêu âm thường được dùng làm phương tiện khám nghiệm đầu tiên, nên điều quan trọng là người làm siêu âm phải nhận định được các dạng khác nhau của tiến trình bệnh này. Ngược với bệnh nhân sỏi ống mật chủ do sỏi từ túi mật gây ra, điều trị ngoại khoa không được ưa chuộng nhiều đối với những bệnh nhân này. Nếu RPC được gợi ý trên siêu âm thì nên thực hiện CT trước mổ vì kết quả của nó bổ túc cho các dấu hiệu của siêu âm và cho phép mô tả chính xác hệ thống đường mật.

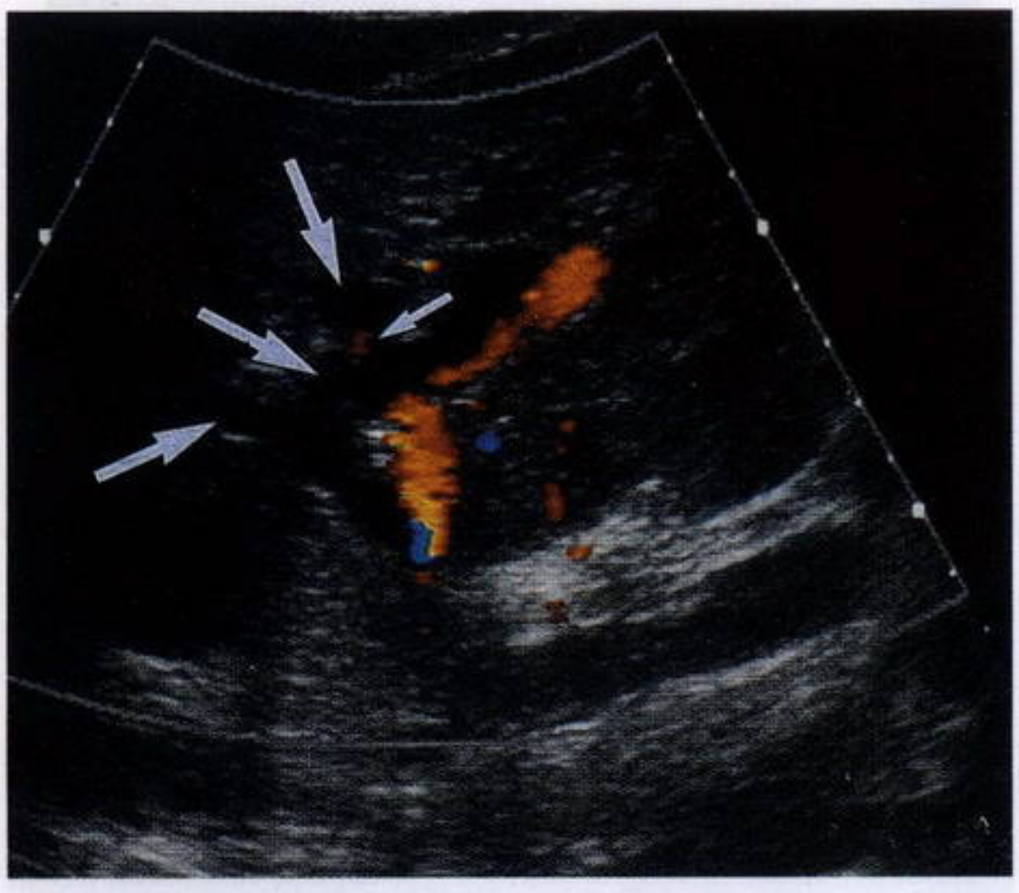


Hình 6-55. Khí trong đường mật sau phẫu thuật nối mật-ruột. Những dãy sinh âm mạnh do khí trong cây đường mật (*các mũi tên*). Ảnh giả đuôi sao chổi (*mũi tên mở*). Bệnh nhân này (có viêm mủ đường mật tái phát) có nhiều sỏi trong đường mật trong gan (*mũi tên cong*). Khí đường mật có thể che khuất sự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

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

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

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



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

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

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

Bẫy chẩn đoán

Mặc dù dãn đường mật trong gan là dấu hiệu đặc hiệu của tình trạng tắc mật đang hoạt động nhưng nó không có độ nhạy cao vì trên 23% số bệnh nhân có tắc mật mà không có dãn đường mật.[168] Trong hầu hết những trường hợp **âm tính giả** là do

không có dãn đường mật trong gan dù có tắc mật dưới dòng. Trong những trường hợp này, nồng độ bilirubin trong máu cũng như thời kỳ vàng da biểu hiện đều không có mối liên quan nào đến sự có mặt hay vắng mặt của hiện tượng dãn đường mật trong gan.[168]

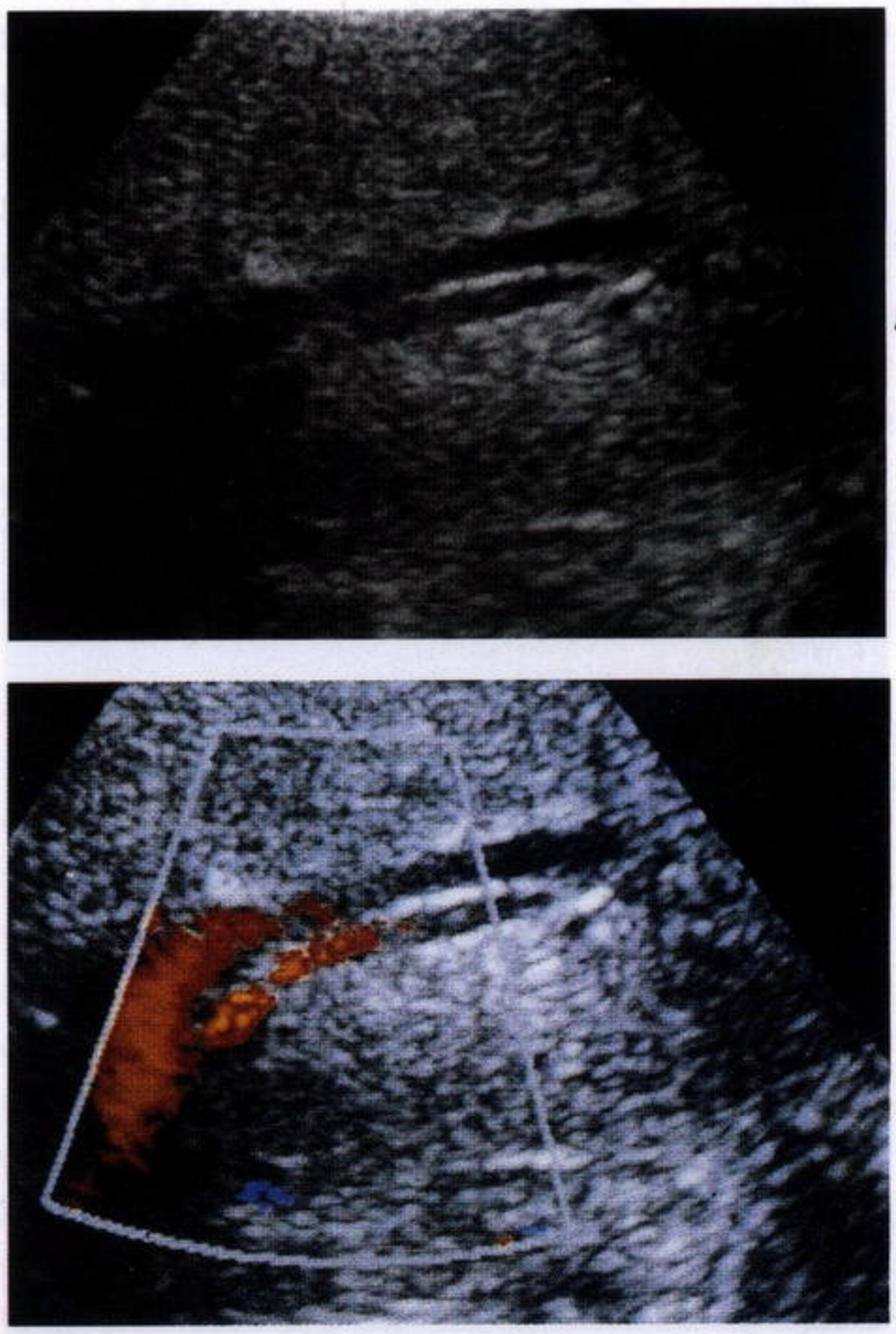
Tắc mật từng đoạn cũng có thể gây kết quả âm tính giả. Có lẽ đó là do sỏi đường mật trong gan (đặc biệt ở những bệnh nhân RPC), chít hẹp, hay u tân sinh. Mặc dù phát hiện dãn đường mật trong gan thường dễ thấy và đáng tin cậy khi quét tại vùng tĩnh mạch cửa phải nhưng điều quan trọng là phải quan sát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

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

Bóng lưng từ cây đường mật hay từ các cấu trúc nằm kề có thể hạn chế khả năng của siêu âm trong việc đánh giá hệ thống ống mật. **Khí trong đường mật** có thể do phẫu thuật nối mật-ruột tạo ra, rối loạn chức năng cơ vòng Oddi hay do hiện tượng sỏi ăn mòn thành hoặc loét thủng vào ống mật chủ (xem Hình 6-55). Trên siêu âm, khí trong đường mật được đặc trưng bởi những phản âm mạnh và dài, rất đa dạng, phân bố trong cây đường mật. Bóng đa âm phản hồi, đặc biệt dạng đuôi sao chổi là hình ảnh điển hình.[171] Theo phân bố giải phẫu cây đường mật, khi bệnh nhân nằm ngửa, khí sẽ nằm ở chỗ nông nhất tức hệ thống đường mật trong gan trái. Thỉnh thoảng, hình ảnh đóng vôi các nhánh động mạch trong gan gây nhầm lẫn với khí trong đường mật.[172] Trong những trường hợp khó, cần chụp phim bụng không sửa soạn để xác định chẩn đoán.

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

Tuy các chẩn đoán âm tính giả dãn đường mật trong gan thường xảy ra thì ngược lại, những **chẩn đoán dương tính giả** ít gặp. Ở những bệnh nhân có **các động mạch gan lớn** bất thường, hiện tượng dãn các nhánh động mạch gan có thể nhầm với đường mật trong gan dãn (Hình 6-57).[174] Hiện tượng này thường gặp ở những bệnh nhân xơ gan nặng và có tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Hình ảnh giả dãn đường mật trong gan thường có thể phân biệt được với dãn



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

đường mật thật sự; ở trường hợp giả dãn, động mạch đoạn ngoài gan cũng dãn trong khi ống mật chủ có kích thước bình thường. Những biến đổi này đầu tiên xảy ra ở thùy trái gan và có dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch cửa rõ rệt (tái lập tuần hoàn tĩnh mạch rốn, búi dãn tĩnh mạch, lách to, báng bụng). Trường hợp nghi ngờ nên dùng Doppler màu để phân biệt nhanh và hiệu quả giữa dãn đường mật và các cấu trúc mạch máu.[152]

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

Thỉnh thoảng, có bệnh nhân có vòng phản âm kém quanh khoảng cửa (**dấu cổ tay áo quanh khoảng cửa, periportal cuffing**) giống như dãn đường mật. Hiện tượng này có thể xảy ra ở vài bệnh nhân sau ghép gan hay trong trường hợp có hạch ác tính quanh khoảng cửa.[175,176] Những hình ảnh này giống như hình ảnh trên súc vật thực nghiệm sau khi gây gián đoạn các mạch bạch huyết của gan, cũng gợi ý rằng dấu cuffing quanh khoảng cửa là do phù nề mạch bạch huyết.[175] Hơn nữa, những biến đổi này sẽ thuyên giảm sau hóa trị liệu hạch khoảng cửa.[175,176] Tuy nhiên, thỉnh thoảng thấy được hình ảnh giống như vậy ở bệnh nhân viêm đường mật do AIDS (Hình 6-58).[158] Vẫn chưa giải thích được bệnh sinh của dấu hiệu này và những kết hợp của chúng với HIV.

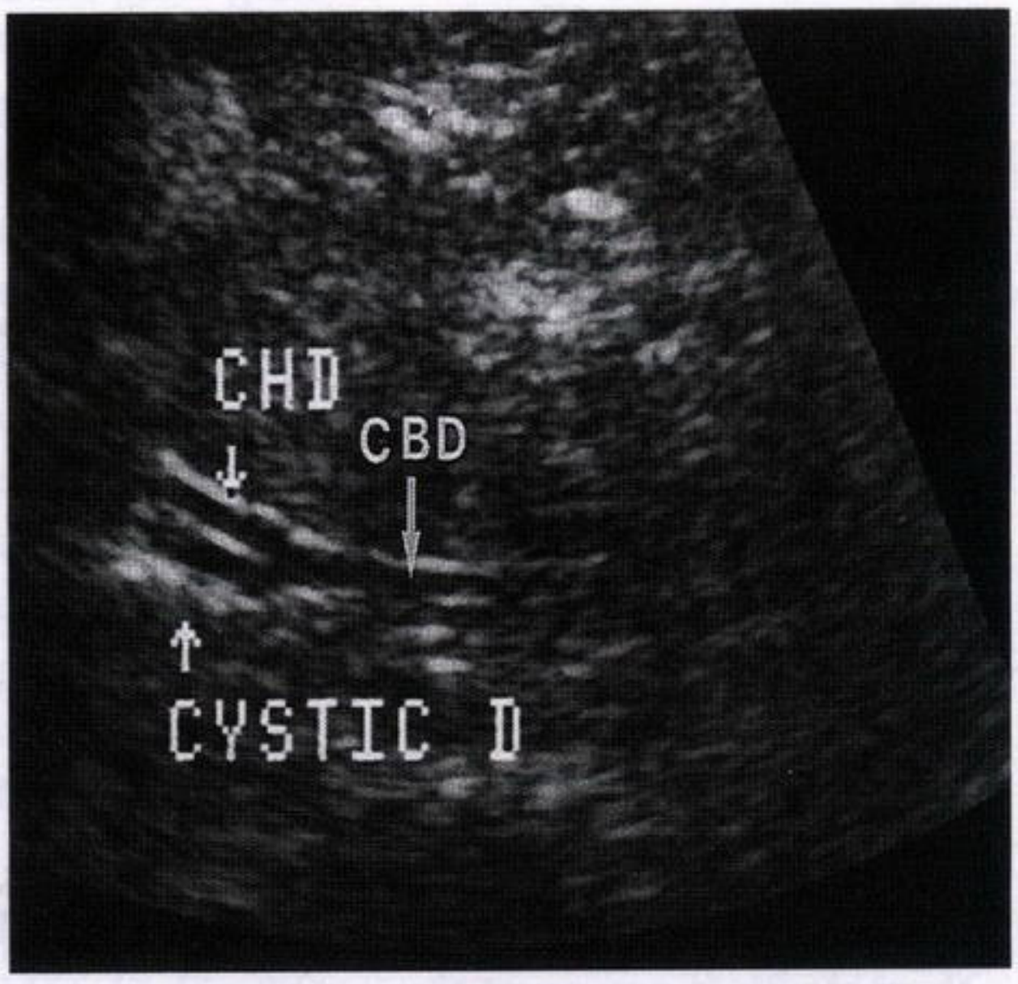
ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN

Giải phẫu bình thường

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

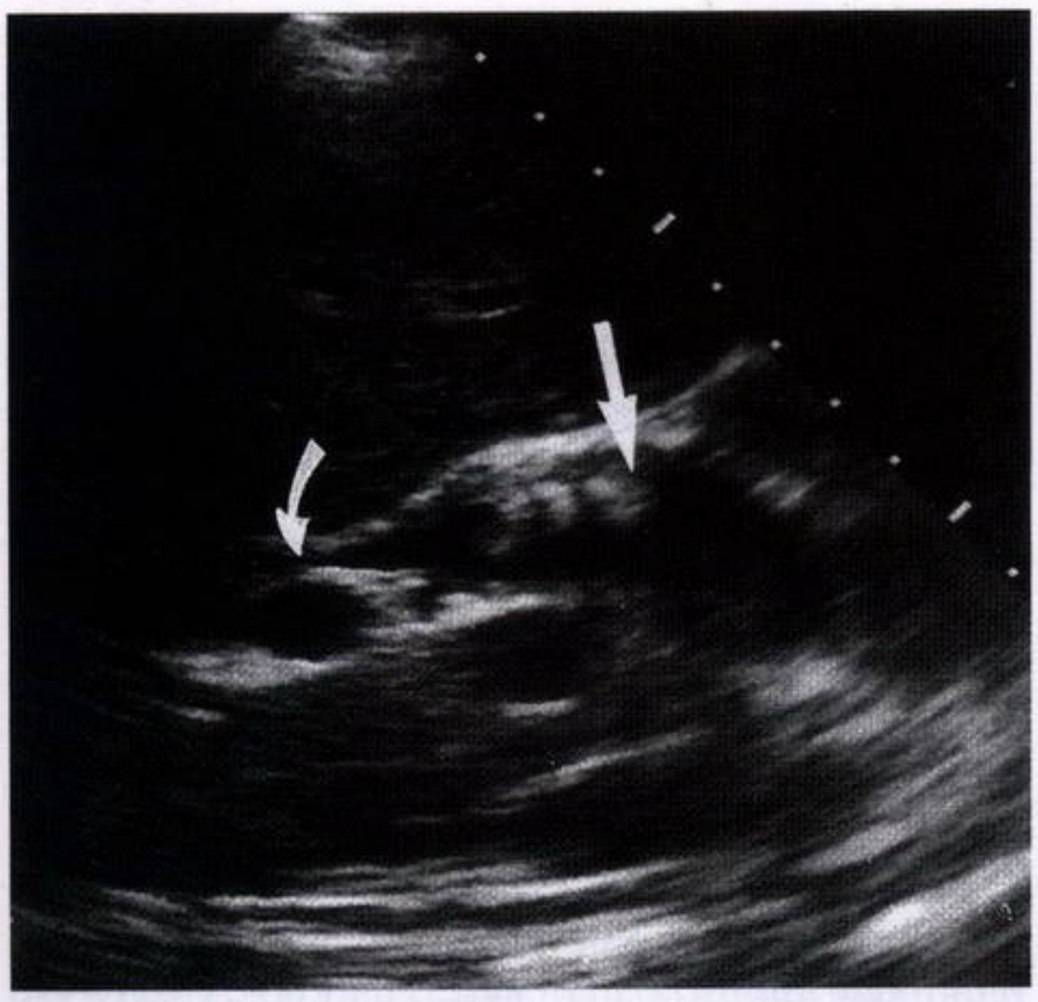
Sau khi hợp nhất với ống túi mật, CBD đi xuống trong dây chằng gan-tá tràng trong mối tương quan giải phẫu cố định nhưng dễ nhầm lẫn

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



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

với hai cấu trúc ống khác là tĩnh mạch cửa chính và động mạch gan riêng. Nhận định ba cấu trúc ống này đòi hỏi phải có hiểu biết thấu đáo về mối tương quan giải phẫu nguyên ủy và bám tận của chúng. Tĩnh mạch cửa nằm phía sau trong đoạn gần của dây chằng gan-tá tràng; còn đường mật nằm phía trước hơi lệch ra ngoài một chút (cùng bên với túi mật). Động mạch gan riêng nằm phía trước trong (cùng phía với động mạch chủ) so với tĩnh mạch cửa. Vì ba cấu trúc này đi xuống trong dây chằng gan-tá tràng nên tương quan giải phẫu của chúng cũng thay đổi tùy theo chỗ tận của nó. CBD tận cùng ở đoạn hai tá tràng sau phúc mạc nên khi đi xuống, nó có hướng đi dần ra sau. Tĩnh mạch cửa khi đi xuống, có hướng tương đối ra phía trước vì nó hợp thành từ tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Thành phần thứ ba của bộ ba ống này là động mạch gan riêng vẫn ở phía trước, vì nó chia nhánh động mạch vị-tá tràng đi vào mặt trước đầu tụy. Định danh riêng từng cấu trúc có hình dạng giống nhau nhưng rất khác nhau về giải phẫu chức năng này chủ yếu dựa vào phân tích đúng cây đường mật ngoài gan. Mặc dù tương quan vị trí của chúng cho phép xác định đáng tin cậy các cấu trúc này nhưng trong những trường hợp khó khăn hay sợ nhầm, Doppler màu và phổ sẽ giúp khẳng định.



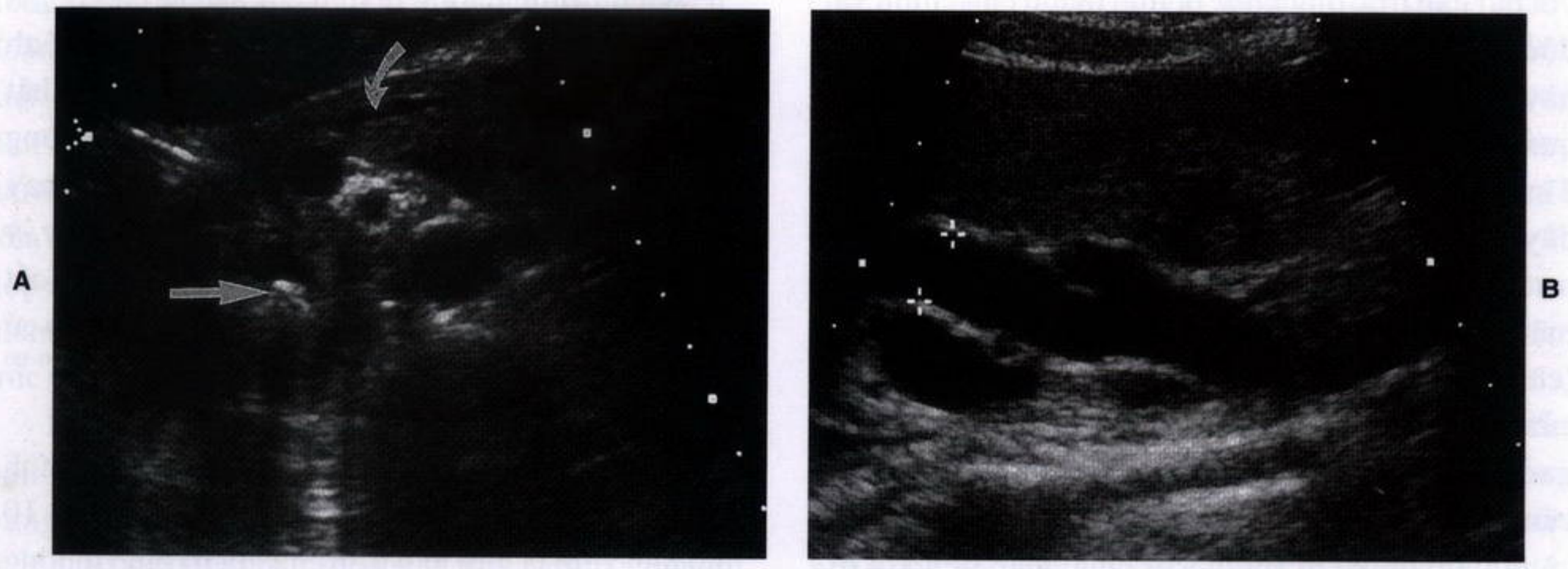
Hình 6-60. Ống mật chủ dãn không đều. Đường mật ngoài gan (*mũi trên*) lớn đáng kể so với ống gan chung (*mũi tên cong*). Hình ảnh này do tắc cấp tính do sỏi ống mật chủ. Nhiều sỏi nhỏ không gây tắc cũng thấy được.

Kích thước đường mật ngoài gan là những giá trị nhạy cảm nhất để phân biệt giữa vàng da do bệnh nội khoa hay ngoại khoa. Nhiều báo cáo không nhất quán với nhau trên y văn về đường kính bình thường tối đa của CBD, những cách đo nhỏ bằng 4 mm hay lớn bằng 8 mm đã được báo cáo.[178,179] Cũng vậy, y văn vẫn chưa làm sáng tỏ ống mật chủ có dãn sau cắt túi mật hay không. Các đề tài có thể tìm được đều có cả hai khuynh hướng ủng hộ[178,180] và bài bác[181-183] quan điểm CBD dãn sau cắt túi mật.

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

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

Những số đo trên siêu âm thường nhỏ hơn những số đo tương ứng trên các phương pháp chụp X quang như chụp mật xuyên gan, chụp mật qua đường tĩnh mạch hoặc ERCP. Giải thích sự khác nhau này thường do trên siêu âm không có hiệu ứng phóng đại như trên X quang hoặc hiệu ứng lợi mật của các chất tương phản. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây so sánh giữa các đường kính của đường mật ngoài gan trên siêu âm và trên hình X quang đường mật cho thấy có sự khác nhau đáng kinh ngạc giữa hai phương pháp này, với đường kính trên siêu âm nhỏ hơn đến một nửa so với đường kính trên hình X quang.[185] Giải thích sự khác biệt này được xác định sau khi phân tích hồi cứu thận trọng, đã phát hiện rằng trên siêu âm người ta thường đo ngang mức ống gan phải, đối nghịch với đường mật ngoài gan (trên X quang đo tại vị trí này).



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

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

Kỹ thuật quét hình

Để giảm khí tiêu hóa bên trên che lấp, nên khảo sát **đoạn xa CBD** trước tiên. Tốt nhất nên thực hiện quét bệnh nhân ở **tư thế ngồi chếch sau phải hoặc nằm nghiêng phải** và dựa vào **các mặt quét ngang** trái với cách tiếp cận dọc bên (parasagittal) (Hình 6-61).[187] Các tư thế này làm **giảm thiểu khí trong hang vị và tá tràng,** trong khi đó các mặt quét ngang tăng tối đa khả năng tìm thấy lộ trình của đoạn xa nằm trong tụy. Nên dùng đầu dò loại thẳng-cong để ép lên vùng đầu tụy vì loại này có bản lớn giúp tránh được khí trong dạ dày và đại tràng chen vào.[188] Nếu khí trong ruột vẫn tiếp tục nằm bên trên che khuất vùng này, nên cho bệnh nhân uống khoảng 16 ounces (# 450 ml) nước rồi nằm nghiêng phải trong 2 đến 3 phút và quét lại.

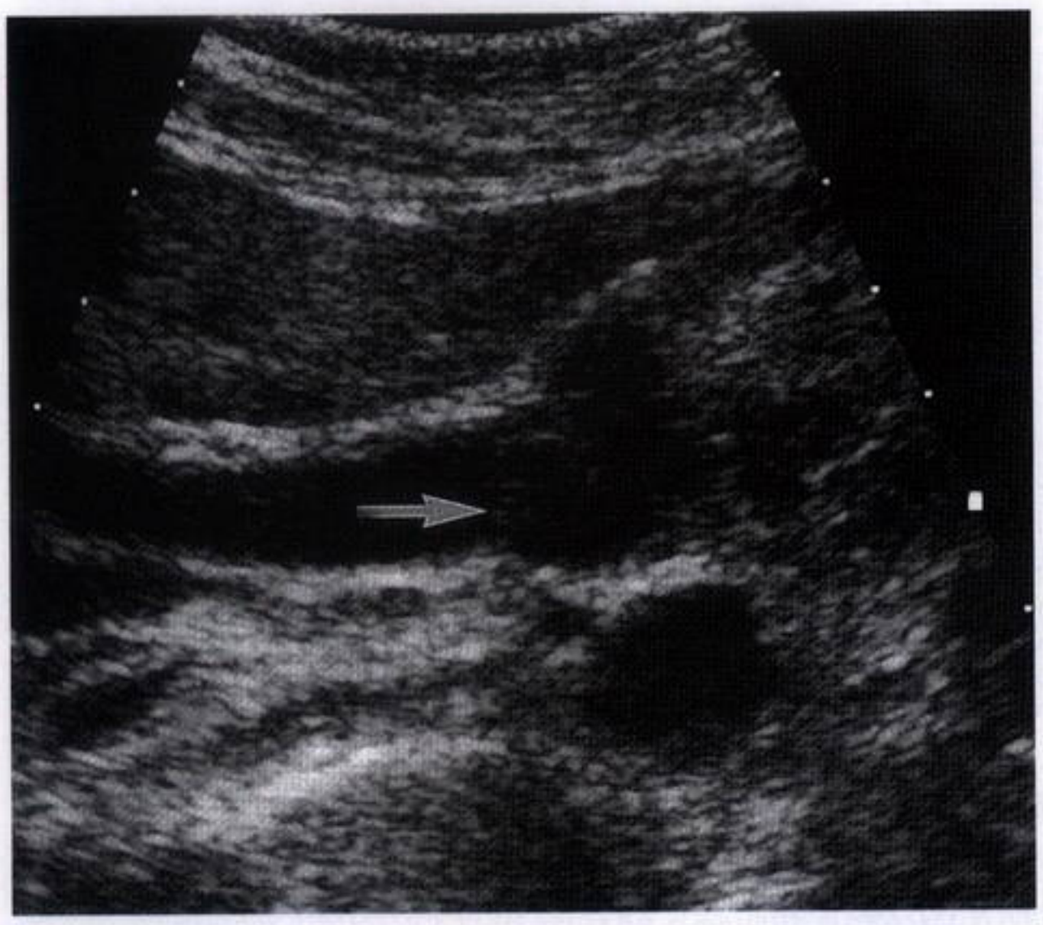
Mặc dù **đoạn gần của CBD** cũng có thể khảo sát ở tư thế này nhưng tốt hơn nên thực hiện quét **dọc bên** sau khi đặt bệnh nhân nằm lại tư thế chếch sau trái.[187] Ở hầu hết các bệnh nhân, khảo sát CBD đoạn gần và đoạn xa hoàn tất trong khoảng 5 đến 10 phút. Trong những trường hợp khó, khảo sát cũng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

Bệnh lý

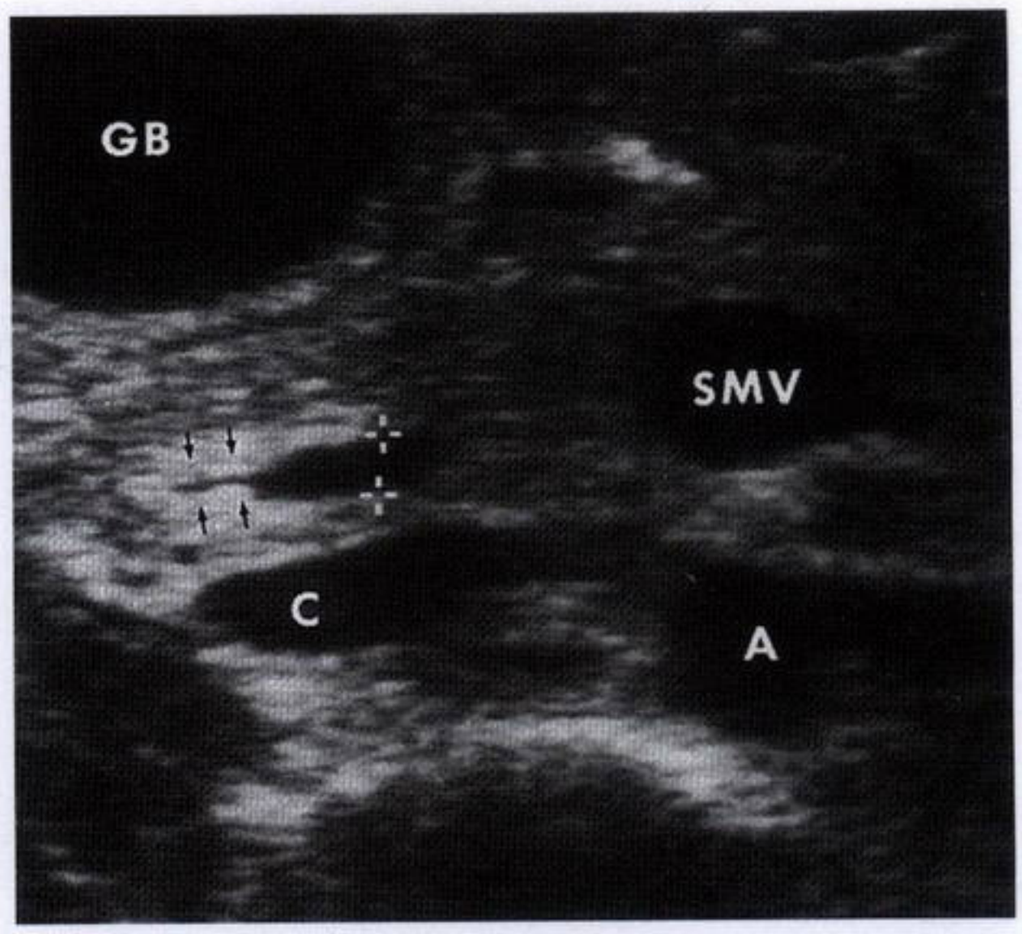
Là một phương pháp hình ảnh nên chức năng đầu tiên của siêu âm là xác định có tắc mật hay không. Chức năng thứ hai là xác định vị trí và nguyên nhân gây tắc.

Chẩn đoán tắc nghẽn. Vì đường mật dãn ly tâm từ chỗ tắc nên dãn đường mật ngoài gan xảy ra trước dãn đường mật trong gan.[189] Do đó, ít khi thấy dãn đơn độc hay không đồng bộ đường mật ngoài gan ở bệnh nhân vàng da tắc mật (Hình 6-60). Hơn nữa, ở bệnh nhân xơ gan hoặc gan bị thâm nhiễm, dãn đường mật trong gan không thể xảy ra dễ dàng vì nhu mô gan mất tính đàn hồi. Vì đường mật trong gan không phải lúc nào cũng dãn ở bệnh nhân vàng da ngoại khoa nên hầu hết các tác giả xem đường kính ống gan chung là dấu chỉ điểm nhạy cảm nhất để chẩn đoán tắc mật.

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



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



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

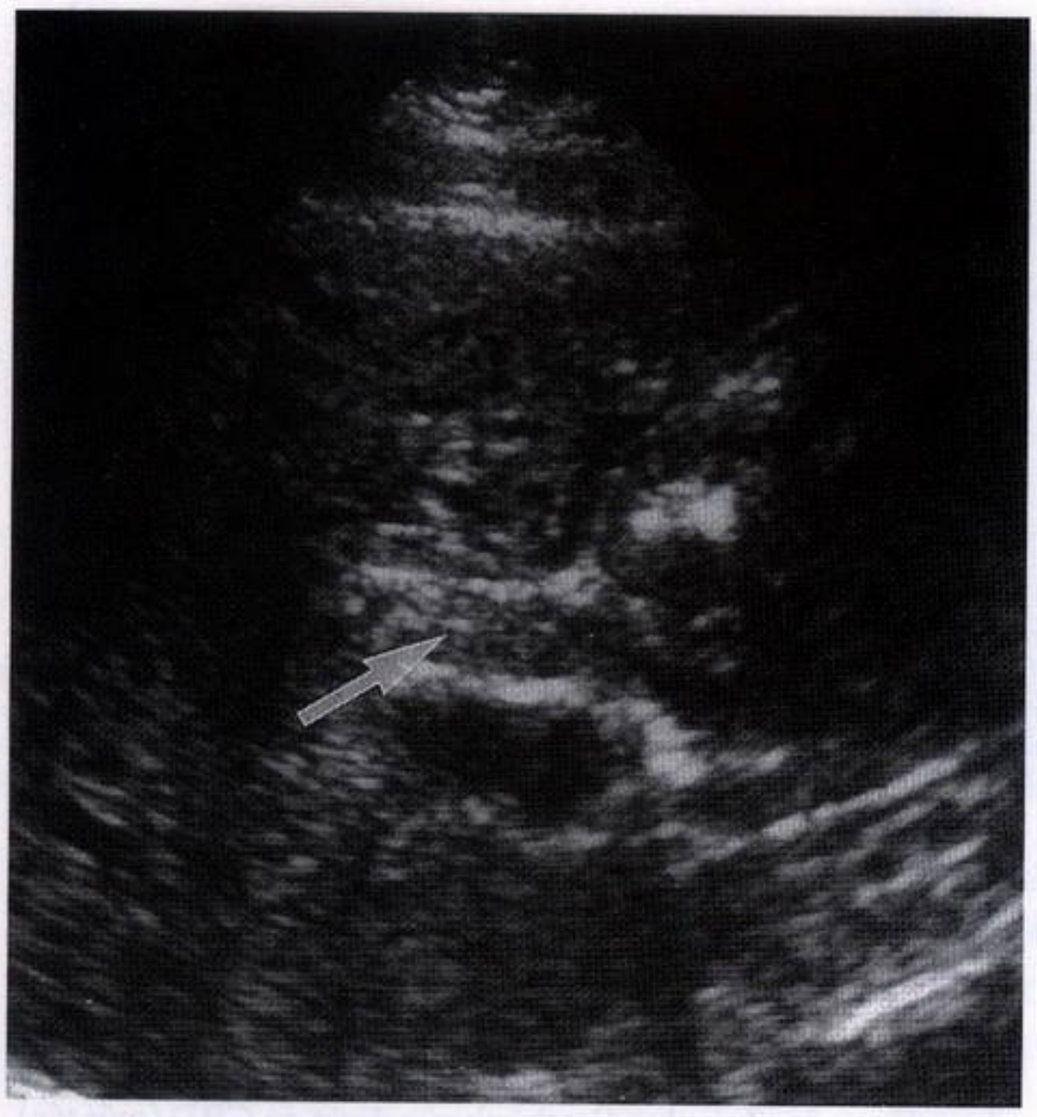
Vị trí và nguyên nhân tắc nghẽn. Khu trú vào vị trí giải phẫu và nguyên nhân tắc mật là điều quan trọng để xác định xem cần những khám nghiệm nào khác và nên thực hiện lúc nào để đánh giá chẩn đoán. Thông tin này cũng hữu ích để xác định xem có làm các thủ thuật kinh điển hay không như phẫu thuật, nội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

Với các kỹ thuật quét hình được cải tiến và thiết bị thời gian thực tinh xảo, siêu âm đã xác định được vị trí dãn trên 92% các trườnghợp và gợi ý nguyên nhân chính xác trên 71% các trường hợp.[190]

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

Trong điều kiện tốt về kỹ thuật, **những khối u tụy** dạng đặc lớn hơn 2,5 cm đường kính dễ dàng được nhận thấy. Những khối u có đường kính nhỏ hơn 2,5 cm có thể không thấy được, nhưng sự hiện diện của chúng có thể được suy ra từ vị trí giải phẫu chiến lược trong đầu và/hoặc trong mỏm móc của tụy, thường gây ra dấu hiệu ống đôi. Khối u tân sinh của tụy và viêm tụy khu trú dạng ổ có thể là những nguyên nhân khác gây tắc mật ở đoạn xa trừ khi thấy được những dấu hiệu thứ phát như hạch phì đại, di căn xa. Nếu thấy được một khối dạng polyp nằm khu trú trong lòng đoạn xa CBD, nên xét đến khả năng hiện diện một u tân sinh ở nhú.[191,192] Nguồn gốc mô học của những khối u này được gọi tên dựa trên vị trí của chúng, bao gồm CBD đoạn xa (carcinoma đường mật), niêm mạc tá tràng, nhú và đôi khi, là các tuyến Brunner.

Với kỹ thuật quét hình tối ưu, **sỏi ống mật chủ** đoạn xa có thể thấy được trên 70% số bệnh nhân.[187] Kèm với sỏi, bóng lưng gần như luôn luôn có mặt



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

(xem Hình 6-61, *A*). Sỏi ống mật chủ có thể phát hiện được trong đường mật có kích thước bình thường, nhưng sỏi sẽ dễ dàng xác định hơn trong một hệ thống dãn nở. Không phải ngạc nhiên khi độ nhạy của siêu âm trong chẩn đoán sỏi ống mật chủ giảm một cách thảm hại ở người béo phì hoặc có nhiều khí che lấp vùng đầu tụy.

Những chít hẹp là nguyên nhân thường gặp đứng hàng thứ ba gây ra tắc ở đoạn xa, đây là một vấn đề của siêu âm. CBD dãn ở đoạn xa và bị tắc đột ngột khi chưa đến chỗ tận, sự chít hẹp tự nó thường không thấy được và việc xác định nguyên nhân thường không rõ ràng. Nếu một bệnh nhân được biết trước có mắc bệnh AIDS, quét cẩn thận đôi khi phát hiện thành đường mật đoạn xa dày lên và sinh âm, dấu chỉ điểm của hẹp do viêm đường mật do AIDS (Hình 6-63).[158,193]

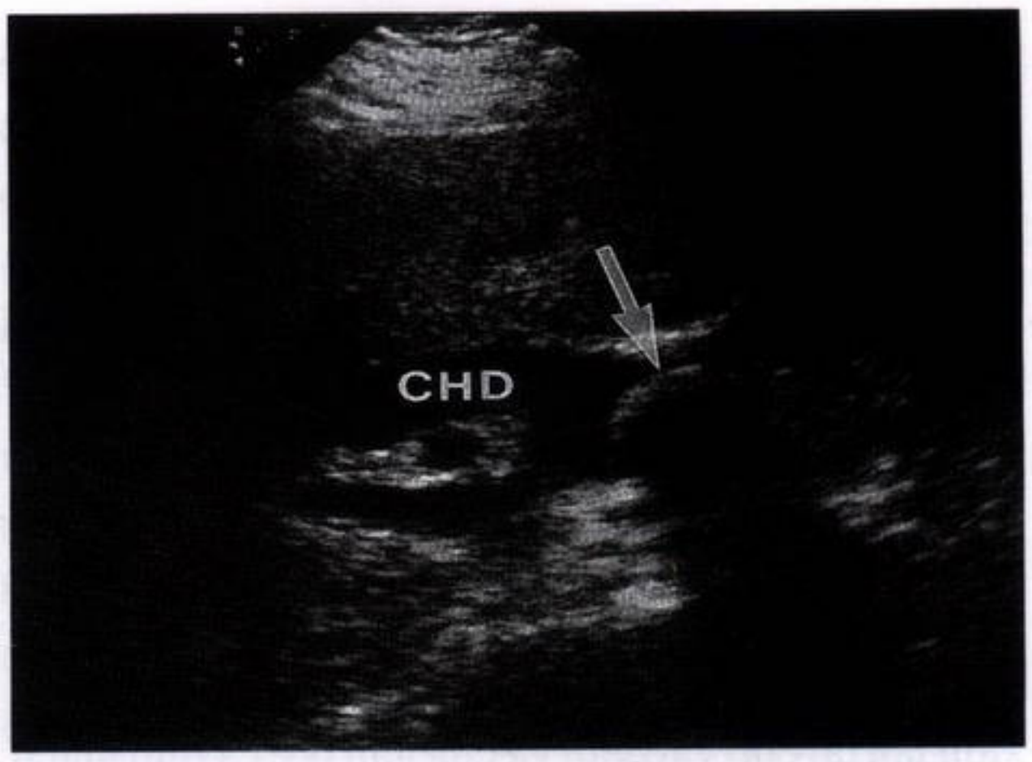
Tắc đoạn trên tụy. Là tắc ở đoạn nằm giữa tụy và cửa gan. Trên siêu âm, đầu tụy bình thường với đường kính đường mật trong tụy và ống tụy bình thường. **Bệnh lý ác tính** (cả nguyên phát và thứ phát) là nguyên nhân gây tắc thường gặp nhất tại đây. Siêu âm có thể phát hiện khối u hay hạch phì đại ở đoạn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

Tắc ở cửa gan. Tắc ở vùng cửa gan cũng thường do **u tân sinh** nguyên phát hay thứ phát. Trong một khảo sát hồi cứu trên 40 bệnh nhân có tổn thương ở vùng rốn gan, 31 (78%) có những tổn thương do u tân sinh.[196] Những bệnh nhân có tắc nghẽn vùng cửa gan, trên siêu âm chỉ thấy có dãn đường mật trong gan còn CBD có kích thước bình thường. Túi mật cũng có thể bị tắc, tùy thuộc vào vị trí tổn thương có liên quan đến chỗ đổ vào của ống túi mật hay không. Vài báo cáo gần đây đã đánh giá khả năng của siêu âm trong việc xếp giai đoạn các khối u nguyên phát vùng rốn gan.[197-200] Những tiêu chuẩn của khối u không có khả năng cắt bỏ bao gồm những di căn hạch và/hoặc gan, tắc tĩnh mạch cửa thân chính hoặc cả hai nhánh lớn, hoặc tắc đường mật lan rộng kèm với teo thùy gan đối bên. Không may, những dấu hiệu siêu âm trong các báo cáo này không đồng nhất, gây khó khăn cho những kết luận chính xác. Chẳng hạn có hai khảo sát gợi ý rằng siêu âm Doppler có thể thành công trong việc tiên đoán rõ ràng các mạch máu hay xâm lấn vào tĩnh mạch cửa trong 83% đến 100% số bệnh nhân,[97,198] trong khi đó một khảo sát thứ ba phát hiện xâm lấn tĩnh mạch cửa chỉ trong 50% các trường hợp.[199] Y văn cũng thay đổi từ 21%[201] đến 96%[194] đối với khả năng của siêu âm nhìn thấy khối u hiện tại. Dù sao, hầu hết các tác giả đều thừa nhận rằng siêu âm có ích cho chẩn đoán vì nó có thể phát hiện tắc mật và bổ sung cho các phương pháp chẩn đoán khác như CT và chụp quang đường mật.

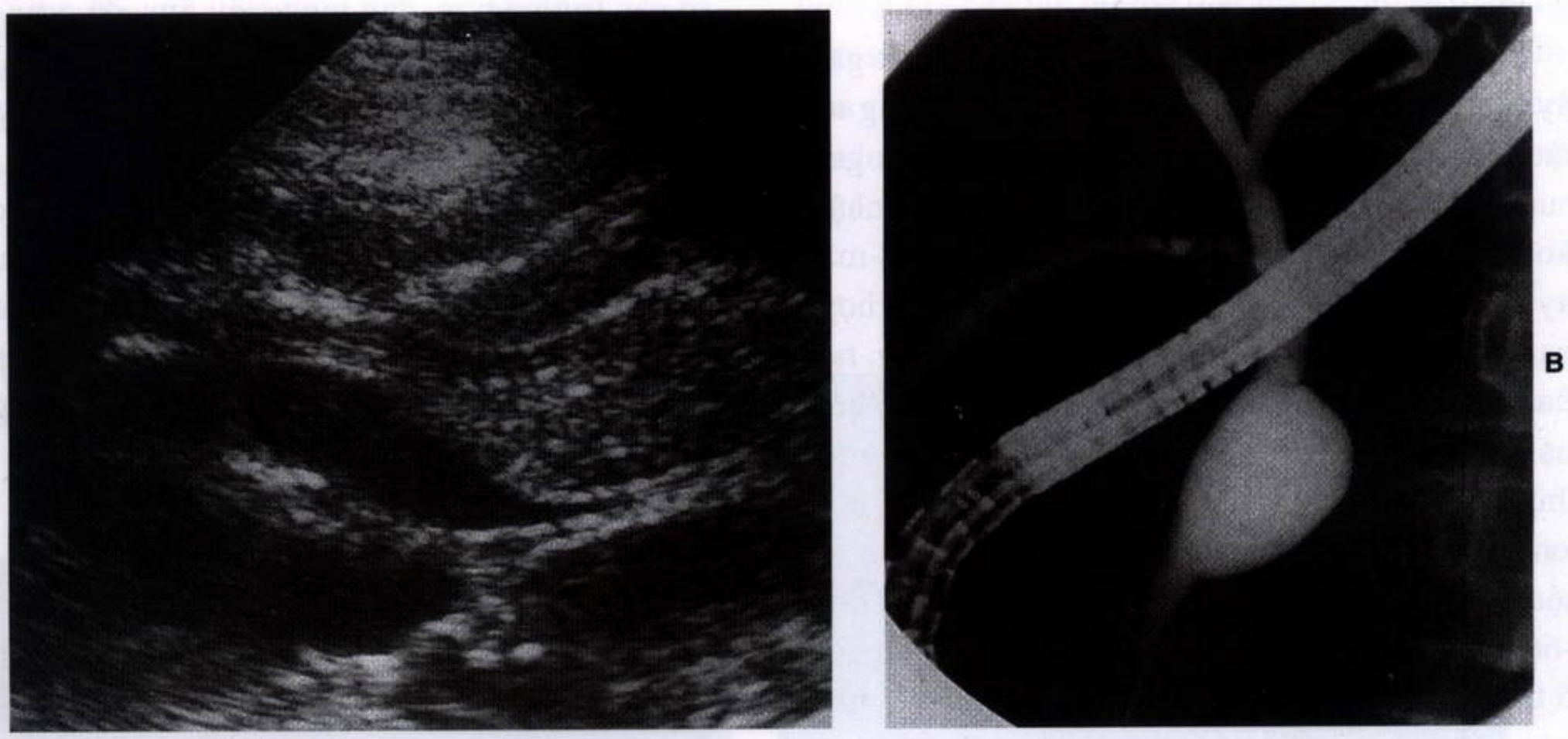
Các nguyên nhân ít gặp gây dãn đường mật.

Carcinoma đường mật là bệnh ác tính tương đối hiếm gặp, chiếm khoảng 1% các bệnh ung thư.[202,203] Những bệnh lý nguy cơ bao gồm viêm loét đại

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



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



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

tràng, viêm xơ cứng đường mật, bệnh Caroli, nang ống mật chủ, nhiễm ký sinh trùng (*Clonorchis sinensis, Opisthorchis viverini*[155]), và nhiễm nhiều loại hóa chất khác nhau.[202] Những khối u này có nguồn gốc tư những đường mật lớn hơn,khoảng hai phần ba các trường hợp khu trú ở hoặc CBD hoặc ống gan chung.[202] U Klatskin là một loại đặc hiệu của carcinoma đường mật, xảy ra trong 10% đến 25% các trường hợp, được gọi theo tên của một thầy thuốc mô tả vị trí giải phẫu của rốn gan.[204] 95% các trường hợp u này là adenocarcinoma được chia thành nhóm nhỏ theo mô học như dạng xơ, dạng nốt hay dạng nhú.[194-202] U này có biểu hiện lâm sàng tắc mật ngay khi nó còn tương đối nhỏ nên siêu âm thường là phương pháp chẩn đoán đầu tiên. Biểu hiện siêu âm gợi ý nhất chỉ điểm cho carcinoma đường mật là dãn biệt lập đường mật trong gan. Dù khối u gây tắc nghẽn có thể không

thấy được nhưng hình ảnh không hợp nhất của hai ống gan phải và trái là đặc trưng cho một khối u của rốn gan (Klatskin) (Hình 6-65). Các báo cáo gần đây đánh giá những triệu chứng siêu âm trên 49 bệnh nhân carcinom đường mật thấy rằng những khối u thâm nhiễm xảy ra trong 84% các trường hợp và gây ra hiện tượng dày thành đường mật, biểu hiện là một khối u nhỏ trên siêu âm. Đó là do siêu âm thường không thể phân biệt được khối u hiện tại áp vào thành đường mật với một đường mật có thành dày khu trú. Những đặc tính khác của u như xâm lấn tại chỗ vào gan và cửa gan (kể cả tĩnh mạch cửa), đường mật ngoài gan có kích thước bình thường, không có sỏi trong các ống mật, tụy bình thường và không có khối u nguyên phát. Chẩn đoán phân biệt với viêm đường mật sinh mủ và xơ cứng, hẹp đường mật lành tính, u ống mật lành tính, di căn và sự lan tràn vào đoạn gần từ carcinoma đường mật đoạn xa.[195-205]

Hội chứng Mirizzi là một nguyên nhân ít gặp gây tắc mật trong gan do một sỏi kẹt trong ống túi mật chèn ép cơ học từ bên ngoài lên ống gan chung.[206] Tuy nhiên cũng thường thấy sỏi xâm nhập vào ống gan chung hay ruột gây nên rò túi mật-mật hay rò túi mật-ruột. Trong hầu hết các trường hợp, ống túi mật thường đổ thấp vào ống gan chung, tạo nên hai cấu trúc ống thẳng nằm song song cho phép phát triển thành hội chứng này về mặt định khu. Những triệu chứng siêu âm bao gồm dãn đường mật trong gan, CBD có kích thước bình thường, và có một sỏi lớn ở vị trí cổ hoặc trong ống túi mật (Hình 6-66).[206] Nhận định không đúng những thay đổi này có thể dẫn đến những biến chứng phẫu thuật như buộc nhầm hay cắt ngang CBD. Rủi thay, không phải lúc nào những triệu chứng siêu âm cũng như kinh điển, đối với những trường hợp nghi ngờ nên dùng CT và đặc biệt là chụp hình quang đường mật để xác định chẩn đoán và để phát hiện dấu hiệu chèn từ bên ngoài vào CBD hay một rò túi mật-mật.[207]

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

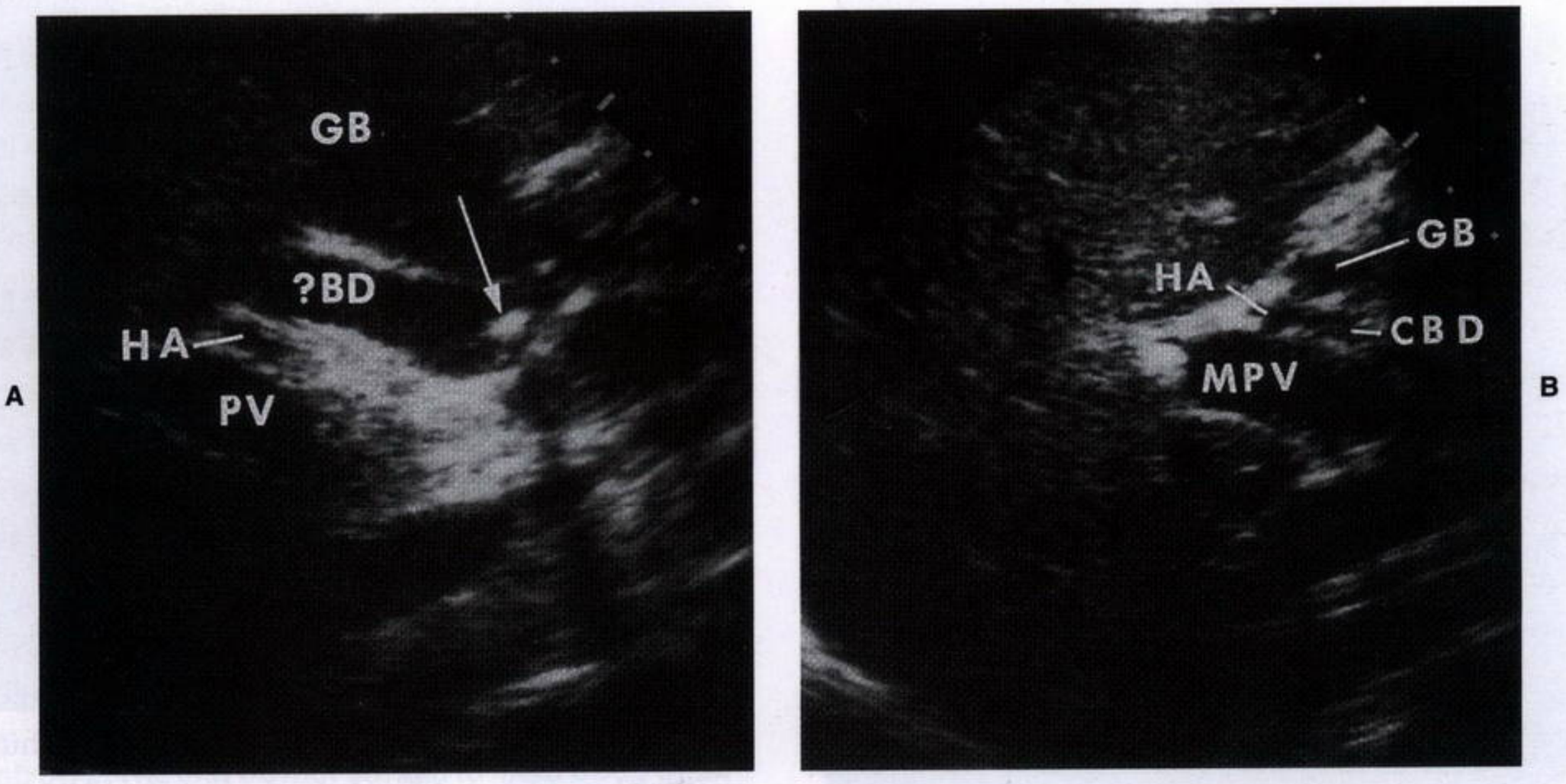
- týp I CBD dãn dạng nang hình thoi, thường kèm theo một dị dạng khúc nối của hệ thống ống mật-tụy (thể kênh chung mật-tụy) (Hình. 6-67).
- týp II Một túi thừa phát sinh từ thành CBD (hiếm); và
- týp III Sa ống mật chủ (choledococele) hay thoát vị CBD vào trong tá tràng (hiếm).[208]

Các thể bệnh này thường xảy ra ở phụ nữ Châu Á, có triệu chứng rất đa dạng từ không có triệu chứng đến tam chứng kinh điển là đau, vàng da, và một khối u ở bụng.[208] Những dấu hiệu siêu âm sẽ phản ánh sự hiện diện của thể đặc biệt của nang ống mật chủ, đó là một khối dạng nang nằm ngoài gan. Đôi khi có thể nhìn thấy được một phần của đường mật đoạn gần từ nang ống mật chủ. Các biến chứng của nang ống mật chủ có thể được biểu hiện trên siêu âm gồm sỏi CBD, những biến đổi do viêm tụy và/hoặc xơ gan do mật, thuyên tắc tĩnh mạch cửa, áp xe gan và u tân sinh ác tính trong thành nang hay túi mật.[208] Mặc dù có những báo cáo trái ngược, nhưng dãn đường mật trong gan cũng thường xảy ra.[209] Đa số các trường hợp, dấu hiệu siêu âm đủ gợi ý cho chẩn đoán chính xác. Nếu nang lớn và tròn, và nếu đường mật trong gan không dãn thì chẩn đoán có lẽ chưa rõ ràng. Trong những trường hợp thách thức này, nên chẩn đoán phân biệt với những khối chứa đầy dịch khác như nang gan, nang giả tụy hay nang ruột đôi. Xạ hình (scintigraphy) gan-mật để chẩn đoán trong những trường hợp muốn chứng tỏ sự tiết các chất được phóng xạ vào trong cấu trúc nang bất thường này.[209,210]

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

Ký sinh trùng đường mật. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân bị ký sinh trùng đường mật gồm những triệu chứng như cơn đau quặn mật, viêm đường mật và viêm túi mật cấp, siêu âm thường được chọn là cách khám đầu tiên. Ký sinh trùng thường gặp nhất, nhiễm trên 75% dân số trong vùng dịch tễ là loại giun tròn ***Ascaris lumbricoides.***[211] Giun trưởng thành dài trên 10 cm, dày 3 đến 6 mm và có xu hướng thích chui vào cây đường mật nên có thể thấy được trên siêu âm khi nó gây ra tắc mật (Hình 6-68). Dấu hiệu siêu âm điển hình là nhìn thấy giun trong đường mật ngoài gan có dạng một hay nhiều cấu trúc hình ống nằm thẳng hay cuộn lại, không có bóng lưng.[212] Nhiều con giun tập hợp lại trong đường mật được mô tả có dạng mì spaghetti.[213] Hiếm hơn, có thể tìm thấy giun trong lòng túi mật;[142,143] hoặc khi dính chặt vào đường mật trong gan, nó có thể có dạng cấu trúc ống không có bóng lưng, hơi cong với vùng trung tâm thấu âm.[212] Thỉnh thoảng, xác giun tròn nhũn ra trong đường mật ngoài gan có thể giống như một khối u và gây chẩn đoán nhầm là carcinoma đường mật.[212] Thêm vào khả năng chẩn đoán bệnh giun đũa, siêu âm còn được sử dụng để cho thấy giun biến mất sau điều trị.

Clonorchis sinensis, một loại sán ở gan, tình hình dịch tễ xảy ra ở những người dân sống ở miền Viễn Đông, thường xâm nhập vào các nhánh đường mật nhỏ và trung bình. Ở vài bệnh nhân, đường mật ngoài gan và/hay túi mật cũng bị nhiễm bệnh.[214] Dù chẩn đoán bệnh Clonorchis dựa vào tìm thấy trứng hoặc sán trưởng thành trong phân hay dịch mật nhưng siêu âm cũng có thể gợi ý chẩn đoán. Các dấu hiệu siêu âm đặc trưng là dãn lan tỏa các nhánh nhỏ đường mật trong gan trong khi hệ đường mật ngoài gan không dãn hoặc chỉ dãn nhẹ. Thành các đường mật nhiễm bệnh dày lên và tăng phản âm hơn. Vì loại sán này dài 8 đến 15 mm và dày 1,5 đến 5 mm nên thường không thấy được chúng khi gây tắc đường mật trong gan. Khi những con sán trưởng thành kết lại thành đám hoặc từng con riêng lẻ, thỉnh thoảng có thể nhìn thấy chúng lần lượt trong đường mật ngoài gan và trong túi mật.[214] Có thể



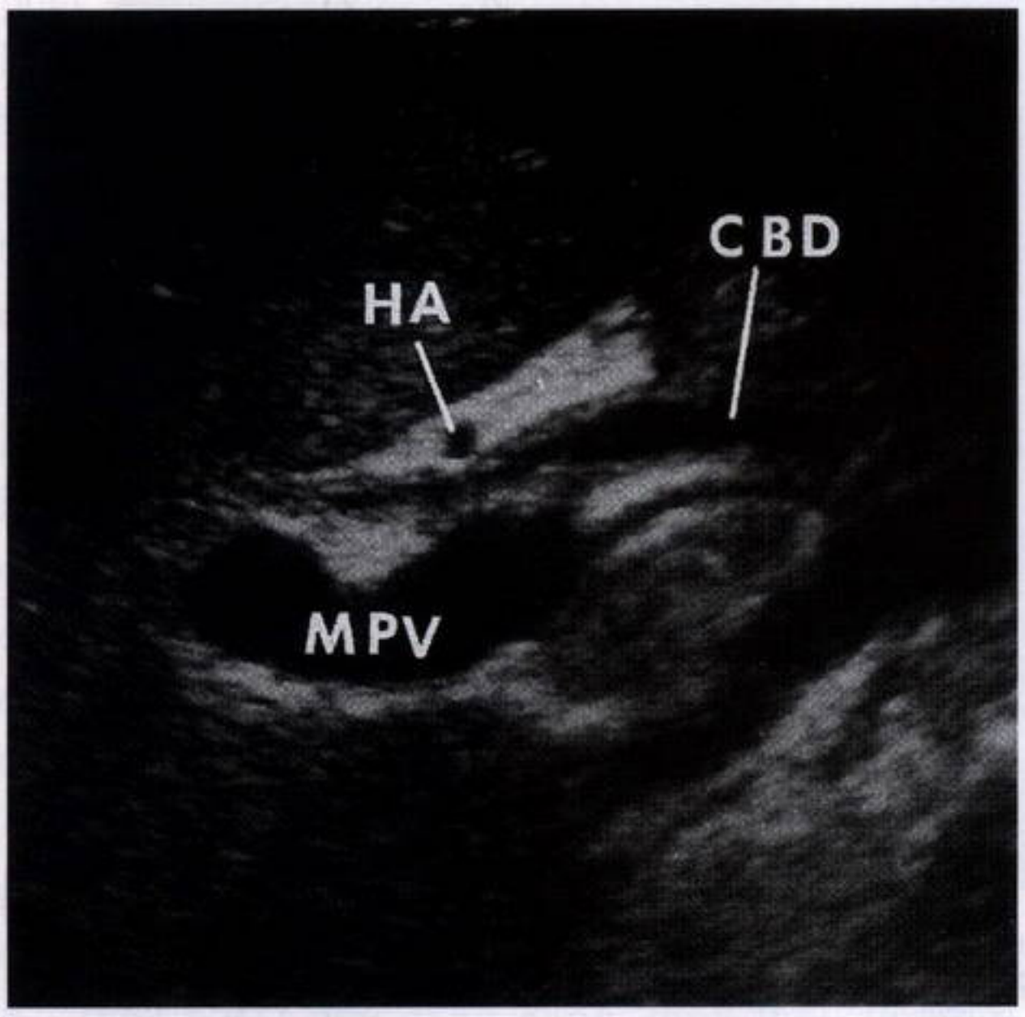
Hình 6-69. Bẫy - sỏi ở vùng cổ túi mật dài uốn lượn giống như sỏi ống mật chủ. A, Sỏi với bóng lưng (*mũi tên*) nhìn thấy trong một ống có lẽ nhầm với đường mật dãn. Túi mật, *GB*, nằm ở phía trước, tĩnh mạch cửa, *PV*, và động mạch gan, *HA*, nằm phía sau cấu trúc này. **B,** Cắt dọc theo hướng gần đường giữa hơn, xác định đường mật có kích thước bình thường, *CBD*, nằm phía sau cổ túi mật, *GB*. *MPV*, thân chính tĩnh mạch cửa; *HA*, động mạch gan. (Theo Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: Margulis AR, Burenne HJ, eds. *Alimentary Tract Radiology.* 4th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1989.)

phân biệt hình ảnh của chúng với sỏi túi mật dựa trên dạng hình thoi và đôi khi thấy được cử động của sán. Hơn nữa, nó có phản âm kém hơn sỏi túi mật điển hình và không có bóng lưng. Hậu quả của nhiễm sán lá gan mạn tính ở đường mật là tăng tần suất carcinoma đường mật và khả năng viêm mủ đường mật tái phát.[215]

Fasciola hepatica là một sán lá thường nhiễm ở gia súc có sừng và cừu. Người ít khi bị nhiễm, do uống hay ăn nước và thực vật nhiễm sán.[141,216] Siêu âm có thể phát hiện được những con sán nhỏ này (15 đến 40 mm) có dạng những ổ sinh âm trong túi mật và dãn đường mật ngoài gan.[140,141,216] Biểu hiện của chúng có thể giống như bùn mật, các sỏi nhỏ không có bóng lưng hay thậm chí đường mật dày lên không đều.[141,216] Khi có những hình ảnh này thì tính chất di động cực kỳ hữu ích để giới hạn các chẩn đoán phân biệt.

Bẫy chẩn đoán

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



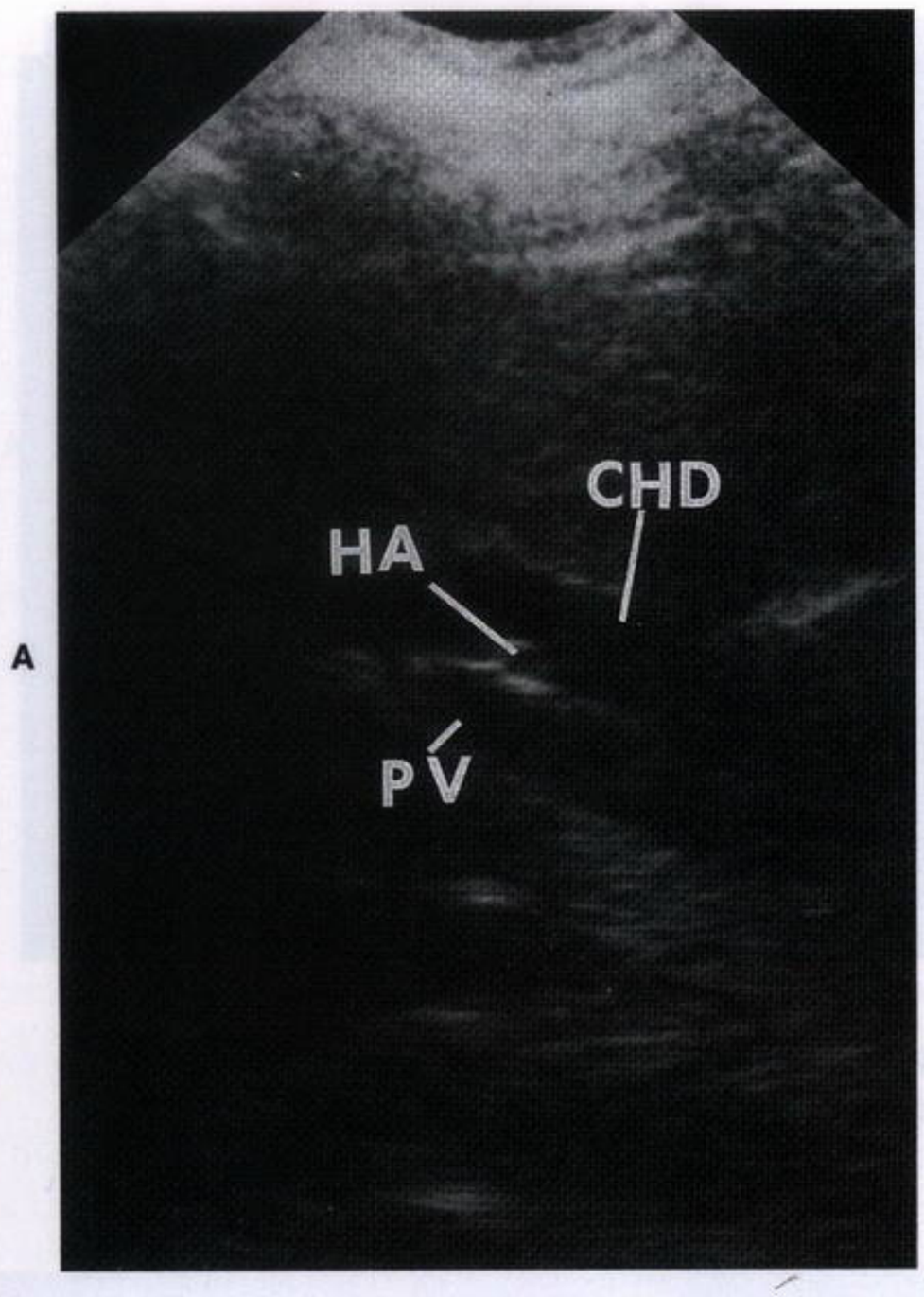
Hình 6-70. Viêm đường mật do AIDS. Cắt dọc CBD phát hiện dày thành đường mật lan tỏa mà không có dãn. Ghi nhận vị trí bất thường của động mạch gan, *HA. CBD,* ống mật chủ; *MPV,* thân chính tĩnh mạch cửa.

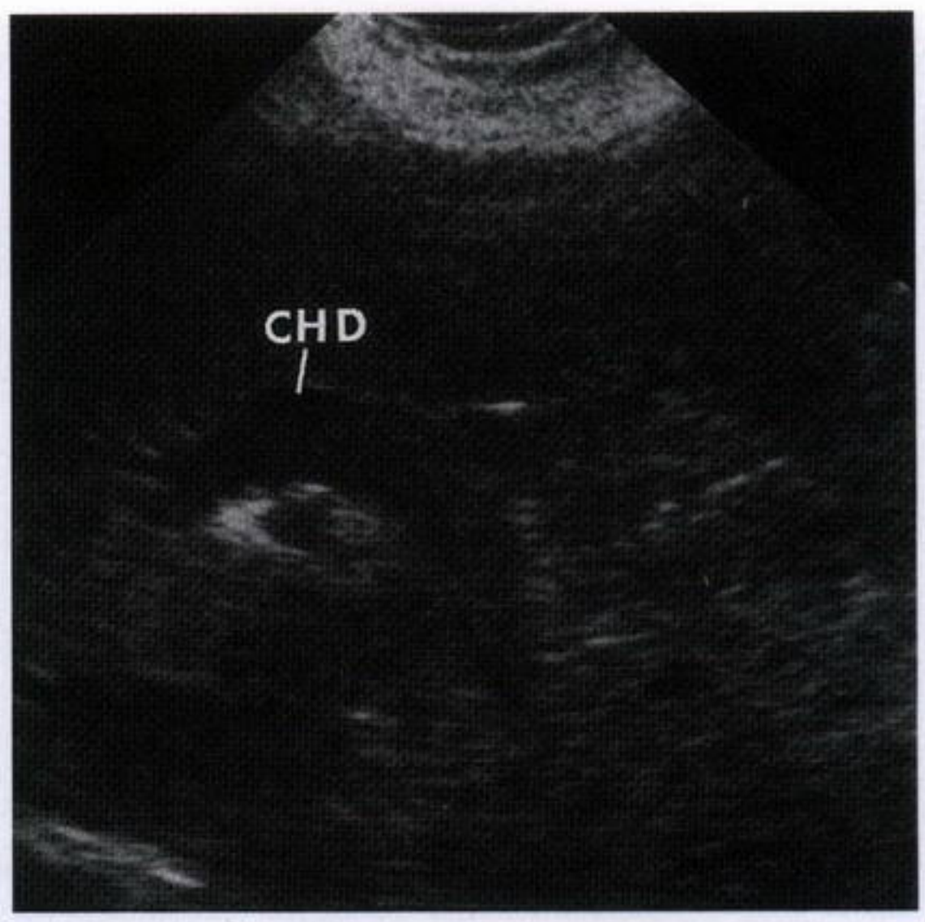
Những vấn đề về giải phẫu. Trong khoảng 8% bệnh nhân, sự uốn lượn, kéo dài ra hay nếp của cổ túi mật, bản thân mỗi thứ đều có thể gây ra những dạng giống như dãn hoặc ống gan chung hoặc đoạn gần của CBD.[2,217] Để tránh đọc kết quả nhầm một trường hợp cổ túi mật dài, ngoằn ngoèo với dãn CBD, quét hình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

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

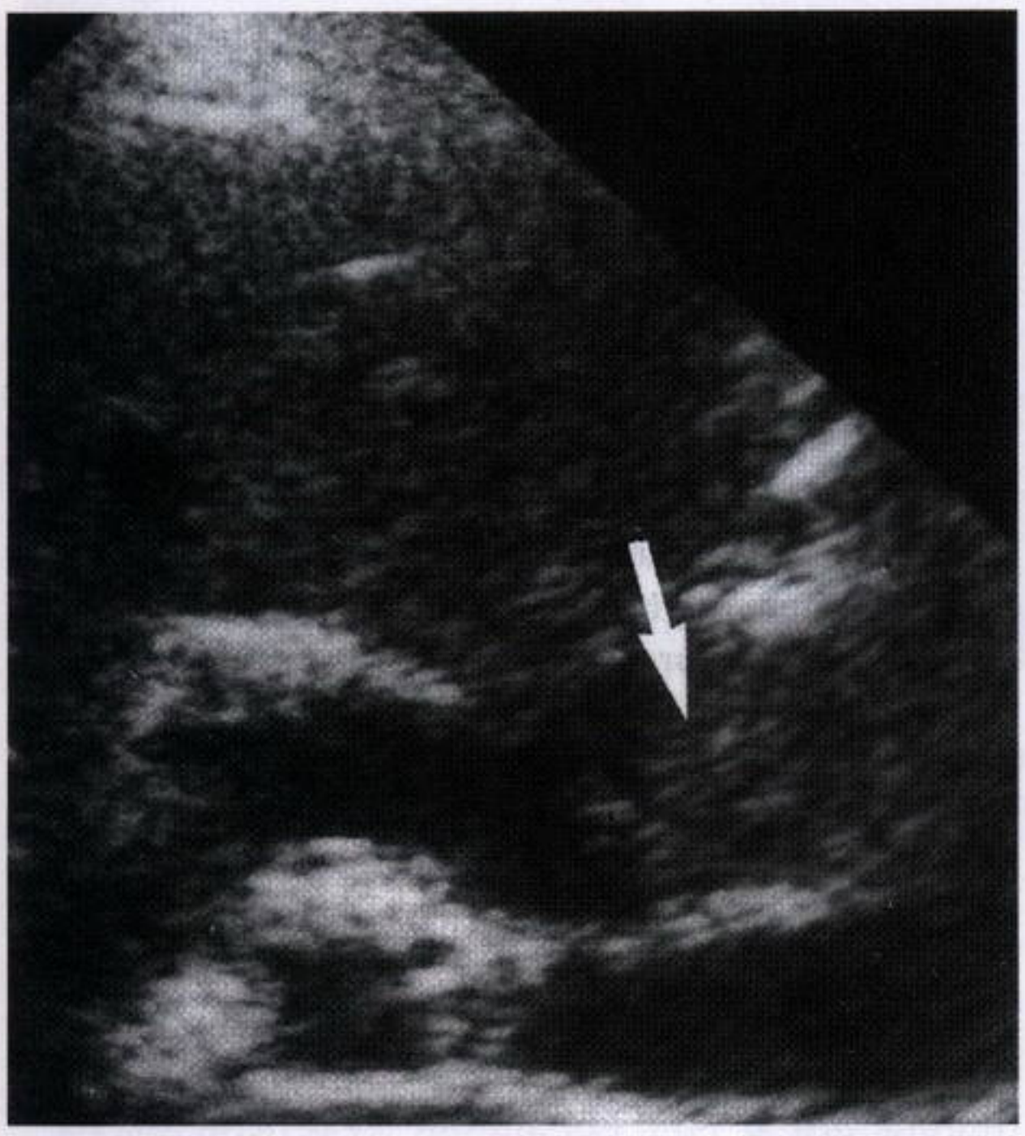
Những thay đổi vị trí giải phẫu của động mạch gan, xảy ra ở 30% số bệnh nhân, cũng có thể gây ra những vấn đề cho chẩn đoán.[219] Vì cả hai động mạch lạc chỗ và đường mật đều có khẩu kính nhỏ, cho nên trong hầu hết các trường hợp, đều không cần thiết xác định đâu là động mạch, đâu là đường mật. Tuy nhiên, có một vấn đề nảy sinh là khi động mạch gan (lạc chỗ hay ở vị trí bình thường) dãn nở và lớn hơn khẩu kính CBD. Doppler màu được dùng chủ yếu để phân tích chính xác trong bất kỳ trường hợp nào có nghi vấn về mối liên hệ mật thiết giữa mạch máu và/hay đường mật ở vùng cửa gan và trong dây chằng gan-tá tràng.

Những trường hợp không điển hình. Mặc dù siêu âm có thể phân biệt vàng da nội khoa và ngoại khoa trong hơn 90% các trường hợp, nhưng những trường hợp không điển hình sẽ có nhiều khó khăn. Tuy không thường gặp nhưng có khi **dãn cây đường mật** mà **không có vàng da.**[220,221] Trong trường hợp này, bệnh nhân thường có tắc mật một phần hoặc không hoàn toàn hoặc chỉ có một nhánh gan bị dãn. Thường những dấu hiệu siêu âm và

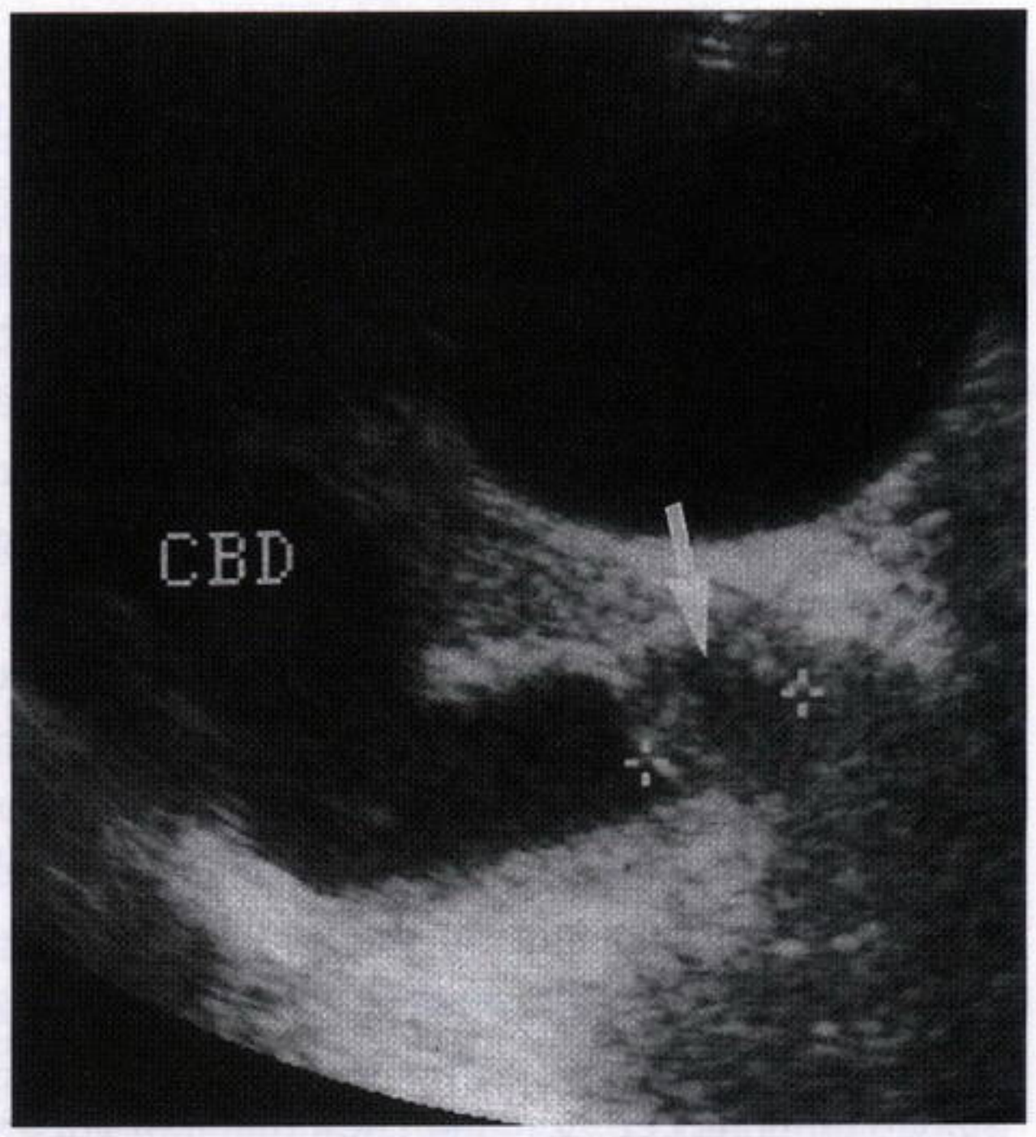




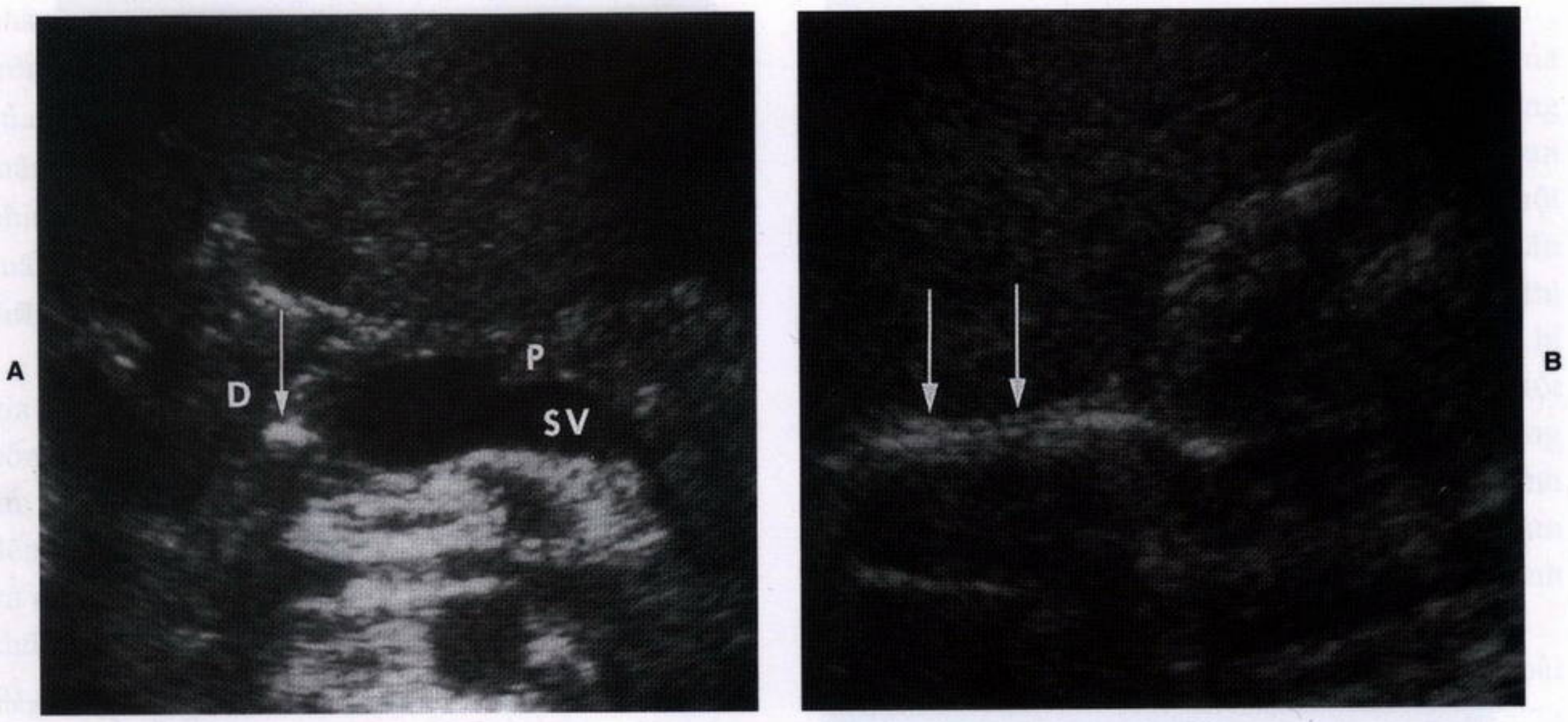
Hình 6-71. Bữa ăn nhiều mỡ. A, Cắt dọc qua vùng cửa gan cho thấy dãn nhẹ ống gan chung (đường kính 9 mm). **B,** Quét lại sau bữa ăn nhiều mỡ 45 phút cho thấy ống gan chung (*CHD*) dãn từ từ (đường kính 11 mm), chỉ điểm cho tắc nghẽn đang xảy ra. Nguyên nhân do chít hẹp đoạn xa CBD ở bệnh nhân bị viêm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



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



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



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

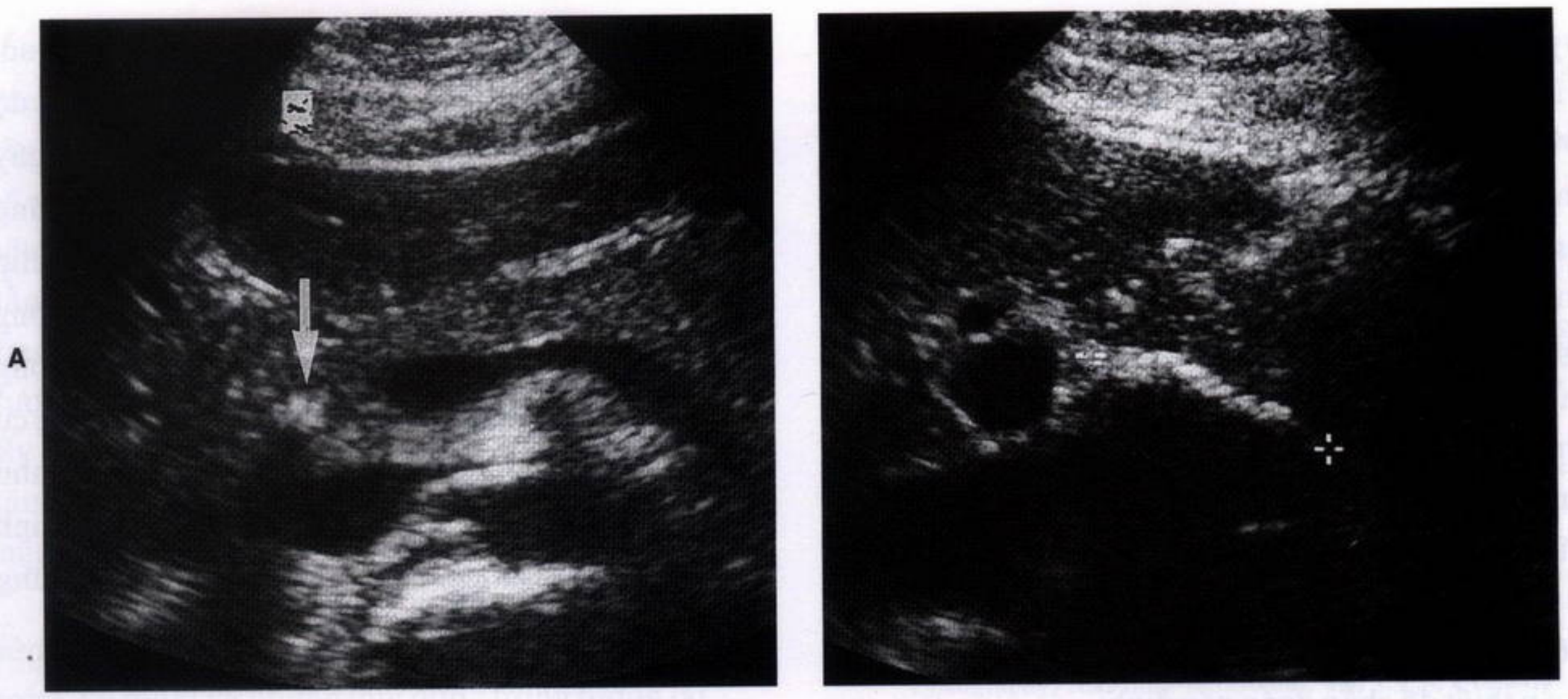
nồng độ phosphatase kiềm nhạy hơn nồng độ bilirubin huyết thanh khi có gợi ý tắc mật. Đôi khi dãn đường mật ngoài gan không vàng da gặp ở những người sau cắt túi mật hoặc ở những người có tắc nghẽn trước đó mà hiện tại có dãn nhưng không tắc. Giảm nhu động ruột cũng có thể chịu trách nhiệm trong một vài trường hợp dãn đường mật mà không có tắc vì nó có liên quan đến các yếu tố ức chế sự dãn hay kéo dài tính co thắt của cơ vòng Oddi.[222]

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

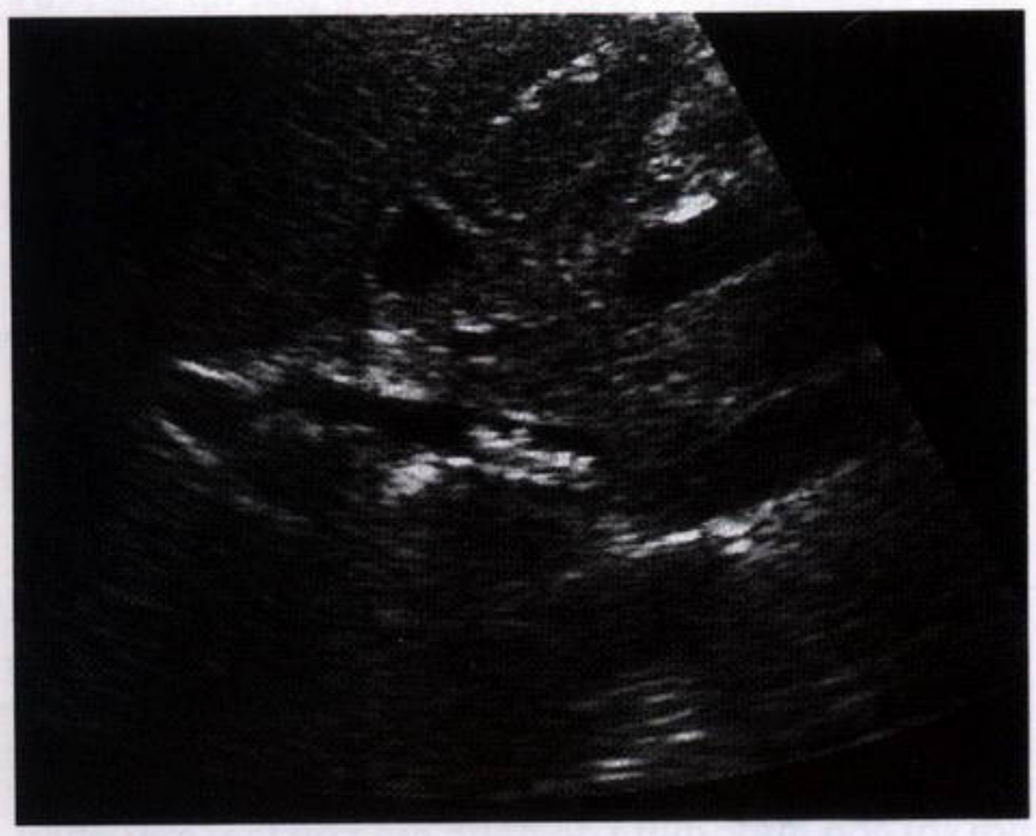
Đối với trường hợp nghi ngờ có vấn đề về vận động đường mật có thể đánh giá lại bằng cách siêu âm sau bữa ăn nhiều mỡ (Hình 6-71). **Các chỉ định dùng bữa ăn nhiều mỡ** là:

- đường kính đường mật ngoài gan có nghi ngờ;
- khẩu kính đường mật có bất thường nhẹ mà các giá trị xét nghiệm bình thường;
- khẩu kính đường mật bình thường mà các giá trị xét nghiệm có bất thường;
- nghi ngờ kéo dài về sự hiện diện của sỏi ống mật chủ;
- dãn đường mật không có triệu chứng[226]; và
- trong một nỗ lực để phát hiện sỏi ống mật chủ.[227]

Trong những trường hợp âm tính thật, một đường mật có kích thước bình thường vẫn không thay đổi hoặc có giảm đi sau bữa ăn nhiều mỡ trong khi một đường mật phình to ban đầu sẽ giảm khẩu kính lại. Trong những trường hợp dương tính thật, một đường mật dãn nhẹ hay bình thường ban đầu sẽ tăng kích thước.[226,228,229] Y văn cũng chưa thống nhất nhau về cách lý giải tại sao một đường mật dãn ban đầu lại ít thay đổi kích thước sau bữa ăn nhiều mỡ. Theo Simeone và cs., đây là một dấu hiệu bất thường gợi ý của tắc nghẽn.[226] Wilson và cs.[228] khẳng định rằng một CBD dãn mà không giảm kích thước sau bữa ăn nhiều mỡ thì không phải là một chỉ điểm đặc hiệu của tắc nghẽn vì theo kinh nghiệm của họ trong 84% trường hợp như vậy không chứng minh được có tắc nghẽn. Thử nghiệm này được dùng thường nhất để phát hiện những bệnh nhân có tắc CBD một phần; khảo sát của Darweesh và cs.[229]



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



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

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

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

Phát hiện sỏi ống mật chủ. Những máy siêu âm hiện đại với kỹ thuật quét hình cẩn thận hiện nay cho phép phát hiện khoảng 75% các trường hợp sỏi ống mật chủ.[187,227] Tuy nhiên, những báo cáo gần

đây, tiếp tục nhận định rằng độ nhạy của siêu âm có lẽ ít có ý nghĩa hơn những hình ảnh này, thay đổi từ 20% đến 36%.[231,232] Mặc dù người làm siêu âm có kinh nghiệm có thể cho chẩn đoán sỏi ống mật chủ đáng tin cậy hơn, nhưng cũng có vài khả năng nhầm lẫn. Ở đoạn xa, khí và các chất lợn cợn trong tá tràng nằm kế bên có thể giả hình ảnh sỏi ống mật chủ. Các mặt cắt ngang với tá tràng đầy nước có thể làm giảm bớt hiện tượng này. Đóng vôi nhu mô tụy cũng có thể nhầm lẫn với một sỏi ở đoạn xa. Quét những mặt cắt ngang một cách cẩn thận qua đoạn xa CBD thường có thể phân biệt được hai tình huống này, nhưng CT và chụp mật cản quang có lẽ là cần thiết để chẩn đoán xác định.

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

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

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

SIÊU ÂM NỘI SOI (Endoscopic Ultrasound)

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

Siêu âm nội soi chuyên dụng sử dụng đầu dò tần số từ 7,5 MHz đến 12 MHz.[62,236] Trong một khảo sát có so sánh ở 62 bệnh nhân liên tiếp nhau, đã phát hiện được sỏi ống mật chủ trong 25% trường hợp siêu âm ngả bụng trái nghịch với 97% số bệnh nhân được siêu âm nội soi.[237] Những chỉ định khác là đánh giá hình dạng của các polyp túi mật lớn[62] và xác định độ xâm lấn của carcinoma túi mật.[238] Riêng đối với túi mật, hạn chế có ý nghĩa là khi có nhiều sỏi và/hoặc có sỏi lớn có thể sẽ che khuất vách. Siêu âm nội soi còn được dùng để đánh giá xếp loại giải phẫu chính xác và giải phẫu học của nang ống mật chủ,[236] và nó có thể được sử dụng ở những bệnh nhân bị carcinoma nhú Vater, giúp xác định chính xác kích thước của khối u, độ xâm lấn theo chiều sâu và các hạch di căn.[239] Tuy nhiên, kỹ thuật này không thể phát hiện xâm nhập vi thể cũng như không thể đánh giá các hạch nằm ngoài trường nhìn.

Những cách tiếp cận trong lòng túi mật hay trong lòng đường mật có thể được thực hiện bằng cách đưa đầu dò qua đường hầm xuyên da làm trước đó.[240-242] Hoặc một đường tiếp cận nội soi khác là dùng đầu dò nhỏ đưa qua nhú vào trong CBD.[243] Những đầu dò này có tần số từ 20 MHz đến 30 MHz

cho phép nhận định chính xác hơn CT hay chụp quang đường mật để xác định xâm lấn theo chiều sâu của các khối u đường mật và và đánh giá xem có xâm lấn vào tĩnh mạch cửa hay chưa.[242] Ở những bệnh nhân có khối u đường mật, nó còn giúp hướng dẫn cho liệu pháp ngắn hạn (brachytherapy),[244] và theo dõi đáp ứng của điều trị.[241] Kỹ thuật này cũng được sử dụng trong những bệnh lành tính như hỗ trợ lấy sỏi mật sót,[240] phân biệt cục máu đông hay chất cặn với sỏi và hình tượng hóa những chít hẹp đường mật.[241]

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

THAM KHẢO

Túi mật

1. Callen PW, Filly RA. Ultrasonographic localization of the gallbladder. *Radiology* 1979;133:687-691.
2. Laing FC, Filly RA, Gooding GAW. Ultrasonography of the liver and biliary tract. In: Margulis AR, Burhenne HJ, eds. *Alimentary Tract Radiology*. 4th ed. St Louis: Mosby-Yea Book;1989.
3. Worthen NJ, Uszler JM, Funamura JL. Cholecystitis: prospective evaluation of sonography and 99 mTc-HIDA cholescintigraphy. *AJR* 1981;137:973-978.
4. Donald J.J, Fache JS, Buckley AR et al. Gallbladder contractility: variation in normal subjects. *AJR* 1991;157: 753-756.
5. Bucceri AM. Brogna A, Ferrara R. Sonographic study of post-prandial gallbladder emptying and common bile duct changes in patients with diabetes or cholelithiasis. *Abdom Imag* 1994;19:427-429.
6. Dodds W.J, Groh WJ, Darweesh RMA et al. Sonographic measurement of gallbladder volume. *AJR* 1985:145:1009-1011.
7. Hopman WPM, Brouwer WFM, Rosenbusch G et al. A computerized method for rapid quantification of gallbladder volume from real-time sonograms. *Radiology* 1985:154:236-237.
8. Meilstrup JW, Hopper KD, Thieme GA. Imaging of gallbladder variants. *AJR* 1991;157:1205-1208.
9. Laing PC. Ultrasonography of the gallbladder and biliary tree. In: Sarti DA. ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1987.
10. Sukov RJ, Sample WF, Sarti DA et al. Cholecystosonography: the junctional fold. *Radiology* 1979:133:435-436.
11. Strauss S, Starinsky R, Alon Z. Partial multiseptate gallbladder: sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1993;4:201-203.
12. Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C, et al. Case report: imaging of a bilobed gallbladder. *Br J Radiol* 1993;66:734-736.
13. Diaz M.J. Fowler W, Hnalow BJ. Congenital gallbladder duplication: preoperative diagnosis by ultrasonography. *Gastrointest Radiol* 1991:16:198-200.
14. Gupta S, Kumar A, Gautam A. Preoperative sonographic diagnosis of gallbladder duplication: importance of challenge with fatty meal. *J Clin Ultrasound* 1993:21:399-401.
15. Cameron EW, Beale TJ. Pearson RH. Case report: torsion of the gallbladder on ultrasound-differentiation from acalculous cholecystitis. *Clin Radiol* 1993:47:285-286.
16. Bach DB, Satin R, Palayew M et al. Herniation and strangulation of GB through foramen of Winslow. *AJR* 1884;142:541.
17. Safadi RR, Abu-Yousef MM, Farah AS et al. Preoperative sonographic diagnosis of gallbladder torsion: report of two cases. *J Ultrasound Med* 1993;5:296-298.
18. Parulekar SC. Evaluation of the prone view for cholecystosonography. *J Ultrasound Med* 1986:5:617-624.
19. Cooperberg PL, Burhenne HJ. Real-time ultrasonography. diagnostic technique of choice in calculous gallbladder disease. *N Engl J Med* 1980:302:1277-1279.
20. Grade M. Taylor KJW. Rosenfield AT et al. Surgical and pathologic correlation of cholecystosonography and cholecystography. *AJR* 1978;131:227-229.
21. McIntosh DME. Penney HF. Gray scale ultrasonography as a screening procedure in the detection of gallbladder disease. *Radiology* 1980;136:725-727.
22. Marzio L. Innocenti P, Genovesi N et al. Role of oral cholecystography, real-time ultrasound, and CT in evaluation of gallstones and gallbladder function. *Gastrointest Radiol* 1992:17:257-261.
23. Carroll BA. Gallstones: in vitro comparison of physical, radiographic, and ultrasonic characteristics. *AJR* 1978;131:223-226.
24. Filly RA. Moss AA. Way LW. In vitro investigation of gallstone shadowing with ultrasound tomography. *J Clin Ultrasound* 1979:7:255-262.
25. Jeanty P, Ammann W. Cooperberg P et al. Mobile intraluminal masses of the gallbladder. *J Ultrasound Med* 1983:2:65-71.
26. Fakhry J. Sonography of tumefactive biliary sludge. *AJR* 1982:139:717-719.
27. Laing FC, Gooding GAW, Herzog KA. Gallstones preventing ultrasonographic visualization of the gallbladder. *Gastrointest Radiol* 1977:1:301-303.
28. MacDonald FR, Cooperberg PL, Cohen MM. The WES triad: a specific sonographic sign of gallstones in the contracted gallbladder. *Gastrointest Radiol* 1981;6:39-41.
29. Raptopoulos V, D'Orsi C, Smith E et al. Dynamic cholecytosonography of the contracted gallbladder: the double arc shadow sign. *AJR* 1982:138:275-278.
30. Kane RA, Jacobs R, Katz .J. et al. Porcelain gallbladder: ultrasound and computed tomography appearance. *Radiology* 1984:152:137-141
31. Hunter ND. Macintosh PK. Acute emphysematous cholecystitis: an ultrasonic diagnosis. *AJR* 1980:134:592-593.
32. Parulekar SC. Sonographic findings in acute emphysematous cholecystitis. *Radiology* 1982;145:117-119.
33. Cohan RH, Mahony BS, Bowie JD et al. Striated intramural gallbladder lucencies on ultrasound studies: predictors of acute cholecystitis. *Radiology* 1987:164:31-35.
34. Teefey SH, Baron RL, Bigler SA. Sonography of the gallbladder: the significance of striated (layered) thickening of the gallbladder wall. *AJR* 1991:156:945-947.
35. Laing FC, Pederle MP. Jeffrey RB et al. Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. *Radiology* 1981:140:449-455.
36. Sanders RC. The significance of sonographic gallbladder wall thickening. *J Clin Ultrasound* 1980:8:143-146.
37. Teefey SA. Kimmey MB, Bigler SA et al. Gallbladder wall thickening: an in vitro sonographic study with histologic correlation. *Acad Radiol* 1994:1:121-127.
38. Shlar WJ, Leopold GR, Scheible FW. Sonography of the thickened gallbladder wall: a nonspecific finding. *AJR* 1981:136:337-339.

39. Ralls PW, Quinn MF, Juttner HU. Gallbladder wall thickening: patients without intrinsic gallbladder disease. *AJR* 1981:137:65-68.
40. Wegener M, Borsch G, Schneider J et al. Gallbladder wall thickening: a frequent finding in various nonbiliary disorders-a prospective ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound* 1987; 15:307-312.
41. Romano AJ, VanSonnenberg E, Casola G et al. Gallbladder and bile duct abnormalities in AIDS: sonographic findings in eight patients. *AJR* 1988:150:123-127.
42. Maresca G, De Gaetano AM, Mirk P et al. Sonographic patterns of the gallbladder in acute viral hepatitis. *J Clin Ultrasound* 1984:12:141-146.
43. Huang Y-S. Lee S-D. Wu J-G et al. Utility of sonographic gallbladder wall patterns in differentiating malignant from cirrhotic ascites. *J Clin Ultrasound* 1989:17:187-192.
44. Tsujimoto F. Miyamoto V, Tada S. Differentiation of benign from malignant ascites by sonographic evaluation of gallbladder wall. *Radiology* 1985:157:503-504.
45. Marti-Bonmati L. Andres JC. Agnado C. Sonographic relationship between gallbladder wall thickness and the etiology of ascites. *J Clin Ultrasound* 1989:17:497-501.
46. Finlay DE. Mitchell SL. Letourneau JG. et al. Leukemic infiltration of the gallbladder wall mimicking acute cholecystitis. *AJR* 1993:160:63-64.
47. Dickey KW, Barth RA, Stewart JA. Recurrent transient gallbladder wall thickening associated with interleukin-2 chemotherapy. *J Clin Ultrasound* 1993:21:58-61.
48. Chawla Y. Dilawari JB. Katariya S. Gallbladder varices in portal vein thrombosis. *AJR* 1994:162:643-645.
49. David V, Laing FC. Paradoxical dilatation of the gallbladder after fat ingestion in patients with acute hepatitis. *J Ultrasound Med* 1996:15:179-182.
50. Daly BD. Cheung H, Arnold M et al. Ultrasound in the diagnosis of gallbladder carcinoma in Chinese patients. *Clin Radiol* 1993;48:41-44.
51. Franquet T, Monies M, Ruiz de Azua Y et al. Primary gallbladder carcinoma: imaging findings in 50 patients with pathologic correlation. *Gastrointest Radiol* 1991:16:143-148.
52. Rooholamini SA, Tehrani NS, Razavi MK et al. Imaging of gallbladder carcinoma. *RadioGraphics* 1994:14:291-306.
53. Li D, Dong B, Wu Y el al. Image-directed and color Doppler studies of gallbladder tumors. *J Clin Ultrasound* 1994:22:551-555.
54. Zargar SA, Khuroo MS, Mahajan R et al. US-guided fine-needle aspiration biopsy of gallbladder masses. *Radiology* 1991:179:275 278.
55. A vila NA, Shawker TH Fraker D. Color-flow Doppler ultrasonography in metastatic melanoma of the gallbladder. *J Clin Ultrasound* 1994:22:342-347.
56. Hahn ST. Park SH, Choi HS et al. Ultrasonographic features of metastatic melanoma of the gallbladder. *J Clin Ultrasound* 1993:21:542-546.
57. Salimi Z, Sharafuddin M. Ultrasound appearance of primary carcinoid tumor of the gallbladder associated with carcinoid syndrome. *J Clin Ultrasound* 1995:23:435-437.
58. O'BoyIe MK. Gallbladder wall mass on sonography representing large-cell non-Hodgkin's lymphoma in an AIDS patient. *J Ultrasound Med* 1994:13:67-68.
59. Jeffrey RB, Laing FC, Wong W et al. Gangrenous cholecystitis: diagnosis by ultrasound. *Radiology* 1983:148:219-221.
60. Dixon JT, Foster SC, Gauvin GP et al. Villous hyperplasia of the gallbladder: an unusual sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1993:12:619-620.
61. Jain R, Sawhney S, Bhargava D et al. Gallbladder tuberculosis: sonographic appearance. *J Clin Ultrasound* 1995:23:327-329.
62. Sugiyarna M. Atomi V, Kuroda A el al. Large cholesterol polyps of the gallbladder: diagnosis by means of US and endoscopic US. *Radiology* 1995:196:493-497.
63. Raghavendra BN. Subramanyam BR. Balthazer R.J et al. Sonography of adenomyomatosis of the gallbladder: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1983:146:747-752.
64. Lafortune M. Gariepy G, Dumont A et al. The V-shaped artifact of the gallbladder. *AJR* 1986:147:505-508.
65. Filly RA. Allen B. Minton M.J et al. In vitro investigation of the origin of echoes within biliary sludge. *J Clin Ultrasound* 1980:8:193-200.
66. Bolondi L, Gaiani S. Testa S et al. Gallbladder sludge formation during prolonged fasting after gastrointestinal tract. *Gut* 1985:26:734-738.
67. Messing B, Bories C. Kustlinger F et al. Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology* 1983:84:1012-1019.
68. Teefev SA. Hollisler MS, Lee SP et al. Gallbladder sludge formation after bone marrow transplant: sonographic observations. *Abdom Imag* 1994:19:57-60.
69. Britten JS. Golding RH. Cooperberg PL Sludge balls to gallslones. *J Ultrasound Med* 1984:3:81 -84.
70. Laing FC, Jeffrey RB, Federle MP. Gallbladder and bile ducts. In: Jeffrey RB, ed. *Computed Tomography and Sonography of the Acute Abdomen*, New York: Raven Press: 1989:59-62.
71. Nyberg DA. Laing FC. Ultrasonographic findings in peptic ulcer disease and pancreatitis that simulate primary gallbladder disease. *J Ultrasound Med* 1983:2:303-307.
72. Schuman WP. Mack LA. Rudd TG et al. Evaluation of acute right upper quadrant pain: sonography and 99mTc-PlPlDA cholescintigraphy. *AJR* 1982:139:61-64.
73. Weissman HS, Frank MS. Bernstein LH et al. Rapid and accurate diagnosis of acute cholecystitis with 99mTc-HIDA cholescintigraphy. *AJR* 1979:132:523-528.
74. Brachman MB. Coodman MD, Waxman AD. The rim sign in acute cholecystitis: comparison of radionuclide, surgical, and pathologic findings. *Clin Nucl. Med* 1993:18:863-866.
75. Bohdiewicz PJ. The diagnostic value of grading hyperfusion and the rim sign of cholescintigraphy. *Clin Nucl Med* 1993:18:867-871.
76. Sherman M, Ralls PW. Quinn M el al. Intravenous cholangiography and sonography in acute cholecystitis: prospective evaluation. A.JR 1980; 135:311-313.
77. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. *Radiology* 1985:155:767-771.
78. Bree RL. Further observations on the usefulness of the sonographic Murphy sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1995:23:169-172.
79. Laing FC, Jeffrey RB Jr. Choledocholithiasis and cystic duct obstruction: difficult ultrasonographic diagnosis. *Radiology* 1983;146:475-479.
80. Warren BL. Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis. *Surgery* 1992:111:163-168.
81. Panlson EK, Kliewer MA, Hertzberg BS et al. Diagnosis of acute cholecystitis with color Doppler sonography: significance of arterial flow in thickened gallbladder wall. *AJR* 1994:,162:1105-1108.
82. McGrath FP, Lee SH Gibney RG. Color Doppler imaging of the cystic artery. *J Clin Ultrasound* 1992:20:433-438.
83. Lee FT, DeLone DR. Bean DW et al. Acute cholecystitis in an animal model: findings on color Doppler sonography. *AJR* 1995:165:85-90.
84. Jeffrey RB. Nino-Murcia M, Ralls PW et al Color Doppler sonography of the cystic artery: comparison of normal controls and patients with acute cholecystitis. *J Ultrasound Med* 1995:14:33-36.

85. Mentzer RM, Golden CT. Chandler JC et al. A comparative appraisal of emphysemalous cholecystitis. *Am J Surg* 1975:129:10-15.
86. Bloom RA, Libson F. Lebensart PD et al. The ultrasound spectrum of emphysematous cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1989:17:251-256.
87. Parulekar SC. Sonographic findings in acute emphysematous cholecystitis. *Radiology* 1982; 145:117-1 19.
88. Teeley SA. Baron RL. Radke HM et al. Gangrenous cholecystitis: new observation on sonography. *J Ultrasound Med* 1991:10:603-606.
89. Simeone JF. Brink ,JA. Mueller PR el al. The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: importance of the Murphy sign. *AJR* 1989; 152:289-290.
90. Strohl EL. Diffenbaugh WC. Baker JH. et al. Collective reviews: gangrene and perforation of the gallbladder. *Int Obstet Surg* 1962:114:1-7.
91. Niemeier OW. Acute free perforation of the gallbladder. *Ann Surg* 1934:99:922-924.
92. Smith R, Rosen JM. Alderson PO. Gallbladder perforation: diagnostic utility of cholescintigraphy in suggested subacute or chronic cases. *Radiology* 1986:158:63-66.
93. McDonnell CH, Jeffrey RB. Vierra MA. Inflamed pericholecystic fat: color Doppler flow imaging and clinical features. *Radiology* 1994; 193:547-550.
94. Chau WK. Na AT. Feng TT et al. Ultrasound diagnosis of perforation of the gallbladder: real-time application and the demonstration of a new sonographic sign. *J Clin Ultrasound* 1988:16:358-360.
95. Chau WK, Wong KB, Chan SC et al. Ultrasonic "hole sign": a reliable sign of perforation of the gallbladder? *J Clin Ultrasound* 1992;20:294-299.
96. Kirn PN, Lee KS, Kirn IY et al. Gallbladder perforation: comparison of US findings with CT. *Abdom Imag* 1994;19:239-242.
97. Mirvis SE, Vainright JR, Nelson AW et al. The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: a comparison of sonography, scintigraphy, and computed tomography. *AJR* 1986;147:1171-1175.
98. Raduns K, McGahan JP, Beal S. Cholecystokinin sonography: lack of utility in diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Radiology* 1990;175:463-466.
99. Jeffrey RB, Sommer FG. Follow-up sonography in suspected acalculous cholecystitis: preliminary clinical experience. *J Ultrasound Med* 1993;412:183-187.
100. Blankenberg F, Wirth R, Jeffrey RB et al. Computed tomography as an adjunct to ultrasound in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 1991;16:149-153.
101. Swayne LC. Acute acalculous cholecystitis: sensitivity in detection using technetium-99m iminodiacetic acid cholescintigraphy. *Radiology* 1986;160:33-38.
102. Fig LM, Wahl RL, Stewart RE et al. Morphine-augmented hepatobiliary scintigraphy in the severely ill: caution is in order. *Radiology* 1990;175:467-474.
103. Ferrucci JT. Biliary lithotripsy. *AJR* 1989;153:15-22.
104. Torres WE, Baumgartner BR, Nelson RC et al. Shock wave lithotripsy of gallstones: results and 12-month follow-up in 174 patients. *Radiology* 1991;179:699-701.
105. Zeman RK, Al-Kawas F, Benjamin SB. Gallstone lithotripsy: is there still cause for optimism? *Radiology* 1991;178:33-35.
106. Cox MR, Wilson TG, Luck, AJ et al. Laparoscopic cholecystectomy for acute inflammation of the gallbladder. *Ann Surg* 1993; 218: 630-634.
107. Chen RC, Liu MH, Tu HY et al. The value of ultrasound measurement of gallbladder wall thickness in predicting laparoscopic operability prior to cholecystectomy. *Clin Radiol* 1995:50:570-572.
108. Metcalf AM, Ephgrave KS, Dean TR et al. Preoperative screening with ultrasonography for laparoscopic cholecystectomy: an alternative to routine intraoperative cholangiography. *Surgery* 1992;112:813-817.
109. Wachsberg RH. Sonographic evaluation of patients before laparoscopic cholecystectomy: imaging findings. *AJR* 1995; 164:1419-1423.
110. Ascher SM, Evans SRT, Zeman RK. Laparoscopic cholecystectomy: intraoperative ultrasound of the extrahepatic biliary tree and the natural history of postoperative transabdominal ultrasound findings. *Sem Ultrasound CT MR* 1993;14:331-337.
111. Ascher SM, Evans SRT, Goldberg JA et al. Intraoperative bile duct sonography during laparoscopic cholecystectomy: experience with a 12.5 MHz catheter-based US probe. *Radiology* 1992;185:493-496.
112. Ray CE, Hibbeln JF, Wilbur AC. Complications after laparoscopic cholecystectomy: imaging findings. *AJR* 1993: 160:1029-1032.
113. vanSonnenberg E, D'Agostino HB, Easter DW et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: coordinated radiologic and surgical management in 21 patients. *Radiology* 1993;188:399-404.
114. Kang EH, Middleton WD, Balfe DM et al. Laparoscopic cholecystectomy: evaluation with sonography. *Radiology* 1991;181:439-442.
115. Farrell TA, Geraghty JG, Keeling F. Abdominal ultrasonography following laparoscopic cholecystectomy: a prospective study. *Clin Radiol* 1993;47:111-113.
116. McGahan JP, Lindfors KK. Acute cholecystitis: diagnostic accuracy of percutaneous aspiration of the gallbladder. *Radiology* 1988;167:669-671.
117. Takada T, Yasuda H, Uchiyama K et al. Pericholecystic abscess: classification of ultrasound findings to determine the proper therapy. *Radiology* 1989,172:693-697.
118. Boland GW, Lee MJ, Mueller PR et al. Gallstones in critically ill patients with acute calculous cholecystitis treated by percutaneous cholecystostomy: nonsurgical therapeutic options. *AJR* 1994;162:1101-1103.
119. Browning PD, McGahan JP, Gerscovich EO. Percutaneous cholecystostomy for suspected acute cholecystitis in the hospitalized patient. *JVIR* 1993;4:531-538.
120. Lee MJ, Saini S, Brink JA et al. Treatment of critically ill patients with sepsis of unknown cause: value of percutaneous cholecystostomy. *AJR* 1991;156:1163-1166.
121. Lo LD, Vogelzang RL, Braun MA et al. Percutaneous cholecystostomy for the diagnosis and treatment of acute calculous and acalculous cholecystitis. *JVIR* 1995;6:629-634.
122. McGahan JP, Lindfors KK. Acute cholecystitis: diagnostic accuracy of percutaneous aspiration of the gallbladder. *Radiology* 1988:167:669-671.
123. Fitzgerald EJ, Toi A. Pitfalls in the ultrasonographic diagnosis of gallbladder diseases. *Postgrad Med J* 1987;63:525-532.
124. White M, Simeone JF, Mueller PR. Imaging of cholecystocolic fistulas. *J Ultrasound Med* 1983 ;2:181-185.
125. Gooding GAW. Food particles in the gallbladder mimic cholelithiasis in a patient with a cholecystojejunostomy. *J Clin Ultrasound* 1981;9:346-347.
126. Wall DT, Cooperberg PL, Mathieson JR. An unusual sonographic appearance: the pyramidal gallstone. *J Ultrasound Med* 1992;11:521-525.
127. Kirejczyk WM, Crowe HM, Mackay IM et al. Disappearing "gallstones": biliary pseudolithiasis complicating ceftriaxone therapy. *AJR* 1992:159:329-330.

128. Schaad UB, Wedgwood-Krucko J, Tschaeppeler H. Reversible ceftriaxone-associated biliary pseudolithiasis in children. *Lancet* 1988;2:1411-1413.
129. Scheske GA, Cooperberg PL, Cohen MM. Floating gallstones: the role of contrast material. *J Clin Ultrasound* 1980;8:227-231.
130. Rubaltelli L, Talenti E, Rizzatto G et al. Gas-containing gallstones: their influence on ultrasound images. *J Clin Ultrasound* 1984;12:279-282.
131. Mitchell DG, Needleman L, Frauenhoffer S et al. Gas-containing gallstones: the sonographic "double echo sign." *J Ultrasound Med* 1988:7:39-43.
132. Yeh HC, Goodman J, Rabinowitz JG. Floating gallstones in bile without added contrast material. *AJR* 1986:146:49-50.
133. Federle MP, Cello JP, Laing FC et al. Recurrent pyogenic cholangitis in Asian immigrants. *Radiology* 1982;143:151-156.
134. Reinig JW, Stanley JH. Sonographic hepatization of the gallbladder: a cause of nonvisualization of the gallbladder by cholecystosonography. *J Clin Ultrasound* 1984;12:234-236.
135. Hammond DI. Unusual causes of sonographic nonvisualization or nonrecognition of the gallbladder: a review. *J Clin Ultrasound* 1988;16:77-85.
136. Ferin P, Lemer RM. Contracted gallbladder: a finding in hepatic dysfunction. *Radiology* 1985;154:769-770.
137. Laing FC, Frates MC, Feldstein VA et al. Hemobilia: sonographic appearances in the gallbladder and biliary tree with emphasis on intracholecystic blood. *J Ultrasound Med*, in press.
138. Childress MH. Sonographic features of milk calcium cholecystitis. *J Clin Ultrasound* 1986;14:312-314.
139. Chun GH, Deutsch AL, Scheible W. Sonographic findings in milk of calcium bile. *Gastrointest Radiol* 1982:7:371-373.
140. Pandolfo I, Zimbaro G, Bartiromi G et al. Ultrasonographic and cholecystographic findings in a case of fascioliasis of the gallbladder. *J Clin Ultrasound* 1991;19:505-507.
141. Van Beers B, Pringot J, Geubel A et al. Hepatobiliary fascioliasis: noninvasive imaging findings. *Radiology* 1990;174:809-810.
142. Filice C, Marchi L, Meloni C et al. Ultrasound in the diagnosis of gallbladder ascariasis. *Abdom Imag* 1995;20:320-322.
143. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN et al. Sonographic findings in gallbladder ascariasis. *J Clin Ultrasound* 1992;20:587-591.
144. Fiske CE, Filly RA. Pseudo-sludge: a spurious ultrasound appearance within the gallbladder. *Radiology* 1982;144:631-632.
145. Laing FC, Kurtz AB. The importance of ultrasonic side-lobe artifacts. *Radiology* 1982;145:763-768.
146. Marchal GJ, Holsbeeck MV, Tshibwabwa-Ntumba E. Dilatation of the cystic veins in portal hypertension: sonographic demonstration. *Radiology* 1985;154:187-189.
147. Ralls PW, Mayekawa DS, Lee KP et al. Gallbladder wall varices: diagnosis with color flow doppler sonography. *J Clin Ultrasound* 1988;16:595-598.

Đường mật trong gan

148. Bressler EL, Rubin JM, McCracken S et al. Sonographic parallel channel sign: a reappraisal. Radiology 1987,164:343-346.
149. Laing FC, London LA, Filly RA. Ultrasonographic identification of dilated intrahepatic bile ducts and their differentiation from portal venous structures. *J Clin Ultrasound* 1978;6:90-94.
150. Bret PM, de Stempel JV, Atri M et al. Intrahepatic bile duct and portal vein anatomy revisited. *Radiology* 1988:169:405-407.
151. Lim JH, Ryu KN, Ko YT et al. Anatomic relationship of intrahepatic bile ducts to portal veins. *J Ultrasound Med* 1990;9:137-143.
152. Ralls PW, Mayekawa, Lee KP et al. The use of color Doppler sonography to distinguish dilated intrahepatic ducts from vascular structures. *AJR* 1988,152:291-292.
153. Rubin JM, Bude RO, Carson PL et al. Power Doppler US: a potentially useful alternative to mean frequency-based color Doppler US. *Radiology* 1994,190:853-856.
154. Byung 1C, Lim JH, Han MC et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: computed tomography and sonographic findings. *Radiology* 1989;171:57-61.
155. Wibulpolprasert B, Dhiensiri T. Peripheral cholangiocarcinoma: sonographic evaluation. *J Clin Ultrasound* 1992;20:303-314.
156. Carroll BA, Oppenheimer DA. Sclerosing cholangitis: sonographic demonstration of bile duct wall thickening. *AJR* 1982;139:1016-1018.
157. Singcharoen T, Baddeley H, Benson M et al. Primary sclerosing cholangitis: sonographic findings. *Aust Radiol* 1986,30:99-102.
158. Dolmatch BL, Laing FC, Federle MP et al. AIDS-related cholangitis: radiographic findings in nine patients. *Radiology* 1987;163:313-316.
159. Majoie CBLM, Smits NJ, Phoa SSKS et al. Primary sclerosing cholangitis: sonographic findings. *Abdom Imag* 1995;20:109-112.
160. Schulman A. Intrahepatic biliary stones: imaging features and a possible relationship with ascaris lumbricoides. *Clin Radiol* 1993;47:325-332.
161. Laing FC. Ultrasound diagnosis of choledocholithiasis. *Sem Ultrasound CT MR* 1987;8:103-113.
162. Chan FL, Man SW, Leong LLY et al. Evaluation of recurrent pyogenic cholangitis with CT: analysis of 50 patients. *Radiology* 1989;170:165-169.
163. Changchien CS, Chen JJ, Tai DI et al. Sonographic detection of stones in poorly opacified left intrahepatic ducts. *J Clin Ultrasound* 1992;20:121-125.
164. Miller WJ, Sechtin AG, Campbell WL et al. Imaging findings in Caroli's disease. *AJR* 1995,165:333-337.
165. Lee MG, Cho KS, Auh YH et al. Hepatic arterial color Doppler signals in Caroli's disease. *Clin Imag* 1992;16:234-238.
166. Bravo SM, Laing FC. Multiple bile duct hamartomas: Von Meyenburg complexes detected on sonography and CT scanning. *J Ultrasound Med* 1994;13:649-651.
167. Baron RL, Campbell WL, Dodd GD. Peribiliary cysts associated with severe liver disease: imaging-pathologic correlation. *AJR* 1994;162:631-636.
168. Sample WF, Sarti DA, Goldstein LI et al. Gray-scale ultrasonography of the jaundiced patient. *Radiology* 1978;128:719-725.
169. Laffey PA, Teplick SK, Haskin PH. Hemobilia: a cause of false-negative ductal dilatation. *J Clin Ultrasound* 1986;14:636-638.
170. Laffey PA, Brandon JC, Teplick SK et al. Ultrasound of hemobilia: a clinical and experimental study. *J Clin Ultrasound* 1988;16:167-170.
170a. Monden M, Okamura J, Kobayashi N et al. Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage. *Arch Surg* 1980; 115: 161-164.
171. Lewandowski BJ, Withers C, Winsberg F. The air-filled left hepatic duct: the saber sign as an aid to the radiographic diagnosis of pneumobilia. *Radiology* 1984;153:329-332.
172. Desai RK, Paushter DM, Armistead J. Intrahepatic arterial calcification mimicking pneumobilia. *J Ultrasound Med* 1989;8:333-335.
173. Lin HH, Changchien CS, Lin DY. Hepatic parenchymal calcifications: differentiation from intrahepatic stones. *J Clin Ultrasound* 1989;17:411-415.

174. Wing VW, Laing FC, Jeffrey RB. Sonographic differentiation of enlarged hepatic arteries from dilated intrahepatic bile ducts. *AJR* 1985;145:57-61.
175. Marincek B, Barbier PA, Becker CD et al. CT appearance of impaired lymphatic drainage in liver transplants. *AJR* 1986:147:519-523.
176. Kedar RP, Cosgrove DO. Echo-poor periportal cuffing: ultrasonographic appearance and significance. *J Clin Ultrasound* 1993,21:464-467.

Đường mật ngoài gan

177. Parulekar SG. Sonography of the distal cystic duct. *J Ultrasound Med* 1989;8:367-373.
178. Niederau C, Muller J, Sonnenberg A et al. Extrahepatic bile ducts in healthy subjects, in patients with cholelithiasis, and in postcholecystectomy patients: a prospective ultrasonic study. *J Clin Ultrasound* 1983; 11:23-27.
179. Behan M, Kazam E. Sonography of the common bile duct: value of the right anterior oblique view. *AJR* 1978,130:701-709.
180. Paruleker SG. Ultrasound evaluation of common bile duct size. *Radiology* 1979,133:703-707.
181. Graham MF, Cooperberg PL, Cohen MM et al. The size of the normal common hepatic duct following cholecystectomy: an ultrasonographic study. *Radiology* 1980;135:137-139.
182. Mueller PR, Ferrucci JT, Simeone JF et al. Postcholecystectomy bile duct dilatation: myth or reality? *AJR* 1981;136:355-358.
183. Bucceri AM. Brogna A, Ferrara R. Common bile duct caliber following cholecystectomy: a two-year sonographic survey. *Abdom Imag* 1994;19:251-252.
184. Wu CC, Ho YH. Chen CY. Effect of aging on common bile duct diameter: a real-time ullrasonographic studv. *J Clin Ultrasound* 1984;12:473-478.
185. Davies RP, Downey PR, Moore WR et al. Contrast cholangiography versus ultrasonographic measurememt of the "'extrahepatic" bile duct: a two-fold discrepancy revisited. *J Ultrasound Med* 1991:10:653-657.
186. Camphell WL. Foster RC, Miller WJ et al. Changes in extrahepatic bile duct caliber in liver transplant recipients without evidence of biliary obstruction. *AJR* 1992:158: 997-1000.
187. Laing FC, Jeffrey RB. Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. *AJR* 1984:143:949-952.
188. Ralls PW. Tlie gallbladder and bile ducts. In: Jeffrey RB. Ralls PW, eds. *CT and Sonography of 'the Acute Abdomen.* 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven: 1996:101.
189. Shawker TH. Jones BL, Girton ME. Distal common bile duct obstruction: an experimental study in monkeys. *J Clin Ultrasound* 1981:9:77-82.
190. Laing FC, Jeffrey RB Jr, Wing VW. Biliary dilatation: defining the level and cause bv real-time ultrasound. *Radiology* 1986:160:39-42.
191. Buck JL, Elsayed AM. Ampullary tumors: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1993;13:193-212.
192. Robledo R, Prieto ML, Perez M et al. Carcinoma of the hepaticopancreatic ampullar region: role of US. *Radiology* 1988;166:409-412.
193. Da Silva F, Boudghene F, Lecomte I et al. Sonography in AIDS-related cholangitis: prevalence and cause of an echogenic nodule in the distal end of the common bile duct. *AJR* 1993;160:1205-1207.
194. Robledo R, Muro A. Prieto ML. Extrahepatic bile duct carcinoma: US characteristics and accuracy in demonstration of tumors. *Radiology* 1996:198:869-873.
195. Middleton WD, Surratt RS. Thickened bile duct wall simulating ductal dilatation on sonography. *AJR* 1992:159-331-332.
196. Gibson RN. Yeung E. Thompson J et al. Bile duct obstruction: radiologic evaluation of level, cause, and tumor resectability. *Radiology* 1986:160:43-47.
197. Looser C. Stain SC, Baer HU et al. Staging of hilar cholangio-carcinoma by ultrasound and duplex sonography: a comparison with angiography and operative findings. *Br J Radiol* 1992;65:871-877.
198. Neumaier CE, Bertolotto M, Perrone R et al. Staging of hilar cholangiocarcinoma with ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1995:23:173-178.
199. Hann LE, Fong Y, Shriver CD et al. Malignant hepatic hilar tumors: can ultrasonography be used as an alternative to angiography with CT arterial portography for determination of resectability? *J Ultrasound Med* 1996; 15:37-45.
200. Garber SJ, Donald JJ, Lees WR. Cholangiocarcinoma: ultrasound features and correlation of tumor position with survival. *Abdom Imag* 1993;! 8:66-69.
201. Choi BI, Lee JH, Han MC et al. Hilar cholangiocarcinoma: comparative study with sonography and CT. *Radiology* 1989;172:689-692.
202. Perret RS, Thorsen MK, Lawson TL. Neoplastic diseases of the gallbladder and biliary tract. In: Freeny PC, Stevenson GW, eds. *Alimentary Tract Radiology*: 5th ed. St Louis: Mosby-Year Book 1994:1333-1342.
203. Nesbit GM. Johnson CD. James EM et al. Cholangiocarcinoma: diagnosis and evaluation of resectability by computed tomography and sonography as procedures complementary to cholangiography. *AJR* 1988:151:933-938.
204. Klatskin G. Adenocarcinoma of the hepatic duct at its bifurcation within the porta hepatis: an unusual tumor with distinctive clinical and pathologic features. *Am J Med* 1965:38:241-256.
205. Wang JH, Wang LY, Lin ZY et al. Doppler sonography of common hepatic duct tumor invasion in hepatocellular carcinoma: report of two cases. *J Ultrasound Med* 1995-14-471-474.
206. Jackson VP. Lappas JC. Sonography of the Mirizzi syndrome. *J Ultrasound Med* 1984.-3:281 -283.
207. Becker CD. Hassler H, Terrier F. Preoperative diagnosis of ihe Mirizzi syndrome: limitations of sonography and computed tomography. *AJR* 1984:143:591 -596.
208. Kirn OH, Cluing H.J. Choi BG. Imaging of the choledochal cyst. *RadioGraphics* 1995:15:69-88.
209. Han BK. Babcock DS, Gelfand MH. Choledochal cyst with bile duct dilatation: sonography and 99mTc-lDA cholescintigraphy. *AJR* 1981:136:1075-1079.
210. Miller TT, Palestro CJ, Groisman GM et al. Choledochal cyst: preoperalive sonographic and scintigraphic assessment *Clin Nucl Med* 1993:18:1001 -1002.
211. World Health Organization. Intestinal Protozoan and Helminthic Infections. Geneva: World Health Organization: 1981:27. Technical report series 666.
212. Ali M, Khan AN. Sonography of hepatobiliary ascariasis. *J Clin Ultrasound* 1996:24:235-241.
213. Schulman A, Loxton AJ. Heydenrych JJ et al. Sonographic diagnosis of biliary ascariasis. *AJR* 1982;139:485-489.
214. Lim JH, Ko YT, Lee DM. Clonorchiasis: sonographic findings in 59 proved cases. *AJR* 1989:152:761-764.
215. Lim JH. Radiologic findings of clonorchiasis. *AJR* 1990-155:1001-1008.
216. Ooms HWA, Puylaert JBCM, van der Werf SDJ. Biliary fascioliasis: US and endoscopic retrograde cholangio-pancreatography findings. *Eur Radiol* 1995:5:196-199.
217. Laing FC, Jeffrey RB. The pseudo-dilated common bile duct: ultrasonographic appearance created by the gallbladder neck. *Radiology* 1980:135:405-407.

218. Jacobson JB, Brody PA. The transverse common duct *AJR* 1981:136:91-95.
219. Borland LL, Lawson TL, Foley WD. Porta hepatis: sonographic discrimination of bile ducts from arteries with pulsed Doppler with new anatomic criteria. *AJR* 1982:138:833-840.
220. Weinstein BJ. Weinstein DP. Biliary tract dilatation in the nonjaundiced patient. *AJR* 1980:134:899-906.
221. Zemen R, Taylor KJW, Burrell MI et al. Ultrasound demonstration of anicteric dilatation of the biliary tree *Radiology* 1980:134:689-692.
222. Raptopoulos V, Smith EH, Cummings T et al. Bile-duct dilatation after laparotomy: a potential effect of intestinal hypomotility. *AJR* 1986:147:729-731.
223. Muhletaler CA, Gerlock AJ Jr, Fleischer AC et al. Diagnosis of obstructive jaundice with nondilated bile ducts *AJR* 1980: 134: 1149-1152.
224. Glazer GM, Filly RA, Laing FC. Rapid change in caliber of tlie nonobstructed common duct. *Radiology* 1981;140:161-162.
225. Mueller PR, Ferrucci JT Jr, Simeone JF et al. Observations on the distensibility of the common bile duct *Radiology* 1982:142:467-472.
226. Simeone JF, Butch RJ, Mueller PR et al. The bile ducts after a fatty meal: further sonographic observations. *Radiology* 1986:160:29-31.
227. Dong B, Chen M. Improved sonographic visualization of choledocholithiasis. *J Clin Ultrasound* 1987:15:185-190.
228. Willson SA, Gosink BB, vanSonnenberg E. Unchanged size of a dilated common bile duct after fatty meal: results and significance. *Radiology* 1986; 160:29-31.
229. Darweesh RM, Dodds WJ, Hogan WJ. Fatty meal sonography for evaluating patients with suspected partial common duct obstruction. *AJR* 1988; 151:63-68.
230. Quirm RJ, Meredith C, Slade L. The effect of the Valsalva maneuver on the diameter of the common hepatic duct in extrahepatic biliary obstruction. *J Ultrasound Med* 1992:11:143-145.
231. Pasanen P, Partanen K, Pikkarainen P et al. Ultrasonography, CT, and ERCP in the diagnosis of choledochal stones. *Acta Radiol* 1992;33:53-56.
232. Stott MA, Farrands PA, Guyer PB et al. Ultrasound of the common bile duct in patients undergoing cholecystectomy. *J Clin Ultrasound* 1991:19:73-76.
233. Lim JH. Papilla of Vater: normal sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1996;15:33-35.
234. Cronan JJ, Mueller PR, Simeone JF et al. Prospective diagnosis of choledocholithiasis. *Radiology* 1983; 146:467-469.
235. Cronan J. Ultrasound diagnosis of choledocholithiasis: a reappraisal. *Radiology* 1986:161:133-134.

Siêu âm nội soi

236. Pham CAN, Valette PJ, Barkun A. Endoscopic ultrasound exploration of a choledochal cyst. *Abdorn Imag* 1993:18:29-31.
237. Amouyal P, Amouyal G, Levy P et al. Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology* 1994:106:1062-1067.
238. Mitake M, Nakazawa S, Naitoh Y et al. Endoscopic US in diagnosis of the extent of gallbladder carcinoma. *Gastrointest Endosc* 1990;36:562-566.
239. Mitake M, Nakazawa S, Tsukamoto Y et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of depth invasion and lymph node metastasis of carcinoma of the papilla of Valer. *J Ultrasound Med* 1990;9:645-650.
240. Lossef SV, Garra BS, Barth KH et al. Percutaneous extraction of biliary stones: value of endoluminal sonography. *AJR* 1992:159:411-412.
241. vanSonnenberg E, D'Agostino HB, Sanchez RL et al. Percutaneous intraluminal US in the gallbladder and bile ducts. *Radiology* 1992:182:693-696.
242. Kuroiwa M, Tsukamoto Y, Naitoh Y et al. New technique using intraductal ultrasonography for the diagnosis of bile duct cancer. *J Ultrasound Med* 1994;13:189-195.
243. Furukawa T, Naitoh Y, Tsukamoto Y el al. New technique using intraductal ultrasonography for the diagnosis of diseases of the pancrcatobiliary system. *J Ultrasound Med* 1992;11:607-612.
244. Minsky B, Botet J, Gerdes H et al. Ultrasound directed extrahepatic bile duct intraluminal brachytherapy. *Int J Radiol Oncol Biol Phys* 1992:23:165-167.

CHƯƠNG 7

Tụy

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

DÀN BÀI

PHÔI THAI HỌC
GIẢI PHẪU HỌC
  Các cấu trúc xung quanh
    Ống tiêu hóa, các dây chằng và các khoảng quanh phúc mạc
  Mạch máu
  Ống mật chủ
SIÊU ÂM TỤY
  Đầu tụy
    Mặt cắt ngang
    Mặt cắt dọc
  Cổ, thân và đuôi tụy
    Mặt cắt ngang
    Mặt cắt dọc
  Ống tụy
  Cấu trúc âm của tụy
  Kích thước
  Các cạm bẫy và những biến thể bình thường
    Tụy
    Ống tụy
    Ống mật chủ đoạn trong tụy
  Các vấn đề về kỹ thuật
    Chuẩn bị bệnh nhân
  Các vấn đề kỹ thuật cần quan tâm
  Khảo sát siêu âm tụy
CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH
  Vô sinh
  Nang bẩm sinh
  Bệnh xơ nang
    Tụy chẻ đôi
    Hội chứng von Hippel-Lindau
CÁC QUÁ TRÌNH VIÊM
  Viêm tụy cấp
    Siêu âm
    Biến chứng
  Viêm tụy mạn
TỔN THƯƠNG TÂN SINH
  Adenocarcinoma
    Siêu âm
    Đối chiếu hình ảnh
    Chẩn đoán phân biệt
  Tân sinh dạng nang
    Siêu âm
    Đối chiếu hình ảnh
  Các u tế bào đảo tụy
    Các u chức năng
    Siêu âm
    Đối chiếu hình ảnh
  Các u không phải tế bào đảo tụy
THỦ THUẬT CAN THIỆP TỤY DƯỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM
  Sinh thiết
  Chụp tụy qua da
GHÉP TỤY
SIÊU ÂM NỘI SOI

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

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

PHÔI THAI HỌC

Tụy nguyên thủy gồm một nụ lưng và một nụ bụng.[1] Nụ lưng phát triển như một túi thừa từ phần lưng của tá tràng, trong khi nụ bụng bắt nguồn từ một túi thừa chung với ống mật chủ (Hình 7-1, A). Ở thai 6 tuần, nụ bụng xoay 270^0 để nằm về phía sau dưới của nụ lưng (Hình 7-1, B). Hai nụ này hợp lại tạo thành tuyến tụy sau này. Nụ lưng phát triển thành phần đầu của đầu, cổ, thân và đuôi tụy, trong khi phần đuôi của đầu tụy và mỏm móc phát triển từ nụ bụng (Hình 7-1, *C*). Khởi đầu, mỗi nụ tụy có một ống dẫn riêng dẫn lưu dịch tụy vào tá tràng ở hai lỗ mở khác nhau, nhú tá lớn và nhú tá bé. Sau khi hai nụ tụy hợp nhất, ống tụy bụng ở đầu tụy nhập vào đoạn gần của ống tụy lưng ở thân và đuôi tụy để tạo thành *ống tụy chính* sau này (**ống Wirsung**), dẫn lưu cho phần lớn tụy (Hình 7-1, *C*). Ống này cùng với ống mật chủ đổ vào tá tràng ở nhú tá lớn. Phần còn lại của ống tụy lưng, gọi là *ống tụy phụ* (**ống Santorini**), mở vào tá tràng ở nhú tá bé. Phần tận cùng của ống tụy lưng thoái triển với nhiều mức độ khác nhau tạo nên nhiều biến thể giải phẫu của ống tụy (Hình 7-2).[2]

GIẢI PHẪU

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

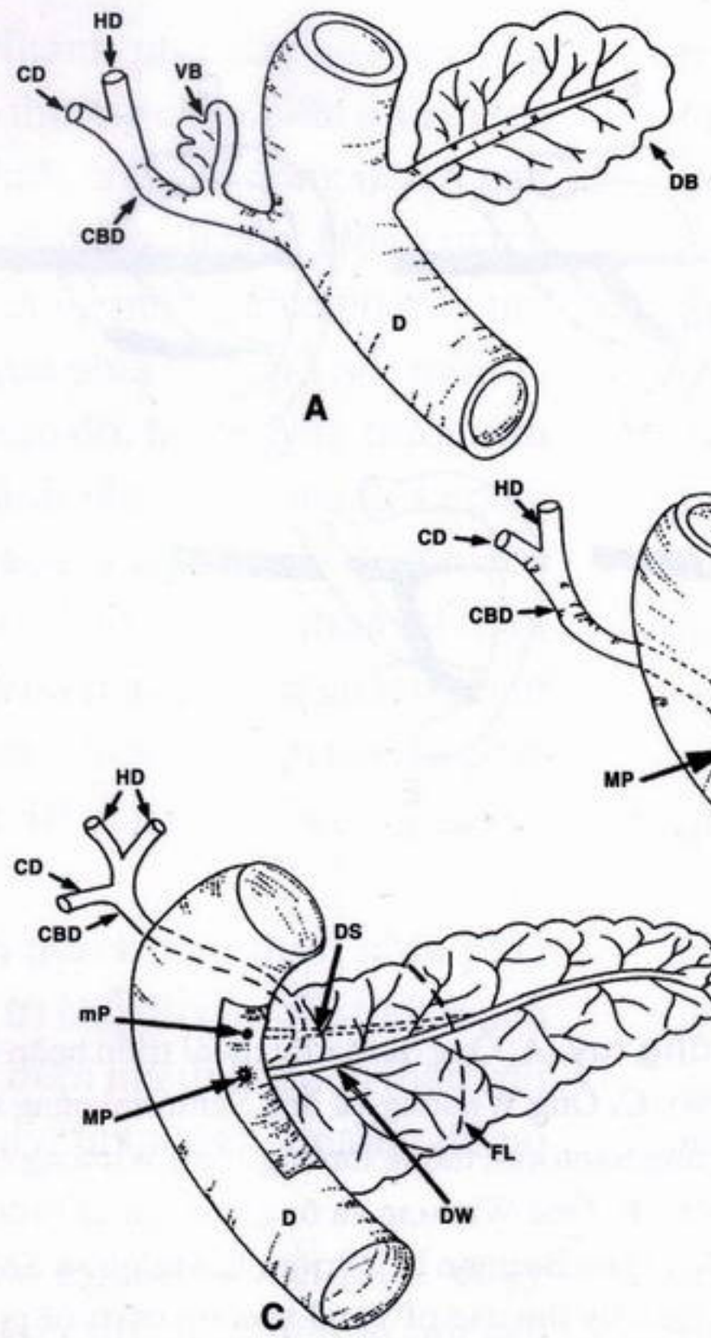
Tụy là một cấu trúc sau phúc mạc, không có vỏ bao, nằm trong khoang cận thận trước, giữa khung tá tràng và rốn lách, trên một chiều dài khoảng 12,5 đến 15 cm.[1] Đầu, mỏm móc, cổ, thân và đuôi tụy tạo nên những phần khác nhau của tụy (Hình 7-3). Các mạch máu mạc treo tràng trên chạy sau cổ tụy, phân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

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

Các cấu trúc xung quanh

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

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



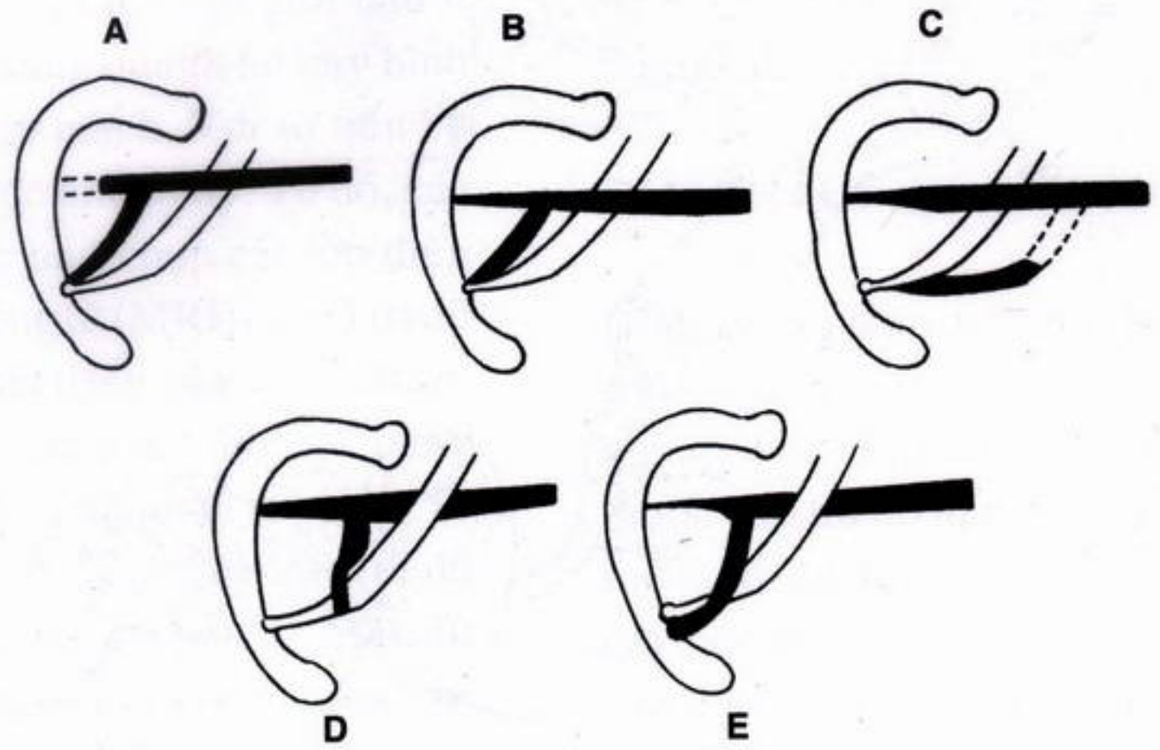
Hình 7-1. Các giai đoạn phát triển của tụy. A, Nụ tụy bụng và nụ tụy lưng nguyên thủy. **B,** Nụ tụy bụng xoay 270°. **C,** Sự hợp nhất của hai nụ tụy và sự hình thành ống tụy sau này. CBD - ống mật chủ; CD - ống túi mật; D - tá tràng; DB - nụ tụy lưng ; DS - ống Santorini; DW - ống Wirsung; FL - đường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

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

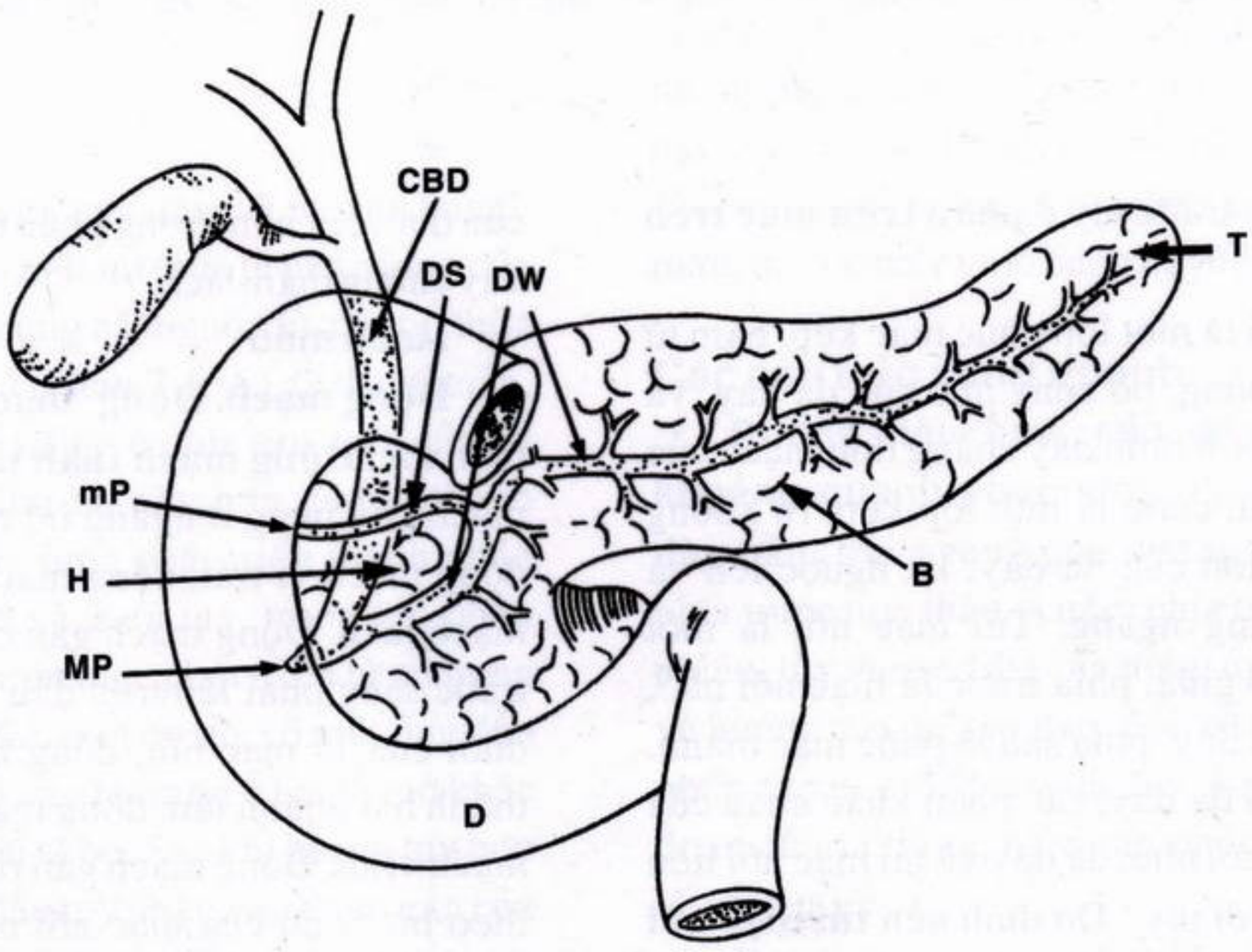
Mạc nối nhỏ là một lớp phúc mạc kép, bám từ thực quản phần bụng, bờ cong nhỏ của dạ dày, và đoạn đầu tá tràng tới rãnh dây chằng tĩnh mạch của gan. **Mạc nối lớn**, cũng là một lớp kép, rũ xuống dưới từ bờ cong lớn của dạ dày, lật ngược lên và bám vào đại tràng ngang. Túi mạc nối là một khoang ảo nằm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

Mạch máu

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



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



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

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

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

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

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

SIÊU ÂM TỤY

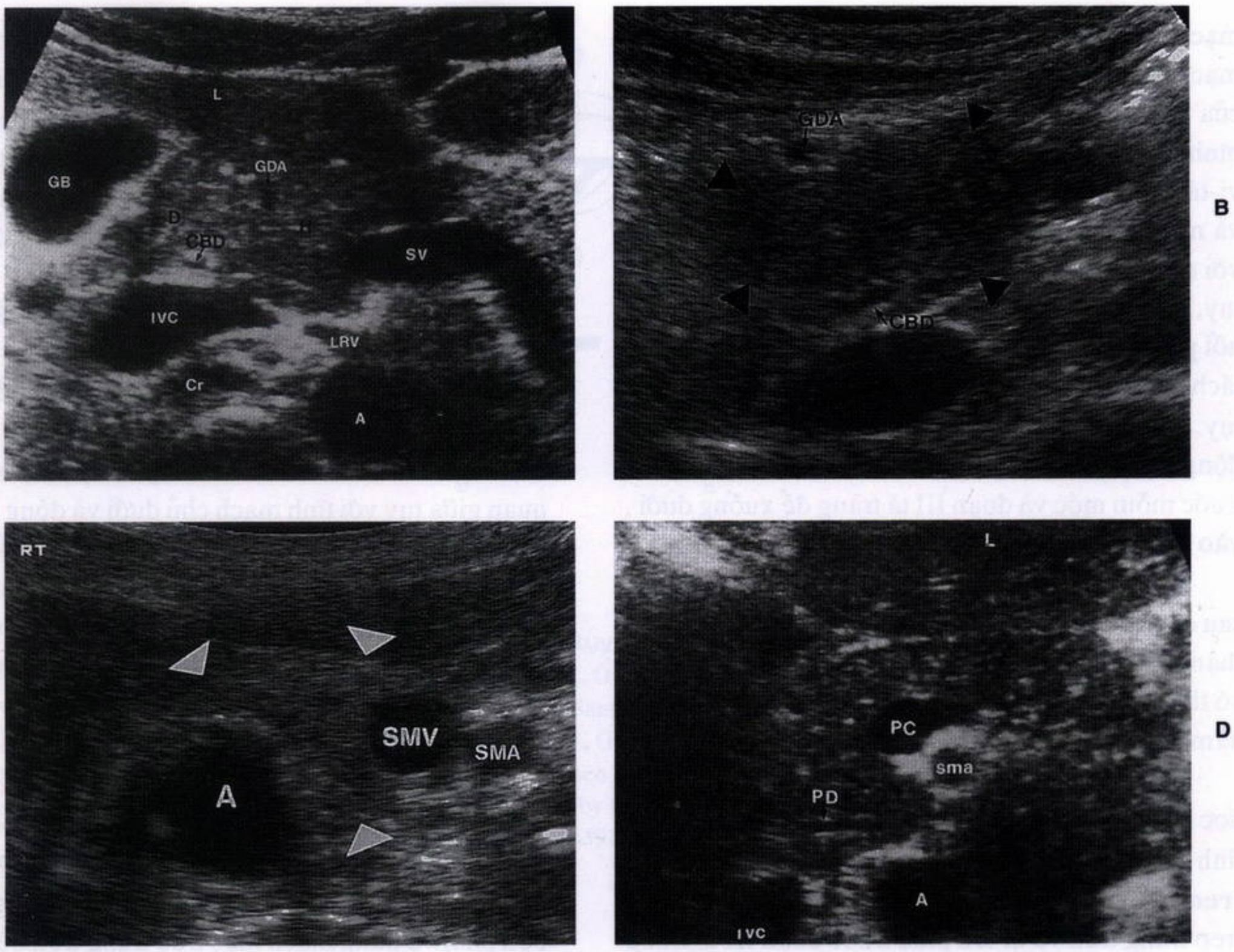
Đầu tụy

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

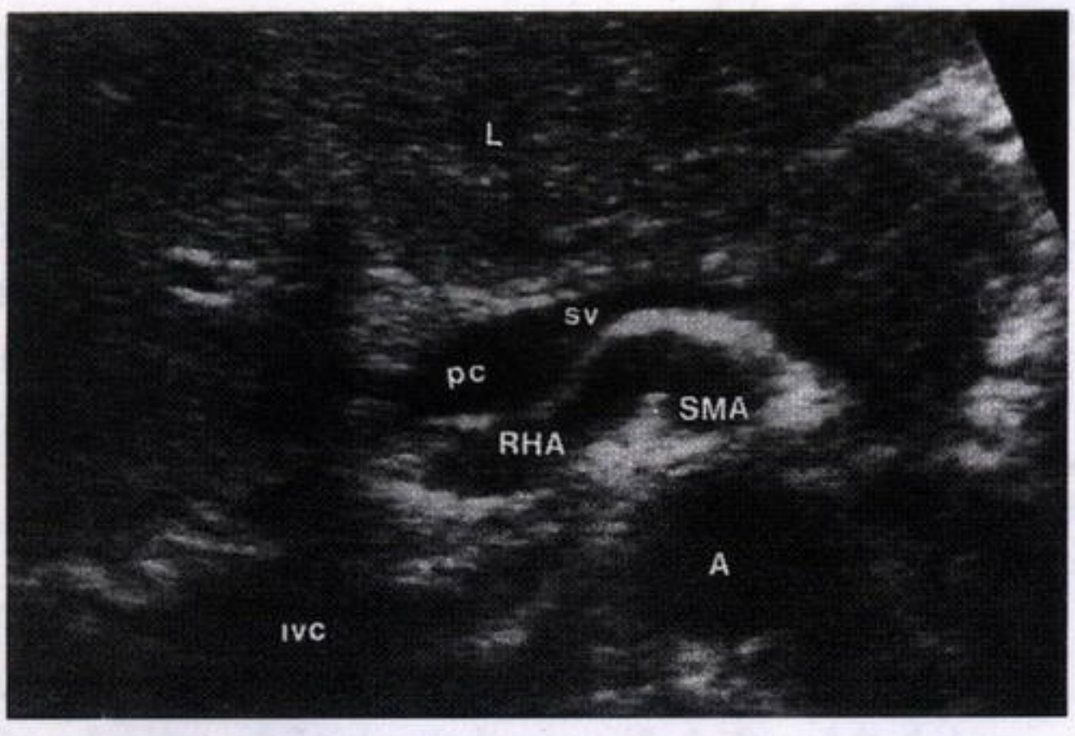
Mặt cắt dọc. Ở bên phải và ngoài đầu tụy, đoạn II tá tràng nhô ra theo hướng trên-dưới. Trên một số bệnh nhân, ở phần ngoài đầu tụy, có thể thấy động mạch vị tá chạy từ trên xuống, phía trước tụy, và ống mật chủ chạy song song nhưng hơi ra sau (Hình 7-6, *A*). Ống mật chủ có thể nằm phía sau tụy hoặc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

Cổ, thân và đuôi tụy

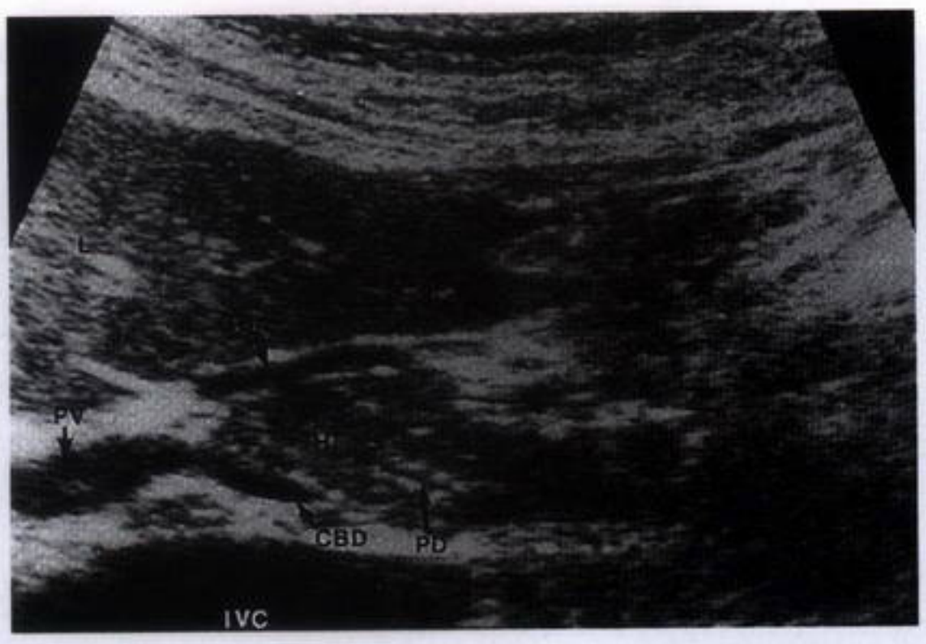
Cổ tụy nằm giữa đầu và thân tụy, phía trước hợp lưu tĩnh mạch cửa. Không có mốc giải phẫu nào phân cách thân và đuôi tụy, nhưng bờ bên trái của cột sống được coi là mặt phẳng tự nhiên phân cách

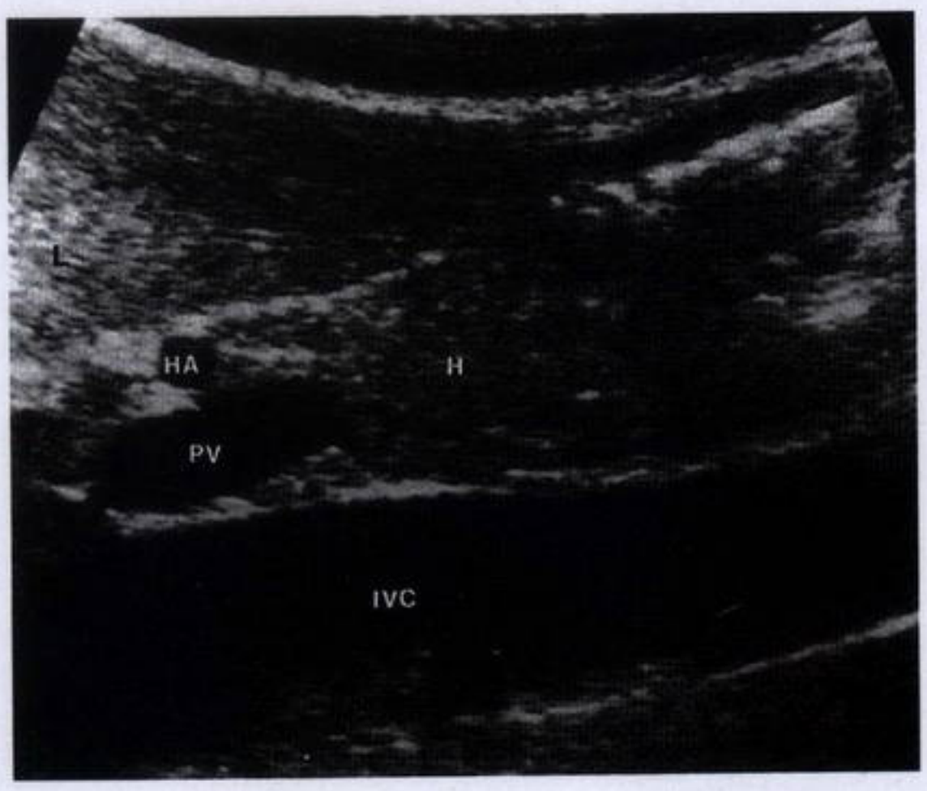


Hình 7-4. Đầu tụy, cắt ngang. **A,** Phần trên đầu tụy. Tá tràng có phản âm giống tụy và chỉ phân biệt được với đầu tụy nhờ thấy được động mạch vị tá (GDA) và ống mật chủ (CBD). **B,** Biến thể bình thường của đầu tụy. Đầu tụy *(đầu mũi tên)* mở rộng ra ngoài tới đường nối giữa GDA và CBD. **C,** Đầu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

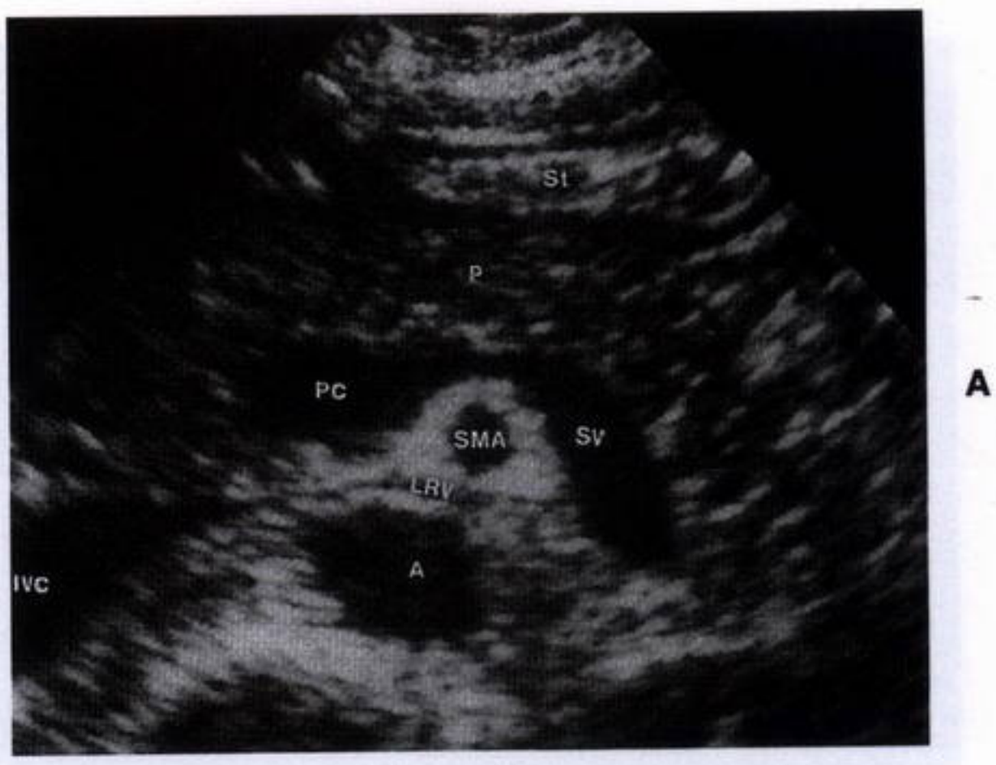


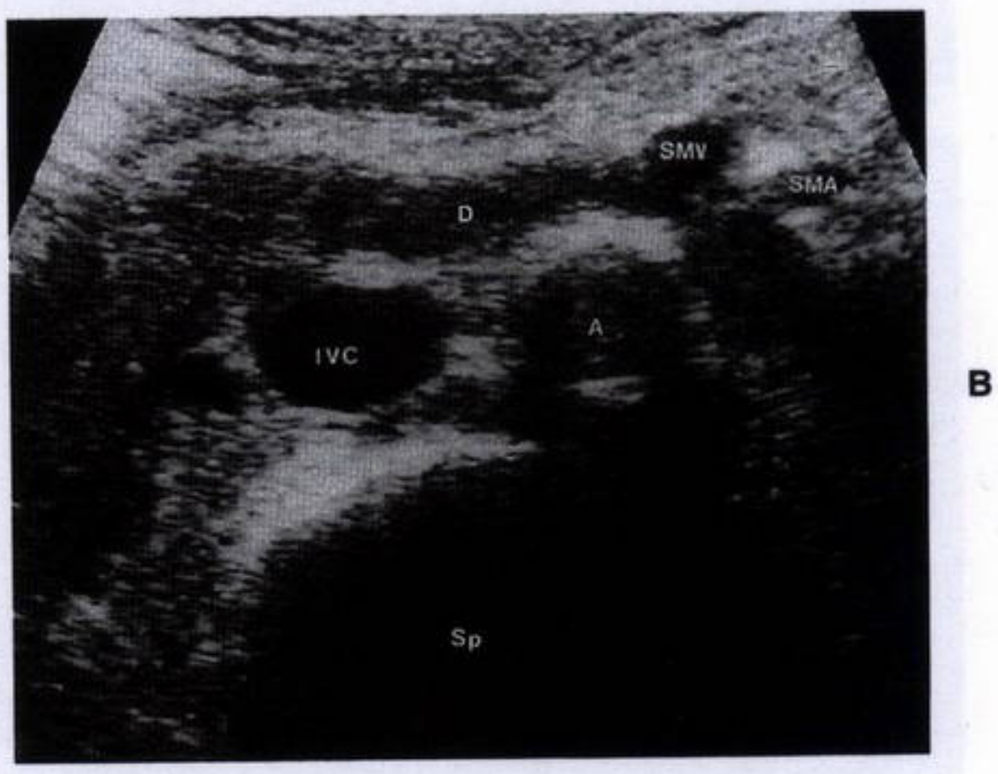
Hình 7-5. Động mạch gan thay thế (RHA) chạy giữa hợp lưu tĩnh mạch cửa (PC) và tĩnh mạch chủ dưới (IVC). Mặt cắt ngang. A- động mạch chủ; L- gan; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.





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



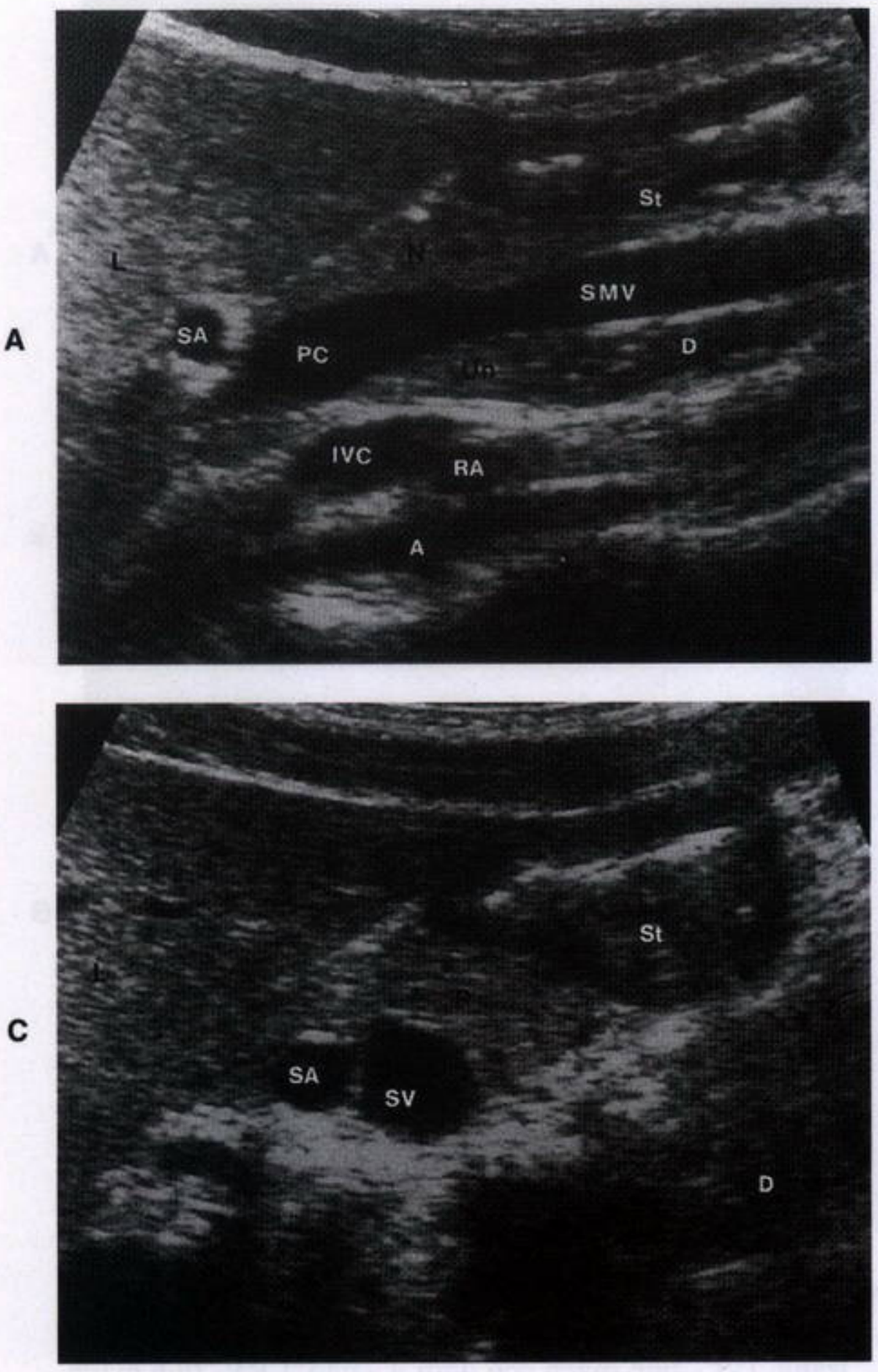


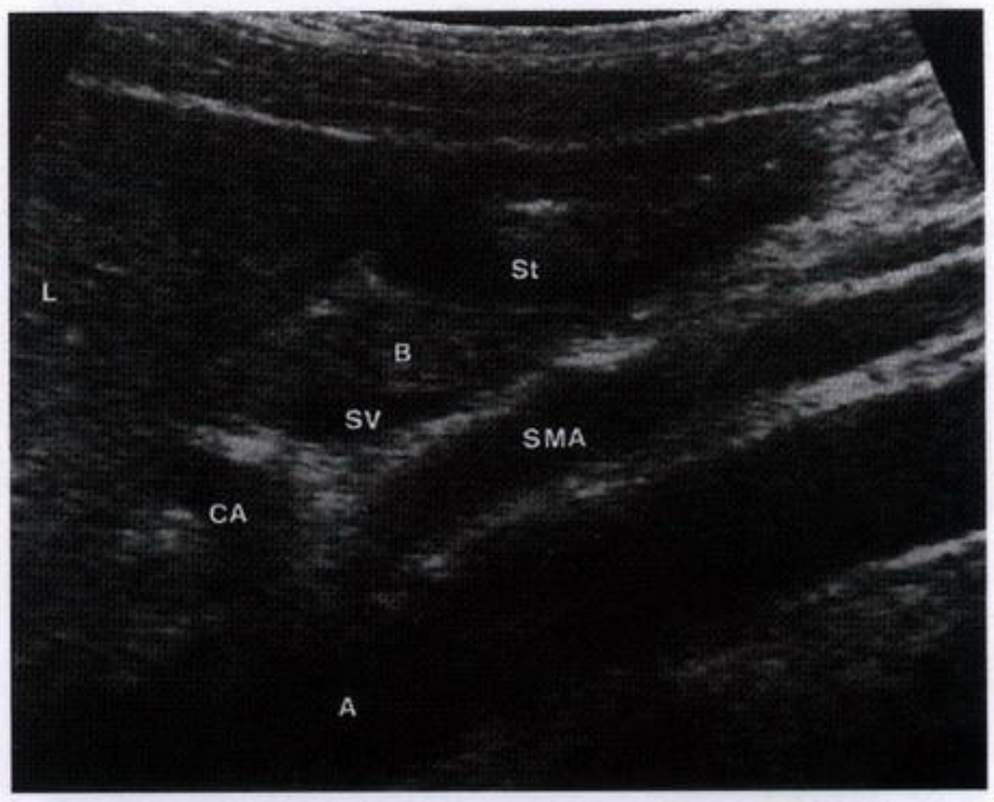
Hình 7-7. Cổ, thân và đuôi tụy, mặt cắt ngang. A, Qua tụy. **B,** Phía dưới tụy. A- động mạch chủ bụng, D- tá tràng, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, LRV- tĩnh mạch thận trái, PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, Sp- cột sống, St- dạ dày, SV- tĩnh mạch lách.

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

Mặt cắt ngang. Ở phía trên thân tụy, động mạch thân tạng phân nhánh dạng chữ "Y" thành động mạch gan và động mạch lách ở ngang mức này. **Ở ngang mức cổ tụy**, hợp lưu tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên thấy được ở phía sau tụy. Ở phía ngoài hơn, tĩnh mạch lách chạy phía sau thân và đuôi tụy. Động mạch chủ bụng nằm phía sau phần gần của thân tụy. Tĩnh mạch thận trái đi giữa động mạch mạc treo tràng trên và động mạch chủ, phía sau tụy, rồi đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Cực trên thận trái và các mạch máu thận trái cũng nằm phía sau đuôi tụy. Tùy theo vị trí của dạ dày, có thể thấy thành trước dạ dày phía trước tụy (Hình 7-7, *A*). Đoạn III và IV tá tràng nằm về phía dưới tụy (Hình 7-7, *B*). Cần lưu ý tránh nhầm lẫn một nhánh tĩnh mạch hỗng tràng đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch lách. Khi có huyết khối tĩnh mạch lách, nhánh hỗng tràng này có thể bị hiểu nhầm là tĩnh mạch lách.

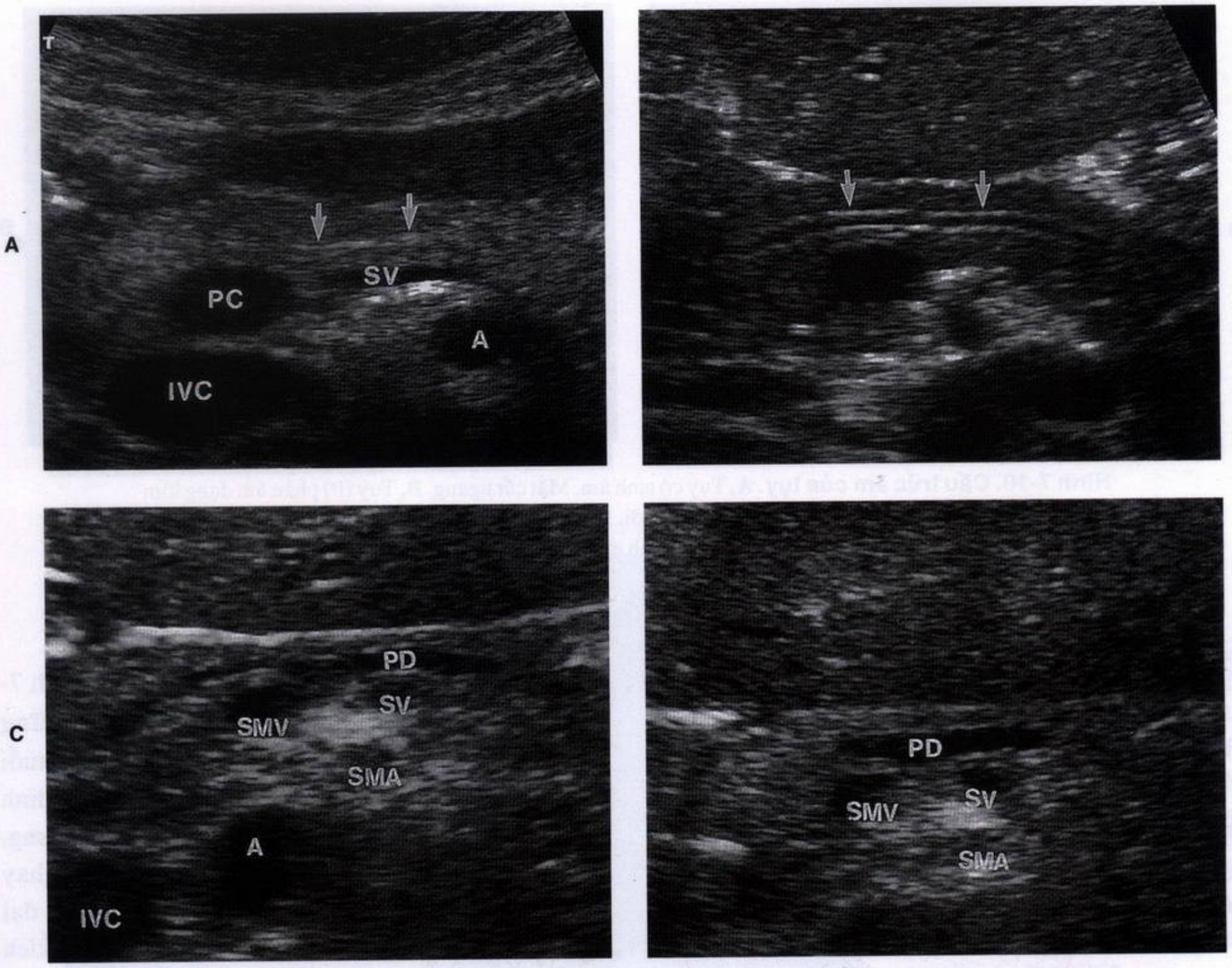
Mặt cắt dọc. Ở ngang mức cổ tụy, tĩnh mạch mạc treo tràng trên nằm sau tụy (Hình 7-8, *A*). Mỏm móc của đầu tụy nằm phía sau tĩnh mạch mạc treo tràng trên. Cũng xác định được hình ảnh cắt dọc của động mạch chủ bụng với thân tụy nằm giữa động mạch thân tạng và động mạch mạc treo tràng trên (Hình 7-8, *B*). Ở các mức ngang thân và đuôi tụy, dạ dày nằm phía trước (Hình 7-8, *C*).





Hình 7-8. Cổ, thân và đuôi tụy, mặt cắt dọc (A,B,C). **A,** Mức cổ tụy. **B,** Hơi lệch sang trái cổ tụy. **C,** Mức thân tụy. **D,** Mức đuôi tụy trên mặt cắt vành qua lách. Tĩnh mạch lách (SV) nhô vào trong đuôi tụy do hiệu ứng trung bình. **E,** Mặt cắt vành. Nhìn qua lách (S), đuôi tụy có phản âm*(mũi tên)* xác định được tương đối rõ. A- động mạch chủ bụng, B- thân tụy, C- động mạch thân tạng, D- D3 tá tràng, EG- chỗ nối dạ dày-thực quản, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L-gan, N- cổ tụy, P- thân tụy, PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa, RA- động mạch thận phải, S- lách, SA- động mạch lách, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên, St- dạ dày, SV- tĩnh mạch lách, T- đuôi tụy, Un- mỏm móc.

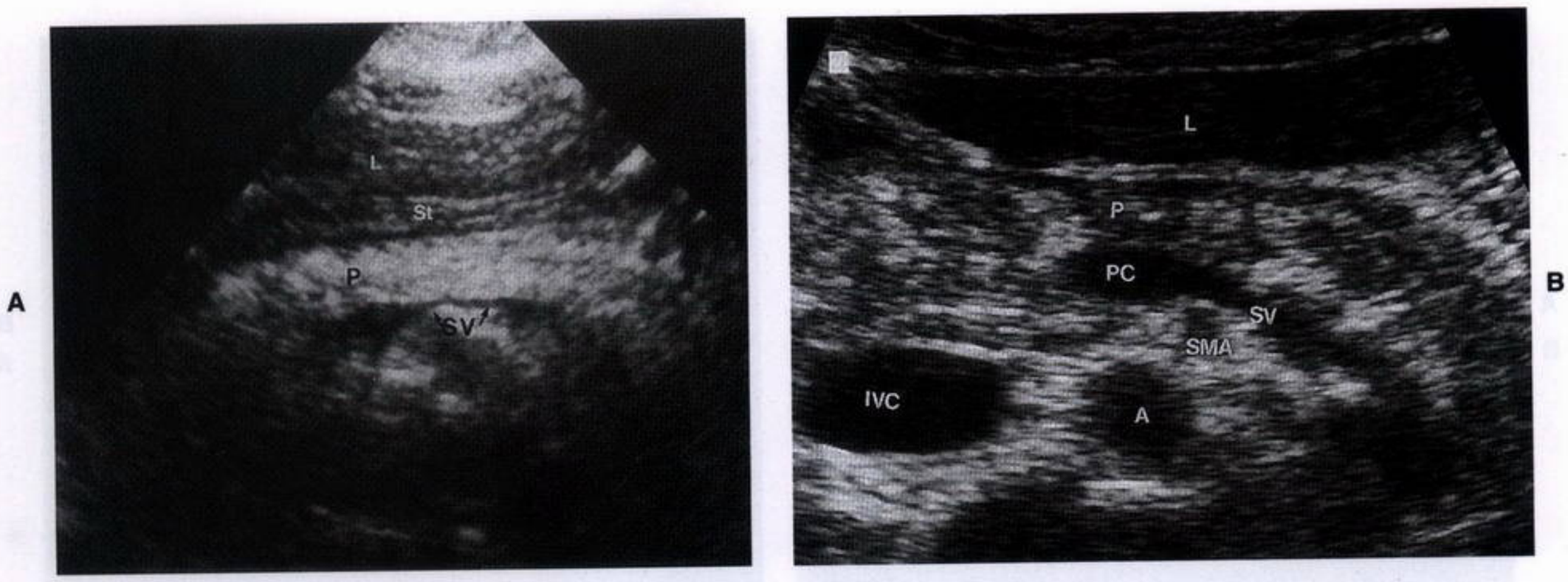
Tĩnh mạch lách, cắt ngang, nằm phía sau, trong khi động mạch lách cắt ngang nằm phía trên. Đoạn III tá tràng nhô xuống dưới. Sử dụng lách làm cửa sổ âm, đôi khi có thể thấy được đuôi tụy ở phía trong, trên cả mặt cắt ngang và mặt cắt vành (Hình 7-8, *D*). Khi tụy có phản âm, qua lách có thể thấy một cấu trúc có hồi âm rõ rệt biểu thị cho đuôi tụy (Hình 7-8, *E*).



Hình 7-9. Ống tụy, mặt cắt ngang. **A,** Ống tụy dạng một đường đơn *(mũi tên)*. **B,** Ống tụy dạng đường kép *(mũi tên)*. **C,** Ống tụy đường kính nhỏ (PD). **D,** Thay đổi sang đường kính lớn hơn trong cùng một khảo sát.A- động mạch chủ bụng, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên, SV- tĩnh mạch lách.

Ống tụy

Một phần ống tụy bình thường có thể thấy được ở ít nhất 86% bệnh nhân.[8] Trên mặt cắt ngang, thấy ống tụy rõ nhất ở phần trung tâm của thân tụy, đó là đoạn ống tụy nằm thẳng góc với chùm sóng âm. Tùy theo độ phân giải của máy siêu âm, cơ địa bệnh nhân, góc độ siêu âm, ống tụy được thấy dưới dạng một đường kẻ đơn (Hình 7-9, *A*) hoặc hai đường song song (Hình 7-9, *B*). Theo các báo cáo, đường kính lòng đo được trên siêu âm là 3mm ở đầu tụy, 2,1 mm ở thân tụy, và 1,6 mm ở đuôi tụy.[9] Kích thước của ống tụy đo được trên siêu âm nhỏ hơn so với trên ERCP, trước tiên là do sự phóng đại của tia X và sự quá căng của ống.[10] Đường kính này tăng theo tuổi, có thể do sự teo nhu mô tụy. Mặc dù giới hạn bình thường của đường kính đã được báo cáo là từ 2 đến 2,5 mm,[8,10] nhưng trên thực hành, có thể xem ống tụy là bình thường khi nào mà hai thành của nó còn chạy song song với nhau và ống tụy có thể thấy được suốt chiều dài của nó đến tá tràng. Khi ống tụy giãn, các nhánh bên của nó có thể thấy được và nhầm là nang tụy. Đôi lúc, ống tụy phụ Santorini và vài nhánh phụ bình thường của ống tụy chính có thể xác định



Hình 7-10. Cấu trúc âm của tụy. A, Tụy có sinh âm. Mặt cắt ngang. **B,** Tụy (P) phản âm dạng lốm đốm. A- động mạch chủ, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, P- tụy, Pc- hợp lưu tĩnh mạch cửa, SMA- động mạch mạc treo tràng trên, St- dạ dày, SV- tĩnh mạch lách.

được ở đầu tụy. Đường kính của ống tụy bình thường có thể thay đổi trong quá trình khảo sát (Hình 7-9, *C* và *D*).

Cấu trúc âm của tụy

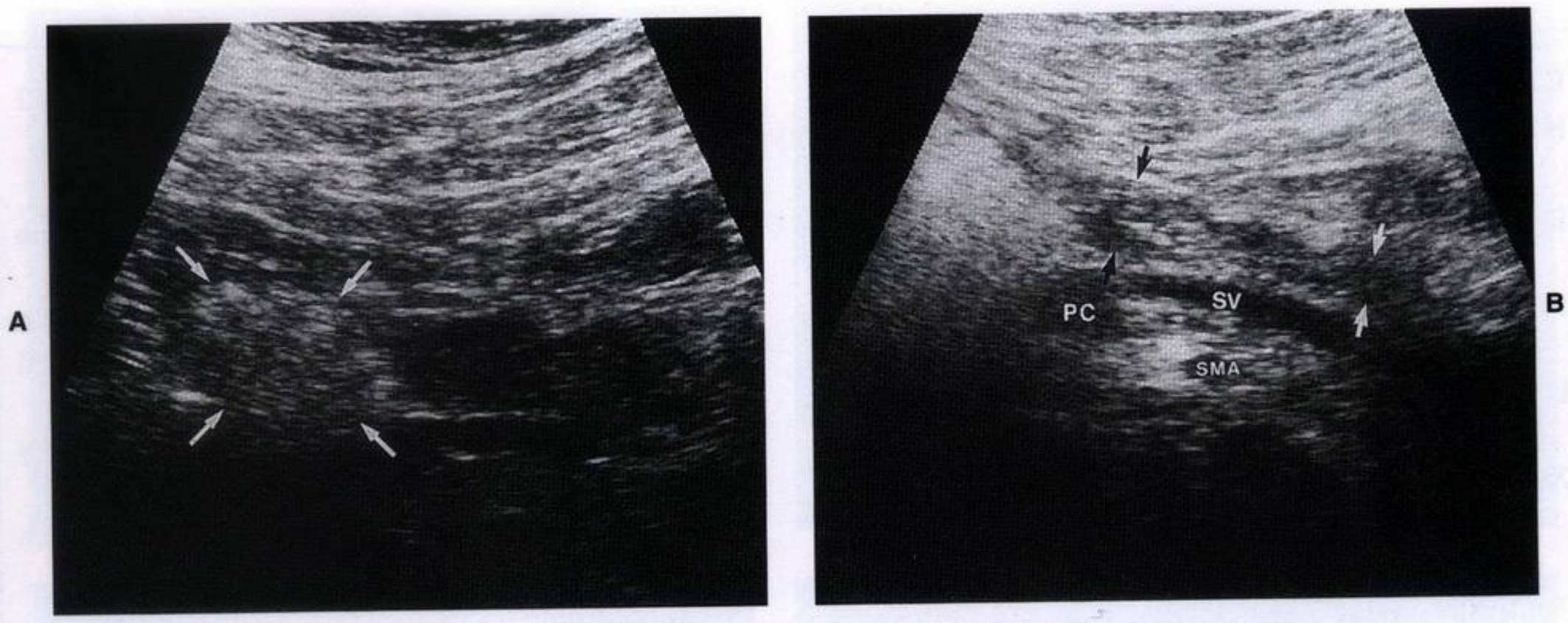
Tụy bình thường thường đồng nhất. So với gan bình thường, độ phản âm của tụy có thể bằng (Hình 7-4, *B*) hay mạnh hơn (Hình 7-8, *E* và 7-10, *A*). Đôi khi có hình ảnh lốm đốm (Hình 7-7, *A* và 7-10, *B*). Khi độ phản âm của tụy thấp hơn mỡ sau phúc mạc bao quanh, có thể thấy rõ được đường bờ của tụy. Đường bờ này thường nhẵn tuy đôi lúc có thể có dạng đa cung. Cùng với tuổi tác và tình trạng béo phì, tụy có phản âm mạnh hơn; đó là do **sự thâm nhiễm mỡ**, và có trên 35% trường hợp độ phản âm của tụy giống như mô mỡ sau phúc mạc kế cận (Hình 7-8, *E* và Hình 7-10, *A*).[11] Sự tăng độ phản âm do dư thừa mỡ trong cơ thể có thể phục hồi. Sự tăng phản âm này gây khó khăn cho việc nhận biết tụy vì nó lẫn vào mô mỡ sau phúc mạc kế cận, khiến không thể xác định được đường bờ và kích thước thật của nó. Ở những bệnh nhân này, chỉ có thể đánh giá tụy bằng cách mô tả vùng hố tụy, sử dụng các cấu trúc giải phẫu mạch máu làm mốc. Do không đánh giá được kích thước của tụy trên những bệnh nhân này, nên không thể loại trừ hiện tượng teo tụy làm giảm chức năng tụy.[11] Hơn nữa, ở những trường hợp không có hoặc teo bẩm sinh thân và đuôi tụy, có thể nhầm lẫn mỡ sau phúc mạc nằm trong giường tụy với mô tụy trên siêu âm (Hình 7-11). Khi đó, có chỉ định làm CT scan. **Những nguyên nhân làm tụy thâm nhiễm mỡ** gồm : tuổi tác, béo phì, viêm tụy mạn, chế độ ăn thiếu dinh dưỡng, nhiễm virus, steroid trị liệu, bệnh xơ nang, tiểu đường và tình trạng tắc nghẽn do sỏi hay carcinoma tụy.[12] Trong bệnh u mỡ giả phì đại (lipomatous pseudohypertrophy), tụy tăng kích thước đáng kể, hậu quả của sự thay thế mô tụy bởi mô mỡ.[13]

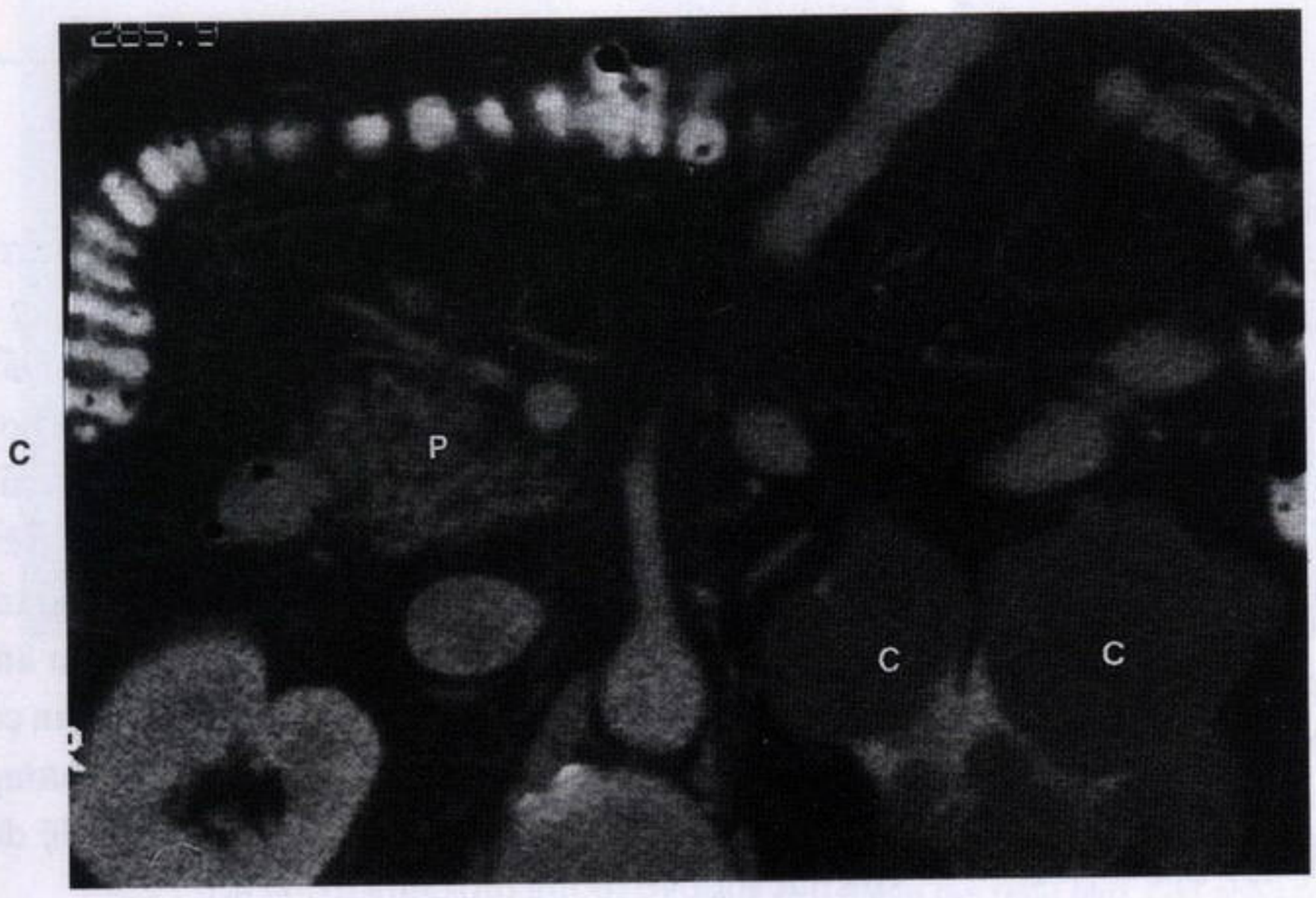
Kích Thước

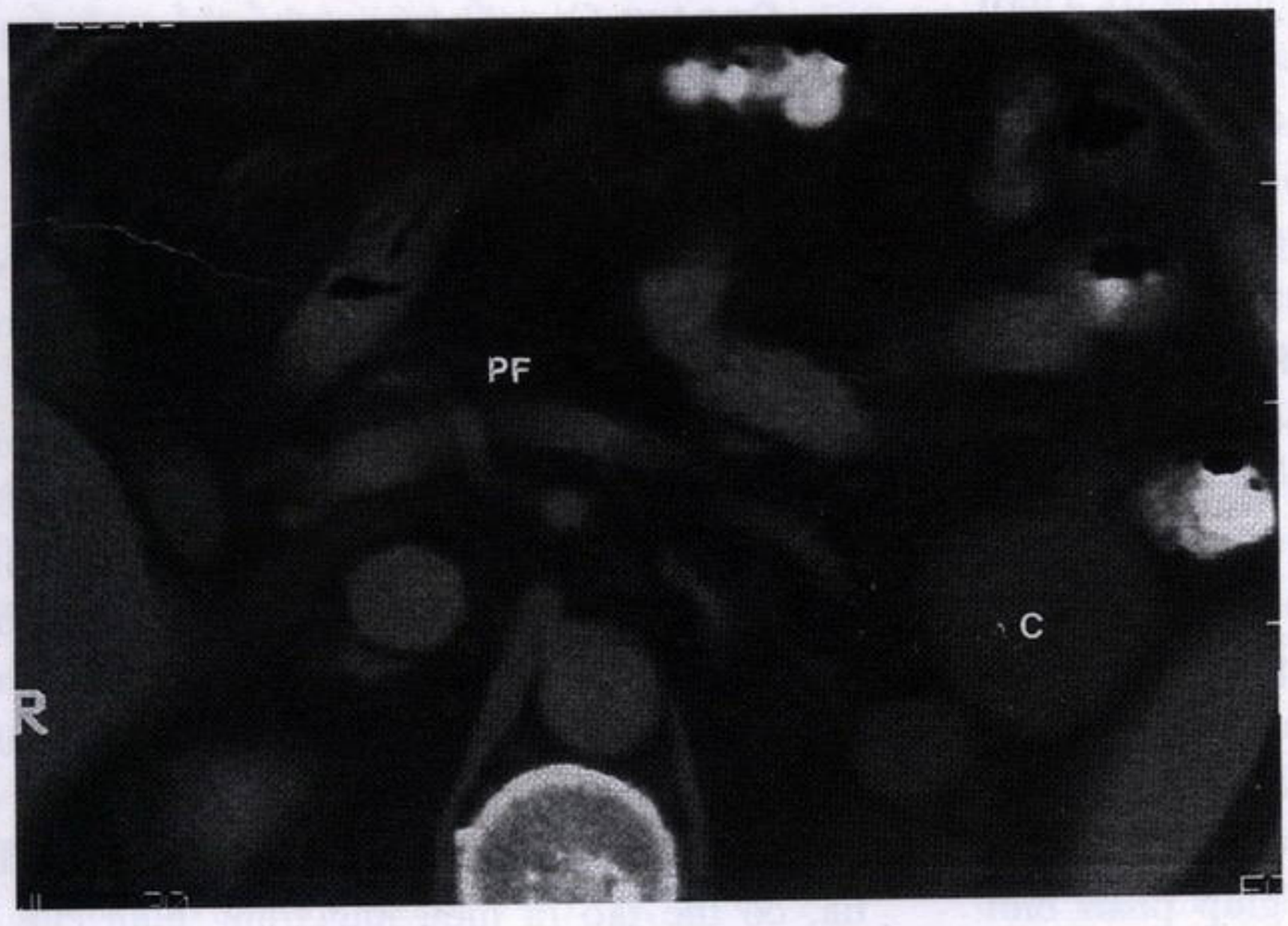
Bình thường, đầu tụy có kích thước lớn nhất và cổ tụy là nhỏ nhất.[14] Thân và phần lớn đuôi tụy hơi nhỏ hơn đầu tụy. Trong một nghiên cứu,[15] đường kính trước sau của đầu tụy bình thường đo được là 2,2 /+ 0,3 cm, thân tụy là 1,8 /+ 0,3cm. Chiều cao của đầu tụy là 2,01 /+ 0,39 cm, của thân tụy là 1,18 /+ 0,36 cm.[14] Ở bệnh nhân béo phì, tụy có thể lớn hơn, do nó lẫn với mô mỡ dư thừa sau phúc mạc. Kích thước tụy giảm theo tuổi.[16]

Bẫy ngầm và các biến thể bình thường

Tụy. Các cấu trúc có thể nhầm lẫn với tụy hay bệnh lý tụy bao **gồm phần sau của phân thùy bên (hạ phân thùy II) của thùy trái gan**, khi nó phản âm kém hơn phần trước (hạ phân thùy III) do hiện tượng giảm thấu âm bởi mô mỡ quanh mạch máu. **Mỏm nhú của thùy đuôi**, khi nó tách biệt hoàn







Hình 7-11. Bẩm sinh không có thân và đuôi tụy đã được xác định trên CT. A, Cắt ngang vùng đầu tụy thấy một cấu trúc phản âm dày giới hạn rõ *(mũi tên)*. **B,** Cắt ngang vùng thân và đuôi tụy. Một vùng phản âm dày không đồng nhất *(mũi tên)* biểu thị cho mỡ sau phúc mạc gây nhầm lẫn với thân và đuôi tụy. **C,** Đầu tụy bình thường (P). **D,** Không có thân và đuôi tụy trong hố tụy (PF). C- Nang thận.

CÁC CẤU TRÚC CÓ THỂ NHẦM VỚI TỤY HOẶC BỆNH LÝ TỤY

Phần sau của phân thùy bên của thùy trái gan do sự giảm thấu bởi mỡ quanh mạch máu
Mỏm nhú của thùy đuôi khi nó tách biệt hoàn toàn khỏi gan
Đoạn III tá tràng: khi xẹp hoặc chứa đầy dịch có sinh âm
Xơ hóa khoang sau phúc mạc: khi thấy có dạng một dải nằm phía dưới tụy, giữa động mạch chủ và các mạch máu mạc treo ruột
Thận hình móng ngựa: thường nằm sau dưới các mạch máu mạc treo ruột
Hạch bạch huyết giống hình ảnh một dải nhu mô tụy
Các tĩnh mạch tuần hoàn bàng hệ trong tụy thứ phát sau thuyên tắc tĩnh mạch cửa có thể nhầm với tổn thương dạng nang trong tụy (Hình 7-12, A và B)
Phần bụng của đầu tụy và mỏm móc có thể giảm phản âm so với phần tụy còn lại (Hình 7-12, C và D).

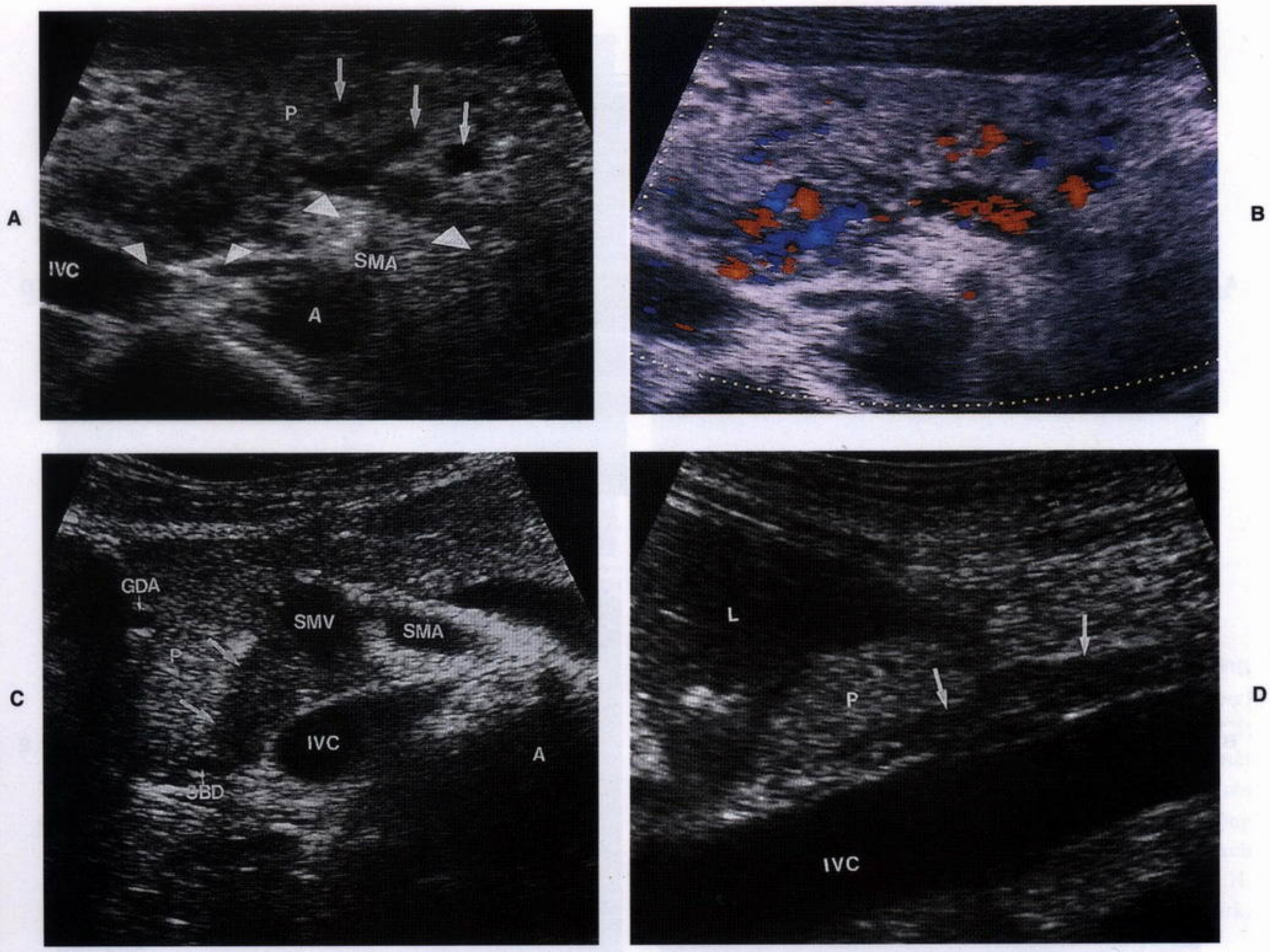
CÁC CẤU TRÚC CÓ THỂ NHẦM VỚI ỐNG TỤY

Các lớp của thành sau dạ dày và tĩnh mạch lách (Hình 7-13, A).
Nhánh hỗng tràng của tĩnh mạch mạc treo tràng trên: có thể được bao quanh bởi mỡ sau phúc mạc và có thể nhầm là mô tụy.
Hiệu ứng trung bình của một động mạch lách chạy ngoằn ngoèo trong tụy.
Teo tụy nặng: hiểu sai ống tụy thành cấu trúc mạch máu.
Các nhánh tĩnh mạch dẫn lưu đổ vào tĩnh mạch cửa.
Các tĩnh mạch tuần hoàn bàng hệ trong tụy.
Khí trong ống tụy: nhầm với sỏi ống tụy.

toàn với gan. Đoạn III tá tràng, khi nó xẹp hoặc chứa đầy dịch có phản âm (có cấu trúc các lớp thành ruột và có nhu động của ruột giúp phân biệt). **Xơ hóa khoang sau phúc mạc**, khi nó có dạng một dải ở đường giữa (thường ở phía dưới tụy, giữa động mạch chủ bụng và các mạch máu mạc treo). **Thận hình móng ngựa**, thường ở phía sau dưới các mạch máu mạc treo, liên tục với thận và có cấu trúc dạng thận. **Hạch bạch huyết**, có thể giống với một dải mô tụy (có bệnh lý hạch quanh động-tĩnh mạch chủ, sau tĩnh mạch chủ, sau động mạch chủ đi kèm là đặc điểm giúp phân biệt với tụy). **Tĩnh mạch bàng hệ trong tụy** thứ phát sau huyết khối tĩnh mạch cửa có thể nhầm với tổn thương dạng nang trong tụy (Hình 7-12, *A* và *B*). Ở một số người, **phần bụng của đầu và mỏm móc tụy** khi còn phôi thai có thể có phản âm kém tương đối so với phần tụy còn lại (Hình 7-12, *C* và *D*).[17-19] Giảm phản âm rải rác dạng bản đồ, có ranh giới rõ ràng với phần tụy còn lại và xác định được ống tụy và ống mật chủ bình thường (Hình 7-12, *C*) trong vùng này giúp phân biệt trường hợp này với bệnh lý tụy.

Chúng tôi đã chúng minh sự tương quan giữa siêu âm và bệnh học trên thực nghiệm (in vitro) rằng vùng giảm phản âm này tương ứng với vùng ít thâm nhiễm mỡ của phần tụy bụng phôi thai.[19] Dấu hiệu tương ứng trên CT scan là sự giảm đậm độ hơn của phần tụy bụng. Trong loạt nghiên cứu của chúng tôi, xuất độ của dấu hiệu này là 54% trên mẫu tụy tử thiết và 22% trên CT scan. Thực tế lâm sàng (in vivo), xuất độ này là 28,1% trên siêu âm theo loạt nghiên cứu của Donald và cs.[17] CT scan có thể thấy hoặc không thấy vùng tăng đậm độ tương ứng với vùng giảm phản âm trên siêu âm, có lẽ do sự khác biệt về lượng mỡ chứa trong đó.

Ống tụy. Các cấu trúc có thể nhầm với ống tụy và các lỗi hiểu sai khi đọc kết quả gồm các lớp thành sau dạ dày và đường bờ của tĩnh mạch lách (H. 7-13, A). Chúng không có nhu mô tụy bao quanh, không nằm giữa một vùng nhu mô tụy rõ rệt và không có hướng chạy về phía đoạn II tá tràng. Một nhánh hỗng tràng của tĩnh mạch mạc treo tràng trên có thể có hình dạng và hướng đi tương tự như ống tụy vì nó có thể được bao quanh bởi mỡ sau phúc mạc vốn có thể nhầm với nhu mô tụy trên siêu âm. Đi theo các mạch máu đến chỗ nối của chúng với tĩnh mạch máu mạc treo tràng trên và thăm dò Doppler giúp phân biệt một cấu trúc mạch máu với ống tụy.Các ảnh giả cố hữu của kỹ thuật siêu âm, chẳng hạn như ảnh giả do độ rộng chùm tia, có thể tạo ra hiệu ứng trung bình của một động mạch lách ngoằn ngoèo nằm bên trong tụy và trông giống như ống tụy giãn. Khi teo



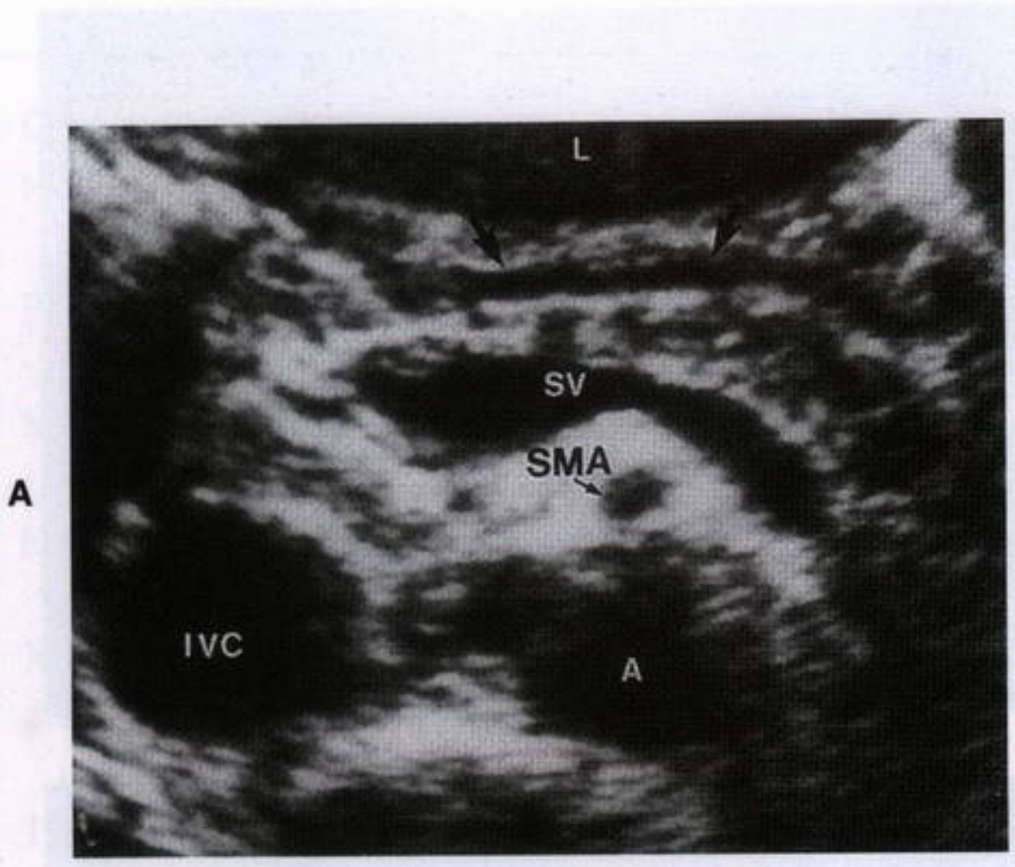
Hình 7-12. Bẫy ngầm và các biến thể bình thường của tụy. Huyết khối trong tuần hoàn cửa-lách trên bệnh nhân carcinoma tụy. Mặt cắt ngang. **A,** Huyết khối tĩnh mạch lách-cửa *(đầu mũi tên)*. Tuần hoàn bàng hệ *(mũi tên)* trong tụy (P). **B,** Khảo sát Doppler màu trên cùng bệnh nhân cho thấy hình ảnh màu dòng chảy của các mạch máu trong tụy**. Phần bụng của đầu tụy phản âm kém**. **C,** Mặt cắt ngang và **D,** mặt cắt dọc cho thấy rõ hình ảnh phản âm kém của tụy bụng thời kì phôi thai ở đầu tụy *(mũi tên)*. Ghi nhận ống mật chủ không bị ảnh hưởng (CBD). A- động mạch chủ, GDA- động mạch vị-tá, IVC- tĩnh mạch chủ dưới, L- gan, P- tụy, SMA- động mạch mạc treo tràng trên , SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

tụy nặng do tắc nghẽn, không còn nhìn thấy mô tụy xung quanh ống tụy giãn, gây ra khả năng đọc sai đó là một cấu trúc mạch máu. Điều này càng dễ xảy ra khi tụy được bộc lộ nhiều ra trước ở bệnh nhân gầy sút nặng do carcinoma tụy. Trong những trường hợp hiếm, các nhánh tĩnh mạch dẫn lưu đổ về tĩnh mạch cửa có thể thấy được ở đầu tụy và có thể bị hiểu nhầm là ống tụy (Hình 7-13, *B* và *C*). Tuần hoàn bàng hệ trong tụy khi có huyết khối tĩnh mạch cửa có thể nhầm với một ống tụy. Đường đi của các cấu trúc này và chứng cứ dòng chảy trên Doppler giúp phân biệt chúng (Hình 7-13, *D*, *E* và *F*). Khí trong ống tụy, thường thứ phát sau nối ruột tụy, có thể nhầm là sỏi trong ống tụy.

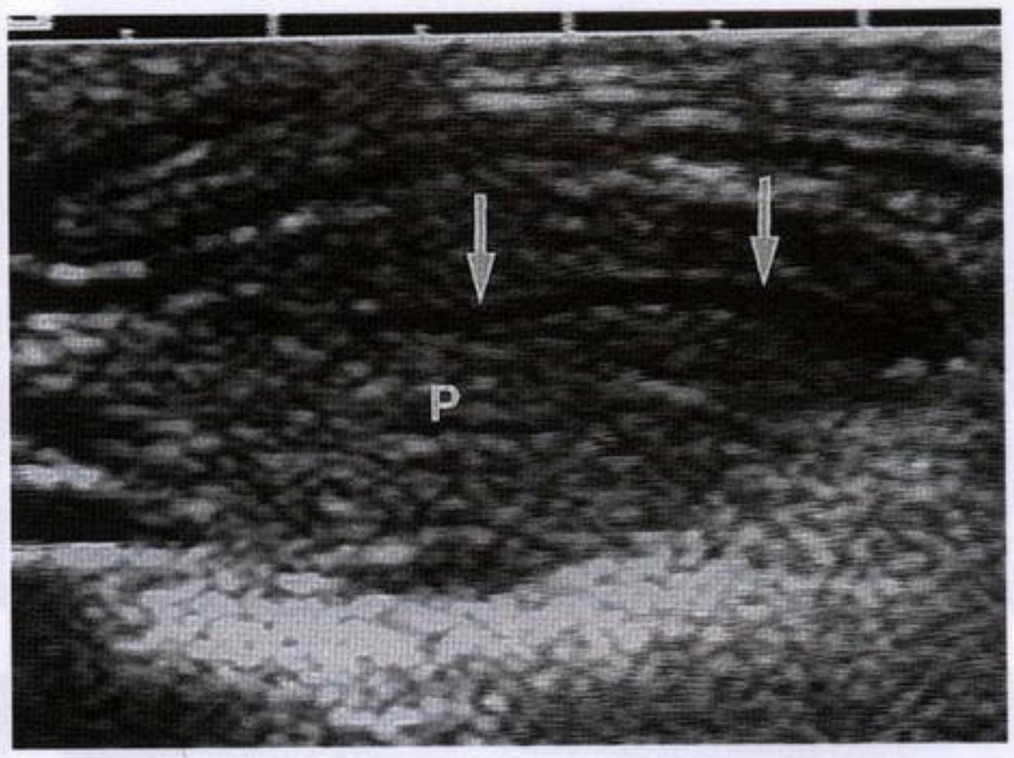
Ống mật chủ đoạn trong tụy. Một tĩnh mạch tá tụy sau-trên bình thường đôi khi chạy theo hướng trên-dưới ở đầu tụy để đi vào đoạn dưới tĩnh mạch cửa (Hình 7-14, *A, B* và *C*). Theo một nghiên cứu, tĩnh mạch này theo như đã được báo cáo là song song với ống mật chủ ở phía sau trong 98% và ở phía trước trong 2 % các trường hợp.[20] Có khả năng nhầm lẫn nó với ống mật chủ.

Các vấn đề về kỹ thuật

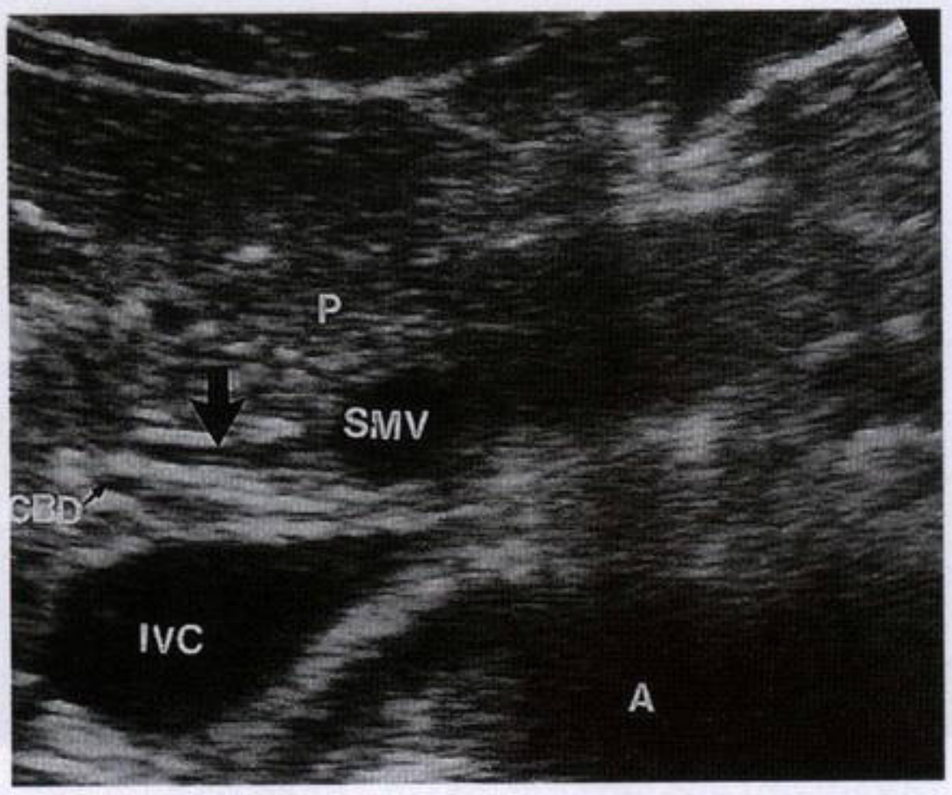
Chuẩn bị bệnh nhân. Đánh giá tụy thường được thực hiện như là một phần trong khảo sát siêu âm vùng bụng trên và đặc biệt liên quan khi khảo sát hệ thống mật. Để khảo sát tối ưu túi mật đòi



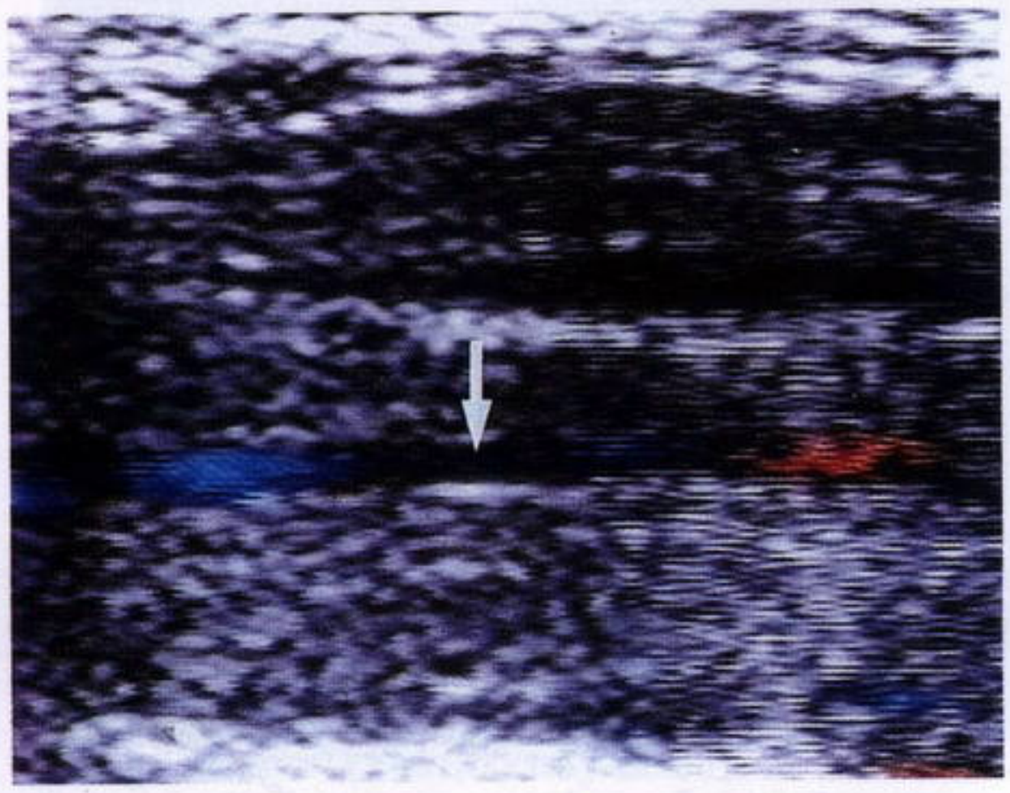
A



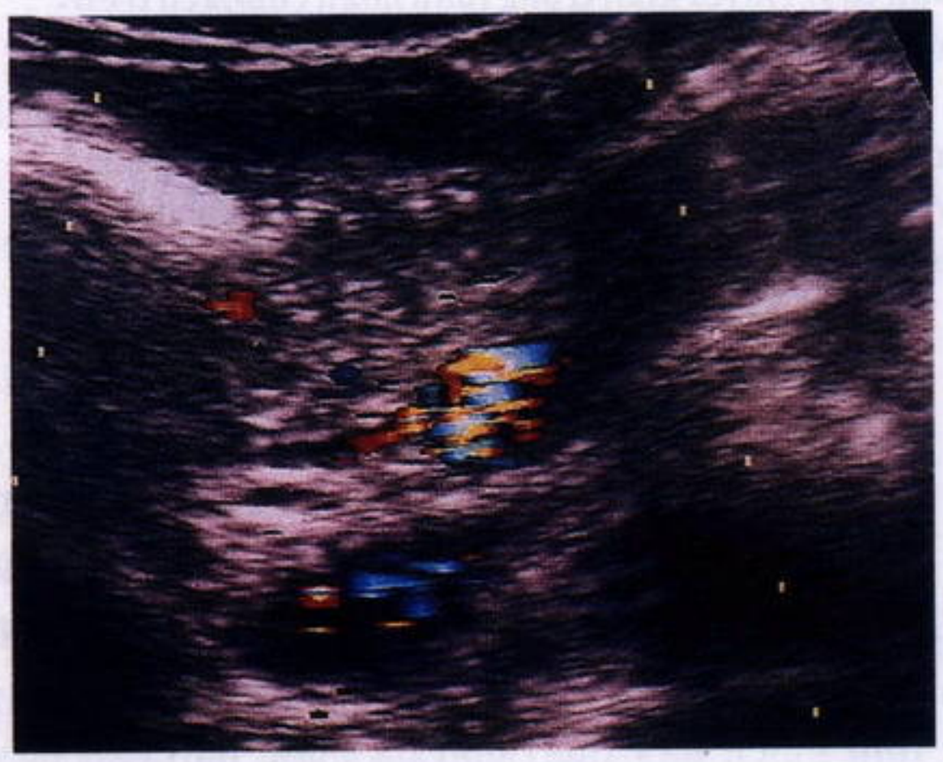
D



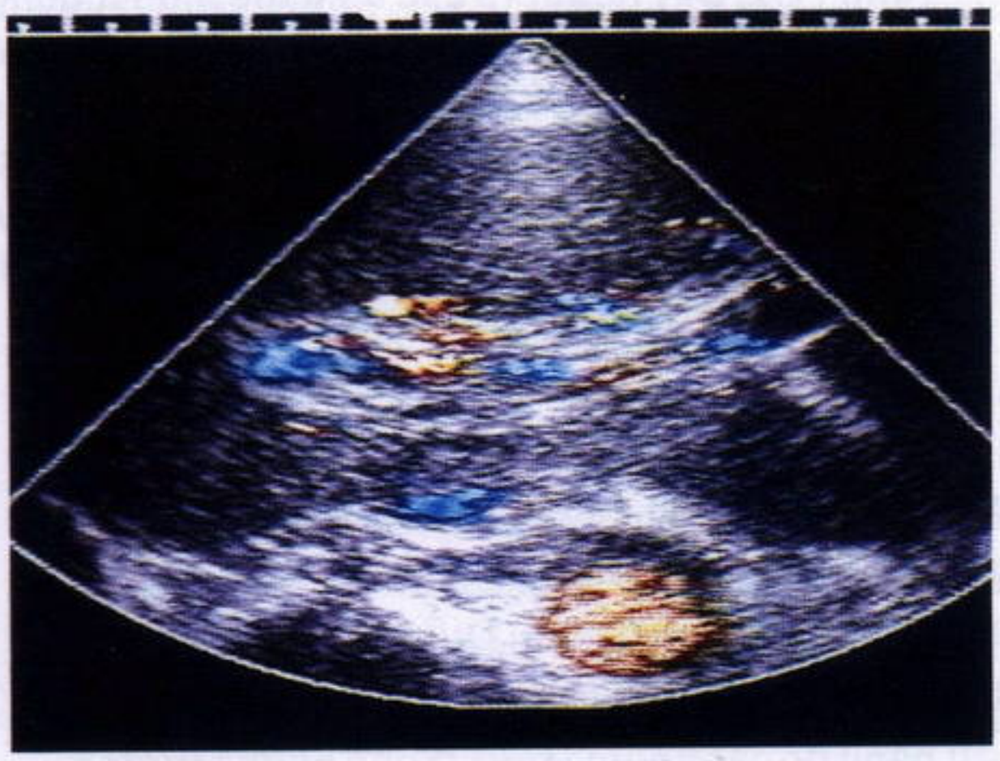
B



E

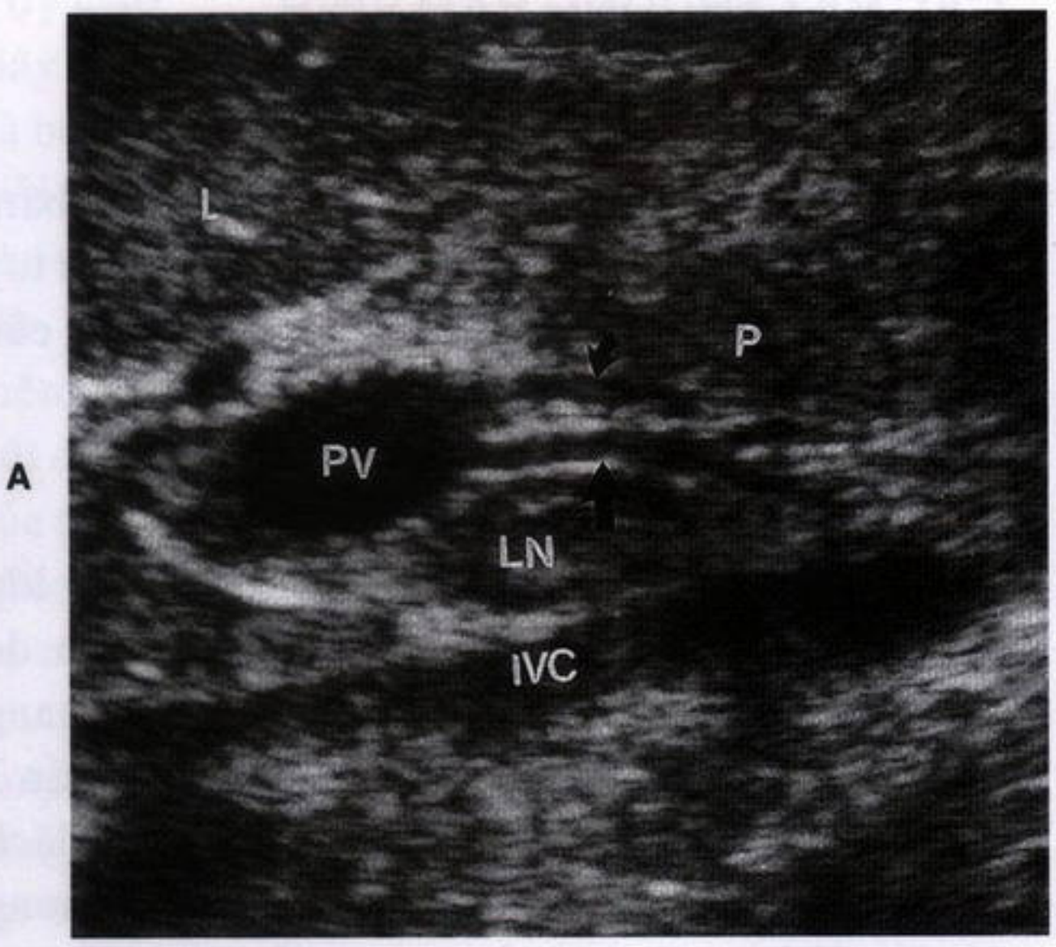


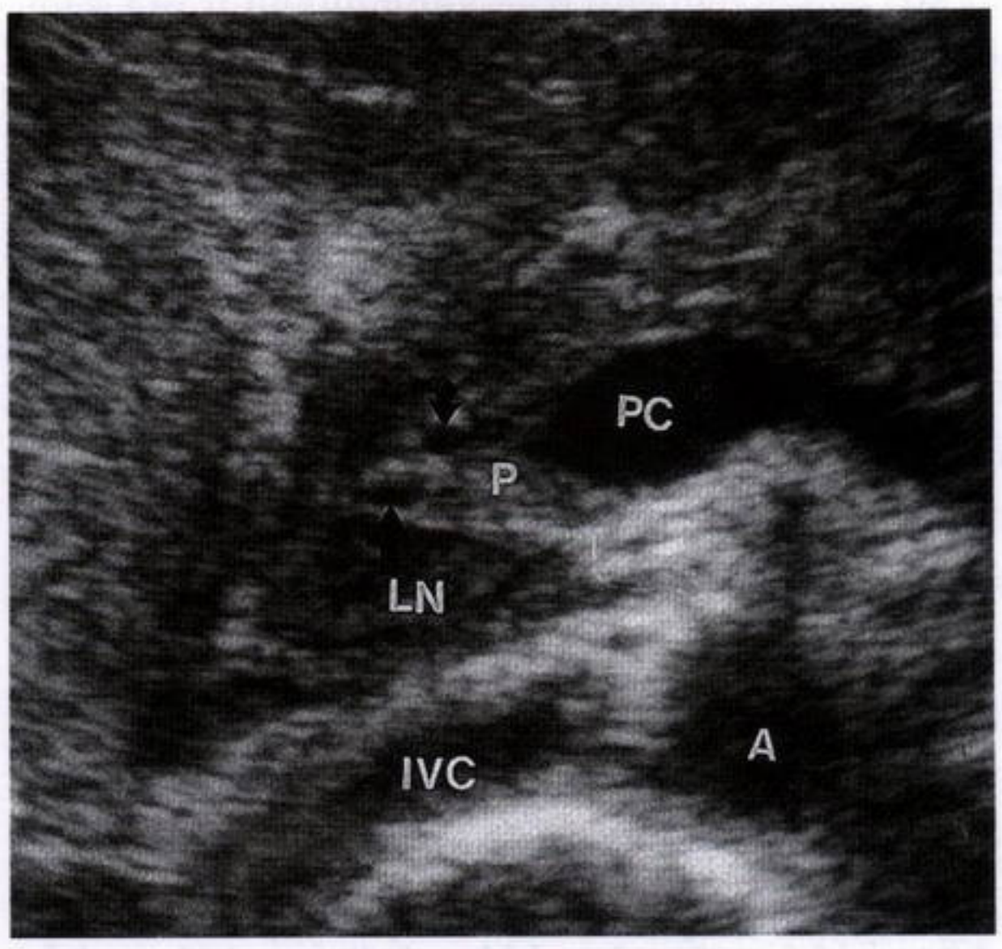
C

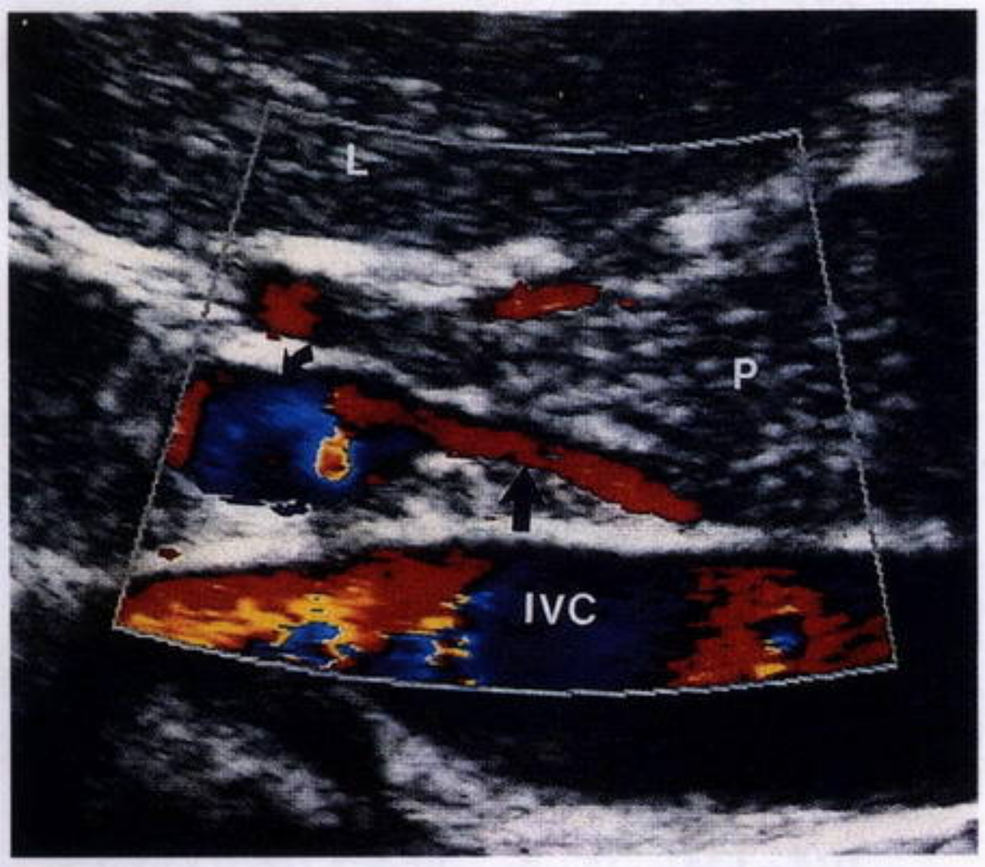


F

Hình 7-13. Các bẫy ngầm và các biến thể bình thường của ống tụy. **Lớp cơ của thành sau dạ dày** *(mũi tên)* **nhầm với ống tụy. A**, Mặt cắt ngang. **Nhánh của tĩnh mạch cửa** *(mũi tên)* **nằm ngang đầu tụy. B**, Siêu âm trắng đen và **C,** Doppler màu trên mặt cắt ngang. **Chuyển dạng xoang của tĩnh mạch cửa với các tĩnh mạch bàng hệ ở tụy trên bệnh nhân có tiền căn viêm tụy. D,** Mặt cắt ngang đầu tụy (P) cho thấy một cấu trúc ống *(mũi tên)*. **E**, Doppler màu cho thấy cấu trúc ống này *(mũi tên)* là một mạch máu. **F,** Chuyển dạng xoang của hệ thống cửa. Cắt ngang cửa gan. Thăm dò bằng Doppler xung chứng tỏ đây là những tĩnh mạch. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới ; L- gan; P- tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.







Hình 7-14. Tĩnh mạch tá-tụy sau-trên bình thường (PSPDV). A, Cắt dọc đầu tụy (P) thấy PSPDV *(mũi tên thẳng)* chạy song song phía sau ống mật chủ *(mũi tên cong).* **B,** Cắt ngang đầu tụy thấy PSPDV *(mũi tên thẳng)* đi phía sau ống mật chủ *(mũi tên cong).* **C,** Doppler màu cho thấy PSPDV *(mũi tên thẳng)* đổ vào phía dưới tĩnh mạch cửa *(mũi tên cong).* A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; LN- hạch bạch huyết; P- tụy; PC- hợp lưu tĩnh mạch cửa. (Được phép của R.H. Wachsberg, MD, New Jersey Medical Center, Newark, New Jersey)

hỏi bệnh nhân phải nhịn đói, siêu âm tụy theo kinh điển nên thực hiện sau nhịn đói ít nhất 6 giờ. Trên lý thuyết, nhịn đói sẽ làm giảm trướng khí ở đường tiêu hoá trên vốn có thể cản trở việc thấy rõ tụy. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân, chỉ khảo sát được tụy khi nhịn đói.[21]

Những lưu ý về kỹ thuật. Có hai yếu tố chính cản trở việc nhìn thấy tụy: mỡ và hơi trong ống tiêu hoá chen vào. Do tụy nằm sau phúc mạc, nó là một cấu trúc sâu ở những bệnh nhân to con và là một thách thức kỹ thuật đặc biệt vì khi đó, tụy bị che bởi ống tiêu hoá chứa đầy hơi. Nguyên tắc quét hình khi khảo sát tụy bao gồm:

- Đưa vùng quan tâm vào trong vùng hội tụ của đầu dò.
- Thay đổi tư thế bệnh nhân từ tư thế thẳng đứng đến nằm ngửa, chếch hai bên, nghiêng hai bên và thậm chí nằm sấp, để dịch chuyển những cấu trúc chứa khí hoặc để đẩy khí sang những phần khác của ống tiêu hoá. Tư thế thẳng đứng giúp đẩy dạ dày hay đại tràng chứa khí xa khỏi tụy và làm cho gan di chuyển xuống dưới, che phủ lên tụy, tạo cửa sổ âm học. Tư thế thẳng đứng tỏ ra hiệu quả nhất khi áp dụng vào lúc bắt đầu cuộc khảo sát vì sự nuốt khí do hít thở sâu trong quá trình khảo sát sẽ làm đầy khí dạ dày.
- Ngoài ra, cơ chế hô hấp, bao gồm hít vào hay thở ra gắng sức và nghiệm pháp Valsalva có thể hữu ích. Đánh giá sự di động của một

khối so với các cấu trúc xung quanh trong quá trình hô hấp có thể giúp phân biệt khối đó là của tụy hay của các cấu trúc xung quanh. Sự di động của tụy không nhiều như của các cấu trúc trong phúc mạc.[3]

- Cuối cùng, uống thêm nhiều nước khi dạ dày chướng khí và khi tư thế thẳng đứng không giúp bộc lộ tụy, sẽ cho phép nhìn thấy rõ tụy. Chất tạo tương phản đường uống cũng được sử dụng để giảm bớt ảnh giả từ ống tiêu hoá đầy khí, giúp thấy rõ tụy hơn.[22] Dạ dày đầy dịch là một cửa sổ âm học, giúp đuổi khí trong lòng dạ dày và có vai trò như một quả bóng, đẩy các quai ruột non và đại tràng đầy hơi xuống dưới. Uống nước đã khử ion qua ống hút giúp giảm thiểu lượng khí nuốt vào. Một số thử nghiệm chủ trương sử dụng phương pháp chụp tá tràng nhược trương không dùng ống với glucagon sẽ tạo thuận lợi cho việc nhìn rõ đầu tụy.[23] Hoặc một vài tác giả khác cho thấy sử dụng các chất như metochlopramide, làm tăng co thắt dạ dày-tá tràng, giúp cải thiện mức độ nhìn thấy tụy.[24] Tuy nhiên, trên thực tế, với hầu hết bệnh nhân, chỉ cần uống nước là đủ, không cần thêm một loại thuốc nào. Ở những bệnh nhân đã được chụp đường tiêu hoá trên với barýt, siêu âm khảo sát tụy một giờ sau với dạ dày đầy nước cho kết quả tốt hơn là khảo sát ngay hoặc sau một giờ mà dạ dày không đầy dịch.[25]

Khảo sát siêu âm tụy.

Khảo sát tụy nên bắt đầu với tư thế thẳng đứng. Các mặt cắt ngang qua đường giữa dưới mũi ức, sử dụng các mốc mạch máu để xác định vùng tụy. Cần đặt chếch đầu dò để thấy được toàn bộ tụy. Từ vị trí thấy được tĩnh mạch lách cắt dọc, xoay nhẹ góc đầu dò lên trên hoặc xuống là đủ để thấy được toàn bộ tụy ở hầu hết các bệnh nhân.

Quét đứng dọc qua tụy bắt đầu với đầu dò trên đường giữa, dưới mũi ức. Dễ dàng định vị được vùng tụy bằng cách xác định hợp lưu cửa-lách. Cần hạn chế tối đa sự di chuyển đầu dò sang phải hoặc trái, trên thực tế, nghiêng đầu dò sang bên tỏ ra có hiệu quả hơn là dịch chuyển đầu dò ra ngoài.

Dùng thận trái làm cửa sổ âm, có thể thấy được đuôi tụy ở phía trước cực trên thận trên mặt cắt vành bên trái. Ở một số bệnh nhân gầy, bằng mặt cắt vành tiếp cận qua các khe gian sườn trái, qua lách có thể thấy đuôi tụy. Đầu tụy đôi lúc cũng thấy được qua mặt cắt vành từ bên phải.

CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH

Vô sinh

Đã có những báo cáo về trường hợp không có bẩm sinh thân và đuôi tụy (Hình 7-11).[26] Phần đầu tụy còn lại có thể phì đại bù trừ. Trường hợp này cần phân biệt với teo tụy mắc phải bằng CT.

Nang bẩm sinh

Người ta tin rằng những nang tụy thật sự có lớp biểu mô lót là những nang nguồn gốc bẩm sinh, do các ống tụy phát triển bất thường.[27] Nhiều nang bẩm sinh, với kích thước thay đổi từ vi thể đến 3 hoặc 5 cm,[27] đi kèm với bệnh lý nang tụy, gan, lách và thận là một biểu hiện trong bệnh cảnh chung của bệnh thận đa nang ở người trưởng thành. Hội chứng Von Hippel Lindau là một tình trạng toàn thân khác cũng có nhiều nang tụy thật sự.[27] Hiếm gặp nang tụy bẩm sinh đơn độc, và thường là ở trẻ em và thiếu niên.[28]

Bệnh xơ nang

Bệnh đặc trưng bởi tình trạng tiết nhầy và rối loạn chức năng của nhiều tuyến, trong đó có tụy. Đa số những bệnh nhân có bằng chứng về rối loạn chức năng của tụy ngoại tiết có khả năng dẫn đến suy tụy. Những trường hợp nặng, tụy teo nhỏ và bị thay thế đáng kể bởi mô sợi, mỡ, và các nang thứ phát do tình trạng tắc nghẽn các tiểu quản tụy.[29]

Biểu hiện siêu âm thường gặp nhất là tăng độ phản âm của tụy do sự xơ hoá hoặc thay thế mỡ, hậu quả của teo tụy.[30,31] Trong một nghiên cứu, tất cả các bệnh nhân đều có kiểu phản âm bất thường của tụy khi so sánh với dân số bình thường có cùng giới tính và lứa tuổi.[30] Tụy có thể nhỏ,[32] nhưng điều này chỉ thấy được khi độ hồi âm của mô tụy thấp hơn mô mỡ sau phúc mạc nằm kế cận. Nếu tụy phì đại, đó là một chỉ điểm cho biến chứng viêm tụy và thường đi kèm với sự giảm phản âm của nhu mô tụy.[32] Ống tụy trên những bệnh nhân có bệnh lý xơ nang tụy khó thấy hơn ở người bình thường.[33] Các nang nhỏ 1 đến 3 mm thường ít thấy trên siêu âm nhưng thấy trên khám nghiệm bệnh học của tụy.[32] Các nang riêng lẻ lớn hơn, đường kính dưới 5 mm, đã được báo cáo trong các khảo sát siêu âm.[31] Trường hợp hiếm, mô tụy bệnh lý hay các nang thay thế hoàn toàn nhu mô tụy. Sinh thiết bằng chọc hút các nang này thấy có chứa một hàm lượng amylase cao.[34]

Tụy chẻ

Gây ra do không có sự hợp nhất của hai nụ tụy lưng và bụng, chiếm khoảng 10% dân số khi nghiên cứu giải phẫu.[35,36] Toàn bộ tụy lưng được dẫn lưu qua nhú tá bé, chỉ có phần tụy bụng là dẫn lưu qua nhú tá lớn. Có những tranh cãi về khuynh hướng dễ bị viêm tụy trên những bệnh nhân có tụy chẻ do hầu hết dịch tụy được dẫn lưu qua lỗ mở tương đối nhỏ của nhú tá bé. Theo báo cáo của Cotton,[35] trong một nhóm bệnh nhân bị viêm tụy vô căn tái diễn, xuất độ có tụy chẻ là 25,6% trường hợp. Tổn thương tụy trong viêm tụy cấp thường giới hạn trong phần tụy lưng.[36] Tuy nhiên, viêm đơn độc vùng tụy bụng cũng được ghi trong y văn.[37] Có thể xác định sự tồn tại của ống tụy lưng ở vùng đầu tụy trên siêu âm, nhưng khó thể biết chắc nó có liên hệ với ống tụy bụng hay không. Do tụy bụng có nhiều ưu thế nên bảo tồn phần tụy này trong viêm tụy mạn, đã được báo cáo như là một chỉ định của tụy chẻ.[16]

Hội chứng Von Hippel Lindau

Các nang tụy thường gặp trong hội chứng này và được mô tả trong 72% các trường hợp tử thiết[38] và 25% các bệnh nhân được siêu âm.[38] Các tổn thương đi kèm khác bao gồm : apudoma, adenoma vi nang, adenocarcinoma tế bào ống tụy, carcinoma tế bào bóng tụy và hemangioblastoma.[39]

CÁC QUÁ TRÌNH VIÊM

Viêm tụy cấp

Chẩn đoán viêm tụy cấp thường dựa trên lâm sàng và các kết quả xét nghiệm, độ nặng lâm sàng được xác định tốt nhất theo tiêu chuẩn Ranson[40] hoặc tiêu chuẩn APACHE II.[41] Khám nghiệm X quang giúp ích trong những trường hợp bệnh nhân có bệnh sử hoặc triệu chứng lâm sàng không rõ ràng. Vai trò của siêu âm lúc này là phát hiện sỏi túi mật hoặc ống mật chủ, khảo sát các biến chứng có thể có như dịch quanh tụy, các biến chứng do quá trình viêm tụy cấp, và hướng dẫn các qui trình can thiệp. Siêu âm giới hạn ở chỗ nó không hữu ích khi khảo sát tụy ở giai đoạn sớm của viêm tụy cấp hay chấn thương tụy,[42] trong khi CT đã chứng tỏ có ích khi giúp tiên lượng hậu quả của viêm tụy cấp và giúp phát hiện tình trạng hoại tử hay vỡ tụy.[43,44]

Những thay đổi về bệnh học của viêm tụy cấp tùy vào độ nặng của bệnh. Thể nhẹ gồm phù mô kẽ giới hạn trong mô tuyến và không có hoặc chỉ viêm nhẹ vùng quanh tụy. Mặc dù không thấy hoại tử nhu mô trên đại thể nhưng đôi khi tìm thấy những ổ hoại tử nhỏ của tế bào nang tuyến. Thường có hoại tử mỡ trong và quanh tụy. Viêm đi kèm với thoát dịch tụy ra mô xung quanh. Những trường hợp nặng hơn có hoại tử mỡ, hoại tử nhu mô và hoại tử các mạch máu gây xuất huyết và viêm quanh tụy nặng hơn xuất hiện trong vòng 1 đến 2 ngày.[45] Nếu bệnh nhân qua được, có sự thay thế lan rộng hay khu trú mô tụy hoại tử bằng nhu mô hay mô đệm xơ hoá, vôi hoá và giãn ống tụy không đều. Nang giả tụy hình thành từ những ổ tích tụ dịch giàu enzyme và mảnh vụn hoại tử được mô liên kết giới hạn lại tạo vỏ bao không có lớp biểu mô lót.[27]

Có rất nhiều nguyên nhân gây viêm tụy cấp, nhưng các yếu tố sinh bệnh học chính xác vẫn chưa sáng tỏ. Các nguyên nhân bẩm sinh gồm viêm tụy di truyền và nang ống mật chủ bẩm sinh chèn ép.

NGUYÊN NHÂN GÂY VIÊM TỤY CẤP

Bệnh lý đường mật
Nghiện cồn ethylic
Loét dạ dày
Chấn thương, phẫu thuật (phẫu thuật đặt cầu nối tim-phổi), shock giảm huyết áp
Thai nghén
Tăng lipoprotein máu (type I, IV và V)
Tăng canxi máu (nguyên phát và thứ phát, cường cận giáp, đa u tủy)
Thuốc (azathioprine, estrogens, corticosteroids và thiazides)
Viêm tụy di truyền, viêm xơ tụy vô căn
Nhiễm trùng (sởi, giun đũa, *Campylobacter* và *Mycoplasma spp*, nang sán)
Cồn methylic, L- asparaginase
Bọ cạp cắn
Ung thư biểu mô tụy (nguyên phát và di căn); tắc ống tụy do u
Chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP), nội soi ống tiêu hoá trên, dẫn lưu đường mật xuyên gan qua da (PTBD)
Sau ghép tạng
Bệnh cựu chiến binh (legionnaires' disease)

Cải biên theo Geokas MC, moderator: Acute pancreatitis, *Ann Intern Med* 1985;103:87.

Việc tụy chẻ có là yếu tố thuận lợi của viêm tụy hay không còn đang bàn cãi; một vài nghiên cứu thấy có sự gia tăng[36] xuất độ viêm tụy ở những bệnh nhân này trong khi một số khác lại cho một xuất độ giống nhau.[46] Phần lớn những trường hợp viêm tụy cấp là do nguyên nhân mắc phải như nghiện rượu và sỏi mật. Chấn thương và các bệnh lý toàn thân khác (xem khung trang 241) cũng có thể gây viêm tụy cấp.[47]

Do bệnh sử tự nhiên của viêm tụy cấp rất thay đổi nên việc siêu âm nhiều lần đóng vai trò quan trọng để theo dõi tiến triển của quá trình viêm sau cơn viêm cấp ban đầu. Diễn tiến của viêm tụy có thể theo các chiều hướng khác nhau như : tự tiêu huỷ, thành lập nang giả hay viêm tụy mạn. Những trường hợp viêm tụy nhẹ hoặc bệnh tự giới hạn, tụy thường trở về kích thước và cấu trúc âm bình thường. Trường hợp nặng hơn có thể dẫn đến sự tăng phản âm của tụy. Sự tăng phản âm này có thể đồng nhất và đi kèm với những vôi hoá nhỏ rải rác có phản âm sáng, phân bố ngẫu nhiên (thường không có bóng lưng), hoặc không đồng nhất và có dạng lấm tấm. Những biến đổi này phản ánh sự lành của tụy với xơ hoá đi kèm vôi hóa lắng đọng dọc theo ống tụy chính hoặc trong những nhánh trong nhu mô.

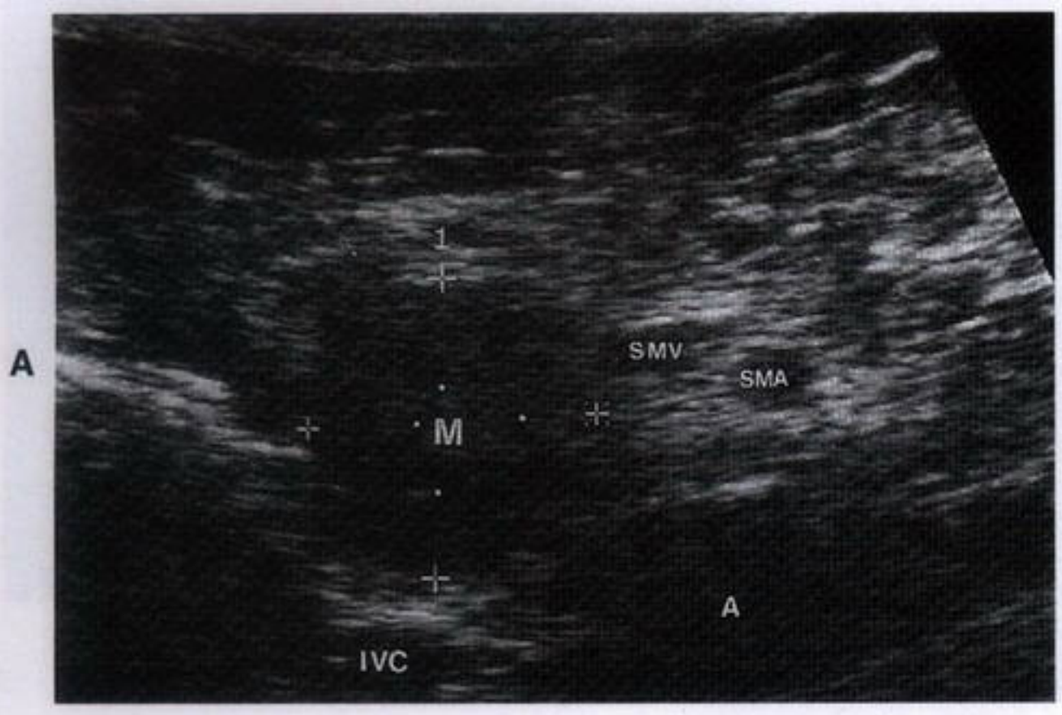
Nang giả tụy hình thành là một nỗ lực của cơ thể thành lập vách ngăn để biệt lập các chất tiết của tụy, ngăn hiện tượng tự tiêu hủy nhiều hơn nữa của mô hay các cấu trúc khác quanh tụy. Trong nhiều trường hợp, bệnh nhân cảm thấy khoẻ hơn vào thời điểm thành lập giả nang vì khi đó nó đóng vai trò như một hàng rào bảo vệ, khu trú lại phản ứng viêm đang hoạt hoá.

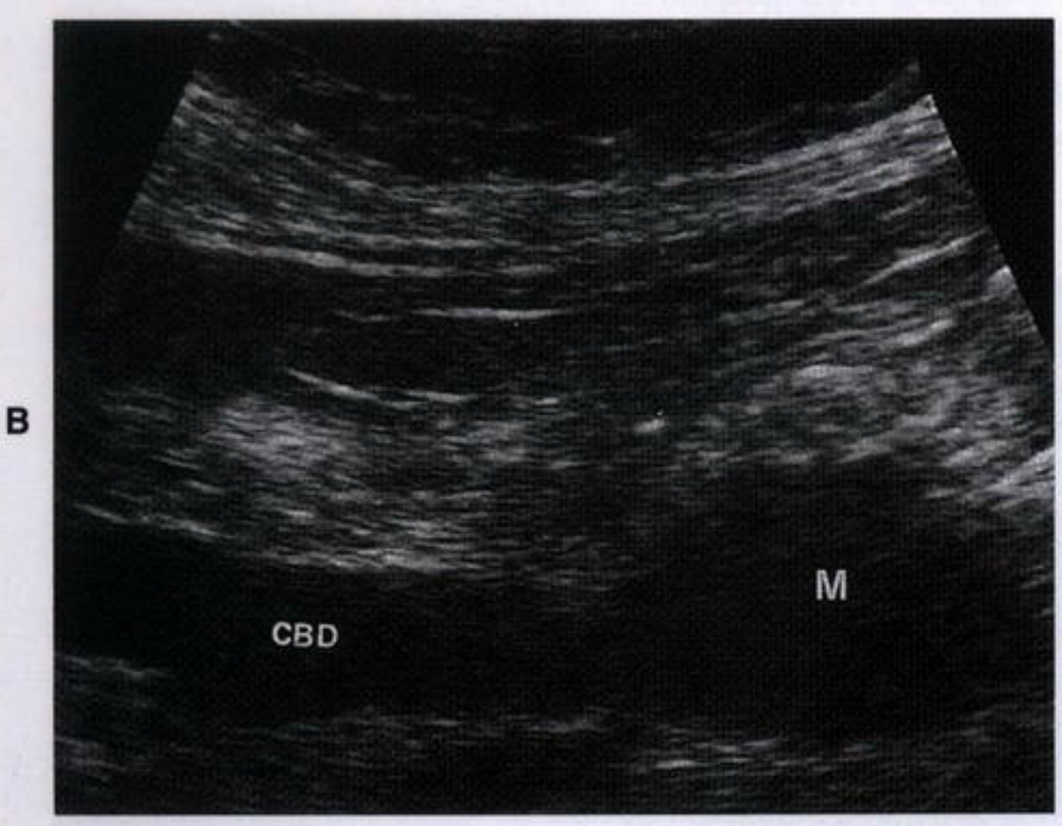
Viêm tụy mạn thường do những đợt viêm tụy cấp lặp đi lặp lại. Đó là một tiến trình xơ hoá và phá huỷ nhu mô tụy không gây đau, dẫn đến suy chức năng ngoại tiết và nội tiết của tụy.

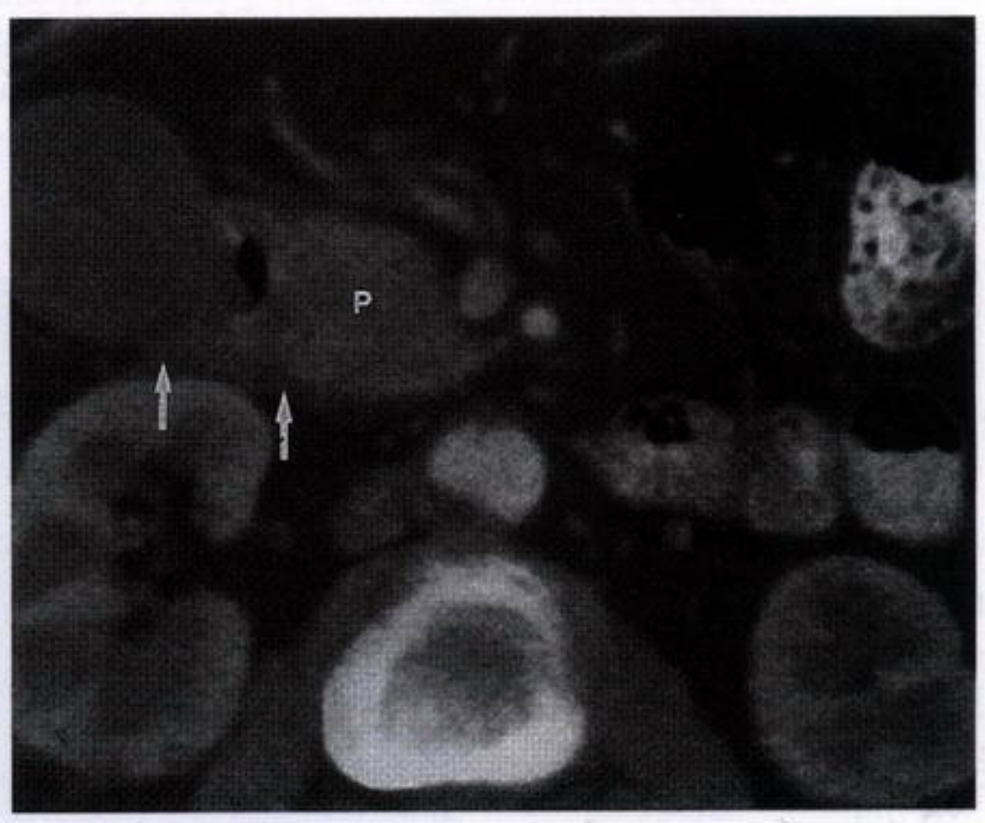
Siêu âm. Triệu chứng siêu âm của viêm tụy cấp có thể được phân loại dựa theo sự phân bố (khu trú hay lan tỏa) và độ nặng (nhẹ, trung bình và nặng).[48] Viêm tụy cấp thể nhẹ có thể không có triệu chứng trên siêu âm. Tuy nhiên, siêu âm có thể tìm ra nguyên nhân của viêm tụy, chẳng hạn như sỏi mật, hoặc tìm ra một chẩn đoán khác trong những trường hợp nghi ngờ. Viêm tụy nhẹ là một bệnh lý tự giới hạn, đáp ứng với điều trị nội khoa bảo tồn. Những trường hợp nặng hơn, CT là phương thức đầu tiên được lựa chọn để xác định hoại tử nhu mô và tổn thương ngoài nhu mô vì tình trạng liệt ruột đi kèm làm giới hạn tầm nhìn của siêu âm.[49] Sự thành công của khám nghiệm siêu âm được cải thiện 48 giờ sau giai đoạn cấp, do tình trạng liệt ruột được giải quyết.[48] Có thể tìm thấy những biến chứng như : **mảng viêm, xuất huyết, tụ dịch trong** và **ngoài tụy**, **nang giả tụy**. Hình ảnh siêu âm có thể phân biệt mảng viêm với ổ tụ dịch, và được dùng để hướng dẫn chọc hút bằng kim, giúp xác định có tình trạng nhiễm trùng hay không của những mảng viêm và nang giả.

Viêm tụy khu trú, biểu hiện dưới dạng những vùng phình to khu trú đồng hoặc giảm phản âm so với nhu mô tụy, không kèm theo những biểu hiện ngoài tụy, đặt nhà hình ảnh học vào tình thế khó xử. Biểu hiện này thường xảy ra ở đầu tụy (Hình 7-15).[50] Những bệnh nhân này thường là người nghiện rượu và có tiền căn viêm tụy hoặc đau trước đó. Điều này gợi ý rằng viêm tụy khu trú có khuynh hướng xuất hiện trên nền viêm tụy mạn.[50] Phân biệt với tổn thương tân sinh có thể khó khăn do cả hai đều cho hình ảnh những ổ giảm phản âm trên siêu âm. Nếu amylase huyết thanh bình thường và bệnh nhân không có triệu chứng, khối này có thể là tổn thương tân sinh. Nếu bệnh nhân có những triệu chứng và dấu hiệu nặng, ổ giảm phản âm khu trú đó có nhiều khả năng là do viêm tụy hơn là u. Sự hiện diện của vôi hoá bên trong khối và những thay đổi bất thường của ống tụy bên ngoài vùng phình to khu trú trên ERCP (gợi ý viêm tụy mạn) càng ủng hộ rằng đây là một mảng viêm.[50] Hơn nữa, thực hiện chuỗi siêu âm theo dõi trong suốt tiến trình điều trị có thể phân biệt được viêm tụy khu trú với u tụy. Siêu âm nội soi (EUS) cho hình ảnh tụy với độ phân giải tốt hơn, giúp phát hiện những dấu hiệu của nhu mô gợi ý đến viêm tụy mạn hơn là u.[51,52] CT scans có thể có ích, cho thấy hình ảnh viêm mô mềm quanh tụy (Hình 7-15, *C*). Sinh thiết qua da nên thực hiện trên những bệnh nhân mà chẩn đoán còn nghi ngờ, luôn phải nhớ rằng kết quả sinh thiết âm tính cũng không loại trừ được bệnh lý ác tính. Viêm tụy khu trú cũng có thể do tình trạng viêm của cấu trúc kế cận gây ra, như thủng ổ loét dạ dày (Hình 7-16).

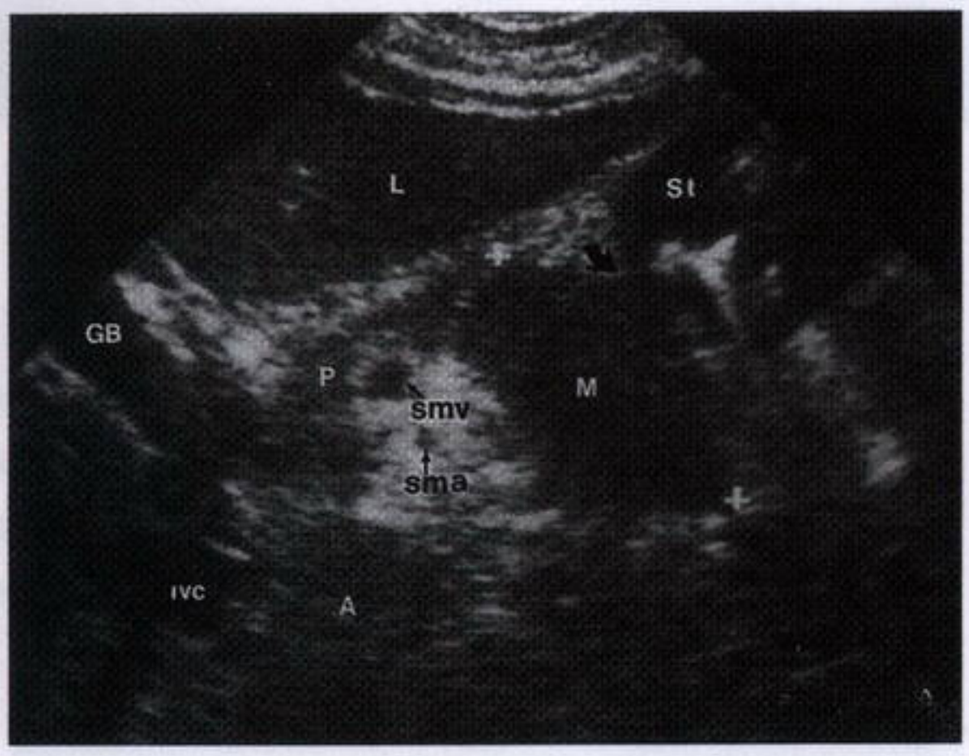
Trong **viêm tụy lan tỏa**, tụy ngày càng giảm phản âm so với gan và tăng kích thước (Hình 7-17). Đánh giá độ phản âm của mô tụy bị tổn thương có thể khó khăn do phần lớn những bệnh nhân này đều có gan nhiễm mỡ do rượu. Vì vậy, so sánh độ phản âm của tụy với gan ít có giá trị thiết



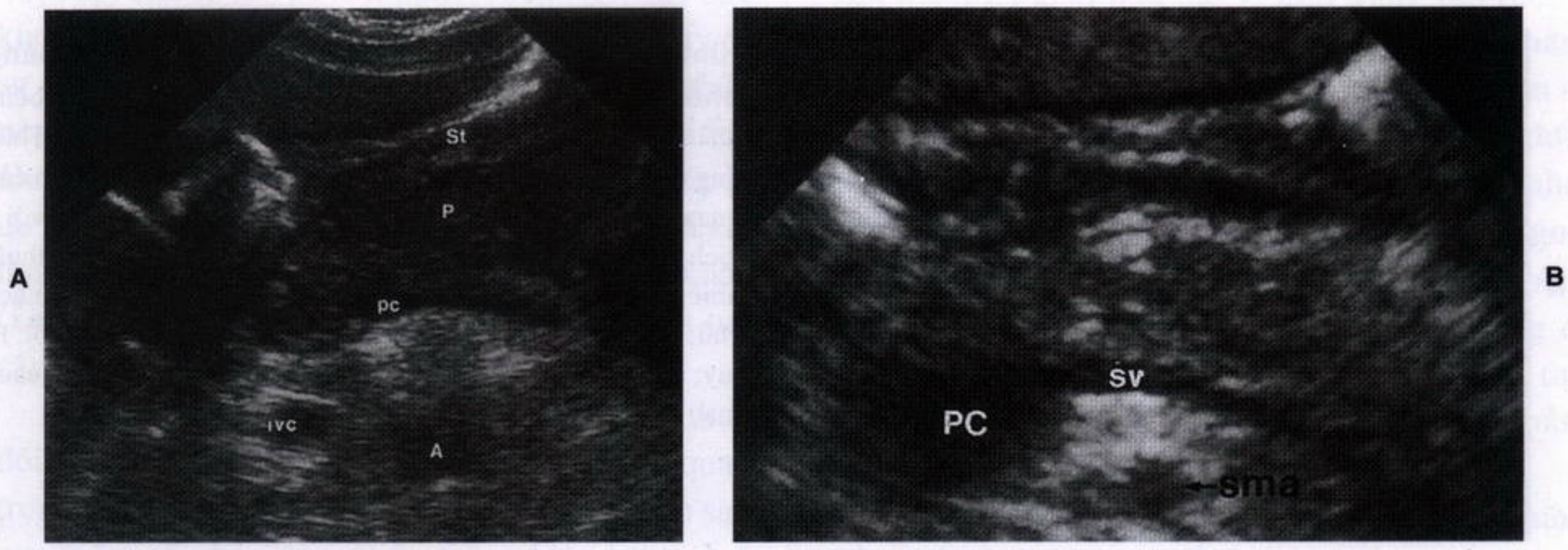




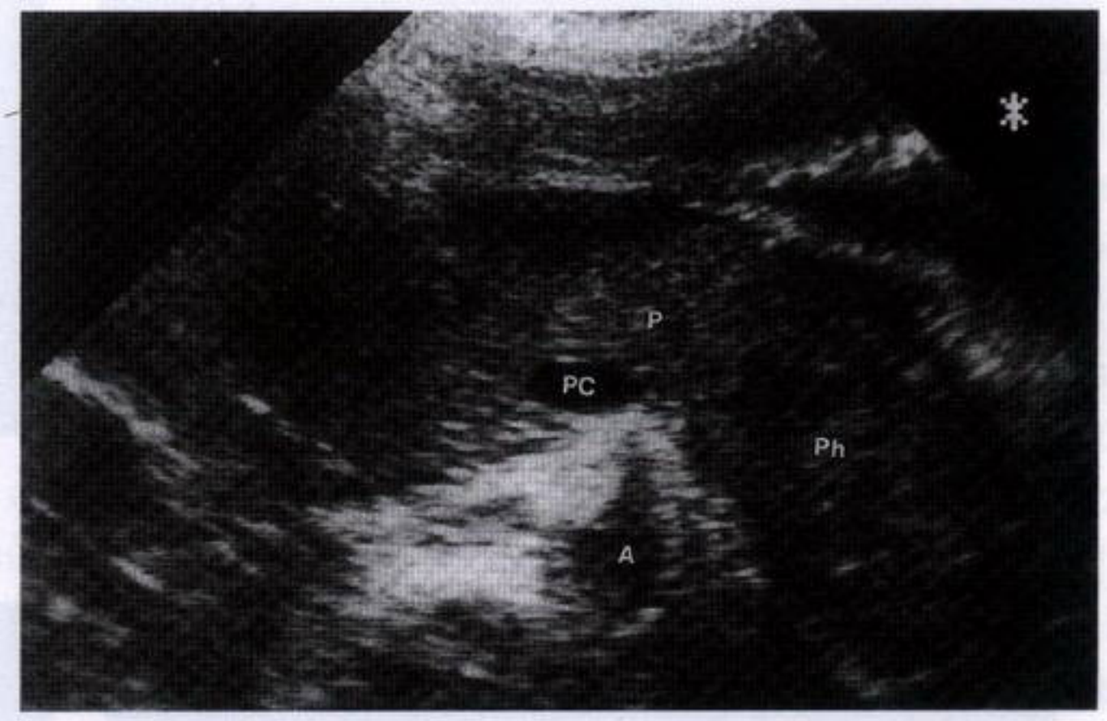
Hình 7-15. Viêm tụy khu trú được chứng minh bằng phẫu thuật. A, Cắt ngang và **B,** Cắt dọc qua đầu tụy ở bệnh nhân có một khối phản âm kém, lớn (M) ở vùng đầu tụy. Thấy ống mật chủ giãn (CBD) kéo dài đến khối này**. C,** CT có cản quang cho thấy cấu trúc đầu tụy (P) hơi không đồng nhất với ít dịch quanh tụy *(mũi tên)*. Sinh thiết dưới da và qua phẫu thuật nhiều lần không mang lại bằng chứng ác tính. A- động mạch chủ; CBD- ống mật chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; M- khối; P- tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-16. Viêm tụy khu trú do thủng loét dạ dày lành tính. A, Cắt ngang tụy cho thấy thân và đuôi tụy phì đại dạng khối (M) có phản âm kém. Không có sự hiện diện của lớp mỡ giữa khối này và dạ dày ở kế bên (St). A- động mạch chủ; GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; P- tụy; sma- động mạch mạc treo tràng trên; smv- tĩnh mạch mạc treo tràng trên. **B,** Loét lớn ở thành sau thân dạ dày *(mũi tên)*.



Hình 7-17. Viêm tụy cấp tự phục hồi. A, Cắt ngang tụy phì đại phản âm kém (P). **B,** Cùng một bệnh nhân sau khi đã phục hồi. Tụy trở lại cấu trúc và phản âm bình thường. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên; St- dạ dày; sv- tĩnh mạch lách.

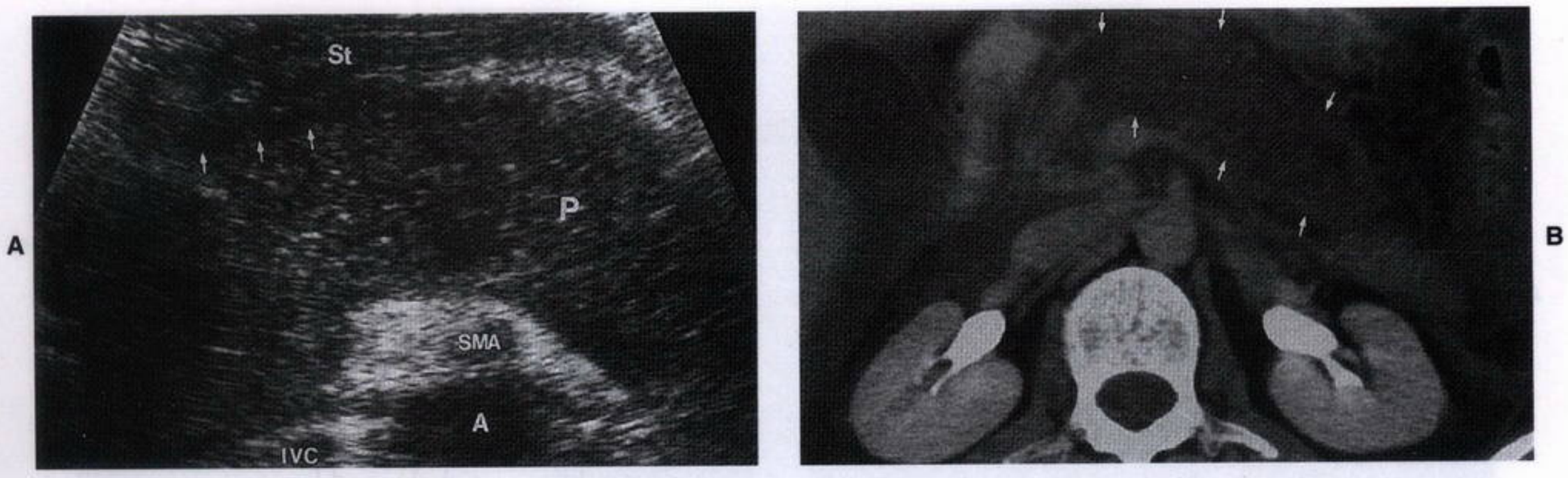


Hình 7-18. Viêm tụy cấp nặng. Cắt ngang thấy tụy kích thước lớn (P) với vùng phản âm kém, không đồng nhất ở đuôi tụy, biểu hiện củaviêm tấy (Ph) hay mảng viêm. A- động mạch chủ; PC- hợp lưu cửa.

thực. Trong viêm tụy nhẹ, hình ảnh siêu âm là hình ảnh của một tụy bình thường với các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm bất thường. Khi bệnh diễn tiến nặng, tụy giảm phản âm và tăng kích thước rõ rệt hơn, đó là hậu quả của tăng tích tụ dịch trong mô kẽ thứ phát sau tình trạng viêm. Tụy cũng có thể không đồng nhất (Hình 7-18). Ống tụy có thể bị chèn ép hay giãn. Giãn ống tụy thường là do một ổ viêm tụy khu trú ở phía trên dòng chèn vào. Trường hợp hiếm, có thể phát hiện được nguyên nhân khác gây tắc nghẽn ống tụy như sỏi, u, hay giun đũa bằng siêu âm qua da hay siêu âm nội soi.[53]

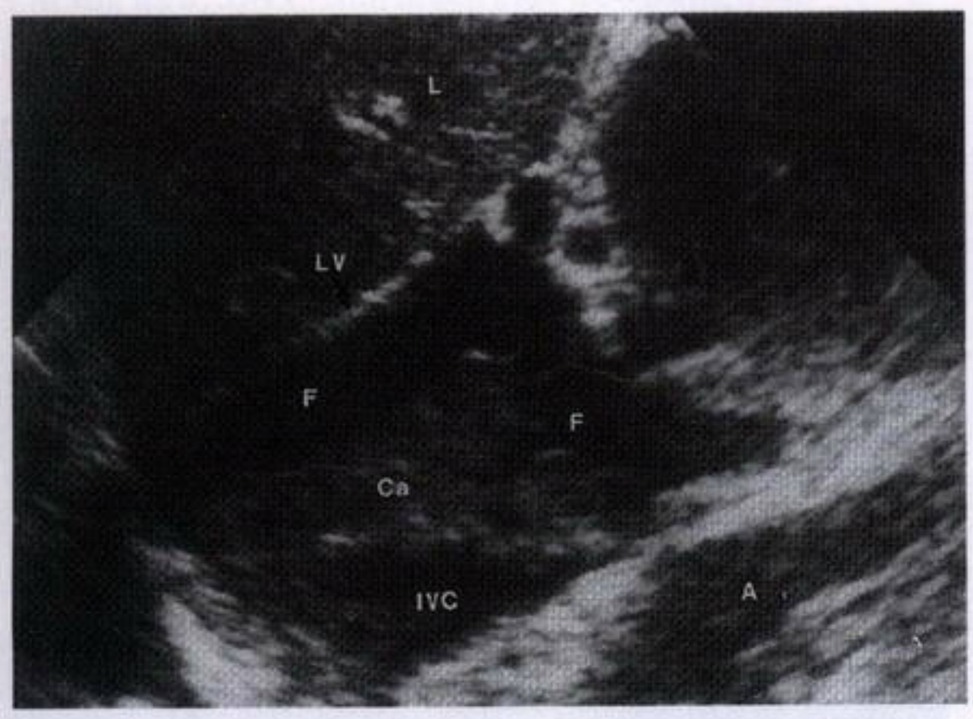
Siêu âm không thể phân biệt được viêm tụy hoại tử hay không hoại tử, nhưng CT thì xác định rõ ràng được (Hình 7-19). Xuất huyết khu trú có dạng một khối có phản âm. Khi mô tụy viêm cấp trở thành dạng khối và kèm theo những dấu hiệu cùng triệu chứng nặng, thuật ngữ *mảng viêm* được sử dụng. Điều trị bảo tồn với theo dõi siêu âm được khuyên áp dụng vì hầu hết các mảng viêm đều tự giải quyết mà không cần can thiệp.[54]

Những biểu hiện ngoài tụy ở những bệnh nhân viêm tụy cấp là quan trọng và cần được tìm ra vì những biến đổi trong tụy có khuynh hướng chủ quan.[49] Những biểu hiện này gồm **tụ dịch** và **phù nề** dọc theo các mặt phẳng mô mềm khác nhau và nói chung là thấy trong những trường hợp nặng. Các khoảng tụ dịch ngoài tụy hay gặp là túi mạc nối, khoang cạnh thận trước, các khoảng quanh thận , mạc treo đại tràng, và những mô mềm quanh tụy.[49] Dịch trong túi mạc nối giữa tụy và dạ

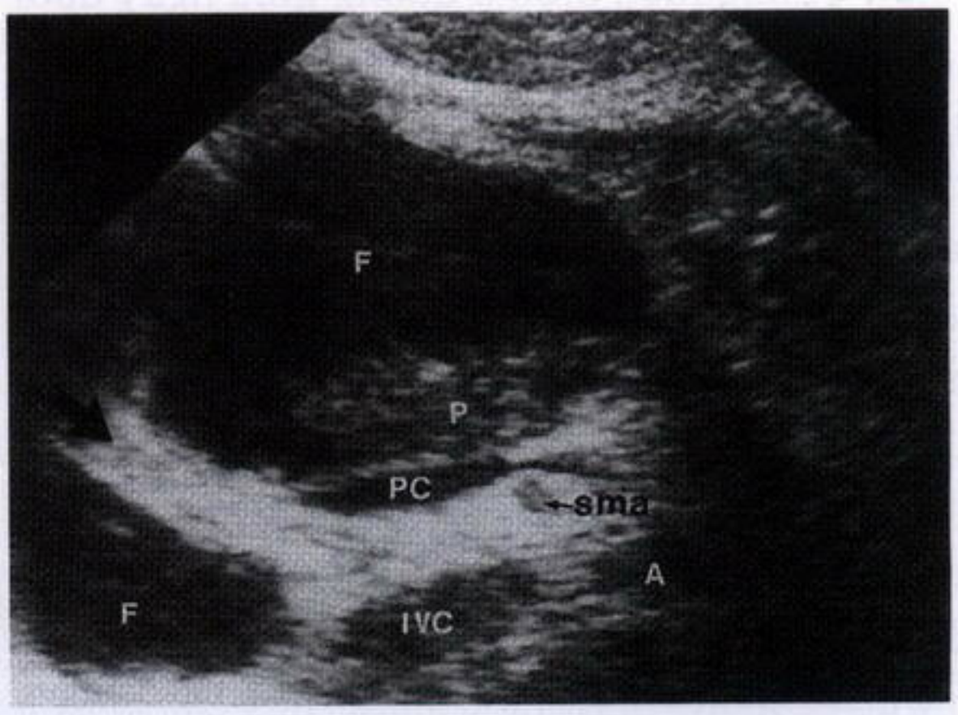


Hình 7-19. Viêm tụy cấp hoại tử. A, Siêu âm, mặt cắt ngang. Tụy (P) phì đại, phản âm kém không đồng nhất , có ít dịch bao quanh phía trước *(mũi tên)*. **B,** Hình CT tương ứng cho thấy thân và hầu hết đuôi tụy không tăng quang *(mũi tên)*. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; St- dạ dày.

A

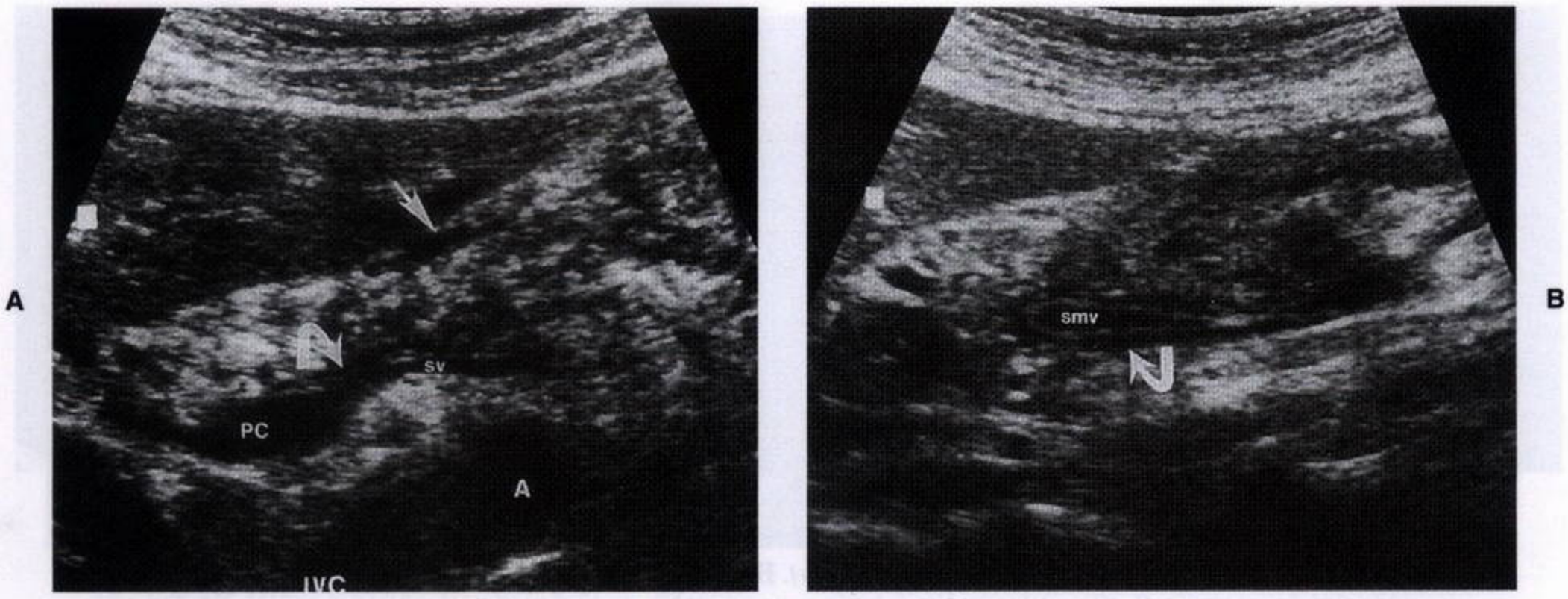


B



C

H. 7-20. Viêm tụy cấp, tụ dịch trong những khoảng quanh tụy. A, Dịch (F) trước tụy trong phần thấp của túi mạc nối. **B,** Dịch (F) quanh thùy đuôi (Ca) trên mặt cắt dọc. **C,** Dịch (F) hai bên dây chằng gan vị *(mũi tên)* trên mặt cắt ngang. A- động mạch chủ; D- tá tràng; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; K- thận; L- gan; P- tụy; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-21. Viêm tụy cấp, phù nề mô mềm quanh tụy. A, Mặt cắt ngang. **B,** Mặt cắt dọc. Cấu trúc âm của tụy không đồng nhất. Phù quanh tụy *(mũi tên thẳng)* và phù quanh khoảng *cửa (mũi tên cong).* A- động mạch chủ; PC- hợp lưu cửa; smv- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.

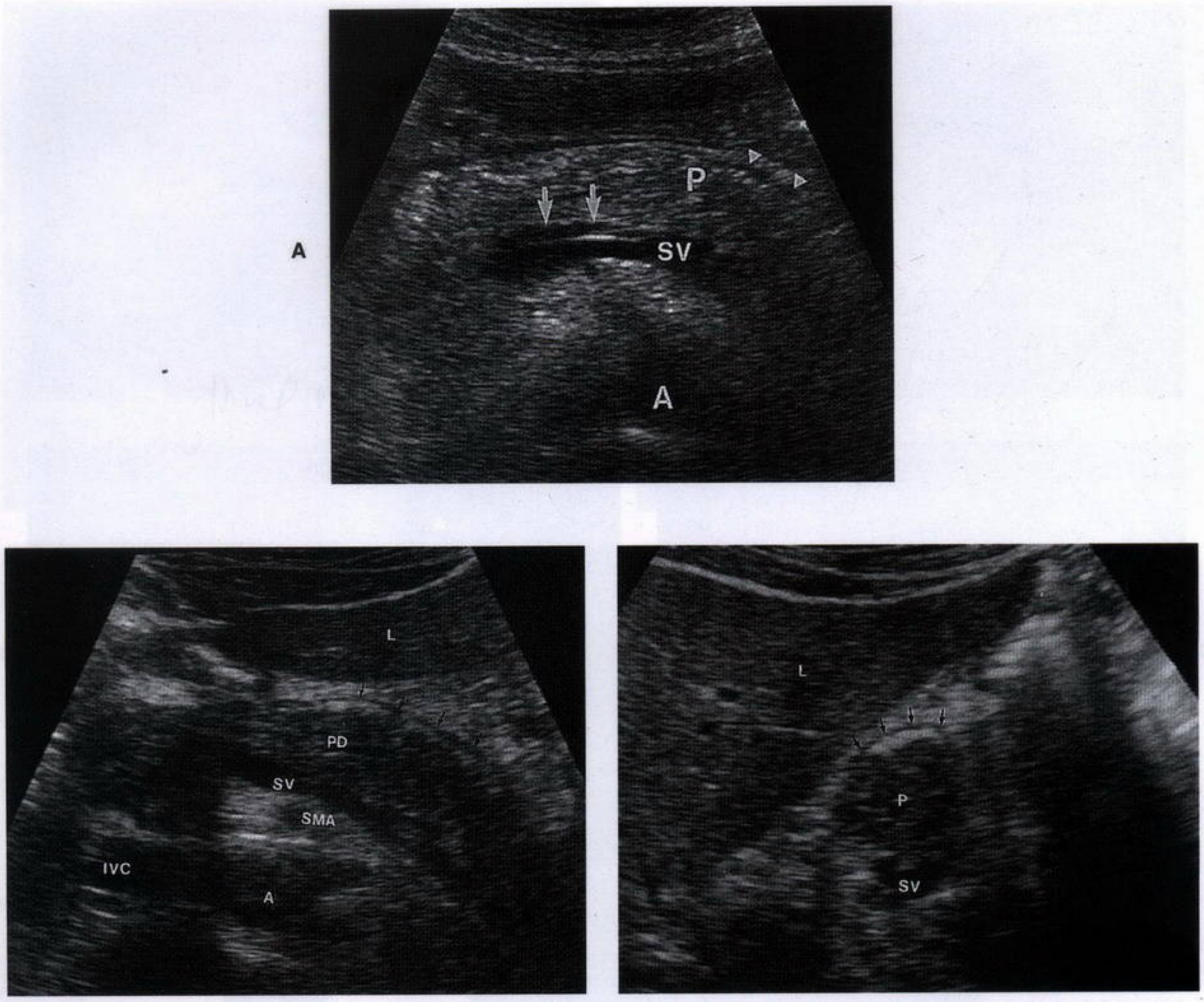
dày là vị trí siêu âm dễ thấy nhất (Hình 7-20, *A*). Nếu dịch nằm trong ngách trên của túi mạc nối, nó có khuynh hướng nằm quanh thùy đuôi (Hình 7-20, *B*).[49] Bờ tự do của dây chằng gan vị có thể thấy được khi có dịch trong cả túi mạc nối và xoang bụng (Hình 7-20, *C*). Dịch quanh thận cũng dễ nhận ra. Tuy nhiên, phù hoặc dịch trong khoang cạnh thận trước khó thấy hơn và có thể cần phải cắt mặt cắt vành; dịch trong khoang quanh thận biểu hiện dưới dạng một dải phản âm kém ngăn cách với thận bởi lớp phản âm của mỡ quanh thận.[49] Những ổ tụ dịch trong mạc treo đại tràng là khó phát hiện bằng siêu âm nhất. Chúng hiện diện ở đường giữa ngay dưới tụy. Biến đổi của mô mềm quanh tụy thấy được dưới dạng những dải phản âm kém kế cận tụy hoặc quanh hệ thống tĩnh mạch cửa (Hình 7-21).[49] Những trường hợp nhẹ hơn, dấu hiệu duy nhất có thể thấy được là dịch lượng ít (Hình 7-22, *A*) hay dải phù nề phản âm kém (Hình 7-22, *B* và *C*) trong mô mỡ sau phúc mạc bao quanh ngay phía trước hoặc sau tụy. Sự hiện diện của dịch giữa tụy và tĩnh mạch lách đã được báo cáo là chỉ điểm duy nhất của tổn thương tụy ở những bệnh nhân chấn thương.[55] Tụ dịch hay phù nề cũng có thể thấy được quanh dây chằng tròn (Hình 7-23).

Dịch tụy hoặc trong hoặc phân vách do có xuất huyết hay nhiễm trùng đi kèm. Dịch tụ trong hay sau phúc mạc có thể không đồng nhất và trông giống dạng đặc do bản chất viêm của mô sau phúc mạc phù nề (Hình 7-24). Tụ dịch ngoài tụy xuất hiện trong vòng 4 tuần kể từ lúc khởi đầu cơn cấp và có xuất độ tự thoái lui cao; vì vậy, có thể điều trị bảo tồn phối hợp với siêu âm theo dõi.[56] Từ"**nang giả**" được sử dụng khi tụ dịch ở tụy phát triển thành một cấu trúc dịch không có thành, giới hạn rõ, luôn tồn tại trong chuỗi siêu âm theo dõi trong một khoảng thời gian ít nhất 4 tuần kể từ lúc bắt đầu cơn cấp.[57]

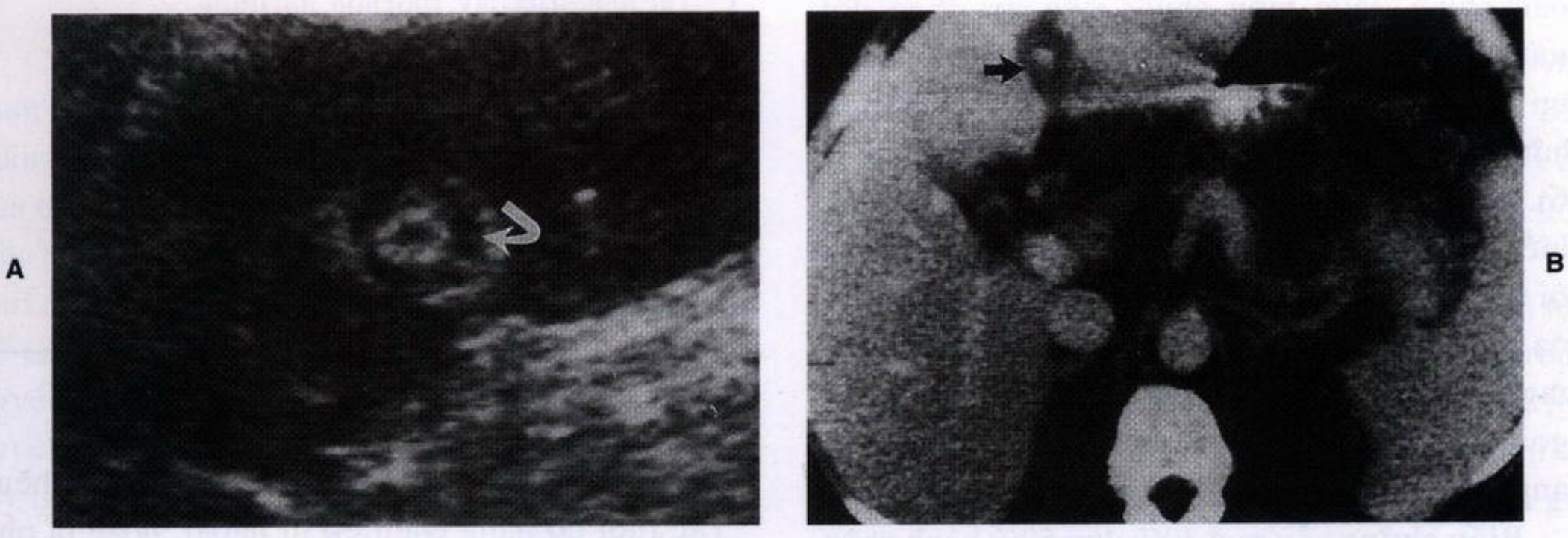
Các dấu hiệu khác của tụ dịch ngoài tụy gồm: **dịch ổ bụng**, **dày thành ống tiêu hóa kế cận** (dạ dày, tá tràng, đại tràng), và **một túi mật dày thành**, có kèm theo hay không dịch quanh túi mật, có thể nhầm với viêm túi mật cấp (Hình 7-24, *D*).[58]

Biến chứng

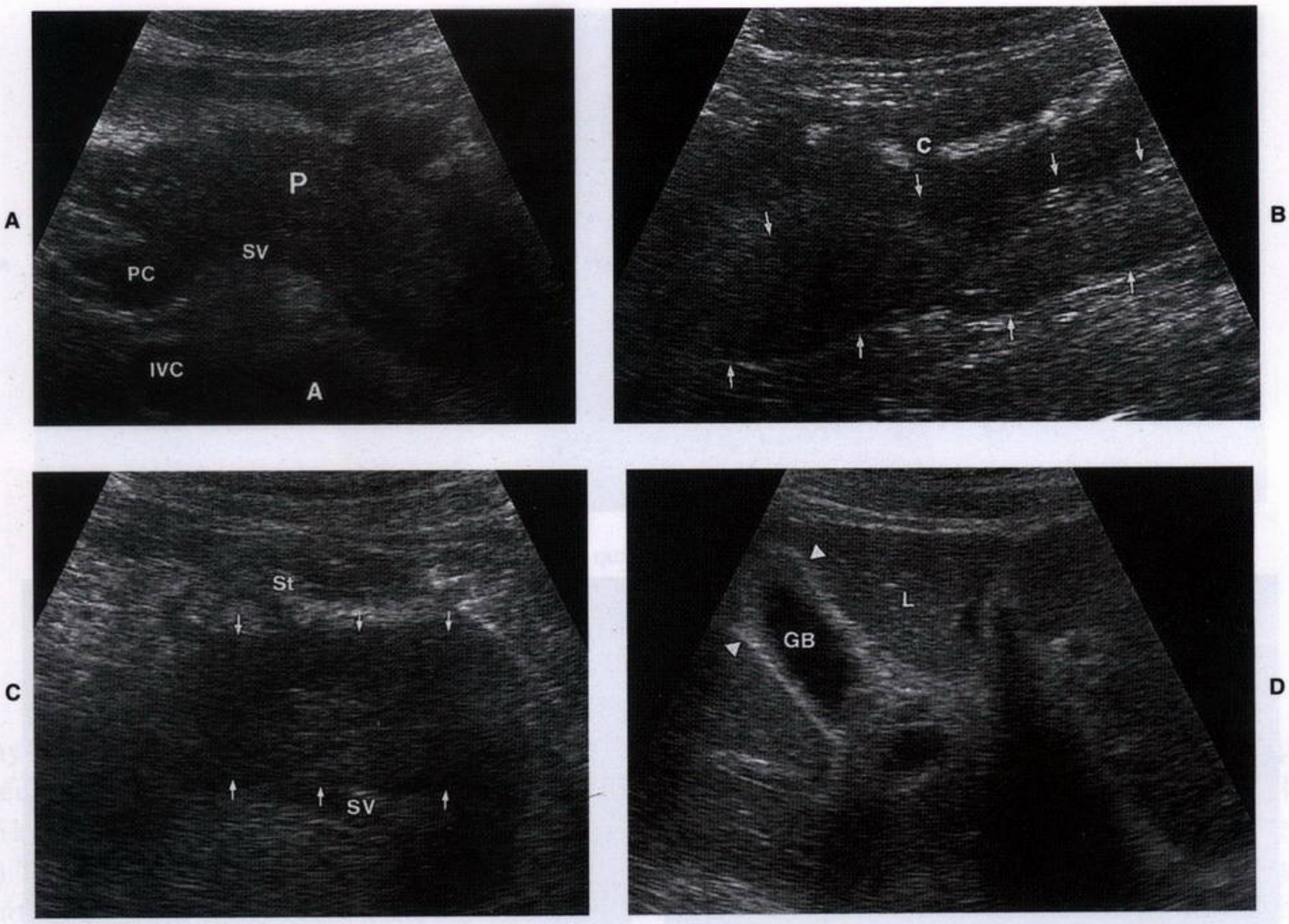
Nang giả tụy. Đó là một ổ tụ dịch giới hạn rõ, thành không có biểu mô lót, hình thành do đáp ứng với sự thoát enzymes ra ngoài.[59] Chúng thường có dạng hình cầu, phân biệt rõ với các cấu trúc khác. Phải mất khoảng 4 đến 6 tuần để dịch tích tụ mới có thể tự khu trú lại, tạo vách gồm có collagen và mô hạt có mạch máu.[60] 10% đến 20% bệnh nhân viêm tụy cấp có nang giả tụy.[61] Thường gặp nhất là nang giả tụy hình thành kết hợp với bệnh do rượu hay bệnh đường mật. Tuy nhiên, nó cũng có thể xuất hiện sau chấn thương kín hay bệnh lý ác tính của tụy (Hình 7-25). Đau và tăng amylase kéo dài gợi ý chẩn đoán; tuy nhiên, có thể xác định được bằng hình ảnh học. Một cách kinh điển thì hình ảnh siêu âm của nang giả tụy là một cấu trúc phản âm trống, bờ rõ, trơn láng, có tăng âm phía sau.



Hình 7-22. Những thay đổi tinh tế của mô quanh tụy trong viêm tụy cấp. A, Mặt cắt ngang. Dịch lượng ít ở phía sau *(mũi tên)* và phía trước *(đầu mũi tên)* tụy (P) là chỉ điểm duy nhất của viêm tụy cấp. **B,** Cắt ngang **C,** cắt dọc trên một bệnh nhân khác có viêm tụy đã được chứng minh cho thấy một dải phản âm kém *(mũi tên)* ở phía trước tụy (P) *(mũi tên).* A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; M- khối; PD- ống tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-23. Viêm tụy cấp, phù nề quanh dây chằng tròn. A, Siêu âm ở mặt cắt ngang cho thấy mô phù nề phản âm kém *(mũi tên cong)* quanh dây chằng tròn. **B,** Phù đậm độ thấp *(mũi tên)* ở cùng vị trí trên phim CT.



Hình 7-24. Viêm tụy cấp với hình ảnh dạng đặc của viêm quanh tụy *(mũi tên).* **A,** Cắt ngang qua tụy viêm (P). **B,** Cắt dọc hông trái và **C,** cắt ngang túi mạc nối. **D,** Cắt ngang túi mật (GB). Với dày thành túi mật *(đầu mũi tên).* A- động mạch chủ; C- đại tràng; GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; P- tụy; PC- hợp lưu cửa; St- dạ dày; SV- tĩnh mạch lách.

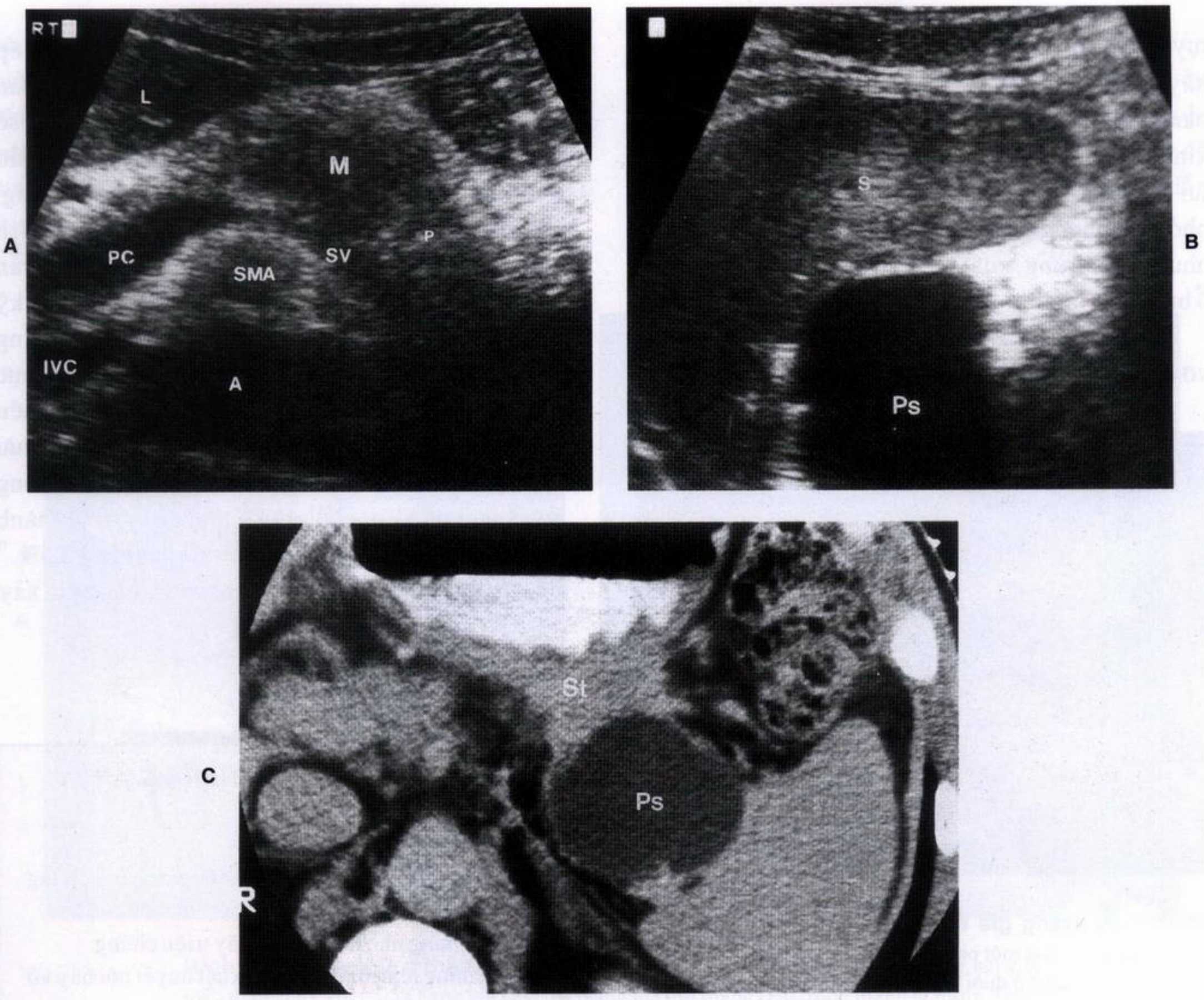
Đôi khi, có thể có dạng đặc hoặc hỗn hợp, nhất là trong quá trình hình thành.[59,62] Khi nang giả dần dần hoàn chỉnh, thực hiện chuỗi siêu âm theo dõi thường sẽ thấy mất dần các hồi âm bên trong. Mảnh vụn trong nang giả có thể xuất hiện khi có biến chứng như xuất huyết hoặc nhiễm trùng (Hình 7-26).[59] Một nang giả cũng có thể tồn tại với dạng nhiều hốc nang mà không có biến chứng và có đóng vôi trên thành nang (Hình 7-26). Nang giả có vôi hóa nhiều có thể khó thấy trên siêu âm do bóng lưng che khuất (Hình 7-27). Nang giả có thể di trú ở ngoài ổ bụng và đã có trường hợp được báo cáo là nang giả tụy nằm ở trung thất và đùi.[63,64]

Biến chứng xảy ra ở 30% đến 50% bệnh nhân có nang giả tụy.[65] Những thương tổn này có thể lớn và nằm ở vị trí chiến lược gây chèn ép vào dạ dày, ruột non (nhất là tá tràng), đại tràng hay đường mật.[66] Khi chèn ép đường mật có thể tiến triển từ vàng da tắc mật đến viêm đường mật do tắc nghẽn. Tắc ruột do nang chèn ép từ ngoài, hoặc là phát triển lan rộng trong thành ruột giữa lớp thanh mạc và lớp cơ hay giữa lớp cơ và lớp niêm mạc (Hình 7-28).[67] Nang giả cũng có thể **bóc tách** vào trong nhu mô gan, lách và thận (Hình 7-29).[68]

BIẾN CHỨNG CỦA VIÊM TỤY

Nang giả tụy
Tắc nghẽn dạ dày, ruột non, đại tràng hay đường mật.
Các nang giả bóc tách vào các cơ quan kế cận
Xuất huyết tiêu hóa
- Do ăn mòn trực tiếp
- Do chảy máu các tĩnh mạch giãn

Viêm phúc mạc cấp tính
Viêm tụy mạn



Hình 7-25. Nang giả tụy vùng đuôi tụy do ung thư biểu mô thân tụy. A, Cắt ngang tụy (P) thấy khối phản âm kém, bờ không rõ ở thân tụy (M). **B,** Mặt cắt vành qua lách (S) thấy một giả nang (Ps) ở rốn lách. **C,** CT có cản quang cho thấy giả nang và những biến đổi do viêm ở thành dạ dày kế cận (St). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; P- tụy; PC- hợp lưu cửa; PS- nang giả; S- lách; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; St- dạ dày; SV- tĩnh mạch lách .

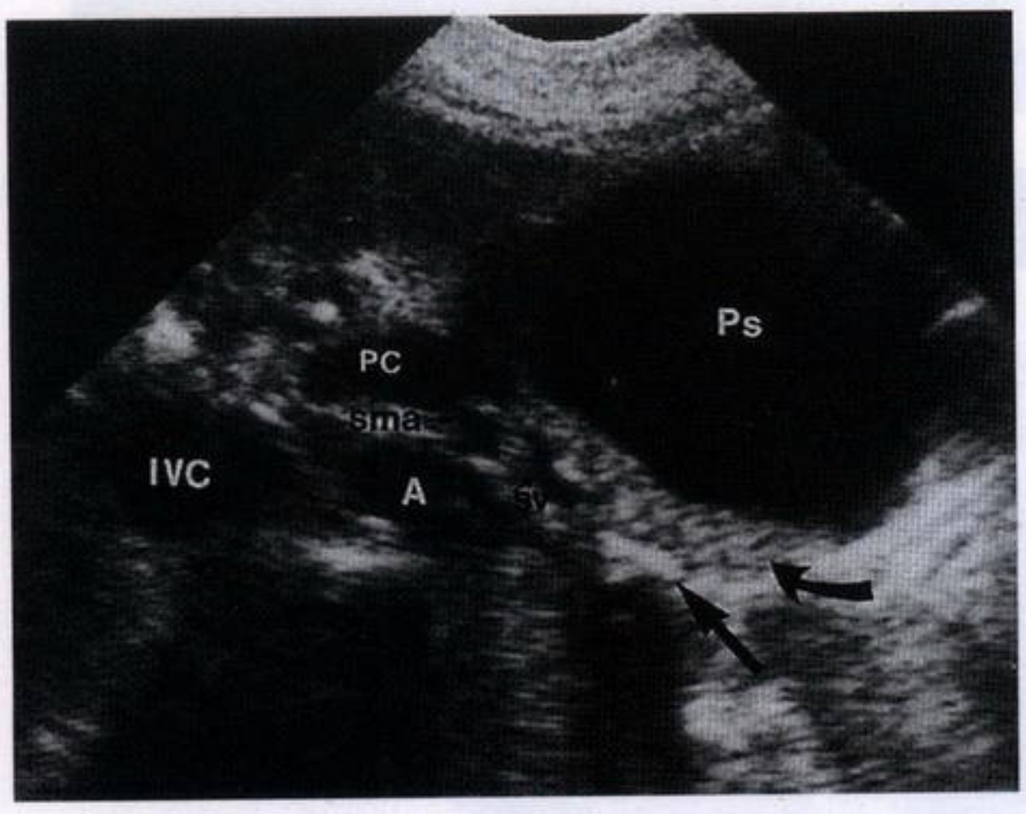
Xuất huyết tiêu hoá có thể xuất hiện do sự ăn mòn trực tiếp của nang giả vào dạ dày, hoặc chảy máu từ những tĩnh mạch giãn thứ phát sau tăng áp cửa do huyết khối hoặc chèn ép vào hệ tĩnh mạch cửa-lách.[65,69] Một nang giả hay chất tiết tụy đơn thuần có thể ăn mòn vào một động mạch của tạng kế cận, thường nhất là động mạch lách, gây xuất huyết trong nang hoặc tạo giả phình mạch. Xuất huyết cũng có thể xuất hiện trong áp xe tụy và viêm tụy hoại tử nặng mà không có sự hình thành nang giả tụy.[70,71] Nghi ngờ xuất huyết khi thấy có những vùng tăng phản âm. Khảo sát thêm bằng Doppler có thể phát hiện được **giả phình mạch** và **huyết khối cửa-lách**.[72] Nếu huyết khối mạn tính, hệ thống cửa có thể chuyển dạng xoang.

Viêm phúc mạc cấp tính do vỡ giả nang vào xoang bụng. Biến chứng nghiêm trọng này cần được phân biệt trên lâm sàng với báng dịch tụy do sự rỉ dịch từ từ vào xoang bụng, không đi kèm tình trạng viêm phúc mạc.

Giả nang hình thành trong quá trình viêm tụy hoại tử cấp tính có xu hướng tự thoái triển cao, trong khi nang giả hình thành trong quá trình viêm tụy mạn nói chung, không tự tiêu được, nhất là khi có vôi hoá trong thành.[73] Sự giảm áp tự nhiên của giả nang có thể do vỡ nang vào trong ống tụy, vào ống tiêu hoá kế cận (thường là dạ dày) hoặc ống mật chủ. Nói chung, nang giả tồn tại hơn 6 tuần cần được giải áp và nguy cơ có biến chứng tăng cao.[59] Một nang giả sẽ tồn tại cho đến khi các ống

tụy bị vỡ, khi đó, dịch được tự hấp thu và các ống vỡ này sẽ lành lại.[74] **Các tiêu chuẩn để giải áp** một nang giả tụy gồm: (1) tồn tại hơn 6 tuần; (2) đường kính lớn hơn 5 cm mà không có bằng chứng tự thoái lui trên theo dõi siêu âm hoặc CT; (3) các nang giả nhỏ hơn nhưng gây triệu chứng; (4) có biến chứng như nhiễm trùng, xuất huyết trong nang hay vỡ vào ổ bụng.

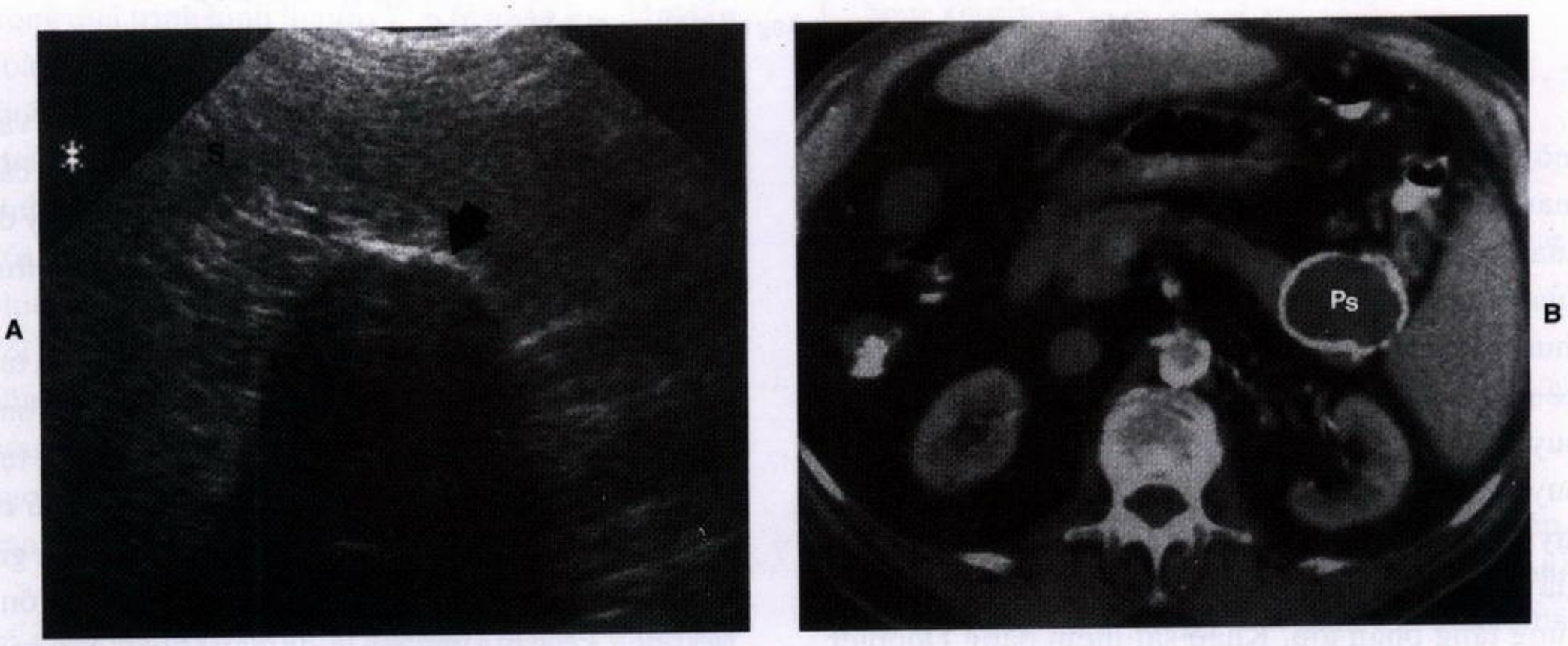
Giải áp không phẫu thuật trở nên phổ biến, với nhiều kết quả hứa hẹn hơn đã đạt được trong vài năm qua.[72] Vẫn còn có sự tranh luận về cách tiếp cận; một số lớn nghiên cứu chủ trương tiếp cận ban đầu bằng đường xuyên dạ dày,[75] trong khi một số khác lại chuộng cách tiếp cận ban đầu trực tiếp, bảo tồn những đường xuyên dạ dày, xuyên tá tràng, xuyên gan cho những vị trí nang khó vào.[75] Hút dịch đơn thuần đã bị từ bỏ do có tỉ lệ tái phát cao.[75] Dẫn lưu nang xuyên dạ dày qua da là sự phối hợp kỹ thuật mở dạ dày qua da rồi mở nang -dạ dày bằng kim Mitty-Pollack (Cook, Bloomingdale, IN), thực hiện dưới màn huỳnh quang và hướng dẫn của siêu âm. Sự tái phát giả nang được giảm thiểu vì dẫn lưu được thực hiện bên trong, vào trong dạ dày. Trong một loạt khảo sát sử dụng kỹ thuật này, tỉ lệ thành công đạt được là 67% với tỉ lệ tái phát là 12,5%.[76] Đường tiếp cận này được lựa chọn khi nang giả xảy



Hình 7-26. Nang giả tụy có biến chứng. Cắt ngang nang giả có vôi hoá một phần *(mũi tên thẳng)* chứa các mảnh vụn *(mũi tên cong)* ở đuôi tụy. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên ; SV- tĩnh mạch lách.

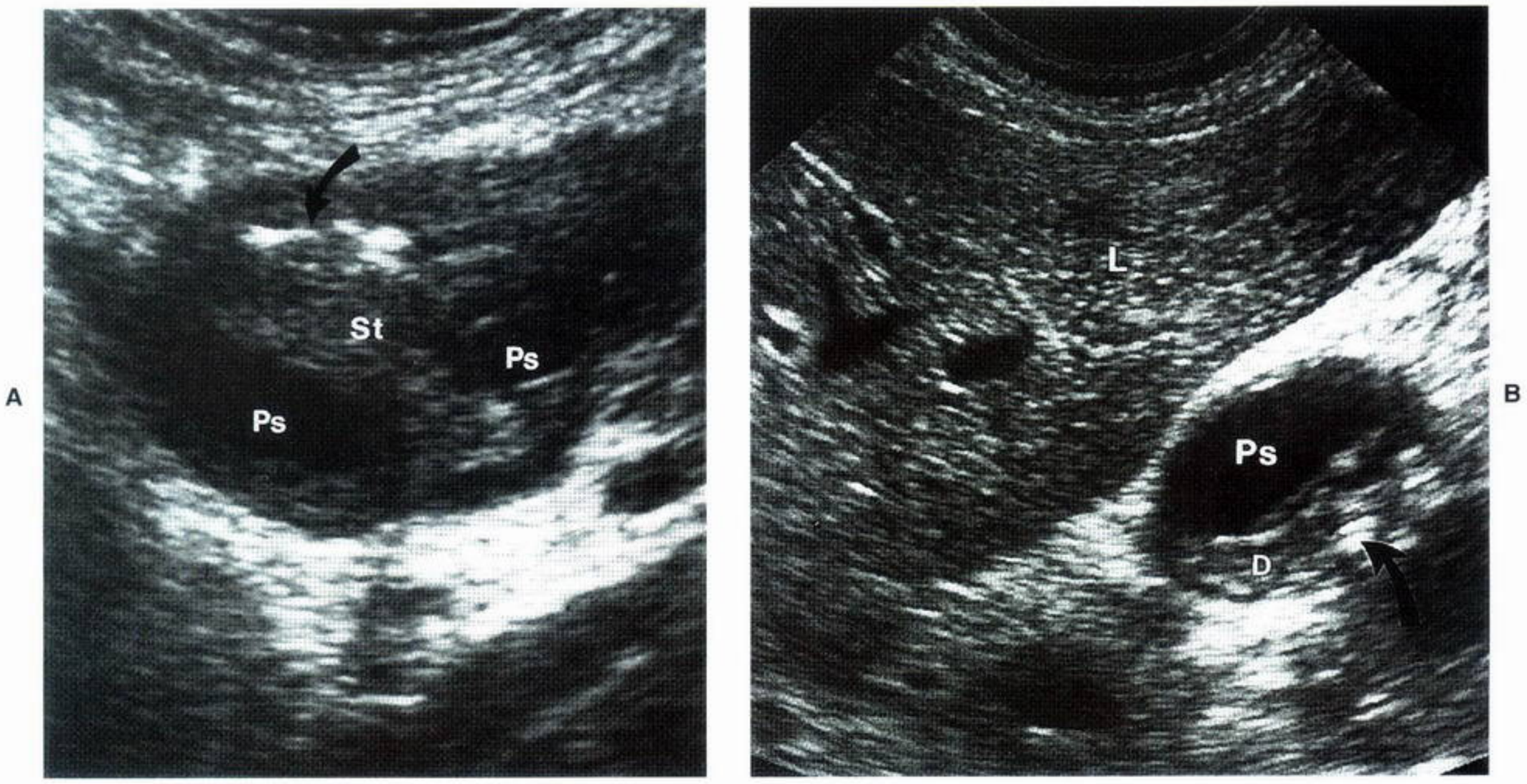
TIÊU CHUẨN ĐỂ GIẢI ÁP NANG GIẢ TỤY

Tồn tại trên 6 tuần
Đường kính lớn hơn 5 cm mà không có bằng chứng tự thoái triển
Các giả nang nhỏ hơn nhưng gây triệu chứng
Biến chứng như nhiễm trùng, xuất huyết nội hay vỡ vào trong ổ bụng

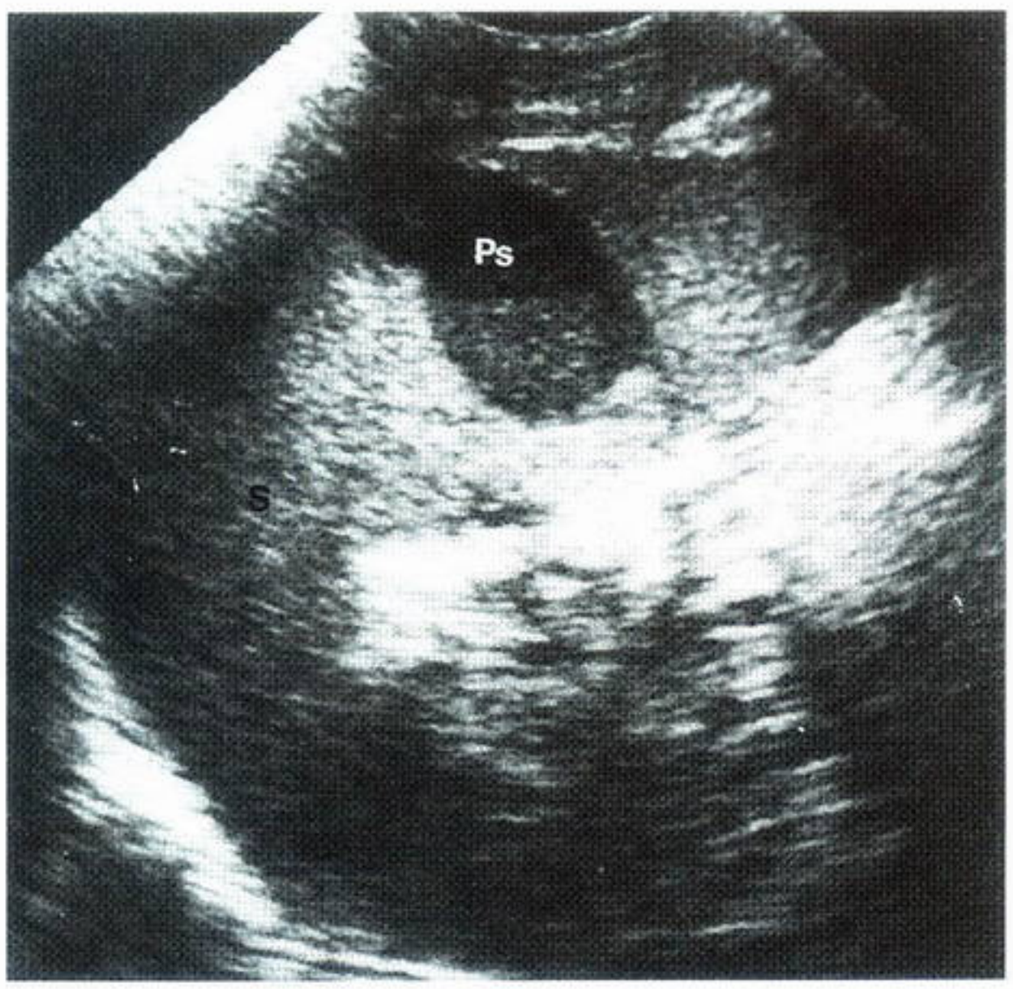


Hình 7-27. Nang giả vôi hoá. A, Nang giả vôi hoá nhiều *(mũi tên)* ở rốn lách, tạo bóng lưng. **B,** Chụp CT xác định. Ps- nang giả; S- lách.

ra ở bệnh nhân có tắc nghẽn ống tụy. Đường trực tiếp được thực hiện với kỹ thuật qua da như thông thường. Tỉ lệ thành công khi phối hợp hai phương pháp (đa số là dẫn lưu trực tiếp) là 86%.[75] Ống dẫn lưu được để cho đến khi hết dịch, nang giả tự tiêu và không có thông thương với ống tụy.[75] Thời gian dẫn lưu nói chung dài hơn dẫn lưu áp xe không biến chứng và gần bằng một áp xe có dò vào đường tiêu hoá.[75] Gần đây, sử dụng có hệ thống octreotide acetate để làm giảm chức năng ngoại tiết của tụy đã được đề nghị để cải thiện tỉ lệ thành công của dẫn lưu giả nang qua da.[77]



Hình 7-28. Nang giả ở thành ruột. A, Nang giả nội thành dạ dày (St). Cắt ngang hang vị thấy thành dày với nhiều nang giả (Ps). **B,** Nang giả nội thành (Ps) trong thành tá tràng ở một bệnh nhân khác. D- tá tràng; L- gan; Ps- nang giả. Chú ý có khí bên trong *(mũi tên cong)*.



Hình 7-29. Nang giả ở lách. Cắt dọc qua lách (S) thấy nang (Ps) có mức dịch.

Mở nang dạ dày hay mở tá tràng qua nội soi là một cách tiếp cận khác; tuy nhiên, có thể mất nhiều thời gian hơn tiếp cận qua da dưới hướng dẫn của X quang.[78] Nếu những kỹ thuật trên không thực hiện được do vị trí giải phẫu của nang không cho phép hoặc nang giả có quá nhiều hốc, khi đó nên giải áp bằng phẫu thuật.

Tổn thương tụy do nhiễm trùng. Những ổ tụy nhiễm trùng giới hạn không rõ gồm các mô nhiễm trùng thứ phát không có thành bao bọc, như hoại tử tụy, tụ dịch tụy, và xuất huyết tụy. Bội nhiễm vi trùng của mô tụy hoại tử và dịch tăng đến một tỉ lệ đáng kể (71,4%) sau hai tuần viêm tụy hoại tử cấp tính.[79] Về mặt siêu âm, một ổ không có giới hạn, vô trùng không thể phân biệt được với một ổ nhiễm trùng. Vì vậy, một chỉ số nghi ngờ cao là cần thiết để phát hiện những tổn thương này, và chọc hút bằng kim dưới hướng dẫn của siêu âm (hay CT) với nhuộm Gram và cấy dịch chọc hút cần được thực hiện để xác định sự tồn tại của nhiễm trùng. Một ổ tụy nhiễm trùng không có giới hạn được điều trị tốt nhất bằng cách mổ cắt lọc.[80] Đặt ống dẫn lưu qua da được dành cho những trường hợp bệnh nhân sốc khó điều trị hoặc không chịu được cuộc mổ lúc đó.[81]

Về mặt siêu âm, **nang giả tụy nhiễm trùng** không thể phân biệt chắc chắn với một nang giả vô trùng. Trên lâm sàng, bệnh nhân có thể khoẻ với sinh hiệu ổn định, ngoại trừ có tăng thân nhiệt. Vì vậy, sự nghi ngờ mức độ cao lại cần thiết và chọc hút dưới da dưới hướng dẫn của siêu âm với nhuộm Gram và cấy cần được thực hiện bất cứ khi nào có nghi ngờ nhiễm trùng. Một nang giả nhiễm trùng được điều trị tốt nhất (94% báo cáo thành công) bằng dẫn lưu qua ống thông xuyên da dưới hướng dẫn của hình ảnh học.[75,76]

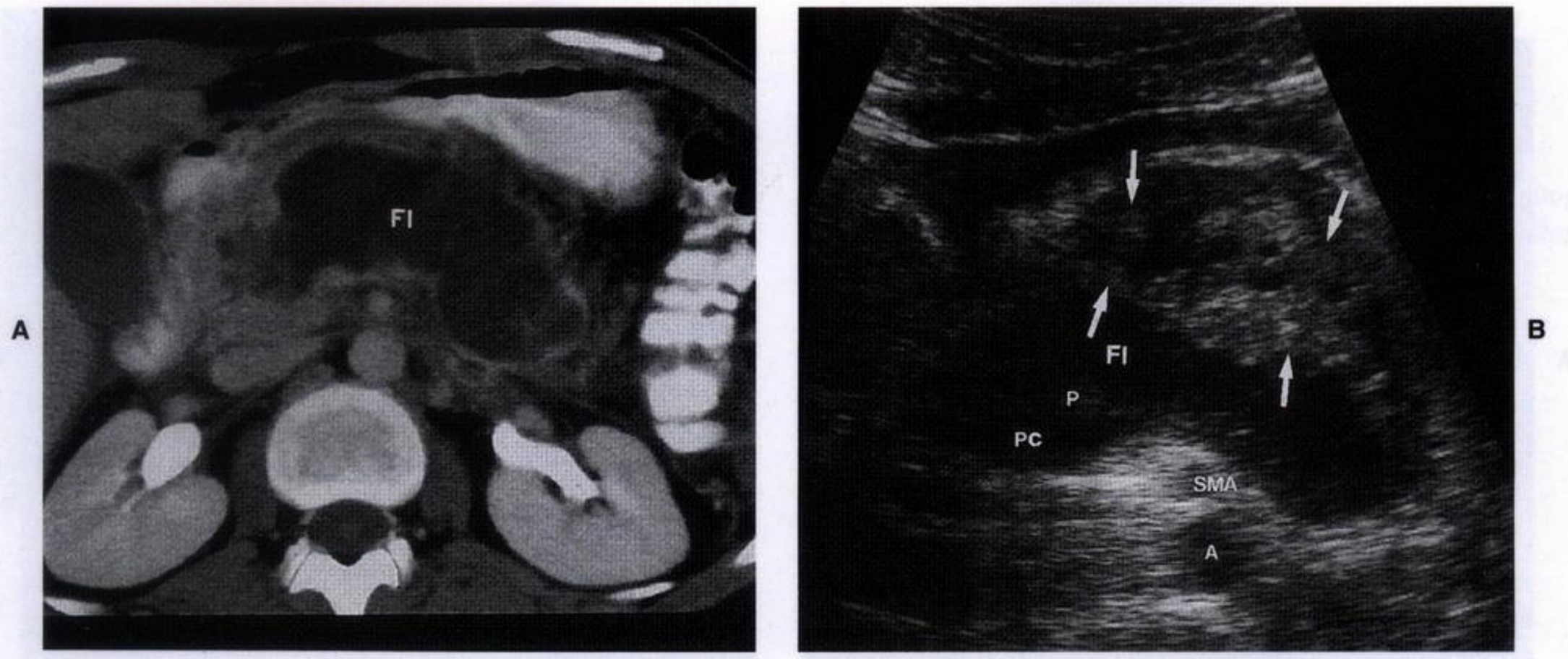
Một áp xe tụy được phân biệt với một nang giả nhiễm trùng bằng nguy cơ tử vong cao hơn (gần 100% nếu không điều trị) và cần phải phẫu thuật cắt lọc ổ nhiễm khi có đi kèm hoại tử tụy (ngược với dẫn lưu qua da bằng ống thông).[80,82] Vi trùng tìm thấy thường là vi trùng đường ruột Gram âm, và khoảng một nửa số mẻ cấy là đa vi trùng.[83] Áp xe tụy thường xuất hiện ở những bệnh nhân sau phẫu thuật hơn là ở những bệnh nhân viêm tụy do rượu hay bệnh đường mật.[84] **Về mặt siêu âm**, nó là một khối có phản âm hầu hết là trống, thành dày, chứa các mảnh vụn với những phản âm sáng của bóng khí. Tuy nhiên, tụ khí cũng có thể do có một đường dò vô trùng thông thương với ống tiêu hoá. Cho dù có thấy bóng khí hay không, một cấu trúc dạng đặc, hỗn hợp hay dạng nang, thì vùng nghi ngờ phải được chọc hút bằng kim nhỏ (22-gauge) dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CT để lấy mẫu vật nhuộm Gram, cấy và thử độ nhạy. Áp xe tụy đòi hỏi phẫu thuật cắt lọc. CT cần thiết để đánh giá mức độ lan rộng trước khi đặt ống thông hoặc can thiệp phẫu thuật. Thông tin thu được từ CT có thể giúp tiên lượng thành công của dẫn lưu ổ áp xe tụy bằng ống thông dưới hướng dẫn của X quang.[86] Tuy nhiên, siêu âm và gần đây hơn là MRI xác định bản chất dịch tốt hơn CT, do đó, hướng dẫn thực hiện dẫn lưu dưới da bằng ống thông tốt hơn (Hình 7-30). Áp xe tụy đơn thuần không có biến chứng, không có hoại tử mô, có khuynh hướng đáp ứng với dẫn lưu dưới da. Dịch tồn lưu sau mổ cũng cần đặt dẫn lưu qua da dưới X quang để điều trị triệt để.[86]

Biến chứng mạch máu. Các biến chứng mạch máu có thể liên quan với viêm tụy hoặc xảy ra sau khi hình thành nang giả tụy. Gồm có huyết khối động mạch hay tĩnh mạch với nhồi máu lách là một biến chứng nặng của tổn thương mạch máu (Hình 7-31, *A* và *B*)[87] hay tạo giả phình mạch (Hình 7-31, *C* và *D*)[88]. Mức độ nghi ngờ cao là cốt yếu để chẩn đoán một giả phình mạch vì khả năng nhầm lẫn chúng với một biến chứng thường gặp khác là rất lớn (như nang giả). Sự hiện diện một hình liềm sinh âm ở ngoại vi một khối dạng nang rất nghi ngờ một phình mạch. Cần siêu âm Doppler để xác định những biến chứng mạch máu này.

Báng dịch tụy và tràn dịch màng phổi. Báng dịch tụy là do sự rỉ từ từ các men tụy vào xoang bụng từ ống tụy chính bị vỡ hoặc một giả nang có thành yếu.[89] Rỉ men tụy ra trước chảy vào túi mạc nối, xoang bụng, gây báng. Rỉ dịch ra sau chạy lên trên, vào trung thất và xoang màng phổi, gây tràn dịch tụy màng phổi (kinh điển ở bên trái).[90] Cơ hoành "rò rỉ" hoặc đường dò màng phổi dưới hoành, cũng có thể cho phép dịch bụng trở thành dịch màng phổi. Báng dịch tụy không có triệu chứng, làm cho bụng ngày càng lớn dần. ERCP có thể phát hiện chỗ vỡ của ống tụy.

Viêm tụy mạn tính

Viêm tụy mạn là sự phá hủy mô tụy dần dần, không hồi phục qua nhiều đợt viêm tụy nhẹ hay dưới lâm sàng, do uống nhiều rượu hay bệnh lý



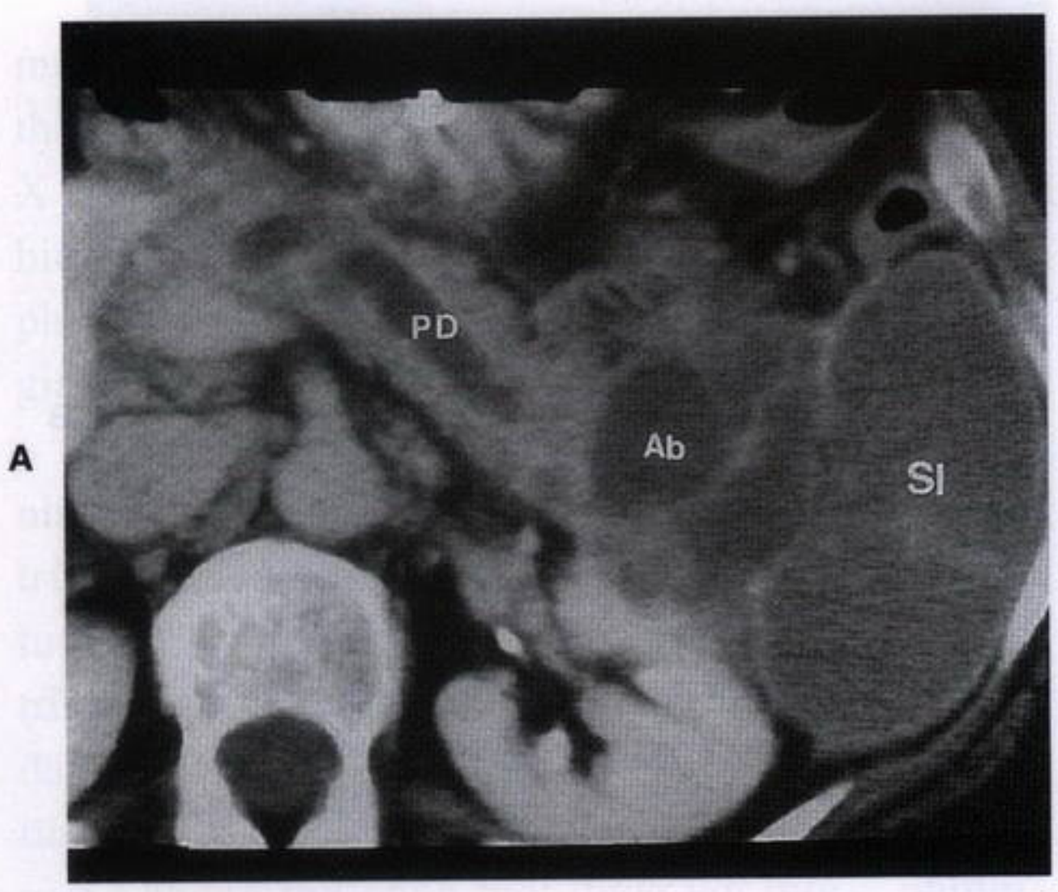
Hình 7-30. Giá trị của siêu âm trong xác định bản chất của dịch tụ sau hoại tử tụy. Cùng một bệnh nhân ở Hình 7-22, 15 ngày sau. **A,** CT có cản quang thấy ổ tụ dịch không có thành (FI). **B,** Siêu âm ở mặt cắt ngang xác định bản chất của khối: phần sau là dịch (FI) nhưng phần trước là mô đặc *(mũi tên).* Mô tụy còn lại được thấy ở phía sau (P). A- động mạch chủ; PC- hợp lưu cửa; SMA- động mạch mạc treo tràng trên.

đường mật. Trong viêm tụy mạn do rượu, uống rượu lâu ngày làm tăng tiết protein tụy, hậu quả là phá hủy ống tụy bởi các nút giàu protein, gây ra thể thường gặp nhất được gọi là **viêm tụy mạn tính vôi hoá**.[27] Mô liên kết sợi tăng sinh quanh các ống và giữa các tiểu thùy nhu mô gây hóa sẹo mô kẽ kèm mất các nang tuyến.[91] Quá trình này cuối cùng làm cho bề mặt tụy trở thành không đều, có dạng nốt và tạo sỏi tụy.[27,91] Loại ít gặp hơn là **viêm tụy mạn tính tắc nghẽn**, với tổn thương không phân bố theo tiểu thùy, ít tổn thương biểu mô ống tuyến hơn và hiếm có sỏi vôi hoá. Loại này thường là do hẹp cơ vòng Oddi do sỏi mật hay carcinoma tụy.[27]

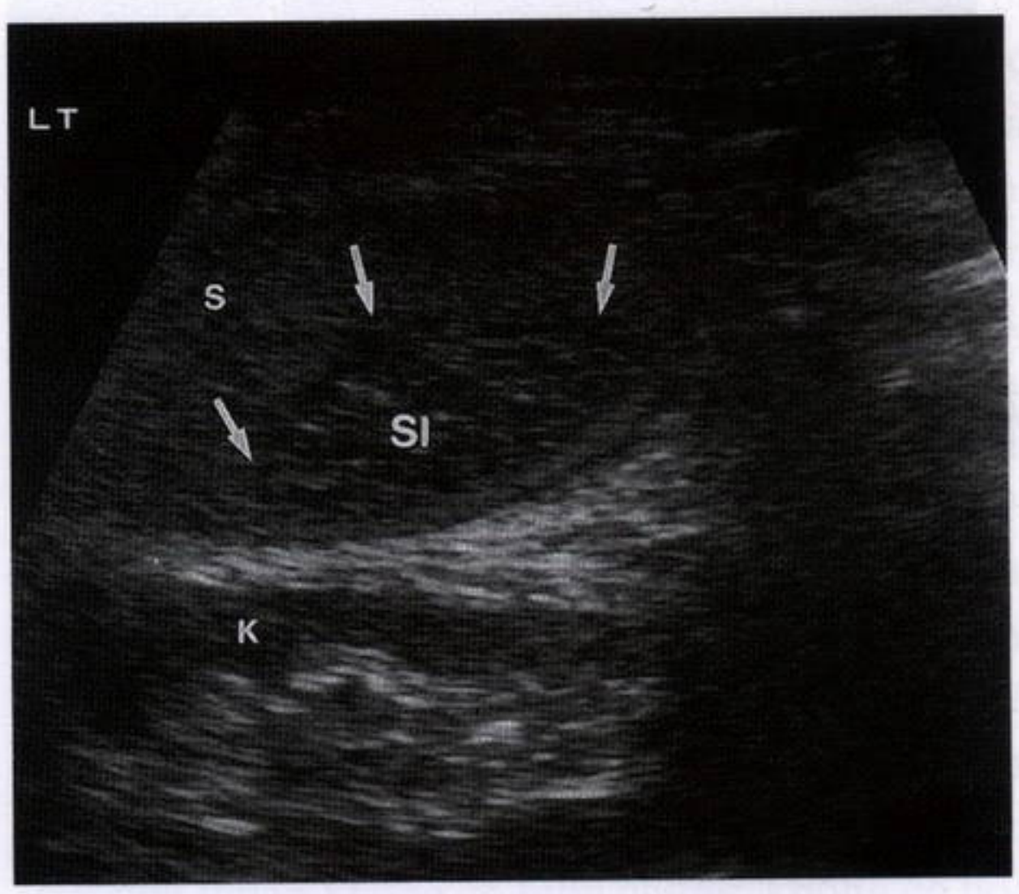
Hình ảnh siêu âm của viêm tụy mạn tính gồm những thay đổi về kích thước và cấu trúc âm của tụy, tổn thương khu trú dạng khối, vôi hoá, giãn ống tụy và tạo nang giả tụy. Giãn ống mật và huyết khối tĩnh mạch cửa là những dấu hiệu đi kèm khác.[16] Cấu trúc âm của tụy thường là những mảng hỗn hợp với các ổ phản âm dày và phản âm kém. Các ổ phản âm dày có thể là do phối hợp tình trạng xơ hoá và vôi hoá. Những vùng phản âm kém có thể là do tình trạng viêm đi kèm.[16,92] Sự thay đổi cấu trúc âm tương đối nhạy nhưng không đặc hiệu.[16] Kích thước tụy phụ thuộc vào mức độ phản ứng viêm đi kèm. Trong trường hợp không có phản ứng viêm đáng kể, tụy có khuynh hướng teo nhỏ.

Tổn thương dạng khối hoặc phì đại khu trú gặp trong khoảng 40% trường hợp.[92,93] Những biến đổi này là do sự tạo sẹo tiến triển, hầu hết ở quanh tiểu thùy trong mô kẽ, đi kèm với thâm nhiễm viêm và phù mạn tính. Sự hiện diện của vôi hoá giúp phân biệt những ổ phì đại khu trú này với tổn thương tân sinh (Hình 7-32). Tuy nhiên, một số trường hợp không thể phân biệt được (Hình 7-15). Trong viêm tụy mạn, **ống tụy giãn** không đều. Những trường hợp tiến triển nặng, ống tụy trở nên rất ngoằn ngoèo (Hình 7-33). Chẩn đoán phân biệt giữa viêm tụy mạn và carcinoma tụy ở một bệnh nhân có ống tụy giãn có thể gặp khó khăn. Tuy nhiên, theo một nguyên tắc chung, khi ống tụy có vôi hoá và không tìm thấy khối tổn thương gây tắc nghẽn nào thì viêm tụy mạn được nghĩ đến nhiều hơn, trong khi một khối mô mềm được tìm thấy ở vị trí tắc nghẽn của ống tụy gợi ý đến carcinoma.[94] Người ta thấy rằng ở người bình thường, ống tụy giãn với những mức độ khác nhau sau một bữa ăn thông thường hoặc kích thích tiết secretin.[16] Ở bệnh nhân viêm tụy mạn, đáp ứng này giảm hoặc mất.[16]

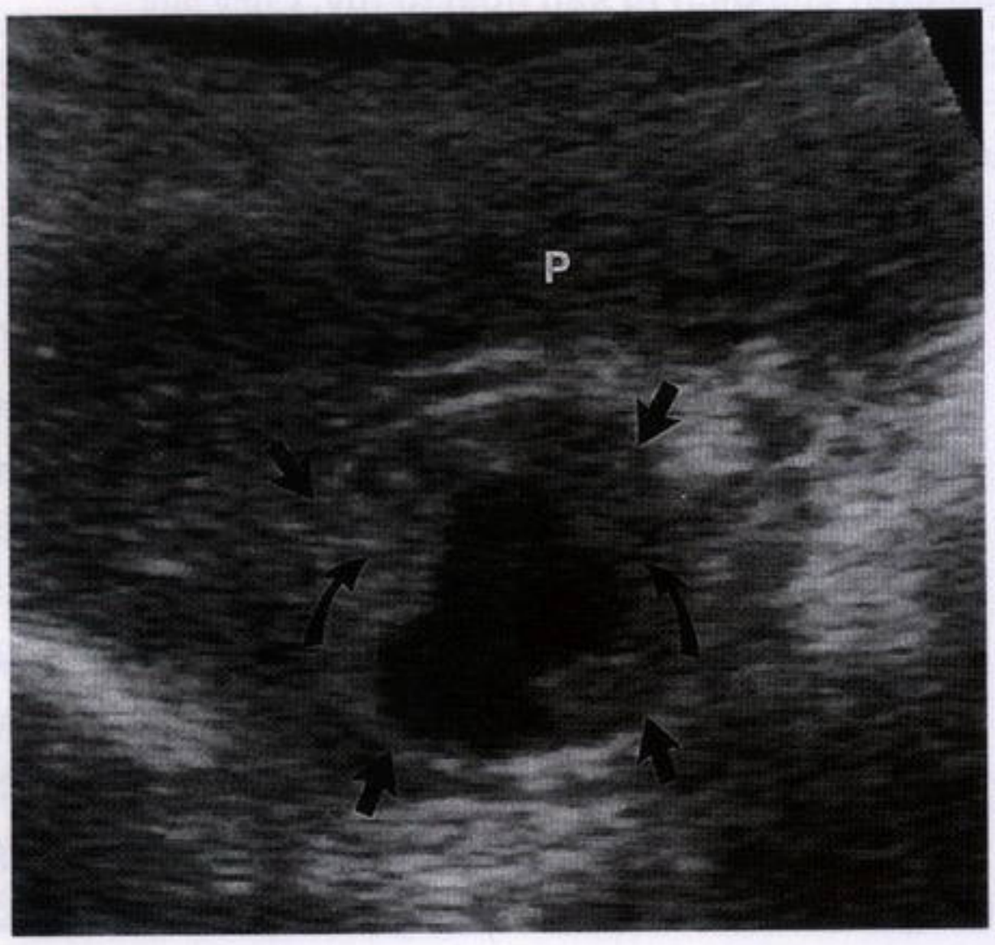
Vôi hoá tụy hầu hết là ở trong ống tụy, do lắng đọng calcium carbonate trên những nút protein trong ống.[95] Chúng có thể có (Hình 7-34) hoặc không (Hình 7-35) gây tắc nghẽn. Sự hiện diện của những vôi hoá này đã được sử dụng trên lâm sàng, như một căn cứ của điều trị vì người ta



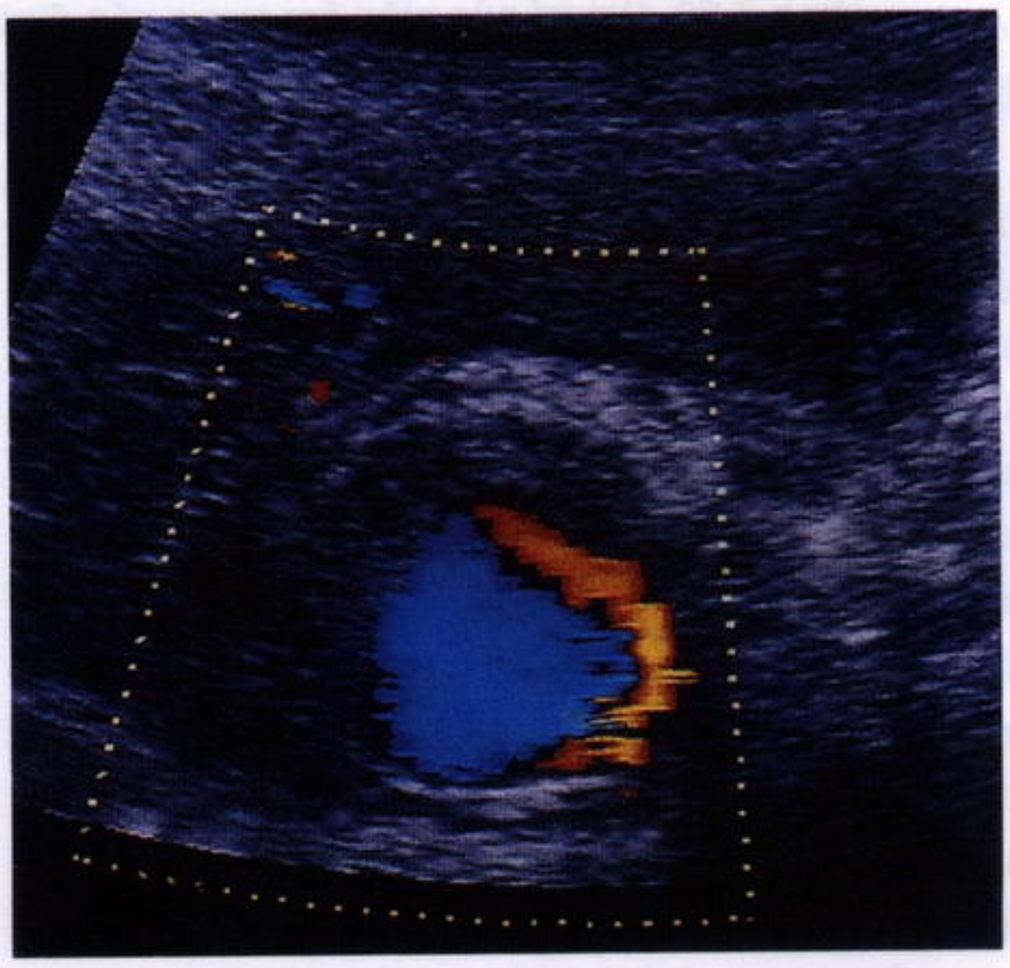
A



B



C

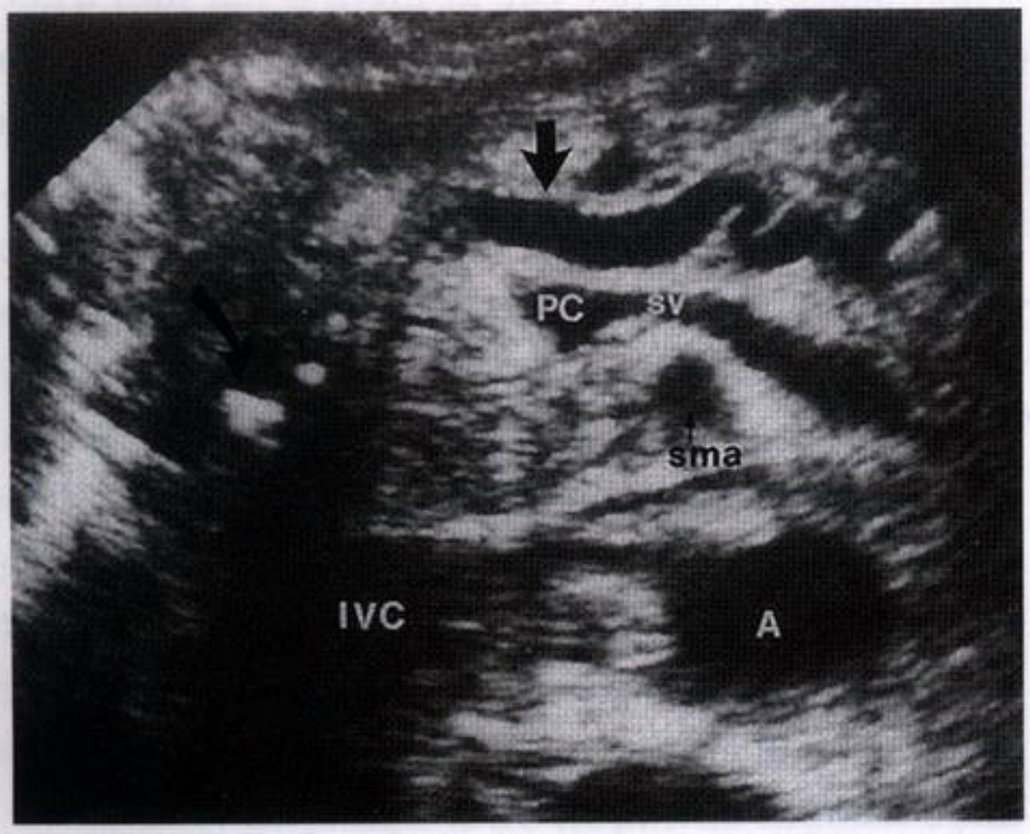


D

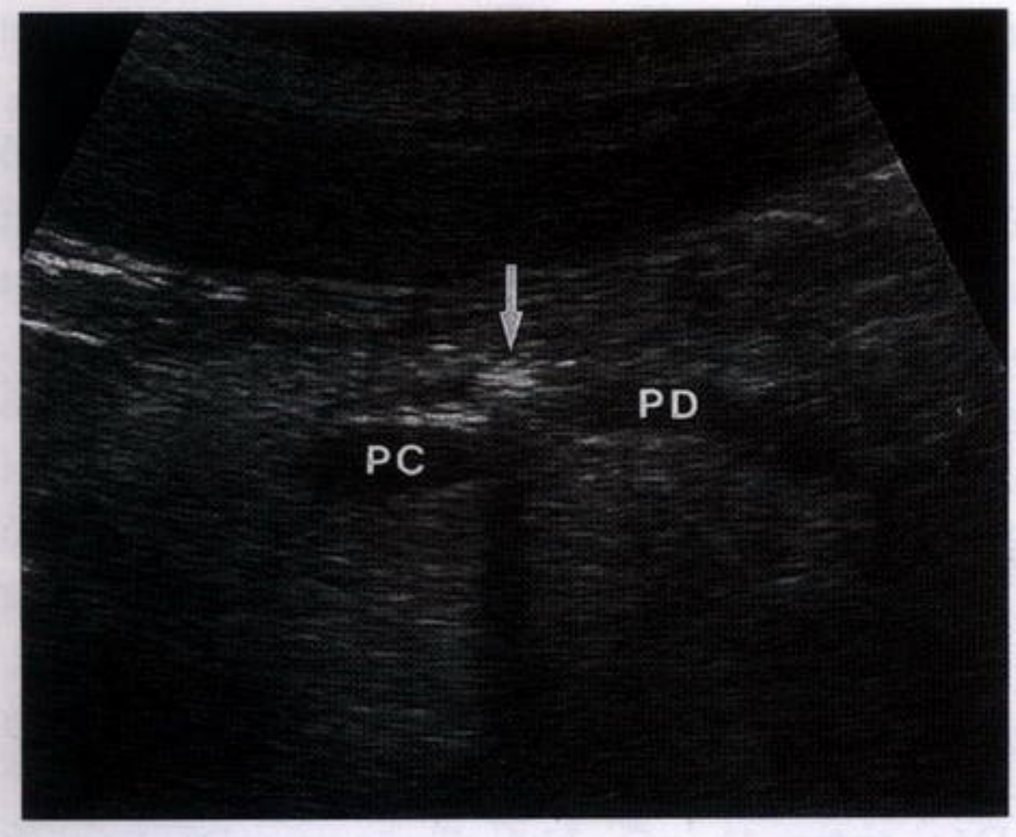
Hình 7-31. Biến chứng mạch máu của viêm tụy cấp. Nhồi máu lách (SI), giãn ống tụy (PD) và áp xe đuôi tụy (Ab). **A,** CT có cản quang và **B,** siêu âm cho thấy một vùng phản âm kèm hình nêm với nhiều giao diện *(mũi tên)* trong lách (S) nhồi máu. Giả phình mạch trong tụy cấy ghép với tiền căn viêm tụy cấp. **C,** Siêu âm trắng đen trên mặt cắt ngang và **D,** Doppler màu ở 1/4 dưới bên trái cho thấy một khối tròn dạng nang *(mũi tên thẳng)* với liềm mô đặc ở ngoại biên *(mũi tên cong)* ở phía sau tụy ghép (P). Ab- áp xe; K- thận; S- lách; SI- lách nhồi máu; **D,** Doppler màu xác định bản chất của khối này là phình mạch.

tin rằng chúng đi đôi với sự giảm chức năng tụy trên lâm sàng. Tuy nhiên, đối lập với những quan điểm trước đây, một nghiên cứu gần đây cho thấy có rất ít tương quan giữa vôi hóa tụy và chức năng ngoại tiết của tụy.[96] Hơn nữa, mức độ và kiểu vôi hóa tụy đã được chứng minh là thay đổi theo thời gian.[97] Có ba giai đoạn xác định được: (1) gia tăng vôi hóa (2) ổn định vôi hóa (3) giảm vôi hóa. Giai đoạn thứ ba, trước đây không được nhận biết, xuất hiện với một mức độ đáng kể trên 1/3 số bệnh nhân được nghiên cứu: một số bệnh nhân trong nhóm này giảm hiện tượng vôi hóa sau phẫu thuật dẫn lưu, trong khi số bệnh nhân còn lại giảm tự phát nhưng vẫn tiếp tục suy tụy ngoại tiết.

Hình 7-32. Viêm tụy mạn tính vôi hóa. Tụy lớn và không đồng nhất. Nhu mô phản âm kém hơn bình thường và có những ổ nhỏ tăng âm.



Hình 7-33. Viêm tụy mạn tính vôi hóa. Cắt ngang thấy ống tụy giãn ngoằn ngoèo *(mũi tên thẳng)* và đầu tụy lớn có vôi hóa *(mũi tên cong)*. A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; sma- động mạch mạc treo tràng trên; sv- tĩnh mạch lách.



Hình 7-34. Sỏi ống tụy, mặt cắt ngang. Một viên sỏi *(mũi tên)* nằm trong ống tụy gây tắc nghẽn (PD). PC- hợp lưu cửa; PD- ống tụy.

Hình 7-35. Viêm tụy vôi hoá mạn tính với sỏi ống tụy gây tắc nghẽn. Hình ảnh cắt ngang cho thấy có nhiều vôi hoá dưới dạng các ổ phản âm sáng trong ống tụy giãn. Có một sỏi lớn *(mũi tên)* trong ống gây giãn đoạn xa. L- thùy trái gan; SV- tĩnh mạch lách; Ao- động mạch chủ.

Nang giả tụy được báo cáo trong 25% đến 40% các trường hợp viêm tụy mạn.[16] Chúng có vỏ bao tốt hơn trong viêm tụy mạn so với ở giai đoạn cấp và không có khuynh hướng tự tiêu.

Giãn ống mật chủ hiện diện trong 5% đến 10% bệnh nhân viêm tụy mạn và đặc trưng bởi sự thuôn nhỏ dần đều, mặc dù hiếm khi cũng thấy trường hợp nhỏ lại đột ngột.[16]

Huyết khối tĩnh mạch lách-cửa có thể xuất hiện như một biến chứng của viêm tụy mạn và gần đây đã được báo cáo là có trong 5,1% trường hợp.[98] Do bản chất mạn tính của bệnh, có thể thấy sự chuyển dạng xoang.

Trong bệnh lý tụy tiến triển, có sự tương quan tương đối giữa hình thái và chức năng, nhưng tương quan rất ít trong những trường hợp bệnh nhẹ và trung bình. Trong viêm tụy mạn, sự tiết bicarbonate có vẻ có tương quan nhiều nhất với hình ảnh của ống tụy (như ERCP), trong khi sự tiết enzyme tương quan với hình ảnh của tuyến tụy (như siêu âm và CT).[99] Tuy nhiên, gần đây một phân loại có sửa đổi của "Cambridge" về viêm tụy mạn đã được đề nghị và những nghiên cứu khởi đầu cho thấy sự tương quan tốt dựa trên các dấu hiệu ERCP và siêu âm (Bảng 7-1). Bất thường của các nhánh ống tụy, nếu có hơn ba nhánh bên bất thường là triệu chứng giai đoạn sớm của viêm tụy mạn; nếu có bất thường ở ống tụy chính thì bệnh ít nhất là ở mức độ trung bình.[100] Dấu hiệu sỏi trong ống tụy là bằng chứng đầy đủ để xếp vào loại viêm tụy mạn tiến triển nặng.[101] Vì vậy, sự tương quan giữa các dấu hiệu siêu âm với các dấu hiệu trên ERCP gần đây đã trở thành một phần của căn cứ điều trị viêm tụy mạn.

TỔN THƯƠNG TÂN SINH

Adenocarcinoma

Carcinoma tụy là nguyên nhân gây tử vong do ung thư đứng hàng thứ tư ở Hoa Kỳ sau ung thư phổi, đại tràng và ung thư vú. Xuất độ của tổn thương tân sinh này đã tăng gấp ba lần so với 40 năm trước. Adenocarcinoma tụy cực kì hiếm ở lứa tuổi trước 40, hai phần ba số bệnh nhân là trên 60 tuổi.[102] Tiên lượng đặc biệt xấu, với thời gian sống sót trung bình khoảng 2 đến 3 tháng, tỉ lệ sống sót 1 năm là 8%.

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào vị trí. Các khối u phát triển từ vùng đầu tụy biểu hiện triệu chứng sớm do đi kèm với tắc nghẽn đường mật. Túi mật sờ chạm, không đau, đi kèm với vàng da (dấu hiệu Courvoisier) hiện diện trong khoảng 25% bệnh nhân.[4] U ở thân và đuôi tụy biểu hiện trễ hơn với những triệu chứng ít đặc hiệu hơn thường nhất là sụt cân, đau, vàng da và nôn ói khi u xâm lấn ống tiêu hoá. Tiểu đường và kém hấp thu là những dấu hiệu muộn.

Về mặt bệnh học, hầu như tất cả các adenocarcinoma bắt nguồn từ biểu mô ống tuyến, chỉ dưới 1% là từ nang tuyến. Chúng có thể tiết nhầy hay không tiết nhầy.[27] Khoảng 70% ung thư tụy phát triển từ vùng đầu tụy, 15% đến 20% từ thân tụy và 5% ở đuôi tụy. Trong 20% trường hợp, u phân bố lan toả trên toàn bộ tụy.[27]

Do u đầu tụy có biểu hiện sớm, chúng khá nhỏ và làm đầu tụy lớn nhẹ hoặc vừa. Khám bên ngoài có thể không thấy gì rõ ràng mà chỉ có cảm giác một vùng chắc hoặc nốt bất thường. Khi cắt ngang, chúng không có ranh giới rõ, bờ không đều với vài ổ xuất huyết, nếu có.[27] Carcinoma vùng thân và đuôi tụy, trung bình, lớn hơn u vùng đầu tụy và có khuynh hướng xâm lấn vào các cơ quan kế cận như dạ dày, đại tràng ngang, lách và tuyến thượng thận. Các carcinoma thân và đuôi tụy có vẻ dễ cho di căn hơn, có thể là hậu quả của sự biểu hiện trễ.[102] Đặc trưng là các khối di căn gan. Di căn xuất hiện thường nhất là ở hạch vùng, gan, phổi,

BẢNG 7-1
PHÂN LOẠI VIÊM TỤY MẠN "CAMBRIDGE" ĐÃ SỬA ĐỔI

Phân loại*	Siêu âm
1. Bình thường	Thấy được toàn bộ tuyến và hình ảnh và kích thước của ống tụy chính
2. Nghi ngờ	Ít hơn 2 dấu hiệu bất thường
	Ống tụy chính giãn (dưới 4 mm)
	Tụy phì đại (hơn gấp đôi bình thường)
	Các xoang (dưới 10 mm)
	Các ống không đều
3. Nhẹ	Giảm phản âm khu trú trong nhu mô
4. Trung bình	Hai hay nhiều hơn hai dấu hiệu bất thường
	Các ổ phản âm trong nhu mô
	Thành của ống tụy chính có phản âm tăng hoặc không đều
	Đường bờ tụy không đều, đặc biệt là phì đại khu trú
5. Nặng	Các xoang lớn (trên 10 mm)
	Sỏi
	Tắc ống tụy (hơn 4 mm)
	Ống tụy chính không đều
	Phì đại toàn thể (hơn 4 mm)
	Xâm lấn cơ quan kế cận

* Nếu những thay đổi bệnh lý chỉ giới hạn nhỏ hơn hoặc bằng một phần ba tuyến tụy thì được xếp vào loại khu trú.
Được bổ sung bởi Jones SN, Lees WR, Frost RA: Diagnosis and grading of chronic pancreatitis by morphological criteria derived by ultrasound and pancreatography. *Clin Radiol* 1988;39:43-48.

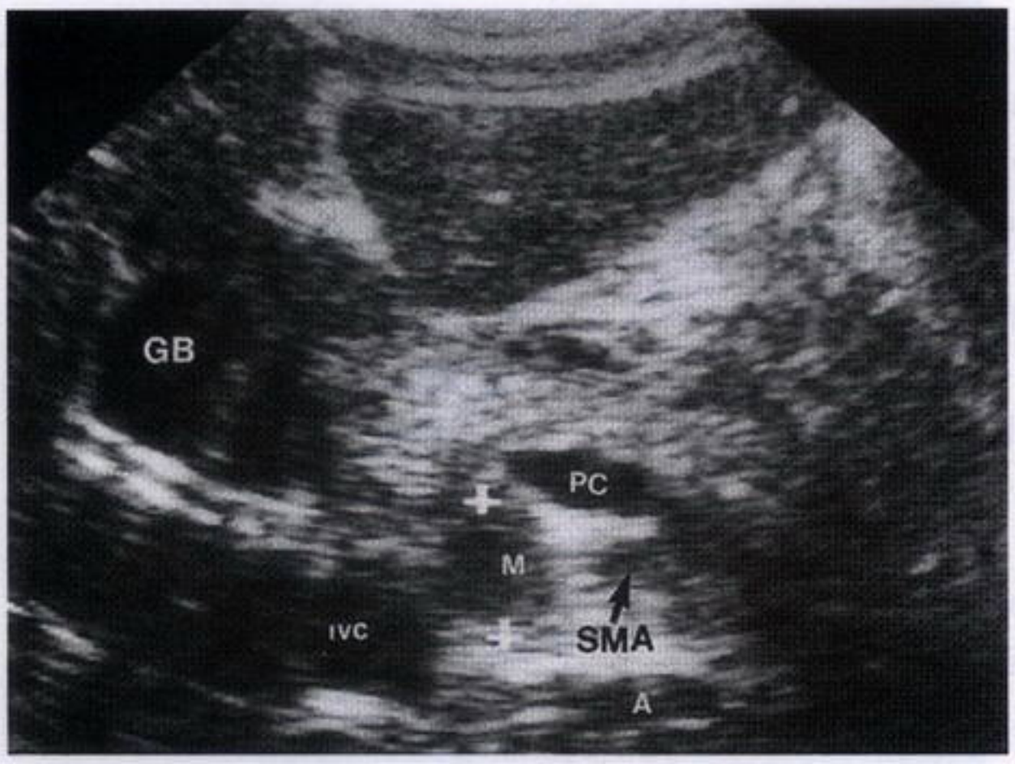
phúc mạc và tuyến thượng thận. Hạch ở quanh tụy, dạ dày, mạc treo, mạc nối và cửa gan là những vị trí hay lan đến.

Siêu âm

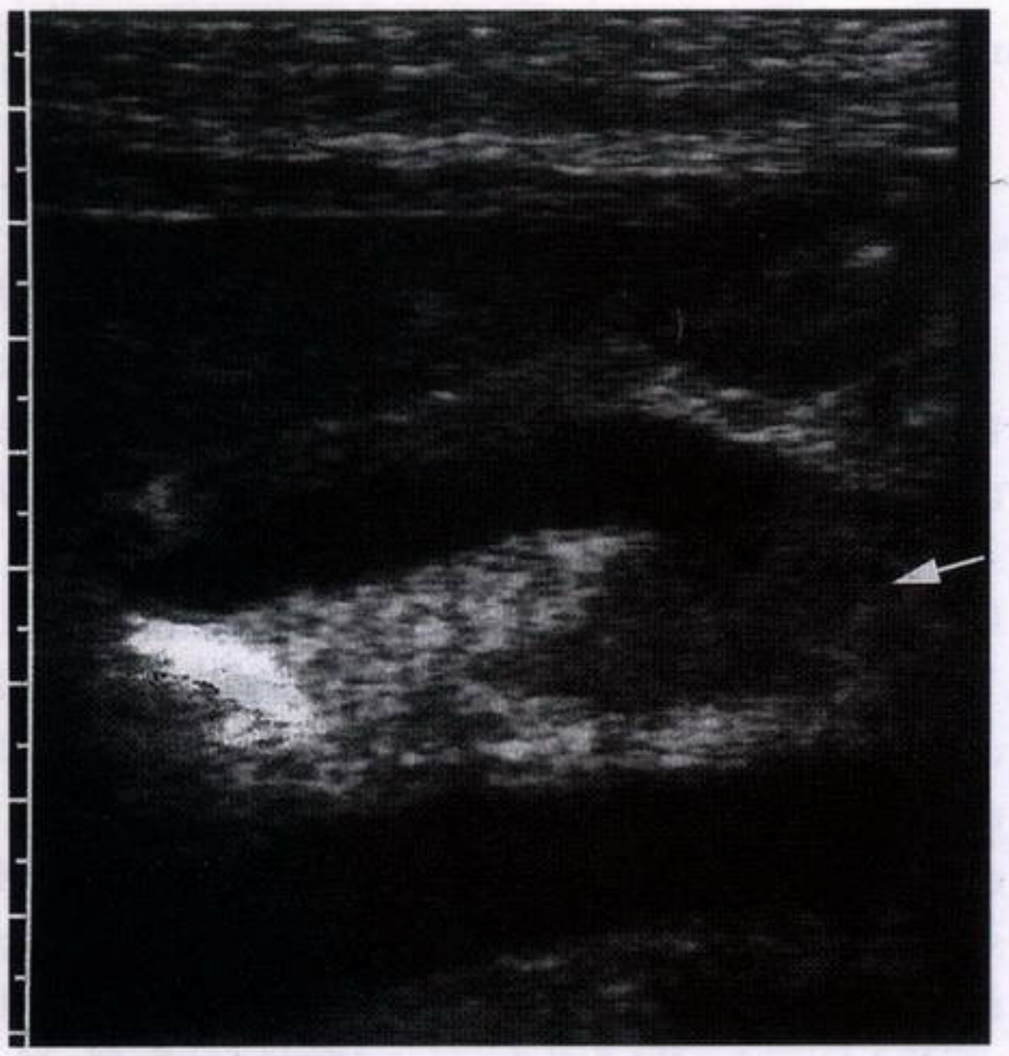
Những dấu hiệu trực tiếp. Dấu hiệu siêu âm thường gặp nhất là **khối phản âm kém, đồng nhất hay không đồng nhất, bờ không rõ** trong tụy hay hố tụy.[103] Có thể có kèm hay không sự phì đại của tụy hoặc sự chèn ép các cấu trúc lân cận. Ở những bệnh nhân mà tụy tăng phản âm, độ tương phản giữa khối tân sinh và cấu trúc âm của mô tụy bình thường trở nên nổi bật khiến u được thấy rõ hơn. Khi xác định được một khối đồng phản âm với mô tụy, cần phải chú ý đến kích thước tụy và các nốt ở đường bờ. Sự hiện diện một khối ở mỏm móc sẽ làm đường bờ nhọn của nó trở nên tù đi (Hình 7-36 và 7-37). Hoại tử, được thấy dưới dạng một vùng dạng nang bên trong khối, là một biểu hiện hiếm thấy của carcinoma tụy.[104] Tuy nhiên, có thể thấy nang giả do viêm tụy đi kèm ở cạnh khối ung thư (Hình 7-25). Tình trạng viêm tụy cấp có thể làm bỏ sót các khối u lan tỏa. Hình ảnh phân thùy của khối u và biểu hiện lâm sàng sẽ giúp phân biệt. Vào thời điểm được chẩn đoán bằng siêu âm, kích thước khối ung thư biểu mô tụy thường hơn 2cm. Kích thước khối u khi phẫu thuật hoặc tử thiết thường lớn hơn trên siêu âm. Điều này có thể là do sự xâm nhiễm vi thể vào mô xung quanh của chính khối u, vốn không thể phát hiện bằng siêu âm.

Dấu hiệu gián tiếp. Giãn ống tụy trên dòng của khối u là dấu hiệu thường gặp. Một ống tụy bình thường đo được dưới 2 đến 3mm, thành song song, đường đi thẳng. Khi tắc nghẽn, nó mất đặc tính song song, trở nên uốn khúc và kết thúc hay nhỏ lại đột ngột. Ống tụy giãn theo tuổi, nhưng vẫn song song và đi thẳng và có thể đi theo nó đến tận chỗ đổ vào tá tràng. Nhận ra một ống tụy giãn là một quan sát quan trọng vì nó có thể dẫn đến phát hiện một carcinoma nhỏ của tụy (Hình 7-38). Tuy nhiên, trong trường hợp không thấy một khối, hình ảnh của ống tụy trong ung thư biểu mô tụy và viêm tụy có thể chồng lắp lên nhau.

Dãn đường mật thường thấy với tổn thương ở đầu tụy. Túi mật và ống túi mật có thể giãn hoặc không. Mức tắc nghẽn có thể ở đầu tụy, trên đầu tụy, hoặc ở cửa gan, tùy vào sự lan rộng của tổn thương hay bệnh lý hạch đi kèm. Sự kết thúc đột ngột của một đường mật giãn rất gợi ý đến ác tính. Không nên nhầm lẫn khối bùn mật dày, sinh âm, nằm trong ống mật chủ trên dòng là chính khối u.



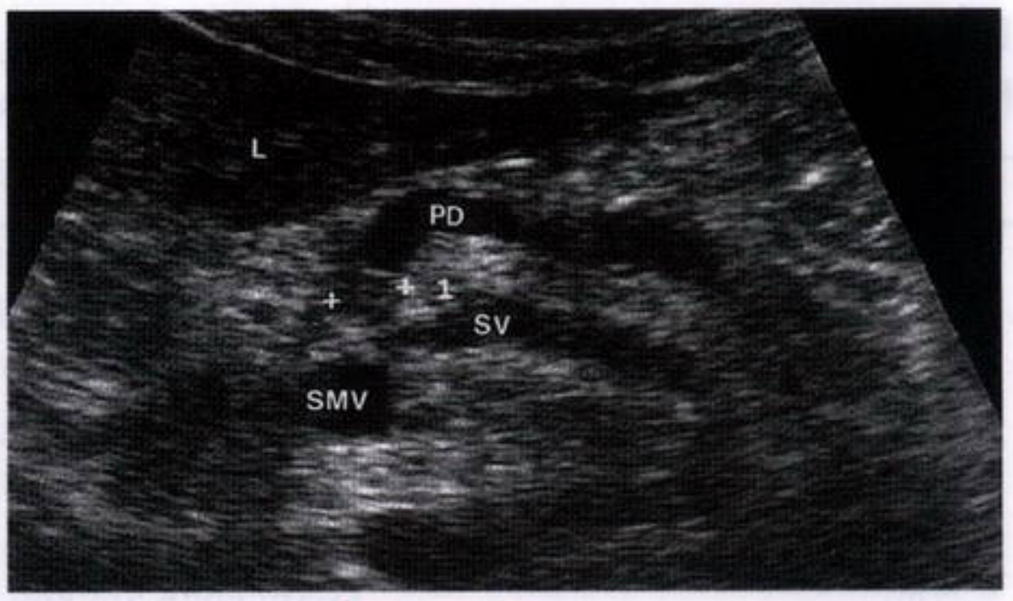
Hình 7-36. Khối ở mỏm móc. Trên mặt cắt ngang cho thấy khối phản âm kém(M) làm lồi đường bờ của mỏm móc. A-động mạch chủ; GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PC- hợp lưu cửa; SMA- động mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7.37. Khối carcinoma nhỏ ở mỏm móc. Cắt dọc cho thấy có một khối nhỏ phản âm kém *(mũi tên)* nằm sau tĩnh mạch mạc treo tràng trên. (Được phép của J. William Charboneau, MD, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota)

Những bệnh nhân này cũng thường có bùn mật dày trong túi mật. Ít khi thấy chính bản thân khối u lan vào trong đường mật. Sự giãn của ống mật chủ (Hình 7-38), ống tụy, hay cả hai đôi khi là dấu hiệu duy nhất trên siêu âm. Mặc dù **dấu hiệu ống đôi** (giãn phối hợp cả ống mật chủ và ống tụy) cũng có trong viêm tụy mạn, nó thường chỉ điểm cho sự hiện diện của ung thư biểu mô tụy (Hình 7-39).

Có thể có đẩy lệch hoặc tổn thương các cấu trúc mạch máu lân cận (Hình 7-40). Chèn ép tĩnh



Hình 7-38. Khối carcinoma nhỏ ở tụy. Siêu âm trên mặt cắt ngang. Giãn ống tụy kèm theo giúp dễ dàng phát hiện khối nhỏ phản âm hơi kém này (giữa các dấu đo). Khối này không thấy trên CT. L- gan; PD- ống tụy; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.

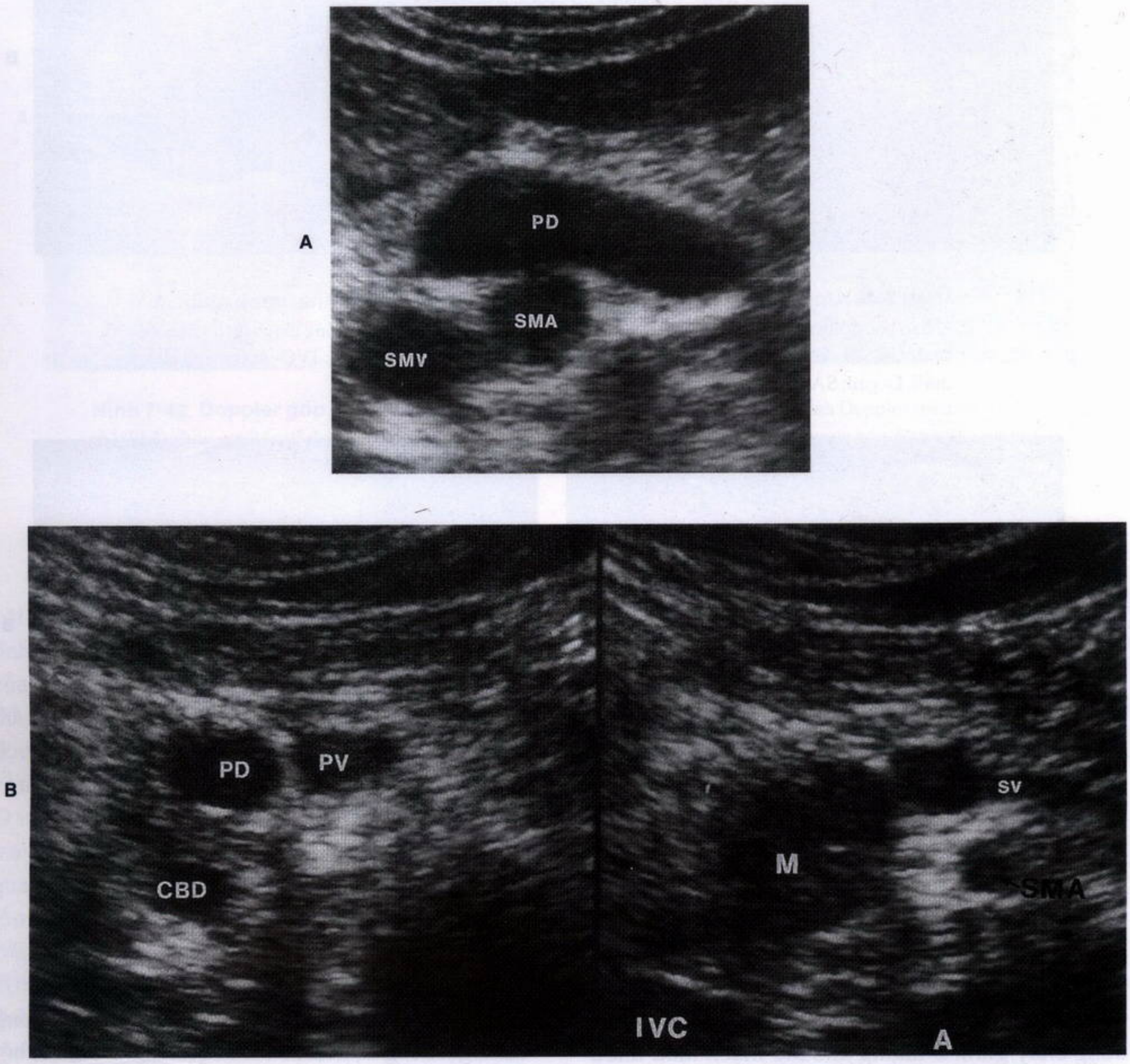
mạch chủ dưới do khối u đầu tụy đã được báo cáo.[105]

Viêm tụy kết hợp phía trên dòng khối u có thể che mờ khối u nguyên phát vì có độ phản âm tương tự. Điều này đặc biệt đúng khi có nang giả do viêm tụy, gây biến dạng tuyến tụy và khối u nằm bên dưới. Những trường hợp này khó phân biệt trên siêu âm.

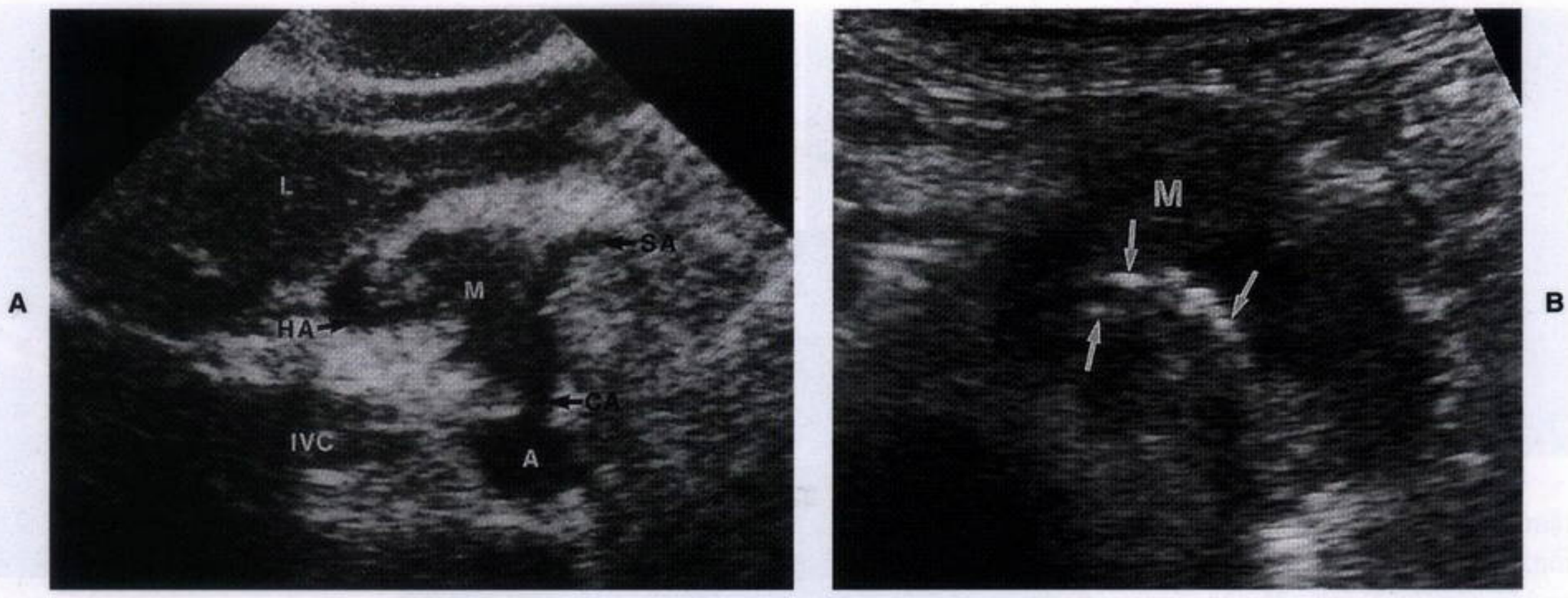
Teo tụy phía trên dòng do khối u đầu tụy làm tắc nghẽn, có thể có phản âm dày hoặc kém. Trong trường hợp thân và đuôi tụy phản âm kém, kích thước không cân xứng của đầu tụy có thể là manh mối duy nhất về sự hiện diện của khối u (Hình 7-41).

Một số bệnh nhân ung thư biểu mô tụy rất suy kiệt. Khi đó, do tụy được đưa ra trước và gần với thành bụng, nên sử dụng đầu dò 7,5 MHz hay một đầu dò có trường nhìn gần tốt. Thỉnh thoảng, khi có sự tắc nghẽn của ống tụy, ống tụy giãn có thể là dấu hiệu duy nhất còn thấy trong tuyến tụy teo và tình trạng bệnh lý toàn thể có thể bị bỏ qua nếu nhầm lẫn ống tụy là một mạch máu. Khi có giãn ống tụy hay ống mật chủ hoặc cả hai, cần quét thật tỉ mỉ nơi mà ống mật chủ hay ống tụy hoặc cả hai tận cùng để xác định khối u.

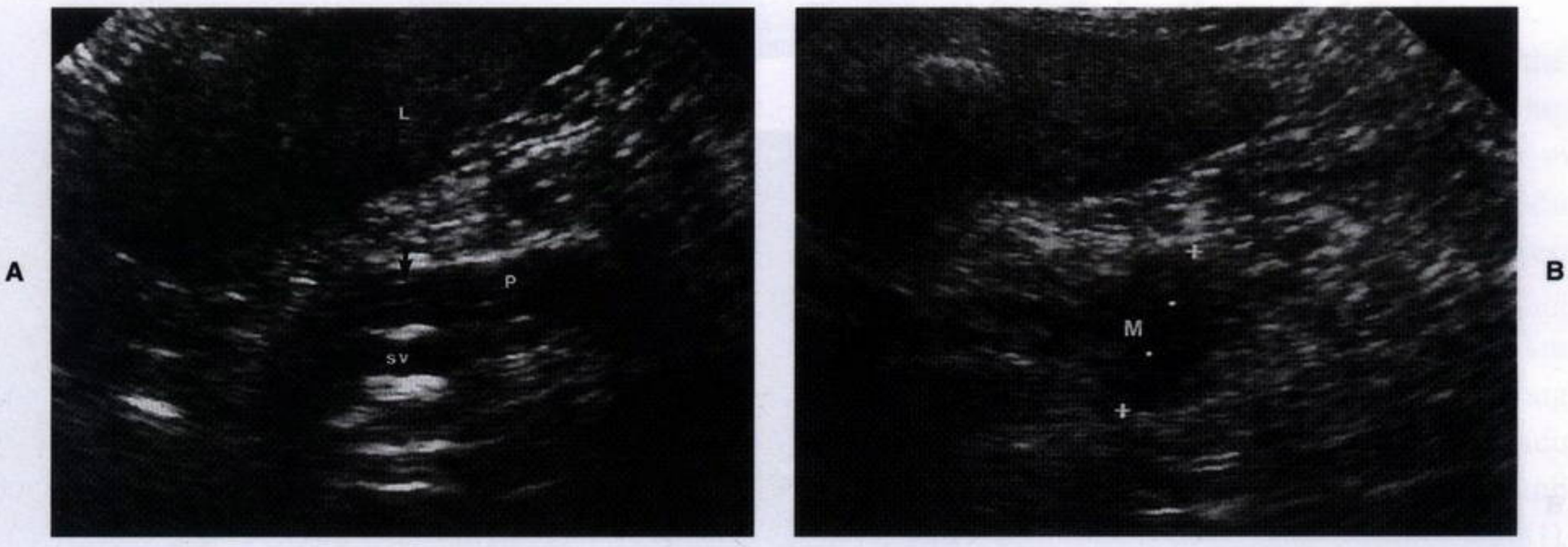
Dấu hiệu Doppler. Các carcinoma tụy có hình ảnh Doppler tương tự với các tổn thương ác tính khác (tăng vận tốc và giảm kháng trở dòng chảy).[106] Taylor và cs.[106] đã báo cáo một vận tốc hơn 3 KHz và tỉ số tâm thu/tâm trương dưới 3 trong các carcinoma tụy. Những kết quả này tương tự như trong những báo cáo về u tân sinh nguyên phát ở gan, thận và thượng thận. Vận tốc gia tăng được



Hình 7-39. Dấu hiệu ống đôi trong adenocarcinoma đầu tụy. A, Cắt ngang qua thân tụy thấy ống tụy giãn (PD). **B,** Hai mặt cắt kế nhau qua đầu tụy cho thấy ống mật chủ (CBD) và ống tụy (PD) giãn, dẫn tới khối u (M). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; PV- tĩnh mạch cửa; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên.



Hình 7-40. Ung thư tụy gây tổn thương các mạch máu kế cận ở hai bệnh nhân. A, U bao bọc động mạch thân tạng (CA). Mặt cắt ngang. **B**, U bao bọc của động mạch lách vôi hoá *(mũi tên).* M- khối tổn thương; A- động mạch chủ; HA- động mạch gan; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; SA- động mạch lách.

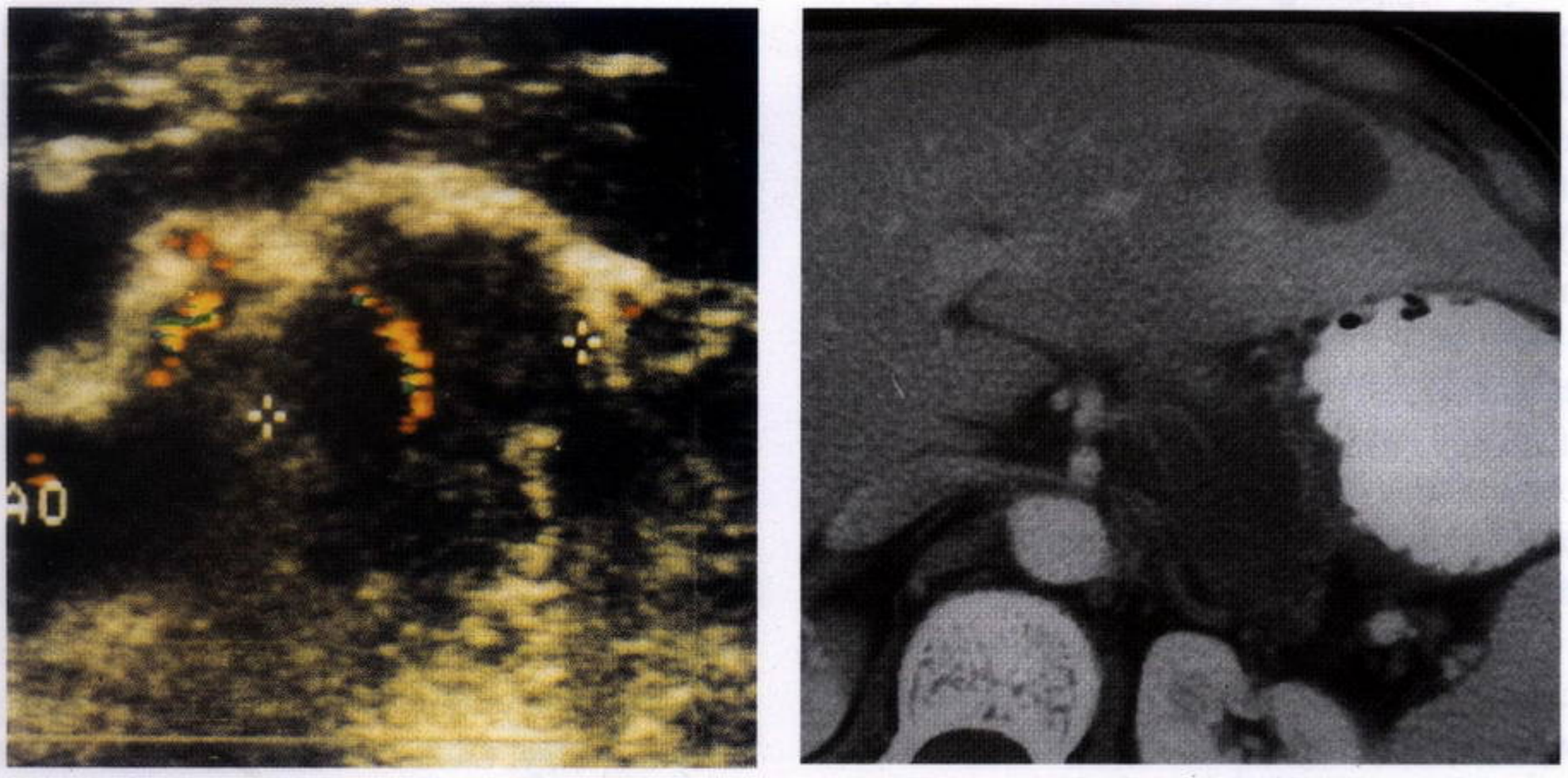


Hình 7-41. Teo tụy phía trên dòng của khối tắc nghẽn. A, Mặt cắt ngang cho thấy tụy bị teo nhỏ (P) ống tụy giãn nhẹ *(mũi tên).* **B,** Kích thước đầu tụy không cân xứng (các dấu đo), cho thấy có khối u (M). L- gan; P- tụy; sv- tĩnh mạch lách.

quy cho luồng thông động-tĩnh mạch và kháng lực dòng chảy giảm ở những khoảng mạch máu thiếu vách cơ.[106] Tuy nhiên, Doppler không chứng tỏ là có hiệu quả trong phân biệt khối u tụy là lành hay ác tính. Có thể sử dụng Doppler xung hoặc màu để đánh giá xem có hay không các cấu trúc động mạch và tĩnh mạch bao quanh u, tắc nghẽn hay huyết khối trong các động, tĩnh mạch. Gia tăng vận tốc dòng chảy khu trú của động hay tĩnh mạch cho biết rằng có sự chèn ép hay có một mạch máu bao quanh.

Xếp giai đoạn carcinoma tụy. Siêu âm quan trọng không chỉ trong chẩn đoán ung thư biểu mô tụy mà còn trong đánh giá khả năng cắt bỏ u. Phẫu thuật vẫn là phương pháp được lựa chọn trong những trường hợp được coi là còn khả năng cắt bỏ. Tuy nhiên, phẫu thuật vẫn đem lại một tỉ lệ tử vong và tỉ lệ biến chứng cao, cho kết quả xấu. Vì vậy, cần nỗ lực xác định chẩn đoán và xếp giai đoạn đúng trước khi mổ để ngăn ngừa những phẫu thuật không cần thiết.

Sự lan rộng của ung thư biểu mô tụy ra khỏi nhu mô tụy bao gồm xâm lấn tĩnh mạch, tổn thương lớp mỡ sau phúc mạc và các cơ quan kế cận, bệnh lý hạch và di căn gan- loại trừ tính khả thi của phẫu thuật. Một số nhà phẫu thuật cũng xem tổn thương động mạch là một chống chỉ định của phẫu thuật. Nhìn chung, khó phân biệt **chèn ép**



Hình 7-42. Doppler góp phần vào xếp giai đoạn carcinoma tụy. A, Hình ảnh Doppler màu cho thấy một khối phản âm kém ở đuôi tụy và động mạch lách bị u bao quanh. **B,** CT có cản quang xác định động mạch lách bị bao bọc. (Được phép của J. William Charboneau, MD, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota)

với **xâm lấn tĩnh mạch**. Tắc nghẽn hay huyết khối tĩnh mạch lách được nghĩ đến khi có sự gián đoạn của tĩnh mạch, lách to và tuần hoàn bàng hệ hình thành ở vùng quanh tụy và quanh khoảng cửa và dọc theo thành dạ dày. Hiếm khi thấy tuần hoàn bàng hệ trong tụy (Hình 7-12, *A* và *B* và Hình 7-13, *D* và *E*). Dãn lớn tĩnh mạch vị-đại tràng đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên, cung cấp đường bàng hệ qua tĩnh mạch vị-mạc nối, có thể thấy được khi có tổn thương tĩnh mạch lách hoặc hợp lưu tĩnh mạch cửa-mạc treo tràng trên phía trên thân vị-đại tràng. Trên phim CT, tĩnh mạch vị-đại tràng lớn hơn 5mm đường kính được báo cáo là có nghi ngờ tắc tĩnh mạch lách hoặc hợp lưu tĩnh mạch cửa-mạc treo tràng trên phía trên thân vị-đại tràng.[107] Ngoài ra, không nhìn thấy tĩnh mạch lách nên nghĩ đến khả năng bị xâm lấn. Tổn thương tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch cửa cũng có thể tạo tuần hoàn bàng hệ trong mạc treo. Mặc dù tình trạng chuyển dạng xoang hiếm thấy do thời gian diễn tiến ngắn của huyết khối tĩnh mạch cửa trên những bệnh nhân này, nhưng vẫn có thể có. **Hạch bao quanh** động mạch thân tạng hay động mạch mạc treo tràng trên dễ dàng nhận ra và có thể là dấu hiệu duy nhất cho biết có bệnh (Hình 7-40). Cần phải đánh giá các cấu trúc mạch máu bằng khảo sát Doppler (Hình 7-42). Có báng bụng trong những trường hợp bệnh tiến triển nặng hơn

Đối chiếu hình ảnh. Có sự tranh luận về vai trò của siêu âm và CT trong việc phát hiện carcinoma tụy.[108-110] Nói chung, tính ưu việt của siêu âm so với CT trong xác định đặc tính của mô được chấp nhận. Do siêu âm dựa nhiều vào đặc tính của mô, vốn khách quan hơn sự phì đại của tụy, để chẩn đoán carcinoma tụy, siêu âm có thể chính xác hơn CT khi tụy được thấy rõ nhất. Vì CT dựa nhiều vào các dấu hiệu gián tiếp, chẳng hạn như sự phì đại của tụy, do đó độ chuyên biệt thấp hơn siêu âm.[108] Trong một nghiên cứu, 59% kết quả CT nghĩ đến u tụy chỉ dựa đơn độc vào dấu hiệu phì đại khu trú rõ rệt của tụy mà không có dấu hiệu nào khác đi kèm đã bị sai lạc. Tất cả đã được chứng minh là bình thường khi khảo sát siêu âm.[108] Một loạt nghiên cứu khác so sánh siêu âm và CT trong phát hiện carcinoma tụy, siêu âm cho thấy chính hình ảnh của khối u trong 86% trường hợp so với 69% của CT. Siêu âm xác định các dấu hiệu thứ phát không phải u trong 11% trường hợp so với 25% của CT và các dấu hiệu là bình thường trong 3% so với 6% của CT.[109] Tuy nhiên, với sự phát minh ra máy CT xoắn ốc với khả năng nhìn thấy mô tụy ở đỉnh tăng quang xuất hiện sớm, sự

gia tăng tương phản giữa mô tụy bình thường giàu mạch máu và ung thư biểu mô tuyến nghèo mạch máu đã cải thiện độ nhạy và độ chuyên biệt của CT trong chẩn đoán ung thư biểu mô tụy.[111] Độ nhạy phát hiện ung thư biểu mô tụy của siêu âm phụ thuộc nhiều vào người làm và liên quan với thời gian cần thiết để thấy được toàn bộ tụy. Nói chung, nếu tụy thấy được toàn bộ và bình thường, carcinoma tụy có thể được loại trừ với độ chắc chắn cao, với độ nhạy 98% của siêu âm trong phát hiện carcinoma tụy.[108] Tuy nhiên, nếu không thấy được toàn bộ chiều dài của tụy, không thể loại trừ carcinoma tụy.

CT nên được làm sau khi đã siêu âm chẩn đoán carcinoma tụy để đánh giá khả năng phẫu thuật. CT có vẻ nhạy hơn khi đánh giá sự lan rộng tại vùng của tổn thương vào mô mỡ sau phúc mạc kế cận. Tuy nhiên, nếu siêu âm đã xác định không thể phẫu thuật, chụp CT không mang lại thêm thông tin gì hơn.[108] Chụp mạch máu hữu ích để xác định xâm lấn mạch máu. ERCP chỉ nên thực hiện phối hợp với siêu âm hoặc CT khi vẫn còn nghi vấn về bản chất ác tính hay viêm của các khối u.[112] ERCP không có vai trò gì nếu bản chất ác tính của khối u tụy đã được xác định trên siêu âm hoặc CT.

Chẩn đoán phân biệt. Chẩn đoán phân biệt chính của ung thư biểu mô tụy là **viêm tụy khu trú,** hoặc một khối đi kèm với viêm tụy mạn. Nếu các dấu hiệu được khu biệt trong tụy và được giới hạn thành một vùng phản âm kém có hay không có hiệu ứng choán chỗ, carcinoma tụy không thể phân biệt được với viêm tụy khu trú trừ khi vùng này có những ổ vôi hoá. Trong viêm tụy, CT có thể cho thấy nhiều tổn thương lan toả của tụy hay biến đổi của mô mềm trong mô mỡ kế cận hơn. Trên ERCP thấy hình ảnh thuôn dần đều của các ống ở vị trí của khối và những biến đổi của tụy đi kèm, đặc biệt là phía trên dòng của khối.[112]

Bệnh lý hạch quanh tụy thường có thể phân biệt với ung thư tụy bằng việc xác định các vách có hồi âm bên trong từng hạch. Khi có một khối lớn ở vùng đầu tụy, gần với đầu xa của ống mật chủ mà bệnh nhân không có vàng da thì thiên về bệnh lý hạch.

Adenocarcinoma bóng cần được phân biệt với adenocarcinoma của tụy vì loại trước có tiên lượng tốt hơn. Trong 3 kiểu chính của adenocarcinoma bóng trong bóng, quanh bóng và hỗn hợp tiên lượng giảm dần theo thứ tự. Các khối lớn hơn 2 cm có tiên lượng như của carcinoma tụy.[113] Hầu hết bệnh nhân có giãn phối hợp cả ống mật chủ và ống tụy. Tuy nhiên, cũng có thể chỉ tổn thương duy nhất ở ống mật chủ. Đôi khi, thấy được một khối trong lòng ống ở đầu xa của ống mật chủ giãn.[114] Siêu âm nội soi (EUS) đã cải thiện độ chính xác của siêu âm trong chẩn đoán carcinoma bóng, cho phép với phân biệt carcinoma tụy và xếp giai đoạn của carcinoma bóng (xem phần EUS).

U tân sinh dạng nang

U tân sinh dạng nang chiếm khoảng 10% đến 15% nang tụy và 1% ung thư tụy. Có hai loại chính: vi nang (microcystic) hay thể thanh dịch và nang lớn hay thể nhầy. Cả hai thể nang tân sinh đều chiếm ưu thế ở nữ hơn so với nam với tỉ lệ là 3:2 ở nhóm vi nang và 6:1 ở nhóm nang lớn.[115,116] Tân sinh dạng vi nang thường thấy ở bệnh nhân trên 60 tuổi, trong khi u dạng nang lớn có ở cả lứa tuổi trung niên và lớn tuổi.[116] Bệnh nhân có những triệu chứng bụng không đặc hiệu, sụt cân, khối vùng bụng hoặc vàng da. U có thể tình cờ tìm thấy khi phẫu thuật hay tử thiết.[117] Tân sinh dạng vi nang chiếm tỉ lệ cao trong nang ở hội chứng Von Hippel-Lindau.[115]

Cystadenoma dạng vi nang hay dạng thanh dịch là một khối nhiều ngăn, giới hạn tương đối rõ, không có vỏ bao thật sự, thường có sẹo hình sao ở trung tâm, đôi khi có vôi hoá trong sẹo. Tân sinh vi nang luôn luôn lành tính và vì vậy không đòi hỏi phải phẫu thuật, đặc biệt là vì chúng thường có ở người lớn tuổi. Kích thước nang thay đổi từ dưới 1

Hình 7-43. Tân sinh vi nang của tụy. Mẫu bệnh phẩm phẫu thuật cắt tụy. Khối (M) ở tụy (P) với nhiều nang nhỏ *(mũi tên cong)* ở ngoại vi và một sẹo nan hoa ở trung tâm *(mũi tên thẳng).*

mm đến 2 cm và phần lớn là ở ngoại vi (Hình 7-43). Nang được lót bởi các tế bào chứa glycogen.[115] Trong một loạt nghiên cứu, gần 30% nang nằm ở đầu tụy, số còn lại phân bố giữa thân và đuôi tụy.[115]

Cystadenoma dạng nang lớn hay dạng nhầy và cystadenocarcinoma là những khối dạng nang, bề mặt trơn láng, chỉ một hay nhiều hốc nang bên trong, đôi khi có chồi nhú hoặc vôi hoá. Nang thường lớn hơn 2cm và được lót bởi các tế bào chứa chất nhầy. Các nang này thường trên 2 cm và được lót bên trong bởi các tế bào tiết nhầy.[116] Những khối này đều là ác tính hoặc có khả năng ác tính. Phân biệt giữa thể lành và ác khó khăn (ngoại trừ khi có chồi nhú rõ ràng) ngay cả khi phẫu thuật và những u được coi là lành tính vài năm sau cũng có thể có biểu hiện di căn. Tuy nhiên, ngay cả những nang lớn ác tính cũng có tiên lượng tốt hơn ung thư biểu mô tuyến. Vì vậy, các u này nên được phẫu thuật cắt bỏ nếu có thể.

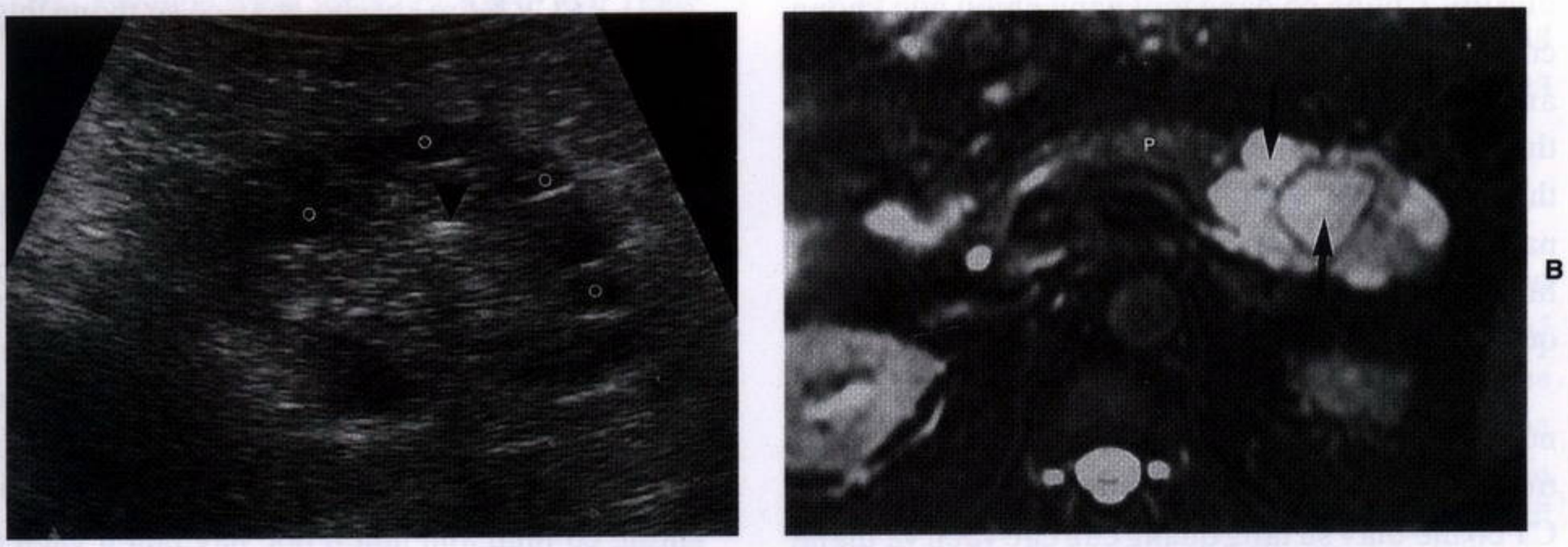
Siêu âm. Adenoma dạng vi nang là những u giới hạn tương đối rõ với bờ ngoài đa thùy. Tùy vào kích thước của từng nang riêng lẻ, hình ảnh siêu âm có thể thay đổi từ một khối dạng đặc, có hồi âm nhẹ, giới hạn rõ (do các nang nhỏ hơn chỉ thấy dưới dạng các gian diện) đến một khối dạng bán đặc với các vùng dạng nang, thường ở ngoại vi hơn (Hình 7-44) và dạng một khối đa nang (Hình 7-45). Kích thước của từng nang riêng lẻ thay đổi từ 1 mm đến 20 mm. Sẹo hiện diện ở một số trong những tổn thương này được thấy trên siêu âm dưới dạng một vùng có hồi âm hình sao ở trung tâm. Có thể có vôi hóa trong những sẹo này (Hình 7-44). Sẹo có mặt đến 20% trường hợp.[117,118] Vách và vỏ bao giả của những nang này có khuynh hướng giàu mạch máu. Sự tăng tưới máu này có thể phát hiện trên siêu âm Doppler. Mặc dù ống tụy và ống mật chủ dãn một cách đáng kể, u không có khuynh hướng gây tắc các ống này, có lẽ là do bản chất mềm của u.

Tân sinh dạng nang lớn thường biểu hiện trên siêu âm dưới dạng những tổn thương dạng nang có một hoặc nhiều hốc nang, thành dày hay mỏng, bề mặt trơn láng, giới hạn rõ, kích thước thay đổi, thường là đường kính hơn 2cm và dưới 6 nang.[117-119] Hình thái của các nang này được phân thành bốn loại[120]:

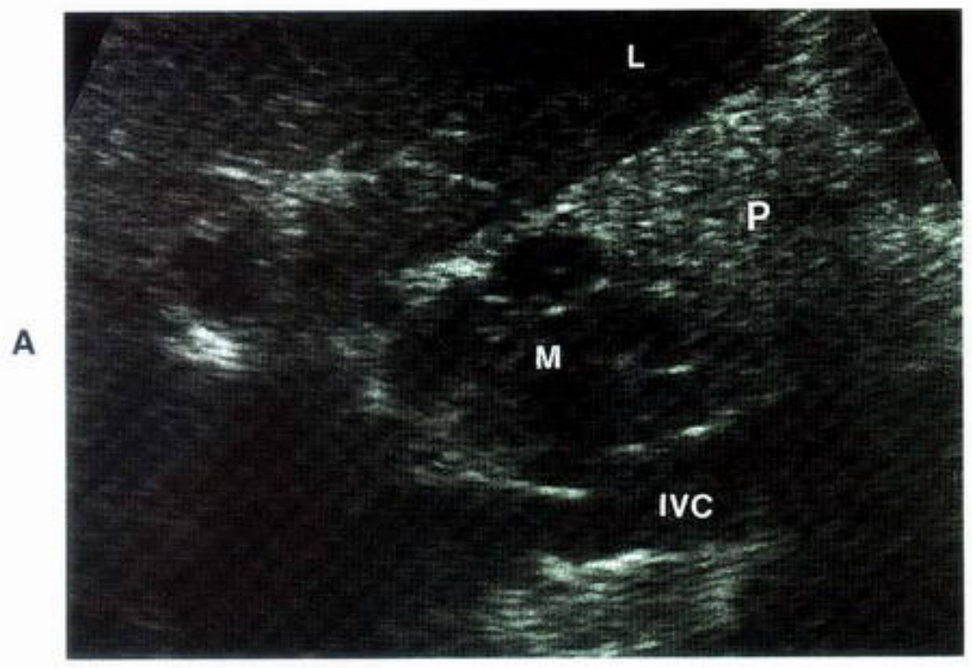
- nang trong suốt
- nang sinh âm chứa các mảnh vụn
- nang với thành có chồi đặc
- nang được lấp đầy hoàn toàn hoặc trông giống dạng đặc

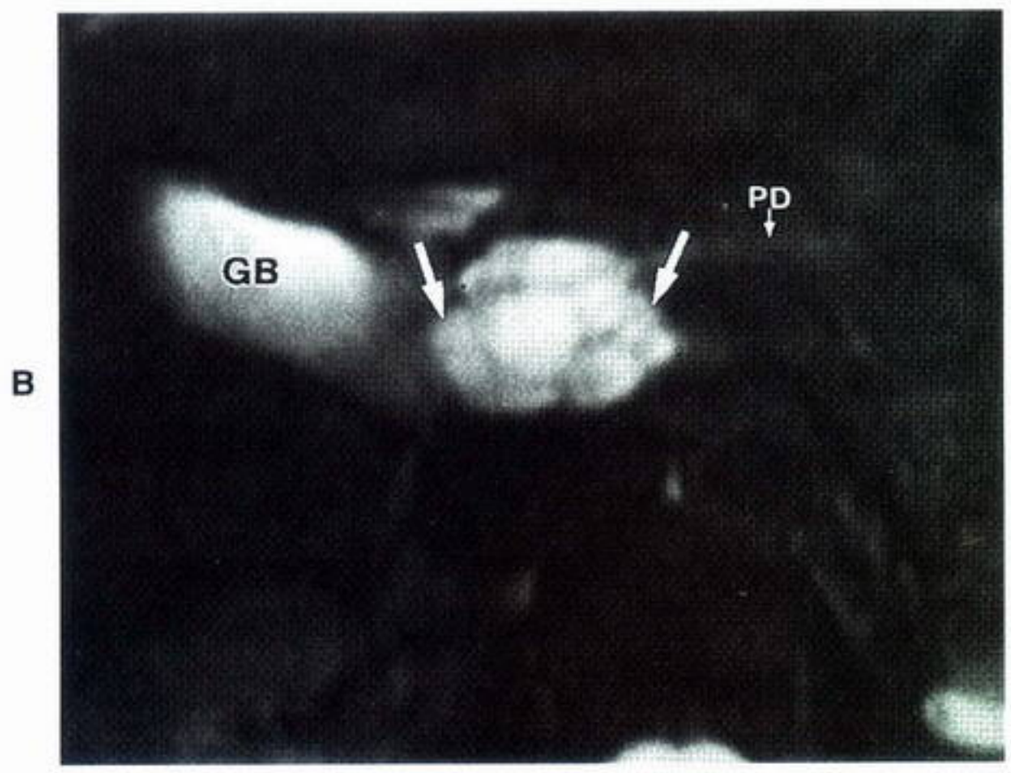
Sự hiện diện của thành phần đặc chiếm ưu thế trong khối nang là triệu chứng để chẩn đoán tình trạng này (Hình 7-46). Nang có nhiều vách dày cũng như các khối dạng đa nang với các nang trội có đường kính hơn 2 cm cũng rất gợi ý đến u dạng nang lớn. Thực tế, hình dạng đại thể của các nang này tương tự như của u biểu mô bề mặt buồng trứng. Hai loại đầu phải phân biệt với nang giả. Nang có thể có vôi hoá ngoại vi hay trong thành.[119] Mặc dù không thể phân biệt rạch ròi lành hay ác tính, các u có nhiều thành tố đặc hay chồi nhú thường là ác tính.[117,119]

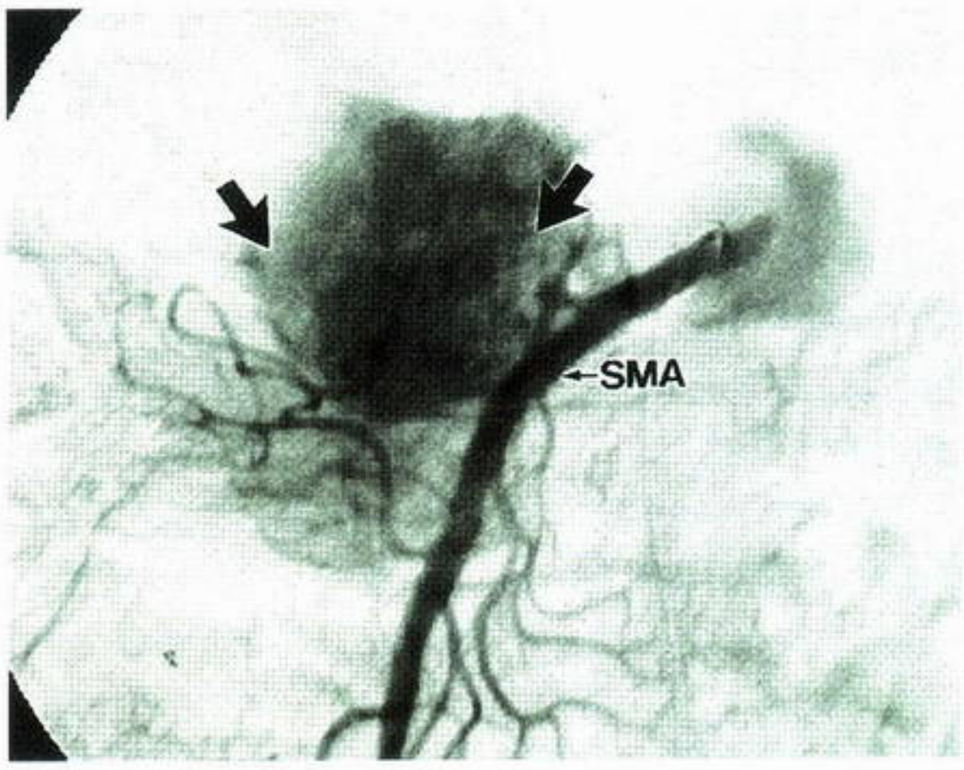
Tân sinh dạng nang nhầy gây dãn ống tuyến



Hình 7-44. Tân sinh vi nang với bán phần nang và bán phần đặc. A, Khối dạng đặc ưu thế có vôi hoá kèm nang ở trung tâm *(đầu mũi tên)*, và các nang ngoại vi nhỏ hơn *(các vòng tròn)*. **B,** Hình ảnh MRI T_2-W lát cắt ngang có xoá mỡ cho thấy bản chất nang của toàn bộ khối *(mũi tên)*. P- tụy.





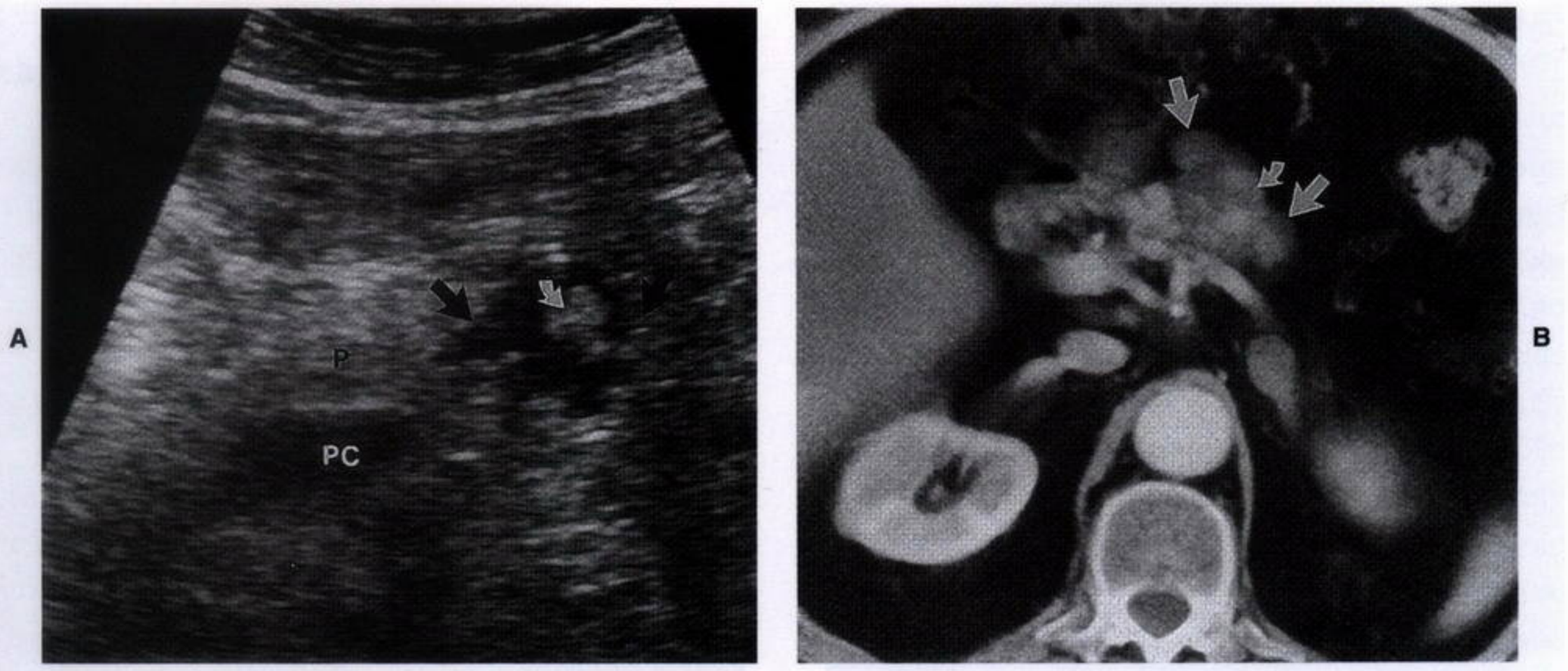


Hình 7-45. Tân sinh vi nang dạng nang. A, Mặt cắt dọc trên siêu âm cho thấy một khối đa nang (M) ở đầu tụy (P) chứa nhiều nang nhỏ. **B,** Xác định trên hình cắt ngang thiên hẳn T2 bão hòa mỡ xác nhận khối đa nang *(mũi tên)* và không có thành phần đặc. **C,** Chụp động mạch mạc treo tràng trên cho thấy khối u rất giàu mạch máu *(mũi tên)*. GB- túi mật; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; M- khối u; P- tụy; PD- ống tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên.

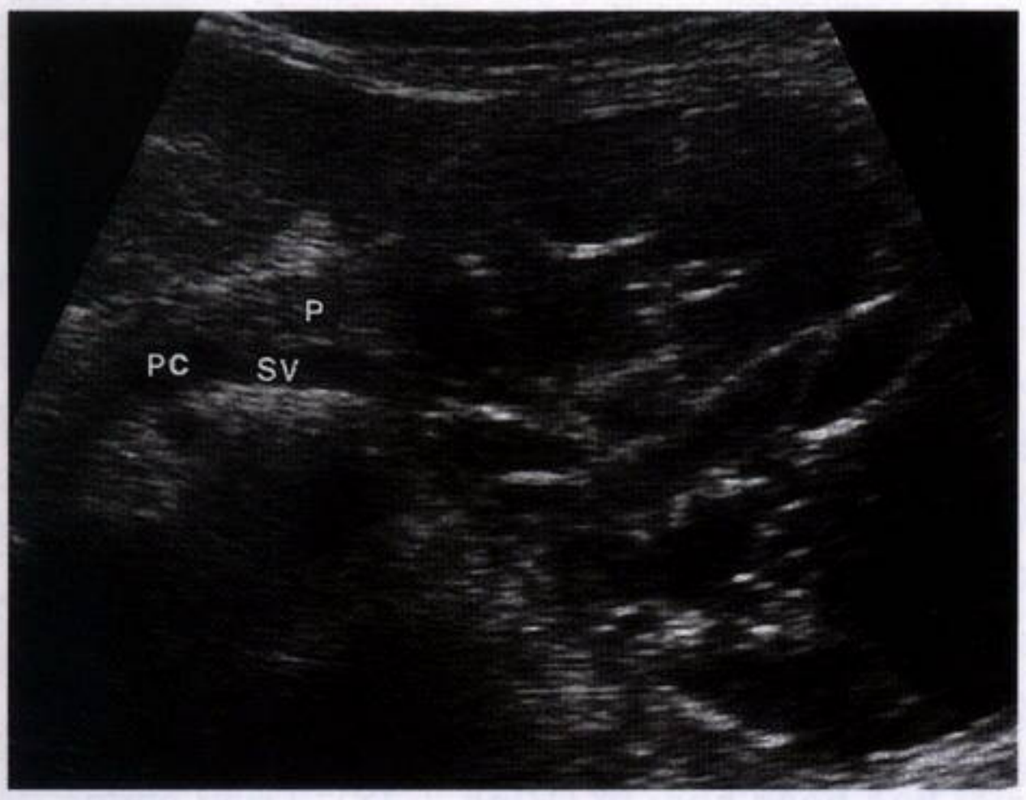
được báo cáo gần đây.[121] Thường thấy ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi và ưu thế ở nam. Những u này thường ở mỏm móc, do sự giãn dạng nang của một nhánh ống tụy. Chúng có dạng một nang nhiều hốc không có các nốt, đường kính dưới 3cm. ERCP cho hình ảnh một hình khuyết thuốc đơn độc hoặc khuyết thuốc dạng chùm nho trong các ống giãn. Có thể thấy chất nhầy được tiết ra từ bóng tụy nếu các nang này thông thương với ống tụy. Giãn ống tụy và hình khuyết thuốc trong lòng ống thấy được là hậu quả của sự tiết nhầy.[121]

Đối chiếu hình ảnh. Các nang nhỏ và các nốt trên thành thấy rõ trên siêu âm hơn trên CT, trong khi vôi hóa lại thấy rõ trên CT hơn. Ngoài ra, CT có thể thấy sự tăng quang của các vách và thành nang.[117] Chụp mạch máu cho hình ảnh giàu mạch máu của các u dạng vi nang (Hình 7-45, *C*). MRI, đặc biệt là trên chuỗi T2W, giúp giải quyết những nghi ngờ về các nang bất kể kích thước của chúng (Hình 7-44, *B* và 7-45, *B*).[122] Một khối có hồi âm, dạng đặc rõ ràng trên siêu âm nhưng lại có dạng nang trên MRI là rất gợi ý cho u dạng vi nang (Hình 7-44). ERCP hiếm khi cho thấy có sự thông thương với ống tụy của tân sinh dạng nang lớn.[123]

Chẩn đoán phân biệt. Dạng vi nang có thể phân biệt với **adenocarcinoma** bởi giới hạn của chúng rõ ràng và được thấy trên siêu âm dưới dạng các nang rất nhỏ hoặc dạng khối đặc mà bản chất đa nang được xác định trên MRI. Dạng có nhiều ngăn với các thành tố đặc và nhiều vách ngăn thường thấy ở dạng u nang nhầy hơn là u nang thanh dịch. Sự thông thương với ống tụy và những biến đổi nhu mô của viêm tụy trên ERCP, cùng với sự không có hình ảnh nhiều hốc hay nhiều vách trên siêu âm ủng hộ cho chẩn đoán một nang giả. Ít gặp hơn, các khối tân sinh dạng nhú và dạng đặc, tân sinh của tế bào đảo tụy dạng nang hoặc hoại tử có thể giống các u nhầy.[122] **Nang ống mật chủ**



Hình 7-46. Tân sinh dạng nang lớn. A, Mặt cắt ngang trên siêu âm. Khối đa nang *(mũi tên)* với một nhân đặc *(mũi tên cong)*. **B,** CT thấy một khối dạng thùy *(mũi tên)* với nhân tăng quang *(mũi tên cong)* tương ứng với nhân đặc thấy trên siêu âm. P- tụy; PC- hợp lưu cửa.



Hình 7-47. Tân sinh dạng nang lớn ở đuôi tụy. Nang lớn với nhiều vách dày. P- tụy; PC- hợp lưu cửa; SV- tĩnh mạch lách.

cũng có thể có dạng một khối dạng nang ở vùng đầu tụy, nhưng sự liên quan của chúng với ống mật chủ khi chụp đường mật hoặc chính hình ảnh khối mờ giúp phân biệt chúng với các khối tân sinh dạng nang.[124]

Chọc hút dưới da bằng kim nhỏ (PFNA = percutaneous fine-needle aspiration) được áp dụng để phân biệt giữa các khối dạng nang của tụy. Bất kể các phát hiện trong những báo cáo gần đây,[125-128] kinh nghiệm phân tích dịch nang vẫn còn hạn chế. Một vài tác giả đã chứng tỏ độ chính xác cao của phân tích tế bào học qua việc xác định những tế bào viêm trong các nang giả; cấu trúc nghèo tế bào với rất ít các dải tế bào hình khối, nhuộm màu dương tính với glycogen trong các u vi nang; và cấu trúc mật độ tế bào trung bình với những tế bào trụ chứa nhầy trong các u dạng nang lớn.[127,128] Các chuyên gia khác đặt vấn đề chẩn đoán một nang giả dựa trên cơ sở một kết quả viêm trên tiêu bản.[125] Hơn nữa, một số tiêu bản của các u dạng nang thiếu các tế bào biểu mô.[125] Thành phần amylase của các giả nang hầu như luôn cao, trong khi của các nang tân sinh nói chung thường thấp.[126] Tuy nhiên, tất cả các u dạng nang đều có thể có mức amylase tăng.[125] Một số chất đánh dấu u, đặc biệt là kháng nguyên carcino-phôi (CEA), cao trong u nhầy và thấp trong nang giả và u vi nang.[125] Độ nhớt cao của dịch nang có tính đặc hiệu cao cho u nhầy.[125]

U tế bào đảo tụy

U tế bào đảo tụy có lẽ xuất phát từ các tế bào mầm đa chức năng của biểu mô ống tuyến, được coi là *hệ thống khử carboxyl* và *hấp thu tiền tố amine (APUD)*. U tế bào đảo tụy có thể là một phần của hội chứng u đa nội tiết (MEN), trong đó có nhiều loại u tiết ra nhiều loại polypeptides khác nhau.[129] Mặc dù mỗi u đặc hiệu tiết ra nhiều loại peptides, bệnh cảnh lâm sàng tùy thuộc vào loại hormone chiếm ưu thế. Mỗi một hội chứng có thể được gây ra bởi sự tăng sinh lan toả, u tuyến lành

tính và tân sinh ác tính.

U tế bào đảo tụy phân bố đồng đều khắp tuyến.[27] Các kỹ thuật hiển vi điện tử và xét nghiệm miễn dịch cần được thực hiện để tìm những đặc trưng của u. Hoại tử, xuất huyết và vôi hoá dễ thấy ở những thể ác tính, kích thước lớn, nhưng không thể phân biệt sự ác tính trên vi thể, chỉ có sự gieo rắc là cung cấp bằng chứng không thể chối cãi được của sự ác tính. Ngay cả những u ác tính cũng có thể phát triển chậm và hiếm khi lan rộng quá hạch vùng và gan. U đảo tụy được phân thành loại có chức năng hay không chức năng (thể yên lặng). Các u thể yên lặng tiết những hormone polypeptide không hoạt hóa về mặt sinh học, hoặc các tế bào đích không đáp ứng hoặc các thụ thể bị chẹn.[130]

Các u chức năng

U tế bào B (insulinoma). Insulinoma là loại u tế bào đảo tụy thường gặp nhất. Chúng thường là lành tính, xuất hiện ở độ tuổi 40 đến 60 với triệu chứng giảm đường huyết. U tế bào B tìm thấy nhiều nhất ở thân và đuôi tụy.[27] Chúng thường có vỏ bao rõ nhưng không khác biệt với tế bào đảo tụy bình thường khi khảo sát vi thể. Trong số này, 70% là u tuyến đơn độc, 10% là đa u tuyến và 10% là ác tính. 10% còn lại là tăng sinh lan toả hoặc ngoài tụy. Kích thước u thay đổi từ nhỏ, khó thể định vị được khi phẫu tích, đến những khối u khổng lồ trên 1500 g (90% đường kính dưới 2 cm).[131] 10% đến 27% bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng và sinh hoá của insulinoma không tìm được u trong lần phẫu thuật đầu tiên, những trường hợp này được thực hiện cắt bỏ mù phần xa của tụy.[132]

U tế bào G (gastrinoma). Gastrinoma, gây ra hội chứng Zollinger Ellison, là loại u tế bào đảo tụy thường gặp thứ hai, sau insulinoma. Các triệu chứng gồm : tiêu chảy và bệnh loét dạ dày trên bệnh nhân tuổi trung bình là 50 vào lúc biểu hiện triệu chứng.[133] Hầu hết gastrinoma là ở tụy, 10% đến 15% từ tá tràng.[27] Trong số những u định vị ở tụy, chỉ 25% là đơn độc. Tỉ lệ ác tính được báo cáo trước đây khoảng 60% vào lúc có biểu hiện,[134] nhưng những nghiên cứu gần đây xác định sự giảm tỉ lệ này, có lẽ là do được phát hiện sớm hơn nhờ những xét nghiệm miễn dịch phóng xạ xác định mức gastrin trong huyết tương.[135] Tuy nhiên, cần lưu ý rằng tất cả các tổn thương đều có tiềm năng ác tính. Điều trị hiện tại bao gồm điều trị nội khoa các triệu chứng. Can thiệp phẫu thuật chỉ áp dụng với những bệnh nhân định vị được chính xác vị trí u.[135]

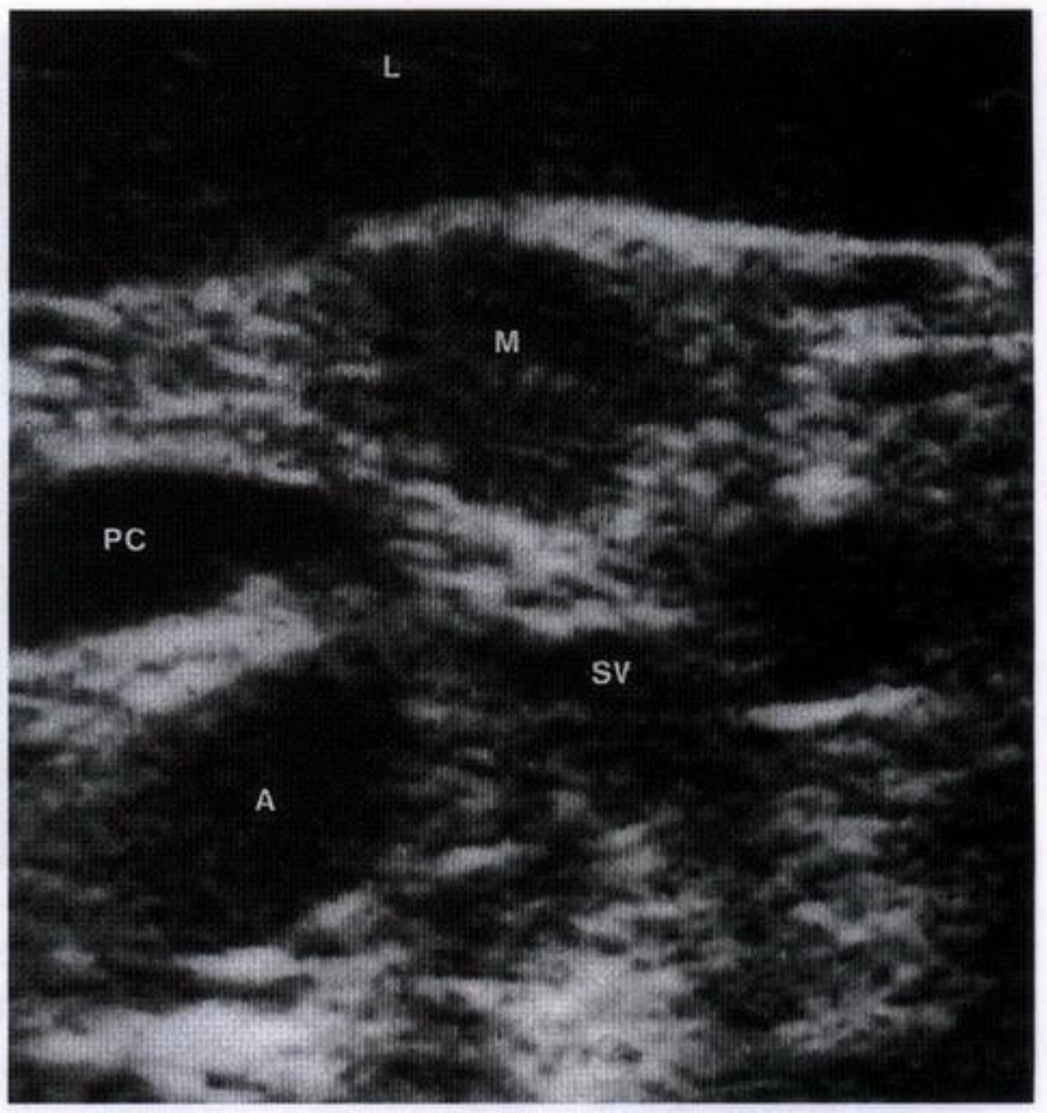
Các u tế bào đảo tụy hiếm gặp. Glucagonoma, vipoma, somatostatinoma, u carcinoid và u tiết đa hormone là những u tế bào đảo tụy chức năng hiếm gặp. Glucagonoma và vipoma có xuất độ ác tính cao.[136] Vipoma cũng đi kèm với sự giãn của túi mật (do bị liệt khi chứa đầy dịch mật loãng), các quai ruột ứ căng dịch (do ức chế nhu động ruột), và sự tiết quá mức dịch và chất điện giải. Thành dạ dày có thể dày lên.[137]

Các u tế bào đảo tụy không có chức năng chiếm 1/3 các u tân sinh của tế bào đảo tụy và có khuynh hướng biểu hiện bằng những u lớn với xuất độ ác tính cao (Hình 7-48). Chúng thường khu trú ở vùng đầu tụy.[133]

Siêu âm. Siêu âm trước mổ để xác định u tế bào đảo tụy nói chung khó khăn, với mức độ phát hiện được u thay đổi từ 25% đến 60%.[136,137] Sự khó khăn này là do kích thước nhỏ của u trên bệnh nhân thường là béo phì do ăn quá mức vì sợ tình trạng giảm đường huyết. Gastrinoma thậm chí còn nhỏ hơn, với tỉ lệ phát hiện trung bình khoảng 20%.[138] Tuy nhiên, những kinh nghiệm có được gần đây với siêu âm nội soi cho phép xác định chắc chắn hơn những u tân sinh nội tiết trong tụy này, nâng tỉ lệ phát hiện lên mức 80%.[139] U tế bào đảo tụy thường phản âm kém, giới hạn rõ, không có vôi hoá hoặc hoại tử. Tuy nhiên, những tổn thương này có thể đồng phản âm với tụy và chỉ được phát hiện nhờ những thay đổi đường bờ.[140] Những u lớn hơn có thể có phản âm, bờ không đều và có thể có những vùng vôi hoá hoặc hoại tử (Hình 7-48). Triệu chứng đề cập sau thường đi với tình trạng ác tính.[141] Tổn thương do di căn có khuynh hướng sinh âm.[141]

Một trong những đóng góp quan trọng nhất của **siêu âm trong mổ** (IOUS) là phát hiện u tế bào đảo tụy (H. 7-49).[138,139] IOUS đã cải thiện độ nhạy của phát hiện bằng siêu âm từ 61% lên 84%[138] và phối hợp với động tác sờ khi thăm khám, độ nhạy đã được báo cáo là 100%.[132] Trong một loạt nghiên cứu khác, 86% insulinoma và 83% gastrinoma đã được phát hiện bằng IOUS và tổn thương trong tụy được phát hiện 100%.[142] IOUS cũng có thể phác thảo sự tương quan giữa tổn thương tân sinh với ống mật chủ.[138] Mặc dù nhạy hơn cả CT và siêu âm trước mổ, IOUS kém chính xác hơn trong việc phát hiện u tuyến đa ổ, với độ nhạy 36% do kích

Hình 7-48. Carcinoma tế bào đảo tụy ở thân tụy. Hình ảnh cắt ngang thấy một khối khu trú phản âm kém bờ sắc nét với vôi hoá bên trong cho bóng lưng. (Được phép của J. William Charboneau, MD, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota)



Hình 7-49. U tế bào đảo tụy. Siêu âm trong mổ cho thấy một khối phản âm kém (M) ở thân tụy. A- động mạch chủ; L- gan; PC- hợp lưu cửa; SV- tĩnh mạch lách.

thước nhỏ của u.[136]

Đối chiếu hình ảnh. Định vị u tế bào đảo tụy trước mổ cực kỳ khó khăn do u có kích thước nhỏ và lại hiếm gặp, làm giới hạn kinh nghiệm của người khảo sát.[142-145] Siêu âm trước mổ, CT, và chụp mạch máu có vẻ có thể so sánh được trong việc phát hiện những khối u tế bào đảo tụy lớn hơn 2 cm đường kính. Với những u nhỏ hơn, mức độ chính xác của các phương tiện phát hiện khác nhau thay đổi theo tùy theo sự thành thạo chuyên môn của người khảo sát.

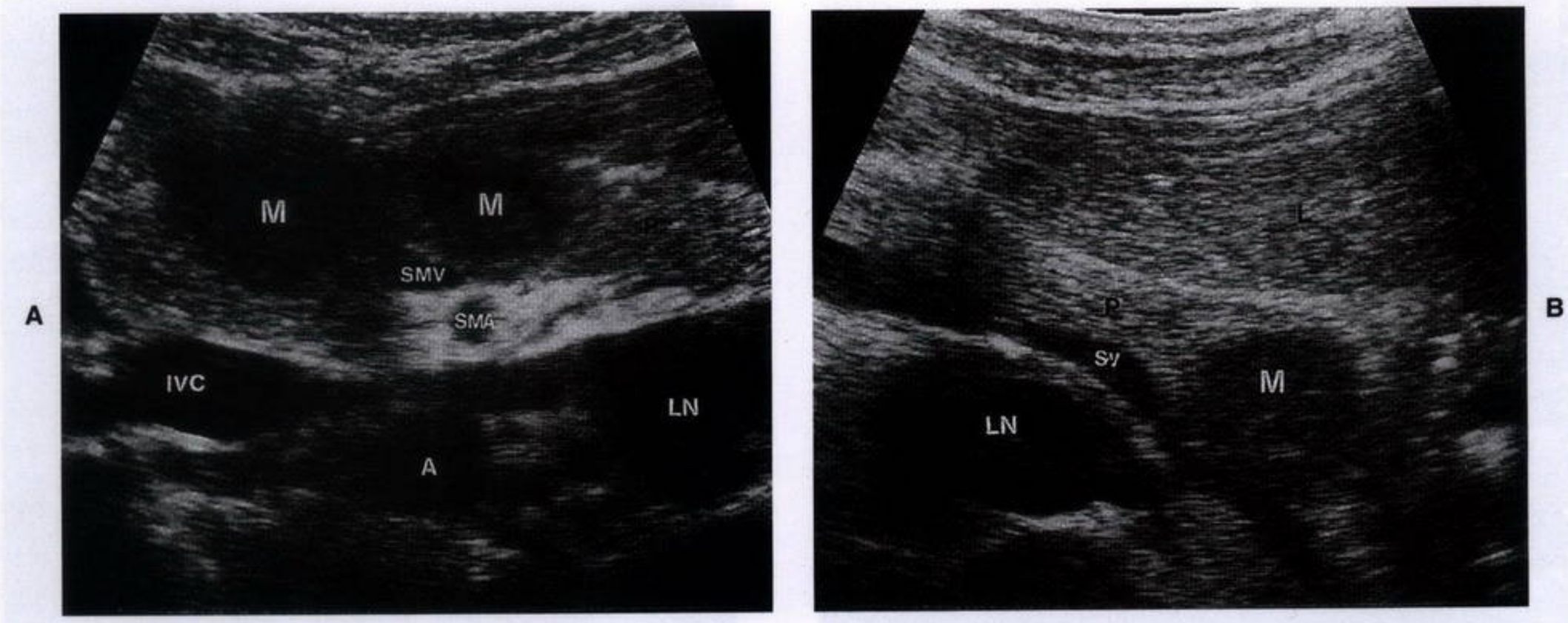
Độ nhạy của CT trong phát hiện insulinoma được báo cáo là 40% đến 66%,[143] trong khi của chụp mạch máu thay đổi từ 29% đến 90%. Tỉ lệ thành công với thực hiện lấy mẫu tĩnh mạch đã được báo cáo lên đến 97%.[144] Phát minh CT xoắn ốc có vẻ đã cải thiện khả năng phát hiện u tế bào đảo tụy bằng CT. Vì rằng nhìn chung, các u này thường được tưới máu, khảo sát thêm thì động mạch sớm (thì nhu mô) trên CT xoắn ốc, cắt lát mỏng làm tăng khả năng phát hiện những u này. Với việc khảo sát cả thì động mạch và tĩnh mạch trên CT xoắn ốc, Van Hoe và cs.[149] đã phát hiện được 9 trong 11 ca u tế bào đảo tụy, trong đó có 1 gastrinoma 4 mm. Ngoài ra, phối hợp chuỗi spin-echo (SE) thiên T1 xoá mỡ, SE thiên hẳn về T2, echo khuynh độ có tiêm gadolinium DTPA động học và T1 xoá mỡ có tiêm gadolinium có vẻ tốt hơn CT quy ước và siêu âm.[146-148] Cần nghiên cứu sâu hơn để so sánh hiệu quả CT xoắn ốc và MRI.

U không phải tế bào đảo tụy

Các u không phải tế bào đảo tụy hiếm gặp của tụy gồm u tế bào khổng lồ, các carcinoma tuyến tế bào vẩy, adenocarcinoma tiết nhầy, các carcinoma bất sản, các u tân sinh biểu mô dạng nhú và dạng đặc, carcinoma tế bào nang tuyến, u nguyên bào tụy, u mô liên kết, u di căn, u bạch huyết và u tương bào.[149] Không có báo cáo nào mô tả dấu hiệu siêu âm của hầu hết các u này.

U dạng nhú và dạng đặc thường thấy ở phụ nữ trẻ dưới dạng các u lớn, có vỏ bao, giới hạn rõ, có thể có những vùng dạng nang với vách dày là hậu quả của xuất huyết và hoại tử. U thường có ở vùng đuôi tụy, có tiên lượng tốt hơn và thời gian sống sót của bệnh nhân dài hơn do tính xâm lấn tại chỗ và không có di căn.[150]

Di căn tụy không thường gặp và thường là do xâm lấn trực tiếp từ các cấu trúc lân cận như dạ dày hay bệnh lý hạch kế cận. Trên tử thiết, chỉ 3%



Hình 7-50. Lymphoma non-Hodgkin. A, Siêu âm cắt ngang qua đầu, thân và **B,** đuôi tụy cho thấy nhiều khối phản âm kém giới hạn rõ (M) phân bố khắp tụy (P). A- động mạch chủ; IVC- tĩnh mạch chủ dưới; L- gan; LN- hạch bạch huyết; P- tụy; SMA- động mạch mạc treo tràng trên; SMV- tĩnh mạch mạc treo tràng trên; SV- tĩnh mạch lách.

bệnh nhân đã được chứng minh ác tính có di căn tụy.[151] Di căn tụy xuất hiện ở 8,4% bệnh nhân ung thư phổi,[152] 19% bệnh nhân ung thư vú[153] và 37,5% bệnh nhân melanoma ác tính.[154] Các di căn tụy[155] thường nhỏ và có phản âm kém, do đó đường bờ tụy không bị ảnh hưởng. Những u lớn hơn, đặc biệt là từ buồng trứng và u hắc tố, có thể có biến đổi dạng nang. Những tổn thương đơn độc có thể bị nhầm lẫn với adenocarcinoma nguyên phát, còn những tổn thương đa ổ thì có thể bị nhầm lẫn với tình trạng viêm tụy cấp, adenocarcinoma lan toả hay lymphoma.[155]

U lympho non-Hodgkin, đặc biệt là loại mô bào có khuynh hướng tổn thương các cơ quan ngoài hạch. Tổn thương ngoài hạch thường đi đôi với bệnh lý hạch trong ổ bụng. Tổn thương tụy có thể đơn độc hoặc lan tỏa,[156] với nhiều hạch nằm sâu ở nhiều nơi (Hình 7-50) hoặc tổn thương lan toả. Một số trường hợp, tụy nằm chìm trong khối hạch bệnh lý khổng lồ quanh tụy, khi đó không thể biết được liệu tụy có bị tổn thương hay chỉ bị chèn ép.

SIÊU ÂM HƯỚNG DẪN CÁC CAN THIỆP VÀO TỤY

Sinh thiết

Nói chung, sinh thiết qua da một khối ở tụy được thực hiện để phân biệt một quá trình viêm với carcinoma tụy. Mặc dù độ nhạy của sinh thiết PFNA để chẩn đoán bệnh lý ác tính của tụy (50% đến 86%)[157,158] không cao như chẩn đoán bệnh lý ác tính của gan, nhưng độ đặc hiệu của nó đã được báo cáo lên đến 100%.[157-159] Độ nhạy thấp hơn, của cả sinh thiết qua da và phẫu thuật, là hậu quả của một số yếu tố sau :

- Hiện diện hoại tử nhưng không thấy được trên siêu âm
- Khuynh hướng u tân sinh gây ra phản ứng tạo xơ quan trọng,[159] làm cho kết quả sinh thiết âm tính
- Viêm tụy đi kèm gây phức tạp cho việc định vị u
- Các khối u biệt hóa tốt khó chẩn đoán trên khảo sát tế bào học.[159]

Tuy nhiên, những báo cáo gần đây hơn sử dụng kim có nòng lớn hơn để sinh thiết đã mang lại kết quả tốt hơn với độ nhạy 92% và 94% mà không có sự gia tăng tỉ lệ biến chứng.[160,161] Tốt nhất là thực hiện sinh thiết ở vùng mà ống tụy nhỏ lại. Một kết quả sinh thiết dương tính ngăn ngừa phẫu thuật không cần thiết một khi khả năng không thể cắt bỏ đã được xác định trước bằng hình ảnh học.

Biến chứng chính của PFNA tụy là gây viêm tụy cấp và vài trường hợp tử vong do viêm tụy tiến triển nhanh đã được báo cáo.[162-164] Điều này thường xảy ra khi sinh thiết một tụy bình thường. Cũng có những báo cáo riêng lẻ về sự gieo rắc ung thư dọc theo đường đi của kim sinh thiết.[162-165]

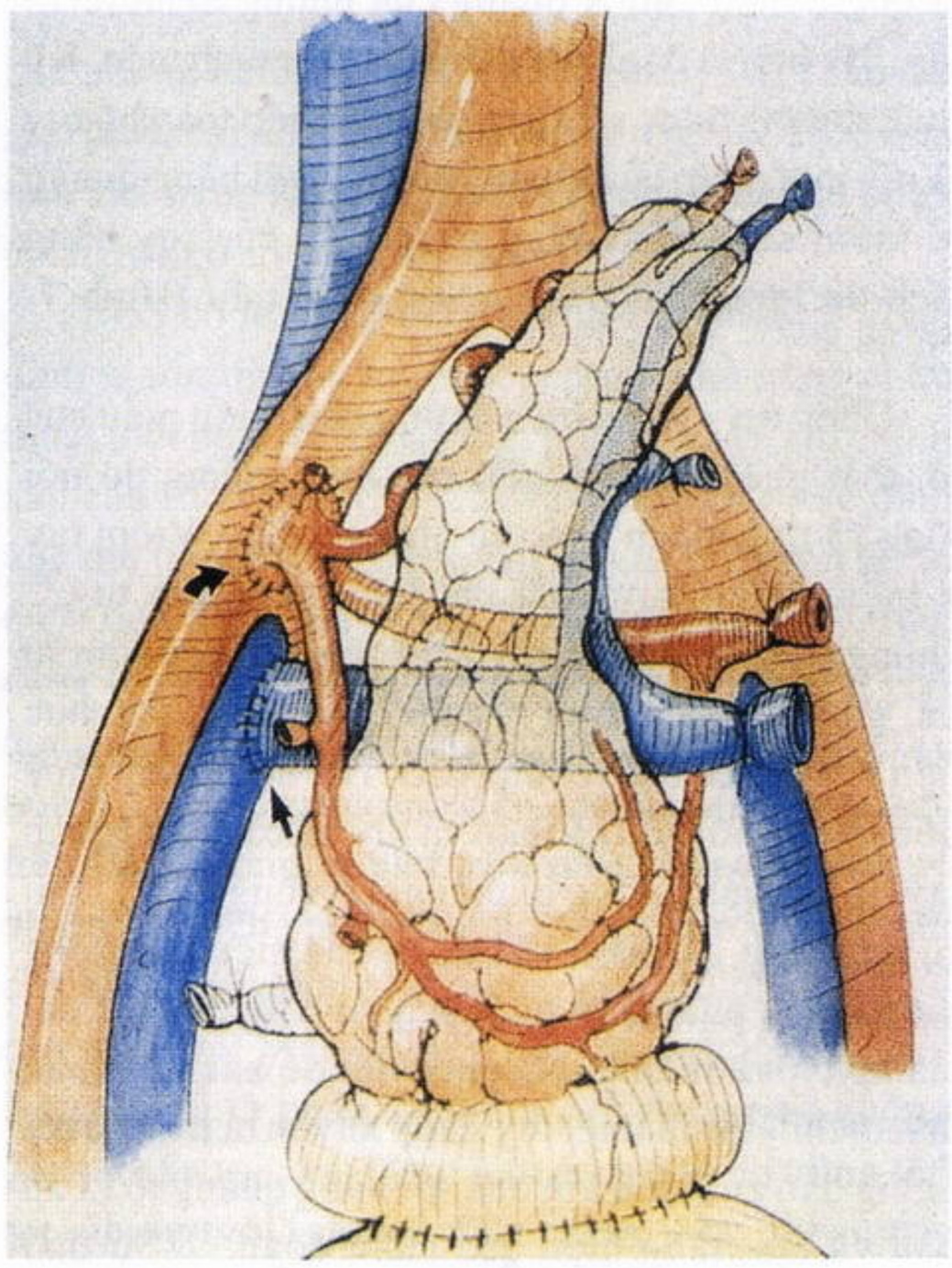
Hình 7-51. Chụp tụy qua da, thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm, sử dụng kim 22-gauge *(mũi tên cong).* Chỗ tắc nghẽn được sinh thiết bằng kim 22-gauge (*mũi tên thẳng*) dưới màn huỳnh quang.

Chụp tụy qua da

Mặc dù chụp tụy qua da vẫn có thể thực hiện được khi hệ thống ống tụy không giãn (do ống tụy hầu như luôn thấy được dưới hướng dẫn của siêu âm), chụp cản quang ống tụy không giãn nên dành cho ERCP. Ở những bệnh nhân có ống tụy giãn, nên chụp một phim X quang không cản quang để có những bằng chứng của vôi hoá. Sau đó, dùng kim 22-gauge xuyên vào ống tụy dưới hướng dẫn của siêu âm. Rút một lượng nhỏ dịch tụy để làm xét nghiệm tế bào và bơm vào chất cản quang tan trong nước với áp lực thấp dưới màn huỳnh quang.[166] Lượng chất cản quang bơm vào tùy thuộc vào sự hiện hình ống tụy, trong trường hợp có tắc nghẽn, cần áp lực cần thiết để làm cản quang ống tụy, và vào đáp ứng của bệnh nhân đối với việc tiêm thuốc. Tránh tiêm quá nhiều và chất cản quang cần được rút ra vào cuối quá trình chụp.[166] Một nghiên cứu lớn nhất đã báo cáo tỉ lệ thành công là 89%.[166] Không có biến chứng nào được báo có trừ một trường hợp rỉ dịch mật do phạm vào đường mật trong gan giãn.[166]

Chỉ định chụp tụy qua da bao gồm :

- Khó khăn về mặt kỹ thuật với ERCP, hoặc do thực hiện thất bại hoặc do thay đổi giải phẫu từ cuộc phẫu thuật trước đó (như cắt dạ dày trước đó, mở tụy hỗng tràng, hoặc phẫu thuật Whipple)[166]
- Không thấy hình ảnh ống tụy trên ERCP bất kể sự hiện hình của ống mật chủ.



Hình 7-52. Hình vẽ sơ đồ ghép tụy. Trong ghép tụy tá tràng, miệng nối tĩnh mạch được thực hiện bằng cách nối đầu tận của tĩnh mạch cửa của người cho vào mặt trước của tĩnh mạch chậu chung hoặc chậu ngoài của người nhận hoặc đôi khi với phần xa của tĩnh mạch chủ dưới. Miệng nối động mạch (thường là thực hiện với một đoạn của động mạch chủ người cho, bao gồm cả nhánh thân tạng và mạc treo tràng trên) nối với thành trước của động mạch chậu gốc, hoặc đôi khi là với động mạch chủ.

- Không rõ hoặc không thấy đoạn gần của ống tụy do hẹp nặng hoặc tắc đoạn xa ống tụy.
- Xác định sự tồn tại của sỏi và lập sơ đồ phẫu thuật trước khi phẫu thuật tụy.
- Ống tụy dãn nhưng không thấy u trên siêu âm hay CT (tụy đồ có thể định vị chính xác tổn thương để sinh thiết) (Hình 7-51).

Việc đưa vào kỹ thuật chụp cộng hưởng từ mật tụy (MRCP) có thể tránh phải chụp tụy qua da trong những trường hợp chụp ERCP thất bại hoặc kết quả không thỏa đáng, vì kỹ thuật này cho hình ảnh ống tụy mà không xâm nhập.[167]

GHÉP TỤY

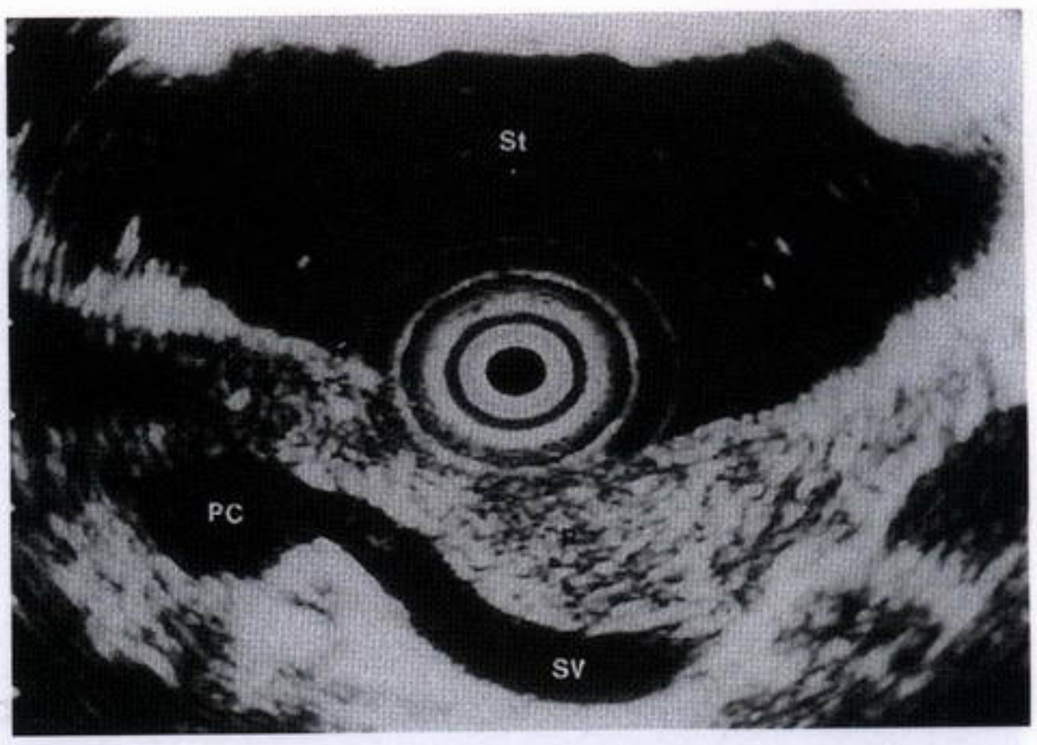
Một số kỹ thuật được sử dụng để ghép tụy vượt quá phạm vi quyển sách này.[168] Tuy nhiên, hiểu biết về cuộc phẫu thuật lần đầu là rất cần thiết để

đánh giá hình ảnh X quang của những bệnh nhân này, đặc biệt là đánh giá các cấu trúc mạch máu. Kỹ thuật thường được sử dụng nhất là ghép toàn bộ tụy và nối một đoạn của khung tá tràng với bàng quang để kiểm soát chức năng ngoại tiết của tụy bằng cách đo lượng amylase trong nước tiểu (Hình 7-52).[168]

Ghép tụy có các biến chứng như thiếu máu cục bộ, thải ghép, rò chỗ nối, các biến chứng do nối động và tĩnh mạch khác và nhiễm trùng. Viêm tụy là biến chứng duy nhất chỉ liên quan đến tụy.[169] Không có xét nghiệm nào nhạy để phát hiện sớm sự thải ghép và sinh thiết tụy thì hiếm khi được thực hiện vì nguy cơ biến chứng cao. Tuy nhiên, khi thực hiện ghép phối hợp cả thận và tụy thì cả hai cơ quan này có khuynh hường bị thải ghép cùng lúc.[169] Vai trò duy nhất đã được xác nhận của siêu âm trong ghép tụy là phát hiện tụ dịch quanh tụy, sự phì đại của tụy,[169] và hướng dẫn chọc hút để xác định bản chất dịch.[170] Sinh thiết tụy ghép xuyên tá tràng dưới hướng dẫn của siêu âm qua soi bàng quang tỏ ra an toàn và làm tăng hiệu quả chẩn đoán.[171] Sự thải ghép tạo ra hình ảnh phản âm không đồng nhất,[169] nhưng dấu hiệu này không đặc hiệu.[169,170] Hình ảnh Doppler xung với dấu hiệu chẩn đoán thải ghép RI hơn 0,7 có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp, tương ứng là 20 % và 73%.[172] Hiện tại, vai trò chính của Doppler màu là đánh giá mạng mạch máu chính của tụy ghép để tìm huyết khối trong động tĩnh mạch, đặc biệt là trong giai đoạn sớm sau mổ.[173] Huyết khối trong mảnh ghép có thể là nguyên phát hoặc thứ phát kèm với thải ghép, viêm, hay nhiễm trùng.[168]

SIÊU ÂM NỘI SOI

Siêu âm nội soi (EUS) là sự phối hợp nội soi với siêu âm độ phân giải cao. Hình ảnh phân giải cao của siêu âm tụy đạt được nhờ vào sự tiếp cận sát với tụy từ vị trí trong dạ dày-ruột của đầu ống nội soi. EUS có thể khắc phục được những trở ngại của siêu âm bằng đầu dò bụng, chẳng hạn như hơi ruột che phía trên, bệnh béo phì, hoặc bệnh nhân không thể hợp tác hít thở theo hướng dẫn.[174] Cũng như tất cả các kiểu siêu âm, cách siêu âm này phụ thuộc nhiều vào người thực hiện. Hơn nữa, nó chỉ có thể thực hiện ở vài trung tâm có sẵn máy. Trong tay của những nhà nội soi nhiều kinh nghiệm, với sự thuần thục cao, tỉ lệ thất bại giảm từ 25% xuống dưới

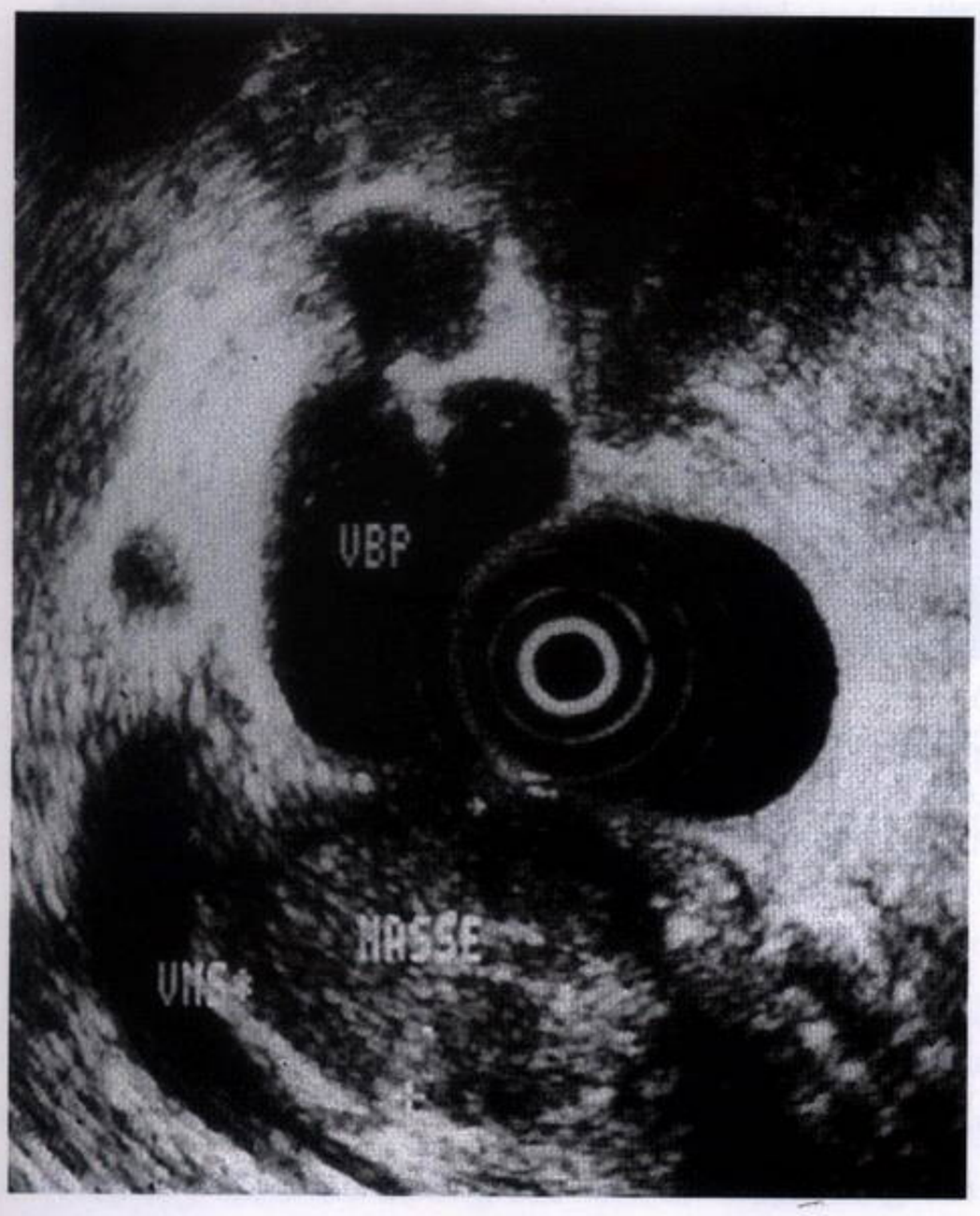


Hình 7-53. Siêu âm nội soi qua dạ dày, thân và đuôi tụy bình thường (P). PC- hợp lưu cửa; St- dạ dày; SV- tĩnh mạch lách.

5%.[175] Vài trường hợp thất bại còn lại là do không thể đưa đầu dò xuống đoạn III tá tràng trong những trường hợp cần thấy chi tiết vùng đầu tụy và mỏm móc.

Có hai loại đầu dò siêu âm nội soi hiện có trên thị trường. Loại toả tròn sử dụng một bộ quét toả tròn tần số cao (7,5 và 12 MHz), cho hình ảnh cắt ngang 360^0. Loại đầu dò này rất hữu ích để khảo sát ống tiêu hoá và các cấu trúc bao quanh. Việc định hướng trong các mặt phẳng quét tương đối dễ hiểu. Đầu dò sẵn có trên thị trường không có ứng dụng Doppler màu và tương đối hạn chế khi khảo sát vùng sâu. Ứng dụng sinh thiết cũng chưa có trên thị trường. Bộ quét rẽ quạt hiện có sử dụng đầu dò tần số thấp (5 và 7,5 MHz). Ở mức tần số này, khả năng phát hiện các tổn thương nhỏ trong tụy vẫn rất tốt. Doppler màu và sinh thiết sẵn có với đầu dò rẽ quạt, dù vậy, sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm nội soi hiện vẫn chưa được hoàn thiện như một kỹ thuật được thực hiện rộng rãi. Những tần số thấp hơn của đầu dò cho xuyên thấu mô sâu hơn, giúp phát hiện những tổn thương sâu, như các u nội tiết trong tụy. Tuy nhiên, trường nhìn nhỏ hơn có thể gây khó khăn cho việc giữ hướng quét.

Những mặt cắt chéo qua mặt phẳng ngang và mặt phẳng vành có thể thực hiện được từ hành tá tràng hoặc đoạn II tá tràng. Thân và đuôi tụy có thể thấy được qua bờ cong lớn dạ dày. Có thể ghi được hình ảnh có độ phân giải cao của toàn bộ tụy, cũng như hợp lưu cửa, ống mật chủ, ống tụy, các



Hình 7-54. Siêu âm nội soi qua tá tràng trong carcinoma tụy. MASSE- khối u tụy; VBP- ống mật chủ; VMS- tĩnh mạch mạc treo tràng trên. (Ảnh mượn của P. Taourel, MD, Hopital St. Eloi, Montpellier, France.)

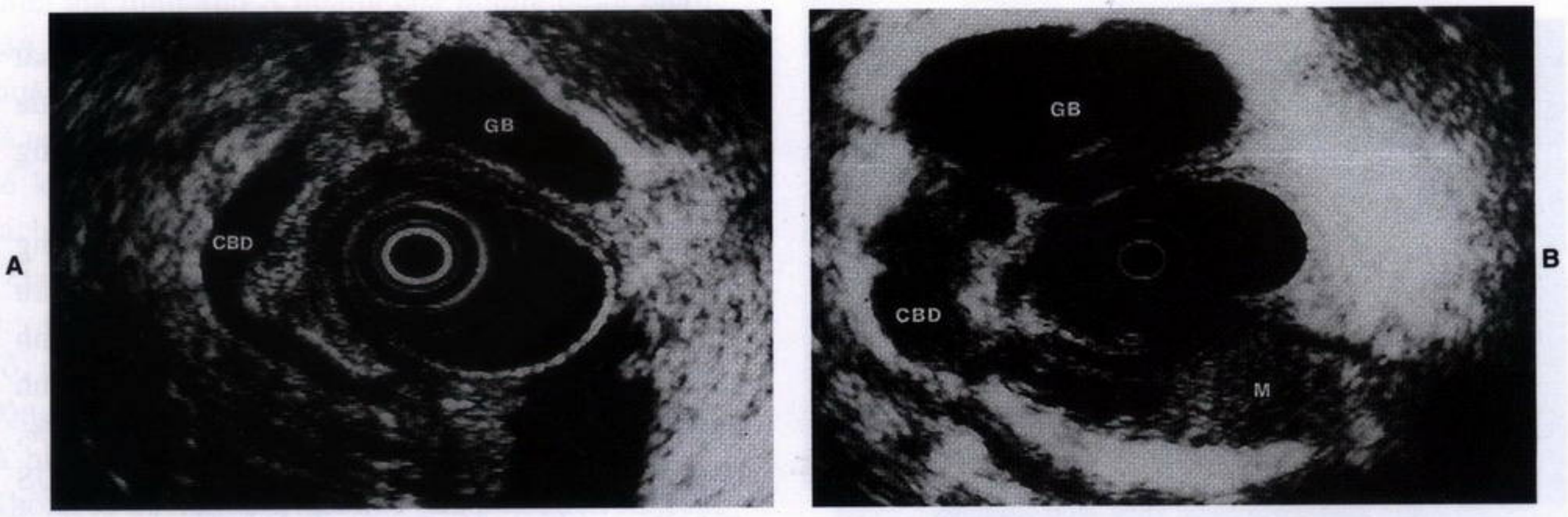
mạch máu mạc treo tràng trên (Hình 7-53).[176] Có hai phương pháp tiếp xúc được dùng để tạo giao diện phù hợp giữa thành ruột và đầu dò. Phương pháp thứ nhất là dùng bóng, được ưa chuộng khi khảo sát tụy, sử dụng một bóng chứa đầy nước ở đầu tận của ống soi bao quanh đầu dò. Phương pháp thứ hai làm dạ dày đầy nước, đặt đầu dò không cần bao trong dạ dày được làm đầy với 300 đến 800 ml nước đã loại khí.[177] Cuộc khám nghiệm hoàn chỉnh kéo dài khoảng 15 đến 30 phút.[178]

EUS có độ chính xác cao trong xác định các bất thường của tụy. Độ nhạy của EUS trong phát hiện **các tổn thương tụy** được báo cáo từ 98% đến 100%. So với độ nhạy tương ứng của TA-US (transabdominal US = siêu âm ngả bụng), CT và ERCP là 67% so với 72%, 71% so với 78% và 88% so với 94%.[175,179,180] EUS đặc biệt hữu ích trong xác định những tổn thương tụy nhỏ hơn 3 cm. Trong một nghiên cứu, tỉ lệ phát hiện của EUS là 100% so với 50% của TA-US, 55% của CT và 90% của ERCP.[180]

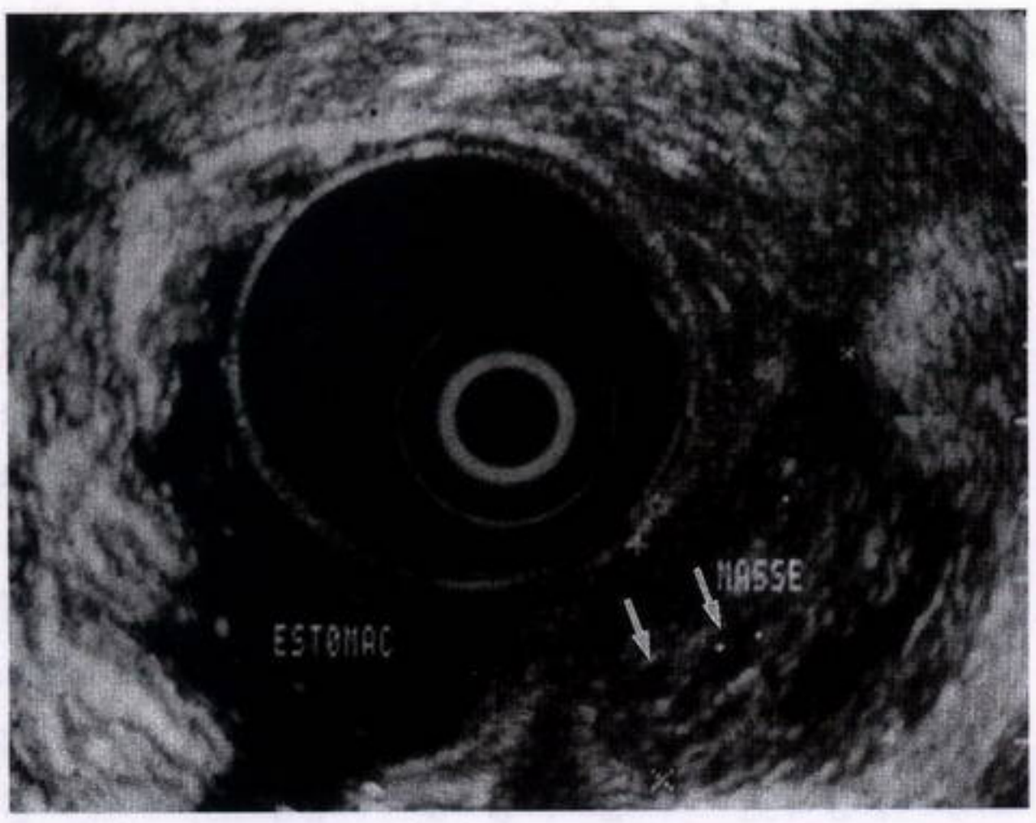
Các chỉ định EUS gồm phát hiện và xếp giai đoạn các adenocarcinoma tụy (đặc biệt là u < 3cm), đánh giá các khối u thần kinh-nội tiết, khảo sát tụy của những bệnh nhân béo phì bệnh lý, và khảo sát giải phẫu chi tiết của đầu và bóng tụy.[174,175] EUS hứa hẹn khả năng khảo sát những bệnh nhân đau bụng mà nghi ngờ có viêm tụy mạn.[181]

EUS có lẽ là kỹ thuật chính xác nhất cả trong định vị tổn thương tụy và đánh giá khả năng phẫu thuật một bệnh lý tụy ác tính (Hình 7-54). Độ chính xác của EUS, TA-US, CT, và MRI trong xác định ung thư tụy được báo cáo lần lượt là 91% đến 96%, 64% đến 88%, 66% đến 88%, và 83%.[182-184] EUS cũng tỏ ra chính xác trong cả định vị và xếp giai đoạn u bóng tụy và phân biệt chúng với ung thư tụy (Hình 7-55).[185] Hình ảnh siêu âm của carcinoma tụy trên EUS tương tự như trên siêu âm quy ước; tuy nhiên, EUS cho những thông tin tốt hơn về đặc tính của khối như đường bờ, hình dạng, độ phản âm và cấu trúc âm. Mặc dù hầu hết các carcinoma tụy được mô tả là phản âm kém, với đường bờ không đều và cấu trúc âm dạng lốm đốm, chúng trùng lắp rất nhiều với những đặc điểm của viêm tụy mạn.[175,184] Hơn nữa, việc khảo sát một khối u tụy lớn hơn 5 cm giới hạn khả năng của EUS do trường nhìn và độ xuyên thấu của sóng âm bị giới hạn (một tính năng của đầu dò tần số cao). Trong việc xác định khả năng phẫu thuật của carcinoma tụy, EUS tỏ ra đặc biệt hữu ích để đánh giá xem có hay không sự xâm lấn vào các tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên, vào thành tá tràng hay bóng tụy.[186] Ứng dụng lâm sàng của EUS trong xác định di căn hạch, cũng như xâm lấn vào động mạch thân tạng và động mạch mạc treo tràng trên hiện chưa đủ sức thuyết phục khi so sánh với các phương thức hình ảnh khác. Khiếm khuyết của EUS là khó thực hiện sinh thiết bằng kim dưới hướng dẫn của EUS với các công cụ hiện tại và không thể phát hiện chính xác các di căn ở gan, phúc mạc và mạc nối. Hiện nay, không có phương pháp nào thay thế được soi ổ bụng để phát hiện những di căn này khi còn nhỏ, vốn có tính quyết định trong việc xác định khả năng cắt bỏ ở một bệnh nhân carcinoma tụy.[187]

EUS là một khảo sát định vị không cần phẫu thuật quan trọng ở những bệnh nhân bị insulinoma và gastrinoma. Ở những bệnh nhân có insulinoma rải rác, EUS cho tỉ lệ phát hiện là 80% đến 90%.[181] Nếu EUS xác định được một insulinoma thì không cần thêm khảo sát nào khác. Chụp mạch máu tụy



Hình 7-55. Siêu âm nội soi qua tá tràng, ống mật chủ (CBD) và túi mật (GB). **A**, Ống mật chủ bình thường. **B,** Khối đặc trong lòng ống (M) ở đoạn xa ống mật chủ giãn là ampullary carcinoma tụy. Túi mật căng. (Được phép của P.J. Valette, MD, Hopital Edouard Herriot, Lion, France.)



Hình 7-56. Siêu âm nội soi qua dạ dày một cystadenoma thanh dịch có dạng đặc trên siêu âm ngả bụng. Siêu âm nội soi thấy nhiều nang nhỏ *(mũi tên)* mà siêu âm ngả bụng không thấy được. Estomac- dạ dày; Masse- khối. (Được phép của P. Taourel, MD, Hopital St. Eloi, Montpellier, France.)

và khảo sát kích thích động mạch chỉ thực hiện khi EUS âm tính trên những bệnh nhân nghi ngờ có insulinoma rải rác. IOUS là một phương thức chẩn đoán độc tôn nhưng có những bất lợi như kéo dài thời gian phẫu thuật. Vì vậy, IOUS được khuyến cáo như là một công cụ hình ảnh hướng dẫn hỗ trợ cho thủ thuật khoét nhân của insulinoma, hoặc là phương thức chẩn đoán hình ảnh dự phòng, khi các phương pháp đã thất bại.

Ở những bệnh nhân có nhiều insulinoma thứ phát do hội chứng MEN I, EUS được dùng để đánh giá riêng vùng đầu tụy và mỏm móc vì phần xa của tụy sẽ được phẫu thuật cắt bỏ mà không cần quan tâm đến các dấu hiệu khác. Ở những bệnh nhân được chẩn đoán lâm sàng là hội chứng Zollinger-Ellison, EUS có thể phát hiện hầu hết các gastrinoma trong tụy. Độ nhạy của EUS tụy âm tính dự báo một gastrinoma ngoài tụy là 100%.[181] Một EUS âm tính phối hợp với CT âm tính trên một bệnh nhân có hội chứng Zollinger-Ellison rất gợi ý đến khả năng sẽ tìm thấy một gastrinoma nhỏ dưới niêm mạc tá tràng.

Độ phân giải vượt trội của EUS so với TA-US giúp định rõ đặc điểm của các u tân sinh dạng nang. Bản chất nang của các cystadenoma thanh dịch có thể được đánh giá đúng hơn trên siêu âm bằng việc xác định những nang nhỏ trong cấu trúc dạng đặc biểu hiện trên TA-US (Hình 7-56).

EUS nhạy với những biến đổi nhu mô tụy trong viêm tụy mạn. Tám đặc điểm EUS đã được mô tả : (1) phản âm không đồng nhất; (2) sự nổi bật các thùy nhu mô; (3) bờ tụy không đều; (4) gia tăng độ dày hoặc độ phản âm của thành ống tụy chính; (5) giãn ống tụy chính và các nhánh bên; (6) những ổ sinh âm bên trong tuyến; (7) vôi hoá trong ống tuyến; và (8) các cấu trúc của tụy hoặc quanh tụy.[188,189] Độ đặc hiệu và độ chính xác của EUS trong chẩn đoán viêm tụy mạn đã được báo cáo là trong khoảng 80% đến 86%. Tuy nhiên, cho tới nay vẫn chưa có nghiên cứu mù đôi hay nghiên cứu mô học nào được thực hiện. Vì vậy, những đặc điểm EUS thấy được trên những bệnh nhân nghi ngờ viêm tụy mạn mà ERCP bình thường có thể đặc trưng cho hoặc độ nhạy cao hơn của EUS khi có những biến đổi sớm, mạn tính ở tụy; hoặc là dương tính giả. Tuy nhiên, những trường hợp không chắc chắn, khi lâm sàng vẫn còn nghi ngờ một tình trạng viêm tụy mạn mà không thể xác định lại bằng TA-US hay CT thì EUS được đề nghị (trước ERCP) vì nó nhạy với những thay đổi nhu mô hơn và không mang lại nguy cơ viêm tụy cấp sau khi thực hiện.

EUS vẫn còn là một phương thức siêu âm đang trên đà phát triển, dù rằng ứng dụng của nó bên ngoài các trung tâm giảng dạy đại học bắt đầu được chấp nhận. Nó đòi hỏi phải có sự kết hợp thành thạo của người làm nội soi lẫn người làm siêu âm. Khả năng sinh thiết dưới hướng dẫn của EUS vẫn chưa được thuần thục để đạt được mức độ tin cậy cần thiết. Sự phát triển có thể thấy trước được của EUS hướng dẫn sinh thiết và của hệ thống kim sinh thiết khiến cho EUS càng trở thành một phương thức khảo sát đầy năng lực. Cuối cùng, các đầu dò nhỏ tần số cao 20 đến 30 MHz (những đầu dò con được đưa ra qua kênh dẫn của một đầu dò mẹ) đang được phát triển để khảo sát ống tụy, rất có ích trong việc tầm soát các carcinoma dạng nhú bên trong ống tuyến (intraductal papillary carcinoma).[161]

THAM KHẢO

Phôi học

1. Clemente CD: The digestive system. In *Gray's Anatomy,* ed 30. Philadelphia, Lea & Febiger 1985; 1502 - 1507.
2. Berman LG, Prior JT. Abramow SM. et al. : A study of the pancreatic duct system in the man by the use of vinyl acetate Casts of postmortem preparations, *Surg Gynecol Obstet* 1960: 110: 391 - 403.

Giải phẫu học

3. Suramo I, Peivensalo M, Myllyle V: Craino - caudal inovements of the liver, pancreas and kidneys in respiration, *Acta Radiol* 1984: 25(2): 129 - 131.
4. Valenzvela JE: Pancreas. In Gitnick G. Hollander D. Samloff IM. editors: *Principles and Practice of Gastroenterology and Hepatology*. New York. 1988, Elsevier Science Publishing.
5. Newman BM, Lebenthal E: In Vay Liang WG, Gardner JD, Brooks FP, et al. , editors: *Congenital Anomalies of the Exocrine Pancreas,* New York, 1986, Raven Press.
6. Ross BA. Brooke Jeffrey R, Mindelzun RE. Normal variations in the lateral contour of the head and neck of the pancreas mimicking neoplasm: Evaluation with dual - phase helical CT. *Am J Roentgenol* 1996; 166: 799 - 801.

Siêu âm tụy

7. Bret PM, Reinhold C, Herba M, el al.: Replaced or right accessory hepatic artery: Can ultrasound replace angiography. *J Clin Ultrasound* 1988: 16: 245 - 249.
8. Bryan PJ: Apperance of normal pancreatic duct: A study using real - time ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1982; 10: 63 - 66.
9. Hadidi A: Pancreatic duct diameter: sonographic measurement in normal subjects. *J Clin Ultrasound* 1983: 11: 17 - 22.
10. Didier D, Deschamps JP, Rohmer P, et al.: Evaluation of the pancreatic duct: a reappraisal based on a retrospective correlative study by sonography and pancreatography in 117 normal and pathologic subjects. *Ultrasound Med Biol* 1983; 9(5): 509 - 518.
11. So CB, Cooperberg PL, Gibney RG. et al.: Sonographic findings in pancreatic lipomatosis, *Am J Roentgenol* 1987; 149: 67 - 68.
12. Patel S, Bellon EM, Haaga J, et al. : Fat replacement of the ex - ocrine pancreas. *Am J Roentgenol* 1980; 135: 843 - 845.
13. Nakamura M, Katada N, Sakakibara, et al. : Huge lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 1979; 72(2): 171 - 174.
14. de Graaff CS. Taylor KJW, Simonds BD, et al.: Gray - scale echography of the pancreas: re - evaluation of normal size. *Radiology* 1978: 129: 157 - 161.
15. Niederau C, Sonnenberg A, Muller JE, et al.: Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology* 1983; 149: 537 - 540.
16. Bolondi L, Bassi, SL. Gaiani S: Sonography of chronic pancreatitis, *Radiol Clin North Am* 1989; 27(4): 815 - 833.
17. Donald JJ, Shorvon PJ, Lees WR: A hypoechoic area within the head of the pancreas: a normal variant, *Clin Radiol* 1990; 41: 337 - 338.
18. Marchal G, Verbeken E, Van Steenbergen W, et al.: Uneven lipomatosis: A pitfall in pancreatic sonography, *Gastrointest Radiol* 1989; 14: 233 - 237.
19. Atri M, . Nazarnia S, Mehio A, et al.: Hypoechogenic embry - ologic ventral aspect of the head and uncinate process of the pancreas: *In vitro* correlation of US with histopathologic findings, *Radiology* 1994; 190: 441 - 444.
20. Wachsberg RH: Posterior superior pancreaticoduodenal vein: Mimic of distal common bile duct at sonography. *Am J Roentgenol* 1993: 160: 1033 - 1037.
21. Tszekessy D, Pochhammer KF: Diurnal sonographic imaging of the pancreas, *Ultrasound Med* 1985: 6: 134 - 136.
22. Muradali D, Wilson SR, Hope - Simpson D, Burns PN: Oral contrast agents for sonography: improved visualization of the abdomen and gut, *RSNA* 1995: 197(P): 611.
23. Odo Op den Orth J: Tuheless hypotonic duodenography with water: a simple aid in sonography of the pancreatic head *Radiology* 1985: 154: 826.

24. duCret RP, Jackson VP, Rees C, et al.: Pancreatic sonography: enhancement by metoclopramide, *Am J Roentgenol* 1986; 146: 341 - 343.
25. Rauch RF, Bowie JD. Rosenberg ER, et al.: Can ultrasonic examination of the pancreas and gallbladder follow a barium UGI series on the same day. *Invest Radiol* 1983: 18(6): 523 - 525.

Dị tật bẩm sinh

26. Gold RP: Agenesis and pseudo - agenesis of the dorsal pancreas, *Abd Imaging* 1993: 18: 141 - 144.
27. Cotran RC, Kumar V, Robbins SL: *The Pancreas: Robins' Pathologic Basis of Disease,* ed 4, Philadelphia. 1989, W B Saunders.
28. Mares AJ, Hirsch M: Congenital cysts of the head of the pancreas, *J Pediatr Surg* 1977: 12: 547 - 552.
29. Oppenheimer EH Esterly JR: Pathology of cystic fibrosis review of the literature and comparison with l46 autopsied cases, *Perspect Pediatr Pathol* 1975; 2: 241 - 278.
30. Swobodnik W, Wolf A, Wechsler JG, et al.: Ultrasound characteristics of the pancreas in children with cystic fibrosis. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 469 - 474.
31. Dobson RL, Johnson MA, Henning RC. et al.: Sonography of the gallbladder, biliary tree, and pancreas in adults with cystic fibrosis. *Can Assoc Radiol J* 1988: 39: 257 - 259.
32. Daneman A, Gaskin K, Martin DJ, et al.: Pancreatic changes in cystic fibrosis: Computed tomography and sonographic appearances, *Am J Roentgenol* 1983: 141: 653 - 655.
33. Graham N. Manhire AR, Stead RJ. et al.: Cystic fibrosis: Ultrasonographic findings in the pancreas and hepatobiliary system correlated with clinical data and pathology, *Clin Radiol* 1985; 36(2): 199 - 203.
34. Hernanz-Schulman M, Teele RL, Perez-Atayde A, et al.: Pancreatic cytosis in cystic fibrosis, *Radiology* 1986: 158: 629 - 631.
35. Cooperman M, Ferrara JJ, Fromkes JJ, et al.: Surgical management of pancreas divisum. Am J Surg 1982: 143: 107 - 112.
36. Cotton PB: Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis. *Gut* 1980: 21: 105 - 114.
37. Brinberg DE, Carr ME Jr, Premkumar A. et al.: Isolated ventral pancreatitis in an alcoholic with pancreas divisum, *Gastrointest Radiol* 1988; 13(4): 323 - 326.
38. Jennings CM, Gaines PA: The abdominal manifestation of von Hippel-Lindau disease and a radiological screening protocol for an affected family, *Clin Radiol* 1988: 39(4): 363 - 367.
39. Levine E, Collins DL, Horton WA, et al.: Computed tomography screening of the abdomen in von Hippel-Lindau disease. *Am J Roentgenol* 1982: 139: 505 - 510.

Diễn tiến viêm

40. Ranson JHC, Ratkind KM, Turner JW: Prognostic signs and non - operative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976: 143: 209 - 219.
41. Knaus W, Draper E, Wagner D, et al.: APACHE II: A severity of disease classification system, *Crit Care Med* 1985: 13: 818 - 829.
42. Jeffrey RB, Laing FC, Wing VW: Ultrasound in acute pancreatic trauma, *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 44 - 48.
43. Jeffrey RB Jr. , Federle MP. Crass RA: Computed tomography of pancreatic trauma, *Radiology* 1983; 147: 491 - 494.
44. Balthazar EJ, Robinson DL. Megibow AJ. el al.: Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990: 174: 331 - 336.
45. Gyr KE. Singer MV, Sarles H: Pancreatitis: Concepts and classification. *International Congress Ser*, vol 642. February 1985.
46. Delhaye M, Engelholm E, Cremer M: Pancreas divisum: Congenital anatomic variant or anomaly?-contribution of endoscopic retrograde dorsal pancreatography, *Gastroen - terology* 1985: 89: 951 - 958.
47. Goekas MC: Etiology and pathogenesis of acute pancreatic in - flammation: Acute pancreatitis, *Ann Intern Med* 1985: 103: 86 - 100.
48. Freeny PC: Classification of pancreatitis, *Radiol Clin North Am* 1989: 27: 1 - 3.
49. Jeffrey RB, Laing FC, Wing VW: Extrapancreatic spread of acute pancreatitis: New observations with real - time ultra - sound, *Radiology* 1986: 159: 707 - 711.
50. Neff CC, Simeone JF, Wittenberg J, et al.: Inflammatory pancreatic masses: Problems in differentiating focal pancreatitis from carcinoma. *Radiology* 1984; 150: 35 - 40.
51. Zuccaro G Jr, Sivak MV Jr: Endoscopic nitrasonography in the diagnosis of chronic pancreatitis, *Endoscopy* 1992; 24: 347 - 349.
52. Nattermann D, Goldschmidt AJ, Dancygier H: Endosonography in chronic pancreatitis-a comparison between ERCP and EUS, *Endoscopy* 1993, 25: 565 - 570.
53. Price J, Leung JWC: Ultrasound diagnosis of Ascaris lumbri - coides in the pancreatic duct: The "four - lines" sign, *Br J Radiol* 1988; 61: 411 - 413.
54. Warshaw AL: Inflammatory masses following acute pancreatitis, 7*Surg Clin North Am* 1974; 54: 621 - 636.
55. Lane MJ, Mindelzun RE, Sandhu JS, et al.: CT diagnosis of blunt pancreatic trauma: Importance of detecting fluid between the pancreas and the splenic vein, *Am J Roentgenol* 1994: 163: 833.
56. Bradley EL III, Clements JL Jr, Gonzalez AC: The natural history of pancreatic pseudocysts: A unified concept of management, *Am J Surg* 1979; 137: 135 - 141.
57. Donovan PJ, Sanders RC, Siegelman SS: Collections of fluid after pancreatitis: Evaluation of computed tomography and ultrasonography, *Radiol Clin North Am* 1982: 20: 653 - 665.
58. Nyberg DA, Laing F: Ultrasonographic findings in peptic ulcer disease and pancreatitis that simulate primary gallbladder disease, *J Ultrasound Med* 1983; 2: 303 - 307.
59. Lee CM, Chang - Chien CS, Lim DY, et al.: Real - time ultra - sonography of pancreatic pseudocyst: Comparison of infected and uninfected pseudocysts, *J Clin Ultrasound* 1988: 16: 393 - 397.
60. Bradley EL III: *Pancreatic pseudocyst.* In Bradley EL III, editor: *Complications of Pancreatitis: Medical and Surgical.* Philadelphia, 1982, WB Saunders.
61. Rattner DW, Warshaw AL: Surgical intervention in acute pancreatitis, *Crit Care Med* 1988: 16: 85 - 95.
62. Laing EC, Gooding GAW, Brown T, et al.: Atypical pseudo - cysts of the pancreas: An ultrasonographic evaluation, *J Clin Ultrasound* 1979; 7: 27 - 33.
63. Maier W, Roscher R, Malfertheinar P, et al.: Pancreatic pseu - docyst of the mediastinum: Evaluation by computed tomography, *Eur J Radiol* 1986: 6: 70 - 72.
64. Lye DJ, Stark RH, Cullen GM, et al.: Ruptured pancreatic pseudocysts: Extension into the thigh, *Am J Roentgenol* 1987: 49: 937 - 938.
65. Grace RR, Jordan PH Jr: Unresolved problems of pancreatic pseudocysts, *Ann Surg* 1976; 184: 16 - 21.
66. Rheingold OJ, Wilbar JA, Barkin JS: Gastric outlet obstruction due to pancreatic pseudocyst: A report of two cases, *Am J Gastroenterol* 1978: 69: 92 - 96.
67. Bellon EM, George CR, Schreiber H, et al.: Pancreatic pseu - docysts of the duodenum, *Am J Roentgenol* 1979: 133: 827 - 831.
68. Vick CW - Simeone JF, Ferrucci JT, et al.: Pancreatitis associated fluid collection involving the spleen: Sonographic and computed tomographic appearance, *Gastrointest Radiol* 1981; 6: 247 - 250.

69. Stanley JL, Frey CF, Miller TA, et al.: Major arterial hemorrhage: A complication of pancreatic pseudocyst and chronic pancreatitis, *Arch Surg* 1976; 111: 435 - 440.
70. Frey CF, Lindenaver SM, Miller TA: Pancreatic abscess, *Surg Gynecol Obstet* 1979: 149: 722 - 726.
71. White AF, Barum S, Buranasiri S: Aneurysms secondary to pancreatitis, *Am J Roentgenol* 1976: 127: 393 - 396.
72. F'alkoff GE, Taylor KJW, Morse SS: Hepatic artery pseudo - aneurysm: Diagnosis with real - time and pulsed doppler ultrasound, *Radiology* 1986; 58: 55 - 56.
73. Crass RA, Way LW: Acute and chronic pancreatic pseudocysts are different, *Am J Surg* 1981; 142: 660 - 663.
74. Sarti DA: Rapid development and spontaneous regression of pancreatic pseudocysts documented by ultrasound. *Radiology* 1977; 125: 789 - 793.
75. vanSonnenberg E, Wittich GR, Casola G, et al.: Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: experience in 101 cases. *Radiology* 1989; 170: 757 - 761.
76. Matzinger FRK, Ho CS, Yee AC, et al. : Pancreatic pseudo - cysts drained through a percutaneous transgastric approach: Further experience, *Radiology* 1988; 167: 431 - 434.
77. D'Agostino HB, vanSonnenberg E, Sanchez RB, et al. : Treatment of pancreatic pseudocyst with percutaneous drainage and octreotide: Work in progress; *Radiology* 1993; 187: 685 -688.
78. Cremer M: Endoscopic cystoduodenostomy, *Endoscopy* 1981; 2: 29 - 30.
79. Beger HG, Bittner R, Block S, et al.: Bacterial contamination of pancreatic necrosis: A prospective clinical study, *Gastroen - terology* 1986: 91: 433 - 438.
80. Doglietto GB, Gui D, Pacelli F, et al.: Open vs closed treatment of secondary pancreatic infection: Review of 42 cases, *Arch of Surg* 1994; 129: 689 - 693.
81. van Sonnenberg E, Wittich GR, Casola G, et al.: Complicated pancreatic inflammatory disease: Diagnostic and therapeutic role of interventional radiology. *Radiology* 1985; 155: 340 - 355.
82. Banks PA: Clinical manifestations and treatment of pancreatitis, *Ann Intern Med* 1985; 103: 91 - 95.
83. Seiler JG, Polk HC: Factors contributing to fatal outcome after treatment of pancreatic abscess. *Ann Surg* 1986: 203: 605 - 612.
84. Ranson JHC, Spencer FC: Prevention, diagnosis and treatment of pancreatic abscess, *Surgery* 1977; 82: 99 - 105.
85. Federle MP, Jeffrey RB, Crass RA, et al.: Computed tomography of pancreatic abscess. *Am J Roentgenol* 1981; 136: 879 - 882.
86. Vernacchia FS, Jeffrey RB Jr, Federle MP, et al.: Pancreatic abscess: Predictive value of early abdominal computed tomography, *Radiology* 1987: 162: 435 - 438.
87. Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, et al. : Splenic involvement in pancreatitis: Spectrum of CT findings, *Am J Roentgenol* 1995: 164: 631 - 635.
88. Kahn LA, Kamen C, McNamara MP Jr: Variable color Doppler appearance of pseudoaneurysrn in pancreatitis, *Am J Roentgenol* 1994; 162: 187 - 188.
89. Sankaran S, Walt A: Pancreatic ascites: Recognition and management, *Arch Surg* 1976; (3): 430 - 434.
90. Belfar HL, Radecki PD, Friedman AC, et al.: Pancreatitis presenting as pleural effusions: Computed tomography demonstration of pleural extension of pancreatic exudate, *Comput Tomogr* 1987; 11: 184 - 186.
91. Howard JM, Nedurich A: Correlation of the histologic observations and operative findings in patients with chronic pancreatitis, *Surg Gynecol Obstet* 1971; 132: 387 - 395.
92. Alpern MB, Sandler MA, Kellman GM, et al.: Chronic pancreatitis: Ultrasonic features, *Radiology* 1985; 155: 215 - 219.
93. Ferrucci J Jr, Wittenberg J, Black EB, et al.: Computed body tomography in chronic pancreatitis, *Radiology* 1979; 130: 175 - 182.
94. Fishman EK, Siegelman SS: Pancreatitis and its complications. In Tavares JM, Ferrucci JT, editors: *Radiology, Diagnosis, Imaging, Intervention*, Philadelphia 1986, JB Lippincott.
95. Weinstein BJ, Weinstein DP, Brodmeckel GJ Jr: Ultrasonography of pancreatic lithiasis, *Radiology* 1980: 134: 185 - 189.
96. Lankish PG, Otto J, Erkelenz I, et al.: Pancreatic calcifications: No indicator of severe exocrine pancreatic insufficiency, *Gastroenterology* 1986; 90: 617 - 621.
97. Ammann RW, Meunch R, Otto R, et al.: Evolution and regression of pancreatic calcification in chronic pancreatitis, *Gastroenterology* 1988; 95: 1018 - 1028.
98. Rosch N, Lux G, Rieman JF, et al. : Chronic pancreatitis and the neighboring organs, *Fortschr Med* 1981; 99: 1118 - 1125.
99. Malfertheiner P, Buchler M: Correlation of imaging and function in chronic pancreatitis, *Radiol Clin North Am* 1989: 27: 51 - 64.
100. Ason ATA: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in chronic pancreatitis: Cambridge classification, *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 39 - 50.
101. Jones SN, Lees WR, Frost RA: Diagnosis and grading of chronic pancreatitis by morphological criteria derived by ultrasound and pancreatography, *Clin Radiol* 1988: 39: 43 - 48.

U tân sinh

102. Kissane JM: *Anderson's Pathology,* ed 9, St Louis 1990, Mosby - Year Book.
103. Weinstein DP, Weinstein BJ: Pancreas. In Goldberg BB, editor: *Clinics in Diagnostic Ultrasound: Ultrasound in Cancer,* New York 1981, Churchill Livingston.
104. Kaplan JO, Isikoff MB, Barkin J, et al.: Necrotic carcinoma of the pancreas: "The pseudo - pseudocyst," *J Comput Assist Tomogr* 1980; 4(2): 166 - 167.
105. Walls WJ, Templeton AW: The ultrasonic demonstration of inferior vena caval compression: A guide to pancreatic head enlargement with emphasis on neoplasm, *Radiology* 1977; 123: 165 - 167.
106. Taylor KJW, Ramos I, Carter D: Correlation of doppler US tumor signals with neovascular morphologic features, *Radiology* 1988; 66: 57 - 62.
107. Mori H, McGrath FP, Malone DE, et al.: *Radiology* 1992; 182: 871 - 877.
108. Campbell JP, Wilson S: Pancreatic neoplasms: How useful is evaluation with ultrasound. *Radiology* 1988; 167: 341 - 344.
109. Peivensalo M, Lehde S: Ultrasonography and computed to - mography in pancreatic malignancy, *Acta Radiologica* 1988; 29(3): 343 - 344.
110. Kamin PD, Bernardino ME, Wallace S, et al.: Comparison of ultrasound and computed tomography in the detection of pancreatic malignancy, *Cancer* 1980: 46: 2410 - 2412.
111. Bluemke DA, Cameron JL, Hruban RH, et al.: Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma: Spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation, *Radiology* 1995; 197: 381 - 385.
112. Hildell J, Aspelin P, Wehlin L: Gray scale ultrasound and endoscopic ductography in the diagnosis of pancreatic disease, *Acta Chir Scand* 1979; 145: 239 - 245.
113. Cubilla AL, Fitzgerald PJ: Surgical pathology aspects of cancer of the ampulla - head - of - pancreas region, *Monogr Pathol* 1980: 21: 67 - 81.
114. Robledo R, Prieto ML, Perez M, et al.: Carcinoma of the hepaticopancreatic ampullar region: Role of ultrasound, *Radiology* 1988; 166: 409 - 412.

115. Compagno J, Oertel JE: Microcystic adenomas of the pancreas (glycogen - rich cystadenomas): A clinicopathologic study of 34 cases, *Am J Clin Pathol* 1978; 69(3): 289 - 298.
116. Compagno J, Oertel JL: Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy (cystadenocarci - noma and cystadenoma): A clinicopathologic study of 41 cases, *Am J Clin Pathol* 1978; 69(6): 573 - 580.
117. Friedman AC, Lichtenstein JE, Dachman AH: Cystic neoplasms of the pancreas: radiological - pathological correlation, *Radiology* 1983; 149: 45 - 50.
118. Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW, et al.: Cystic pancreatic tumors: Computed tomography and sonographic assessment, *Am J Roentgenol* 1988; 151: 1133 - 1138.
119. Bastid C, Sahel J, Sastre B, et al.: Mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas: Ultrasonographic findings in 5 cases, *Acta Radiologica* 1989; 30(1): 45 - 47.
120. Busilacchi P, Rizzatto G, Bazzocchi M, et al.: Pancreatic cystadenocarcinoma: Diagnostic problems, *Br J Radiol* 1982; 55: 558 - 561.
121. Itai Y, Ohhashi K, Nagai H, et al.: "Ductectatic" mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1986: 161: 697 - 700.
122. Ros PR, Hamrick - Turner JE, Chiechi MV, et al.: Cystic masses of pancreas, *Radiographics* 1992; ! 2: 673 - 686.
123. Herrera L, Classman CI, Komins JI: Mucinous cystic neoplasm of the pancreas demonstrated by ultrasound and endoscopic retrograde pancreatography, *Am J Gastroenterol* 1980: 73(6): 512 - 515.
124. Markle BM, Friedman AC, Sachs L: Anomalies and congenital disorders, In Friedman AC, editor: Radiology - of the Liver, BiliaryTree, Pancreas, and Spleen, Baltimore 1987, Williams & Wilkins.
125. Lewandrowski K, Lee J, Southern J, et al.: Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cysts: A new approach to the preoperative assessment of pancreatic cystic lesions, *Am J Roentgenol* 1995: 164: 815 - 819.
126. Hammel P, Levy P, Voitot H, et al.: Preoperative cyst fluid analysis is useful for the differential diagnosis of cystic lesions of the pancreas, *Gastroenterology* 1995: 108: 1230 - 1235.
127. Laucirica R, Schwartz MR, Ramzy I: Fine needle aspiration of pancreatic cystic epithelial neoplasms, *Acta Cytol* 1992; 36: 881 - 886.
128. Jorda M, Essenfeld H, Garcia E, et al.: The value of fine - needle aspiration cytology in the diagnosis of inflammatory pancreatic masses, *Diagn Cytopathol* 1992: 8: 65 - 67.
129. Friesen SR: Tumors of the endocrine pancreas, *N Engl J Med* 1982: 306: 580 - 590.
130. Toledo - Pereyra LH: *The Pancreas: Principles of Medical and Surgical Practice*, New York 1985, Wiley Medical Publication.
131. van Heerden JA, Edis AJ, Service FJ: The surgical aspects of insulinomas, *Ann Surg* 1979; 189: 677 - 682.
132. Grant CS, van Heerden J, Charboneau JW, et al.: Insulinoma: The value of intraoperative ultrasonography, *Arch Surg* 1988: 123: 843 - 848.
133. Rossi P, Allison DJ, Bezzi M, et al. : Endocrine tumors of the pancreas, *Radiol Clin North Am* 1989: 27 (1): 129 - 161.
134. Jensen RT, Gardner JD, Raufman JP, et al.: Zollinger - Ellison syndrome: Current concepts and management, *Ann Intern Med* 1983: 98: 59 - 75.
135. Stadil F: Gastrinomas: Clinical syndromes, *Acta Oncologica* 1989; 28(3): 379 - 381.
136. Galiber AK, Reading CC, Charboneau JW et al.: Localization of pancreatic insulinoma: Comparison of pre - and intraoperative ultrasound with computed tomography and angiography, *Radiology* 1988: 166(2): 405 - 408.
137. Gorman B, Charboneau JW, James EM, et al.: Benign pancreatic insulinoma: Preoperative and intraoperative sonographic localization, *Am J Roentgenol* 1986: 147: 929 - 934.
138. Kuhn FP, Gunther R, Ruckert K, et al.: Ultrasonic demonstration of small pancreatic islet cell tumors, *J Clin Ultrasound* 1982: 10: 173 - 175.
139. Norton JA, Cromack DT, Shawker TH: Intraoperative ultrasonographic localization of islet cell tumors, *Ann Surg* 1988: 207: 160 - 168.
140. Katz LB, Aufses AH, Rayfield E, et al.: Preoperative localization and intraoperative glucose monitoring in the management of patients with pancreatic insulinoma, *Surg Gynecol Obstet* 1986; 163: 509 - 512.
141. Rossi P, Baert A, Passariello R, et al.: Computed tomography of functioning tumors of the pancreas. *Am J Roentgenol* 1985: 144: 57 - 60.
142. Montenegro - Rodas F, Samaan NA: Glucagonoma tumors and syndrome, *Curr Prob Cancer* 1981; 6: 1 - 54.
143. Roche A, Raisonnier A, Gillon - Savouret MC: Pancreatic venous gampling and arteriography in localizing insulinomas and gastrinomas: Procedure and results in 55 cases, *Radiology* 1982; 145: 621 - 627.
144. Tjon A Tham RT, Jansen JB, et al.: Magnetic resonance, computed tomography, and ultrasound findings of metastatic lipoma in pancreas, *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 142 - 144.
145. Van Hoe L, Gryspeerdt S, Marchal G, et al.: Helical CT for the preoperative localization of islet cell tumors of the pancreas: Value of arterial and parenchymal phase images, *AJR* 1995; 165: 1437 - 1439.
146. Moore NR, Rogers CE, Britton BJ: Magnetic resonance imaging of endocrine tumours of the pancreas, *Br J Radiol* 1995: 68: 341 - 347.
147. Aspestrand F, Kolmannskog F, Jacobsen M: CT, MR imaging and angiography in pancreatic apudomas, *Acta Radiologica* 1993: 34: 468 - 473.
148. Semelka RC, Cumming MJ, Shoenut JP, Magro CM: Islet cell tumors: Comparison of dynamic contrast - enhanced CT and MR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression, *Radiology* 1993: 186: 799 - 802.
149. Rice NT, Woodring JH, Mostowycz L, et al.: Pancreatic plasrnacytoma: Sonographic and computerized tomographic findings, *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 46 - 48.
150. Lin JT, Wang TH, Wei TC, et al.: Sonographic features of solid papillary neoplasm of the pancreas, *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 339 - 342.
151. Willis RA: *The Spread of Tumors in the Human Body,* New York. 1975. Butterworths.
152. Budinger JM: Untreated bronchogenic carcinoma: A clinicopathological study of 250 autopsied cases, *Cancer* 1958; 11: 106 - 116.
153. de la Monte SM, Hutchins GM, Moore GW: Endocrine organ metastases from breast carcinoma, *Am J Pathol* 1984: 114: 131 - 136.
154. Patel JK, Didolkar MS, Pickren JW, et al.: Metastatic pattern of malignant melanoma: A study of 216 autopsy cases, *Am J Surg* 1978; 135: 807 - 810.
155. Wernecke K, Peters PE, Galanski M: Pancreatic metastases: Ultrasound evaluation, *Radiology* 1986; 160: 339 - 402.
156. Glazer HS, Uee JKT, Balfe DM, et al.: Non - Hodgkin lymphoma: Computed tomographic demonstration of unusual extranodal involvement. *Radiology* 1983; 149: 211 - 217.

Can thiệp tụy dưới hướng dẫn của siêu âm

157. Pilotti S. Rilke F, Claren R, et al.: Conclusive diagnosis of hepatic and pancreatic malignancies by fine needle aspiration. *Acta Cytol* 1988; 32(1): 27 - 38.
158. Ekberg 0, Bergenfeldt M, Aspelin P, et al.: Reliability of ultrasound - guided fine - needle biopsy of pancreatic masses, *Acta Radiologica* 1988: 29(5) : 535 - 539.
159. Yamamoto R, Tatsuta M, Noguchi S, et al.: Histocytologic diagnosis of pancreatic cancer by percutaneous aspiration biopsy under ultrasonic guidance, *Am J Clin Pathol* 1985: 83(4): 409 - 414.
160. Brandt KR, Charboneau JW. Stephens DH, et al.: CT - and US - guided biopsy of the pancreas, *Radiology* 1993: 187: 99 - 104.
161. Elvin A, Andersson T, Scheibenpflug L, et al.: Biopsy of the pancreas with a biopsy gun, *Radiology* 1990; 176: 677 - 679.
162. Hancke S, Holm HH, Koch F: Ultrasonically guided puncture of solid pancreatic mass lesions, *Ultrasound Med Biol* 1984; 10(5): 613 - 615.
163. Evans WK, Ho CS, McLoughlin MJ, et al.: Fatal necrotizing pancreatitis following fine - needle aspiration biopsy of the pancreas, *Radiology* 1981; 141: 61 - 62.
164. Levin DP, Bret PM: Percutaneous fine - needle aspiration biopsy of the pancreas resulting in death, *Gastrointest Radiol* 1991: 16: 67 - 69.
165. Caturelli E, Rapacci GL, Anti M, et al.: Malignant seeding after fine - needle aspiration biopsy of the pancreas, *Diagn Imaging Clin Med* 1985; 54(2): 88 - 91.
166. Matter D, Bret PM, Bretagnolle M, et al.: Pancreatic duct: Ultrasound guided percutaneous opacification, *Radiology* 1987: 163: 635 - 636.
167. Soto JA, Barish MA, Yucel EK, et al.: MR cholangiopancreatography with a three - dimensional fast spin - echo technique, *Radiology* 1995; 196: 459 - 464.

Ghép tụy

168. Dunn DE, Sutherland DER: Pancreas transplantation. In Letourneau JL, Day DL, Ascher NL, editors: *Radiology of Pancreas Transplantation, St. Louis,* 1991, Mosby - Year Book.
169. Patel B, Markivee C, Mahanta B, et al.: Pancreatic transplantation: Scintigraphy, ultrasound and computed tomography, *Radiology* 1988; 167: 685 - 687.
170. Letourneau JG, Maile CW, Sutherland DER, et al.: Ultrasound and computed tomography in the evaluation of pancreatic transplantation, *Radiol Clin North Am* 1987; 25: 345 - 355.
171. Nelson NL, Lowell JA, Taylor RJ, et al.: Pancreas transplants: Efficacy of US - guided cystoscopic biopsy, *Radiology* 1994: 191: 283 - 284;
172. Wong JJ, Krebs TL, Klassen DK, et al.: Sonographic evaluation of acute pancreatic transplant rejection: Morphology - Doppler analysis versus guided percutaneous biopsy, *AJR* 1996; 166: 803 - 807.
173. Nghiem DD, Ludrosky L, Young JC: Evaluation of pancreatic circulation by duplex color Doppler flow sonography, *Trans Proc* 1994; 26: 466.

Siêu âm nội soi

174. Kaplan DS, Heisig DG, Roy AK, et al.: Endoscopic ultrasound in the morbidly obese patient: A new indication, *Am J Gastroenterol* 1993: 88: 593 - 594.
175. Kelsey PJ, Warshaw AL: EUS: An added test or a replacement for several? *Endoscopy* 1993: 25: 179 - 181.
176. Zerbey AL. , Lee MJ, Brugge WR, et al.: Endoscopic sonography of the upper gastrointestinal tract and pancreas, *Am J Roentgenol* 1996: 166: 45 - 50.
177. Boyce GA, Sivak MV Jr: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of pancreatic tumors, *Gastrointest Endosc* 1990: 36: S28 - S32.
178. Kaufman AR, Sivak MV Jr: Endoscopic ultrasonography in the differential diagnosis of pancreatic disease, *Gastrointest Endosc* 1989: 35: 214 - 219.
179. Rosch T, Lorenz R, Braig C, et al.: Endoscopic ultrasound in pancreatic tumor diagnosis, *Gastrointest Endosc* 1991: 37: 347 - 352.
180. Snady H, Cooperman A, Siegel J: Endoscopic ultrasonography compared with computed tomography and ERCP in patients with obstructive jaundice or small peripancreatic mass, *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 27 - 34.
181. Thompson NW, Czako PF, Fritts LL, et al.: Role of endoscopic ultrasonography in the localization of insulinomas and gastrinomas, *Surgery* 1994; 116: 1131 - 1138.
182. Palazzo L, Roseau G, Gayet B, et al.: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan, *Endoscopy* 1993; 25: 143 - 150.
183. Nakaizumi A, Uehara H, lishi H, et al.: Endoscopic ultra - sonography in diagnosis and staging of pancreatic cancer, *Digest Dis Sci* 1995; 40: 696 - 700.
184. Yasuda K, Mukai H, Fujimoto S, et al.: The diagnosis of pancreatic cancer by endoscopic ultrasonography, *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 1 - 8.
185. Tio TL, Tytgat GN, Cikot RJ, et al.: Ampullopancreatic carcinoma: Preoperative TNM classification with endosonography, *Radiology* 1990; 175: 455 - 461.
186. Snady H, Bruckner H, Siegel J, et al.: Endoscopic ultrasono - graphic criteria of vascular invasion by potentially resectable pancreatic tumors, *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 326 - 333.
187. Cuesta MA, Meijer S, Borgstein PJ, et al.: Laparoscopic ultra - sonography for hepatobiliary and pancreatic malignancy, *Br J Surg* 199'3; 12(80): 1571 - 1574.
188. Wiersema MJ, Hawes RH, Lehman GA, et al.: Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with chronic abdominal pain of suspected pancreatic origin, *Endoscopy* 1993; 25: 555 - 564.
189. Rosch T: Endoscopic ultrasonography-more questions than answers? *Endoscopy* 1993; 25: 600 - 602.

CHƯƠNG 8

Đường tiêu hóa

Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.(C)

DÀN BÀI

NGUYÊN TẮC CƠ BẢN
- Dạng đặc trưng của ruột (gut signature)
- Bệnh lý học thành ruột
- Kỹ thuật
- Đánh giá thành ruột bằng Doppler

U TÂN SINH ỐNG TIÊU HÓA
- Adenocarcinoma
  - Bệnh lý học
  - Siêu âm adenocarcinoma
- U trung mô
  - Bệnh lý học
  - Siêu âm u cơ trơn
- Lymphoma
  - Bệnh lý học
  - Siêu âm lymphoma
- U do di căn

BỆNH LÝ VIÊM ĐƯỜNG RUỘT
- Bệnh Crohn
  - Bệnh lý học
  - Siêu âm bệnh Crohn

BỤNG CẤP
- Viêm ruột thừa cấp
  - Bệnh lý học và đặc tính lâm sàng
  - Siêu âm
  - Chẩn đoán phân biệt
- Viêm túi thừa cấp
  - Bệnh lý học và đặc tính lâm sàng
  - Siêu âm
- Tắc ống tiêu hóa
  - Tắc ruột cơ học
  - Siêu âm trong nghi ngờ tắc ruột cơ học
  - Liệt ruột

NHIỄM TRÙNG ỐNG TIÊU HÓA
- Viêm hạch mạc treo và viêm hồi tràng cấp
- Quần thể bị AIDS
- Viêm manh tràng, viêm đại tràng
- Viêm đại tràng giả mạc

NHỮNG BẤT THƯỜNG LINH TINH CỦA ỐNG TIÊU HÓA
- Bất thường bẩm sinh của ống tiêu hóa
- Bệnh thiếu máu ruột
- Bóng khí trong thành ruột
- U nhầy ruột thừa
- Phù nề ruột
- Khối tụ máu của ống tiêu hóa
- Loét dạ dày-tá tràng (peptic ulcer)
- Bezoar
- Dị vật trong lòng ống tiêu hóa
- Nhồi máu mạc nối một đoạn bên phải

SIÊU ÂM NỘI SOI
- Siêu âm nội soi phần cao ống tiêu hóa
  - Kỹ thuật
  - Tổn thương lành tính
  - U ác tính
- Siêu âm nội soi trực tràng
  - Carcinoma trực tràng tái phát
  - Carcinoma trực tràng do di căn
  - Những bất thường khác của trực tràng

Đánh giá hậu môn.

NGUYÊN TẮC CĂN BẢN

Siêu âm ống tiêu hóa thường thất bại và luôn luôn gặp thách thức. Khí chứa trong lòng ống tiêu hóa có thể làm cho sự quan sát bị khó khăn hoặc không thể thực hiện được, dịch trong lòng ruột có thể nhìn giống như các khối dạng nang, còn phân thì tạo nên nhiều loại ảnh giả và giả u. Tuy nhiên, ruột bình thường có hình ảnh đặc trưng riêng biệt hay **gut signature** và sự đa dạng của bệnh lý học đường ruột tạo nên những bất thường về siêu âm có thể nhận biết được. Hơn nữa, trong số ít điều kiện như viêm ruột thừa cấp và viêm túi thừa cấp, siêu âm có thể giữ vai trò tầm soát chính. Ngoài ra, siêu âm nội soi thực hiện với đầu dò tần số cao trong ống tiêu hóa là một kỹ thuật ngày càng trở nên phổ cập trong việc đánh giá thực quản, dạ dày và trực tràng.

Dạng đặc trưng của ruột

Ruột là một ống rỗng liên tục có **bốn lớp đồng tâm** (Hình 8-1). Từ lòng ống ra ngoài, gồm có: (1) niêm mạc bao gồm biểu mô, mô liên kết lỏng lẻo hay lamina propria, cơ niêm (muscularis mucosa), (2) lớp dưới niêm mạc, (3) lớp cơ (muscularis propria) với cơ vòng ở trong, cơ dọc ở ngoài, (4) thanh mạc.

Những lớp đó tạo nên một hình ảnh đặc trưng hay **gut signature** trong siêu âm có thể nhìn thấy được tới năm lớp (Hình 8-2). Mối tương quan giữa các lớp mô học và hình ảnh siêu âm được miêu tả trong Hình 8-3.[1-3] Các lớp siêu âm luân phiên có phản âm tăng và giảm: các lớp thứ nhất, thứ ba và thứ năm đều có phản âm cao; lớp thứ nhì và thứ tư thì phản âm thấp. Trong siêu âm thường qui, dạng đặc trưng của ruột (Hình 8-4) có thể thay đổi từ hình mắt bò trên mặt cắt ngang với vùng trung tâm sinh âm và viền phản âm kém đến sự hiện rõ của cả năm lớp. Chất lượng siêu âm và độ phân giải của đầu dò ấn định sự khác biệt của mỗi lớp.

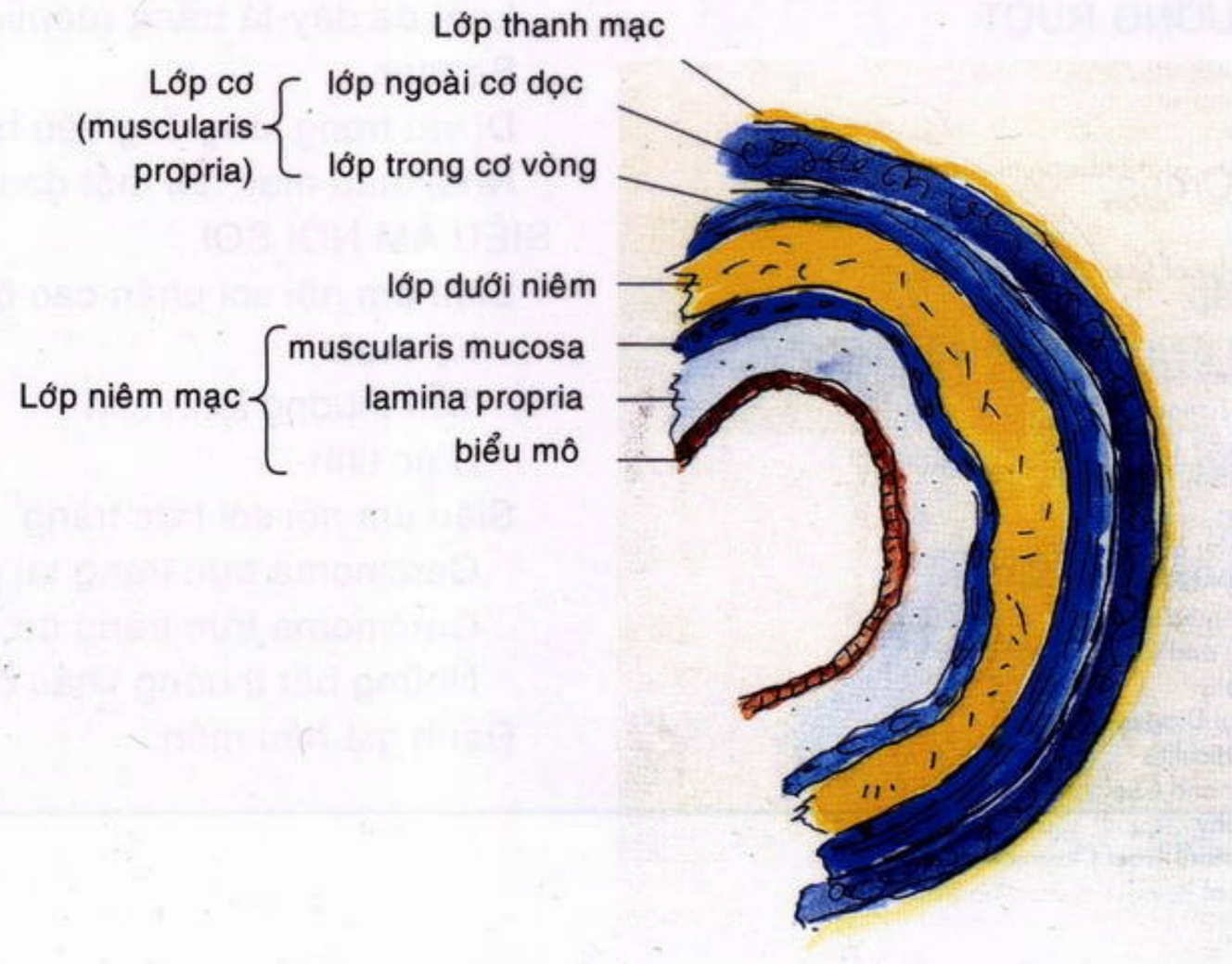
Bốn lớp mô học của ống tiêu hóa

Niêm mạc
gồm một lớp biểu mô, mô liên kết lỏng lẻo tức lamina propria và cơ niêm

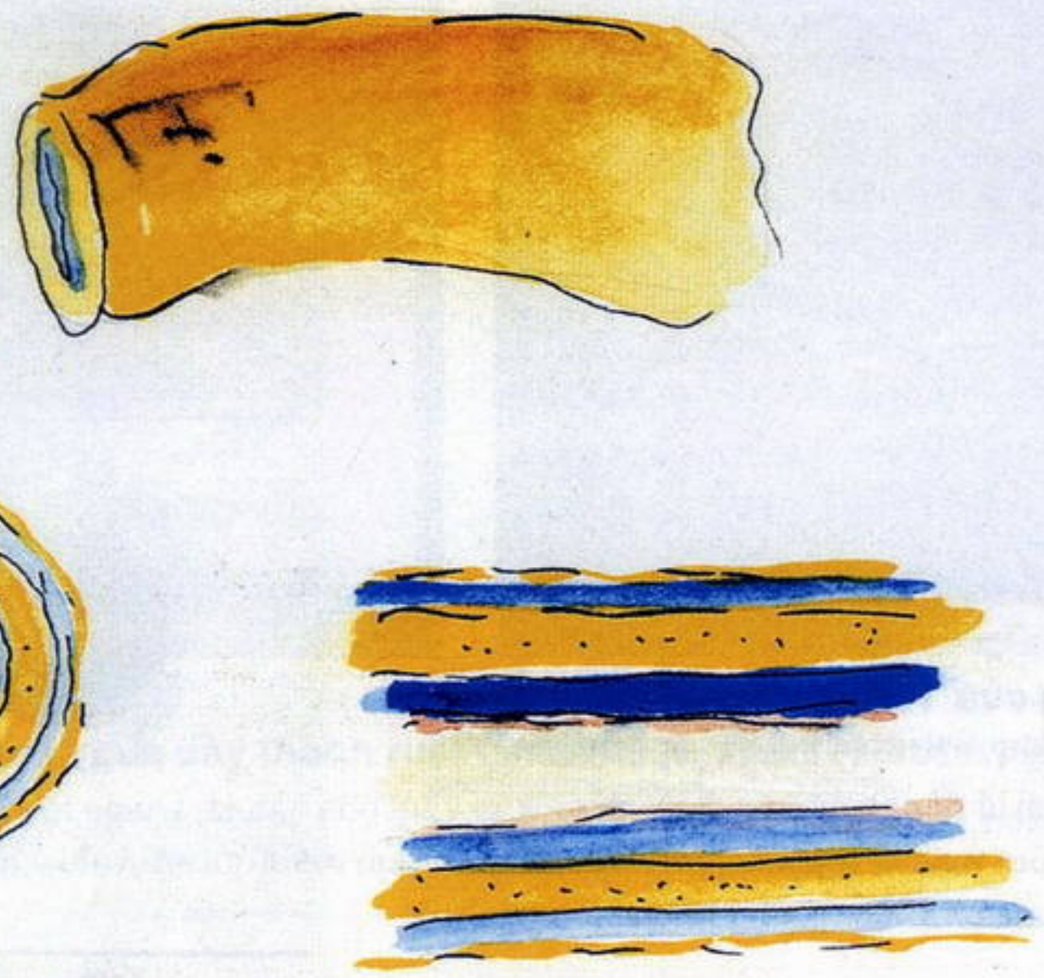
Dưới niêm mạc

Cơ (muscularis propria) với các sợi cơ vòng ở trong và cơ dọc bên ngoài

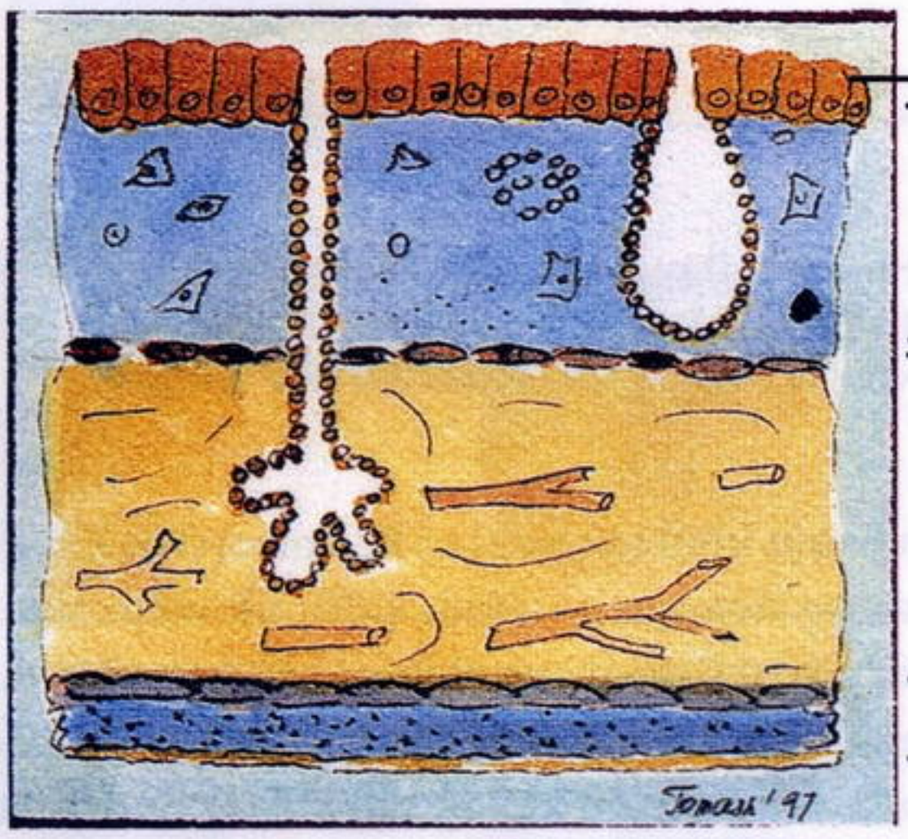
Thanh mạc hay adventitia



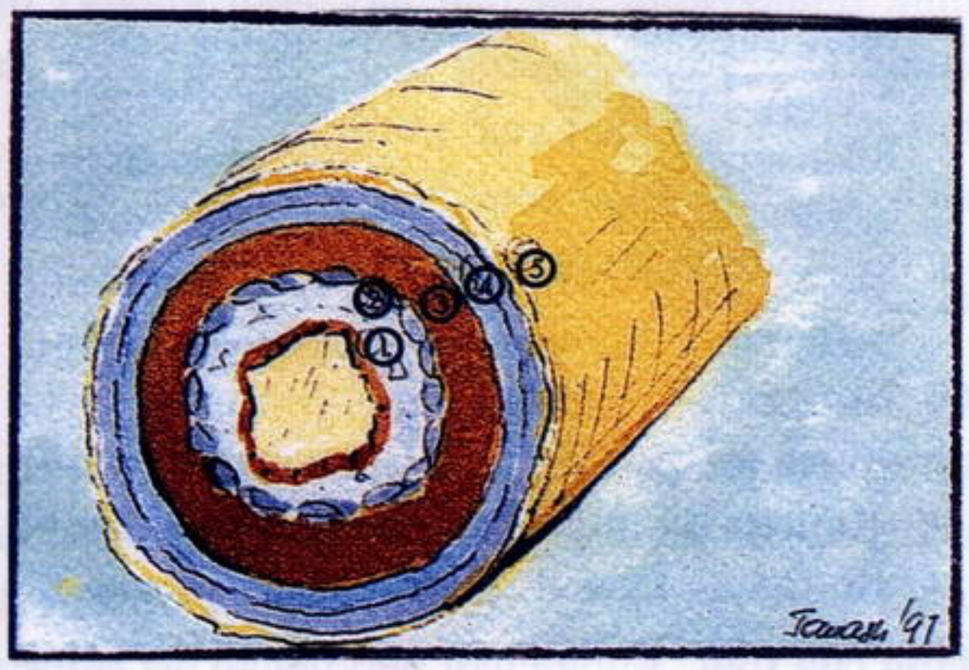
Hình 8-1. Sơ đồ minh họa các lớp mô học của thành ruột.



Hình 8-2. Dạng đặc trưng của ruột, sơ đồ. Hình trên cùng là một đoạn ruột. Hình dưới bên trái là hình cắt ngang và bên phải là biểu thị cắt dọc của năm lớp thấy được trên siêu âm. Lớp xanh lơ- giảm phản âm. Lớp vàng và hồng-tăng phản âm.



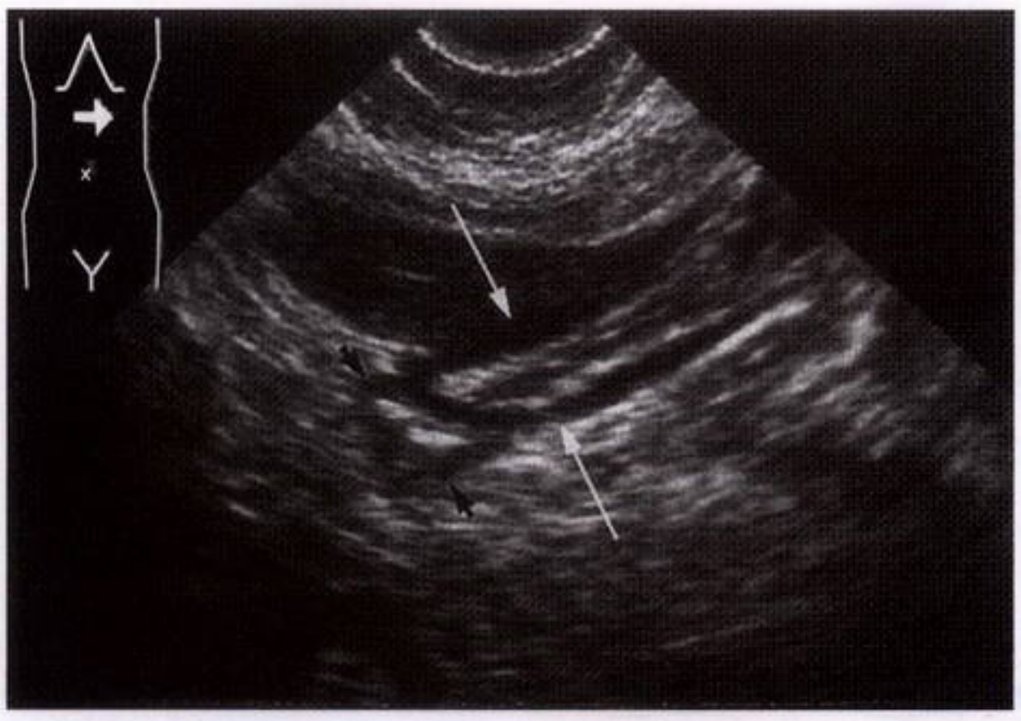
1. Giao diện giữa lớp nông niêm mạc với chất chứa trong lòng
2. Lớp sâu niêm mạc, gồm cả cơ niêm (muscularis mucosa)
3. Lớp dưới niêm mạc
4. Lớp cơ (muscularis propria)
5. Lớp thanh mạc



Hình ảnh siêu âm
từ lòng ra ngoài

1. sinh âm
2. giảm âm
3. sinh âm
4. giảm âm
5. sinh âm

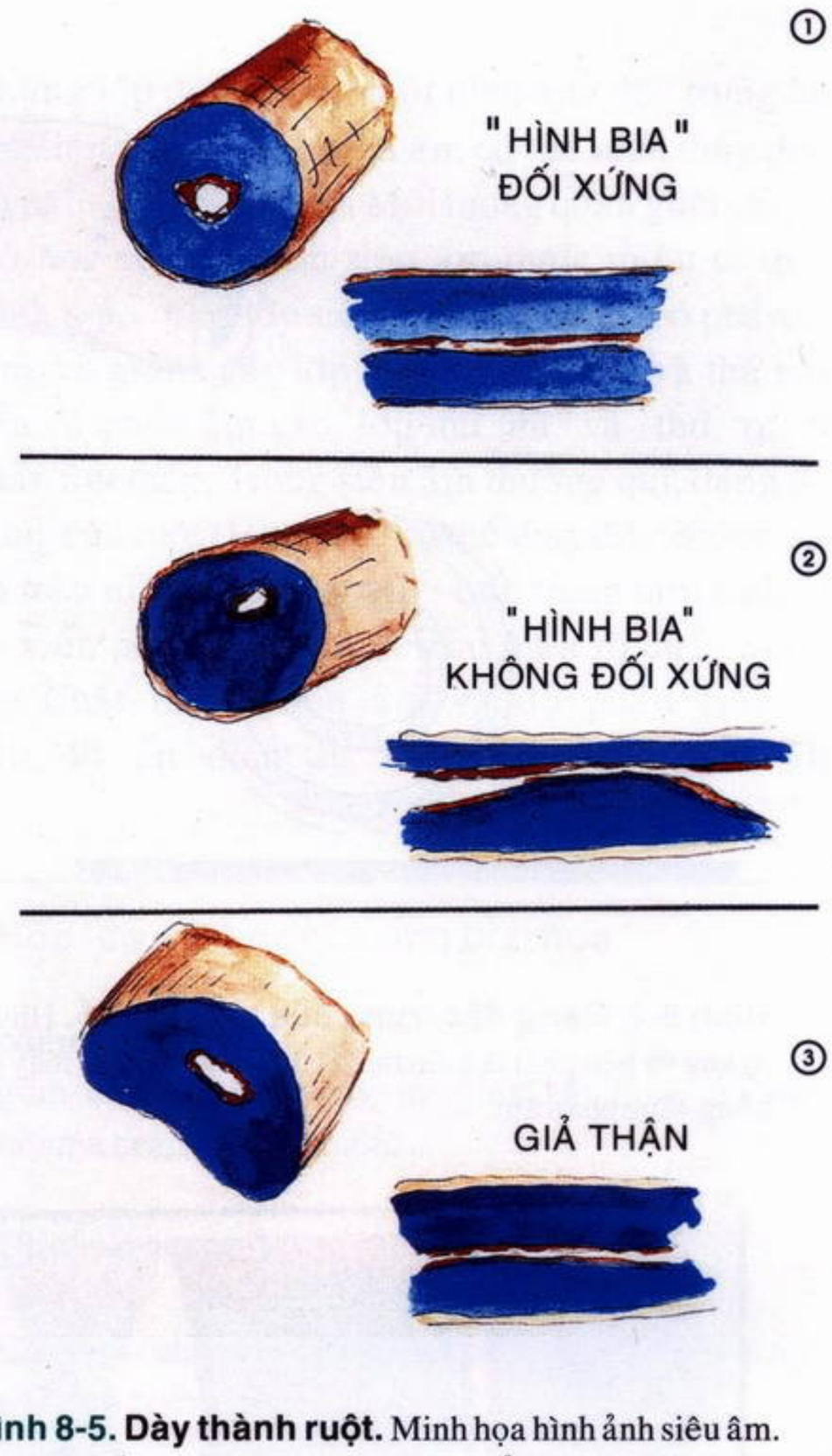
Hình 8-3. Đối chiếu các lớp của thành ruột thấy trên siêu âm và trên mô học. Hình trên là sơ đồ cho thấy các lớp thành ruột trên mô học tương ứng với các lớp trên siêu âm. **Hình dưới** là sơ đồ cho thấy hình ảnh cắt ngang của ruột với phản âm của từng lớp một tương ứng với hình ảnh mô học phía trên.



Hình 8-4. Dạng đặc trưng của ruột bình thường. Hình siêu âm cắt ngang vùng thượng vị cho thấy hang vị bình thường (*mũi tên trắng*), môn vị và hành tá tràng (*mũi tên đen*) với ruột 5 lớp bình thường. Lớp dưới niêm mạc là lớp sinh âm dày nhất, bao quanh ngoài bởi lớp cơ phản âm kém.

Thành ruột đồng nhất và có bề dày trung bình là 3 mm nếu căng trướng và 5 mm khi bình thường.

Chất chứa và **khẩu kính** lòng ống tiêu hóa và **hoạt tính vận động** của ruột cũng cần được đánh giá. Sự tiết dịch nhiều, tắc cơ học và trướng khí đều có liên quan với nhau khi ruột chứa quá nhiều dịch. Nhu động thường nhìn thấy tại thành ruột non và dạ dày. Hoạt tính có thể tăng trong tắc ruột cơ học và vài chứng viêm ruột. Hoạt tính giảm khi có trướng khí liệt ruột.



Hình 8-5. Dày thành ruột. Minh họa hình ảnh siêu âm. 1 và 2 - dấu hiệu "hình bia" với 1. Tổn thương thành ruột đối xứng và 2. Không đối xứng. 3 - dấu hiệu "giả thận"

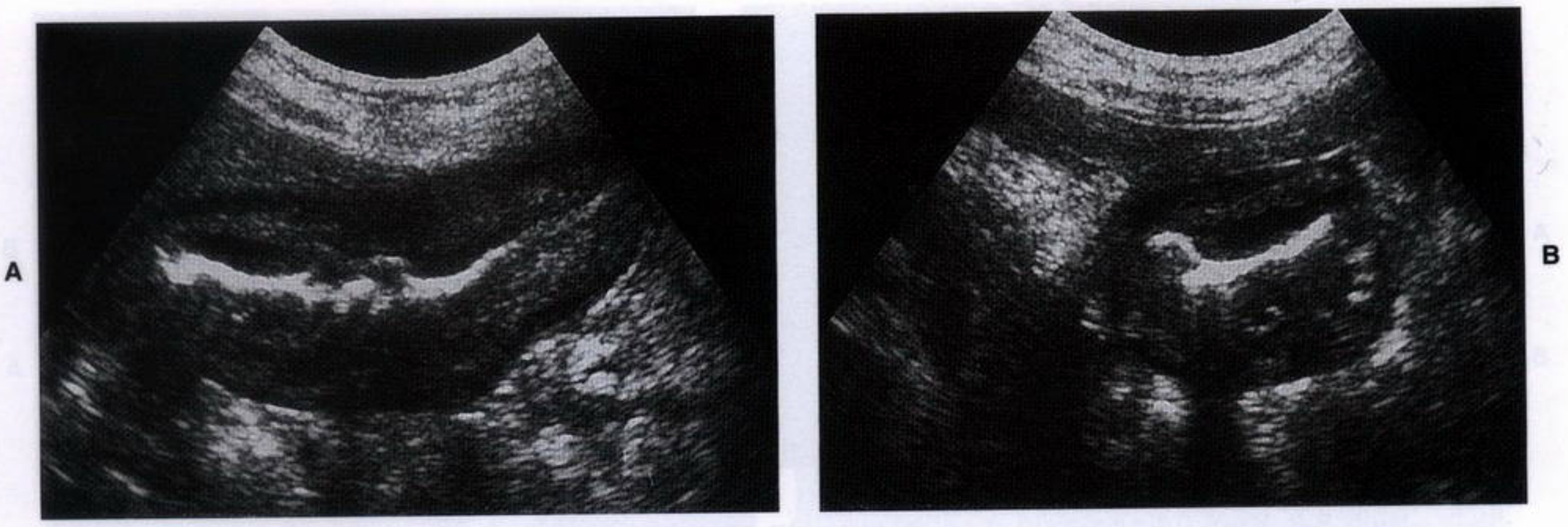
Bệnh lý học thành ruột

Bệnh lý học thành ruột tạo nên những hình thái siêu âm đặc trưng. Hình ảnh quen thuộc nhất là "hình bia" (Hình 8-5) được mô tả lần đầu năm 1976 bởi Lutz và Pezoldt[4] rồi bởi Bluth và cs.[5] họ xem hình ảnh này như một "**giả thận**" (Hình 8-5), một tổn thương bệnh lý có ý nghĩa được tìm thấy trong hơn 90% bệnh nhân với hình ảnh này. Trong cả hai cách mô tả, viền ngoài phản âm kém tương ứng với **thành ruột dày lên** trong khi vùng trung tâm sinh âm thì liên quan đến phần còn lại của lòng ruột hoặc loét niêm mạc. (Hình 8-6). Hình bia bắn hay thận giả là những bất thường tương tự của cấu đồ, tạo nên từ ống tiêu hóa bình thường.

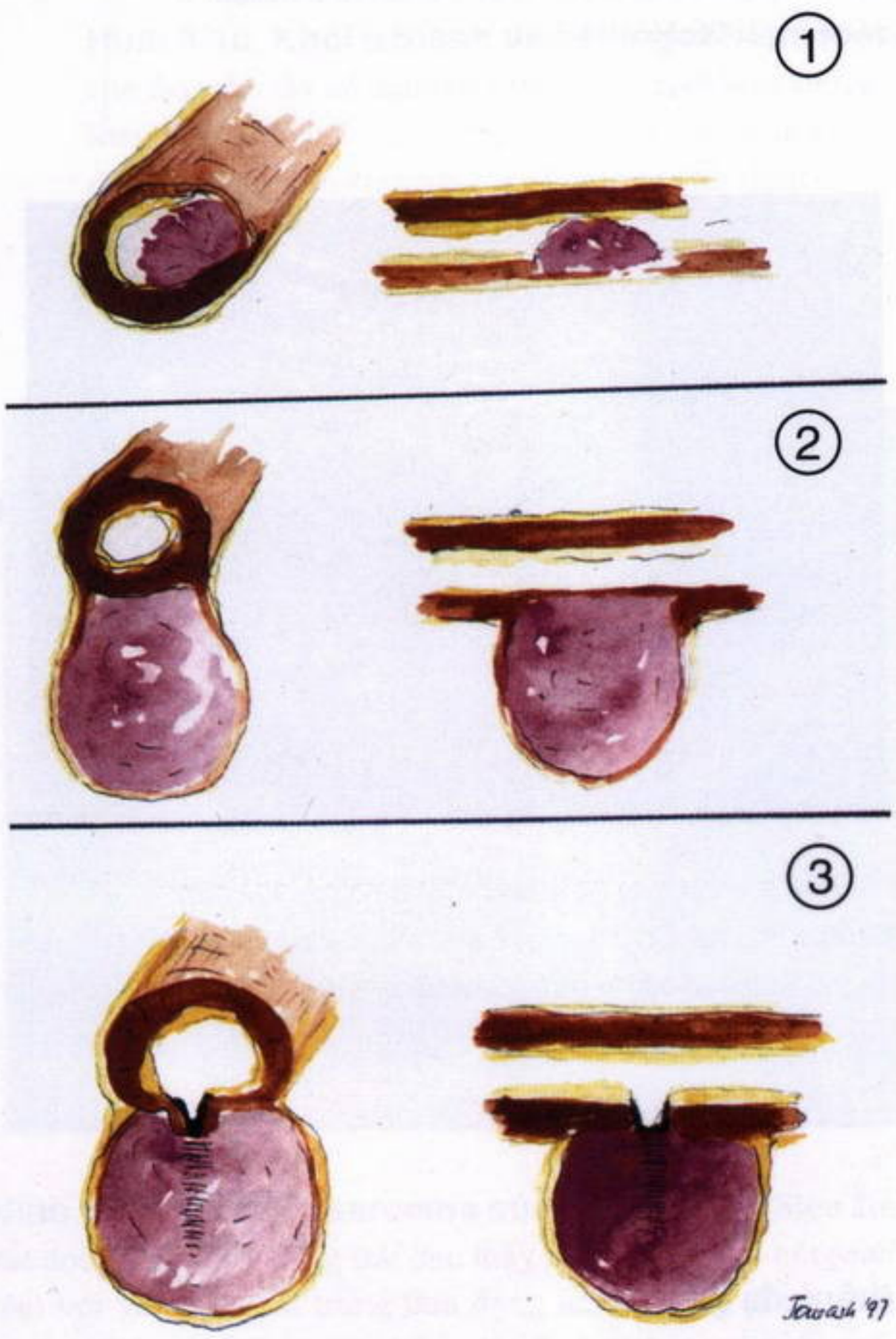
Khác với dày thành ruột**, các khối của thành ruột** có thể ở trong lòng, trong thành hay ở bên ngoài, tất cả có thể có hay không có loét (Hình 8-7). Các khối trong lòng ruột và u niêm mạc có thể có hình ảnh thay đổi trong siêu âm (Hình 8-8) nhưng thường được che khuất bởi khí hay chất chứa trong lòng ruột. Trái lại, bệnh lý đường ruột gây nên bởi **một khối từ ngoài** có liên quan (Hình 8-9) hoặc không liên quan (Hình 8-10) tới niêm mạc hoặc loét, có thể tạo thành những khối được nhìn thấy dễ hơn. Khó mà qui những khối đó có nguồn gốc tiêu hóa nếu siêu âm không cho thấy cấu đồ ruột điển hình, những hình bia bắn hay thận giả. Vì thế, những khối trong khoang phúc mạc có hình thái thay đổi, không phát xuất rõ rệt từ tạng đặc hay từ hạch lympho, có thể xem chúng nhiều khả năng có nguồn gốc đường ruột (Hình 8-11).

Kỹ thuật

Siêu âm thường qui được khảo sát tốt nhất khi bệnh nhân nhịn đói. Với đầu dò 3,5 và 5 MHz khi khảo sát cả ổ bụng, luôn thấy được các khối u và dạng đặc trưng của ruột. Vùng chậu được khảo sát trước và sau khi bàng quang không còn nước tiểu vì ở một số bệnh nhân bàng quang căng giúp nhận biết các điều kiện bệnh lý dễ dàng và ở một số khác đẩy các quai ruột ra xa. Cần khảo sát chi tiết

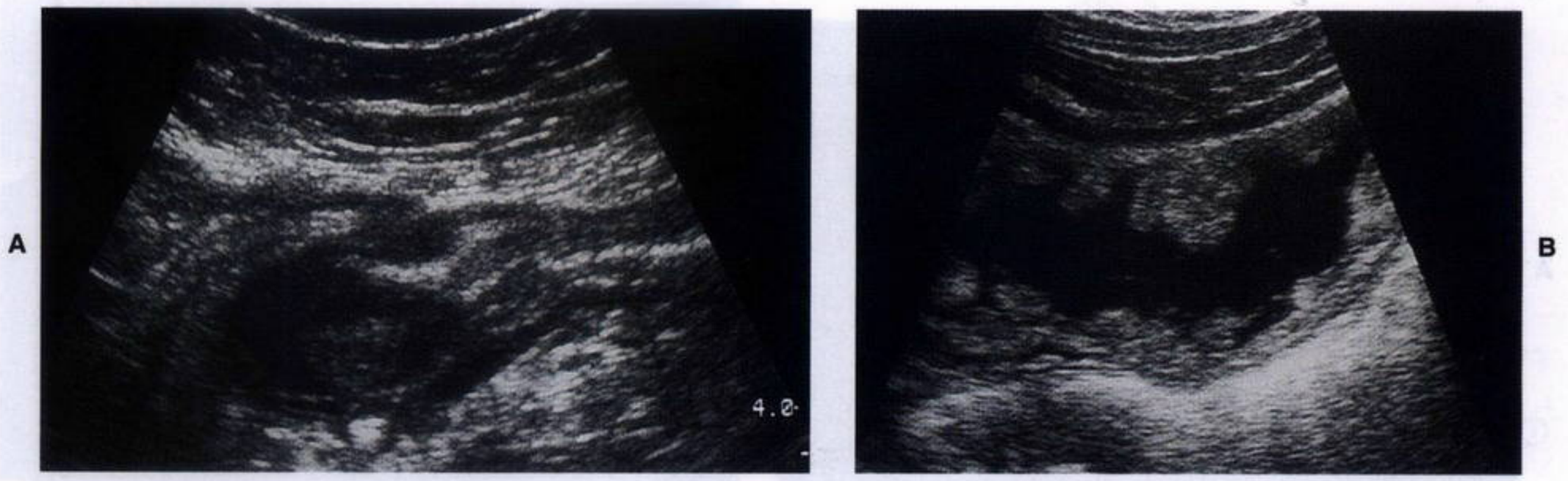


Hình 8-6. Hình thái giả thận của dày thành ruột ở một bệnh nhân bị linitis plastica dạ dày. A, Hình cắt theo trục lớn và **B,** Cắt ngang dạ dày cho thấy một vành giảm phản âm biểu hiện khối u, bao quanh vùng trung tâm tăng phản âm, biểu hiện lớp niêm mạc và chất chứa trong lòng.

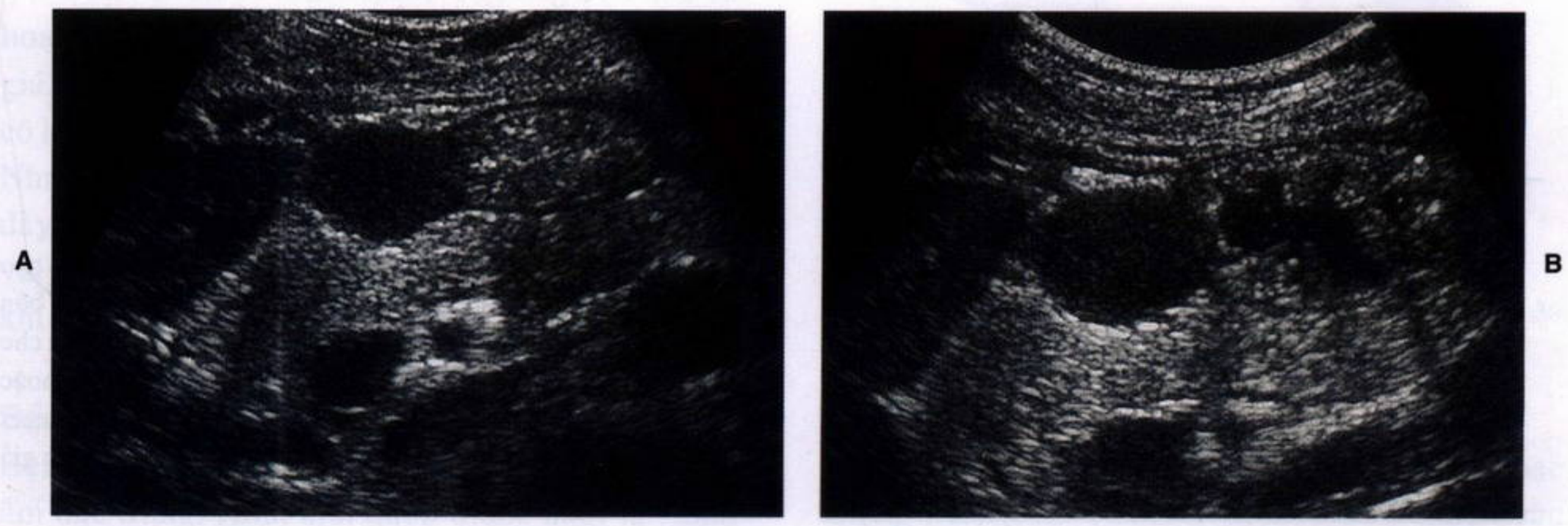


Hình 8-7. Khối u khu trú của thành ruột. Hình sơ đồ cho thấy: 1. Khối u trong lòng, 2. Khối bên ngoài, 3. Khối u bên ngoài kèm loét. Loại 1 có thể bị khí và chất chứa trong lòng che khuất. Hình thái phát triển phản ảnh nguồn gốc niêm mạc hoặc thành. Loại 2 và 3 thường có nguồn gốc thành hoặc thanh mạc. Khí bên trong ổ loét cho ra hình ảnh sinh âm sáng kèm ảnh giả ring-down trên siêu âm.

các vùng quan tâm với kỹ thuật **siêu âm ép đầu dò**.[6,7]. Mặc dù kỹ thuật này được miêu tả ban đầu nhờ đầu dò linear tần số cao, các đầu dò 5MHz linear cong và vài loại đầu dò rẻ quạt đã được sử dụng rất tốt. Yếu tố quyết định là một đầu dò với vùng hội tụ ngắn cho phép giải quyết tối ưu những cấu trúc nằm sát da. Người ta áp dụng kỹ thuật đè ép đầu dò cấp độ tăng dần. Ruột bình thường có thể bị ép xẹp và các bọc khí được di chuyển ra khỏi vùng khảo sát. Trái lại, các quai ruột bị dày bất thường và hay bị tắc nghẽn, không thể ép xẹp được thì không thay đổi (Hình 8-12). Bệnh nhân



Hình 8-8. Khối u trong lòng ở hai bệnh nhân khác nhau - tương ứng với #1 của Hình 8-7. **A,** Carcinoma dạng polyp trong lòng manh tràng. Hình siêu âm cắt ngang phần tư bụng dưới phải cho thấy hồi tràng đoạn cuối và van hồi-manh tràng. Manh tràng biểu hiện một khối trong lòng với phản âm giảm (Trích từ Wilson SR. Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging*. 1996;21:1-8). **B,** Polyp hỗng tràng sau viêm, bệnh Crohn. Hình siêu âm cắt dọc ở vùng phần tư bụng trên trái cho thấy một đoạn ruột bị dãn. Lòng chứa đầy dịch giúp quan sát rõ nhiều hình polyp lồi vào trong lòng từ cả hai phía của thành ruột. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520)

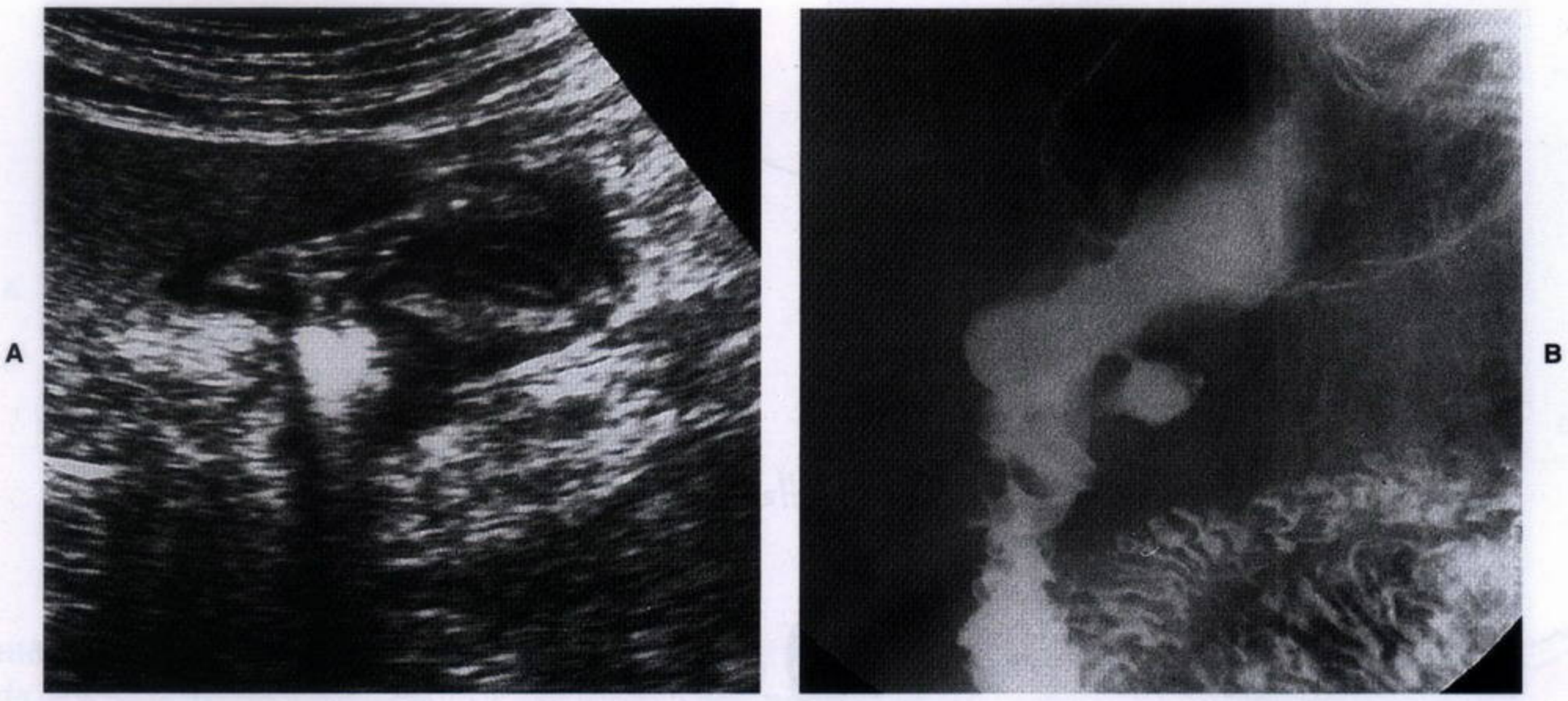


Hình 8-9. Khối u ngoài ruột - tương ứng #2 của Hình 8-7. Một u cơ trơn (leiomyoma) dạ dày. **A,** Hình siêu âm cắt ngang vùng thượng vị cho thấy cấu trúc bình thường của dạ dày và khối u khu trú bên ngoài. **B,** Sau khi uống nước, lòng chứa dịch hiện lên màu đen. Khối u đặc thấy rõ hơn liên quan tới lớp ngoài giảm phản âm của thành dạ dày tức lớp cơ (muscularis propria).

với phúc mạc bị kích thích hay đau khu trú thường chịu đựng được với sự tăng áp lực khi đè ép từ từ, nhẹ nhàng, trong lúc họ lại có đáp ứng đau đáng kể nếu siêu âm được thực hiện nhanh và đột ngột.

Đôi khi, nước được uống hay thụt vào có thể lại có nhiều ích lợi cho siêu âm, đặc biệt khi phải cố xác định về nguồn gốc của khối tụ dịch hay phải minh chứng một cách chắn chắn về nguồn gốc dạ dày của các khối nằm trong lòng hay trong thành dạ dày.

Đánh giá thành ống tiêu hóa bằng Doppler. Doppler được dùng như một công cụ để phân biệt dày thành ruột do viêm hay do thiếu máu, đây là một tiến bộ tương đối mới mẻ, nó đòi hỏi khả năng Doppler với chất lượng cao.[8] Teffey và cs.[8] khám 35 bệnh nhân và phát hiện không có hay có dòng máu vừa đủ thấy trên Doppler màu, gợi ý thiếu máu. Trái lại, tìm được dễ dàng dòng Doppler



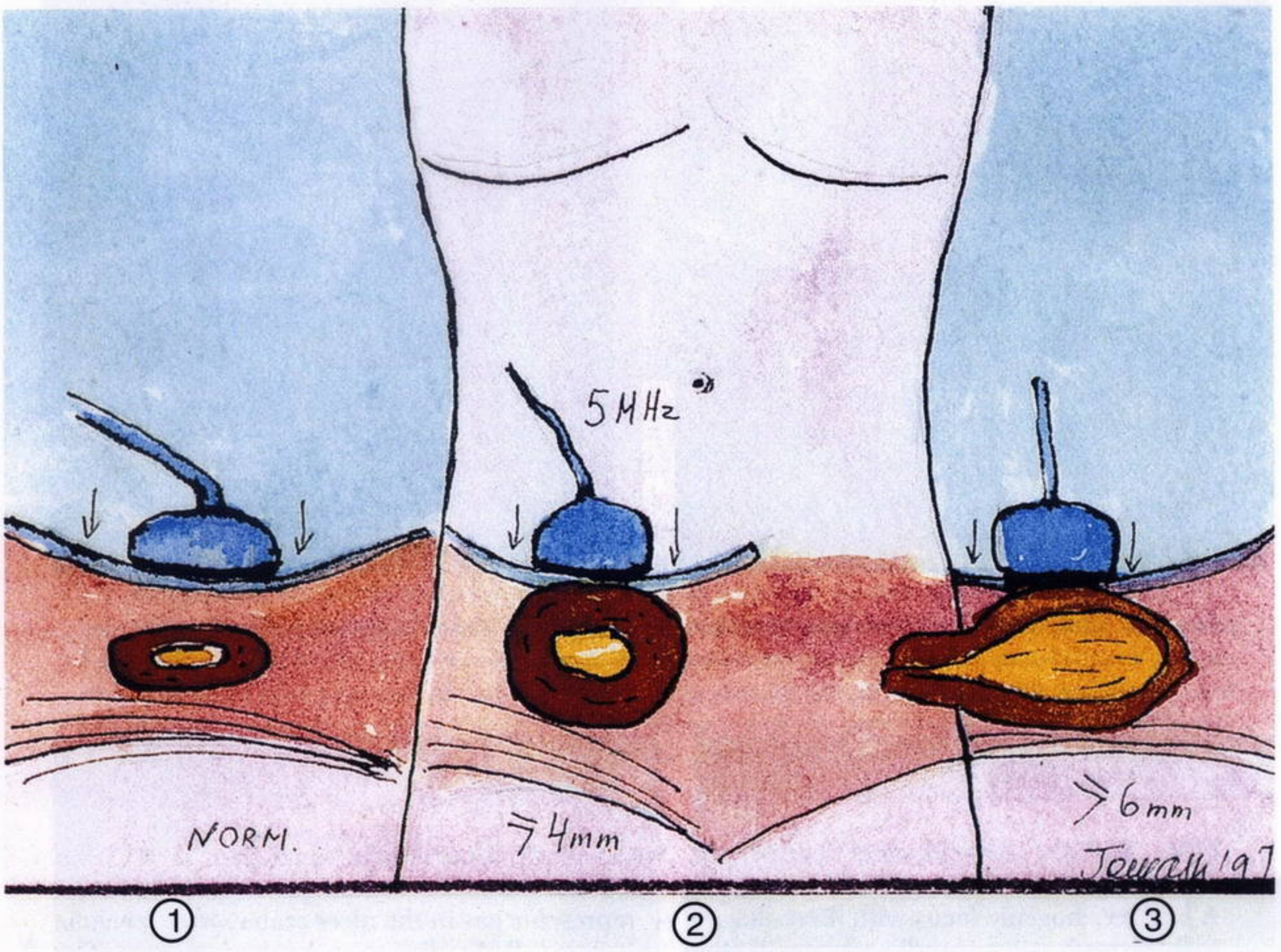
Hình 8-10. Khối u thành và bên ngoài kèm loét - tương ứng #3 của Hình 8-7. Loét ở vùng hang vị. **A,** Siêu âm cho thấy dạ dày có dạng đặc trưng của ruột bình thường. Một ổ sáng tăng âm kèm bóng lưng dơ biểu hiện khí trong ổ loét. Một khối mô mềm giảm phản âm bao quanh bóng khí chính là bờ ổ loét. **B,** Hình uống baryt khẳng định. Hiện diện khí trên siêu âm có thể ích lợi trong việc định vị một khối là nguồn gốc đường ruột hoặc như trong trường hợp, ảnh giả do khí có thể che khuất một phần hoặc toàn bộ khối u liên quan.

Hình 8-11. Leiomyosarcoma của hỗng tràng. Siêu âm cắt dọc đứng vùng hông trái cho thấy một khối bờ rõ nét (*mũi tên*) với vành đặc và trung tâm dạng nang không đồng nhất hướng tới hoại tử. Siêu âm không xác định được nguồn gốc ruột của u.

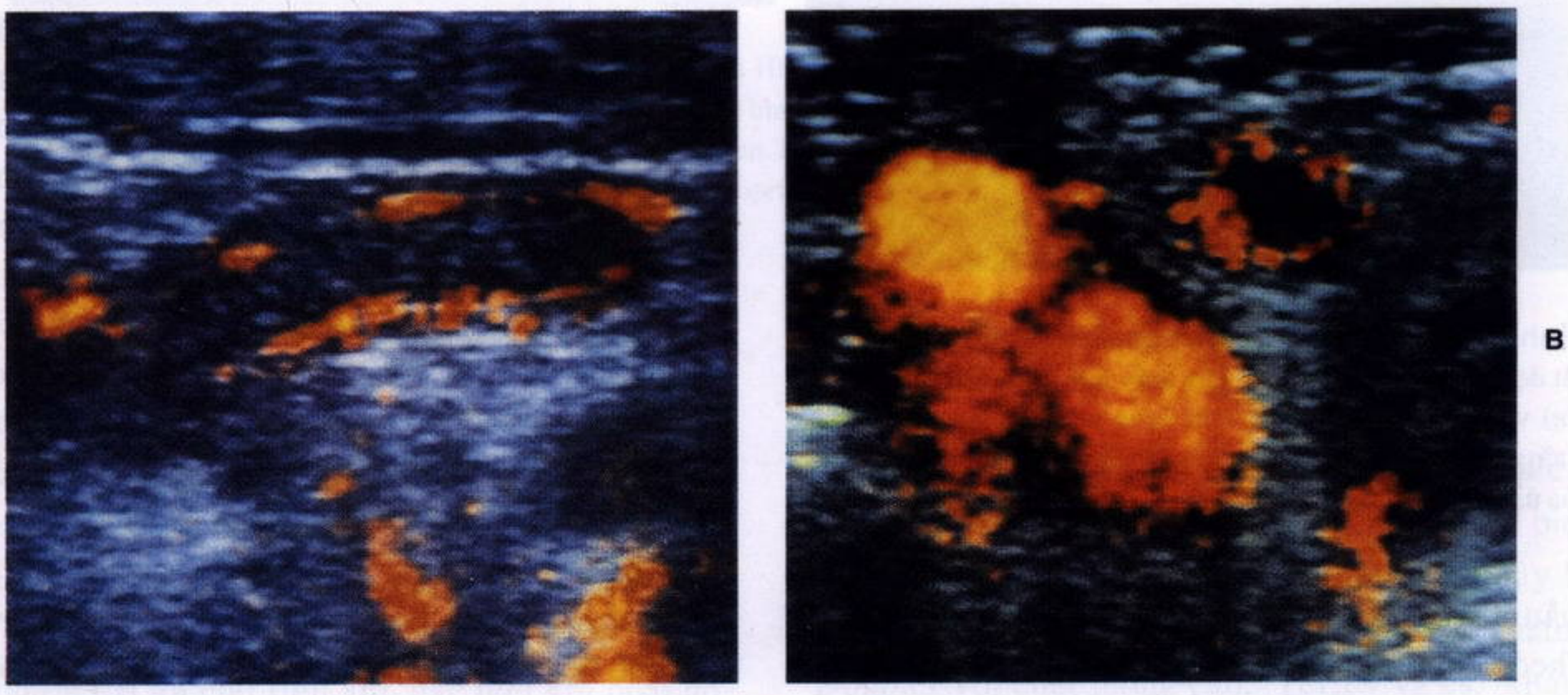
màu và chỉ số kháng < 0,6 thì phù hợp với viêm. Theo kinh nghiệm riêng, chúng tôi tìm thấy Doppler màu có giá trị hỗ trợ đặc biệt trong phân biệt ruột dày do viêm và ruột nằm sát một ổ viêm có thành dày do giao cảm, cũng như khẳng định được sự nghi ngờ về một tiến trình viêm ruột (Hình 8-13).

U ÁC TÍNH CỦA ỐNG TIÊU HÓA

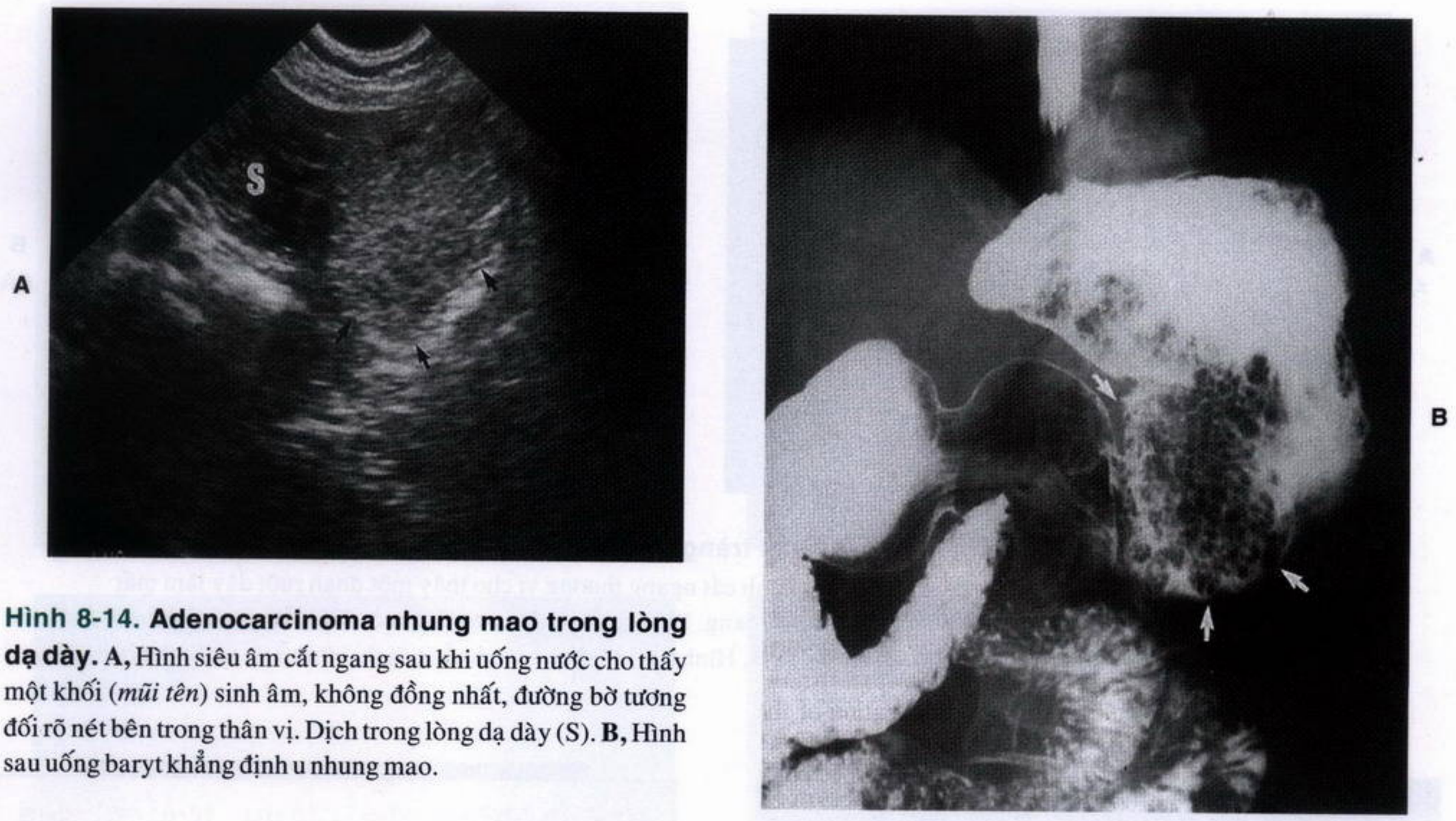
Vai trò của siêu âm trong việc đánh giá các u tân sinh của ống tiêu hóa cũng giống như chụp cắt lớp điện toán (CT). Hiếm khi thấy được những tổn thương sớm của niêm mạc hay những nốt nhỏ trong thành ống tiêu hóa trong khi có thể luôn luôn thấy các u đang tăng trưởng tạo thành một khối ở bên ngoài, một đoạn ruột bị dày lên, kèm loét hoặc không, hoặc một khối khá to trong lòng ruột. Siêu âm được thực hiện sớm trong việc chẩn đoán đối với bệnh nhân có u của ống tiêu hóa, thường trước khi có biểu hiện lâm sàng. Triệu chứng mơ hồ ở bụng, đau bụng, một khối u bụng sờ thấy được và thiếu máu là những chỉ định chung của các khảo sát trên. Xác định các hình thái điển hình kết hợp với tân sinh ống tiêu hóa có thể dẫn đến sự nhận biết chính xác, sự định vị và ngay cả xác định giai đoạn tiến triển của bệnh thật đúng lúc để có hướng khảo sát thêm thích hợp, kể cả việc dùng sinh thiết chọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm.



Hình 8-12. Siêu âm đè ép, minh họa qua sơ đồ. 1, Ruột bình thường bị ép xẹp. **2,** Ruột dày bất thường hoặc **3,** một quai ruột bị tắc giống như trường hợp ruột thừa viêm cấp trở nên không ép xẹp được. (Chỉnh sửa từ Puylaert JBCM: Acute appendicitis: Ultrasound evaluation using graded compression. *Radiology* 1986;158:355-360.)



Hình 8-13. Đóng góp của Doppler vào việc khảo sát ruột. A, Hình Doppler năng lượng cắt theo trục dọc và **B,** Cắt ngang của ruột thừa viêm cho thấy gia tăng dòng máu trong thành mà không thấy trên ruột bình thường hoặc không viêm.



Hình 8-14. Adenocarcinoma nhung mao trong lòng dạ dày. A, Hình siêu âm cắt ngang sau khi uống nước cho thấy một khối (*mũi tên*) sinh âm, không đồng nhất, đường bờ tương đối rõ nét bên trong thân vị. Dịch trong lòng dạ dày (S). **B,** Hình sau uống baryt khẳng định u nhung mao.

Adenocarcinoma

Bệnh lý học. Adenocarcinoma là u ác tính thấy nhiều nhất của ống tiêu hóa và chiếm đến 80% các loại u ác tính của dạ dày. Các u đó gặp nhiều nhất trong vùng tiền môn vị, hang vị và bờ cong nhỏ, đó là những phần của dạ dày có thể được đánh giá tối ưu bằng siêu âm. U tăng trưởng có dạng polyp, chồi sùi, loét và thâm nhiễm. Thâm nhiễm có thể nông hoặc xuyên thành, dạng sau tạo nên linitis plastica với dạ dày giống như một cái "chai bằng da thuộc".

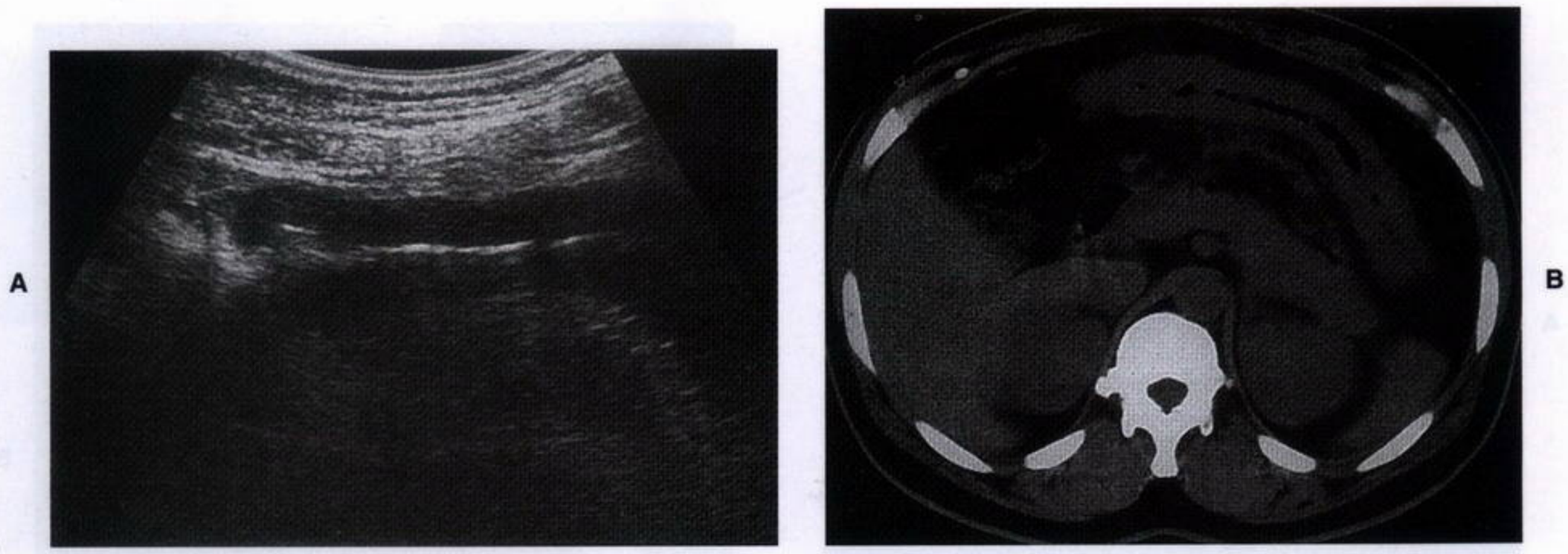
Adenocarcinoma thường ít thấy tại ruột non so với cả dạ dày lẫn đại tràng. Nó chiếm khoảng 50% tổng số các u được tìm thấy trong vùng này, 90% những u đó xảy ra tại phần gần của hỗng tràng hay tại tá tràng.[9] Bệnh Crohn được kết hợp với adenocarcinoma theo một tần suất cao đáng kể và hay gặp tại hỗng tràng. Adenocarcinoma của ruột non thường có dạng vòng trên đại thể, thường kèm loét.

Carcinoma đại tràng rất thường thấy và có tần suất chỉ bị vượt qua bởi ung thư phổi và ung thư vú. Carcinoma đại tràng thực ra bao hàm hết các u tân sinh ác tính của đại-trực tràng. Adenocarcinoma đại-trực tràng phát triển theo hai hình thái chính: dạng polyp trong lòng, phổ biến nhất tại manh tràng và đại tràng lên và dạng vòng chít hẹp thường thấy tại đại tràng xuống và đại tràng sigma.

Siêu âm adenocarcinoma. Phần lớn ung thư niêm mạc ống tiêu hóa không thấy được bằng siêu âm; tuy nhiên, những u to dù ở trong lòng (Hình 8-14 và 8.8) hoặc bên ngoài và các u dạng vòng (Hình 8-15) đều tạo nên những bất thường về siêu âm.[10,11] Những u với chiều dài thay đổi có thể làm dày thành ruột theo kiểu đồng tâm đối xứng hoặc không đối xứng cho ra hình ảnh bia (Hình 8-16) hay giả thận (Hình 8-6). Khí trong ổ loét niêm mạc điển hình tạo nên những ổ sinh âm dạng thẳng với ảnh giả ring down nằm trong khối u. Các u thường phản âm kém nhưng không phải là không có thay đổi. Những tổn thương dạng vòng có thể gây tắc ống tiêu hóa làm cho phần ống tiêu hóa nằm trên khối u bị dãn to, tăng nhu động và ứ đầy dịch.[11] Trong mọi trường hợp, phải tìm bằng chứng của sự xâm lấn trực tiếp, hạch vùng phì đại và di căn gan.

U trung mô

Bệnh lý học. Trong số các u trung mô xảy ra ở ruột, u có nguồn gốc từ cơ trơn là thường gặp nhất và chiếm khoảng 1% tổng số u tân sinh ống tiêu hóa. Mặc dù có thể tìm thấy chúng một cách tình cờ trong phẫu thuật, siêu âm hay mổ tử thi, các u nhiều mạch máu trên thường trở nên rất lớn và có thể bị loét, thoái hóa, hoại tử và xuất huyết.[12]



Hình 8-15. Carcinoma thâm nhiễm của đại tràng ngang ở một người đàn ông da đen 42 tuổi nhập viện cấp cứu do đau bụng cấp. A, Hình cắt ngang thượng vị cho thấy một đoạn ruột dày làm mất hẳn các lớp của thành ruột, nghi thuộc đại tràng ngang. Phía sâu sau đoạn ruột là một "hiệu ứng choán chỗ" tăng âm lan tỏa gợi ý mỡ thâm nhiễm hoặc viêm.**B,** Hình cắt lớp điện toán khẳng định. Hình ảnh không nghi ngờ về bản chất tân sinh, kể cả sau phẫu thuật.

Hình 8-16. Carcinoma ở nơi nối thực quản-dạ dày. Siêu âm cắt dọc vùng cạnh trái đường giữa cho thấy hình thái "dạng bia" (*mũi tên*).

Siêu âm u cơ trơn. Các u cơ trơn điển hình tạo nên những tổn thương dạng khối tròn có độ phản âm cùng kích thước thay đổi và thường có nhiều khoảng nang trung tâm (Hình 8-17).[13] Nguồn gốc tiêu hóa của các u này không phải luôn luôn được xác định dễ dàng nhưng nếu có loét thì những bọc khí nằm trong hốc loét có thể gợi ý về sự hiện diện của u. Trong chẩn đoán phân biệt các u của ổ bụng phát hiện tình cờ và chưa xác định ở những bệnh nhân không có triệu chứng, phải kể tới các u cơ trơn có nguồn gốc từ ruột. Phải tiến hành sinh thiết chọc hút do siêu âm hướng dẫn đối với các u đó.

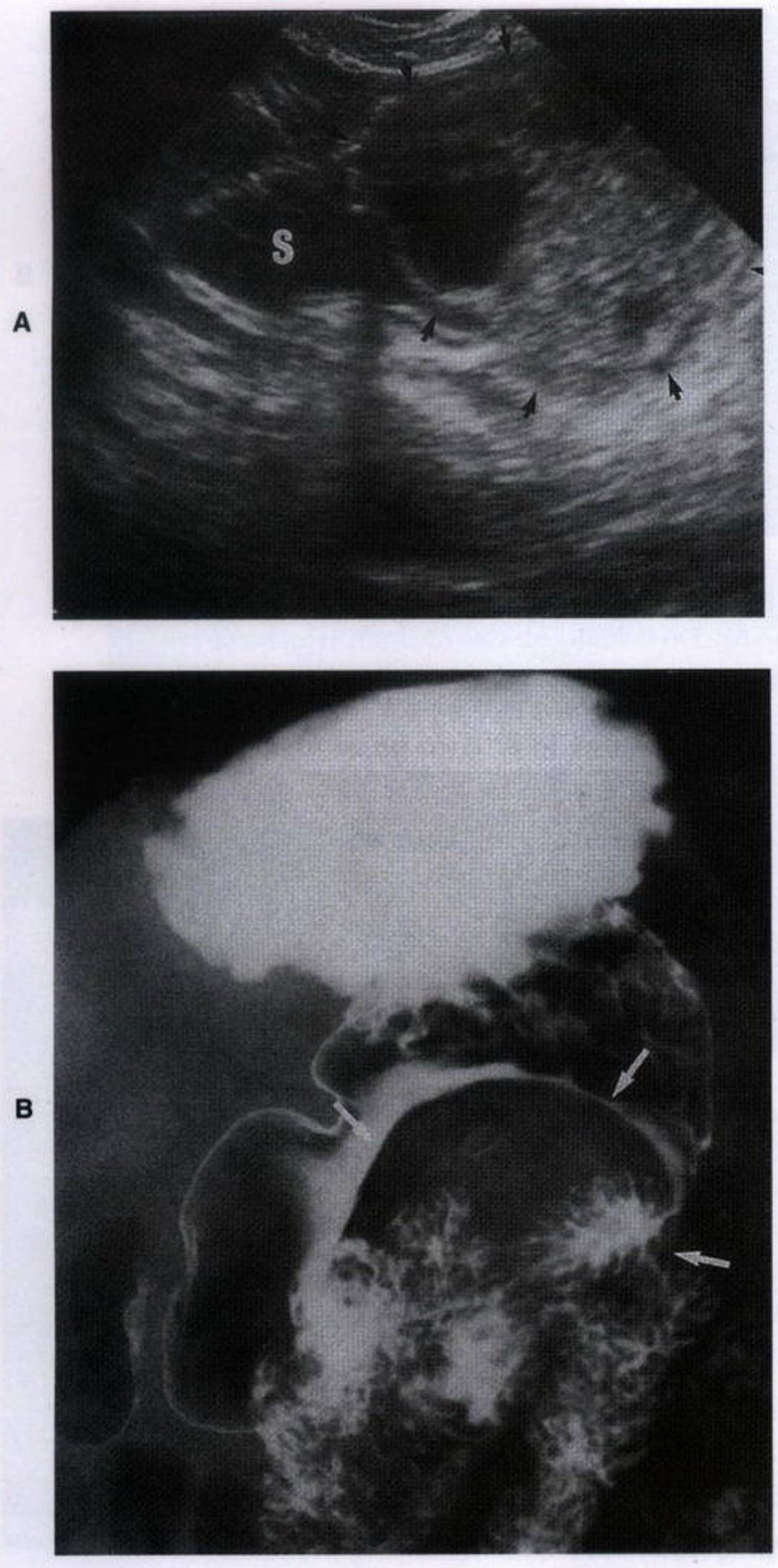
Những hình thái tăng trưởng của lymphoma

Dạng nốt hay polyp
Tổn thương loét giống carcinoma
Khối u do thâm nhiễm
Xâm lấn mạc treo và hạch lympho lân cận

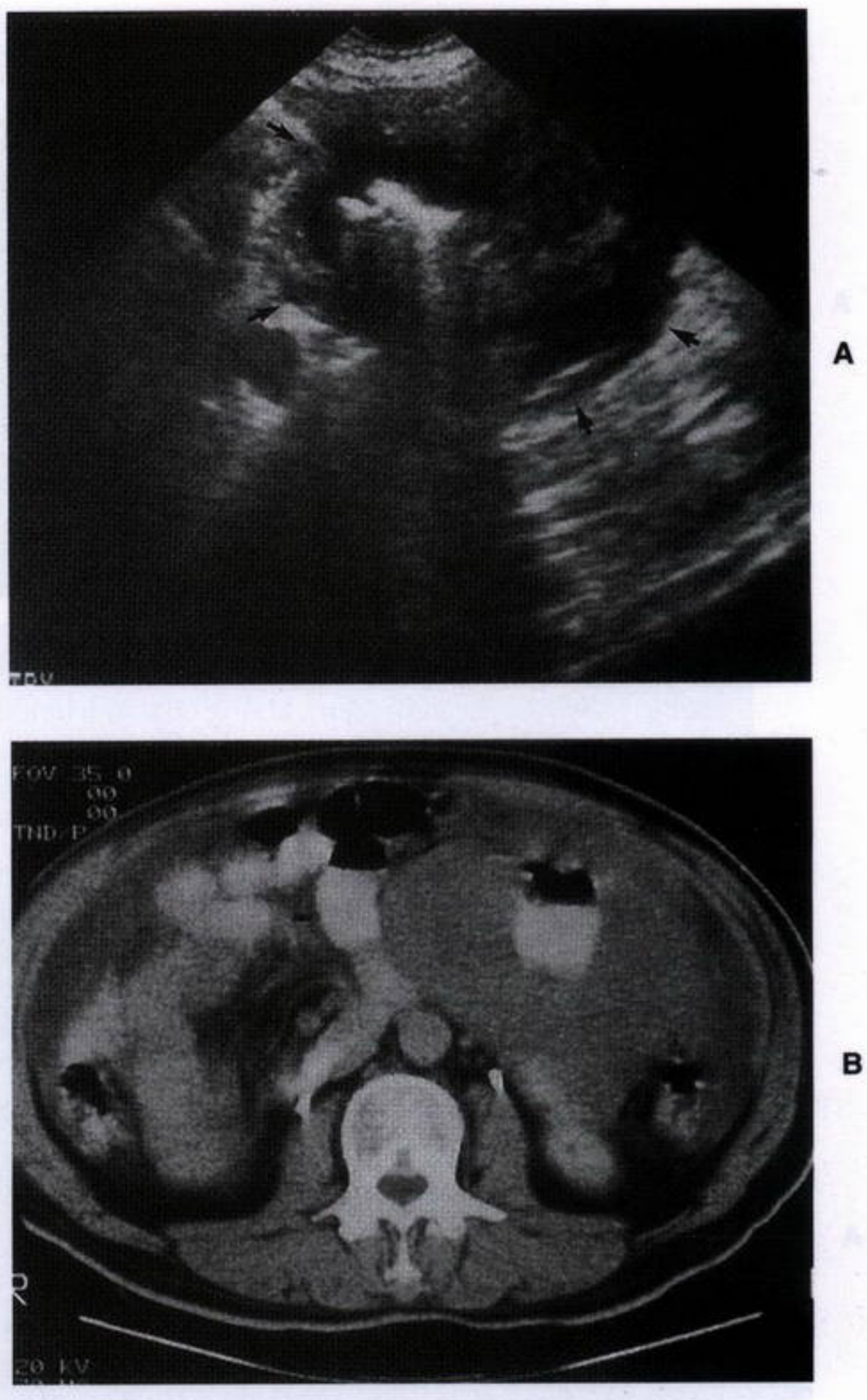
Lymphoma

Bệnh lý học. Ống tiêu hóa có thể bị lymphoma theo hai dạng cơ bản: dạng lan tỏa rộng trong các giai đoạn III, IV của lymphoma do bất kỳ loại tế bào nào hay thường hơn đó là dạng lymphoma nguyên phát dường như luôn luôn là lymphoma non-Hodgkin. Lymphoma nguyên phát chỉ gồm 2% đến4% trong tổng số u ác tính của ống tiêu hóa[14] nhưng lại chiếm đến 20% các u của ruột non. Ba **hình thái tăng trưởng** chiếm ưu thế được ghi nhận là dạng nốt hay polyp, tổn thương loét giống carcinoma, những khối u do thâm nhiễm thường có xâm lấn mạc treo và hạch lympho lân cận.[9]

Siêu âm của lymphoma. Mặc dù các nốt nhỏ dưới niêm mạc dễ bị bỏ qua, nhiều bệnh nhân có những khối to phản âm rất kém và loét trong dạ dày hay ruột non (Hình 8-18).[15,16] Thường thấy những phản âm dài, dạng thẳng, có biên độ cao với ảnh giả ring-down là dấu hiệu của khí trong phần còn lại của lòng ruột hay của các ổ loét. Bệnh lý



Hình 8-17. Leiomyosarcoma dạ dày. A, Cắt ngang sau uống nước cho thấy một khối hỗn hợp trong thành (*mũi tên*) lồi vào trong lòng dạ dày chứa dịch (S). **B,** Hình uống baryt khẳng định cho thấy u trong lòng (*mũi tên*).



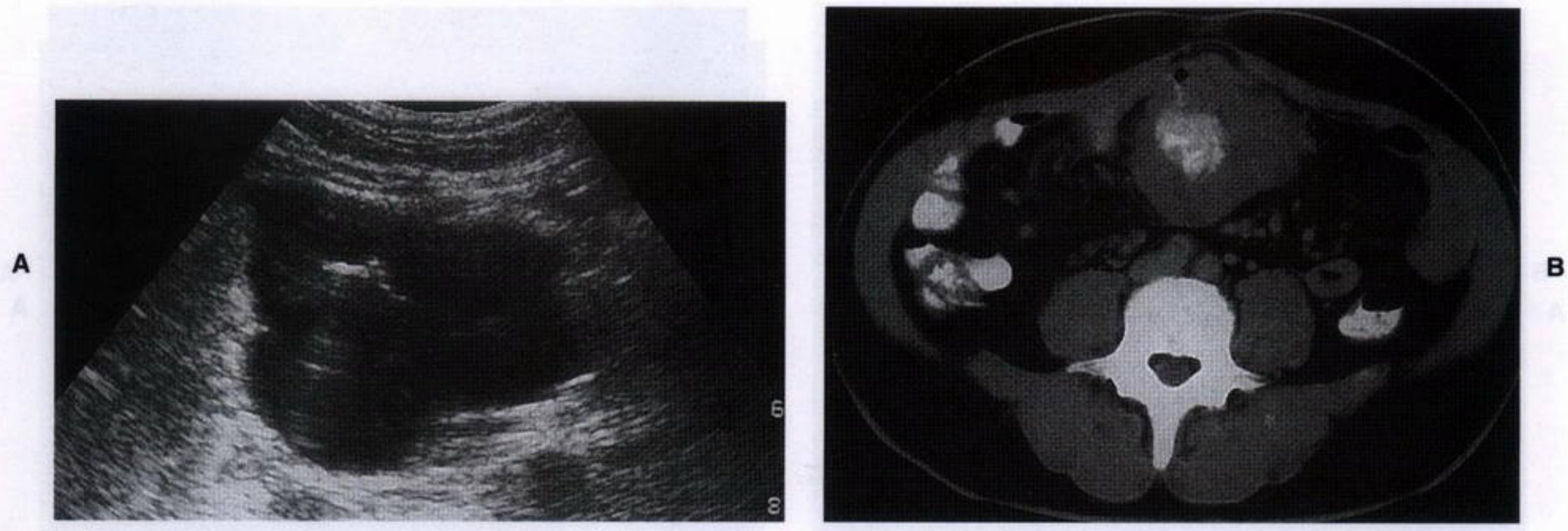
Hình 8-18. Lymphoma ruột non. A, Siêu âm cắt ngang cạnh trái đường giữa cho thấy một tổn thương khối tròn giảm phản âm (*mũi tên*). Phản âm ở trung tâm với ảnh giả ring-down gợi ý nguồn gốc từ ruột. **B,** Hình cắt lớp điện toán cho thấy khối mô mềm lớn tương ứng với lòng ruột còn lại.

đặc biệt này đã được biết như một trong nhiều cách biểu hiện thông thường của bệnh nhân bị AIDS có thêm lymphoma để so sánh với các cộng đồng khác bị lymphoma (Hình 8-19). Phì đại hạch tại chỗ vẫn có thể thấy được mặc dù ít gặp bất thường hạch lympho toàn thân.

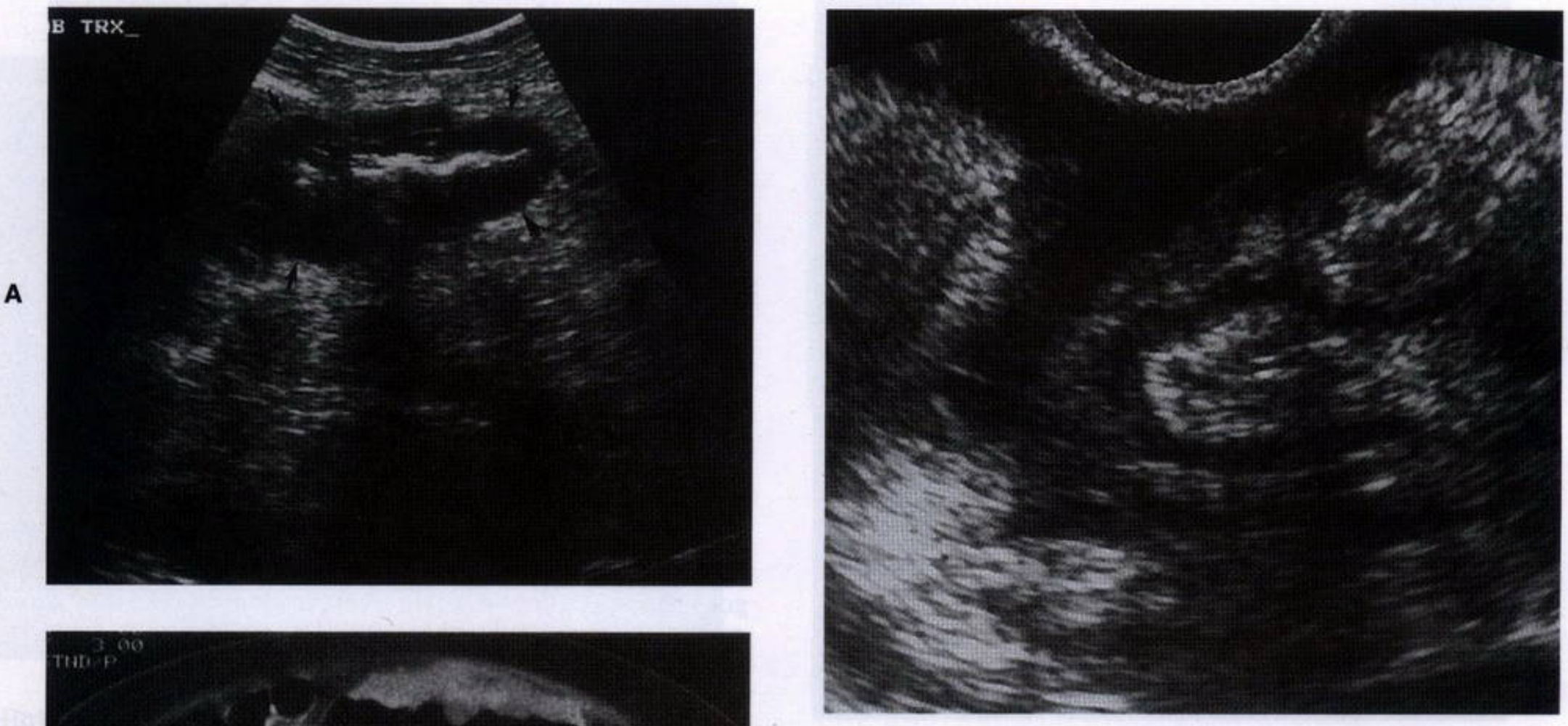
U do di căn

Melanoma (u hắc tố) ác tính, u nguyên phát của phổi và vú là những u thường có biểu hiện thứ phát nơi ống tiêu hóa.[17] Theo thứ tự về tần số xảy ra của di căn là dạ dày, ruột non và đại tràng. Những nốt nhỏ dưới niêm mạc, có khuynh hướng tạo loét hiếm thấy được trên siêu âm. Tuy nhiên, các khối u lớn hình thành do thâm nhiễm rộng và có loét to lại thường thấy, đặc biệt ở ruột non (Hình 8-20), tại đó u tạo nên những khối phản âm kém, giới hạn rõ và có những phản âm dải sáng với ảnh giả ring-down trong các vùng bị loét.

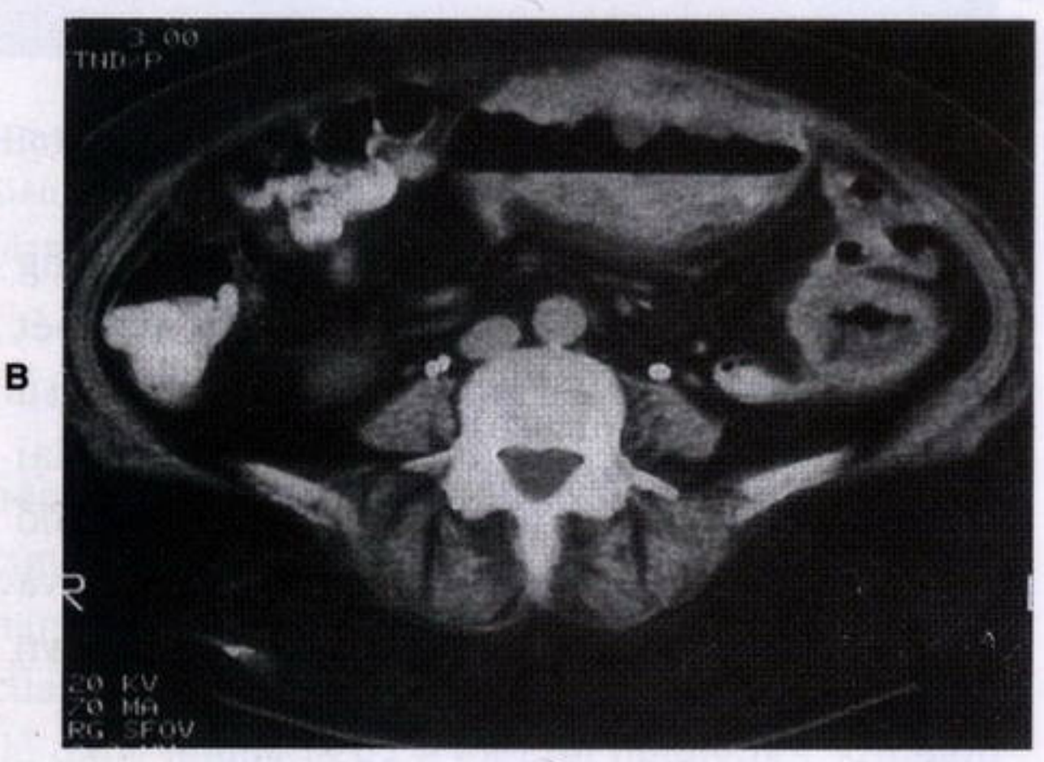
U tân sinh thứ phát xảy đến tại mạc nối và phúc mạc, có thể tạo ra dịch báng, các nốt thứ phát nhỏ li ti rời rạc hay tụ tập theo đám trên bề mặt của ruột (Hình 8-21) hoặc những ổ bánh mạc nối lan rộng làm che lấp các quai ruột bị di căn.[18,19] Di căn đến phúc mạc thường phát xuất từ u nguyên phát của buồng trứng hay của ruột.



Hình 8-19. Bệnh nhân AIDS với lymphoma ruột non. A, Siêu âm cho thấy một khối khu trú ở giữa bụng, phản âm rất giảm (*đen*), không có thành nhiều lớp rõ rệt. Đó là hình ảnh kinh điển của lymphoma ruột. Khí trong lòng ruột hiện lên dưới dạng sinh âm sáng ở trung tâm kèm bóng lưng dơ. **B,** Cắt lớp điện toán khẳng định.



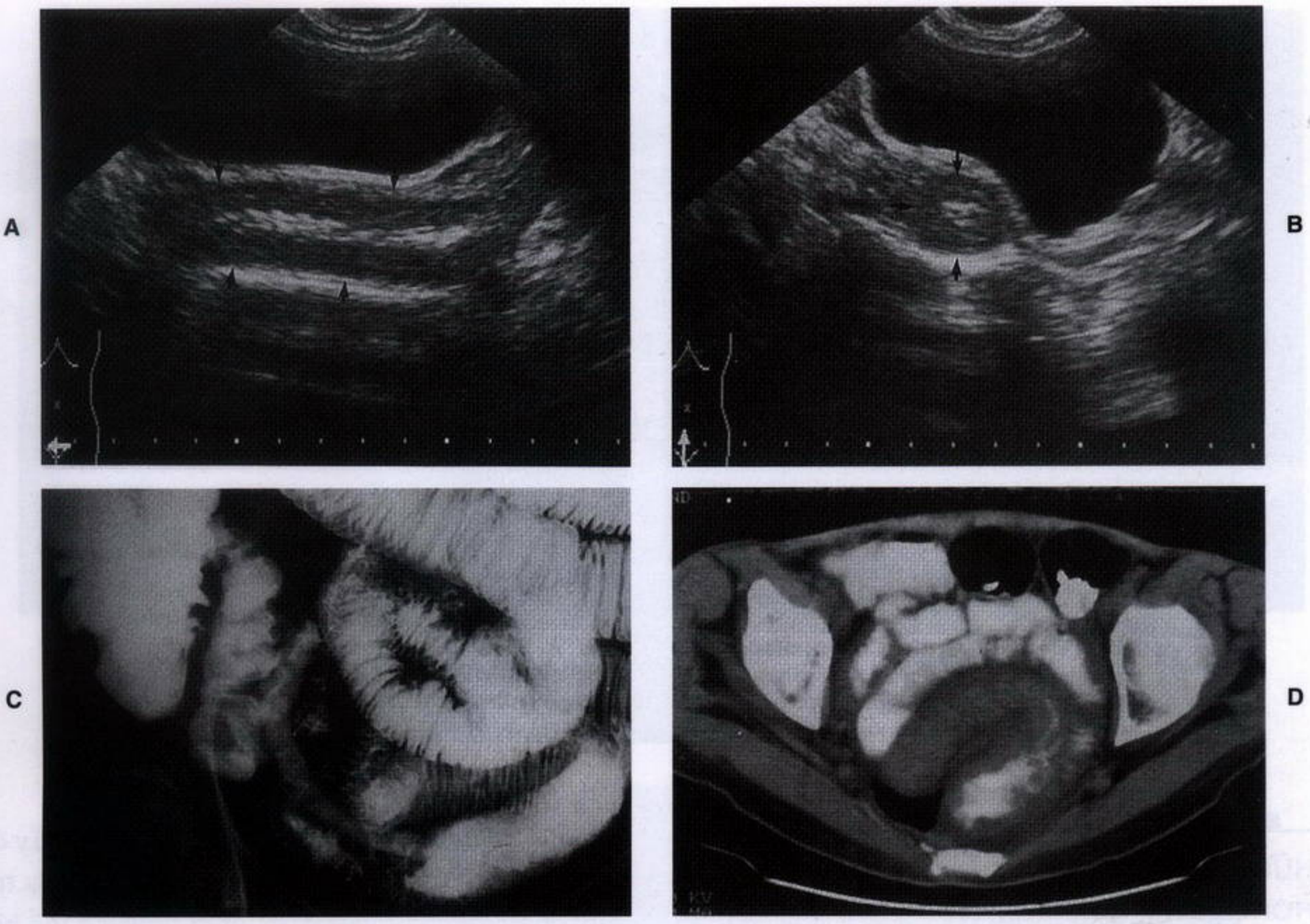
Hình 8-21. Di căn ruột trong di căn màng bụng từ carcinoma buồng trứng. Siêu âm ngả âm đạo cho thấy báng bụng. Hiện diện một vành mô giảm phản âm dạng nốt bao quanh các quai ruột lân cận.



Hình 8-20. Melanoma ác tính di căn tới ruột non. A, Siêu âm cắt ngang cạnh rốn cho thấy khối giảm phản âm, giới hạn rõ (*mũi tên*) với sinh âm trung tâm không đều kèm ảnh giả của khí hướng tới nguồn gốc ruột. **B,** Cắt lớp điện toán khẳng định.

BỆNH ỐNG TIÊU HÓA DO VIÊM

Bệnh ống tiêu hóa do viêm gồm bệnh Crohn và viêm loét đại tràng. Mặc dù khảo sát với baryt và nội soi vẫn còn là những phương cách chính để đánh giá sự bất thường của niêm mạc và lòng ống tiêu hóa, siêu âm giống như CT, có thể cung cấp thêm những thông tin giá trị về thành ruột, hạch lympho, mạc treo và mô mềm tại chỗ.[20] Bản chất mạn tính tự nhiên của bệnh viêm ruột đặc trưng bởi nhiều đợt thuyên giảm và nặng thêm đã được



Hình 8-22. Bệnh Crohn ở hồi tràng. A, Siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang một đoạn ruột có thành dày lan tỏa (*mũi tên*) với lòng ruột hẹp biểu hiện qua trung tâm sinh âm. **C,** Chụp cản quang ngược dòng khẳng định. **D,** Cắt lớp điện toán khẳng định.

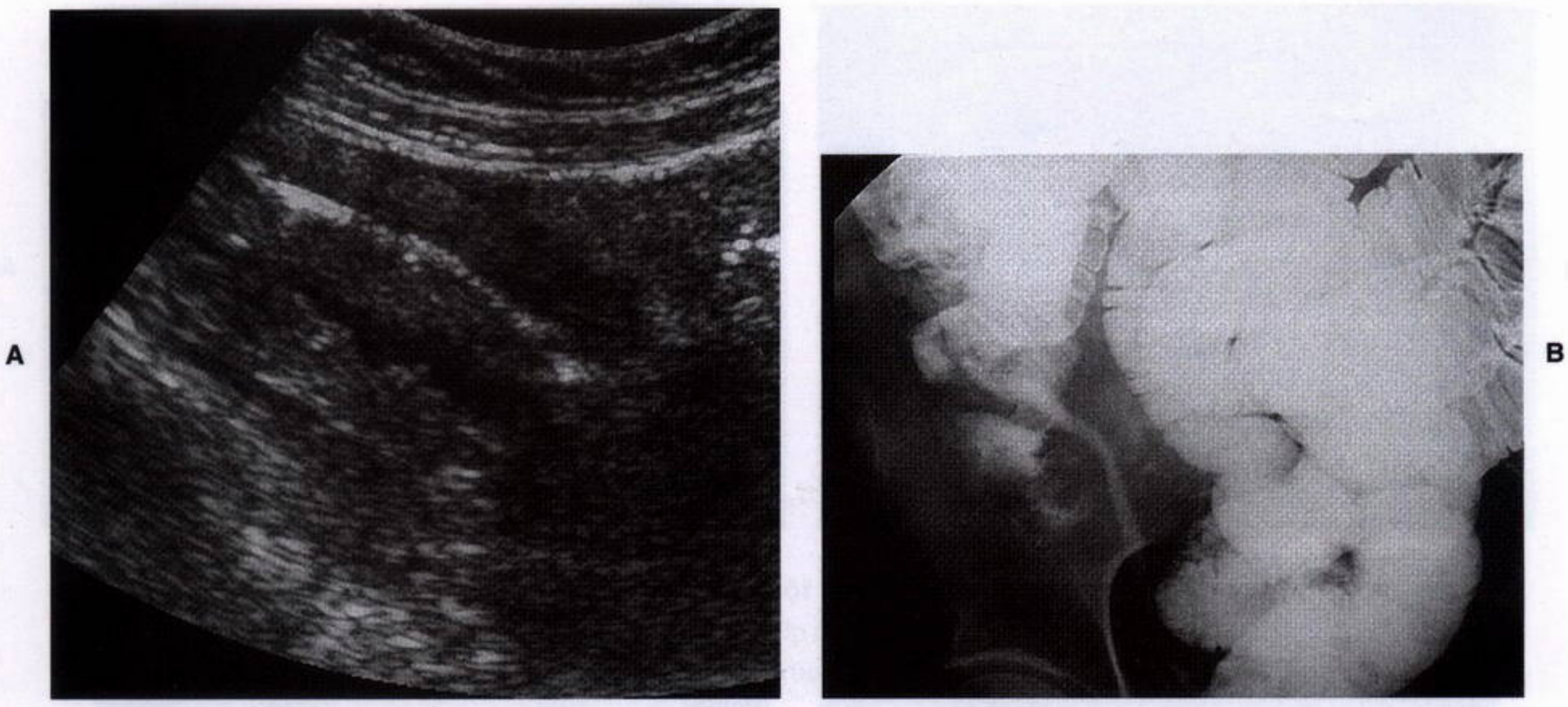
đánh giá tốt bằng một phương tiện không xâm hại và nhạy cảm là siêu âm. Mức độ dày lên của thành ruột và sự kết hợp thường có của bệnh ngoài lòng ruột khiến cho bệnh Crohn thành rối loạn cần được khảo sát tối ưu. Khảo sát căn bản có kèm theo dõi dự đoán các biến chứng như áp xe, rò, tắc ruột; giúp phát hiện tái phát sau phẫu thuật và nhận diện các bệnh nhân cần có thêm những kỹ thuật hình ảnh xâm nhập hơn.[21]

Bệnh Crohn

Bệnh lý học. Bệnh Crohn, một rối loạn do viêm mạn tính của ống tiêu hóa có bệnh sinh và nguyên nhân không được biết rõ thường xảy ra tại hồi tràng đoạn cuối và đại tràng, mặc dù bất kỳ phần nào của ống tiêu hóa cũng có thể bị mắc bệnh. Đó là một tiến trình viêm tạo mô hạt xuyên thành xảy ra trong các lớp của thành ruột. Đại thể, thành ruột rất dày và cứng làm cho lòng ống bị hẹp lại. Các ổ loét rời rạc hay liên tục và những kẽ nứt sâu đều đặc trưng và thường dẫn đến sự hình thành đường rò. Thường gặp hạch mạc treo phì đại được khảm lên các quai ruột bệnh. Mạc treo có thể dày lên đáng kể, bị đóng mỡ và trườn dần qua ống tiêu hóa đến tận bờ tự do. Tái phát sau phẫu thuật, tổn thương nằm cách quãng và bệnh quanh hậu môn là những đặc điểm kinh điển của bệnh Crohn.

Siêu âm bệnh Crohn. Siêu âm có thể dùng cho bệnh nhân bị bệnh Crohn để ghi nhận những **đặc tính kinh điển** bao gồm dày thành ruột, sự chít hẹp, mỡ trườn, sung huyết, hạch mạc treo và các bất thường ít thấy của niêm mạc hay những **biến chứng** như tạo khối viêm (ổ viêm tấy hoặc áp xe), rò, tắc ruột, thủng hay viêm ruột thừa.[21]

Phát hiện các quai ruột dày (Hình 8-22). Việc này có thể thích hợp cho sự khám phá ban đầu cũng như để tìm ra tái phát[22] hay xác định sự lan rộng cùng theo dõi đánh giá sự cải thiện của bệnh. Dày thành ruột thường đồng tâm và đáng kể.[23,24] Phản âm của thành ruột thay đổi tùy theo độ thâm nhiễm do viêm và tình trạng xơ hóa. Có thể gặp các lớp của thành ruột xếp tầng với ứ đọng, cũng vậy hình ảnh bia hay giả thận đều có thể có. Ruột bị bệnh có vẻ cố định và cứng, không thấy có nhu động.



Hình 8-23. Bệnh Crohn cấp ở hồi tràng. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy một quai ruột với thành rất dày. Không còn rõ các lớp của thành. Đường sinh âm trung tâm do hai mặt của nội mạc áp vào nhau. **B,** Chụp cản quang ruột non cho thấy một đoạn hẹp khít, dài ở phần tư bụng dưới trái.

NHỮNG ĐẶC TÍNH SIÊU ÂM CỦA BỆNH CROHN

Đặc tính kinh điển
Dày thành ống tiêu hoá
- Chít hẹp
- Mỡ trườn
- Sung huyết
- Bệnh hạch mạc treo
- Bất thường của niêm mạc

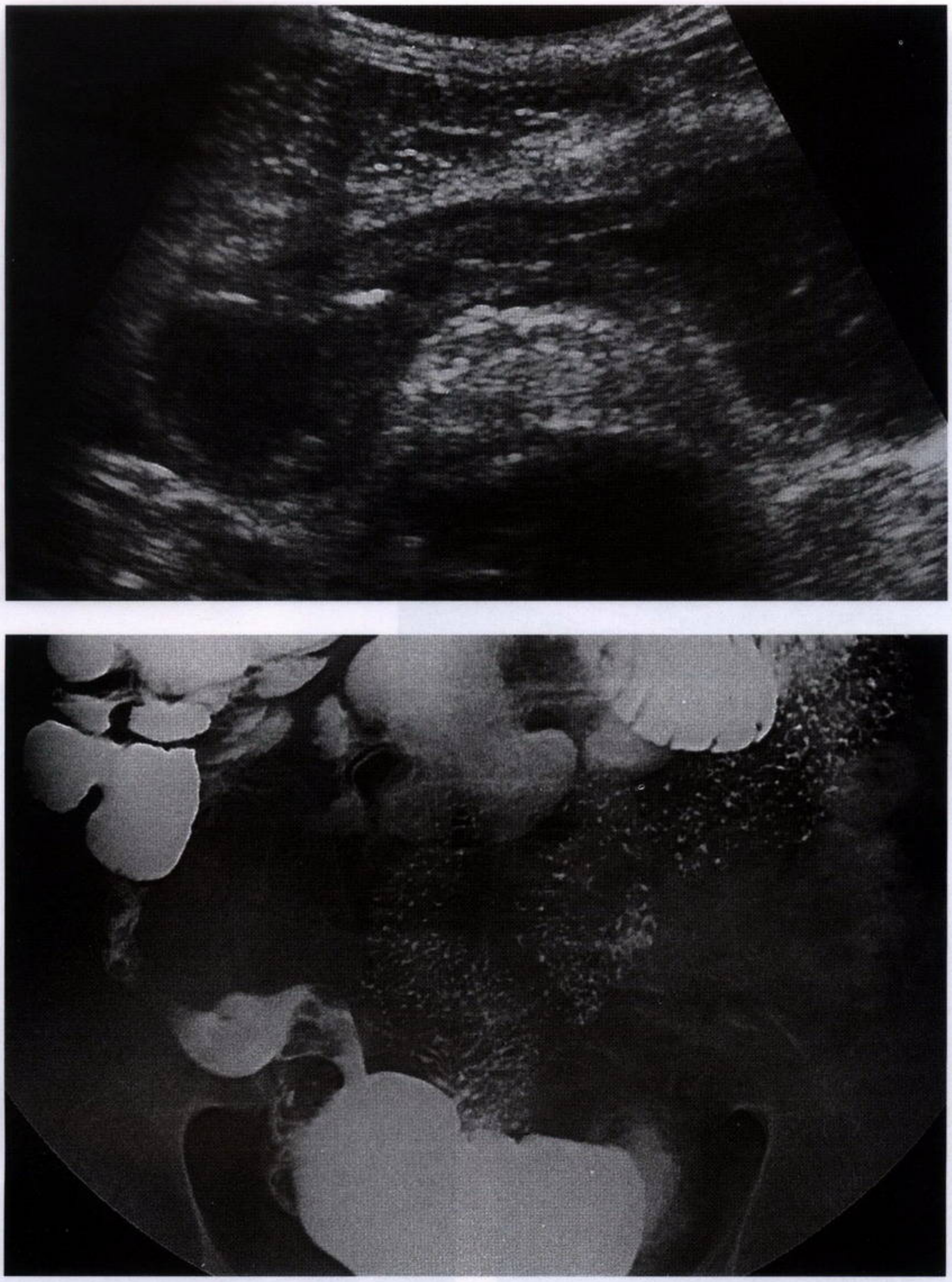
Biến chứng
- Các khối viêm
- Rò
- Tắc nghẽn
- Thủng
- Viêm ruột thừa

Tổn thương cách quãng thường hay gặp. Các đoạn ruột bị bệnh có chiều dài thay đổi từ vài mm đến nhiều cm.

Đánh giá những chít hẹp. Khẩu kính lòng ruột và chiều dài của các đoạn ruột bị bệnh đều được đánh giá hết; lòng ruột hiện lên như dải sinh âm trung tâm trong quai ruột dày thành (Hình 8-23). Sóng nhu động phát ra từ phần ruột bị tắc ở phía trên đoạn hẹp, có thể tạo nên chuyển động xuyên qua đoạn chít hẹp nhìn thấy được. Có thể suy ra tắc ruột cơ học không hoàn toàn nếu nhìn thấy các đoạn ruột bị dãn to và có nhu động tăng ở phía trên một chỗ hẹp. Những đoạn ruột bị bệnh có thể biểu hiện dãn lòng ruột với tạo túi cũng như bị hẹp lại (Hình 8-24)

Phát hiện mỡ trườn. Phù nề và xơ hóa của mạc treo lân cận tạo nên một khối kế cận đoạn ruột bệnh; khối này có thể "trườn" qua bờ ống tiêu hóa hay phủ lấp nó hoàn toàn. Hình ảnh siêu âm là một "hiệu ứng choán chỗ" tăng phản âm, nổi rõ nhất ở phía trong và phía trước van hồi manh tràng tại vị trí nghĩ là của mạc treo ruột non. Mỡ mạc treo trườn lên các gờ của đoạn ruột bệnh, tạo nên một quầng sinh âm đồng nhất xung quanh bờ mạc treo của ruột và có hình ảnh "giống tuyến giáp" trên mặt cắt ngang (Hình 8-25). Quầng này có thể trở thành không đồng nhất hơn và ngay cả giảm phản âm khi bệnh kéo dài. Mỡ trườn là nguyên nhân được thấy nhiều nhất để giải thích sự cách xa của các quai ruột trong khảo sát ống tiêu hóa với cản quang.[21] Đó cũng là bất thường nổi bật và được phát hiện dễ dàng bằng siêu âm nơi các bệnh nhân có diễn tiến viêm quanh ruột. Phát hiện ra nó có thể thúc đẩy người khảo cứu thực hiện một sự đánh giá tỉ mỉ về ống tiêu hóa

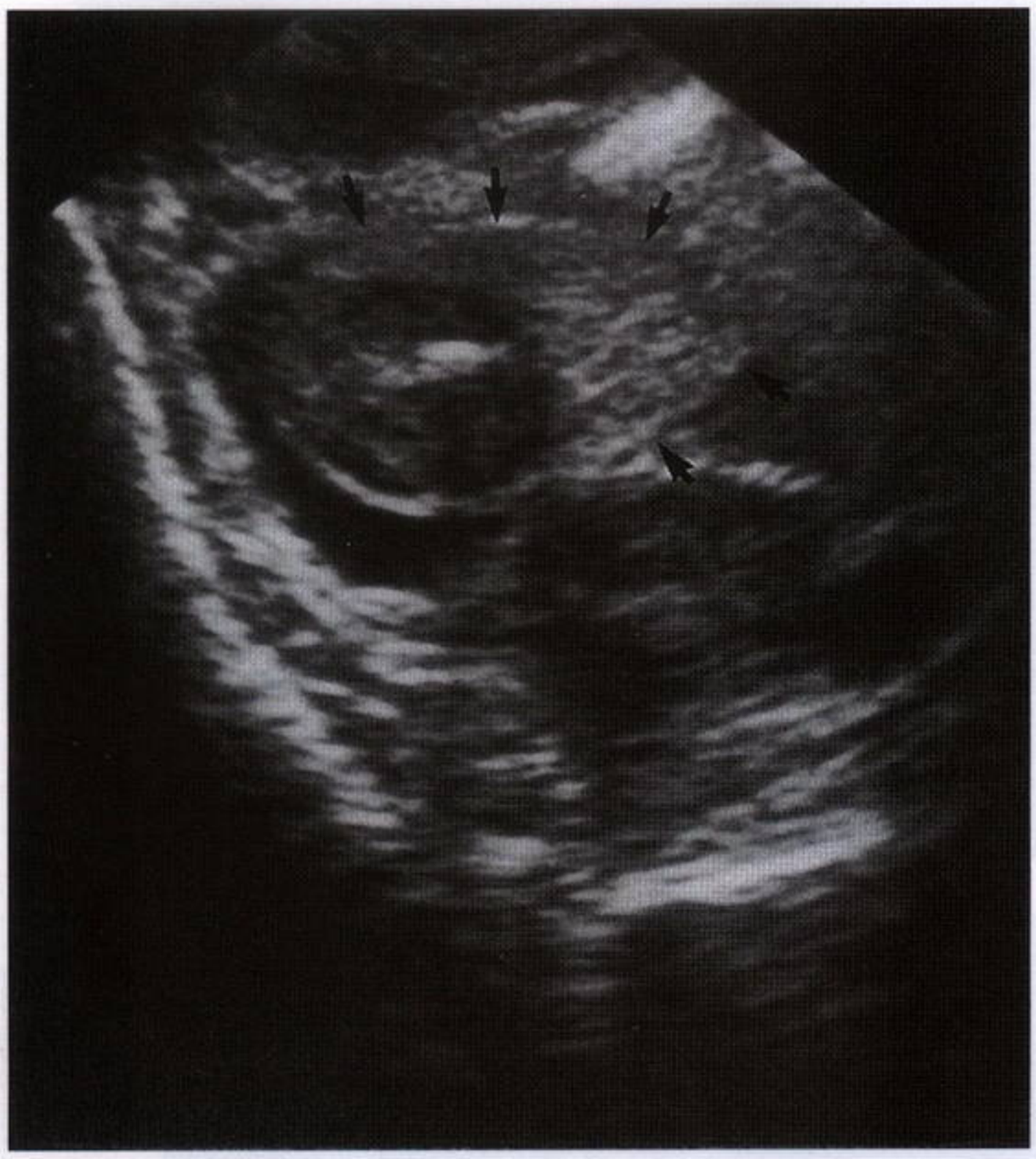
Đánh giá sung huyết. Mặc dù chủ quan, có thêm Doppler màu cho siêu âm thang xám là bằng chứng hỗ trợ có giá trị về biến đổi do viêm ở ruột và tại lớp mỡ viêm lân cận (Hình 8-27).[21]



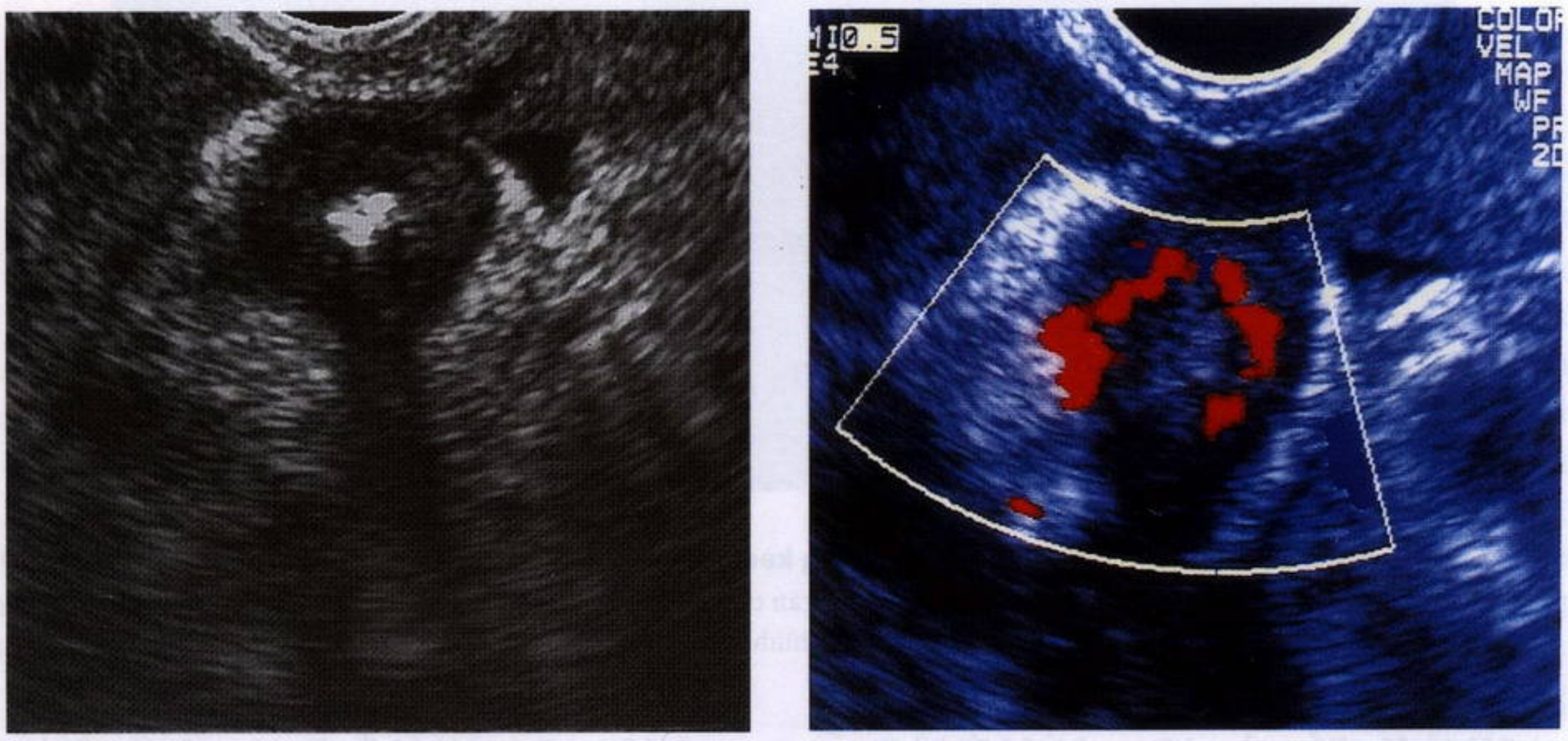
Hình 8-24. Bệnh Crohn ở đoạn cuối hồi tràng kèm chít hẹp. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy hai đoạn ruột chứa dịch, ở bên trái và phải của hình, ngăn cách nhau bởi một đoạn ruột thành dày lòng hẹp. **B,** Chụp ruột non cản quang khẳng định các chỗ hẹp với hình thành túi.

Mô tả đặc điểm của những u kết khối. Những u này gồm nhiều cụm ruột mờ đục, mạc treo bị viêm phù nề, tăng tụ mỡ trong mạc treo và đôi khi có thêm cả bệnh hạch mạc treo (Hình 8-28). Các quai ruột bệnh có thể bị gập góc và cố định do mạc treo đã dày lên vì xơ hóa và co kéo.

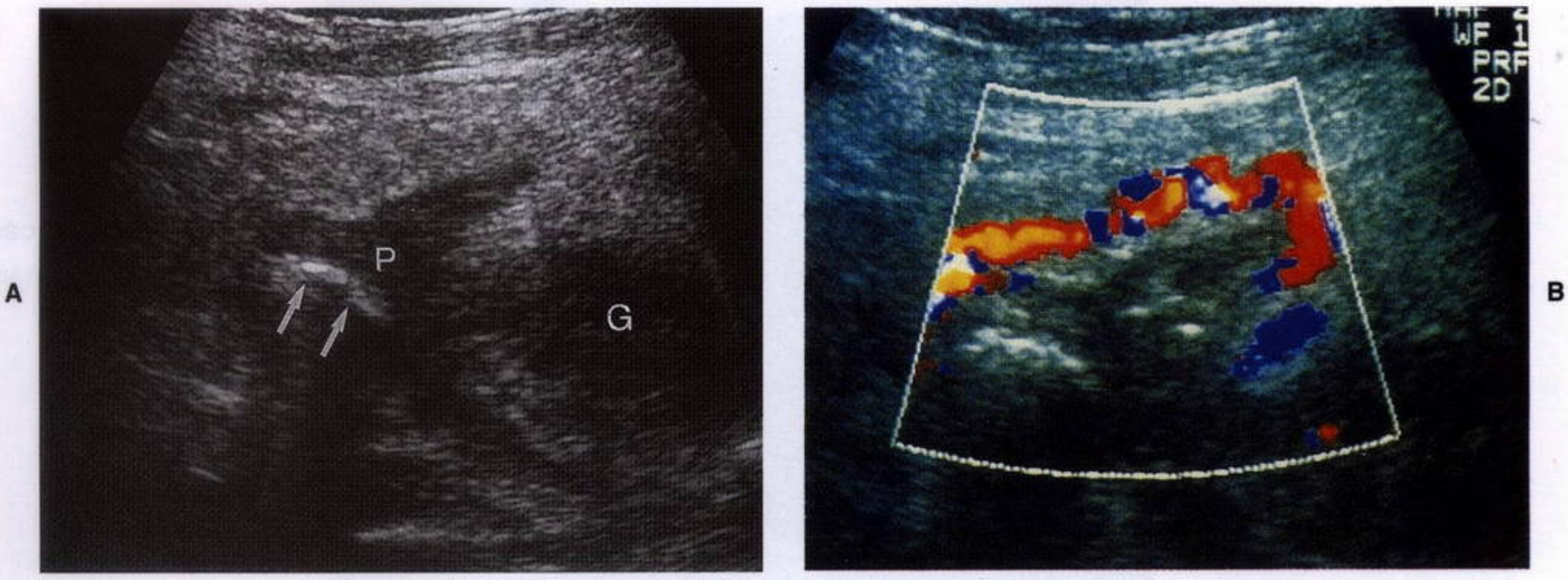
Nhận dạng các khối viêm hay áp xe. Áp xe là biến chứng thường gặp của bệnh Crohn, tạo ra những khối hỗn hợp hay đầy dịch (Hình 8-29). Khí chứa trong ổ áp xe vừa làm tăng sự nghi ngờ về áp xe (Hình 8-30) lại vừa có khả năng gây sai sót trên siêu âm, đặc biệt là khi có với lượng khí lớn.



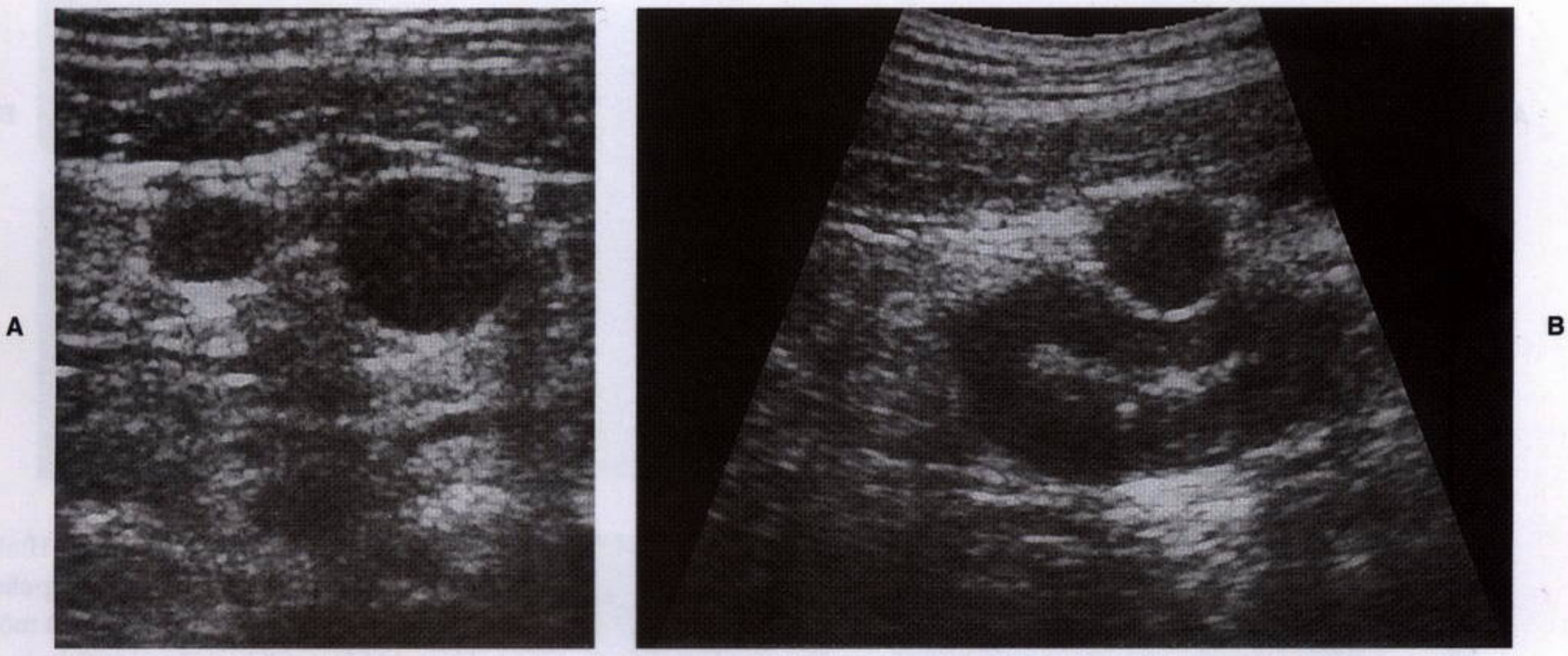
Hình 8-25. Bệnh Crohn - mỡ trường. Hình siêu âm cắt ngang qua đại tràng lên dày thành cho thấy mỡ trường (*mũi tên*) lên trên ruột từ bờ mạc treo. Nó tạo nên vành sinh âm "giống tuyến giáp" dọc theo mặt trước trong của quai ruột.



Hình 8-26. Bệnh Crohn - sung huyết đoạn ruột đang bị viêm. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy dày thành đoạn cuối hồi tràng với mạch máu gia tăng. **B,** Hình Doppler màu tương ứng cho thấy dày thành đoạn cuối hồi tràng với mạch máu gia tăng.



Hình 8-27. Bệnh Crohn - sung huyết khối viêm ngoài ruột. A, Hình siêu âm cắt dọc vùng phần tư bụng dưới phải cho thấy một khối viêm tấy (P) không có giới hạn rõ kèm một ổ khí ngoài ruột hiện lên dưới dạng vùng sáng sinh âm (*mũi tên*). Mỡ lân cận bị viêm tạo nên "hiệu ứng choán chỗ" sinh âm, không đồng nhất bao quanh. Ruột (G). **B,** Doppler màu cho thấy giàu mạch máu trong mô mỡ bị viêm bao quanh khối viêm tấy. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520.)

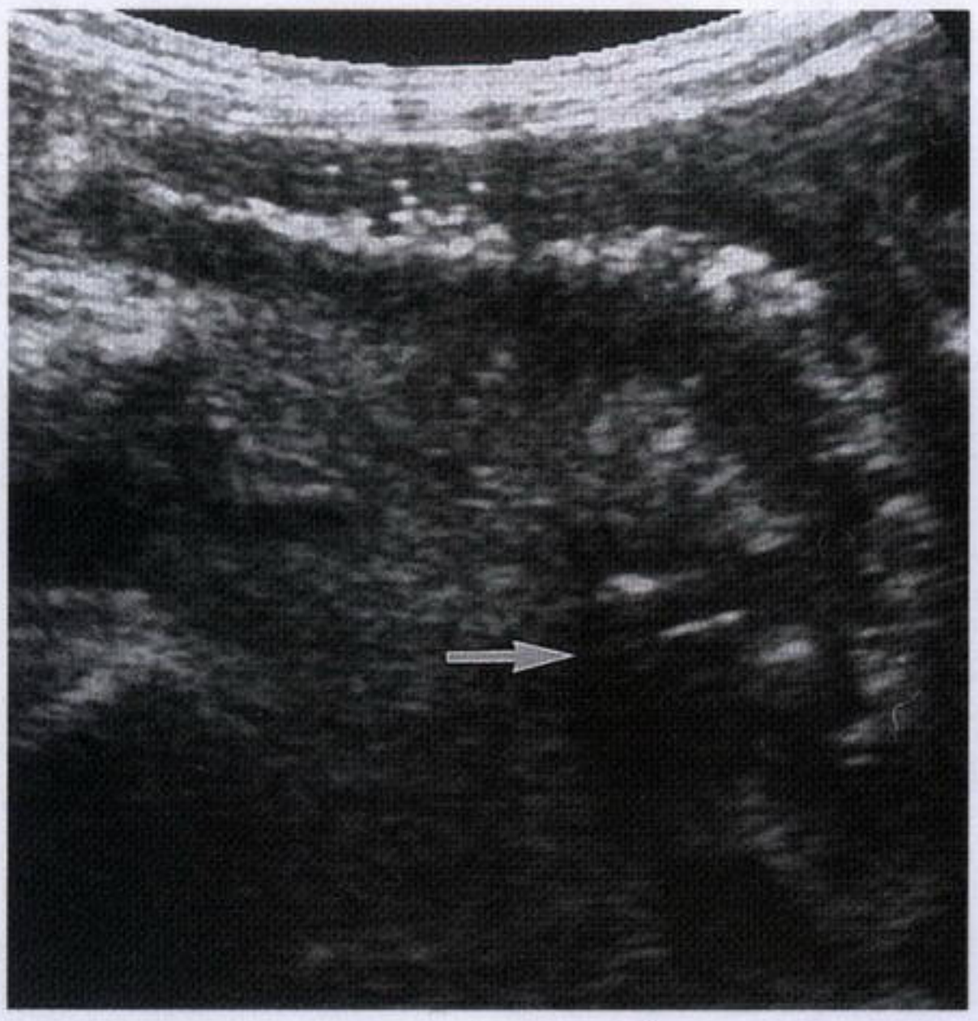


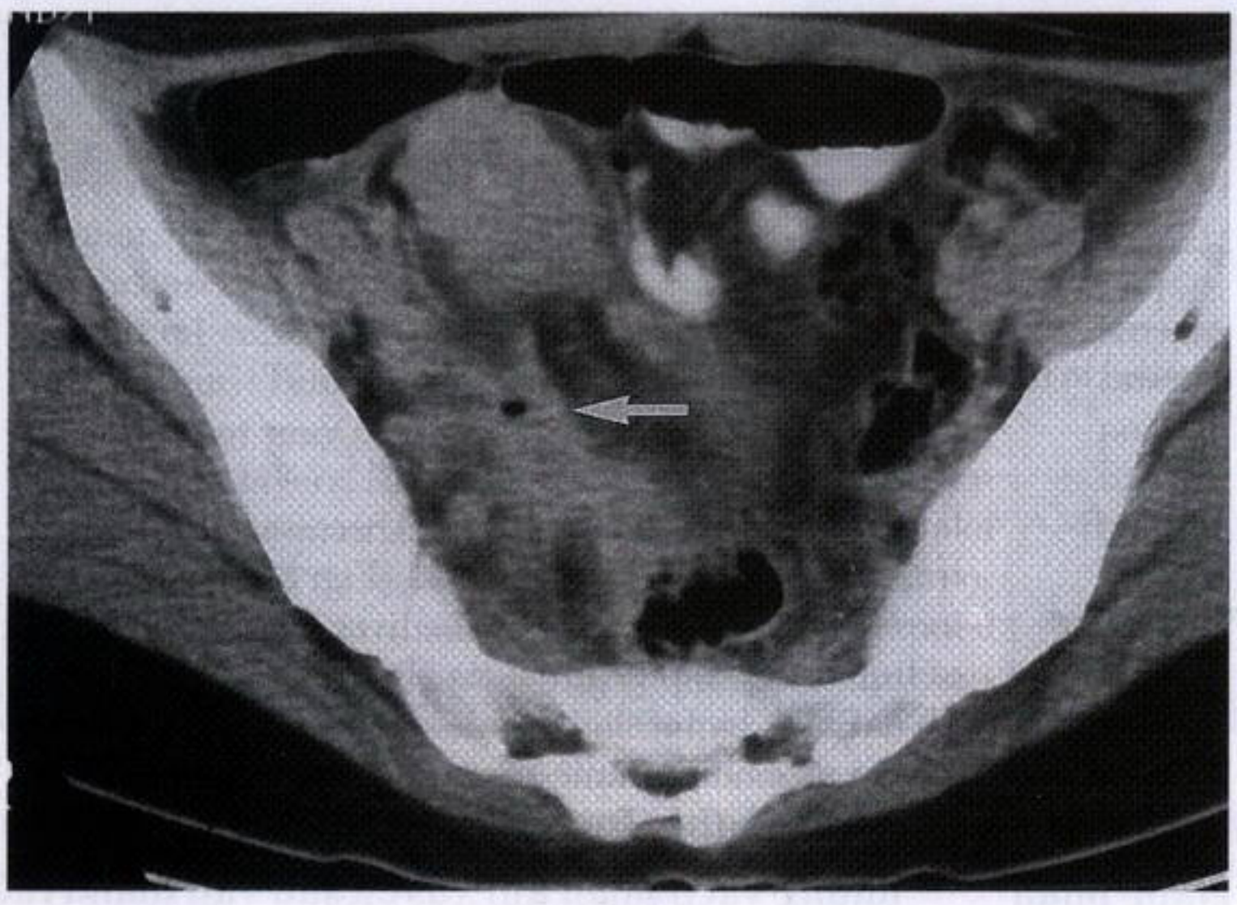
Hình 8-28. Bệnh Crohn - hạch lympho phì đại. A, Hạch mạc treo phần lớn hiện lên dưới dạng những khối tròn hoặc bầu dục, giảm phản âm với kích thước thay đổi nằm trong vùng mạc treo của ruột bị tổn thương. Đầu dò linear array là tối ưu. **B,** Đôi khi, như trong trường hợp này, các hạch lớn thấy nằm gần sát quai ruột bệnh.

Áp xe có thể ở trong hay ngoài phúc mạc (Hình 8-30) và có thể có những vị trí ở xa như gan chẳng hạn. Trước giai đoạn hóa lỏng, có thể ghi nhận biến đổi do viêm tấy dưới dạng những vùng giảm phản âm với giới hạn không rõ rệt, không có dịch, nằm trong các vùng mỡ bị viêm (Hình 8-32).

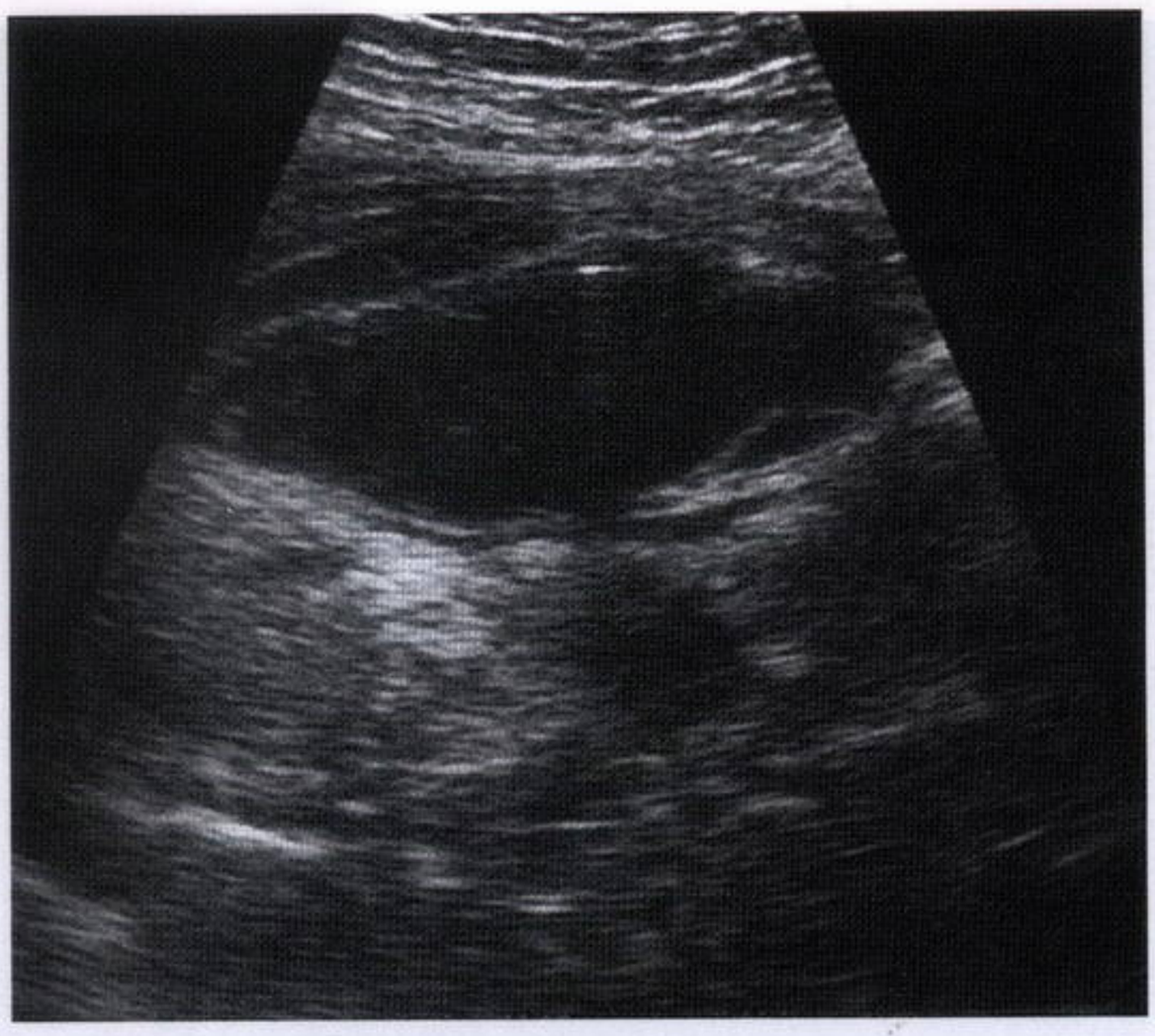
Đánh giá sự hình thành đường rò. Mặc dù loét niêm mạc không được đánh giá tốt bằng siêu âm, những đường nứt sâu trong thành ruột hiện lên như những vạch phản âm xuyên sâu vào thành ruột qua tận bờ bên kia lòng ống (Hình 8-33). Với sự hình thành của đường rò, có thể thấy được nhiều

Hình 8-29. Viêm hồi tràng do Crohn - áp xe giữa các quai ruột. Một khối dịch tụ có vách ngăn giới hạn rõ nằm sát một quai ruột có thành dày trung bình.

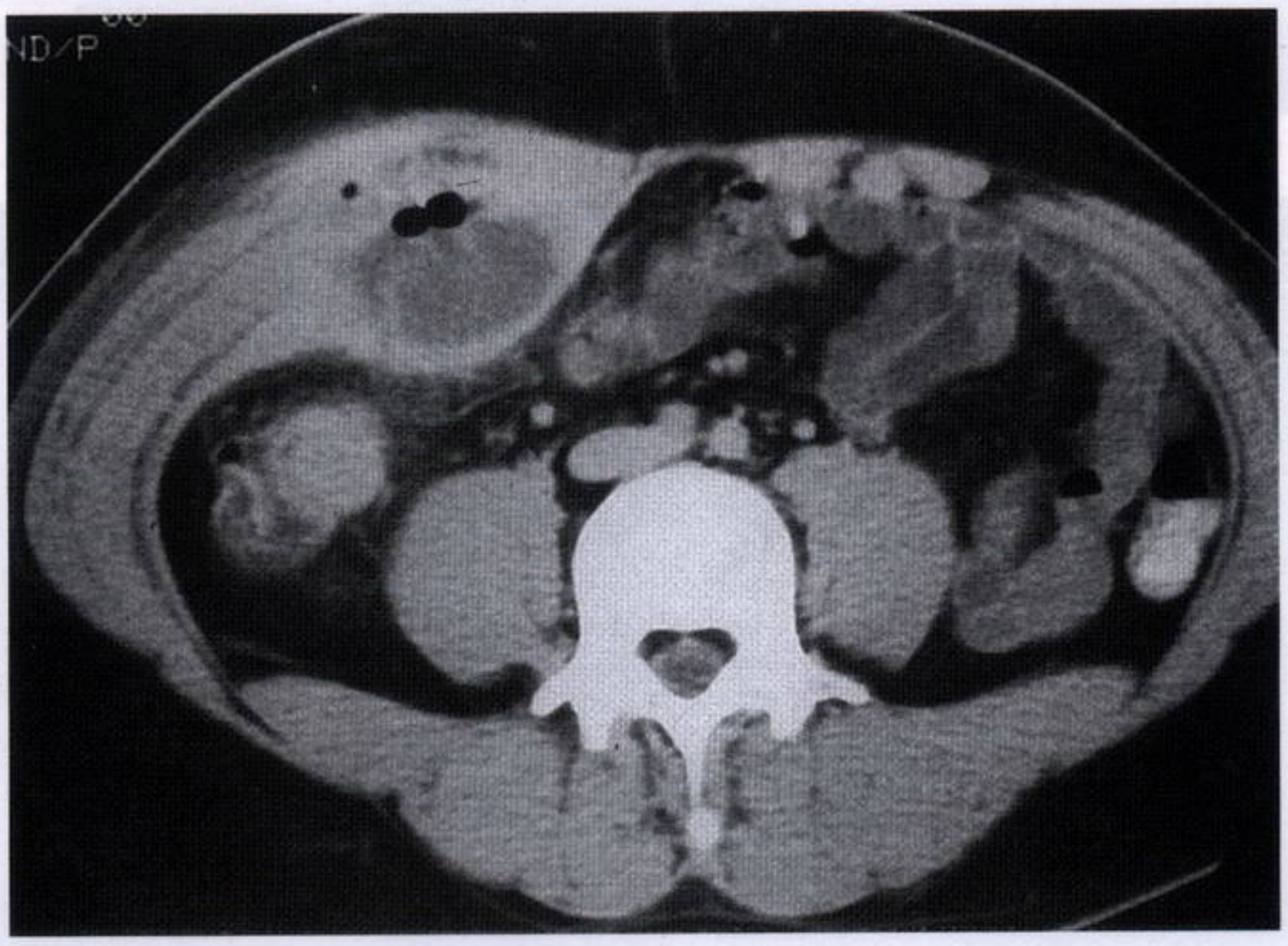




Hình 8-30. Bệnh Crohn - áp xe. A, Hình siêu âm cắt dọc qua đoạn cuối hồi tràng cho thấy thành ruột dày, mỡ viêm tăng âm và một vùng khu trú không giới hạn rõ, giảm phản âm, nằm sâu phía sau ruột (*mũi tên*). Thấy các bóng khí ngoài ruột như những ổ sáng tăng âm. **B,** Hình siêu âm cắt ngang qua đoạn cuối hồi tràng cho thấy thành ruột dày, mỡ viêm tăng âm và một vùng khu trú không giới hạn rõ, giảm phản âm, nằm sâu phía sau ruột (*mũi tên*). Thấy các bóng khí ngoài ruột như những ổ sáng tăng âm. **C,** Cắt lớp điện toán khẳng định cho thấy thành hồi tràng đoạn cuối dày, mỡ viêm và áp xe (*mũi tên*) cùng những bóng khí ngoài ruột. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520.)



A

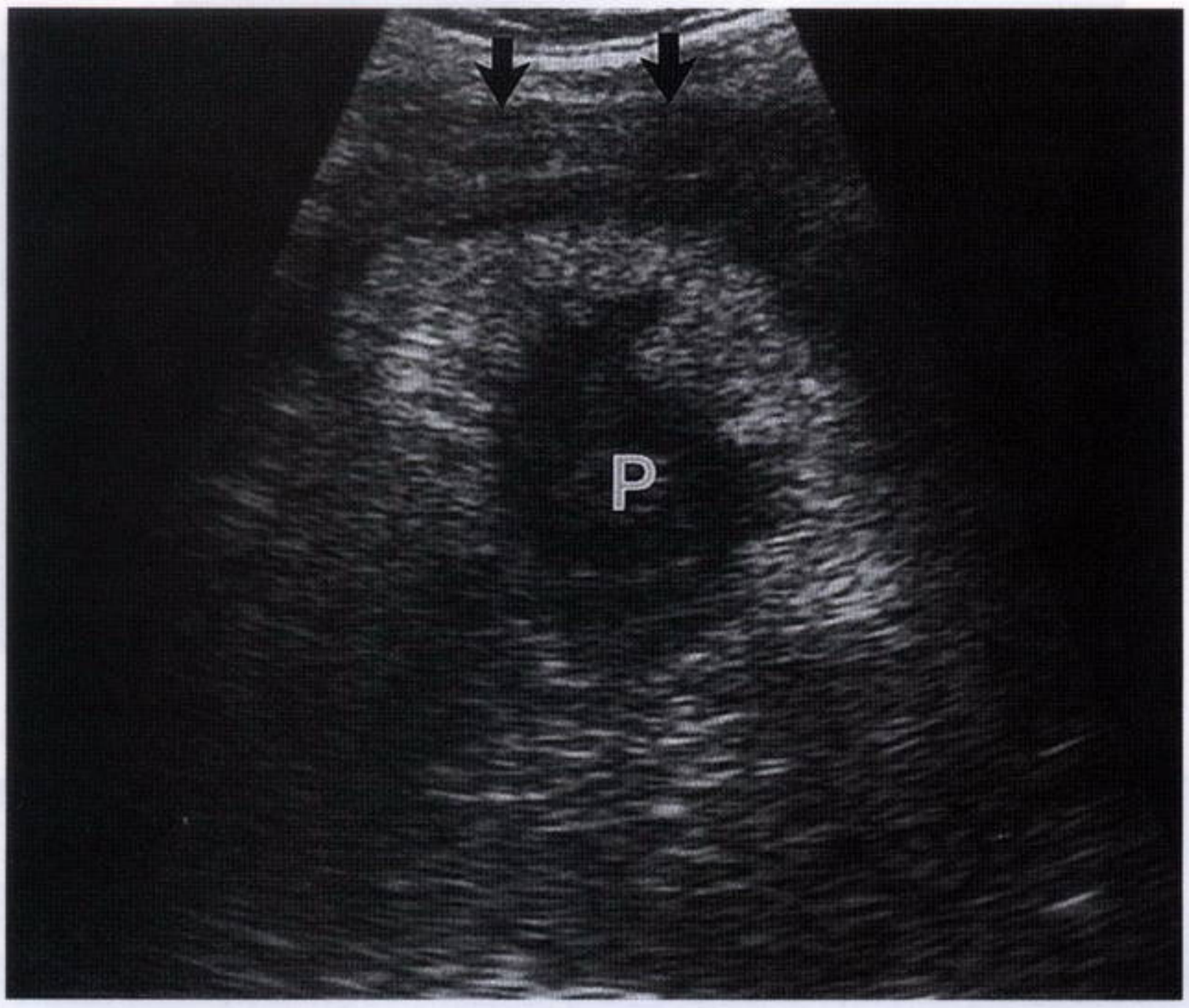


B

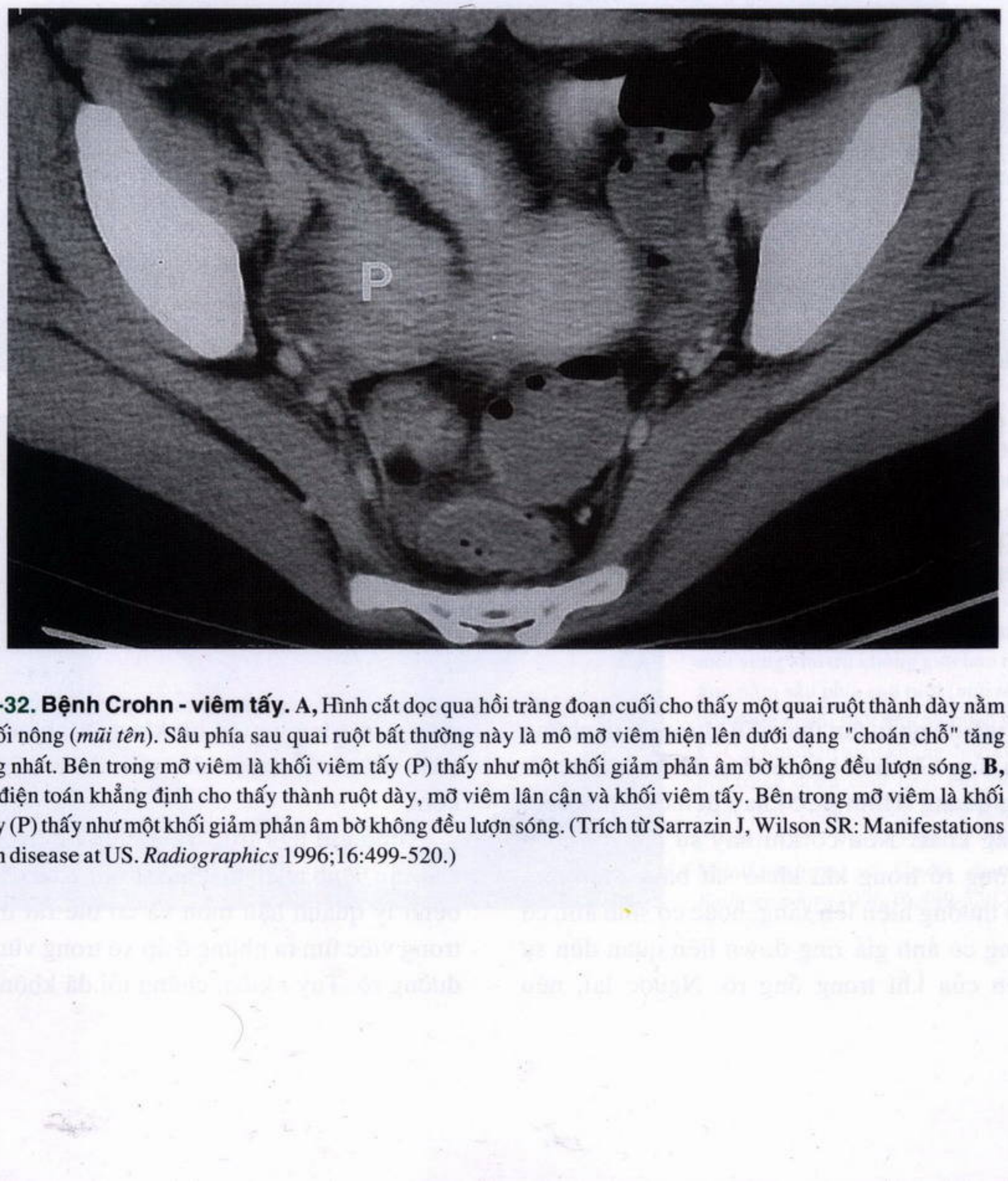
Hình 8-31. Bệnh Crohn - áp xe thành bụng trước. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một khối tụ dịch kèm khí nằm nông ngoài phúc mạc thành. **B,** Cắt lớp điện toán khẳng định. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520.)

dải vạch với độ phản âm thay đổi chạy dài từ những đoạn của ống tiêu hóa bất thường đến da (Hình 8-34), bàng quang (Hình 8-35) hay đến các quai ruột bất thường khác. Nếu có khí hay sự chuyển dịch trong đường rò trong khi khảo sát bằng siêu âm, đường rò thường hiện lên sáng, hoặc có sinh âm, có hay không có ảnh giả ring-down liên quan đến sự hiện diện của khí trong ống rò. Ngược lại, nếu đường rò rỗng hay bị bít kín một phần, nó có thể xuất hiện như một dải đen hay có phản âm kém.

Siêu âm ngả trực tràng thường được chỉ định cho các bệnh nhân bị bệnh Crohn trực tràng hay có bệnh lý quanh hậu môn và có thể rất thành công trong việc tìm ra những ổ áp xe trong vùng hay các đường rò. Tuy nhiên, chúng tôi đã không có được

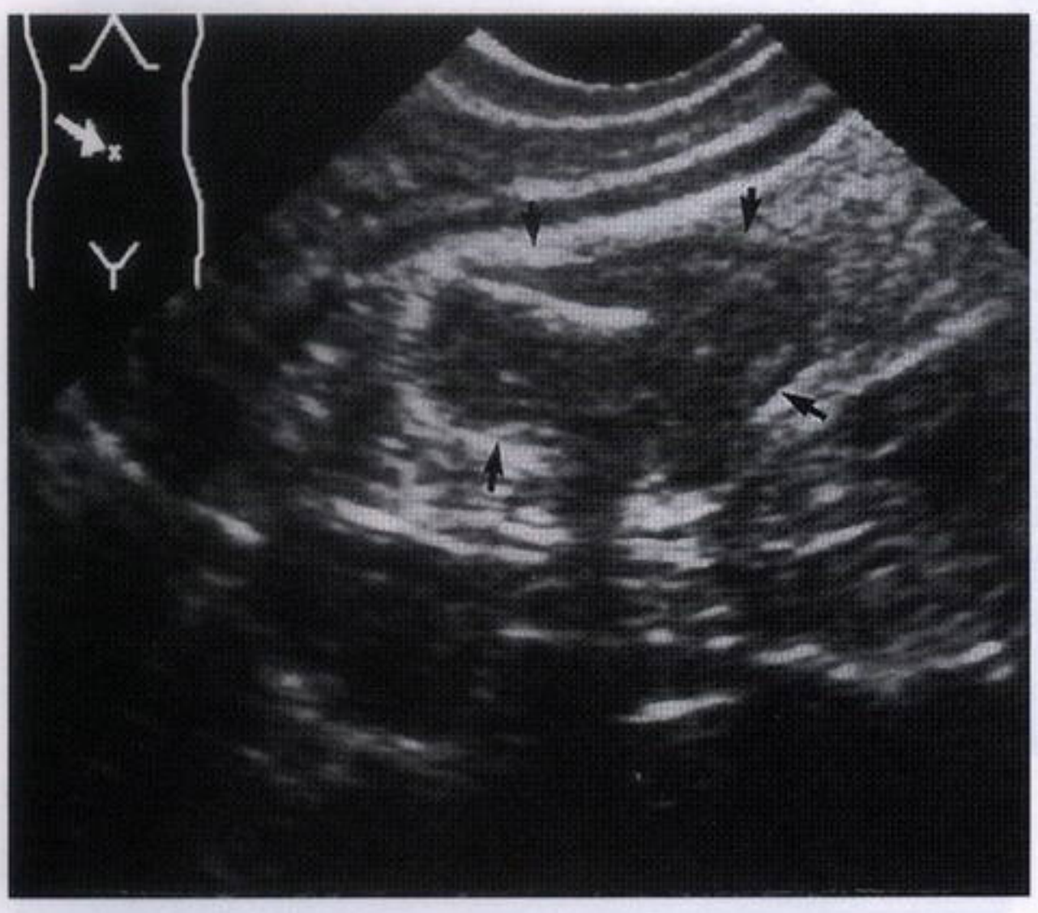


A

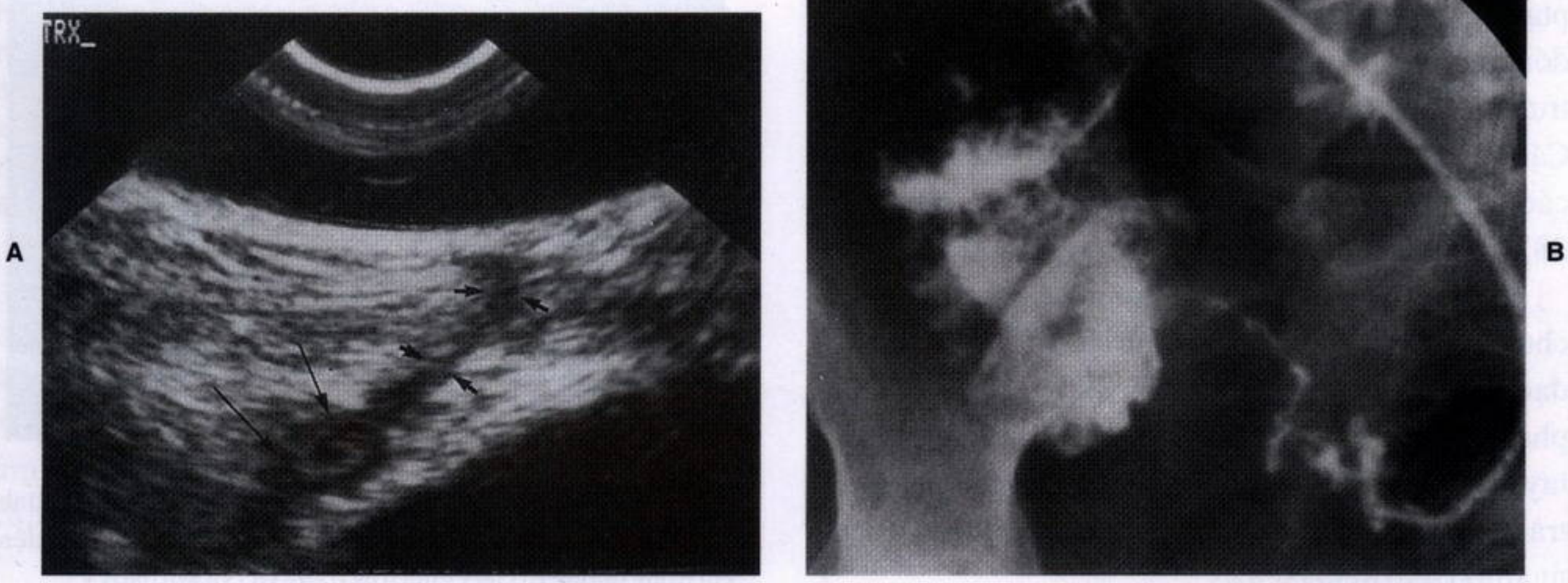


B

Hình 8-32. Bệnh Crohn - viêm tấy. A, Hình cắt dọc qua hồi tràng đoạn cuối cho thấy một quai ruột thành dày nằm tương đối nông (*mũi tên*). Sâu phía sau quai ruột bất thường này là mô mỡ viêm hiện lên dưới dạng "choán chỗ" tăng âm đồng nhất. Bên trong mỡ viêm là khối viêm tấy (P) thấy như một khối giảm phản âm bờ không đều lượn sóng. **B,** Cắt lớp điện toán khẳng định cho thấy thành ruột dày, mỡ viêm lân cận và khối viêm tấy. Bên trong mỡ viêm là khối viêm tấy (P) thấy như một khối giảm phản âm bờ không đều lượn sóng. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520.)



Hình 8-33. Bệnh Crohn - khe sâu. Hình siêu âm cắt ngang qua đại tràng lên (mũi tên) cho thấy một khe sâu hiện lên dưới dạng một đường thẳng tăng âm, trải từ lòng ruột ra tới lớp thanh mạc của đoạn ruột bị tổn thương.

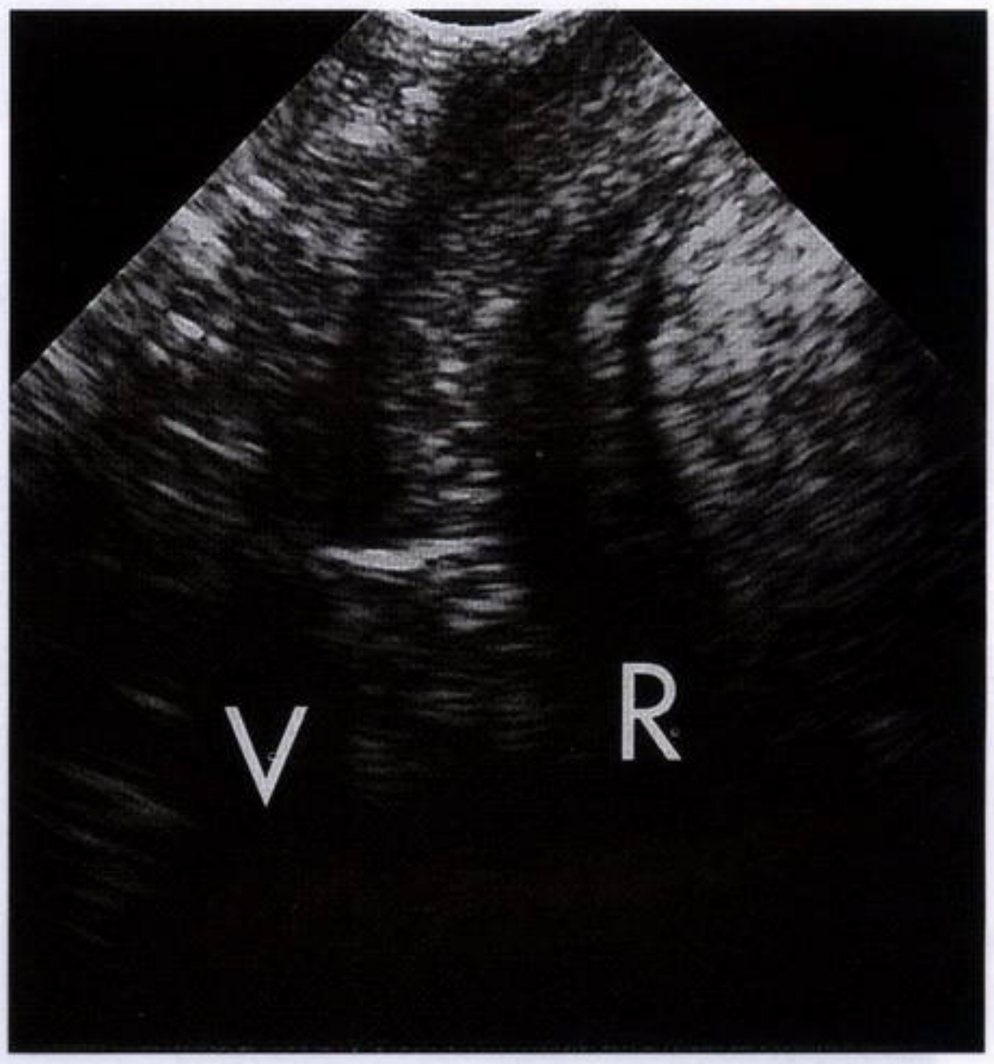


Hình 8-34. Bệnh Crohn - rò ra da. A, Hình siêu âm cho thấy một đoạn ruột có thành dày trung bình (*mũi tên dài*) thông thương với da qua một đường rò dạng thẳng có phản âm giảm (*mũi tên ngắn*). Hình được thực hiện với một tấm đệm âm (stand-off) để đưa đường rò vào trong vùng hội tụ của đầu dò. **B,** Chụp đường rò cản quang khẳng định.

Hình 8-35. Bệnh Crohn - rò ruột-bàng quang. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một quai hồi tràng đoạn cuối dày lên thấy trên mặt cắt ngang bên trong vùng mỡ viêm lan tỏa, phía trên bàng quang (B). Một đường giảm phản âm nối liền đoạn ruột bệnh tới bàng quang. Thấy một bóng khí bên trong đường rò dưới dạng ổ sáng tăng âm. (Trích từ Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn disease at US. *Radiographics* 1996;16:499-520.)

những thành công đồng bộ với phương cách này vì nó thường gây đau đớn và không có đóng góp thêm được gì cho nhóm bệnh nhân đặc biệt này. Trái lại, với bệnh nhân của cả hai phái thì siêu âm qua **ngả đáy chậu** thoải mái hơn và thường là kỹ thuật cho nhiều thông tin được dùng riêng lẻ hay kết hợp với siêu âm ngả trực tràng (Hình 8-36). Ngoài ra, nơi phụ nữ, chúng tôi thấy siêu âm qua **ngả âm đạo** có đóng góp to lớn cho việc đánh giá của chúng tôi về trực tràng (Hình 8-37) và bệnh quanh trực tràng. Cách siêu âm này cũng lý tưởng cho việc tìm thấy các đường rò giữa ruột non-bàng quang (Hình 8-38), ruột non-âm đạo hay trực tràng-âm đạo.[25]

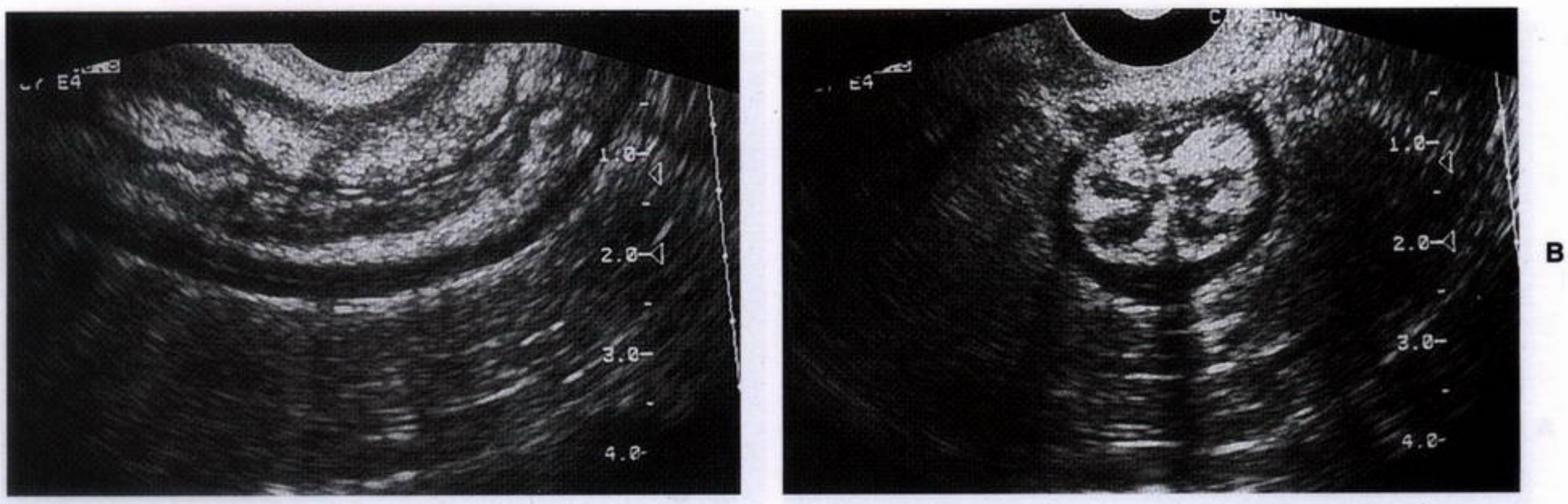
Nếu có những triệu chứng về bàng quang, chúng tôi khuyên nên thực hiện siêu âm qua ngả âm đạo với bàng quang đầy vừa phải. Hơn nữa, đầu dò phải được đặt sâu và kéo ra từ từ trong lúc nâng bàn tay siêu âm lên để cho phép đánh giá hết cả trực tràng và ống hậu môn theo cả hai mặt cắt dọc và ngang (Hình 8-37)



Hình 8-36. Bệnh Crohn - rò trực tràng-âm đạo. Hình quét dọc qua ngả hội âm cho thấy một ổ sáng tăng âm biểu hiện khí trong đường rò chạy giữa trực tràng (R) và âm đạo (V).

BỤNG CẤP

Siêu âm là phương tiện hình ảnh có giá trị đối với bệnh nhân có thể có bệnh đặc biệt của ống tiêu hóa như viêm ruột thừa cấp hay viêm túi thừa cấp. Tuy vậy, sự đóng góp của siêu âm trong việc đánh giá những bệnh nhân **có khả năng** mắc bệnh ống tiêu hóa lại kém chắc chắn. Seibert và cs.[26] nhấn mạnh đến giá trị to lớn của siêu âm trong việc đánh giá bệnh nhân với ổ bụng căng trướng và không còn khí, trong việc tìm ra dịch báng hay các khối không còn nghi ngờ và những quai ruột non bị dãn to, ứ dầy dịch một cách bất thường. Theo kinh nghiệm của chúng tôi, siêu âm đã rất hữu ích không chỉ đối với ổ bụng không có khí mà còn trong các tình huống đa dạng khác. Siêu âm có thể hỗ trợ đáng kể cho một chẩn đoán nhạy bén nếu được kết hợp với phim X-quang, CT và các kỹ thuật hình ảnh khác.



Hình 8-37. Khảo sát bệnh Crohn trực tràng qua ngả âm đạo. Bên trái là hình cắt dọc và bên phải là hình cắt ngang qua trực tràng cho thấy thành dày đối xứng quanh chu vi. Các mặt niêm mạc áp vào nhau. Các lớp của thành còn giữ nguyên. (Trích từ Damani N, Wilson SR: Nongynecologic findings of transvaginal sonography. Được chấp thuận bởi *Radiographics* tháng 8/1997.)

Hình 8-38. Biểu hiện rò ruột-bàng quang qua siêu âm ngả âm đạo. Khối viêm ảnh hưởng thành bàng quang. Thấy đường rò như một đường giảm phản âm màu đen kèm một bóng khi duy nhất. (Trích từ Damani N, Wilson SR: Nongynecologic findings of transvaginal sonography. Được chấp thuận bởi *Radiographics* tháng 8/1997.)

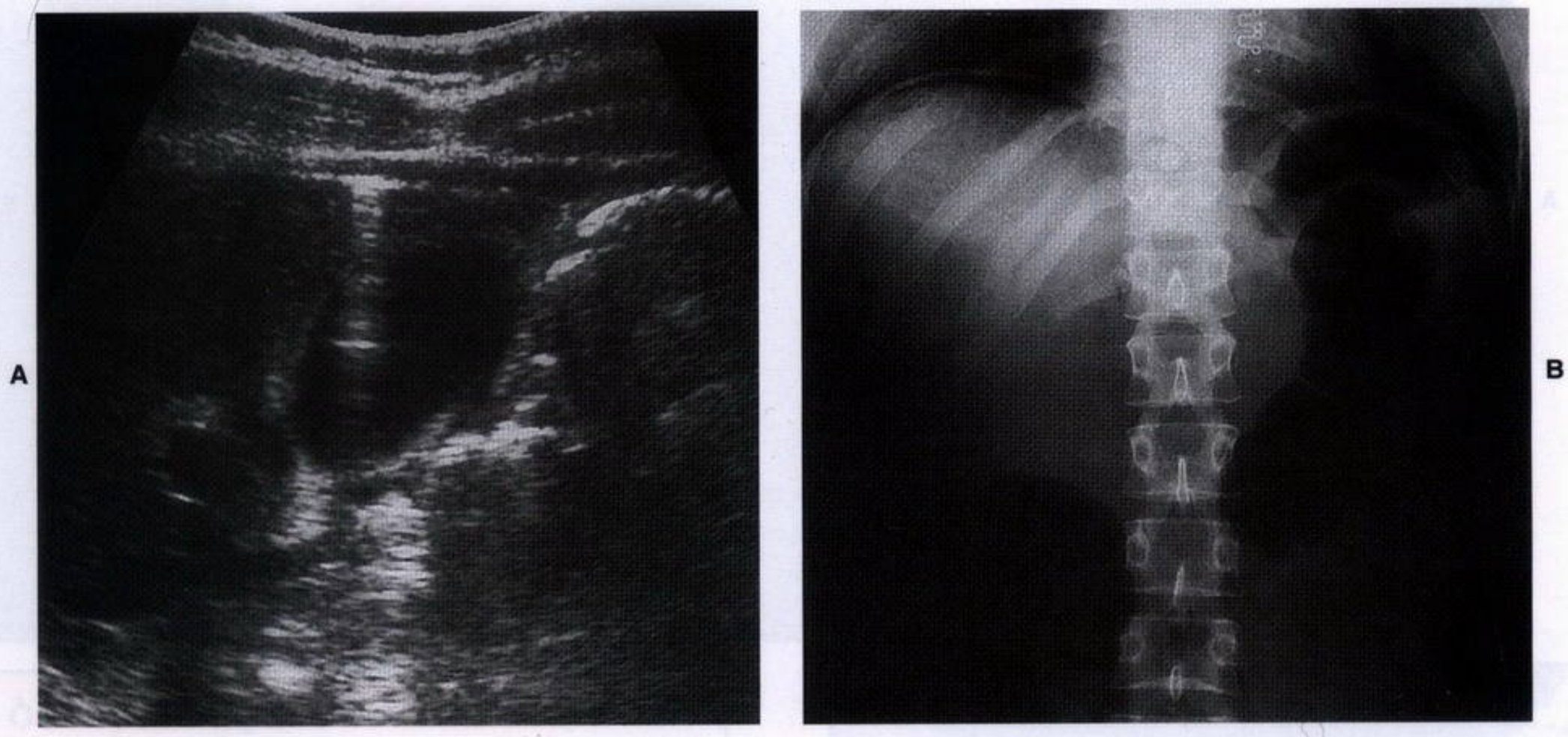
Giống như cách tiếp cận khi đọc phim X-quang bụng không sửa soạn, **tiếp cận có hệ thống** được xem là rất có giá trị trong việc khảo sát bằng siêu âm đối với ổ bụng của bệnh nhân bị bệnh lý bụng cấp mà nguyên nhân chưa biết chắc chắn.

Khí trong ổ bụng có thể được xác định là ở trong hay ngoài ống tiêu hóa. Bóng lưng hay vùng ảnh giả ring down giúp nhận diện được khí ở vị trí mà bình thường không có (Hình 8-39 và 8-40). **Khí ngoài ống tiêu hóa** có thể ở trong khoang phúc mạc hay tại khoang sau phúc mạc và sự hiện diện của nó sẽ làm tăng khả năng về cả thủng tạng rỗng lẫn nhiễm trùng do vi khuẩn sinh hơi. Khí không ở trong lòng ống tiêu hóa có thể bị bỏ sót dễ dàng, đặc biệt là khi có với lượng lớn. **Khí trong thành ống tiêu hóa**, pneumatosis intestinalis, có hay không có khí trong hệ tĩnh mạch cửa đi kèm làm gia tăng khả năng thiếu máu ruột. Khí thấy trong **đường mật hay túi mật** thường là do đã nối mật-ruột tự nhiên hoặc do viêm túi mật sinh hơi.

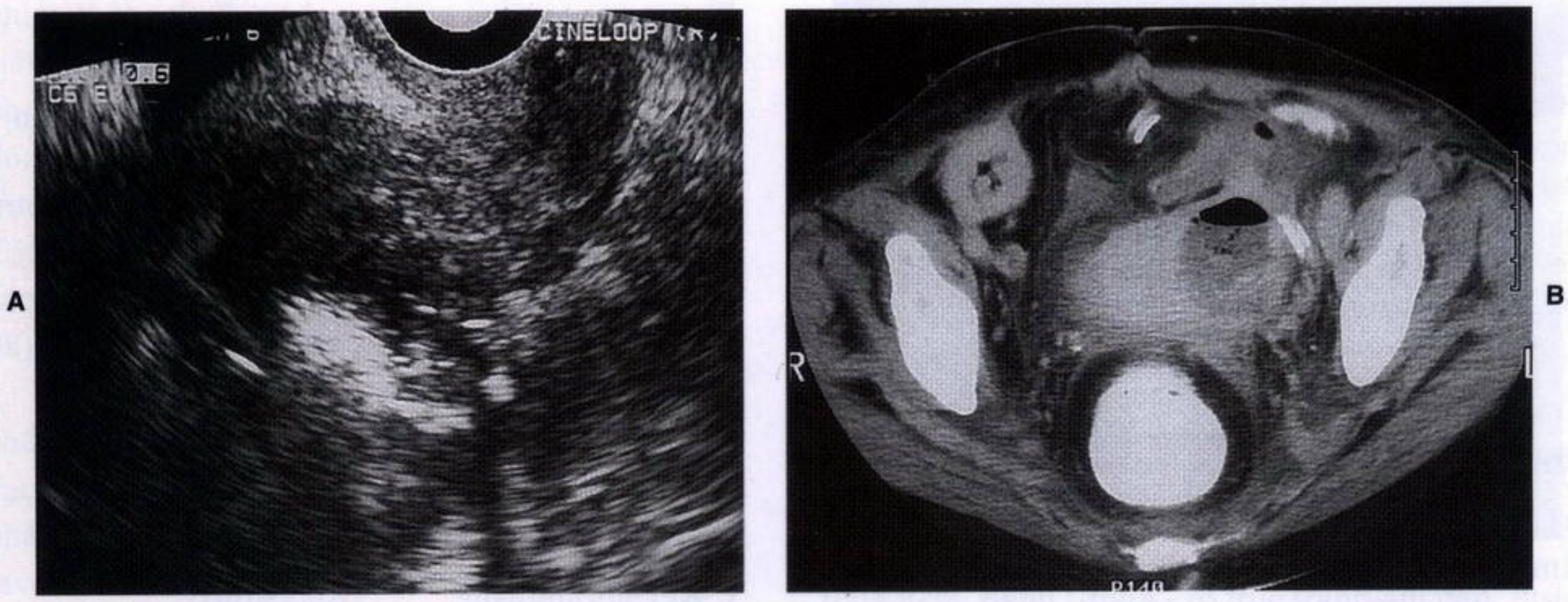
Khí tự do trong khoang phúc mạc có thể được phát hiện khó khăn bằng siêu âm và sự nghi ngờ có hơi thường gợi ý ngay đến phương tiện hình ảnh khác. Khả năng rộng lớn về những ảnh giả do khí tạo ra làm che khuất tầm nhìn của một phần hay toàn bộ hình ảnh siêu âm dẫn đến việc dùng CT để tránh được khó khăn cho sự lý giải của siêu âm.

TIẾP CẬN SIÊU ÂM VỚI BỆNH NHÂN CÓ BỤNG CẤP

Khí	Trong lòngruột	
	Ngoài lòng ruột	Trong phúc mạc
		Sau phúc mạc
		Thành ruột
		Túi mật/đường mật
		Tĩnh mạch cữa
Dịch	Trong lòng ruột	Khẩu kính ruột bình thường
		Ruột dãn
	Ngoài ruột	Tự do
		Đóng kén
Các khối		Tân sinh
		Viêm
Mô mềm quanh ruột		Mô mỡ viêm
Ruột		Thành
		Khẩu kính
		Nhu động
Kết hợp lâm sàng		Khối sờ thấy
		Vùng đề kháng nhất
		Dấu Murphy siêu âm
		Dấu McBurney siêu âm



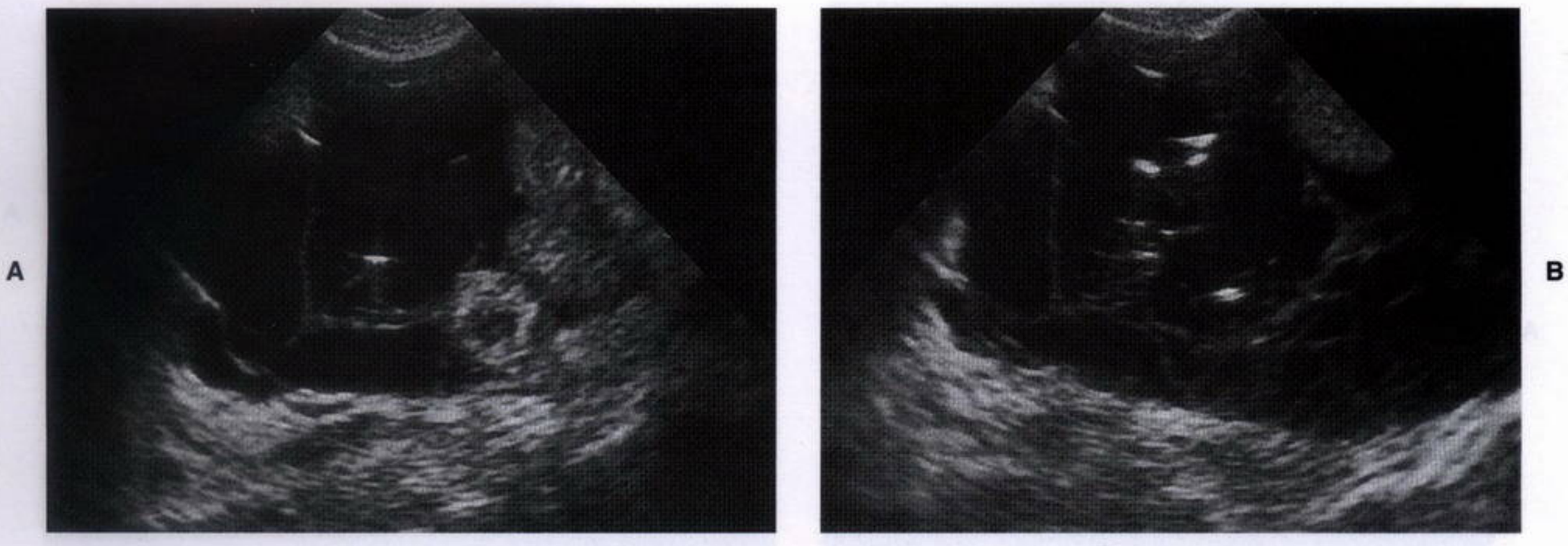
Hình 8-39. Khí trong khoang phúc mạc. A, Siêu âm cho thấy một ổ sáng tăng âm biểu hiện của khí tự do nằm giữa thành bụng và gan. Thấy hiện rõ các đường của phúc mạc (*mũi tên*). **B,** Hình bụng không sửa soạn khẳng định. (Trích từ Muradali D, Burns P, Wilson SR: A specific sign for pneumoperitoneum on sonography: Enhanced peritoneal stripes, Được chấp thuận in tháng 4 năm 1997.)



Hình 8-40. Áp xe chứa khí sau mổ viêm túi thừa cấp thứ phát trên người nhận thận ghép. A, Hình ngả âm đạo cho thấy một khối chứa khí nằm sau bàng quang. **B,** Cắt lớp điện toán khẳng định sự hiện diện của khí trong áp xe. Loại áp xe này có thể khó chẩn đoán qua ngả trên xương mu.

Tuy nhiên lại có những dấu hiệu hữu ích nhờ vào sự hiện diện của hơi trong phúc mạc trên siêu âm.

Khả năng của ảnh giả do khí nằm giữa thành bụng và gan sát dưới có liên quan đến hơi tự do trong phúc mạc đã được mô tả tỉ mỉ bởi Lee và cs.[27] Trong công trình riêng, chúng tôi thấy là sọc phúc mạc xuất hiện như một đường sinh âm liên tục, sáng trưng và hơi nằm dưới sọc phúc mạc tạo tăng âm cho lớp này nhờ có trở kháng cao đối với sóng âm hơn là của chính phúc mạc (Hình 8-39). Sự đánh giá cẩn thận phúc mạc được thực hiện tốt nhất bằng đầu dò 5 hay 7,5 MHz với vùng hội tụ đặt ngay tại mức phúc mạc. Theo tình huống lâm sàng, sự tăng âm của dải phúc mạc thì rất đặc



Hình 8-41. Viêm phúc mạc mủ. A, Hình cắt dọc và **B,** cắt ngang qua vùng hông trái không thấy hình ảnh bình thường. Có bụng báng lượng lớn tạo vách ngăn và góc nhọn với bờ ruột. Nhiều bóng khí từ vi khuẩn sinh hơi cho thấy ổ sáng tăng âm với ảnh giả ring-down.

hiệu nhưng không phải là dấu hiệu nhạy bén để phát hiện ra hơi trong phúc mạc

Tương tự, **dịch** cũng được khảo sát xem nằm trong hay ngoài ruột. Tụ dịch đóng kén trông giống như những phần của ống tiêu hóa. Dịch ở vùng bụng một phần tư trên trái, dịch vùng chậu, gợi ý từ dạ dày và trực tràng, đòi hỏi chứng minh thêm bằng cách cho uống hoặc thụt dịch ngược dòng. Xác định hoạt tính nhu động và hình thái thành ống tiêu hóa cũng giúp phân biệt là có dịch tụ trong hay ngoài lòng ống. Dịch chen giữa các quai ruột hoặc dọc vùng hông không có nhu động và có khuynh hướng lồng khuôn theo thành bụng kế cận hoặc theo các quai ruột tạo nên những góc nhọn, hiếm thấy đối với dịch trong lòng ruột (Hình 8-41).

Hình ảnh của **mô mềm quanh ruột** thường là dấu hiệu đầu tiên và rõ rệt nhất cho bệnh lý bụng trong siêu âm ổ bụng. Viêm mô mỡ quanh ruột biểu hiện như một "hiệu ứng choán chỗ" tăng phản âm thường không thấy có hình ảnh cố hữu của các bọc khí nhỏ của ruột bình thường. Siêu âm không thể phân biệt được thâm nhiễm tân sinh của mô mỡ quanh ruột (Hình 8-15).

Khía cạnh thời gian thực của siêu âm cho phép có sự tương tác trực tiếp của người làm siêu âm/bác sĩ lâm sàng với bệnh nhân để khẳng định các khối sờ thấy và/hoặc điểm đau khu trú. Điều này giúp người làm siêu âm mô tả giá trị của siêu âm tương ứng với khám lâm sàng như các cách mô tả **dấu hiệu Murphy siêu âm hoặc dấu hiệu McBurney siêu âm.**

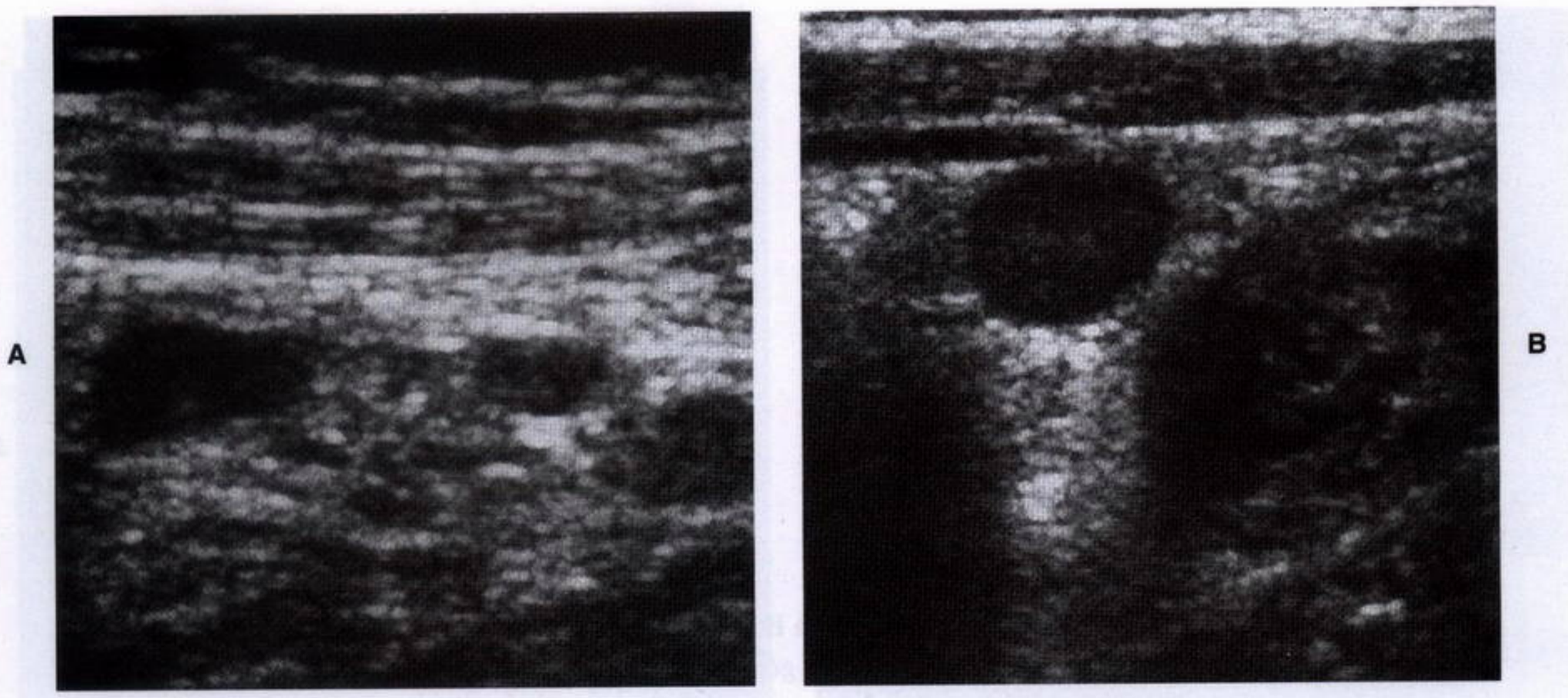
Hạch mạc treo là biểu hiện khác của cả hai diễn tiến viêm và tân sinh ở ruột, có thể được đặc biệt nhìn thấy khi làm siêu âm bụng. Nói cách khác, hạch lympho có khuynh hướng thay đổi về kích thước và hình dạng khi bị thay thế bởi mô bất thường. Một hạch bình thường có dạng bầu dục hay dẹt với dải sinh âm ở rốn hạch, trở nên to tròn và giảm phản âm khi có sự thay thế do cả viêm hoặc tân sinh. Trái với hình ảnh siêu âm của các quai ruột, hạch mạc treo xuất hiện điển hình như những khối rõ rệt có phản âm kém, với kích thước thay đổi (Hình 8-12). Nhận ra hạch trên siêu âm gợi ý là đã có phì đại vì hạch thường không thấy trong khám thường qui.

Cũng phải tìm **những khối** bất thường có liên quan hay gây ra bất thường cho ống tiêu hóa. Chúng thường có nguồn gốc tân sinh hay viêm.

Viêm ruột thừa cấp

Viêm ruột thừa cấp là nguyên nhân thường thấy nhất của bụng cấp. Mặc dù nhiều bệnh nhân có bệnh cảnh kinh điển cho phép chẩn đoán và điều trị tức thời, vài bệnh nhân lại có bệnh cảnh không điển hình, thường dễ bị nhầm lẫn, dẫn đến chẩn đoán sai. Đây là vấn đề đặc biệt của phụ nữ trong tuổi mang thai.[29] Theo y văn lâm sàng, mở ổ bụng cắt bỏ ruột thừa còn bình thường không bị viêm được báo cáo là 16% đến 47%, trung bình là 26%, [30-32] trong khi tai họa do thủng ruột thừa có thể cao hơn 35%.[33]

Y khoa thực hành hiện nay thừa nhận sự cần thiết phải phẫu thuật lấy đi một số ruột thừa bình thường để giảm thiểu tần suất thủng. Năm 1986,



Hình 8-42. Phì đại hạch mạc treo ở hai bệnh nhân bị viêm cấp đoạn cuối hồi tràng. A, Thấy ba hạch giảm phản âm. **B,** Một hạch tròn duy nhất, giảm phản âm thấy cạnh một quai ruột bất thường.

Julien Puylaert mô tả giá trị của **siêu âm đè ép từng mức độ** trong đánh giá liên tiếp 60 bệnh nhân nghi ngờ có viêm ruột thừa cấp.[7] Từ đó, các nhà khảo sát khác đã cải tiến tiêu chuẩn siêu âm cho chẩn đoán, thiếp lập vững chắc giá trị của siêu âm trong đánh giá các bệnh nhân có bằng chứng còn mập mờ về chứng bệnh này. Độ chính xác đạt được nhờ siêu âm có thể giữ cho tần suất phẫu thuật bụng âm tính khoảng 10%,[34] bước cải thiện rõ rệt so với tần suất đạt được chỉ theo trực giác.

Bệnh lý học và đặc điểm lâm sàng. Yếu tố nền tảng cho sự phát triển của viêm ruột thừa cấp được tin là do có tắc nghẽn lòng ruột, 35% trường hợp thấy được sỏi phân.[35] Niêm mạc tiếp tục bài tiết làm tăng áp lực trong lòng ruột thừa và gây cản trở cho sự hồi lưu của tĩnh mạch. Niêm mạc trở nên thiếu oxy và bị loét. Nhiễm trùng xảy đến sau đó với hoại tử rồi gây thủng. Áp xe đóng khối thường thấy nhiều hơn là có lây nhiễm phúc mạc.

Viêm ruột thừa cấp khởi đầu với cơn đau quặn nội tạng ngắn ngủi trong vùng quanh rốn, kết hợp buồn nôn và ói mửa. Trùng hợp với viêm thanh mạc ruột thừa, cơn đau chuyển sang phần tư dưới bên phải ổ bụng và có thể có thêm các dấu hiệu thực thể của kích thích phúc mạc.

Cả hai dữ kiện lâm sàng và thực nghiệm cho phép tin rằng ở một vài bệnh nhân có những đợt tấn công lập lại của viêm ruột thừa. Các tiêu bản phẫu thuật cho thấy là có thâm nhiễm do viêm mạn tính đối với các bệnh nhân bị nhiều đợt.

Siêu âm. Những báo cáo đầu tiên của Puylaert về thành công trong **chẩn đoán viêm ruột thừa cấp với siêu âm có ép** chỉ lệ thuộc vào sự nhận diện ruột thừa, đó là một ống tịt, không có nhu động, mọc ra từ chóp manh tràng và có dạng đặc trưng của ruột (Hình 8-43). Tuy nhiên, các nhà nghiên cứu khác lại báo cáo là thấy được ruột thừa còn bình thường.[38,39] Ruột thừa bình thường ép xẹp được và có vách dày 3 mm hoặc ít hơn. Jeffrey và cs.[39] đã kết luận được là kích cỡ của ruột thừa có thể giúp phân biệt giữa viêm cấp và bình thường. Thấy được bằng siêu âm một ruột thừa với đường kính toàn phần lớn hơn 6 mm (Hình 8-44) ở người lớn

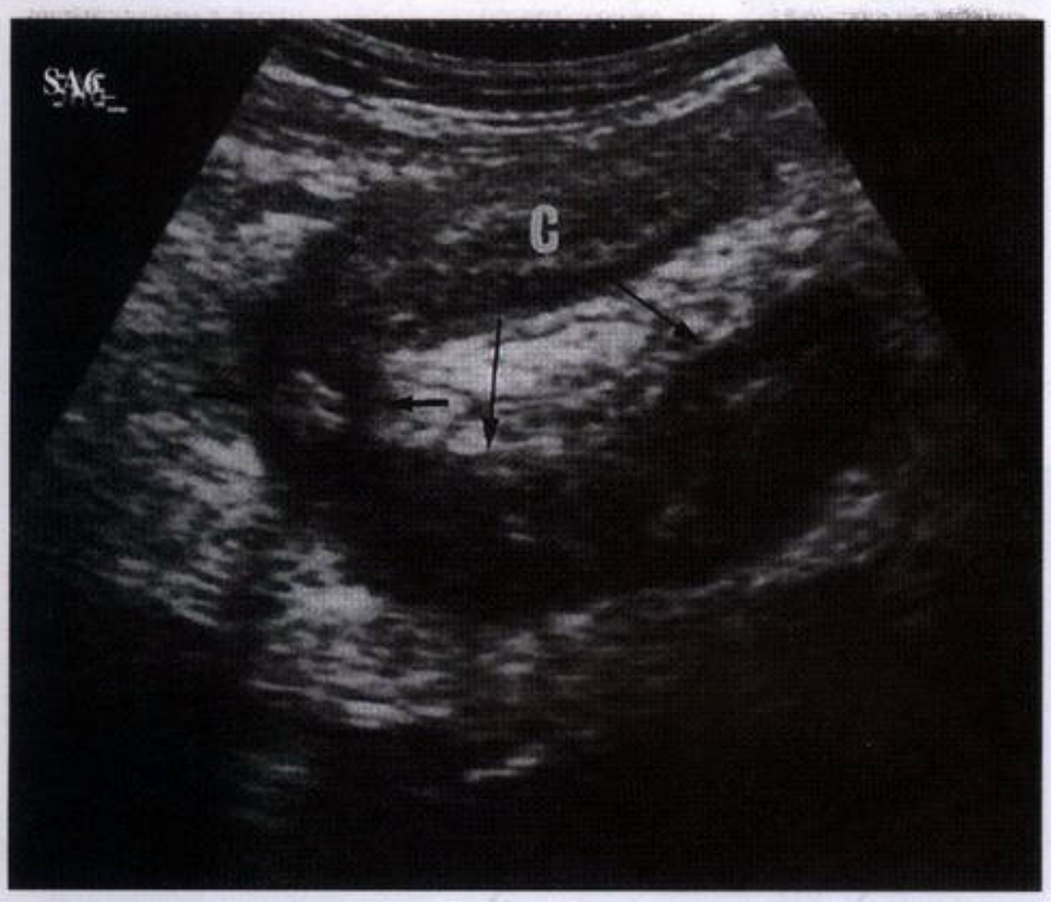
CHẨN ĐOÁN SIÊU ÂM CỦA VIÊM RUỘT THỪA CẤP

Bệnh nhân bị đau tại phần tư dưới bên phải ổ bụng/ bạch cầu tăng

Nhận diện ruột thừa
Có đầu tịt
Ống không nhu động
Cấu đồ ống tiêu hóa (gut signature)
Mọc từ đáy manh tràng
Có khẩu kính >6mm

Đặc điểm hỗ trợ
Viêm mỡ quanh ruột
Tụ dịch quanh manh tràng
Sỏi trong ruột thừa

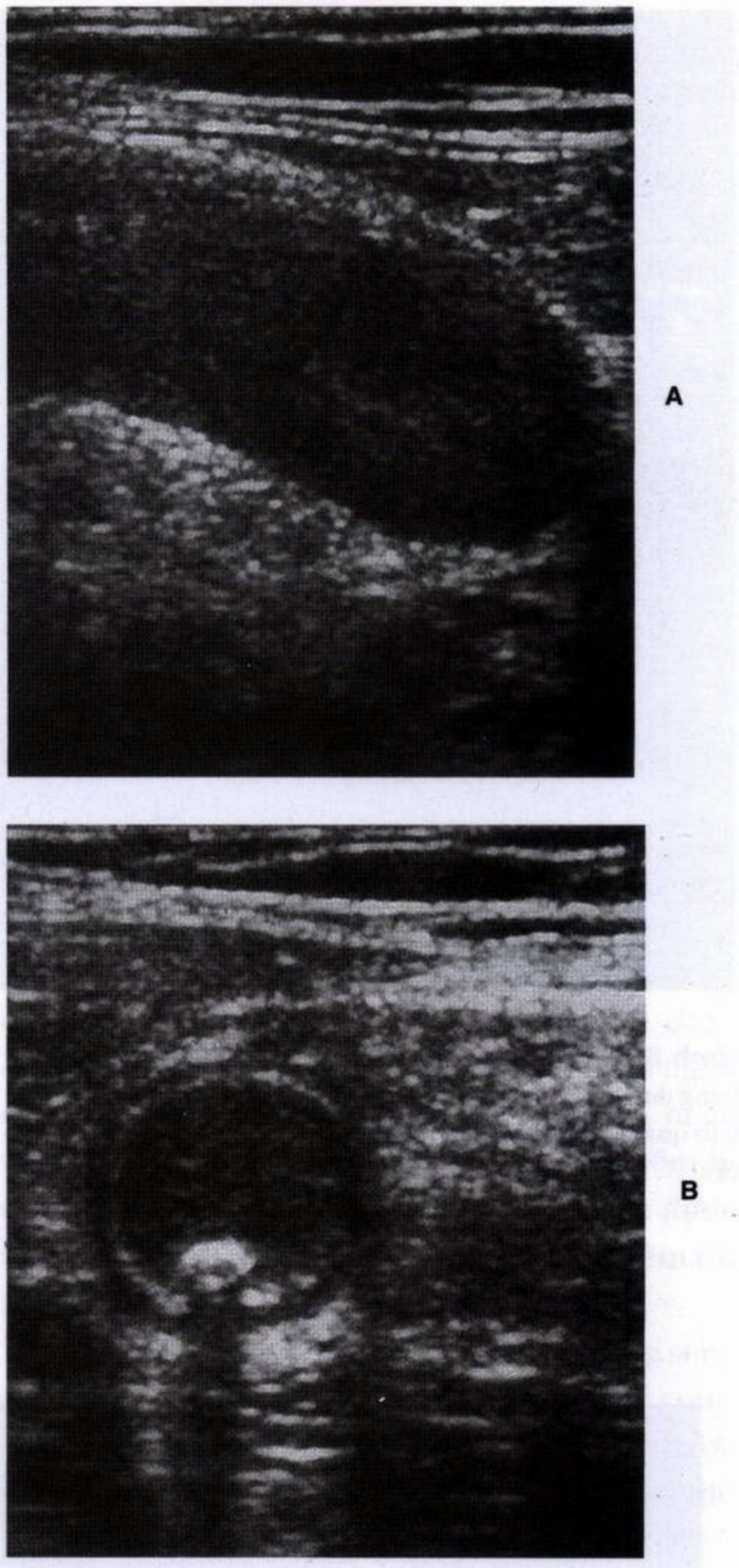
Hình 8-43 . Ruột thừa bình thường. Hình ảnh siêu âm của ruột thừa bình thường (*mũi tên*) **A.** Theo trục dọc. **B.** Theo trục ngang cho thấy cấu trúc bình thường và khẩu kính nhỏ hơn 6mm.



Hình 8-44. Viêm ruột thừa cấp. Ruột thừa viêm (*mũi tên dài*) trông giống như một cấu trúc ống với đầu tịt không có nhu động, không ép xẹp được, mọc ra từ manh tràng (C). Sỏi ruột thừa với bóng lưng yếu được nhìn thấy (*mũi tên ngắn*).

có đau tại phần tư dưới bên phải ổ bụng thì phải nghĩ nhiều đến viêm ruột thừa cấp. Thấy được ruột thừa có sỏi trên siêu âm, bất chấp đường kính, có thể xem là dương tính (Hình 8-45)

Mặc dù độ nhạy của siêu âm giảm đi khi có **thủng**, những đặc trưng kết hợp với thủng được



Hình 8-45. Viêm ruột thừa cấp với sỏi ruột thừa. **A.** Hình ảnh từ đầu dò linear tại phần tư dưới ổ bụng phải cho thấy ruột thừa dãn to, có đầu tịt. **B.** Hình ảnh cắt ngang sát manh tràng cho thấy một ổ phản âm có bóng lưng trong lòng ống tiêu hóa với thành có lớp đó là sỏi ruột thừa.

SIÊU ÂM THỦNG RUỘT THỪA

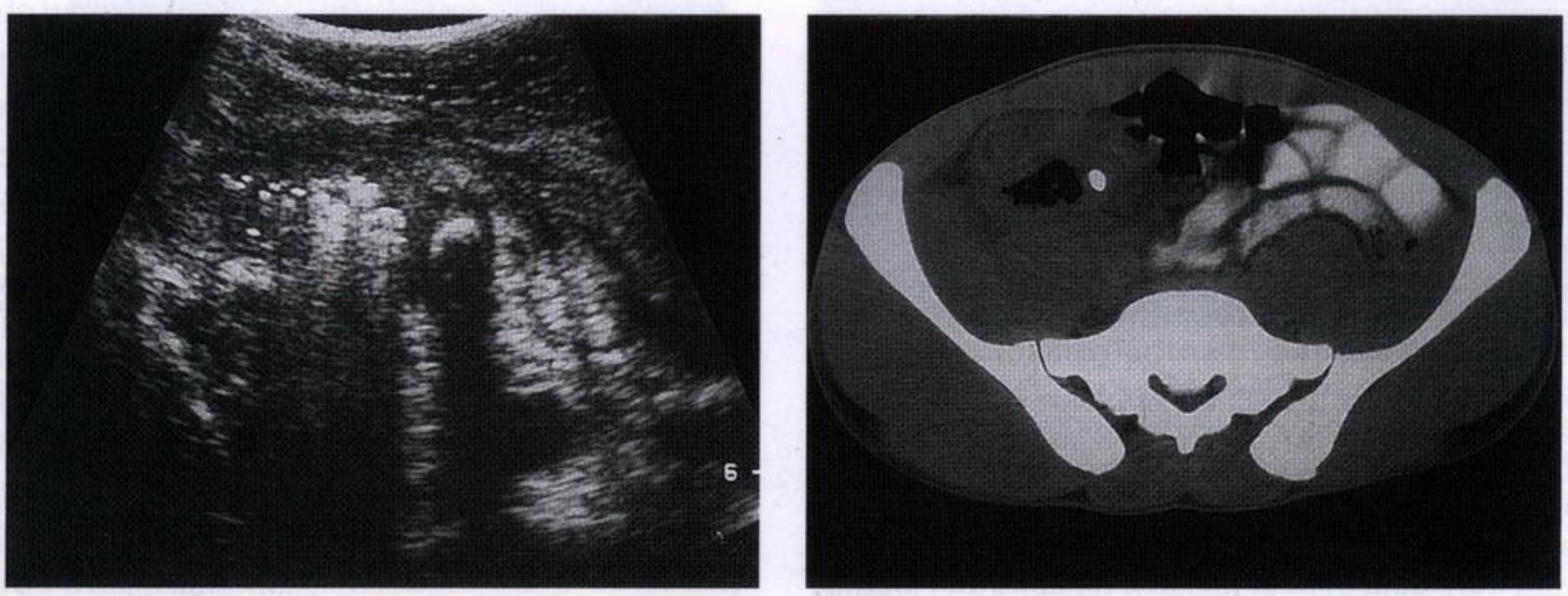
Tụ dịch đóng kén quanh manh tràng
Ổ viêm tấy
Áp xe
Dày mỡ quanh manh tràng
Mất lớp dưới niêm mạc vòng quanh theo chu vi

Hình 8-46. Vỡ viêm ruột thừa cấp. Siêu âm tại phần tư bụng dưới phải cho thấy ruột thừa có đầu tịt, lòng đầy mủ được bao quanh bởi một khối phản âm kém biểu trưng cho ổ viêm tấy.

thống kê bao gồm: tụ dịch khu trú quanh manh tràng (Hình 8-46), ổ viêm tấy (Hình 8-46) hay áp xe (Hình 8-47), dày mỡ quanh manh tràng (Hình 4-48) và mất theo chu vi lớp dưới niêm mạc ruột thừa.

Chẩn đoán phân biệt. Chẩn đoán dương giả viêm ruột thừa cấp có thể xảy ra nếu ruột thừa bình thường hay hồi tràng đoạn cuối dày bị hiểu lầm là ruột thừa viêm. Nhận biết được tiêu chuẩn chẩn đoán qui định trên đây, đặc biệt có liên quan đến đường kính và hình thái thì có thể giảm thiểu được những sai lầm đó.

Chẩn đoán lâm sàng sai thường xảy ra nhất là nơi phụ nữ trẻ với những tình trạng bệnh lý về phụ khoa đặc biệt như bệnh viêm vùng chậu cấp tính, vỡ hay xoắn u nang buồng trứng Một số bệnh đường tiêu hóa bị chẩn đoán lâm sàng nhầm với viêm ruột thừa cấp bao gồm viêm cấp tính hồi tràng đoạn cuối kèm viêm hạch mạc treo,[42] viêm manh tràng, viêm túi thừa cấp đặc biệt là túi thừa tại chóp manh tràng và bệnh Crohn của vùng hồi-manh tràng hay của chính ruột thừa.[43] Bệnh tiết niệu, đặc biệt có liên quan với sỏi và nhồi máu mạc nối từng đoạn ở bên phải cũng có thể nhầm với viêm ruột thừa cấp. **Giá trị của siêu âm** trong thiết lập một **chẩn đoán thay thế** cho bệnh nhân nghi ngờ có



Hình 8-47. Ruột thừa vỡ - áp xe sau manh tràng có chứa khí. A. Mặt cắt ngang cho thấy mỡ trong vùng bị viêm nhìn như dải phản âm cao. Ổ sáng chói có bóng lưng gợi ý một sỏi ruột thừa. Về bên trái hình, sát với sỏi ruột thừa là một túi có bọt khí nằm ngoài ống tiêu hóa. **B.** Chụp CT khẳng định cho thấy sỏi ruột thừa và áp xe sau manh tràng có chứa khí (Trích từ Wilson SR: Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging* 1992:21:1-8).

viêm ruột thừa cấp được xác lập bởi Gaensler và cs.[44] họ khám phá ra là 70% những bệnh nhân với chẩn đoán khác có nhiều bất thường thấy được trên siêu âm.

Viêm túi thừa cấp

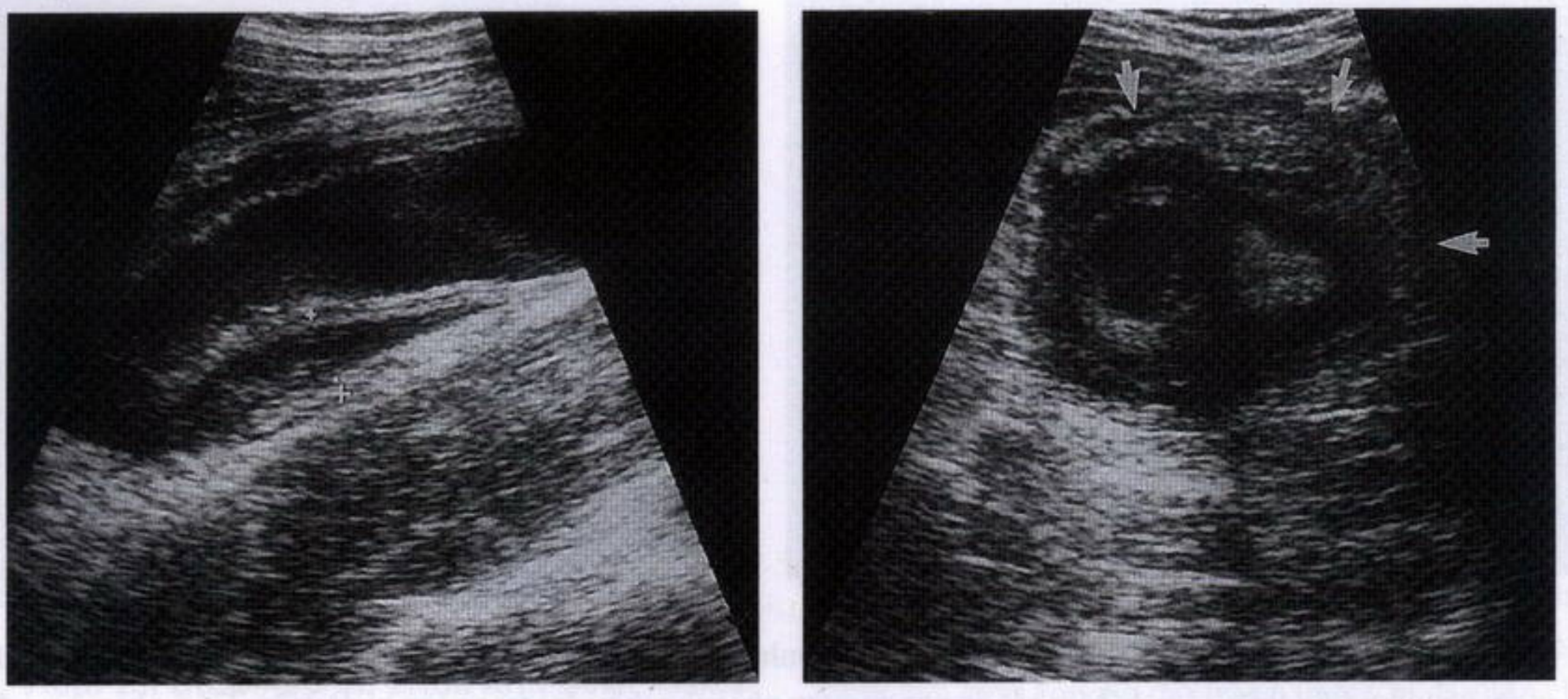
Bệnh lý học và những đặc điểm lâm sàng. Túi thừa đại tràng thường là những dị dạng mắc phải và được tìm thấy nhiều nhất nơi cư dân thành thị phương Tây.[45] Tần suất của túi thừa tăng theo tuổi,[46] xảy đến với khoảng phân nửa dân số trong độ tuổi chín mươi. Rối loạn vận động và phì đại cơ là những đặc trưng kết hợp luôn luôn có. Túi thừa thường có số lượng nhiều, được thấy nhiều nhất tại đại tràng sigma và đại tràng trái. Cả viêm túi thừa cấp lẫn chứng đa túi thừa co thắt đều có thể phối hợp với tam chứng kinh điển: đau tại phần tư dưới trái ổ bụng, sốt và bạch cầu tăng. Túi thừa cũng có thể thấy đơn độc tại đại tràng phải, ở đó không có kết hợp với rối loạn vận động và phì đại cơ. Những túi thừa bẩm sinh hay túi thừa thực có thành cơ, thường tương đối hiếm. Chúng bị viêm tạo nên bệnh cảnh lâm sàng giống như của viêm ruột thừa cấp.

Phân cô đặc được tin là đã kích thích tình trạng viêm ban đầu tại đỉnh túi thừa và dẫn đến viêm túi thừa cấp.[47] Viêm lan tỏa đến những mô quanh túi thừa và sau đó có thể có các ổ thủng lớn nhỏ . Áp xe khu trú thường được tạo ra nhiều hơn viêm phúc mạc. Trong số nhỏ trường hợp có rò tạo thông liên với bàng quang, âm đạo, da hoặc các quai ruột khác. Những bệnh phẩm phẫu thuật cho thấy tình trạng ngắn đi và dày lên của đoạn đại tràng bị bệnh kết hợp với phì đại cơ. Phản ứng viêm quanh túi thừa có thể ít ỏi hay lan ra rất rộng.

Siêu âm. Siêu âm có giá trị trong việc đánh giá sớm các bệnh nhân nghi bị viêm túi thừa cấp; tìm thấy nơi họ những đoạn ruột bị dày lên và nhận ra được túi thừa viêm. Một siêu âm âm tính kết hợp với sự nghi ngờ thấp về lâm sàng thường là chỉ định tốt để ngưng tìm kiếm. Tuy nhiên, một siêu âm âm tính nơi bệnh nhân với bệnh cảnh lâm sàng rất nghi ngờ đòi hỏi tiếp tục chụp CT. Tương tự như thế, tìm thấy bệnh viêm quanh đại tràng bằng siêu âm có thể tiến hành tiếp chụp CT một cách thích hợp để định rõ bản chất và sự lan rộng của bệnh quanh đại tràng trước khi phẫu thuật hay dùng một sự can thiệp khác.

Do túi thừa và phì đại cơ của đại tràng phổ biến như vậy nên dường như phải nhìn ra được trong siêu âm thường qui nhưng thực tế đó không phải là điều thường thấy. Tuy nhiên với sự tiến triển của viêm túi thừa cấp, cả hai dấu hiệu viêm túi thừa và dày đại tràng đều trở thành hiển nhiên. Có thể đoán chừng là sỏi phân kết khối, có hay không có thêm những ổ áp xe nhỏ làm rõ hơn túi thừa, còn sự co thắt của cơ trơn, viêm và phù nề thì làm rõ thêm sự dày lên của thành ống tiêu hóa. **Nhận diện được túi thừa** trong siêu âm thì **quả quyết là có viêm túi thừa**.[48]

Túi thừa được xếp thành những hàng song song dọc theo bờ của các dải dọc đại tràng (teniae coli); một kỹ thuật tỉ mỉ cần phải có để nhận diện được chúng. Sau khi tìm ra một quai ruột bị dày, có thể

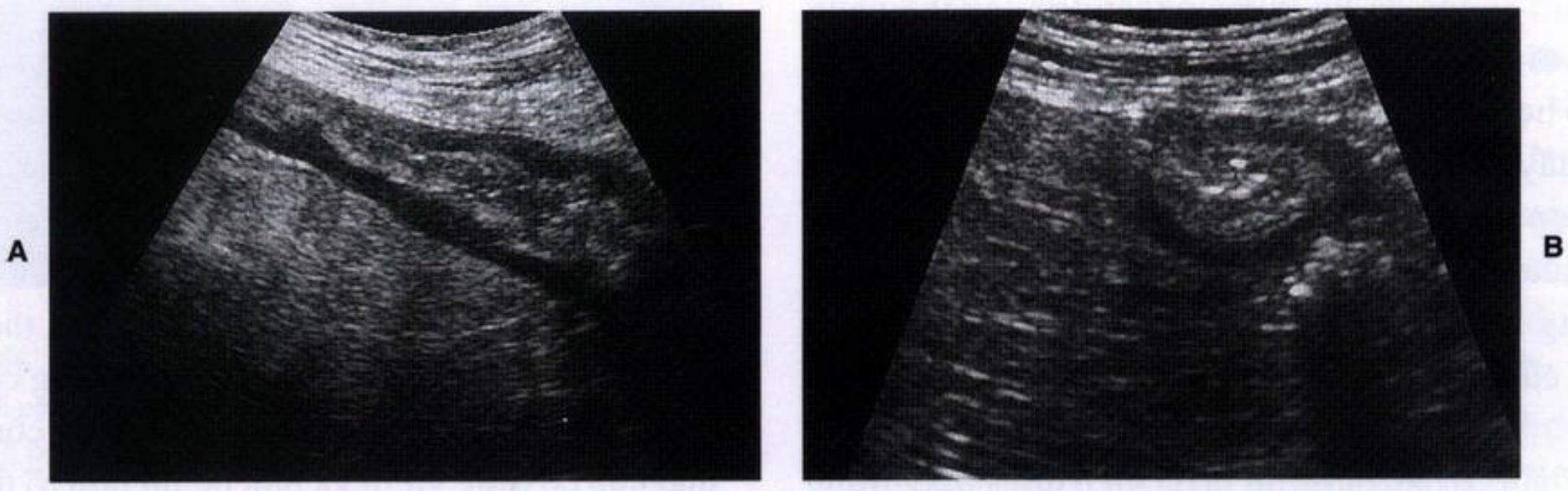


Hình 8-48. Thủng ruột thừa. A. Mặt cắt dọc cho thấy ruột thừa căng trướng, lòng đầy dịch và được bao quanh bởi một khối viêm. **B.** Mặt cắt ngang sát đáy ruột thừa cho thấy một viền mỡ dày (*mũi tên*) nằm trước ruột thừa,bên trái hình, và mạc treo ruột thừa bị viêm, bên phải hình.

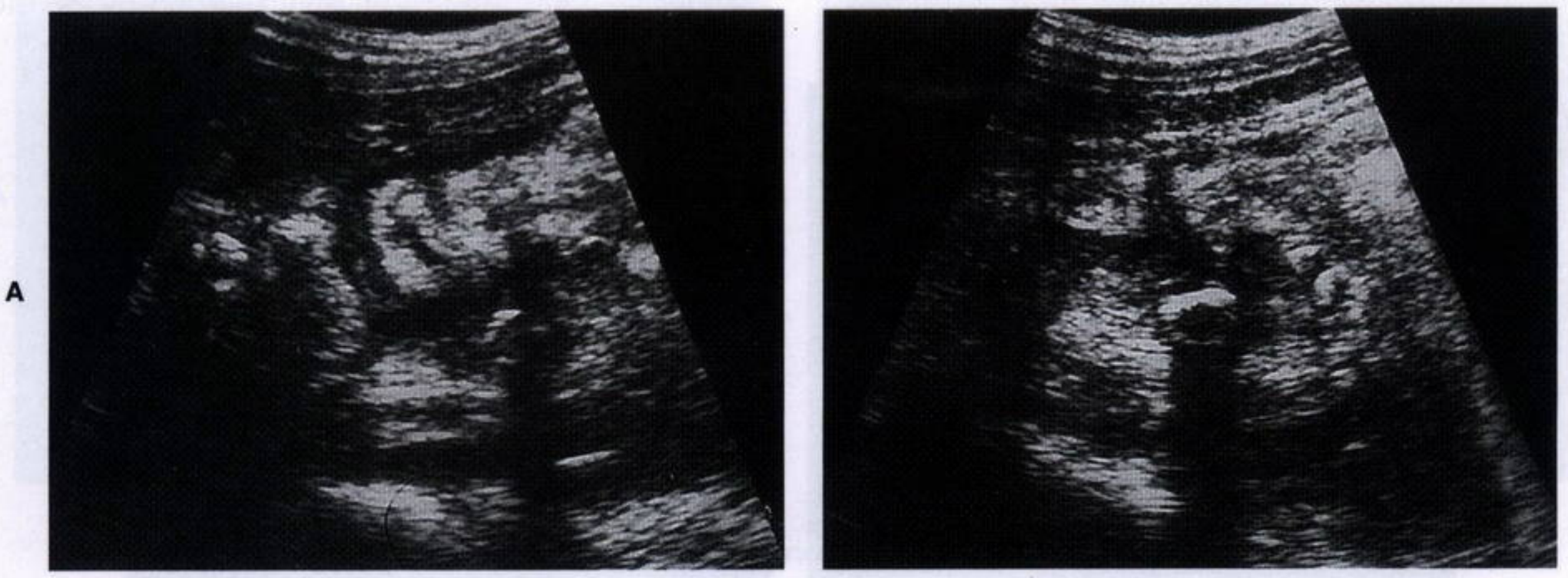
xác định được trục dọc của quai. Nghiêng nhẹ đầu dò hướng về phía các bờ quai ruột thì có thể thấy được túi thừa vì chúng ở trên các bờ bên và giữa của quai ruột hơn là trực tiếp ở phía trước hoặc sau. Những mặt cắt ngang có được nhờ kéo đầu dò theo hết chiều dài của phần ruột bị dày lên. Những bất thường phải được xác định trong cả hai mặt cắt. Những nhầm lẫn liên quan tới sự chồng lấp của các quai ruột, đặc biệt có thể được loại bỏ thực sự với kỹ thuật tỉ mỉ này.

Thất bại trong nhận diện những ổ áp xe có chứa khí và áp xe nằm giữa các quai ruột là những nguồn sai lầm tiềm tàng lớn khi làm siêu âm. Kỹ thuật tỉ mỉ rà theo những đoạn dày của đại tràng suốt trục dọc và trong mặt cắt ngang, có thể giúp tìm ra được cả những lượng khí rất nhỏ ở ngoài ống tiêu hóa.

Các đặc trưng siêu âm của viêm túi thừa gồm : Dày đồng tâm từng đoạn thành ruột, thường có phản âm kém nổi bật, phản ánh sự dày lên lấn át của lớp cơ; **túi thừa viêm** nhìn giống như những ổ phản âm sáng với bóng lưng hay ảnh giả ring down nằm trong thành hay ở bên kia thành ống tiêu hóa đã bị dày lên (Hình 8-49 và 8-50). **Những thay đổi do viêm cấp trong lớp mỡ quanh đại tràng** trông giống như những vùng phản âm mạnh, giới hạn mập mờ, không có khí hay tụ dịch rõ rệt; **hình thành áp xe** giống như những ổ tụ dịch



Hình 8-49. Viêm túi thừa cấp. A. Mặt cắt dọc đại tràng xuống cho thấy một đoạn dài của ống tiêu hóa bị dày với lớp cơ phì đại rõ. Phù nề của mỡ quanh ruột thật đáng kể và thấy như một "hiệu ứng choán chỗ" có phản âm, nằm sâu so với ống tiêu hóa. **B.** Mặt cắt ngang cho thấy ruột dày lên. Túi thừa lớn bị viêm giống như một túi tăng phản âm, hiện ra ở bên kia bờ ruột và có bóng lưng nằm về phía xa. Túi thừa chỉ thấy được trong hình cắt ngang.



Hình 8-50. Viêm cấp túi thừa manh tràng. Bệnh nhân nam bị đau tại phần tư bụng dưới phải ổ bụng và nghi có viêm ruột thừa cấp. **A.** Mặt cắt dọc cạnh sườn phải cho thấy đại tràng lên bị dày lên. Có ổ phản âm với bóng lưng lồi ra ở bên kia ruột. **B.** Mặt cắt ngang qua vùng đau cho thấy manh tràng bị xẹp về phía trước và túi thừa viêm nằm trên vách sau giống như một ổ sáng tăng âm có bóng lưng được bao quanh bởi mỡ viêm.

SIÊU ÂM CỦA VIÊM TÚI THỪA

Thành ruột dày đồng tâm từng đoạn
Giảm phản âm phản ảnh phì đại cơ

Túi thừa viêm
Ổ tăng âm ở bên trong hay ở bên kia thành ruột
Có bóng lưng hay ảnh giả ring-down

Viêm của mô mỡ quanh đại tràng
"Hiệu ứng choán chỗ " tăng phản âm

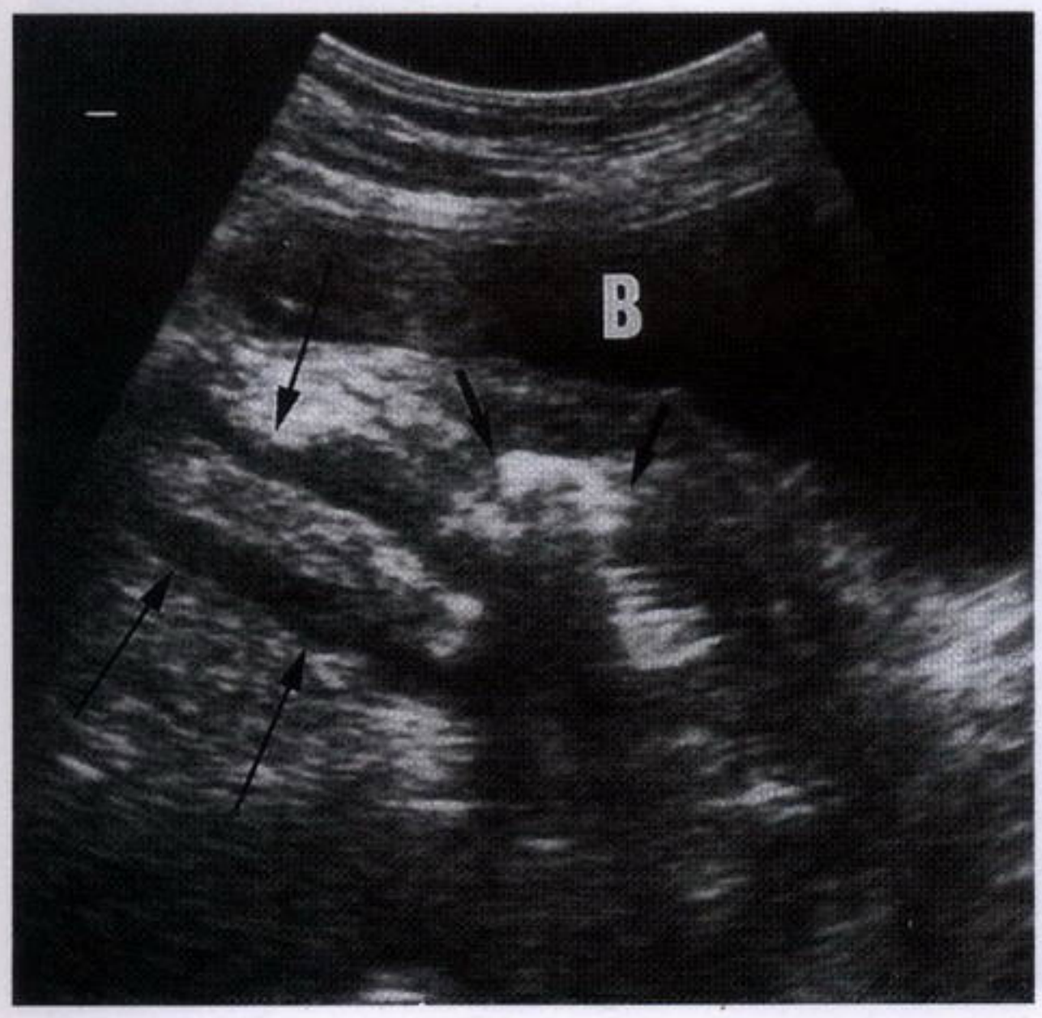
Hình thành áp xe
Tụ dịch đóng kén
Đôi khi chứa khí

Các đường ngóc ngách trong thành
Phản âm biên độ cao dạng thẳng trong thành ruột

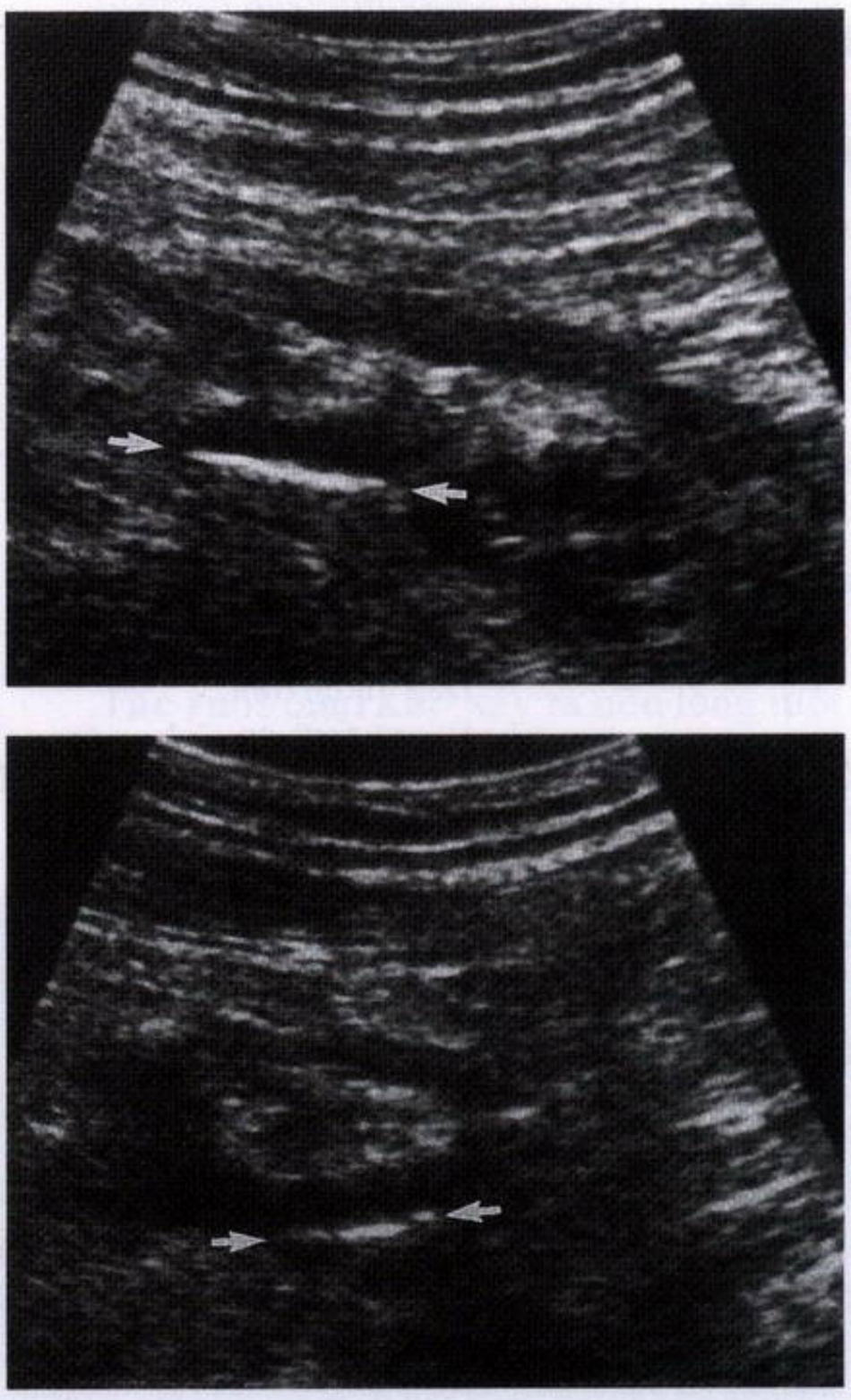
Rò
Các đường thẳng chạy từ ruột đến bàng quang, âm đạo hoặc các quai ruột kế cận
Phản âm giảm hoặc tăng

Dày mạc treo ruột

đóng kén, có vị trí trong thành quanh đại tràng hay ở xa (Hình 8-51). Với sự phát triển của các khối viêm ngoài lòng ruột, túi thừa có thể không được phát hiện bằng siêu âm khá lâu trước khi tham gia vào tiến trình viêm. Tuy vậy, tìm thấy một đoạn đại tràng bị dày lên với một khối viêm áp sát có thể phù hợp cho viêm túi thừa nhưng cũng có thể do u tân sinh hay một chứng viêm khác. Những đường ngóc ngách trong thành hiện ra như những dải phản âm biên độ cao trong thành ruột (Hình 8-52). Các đường rò điển hình nằm sâu giữa lớp cơ và thanh mạc. **Rò** xuất hiện như những hình dải thẳng chạy dài từ đoạn ống tiêu hóa bị bệnh đến bàng quang, âm đạo hay các quai ruột kề sát. Độ phản âm của chúng tùy thuộc vào chất chứa bên trong thường là khí hoặc dịch. **Dày mạc treo** và viêm mỡ mạc treo cũng có thể được nhìn thấy (Hình 8-49).



Hình 8-51. Viêm túi thừa - áp xe chứa khí. Bệnh nhân này bị đau vùng chậu tái phát và viêm bàng quang. Mặt cắt dọc vùng chậu cho thấy đại tràng sigma bị dày toàn bộ (*mũi tên dài*) có áp xe lớn chứa ổ khí to (*mũi tên nhỏ*) và bàng quang (B).



Hình 8-52. Viêm túi thừa cấp - đường xoang trong thành. A. Hình siêu âm cắt dọc và **B.** cắt ngang cho thấy các hình ảnh siêu âm của đại tràng sigma bị dày lên cho thấy có ống xoang (*các mũi tên*) nằm sâu đến lớp cơ (Trích từ Wilson SR, Toi A: The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon. *AJR* 1990;154:1199-1202).

Những đặc điểm về siêu âm và lâm sàng của viêm túi thừa thường đặc hiệu hơn trong viêm ruột thừa cấp và những sai lầm trong chẩn đoán xảy ra ít hơn. Tuy nhiên **xoắn** của một **túi thừa mạc nối (appendix epiploicae)** có thể tạo ra hình ảnh siêu âm giống với viêm túi thừa cấp nên khó phân biệt được.[50] Mỡ bị viêm/nhồi máu của ruột thừa thấy như một vùng có bóng lưng với độ phản âm tăng cao liên quan đến bờ đại tràng, trong giống như một túi thừa viêm. Tuy nhiên, thay đổi do viêm khu trú quanh ruột thường ít ỏi và những triệu chứng toàn thân cũng lại ít hơn. Những túi thừa mạc nối không viêm của đại tràng không thấy được trừ khi có dịch báng, khi đó chúng hiện lên dưới dạng những ổ sinh âm đồng nhất nằm cách quãng dọc theo các bờ đại tràng.

SIÊU ÂM TRONG TẮC RUỘT

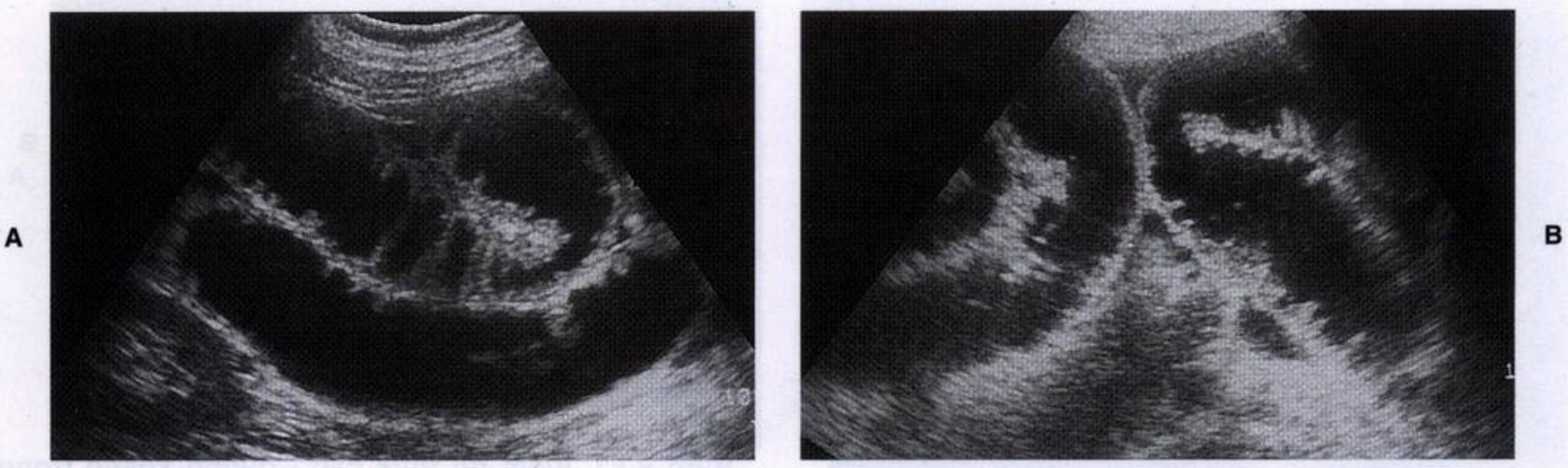
Lý tưởng	Ổ bụng không có khí
Không khảo sát được	Các quai ruột đầy hơi Ruột dãn to ứ đầy dịch
Khảo sát được	Ruột dãn to và ứ đầy dịch Nhu động bị biến đổi tăng tới lui
Vị trí tắc	Đánh giá khẩu kính của dạ dày, tá tràng, ruột non và đại tràng Đánh giá sự thay đổi về khẩu kính
Nguyên nhân tắc	Khối trong lòng, trong thành, bên ngoài Dày thành ruột Vị trí bất thường của ruột

Tắc ống tiêu hóa

Nghẽn lòng ống tiêu hóa gây nên tắc có thể là thuộc loại **cơ học,** trong đó xảy ra tình trạng ngăn cản vật lý thực sự đối với sự chuyển dịch đi tới của các chất chứa trong lòng ruột hoặc thuộc loại chức năng trong đó xảy ra tình trạng liệt cơ của ống tiêu hóa ngăn cản sự chuyển dịch đi tới (trướng khí liệt ruột).[51]

Tắc ruột cơ học. Đặc trưng của tắc ruột cơ học là sự dãn to của ống tiêu hóa trên chỗ nghẽn lòng ống, ứ đọng một lượng lớn dịch và/hay khí và tăng nhu động vì ruột cố gắng đẩy chất chứa trong lòng qua bên kia nơi tắc nghẽn. Nếu tiến trình kéo dài, sự kiệt lực và quá căng của các quai ruột có thể xảy ra làm cho hoạt tính nhu động bị giảm đi. Có ba loại chính của tắc ruột cơ học: **tắc ruột do bít** liên quan đến sự ngưng trệ lòng ống tiêu hóa bởi các chất trong lòng ruột; những **bất thường nội tại** của thành ruột kết hợp với hẹp lòng ruột; những **tổn thương ngoài ruột** kể cả các dây dính. **Tắc ruột do thắt** phát triển khi tuần hoàn của quai ruột bị tổn hại.

Siêu âm khi nghi ngờ tắc ruột cơ học. Đối với đa số bệnh nhân bị tắc ruột cơ học, siêu âm không giúp ích được nhiều. Điều đó dễ hiểu vì một trong những điều cần nhớ là dây dính, nguyên nhân hay gặp nhất của tắc ruột lại không thấy được



Hình 8-53. Tắc cơ học ruột non. A. Hình ảnh cắt dọc cạnh sườn phải cho thấy nhiều quai dài của ruột non nằm sát nhau bị dãn to và ứ đầy dịch, đó là hình ảnh kinh điển của tắc cơ học ruột non thấp. **B.** Hình ảnh cắt ngang trong phần tư bụng dưới trái xác định có nhiều quai ruột dãn to và bị ảnh hưởng trong diễn tiến bệnh. Một lượng nhỏ dịch báng nằm giữa các quai ruột.

bằng siêu âm. Vả lại, sự hiện diện của quá nhiều khí trong ống tiêu hóa, đặc điểm của phần đông bệnh nhân bị tắc ruột, thường tạo nên các hình ảnh siêu âm với chất lượng không giúp chẩn đoán được. Tuy vậy, ở số ít bệnh nhân bị tắc ruột cơ học và không có trướng hơi đáng kể, siêu âm lại rất hữu ích. Trong một khảo sát tiền cứu 48 bệnh nhân, Meiser và cs.[52] nhận thấy siêu âm dương tính trong 25% các bệnh nhân trong khi phim X-quang bụng không sửa soạn lại bình thường. Siêu âm đơn độc cho phép chẩn đoán đầy đủ về nguyên nhân gây tắc với 6 bệnh nhân. Lim và cs.[11] trong một khảo sát hồi cứu về siêu âm trên 26 bệnh nhân với tắc đại tràng, đã tiên đoán chính xác được vị trí tắc cho 22 ca (85%) và nguyên nhân tắc cho 21 ca (81%). Với 13 bệnh nhân, về sau được xác định là có adenocarcinoma thì 5 người có khối u nhìn thấy khi siêu âm, 5 người có dày ống tiêu hóa từng đoạn và 11 người khác có dấu hiệu bia của lồng ruột.

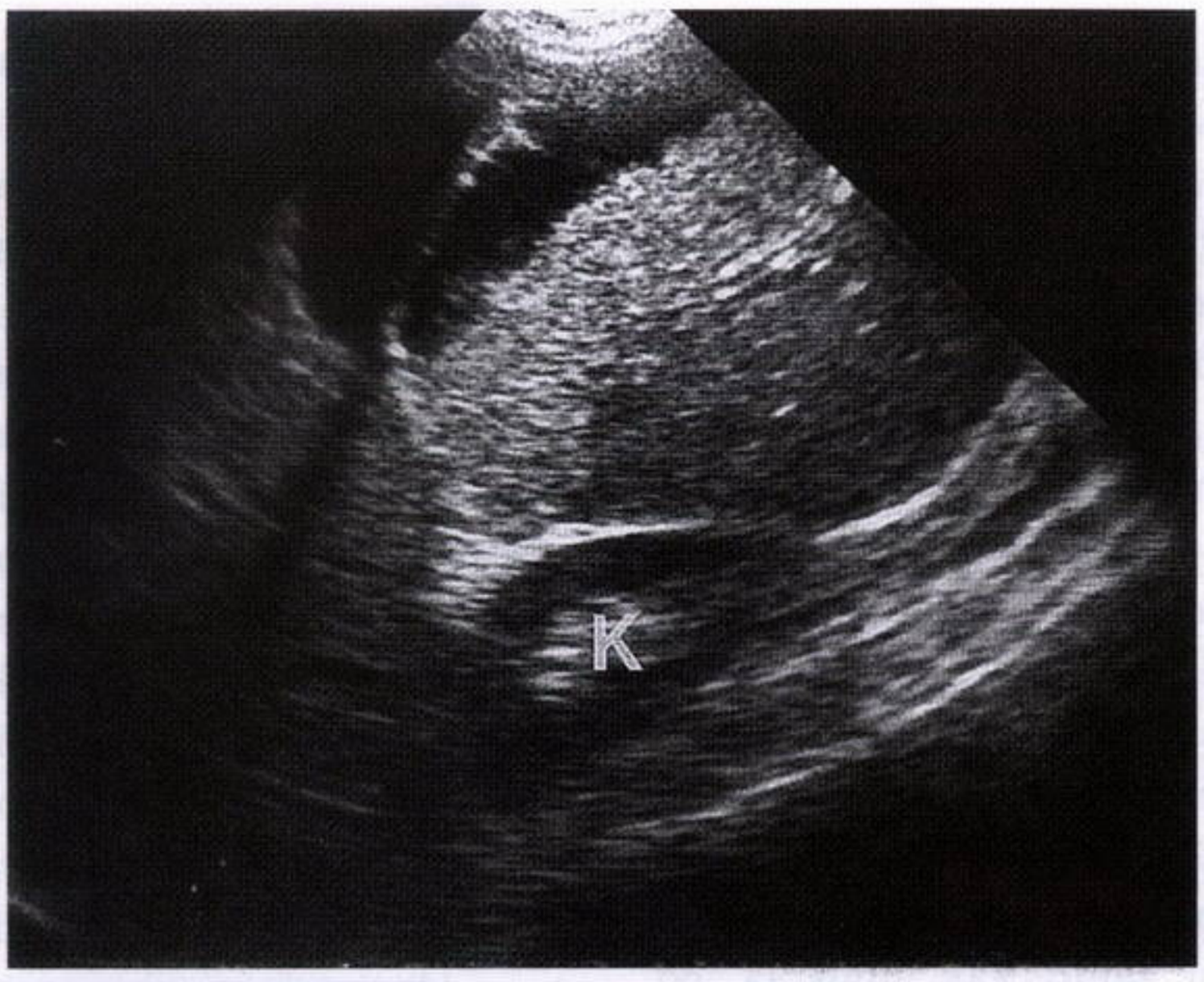
Hình 8-54. Ống tiêu hóa tăng nhu động - tắc ruột cơ học. Hình ảnh siêu âm cắt ngang một quai ruột bị dãn to. Tăng nhu động cho thấy vô số đốm phản âm sáng trong lòng ruột, thấy trên khung hình tĩnh và do sự khuấy động của chất chứa trong lòng ruột tạo nên như trường hợp này.

Khảo sát siêu âm về **nguy cơ tắc ruột** bao gồm sự đánh giá về:

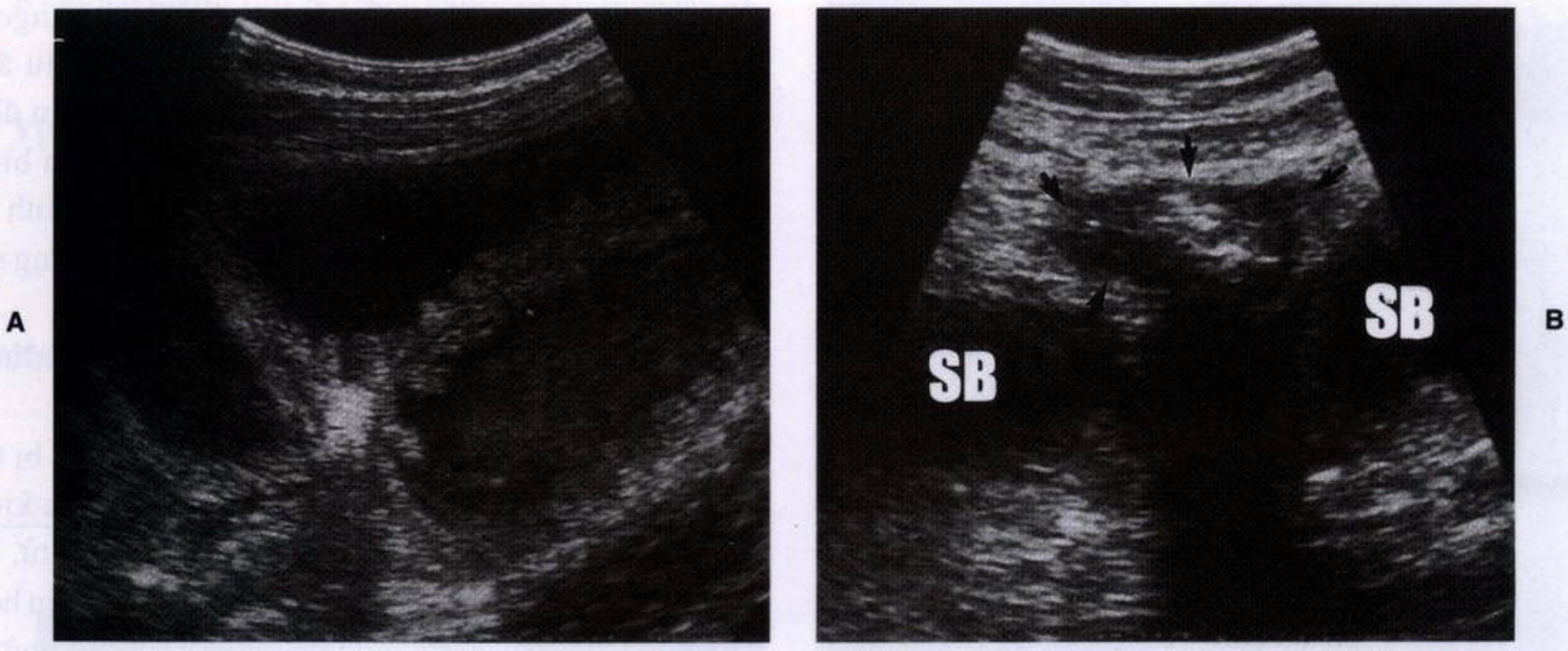
- **Khẩu kính ống tiêu hóa** từ dạ dày đến trực tràng, ghi lại bất kỳ điểm nào có khẩu kính biến đổi (Hình 8-53)
- **Chất chứa** bên trong của bất kỳ quai ruột nào bị dãn to, chú trọng đặc biệt đến bản chất của chúng là dịch và/hay khí
- **Hoạt tính nhu động** tại các quai ruột dãn to, điển hình là tăng quá mức và bất thường, tạo nên chuyển động lui tới, tới lui của chất chứa bên trong (Hình 8-54). Với tắc ruột do thắt, nhu động có thể giảm hoặc bị mất hẳn (Hình 8-55)
- **Vị trí tắc** với các bất thường **trong lòng ruột** (sỏi mật to, bezoars,[53] dị vật, lồng ruột và đôi khi là u dạng polyp); **tại thành ruột**(thành ruột dày từng đoạn và gây chít hẹp do bệnh Crohn và carcinoma dạng vòng); **ngoài thành ruột** (áp xe, lạc nội mạc tử cung); được xem là nguyên nhân của tắc ruột.
- **Vị trí của các quai ruột**, ghi lại bất cứ vị trí bất thường nào. Tắc ruột kết hợp với thoát vị ngoài rất lý tưởng cho việc tìm kiếm bằng siêu âm trong đó các quai ruột bị dãn to có thể dẫn đến một phần của ống tiêu hóa có khẩu kính bình thường nhưng lại có vị trí bất thường (Hình 8-56). Thoát vị bẹn và thoát vị Spigel là những rối loạn thường thấy nhất trong siêu âm.

Những đặc trưng siêu âm có thể thấy được trong :

Tắc ruột quai kín xảy ra nếu lòng ruột bị bít lại tại hai điểm dọc theo chiều dài, một điều kiện nghiêm trọng tạo thuận lợi cho xoắn và hoại tử. Vì quai ruột không thông thương với phần ống tiêu hóa ở phía trên, khí có rất ít hoặc không có trong những đoạn ruột bị tắc, chúng trở nên dãn rất to và ứ đầy dịch (Hình 8-57). Hậu quả là phim X-quang của ổ bụng có thể gần như không có gì đáng chú ý (Hình 8-57, *C*) và siêu âm lại rất hữu ích vì cho thấy những đoạn ruột bị tắc dãn to và ruột ở phía dưới điểm tắc có khẩu kính bình thường. Những đặc trưng của CT đối với tắc ruột quai kín đã được mô tả tốt, bao gồm ruột non bị dãn to, quai ruột có hình chữ C hay U, dấu cuộn xoáy và hai quai kề sát bị xẹp.[54,55] Trái với CT, dấu hiệu đặc biệt quan trọng sau cùng này rất khó thấy được bằng siêu âm. Tuy vậy, chúng tôi đã nghi ngờ đúng tắc ruột quai kín với nhiều bệnh nhân trên nền tảng là có phim X-quang



Hình 8-55. Tắc ruột các đoạn ống tiêu hóa bị dãn to và có nhu động giảm. Mặt cắt dọc cạnh sườn phải cho thấy đại tràng lên bị dãn to. Có mực dịch lắng đọng dài phản ảnh cho sự giảm nhu động của phần ống tiêu hóa này (Trích từ Sarrazin J,Wilson SR : Manifestations of Crohn disease at US, *Radiographics* 1996:16:499-520)

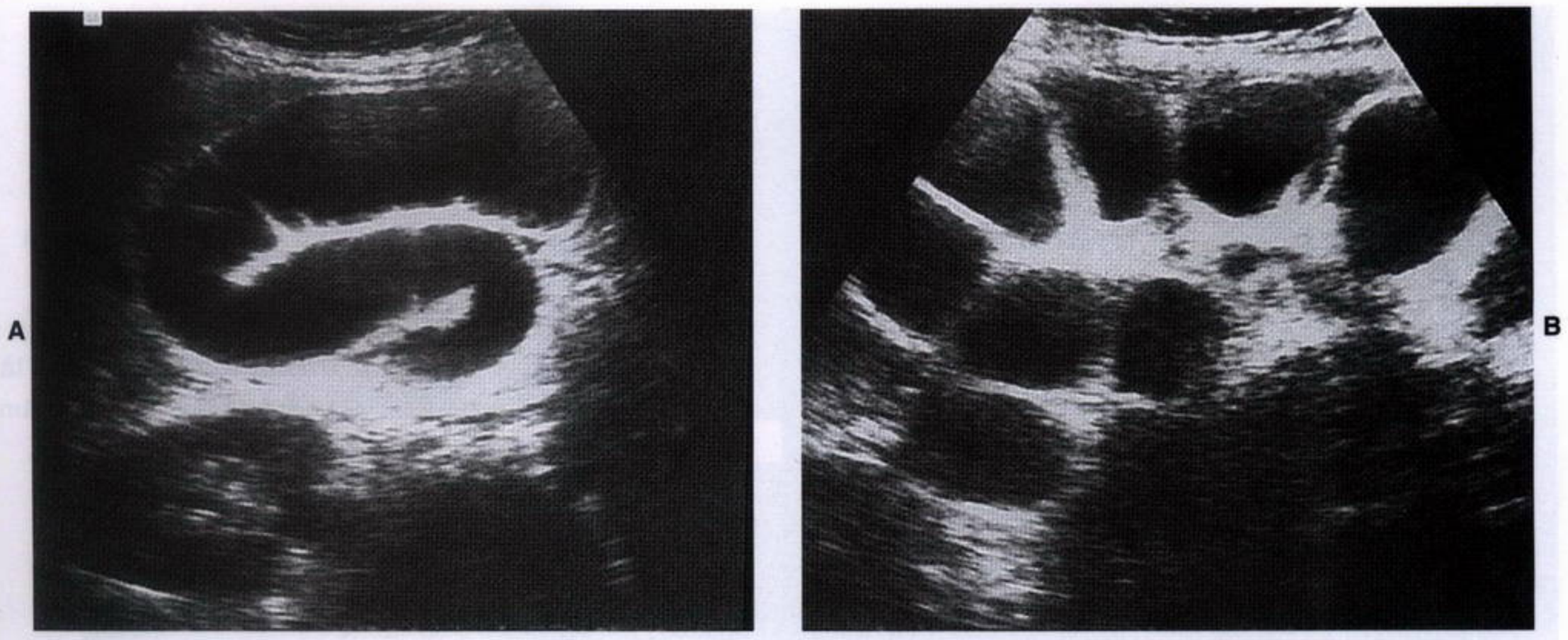


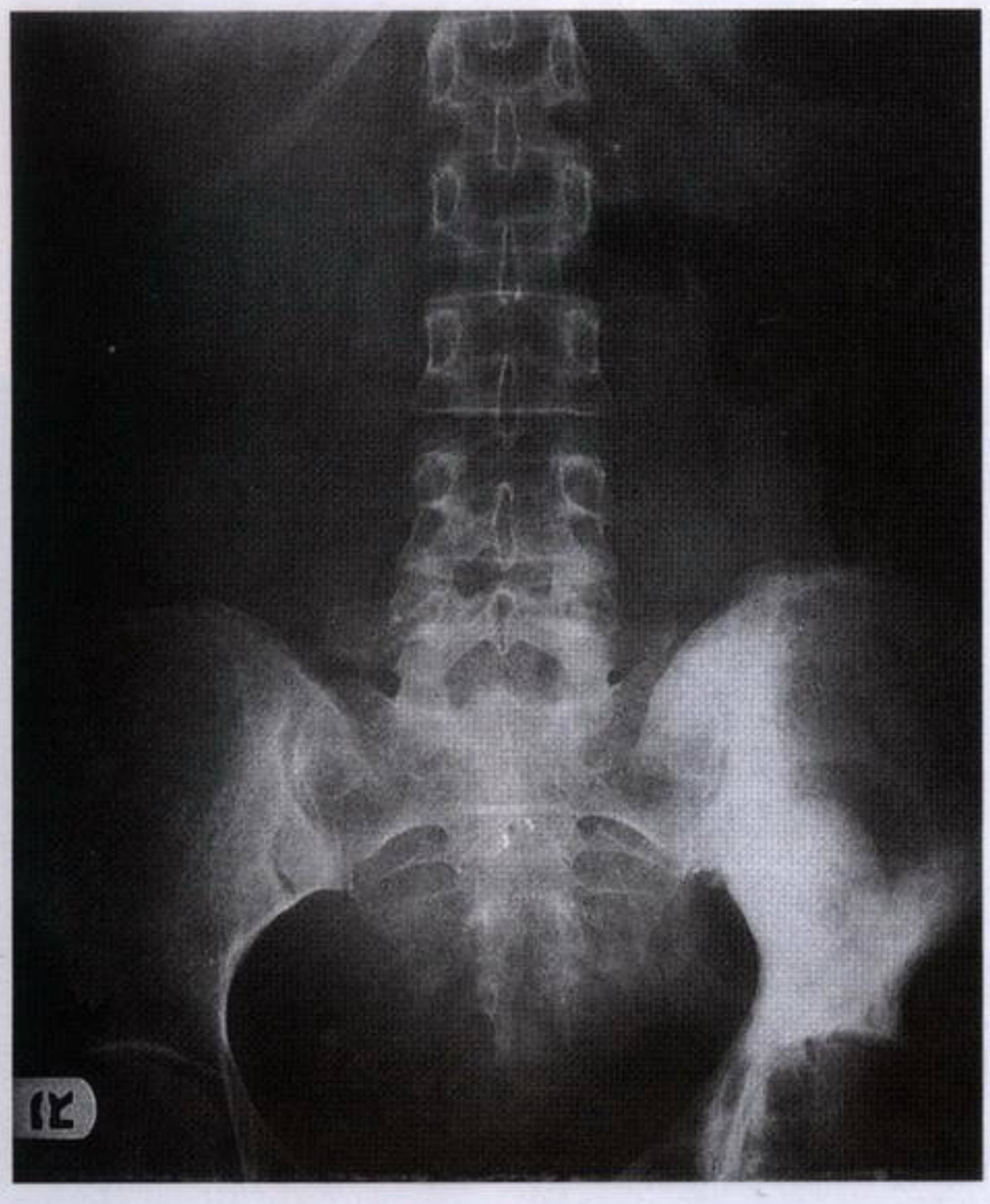
Hình 8-56. Tắc cơ học ruột non - thoát vị thành bụng trước. A. Siêu âm cho thấy nhiều quai ruột non ứ đầy dịch với van ruột bị phù nề. **B.** Mặt các ngang cho thấy ống tiêu hóa có khẩu kính bình thường (*các mũi tên*) nằm trong vị trí bất thường ở trên bề mặt. Các quai ruột non bị dãn to (SB) có thể được lần theo đến điểm này

thực sự bình thường mà ruột non thì dãn to và có một quai ruột hình chữ U hay C (Hình 8-57, *A*), đặc biệt hơn nữa là có thêm dày thành ruột và /hay tụ khí trong thành khiến phải nghĩ đến nhồi máu ruột.

Tắc quai đến là một biến chứng ít gặp trong nối dạ dày-hỗng tràng theo kiểu Billroth II sau cắt bán phần dạ dày, tắc quai đến xảy ra do xoắn tại miệng nối, thoát vị nội, hay hẹp chỗ nối. Vả lại, một quai ruột dãn to không có khí, có thể được nhận biết dễ dàng bằng siêu âm nhờ vào vị trí phù hợp với miệng nối ruột -ruột chạy dài từ phần tư trên bên phải ổ bụng băng qua đường giữa. Sự tìm thấy, định vị và hình dạng của quai ruột có thể cho phép chẩn đoán đúng tình huống này bằng siêu âm.[56]

Lồng ruột, một đoạn ruột (quai lồng) chui vào đoạn ruột sát dưới (quai chứa lồng) là nguyên nhân tương đối ít gặp của tắc ruột cơ học ở người lớn và thường được kết hợp với u như một khởi điểm lồng.



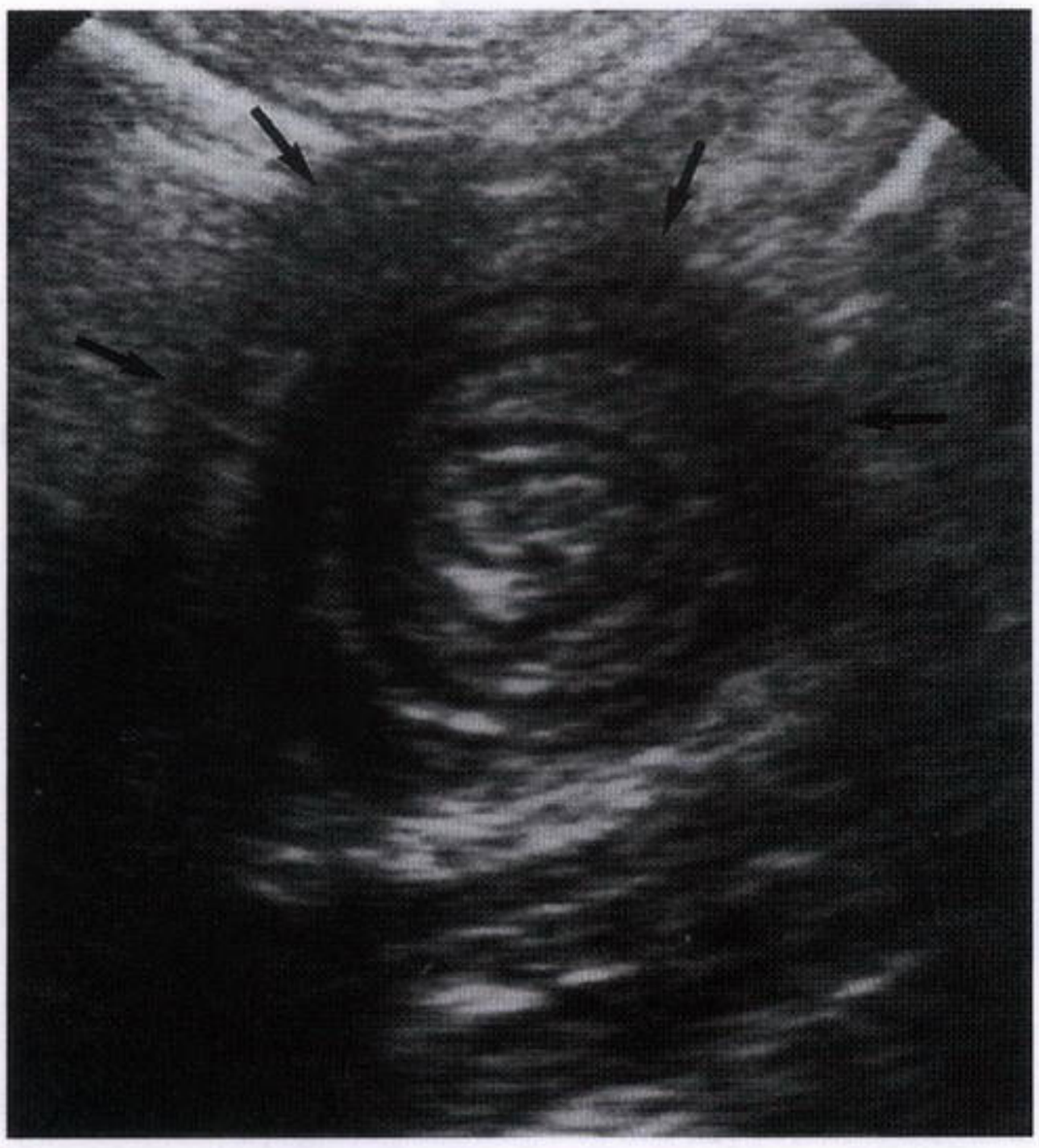


Hình 8-57. Tắc ruột quai kín. A và **B,** Các hình siêu âm cho thấy nhiều quai ruột non dãn to , không có khí và ứ đầy dịch. Quai ruột ở bên trái có dạng C hay U. **C.** Phim X-quang không có gì đáng chú ý.

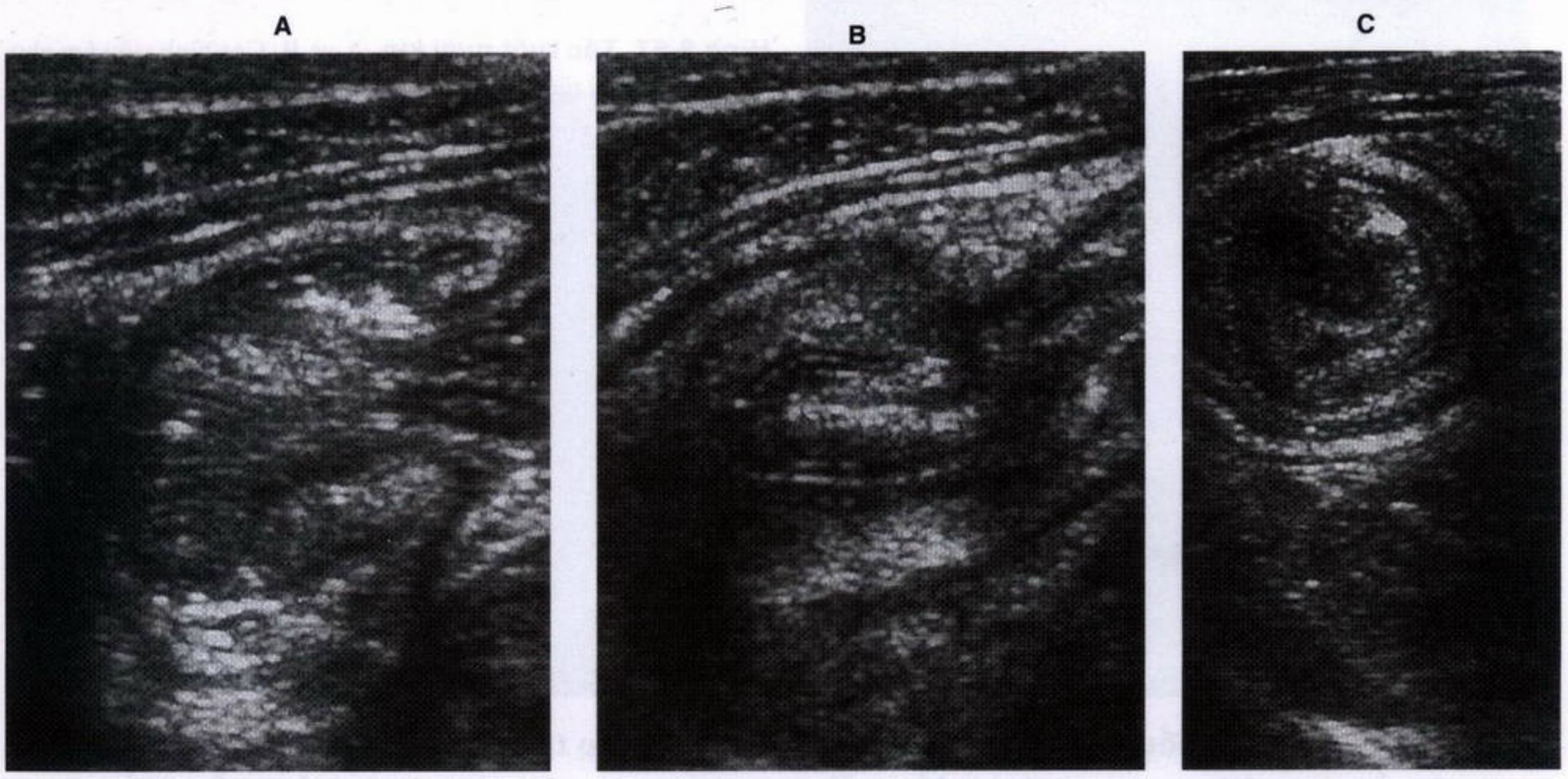
Hình ảnh siêu âm của **nhiều vòng đồng tâm** thấy trong mặt cắt ngang, liên quan với các lớp lồng của đoạn ruột bên trong mang ý nghĩa bệnh lý thực sự (Hình 8-58).[57] Thỉnh thoảng, chỉ có thể thấy được dấu hiệu bia.[58] Hình ảnh cắt dọc gợi ý một "hình nĩa"[59] không phải là một phát hiện đáng tin cậy (Hình 8-59 và 8-60)

Ruột giữa xoay bất toàn (midgut malrotation) là yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc và nhồi máu. Hiếm gặp ở người lớn (Hình 8-59 và 8-60). Bất thường trên siêu âm liên quan đến các mạch máu mạc treo trên gợi ý cho tình trạng xoay bất toàn.[60] Trong mặt cắt ngang của siêu âm, **tĩnh mạch mạc treo tràng trên được nhìn thấy về phía trước và bên trái hình ảnh của động mạch mạc treo trên**, một đảo ngược với mối tương quan bình thường.

Trướng khí liệt ruột. Liệt cơ của ruột, đáp ứng với tổn hại khu trú hay toàn thân, có thể làm ngăn trở sự chuyển dịch của chất chứa bên trong lòng ruột. Mặc dù lòng ruột còn thông thoáng nhưng không có sự chuyển dịch tới nào xảy ra. Siêu âm thường có giá trị nhỏ vì đặc điểm của các bệnh nhân là có hình ảnh siêu âm với chất lượng kém, hậu quả của chứa lượng lớn khí trong đường ruột. Tuy nhiên, trong những cơ hội hiếm có, siêu

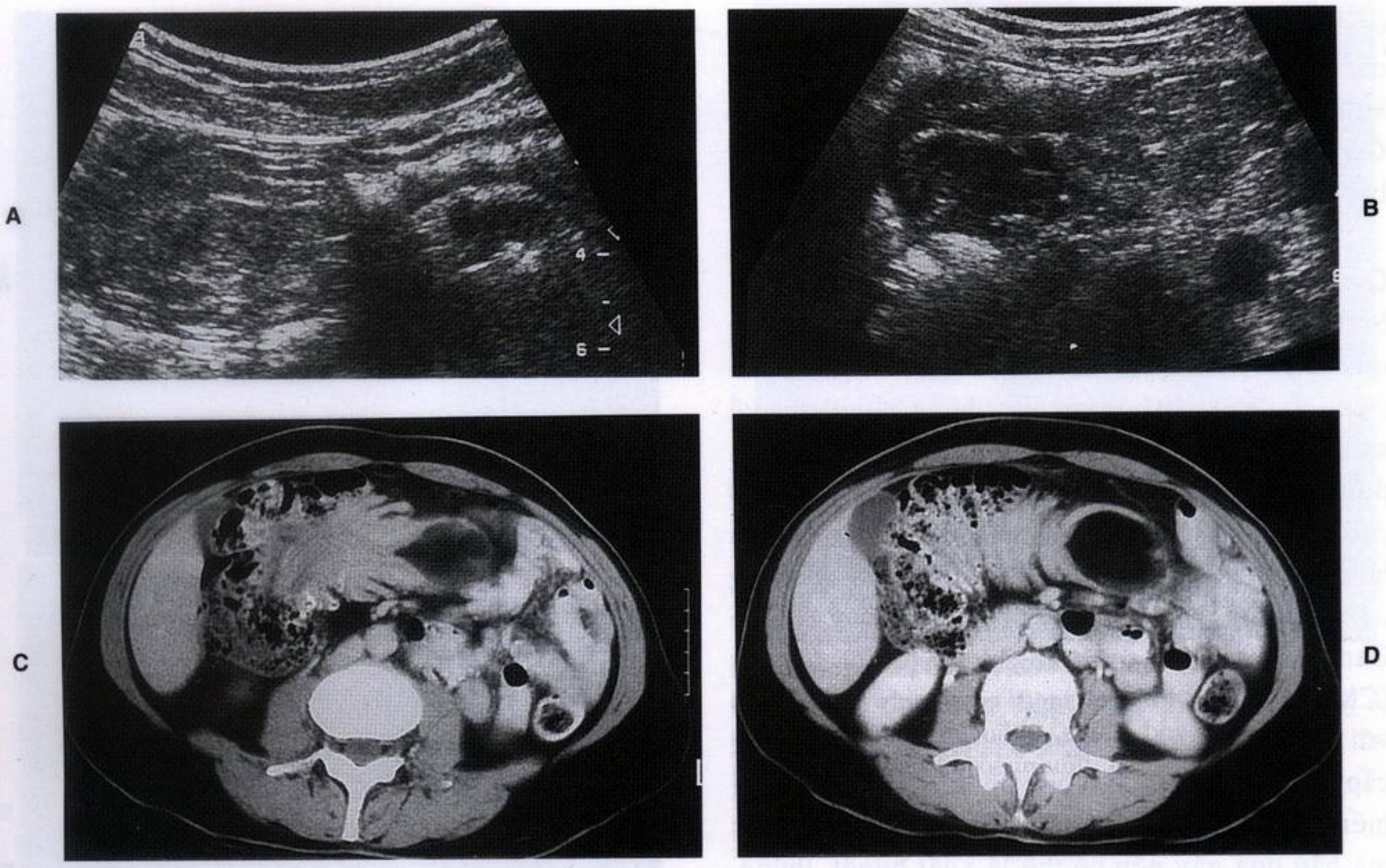


Hình 8-58. Lồng ruột - Nốt di căn dưới niêm mạc là khởi điểm. Hình ảnh siêu âm cho thấy nhiều vòng đồng tâm (*mũi tên*) biểu trưng cho quai lồng trong quai chứa lồng.

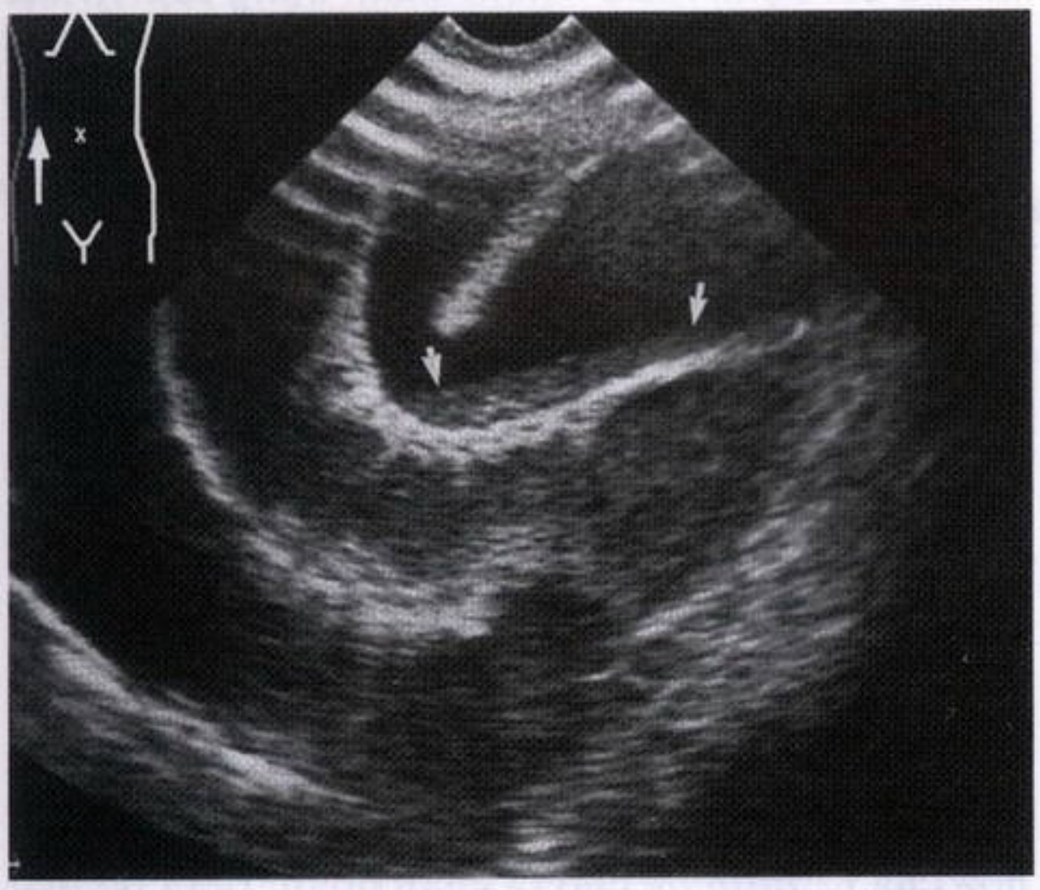


Hình 8-59. Viêm hồi tràng đoạn cuối cấp tính với lồng hồi đại tràng. A. Vùng hồi-manh tràng cho thấy hình ảnh nĩa tạm thời của lồng ruột theo trục dọc. **B.** Ngay sau đó hình ảnh bị hóa giải cho thấy một hồi tràng đoạn cuối dày và không có lồng ruột. **C.** Vào thời điểm của lồng ruột, mặt cắt ngang cho thấy một chuỗi vòng đồng tâm liên quan đến quai lồng trong quai chứa lồng.

âm cho thấy các quai ruột bị dãn to, ứ đầy dịch, nằm im hoặc bị mất nhu động. Sự hiện diện của **mức dịch-dịch trong quai ruột dãn** to đặc trưng cho trướng khí liệt ruột và phản ánh tình trạng mất hẳn chuyển động của các chất chứa bên trong (Hình 8-61).



Hình 8-60. Lồng ruột do u mỡ manh tràng. A. Hình ảnh cắt ngang thượng vị về bên trái ổ bụng bệnh nhân cho thấy một khối phản âm gợi ý đến mỡ và sự liên tục của khối này với ống tiêu hóa bình thường ở phía dưới về bên phải của bức hình. **B.** Hình ảnh cắt ngang thượng vị về bên phải cho thấy một khối phản âm kém với phản âm trung tâm có hình nĩa của lồng ruột nằm theo trục dọc. Tại bờ khởi điểm, về bên phải bức hình, là một khối phản âm có mật độ mỡ. **C** và **D.** Hình ảnh CT cho thấy có lồng ruột và khối khởi điểm có mật độ mỡ, bướu mỡ manh tràng đã được xác định qua phẫu thuật.



Hình 8-61. Trướng khí liệt ruột. Siêu âm cắt dọc cho thấy có dãn to đáng kể của ruột non. Các quai ruột bị ứ đầy dịch, nằm im kèm mức dịch dịch (*mũi tên*)

NHIỄM TRÙNG ỐNG TIÊU HÓA

Mặc dù trong viêm dạ dày-ruột do virút hay do vi trùng, vẫn có thể thấy ruột đầy dịch còn nhu động, phần lớn các bệnh nhân mắc bệnh lại không có bất thường nào về siêu âm. Tuy nhiên, một vài tác nhân gây bệnh, đáng lưu ý như *Yersinia enterocolitica, Mycobacterium tuberculosis* và *Campylobacter Jejuni* tạo nên những bất thường rất gợi ý trong vùng hồi-manh tràng. Do đó, một số quần thể có nguy cơ cao như nhóm mắc bệnh AIDS và giảm bạch cầu trung tính[64] thường nhạy cảm với viêm manh tràng và viêm đại tràng cấp nên cũng có hình ảnh về siêu âm rất gợi ý.

Viêm hạch mạc treo và viêm hồi tràng cấp

Viêm hạch mạc treo kết hợp với viêm cấp hồi tràng đoạn cuối là nguyên nhân tiêu hóa thường thấy nhất trong chẩn đoán sai của viêm ruột thừa cấp. Điển hình của bệnh nhân là đau tại phần tư

dưới phải ổ bụng và phản ứng. Hạch mạc treo to và dày thành hồi tràng đoạn cuối được ghi nhận trong khám siêu âm. *Yersinia enterocolitica* và *Campylobacter Jejuni* là những nguyên nhân gây bệnh thường gặp nhất.[62,63]

Quần thể mắc bệnh AIDS

Siêu âm thường được thực hiện với các bệnh nhân mắc bệnh AIDS; vì vậy, nhận biết được nhiễm trùng của ống tiêu hóa tạo nên những bất thường về siêu âm có thể dẫn đến cải tiến cho chẩn đoán và điều trị. Bệnh nhân mắc bệnh AIDS đều có nguy cơ cao đối với sự phát triển của cả tân sinh ống tiêu hóa, đặc biệt là lymphoma, lẫn những nhiễm trùng cơ hội không thường gặp, nhất là viêm thực quản do Candida và viêm đại tràng do cytomegalovirus (CMV).[64,65] Tần suất tương đối của nhiễm trùng so với u tân sinh vào khoảng 4 hay 5/1. Thảm họa bụng cấp đối với bệnh nhân mắc bệnh AIDS thường là biến chứng của viêm đại tràng do cytomegalovirus mà hậu quả gây nên có thể là xuất huyết, thủng, viêm phúc mạc.[66]

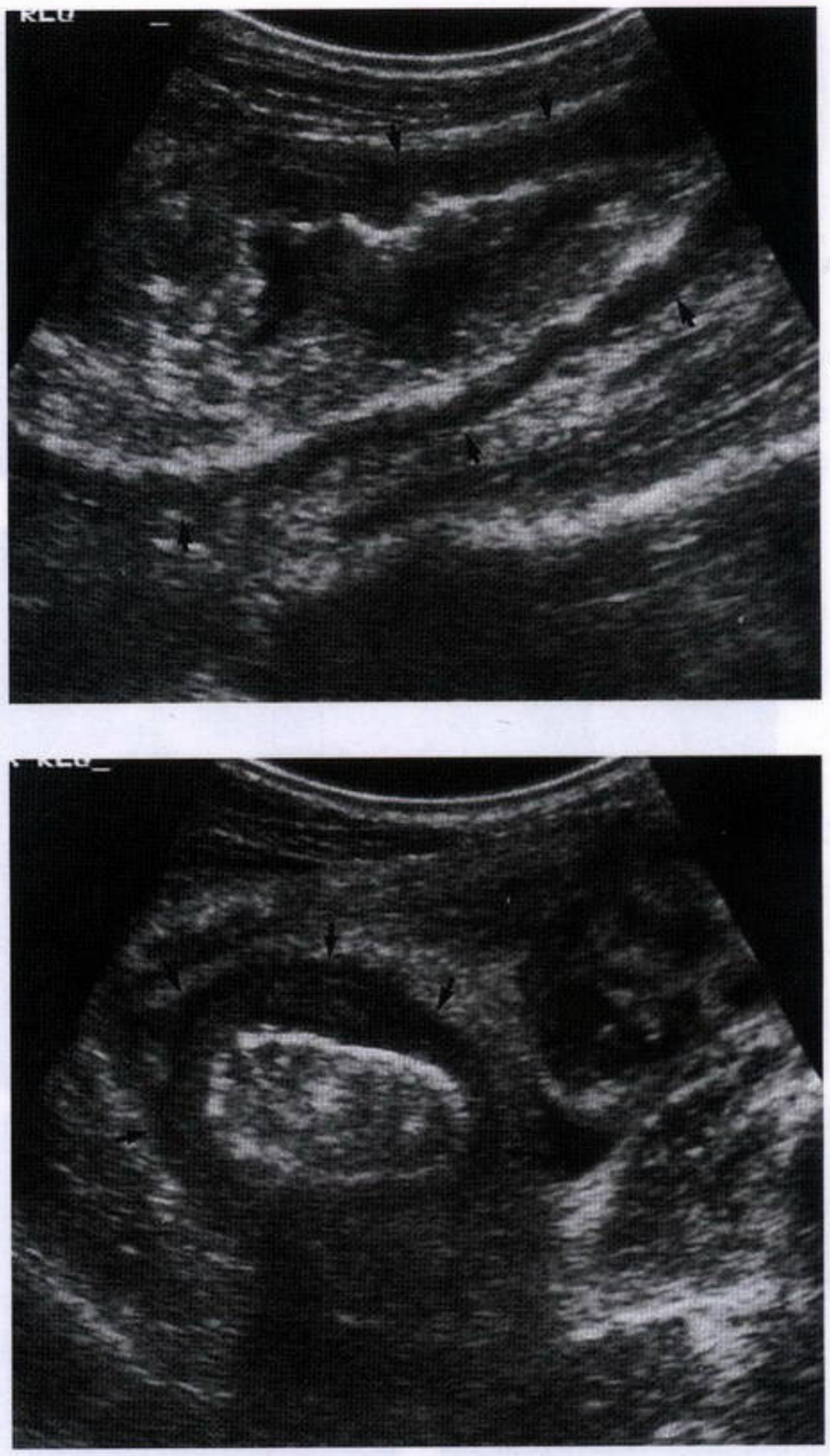
Viêm manh tràng và viêm đại tràng

Cytomegalovirus và *Mycobacterium tuberculosis* là những tác nhân gây bệnh được phân lập thường nhất ở bệnh nhân bị viêm manh tràng và viêm đại tràng, mặc dù các loại sinh vật khác cũng có liên quan đến. Bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch thường là do mắc AIDS và chiếm số đông lấn át các trường hợp bị viêm trong thập niên vừa qua. Khảo sát siêu âm cho thấy nhiều nhất là có **dày thành đại tràng đồng tâm, đồng nhất và nổi bật, thường khu trú tại manh tràng và đại tràng lên lân cận** (Hình 8-62). Thành đại tràng có thể dày hơn bình thường nhiều lần và phản ảnh một tình trạng có thâm nhiễm do viêm trong cả thành ruột. Cytomegalovirus kết hợp với loét sâu có thể gây biến chứng thủng.

Viêm đại tràng do lao thường kết hợp với bệnh hạch lympho (đặc biệt xảy ra tại các hạch của mạc treo và mạc nối), lách to, các khối trong lách, báng bụng và các khối trong xoang phúc mạc, tất cả đều có thể đánh giá được bằng siêu âm.

Viêm đại tràng giả mạc

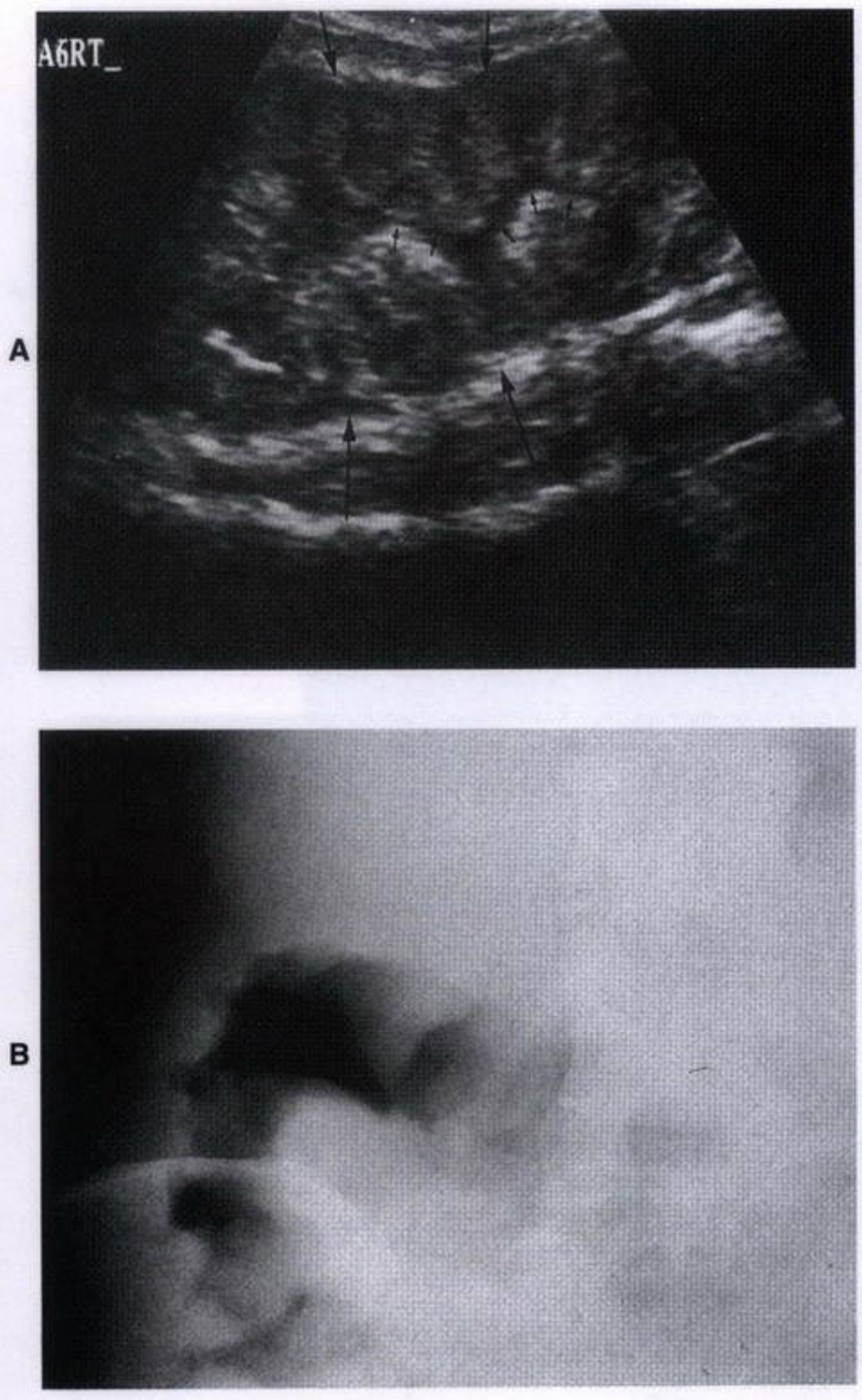
Viêm đại tràng giả mạc là tình trạng viêm ruột hoại tử, có thể xảy ra như là sự đáp ứng đối với các



Hình 8-62. Bệnh AIDS - viêm manh tràng cấp. A. Mặt cắt dọc. **B.** Mặt cắt ngang mang tràng cho thấy dày đồng tâm toàn bộ thành manh tràng (*mũi tên*). Lòng manh tràng căng trướng và ứ dịch từng phần

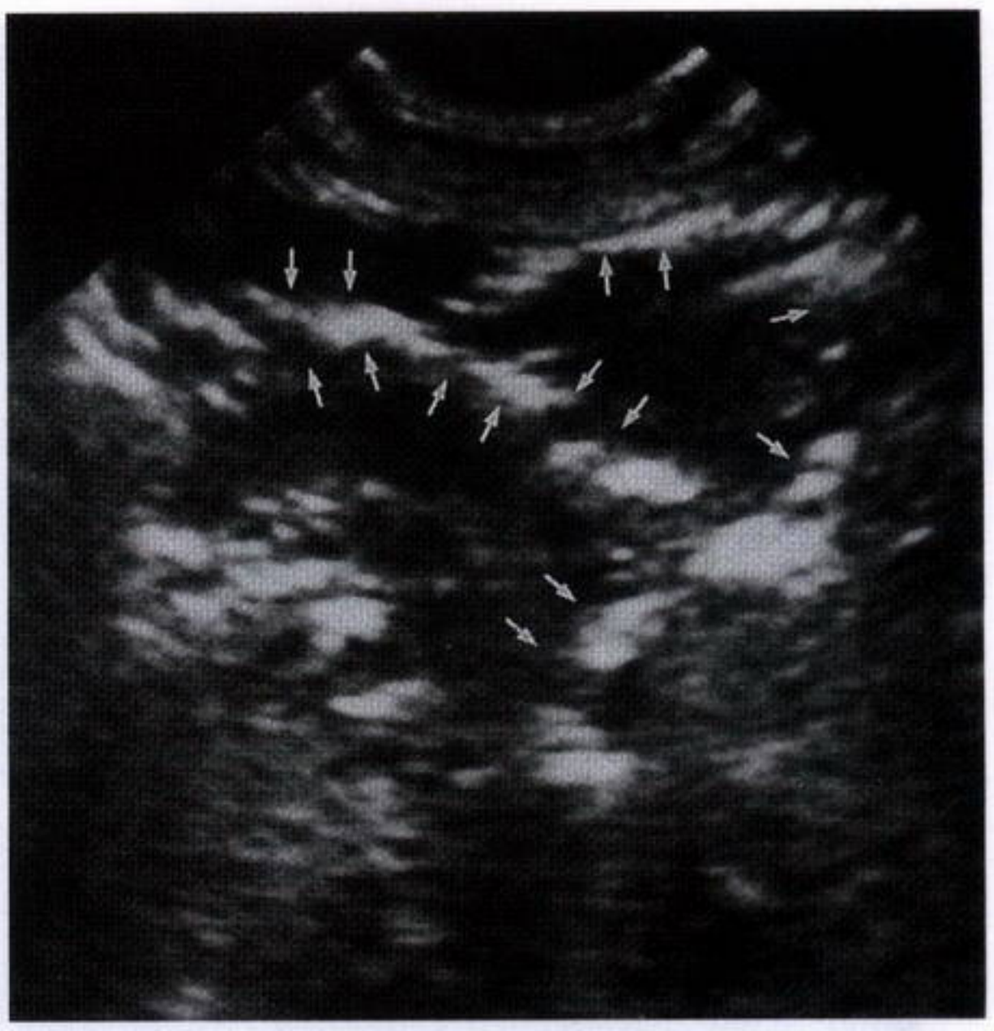
nguyên nhân khác nhau. Hiện nay, điều trị bằng kháng sinh với những hậu quả do độc tố của *Clostridium difficile*, một loại vi trùng thường trú của ống tiêu hóa, là hay gặp nhất.[67] Tiêu chảy nước là triệu chứng chung thường thấy và luôn xảy ra trong thời gian điều trị bằng kháng sinh nhưng cũng có thể xảy đến chậm hơn 6 tuần sau. Nội soi thấy được những tấm giả mạc do tiết dịch tạo ra trên mặt niêm mạc ống tiêu hóa và nuôi cấy tìm độc tố tiêu hóa của *C. difficile* cho ra chẩn đoán. Loét bề mặt niêm mạc, kết hợp với thâm nhiễm do viêm của lamina propria và lớp dưới niêm mạc làm cho các lớp này có thể bị dày hơn bình thường nhiều lần.[68]

Siêu âm thường được thực hiện trước khi chẩn đoán được viêm đại tràng giả mạc và dựa trên bệnh sử có sốt, đau bụng, tiêu chảy nước.



Hình 8-63. Viêm đại tràng giả mạc. A. Mặt cắt dọc đại tràng lên ống tiêu hóa bị dày nhiều (*mũi tên dài*), bờ múi hiện quá rõ và có sự áp sát thực sự của các mặt niêm mạc bên trong thành ruột (*mũi tên ngắn*). **B.** Phim X-quang cho thấy có hình ảnh của dấu nhấn ngón tay

Những đặc trưng của siêu âm chỉ được miêu tả một cách hiếm hoi nhưng đều gợi ý cho viêm giả mạc đại tràng. Thường thì toàn bộ đại tràng liên quan trong quá trình bệnh có thể làm cho **thành ruột dày lên** rõ rệt. Hình ảnh đặc trưng là **các túi phình to quá mức** và **lớp dưới niêm mạc dày lên không đồng nhất** cùng với **các mặt niêm mạc của thành ruột dày áp sát thực sự vào nhau** (Hình 8-63). Có thể nghi ngờ viêm đại tràng giả mạc ở bất kỳ bệnh nhân nào mà đại tràng có thành dày lan tỏa nhưng lại không có tiền sử của bệnh viêm ruột. Vì bệnh sử của điều trị bằng kháng sinh đồng thời hay có trước thường không được cho biết nên vấn đề hỏi trực tiếp bệnh nhân vẫn rất hữu ích.



Hình 8-64. Khí trong thành ruột. Siêu âm cho thấy ba quai ruột có nhiều hình phản âm sáng biên độ cao (*mũi tên*) nằm trong thành ruột.

NHỮNG BẤT THƯỜNG KHÁC CỦA ỐNG TIÊU HÓA

Những bất thường bẩm sinh của ống tiêu hóa

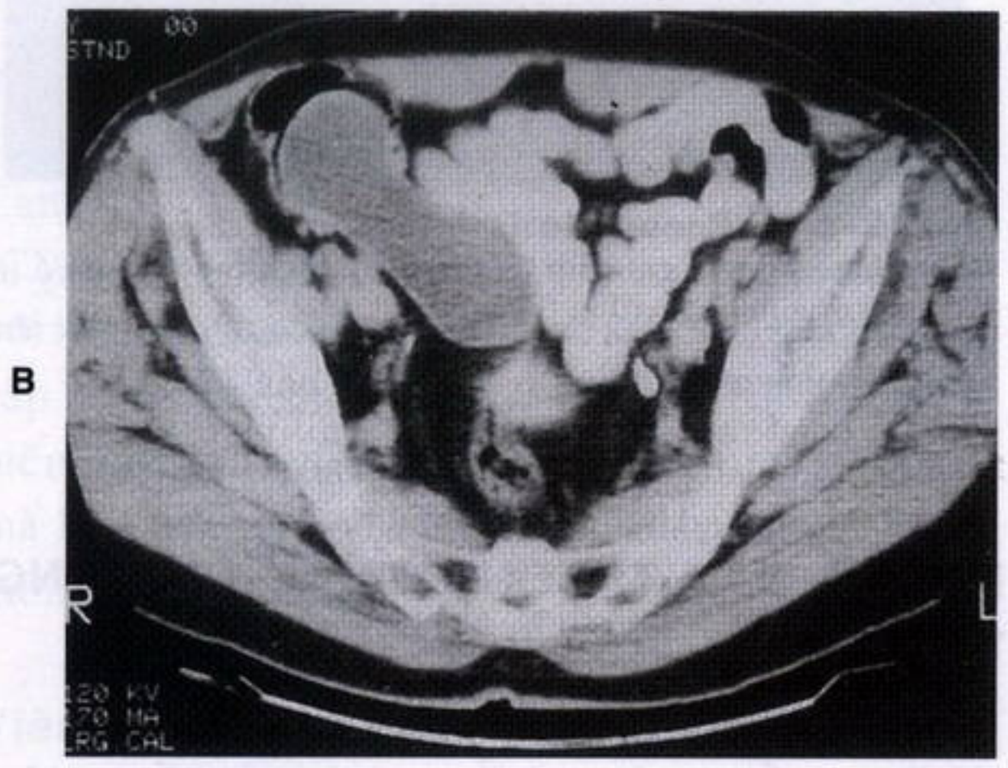
Nang đôi thành ruột đặc trưng là có đủ các lớp bình thường của thành ống tiêu hóa và xảy ra tại bất kỳ đoạn ruột nào. Các nang đó có thể thấy bằng siêu âm thường qui hay siêu âm nội soi và khả năng về chẩn đoán được nghĩ đến là bất cứ khi nào thấy có nang trong ổ bụng mà không giải thích được.

Bệnh thiếu máu ruột

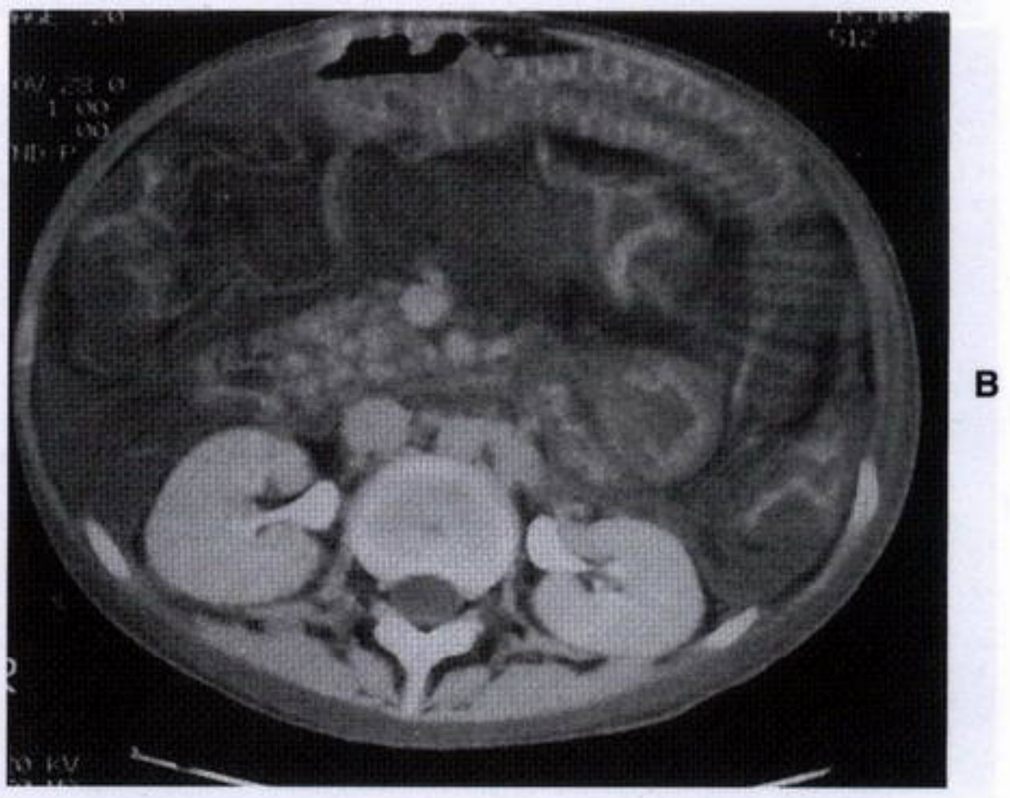
Nhồi máu ruột thường xảy đến nhất tại đại tràng và phổ biến nơi người lớn tuổi có xơ vữa động mạch. Với người bệnh trẻ nó có thể gây biến chứng như nhịp tim không đều, viêm mạch máu, bệnh về đông máu, thuyên tắc, sốc hay nhiễm trùng.[71] Những đặc điểm của siêu âm được mô tả nghèo nàn tuy có thể thấy dày thành ruột. Khí trong thành ruột có thể là biến chứng của nhồi máu ruột với hình ảnh siêu âm đặc trưng.

Khí trong thành ruột

Khí trong thành ruột là một tình trạng tương đối hiếm, trong đó, thấy những túi khí trong thành ruột khắp cả ống tiêu hoá. Khí trong thành ruột được



Hình 8-65. U nhày ruột thừa. A. Siêu âm tại phần tư dưới ổ bụng bên phải cho thấy một khối dạng nang, giới hạn rõ với phản âm có mức độ thấp. **B.** Cắt lớp điện toán khẳng định.



Hình 8-66. Phù nề thành ruột non nơi bệnh nhân bị kích xúc nhiễm trùng. A. Siêu âm cho thấy có dịch báng và ruột non bị dãn to, phù nề quá mức, đặc biệt là phù nề nổi bật tại các van ruột non. **B.** Cắt lớp điện toán khẳng định.

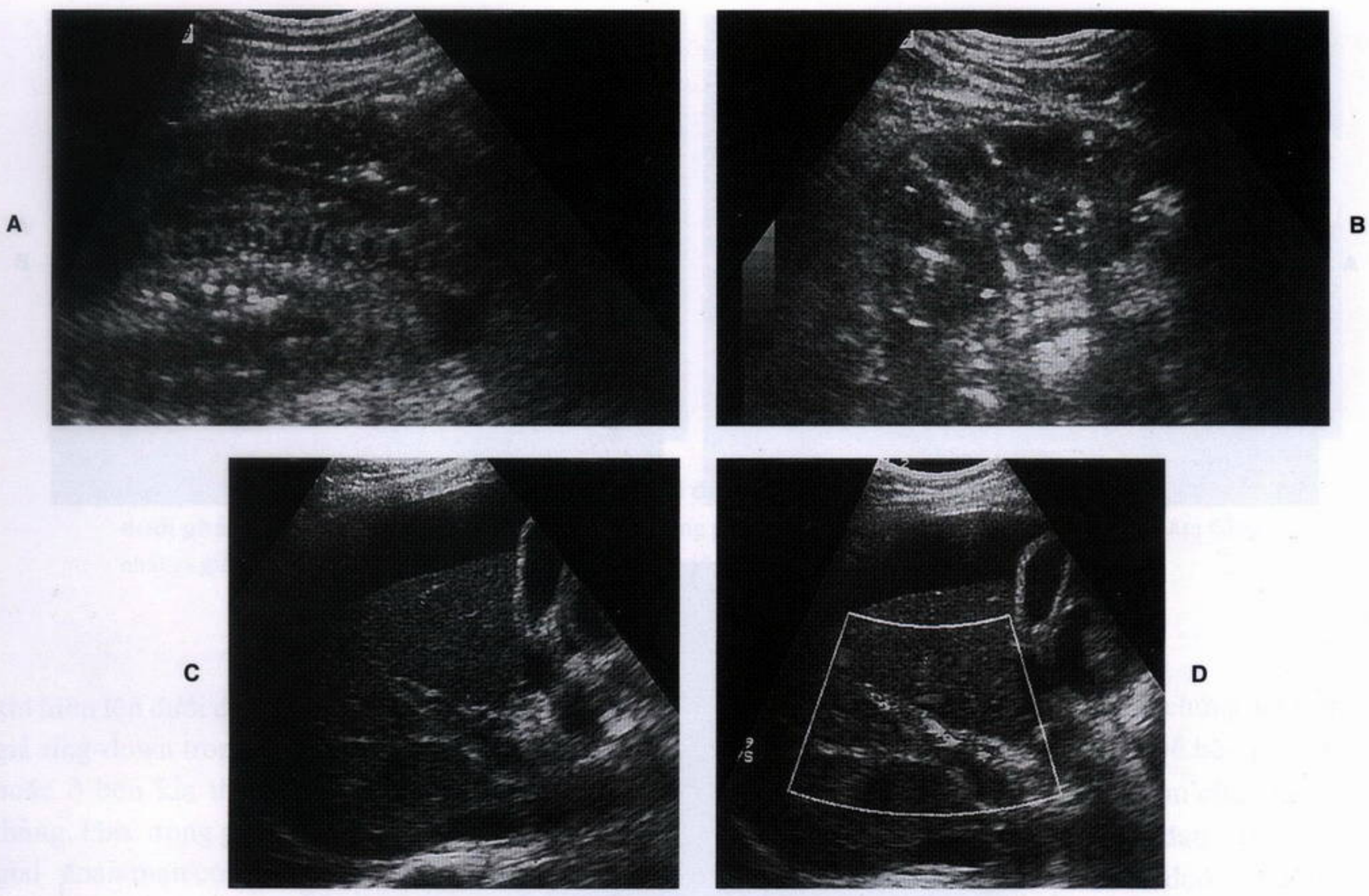
kết hợp với khá nhiều tình huống như bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh mạch máu do collagen, bệnh viêm đường ruột, chấn thương do nội soi và sau tạo cầu nối hỗng-hồi tràng. Trong nhiều tình huống, người bệnh không có triệu chứng và chỉ tình cờ quan sát thấy. Tuy nhiên, tìm thấy khí trong thành ruột lại có ý nghĩa lớn về lâm sàng khi hiện diện viêm ruột hoại tử hay nhồi máu ruột. Hai điều kiện đó được kết hợp với hoại tử niêm mạc khiến cho khí trong lòng ruột lọt vào thành ruột.

Mô tả siêu âm được giới hạn trong những báo cáo về ca riêng lẻ. Có thể tìm thấy **những phản âm biên độ cao trong thành ống tiêu hóa với ảnh giả điển hình của khí hoặc bóng lưng** (Hình 8-64).[72,73] Lưu ý thành ruột dày khi khí trong thành ruột xảy đến trên một bệnh viêm ruột có sẵn. Nếu nghi ngờ thiếu máu ruột, cần đánh giá gan cẩn thận để tìm ra bằng chứng của khí trong tĩnh mạch cửa.

U nhày ruột thừa

U nhày ruột thừa tương đối hiếm, chiếm khoảng 0,25% của 43.000 mẫu ruột thừa cắt trong cùng loạt nghiên cứu.[74] Nhiều bệnh nhân mắc chứng này không có triệu chứng. Trong khoảng 50% trường hợp, có thể sờ thấy được một khối. Cả hai loại lành và ác tính xảy ra theo tỷ lệ 10/1.[75] Trong **thể lành tính**, lòng ruột thừa bị bít lại do cả sẹo viêm hoặc sỏi phân. Tuyến niêm mạc của đoạn ruột thừa bị cô lập tiếp tục bài tiết chất nhày vô trùng. **Loại tân sinh** của u nhày được kết hợp với cystadenoma nhày tiên phát hay cystadenocarcinoma của ruột thừa. Mặc dù hình thái đại thể của ruột thừa có thể tương tự cho cả hai loại lành và ác, thể ác tính thường kết hợp với u giả nhày phúc mạc (pseudomyxoma peritonei) nếu bị vỡ.

Các u nhày điển hình tạo nên **những khối dạng nang to phản âm kém, giới hạn rõ tại phần**



Hình 8-67. Huyết khối tĩnh mạch với nhồi máu ruột nơi một sản phụ 35 tuổi bị đau bụng và trướng hơi. A. Siêu âm cho thấy một quai ruột non có các van ruột bị phù nề. **B.** Quai ruột khác có nhiều bóng khí trong thành ruột. **C.** Hình ảnh cắt dọc của tĩnh mạch cửa cho thấy tĩnh mạch cửa chứa đầy huyết khối có phản âm. **D.** Không có dòng chảy tại tĩnh mạch cửa trên siêu âm Doppler màu. (Trích từ Wilson SR: Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging* 1996;21:1-8.)

tư dưới ổ bụng phải, bên trong có độ phản âm thay đổi, còn thành thì dày và đóng vôi (Hình 8-65). Các khối này thường nằm sau manh tràng và có thể di động. Mặc dù hình ảnh siêu âm không phải lúc nào cũng đặc hiệu, có thể nghĩ đến chẩn đoán khi có một khối dạng nang bầu dục dài được tìm thấy tại phần tư dưới ổ bụng bên phải với bất kỳ bệnh nhân nào vẫn còn ruột thừa.[76]

Phù nề đường ruột

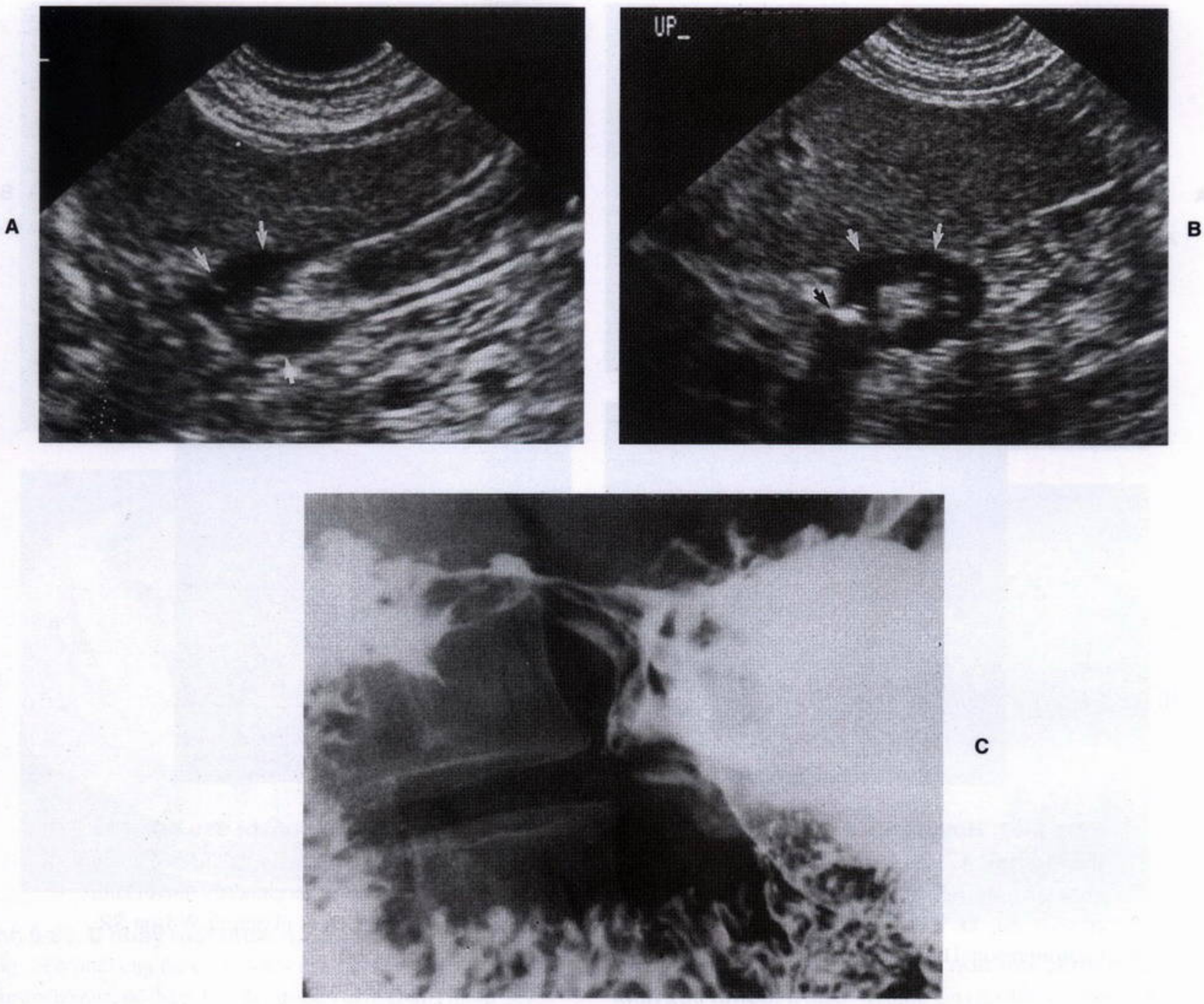
Hạ albumin huyết, suy tim ứ huyết và huyết khối tĩnh mạch, tất cả đều có thể kết hợp với phù lan tỏa của thành ống tiêu hóa. Các **nếp van ruột bị dày nổi lên**, phản âm kém (Hình 8-66) và các nếp niêm mạc của dạ dày đều được nhận biết tương đối dễ dàng trong khảo sát siêu âm, phải bao gồm luôn việc đánh giá bằng Doppler các tĩnh mạch mạc treo và cửa (Hình 8-67).

Khối máu tụ của ống tiêu hóa

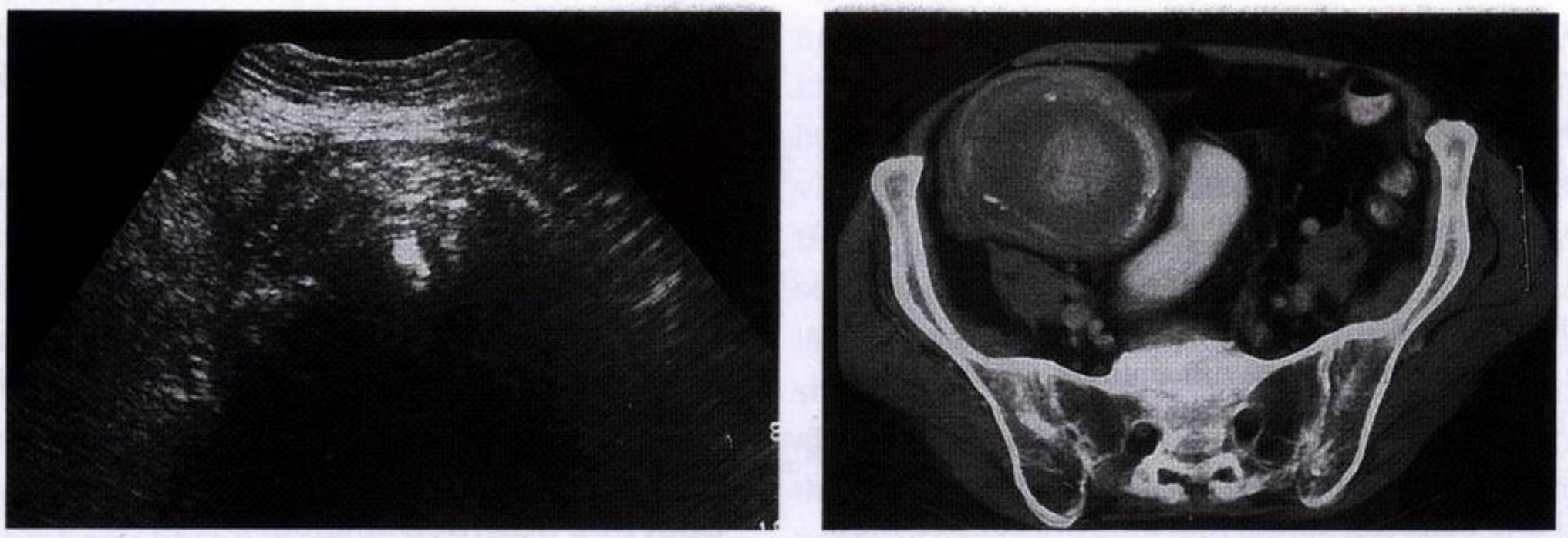
Chấn thương bụng kín gây biến chứng tụ máu tá tràng và chấn thương trực tràng do hoạt động tình dục hay do thầy thuốc gây ra sau khi làm sinh thiết, đều là những nguyên nhân chính của các khối tụ máu khu trú, thấy được bằng siêu âm. Khối máu tụ thường nằm trong lớp dưới niêm mạc. Những khối tụ máu to hơn và lan tỏa hơn có thể là biến chứng của điều trị kháng đông hay của những rối loạn chảy máu kết hợp với leukemia. Với các u tụ máu to, thành ống tiêu hóa bị dày lan rộng và có thể nhìn thấy trên siêu âm.

Loét tiêu hóa (peptic ulcer)

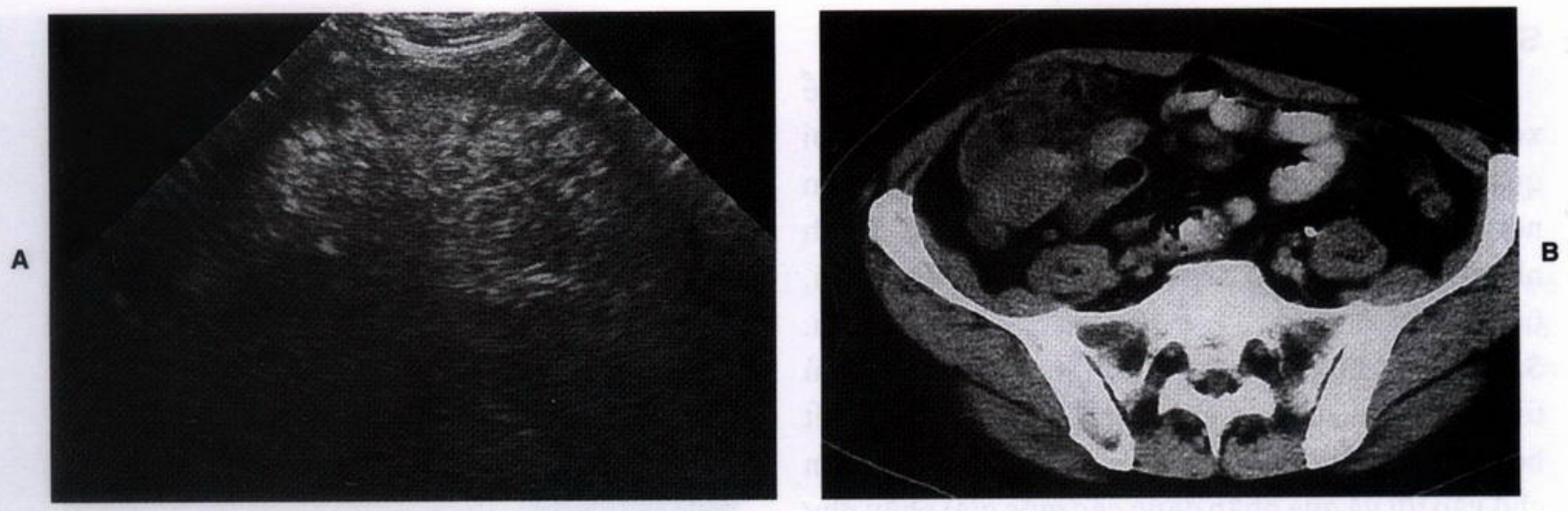
Loét tiêu hóa là một khuyết của biểu mô ăn sâu vào lớp dưới niêm mạc, có thể gặp tại cả dạ dày lẫn tá tràng. Mặc dù hiếm khi thấy được, loét tiêu hóa có hình ảnh siêu âm khá đặc trưng. Ổ loét chứa đầy



Hình 8-68. Loét dạ dày-tá tràng. A. Hình siêu âm cắt dọc và **B.** cắt ngang cho thấy có ổ phản âm kém dày lên (*mũi tên trắng*) của thành ống tiêu hóa trong vùng ống môn vị. Ổ loét (*mũi tên đen*) hiện lên như một ổ phản âm có bóng lưng. Ổ này hiện ra ở bên kia thành ống tiêu hóa. **C.** Chụp cản quang phần cao ống tiêu hóa khẳng định.



Hình 8-69. Bezoar ruột non nơi bệnh nhân bị bệnh Crohn có chít hẹp. A. Siêu âm tại phần tư dưới phải ổ bụng cho thấy có một khối với giảm âm mạnh trong lòng ruột. **B.** Cắt lớp điện toán khẳng định.



Hình 8-70. Nhồi máu cấp mạc nối ở một người đàn ông trưởng thành bị đau tại phần tư bụng dưới phải. A. Siêu âm cho thấy có một khối mềm trong phần tư dưới phải ổ bụng. Khối này có phản âm đồng nhất và giảm âm với hình ảnh siêu âm gợi ý đến mỡ bị viêm. **B.** Cắt lớp điện toán khẳng định.

khí hiện lên dưới dạng một ổ phản âm sáng với ảnh giả ring-down trong thành ống tiêu hóa bị dày lên hoặc ở bên kia thành, tùy độ sâu của sự xuyên thủng. Phù trong giai đoạn cấp hay xơ chai trong giai đoạn mạn có thể tạo nên dày khu trú và biến dạng thành ống tiêu hóa (Hình 8-68).

Bezoar

Bezoars là những khối vật chất lạ hay thực phẩm được tìm thấy trong dạ dày sau phẫu thuật vì bệnh loét tiêu hóa là bezoar thực vật (phytobezoar) hay sau nuốt phải những chất hữu cơ không tiêu hóa được như tóc (trichobezoar). Trong siêu âm, những khối đó có thể tạo ra những **mật độ có bóng lưng trong lòng ống tiêu hóa** và được xem là nguyên nhân hiếm thấy của tắc ruột non cơ học.[53] Chúng cũng có thể được hình thành trong ruột non do có sự ứ trệ mạn tính (Hình 8-69)

Dị vật trong lòng ống tiêu hóa

Những dị vật lớn bao gồm chai lọ, nến, máy rung kích dục, đồ lậu, các vật dụng và thực phẩm, có thể nhận ra được đặc biệt trong trực tràng và đại tràng sigma, ở đó chúng tạo nên những phản âm sáng, rõ nét với bóng lưng sắc sảo. Mối nghi ngờ về sự hiện diện của chúng tăng cường việc nhận diện chúng.

Nhồi máu mạc nối từng đoạn bên phải

Nhồi máu một đoạn bên phải của mạc nối là tình trạng hiếm và thực sự thường bị lầm về lâm sàng với viêm ruột thừa cấp.[77] Không biết rõ nguyên nhân, người ta đã chứng minh là chứng nhồi máu này xảy ra do phần thấp mạc nối về bên phải được cung cấp ít máu và bất thường làm cho phần này nhạy cảm với chứng nhồi máu gây đau.[78] Bệnh nhân có đau và đề kháng tại phần tư dưới phải của ổ bụng. Trên siêu âm, một **vùng dạng mảng hoặc như cái bánh ngọt với phản âm tăng gợi ý đến mỡ bị viêm hoặc bị thâm nhiễm**, được nhìn thấy nông ở vùng hông phải và dính vào phúc mạc (Hình 8-70).[77] Không thấy bất thường nào có sẵn ở ruột. Vì nhồi máu từng đoạn là một diễn tiến tự giới hạn, chẩn đoán chính xác sẽ ngăn ngừa được một phẫu thuật không cần thiết. Nếu cần, CT giúp khẳng định nhờ cho thấy dải mỡ trong hình ảnh dạng khối về bên phải của mạc nối.

SIÊU ÂM NỘI SOI

Siêu âm nội soi, được thực hiện trong lòng ống tiêu hóa với đầu dò tần số cao cho phép phát hiện bất thường của niêm mạc, phác họa được các lớp của thành ruột và khảo sát mô mềm chung quanh tới độ sâu 8 đến 10 cm từ tinh thể của đầu dò. Vì thế, có thể đánh giá tốt những u khuất bên dưới niêm mạc bình thường, tình trạng xâm lấn của u vào các lớp của thành ruột và ăn lan đến các cấu trúc sống xung quanh hay các hạch lympho. Một trong những ứng dụng chính của kỹ thuật này là xác định giai đoạn tiến triển (staging) của các u niêm mạc đã được nhận dạng từ trước.

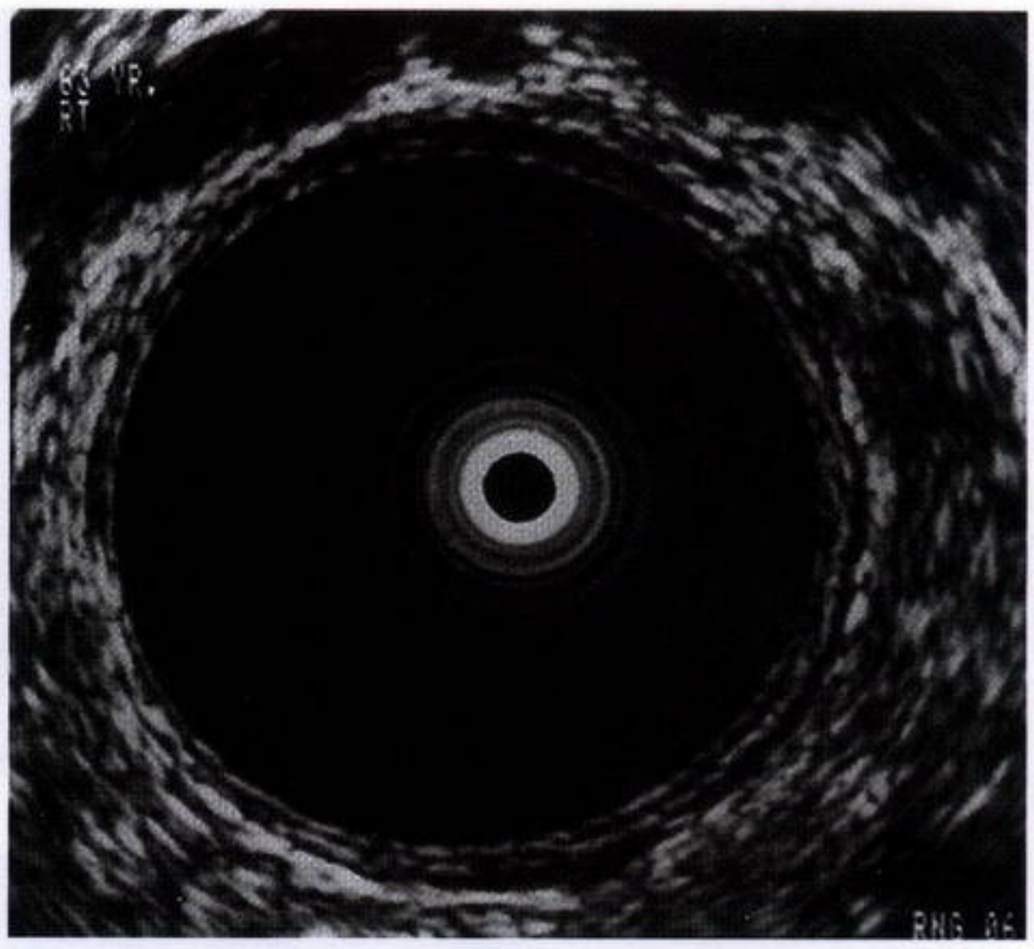
Siêu âm nội soi phần cao đường tiêu hóa

Kỹ thuật. Những đầu dò 7,5 MHz loại tinh thể xoay tần số cao gắn khít vào một ống nội soi sợi quang học được xem là phù hợp nhất cho siêu âm nội soi của thực quản, dạ dày và tá tràng. Bệnh nhân được cho an thần nhẹ và đặt nằm nghiêng trái, ống nội soi được đưa vào đến tận chỗ mong muốn. Sau khi hút hết hơi trong lòng ống, bóng bao phủ tinh thể đầu dò được bơm căng bằng nước đã lấy hết bọt khí. Định vị dựa vào khoảng cách từ răng đến chỗ vào tới và qua nhận dạng các mốc giải phẫu như lách, gan, tụy và túi mật. Xoay và chuyển hướng đỉnh đầu dò cho phép rà quét các tổn thương thấy được trong nhiều mặt phẳng khác nhau.[79]

Tổn thương lành tính. Sự nhận diện, định vị và xác định đặc tính của các u lành đều có thể đạt được với siêu âm nội soi. **Dãn tĩnh mạch** trông như những khối dạng nang hay có phản âm kém, đè ép được, nằm sâu dưới niêm mạc hay trong các lớp ngoài của thực quản, tại nơi nối thực quản-dạ dày và phình vị.[80] **Các u lành** như fibroma, hay leiomyoma là những khối đặc giới hạn rõ, không liên quan đến niêm mạc, có thể được định vị theo lớp thành từ đó chúng mọc ra, thường là lớp dưới niêm mạc và lớp cơ. **Loét tiêu hóa** điển hình được tạo nên bởi sự dày lên đáng kể của tất cả các lớp trong thành dạ dày và sự tồn tại của một hốc loét. **Bệnh Menetrier** tạo ra sự dày lên của các lớp niêm mạc.

U ác tính. Việc đánh giá giai đoạn carcinoma thực quản dựa trên việc xác định độ sâu u xâm lấn và đánh giá được sự ăn lan đến hạch tại chỗ cùng các cấu trúc sống lân cận.[81] Những tổn thương gây chít hẹp không cho phép ống nội soi đi qua có thể khiến cho khảo sát không được như ý về mặt kỹ thuật hoặc không trọn vẹn

Lymphoma dạ dày điển hình có phản âm rất giảm, u xâm lấn dọc hay ngang theo thành dạ dày và ít ăn lan đến các cấu trúc ngoài thành dạ dày cũng như đến hạch lympho hơn so với carcinoma. Do đó, loét khu trú của niêm mạc kèm thâm nhiễm lan rộng ở các lớp sâu khiến nghĩ đến lymphoma, nó cũng có thể phát triển theo dạng polyp hay thâm nhiễm lan rộng không kèm loét.[82] Ngược lại, **carcinoma dạ dày** phát sinh từ niêm mạc dạ dày, thường có phản âm tăng hơn và có khuynh hướng xâm lấn theo chiều dọc hoặc xuyên qua thành dạ dày, và thường ăn lan đến hạch quanh dạ dày vào thời điểm chẩn đoán.



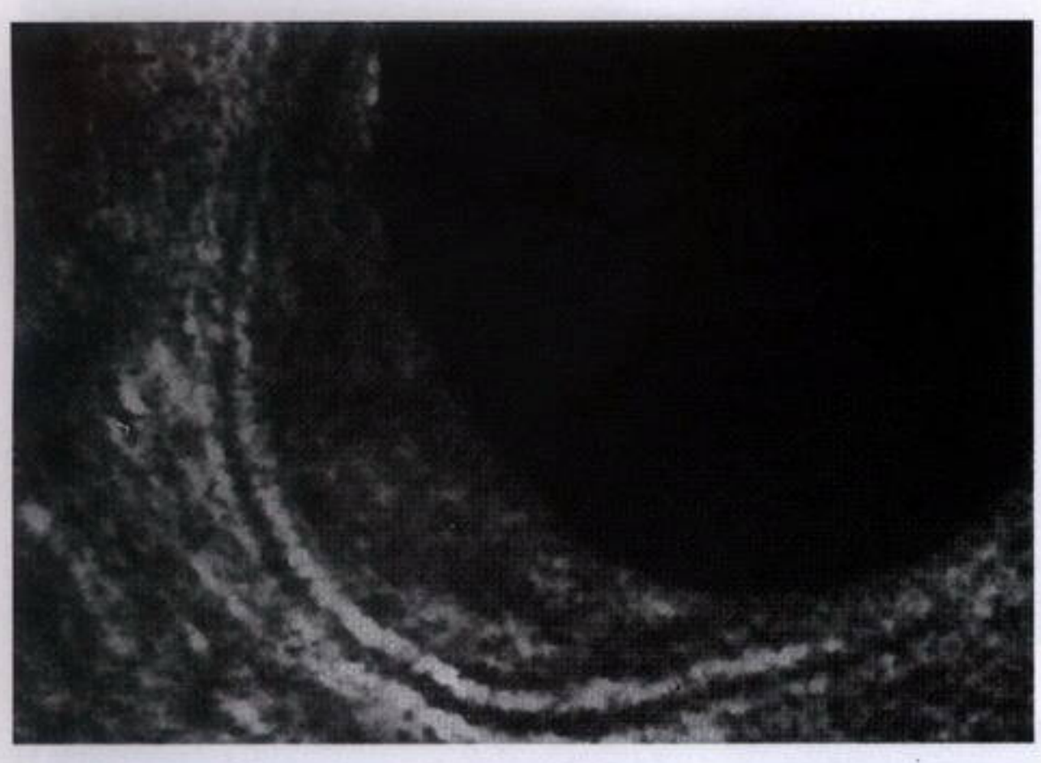
Hình 8-71. Siêu âm nội soi trực tràng bình thường. Hình cắt ngang cho thấy đầu dò nằm giữa lòng trực tràng. Năm lớp của thành ruột được thấy rõ nhất giữa các vị trí 03 giờ và 07 giờ.

THÀNH PHẦN T TRONG ĐÁNH GIÁ GIAI ĐOẠN CỦA U PHÂN LOẠI TNM CỦA UICC

T1 - U giới hạn tại niêm mạc hay dưới niêm mạc
T2 - Xâm lấn lớp cơ hay thanh mạc
T3 - U xâm lấn lớp mỡ quanh trực tràng
T4 - U ăn lan một cơ quan lân cận

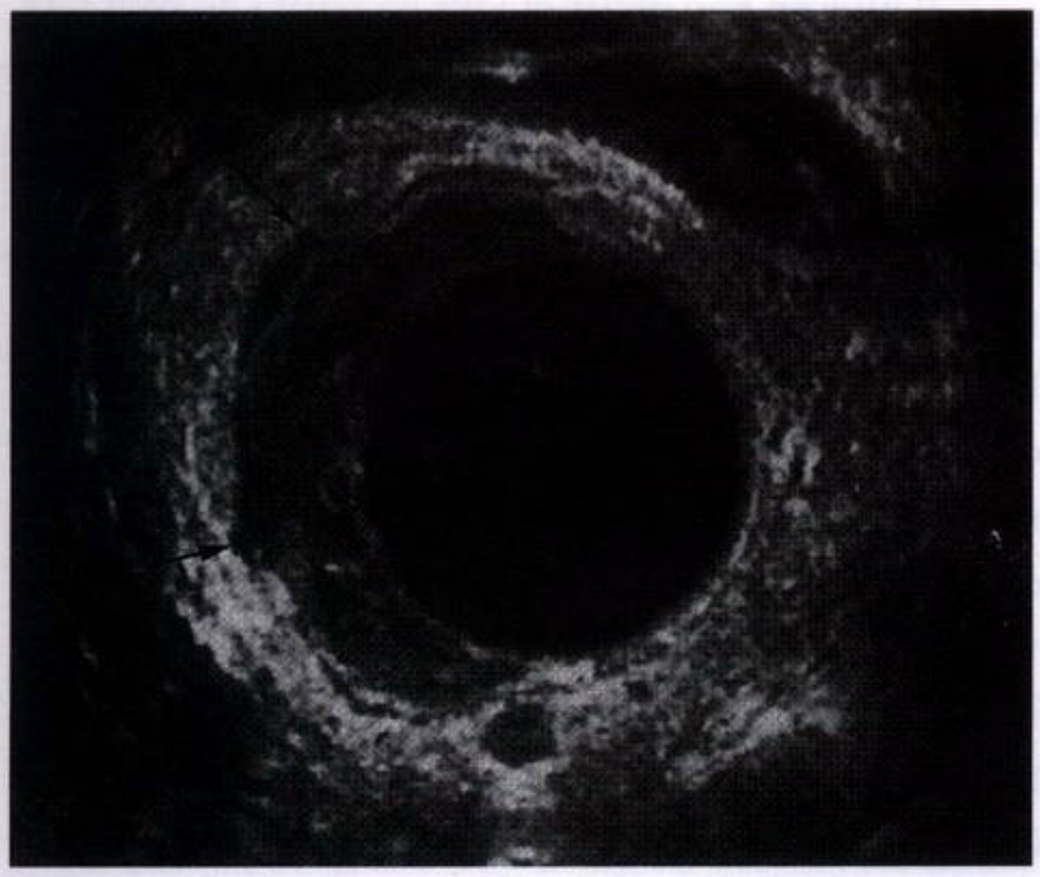
Siêu âm nội soi trực tràng

Mặc dù có thể đánh giá nhiều tình huống bệnh lý bằng siêu âm nội soi trực tràng nhưng vai trò chính của nó vẫn là để giúp **đánh giá giai đoạn carcinoma trực tràng** đã biết trước. Bệnh nhân được khảo sát trong tư thế nằm nghiêng trái, sau thụt tháo. Phải có được các hình ảnh theo cả hai mặt cắt ngang và dọc. Nhiều loại đầu dò nội soi trực tràng cứng hiện có trên thị trường sử dụng các kỹ thuật về đầu dò như phased array, rẻ quạt cơ học và tinh thể xoay. Một bao cao su vô trùng trùm hết quả bóng bên trong đã được bơm phồng bằng 35 đến 70 cc nước không có bọt khí. Di chuyển đầu dò cho phép nhìn được khối u trong vùng hội tụ của đầu dò.

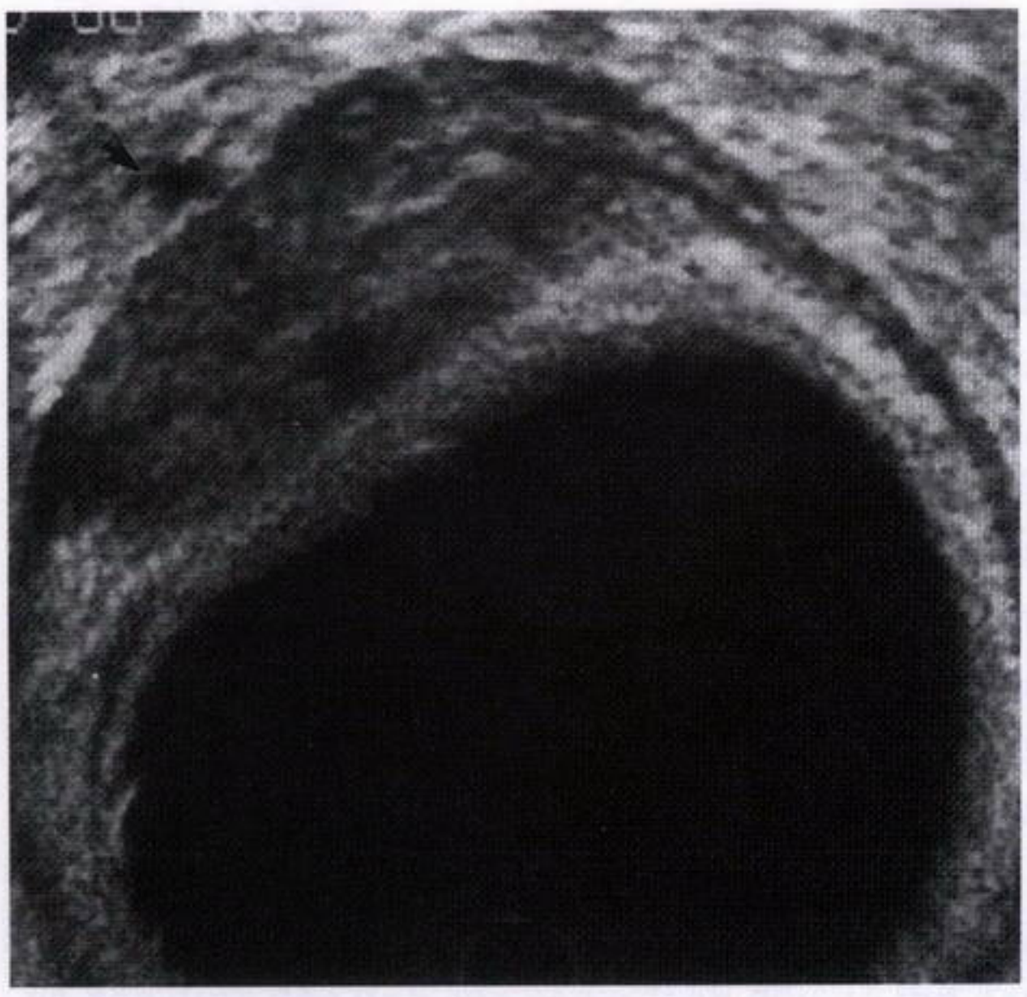


Hình 8-72. Carcinoma trực tràng - T_1. Ghi nhận có khối phản âm kém giữa các vị trí 06 giờ và 08 giờ. Đường tăng âm là lớp dưới niêm mạc và đường giảm âm bên ngoài là lớp cơ, tất cả còn nguyên vẹn.

Hình 8-73. Carcinoma trực tràng- T_2. Thấy u ở phía trước. Lớp cơ (*mũi tên*) là đường phản âm kém bị dày lên và có dạng nốt phù hợp với sự xâm lấn của u.



Hình 8-74. Carcinoma trực tràng - T_3. U to xâm lấn toàn bộ thành bên phải của trực tràng. Sự ăn lan đến mỡ quanh trực tràng (*mũi tên*) được ghi nhận tại vài nơi, một hạch to thấy tại vị trí 06 giờ, các hạch nhỏ tại hai vị trí 05 giờ và 08 giờ.

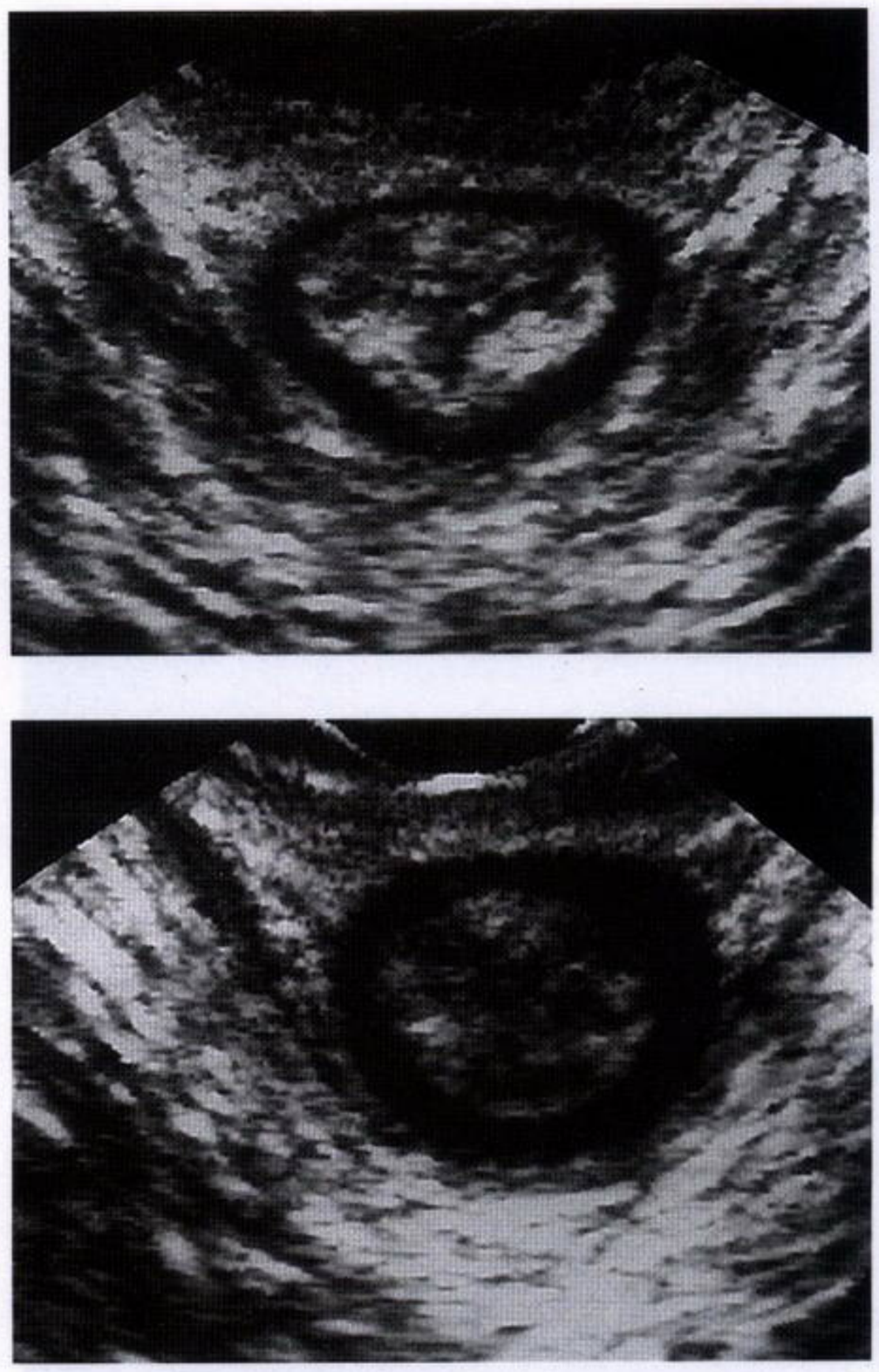


Hình 8-75. Di căn của carcinoma đến thành trực tràng. Một khối phản âm kém thấy được giữa các vị trí 10 giờ và 01 giờ. U xâm lấn các lớp sâu của thành trực tràng và không chạm đến niêm mạc. Có một hạch nhỏ (*mũi tên*).

Hình ảnh cắt ngang cho thấy trực tràng giống như một vòng có nhiều lớp (Hình 8-71).

Đánh giá giai đoạn các u dựa theo sự cải biên do Astler- Coller dựa trên phân loại của Dukes[83] hay đơn giản hơn là với thành phần u nguyên phát (T) trong phân loại TNM của Hiệp Hội Quốc Tế Chống Ung Thư (UICC = Union Internationale Contre le Cancer), trong đó T biểu trưng cho u nguyên phát, N cho ăn lan hạch và M cho di căn xa (Hình 8-72 đến 8-74).

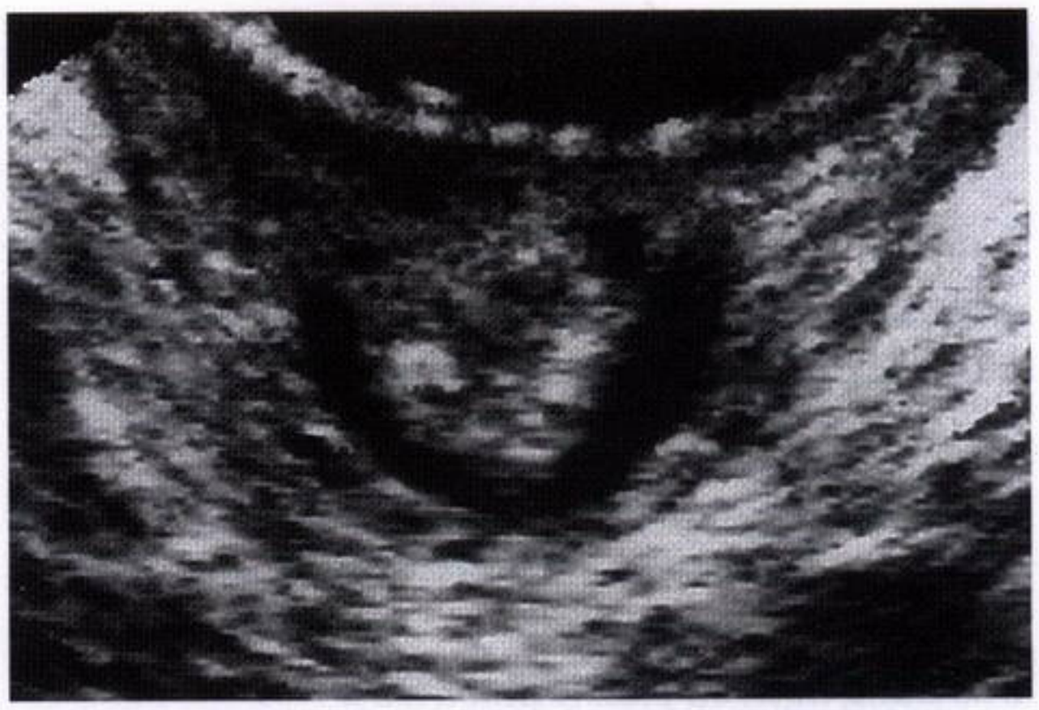
Carcinoma trực tràng phát sinh từ bề mặt niêm mạc. U xuất hiện như những khối có phản âm tương đối kém, có thể biến dạng lòng trực tràng. Trên siêu âm, sự xâm lấn các lớp nằm sâu như lớp dưới niêm mạc, lớp cơ và mỡ quanh trực tràng tạo nên sự mất liên tục của các lớp này. Loét trên bề mặt hay các kẽ nứt làm cho những bọt khí nhỏ bị kẹt trong sâu so với bóng căng phồng, cho ra bóng lưng và ảnh giả ring-down làm mất đi sự rõ nét của các lớp nằm sâu dưới ổ loét. Các hạch xuất hiện trong lớp mỡ quanh trực tràng như những khối tròn hay bầu dục có phản âm kém. Trên siêu âm, nhiều hạch thấy được có thể do phản ứng hơn là do tân sinh và những hạch có kích thước bình thường lại có thể có xâm lấn vi thể. Do đó, việc đánh giá giai đoạn đòi hỏi sự đánh giá bệnh lý của cả u lẫn hạch tại chỗ.



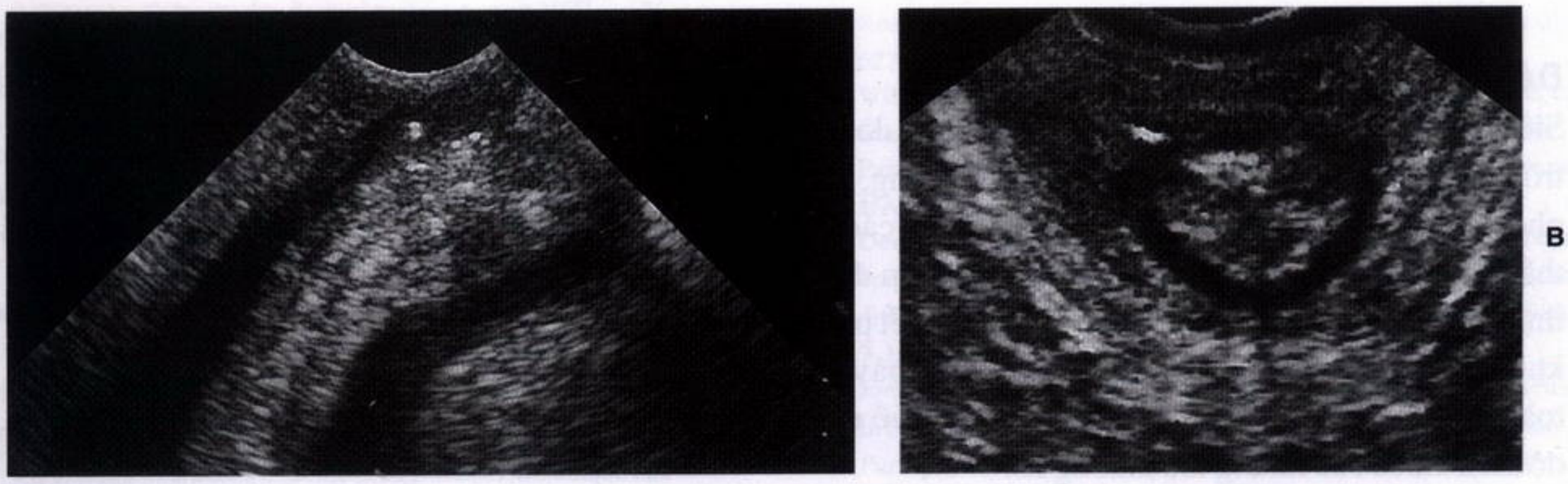
Hình 8-76. Trực tràng và ống hậu môn bình thường.
A. Hình ảnh cắt ngang trực tràng có được với đầu dò nằm trong âm đạo cho thấy niêm mạc trực tràng cuộn khúc, lớp dưới niêm mạc nổi cộm (*trắng*) và lớp cơ giống như một vành đen mỏng.
B. Ống hậu môn cho thấy cơ thắt trong của hậu môn dày lên, có giới hạn rõ, trông như một vòng đen liên tục nối với lớp cơ của thành trực tràng nằm sát bên trên. Cơ thắt ngoài của hậu môn thì kém rõ rệt và có phản âm tăng.

Wang và cs.[85] nghiên cứu in vitro các tiêu bản đại trực tràng với đầu dò 8,5 MHz của 6 trường hợp bình thường và 16 trường hợp u ác tính. Họ khẳng định đã chứng minh được là có sự xâm lấn lớp dưới niêm mạc trong 92,5% trường hợp và xâm lấn lớp muscularis propria trong 77% trường hợp. U xâm lấn với sự lan rộng qua bên kia muscularis propria được tiên đoán chắn chắn là 90%. In vivo các nghiên cứu đã hỗ trợ cho kết quả xuất sắc này. Đối chiếu siêu âm ngả trực tràng tiền phẫu và CT trong việc ấn định giai đoạn tiến triển của 102 bệnh nhân liên tiếp, Rifkin và cộng sự thấy là siêu âm ngả trực tràng trội hơn CT trong việc xác định sự lan rộng của u và trong phát hiện ăn lan hạch.

Hình 8-77. Rách cơ thắt ngoài của hậu môn nơi một phụ nữ trẻ với bài tiết phân không kiểm soát được sau chấn thương sản khoa do sanh. Siêu âm cắt ngang cho thấy vết rách giống như một hình khuyết đen có dạng nêm (*mũi tên*) tại khoảng 11 giờ.



Hình 8-78. Rách các cơ thắt trong và ngoài của hậu môn, với mất mô hội âm ở một phụ nữ trẻ sau chấn thương sản khoa do sanh. Siêu âm cắt ngang cho thấy có vỡ rộng của các cơ thất hậu môn trong và ngoài giữa 10 giờ và 01 giờ với mất mô mềm hội âm về phía trước.



Hình 8-79. Rò trực tràng âm đạo nơi một phụ nữ trẻ mắc bệnh viêm đại tràng do Crohn. A. Cắt dọc trực tràng qua âm đạo cho thấy dày lan tỏa thành trực tràng. Sát âm môn có nhiều bọt khí hiện ra về phía trước xuyên qua thành trực tràng. **B.** Siêu âm qua ngả âm đạo với đầu dò bên cho thấy phần trên của cơ vòng hậu môn trong mặt cắt ngang. Đường rò giống như một túi nhỏ chứa hơi có phản âm tại vị trí 11 giờ nằm ở phía ngoài vòng phản âm mạnh của cơ thất trong của hậu môn.

Những hạn chế của siêu âm bao gồm:

- Không thể nhận dạng được sự xâm lấn vi thể của u
- Không thể thấy được các u gây hẹp
- Không thể thấy được các u cao hơn 15 cm kể từ viền hậu môn
- Không thể phân biệt được hạch bị ăn lan với hạch có thay đổi do phản ứng
- Không thể nhận diện được những hạch to bình thường với hạch có xâm lấn vi thể

Bất chấp những giới hạn đó, siêu âm nội soi trực tràng vẫn là một phương tiện hình ảnh tuyệt hảo cho việc đánh giá giai đoạn tiền phẫu những ung thư trực tràng có thể với tới được.

Carcinoma trực tràng tái phát. Ung thư trực tràng tái phát sau cắt bỏ tại chỗ thường ở ngoài lòng và xảy ra tại viền vết cắt. Siêu âm ngả trực tràng hàng loạt có thể được kết hợp với đo lượng kháng nguyên tế bào nuôi phôi trong huyết thanh để phát hiện những tái phát đó. Một khối phản âm kém quanh đại tràng hay sự dày lên khu trú của thành trực tràng, tại các lớp sâu hoặc nông, được xem như bằng chứng của sự tái phát. Xạ trị trước đó có thể gây nên dày lan tỏa của toàn bộ thành trực tràng và thường có độ phản âm trung bình hay cao mà phân biệt được dễ dàng với ổ phản âm kém của ung thư tái phát. Sinh thiết một bất thường được tìm thấy nhờ siêu âm hướng dẫn sẽ giúp dễ

dàng phân biệt giữa ung thư tái phát và thay đổi do hậu phẫu, viêm hay sau xạ trị.

Carcinoma trực tràng do di căn. Carcinoma tuyến tiền liệt có thể xâm lấn trực tiếp đến trực tràng, các u ở xa cũng có thể cho di căn trực tràng và thường là hậu quả của sự gieo rắc tế bào ung thư đến túi phúc mạc sau. Vì những u đó lúc đầu xảy ra trong các lớp sâu của thành trực tràng, tổn thương niêm mạc xuất hiện khi bệnh tiến triển nên hình ảnh siêu âm của chúng khác biệt hẳn so với carcinoma trực tràng nguyên phát (Hình 8-75).

Những bất thường khác của trực tràng. Các u trung mô lành tính, nhất là có nguồn gốc từ cơ trơn, thường ít gặp tại trực tràng. Nếu gặp, tính chất siêu âm của chúng cũng giống như tại các nơi khác. Nang ứ nhày do tắc nghẽn các tuyến nhày gây nên, tạo ra những khối dạng nang có kích thước thay đổi nằm sâu trong thành trực tràng.

Đánh giá hậu môn

Siêu âm nội soi hậu môn thực hiện với đầu dò toả tròn 7,5 MHz đã được gắn thêm một chóp cứng, cho phép đánh giá chính xác ống hậu môn kể cả các cơ thắt trong và ngoài.[89] Siêu âm nội soi hậu môn được thực hiện trước tiên cho việc đánh giá sự bài tiết phân không thể kiểm soát được, khảo sát này cho thấy sự toàn vẹn của các cơ thắt và ghi nhận thêm về mức độ kích thước của những tổn thương cơ.

Phụ nữ trẻ, sau chấn thương sản khoa do sinh đẻ thường bị phiền toái nhiều nhất do không thể kiểm soát được sự bài tiết phân. Chúng tôi thấy rằng đánh giá cơ vòng hậu môn ngả qua âm đạo được thực hiện với đầu dò âm đạo mặt bên đặt sát trong âm đạo có hiệu quả tương đương với siêu âm ngả hậu môn.[25]

Cơ thắt trong của hậu môn được nối với lớp cơ của phần trực tràng bên trên và được nhìn thấy như một vòng phản âm kém hay vòng đen nằm sâu dưới các phản âm của niêm mạc cuộn khúc (Hình 8-76). Trái lại, cơ thắt ngoài của hậu môn kém rõ rệt nhưng lại phản âm tăng hơn và có màu xám trên siêu âm. Đứt đoạn các lớp cơ do chấn thương có thể thấy như những khoảng khuyết trong cấu trúc cơ bình thường và thường gặp nhiều nhất về phía trước (Hình 8-77). Tạo sẹo sau chấn thương có thể kèm theo sự thay đổi về hình dạng của ống hậu môn từ tròn sang bầu dục (Hình 8-78). Tổn thương của ống hậu môn kèm rò cũng được đánh giá tốt bằng siêu âm qua ngả âm đạo đối với phụ nữ (Hình 8-79).

LỜI CẢM ƠN

Tác giả xin được bày tỏ lòng biết ơn với Bà Rose Baldwin về sự giúp đỡ dành cho việc chuẩn bị chương này và Bà Jenny Tomashpolskaya về mặt minh họa.

THAM KHẢO

Nguyên tắc căn bản

1. Heyder N, Kaarmann H, Giedl J. Experimental investigations into the possibility of differentiating early from invasive carcinoma of the stomach by means of ultrasound, *Endoscopy* 1987; 19: 228 - 232.
2. Bolondi L, Caletti G, Casanova P, et al. : Problems and variations in the interpretation of the ultrasound feature of the normal upper and lower gastrointestinal tract wall, *Scan J Gastroenterol* 1986;21: 16 - 26.
3. Kimmey MB, Martin RW, Haggitt RC, et al. : Histologic correlates of gastrointestinal ultrasound images, *Gastroenterology* 1989; 96: 433 - 441.
4. Lutz H, Petzoldt R: Ultrasonic patterns of space occupying lesions of the stomach and the intestine, *Ultrasound Med Biol* 1976; 2: 129 - 131.
5. Bluth El, Merritt CRB, Sullivan MA: Ultrasonic evaluation of the stomach, small bowel, and colon, *Radiology* 1979; 133: 677 - 680.
6. Wilson SR: Gastrointestinal sonography, *Abdom Imaging* 1996; 21: 1 - 8.
7. Puylaert JBCM: Acute appendicitis: Ultrasound evaluation using - graded compression, *Radiology* 1986: 158: 355 - 360.
8. Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, et al.: Bowel wall thickening: Differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and duplex US, *Radiology* 1996; 198: 547 - 551.

U tân sinh đường tiêu hóa

9. Winawer SJ, Sherlock P: Malignant neoplasms of the small and large intestine. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal disease: Pathophysiology Diagnosis Management*, ed 3, Philadelphia, 1983, WB Saunders.
10. Lim JH: Colorectal cancer: Sonographic findings, *AJR* 1996; 167: 45 - 47.
11. Lim JH, Ko YT, Lee DH, et al. : Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography, *AJR* 1994; 163: 1113-1117.
12. Mesenchymal tumors. In Fenoglio - Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB, et al. editors: *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text,* New York, 1989, Raven Press.
13. Kaftori JK, Aharon M, Kleinhaus U: Sonographic features of gastrointestinal leiomyosarcoma, *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 11-15.
14. Primary lymphomas of the gastrointestinal tract. In Fenoglio - Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB, et al., editors: *Gastro - intestinal Pathology: An Atlas and Text,* New York, 1989, Raven Press.
15. Salem S, Hiltz CW: Ultrasonographic appearance of gastric lymphosarcoma, *J Clin Ultrasound* 1978; 6: 429 - 430.
16. Derchi LE, Bandereali A, Bossi MC, et al.: Sonographic appearance of gastric lymphoma, *J Ultrasound Med* 1984; 3: 251 - 256.

17. Telerman A, Gerend B, Van der Heul B, et al. : Gastrointestinal metastases from extra - abdominal tumors, *Endoscopy* 1985; 17: 99.
18. Rubesin SE, Levine MS: Omental cakes: Colonic involvement by omental metastases, *Radiology* 1985; 54: 593 - 596.
19. Yeh H - C: Ultrasonography of peritoneal tumors, *Radiology* 1979; 133: 419 - 424.

Bệnh lý viêm ruột

20. Seitz K, Rettenmaier G: Inflammatory bowel disease, *Sonographic Diagnostics*, Dr. Falk Pharma, West Germany, GmbH, 1988.
21. Sarrazin J, Wilson SR: Manifestations of Crohn Disease at US, *RadioGraphics* 1996; 16: 499 - 520.
22. DiCandio G, Mosca F, Campatelli A, et al. : Sonographic detection of postsurgical recurrence of Crohn's disease. *AJR* 1986; 146: 523 - 526.
23. Worlicek H, Lutz H, Heyder N, et al. : Ultrasound findings in Crohn's disease and ulcerative colitis: A prospective study. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 153 - 163.
24. Dubbins PA: Ultrasound demonstration of bowel wall thickness in inflammatory bowel disease, *Clin Radiol* 1984; 35: 227 - 231.
25. Damani N, Wilson SR: Nongynocologic findings of transvaginal sonography. Submitted to *RadioGraphics* August 1997.

Bụng cấp

26. Seibert JJ, Williamson SL, Golladay ES, et al. : The distended gasless abdomen: a fertile field for ultrasound, *J Ultrasound Med* 1986; 5: 301 - 308.
27. Lee DH, Uim JH, Ko YT, et al. : Sonographic detection of pneu - moperitoneum in patients with acute abdomen. *AJR* 1990; 154: 107 - 109.
28. Muradali D, Burns P, Wilson SR: A specific sign for pneu - moperitoneum on sonography: Enhanced peritoneal stripe, Submitted for publication April 1997.
29. Berry J Jr, Malt RA: Appendicitis near its centenary, *Ann Surg* 1984; 200(5): 567 - 575.
30. Kazarian KK, Boeder W, Mersheiner WL: Decreasing mortality and increasing morbidity from acute appendicitis, *Am J Surg* 1970; 119: 681 - 685.
31. Pieper R, Fonsell P, Kagen L: Perforating appendicitis: A nine year survey of treatment and results, *Acta Clin Scand* 1986; 530:51 - 57.
32. Go PMNYH, Luyendijk R, Murting JDK: Metnonidazo - proty - laxe bij appendectomie, *Med Tijdschr Geneejk* 1986; 130: 775 - 778.
33. Van Way CW III, Murphy JR, Dunn EL, et al. : A feasibility study in computer - aided diagnosis in appendicitis, *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 685 - 688.
34. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Lewis FR: Acute appendicitis: High - resolution real - time ultrasound findings, *Radiology* 1987; 163: 11 - 14.
35. Shaw RE: Appendix calculi and acute appendicitis, *Br J Surg* 1965; 52: 452 - 459.
36. Savrin RA, Clauren K, Martin EW Jr, et al. : Chronic and recurrent appendicitis, *Am J Surg* 1979; 137: 355 - 357.
37. Dachman AH, Nichols JB, Patrick DH, et al. : Natural history of the obstructed rabbit appendix: Observations with radiography, sonography, and computed tomography, *AJR* 1987; 148: 281 -284.
38. Abu - Yousef MM, Bleicher JJ, Maher JW, et al. : High -resolution sonography of acute appendicitis, *AJR* 1987: 149: 53 - 58.
39. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Townsend RR: Acute appendicitis: Sonographic criteria based on 250 cases, *Radiology* 1988; 67: 327 - 329.
40. Rioux M: Sonographic detection of the normal and abnormal appendix, *AJR* 1992: 158: 887 - 778.
41. Borushok KF, Jeffrey RB Jr, Laing FC, et al.: Sonographic diagnosis of perforation in patients with acute appendicitis, *AJR* 1990; 154: 275 - 278
42. Puylaert JBCM, Lalisang RI, van der Werf SDJ, et al. : Campylobacter ileocolitis mimicking acute appendicitis: Differentiation with graded - compression ultrasound, *Radiology* 1988; 166: 737 - 740.
43. Agha FP, Ghahremani GG, Panella JS, et al. : Appendicitis as the initial manifestation of Crohn's disease: Radiologic features and prognosis, *AJR* 1987; 149: 515 - 518.
44. Gaensler EHL, Jeffrey RB Jr, Laing FC, et al. : Sonography in patients with suspected acute appendicitis: Value in establishing alternative diagnoses, *AJR* 1989; 152: 49.
45. Painter NS, Burkitt DP: Diverticular disease of the colon, a 20th century problem, *Clin Gastroenterol* 1975: 4: 3.
46. Parks TG: Natural history of diverticular disease of the colon, *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 53.
47. Ming SC, Fleischner FG: Diverticulitis of the sigmoid colon: Reappraisal of pathology and pathogenesis, *Surgery* 1965; 58: 627.
48. Wilson SR, Toi A: The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon, *AJR* 1990; 154: 1199 - 1202.
49. Parulekar SG: Sonography of colonic diverticulitis, *J Ultrasound Med* 1985; 4: 659 - 666.
50. Derchi LE, Reggiani L, Rebaudi F, Bruschetta M: Appendices epiploicae of the large bowel. Sonographic appearance and differentiation from peritoneal seeding, *J Ultrasound Med* 1988; 7: 11 - 14.
51. Jones RS: Intestinal obstruction, pseudo - obstruction, and ileus. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology Diagnosis Management* ed 4, Philadelphia, 1988, WB Saunders.
52. Meiser G, Meissner K: Sonographic differential diagnosis of intestinal obstruction. Results of a prospective study of 48 patients, *Ultrasound Med* 1985; 6: 39 - 45.
53. Tennenhouse JE, Wilson SR: Sonographic detection of a small bowel bezoar, *J Ultrasound Med* 1990; 9: 603 - 605.
54. Siewert B, Raptopoulos V: CT of the acute abdomen: Findings and impact on diagnosis and treatment, *AJR* 1994; 163: 1317 - 1324.
55. Balthazar EJ: CT of small - bowel obstruction, *AJR* 1994; 162: 255 - 261.
56. Lee DH, Lim JH, Ko YT: Afferent loop syndrome: Sonographic findings in seven cases, *AJR* 1991; 157: 41 - 43.
57. Parienty RA, Lepreux JF, Gruson B: Sonographic and computed tomography features of ileocolic intussusception, *AJR* 1981; 136: 608 - 610.
58. Weissberg DL, Scheible W, Leopold GR: Ultrasonographic appearance of adult intussusception, *Radiology* 1977; 124: 791-792.
59. Alessi V, Salerno G: The 'hay - fork' sign in the ultrasono - graphic diagnosis of intussusception, *Gastrointest Radiol* 1985; 10: 177 - 179.
60. Gaines PA, Saunders AJS, Drake D: Midgut malrotation diagnosed by ultrasound, *Clin Radiol* 1987; 38: 51 - 53.

Nhiễm trùng đường tiêu hóa

61. Teefey SA, Montana MA, Goldfogel, et al.: Sonographic diagnosis of neutropenic typhlitis, *AJR* 1987; 149: 731 - 733.
62. Puylaert JBCM: Mesenteric adenitis and acute terminal ileitis: Sonographic evaluation using graded compression, *Radiology* 1986; 161: 691 - 695.
63. Puylaert JBCM, Lalisang RI, van der Werf SDJ, et al.: Campylobacter ileocolitis mimicking acute appendicitis: Differentiation with graded - compression ultrasound, *Radiology* 1988; 166: 737 - 740.
64. Frager DH, Frager JD, Brandt LJ, et al.: Gastrointestinal complications of AIDS: radiologic features, *Radiology* 1986; 158: 597 - 603.
65. Balthazar EJ, Megibow AJ, Fazzini E, et al.: Cytomegalovirus colitis in AIDS: Radiographic findings in 11 patients. *Radiology* 1985; 155: 585 - 589.
66. Teixidor HS, Honig CL, Norsoph E, et al.: Cytomegalovirus infection of the alimentary canal: Radiologic findings with pathologic correlation, *Radiology* 1987; 163: 317 - 323.
67. Bartlett JG: The pseudomembranous enterocolitides. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology Diagnosis Management,* ed 4, Philadelphia, 1988, WB Saunders.
68. Totten MA, Gregg JA, Fremont - Smith P, et al.: Clinical and pathological spectrum of antibiotic associated colitis, *Am J of Gastroenterol* 1978; 69: 311.
69. Bolondi L, Ferrentino M, Trevisani F, et al.: Sonographic appearance of pseudomembranous colitis, *J Ultrasound Med* 1985; 4: 489 - 492.
70. Downey DB, Wilson SR: The role of sonography in pseudomembranous colitis, *Radiology* 1991; 180: 61 - 64.

Các bất thường linh tinh của đường tiêu hóa

71. The Non - neoplastic Large Intestine. In Fenoglio - Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB, et al. editors: *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text,* New York, 1989, Raven Press.
72. Sigel B, Machi J, Ramos JR, et al.: Ultrasonic features of pneu - matosis intestinalis, *JCU* 1985; 13: 675 - 678.
73. Vernacchia FS, Jeffrey RB, Laing FC, et al.: Sonographic recognition of pneumatosis intestinalis, *AJR* 1985; 145: 51 - 52.
74. Woodruff R, McDonald JR: Benign and malignant cystic tumors of the appendix, *Surg Gynecol Obstet* 1940; 71: 750 - 755.
75. The gastrointestinal tract. In Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, editors: *Pathologic Basis of Disease,* ed 3, Philadelphia, 1984, WB Saunders.
76. Horgan JG, Chow PP, Richter JO, et al.: Computed tomography and sonography in the recognition of mucoceles of the appendix, *AJR* 1984; 143: 959.
77. Puylaert JBCM: Right - sided segmental infarction of the omentum: Clinical, US, and CT findings, *Radiology* 1992; 185:169 - 172.
78. Bender MD, Ockner RK: Diseases of the peritoneum, mesentery and diaphragm. In Sleisenger MH, Fordtran JS, editors: *Gastrointestinal Disease,* ed 3, Philadelphia, 1983, WB Saunders.

Siêu âm nội soi

79. Shorvon PJ, Lees WR, Frost RA, et al. : Upper gastrointestinal endoscopic ultrasonography in gastroenterology, *Br J Radiol* 1987; 60: 429 - 438.
80. Strohm WD, Classen M: Benign lesions of the upper GI tract by means of endoscopic ultrasonography, *Scand J Gastroenterol* 1986; 21(123): 41 - 46.
81. Takemoto T, Ito T, Aibe T, et al.: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of esophageal carcinoma, with particular regard to staging it for operability, *Endoscopy* 1986; 18(3): 22 - 25.
82. Bolondi L, Casanova P, Caletti GC, et al.: Primary gastric lymphoma versus gastric carcinoma: Endoscopic ultrasound evaluation, *Radiology* 1987; 165: 821 - 826.
83. Astler VB, Coller FA: The prognostic significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum, *Ann Surg* 1954; 139: 816.
84. Spiessel B, Schiebe 0, Wagner G: Union International Centre le cancer (UICC) TNM Atlas, New York, 1982, Springer Verlag.
85. Wang KY, Kimrney MB, Nyberg DA, et al.: Colorectal neoplasms: Accuracy of ultrasound in demonstrating the depth of invasion, *Radiology* 1987; 165: 827 - 829.
86. Yamashita Y, Machi J, Shirouzu K, et al.: Evaluation of endorectal ultrasound for the assessment of wall invasion of rectal cancer: Report of a case, *Dis Col & Rect* 1988; 31 (8) : 617 - 623.
87. Hildebrandt U, Feifel G: Preoperative staging of rectal cancer by intrarectal ultrasound, *Dis Col & Rect* 1985; 28(1): 42 - 46.
88. Rifkin MD, Ehrlich SM, Marks G: Staging of rectal carcinoma: Prospective comparison of endorectal ultrasound and computed tomography. *Radiology* 1989; 170: 319 - 322.
89. Law PJ, Bartman CI: Anal endosonography: Technique and normal anatomy, *Gastrointest Radiol* 1989; 14: 349 - 353.

CHƯƠNG 9

Đường tiết niệu

Wendy Thurston, M.D., B.Sc., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

PHÔI THAI HỌC
- Sự hình thành của thận và niệu quản
- Sự hình thành bàng quang
- Sự hình thành niệu đạo.

GIẢI PHẪU HỌC
- Thận
- Niệu quản
- Bàng quang.

SIÊU ÂM ĐƯỜNG NIỆU-DỤC .
- Những yếu tố kỹ thuật
- Kỹ thuật khảo sát siêu âm
- Thận
- Niệu quản
- Bàng quang
- Niệu đạo.

DỊ TẬT BẨM SINH CỦA HỆ NIỆU-DỤC
- Dị tật liên quan đến sự tăng trưởng thận
  - Giảm sản thận
  - Thận đa thùy dạng phôi thai
  - Thận phì đại bù trừ .
- Dị tật liên quan đến sự đi lên của thận
  - Thận lạc chỗ
  - Thận lạc chỗ chéo bên
  - Thận móng ngựa
- Dị tật liên quan đến mầm niệu quản
  - Không có thận
  - Thận phụ
  - Hệ thu thập đôi và túi dãn niệu quản
  - Tắc khúc nối bể-niệu quản
  - Đài thận to bẩm sinh
  - Niệu quản to bẩm sinh
- Dị tật liên quan sự phát triển mạch máu
  - Các mạch máu lạc chỗ
  - Niệu quản sau tĩnh mạch chủ dưới
- Dị tật liên quan sự phát triển bàng quang
  - Không có bàng quang
  - Bàng quang đôi (Duplication)
  - Chứng lộn bàng quang (Exstrophy)
  - Dị tật ống niệu rốn (Urachus)
- Dị tật liên quan sự phát triển niệu đạo
  - Túi thừa niệu đạo

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG NIỆU-DỤC
- Viêm đài bể thận
  - Viêm đài bể thận cấp
  - Áp xe thận và quanh thận
  - Thận ứ mủ
  - Viêm đài bể thận sinh hơi
  - Viêm đài bể thận mạn
  - Viêm đài bể thận hạt vàng (Xanthogranulomatous)
- Hoại tử nhú thận
- Lao thận
- Nhiễm trùng không thường gặp
  - Do nấm
  - Do ký sinh trùng
  - Do hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải
- Viêm bàng quang
  - Do nhiễm trùng
    - Viêm có mảng trắng (malakoplakia)
    - Viêm bàng quang sinh hơi
    - Viêm bàng quang mạn tính
    - Rò bàng quang

DÀN BÀI, tiếp theo

SỎI VÀ ĐÓNG VÔI ĐƯỜNG NIỆU-DỤC
- Sỏi
- Nhiễm calci thận

U ĐƯỜNG NIỆU DỤC
- Carcinoma tế bào thận
- Carcinoma tế bào chuyển tiếp
  - Ở thận
  - Ở niệu quản
  - Ở bàng quang.
- Carcinoma tế bào vảy
- Adenocarcinoma
- Oncocytoma
- U mạch cơ mỡ (Angiomyolipoma)
- Lymphoma
  - Ở thận
  - Ở niệu quản
  - Ở bàng quang.
- Bệnh bạch cầu
- Di căn
  - Đến thận
  - Đến niệu quản
  - Đến bàng quang
- Adenocarcinoma ở ống niệu rốn.
- Các u tân sinh hiếm gặp
  - Ở thận
  - Ở bàng quang.

BỆNH LÝ NANG Ở THẬN
- Nang vỏ thận
  - Nang đơn giản
  - Nang phức tạp
- Nang cận bể thận
- Nang ở tủy thận
  - Bệnh xốp tủy thận
  - Nang tủy thận
- Bệnh thận đa nang:
  - Autosome thể lặn
  - Autosome thể trội
- Thận loạn sản đa nang
- U thận dạng nang đa thùy
- Bệnh nang thận kết hợp với u tân sinh
  - Bệnh thận dạng nang do mắc phải
  - Bệnh von Hippel-Lindau
  - Bệnh xơ cứng não củ

CHẤN THƯƠNG
- Thận
- Niệu quản
- Bàng quang

BỆNH LÝ MẠCH MÁU
- Siêu âm Doppler mạch máu thận
- Tắc động mạch thận và nhồi máu
- Rò động-tĩnh mạch và dị dạng
- Hẹp động mạch thận
- Phình mạch động mạch thận
- Huyết khối tĩnh mạch thận
- Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng

BỆNH NỘI KHOA ĐƯỜNG NIỆU-DỤC
- Hoại tử ống thận cấp
- Hoại tử vỏ thận cấp
- Viêm tiểu cầu thận cấp
- Viêm thận kẽ cấp
- Đái tháo đường
- Thoái hóa dạng bột (Amyloidosis)
- Lạc nội mạc tử cung
- Viêm bàng quang mô kẽ

BÀNG QUANG THẦN KINH

TÚI THỪA BÀNG QUANG

THẬN GHÉP
- Bình thường
  - Hình thể
  - Doppler
- Biến chứng niệu khoa
  - Tắc nghẽn
  - Tụ dịch
  - Biến chứng mạch máu
  - U
- Biến chứng nội khoa
  - Thải ghép
  - Hoại tử ống thận cấp
  - Bệnh thận do dùng Cyclosporin

CAN THIỆP DƯỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM
- Siêu âm trong lúc mổ
- Sinh thiết
- Dẫn lưu ổ áp xe
- Mở thận ra da

ĐÁNH GIÁ SAU PHẪU THUẬT
- Thận
- Các ống dẫn nước tiểu

Vai trò đầu tiên của thận là bài tiết các chất thải trong quá trình biến dưỡng của cơ thể. Hai thận làm việc để lọc hơn 1.700 lít máu chảy qua hàng ngày thành 1 lít nước tiểu đã được cô đặc lại. Thận còn là cơ quan nội tiết tạo ra nhiều nội tiết tố như là erythropoietin, renin và prostaglandin. Thận còn có vai trò trong việc duy trì hằng số nội môi do việc điều chỉnh lượng nước/muối khoáng và cân bằng acid/baz. Hệ thống thu thập của thận cùng với niệu quản và niệu đạo có chức năng dẫn nước tiểu,

còn bàng quang là nơi chứa đựng nước tiểu trước khi thải ra ngoài.

PHÔI THAI HỌC

Sự phát triển của thận và niệu quản

Ba cấu trúc đầu tiên của thận ở phôi thai là **tiền thận, trung thận, và hậu thận** (trở thành thận sau này).[2] **Tiền thận** (pronephros) xuất hiện sớm vào tuần thứ tư của phôi, còn thô sơ và chưa hoạt động. **Trung thận** (mesonephros) hình thành vào cuối tuần lễ thứ 4 của phôi và hoạt động tạm thời cho đến khi **hậu thận** phát triển (tuần thứ 5) và bắt đầu hoạt động (tuần thứ chín).

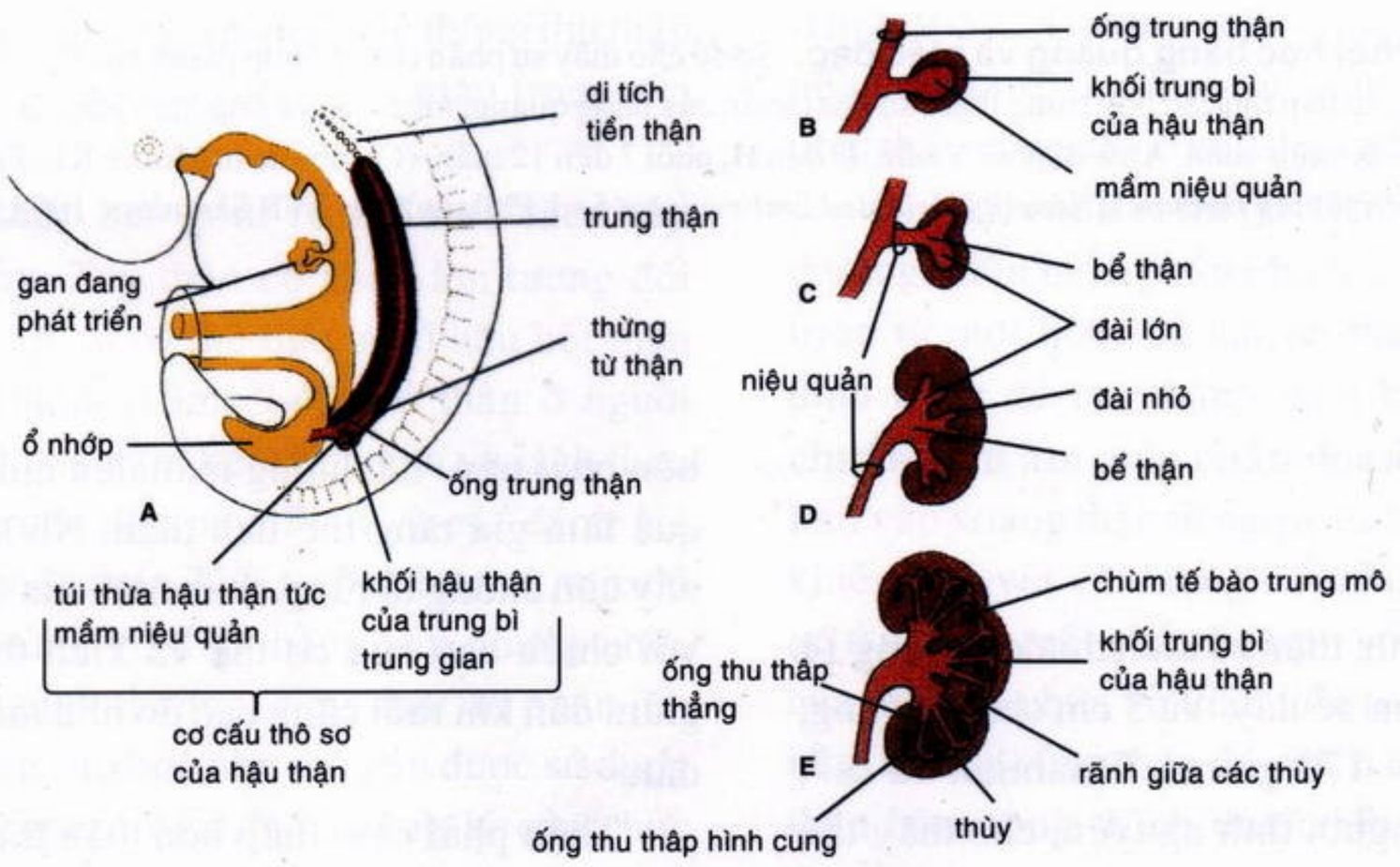
Hậu thận (metanephros) (thận vĩnh viễn) phát triển từ hai nguồn: (1) **mầm niệu quản** và (2) **khối nguyên bào hậu thận**. Mầm niệu quản sau này hình thành nên niệu quản, bể thận, các đài thận và các ống thu thập. Nó xâm nhập và kết hợp với lớp nguyên bào hậu thận. Sự kết hợp này rất cần thiết tạo điều kiện cho mầm niệu quản phân nhánh và phân hóa thành các cầu thận bên trong khối nguyên bào hậu thận (Hình 9-1). Khởi đầu thận vĩnh viễn nằm trong vùng chậu. Theo sự phát triển của thai, thận di chuyển nằm ở phần cao sau phúc mạc. Theo sự di chuyển lên này, thận quay 90^0 vào phía trong khiến bể thận hướng về phía trước trong. Thận lên nằm ở vị trí này từ tuần lễ thứ 9 của phôi thai cho đến lúc trưởng thành. Khi di chuyển lên trên như vậy, thận nhận máu cung cấp từ các mạch máu lân cận. Nguồn cung cấp máu lúc thận trưởng thành chính là từ động mạch chủ.

Sự phát triển của bàng quang

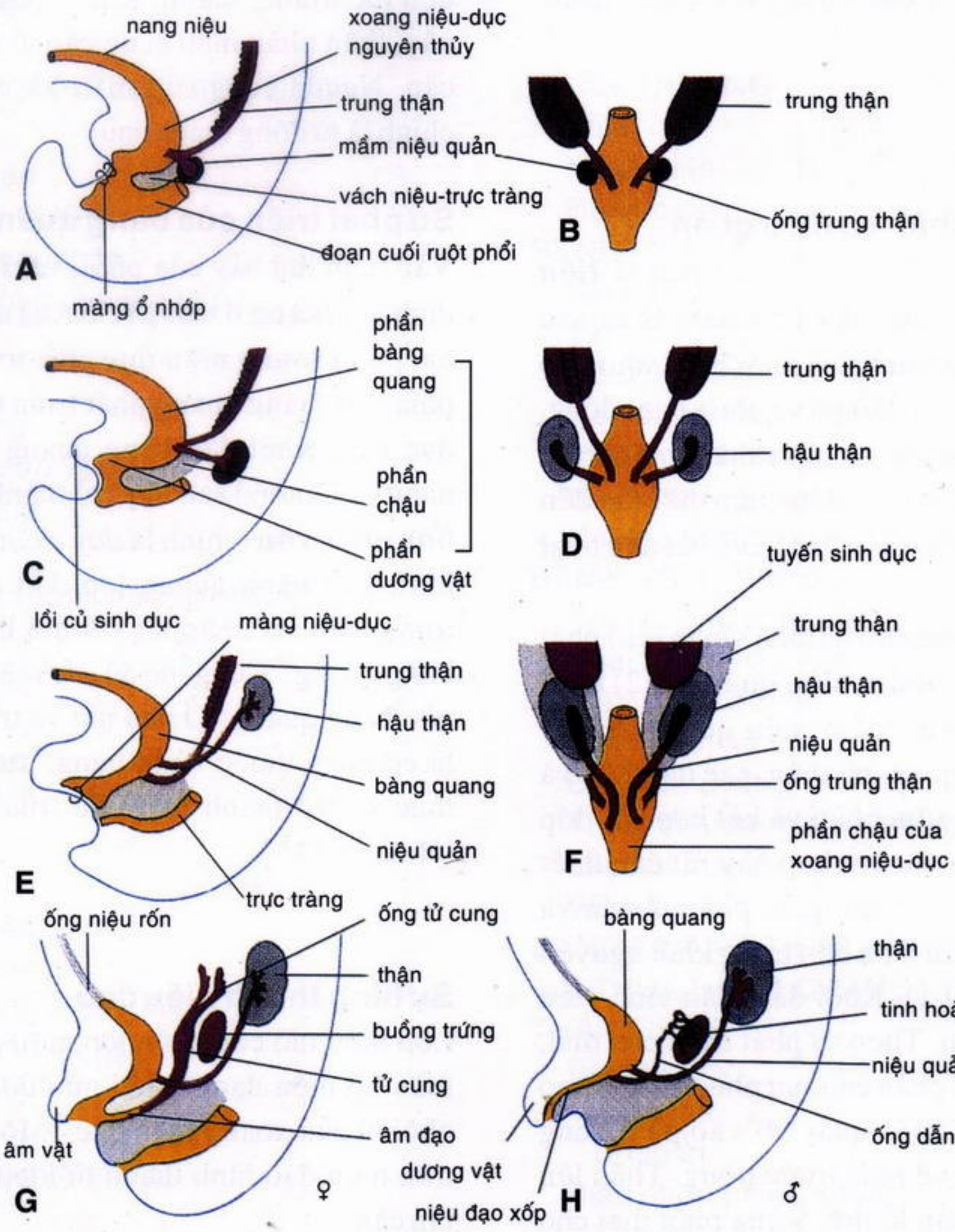
Vào tuần thứ bảy của phôi, **vách niệu-trực tràng** dính với **màng ổ nhớp** (cloaca) ngăn chia nó thành hai phần **xoang niệu dục** phía trước và **trực tràng** phía sau. Bàng quang phát triển từ xoang niệu sinh dục này. Khởi đầu bàng quang nối liền với niệu nang (allantois) sau này trở thành một sợi xơ gọi là **ống niệu rốn** (chính là *dây chằng rốn giữa* ở người lớn). Khi bàng quang lớn dần, phần xa các ống trung thận sát nhập lại với mô liên kết ở tam giác bàng quang.[2] Cùng lúc đó các niệu quản đổ riêng rẽ vào bàng quang.[2] Ở nhũ nhi và trẻ em, bàng quang là cơ quan thuộc vùng bụng, sau tuổi dậy thì mới thực sự trở thành một cấu trúc thuộc vùng chậu (Hình 9-2).[2]

Sự hình thành niệu đạo

Lớp biểu mô của phần lớn niệu đạo ở nam giới và toàn bộ niệu đạo ở phái nữ được thành lập từ nội phôi bì của xoang niệu dục.[2] Mô liên kết và lớp cơ trơn niệu đạo hình thành từ lớp trung mô nội tạng lân cận.[2]



Hình 9-1. Phôi học thận và niệu quản. A, Hình nghiêng của phôi 5 tuần cho thấy ba thận phôi phát triển. **B** đến **E,** Các giai đoạn nối tiếp nhau của sự phát triển mầm niệu quản (tuần thứ năm đến tuần thứ tám) thành niệu quản, bể thận, đài thận và các ống thu thập. (Chỉnh sửa từ Moore KL, Persaud TVN. *The Developing Human. Clinically Oriented Embryology,* 5ed, Philadelphia, WB Saunders; 1993.)



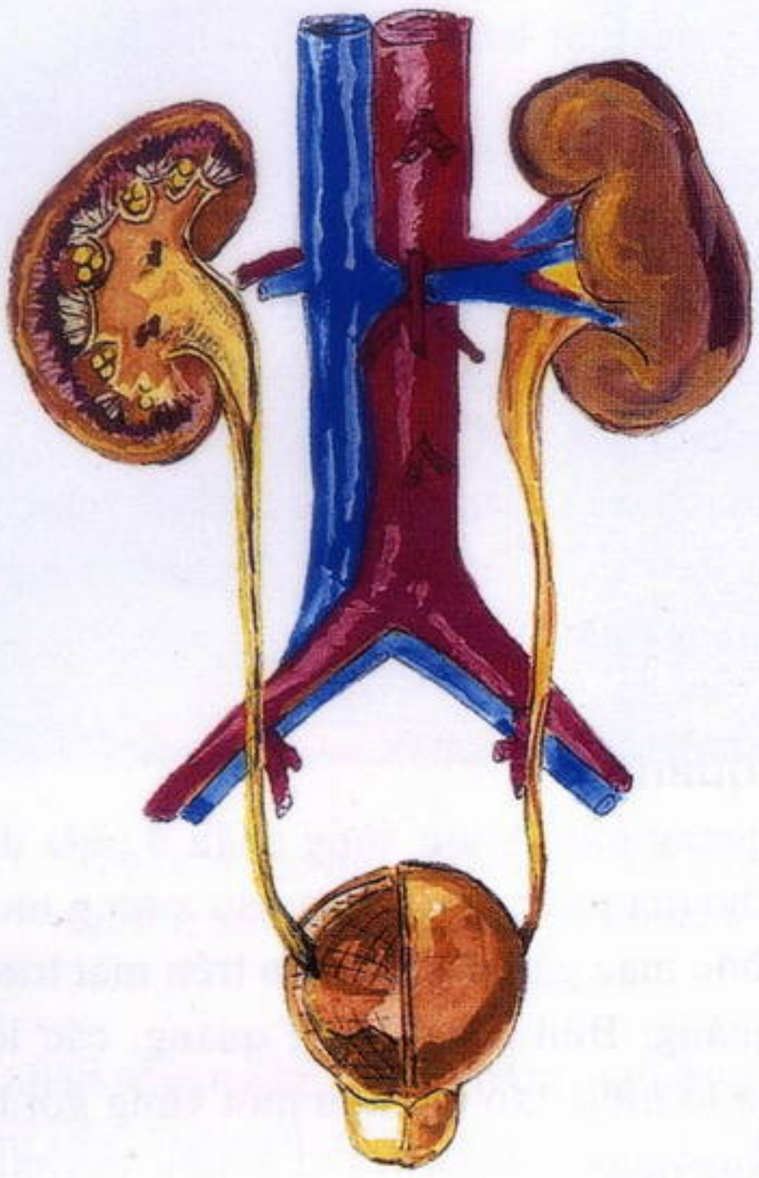
Hình 9-2. Phôi học bàng quang và niệu đạo. Sơ đồ cho thấy sự phân chia ổ nhớp thành xoang niệu-dục và trực tràng; sự hấp thu các ống trung thận; sự phát triển của bàng quang, niệu đạo và ống niệu rốn; và sự thay đổi vị trí của các niệu quản. **A** và **B,** phôi 5 tuần. **C** đến **H,** phôi 7 đến 12 tuần. (Chỉnh sửa từ Moore KL, Persaud TVN. *The Developing Human. Clinically Oriented Embryology,* 5ed, Philadelphia, WB Saunders; 1993.)

GIẢI PHẪU HỌC

Thận

Ở người trưởng thành, thận có kích thước khoảng 11 cm chiều dài, 2,5 cm bề dầy và 5 cm chiều ngang; trọng lượng từ 120 -170 grams. Emamian và cs.[4], khảo sát trên 665 người tình nguyện, cho thấy thể tích nhu mô thận bên phải nhỏ hơn bên trái. Có thể giải thích như sau : 1) Lá lách nhỏ hơn gan vì vậy khoảng trống cho thận trái phát triển nhiều hơn bên thận phải. 2) Động mạch thận bên trái ngắn hơn bên phải nên lưu lượng máu đến nhiều hơn và kết quả làm gia tăng thể tích thận. Nhóm nghiên cứu này còn chứng tỏ rằng chiều dài của thận liên quan với chiều cao của cơ thể và kích thước của thận giảm dần khi tuổi càng cao do nhu mô thận bị giảm dần.

Thận phải nằm thấp hơn thận trái 1 đến 2 cm.[3] Hai thận di động được, sự di động này tùy thuộc vào vị trí của cơ thể. Khi ta nằm ngửa, cực trên của thận ngang với đốt sống ngực mười hai và cực dưới thận ngang với đốt sống thắt lưng thứ ba.



Hình 9-3. Giải phẫu học thận, niệu quản và bàng quang

A

B

Hình 9-4. Thận bình thường. A, Siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy giải phẫu bình thường với phân biệt vỏ tủy.

Thận bình thường ở người trưởng thành có hình hạt đậu với bờ nhẵn và lồi lên ở phía trước, phía sau và phía bên. Vùng giữa lõm vào còn gọi là **rốn thận.** Rốn thận liên tục với xoang ở giữa thận còn gọi là **xoang thận.** Bên trong xoang thận chứa các nhánh lớn của động mạch thận, các nhánh tĩnh mạch thận và hệ thống thu thập.[3] Phần còn lại của xoang thận được bọc bởi mô mỡ. Hệ thống thu thập (bể thận) nằm phía sau các mạch máu trong rốn thận (Hình 9-3).

Nhu mô thận bao gồm **vỏ thận** và các **tháp thận thuộc tủy**. Tủy thận có phản âm tương đối kém hơn vỏ thận, ta có thể thấy rõ ở hầu hết thận người trưởng thành (Hình 9-4). Vỏ thận ở người bình thường có phản âm kém hơn gan và lách theo như mô tả từ trước đến nay. Platt và cs.[5] đánh giá 153 người và nhận thấy 72% trường hợp có mức độ phản âm của vùng vỏ thận bằng gan nhưng chức năng thận vẫn bình thường. Nếu mức độ phản âm của nhu mô thận cao hơn nhu mô gan được sử dụng như một tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh lý của chức năng thận, độ đặc hiệu và giá trị dự đoán dương tính tăng đến 96 % và 67%.Tuy nhiên, độ nhạy thấp chỉ 20%.[5]

Trong sự phát triển bình thường của thận, hai khối nhu mô dính nhau một phần gọi là renunculi. **Khiếm khuyết chỗ nối nhu mô** xảy ra tại đấy và không nên nhầm với sẹo của thận và u mạch cơ mỡ. Khiếm khuyết nơi nối nhu mô này phần lớn khu trú ở vùng phía trước-trên và có thể kéo dài đến vùng giữa-dưới vào rốn thận. Thông thường nó hướng theo trục ngang hơn là theo trục đứng và vì thế tốt nhất ta nên thực hiện mặt cắt đứng dọc để thấy (Hình 9-5).[6] Thường thấy ở bên phải hơn, nhưng nếu có cửa sổ âm học tốt như lách lớn, ta có thể nhìn thấy vùng này ở bên thận trái.

Phì đại cột Bertin (HCB) là một biến thể bình thường, biểu hiện phần nhu mô cực không bị thoái triển từ một hoặc cả hai hạ thận (subkidney) mà dính nhau để tạo thành thận bình thường.[7] **Tiêu chuẩn siêu âm** giúp **chẩn đoán** HCB gồm dấu ấn lõm vào xoang thận từ ngoài và bao quanh bởi vùng khiếm khuyết và đường nối nhu mô. Thường thấy nó ở nơi nối một phần ba trên với một phần ba giữa của thận và chứa vỏ thận liên tục với vùng vỏ thận nằm kề của cùng thận đó. HCB có chứa cả các tháp thận bên trong. Kích thước lớn nhất không quá 3 cm.[7,8]

Tính phản âm của HCB và vỏ thận tùy thuộc vào mặt cắt siêu âm vì nó liên quan đến cấu trúc các mô. Sự khác biệt về định hướng mô tạo ra mức độ phản xạ âm khác nhau. Phản âm của HCB

Hình 9-5. Đường nối phía trước. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một đường sinh âm trải từ xoang thận ra tới mỡ quanh thận

TIÊU CHUẨN SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN PHÌ ĐẠI CỘT BERTIN

Dấu ấn lõm vào xoang thận từ ngoài
Giới hạn bởi chỗ khuyết nhu mô
Có vị trí nơi nối một phần ba trên và giữa
Liên tục với vùng vỏ thận lân cận
Chứa tháp thận
Kích thước không quá 3 cm

sáng hơn vỏ thận kế cận khi nhìn trực diện (Hình 9-6).[7] Có thể khó phân biệt HCB với một u nhỏ vô mạch; tuy nhiên nếu dùng siêu âm Doppler màu, hiện diện động mạch cung chứng tỏ là HCB hơn là u. Đôi khi phải chụp bể thận qua đường tĩnh mạch (IVP), chụp cắt lớp điện toán (CT) hay xạ hình thận mới giúp chẩn đoán phân biệt.

Ảnh giả thận đôi (renal duplication artefact) là kết quả của sự khúc xạ sóng âm giữa phần dưới của lách hoặc gan với mô mỡ lân cận.[9] Middleton và cs.[9] phân tích ảnh giả thận đôi này trên 20 bệnh nhân nhận thấy nó tạo nên ảnh giả như hệ thống thu thập đôi, u vùng trên thận và dầy lớp vỏ thận cực trên. Ảnh giả này thường thấy ở thận bên trái và ở người mập. Nếu ta thay đổi vị trí của đầu dò hoặc cho bệnh nhân hít vào thật sâu để gan và lách tạo cửa sổ âm thì có thể loại bỏ hiện tượng này.

Thận có một bao xơ thực sự và mỏng. Ngoài màng này là mỡ quanh thận. Mô mỡ lại được bọc bởi **màng cân Gerota** ở phía trước và **màng cân Zuckerkandl** ở phía sau.[10] Ở bên phải, khoang quanh thận mở ra phía trên bên phải vào vùng trần của gan tạo nên sự thông thương giữa vùng sau phúc mạc với khoang trong phúc mạc.[11] Các khoang quanh thận này cũng thông thương lẫn nhau ngang đốt sống thắt lưng ba đến năm.[11]

Niệu quản

Niệu quản là một ống dẫn dài (30 đến 34 cm) với niêm mạc lót trong, dẫn nước tiểu từ bể thận xuống bàng quang. Khẩu kính thay đổi từ 2 đến 8 mm.[3] Khi niệu quản đi vào vùng chậu, nó băng qua phía trước động mạch chậu chung hoặc động mạch chậu ngoài. Niệu quản có đường đi chéo trong thành bàng quang (Hình 9-3).

Bàng quang

Bàng quang nằm trong vùng chậu ở phía dưới và trước khoang phúc mạc, phía sau xương mu. Phía trên, phúc mạc gập đôi phủ lên trên mặt trước của bàng quang. Bên trong bàng quang, các lỗ niệu quản và lỗ niệu đạo tạo nên một vùng gọi là **tam giác bàng quang** (Hình 9-3). Lỗ niệu đạo đánh dấu vùng **cổ bàng quang.** Cổ bàng quang và tam giác bàng quang hằng định về hình dạng và vị trí; tuy nhiên, phần còn lại của bàng quang có hình dạng và vị trí thay đổi tùy vào lượng nước tiểu tích chứa bên trong. Phía dưới lớp phúc mạc phủ lên bàng quang là một lớp mô liên kết lỏng lẻo thuộc vùng dưới thanh mạc tạo nên lớp thanh mạc thành bàng quang. Kế cận lớp thanh mạc là ba lớp cơ bao gồm: (1) lớp ngoài cùng là lớp cơ dọc (2) giữa là lớp cơ vòng (3) bên trong thêm một lớp cơ dọc nữa. Kế lớp cơ, lớp trong cùng nhất là niêm mạc bàng quang. Thành bàng quang trơn láng và có độ dầy đều nhau. Bề dầy thành bàng quang lệ thuộc vào mức độ căng của bàng quang.

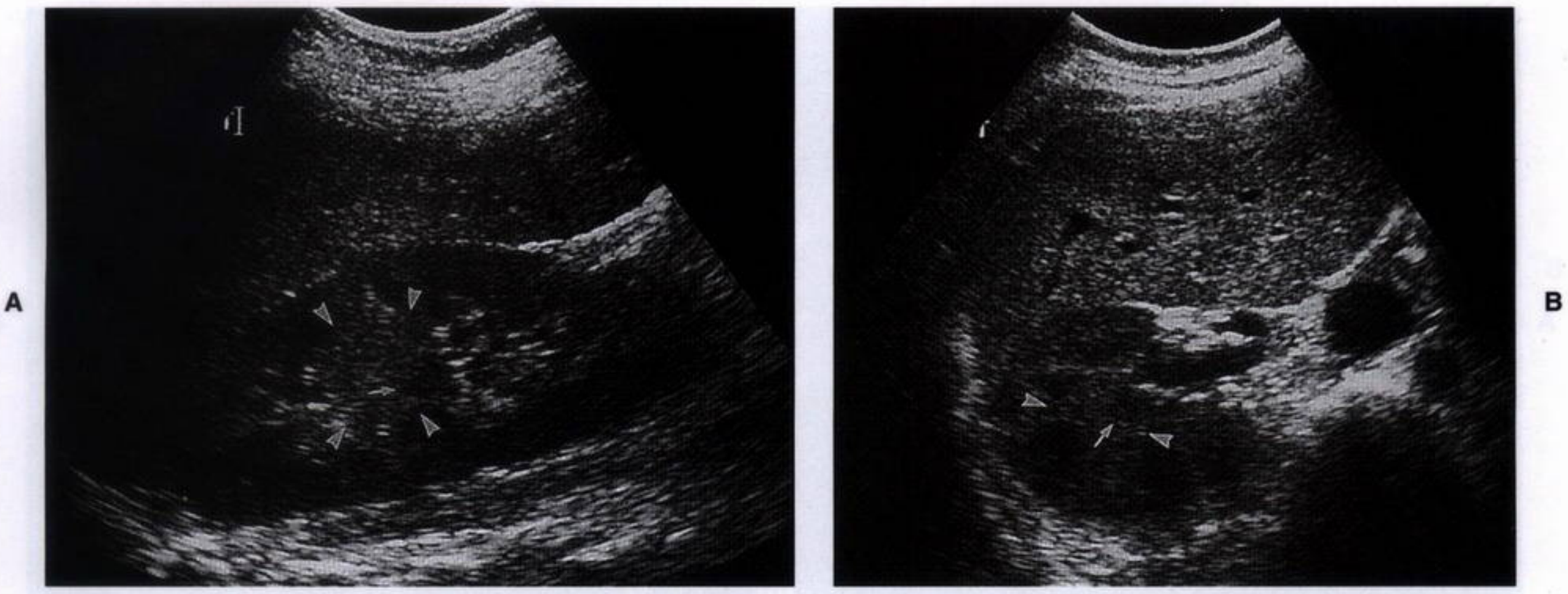
SIÊU ÂM ĐƯỜNG NIỆU-DỤC

Phương diện kỹ thuật

Khả năng quan sát được các cơ quan thuộc đường niệu-dục bằng siêu âm tùy thuộc vào nhiều yếu tố liên quan tới: (1) thể trạng người bệnh (2) kinh nghiệm của người làm siêu âm và (3) loại thiết bị. Bệnh nhân phải nhịn đói ít nhất 6 giờ trước khi khảo sát để hạn chế khí trong đường ruột. Nên dùng đầu dò sector, hiển thị tức thì (thời gian thực) và có độ phân giải cao.

Kỹ thuật quét hình

Thận. Khảo sát theo mặt phẳng ngang và trán.



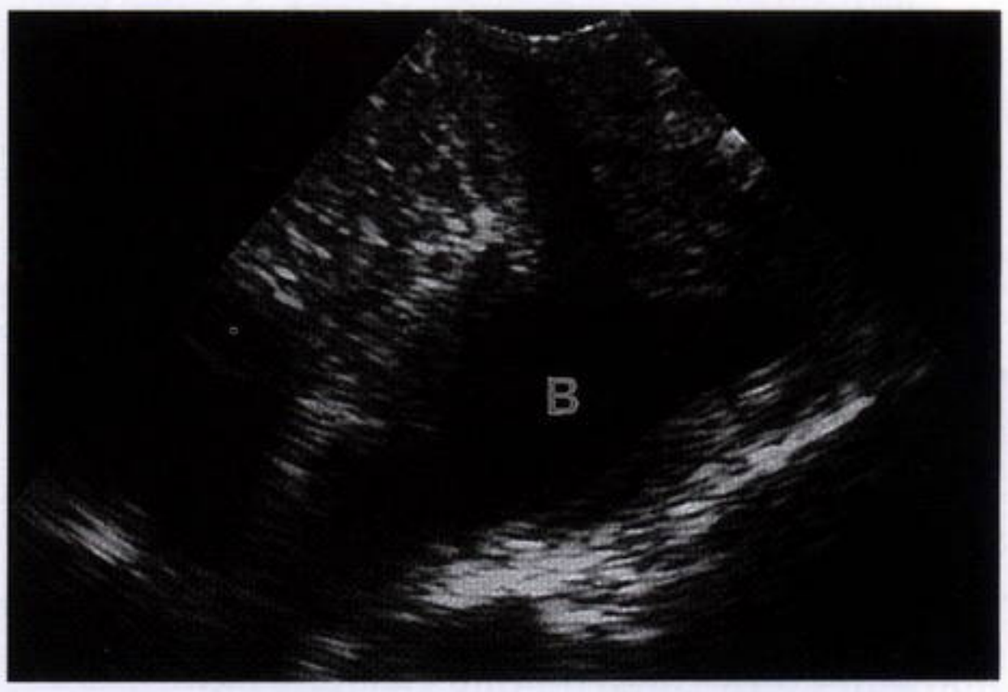
Hình 9-6. Phì đại cột Bertin. A, Siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy độ phản âm thay đổi của cột (*đầu mũi tên*) tùy thuộc vào mặt cắt. Các tháp tủy thận thấy được bên trong cột Bertin phì đại. (*mũi tên*).

Bệnh nhân nằm ngửa, chếch, nằm nghiêng và đôi khi nằm sấp. Thông thường, cần phối hợp thêm các mặt cắt dưới sườn và liên sườn để hoàn thiện việc đánh giá hết hai thận nhất là vùng cực trên thận trái.

Niệu quản. Niệu quản đoạn gần quan sát rõ qua mặt cắt vành-chếch, dùng thận làm cửa sổ âm. Cố gắng đi lần theo niệu quản xuống đến bàng quang theo mặt cắt trên. Có thể không quan sát được niệu quản không dãn vì hơi trong đường ruột che khuất. Cắt ngang vùng sau phúc mạc sẽ quan sát thấy đoạn niệu quản dãn nở và lần theo đó đi dần xuống vùng chậu theo mặt cắt ngang và mặt cắt dọc. Ở phụ nữ, có thể quan sát rõ niệu quản đoạn chậu dãn bằng cách dùng đầu dò âm đạo tốt hơn là dùng đầu dò bụng vì tránh được hơi trong ruột che hoặc khi bàng quang trống.

Bàng quang. Đánh giá bàng quang tốt nhất khi nó căng trung bình. Nếu đầy quá, sẽ gây tình trạng khó chịu cho bệnh nhân. Quét bàng quang theo mặt phẳng ngang và đứng dọc và đôi khi ở tư thế nghiêng. Để thấy rõ thành bàng quang ở phụ nữ, đầu dò ngả âm đạo tốt hơn. Nếu thấy một khối u lớn chứa đầy dịch nằm trong vùng chậu mà chưa xác định được bản chất của nó là gì, hoặc cho đi tiểu hết hoặc đặt ống thông tiểu Foley sẽ làm sáng tỏ vị trí và hình dạng của bàng quang so với khối chứa dịch.

Niệu đạo. Niệu đạo ở phụ nữ có thể khảo sát với đầu dò trong âm đạo, hoặc đầu dò đặt ở vùng hội âm hoặc ở âm môi lớn (Hình 9-7).[12] Niệu đạo sau hay niệu đạo tiền liệt tuyến ở nam giới khảo sát bằng đầu dò trực tràng là tốt nhất (Hình 9-8).

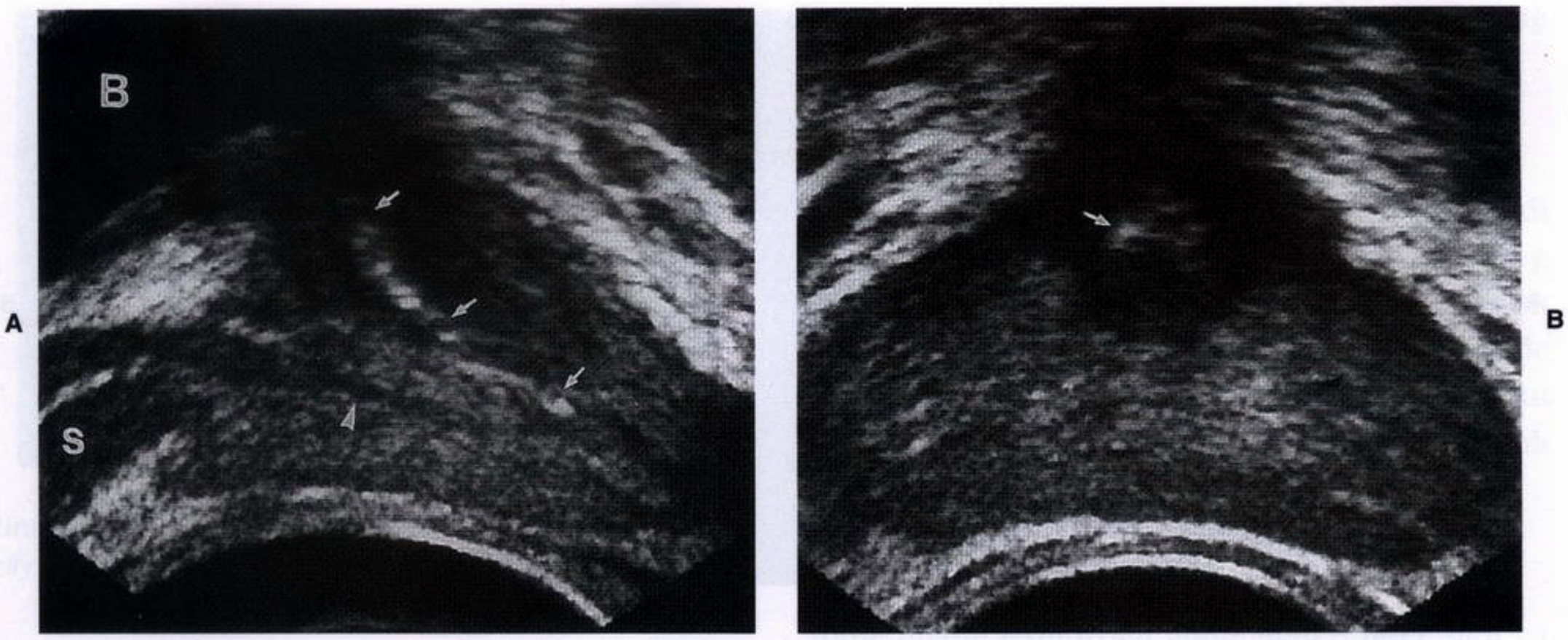


Hình 9-7. Siêu âm niệu đạo qua âm môi lớn của phụ nữ. Siêu âm cắt dọc cho thấy niệu đạo dạng ống, phản âm kém, trải từ bàng quang (B) đến bề mặt da.

DỊ TẬT BẨM SINH CỦA ĐƯỜNG NIỆU-DỤC

Các dị tật liên quan tới sự tăng trưởng của thận

Giảm sản. Giảm sản thận biểu hiện dị tật nhu mô thận có quá ít vi cầu thận. Chức năng thận còn bình thường hay bị giảm tỉ lệ với khối lượng của thận giảm sản. Giảm sản thận thực sự là một dị tật hiếm thấy. Nhiều bệnh nhân bị giảm sản thận ở một bên vẫn không có triệu chứng và phát hiện được một cách tình cờ. Những bệnh nhân bị giảm sản hai thận thì thường có biểu hiệu suy thận. Người ta tin là giảm sản thận xảy ra khi mầm niệu quản tiếp xúc với phần dưới của lớp nguyên bào



Hình 9-8. Siêu âm niệu đạo nam giới qua trực tràng. A, Siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy niệu đạo kèm vôi hóa trong các tuyến của niệu đạo (*mũi tên*) bao quanh bởi cơ của cơ vòng niệu đạo trong có phản âm kém. Bàng quang, B, ống phóng tinh (*đầu mũi tên*), các túi tinh, S. (Được phép của Ants Toi, MD, The Toronto Hospital).

hậu thận. Tình trạng này xảy ra kèm với sự phát triển trễ của mầm niệu quản hay từ sự tiếp xúc trễ với kèm với sự di chuyển lên trên của nguyên bào hậu thận. Về hình thái, xác định chẩn đoán dựa vào việc phát hiện các tiểu thùy thận ít hơn trong khi hình thái vi thể bình thường.[13] **Trên siêu âm,** thận nhỏ, nhưng vẫn bình thường về chức năng.

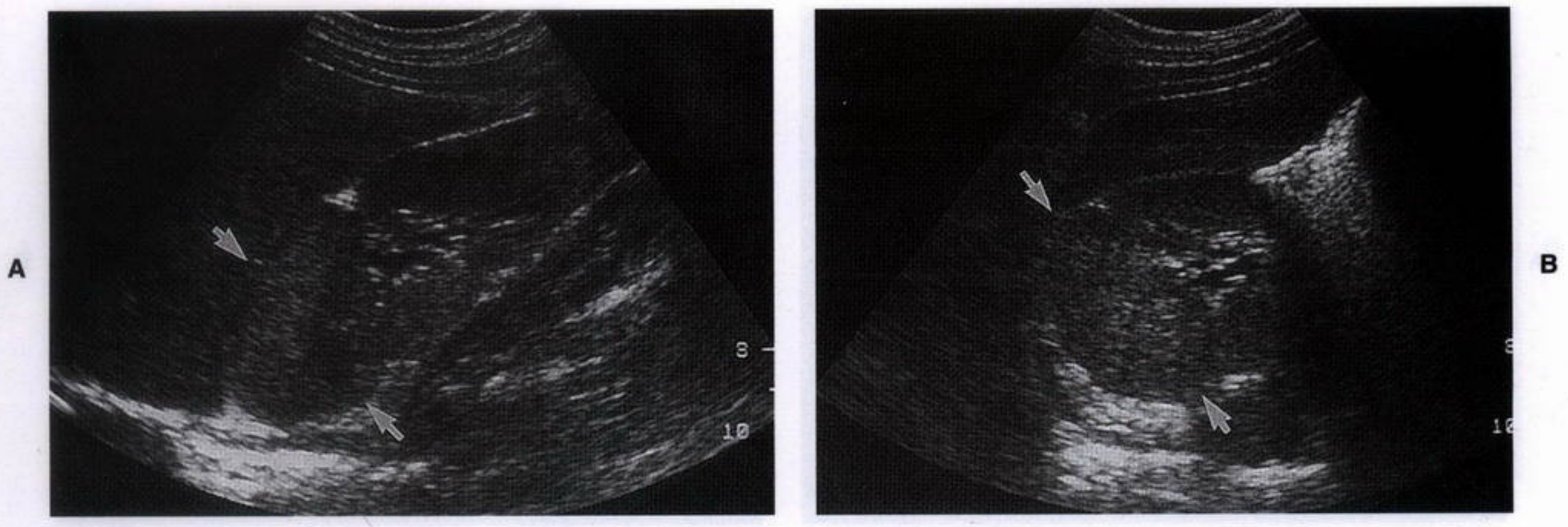
Thận đa thùy dạng phôi thai (Fetal lobulation). Hình thái này thường hiện diện cho đến 4 hoặc 5 tuổi; tuy nhiên, hình thái đa thùy tiếp tục tồn tại trong 51% thận người trưởng thành.[14] Đó là sự cuộn lại của vỏ thận mà cấu trúc bên trong vẫn còn là nhu mô của vỏ thận. **Trên siêu âm**, thấy hình ảnh những khe rõ nét chồng lên các cột Bertin.[15]

Phì đại bù trừ. Phì đại bù trừ có thể lan tỏa hoặc khu trú và xảy ra khi các tiểu cầu thận bình thường phát triển nhiều lên giúp nhu mô thận hoạt động được mạnh hơn. Thể lan tỏa gặp trong **cắt bỏ thận, vô sinh thận, giảm sản thận, teo thận**, hoặc **loạn sản thận**. Thể khu trú gặp khi những đảo nhu mô thận còn lại phì đại lên trong những thận bị bệnh khác (**bệnh thận trào ngược**). Trên siêu âm, **phì đại bù trừ lan tỏa** hiện lên với thận lớn nhưng cấu trúc bình thường. Trong **phì đại bù trừ dạng nốt**, những vùng mô thận bình thường có dạng nốt nằm giữa các sẹo và rất giống khối u thận dạng đặc (Hình 9-9).[15]

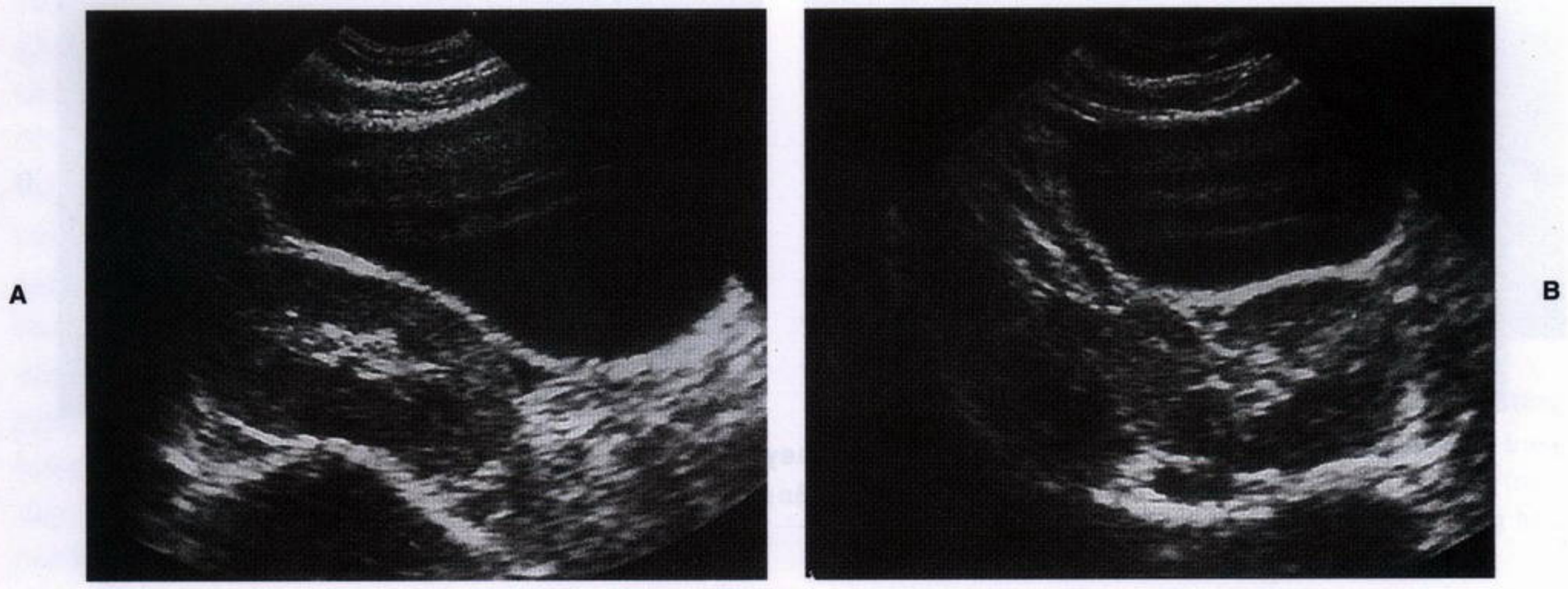
Những dị tật liên quan đến sự di chuyển lên trên của thận

Thận lạc chỗ. Thận không di chuyển lên được trong thời kỳ phát triển của phôi dẫn tới **thận trong vùng chậu** ước tính xảy ra trong 1 trên 724 trường hợp mổ tử thi trẻ. Những thận này thường nhỏ và xoay bất thường. 50% thận vùng chậu bị giảm chức năng. Các niệu quản ngắn. Những thận này dẫn lưu nước tiểu kém và có thể làm giãn nở hệ thu thập rất dễ đưa đến nhiễm trùng và tạo sỏi. Nguồn máu cung cấp cho thận phát sinh từ mạch máu tại chỗ, thường là động mạch chậu chung hoặc chậu trong và thường từ nhiều nguồn. Nếu thận di chuyển lên trên quá cao, nó có thể vượt qua lỗ Bochdalek và trở thành **thận trong ngực** thực sự. Thường không có biểu hiện lâm sàng. Trên siêu âm, có thể xác định được vị trí của thận lạc chỗ nếu không thấy thận nằm ở vị trí bình thường (Hình 9-10). Đặc biệt, trong trường hợp thận lên quá cao, siêu âm có lợi ích trong việc xác định vòm hoành còn nguyên vẹn hay không.

Thận lạc chỗ chéo bên. Trong trường hợp này hai thận thấy nằm cùng một bên. Trong 85% đến 90% các trường hợp, thận lạc chỗ dính vào thận kia. Cực trên của thận lạc chỗ thường dính vào cực dưới của thận kia, mặc dù hai thận có thể dính nhau ở bất cứ chỗ nào. Xuất độ khi mổ tử thi



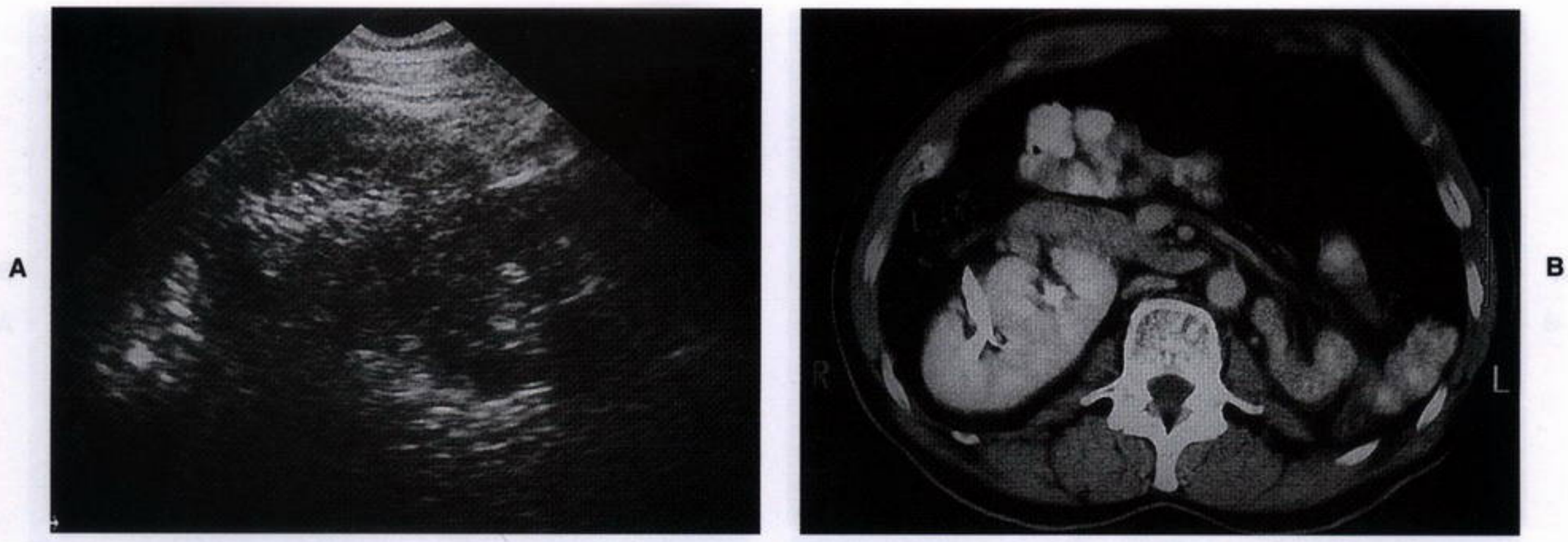
Hình 9-9. Phì đại bù trừ dạng nốt (nodular compensatory hypertrophy). A, Siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy phì đại bù trừ dạng nốt, chủ yếu ở cực trên, liên quan tới trào ngược và viêm đài bể thận mạn không đối xứng. Vùng phì đại dạng nốt có hình ảnh tương tự như u thận đặc (*mũi tên*).



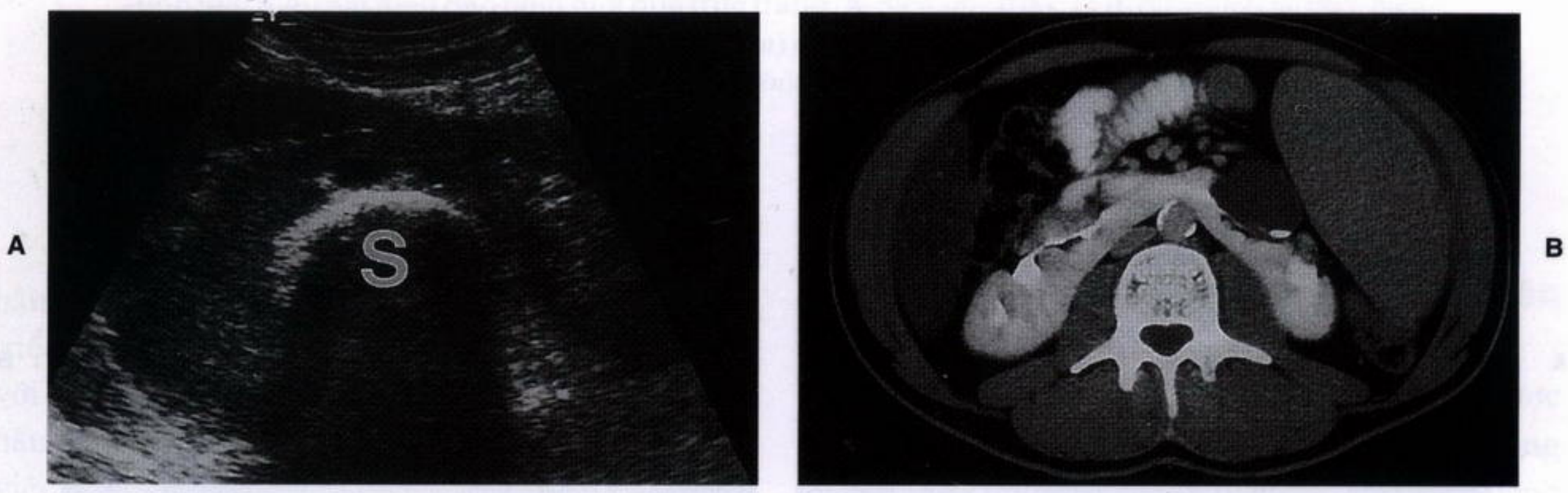
Hình 9-10. Thận vùng chậu. A, Siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy một thận nằm phía sau bàng quang.

là 1/1000-1500.[14] Về mặt phôi học, đây là sự dính lại của nguyên bào hậu thận khiến thận không thể xoay hoặc đi lên đúng đắn được; do đó, cả hai thận nằm thấp hơn về phía dưới. Nơi nối niệu quản-bàng quang vẫn ở vị trí bình thường. **Trên siêu âm**, cả hai thận nằm cùng một bên và đa số thấy rõ nơi dính nhau (Hình 9-11). Ở bệnh nhân bị cơn đau quặn thận, điều rất quan trọng cần nhớ là nơi nối niệu quản-bàng quang vẫn có vị trí bình thường.

Thận móng ngựa. Với xuất độ 0,01% đến 0,25 %. Hai thận không thể xoay đúng đắn và thường biểu hiện tắc nghẽn nơi nối bể thận-niệu quản, đưa đến khả năng dễ bị nhiễm trùng và tạo sỏi. Thận móng ngựa nằm phía trước các mạch máu lớn vùng bụng và nhận máu tưới từ động mạch chủ và các mạch máu tại chỗ như động mạch mạc treo tràng dưới, động mạch chậu chung, động mạch chậu trong và chậu ngoài. Sự dính lại của nguyên bào hậu thận thường xảy ra ở cực dưới (95%) trước khi thận di chuyển lên trên và tạo ra thận móng ngựa. Thông thường, eo chứa mô thận có chức năng, tuy đôi khi đó chỉ là vùng nối bằng mô sợi. Các dị tật kết hợp gồm tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản, trào ngược bàng quang-niệu quản, hệ thu thập đôi, loạn sản thận, niệu quản sau tĩnh mạch chủ dưới, thận phụ, dị dạng trực tràng-hậu môn, teo thực quản, rò trực tràng-âm đạo, thoát vị rốn và các dị tật về tim mạch và xương. **Trên siêu âm**, thận thường nằm thấp hơn bình thường với cực dưới hướng vào trong. Cắt ngang sau phúc mạc sẽ thấy



Hình 9-11. Thận lạc chỗ chéo bên (crossed renal ectopia). A, Siêu âm cắt dọc cho thấy hai thận dính vào nhau. **B,** Khẳng định bằng X quang cắt lớp điện toán.



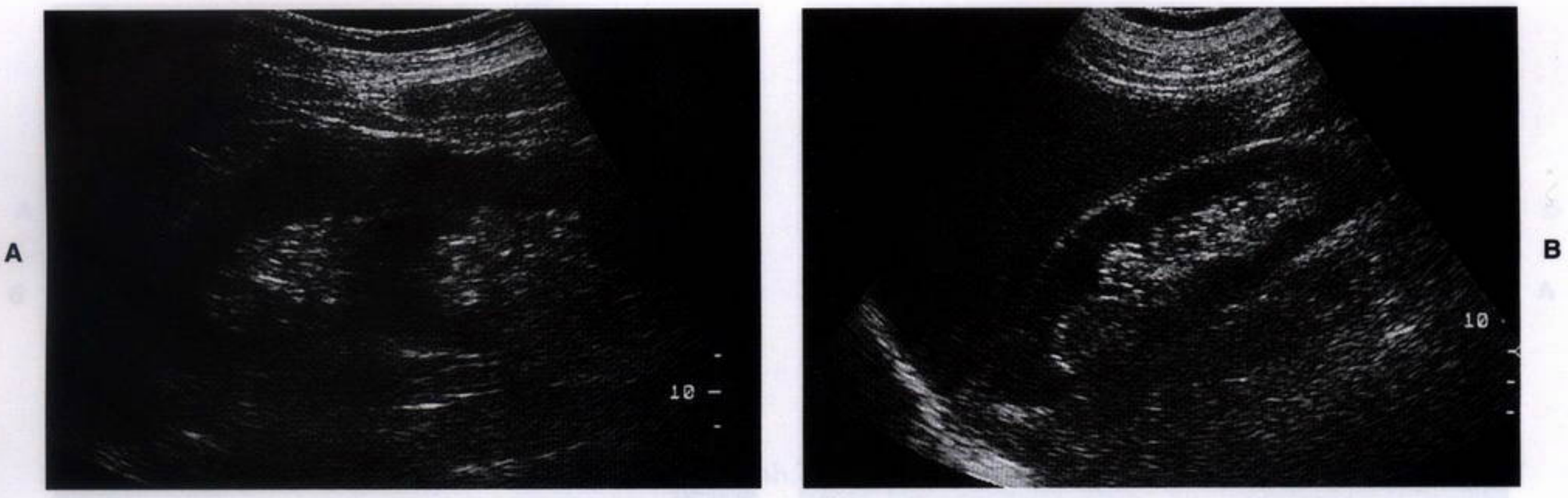
Hình 9-12. Thận móng ngựa (horseshoe kidney). A, Siêu âm cắt ngang cho thấy vùng eo băng ngang phía trước các mạch máu sau phúc mạc với nhu mô thận của mỗi nhánh phủ sát trên cột sống (S). **B,** Khẳng định bằng X quang cắt lớp điện toán.

eo thận vắt ngang đường giữa trước các mạch máu lớn ổ bụng (Hình 9-12). Dãn nở đài bể thận và sỏi thận hay đi kèm theo thận hình móng ngựa.

Những dị tật liên quan đến mầm niệu quản

Không có thận. Có thể không có thận ở một bên hoặc hai bên. Không có thận cả hai bên thường hiếm thấy và không sống lâu, chỉ gặp trong 0,04% các trường hợp mổ tử thi, phái nam chiếm đa số với tỉ lệ 3:1. Không có thận một bên thường phát hiện tình cờ với sự phì đại bù trừ của thận còn lại. Vô sinh thận xảy ra khi (1) không có lớp nguyên bào hậu thận; (2) không có sự phát triển của mầm niệu quản (3) mất sự tương tác và ăn sâu của mầm niệu quản vào lớp nguyên bào hậu thận. Vô sinh thận thường kết hợp với dị tật đường sinh dục tạo nên những khối dạng nang vùng chậu ở cả phái nam lẫn phái nữ. Những dị tật kết hợp gồm dị tật bộ xương, dị dạng hậu môn-trực tràng và chứng tinh hoàn ẩn. Trên siêu âm không tìm thấy thận; tuy nhiên, thường còn thấy tuyến thượng thận bình thường. 8% đến 17% không tìm thấy cả tuyến thượng thận. Có thể khó phân biệt giữa không có thận với thận nhỏ hoặc loạn sản. Thận kia biểu hiện phì đại bù trừ với đủ các tính chất đã nêu. Đại tràng thường thế chỗ vào hố thận trống và phải cẩn thận để tránh nhầm lẫn chẩn đoán một quai ruột với thận bình thường.

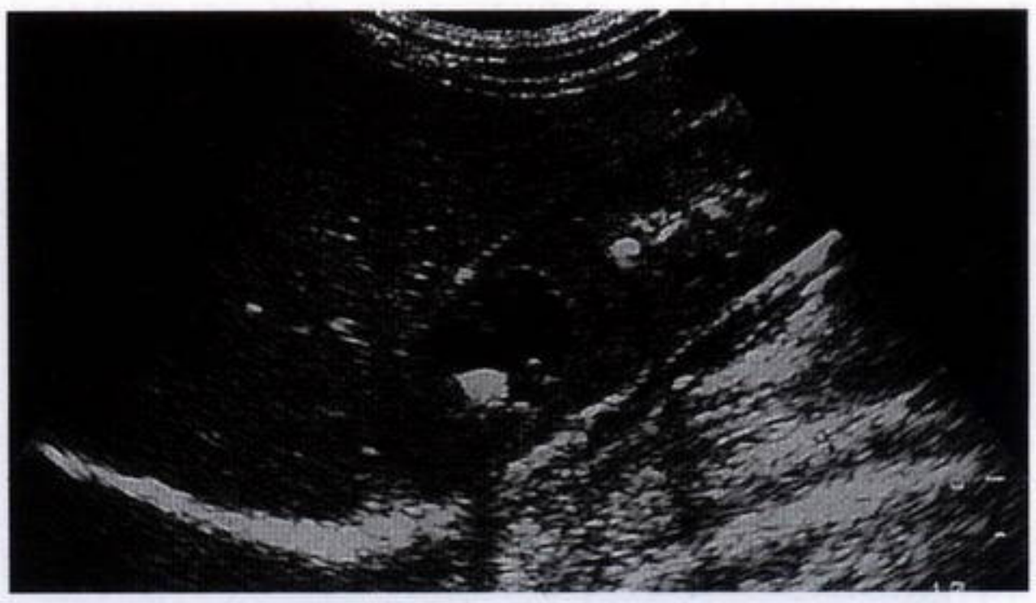
Thận phụ. Thận phụ là một dị tật cực kỳ hiếm. Thận phụ thường nhỏ hơn thận bình thường và nằm ở phía trên, phía dưới, phía trước hay phía sau thận bình thường. Thận phụ thường chỉ có vài đài thận và một phễu duy nhất. Sự hình thành thận phụ có cùng cơ chế như sự hình thành hệ thống thu thập đôi.[14] Hai mầm niệu quản tiếp xúc với lớp nguyên bào hậu thận rồi phân chia hoặc ngay từ đầu đã có hai lớp nguyên bào. **Trên siêu âm**, tìm thấy một thận thặng dư (Hình 9-13).



Hình 9-13. Thận phụ trội (supernumerary kidney). Hình siêu âm cắt dọc cho thấy **A,** hai thận dính nhau ở bên trái và **B,** thận bên phải bình thường.

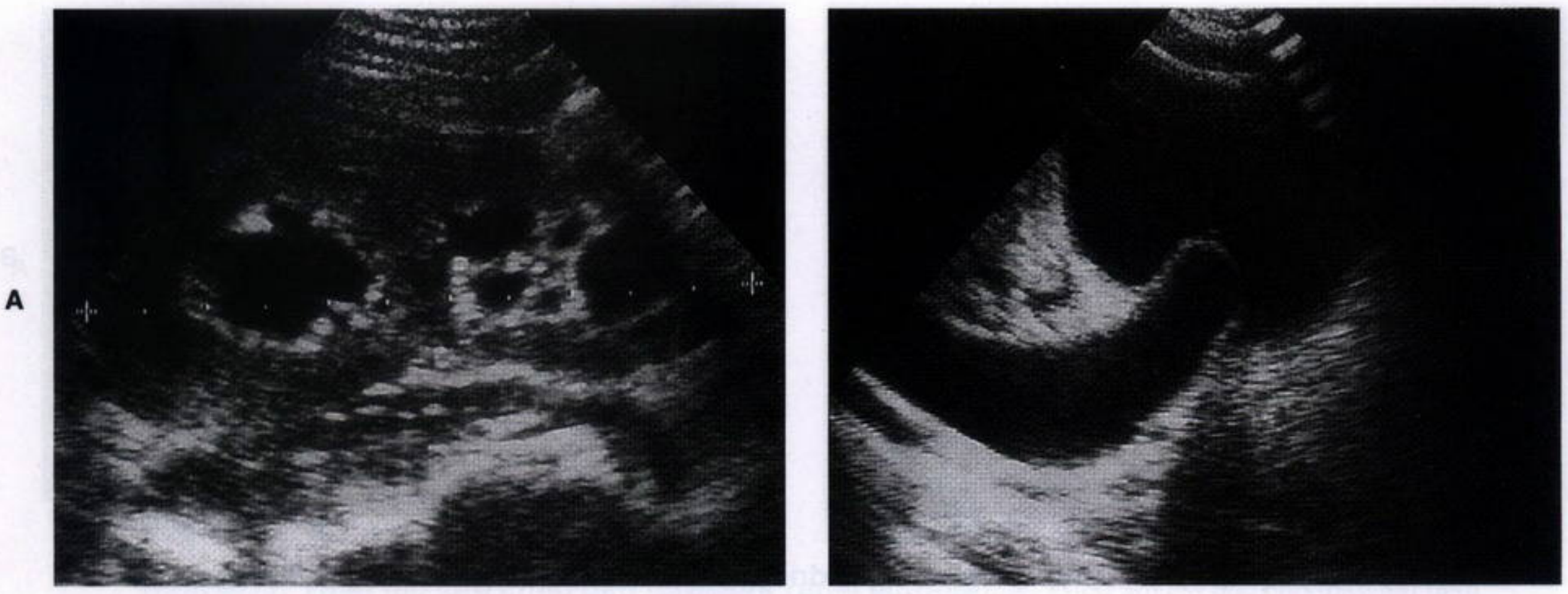
Hệ thống thu thập đôi và túi dãn niệu quản. Hệ thống thu thập đôi là một dị tật bẩm sinh thường gặp nhất của đường tiết niệu với xuất độ được báo cáo là 0,5% đến 10% các trẻ sinh ra còn sống. Mức độ kép thay đổi. **Thận đôi hoàn toàn** khi hai bể thận riêng biệt và hai niệu quản riêng biệt và mỗi cái có lỗ niệu quản riêng. **Thận đôi không hoàn toàn** khi hai niệu quản nối lại với nhau để đổ vào bàng quang tại một lỗ niệu quản duy nhất. Sự phân đôi bể-niệu quản này sinh ra khi hai mầm niệu quản hình thành và nối liền với lớp nguyên bào hậu thận hoặc khi xảy ra sự phân chia của mầm niệu quản duy nhất diễn ra sớm khi hình thành phôi. Bình thường trong sự phát triển của phôi, các lỗ niệu quản di chuyển lên trên và ra ngoài tạo thành một phần của tam giác bàng quang. Trong trường hợp hệ thống đôi hoàn toàn, niệu quản từ cực dưới của thận đổ vào thành bàng quang ở vị trí bình thường; trong khi niệu quản dẫn lưu từ cực trên thận không di chuyển bình thường và đổ vào bàng quang tại một nơi nằm ở phía trong dưới hơn. Chính điều này làm tăng xuất độ tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản và tử cung đôi.[15]

Trong thận đôi hoàn toàn, niệu quản bắt nguồn từ cực dưới thận có lộ trình thẳng góc vào thành bàng quang nhiều hơn bình thường nên dễ bị trào ngược nước tiểu lên. Niệu quản lạc chỗ dẫn lưu từ cực trên thận dễ bị tắc nghẽn, bị trào ngược hoặc bị cả hai. Nếu tắc nghẽn xảy ra, đoạn niệu quản trong thành sẽ giãn nở dạng nang tạo thành **túi dãn niệu quản (ureterocele).** Túi dãn niệu quản có thể xảy ra một bên hoặc hai bên và có thể xảy ra ở niệu quản bình thường, niệu quản đôi hay niệu quản lạc chỗ. Về mặt lâm sàng, túi dãn niệu quản có thể gây tắc nghẽn và dẫn tới nhiễm trùng đường tiểu tái phát hoặc kéo dài. Khi lớn, chúng có thể bít lỗ niệu quản bên kia và/hoặc bít luôn lỗ niệu đạo ở cổ bàng quang. Túi dãn niệu quản được trị liệu bằng phẫu thuật. Túi dãn niệu quản là một hình ảnh thường gặp trên siêu âm ở những bệnh nhân không triệu chứng. Chúng chỉ xảy ra thoáng qua, tình cờ và không mang ý nghĩa.

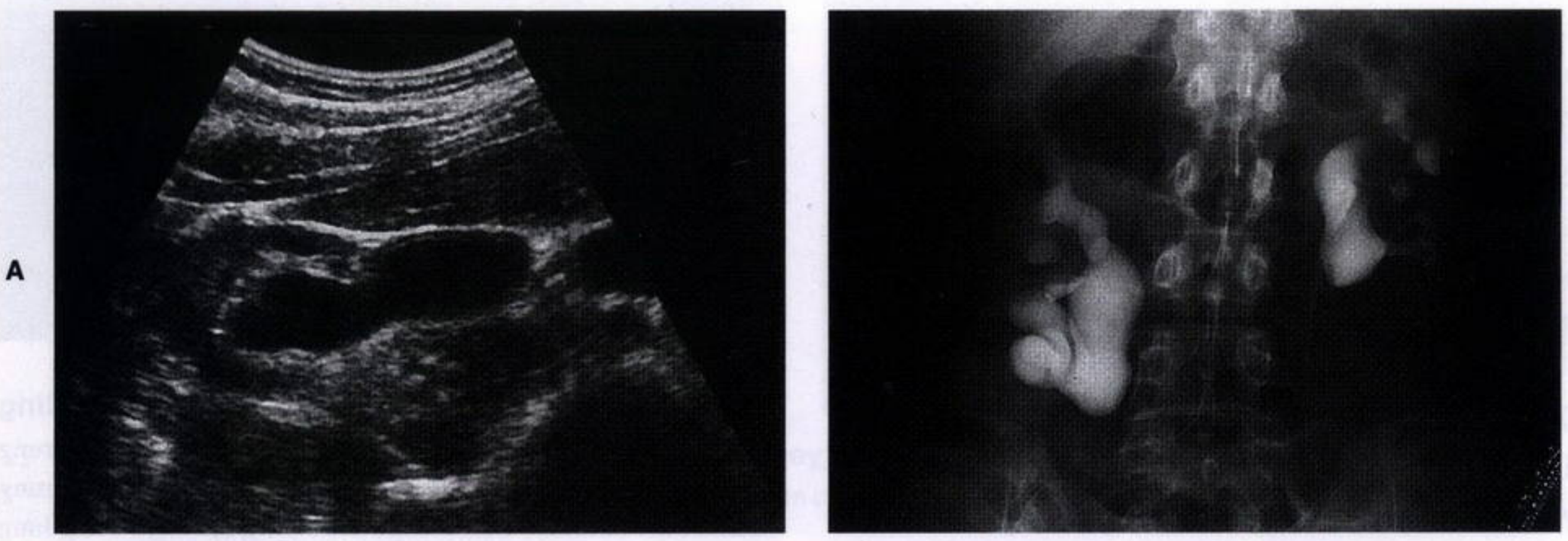


Hình 9-14. Hệ thống thu thập đôi (duplex collecting system). Hình siêu âm cắt dọc cho thấy vùng nhu mô trung tâm ngăn đôi cực trên và cực dưới thận. Nửa trên ứ nước trung bình. Mỗi nửa thận đều mang một ổ tăng âm kèm bóng lưng chứng tỏ hiện diện sỏi nhỏ.

Trên siêu âm, hệ thống thu thập đôi hiện lên như hai vùng xoang thận trung tâm tăng phản âm, ngăn cách bởi một cầu nhu mô thận. Tuy nhiên, dấu hiệu này không nhạy và chỉ gặp ở 17% các trường hợp thận đôi.[17] Chẩn đoán dựa vào sự phát hiện trướng nước nửa trên của thận và quan sát thấy hai thu thập và hai niệu quản rõ rệt (Hình 9-14)



Hình 9-15. Thận đôi (duplex kidney) kèm nang cuối niệu quản. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy **A,** hệ thống đôi với giãn nở đài thận của nửa trên lẫn nửa dưới. **B,** Nang cuối niệu quản của nửa trên nằm tại nơi nối niệu quản-bàng quang.

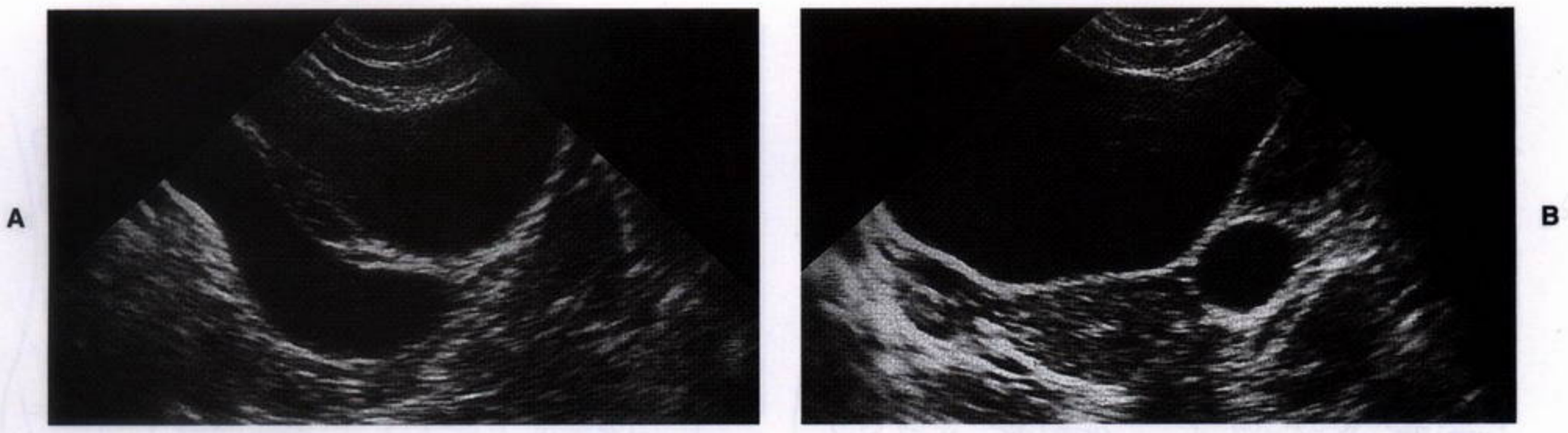


Hình 9-16. Tắc khúc nối bể-niệu quản. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy bể thận giãn nở dạng cầu kèm giãn nhẹ các bể thận. **B,** Hình chụp quang niệu qua đường tĩnh mạch cho thấy tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản hai bên.

Phải luôn luôn khảo sát bàng quang cẩn thận xem kèm túi dãn niệu quản hay không. Túi dãn niệu quản hiện lên dưới dạng một cấu trúc tròn, như một nang nằm trong lòng bàng quang (Hình 9-15). Đôi khi, nó lớn đến độ chiếm gần hết lòng bàng quang và làm bít cổ bàng quang.

Tắc khúc nối bể-niệu quản. Tắc nghẽn nơi nối bể-niệu quản (UPJ) là một dị tật hay gặp ở phái nam với ưu thế 2:1. Thận trái bị gấp hai lần thận phải. 10% đến 30% xảy ra ở hai bên. Phần lớn bệnh nhân trưởng thành biểu hiện chứng đau lưng mơ hồ kéo dài hoặc đau vùng hông. Phải điều trị những bệnh nhân có triệu chứng hoặc bệnh nhân có biến chứng như bội nhiễm, sỏi thận hay rối loạn. Xuất độ gia tăng với thận loạn sản đa nang đối bên và không có thận. Người ta tin rằng phần lớn tắc UPJ nghĩ là vô căn thường là do chức năng hơn là do giải phẫu. Phân tích mô học các mẫu cắt ra từ nơi tổn thương cho thấy thặng dư chất collagen giữa các bó cơ, không có hoặc thiếu mô cơ và quá nhiều cơ dọc. Thỉnh thoảng, van nội tại, hẹp lòng thực sự và các động mạch lạc chỗ là nguyên nhân gây tắc. **Trên siêu âm**, dãn nở đài bể thận cho tới UPJ (Hình 9-16). Thường hiện diện hình ảnh bầu tròn của bể thận giãn và về lâu về dài sẽ đưa đến teo nhu mô thận. Niệu quản có khẩu kính bình thường. Cần xem xét cẩn thận thận đối bên để phát hiện thêm các dị tật đi kèm.

Đài thận to bẩm sinh. Đài thận to bẩm sinh là một bệnh cảnh trong đó các đài thận phình lớn không do tắc nghẽn và thường xảy ra một bên. Bệnh không tiến triển và bệnh nhân có chức năng



Hình 9-17. Niệu quản to (megaureter) bẩm sinh. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy niệu quản đoạn xa dãn nở dạng thoi. Dãn nở đài bể thận có thể kết hợp hoặc không.

và nhu mô thận bình thường. Gia tăng xuất độ nhiễm trùng và tạo sỏi do sự dãn nở các đài thận. Người ta vẫn còn tranh cãi về bệnh sinh chính xác. Bệnh lý kết hợp thường gặp nhất là niệu quản to nguyên phát.[18] **Trên siêu âm,** đáy các đài thận phình lớn và tăng số lượng. Không thấy dấu nhấn của các nhú thận. Bề dầy vỏ thận vẫn bình thường.

Niệu quản to bẩm sinh. Niệu quản to bẩm sinh là hậu quả tắc niệu quản chức năng. Đoạn xa nhất của niệu quản mất nhu động tạo ra nhiều dấu hiệu, từ dãn nở niệu quản đoạn dưới chưa có ý nghĩa cho đến thận trướng nước tuần tiến. Phái nam bị nhiều hơn, thường thấy bị ở bên trái.[17] 8 đến 50% các trường hợp bị cả hai bên. **Trên siêu âm**, dạng kinh điển là dãn dạng thoi ở một phần ba dưới niệu quản (Hình 9-17). Tùy theo mức độ trầm trọng, có thể có dãn nở đài-bể thận hoặc không. Niệu quản có thể hiện lên bình thường hoặc tăng nhu động với các sóng nhu động biến mất ở đoạn niệu quản bên dưới. Sỏi có thể thành hình ở ngay phía trên đoạn niệu quản mất nhu động.

Những dị tật liên quan đến sự phát triển mạch máu

Các mạch máu lạc chỗ (aberrant vessels). Trong quá trình phát triển phôi, thận di chuyển lên trên và nhận nguồn cung cấp máu từ động mạch chủ bụng qua các nhánh ở phần cao còn các nhánh thấp hơn sẽ teo dần. Nếu các nhánh dưới này còn tồn tại sẽ hình thành các động mạch thận lạc chỗ. Các mạch máu lạc chỗ có thể đè vào niệu quản ở bất cứ nơi nào dọc đường đi của nó gây ra tình trạng tắc nghẽn. Bằng siêu âm Doppler màu, có thể thấy các mạch máu lạc chỗ nằm vắt ngang qua niệu quản nơi gây tắc.

Niệu quản nằm sau tĩnh mạch chủ dưới. (retrocaval). Hiếm nhưng là dị tật nhận biết rất rõ. Phái nam trội hơn phái nữ với tỉ lệ 3:1 với đa số bệnh nhân biểu hiện chứng đau trong thập niên 20 đến 40 của cuộc đời. Bình thường, tĩnh mạch chủ dưới (IVC) đoạn dưới thận phát triển từ tĩnh mạch supracardinal. Nếu đoạn tĩnh mạch chủ dưới này phát triển từ tĩnh mạch subcardinal, niệu quản sẽ chạy phía sau IVC. Sau đó, niệu quản chạy vào trong và ra trước, giữa động mạch chủ và IVC để vắt qua các mạch máu chậu bên phải. Tiếp đó, nó đi vào tiểu khung và bàng quang theo cách bình thường. **Trên siêu âm,** có hình ảnh dãn nở đài-bể thận và dãn nở đoạn niệu quản trên tới ngang chỗ niệu quản quay vào trong để chạy phía sau IVC .

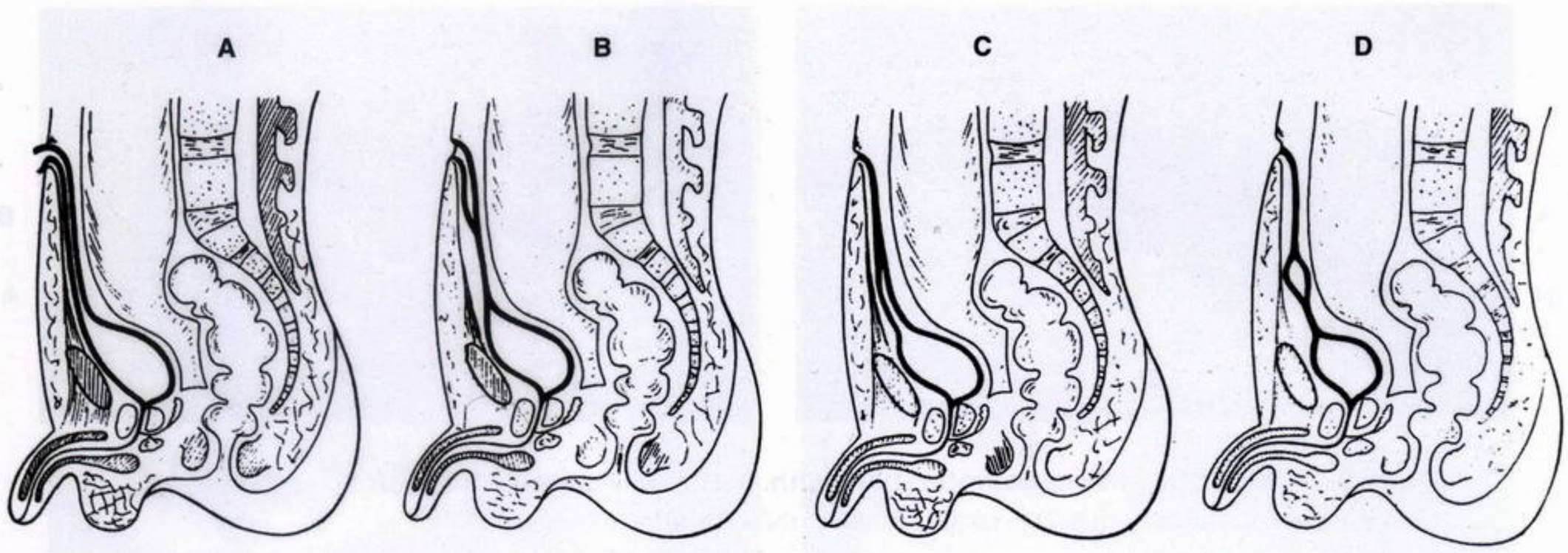
Những dị tật liên quan đến sự phát triển của bàng quang

Vô sinh. Không có bàng quang là một dị tật hiếm gặp. Phần lớn trẻ không có bàng quang vẫn ra đời được và dường như những trẻ còn sống là bé gái.[19] Thông thường, nhiều dị tật khác đi kèm. **Trên siêu âm,** không tìm thấy bàng quang.

Bàng quang đôi. Dị tật này được chia thành ba týp:

- **Týp 1 -** Một nếp gấp phúc mạc, hoàn toàn hay không hoàn toàn ngăn chia hai bàng quang.
- **Týp 2 -** Hiện diện một vách ngăn bên trong ngăn chia bàng quang.Vách này có thể hoàn toàn hay không hoàn toàn và nằm trong mặt phẳng đứng dọc hoặc trán. Có thể có nhiều vách ngăn.
- **Týp 3 -** Hiện diện một dải cơ nằm ngang chia bàng quang thành hai phần không đều nhau.[15]

Chứng lộn bàng quang (Exstrophy) xảy ra với tỉ lệ 1 trên 30.000 trẻ sinh ra còn sống.[15] Ưu thế



Hình 9-18. Các bất thường bẩm sinh của ống niệu rốn (urachus). **A**, Ống niệu rốn thông suốt. **B,** Xoang niệu rốn. **C,** Túi thừa niệu rốn. **D,** Nang niệu rốn. (Chỉnh sửa từ Schnyder P, Candardjis G, Vesicourachal diverticulum: CT diagnosis in two adults. *AJR* 1981;137:1063-1065.)

phái nam là 2:1. Sự phát triển không thành của lớp trung bì phía dưới rốn khiến cho thành bụng dưới và thành trước bàng quang không hiện diện. Xuất độ cao của các dị tật kết hợp thuộc hệ xương khớp, đường tiêu hóa và đường niệu-dục. Các bệnh nhân này có nguy cơ cao bị carcinoma bàng quang (gấp 200 lần) trong đó 90 % là adenocarcinoma.

Những dị tật của ống niệu rốn. Bình thường, ống niệu rốn đóng kín lại ở nửa cuối của thời kỳ thai.[15] Có bốn týp dị tật bẩm sinh của ống niệu rốn và ưu thế về phái nam là 2:1

- **hở ống niệu rốn hoàn toàn** (50%)
- **nang ống niệu rốn** (30 %)
- **xoang ống niệu rốn** (15%)
- **túi thừa ống niệu rốn** (5%) (Hình 9-18)

Hở ống niệu rốn hoàn toàn thường đi kèm tắc nghẽn niệu đạo và là cơ chế giúp cho thai phát triển bình thường. **Nang ống niệu rốn** hình thành nếu ống niệu rốn bị bít ở đầu rốn và đầu bàng quang còn đoạn giữa vẫn hở. Nang này thường nằm ở một phần ba dưới của ống niệu rốn. Xuất độ carcinoma tuyến gia tăng. Trên siêu âm, ta thấy một nang nằm phía trên bàng quang gần đường giữa, có hay không có phản âm bên trong. **Xoang ống niệu rốn** hình thành khi ống bị đóng kín ở đầu bàng quang nhưng còn hở phía rốn. **Túi thừa ống niệu rốn** thành lập nếu ống bị đóng kín phía rốn và hở đầu bàng quang. Những dị tật trên thường được phát hiện một cách tình cờ. Tuy nhiên, có xuất độ tăng đối với ung thư và tạo sỏi. Về mặt siêu âm, cần lưu ý tới sự hiện diện của một túi lồi ra ngoài ở đáy bàng quang.

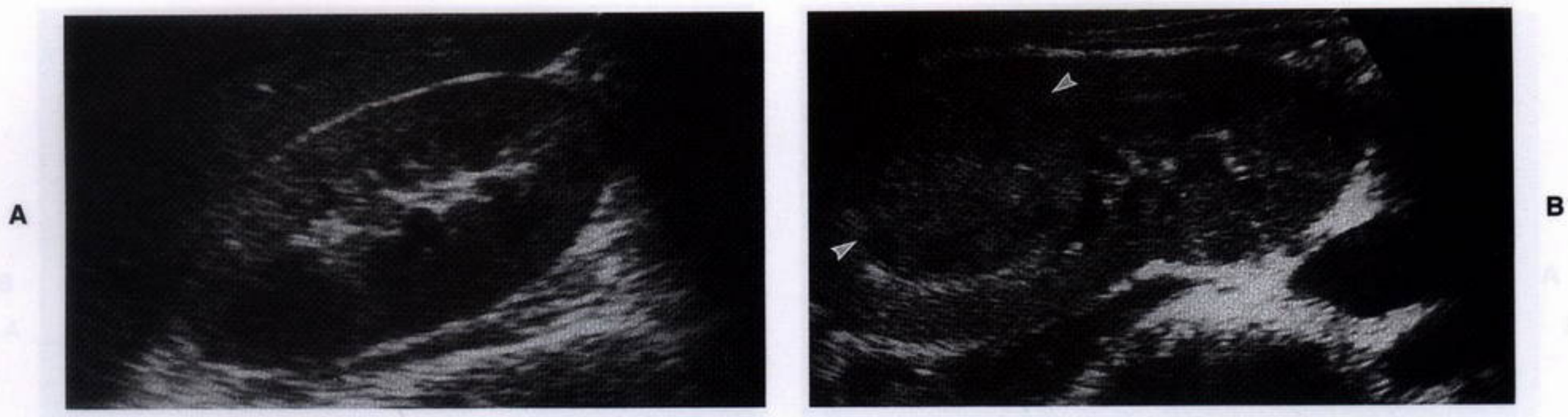
Những dị tật liên quan đến sự phát triển của niệu đạo

Túi thừa. Đa số các **túi thừa niệu đạo** do mắc phải sau tổn thương hay nhiễm trùng, mặc dù một số là dị tật bẩm sinh do sự phát triển. Hầu hết các túi thừa niệu đạo ở phụ nữ hình thành do nhiễm trùng các tuyến quanh niệu đạo. Một số trường hợp liên quan đến việc sanh con. Phần lớn gặp ở đoạn giữa niệu quản và dọc hai bên. Thường sờ thấy một khối mềm ở thành trước âm đạo. Sỏi tạo lập do tình trạng ứ đọng nước tiểu. Siêu âm ngả âm đạo hay ngả môi lớn có thể thấy một cấu trúc dạng nang đơn giản hay phức tạp thông thương với niệu đạo qua một cổ hẹp.

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

Viêm đài-bể thận

Viêm thận-bể thận cấp. Viêm thận-bể thận cấp là viêm các ống trong mô kẽ của thận. Bệnh lý này gây ra qua hai đường :(1) **Nhiễm trùng ngược dòng** (*Escherichia coli*) 85 % và (2) **nhiễm trùng qua đường máu** (*Staphylococcus aureus*) 15%. Phụ nữ trong khoảng 15 đến 35 tuổi thường bị nhiễm nhất.[22] Hai phần trăm phụ nữ mang thai bị viêm đài-bể thận cấp.[23] Đa số người lớn có biểu hiện đau vùng hông và sốt có thể chẩn đoán qua lâm sàng cùng sự trợ giúp của các xét nghiệm labo (vi trùng trong nước tiểu, mủ trong nước tiểu, bạch cầu tăng trong máu). Trị liệu với kháng sinh thích hợp sẽ cải thiện nhanh chóng về mặt lâm sàng lẫn xét nghiệm labo. Chẩn đoán hình ảnh chỉ nhằm loại trừ các biến chứng có khả năng xảy ra (như hình thành



Hình 9-19. Viêm đài-bể thận cấp tính. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy **A,** thận sưng to làm mất độ phân biệt vỏ tủy. **B,** Khối giảm phản âm khu trú (*đầu mũi tên*) làm chèn ép xoang thận trung tâm.

áp xe thận hoặc quanh thận) trong trường hợp triệu chứng và xét nghiệm vẫn còn. Hiệp hội hình ảnh học niệu khoa đã đề nghị một thuật ngữ đơn giản để mô tả tình trạng thận bị nhiễm trùng cấp. Đó là *acute pyelonephritis* và nên loại bỏ một số từ như : *bacterial nephritis, lobar nephronia, renal cellulitis, lobar nephritis, renal phlegmon và renal carbuncle.*[24]

Trên siêu âm, trong phần lớn trường hợp viêm đài-bể thận cấp hình ảnh thận vẫn bình thường. Nếu hiện diện bất thường, ta sẽ thấy (Hình 9-19):

- **thận to lên**
- **chèn ép xoang thận**
- **biến đổi cấu trúc âm, hoặc giảm phản âm (phù) hoặc tăng phản âm (xuất huyết)**
- **không phân biệt rõ giới hạn vỏ-tủy**
- **khối không có giới hạn rõ**
- **khí trong nhu mô thận.**[23,24]

Siêu âm kém nhạy hơn CT và xạ hình vỏ thận với Tc-99m DMSA trong việc tìm những biến đổi trong viêm đài-bể thận cấp nhưng siêu âm dễ thực hiện và rẻ tiền hơn và vì thế siêu âm là phương pháp tầm soát tuyệt hảo đối với sự phát triển và theo dõi biến chứng. Siêu âm còn là phương pháp tốt nhất nếu bệnh nhân có thai bị viêm đài-bể thận cấp vì tránh được nguy hiểm do tia xạ ion hóa.[23,24].

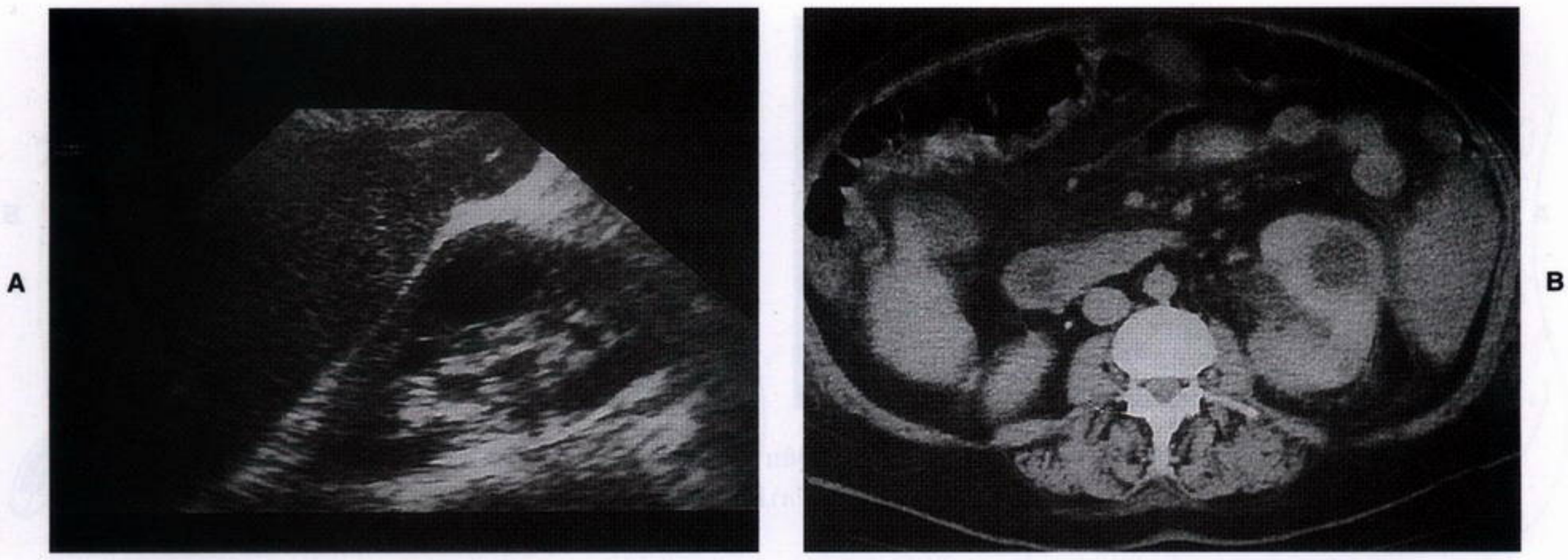
Áp xe thận và quanh thận. Nếu điều trị không đúng cách hoặc không đúng mức, viêm đài bể thận cấp có thể đưa đến hoại tử nhu mô thận kèm tạo áp-xe. Những bệnh nhân có nguy cơ cao bị áp xe là người bệnh tiểu đường, tắc đường tiết niệu, sỏi thận nhiễm trùng, suy yếu hệ miễn dịch, nghiện thuốc qua đường IV, hoặc các bệnh làm suy nhược cơ thể. **Áp xe thận** có khuynh hướng đơn độc và có thể nhỏ lại tự phát do mủ chảy vào hệ thống thu thập hoặc khoang quanh thận. **Áp xe quanh thận** có thể là hậu quả của thận ứ mủ bị vỡ, hoặc của sự lây lan trực tiếp từ nhiễm trùng phúc mạc hoặc sau phúc mạc hoặc sau các can thiệp như phẫu thuật, nội soi hoặc các thủ thuật qua da.[23] Những áp xe nhỏ có thể được điều trị bảo tồn với kháng sinh, trong khi các ổ lớn hơn cần dẫn lưu qua da và nếu không thành công thì phải can thiệp bằng phẫu thuật.

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA VIÊM ĐÀI BỂ THẬN CẤP

Thận lớn lên
Chèn ép xoang thận
Cấu trúc phản âm bất thường
Mất phân biệt vỏ tủy
Khối giới hạn không rõ
Khí bên trong nhu mô thận

Trên siêu âm, áp xe thận hiện lên dưới dạng một khối phức tạp, phản âm kém, dạng tròn, thành dầy, thường tăng âm nhẹ phía sau (Hình 9-20). Có thể thấy chất cặn lắng chuyển động bên trong. Đôi khi, hiện diện khí bên trong với bóng lưng dơ. **Chẩn đoán phân biệt với :** (1) nang thận nhiễm trùng hoặc xuất huyết; (2) nang ký sinh trùng; (3) nang nhiều ngăn và (4) u tân sinh dạng nang. Siêu âm không chính xác bằng CT trong việc xác định sự hiện diện và độ lan rộng của áp xe quanh thận.[23] Tuy nhiên, siêu âm là phương pháp tốt để theo dõi bệnh nhân bị áp xe thận đang được điều trị bảo tồn giảm dần tới mức nào.

Thận ứ mủ. Thận ứ mủ là hiện diện chất mủ bên trong hệ thống thu thập bị tắc nghẽn. Tùy thuộc nơi bị tắc, bất cứ đoạn nào của hệ thống thu thập kể cả niệu quản đều có thể bị ứ mủ.



Hình 9-20. Áp xe thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối giảm phản âm trong nhu mô thận. **B,** Khẳng định bằng cắt lớp điện toán phát hiện áp xe kèm biến đổi viêm của lớp mỡ quanh thận.

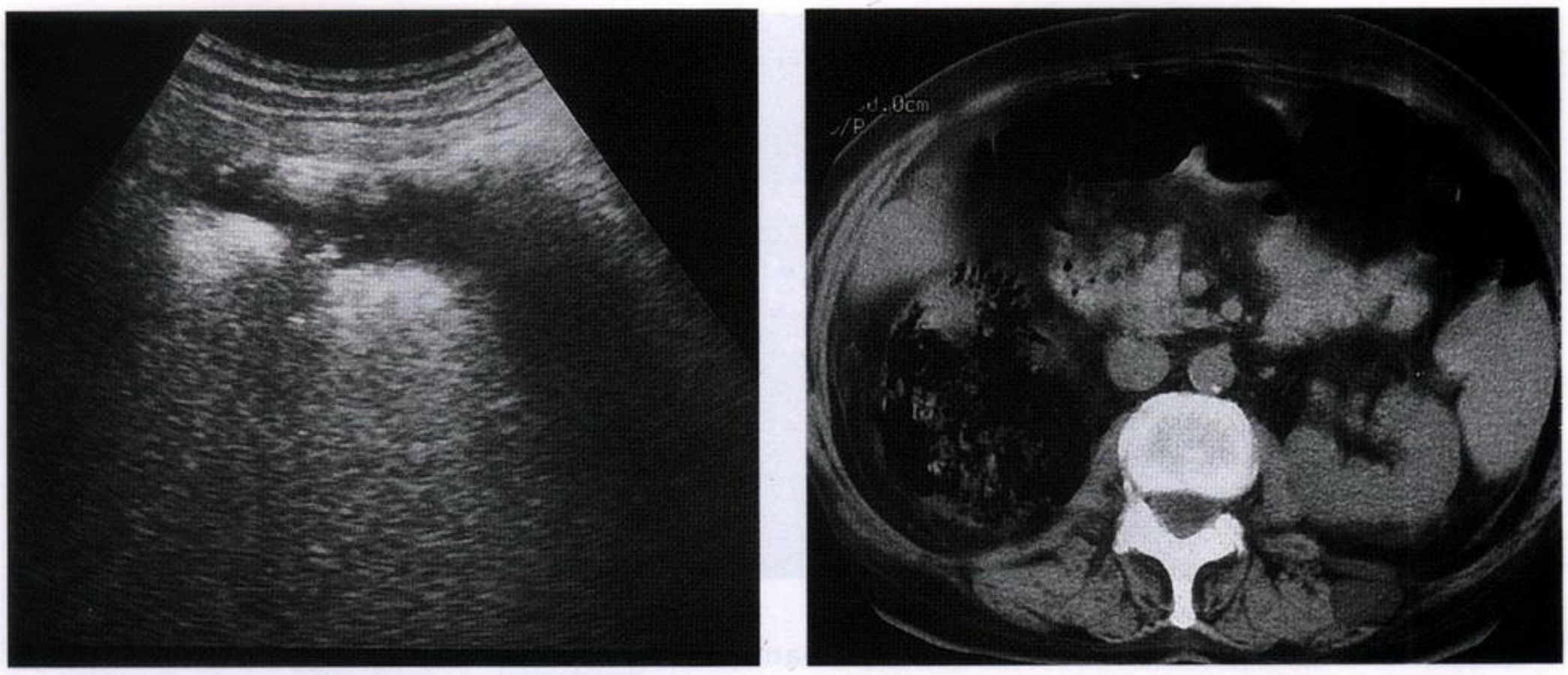
Hình 9-21. Thận ứ mủ. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy ổ sinh âm kèm bóng lưng nằm tại chỗ nối bể-niệu quản biểu hiện của sỏi. Thận ứ nước, bên trong chứa các chất cặn lắng nhất là nhóm đài trên.

Chẩn đoán sớm và trị liệu kịp thời rất quan trọng để ngăn ngừa sự phát triển của nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng đe dọa tử vong. Tỉ lệ tử vong do nhiễm trùng huyết là 25% và do sốc nhiễm trùng là 50%.[26] Khoảng 15% số bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng khi phát bệnh.[27] Ở bệnh nhân trẻ, tắc khúc nối bể-niệu quản và sỏi là các nguyên nhân thường gặp nhất của ứ mủ thận, trong khi ở người già, nguyên nhân là tắc niệu quản thường là ác tính.[23] **Trên siêu âm**, thấy hình ảnh thận ứ nước và có thể có kèm niệu quản dãn nở hoặc không. Hiện diện chất cặn lắng chuyển dịch trong hệ thu thập và có thể thấy lớp mực dịch-cặn lắng hoặc không, có thể thấy khí hoặc có sỏi trong hệ thu thập (Hình 9-21).

Viêm đài-bể thận sinh hơi. Viêm đài-bể thận sinh hơi (EPN) là nhiễm trùng nhu mô thận tuy ít gặp nhưng đe dọa tính mạng, với đặc điểm tạo khí. Hầu hết bệnh nhân là phụ nữ (tỉ lệ 2:1) và người bị tiểu đường (90%) với độ tuổi trung bình là 55. Hai mươi phần trăm số bệnh nhân tiểu đường kèm EPN sẽ bị tắc đường niệu so với những người không bị tiểu đường, xuất độ này là 75%. 5% đến 10% xảy ra cả hai bên. 62% đến 70% do *Escherichia coli* gây ra; 9% do Klebsiella; 2% do Pseudomonas và đôi khi gặp do vi trùng Proteus, Aerobacter và nấm Candida.[23,25] Khi phát bệnh, hầu hết bệnh nhân đều nặng với sốt, đau vùng hông, tăng đường huyết, nhiễm toan, mất nước và mất thăng bằng điện giải.[28] Mười tám phần trăm số bệnh nhân chỉ biểu hiện sốt chưa rõ nguồn gốc.[29]

Wan và cs.[30] hồi cứu 38 bệnh nhân bị EPN và chia bệnh này ra 2 loại. **EPN1** đặc trưng với sự phá hủy nhu mô thận kèm hiện diện khí dạng vệt dài hay lốm đốm. **EPN2** với đặc trưng là tụ dịch tại thận hoặc quanh thận kèm các bóng khí trong hệ thống thu thập. Họ nhận thấy tỉ lệ tử vong của EPN1 là 69% và EPN2 là 18%. Họ minh chứng rằng sự khác biệt giữa EPN1 và EPN2 tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của sự suy giảm miễn dịch của bệnh nhân và sự thiểu năng tuần hoàn của thận bệnh. Cắt bỏ thận khẩn cấp là cách trị liệu được chọn đối với trường hợp EPN1, trong khi đối với EPN2 người ta khuyên nên dẫn lưu qua da. Chụp CT là phương pháp thích hợp nhất để xác định vị trí và mức lan rộng của khí tại thận và quanh thận. **Đánh giá bằng siêu âm** có thể gặp khó khăn do khí tạo nên những ổ tăng âm với bóng lưng dơ phía sau che lấp các cấu trúc nằm sâu, Có thể chẩn đoán nhầm bóng khí với khí trong ruột hoặc sỏi thận (Hình 9-22 và 9-23).[31]

Viêm đài-bể thận mạn. Viêm đài-bể thận mạn là viêm thận mô kẽ thường đi kèm với trào



Hình 9-22. Viêm đài bể thận sinh hơi (týp 1). A, Hình siêu âm cắt dọc qua hố thận phải cho thấy hiện diện khí lượng nhiều cản trở khảo sát. Không còn thấy được thận. **B,** Cắt lớp điện toán cho thấy nhu mô thận phải bị phá hủy lan rộng với nhiều bóng khí rải rác. Phải thận trọng để không bỏ sót chẩn đoán trên siêu âm. Không thấy được thận ở một bệnh nhân bị nhiễm trùng đòi hỏi chỉ định cắt lớp điện toán.

Hình 9-23. Viêm đài bể thận sinh hơi (týp 2). Hình siêu âm cắt dọc cho thấy hệ thu thập dãn nở (*đầu mũi tên*) và chứa khí (*mũi tên*) hiện lên dưới dạng những đường sáng tăng phản âm, kèm bóng lưng dơ và không nằm ở vùng thấp

ngược bàng quang-niệu quản. Người ta tin rằng bệnh thận do trào ngược gây ra 10% đến 30% các trường hợp bệnh thận giai đoạn cuối.[32] Viêm đài bể thận mạn thường hay khởi phát từ thời niên thiếu và thường xảy ra ở phái nữ. Các biến đổi ở thận có thể ở một hoặc hai bên nhưng thường không đối xứng. Trào ngược đi vào các ống thu thập khi các lỗ ống nhú không kín. Trường hợp này thường xảy ra ở chỗ các nhú thận kép điển hình ở cực của thận. Do đó, sẹo vỏ thận có khuynh hướng bị nhiều ở hai cực thận, chồng lên các đài thận bị ảnh hưởng. Đi kèm là sự co kéo nhú thận với phình giãn đáy các đài thận. **Trên siêu âm,** thấy đài thận phình dãn nằm bên dưới sẹo vỏ thận hoặc vùng teo vỏ thận (Hình 9-24).[33] Những biến đổi này có thể xảy ra ở nhiều vùng trên thận và ở cả hai thận. Còn nếu chỉ xảy ra ở một thận, thận đối bên có thể phì đại bù trừ. Nếu bệnh đa ổ, tình trạng phì đại bù trừ của vùng nhu mô bình thường xen kẽ sẽ tạo nên những đảo mô lành tựa như hình ảnh u (Hình 9-9).

Viêm đài bể thận hạt vàng. Viêm đài bể thận hạt vàng (XGP = xanthogranulomatous pyelonephritis) là một bệnh nhiễm trùng sinh mủ mạn tính của thận làm hủy hoại nhu mô thận và thay thế vào đó là các đại thực bào chứa đầy các hạt lipid (lipid-laden). Bệnh thường xảy ra ở một bên và có thể **lan tỏa, từng vùng hoặc khu trú.** XGP thường đi kèm có sỏi thận (70%) và bệnh thận tắc nghẽn.[34,35,36] Bệnh thường thấy ở phụ nữ tuổi trung niên và người bị tiểu đường. Các dấu

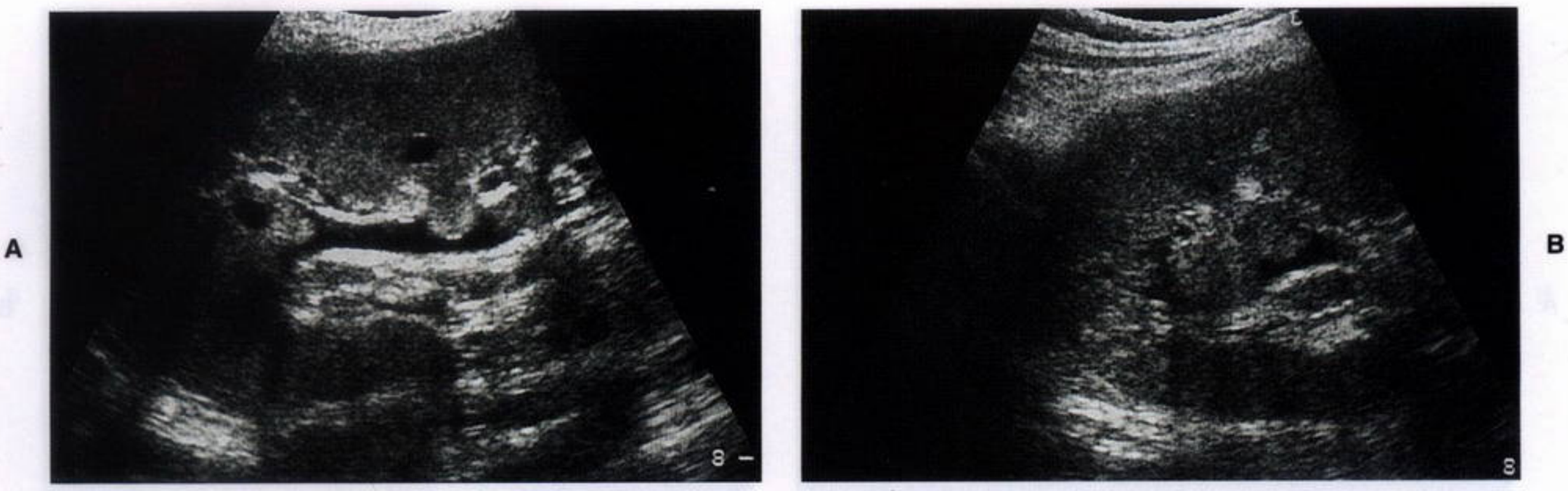
Hình 9-24. Viêm đài bể thận mạn tính. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy nhu mô tăng phản âm và teo nhỏ, nhất là ở các cực của thận (*mũi tên*). Dãn nở hệ thu thập do trào ngược bàng quang-niệu quản mạn tính.

Hình 9-25. Viêm đài bể thận hạt vàng (xanthogranulomatous pyeloneritis). A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối lớn trung tâm kèm vôi hóa. Dãn nở đài thận với tích tụ mủ (*mũi tên*). **B,** Cắt lớp điện toán khẳng định sự hiện diện của sỏi san hô lớn kèm thận ứ nước và nhiều ổ áp xe nhỏ trong thận.

hiệu lâm sàng không đặc hiệu bao gồm đau, khối u, sụt cân và nhiễm trùng tiểu (do Proteus hay *E. coli*).[34] Trong thể lan tỏa, thận thường mất luôn chức năng. **Trên siêu âm, thể lan tỏa** biểu hiện thận phì đại nhưng còn giữ nguyên hình dạng và mất sự phân biệt vỏ-tủy. Thấy nhiều vùng giảm phản âm tương ứng với các đài thận bị dãn nở hoặc các vùng nhu mô bị viêm.[34] Mức độ thấu âm thay đổi theo mức độ hoá lỏng của các khối nhu mô. Xoang thận trung tâm có thể tăng phản âm rõ rệt kèm bóng lưng tương ứng với một sỏi san hô lớn (Hình 9-25). Bệnh lý có thể lan rộng quanh thận và CT là phương tiện đánh giá tốt nhất. Đôi khi, trong thể lan tỏa, thận biểu hiện những khối lớn dạng nang hỗn hợp với thành dầy không đều với các mức dịch giống như thận ứ mủ. **XGP từng vùng** hiện lên dưới dạng một hoặc nhiều khối giảm phản âm tương ứng với một đài thận duy nhất.[34,37] Có thể thấy sỏi gây tắc nghẽn nằm gần nhú thận. **XGP khu trú** xảy ra ở vỏ thận và không thông thương với bể thận. Trên siêu âm, không phân biệt được hình ảnh này với u hoặc áp xe.[34]

Hoại tử nhú thận (Papillary necrosis)

Có nhiều nguyên nhân gây ra thiếu máu dẫn đến hoại tử nhú thận và những nguyên nhân đó gồm: (1) **lạm dụng thuốc giảm đau**, (2) **tiểu đường**, (3) **nhiễm trùng đường niệu**; (4) **huyết khối tĩnh mạch thận**; (5) **hạ huyết áp kéo dài**; (6) **tắc nghẽn đường niệu**; (7) **mất nước;** (8) **thiếu máu Hồng cầu liềm** và (9) **bệnh ưa chảy máu.**[38]



Hình 9-26. Hoại tử nhú thận. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy các nhú thận sưng phình tròn.

DẤU HIỆU SIÊU ÂM CỦA HOẠI TỬ NHÚ THẬN

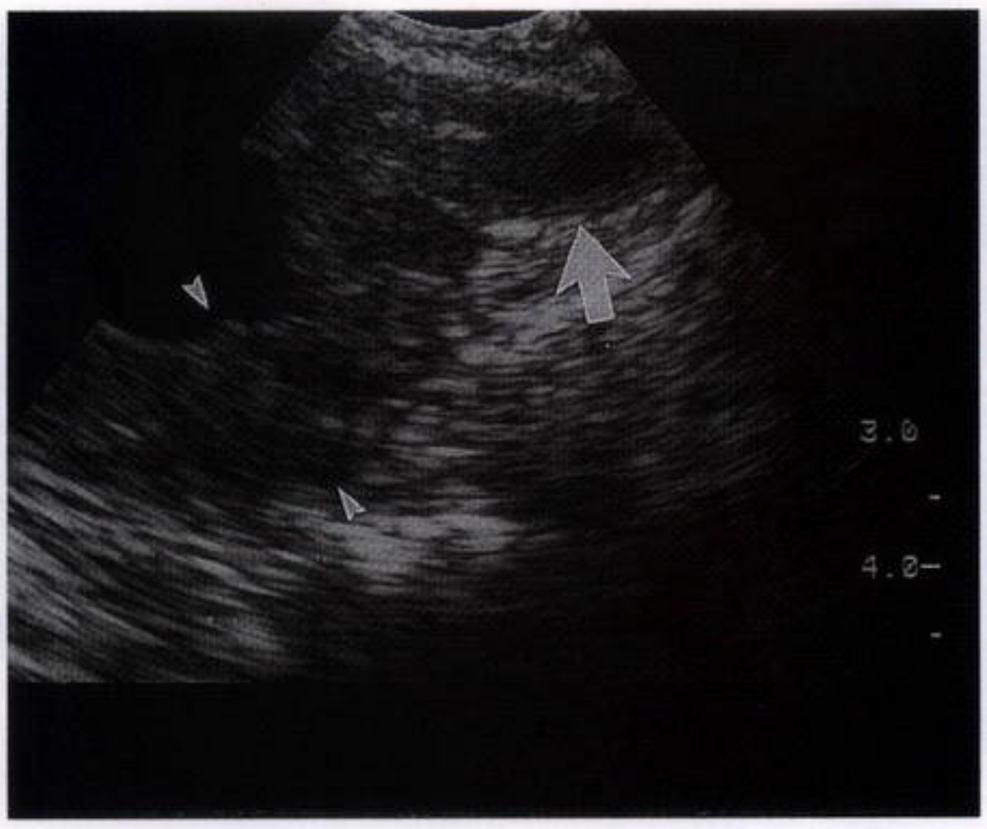
Các tháp thận bị sưng
Tạo hang nhú thận
Đáy đài thận lân cận phình nở
Nhú thận bong vào hệ thu thập, có thể vôi hóa và giống như sỏi
Nhú thận bong ra có thể gây tắc nghẽn

Khởi đầu, nhú thận sưng lên và sau đó nó thông thương với đài thận. Tiếp đó hình thành một hang giữa nhú thận và nhú thận có thể bị bong ra. Đôi khi, nhú thận hoại tử có thể vôi hoá. **Dấu hiệu siêu âm** tương ứng theo các biến đổi bệnh học. Khó có thể nhận ra các tháp thận sưng trên siêu âm (Hình 9-26). Khi tạo hang tại nhú, có thể thấy tụ dịch dạng nang trong các tháp thận. Nếu nhú thận tróc ra, các đài thận kế cận bị ảnh hưởng sẽ phình dãn. Các nhú thận bị tróc ra có dạng cấu trúc tăng phản âm không bóng lưng nằm trong hệ thu thập. Nếu nhú thận vôi hóa, có thể thấy bóng lưng sau và dễ nhầm với sỏi thận.[39] Nếu mảng tróc của nhú thận đi xuống niệu quản có thể gây tắc nghẽn niệu quản và dẫn đến thận ứ nước.

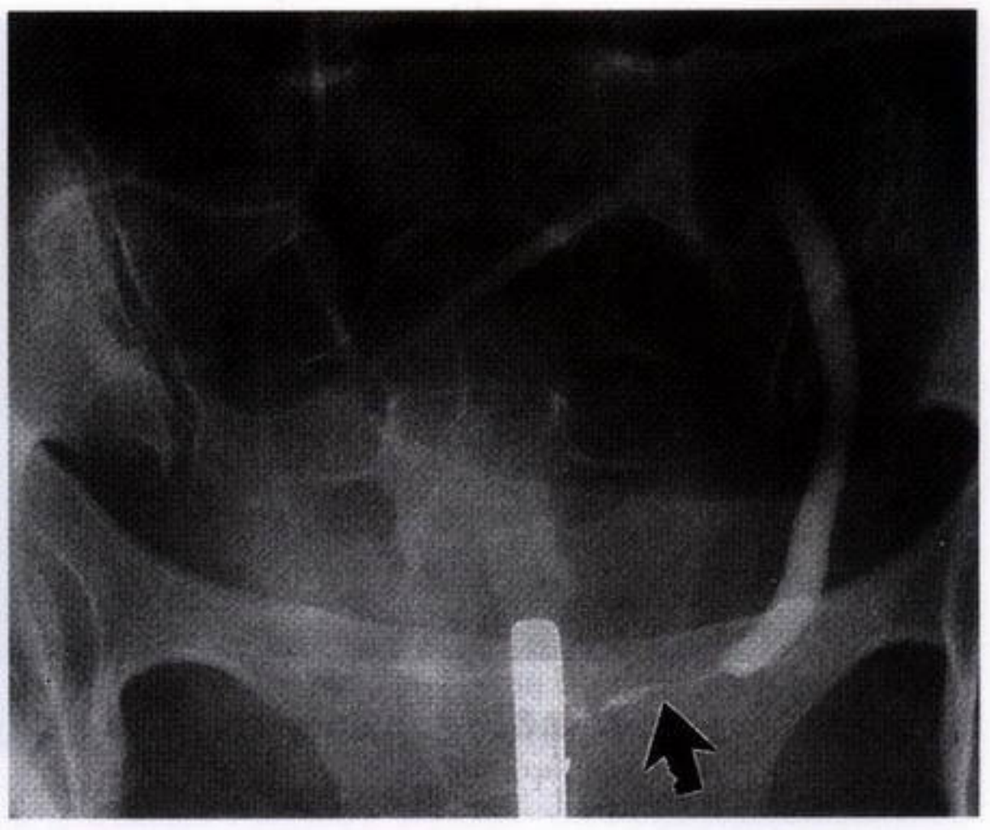
Lao thận

Lao đường tiết niệu (TB) do lây nhiễm *Mycobacterium tuberculosis* qua đường máu từ nguồn ngoài thận, phần lớn là từ phổi. Lao đường tiết niệu thường khởi phát khoảng 5 đến 10 năm sau khi bị sơ nhiễm lao ở phổi.[40] Hình X-quang ngực có thể bình thường (35% đến 50%) hoặc đang tiến triển (10%) hoặc đã lành không tiến triển (40% đến 55%).[40] Phần lớn bệnh nhân có các dấu hiệu và triệu chứng của đường tiết niệu dưới như tiểu nhiều lần, tiểu khó, tiểu đêm, cảm giác mắc tiểu hoài, tiểu máu đại thể (25%) hoặc vi thể (75%). Khoảng 10% đến 20% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng. Phân tích nước tiểu thấy nước tiểu có mủ nhưng cấy không tìm thấy vi trùng, tiểu máu vi thể và độ pH acid gợi ý lao tiết niệu. Chẩn đoán xác định khi tìm thấy trực khuẩn lao trong nước tiểu, tuy nhiên phải sau 6 - 8 tuần mới có thể cấy mọc.

Mặc dù cả hai thận đều có thể bị nhiễm ngay từ đầu, biểu hiện lâm sàng lại xảy ra chỉ ở một bên thận. Các biến đổi sớm hoặc cấp gồm nhiều hạt lao nhỏ nằm ở cả hai thận. Das và cs.[41] đã khảo sát hình ảnh siêu âm trên 20 bệnh nhân bị lao niệu. Họ thấy bất thường thường gặp nhất là tổn thương khu trú ở thận. Những tổn thương khu trú nhỏ (5 đến 15 mm) tăng phản âm hoặc phản âm kém kèm một viền tăng phản âm. Những tổn thương khu trú lớn hơn (>15 mm) có phản âm hỗn hợp và đường bờ giới hạn không rõ. 30 % trường hợp bị cả hai thận. Phần lớn các thương tổn này khỏi tự nhiên hoặc sau điều trị kháng lao. Sau một thời gian (có khi kéo dài hàng năm), một hoặc nhiều hạt lao này lớn lên. Khi đó, tạo hang và thông thương với hệ thu thập có thể xảy ra kèm những biến đổi tựa như hoại tử nhú thận. Nghĩ tới tổn thương nhú thận khi thấy đường thấu âm dạng thẳng kéo dài từ các đài thận đến nhú thận. Hình ảnh các khối mô mềm nằm trong các đài thận chính là các nhú thận bị tróc ra. Sau khi vỡ vào hệ thu thập, vi trùng *M. tuberculosis* sẽ phát triển và làm nhiễm trùng ở thận lan đến các nơi khác của đường tiết niệu. Sự co thắt và phù nề trong vùng của chỗ nối niệu quản-bàng quang



A



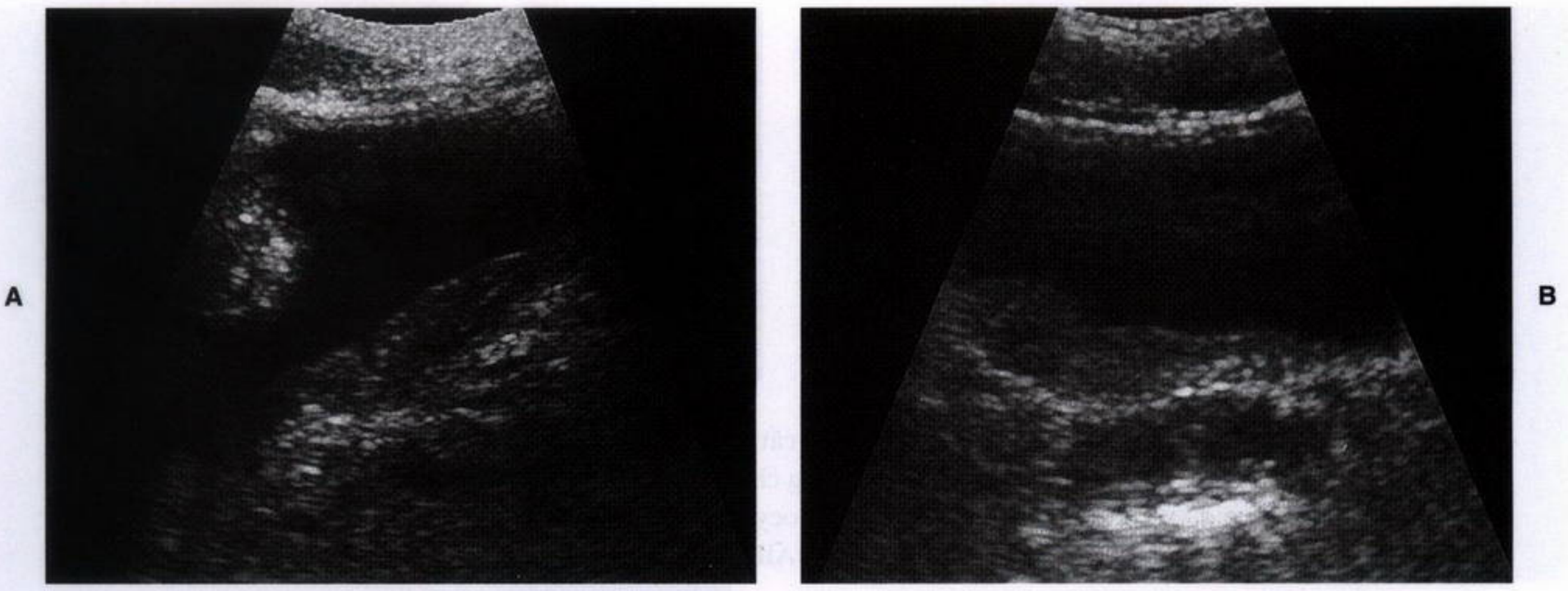
B

Hình 9-27. Lao bàng quang cấp tính. A, Siêu âm ngả âm đạo, cắt ngang cho thấy thành trái của bàng quang dày lên đáng kể (*đầu mũi tên*) kể cả đoạn dưới của niệu quản trái ngang chỗ nối niệu quản-bàng quang (*mũi tên*). **B,** Chụp quang bể thận ngược dòng bên trái cho thấy chít hẹp chỗ nối niệu quản-bàng quang (*mũi tên*).

Hình 9-28. Lao thận mạn tính. Siêu âm cắt dọc cho thấy phình dãn đáy các đài thận trên và giữa kèm teo nhu mô tương ứng. Hiện diện một vùng vôi hóa khu trú (*mũi tên*) trong vùng phễu của cực trên.

(UVJ) có thể xảy ra và dẫn tới dãn nở các đài bể thận và ứ dãn niệu quản. Loét niệu quản thường xảy ra ở đoạn niệu quản xa. Tổn thương ở bàng quang cũng thường thấy và là nguyên nhân của các triệu chứng ban đầu là tiểu khó và tiểu nhiều lần. Các biểu hiện sớm của tổn thương bàng quang là phù niêm mạc và loét. Nếu phù nề vùng tam giác bàng quang, tắc nghẽn niệu quản có thể xảy ra. Tổn thương bàng quang chiếm 33% các trường hợp lao đường tiết niệu.[41] Các u lao ở thành bàng quang có thể là duy nhất hoặc ở nhiều chỗ và có thể rất lớn (Hình 9-27).

Các biến đổi trễ hay mạn tính của lao niệu bao gồm chít hẹp do xơ hóa, tạo hang lan rộng, đóng vôi, tổn thương dạng u, áp xe quanh thận và dò.[40] Đó là các thay đổi mạn tính nhất là những gì liên quan tới các chít hẹp xơ hóa, nguyên nhân của tổn thương thận mạn. Chít hẹp có thể xảy ra ở bất cứ chỗ nào thuộc hệ thống thu thập trong thận và niệu quản. Kết quả gây ra tắc nghẽn và dãn nở hệ thống thu thập trong thận và teo nhu mô thận do áp lực (Hình 9-28). Lâu ngày, hiện tượng vôi hoá sẽ xảy ra trong các vùng chứa bã đậu hoặc tại vùng nhú thận bị bong tróc. Nếu ổ nhiễm trùng vỡ vào khoang quanh thận, áp -xe sẽ hình thành. Nếu áp xe quanh thận lan đến các tạng lân cận, dò có thể hình thành. Dĩ nhiên thận mất dần chức năng, teo nhỏ và có thể vôi hóa hoàn toàn (thận tự huỷ, **autonephrectomy** hoặc **putty kidney**). Trong bàng quang, các sẹo xơ hóa mạn tính làm dầy thành bàng quang, bàng quang co nhỏ lại, dạng cân xứng.[40] Có thể gặp đóng vôi lốm đốm hoặc dạng cong ở thành



Hình 9-29. Bệnh nhiễm sán máng ở bàng quang. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày lên không đối xứng.

bàng quang nhưng hiếm.[42]

Phần lớn các trường hợp lao đường tiết niệu đều có thể chẩn đoán được với sự phối hợp của IVP, chụp quang bể thận ngược dòng, siêu âm và CT. Premkmar và cs.[43] nhận thấy trên 14 bệnh nhân bị lao đường tiết niệu tiến triển nặng, dùng CT và chụp cản quang đường tiết niệu sẽ thu thập nhiều thông tin chi tiết về hình thái và chức năng thận nhất. Das và cs.[44] thấy rằng chọc hút thận bằng kim nhỏ dưới hướng dẫn của siêu âm giúp chẩn đoán lao thận ở các trường hợp cấy nước tiểu âm tính và xác định bản chất của các tổn thương thấy được rõ trên siêu âm trong các trường hợp cấy nước tiểu dương tính.

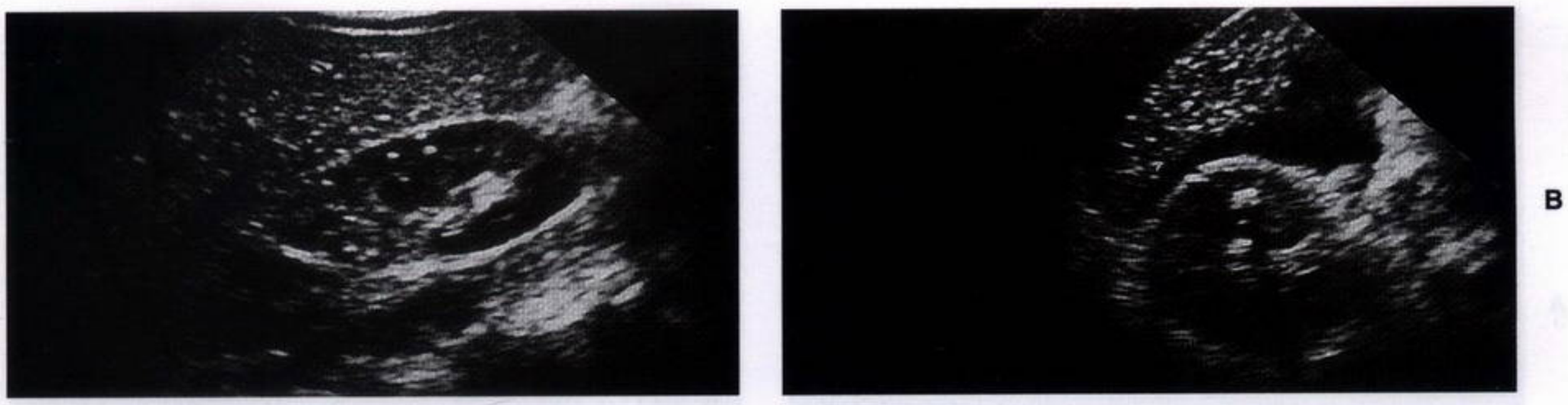
Các nhiễm trùng ít gặp

Nhiễm nấm. Ở các bệnh nhân bị đái tháo đường, ung thư, có đặt ống thông tiểu, các bệnh lý rối loạn tạo máu, bệnh nhân dùng trụ sinh hay steroid quá lâu, cấy ghép các mô, lạm dụng thuốc tiêm tĩnh mạch, tỉ lệ bị nhiễm nấm trong đường tiểu gia tăng.

Candida Albicans. Candida albicans là loại nấm thường gặp nhất nhiễm vào đường tiểu. Nhu mô thận bị nhiễm trong khung cảnh nhiễm toàn thân. Nhiều áp xe nhỏ trong nhu mô thận và theo thời gian chúng có thể bị hoá vôi.[46] Có thể lan rộng qua khoang quanh thận. Xâm nhập hệ thống thu thập tạo thành các **quả cầu nấm**. Cần phân biệt chúng với **cục máu đông, sỏi không cản quang, u tế bào chuyển tiếp, bong tróc nhú thận, polyp biểu mô xơ hoá, cholesteatoma và chứng bạch sản (leukoplakia).**[47,48] Trên siêu âm, những áp xe nhỏ do nấm biểu hiện tương tự như áp xe do vi trùng và là những khối giảm phản âm trong nhu mô. **Những quả cầu nấm** hiện lên dưới những khối mô mềm tăng âm, không bóng lưng và nằm bên trong các ống thu thập. Chúng thường di chuyển và có thể gây tắc nghẽn đường niệu đưa đến ứ nước thận .

Nhiễm ký sinh trùng. Nhiễm ký sinh trùng là bệnh thường gặp ở các nước thế giới thứ ba. Trong mục đích thực hành, cần nêu ba loại nhiễm trùng là (1) **nhiễm sán máng;** (2) **nhiễm sán chó (hydatid)** và (3) **nhiễm giun chỉ (filariasis)**

Sán máng. *Schistosoma haematobium* là tác nhân. Sán chui qua da vào cơ thể ký chủ. Chúng đến gan qua hệ tĩnh mạch cửa và trưởng thành tại đấy. *S. haematobium* thích chui vào đám rối tĩnh mạch chung quanh bàng quang từ đám rối trực tràng.[50] Sán cái đẻ trứng trong các tĩnh mạch nhỏ của thành bàng quang và niệu quản. Kế đó hình thành các u hạt và viêm nội mạc động mạch tắc nghẽn. Chẩn đoán bệnh nhờ xét nghiệm huyết thanh cho thấy trứng sán. Tiểu máu là triệu chứng thường gặp nhất.[50] **Trên siêu âm**, hai thận còn bình thường cho đến giai đoạn cuối của bệnh. Các tổn thương giả u phát triển trong niệu quản và bàng quang làm lớp biểu mô niệu dày lên (Hình 9-29). Theo thời gian, các giả u này sẽ vôi hóa. Hình ảnh vôi hóa này có thể nhuyễn và hạt, nhuyễn và thẳng hoặc dầy không đều. Nếu nhiễm trùng lập lại, bàng quang sẽ xơ hoá và nhỏ dần. Dễ kèm theo sỏi niệu quản và sỏi bàng quang.[50] Nếu bệnh mạn tính



Hình 9-30. Bệnh thận do AIDS. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** Cắt ngang cho thấy nhiều ổ sinh âm rải rác bên trong nhu mô thận. Một số ổ biểu hiện bóng lưng chứng tỏ là đốm vôi. Tìm thấy các dấu hiệu tương tự ở gan. Đã chứng minh được sự hiện diện của pneumocystis. (Từ Spouge AR, Wilson S, Gopinath N và cs. Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* ở bệnh nhân bị AIDS. Sonographic findings. *AJR* 1990;155:76-78

xuất độ ung thư tế bào vảy sẽ gia tăng.

Bệnh sán chó(Echinococcus). Hai týp chính xảy ra ở đường niệu là: (1) *Echinococcus multiloculari và (2) Echinococcus granulosus.* Dạng sau là nguyên nhân gây bệnh thường gặp hơn. Bệnh sán chó ở thận chiếm 2% đến 5% tổng số các trường hợp bị nhiễm nang sán[50] và thường đơn độc nằm ở hai cực thận.[52] Các nang bào sán có thể xảy ra dọc theo niệu quản hoặc trong bàng quang. Mỗi nang bào sán gồm: (1) **nang vòng quanh** ; (2) **nang ngoài** và (3) **nang trong**. Bệnh thường không triệu chứng cho đến khi lớn tới mức hoặc bị vỡ hoặc tạo áp lực lên các cấu trúc lân cận. **Trên siêu âm**, giai đoạn sớm thường thấy một nang phản âm trống có vách nhận ra được. Các hạt ở vách gợi ý đầu sán. Khi hiện diện các nang con, hình ảnh trở thành một khối dạng nang đa thùy. Các màng bong ra từ nang trong và và kết tụ lại ở vùng đáy của dịch nang sán trở thành **"cát nang sán"**(hydatid sand).[53] Vôi hóa đa dạng về hình ảnh từ dạng vỏ trứng cho đến dạng mạng lưới dày đặc. Vôi hóa dạng vòng nhẫn nằm trong một tổn thương vôi hoá lớn hơn gợi ý các nang con bắt đầu bị vôi hoá.

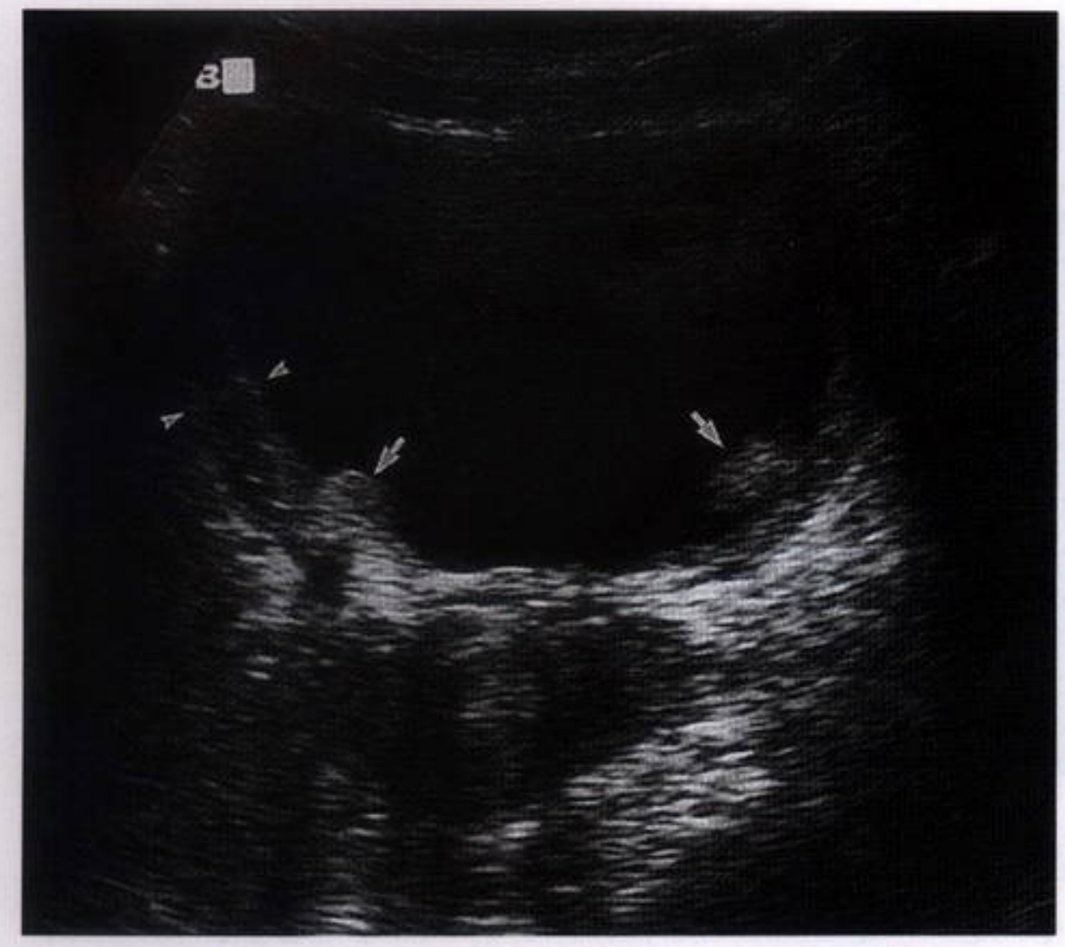
Giun chỉ. Phần lớn bệnh nhân bị nhiễm giun chỉ (***Wurcheria bancrofti***) ở độ tuổi từ 10 đến 12, mặc dù các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng như phù chân voi, tiểu dưỡng trấp, báng bụng dưỡng trấp thường không thấy xuất hiện trong nhiều năm (từ 5 đến 20 năm).[50] Giun chỉ truyền sang người do muỗi đốt sau đó giun chui vào hệ bạch huyết.[50] Các phản ứng viêm tạo hạt xảy ra. Nghẽn mạch bạch huyết sau phúc mạc làm mạch bạch huyết dãn nở, tăng sinh và có thể vỡ vào hệ thống đài bể thận. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp quang mạch bạch huyết.[54] **Siêu âm** thường không giúp ích gì.

Bệnh AIDS. Người ta đã mô tả nhiều bất thường ở thận trên bệnh nhân bị AIDS gồm: **hoại tử ống thận cấp tính; nhiễm calci thận (nephrocalcinosis) và viêm thận mô kẽ.**[55] Những biến đổi bệnh học ở thận bao gồm xơ cứng tiểu cầu thận khu trú và bất thường ống thận.[55] Những thay đổi này dẫn đến hình ảnh tăng phản âm của nhu mô thận trên siêu âm.[55,56] Xuất độ **nhiễm trùng cơ hội** (Cytomegalovirus, *Candida albicans*, Cryptococcus, *Pneumocystis carinii, Mycobacterium avium-intracellulare* và *mucormycosis*[57]) và **u** (lymphoma và sarcoma Kaposi) tăng cao ở bệnh nhân bị AIDS. Viêm thận bể thận, áp xe thận và viêm bàng quang có thể xảy ra. Có thể gặp vôi hoá lan tỏa ở các tạng kể cả thận kèm theo nhiễm trùng lan rộng do *P. carinii*, Cytomegalovirus *và M. avium intracellulare* (Hình 9-30).[58,59,60]

Viêm bàng quang

Do nhiễm trùng. Viêm bàng quang là bệnh lý gặp nhiều ở phụ nữ do dòng vi khuẩn ở trực tràng sinh sôi tích tụ tại niệu đạo. Ở nam giới, bệnh lý này thường liên quan đến tắc nghẽn lỗ thoát của bàng quang hoặc do viêm tuyến tiền liệt. Tác nhân gây bệnh thường gặp nhất là *E. coli*.[51] Thường gặp phù niêm mạc và giảm dung tích bàng quang. Những dấu hiệu này có thể nổi trội ở tam giác bàng quang và cổ bàng quang. Bệnh nhân biểu hiện triệu chứng kích thích bàng quang và tiểu máu. Trên siêu âm, hình ảnh tiêu biểu nhất là dầy lan tỏa thành bàng quang. Nếu viêm bàng quang khu trú, có thể hình thành giả polyp và không thể phân biệt chúng với u bàng quang (Hình 9-31).[62]

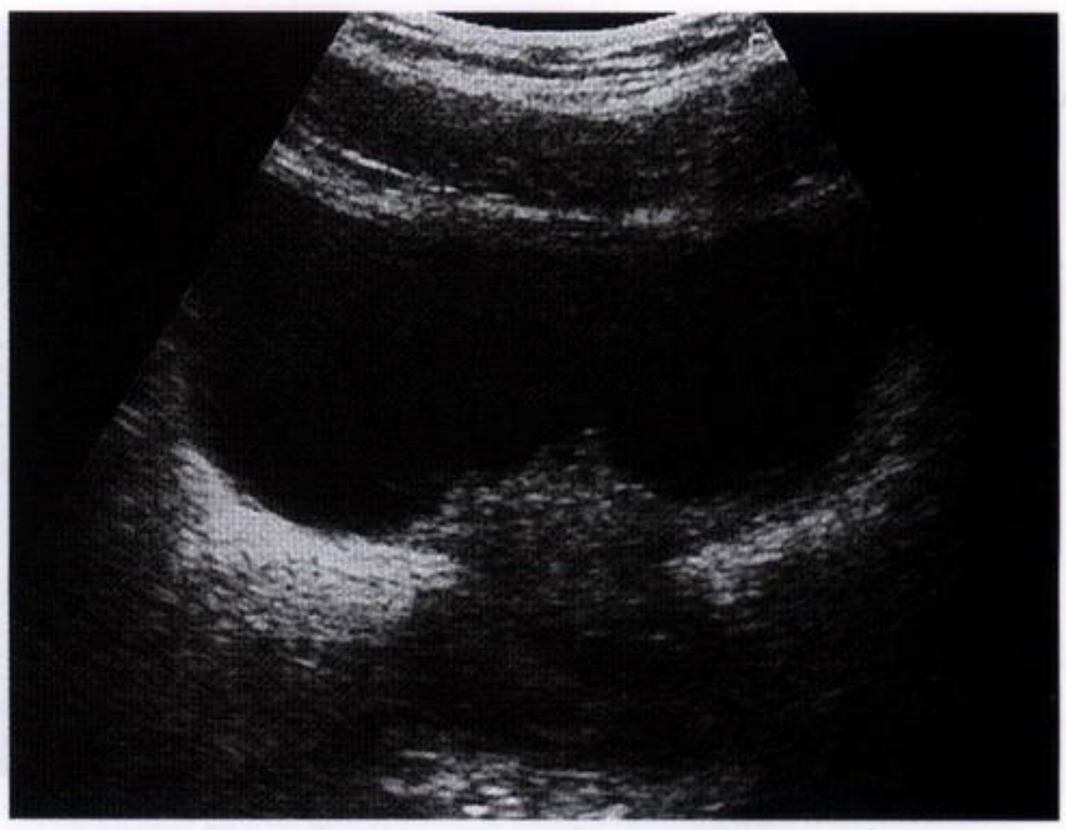
Viêm bàng quang mảng trắng. Viêm mảng trắng (malakoplakia) là tình trạng nhiễm trùng tạo



Hình 9-31. Viêm bàng quang do nhiễm trùng. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày lên (*đầu mũi tên*) kèm hình thành các giả polyp (*mũi tên*).

NGUYÊN NHÂN DÀY THÀNH BÀNG QUANG

KHU TRÚ	LAN TỎA
U tân sinh	U tân sinh
Carcinoma tế bào chuyển tiếp	Carcinoma tế bào chuyển tiếp
Carcinoma tế bào vảy	Carcinoma tế bào vảy
Carcinoma tuyến	
Lymphoma	Nhiễm trùng/Viêm
Di căn	Viêm bàng quang
	Lao (mạn tính)
Nhiễm trùng/Viêm	Nhiễm sán máng (mạn tính)
Lao (cấp tính)	
Nhiễm sán máng (cấp)	
Viêm bàng quang	Bệnh nội khoa
Viêm bàng quang mảng trắng	Viêm bàng quang kẽ
Viêm bàng quang tạo nang	
Rò	Bàng quang thần kinh
	Tăng phản xạ cơ bàng quang
Bệnh nội khoa	
Lạc nội mạc tử cung	
Thoái hóa dạng tinh bột	Tắc nghẽn lỗ thoát của bàng quang do cơ phì đại
Chấn thương	
Máu tụ	

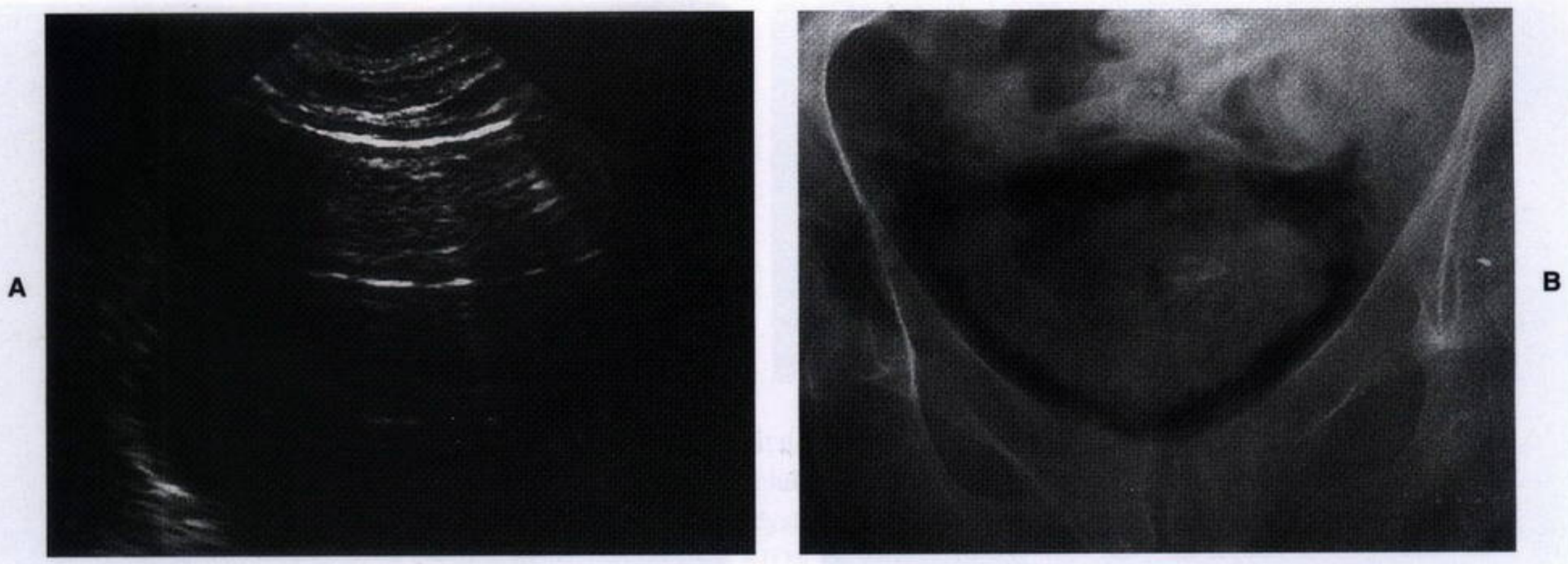


Hình 9-32. Viêm bàng quang mảng trắng. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một khối có đáy phía niêm mạc kèm xâm lấn khu trú vào tuyến tiền liệt.

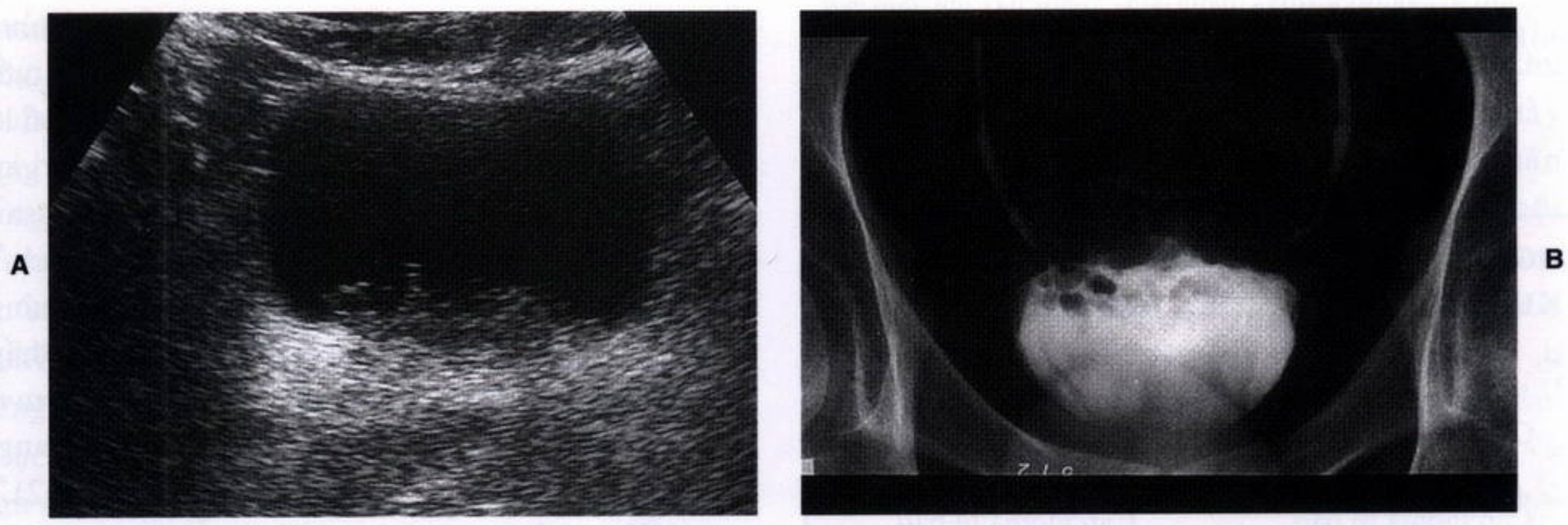
hạt hiếm gặp, thường xảy ra ở bàng quang hơn. Bệnh thường thấy ở phụ nữ (4:1) cao nhất là độ tuổi thập niên 60. Bệnh sinh vẫn chưa rõ, tuy nhiên, tỉ lệ kết hợp gia tăng ở bệnh nhân bị tiểu đường, bệnh gan do rượu, nhiễm *Mycobacterium*, bệnh sarcoit và sau ghép gợi ý tình trạng rối loạn đáp ứng miễn dịch.[64] Bệnh nhân thường biểu hiện tiểu máu và triệu chứng bàng quang kích thích.[65] Trên siêu âm, có thể thấy một hoặc nhiều khối kích thước từ 0,5 đến 3 cm ở niêm mạc và phần lớn tập trung ở đáy bàng quang. Bệnh có thể xâm lấn tại chỗ (Hình 9-32).[63]

Viêm bàng quang sinh hơi. Viêm bàng quang khí thũng thường xảy ra ở các bệnh nhân bị tiểu đường. Bệnh nhân biểu hiện triệu chứng viêm bàng quang và đôi khi tiểu ra bọt khí. Nguyên nhân nhiều nhất là *E. coli*. Hiện diện khí trong thành và cả trong lòng bàng quang. Hoại thư thực sự ở bàng quang hiếm xảy ra. Ở những trường hợp trầm trọng như vậy, niêm mạc bàng quang bị loét, hoại tử và có thể bị bong ra hoàn toàn. **Nhận diện trên siêu âm** bệnh lý này tùy thuộc vào việc phát hiện những đốm hồi âm có bóng lưng dơ (khí) trong thành bàng quang (Hình 9-33).[66]

Viêm bàng quang mạn tính. Viêm bàng quang mạn thường gây ra các thay đổi mô học dự đoán được. Các ổ Brunn là những ổ đặc của biểu mô niệu trong lớp chính (lamina propria) niêm mạc.[67] Nếu phần trung tâm của ổ Brunn thoái hóa, một nang sẽ hình thành (**cystitis cystica**). Nếu bị kích thích lâu dài, các ổ Brunn có thể biến thành cấu trúc dạng tuyến (**cystitis glandularis**) và có thể là tiền thân của adenocarcinoma.[61] **Trên siêu âm**, có thể thấy những thay đổi viêm mạn trên.



Hình 9-33. Viêm bàng quang khí thũng. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy đường thẳng sinh âm kèm bóng lưng dơ và ảnh giả phản xạ nhiều lần bên trong bàng quang chứng tỏ hiện diện khí. **B,** Hình X quang quy ước cho thấy nhiều khí lan rộng trong thành bàng quang.



Hình 9-34. Viêm bàng quang tuyến. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một khối nhú đặc. **B,** Hình quang niệu qua tĩnh mạch cho thấy hình khuyết dạng tròn nằm ở phía trên bên trong bàng quang.

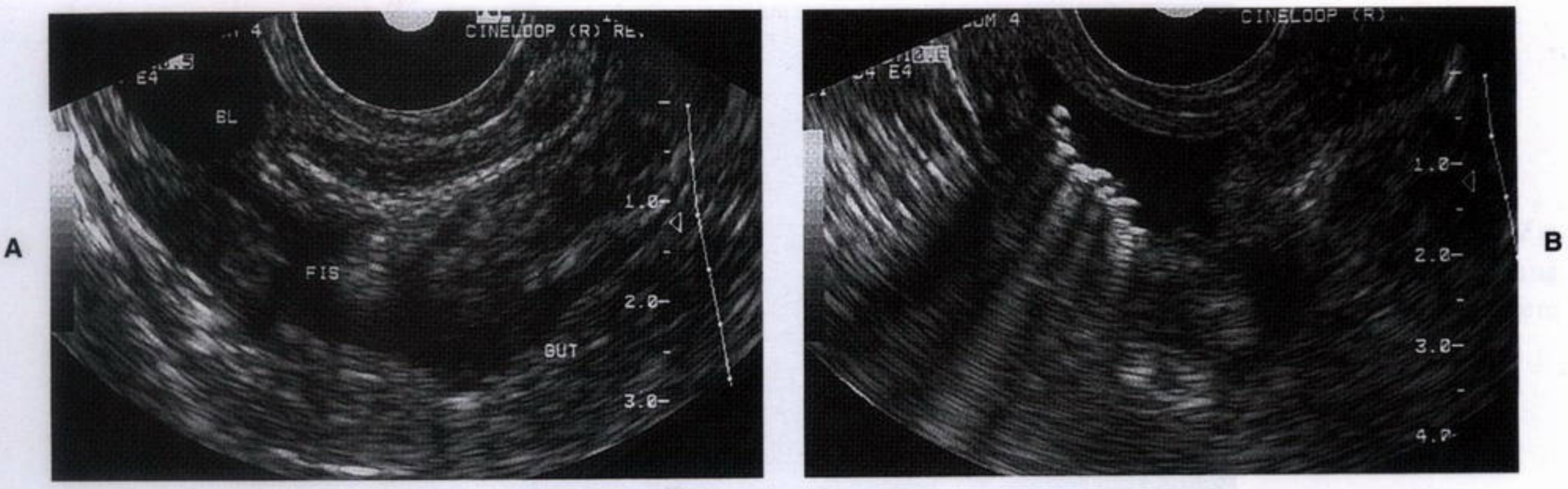
Thấy được các nang và các khối nhú đặc (Hình 9-34). Hình ảnh học không phân biệt được với u ác tính; để chẩn đoán khẳng định, phải nội soi bàng quang kèm sinh thiết.

Rò bàng quang. **Rò bàng quang** có thể bẩm sinh hay mắc phải. Nếu mắc phải, nguyên nhân gồm: **chấn thương**, **viêm**, **nhiễm tia xạ** và **u tân sinh**. Rò hình thành với: (1) âm đạo; (2) ruột; (3) da; (4) tử cung và (5) niệu quản. **Rò bàng quang-âm đạo** thường gặp trong các trường hợp phẫu thuật phụ khoa hay niệu khoa, ung thư bàng quang, ung thư cổ tử cung. **Rò bàng quang-ruột** thường liên quan đến viêm túi thừa và bệnh Crohn. **Rò bàng quang-da** xảy ra sau phẫu thuật hoặc chấn thương. **Rò bàng quang-tử cung** thường xảy ra sau mổ lấy thai. **Rò bàng quang-niệu quản** hiếm thấy và thường sau mổ cắt tử cung.[68] **Trên siêu âm**, rất khó phát hiện vì đường rò rất mảnh và ngắn. Đôi khi, có thể thấy các dải thẳng có độ phản âm thay đổi[69,70] trải dài từ bàng quang đến tạng mà rò thông thương. Nếu bàng quang thông với ruột, âm đạo hoặc da, có thể thấy một khối tụ khí bất thường trong lòng bàng quang hiện lên dưới dạng những ổ tăng âm dạng thẳng, không nằm ở vùng thấp, kèm bóng lưng dơ. Sờ nắn bụng trong lúc siêu âm có thể làm khí chui qua đường rò giúp dễ phát hiện hơn (Hình 9-35).[70]

SỎI VÀ VÔI HÓA ĐƯỜNG NIỆU-DỤC

Sỏi

Sỏi thận rất thường gặp, ảnh hưởng 12% dân số, xảy ra bất kỳ lúc nào của cuộc đời.[71] Bệnh sỏi gia tăng theo tuổi và người da trắng phái nam bị nhiều nhất. Loại sỏi gặp nhiều nhất là calcium oxalat



Hình 9-35. Rò bàng quang. Hình cắt dọc siêu âm qua ngả âm đạo cho thấy **A,** Đường rò trải từ ruột đến bàng quang. **B,** Ổ sinh âm kèm đuôi sao chổi biểu hiện khí bên trong lòng bàng quang. (Lấy từ Damani N, Wilson S. Non-gynecologic applications of transvaginal sonography. Trình *Radiographics* August 1997.)

(60% đến 80%).[72] Nguyên nhân của sự tạo sỏi còn chưa biết rõ, dù người ta tin rằng do nhiều yếu tố. Sỏi đài thận không gây tắc và thường không triệu chứng, mặc dù bệnh nhân có thể bị tiểu máu (đại thể hoặc vi thể) và đau. Nếu sỏi di chuyển và gây tắc ở phễu hoặc ở chỗ nối bể-niệu quản, dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng là đau vùng hông và bị nhiễm trùng. Nếu sỏi đi xuống niệu quản, **ba chỗ hẹp niệu quản** làm kẹt sỏi lại là: (1) vừa qua khỏi UPJ; (2) nơi niệu quản bắt chéo bó mạch chậu; (3) nơi nối niệu quản-bàng quang (UVJ). Phần lớn sỏi niệu quản bị kẹt lại ở UVJ (75% đến 80%) vì đó là nơi niệu quản có khẩu kính nhỏ nhất từ 1 đến 5 mm.[72] Khoảng 80% sỏi nhỏ hơn 5 mm có thể vượt qua tự nhiên.

Có thể phát hiện **sỏi thận** bằng nhiều phương pháp hình ảnh bao gồm: (1) chụp X-quang bụng không sửa soạn; (2) chụp cắt lớp; (3) siêu âm; (4) CT. Nhiều nghiên cứu đã được tiến hành để đánh giá độ nhạy của các phương pháp trên trong việc phát hiện sỏi. Middleton và cs.[73] cho rằng siêu âm có độ nhạy 96% trong việc phát hiện sỏi thận, hơi thấp hơn so với việc kết hợp phương pháp chụp X-quang quy ước với chụp cắt lớp. Họ còn thấy rằng siêu âm có độ nhạy là 100% đối với sỏi lớn hơn 5 mm. **Trên siêu âm, sỏi thận** hiện lên dưới dạng một ổ sinh âm kèm bóng lưng rõ nét phía sau (Hình 9-36 và 9-37). Smith và cs.[74] nhận thấy rằng các đầu dò array vành cho bóng lưng của sỏi rõ hơn là dùng đầu dò sector cơ học. Các cấu trúc khác hiện trên siêu âm **giống như sỏi thận** gồm: (1) khí trong thận; (2) đóng vôi động mạch thận; (3) nhú thận bong tróc và vôi hóa và (4) u tế bào chuyển tiếp vôi hóa.

HÌNH ẢNH GIỐNG SỎI THẬN

Khí trong thận
Đóng vôi động mạch thận
Nhú thận bong vôi hóa
U tế bào chuyển tiếp vôi hóa

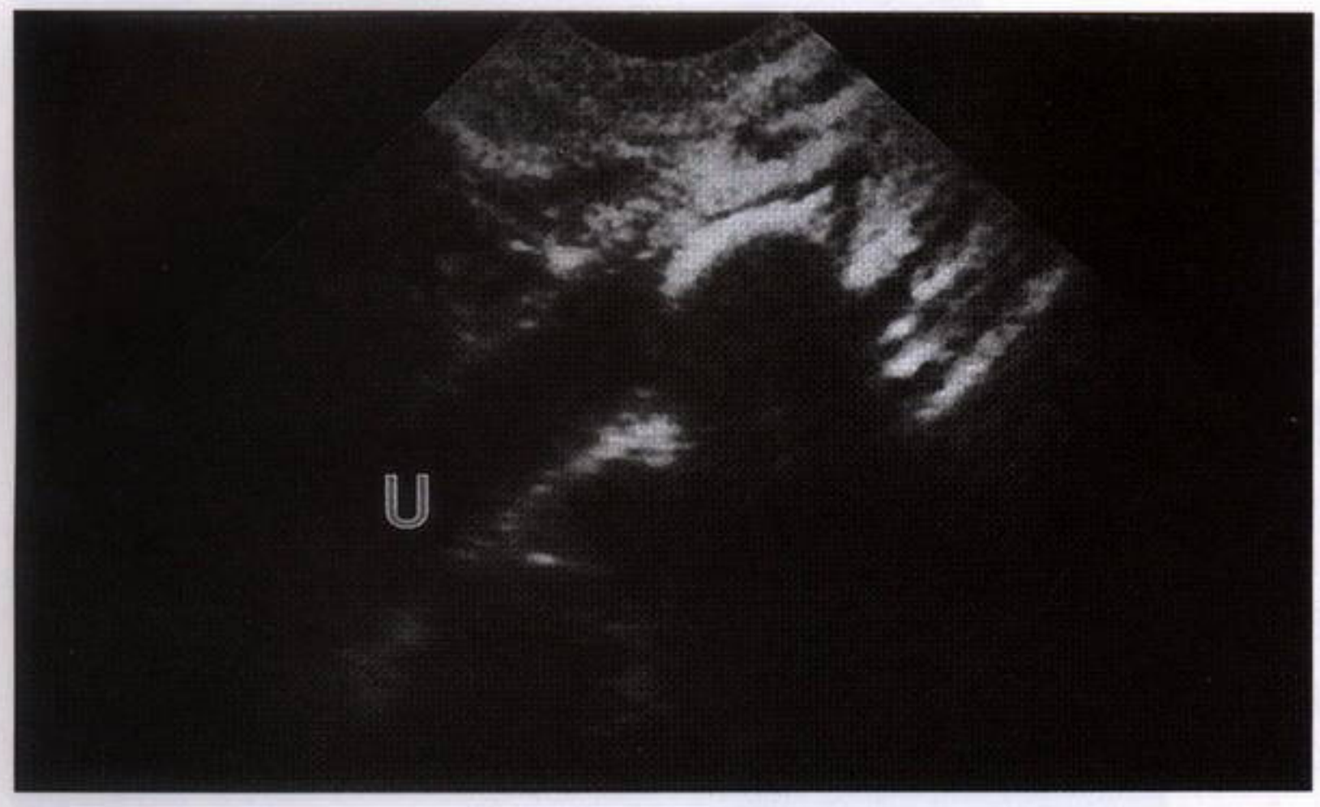
Đối với những bệnh nhân có **cơn đau quặn thận cấp,** vai trò của hình ảnh học là khẳng định chẩn đoán, xác định kích thước sỏi, vị trí sỏi, số lượng sỏi và tìm các biến chứng đi kèm. Thông thường, dùng phương pháp chụp cắt lớp thận quy ước rồi chụp quang niệu qua đường tĩnh mạch (IVP). Khả năng của chụp quang niệu mang lại thông tin về giải phẫu và chức năng thận khiến nó vẫn được thực hiện rộng rãi. Xen kẽ, người ta đề nghị **chụp X-quang bụng không sửa soạn** phối hợp với **siêu âm thận** để thay thế.[75-78] Cách thức này vẫn chưa được chấp thuận trên toàn cầu.[79,80] Người ta cho rằng còn nhiều bẫy của siêu âm như: (1) khi thận chưa trướng nước, khảo sát đưa đến kết quả âm tính giả. (2) nhầm lẫn nang cận bể và dãn đài bể thận không do tắc với thận ứ nước.[80]

Trên siêu âm, có thể khó tìm thấy **sỏi niệu quản** vì khí đường ruột che lấp và niệu quản nằm sâu trong khoang sau phúc mạc. Tuy nhiên, siêu âm qua ngả âm đạo hoặc qua ngả hội âm có thể là phương pháp tốt nhất để tìm sỏi niệu quản đoạn dưới mà siêu âm ngả bụng trên xương mu không phát hiện được.[70,81,82] Khi niệu quản giãn, 3 cm cuối của niệu quản hiện lên như một cấu trúc dạng ống đi chếch vào bàng quang. Sỏi hiện lên dưới

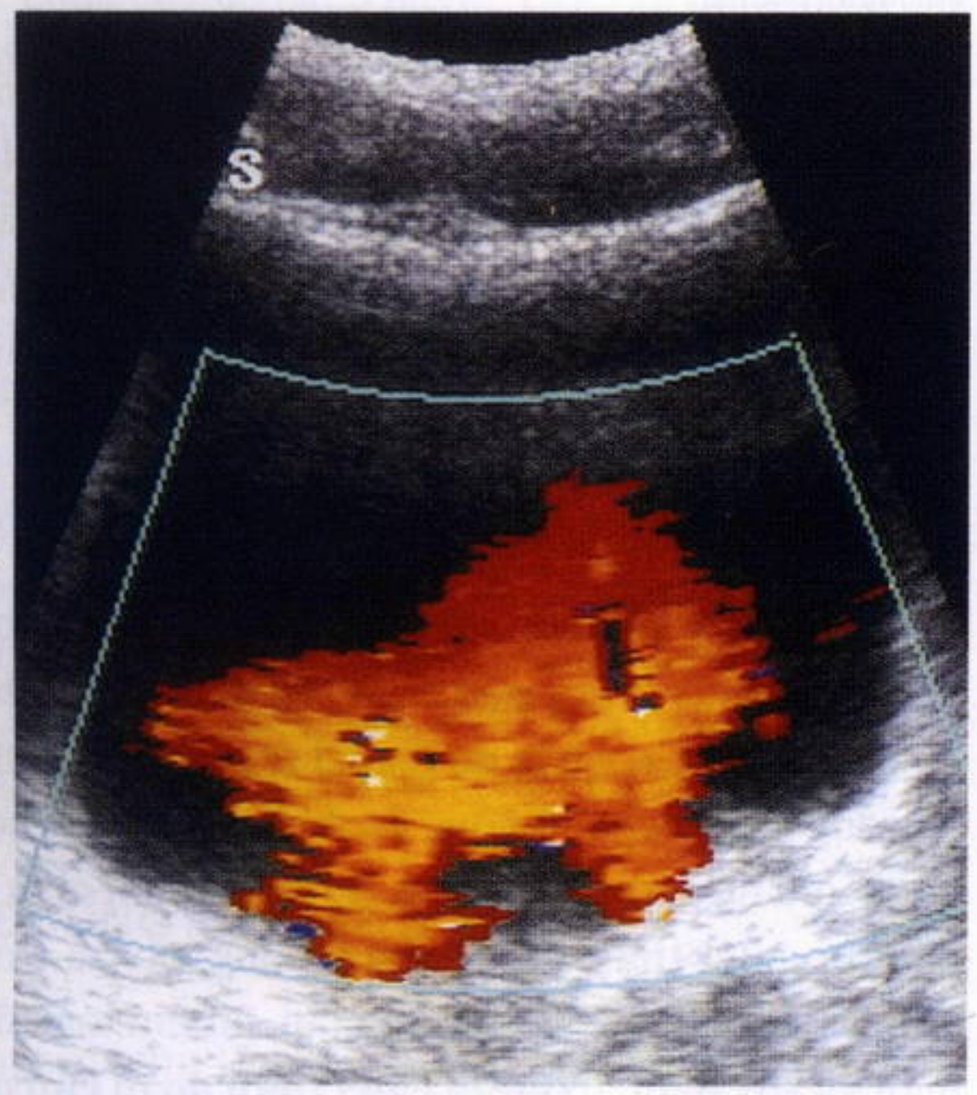
Hình 9-36. Sỏi thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy hai ổ tăng âm trung tâm kèm bóng lưng sau rõ nét. Giãn nhẹ các đài thận.

Hình 9-37. Sỏi thận dạng san hô. Ổ tăng âm lớn ở trung tâm kèm bóng lưng sau rõ nét. Giãn nở các đài thận cực trên (*đầu mũi tên*).

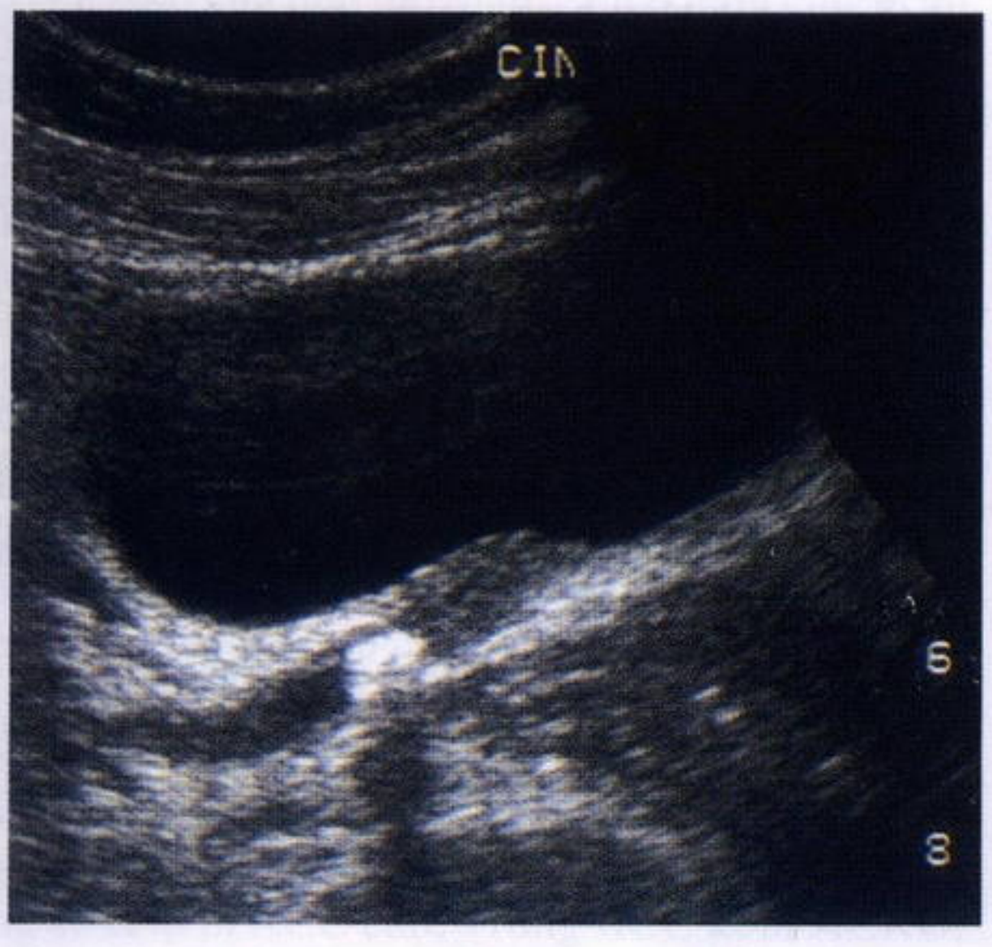
dạng một ổ sinh âm trong lòng niệu quản với bóng lưng rõ nét phía sau (Hình 9-38). Có thể kèm phù niêm mạc tại tam giác bàng quang. Siêu âm ngả bụng để đánh giá các lỗ niệu quản xem có **tia nước tiểu** vào lòng bàng quang không để loại trừ tắc nghẽn. Trên **thang xám**, có thể thấy một luồng phản âm thấp phụt từ lỗ niệu quản vào lòng bàng quang. Người ta tin rằng độ khác biệt mật độ giữa tia nước tiểu với nước tiểu trong bàng quang cho phép quan sát được tia dưới siêu âm.[84] Điều quan trọng là cần uống nhiều nước trước khi siêu âm. Ngoài ra, sau khi uống nước bệnh nhân không được đi tiểu cho đến khi khảo sát để nước tiểu đậm đặc còn nằm trong bàng quang. Nhờ vậy, tạo nên sự khác biệt mật độ giữa nước tiểu trong bàng quang với niệu quản cho phép ta thấy được tia phụt.[85] Hỗ trợ cho siêu âm thang xám, **Doppler** cải thiện việc phát hiện tia nước tiểu. Việc sử dụng Doppler màu cùng với Doppler duplex có lợi điểm là ít đặt mẫu sai chỗ hơn và đồng thời quan sát được cả hai lỗ niệu quản (Hình 9-39).[83] Tùy vào mức độ nước uống vào, số lần tia nước tiểu phun ra thay đổi từ dưới một lần mỗi phút cho tới phun liên tục; tuy nhiên, ở người khỏe mạnh, tia ở hai bên phải đều nhau. Ở bệnh nhân bị tắc nghẽn nhiều, hai bên phun không đều nhau trên siêu âm Doppler màu.

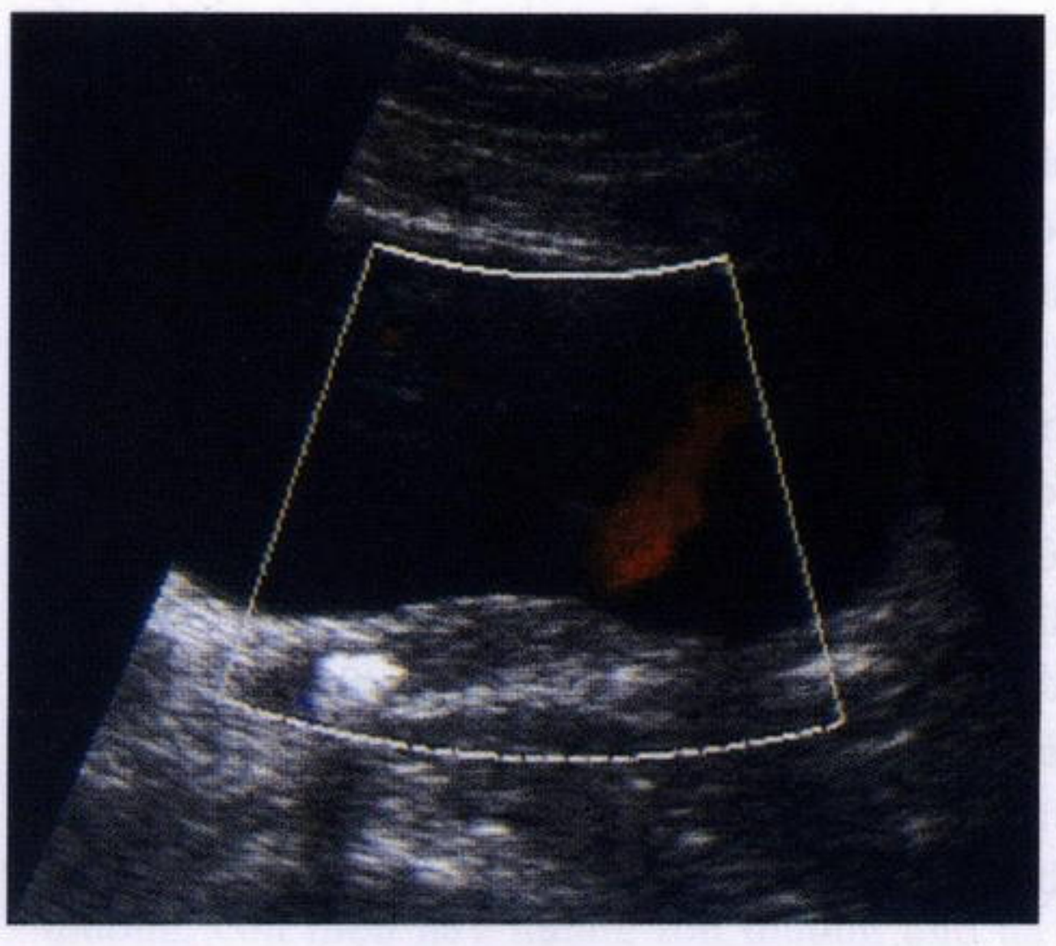


Hình 9-38. Sỏi niệu quản. Siêu âm ngả âm đạo, cắt dọc cho thấy niệu quản (U) giãn nở dạng ống có phản âm giảm chứa một sỏi tăng âm kèm bóng lưng.



Hình 9-39. Giá trị của Doppler màu trong việc đánh giá tia phụt nước tiểu để xác định mức độ nghẽn đường tiểu. A, Siêu âm màu cắt ngang ở bệnh nhân bình thường cho thấy tia nước tiểu hai bên đối xứng. **B,** Hình siêu âm cắt dọc ở bệnh nhân bị đau quặn thận cho thấy niệu quản giãn kèm sỏi ở đoạn cuối. Nội mạc chỗ nối niệu quản-bàng quang dày lên chứng tỏ phù nề. **C,** Doppler màu cắt dọc ở cùng bệnh nhân trong **B,** cho thấy tia phụt màu, chỉ điểm của tắc nghẽn không hoàn toàn.



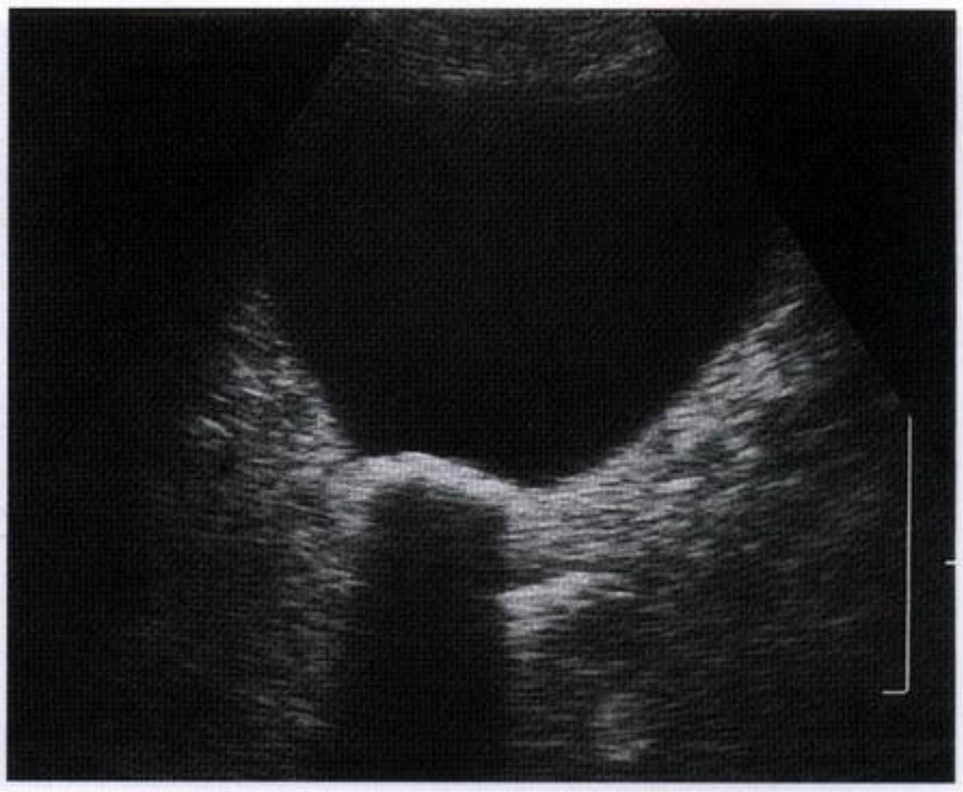


Doppler màu cho phép phát hiện: (1) hoàn toàn mất tia ở bên bị bệnh hoặc (2) có tia phun liên tục, dòng yếu xuất hiện bên có triệu chứng. Bệnh nhân bị tắc nghẽn không hoàn toàn biểu hiện sự bất xứng của các tia phụt.[83] Phải bổ sung Doppler màu vào việc đánh giá tắc nghẽn niệu quản (Hình 9-39).[83]

Gần đây, người ta đề nghị bổ sung **Doppler duplex hai thận** với khảo sát theo thang xám giúp chẩn đoán **nghẽn đường tiểu cấp và mạn tính.**[86] Người ta tin rằng khi bị tắc nghẽn, vách bể thận bị căng làm phóng thích prostaglandin và gây dãn mạch. Tắc nghẽn kéo dài, nhiều nội tiết tố được tiết ra như renin-angiotensin, kalikrein-kinin và prostaglandin-thromboxan làm giảm tình trạng dãn mạch máu và gây co mạch lan tỏa. Platt và cs.[86] sử dụng chỉ số trở kháng (RI) ngưỡng lớn hơn 0,70 xem như có tắc nghẽn. Họ còn ghi nhận rằng có sự sai biệt từ 0,08 đến 0,10 giữa thận không tắc nghẽn và thận bị tắc. Một số khác đã không thành công như vậy khi dùng Doppler duplex.[80,87] Một số nguyên nhân là: (1) RI không tăng khi tắc nghẽn bán phần, (2) sử dụng thuốc kháng viêm không steroit để giảm đau dường như làm thay đổi RI do can thiệp vào hiện tượng dãn mạch và co mạch, (3) IVP thực hiện trước đó gây co mạch làm thay đổi RI.[80,87]

Hiện nay, người ta chấp nhận IVP là khảo sát hình ảnh ban đầu đối với bệnh nhân bị cơn đau quặn thận (trừ trường hợp đang mang thai) còn siêu âm được sử dụng khi cần tránh nhiễm xạ. Gần đây, CT xoắn ốc không tiêm cản quang là lựa chọn ưu tiên cho bệnh nhân bị cơn đau quặn thận cấp.[88,89,90] CT xoắn ốc được thực hiện nhanh chóng, không cần chuẩn bị bệnh nhân, không có nguy cơ phản ứng thuốc cản quang và dễ dàng đánh giá dấu hiệu thận trướng nước, ứ nước niệu quản, thâm nhiễm quanh thận và phù niệu quản mặc dù giá cả cao hơn so với siêu âm.[88] Ngoài ra, CT còn giúp tìm được nguyên nhân ngoài đường tiết niệu gây đau vùng hông cấp.

Sỏi bàng quang thường xảy ra do sỏi thận di chuyển xuống bàng quang hoặc do ứ trệ nước tiểu trong bàng quang. Ứ trệ nước tiểu lâu ngày thường liên quan tới hiện tượng nghẽn lối thoát của bàng quang, thoát vị bàng quang, bàng quang thần kinh hoặc do ngoại vật trong lòng bàng quang. Sỏi bàng quang có thể không gây triệu chứng. Nếu có triệu chứng, bệnh nhân thường than đau vùng bàng quang và nước tiểu có mùi hôi kèm máu hoặc



Hình 9-40. Sỏi bàng quang. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một ổ sinh âm kèm bóng lưng sau rõ nét, nằm ở vùng thấp của bàng quang

không. **Trên siêu âm,** thấy một khối sinh âm trong lòng bàng quang với bóng lưng sau (Hình 9-40). Nếu sỏi lớn, có thể thấy phù lỗ niệu quản và thành bàng quang dầy lên. Đôi khi, sỏi dính vào thành bàng quang do phản ứng viêm lân cận và người ta gọi chúng là **sỏi bàng quang "treo".**

Nhiễm calci thận (Nephrocalcinosis)

Nhiễm calci thận tương ứng với tình trạng vôi hóa nhu mô thận. Vôi hóa này có thể do **loạn dưỡng** hay do **di căn**. Với vôi hóa do loạn dưỡng, calcium tích tụ trong mô đã chết thường do thiếu máu hoặc hoại tử.[91] Kiểu này xảy ra trong u, áp xe và khối máu tụ. **Nhiễm calci thận do di căn** thường xảy ra trong tăng calci máu do cường cận giáp, nhiễm toan ống thận và suy thận. **Nhiễm calci thận do di căn** còn được phân loại theo vị trí tích tụ calcium thành nhiễm calci vỏ hay tủy thận. Nguyên nhân của **nhiễm calci vỏ thận** bao gồm hoại tử vỏ thận cấp, viêm vi cầu thận mạn, tình trạng tăng calci máu mạn, nhiễm độc ethylen glycol, bệnh hồng cầu liềm và thận ghép bị thải. Nguyên nhân của **nhiễm calci tủy thận** bao gồm cường cận giáp (40%), nhiễm toan các ống thận (20 %), thận tủy xốp, di căn xương, viêm đài bể thận mạn, hội chứng Cushing, bệnh cường giáp, u ác tính, hoại tử nhú thận, bệnh sarcoid, bệnh hồng cầu liềm, dư thừa vitamin D và bệnh Wilson.[91]

Theo **thuyết của Anderson-Car-Randall** về tiến trình của sỏi minh chứng rằng nồng độ calci cao trong dịch bao quanh các ống thận. Calci thoát ra khỏi mạch bạch huyết và nếu lượng vượt quá

Hình 9-41. Thận Anderson-Carr. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy tăng phản âm dạng viền quanh tất cả các tháp tủy thận.

sức chứa của hệ bạch huyết, calci sẽ đọng lại ở các chóp nhú thận và bờ viền quanh tủy thận, tạo nên hình ảnh ấn tượng **trên siêu âm** là những đường viền tăng âm không bóng lưng bọc quanh tất cả các tháp tủy thận (Hình 9-41). Thể mảng có thể xuyên qua đài thận và hình thành một nhân, thuận lợi cho sự tạo lập sỏi sau này.

Trên siêu âm, nhiễm calci vỏ thận hiện lên dưới dạng tăng độ phản âm của vỏ thận có thể kèm bóng lưng. **Nhiễm calci tủy thận** hiện rõ khi các tháp tủy thận có độ phản âm cao hơn vùng vỏ thận kế cận. Theo thời gian, calci tích tụ nhiều hơn và hình thành sỏi hiện rõ với bóng lưng (Hình 9-42).

Hình 9-42. Nhiễm calci tủy thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy đóng vôi lan rộng ở tủy thận.

U ĐƯỜNG NIỆU-DỤC

Carcinoma tế bào thận

Carcinoma tế bào thận (RCC) chiếm khoảng 3% các loại ung thư ở người lớn và 86% các u ác tính nguyên phát của nhu mô thận.[93] Phái nam chiếm ưu thế tỷ lệ 2:1. Tuổi bị nhiều nhất trong khoảng 50 đến 70 tuổi. Chưa biết rõ nguyên nhân tuy người ta thấy có mối liên quan tương đối với hút thuốc lá.[94] Mặc dù hầu hết RCC xảy ra lẻ tẻ, người ta vẫn thấy có tính đa dạng **gia đình.**[95] Loại này xảy ra ở tuổi trẻ hơn, đa ổ và ở hai thận và ảnh hưởng nam nữ ngang nhau.[95] Hiện diện sự kết hợp với **bệnh von Hippel-Lindau** trong đó 24% đến 96% phát triển RCC.[96] 75% bệnh nhân bị đa ổ ở cả hai thận.[97] Xuất độ bị RCC cũng tăng tương tự với bệnh nhân bị **xơ cứng não củ.** Bệnh nhân bị suy thận mạn được lọc thận nhân tạo kéo dài hay thẩm phân phúc mạc dần dần sẽ dẫn tới **bệnh nang thận mắc phải (ACKD)** cũng có tỉ lệ bị RCC cao. Trong RCC kèm ACKD, thận thường nhỏ và ít mạch máu tưới.[98,99]

Tam chứng kinh điển gồm đau hông, tiểu máu đại thể và sờ được khối vùng thận gặp trong 4% đến 9% bệnh nhân lúc khởi phát.[100] Các triệu chứng toàn thân như chán ăn và sụt cân cũng thường gặp. Xuất hiện nhiều biểu hiện thứ phát do sản xuất hormone bao gồm tăng hồng cầu (erythropoietin); tăng calci máu (nội tiết cận giáp, chất biến dưỡng vitamin D, prostaglandins); hạ kali máu (ACTH); tăng tiết sữa (prolactin); tăng huyết áp (renin); vú to ở nam giới (gonadotrophin). RCC được ghi nhận là di căn đến gần như mọi cơ quan trong cơ thể. Sự thuyên giảm tự nhiên của u nguyên phát có thể xảy ra tuy cơ chế chưa rõ ràng.

Với những kỹ thuật tiên tiến được đổi mới liên tục áp dụng trong hình ảnh học cắt lớp hiện nay, chúng ta có thể phát hiện u thận nhỏ. Tỷ lệ phát hiện tình cờ các RCC ẩn khi chụp CT là 0,3%. Trước khi có CT, u thận < 3 cm chiếm 5% các tổn thương, còn hiện nay những tổn thương nhỏ này

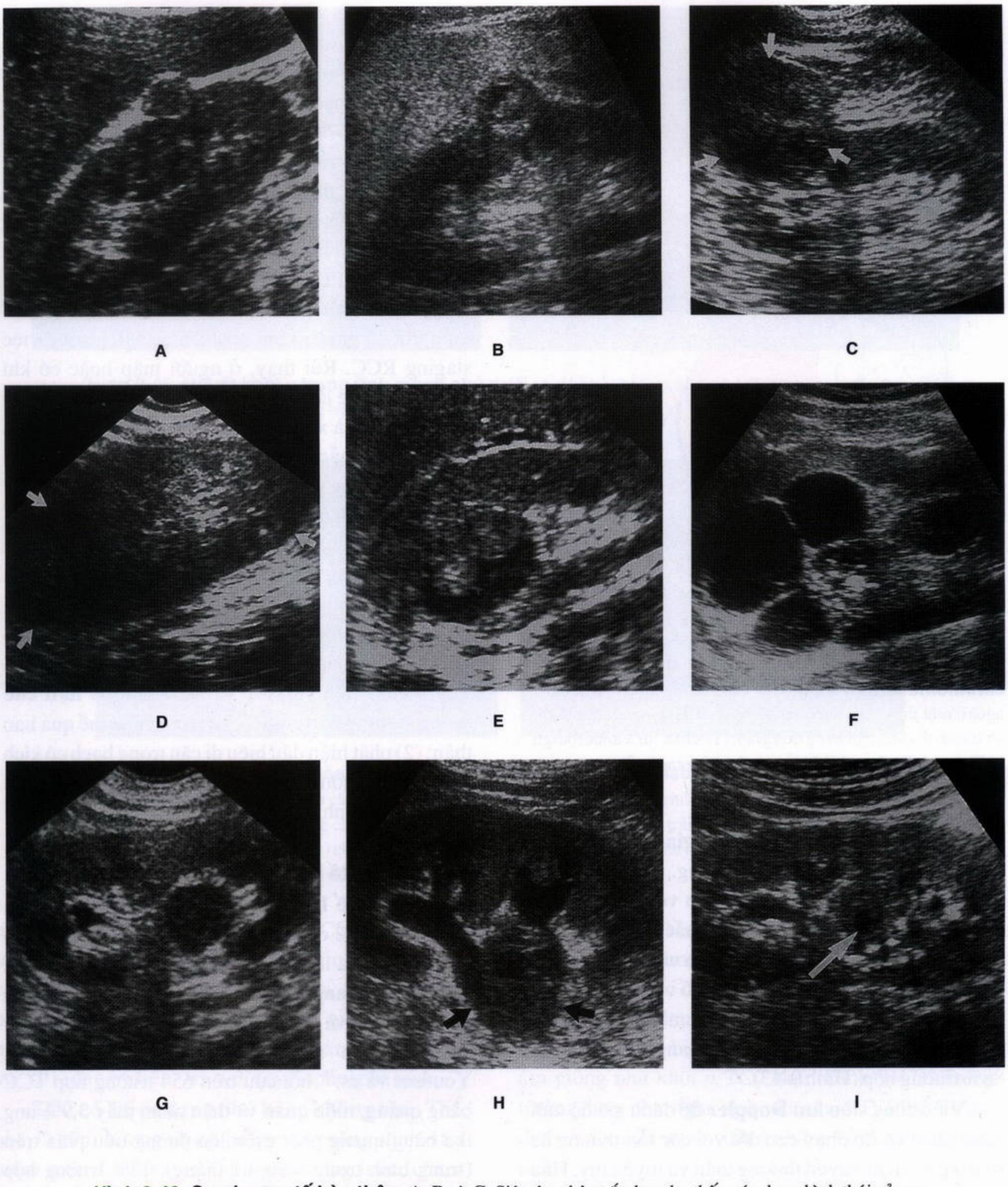
chiếm 9% đến 38% các trường hợp u thận.[103] Warshauer và cs.[104] đã ghi nhận tính kém hiệu quả của chụp quang niệu qua tĩnh mạch so với cắt lớp trong việc phát hiện khối u nhỏ hơn 3 cm, và của siêu âm đối với u nhỏ hơn 2 cm. Jamis-Dow và cs.[105] nhận thấy CT nhạy hơn siêu âm trong việc phát hiện u thận nhỏ (< 1,5 cm) cũng như cả CT lẫn siêu âm đều có khả năng như nhau trong việc định tính các khối u thận lớn hơn 1 cm. Họ còn cho thấy nếu phối hợp CT và siêu âm sẽ cho phép định tính chính xác tổn thương lớn hơn 1 cm với tỷ lệ 95%. Không phương pháp nào có thể đánh giá chính xác tính chất của u nhỏ hơn 1 cm. Vì thế, kết hợp CT với siêu âm tốt hơn là chỉ dùng một. Với những tiến bộ của CT xoắn ốc, có thể loại bỏ những sai sót do hô hấp và hiệu ứng bán phần. Nhiều tác giả[106-109] cho rằng thì thận đồ của CT xoắn ốc cho phép phát hiện tổn thương và xác định tính chất u tốt hơn. Khi đã sử dụng kết hợp siêu âm và CT xoắn ốc, không cần dùng thêm một phương pháp hình ảnh nào khác để đánh giá u thận.

Nhờ sự phát triển các đa coil phased-array, cộng hưởng từ (MRI) tỏ ra rất hiệu quả trong việc mô tả đặc điểm khối u thận bằng cách chụp nín thở ngắn và dùng chất tương phản gadopentetat dimeglumin. Phương pháp này ngày càng chứng tỏ vai trò rất quan trọng trong việc phát hiện và định tính một số u thận.[110,111] Điều này đúng thực sự như vậy đặc biệt trên những bệnh nhân bị dị ứng với chất tương phản có iôt, bị suy thận, phụ nữ mang thai và trong trường hợp u thận chưa xác định hoặc khi không thể đánh giá đầy đủ độ lan rộng vào mạch máu bằng CT phối hợp với siêu âm.

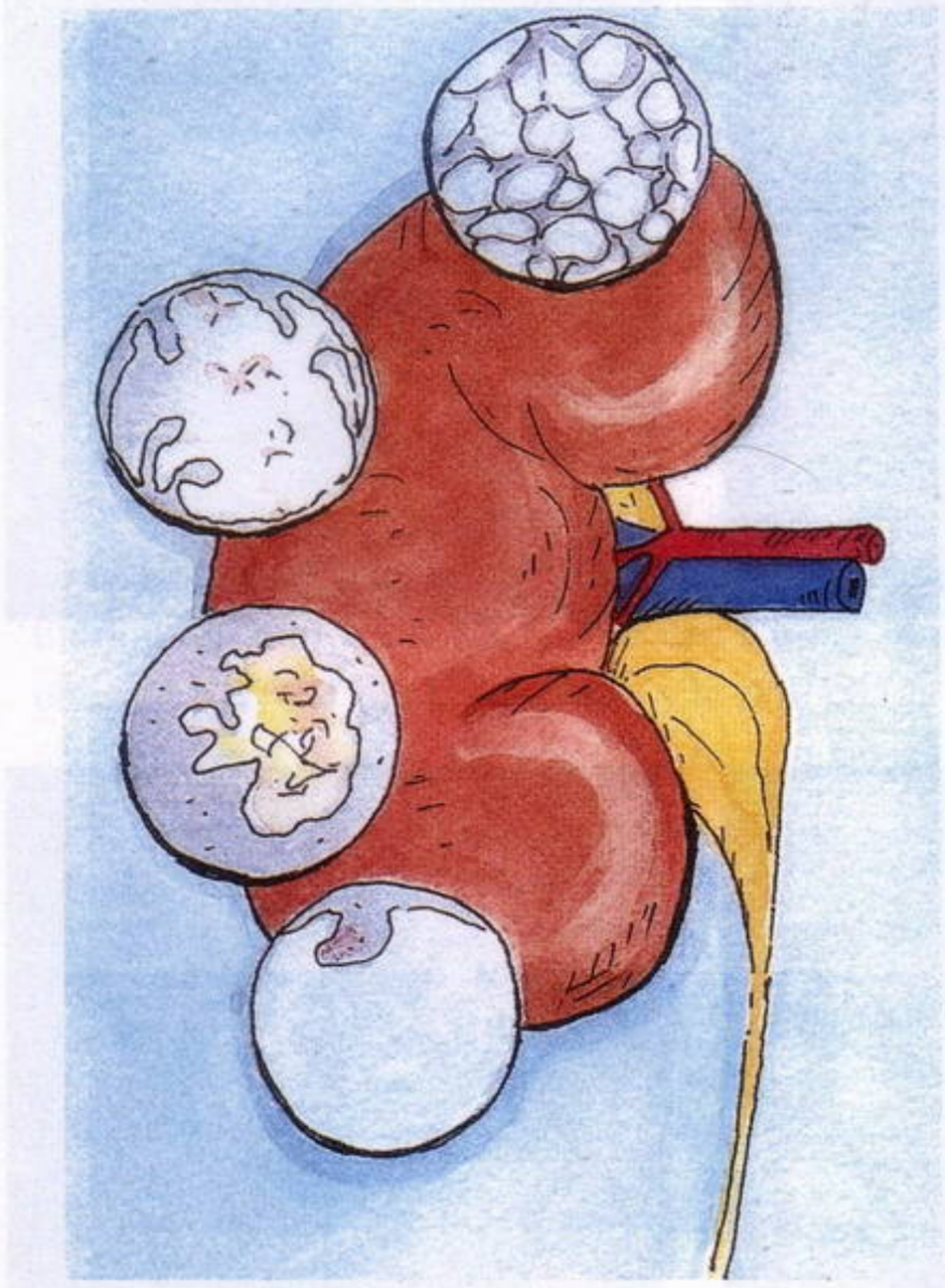
Cùng với việc phát hiện ra các u thận nhỏ (< 3 cm), vấn đề còn tranh cãi hiện nay là xử trí ra sao. Cần chọn lựa giữa việc tiếp tục theo dõi hoặc cần phẫu thuật cắt bỏ (cắt thận hoàn toàn, cắt thận bán phần hay bóc khối u). Bosniak và cs.[112] dựa trên những kinh nghiệm bước đầu đề nghị theo dõi sát đối với bệnh nhân già và bệnh nhân nguy cơ cao khi phẫu thuật, những người mang u được phát hiện tình cờ.

Trên siêu âm, phần lớn u **có dạng đặc,** không ưu thế về thận nào cũng như phần trên, giữa hay dưới của thận. U có thể có độ phản âm giảm, tăng hoặc đồng âm với nhu mô thận (Hình 9-43). Charboneau và cs.[113] nhận thấy phần lớn (86%) RCC đồng âm, trong khi chỉ thiểu số (10%) có phản âm giảm và 4% có phản âm tăng. Gần đây hơn nữa, người ta nhận thấy u thận nhỏ (< 3 cm) có khuynh hướng có phản âm cao hơn nhu mô thận bình thường. Theo Forman và cs.[114] 77% các RCC nhỏ (< 3 cm) và theo Yamashita và cs.[115,116] 61% các RCC nhỏ (< 3 cm) có **độ phản âm cao hơn** nhu mô thận. Khi so sánh các RCC có độ phản âm tăng với các u mạch-cơ-mỡ (angiomyolipoma = AML), Yamashita và cs.[115,116] nhận thấy có sự trùng lấp về độ phản âm của hai loại u này. Họ cho rằng viền phản âm kém quanh u, biểu hiện của bao giả trên mô học, gặp trong 84% các trường hợp RCC và không thấy có ở AML. Hơn nữa, **cấu trúc dạng nang bên trong u** chỉ gặp ở RCC có phản âm tăng mà không thấy có ở AML (Hình 9-43). Nền tảng bệnh học chính xác phát sinh ra hình ảnh tăng phản âm của RCC vẫn chưa biết rõ nhưng qua khảo sát, hình ảnh này thấy trên RCC có cấu trúc dạng nang nhỏ, dạng nhú, dạng ống hoặc thấy trên các u có các đốm vôi hóa nhỏ, hoại tử, thoái hóa dạng nang hoặc xơ hoá.[116] RCC có dấu hiệu **vôi hóa** trong 8% đến 18% trường hợp. Các đốm vôi hóa này có thể có dạng chấm, dấu phẩy, lan tỏa (hiếm), ở trung tâm hoặc ngoại biên.[117-121] Daniels và cs.[120] cho rằng đóng vôi ở trung tâm gặp ở u ác tính trong 87%. Đóng vôi viền hoặc lan tỏa ở u thận có thể che khuất làm giảm khả năng quan sát của siêu âm và người ta khuyên nên dùng CT để tìm các tính chất ác tính kể cả sự hiện của một khối mô mềm nằm phía sau vùng vôi hóa.[112]

5% đến 15% các RCC thuộc **thể nhú thận**.[123] Loại u này có tính đặc trưng là phát triển chậm, ở giai đoạn thấp khi biểu hiện và tiên lượng tốt hơn.[124] Những u này có khuynh hướng giảm phản âm hoặc đồng âm, mặc dù không có một hình thái siêu âm nào chắc chắn vì một số có phản âm tăng.[123] 5% đến 7% RCC thuộc **thể loại nang.**[125] Người ta đã mô tả **bốn hình thái tăng trưởng mô học** sau: (1) đa ngăn; (2) đơn ngăn; (3) hoại tử dạng nang; (4) u phát sinh trong một nang đơn giản (Hình 9-44).[126] Yamashita và cs.[125] nhận thấy rằng việc phân chia các týp nhỏ này có ý nghĩa lâm sàng như dạng đa ngăn và đơn ngăn ít có tính xâm lấn hơn. Trên siêu âm, **RCC dạng nang đa ngăn** cho thấy một khối dạng nang với các vách bên trong. Những vách ngăn này có thể dầy (> 2 mm), có nốt và có vôi hóa. **RCC dạng nang một thùy** có hình ảnh một khối dạng nang chứa nhiều cặn lắng, thành dầy không đều và có thể vôi hóa. **RCC dạng hoại tử** biểu hiện hình thái đa dạng tùy mức độ hoại tử



Hình 9-43. Carcinoma tế bào thận. **A, B** và **C,** Siêu âm thận cắt dọc cho thấy các dạng hình thái của u đặc. **A,** U nhỏ, tăng phản âm, phát hiện tình cờ. **B,** U nhỏ sinh âm với những khoang dạng nang trung tâm và viền ngoại biên giảm phản âm. **C,** U đồng âm (*mũi tên*). **D,** Siêu âm cắt dọc cho thấy u thâm nhiễm, lan tỏa nhưng vẫn giữ nguyên hình thể của thận (*mũi tên*). **E** và **F,** Hình siêu âm cắt dọc cho thấy carcinoma tế bào thận dạng nang. **E,** U hoại tử dạng nang. **F,** U dạng nang đa ngăn kèm nhiều ổ tăng âm dạng chấm nằm ở trung tâm. **G, H** và **I,** Siêu âm thận cắt dọc cho thấy u thận trung tâm. **G,** Carcinoma tế bào thận. **H,** U bành trướng với huyết khối trong tĩnh mạch thận (*mũi tên*). **I,** Giả u. Tháp tủy thận hiện lên trong cột Bertin (Hình 9-43 **E, F** lấy từ Vanderburg L, Thurston W: Imaging features of cystic renal cell carcinoma. In press.)



Hình 9-44. Hình thái tăng trưởng dạng nang của carcinoma tế bào thận. Cực trên: đa ngăn; cực trên phía ngoài: một thùy; cực dưới ngoài: hoại tử dạng nang; cực dưới: phát sinh từ vách một nang đơn giản. (Trích từ" từ Vanderburgh L, Thurston W: *Imaging features of cystic renal cell carcinoma.* In press.)

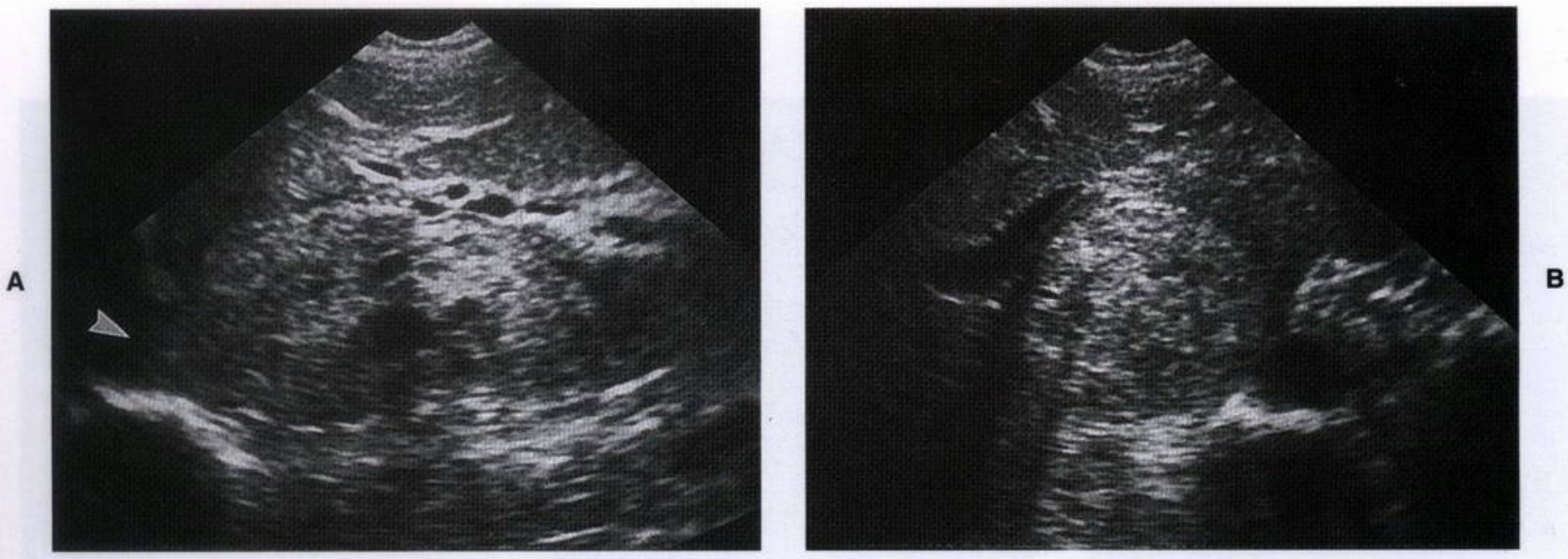
U phát sinh trong một nang đơn giản hiếm gặp, và tìm thấy một nốt u ở vách đáy nang. CT xoắn ốc có tiêm cản quang tĩnh mạch kết hợp với siêu âm cho phép định tính chính xác bản chất trong các tổn thương thận dạng nang. Silverman và cs.[127] cho rằng CT xoắn ốc đơn độc sẽ ước lượng số vách ngăn trong tổn thương thận dạng nang nhỏ (3 cm) ít hơn thực sự. Đa số các RCC dạng nang đều mang tính ác trong 88% trường hợp (Hình 9-43).[128]

Việc dùng **siêu âm Doppler** để đánh giá độ tưới máu của u có độ nhạy cao đối với các tổn thương ác tính ở gan, thận, tuyến thượng thận và tuyến tụy. Hầu hết các u thận ác tính (70% đến 83%) có sự biến thiên tần số Doppler là 2,5 KHz.[131-133] Người ta cũng ghi nhận những biến đổi tương tự ở những khối viêm, tuy nhiên, bệnh nhân bị nhiễm trùng thận thường có biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Không có biến thiên tần số Doppler cũng không loại trừ u ác tính.[131]

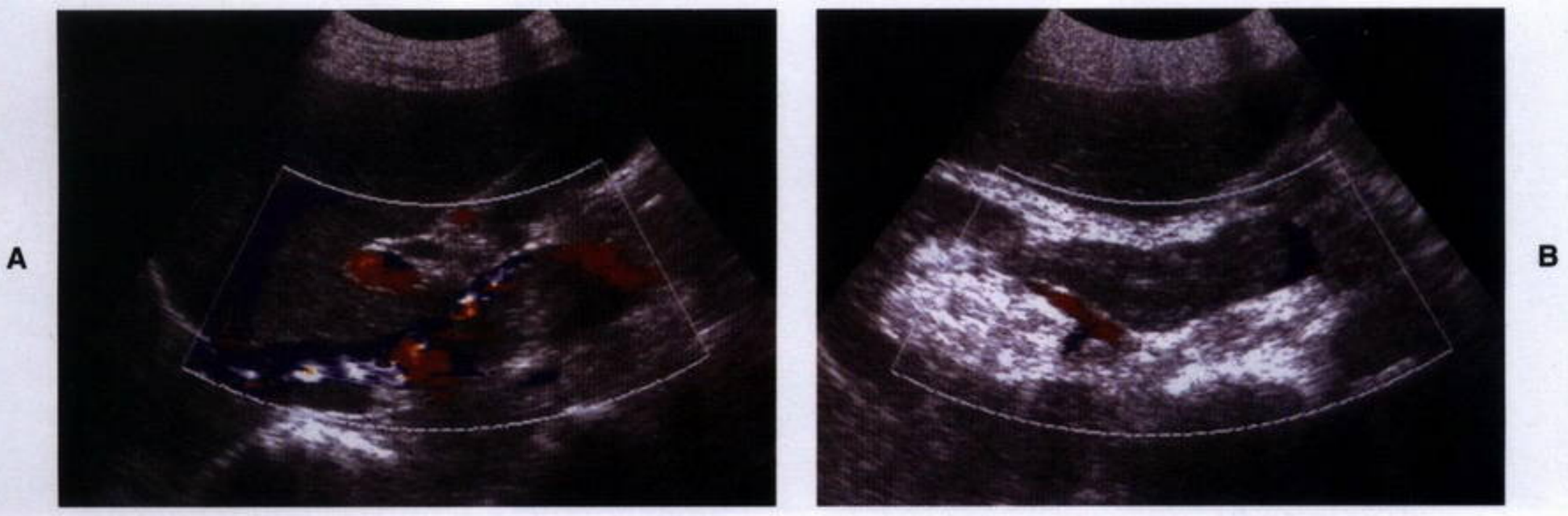
Xếp giai đoạn u lúc chẩn đoán rất quan trọng giúp tiên lượng bệnh. Xếp giai đoạn theo Robson như sau: độ I u còn nằm trong bao thận; độ II u xâm lấn mô mỡ quanh thận; độ III u di căn hạch hoặc cấu trúc tĩnh mạch tại chỗ; độ IV xâm lấn vào các cơ quan kế cận hoặc di căn xa. Theo Robson, tỉ lệ sống đến 5 năm là 67%, 51%, 33,5% và 13,5% tương ứng với độ I, II, III và IV. Bệnh nhân có u độ I và II được điều trị phẫu thuật (cắt thận toàn phần hay bán phần). Bệnh nhân có u độ III, hạch di căn lan rộng thường được trị liệu tạm thời. Độ III kèm huyết khối u được trị liệu cắt bỏ thận toàn phần và lấy huyết khối. Bệnh nhân có u độ IV chỉ trị liệu tạm thời.[135] Siêu âm có giá trị kém hơn CT và MRI trong việc staging RCC. Rủi thay, ở người mập hoặc có khí đường ruột che lấp càng khó khăn cho việc phát hiện hạch phì đại và xâm lấn mạch máu. Tuy nhiên, siêu âm rất tuyệt hảo trong đánh giá đoạn tĩnh mạch chủ dưới nằm trong gan và xác định được đầu trên của huyết khối tĩnh mạch (Hình 9-45). Habboub và cs.[136] nhận thấy độ chính xác của siêu âm trong việc phát hiện tổn thương ở tĩnh mạch thận là 87% và ở tĩnh mạch chủ dưới là 100% (Hình 9-46). Xác định vị trí và mức độ lan rộng của huyết khối u trong mạch máu là rất quan trọng giúp hoạch định việc phẫu thuật. Tuy nhiên, siêu âm, CT và MRI đều có **hạn chế trong staging** bao gồm: (1) u xâm lấn vi thể qua bao thận; (2) phát hiện dấu hiệu di căn trong hạch có kích thước bình thường; (3) phân biệt hạch tăng sản viêm với hạch tân sinh.[137]

Carcinoma tế bào chuyển tiếp

Carcinoma tế bào chuyển tiếp (TCC) ở bể thận chiếm tỉ lệ 7% các u thận nguyên phát.[138] U ở thận gấp hai đến ba lần ở niệu quản. Do có bề mặt rộng, TCC bàng quang gấp TCC thận đến 50 lần.[139] Bản chất u là đa ổ và hai bên khiến ta phải chẩn đoán và staging chính xác để định hướng phẫu thuật. Yousem và cs.[140] hồi cứu trên 654 trường hợp TCC bàng quang, niệu quản và thận nhận thấy 3,9% ung thư bàng quang phát triển lên đường tiểu phía trên (trung bình trong vòng 61 tháng). 13% trường hợp TCC niệu quản và 11% TCC thận phát triển u không cùng lúc (trung bình trong vòng 28 tháng và 22 tháng). TCC phát triển đồng thời gặp trong 2,3% trường hợp TCC bàng quang, 39% TCC niệu quản và 24% TCC thận. Theo dõi bệnh bằng chụp IVP, chụp bể thận ngược dòng và nội soi bàng quang. Một số bệnh nhân có nguy cơ cao phát triển TCC cần được theo dõi chặt chẽ và bao gồm bệnh nhân: (1) viêm thận vùng Balkan; (2) trào



Hình 9-45. Huyết khối u trong tĩnh mạch chủ dưới. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy một huyết khối lớn, bành trướng trải dài lên phía trên vòm hoành.



Hình 9-46. Carcinoma tế bào thận kèm huyết khối u trong tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ dưới. A, Siêu âm Doppler màu cắt dọc cho thấy huyết khối trong tĩnh mạch chủ dưới, tuy vẫn còn thông phần nào. **B,** Hình siêu âm cắt ngang cho thấy huyết khối gây tắc tĩnh mạch thận trải dài vào trong tĩnh mạch chủ dưới. Tĩnh mạch chủ dưới (*xanh*) còn thông thoáng do nhận ra dòng bên cạnh huyết khối. Động mạch thận (*đỏ*) hiện lên sau tĩnh mạch thận đã bị tắc.

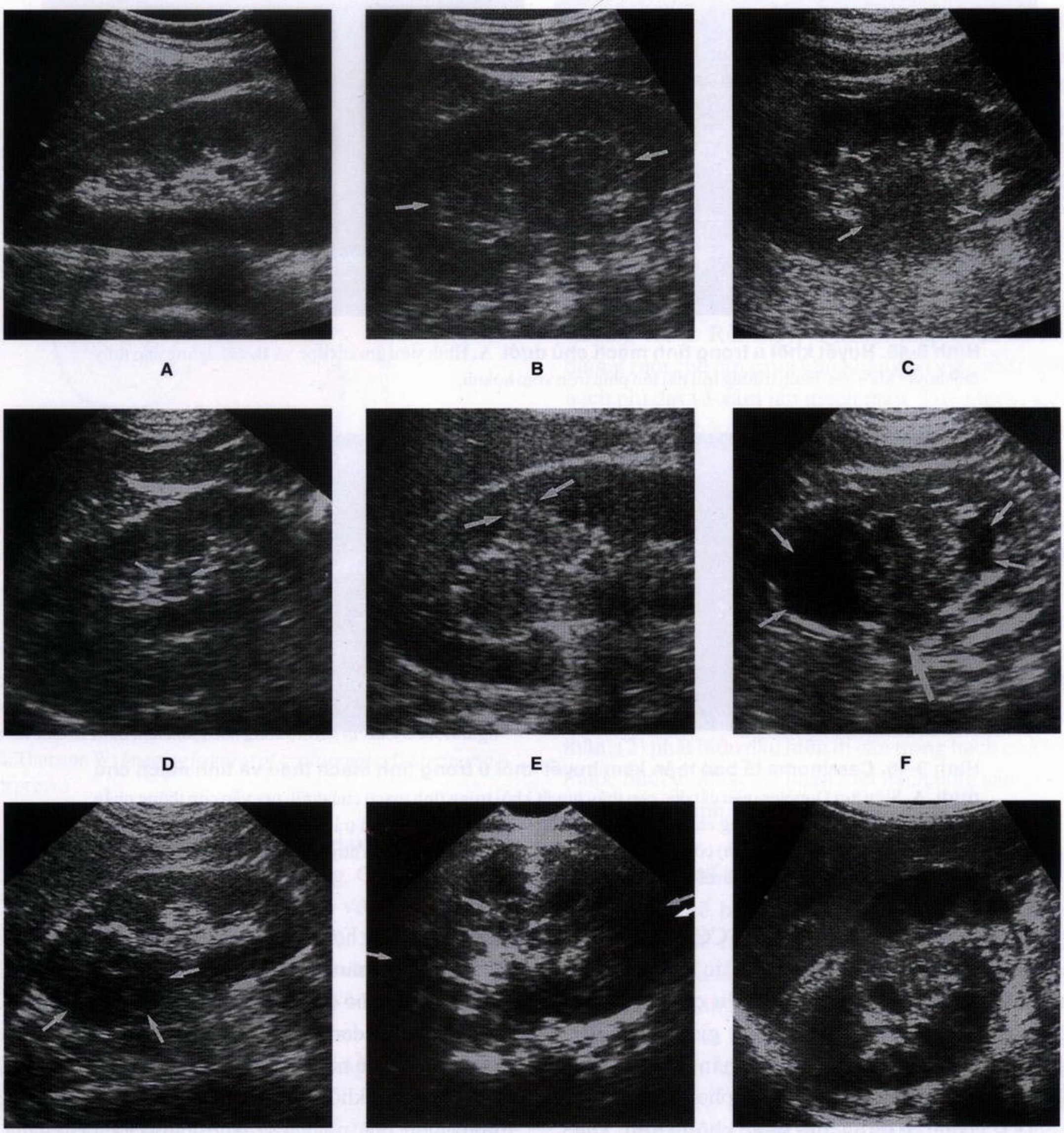
ngược bàng quang-niệu quản; (3) TCC bàng quang tái phát đa ổ; (4) u bàng quang độ ác tính cao; (5) carcinoma *in situ* ở đoạn dưới niệu quản sau cắt bàng quang; (6) lạm dụng thuốc giảm đau; (7) nghiện thuốc lá; (8) tiếp xúc tác nhân gây ung thư và (9) đang điều trị với cyclophosphamide.[140]

TCC có thể có **dạng nhú hoặc không nhú.** Thể nhú là tổn thương dạng polyp có cuống dính vào niêm mạc. Loại này có khuynh hướng ít ác, chậm thâm nhiễm, di căn trễ và tiến triển có vẻ lành tính. Ngược lại, u thể không nhú là những u dạng nốt hoặc phẳng với biểu hiện dầy niêm mạc. Những u này thường ác tính hơn và thâm nhiễm.

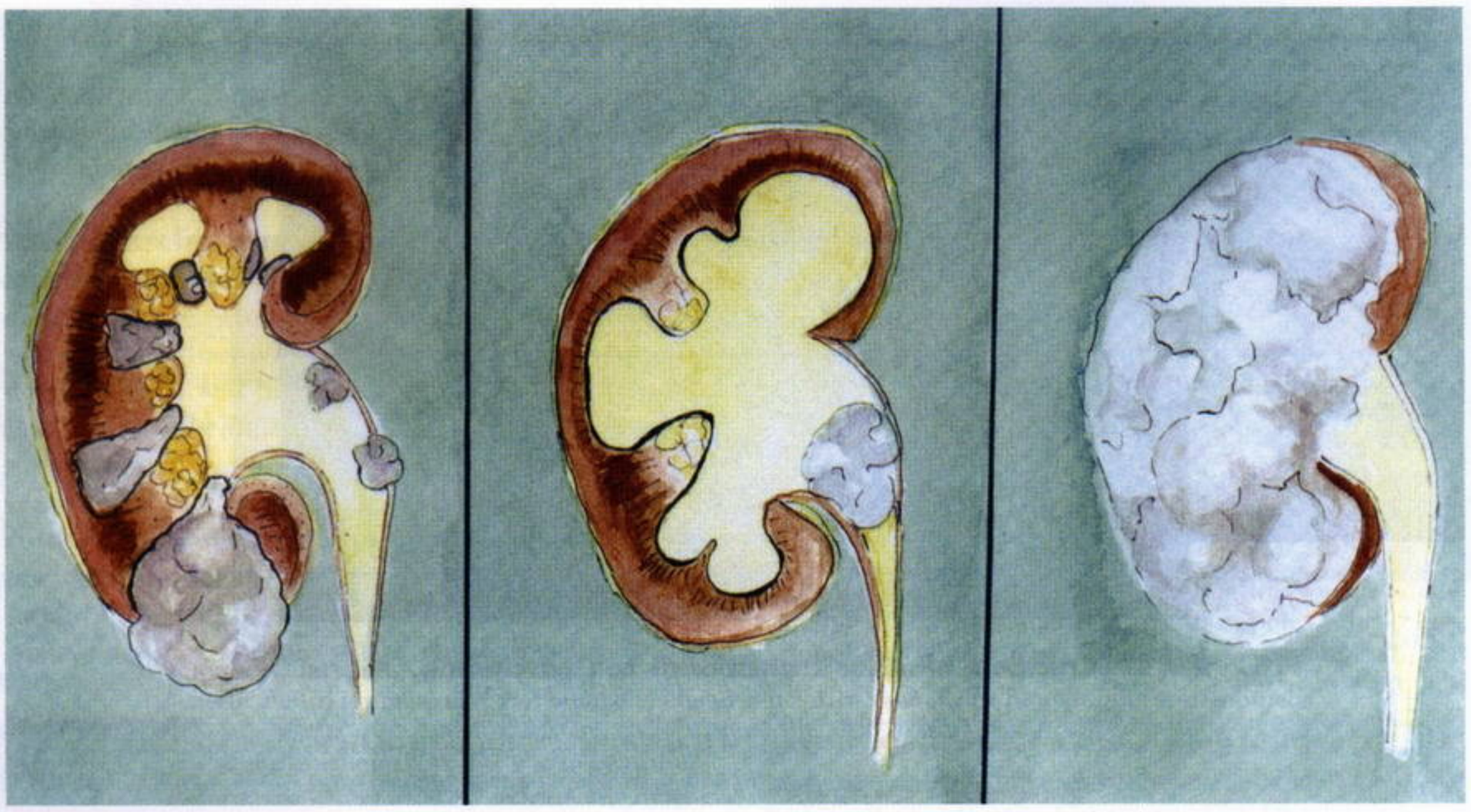
Ở thận. Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở thận thường xảy ra ở phái nam hơn nữ (tỉ lệ 4:1) với tuổi trung bình khi chẩn đoán là 65 tuổi.[139] 75% bệnh nhân có u bể thận biểu hiện tiểu máu đại thể hoặc vi thể. 25% bệnh nhân bị đau vùng hông. Dưới 5% trường hợp phát hiện u tình cờ.[139]

Siêu âm xoang thận để đánh giá khối u có một thách thức là khó đánh giá diễn tiến bệnh học của u do hình thái đa dạng của nó. Mô mỡ bên trong xoang thận cũng có thể biểu hiện dưới dạng khối giảm phản âm giống như khối u TCC đặc (Hình 9-47). Trong trường hợp còn nghi ngờ nên chụp IVP để khẳng định và loại trừ u tân sinh ở những bệnh nhân bị tiểu máu.

Hình ảnh siêu âm của TCC thận rất đa dạng và tùy thuộc vào hình thái của u (nhú, không nhú hay thâm nhiễm), vị trí, kích thước và thận ứ nước hoặc không (Hình 9-48). U nhỏ, không gây tắc có thể không phát hiện được. Với sự phát triển của u nhú, có thể thấy một khối đặc, phản âm kém, nằm ở vùng giữa xoang thận có hoặc không kèm dãn nở các đài thận (Hình 9-47). **Chẩn đoán phân biệt với** cục máu đông, nhú thận bị hoại tử bong ra và quả cầu nấm.



Hình 9-47. Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở thận. A, B và **C,** Các dạng hình thái của bể thận bình thường và chứa mỡ. **A,** Bình thường. **B,** Mỡ đa thùy (*mũi tên*) giống như u đặc. **C,** Mỡ trung tâm không đều (*mũi tên*). **D, E** và **F,** Các dạng hình thái carcinoma tế bào chuyển tiếp trung tâm. **D,** Khối nhỏ trung tâm, giảm phản âm, không gây tắc. **E,** U đài thận trên, bành trướng, dạng đặc xâm lấn nhu mô thận (*mũi tên*). **F,** U đặc trung tâm (*mũi tên lớn*) gây ứ nước thận (*mũi tên nhỏ*). **G, H** và **I,** Các dạng hình thái của carcinoma tế bào chuyển tiếp thâm nhiễm. **G,** U thâm nhiễm nhu mô, lớn, đặc và đa thùy (*mũi tên*) không gây dãn đài thận. **H,** U phá hủy lan tỏa nhưng còn giữ nguyên hình thể của thận (*mũi tên*). **I,** U xâm lấn quanh thận. (Trích từ Ramji F, Thurston W, Wilson S. Transitional cell carcinoma of the kidney: sonographic appearance. In press.)



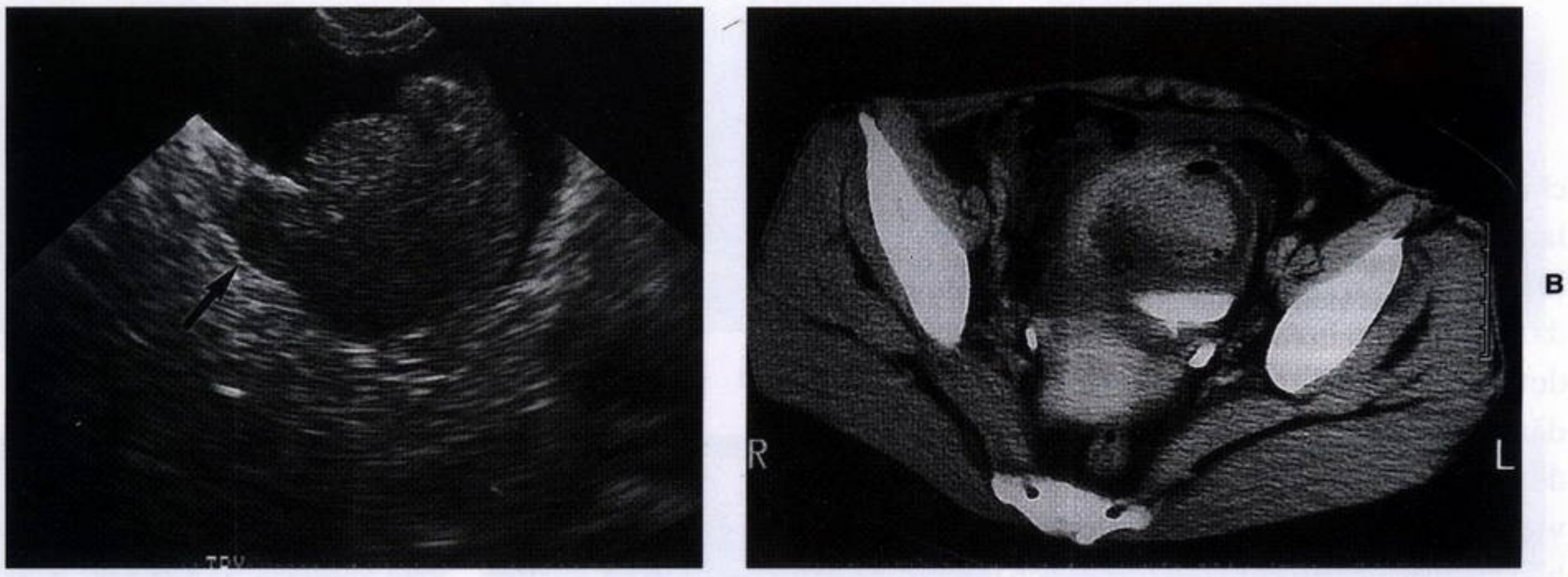
Hình 9-48. Các kiểu tăng trưởng về hình thái của carcinoma tế bào chuyển tiếp (TCC) ở thận. (Lấy từ Ramji F, Thurston W, Wilson S: Transitional cell carcinoma of the kidney: sonographic appearance. In press.)

U có thể lan rộng ở vùng quanh bể hoặc trong chủ mô. U có thể phát triển theo dạng thâm nhiễm lan tỏa. Những u tàn phá như vậy thường làm rối loạn và phình lớn cấu trúc thận nhưng vẫn giữ hình dạng như thận bình thường (Hình 9-47).[141] U dạng dẹt phẳng khó thấy, cho dù dưới siêu âm có thể thấy dãn nở đài bể thận. Cả hai dạng nhú và dẹt phẳng đều có thể vôi hóa do loạn dưỡng, gây khó khăn cho việc phân biệt u với sỏi và nhú thận bong ra vôi hóa.[142] TCC có thể xâm lấn tĩnh mạch thận trong 7% các trường hợp.[143] Đây thường là dấu hiệu trễ.

Ở niệu quản. TCC niệu quản hiếm gặp, chỉ chiếm 1% đến 6% các loại ung thư đường tiết niệu trên.[139,144] Phái nam bị nhiều hơn (3:1) với xuất độ đỉnh từ 50 đến 70 tuổi.[139] U thường thấy ở 1/3 dưới của niệu quản (70% đến 75%).[139,144] 60% là **u nhú** và 40% là **u không nhú**.[139] Triệu chứng thường gặp nhất là tiểu máu, tiểu nhiều lần, tiểu khó và đau.[144] Những phương pháp hình ảnh học được chọn để đánh giá u gồm chụp bể thận ngược dòng để quan sát trực tiếp niệu quản và CT để đánh giá độ lan rộng ngoài niệu quản. **Trên siêu âm,** thấy thận trướng nước và niệu quản dãn, đôi khi có thể phát hiện được một khối đặc trong niệu quản.

Ở bàng quang. TCC bàng quang là loại u ác tính thường gặp. Xảy ra ở phái nam nhiều hơn (3:1) nhiều nhất ở độ tuổi trong thập niên 60 và 70. Chúng thường xảy ra ở tam giác bàng quang và dọc theo thành bên và sau của bàng quang. Khoảng 70% ung thư bàng quang là tổn thương nông, 30% còn lại thuộc dạng xâm lấn. Biểu hiện thường gặp nhất là tiểu máu. Cũng có thể gặp tiểu nhiều lần, tiểu khó và đau trên xương mu. **Phát hiện bằng siêu âm** u bàng quang là hiệu quả nhất với tỉ lệ 95%.[145] Hình ảnh của nó là một khối khu trú không di động hoặc chỉ là dầy niêm mạc bàng quang (Hình 9-49). Tuy nhiên, các hình ảnh này cũng không đặc hiệu và cần **chẩn đoán phân biệt** với khá nhiều bệnh như viêm bàng quang, dầy thành bàng quang do tắc niệu đạo, biến đổi sau tia xạ, sau phẫu thuật, cục máu đông bị dính vào thành, carcinoma tiền liệt xâm lấn, lymphoma, di căn, lạc nội mạc tử cung và bệnh u sợi thần kinh. Nội soi bàng quang và sinh thiết rất cần thiết để chẩn đoán. Có thể dùng siêu âm ngả âm đạo và ngả trực tràng để khảo sát u thành bàng quang nếu như siêu âm trên xương mu cho kết quả nghèo nàn. (Hình 9-50). U tế bào chuyển tiếp cũng có thể hình thành bên trong các túi thừa bàng quang. Nhiều túi thừa có cổ hẹp khó có thể dùng phương pháp nội soi bàng quang và khi đó hình ảnh học giữ vị trí quan trọng trong việc phát hiện các u này. Phần lớn các túi thừa bàng quang nằm ở chung quanh niệu quản và ở phía sau bên của thành bàng quang nên khảo sát siêu âm được trọn vẹn.[146] U trong túi thừa biểu hiện dưới dạng khối sinh âm trung bình, không kèm bóng lưng. Mặc dù siêu âm

Hình 9-49. Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở bàng quang có vôi hóa. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối đặc dạng polyp kèm ổ tăng âm trên bề mặt tức vôi hóa.



Hình 9-50. Carcinoma tế bào chuyển tiếp ở bàng quang. A, Hình siêu âm ngả âm đạo cắt ngang cho thấy một u đặc, lan xuyên qua thành bàng quang (*mũi tên*). **B,** Khẳng định bằng cắt lớp điện toán. (Trích từ Damani N, Wilson S. Non-gynecologic applications of transvaginal sonography. Trình *Radiographics* August 1997.)

hiệu quả trong việc phát hiện u, staging vẫn chủ yếu thuộc lâm sàng kết hợp với CT hoặc MRI có tiêm chất tương phản.

Carcinoma tế bào vảy (squamous cell c.)

Carcinoma tế bào vảy (SCC) hiếm gặp nhưng là u ác tính thường gặp, đứng hàng thứ hai sau TCC, phát sinh từ niệu mạc. Chiếm 6% đến 15% các u vùng bể thận và chiếm 5% đến 8% các u bàng quang.[148,149] Tình trạng nhiễm trùng kéo dài, kích thích và sỏi gây ra dị sản tế bào vảy và bạch sản lớp niệu mạc. Bạch sản được coi là tiền ung thư. SCC có dạng đặc, dẹt phẳng và thâm nhiễm kèm loét rộng và rất hiếm khi thấy u chồi nhô ra ngoài. Vào thời điểm chẩn đoán, thường đã có di căn xa. **Trên siêu âm, SCC ở thận** hiện lên dưới dạng thận phì đại nhưng vẫn giữ dạng thận bình thường. Cấu trúc phản âm bình thường của thận bị phá hủy và thường kèm sỏi (47% đến 58%).[148] Không thể nào phân biệt với viêm đài bể thận hạt vàng. Thỉnh thoảng, thấy khối u lan ra quanh thận và di căn. **SCC ở niệu quản** hiếm và thấy rõ hình ảnh ứ nước thận-dãn niệu quản. Đôi khi, thấy u như là một khối đặc, giới hạn không rõ và không đều. Hay đi kèm theo sỏi niệu. **SCC ở bàng quang** thường đặc, lớn và thâm nhiễm. Siêu âm là phương pháp hữu

hiệu để phát hiện nhưng không tin cậy trong xếp giai đoạn (staging). Tốt nhất nên staging bằng CT hoặc MRI.

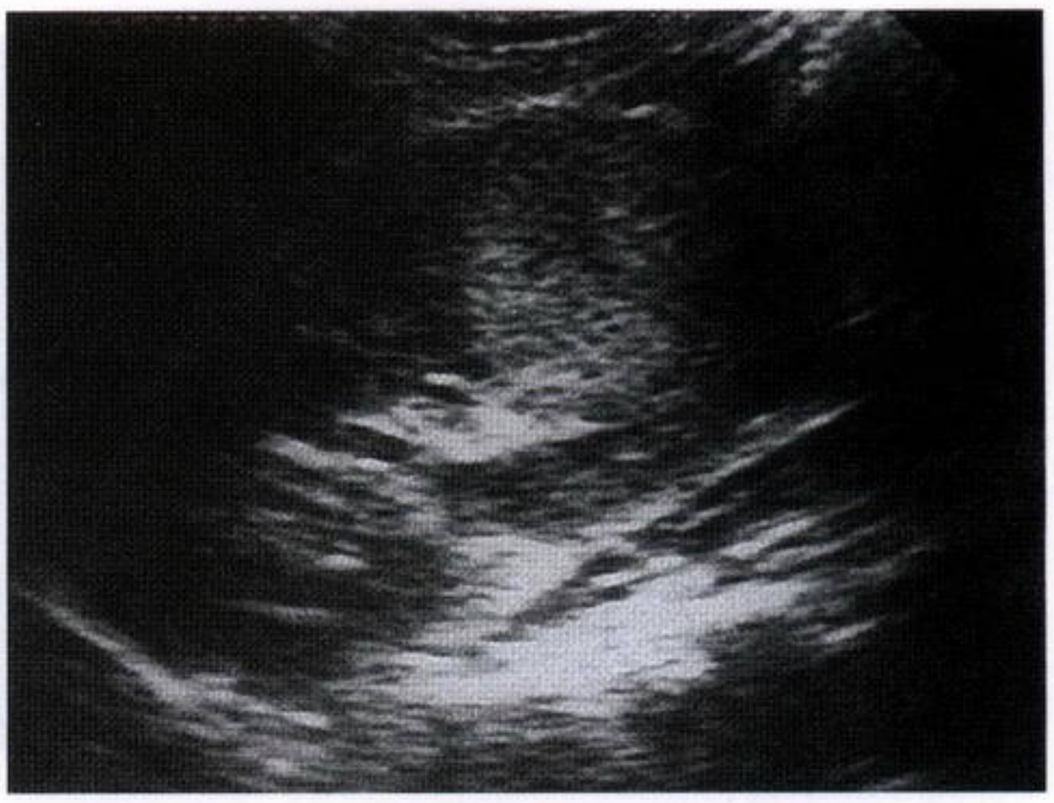
Adenocarcinoma

Adenocarcinoma ở thận, niệu quản và bàng quang hiếm thấy. Hầu hết các bệnh nhân bị ung thư này ở thận đều đi kèm nhiễm trùng tiểu; hai phần ba số bệnh nhân có sỏi và thường là sỏi san hô. Hầu hết có triệu chứng tiểu máu. Cần phải cẩn thận chẩn đoán phân biệt adenocarcinoma ở bàng quang với adenocarcinoma ở trực tràng, tử cung hoặc tuyến tiền liệt đã xâm lấn lên bàng quang. Tiên lượng thường xấu. **Trên siêu âm,** thấy khối ở bể thận, niệu quản hay bàng quang, đôi khi kèm vôi hoá. Thường thấy sỏi kết hợp.

Oncocytoma

Oncocyte là những tế bào biểu mô lớn với tế bào chất mang nhiều hạt ưa eosin tạo nên từ các ty lạp thể lớn nằm trong tế bào chất. **Oncocytoma** có thể xảy ra ở tuyến cận giáp, tuyến giáp, tuyến thượng thận, tuyến nước bọt và thận. Chúng chiếm 3,1% đến 6,6% các u thận.[151,152] Phần lớn xảy ra ở phái nam (1,7:1), nhiều nhất ở độ tuổi 60 và 70. Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng.[151] Oncocytoma có thể nhỏ hoặc rất to (trung bình = 3 đến 8 cm). Trên mặt cắt, u có màu bánh mật. Ít thấy bị xuất huyết và vôi hoá. Về mặt mô học, chúng có thể lành tính hoặc ác tính hơn. Bệnh nhân có u thuộc dạng lành tính thường biểu hiện tốt trên lâm sàng. Về mặt bệnh học, những u này có thể nhiểu ổ (5% đến 10%) và bị cả hai thận (3%).[152]

Về mặt hình ảnh học, không thể phân biệt oncocytoma với adenocarcinoma ở thận. Davidson và cs.[154] cho rằng tính đồng nhất trên CT, mất tính đồng nhất và hiện diện "sẹo" hình sao ít giá trị trong việc phân biệt oncocytoma với RCC. Oncocytoma chiếm khoảng 5% tổng số các u bị chẩn đoán ban đầu là RCC trên hình ảnh học. **Trên siêu âm,** oncocytoma đa dạng, có thể đồng âm, giảm phản âm hoặc tăng phản âm. Các u này có thể đồng nhất hay không đồng nhất, bờ viền rõ hoặc không rõ tùy vào kích thước u (Hình 9-51).[156] Có thể thấy sẹo trung tâm, hoại tử trung tâm hay bị vôi hoá. Những hình ảnh này cũng có thể gặp ở RCC. Nếu siêu âm phát hiện thấy một u đặc ở thận, phải chỉ định CT vừa để staging vừa để tìm sự hiện diện của mô mỡ. Phần lớn các u đặc không chứa mô mỡ đều hoặc là RCC



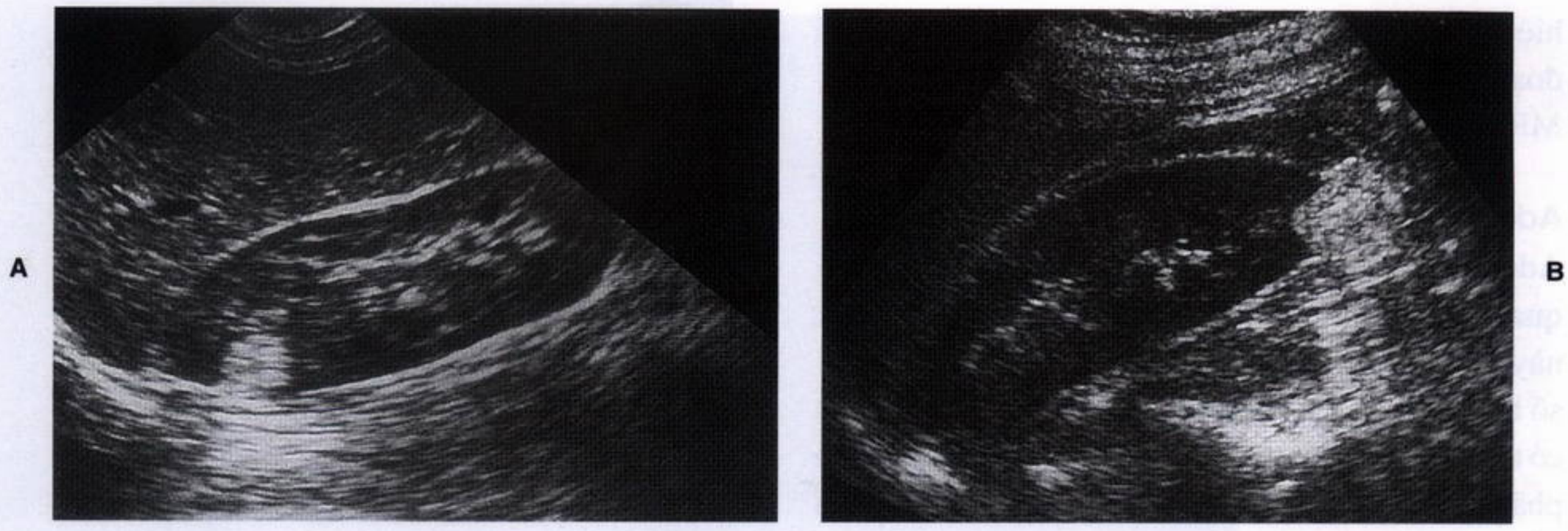
Hình 9-51. Oncocytoma. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một u lớn tăng phản âm nằm ở cực dưới của thận. Không thể phân biệt u này với carcinoma tế bào thận.

hoặc oncocytoma. Oncocytoma lớn lọt hẳn vào mô mỡ quanh thận.[157] Trong trường hợp này, cần cẩn thận tránh chẩn đoán lầm với u mạch cơ mỡ .

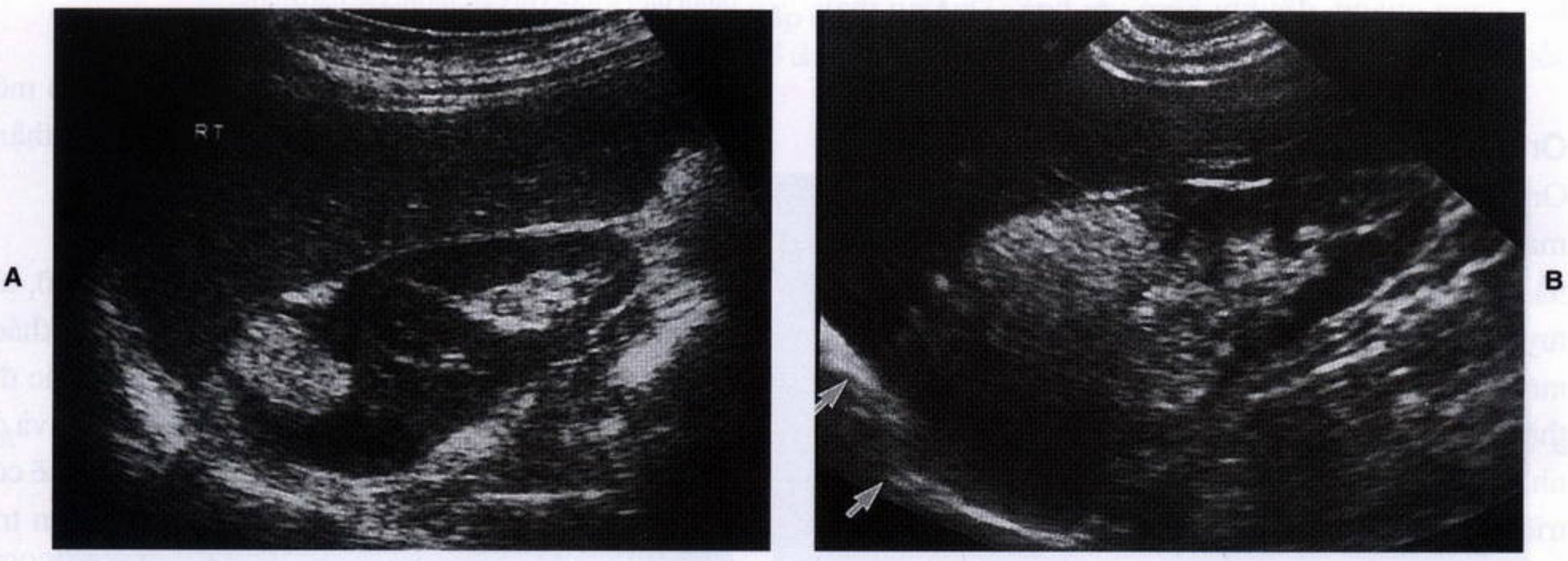
U mạch cơ mỡ (Angiomyolipoma = AML)

U mạch cơ mỡ là u thận lành tính, chứa mô mỡ, tế bào cơ trơn và các mạch máu theo những tỉ lệ khác nhau. U mạch cơ mỡ có thể xuất hiện lẻ tẻ hoặc đi kèm với bệnh xơ cứng não củ, thường bị một bên và ở phụ nữ tuổi trung niên. 50% bệnh nhân bị AML sẽ có dấu hiệu bệnh xơ cứng não củ (chậm phát triển trí tuệ, động kinh, u các tuyến bã ở vùng mặt) và 80% bệnh nhân bị xơ cứng não củ sẽ bị một hay nhiều AML.[158] AML đi kèm với xơ cứng não củ thường nhỏ, đa ổ và ở hai bên, không phân biệt ưu thế giới tính. Các u xuất hiện lẻ tẻ có cấu trúc mô học giống như các u đi kèm với xơ cứng não củ. U nhỏ (< 4 mm)[159] hiếm khi gây triệu chứng, tuy nhiên, khi u lớn dần có thể bị xuất huyết và dẫn tới các dấu hiệu và triệu chứng như tiểu máu, đau vùng hông hoặc sờ thấy một khối vùng hông.

Trên siêu âm, cấu trúc âm của AML tùy thuộc vào tỉ lệ chất mỡ, cơ trơn, mạch máu và xuất huyết bên trong. Theo kinh điển, u tăng phản âm đáng kể so với chủ mô thận (Hình 9-52). U có thể nằm bên trong nhu mô hoặc lồi ra ngoài (Hình 9-53). Nếu thành phần mô cơ, mạch máu và xuất huyết chiếm ưu thế, u sẽ có phản âm giảm (Hình 9-54). RCC nhỏ (< 3 cm) cũng có phản âm tăng và giống với u mạch cơ mỡ (33% số trường hợp).[114,115] Vì thế, cần chụp CT để phát hiện mô mỡ và CT xoắn ốc tốt hơn CT thông thường. Yamashita và cs.[116] cho rằng hiện diện các khoang dạng nang bên



Hình 9-52. U mạch cơ mỡ (angiomyolipoma = AML). Hình siêu âm cắt dọc ở hai bệnh nhân cho thấy **A,** u nhỏ trong nhu mô, có phản âm tăng kinh điển và **B,** u lớn tăng phản âm nằm ở cực dưới của thận.



Hình 9-53. Angiomyolipoma nhô ra ngoài ở hai bệnh nhân. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một u tăng phản âm, phát triển ra ngoài kèm xuất huyết quanh thận. **B,** Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một u lớn nhô ra ngoài kèm bóng lưng. Vòm hoành bị ngắt quãng chứng tỏ bản chất mỡ của u.

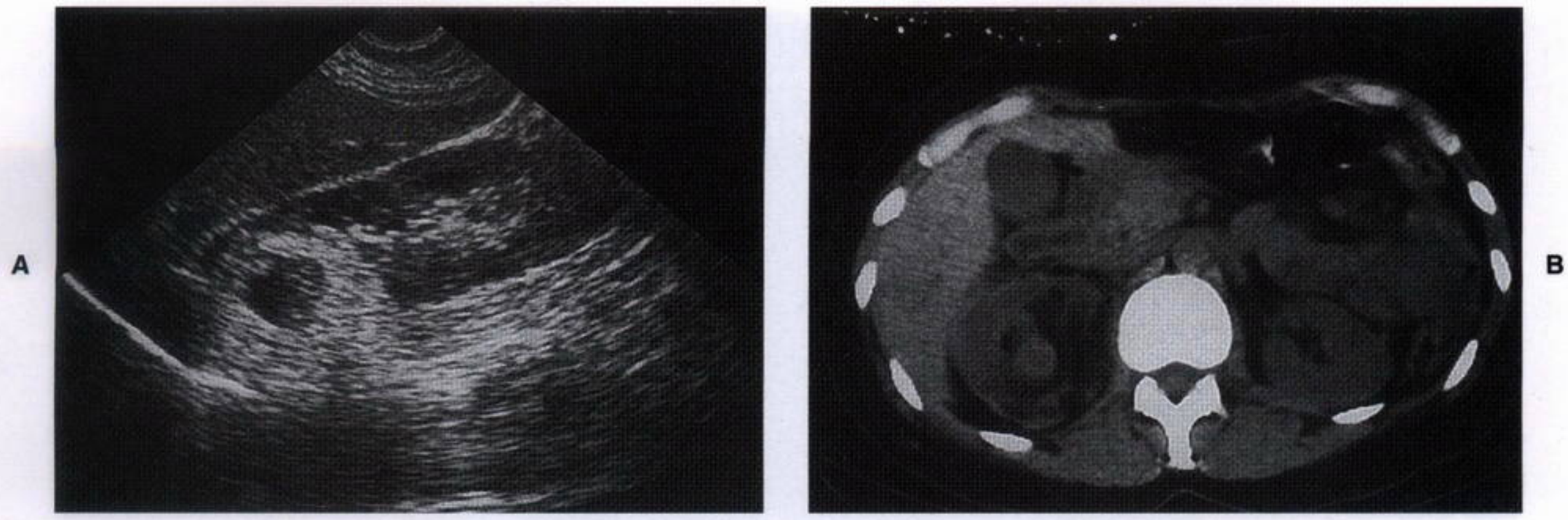
trong u và một viền ngoại biên giảm phản âm ở một khối u tăng âm dạng đặc gợi ý nhiều tới RCC hơn là AML. Siegel và cs.[161] cũng đã chứng tỏ rằng nhiều giao diện mỡ và không mỡ trong AML tạo nên sự chệnh lệch lớn về độ trở kháng âm ở những giao diện này gây ra sự khuếch tán và giảm thấu sóng âm tạo cho khối u này tăng phản âm kèm bóng lưng (Hình 9-53). Bóng lưng thấy ở 33% các AML và không thấy ở RCC. Người ta cũng đã mô tả xâm lấn u đến các hạch tại chỗ và vào trong tĩnh mạch chủ dưới.

Đối với u AML nhỏ, không triệu chứng, có thể theo dõi sự phát triển của nó. Nếu lớn và có triệu chứng hoặc bị xuất huyết, thường tiến hành phẫu thuật. Nếu có thể, phẫu thuật chừa lại thận là thích hợp hơn nhất vì u lành tính và hay bị ở nhiều ổ. Có thể thực hiện làm nghẽn mạch đối với AML đang chảy máu.[163]

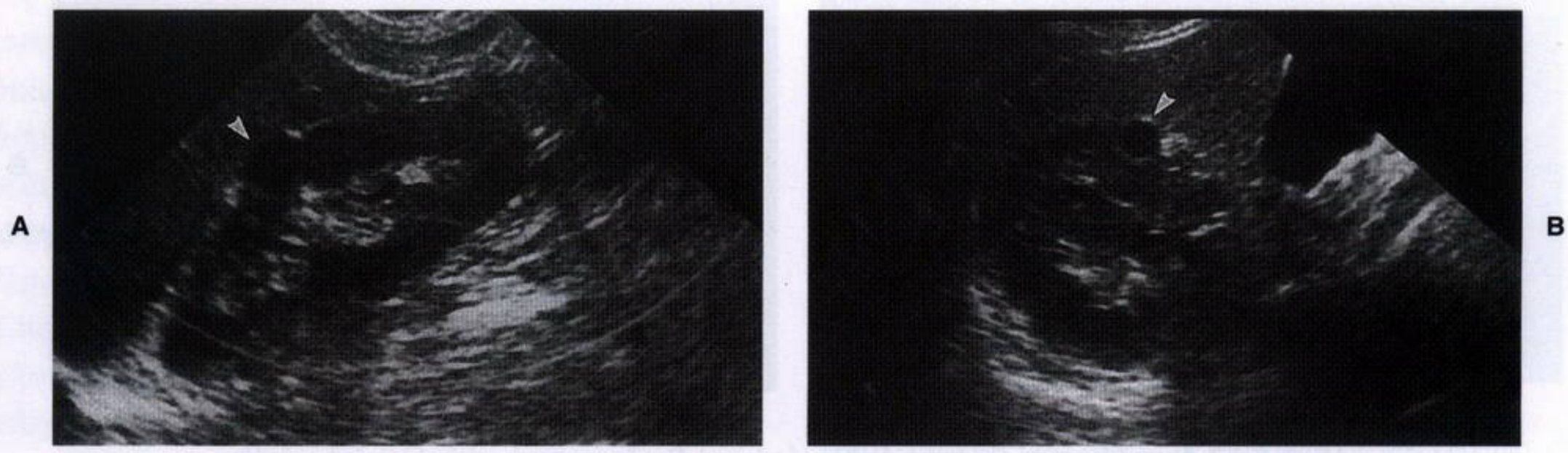
Lymphoma

Ở thận. Thận không chứa mô lympho, ảnh hưởng lymphoma lên thận xảy ra hoặc **lan theo đường máu** hoặc **qua tiếp cận** với nguồn bệnh sau phúc mạc. Bệnh thường gặp ở thận thuộc loại lymphoma không Hodgkin hơn là dạng Hodgkin. Với thời gian lâu dài bệnh lý ở thận rõ rệt, thường biểu hiện ở dạng lan tỏa. Ít thấy các triệu chứng thuộc đường tiết niệu. Thỉnh thoảng có thể có đau vùng hông, u vùng hông hoặc tiểu máu. Khi mổ tử thi, một phần ba số bệnh nhân bị lymphoma mang tổn thương ở thận[164] và bị ở cả hai thận thường gặp hơn là một thận. Có thể gặp bệnh thận đơn độc ở bệnh nhân đang điều trị.

Hình ảnh siêu âm của lymphoma thận đa dạng tùy hình thức bị thương tổn. Người ta thấy có **4 hình thái** bao gồm **tổn thương khu trú trong chủ mô thận; thâm nhiễm lan tỏa; xâm lấn từ u**



Hình 9-54. Angiomyolipoma kèm xuất huyết trung tâm. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối tăng phản âm kèm thành phần trung tâm giảm phản âm. **B,** Khẳng định bằng CT không tiêm cho thấy thành phần mỡ trong u kèm xuất huyết.



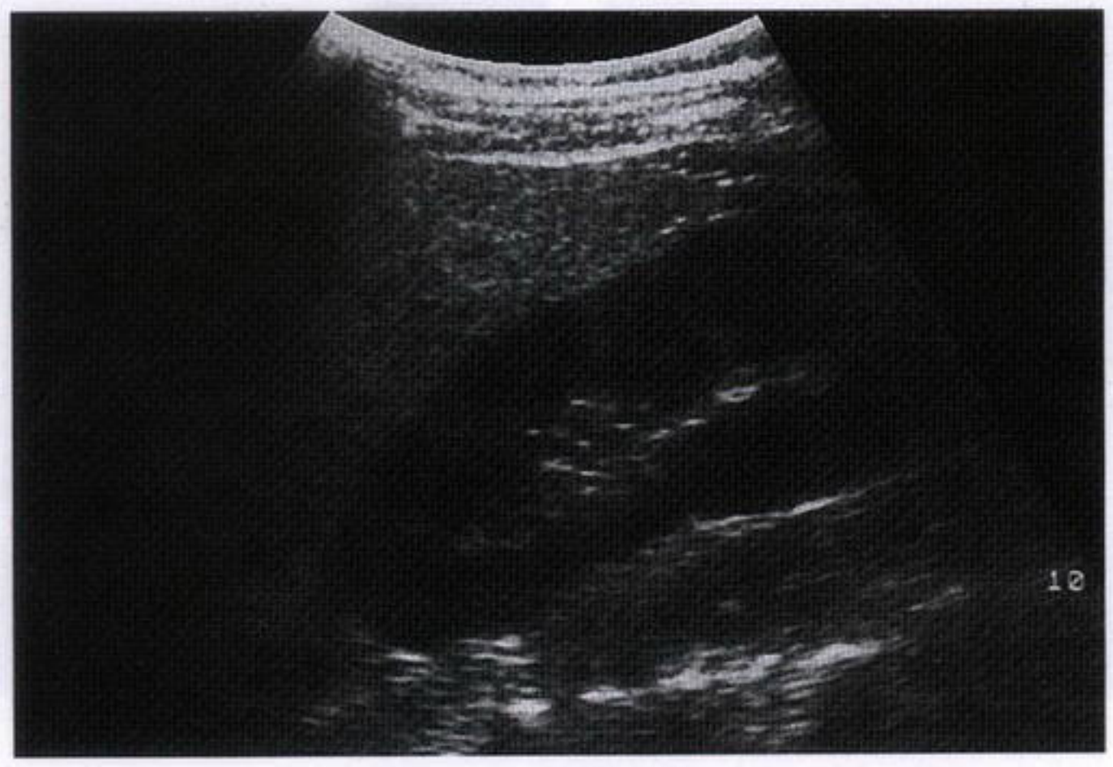
Hình 9-55. Lymphoma. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy một khối giảm phản âm trong thận (*đầu mũi tên*) tương tự như một nang. Không thấy thấu âm chứng tỏ là một u đặc.

sau phúc mạc; tổn thương quanh thận .

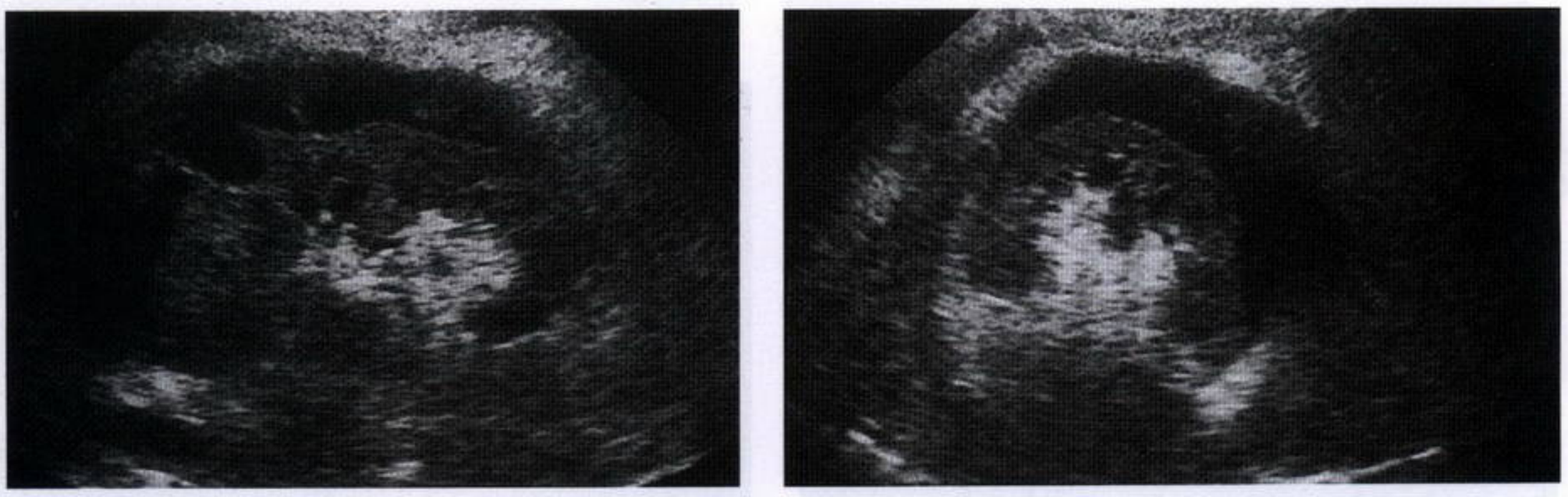
Tổn thương **chủ mô khu trú** có thể biểu hiện dưới dạng một hoặc nhiều nốt. Những khối này hiện lên đồng nhất và phản âm giảm hoặc phản âm trống (Hình 9-55) . Chúng giống với nang thận, tuy nhiên do kích thước tổn thương, hiện tượng thấu âm thực sự không rõ ràng.[165,166] **Thâm nhiễm lan tỏa** làm cấu trúc thận bình thường bị phá vỡ hoàn toàn nhưng vẫn còn giữ hình dạng thận. Thận có thể to lên (Hình 9-56). U có thể xâm lấn vào xoang thận và phá hủy cấu trúc phản âm trung tâm.[167] **Xâm lấn trực tiếp** vào thận từ khối hạch lympho lớn sau phúc mạc có thể xảy ra kèm với tình trạng bọc quanh các mạch máu và niệu quản. Khối hạch lympho lớn sau phúc mạc có phản âm kém, xâm lấn vào thận gây ra thận ứ nước. Hiếm hơn, **tổn thương quanh thận** hiện lên như khối phản âm kém bao quanh thận mà ta có thể lầm với khối máu tụ hoặc u tạo máu ngoài tủy (Hình 9-57).[168,169]

HÌNH ẢNH SIÊU ÂM CỦA LYMPHOMA THẬN

Tổn thương nhu mô khu trú
Thâm nhiễm lan tỏa
Xâm lấn từ u sau phúc mạc
Tổn thương quanh thận



Hình 9-56. Lymphoma. Thâm nhiễm lan tỏa và phá hủy nhu mô. Thận có phản âm giảm toàn diện tuy nhiên hình thể thận vẫn giữ nguyên.



Hình 9-57. Lymphoma. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy hình ảnh một lớp vỏ mô giảm phản âm bao quanh thận và tạo dấu ấn lên đường bờ của thận.

Ở niệu quản. Tổn thương lymphoma xâm lấn vào niệu quản làm niệu quản bị lệch chỗ hoặc bị bọc quanh. Di lệch thường thấy kèm với tổn thương bị bọc quanh, chiếm 1% đến 16%. Trong số này, xâm lấn thực sự vào thành niệu quản chỉ xảy ra trong một phần ba các trường hợp.[144] Kết quả là thận bị ứ nước và dãn nở niệu quản đến đoạn bị u sau phúc mạc chèn ép. Dễ dàng nhận thấy hình ảnh này dưới siêu âm.

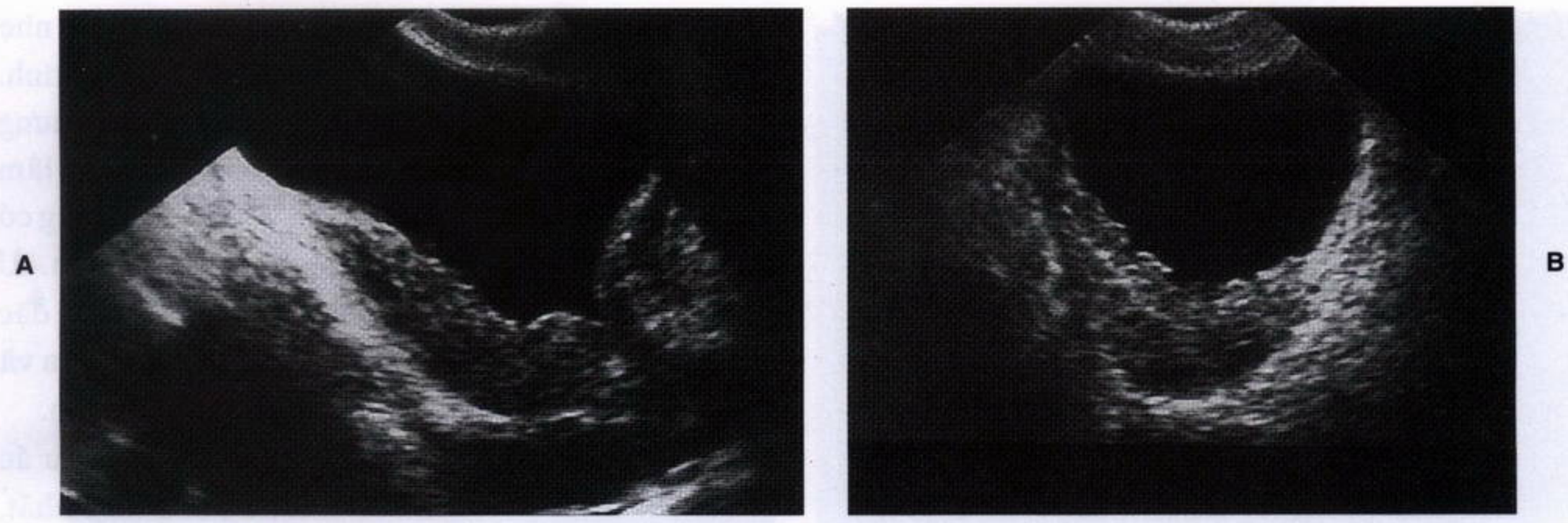
Ở bàng quang. Lymphoma nguyên phát tại bàng quang phát triển từ các nang nhỏ lympho trong lớp dưới niêm mạc và thường không thâm nhiễm vào các lớp khác của thành bàng quang. Phần lớn bệnh nhân trong khoảng 40 đến 60 tuổi và phụ nữ bị nhiều hơn. **Trên siêu âm,** thấy hình ảnh một khối ở thành bàng quang phủ bên trên vẫn là niêm mạc nguyên vẹn. Nếu khối u lớn, có thể xảy ra loét (Hình 9-58).

Bệnh bạch cầu (leukemia)

Tổn thương của bệnh bạch cầu lên thận có thể **lan tỏa** hoặc **khu trú.** Khi mổ tử thi, 65% bệnh nhân bị bệnh bạch cầu có dấu hiệu thâm nhiễm vào thận.[171] Mặc dù được phát hiện khá nhiều khi mổ tử thi, khó phát hiện những biến đổi trên siêu âm. **Trên siêu âm**, có thể thấy hai thận to toàn diện; tuy nhiên, 15% bệnh nhân có thận to lại không có dấu hiệu thâm nhiễm của bệnh bạch cầu.[172] Chủ mô thận có cấu trúc phản âm thô với xoang trung tâm bị xáo trộn.[173] Đôi khi chủ mô thận có thể giảm phản âm lan tỏa. Xuất huyết trong thận, dưới bao thận hoặc quanh thận có thể xảy ra ở những bệnh nhân dễ bị chảy máu .

Di căn

Thận. Di căn đến thận thường từ phổi, gan, xương và tuyến thượng thận.[175] Di căn đến thận



Hình 9-58. Lymphoma bàng quang. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày đáng kể với niêm mạc phủ trên còn nguyên vẹn.

qua đường máu. **U nguyên phát thường di căn đến thận nhất là :** (1) ung thư phổi, (2) ung thư vú và (3) ung thư RCC ở thận đối bên.[93] Các u khác cũng có thể di căn đến thận gồm: đại tràng, dạ dày, cổ tử cung, buồng trứng, tuyến tụy và tiền liệt tuyến.[93] Hầu hết có diễn tiến lâm sàng thầm lặng, vài trường hợp có triệu chứng tiểu máu hay đau vùng hông. Về mặt hình thái, di căn thận có thể là: (1) **một khối đơn độc**; (2) **nhiều khối**; (3) **thâm nhiễm lan toả** làm thận lớn, nhưng vẫn còn giữ hình dáng thận.[176] Choyke và cs.[177] khảo sát trên 27 bệnh nhân bị di căn thận và nhận thấy di căn thường đa ổ; tuy nhiên vẫn có trường hợp u lớn đơn độc và khi đó không thể phân biệt với ung thư tế bào thận. Họ cũng nhận thấy trên một bệnh nhân có ung thư đang tiến triển, nếu phát hiện được một tổn thương mới ở thận, nhiều khả năng đó là di căn hơn là u nguyên phát. Nếu thấy một u thận đơn độc cùng lúc với u nguyên phát đã biết hay một u đang thuyên giảm không có biểu hiện di căn khác, cần phải chọc sinh thiết thận để phân biệt ung thư thận nguyên phát với di căn thận.

CT có tiêm chất cản quang là kỹ thuật tốt nhất để phát hiện di căn thận, mặc dù siêu âm cũng khá nhạy.[177] **Trên siêu âm**, hình ảnh tùy thuộc vào hình thức xâm lấn. **Di căn đơn độc** hiện lên dưới dạng một khối đặc, không phân biệt được với ung thư thận (Hình 9-59). Điều này thường xảy ra với ung thư đại tràng.[177] Hoại tử trung tâm, xuất huyết và vôi hóa có thể thấy rõ. **Di căn đa ổ** có hình ảnh những u nhỏ, phản âm kém, giới hạn không rõ. Xâm lấn vào khoang quanh thận có thể xảy ra nhất đối với melanoma ác tính, ung thư phổi.[177] **Thâm nhiễm u lan tỏa** có hình ảnh thận phì đại với cấu trúc bị

Hình 9-59. Di căn thận. Siêu âm thận cắt dọc cho thấy di căn thận đơn độc. Không thể phân biệt với carcinoma tế bào thận.

xáo trộn và mất độ phân biệt vỏ-tủy (Hình 9-60).[176]

Niệu quản. Di căn niệu quản hiếm gặp và 90% các trường hợp có dấu hiệu rõ đã di căn nơi khác.[178] Di căn đến niệu quản **qua đường máu hoặc đường bạch huyết.** xuất phát từ các khối ung thư nguyên phát bao gồm : (1) melanoma; (2) ung thư bàng quang; (3) đại tràng; (4) vú; (5) dạ dày; (6) phổi; (7) tuyến tiền liệt; (8) thận và (9) cổ tử cung . Người ta thấy có **3 dạng di căn niệu quản** hay xảy ra là: (1) dạng thâm nhiễm các mô mềm ở chung quanh niệu quản; (2) dạng xâm lấn qua thành niệu quản; và (3) dạng các cục u ở lớp dưới niêm mạc. Hai dạng trên có thể thấy hoặc không thấy có hình ảnh khối u đi kèm, còn dạng thứ ba thường thấy có một hoặc nhiều khối u trong lòng niệu quản. Trên siêu âm, ta có thể thấy hình

Hình 9-60. Di căn thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy u thâm nhiễm lan tỏa trong nhu mô. Hình thể của thận còn giữ nguyên.

ảnh khối u ở vị trí niệu quản bị xâm lấn nếu có. Thường kèm các dấu hiệu thứ phát như thận bị ứ nước và dãn nở niệu quản.

Bàng quang. Di căn vào bàng quang có thể xảy ra ở các trường hợp melanoma ác tính; ung thư phổi; ung thư dạ dày; ung thư vú, tuy hiếm xảy ra. **Siêu âm** cho thấy hình ảnh một khối u dạng đặc ở thành bàng quang. Nội soi bàng quang thấy melanoma di căn có màu nâu sẫm.

Adenocarcinoma của ống niệu rốn

Ống niệu rốn dài từ 3 cm đến 10 cm là di tích bị bít lại của niệu nang (allantois). Nó được phủ bởi một lớp biểu mô chuyển tiếp và hiếm gặp u tân sinh ống niệu rốn. Chúng chiếm 0,01% các ung thư ở người lớn; 0,17% đến 0,34% các loại ung thư bàng quang và chiếm 20% đến 39% các adenocarcinoma nguyên phát ở bàng quang.[179] 75% bệnh nhân là nam giới.[180] Hầu hết đều phát sinh ở vòm bàng quang ngang nơi nối bàng quang và ống niệu rốn. U có dự hậu xấu và có khuynh hướng xâm lấn vào thành bụng trước. Đa số bệnh nhân biểu hiện tiểu máu mặc dù các biểu hiện lâm sàng thường gặp khác gồm tiểu khó, tiểu nhiều lần và tiểu ra chất nhầy.[180] **Trên siêu âm**, khối u vòm bàng quang có dấu hiệu vôi hoá. U thường lan rộng vào lớp mỡ quanh bàng quang, khoảng Retzius và thành bụng trước.

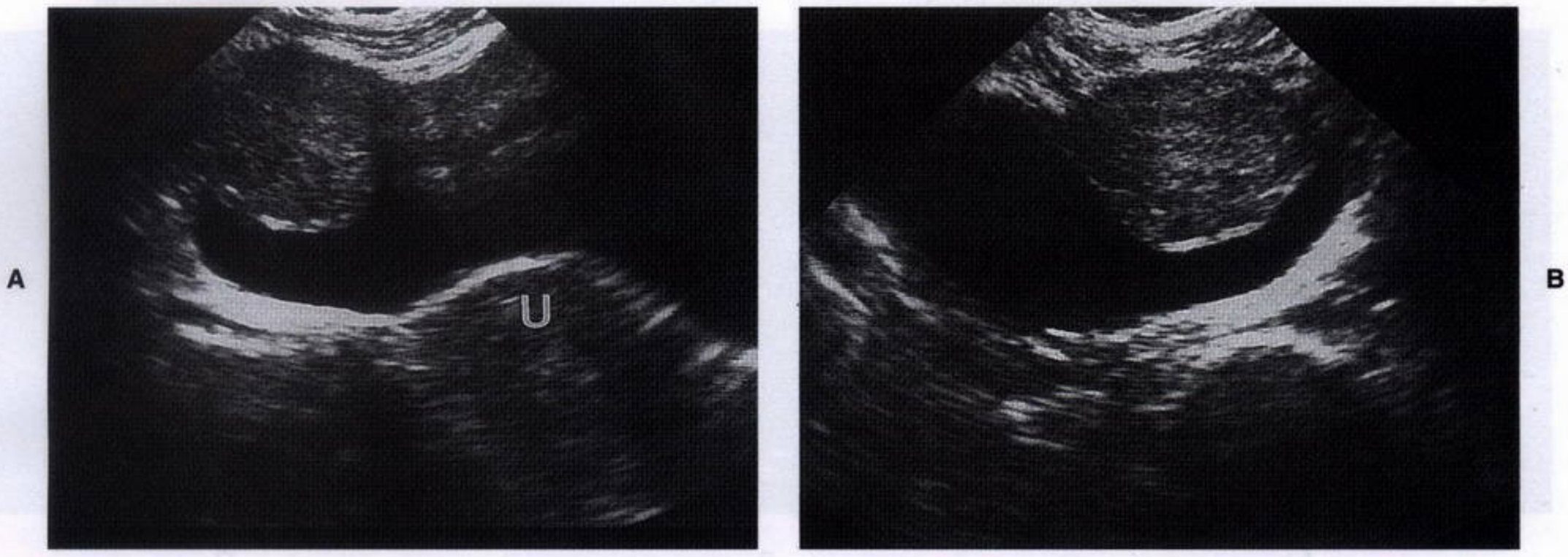
Những u tân sinh hiếm gặp

Thận. U cận cầu thận là một loại u lành tính hiếm thấy, thường ở phụ nữ. Chúng sản xuất renin và làm tăng huyết áp. Trên siêu âm, chúng thường nhỏ, đặc và tăng phản âm.[181] Cắt bỏ u sẽ làm nhẹ tình trạng tăng huyết áp. **U cơ trơn** là u lành tính. Thường phát hiện chúng một cách tình cờ nhưng chúng có thể lớn tới mức gây ra triệu chứng lâm sàng. Trên siêu âm, thấy một u đặc, bờ rõ. Chúng có thể nằm ở ngoại vi, phát triển từ bao thận. **U carcinoid** là một u hiếm gặp ở thận, thường đặc kèm vôi hoá ngoại biên hoặc trung tâm. **Lipoma và hemangioma** là các khối u lành tính khác ở thận.

Sarcoma ở thận chiếm khoảng 1% các u ác tính ở thận. **Sarcoma cơ trơn** thường gặp nhất, chiếm 58% các loại sarcoma ở thận. Dự hậu xấu. **U tế bào quanh mao mạch (hemangiopericytoma)** chiếm 20% các sarcom thận. Trên siêu âm, không thể phân biệt chúng với RCC. **Liposarcoma** chiếm 20% các sarcom thận. Tùy số mô mỡ trưởng thành hiện diện bên trong, u sẽ có hình ảnh tăng phản âm nhiều và không thể phân biệt với u mạch cơ mỡ. **Các sarcoma ít gặp hơn** gồm có **sarcoma cơ vân, sarcoma tế bào sợi và sarcoma tạo xương.**

Bướu Wilm hiếm gặp ở người lớn và không thể nào phân biệt được với carcinoma tế bào thận.

Bàng quang. U trung mô ở bàng quang hiếm gặp, chiếm khoảng 1% các u bàng quang. **Leiomyoma** (u cơ trơn) là u lành tính thường thấy nhất ở bàng quang. Phần lớn phát triển từ lớp dưới niêm mạc gần tam giác bàng quang.[183] Chúng có thể phát triển trong lòng bàng quang (63%), trong thành bàng quang (7%) hoặc ra ngoài bàng quang (30%). Trên siêu âm, có thể thấy một u đặc tròn hay bầu dục, giới hạn rõ. Thoái hóa dạng nang có thể xảy ra. **Neurofibroma** ở bàng quang có thể là dấu hiệu đơn độc hoặc xảy ra trong bệnh hệ thống lan tỏa. Trên siêu âm, hình ảnh u giống u cơ trơn. **U mạch hang** thường gặp ở vòm bàng quang hay ở thành sau bên của bàng quang.[184] Dưới nội soi bàng quang, chúng có màu đỏ hơi xanh. Trên siêu âm, người ta mô tả 2 dạng :(1) u trong lòng bàng quang, tròn, bờ rõ, đặc, tăng phản âm, giàu máu tưới trên siêu âm Doppler màu và (2) dầy thành bàng quang lan tỏa với nhiều vùng giảm phản âm và vôi hoá.[184] **Pheochromocytoma ở bàng quang** là loại u hiếm, chiếm 1% các u tế bào ưa chrom.[183] Bệnh nhân có triệu chứng nhức đầu, đổ mồ hôi và tim đập nhanh tùy theo mức độ bàng quang căng đầy hay đã đi tiểu. Chúng phát sinh từ lớp dưới niêm mạc bất cứ nơi nào ở thành bàng quang mặc dù thường thấy ở vòm bàng quang hơn.



Hình 9-61. Pheochromocytoma ở bàng quang. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy một u ở thành bàng quang, đồng nhất, giới hạn rõ, nằm ở vòm bàng quang. U tử cung

Về mặt siêu âm, thấy một khối trong thành bàng quang, dạng đặc, bờ rõ (Hình 9-61).

Mesothelioma ác tính ở bàng quang hiếm thấy. Loại thường gặp nhất là **sarcoma cơ trơn** và **sarcoma cơ vân**. Trên siêu âm, thấy một u lớn thâm nhiễm.

CÁC BỆNH NANG Ở THẬN

Nang vỏ thận

Nang đơn giản. Nang thận đơn giản chứa đầy dịch và lành tính. Vẫn chưa biết rõ bệnh sinh chính xác mặc dù có ý kiến cho rằng chúng là tổn thương mắc phải. Xuất độ gia tăng theo tuổi và gặp ít nhất 50% số người trên 50 tuổi. Phần lớn không có triệu chứng, tuy nhiên nếu nang lớn quá có thể gây đau vùng hông và tiểu máu. **Các tiêu chuẩn siêu âm** dùng để chẩn đoán một nang đơn giản là:

- **phản âm trống**
- **tăng âm phía sau**
- **thành phía xa trơn láng, rõ nét, tinh tế**
- **dạng tròn hoặc bầu dục**

Nếu hiện diện tất cả các dấu hiệu trên, không cần theo dõi diễn tiến hoặc đánh giá gì thêm (Hình 9-62). Nếu nang thận lớn và có triệu chứng, có thể chọc dò và làm xơ cứng nang. Có thể gặp nhiều nang đơn giản ở hai thận. Hiếm thấy nhiều nang đơn giản chỉ ở một thận hoặc ở một vùng khu trú của thận (Hình 9 -63).

Nang phức tạp. Nang phức tạp ở thận không có các tiêu chuẩn nghiêm ngặt của nang đơn giản.

CÁCH XỬ TRÍ ĐỐI VỚI MỘT NANG PHỨC TẠP PHÁT HIỆN QUA SIÊU ÂM

Các phản âm bên trong

Theo dõi bằng siêu âm nếu không có dấu hiệu khác của ác tính

Thực hiện CT nếu kèm các tính chất ác tính (thành dày rõ, nhiều vách ngăn hoặc vách ngăn dày, đóng vôi vách ngăn lan rộng)

Các vách ngăn

Theo dõi bằng siêu âm nếu ít và mỏng (≤1 mm).

Thực hiện CT nếu vách ngăn không đều và có nốt, nhiều vách ngăn phức tạp hoặc các thành phần đặc tại nơi vách ngăn bám

Đóng vôi

Theo dõi bằng siêu âm nếu lượng calcium ít và không kèm khối mô mềm

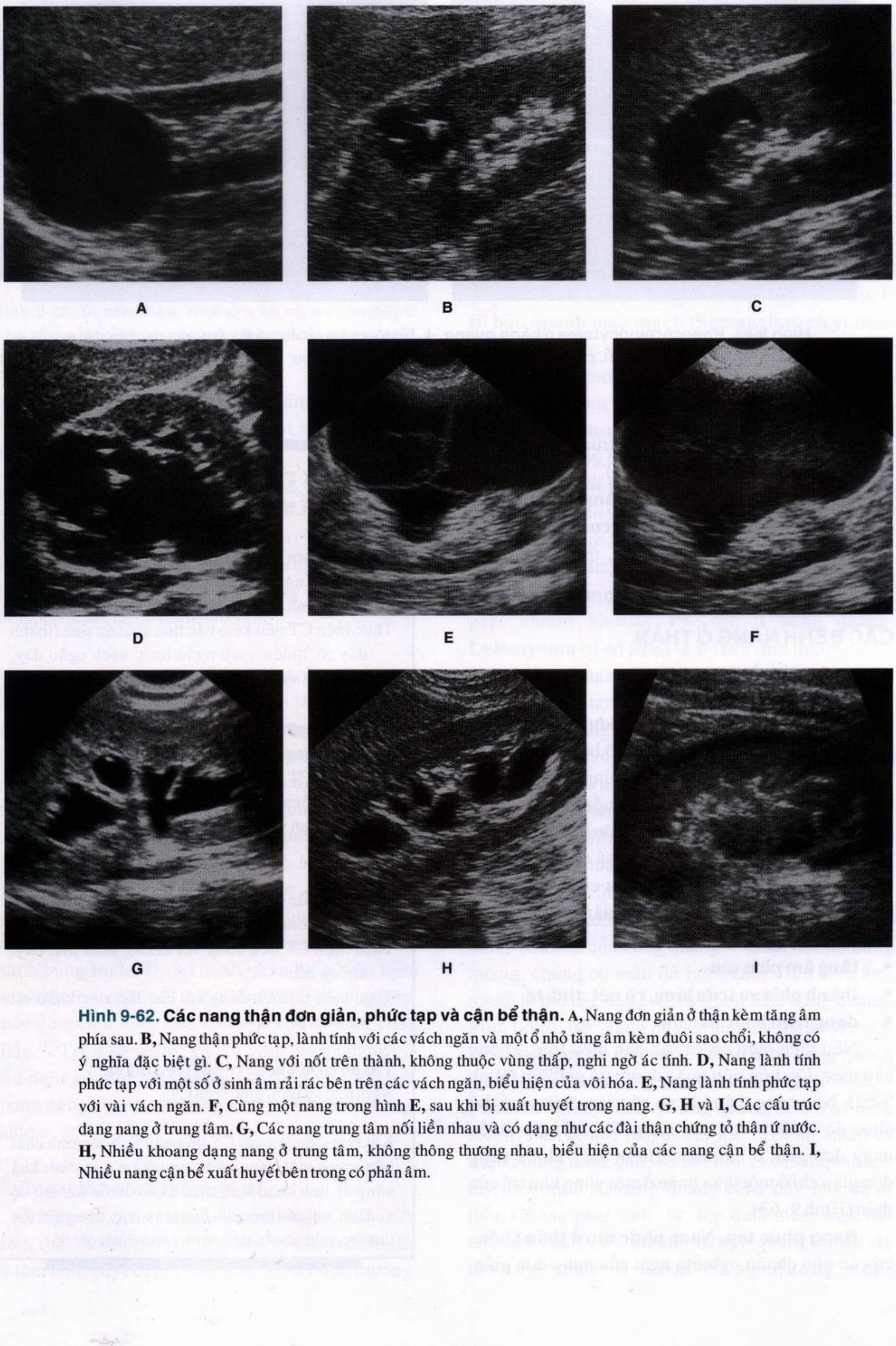
Thực hiện CT nếu đóng vôi không hình thù, dày, không đều

Thực hiện CT nếu đóng vôi che lấp việc khảo sát siêu âm trọn vẹn

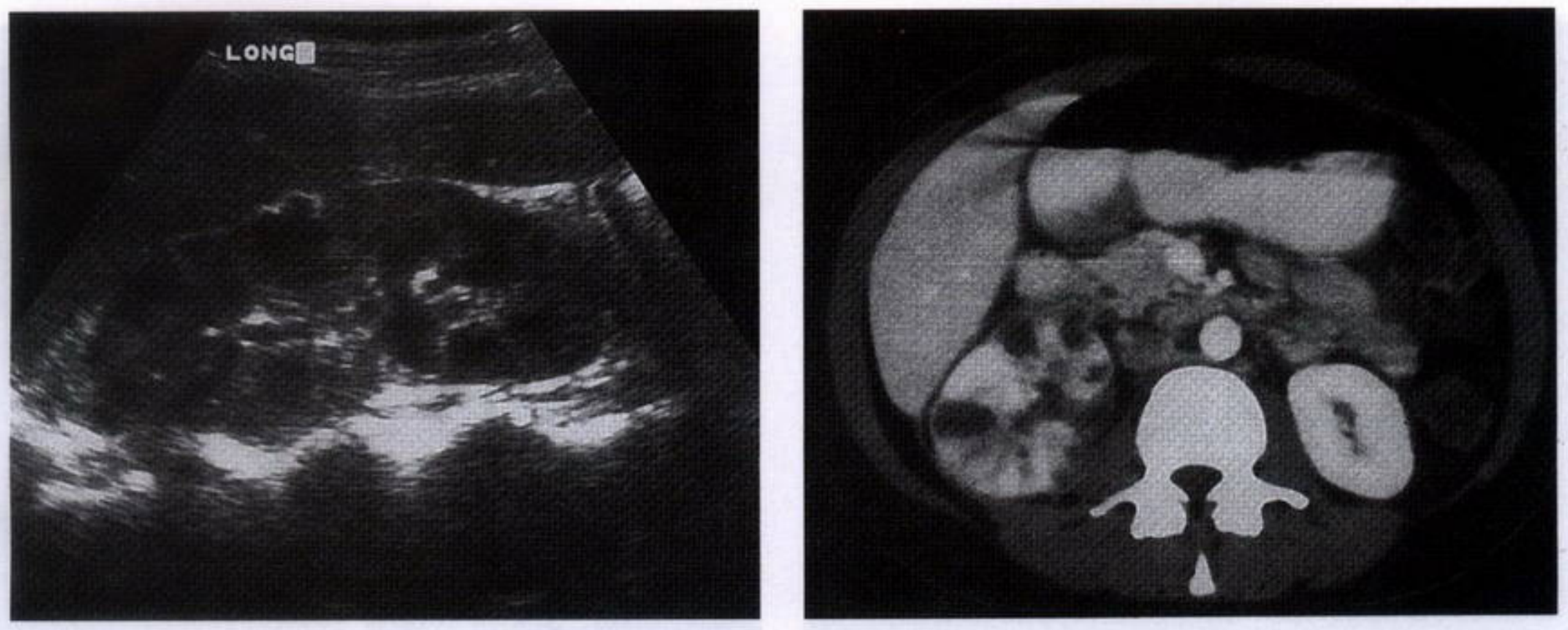
Thành rõ nét hoặc có nốt trên thành

Nghi ngờ ác tính, thực hiện CT

Kết hợp siêu âm với CT để phân tích các tính chất bên trong một nang phức tạp nhằm xác định khả năng ác tính hoặc lành tính. Đối với tổn thương có vẻ lành, chỉ cần theo dõi hình ảnh học, trong khi tổn thương nghi ác cần tiến hành phẫu thuật cắt bỏ



Hình 9-62. Các nang thận đơn giản, phức tạp và cận bể thận. **A,** Nang đơn giản ở thận kèm tăng âm phía sau. **B,** Nang thận phức tạp, lành tính với các vách ngăn và một ổ nhỏ tăng âm kèm đuôi sao chổi, không có ý nghĩa đặc biệt gì. **C,** Nang với nốt trên thành, không thuộc vùng thấp, nghi ngờ ác tính. **D,** Nang lành tính phức tạp với một số ở sinh âm rải rác bên trên các vách ngăn, biểu hiện của vôi hóa. **E,** Nang lành tính phức tạp với vài vách ngăn. **F,** Cùng một nang trong hình **E,** sau khi bị xuất huyết trong nang. **G, H** và **I,** Các cấu trúc dạng nang ở trung tâm. **G,** Các nang trung tâm nối liền nhau và có dạng như các đài thận chứng tỏ thận ứ nước. **H,** Nhiều khoang dạng nang ở trung tâm, không thông thương nhau, biểu hiện của các nang cận bể thận. **I,** Nhiều nang cận bể xuất huyết bên trong có phản âm.



Hình 9-63. Bệnh nang khu trú. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy nhiều nang ở thận phải. **B,** Khẳng định bằng cắt lớp điện toán nhiều nang ở thận phải và thận trái bình thường.

Bao gồm cả những nang chứa **phản âm bên trong, các vách ngăn, đóng vôi, thành nhận rõ và các nốt trên thành.** Tùy mức độ bất thường, cần chụp CT để đánh giá thêm. Sự phối hợp CT với siêu âm giúp đánh giá một nang phức tạp có khuynh hướng lành tính hay ác tính.

Các phản âm bên trong nang là hậu quả của xuất huyết hoặc nhiễm trùng. Khoảng 6% nang bị biến chứng xuất huyết.[185] Nhiễm trùng trong nang xảy ra do lây lan theo đường máu, trào ngược bàng quang-niệu quản hoặc nhân tạo sau chọc dò nang hoặc thao tác phẫu thuật. Về mặt siêu âm, nang nhiễm trùng thường có thành dầy với chất dịch bên trong có lớp cặn lắng hay mực khí-dịch. Nang xuất huyết phải được theo dõi bằng siêu âm vài lần nếu không thấy có dấu hiệu ác tính (Hình 9-62). Đối với nang bị nhiễm trùng, cần chọc hút và dẫn lưu để chẩn đoán và điều trị.

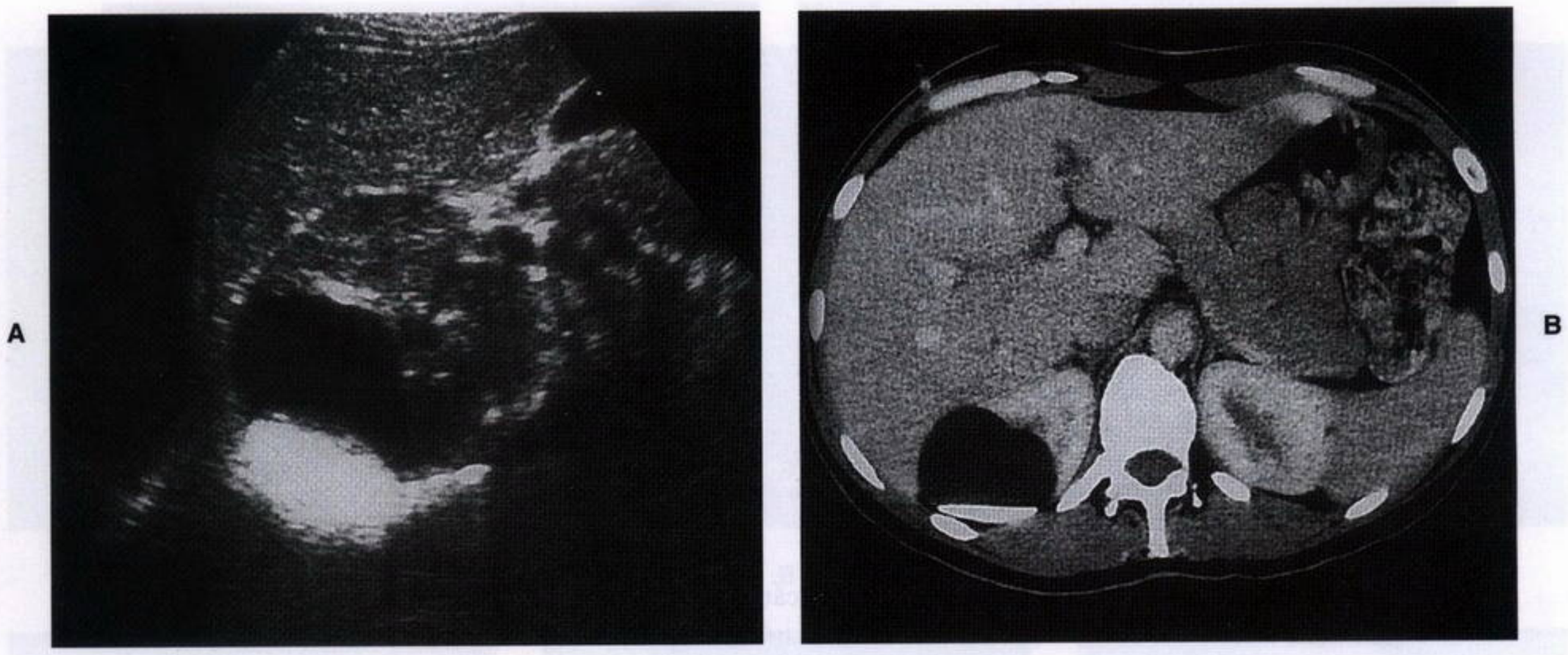
Các vách ngăn có thể thấy trong nang và thường xuất hiện sau xuất huyết, nhiễm trùng và chọc hút qua da. Đôi khi, hai nang nằm cạnh nhau có vách chung hiện lên dưới dạng một nang lớn có vách ngăn ở giữa. Nếu vách ngăn mỏng (1 mm), trơn láng, nơi bám vào thành nang không dày lên, có thể nghĩ đến nang lành tính (Hình 9-62).[186] Nếu vách ngăn không đều, dầy trên 1 mm hoặc hiện diện thành phần đặc nơi vách ngăn bám vào thành nang, phải nghĩ tới nang ác tính. Không có chỉ định chọc hút nang đối với những tổn thương dạng nang có nhiều vách ngăn này.[186] Siêu âm tốt hơn CT trong việc xác định các đặc tính bên trong một tổn thương dạng nang.

Đóng vôi của nang thận có thể mảnh và thẳng hoặc dày và không định hình. Nếu hiện diện đầy đủ các tiêu chuẩn siêu âm và CT của một nang, lại hiện diện thêm một lượng nhỏ calcium hoặc đóng vôi mảnh trên thành hoặc trên vách ngăn, không kèm thêm một khối mô mềm nào, đó có thể là nang có biến chứng hơn là nang ác tính (Hình 9-62). Tuy nhiên vôi hóa dầy, không đều, không định hình là những gây lo lắng và nên phẫu thuật cắt nang giúp xác định nang lành tính hay ác tính.[186] Calcium còn hiện diện dưới dạng sữa (milk of calcium) tạo ra những lớp lắng (Hình 9-64). Cũng thường thấy trên vách ngăn và thành nang có những ổ tăng phản âm, sáng, có bóng lưng. Chúng không gây hậu quả gì và trên CT cho thấy không phải là đóng vôi (Hình 9-62, *B*) .

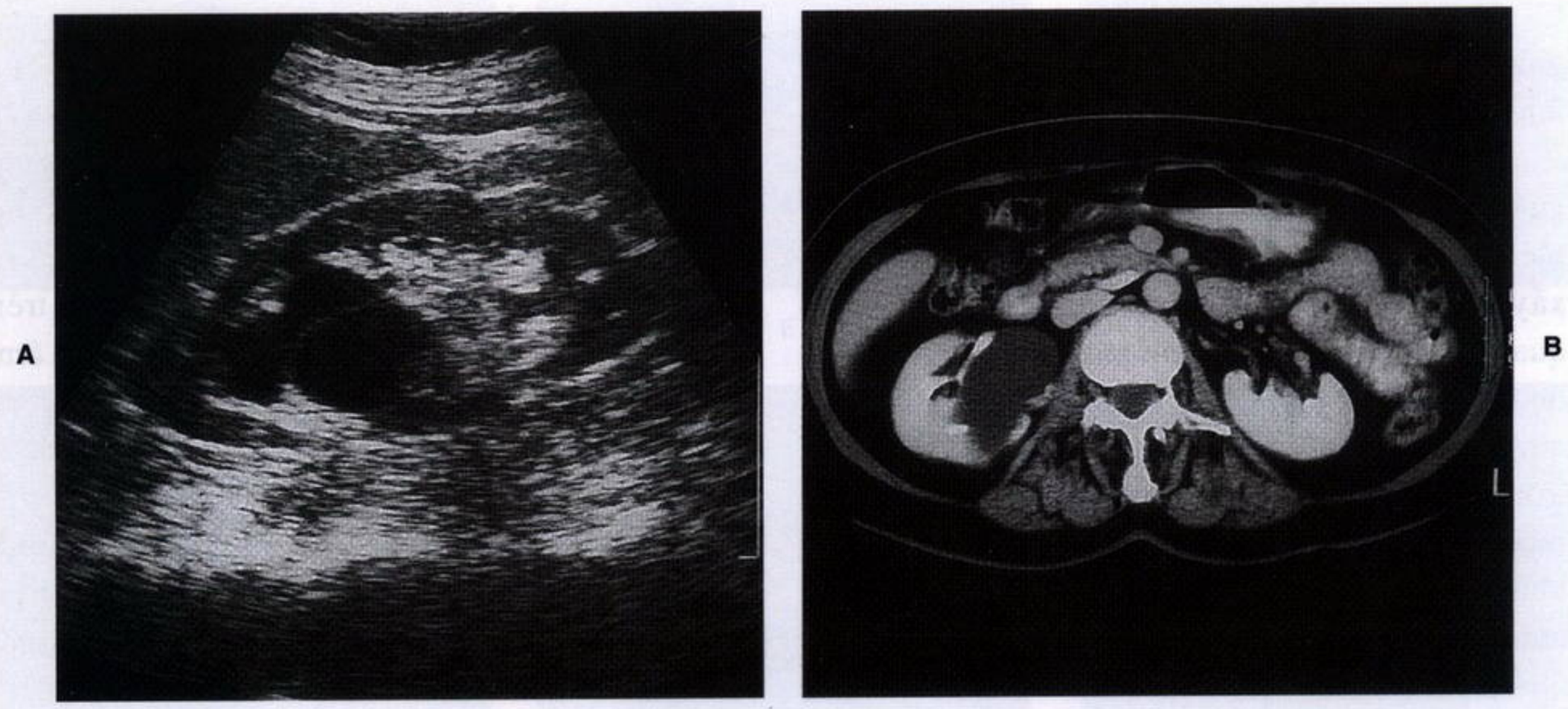
Thành dầy, rõ nét hoặc có nốt trên thành nang không nghĩ tới nang lành tính (Hình 9-62). Những tổn thương dạng này cần phải phẫu thuật cắt nang để chẩn đoán loại trừ với u ác tính.

Nang cận bể thận (parapelvic cysts)

Nang cận bể thận không thông thương với hệ thống thu thập và dường như có nguồn gốc từ bạch huyết hoặc phát triển từ những phần sót của phôi.[187] Phần lớn không triệu chứng, mặc dù chúng có thể gây tiểu máu, tăng huyết áp, thận ứ nước hoặc bị nhiễm trùng. Trên siêu âm, nang cận bể hiện lên dưới dạng những khối phản âm trống bờ viền rõ, nằm ở vùng xoang thận (Hình 9-62). Có thể khó phân biệt nhiều nang cận bể với thận ứ nước. Trường hợp thận bị ứ nước, các đài thận dãn nở ứ nước phản âm trống và vùng bể thận thông thương với nhau. Trong khi các nang cận bể thận có trục hướng ngẫu nhiên và hiện lên như những khối dạng nang nằm trong xoang thận và không



Hình 9-64. Nang thận với lớp sữa calci. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một nang thận lớn với các chất tăng âm nằm ở vùng thấp, có chuyển dịch dưới siêu âm thời gian thực. **B,** Cắt lớp điện toán cho thấy lớp sữa calci tạo thành lớp lắng ở vùng thấp trong nang.



Hình 9-65. Các nang cận bể thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy khối giảm phản âm nằm trong xoang thận giống như hình ảnh hệ thu thập đôi với ứ nước ở nửa trên. **B,** Khẳng định bằng cắt lớp điện toán cho thấy một nang lớn trung tâm có vị trí cận bể thận.

thông thương nhau (Hình 9-62). Nếu qua siêu âm khó phân biệt giữa hai thứ, có thể chỉ định hoặc IVP hoặc CT có tiêm chất cản quang để giải quyết vấn đề (Hình 9-65).

Nang vùng tủy thận

Thận tủy xốp. Thận tủy xốp (Medullary sponge kidney = MSK) là một dạng dãn nở các ống thu thập. Có thể **khu trú** hoặc **lan tỏa**. Chưa biết được căn nguyên. Xuất độ trong toàn bộ dân số cũng chưa rõ, nhưng gặp trong 12% người bị sỏi thận.[189] Bệnh thường xảy ra vào độ tuổi trong thập niên 30 và 40. Có sự kết hợp với các bệnh như phì đại nửa người, hội chứng Ehlers-Danlos, hẹp môn vị do phì đại cơ bẩm sinh, cường cận giáp, bệnh Caroli và bệnh thận đa nang di truyền theo autosom lặn. MKS không biến chứng không gây triệu chứng; tuy nhiên, kèm theo sự tạo sỏi, sẽ có cơn đau quặn thận, tiểu máu, tiểu khó, đau vùng hông.[190] **Trên siêu âm**, khó nhận ra hình ảnh dãn nở các ống thận. Khi hiện diện nhiễm calci thận, sẽ thấy các ổ phản âm dầy kèm bóng lưng nằm ở các tháp

thận (Hình 9-42). Nếu ổ vôi hóa này xói mòn rơi vào hệ thống thu thập, sẽ dẫn đến sỏi có thể gây tắc nghẽn hoặc không.

Bệnh nang tủy thận. Bệnh nang tủy thận xảy ra do hậu quả của tình trạng teo dần các ống thận. Thận nhỏ lại hay còn kích thước bình thường với hiện tượng xơ hoá mô kẽ-ống thận và có nang trong tủy thận hay ở vùng giao tiếp vỏ-tủy. Cơ chế bệnh sinh vẫn chưa rõ. **Thể ở trẻ nhỏ** di truyền do rối loạn autosom lặn và **thể ở người lớn** di truyền do rối loạn autosom trội. **Trên siêu âm,** thấy thận teo nhỏ, phản âm dầy, với nhiều nang ở vùng tủy (0,1 đến 10 mm).

Bệnh thận đa nang

Thể autosom lặn. Bệnh lý thận đa nang theo autosom lặn (Autosomal recessive polycystic kidney disease = ARPCK) được chia ra làm 4 loại tùy theo tuổi bệnh nhân lúc khởi phát các biểu hiện lâm sàng và bao gồm: **dạng chu sinh, dạng sơ sinh, dạng trẻ nhỏ và dạng thiếu niên .** Biểu hiện bệnh lý của bệnh là dãn nở các ống thu thập ở thận, nhiều nang gan và xơ hoá quanh khoảng cửa. Bệnh nhân trẻ có biểu hiện bất thường chủ yếu ở thận, trong khi bệnh nhân lớn tuổi biểu hiện chính là bất thường ở gan. Nó xảy ra ở 1:6.000 đến 1:14.000 các trẻ mới sinh ra. Dạng chu sinh biểu hiện hai thận rất to, giảm sản phổi và thiểu ối. Tử vong thường xảy ra do suy thận và giảm sản phổi. Trẻ lớn hơn biểu hiện tăng áp tĩnh mạch cửa. **Trên siêu âm**, thấy hai thận lớn đáng kể, tăng phản âm, mất độ phân biệt vỏ-tủy. Đôi khi, thấy được các nang đại thể ở thận (Hình 9-66).

Thể autosom trội. Bệnh thận đa nang theo autosom trội (Autosomal dominant polycystic kidney disease = ADPCK) là rối loạn dẫn tới sự hình thành một số lượng lớn các nang vỏ và tủy của cả hai thận. Các nang này có kích thước thay đổi đáng kể và thường không đối xứng hai bên. ADPCK là rối loạn di truyền thường gặp nhất ở thận, không ưu thế giới tính nào. Trong dân số, gặp ở tỷ lệ 1:500 đến 1:1.000 và chiếm 10% đến 15% các trường hợp chạy thận nhân tạo.[192] Trên 50% bệnh nhân không có tiền căn gia đình vì bệnh có nhiều căn nguyên đa dạng và có thể là hậu quả của sự đột biến tự nhiên. Các dấu hiệu và triệu chứng như sờ thấy một hoặc nhiều khối u, đau, tiểu máu, tăng huyết áp và nhiễm trùng tiểu thường chỉ xuất

Hình 9-66. Bệnh thận đa nang theo autosom lặn. Siêu âm cắt ngang *thai trong tử cung* cho thấy hai thận có phản âm tăng (*mũi tên*).

Hình 9-67. Bệnh thận đa nang theo autosom trội. Siêu âm cắt dọc cho thấy nhiều nang làm cho thận phì đại.

hiện ở độ tuổi trong thập niên 40 và 50. Tình trạng suy thận phát triển trong 50% trường hợp và xuất hiện vào độ tuổi 60.[192] Các biến chứng bao gồm: nhiễm trùng, xuất huyết, tạo sỏi, nang bị vỡ, và tắc đường tiểu. Các dị tật khác đi kèm gồm: (1) đa nang gan (30% đến 60%); (2) đa nang tụy (10%); (3) đa nang lách (5%); (4) nang trong tuyến giáp, buồng trứng, nội mạc tử cung, túi tinh, phổi, não, tuyến yên, vú và mào tinh hoàn; (5) phình mạch não (18% đến 40%); (6) phình động mạch chủ bụng; (7) tổn thương tim và (8) túi thừa ở đại tràng. Bệnh nhân bị ADPCK nếu không được chạy thận nhân tạo thì không tăng nguy cơ bị carcinoma tế bào thận.[192]

Trên siêu âm, thận to lên với nhiều nang không đối xứng ở cả hai thận, kích thước nang thay

Hình 9-68. Thận đa nang theo autosom trội với nang lớn xuất huyết. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận đa nang (*mũi tên*) với nang lớn phức tạp chứa các phản âm và cục máu đông dính thành.

đổi (Hình 9-67). Nang bị biến chứng như xuất huyết hay nhiễm trùng biểu hiện thành dầy, có phản âm trong nang và/hoặc có mực dịch- cặn lắng trong nang (Hình 9-68). Có thể thấy đóng vôi do loạn dưỡng ở thành nang hoặc sỏi dưới dạng đốm phản âm dầy kèm bóng lưng sau rõ nét. Hiếm gặp nang thận xảy ra ở bệnh nhân dưới 30 tuổi. Ravine và cs.[193] hiệu chỉnh tiêu chuẩn Bear[194] và cho rằng ở bệnh nhân dưới hoặc bằng 30 tuổi có tiền sử gia đình bị ADPCK, đòi hỏi phải có hai nang (một hoặc hai bên thận) thì mới chẩn đoán là ADPCK. Đối với bệnh nhân từ 30 đến 59 tuổi yêu cầu phải có hai nang trên cả hai thận và đối với người trên 60 tuổi hoặc già hơn phải có bốn nang trên mỗi thận. Siêu âm là phương pháp hình ảnh tốt nhất hiện có để tầm soát các gia đình có người mắc bệnh đã biết cũng như để theo dõi thường xuyên những người bệnh này.

Thận loạn sản nhiều nang

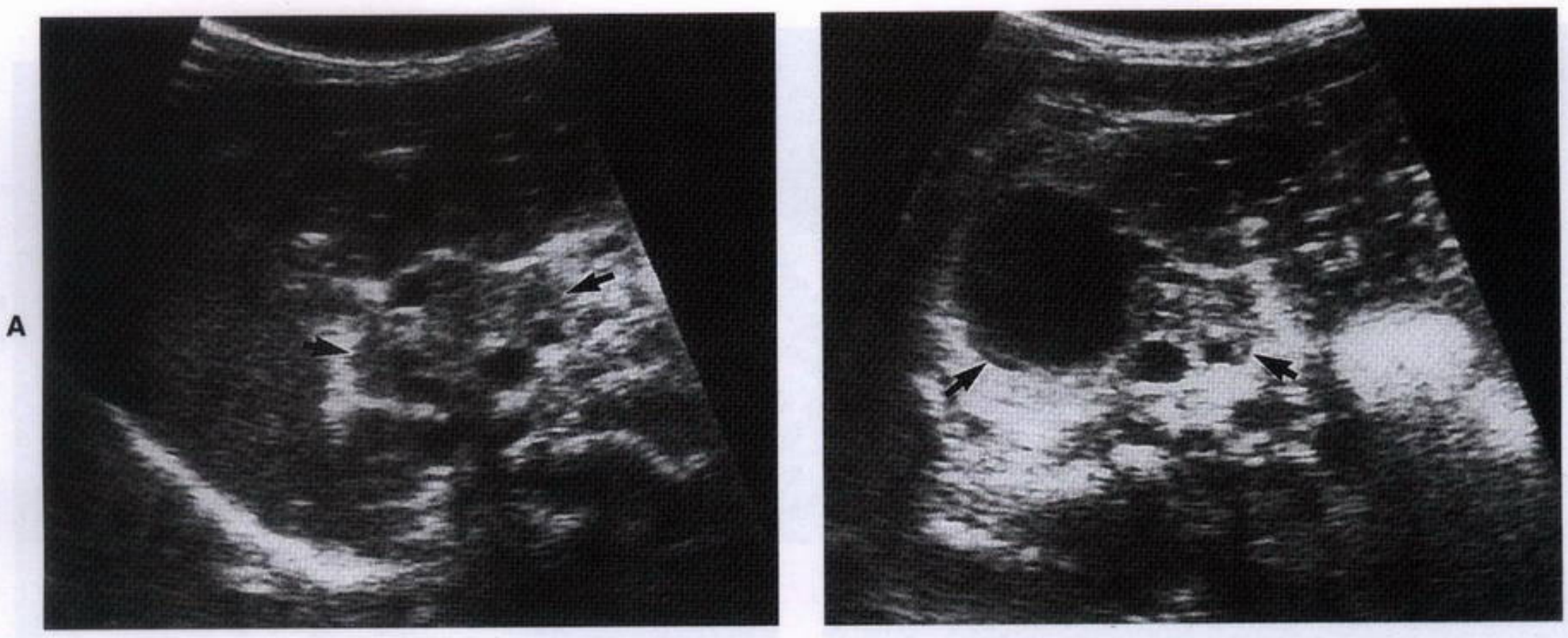
Thận loạn sản nhiều nang (multicystic dysplastic kidney = MCDK) là một dị tật về phát triển không di truyền còn có các tên gọi khác là thận loạn sản, thận loạn sinh và thận nhiều nang (multicystic kidney). Thận nhỏ, dị dạng, có nhiều nang và còn rất ít chủ mô thận bình thường. Vì vậy chức năng thận sẽ suy yếu. Biến đổi loạn sản thường xảy ra ở **một thận** và ảnh hưởng toàn bộ thận; tuy nhiên, dù hiếm vẫn có thể **bị cả hai thận, một phần thận hoặc khu trú**. Nếu xảy ra một bên, không có triệu chứng; nếu bị hai thận thường không kéo dài cuộc sống được. Phái nam và phái nữ có tỉ lệ mắc bệnh như nhau và bên thận nào cũng có tỉ lệ như nhau. Trên 30% bệnh nhân bị tắc UPJ đối bên. Bệnh sinh chính xác chưa rõ; tuy nhiên, 90% trường hợp có liên hệ đến một thể tắc nghẽn đường tiểu nào đó trong quá trình tạo phôi. Độ trầm trọng của bệnh ảnh hưởng đến các dấu hiệu từ một khối lớn nhiều nang hiện diện ngay lúc sanh ra cho đến hình ảnh thận có nhiều nang nhỏ chỉ phát hiện được khi trưởng thành.

Trên siêu âm, các dấu hiệu bao gồm: (1) có nhiều nang không thông thương; (2) không có hình chủ mô thận và xoang thận bình thường và (3) những vùng khu trú tăng phản âm tương ứng với trung mô nguyên thuỷ hoặc các nang rất nhỏ (Hình 9-69).[195] Ở người lớn, khối dạng nang ở hố thận không lớn và dấu hiệu đóng vôi thành nang tạo thành các đốm phản âm dầy với bóng lưng (Hình 9-70). Đóng vôi có thể lan rộng làm cản trở việc quan sát thận dưới siêu âm và cần chụp CT để chẩn đoán. Thể một phần thường thấy ở các thận đôi và nếu những nang này quá nhỏ, có thể thấy một khối có dạng đặc, sinh âm.

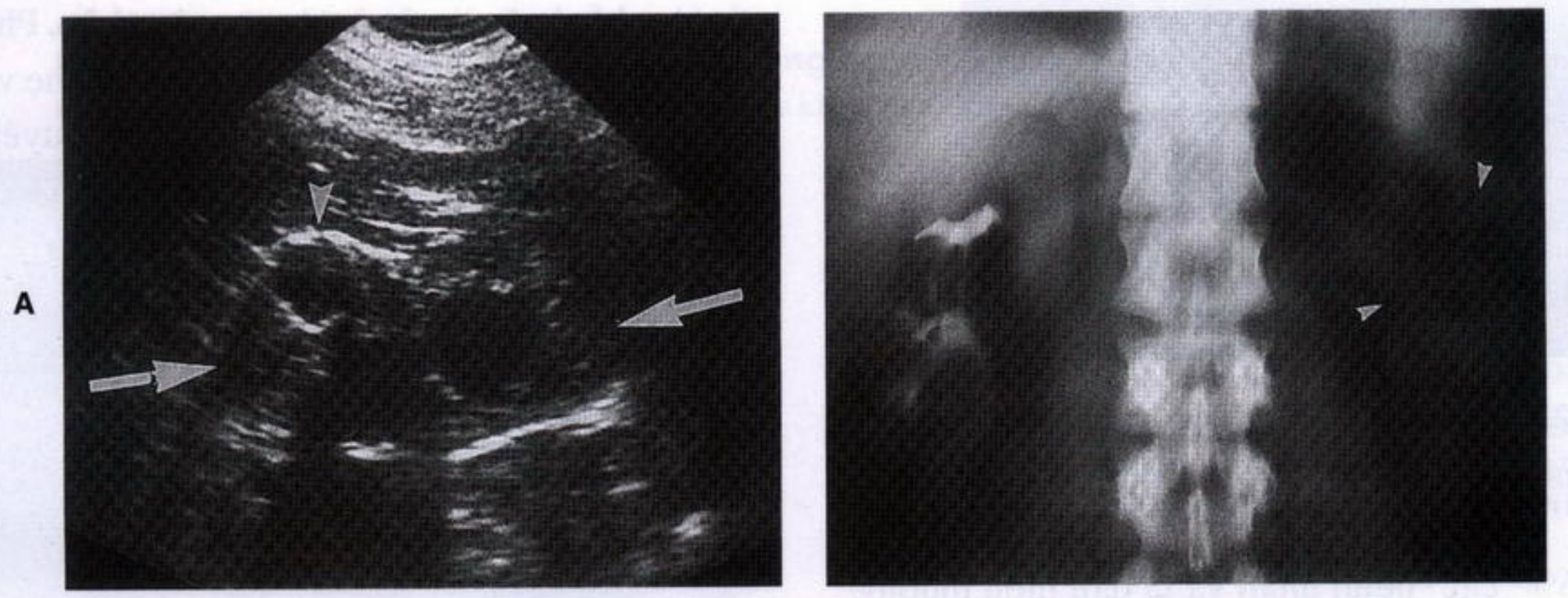
U thận dạng nang đa ngăn

U thận dạng nang đa ngăn (multilocular cystic nephroma = MLCN) là loại u tân sinh dạng nang lành tính ít gặp cấu tạo bởi nhiều nang không thông nhau nằm trong một bao rõ nét. Đôi khi, hiện diện mô đệm loại sarcoma bên trong làm u trở nên ác tính hơn. MLCN không xảy ra ưu thế bên nào và đôi khi gặp cả hai bên. Ở phái nam, gặp u ở tuổi nhỏ dưới 4 tuổi, còn ở phái nữ trong khoảng từ 4 tuổi đến 20 tuổi hoặc từ 40 tuổi đến 60 tuổi.[196] Đa số trẻ em biểu hiện u bụng trong khi người lớn không có triệu chứng hoặc có biểu hiện đau bụng, tiểu máu, tăng huyết áp và nhiễm trùng tiểu.

Trên siêu âm, hình ảnh của MLCN rất đa dạng tùy theo số lượng và kích thước của các ngăn. Nếu các ngăn lớn, sẽ thấy nhiều nang không thông nhau bên trong một khối bờ rõ (Hình 9-71). Nếu các thùy quá nhỏ, sẽ thấy một khối u đặc tăng phản âm không đặc hiệu. Ít thấy đóng vôi vỏ bao và vách ngăn. Dù dưới biểu hiện nào, hình ảnh học không thể giúp phân biệt được với carcinoma tế bào thận dạng nang.



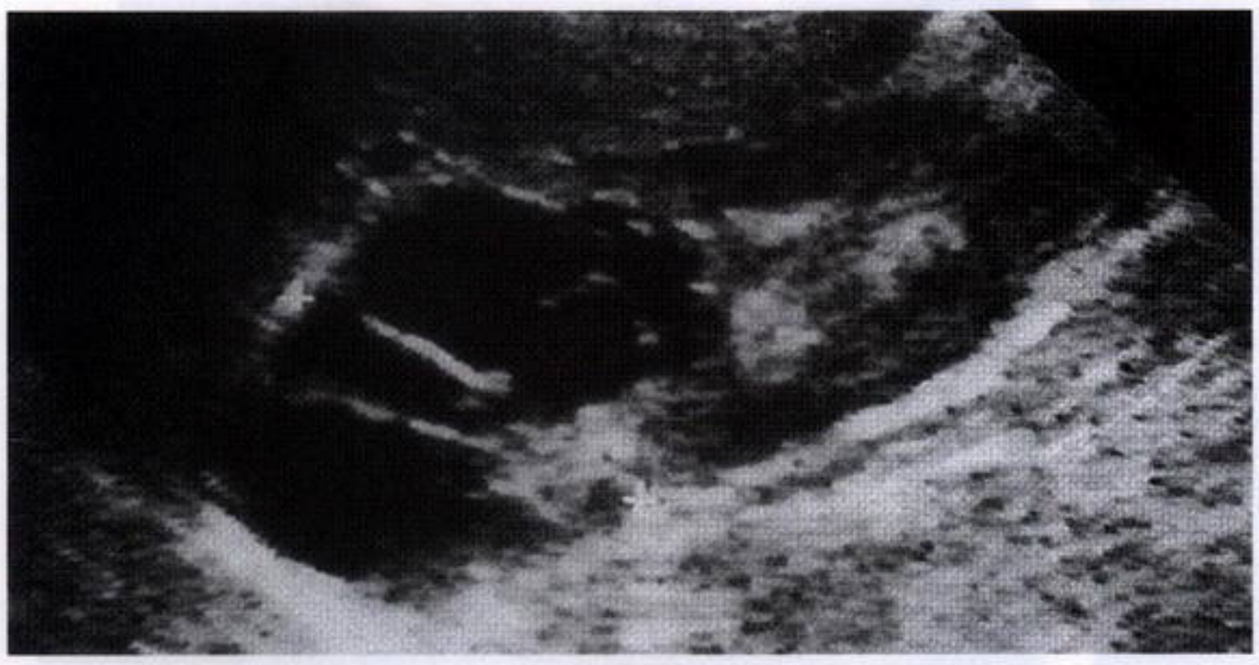
Hình 9-69. Thận loạn sản nhiều nang ở trẻ em. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy nhiều nang không thông nhau, mất hẳn nhu mô thận và xoang thận bình thường và có những vùng tăng âm khu trú biểu hiện của trung mô nguyên thủy (*mũi tên*).



Hình 9-70. Thận loạn sản nhiều nang ở người lớn. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận nhỏ (*mũi tên*) với nhiều nang. Một vài nang có đóng vôi dạng vòng (*đầu mũi tên*). **B,** Cắt lớp hình quang niệu qua tĩnh mạch cho thấy thận trái, nhỏ, không hoạt động kèm nhiều bóng vôi hóa dạng chùm (*đầu mũi tên*).

Bệnh thận dạng nang kết hợp với u tân sinh

Bệnh thận dạng nang mắc phải (acquired cystic kidney disease = ACKD). Bệnh xảy ra trên thận tự nhiên của bệnh nhân bị suy thận đang chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc với tần suất 90% vào 5 năm sau chạy thận nhân tạo.[98,99,197] Carcinoma tế bào thận xảy ra trong 4% đến 10% bệnh nhân bị ACKD. Bệnh sinh của ACKD còn là suy đoán. Sự tăng sản biểu mô làm tắc ống thận được xem là hậu quả của các chất độc giữ một vai trò nào đó trong sự phát triển nang và u. Về mặt bệnh học, thấy nhiều nang nhỏ (0,5 cm đến 5 cm) ở cả vỏ và tủy thận, Thường gặp xuất huyết trong nang. Siêu âm, CT, MRI đều rất hữu ích trong việc đánh giá và theo dõi bệnh nhân bị ACKD cùng các biến chứng.[98,99,198] Các dữ liệu hiện tại cho rằng ACKD và u vẫn tiếp tục phát triển ngay cả sau khi đã ghép thận thành công. Ngoài ra, ACKD và u có thể phát triển trên thận ghép trong thời gian điều trị thẩm phân. **Trên siêu âm**, chẩn đoán khi có ba đến năm nang ở mỗi thận trên bệnh nhân đang suy thận mạn. Các nang thường nhỏ, thận cũng nhỏ và có phản âm tăng nhiều (Hình 9-72). Nang bị xuất huyết biểu hiện các phản âm bên trong. U có dạng đặc hoặc dạng nang với các nốt trên thành. **Bệnh von Hippel-Lindau.** Bệnh von Hippel-Lindau (VHL) di truyền theo gen autosom trội với các biểu hiện khác nhau và mức độ mắc phải cũng tương đối. Xuất độ 1:35.000.[192] Các bất thường nổi trội gồm **hemangioma ở võng mạc, neuroblastoma ở hệ thần kinh trung ương, pheochromocytoma và ung thư thận** (40%). Ung thư thận ở bệnh nhân bị VHL thường đa ổ (75% đến 90%) và ở hai thận (75%). Những bệnh nhân này cần phẫu thuật chừa lại đơn vị thận (nephron). Ngoài ra, nang



Hình 9-71. U thận dạng nang đa ngăn. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy khối u cực trên thận nhiều vách ngăn, chia thành những ngăn không thông thương nhau.

Hình 9-72. Bệnh thận dạng nang mắc phải. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận tăng phản âm (*mũi tên*), nhiều nang và mất chủ mô. Thấy ít dịch thẩm phân phúc mạc.

chiếm 76% các bệnh nhân và là dấu hiệu thường gặp nhất của bệnh này.[200] Nang có kích thước từ 0,5 cm đến 3 cm và phần lớn nằm ở vùng vỏ thận. **Siêu âm** là phương tiện hiệu quả để tầm soát bệnh nhân; tuy nhiên, chụp CT vẫn tốt hơn trong việc phát hiện những u nhỏ đa ổ ở hai thận trong trường hợp bệnh này.

Bệnh xơ cứng não củ. Bệnh xơ cứng não củ (tuberous sclerosis = TS) là một bệnh di truyền với các đặc điểm như **chậm phát triển trí tuệ, động kinh và adenoma sebaceum**. Một số trường hợp di truyền theo autosom trội tuy nhiều trường hợp là hậu quả của đột biến tự nhiên. Xuất độ từ 1:9.000 đến 1:170.000.[201] Tổn thương thận đi kèm gồm **nang thận, angiomyolipoma (AML) và ung thư thận** (1% đến 2%). Các nang thận này có kích thước thay đổi từ rất nhỏ cho tới 3 cm. **Trên siêu âm**, nếu chỉ thấy nang thận, ta có thể gặp khó khăn để phân biệt với bệnh thận đa nang do autosom trội (ADPCK). Nếu hiện diện nang và nhiều AML đã được CT khẳng định, có thể nghĩ tới bệnh xơ cứng não củ (Hình 9-73). Tầm soát định kỳ bằng CT để theo dõi sự tăng trưởng của AML và sự phát triển của khối u.

CHẤN THƯƠNG

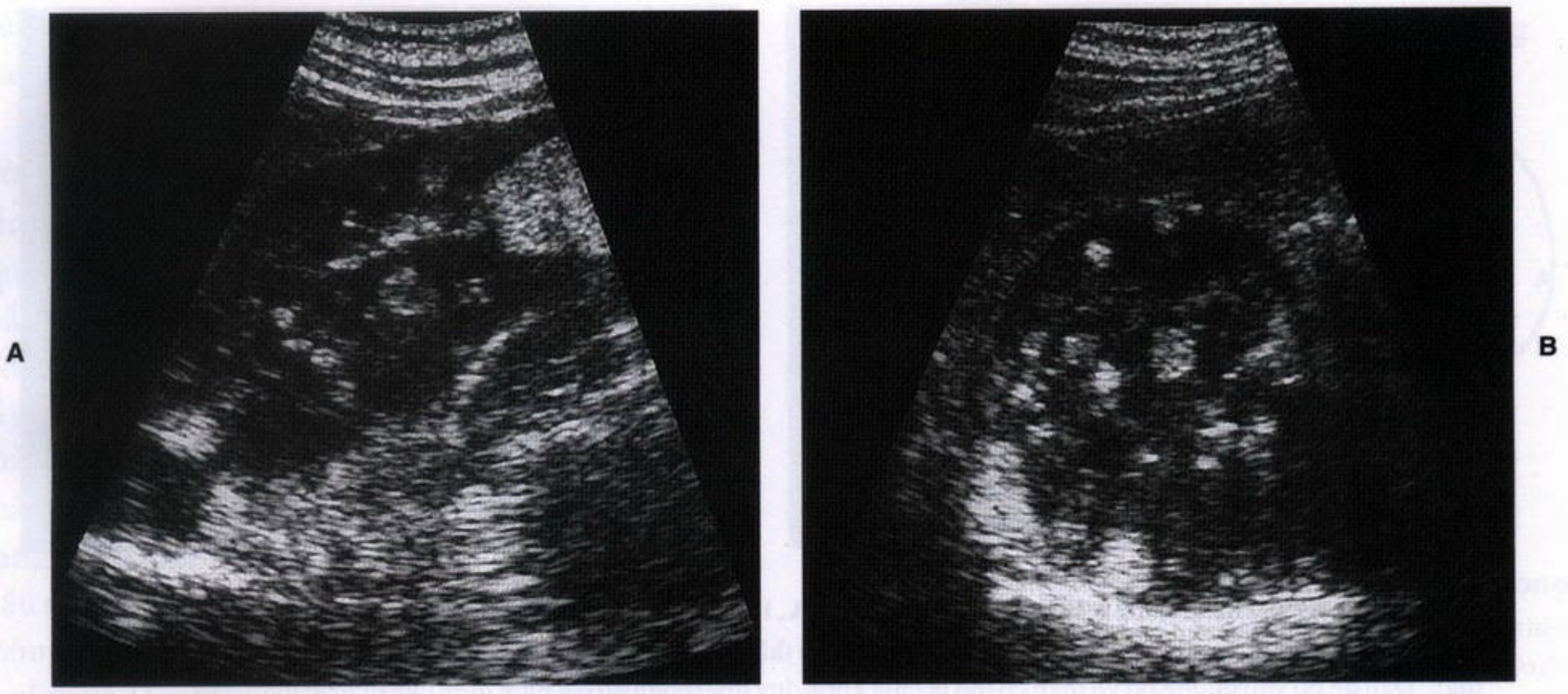
Chấn thương thận

Tổn thương chấn thương ở thận có thể hoặc là chấn thương **kín** hoặc là vết thương **xuyên thấu.** Phần lớn các thể chấn thương kín ở thận tương đối nhẹ và lành mà không cần điều trị. Còn thương tổn xuyên thấu thường do súng bắn hoặc đâm bằng dao. Thận kèm nang, u, trướng nước dễ bị thương tổn hơn. Các tổn thương thận được chia thành **4 loại** bao gồm:

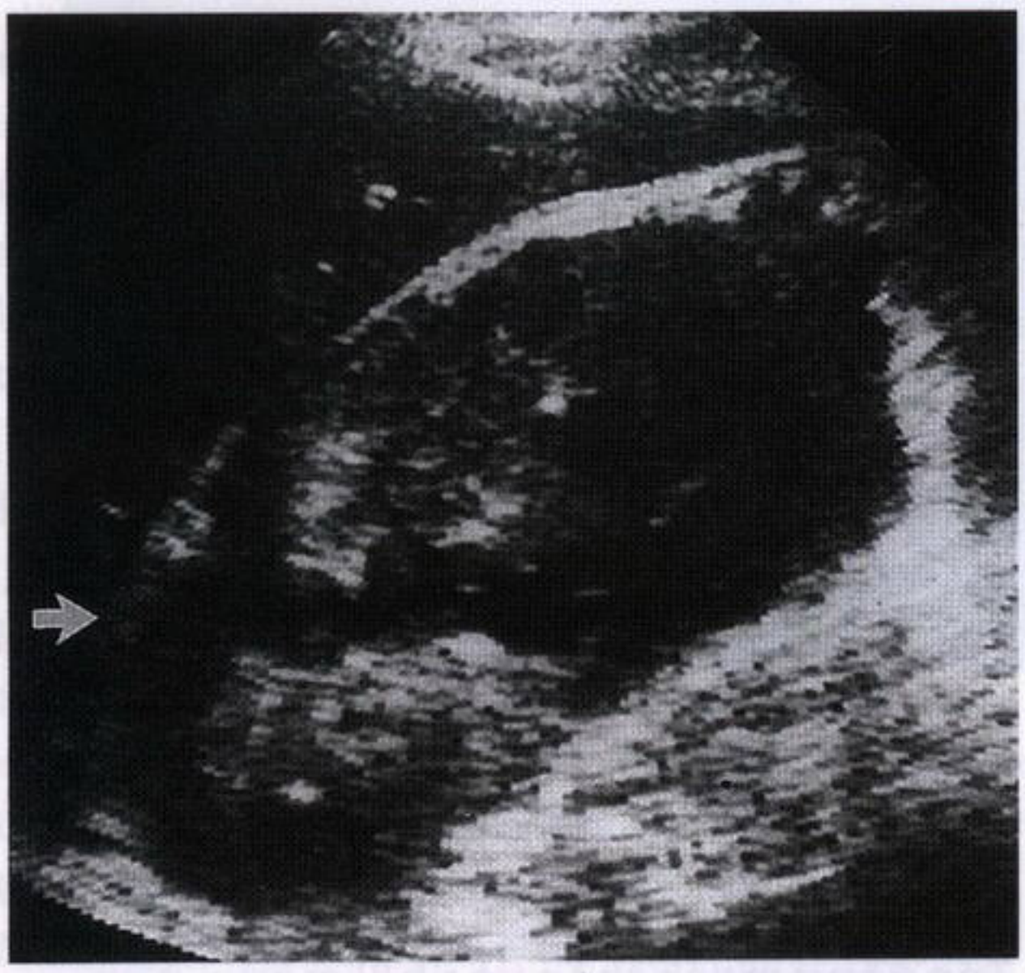
I. Tổn thương nhẹ (75% - 85%); dập và rách
II. Tổn thương nặng (10%); nứt thận
III. Tổn thương trầm trọng (5%); tổn thương cuống mạch máu và vỡ nát thận
IV. Đứt lìa khúc nối bể-niệu quản.

Tổn thương loại I được điều trị bảo tồn trong khi tổn thương loại III và IV đòi hỏi phẫu thuật khẩn. Tổn thương loại II có thể điều trị bảo tồn hoặc phẫu thuật tùy độ trầm trọng.[202]

Cắt lớp điện toán được xem là phương pháp hình ảnh đầu tiên để đánh giá chấn thương nghi ngờ ở thận. Do chấn thương thận thường đi kèm thương tổn ở các cơ quan khác, CT có lợi điểm là khảo sát được nhiều cơ quan. Trên lý thuyết, siêu âm có khả năng để đánh giá thận chấn thương nhưng trên thực tế các hạn chế kỹ thuật khiến khảo sát không đầy đủ. Siêu âm không cung cấp các thông tin liên quan tới chức năng thận và có lẽ tốt nhất là để theo dõi các bệnh nhân đã biết bị tổn thương chấn thương nhu mô thận. Khối máu tụ ở thận có thể có phản âm giảm, phản âm tăng hoặc không đồng nhất. Vết rách thận có dạng một đường khuyết có thể kéo dài qua cả thận nếu thận bị nứt ngang (Hình 9-74). Nếu thận bị nứt, hiện diện khối tụ quanh thận chứa máu và nước tiểu. Khối máu tụ dưới bao biểu hiện dưới dạng khối tụ quanh thận đè dẹt đường bờ của thận (Hình 9-75). Thận bị vỡ ra thành nhiều mảnh chứa các nhu



Hình 9-73. Bệnh xơ cứng não củ với nhiều angiomyolipoma. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy nhiều u tăng phản âm, giới hạn rõ, nằm khắp thận.



Hình 9-74. Thận bị nứt. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một vết rách thẳng, giảm phản âm, chạy băng qua xoang thận (*mũi tên*).

mô mất tổ chức kèm theo xuất huyết và tụ dịch nước tiểu ở hố thận. Doppler màu rất có lợi trong việc đánh giá **tổn thương các cuống mạch máu**.

Chấn thương niệu quản

Tổn thương chấn thương niệu quản hầu hết đều **do thầy thuốc gây ra**, liên quan tới phẫu thuật phụ khoa (70%) hoặc niệu khoa (30%).[203] Chấn thương kín và xuyên thấu dần càng ít thấy. Siêu âm không ích lợi trong việc đánh giá các tổn thương này, ngoại trừ việc giúp phát hiện khối tụ dịch với thể tích tương đối và hoặc thận ứ nước.

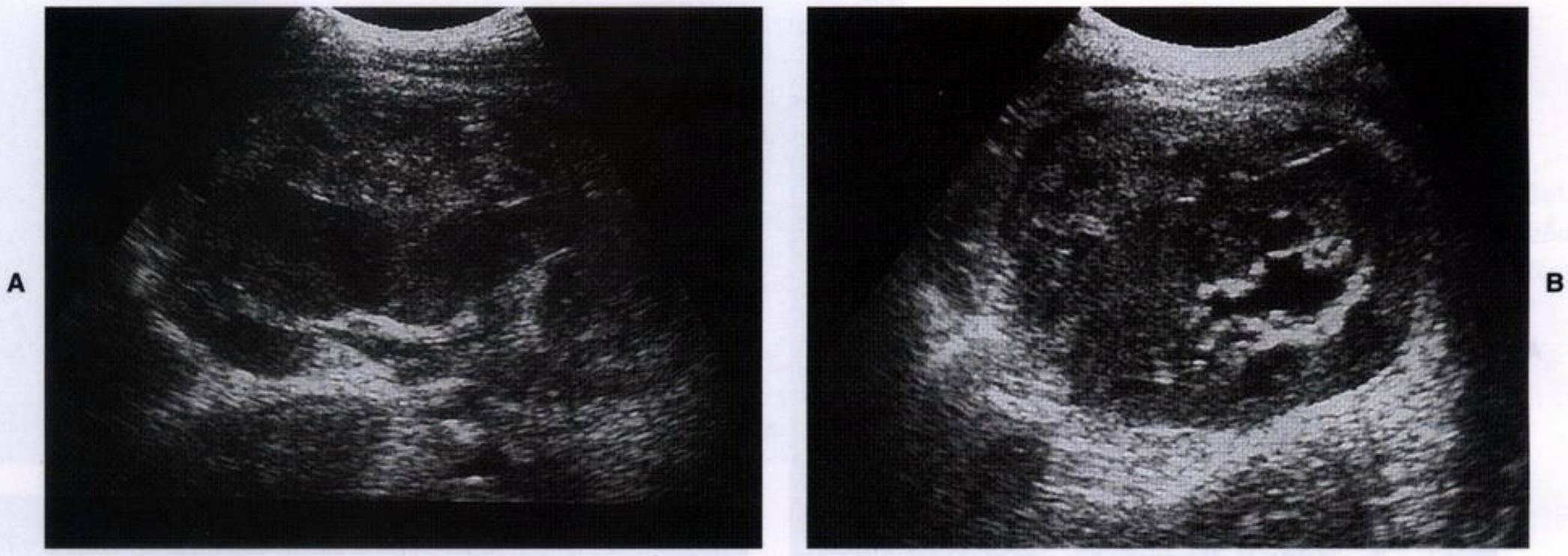
Chấn thương bàng quang

Tổn thương bàng quang là hậu quả của **chấn thương kín, xuyên thấu hoặc do thầy thuốc gây ra.** Tổn thương có thể dẫn tới vỡ ngoài hoặc trong phúc mạc hoặc phối hợp cả hai. Siêu âm thường không giúp ích trong việc đánh giá các thương tổn tại bàng quang.

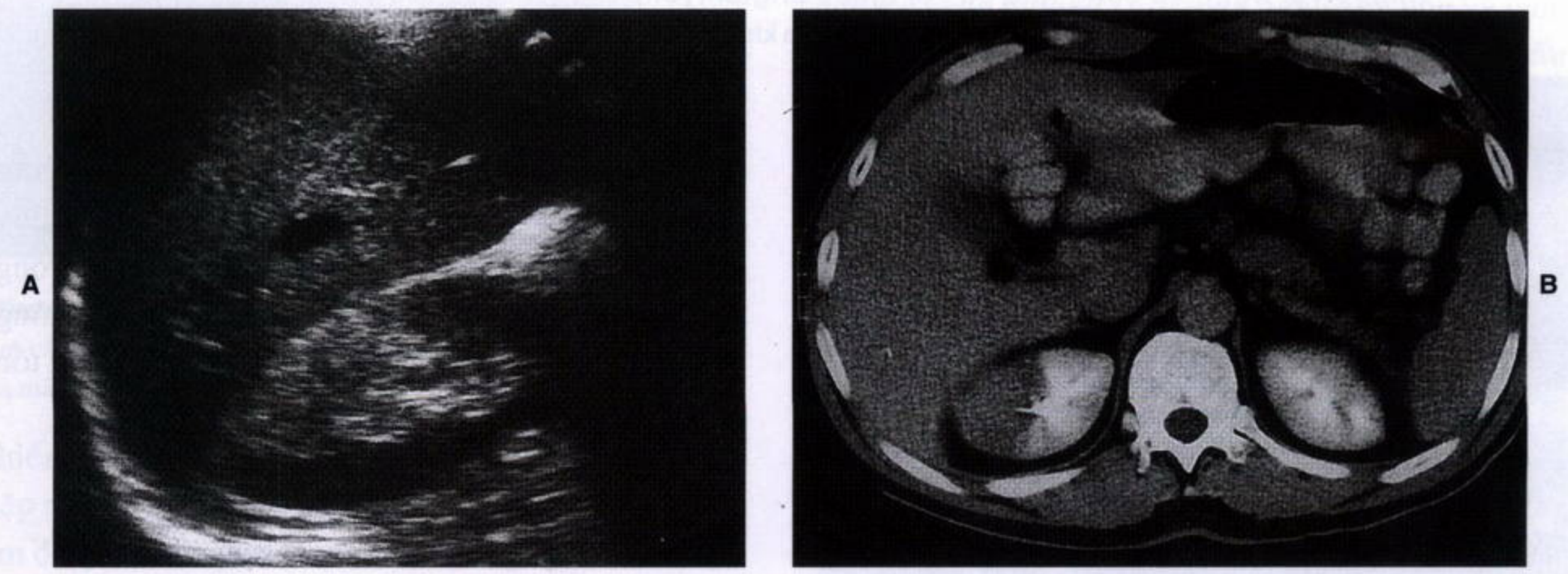
MẠCH MÁU

Doppler mạch máu thận

Số lượng và kích thước các động mạch tưới thận rất đa dạng. Doppler duplex và Doppler màu có thể cho thấy các dòng máu bình thường hoặc bất thường ở thận. Dòng chảy trong động mạch thận có kháng lực thấp nhận thấy trên Doppler duplex chứng tỏ dòng chảy liên tục hướng tới trước trong thời kỳ tâm trương. Đo chỉ số kháng lực (RI = tần số đỉnh tâm thu tần số cuối tâm trương / tần số đỉnh tâm thu) trên Doppler duplex giúp đánh giá kháng lực động mạch thận. Koegan và cs.[204] khuyên nên lấy trung bình một số các trị số RI trước khi đưa ra con số trung bình duy nhất. Trị số RI bình thường ở thận tự nhiên từ 0,60 đến 0,92.[205] Tuy nhiên Mostbeck và cs.[205] cho rằng trị số RI thay đổi theo nhịp tim và có thể nằm vào khoảng 0,57 ± 0,06 (nhịp tim 120 lần/phút) cho tới 0,70 ± 0,06 (nhịp tim 70 lần/ phút). Sự biến đổi RI được mô tả cho thận tự nhiên và thận ghép có kèm: (1) tình trạng tắc nghẽn; (2) bệnh thận nội khoa; (3) viêm tắc tĩnh mạch thận;



Hình 9-75. Khối máu tụ cấp tính dưới bao thận. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy một khối tụ lớn, sinh âm xuất hiện sau sinh thiết, chèn ép vào nhu mô thận. Máu tụ cấp có thể tăng âm hoặc đồng âm so với nhu mô thận. Dấu đè ép vào đường bờ vỏ thận có thể là chìa khóa duy nhất chứng tỏ sự hiện diện của máu tụ dưới bao.



Hình 9-76. Nhồi máu thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối tăng âm, dạng chêm, nằm trong phần trước ngoài của vỏ thận. **B,** Khẳng định bằng cắt lớp điện toán cho thấy nhồi máu một phần thận.

(4) hẹp động mạch thận; (5) thải ghép và mất chức năng.

Siêu âm Doppler màu dựa trên độ biến thiên tần số Doppler trung bình, trong khi Doppler năng lượng dựa trên phổ Doppler năng lượng tức liên quan tới số lượng hồng cầu tạo nên chuyển dịch Doppler. Hiện nay, người ta cho rằng Doppler năng lượng tạo ra ảnh giả loé màu. Tuy nhiên, Bude và cs.[207] cho rằng trên những người bình thường và hợp tác, Doppler năng lượng vượt trội hơn Doppler màu thông thường trong việc xác định các mạch máu bình thường trong thận. Doppler năng lượng còn có lợi điểm tạo ra hiện tượng vượt ngưỡng màu (aliasing) và không lệ thuộc vào góc tia. Tuy nhiên hình ảnh học Doppler màu mới cho ta chiều và vận tốc của dòng chảy.

Tắc động mạch thận và nhồi máu

Tắc động mạch thận xảy ra do **huyết khối** (thrombus) hoặc do **vật làm nghẽn mạch** (embolus). Mức độ tổn thương thận tùy thuộc vị trí và kích thước của mạch máu nơi bị tắc. Nếu động mạch chính của thận bị tắc, toàn bộ thận bị ảnh hưởng, trong khi nhồi máu từng phần hoặc khu trú xảy ra khi tắc một nhánh động mạch ngoại vi. **Trên siêu âm,** nếu tắc hoàn toàn động mạch thận xảy ra cấp tính, hình ảnh thận còn bình thường. Duplex và Doppler màu cho thấy không có dòng đến thận. Nhồi máu thận từng phần hay khu trú hiện lên dưới dạng khối hình chêm, giảm phản âm không phân biệt được với viêm thận bể thận cấp (Hình 9-76). Với thời gian, có thể trở thành khối tăng phản âm[208] hoặc hình thành mô sẹo.

Nếu tắc nghẽn mạch kéo dài đưa đến hình ảnh thận giai đoạn cuối teo nhỏ và hoá sẹo.

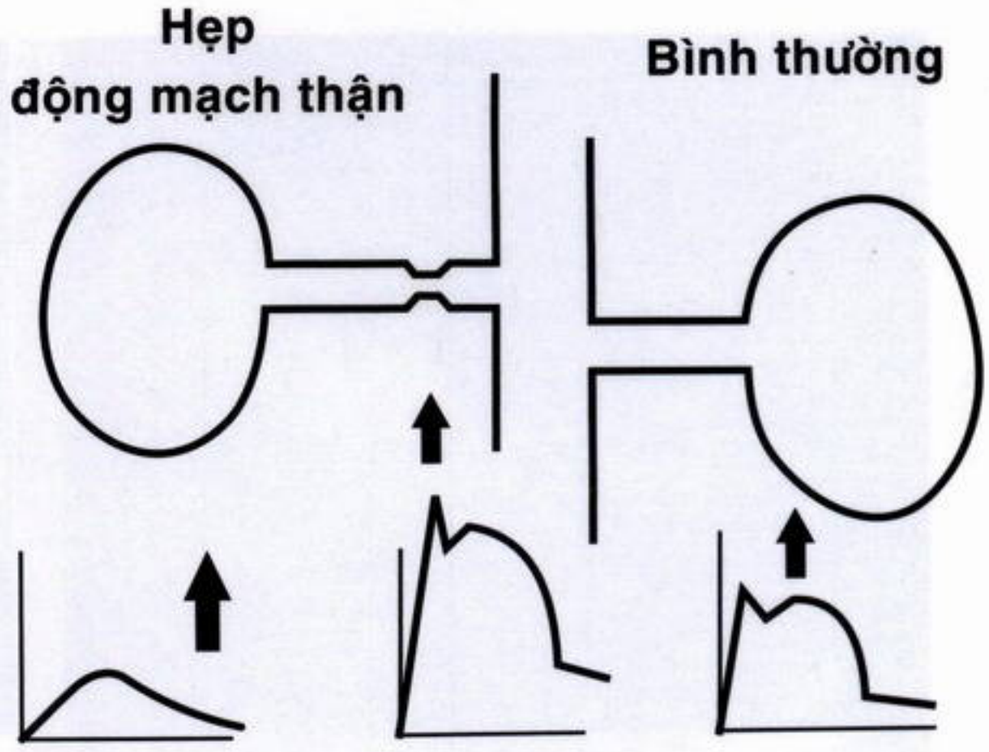
Rò và dị dạng động-tĩnh mạch

Thông động-tĩnh mạch bất thường có thể do **mắc phải** (75%) hoặc **bẩm sinh** (25%). **Tổn thương mắc phải** thường do thầy thuốc gây ra mặc dù thông động-tĩnh mạch tự nhiên bất thường có thể xảy ra do bị u ăn mòn. Phần lớn tổn thương mắc phải này liên quan tới động mạch nuôi chính duy nhất và một tĩnh mạch dẫn lưu chính duy nhất. **Dị dạng bẩm sinh** gồm một đám hỗn độn các mạch máu nhỏ bất thường. Siêu âm theo thang xám có thể không phát hiện được bất thường. Sự hỗ trợ của duplex và Doppler màu rất hữu ích để xác định tổn thương.[209] Doppler duplex cho thấy vận tốc dòng gia tăng, kháng lực giảm (0,3 đến 0,4) và có dòng xoáy tâm trương trong phần động mạch. Quan sát thấy nhịp đập động mạch bên trong tĩnh mạch dẫn lưu. Hiện diện hiện tượng xóa cửa sổ phổ. Doppler màu có thể cho thấy một đám hỗn độn các mạch máu ngoằn ngoèo, với nhiều màu chứng tỏ có hướng máu chảy ngẫu nhiên và dòng xoáy bên trong dị dạng.

Hẹp động mạch thận

Tăng huyết áp có thể nguyên phát (95% đến 99%) hoặc thứ phát (1% đến 5%). Đa số bệnh nhân bị tăng huyết áp thứ phát đều mang bệnh lý ở mạch máu thận. Bệnh ở mạch máu thận thường do xơ vữa động mạch (66%) còn phần lớn các trường hợp còn lại do loạn sản xơ-cơ (fibromuscular dysplasia).[210] Nhiều kỹ thuật hình ảnh khác nhau được sử dụng trong mục đích phát hiện bệnh nhân bị tăng huyết áp do mạch máu thận và bao gồm : (1) quang mạch máu số hóa xóa nền qua đường tĩnh mạch và động mạch; (2) xạ hình thận với captopril; (3) siêu âm Doppler duplex và màu; (4) quang mạch bằng cộng hưởng từ.

Có nhiều cố gắng đáng kể trong 10 năm vừa qua sử dụng duplex và Doppler màu để chẩn đoán hẹp động mạch thận một cách đáng tin cậy. Tuy vậy, vẫn còn nhiều tranh cãi trong việc sử dụng phương pháp này. Cách tiếp cận gồm hai mặt: (1) phát hiện tín hiệu Doppler bất thường tại chỗ hẹp hoặc ngay sau chỗ hẹp; hoặc (2) phát hiện tín hiệu Doppler bất thường trong mạng tuần hoàn trong thận. Thật ra không thể nào khảo sát được toàn bộ động mạch thận chính. Người ta ước tính rằng

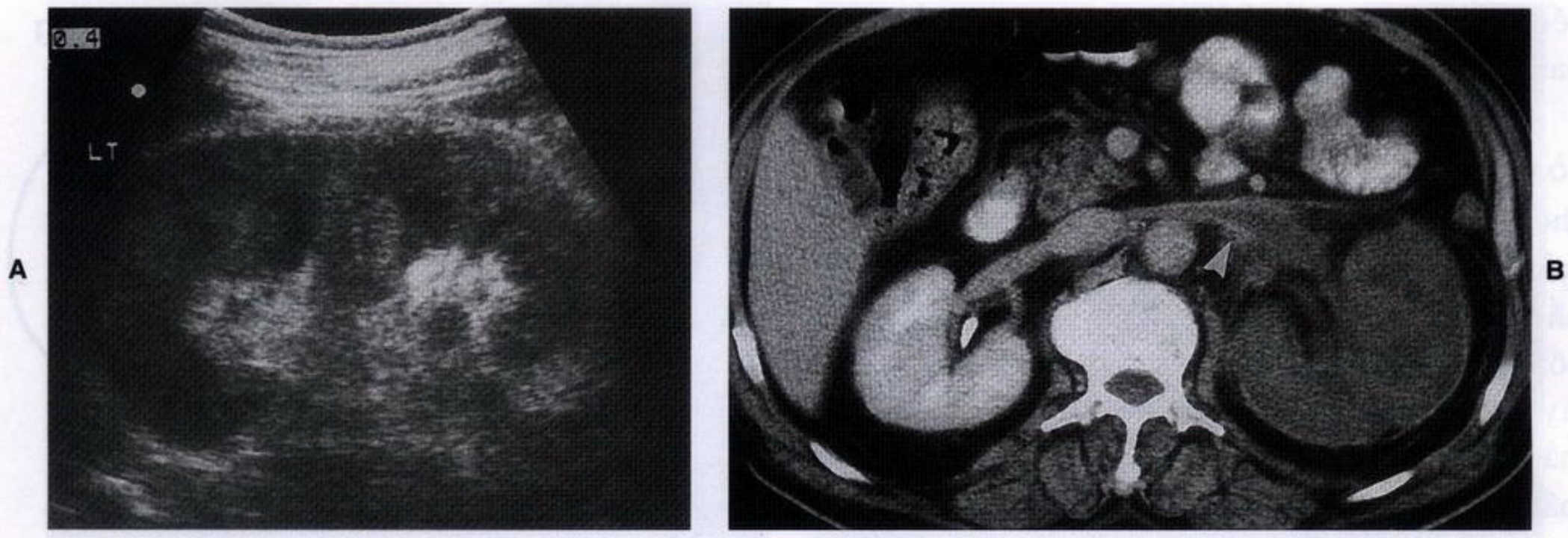


Hình 9-77. Sơ đồ đường biểu diễn phổ của động mạch thận. Đường biểu diễn bên phải là của động mạch thận bình thường. Đường biểu diễn giữa cho thấy dòng tốc độ cao đo ngay tại chỗ hẹp. Đường biểu diễn bên trái cho thấy dòng dẹt thấp dạng tardus-parvus (biên độ thấp, thời gian gia tốc kéo dài) về phía sau chỗ hẹp. (Trích từ Mitty HA, Shapiro RS, Parsons RB, và cs: Renovascular hypertension. *Radiol Clin North Am* 1996; 34(5):1017-1036.)

không nhìn thấy được động mạch thận chính trong hơn 42% số bệnh nhân.[211] Ngoài ra, khoảng 14% đến 24% số bệnh nhân có những nhánh động mạch thận phụ mà siêu âm không phát hiện được. Vì thế, không thể xem đánh giá các động mạch chính của thận như là kỹ thuật tầm soát hẹp động mạch thận. Cách tiếp cận thứ hai là thăm dò mạng mạch máu trong thận, dễ nhận diện hơn hầu như trên tất cả bệnh nhân. Bình thường, có một sóng lên cao nhanh tạo dốc đứng trong thì tâm thu kèm theo một đỉnh thứ hai nhỏ trong thì tâm thu sớm. **Dạng sóng"tardus-parvus"** gặp ở phía hạ lưu sau chỗ hẹp tương ứng với tình trạng gia tốc thì tâm thu chậm lại và biên độ đỉnh tâm thu hạ thấp. Để đánh giá việc tăng tốc nhanh tâm thu bị trì hoãn, có hai số đo cần nắm:

- **thời gian gia tốc -** là thời gian từ lúc khởi đầu tâm thu cho đến đỉnh tâm thu .
- **chỉ số gia tốc -** là độ dốc của sóng lên cao thì tâm thu.

Thời gian gia tốc trên 0,07 giây và độ dốc của sóng lên tâm thu dưới 3m/giây^2 được xem như là ngưỡng để đánh giá hẹp động mạch thận.[211] Đơn giản hơn chỉ cần nhận thấy sự thay đổi dạng sóng là đủ để chẩn đoán (Hình 9 -77).[212] Người ta còn sử dụng captopril[213] để làm tăng hình ảnh bất thường của sóng trên những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận. Tuy nhiên cho đến thời điểm này, siêu âm Doppler vẫn còn là kỹ thuật nhiều tranh cãi trong việc phát hiện hẹp động mạch thận chính.



Hình 9-78. Huyết khối tĩnh mạch thận. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận trái lớn lan tỏa và phù nề, mất phân biệt vỏ-tủy. **B,** Khẳng định bằng cắt lớp điện toán cho thấy một thận mất chức năng, không đồng nhất với huyết khối thấy được trong tĩnh mạch thận trái (*mũi tên*).

Phình mạch động mạch thận

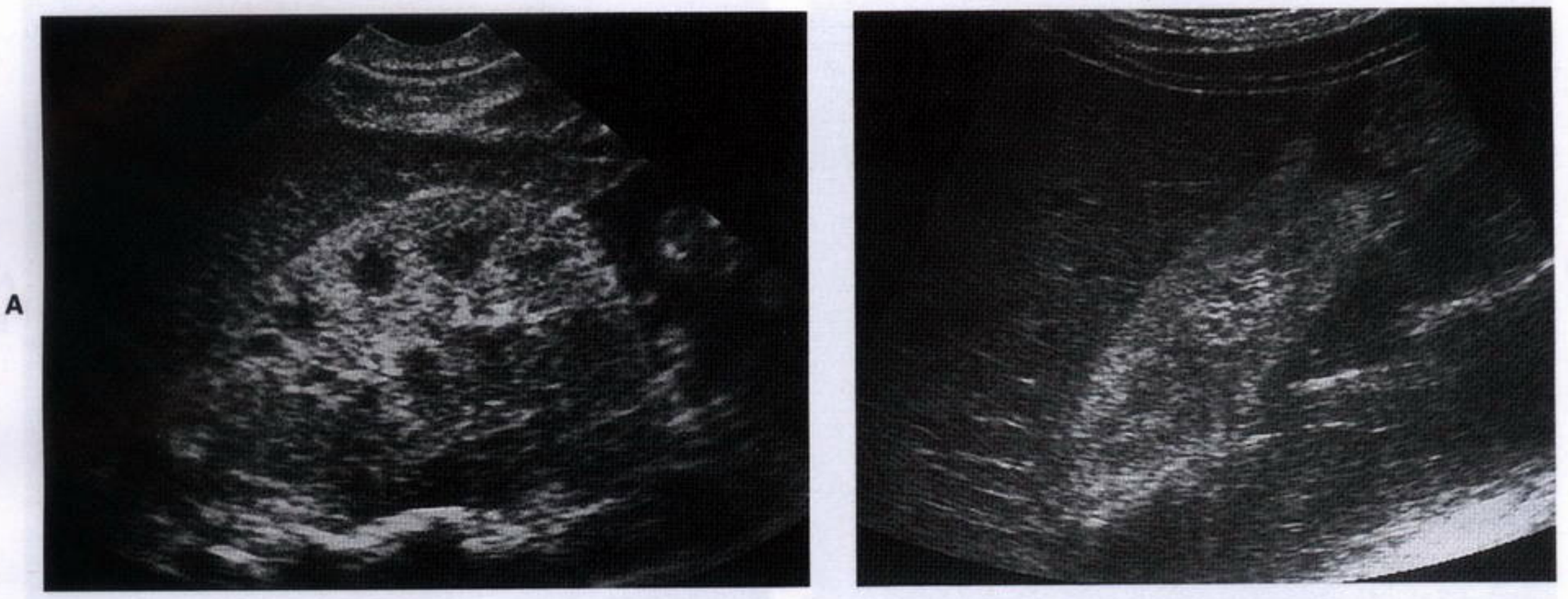
Phình mạch động mạch thận là sự dãn nở **dạng túi** hoặc **dạng thoi** của động mạch thận hoặc một trong những nhánh của nó với xuất độ khoảng 0,09% đến 0,3%.[214] Căn nguyên có thể do **bẩm sinh, viêm, chấn thương, xơ vữa động mạch hoặc liên quan tới bệnh xơ-cơ**. Nếu phình mạch lớn (> 2,5 cm), không đóng vôi hoặc đang mang thai, khả năng vỡ gia tăng cần phải điều trị. **Trên siêu âm thang xám,** có thể thấy một khối dạng nang. Dùng thêm duplex và Doppler màu sẽ dễ dàng nhận thấy dòng động mạch bên trong khối dạng nang này.

Huyết khối tĩnh mạch thận

Huyết khối tĩnh mạch thận (renal vein thrombosis = RVT) thường xảy ra do bất thường có sẵn của thận, sự cân bằng nước hoặc tình trạng đông máu. U thận và u tuyến thượng thận trái có thể xâm lấn vào tĩnh mạch thận gây ra RVT. Chèn ép từ ngoài do u, xơ hoá sau phúc mạc, viêm tụy và chấn thương đều có thể gây ra RVT do tác động vào thành mạch máu và làm dòng chảy chậm lại. Ở người lớn, nguyên nhân thường thấy nhất là viêm vi cầu thận cấp có màng và 50% bệnh nhân bị bệnh này sẽ bị RVT. Nếu bị RVT cấp tính, sẽ xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng đau vùng hông và tiểu máu. Với khởi phát mạn tính hơn, có sự phát triển tuần hoàn bàng hệ, các triệu chứng thường không rõ rệt . **Đặc điểm siêu âm của RVT cấp tính** không đặc hiệu và bao gồm thận lớn, phù nề, giảm phản âm và kèm mất phân biệt vỏ-tủy (Hình 9-78).[215,216] Đôi khi, có thể thấy huyết khối trong lòng tĩnh mạch, nhưng ở giai đoạn cấp thường huyết khối có phản âm trống nên không thấy được. Sử dụng duplex và Doppler màu có thể giúp ích, tuy nhiên, trong một tĩnh mạch thông thoáng vẫn có thể không phát hiện được dòng, nhất là khi vận tốc của dòng chảy quá thấp. Không có dòng hoặc dòng cuối tâm trương đảo ngược xuất hiện trong các động mạch thận trong nhu mô là dấu hiệu gián tiếp của RVT. Platt và cs.[217] đánh giá trên 20 thận của 12 bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng gợi ý RVT cấp tính. Họ nhận thấy rằng khảo sát Doppler động mạch thận bình thường cũng không thể ngăn làm thêm các khảo sát nếu đã nghi ngờ RVT, cũng như khi không có hoặc có tín hiệu tâm trương đảo ngược không thể xem là gợi ý RVT. Nếu nghi ngờ, nên thực hiện MRI. **RVT mạn tính** thường dẫn tới hình ảnh thận giai đoạn cuối, nhỏ và tăng phản âm.

Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng

Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng thường gặp ở phụ nữ sau sanh nhưng cũng có thể là hậu quả của bệnh viêm vùng chậu, bệnh Crohn hoặc sau phẫu thuật phụ khoa. Tĩnh mạch bên phải thường xảy ra nhiều hơn bên trái. Siêu âm thang xám, duplex và Doppler màu cho thấy một cấu trúc dài, dạng ống chứa cục máu đông bên trong trải dài từ vùng tĩnh mạch thận đến tận vùng chậu. Bệnh nhân thường được điều trị bằng thuốc chống đông và kháng sinh.



Hình 9-79. Bệnh thận nội khoa, hai bệnh nhân khác nhau. Siêu âm cắt dọc cho thấy A, thận lớn, tăng phản âm vỏ thận, tháp thận hiện lên rõ. Gặp các biến đổi này trong bệnh thận nội khoa. **B,** Thận nhỏ với nhu mô tăng phản âm ngang với xoang thận. Hình ảnh chứng tỏ bệnh mạn tính hơn.

CÁC BỆNH NỘI KHOA CỦA ĐƯỜNG NIỆU- DỤC

Hoại tử ống thận cấp

Hoại tử ống thận cấp (acute tubular necrosis=ATN) là nguyên nhân thường gặp nhất dẫn tới suy thận cấp hồi phục được và liên quan tới sự tích tụ các mảnh hủy tế bào trong các ống thu thập. Tình trạng thiếu máu và nhiễm độc đều làm tổn thương ống thận. Một số yếu tố thuận lợi gồm **hạ huyết áp, tình trạng mất nước, thuốc, kim loại nặng và tiếp xúc với dung môi. Hình ảnh siêu âm** của ATN tùy thuộc vào căn nguyên. ATN do hạ huyết áp thường không tạo ra bất thường nào trên siêu âm trong khi thuốc, kim loại và các dung môi có thể làm thận to lên và tăng phản âm.

Các bệnh lý trước thận và ATN chiếm 75% các trường hợp suy thận cấp. Platt và cs.[218] đánh giá sự ích lợi của Doppler duplex trong việc phân biệt hai nguyên nhân thường gặp này và nhận thấy hầu hết các trường hợp suy thận cấp đều có sự gia tăng chỉ số kháng lực (RI > 0,7). Trong khảo sát ban đầu, Doppler duplex với RI tăng (> 0,75) giúp phân biệt ATN với suy thận trước thận vì hầu hết bệnh nhân bị suy thận trước thận đều có RI nhỏ hơn 0,75. Trường hợp ngoại lệ là bệnh nhân bị suy thận trước thận có kèm bệnh gan nặng (hội chứng gan-thận) khi đó RI tăng lên (>0,75).

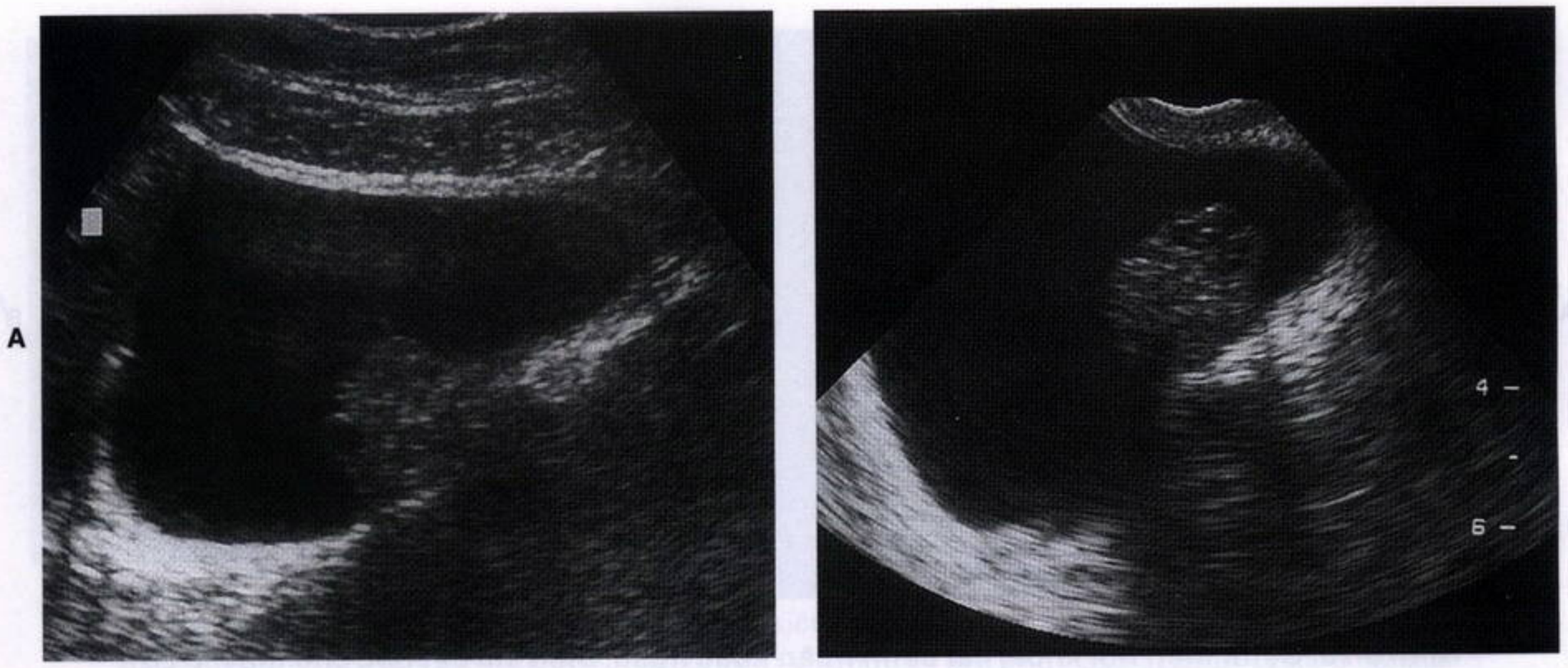
Hoại tử vỏ thận cấp (acute cortical necrosis)

Hoại tử vỏ thận cấp (ACN) là nguyên nhân hiếm của suy thận cấp do hoại tử thiếu máu vỏ thận và chừa lại các tháp tủy thận. Vùng ngoài cùng của vỏ thận vẫn sống do có nguồn máu từ bao thận. ACN xảy ra kèm với **nhiễm trùng, phỏng, mất nước nặng, vết rắn cắn và thai sản bị biến chứng nhau bong non và sẩy thai nhiễm trùng**. Chưa rõ căn nguyên chính xác mặc dù nhiều khả năng có liên quan đến sự co mạch thoáng qua trong thận, huyết khối nội mạch hoặc tổn thương nội mô mao mạch tiểu cầu thận. **Trên siêu âm**, ban đầu vỏ thận giảm phản âm.[219] Sau dần (trung bình = 2 tháng), vôi hóa ở vỏ thận trở nên rõ rệt.

Viêm vi cầu thận

Viêm vi cầu thận cấp là một dạng bệnh lý ở cầu thận xảy ra với sự tăng sinh và hoại tử bất thường. Những bệnh lý toàn thân trong đó có viêm vi cầu thận cấp gồm **viêm đa mạch dạng nút, luput ban đỏ rải rác, bệnh u hạt Wegener, hội chứng Goodpasture, ban xuất huyết giảm tiểu cầu và hội chứng tán huyết do nhiễm urê.** Bệnh nhân thường biểu hiện tiểu máu, tăng huyết áp và tăng urê máu. **Trên siêu âm**, cả hai thận đều bị ảnh hưởng và kích thước thận có thể bình thường hoặc lớn lên rõ rệt. Tủy thận nguyên vẹn, hình thái vỏ thận biến đổi từ bình thường đến giảm hoặc tăng phản âm (Hình 9-79). Qua điều trị, kích thước và hình thái phản âm của thận sẽ trở về bình thường.

Viêm vi cầu thận mạn tính xảy ra do sự tiến triển của bệnh cấp tính kéo dài hàng tuần đến hàng tháng sau giai đoạn cấp. Xảy ra tình trạng mất chủ mô thận toàn diện hai bên. Các đài thận và tháp thận còn bình thường, có sự gia tăng mô mỡ quanh



Hình 9-80. Lạc nội mạc tử cung ở bàng quang. A, Siêu âm trên xương mu, cắt dọc qua bàng quang phát hiện một khối đặc ở đáy bàng quang. **B,** Siêu âm ngả âm đạo, cắt dọc cho thấy thành phần dạng nang trong khối trên, hình ảnh điển hình của bệnh lạc nội mạc tử cung.

bể thận. Thường thấy thận nhỏ, bờ đều, tăng phản âm vỏ thận kèm nổi bật lên phức hợp phản âm trung tâm (Hình 9-79).

Viêm thận kẽ cấp tính (acute interstitial nephritis = AIN). Viêm thận kẽ cấp tính là phản ứng mẫn cảm cấp tính ở thận liên quan phần lớn đến thuốc. **Penicillin, methicillin, rifampin, các dẫn xuất của sulfamid, thuốc kháng viêm không phải steroid (NSAID), cimetidine, furosemide và nhóm thiazide**. Thông thường, suy thận sẽ giảm dần khi ngưng thuốc. **Trên siêu âm**, thấy thận lớn hơn bình thường và tăng phản âm.

Bệnh đái tháo nhạt (Diabetes Mellitus)

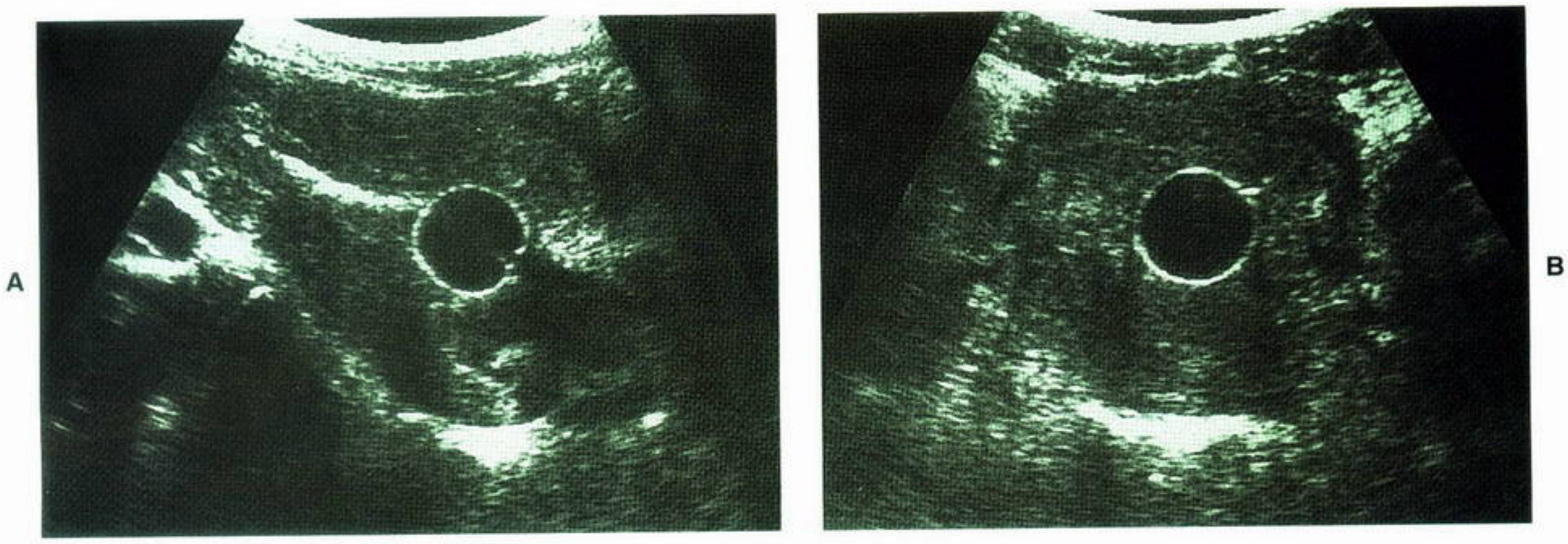
Đái tháo nhạt là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra suy thận mạn. Người ta tin rằng bệnh thận do tiểu đường liên quan tới sự gia tăng lọc cầu thận. Thận phì đại. Với thời gian, phát triển tình trạng xơ cứng cầu thận gian mao mạch[220] làm thận teo dần lại. Trên siêu âm, hai thận phì đại, dần dần giảm kích thước, tăng độ phản âm của vỏ thận nhưng còn giữ phân biệt vỏ-tủy. Ở giai đoạn cuối của bệnh, thận nhỏ hơn nữa và tăng phản âm hơn nữa để rồi vùng tủy thận cũng tăng phản âm như vỏ thận.[220]

Bệnh thoái hóa dạng bột (Amyloidosis)

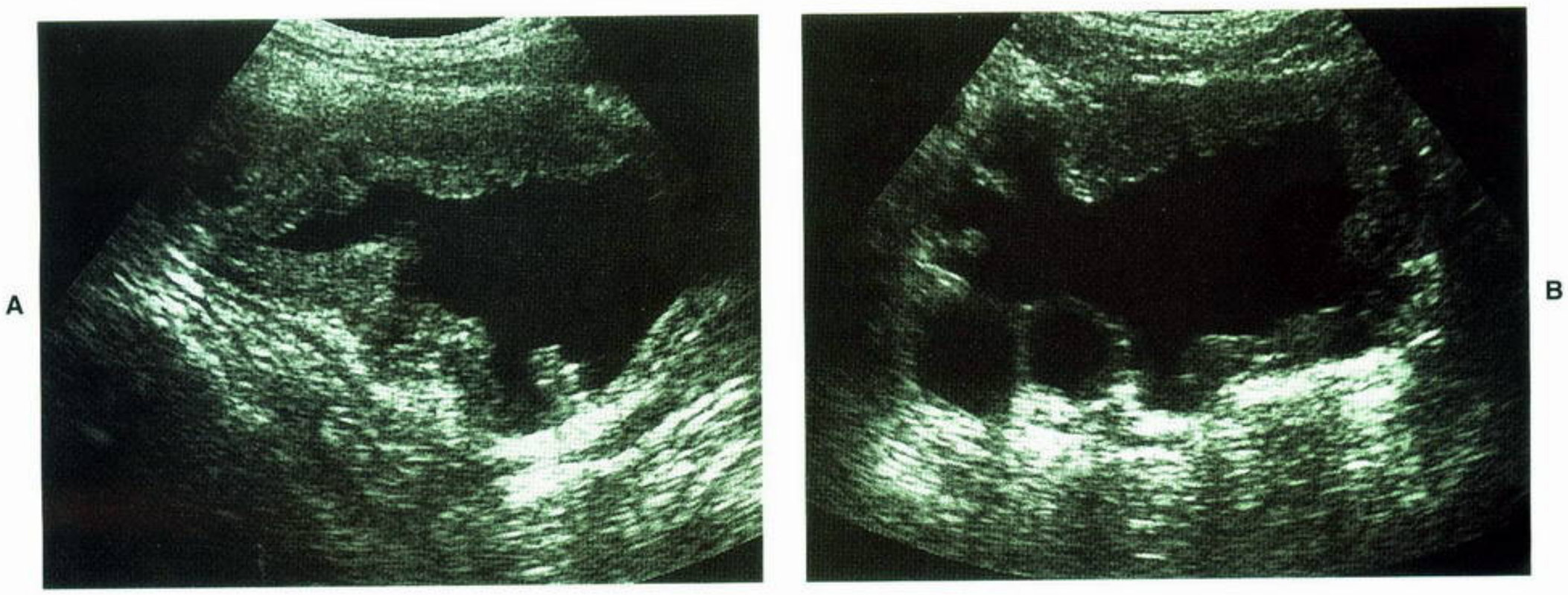
Thoái hóa dạng tinh bột có thể **nguyên phát** hoặc **thứ phát**. 10% đến 20 % trường hợp có thể chỉ khu trú ở một hệ cơ quan.[221] Bệnh nhân bị mắc bệnh này thường biểu hiện suy thận. Dạng nguyên phát thường xảy ra ở phái nam, độ tuổi trung bình khoảng 60. Nguyên nhân của dạng thứ phát bao gồm **đa u tủy** (10% đến 15%); **viêm khớp dạng thấp** (20% đến 25%); **bệnh lao** (50%); **sốt Địa Trung Hải** gia đình (26% đến 40%); **carcinoma tế bào thận** và **bệnh Hodgkin.**[221] **Trên siêu âm**, ở giai đoạn cấp, hai thận phì đại đối xứng. Theo tiến triển của bệnh, hai thận co nhỏ dần lại và biểu hiện teo vỏ với độ phản âm vỏ thận tăng lên. Có thể thấy các khối u khu trú ở thận, vôi hoá không định hình, khối ở trung tâm bể thận có thể do bị xuất huyết hay kết tụ chất bột và có thể thấy các khối mô mềm quanh thận. Tương tự, tổn thương niệu quản và bàng quang có thể khu trú hoặc lan tỏa. Có thể thấy thành dầy lên hoặc các khối kèm vôi hoá hoặc không. Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết.

Lạc nội mạc tử cung (endometriosis)

Lạc nội mạc tử cung xảy ra khi mô nội mạc tử cung xuất hiện bên ngoài tử cung của phụ nữ đang trong tuổi sinh nở. Điển hình, bệnh nhân biểu hiện đau, vô sinh, đau bụng kinh, đau khi giao hợp và rong kinh. Khoảng 1% phụ nữ bị lạc nội mạc tử cung vùng chậu sẽ bị tổn thương cả đường tiểu nhất là ở bàng quang. Đa số biểu hiện tiểu máu. **Lạc nội mạc tử cung ở bàng quang** có thể **khu trú** hoặc **lan tỏa,** niệu quản bị lạc nội mạc ít gặp hơn, còn ở thận rất hiếm. **Trên siêu âm**, lạc nội mạc tử cung ở bàng quang hiện lên dưới dạng một cấu trúc dạng nang trong thành hoặc trong lòng bàng quang hoặc một phức hợp hoặc một tổn thương đặc. Chẩn đoán dựa trên nội soi bàng quang kèm sinh thiết (Hình 9-80).



Hình 9-81. **Viêm bàng quang mô kẽ.** **A,** Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy thành bàng quang dày đáng kể quanh chu vi với sự hiện diện của ống Foley ở trung tâm.



Hình 9-82. **Bàng quang thần kinh.** Tăng phản xạ cơ bàng quang. **A,** Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang phát hiện thành bàng quang dày đáng kể, dạng cột tạo nên hình ảnh như cây thông Giáng Sinh.

Viêm bàng quang mô kẽ (interstitial cystitis)

Viêm bàng quang mô kẽ là tình trạng viêm mạn tính của thành bàng quang mà căn nguyên chưa rõ. Thường xảy ra ở phụ nữ trung niên đang mang một bệnh toàn thân như **luput ban đỏ, viêm khớp dạng thấp và viêm đa động mạch.**[61] Nổi trội là triệu chứng kích thích khi đi tiểu. **Trên siêu âm**, thấy bàng quang có dung tích nhỏ, thành dầy lên. Có trường hợp bị tắc niệu quản (Hình 9-81).

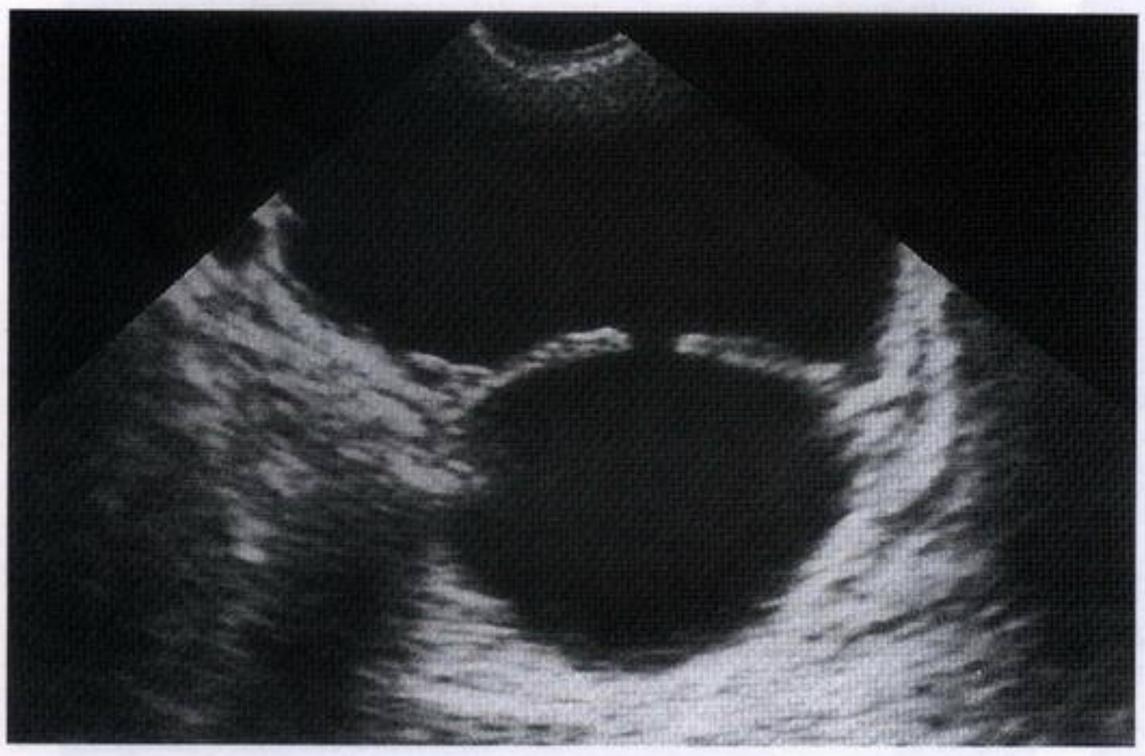
BÀNG QUANG THẦN KINH

Tiểu tiện là một tiến trình thần kinh phối hợp chặt chẽ được kiểm soát bởi vùng bên trong vỏ não. Những vùng này kiểm soát cơ detrusor cũng như các cơ thắt trong và ngoài của niệu đạo.

Để đơn giản hóa, người ta chia các tổn thương gây ra bàng quang thần kinh thành các nhóm nguyên nhân:

- Mất phản xạ cơ detrusor tổn thương tế bào thần kinh vận động phía dưới.
- Tăng phản xạ cơ detrusor tổn thương phía trên cung hồi lưu xương cùng

Trên siêu âm, mất phản xạ cơ detrusor làm cho bàng quang tăng sức chứa, thành đều, mỏng. Bàng quang dãn lớn lên cao trên vùng bụng. **Tăng phản xạ cơ detrusor** làm cho bàng quang có thành dầy, dạng đứng, thành bàng quang có dạng cột và thường kết hợp dãn nở đường tiểu phía trên. Thể tích nước tiểu tồn lưu sau tiểu khá lớn (Hình 9-82).[222] Nếu không chẩn đoán ra rối loạn chức năng bàng quang thần kinh để điều trị, tình trạng suy nhanh chức năng thận sẽ xảy ra.



Hình 9-83. Túi thừa bàng quang. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy một túi thừa bàng quang lớn ở phía sau với cổ hẹp.

TÚI THỪA BÀNG QUANG

Túi thừa bàng quang có thể do **bẩm sinh** hay **mắc phải. Túi thừa bẩm sinh** còn được gọi là **túi thừa Hutch** nằm ở gần lỗ niệu quản. Phần lớn **túi thừa mắc phải** là hậu quả của tắc nghẽn lối thoát của bàng quang. Niêm mạc bàng quang thoát vị vào những vùng yếu của thành bàng quang mà điển hình nằm ở phía sau ngoài gần các lỗ niệu quản. Cổ túi thừa có thể hẹp hoặc rộng. Chính cổ túi thừa hẹp dẫn tới tình trạng ứ đọng nước tiểu và phát sinh biến chứng gồm **nhiễm trùng, sỏi, u và tắc nghẽn niệu quản. Trên siêu âm,** ghi nhận một túi phình ra từ thành bàng quang. Tính phản âm bên trong thay đổi tùy theo chất chứa trong túi thừa. Thường cũng dễ nhận ra cổ túi thừa (Hình 9-83).

Hình 9-84. Tắc nghẽn ở thận ghép. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy trường nước và giãn niệu quản mức độ trung bình với hình ảnh sinh âm của cục máu đông di chuyển trong niệu quản (*mũi tên*).

THẬN GHÉP

Trường hợp bình thường

Hình thái học. Đánh giá một thận ghép trên siêu âm thực hiện dễ dàng vì thận ghép có vị trí nông, ngoài phúc mạc, ở một phần tư bụng dưới bên phải hoặc trái. Độ phân biệt vỏ-tủy và phản âm xoang thận trung tâm đều quan sát rõ hơn thận tự nhiên. Sau phẫu thuật, mô ghép sẽ phì đại. Trong 2 tuần lễ đầu, thể tích tăng 5% đến 15% và có thể tăng đến 20%.[223,224]

Doppler. Doppler duplex các động mạch trong và ngoài chủ mô thận ghép cho thấy hình thái dòng có kháng lực thấp. Đánh giá các tĩnh mạch trong và ngoài chủ mô thận cho thấy dòng chảy liên tục không có nhịp đập. Sử dụng Doppler màu cho phép nhanh chóng định vị các mạch máu để tiến hành Doppler duplex giúp giảm bớt thời gian khảo sát. Nên thực hiện cả Doppler màu và duplex với độ lọc thấp, tăng gain tối đa để không nhiễu phần nền và chỉnh thang vận tốc đỉnh nhỏ nhất để không có hiện tượng aliasing. Trong labo của chúng tôi, vận tốc đỉnh tâm thu bình thường của động mạch thận chính nhỏ hơn hoặc bằng 180 cm/giây. Chỉ số kháng lực biến thiên từ 0,6 đến 0,8 là bình thường, 0,8 đến 0,9 là nghi ngờ và trên 0,9 được xem như có dấu hiệu tăng kháng lực mạch máu .

Các biến chứng niệu khoa

Tắc đường tiểu. Tắc nghẽn xảy ra ở bất kỳ đoạn nào nhưng thường nhất là nơi nối niệu quản-bàng quang. Ngay sau mổ, phù nề nơi nối có thể gây ra dãn nở thoáng qua ở niệu quản và đài bể

Hình 9-85. Khối máu tụ ở thận ghép. Siêu âm cắt dọc cho thấy khối máu tụ lớn kèm mực dịch-dịch, nằm ở phía sau cực dưới thận ghép.

Hình 9-86. Thận ghép với u nang bạch huyết sau mổ. Siêu âm cắt dọc cho thấy khối tụ dịch lớn quanh thận ghép, với nhiều vách ngăn.

thận. Chít hẹp chỗ nối có thể xảy ra do thiếu máu hoặc do tổn thương do thầy thuốc gây ra. Khối trong lòng và bên ngoài bao gồm sỏi, cục máu đông, mảng tróc của nhú thận, quả cầu nấm, khối tụ quanh thận ghép và bàng quang căng to đè lên, tất cả đều có thể gây dãn nở hệ thu thập trong thận và niệu quản (Hình 9-84). Không giống như thận tự nhiên, thận ghép không có dây thần kinh chi phối, do đó tắc nghẽn chỉ biểu hiện qua các thông số về chức năng thận. Giãn nở niệu quản và hệ thu thập thận ghép không luôn luôn đồng nghĩa với tắc nghẽn. Platt và cs.[225] đã đánh giá của việc phối hợp dấu hiệu RI tăng cao (0,75) với dấu hiệu dãn nở hệ thu thập trong việc dự đoán tình trạng tắc nghẽn thực sự. Họ thấy rằng RI tăng cao trong 85% các trường hợp thận bị tắc nghẽn. Khoảng 10% trường hợp bị tắc có RI bình thường mặc dù chúng thường kết hợp với sự rò rỉ nước tiểu. Nhiều diễn tiến khác có thể làm tăng RI bao gồm thải thận ghép và hoại tử ống thận cấp. Họ kết luận rằng trong tình huống dãn nở đài bể thận và rối loạn chức năng thận ghép, RI tăng cao càng làm nghi ngờ có tắc nghẽn đường tiểu. Mặt khác, nếu phổ Doppler bình thường nhưng dãn nở hệ thu thập, nên nghĩ rằng sự dãn nở này không do tắc nghẽn sau khi đã loại trừ rò rỉ nước tiểu .

Khối tụ dịch. Trên 50% trường hợp nhận ghép biểu hiện tụ dịch quanh thận.[226,227] Các khối tụ thường gặp nhất bao gồm **khối tụ máu, khối tụ nước tiểu, u nang bạch huyết và áp xe.**

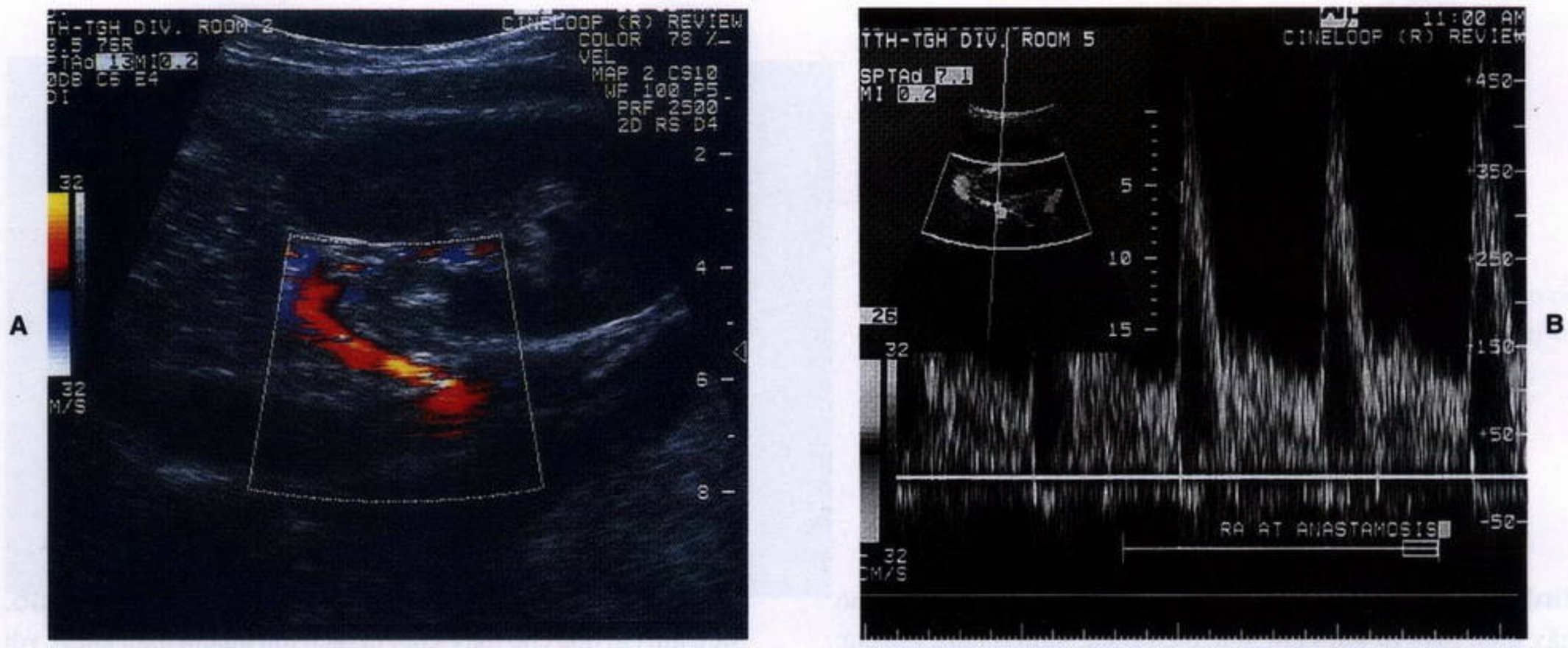
Khối máu tụ thường thấy ngay sau phẫu thuật. Thường nhỏ, không đáng kể và tan biến tự nhiên. Đôi khi chúng lớn và gây tắc nghẽn đường tiểu. Khối máu tụ có thể xảy ra sau chọc dò sinh thiết thận ghép. Trên siêu âm, khối máu tụ có hình ảnh đa dạng tùy thuộc tuổi của bệnh nhân. Ở giai đoạn cấp, khối máu tụ có phản âm tăng sau đó trở thành hỗn hợp rồi giảm phản âm theo thời gian. Khối máu tụ có thể nằm ngoài bao thận, dưới bao thận hay trong nhu mô thận (Hình 9-85).

Khối tụ nước tiểu (urinoma) có thể phát triển trong vòng 2 tuần lễ đầu sau khi ghép thận. Rỉ nước tiểu thường xảy ra từ niệu quản do hoại tử thiếu máu hoặc từ chỗ nối. Trên siêu âm, chúng thường là những khối tụ dịch, phản âm trống, đường bờ rõ. Nếu chỗ rò lớn, sẽ thấy thoát nước tiểu lan rộng và có thể thấy dịch bụng.

Túi nang bạch huyết (lymphocele) xảy ra do phẫu thuật cắt phải đường bạch huyết vùng chậu. Chúng là những khối tụ thường gặp nhất, đưa đến tắc hệ thu thập của thận ghép. Trên siêu âm, thấy hình ảnh khối tụ dịch phản âm kém bên trong có nhiều vách ngăn (Hình 9-86). Ổ tụ dịch nhỏ thường được theo dõi, nhưng với ổ tụ dịch lớn đòi hỏi phải dẫn lưu qua da hoặc phẫu thuật.

Áp xe có thể phát triển nếu các khối tụ dịch kể trên bị nhiễm trùng hoặc cũng có thể tự phát. Trên siêu âm, thấy một khối tụ dịch phản âm hỗn hợp nằm quanh thận ghép. Ổ áp xe có thể biểu hiện mực dịch-dịch hoặc có khí bên trong. Đối với bệnh nhân bị tổn thương hệ miễn dịch, người ta khuyên nên dẫn lưu qua da tức thì.

Các biến chứng mạch máu. Hẹp động mạch thận xảy ra trong hơn 10% trường hợp ghép thận, thường trong vòng năm đầu tiên. Nó có thể phát sinh do hậu quả của phẫu thuật, thải ghép hoặc do bệnh lý mạch máu nội tại. Ba dạng hẹp có thể xảy ra : **(1) hẹp chỗ nối; (2) hẹp chỗ xa động**



Hình 9-87. Thận ghép với hẹp động mạch thận. A, Hình siêu âm Doppler màu cắt dọc cho thấy vùng aliasing khu trú tại nơi hẹp. **B,** Doppler duplex cho thấy tia phụt vận tốc cao tại chỗ hẹp.

mạch cho và (3) hẹp động mạch người nhận. Hẹp chỗ nối thường xảy ra khi nối tận-tận, **hẹp chỗ xa** thường xảy ra khi nối tận-bên và **hẹp động mạch người nhận** có thể xảy ra ở cả hai loại trên.[228] Sự khó khăn về kỹ thuật hoặc thải ghép có thể gây ra hẹp ở chỗ nối hoặc hẹp xa động mạch cho. Hiếm thấy hẹp động mạch thận người nhận và thường là hậu quả của bệnh xơ vữa động mạch nội tại hay tổn thương do kẹp trong khi phẫu thuật.[228]

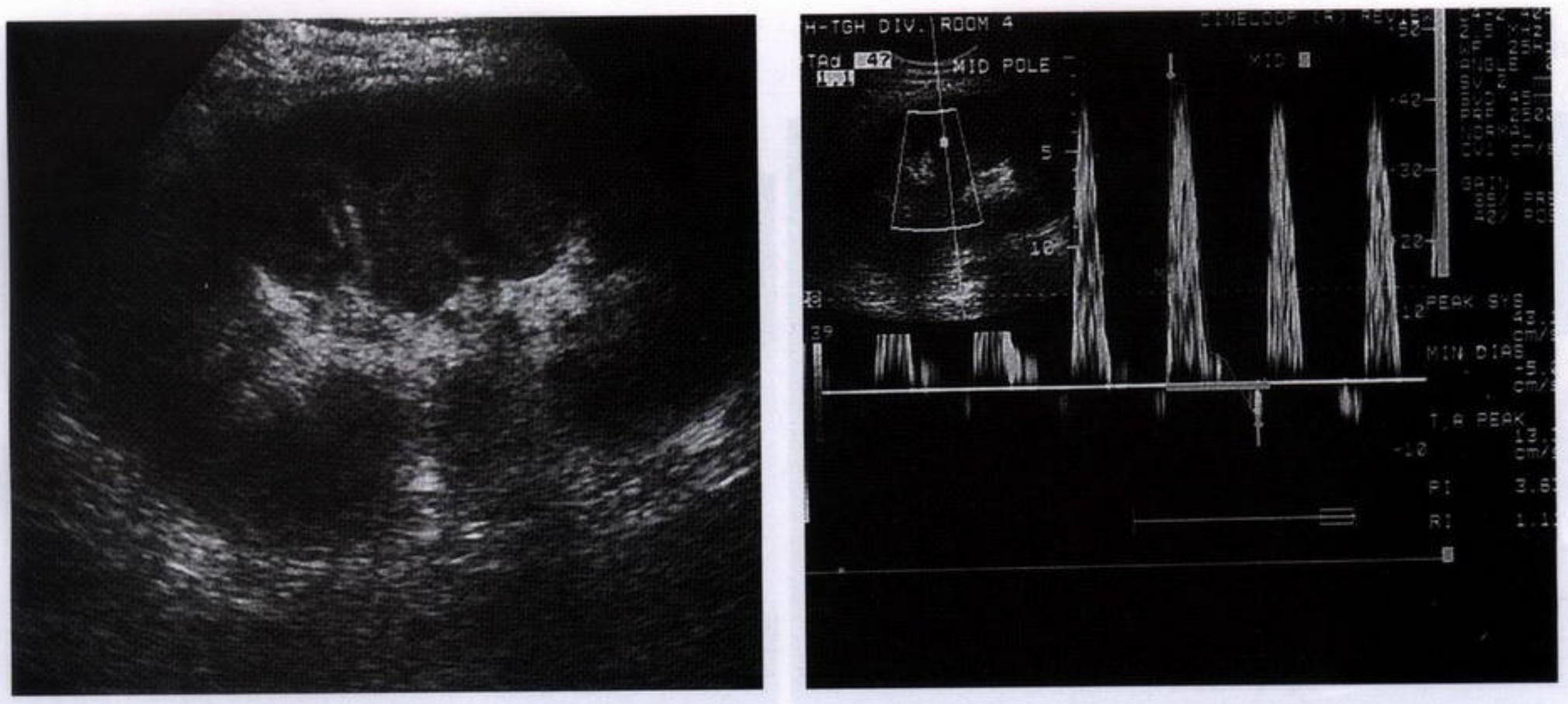
Duplex và Doppler màu là một phương tiện tầm soát rất đáng tin cậy trong việc phát hiện hẹp động mạch thận. Dấu hiệu đáng tin cậy nhất là tia phụt vận tốc cao tại chỗ hẹp (>7,5 KHz) và dòng xoáy ở phía sau.[229] Vận tốc đo được lớn hơn 180 cm/giây gợi ý hẹp (Hình 9-87). Cũng có thể gặp những dấu hiệu trên đây trong trường hợp mạch máu bị ngoằn ngoèo. Với Doppler màu, tại chỗ hẹp hiện diện những vùng aliasing khu trú (Hình 9-87). Nếu Doppler màu và duplex động mạch thận bình thường, có thể loại trừ hẹp có ý nghĩa.

Huyết khối động mạch thận xảy ra cấp tính trong vòng tháng đầu tiên sau ghép và thường dẫn tới mất bộ phận ghép. Xảy ra với tỉ lệ dưới 1% các trường hợp ghép thận.[228] Nguyên nhân thường gặp nhất là thải ghép quá sớm và cấp tính, dẫn tới tắc nghẽn các động mạch nhỏ tạo huyết khối ngược dòng trong động mạch thận chính. Các nguyên nhân khác gồm **(1) chấn thương nội mạc mạch máu trong lúc mổ; (2) kỹ thuật nối nội mạc kém; (3) nối tận-tận; (4) hạ huyết áp; (5) tình trạng dễ đông máu; (6) mạch máu uốn khúc; (7) cyclosporin; (8) cục nghẽn mạch xơ vữa và (9) hẹp động mạch thận do mắc phải.**[228] Nếu **huyết khối làm tắc hoàn toàn**, duplex và Doppler màu không phát hiện thấy dòng chảy sau chỗ tắc. Nếu **tắc không hoàn toàn** nhưng từ từ, Doppler duplex nhiều lần liên tiếp có thể cho thấy dòng tâm trương giảm, đảo ngược hoặc mất hẳn rồi tiến dần tới chỗ mất hoàn toàn cả phổ tâm thu lẫn tâm trương. Mất hoàn toàn phổ động mạch không đủ chứng minh được tình trạng tắc hoàn toàn động mạch vì có thể do máy Doppler không được chuẩn hóa chính xác hoặc hiếm hơn do hẹp gần khít chỉ còn dòng tối thiểu.[228]

Huyết khối tĩnh mạch thận (RVT) và hẹp tĩnh mạch thận hiếm thấy (0% đến 4%) và thường xảy ra sớm sau phẫu thuật. Căn nguyên bao gồm **giảm thể tích máu, khó khăn kỹ thuật và phẫu thuật, di chuyển của huyết khối tĩnh mạch đùi và chậu sâu và chèn ép bởi khối tụ dịch.**[228] Điều quan trọng là cần chẩn đoán sớm RVT vì lấy bỏ huyết khối cải thiện được sự sống của thận ghép. Duplex và Doppler màu phát hiện mất dòng chảy trong tĩnh mạch thận đi kèm dòng động mạch đảo ngược thì tâm trương (Hình 9-88).

Hẹp tĩnh mạch thận cho thấy hình ảnh thận bình thường hoặc to lên với độ phản âm chủ mô thận giảm nếu dùng siêu âm thang xám. Doppler màu cho thấy dấu hiệu aliasing khu trú. Doppler duplex cho thấy vận tốc dòng chảy gia tăng (tại chỗ hẹp cao gấp 3 hoặc 4 lần so với trước chỗ hẹp).

Rò động-tĩnh mạch trong thận (intrarenal arteriovenous fistula = AVF) và giả phình mạch thường nguyên nhân do thầy thuốc gây ra sau khi chọc dò sinh thiết thận. AVF hình thành khi bị tổn



Hình 9-88. Thận ghép với huyết khối tĩnh mạch. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy thận sưng lớn và mất phân biệt vỏ-tủy. **B,** Doppler duplex cho thấy kháng lực động mạch trong thận gia tăng (RI = 1,11) với dòng động mạch ngược dòng thì tâm trương.

thương động mạch lẫn tĩnh mạch thận và phình mạch giả chỉ hình thành tại tổn thương động mạch. Đa số các AVF đều nhỏ và sẽ mất tự nhiên trong khi các AVF lớn sẽ làm giảm lượng máu tưới thận do thông liên (shunt) lớn và sẽ gây ra tiểu máu kéo dài hoặc suy tim với cung lượng tim tăng. Trị liệu thường là làm nghẽn mạch qua da. Hình ảnh học thang xám không thể nào phát hiện được AVF nhỏ. Doppler duplex cho thấy phổ động mạch có vận tốc cao, kháng lực giảm với hình ảnh động mạch hóa tĩnh mạch.[228] Hình ảnh học màu cho thấy động mạch nuôi phình lớn, tĩnh mạch dẫn lưu và một đám rối các mạch máu bất thường hiện lên dưới dạng một vùng phổ màu khu trú kèm aliasing. Dòng xoáy làm thành mạch và các mô quanh mạch máu rung lên. Vì thế, các mô chuyển động này tạo nên màu (Hình 9-89).[205]

Giả phình mạch biểu hiện trên siêu âm thang xám dưới dạng một cấu trúc dạng nang. Doppler duplex cho thấy hình ảnh dòng chảy dạng xoáy, đập ở trung tâm kèm chuyển động tới lui qua lại cổ phình mạch. Với siêu âm Doppler màu, dòng chảy trung tâm bị rối loạn, tạo nên sự biến đổi màu tại cổ phình mạch theo chuyển động ra vào phình mạch (Hình 9- 90). Với cả hai trường hợp AVF và phình mạch giả nêu trên, dòng chảy của các mạch máu khác còn lại trong chủ mô thận vẫn bình thường.

Rò động-tĩnh mạch ngoài thận và giả phình mạch thường là hậu quả khi phẫu thuật khó khăn lúc tái lập mạch. Vỡ tự nhiên các giả phình mạch ngoài thận là tai họa và nếu phát hiện ra cần can thiệp phẫu thuật khẩn cấp. Các dấu hiệu trên siêu âm thang xám, duplex và Doppler màu cũng giống như hình ảnh của trường hợp trong thận.

Khối u. bệnh nhân được ghép thận thường ở trong tình trạng ức chế miễn dịch nên gia tăng xuất độ phát triển bệnh lý ác tính như lymphoma và sarcoma Kaposi.

THẬN GHÉP

Nguyên nhân gia tăng chỉ số kháng lực

* Thải ghép
- Hoại tử ống thận cấp
- Nhiễm độc cyclosporin

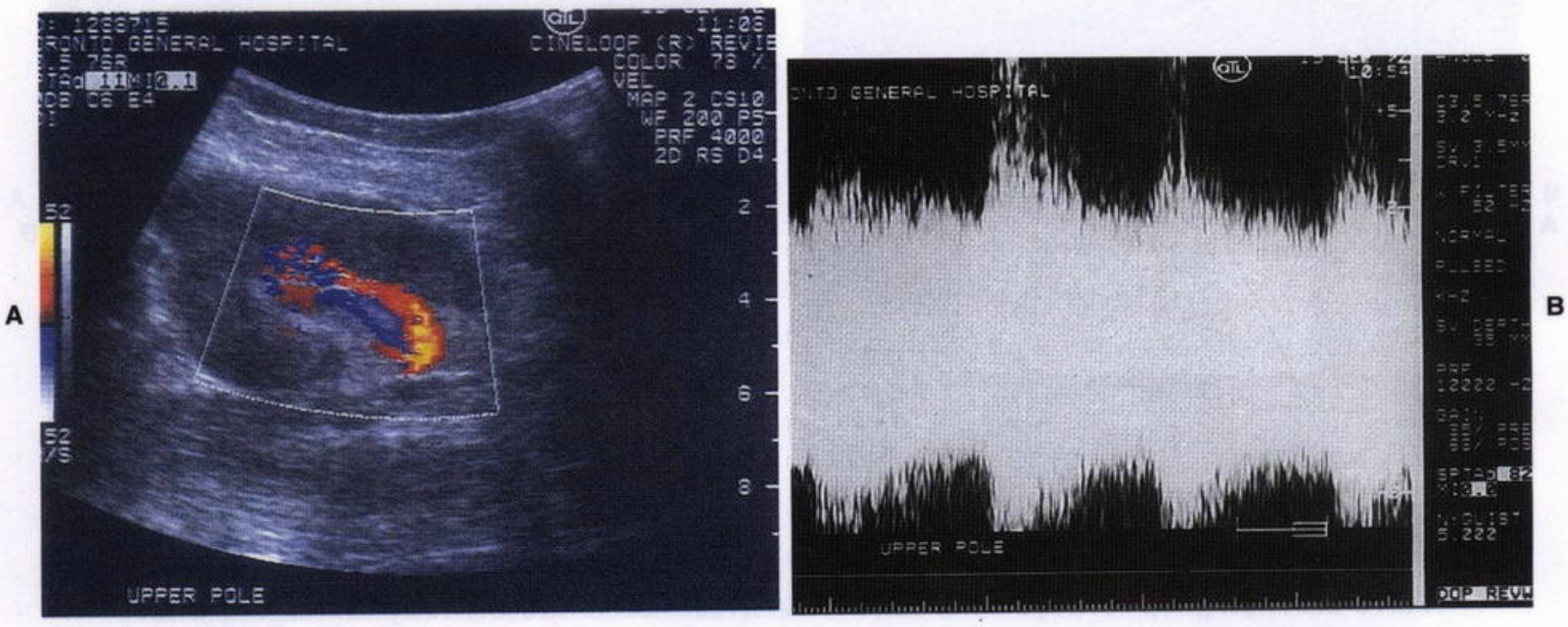
* Tắc nghẽn niệu quản

* Chèn ép thận ghép bởi các khối tụ xung quanh
- Tắc động mạch thận
- Hẹp động mạch thận
- Huyết khối tĩnh mạch thận
- Viêm thận-bể thận

* Gặp khá thường

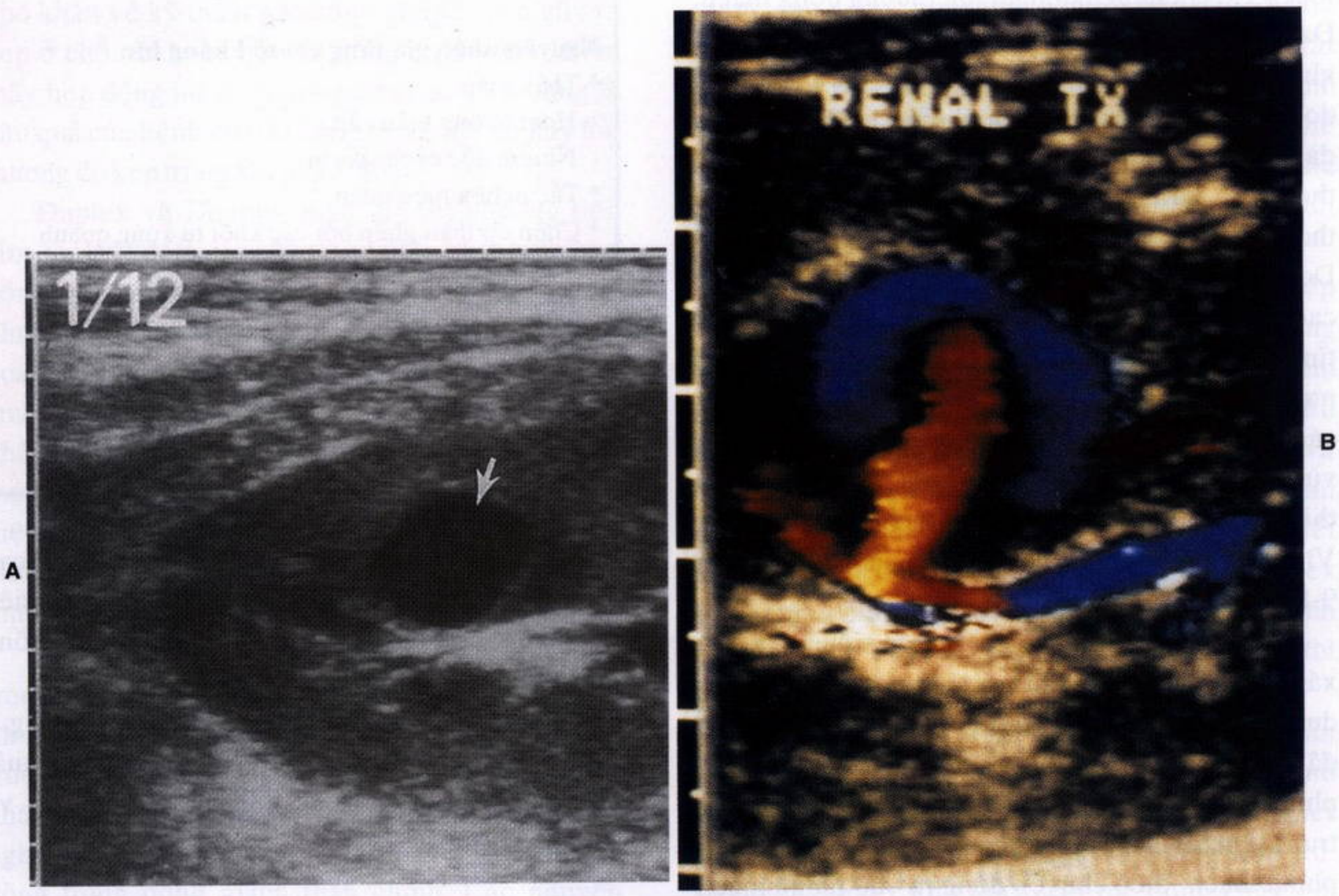
Các biến chứng nội khoa

Sự đào thải thận ghép. Thải ghép được chia thành **bốn loại**: (1) thải tối cấp (trong lúc phẫu thuật); thải cấp tính sớm (2 đến 3 ngày); (3) thải cấp tính (1 đến 10 tuần lễ) và (4) thải chậm mạn tính (nhiều tháng cho đến nhiều năm sau).



A B

Hình 9-89. Thận ghép với rò động-tĩnh mạch. A, Hình siêu âm Doppler màu cắt ngang cho thấy một động mạch nuôi phình lớn, tĩnh mạch dẫn lưu và một đám rối các mạch máu bất thường. **B,** Doppler duplex cho thấy sóng động mạch có vận tốc cao và kháng lực thấp.



A B

Hình 9-90. Thận ghép với giả phình mạch sau sinh thiết. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy một khối dạng nang nằm trong thận (*mũi tên*). **B,** Doppler màu cho thấy hiện diện dòng trong khối trên và tia phụt đi qua cổ của giả phình mạch. (Trích từ Lewis BD, James EM, Charboneau JW, và cs.: Current applications of color Doppler imaging in the abdomen and extremities. *Radiographics* 1989;9(4):599-631.)

Hình 9-91. Thải thận ghép. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy nhu mô thận dạng hạt và mất độ phân biệt vỏ-tủy. Dày nội mạc niệu ở trung tâm.

Thải tối cấp thường không đòi hỏi thực hiện hình ảnh học do chẩn đoán đã rõ ràng trong lúc mổ. **Thải cấp tính sớm và thải cấp tính** cho những dấu hiệu hình ảnh giống nhau. Siêu âm thang xám phát hiện thận lớn và mất phân biệt vỏ-tủy. Xoang thận trung tâm nhỏ lại và giảm phản âm do phù nề. Dầy lớp nội mạc niệu (Hình 9-91). Dòng máu đến thận sẽ giảm toàn bộ kèm theo tình trạng bị đào thải nhưng cũng xảy ra trong hoại tử ống thận cấp (ATN) và nhiễm độc do cyclosporin. RI thường tăng, nhưng tương đối không đặc hiệu vì RI cũng tăng trong hẹp động mạch, huyết khối tĩnh mạch thận, tắc nghẽn niệu quản cấp, ATN nặng, nhiễm độc cyclosporin nặng, viêm thận-bể thận và thận ghép bị chèn ép bởi các khối tụ dịch xung quanh. Cần sinh thiết thận để xác định nguyên nhân của tình trạng rối loạn chức năng thận ghép. **Thải mạn tính** thường biểu hiện thận nhỏ với phản âm vùng vỏ gia tăng. Các dấu hiệu tương tự các diễn tiến khác, dẫn tới bệnh mạn tính như nhiễm độc cyclosporin mạn tính hoặc các biến đổi liên quan chủ yếu tới tăng huyết áp hoặc tiểu đường. Giá trị RI có thể vẫn bình thường.

Hoại tử ống thận cấp. Hoại tử ống thận cấp (acute tubular necrosis = ATN) là hậu quả của thiếu máu thận cho trước khi nối ghép các mạch máu. Nó thường xảy ra ở giai đoạn tức thì ngay sau ghép và thường tự giới hạn (vài ngày tới vài tuần) ít ảnh hưởng lên sự sống của thận ghép. Hình ảnh học không phân biệt được hoại tử ống thận cấp với thải ghép hoặc nhiễm độc thận do cyclosporin.

Bệnh thận do cyclosporin. Bệnh lý này thường không làm gia tăng RI hoặc làm biến đổi hình ảnh thận ghép.[230] Tuy vậy, nhiễm độc cyclosporin có thể làm thận ghép phì đại, tăng phản âm vỏ thận và tăng RI.[231]

CAN THIỆP DƯỚI HƯỚNG DẪN CỦA SIÊU ÂM

Siêu âm trong mổ

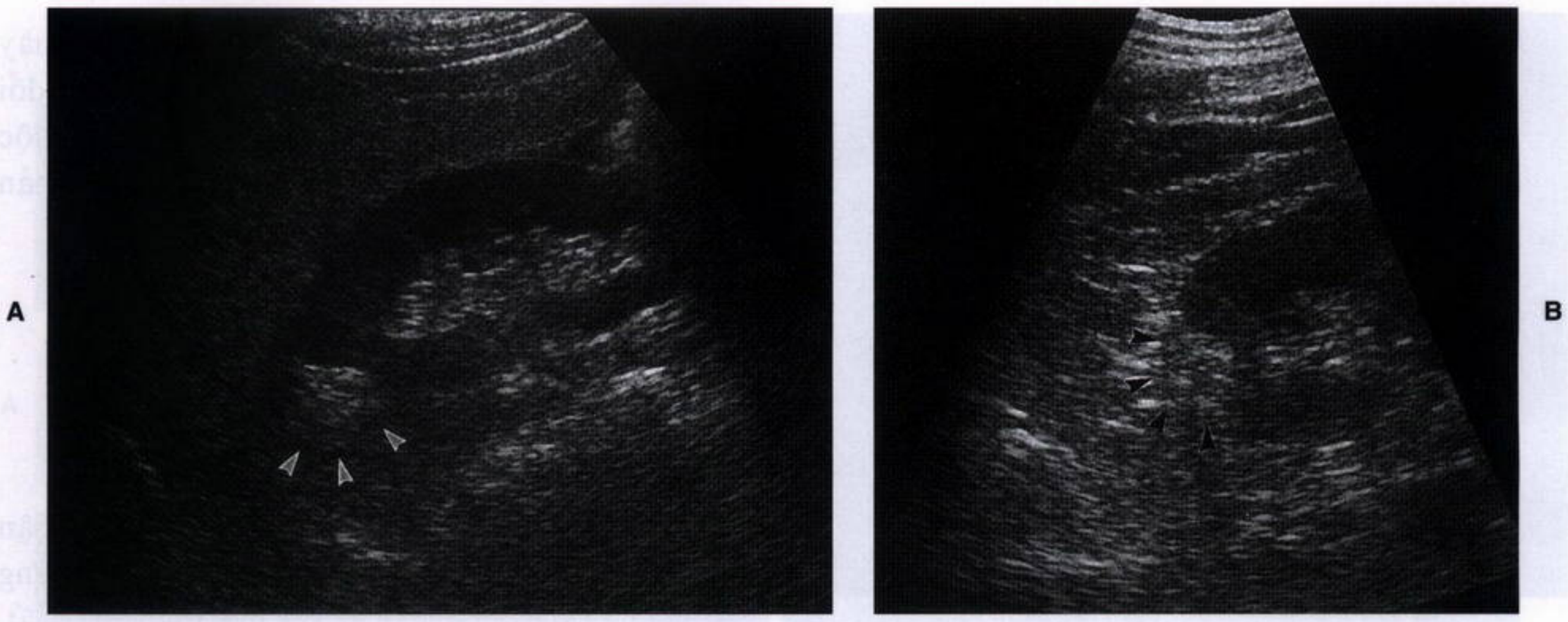
Hiện nay, phẫu thuật thận chừa lại-đơn vị thận (nephron-sparing surgery) được áp dụng ở những bệnh nhân bị u ở hai thận, u trên một thận độc nhất, các u thận nhỏ, khối u không xác định và khối u trên bệnh nhân có sẵn suy thận. Siêu âm thời gian thực trong khi mổ rất hữu ích vì nó cung cấp các thông tin giá trị về vị trí và độ lan rộng của tổn thương cần được cắt bỏ. Ngoài ra, siêu âm Doppler màu trong lúc mổ ích lợi trong việc phát hiện các biến chứng của động mạch thận (lá nội mạc bóc tách, huyết khối và hẹp chỗ nối) ngay trong lúc bóc nội mạc động mạch thận qua động mạch chủ và ghép bắc cầu.[232]

Sinh thiết

Sinh thiết thận tự nhiên, thận ghép hoặc u thận đều có thể được thực hiện an toàn dưới hướng dẫn của siêu âm. Nếu quan sát dưới siêu âm không được thuận lợi lắm, có thể sử dụng CT để hướng dẫn. Người ta vẫn chuộng siêu âm hướng dẫn hơn vì thực hiện nhanh hơn và cho phép quan sát tức thì vị trí của kim. Một cách khái quát, sinh thiết với lõi 18 G là đủ, tuy nhiên, đối với tổn thương u lớn, có thể lấy được mẫu khảo sát tế bào học. Các biến chứng có thể xảy ra bao gồm xuất huyết và tràn khí màng phổi. Rất hiếm thấy gieo rắc tế bào dọc theo đường đi của kim với kim 18G hoặc kim nhỏ hơn và chỉ một trường hợp duy nhất đã được báo cáo.[233]

Dẫn lưu áp xe

Việc sử dụng siêu âm và CT đã cải thiện đáng kể khả năng phát hiện, xác định đặc tính và định vị chính xác các áp xe trong ổ bụng và sau phúc mạc. Áp dụng dẫn lưu qua da đã được công nhận là cách hữu hiệu để giải quyết các khối tụ dịch và thường có tác dụng trị liệu mà không cần đến phẫu thuật. Siêu âm hướng dẫn là phương thức nhanh, hiệu quả để hướng dẫn kim và cuối cùng là đặt ống dẫn lưu



Hình 9-92. Siêu âm thận hậu phẫu. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy một khối tăng phản âm (*mũi tên*) tại vị trí lấy bỏ khối u trước đó. Điều này biểu hiện mỡ, đã chêm vào trong chỗ khuyết vào thời điểm phẫu thuật.

qua siêu âm hoặc qua chiếu X quang. Phương pháp này có ưu điểm dễ mang đi và do đó có thể thực hiện ngay tại giường bệnh ở những bệnh nhân nặng đang cần săn sóc đặc biệt.

Mở thận ra da

Đặt ống mở thận ra da là một thủ thuật tương đối thường gặp, áp dụng trên những bệnh nhân bị tắc nghẽn niệu quản, rò rĩ nước tiểu, thực hiện lấy sỏi qua da và mở bể thận qua da. Việc áp dụng siêu âm cho phép quan sát tức thì dẫn đường đầu kim vào vùng đài thận được chọn và sẽ tiết kiệm được thời gian cũng như cho phép giảm nhẹ việc nhiễm xạ đối với bệnh nhân và người thực hiện. Nếu cần, có thể thực hiện thủ thuật hoàn toàn bằng hướng dẫn của siêu âm trong phòng săn sóc đặc biệt đối với bệnh nhân nặng, không di chuyển được.

ĐÁNH GIÁ HẬU PHẪU

Thận

Khi những khối u nhỏ được tách ra trong khi phẫu thuật, người ta dùng mô mỡ sau phúc mạc có mạch nuôi chêm vào khoảng trống. Trên siêu âm và CT, hình ảnh sau mổ có thể giống như một u khu trú ở thận. **Trên siêu âm,** khối này có thể có phản âm tăng hoặc đồng phản âm (Hình 9-92).[234,235] Cảnh giác với hình ảnh trên sẽ giúp chúng ta tránh được việc khảo sát thêm không cần thiết.

Các ống dẫn

Chuyển dòng nước tiểu được tạo ra đối với bệnh nhân có bàng quang mất chức năng hoặc ở những bệnh nhân bị cắt bỏ bàng quang. Gần đây, người ta có khuynh hướng tạo ra những hướng khác để giải quyết nước tiểu. Người ta dùng một đoạn ruột tạo ra một túi chứa giống như chức năng bàng quang bình thường. Túi này được đính vào thành bụng (**túi ở da**) hoặc niệu đạo (**túi đúng vị trí).** Những biến chứng hậu phẫu giống nhau ở cả hai loại bao gồm thoát nước tiểu ra ngoài, trào ngược, tạo đường rò, áp xe, khối tụ nước tiểu, khối tụ máu, huyết khối tĩnh mạch sâu, liệt ruột và tắc ruột non.[236] Vai trò của siêu âm gần như là phát hiện các biến chứng hơn là đánh giá chính cái túi. Nếu túi đầy nước tiểu, có thể sử dụng siêu âm để đánh giá. Thường thấy túi có dạng thành ruột không đều, dầy lên, dạng u giả, tụ dịch nhầy trong lòng và có thể thấy đoạn ruột bị lồng.[236]

LỜI CẢM TẠ

Các tác giả trong chương này gửi lời cảm ơn chân thành đến Marie McInnis đã đánh máy bản thảo và đến Dr. JennyTomashpolskaya về các minh họa tuyệt vời của Bà.

THAM KHẢO

1. The kidney. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, editors. *Pathologic Basis of Disease*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994: 927 - 989.

Phôi học

2. The urogenital system. In: Moore KL, Persaud TVN, editors. *The Developing Human*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1993: 265 - 303.

Giải phẫu học

3. Anatomy, structure, and embryology. In: Netter FH. *The CIBA Collection of Medical Illustrations*. Vol 6. Kidneys, Ureters, and Urinary Bladder. CIBA Pharmaceutical Co; 1987: 2 - 35.
4. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF et al: Kidney dimensions at sonography: correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. *AJR* 1993; 160: 83 - 86.
5. Platt JF, Rubin JM, Bowerman RA et al: The inability to detect kidney disease on the basis of echogenicity. *AJR* 1988; 151: 317 - 319.
6. Carter AR, Horgan JG, Jennings TA et al: The junctional parenchymal defect: a sonographic variant of renal anatomy. *Radiology* 1985; 154: 499 - 502.
7. Yeh HC, Halton KP, Shapiro RS et al: Junctional parenchyma: revised definition of hypertrophied column of Berlin. *Radiology* 1992; 185: 725 - 732.
8. Leekam RN, Matzinger MA, Brunelle M et al: The sonography of renal columnar hypertrophy. *J Clin Ultrasound* 1983; 11: 491 - 494.
9. Middleton W, Lelan Melson G: Renal duplication artifact in US imaging. *Radiology* 1989; 173: 427 - 429.
10. Chesbrough RM, Burkhard TK, Martinez AJ et al: Gerota versus Zuckerkandl: the renal fascia revisited. *Radiology* 1989; 173: 845 - 846.
11. Bechtold RE, Dyer RB, Zagoria RJ et al: The perirenal space: relationship of pathologic processes to normal retroperitoneal anatomy. *RadioGraphics* 1996; 16: 841 - 854.

Siêu âm đường niệu-dục

12. Mortensson 0, Duchek M: Translabial sonography in evaluating the lower female urogenital tract. *AJR* 1996: 166: 1327 - 1331.

Dị tật bẩm sinh của đường tiết niệu

13. Congenital and hereditary disorders. In: Netter FH. *The CIBA Collection of Medical Illustrations.* Volume 6. Kidneys, Ureters, and Urinary Bladder. CIBA Pharmaceutical Co; 1987: 223 - 249.
14. Congenital anomalies of the urinary tract. In: Elkin M, editor. *Radiology of the Urinary System 1st edition.* Boston: Little, Brown and Company; 1980: 62 - 147.
15. Friedland GW, Devries PA, Nino - Murcia M et al: Congenital anomalies of the urinary tract. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 559 - 787.
16. Horgan JG, Rosenfield NS, Weiss RM et al: Is renal ultrasound a reliable indicator of a nonobstructed duplication anomaly? *Pediatric Radiology* 1984; 14: 388 - 391.
17. Talner LB: Specific causes of obstruction. In: Pollack HM editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Go; 1990: 1629 - 1751.
18. Vargas B, Lebowitz RL: The coexistence of congenital megacalyces and primary megaureter. *AJR* 1986: 147: 313.
19. Tortora FL Jr. Lucey DT, Fried FA et al: Absence of the bladder. *J Urol* 1983; 129(6): 1235 - 1237.
20. Spataro RF, Davis RS, McLachlan MSF, et al: Urachal abnormalities in the adult. *Radiology* 1983;149: 659 - 663.
21. Schnyder PA. Candarjia G: Vesicourachal diverticulum. CT diagnosis in two adults. *AJR* 1981: 137: 1063 - 1065.

Nhiễm trùng đường tiết niệu

22. Piccirillo M, Rigsby CM, Rosenfield AT: Sonography of renal inflammatory disease. *Urol Radiol* 11987: 9: 66 - 78.
23. Papanicolaou N, Pfister RC: Acute renal infections. *Radiologic Clinics of North America* 1996; 34(5): 965 - 995.
24. Talner LB, Davidson AJ, Lebowitz RL, et al: Acute pyelonephritis: can we agree on terminology? *Radiology* 1994: 192: 297 - 305.
25. Lowe LH, Zagoria RJ, Baumgartner BR et al: Role of imaging and intervention in complex infections of the urinary tract. *AJR* 1994: 163: 363 - 367.
26. Brun - Buisson C, Doyon F, Carlet J et al: Incidence, risk factors and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. *JAMA* 1995; 274: 968.
27. Yoder 1C, Pfister RC, Lindfors KK et al: Pyonephrosis imaging and intervention. *AJR* 1983; 141: 735 - 740.
28. Patel NP, Lavengood RW, Ernande SM et al: Gas-forming infections in the genitourinary tract. *Urology* 1992; 39: 341 - 345.
29. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S et al: Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1984: 131: 203 - 208.
30. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ et al: Acute gas - producing bacterial renal infection: Correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996; 198: 433 - 438.
31. Joseph RC, Amendola MA, Artze M et al: Genitourinary tract gas: Imaging evaluation. *RadioGraphics* 1996; 16: 295 - 308.
32. Bhathena DB, Weiss JH, Holland NH et al: Focal and segmental glomerular sclerosis in reflux nephropathy. *Am J Med* 1980; 68: 886.
33. Kay CJ, Rosenfield AT, Taylor KJW et al: Ultrasonic characteristics of chronic atrophic pyelonephritis. *AJR* 1979; 132: 47 - 49.
34. Hartman DS, Davis CJ, Goldman SM et al: Xanthogran - ulomatous pyelonephritis: sonographic - pathologic correlation of the 16 cases. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 481 - 488.
35. Anhalt MA, Cawood CD, Scott R: Xanthogranulomatous pyelonephritis: a comprehensive review with report of 4 additional cases. *J Urol* 1971; 105: 10 - 17.
36. Gammil S, Rabinowitz JG, Peace R et al: New thoughts concerning xanthogranulomatous pyelonephritis. *AJR* 1975: 125: 154 - 163.
37. Cousins C, Somers J, Broderick N et al: Xanthogranulomatous pyelonephritis in childhood: ultrasound and CT diagnosis. *Pediatr Radiol* 1994: 24: 210 - 212.
38. Davidson AJ: Chronic parenchymal disease. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2277 - 2288.
39. Hoffman JC, Schnur MJ, Koenigsburg M: Demonstration of renal papillary necrosis by sonography. *Radiology* 1982; 145: 785 - 787.
40. Elkin M: Urogenital tuberculosis. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1020 - 1052.
41. Das KM, Indudhara R, Vaidyanathan S: Sonographic features of genitourinary tuberculosis. *AJR* 1992: 158: 327 - 329.
42. Pollack HM, Banner MP, Martinez LO et al: Diagnostic considerations in urinary bladder wall calcification. *AJR* 1981: 136: 791.
43. Premkumar A, Lattimer J, Newhouse JH: CT and sonography of advanced urinary tract tuberculosis. *AJR* 1987: 148: 65 - 69.
44. Das KM, Vaidyanathan, Rajwanshi A et al: Renal tuberculosis: diagnosis with sonographically guided aspiration cytology. *AJR* 1992: 158: 571 - 573.
45. Spring D: Fungal diseases of the urinary tract. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co: 1990: 987 - 998.
46. Shirkhoda A: CT findings in hepatosplenic and renal candidiasis. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 795.
47. Mindell HJ, Pollack HM: Fungal disease of the ureter. *Radiology* 1983; 146: 46.
48. Boldus RA, Brown RC, Gulp DA: Fungus balls in the renal pelvis. *Radiology* 1972; 102: 555.

49. Stuck KJ, Silver TM, Jaffe HM et al: Sonographic demonstration of renal fungus balls. *Radiology* 1981; 142: 473.
50. Palmer PES, Reeder MM. Parasitic disease of the urinary tract. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 999 - 1019.
51. Buchanan WM, Gelfand M: Calcification of the bladder in urinary schistosomiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1970; 64: 593 - 596.
52. Diamond HM: Echinococcal disease of the kidney. *J Urol* 1976; 115: 742 - 744.
53. King DJ: Ultrasonography of echinococcal cysts. *J Clin Ultra - sound* 1976; l: 64 - 67.
54. Sabnis RB, Punekar SV, Desai RM et al: Instillation of silver nitrate in the treatment of chyluria. *Br J Urolog* 1992; 70: 660 - 662.
55. Hamper UM, Goldblum LE, Hutchins GM et al: Renal involvement in AIDS: sonographic - pathologic correlation. *AJR* 1988; 150: 1321 - 1325.
56. Schaffer RM, Schwartz GE, Becker JA et al: Renal ultrasound in acquired immune deficiency syndrome. *Radiology* 1984; 153: 511 - 513.
57. Pastor - Pons E, Martinez - Lon M, Alvarez - Bustos G et al: Isolated renal mucomycosis in two patients with AIDS. *AJR* 1996; 166: 1282 - 1284.
58. Spouge AR, Wilson S, Gopinath N, et al: Extrapulmonary *Pneumocystis carinii* in a patient with AIDS. Sonographic findings. *AJR* 1990: 155: 76 - 78.
59. Towers MJ, Withers CE, Hamilton PA et al: Visceral calcification in patients with AIDS may not always be due to *Pneumocystis carinii*. *AJR* 1991; 156: 745 - 747.
60. Falkoff GE, Rigsby CM, Rosenfield AT: Partial, combined cortical and medullary nephrocalcinosis: US and CT patterns in AIDS associated MAI infection. *Radiology* 1987; 162: 343 - 344.
61. Clayman RV, Weyman PJ, Bahnson RR: Inflammation of the bladder. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging* Philadelphia. WB Saunders Co; 1990: 902 - 924.
62. Stark GL, Feddersen R, Lowe BA et al: Inflammatory pseu - dotumor (pseudosarcoma) of the bladder. *J Urol* 1989; 141: 610 - 612.
63. Kenney PJ, Breatnach ES, Stanley RJ: Chronic Inflammation. In:Pollack HM, editor. *Clinical Urography. At Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia. WB Saunders Co; 1990; 822 - 843.
64. Lewin KJ, Fair WR, Steigbigel RT et al: Clinical and laboratory studies into the pathogenesis of malacoplakia. *J Clin Pathol* 1976; 29: 354 - 363.
65. Curran FT: Malakoplakia of the bladder. *Br J Urol* 1987; 59: 559.
66. Kauzlauric D, Barmeir E: Sonography of emphysematous cystitis. *Ultrasound Med* 1985; 4: 319 - 320.
67. Weiner DP, Koss LG, Sablay B et al: The prevalence and significance of Brunn's nests, cystitis cystica and squamous metaplasia in normal bladders. *J Urol* 1977; 122: 317.
68. Lang EK, Fritzsche P: Fistulas of the genitourinary tract. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; - 1990: 2579 - 2593.
69. Wilson S: The Gastrointestinal Tract. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, editors. *Diagnostic Ultrasound*. St. Louis. Mosby - Year Book Inc., Co. 1991: 181 - 207.
70. Damani N, Wilson S: Non - gynecologic applications of trans - vaginal sonography. Submitted to *RadioGraphics* August 1997.

Sỏi tiết niệu và nhiễm calci ở thận

71. Sierakowski R, Finlayson B, Landes RR et al: The frequency of urolithiasis in hospital discharge in the United States. *Invest Urol* 1978; 15: 438.
72. Spirnak JP, Resnick M, Banner MP: Calculus disease of the urinary tract, general considerations. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia. WB Saunders Co; 1990: 1752 - 1758.
73. Middleton WD, Dodds WJ, Lawson TL et al: Renal calculi: sensitivity for detection with US. *Radiology* 1988; 167: 239 - 244.
74. Kimme - Smith C, Perrella RR, Kaveggia LP et al: Detection of renal stones with real - time sonography: effect of transducers and scanning parameters. *AJR* 1991; 157: 975 - 980.
75. Sinclair D, Wilson S, Toi A, Greenspan L: The evaluation of suspected renal colic: ultrasound scan versus excretory urography. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 556 - 559.
76. Erwin BC, Carroll BA, Sommer FG: Renal colic: the role of ultrasound in initial evaluation. *Radiology* 1984; 152: 147 - 150.
77. Haddad MC, Sharif HS, Shahed MS et al: Renal colic: diagnosis and outcome. *Radiology* 1992; 184: 83 - 88.
78. Haddad MC, Sharif HS, Samihan AM, et al: Management of renal colic: redefining the role of the urogram. *Radiology* 1992; 184: 35 - 36.
79. LeRoy A: Diagnosis and treatment of nephrolithiasis: current perspectives. *AJR* 1994; 163: 1309 - 1313.
80. Cronan JJ, Tublin ME: Role of the resistance index in the evaluation of acute renal obstruction. *AJR* 1995: 164: 377 - 378.
81. Laing FC, Benson CB, DiSalvo DN et al: Distal ureteral calculi: detection with vagina US. *Radiology* 1994; 192: 545 - 548.
82. Hertzberg BS, Kliewer MA, Paulson EK et al: Distal ureteral calculi: detection with transperineal sonography. *AJR* 1994; 163: 1151 - 1153.
83. Burge HJ, Middleton WD, McClennan BL et al: Ureteral jets in healthy subjects and in patients with unilateral ureteral calculi: comparison with color Doppler US. *Radiology* 1991; 180: 437 - 442.
84. Price CI, Adler RS, Rubin JM: Ultrasound detection of differences in density: explanation of ureteric jet phenomenon and implications for new ultrasound applications. *Invest Radiol* 1989; 24: 876 - 883.
85. Baker S, Middleton WD: Color Doppler sonography of ureteral jets in normal volunteers: importance of relative specific gravity of urine in the ureter and bladder. *AJR* 1992; 159: 773 - 775.
86. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH: Acute renal obstruction: evaluation with intrarenal duplex Doppler and conventional US. *Radiology* 1993; 186: 685 - 688.
87. Tublin ME, Dodd GD, Verdile VP: Acute renal colic: diagnosis with duplex Doppler US. *Radiology* 1994; 193: 697 - 701.
88. Katz DS, Lane MJ, Sommer FG: Unenhanced helical CT of ureteral stones: incidence of associated urinary tract findings. *AJR* 1996; 166: 1319 - 1322.
89. Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA et al: Acute flank pain: comparison of non - contrast - enhanced CT and intravenous urography. *Radiology* 1995; 194: 789 - 794.
90. Smith RC, Verga M, McCarthy S et al: Diagnosis of acute flank pain: value of unenhanced helical CT. *AJR* 1996; 166: 97 - 101.
91. Banner M: Nephrocalcinosis. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia. WB Saunders Co; 1990: 1768 - 1775.
92. Patriquin H, Robitaille P: Renal calcium deposition in children: sonographic demonstration of the Anderson - Carr progression. *AJR* 1986; 146: 1253 - 1256.

U đường tiết niệu

93. Bennington JL, Beckwith JB: *Atlas of tumor pathology*, 2nd series, Fascicle 12. Tumors of the kidney, renal pelvis and ureter. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1975: 25 - 162
94. Bennington JL, Laubscher FA: Epidemiologic studies on carcinoma of the kidney. I. Association of renal adenocarcinoma with smoking. *Cancer* 1968: 21: 1069.
95. Cohen AJ, Li FP, Berg S et al: Hereditary renal cell carcinoma associated with a chromosomal translocation. *N Engl J Med* 1979: 301: 592.
96. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM et al: von Hippel - Lindau disease: genetic, clinical, and imaging features. *Radiology* 1995: 194: 629 - 642.
97. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM et al: The natural history of renal lesions in von Nippel - Lindau disease: a serial CT imaging study in 28 patients. *AJR* 1992: 159: 1229 - 1234.
98. Takase K, Takahashi S, Tazawa S et al: Renal cell carcinoma associated with chronic renal failure: evaluation with sono - graphic angiography. *Radiology* 1994: 192: 787 - 792.
99. Levine E, Grantham J, Slusher S et al: CT of acquired cystic kidney disease and renal tumors in long - term dialysis patients. *AJR* 1984: 142: 125 - 131.
100. Skinner DG, Colvin RB, Vermillion CD et al: Diagnosis and management of renal cell carcinoma. A clinical and pathologic study of 309 cases. *Cancer* 1971: 28: 1165.
101. Sufrin G, Murphy GP: Renal adenocarcinoma. *Urol Surg* 1980: 30: 129.
102. Raval B, Lamki N: Computed tomography in detection of occult hypernephroma. *CT* 1983: 7: 199 - 207.
103. Curry N: Small renal masses (lesions smaller than 3 cm): imaging evaluation and management. *AJR* 1995: 164: 355 - 362.
104. Warshauer DM, McCarthy SM, Street L et al: Detection of renal masses: sensitivities and specificities of excretory urography / linear tomography, US and CT. *Radiology* 1988: 169: 363 - 365.
105. Jamis - Dow CA, Choyke PL, Jennings SB et al: Small (< 3 cm) renal masses: detection with CT versus US and pathologic correlation. *Radiology* 1996: 198: 785 - 788.
106. Szolar DH, Kammerhuber F, Altziebler S et al: Multiphasic helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (< 3 cm) renal masses. *Radiology* 1997: 202: 211 - 217.
107. Urban B: The small renal mass. What is the role of multiphasic helical scanning? *Radiology* 1997: 202: 22 - 23.
108. Birnbaum BA, Jacobs JE, Ramchandani P: Multiphasic renal CT: comparison of renal mass enhancement during the corticomedullary and nephrographic phases. *Radiology* 1996; 200: 753 - 758.
109. Zeman R, Zeiberg A, Hayes W et al: Helical CT of renal masses: the value of delayed scans. *AJR* 1996: 167: 771 - 776.
110. Campeau NG, Johnson CD, Felmlee JP et al: MR Imaging of the abdomen with a phased - array multicoil: prospective clinical evaluation. *Radiology* 1995; 195: 769 - 776.
111. Semelka RC, Hricak H. Stevens S et al: Combined gadolinium - enhanced and fat - saturation MR imaging of renal masses. *Radiology* 1991; 178: 803 - 809.
112. Bosniak MA, Birnbaum BA, Krinsky GA et al: Small renal parenchymal neoplasms: further observations on growth. *Radiology* 1995: 194: 589 - 597.
113. Charboneau JW, Hattery RR, Ernst EC et al: Spectrum of sonographic findings in 125 renal masses other than benign simple cyst. *AJR* 1983: 140: 87 - 94.
114. Forman HP, Middleton WD, Melson GL et al: Hyperechoic renal cell carcinomas: increase in detection at US. *Radiology* 1993; 188: 431 - 434.
115. Yamashita Y, Takahashi M, Watanable 0 et al: Small renal cell carcinoma: pathologic and radiologic correlation. *Radiology* 1992; 184: 493 - 498.
116. Yamashita Y, Ueno S, Makita 0 et al: Hyperechoic renal tumors: anaechoic rim and intratumoral cysts in US differentiation of renal cell carcinoma from angiomyolipoma. *Radiology* 1993; 188: 179 - 182.
117. Sniderman KW, Kreiger JN, Seligson GR et al: The radiologic and clinical aspects of calcified hypernephroma. *Radiology* 1979: 131: 31 - 35.
118. Phillips TL, Chin FG, Palubinskas AJ: Calcifications in renal masses: an eleven year survey. *Radiology* 1963, 80: 786 - 794.
119. Kikkawa K, Lasser EC: "Ring - like" or "rim - like" calcification in renal cell carcinoma. *AJR* 1969; 107: 737 - 742.
120. Daniels WW, Hartman GW, Witten DM et al: Calcified renal masses: a review of ten years' experience at the Mayo Clinic. *Radiology* 1972; 103: 503 - 508.
121. Onitsuka H, Murakami J, Naito S et al: Case Report. Diffusely calcified renal cell carcinoma: CT Features. *J Comp Asst Tomog* 1992; 16(4): 654 - 656.
122. Weyman PJ, McClennan BL, Lee J et al: CT of calcified renal masses. *AJR* 1982: 138: 1095 - 1099.
123. Press GA, McClennan BL. Melson GL et al: Papillary renal cell carcinoma: CT and sonographic evaluation. *AJR* 1984; 143: 1005 - 1009.
124. Mancilla - Jimenez R, Stanley RJ, Blath RA: Papillary renal cell carcinoma. *Cancer* 1976: 38: 2469 - 2480.
125. Yamashita Y, Watanabe 0, Miyazaki H et al: Cystic renal cell carcinoma. *Acta Radiologica* 1994: 35(1): 19 - 24.
126. Hartman DS, Davis CJ, Johns T et al: Cystic renal cell carcinoma. *Urology* 1986; 28(2): 145 - 153.
127. Silverman SG, Lee BY, Seltzer SE et al: Small (≤3 cm) renal masses:correlation of spiral CT features and pathologic findings. *AJR* 1994;163: 597 - 605.
128. Vanderburgh L, Thurston W: Imaging features of cystic renal cell carcinoma. In press.
129. Taylor KJW, Ramos I, Carter D et al: Correlation of Doppler US tumor signals with neovascular morphologic features. *Radiology* 1988: 166: 57 - 62.
130. Tavlor KJW, Ramos I, Morse SS et al: Focal liver masses: differential diagnosis with pulsed Doppler US. *Radiology* 1987; 164: 643 - 647.
131. Kier R, Taylor KJW, Feyock AL et al: Renal masses: characterization with Doppler US. *Radiology* 1990; 176: 703 - 707.
132. Ramos IM, Taylor KJW. Kier R et al: Tumor vascular signals in renal masses: detection with Doppler US. *Radiology* 1988; 168: 633 - 637.
133. Kuijpers D, Jaspers R: Renal masses: differential diagnosis with pulsed Doppler US. *Radiology* 1989; 270: 59 - 60.
134. McNichols DW, Segura JW, DeWeerd JH: Renal cell carcinoma: long - term survival and late recurrence. *J Urol* 1981; - 126: 17.
135. Zagoria RJ, Bechtold RE, Dyer RB: Staging of renal adeno - carcinoma: role of various imaging procedures. *AJR* 1995; 164: 363 - 370.
136. Habboub HK, Abu - Yousef MM, Williams RD et al: Accuracy of color Doppler sonography in assessing venous thrombus extension in renal cell carcinoma. *AJR* 1997; 168: 267 - 271.
137. Fritzsche PJ, Millar C: Multimodality approach to staging renal cell carcinoma. *Urol Radiol* 1992; 14: 3 - 7.

138. Buckley JA, Urban BA, Soyer P et al: Transitional cell carcinoma of the renal pelvis: a retrospective look at CT staging with pathologic correlation. *Radiology* 1996; 201: 194 - 198.
139. Leder RA, Dunnick NR: Transitional cell carcinoma of the pelvicalices and ureter. *AJR* 1990; 155: 713 - 722.
140. Yousem DM, Gatewood OM, Goldman SM et al: Synchronous and metachronous transitional cell carcinoma of the urinary tract: prevalence, incidence and radiographic detection. *Radiology* 1988; 167: 613 - 618.
141. Ramji F, Thurston W, Wilson S: Transitional cell carcinoma of the kidney: sonographic features. In press.
142. Dinsmore BJ, Pollack HM, Banner MP: Calcified transitional cell carcinoma of the renal pelvis. *Radiology* 1988: 167: 401 - 404.
143. Hartman DS, Pyatt RS, Daily E: Transitional cell carcinoma of the kidney with invasion into the renal vein. *Urol Radiol* 1983; 5: 83 - 87.
144. Winalski CS, Lipman JC, Tumeh SS: Ureteral neoplasms. *RadioGraphics* 1990: 10: 271 - 283.
145. Dershaw DD, Scher HI: Sonography in evaluation of carcinoma of the bladder. *Urology* 1987; 29: 454.
146. Dondalski M, White EM, Ghahremani G et al: Carcinoma arising in urinary bladder diverticula: imaging findings in six patients. *AJR* 1993; 161: 817 - 820.
147. Barentsz JO, Ruijs SHJ, Strijk SP: The role of MR Imaging in carcinoma of the urinary bladder. *AJR* 1993: 160: 937 - 947.
148. Narumi Y, Sato T, Hori S et al: Squamous cell carcinoma of the uroethelium: CT evaluation. *Radiology* 1989: 173: 853 - 856.
149. Blacher EJ, Johnson DE, Abdul - Karim FW et al: Squamous cell carcinoma of the renal pelvis. *Urology* 1985: 25: 124.
150. Mirone V, Prezioso D, Palombini S et al: Mucinous adenocarci noma of the renal pelvis. *Eur Urol* 1984; 10: 284.
151. Merino MJ, Livolsi VA: Oncocytomas of the kidney. *Cancer* 1982; 50: 1852.
152. Honda H, Bonsib S, Barloon T et al: Unusual renal oncocy - tomas: pathologic and CT correlations. *Urol Radiol* 1992; 14: 148 - 154.
153. Hartman GW, Hattery RR: Benign neoplasms of the renal parenchyma. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urograpfiy. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1193 - 1215.
154. Davidson AJ, Hayes WS, Hartman DS et al: Renal oncocytoma and carcinoma: failure of differentiation with CT. *Radiology* 1993; 186: 693 - 696.
155. Goiney RC, Goldenberg L, Cooperberg P et al: Renal oncocy - toma: sonographic analysis of 14 cases. AJR 1984: 143: 1001 - 1004.
156. Tikkakoski T, Paivansalo M, Alanen A et al: Radiologic findings in renal oncocytoma. *Acta Radiologica* 1991; 32(5): 363 - 367.
157. Curry NS, Schabel SI, Garvin AJ et al: Intratumoral fat in a renal oncocytoma mimicking angiomyolipoma. *AJR* 1190; 154: 307 - 308.
158. Gentry LR, Gould HR, Alter AJ et al: Hemorrhagic angiomy - olipoma: demonstration by CT. *J Comp Asst. Tomography* 1981; 5(6): 861 - 865.
159. Oesterling JE, Fishman EK, Goldman SM et al: The management of renal angiomyolipoma. *J Urol* 1986: 135: 1121 - 1124.
160. Silverman SG, Pearson GD, Seltzer SE et al: Small (161. Siegel CL, Middleton WD, Teefey SA et al: Angiomyolipoma and renal cell carcinoma: US differentiation. *Radiology* 1996; 198: 789 - 793.
162. Arenson AM, Graham RT, Shaw P et al: Angiomyolipoma of the kidney extending into the inferior vena cava: sonographic and CT findings. *AJR* 1988: 151: 1159 - 1161.
163. Earthman WJ. Mazer MJ, Winfield AC: Angiomyolipomas in tuberous sclerosis: selective embolotherapy with alcohol with long - term follow - up study. *Radiology* 1986: 160: 437.
164. Richmond J, Sherman RS, Diamond HD et al: Renal lesions associated with malignant lymphomas. *Am. J Med* 1962; 32: 184.
165. Horii SC, Bosniak MA, Megibow AJ et al: Correlation of com - puted tomography and ultrasound in the evaluation of renal lymphoma. *Urol Radiol* 1983: 5: 69 - 76.
166. Heiken JP, Gold RP, Schnur MJ et al: Computed tomography of renal lymphoma with ultrasound correlation. *J Comp Asst Tomography* 1983: 7(2) : 245 - 250.
167. Gregory A, Behan M: Lymphoma of the kidneys: unusual ultrasound appearances due to infiltration of the renal sinus. *J Clin Ultrasound* 1981: 9: 343 - 345.
168. Jafri SZ, Bree RL, Amendola MA et al: CT of renal and perirenal non - Hodgkin lymphoma. *AJR* 1982; 138: 1101 - 1105.
169. Deuskar V, Martin LFW, Leung W: Renal lymphoma: an unusual example. *J Canadian Assoc Radiol* 1987: 38: 133 - 135.
170. Binkovitz LA, Hattery RR, LeRoy AJ: Primary lymphoma of the bladder. *Urol Radiol* 1988; 9: 231 - 233.
171. Kirshbaum JD, Preuss FS: Leukemia: a clinical and pathological study of 123 fatal cases in 14, 400 necropsies. *Arch Int Med* 1943; 71: 777.
172. Sternby NH: Studies in enlargement of leukemic kidneys. *Acta Haemat* 1955; 14: 354.
173. Kumari - Subaiya S, Lee WJ, Festa R et al: Sonographic findings in leukemic renal disease. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 465 - 472.
174. Araki T: Leukemic involvement of the kidney in children: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1982; 6: 781.
175. Mitnick JS, Bosniak MA, Rothberg M et al: Metastatic neo - plasm to the kidney studied by computed tomography and sonography. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9: 43.
176. Pace K, Thurston W: Unusual presentation of metastatic breast cancer to the kidney. In press.
177. Choyke PC, White EM, Zeman RK et al: Renal metastases: clinicopathologic and radiologic correlation. *Radiology* 1987; 162: 359 - 363.
178. Ambos MA, Bosniak MA, Megibow AJ et al: Ureteral involvement by metastatic disease. *Urol Radiol* 1979; 1: 105.
179. Rao BK, Scanlan KA, Hinke ML: Abdominal case of the day. *AJR* 1986; 146: 1074 - 1079.
180. Brick SH, Friedman AC, Pollack HM et al: Urachal carcinoma: CT findings. *Radiology* 1988; 169: 377 - 381.
181. Dunnick NR, Hartman DS, Ford KK et al: The radiology of juxtaglomerular tumors. *Radiology* 1983; 147: 321 - 326.
182. McKeown DK, Nguyen GK, Rudrick B et al: Carcinoid of the kidney: radiologic findings. *AJR* 1988: 150: 143 - 144.
183. Chen M, Lipson SA, Hricak H: MR imaging evaluation of benign mesenchymal tumors of the urinary bladder. *AJR* 1997; 168: 399 - 403.
184. Kogan MG, Koenigsberg M, Laor E et al: US case of the day. *RadioGraphics* 1996, 16 : 443 - 447.

Bệnh thận dạng nang

185. Jackman R. J, Stevens GM: Benign hemorrhagic renal cyst. Nephrotomography, renal arteriography and cyst puncture. *AJR* 1974; 110: 7 - 13.
186. Bosniak M: The current radiological approach to renal cysts. *Radiol* 1986: 158: 1 - 10.
187. Hidalgo H, Dunnick NR, Rosenberg ER el al: Parapelvic cysts: appearance on CT and sonography. *AJR* 1982; 138: 667 - 671.
188. Chan JCM, Kodroff MB: Hypertension and hematuria secondary to parapelvic cyst. *Pediatrics* 1980; 65: 821 - 822.

189. Ginalski JM, Portmann L, Jaeger PH: Does medullary spongekidney cause nephrolithiasis. *AJR* 1990: 155: 299 - 302.
190. Goldman S, Hartman DS: Medullary sponge kidney, In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1167 - 1177.
191. Resnick JS, Hartman DS: Medullary cystic disease of the kidney. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1178 - 1184.
192. Choyke PL: Inherited cystic diseases of the kidney. *Radiologic Clinics of North America* 1996; 34(5): 925 - 946.
193. Ravine D, Gibson RN, Walker RG: Evaluation of ultra - sonographic diagnostic criteria. *Lancet* 1994; 343: 824.
194. Bear JC, McManamon P, Morgan J et al: Age at clinical onset and at ultrasound detection of adult polycystic kidney disease. Data for genetic counselling. *Am J Med Genet* 1984; 18: 45.
195. Sanders RC, Hartman DS: The sonographic distinction between neonatal multicystic kidney and hydronephrosis. *Radiology* 1984; 151: 621 - 625.
196. Madewell JE, Goldman SM, Davis CJ et al: Multilocular cystic nephroma: a radiographic - pathologic correlation of 58 patients. *Radiology* 1983; 146: 309 - 321.
197. Master V, Cruz C, Schmidt R et al: Renal malignancy in peritoneal dialysis patients with acquired cystic kidney disease. *Advances in Peritoneal Diagnosis* 1989: 5: 145 - 149.
198. Taylor AJ, Cohen EP, Erickson SJ et al: Renal imaging in long - term dialysis patients: a comparison of CT and sonography. *AJR* 1989; 153: 765 - 767.
199. Levine E: Acquired cystic kidney disease. *Radiologic Clinics of North America.* 1996; 34(5): 947 - 964.
200. Levine E, Collins DL, Horton WA et al: CT screening of the abdomen in von Hippel - Lindau disease. *AJR* 1982: 139: 505 - 510.
201. Kuntz N: Population studies. In: Gomez MR: *Tuberous Sclerosis, 2nd edition.* New York, Raven Press; 1988: 214.

Chấn thương

202. Federle MP: Evaluation of renal trauma. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1472 - 1494.
203. Lang EK: Ureteral injuries. In: Pollack HM, editor. *Clinical Urography. An Atlas and Textbook of Urologic Imaging.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 1495 - 1504.

Mạch máu

204. Keogan MT, Kliewer MA, Hertzberg BS, et al: Renal resistance indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population. *Radiology* 1996; 199: 165 - 169.
205. Middleton WD, Kellman GM, Leland Melson GE, et al: Post biopsy renal transplant arteriovenous fistulas: color Doppler US characteristics. *Radiology* 1989: 171: 253 - 257.
206. Mostbeck GH. Gossinger HD, Mallek R et al: Effect of heart rate on Doppler measurements of resistive index in renal arteries. *Radiology* 1990; 175: 511 - 513.
207. Bude RO, Rubin JM, Adler RS: Power versus conventional color Doppler sonography: comparison in the depiction of normal intrarenal vasculature. *Radiology* 1994; 192: 777 - 780.
208. Erwin BC. Carroll BA, Walter JE et al: Renal infarction ap - pearing as an echogenic mass. *AJR* 1982: 138: 759 - 761.
209. Takehayashi S, Aida N, Matsui K: Arteriovenous malformations of the kidneys: diagnosis and follow - up with color Doppler sonography in six patients. *AJR* 1991; 157: 991 - 995.
210. Hillman BJ: Imaging advances in the diagnosis of renovascular hypertension. *AJR* 1989: 15: 4 - 14.
211. Mitty HA. Shapiro RS, Parsons RB et al: Renovascular hyper - tension. *Radiol Clin North Am* 1996: 34(5): 1017 - 1036.
212. Stavros AT, Parker SH, Yakes WF et al: Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography. *Radiology* 1992: 184: 487 - 492.
213. Rene PC, Oliva VL, Bui BT et al: Renal artery stenosis: evaluation of Doppler US after inhibition of angiotensin - converting enzyme with captopril. *Radiology* 1995; 196: 675 - 679.
214. Fleshner N, Johnston KW: Repair of an autotransplant renal artery aneurysm: case report and literature review. *J Urol* 1992: 148: 389 - 391.
215. Rosenfield AT, Zeman RK, Cronan JJ et al: Ultrasound in experimental and clinical renal vein thrombosis. *Radiology* 1980; 137: 735 - 741.
216. Braun B, Weilemann LS, Weigand W: Ultrasonographic demonstration of renal vein thrombosis. *Radiology* 1981; 138: 157 - 158.
217. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM: Intrarenal arterial Doppler sonography in the detection of renal vein thrombosis of the native kidney. *AJR* 1994; 162: 1367 - 1370.

Bệnh nội khoa của đường tiết niệu

218. Platt JF, Ruben JM, Ellis JH: Acute renal failure: possible role of duplex Doppler US in distinction between acute prerenal failure and acute tubular necrosis. *Radiology* 1991: 179: 419 - 423.
219. Sty JR, Starshak RJ, Hubbard AM: Acute renal cortical necrosis in hemolytic uremic syndrome. *J Clin Ultrasound* 1983; 11: 175 - 178.
220. Rodriguez - de - Velasquez A, Yoder IG, Velasquez P et al: Imaging the effects of diabetes on the genitourinary system. *Radiographics* 1995; 15: 1051 - 1068.
221. Urban BA, Fishman EK, Goldman SM et al: CT evaluation of amyloidosis: spectrum of disease. *RadioGraphics* 1993; 13: 1295 - 1308.

Bàng quang thần kinh

222. Amis ES, Blavas JG: Neurogenic bladder simplified. *Radiol Clin North Am* 1991 ; 29(3): 571 - 580.

Thận ghép

223. Lachance SL. Adamson D, Barry JM: Ultrasonically determined kidney transplant hypertrophy. *J Urol* 1988; 139: 497.
224. Babcock DS, Slovis TL. Han BK el al: Renal transplants in children: Long - lerm follow - up using sonography. *Radiology* 1985: 156: 165.
225. Platt . JF, Ellis JH, Rubin JM: Renal transplant pyelocaliectasis: role of duplex Doppler US in evaluation. *Radiology* 1991: 179: 425 - 428.
226. Letourneau JG. Day DL, Ascher NL el al: Imaging of renal transplants. *AJR* 1988: 150: 833 - 838.
227. Silver TM, Campbell D, Wicks JD et al: Peritransplant fluid collections. *Radiology* 1981: 138: 145 - 151.
228. Dodd GD, Tublin ME. Shah A et al: Imaging of vascular complications associated with renal transplants. *AJR* 1991: 157: 449 - 459.
229. Taylor KJW, Morse SS, Rigsby CM et al: Vascular complications in renal allografts: detection willi duplex Doppler US. *Radiology* 1987; 162: 31 - 38.
230. Pozniak MA, Kelcz F, D' Alessandro A et al: Sonography of renal transplants in dogs: the effect of acute tubular necrosis, cyclosporin nephrotoxicity and acute rejection on resistive index and renal length. *AJR* 1992; 158: 791 - 797.
231. Buckley AR, Cooperberg PL, Reeve CE et al: The distinction between acute renal transplant rejection and cyclosporin nephrotoxicity: value of duplex sonography. *AJR* 1987: 1: 525.

Can thiệp dưới hướng dẫn của siêu âm

232. Lantz EJ, Charboneau JW, Halle HJW et al: Intraoperative color Doppler sonography during renal artery revascularization. *AJR* 1994, 162: 859 - 863.
233. Bush WH, Burnett LL, Gibbons RP: Needle tract seeding of renal cell carcinoma. *AJR* 1977; 129: 725 - 727.

Đánh giá hậu phẫu

234. Papanicolaou N, Harbury OL, Pfister RC : Fat - filled post operative renal cortical defects: sonographic and CT appearance. *AJR* 1988; 151: 503 - 505.
235. Millward SF, Lanctin HP, Lewandowski BJ et al: Fat - filled post -operative renal pseudotumor: variable appearance in ultrasonography images. *Can Assoc Radiol J* 1992; 43: 116 - 119.
236. Ng C, Amis ES: Radiology of continent urinary diversion. *Radiol Clin North Am* 1991; 29(3): 557 - 570.

CHƯƠNG 10

Tuyến tiền liệt

Robert L. Bree, M.D.

DÀN BÀI

LỊCH SỬ SIÊU ÂM TUYẾN TIỀN LIỆT
GIẢI PHẪU HỌC
Giải phẫu mạch máu
Định hướng quét
Giải phẫu cắt ngang và cắt vành
Giải phẫu cắt dọc
Vỏ bao tuyến tiền liệt
Hình thái phản âm bình thường của tuyến tiền liệt
THIẾT BỊ VÀ KỸ THUẬT
Đầu dò
Kỹ thuật quét
Kỹ thuật sinh thiết
CÁC BỆNH LÀNH TÍNH
Tăng sản lành tính tuyến tiền liệt
Viêm tuyến tiền liệt và viêm túi tinh
Nang tuyến tiền liệt và nang túi tinh
UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT
Các hình thái lâm sàng
Phân giai đoạn và phân độ lâm sàng
Chỉ định siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng
Hình ảnh siêu âm
Định vị ung thư tuyến tiền liệt
Hiệu quả của siêu âm tuyến tiền liệt trong việc phát hiện ung thư
Tầm soát ung thư tuyến tiền liệt
Xếp giai đoạn ung thư tuyến tiền liệt
Theo dõi điều trị và đáp ứng điều trị

Sau những bước khởi đầu gây nhiều tranh cãi, hiện nay, việc ứng dụng siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng (transrectal ultrasonography = TRUS) trở nên rõ ràng hơn, đặc biệt khi liên quan đến chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt.[1-3] Cho tới cách nay 5 năm, siêu âm được xem như là thử nghiệm sàng lọc đầu tiên đối với ung thư tuyến tiền liệt. Ngày nay vai trò này bị thay thế bởi kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (PSA) và thăm khám bằng tay.[4,5] Tuy nhiên, trên phương diện thực hành, TRUS được sử dụng khi hướng dẫn sinh thiết tuyến tiền liệt thường quy.[6] Với khả năng Doppler màu, TRUS có thể thực hiện chức năng chẩn đoán và kỹ thuật xếp giai đoạn (staging) đối với ung thư tuyến tiền liệt, đây còn là phương tiện đánh giá bệnh lành tính và viêm tuyến tiền liệt cũng như các bất thường ở túi tinh.[7,8]

LỊCH SỬ SIÊU ÂM TUYẾN TIỀN LIỆT

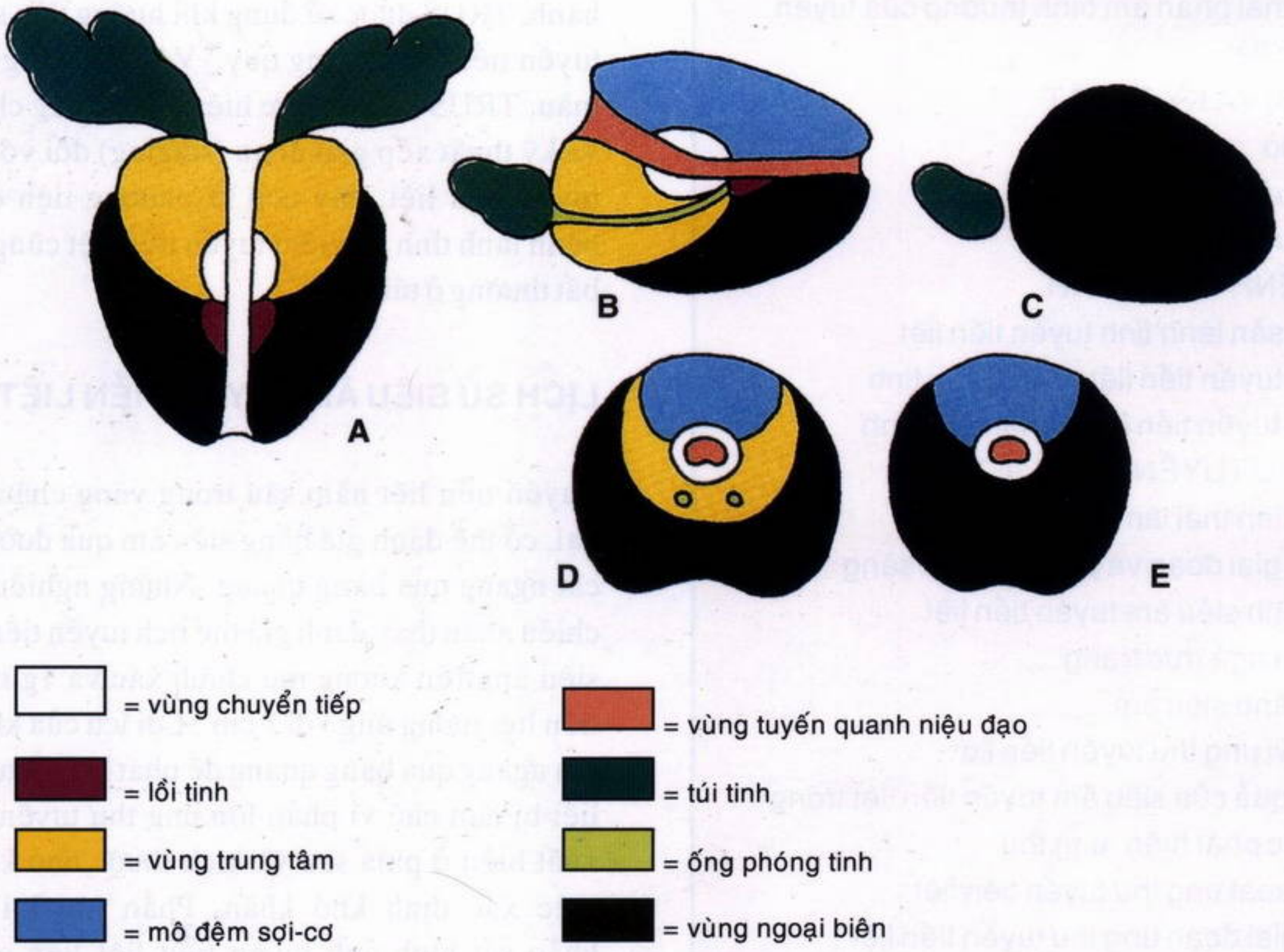
Tuyến tiền liệt nằm sâu trong vùng chậu, khi phì đại, có thể đánh giá bằng siêu âm qua đường bụng, cắt ngang qua bàng quang. Những nghiên cứu đối chiếu nhận thấy đánh giá thể tích tuyến tiền liệt qua siêu âm trên xương mu chính xác và 1g mô tuyến tiền liệt tương ứng với 1 cm^3. Lợi ích của khám siêu âm ngang qua bàng quang để phát hiện u tuyến tiền liệt bị hạn chế vì phần lớn ung thư tuyến tiền liệt xuất hiện ở phía sau và kích thước nhỏ khiến cho việc xác định khó khăn. Phần lớn lợi ích của khảo sát hình ảnh tuyến tiền liệt liên quan đến kỹ thuật siêu âm ngả trực tràng. Năm 1974 các

nhà nghiên cứu Nhật Bản lần đầu tiên đưa ra những kinh nghiệm của họ với kỹ thuật quét xoay đặt trên ghế. Kỹ thuật này tiến triển chậm, những tiến bộ quan trọng chỉ xuất hiện với sự phát triển của thang xám, hình ảnh động hiển thị tức thì, cải thiện thiết kế đầu dò tinh thể và gần đây nhất là đầu dò 2 bình diện cho phép đánh giá tuyến tiền liệt cả mặt cắt ngang lẫn cắt dọc.[10-12] Cải tiến mới nhất là ứng dụng Doppler màu tuyến tiền liệt.[7]

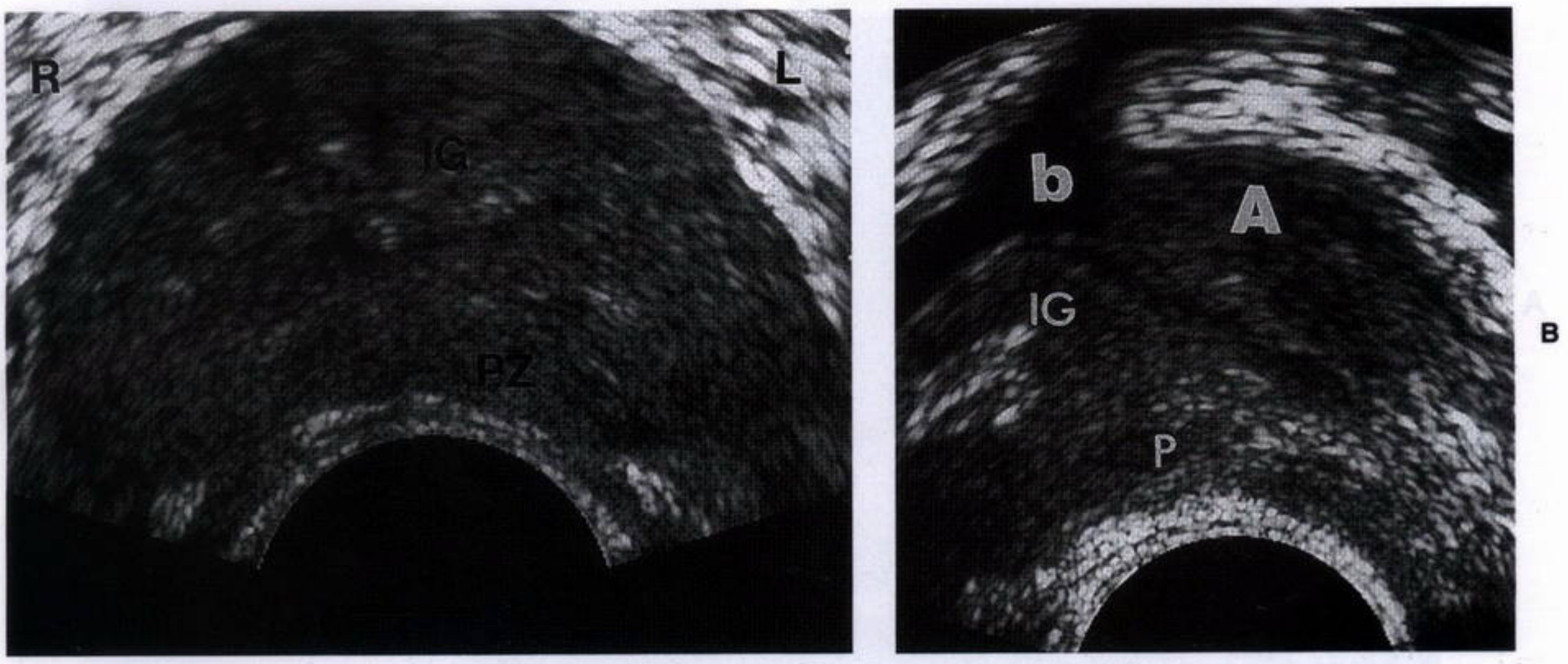
Những nhà khảo sát đầu tiên đã say mê nghiên cứu đánh giá vai trò của siêu âm ngả trực tràng ở bệnh nhân ung thư tuyến tiền liệt. Báo cáo của họ cho thấy rằng ngay cả những ung thư nhỏ cũng tạo nên vùng tăng phản âm.[13-15] Những nghiên cứu sau đó lại cho thấy khó phát hiện ung thư tuyến tiền liệt đặc biệt ở giai đoạn sớm.[16,17] Với việc cải thiện đầu dò có tần số cao hơn, ung thư tuyến tiền liệt được tìm thấy nhiều hơn. Các tác giả tiếp tục tranh luận về hình ảnh siêu âm của ung thư tuyến tiền liệt với một số nghiên cứu mô tả những tổn thương nhỏ giảm phản âm[18] và một số khác mô tả ung thư lớn có phản âm tăng.[19]

GIẢI PHẪU HỌC

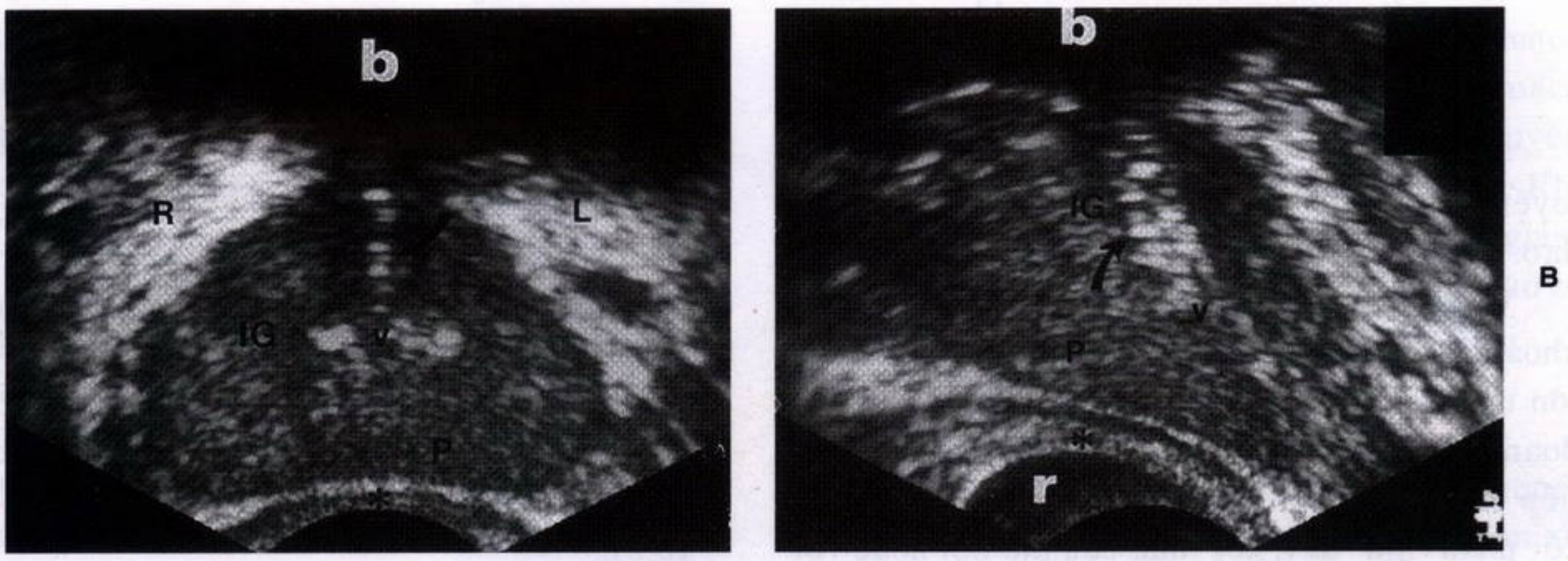
Những mô tả giải phẫu trong giáo khoa kinh điển sử dụng **giải phẫu phân thùy** mô tả thành thùy trước, thùy sau và thùy giữa. Mặc dù khái niệm thùy giữa có thể hữu ích trong đánh giá bệnh nhân bị phì đại tuyến tiền liệt, giải phẫu phân thùy này không ích lợi trong việc xác định adenocarcinoma tiền liệt.[20] Phẫu tích chi tiết tuyến tiền liệt cho thấy **giải phẫu học phân vùng**, qua đó tuyến tiền liệt được chia thành 4 vùng quanh niệu đạo tiền liệt, vùng ngoại vi, vùng chuyển tiếp, vùng trung tâm và vùng tuyến quanh niệu đạo (Hình 10-1 đến 10-5). Tuy nhiên, ở tuyến bình thường, hiếm khi siêu âm nhận định được các vùng này trừ khi có bệnh lý. **Trên siêu âm**, tốt hơn nên chia thành vùng ngoại biên và vùng trong tuyến bao gộp vùng chuyển tiếp, vùng trung tâm và vùng quanh niệu đạo. Vùng không có mô tuyến nằm ở mặt trước của tuyến tiền liệt được gọi là vùng đệm sợi cơ phía trước. Những cấu trúc sợi cơ khác trong tuyến tiền liệt bao gồm cơ thắt trước tuyến tiền liệt, cơ thắt sau



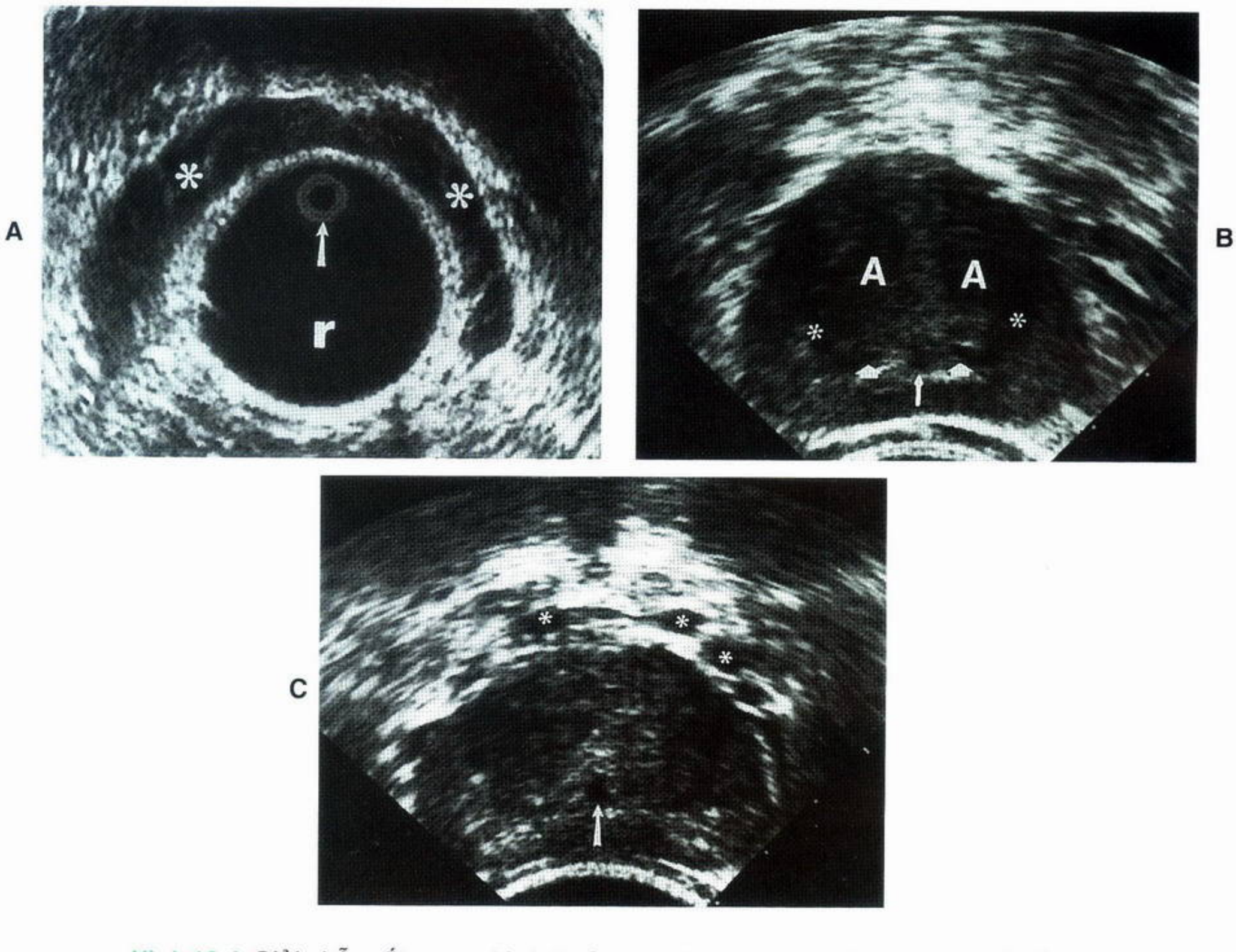
Hình 10-1. Sơ đồ giải phẫu phân vùng tiền liệt tuyến. A, Mặt cắt vành, giữa tuyến tiền liệt. **B,** Cắt dọc đường giữa. **C**, Cắt dọc, cạnh bên tuyến tiền liệt và túi tinh. **D,** Cắt ngang, đáy tuyến tiền liệt. Cặp ống phóng tinh thấy phía sau niệu đạo và vùng tuyến quanh niệu đạo. **E,** Cắt ngang, qua chóp tuyến thấy phần lớn vùng ngoại biên, niệu đạo và vùng tuyến quanh niệu đạo.



Hình 10-2. Giải phẫu bình thường của tuyến tiền liệt. A, Hình cắt ngang qua phần giữa của tuyến. Vùng ngoại biên, *PZ* và phần tuyến trong, *IG*, có cùng độ phản âm. Phía trái, *L,* phía phải, *R,* của bệnh nhân. Đầu dò gần thành trước của trực tràng cung cấp độ phân giải tốt nhất cho toàn bộ tuyến. **B,** Quét dọc đường giữa (thực sự). Mô đệm sợi-cơ phía trước, *A*, có phản âm giảm. Vùng tuyến quanh niệu đạo và niệu đạo trước nằm giữa mô đệm sợi-cơ phía trước và phần tuyến bên trong; *b* = bàng quang. **C,** Hình cắt dọc thêm ở một bệnh nhân khác cho thấy ống phóng tinh (*mũi tên thẳng*) nối với niệu đạo (*mũi tên cong*) tại lồi tinh (*đầu mũi tên*). Cũng nhận diện được mô đệm sợi-cơ phía trước, *A*.



Hình 10-3. Tuyến tiền liệt bình thường với thể bột của tuyến. A, Hình cắt vành chếch. **B,** Hình cắt dọc chếch. Các hình cho thấy thể bột trong mô tuyến quanh niệu đạo tạo ra nhiều phản âm sáng *("tháp Eiffel")* bao quanh niệu đạo (*mũi tên*) trải xuống dưới tới lồi tinh, *V. R,* bên phải; *L,* bên trái; *b*, bàng quang; *IG*, phần tuyến bên trong; *P,* vùng ngoại vi; *r*, trực tràng; *, thành trực tràng.



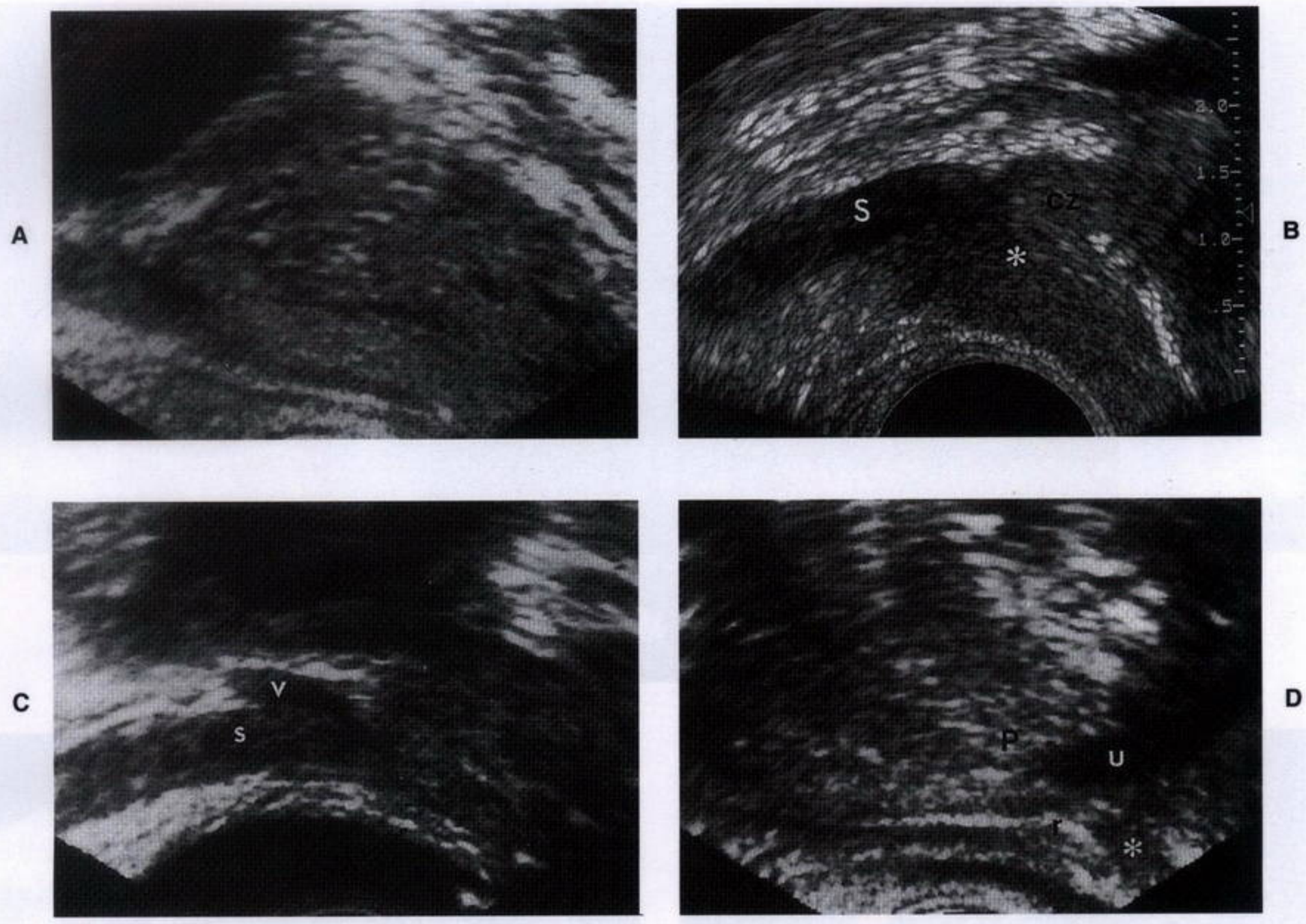
Hình 10-4. Giải phẫu cắt ngang bình thường trên bệnh nhân tăng sản lành tính tuyến tiền liệt (BPH). **A,** Túi tinh,*, là cặp phản âm kém hiện lên dưới dạng những cấu trúc nhiều vách ngăn bao xung quanh trực tràng, *r*, mũi tên là đầu dò xoay tròn. **B,** Đáy của tuyến tiền liệt. *A*, adenoma; *, bao phẫu thuật; mũi tên ngắn, ống phóng tinh; mũi tên dài, niệu đạo. **C,** Phía dưới ụ núi là niệu đạo *(mũi tên)* nằm ở phía sau do BPH. *, các mạch máu nổi rõ quanh tuyến tiền liệt.

tuyến tiền liệt và cơ trơn dọc của đoạn gần niệu đạo.[21-23]

Vùng ngoại biên, vùng tuyến lớn nhất chứa khoảng 70% mô tuyến và là nguồn gốc của phần lớn ung thư tuyến tiền liệt. Vùng này bao quanh đoạn xa niệu đạo và ngăn cách với vùng chuyển tiếp và vùng trung tâm bởi bao phẫu thuật thường có phản âm dày, kết quả của thể bột hoặc vôi hóa. Vùng ngoại biên chiếm vùng sau, bên và đỉnh của tuyến tiền liệt, trải rộng phần nào ra phía trước (Hình 10-1 đến 10-5). Những ống dẫn trong vùng ngoại biên đổ vào niệu đạo đoạn xa.

Vùng chuyển tiếp ở người bình thường chứa khoảng 5% mô tuyến tiền liệt. Nó hiện lên dưới dạng hai vùng tuyến nhỏ nằm cạnh niệu đạo đoạn gần. Đây là vị trí phát sinh tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. Những ống trong vùng chuyển tiếp kết thúc ở đoạn gần niệu đạo ngang lồi tinh, tức ranh giới phía dưới của vùng chuyển tiếp (Hình 10-1 đến 10-5).

Vùng trung tâm chiếm khoảng 25% mô tuyến. Nằm ở vùng đáy của tuyến tiền liệt. Những ống dẫn tinh và túi tinh đi vào vùng trung tâm và ống phóng tinh đi xuyên qua nó (Hình 10-1 đến 10-5). Vùng trung tâm tương đối đề kháng với quá



Hình 10-5. Giải phẫu cắt dọc bình thường. A, Đầu dò bên quét bên tuyến phì đại nhẹ. Vùng ngoại biên đẳng âm. Phần trung tâm có cấu trúc dạng thẳng không đồng nhất biểu hiện tình trạng giãn nở dạng nang của các ống, đó là một biến thể bình thường. **B,** Hình cắt dọc giữa. Túi tinh, *S*, trải vào trong tuyến tiền liệt tạo thành hình mỏ, *; *cz,* vùng trung tâm. **C,** Quét bên ngang qua nơi nối giữa tuyến và túi tinh cho thấy ống dẫn tinh, *v*, đi vào túi tinh, *s*, khi gặp tuyến. **D,** Đỉnh tuyến tập trung quanh vùng dạng thang. Giới hạn là niệu đạo màng, *u*; vùng ngoại biên, *P*; trực tràng, *r* và cơ niệu đạo-trực tràng, *.

trình bệnh lý và chỉ là nơi phát sinh của 5% ung thư tuyến tiền liệt. Những ống vùng trung tâm tận cùng ở đoạn gần niệu đạo, gần lồi tinh. **Vùng tuyến quanh niệu đạo** chiếm khoảng 1% thể tích tuyến. Chúng bám theo cơ trơn dọc của niệu đạo gần, cũng được coi là cơ thắt trong tuyến tiền liệt (Hình 10-1 đến 10-5).[20-22]

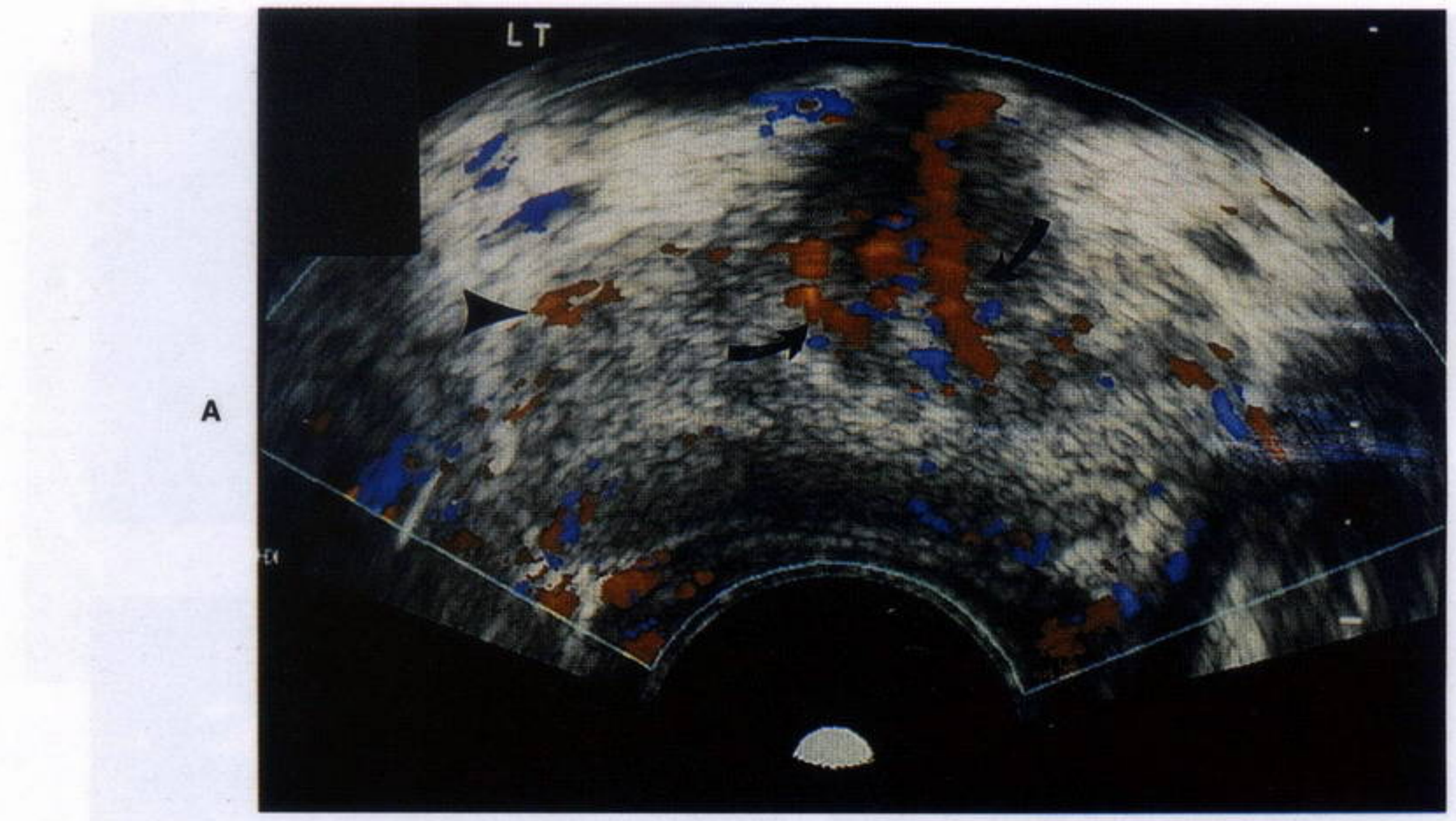
Giải phẫu mạch máu

Máu đến tuyến tiền liệt được cung cấp bởi động mạch bàng quang-tiền liệt, bắt nguồn từ động mạch chậu trong ở mỗi bên. Khi những mạch máu này phân nhánh cho động mạch tiền liệt và động mạch bàng quang dưới. Động mạch tiền liệt phân các nhánh tới niệu đạo và động mạch vỏ bao. Động mạch bàng quang dưới cung cấp cho đáy bàng quang, túi tinh và niệu quản. Động mạch niệu đạo cung cấp khoảng 1/3 lượng máu đến tuyến tiền liệt trong khi những nhánh vỏ bao cung cấp cho phần còn lại của tuyến.[23]

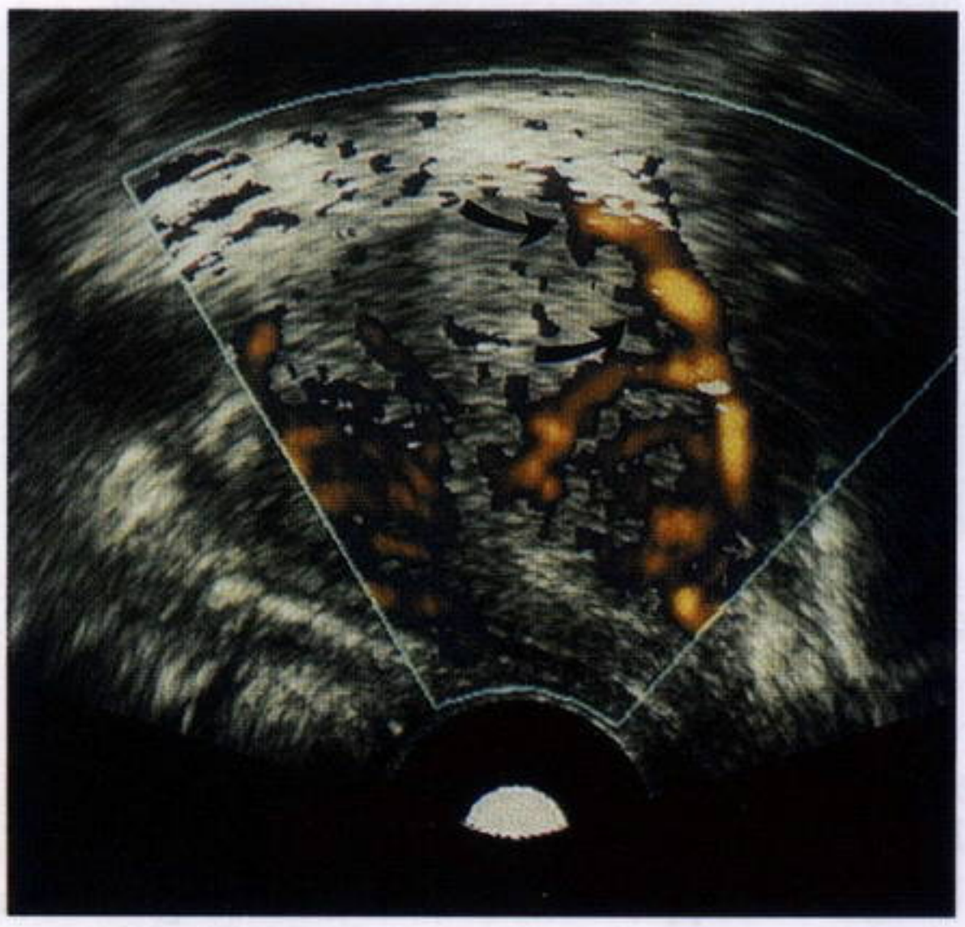
Với Doppler màu, đặc biệt là dùng mode năng lượng, tuyến tiền liệt là một cấu trúc giàu mạch máu. Thấy dễ dàng động mạch vỏ và động mạch niệu đạo và những nhánh đến phần trong của tuyến và vùng ngoại vi thường nổi rõ (Hình 10-6). Khi nghiên cứu bệnh học, hữu ích nhất là làm giảm gain màu cho phép phát hiện bệnh lý mạch máu rõ hơn, vì đó thường là dấu hiệu xác nhận ung thư.[7]

Định hướng quét

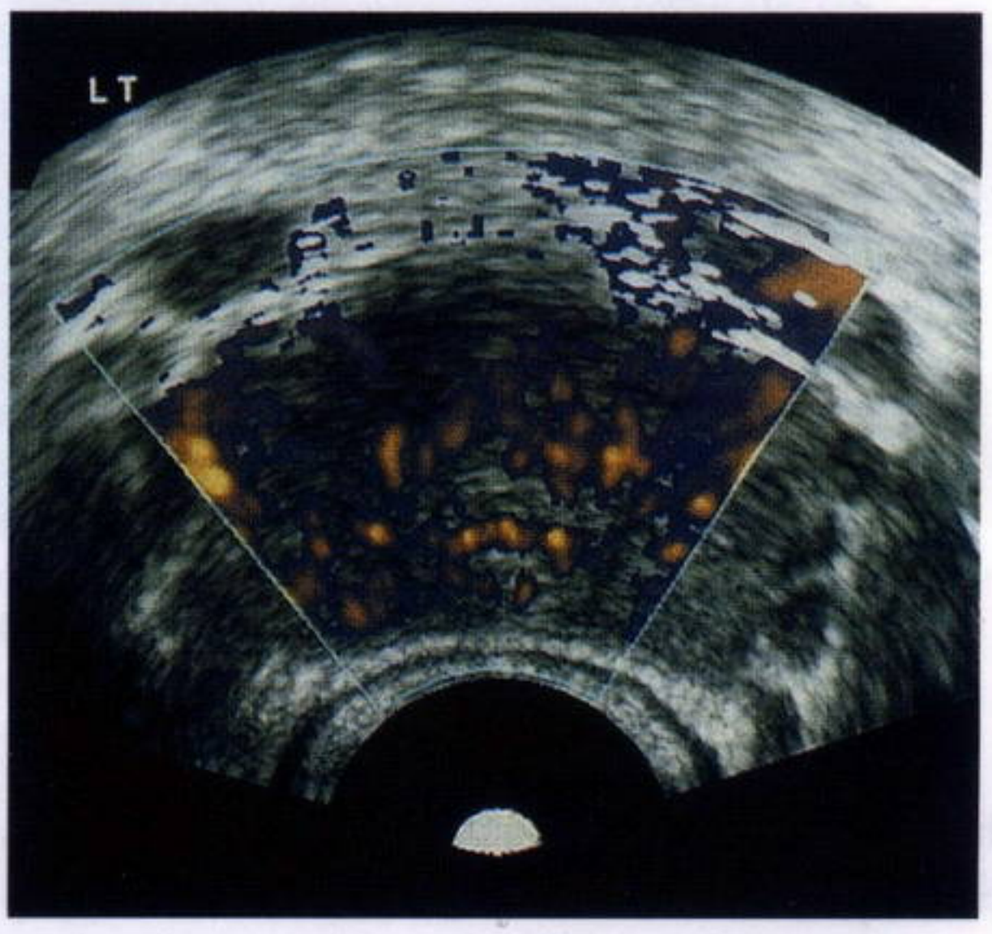
Với ngả trực tràng, người ta đề xuất các hướng quét khác nhau. Quy ước thường dùng nhất được minh họa tương tự như siêu âm qua ngả bụng (Hình 10-1). Khi đứng ở phía chân của bệnh nhân nằm ngửa, nhìn lên, trực tràng nằm ở phần dưới màn hình với chùm sóng siêu âm phát ra từ bên trong trực tràng. Trên hình cắt ngang, thành bụng trước nằm ở phần trên của màn hình với bên phải của bệnh nhân ở



A



B

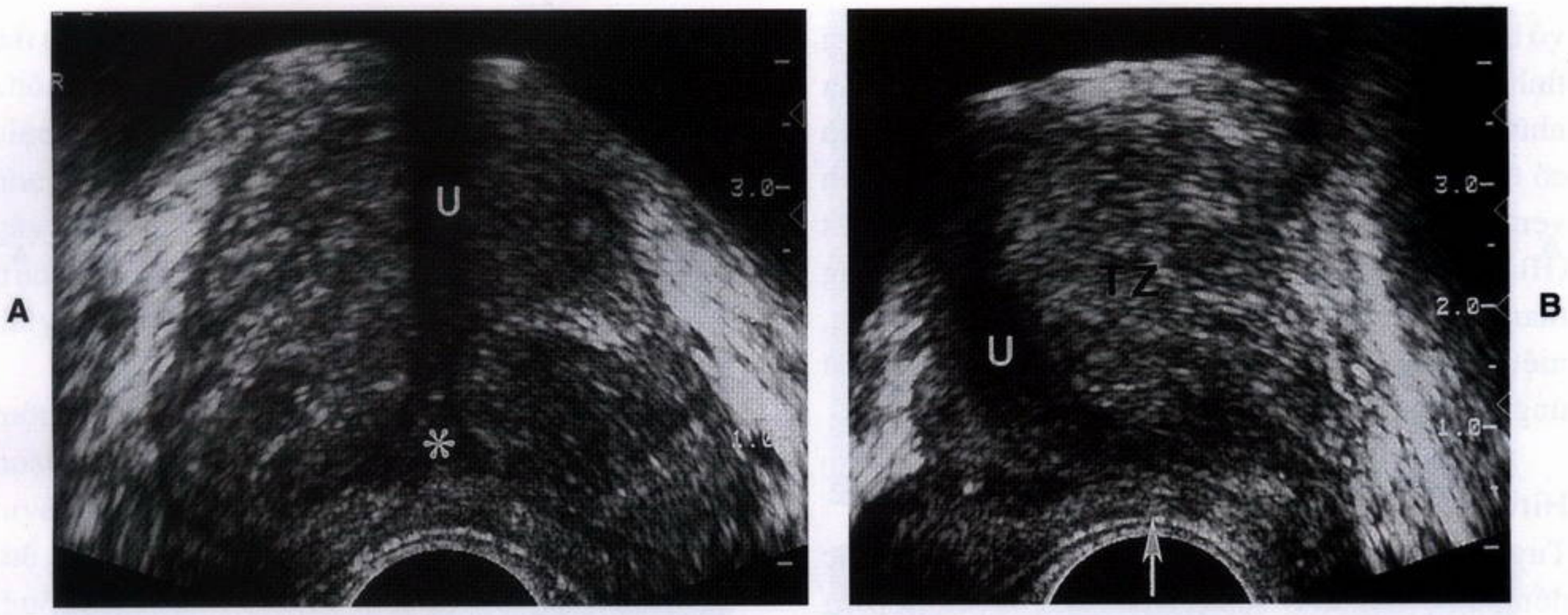


C

Hình 10-6. Giải phẫu mạch máu tiền liệt tuyến. A, Hình ảnh Doppler màu cho thấy các mạch máu bình thường quanh niệu đạo *(mũi tên cong)* và động mạch vỏ bao *(đầu mũi tên)*. Trên hình ảnh màu cũng thấy được vùng ngoại vi, và thành trực tràng. **B,** Hình ảnh Doppler năng lượng ở mặt cắt dọc cho thấy các mạch máu quanh niệu đạo *(mũi tên cong)* và số lượng mạch máu tăng hơn so với dùng Doppler màu. **C,** Hình ảnh cắt vành của Doppler năng lượng ghi nhận sự phân bố mạch máu lan tỏa trong tiền liệt tuyến. Đây là hình ảnh bình thường trên Doppler năng lượng.

bên trái của màn hình. Trên mặt cắt dọc, thành bụng trước cũng vẫn nằm ở phần trên màn hình và đầu bệnh nhân ở bên trái màn hình (Hình 10-2).

Các loại đầu dò có mặt trên thị trường được sử dụng thường nhất có bộ phát sóng nằm ở đầu mút (đầu dò tận) và có thể dùng chung cho ngả trực tràng và ngả âm đạo, quét dọc và ngang bằng cách quay đầu dò 180^0 quanh trục. Hình ảnh cắt dọc và cắt ngang tương đối chếch hơn so với đầu dò có bộ phát sóng nằm ở mặt bên (đầu dò bên). Vì thế, hình ảnh cắt ngang gần đáy tuyến được xem là hướng bán vành. Hơn nữa, tuyến tiền liệt dài ra hơn khi dùng đầu dò tận so với hướng ngang thật sự (Hình 10-1, *A* và 10-3). Với những đầu dò tận, đỉnh của hình ảnh chếch về phía đầu và đáy của hình theo hướng chếch về chân. Do những khác



Hình 10-7. Tăng sản lành tính tiền liệt tuyến. A, Hình ảnh cắt vành tiền liệt tuyến trên bệnh nhân có tăng sản. Vùng tăng sản bao xung quanh niệu đạo, *U*, lan tỏa đến vùng chuyển tiếp. Vùng nền của niệu đạo mở rộng, *, tạo nên hình ảnh "tháp Eiffel".

biệt về thiết kế đầu dò, giải phẫu có thể thay đổi từ máy này đến máy khác.

Giải phẫu cắt ngang và cắt vành

Túi tinh được thấy ở hai bên, tương đối phản âm giảm, cấu trúc nhiều vách ngăn bao quanh trực tràng ở phía trên đến đáy của tuyến tiền liệt (xem Hình 10-1, 10-4, *A*, và 10-5, *B* và *C*). Trên mặt cắt ngang, niệu đạo trước, cơ trơn và vùng tuyến bao quanh nó có phản âm tương đối kém (Hình 10-6, *B*). Trên hình cắt vành, chỗ nối của vùng quanh niệu đạo giảm phản âm với lồi tinh tạo hình ảnh giống tháp Eiffel (Hình 10-7, *A*).[20] Vùng trong của tuyến ngăn cách với vùng ngoại biên bởi bao phẫu thuật. Đôi khi có thể thấy bao này ở tuyến tiền liệt bình thường. Thường thì thể bột, nhận thấy như những ổ tăng âm, phát triển ngang bao phẫu thuật (Hình 10-4, *B*, và 10-6, *B*). Thông thường sự ngăn cách giữa các vùng này thấy được trên hình cắt ngang chỉ có tính cách dựa theo vị trí chứ không có những cấu trúc riêng biệt để làm sáng tỏ giải phẫu (Hình 10-2).

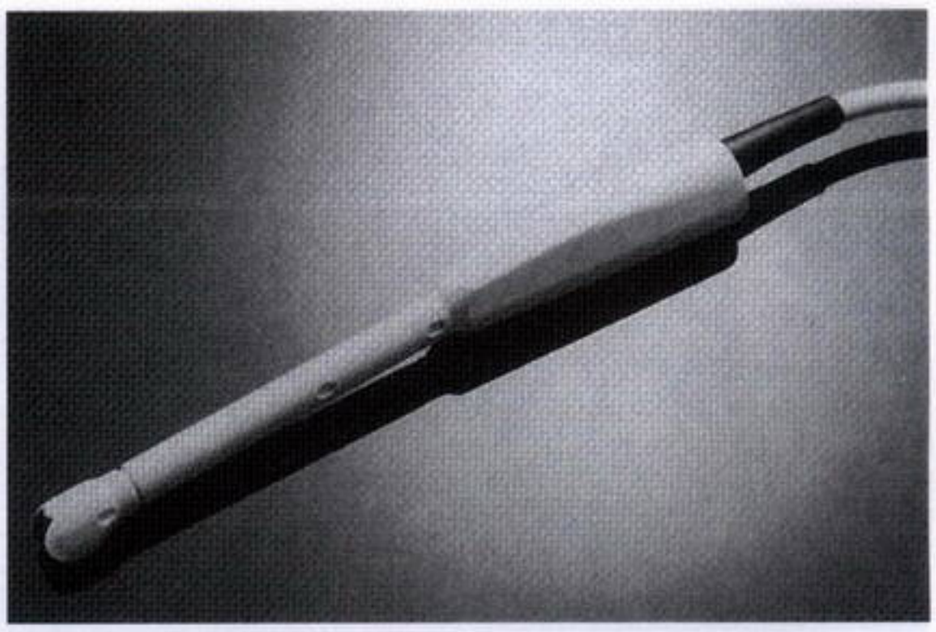
Giải phẫu cắt dọc

Phần lớn những hình ảnh bên của tuyến tiền liệt ở mặt cắt dọc cho thấy mô vùng ngoại biên có phản âm đồng nhất. Trong tăng sản tuyến, vùng chuyển tiếp có thể trải rộng ra phía bên, ép vào vùng ngoại biên nằm phía sau (Hình 10-7, *B*). Ở đáy của tuyến, túi tinh ở ngay sát vùng trung tâm và vùng ngoại vi (Hình 10-5, *B*). Khi thể bột chiếm vùng tuyến quanh niệu đạo, chúng có thể tạo nên hình ảnh dạng thẳng tăng phản âm (Hình 10-5, *B*). Nơi túi tinh và ống dẫn tinh đi vào vùng trung tâm tạo nên một khoang lồng ngoài tuyến tiền liệt, là lộ trình mà u tân sinh xâm lấn từ tuyến tiền liệt vào túi tinh. Nơi túi tinh và ống dẫn tinh đi vào vùng trung tâm cũng tạo nên hình ảnh dạng mỏ chim, có phản âm kém (Hình 10-5, *B* và *C*). Ống phóng tinh đôi khi có thể nhìn thấy chạy từ túi tinh qua vùng trung tâm và nhập vào niệu đạo ở ngang ụ núi khi nó trải từ vị trí phía trước ra phía sau hơn (Hình 10-2, *C*). Niệu đạo và các tuyến bao quanh và cơ trơn thường cho phản âm kém (Hình 10-2, *B* và 10-7, *B*) nhưng khi hiện diện thể bột, chúng có thể có phản âm dày (Hình 10-3, *B* và 10-5, *B*). Có thể thấy dễ dàng mô đệm sợi-cơ phía trước trên hình cắt dọc ở phía trước niệu đạo (Hình 10-2, *C*).

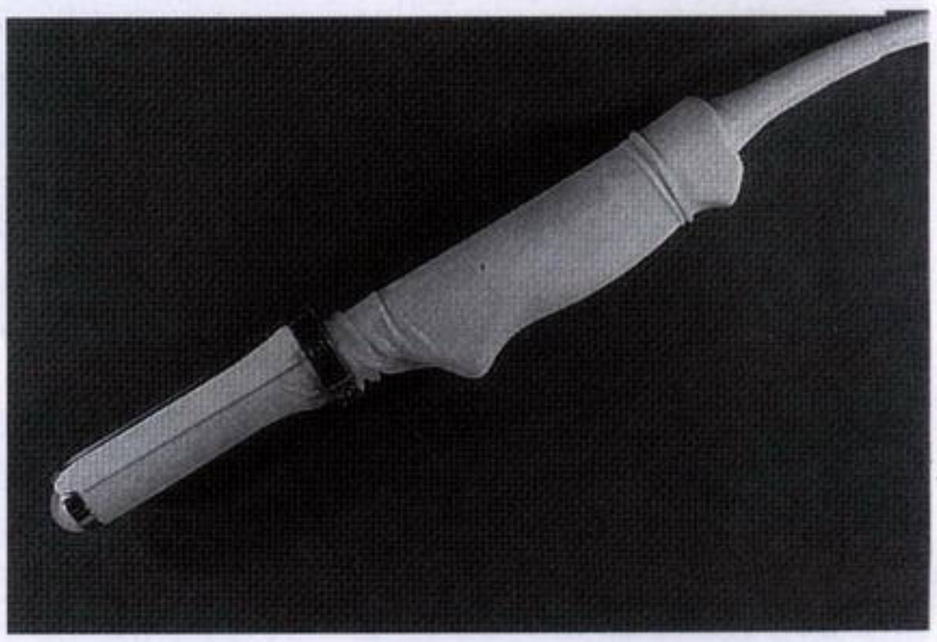
Vỏ bao tuyến tiền liệt

Trên hình cắt ngang và dọc, đường bờ của tuyến tiền liệt với lớp mỡ bao quanh có thể rõ nét, hoặc đôi khi kém rõ hơn đặc biệt ở vùng xa đầu dò hoặc trên phần rìa của trường nhìn. Về mặt mô học, vỏ bao không rõ nét và có các mạch máu, thần kinh đi qua vùng mô quanh tiền liệt, bao gồm cơ trơn, cơ bám xương và mô liên kết lỏng lẽo. Ở mặt sau, mô quanh tuyến là sợi-mỡ và không có

vỏ bao thật sự ở đây (Hình 10-2 và 10-3).[23] Cùng với tình trạng không vỏ bao rõ ràng, sự hiện diện của những mạch máu lớn trong mô mềm quanh tuyến có thể gây khó khăn trong việc xác định tính toàn vẹn của vỏ bao ở bệnh nhân ung thư tuyến tiền liệt (Hình 10-4). Ở vùng đỉnh của tuyến, một vùng dạng thang tạo bởi cơ trực tràng-niệu đạo, trực tràng, niệu đạo và tuyến tiền liệt. Vùng yếu này là vị trí ung thư lan rộng ra ngoài tuyến (Hình 10-5).[21]



A



B

Hình 10-8. Đầu dò ngả trực tràng. A, Kiểu linear cong phát sóng đầu tận (Được phép của General Electric Medical Systems, Milwaukee, Wis.) **B,** Đầu dò được gắn thiết bị hướng dẫn sinh thiết lắp vào trên tay đầu dò (Được phép của ATL, Bathel, Wa.)

Hình thái siêu âm bình thường

Tuyến tiền liệt bình thường chứa những cấu trúc đồng âm, rõ nhất ở vùng ngoại vi, chuyển tiếp và trung tâm. Cơ trơn có hình ảnh phản âm kém, tuy nhiên, vùng chuyển tiếp phì đại cũng có thể tạo phản âm như vậy. Cấu trúc phản âm dày là đặc trưng của mỡ, thể bột hoặc sỏi.

THIẾT BỊ VÀ KỸ THUẬT

Đa số những máy siêu âm hiện đại đều có đầu dò ngả trực tràng để thực hiện siêu âm tuyến tiền liệt và trực tràng. Kiểu dáng đầu dò và thiết bị sinh thiết thay đổi. Đầu dò có tần số tối thiểu là 5 MHz, và đa số có tần số cao 7 hoặc 8 MHz.

Kiểu dáng đầu dò

Tiếp theo sau sự phát triển ban đầu của loại đầu dò linear array và kiểu xoay tròn, hiện nay các nhà sản xuất chế tạo những loại đầu dò quét tuyến tiền liệt ngả trực tràng cho hai bình diện, với một đầu dò duy nhất hoặc nhiều đầu dò trên cùng một máy.[24] Đầu dò thích hợp là loại **đầu dò nhìn từ đầu mút (đầu dò tận)**, cho phép khảo sát đa mặt phẳng trên đường cắt bán vành và mặt cắt ngang (Hình 10-8). Những kiểu đầu dò khác bao gồm **kiểu xoay 360 độ** với đầu dò tận cho hình ảnh cắt dọc kèm **cặp đầu dò nhìn bên quét ngang và dọc**. Ưu thế của loại đầu dò tận là bệnh nhân dễ chịu, dễ sử dụng và có thể kết hợp làm sinh thiết cùng lúc. Tuy nhiên, có sự khác biệt nhỏ đối với bệnh nhân nếu thời gian với một đầu dò bằng với hai đầu dò riêng biệt. Sự khác biệt duy nhất đó là gây khó chịu khi đưa đầu dò tròn vào.

Đầu dò phải được bao bọc khi thăm khám (Hình 10-8, *B*). Bao cao su thường làm bằng latex phù hợp với các loại đầu dò. Từ khi có những bệnh nhân dị ứng với latex, cần phải hỏi bệnh để xác định tình trạng này, khi đó phải bọc đầu dò bằng loại khác. Giữa những lần sử dụng, phải rửa đầu dò và ngâm trong dung dịch sát khuẩn. Nên tuân theo khuyến cáo của nhà sản xuất, đặc biệt về độ sâu của phần đầu dò khi ngâm đầu dò vào dung dịch.

Vài loại đầu dò đòi hỏi đệm nước giữa tinh thể áp điện và niêm mạc trực tràng. Việc này làm giảm ảnh giả trường gần và quan sát rõ vùng ngoại biên hơn. Số lượng nước cần thiết phụ thuộc vào vùng hội tụ và tần số của đầu dò. Chú ý nên điều chỉnh vị trí của đầu dò để tận dụng vùng hội tụ. Bất lợi của kiểu có đệm nước là đôi khi vô tình để khí lọt vào đệm tạo nên ảnh giả.

Kỹ thuật quét

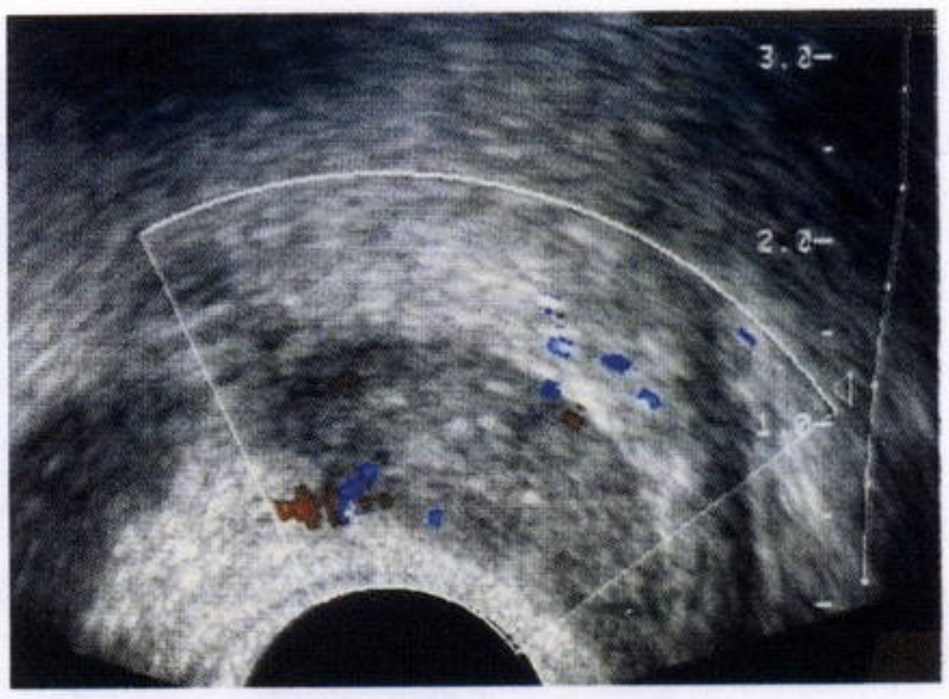
Đa số các bác sĩ khi siêu âm tuyến tiền liệt thích cho bệnh nhân nằm nghiêng trái. Một số người khác thích tư thế lấy sỏi, đặc biệt nếu có kết hợp với các thủ thuật niệu khoa khác. Nên tự thụt tháo trước. Thăm khám trực tràng thường quy trước khi đưa đầu dò vào để đối chiếu hình ảnh với những

bất thường khi khám lâm sàng cũng như để đảm bảo không có bất thường ở trực tràng gây cản trở cho việc siêu âm. Sau khi bôi trơn đầy đủ, đưa đầu dò nhẹ nhàng vào trực tràng. Việc này thường không gây đau, đặc biệt ở người già khi trương lực cơ thắt trực tràng đã giảm. Hình ảnh ghi nhận từ máy cho thấy tuyến tiền liệt ở nhiều góc độ khác nhau.

Khi thăm khám tuyến tiền liệt, cần đánh giá một cách hệ thống. Nếu bắt đầu ở đường cắt ngang hoặc bán vành, túi tinh hiện lên ở phần trên của tuyến tiền liệt, phía trên đáy. Cặp cấu trúc này có thể khác nhau về kích thước và hình dạng, phụ thuộc vào tuổi và hoạt động tình dục. Chúng thường cho phản âm kém, không đều và thường đối xứng (Hình 10-4, *A*). Tiếp tục mặt cắt ngang hoặc bán vành, khảo sát đáy tuyến tiền liệt với vùng trung tâm, chuyển tiếp và vùng tuyến quanh niệu đạo. Mô đệm sợi-cơ ở phía trước cho phản âm kém. Ở mặt cắt bán vành, vùng quanh niệu đạo có thể có phản âm rất giảm và giống như vùng khuyết tuyến sau cắt niệu đạo (Hình 10-7, *A*). Có thể nhận diện được niệu đạo và ống phóng tinh. Ngang ụ núi, ống phóng tinh và niệu đạo lẫn vào nhau. Gần vùng đỉnh của tuyến, phần lớn mô thuộc vùng ngoại biên. Ở tuyến tiền liệt bình thường, khó phân chia vùng ngoại vi với vùng trong tuyến. Chỉ khi nào nhận định được bao phẫu thuật mới có thể tách biệt được hai vùng này.

Trên mặt cắt dọc, xoay từ phải sang trái sẽ thấy được sự đối xứng của tuyến và khẳng định lại những nghi ngờ bất thường đã thấy trên mặt cắt ngang và cắt vành. Túi tinh và vùng quanh niệu đạo được đánh giá tốt hơn trên đường cắt dọc.

Doppler màu được sử dụng thường qui, đặc biệt khi nghi ngờ ung thư và dự định sinh thiết. Phải cài đặt độ nhạy của màu và mức gain sao cho bình thường không thấy được mạch máu vùng ngoại vi. Như vậy, khi thấy tăng tuần hoàn, có thể nghi ngờ bất thường (Hình 10-9).



A

B

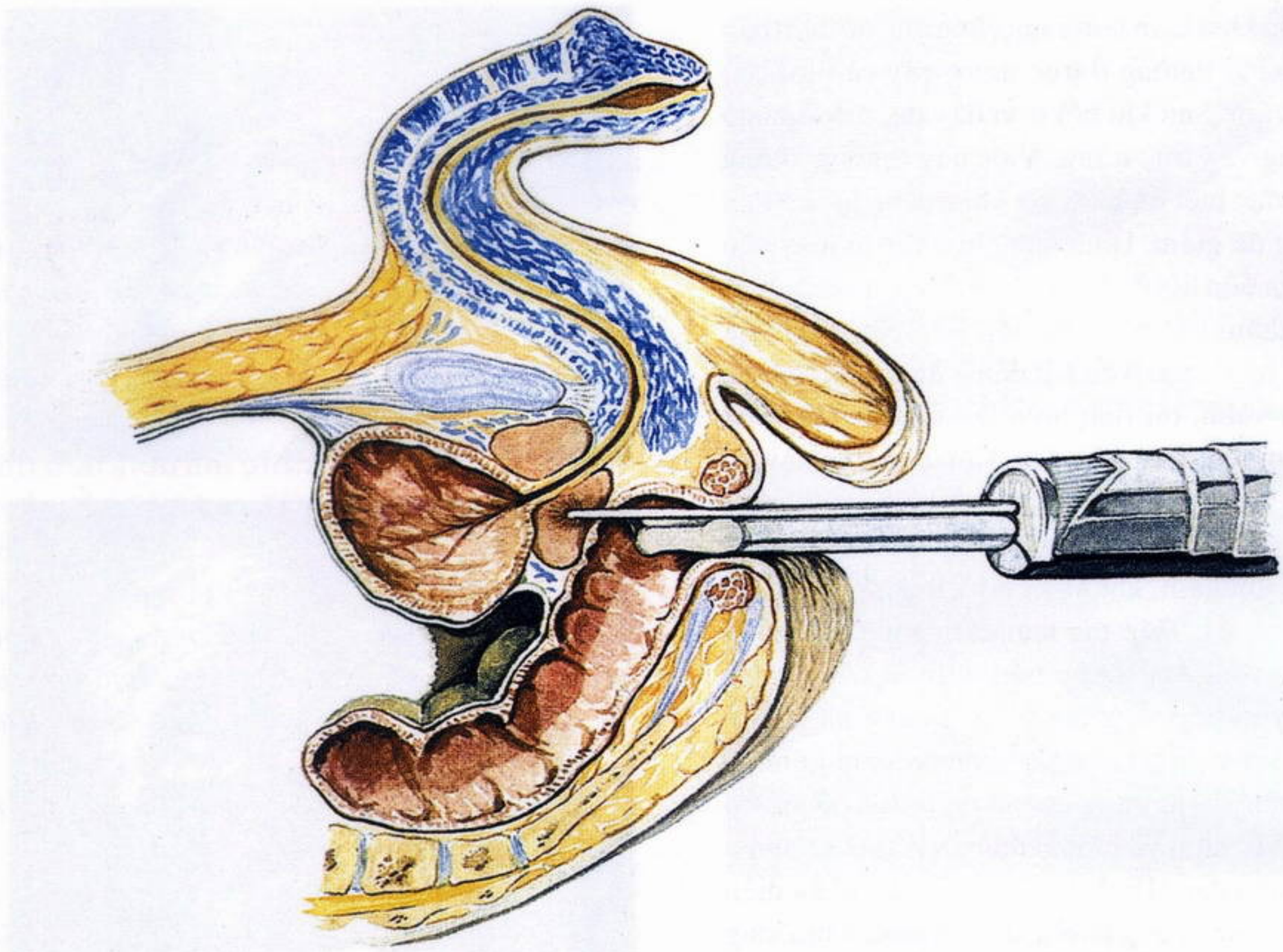
Hình 10-9. Doppler màu tyến tiền liệt. A, Hình Doppler màu một ung thư nhỏ tiền liệt. Ung thư đồng phản âm, nằm ở đáy tuyến. Số lượng mạch máu gia tăng làm nghi ngờ ung thư và sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7. Lưu ý phần còn lại của vùng ngoại vi không có mạch máu, nhờ vậy quan sát được rõ vùng u giàu mạch máu. **B,** Hình Doppler màu qua vùng giữa tuyến tiền liệt cho thấy tăng sinh mạch máu ở vùng ngoại biên phía trái kèm một khối giảm phản âm, *h*, biểu hiện của carcinoma nhân trứng cá (comedocarcinoma) Gleason 6. Không thấy vùng tăng mạch nào khác. Lưu ý nền tăng phản âm phù hợp với comedocarcinoma.

Kỹ thuật sinh thiết

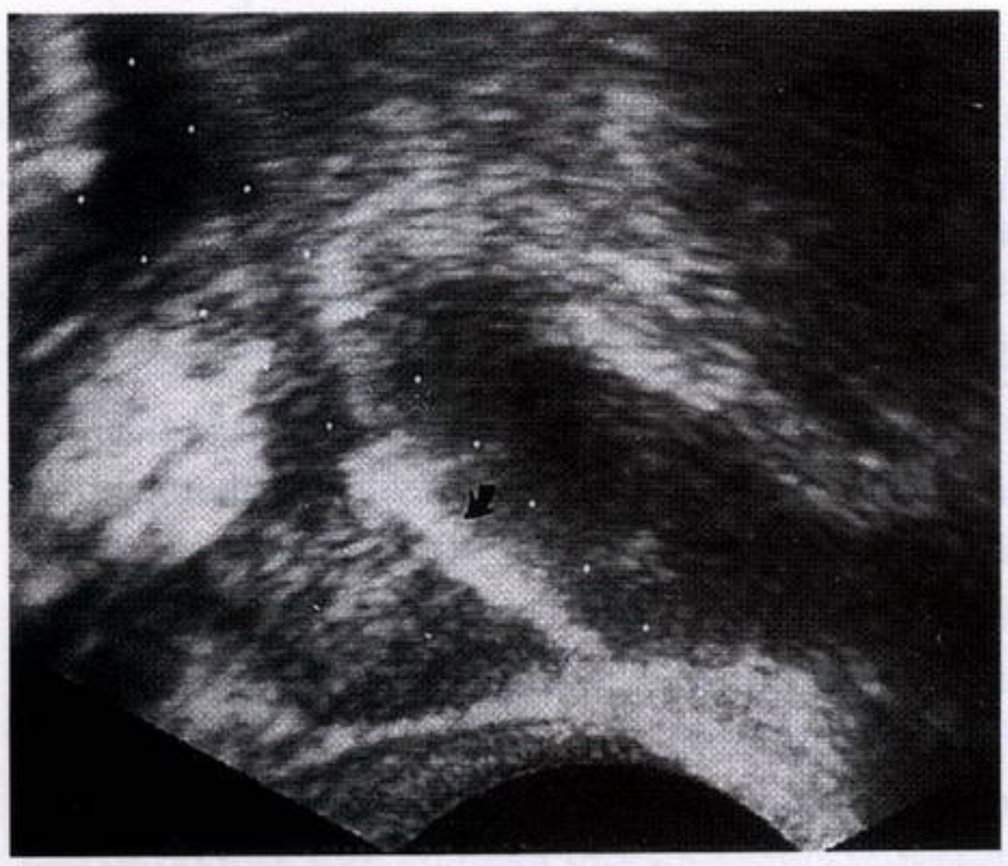
Thủ thuật sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm cùng với khảo sát chẩn đoán góp thêm phần quan trọng vào lĩnh vực siêu âm tuyến tiền liệt. Sinh thiết tuyến tiền liệt thông thường dùng ngón tay ở trong trực tràng và kim đâm xuyên tầng sinh môn hoặc xuyên trực tràng. Sử dụng siêu âm ngả trực tràng để hướng dẫn sinh thiết được thực hiện lần đầu tiên qua tầng sinh môn với đầu dò xoay quanh trục.[25] Nhiều nhà nghiên cứu đã mô tả kinh nghiệm của họ về kỹ thuật sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm ngả trực tràng và qua tầng sinh môn.[20,26,27]

Hiện nay siêu âm hướng dẫn sinh thiết được thực hiện **ngả qua trực tràng**. Hệ thống hướng dẫn kim được kẹp trên mặt bên của đầu dò đối với loại đầu dò tận và đầu dò bên (Hình 10-8; Hình 10-10). Những đường dẫn điện tử cho thấy lộ trình kim (Hình 10-11) giúp thủ thuật dễ dàng hơn.

Sinh thiết tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng thường thực hiện với **súng sinh thiết tự động**, loại kim 18-G. Như vậy, mẫu bệnh phẩm sinh thiết lõi với những thao tác tối thiểu và an toàn, bệnh nhân



Hình 10-10. Thủ thuật sinh thiết qua trực tràng. Đầu dò tận đặt trong trực tràng. Các đường dẫn điện tử cho thấy hướng của lộ trình kim dọc thẳng tổn thương. Kim tựa vào thành trước của trực tràng khi lấy mẫu.

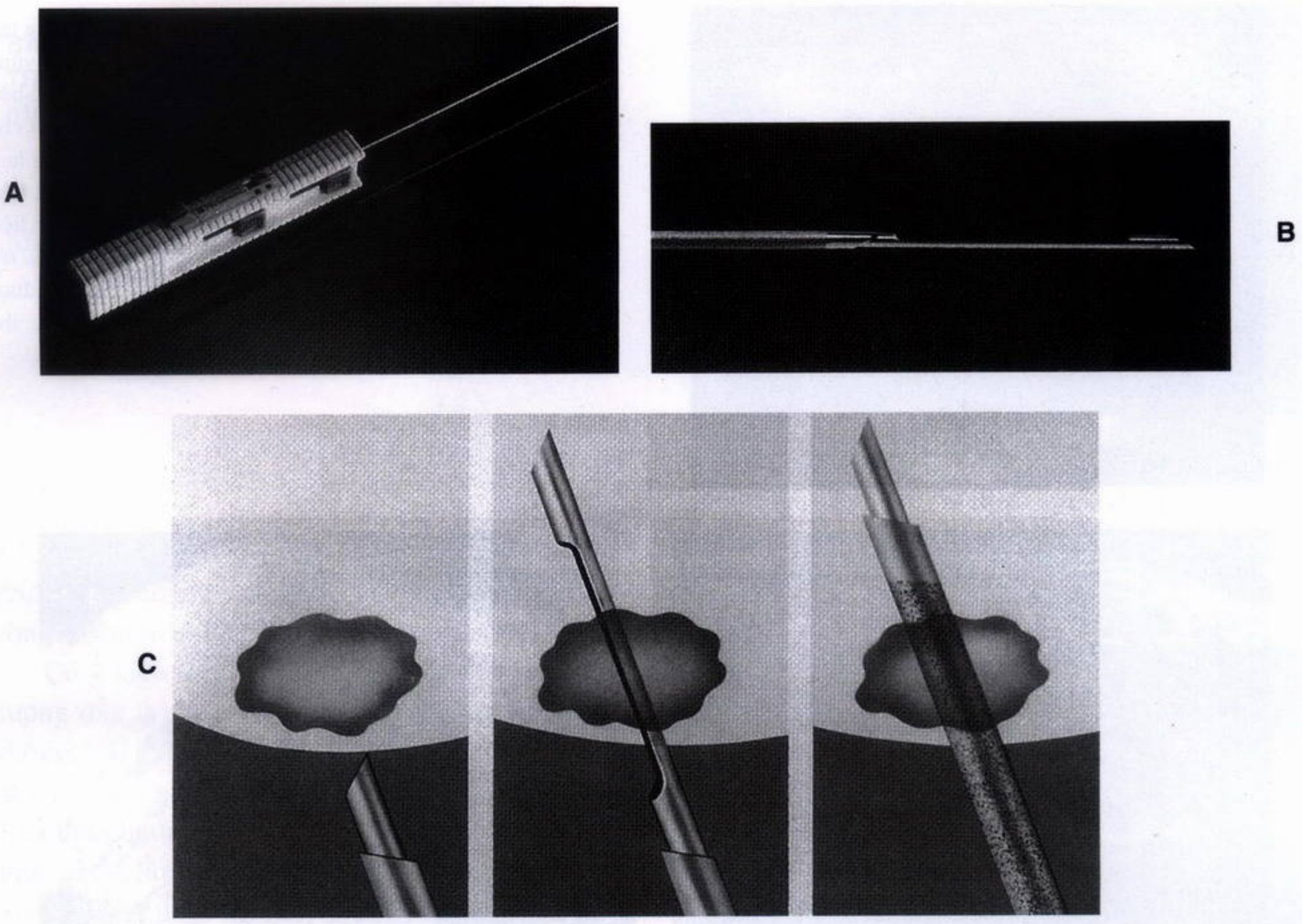


Hình 10-11. Những chấm cách nhau 1 cm khi sinh thiết tuyến tiền liệt. Đường dẫn cho thấy lộ trình kim sẽ đi qua. Phản âm của kim làm khuất tổn thương.

chấp nhận được.[20,26,28] Kim đưa vào khoảng 2 đến 3 cm, ấn nút đẩy kim. Đẩy kim trong tới, kim ngoài sẽ cắt mẫu mô và cố định chúng ở buồng vát của kim trong (Hình 10-12). Một số nhà lâm sàng ủng hộ việc dùng xét nghiệm tế bào học ở tuyến tiền liệt, mặc dù việc lấy lõi mô làm kỹ thuật tế bào học kém phổ biến hơn.

Sinh thiết tuyến tiền liệt có thể thực hiện ở bệnh nhân ít hoặc không có sự chuẩn bị. Không nên tiến hành ở bệnh nhân đang dùng kháng đông hoặc aspirin, chỉ sinh thiết khi đã ngưng những thuốc này nhiều ngày. Nên dùng một loại kháng sinh hấp thu nhanh như ciprofloxacin, một liều ngay trước và nhiều liều sau khi sinh thiết.[29-31] Giải thích cho bệnh nhân chấp thuận như đối với các thủ thuật sinh thiết khác.

Sinh thiết ngả trực tràng thường được thực hiện ngay sau khi chẩn đoán. Bệnh nhân vẫn nằm ở tư thế nghiêng trái và gắn dụng cụ sinh thiết vào đầu dò (Hình 10-8, *B*). Mặc dù không cần thiết thực hiện sát khuẩn quá mức, nhưng một số người vẫn ủng hộ việc thụt tháo kháng khuẩn trước khi sinh thiết.

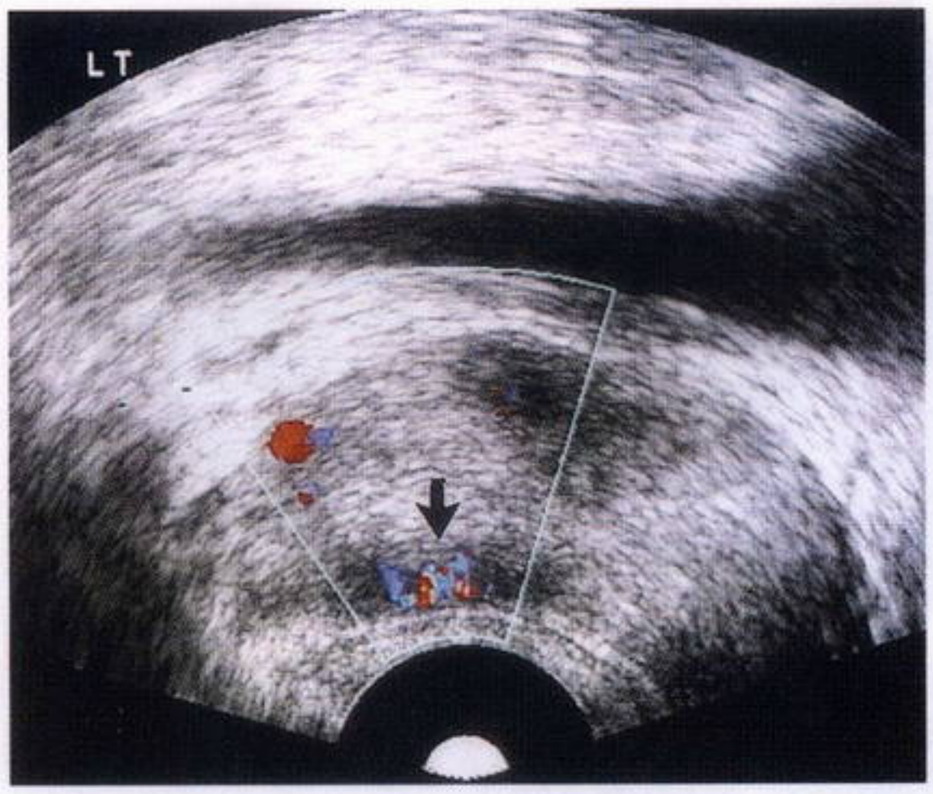


Hình 10-12. Kim sinh thiết tự động Tru-cut. A, Kim được khóa lại bằng hai nút nằm phía bên và khởi động bằng một nút ở trên. **B,** Hình nghiêng của kim cho thấy kim ngoài và buồng vát của kim trong. Kim ngoài cắt mô. **C,** Kỹ thuật Tru-cut với kim tự động, kim trong vượt qua khỏi tổn thương và kim ngoài cắt sinh thiết lấy lõi nằm trong buồng vát của kim trong. (Được phép của Microvasive, Watertown, Mass.)

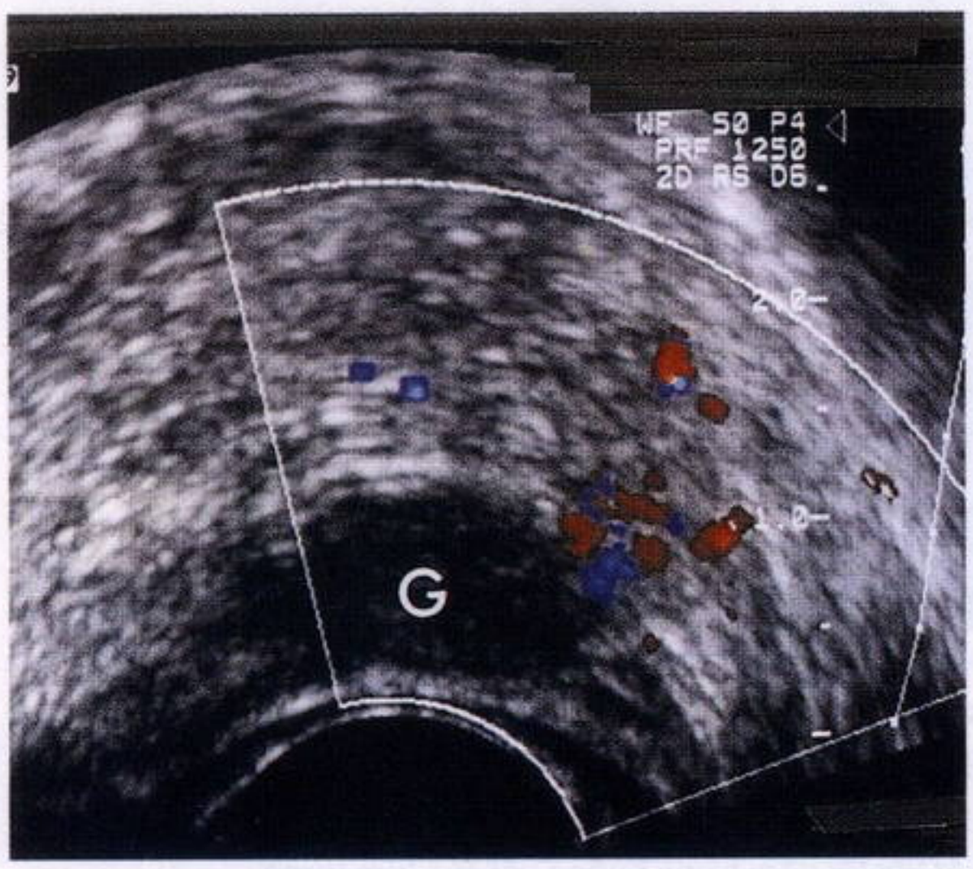
Có hai phương pháp chính định vị tổn thương đang được sử dụng. Phương pháp đầu tiên, mang **tính hệ thống, là sinh thiết phân khu** với yêu cầu người thực hiện phải xác định tuyến tiền liệt và chia làm sáu phần, lấy mẫu ngẫu nhiên từ mỗi phần.[6,30-34] Hiện nay kỹ thuật này trở nên chuẩn hơn với số lượng sinh thiết ngày càng tăng, chủ yếu nhờ sự phổ biến của PSA như là xét nghiệm tầm soát ung thư tiền liệt. Do sự đẳng âm của ung thư trên siêu âm nên phương pháp thứ hai là **sinh thiết hướng đến tổn thương** ít được dùng đến, nhóm bệnh nhân hiện tại là nhóm được tầm soát bằng PSA trái nghịch với những bệnh nhân nghi ngờ ung thư do triệu chứng hoặc do có bất thường khi thăm khám bằng tay. Tuy nhiên với việc **phát hiện tổn thương bằng Doppler màu**, người sử dụng Doppler màu có nhiều lợi thế hơn người chỉ dùng cách hệ thống, ngẫu nhiên khi có hoặc không có bất thường trên thang xám (Hình 10-13).[8,35-37]

Khi định vị được tổn thương trên thang xám hoặc Doppler màu, đặt kim vào hệ thống hướng dẫn và di chuyển đến vị trí với đầu kim gần tổn thương khoảng 1 cm (xem Hình 10-12). Lúc này có thể lấy một hoặc nhiều mẫu tổn thương. Thường sinh thiết vài mẫu ngẫu nhiên hoặc hệ thống, ngay cả khi tổn thương được phát hiện và sinh thiết. Điều này giúp đánh giá tuyến tiền liệt được trọn vẹn cũng như thu được thông tin để staging.[33,34,38]

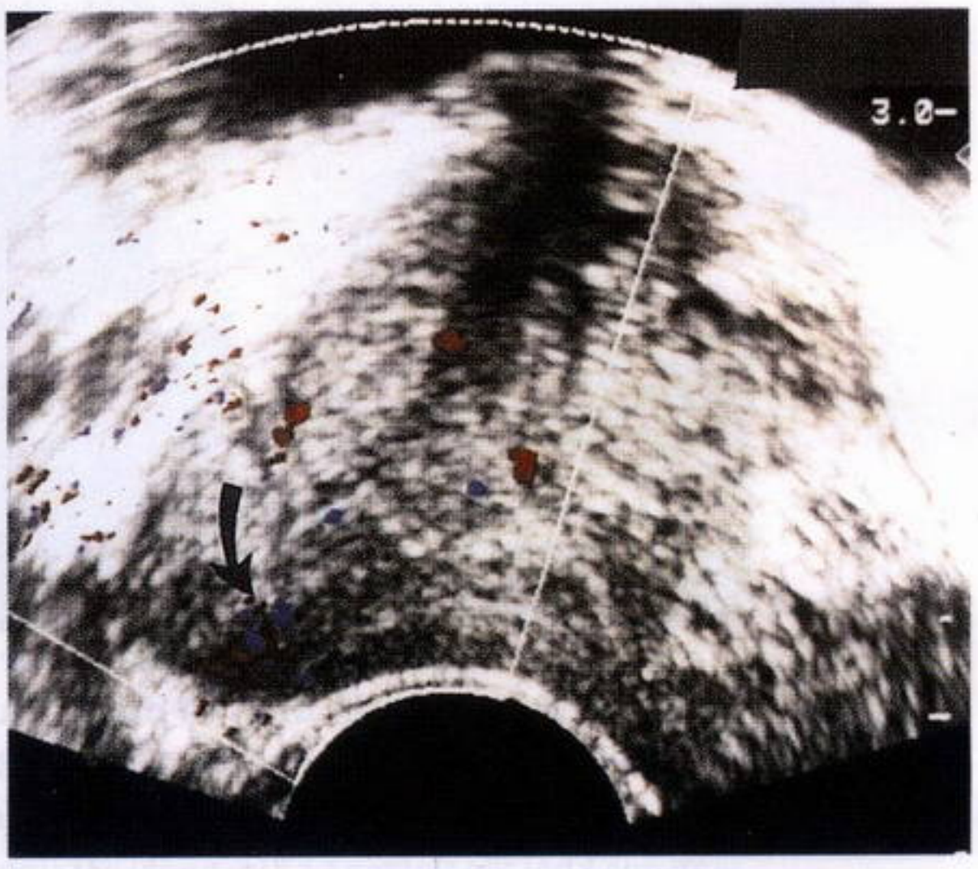
Biến chứng do sinh thiết tuyến tiền liệt tương đối thấp, không liên quan đến kích thước kim, phương pháp hướng dẫn hay ngả tiếp cận. Biến chứng nhẹ liên quan đến chảy máu chiếm ít nhất 30% đến 40 % bệnh nhân sinh thiết ngả trực tràng. Các biến chứng nặng bao gồm nhiễm trùng, khối máu tụ lớn và gieo rắc ung thư. Với việc dùng kháng sinh dự phòng, tần suất nhiễm trùng đòi hỏi



A



B



C

Hình 10-13. Doppler màu tuyến tiền liệt. A, Ung thư tiền liệt tuyến. Một khối giảm phản âm nằm trong vùng ngoại vi cho thấy gia tăng màu với nhiều mạch máu nhỏ bên trong khối thuộc vùng ngoại vi này (*mũi tên*). Sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7. **B,** Viêm tuyến tiền liệt dạng hạt. Một khối lớn giảm phản âm, *G*, không có mạch máu trên Doppler màu. Sinh thiết chứng tỏ là viêm hạt tuyến tiền liệt. **C,** Ung thư đẳng âm chỉ hiện lên dưới Doppler màu. *Mũi tên* chỉ vào vùng giàu mạch máu mà trước đó không thấy được trên hình ảnh thang xám. Sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7.

phải điều trị chỉ dưới 1%.[28,29,39]

Kết quả sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm phụ thuộc trực tiếp vào chỉ số nghi ngờ tổn thương được sinh thiết. Nếu lấy mẫu dưới siêu âm tất cả những bất thường sờ được và không sờ được thì kết quả dương tính với ung thư sẽ cao hơn nếu chỉ sinh thiết dưới siêu âm các tổn thương không sờ thấy được; phần còn lại dùng kỹ thuật sinh thiết thông thường. Một nghiên cứu rộng ghi nhận 52% tổn thương được sinh thiết là adenocarcinoma, 11% khác được chẩn đoán là tân sinh tuyến tiền liệt trong biểu mô, một rối loại tiền ác tính.[27] Nhìn chung, khi dùng tiêu chuẩn siêu âm để chọn lựa, tỉ lệ sinh thiết dương tính thay đổi từ 40% đến 60%.[39-41] Doppler màu làm tăng độ nhạy và độ đặc hiệu dù tổn thương đã được phát hiện trên thang xám hay chưa.[8,35-37] (Hình10-13).

Quyết định quan trọng nhất khi siêu âm tuyến tiền liệt là **quyết định thực hiện sinh thiết**. Nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng đến quyết định này, kể cả sự hợp tác của bệnh nhân. Có những bệnh nhân không chấp nhận điều trị ung thư tuyến tiền liệt và cũng không đồng ý xác định PSA. Không cần phải tầm soát ung thư tiền liệt ở bệnh nhân ở tuổi trên 80 và phải chịu đựng bệnh tật đang đe dọa cuộc sống, họ có thể có bệnh sử tự nhiên kéo dài trước khi trở nên có dấu hiệu lâm sàng quan trọng.[42,43] Các yếu tố quan trọng khác giúp quyết định là **mức độ PSA** tuyệt đối và mức này liên quan đến tuổi bệnh nhân (Bảng 10-1),[44] xác định tỉ trọng PSA,[45,46] vận tốc PSA, và Doppler màu.

Tỉ trọng PSA được xác định bằng cách chia trị số PSA cho thể tích của tuyến tiền liệt. Thể tích có thể được tính bằng cách đo thể tích từng vùng và cộng lại hoặc dùng công thức tính thể tích, phụ thuộc vào hình dạng tuyến tiền liệt. Phần lớn tuyến tiền liệt có dạng hình elip và công thức tính cho elip (L x W x H x 0,523) để tính ra thể tích chính xác. Đối với hình cầu, dùng 4/3 πr^3; và cho hình trụ là πr^2 x bề cao H (r = bán kính). Tỉ trọng PSA lớn hơn

BẢNG 10-1
TRỊ SỐ PSA

Mức PSA bình thường (xét nghiệm đơn dòng)	
0-4 ng/ml	Bình thường
4-10 ng/ml	Không xác định
> 10ng/ml	Bất thường
Mức PSA theo tuổi	
Tuổi	**Giới hạn bình thường**
40-49	0-2,5
50-59	0-3,5
60-69	0-4,5
70-79	0-6,5

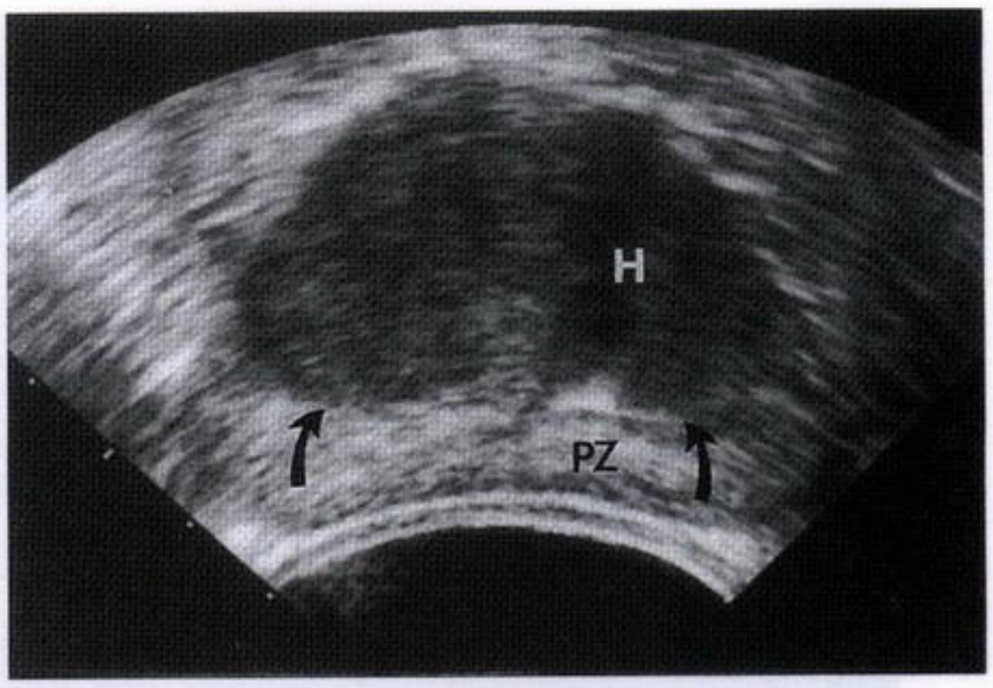
0,12 đến 0,15 xem như bất thường. **Vận tốc PSA** để đo độ gia tăng PSA. Tăng hơn 20% trong vòng một năm là chỉ định vững chắc cho sinh thiết.[47]

Có ý kiến tranh luận về việc có cần siêu âm hướng dẫn ở những **nốt tuyến tiền liệt sờ được** không. Vài nhà nghiên cứu cho rằng sinh thiết dưới siêu âm hướng dẫn không có ưu điểm so với sinh thiết định hướng bằng tay. Vài tổn thương sờ thấy được có thể làm tốt hơn dưới định hướng bằng tay vì có thể không thấy chúng chút nào trên siêu âm. Khi bất thường sờ thấy được mà siêu âm không phát hiện được, thích hợp nhất là sinh thiết định hướng bằng tay. Ngược lại, khi sinh thiết hướng dẫn bằng tay cho kết quả âm tính ở tuyến tiền liệt có nghi ngờ, điều quan trọng là nên lặp lại sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm.[48]

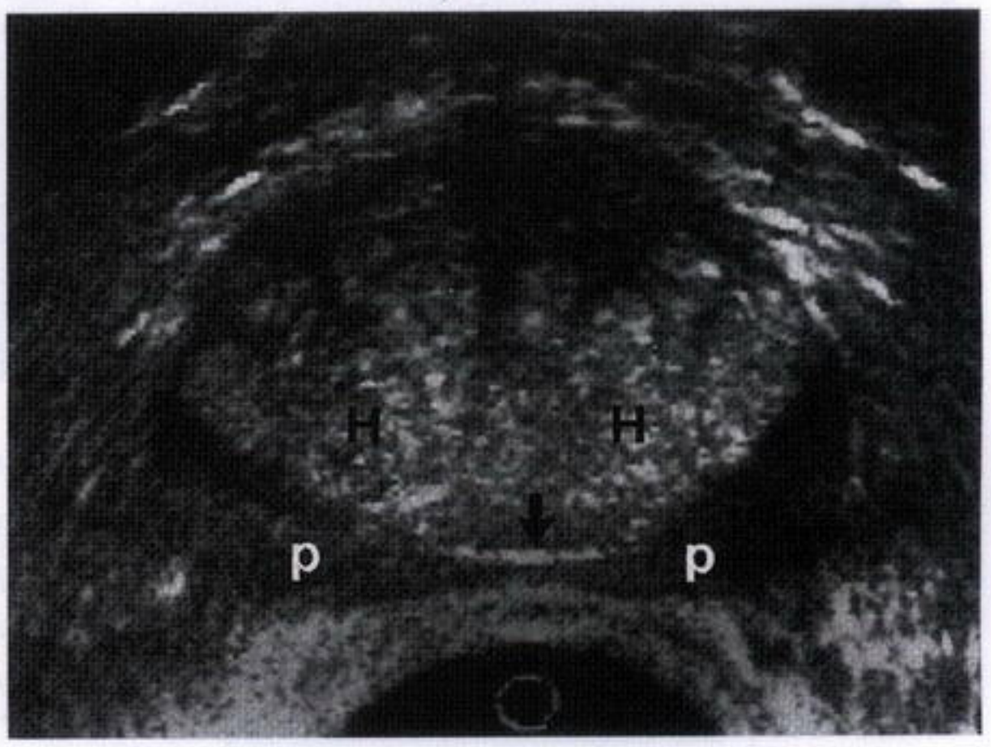
CÁC BỆNH LÀNH TÍNH

Phì đại tuyến tiền liệt lành tính

Phì đại tuyến tiền liệt thường gặp ở người lớn tuổi. Tuy nhiên, kích thước tuyến không luôn luôn tương ứng với triệu chứng của bệnh tuyến tiền liệt phì đại. Có sự tương quan giữa triệu chứng (tiểu khó, tiểu đêm và tia nước tiểu yếu) với sự tăng trưởng của tuyến vì liên quan đến niệu đạo trước. Có thể đo thể tích tuyến một cách chính xác bằng kỹ thuật đo thể tích qua siêu âm.[49] Những công thức này cũng có thể dùng để tính thể tích u trong tuyến. Có thể đổi thể tích qua trọng lượng vì 1cc mô tuyến tương đương với 1g. Trọng lượng và thể tích tuyến liên quan tới tuổi. Trọng lượng tuyến tiền liệt ở người trẻ khoảng 20g. Bắt đầu ở tuổi 50, thời gian gấp đôi trọng lượng của tuyến tiền liệt khoảng 10 năm. Trọng lượng tuyến tiền liệt trên 40g được xem là to



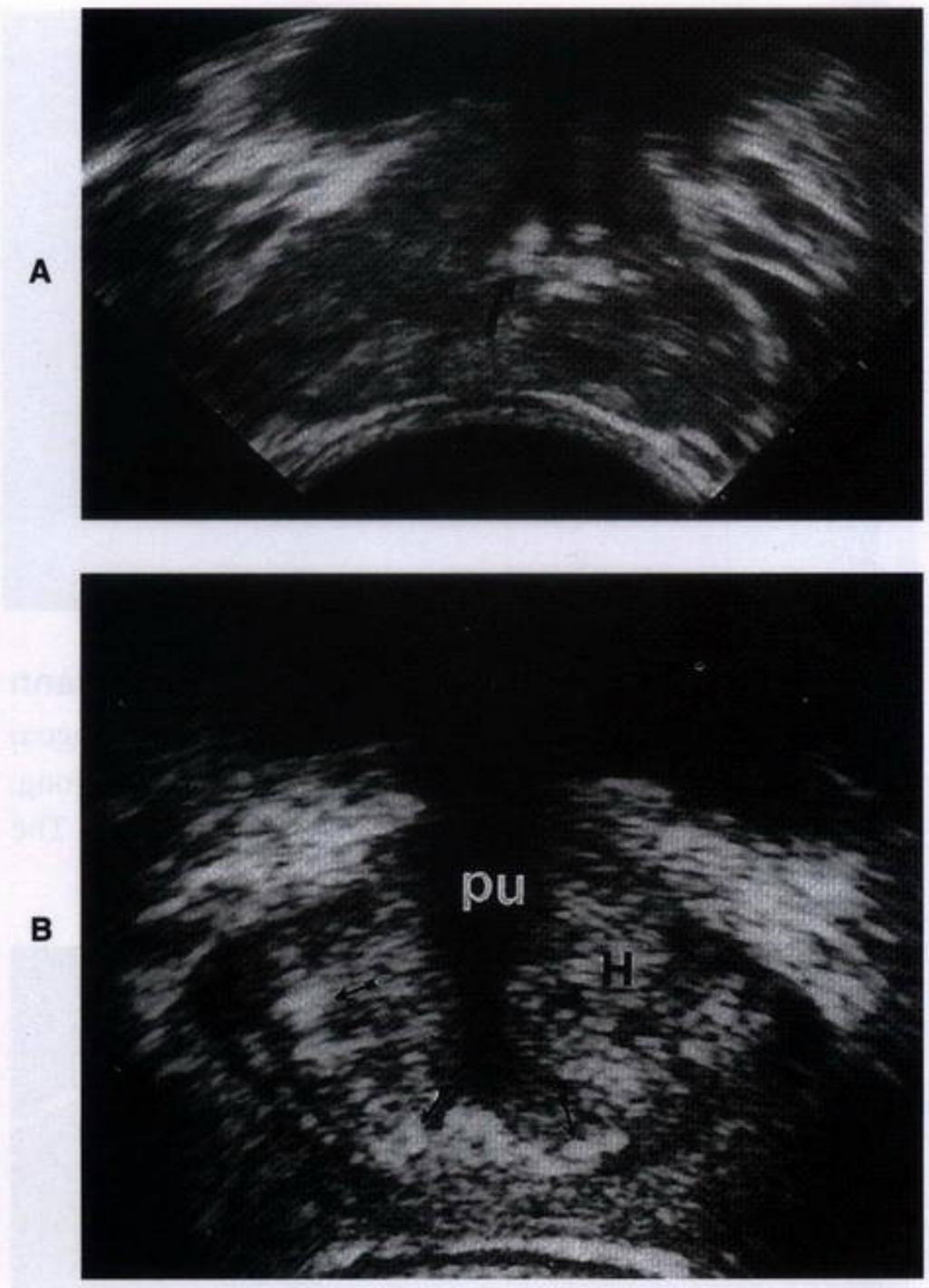
Hình 10-14. Hình ảnh điển hình của tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. Hình cắt ngang cho thấy vùng ngoại biên, *PZ*, tăng phản âm ngăn cách với phần tuyến bên trong, *H*, tăng sản, giảm phản âm bởi bao phẫu thuật (*mũi tên*). Thể bột chứa vôi hóa.



Hình 10-15. Hình ảnh không điển hình của tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. Hình cắt ngang cho thấy vùng ngoại vi, *p*, đẳng âm, phần tuyến bên trong tăng phản âm với tăng sản vùng chuyển tiếp, *H*, và bao phẫu thuật (*mũi tên*)

ở người lớn tuổi.[50]

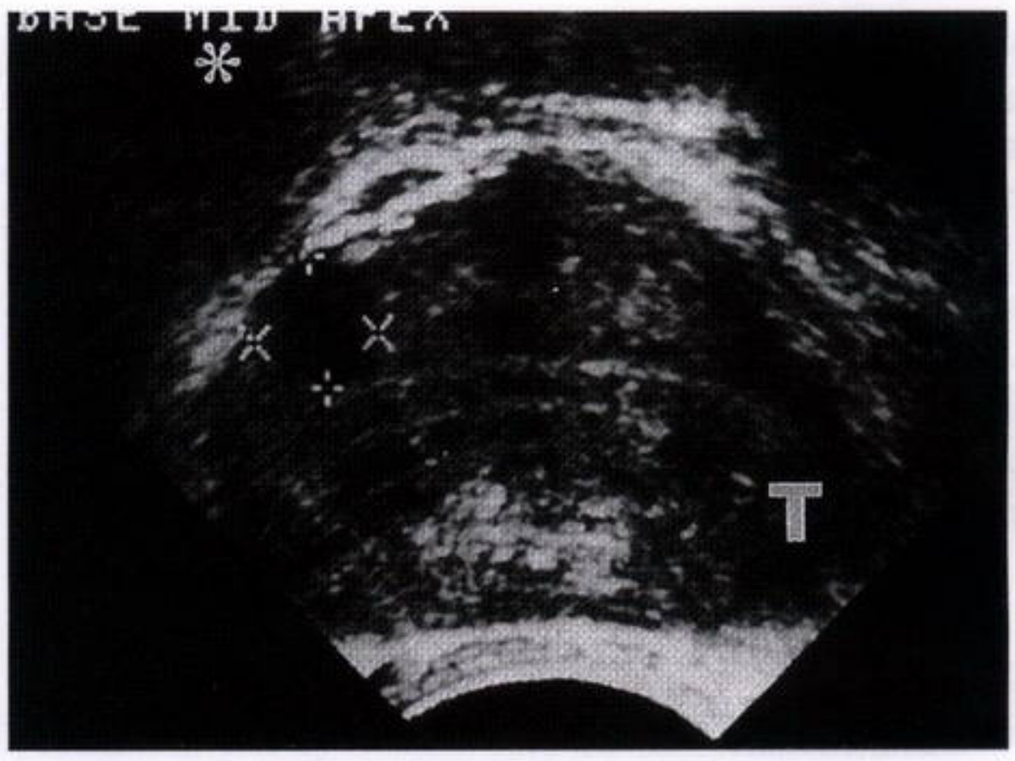
Hình ảnh siêu âm của phì đại tuyến tiền liệt lành tính (benign prostatic hyperplasia = BPH) thay đổi và phụ thuộc vào các thay đổi mô bệnh học. Nốt riêng lẻ hoặc phì đại lan tỏa có thể thấy ở vùng chuyển tiếp, mô tuyến tiền liệt quanh niệu đạo hoặc cả hai.[20,22] Đặc điểm siêu âm điển hình của BPH là phì đại phần tuyến bên trong, giảm phản âm tương đối so với vùng ngoại biên (Hình 10-14). Hình thái phản âm phụ thuộc vào sự pha trộn giữa mô tuyến và mô sợi, bởi vì những nốt có thể là nguyên bào sợi, sợi-cơ, cơ, dạng cường tuyến và xơ tuyến.[20,51] Sự kết hợp này có thể dẫn tới đồng âm hoặc tăng phản âm (Hình 10-7; Hình 10-15).



Hình 10-16. Tăng sản lành tính tuyến tiền liệt. A, Đóng vôi tuyến vùng chuyển tiếp đặc điểm thường gặp trong tăng sản (*mũi tên*). Bóng lưng ở phía trước vì đầu dò trong trực tràng. **B,** Nốt tăng sản có phản âm tăng, *H*, và kết thể (*mũi tên*) thấy trên hình cắt vành chếch. Vùng tuyến quanh niệu đạo, *pu*, thon dài và có phản âm giảm vì mô tuyến và cơ trơn.

Đặc điểm siêu âm khác của BPH bao gồm vôi hóa và nốt tròn tăng phản âm (Hình 10-16). Các nốt giảm phản âm đôi khi giống carcinoma và về mô học cũng có thể thấy xuất hiện tăng sản (Hình 10-17). Do sự biến dạng của tuyến ở những bệnh nhân bị BPH, những nốt này có thể hiện lên ở vùng ngoại biên trong khi thực sự chúng nằm ở vùng chuyển tiếp. Bao phẫu thuật có thể là ranh giới rõ rệt giữa vùng trong tuyến và ngoại biên. Khi có những nốt phản âm kém ở vùng chuyển tiếp thì khoảng 80% đến 90% là phì đại tuyến tiền liệt.[52,53]

Ở những bệnh nhân có triệu chứng của phì đại tuyến tiền liệt, siêu âm giúp ích cho việc xác định thể tích tuyến. Vì ban đầu sự tăng trưởng của tuyến thường ở phía trước, đặc biệt ở bệnh nhân có triệu chứng, sờ bằng ngón tay không thể đánh giá tốt thể tích hoặc trọng lượng. Siêu âm có thể phân tích ảnh hưởng của tăng sản lên niệu đạo trước và đánh giá



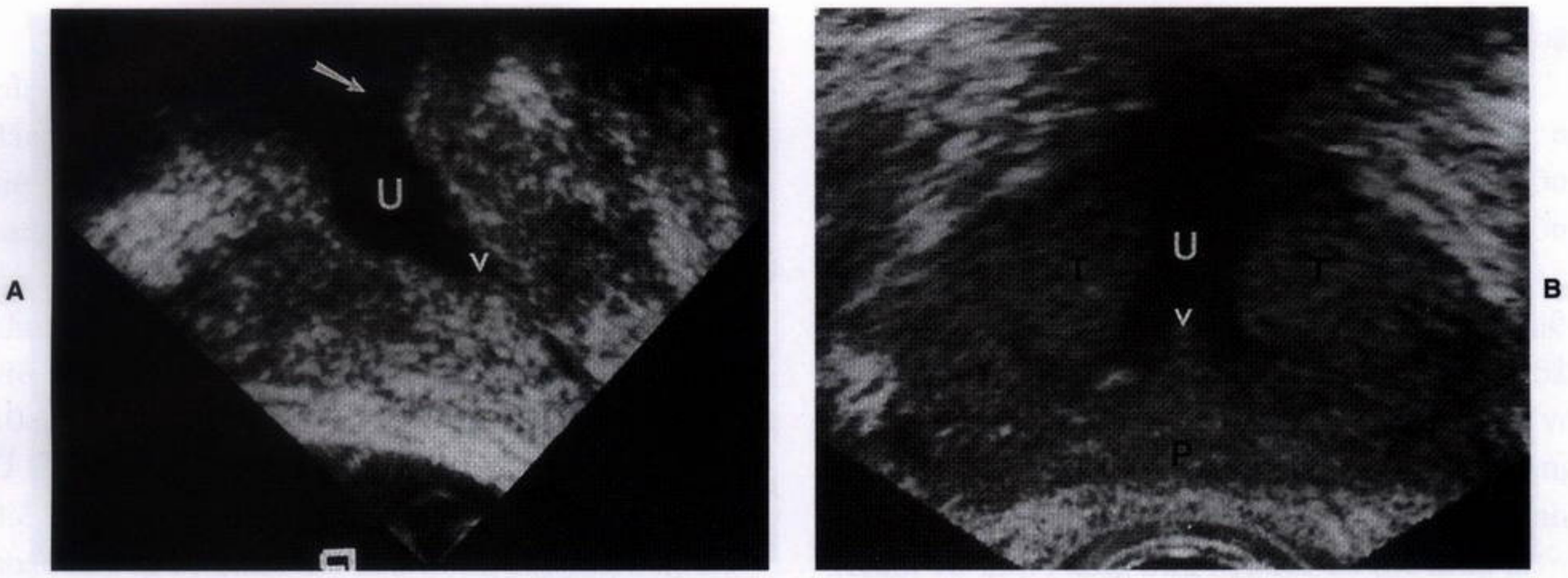
Hình 10-17. U và tăng sản. Hình cắt ngang cho thấy u lớn ở phần trái của tuyến, *T*. Nốt tăng sản giới hạn rõ, có phản âm giảm hiện lên ở vùng chuyển tiếp bên phải (*dấu thập*).

to "thùy giữa" (Hình 10-7). Thực ra, tuyến tiền liệt rất to thường thấy ở những bệnh nhân không có triệu chứng, trong khi bệnh nhân bị tiểu khó nghiêm trọng chỉ thấy to phía trước và trung tâm. Siêu âm có thể dùng để theo dõi kích thước tuyến ở bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc.

Ở những bệnh nhân đã cắt tuyến ngả niệu đạo, siêu âm hữu ích trong việc đánh giá niệu đạo trước, trải từ bàng quang đến lồi tinh. Điều lý thú đáng ghi nhận là mặc dù những phẫu thuật viên niệu khoa tin rằng họ đã lấy một số lượng lớn tuyến tiền liệt, thực hiện siêu âm tương đối sớm sau khi cắt xuyên niệu đạo cho thấy một khiếm khuyết có kích thước từ nhỏ đến vừa ở mô tuyến quanh niệu đạo và vùng chuyển tiếp. Có sự tái phân bố của mô tuyến tiền liệt để giải thích cho sự tồn tại lượng lớn mô tuyến. Tuy nhiên, những bệnh nhân thường hết triệu chứng sau những phẫu thuật này chúng tỏ số lượng mô tuyến tiền liệt đã lấy đi không nhất thiết phải tương ứng với thành công của phẫu thuật (Hình 10-18).

Bệnh nhân bị phì đại lành tính tuyến tiền liệt thường sờ thấy bất thường. Vai trò của siêu âm ở những bệnh nhân này là để phân biệt tổn thương lành tính với tổn thương ác tính và hướng dẫn sinh thiết khi siêu âm không thể phân biệt. Bệnh nhân có nhân cứng qua thăm trực tràng bằng ngón tay và chứa đóng vôi kèm bóng lưng có thể tránh sinh thiết không cần thiết nếu tổn thương sờ thấy tương ứng với hình ảnh siêu âm.

Nốt tăng sản là nguyên nhân thường nhất của dương tính giả trên kết quả siêu âm tiền liệt. Tuy



Hình 10-18. Sau cắt tuyến tiền liệt ngả niệu đạo (TURP). A, Hình cắt dọc giữa cho thấy nốt mô nhỏ (*mũi tên*) thường lồi vào trong lòng niệu đạo sau khi cắt. Niệu đạo trước dãn tới lồi tinh, *v*, cho phép niệu đạo sau và tuyến tiền liệt hoạt động như cơ thắt. **B,** Quét vành chếch qua đáy tuyến cho thấy niệu đạo dãn, *U*, và lồi tinh, *v*. Thấy vài vùng tăng sản trong vùng chuyển tiếp, *T*, ở hai bên niệu đạo. Vùng ngoại biên, *P*, đẳng âm.

nhiên, một số nhỏ bệnh nhân với BPH có tân sinh tuyến tiền liệt trong biểu mô (prostatic intraepithelial neoplasia = PIN) (tăng sản không điển hình), là tổn thương tiền ác tính. Khi sinh thiết theo dõi, những tổn thương này có thể phát triển thành carcinoma tiền liệt. Ung thư tuyến tiền liệt cũng có thể tồn tại bên cạnh hoặc bên trong tuyến như PIN. Theo dõi sát sao, sinh thiết và đối chiếu với kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt giúp ích khi đánh giá những bệnh nhân này. 10% những bệnh nhân có tổn thương lành tính hoặc PIN, sinh thiết sau đó sẽ cho thấy ung thư.[51,54-56]

Viêm tuyến tiền liệt và viêm túi tinh

Với tầm quan trọng của siêu âm ngả trực tràng trong việc chẩn đoán carcinoma tiền liệt, chỉ một vài nghiên cứu phân tích lợi ích trong những bệnh viêm nhiễm. Viêm tuyến tiền liệt cấp và mạn có xuất độ đáng kể với những triệu chứng thay đổi. **Viêm mạn tuyến tiền liệt** có thể kết hợp với bệnh nguyên đặc hiệu như *Chlamydia* hay *Mycoplasma*. Nếu không tìm được căn nguyên, khi đó gọi là **đau tuyến tiền liệt**.[57,58] **Dấu hiệu siêu âm** của viêm mạn tuyến tiền liệt bao gồm những khối khu trú với mức độ phản âm thay đổi, vôi hóa ống phóng tinh, vỏ bao dày hoặc không đều và vùng tuyến quanh niệu đạo không đều. Dãn tĩnh mạch quanh tuyến tiền liệt và căng phồng túi tinh được mô tả trong viêm mạn tuyến tiền liệt hoặc đau tuyến tiền liệt.[58] Sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm được dùng để nhận định viêm mạn tuyến tiền liệt và để khẳng định sự hiện diện của vi khuẩn.[59]

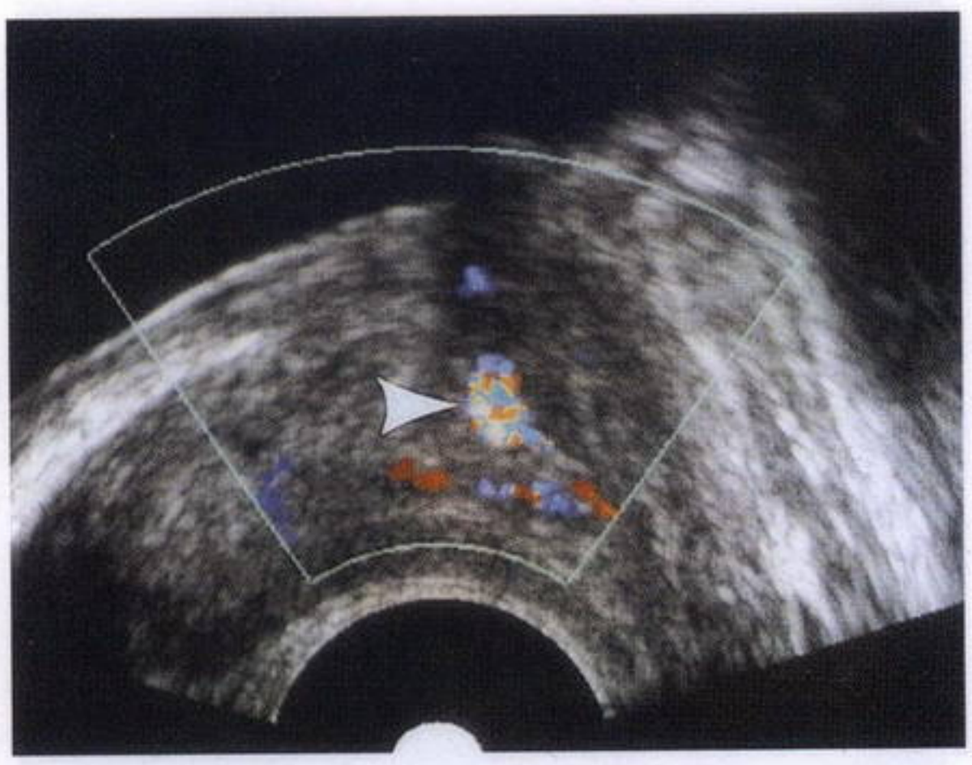
ĐẶC ĐIỂM SIÊU ÂM CỦA VIÊM MẠN TUYẾN TIỀN LIỆT

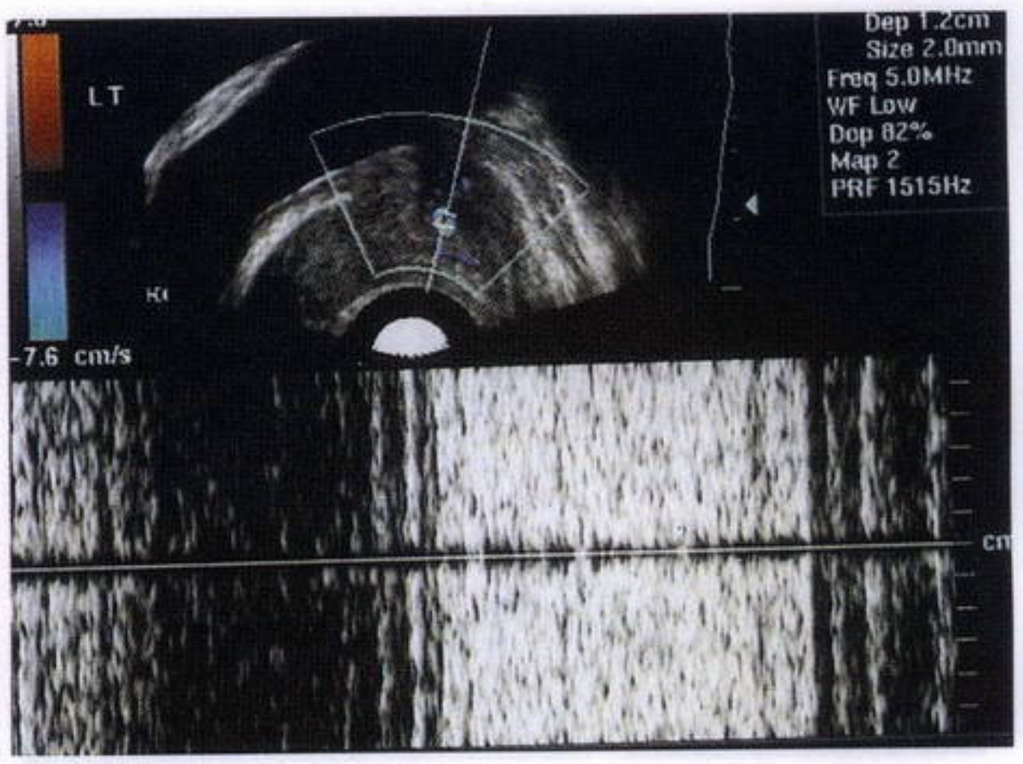
Những khối khu trú với mức độ phản âm khác nhau
Vôi hóa ống phóng tinh
Vỏ bao dày hoặc không đều
Tuyến quanh niệu đạo không đều
Dãn tĩnh mạch quanh tuyến tiền liệt
Căng phồng túi tinh

Viêm mạn tuyến tiền liệt hoặc viêm túi tinh có thể dẫn đến **tinh dịch có máu**. Siêu âm ngả trực tràng giúp ích để loại trừ u tân sinh, cũng để hướng dẫn chọc hút và tiêm steroid và kháng sinh để điều trị nhiễm trùng.[60] Nhiều nguyên nhân của tinh dịch có máu bao gồm nang tuyến tiền liệt và túi tinh, sỏi túi tinh hoặc ống phóng tinh và các dị dạng mạch máu có thể phát hiện bằng siêu âm thang xám và Doppler màu (Hình 10-19).[61] Nên thực hiện siêu âm trước tiên ở những bệnh nhân có triệu chứng khó chịu này.

Viêm mạn tuyến tiền liệt dạng hạt có thể giống đặc điểm của carcinoma tiền liệt. Có thể thấy những vùng nhỏ, lớn có phản âm kém hoặc một tổn thương đơn độc phản âm kém. Bệnh nhân được dùng liệu pháp trực khuẩn Calmette-Guérin (BCG) để trị ung thư bàng quang là yếu tố nguy cơ phát triển viêm hạt tiền liệt (Hình 10-13, *B*; Hình 10-20).[62]

A

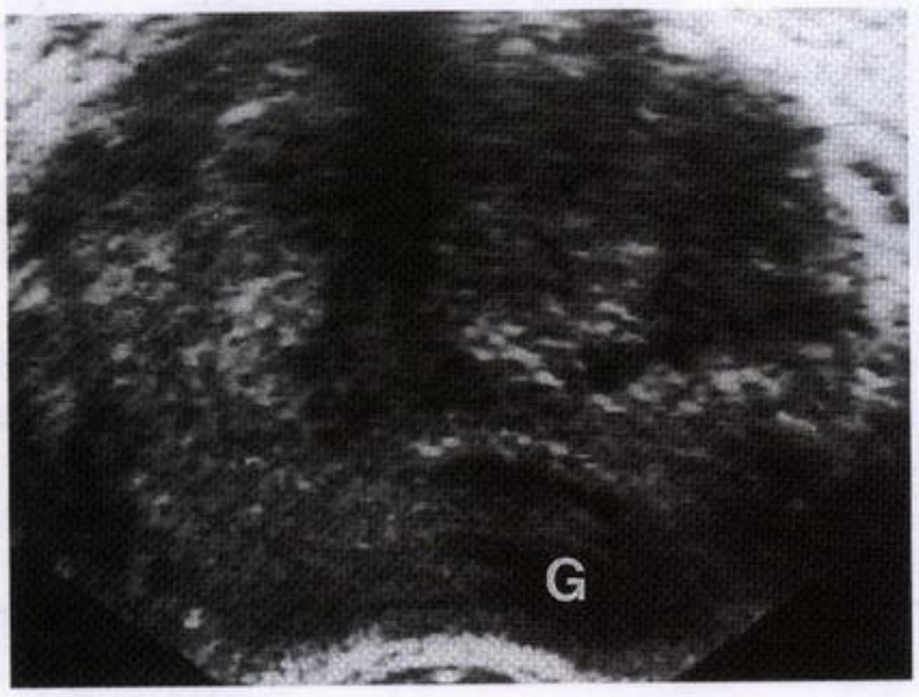




B

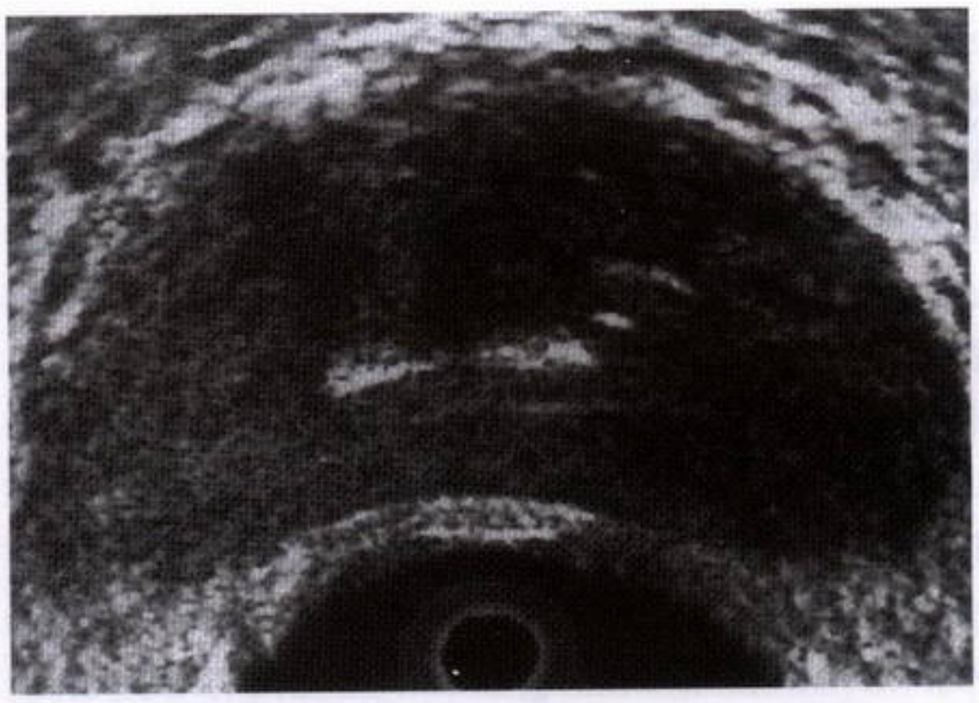
Hình 10-19. Dị dạng động-tĩnh mạch của tuyến tiền liệt. A, Hình cắt dọc theo đường giữa ở một bệnh nhân 30 tuổi bị tinh dịch có nhiều máu. Khảo sát thang xám bình thường. Doppler màu cho thấy dòng chảy tăng rõ rệt với aliasing (*mũi tên*) ở vùng quanh niệu đạo phía sau. **B,** Doppler phổ cho thấy dòng xoáy đa hướng qua dị dạng động-tĩnh mạch. Điều trị laser xuyên niệu đạo làm bít tổn thương.

A



B

A



B

Hình 10-20. Viêm tuyến tiền liệt dạng hạt, đã được chứng minh bằng sinh thiết. A, Hình thái khu trú. Bệnh nhân bị tăng sản lành tính tuyến tiền liệt biểu hiện một khối lớn giảm phản âm ở phía trái của vùng ngoại vi, *G*. **B,** Thể lan tỏa. Hình thái không đồng nhất lan tỏa khắp tuyến và còn thấy những nốt tăng phản âm.

Hình 10-21. Viêm cấp tuyến tiền liệt. A. Hình cắt dọc cho thấy vùng lớn giảm phản âm ở phần bên trái của tuyến, trông giống như carcinoma. Khảo sát theo dõi bình thường. **B.** Doppler màu ở một bệnh nhân khác cho thấy tăng mạch máu ở vùng ngoại biên. Bệnh nhân này có những triệu chứng cấp tính và sinh thiết cho thấy viêm cấp tuyến tiền liệt. Dopple màu không cho phép phân biệt với ung thư.

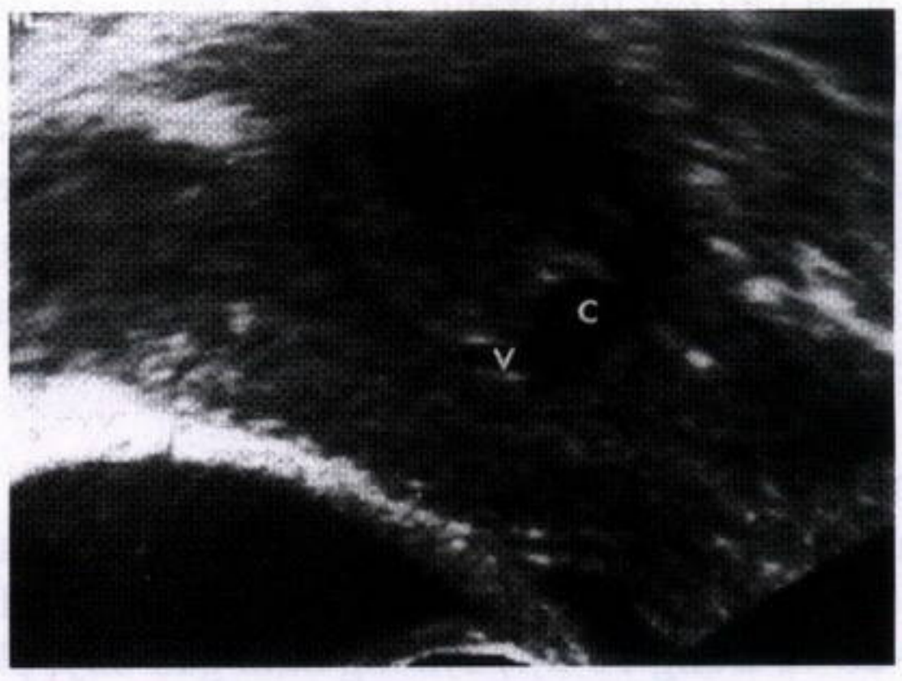
Ở bệnh nhân **viêm cấp tuyến tiền liệt**, vai trò của siêu âm khá giới hạn. Khám lâm sàng và đặt đầu dò trong trực tràng thường khó khăn do đau và siêu âm cho thấy có bất thường đáng kể gần giống carcinoma. Tuyến tiền liệt thường có phản âm kém. Doppler màu, kể cả đối với các viêm nhiễm khác, cho thấy một ổ giàu mạch máu trong vùng viêm tuyến tiền liệt, gần giống carcinoma (Hình 10-21). Siêu âm giúp chẩn đoán sớm áp xe tiền liệt. Ở bệnh nhân bị viêm tuyến tiền liệt không được điều trị, sự phát triển những khối phản âm trống có hoặc không có phản âm bên trong gợi ý đến áp xe (Hình 10-22). Có thể tiến hành siêu âm để chọc hút và đưa kháng sinh vào áp xe qua ngả xuyên trực tràng hoặc xuyên tầng sinh môn.[63,64]

Nang tuyến tiền liệt và nang túi tinh

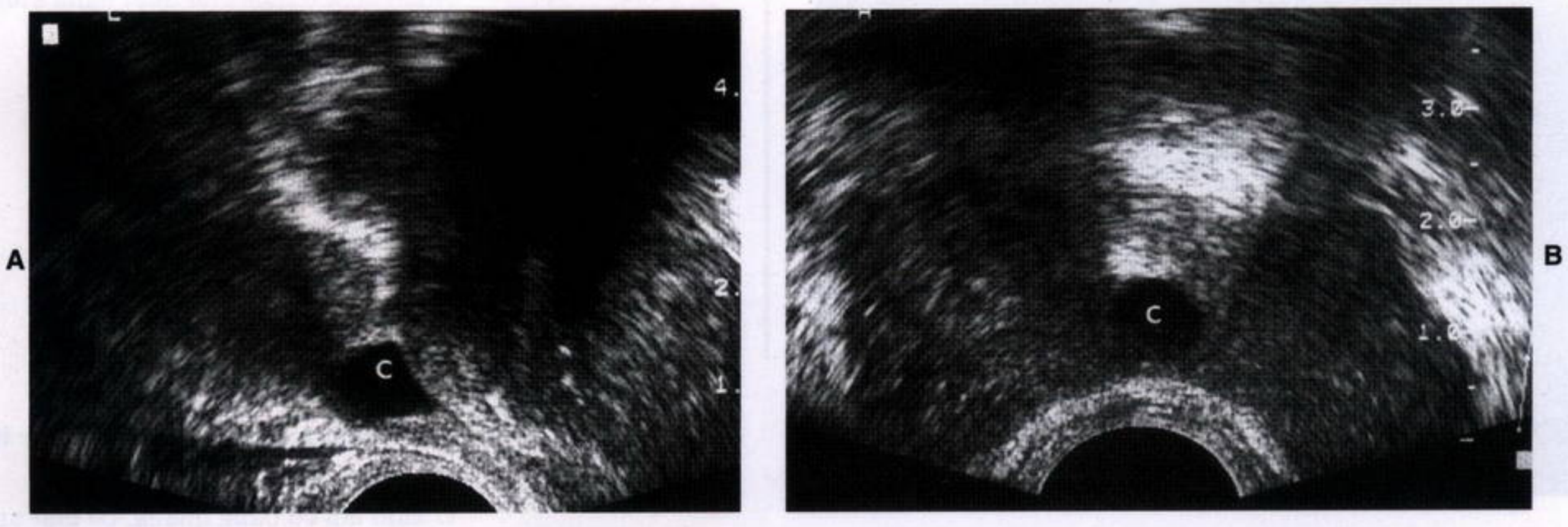
Phần lớn bệnh nhân có tổn thương nang ở tuyến tiền liệt và túi tinh không có triệu chứng. Đôi khi, những nang này có thể gây ra những triệu chứng hoặc nhiễm trùng, đặc biệt khi chúng to ra.

Những bất thường bẩm sinh thường gặp trong và xung quanh tuyến tiền liệt và túi tinh. U lao ống Muller tạo ra ở túi bầu dục tiền liệt, trên đường giữa, một túi nhỏ không thông thương, gần với cổ túi tinh, nhô lên ở thành sau của niệu đạo tiền liệt. **Nang túi bầu dục tuyến tiền liệt** do dãn túi bầu dục tiền liệt. Nang túi bầu dục có thể kết hợp với không có thận một bên và hiếm khi chứa tinh trùng. Nang túi bầu dục thường trên đường giữa và nhỏ (Hình 10-23). **Nang ống Muller** có thể hình thành từ di tích của ống Muller. Nang ống Muller có thể lớn, trải từ đường giữa ra phía bên. Chúng không kết hợp với bất thường khác và không bao giờ chứa tinh trùng. **Nang ống phóng tinh** thường nhỏ và biểu hiện dãn dạng nang của ống phóng tinh, hậu quả của tắc nghẽn (Hình 10-24). Chúng có thể là túi thừa của ống. Các nang này chứa tinh trùng khi

Hình 10-22. Áp xe tuyến tiền liệt ở một bệnh nhân không được điều trị nhiễm trùng tiểu đầy đủ. Khối dạng nang với phản âm bên trong nằm ở vùng chuyển tiếp, *A*. Chọc hút ra chất mủ



Hình 10-23. Nang túi bầu dục, dị tật bẩm sinh đơn lẻ. Hình cắt dọc cho thấy một nang nhỏ trên đường giữa, *c*, trải từ lồi tinh, *v*.



Hình 10-24. Nang ống phóng tinh. Khảo sát bệnh nhân bị thiếu tinh trùng để tìm bằng chứng của tắc nghẽn. Cắt dọc, **A,** và cắt vành, **B,** cho thấy ống phóng tinh dãn chứng tỏ hiện diện nang ống phóng tinh, *C,* gây tắc dòng chảy từ túi tinh xuống niệu đạo.

chọc hút ra. Chúng có thể kết hợp với vô sinh và có khi được chẩn đoán ở những bệnh nhân có số lượng tinh trùng ít. Chúng có thể gây đau ở tầng sinh môn.[65,67] Nang xuất hiện bên trong tuyến tiền liệt có thể gây tăng sản lành tính tuyến tiền liệt hoặc có thể là **nang ứ đọng (retention cyst)**. **Nang túi tinh** khi lớn và đơn độc, kết hợp với không có thận cùng bên. Đó là kết quả của dị tật ống Wolf (Hình 10-25). Khi nang to và có triệu chứng, chọc hút sẽ giúp ích cho bệnh nhân.[66,67]

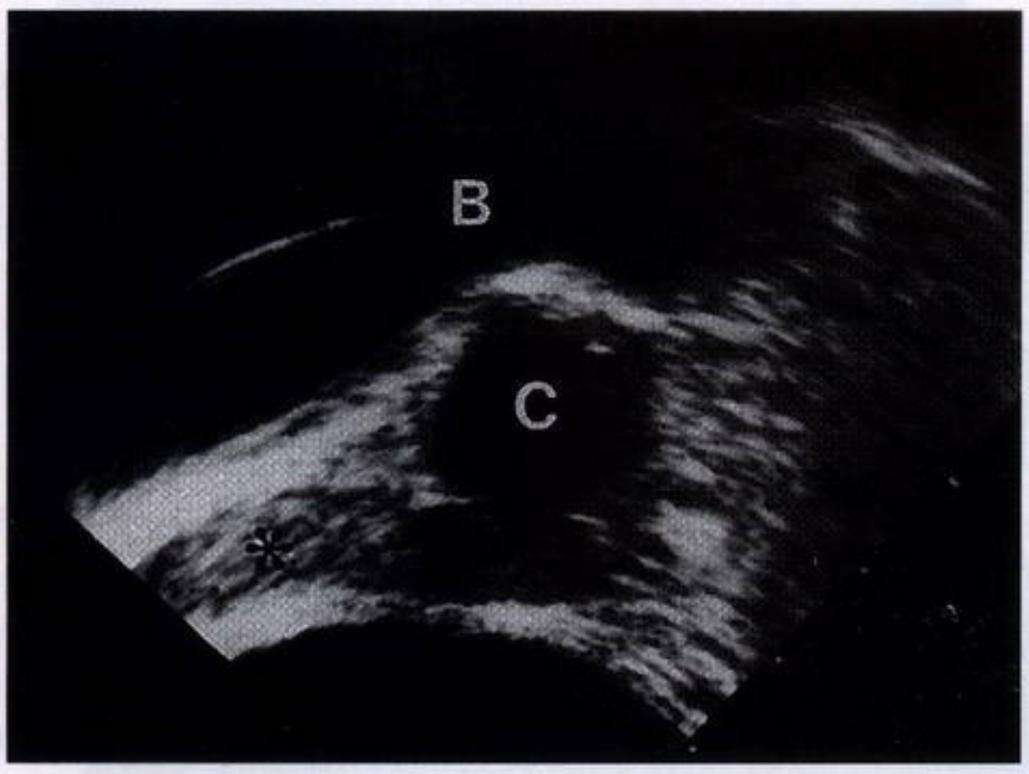
UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT

Hình thái lâm sàng

Dịch tễ học của ung thư tuyến tiền liệt thay đổi lớn từ khi có chương trình tầm soát PSA. Ở Mỹ, số lượng bệnh nhân ung thư tuyến tiền liệt tăng khoảng 300.000 trường hợp mới mỗi năm. Tỷ lệ bệnh cao hơn ở người Mỹ gốc Phi và ở người có tiền sử gia đình mắc bệnh. Ung thư tuyến tiền liệt là ung thư phổ biến ở nam giới, gấp hai đến ba lần ung thư phổi và ung thư trực tràng. Tỷ lệ tử vong của bệnh tăng nhẹ, do thời gian sống kéo dài chứ không hoàn toàn do độ ác tính gia tăng. Tại Mỹ có khoảng 45.000 người chết mỗi năm do ung thư tuyến tiền liệt, đứng thứ hai về nguyên nhân gây tử vong do ung thư ở nam giới. Thời gian sống khi bị ung thư có thể thay đổi từ 1 đến 40 năm.[68]

Phân giai đoạn lâm sàng và phân độ

Chia giai đoạn ung thư tuyến tiền liệt phổ biến nhất là theo phân loại của Jewett và Whitmore (Hình 10-26 và Bảng 10-2).[69] Những năm gần đây, phân loại theo TNM phổ biến hơn do tính chuẩn quốc tế và khả năng phối hợp giữa lâm sàng, hình ảnh học và phân độ bệnh học.[70] Ngoài ra, còn có hệ thống bảng điểm về mô học của Gleason phân tích độ biệt hóa của tuyến về mặt vi thể; độ 1 biệt hóa tốt và độ 5 biệt hóa kém. Phân độ ung thư bằng cách đánh giá kiểu mô tiêu biểu nhất với vùng kém tiêu biểu nhất rồi thêm vào các độ của hai vùng kế cận để đạt được một số từ 2 đến 10.[71] Phần lớn các nhà lâm sàng hiện nay kết hợp PSA, giai đoạn bệnh và hệ thống điểm Gleason để xác định u và dự hậu.[72,73] (Bảng 10-3).



Hình 10-25. Nang túi tinh. Hình cắt ngang cho thấy nang lớn, *C*, trải từ túi tinh ra phía trước và đè vào bàng quang, *B*. Túi tinh bình thường bên phải, *.

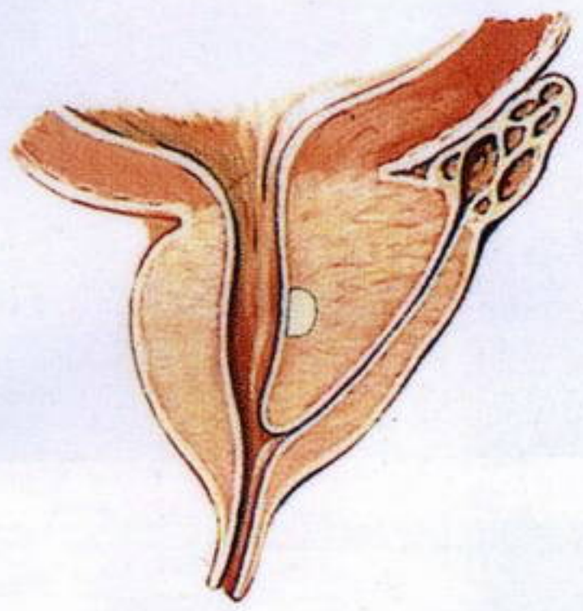
BẢNG 10-2
PHÂN LOẠI U TUYẾN TIỀN LIỆT THEO JEWETT VÀ WHITMORE

Giai đoạn	Tính chất xác định
A	Ung thư không sờ thấy
A1	< 5% mô và độ Gleason > 7
A2	> 5% mô hoặc độ Gleason > 7
B	Nhân sờ được
B1	Nhân sờ được có đường kính < 1,5cm
B2	Nhân sờ được có đường kính > 1,5cm gọn bên trong vỏ bọc tuyến
C	Lan rộng ra khỏi tiền liệt tuyến chưa di căn xa
D	Di căn
D1	Di căn tới hạch vùng
D2	Di căn tới xương và nội tạng

BẢNG 10-3
STAGING UNG THƯ TIỀN LIỆT THEO AJCC

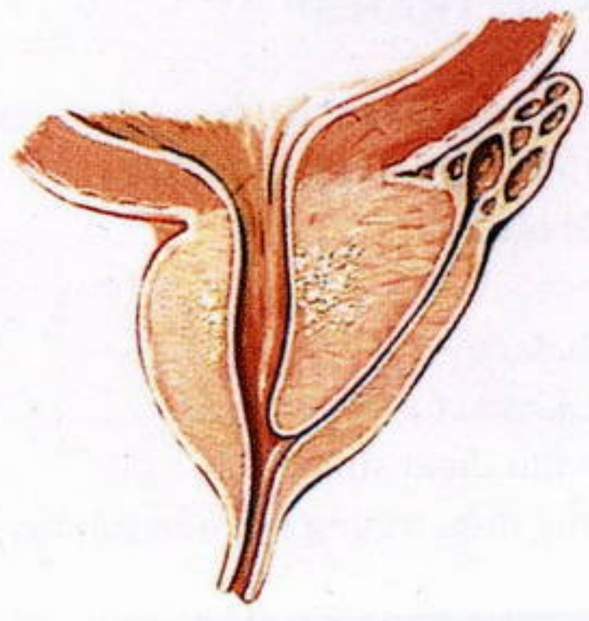
U nguyên phát (T)	
Giai đoạn	**Tính chất xác định**
T1	Không thấy u trên lâm sàng hoặc không thấy trên hình ảnh học
T1a	Tìm thấy u tình cờ qua mô học dưới 5% mô cắt bỏ
T1b	Tìm thấy u tình cờ qua mô học trên 5% mô cắt bỏ
T1c	Nhận diện u qua sinh thiết bằng kim (do PSA tăng cao)
T2	U nằm gọn bên trong tuyến tiền liệt
T2a	U chiếm nửa một thùy hoặc ít hơn
T2b	U chiếm hơn nửa một thùy, nhưng không cả hai thùy
T2c	U chiếm cả hai thùy
T3	U vượt qua khỏi bao tuyến
T3a	Lan ngoài tuyến về một bên
T3b	Lan ngoài tuyến cả hai bên
T3c	Xâm lấn túi tinh
T4	U dính vào hoặc xâm lấn các cấu trúc lân cận ngoài túi tinh
T4a	U xâm lấn cổ bàng quang, cơ thắt ngoài và trực tràng
T4b	U xâm lấn cơ và/hoặc dính vào thành chậu

A1



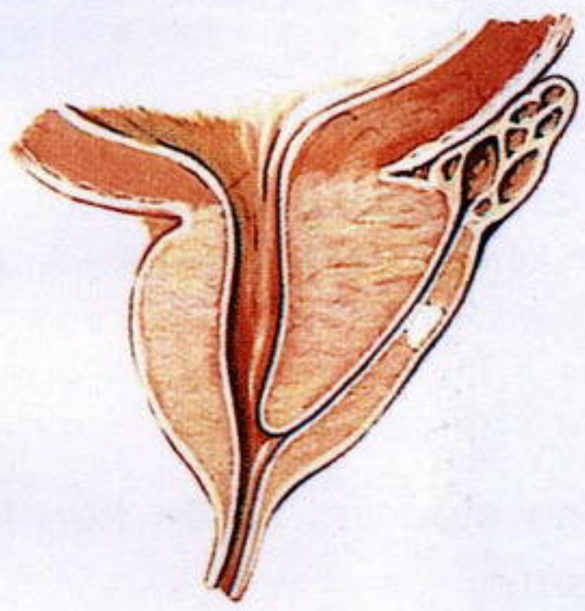
- khu trú
- không sờ thấy
- độ ác thấp

A2



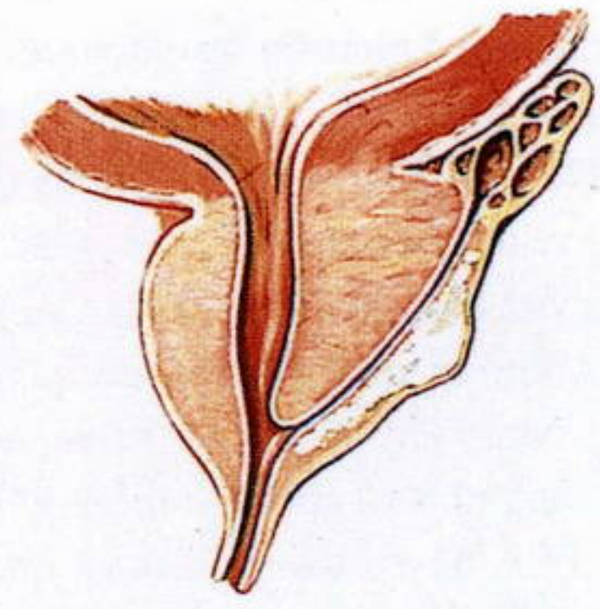
- thâm nhiễm lan tỏa
- không sờ thấy
- độ ác cao

B1



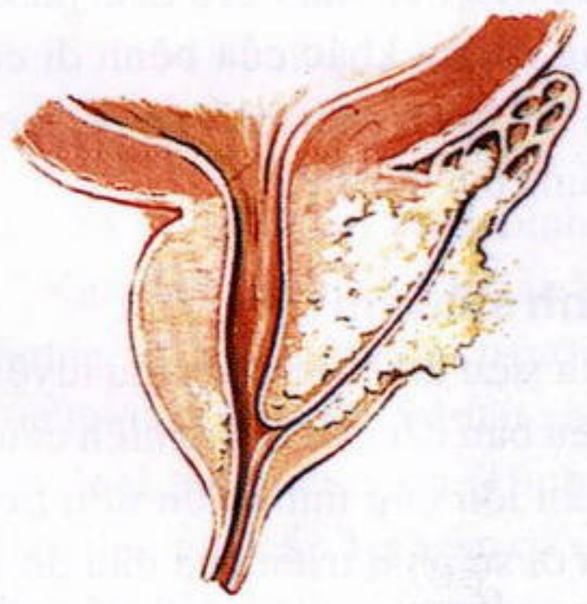
- < 1,5 cm
- sờ thấy

B2



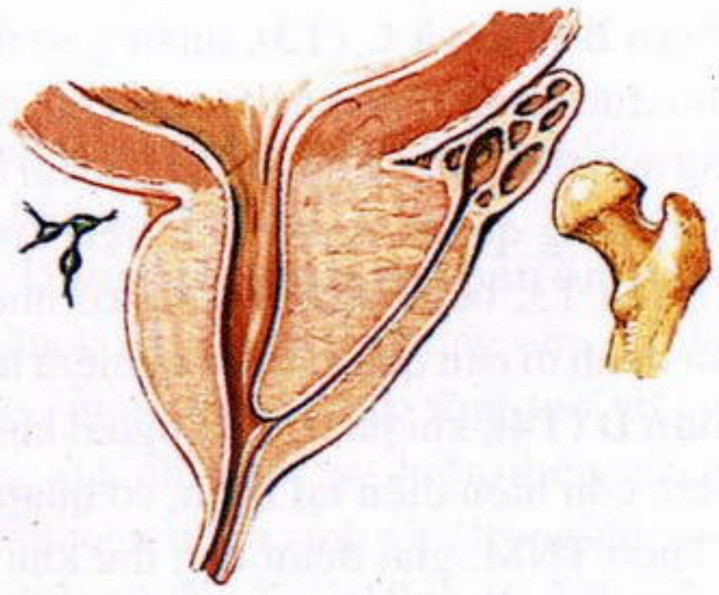
- > 1,5 cm
- sờ thấy

C



- ngoài vỏ bọc
- xâm lấn túi tinh

D



- di căn đến hạch lympho hoặc/và xương

Hình 10-26. Xếp giai đoạn (staging) u tuyến tiền liệt. Phân loại của Jewett và Whitmore

CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM TUYẾN TIỀN LIỆT QUA NGẢ TRỰC TRÀNG

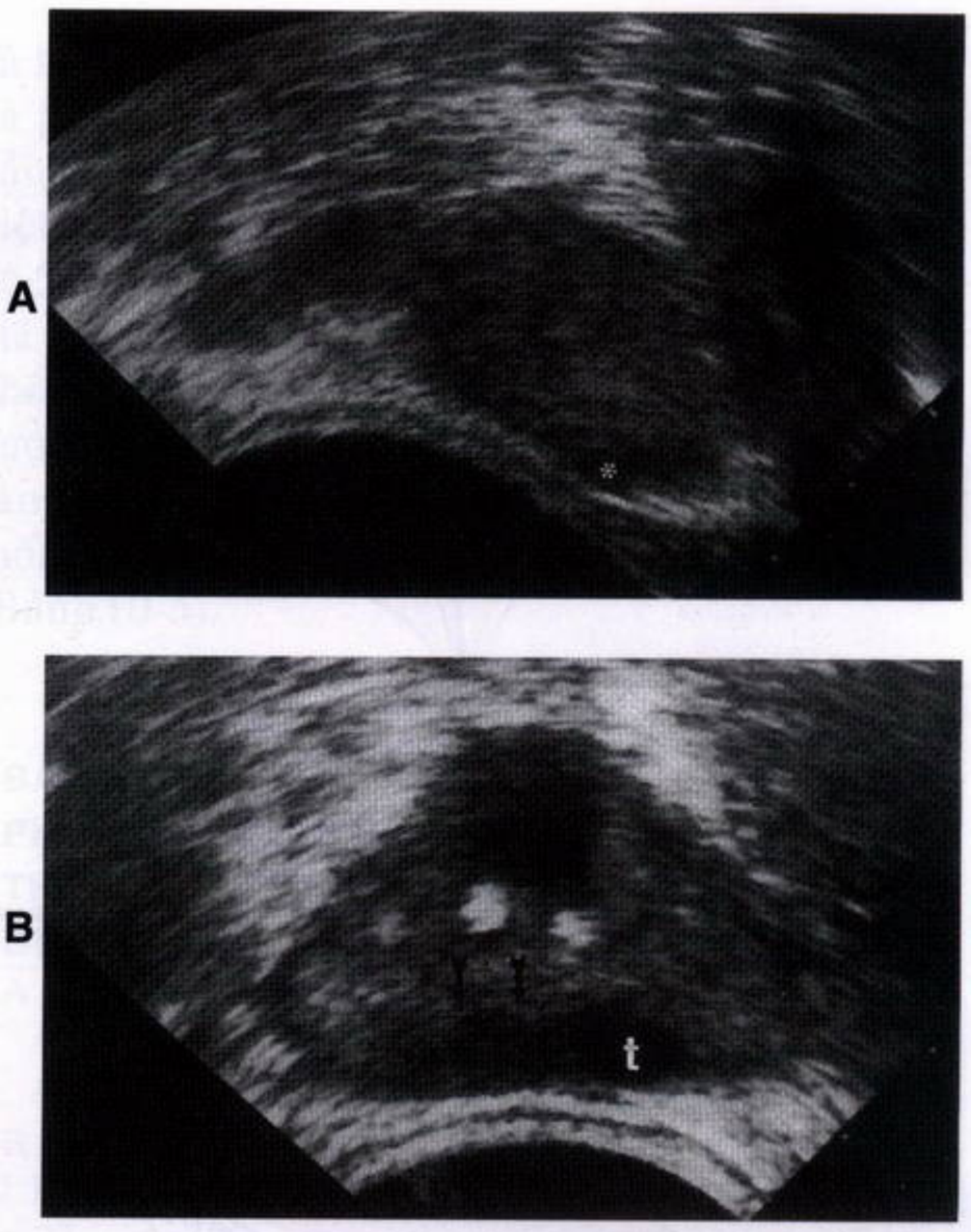
Thăm khám trực tràng bằng tay thấy bất thường
Kết quả xét nghiệm bất thường chỉ điểm ung thư tiền liệt tuyến
- PSA
- Acid Phosphatase
- Bằng chứng khác của bệnh di căn

Hướng dẫn cho thủ thuật sinh thiết
Theo dõi đáp ứng điều trị ung thư tiền liệt tuyến

U giai đoạn A hay T1 không sờ thấy trên lâm sàng. U điển hình nằm ở phần trong của tuyến, phát triển trong vùng chuyển tiếp hay mô tuyến quanh niệu đạo (T1). Nếu u T1 lan rộng (T1b), có thể lan đến vùng ngoại vi từ phần trong tuyến hoặc nó có thể lan tỏa trong vùng ngoại vi rồi mới lan vào phần trong tuyến nên không phát hiện được qua thăm khám trực tràng. Ngày nay đa số các trường hợp u ở giai đoạn T1 thường nhỏ và chỉ phát hiện được nhờ sự gia tăng của PSA hay tỉ trọng PSA và qua sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm cho kết quả ung thư. Đây là giai đoạn T1c lâm sàng.[74] Khó dự đoán ung thư này có ý nghĩa không và đòi hỏi điều trị chưa. Có xu hướng cho rằng ít nhất 85% ung thư T1c có ý nghĩa, biểu hiện là u có hoạt tính sinh học và cần phải điều trị.[76]

U giai đoạn B (T2) và C (T3), thường sờ thấy được khi thăm trực tràng và là ung thư tại chỗ, điển hình cho vùng ngoại biên. U T3 xâm lấn vào túi tinh hoặc mô mềm xung quanh tuyến tiền liệt. Trong giai đoạn T1 đến T3, bệnh nhân không có những biểu hiện của bệnh di căn qua các xét nghiệm hiện có. **U giai đoạn D (T4),** khi phát hiện, ngoài khối u tại nơi ung thư, còn hiện diện tại hạch, cơ quan xa hay xương. Theo TNM, giai đoạn ung thư khu trú thay đổi theo N (tình trạng hạch) và M (di căn xa không phải là hạch).

Phần lớn ung thư khi phát hiện đã di căn nhiều hay ít, chỉ một số nhỏ ở giai đoạn T2 hay T3. Với việc sử dụng siêu âm phổ biến hơn cùng với PSA, có thể phát hiện ung thư giai đoạn sớm, nhất là khi ung thư ở cả hai thùy.



Hình 10-27. Ung thư tiền liệt sờ được, nhỏ, điển hình, phản âm kém. A, Hình cắt dọc cho thấy khối phản âm kém không sờ được, 8 mm, hình bầu dục, *, trong vùng ngoại vi gần đỉnh tuyến. **B,** Phần đặc phản âm trống của u, *t*, nằm phía trái kèm thâm nhiễm về phía đường giữa vào trong vùng ngoại vi.

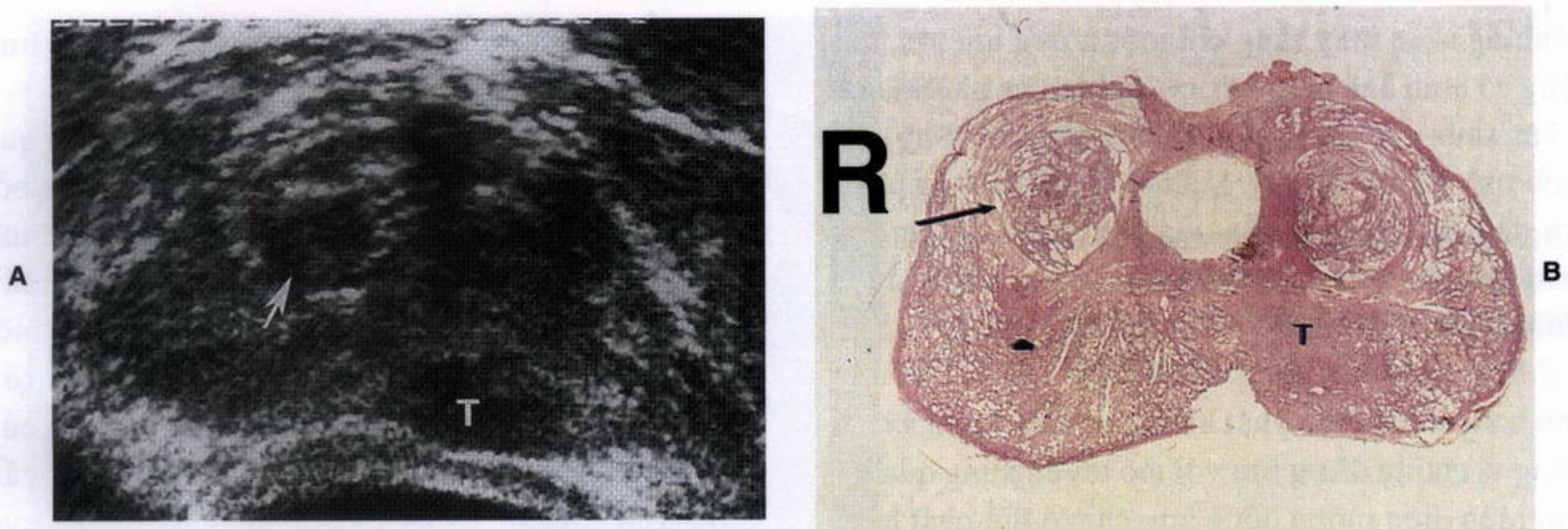
Chỉ định siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng

Chỉ định siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng đối với bệnh nhân đã biết hoặc nghi ngờ ung thư tuyến tiền liệt là: (1) đánh giá bệnh nhân khi có bất thường qua thăm trực tràng; (2) đánh giá bệnh nhân khi có bất thường qua các xét nghiệm chỉ điểm ung thư tuyến tiền liệt như PSA, acid phosphatase hoặc các bằng chứng khác của bệnh di căn; (3) hướng dẫn cho thủ thuật sinh thiết và (4) theo dõi đáp ứng điều trị ung thư tiền liệt.

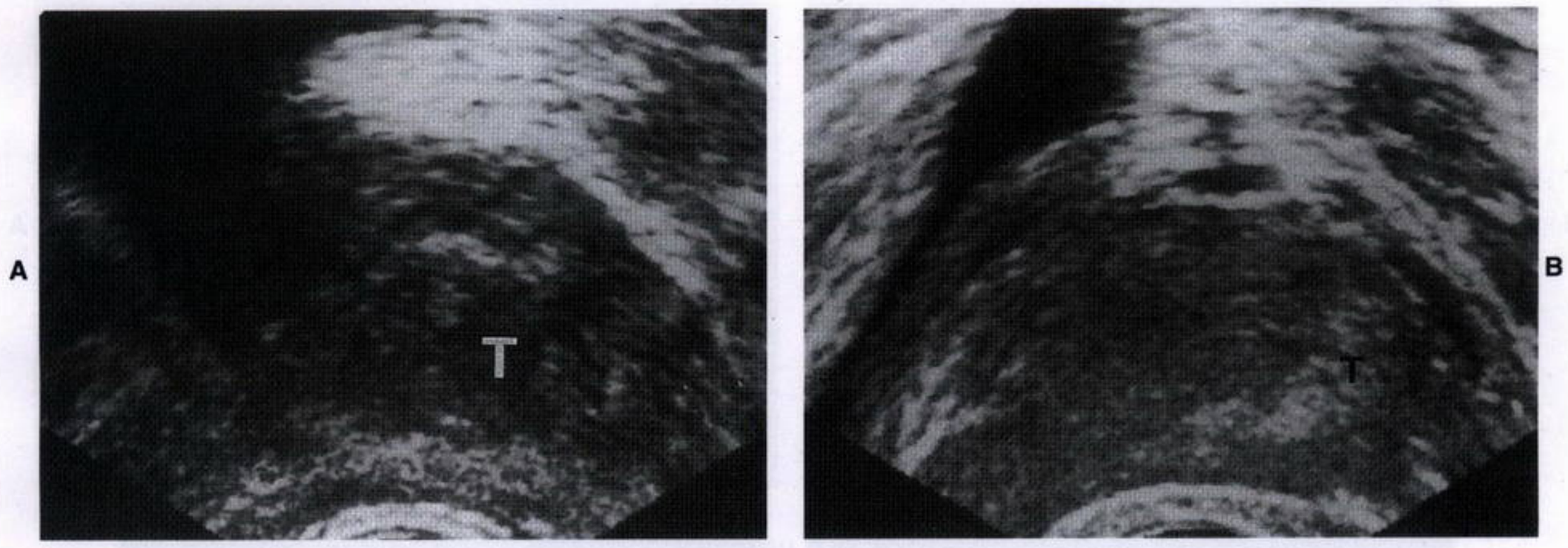
Hình ảnh siêu âm

Hình ảnh siêu âm trong ung thư tuyến tiền liệt vẫn còn nhiều bàn cãi. Những nghiên cứu lúc đầu thấy rằng phần lớn ung thư tuyến tiền liệt có phản âm tăng.[19] Với sự phát triển của đầu dò tần số cao, có quan niệm hình ảnh phản âm kém và hỗn hợp là của ung thư tuyến tiền liệt.[18,52,57]

Với các đầu dò tần số cao qua ngả trực tràng hiện hành, ung thư tuyến tiền liệt có hình ảnh đa dạng tùy thuộc vào kích thước và mô nền của tuyến tiền liệt nơi ung thư phát triển. Những ung thư tiền liệt nhỏ thường cho **phản âm kém** do



Hình 10-28. Đối chiếu siêu âm-bệnh học ung thư tiền liệt. A, Hình siêu âm trước mổ, cắt ngang cho thấy tổn thương giảm phản âm đã sờ thấy, *T*, trong vùng ngoại vi phía trái và một vùng thứ hai giảm phản âm (*mũi tên*) trong vùng chuyển tiếp phía phải. **B,** Toàn bộ mẫu tiêu bản sau khi cắt tuyến toàn bộ cho thấy u, *T*, trong vùng ngoại biên dưới dạng đặc được mô tuyến bao quanh. Ổ u thứ hai (*mũi tên dày*) ở vùng ngoại vi phía trước (*dưới 5 mm*) không thấy được trên siêu âm trước mổ. Vùng thứ hai giảm phản âm trong vùng chuyển tiếp (*mũi tên mỏng*) là vùng tăng sản dạng nốt. *R*, phía phải.



Hình 10-29. Ung thư tăng phản âm. A, Hình siêu âm cắt dọc cho thấy u lớn tăng phản âm, *T*, với nhiều ổ tăng phản âm. Về mô học, có hiện tượng tạo xơ đáng kể kèm với u xen lẫn tăng sản. **B,** Hình cắt dọc qua mé bên tuyến cho thấy những ổ tăng phản âm của u, *T*, trong vùng ngoại biên. Sinh thiết cho thấy đáp ứng tạo xơ quan trọng trước u tân sinh độ ác cao này.

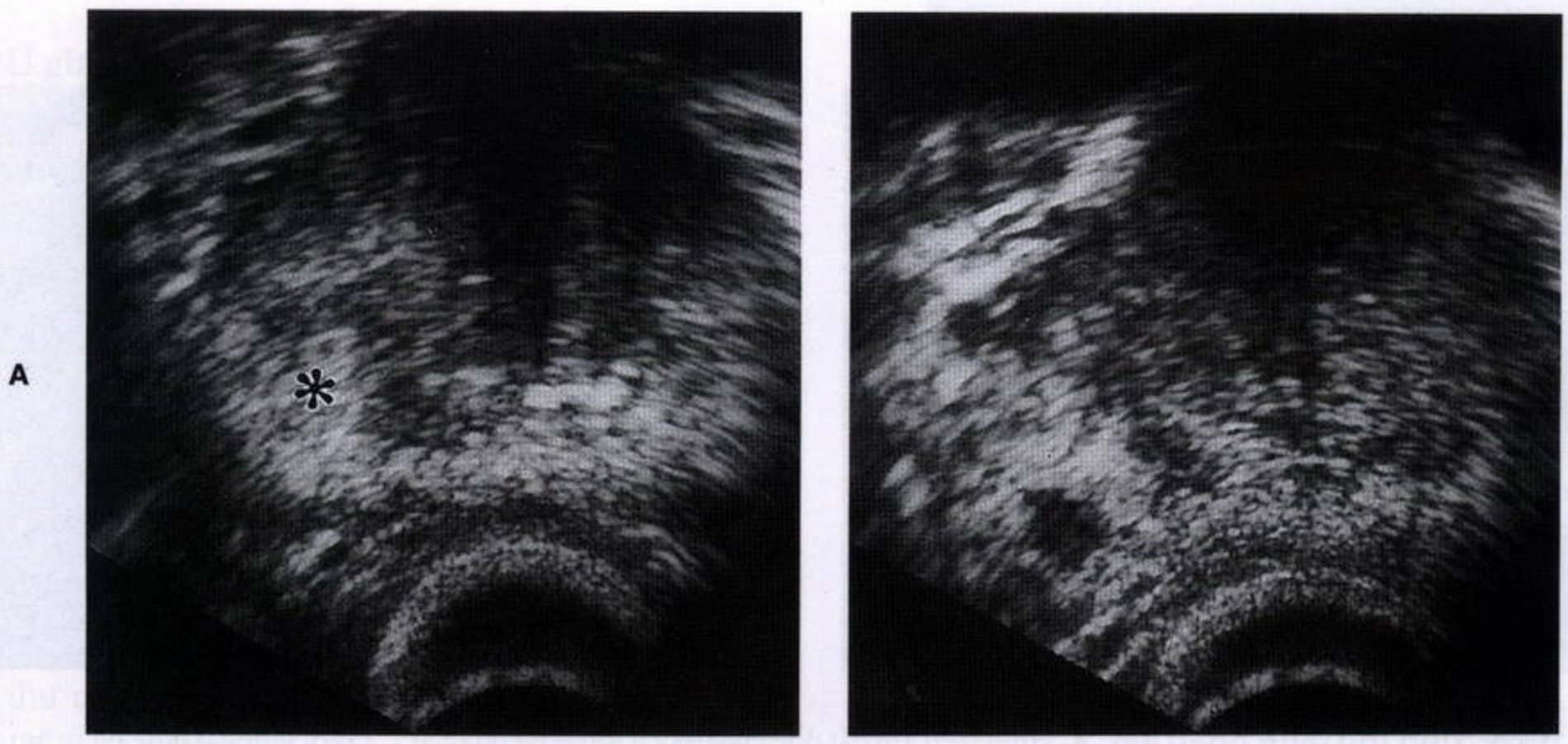
hình dạng nốt tế bào ung thư tương phản với phần nền của mô tuyến vùng ngoại biên bình thường (Hình 10-27).[55] Khi thử đối chiếu độ phản âm của u tân sinh với lượng xơ hóa mô đệm, người ta thấy rằng những tổn thương phản âm kém ít xơ hóa mô đệm hơn so với loại tăng phản âm (Hình 10-28). Hơn nữa, một tổn thương phản âm kém có xu hướng biệt hóa tốt hơn với phân độ thấp hơn theo thang độ của Gleason. Tuy nhiên, một báo cáo khác đưa ra thông tin ngược lại khi nghiên cứu đối chiếu về tình trạng bệnh học đã cho rằng những khối u phản âm kém là loại kém biệt hóa và dễ thấy trên siêu âm hơn.[79] Những nghiên cứu về sau cho rằng độ phản âm thay đổi tùy theo sự hiện diện của các tuyến trong u, kèm dãn nở lòng ống cũng như các tuyến tồn lưu và mô đệm.[80]

Dạng ung thư tăng phản âm, tuy ít gặp, cũng đã được xác định. Ở những ung thư lớn, hình ảnh tăng âm có thể do **đáp ứng tạo xơ** của mô tuyến xung quanh trước sự hiện diện của u hay thâm nhiễm của u tân sinh vào trong nền tăng sản lành tính của tuyến.[78,81-83] (Hình 10-29). Các týp mô học khác của ung thư bao gồm **dạng sàng** (cribriform) **và hoại tử dạng nhân trứng cá** cũng tương ứng với ung thư tăng phản âm (Hình 10-30). Hiếm gặp hơn là ung thư tuyến tiền liệt có lắng đọng chất dạng tinh thể trong lòng ống và cũng có thể tạo nên hình ảnh tăng âm[84] (Hình 10-31).

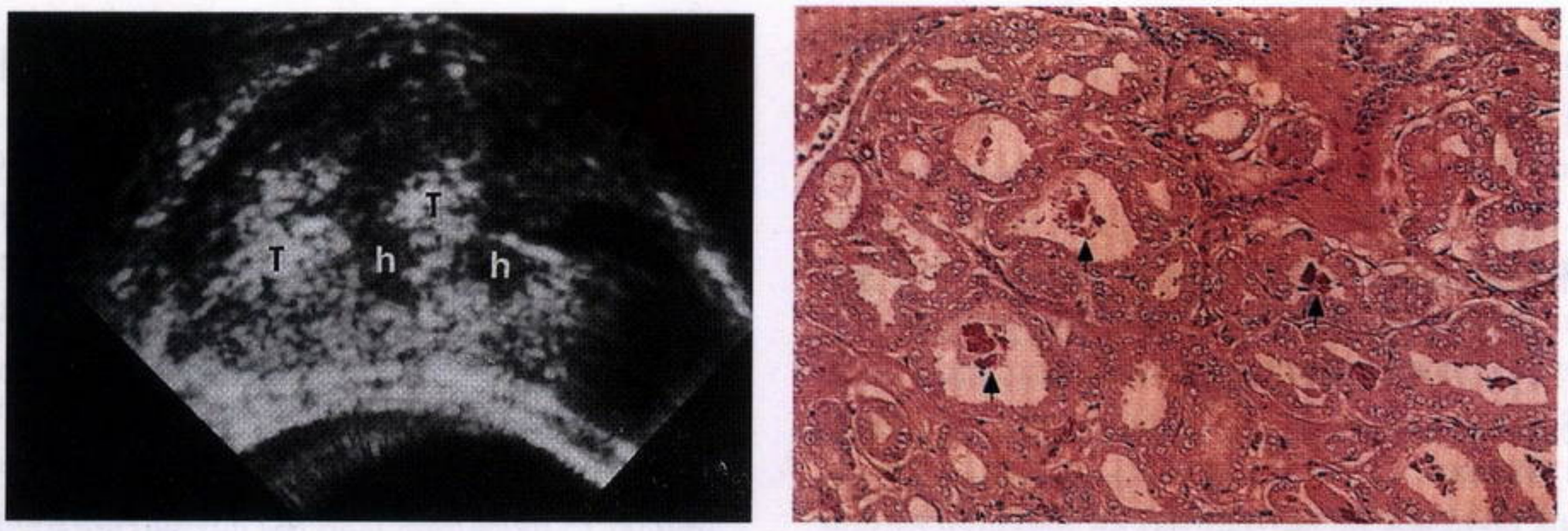
Kinh nghiệm thấy rằng chỉ một ít ung thư lớn, lan rộng có hình ảnh tăng âm, có lẽ do thâm nhiễm của u tân sinh vào trong nền tuyến tiền liệt tăng sản lành tính (Hình 10-32). Sinh thiết tổn thương phản âm dày dưới hướng dẫn của siêu âm là cách duy nhất để chứng minh rằng tổn thương thấy được chính là u tân sinh (Hình 10-29 đến 10-32).

Một số lượng đáng kể ung thư tuyến tiền liệt khó hoặc không thể phát hiện qua siêu âm ngả trực tràng vì chúng **đẳng âm** với mô tuyến xung quanh. Khi hiện diện một u đồng âm, chỉ có thể phát hiện được khi thấy những **dấu hiệu thứ phát** bao gồm hình ảnh tuyến không đối xứng, vỏ bao tuyến lồi ra và những vùng giảm thấu.[75,85] Khi đối chiếu với mô bệnh học, chúng thường lớn hơn và có khuynh hướng trộn lẫn vào mô nền tăng sản (Hình 10-33).

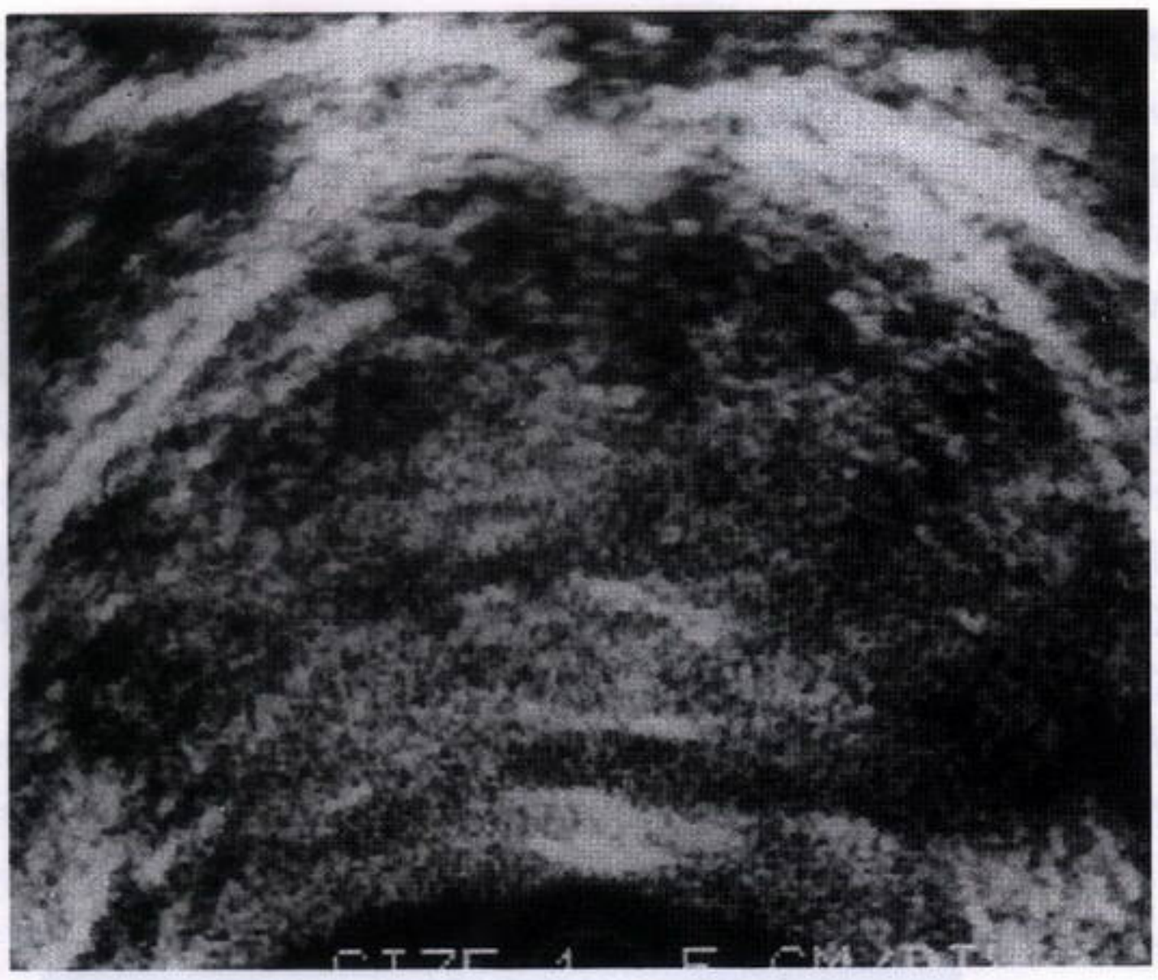
Khả năng xác định ung thư tuyến tiền liệt qua thăm trực tràng và qua siêu âm được quyết định bởi khả năng phân biệt mô ung thư với nền mô bình thường hoặc tăng sản. Khi mô ung thư thay thế hoàn toàn cả một vùng hay toàn bộ tuyến, sự phân biệt trở nên khó khăn hơn. Xác định **ung thư lan tỏa** phải dựa trên tính chất siêu âm thường gặp của vùng khảo sát hơn là mối liên quan với những cấu trúc xung quanh. Khi u thay thế toàn bộ vùng ngoại vi, nó thường có phản âm giảm hơn mô tuyến bên trong, đảo ngược với tương quan bình thường về siêu âm giữa hai vùng (Hình 10-34). Khi toàn bộ tuyến bị thay thế bởi khối u, trên nền tăng



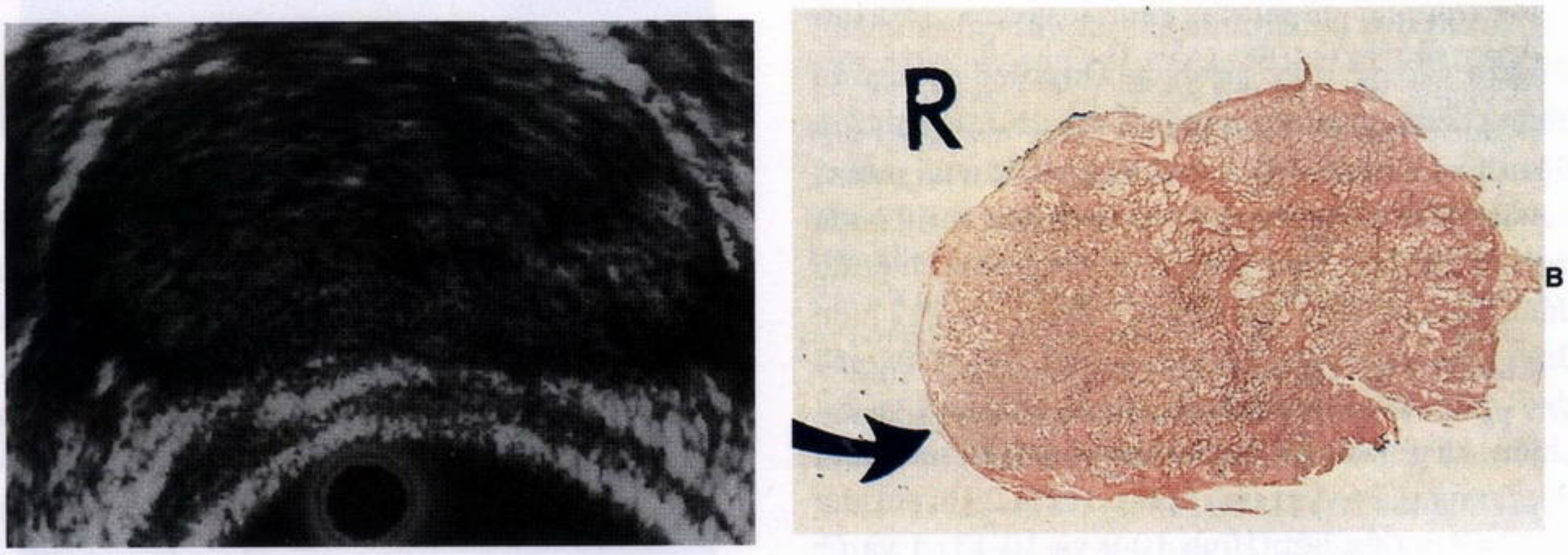
Hình 10-30. U tăng phản âm kèm hoại tử. A, Hình cắt mặt vành qua phần giữa của tuyến tiền liệt cho thấy ổ tăng phản âm, *, ở bên phải của tuyến. **B,** Quét sát dưới vùng trên cho thấy khối u với vùng hoại tử trung tâm. Sinh thiết u cho hình ảnh comedocarcinoma kèm hoại tử.



Hình 10-31. U tăng phản âm kèm các tinh thể. A, Hình cắt ngang cho thấy hình khuyết sau cắt tuyến ngả niệu đạo và ung thư giai đoạn A2 lan rộng với nhiều ổ tăng phản âm, *T*, xen lẫn với những ổ giảm phản âm, h, ở phần trong của tuyến. **B,** Mẫu mô học cho thấy tích tụ nhiều dạng tinh thể trong lòng ống thuộc các tiểu thùy u (*mũi tên*).



Hình 10-32. Ung thư lan tỏa tăng phản âm. Hình bên là một ung thư có phản âm tăng lúc ban đầu, không đồng nhất lan tỏa. Phẫu thuật cho thấy một ung thư Gleason 9. Hình ảnh này không thường gặp.



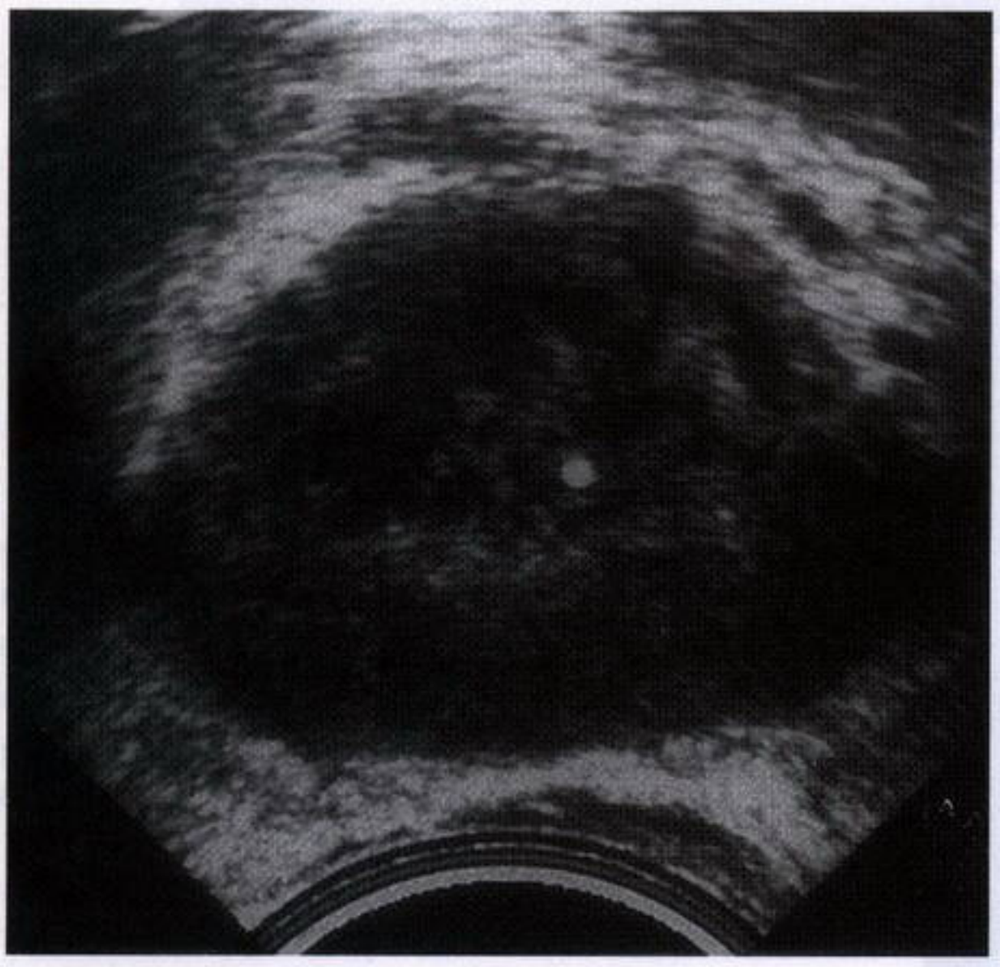
Hình 10-33. Ung thư đẳng âm, đối chiếu siêu âm-mô học. A, Hình siêu âm cắt ngang cho thấy tuyến hơi bị mất đối xứng và phì đại mé phải. Sinh thiết chứng minh carcinoma sờ được. **B,** Cắt tuyến toàn bộ cho thấy tăng sản tuyến lan tỏa ở khắp hai thùy. Tăng sản tuyến lan tỏa thâm nhiễm u (*mũi tên*) không nhận diện được trên hình phóng đại này và chỉ thấy ở vi thể. *R*, bên phải

Hình 10-34. Ung thư lan tỏa vùng ngoại vi. Hình siêu âm cắt ngang cho thấy tổn thương lan tỏa trong vùng ngoại biên, phản âm giảm toàn diện. Ở bên trái, u lan ra trước vào phần tuyến bên trong. Hình ảnh này có thể khó nhận định khi u đã thay thế toàn bộ vùng ngoại vi. Tương quan bình thường giữa vùng ngoại vi và phần trong tuyến còn giữ nguyên.

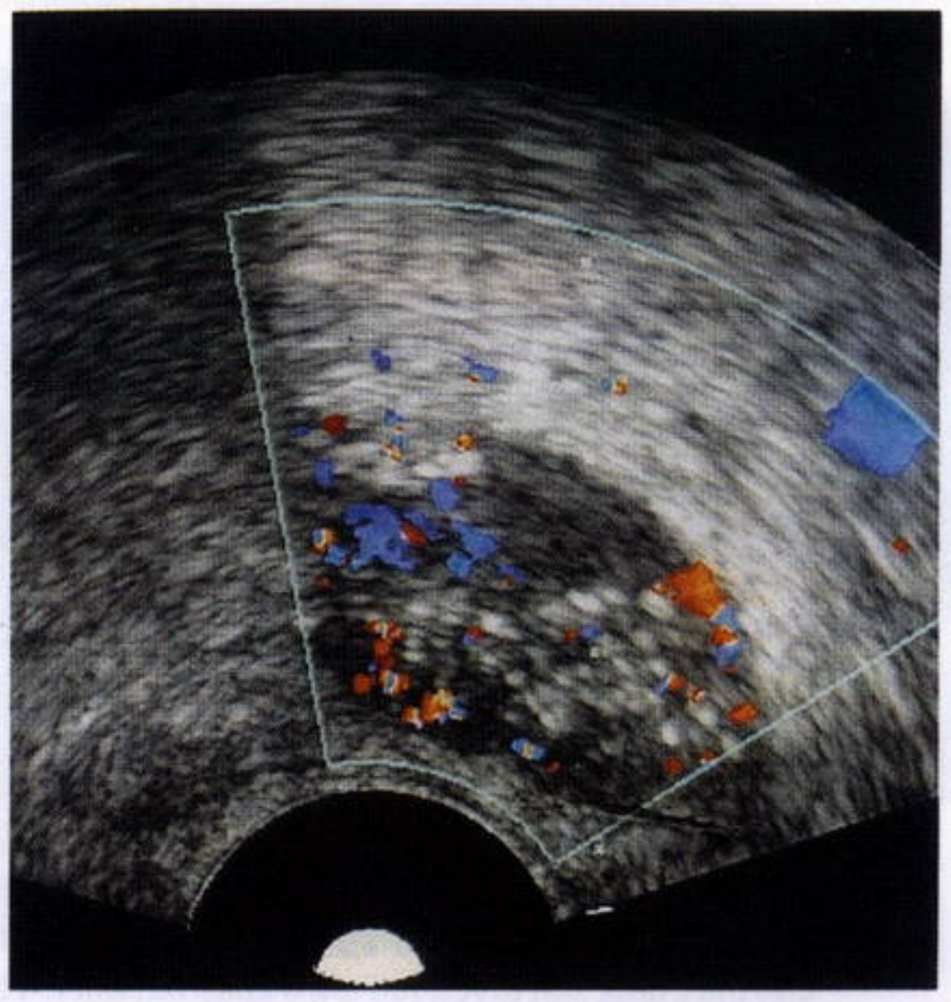
sản, tuyến trở nên không đồng nhất lan tỏa (Hình 10-32). Một hình ảnh giảm âm nhiều được nghĩ là ung thư lan tỏa khi tuyến không lớn và mô nền tăng sản bị thay thế hoàn toàn (Hình 10-35).

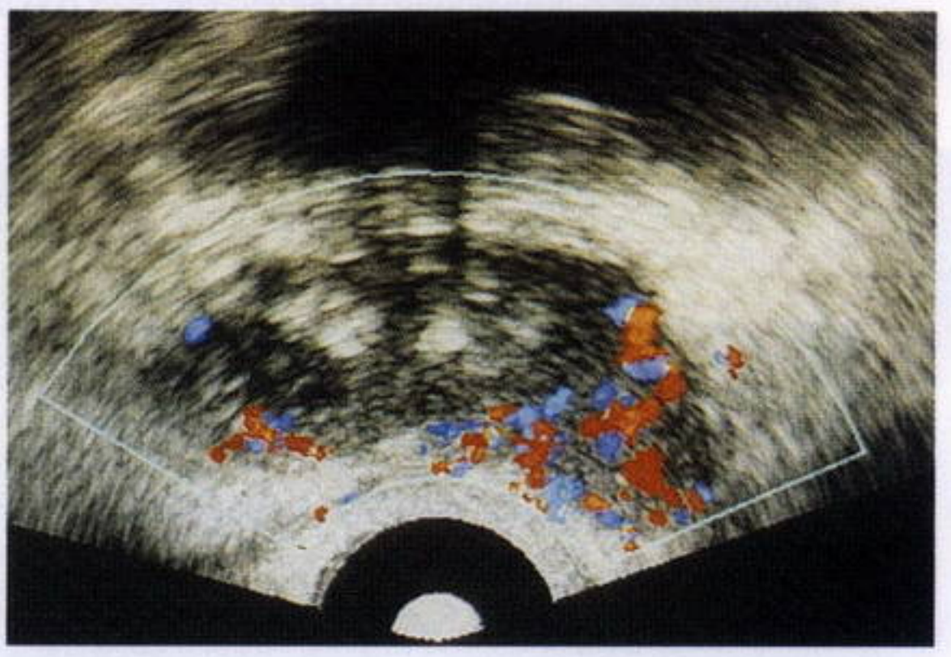
Gần đây, **Doppler màu** đã giúp tăng thêm độ nhạy và chuyên biệt của siêu âm tuyến tiền liệt qua ngả trực tràng và giúp hướng dẫn sinh thiết. Những báo cáo ban đầu về Doppler màu gây nhiều thất vọng, chỉ cho thấy lợi điểm nhỏ là thêm Doppler màu vào hình ảnh thang xám, nhưng đối với những vùng đồng âm, Doppler màu có thể cho những thông tin hữu ích. Những báo cáo ban đầu không đánh giá các ca có sinh thiết mà chỉ đánh giá thông tin dựa trên từng ca một. Hơn nữa, cũng chưa ghi nhận được thông tin nào về độ đặc hiệu của Doppler màu.

Trong một nghiên cứu gần đây, nhóm chúng tôi đã báo cáo về việc sử dụng **Doppler màu** trên những bệnh nhân **nghi ngờ có ung thư tuyến tiền liệt**, đối chiếu các dấu hiệu Doppler màu tại mỗi vị trí sinh thiết.[8] Trong nghiên cứu này, tại 27 tổn thương khu trú, sinh thiết 220 vị trí riêng biệt để đánh giá và chia độ theo độ từ 0 đến 2 với độ 2 hiện diện gia tăng rõ rệt của mạch máu. Mỗi mẫu sinh thiết được để riêng và đánh giá mô bệnh học và đối chiếu với hình ảnh Doppler màu tại vị trí sinh thiết đó. Trong số 34 vị trí sinh thiết có độ 2, 29 bị ung thư hoặc viêm tiền liệt (Hình 10-9 và 10-13, *A* và *C*; Hình 10-36). Trong 7 bệnh nhân bị ung thư tuyến tiền liệt mà không có bất thường trên siêu âm thang xám, Doppler màu chỉ rõ được ít nhất một trường hợp có độ 2. Quan trọng hơn, 93% các vị trí không có thông tin màu của độ 2 đều không có ung thư hoặc viêm ngay cả khi đã nhận diện được tổn thương dưới siêu âm (Hình 10-13, *B*). Qua nghiên cứu bước đầu này, chúng tôi cho rằng để tránh bỏ sót các ung thư có độ ác thấp trên lâm sàng, Doppler màu có thể là cộng sự hữu ích để xác định những vùng tân sinh giàu mạch máu, tương ứng với ung thư phân độ cao. Chúng tôi đang tiếp tục khảo sát lĩnh vực này, đối chiếu siêu âm Doppler màu mới hơn và siêu âm ba chiều với những mẫu cắt tuyến tiền liệt tận gốc.



Hình 10-35. Ung thư lan tỏa. Cắt ngang cho thấy tuyến không đồng nhất lan tỏa, không còn phân biệt được giải phẫu các vùng.





Hình 10-36. Doppler màu ung thư tiền liệt. A, Hình cắt dọc cho thấy một khối giảm phản âm trong vùng ngoại vi, bên trong gia tăng mạch máu. Sinh thiết cho thấy ung thư Gleason 7. Lưu ý nền mô với những ổ phản âm tương ứng với carcinoma dạng sàng. **B,** Ung thư đẳng âm giàu mạch máu. Hình ảnh học thang xám không phát hiện được u. Doppler màu cho thấy gia tăng mạch máu lan tỏa gợi ý ung thư. Sinh thiết cho thấy carcinoma Gleason 7.

Những nghiên cứu mới hơn đánh giá vai trò của Doppler màu trong trường hợp ung thư đẳng âm cũng khẳng định khả năng của Doppler màu để xác định ung thư có độ ác cao trong tuyến đồng âm.[86,87] Quan trọng hơn, ngày nay những nhà khảo sát đang nghiên cứu nguyên nhân của hình ảnh giàu mạch máu trên Doppler màu như là chức năng tân sinh mạch máu đã được xác định trong ung thư tuyến tiền liệt và trong những ung thư khác.[88-90] Những nghiên cứu này chỉ ra rằng sự gia tăng mật độ vi mạch trong ung thư cao hơn trong mô lành. Hơn nữa, những yếu tố tăng trưởng kết hợp với tạo mạch đã được thấy trong khối u ác tính, kể cả ở tuyến tiền liệt. Những khuyến cáo xa hơn cho rằng sự tạo mạch và sự kết hợp của nó với sự gia tăng mạch máu có thể giúp phân giai đoạn và phân độ cho ung thư tiền liệt.[90]

Vị trí ung thư tuyến tiền liệt

Khoảng 70% ung thư xuất phát từ vùng ngoại vi, 20% từ vùng chuyển tiếp và 10% từ trung tâm.[91] Trên siêu âm, ung thư vùng ngoại vi được phát hiện nhiều nhất, người khám phải nghi ngờ ung thư để xác định và sinh thiết thương tổn phía ngoài vùng ngoại vi theo hướng dẫn của thang xám. Khi dùng Doppler màu, bất cứ vùng nào có mạch máu nhỏ và không đều cũng nên sinh thiết (Hình 10-36). Đôi khi bệnh nhân cần được sinh thiết lần hai nếu sinh thiết lần đầu âm tính nhưng nồng độ PSA tăng trên 10 ng/ml. Trong trường hợp này, khuyến cáo nên sinh thiết phần trong của tuyến.

Ung thư tuyến tiền liệt bắt đầu ở vùng ngoại vi thường phát triển theo chiều dọc trong vùng này trước khi lan rộng vào phần trong tuyến. Bao phẫu thuật đóng vai trò rào cản giải phẫu ngăn cản sự lan vào phần tuyến bên trong (Hình 10-34). Một khảo sát với số lượng lớn bệnh nhân được siêu âm và sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm, 13% thương tổn ở vùng chuyển tiếp là ác tính, trong khi ở vùng ngoại vi tỉ lệ này là 41%. Tuy nhiên trong nghiên cứu này, chỉ những tổn thương giảm âm mới được sinh thiết và khi đó chưa có Doppler màu.[92]

Kết quả của siêu âm tuyến tiền liệt trong việc phát hiện ung thư

Do không có một tiêu chuẩn vàng để đo lường độ chính xác của siêu âm trong việc phát hiện ung thư tiền liệt, không có sự đồng thuận về độ chính xác của kỹ thuật. Chỉ những nghiên cứu nào có đối chiếu các dấu hiệu siêu âm với kết quả sinh thiết dưới hướng dẫn siêu âm hoặc cắt bỏ tuyến tận gốc mới được sử dụng để xác định độ nhạy của siêu âm. Trong một thử nghiệm tại các Viện Sức khỏe quốc gia chỉ sử dụng hình ảnh thang xám, việc phát hiện ra ung thư rất kém, nhưng không đánh giá được sự phát hiện ra ung thư ở từng bệnh nhân vì tất cả đều đã biết bị ung thư.[93] Nhìn chung, siêu âm tuyến tiền liệt đã bị loại bỏ trong việc chứng minh có hay không có ung thư, chủ yếu là hướng dẫn sinh thiết. Vai trò siêu âm trong phát hiện ung thư đang giảm dần.

Vấn đề tầm soát ung thư TLT

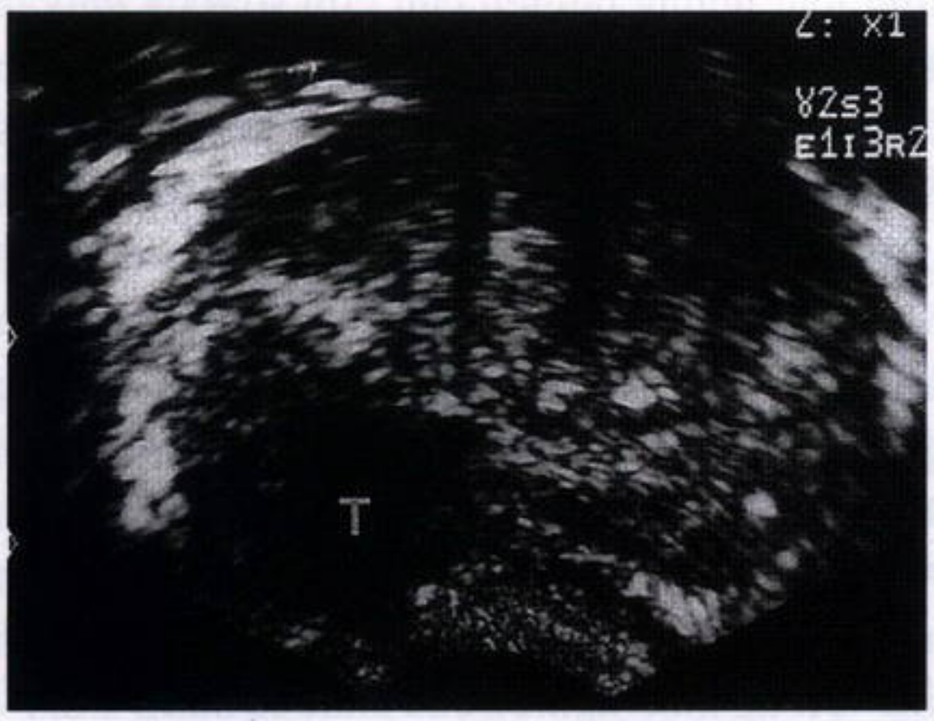
Hàng loạt những nghiên cứu tầm soát đã được ấn hành trong y văn. Nghiên cứu ở 784 người đàn ông tự nguyện có 22 trường hợp bị ung thư, 20 trong số đó được phát hiện qua ngả trực tràng (TRUS) và 10 trường hợp phát hiện qua thăm khám bằng tay.[94] Điều này cho thấy siêu âm hiệu quả gấp đôi khám bằng tay trong việc phát hiện ung thư chưa được nghi ngờ. 6.500 $ là giá cho mỗi chẩn đoán ung thư bằng TRUS, hơi cao hơn khi chẩn đoán ung thư sớm. Số tiền này ít hơn so với việc chẩn đoán ung thư vú trong chương trình tầm soát bằng chụp nhũ ảnh.[95] Trong một nghiên cứu khác sử dụng PSA và TRUS, 225 người đàn ông có kết quả âm tính qua khám trực tràng được theo dõi tại khoa niệu. Do nghi ngờ trên TRUS, PSA tăng nên tiến hành sinh thiết. 30% mẫu sinh thiết cho kết quả ung thư dương tính. Như những nghiên cứu tầm soát khác, chưa ghi nhận được bằng chứng nào về khảo sát gọi là âm tính.[96] Mặc dù siêu âm đã được sử dụng rộng rãi trong quá khứ, hiện tại việc tầm soát chủ yếu dựa vào nồng độ PSA.

Những nghiên cứu đánh giá việc thăm khám trực tràng, siêu âm tuyến tiền liệt và đo trị số PSA kết luận rằng tất cả những người đàn ông trên 50 tuổi phải được đo PSA thường quy và thăm khám trực tràng hàng năm. Đối với người Mỹ gốc Phi hay những người có tiền căn gia đình, tuổi này hạ xuống 40 tuổi.[70] Việc tầm soát hệ thống có sinh thiết có thể phát hiện ung thư tuyến tiền liệt trong 5,3% số đàn ông trên 50 tuổi, những người sẽ có biểu hiện ung thư trên lâm sàng vào một lúc nào đó sau này.[20] Rủi thay, phát hiện ung thư sớm có thể không giúp kéo dài được tuổi thọ. Cũng vậy, những bệnh nhân

có tiên lượng tốt nhất lại là những người được xác định qua tầm soát. Vì vậy, có khả năng tầm soát đã phát hiện quá mức. Một thử nghiệm mới đây kiểm soát ngẫu nhiên đã được khởi động để nghiên cứu liệu xem chờ đợi theo dõi hay điều trị sẽ làm thay đổi bệnh sử tự nhiên của bệnh này.[97]

Staging ung thư tuyến tiền liệt

Sau khi chẩn đoán ung thư TLT, không thể đưa ra quyết định điều trị thực sự trừ khi đã xác định được giai đoạn ung thư. Nhìn chung, ung thư phát hiện tình cờ trong khi cắt tuyến ngả niệu đạo (trans-urethral prostatectomy = TURP) (giai đoạn T1a) chỉ cần theo dõi mà không cần điều trị gì thêm. Để đánh giá những bệnh nhân này, đề nghị cho siêu âm tuyến tiền liệt kèm sinh thiết có hướng dẫn thay vì phải cắt lại ngả niệu đạo hoặc sinh thiết mù bằng kim. Thí dụ, nếu tìm thấy một lượng nhỏ ung thư trên mẫu cắt ngả niệu đạo do chỉ lấy mẫu tại rìa khối ung thư lớn, siêu âm có thể đánh giá đúng đắn và xác định giai đoạn của ung thư.[98]

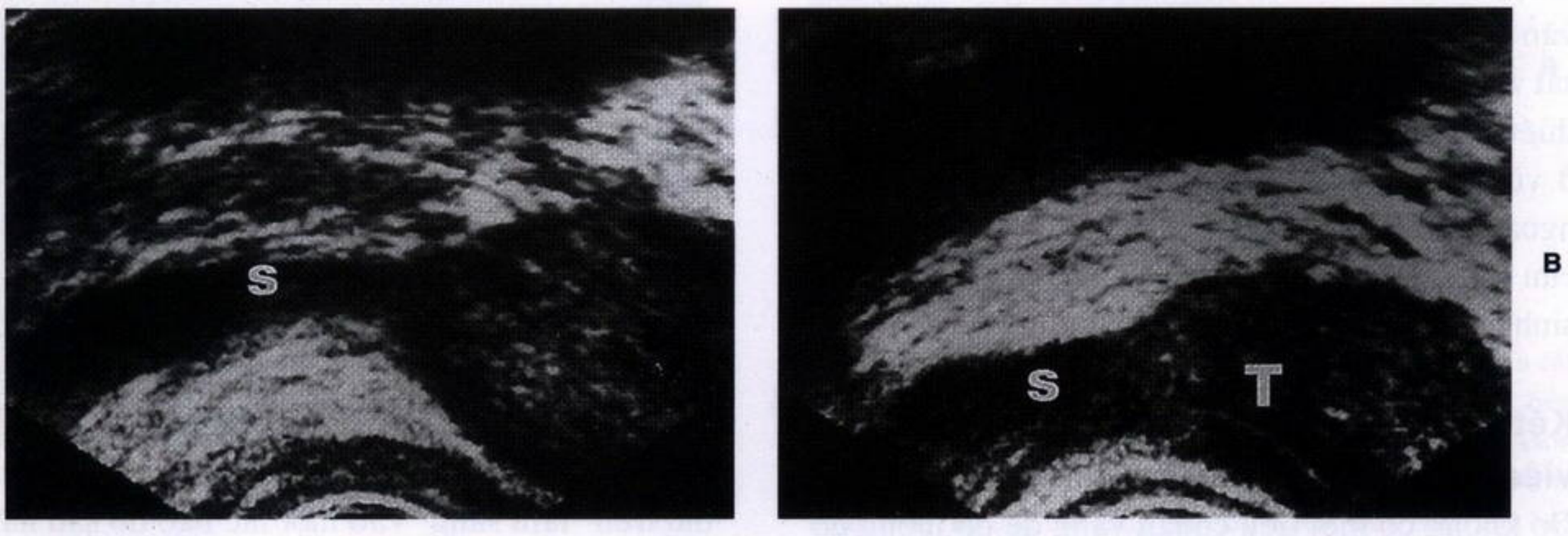


Hình 10-37. Ung thư tuyến tiền liệt phát hiện tình cờ trên bệnh nhân bị ung thư trực tràng. Một khối u tuyến tiền liệt, *T*, khám thấy khi siêu âm trong trực tràng khảo sát ung thư trực tràng. Ung thư trực tràng còn ở giai đoạn sớm, nhưng ung thư tiền liệt đòi hỏi phải xạ trị. Nó ở giai đoạn T3 (Trích từ Bree RL. Ultrasound imaging of rectal and perirectal abnormalities. In Thrall JH. Ed. *Current practice of Radiology*. St Louis: Mosby-Year Book; 1993.)

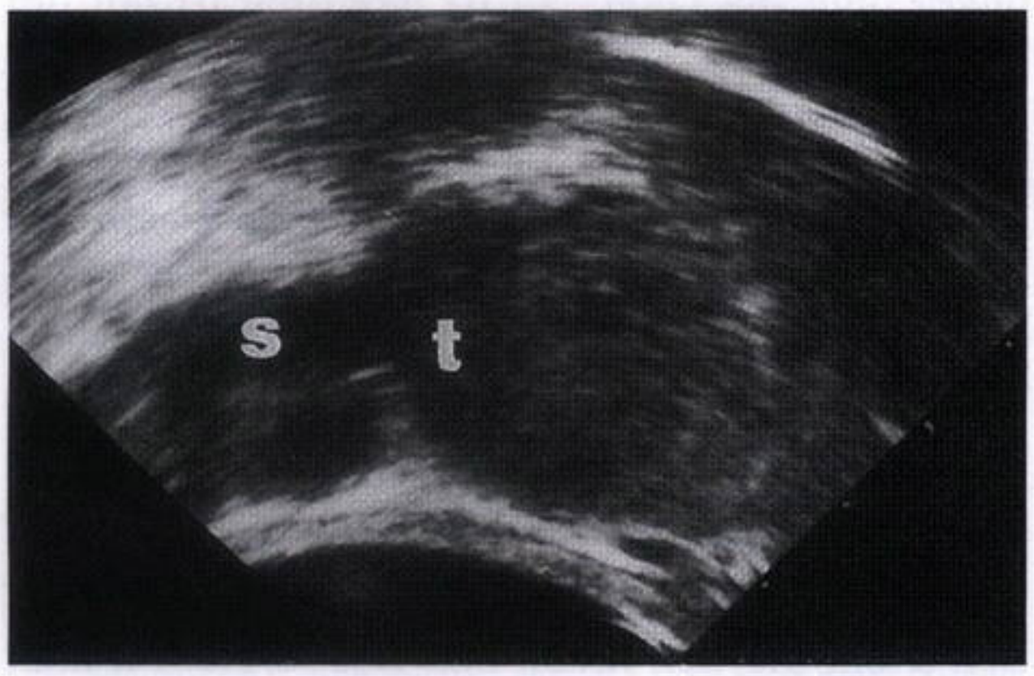
Giai đoạn lâm sàng T1 và T2 có thể được điều trị bằng cách cắt bỏ toàn bộ tuyến hay xạ trị. Người ta còn bàn cãi về cách điều trị tốt nhất cho ung thư tuyến tiền liệt có xâm lấn tại chỗ (giai đoạn T3). Nếu tìm thấy xâm lấn vi thể, phẫu thuật rồi xạ trị dường như là cách được chấp nhận. Với xâm lấn đại thể, phẫu thuật có vẻ không ích lợi gì và người ta khuyên nên xạ trị. Staging bằng siêu âm cho phép tách biệt những bệnh nhân có lan rộng về đại thể tại chỗ vào mô mỡ quanh tuyến tiền liệt, túi tinh hoặc hạch vùng với những bệnh nhân có bệnh gói gọn trong tuyến (Hình 10-37).

Vai trò của siêu âm trong **staging tại chỗ** đã được nhìn nhận. Các nhà nghiên cứu ghi nhận độ nhạy cao cho sự lan rộng tại chỗ vào vỏ bao hoặc túi tinh là 90% và thấp là từ 40% đến 60%.[93,99] Quan trọng hơn, độ chuyên biệt của xâm lấn thay đổi từ 46% đến 90%, tùy thuộc vào kích thước u nguyên phát. Các u lớn dễ lan ra khỏi bao do mất đối xứng và vỏ bao không đều (Hình 10-35 và 10-37). Tuy nhiên về mặt giải phẫu, tuyến tiền liệt không có bao thật sự mà chỉ là một dải sợi cơ. Điều này làm cho các nhà bệnh học và niệu học phân vân trong việc xác định sự chính xác của độ sâu xâm lấn ra ngoài khỏi dải sợi cơ này vào mô mềm xung quanh tuyến tiền liệt.[23]

Trên siêu âm có thể xác định **sự lan rộng tổn thương đến túi tinh** với hình ảnh túi tinh lớn



Hình 10-38. Xâm lấn túi tinh. A, Hình cắt dọc bên phải cho thấy túi tinh bên phải bình thường, *S*. **B,** Hình cắt dọc bên trái cho thấy u lớn, *T*, lan rộng vào trong túi tinh trái, *S*, làm mất hình nhọn của túi tinh.

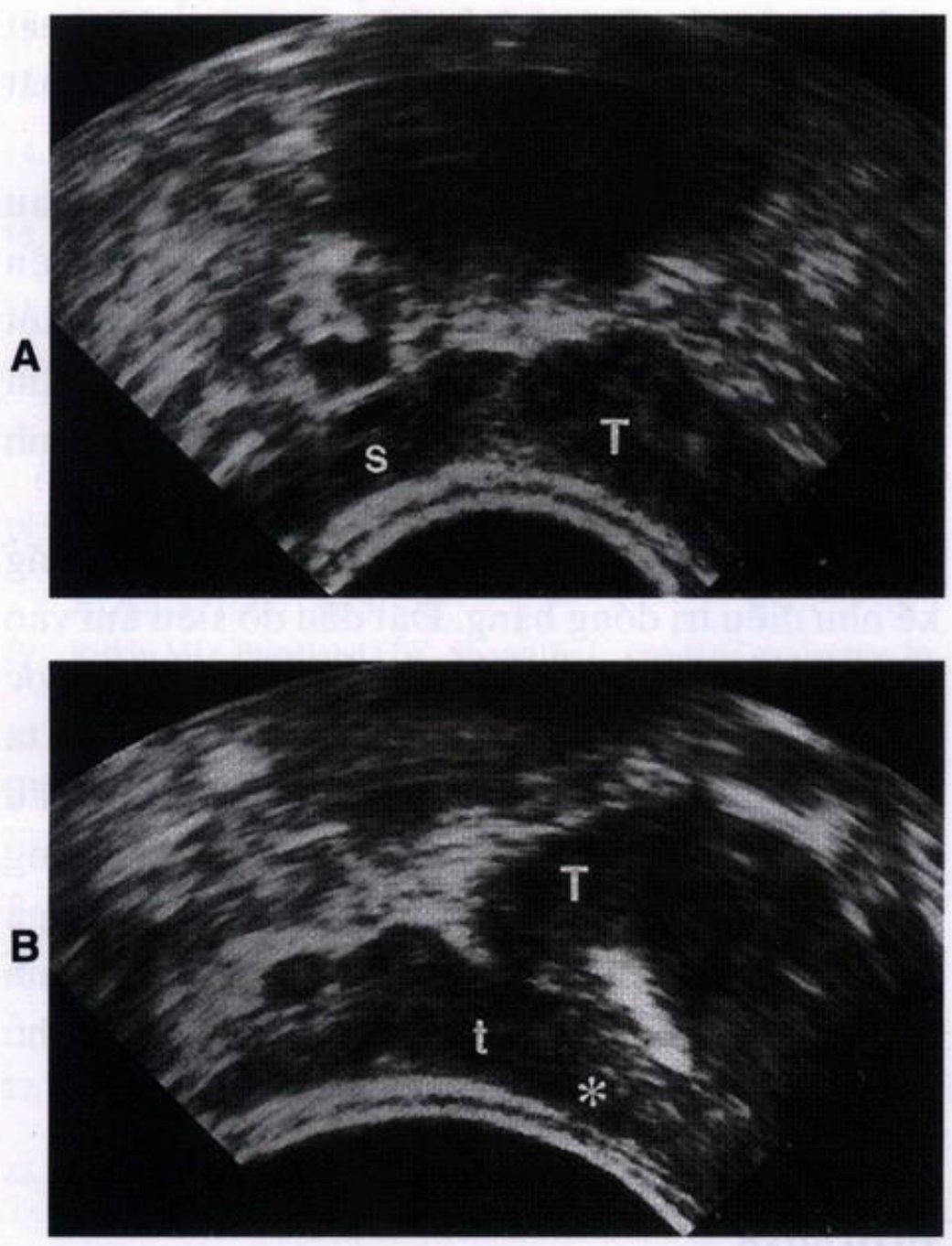


Hình 10-39. Tắc nghẽn túi tinh. Hình cắt dọc bên phải cho thấy túi tinh, *s*, dãn nở do bị tắc bởi xâm lấn của u, *t*, ở đáy tuyến. Không thể tách biệt với u túi tinh xâm lấn trực tiếp hay xuất huyết sau sinh thiết

và dãn dạng nang, không đối xứng, di lệch ra trước, tăng phản âm và mất đi phần góc nhọn túi tinh (Hình 10-38 đến 10-40).[21,100] Thấy rõ nhất hiện tượng này khi so sánh bên lành với bên bất thường.[93] U xâm lấn vào trong túi tinh cũng có thể gây tắc nghẽn túi tinh làm túi tinh phì đại lan tỏa (Hình 10-39). Sau sinh thiết, xuất huyết vào túi tinh gây giống hiện tượng tắc nghẽn.

Ở bệnh nhân ung thư tiền liệt, **sinh thiết để staging** là cần thiết. Gần phân nửa bệnh nhân được điều trị phẫu thuật cắt tuyến tận gốc do ung thư phát hiện trên lâm sàng-nằm gọn trong tuyến, đều có xâm lấn ra ngoài tuyến, tình trạng dẫn đến thất bại điều trị ở phần lớn bệnh nhân.[4,7,8] Vài báo cáo lẻ tẻ cho rằng một vài bệnh nhân trong số này vẫn khỏe mạnh khi ung thư chỉ lan ra khỏi bao không đáng kể, nhưng giả thuyết này chưa được kiểm chứng. Chỉ một vài báo cáo mô tả vai trò của sinh thiết trực tiếp để staging trong ung thư tuyến tiền liệt và chúng hướng đến túi tinh.[101-103]

Khi tiến hành sinh thiết túi tinh thường quy tiền phẫu và tìm thấy u, 100% trường hợp đã xuyên qua vỏ bao và 50% có hạch lympho dương tính (Hình 10-40). Ở những bệnh nhân có trị số PSA thấp và kết quả sinh thiết âm tính, không thường gặp xâm lấn đại thể qua vỏ bao. Người ta khuyên nên sinh thiết túi tinh trước khi xạ trị để hoạch định phác đồ điều trị thích hợp và để lựa chọn bệnh nhân lấy mẫu hạch.[102]

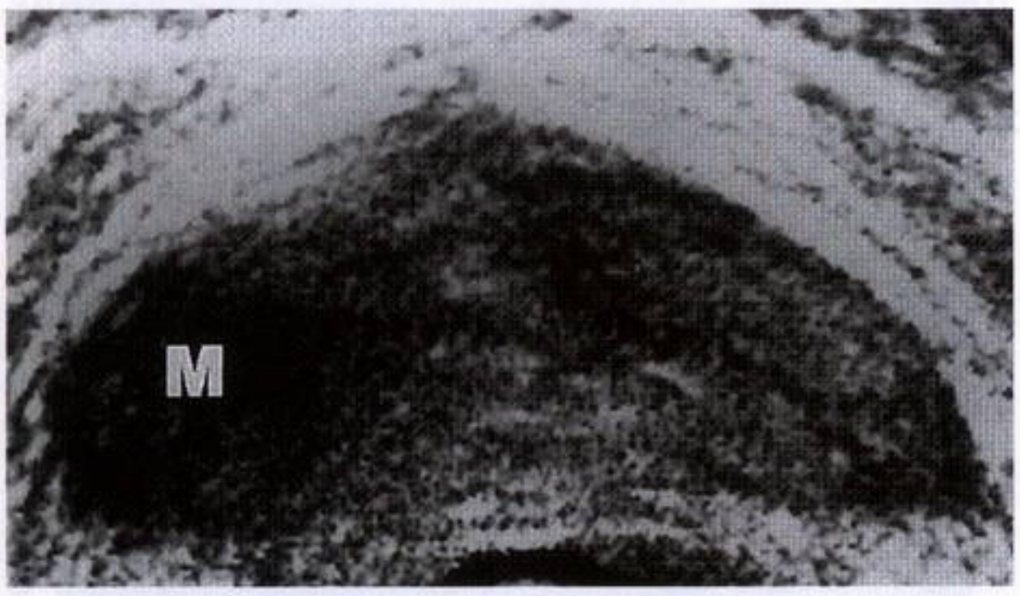


Hình 10-40. Carcinoma xâm lấn túi tinh. A, Hình cắt ngang cho thấy túi tinh bên phải bình thường, *s*, và u xâm lấn vào túi tinh trái, *T*. **B,** Hình cắt dọc cho thấy u lan rộng, *T*, xâm lấn vào túi tinh, *t*. Khoảng lồng ngoài tuyến tiền liệt, *, chính là đường lan của u vào túi tinh. Sinh thiết có siêu âm hướng dẫn cho thấy carcinoma túi tinh.

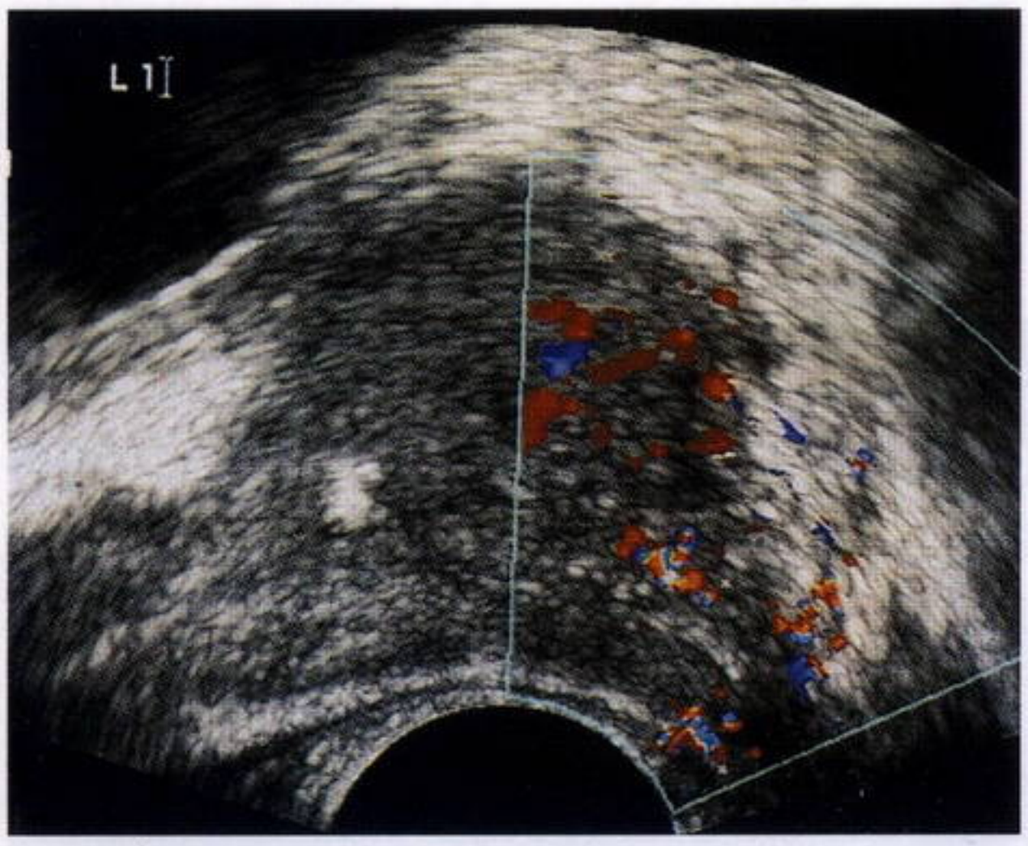
Hình 10-41. Các hạt Iodin-125 cấy trước đó ở bệnh nhân điều trị ung thư tiền liệt. Hình cắt ngang cho thấy nhiều phản âm rất sáng kèm ảnh giả đa âm phản hồi phía xa. Không thấy u bất thường trong tuyến.

Sinh thiết trực tiếp vỏ bao tuyến tuyến tiền liệt không được thực hiện thường quy. Đôi khi chúng tôi chủ tâm thực hiện sinh thiết vùng quanh bao là để thử chứng minh sự lan rộng ra khỏi bao. Khi nhà bệnh học thấy u hòa lẫn với mô mỡ là đã có xâm lấn ra khỏi bao, khả năng là loại đại thể.

Phải khảo sát thêm bằng MRI và CT khi có xâm lấn vào túi tinh hay xâm lấn khu trú quanh tuyến tiền liệt và so sánh với siêu âm. CT mô tả kém ở cả các cấu trúc quanh tuyến tiền liệt và hạch lympho.[104,105] MRI có vẻ tốt hơn siêu âm về phát hiện sự xâm lấn tại chỗ và xâm lấn túi tinh.[93] Sử dụng những coil bề mặt bên trong trực tràng có thể tăng khả năng của MRI đối với tuyến tiền liệt, nhưng tác dụng của nó cũng bị hạn chế trong việc quyết định lựa chọn xạ trị hay điều trị nội tiết tố.[106,107]



Hình 10-42. Xơ hóa do tia xạ (*chúng minh bằng sinh thiết*) ở một bệnh nhân đã được điều trị trước đó bằng xạ ngoài. Khối u , *M*, nằm ở trong thùy phải, sờ được và nhận ra được trên siêu âm gợi ý carcinoma



Hình 10-43. Doppler màu sau xạ trị với u tái phát. Bệnh nhân có PSA tăng được khám vào 2 năm sau xạ trị. Mạng mạch máu hơi tăng nhưng không điển hình của ung thư tiền liệt mới. Sinh thiết cho thấy u tái phát lan tỏa. Hình ảnh ung thư sau xạ trị khác với u chưa được điều trị.

Theo dõi điều trị và đáp ứng điều trị

Siêu âm được sử dụng như một kỹ thuật hướng dẫn đặt mẫu ghép chứa hạt Iod-125 trong điều trị khoảng kẽ ung thư tiền liệt. Khảo sát theo dõi cho thấy u giảm thể tích đáng kể, mặc dù ở những bệnh nhân này sinh thiết tổn thương phát hiện ung thư tồn lưu trong 50% (Hình 10-41).[108-111] Trong ung thư tiến triển, thể tích tuyến tiền liệt sẽ giảm ít nhất 50% sau khi cắt bỏ tinh hoàn, là một dấu hiệu tiên lượng tốt.[112] Sau xạ trị ung thư tuyến tiền liệt, nếu siêu âm còn bất thường, sinh thiết sẽ còn dương tính với tỷ lệ cao đối với tổn thương giảm phản âm, đặc biệt khi PSA cao (Hình 10-42). Một số bệnh nhân được làm sinh thiết ngẫu nhiên trước khi xạ trị tiền liệt cũng cho kết quả dương tính ung thư đặc biệt khi nghi ngờ nhiều tới tái phát.[113,114] Doppler màu không thấy ích lợi trên bệnh nhân sau chiếu tia xạ. Xạ trị hình như đã cản trở khả năng phát triển tân sinh mạch máu. Trên bệnh nhân sau xạ trị, kỹ thuật sinh thiết phân khu là đủ để phát hiện khối u tái phát (Hình 10-43).

Khám tìm ung thư tái phát trên bệnh nhân sau khi cắt toàn bộ tuyến tiền liệt dựa trên phát hiện PSA. Nếu thấy một khối trong hố tuyến tiền liệt hoặc mất lớp mỡ sau chỗ nối, đó là bằng chứng tin cậy cho thấy ung thư tái phát. Cần thận trọng sinh thiết khối u tái phát dưới hướng dẫn của siêu âm.[115]

Siêu âm dùng để theo dõi trong điều trị khoảng kẽ như điều trị đóng băng. Đặt đầu dò siêu âm vào trực tràng trong khi thủ thuật cắt đông băng được thực hiện qua ngả xuyên tầng sinh môn.[116] Người ta cho rằng siêu âm có thể quyết định cắt rộng tới đâu và giúp giảm nhiều biến chứng. Siêu âm cũng dùng trong phác đồ xạ trị gần tuyến tiền liệt qua ngả xuyên tầng sinh môn. Kỹ thuật này có thể giúp định lượng cách tính liều và giảm tính chủ quan của thủ thuật điều trị.

THAM KHẢO

1. Choyke PL. Imaging of prostate cancer. *Abdom Imag* 1995: 20: 505 - 515.
2. Huch Boni RA, Boner JA, Debatin JF et al. Optimization of prostate carcinoma staging: comparison of imaging and clinical methods, *Clin Radiol* 1995; 50: 593 - 600.

3. Flanigan RC, Catalona WJ, Richie JP et al. Accuracy of digital rectal examination and transrectal ultrasonography in localizing prostate cancer. *J Urol* 1994: 152: 1506 - 1509.
4. Babaian RJ, Camps JL. The role of prostate - specific antigen as part of the diagnostic triad and as a guide when to perform a biopsy. *Cancer* 1991: 68: 2060 - 2063.
5. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL ct al. Detection of organ - confined prostate cancer is increased through prostate specific antigen based screening. *JAMA* 1993: 270: 948 - 954.
6. Spencer JA, Alexander AA, Gomella L et al. Ultrasound - guided four quadrant biopsy of the prostate: efficacy in the diagnosis of isoechoic cancer. *Clin Radiol* 1994: 49: 711 - 714.
7. Newrnan JS, Bree RL, Rugin JM. Prostate cancer: diagnosis with color Doppler sonography with histologic correlation of each biopsy site. *Radiology* 1995; 195: 86 - 90.
8. Neumaier CE, Martinoli C, Derchi LE et al. Normal prostate gland: examination with color Doppler US. *Radiology* 1995; 196: 453 - 457.

Lịch sử siêu âm tuyến tiền liệt

9. Watanabe H, Igari D, Tanahasi Y et al. Development and application of new equipment for transrectal ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1974; 2: 91 - 98.
10. Gammelgaard J. Holm HH. Transurethral and transrectal ultrasonic scanning in urology. *J Urol* 1980: 124: 863 - 868.
11. Rifkin MD, Kurtz AB, Goldberg BB. Sonographically guided transperineal prostatic biopsy: preliminary experience with a longitudinal linear - array transducer. *AJR* 1983: 140: 745 - 747.
12. Sekine H, Oka K, Takehara Y. Transrectal longitudinal ultrasonotomography of the prostate by electronic linear scanning. *J Urol* 1982: 127: 62.
13. Boyce WH, McKinney WM, Resnick MI et al. Ultra - sonography as an aid in the diagnosis and management of surgical diseases of the pelvis. *Ann Surg* 1976: 184: 477 - 489.
14. King WW, Wilkiemeyer RM, Boyce WH et al. Current status of prostatic echographv. *JAMA* 1973: 226: 444 - 447.
15. Watanabe H. History and applications of transreclal sonography of the prostate. *Urol Clin North Am* 1989: 16: 617 - 622.
16. Fritzsche PJ, Axford PD, Ching VC et al. Correlation of transrectal sonographic findings in patients with suspected and unsuspected prostatic disease. *J Urol* 1983: 130: 272 - 274.
17. Spirnak JP, Resnick MI. Transrectal ultrasonography. *Urology* - 1983: 23: 461 - 467.
18. Lee F, Gray JM, McLeary RD et al. Prostatic evaluation by transrectal sonography: criteria for diagnosis of early carcinoma. *Radiology* 1986; 158: 91 - 95.
19. Rifkin MD, Friedland GW, Shortliffe L. Prostatic evaluation by transrectal endosonography: detection of carcinoma. *Radiology* - 1986: 158: 85 - 90.

Giải phẫu

20. Lee F, Torp - Pedersen ST. Siders DB et al. Transrectal ultra - sound in the diagnosis and staging of prostatic carcinoma. *Radiology* 1989: 170: 609 - 615.
21. Kaye KW, Richter L. Ultrasonographic anatomy of normal prostate gland: reconstruction by computer graphics. *Urology* 1990: 35: 12 - 17.
22. McNeal JE. The zonal anatomy of the prostate. *Prostate* 1981; 2: 35 - 49.
23. Ayala AG, Ro JY, Babaian R et al. The prostatic capsule: does it exist? *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 21 - 27.

Thiết bị và kỹ thuật quét

24. Rifkin MD. Endorectal sonography of the prostate: clinical implications. *AJR* 1987; 148: 1137 - 1142.
25. Holm HH, Gammelgaard J. Ultrasonically guided precise needle placement in the prostate and seminal vesicles. *J Urol* 1981: 125: 385 - 387.
26. Parker SH, Hopper KD, Yakes WF et al. Image - directed percutaneous biopsies with a biopsy gun. *Radiology* 1989: 171: 663 - 669.
27. Torp - Pedersen S, Lee F, Littrup PJ et al. Transrectal biopsy of the prostate guided with transrectal ultrasound: longitudinal and multiplanar scanning. *Radiology* 1989: 170: 23 - 27.
28. Clements R, Aideyan OU, Griffiths GJ et al. Side effects and patient acceptability of transrectal biopsy of the prostate. *Clin Radiol* 1993: 47: 125 - 126.
29. Bree RL. Prostate and other transrectally guided biopsies. In: McGahan JP, ed. *Interventional Ultrasound*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990: 221 - 237.
30. Dyke CH, Toi A, Sweet JM. Value of random ultrasound - guided transrectal prostate biopsy. *Radiology* 1990: 176: 345 - 349.
31. Hodge KK, McNeal JE, Terris MK, et al. Random systematic versus directed ultrasound guided transrectal core biopsies of the prostate. *J Urol* 1989; 142: 71 - 75.
32. Olson MC, Posniak HV, Fisher SG, et al. Directed and random biopsies of the prostate: indications based on combined results of transrectal sonography and prostate - specific antigen density determinations. *AJR* 1994; 163: 1407 - 1411.
33. Peller PA, Young DC, Marmaduke DP et al. Sextant prostate biopsies: a histopathologic correlation with radical prostatectomy specimens. *Cancer* 1995; 75(2): 530 - 538.
34. Slonim SM, Cuttino JT, Johnson CJ et al. Diagnosis of prostatic carcinoma: value of random transrectal sonographically guided biopsies. *AJR* 1993; 161: 1003 - 1006.
35. Kelly IMG, Lees WR, Rickards D. Prostate cancer and the role of color Doppler US. *Radiology* 1993; 189: 153 - 156.
36. Patel U, Rickards D. The diagnostic value of color Doppler flow in the peripheral zone of the prostate with histological correlation. *Brit J Urol* 1994; 74: 590 - 595.
37. Rifkin MD, Sudakoff GS, Alexander AA. Prostate: techniques, results and potential applications of color Doppler US - scan - ning. *Radiology* 1993; 186: 509 - 513.
38. Narayan P, Gajendran V, Taylor SP et al. The role of trans - rectal ultrasound - guided biopsy - based staging, preoperative serum prostate - specific antigen, and biopsy gleason score in prediction of final pathological diagnosis in prostate cancer. *Urology* 1995: 46: 205 - 212.
39. Cooner WH, Mosley BR, Rutherford CL Jr et al. Prostate cancer detection in a clinical urological practice by ultra - sonography, digital rectal examination and prostate specific antigen. *J Urol* 1990: 143: 1146 - 1154.
40. Spencer JA, Alexander AA, Gomella L el al. Clinical and US findings in prostate cancer: patients with normal prostate - specific antigen levels. *Radiology* 1993: 189: 389 - 393.
41. Littrup PJ, Kane RA, Mettlin CJ et al. Cost - effective prostate cancer detection: reduction of low - yield biopsies. *Cancer* 1994; 74: 3146 - 3158.
42. Fleming C, Wasson JH, Albertsen PC et al. A decision analysis of alternative treatment strategies for clinically localized prostate cancer. Prostate patient outcomes. *JAMA* 1993: 269(20): 2650 - 8.
43. Barry MJ, Fleming C, Coley CM et al. Should Medicare provide reimbursement for prostate - specific antigen testing for early detection of prostate cancer? IV. Estimating the risks and benefits of an early detection program. *Urology* 1995: 46(4): 445 - 461.
44. Oesterling JE, Jacobsen SJ, Cooner WH. The use of age - specific reference ranges for serum prostate specific antigen in men 60 years old or older. *J Urol* 1995; 153(4): 1160 - 1163.
45. Benson MC, Whang IS, Olsson CA et al. The use of prostate specific antigen density to enhance the predictive value of in termediate levels of serum prostate specific antigen. *J Urol* 1992; 147: 817 - 821.

46. Lee F, Littrup PJ, Loft - Christensen L et al. Predicted prostate specific antigen results using transrectal ultrasound gland volume. *Cancer* 1992; 70: 211 - 220.
47. Brawer MK, Beatie J, Wener MH et al. Screening for prostatic carcinoma with prostate specific antigen: results of the second year. *J Urol* 1993; 150: 106 - 109.
48. Hodge KK, McNeal JE, Stamey TA. Ultrasound guided transrectal core biopsies of the palpably abnormal prostate. *J Urol* 1988; 142: 66 - 70.

Bất thường lành tính của tuyến tiền liệt và tú tinh

49. Hendrikx AJ, van Helvoort, van Dommelen CA et al. Ultrasonic determination of prostatic volume: a cadaver study. *Urology* 1989; 34(3): 123 - 125.
50. Jacobsen H, Torp - Pedersen S, Juul N. Ultrasonic evaluation of age - related human prostatic growth and development of benign prostatic hyperplasia. *Scand J Urol Nephrol* 1988: 107(suppl): 26 - 31.
51. Shinohara K, Scardino PT, Carter S et al. Pathologic basis of the sonographic appearance of the normal and malignant prostate. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 675 - 691.
52. Burks DD, Drolshagen LF, Fleischer AC et al. Transrectal sonography of benign and malignant prostatic lesions. *AJR* 1986; 146: 1187 - 1191.
53. Oyen RH, Van de Voorde QM, Van Poppel HP et al. Benign hyperplastic nodules that originate in the peripheral zone of the prostate gland. *Radiology* 1993; 189: 707 - 711.
54. Brawer MK, Rennels MA, Nagle RB et al. Prostatic intraepithelial neoplasia: a lesion that may be confused with cancer on prostatic ultrasound. *J Urol* 1989; 142: 1510 - 1512.
55. Lee F, Torp - Pedersen S, Carroll JT et al. Use of transrectal ultrasound and prostate - specific antigen in diagnosis of prostatic intraepithelial neoplasia. *Urology* 1989; 34(suppl): 4 - 8.
56. Fogarty KT, Arger PH, Shibutani Y et al. Follow - up benign hypoechoic peripheral zone lesions of the prostate gland: US characteristics and cancer prevalence. *Radiology* 1994; 191: 69 - 74.
57. Doble A Carter S. Ultrasonographic findings in prostatitis. *Urol Clin North Am* 1989; 16(4): 763 - 772.
58. Di Trapani D, Pavone C, Serretta V et al. Chronic prostatitis and prostatodynia: ultrasonographic alterations ol the prostate bladder neck, seminal vesicles and periprostatic venous plexus, *Eur Urol* 1988; 15: 230 - 234.
59. Doble A, Thomas BJ, Furr PM et al. A search for infectious agents in chronic abacterial prostatitis using ultrasound guided biopsy. *Br J Urol* 1989; 64: 297 - 301.
60. Fuse H, Sumiya H, Ishii H et al. Treatment of hemospermia caused by dilated seminal vesicles by direct drug injection guided by ultrasonography. *J Urol* 1988; 140: 991 - 992.
61. Worischeck JH. Parra RO. Chronic hematospermia. assessment by transrectal ultrasound. *Urology* 1994; 43(4): 515 - 520.
62. Bude R Bree RL, Adler RS et al. Transrectal ultrasound ap - pearance of granulomatous prostatitis. *J Ultrasound Med* 1990: 9: 677 - 680.
63. Cytron S, Weinberger M, Pitlik S et al. Value of transrectal ultrasonographv for diagnosis and treatment of prostatic abscess. *Urology* 1988; 32(5): 454 - 458.
64. Papanicolaou N, Pfister R, Stafford S et al. Prostatic abscess: imaging with transrectal sonography and magnetic resonance. *AJR* 1987; 149: 981 - 982.
65. Nghiem HT, Kellman GM, Sandberg SA et al. Cystic lesions of the prostate. *RadioGraphics* 1990; 10: 635 - 650.
66. Shabsigh R, Lerner S, Fishman IJ et al. The role of transrectal ultrasonography in the diagnosis and management of prostatic and seminal vesicle cysts. *J Urol* 1989; 141: 1206 - 1209.
67. L ittrup PJ, Lee F, McLeary RD et al. Transrectal ultrasound of the seminal vesicles and ejaculatory ducts: clinical correlation. *Radiology* 1988: 168: 625 - 628.

Ung thư tuyến tiền liệt

68. lacobsen SJ. Katusic SK, Bergstralh EJ et al. Incidence of prostate cancer diagnosis in the eras before and after serum prostate - specific antigen testing. *JAMA* 1995: 274(18): l445 - 1449.
69. Whitmore WF Jr. Natural history staging of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 1984: 11: 205 - 220.
70. Garnick MB. Prostate cancer: screening, diagnosis, and management. *Ann Intern Med* 1993; 118: 804 - 818.
71. Gleason DP, Veterans Administration Cooperative Urological Research Group. *Histologic Grading and Clinical Staging of Prostatic Carcinoma.* Philadelphia: Lea & Febiger; 1977.
72. Epstein JI, Walsh PC, Carmichael M et al. Pathologic and clinical findings to predict tumor extent of nonpalpable *(stage T1c)* prostate cancer. *JAMA* 1994; 271: 368 - 374.
73. Partin AW. Yoo J, Carter HB et al. The use of prostate specific antigen, clinical stage and Gleason score to predict pathological stage in men with localized prostate cancer. *J Urol* 1993: 15: 110 - 114.
74. Austenfeld MS. Preoperative estimate of extent of disease in T1c: how well can we predict. *Semin Urol Oncol* 1995: 13(3): 176 - 180.
75. Ellis WJ, Brawer MK. The significance of isoechoic prostatic carcinoma. *J Urol* 1994; 152: 2304 - 2307.
76. Dugan JA. Bostwick DG, Myers RP et al. The definition and preoperative prediction of clinically insignificant prostate cancer. *JAMA* 1996; 275: 288 - 294.
77. Dahnert WF, Hamper UM, Eggleston JC et al. Prostatic evaluation by transrectal sonography with histopathologic correlation: the echogenic appearance of early carcinoma. *Radiology* 1986; 158: 97 - 102.
78. Rifkin MD, McGlynn ET, Choi H. Echogenicity of prostatic cancer correlated with histologic grade and stromal fibrosis: endorectal ultrasound studies. *J Urol* 1989; 170: 549 - 552.
79. Shinohara K, Wheeler TM, Scardino PT. The appearance of prostate cancer on transrectal ultrasonography: correlation of imaging and pathological examinations. *J Urol* 1989; 142: 76 - 82.
80. Hasegawa Y, Sakamoto N. Relationship of ultrasonographic findings to histology in prostate cancer. *Eur Urol* 1994; 26(1): 10 - 17.
81. Rifkin MD, Dalmert W, Kurtz AB. State of the art: endorectal sonography of the prostate gland. *AJR* 1990: 154: 691 - 700.
82. Dalmert WF, Hamper UM, Walsh PC et al. The echogemc focus in prostatic sonograms, with xeroradiographic and histopathologic correlation. *Radiology* 1986: 159: 95 - 100.
83. Lee F. Transrectal ultrasound: diagnosis and staging of prostatic carcinoma. *Urology* 1989; 33(suppl): 5 - 10.
84. Hamper UM, Sheth S, Walsh PC et al. Bright echogenic foci in early prostatic carcinoma: sonographic and pathologic correlation. *Radiology* 1990; 176: 339 - 343.
85. Dalmert WF. Utrasonography of carcinoma of the prostate: a critical review. *Appl Radiol* 1988: 17: 39 - 44.
86. Decarvalho V, Kuligowska E. The role of color Doppler tor improving the detection of cancer in the isoechoic prostate gland Presented at the Annual Meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine: March 1996: New York.
87. Littrup PJ, Klein RM, Gross ML et al. Color Doppler guides prostate biopsies of higher grade cancers: racial implications. Presented at the Annual Meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine: March 1996: New York.
88. Bigler SA. Deering RE, Brawer MK. A quantitative morphometric analysis of the microcirculation in prostate carcinoma. *Hum Pathol* 1993: 24: 220 - 226.
89. Brawer MK. Deering RE, Brown M et al. Predictors of pathologic stage in prostatic carcinoma: the role of neovasculanty. *Cancer* 1994: 73 (3): 678 - 687.

90. Louvar E. Littrup PJ. Uyu L et al. The pathophysiology of increased color Doppler flow in the prostate. Presented at the Annual Meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine: March 1996: New York.
91. McNeal JE, Redwine EA, Freiha FS et al. Zonal distribution of prostatic adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol* 1988: 12: 897 - 906.
92. Lee F, Torp - Pedersen S, Littrup PJ et al. Hypoechoic lesions of the prostate: clinical relevance of tumor size, digital rectal examination, and prostate - specific antigen. *Radiology* 1989; 170: 29 - 32.
93. Rifkin MD. Zerhouni EA, Gastsonis CA. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasound in staging early prostate cancer. *N Engl J Med* 1990: 323(10): 621 - 626.
94. Lee F Littrup PJ, Torp - Pedersen S el al. Prostate cancer - comparison of transrectal ultrasound and digital rectal examination. *Radiology* 1988: 168: 389 - 394.
95. Torp - Pedersen S, Littrup PJ, Lee F et al. Early prostate cancer: diagnostic costs of screening transrectal ultrasound and digital rectal examination. *Radiology* 1988: 169: 351 - 354.
96. Cooner WH. Mosley BR, Rutherford CL et al. Clinical application of transrectal ultrasonography and prostate specific antigen in the search for prostate cancer. *J Urol* 1988: 139: 758 - 761.
97. Wilt TJ, Brawer MK. The prostate cancer intervention versus observation trial: a randomized trial comparing radical prostatectomy versus expectant management for the treatment of clinically localized prostate cancer. *J Urol* 1994;152: 1910 - 1914.
98. Parra RO, Gregory JC. Transrectal ultrasound in stage A1 prostate cancer. *Urology* 1989; 34: 344 - 346.
99. Hamper UM, Sheth S, Walsh PC et al. Carcinoma of the prostate: value of transrectal sonography in detecting extension into the neurovasciilar bundle. *AJR* 1990: 155: 1015 - 1019.
100. Terris MK, McNeal JE, Stamey TA. Invasion of the seminal vesicles by proslatic cancer: detection with transrectal sonography. *AJR* 1990: 155: 811 - 815.
101. Baslacky SI, Walsh PC. Epstein JI. Relationship between perineural tumor invasion on needle biopsy and radical prostatectomy capsular penetration in clinical stage B adeno - carcinoma of the prostate. *Am J Surg Pathol* 1993: 17(4): 336 - 341.
102. Stock RG, Stone NN, lanuzzi C et al. Seminal vesicle biopsy and laparoscopic pelvis lymph node dissection: implications for patient selection in the radiotherapeutic management of prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995: 33(4): 815 - 821.
103. Vallancien G, Prapotnich D, Beillon B et al. Seminal vesicle biopsies in the preoperalive staging of prostatic cancer. *Eur Urol* 1991: 19: 196 - 200.
104. Platt J, Bree RL, Schwab RE. Accuracy of computed tomography in the staging of carcinoma of the prostate. *AJR* 1987: 149: 315 - 318.
105. Salo JO, Kivisaari L, Rannikko S el al. Computerized tomography and transrectal ultrasound in the assessment of local extension of prostatic cancer before radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 1987: 137: 435 - 438.
106. Jager GJ, Ruijier ETG. van de Kaa CA et al. Local staging of prostate cancer with endorectal MR imaging: correlation with histopathology. *AJR* 1996: 166: 845 - 852.
107. D'Amico AV, Whittington R. Malkowicz SB et al. A multivariable analysis of clinical factors predicting for pathological features associated with local failure after radical prostatectomy for prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1994; 30(2): 293 - 302.
108. Iversen P, Bak M, Juul N et al. Ultrasonically guided 125 iodine seed implantation with external radiation in management of localized prostatic carcinoma. *Urology* 1989: 34: 181 - 186.
109. Broseta E, Boronat F, Domimguez C el al. Modification del patron ecografico del carcinoma de prostata tratado mediante agonistas Lh - rh. *Arch Esp de Urol* 1989: 42: 125 - 128.
110. Clements R, Griffiths GJ, Peeling WB et al. Transrectal ultrasound in monitoring response to treatment of prostate disease. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 735 - 740.
111. Egender G, Pirker E, Rapf C et al. Transrectal ultrasonography as follow - up method in prostatic carcinoma after external beam and interstitial radiotherapy. *Eur J Radiol* 1988; 8: 37 - 43.
112. Carpentier P, Schroeder FH, Schmitz PIM. Transrectal ultra - sonometry of the prostate: the prognostic relevance of volume changes under endocrine management. *World J Urol* 1986: 4: 159 - 162.
113. Egawa S, Wheeler TM, Greene DR et al. Detection of residual prostate cancer after radiotherapy by sonographically guided needle biopsy. *Urology* 1992: 39(4) : 358 - 363.
114. Kahalin JN, Hodge KK, McNeal JE el al. Identification of residual cancer in the prostate following radiation therapy: role of transreclal ultrasound guided biopsy and prostate specific antigen. *J Urol* 1989: 142: 326 - 333.
115. Salomon CG, Flisak ME, Olson MC et al. Radical prostatectomy: transrectal sonographic evaluation to assess for local recurrence. *Radiology* 1993: 189: 713 - 719.
116. Wieder J. Schmidt JD, Casola G et al. Transrectal ultrasound - guided transperineal cryoablation in the treatment of prostate carcinoma: preliminary results. *J Urol* 1995: 154(2 pt 1): 435 - 441.
117. Edmundson GK, Yan D, Martinez AA. Intraoperative optimization of needle placement and dwell times for conformal prostate brachytherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995: 33(5): 1257 - 1263.

CHƯƠNG 11

Tuyến thượng thận

Wendy Thurston, M.D., B.Sc., F.R.C.P.C.
Stephanie R. Wilson, M.D., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

PHÔI THAI HỌC
GIẢI PHẪU HỌC BÌNH THƯỜNG, HÌNH THÁI HỌC VÀ SINH LÝ HỌC
- Giải phẫu học
- Hình thái học
- Sinh lý học

SIÊU ÂM TUYẾN THƯỢNG THẬN
- Phương diện kỹ thuật
- Kỹ thuật quét hình
  - Tuyến thượng thận phải
  - Tuyến thượng thận trái
- Bẫy hình ảnh

DỊ TẬT BẨM SINH
- Không có tuyến thượng thận
- Tuyến phụ và lạc chỗ
- Giảm sản tuyến thượng thận bẩm sinh
- Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh

BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG

CÁC U LÀNH TÍNH Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN
- Adenoma
  - Hội chứng Cushing
  - Bệnh Conn
  - Hình ảnh học của adenoma thượng thận
  - Myelolipoma (U tủy-mỡ)
  - Pheochromocytoma (u tế bào ưa chrom)
  - Bệnh đa u tân sinh nội tiết (Multiple Endocrine Neoplasia = MEN)
  - Các u tân sinh lành tính hiếm gặp

CÁC U TÂN SINH ÁC TÍNH Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN
- Ung thư vỏ thượng thận
- Lymphoma
- Sarcoma Kaposi
- Di căn

NANG TUYẾN THƯỢNG THẬN

XUẤT HUYẾT TUYẾN THƯỢNG THẬN
- Xuất huyết tự phát
- Xuất huyết sau chấn thương

CÁC RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA
- Bệnh nhiễm sắc tố sắt trong mô (hemochromatosis)
- Bệnh Wolman

SIÊU ÂM HƯỚNG DẪN CAN THIỆP Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN
- Sinh thiết
- Dẫn lưu

SIÊU ÂM TRONG MỔ

Tuyến thượng thận là cặp cơ quan nhỏ nhất trong ổ bụng, trọng lượng mỗi tuyến khoảng 4g ở người bình thường không bị stress.[1] Mặc dù nhỏ và nằm ở phía trước-trong cực trên của thận, tuyến thượng thận đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì hằng định nội môi thông qua việc bài tiết nội tiết tố.

Chụp cắt lớp điện toán (CT) được xem là phương tiện hình ảnh đầu tiên để xác định bệnh lý tuyến thượng thận. Tuy nhiên, siêu âm có thể hiệu quả và kinh tế hơn đối với những bệnh nhân nghi ngờ bệnh ở tuyến thượng thận. Bởi vì tuyến thượng thận liên quan đến bệnh tại chỗ lẫn toàn thân, cho nên việc hiểu rõ ứng dụng và giới hạn của các kỹ thuật hình ảnh là cần thiết để có những chỉ định hợp lý nhất.

PHÔI THAI HỌC

Tuyến thượng thận gồm hai phần, phần vỏ và phần tủy, chúng có nguồn gốc phôi học khác nhau. Phần vỏ được hình thành từ mô trung bì và phần tủy từ mô ngoại bì thần kinh.

Trong tuần thứ sáu của phát triển phôi thai, có sự tăng sinh nhanh của các tế bào trung mô, nguồn gốc từ biểu mô phúc mạc thành sau ổ bụng gần với đầu trên của trung thận (thận nguyên thủy). Những tế bào này xuyên qua trung mô sau phúc mạc để trở thành **vỏ thượng thận nguyên thủy**.[2] Sự tăng sinh tế bào trung mô tiếp tục diễn ra, những tế bào này bao lấy vỏ nguyên thủy trở nên chắc hơn nữa để trở thành **vỏ thượng thận vĩnh viễn**. Kết thúc tuần thứ tám của thai kỳ, khối vỏ tách khỏi bề mặt sau của khoang phúc mạc và được mô liên kết khoang sau phúc mạc bao quanh.

Trong tuần thứ bảy của sự phát triển, những tế bào phát sinh từ ngoại bì thần kinh di chuyển và xâm nhập vàp mặt trong của vỏ thượng thận nguyên thủy đang phát triển. Những tế bào này biệt hóa trong các tế bào ưa chrom của **tủy thượng thận**.

Vào lúc chào đời, tuyến thượng thận chứa đựng chủ yếu vỏ nguyên thủy của thời kỳ phôi thai và tủy thượng thận. Ngay sau sanh, vỏ nguyên thủy bắt đầu thoái triển và biến mất sau một năm tuổi. Đồng thời, **vỏ thượng thận vĩnh viễn** mỏng và chắc tiếp tục biệt hoá hơn nữa để hình thành ba vùng của tuyến ở người lớn: **vùng tiểu cầu (glomerulosa), vùng bó (fasciculata) và vùng lưới** (Hình 11-1).[3]

GIẢI PHẪU BÌNH THƯỜNG, HÌNH THÁI VÀ SINH LÝ

Giải phẫu

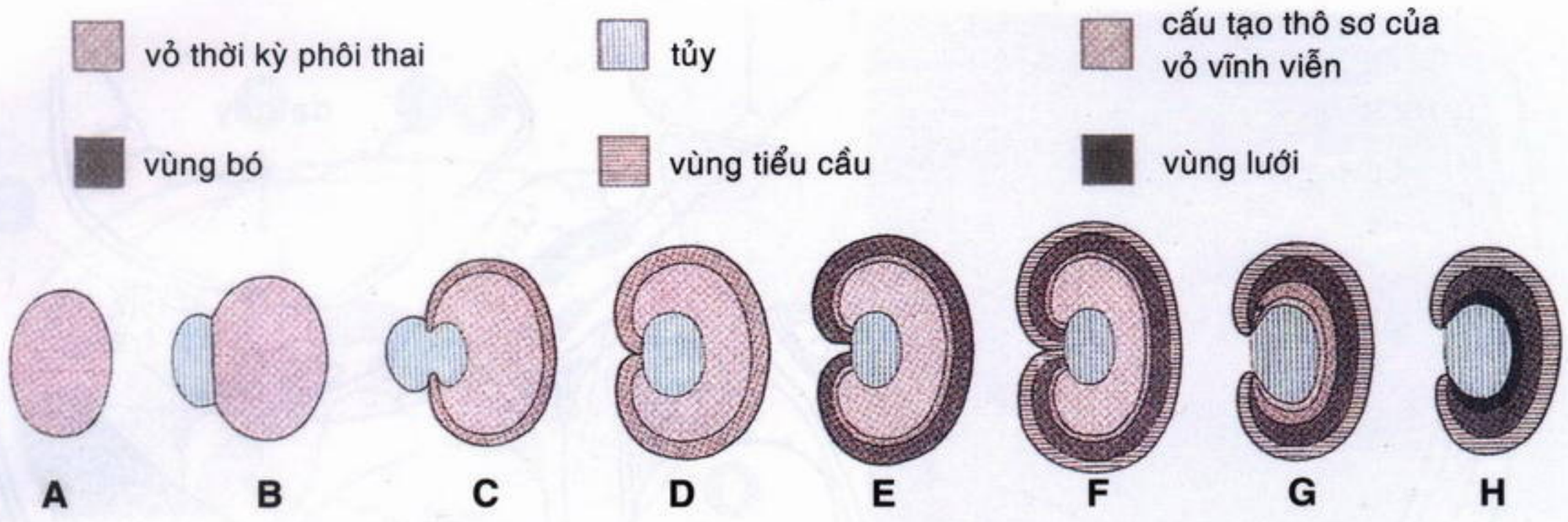
Tuyến thượng thận nằm ngang mức xương sườn ngực 11 hoặc 12, cạnh bên đốt sống thắt lưng thứ nhất. Mỗi tuyến đo được 2 đến 3 cm chiều rộng, 4 đến 6 cm chiều dài và 3 đến 6 mm bề dày. Mỗi tuyến gồm một mào phía trước trong, một cánh trong và một cánh ngoài. Tuyến được bao quanh bởi lớp mô mỡ lỗ chỗ, một bao xơ mỏng và nhiều dải xơ lan vào trong tuyến.[2] Với lớp cân nâng đỡ, tuyến thượng thận tương đối cố định, ngược với thận, không được cố định bởi cân quanh thận. Do đó, tuyến thượng thận có mối tương quan dường như cố định với các mạch máu lớn ổ bụng hơn so với thận. Tuyến thượng thận và thận sẽ tách ra khi hít sâu vào hoặc ở tư thế đứng. Điều này cho phép phân biệt giữa u thận và u tuyến thượng thận , đặc biệt khi khám siêu âm.[4,5]

Tuyến thượng thận phải nằm ở phía sau tĩnh mạch chủ dưới. Trụ giữa cơ hoành chạy song song với cánh trong của tuyến trong khi cánh ngoài nằm kề mặt sau trong của gan (Hình 11-2; Hình 11-3). Cánh trong có thể kéo dài xuống dưới dọc theo mặt trong của cực trên thận. Đầu dưới của tuyến luôn tận cùng phía trên mạch máu thận.[6]

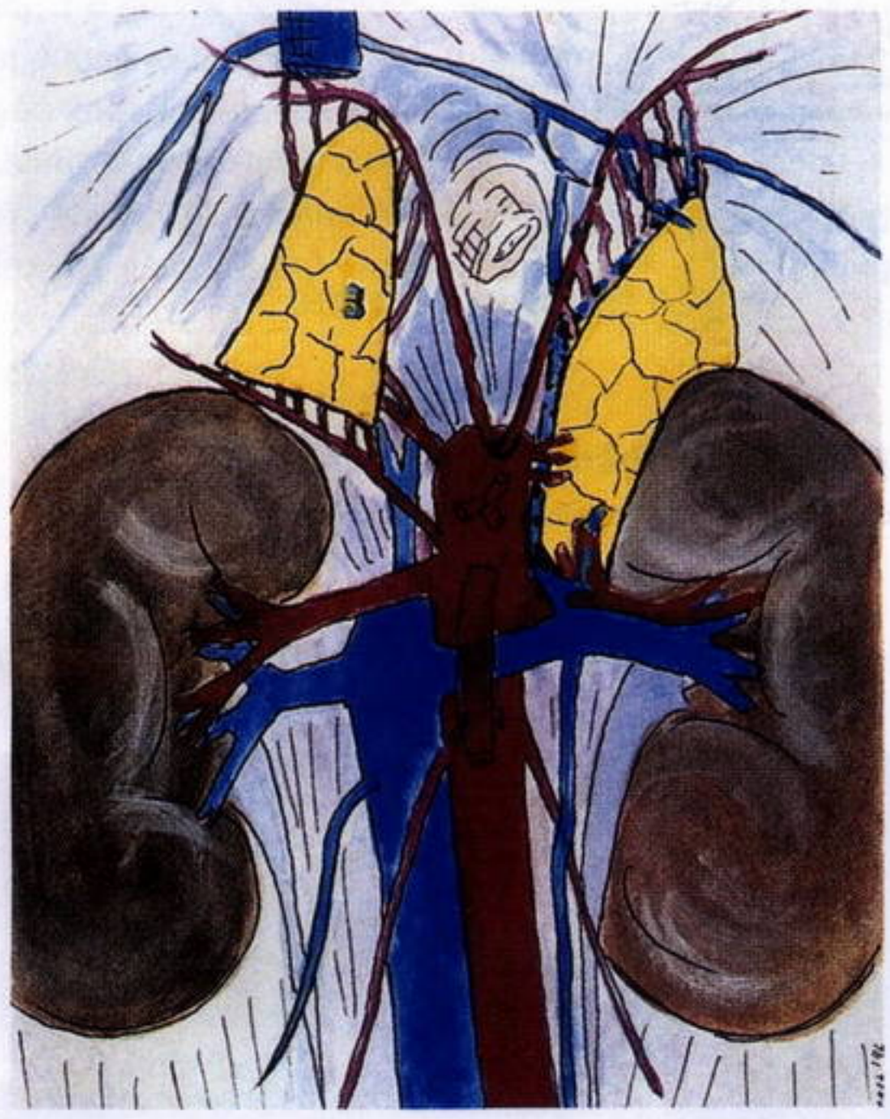
Tuyến thượng thận trái định vị ở mặt trước trong của thận (Hình 11-2). Trong 10% dân số, nó trải từ phía trên của cực trên thận xuống tới rốn thận.[7,8] Động mạch chủ và trụ hoành ở mé trong của tuyến. Hai phần ba trên của tuyến nằm ở phía sau dạ dày và vì thế được phúc mạc của hậu cung mạc nối che phủ. Một phần ba dưới liên hệ với mặt sau thân tụy và hệ mạch máu lách (xem Hình 11-3).[9]

Trên siêu âm, tuyến thượng thận có phản âm kém hơn lớp mỡ quanh thận, trong khi đó phần tủy hiện rõ dưới dạng một cấu trúc thẳng phản âm cao nằm ở trung tâm. Tủy dạng thẳng tăng âm nổi rõ ở phôi thai và trẻ sơ sinh, tuy nhiên cũng có thể thấy được ở người lớn gầy (Hình 11-4).

Oppenheimer và cs.[10] cho rằng tủy ở trẻ sơ sinh có phản âm tăng là do gia tăng về lượng collagen quanh các mạch máu trung tâm và định hướng ngẫu nhiên của quần thể các tế bào tạo ra nhiều giao diện phản xạ.



Hình 11-1. Phôi thai học tuyến thượng thận. A, Sáu tuần. **B**, Bảy tuần. **C,** Tám tuần. **D** và **E,** Giai đoạn muộn, vỏ bao bọc tủy. **F,** Sơ sinh. **G,** Một tuổi, vỏ nguyên thủy gần như không còn. **H,** Bốn tuổi, vùng vỏ điển hình như người lớn. (Chỉnh sửa từ Moore KL. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology.* 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1993.)



Hình 11-2. Giải phẫu và tưới máu tuyến thượng thận. (Được phép của Jenny Tomash.)

Hình thái

Phần trên của cánh trong của tuyến lớn, phần dưới nhỏ hơn hoặc không có, trong khi cánh ngoài có phần dưới lớn hơn và phần trên nhỏ.[7] Do tuyến thượng thận là cơ quan có hình dạng phức tạp nên không thể quan sát toàn bộ tuyến chỉ trên một mặt cắt duy nhất.

Sinh lý

Vỏ thượng thận bài tiết **hormone steroid** và tủy thượng thận tiết **catecholamin**.

Vỏ chia làm **ba vùng riêng biệt.Vùng tiểu cầu,** lớp ngoài nhất, sản xuất và bài tiết aldosteron mineralocorticoid. Hormone này là một phần của hệ thống phối hợp hormone (renin-angiotensin-aldosteron) liên quan đến sự ổn định nội môi của thể tích dịch và huyết áp. Tác dụng chính của aldosteron là trên ống thận, gây giữ muối. **Vùng bó** và **lưới** hoạt động riêng biệt, bài tiết **cortisol** (glucocorticoid) và **androgen**. Ở người trưởng thành không bị stress, vỏ thượng thận bài tiết khoảng 20mg cortisol mỗi ngày, và khi bị stress có thể đạt đến 150 - 200 mg cortisol/ngày.[12] Ý nghĩa sinh lý của androgen (nội tiết tố nam tính) thượng thận vẫn chưa được hiểu rõ. Trong trường hợp bài tiết quá mức, có thể gây rậm lông hoặc nam hoá ở nữ và giả dậy thì sớm ở nam giới.[12]

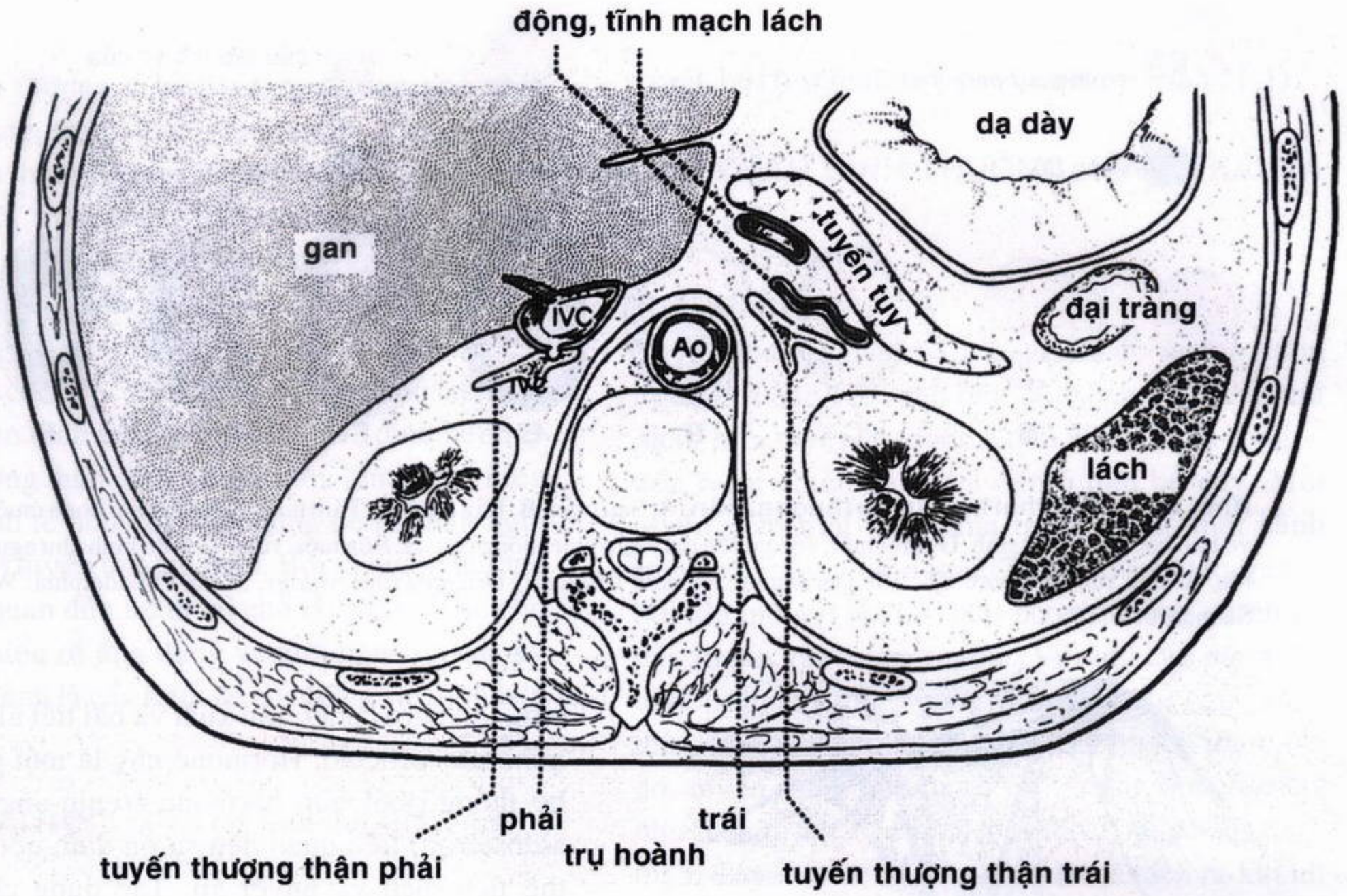
Tủy thượng thận đóng vai trò tổng hợp và bài tiết **catecholamin** (**epinephrine** và **norepinephrine**). Những nội tiết tố này đóng vai trò quan trọng trong việc đáp ứng của mỗi cá thể đối với hiện tại hoặc các dự báo sớm của stress.[12]

SIÊU ÂM TUYẾN THƯỢNG THẬN

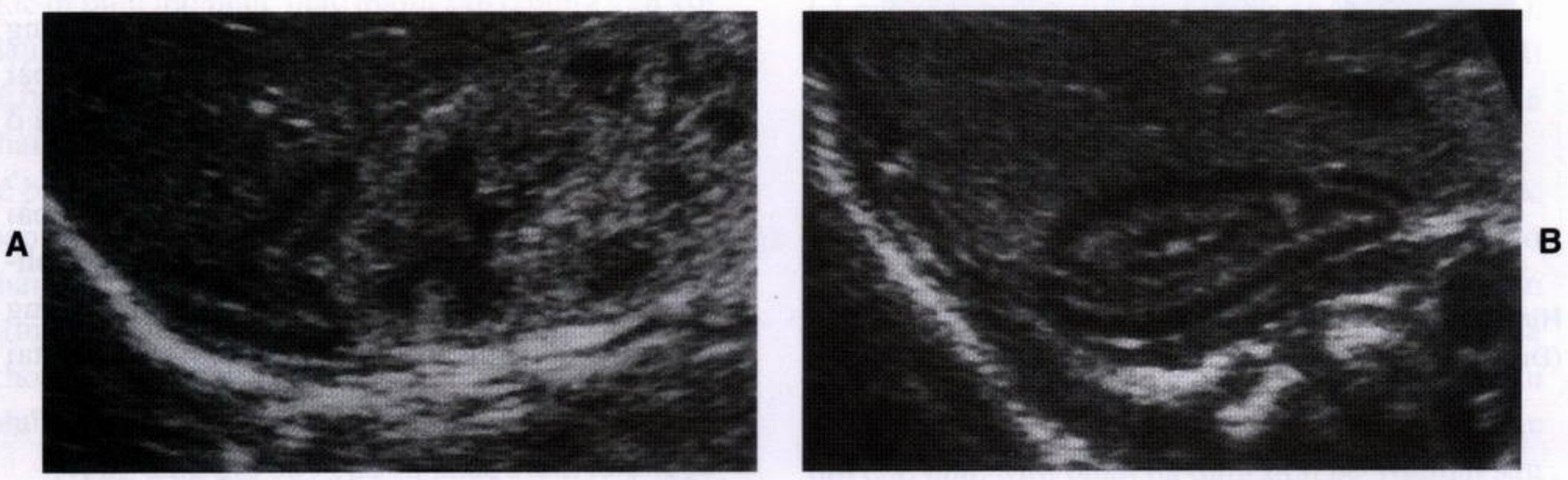
Phương diện kỹ thuật

Khả năng quan sát tuyến thượng thận trên siêu âm liên quan đến nhiều yếu tố như tạng người, kinh nghiệm của người khám và loại thiết bị. Với máy có độ phân giải cao, quét hình theo thời gian thực, khảo sát tuyến thượng thận sẽ dễ dàng hơn. Lý tưởng là bệnh nhân nên nhịn đói 6 đến 8 giờ trước khi khám để cố gắng làm giảm lượng khí trong ruột.

Marchal và cs.[11] cho rằng máy có độ phân giải cao và thời gian thực, tuyến thượng thận bình

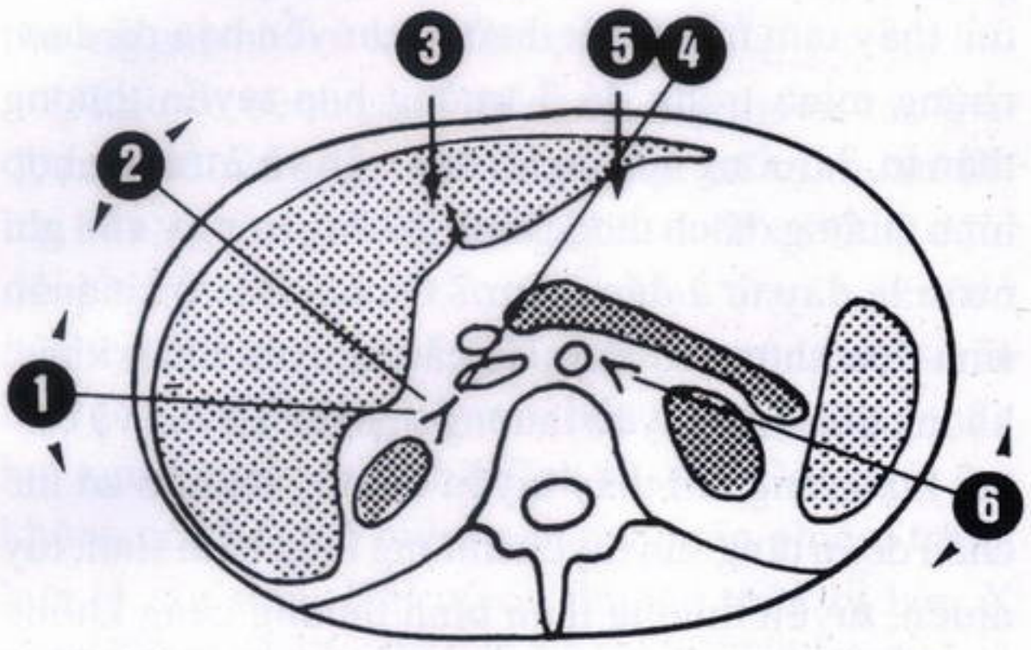


Hình 11-3. Giải phẫu học thiết diện ngang của tuyến thượng thận. Tĩnh mạch chủ dưới, *IVC.* Động mạch chủ, *Ao.* (Trích từ Mitty HA, Yeh HC. *Radiology of the Adrenals with Sonography and CT.* Philadelphia:WB Saunders Co; 1982.)



Hình 11-4. Tuyến thượng thận bình thường ở trẻ sơ sinh. A, Hình siêu âm cắt dọc và **B,** cắt ngang ghi nhận tủy dạng thẳng tăng âm với vòng phản âm kém của vỏ bao quanh.

thường thấy được ở bên phải trong 92% và bên trái trong 71% số bệnh nhân. Vỏ và tủy phân biệt được trong 13% số bệnh nhân. Trong khi đó, Gunther và cs.[13] nghiên cứu 60 người khoẻ mạnh cũng với máy phân giải cao và thời gian thực, chỉ xác định được tuyến thượng thận trên một người nữ có thể tạng gầy. Ở trẻ sơ sinh, dùng đầu dò tần số cao với thời gian thực, xác định được tuyến thượng thận phải và trái lần lượt trong 97% và 83% bệnh nhân.[10]



Hình 11-5. Các mặt cắt siêu âm để thấy được tuyến thượng thận. *1, 2* = đường cắt bên (phải): 1 = đường nách giữa; 2 = đường nách trước. *3, 5* = đường bụng (phải và trái): cận đường giữa hoặc đường trung đòn. *4* = đường bụng (cắt tuyến thượng thận phải qua thùy trái gan): mặt cắt chếch dọc. *6* = đường cắt bên (trái): đường nách sau. (Chỉnh sửa từ Günther RW, Kelbel C, Lenner V. Real-time ultrasound of normal adrenal glands and small tumors. *J Clin Ultrasound* 1984;12:211-217. In lại với sự cho phép của John Wiley & Sons, Inc.)

Kỹ thuật quét hình

Tuyến thượng thận có hình dạng phức tạp nên để đánh giá được toàn diện cần phải có sự thông thạo, tính hệ thống và tiếp cận từ nhiều mặt cắt. Tuyến thường được đánh giá trên mặt cắt ngang, mặt cắt vành và mặt cắt dọc cũng như ở nhiều tư thế như nằm ngửa, chếch và nằm nghiêng.

Tuyến thượng thận bên phải. Tuyến thượng thận phải được đánh giá tốt nhất qua ngả gian sườn trên đường nách giữa hoặc đường nách trước.[7,11,13] Gan là cửa sổ siêu âm tốt. Ngoài ra, cũng có thể sử dụng ngả chếch dưới sườn song song với khung sườn ngang đường trung đòn. Quét trực tiếp từ phía trước hay phía sau cho hình ảnh không tốt vì chồng lấp khí đường ruột hoặc do ảnh hưởng của giao diện cơ và mỡ (Hình 11-5).

Tuyến thượng thận bên trái. Tuyến thượng thận trái được đánh giá tốt nhất qua ngả gian sườn trên đường nách sau hoặc đường nách giữa thông qua lách hoặc thận. Cũng như tuyến thượng thận phải, tiếp cận trực tiếp từ phía sau thường không hữu ích. Thỉnh thoảng cũng có thể quan sát tuyến thượng thận trái thông qua thượng vị (Hình 11-6). Đôi khi dạ dày đầy dịch có thể giúp ích nếu sử dụng mặt cắt trực tiếp trên bụng.

Hình 11-6. Tuyến thượng thận trái lớn do u. Ghi nhận pheochromocytoma ,*P*, qua ngả bụng vùng thượng vị. *K*, thận.

GIẢ U TUYẾN THƯỢNG THẬN

Dày trụ cơ hoành
Lách phụ
Phình vị lớn
Túi thừa dạ dày
Tĩnh mạch thận
Bệnh lý hạch sau trụ hoành và sau phúcmạc
Nang và u cực trên thận
U tụy
Phì đại thùy đuôi của gan
Đại tràng chứa đầy dịch chen giữa dạ dày và thận.

Bẫy hình ảnh

Khi mặt cắt quét song song với mặt trước của cánh ngoài, xuất hiện hình ảnh giả phì đại.[4] Điều này có thể dẫn đến chẩn đoán nhầm với tăng sản hoặc khối u nhỏ. Để loại trừ, thay đổi góc tới của chùm sóng bằng cách chuyển khoảng gian sườn có thể giúp phân biệt được phì đại thật hay giả.

Những cấu trúc có thể cho **hình ảnh tương tự khối u thượng thận** bao gồm: dày trụ cơ hoành, lách phụ, phình vị lớn, túi thừa dạ dày, tĩnh mạch thận, bệnh lý hạch sau trụ hoành và sau phúc mạc, nang và u cực trên thận, u tụy, phì đại thùy đuôi của gan và đại tràng đầy dịch chen vào.

DỊ TẬT BẨM SINH

Không có tuyến

Không có tuyến thượng thận hai bên cực kỳ hiếm và không sống được. Có thể gặp không có tuyến một bên và bên đối diện phì đại bù trừ.

Tuyến phụ và lạc chỗ

Tuyến phụ phát triển từ "phần dư" của mô thượng thận. Điển hình thấy ở gần tuyến chính; tuy nhiên, người ta đã mô tả chúng ở nhiều vị trí bao gồm: vùng đám rối thân tạng, thận, dọc theo tĩnh mạch tinh và buồng trứng, tinh hoàn, buồng trứng, dây chằng rộng, đoạn gần đuôi mào tinh, ống Nuck, túi thoát vị, túi tràn dịch tinh mạc, và mạc treo ruột thừa.[14] Graham[15] mô tả có 32% mô tuyến thượng thận phụ trên 100 mẫu tử thiết. Phần lớn các tuyến phụ chỉ chứa mô vỏ. Ngược lại, tuyến thượng thận lạc chỗ chứa cả hai loại mô, mô tủy và mô vỏ, được mô tả ở nhiều vị trí, bao gồm cả ở não và phổi.[9]

Giảm sản tuyến thượng thận bẩm sinh

Hiếm gặp và căn nguyên chính xác không rõ. Nếu phát hiện sớm, điều trị thay thế có khả năng kéo dài sự sống.

Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh

Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh là một rối loạn theo **autosom lặn** do sai sót chuyển hoá bẩm sinh trong việc sản xuất enzyme của cortisol hoặc aldosteron. Tỉ lệ bệnh ở nam và nữ tương đương nhau.[14] Việc thiếu hụt một nội tiết tố dẫn tới sự sản xuất quá mức nội tiết tố hướng vỏ thượng thận (adrenocorticotropic) (ACTH) và/hoặc renin/angiotensin. **Sáu hội chứng lâm sàng riêng biệt** được xác định.

Hội chứng lâm sàng đặc hiệu và biểu hiện tùy thuộc vào loại nội tiết tố bị tổng hợp khiếm khuyết cũng như tùy thuộc vào đặc tính sinh học của chất trung gian nội tiết tố nào bị sản xuất quá mức.[16] Hai hội chứng thường gặp nhất gồm:

- **thể nam hóa :** thiếu hụt một phần 21-hydroxylase
- **thể mất muối :** thiếu hụt hoàn toàn 21-hydroxylase.

Điều này chứng tỏ biểu hiện lâm sàng của nam hóa và do đó được gọi là các **hội chứng sinh dục nam tính**.

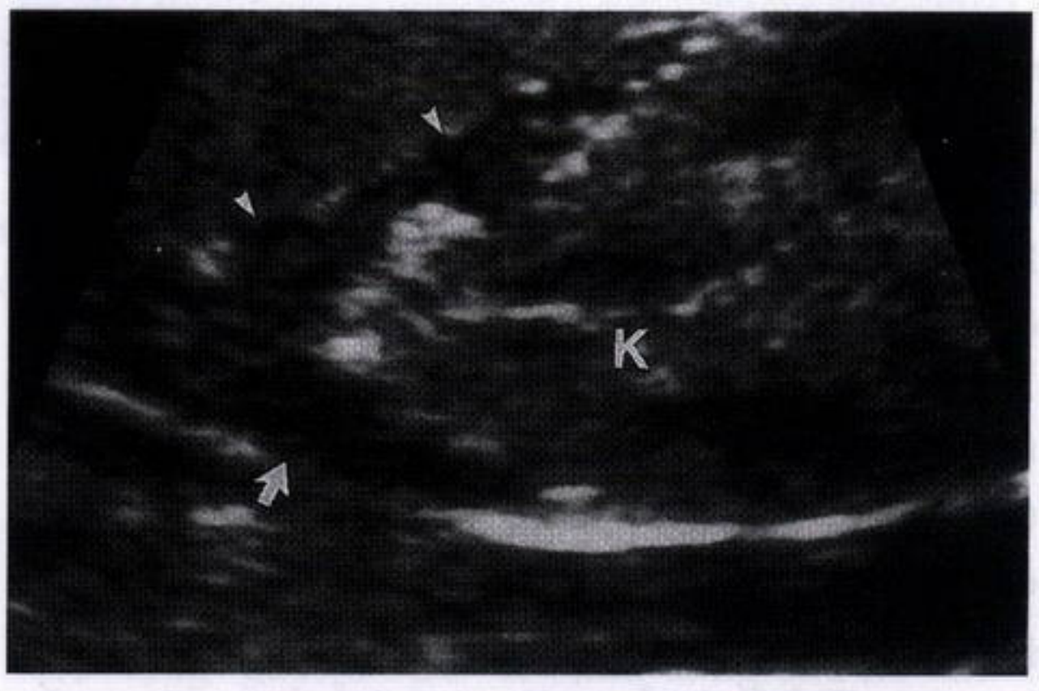
Về mặt bệnh học, tất cả điều này cho thấy sự **tăng sản lan tỏa vùng vỏ** rõ nhất là ở **vùng lưới (reticularis)**.[14] Tuyến có thể nặng gấp 10 đến 15 lần trọng lượng bình thường.

Bryan và cs.[17] ghi nhận ích lợi của siêu âm trong việc đánh giá trẻ sơ sinh với cơ quan sinh dục mơ hồ. Siêu âm có thể biết được kích thước tuyến thượng thận cũng như xác định sự hiện diện của tử cung. Họ tìm thấy tám trẻ có bất thường chuyển hóa đã được chứng minh trong đó 3 trường hợp tuyến thượng thận to, 3 trường hợp ở giới hạn trên và 2 trường hợp bình thường. Kích thước bình thường trong y văn ghi nhận là dày từ 2 đến 5 cm.[10] Ở chín trẻ có cơ quan sinh dục không rõ ràng do các nguyên nhân khác, không ghi nhận tuyến thượng thận to. Bryan và cs.[17] kết luận rằng khi thấy tuyến thượng thận to có thể chẩn đoán tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh; tuy nhiên, tuyến thượng thận bình thường cũng không loại trừ được chẩn đoán. Chẩn đoán sớm và điều trị bằng nội tiết tố thích hợp có thể giúp phát triển bình thường về giới tính và sinh lý (Hình 11-7).

Vanzulli và cs.[18] thực hiện siêu âm bìu ở 30 bệnh nhân dậy thì và sau dậy thì có hội chứng sinh dục nam để xác định sự hiện diện của các tổn thương tinh hoàn. Những tổn thương này được hiểu là **u tinh hoàn của hội chứng sinh dục nam**.[19] Không rõ chính xác về tế bào gốc của chúng nhưng chúng là kết quả của tình trạng tăng ACTH. Có thể tìm thấy tổn thương tinh hoàn tương tự ở những bệnh khác có tăng ACTH như bệnh Addison và hội chứng Cushing.[20] Những tổn thương tinh hoàn dạng điển hình là dạng đặc, đa ổ (100%), hai bên (75%), phản âm giảm (100%) và giới hạn rõ (75%). Chúng giữ nguyên kích thước hoặc giảm trong quá trình điều trị.[18]

BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG

Lao, histoplasmosis, blastomycosis, meningococcus, echinococcus, cytomegalovirus, herpes



Hình 11-7. Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh. Siêu âm cắt dọc ghi nhận nốt *(đầu mũi tên)* và dày *(mũi tên)* của tuyến thượng thận. *K*, thận. (Được phép của A, Daneman, M.D. Hospital for Sick Children, Canada.)

và pneumocytis là những tác nhân nhiễm trùng thường gặp nhất ở tuyến thượng thận.[21-23]

Lao có bệnh cảnh đa dạng, tùy thuộc vào giai đoạn nhiễm trùng. Giai đoạn cấp, có sự to lan tỏa hai bên, thường không đồng nhất do hoại tử bã đậu, đôi khi có vôi hóa rải rác. Giai đoạn mạn, tuyến trở nên teo nhỏ và vôi hoá.[22,24] Lao và histoplasmosis là hai tác nhân thường gây vôi hóa tuyến thượng thận nơi người trưởng thành (Hình 11-8).[24] Đóng vôi mà không có khối mô mềm nên nghĩ đến nhiễm trùng hơn là tân sinh. Khi tuyến thượng thận bị lao, X quang phổi và cấy đàm có thể âm tính. Trước khi có sự phát triển của điều trị kháng lao, lao là nguyên nhân thường gặp gây ra bệnh Addison (suy tuyến thượng thận). Ngày nay, rối loạn tự miễn lại là nguyên nhân thường gây ra suy tuyến thượng thận hơn.

Kết hợp với **hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS)**, nhiễm trùng và u tân sinh ở tuyến thượng thận đang tăng tỉ lệ trên tử thiết. Những tác nhân tổn thương thường gặp bao gồm nấm (histoplasmosis), mycobacteria, cytomegalovirus (CMV), herpes, pneumocystis, virus gây khiếm khuyết miễn dịch ở người (HIV) và toxoplasmosis.[22,23] Grizzle và cs.[23] mô tả những tổn thương khu trú và lan tỏa ở tuyến do cytomegalovirus gặp trong 70% bệnh nhân chết vì AIDS. Trên siêu âm, những tổn thương này thường là những khối phản âm kém, có thể không đồng nhất và chứa khí nếu hình thành áp xe.

Áp xe thượng thận do vi trùng thường gặp ở sơ sinh và tương đối ít gặp ở người lớn.[25,26] Ở trẻ sơ sinh, mầm bệnh theo đường máu đến tuyến hoặc do nhiễm từ ổ xuất huyết mà có thể đưa đến hình thành áp xe.[26]

Hình 11-8. Vôi hóa tuyến thượng thận. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy hình ảnh vôi hóa có bóng lưng của thượng thận (*mũi tên*)

Việc **ghép tạng** trở nên phổ biến hơn, bệnh nhân điều trị bằng corticoid ngoại sinh để ức chế miễn dịch cũng làm tăng nguy cơ nhiễm trùng tuyến. Bệnh nhân với việc **sản xuất quá mức corticoid nội sinh** cũng có thể tăng nguy cơ bệnh nhiễm trùng ở tuyến thượng thận.[23]

CÁC U TÂN LÀNH TÍNH Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN

Adenoma

Adenoma được mô tả tùy theo có kèm tăng hoặc không tăng chức năng. Adenoma ở tuyến thượng thận gặp ở khoảng 3% tử thiết và phần lớn là loại không tăng chức năng.[27] 10% có u hai bên.[21] Tần suất tăng theo tuổi.[28] Adenoma được thấy ở bệnh nhân có tăng huyết áp, tiểu đường, cường giáp, carcinoma tế bào thận,[29] và bệnh đa adenoma di truyền ở đại và trực tràng. Bệnh nhân bị adenoma có tăng chức năng sẽ có những biểu hiện của tăng bài tiết hormone quá mức, ngược lại, loại không tăng chức năng không gặp những biểu hiện này. Adenoma tuyến thượng thận loại tăng chức năng thường đưa đến hội chứng Cushing và bệnh Conn.

Hội chứng Cushing. **Hội chứng Cushing** được mô tả năm 1932 bởi Harvey Cushing, bao gồm béo phì ở thân, rậm lông, vô kinh, tăng huyết áp, mệt mỏi và có nứt da bụng. Đây là kết quả của sự **bài tiết cortisol quá mức**, có thể gặp trong bệnh lý tăng sản thượng thận (70%), adenoma (20%), carcinoma (10%)[27] hoặc do việc dùng các corticosteroid ngoại sinh. Ngược lại, **bệnh Cushing** là kết quả của tăng sản tuyến thượng thận gây tăng bài tiết cortisol quá mức do tăng ACTH sản xuất từ adenoma ở tuyến yên. Về mặt sinh hóa, cortisol huyết tương và 17-hydroxycorticoid trong nước tiểu tăng và ACTH huyết thanh thấp gợi ý u ở tuyến thượng thận (adenoma/carcinoma) là nguồn gốc của tình trạng dư thừa hormone.

Bệnh Conn. Bệnh Conn là kết quả từ sự bài tiết quá mức aldosterone và được mô tả đầu tiên năm 1955. Bệnh aldosteron nguyên phát có thể là do adenoma tuyến thượng thận (70%),[14] tăng sản tuyến thượng thận (30%)[14] và hiếm hơn, carcinoma thượng thận.[32] Trên lâm sàng, cường aldosteron gây tăng huyết áp, yếu cơ, co cứng cơ, và bất thường trên điện tâm đồ. Bệnh nhân có tăng huyết áp không giải thích được và giảm kali máu gợi ý đến tình trạng bài tiết aldosteron quá mức.

Bệnh nhân với cường aldosteron do u tuyến điển hình gặp ở nữ giới,[33] ngược lại do tăng sản thường gặp ở nam giới. Những khối u này nhỏ, thường có kích thước dưới 2 cm. Về mặt sinh hóa, tăng aldosteron huyết thanh và nước tiểu, hạ kali máu, tăng natri máu, tăng bicarbonat và giảm pH máu. Việc giảm renin giúp nghĩ tới cường aldosterone nguyên phát.

Về mặt bệnh học, có thể khó phân biệt nốt của tăng sản với adenoma tuyến thượng thận. Nốt lớn hơn 1 cm gợi ý adenoma.[1] Cũng vậy, trên mô học cũng có thể không phân biệt được adenoma với carcinoma do biểu hiện sinh học là đặc điểm duy nhất để xác định. Về mặt mô học, u tuyến không tăng chức năng chứa đầy các tế bào mỡ nên chúng không có hoạt động bài tiết.[1]

Bệnh nhân với khối u nhỏ ở tuyến thượng thận và có tăng rõ việc sản xuất nội tiết tố quá mức thường đòi hỏi phải cắt bỏ, thường mổ nội soi ổ bụng. Tiêu chuẩn kích thước được dùng để xử trí những adenoma không tăng chức năng. Kích thước từ 3 đến 6 cm được xem như là adenoma không chức năng có tiềm năng ác tính.[35,36]

Hình ảnh học của adenoma tuyến thượng thận. Phần lớn adenoma được phát hiện tình cờ qua khám nghiệm CT hoặc qua thăm khám đơn thuần trong khi đánh giá staging trên bệnh nhân đã biết có u nguyên phát. **Lipid trong nội tương bào** của adenoma là một thuận lợi để sử dụng mật độ giảm thấu trong CT không tiêm cản quang hoặc chuyển dịch hóa học out-phase trong MRI để hướng tới chẩn đoán. Korobkin và cs.[38] xác định tỉ lệ phần trăm về mặt mô học của các tế bào lớp vỏ giàu lipid trên 20 mẫu cắt adenoma. Họ tìm thấy mối quan hệ tuyến tính nghịch nhau giữa lượng lipid trong u tuyến và số CT không tiêm cản quang. Nhiều nghiên cứu góp lại cho rằng nếu khối u tuyến thượng thận có mật độ bằng 10 HU hay thấp hơn, độ nhạy và độ đặc hiệu của chẩn đoán adenoma tuyến thượng thận lần lượt là 75% và 96%.[39] Ở mức 0 HU hay thấp hơn, độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng là 47% và 100%.[39] Sự mất tín hiệu của khối adenoma thượng thận trên MRI out-phase cũng liên quan đến lượng lipid trong nội tương bào.[37,38,40] Không có chắc chắn một thuật toán tối ưu để định tính một khối u thượng thận, tuy nhiên, việc sử dụng giá trị giảm thấu của CT không tiêm cản quang hoặc chuyển dịch hóa học trong out-phase MRI cho phép xác định một khối adenoma thượng thận là lành tính mà không cần đến các phương tiện xâm lấn khác.[41]

Trên siêu âm, adenoma có dạng đặc, nhỏ, tròn và giới hạn rõ (Hình 11-9). Siêu âm thường tốt hơn CT trong việc xác định cơ quan gốc của khối u lớn, đặc biệt ở một phần bụng bên phải. Gore và cs.[42] cho rằng tại vùng này nếp mỡ sau phúc mạc bị đẩy lệch ra phía sau nếu khối u ở gan hay dưới gan trong khi lại di lệch ra phía trước nếu là khối u thận hay thượng thận. Điều này được đánh giá tốt nhất khi sử dụng mặt phẳng đứng dọc cận giữa (Hình 11-10).

Myelolipoma (u tủy-mỡ)

Myelolipoma thượng thận là loại u tương đối hiếm gặp, lành tính, thuộc loại **không tăng chức năng**, u chứa thành phần gồm mỡ và tủy xương với tỉ lệ thay đổi. Căn nguyên và bệnh sinh không rõ mặc dù người ta ghi nhận có sự tăng sinh ở vùng bó của vỏ tuyến thượng thận.

Nam và nữ có tỉ lệ mắc bệnh tương đương nhau. Bướu thường gặp nhất ở những thập niên 50 hay 60 của cuộc sống.

Myelolipoma dạng điển hình thường phát hiện tình cờ, ở những người không có triệu chứng, tần suất trên tử thiết là 0,08 đến 0,2%.[43] Mặc dù u có thể thay đổi kích thước từ vi thể đến 30 cm, phần lớn u có đường kính dưới 5 cm.[44] Triệu chứng chỉ xuất hiện khi u có xuất huyết, hoại tử hay chèn ép các cấu trúc xung quanh.

Đặc tính hình ảnh của myelolipoma phụ thuộc vào tỉ lệ thay đổi của **thành phần tủy, dạng mỡ**, tình trạng **xuất huyết** và sự hiện diện của **vôi hóa/cốt hóa**.

Trên siêu âm, u điển hình là khối tăng âm ở hố thượng thận nếu nhiều mỡ hiện diện. Khi nhỏ, khó phân biệt chúng với mỡ sau phúc mạc lân cận. **Ảnh giả vận tốc lan truyền** là kết quả của sự giảm vận tốc sóng âm khi qua khối mỡ. Điều này được mô tả đầu tiên bởi Richman và cs.[45], đối với myelolipoma thượng thận, xuất hiện hình ảnh gián đoạn cơ hoành là do sự biến đổi vận tốc sóng âm. Sự hiện diện của ảnh giả này là bằng chứng tốt chứng tỏ bản chất mỡ của khối u. Musante và cs.[43] chỉ tìm thấy ảnh giả này khi khối u lớn hơn 4 cm. U có thể đồng nhất hay không đồng nhất và nếu thành phần chủ yếu là tủy, sẽ cho hình ảnh đồng phản âm hoặc giảm phản âm. Không đồng nhất thường có thể do xuất huyết bên trong. Vôi hóa khu trú đôi khi cũng được ghi nhận.

CT rất nhạy cho chẩn đoán myelolipoma thượng thận và nên thực hiện để khẳng định bản chất mỡ nếu nghi ngờ trên siêu âm. Musante và cs.[43] cho rằng CT không tiêm cản quang có thể giải thích dấu hiệu siêu âm gây nhầm lẫn, kể cả việc cho thấy mỡ trong u tủy mỡ với tủy chiếm ưu thế khiến siêu âm cho hình ảnh đẳng âm/giảm âm.

Chẩn đoán phân biệt một khối mỡ trên thận gồm myelolipoma, angiomyolipoma, lipoma, liposarcoma sau phúc mạc, lymphangioma, tăng tích tụ mỡ và u quái.[46] Nếu khối mỡ có nguồn gốc từ tuyến thượng thận được xác định chắc chắn bằng hình ảnh (siêu âm, CT, MRI) thì chẩn đoán nhiều khả năng là u tủy-mỡ. Khi khối u to hay không điển hình, cần chọc hút bằng kim nhỏ để xác định chẩn đoán. Sự hiện diện của **tế bào mỡ trưởng thành** và tế bào nhân khổng lồ (megakaryocyte) là đặc tính của myelolipoma thượng thận.[46-48]

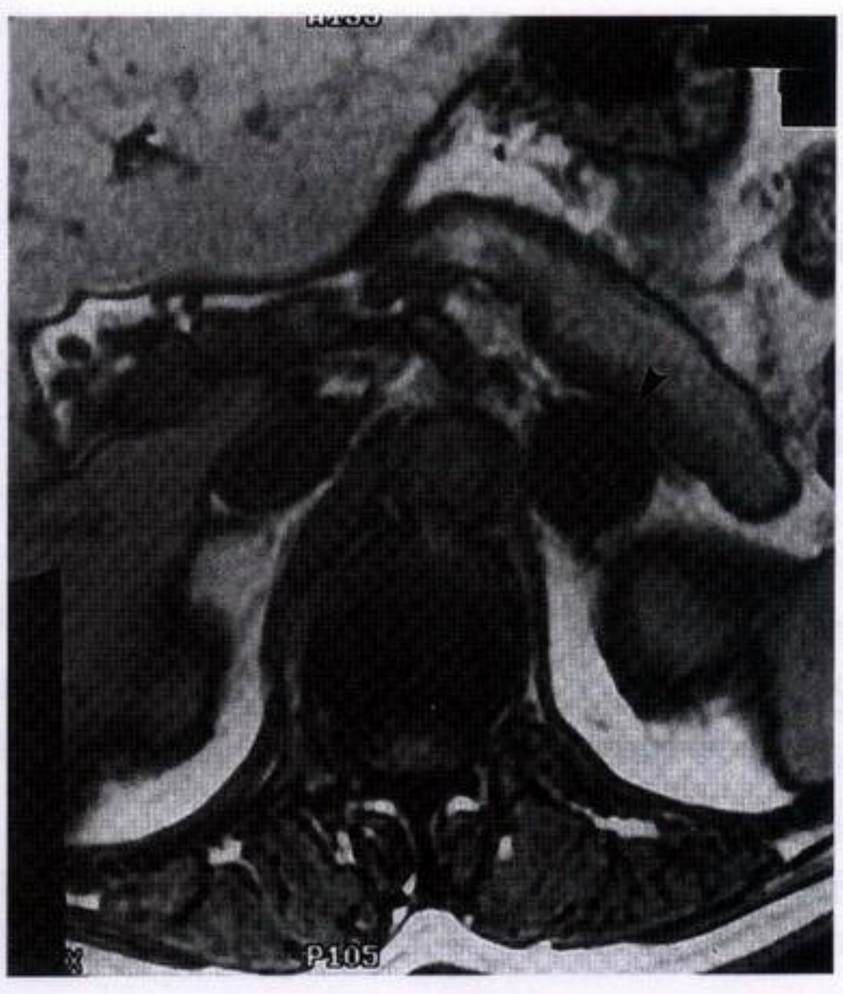
Pheochromocytoma

Pheochromocytoma được mô tả đầu tiên bởi Frankel vào năm 1886. Pheochromocytoma thường là **u tăng chức năng**, bài tiết **norepinephrin** và **epinephrin** vào máu. Việc bài tiết quá mức các catecholamin này làm xuất hiện các triệu chứng như tăng huyết áp, nhức đầu dữ dội, đánh trống ngực với nhịp tim nhanh và tiết mồ hôi quá mức. Những triệu chứng này thường xuất hiện từng đợt.

Những u điển hình phát triển từ **mô ngoại bì thần kinh** của **tủy thượng thận**. Chúng thường ở một bên, nhưng có 10% nằm ở hai bên. Pheochromocytoma lạc chỗ ngoài tủy thượng thận chiếm khoảng 10% bệnh nhân và được mô tả trong cơ quan Zuckerkandl, chuỗi thần kinh giao cảm, hóa thụ thể ở động mạch chủ và tĩnh mạch cảnh, bàng quang, tiền liệt tuyến và ngực. Nhiều u tại hoặc ngoài thượng thận thường gặp ở trẻ em hơn.[50]

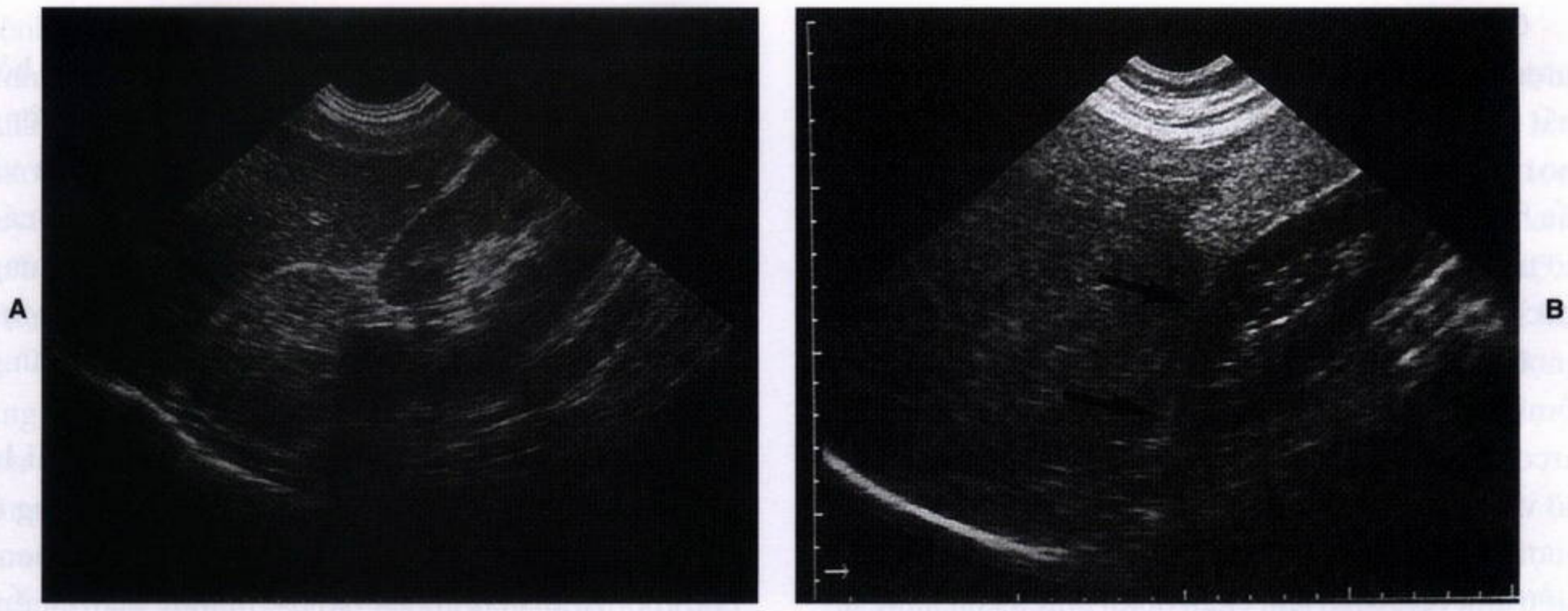
A

B

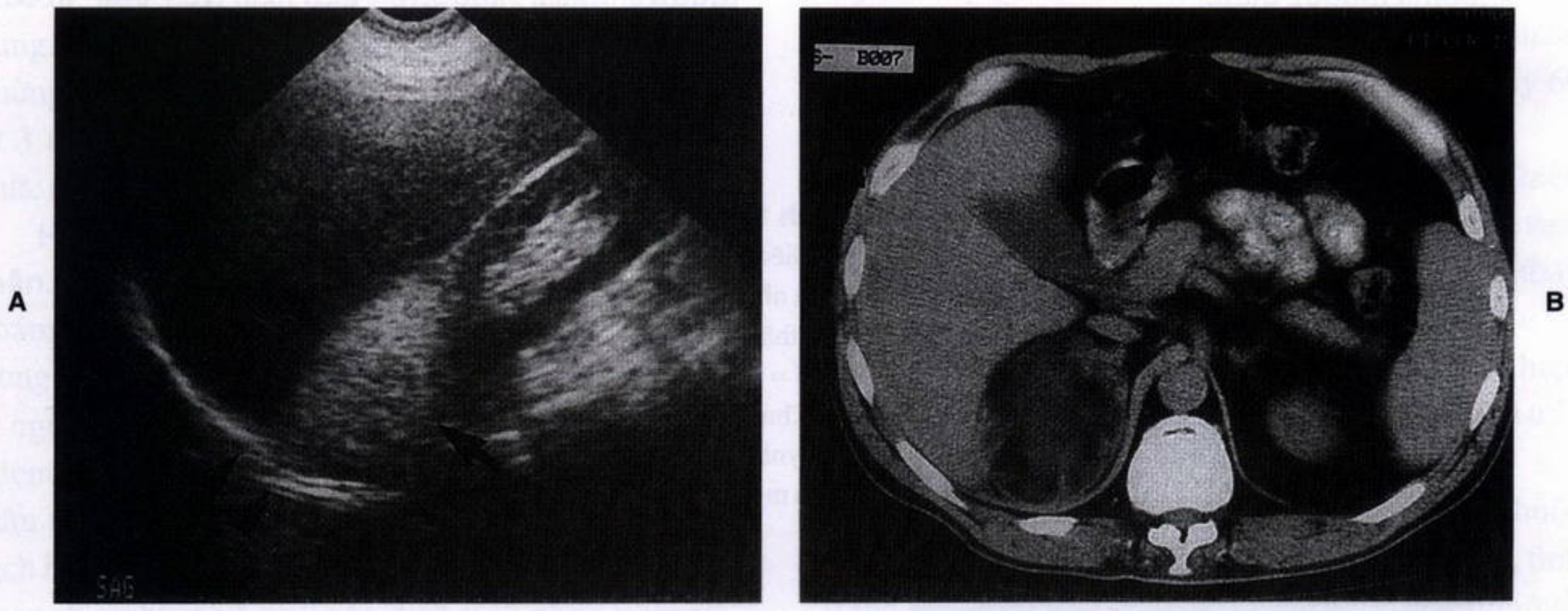


C

Hình 11-9. U tuyến của tuyến thượng thận. **A,** Siêu âm cắt dọc cho thấy khối u tuyến thượng thận nhỏ, chắc *(đầu mũi tên)* giữa lách và cực trên của thận trái, *K*. **B,** CT xác định độ giảm thấu thấp (HU = 0) của tuyến thượng thận trái *(đầu mũi tên)*. **C,** Chuyển dịch hóa học out-phase trên MRI echo khuynh độ làm mất tín hiệu tại khối u chứng tỏ giàu mỡ *(đầu mũi tên)*.



Hình 11-10. Dịch chuyển dải mỡ sau phúc mạc. Siêu âm mặt cắt cận dọc giữa, **A.** Dịch chuyển ra trước của dải mỡ sau phúc mạc *(mũi tên)* do ung thư vỏ thượng thận phải, và **B.** Dịch chuyển ra sau của dải mỡ sau phúc mạc *(mũi tên)* do adenoma lớn ở gan.

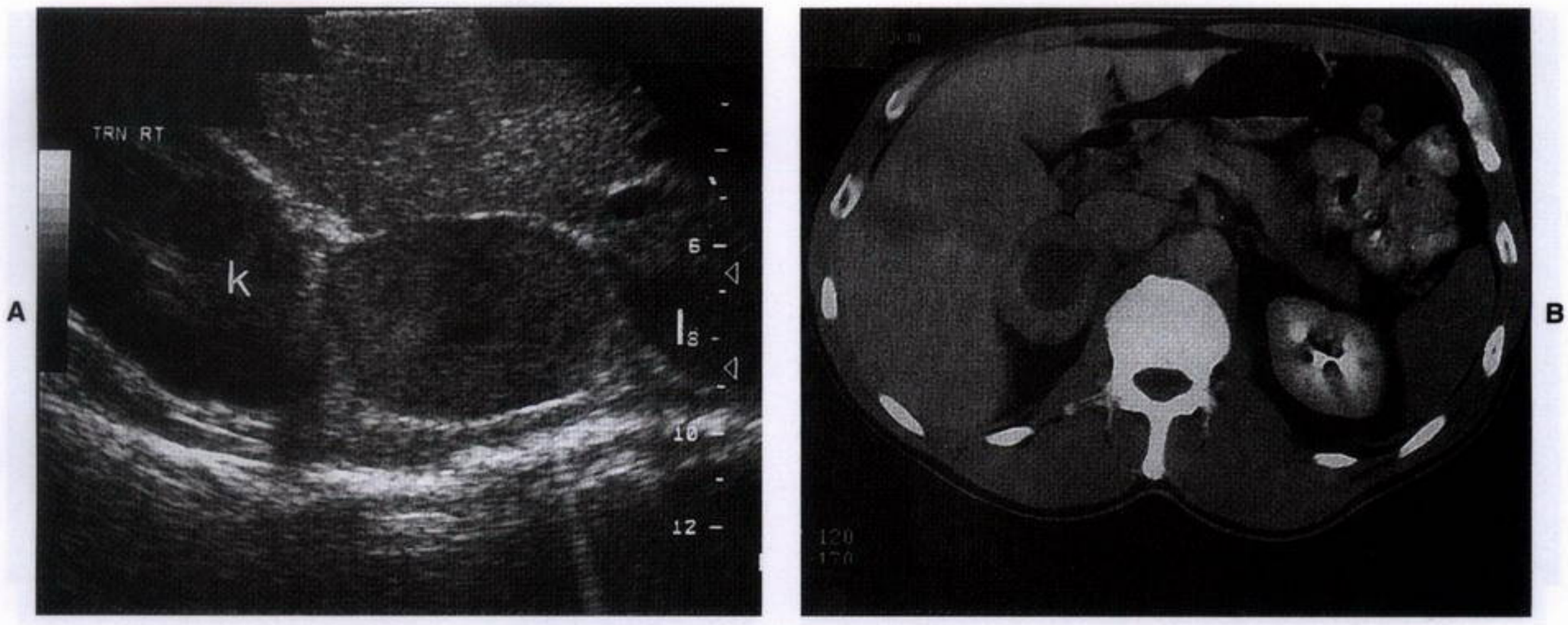


Hình 11-11. Myelolipoma. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy khối u lớn có phản âm tăng nằm ở tuyến thượng thận *(mũi tên)* với cơ hoành bị đứt đoạn *(đầu mũi tên)* là kết quả của ảnh giả do vận tốc lan truyền. **B,** CT chứng minh sự hiện diện của mỡ bên trong khối adenoma thượng thận phải.

10 đến 13 % pheochromocytoma trong tuyến và 40% u ngoài tuyến là ác tính. Di căn là chỉ điểm tin cậy của ác tính. Pheochromocytoma kết hợp với nhiều **rối loạn ngoại bì thần kinh** bao gồm bệnh xơ cứng não củ, bệnh u xơ thần kinh, bệnh Hippel-Lindau, bệnh đa u tân sinh nội tiết (MEN) IIa (50%) và IIb (90%).[21] Tỉ lệ của u tế bào ưa chrom trên tử thiết khoảng 0,1 và suất độ trên bệnh nhân tăng huyết áp là 0,4% đến 2%.[51] U hiếm này có thể chữa lành được, thường xuất hiện ở người trưởng thành trong khoảng thập niên 40 đến 60 tuổi và là nguyên nhân gây tăng huyết áp trị được.

Sinh hóa là chủ yếu để xác định chẩn đoán pheochromocytoma. Được thực hiện bằng cách đo nồng độ **catecholamin trong nước tiểu** và chất chuyển hoá **acid vanillylmandelic (VMA)** và **metanephrin toàn phần**.

Về mặt bệnh học, pheochromocytoma có vỏ bọc rõ, trọng lượng 90 đến 100 g và đường kính 5 đến 6 cm.[51] Tuyến thượng thận bên phải thường bị gấp hai lần bên trái.[14] Những u này có màu đỏ đến nâu trên mặt cắt và trên vi thể cho thấy các tế bào lớn đa dạng với nhiều tương bào và nhân không đều. Có thể thấy vôi hoá. Có thể thấy siêu cấu trúc là các hạt bài tiết thần kinh.[49]



Hình 11-12. Pheochromocytoma. A, Siêu âm cắt ngang cho thấy khối u dạng đặc ở tuyến thượng thận phải nằm giữa thận, *k,* và tĩnh mạch chủ dưới, *I.* Vùng giảm phản âm ở trung tâm tương ứng với vùng hoại tử. **B,** CT ghi nhận khối u lớn, hoại tử một phần ở sát mặt sau của tĩnh mạch chủ

Siêu âm đã được chứng minh là chính xác trong việc phát hiện pheochromocytoma thượng thận, đặc biệt vì u to và có giới hạn rõ. Trong tám trường hợp phẫu thuật đã được khẳng định pheochromocytoma, Bowerman và cs.[51] thấy phần lớn u đặc đồng nhất hoặc không đồng nhất. Không đồng nhất là do hoại tử hoặc xuất huyết. Hai u chủ yếu dạng nang, tương ứng với máu cũ và mảnh hoại tử và một trường hợp có mức dịch - dịch (Hình 11-12).

Pheochromocytoma ngoài tuyến thượng thận nằm ở sau phúc mạc có thể khó định vị hơn trên siêu âm do thể trạng và khí trong ruột chồng lấp. Trong những trường hợp này, CT và MRI cực kỳ hữu ích để giúp xác định vị trí. Đối với bệnh nhân nghi ngờ tái phát hoặc di căn, chụp nhấp nháy đồ với Iod-131-MIBG có thể đóng vai trò quan trọng để tầm soát.[52]

Bệnh đa u tân sinh nội tiết

Đa u tân sinh nội tiết có **tính chất gia đình** và phân thành 3 týp:

- **MEN I** biểu hiện ở tiểu đảo tụy, vỏ thượng thận, tuyến yên và tuyến cận giáp.
- **MEN IIa** (**Hội chứng Sipple**) gặp ở carcinoma tủy giáp, tăng sản cận giáp và pheochromocytoma.
- **MEN IIb** (**III**) bao gồm những đặc điểm IIa với vẻ mặt dạng Marfan, u nhầy thần kinh và bệnh neuroganglioma dạ dày tá tràng.

MEN II là bệnh lý **di truyền theo autosom trội** và người ta tin là do khiếm khuyết di truyền ở mào thần kinh.[53] Pheochromocytoma trong **hội chứng MEN** điển hình nhất là:

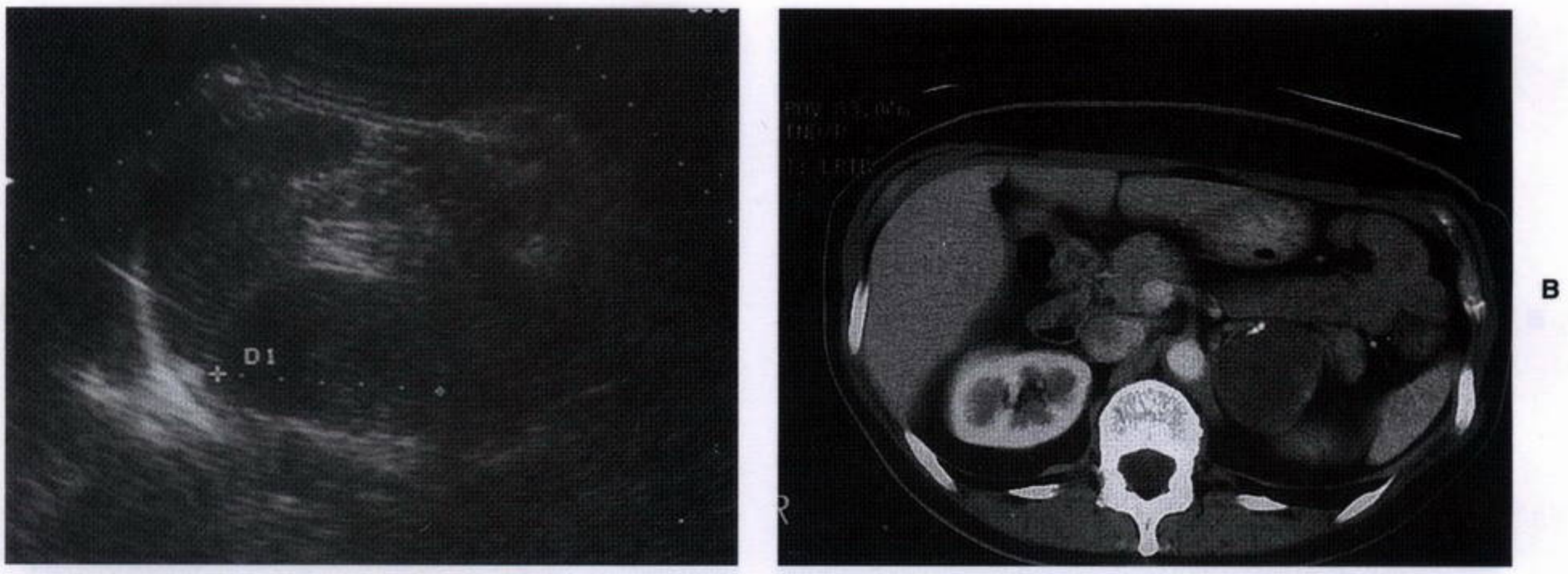
- trong tuyến thượng thận
- thường ở hai bên (65%)[54];
- đa ổ bên trong tuyến.
- thường ác tính.
- thường không triệu chứng.

Bệnh nhân được chẩn đoán với MEN II nên được tầm soát như thường quy bằng sinh hóa và hình ảnh học vì chúng dễ phát triển thành pheochromocytoma thượng thận hai bên.

Các u tân sinh lành tính hiếm gặp của tuyến thượng thận

U hạch thần kinh (neuroganglioma) là u lành tính thường gặp nhất ở người trưởng thành.[55] Chúng bao gồm **hạch** và **tế bào Schwann**, tăng tần suất ở chuỗi giao cảm với 30% ở tuyến thượng thận.[55] Chúng phát triển chậm và thường im lặng trên lâm sàng trừ khi có hiện tượng chèn ép. Hiếm hơn, chúng làm tăng catecholamin niệu với triệu chứng tiêu chảy, tăng huyết áp và đổ mồ hôi.[56] Trên siêu âm, chúng đặc, đồng nhất và do cấu tạo của mô mềm, chúng thường biến dạng hơn là đẩy lệch cơ quan.[56] Chẩn đoán có thể chỉ thực hiện bằng mô học.

Hemangioma của tuyến thượng thận hiếm, lành tính và là u **không tăng chức năng**. Phần lớn thường nhỏ và được phát hiện tình cờ khi tử thiết. Chúng có thể phát triển lớn và thay đổi từ 2 đến 15 cm đường kính.[57] Về mặt mô học, chúng cũng giống



Hình 11-13. Hemangioma tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy các dấu thập đánh dấu một khối u dạng đặc không điển hình của tuyến thượng thận trái. **B**, CT ghi nhận khối u tăng quang không đồng nhất không đặc hiệu của tuyến thượng thận trái với ổ vôi hoá.

như những hemangioma ở các nơi khác của cơ thể và bao gồm **nhiều kênh giãn chứa đầy máu, được lót nội mô**.[58] Trên siêu âm, chúng có cấu trúc không đặc hiệu với các dạng nang, đặc và hỗn hợp. Có thể thấy vôi hóa dưới dạng đá tĩnh mạch (Hình 11-13).[59] MRI giúp ích trong việc phân biệt với hemangioma ở gan và đóng vai trò xác định khi có nghi ngờ chẩn đoán. Theo thời gian và diễn tiến, những tổn thương này thường xuất huyết, khi đó cần điều trị bằng phẫu thuật.

Các loại u hiếm khác ở tuyến thượng thận như **teratoma, lipoma, fibroma, leiomyoma (u cơ trơn), osteoma (u xương)** và **neurofibroma (u xơ thần kinh)**. Dấu hiệu X quang không đặc hiệu. Phần lớn chẩn đoán chủ yếu dựa vào mô học.

CÁC U ÁC TÍNH Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN

Ung thư vỏ thượng thận

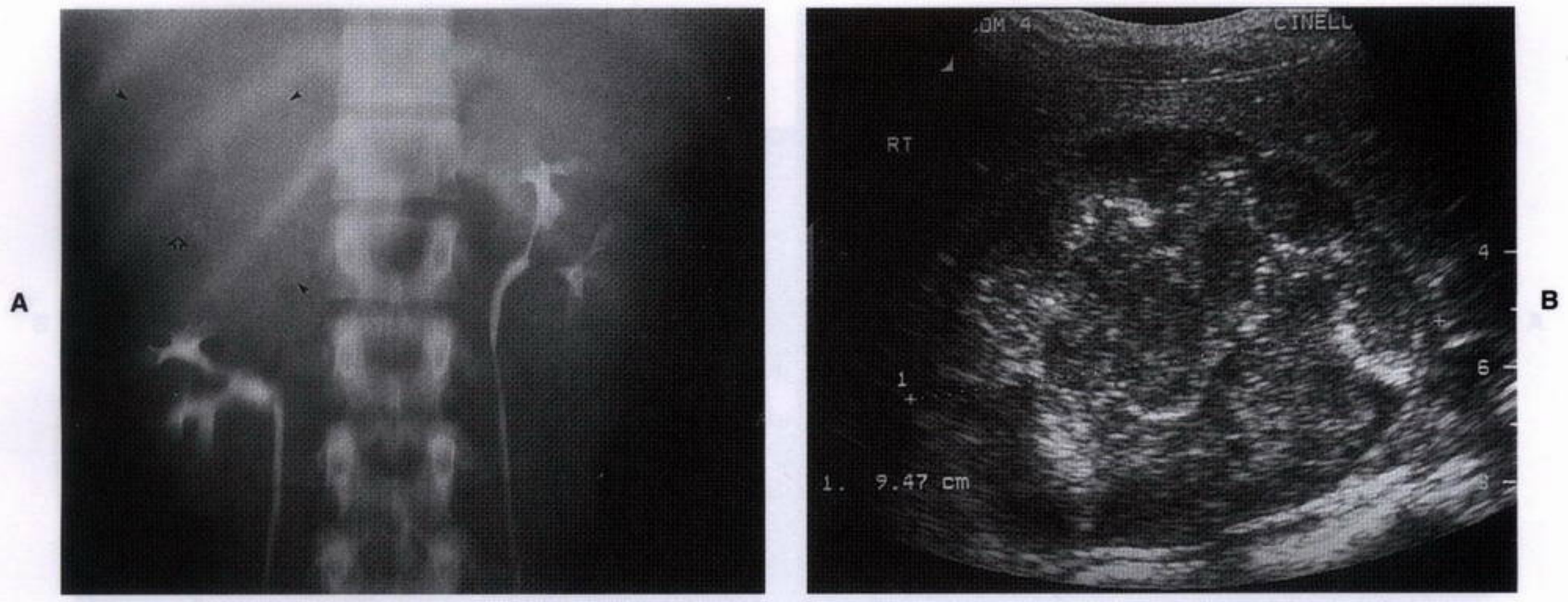
Ung thư vỏ thượng thận nguyên phát là loại u ác tính hiếm gặp, chỉ chiếm khoảng 0,2 % tổng số người chết vì ung thư.[60] Nó có thể phát triển từ mọi lớp của vỏ thượng thận. U có thể là loại **tăng chức năng (54%)** hoặc **không chức năng (46%)**. Loại tăng chức năng được phát hiện sớm hơn vì có biểu hiện lâm sàng của sự sản xuất thặng dư nội tiết tố, bao gồm:

- hội chứng Cushing (thường gặp nhất)
- hội chứng kích dục tố (nam hóa hay nữ hóa)
- dậy thì sớm, và
- Hội chứng Conn (hiếm)

U tăng chức năng thường gặp ở nữ trong khi u không tăng hoạt động chức năng lại thường gặp ở nam. Nhìn chung, ung thư vỏ thượng thận thường gặp ở nữ. Những u này thường xuất hiện ở lứa tuổi 40, với tỉ lệ bằng nhau ở cả hai giới. U thay đổi kích thước từ nhỏ đến rất to vào thời điểm phát hiện. Trên bề mặt cắt ngang, u có ưu thế màu vàng với những tổn thương biểu hiện của xuất huyết và hoại tử. Ung thư vỏ thượng thận là loại u có độ ác tính cao và khuynh hướng xâm lấn tĩnh mạch thượng thận, tĩnh mạch chủ dưới, hệ bạch huyết[61] và tái phát sau mổ.

Hình ảnh siêu âm đa dạng, tùy vào kích thước của khối u. Bướu tăng chức năng có khuynh hướng nhỏ hơn khi phát hiện và thường cho hình ảnh hồi âm đồng nhất giống vỏ thận. Tổn thương lớn hơn không tăng chức năng thường không đồng nhất hơn với vùng trung tâm hoại tử và xuất huyết. 19% có vôi hóa. Tất cả tổn thương đều có giới hạn rõ với bờ đa cung (Hình 11-14). Đôi khi, có viền mỏng tăng phản âm xung quanh, giống như vỏ bao (27%).[60] Fishman và cs.[62] cho rằng đó có thể là biểu hiện của phần giàu mạch máu của ung thư vỏ thượng thận và đây có thể là dấu đặc hiệu cho chẩn đoán.

Rủi thay, hình ảnh siêu âm các u tuyến thượng thận không cho phép phân biệt giữa u tuyến, carcinom, u tế bào ưa chrom và di căn. Tổn thương nhỏ gợi ý lành tính hơn còn tổn thương lớn với xuất huyết, hoại tử và vôi hóa hướng đến ác tính nhiều hơn. Nếu ghi nhận khối u thượng thận to, hoại tử, có vôi hóa là dấu hiệu đơn độc, không biết trước u



Hình 11-14. Ung thư vỏ thượng thận. A, Chụp UIV ghi nhận khối u lớn ở vùng thượng thận phải *(đầu mũi tên)* với vùng loạn dưỡng vôi hoá ở trung tâm *(mũi tên hở).* **B,** Siêu âm cắt dọc cho thấy khối u lớn dạng đặc, không đồng nhất với nhiều ổ hồi âm dạng đường tương ứng với vôi hóa.

nguyên phát thì rất nghi ngờ đến ung thư vỏ thượng thận. Siêu âm là phương tiện tầm soát tuyệt hảo, cho phép xác định nhanh, không xâm lấn và định vị tổn thương ở những bệnh nhân có nghi ngờ u thượng thận trên lâm sàng. Duplex và Doppler màu giúp ích trong đánh giá tĩnh mạch tìm xâm lấn u vào tĩnh mạch. Siêu âm còn được dùng để xác định mức lan rộng của di căn cũng như hướng dẫn chọc hút bằng kim nhỏ. Chọc hút bằng kim nhỏ có thể khó khăn khi muốn phân biệt u tuyến với carcinom biệt hóa tốt.

Lymphoma

Lymphoma nguyên phát tuyến thượng thận hiếm nhưng vẫn có thể gặp. Nó được hình thành từ những yếu tố bạch huyết dị dưỡng, đôi khi cũng tìm thấy ở tuyến thượng thận bình thường.[63] Tuy nhiên, phần lớn tổn thương tuyến thượng thận là do **lây lan do tiếp cận** từ bệnh sau phúc mạc. **Bệnh không-Hodgkin** là dạng tế bào thường nhất với 4% bệnh nhân biểu hiện u thượng thận tiềm ẩn, thường ở hai bên (46%).[64,65] Trên tử thiết, tổn thương thượng thận gặp trong 24%. Sau điều trị, vẫn có thể xuất hiện tái phát đơn độc. Hiếm thấy hoại tử và vôi hóa trong lymphoma tuyến thượng thận nếu không điều trị trước đó.[64]

Trên siêu âm, lymphoma trong hạch và ngoài hạch dạng điển hình nhất xuất hiện như một khối tụ lại có phản âm kém hoặc tiềm ẩn. Điều này dường như liên quan đến quần thể tế bào đồng đều bên trong u. Vì thế u có thể có phản âm kém tương tự nang; tuy nhiên, vẫn không có sự thấu âm thích hợp chứng tỏ bản chất đặc của u (Hình 11-15).

Sarcoma Kaposi

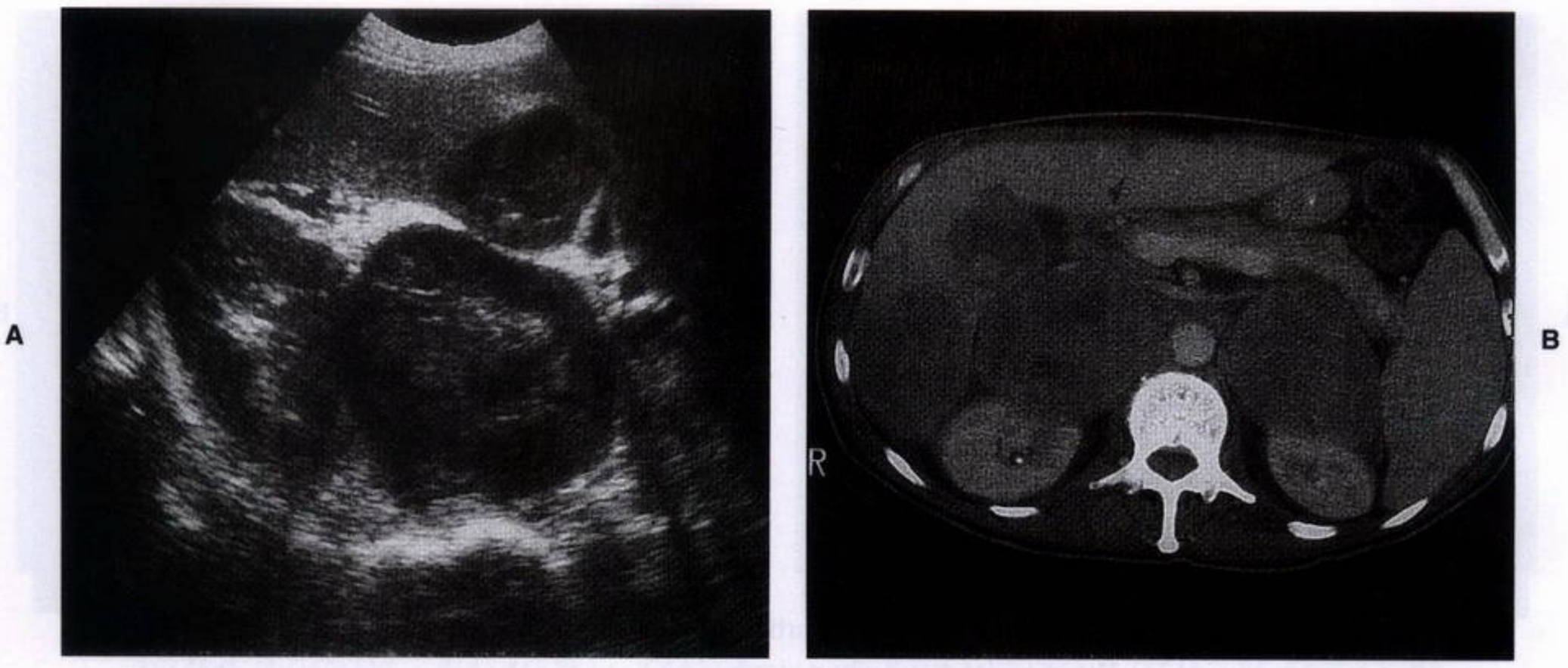
Tuyến thượng thận ở bệnh nhân với hội chứng suy giảm miễn dịch (AIDS) có xuất độ tăng với **nhiễm trùng cơ hội** (CMV, histoplasmosis, candida, cryptococcus, herpes, pneumocystis, mycobacterium avium nội bào, HIV, và toxoplasmosis)[22,23,66,67] và **u tân sinh** (sarcoma Kaposi và lymphoma). Nếu 90% mô tuyến thượng thận hoặc hơn nữa bị tổn thương bởi nhiễm trùng hoặc u, suy thượng thận rõ xuất hiện.[68] Điều này thường biểu hiện trễ ở bệnh nhân AIDS.[66,67]

Về mặt siêu âm, sarcoma Kaposi tuyến thượng thận không được ghi nhận nhiều trong y văn. Một khối đặc không đặc hiệu có hoặc không có hoại tử có thể thấy ở hố thượng thận. Sinh thiết là cần thiết để xác định (Hình 11-16).

Di căn

Tuyến thượng thận **xếp hàng thứ tư** trong số những nơi thường bị di căn sau phổi, gan và xương. **U nguyên phát** thường gây di căn tuyến thượng thận bao gồm phổi, vú, u hắc tố, thận, tuyến giáp, và ung thư đại tràng. Phần lớn không có biểu hiện lâm sàng. Việc phát hiện khối u thượng thận trên bệnh nhân đã biết u ác tính nguyên phát từ trước có thể nghĩ đến u tuyến hoặc di căn.

Di căn tuyến thượng thận có thể một bên hoặc hai bên và kích thước đa dạng, thay đổi từ vi thể



Hình 11-15. Lymphoma tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt ngang ghi nhận một khối u thượng thận phải lớn, dạng đặc cũng như một khối u gan lớn, đặc, trên bệnh nhân AIDS. **B,** CT ghi nhận khối u ở thượng thận hai bên, u gan và lách to.

Hình 11-16. Sarcom Kaposi. Siêu âm cắt dọc cho hình ảnh một khối thượng thận phải dạng đặc, không đồng nhất.

đến khối khổng lồ. Có thể ghi nhận hoại tử trung tâm và xuất huyết. Hiếm gặp vôi hóa ở di căn.[41]

Việc sử dụng giá trị giảm thấu trên CT không tiêm cản quang và chuyển dịch hóa học out-phase của MRI hứa hẹn khả năng phân biệt giữa adenoma thượng thận với tổn thương di căn.[37,41,69] Giá trị giảm thấu trên CT không tiêm cản quang là 20 hoặc lớn hơn và không bị mất tín hiệu trên hình ảnh học chuyển dịch hóa học out-phase chứng tỏ u không giàu chất mỡ, gợi ý đến di căn. Cần sinh thiết xuyên da để khẳng định hoặc loại trừ di căn.

Trên siêu âm, cho hình ảnh là khối dạng đặc và có thể không đồng nhất do hoại tử hoặc xuất huyết (Hình 11-17 và 11-18). Có thể được thực hiện sinh thiết bằng kim qua da dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CT.

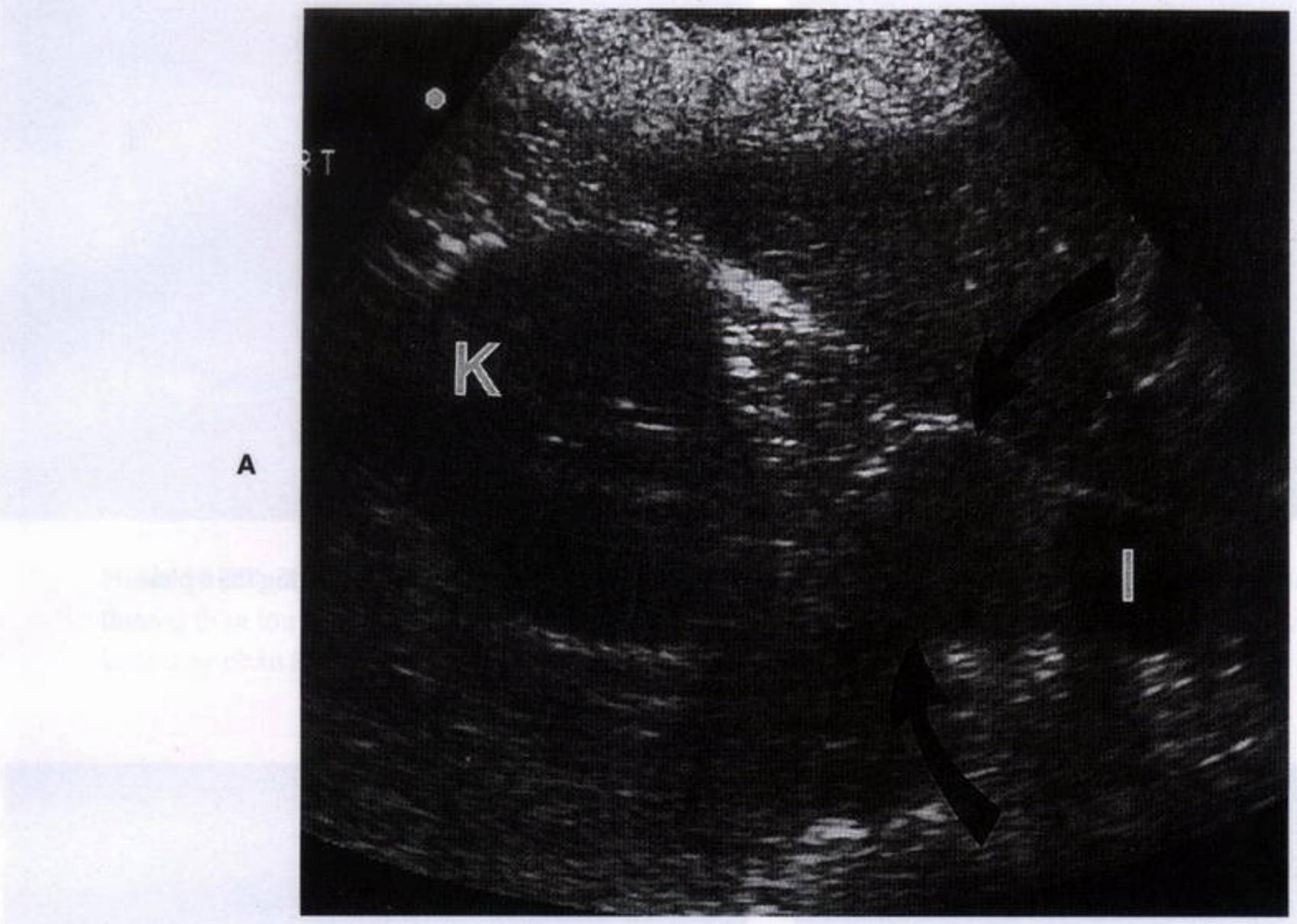
NANG TUYẾN THƯỢNG THẬN

Nang tuyến thượng thận là những tổn thương lành tính, hiếm gặp, được phát hiện trên tử thiết với tần suất khoảng 0,06%.[70] Xuất độ hai bên ngang nhau nhưng điển hình là ở một bên. Chúng có thể ở hai bên với tỉ lệ là 15%.[71] Xuất hiện ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp nhất trong khoảng 30 đến 50 tuổi. Tỉ lệ 3:1 ưu thế ở nữ.[72]

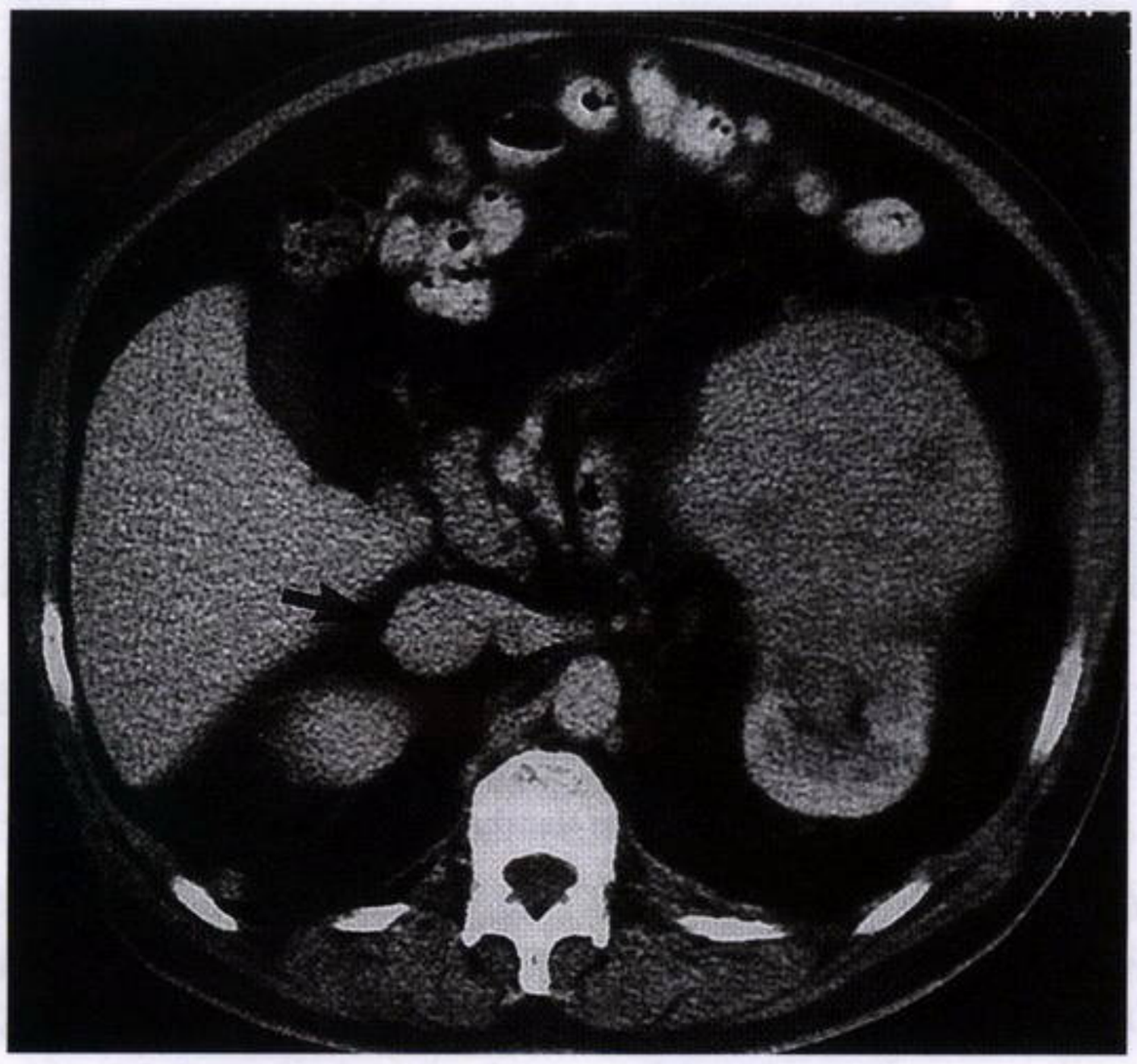
Phần lớn nang không gây triệu chứng cùng sự tăng trưởng chúng có thể gây ra các dấu hiệu liên quan đến sự di lệch hoặc chèn ép các cấu trúc lân cận, bao gồm đau bụng hoặc khó chịu, buồn nôn, ói và đau lưng.

Nang tuyến thượng thận được phân thành bốn týp dựa vào nguồn gốc:

- **Nội mô** (**45%**): dạng u mạch, dạng dãn mạch bạch huyết và hamartoma.
- **Giả nang** (**39%**): thứ phát sau xuất huyết vào trong tuyến thượng thận bình thường hoặc vào trong u.
- **Biểu mô** (**9%**) và
- **Ký sinh trùng** (**7%**): phần lớn là nhiễm nang sán (echonococcus).



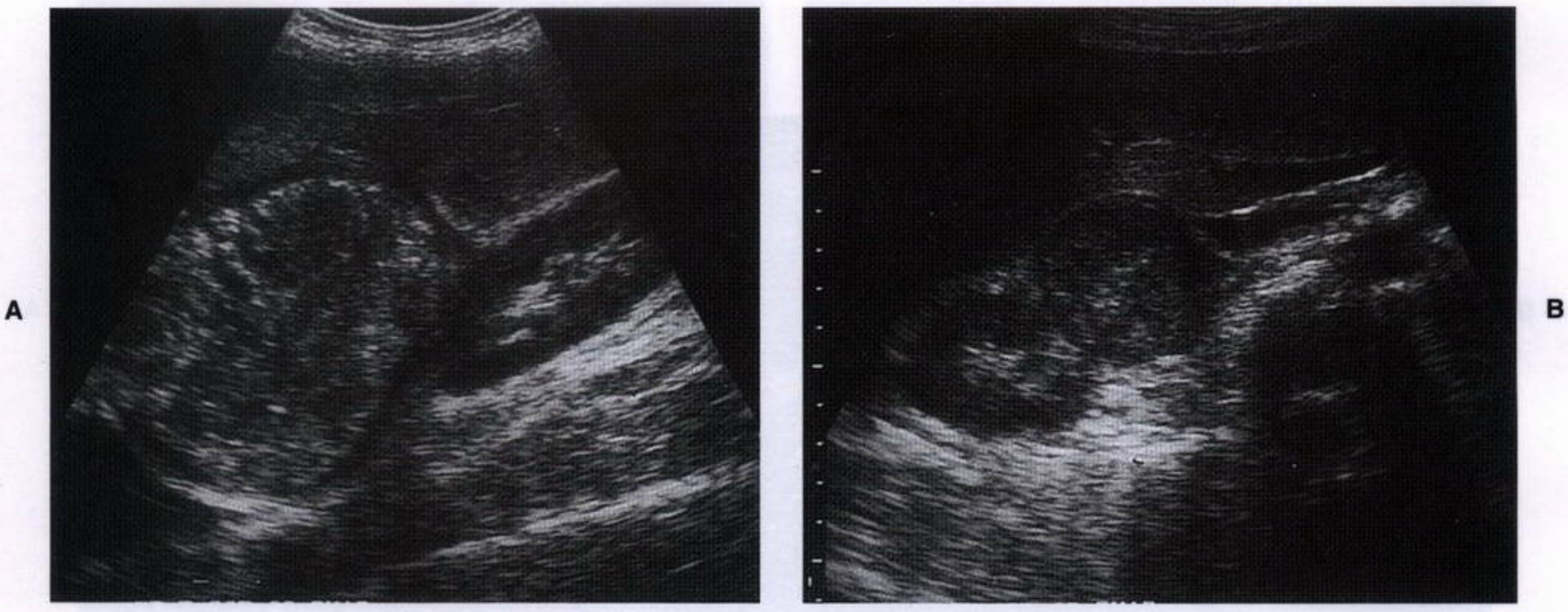
A



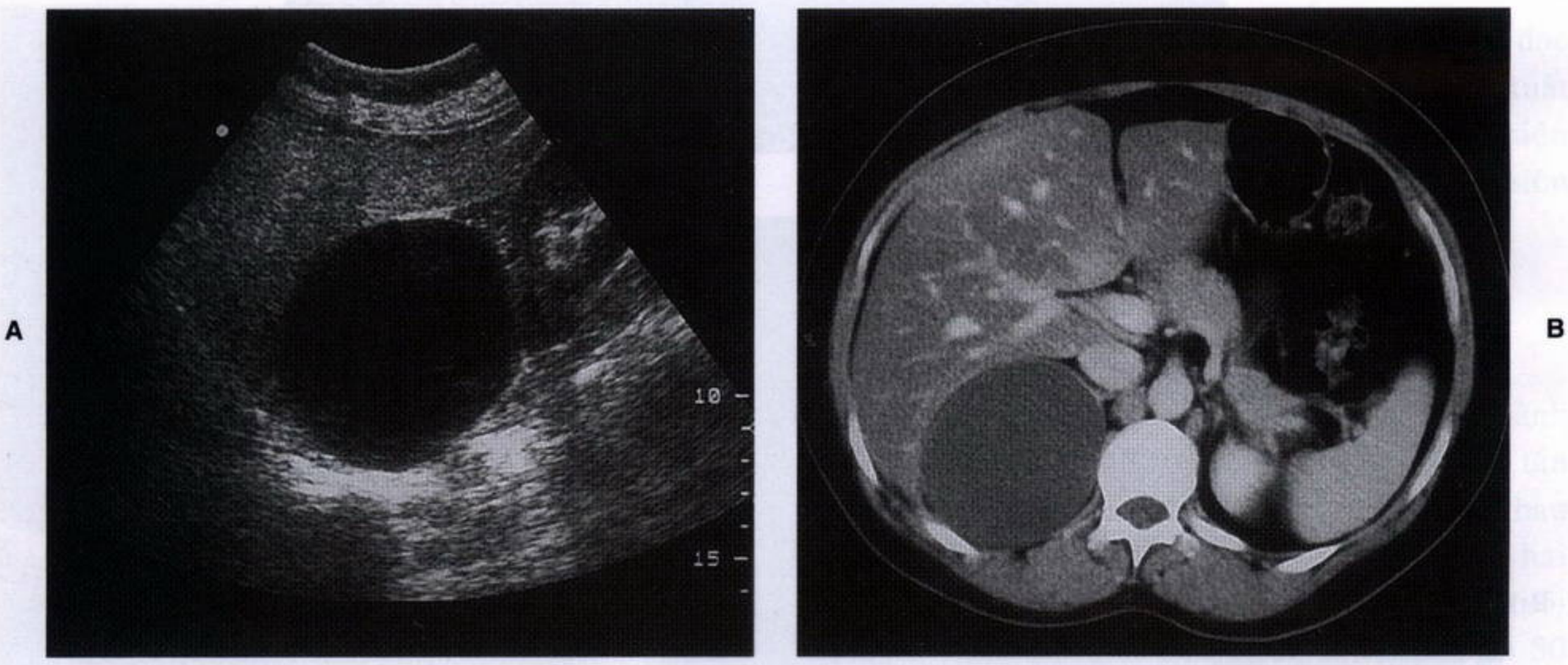
B

C

Hình 11-17. Di căn tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt ngang cho hình ảnh khối u thượng thận phải nhỏ, dạng đặc, nằm giữa tĩnh mạch chủ dưới và thận *(mũi tên), K,* thận; *I*, tĩnh mạch chủ dưới. **B,** Thấy khối u đặc thượng thận phải *(mũi tên)* và khối ung thư lớn thận trái. **C,** MRI echo khuynh độ với chuyển dịch hóa học out-phase không bị mất tín hiệu do khối u không giàu lipid *(đầu mũi tên).* Ảnh giả ở hố thận trái là clip sau mổ cắt thận trái.



Hình 11-18. Di căn tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc cho hình ảnh khối u thượng thận phải lớn, đặc. **B**, Siêu âm cắt ngang thấy u thượng thận nằm giữa thận và tĩnh mạch chủ dưới.



Hình 11-19. Nang thượng thận. A, Siêu âm cắt ngang cho hình ảnh nang to, phản âm trống, giới hạn rõ, tăng âm phía sau. **B,** CT cho thấy tổn thương mật độ thấp ở thượng thận bên phải.

Về mặt siêu âm, những nang này cũng có tính chất như các nang khác trong cơ thể, thường có dạng tròn hoặc bầu dục, thành mỏng, trơn láng. Biểu hiện tính thấu âm cao nhưng thường có những mảnh vụn bên trong. 15% có vôi hoá dạng viền quanh thành nhất là ở các nang giả và nang thượng thận do ký sinh trùng (Hình 11-19).

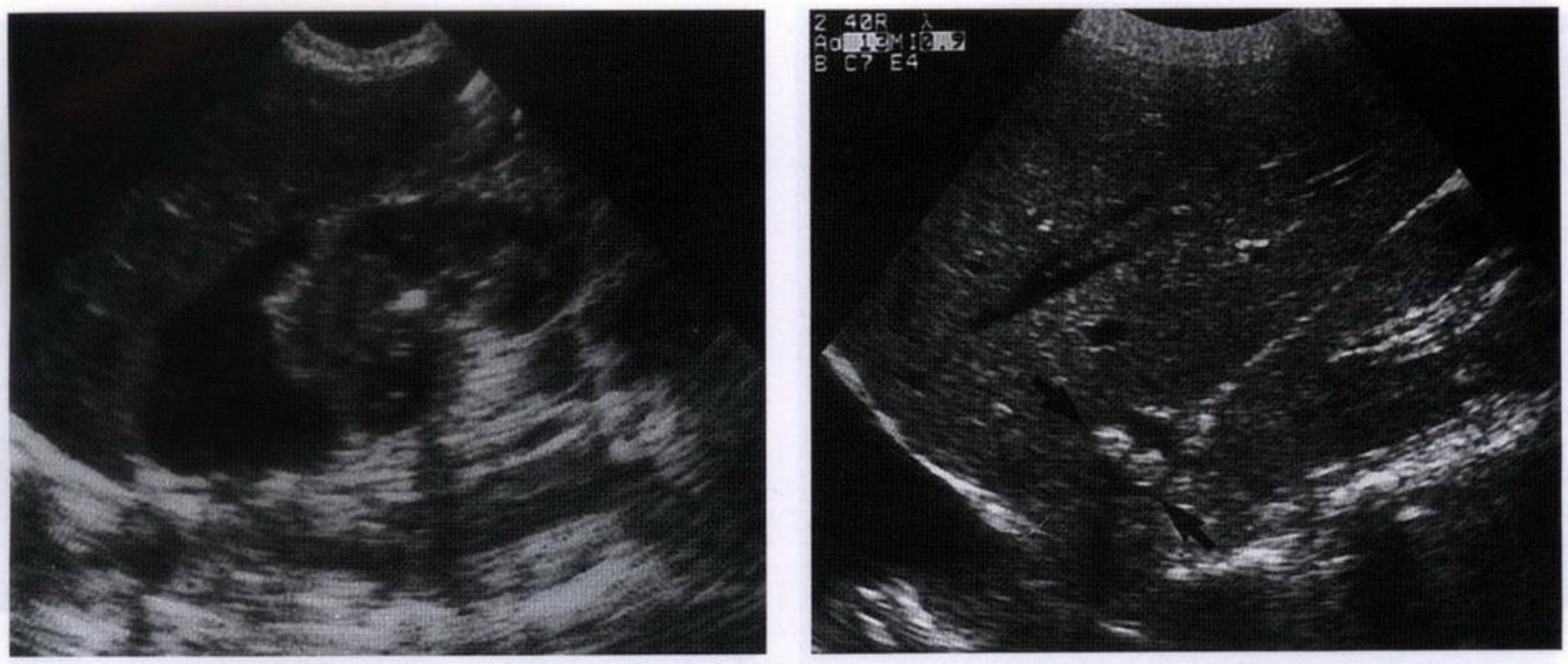
Chọc hút nang qua da tìm sự hiện diện của **steroid thượng thận** hoặc **cholesterol** có thể giúp ích để khẳng định nguồn gốc từ tuyến thượng thận nếu như các phương tiện hình ảnh không xác định được.[72]

Nang tuyến thượng thận lành tính và có thể được theo dõi bằng phương tiện hình ảnh. Chọc hút nếu kích thước to và có triệu chứng, kèm theo làm xơ cứng hoặc không, hay đôi khi cần phẫu thuật .

XUẤT HUYẾT TUYẾN THƯỢNG THẬN

Xuất huyết tự phát

Xuất huyết tuyến thượng thận tự phát ở người lớn hiếm gặp. Thường kết hợp với tình trạng **stress nặng nề**, bao gồm nhiễm trùng huyết, bỏng, chấn thương và hạ huyết áp. Xuất huyết cũng gặp ở



Hình 11-20. Xuất huyết tự phát tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc ở trẻ sơ sinh cho thấy tuyến thượng thận lớn toàn bộ với những vách ngăn chứa dịch bên trong. **B**, Siêu âm cắt dọc trên người lớn thấy hai khối tăng phản âm biểu hiện máu đông ở tuyến thượng thận phì đại *(mũi tên)*.

những bệnh nhân có các bất thường về huyết học, như xuất huyết giảm tiểu cầu và đông máu nội mạch lan tỏa (DIC) (Hình 11-20). Bệnh nhân đang điều trị thuốc kháng đông cũng có thể gây xuất huyết tuyến thượng thận, thường xuất hiện trong 3 tuần đầu của điều trị.[58] Gần đây người ta cũng ghi nhận việc thắt và tạo vách ngăn của tĩnh mạch thượng thận phải trong **quá trình ghép gan** có thể là nguyên nhân gây sung huyết tĩnh mạch và nhồi máu xuất huyết hoặc hình thành khối máu tụ (hematoma) ở thượng thận phải.[76] Tuyến thượng thận sung huyết có thể vỡ, gây xuất huyết quan trọng đòi hỏi phải phẫu thuật lại.

Xuất huyết sau chấn thương

Xuất huyết thượng thận sau chấn thương có thể gặp ở 25% bệnh nhân có tổn thương nặng.[77] Phần lớn bệnh nhân bị tổn thương ở ngực, bụng hoặc sau phúc mạc cùng bên.[78] Tuyến thượng thận bên phải thường bị hơn bên trái. Người ta đề xuất **ba cơ chế** để giải thích xuất huyết thượng thận do chấn thương:

- Đè ép trực tiếp lên tuyến thượng thận làm vỡ các xoang mạch và tiểu tĩnh mạch.
- Đè ép tĩnh mạch chủ dưới làm tăng áp lực tĩnh mạch thượng thận phải, là tĩnh mạch dẫn lưu trực tiếp đến tĩnh mạch chủ dưới.
- Giảm lực gây ra sự đứt dập của các mao mạch xuyên ở vỏ bao tuyến thượng thận.[77,78]

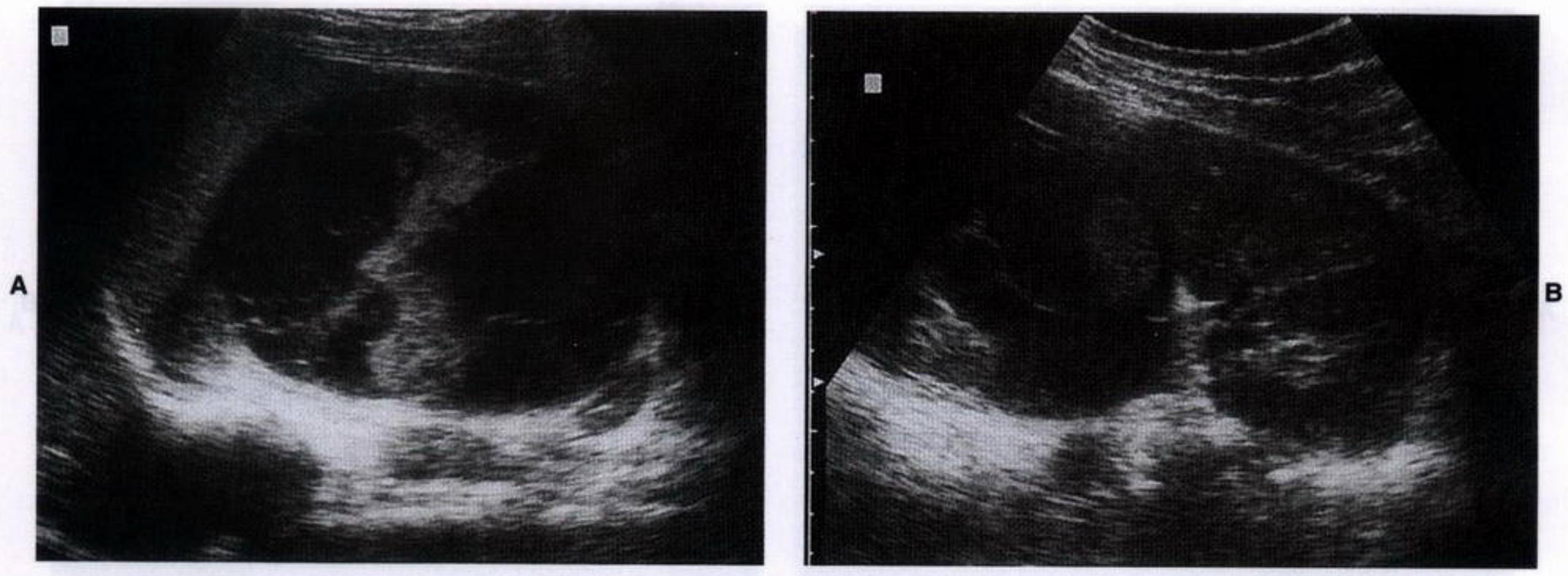
Điển hình, **về mặt siêu âm,** xuất huyết thượng thận cấp là khối sáng tăng phản âm nằm trong hố thượng thận và theo thời gian trở nên nhỏ hơn và phản âm trống. Đôi khi, xuất huyết thượng thận lại cho hình ảnh đầu tiên là khối phản âm trống và diễn tiến tăng phản âm dần theo thời gian. Điều này dường như là do máu xuất huyết ban đầu là máu không đông (Hình 11-20). Với sự hấp thu của khối máu tụ, có thể hình thành các vùng khu trú vôi hóa. Phần lớn máu tụ thượng thận sau chấn thương (83%) có dạng tròn hoặc bầu dục và xuất hiện chủ yếu ở **vùng tủy**.[78] Xuất huyết trung tâm có thể làm căng hoặc nứt vùng vỏ, gây xuất huyết quanh thượng thận (Hình 11-21).

Xuất huyết một bên ít có dấu hiệu lâm sàng; tuy nhiên, bệnh nhân bị xuất huyết hai bên mang nguy cơ tăng về suy thượng thận cấp. Điều quan trọng là phải loại trừ xuất huyết vào trong khối u tân sinh có sẵn và vì thế, cần thiết khảo sát nhiều lần để ghi nhận sự hấp thu của xuất huyết tuyến thượng thận. Phần lớn máu tụ sẽ diễn tiến mất dần theo thời gian, không cần can thiệp.

CÁC RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

Bệnh nhiễm sắc tố sắt

Bệnh nhiễm sắc tố sắt có thể là nguyên phát (vô căn) hoặc thứ phát sau truyền máu lặp lại nhiều lần. Bệnh nhân bị **nhiễm sắc tố sắt nguyên phát**



Hình 11-21. Xuất huyết tuyến thượng thận sau chấn thương. A, Siêu âm cắt dọc thấy khối u thượng thận trái lớn, hỗn hợp. **B,** Siêu âm cắt dọc thấy khối u lớn đẩy thận xuống dưới và ra trước.

có thể tổn thương niêm mạc ruột, có khả năng làm tăng hấp thụ sắt và theo sau là sự tích tụ quá mức ở gan, tụy, tim, lách thận, hạch lympho, tuyến nội tiết và da. Lâm sàng biểu hiện bởi xơ gan, tiểu đường và tăng sắc tố.[79] Bệnh nhân bị **nhiễm sắc tố sắt thứ phát** có sự gia tăng tích tụ sắt ở các tế bào thuộc hệ võng nội mô của lách, gan và tủy xương. Rối loạn chức năng cơ quan thường không xảy ra.[79]

Việc tích tụ sắt quá mức ở tuyến thượng thận thường dẫn đến suy nhẹ vỏ thượng thận, nhưng hiếm gặp bệnh Addison.[80] Tuyến thượng thận thường nhỏ và có thể thấy tăng mật độ trên hình CT.

Bệnh Wolman

Bệnh Wolman là bệnh hiếm gặp, **tích tụ mỡ, di truyền theo autosom lặn** do thiếu hụt men chuyển hóa acid mỡ. Phần lớn bệnh nhân chết trong vòng 6 tháng sau sanh. Bệnh có đặc điểm gan lách to đáng kể và tuyến thượng thận phì đại quan trọng. Tuyến thượng thận biểu hiện những đốm vôi hóa dạng chấm lan tỏa.

SIÊU ÂM HƯỚNG DẪN CAN THIỆP Ở TUYẾN THƯỢNG THẬN

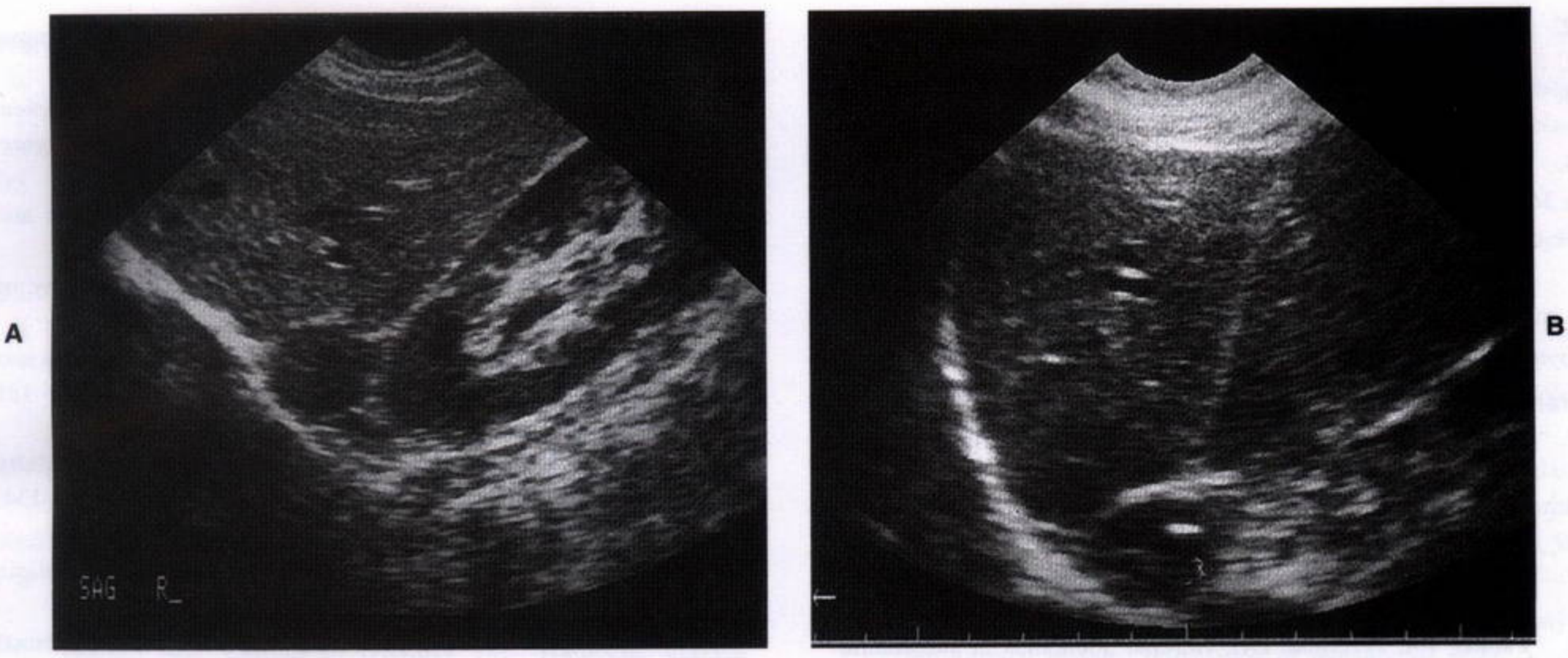
Sinh thiết

Welch và cs.[81] xem lại kinh nghiệm của sinh thiết tuyến thượng thận trong thời gian 10 năm, với 277 trường hợp sinh thiết qua da ở 270 bệnh nhân. Độ nhạy là 81%, độ đặc hiệu 99% và độ chính xác 90%. Giá trị dự đoán dương là 99% và giá trị dự đoán âm là 80%. Tỉ lệ biến chứng 2,8%. Biến chứng chủ yếu của sinh thiết thượng thận qua da phụ thuộc vào cách tiếp cận và bao gồm máu tụ (0,05% đến 2,5%),[82] tràn khí màng phổi (thường gặp),[82] viêm tụy (6%),[83] nhiễm trùng và gieo rắc tế bào trên đường đi của kim. Sinh thiết bằng kim ở u tế bào ưa chrom có thể gây cơn tăng huyết áp và nên tránh thực hiện.[84]

Phần lớn việc sinh thiết tuyến thượng thận được thực hiện dưới hướng dẫn của CT. Tuy nhiên, nếu tổn thương quan sát và tiếp cận được, siêu âm có thể dùng để hướng dẫn. Thường thực hiện xuyên qua gan đối với bên phải để tránh khoang màng phổi (Hình 11-22). Bên trái, phía sau, bên hoặc trước đều có thể tiếp cận được, tùy thuộc vào kích thước tổn thương và tính an toàn. Ngả vào từ phía sau được ưa thích hơn ngả trước đối với thượng thận trái nhằm tránh tình trạng viêm tụy cấp.

Dẫn lưu

Dẫn lưu qua da áp xe tuyến thượng thận hay dẫn lưu và làm xơ cứng nang thượng thận có thể thực hiện an toàn với catheter hiện nay. Chọn kích cỡ catheter phụ thuộc vào độ nhớt của chất cần dẫn lưu. Do vị trí sâu của tuyến thượng thận nên quá trình thực hiện thường được hướng dẫn bởi CT.



Hình 11-22. Sinh thiết tuyến thượng thận. A, Siêu âm cắt dọc cho hình ảnh khối u nhỏ di căn tuyến thượng thận ở bệnh nhân ung thư phổi. **B,** Sinh thiết xuyên da dưới hướng dẫn siêu âm bằng kim xuyên qua gan (đường tăng âm) vào khối u thượng thận.

SIÊU ÂM TRONG KHI MỔ

Siêu âm trong mổ với đầu dò tần số 7,5 Mhz có thể giúp ích khi cắt bỏ một phần tuyến thượng thận. Tuyến được quan sát để xác định chính xác vị trí tổn thương, cho phép phẫu thuật viên có được đường cắt chuẩn xác.

THAM KHẢO

1. The endocrine system. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, eds. *Pathologic Basis of Disease*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1994: 1149 - 1165.

Phôi thai học

2. The suprarenal glands (adrenal glands). In: Netter FH. *The CIBA Collection of Medical Illustrations. Vol 4: Endocrine System and Selected Metabolic Diseases.* Summit, NJ: *CIBA Pharmaceutical;* 1981: 77 - 108.
3. The urogenital system. In: Moore KL, eds. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology.* 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1993: 265 - 303.

Giải phẫu, hình thái và sinh lý bình thường

4. Yeh HC. Sonography of the adrenal glands: normal glands and small masses. *AJR* 1980: 135: 1167 - 1177.
5. Yeh HC, Mitty HA,Rose JR et al. Ultrasonography of adrenal masses-usual features. *Radiology* 1978: 127: 467.
6. Brownlie K, Kreel L. Computer assisted tomography of normal suprarenal glands. *J Comput Assist Tomogr* 1978: 2: 1 - 20.
7. Yeh H. Ultrasonography of the adrenals. *Semin Roentgenol* 1988: 23: 250 - 258.
8. Yeh H. Adrenal and retroperitoneal sonography. In: Leopold GR, ed. *Ultrasound in Breast and Endocrine Disorders.* New York: Churchill Livingstone; 1984.
9. Mitty HA. Adrenal embryology, anatomy, and imaging techniques. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2291 - 2305.
10. Oppenheinier DA, Carroll BA, Yousem S. Sonography of the normal neonatal adrenal gland. *Radiology* 1983: 146: 157 - 160.
11. Marcha G, Gelin J, Verbeken E et al. High resolution real - time sonography of the adrenal glands: a routine examination. *J Ultrasound Med* 1986: 5: 65 - 68.
12. Lurie SN, Neelon FA. Physiology of the adrenal gland. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2306 - 2312.
13. Günther RW, Kelbel C, Lenner V. Real - time ultrasound of normal adrenal glands and small tumors. *J Clin Ultrasound* 1984: 12: 211 - 217.

Dị tật bẩm sinh

14. Rosai J. Adrenal gland and other paraganglia. In: Rosai J, ed. *Ackerman's Surgical Pathology.* 8th ed. St Louis: Mosby - Year Book: 1996: 1015 - 1058.
15. Graham LS. Celiac accessory adrenal glands. *Cancer* 1953: 6: 149 - 152.
16. White PC, New M,Dupont B. Congenital adrenal hyperplasia. *N Engl J Med* 1987: 316: 1519 - 1524, 1580 - 1586.
17. Bryan PJ, Caldamone AA, Morrison SC et al. Ultrasound findings in the adreno - genital syndrome (congenital adrenal hyperplasia). *J Ultrasound Med* 1988: 7: 675 - 679.
18. Vanzulli A, DelMaschio A, Paesano P et al. Testicular masses in association with adrenogenital syndrome: US findings. *Radiology* 1992: 183: 425 - 429.
19. Rutgers LJ, Young RH, Scully RE. The testicular "tumor" of the adrenogenital syndrome. *Am J Surg Pathol* 1988: 12: 503 - 513.
20. Seidenwurm D, Smathers RL, Kan P et al. Intratesticular adrenal rests diagnosed by ultrasound. *Radiology* 1985: 155: 479 - 481.

Bệnh nhiễm trùng

21. Shumam WP, Moss AA. The adrenal glands. In: Moss AA. Gamsu G, Genant HK, eds. *Computed Tomography of the Body with Magnetic Resonance Imaging.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1992: 1021 - 1057

22. Rezneck RH, Armstrong P. The adrenal gland. *Clin Endocrinol* 1994; 40: 561 - 576.
23. Grizzle WE. Pathology of the adrenal gland. *Semin Roentgenol* 1988: 23: 323 - 331.
24. Dunnick NR. The adrenal gland. In: Taveras JM, Ferrucci T. eds. *Radiology*. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1990: 4.
25. O'Brien WM, Coyke PL, Copeland PL et al. Computed Tomography of adrenal abscesses. *J Comput Assist Tomograph* 1987: 11: 550 - 551.
26. Atkinson GO, Kodroff MB, Gay BB et al. Adrenal abscess in the neonate. *Radiology* 1985; 155: 101 - 104.

U tân sinh lành tính của tuyến thượng thận

27. Dunnick NR. Adrenal imaging: current status. *AJR* 1990; 154: 927 - 936.
28. Commons RR, Callaway CP. Adenomas of the adrenal cortex. *Arch Intern Med* 1948; 81: 37 - 41.
29. Ambos MA, Bosniak MA, Lefleur RS et al. Adrenal adenoma associated with renal cell cancer. *AJR* 1981; 136: 81 - 84.
30. Painter TA, Jagelman DG. Adrenal adenomas in association with hereditary adenomatosis of the colon and rectum. *Cancer* 1985; 55: 2001 - 2004.
31. Conn JW. Primary aldosteronism. *J Lab Clin Med* 1955; 45: 661.
32. Slee PH, Schaberg A, van Brummelen P. Carcinoma of the adrenal cortex causing primary aldosteronism. *Cancer* 1983; 51: 2341 - 2345.
33. Conn JW, Knopf RF Nesbit RM. Clinical characteristics of primary aldosteronism from an analysis of 145 cases. *Am J Surg* 1964; 107: 159 - 172.
34. Grant CS, Carpenter P, van Heerden JA el al. Primary aldosteronism. *Arch Surg* 1984; 119: 585 - 589.
35. Hubbard MM, Husami TW, Abumrad NN. Non - functioning adrenal tumors: dilemmas in management. *Am J Surg* 1989: 5: 516 - 522.
36. Bitter DA, Ross DS. Incidentally discovered adrenal masses. *Am J Surg* 1989; 158: 159 - 161.
37. McNicholas MM. J, Lee MJ, Mayo - Smith WW et al. An imaging algorithm for the differential diagnosis of adrenal adenomas and metastases. *AJR* 1995: 165: 1453 - 1459.
38. Korobkin M, Giordano TJ, Brodeur FJ et al. Adrenal adenomas: relationship between histologic lipid and CT and MR findings. *Radiology* 1996: 200: 743 - 747.
39. Korobkin M, Brodeur FJ, Yutzy GG et al. Differentiation of adrenal adenomas from nonadenomas using CT attenuation values. *AJR* 1996: 166: 531 - 536.
40. Outwater EK, Siegelman ES, Huang AB el al. Adrenal masses: correlation between CT attenuation value and chemical shift ratio at MR imaging with in - phase and opposed phase sequences. *Radiology* 1996; 200: 749 - 752.
41. Dunnick NR, Korobkin M, Frances I. Adrenal radiology: distinguishing benign from malignant adrenal masses. *AJR* 1996: 167: 861 - 867.
42. Gore RM, Callen PW, Filly RA. Displaced retroperitoneal fat: sonographic guide to right upper quadrant mass localization. *Radiology* 1982; 142: 701 - 705.
43. Musante F, Derchi LE, Zappasodi F et al. Myelolipoma of the adrenal gland: sonographic and CT features. *AJR* 1988: 151: 961 - 964.
44. Nobel MJ, Montague DK, Levin HS. Myelolipoma: an unusual surgical lesion of the adrenal gland. *Cancer* 1982: 49: 952 - 958.
45. Richman TS, Taylor KJW, Kremkau FW. Propagation speed artifact in a fatty tumor (myelolipoma): significance for tissue differential diagnosis. *J Ultrasound Med* 1983: 2: 45 - 47.
46. Vick CW, Zeman RK, Mannes E et al. Adrenal myelolipoma: CT and ultrasound findings. *Urol Radiol* 1984: 6: 7 - 13.
47. de Blois GG, DeMay RM. Adrenal myelolipoma diagnosis by computed-tomography-guided fine-needle aspiration. *Cancer* 1985; 55: 848 - 850.
48. Galli L, Gaboardi F. Adrenal myelolipoma: report of diagnosis by fine needle aspiration. *J Urol* 1986; 136: 655 - 657.
49. Korobkin M. Pheochromocytoma. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2347 - 2361.
50. Manger W, Gifford R Jr. Pheochromocytoma: diagnosis and management. *NY State J Med* 1980; 80: 216.
51. Bowerman RA, Silver TM, Jaffe MB et al. Sonography of adrenal pheochromocytomas. *AJR* 1981; 137: 1227 - 1231.
52. Quint LE, Glazer GM, F'rancis IR el al. Pheochromocytoma and paraganglioma: comparison of MR imaging with CT and I - 131 MIBG scintigraphy. *Radiology* 1987: 165: 89 - 93.
53. Cho KJ, Freier DT, McCormick TL et al. Adrenal medullary disease in multiple endocrine neoplasia type II. *AJR* 1980; 134: 23 - 29.
54. Brunt LM, Wells SA Jr. The multiple endocrine neoplasia syndromes. *Invest Radiol* 1985; 20: 916 - 927.
55. Silverman ML, Lee AK. Anatomy and pathology of the adrenal glands. *Urol Clin North Am* 1989; 16(3): 417 - 432.
56. Bosniak M. Neoplasms of the adrenal medulla. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2344 - 2346.
57. Vergas AD. Adrenal hemangioma. *Urology* 1980; 16: 389 - 390.
58. Rumanick WM, Bosniak MA. Miscellaneous conditions of the adrenals and adrenal pseudotumors. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography: An. Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2399 - 2412.
59. Derchi L, Rapaccini GL, Banderali A et al. Ultrasound and CT findings in two cases of hemangioma of the adrenal gland. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13(4): 659 - 661.

U tân sinh ác tính của tuyến thượng thận

60. Hamper UM, Fishman EK, Harman DS et al. Primary adrenocortical carcinoma: sonographic evaluation with clinical and pathologic correlation in 26 patients. *AJR* 1987; 148: 915 - 919.
61. Ritchey ML, Kinard R, Novicki DE. Adrenal tumors: involvement of the inferior vena cava. *J Urol* 1987; 138: 1134 - 1136.
62. Fishman EK, Deutch BM, Hartman DS et al. Primary adrenal cortical carcinoma: CT evaluation with clinical correlation. *AJR* 1987; 148: 531 - 535.
63. Glazer HS, Lee JKT, Balfe DM et al. Non - Hodgkin lymphoma: computed tomographic demonstration of unusual extranodal involvement. *Radiology* 1983; 149: 211 - 217.
64. Vicks BS, Perusek M. Johnson J et al. Primary adrenal lymphoma: CT and sonographic appearances. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 135 - 139.
65. Feldberg MAM, Hendriks MJ, Klinkhamer AC. Massive bilateral non - Hodgkin's lymphoma of the adrenals. *Urol Radiol* 1986; 8: 85 - 88.
66. Freda PU, Wardlaw SL, Brudney K et al. Clinical case seminar: Primary adrenal insufficiency in patients with the acquired immunodeficiency syndrome: a report of five cases. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79(6): 1540 - 1545.
67. Donovan DS, Dluhy RG. AIDS and its effect on the adrenal gland. *Endocrinologist* 1991: 1(4): 227 - 232.
68. Findling JW, Buggy BP, Gilson IH et al. Longitudinal evaluation of adrenocortical function in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79(4): 1091 - 1096.
69. Schwartz LH, Panicek DM, Koutcher JA et al. Adrenal masses in patients with malignancy: prospective comparison of echoplanar, fast spin - echo and chemical shift MR imaging. *Radiology* 1995: 197: 421 - 425.

Nang thượng thận

70. Wahl HR. Adrenal cysts. *Am J Pathol* 1951 ; 27: 758.
71. Scheible W, Coel M, Siemers PT et al. Percutaneous aspiration of adrenal cysts. *AJR* 1977; 128: 1013 - 1016.
72. Tung TA, Pfister RC, Papanicolaou N et al. Adrenal cysts: imaging and percutaneous aspiration. *Radiology* 1989; 173: 107 - 110.
73. Kearney GP, Mahoney EM. Adrenal cysts. *Urol Clin North Am* 1977; 4: 273 - 283.
74. Abeshouse GA, Goldstein RB, Abeshouse BS. Adrenal cysts: review of the literature and report of three cases. *J Urol* 1959: 81: 711.
75. Barron SH, Emanual B. Adrenal cysts: case report and review of pediatric literature. *J Pediatr* 1961; 59: 592.

Xuất huyết tuyến thượng thận

76. Bowen A, Keslar P, Newman B et al. Adrenal hemorrhage after liver transplantation. *Radiology* 1990: 176: 85 - 88.
77. Murphy BJ, Casillas J, Yrizarry JM. Traumatic adrenal hemorrhage: radiologic findings. *Radiology* 1988: 169: 701 - 703.
78. Burks DW, Mirvis SE, Shanmuganathan K. Acute adrenal injury after blunt abdominal trauma: CT findings. *AJR* 1992; 158: 503 - 507.

Các rối loạn chuyển hóa

79. Baron RL, Freeny PC, Moss AA. The liver. In: Moss AA, Gamsu G, Genant HK, eds. *CT of the Body with Magnetic Resonance Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1992: 735 - 821.
80. Doppman , IL. Adrenal cortical hypofunction. In: Pollack IIM, ed. *Clinical Urograpliy: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Co: 1990: 2338 - 2343.

Can thiệp tuyến thượng thận dưới hướng dẫn của siêu âm

81. Welch TJ, Sheedy PF II, Stephens DH et al. Percutaneous adrenal biopsy: review of a 10 - year experience. *Radiology* 1994: 193: 341 - 344.
82. Zornoza J. Fine - needle biopsy of lymph nodes, adrenal glands and periureteral tissues. In: Pollach HM. ed. *Clinical Urography: An Atlas and Textbook of Urologic Imaging*. Philadelphia: WB Sannders Co. 1990: 2854 - 2860.
83. Kane NM. Korobkin M, Francis IR et al. Percutaneous biopsy of left adrenal masses: prevalence of pancreatitis after anterior approach. *AJR* 1991: 157: 777 - 780.
84. Casola G. Nicolet V, van Sonnenberg E et al. Unsuspected pheochromocytoma: risk of blood - pressure alterations during percutaneous adrenal biopsy. *Radiology* 1986: 159: 733 - 735.

CHƯƠNG 12

Khoang sau phúc mạc và các mạch máu lớn

Dónal B. Downey, M.B., B.Ch., F.R.C.P.C.

DÀN BÀI

KỸ THUẬT KHẢO SÁT KHOANG SAU PHÚC MẠC
- Giải phẫu học của khoang sau phúc mạc
- Hình ảnh siêu âm của khoang sau phúc mạc
- Bệnh lý khoang sau phúc mạc
  - Những khối u đặc
  - Tụ dịch
  - Nhiễm trùng sau phúc mạc

NHỮNG MẠCH MÁU LỚN
- Động mạch chủ
  - Giải phẫu học
  - Siêu âm động mạch chủ
  - Bệnh lý động mạch chủ
- Tĩnh mạch chủ dưới
  - Giải phẫu học
  - Siêu âm
  - Bệnh lý
- Những nhánh chính và phụ của tĩnh mạch chủ dưới

Khoang sau phúc mạc chứa những mạch máu lớn là vùng bụng lớn ở phía sau,[1-3] về mặt lâm sàng rất khó khăn do những triệu chứng của bệnh lý sau phúc mạc thường không đặc hiệu và thăm khám lâm sàng khó khăn. Bệnh lý sau phúc mạc thường ít nặng và ít cấp tính hơn các bệnh lý của vùng khác; tuy nhiên, các khối u, tụ dịch, viêm nhiễm và rối loạn về mạch máu ở khoang sau phúc mạc thường trầm trọng ngay thời điểm có chẩn đoán.[3]

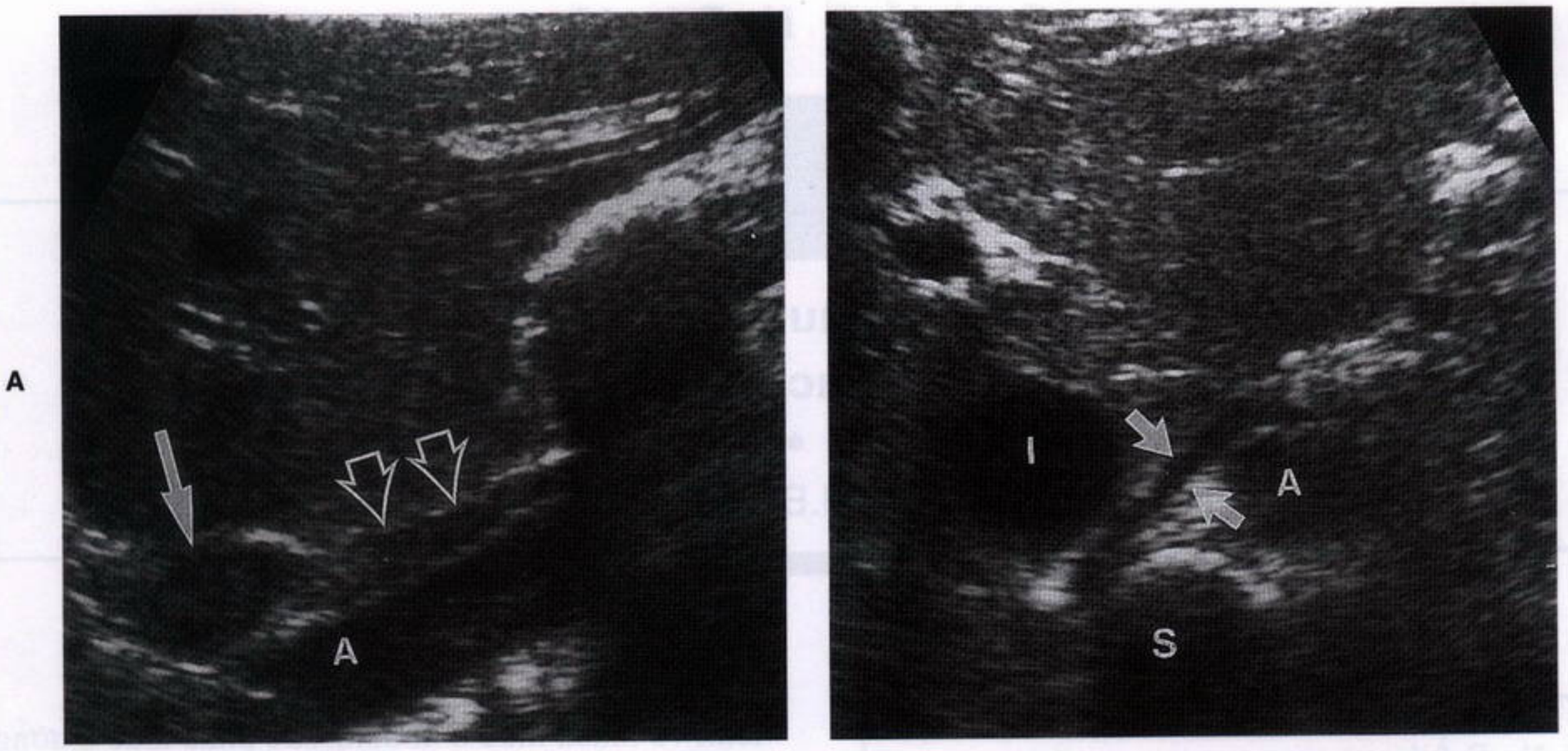
Siêu âm rất có ích trong việc đánh giá khoang sau phúc mạc. Siêu âm có thể dùng chẩn đoán và phân loại nhiều loại tổn thương và có thể hướng dẫn chẩn đoán và điều trị can thiệp.[4-6] Siêu âm có độ chính xác cao trong việc đánh giá những phình mạch của mạch máu lớn.[7]

Một số yếu tố giải phẫu và sinh lý kết hợp tạo hình ảnh siêu âm khoang sau phúc mạc. Hình ảnh siêu âm thường xấu đi do hơi trong ruột, độ dày các cơ, mỡ và đôi khi do phổi hoặc tử cung.[8] Vùng sau phúc mạc thường lớn và sâu nên không thể thấy toàn bộ từ một vị trí khảo sát. Màng cân cơ quanh thận mỏng, chia vùng sau phúc mạc thành các khoang nhỏ, thường không phân biệt rõ (Hình 12-1 đến 12-3). Một số quá trình bệnh lý phá vỡ mặt phân chia khoang sau phúc mạc (như là nang giả tụy[9,10]). Cân cơ sau phúc mạc có thể gây cản âm nhiều và bị đẩy lệch do những khối u hoặc những tụ dịch.[11]

Có thể khắc phục những khó khăn này bằng cách tối ưu hóa những yếu tố về bệnh nhân, chọn lựa thiết bị và chương trình cài đặt cũng như các yếu tố kỹ thuật.

KỸ THUẬT KHẢO SÁT SIÊU ÂM

Nếu có thể, nên khảo sát bệnh nhân sau khi nhịn đói qua đêm. Có thể cho bệnh nhân uống nước hoặc một số chất tương phản siêu âm[12] để giúp



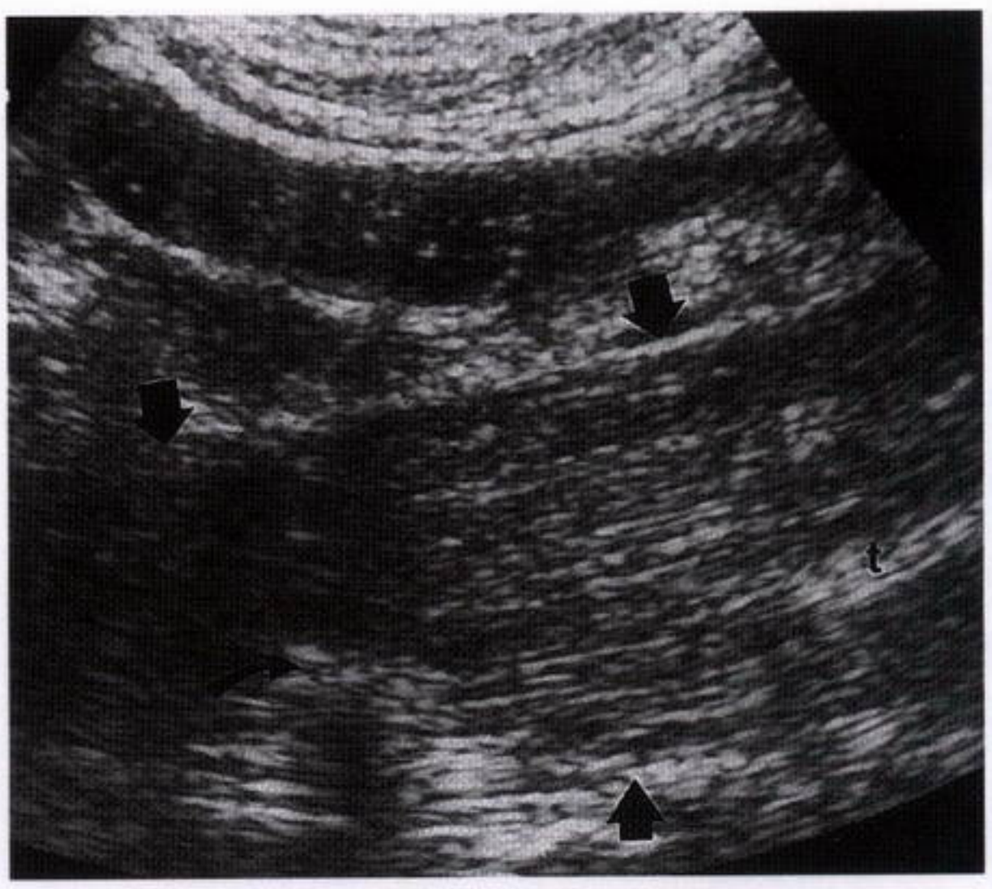
Hình 12-1. Trụ hoành bình thường bên phải. A, Hình cắt dọc đường giữa cho thấy chỗ nối dạ dày-thực quản (*mũi tên kín),* phần trên của động mạch chủ bụng (A) và trụ hoành bên phải (*mũi tên hở*). **B,** Hình cắt ngang phần bụng trên cho thấy trụ hoành bên phải.

khảo sát tụy và các cấu trúc khác sau phúc mạc dễ dàng hơn.

Nếu được quyền lựa chọn, nên sử dụng máy siêu âm có khả năng thấy được các cấu trúc sâu. Một kỹ thuật quét có thể bảo đảm khảo sát được toàn bộ khoang sau phúc mạc là quét theo từng vùng nhỏ được xác định dễ dàng bằng các **mốc siêu âm**. Các mốc này bao gồm **thận, động mạch chủ, động mạch chậu, động mạch mạc treo tràng trên** (SMA = superior mesenteric artery), **tĩnh mạch chủ dưới** (IVC = inferior vena cava), **trụ hoành, cơ thắt lưng chậu, và các mạch máu đùi chung** tại dây chằng bẹn. Các cơ quan hay mạch máu làm mốc này được đánh giá trọn vẹn trên ít nhất hai mặt cắt khác nhau, tốt nhất hai mặt cắt vuông góc nhau.

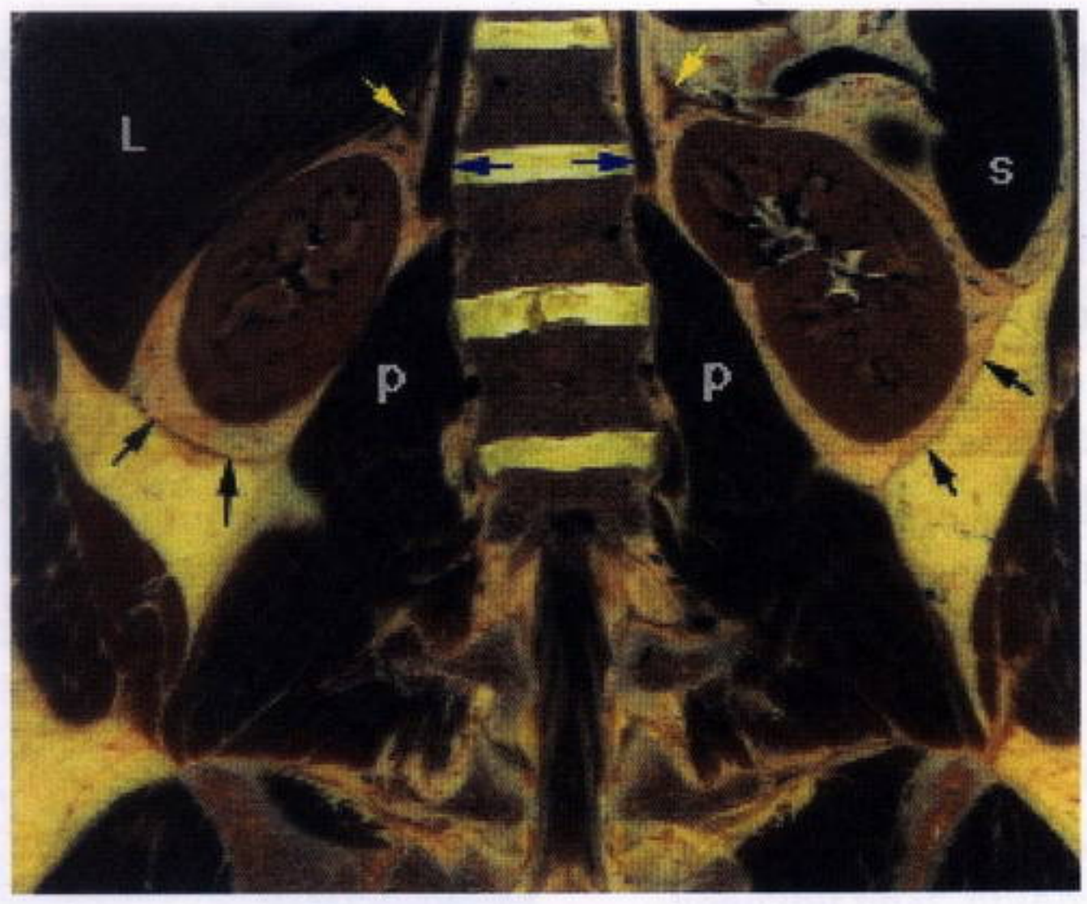
Tiếp theo, cần khảo sát các mô sợi và mỡ của các khoang giải phẫu lân cận và các cấu trúc nằm gần các cơ quan trong khoang sau phúc mạc. Nếu mất định hướng khi khảo sát, nên quay lại các mốc siêu âm ban đầu. Nên khảo sát một cách linh động theo sự di chuyển của bệnh nhân, vị trí đầu dò và nhịp thở vì hình ảnh thấy được rất thay đổi.

Kỹ thuật đè ép đầu dò nhiều cấp độ, sát và từ từ trên vị trí khảo sát, tương tự như khảo sát trong chẩn đoán viêm ruột thừa,[13] thường giúp thấy rõ khoang sau phúc mạc do kỹ thuật này làm di

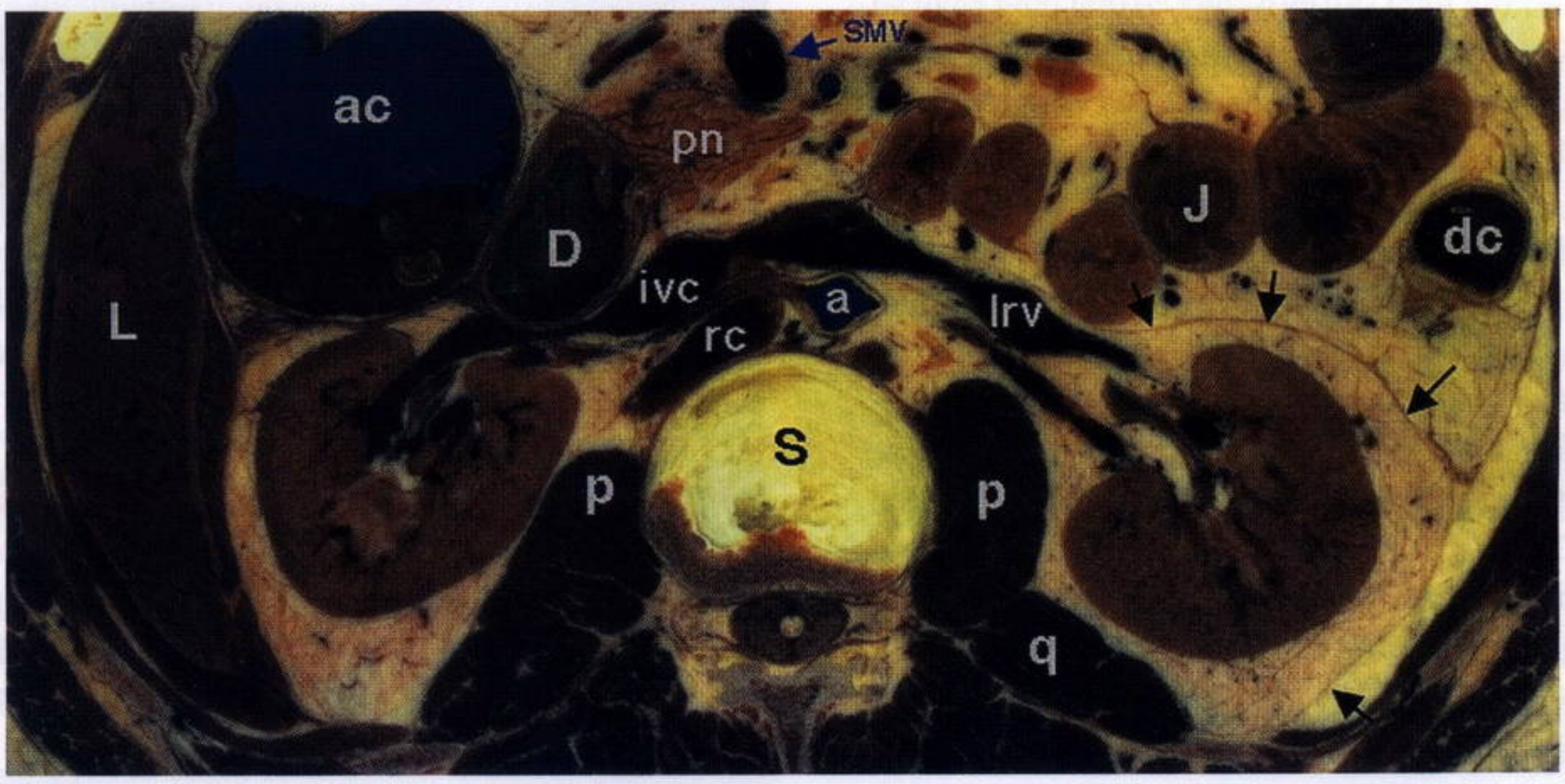


Hình 12-2. Siêu âm cắt vành dọc hông trái cho thấy cơ thắt lưng chậu (*mũi tên*), mấu ngang đốt sống và gân cơ thắt lưng chậu (t) chính là cấu trúc tăng âm thấy ở phần ba dưới của cơ.

chuyển các quai ruột ra xa vị trí khảo sát. Ở vùng bụng trên, vùng giữa hai cơ thẳng bụng là cửa sổ tốt khi bệnh nhân nằm ngửa (Hình 12-1). Mặt cắt trán qua vùng hông khi bệnh nhân nằm ngửa thường là cửa sổ tốt khảo sát phần giữa và dưới của khoang phúc mạc (Hình 12-2). Trong nhiều trường hợp, dọc mé ngoài cơ thẳng bụng là một cửa sổ âm tốt.



A



B

Hình 12-3. Giải phẫu bình thường của khoang sau phúc mạc. A, Lát cắt theo mặt phẳng trán của "xác người" ngang qua vùng thận **B,** Lát cắt ngang qua các tĩnh mạch thận. Các mũi tên, cân Gerota và cân nón ngoài. Các mũi tên xanh, trụ hoành. Mũi tên vàng, Tuyến thượng thận. L, gan. s, lách. p, cơ thắt lưng chậu. ivc, tĩnh mạch chủ dưới. a, động mạch chủ. lrv, tĩnh mạch thạn trái. smv, tĩnh mạch mạc treo tràng trên. dc, đại tràng xuống. ac, đại tràng lên. J, hỗng tràng. q, cơ vuông thắt lưng. pn, tụy. rc, trụ hoành bên phải. S, cột sống. D, tá tràng (Được phép của Dr. Victor Spitzer, "Visible Human Project, University of Colorado School of Medicine.)

KHOANG SAU PHÚC MẠC

Giải phẫu học của khoang sau phúc mạc

Khoang sau phúc mạc là phần bụng phía sau, nằm giữa cân ngang và phúc mạc thành (Hình 12-3), chứa một lượng thay đổi của mô sợi và mỡ. Giới hạn phía trên khoang là cơ hoành và phía dưới là vành chậu.[1-3]

Hai lớp cân của thận chia khoang sau phúc mạc theo mặt phẳng trán thành **ba khoang riêng biệt**[3] (Hình 12-3). **Khoang cận thận trước** nằm giữa phúc mạc thành phía sau và cân quanh thận phía trước (cân Gerota hoặc Toldt)[3-14](Hình 12-3). Khoang này chứa đại tràng lên và xuống, đoạn thứ hai-thứ ba-thứ tư của tá tràng, tụy, tĩnh mạch chủ dưới, động mạch chủ bụng, đoạn gần của động mạch và tĩnh mạch mạc treo tràng trên và mạch máu gan-lách.[1-3]

Khoang cận thận sau nằm giữa cân quanh thận phía sau (cân Zuckerkandl) và cân của cơ thắt lưng chậu-cơ thắt lưng vuông.[8] Khoang này không chứa tạng đặc.[3] Khoang này thông nối với khoang trước phúc mạc về phía trước ngoài và phía dưới thông liên với vùng chậu sau. Khoang này cũng có thể thông nối với khoang trước thận gần vành chậu[1-3]

Khoang quanh thận, nằm giữa hai lớp cân quanh thận và chứa thận, tuyến thượng thận và đoạn gần của niệu quản. Cực trên mở, cực dưới khoang có dạng nón chứa đầy mỡ. Đỉnh phía dưới của khoang này thông nối với khoang ngoài phúc mạc vùng chậu. Về phía ngoài, hai lớp cân của thận dính nhau tạo thành cân nón bên.

Khoang phía sau cân chứa cơ thắt lưng chậu và cơ thắt lưng vuông và thường được mô tả trong khoang sau phúc mạc(Hình 12-3 và 12-4). Các cơ này nằm sau phúc mạc và được bao bọc bởi cân của chính các cơ này. Cơ thắt lưng vuông thường có dạng bốn cạnh và thường có phần trên hơn phần dưới. Các cơ này có nguyên ủy là xương sườn mười hai và đính vào các mỏm ngang đốt sống trước khi bám tận ở mào chậu và dây chằng thắt lưng-chậu. Cơ thắt lưng chậu thường tạo bởi hai cơ dính nhau, cơ thắt lưng chậu lớn và cơ thắt lưng chậu bé, chiếm tỉ lệ 60%. Cơ này có nguồn gốc từ cột sống thắt lưng và mỏm ngang và đính vào mấu chuyển nhỏ của xương đùi. Gần dây chằng bẹn, cơ này dính với một số sợi của cơ chậu.[16]

Trụ hoành là một phần cơ thẳng của cơ hoành chạy dọc theo khe động mạch chủ và đính vào mặt bên cột sống thắt lưng[17] (Hình 12-1). Trụ hoành phải thường to hơn và dài hơn và nhiều bó hơn. Nó bám vào mặt trước thân đốt sống và khoảng gian sống từ thắt lưng 1 (L1) đến L3. Trụ hoành trái bám vào L1 và L2 và khoảng gian sống tương ứng.[2,17] Trụ hoành phải nằm phía sau dưới tĩnh mạch chủ dưới, động mạch thận phải, tuyến thượng thận phải và gan (Hình 12-1 và 12-3,*A*).[17]

Hình ảnh siêu âm của khoang sau phúc mạc

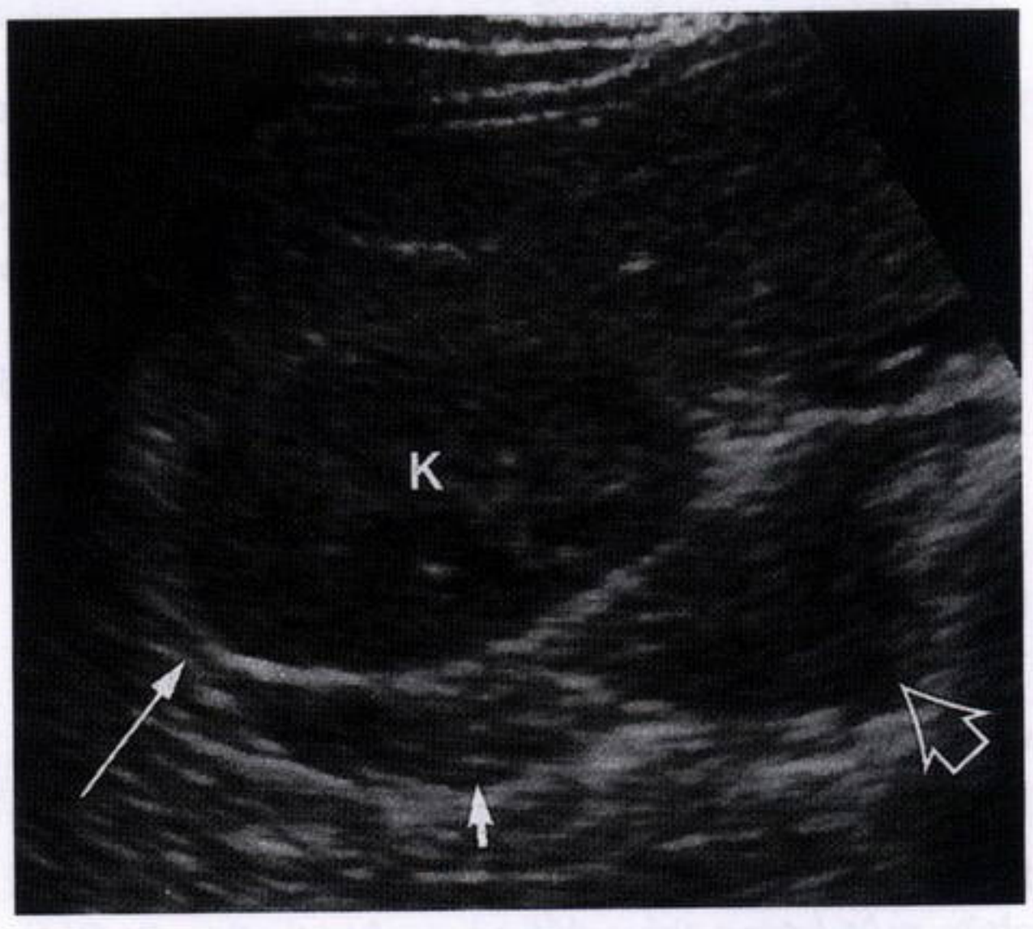
Hai thận, tĩnh mạch chủ dưới, tụy, tá tràng, động mạch chủ và các mạch máu của gan và lách được nhận diện dễ dàng trên siêu âm (Hình 12-1, 12-2 và 12-4) và đôi khi các cân quanh thận có thể nhận diện được một cách trực tiếp (Hình 12-4).

Trụ hoành là một mốc giải phẫu có ích nhưng có thể nhầm lẫn với bệnh lý, đặc biệt khi trụ hoành dầy lên.[18] Trên mặt cắt ngang, 90% trường hợp xác định được trụ hoành phải, 60% xác định được trụ hoành trái. Trụ hoành thường có độ phản âm kém và bao quanh bởi mô phản âm mạnh hơn[18] (Hình 12-1). Trên mặt cắt dọc, 50% xác định được trụ hoành phải. Cơ vuông thắt lưng (Hình 12-3 và 12-4) thường có phản âm kém so với mô mỡ xung quanh và có thể giống tụ dịch, đặc biệt trên bệnh nhân béo phì.[19] Khảo sát đối bên rất cần thiết vì các cơ này mang tính chất đối xứng. Cơ thắt lưng chậu thường dễ khảo sát ở mặt cắt trán qua vùng hông và hướng đầu dò lên trên và ra sau theo hướng của cơ[20] (Hình 12-2). Phần dưới của cơ thắt lưng chậu dễ khảo sát trên mặt cắt ngang trong khi đó phần trên thường bị che khuất bởi hơi trong ruột.[20] Cơ thường có phản âm kém và có các đường tăng âm chạy dọc trong cơ; phía dưới thường thấy phần gân trung tâm tăng âm (Hình 12-2).

Mạc treo trải phía trước từ khoang sau phúc mạc và chứa **các mạch máu tạng** và ruột non dính theo.[2] Những nếp mạc treo có dạng đường tăng âm(Hình 12-5).

Bệnh lý khoang sau phúc mạc

Đặc trưng thường gặp nhất của bệnh lý khoang sau phúc mạc là hiện diện khối u[21] (Hình 12-6 và 12-7). Các dấu hiệu siêu âm khác của bệnh bao gồm sự di lệch các cấu trúc xung quanh khỏi vị trí bình

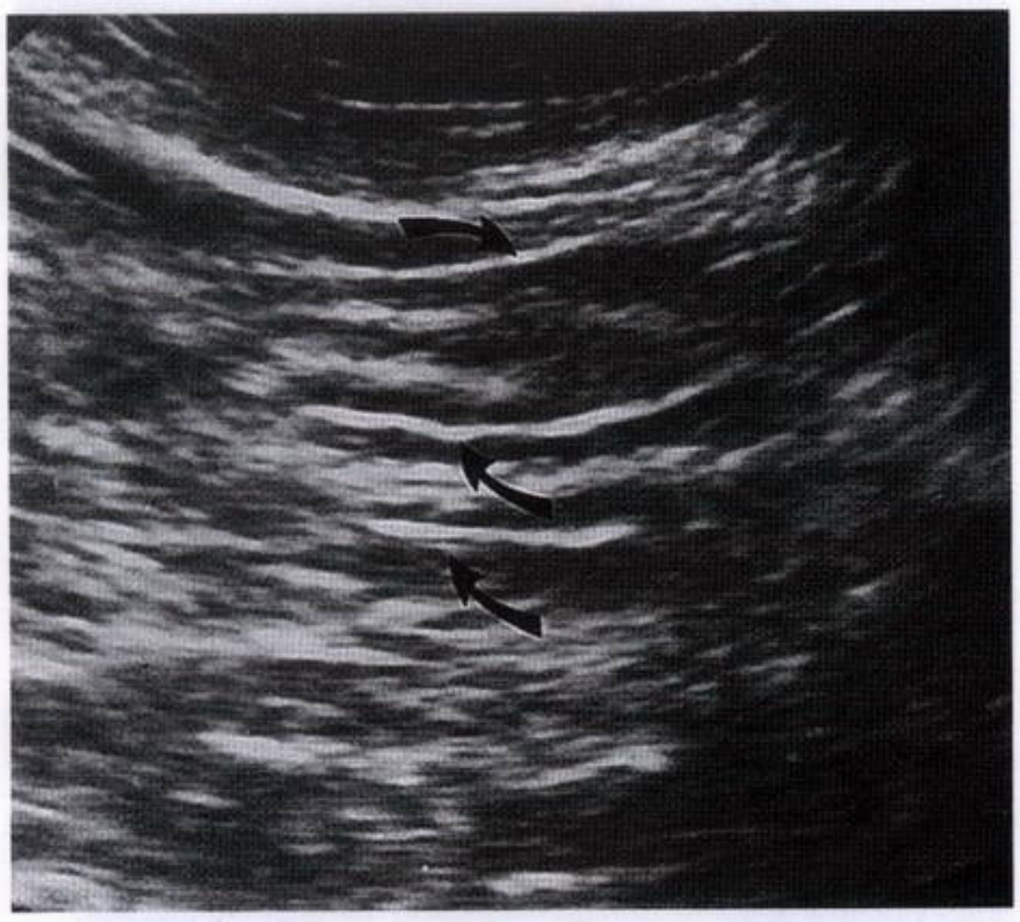


Hình 12-4. Khoang cận thận sau bình thường. Hình siêu âm cắt ngang qua thận phải (K) cho thấy cơ vuông thắt lưng (*mũi tên kín*), cơ thắt lưng chậu (*mũi tên mở*) và cân thận sau (*mũi tên mảnh*).

thường (Hình 12-8), dấu hiệu xâm lấn trực tiếp tới các cơ quan lân cận (Hình 12-7), sự bất đối xứng của các cấu trúc bình thường (Hình 12-9) và mất các chi tiết của khoang sau phúc mạc (Hình 12-7).[8]

Khi tìm thấy một khối, người khảo sát nên:

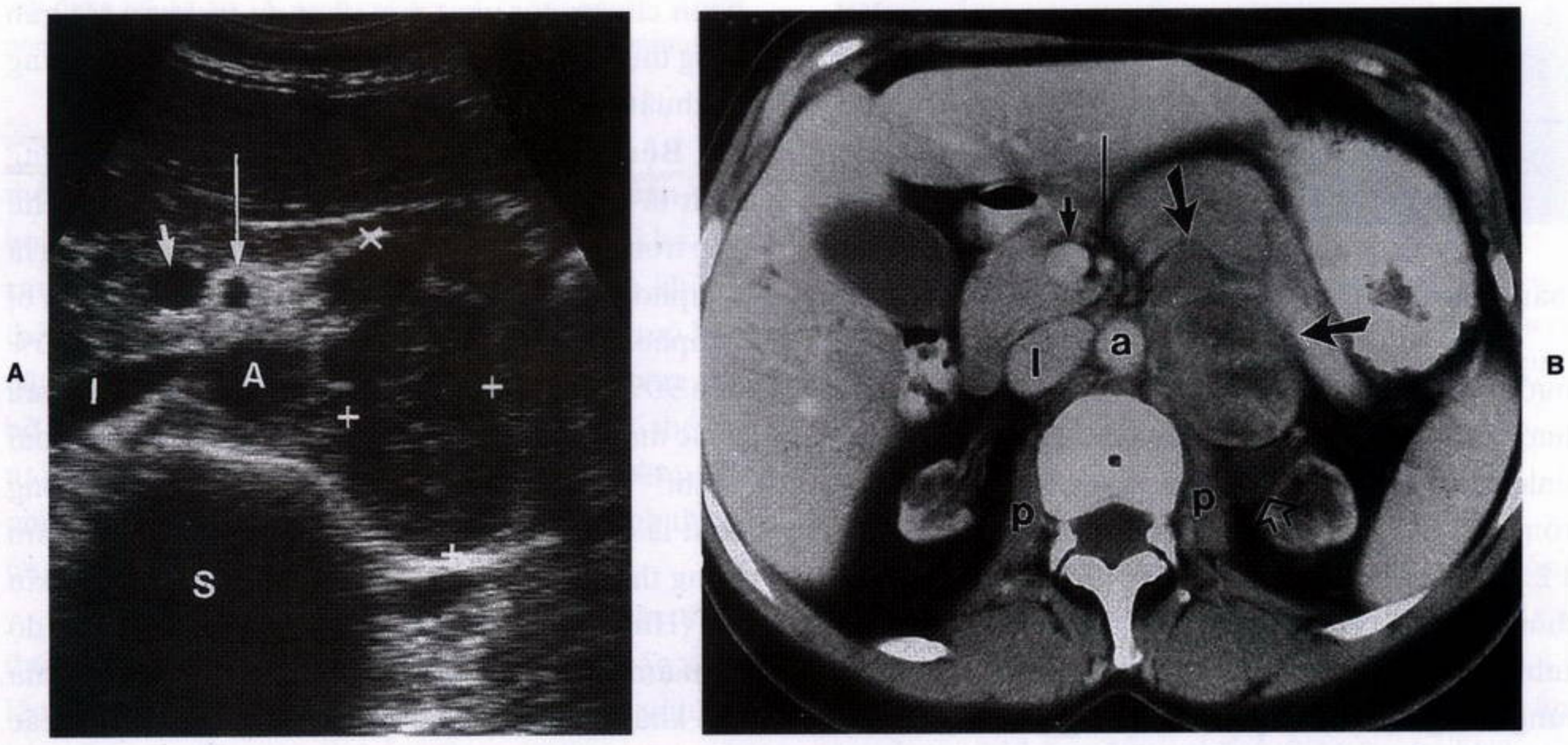
- đánh giá trên hai chiều và đảm bảo là tổn thương có thật;
- khảo sát dọc hết chu vi và đo kích thước;
- đánh giá có hay không có khí hoặc nốt vôi;
- xác định mối tương quan với các cơ quan khác, mạch máu và cấu trúc và tìm nguồn gốc;
- đánh giá tính cố định hoặc tự do;
- xác định tính chất phản âm bên trong và dòng máu chảy;
- xác định đó là nhân đặc hoặc nan hoặc là mạch máu.



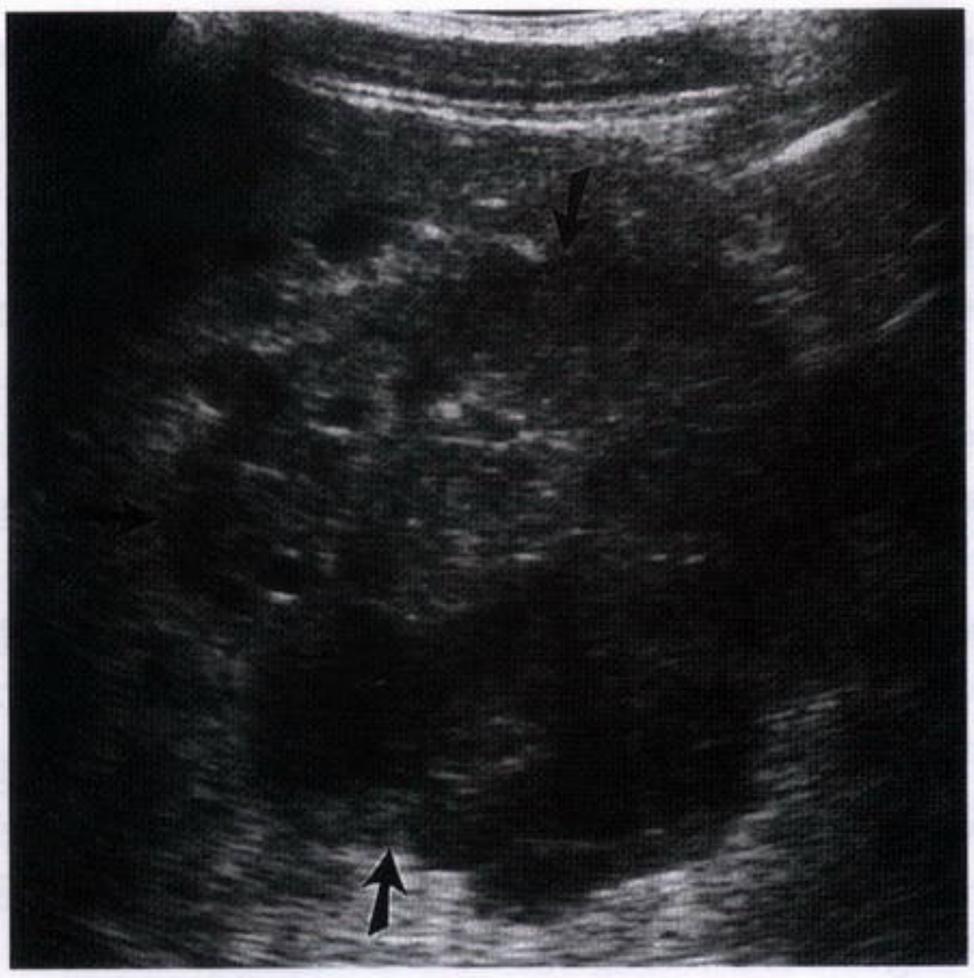
Hình 12-5. Các nếp mạc treo bình thường. Hình cắt ngang tại đường giữa vùng giữa bụng cho thấy những đường tăng âm của các nếp bình thường của mạc treo.

Những khối đặc. Những khối u này thường xếp vào bệnh hạch lympho, u ác tính nguyên phát hoặc thứ phát, nhiễm trùng và tổn thương khác giả dạng như tổn thương đặc trên siêu âm.

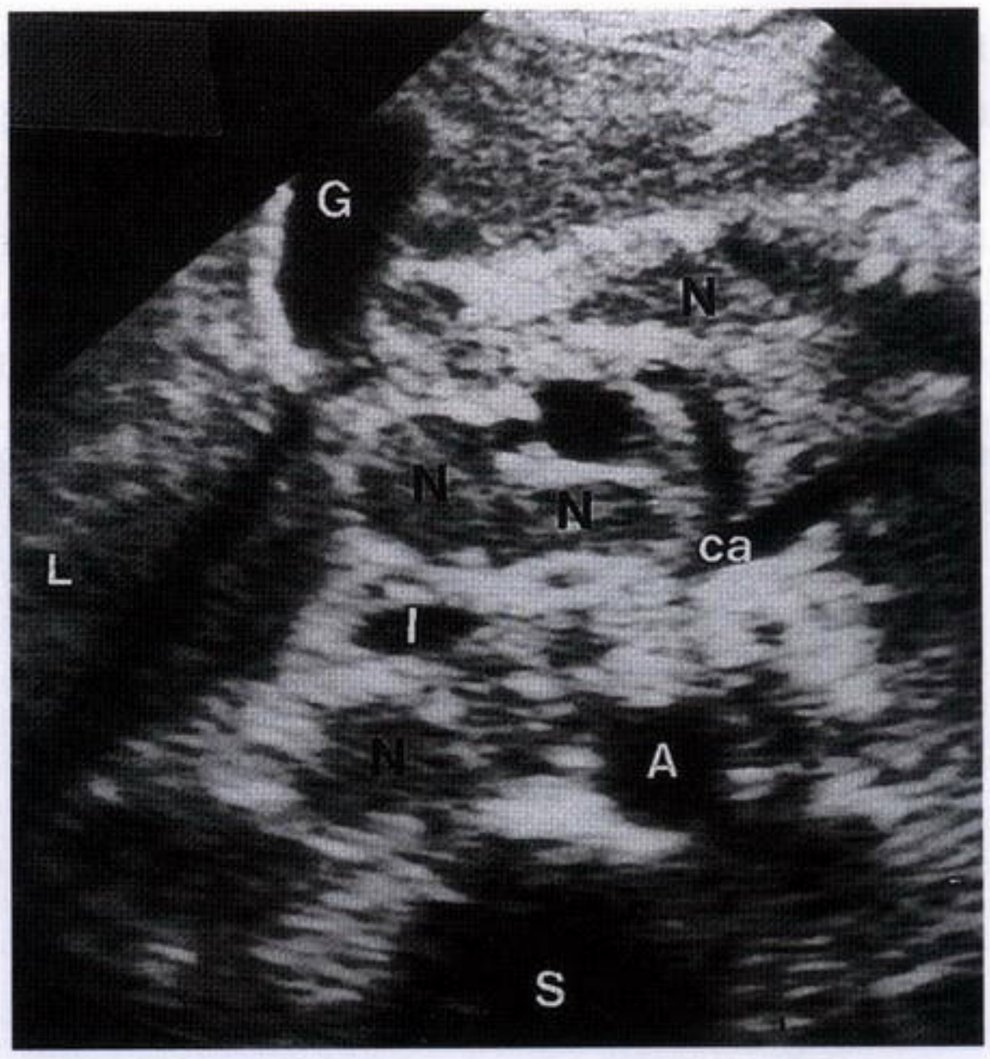
Bệnh hạch lympho. Siêu âm có thể xác định, xếp loại và đo đạc kích thước các hạch khoang sau phúc mạc một cách chính xác.[22] Mặc dù siêu âm tốt hơn chụp cắt lớp điện toán (CT) đối với một số bệnh nhân gầy trong việc xác định hạch khoang sau phúc mạc, CT thường vẫn là phương tiện được chọn vì CT cho hình ảnh chuẩn mà không bị ảnh hưởng bởi hơi ruột. Đo kích thước hạch dễ dàng trên CT và những hạch to, chiếm 50% trong non-Hodgkin lymphoma khi phát hiện,[22,23] thấy khá dễ trên CT.



Hình 12-6. Di căn của carcinoma tế bào thận dạng sarcoma từ một thận ghép ở phần tư bụng dưới bên trái lan lên trên trong khoang sau phúc mạc. Hình siêu âm cắt ngang **A,** và cắt lớp điện toán có tiêm **B,** cho thấy một khối lớn đa cung nằm sau phúc mạc bên trái, trong khoang cận thận trước (*mũi tên lớn và dấu thập*), đẩy lệch dạ dày, tụy và ruột ra trước. Nó đẩy nhẹ động mạch chủ sang phải.



Hình 12-7. Leiomyosarcoma sau phúc mạc. Hình siêu âm cắt dọc khoang sau phúc mạc bên trái cho thấy một u phức tạp lan rộng (*mũi tên*) với phần sau dạng nang và phần trước đặc hơn.



Hình 12-8. Trục thân tạng bị biến dạng do hạch phì đại. Bệnh nhân AIDS với nhiều hạch vùng bụng trên làm biến dạng hình thái bình thường của trục thân tạng. Hình cắt ngang ngay bên dưới trục thân tạng. N, hạch. I, tĩnh mạch chủ dưới. A, động mạch chủ. ca, thân tạng. L, gan. G, túi mật. S, cột sống.

TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ BỆNH HẠCH

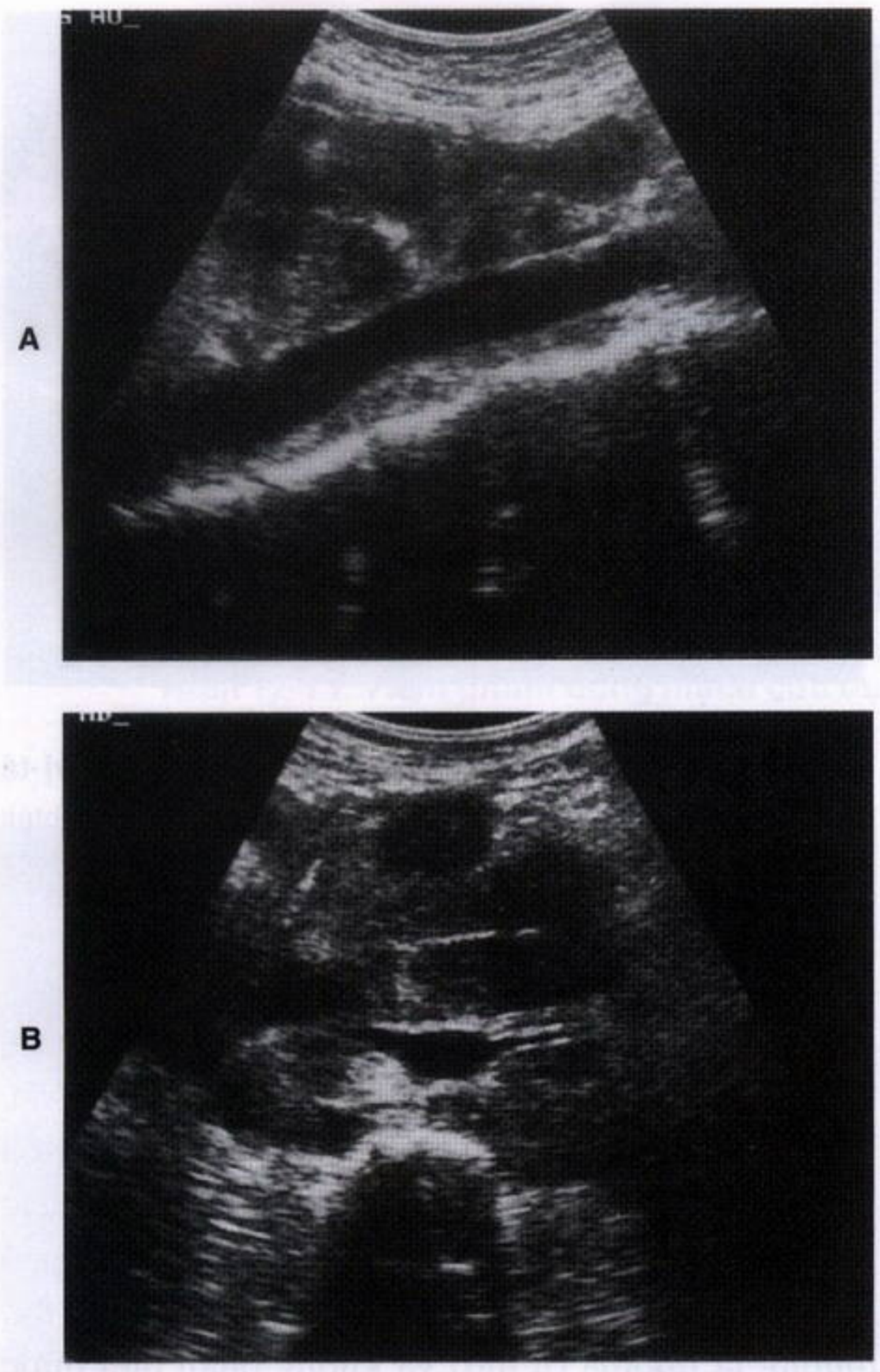
Bụng	< 1,0 cm	= bình thường
	> 1,0 cm, đơn độc	= nghi ngờ
	> 1,5 cm, đơn độc	= bất thường
	> 1,0 cm, nhiều	= bất thường
Sau trụ hoành		
	> 0,6 cm	= bất thường
Chậu	> 1,5 cm	= bất thường

Trong ổ bụng, tiêu chuẩn hữu ích nhất trong chẩn đoán bệnh hạch là **kích thước hạch**.

Những tổn thương xảy ra trong các hạch có kích thước bình thường có thể bị bỏ sót nếu dựa vào kích thước; khoảng 10% lymphoma có kích thước hạch bình thường.[8] Trên siêu âm, hạch ác tính thường tròn hoặc bầu dục và có tỉ lệ chiều dọc/ chiều ngang < 2. Dày vỏ lệch tâm và vùng rốn hạch nhỏ hoặc không có rốn là dấu hiệu gợi ý ác tính.[24] Nghĩ tới ác tính khi trên Doppler màu, không có mạch máu ở vùng trong hạch và mạch máu trong hạch bị di lệch hoặc biến dạng.[25]

Sinh thiết bằng kim hiếm khi cung cấp cho nhà bệnh học tất cả các thông tin cần thiết để chẩn đoán mô học đầy đủ, sinh thiết hạch dưới siêu âm rất có ích trong chẩn đoán phân biệt lymphoma với các bệnh lý khác, trong đánh giá đáp ứng với điều trị và trong chẩn đoán một số bệnh nhiễm trùng.[4,5,26] Có thể sử dụng nhiều ngả khảo sát (Hình 12-10). Nhìn chung, tốt nhất nên chọn vị trí khảo sát gần sang thương nhất và ít bị cản bởi hơi ruột và sử dụng kỹ thuật chuẩn để khảo sát.

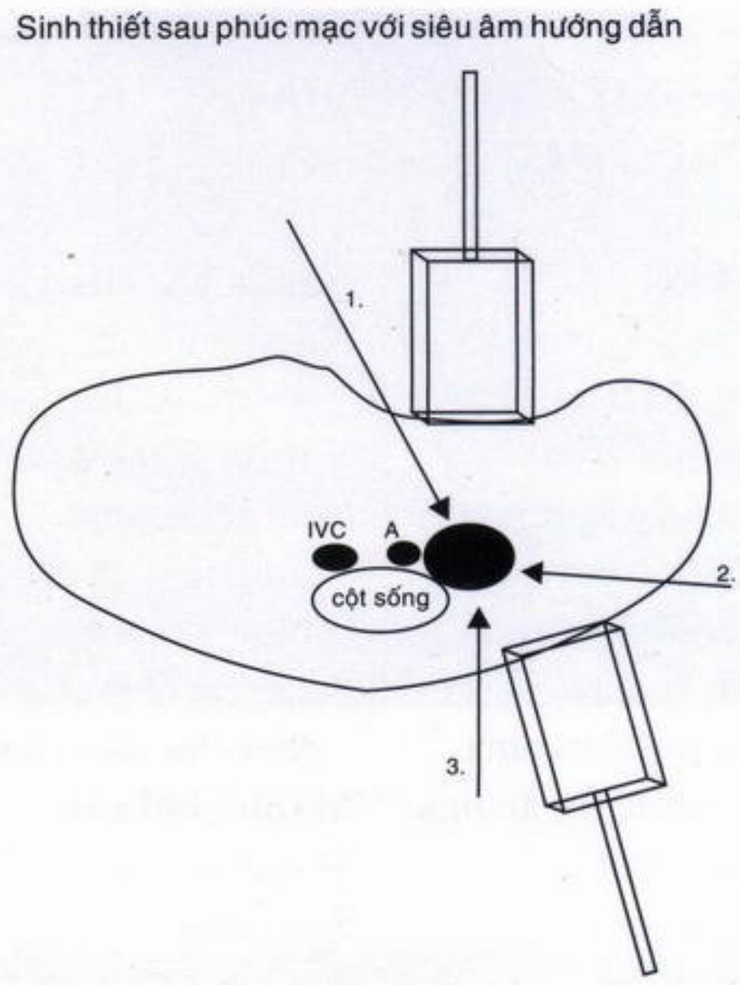
Bệnh lý hạch khoang sau phúc mạc thường nhất là **lymphoma**; các hạch cận động mạch chủ gặp trong 10% số bệnh nhân mới được chẩn đoán là lymphoma Hodgkin và trong 50% số bệnh nhân bị lymphoma non-Hodgkin.[22,28] Với độ chính xác 80% đến 90% trong việc phát hiện hạch lymphoma sau phúc mạc và nó cũng có thể phát hiện bệnh lý ngoài hạch.[22,29] **Hình ảnh siêu âm** rất thay đổi. Thường nhất là các khối giảm nhẹ phản âm hoặc phản âm trống thấy ở phía trước lẫn phía sau các mạch máu lớn (Hình 12-8 và 12-10).[29] Những hạch này có độ thấu âm kém nên thường không thấy tăng âm phía xa, khác với cấu trúc dạng nang.[22] Đôi khi, các hạch dính nhau tạo thành dải mô giảm phản âm bao quanh động mạch chủ và có thể đẩy động mạch ra cách xa cột sống (Hình 12-9). **Lymphoma ngoài hạch** điển hình cũng có dạng phản âm kém và có



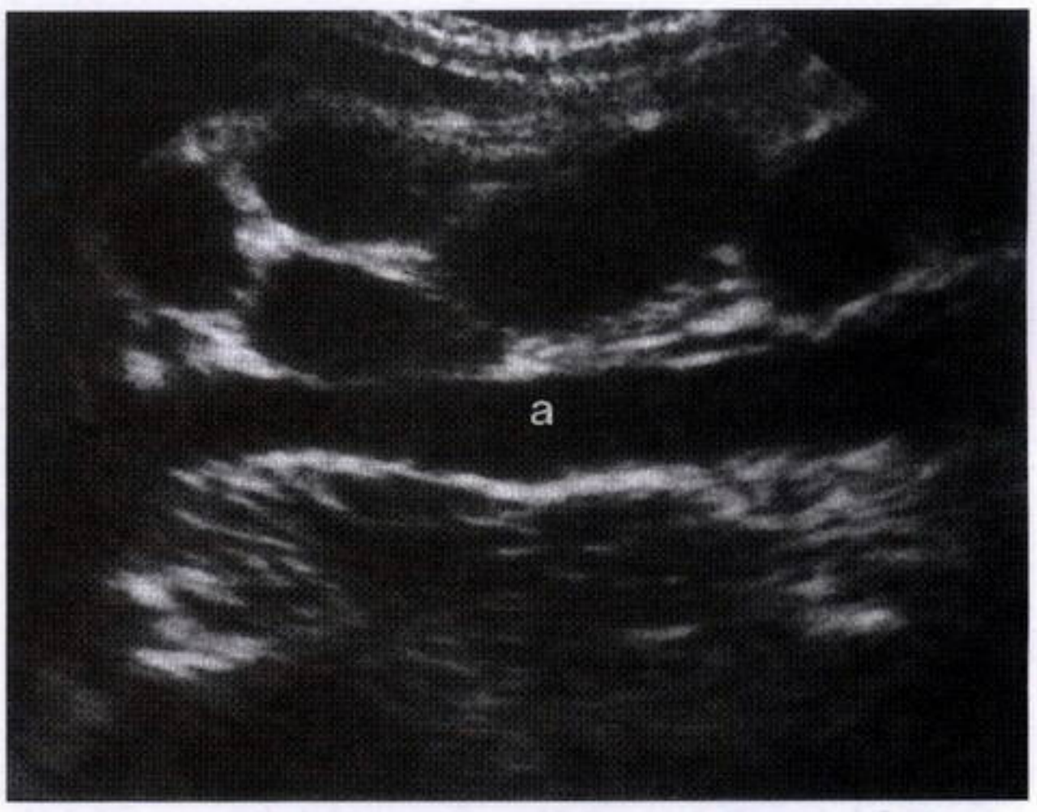
Hình 12-9. Hạch lympho cận động mạch chủ. Nhiều khối phản âm kém bao quanh động mạch chủ và các nhánh của nó. Động mạch chủ bị đẩy nhẹ ra trước xa cột sống do các hạch sau động mạch chủ. **A,** hình cắt dọc và **B,** cắt ngang. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)

thể lan trực tiếp từ các hạch tới các cơ quan đặc hoặc có thể phát sinh xâm lấn xung quanh khoang sau phúc mạc và các cơ phía sau. Người ta không thấy hình thái siêu âm tương thích với kiểu mô học đặc biệt nào.[30] Nếu các khối u nằm ngang với bờ động mạch chủ (Hình 12-11), người ta có thể tin tưởng cho rằng các hạch này thật sự nằm sau phúc mạc và cửa sổ tia xạ sẽ được điều chỉnh thích ứng.[22]

Các di căn sau phúc mạc lan đến hoặc theo đường bạch huyết hoặc theo đường máu hoặc xâm lấn trực tiếp từ các tạng đặc khác hoặc từ vùng ổ bụng kế cận. Di căn có thể giới hạn gọn trong hạch hoặc lan ra cả bên ngoài hạch. Di căn thông thường nhất là từ u tinh hoàn và u vùng chậu, mặc dù có thể từ u phổi, melanoma (u hắc tố) hoặc u đường tiêu



Hình 12-10. Sinh thiết sau phúc mạc với siêu âm hướng dẫn. Sơ đồ cho thấy các ngả khác nhau: 1. Đầu dò và kim vào u qua ngả trước. Cần đè mạnh để đẩy các quai ruột ra khỏi trường sóng. 2 và 3. Đầu dò đặt phía sau và kim đi vào qua ngả sau hoặc bên.



Hình 12-11. Lymphoma non-Hodgkin. Hình cắt dọc cho thấy nhiều hạch lớn cận động mạch chủ và hạch mạc treo rất giảm phản âm. Không thấy tăng âm phía sau. a, động mạch chủ.

hoá.

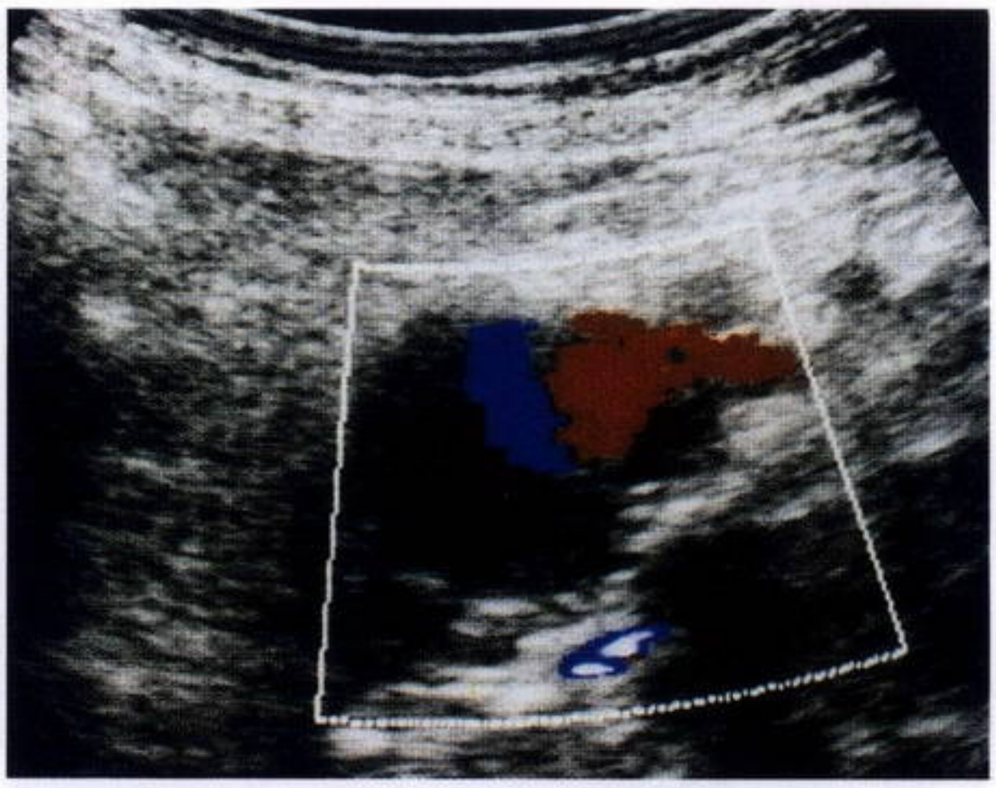
Hình ảnh siêu âm của bệnh hạch ác tính không phải lymphoma rất đa dạng dù những hạch này ít khi có hình ảnh phản âm kém hoàn toàn như hạch trong lymphoma. Các hạch này thường có phản âm cao hơn và không đồng nhất.[8] Siêu âm ít chính xác trong đánh giá hạch di căn hơn hạch trong lymphoma; với độ nhạy là 31% và độ chuyên biệt là 87% theo báo cáo đối với di căn từ u tinh hoàn.[31]

U TÂN SINH NGUYÊN PHÁT SAU PHÚC MẠC

Trung mô
Lipoma/liposarcoma
Leiomyoma/ leiomyosarcoma
Hemangiopericytoma/ angiosarcoma
Fibroma/fibrosarcoma
Rhabdomyoma/ rhabdomyosarcoma
Histiocytoma sợi ác tính
Mesothelioma
Chodrosarcoma
Osteosarcoma
Hemangioma

Nguồn gốc thần kinh
Neurilemmoma, neurofibroma
Schwannoma ác tính
Neuroblastoma ganglioneuroblastoma
Ganglioneuroma
Paraganglioma pheochromocytoma

Mảnh phôi sót
Teratoma
Seminoma
U túi noãn hoàng
U Wilms



Hình 12-12. Giả phình mạch của động mạch vị-tá tràng, sau viêm tụy cấp. Doppler màu cho thấy phình mạch phát sinh ngay tại gốc của động mạch vị-tá tràng từ động mạch gan thấy ở phía bên phải.

Nhiễm trùng cũng có thể gây bệnh hạch như **bệnh AIDS** (Hình 12-8) và lymphoma liên quan AIDS. Hình ảnh siêu âm một lần nữa cũng không đặc hiệu.

Một điểm quan trọng hơn tuy hiếm thấy là u sau phúc mạc là **u tế bào mầm** (germ cell tumor).[32,33] Phần lớn là những tổn thương thứ phát. Khi nghi là đã tìm thấy u tế bào mầm nguyên phát sau phúc mạc, rất cần kiểm tra cẩn thận vùng bìu.[32,33] Các tổn thương này có thể lành hoặc ác tính; thông thường không đồng nhất. Có thể nghi ngờ teratoma ở trẻ em nếu thấy có mức dịch-mỡ hoặc vùng vôi hoá lớn.[34]

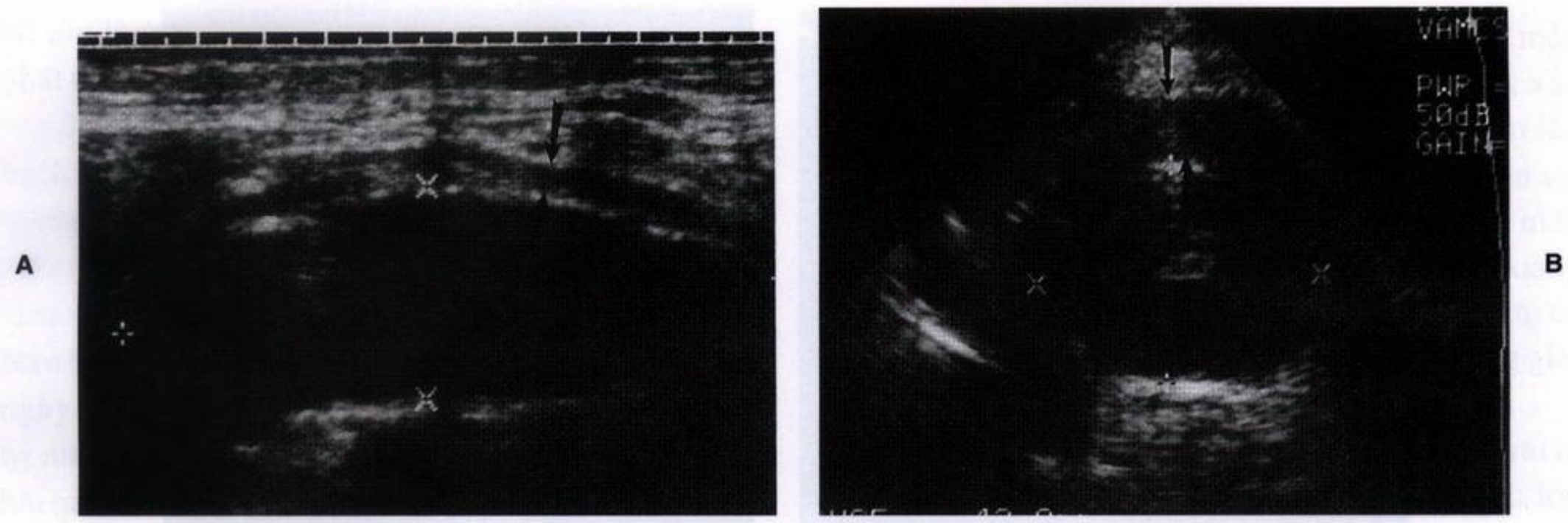
U nguyên phát sau phúc mạc. Các u nguyên phát sau phúc mạc là u tân sinh hiếm gặp, có nguồn gốc và phát triển trong khoang sau phúc mạc nhưng không dính vào các tạng sau phúc mạc. Hầu hết có nguồn gốc trung mô (xem khung bên trên) và khoảng 70% đến 90% u này xảy ra ở người lớn là u ác tính. Nam giới bị gấp 3 lần nữ giới; tỉ lệ sống 5 năm 22% đến 50%.[35,36] **Liposarcoma, leiomyosarcoma,** và **histiocytoma sợi ác tính** là những u thường nhất (Hình 12-7)[1,35,36] Tính chất u cố định và xâm lấn vào các cấu trúc lân cận là những yếu tố tiên lượng xấu. Phẫu thuật cắt bỏ u hoàn toàn là cách chữa trị hy vọng nhất tuy rất khó khăn về mặt kỹ thuật.

Siêu âm hiếm khi cho chẩn đoán chuyên biệt vì có sự trùng lập đáng kể về hình ảnh siêu âm của u sau phúc mạc nhất là với những tổn thương lớn và không đồng nhất và có nhiều nang (Hình 12-7). Tăng phản âm bên trong các u sau phúc mạc liên quan đến mỡ, vôi hoá,[34] gia tăng tuần hoàn[37] hoặc xuất huyết.[38,39] Các u có **nguồn gốc cơ** thường có phản âm kém trong khi các u có hình ảnh đẳng âm thường là lipoma (u mỡ) và không phân biệt được mỡ trong u với mô mỡ sau phúc mạc lân cận.

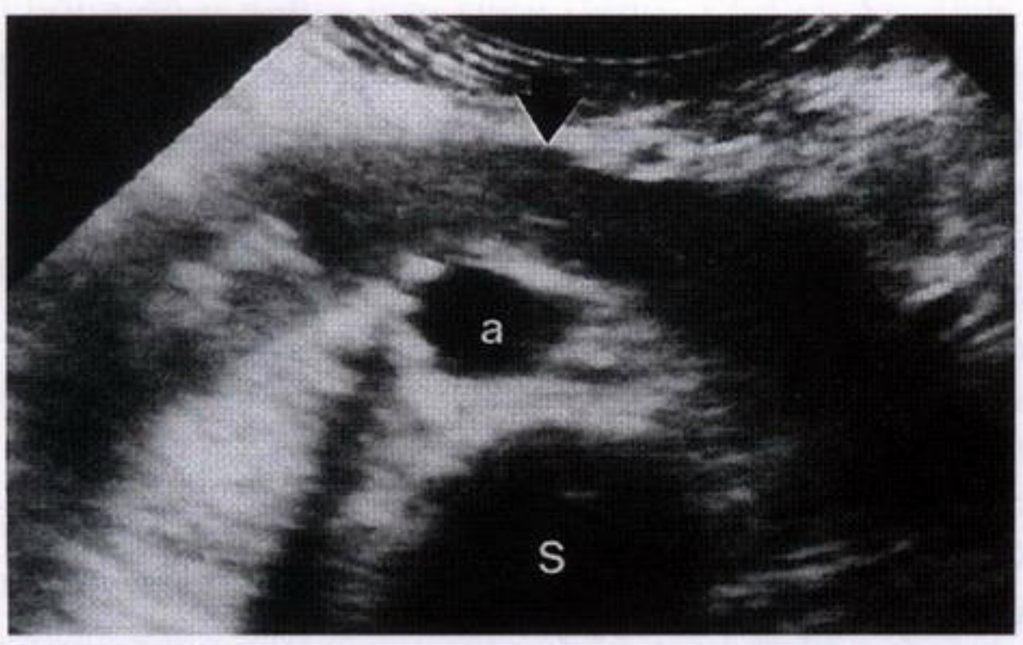
Trong khi CT thường cho cái nhìn khái quát về tổn thương sau phúc mạc tốt hơn, siêu âm vẫn có thể giúp đánh giá tốt xem tổn thương có dính cố định hoặc xâm lấn các tạng lân cận hay chưa; cả hai đều quan trọng trên tiên lượng và kế hoạch phẫu thuật.[35,36] Siêu âm hướng dẫn sinh thiết nhanh và chính xác u sau phúc mạc (Hình 12-10). Phải thận trọng đánh giá tất cả các u sau phúc mạc bằng Doppler trước khi sinh thiết để tránh sinh thiết hoặc dẫn lưu một phình mạch (Hình 12-12).[40]

Xơ hóa sau phúc mạc. **Xơ hóa sau phúc mạc (bệnh Ormond)** thường không rõ nguyên nhân trong 68% trường hợp. 8% liên quan tới **bệnh ác tính** (u tân sinh thứ phát thâm nhiễm của dạ dày, phổi, vú, tuyến tiền liệt và thận) và 12 % liên quan đến việc sử dụng methisergide. Những kết hợp ít gặp hơn bao gồm bệnh Crohn, bướu giáp Reidel, viêm xơ cứng đường mật, xạ trị, phẫu thuật phình mạch hoặc rò rỉ, nhiễm trùng sau phúc mạc và rò rỉ nước tiểu.[41-44]

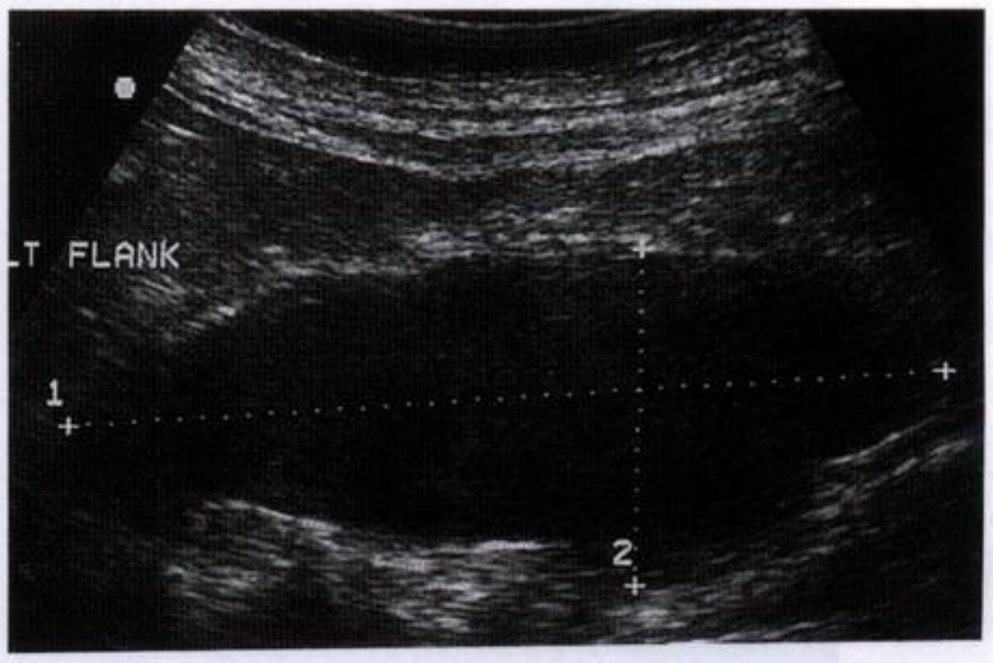
Khi diễn tiến này xảy ra quanh động mạch chủ được gọi là phình mạch và nguyên nhân chính xác không rõ (Hình 12-13).[45,46] Những thay đổi bệnh



Hình 12-13. Viêm phình động mạch chủ bụng. A, Hình cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy phình mạch với lớp mô sợi mỏng (*mũi tên*) nằm kế cận phía trước thành động mạch.



Hình 12-14. Thận móng ngựa. Hình cắt ngang cho thấy vùng eo (*mũi tên*) của thận móng ngựa nằm phía trên phần xa động mạch chủ bụng (a); cột sống (s).



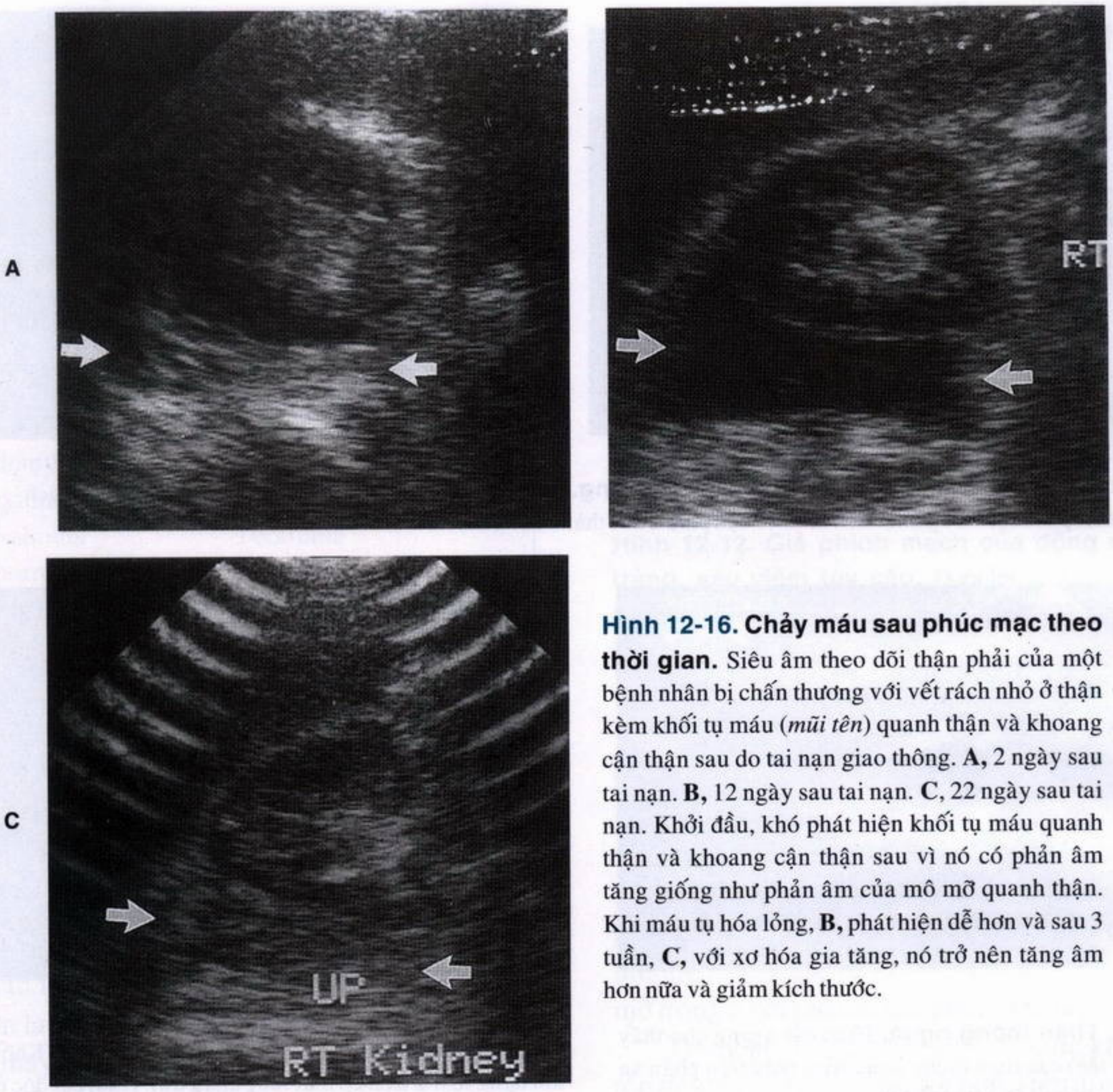
Hình 12-15. Máu tụ sau chụp quang mạch. Khối đẳng âm dạng thẳng trên cơ thắt lưng chậu trái. Hình cắt dọc ở bệnh nhân vào 3 giờ sau chụp quang mạch. Khối máu tụ lan rộng sau phúc mạc (*các dấu thập*) có phản âm trung bình.

học gặp trong cả hai tình trạng bao gồm đám mô sợi và kèm theo thâm nhiễm viêm ở mặt trước động mạch chủ, tĩnh mạch chủ dưới và cơ thắt lưng chậu.[43,44] Đây là chẩn đoán quan trọng, nếu không biết có thể dẫn tới suy thận hoặc lầm lẫn với các bệnh lý nghiêm trọng hơn. Bệnh này đáp ứng tốt với điều trị.

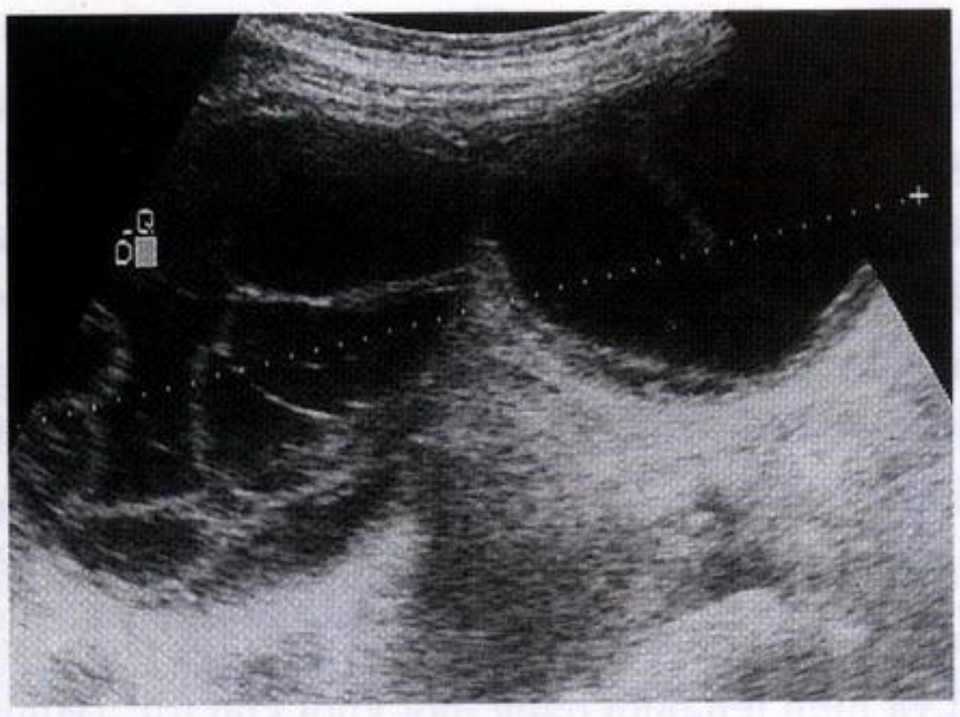
Về siêu âm, hình ảnh thường không đặc trưng. Những đám mô sợi phần lớn phản âm kém, bờ trơn láng và những khối đồng nhất dạng mảng thường xuất hiện quanh đoạn xa động mạch chủ. Trong trường hợp không thấy rõ các đám mô sợi này, chỉ cần thấy các niệu quản bị đẩy lệch vào mé trong là đủ đặc trưng để hướng tới chẩn đoán. Trong khi CT là kỹ thuật được chọn lựa,[44] có thể dùng siêu âm để theo dõi đáp ứng của các niệu quản và các khối với steroid và với các can thiệp khác.

Các u khác hoặc giả u. Các u lành tính như **thận hình móng ngựa** (Hình 12-14), **thận sa, nang đôi của ruột** và **tụy nằm thấp** có thể nghĩ tới khi bắt gặp u sau phúc mạc.[8] Vấn đề thường xảy ra nhất với siêu âm là quai ruột mất nhu động cho hình ảnh giống như u thật. Có thể phân biệt với u bằng cách thay đổi tư thế bệnh nhân trong khi khảo sát và quan sát ngay khi bệnh nhân đang uống nước. **Xuất huyết cấp tính sau phúc mạc**, nguy hiểm tính mạng bệnh nhân,[47] có thể có hình ảnh tăng phản âm rõ và hiện lên dưới dạng một khối khu trú[38] (Hình 12-15). **Dãn tĩnh mạch** có thể giống tổn thương đặc[48] như đối với **u tạo máu ngoài tủy**.

Các khối tụ dịch. Tụ dịch thường gặp ở khoang sau phúc mạc như khối máu tụ (Hình 12-15 và 12-16), tụ dịch bạch huyết[50,52] (Hình 12-17), áp



Hình 12-16. Chảy máu sau phúc mạc theo thời gian. Siêu âm theo dõi thận phải của một bệnh nhân bị chấn thương với vết rách nhỏ ở thận kèm khối tụ máu (*mũi tên*) quanh thận và khoang cận thận sau do tai nạn giao thông. **A,** 2 ngày sau tai nạn. **B,** 12 ngày sau tai nạn. **C**, 22 ngày sau tai nạn. Khởi đầu, khó phát hiện khối tụ máu quanh thận và khoang cận thận sau vì nó có phản âm tăng giống như phản âm của mô mỡ quanh thận. Khi máu tụ hóa lỏng, **B,** phát hiện dễ hơn và sau 3 tuần, **C,** với xơ hóa gia tăng, nó trở nên tăng âm hơn nữa và giảm kích thước.



Hình 12-17. Túi nang bạch huyết đóng kén sau phúc mạc xảy ra ngay phía trên thận ghép nằm ở phần tư bụng dưới bên trái. Thành nang dày với nhiều vách ngầm kích thước thay đổi.

xe, khối tụ nước tiểu, u dạng nang,[34] u tế bào mầm,[33] nang sau phúc mạc nguyên phát,[53] nang thận ngoài thận, lymphangioma (u mạch bạch huyết)[54-56], hamartoma dạng nang,[57] giãn tĩnh mạch[48,58] và giãn hệ thu thập của thận. Nhiều bệnh lý trong số này có hình ảnh siêu âm giống nhau và định vị khối tụ dịch trong một khoang nào đó hữu ích trong việc chẩn đoán bản chất và nguồn gốc dịch.

Các nang nguyên phát và lymphangioma. Các nang nguyên phát sau phúc mạc thường lớn và có hình ảnh siêu âm của nang đơn giản.[53] **Lymphangioma** là dị tật bẩm sinh của hệ bạch huyết và thường thấy dạng nang một túi hoặc nhiều túi[56,59] hình thon dài với các vách ngăn dầy; 44% chứa cặn. Việc chẩn đoán quan trọng vì lấy

bỏ tổn thương không hoàn toàn có thể dẫn tới tái phát tại chỗ và báng bụng dưỡng trấp trầm trọng.

Túi nang bạch huyết (lymphocele). Tụ dịch bạch huyết hay nang bạch huyết (Hình 12-17) thường xảy ra sau phẫu thuật. Người ta đã báo cáo 10% đến 27% trường hợp sau phẫu thuật cắt hạch làm staging; và thường gặp cạnh thận ghép.[50,51] Hầu hết tụ dịch này nhỏ, xuất hiện sau phẫu thuật từ ngày 10 đến ngày 21 và khỏi tự nhiên. Cách điều trị những tổn thương lớn bao gồm phẫu thuật, dẫn lưu qua da hoặc tiêm chất gây xơ.[52]

Hầu hết tụ dịch bạch huyết có phản âm trống và giống như nang đơn giản (Hình 12-10).[50,51] 20% đến 50% biểu hiện khối hỗn hợp có vách dầy mà không có ý nghĩa lâm sàng (Hình 12-17). Tụ dịch bạch huyết thường xảy ra cạnh bàng quang trong khoảng 3cm cách thành bụng nhưng có thể xảy ra ở vùng bụng khác hoặc vùng chậu. Thường khó chẩn đoán phân biệt với áp xe, máu tụ hoặc tụ nước tiểu nhất là khi nang có cặn. Căng cứng khu trú và gia tăng kích thước hướng tới nhiễm trùng.[51]

Khối tụ nước tiểu. Tại nhiều trung tâm y khoa, khối tụ nước tiểu thường xảy ra sau các điều trị can thiệp cho chính chúng ta thực hiện mặc dù chúng cũng có thể xảy ra sau tắt nghẽn niệu quản nghiêm trọng và chấn thương.[60] Khối tụ nước tiểu tồn tại lâu sẽ dẫn tới xơ hoá hoặc bị bội nhiễm. Chúng sẽ thường chấm dứt sau khi dẫn lưu hệ thống thu thập của thận có hoặc không đặt stent niệu quản.[60] Thường tụ dịch này là những khối tụ phản âm trống sau phúc mạc và có hình dạng khuôn theo khoang mà xảy ra tụ dịch.

Dãn tĩnh mạch có thể biểu hiện dưới dạng rất giống như nang hoặc dạng tăng âm trên mode B. Doppler thường giúp khẳng định chẩn đoán nhưng vấn đề quan trọng là phải sử dụng đầu dò đúng tần số và cài đặt các thông số phù hợp có thể biểu hiện dòng chảy tốc độ chậm.

Nang giả tụy. Nang giả thường có dạng túi giới hạn rõ phát triển quanh tụy theo sau quá trình viêm tụy. Khoang cận thận trước là nơi thường gặp nhất[61] mặc dù cũng có thể xả ra trong các khoang sau phúc mạc khác nhất là nếu dịch tụy phá vỡ lớp cân.[9,10] Chọc hút dịch chẩn đoán rất có ích trong việc phân biệt chúng với các khối tụ dịch khác và có thể hỗ trợ trong điều trị.

Xuất huyết sau phúc mạc. Xuất huyết sau phúc mạc xảy ra sau khiếm khuyết trong quá trình đông máu,[49] vỡ mạch máu tự phát,[62] vỡ mạch máu do chấn thương, các can thiệp y khoa,[47,63,64] hoặc xảy ra thứ phát sau chảy máu từ khối u hoặc xâm lấn mạch máu. Cũng đã có báo cáo trường hợp tán sỏi gây xuất huyết sau phúc mạc.[65] Các vị trí chảy máu thường gặp bao gồm cơ thắt lưng chậu và khoang quanh thận (Hình 12-15 và 12-16). Khối máu tụ cơ thắt lưng chậu rất khó chẩn đoán đặc biệt trong giai đoạn sớm.

Những chảy máu cấp sau phúc mạc có thể rất bi thảm[47] nhưng thường được bao quanh bởi các lớp cân nên làm ngưng lại diễn tiến xuất huyết và cần phải can thiệp phẫu thuật. Trong tình huống cấp tính, cần ổn định tình trạng bệnh nhân trước khi làm các khảo sát hình ảnh học. CT được chuộng hơn siêu âm vì vừa nhạy hơn lại vừa đặc hiệu hơn trong xác định chẩn đoán và độ lan rộng của bệnh lý.

Hình ảnh siêu âm của xuất huyết sau phúc mạc rất thay đổi (Hình 12-15 và 12-16). Các khối dạng đặc hoặc nang là dấu hiệu thường gặp nhất. Trong giai đoạn cấp tính hoặc mạn tính, tổn thương dạng nang có thể từ phản âm rất kém giống khối tụ nước tiểu, đến phản âm rất cao và khó phân biệt được với mô mỡ xung quanh (Hình 12-16, *A* và *C*). Chất hủy tế bào có thể tạo lớp ở phần thấp trong khối máu tụ, lại càng làm khó phân biệt với khối áp xe. Tính chất máu cục thay đổi theo thời gian. Một số nghiên cứu cho rằng có thể đánh giá tuổi huyết khối dựa vào mức độ phản âm[38,67] vì cục máu fibrin đặc xảy ra trong giai đoạn trễ tạo hình ảnh phản âm cao hơn cục máu fibrin lỏng lẻo[67] thường gặp trong giai đoạn sớm của diễn tiến.

Nhiễm trùng sau phúc mạc. Nhiễm trùng có thể nguyên phát hoặc do sự lan rộng từ các cơ quan lân cận như thận, ruột hoặc cột sống. Các tụ dịch sẵn có như **nang giả tụy** có thể bội nhiễm thứ phát. Nhiễm trùng cận cột sống có thể từ nhiễm trùng đĩa đệm hoặc thân cột sống. Viêm túi thừa và bệnh Crohn là nguyên nhân đường ruột thường làm lây lan diễn tiến viêm vào khoang sau phúc mạc. Các yếu tố thuận lợi bao gồm **tiểu đường, tắc nghẽn niệu quản, AIDS, chấn thương** hoặc **phẫu thuật, rượu** và **nghiện thuốc phiện.**

Dẫn lưu qua da là thử nghiệm chẩn đoán quan trọng và cũng là phương pháp chọn lựa cho điều trị phần lớn các trường hợp nhiễm trùng sau phúc mạc. Trong nhiều trường hợp, đây là phương pháp điều trị duy nhất cần làm.

Hình ảnh trên siêu âm hiếm khi đặc hiệu, do đó chẩn đoán phân biệt giữa áp xe với các tụ dịch khác và u khác rất khó khăn. Khí trong áp xe có thể khó tách biệt trên siêu âm, khi nghi ngờ cần chụp phim thẳng hoặc CT. Hình ảnh giả tụ dịch bao gồm quai ruột không di động, dãn niệu quản, phình mạch có huyết khối (Hình 12-12) và mạch máu thường cũng khó phân biệt với áp xe vì các tình trạng này cho hình ảnh **giả tụ dịch**.

Viêm bể thận hạt vàng. Viêm bể thận hạt vàng là nhiễm trùng thận mạn tính không thường gặp làm phì đại thận, phá vỡ cấu trúc bình thường của nhu mô thận và thâm nhiễm trầm trọng thực bào lipid-laden vào trong thận.[68,69] Hiện diện sỏi trong hơn 80% các trường hợp và thường gây tắc. Diễn tiến bệnh thường ảnh hưởng toàn bộ thận kèm phản ứng xơ hóa xung quanh. Các khoang cận thận và quanh thận thường có liên quan; thận thường có sỏi san hô. Thận phì đại nên thấy rõ trên siêu âm và cũng như các áp xe lân cận nếu có. Sỏi thường không rõ ràng như người ta mong đợi do tình trạng xơ hóa quanh thận làm giảm thấu sóng âm. Trong hệ thống thu thập của thận, thấy các vùng giảm phản âm không giới hạn rõ.[68]

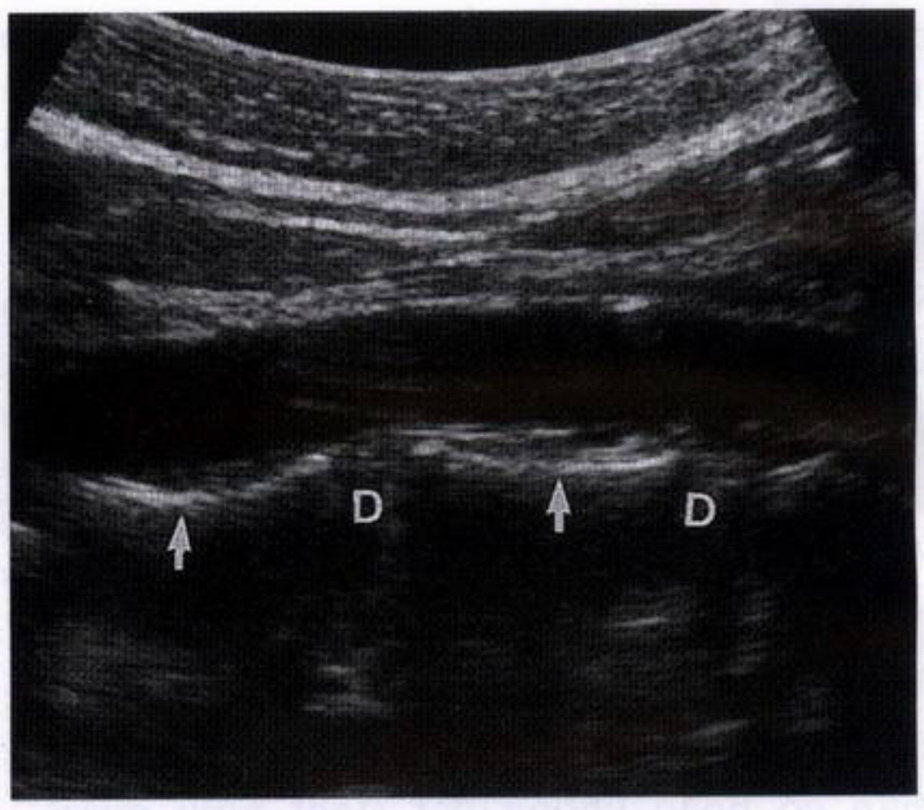
CÁC MẠCH MÁU LỚN

Động mạch chủ

Động mạch chủ bụng là một ống đàn hồi[70] cung cấp máu tới các tạng tiêu hoá, thận, tuyến thượng thận, tuyến sinh dục, cơ vùng bụng và cận cột sống, vùng chậu và chi dưới.[71] Động mạch chủ góp phần quan trọng cho dòng chảy liên tục trong thì tâm trương do hoạt động như một nơi dự trữ dịch trong thì tâm thu khi dòng chảy tới có nhịp đập mạnh. Động mạch chủ giảm kích thước trong thì tâm trương do đưa lượng máu dự trữ vào phần còn lại của hệ tuần hoàn với nhịp đập yếu hơn.

Động mạch chủ bụng nhỏ dần từ trên xuống dưới trong 95% dân số và thường có khẩu kính nhỏ hơn 2,3 cm đối với nam giới và nhỏ hơn 1,9 cm đối với nữ giới.[73,74] Nó tăng kích thước khoảng 24% giữa tuổi 25 và 71 và cả khẩu kính toàn diện lẫn tốc độ gia tăng khẩu kính đều cao hơn ở nam giới so với nữ giới.[70,75] Giới hạn trên của đường kính bình thường của động mạch chủ thay đổi theo tuổi; có thể tăng 25% ở tuổi 70 đến 90. Trong một nghiên cứu, đường kính bình thường tối đa là 2,4 cm ở người 60 tuổi và 3,7 cm ở người 75 tuổi.[74]

Giải phẫu học. Động mạch chủ bụng (Hình 12-1, 12-3, *B*, 12-18, và 12-19) đi vào ổ bụng qua khe động mạch chủ của cơ hoành ngay trước đốt sống ngực 12. Nó đi xuống dọc phía trước các thân đốt sống. Đoạn trên động mạch chủ bụng nằm phía sau và lệch nhẹ qua bên trái của đoạn nối thực quản-dạ dày. Dây chằng cung giữa của cơ hoành dựa vào mặt trước của động mạch và hai bên động mạch là trụ hoành. Phía bên phải động mạch chủ là tĩnh mạch azygos và ống ngực; phía trái là tĩnh mạch bán azygos.[71] Phía dưới trụ hoành, động mạch chủ nằm sát bên trái tĩnh mạch chủ dưới và phía sau động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên và dưới, tĩnh mạch thận



Hình 12-18. Phần thấp của động mạch chủ bụng. A, Hình cắt dọc và **B,** cắt ngang. Đĩa gian sống (d) nằm sau động mạch chủ. Mặt trước các thân đốt sống có phản âm tăng (*mũi tên thẳng ngắn*). Mũi tên cong, IVC. Mũi tên mở, tĩnh mạch thận trái. A, động mạch chủ. S, cột sống. Mũi tên mảnh, động mạch mạc treo tràng trên.

trái, mạch máu cơ quan sinh dục và rễ mạc treo. Ngang đốt sống thắt lưng số 4 (L4), nó chia đôi thành **hai động mạch chậu chung**,[71] dài khoảng 5 cm chạy dọc trước tĩnh mạch tương ứng. Đường kính tối đa của động mạch chậu chung là 1,4 đến 1,5 cm đối với nam và 1,2 cm đối với nữ.[73,75] Động mạch chậu chung chia thành **động mạch chậu trong** và **ngoài**. Động mạch chậu ngoài nằm ngay trên mặt trong của cơ thắt lưng chậu.

Các **nhánh chính của động mạch chủ**[71] thường thấy được trên siêu âm là **động mạch thân tạng** (Hình 12-19), **hai động mạch thận**, **động mạch mạc treo tràng trên** (Hình 12-18, *B*) và **động mạch chậu chung**. **Động mạch thân tạng** là nhánh chính đầu tiên của động mạch chủ bụng và chỗ chia đôi điển hình thành động mạch gan và lách trong vòng 3 cm cách gốc. Động mạch này có dạng chữ T hoặc Y trong mặt cắt ngang (Hình 12-20). Đôi khi thấy được **động mạch vị trái** phát sinh và chạy hướng lên trên. **Các động mạch chậu trong** có vô số nhánh ngay sau chỗ chia đôi động mạch chậu chung nhưng hiếm khi thấy được trên siêu âm. **Động mạch chậu ngoài** cho nhánh thượng vị dưới và động mạch mũ sâu trước khi tiếp tục đi dưới nếp bẹn thành động mạch đùi chung.[71]

Thường khó nhận ra được các nhánh khác của động mạch chủ bụng bao gồm hai nhánh hoành dưới, hai nhánh trên thận giữa, hai nhánh sinh dục, nhánh mạc treo tràng dưới (IMA) và các cặp động mạch thắt lưng L1 đến L4. Tại vị trí tận của động mạch chủ, phát sinh nhánh động mạch cùng giữa chạy hướng sau-dưới.

Siêu âm động mạch chủ. Các chỉ định cho siêu âm động mạch chủ bao gồm khối u có nhịp đập vùng bụng, thay đổi huyết động ở hệ thống động mạch chi dưới, đau bụng và tiếng thổi vùng bụng.

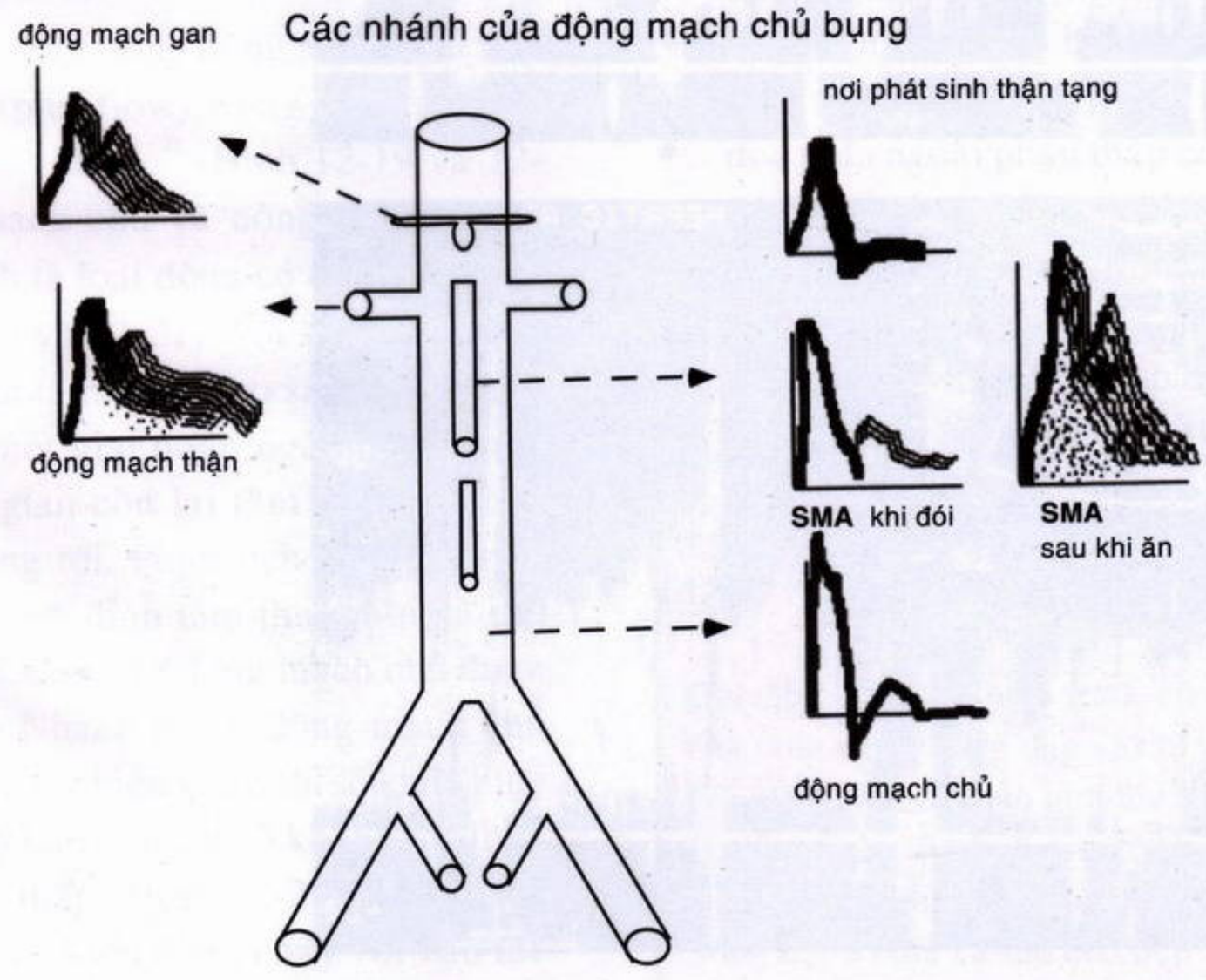
Mục tiêu của siêu âm động mạch chủ bụng bao gồm:

- thấy rõ toàn bộ động mạch chủ bụng và các nhánh chính của nó
- phát hiện các chỗ hẹp do mảng xơ vữa, các phình mạch , bóc tách và các bệnh lý khác
- đánh giá các cơ quan và các cấu trúc lân cận.

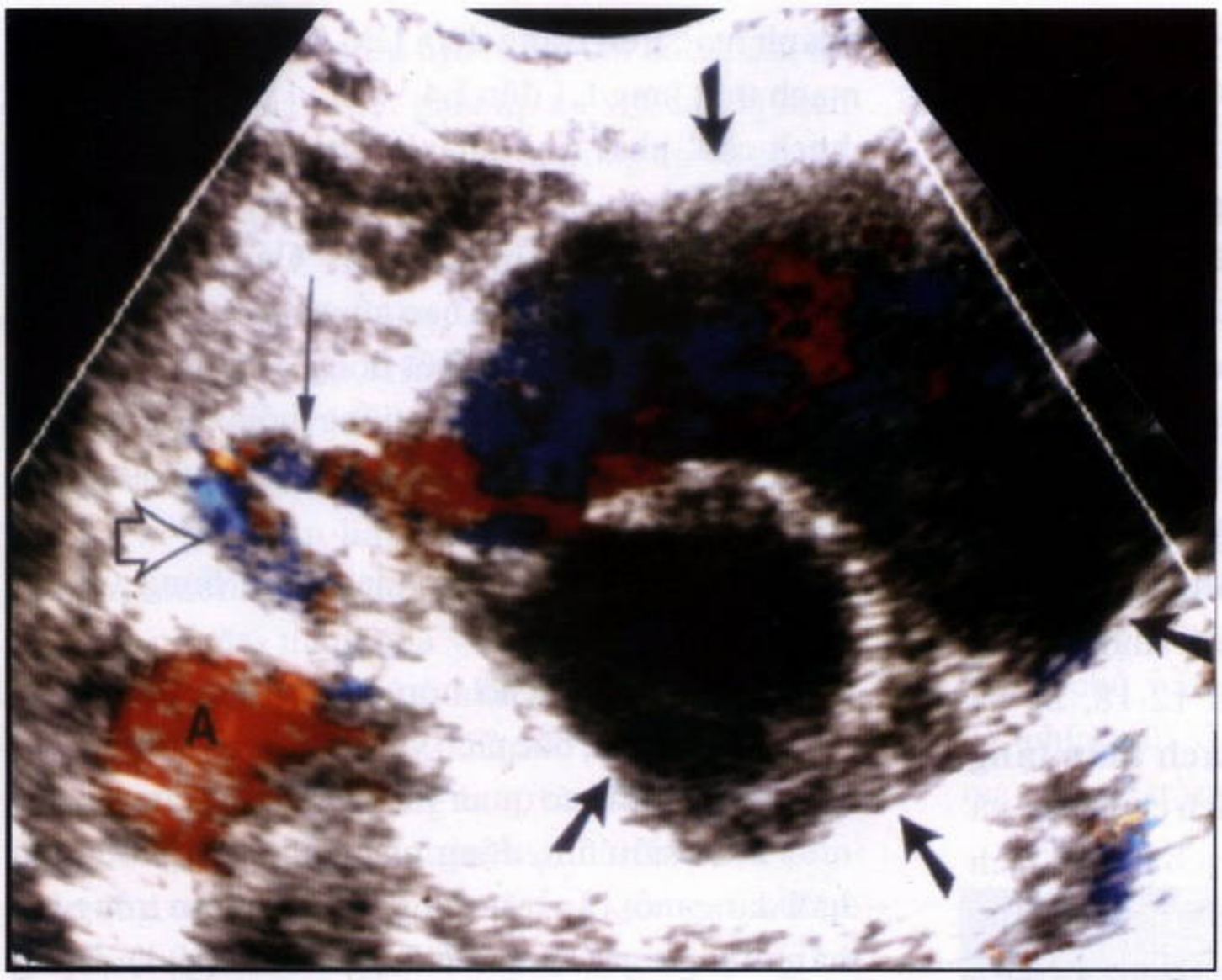
Trên siêu âm, động mạch chủ bụng hiện lên dưới dạng một cấu trúc dạng ống phản âm trống với thành tăng âm (Hình 12-18, *A* và 12-1, *A*). Động mạch thường nằm ngay bên trái đường giữa mặc dù vị trí rất thay đổi khi trở nên giãn. Đoạn

CÁC CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM ĐỘNG MẠCH CHỦ

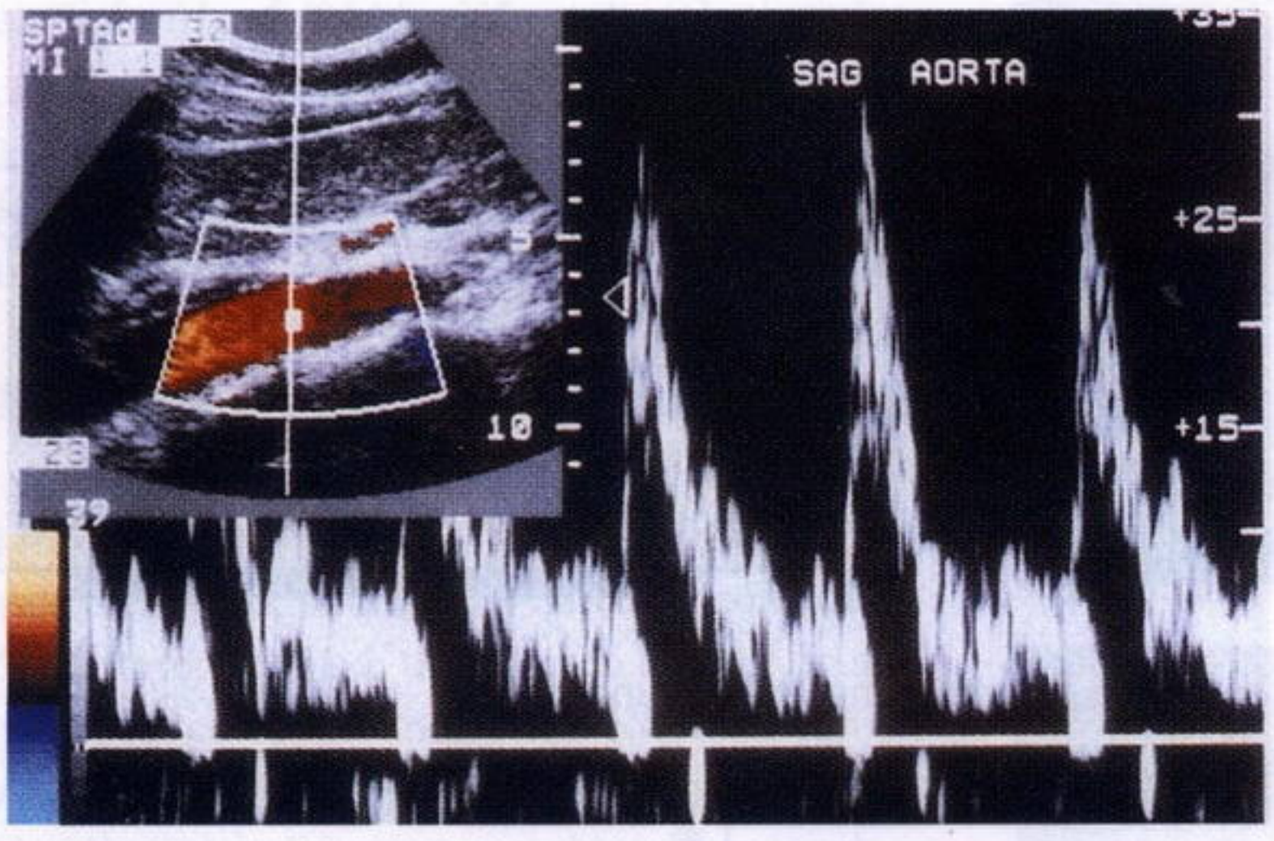
Khối u bụng có nhịp đập
Rối loạn huyết động ở hệ động mạch chi dưới
Đau bụng
Tiếng thổi ở bụng

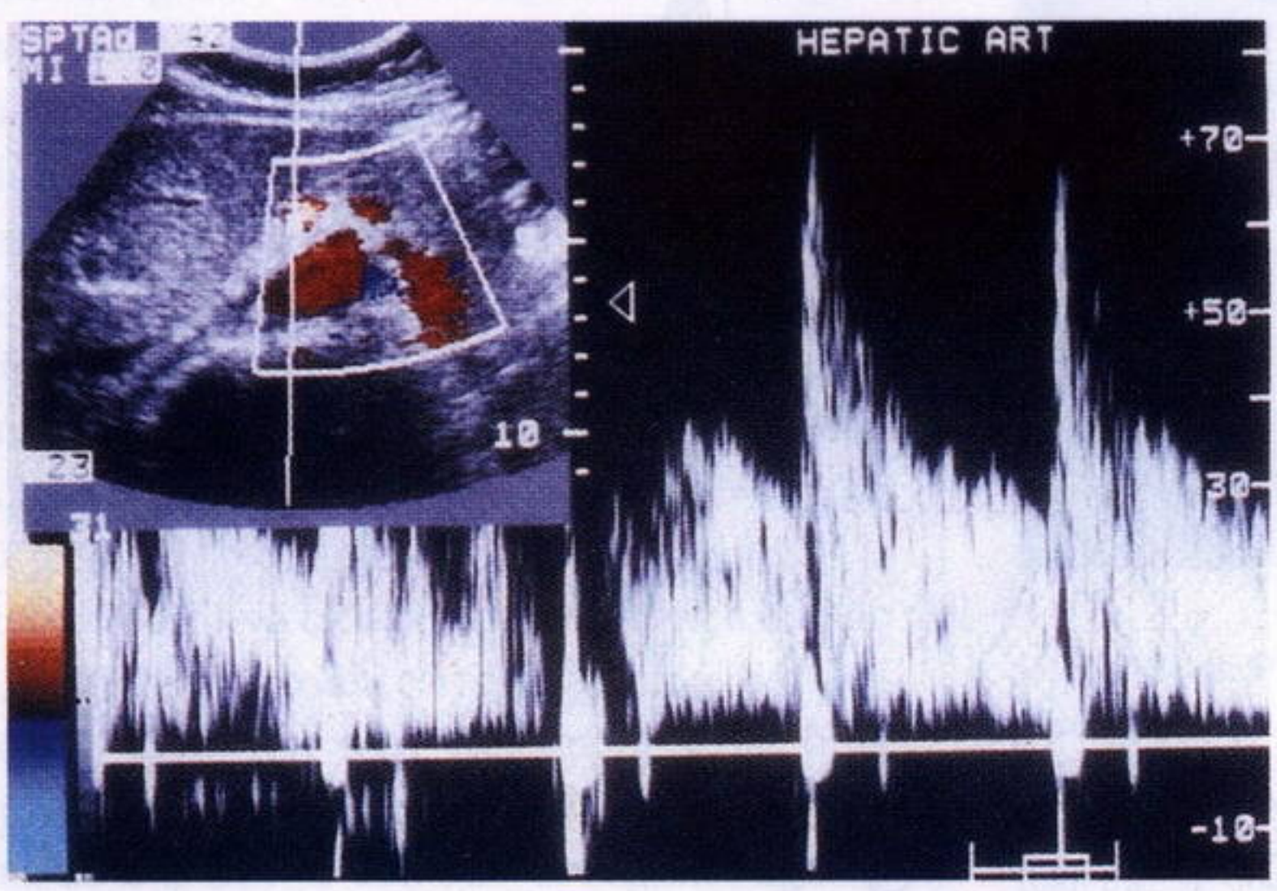


Hình 12-19. Đường biểu diễn Doppler ở động mạch chủ bụng và các nhánh chính của nó

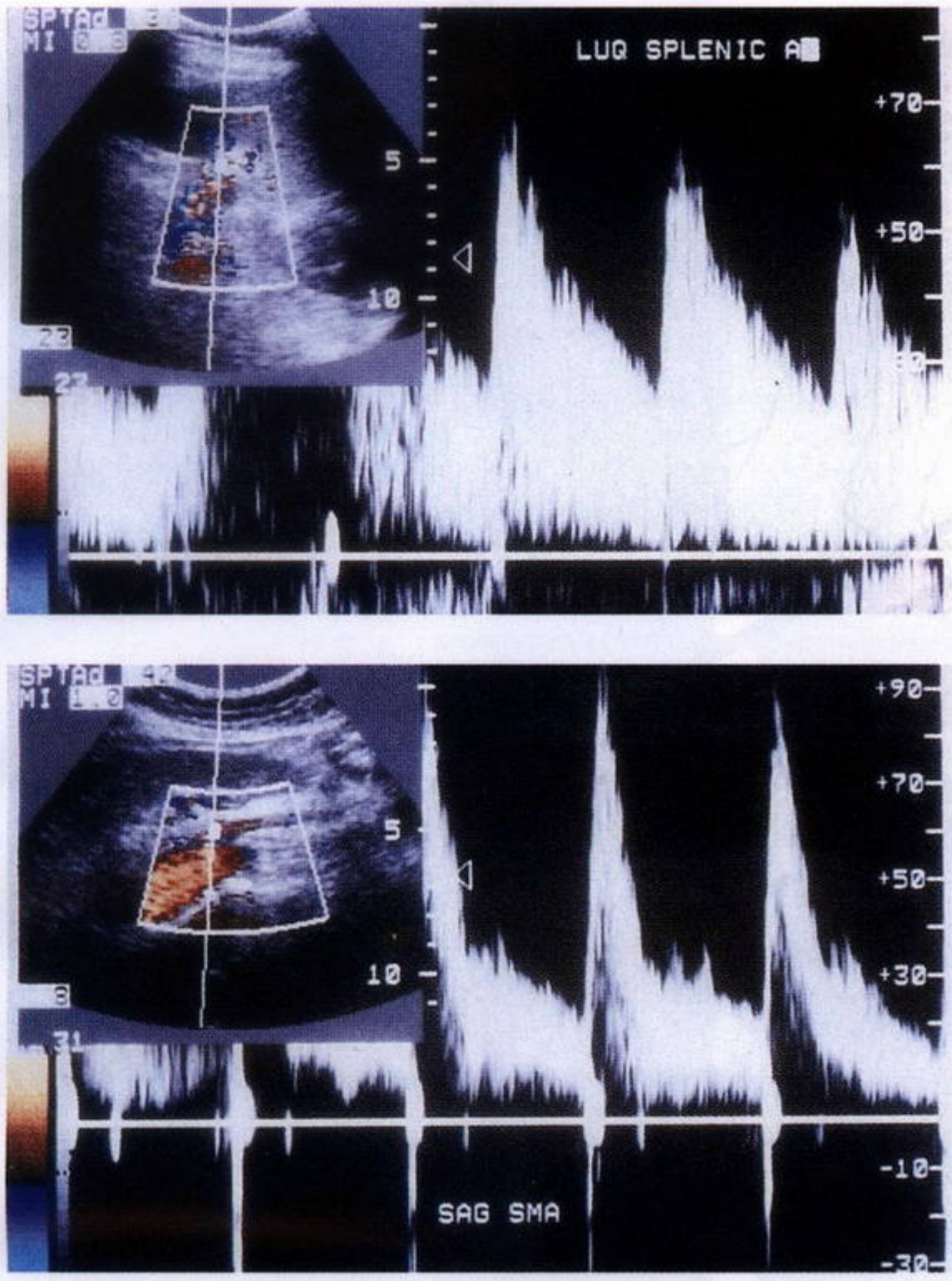


Hình 12-20. Phình mạch động mạch lách do nấm (có huyết khối một phần). Một trong 4 phình mạch do nấm phát triển ở một phụ nữ 17 tuổi sau khi nhổ răng. Hình siêu âm cắt ngang qua vùng thượng vị cho thấy phình mạch (*mũi tên*) phát sinh từ động mạch lách (*mũi tên mảnh*). Thân tạng (*mũi tên mở*). A, động mạch chủ.





Hình 12-21. Đường biểu diễn Doppler bình thường. A, Phần trên động mạch chủ bụng cho thấy hình thái kháng lực cao và phổ hẹp. Có một lượng nhỏ dòng ngược trong thì đầu tâm trương. **B,** Động mạch trên gan cho thấy dạng kháng lực thấp và phổ tâm thu hẹp với phổ tâm trương rộng.



Hình 12-21, tiếp theo. C, Động mạch lách cho thấy phổ tương tự nhưng phổ xóa rõ hơn. **D,** SMA cho thấy dạng kháng lực cao và phổ hẹp.

giữa động mạch chủ bụng ngang nơi phát sinh các động mạch thận thường khó thấy rõ do ruột nằm chồng phía trước.

Hình thái dòng chảy trong động mạch chủ xếp loại **dòng chảy nút** (plug flow), trong phần lớn máu di chuyển cùng một vận tốc[72] (Hình 12-19 và 12-21). Trong động mạch chủ và động mạch chậu, dòng chảy điển hình là loại dòng có **chỉ số kháng lực cao** (Hình 12-19 và 12-21), với sự gia tăng rõ nét vận tốc trong thì tâm thu, theo sau là sự giảm nhanh vận tốc và một giai đoạn ngắn dòng chảy ngược. Trong thời gian còn lại tâm trương, dòng chảy chậm và hướng tới. Phân tích Doppler phổ thấy vận tốc hướng tới đỉnh tâm thu giảm và gia tăng phần chảy ngược dọc từ động mạch chủ đoạn gần tới đoạn chậu. Nhánh chính động mạch chủ bụng cung cấp máu cho nhiều vùng chỉ số kháng lực thấp, các nhánh này cũng có chỉ số kháng lực thấp và chỉ số nhịp đập thấp (Hình 12-21, *C*). Những mạch máu nhỏ này có kiểu dòng chảy với vận tốc khác nhau và vì thế độ dày của đường phổ rộng ra.

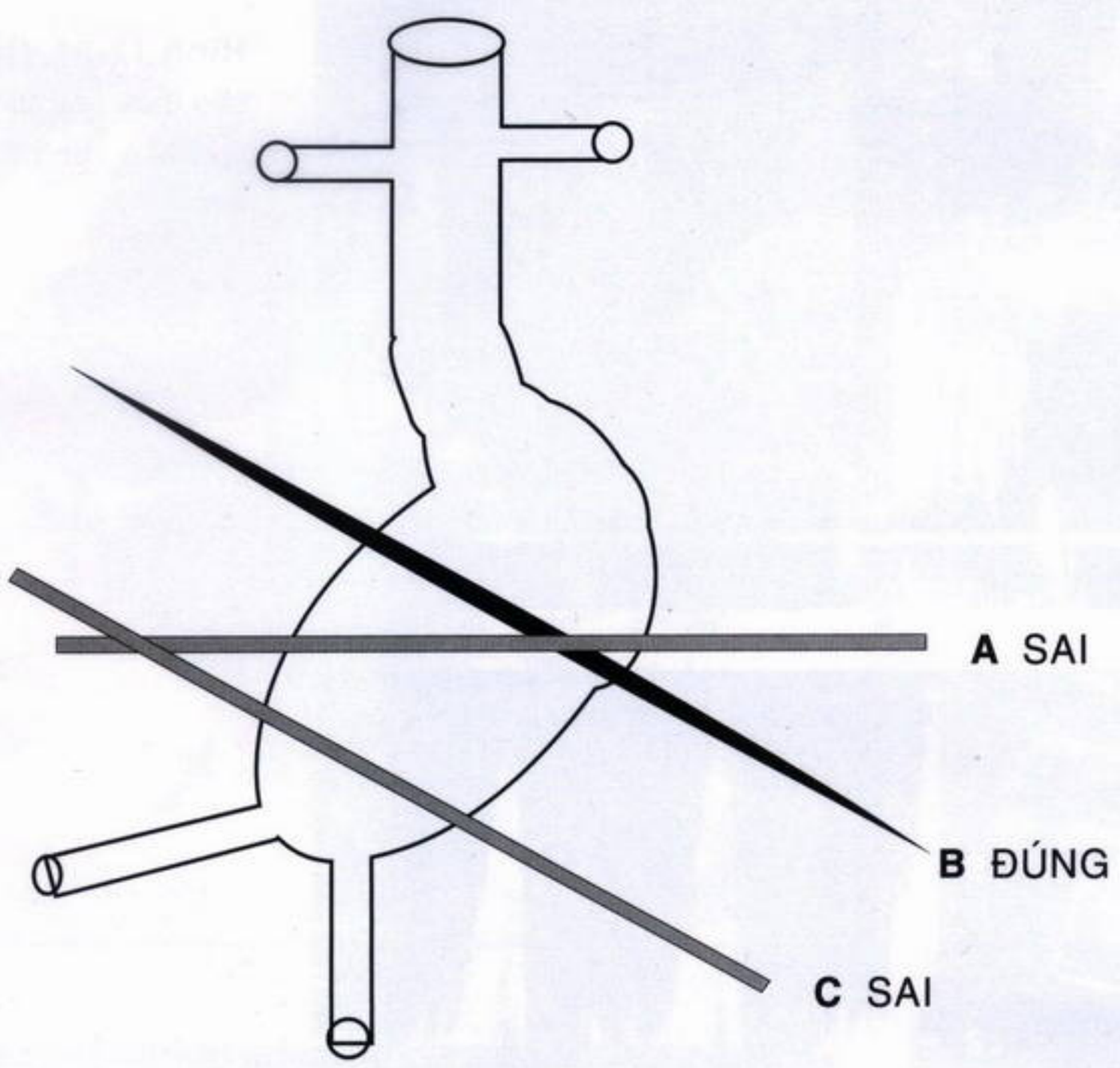
Cửa sổ âm tốt để khảo sát động mạch chủ bụng bao gồm:

- đường giữa vùng bụng trên
- vùng hông trái khi bệnh nhân nằm ngửa (hoặc nằm nghiêng phải)
- dọc phía ngoài phần thấp các cơ thẳng bụng để đánh giá các mạch máu vùng chậu.

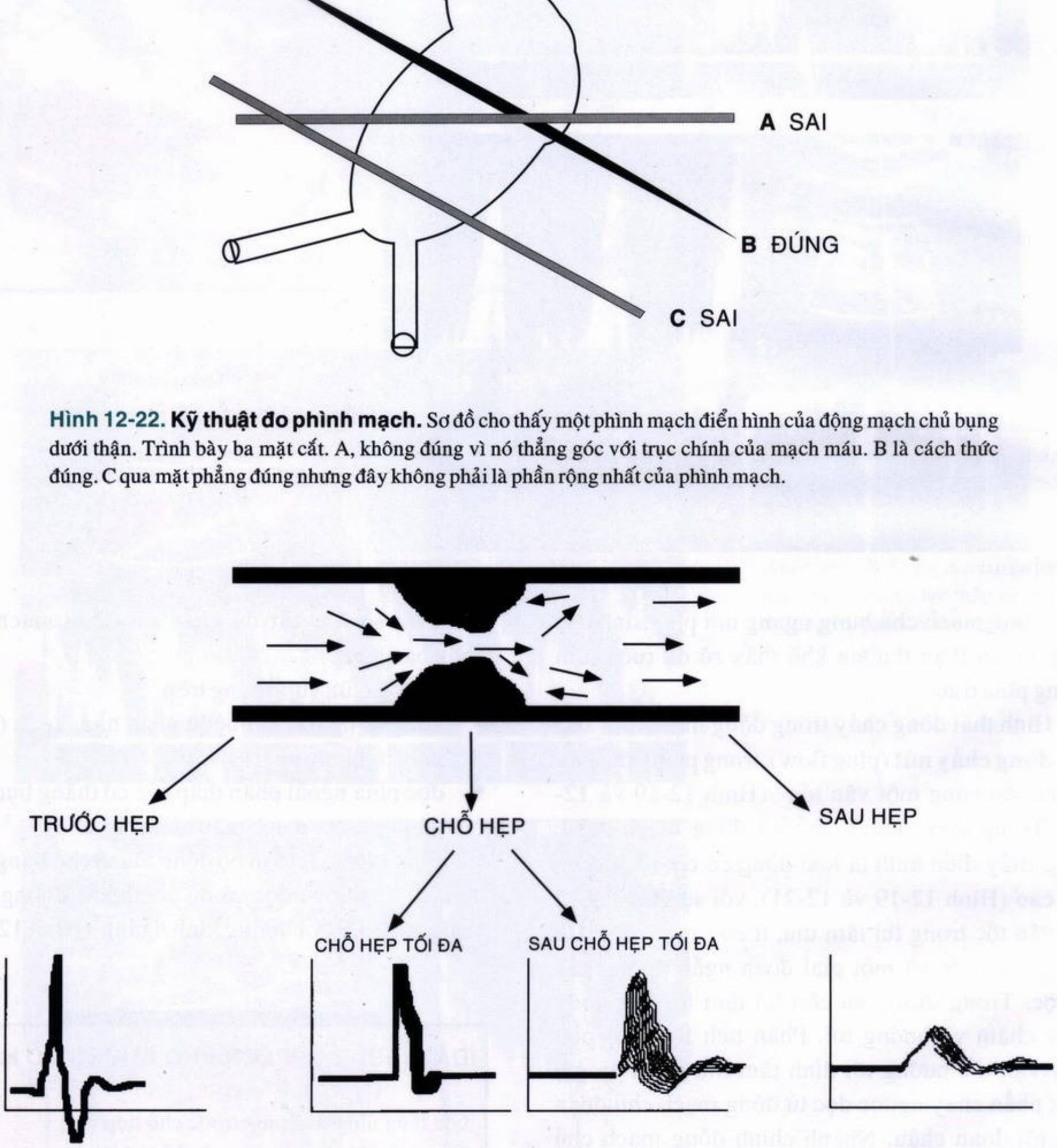
Phải quan sát toàn bộ động mạch chủ bụng trên mặt cắt ngang và dọc và đo chính xác đường kính trước-sau (AP) và đường kính ngang[7] (Hình 12-22).

DẤU HIỆU DOPPLER PHỔ CHỨNG TỎ HẸP

Gia tăng nhịp đập phía trước chỗ hẹp
Gia tăng chỉ số nhịp đập và chỉ số kháng
Gia tăng vận tốc đỉnh tâm thu tại chỗ hẹp
Gia tăng vận tốc đỉnh tâm trương tại chỗ hẹp
Dòng chảy xoáy ngay sau chỗ hẹp
Sóng dẹt ở phía xa sau chỗ hẹp

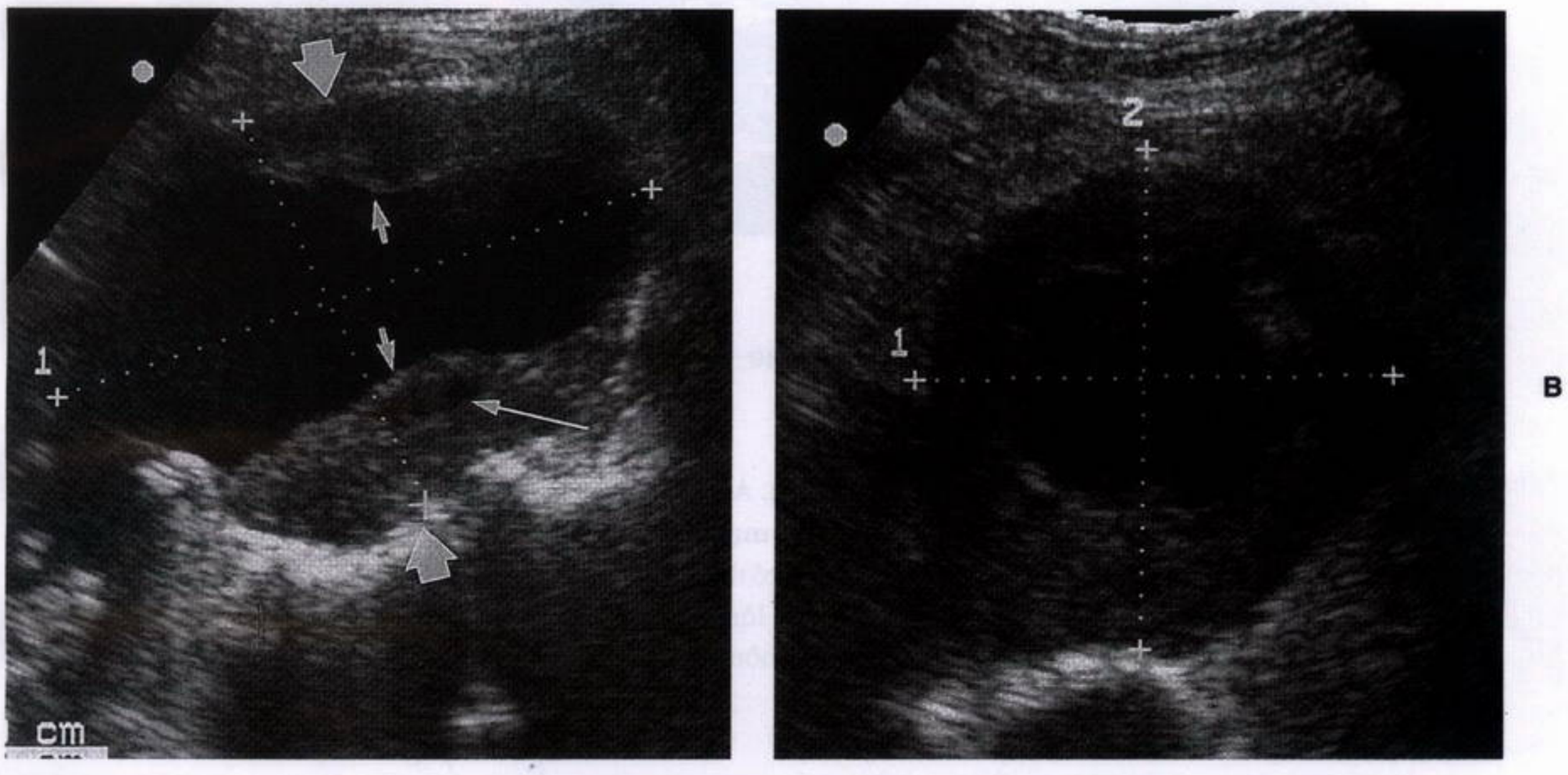


Hình 12-22. Kỹ thuật đo phình mạch. Sơ đồ cho thấy một phình mạch điển hình của động mạch chủ bụng dưới thận. Trình bày ba mặt cắt. A, không đúng vì nó thẳng góc với trục chính của mạch máu. B là cách thức đúng. C qua mặt phẳng đúng nhưng đây không phải là phần rộng nhất của phình mạch.



Hình 12-23. Hẹp động mạch khu trú. Sơ đồ cho thấy những biến đổi về Doppler xảy ra ở phía trước, ngay tại và phía sau chỗ hẹp ở bất cứ nơi nào trong hệ động mạch. Trước chỗ hẹp, nhịp đập tăng. Ngay tại chỗ hẹp, vận tốc tăng nhưng đường phổ vẫn hẹp. Ngay sau nơi hẹp nhất, hiện diện hiện tượng xóa phổ rõ rệt. Phía xa, sóng bị dẹt thấp.

Hình 12-24. Hẹp động mạch thân tạng. Đường biểu diễn Doppler cho thấy hình ảnh phổ rộng ra và tăng vận tốc đỉnh tâm thu đến 305 cm/giây



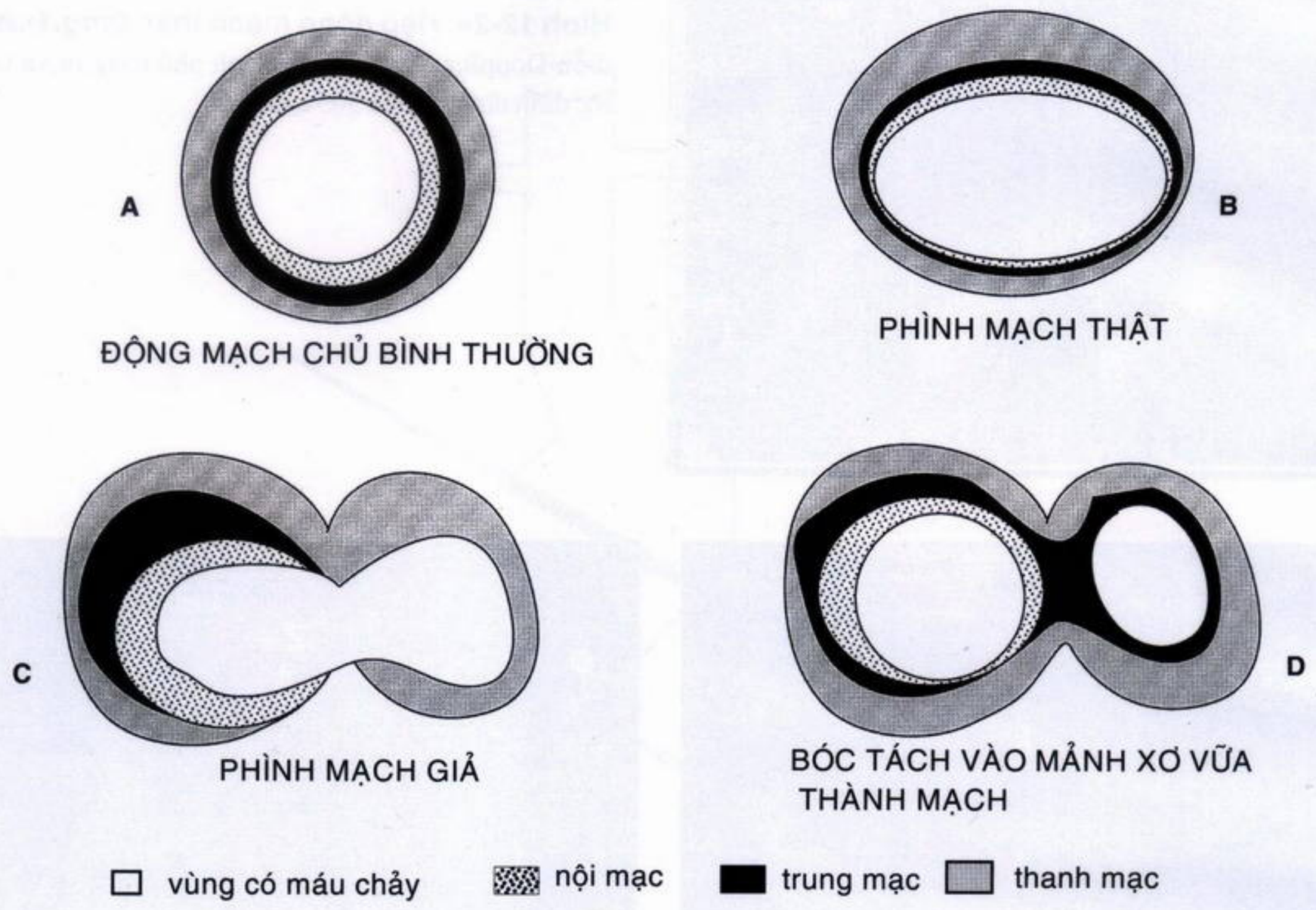
Hình 12-25. Phình động mạch chủ dưới thận. A, Hình cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy mảng xơ vữa lan rộng và huyết khối trong vùng loét (*mũi tên mảnh*) của nội mạc kèm một số biến đổi dạng nang trong thành. Mảng xơ vữa kết hợp huyết khối thành, mũi tên lớn. Các dấu thập nằm trên bờ của phình mạch, đo khoảng 11 x 7,3 cm.

Có thể khẳng định tính thông thoáng của động mạch chủ bụng và các nhánh của nó bằng Doppler màu và khi xảy ra hiện tượng vượt ngưỡng màu, Doppler phổ sẽ giúp để xác định có hẹp thực sự hay không[7]. Phân tích doppler phổ tại vị trí hẹp sau khi điều chỉnh đúng góc tới cho thấy gia tăng nhịp đập (chỉ số nhịp đập và chỉ số kháng lực tăng) ở phía trước chỗ hẹp; tăng vận tốc đỉnh tâm thu và đỉnh tâm trương ngay tại vị trí hẹp; dòng chảy xoáy ngay sau chỗ hẹp; và có dạng sóng dẹt thấp ở vị trí phía sau xa chỗ hẹp (Hình 12-23).[76,77] Phải đánh dấu các chỗ hẹp và ghi nhận dạng sóng và vận tốc đỉnh tâm thu (Hình 12-24).

Bệnh lý động mạch chủ. Động mạch chủ bụng và các nhánh chính của nó bị tác động bởi mảng xơ vữa,[78] phình mạch,[7] rối loạn mô liên kết,[79,80] vỡ,[62,81] huyết khối, nhiễm trùng,[82] bị đẩy lệch do xâm lấn bệnh lý từ các cấu trúc lân cận.

Bệnh xơ vữa. Xơ vữa hoặc xơ cứng động mạch là tình trạng rối loạn thành mạch do sự ứ đọng lipid trong lớp nội mạc (Hình 12-25). Mảng xơ vữa là chất liệu mềm sệt có thể bong vào trong lòng mạch **gây lấp mạch xa** hoặc **cục huyết khối** hoặc cả hai tại vị trí phát xuất. Các mảng xơ vữa làm cho thành mạch gồ ghề và thường gây hẹp lòng mạch máu dẫn tới thiếu máu vùng xa.[78] Bệnh lý hẹp hoặc tắc thường xảy ra ở động mạch chủ dưới thận. Mảng xơ vữa có thể làm yếu thành mạch và hình thành phình mạch.[78]

Xuất độ bệnh xơ vữa động mạch gia tăng theo



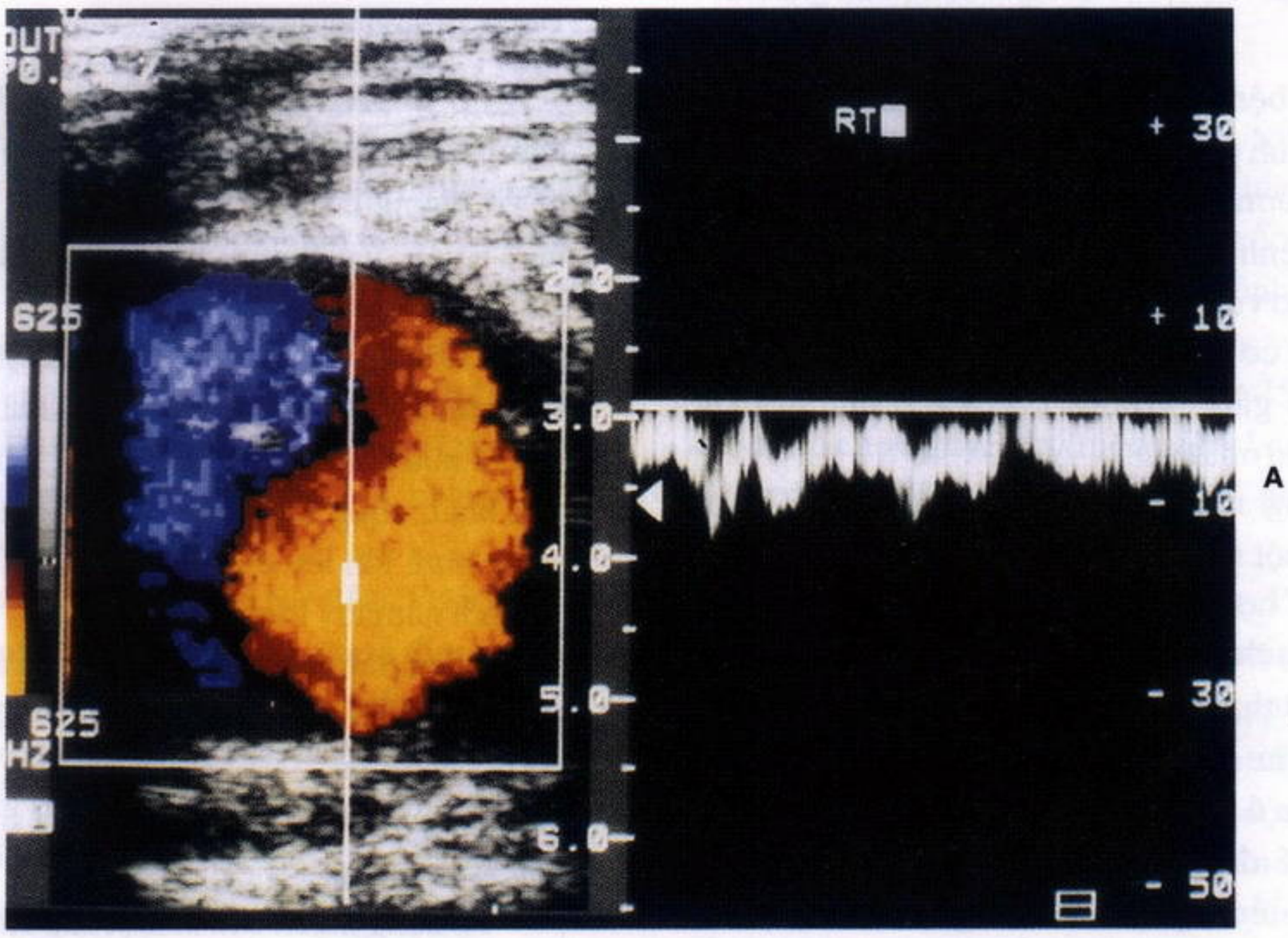
Hình 12-26. Sơ đồ động mạch chủ bình thường. A, Có ba lớp nội mạc bên trong (chấm chấm), trung mạc ở giữa (đen) và thanh mạc bên ngoài (xám). **B, Phình mạch thực**: mạch máu phình lên kể cả ba lớp. **C, Phình mạch giả:** mạch máu phình lên nhưng phần lồi lên chỉ có thanh mạc bao bọc. **D. Phình mạch bóc tách:** trong khi đường kính ngoài của động mạch gia tăng, đường kính lòng thật bên trong không thay đổi. Tuy nhiên, một lòng mới, tức "lòng giả" hình thành bên trong trung mạc và không có nội mạc lót trong.

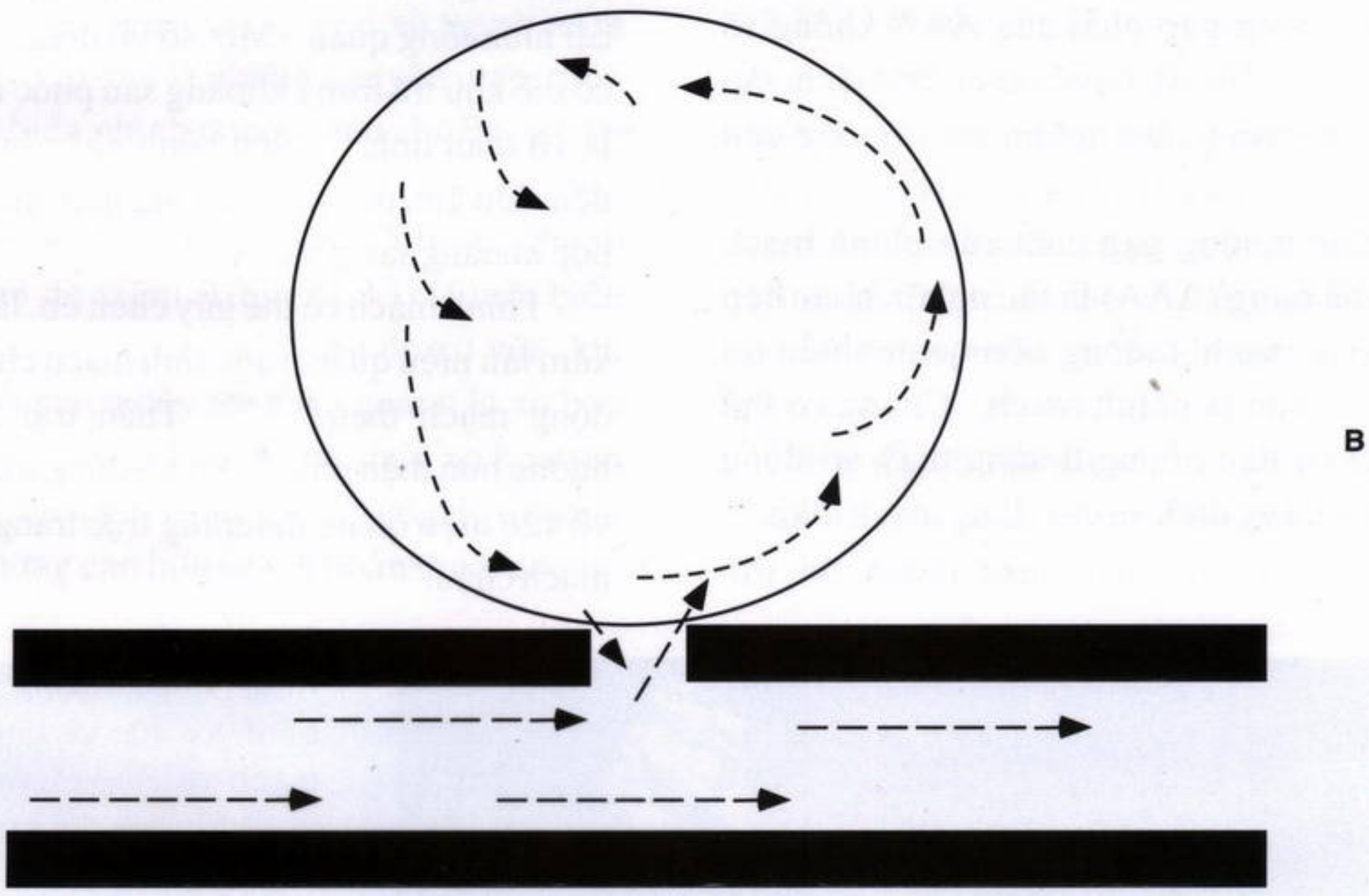
tuổi và ở nam nhiều hơn nữ.[78] Nếu ảnh hưởng cả động mạch chủ bụng, động mạch chậu và các nhánh khác của động mạch chủ thì thường xảy ra ở thành sau của động mạch chủ-chậu. Bệnh lý này liên quan đến hút thuốc lá, tiểu đường, tăng huyết áp và gia tăng mức độ của LDL trong cholesterol huyết thanh.

Nếu có triệu chứng đau chi dưới rõ rệt, phải thận trọng đánh giá toàn bộ hệ thống động mạch chi dưới để loại trừ khả năng thuyên tắc hoặc hẹp. Tương tự, nếu thấy sóng dẹt trong doppler phổ ở động mạch đùi chung, cần phải tìm tổn thương gây hẹp ở vị trí cao hơn trong hệ thống mạch máu.

Phình mạch động mạch chủ bụng. (AAA = abdominal aortic aneurysm) Phình mạch là tình trạng phình to của mạch máu, khu trú hoặc lan tỏa.[83] Về mô học, chúng được chia thành phình mạch **thật** (Hình 12-26, *B*) bao gồm đầy đủ ba lớp của mạch máu và phình mạch **giả** (Hình 12-26, *C*) (**giả phình mạch**) không đủ ba lớp. Phình mạch thật hình thành khi sức co giãn của thành mạch giảm. Một số ít các phình mạch thật xác định được rõ nguyên nhân bệnh như hội chứng **Ehlers-Danlos**,[79,80] là một bệnh hiếm gặp ảnh hưởng bệnh nhân Mỹ gốc châu Phi có tăng huyết áp, không có cục máu đông trong lòng mạch. Tuy nhiên, hầu hết phình mạch thật không rõ nguyên nhân.

Trong **giả phình mạch**, máu thoát ra qua một lỗ trên lớp nội mạc nhưng vẫn nằm trong những lớp ngoài hoặc mô lân cận(Hình 12-26, *C*). Hầu hết giả phình mạch là những hình lồi có dạng tròn hoặc bầu dục nhô ra từ động mạch; máu lưu thông vào giả phình trong thì tâm thu; đi ra trong thì tâm trương (Hình 12-27). Giả phình có thể do nhiễm trùng (nấm) (Hình 12-20) hoặc do chấn thương, phẫu thuật, hoặc các phương pháp điều trị can thiệp (Hình 12-27). **Phình mạch bóc tách** là loại giả phình đặc biệt khi đó máu thoát khỏi lòng mạch qua một chỗ khiếm khuyết của nội mạc, chạy một đoạn dài ngắn trong thành mạch rồi đổ





Hình 12-27. Giả phình mạch sau chụp quang mạch. Hình siêu âm cắt dọc vùng bẹn bên phải. **A,** Doppler màu ban đầu cho thấy hình ảnh dòng zigzag và vận tốc tương đối thấp bên trong tổn thương. **B,** Sơ đồ cho thấy cách thức dòng máu lưu thông trong các giả phình này. Tia đi vào có nhịp đập thay đổi. Dòng máu xoáy trong giả phình có dạng sóng thay đổi và thường là đơn pha, không nhịp đập.

trở lại vào động mạch chủ ở phía dưới (Hình 12-26, *D*).

Phình động mạch chủ bụng (AAA) vô căn là loại phình mạch thật (Hình 12-16, *B*), 95% ở vị trí dưới nơi phát sinh động mạch thận. 30% đến 60% không có triệu chứng và số còn lại biểu hiện đau bụng, đau lưng hoặc đau chân.[7] Các triệu chứng cũng xuất hiện khi AAA rò rỉ hoặc vỡ. Tuy AAA liên quan nhiều tới bệnh lý xơ vữa mạch, các yếu tố khác[81,85,88] cũng là nguồn gốc của bệnh vì:

- Hầu hết bệnh nhân có mảng xơ vữa không phát triển thành phình mạch
- AAA thường có động mạch to, to hơn 40-50% so với bệnh nhân bị bệnh tắc nghẽn động mạch chủ do xơ vữa
- Có nguy cơ gia tăng rõ ràng trong những người dòng họ gần[84,87] (tăng 11-18% ở những người thế hệ thứ nhất).
- Khi động mạch to hơn ở bệnh nhân bị tổn thương cột sống, thần kinh chi phối động mạch chủ phù hợp có thể làm ngưng sự hình thành phình mạch.[88]

Xuất độ thật sự của AAA không rõ nhưng một số nghiên cứu cho rằng 5% đến 10% nghiêng về nam giới trên 6 tuổi.[7,89-92] Tần suất cao nhất ở người lới tuổi, 60% đến 90% AAA xảy ra ở bệnh nhân trên 65.[7] Nhiều nghiên cứu khảo sát trên nhóm người lớn tuổi và tuổi khác có nguy cơ,[93-95] nhưng chưa có sự nhất trí.

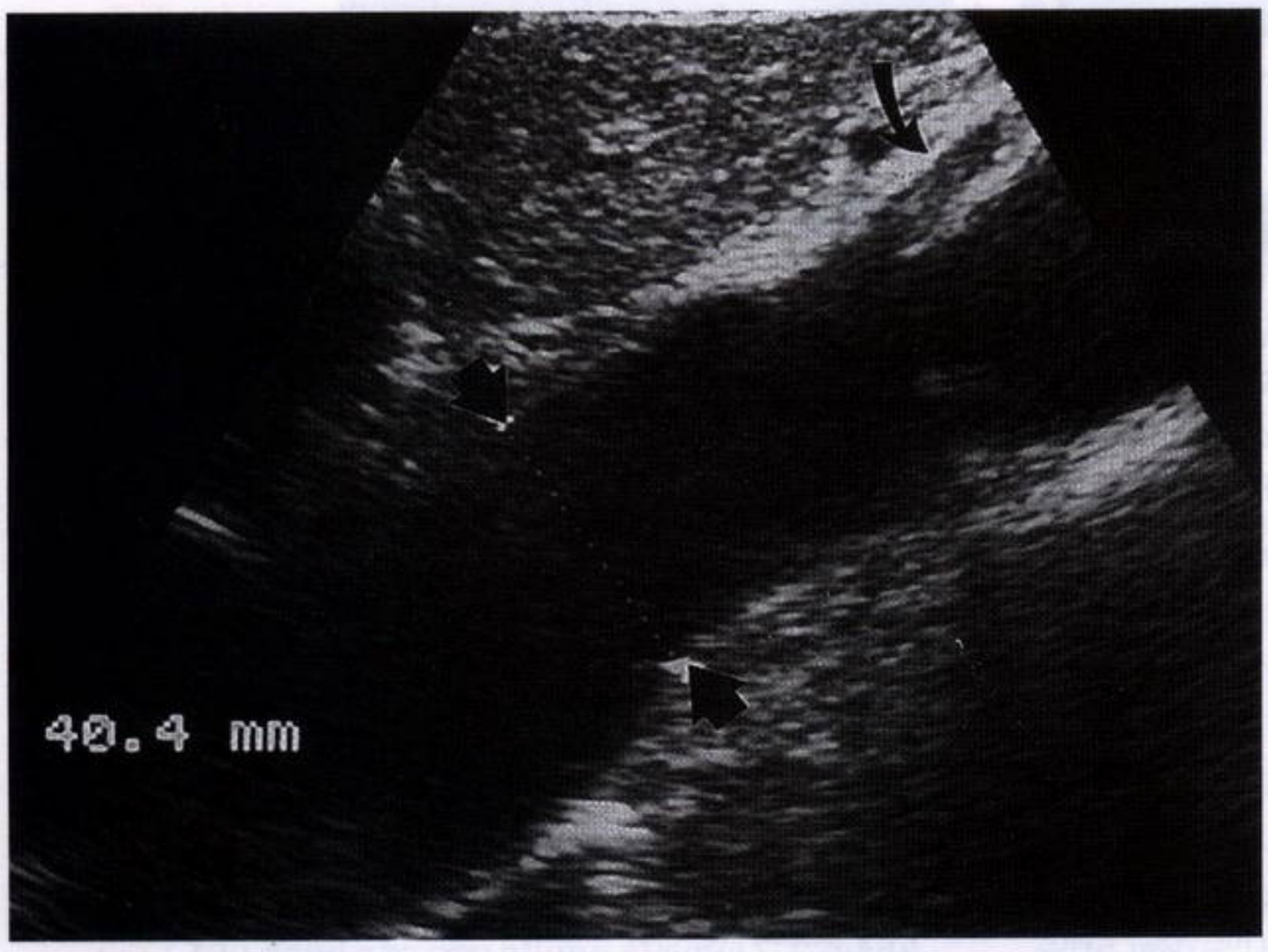
Các biến chứng gặp phải của AAA không rõ nguyên nhân bao gồm vỡ, huyết khối, bóc tách, lấp mạch xa, nhiễm trùng, tắc nghẽn và xâm lấn cấu trúc lân cận.[81]

Biến chứng thường gặp nhất của phình mạch động mạch chủ bụng (AAA) là tắc nghẽn hoặc hẹp các nhánh động mạch[7] thường liên quan nhiều tới bệnh lý xơ vữa hơn là phình mạch. Chúng có thể xảy ta tại bất cứ đâu nhưng thường thấy tại động mạch mạc treo tràng dưới và các động mạch thận.

VỠ ĐỘNG MẠCH CHỦ. Là biến chứng bi thảm, tỉ lệ chết tối thiểu là 50%. Hầu hết phình mạch bị vỡ không có biểu hiện trước vỡ để có thể nhận biết. Bệnh sử tự nhiên cho thấy phình mạch có đường kính trước sau (AP) trên 5 cm, tồn tại trên 8 năm có tỷ lệ vỡ 50%[85], với cùng thời gian, tỷ lệ vỡ là 5% đối với phình mạch có đường kính AP từ 3,5 đến 4,8 cm và 0% nếu đường kính AP dưới 3,5 cm. Các nghiên cứu khác cũng ủng hộ các dấu hiệu trên.[96-98] Tỉ lệ trung bình lớn lên của phình mạch 0,2-0,4 hoặc 0,5 cm mỗi năm tùy theo nghiên cứu.[81,85,99-101] Tuy nhiên, có sự biến thiên đáng kể giữa người này với người khác, vì thế thời gian tối ưu cách quãng giữa các lần tầm soát không rõ ràng. Một phương cách là đối với phình mạch lớn, nên khảo sát mỗi 6 tháng, nếu nhỏ hơn là 12 tháng.

Vỡ động mạch chủ là một cấp cứu ngoại khoa và nếu cần khảo sát hình ảnh, CT là phương tiện được chọn.[7] Quan trọng là xác định chảy máu cấp để có cái nhìn tổng quan. Một số vỡ động mạch chủ bụng có thể khu trú trong khoang sau phúc mạc, được xem là vỡ mạn tính.[102] Nếu bệnh nhân bị tình trạng này đến siêu âm, dấu hiệu thường gặp nhất là tụ dịch hỗn hợp khoang sau phúc mạc.[7,103]

Phình mạch có thể gây chèn ép, làm di lệch hoặc xâm lấn niệu quản, ruột, tĩnh mạch chủ dưới, thận và động mạch thận.[81,103,104] Thận trái thường bị ảnh hưởng hơn thận phải.[81] Phình động mạch chậu có thể vỡ vào niệu quản, đại tràng trực tràng-sigma và tĩnh mạch chậu.[104]



Hình 12-28. Động mạch lớn với bệnh xơ vữa và hình thành phình mạch xa. Hình cắt dọc đường giữa cho thấy phần trên động mạch chủ nở rộng (*mũi tên lớn*). Động mạch mạc treo tràng trên (*mũi tên cong*).

HUYẾT KHỐI THÀNH MẠCH. Huyết khối thành thường có khuynh hướng xảy ra ở phình mạch lớn và xảy ra theo chu vi nhưng lệch tâm (Hình 12-25 và 12-29). Huyết khối này thường bám không chặt, có thể bong và là nguồn gốc quan trọng của lấp mạch xa (Hình 12-20).[7] Huyết khối trong phình mạch thường chưa tổ chức hóa nên không làm mạch máu vững thêm. Thể tích huyết khối không ảnh hưởng nguy cơ vỡ mạch máu.

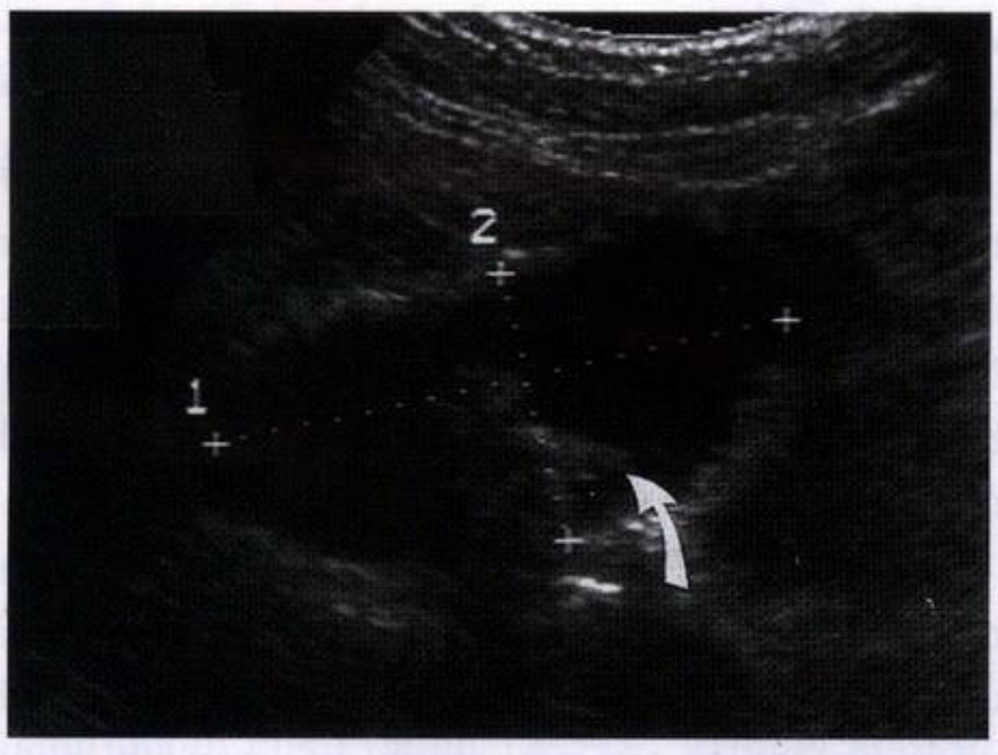
PHÌNH MẠCH CHẬU/ĐOẠN TRÊN THẬN. 5% phình động mạch chủ đoạn xa có phình động mạch chậu (Hình 12-30).[86,103] Hầu hết xảy ra ở động mạch chậu chung, thứ đến tại động mạch chậu ngoài ngay sau chỗ chia hai của động mạch chậu chung. Bệnh nhân với phình động mạch chậu có xuất độ bị phình mạch nơi khác trong cơ thể cao hơn bình thường.[84,86] Cần quan tâm đến những phình mạch như vậy nếu tồn tại độc lập vì chẩn đoán khó.[7]

Chấn thương, bệnh giang mai và bệnh nấm đều phải được xem như là những nguyên nhân tiềm tàng nếu phát hiện phình động mạch chủ bụng trên thận.

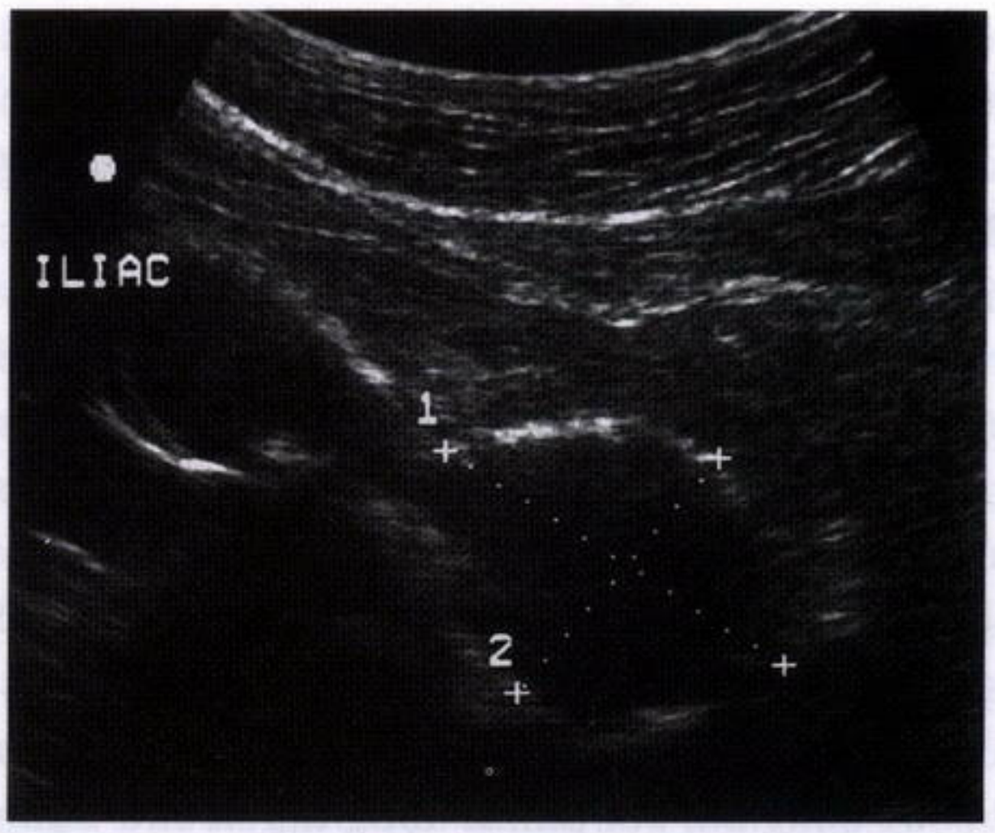
PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ DO VIÊM. Phình động mạch chủ do viêm (Hình 12-13) là một biến thể của phình động mạch chủ bụng do xơ vữa, khi đó thành phình mạch dầy lên, bao quanh là xơ hóa và xơ dính theo kiểu giống như bệnh lý xơ hóa sau phúc mạc.[45,105] Can thiệp phẫu thuật có tỉ lệ tử vong và gây biến chứng cao hơn so với phẫu thuật chuẩn, do đó cần chẩn đoán cho được trước khi phẫu thuật.[45,46,106] Trong số phình động mạch chủ bụng, ước tính 4% đến 23% có nguồn gốc do viêm.[46,106] Việc chẩn đoán rất khó khăn vì bệnh nhân thường có triệu chứng đau và có thể giống với xuất huyết sau phúc mạc.[106] Trong khi dưới 25% các AAA không rõ căn nguyên có biểu hiện đau; đau lại hiện diện trong 84% các bệnh nhân có phình mạch do viêm.

HÌNH ẢNH SIÊU ÂM CỦA PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG. Những người kinh nghiệm chẩn đoán chính xác phình động mạch chủ gần 100%.[93] Chẩn đoán chủ yếu dựa trên sự **giãn nở khu trú** hoặc **lan toả** trên 3cm của động mạch chủ.[7] Phình mạch thường dài ra khi lớn dần và vì hiếm khi đầu dưới của động mạch chủ di chuyển được nên đa số phình mạch khi lớn lên thường lệch trái hoặc gấp khúc ngoằn ngoèo ra phía trước hoặc cả hai (Hình 12-22). Thường thấy rõ bờ trước và sau của phình mạch hơn thành bên (Hình 12-25, *B*). Thanh mạc thường liên tục với lớp mô xơ mỡ lân cận và có phản âm tăng. **Huyết khối thành** thường chiếm phần lớn thành và thường có phản âm kém tới trung bình (Hình 12-25) và có thể có dạng nhiều lớp. Lớp nội mạc có thể trơn láng hoặc không đều và có thể hiện diện đóng vôi (Hình 12-31).

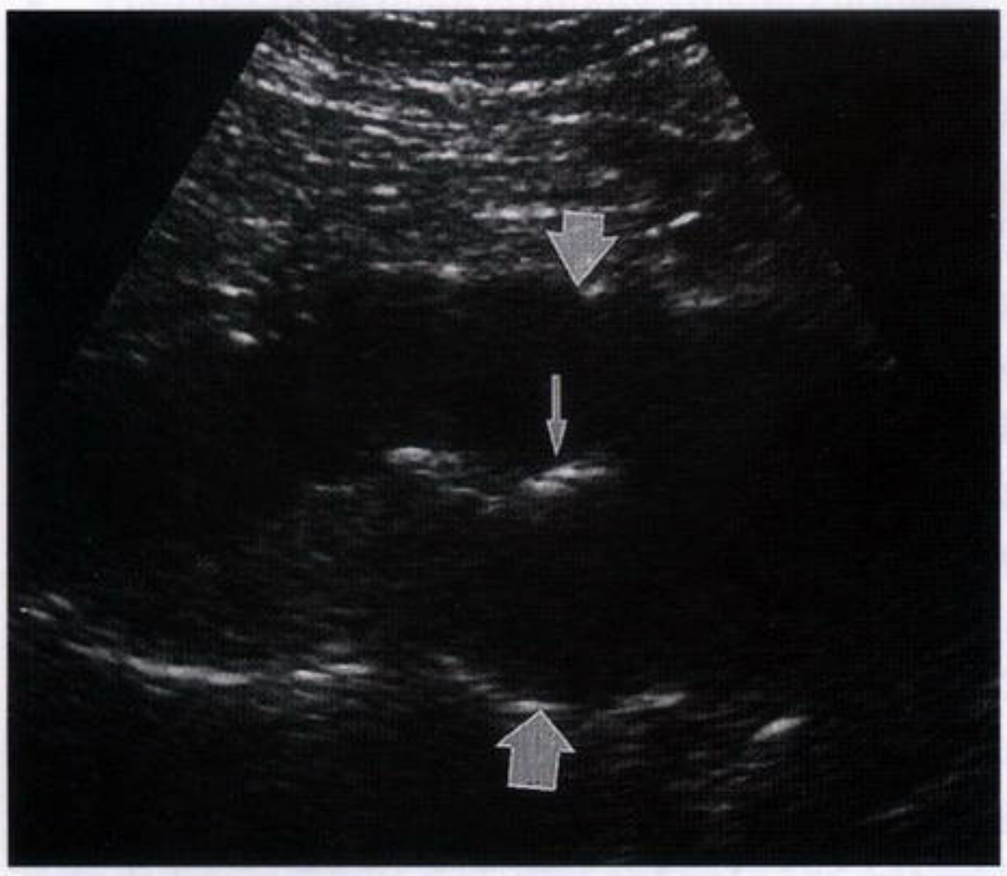
Đo đạc bằng siêu âm các AAA có thể khó khăn và điều quan trọng là đo chính xác từ bờ ngoài tới bờ ngoài trên mặt cắt vuông góc với trục



Hình 12-29. Phình động mạch chủ với mảng xơ vữa lệch tâm. Một mảng xơ vữa khu trú kèm huyết khối bọc quanh và nhô vào trong lòng mạch. Khi siêu âm thời gian thực, thấy "đung đưa" trong lòng mạch và là nguồn tiềm năng gây lấp mạch xa.



Hình 12-30. Phình mạch động mạch chậu chung. Hình siêu âm cắt dọc cho thấy phình động mạch chậu chung bên trái (các dấu thập). AAA phía xa có kích thước nhỏ hơn, nằm ở phía trái hình.



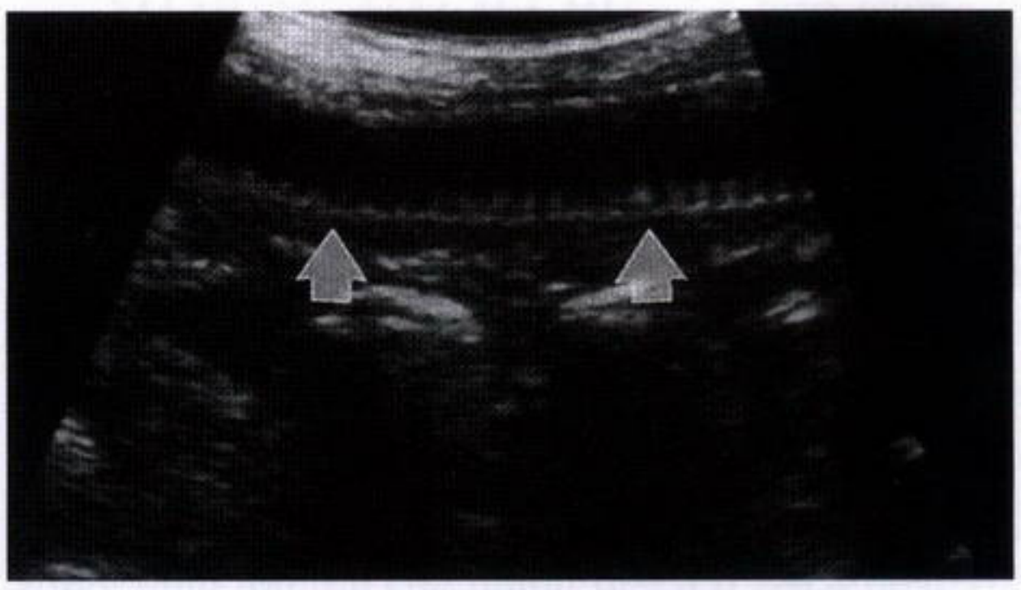
Hình 12-31. Mảng xơ vữa vôi hóa. Hình cắt dọc của một AAA với huyết khối phía sau. Thanh mạc (*mũi tên lớn*). Mảng vôi hóa (*mũi tên mảnh*).

dọc của mạch máu[7] (Hình 12-22). Theo một nghiên cứu, sự khác biệt trung bình về số đo trên siêu âm và khi phẫu thuật là 2,9 mm.

Việc phân tích AAA bao gồm chiều dài, chiều rộng và đường kính trước-sau tối đa thật sự; chú thích **hình dạng** và **vị trí** của AAA; kể cả sự lan rộng trên thận hoặc ảnh hưởng các động mạch chậu. Sự phân tích này rất quan trọng vì phương pháp phẫu thuật khác nhau đối với từng dạng phình. Căn nguyên, tỷ lệ biến chứng và tần suất gây biến chứng hậu phẫu cũng rất khác biệt. Cần đánh giá bản chất và kiểu **dầy của thành mạch**; có mảng xơ vữa vôi hoá? Dòng máu chảy? mảng xơ vữa loại mềm, hoặc mảng xơ mạn? Phải tìm xem lòng mạch có thông thoáng không và xác định tính chất dòng chảy. Phải cố gắng khảo sát xem có hiện tượng bóc tách không và dùng Doppler xác định dòng chảy trong các kênh có phản âm giảm. Luôn luôn khảo sát hai thận, đo kích thước của chúng và loại trừ giãn đài bể thận.[7] Doppler thận không phải là khảo sát "thường qui" khi khảo sát động mạch chủ tuy nhiên nên khảo sát nếu bệnh nhân có teo thận hoặc cao huyết áp.[7]

Sau đây là các **từ mô tả** và tiêu chuẩn siêu âm thường dùng đối với **phình động mạch chủ bụng không rõ căn nguyên**:

- **dạng phình**: chỗ nối rõ nét giữa vùng kích thước bình thường và bất thường;
- **dạng thoi**: chuyển tiếp từ từ giữa vùng kích thước bình thường và bất thường;



Hình 12-32. Mảnh ghép mạch máu. Hình cắt dọc dọc vùng hông trái của bệnh nhân cho thấy mảnh ghép mạch máu nách-đùi (*mũi tên*).

- **dạng túi**: chuyển tiếp rõ nét, đột ngột giữa vùng kích thước bình thường và bất thường;
- **dạng chuông**: phình dạng hình số 8.

Mục tiêu của người khảo sát đối với AAA bao gồm:

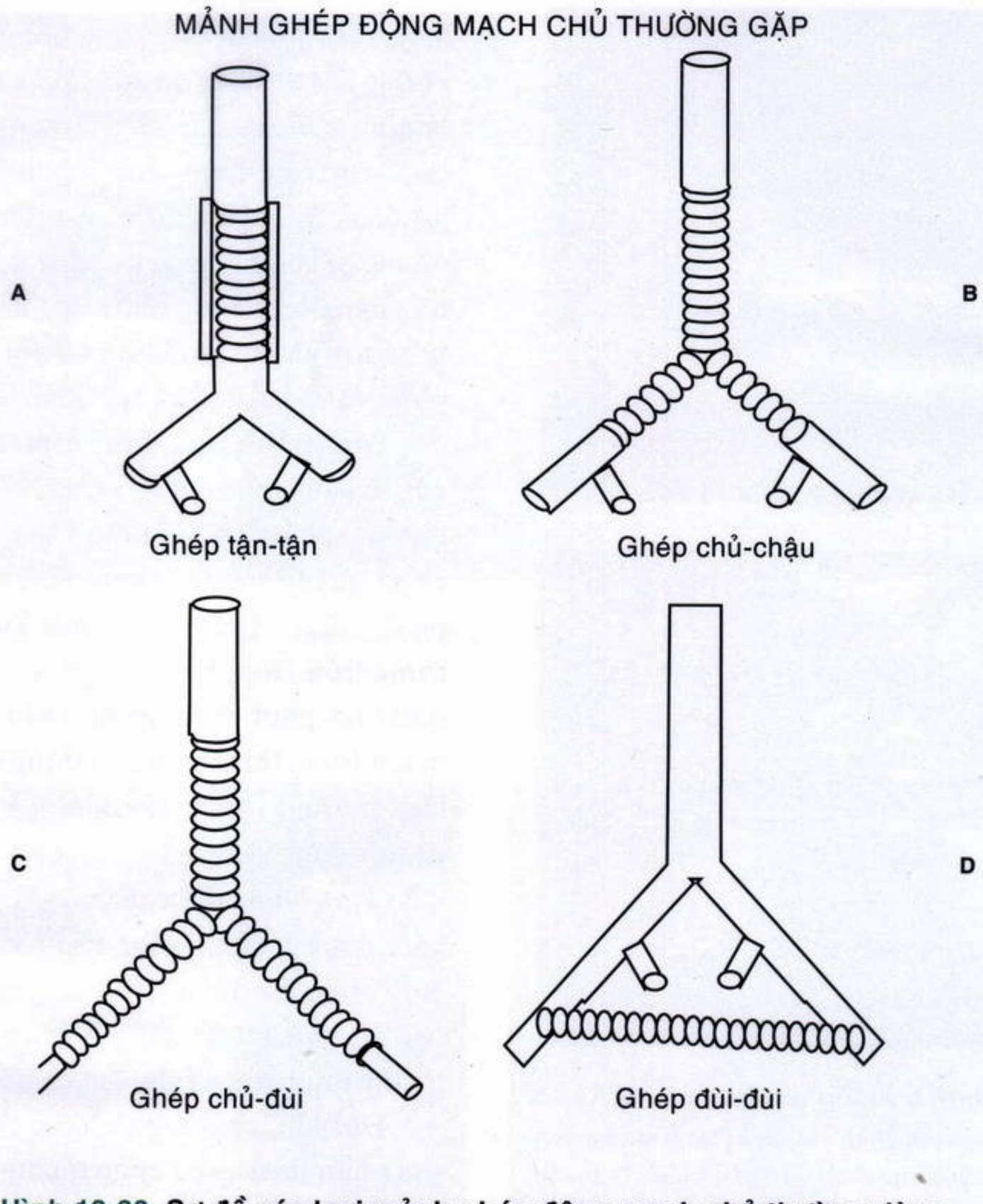
- chẩn đoán phình động mạch;
- chẩn đoán bất cứ biến chứng nào nếu có;
- cung cấp thông tin giúp phẫu thuật viên quyết định có nên can thiệp ngoại khoa hay không;
- theo dõi tác dụng của điều trị AAA.

Quyết định phẫu thuật phình động mạch dựa trên:

- kích thước tuyệt đối, nhất là khi băn kính trên 6 cm;
- ghi nhận lớn dần lên theo thời gian;
- triệu chứng đau hoặc căng tức;
- tắc nghẽn thận hoặc ảnh hưởng mạch máu;
- xuất huyết tiêu hóa;
- nghi ngờ vỡ.

Quyết định này phải xem xét thận trọng đối với từng bệnh nhân vì những bệnh nhân này có nguy cơ đi kèm bệnh khác. Một nghiên cứu báo cáo 73% tỉ lệ sống 5 năm đối với phình nhỏ, hầu như tử vong vì bệnh lý khác không liên quan trực tiếp tới phình mạch.[108]

MẢNH GHÉP ĐỘNG MẠCH. Trên siêu âm, các mảnh ghép động mạch có phản âm tăng rõ và có hình dạng đặc trưng (Hình 12-32).[7] Các mảnh ghép thường có tên của mạch máu sau khi ghép (Hình 12-33) và thường được nối dạng tận-bên hoặc dạng tận-tận. Động mạch chủ chính thường bao quanh mảnh ghép và dịch thường tụ giữa mảnh ghép và thành mạch. Thành mạch thường dầy lên tại vị trí nối và là hậu quả của chỗ khâu nối bị nhúm lại.



Hình 12-33. Sơ đồ các loại mảnh ghép động mạch chủ thường dùng.

Một số phẫu thuật viên dùng siêu âm trong khi mổ để đánh giá mạch máu trong phẫu thuật vì siêu âm được coi là rất lý tưởng trong theo dõi tái tạo.[109]

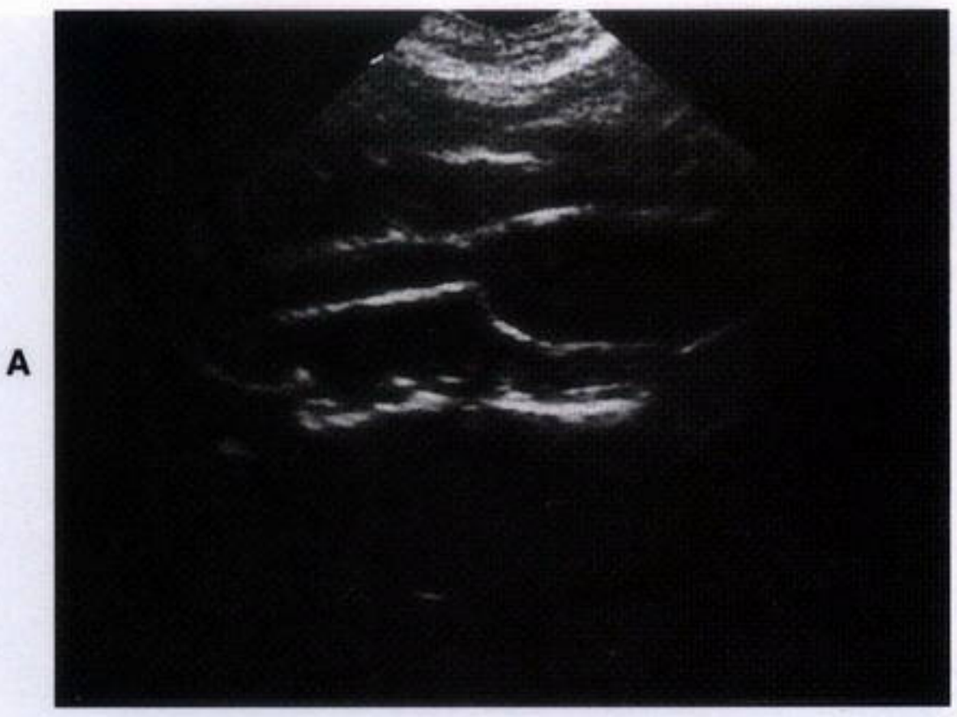
Khảo sát sau can thiệp, cần phải:

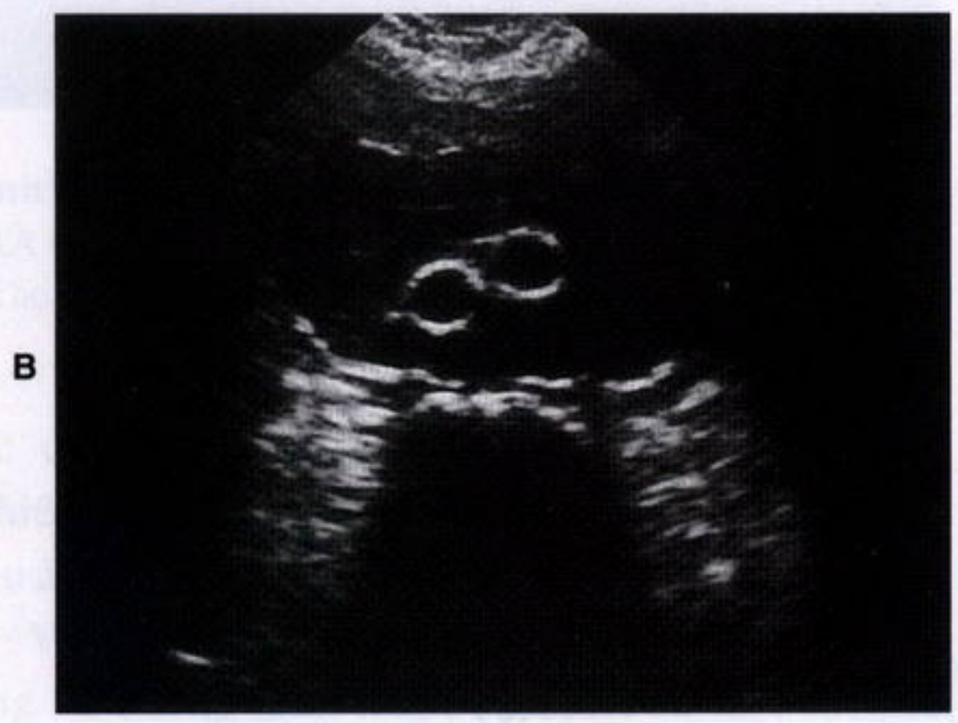
- đánh giá các vị trí nối trên và dưới;
- kiểm tra các vị trí hẹp, phình và giả phình bằng Doppler;
- xác định và đo các khối tụ dịch quanh mảnh ghép hoặc nơi khác trong ổ bụng;
- kiểm tra dòng chảy phía xa.

Dấu hiệu siêu âm thường gặp nhất là tụ dịch quanh mảnh ghép (Hình 12-34).[7] Những khối tụ dịch này có thể là khối **tụ máu, tụ dịch bạch huyết, tụ thanh dịch hoặc áp xe**. Khó phân biệt các căn nguyên khác nhau. Nếu khối tụ dịch lớn, hoặc tăng phản âm hoặc tăng kích thước hoặc xa khỏi mảnh ghép, phải lưu ý tình trạng nhiễm trùng[7] và có chỉ định chọc hút bằng kim nhỏ. Khối tụ bạch huyết quanh mảnh ghép có phản âm rất kém và giống như bóc tách.[111] Dopple màu và phổ rất có ích trong các trường hợp này.

Bóc tách. **Bóc tách động mạch chủ** do khiếm khuyết lớp nội mạc và thành mạch yếu[7] (Hình 12-25, *D*). Hầu hết không rõ căn nguyên, nhưng một số liên quan tới bệnh Marfan, thai kỳ, van động mạch chủ hai lá, chấn thương, hẹp khu trú hoặc tăng huyết áp.[112] Bóc tách động mạch chủ điển hình bắt đầu từ ngực và lan xuống bụng, chỉ khoảng 5% xảy ra ở bụng tiên phát. Nó có thể lan xuống động mạch chậu và các nhánh khác của động mạch chủ bụng. Nó cũng có thể xảy ra bên trong thành dày của một phình động mạch chủ bụng do xơ vữa.

Môt dạng đặc biệt của bóc tách là do lỗi kỹ thuật sau chụp quang mạch, khi đó bóc tách khu trú hơn và lượng máu chảy trong lòng giả thường ít hơn.





Hình 12-34. Dịch quanh mảnh ghép. A, Hình cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy tụ dịch phản âm kém bao quanh mảnh ghép chủ-hai đùi. Chọc hút cho thấy đó là một khối tụ thanh dịch. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)

Trên siêu âm, bóc tách động mạch chủ có hình ảnh điển hình là một màng mỏng "phất phơ" trong lòng mạch theo chu kỳ tim (Hình 12-35). Doppler màu cho thấy dòng chảy trong cả hai kênh dù với tốc độ khác nhau.

Cần cố gắng phân biệt bóc tách thật với **giả bóc tách** (Hình 12-36), do sự ly giải của huyết khối trong phình động mạch.[113] Các tính chất phân biệt bao gồm không có màng rung trong phình mạch, không có dòng chảy trong một kênh và màng dầy thấy trong giả bóc tách.

Nhiễm trùng. Là tình trạng hiếm gặp, khó chẩn đoán và thường gây ra **phình mạch do nấm** (Hình 12-20). Các thuyên tắc nhiễm trùng thường liên quan tới bệnh lý van tim hoặc các bất thường khác về tim và Streptococci nhóm D[5] thường gây bệnh. Nhiễm trùng có thể qua đường máu, nhất là Samonella và Staphylococcus. Staphylococcus hoặc Streptococcus xâm nhập vào phình mạch không rõ căn nguyên đã biết và tạo ổ áp xe khu trú. Nhiễm trùng có thể thứ phát sau phẫu thuật trước đó hoặc các can thiệp khác[114] hoặc lan từ các cơ quan lân cận. Siêu âm một mình hiếm khi cho chẩn đoán nhưng kết hợp với triệu chứng lâm sàng, có thể nghĩ tới chẩn đoán trong nhiều trường hợp. Chính bệnh lý có thể gây huyết khối, vỡ động mạch, thiếu máu phần xa và lan đến các cơ quan lân cận.

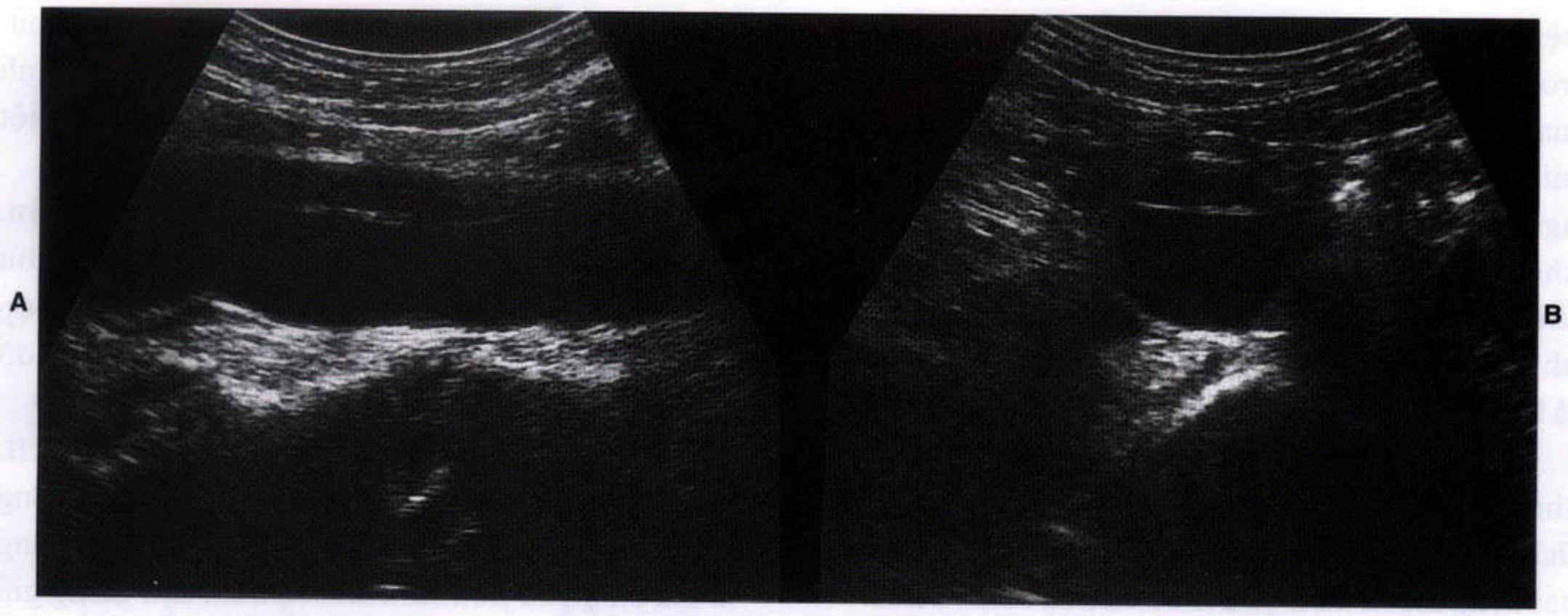
Giả phình / rò động-tĩnh mạch. Tuy có thể xảy ra sau nhiễm trùng (Hình 12-20) hoặc sau chấn thương, phần lớn giả phình xảy ra tại chỗ chọc kim chụp quang mạch (Hình 12-27) hoặc tại chỗ nối phẫu thuật. Chúng có **hình ảnh siêu âm** rất đặc trưng trên Doppler màu (Hình 12-27), khi đó thấy được tia phụt có nhịp đập khi máu đi vào phình mạch trong thì tâm thu và dòng chảy xoáy trong thì tâm trương. Gần đây phương pháp **điều trị giả phình** được quan tâm là chèn ép giả phình bằng siêu âm. Nhận điện cổ của giả phình trên siêu âm và chèn ép, chặn dòng chảy vào trong giả phình. Nếu chèn ép đủ lâu, hình thành cục máu đông và chỗ hở được bịt lại.[116,177] Số lớn bệnh nhân chịu đựng tốt thủ thuật này và đạt được hiệu quả.

Đôi khi, rò động tĩnh mạch có thể hình thành sau phẫu thuật, sau chụp quang mạch máu hoặc tự phát. Cũng có thể phát sinh liên quan đến một khối u.

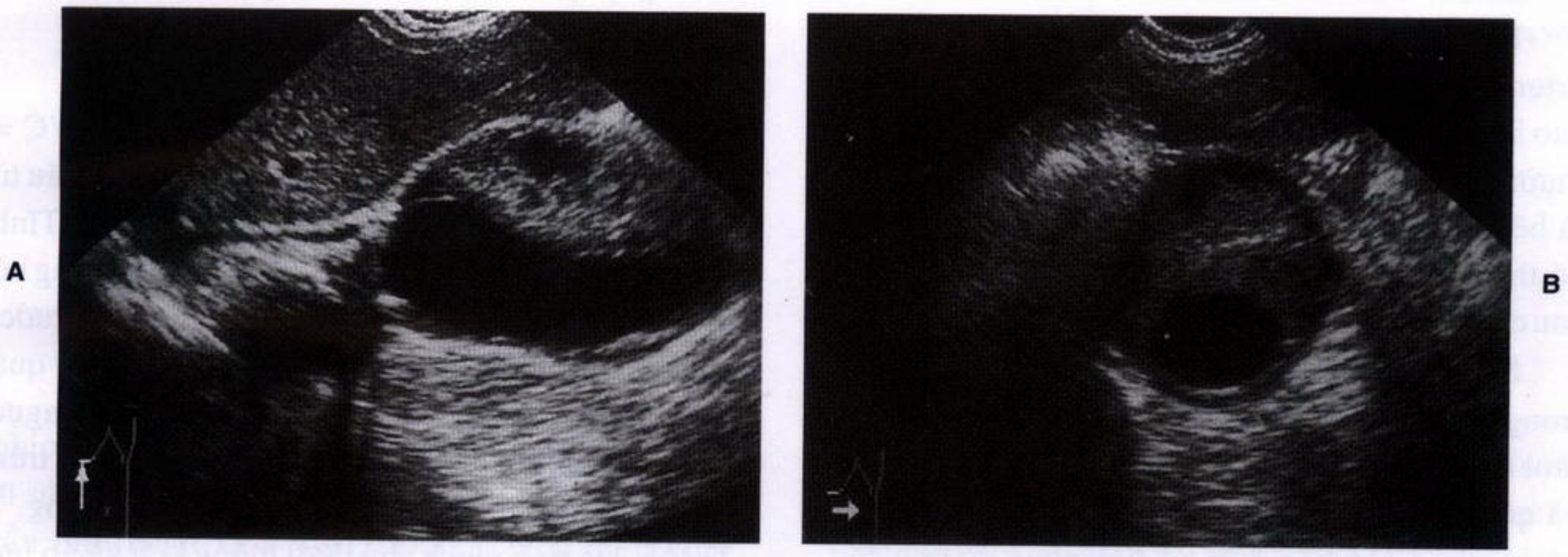
Các nhánh động mạch chủ.

Động mạch thân tạng / mạc treo. Điển hình, động mạch thận tạng có kiểu kháng lực cao tại gốc, với dòng chảy ngược nhỏ trong đầu tâm trương (Hình 12-19). Khi xa khỏi gốc, động mạch giảm dần dòng chảy ngược tâm trương và động mạch gan và động mạch lách có kiểu kháng lực thấp (Hình 12-14 và 12-21, *B*). Động mạch thân tạng có dòng chảy tới liên tục trong suốt chu kỳ tim, có dạng kháng lực thấp. 72% **động mạch gan** bắt nguồn từ động mạch thân tạng; động mạch mạch treo tràng trên cho nhánh động mạch gan chung trong 4% các trường hợp; động mạch gan phải trong 11%; động mạch gan trái trong 10%. **Động mạch lách** thường uốn khúc làm xóa cửa sổ phổ mà không tăng vận tốc đỉnh tâm thu[77] (Hình 12-21, *C*).

Động mạch mạc treo tràng trên (SMA) (Hình 12-21, *D*) bắt đầu khoảng 1 cm dưới động mạch



Hình 12-35. Bóc tách động mạch chủ bụng. A, Hình cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy mảnh nội mạc phía trước ngăn ácch lòng thật với lòng giả. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)



Hình 12-36. Giả phình động mạch chủ do huyết khối giảm phản âm giống như bóc tách. A, Hình cắt dọc và **B,** cắt ngang cho thấy vùng giảm phản âm gần bờ trước của huyết khối nhiều lớp. Cục máu đông mới tại đây so với huyết khối gần gan có phản âm cao hơn và có nhiều lớp. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.).

thân tạng, có đoạn ngắn chạy hướng phía trước và đoạn dài chạy hướng xuống. Kiểu dòng chảy và dạng phổ của SMA rất thay đổi phụ thuộc bệnh nhân nhịn đói hay không. Khi **nhịn đói**, kiểu dòng chảy là kháng lực cao với lượng nhỏ chảy ngược trong đầu tâm trương. **Sau ăn**, vận tốc đỉnh tâm thu và tâm trương tăng rõ rệt (Hình 12-19). Dòng chảy ngược trong tâm trương biến mất, kiểu chảy kháng lực thấp rõ, và đỉnh phổ tâm thu trở nên rộng. Kiểu dòng chảy này đặc trưng rõ thường vào 45 phút sau ăn và phụ thuộc vào loại hoặc lượng thức ăn ăn vào.[118]

Thiếu máu ruột là bệnh lý lâm sàng với các triệu chứng khác nhau, rất khó chẩn đoán. Thường do thiếu máu cung cấp cho ruột và thường do hẹp hoặc tắc động mạch thân tạng hoặc động mạch mạc treo tràng trên (Hình 12-24). Trong khi siêu âm giúp chẩn đoán trong nhiều trường hợp, người ta vẫn không rõ tính nhạy và đặc hiệu chính xác của siêu âm. Một số tác giả khuyên đánh giá sau ăn bữa ăn chuẩn trong thời gian khảo sát chuẩn sẽ cho chi tiết chẩn đoán hơn.[118]

Phình mạch tạng có thể bẩm sinh, xơ vữa, sau chấn thương, nấm hoặc viêm nhiễm. Khoảng 10%

bệnh nhân **viêm tụy mạn** có giả phình này, xảy ra trong động mạch gan, động mạch lách, SMA, động mạch vị-tá tràng hoặc IMA. Chúng có thể có dạng túi hoặc dạng thoi và thường không có dòng chảy ngược bên trong. Chúng thường có nhiều lớp huyết khối trên thành mạch (Hình 12-20). Chúng thường là nguy cơ đáng ngại cho người làm can thiệp vì dễ nhầm lẫn chúng với áp xe.[40] Do đó khảo sát Doppler là bắt buộc trước khi dẫn lưu bất cứ một khối tụ nào.

Động mạch thận. Các động mạch thận phát sinh trong khoảng 1,5 cm cách gốc SMA và siêu âm thấy được trong khoảng 86% trường hợp.[119] 22% có hai động mạch thận và 2% có ba hoặc nhiều hơn.[120] Doppler khảo sát bên trong động mạch thận và trong nhu mô thận. Doppler có kiểu kháng lực thấp và đỉnh tâm thu và tâm trương giảm dần khi đi vào trong thận.[77]

HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN (RAS = renal arterial stenosis). Là nguyên nhân hiếm gặp của cao huyết áp (2%), có thể trị được và nguyên nhân thường do bệnh lý xơ vữa hoặc tăng sản lớp cơ sợi, là bệnh hiếm ảnh hưởng trên phụ nữ trẻ.[122] Cả hai có thể điều trị bằng tái tạo mạch máu nhưng loại sau có tiên lượng tốt hơn.

Sự tranh luận mạnh về **vai trò của Doppler** trong **chẩn đoán RAS**[123] vẫn tiếp diễn. Hầu hết mọi người đồng ý rằng kỹ thuật khảo sát khó khăn và quá trình nắm vững kỹ thuật tốn thời gian; việc bàn cãi vẫn còn tiếp diễn về tính nhạy và tính đặc hiệu thực sự. Kỹ thuật quét tốt nhất vẫn chưa được rõ ràng.[123] Tính nhạy từ 71% đến 99%; tính đặc hiệu từ 62% đến 99% đã được báo cáo. Có thể quét trực tiếp các động mạch thận và ghi lại Doppler phổ dọc theo lộ trình của nó và tìm những biến đổi đặc trưng gợi ý hẹp (Hình 12-23). Mặc dù trước đây, Người ta cho rằng vận tốc đỉnh tâm thu lớn hơn 100 cm/giây là bất thường, hiện nay như chúng ta biết, **ngưỡng 180 cm/giây** có lẽ chính xác hơn.

Tỉ lệ các vận tốc đỉnh trong động mạch chủ và trong đoạn hẹp của động mạch thận cũng có giá trị chẩn đoán; tỉ lệ 3,5 cho biết trên 60% có khả năng hiện diện RAS.

Một kỹ thuật khác giúp ích là đánh giá **dạng sóng của Doppler phổ trong thận**.[122,123,126] Kỹ thuật này nhanh hơn và tỉ lệ thất bại thấp hơn.[123] Đánh giá hình dạng phần sóng đạt đỉnh tâm thu (upstroke) và đo **thời gian tăng tốc và chỉ số tăng tốc** (Hình 12-38). Chỉ số tăng tốc là tỉ số giữa vận tốc tâm thu tối đa trên thời gian đạt đỉnh tâm thu. Nếu chỉ số này lớn hơn hoặc bằng 3 m/giây^2 là bình thường. Độ nhạy 78% đến 87% và độ chuyên biệt 83% đến 98% đã được báo cáo.

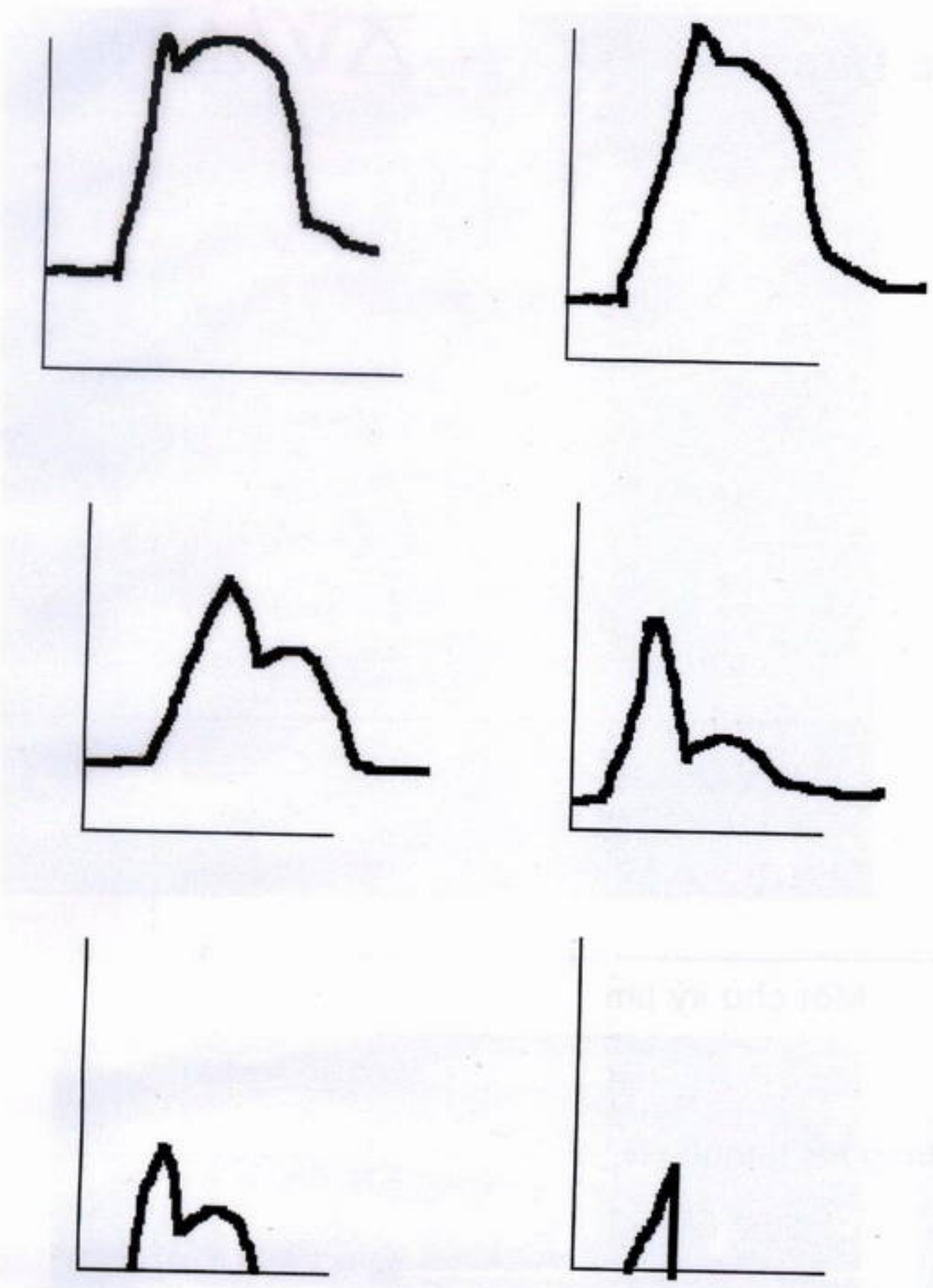
Trong đánh giá động mạch thận trong thận, Starvos cho rằng **không thấy đỉnh sớm tâm thu bình thường** là dấu hiệu tiên đoán tốt nhất với hẹp lòng động mạch thận trên 60% (độ nhạy 95%; độ chuyên biệt 97%)[122] (Hình 12-37).

PHÌNH MẠCH VÀ RÒ ĐỘNG-TĨNH MẠCH. Phần lớn do mắc phải và có thể sau chấn thương hoặc sau sinh thiết kim lớn. Các phình này thường là giả phình và trên siêu âm, có hình ảnh giống giả phình từ động mạch chậu ngoài hoặc động mạch đùi chung. Một phần tư rò động-tĩnh mạch là bẩm sinh; dưới 5% do bệnh lý ác tính. Trên siêu âm, thường tạo phổ màu mosaic trong thận.

Tĩnh mạch chủ dưới

Giải phẫu học. Tĩnh mạch chủ dưới (IVC = inferior vena cava) là tĩnh mạch lớn dẫn lưu máu từ chi dưới, vùng chậu và ổ bụng về nhĩ phải. Tĩnh mạch tạo lập từ hai tĩnh mạch chậu chung ngang bờ trước thân đốt sống thắt lưng L5 và nằm phía trước, hơi lệch qua phải cột sống.[127] Tĩnh mạch chạy qua cơ hoành và đổ vào nhĩ phải ngang đốt sống ngực D8. Những nhánh chính bao gồm tĩnh mạch trên gan, tĩnh mạch thận, và tĩnh mạch chậu chung.[127] Thành của tĩnh mạch chủ dưới mỏng hơn và áp lực nhỏ hơn nhiều so với thành động mạch chủ.

Siêu âm. Dùng gan làm cửa sổ âm để khảo sát phần trong gan của IVC (Hình 12-40 và 12-41). Phần còn lại tĩnh mạch chủ dưới không thấy được thường xuyên vì hình dạng có thể dẹp hoặc bầu dục và có thể bị che bởi hơi đường ruột và các mảng viêm. Tĩnh mạch chậu chung và ngoài không thấy được thường xuyên theo động mạch tương ứng dọc phần bên của vành chậu. Lòng tĩnh mạch chủ thường phản âm trống dù dòng máu chảy chậm có thể tạo phản âm và thấy dòng chảy cuộn. Tình trạng này hay gặp trong suy tim phải, tăng gánh dịch và tắc nghẽn IVC. Hình dạng IVC thay đổi theo nhịp thở. **Hít vào sâu**, máu trở về giảm và IVC dãn to; ngược lại, **thở ra mạnh**, máu tĩnh mạch về tim tăng, IVC giảm kích thước. Khi làm **nghiệm pháp Valsalva**, máu về tĩnh mạch bị cản và dòng máu chảy ngược tạm thời trong tĩnh mạch cửa, làm cho tĩnh mạch phình lên. IVC lan truyền



Hình 12-37. Hình thái các đỉnh tâm thu bình thường gặp trong các đoạn của động mạch thận. Bệnh nhân không bị hẹp động mạch thận, theo Stavros và cs.[122] Tính chất chính của ấtt cả các đường trên là "đỉnh nhọn" thì sớm tâm thu còn gọi là đỉnh đàn hồi thì đầu tâm thu. Mất đỉnh dầu tâm thu thường đồng nghĩa với hẹp động mạch thận.

nhịp đập theo chu kỳ tim và nhịp thở; và càng thấy rõ sự lan truyền này trên siêu âm khi khảo sát IVC gần tim (Hình 12-41, *A*). Đường biểu diễn kinh điển có dạng răng cưa. Trong tĩnh mạch chậu chung và phía xa có dạng rõ các pha tương tự hình thái vùng gần của chi.

Bệnh lý.

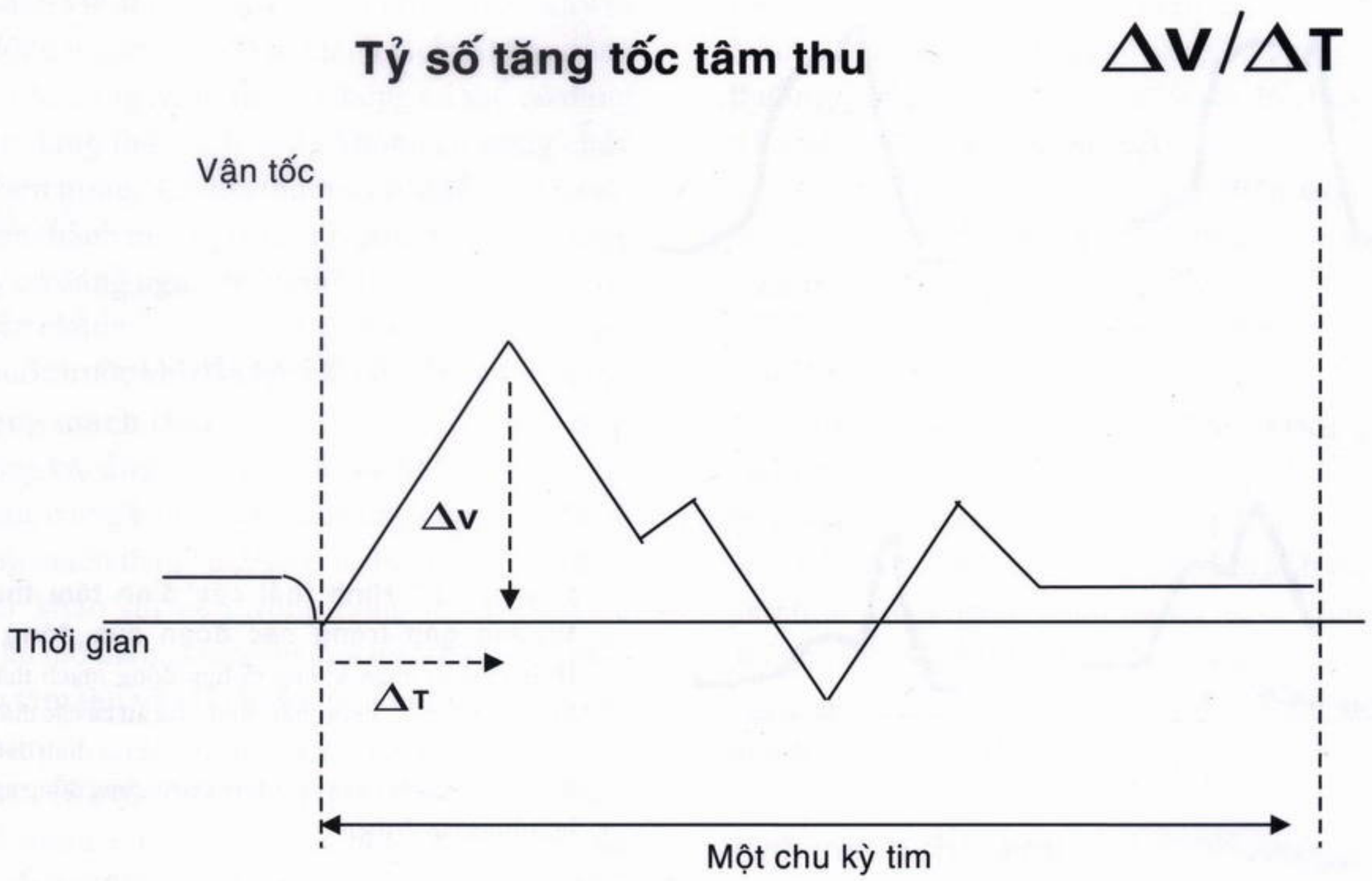
Các bất thường bẩm sinh. Hầu hết xảy ra tại hoặc dưới tĩnh mạch thận.[128] Tĩnh mạch chủ dưới (IVC), azygos và bán azygos hình thành trong phôi thai từ đôi tĩnh mạch cardinal. Các bất thường bẩm sinh thường gặp nhất là tĩnh mạch kép (0,2% đến 3%) hoặc chuyển vị (0,2 đến 0.5%) (Hình 12-42).[77,128] Cả hai dạng này tạo nên tĩnh mạch bình thường ngang rốn thận. Sự thất bại hợp nhất các tĩnh mạch trên gan làm cho IVC bị ngắt quãng do sự liên tục của tĩnh mạch azygos và bán azygos; xảy ra trong khoảng 0,6% trường hợp.[77] Trong trường hợp này, tĩnh mạch trên gan đổ trực tiếp vào nhĩ phải; tình trạng này thường liên quan tới các dị tật khác của tim.

Tạo huyết khối. Bất thường thường gặp nhất trong lòng IVC là huyết khối và đôi khi bắt nguồn từ tĩnh mạch vùng chậu, chi dưới, gan hoặc thận.[129] Trên siêu âm, huyết khối trong lòng IVC cho hình ảnh khuyết trong lòng và thường làm giãn to IVC (Hình 12-39 và 12-40). Mức độ phản âm của huyết khối phụ thuộc vào tuổi của nó; huyết khối mạn có thể vôi hoá. Nếu huyết khối có phản âm kém hoặc đẳng âm với nhu mô gan, Doppler màu rất hữu ích trong chẩn đoán vì thường có màu bọc quanh huyết khối.

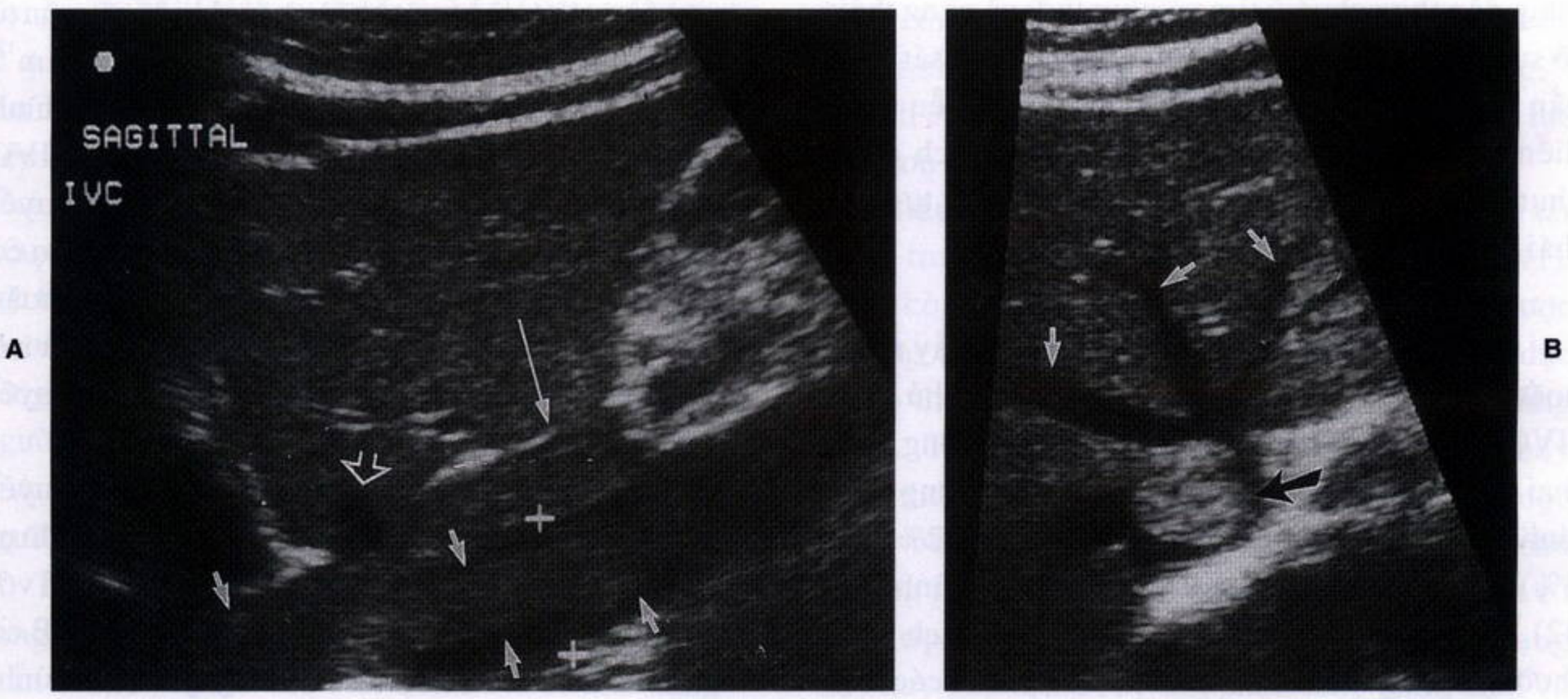
Doppler phổ không cho tín hiệu gì nếu huyết khối không có biến chứng. Đối với huyết khối do u, dạng sóng bên trong thuộc kiểu động mạch. Đối với bệnh nhân béo phì, ảnh giả trên siêu âm mode B có thể hình thành những tổn thương giả trên hình. Trong trường hợp này, Doppler màu đóng vai trò quan trọng trong xác định tính thông thoáng của mạch máu.

Những huyết khối do u trong IVC dễ chẩn đoán. Thận là thường là nơi bắt nguồn.

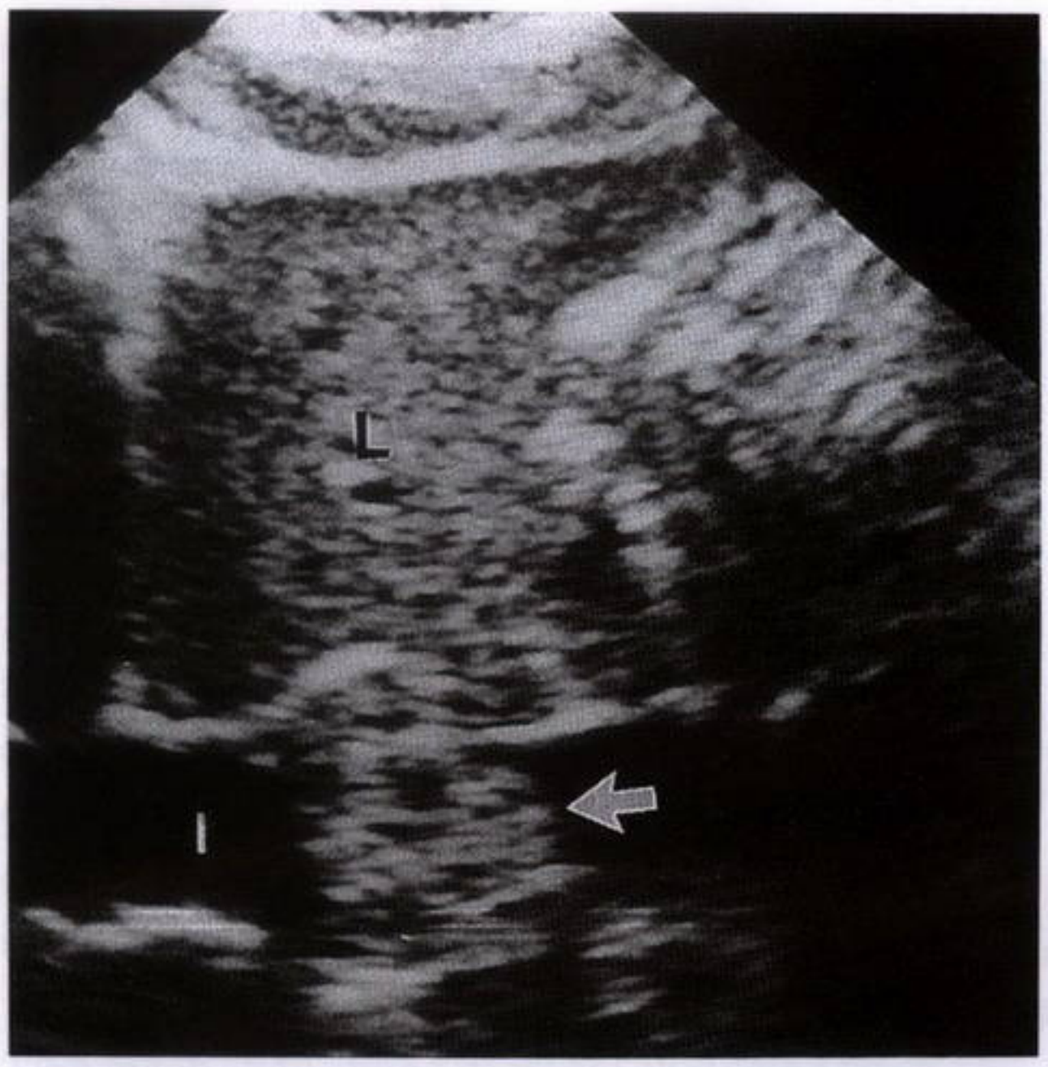
Hiện nay, có rất nhiều loại **lưới lọc tĩnh mạch chủ** được gắn trong lòng IVC để ngăn huyết khối



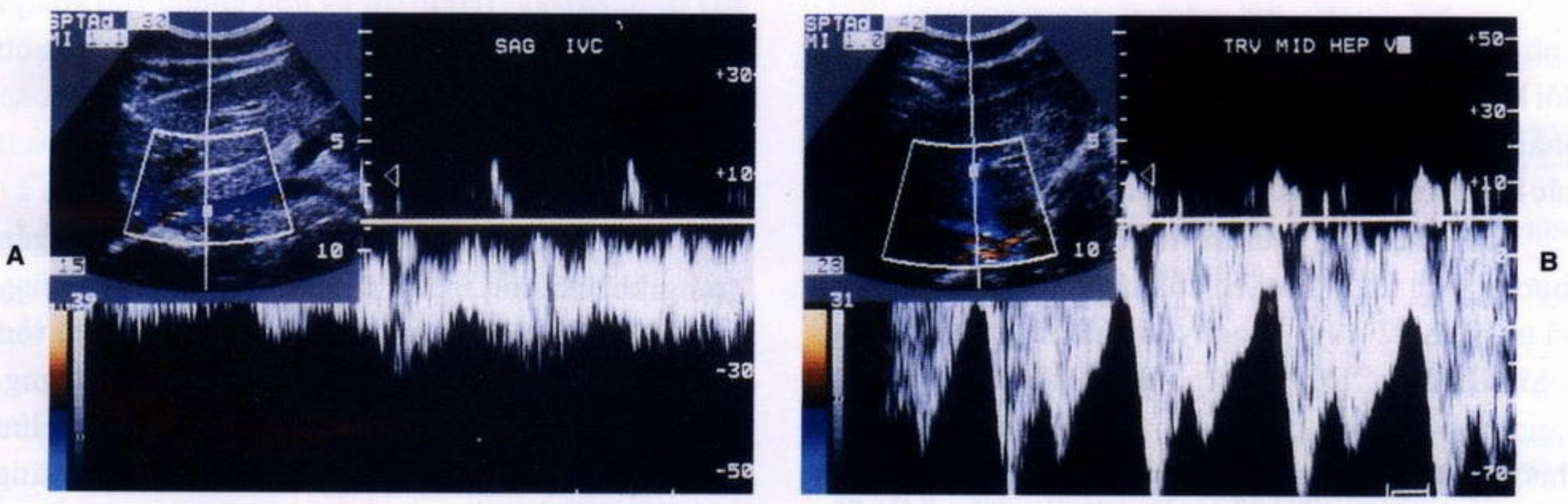
Hình 12-38. Chỉ số tăng tốc tâm thu là $\frac{\Delta V}{\Delta T}$



Hình 12-39. Huyết khối trong IVC do u. A, Siêu âm cắt dọc cho thấy huyết khối do u (*mũi tên*) trải lên tới tĩnh mạch chủ dưới (IVC) và vào trong nhĩ phải. Tĩnh mạch trên gan giữa (*mũi tên mở*). Rãnh dây chằng tĩnh mạch (*mũi tên mảnh*). **B,** Hình cắt ngang cho thấy huyết khối u chiếm gần hết lòng tĩnh mạch chủ dưới (*mũi tên đen*). Các tĩnh mạch trên gan thông thoáng (*mũi tên trắng*).

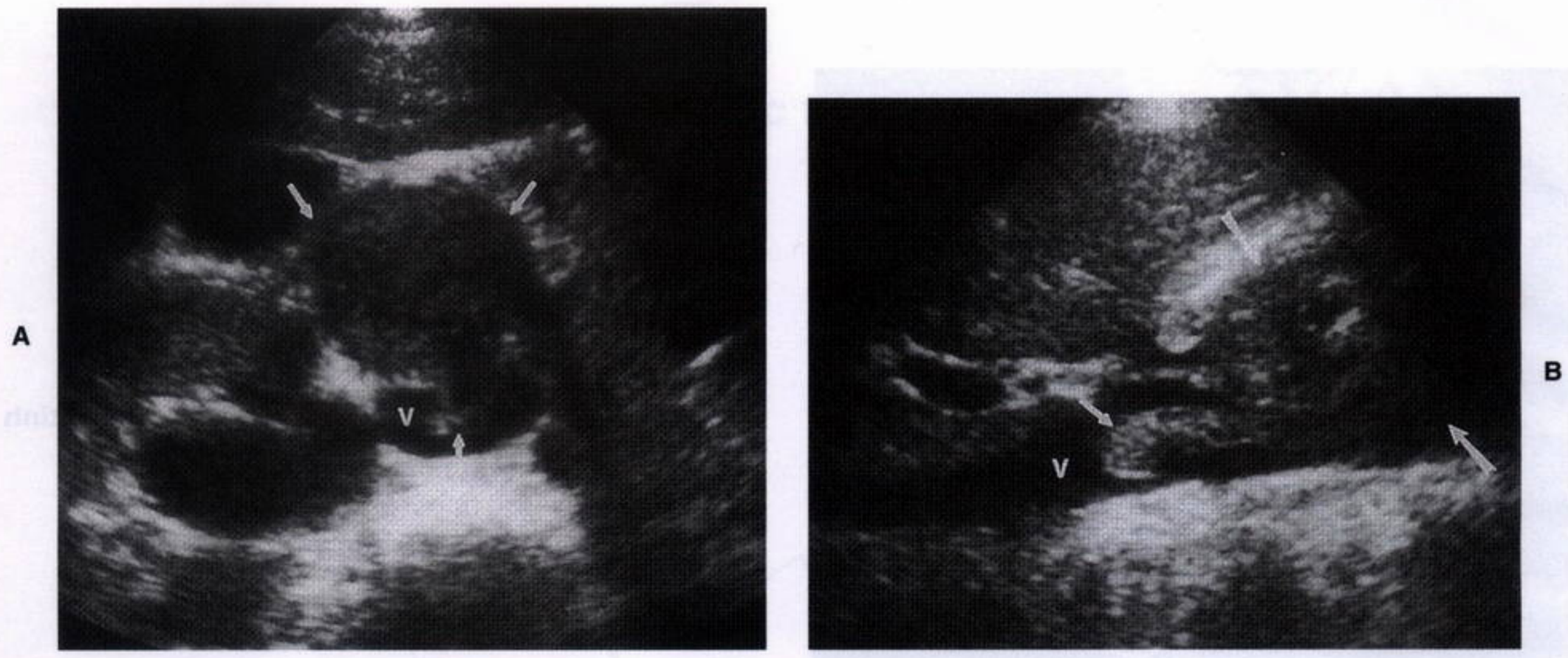


Hình 12-40. Di căn lớn từ vú (*mũi tên*) trong tĩnh mạch chủ dưới (I). Hình cắt dọc, gan (L).



Hình 12-41. Đường Doppler bình thường trong **A,** tĩnh mạch chủ dưới và **B,** tĩnh mạch trên gan

Hình 12-42. Tồn tại tĩnh mạch chủ dưới bên trái. Hình cắt ngang ngay trên rốn cho thấy ở bên phải là tĩnh mạch chủ bình thường, dạng tròn và bên trái là tĩnh mạch chủ dưới dẹp hơn. (Được phép của Stephanie R. Wilson, MD., University of Toronto.)



Hình 12-43. Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng. Thấy một khối dạng ống, giảm phản âm, không đồng nhất, phát sinh ra khỏi tiểu khung ở một bệnh nhân sau khi mổ bắt con. **A,** Hình siêu âm cắt ngang và **B,** cắt dọc cho thấy đầu trên của huyết khối lớn (*mũi tên*) lan vào trong tĩnh mạch chủ dưới (IVC) từ mặt trước tĩnh mạch.

tĩnh mạch ở xa gây thuyên tắc phổi cấp. Siêu âm đôi khi thấy các lưới lọc này dưới dạng cấu trúc tăng phản âm bên trong lòng IVC và có thể giúp theo dõi các biến chứng có thể xảy ra tại vị trí đặt.[130]

Tổn thương thành mạch/vỡ IVC. Tổn thương trên thành mạch có thể là huyết khối dính và u (Hình 12-40). U nguyên phát rất hiếm nhưng loại thường gặp nhất là leiomyosarcoma. Leiomyosarcoma của thành IVC là loại và vị trí thường gặp nhất trong số các u thành của hệ thống tĩnh mạch (60%).[131] Thường xảy ra ở nữ giới lớn tuổi và phẫu thuật là các điều trị chọn lựa. Vị trí và sự lan rộng của bệnh xác định khả năng lấy bỏ tổn thương do đó việc chẩn đoán cần phải chính xác.[131] Các tổn thương di căn bao gồm xâm lân trực tiếp của **lymphoma, carcinoma tế bào gan, vú** (Hình 12-40) và **carcinoma tế bào thận**(Hình 12-39).

Tổn thương thành IVC có thể tạo hiệu ứng choán chỗ và ảnh hưởng các cấu trúc như niệu quản (niệu quản nằm sau IVC hoặc tổn thương lan rộng vào các nhánh của IVC như tĩnh mạch thận và tĩnh mạch trên gan.

Vỡ IVC thường xảy ra sau chấn thương bụng trầm trọng hoặc phẫu thuật hoặc điều trị can thiệp. Thường gây ra xuất huyết nặng sau phúc mạc và kết hợp với tổn thương các cấu trúc khác do cùng một nguyên nhân.

Suy tim / tăng gánh dịch. Suy tim và tăng gánh dịch làm gia tăng khẩu kính IVC và tĩnh mạch trên gan và làm dạng sóng bình thường lớn

Các nhánh chính và phụ của IVC.

Tĩnh mạch thận. Tĩnh mạch thận phải rất ngắn trong khi đó tĩnh mạch thận trái dài hơn và chạy giữa động mạch chủ bụng và SMA trước khi đổ vào IVC. Cả hai nhánh khảo sát tốt trên mặt cắt ngang. Tĩnh mạch thận (nhất là bên trái) thường dẫn lưu máu các búi dãn tĩnh mạch trong bệnh nhân có tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Tĩnh mạch vòng quanh động mạch chủ hiếm. Tĩnh mạch thận trái chạy sau động mạch chủ chiếm khoảng 2%, rất quan trọng cần xác định trước khi phẫu thuật.[132]

Tĩnh mạch thận có thể bị đẩy lệch và chèn ép do xuất huyết sau phúc mạc, phình động mạch chủ, khối và mạch máu lạc chỗ. Sự lan rộng bệnh lý ác tính vào tĩnh mạch thận có thể xảy ra trong carcinoma tế bào thận (Hình 12-39), lymphoma thận, carcinoma tế bào chuyển tiếp, u Wilms và carcinoma tuyến thượng thận.[133]

Huyết khối tĩnh mạch thận liên quan tới viêm vi cầu thận cấp, lupus, bệnh nhiễm amyloid, tình trạng tăng đông máu, nhiễm trùng, chấn thương và mất nước.[133] Đối với bệnh nhân đã qua ghép thận, 1% có huyết khối tĩnh mạch thận. Siêu âm cho thấy tĩnh mạch thận giãm phía trước chỗ tắc.

Thận phì đại và giảm mức độ phản âm thứ phát do phù nề trong thận.[134] Ở trẻ sơ sinh, trường hợp mạn có thể có vôi hóa.[135] Doppler cho thấy không có dòng chảy trong tĩnh mạch thận và có chỉ số kháng lực cao của động mạch thận.

Tĩnh mạch trên gan. Thường có ba tĩnh mạch trên gan, nằm giữa các phân thùy gan và dẫn lưu máu hướng ra sau đổ vào IVC gần cơ hoành. Trong hầu hết dân số, tĩnh mạch trên gan trái và giữa nhập chung lại trước khi đổ vào IVC và các thay đổi bẩm sinh khác có thể có nhưng ít nhận ra được trên siêu âm.[136] Phổ tĩnh mạch trên gan thường có ba pha và có nhịp đập, phản ánh nhịp tim đập lan truyền tới (Hình 12-41, *B*). Kiểu phổ này biến mất trong 20% các trường hợp bị xơ gan và tăng áp và thấy rõ trong suy tim phải.[137]

Tĩnh mạch chậu / tĩnh mạch buồng trứng. Tĩnh mạch chậu chung và ngoài chạy song hành với động mạch. Chúng thường chạy mé trước-trong ngang dây chằng bẹn và trở thành sau-ngoài so với động mạch song hành khi gần tới IVC. Sóng của các tĩnh mạch này có dạng pha thay đổi theo nhịp thở và có thể bị chèn ép bởi các cấu trúc xung quanh và các bệnh lý như tụ dịch bạch huyết, tụ máu, thận ghép, áp xe và phình mạch. Chúng xẹp lại khi làm nghiệm pháp Valsalva và tăng kích thước khi tăng hồi lưu bằng cách ép dưới dòng hoặc nâng chân cao.[138] Thường xảy ra bên phải và siêu âm đánh giá cả phần vị trí đổ trực tiếp vào IVC.

Huyết khối tĩnh mạch buồng trứng (Hình 12-43) thường xảy ra sau sanh và liên quan tới viêm nội mạc và phẫu thuật. Siêu âm thường cho thấy giãn lớn tĩnh mạch buồng trứng kèm theo huyết khối có phản âm bên trong. Thường xảy ra bên phải và siêu âm nên đánh giá vị trí đổ trực tiếp vào IVC.

THAM KHẢO

1. Davidson AJ. *Radiology of the Kidney*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1985: 629 - 659.
2. Meyers MA. The extraperitoneal spaces: normal and patho - logic anatomy. In: *Dynamic Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy*. 2nd ed. New York: Springer - Verlag; 1982: 105 - 185.
3. Dimnick R, McCallum RW, Sandler CM. *Textbook of Uroradiology*. Baltimore: Williams & Wilkins Co; 1991: 1 - 14.
4. Damgaard - Pedersen K, von der Maase H. Ultrasound and ultrasound - guided biopsy, CT and lymphography in the diagnosis of retroperitoneal metastases in testicular cancer. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1991; 137: 139 - 144.
5. Nobrega J, dos Santos G. Aspirative cytology with fine needle in the abdomen, retroperitoneum and pelvic cavity: a seven - year experience of the Portuguese Institute of Oncology. Center of Porto. *Eur J Surg Oncol* 1994: 20: 37 - 42.
6. Jeffrey RB Jr. Imaging of the peritoneal cavity. *Curr Opin Radiol* 1991; 3: 471 - 473.
7. Zwiebel WJ. Aortic and iliac aneurysm. *Semin Ultrasound CT MR* 1992; 13: 53 - 68.
8. Carroll B. The retroperitoneum. In: Sarti DA, ed. *Diagnostic Ultrasound: Text and Cases*. 2nd ed. Chicago: Year Book; 1987: 456 - 462.
9. Dodds WJ, Darweesh RM, Lawson TL et al. The retroperitoneal spaces revisited. *AJR* 1986; 147: 1155 - 1161.
10. Rubenstein WA, Whalen JP. Extraperitoneal spaces. *AJR* 1986; 147: 1162 - 1164.
11. Hartman DS, Hayes WS, Choyke PL, Tibbetts GP. From the archives of the AFIP. Leiomyosarcoma of the retroperitoneum and inferior vena cava: radiologic - pathologic correlation. *Radiographics* 1992; 12: 1203 - 1220.

Kỹ thuật quét

12. Langer JE, Nisenbaum HL, Coleman BG et al. Improved visualization of upper abdominal anatomy with SonoRx, an orally administered ultrasound contrast agent. *JUM* 1996; 15, 3(S): 86.
13. Puylaert JB. Acute appendicitis: Ultrasound evaluation using graded compression. *Radiology* 1986: 158: 355 - 360.

Khoang sau phúc mạc

14. Chesbrough RM, Burkhard TK, Martinez AT. Gerota versus Zuckerkandl: the renal fascia revisited. *Radiology* 1989; 173: 845 - 846.
15. Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. London: Longmans; 1954: 589 - 590.
16. Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. London: Longmans; 1954: 640 - 642.
17. Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. London: Longmans; 1954: 572 - 576.
18. Callen PW, Filly RA, Sarti DA. Ultrasound of the diaphragmatic crura. *Radiology* 1979; 130: 721 - 724.
19. Callen PW, Filly RA, Marks WM. The quadratus lumborum muscle: a possible source of confusion in sonographic evaluation of the abdomen. *JCU* 1979: 7: 349 - 352.
20. Creagh - Barry M, Adam EJ, Joseph AE. The value of oblique scans in the ultrasonic examination of the abdominal aorta. *Clin Radiol* 1986; 37: 239 - 241.
21. Filly RA, Margalin S, Castellino RA. The ultrasonographic spectrum of abdominal and pelvic Hodgkins disease and non - Hodgkins lymphoma. *Cancer* 1976: 38: 2143 - 2148.
22. Jing BS. Diagnostic imaging of abdominal and pelvic lymph nodes in lymphoma. *Rad Clin North Am* 1990: 28: 801 - 831.
23. Castellino RA. The non - Hodgkin's lymphomas: practical concepts for the diagnostic radiologist. *Radiology* 1991; 178: 315 - 321.
24. Vassallo P, Wernecke K, Roos N, Peters PE. Differentiation of benign from malignant superficial lymphadenopathy: the role of high - resolution US. *Radiology* 1992: 183: 215 - 220.
25. Tschammler A; Ott G, Kumpfleins P et al. Differentiation of malignant from reactive lymphadenopathy using color Doppler flow imaging. *J Ultrasound Med* 1996: 15: 86.
26. Al - Mofleh IA. Ultrasound - guided fine - needle aspiration of retroperitoneal, abdominal and pelvic lymph nodes: Diagnostic reliability. *Acta Cytol* 1992: 36: 413 - 415.
27. Downey DB, Wilson SR. Sonographically guided biopsy of small intra - abdominal masses. *Can Assoc Radiol J* 1993; 44: 350 - 353.

28. Castellino RA, Billingham M, Dorfman RF. Lymphographic accuracy in Hodgkin's disease and malignant lymphoma with a mote on the "reactive" lymph node as a cause of most false - positive lymphograms. *Invest Radiol* 1990; 25: 412 - 422.
29. Carroll BA. Ultrasound of lymphoma. *Semin Ultrasound* 1982; 3: 114 - 122.
30. Hillman BJ, Haber K. Echographic characteristics of malignant lymph nodes. *J Clin Ultrasound* 1980; 8: 213 - 215.
31. Bussar - Maatz R, Weissbach L. Retroperitoneal lymph node staging of testicular tumours. TNM Study Group. *Br J Urol* 1993; 72: 234 - 240.
32. Bohle A, Studer UE, Sonntag RW. Primary or secondary extra - gonadal germ cell tumors. *J Urol* 1986, 135: 939 - 943.
33. Choyke PL, Hayes WS, Sesterhenn IA. Primary extragonadal germ cell tumors of the retroperitoneum: differentiation of primary and secondary tumors. *Radiographics* 1993: 13: 1365 - 1375.
34. Davidson AJ, Hartman DS, Goldman SM. Mature teratoma of the retroperitoneum: radiologic, pathologic, and clinical correlation. *Radiology* 1989; 172: 421 - 425.
35. Dalton RR, Donohue JH, Mucha P. Management of retroperi - toneal sarcomas. *Surgery* 1989; 106: 725 - 733.
36. Solla JA, Reed K. Primary retroperitoneal sarcoma. *Am J Surg* 1986; 152: 496 - 498.
37. Koci TM, Worthen NJ, Phillips JJ. Perirenal hemangioen - dothelioma in a newborn. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 145 - 147.
38. Siegal B, Swami V, Justin J et al. Ultrasonic tissue character - ization of blood clots. *Surg Clin North Am* 1990: 70: 13 - 29.
39. Goldman SM, Davidson AJ, Neal J. Retroperitoneal and pelvic hemangiopericytomas: clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology* 1988; 168: 13 - 17.
40. Lee MJ, Saini S, Geller SC et al. Pancreatitis with pseudo - aneurysm formation: a pitfall for the interventional radiologist. *AJR* 1991; 156: 97 - 98.
41. Degesys GE, Dunnick NR, Silverman PM. Retroperitoneal fibrosis use of computed tomography in distinguishing among possible causes. *AJR* 1986; 146: 57 - 60.
42. Baker LRI, Mallinson WJW, Gregory MC. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective study of 60 cases. *Br J Urol* 1988; 160: 497 - 503.
43. Sanders RC, Duff T, McLoughlin MG. Sonography in the diagnosis of retroperitoneal fibrosis. *J Urol* 1977; 18: 944 - 946.
44. F'agan CJ, Amparo EG, Davis M. Retroperitoneal fibrosis. *Semin Ultrasound* 1982; 3: 123 - 138.
45. Fitzgerald EJ, Blackett RL. "Inflammatory" abdominal aortic aneurvsms. *Clin Radiol* 1988; 39: 247 - 251.
46. Cullenward MJ, Scanlan KA, Pozniak MA, Acher CA. Inflammatory aortic aneurysm (periaortic fibrosis): radiologic imaging. *Radiology* 1986; 159: 75 - 82.
47. Lodge JP, Hall R. Retroperitoneal haemorrhage a dangerous complication of common femoral arterial puncture. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 355 - 357.
48. Kedar RP, Cosgrove DO. Case report: retroperitoneal varices mimicking a mass: diagnosis on colour Doppler. *Br J Radiol* 1994; 67: 661 - 662.
49. Graif M, Martinovitz U, Strauss S. Sonographic localization of hematomas in hemophilic patients with positive iliopsoas sign. *AJR* 1996; 148: 121 - 123.
50. Spring DB, Schroder D, Babu S. Ultrasonic evaluation of lym - phocele formation after staging lymphadenectomy for prostate carcinoma. *Radiology* 1981; 141: 479 - 483.
51. Rifkin MD. Needleman L, Kurtz AB. Sonography of nongy - necologic cystic masses of the pelvis. *AJR* 1984; 142: 1169 - 1174.
52. Akhan 0, Cekirge S, Ozmen M. Percutaneous transcatheter ethanol sclerotherapy of postoperative pelvic lymphoceles. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 224.
53. Derchi LE, Rizzatto G, Banderali A. Sonographic appearance of primary retroperitoneal cysts. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 381 -384.
54. Breidahl WH, Mendelson RM. Retroperitoneal lymphangioma. *Australas Radiol* 1995; 39: 187 - 191.
55. lyer R, Eftekhari F, Varma D, Jaffe N. Cystic retroperitoneal Ivmphangioma: CT, ultrasound and MR findings. *Pediatr Radiol* 1993: 23: 305 - 306.
56. Davidson AJ, Hartman DS. Lymphangioma of the retroperi - toneum: computed tomography and sonographic appearances. *Radiology* 1990; 175: 507 - 510.
57. DeLange EE, Black WC, Mills SE. Radiologic features of retroperitoneal cystic hamartoma. *Gastrointest Radiol* 1988: 13: 266 - 270.
58. Sussman SK, Jacobs JE, Glickstein ME, Foley LC. Cross - sectional imaging of idiopathic solitary renal vein varix: report of two cases. *Urol Radiol* 1991: 13: 98 - 102.
59. Reading CC. Palpable neck masses. In: Bluth El, Arger PH, Hertzberg BS et al., eds. Syllabus: A Special Course in Ultrasound. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1996: 351 - 362.
60. Dunnick NR. Genitourinary tract trauma. In: McClennan BL, ed. Syllabus: A Categorical Course in Genitourinary Radiology. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1994: 95 - 102.
61. Jeffrey RB, Laing FC, Wing VW. Extraperitoneal spread of acute pancreatitis: new observations with real - time ultrasound. *Radiology* 1986; 159: 707 - 711.
62. Graham M, Chan A. Ultrasound screening for clinically occult abdominal aortic aneurysm. *Can Med Assoc J* 1988: 138: 627 - 629.
63. Castoldi MC, Del Moro RM, D'Urbano ML et al. Sonography after renal biopsy: assessment of its role in 230 consecutive cases. *Abdom Imaging* 1994; 19: 72 - 77.
64. Lumsden AB, Miller JM, Kosinski AS et al. A prospective evaluation of surgically treated groin complications following percutaneous cardiac procedures. *Am Surg* 1994; 60: 132 - 137.
65. Papanicolaou N, Stafford SA, Pfister RC. Significant renal hemorrhage following extracorporeal shock wave lithotripsy: imaging and clinical features. *Radiology* 1987; 163: 661 - 664.
66. Belville JS, Morgentaler A, Loughlin KR. Spontaneous periniphric and subcapsular renal hemorrhage: evaluation with computer tomography, ultrasound and angiography. *Radiology* 1989; 172: 733 - 738.
67. Tomaru T, Uchidi Y, Masuo M. Experimental canine arterial thrombus formation and thrombolysis: a fibreoptic study. *Am Heart J* 1987; 114: 63.
68. Kenney PJ. Chronic renal infections. In: McClennan BL, ed. Syllabus: A Categorical Course in Genitourinary Radiology. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1994: 51 - 54.
69. Hayes WS, Hartman DS, Sesterhenn IA. From the archives of the AFIP: xanthogranulomatous pyelonephritis. *Radiographics* 1991;11:485-498

Các mạch máu lớn

70. Sonesson B, Hansen F, Stale H, Lanne T. Compliance and diameter in the human abdominal aorta-the influence of age and sex. *Eur J Vasc Surg* 1993: 7: 690 - 697.
71. Gray H. *Gray's Anatomy*. 31st ed. Eondon: Longmans; 1954: 783 - 805.
72. Burns PN. Hemodynamics. In: Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT, eds. *Clinical Applications of Doppler Ultrasound.* 2nd ed. New York: Raven Press; 1995: 35 - 53.
73. Pedersen OM, Aslaksen A, Vik - Mo H. Ultrasound measurement of the luminal diameter of the abdominal aorta and iliac arteries in patients without vascular disease. *J Vasc Surg* 1993; 17: 596 - 601.

74. Grimshaw GM, Thompson JM. The abnormal aorta: a statistical definition and strategy for monitoring change. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995, 10: 95 - 100.
75. Lanne T, Sonesson B, Bergqvist D et al. Diameter and compliance in the male human abdominal aorta: influence of age and aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 178 - 184.
76. Polak JF. Pathophysiology. In: Polak JF, ed. *Peripheral Vascular Sonography: A Practical Guide.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1992: 59 - 72.
77. Zwiebel WJ, Fracto D. Basics of abdominal and pelvic Doppler: instrumentation, anatomy, and vascular Doppler signatures. *Semin Ultrasound CT MR* 1992; 13: 3 - 21.
78. Allison DJ. Arteriography. In: Grainger RG, Allison DJ, eds *Diagnostic Radiology: An Anglo - American Textbook of Imaging.* Vol 3. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1986: 2014 - 2015.
79. Recchia D, Sharkey AM, Bosner MS et al. Sensitive detection of abnormal aortic architecture in Marfan syndrome with high - frequency ultrasonic tissue characterization. *Circulation* 1995; 91: 1036 - 1043.
80. Abdool - Carrim AT, Robbs JV, Kadwa AM et al. Aneurysms due to intimomedial mucoid degeneration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 324 - 329.
81. Ballard DJ, Hallett JW. Natural History of aneurysms. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy.* New York: Churchill Livingston; 1994: 565 - 569.
82. Lobe TE, Richardson CJ, Boulden TF et al. Mycotic throm - boaneurysmal disease of the abdominal aorta in preterm infants: its natural history and its management. *J Pediatr Surg* 1992, 27: 1054 - 1059.
83. Durham JD, Kaufman JA. Imaging of acquired thoracic and abdominal aortic disease. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy.* New York: Churchill Livingston; 1994: 258 - 263.
84. Cohen JR, Hallett JW. Pathophysiology of arterial aneurysm development. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases, Surgical and Interventional Therapy.* New York: Churchill Livingston; 1994: 559 - 564.
85. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population - based study. *N Engl J Med* 1989; 321: 1009 - 1014.
86. Dent TL, Lindenauer SM, Ernst E et al. Multiple arterioscle - rotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972: 105: 338.
87. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. JAMA 1986, 256: 1934.
88. Gordon IL, Kohl CA, Arefi M et al. Spinal cord injury increases the risk of abdominal aortic aneurysm. *Am Surg* 1996; 62: 249 - 252.
89. Lucarotti M, Shaw E, Poskitt K et al. The Gloucestershire aneurysm screening programme: the first 2 years' experience. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 397 - 401.
90. Krohn CD, Kullmann G, Kvernebo K et al. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Surg* 1992; 158: 527 - 530.
91. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective scanning for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Int Med* 1988; 148: 1783.
92. Joyce JW. Preoperative evaluation of aneurysms. In: Strandness DE, vanBreda A, eds. *Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy.* New York: Churchill Livingston; 1994; 579 - 588.
93. Quill DS, Colgan MP, Summer DS. Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989: 69: 713 - 720.
94. Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 2: 613 - 615.
95. Russell JG. Is screening for abdominal aortic aneurysm worthwhile? *Clin Radiol* 1990: 41: 182 - 184.
96. Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1991: 162: 481 - 483.
97. Kaufman JA, Bettmann MA. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population - based study. *Invest Radiol* 1991: 26: 612 - 614.
98. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991: 5: 125 - 130.
99. Bernstein EF, Chan EL. Abdominal aortic aneurysm in high - risk patients: outcome of selective management based on size and expansion rate. *Ann Surg* 1984: 200: 255 - 263.
100. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB et. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985: 98: 462 - 483.
101. Sterpetti AV, Shultz RD, Feldhaus RJ et al. Abdominal aortic aneurysm in elderly patients: selective management based on clinical status and aneurysm expansion rate. *Am J Surg* 1985; 150: 772 - 776.
102. Moran KT, Persson AV, Jewell ER. Chronic rupture of abdominal aortic aneurysms. *Am Surg* 1989; 55: 485 - 487.
103. Richardson JW, Greenfield LJ. Natural history and management of iliac aneurysms. *J Vasc Surg* 1988; 8: 165 - 171.
104. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA et al. Is surgery necessary for abdominal aortic aneurysm less than 6 cm in diameter? *Lancet* 1993: 342: 1395 - 1396.
105. Fiorani P, Bondanini S, Faraglia V et al. Clinical and therapeutic evaluation of inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Int Angiol* 1986; 5: 49 - 53.
106. Pennell RC, Hollier LH, Liu JT et al. Inflammatory aortic aneurysms: a thirty - year review. *J Vasc Surg* 1985: 2: 859.
107. Maloney JD, Pairolero PC, Smith SF et al. Ultrasound evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1977; 56: 80 - 85.
108. Zollner N, Zoller WG, Spengel F et al. The spontaneous course of small abdominal aortic aneurysms: aneurysmal growth rates and life expectancy. *Klin Wochenschr* 1991; 69: 633 - 639.
109. Okuhn SP, Stoney RJ. Intraoperative use of ultrasound in arterial surgery. *Surg Clin North Am* 1990: 70: 61 - 70.
110. Guinet C, Buy JN, Ghossain MA et al. Aortic anastomotic pseudoaneurysms: US, CT, MR, and angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1992: 16: 182 - 188.
111. Puyau FA, Adinolfi MF, Kerstein MD. Lymphocele around aortic femoral grafts simulating a false aneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1985: 8: 195 - 198.
112. Hillman BJ. Disorders of the renal artery circulation and renal vascular hypertension. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2127 - 2185.
113. King PS, Cooperberg PL, Madigan SM. The anechoic crescent in abdominal aortic aneurysms: not a sign of dissection. *AJR* 1986: 146: 345 - 348.
114. Wilson SE, Van Wagenen P, Panaro E. Arterial infection. *Curr Prob Surg* 1978: 15: 5.
115. Calligaro KD, Bergen WS, Savarese RP et al. Primary aorto - duodenal fistula due to septic aortitis. *Cardiovasc Surg (Torino)* 1992: 33: 192 - 198.
116. Fellmeth BD, Roberts AC, Bookstein JJ et al. Postangiographic femoral artery injuries: non-surgical repair with ultrasound-guided compression. *Radiology* 1991; 178: 671 - 675

117. Feld R, Patton GM, Carabasi RA et al. Treatment of iatrogenic femoral artery injuries with ultrasound-guided compression. *J Vasc Surg* 1992; 16: 832 - 840.
118. Flinn WR, Rizzo RJ, Park JS et al. Duplex scanning for the assessment of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 99 - 108.
119. Avasthi PS, Voyles WF, Greene ER. Non-invasive diagnosis of renal artery stenosis by echo-Doppler velocimetry. *Kidney International* 1984; 25: 824 - 829.
120. Boijsen E Angiographic studies of the anatomy of single and multiple renal arteries. *Acta Radiol* 1959; 183: 1 - 135.
121. Desberg AL, Paughter DM, Lammert GK et al. Renal artery stenosis: evaluation with color Doppler flow imaging. *Radiology* 1990; 177: 749 - 753.
122. Stavros AT, Parker SH, Yakes WF et al. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormality with duplex sonography. *Radiology* 1992; 184: 487 - 492.
123. Needleman L. Hypertension and bruit. In: Bluth EI, Argon PH, Hertzberg BS, Middleton WD, eds. Syllabus: A Special Course in Ultrasound. Oak Brook: Radiological Society of North America; 1996: 217 - 225.
124. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR et al. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 1995; 122: 833 - 838.
125. Hoffman U, Edwards JM, Carter S et al. Role of duplex scaning for the detection of atherosclerotic renal artery disease. *Kidney Int* 1991: 39: 1232 - 1239.
126. Martin RL, Nanra RS, Wlodarczyk J et al. Renal hilar Doppler analysis in the detection of renal artery stenosis. *J Vasc Technol* 1991; 15: 173 - 862.
127. Gray H. *Gray's Anatomy.* 31 st ed. London: Longamans, Green and Co., 1954: 859 - 862.
128. Kellerman GH, Alpern MB, Sandler MA et al. Computed tomography of vena caval abnormalities with embryologic correlation. *Radiographics* 1988; 8: 533 - 556.
129. Goiney R. Ultrasound imaging of inferior vena caval thrombosis. *JUM* 1985; 4: 387 - 389.
130. Mewissen MW, Erickson SJ, Foley WD et al. Thrombosis at venous insertion sites after inferior vena caval filter placement. *Radiology* 1989; 173: 155 - 157.
131. Van Rooij WJ, Martens F, Vebeeton B et al. CT and MR imaging of leiomyosarioma of the inferior vena cava. *JCAT* 1988; 12: 415 - 419.
132. Beckman CF, Abrams HL. Renal venography: anatomy, technique, applications, analysis of 132 venograms, and a review of the literature. *AJR* 1982; 138: 339 - 341.
133. Mellins HZ. Renal vein obstruction. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urolgraphy.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1990: 2119 - 2126.
134. Rosenberg ER, Trought WS, Kirks DR et al. Ultrasonic diagnosis of renal vein thrombosis in neonates. *AJR* 1980; 134: 35 - 38.
135. Brill PW, Mitty HA , Straus L. Renal vein thrombosis: a cause of intrarenal calcification in the newborn. *Pediatr Radiol* 1977; 6: 172 - 175.
136. Patriquin HB, Lafortune MA. Doppler sonography of the child's abdomen. In: Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT, eds. *Clinical Applications of Doppler Ultrasound.* 2nd ed. New York: Raven Press, 1995.
137. Bolondi L, Gaiani S, Simoncelli S et al. Changes in hepatic venous flow in liver disease assessed by Doppler US: Relationship with histology. *J Hepatol* 1991; 13(suppl): 98.
138. Adkins J, Wilson SR. Unusual course of the gonadol vein: a case report of postpartum avoniem vein thrombosis mimicking acute appendicitis clinically and sonographically. *JUIM* 1996; 15: 409 - 412.

The agreement is made on Octorber 19, 2003 between Elsevier Inc, USA and Dr. Nguyen Quang Thai Duong, for and on behalf of HoChiMinh University Medical Center, Viet Nam about the translation right of the first volume of the textbook " Diagnostic Ultrasound" by **Carol M. Rumack, J. William Charboneau và Stephanie R. Wilson** (ISBN: 0815186835).

I am so thankful for the enthusiasm of Mr. **Jone Scott** and Mr. **Jake Scott, Elsevier Inc,** USA in helping me bring this textbook to vietnamese readers.

Nguyen, Duong M.D
Chief of Ultrasound Department
HoChiMinh University Medical Center
VietNam.