GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

If you want to go far, GO TOGETHER!

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

Nội dung

[C1. Thế nào là hoại tử đông, hoại tử bã đậu, hoại tử mỡ? Cho ví dụ. 2](#_Toc24151310)

[C2. Đường di chuyển của huyết tắc và nguyên nhân gây huyết tắc 3](#_Toc24151311)

[C3. So sánh u và viêm. 4](#_Toc24151312)

[C4. So sánh u lành tính và u ác tính. 4](#_Toc24151313)

[C5. Đặc điểm của ung thư. 5](#_Toc24151314)

[C6. Các chất trung gian mạch hoạt trong viêm. 8](#_Toc24151315)

[C7. Tác dụng của dịch rỉ viêm. 9](#_Toc24151316)

[C8. Trình bày hiện tượng hóa ứng động trong viêm. 9](#_Toc24151317)

[C9. Cơ chế giết hoặc phân hủy các chất thực bào của bạch cầu đa nhân. 10](#_Toc24151318)

[C10. Kết quả của hiện tượng thực tượng. 11](#_Toc24151319)

[C11. Điều kiện để hàn gắn vết thương. 11](#_Toc24151320)

[C12. Phân biệt mô học hủi củ và hủi ác tính. 11](#_Toc24151321)

[C13. Phân biệt nang lao và nang hủi. 12](#_Toc24151322)

[C14. Trình bày hình ảnh hạt Aschoff trong thấp tim. 13](#_Toc24151323)

[C15. Biến chứng xơ vữa động mạch. 13](#_Toc24151324)

[C16. Các tổn thương cơ bản của phế nang 14](#_Toc24151325)

[C17. Giải phẫu bệnh của viêm phổi thùy. 15](#_Toc24151326)

[C18. Giải phẫu bệnh của viêm phế quản phổi ổ rải rác. 17](#_Toc24151327)

[C19. Giải phẫu bệnh ung thư phổi. 18](#_Toc24151328)

[C20. Giải phẫu bệnh loét dạ dày. 20](#_Toc24151329)

[C21. Hình ảnh đại thể của ung thư dạ dày sớm. 21](#_Toc24151330)

[C22. Hình ảnh đại thể của ung thư dạ dày xâm nhập. 22](#_Toc24151331)

[C23. Mô học của ung thư biểu mô tuyến của dạ dày (tuyến nhú, tuyến ống, tuyến nhày và tế bào nhẫn). 22](#_Toc24151332)

[C24. Ung thư biểu mô tế bào vảy và ung thư không biệt hóa của dạ dày. 23](#_Toc24151333)

[C25. Giải phẫu bệnh áp xe gan 23](#_Toc24151334)

[C26. Hình thái học của xơ gan. 26](#_Toc24151335)

[C27. Mô học của ung thư gan 27](#_Toc24151336)

[C28. Hình thái học của Basedow. 28](#_Toc24151337)

[C29. Mô học của ung thư biểu mô tuyến nhú tuyến giáp. 28](#_Toc24151338)

[C30. Mô học ung thư biểu mô tuyến ống xâm nhập tuyến vú. 28](#_Toc24151339)

[C31. Mô học của ung thư biểu mô tiểu thùy xâm nhập tuyến vú. 29](#_Toc24151340)

[C32. Hình thái học của viêm cổ tử cung cấp. 29](#_Toc24151341)

[C33. Hình thái học của viêm cổ tử cung mạn tính. 29](#_Toc24151342)

[C34. Hình thái học của ung thư biểu mô tại chỗ cổ tử cung. 30](#_Toc24151343)

[C35. Hình thái học của ung thư biểu mô xâm nhập cổ tử cung. 30](#_Toc24151344)

[C36. Tiêu chuẩn hình thái học đánh giá mức độ ác tính các u nguyên bào nuôi. 31](#_Toc24151345)

[C37. Mô học chửa trứng lành tính. 31](#_Toc24151346)

[C38. Mô học của ung thư biểu mô màng đệm. 32](#_Toc24151347)

[C39. Giải phẫu bệnh của lạc nội mạc tử cung. 32](#_Toc24151348)

[C40. Hình thái học của viêm hạch mủ. 33](#_Toc24151349)

[C41. Giải phẫu bệnh bệnh Hodgkin. 33](#_Toc24151350)

# Thế nào là hoại tử đông, hoại tử bã đậu, hoại tử mỡ? Cho ví dụ.

* Hoại tử là sự chết, hủy hoại tế bào và mô trơn cơ thể do nhiều nguyên nhân như vật lý (chấn thương cơ học, các biến đổi về nhiệu độ, v.v), hóa học (các chất độc nội tạo và ngoại tạo), rối loạn tuần hoàn máu (ngừng máu do huyết khối, vô huyết, v.v), độc tố sinh vật, các bệnh viêm, tự miễn, biến đổi về gen, v.v.
* Hoại tử đông:
* Hoại tử đông là quá trình hoại tử diễn biến nhanh, bào tương đông đặc và toan tính cùng với nhân đông, nhân vãi.
* Nguyên nhân do ngừng máu đột ngột hoặc do độc tố vi khuẩn, chất hóa học (thủy ngân, phenol, v.v).
* Đại thể: Mô hoại tử màu xám đục, mật độc chắc, ranh giới rõ với mô lành.
* Vi thể: Các tế bào chết dính vào nhau, nguyên sinh chất đông đặc lại, cấu trúc mô còn nhận rõ đặc biệt là cấu trúc mô đệm, cách sắp đặt của các tế bào, hình ảnh những sợi chun của huyết quản nhưng chi tiết tế bào không còn rõ.
* Tiến triển: Tương lai của hoại tử là nhuyễn hóa và tiêu lỏng dần do tác dụng của men tiêu hóa.
* Ví dụ: Hoại tử đông gặp trong nhồi máu cơ tim, thận, lách. Hoại tử đông tế bào ống thận trong viêm ống thận tối cấp do ngộ độc thủy ngân.
* Hoại tử bã đậu:
* Hoại tử bã đậu là loại hoại tử đặc biệt trong tổn thương do trực khuẩn lao gây ra liên quan đến miễn dịch (hiện tượng dị ứng).
* Nguyên nhân do chất lipoid với trọng lượng phân tử lớn hiện diện ở lớp vỏ của trực khuẩn Koch tác động gây độc mạnh tế bào và mô.
* Đại thể: Mô hoại tử lúc đầu xám nhạt sau thành vàng nhạt, nếu mủ hóa thì màu vàng sẫm.
* Vi thể: Các tế bào chết như đông lại, dính với nhau thành một đám vụn vỡ, lổn nhổn như bã đậu. Chất bã đậu bắt màu toan tính, hồng nhạt với Eosine trong đó chỉ có những mảnh tế bào, những sợi keo, sợi chun, sợi võng không có cấu trúc, không có huyết quản và dễ bị calci hóa.
* Ví dụ: Gặp trong các bệnh đặc trưng là bệnh lao và một số loại ung thư. Hoại tử bã đậu ở trung tâm một nang lao điển hình.
* Hoại tử mỡ
* Hoại tử nước thoạt đầu quánh đặc rồi hóa lỏng gồm nhiều đại thực bào ăn các mảnh vụn hoại tử. Hoại tử mỡ là hoại tử nước của mô mỡ.
* Nguyên nhân do sự giải phóng các men tiêu mỡ (amylase, lecithinaxa) tác động lên nội sinh chất giải phóng lipaza. Lipaza thủy phân các phân tử mỡ trung tính của tế bào mỡ giải phóng các acid béo, những acid này lắng đọng thành những đám dưới dạng những que nhỏ hình tia hoặc được xà phòng hóa nhờ liên kết với muối kiềm, muối calci.
* Đại thể: Mỡ trở nên trắng đục, lổn nhổn như giọt nến.
* Vi thể: Vùng tổn thương xung huyết, nhiều đại thực bào, có thể bị calci hóa và hình thành các tế bào khổng lồ dị vật.
* Ví dụ: Hoại tử mỡ trong viêm tụy cấp, mỡ dưới da bụng, ngực do chấn thương, chất độc và rối loạn tuần hoàn.

# Đường di chuyển của huyết tắc và nguyên nhân gây huyết tắc

* Tắc mạch (huyết tắc) là một biến chứng xuất hiện nhanh gây nên những tổn thương phức tạp ở nhiều phủ tạng (nhũn hay nhồi máu).
* Huyết tắc là kết quả của 2 hiện tượng:
* Quá trình một vật lạ trong dòng huyết lưu.
* Sự dừng lại đột ngột của vật lạ đó trong dòng máu.
* Huyết tắc có thể di chuyển theo 3 cách:

1. Huyết tắc xuôi dòng (thuận chiều theo dòng máu bình thường – trực tiếp): Cục huyết tắc sinh ra ở tĩnh mạch của đại tuần hoàn, gây tắc một động mạch của tiểu tuần hoàn hoặc sinh ra từ hệ tim mạch đại tuần hoàn, dừng lại và gây tắc một động mạch của đại tuần hoàn. Chẳng hạn, cục huyết khối đi theo tĩnh mạch chủ dưới, qua tâm nhĩ phải, thất phải rồi vào động mạch phổi cố định tại đây hoặc tại một nhánh nhỏ hoặc cục huyết khổi từ một mảng sùi van hai lá đến cố định tại động mạch ngoại vi.
2. Huyết tắc ngược dòng: Cục huyết tắc sinh ra từ tĩnh mạch của đại tuần hoàn gây tắc một động mạch của đại tuần hoàn. Xảy ra ở bệnh nhân dị tật tim bẩm sinh ở tim như còn lỗ thông động - tĩnh mạch.
3. Huyết tắc nghịch (thụt lùi): Rất hiếm gặp, sinh ra do hoàn cảnh đảo ngược tạm thời của đại tuần hoàn như trong cơn ho mạnh hoặc khi bệnh nhân dặn vì táo bón, cục huyết tắc từ khung chậu có thể bị đẩy ngược lên tĩnh mạch chủ dưới rồi nhập vào gây tắc tĩnh mạch thận.

* Các nguyên nhân gây huyết tắc:

1. Nội sinh:

* Huyết khối bong.
* Mảng xơ vữa động mạch.
* Mỡ tủy xương trong chấn thương.
* Khối sùi van tim.
* Đám tế bào ung thư.
* Tế bào nước ối trong chuyển dạ đẻ.

1. Ngoại sinh:

* Tiêm chất dầu.
* Tiêm còn bọt khí hay tràn ngậy khí trong bệnh lý.
* Dị vật bên ngoài đưa vào qua vết thương.

# So sánh u và viêm.

* Giống nhau:

Đều có sự tăng sinh tế bào: Đối với u là sự tăng sinh của tế bào ung thư. Đối với viêm là sự tăng sinh của tế bào viêm, tế bào xơ, sợi, tế bào nội mô.

* Khác nhau:

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| STT | Đặc điểm | | U | Viêm |
| 1 | Định nghĩa | | Một mô tân tạo từ một dòng tế bào đã trở thành bất thường do sự sinh sản tế bào thoát khỏi sự điều hòa của cơ thể, tồn tại lâu dài và không theo quy luật đồng tồn, gây nên sự mất cân bằng liên tục không thể tự hồi phục. | Một tập hợp những quá trình phản ứng của cơ thể để chống lại các tác nhân xâm nhập, biểu hiện chủ yếu ở địa phương. |
| 2 | Cấu tạo | Mô | Tạo ra mô mới bất thường về số lượng và chất lượng. | Biến đổi mô sẵn có bằng ổ viêm. |
| Tế bào | U sinh ra từ một dòng tế bào đã trở thành bất thường. | Viêm huy động rất đa dạng như bạch cầu đơn nhân, hệ lympho bào cùng đảm nhiệm chức năng bảo vệ cơ thể. |
| 3 | Sự chỉ huy của cơ thể | | Không chịu sự chỉ huy. | Chịu sự chỉ huy. |
| 4 | Tác dụng | | Mô thừa, ký sinh chỉ có hại khi tồn tại. | Tùy theo yêu cầu đáp ứng với sự xâm nhập, thay đổi theo cơ địa, thường là các phản ứng có lợi. |
| 5 | Sinh sản tế bào | | Không có giới hạn về không gian và thời gian. | Có giới hạn về không gian và thời gian. |
| 6 | Nguyên nhân | | Không rõ. | Rõ rệt. |
| 7 | Khi loại bỏ nguyên nhân | | Quá sản tế bào u không ngừng, u tiếp tục phát triển. | Ngừng phát triển, viêm có sự hàn gắn, sửa chữa, hồi phục. |
| 8 | Tiến triển | | Không thể ngăn chặn được sự tiến triển. | Trong nhiều trường hợp có thể ngăn chặn viêm. |
| 9 | Biểu hiện | | Thường âm thầm, khi có sưng, nóng, đỏ, đau đã ở giai đoạn muộn. | Thường rầm rộ, có sưng, nóng, đỏ, đau. |
| 10 | Chẩn đoán, điều trị, tiên  lượng | | Khó khăn, điều trị chưa có. | Dễ dàng, điều trị khỏi bệnh và phục hồi hoàn toàn. |

# So sánh u lành tính và u ác tính.

* U là một mô tân tạo từ một dòng tế bào đã trở thành bất thường do sự sinh sản tế bào thoát khỏi sự điều hòa của cơ thể, tồn tại lâu dài và không theo quy luật đồng tồn, gây nên sự mất cân bằng liên tục không thể tự hồi phục.
* Giống nhau:
* Tồn tại mãi mãi: Sự phân chia, sinh sản tế bào không chịu sự kiểm soát của cơ thể.
* Sinh sản thừa: Không đảm nhận được chức năng bình thường, không đảm bảo tính đồng tồn.
* Ký sinh trên cơ thể: Cướp đi các chất dinh dưỡng của cơ thể.
* Biểu hiện một sự mất cân bằng liên tục.
* Khác nhau:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| STT | Đặc điểm | U lành tính | U ác tính |
| 1 | Đại thể | Có vỏ bọc, dễ bóc tách, có đường phân tách, thường tròn đều mặt nhẵn, ranh giới rõ không có xâm nhập hay đè lấn, có tính di động khi sờ nắn. | Không có vỏ bọc, ranh giới lờ mờ xâm nhập sâu, mặt không nhẵn phẳng, nhiều dễ ăn sâu vào mô xung quanh phá hủy, không di động thường tạo quầng cứng cứng, đanh. |
| 2 | Vi thể | Cấu tạo giống mô lành. | Cấu tạo không giống mô lành, cấu trúc bị đảo lộn. |
| Không có hoặc ít có nhân chia. | Có nhiều nhân chia, nhân chia không điển hình. |
| Không có nhân quái. | Có nhân quái. |
| 3 | Tiến triển | Tiến triển chậm, tại chỗ. | Tiến triển nhanh. |
| Không gây chất người, trừ những trường hợp đặc biệt u ở những vị trí nguy hiểm. | Gây chết người, phá hủy tổ chức, chảy máu, hoại tử, suy kiệt cơ thể. |
| Không di căn. | Có di căn. |
| 4 | Điều trị | Khi được cắt bỏ, khỏi hẳn. | Dễ tái phát ở chỗ này chỗ khác. Điều trị khó khăn. |

# Đặc điểm của ung thư.

* Ung thư là một loại u có những có đặc điểm sau:
* Quá sản tế bào nhanh và mạnh, không giới hạn về không gian và thời gian.
* U phát triển tạo nhiều rễ xâm nhập vào mô xung quanh và di căn.
* Cấu tạo chỉ gợi lại mô đã sinh ra nó và có xu hướng không biệt hóa.
* Phá hủy, lấn át và tiêu diệt cơ thể đã sinh ra và nuôi dưỡng u.
* Cấu tạo của mô ung thư:
* Tế bào cơ sở đặc hiệu là các tế bào sinh ra u.
* Các tế bào ung thư chỉ gợi lại các tế bào cơ sở bình thường, chúng sắp xếp rất hỗn độn, tế bào non chiếm ưu thế, dù xếp thành hình tuyến cũng không phải là những tuyến thực sự, các vách tuyến có thể thông nhau. Các tế bào rất không giống nhau về khối lượng, màu sắc, hình thái.
* Các tế bào ung thư sắp xếp với nhau thành nhiều lớp, có chỗ là những bè đông đặc tế bào, có chỗ lại thưa thớt tạo nên mô ung thư. Mô ung thư có thể giống nhiều, giống ít hoặc không giống mô sinh ra nó. Người ra dựa vào mức độ biệt hóa của tế bào ung thư và mô ung thư để chia thành nhiều mức độ biệt hóa khác nhau như ung thư biệt hóa rõ, ung thư ít biệt hóa hoặc ung thư không biệt hóa.

Mô đệm????

* Ngoài ra người ta còn chia ra thành ung thư điển hình và ung thư không điển hình:
* Ung thư điển hình:
* Tế bào: Đa số tế bào u mang tính chất của tế bào ung thư và hình thái rất giống với tế bào đã sinh ra nó.
* Mô: Cấu trúc rõ ràng, có phá vỡ cấu trúc bình thường nhưng hình dạng cấu trúc của nó vẫn còn gợi lại sự giống với nhiều mô sinh ra nó.
* Ví dụ: Ung thư biểu mô tuyến dạ dày.
* Ung thư không điển hình:
* Tế bào: Có sự biến đổi.
* Mô: Mô có sự biến đổi không giống mô bình thường.
* Chất đệm ung thư: Giống chất đệm u hay chất đệm mô là khung liên kết đệm có chức năng bảo vệ và nuôi dưỡng ung thư. Chất đệm ung thư có thể là biểu hiện phản ứng của cơ thể ảnh hưởng nhiều đến sự phát triển của mô ung thư.
* Ví dụ: Ung thư tế bào nhẫn dạ dày.
* Tiến triển tại chỗ của ung thư.
* Ung thư thường phát triển tại chỗ trong một thời gian khá lâu nhưng khó phát hiện vì khối lượng nhỏ, chưa chèn ép hay phá hủy mô.
* Khối u ác tính không có vỏ bọc và thường mọc ra nhiều rễ ăn sâu vào mô xung quanh làm cho ranh giới không rõ. Tính chất di động kém, làm thành mảnh cứng rắn, gây nhiều hậu quả nguy hiểm, phá hủy mô xung quanh, gây chảy máu, hoại tử, tế bào ung thư dễ chui vào mạch máu, mạch bạch huyết, dễ gây huyết khối, huyết tắc và có thể di căn.
* Ung thư có thể lan rộng tại chỗ thường theo 3 cách sau:
  + Vết dầu loang: Ổ ung thư phát triển lan rộng to dần ra về tứ phía giống như giọt dầu nhỏ trên mặt nước, thường gặp ở mô có độ rắn đồng đều hoặc lỏng lẻo.
  + Gieo hạt: Mô ung thư phân chia thành nhiều ổ đứng cách xa nhau, làm thành những khối ung thư riêng rẽ, giống như người gieo hạt ví dụ ung thư gan thể cực trên gan xơ.
  + Phân nhánh: Từ một khối ung thư ban đầu, mọc ra những rễ, tiếp tục phân nhánh lan rộng ra mô xung quanh, chia cắt mô lành giống như rễ cây xuyên vào lòng đất. Cách phát triển tại chỗ này giải thích cho việc những phẫu thuật cắt bỏ hết khối u mà vẫn bị tái phát.
* Các đường di căn của ung thư.

1. Đường bạch huyết:

* Đường quan trọng nhất mà ung thư biểu mô thường lan theo. Các tế bào ung thư có thể xâm nhập thành những chùm nhỏ, sau đó bị long ra rồi đi theo các bạch huyết quản tiến tới các hạch bạch huyết. Các tế bào ung thư có thể phát triển trong lòng các đường bạch huyết rồi được bơm đi khắp nơi, vì vậy mà tế bào ung thư có thể đi xuôi hoặc ngược dòng nhưng khi vào đến mạch bạch huyết lớn chúng sẽ bị cuốn theo dòng bạch huyết gây thành những cục nghẽn gây tắc mạch.
* Sự tiến triển của ung thư tùy thuộc vào vị trí giải phẫu của phủ tạng và hệ bạch huyết tương ứng, ví dụ ở phổi các tế bào ung thư lan vào các hạch rốn phổi rồi đến hạch trung thất.
* Trong phẫu thuật, việc cắt bỏ chùm hạch tùy thuộc vào vùng hết sức quan trọng trong chống ung thư tái phát.

1. Đường huyết quản:

* Các tế bào ung thư thường phá vỡ các tĩnh mạch (vách mỏng, dễ bị phá vỡ hơn động mạch).
* Các tĩnh mạch hình thành những huyết khối trong đó các tế bào ung thư phát triển thành những nhú sùi rồi bị tách ra đi theo dòng máu gây nghẽn mạch và tiếp tục nhân lên.

1. Đường tự nhiên:

* Các tế bào ung thư có thể phát triển theo các khoảng trống tự nhiên, ví dụ ung thư vú di căn theo các ống tiết.

Tuy di căn chủ yếu là do tính chất cơ học nhưng cũng có một số ung thư có tính chất chọn lọc như ung thư tuyến tiền liệt di căn đến xương.

* Các phương pháp chẩn đoán và phát hiện ung thư.

Phát hiện sớm ung thư có ý nghĩa rất lớn trong điều trị và tiên lượng. Tiêu chuẩn của ung thư được phát hiện sớm là ung thư tại chỗ, chưa di căn, khối ung thư có đường kính dưới 2 cm. Tuy nhiên đây là một công việc hết sức khó khăn.

Để phát hiện sớm ung thư cần kết hợp giữa lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng, thầy thuốc và người bệnh, giữa cơ sở tuyến dưới và bệnh viện tuyến trên.

1. Lâm sàng:

* Phải có nhiều hình thức tuyên truyền, giáo dục cho người dân tự phát hiện bệnh để đi khám đặc biệt ở nhóm người có nguy cơ cao bị ung thư hoặc phát hiện sớm các dấu hiệu tiền ung thư ở các cơ quan khác nhau.
* Thầy thuốc cơ sở phải có kiến thức và kinh nghiệm về bệnh ung thư, phát hiện sớm các biểu hiện nghi ngờ, gửi lên tuyên trên làm các xét nghiệm xác định.
* Sử dụng các xét nghiệm đơn giản như làm phiến đồ dịch tiết, chọc hút kim nhỏ lấy dịch làm phiến đồ, gửi liên tuyến trên tìm tế bào ung thư.
* Mở các chiến dịch đưa phương tiện hiện đại về địa phương, phục vụ tại chỗ nhằm phát hiện bệnh sớm.

1. Chẩn đoán tế bào học:

* Nguyên tắc là lấy tế bào của cơ thể, dàn trải mỏng trên lam kính, cố định, nhuộm giêm-sa, đọc dưới kính hiển vi quang học, đánh giá tính chất tế bào phát hiện ung thư.
* Có 2 phương pháp thực nghiệm:
* Phiến đồ cho những tế bào bong rụng với phủ tạng mở. Cách làm này dễ, bệnh nhân có thể tự làm ở nhà rồi gửi bệnh phẩm.
* Lấy tế bào và mô bằng kim nhỏ cho những u kín dù ở nông hay sâu. Bất kì một bác sĩ lâm sàng nào có kim nhỏ và bơm 2 ml đều có thể làm vì không nguy hiểm.

1. Chẩn đoán giải phẫu bệnh (sinh thiết):

* Nguyên tắc là lấy mảnh tổ chức ở u, hạch hoặc vùng nghi ngờ, gửi xuống giải phẫu bệnh làm kĩ thuật đúc nến, cắt mỏng tổ chức, làm tiêu bảm, nhuộm tổ chức, đọc kết quả dưới kính hiển vi.
* Cách lấy bệnh phẩm:
* Tiểu phẫu: Lấy hạch, u toàn bộ hoặc một phần.
* Trung đại phẫu: Mổ cắt phần tạng hay toàn bộ khối u.
* Khám lâm sàng: Phát hiện vùng nghi ngờ, cắt hoặc bấm lấy một phần tổ chức gửi xét nghiệm.
* Nội soi: Ống cứng hoặc mềm, nếu phát hiện vùng nghi ngờ thì lấy một số mảnh làm sinh thiết.
* Phẫu thuật nội soi, nạo buồng tử cung lấy bệnh phẩm.
* Chọc hút tạng bằng lậm cỡ lớn, lấy mảnh tổ chức làm xét nghiệm.
* Một số hạn chế:
* Lấy không đúng vùng ung thư, bệnh phẩm quá nhỏ, không đủ độ sâu.
* Bệnh phẩm không cố định được ngay hoặc gửi đến phòng thí nghiệm quá chậm làm hoại tử tổ chức.
* Khi lấy bệnh phẩm chưa bị ung thư, sau một thời gian mới phát triển thành ung thư.
* Khắc phục: Lấy nhiều mảnh, nhiều chỗ, đủ sâu, đủ lớn. Định kỳ thăm khám theo dõi sát những trường hợp nghi ngờ. Bệnh phẩm sau khi lấy phải cố định sớm và gửi ngay đến phòng xét nghiệm.

1. Chẩn đoán vật lý học:

* Chụp X-quang có hoặc không dùng chất cản quang.
* Chụp cắt lớp.
* Chụp huỳnh quang hàng loạt.
* Siêu âm
* Nội soi.
* Chụp nhiệt, chụp vú.
* Chụp cộng hưởng từ trường hạt nhân.
* Chụp tia X quét.

1. Chẩn đoán miễn dịch học:

* Đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán ung thư.
* Miễn dịch học có những kỹ thuật chẩn đoán rất nhạy nhằm phát hiện sớm ung thư.
* Nhiều ung thư ở sâu như ung thư gan, ung thư tinh hoàn, v.v rất khó phát hiện sớm. Nhờ có kháng nguyên ung thư biểu mô bào thai, kháng nguyên này kích thích hình thành kháng thể trên bệnh nhân và súc vật mà người ta có thể phát hiện ra kháng nguyên u trong huyết thanh hoặc trên các tế bào ung thư lấy bằng sinh thiết hoặc trên các tế bào bong rụng.
* Ung thư gan, ung thư rau thai có phản ứng miễn dịch rất nhạy giúp cho chẩn đoán sớm.

1. Chiến dịch phát hiện ung thư sớm:

Chia tổ chức phát hiện ung thưu thành 3 hệ thống:

1. Hệ thống phát hiện (Trạm y tế cơ sở):

* Người bệnh tự phát hiện.
* Thầy thuốc đa khoa phòng khám hay khu phố.
* Các trạm, tổ phát hiện ung thư với phương tiện đơn giản.

1. Hệ chẩn đoán cấp I:

* Thầy thuốc lâm sàng trong các chuyên khoa bệnh viện tương đương cấp huyện.
* Phòng xét nghiệm thông thường.

1. Hệ chẩn đoán quyết định:

* Thầy thuốc lâm sàng chuyên khoa về ung thư của các viện chuyên ngành, các trung tâm y học, các bệnh viện lớn cấp tỉnh.
* Các phòng thí nghiệm đặc biệt, chuyên khoa giải phẫu bệnh, chẩn đoán hình ảnh, miễn dịch học.

# Các chất trung gian mạch hoạt trong viêm.

* Các amin mạch hoạt: Histamin và serotonin có vai trò quan trọng trong viêm ở giai đoạn khởi phát.

1. Histamin:

* Chất trung gian hóa học quan trọng nhất được giải phóng ra do sự mất hạt của các dưỡng bảo (Những tế bào hình sao một nhân nằm quanh các mao mạch và tiểu tĩnh mạch có nhiều dưới da hay mạc treo ruột. Bào tương có các hạt ưa kiềm lạc sắc giống như các hạt của bạch cầu đa nhân ưa kiềm).
* Dưỡng bào hoặc bị kích thích (do pH thấp, kháng thể IgE, bổ thể C5a, regain bám trên bề mặt tế bào, v.v) hoặc bị tan rã đều có thể giải phóng histamine và nhiều chất tàng trữ trong các hạt.
* Histamin tác động đặc hiệu trên các thụ thể H1 của tế bào cơ trơn tiểu động mạch gây giãn mạch và thu thể H1 của tế bào nội mô gây co tế bào nội mô tạo khe hở gian bào.
* Có thể nói dưỡng bào là nguyên nhân phát động phản ứng viêm từ những xâm phạm khác nhau.

1. Serotonin:

* Serotonin cùng nằm trong các hạt lạc sắc của dưỡng bào.
* Ngoài gây ra đau, serotonin còn gây co thắt tiểu tĩnh mạch do đó làm giãn thụ động các mao quản và hình thành những khe trong nội mạc huyết quản khi làm các tế bào tách rời nhau nhưng vẫn tôn trọng màng đáy.
* Ngoài ra serotonin có hoạt động thứ yếu trong quá trình viêm thông qua việc tăng cường hiệu quả histamin.
* Các protease của huyết tương: Hệ thống kinin và bổ thể.

1. Hệ thống kinin:

* Gồm bradykinin và kallikrein là những chất trung gian mạch hoạt mạnh (gấp 15 lần so với histamine), chúng thay thế histamine và serotonin ở giai đoạn toàn phát của viêm.
* Bradykinin được giải phóng do sự hoạt hóa các protease huyết tương thay thế các tế bào.
* Khi có viêm, hoại tử, các kallikrein mô được giải phóng dưới dạng hoạt động, các kallikrein huyết tương (sinh ra ở gan) dưới dạng không hoạt động và được hoạt hóa bởi yếu tố xa, chất plasmin và nhiều chất hoạt tác khác có trong tiêu thể của thực bào.
* Tác động:
* Gây giãn tiểu động mạch, giảm huyết áp động mạch và giảm sức bền máu ngoại vi.
* Gây co tiểu tĩnh mạch.
* Làm tăng tính thấm thành mạch và biến dạng các tế bào nội mô.
* Gây đau vùng viêm.
* Làm bạch cầu đa nhân vách tụ nhiều hơn.
* Kinin có đời sống ngắn và nhanh chóng bị giáng hóa bởi carboxypeptidase huyết tương và những kininase. Các kinin trở thành những peptid không hoạt động.

1. Hệ bổ thể: C3a, C5a, C5b – C9 có tác dụng:

* C3a, C5a có tác dụng gây co cơ trơn vách mạch nên tăng tính thấm thành mạch.
* C5a tác động lên dưỡng bào giải phóng histamine gây giãn tiểu động mạch và gây tăng tính thấm thành mạch rất mạnh nên làm giảm huyết áp, giảm sức bền mạch máu và tạo điều kiện cho những chất có trọng lượng phân tử lớn của huyết tương, các tế bào máu (bạch cầu, tiểu cầu, hồng cầu) thoát ra khỏi mô đệm kẽ.
* Hoạt hóa acid arachidonic ở bạch cầu đa nhân và đơn nhân.
* Gây vách tụ bạch cầu và hóa hướng động giúp hiện tượng thực tượng với những kháng nguyên bị opsonin hóa (có gắn kháng thể và C3b của bổ thể).
* Phức hợp tấn công màng C5b-C9 làm tan hủy tế bào.
* Hệ thống đông và tiêu fibrin: Fibrinopeptides và các sản phẩm phân giải fibrin.
* Fibrinogen khi bị hoạt hóa tạo thành mạng lưới fibrin bao bọc lấy tế bào vi khuẩn giúp cho thực bào dễ dàng hơn. Đồng thời nó giúp khu trú ổ viêm tránh sự lan rộng của các yếu tố gây viêm.
* Hệ tiêu fibrin có vai trò trong hàn gắn vết thương.

# Tác dụng của dịch rỉ viêm.

* Biến chất giản báo từ trạng thái gel sang trạng thái sol tạo điều kiện thuận lợi cho sự vận động của tế bào viêm.
* Làm loãng các tác nhân gây bệnh, giảm hiệu lực của chung nên làm giảm phản ứng viêm.
* Mang đến mô kẽ nhiều protein tham gia phản ứng viêm:
* Các bổ thể của huyết thanh từ C1 đến C9, trong đó C1 gồm C1q, C1r và C1s có nhiều vai trò như hủy tế bào lạ, tham gia chống siêu vi trùng, relars (bộ điều chỉnh) tác động giữa kháng thể và thực bào. Một số khuếch đại phản ứng viêm, các kinin gây giãn tiểu động mạch và tổn thương tế bào nội mô.
* Các chất opsonin hóa IgG, IgM, C3b của bổ thể và các thành phần huyết thanh không đặc hiệu như tuftsine, fibroiectin.
* Dịch phù viêm mang đến tơ huyết có tác dụng:
* Làm giảm pH của môi trường, tạo điều kiện thực tượng.
* Làm chỗ dựa cho sự vận chuyển của bạch cầu đa nhân.
* Làm màng ngăn giới hạn ổ viêm, cố định trong mạng lưới những vi khuẩn, hạn chế không cho chúng lan rộng và giúp cho hiện tượng thực tượng dễ dàng hơn.

# Trình bày hiện tượng hóa ứng động trong viêm.

* Hóa ứng động là phản ứng hướng sự chuyển động của tế bào theo một hướng nhất định về phía chất hút.
* Có chất hóa ứng động chỉ tác động trên bạch cầu đa nhân, có chất chỉ tác động trên bạch cầu đơn nhân, có chất tác động lên cả hai.
* Các chất hóa ứng động:
* Sản phẩm của vi khuẩn.
* Các thành phần của hệ thống bổ thể C3a, C5a, C5b, C6 và C7 (chủ yếu là C5a).
* Các sản phẩm chuyển hóa của arachidonic theo đường lipoxygenase đặc biệt là leucotrien B4.
* Các mảnh vụn collagen và các sản phẩm phá hủy tế bào.
* Fibrin và các sản phẩm hủy fibrin.
* Trên bề mặt màng tế bào bạch cầu có các thụ thể đặc hiệu với các chất hóa ứng động. Sau khi xảy ra quá trình gắn các chất hóa ứng động với thụ thể đặc hiệu trên màng bạch cầu Quá trình hoạt hóa phospholipase C Hàng loạt biến đổi hóa sinh trong tế bào Tăng nồng độ calci trong dịch nội bào cùng với sự tăng của các protein điều hòa khác Các thành phần actin và myosin trong giả túc của bạch cầu hoạt động Sự di chuyển của bạch cầu tới ổ viêm. Đây là quá trình hóa ứng động dương tính.
* Hóa ứng động có thể âm tính khi một số chất làm bạch cầu đa nhân xa lánh như kinin, corticoid, vi khuẩn không sinh mủ có thể sinh ra những chất không gây hóa ứng động (vi khuẩn thương hàn).
* Hóa ứng động có thể coi là hiện tượng thông tin trên mức tế bào, có tầm quan trọng để phát động sự tiếp xúc giữa vật lạ với các thực bào. Nếu sự thông tin này bị trở ngại sẽ không có sự tập trung bạch cầu đa nhân tới ổ viêm.

# Cơ chế giết hoặc phân hủy các chất thực bào của bạch cầu đa nhân.

* Thực bào (thực tượng) là đặc tính của một số tế bào có khả năng thu hút, tiêu hóa những vật sống hat và mảng trơ.
* Bạch cầu đa nhân có tính di động cao, luôn chuyển động, nhạy bén với sự thay đổi của môi trường và sự có mặt của tiểu phần lạ. Tơ huyết cố định vi khuẩn trong mạng lưới của nó, opsonin, các kháng thể ở vật có miễn dịch sẽ phủ lên bề mặt vi khuẩn làm tăng cường hoạt động thực bào của bạch cầu đa nhân.
* Thực bào tiến hành theo 3 bước:

1. Nhận dạng và gắn: Bạch cầu đa nhân tiết ra một màng mỏng phủ lên vi khuẩn, cố định lại chúng.
2. Thu hút: Màng tế bào và nguyên sinh chất hình thành gọng kìm ôm kín đối tương, chuyển đối tượng vào bên trong tạo thành phagosome.
3. Giết hoặc phân hủy các chất thực bào: Màng các lysosome sát nhập màng phagosome rồi đổ các enzyme thủy phân vào đó. Hiện tượng giết và phân hủy các chất thực bào theo 2 cơ chế phụ thuộc hay không phụ thuộc vào oxy.

* Giết hoặc phân hủy các chất thực bào là bước cuối cùng của quá trình thực bào. Lúc này, các lysosome được huy động đến quanh hốc thực bào và sát nhập với màng phagosome rồi đổ các enzyme thủy phân vào đó, làm tiêu tan các vật bị thực bào.
* Hiện tượng giết và phân hủy các chất thực bào theo 2 cơ chế: Phụ thuộc vào oxy và không phụ thuộc vào oxy.

1. Giết hoặc phân hủy phụ thuộc vào oxy:
   * Hiện tượng thực bào đòi hỏi năng lượng và tiêu thục oxy nên có sự chuyển hóa NADPH tạo superoxide (2O2): NADPH + O2 NADP+ + 2O- + H+.
   * Sau đó hình thành peroxidase: 2O- + H+ H2O2.
   * Khi có mặt của một á kim (cloma gọi là đồng yếu tố) dưới sự xúc tác của men MPO (myeloperoxidase) có trong bạch cầu đa nhân: H2O2 + Cl- HClO + OH-.
   * HClO là một chất oxy hóa mạnh có tác dụng tiêu diệt vi khuẩn. Một số bạch cầu đa nhân trung tính thiếu MPO diệt vi khuẩn chậm hơn. Mặt khác chung nằm trong hốc thực bào kéo các electron (làm giảm OH-) mà không kèm theo proton nên làm làm pH trong hốc, hoạt hóa enzyme protease phân giải protein giúp tiêu diệt vi khuẩn mạnh hơn.
2. Giết hoặc phân hủy không phụ thuộc vào oxy:

* Nhờ vào hoạt động của các enzyme trong lysosome theo cơ chế:
* Các protein làm tăng tính thấm và làm thay đổi màng ngoài vi khuẩn.
* Các lysosome làm giáng hóa màng tế bào thủy phân cầu nối acid muramic-N-acetyl-glusamic có trong các áo glycopeptid của tất cả các vi khuẩn.
* Các lactoferin là một protein gắn với sắt có trong các hạt đặc hiệu của bạch cầu đa nhân có tác dụng cản trở hô hấp của vi khuẩn.

# Kết quả của hiện tượng thực tượng.

* Giết được vi khuẩn: Các men thủy phân phân hủy được vi khuẩn, ổ viêm được dọn sạch, phù giảm, tuần hoàn thông khỏi.
* Bạch cầu đa nhân không giết được vi khuẩn (lao, não mô cầu), vi khuẩn sinh sản trong tế bào theo cách cộng sinh gây lây lan bệnh.
* Một số giết được vi khuẩn nhưng một số thực bào cũng chết bưởi độc tố của vi khuẩn tạo nên mủ.
* Trong quá trình giết vi khuẩn, bạch cầu đa nhân đổ ra môi trường một số chat gây viêm như prostaglandin, leucotrien và các enzyme gây hủy hoại mô lân cận làm cho hiệu lực của các kích thích khởi đầu phản ứng viêm được khuếch đại.

# Điều kiện để hàn gắn vết thương.

* Hàn gắn vết thương là quá trình thay thế các mô và tế bào bị hủy hoại bằng mô và tế bào mới.
* Hàn gắn vết thương gồm 2 hiện tượng:
* Tái tạo: Thường dẫn đến sự phục hồi hoàn toàn.
* Sửa chữa: Thường dẫn đến hóa sợi, hóa sẹo.
* Nếu ổ viêm được dọn sạch nhanh chóng (vi khuẩn bị tiêu diệt, các chất cặn bã được tiêu thoát) nhờ các bạch cầu đa nhân, đại thực bào, v.v phù rút dần, các đường huyết quản và bạch huyết quản thông suốt, vùng ổ viêm đi vào quá trình hàn gắn. Các tế bào xơ sẽ tái tạo lại dần dần và có sự sắp xếp theo như cấu trúc cũ. Các huyết quản sẽ thoái hóa, thường là sự tưới máu cho vùng sẹo kém hơn trước. Nếu hoại tử, mất chất nhiều, xơ hóa rộng, ảnh hưởng lớn đến chức năng của phủ tạng.
* Điều kiện để hàn gắn vết thương:
* Dọn sạch ổ viêm là quá trình loại bỏ những mảnh vụn mô, những chất hoại tử, dị vật và cả dịch phù viêm. Dọn sạch ổ viêm không tốt sẽ dẫn đến viêm mạn. Ngược lại, việc hoàn chỉnh quá trình này sẽ giúp hàn gắn vết thương được nhanh và tốt hơn.
* Áp se ổ viêm.
* Viêm thoái lui tỷ lệ thuận với thời gian mắc bệnh. Nếu tác nhân gây bệnh hiện diện lâu dài sẽ gây trở ngại khó khăn cho quá trình hàn gắn vết thương.
* Điều kiện toàn vẹn của hệ tuần hoàn và thần kinh tại chỗ: Tuần hoàn mạch máu giúp cho việc thấm dịch phù nhanh hơn tạo thuận lợi cho quá trình dọn sạch ổ viêm. Mahcj máu còn cung cấp nguyên liệu cho quá trình hàn gắn vết thương.
* Dinh dưỡng toàn thân cần cung cấp cho cơ thể đầy đủ các protein, các vitamin đặc biệt vitamin C. Nếu thiếu các chất này không thể tổng hợp các sợi collagen bình thường được.
* Chất kẽm làm tăng hoạt động của nhiều enzyme giúp cho việc hàn gắn vết thương nhanh chóng.

# Phân biệt mô học hủi củ và hủi ác tính.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| STT | Đặc điểm | Hủi củ | Hủi ác tính |
| 1 | Lớp thượng bì | Tùy theo chỗ sinh thiết của da có thể thấy thượng bì teo đét rất nhiều hay ít hoặc có chỗ lại quá sản, sừng hóa tương đối nhiều. | Thượng bì teo đét, mỏng có khi chỉ còn 1 hoặc 2 hàng tế bào. |
| 2 | Lớp trung bì | Trong trung bì rải rác có nhiều nang hủi, thường ỏ nông và nhỏ. Các nang này nằm riêng rẽ, xung quanh là một mô liên kết có nhiều dây keo hơn là tế bào. Thoái hóa kính của dây keo là mọt hiện tượng phổ biến. | Không có hình ảnh nang hủi.  Các tế bào bán liên thâm nhiễm dày đặc làm thành những dải, những bè hay những đám lớn không có hình nang hủi.  Các tế bào viêm chủ yếu là đại thực bào: To, sáng, có nhiều hốc. Đặc biệt có thể thấy những tế bào hủi là những đại thực bào có một nguyên sinh chất đầy hốc, có khi nhiều và nhỏ làm cho tế bào có dạng bọt. Có khi tế bào chỉ có một hốc to giống hình nhẫn. Các hốc trong nguyên sinh chất chứa mỡ và đặc biệt mang nhiều trực khuẩn Hansen họp thành đám.  Các trực khuẩn Hansen còn thấy ở mô kẽ, ngoài tế bào đôi khi ở trong cả biểu mô lát tầng.  Các u hủi nếu nặn bóp có thể tiết ra một chất lầy nhầy gọi là tương trong đó chứa nhiều trực khuẩn hủi. |
| 3 | Cấu trúc | Các nang hủi ở trung tâm gồm một số tế bào khổng lồ Langhans, vây quanh là những tế bào bán liên xen lẫn với các lympho bào làm thành một vành tương. | Mô hủi có thể bị hoại tử từng ô vây quanh có tế bào bán liên, tế bào Langhans, lympho bào sắp xếp lộn xộn. |
| 4 | Nhuộm Ziehl - Neelsen | Nhuộm không tìm thấy trực khuẩn hủi hoặc có rất ít. | Thấy trực khuẩn Hansen tụ tập thành đám, do đó dễ phân biệt với viêm lao. |
| 5 | Cấu trúc cũ của mô liên kết | Các nang hủi tụ tập quanh các huyết quản, các bao lồng, tuyến bã, tuyến mồ hôi và hủy hoại các thành phần này. | Các thành phần của mô liên kết hầu hết bị phá hủy như tuyến mồ hôi, tuyến bã, bao long. |
| 6 | Miễn dịch | * Phản ứng Mitsuda dương tính. * Các vùng cận vỏ của hạch phát triển tốt, có nhiều lympho bào và các nguyên bào miễn dịch. Không thấy trực khuẩn hủi hoặc không có thâm nhiễm khác thể hiện miễn dịch qua trung gian tế bào phát triển cao. | * Phản ứng Misuda âm tính. * Các hạch ở vùng vỏ có nhiều khoang mất lympho bào nhưng trái lại nhiều tế bào ít biệt hóa, loại mô bào ở những tế bào này chứa nhiều trực khuẩn hủi. Các tâm điểm Mam tăng nhiều, to, xung quanh có nhiều lympho bào dòng tủy xương, tương bào cũng có nhiều thể hiện sự kích thích sản xuất kháng thể dịch thể, trong khi miễn dịch qua trung gian tế bào giảm sút trầm trọng. |
| 7 | Biến chứng | Các dây thần kinh phù và có xâm nhập tế bào viêm hình thành những nang hoặc không. Dần dần các dây thần kinh bị xơ hóa. | Bệnh nhân thường chết vì những biến chứng nhiễm khuẩn. Nếu điều trị tốt tình trạng miễn dịch được nâng cao thì hủi u sẽ trở lại trạng thái hủi củ và khỏi, phản ứng Mitsuda trở lại dương tính. |

# Phân biệt nang lao và nang hủi.

**Nang lao**

Nang lao điển hình gồm 5 thành phần:

* + - 1. Vùng trung tâm: Chất hoại tử bã đậu. Đây là một hoại tử đặc biệt do trực khuẩn lao gây ra, liên quan đến miễn dịch (hiện tượng dị ứng).

Hoại tử bã đậu là do chất lipoid với trọng lượng phân tử lớn hiện diện ở lớp vỏ của trực khuẩn Koch tác động gây độc mạnh tế bào và mô. Các tế bào bị chết như đông lại dính vào nhau làm thành một đám vụn vỡ, lổn nhổn như bã đậu, lúc đầu xám nhạt sau trở thành vàng nhạt, nếu mủ hóa thì có màu vàng xẫm. Chất bã đậu bắt màu toán tính, màu hồng nhạt với phẩm nhuộm Eosine trong đó có chỉ những mảnh tế bào, những sợi keo, sợi chun, sợi liên võng, không có cấu trúc, không có huyết quản và dễ bị calci hóa.

* + - 1. Tế bào Langhans: Xen lẫn chất hoại tử bã đậu hoặc ở vùng rìa chất hoại tử có nhiều tế bào khổng lồ rất to (300 µm), có đến hàng tram nhân gọi là tế bào Langhans. Các nhân này xếp lộn xộn, hình một vành móng ngựa hay hình vành khăn. Nguyên sinh chất nhuộm đỏ nhạt với phẩm Eosine, bờ không đều và không rõ rệt. Đây là những tế bào đang thoái hóa hoại tử.

Chúng được sỉnh ra từ tế bào biểu mô theo 2 cơ chế: Thứ nhất, các tế bào bán liên sát nhập nguyên sinh chất và nhân với nhau để hình thành một tế bào lớn có nhiều nhân. Thứ hai, các tế bào bệnh lý, phân chia kiểu gián phân.

* + - 1. Tế bào bán liên: Quanh trung tâm là những tế bào dạng biểu mô sắp xếp lộn hoặc thành vòng hướng tâm. Có nguồn gốc từ bạch cầu mono hoặc từ mô bào của tổ chức liên kết khi ăn trực khuẩn lao bị biến dạng.
      2. Lympho bào: Tạo thành vành đai lympho bào xen lẫn với ít sợi liên võng rất mảnh hoặc một ít tế bào sơ.
      3. Vành đai xơ: Ở ngoài cùng bao bọc lấy nang lao ngăn cách nang lao với mô lành hoặc với các nang lao khác.

Nếu thiếu một trong 5 thành phần trên thì gọi là nang lao không điển hình.

Nang lao là một cấu trúc hoại tử không có huyết quản.

**Nang hủi**

Giống nang lao nhưng không bao giờ có chất hoại tử bã đậu.

# Trình bày hình ảnh hạt Aschoff trong thấp tim.

* Hạt Aschoff là tổn thương điển hình nhất của thấp tim.
* Hạt Aschoff được cấu tạo bởi:
* Một ổ hoại tử tơ huyết quanh bởi lympho bào, đại thực bào, đôi khi có cả tương bào và các mô bào hoạt hóa được gọi là tế bào Anitschokov hạn chế Aschoff.
* Những tế bào Aschoff có bào tương ưa cả hai màu, và một nhân hình tròn đến hình trứng ở trung tâm, trong đó chất nhiễm sắc được sắp xếp thành từng dải mỏng hình làn song ở trung tâm, giống hình dây xích hay thân sâu bướm.
* Một số mô bào bị tổn thương có kích thước lớn hơn, có nhiều nhân tạo thành tế bào khổng lồ Aschoff.
* Và xâm nhập viêm đa dạng vây xung quanh ổ hoại tử ở trung tâm.
* Hạt Aschoff đầy đủ là đặc trưng của bệnh thấp tim.

# Biến chứng xơ vữa động mạch.

* Xơ vữa động mạch là bệnh thầm lặng, tiến triển từ khi bắt đầu hình thành mảng xơ vữa ngày càng nhiều ở lớp áo trong của động mạch (động mạch chủ, động mạch có kích thước lớn và vừa) như chỗ phân nhánh của động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch thân tạng, mạc nối lách, động mạch vành, động mạch nền não, động mạch đùi.
* Xơ vữa động mạch có 6 loại biến chứng sau:

1. Hẹp lòng mạch:

Xơ vữa động mạch ở những động mạch có kích thước lớn thường ít gây hậu quả nguy hiểm. Những xơ vữa ở những động mạch có kích thước nhỏ như động mạch vành của tim, động mạch của não thì có thể gây ra biến chứng nguy hiểm như gây thiếu máu hoặc nhồi máu. Nếu động mạch vành bị hẹp gây thiếu máu cơ tim cấp, thường làm cho bệnh nhân có cơ đau thắt ngực hoặc kết hợp giữa sự co thắt thêm mạch vành và sự gắng sức của cơ tim, máu cung cấp cho cơ tim bị thiếu trầm trọng sẽ gây ra nhồi máu cơ tim.

1. Huyết khối:

Khối ổ xơ vữa động mạch bị loét, rất dễ tạo điều kiện cho sự lắng đọng tơ huyết, tiểu cầu, hồng cầu, bạch cầu của máu. Hình thành cục huyết khối ngày càng dài ra. Huyết khối ở động mạch lớn ít gây hẹp nhưng nếu ở động mạch nhỏ sẽ gây biến chứng giống như hẹp mạch. Khi đứt đuôi huyết khối sẽ gây ra một huyết tắc, thường gây nhồi máu.

1. Huyết tắc:

* Khi xơ vữa động mạch bị loét, mảng loét bong theo dòng máu, có thể gây tắc mạch ở nơi nó dừng.
* Khi đứt đuôi một huyết khối cũng có thể tạo ra một vật gây tắc mạch.
* Thông thường tắc mạch gây nhồi máu tức là sự hoại tử tế bào và mô do tắc tiểu động mạch, thiếu nuôi dưỡng.

1. Phồng mạch:

Xơ vữa động mạch đã làm cho tính co giãn của động mạch kém, do xơ hóa làm mất dần các sợi cơ, thành mạch trở nên yếu, dễ dẫn đến phồng giãn các động mạch tạo điều kiện cho vỡ mạch máu.

1. Rách mạch (vỡ mạch máu):

* Thông thường xơ vữa động mạch gây cao huyết áp, động mạch có thể bị vỡ (rách) gây chảy máu ồ ạt (tai biến mạch máu não-vỡ mạch máu) làm bệnh nhân nhanh chóng hôn mê và tử vong. Nếu ổ chảy máu nhỏ, khu trú ở một bên não thường gây liệt nửa người.
* Người ta chia tai biến mạch máu não thành 2 loại:
* Nhồi máu não do hẹp hoặc tắc mạch máu não gây hoại tử mô não tạo nên ổ nhũn não.
* Chảy máu não do vỡ mạch máu tạo nên khối máu tụ trong mô não.

1. Vôi hóa thành mạch:

Nhiễm calci làm cho thành mạch cứng rắn giống như xương.

# Các tổn thương cơ bản của phế nang

* Trong mọi kích thích, biểu mô phủ phế nang có thể phản ứng theo nhiều cách:
  + - 1. Biến hình đại thực bào: Để sinh ra các đại thực bào phế nang hoặc các hợp bào, tế bào liên.
      2. Teo và biến: Thường đi đôi với quá trình teo mỏng mọi thành phần của vách phế nang đưa đến khí thũng.
      3. Dị sản: Chủ yếu biến đổi thành biểu mô hình khối.
      4. Biến đổi viêm: Trong thực tế, những phản ứng của nhu mô phổi ít biểu hiện bằng phản ứng của biểu mô phủ mà biểu hiện bằng sự xuất hiện những tổn thương rỉ viêm trong lòng phế nang. Những tổn thương này chỉ xảy ra khi các tác nhân gây hại đã vượt qua được hàng rào bảo vệ phế quản tiến tới vách phế nang. Tổn thương cơ bản của phế nang chủ yếu là các loại viêm phế nang mà cơ bản chính là phản ứng huyết quản huyết ở vách phế nang. Khi bị viêm, các vi quản vách liên kết phế nang sẽ xung huyết, ứ đầy hồng cầu dẫn đến:
* Viêm phế nang nước:
* Lòng phế nang chứa đầy nước phù bắt màu hồng nhạt khi nhuộm HE do sắc tố của hồng cầu thoái hóa. Tế bào rất ít, một vài phế nang bong ra, lác đác có bạch cầu đa nhân trung tính. Nhiều bọt không khí, rất ít tơ huyết và tiền tơ huyết.
* Viêm phế nang phù do xung huyết vi quản, tăng tính thấm để thoát huyết thanh khỏi thành mạch, trào vào lòng phế nang.
* Bệnh thường gặp ở giai đoạn đầu của các bệnh viêm phổi, là nền của phù phổi, nhiễm khuẩn và nhiễm độc.
* Viêm phế nang long hay viêm phế nang đại thực bào:

Tế bào lót phế nang (phế bào II) được động viên, biến hình, sinh sản và rơi vào lòng phế nang, trở thành những tế bào tự do. Bình thường chúng xuất hiện khá ít chỉ lác đác gọi là “tế bào bụi” nhưng giờ xuất hiện khá nhiều có thể hình thành từng đám trong lòng phế nang, bào tương lỗ rỗ sáng và có nhiều chất lạc (vi khuẩn, sắc tố, hồng cầu, v.v). Bạch cầu đa nhân nhiều hơn, bắt đầu có thanh tơ huyết. Vai trò của các đại thực bào là thông tin, thu dọn các mảnh vụn tế bào chết và có chức năng diệt khuẩn.

* Viêm phế nang chảy máu:
* Lòng phế nang chứa nhiều hồng cầu ở dạng nguyên vẹn hay thoái hóa, có thể kết hợp phù hay một số tế bào viêm khác.
* Viêm phế nang chảy máu xuất hiện trên một vùng rộng lớn, phổi chắc, màu đỏ giống lách nên gọi là lách hóa.
* Hay gặp trong viêm phổi do vi khuẩn, cúm, ứ trệ tuần hoàn (bệnh tim, huyết khối, tắc mạch phổi, v.v).
* Viêm phế nang thanh tơ huyết:
* Nước phù trong phế nang có những sợi tơ huyết nhỏ làm thành một mạng lưới thưa thớt quay lấy đại thực bào, hồng cầu, bạch cầu đa nhân.
* Tơ huyết thường áp sát vách phế nang dưới dạng là mỏng nhiều tầng, ít nhiều thoái hóa trong.
* Hay gặp, chiếm ưu thế trong tổn thương rỉ ướt của lao phổi hoặc phổi thấp.
* Viêm phế nang tơ huyết:
* Nước rỉ viêm đặc và sánh thành phần chủ yếu là một mạng lưới tơ huyết dày đặc lấp đầy toàn bộ hốc phế nang, thường làm thành một khối thuần nhất xung quanh vách phế nang. Tơ huyết có thể bám chặt các hồng cầu hay bạch cầu thoát quản.
* Khi tổn thương lan rộng nhu mô phổi (từ một phân thùy lớn của phổi trở lên) thì nhu mô phổi sẽ trở lên đặc và chắc như gan - hiện tượng gan hóa: gan hóa đỏ (nhiều hồng cầu) và gan hóa xám (nhiều bạch cầu đa nhân).
* Viêm phế nang mủ:
* Các tế bào mủ (bạch cầu đa nhân thoái hóa) trong lòng phế nang chiếm ưu thế.
* Các enzyme của bạch cầu đa nhân làm mạng lưới tơ huyết, vách phế nang ít nhiều bị tan rã khiến nhiều nơi khó nhận rõ vách liên phế nang hoặc ranh giới của chúng ngoài những đám mủ.
* Viêm phế nang hoại thư:
* Hiếm gặp do vi khuẩn yếm khí gây ra, chủ yếu thông quan các vết thương lồng ngực do hỏa khí.
* Các thành phần tế bào trong dịch rỉ viêm cũng như phần lớn vách phế nang tan rã chỉ còn các mảnh vụn tế bào không rõ nguồn gốc, xen kẽ các vi khuẩn kị khí.
* Tổn thương này làm phổi mềm nhũn, có mùi hôi thối.

Nhận xét: Trừ một số trường hợp viêm phổi ở giai đoạn toàn phát, lao rỉ ướt, một số thể phù và nhồi máu phổi thì ít khi tổn thương phổi chỉ có một loại viêm phế nang đơn thuần.

# Giải phẫu bệnh của viêm phổi thùy.

* Viêm phổi thùy là một bệnh viêm cấp tính của phổi gây lên những tổn thương lan rộng, đồng đều và thường ở một thùy phổi.
* Đại thể:

Mở lồng ngực quan sát thấy thùy phổi bị bệnh căng to, xung huyết rõ và có vết bầm xương sườn. Nắn phổi chắc, phổi nặng hơn bình thường, bỏ xuống nước chìm. Tùy giai đoạn tổn thương mà màng phổi còn bóng hay có những phản ứng viêm khác nhau. Hạch rốn phổi sưng to xung huyết.

* + - 1. Giai đoạn xung huyết:
* Phổi căng, chắc, nặng, màu đỏ tím. Bóp còn lép bép, sột soạt. Diện cắt đỏ thẫm, ứa nhiều nước hồng đục lẫn bọt. Vùng viêm phổi mới hơi đặc, bỏ vào nước chưa chìm hẳn.
* Tổn thương giống lách nên gọi là phổi lách hóa.
  + - 1. Giai đoạn gan hóa đỏ:
* Vùng phổi tổn thương vẫn căng, chắc, nặng nhưng màu đỏ sẫm hơn. Bóp không kêu lép bép, ấn bục. Phổi đặc lại, chất phổi mủn nát cắt dễ, diện cắt hơi ráp giống mặt đá hoa, có vân trắng xám (do vách ngăn chia phổi thành tiểu thùy). Gạt mặt cắt thấy nhiều nước hồng đục không bọt (nước viêm phổi) trong đó có thể nổi lên cục nhỏ hình khuôn phế nang cấu tạo chủ yếu bởi hồng cầu và tơ huyết.
* Toàn bộ thùy phổi viêm rất đồng nhất, diện cắt giống miếng gan tươi nên gọi là gan hóa đỏ.
  + - 1. Giai đoạn gan hóa xám:
* Phổi có màu xám, mặt cắt khô, ấn có rất ít dịch viêm và bắt đầu xuất hiện bọt hơi. Tổn thương giống miếng gan ôi nên gọi là gan hóa xám.
* Giai đoạn này có tính chất quyết định tùy theo tác dụng điều trị và phản ứng của cơ thể mà bệnh sẽ lui, khỏi hay có biến chứng gây tử vong.
* Vi thể:

1. Giai đoạn xung huyết:

Giai đoạn này là một viêm phế nang nước đồng đều: Vách phế nang rõ, nhiều huyết quản giãn, ứ đầy hồng cầu và phình vào lòng các phế nang chứa nước phù, có ít tơ huyết và tế bào (bạch cầu đa nhân, đại thực bào).

1. Giai đoạn gan hóa đỏ:

* Vách phế nang dày, xung huyết và phù.
* Lòng phế nang chứa đầy sợi tơ huyết làm thành khuôn trong đó chứa nhiều hồng cầu, ít bạch cầu đa nhân, thường có mặt vi khuẩn.
* Dịch viêm thường bít kín các nhánh phế quản tận.

1. Giai đoạn gan hóa xám:

* Vách phế nang vẫn dày, xung huyết nhưng có nhiều chỗ không rõ do bắt đầu bị ta rã.
* Lòng phế nang vẫn là một dịch viêm tơ huyết hoán chỗ lẫn bạch cầu đa nhân, đại thực bào và hồng cầu.
* Bạch cầu đa nhân và đại thực bào ở đây là cơ sở của những yếu tố quyết định quá trình tiêu biến tổn thương.
* Tiến triển:

Trong đa số các trường hợp nếu được điều trị kịp thời và khả năng miễn dịch của cơ thể tốt viêm phổi thùy sẽ khỏi hoàn toàn.

1. Tổn thương tiêu biến: Tổn thương sẽ tiêu biến hoàn toàn, vách phế nang phục hồi nguyên vẹn, không có di chứng.

* Bạch cầu đa nhân và đại thực bào giải phóng men tiêu protein và một số men khác làm mạng lưới tơ huyết và các tế bào khác tiêu tan dần biến thành nước sánh, lỏng rồi được đào thải ra ngoài theo đường phế quản dưới hình thái đờm qua phản xạ ho của bệnh nhân.
* Bạch cầu đa nhân sẽ được thay thế dần bởi bạch cầu đơn nhân và đại thực bào.
* Khối phổi viêm từ chắc sang mềm hẳn, màu xám chuyển sang hồng rồi trở về màu sắc bình thường.
* Đờm đang xanh đục quánh trở thành vàng đỏ lỏng, ít dần. Trong đờm đại thực bào chiếm ưu thế.

1. Mưng mủ: Nếu tổn thương mưng mủ làn tỏa thì bệnh nhân sẽ chết nhanh chóng hoặc nếu khu trú thành ổ áp xe phổi có vách rõ và phải điều trị kéo dài.

* Hiếm gặp, thường là giai đoạn kết thúc của bệnh, dễ gặp hơn ở bệnh nhân cao tuổi, nghiện rượu, ma túy hay đái tháo đường.
* Vùng viêm màu xám vàng, diện cắt có những đám màu vàng, ấn chảy mủ hay gọi là hình ảnh phổi gan hóa vàng.
* Vi thể, mô phổi theo nhiều mức độ có thể bị hoại tử nhiều hay ít, khối tơ huyết tiêu tan, bạch cầu đa nhân thoái hóa thành tế bào mủ, vách phế nang bị phá hủy và tiêu biến, có thể hình thành vách xơ xung quanh tạo ổ áp xe có thể gây biến chứng như tỏng viêm phế quản phổi.

1. Mô hóa:

* Khi bệnh kéo dài, phổi mất xốp, không đàn hồi, dai như thịt hay còn gọi hình ảnh phổi nhục hóa.
* Hoạt đọng tiêu bào và thực bào yếu làm chất rỉ viêm, tơ huyết không tiêu biến hết dính vào phế nang có thể thoái hóa trong.
* Mô liên kết non sẽ xâm nhập vào lòng phế nang, tạo mô hạt giàu tế bào xơ non và huyết quản, sau này xơ hóa gây nên di chứng không hồi phục.

# Giải phẫu bệnh của viêm phế quản phổi ổ rải rác.

* Viêm phế quản phổi là một bệnh viêm cấp tính của phổi có một số đặc điểm sau:
* Tổn thương khu trú thành từng ổ viêm, phân cách nhau bởi một mô phổi tương đối lành lặn.
* Ổ viêm thường có viêm phế quản lẫn tổn thương nhu mô phổi.
* Tính chất tổn thương không đồng đều cả về không gian lẫn thời gian (nặng – nhẹ, to – nhỏ, mới – cũ đều khác nhau).
* Tử vong: Bệnh chiếm ưu thế một cách rõ rệt về tỉ lệ tử vong ở trẻ em, là bệnh đứng hàng đầu trong các nhiễm khuẩn đường hô hấp.
* Giải phẫu bệnh học: Phân bệnh thành 2 loại tùy theo hình thái, mức độ lan rộng của tổn thương: Viêm phế quản phổi ổ rải rác và viêm phế quản phổi ổ tập trung (giả thùy).
* Đại thể:
* Các ổ viêm thường phát triển rải rác trong nhu mô cả hai phổi hay gặp ở mặt sau, dọc hai bên cột sống, ở các phân thùy 9 và ở hai thùy đáy.
* Hai phổi sưng, xung huyết, mặt ngoài không đều: Vùng lành hơi lõm trong khi các ổ viêm thường nổi gồ lên, màu đỏ sẫm hay vàng. Nắn thấy có các cục sẩn trong nhu mô phổi, bóp mạnh có thể nát do mất tính đàn hồi.
* Mặt cắt cho thấy rõ tính chất không đều của tổn thương:
  + Rải rác các ổ viêm to nhỏ thất thường bằng hạt gạo, hạt ngô, hạt dẻ, v.v hoặc to hơn.
  + Màu sắc các ổ viêm loang lổ, không giống nhau giữa các ổ và ngay trong từng ổ viêm: Đỏ sẫm, đỏ tím, nâu, hồng, vàng, v.v xen lẫn nhau.
* Các ổ viêm có ranh giới rõ hình nón cụt, đáy hướng ra màng phổi, đỉnh hướng về rốn phổi. Ấn vào ổ viêm thấy chảy nước đục như mủ pha lẫn máu cắt bỏ vào nước, vùng tổn thương chìm dần.
* Hầu như các nhánh phế quản nhỏ đều có hiện tượng xung huyết, tiết dịch viêm hoặc mủ.
* Quanh các ổ viêm, mô phổi màu đỏ sẫm, hơi chắc do xung huyết song mềm và xẹp hơn những ổ viêm. Xa hơn là mô phổi tương đối bình thường.
* Màng phổi vẫn nhẵn bong trừ ổ viêm và các khe thùy có thể thấy hơi ráp do các gợn tơ huyết.
* Khi có áp xe hóa, màng phổi bị viêm mủ cục bộ hay toàn thể, hạch rốn phổi to, xung huyết.
* Vi thể:
* Tiêu chuẩn quan trọng nhất để xác định bệnh là tính chất không đồng đều của tổn thương: Viêm phế quản kết hợp với các loại viêm phế nang khác nhau, có mô phổi tương đối lành xen kẽ.
* Tổn thương điển hình nhất là hạt quanh phế quản Charcot – Rindileisch:
  + Giữa hạt viêm là một phế quản viêm mủ: Biểu mô phủ bị loét, bong từng mảng, lòng chứa đầy dịch rỉ viêm gồm bạch cầu đa nhân thoái hóa. Vách phế quản phù xung huyết nhiều bạch cầu đa nhân xâm nhập.
  + Xung quanh phế quản viêm mủ là nhiều hình thái viêm phế nang khác nhau, gần phế quản viêm nặng hơn (viêm phế nang mủ, viêm phế nang tơ huyết). Càng ra xa, viêm càng nhẹ dần (viêm phế nang long, viêm phế nang nước, v.v). Xa hơn là phế nang lành.
  + Ở một số trường hợp điển hình, có thể thấy tổn thương viêm mủ từ lòng phế quản phá vỡ vách trào vào các phế nang bên cạnh, lan dần tổn thương ra xa với phản ứng viêm phế nang nhẹ dần.
* Tiến triển:
* Như nhiều bệnh nhiễm khuẩn khác, diễn biến của bệnh viêm phế quản phổi phụ thuộc vào vi khuẩn gây bệnh, đường lây, cơ địa bệnh nhân, thời gian mắc bệnh, môi trường xung quanh, v.v nhất là việc xác định sớm bệnh, chính xác và điều trị kịp thời.
* Ở những bệnh tiên phát và vi khuẩn gây bệnh ít độc tính, bệnh sẽ khỏi nhanh nếu điều trị tích cực.
* Ở những cơ địa yếu, bệnh thứ phát viêm phế quản phổi thường diễn biến kéo dài hay có biến chứng di chứng:
  + Áp xe phổi:
* Tổn thương khu trú của nhu mô phổi tiến triển đến tổn thương mưng mủ.
* Trong viêm phế quản phổi, một số phế nang chứa đầy dịch rỉ viêm, tế bào mủ là những vi áp xe.
* Vách phế nang bị phá hủy tạo nên sự hợp nhất nhiều vi áp xe thành một áp xe có vách ranh giới rõ, giới hạn trong phạm vi một phân thùy hay hai phân thùy kết hợp.
* Viêm phế quản phổi ở người lớn, ổ áp xe có kích thước lớn và đa số chỉ một ổ. Viêm ở trẻ em, ổ áp xe kích thước nhỏ và nhiều ổ.
* Khi đã hình thành, trung tâm áp xe là một khối mủ, xung quanh là một vách dày với các phản ứng viêm khác nhau tùy giai đoạn tiến triển.
  + Mô hóa (nhục hóa):
* Phổ biến hơn ở viêm phổi vì có nhiều tổn thương với tuổi khác nhau.
* Tổn thương mô hóa ở đây có thể gây xơ cứng cục bộ ở phổi, trong nhu mô phổi hoặc màng phổi để lại di chứng lâu dài hầu như không phục hồi.
  + Giãn phế quản:
* Gặp trong viêm phế quản kéo dài, có ho nhiều, liên quan đến các bệnh mạn tính vùng mũi họng.
* Biểu mô phủ thường bị hủy hoại và thay thế bằng một số mô hạt. Các tuyến nhầy phì đại, quá sản và tăng tiết. Các thành phần khác có xâm nhập nhiều tế bào viêm.
* Nhu mô phổi có tổn thương giãn phế nang hay xẹp phổi đi kèm.

Nhận xét: Các tổn thương trên làm cho các chức năng trao đổi oxy và bảo vệ phổi bị suy giảm dễ làm cho bệnh nhân nhi sau này mắc mọt số bệnh như lao, bụi phổi.

# Giải phẫu bệnh ung thư phổi.

* Đại cương ung thư phổi:
* Ung thư phổi là một trong những bệnh ung thư có tỉ lệ mắc và tử vọng cao nhất hiện nay (trong vòng 30 năm trở lại đây, tỉ lệ mắc đã tang bình quân 10 lần), đặc biệt là ở nam giới.
* Ung thư phổi có mối quan hệ mật thiết với yếu tố ngoại cảnh vì đường thở trực tiếp mở ra môi trường bên ngoài.
* Thông thường khái niệm ung thư phổi trùng với ung thư phế quản vì đại đa số trường hợp ung thư phổi đều phát sinh từ phế quản.
* Hình ảnh đại thể:
  + - 1. Tổn thương trực tiếp do ung thư:
* Vị trí:
  + Có thể gặp mọi nơi của cây phế quản, nhưng tỉ lệ khác nhau.
  + Thường gặp phổi phải nhiều hơn phổi trái; thùy đỉnh nhiều hơn thùy đáy; phế quản thùy, phân thùy nhiều hơn vị trí khác.
* Hình thái:
* Khởi phát u có thể sùi vào trong lòng phế quản hoặc xâm lấn và phá hủy vách phế quản để phát triển vào nhu mô phổi.
* Khi u đã phát triển có thể gặp nhiều hình thái:
* Những u nhỏ, kích thước ≤ 5cm, làm thành những nhú lồi vào lòng phế quản, lan qua sụn làm thành những khối thuần nhất, có thể cứng hay mủn, dễ hoại tử nhưng không thành hang.
* Những khối u to, kích thước > 5cm, ranh giới khi rõ khi không, màu trắng nhạt hay xám nhạt, xâm lấn mạnh vào nhu mô phổi và các hạch trung thất. Có thể thấy một phế quản lớn pử giữa u, có khi chất u hoại tử, mềm nhũn và đào thải ra ngoài để lại một hang.
* Hoặc u tròn nằm nông, đội màng phổi lên, màu trắng hay xám nhạt, thuần nhất. Qua phẫu tích tỉ mỉ, có thể thấy nó nằm trên đường đi của những phế quản nhỏ.
* Có thể thấy rõ vệt trắng ở nhu mô phổi do ung thư lan theo đường bạch huyết.

1. Tổn thương kết hợp: viêm phế quản và giãn phế quản

* Các loại viêm phế quản phổi: chủ yếu viêm phổi, viêm phế quản phổi, áp xe phổi.
* Xơ hóa phổi.
* Giãn phế nang.
* Nhồi máu phổi
* Mô học ung thư biểu mô phế quản tế bào nhỏ:

Điển hình là type ung thư biểu mô tế bào lúa mạch

* Là một u ác tính gồm những tế bào nhỏ đồng dạng, thường lớn hơn tế bào lympho, có nhân đặc tròn hay bầu dục, chất nhiễm sắc khuyếch tán, hạt nhân không nổi rõ và bào tương ít.
* Tế bào có xu hướng xuất hiện phân cách nhau hoặc chỉ liên kết lỏng lẻo với chất đệm tối thiểu xen vào. Một số tế bào dính nhau hơn, có thể xếp hình dậu quanh các huyết quản tạo hình giả hoa hồng.
* Có thể thấy tế bào to hơn, các oosgn nhỏ hơn hoặc lượng nhỏ chất dạng nhày.
* Ung thư biểu mô tế bào lúa mạch điển hình thấy rất ít hay không rõ có sự xâm nhập dạng lympho ở chất đệm.
* Các u này di căn và lan rộng, thường lan tràn vào tủy xương lúc có biểu hiện lâm sàng.
* Ung thư biểu mô tế bào lúa mạch thường kết hợp với sự chế tiết 1 số chất như: serotonin, GH, calxitonin, các hormone chống tiết niệu nhưng nhiều nhất là ACTH. Do đó u có thể liên quan đến hội chứng Cushing.
* Mô học ung thư biểu mô phế quản thể tuyến:
* Ung thư biểu mô phế quản thể tuyến là ung thư phát sinh từ biểu mô của phế quản với các type hình ống dạng tuyến, nang, nhú và/hoặc chế nhầy.
* Vi thể:
* Tế bào ung thư hình trụ tương đối đều, xếp thành từng đám to nhỏ không đều nhau, ngoài những tính chất chung của ung thư nói chung, chúng đều có một số đặc điểm: Bào tương vừa phải, sáng màu và có thể chứa những không bào to nhỏ chế nhày. Nhân tròn, chất nhiễm sắc tho, hạt nhân to nổi rõ.
* Cơ bản u có thể thành những vùng hoại tử, mức độ, kích thước khác nhau.
* Chất đệm u thường ít phát triển, xâm nhập ít tế bào viêm.
* Phân các type ung thư ra làm 4 loại dựa vào cấu trúc u:
* Type chùm nang (ung thư biểu mô tuyến chùm nang): Cấu trúc dạng tuyến của tế bào ung thư chiếm ưu thế gồm các ống nhỏ, chùm nang có kèm hay không các vùng nhú hoặc đặc. Phần lớn sinh ra ở phế quản lớn hơn.
* Type nhú (ung thư biểu mô tuyến nhú): Tế bào ung thư không nhày, hình trụ cao, phát triển từ trên vách xơ có trước làm thành những nhú có trục liên kết gồm huyết quản xơ.
* Type tiểu phế quản-phế nang (ung thư biểu mô tiểu phế quản –phế nang): Tế bào ung thư hình trụ cao, chế nhầy, lót các vành phế nang, các tế bào u phát triển trên vách phế nang có sẵn, tính chất tế bào không đậm nét.
* Type đặc, chế nhày (ung thư biểu mô tế bào lớn): U biểu mô tế bào biểu mô ác tính có nhân to, hạt nhân nổi rõ, bào tương nhiều. không thấy hình chùm nang, ống hoặc nhú của tế bào u song nhiều loại tế bào lại chứa các không bào chế nhày trong bào tương làm chúng căng to và sáng.
* Mô học ung thư biểu mô phế quản loại tế bào vảy:
* Ung thư biểu mô phế quản loại tế bào vảy là ung thư phát sinh từ biểu mô ohur phế quản trong đó tế bào u có sừng hóa và/hoặc với các cầu nối gian bào (tùy theo mức độ biệt hóa).
* Vi thể:
* Tế bào ung thư hình đa diện tạo thành những đám to nhỏ khác nhau, phá vỡ vách phế quản, xâm lấn vào nhu mô phổi làm đảo lộn cấu trúc phổi. Các tế bào này có đặc điểm chung như to nhỏ không đều, tỷ lệ nhân/tương tang, có nhiều nhân quái, nhân chia. Tùy theo mức độ biệt hóa chia ra:
* Loại biệt hóa rõ: Tế bào u hình đa diện có hình ảnh lát tầng và các cầu nối liên bào rõ, có hiện tượng sừng hóa với cầu sừng.
* Loại kém biệt hóa: chỉ thấy các đám tế bào u đa diện, nhân ở giữa nhưng hiện tượng sừng hóa hay cầu nối liên bào không nhận rõ hoặc chỉ thấy cục bộ ở từng ô nhỏ.
* Loại biệt hóa vừa: có những đặc điểm trung gian giữa hai loại trên.
* Chất đệm u: xơ hóa, chia cắt tế bào u thành từng đám và xâm nhập bạch cầu đơn nhân, kể cả hoại tử sung và thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân.

# Giải phẫu bệnh loét dạ dày.

* Loét dạ dày là tổn thương mất chất cấp hay mạn tạo nên lỗ khuyết ở niêm mạc ăn qua cơ niêm tới hạ niêm hoặc sâu hơn.
* Về lâm sàng có những đợt đau có nhịp độ, có chu kỳ. Về bệnh sinh có sự mất cân bằng giữa yếu tố tấn công (acid HCl, pepsin vi khuẩn H. Pylori, v.v) và yếu tố bảo vệ (sự nguyên vẹn của biểu mô phủ, sự chế nhày và lớp nhày, vai trò của tuần hoàn và thần kinh, v.v). Trong loét dạ dày thì nguyên nhân chủ yếu là do suy giảm yếu tố bảo vệ.
* Loét dạ dày phổ biến là loét mạn. Loét cấp ít gặp hơn, ít có phản ứng viêm, chỉ xảy ra trong những điều kiện đặc biệt. Những đợt tiến triển cấp trên một loét mạn là biểu hiện rất bình thường.
* Đại thể:
* Vị trí: Loét do stress thường gặp ở bất kì vị trí nào của dạ dày.
* Số lượng: Có thể chỉ xuất hiện một ổ loét đơn độc. Nhưng thường là nhiều ổ xuất hiện khắp dạ dày tá tràng.
* Kích thước: Ổ loét thường có kích thước nhỏ dưới 1 cm.
* Hình thái:
  + Ổ loét hình tròn và ít khi ăn qua niêm mạc.
  + Các nếp niêm mạc xung quanh vùng ổ loét đa số bình thường.
  + Bờ ổ loét mềm xung huyết tạo thành viền.
  + Đáy ổ loét có màu nâu xám do sự giáng hóa của máu chảy ra.
* Vi thể:
* Đáy ổ loét: Phủ chất hoại tử có lẫn máu hay chất nhày, tổ chức dưới phù nề và xung huyết. Tùy theo thời gian của loét, đôi khi hình thành một tổ chức hạt mỏng, nghèo tế bào, ít huyết quản tân tạo và chưa sinh ra tổ chức xơ tạo sẹo.
* Bờ ổ loét và vùng lân cận:
* Niêm mạc bở ổ loét chủ yếu phù và xung huyết, xâm nhập viêm ít, khi có khi không.
* Tế bào biểu mô phủ và tuyến có thể tăng chế tiết nhưng không có hiện tượng quá sản hay teo đét.
* Không thấy hình ảnh của tổ chức sẹo và nhúng mạch máu thành dày như trong viêm mạn tính.
* Tiến triển (biến chứng):

1. Chảy máu:
   * Khá phổ biến, thường là chảy máu nhỏ, nôn ra máu, lâu ngày dễ gây thiếu máu. Nếu vỡ động mạch lớn có thể gây chảy máu sét đánh nguy hiểm tính mạng.
   * Chảy máu có thể gặp ở 2 giai đoạn kế tiếp của bệnh: Giai đoạn hoại tử và giai đoạn xơ hóa của loét mới cũng như loét cũ.
   * Nguyên nhân gây chảy máu:

* Rách một động mạch: Thường xảy ra sau một đợt tiến triển do hoại tử mô, chảy máu có thể kết hợp với thủng. Tai biến này ít gặp do tổn thương xơ và huyết quản viêm ít nhiều gây tắc mạch cùng với sự hình thành huyết khối.
* Thoát mạch: Thường kết hợp với rối loạn tuần hoàn do tăng phản ứng giãn mạch ở những vi mạch bất thường nằm ở đáy ổ loét hay rìa ổ loét.

1. Thủng dạ dày:
   * Thường xảy ra sau tiến triển của bệnh:
   * Nguyên nhân cơ bản là do hoại tử mô, nhất là trong các đợt tiến triển cấp.
   * Đặc điểm:

* Lỗ thủng dạ dày thường rộng hơn, có riềm loét bao quanh. Lỗ thủng ở phúc mạch hình tròn, bờ rõ hay không rõ.
* Thủng gây viêm phúc mạc.
* Ở những loét trai do hiện tượng dính, lỗ thủng dạ dày có thể đào sâu vào các cơ quan kết cận như gan, tụy mà không gây viêm phúc mạc.
* Lỗ thủng cũng có thể bị lấp kín hoặc gây viêm phúc mạc khu trú do màng ngăn dính.

1. Chít hẹp:
   * Nguyên nhân do sự xơ hóa phía dưới và quanh ổ loét. Sự co thắt dạ dày cũng tham gia vào cơ chế gây chít hẹp.
   * Nếu loét lớn ở các mặt của dạ dày, niêm mạch xung quanh sẽ bị co kéo theo hướng xuyên tâm vào ổ loét và cuối cùng làm dạ dày chít hẹp kiểu dạ dày hai túi hay kiểu dạ dày đồng hồ cát.
   * Nếu loét xơ trai ở môn vị hay hành tá tràng sát môn vị dễ dẫn đến hẹp môn vị trong khi dạ dày giãn rộng hơn bình thường.
2. Ung thư hóa:
   * Loét dạ dày bất kể thời gian, vị trí, kích thước đều phải cảnh giác sự ung thư hóa.
   * Các loét lớn, loét trai và loét bờ cong nhỏ nhất ở giai đoạn ngang là đáng ngại hơn cả.
   * Cần nội so dạ dày, lấy sinh thiết nhiều mảnh ở vùng loét và vùng lân cận để phát hiện tổn thương ác tính hóa.

# Hình ảnh đại thể của ung thư dạ dày sớm.

* Ung thư dạ dày hay gặp nhất ở vùng hang môn vị, tiếp đến là bờ cong nhỏ và sau cùng là các vùng còn lại.
* Ung thư dạ dày thường gặp một ổ, chỉ số ít gặp nhiều ổ nhưng đứng tách biệt không phụ thuộc vào nhau và có kích thước to nhỏ khác nhau.
* Theo WHO, ung thư dạ dày gồm 5 loại:
* Ung thư biểu mô tuyến.
* Ung thư biểu mô không biệt hóa.
* Ung thư biểu mô tuyến vảy.
* Ung thư biểu mô tế bào vảy.
* Ung thư không xếp loại.
* Đại thể:
* Kích thước 3 cm, sự xâm lấn được giới hạn chủ yếu ở niêm mạc hoặc dưới niêm mạc nhưng chưa xâm nhập vào lớp cơ.
* Ung thư dạ dày sớm tương đối mềm, khó sờ nắn, khó quan sát được khi bệnh phẩm còn tươi. Sau khi đã ngâm, cố định bằng formol tổn thương hiện lên khá rõ rệt và nhận biết dễ dàng hơn.
* Phân loại theo 2 type:
* Type I (type lồi chiếm 20%): U phát triển nổi lồi trên bề mặt niêm mạc dạ dày có dạng polyp, dạng cục hay nhú nhung mao.
* Type II (type phẳng chiếm 30-50%)): Không dễ nhận thấy, bề mặt gồ ghề không phẳng. Chia làm 3 nhóm nhỏ:
* IIa (phẳng gồ): Tổ chức u phát triển ở niêm mạc tạo thành một mảng nhỏ hơi gồ lên, ranh giới rõ, chỉ cao hơn một chút so với niêm mạc xung quanh.
* IIb (phẳng dẹt): Tổ chức u phát triển ở niêm mạc thành một mảng nhỏ hơi chắc và tương đối phẳng do với niêm mạch bình thường xung quanh.
* IIc (phẳng lõm): Tổ chức u là những vết hơi lõm xuống thấp hơn so với niêm mạch xung quanh. Lõm có thể do u bị hoại tử loét, bề mặt được phủ bởi lớp dịch phù tơ huyết mỏng.
* Type III (type loét chiếm 20-40%): Tổn thương có độ sâu khác nhau nhưng tương đối rõ, thường kết hợp với phân nhóm type II.

# Hình ảnh đại thể của ung thư dạ dày xâm nhập.

* Ung thư dạ dày thể xâm nhập là loại ung thư dạ dày giai đoạn muộn. Với đặc điểm là khối u có kích thước lớn, phát triển xâm nhập vào lớp thành dạ dày, có thể tới thanh mạc, xâm lấn các tạng lân cận và di căn.
* Đại thể:

Khối u phát triển có đặc tính xâm nhập và lan tỏa vào thành dạ dày sớm ngay từ giai đoạn đầu. Thường gặp ở hang vị gồm 2 thể:

* + - 1. Ung thư loét xâm nhập:
* Khối u vừa có loét vừa có xâm nhập. Loét to không có giới hạn, bờ loét lẫn với niêm mạc bên cạnh, đáy loét xâm lấn thành dạ dày làm cho cả một vùng rộng hở nên rắn chắc, mất khả năng nhu động.
* Tiên lượng xấu, thường cho di căn sớm.
  + - 1. Ung thư xơ đét:
* U không có giới hạn rõ.
* Khi ung thư phát triển, vách dạ dày dày lên như bìa có khi tới 2-3 cm, chắc như mo cau làm cho một phần nón dạ dày co lại, có thể thu nhỏ hình chai hay bít ngắn.
* Niêm mạc có những nếp nhăn thẳng song song, những vết xước hay loét nhỏ. Có thể có những vùng sùi dạng polyp.
* Qua mặt cắt có thể phân biệt được các lớp nhưng dày, xơ hóa và màu trắng đặc biệt.
* U xâm nhập thanh mạc biểu hiện bằng những hạt nhỏ, có thể gây dính vào nhiều cơ quan kết cận.

# Mô học của ung thư biểu mô tuyến của dạ dày (tuyến nhú, tuyến ống, tuyến nhày và tế bào nhẫn).

* Trong các loại ung thư dạ dày thì ung thư biểu mô là phổ biến nhất. Đây là u ác tính phát sinh từ biểu mô niêm mạc dạ dày (thường là biểu mô trụ).
* Ung thư biểu mô dạ dày thể tuyến là loại ung thư biểu mô dạ dày. Đây là u ác tính phát sinh từ biểu mô niêm mạc hoặc từ các tuyến dạ dày. Mô ung thư có cấu trúc tuyến, có rộng, có hẹp và số lượng bất kì.
* Ung thư biểu mô tuyến dạ dày chia làm 4 loại nhỏ:
  + - 1. Ung thư biểu mô tuyến nhú:
* Mô ung thư với thành phần nhú chiếm ưu thế và xâm nhập phá hủy các lớp cơ dạ dày.
* Tế bào u sắp xếp thành hình tuyến như hình ngón tay chia nhánh với trục liên kết phát triển vào trong lòng tuyến. Trục liên kết gồm xơ, mạch máu và có sự xâm nhập tế bào viêm.
* Tế bào hình trụ hay vuông tương đối đều nhau, có thể biểu hiện đa hình thái tế bào và nhân.
* Mô đệm u xâm nhập xơ, viêm, chủ yếu là lympho bào.
  + - 1. Ung thư biểu mô tuyến ống:
* Tế bào u sắp xếp thành hình tuyến ống là chính, tuyến có thể chia nhánh. Khi cắt ngang tuyến có kích thước khác nhau, lòng tuyến có thể giãn rộng thành nang. Thành tuyến nơi mỏng nơi dày do tăng sinh tế bào.
* Tế bào u hình trụ hay hình vuông, có kích thước không đều nhau. Khi tuyến giãn chứa chất nhày, tế bào trở nên thấp dẹt.
* Quanh tuyến ung thư thường có mô liên kết bao bọc. Mô đệm u xâm nhập chủ yếu là lympho bào.
  + - 1. Ung thư biểu mô tuyến nhầy:
* Mô ung thư có một lượng lớn chất nhầy. Chất này chứa đầy trong lòng tuyến làm lòng tuyến giãn rộng và tràn vào mô đệm.
* Có trường hợp không có hình tuyến rõ rệt, tế bào u tập trung thành đám hay dải hình vòng cung, tất cả như bơi trong bể chất nhày. Thường có một số tế bào hình nhẫn nhất định.
  + - 1. Ung thư tế bào nhẫn:
* Mô ung thư gồm những tế bào u chế nhầy tập trung thành từng đám nhưng thường tách rời nhau, không tạo thành tuyến và phân tán trong bể chất nhầy do tế bào chế tiết ra. Các tế bào u xâm nhập, phá hủy các lớp cơ dạ dày.
* Tế bào u: Chết nhầy mạnh làm cho tế bào căng tròn, bào tương chứa đầy chất nhầy, nhân bị đẩy lệch về một phía tạo cho tế bào u giống hình chiếc nhân. Chất nhầy còn tràn ra khỏi mô đệm làm tế bào u như bơi trong bể chất nhầy.
* Niêm mạc ngoài vùng u thường có viêm mạn tính và biến đổi dị sản ruột.

# Ung thư biểu mô tế bào vảy và ung thư không biệt hóa của dạ dày.

* Ung thư biểu mô tế bào vảy:
* Đây là loại ung thư rất ít gặp ở dạ dày.
* U hay gặp ở tâm vị, khu vực gần thực quản nhưng cũng có thể thấy ở hang vị hay môn vị.
* U thường phát triển trên cơ sở ổ biểu mô vảy lạc chỗ hay từ những ổ dị sản tế bào vảy ở dạ dày hoặc từ thực quản lan vào dạ dày.
* Tế bào u tập trung thành từng đám giống biểu mô lát tầng của biểu bì tế bào ung thư hình đa diện, tỉ lệ nhân trên tế bào tương tăng. Nhân to nhỏ không đều, màng nhân dày, chất nhiễm sắc thô, nhiều nhân quái, nhân chia điển hình hoặc không điển hình. Có hình ảnh cầu sừng là do khi tế bào ung thư phát triển mạng, một số tế bào ở sâu không được nuôi dưỡng và bị sừng hóa thành hình cuộn xoáy trong đồng tâm, nhuộm bạt màu hồng đỏ gọi là cầu sừng.
* Mô đệm xơ hóa, xâm nhập nhiều lympho bào, có thể có hoại tử và bội nhiễm bạch cầu đa nhân. Ngoài ra có thể có xung huyết, chảy máu.
* Ung thư không biệt hóa:
* Tế bào u có thể gợi lại hình ảnh tế bào biểu mô dạ dày hoặc khác biệt hoàn toàn. Một số tế bào u rất đa hình thái, nhân to nhỏ đa dnagj, nhiều nhân quái, nhân chia không điển hình. Một số tế bào u thì tròn nhỏ tương đối đều tương tự tế bào lympho.
* Mô ung thư có tế bào u không xếp thành hình tuyến mà tập trung thành đám, ổ, thành bè hay phân tán trong tổ chức đệm có xơ rất phát triển.

# Giải phẫu bệnh áp xe gan

**So sánh áp xe gan do amip và áp xe gan đường mật trên đại thể.**

* Áp xe gan đường mật là một biến chứng của viêm đường mật cấp hoặc mạn tính, nguyên nhân có thể do giun đũa, sỏi hay trong một số trường hợp do chít hẹp một đoạn của ống mật khi bị ung thư đầu tụy, ung thư hạch quanh ống mật, v.v.
* Áp xe gan đường máu (do amip) là một viên mù khu trú ở gan do kí sinh trùng Entamoeba histolitica gây nên qua đường máu.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Đặc điểm | Áp xe gan do amip | Áp xe gan đường mật |
| Hình thể ngoài | Gan to, phản ứng xung huyết, màu đỏ. | Gan to, nặng, thường có nhiễm mật, mặt gan nhẵn, rái rác có những ổ áp xe nhỏ đội vỏ gan lồi lên. |
| Mặt cắt | Trên mặt cắt máu chảy nhiều thường có một ổ hoại tử màu xám hơi đỏ, vây quanh có một vùng mô gan màu tím sẫm do xung huyết mạch. | Trên mặt cắt thùy trái thường có nhiều ổ áp xe, ít khi có một. Các áp xe nối tiếp nhau theo đường các ống dẫn mật, kiểu tràng hạt, kích thước 1-3cm có khi lớn hơn. Có trường hợp ổ áp xe không tròn mà chia nhánh hay chạy dài theo đường các ống mật. |
| Mủ | Mủ amip không giống mủ thông thường mà thường giống một loại mô hoại tử khô, mất máu, màu nhạt, mùn nát, hơi lỏng (thường ở dạng nhớt). Chất mủ màu café sữa hay chocolate (do mủ màu trắng hòa lẫn máu tạo thành màu nâu thẫm) | Mủ lỏng màu vàng, trắng hay khi nhiễm mật mủ màu xanh, thường nặng mùi. Có khi tìm thấy xác giun đũa hay sỏi ngay trong ổ mủ hay dưới ổ mủ. |
| Mô xung quanh | * Mô xung quanh xung huyết nặng, thẫm màu hơn vùng chu vi. * Hệ thống ống mật trong gan không thấy tổn thương. | * Các ống mật còn lại thường giãn rộng. |
| Vách áp xe | Vách áp xe lúc đầu nham nhở, không có ranh giới rõ ràng với mô gan xung quanh. Dẫn dần phản ứng xơ xuất hiện tạo thành 1 vạch tương đối rõ. | * Khi áp xe còn nhỏ, vách trong khá rõ xơ trắng. * Phía trên ổ áp xe vách xơ dày. |

**Hình thái học của áp xe gan đường mật.**

* Áp xe gan đường mật là một biến chứng của viêm đường mật cấp hoặc mạn tính, nguyên nhân có thể do giun đũa, sỏi hay trong một số trường hợp do chít hẹp một đoạn của ống mật khi bị ung thư đầu tụy, ung thư hạch quanh ống mật, v.v.
* Giun và sỏi gây tắc đường mật, có thể gặp ở ống mật chủ, ống gan hay những chánh nhỏ hơn.
* Mật bị ứ đọng dễ bội nhiễm vi khuẩn từ ruột lên. Ống mật tổn thương do tắc ở phía dưới, giãn rộng dần và thành bị phá hủy, vi khuẩn lan ra xung quanh tạo thành những ổ mủ (áp xe).
* Bệnh hay gặp ở trẻ em và phụ nữ.
* Đại thể:
  + Gan to, nặng, thường có nhiễm mật, mặt gan nhẵn, rải rác có những ổ áp xe nhỏ đội vỏ gan lồi lên.
  + Trên mặt cắt thùy trái thường có nhiều ổ áp xe, ít khi có một.
  + Các áp xe nối tiếp nhau theo đường các ống dẫn mật, kiểu tràng hạt, kích thước 1-3cm có khi lớn hơn. Có trường hợp ổ áp xe không tròn mà chia nhánh hay chạy dài theo đường các ống mật.
  + Khi áp xe còn nhỏ, vách trong khá rõ xơ trắng.
  + Mủ lỏng màu vàng, trắng hay khi nhiễm mật mủ màu xanh, thường nặng mùi. Có khi tìm thấy xác giun đũa hay sỏi ngay trong ổ mủ hay dưới ổ mủ.
  + Các ống mật còn lại thường giãn rộng, phía trên ổ áp xe vách xơ dày.
* Vi thể:
* Mủ áp xe đường mật hơi giống áp xe do amip, nhưng nhiều tế bào mủ hơn mô hoại tử, nhiều bạch cầu đa nhân hơn đại thực bào.
* Các áp xe nhỏ vẫn có thể thấy di tích ống mật với những tế bào biểu mô trụ hay vuông rơi vào lòng áp xe hoặc dính vào vách xơ dày.
* Các áp xe to phá hủy nhiều mô gan thì rất khó phát hiện thấy vách ống mật. Vách áp xe chỉ là một riềm mô liên kết, xen lẫn nhiều tế bào viêm các loại, dày hơn nhiều so với áp xe do amip.
* Phân biệt với áp xe gan gan do amip bởi:
* Nhu mô gan thường bị ứ mật, tổn thương nặng, xơ tăng sinh ở khoảng cửa và nhiều tế bào viêm xâm nhập.
* Nhiều ống mật viêm, vách xơ dày, lỏng lấp bới giun hay sỏi.
* Vách áp xe thường dày hơn nhiều do nhiều chỗ là vách mượn của thành ống mật đã bị phá hủy.
* Thường gặp nhiều ở ống mật nhân tạo.

**Hình thái học của áp xe gan đường máu.**

* Áp xe gan đường máu (do amip) là một viên mù khu trú ở gan do kí sinh trùng Entamoeba histolitica gây nên qua đường máu.
* Đại thể:
* Tổn thương thường khu trú ở thùy phải của gan và thường gây ra một ổ áp xe.
* Ở thời kì đầu: Gan to, phản ứng xung huyết, màu đỏ, trên mặt cắt máu chảy nhiều thường có một ổ hoại tử màu xám hơi đỏ, vây quanh có một vùng mô gan màu tím sẫm do xung huyết mạch.
* Mô hoại tử tăng dần:
* Tế bào gan bị tiêu hủy do một men đặc biệt của amip.
* Mủ amip không giống mủ thông thường mà thường giống một loại mô hoại tử khô, mất máu, màu nhạt, mùn nát, hơi lỏng (thường ở dạng nhớt). Chất mủ màu café sữa hay chocolate (do mủ màu trắng hòa lẫn máu tạo thành màu nâu thẫm).
* Mô xung quanh xung huyết nặng, thẫm màu hơn vùng chu vi.
* Vách áp xe lúc đầu nham nhở, không có ranh giới rõ ràng với mô gan xung quanh. Dẫn dần phản ứng xơ xuất hiện tạo thành một vạch tương đối rõ.
* Hệ thống ống mật trong gan không thấy tổn thương.
* Vi thể:
* Giai đoạn đầu: khi chưa hình thành mủ, ổ áp xe chỉ là một đám gan hoại tử, xác tế bào rời rạc, ưa toan và mất nhân. Xung quanh có 1 hàng rào BC đa nhân lẫn với một số đại thực bào, ngoài cùng là lớp tế bào thoái hóa dở dang và teo nhỏ xem lẫn với những tế bào viêm cùng các xoang huyết quản giãn rộng đầy hồng cầu.
* Khi ổ áp xe hình thành:
* Ở trung tâm ổ áp xe là chất mủ bao gồm bạch cầu đa nhân toái hóa, những mảnh tế bào và hạt mỡ.
* Ở khu trung gian, ngoài bạch cầu đa nhân còn có thêm tế bào viêm loại một nhân, chủ yếu là đại thực bào.
* Ngoài cùng, vách xơ đang hình thành: vây quanh ổ áp xe là sợi liên kết non xen lẫn các tế bào viêm. Tế bào ở xung quanh bị chèn ép, dẹt, kéo dài, rời rạc. Vách áp xe ngày càng rõ hơn, do mô xơ phát triển, nhưng không rõ nét như trong áp xe gan đường mật và không bao giờ là thành của ống mật.
* Có thể thấy amip trong đám mủ hoặc vách áp xe hoặc xa hơn do tính di động của amip.

# Hình thái học của xơ gan.

* Xơ gan là kết quả của các bệnh gan mạn tính bao gồm các đặc điểm tổn thương tế bào gan, tái tạo tế bào gan thành những hạt nhỏ, xơ tăng sinh lan tỏa có tế bào viêm xâm nhập, đảo lộn cấu trúc gan và tổn thương lan rộng toàn gan.
* Phân loại: Theo nguyên nhân như xơ gan do rượu, xơ gan cửa, xơ gan dinh dưỡng, xơ gan sau hoại tử, xơ gan sau viêm gan, xơ gan mật.
* Tạo mô học: Xơ gan có rất nhiều nguyên nhân, nhưng dù nguyên nhân nào, xơ gan cũng phải hình thành do quá trình phát triển của 3 loại tổn thương phối hợp và tác động lẫn nhau, thành một vòng xoắn làm cho xơ gan ngày càng nặng hơn: tổn thương tế bào gan, tăng sinh mô liên kết, tái tạo tế bào gan.
* Đại thể:

Gan xơ thay đổi về kích thước, mật độ, màu sắc:

* Kích thước:
* Gan có thể to và nặng hơn bình thường do xâm nhập nhiều mỡ và các thành phần khác. Nhưng đa số trường hợp gan bị teo nhỏ, đồng thời mô cơ co kéo, bó chặt.
* Giai đoạn đầu gan to ra do khả năng thích ứng nhưng sẽ teo lại vào thời kì cuối.
* Gan trái thường teo nặng hơn gan phải do nhận máu bởi động mạch mạc treo tràng dưới nên kém dinh dưỡng hơn gan phải.
* Mật độ:
* Trên mặt gan thường có những hạt tế bào gan tái tạo, vây quanh có những dải xơ, nổi lên như những đầu đanh, kích thước từ 1-2cm, có khi tới >3cm.
* Quanh hạt đầu đanh có những rãnh xơ rộng hẹp thất thường. Các hạt đầu đanh kích thước to nhỏ không đều.
* Do xơ tăng sinh, gan trở nên rắn, dai, khó cắt.
* Màu sắc:
* Mô gan thường nhạt màu, không đỏ nâu như bình thường.
* Khi có nhiều mỡ xâm nhập, gan ngả màu vàng hoặc khi có ứ mật, gan nhiễm màu xanh.
* Vi thể:
* Tổn thương nhu mô gan: Có thể gặp mọi loại tổn thương tế bào gan trong quá trình phát triển của xơ gan như thũng đục, thoái hóa hạt, thoái hóa hốc, thoái hóa kính, teo đét và hoại tử.
* Thoái hóa và hoại tử: Nhiều tế bào gan bị thoái hóa mỡ và thoái hóa hạt, có những tế bào bị hoại tử, nhân đông hoặc mất nhân. Tế bào gan bị tổn thương nằm riêng rẽ giữa các bè hoặc tụ tập thành từng đám ở nhiều thùy, các bè gan bị đứt đoạn.
* Tái tạo tế bào gan: Trong nhiều thùy gan xuất hiện những tế bào 2 nhân, hoặc nhân lớn kiềm tính.
* Quá trình đồng thời thoái hóa hoại tử và tái tạo tế bào gan tạo thành những hạt, những cục to nhỏ không đều nhau trong những vành đai xơ.
* Tổn thương tổ chức liên kết
* Xuất hiện nhiều ống mật tân tạo, nhất là ở gần khoảng cửa, ở những dải xơ.
* Tổn thương tổ chức liên kết:
* Mô xơ tăng sinh rõ rệt ở quanh các tiểu thùy gan, đặc biệt ở khoảng cửa, chúng còn xâm lấn vào các tiểu thùy. Hoặc từ những ổ xơ sẹo trong tiểu thùy lan ra ngoài chu vi tiểu thùy. Vách các huyết quản cũng bị xơ dày.
* Có nhiều tế bào viêm xâm nhập trong mô xơ.
* Tế bào kupffer tăng sinh, nở to và đa dạng.
* Hình ảnh cấu trúc gan bị đảo lộn:
* Các tiểu thùy gan to nhỏ không đều, quanh tiểu thùy là mô xơ liên kết dày làm cho ranh giới giữa các tiểu thùy trở nên rõ rệt.
* Xuất hiện các tiểu thùy già: các mao mạch không xếp thành hướng xuyên tâm, không có tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy.

# Mô học của ung thư gan

* Ung thư gan nguyên phát là một u ác tính phát sinh từ thành phần tế bào hoặc biểu mô hoặc tổ chức liên kết cấu tạo nên gan
* Mô học ung thư gan chia làm 3 loại chủ yếu:
  + - 1. Ung thư biểu mô tế bào gan:
* Ung thư này có đặc điểm hình thái tế bài gợi lại hình ảnh tế bào gan lành, có hình đa diện và nhân nằm giữa nhưng tế bào to nhỏ không đều nhau. Bào tương kiềm tính, nhân lớn kích thước không dều nhau, hạt nhân nổi rõ. Thường có nhiều nhân quái, nhân chia không điển hình. Có thể thấy thoái hóa hốc ở bào tương và nhân tế bào u. Chúng vẫn dính với nhau và xếp thành bè. Tuy nhiên, về mặt cấu trúc u có những biến dạng hình thái khác nhau:
* Hình thái bè: Đây là loại điển hình nhất, chúng xếp thành bè gồm nhiều hàng tế bào. Giữa các bè là cá xoang huyết quản. Các bè xếp lộn xộn theo hướng khác nhau.
* Hình thái ống túi tuyến: Các tế bào có hình trụ hay vuông xếp quay với nhau tạo thành hình ống hay túi méo mó, lòng rộng hẹp không đều nhau, vách có chỗ dày chỗ mỏng.
* Hình thái đảo: Các tế bào u họp thành những đám to nhỏ không đều nhau đứng riêng biệt, mỗi đám có tế bào nội mô bao quanh nên chứng tỏ chúng cách biệt bởi các xoang huyết quản giãn rộng.
* Hình thái nhú: Các tế bào u bám quanh trục liên kết, trong có nhiều huyết quản. Các nhú có hình tháp, đáy có vài hàng tế bào vây quanh, ngọn chỉ thấy một hàng tế bào.
* Hình thái kém biệt hóa: Các tế bào ít dính vào nhau, thường là đứng tách rời và trở nên tròn, tỉ lệ nhân/nguyên sinh chất lớn. Quan sát kĩ có thể thấy những hạt sắc tố mật, những hốc chưa glycogen.
* Mô gan lành:
* Vùng giáp mô u là mô liên kết xơ hoặc mô gan bị chèn ép thoái hóa, hoại tử, xâm nhập viêm chủ yếu là tế bào lympho.
* Vùng xa mô u có thể thấy các tổn thương giống trong xơ gan.
  + - 1. Ung thư tế bào ống mật:
* Các tế bào u có hình vuông hay hình trụ, kích thước to nhỏ không đều, tế bào tương đổi sáng, nhân tế bào hình bầu dục hơi dài, thường nằm lệch về phía cực đáy, kích thước to nhỏ không đều nhau và rất ưa kiềm, có thể thấy nhân quái nhân chia không điển hình.
* Các tế bào sắp xếp tạo thành hình ống to nhỏ không đều nhau hoặc biến dạng méo mó, thành ống hơi dày nơi mỏng, lòng ống rộng hẹp khác nhau thường tạo thành nang, có những hình nhú lồi vào trong lòng ống. phần lớn tế bào u còn giữ được đặc tính chế nhày nên có thể thấy chất nhày trong các ống hoặc phần đỉnh của tế bào.
* Mô ung thư xâm lấn và phá hủy nhu mô gan.
  + - 1. Ung thư pha:
* Ung thư biểu mô tế bào gan-ống mật, người ta phát hiện thấy cả 2 thể ung thư kể trên nhưng ung thư tế bào biểu mô gan chiếm ưu thế.
* Tổ chức đệm ung thư:
* Vây quanh tổ chức ung thư thường là những dải liên kết lỏng lẻo giàu huyết quản (gồm sợi liên võng, tế bào liên kết, sợi tạo keo). Các dải liên kết này xâm lấn cả vào trong tổ chức ung thư
* Tế bào viêm: Đa số là lympho bào.
* Trong ung thư tế bào ống mật: đám tổ chức đệm thường dày hơn và sáng hơn vì có nhiều chất nhầy do tế bào ung thư tiết ra.
* Tổn thương gan ngoài khối u:
* Vùng ở ngoài mô ung thư bị chèn ép nên dài ra, nhiều khi tiêu biến chỉ còn sợi võng hay vành đai xơ.
* Thường kèm theo xơ gan sau hoại tử với những hạt gan không đều nhau gồm nhiều tiểu thùy gan. Phản ứng xơ lan khắp phần còn lại của gan kèm theo xâm lấn viêm.

# Hình thái học của Basedow.

* Bệnh Basedow (bướu giáp lồi mắt hay bướu giáp độc) là bệnh có tổn thương lan tỏa của tuyến giáp do nguyên nhân tự miễn hay gặp ở phụ nữ. Ít nhất có 2 đặc điểm: Hội chứng tăng năng và lồi mắt.
* Đại thể:
* Bướu giáp mất đối xứng và không to quá (50-60 g à mức trung bình của bướu).
* Diện cắt đồng nhất, màu đỏ nhạt như thịt.
* Vi thể:
* Có quá sản mạnh lan tỏa các nang.
* Các nang tuyến tăng sinh làm cho mô bệnh học có hình ảnh nhiều tế bào với nhú lồi vào lòng nang hoặc nhiều nang uốn khúc ngoằn ngoèo.
* Tế bào biểu mô lót nang cao, hình trụ, bào tương sáng có những hốc nhỏ. Nhân nằm ở đáy tế bào, dôi khi có nhân chia. Có thể thấy tế bào lớn ưa acid ở vách một số nang.
* Chất keo không nhiều, loãng hoặc hơi nhạt màu, có nhiều không bào ngoại vi, nơi tiếp xúc với cực đỉnh có các tế bào biều mô lót mang tạo thành hình ảnh những lỗ hút.
* Mô đệm phát triển, lưới mạch phong phú, ít nhiều xơ hóa và có nhiều đám tế bào đợi. Đôi khi gặp túi tuyến bào thai, có thể có nhiều lympho bào. Đôi khi tăng sinh xơ chia cắt các nhóm túi tuyến tạo thành các tiểu thùy.

# Mô học của ung thư biểu mô tuyến nhú tuyến giáp.

* Ung thư biểu mô tuyến giáp là loại ung thư được sinh ra từ các tế bào nang giáp bao gồm các loại: Biệt hóa rõ, nhú, nang, tế bào lớn ưa acid, kém biệt hóa, v.v.
* Ung thư biểu mô tuyến nhú tuyến giáp là loại gặp phổi biến ở người lớn và trẻ em. U có thể là một khối không đau, tổn thương phát triển thầm lặng, dấu hiệu là hạch cổ to. Ung thư có thể di căn vào phổi, xương.
* Vi thể:
* Cấu trúc mô ung thư nổi bật nhất là hình thái nhú. Các nhú thay đổi nhiều cả về kích thước lẫn hình thái: Có thể dài, mảnh với lõi xơ mạch ở giữa, có thể ngắn, dày hoặc rất nhỏ không có trục liên kết ở giữa. Cũng có thể gặp các nhú chia nhánh phức tạp hoặc theo mẫu song song.
* Hầu như bao giờ cũng gặp cấu trúc tuyến.
* Tê bào u: Nhân tế bào có xu hướng tự che phủ, nhạt màu nên gọi là nhân thủy tinh mờ. Bào tương sáng hay ưa acid.
* Tính chất đặc trưng:
* Có các kết tụ calci dạng thể cát với hình lá xương đồng tâm.
* Xu hướng lan dàn theo đường bạch huyết, di căn khu trú lâu dài ở các hạnh vùng cổ.
* Chất đệm u: Phù, thoái hóa trong, có thể chứa lympho bào, thực bào bọt, hemosiderin.
* Biến thể cấu trúc: Ung thư biểu mô nhú xơ cứng không vỏ bọc. Loại u này xâm nhiễm như mô giáp kế cận và có một trung tâm xơ đôi khi chứa cầu calci.

# Mô học ung thư biểu mô tuyến ống xâm nhập tuyến vú.

* Ung thư biểu mô ống xâm nhập kinh điển là sự quá sản ác tính biểu mô tuyến ống tuyến vú với những đặc điểm hình thái đa dạng cả về tế bào vào cấu trúc mô u.
* Ung thư biểu mô tuyến ống xâm nhập kinh điển có kích thước, hình thể, mật độ và giới hạn u rất thay đổi. Các đặc điểm này phụ thuộc tỷ lệ tương đối của các tế bào u và mô đệm.
* Vi thể:
* U gồm nhiều loại, u có thể mọc thành những dải lan tỏa, những ổ tế bào ranh giới rõ, những dây tế bào hoặc tế bào riêng lẻ.
* Biệt hóa tuyến hay ống nhỏ có thể phát hiện rõ, vừa đủ để phát hiện hoặc hoàn toàn không có.
* Tế bào u: Thay đổi về kích thước và hình dạng, chúng thường to hơn và đa hình hơn ung thư biểu mô thùy xâm nhập, nhân và hạt to hơn, nhân chia nhiều hơn.
* Các vùng hoại tử gặp trong 60% trường hợp. Có thể gặp các ổ dị sản tế bào vảy, dị sản tuyến tiết rụng đầu (tuyến mồ hôi) hoặc thay đổi thành tế bào sáng.
* Mô đệm:
* Thay đổi từ không có đến rất nhiều, hình thái của nó từ xơ dày đặc đến nhiều tế bào. Trong trường hợp mô đệm nhiều khó phân biệt với tế bào u.
* Các đám mô chun lớn (gặp >90 % trường hợp). Hiện tượng “tăng chun” có thể xâm nhập thành các ống và huyết quản.
* Vôi hóa có thể xuất hiện dưới dạng hạt thô hoặc mịn, hiếm hơn thành các thể cát.
* Xâm nhập tế bào viêm đơn nhân ở các mức độ khác nhau thường gặp trong các khoảng cách giữa u và mô đệm. Xâm nhập viêm dạng u hạt hiếm gặp.
* Có thể xâm nhập tế bào ung thư vào các khoảng quanh thần kinh, các mạch bạch huyết và mạch máu.

# Mô học của ung thư biểu mô tiểu thùy xâm nhập tuyến vú.

* Ung thư biểu mô tiểu thùy xâm nhập tuyến vú là sự quá sản ác tính biểu mô tuyến vú với những đặc điểm hình thái đặc biệt (loại tế bào tương đối đều nhau, sắp xếp thành dây, thành dải, v.v).
* Vi thể:

Thể điển hình nhất thường thấy:

* Những tế bào u nhỏ, tương đối đồng đều được xếp thành hàng hoặc xếp theo kiểu đồng tâm dạng Paget xung quanh các thùy của ung thư biểu mô tiểu thùy tại chỗ.
* Mô đệm thường nhiều loại xơ đặc và có chứa các ổ tăng sinh sợi chun quanh ống và quanh tĩnh mạch ở mọi trường hợp.

# Hình thái học của viêm cổ tử cung cấp.

* Viêm cổ tử cung là những viêm loét cổ tử cung do nhiễm khuẩn, kí sinh trùng, viruss. Với những điều kiện thuận lợi sau sinh đẻ, phá thai, thiếu hoặc vô kinh.
* Viêm cổ tử cung hiếm khi đơn độc mà thường kết hợp với viêm nội mạc tử cung hay viêm âm đạo hay toàn bộ vùng sinh dục.
* Đại thể:
* Trong pha viêm cấp tính, niêm mạc Malpighi và niêm mạc trụ cổ tử cung nội kế cận bị phù, xung huyết, có xâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính.
* Vi thể:
* Biểu mô có thể bị hủy hoại và lớp đệm bị bóc trần, do đó sinh ra những loét ở bờ của lỗ cổ tử cung: Các tuyến bị ứ đọng mủ ở cổ tử cung nội, miệng tuyến đỏ sẫm, giãn và chứa đầy chất hoại tử. Các tổn thương này có nguồn gốc từ khí hư với những đặc điểm khác nhau:
* Mủ vàng từ bệnh lậu.
* Dịch khí hư thường có nhiều bọt trắng như xà phòng hoặc màu vàng nhạt trong nhiễm khuẩn Trichomonas kèm theo ngứa.
* Lổn nhổn màu sữa trong bệnh nấm Molinia.
* Viêm cổ tử cung cấp khỏi không di chứng nếu điều trị thích hợp. Sự chuyển sang mạng không phải là hằng định.

# Hình thái học của viêm cổ tử cung mạn tính.

* Đại thể:
* Niêm mạc cổ tử cung có thể bị mờ đi hoặc có nhiều ổ loét màu đỏ và lổn nhổn trên nền màu hồng của mô lành.
* Cổ tử cung đỏ và phì đại, bị biến dạng thành hình thùng hay nút chai.
* Lỗ tử cung rỉ ra chất mủ nhầy. Dần dần cổ tử cung bị hẹp lại.
* Vi thể:
* Trong viêm mạn tính ở cổ tử cung, lớp đệm tử cung bị xâm nhập lympho bào, mô bào và tương bào.
* Các tuyến bị biến dạng, biểu mô tuyến có thể bị phá hủy và thay thế bởi một số biểu mô lát tầng do dị sản hay ngịch sản. Một số tuyến trở thành túi hay quá sản đưa đến trạng thái quá sản u tuyến (bệnh tuyến cổ tử cung nội).
* Tổn thương lan rộng ra toàn bộ nội mạc tử cung nội, có thể tới eo tử cung và đôi khi có dạng polip.
* Biểu mô tử cung ngoại bị phá hủy từng phần.

# Hình thái học của ung thư biểu mô tại chỗ cổ tử cung.

* Ung thư biểu mô tại chỗ cổ tử cung là một ung thư trong đó toàn bộ chiều dày của biểu mô lát tầng bị thay thế bởi những tế bào rất giống với tế bào ung thư xâm nhập thực sự, mất phân lớp hoàn toàn nhưng không xâm nhập qua màng đáy.
* Đại thể:
* Không có biểu hiện đặc biệt.
* Nhiều loại tổn thương khác nhau xen kẽ, ví dụ như vết trắng sùi, vùng đỏ không điển hình, vùng mất glycogen, vùng dị sản. Vị trí thường ở vùng nối tiếp giữa biểu mô lát tầng và biểu mô trụ.
* Muốn phát hiện tổn thương, không thể làm một sinh thiết đơn giản mà nên khoét chop để kiểm tra được toàn bộ vùng nối tiếp.
* Vi thể:
  + - 1. Bất thường của tế bào:
* Chất màu nhân tăng. Nhân không đều, nhân quái. Hạt nhân to có khi nhiều hạt nhân chứng tỏ có sự tổng hợp ARN mạnh.
* Nguyên sinh chất bắt màu kiềm tính mạnh. Màng tế bào dày, không rõ cầu nối.
* Nhiều nhân chia ở khắp nơi trong biểu mô thường là ở pha sau. Nhân chia nhiều cực. Đa nhiễm sắc thể.
  + - 1. Bất thường của cấu trúc biểu mô:
* Loạn sản.
* Thiếu biệt hóa của các lớp tế bào.
* Thiếu glycogen trong nhiều vùng của biểu mô.
* Kết luận: Trong ung thư biểu mô tại chỗ cổ tử cung, ta thấy hình ảnh tế bào ung thư thực sự nhưng khác ở một điểm cơ bản là màng đáy còn nguyên vẹn, mô ung thư chỉ phát triển ở phía trên màng đáy.

# Hình thái học của ung thư biểu mô xâm nhập cổ tử cung.

* Ung thư biểu mô dạng biểu bì xâm nhập là sự biến đổi ác tính của biểu mô lát tầng gây nên sự đảo lộn hoàn toàn cấu trúc, tế bào mất cực tính, mất trật tự xếp lớn, rối loạn sinh sản. Mô ung thư phá vỡ màng đáy của biểu mô, các tuyến, chui sâu vào trong lớp đệm và hủy hoại mọi thành phần mô tiếp cận.
* Đại thể:
* Ung thư gây nên một nền cứng do tế bào ung thư xâm nhập như có rễ sâu ăn vào trong mô xung quanh.
* Giai đoạn đầu trên một cổ tử cung bị rách hay xước biểu mô có thể thấy một vùng rắn cứng, sùi nhẹ, xung huyết hoặc có thể có một vết loét nhỏ rõ rệt, bề mặt lô nhô, nhiều huyết quản, nền rắn. Đặc biệt mô bệnh thường mủn nát, dễ chảy máu khi đặt mỏ vị hay nắn nhẹ.
* Giai đoạn sau có thể thấy 3 loại hình ảnh: Thứ nhất, sùi không đều như cải hoa. Thứ hai, loét nham nhỏ, nhiều mô mủn nát, dễ chảy máu. Cuối cùng, loét sùi.
* Vi thể: Chia làm 3 loại sau:
  + - 1. Ung thư biểu mô không có keratin và tế bào nhỏ:
* Mật độ nhân tế bào bao giờ cũng cao. Các tế bào hình thái tương đối thuần nhất, ít nhân quái, nhân chia. Glycogen hoàn toàn âm tính.
* Tế bào hình thoi, sắp xếp trong như những hạt thóc. Chỉ thấy rõ nhân, nguyên sinh chất ít, mờ nhạt.
* Nhân thẫm, chất màu mịn phân bố đều khắp trong nhân. Hạch nhân không rõ.
  + - 1. Ung thư biểu mô không có keratin và tế bào to:
* Các tế bào sắp xếp lộn xộn, chồng chất lên nhau trông giống như những đma hợp bào.
* Các tế bào nửa trong nửa dài, trông sáng hơn loại ít biệt hóa.
* Nhân chia tương đối đều và có một số nhân quái.
  + - 1. Ung thư biểu mô có keratin với cầu sừng (hoặc không):
* Không có cầu sừng:
* Mật độ tế bào thấp. Tế bào to xếp cạnh nhau như lát gạch, thường hợp thành những thùy nhỏ, cắt ngang có thể thấy những đảo tế bào ngăn cách nhau bởi chất đệm liên kết, nhiều tế bào viêm.
* Cấu trúc mô ung thư có vẻ trật tự nhưng hình thái tế bào khá đa dạng: To, nhỏ, đa giác, hơi tròn hoặc dài. Nhiều đám tế bào thoái hóa hoặc hoại tử.
* Nhân tế bào to, bờ gồ ghề, có thể chia làm nhiều múi, chất màu thô hợp thành những hạt đen thẫm, hạch nhân to và rõ. Nhiều nhân quái, nhân chia điển hình và không điển hình rải rác khắp nơi.
* Nguyên sinh chất tế bào rất rõ, đa giác hoặc tròn có thể thấy các cầu nối.
* Glycogen âm tính ở những tế bào ung thư hoạt động và dương tính ở các tế bào đang thoái hóa.
* Có cầu sừng:
* Hình thái như tên nhưng tế bào ung thư có độ thuần thục cao hơn, cầu nối ở một số vùng rõ. Đặc biệt gặp nhiều tế bào thoái hóa sừng, nhân đông, đen thẫm, teo nhỏ, nguyên sinh chất đồng đều, hơi đục, có khi rất ít.
* Các cầu sừng không có vị trí nhất định, có thể rải rác ở khắp bề mặt hay trung tâm của khối ung thư.

# Tiêu chuẩn hình thái học đánh giá mức độ ác tính các u nguyên bào nuôi.

* Bệnh nguyên bào nuôi là những u và những điều kiện dẫn đến u. Các u này khá độc đáo vì những dị ghép sinh ra từ chửa đẻ, chúng xâm nhập vào các mô của người mẹ. Theo các phân độ ác tính thì hình thái của u càng ít biệt hóa thì u càng ác tính, phát triển nhanh và phá hủy mạnh. Có thể xây dựng được một số tiêu chuẩn ác tính về hình thái u nguyên bào nuôi dựa trên:
* Sự mất cân đối giữa số lượng hợp bào – đơn bào nuôi. Đơn bào nuôi non càng nhiều thì độ ác tính càng cao.
* Sự tiêu hủy tự nhiên của các trục liên kết của các nang, có thể do các enzyme của tế bào nuôi ác tính được hoạt hóa mạnh là điềm báo cho sự ác tính.
* Sự xuất hiện nhiều khối tế bào nuôi độc lập, cấu trúc hỗn loạn.
* Sự mất phản ứng của cơ thể mẹ biểu hiện là không có sản bào, ít lympho bào và tương bào.
* Sự xâm nhập các huyết quản tử cung do các tế bào nuôi ác tính.

# Mô học chửa trứng lành tính.

* Chửa trứng không xâm nhập là u lành của tế bào nuôi có những đặc điểm:
* Quá sản của tế bào nuôi.
* Thoái hóa nước trục liên kết của nang trứng.
* Trục liên kết không còn huyết quản.
* Hình ảnh mô học:
* Hình ảnh mô học có nhiều điểm giống rau thai bình thường trong tháng thứ nhất và tháng thứ hai.
* Tế bào nuôi quá sản vừa phải, quá sản lành tính, bao giờ cũng nằm quanh trục liên kết tựa trên màng đáy. Có sự biệt hóa rõ ràng cân đối giữa đơn bào nuôi và hợp bào nuôi:
* Các đơn bào nuôi có thể tạo thành nhiều hàng tế bào có hình trụ vuông khá đều, biệt hóa giống tế bào nuôi của biểu mô màng đệm.
* Số lượng các hợp bào nuôi tăng lên, nhiều nhân nhỏ, đều, sắp xếp không theo trật tự nhất định.
* Các tế bào tương đối đều nhau. Glycogen, glycoprotein, acid nucleic phân bố đều trong nguyên sinh chất.
* Nhiều lông rau có trục liên kết bị phù và thoái hóa rất nặng. Các tế bào đệm liên kết trở nên rất thưa thớt. Không có huyết quản, màng đáy dày.
* Nhiều vùng xung quanh các trục liên kết phù nặng có nhiều hốc, tế bào nuôi chỉ còn vài hàng teo đét thoái hóa trở thành những tế bào có bào tương rất mảnh, nhân dẹt lại giống nhân của tế bào nội mô. Hay gặp những hợp bào nhân đông hoặc hợp bào nhỏ hình vợt, nhân nhiều và đều.
* Các lông rau chỉ nằm ở phía ngoài và không xâm nhập vào cơ tử cung. Các tế bào rụng tạo thành hàng rào ngăn cách giữa các tế bào nuôi của lồng rau với tử cung.
* Rải rác có thể tìm thấy các tế bào rụng là những tế bào lớn có bào tương sáng, nhân nằm giữa và có nhiều chất nhiễm sắc, chúng hợp thành những đám dày đặc. Nhiều đám hoại tử rải rác trong đó tất cả các thành phần của u chỉ còn hình dáng lờ mờ.

# Mô học của ung thư biểu mô màng đệm.

* Ung thư biểu mô màng đệm là u ác tính của biểu mô nuôi đặc điểm:
* Quá sản và loạn sản hoàn toàn của tế bào nuôi.
* Không còn hình nang trứng.
* U thường hay di căn nhiều phủ tạng và di căn xa.
* Hình ảnh mô học:
* Hoại tử lỏng, chảy máu dữ dội, tan hồng cầu là những hình ảnh cơ bản nhất của ung thư biểu mô màng đệm.
* Đơn bào nuôi ung thư hợp thành từng đám với đủ mọi biến đổi ác tính, nằm lẫn trong đám cơ rối của tử cung.
* Không thấy các cấu trúc hình lông rau với trục liên kết.
* Tế bào ung thư to lạ thường, rất quái dị, hạch nhân to rất ưa kiềm, không đều, tỉ lệ nhân/bào tương rất lớn, chất màu thô tụ thành những cục lướn làm cho nhân sáng, có nhiều nhân quái, nhân chia bất thường. Nhân bờ gồ ghề hoặc có nhiều múi nằm trong một nhiễm sắc thể cũng to, trong đó glycogen, glycoprotein, acid nucleic phân bố không đều.
* Mô ung thư không còn cấu trúc rõ rệt khi thành đám lớn - nhỏ cách xa nhau, khi rời rạc có những tế bào hoạt tính cao hoặc có những tế bào thoái hóa hoại tử.
* Cơ tử cung tại những vùng bị các tế bào ung thư xâm lấn thường bị hoại tử huyết và chảy máu dữ dội, mô bị tiêu tan.
* Rải rác các tế bào ung thư xâm nhập vào thành hoặc trong lòng các huyết quản.
* Phản ứng của mô đệm hết sức yếu ớt, không thấy các tế bào rụng. Xung quanh các tế bào ung thư chỉ thấy rải rác một số lympho bào nằm lẫn tỏng đám hoại tử huyết. Bạch cầu đa nhân nhiều trong các ổ hoại tử hoàn toàn, không có nhiều tơ huyết.

# Giải phẫu bệnh của lạc nội mạc tử cung.

* Nội mạc tử cung có những đặc tính kỳ lạ:
* Các cấu trúc của nội mạc tử cung gắn liền với lớp cơ không rõ ranh giới dứt khoát và có thể chui sâu vào kẽ của lớp cơ và lan dần để hình thành một trạng thái riêng biệt với những tuyến trà trộn vào các bó cơ trơn gọi là nội mạc tử cung trong.
* Nội mạc tử cung có thể rời tủ cung và sinh sản tại nơi mới gọi là lạc nội mạc tử cung ngoài.
* Các cấu trúc này đều phát triển thành hột và có tính giả u.
* Lạc nội mạc tử cung là do sự có mặt lạc chỗ của các cấu trúc nội mạc tử cung, bao gồm cả tuyến và lớp tử cung đệm bào.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Đặc điểm | Lạc nội mạc tử cung trong | Lạc nội mạc tử cung ngoài |
| Đại thể | * Vạch tử cung dày lên như bị xơ hóa từng ổ, nhưng khôn có ranh giới rõ, nhưng cũng có khi thành từng ổ kiểu bệnh tuyến cơ. * Vị trí thường ở vùng sừng tử xung một bên hay cả hai bên. | * Bệnh giống như khối u xơ lồi lên, không đều và rải rác có những ổ chảy máu, đa dạng do màu sắc và kích thước. Nó có thể xâm nhập các mô khác cách khuếch tán như một u ác tính. * Khi vào trong vách trực tràng – âm đạo, có thể có hình thái những cục, đặc biệt có vòi và dây chằng rộng. * Máu trong chúng không bao giờ tươi, máu thường tích tụ trong những nang lớn từ đầu đanh ghim đến quả cam. Máu cũ màu hắc ín hay chocolate thường gặp ở buồng trứng. * Khi nang ở nông, có màu xanh nhạt nổi gồ lên ở chỗ phủ tạng bụ tổn thương và có thể vỡ ra. |
| Vi thể | * Lạc nội mạc tử cung trong 2 đặc điểm: * Cơ tử cung có nhiều dải tử cung đệm bào cùng với các tuyến thâm nhập. lớp đệm này đi từ phía niêm mạc luồn vào các vách giữa các bó cơ và tách cơ ra. * Cơ tử cung phản ứng lại bằng cách quá sản. các bó cơ quấn chặt lấy các thành phần nội mạc tử cung theo các hướng khác nhau làm cho trật tự bình thường của lớp cơ bị rối loạn. * Các tế bào của lạc nội mạc tử cung trong vẫn chịu ảnh hưởng của hormone trong chửa đẻ, do đó nó sẽ biến đổi thành tế bào rụng có thể đưa đến những tai biến: Vỡ tử cung, đờ tử cung hoặc chảy máu. | * Cấu trúc của lạc nội mạc tử cung ngoài bao giờ cũng gồm các thành phần tuyến và lớp tử cung đệm bào nằm lọt vào mô của tổ chức mà nó lan tới. * Hai thành phần này thay đổi, có chỗ nhiều tuyến hơn chất đệm hoặc ngược lại, cũng có chu kì như ở tử cung. |

# Hình thái học của viêm hạch mủ.

* Viêm hạch mủ là phản ứng của hạch, xảy ra thứ phát sau một viêm nhiễm vùng hạc dẫn lưu (hạch ngoại biên: hạch cổ, hạch bẹn), thường do vi khuẩn sinh mủ gây ra.
* Đại thể:
* Những đám hạch viêm tấy, dính vào nhau, rò thông với nhau và lan ra mô quanh hạch.
* Hạch to, đau, bề mặt da đỏ, mật độ cứng chắc hoặc mềm nếu đã có áp xe hóa. Chọc hút bằng kim nhỏ thường có mủ lẫn máu.
* Vi thể:
* Vỏ hạch và vùng quanh hạch thâm nhiễm nhiều bạch cầu đa nhân.
* Các xoang dưới vỏ và xoang tủy dãn rộng, chứa đầy bạch cầu đa nhân, đại thực bào, và nhiều hồng cầu.
* Không có sự tang sản của các nang lympho.
* Trong bệnh có nhiều ổ hoại tử tạo thành vi áp xe hoặc áp xe to.
* Khi mủ được dẫn lưu thoát mủ ra ngoài và điều trị tốt, tổn thương viêm sẽ được dọn sạch, và hạch được hàn gắn bằng mô sợi và hóa sẹo.

# Giải phẫu bệnh bệnh Hodgkin.

* Bệnh Hodgkin là một trong hai nhóm lớn của u lympho ác tính trong đó có nhiều tế bào Reed -Sternberg và tế bào Hodgkin đơn nhân, kèm theo nhiều loại tế bào Pahrn ứng như tương bào, bạch cầu ưu toan và lympho bào với mức đọ nhiều hay ít của từng loại tùy thược vào type mô học của bệnh.
* Hình ảnh đặc hiệu: Cấu trúc bình thường của hạch lympho hoặc lách bị xóa nhòa hoàn toàn do sự xâm nhập đa dạng của tế bào ung thư và các thành phần khác:

1. Tế bào Reed - Sternberg điển hình:

Những tế bào lớn, đơn nhân không chia múi, màng nhân dày, hạt nhân to, nổi rõ, ưa toan, bào tương khá nhiều (đây là tế bào Hodgkin hay tế bào dạng Sternberg). Loại tế bào này chỉ là dấu hiệu gợi ý, không thể chẩn đoán bệnh Hodgkin ngay đầu tiên nếu chỉ có riêng chúng xuất hiện. Ít nhất phải có tế bào nhân 2 múi trong đó có 1 hạt nhân ưu toan.

* Kích thước lớn (20-50 µm, hoặc hơn), hình tròn hoặc đa diện, bào tương rộng thuần nhất hoặc dạng hạt, ưu toan nhẹ hoặc lưỡng tính.
* Nhân lớn, kích thước thay đổi, thường có khe lõm chia nhân thành hai hoặc nhiều múi, màng nhân dày, chất nhiễm sắc thô vón và tập trung nhiều ở sát màng nhân.
* Hạt nhân rất to, ưa toan, nằm giữa nhân và tách biệt với chất nhiễm sắc tạo nên một quầng sáng quanh hạt nhân. Đôi khi thấy 2 nhân (2 múi nhân) đối xứng nhau tạo hình ảnh “soi gương” hay hình ảnh “mắt cú” (Hình ảnh điển hình của Hodgkin).
* Cũng thấy những tế bào Reed - Sternberg thoái triển với bào tương bị co kéo bắt màu toan tính mạnh.

1. Đa hình thái:

* Pha trọn với những tế bào ác tính, trong mô Hodgkin còn có sự xâm nhập đa dạng của các tế bào phản ứng khác nhau với tỉ lệ thay đổi như: mô bào miễn dịch, tương vào, bạch cầu ái toan và lympho bào, v.v tạo nên hình ảnh u hạt lympho Hodgkin với mức độ nhiều hay ít theo tình trạng bệnh.
* Thường có xơ hóa ít hoặc nhiều tạo thành những dải nhỏ hoặc đám. Có thể có hoại tử dạng sợi hay tơ huyết. Đôi khi xuất hiện những ổ tế bào bán liên.
* Các type mô học của Hodgkin:

Theo phân loại Rye, bệnh Hodgkin được chia thành 4 type mô bệnh học:

1. Type I (Bệnh Hodgkin nhiều lympho bào):
   * Cấu trúc hạch bị xóa do sự tang sinh mạch lympho bào kèm theo hoặc không kèm theo mô bào. Sự tang sinh có thể lan tỏa hoặc thành nốt nhưng các nốt thường có kích thước không đều. chúng xâm lấn cả cùng cỏ hạch nhưng ít.
   * Rất ít tế bào Reed - Sternberg điển hình, nhưng xuất hiện nhiều biến thể của nó gọi là tế bào L và H. Đó là những tế bào nhỏ hơn tế bào Reed - Sternberg, nhân có nếp cuộn, nhiều thùy, chất nhiễm sắc có hốc nhỏ, hạt nhân nhỏ và không rõ
   * Rải rác có thể thấy các tương bào, bạch cầu đa nhân ưa toan.
   * Có thể xơ hóa nhưng không có hoại tử. Vỏ bao xơ của hạch ít bị xâm lấn.
   * Type này tương ứng với giai đoạn lâm sàng I, thời gian sống thêm dài.
2. Type II (Bệnh Hodgkin thể xơ nốt):
   * Mô hạch bị xâm lấn bởi những nốt tròn hay đa dạng: bao quanh các nốt là những bè có chiều dày thay đổi. Các nốt gồm tương bào, bạch cầu đa nhân ưa toan, tế bào Hodgkin và đặc biệt là các tế bào khuyết.
   * Tế bào khuyết là một biến thể của tế bào Reed - Sternberg có kích thước lớn hơn (40-50µm), bào tương rộng và sáng nhưng thường bị co lại nêu tạo một khoảng trống khuyết giữa tế bào và mô dạng lympho xung quanh.
   * Quá trình xơ hóa tăng dần, lúc đầu khu trú quanh các nốt có nhiều tế bào, sau đó vào cuối giai đoạn tiến triển của bệnh xơ hóa có thể xóa hoàn toàn cấu trúc hạch lympho.
   * Type này có thể gặp trong tất cả các giai đoạn lâm sàng của bệnh.
3. Type III (Bệnh Hodgkin hỗn hợp tế bào):
   * Hạch lympho có sự xâm nhập đa hình thái, bao gồm lympho bào, mô bào, tương bào, bạch cầu đa nhân ái toan và trung tính.
   * Nhiều tế bào Reed - Sternberg điển hình và các tế bào Hodgkin đơn nhân.
   * Thường thấy ổ hoại tử và xơ hóa.
   * Type hay gặp nhất trong mọi giai đoạn lâm sàng của bệnh, thời gian sống thêm tương đối ngắn.
4. Type IV (Bệnh Hodgkin ít lympho bào):

Type này bao gồm 2 loại nhỏ:

* + Loại xơ hóa lan tỏa: Nghèo tế bào đặc biệt là lympho bào. Xơ hóa lan rộng thành khối vô hình, đặc, ít tế bào, ít sợi keo. Tế bào Reed - Sternberg nhiều và thường bị co kéo, toan tính mạnh. Thường gặp ở giai đoạn cuối của bệnh Hodgkin không điều trị hoặc sau điều trị tia xạ, tương ứng với giai đoạn lâm sàng III và IV, thời gian sống thêm ngắn.
  + Loại liên cõng: Đặc trưng bới rất nhiều tế bào Reed - Sternberg có hình dạng kì quái. Loại này tương ứng với giai đoạn lâm sàng III và IV, thời gian sống thêm ngắn.