

# **GIẢI PHÃU BỆNH MỘT SỐ BỆNH LÝ ÔNG TIÊU HÓA THƯỜNG GẶP**

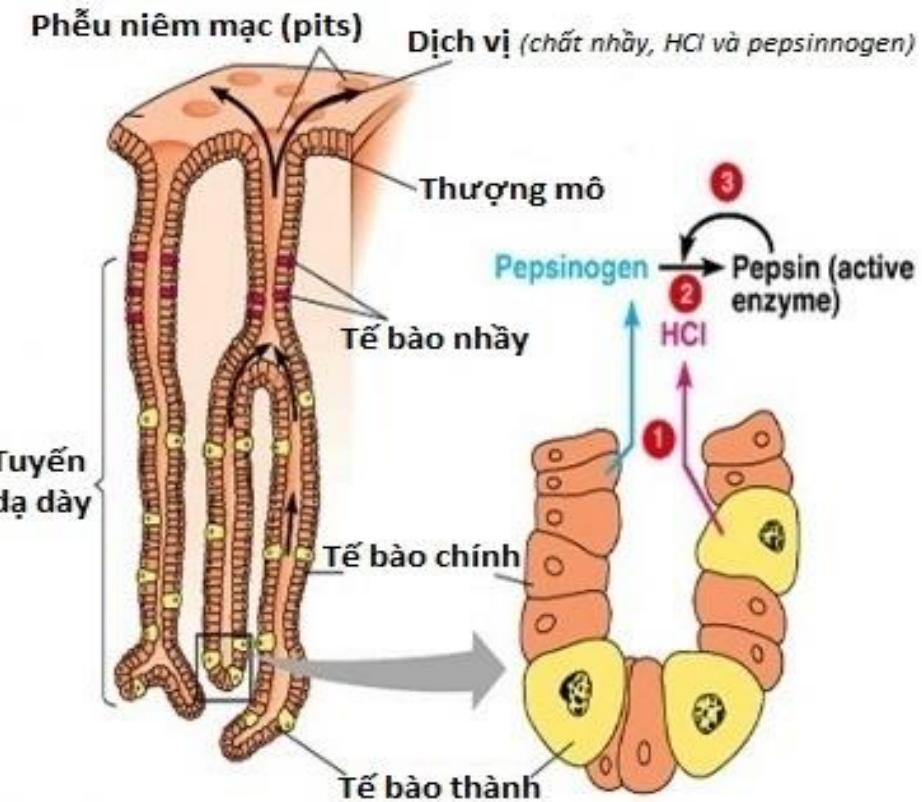
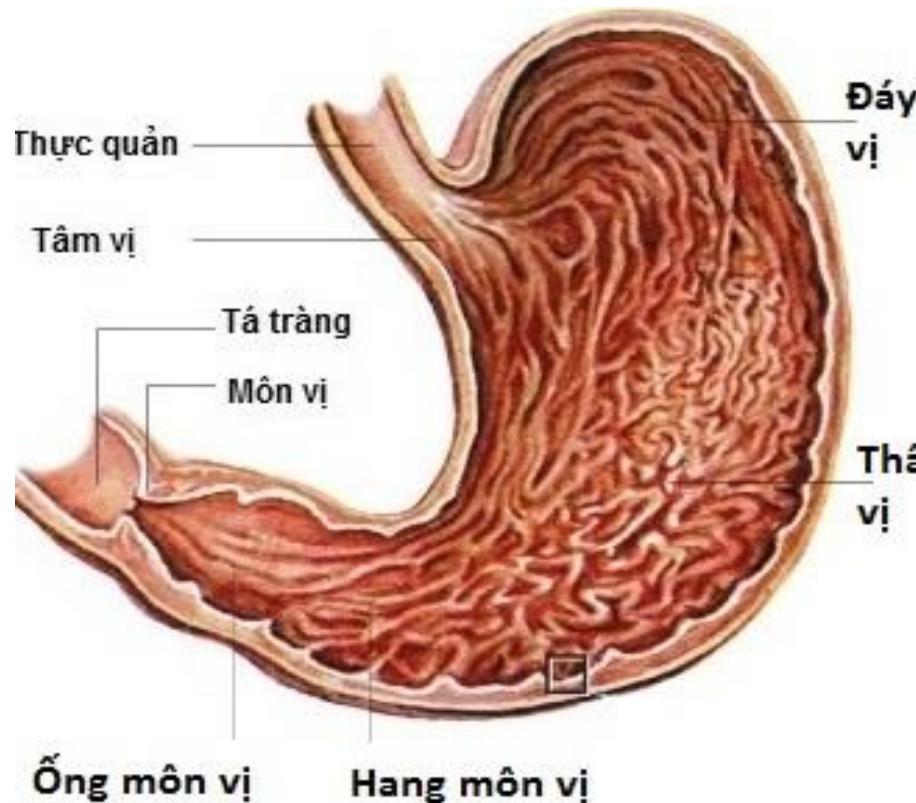
TS LÊ MINH HUY

# Mục tiêu

- 1. Mô tả tổn thương của viêm dạ dày cấp và mạn tính.
- 2. Mô tả và phân tích tổn thương loét dạ dày.
- 3. Mô tả và phân tích tổn thương tiền ung thư dạ dày.
- 4. Mô tả và phân tích ung thư dạ dày.
- 5. Mô tả và phân tích polyp đại tràng.
- 6. Mô tả và phân tích ung thư đại tràng.

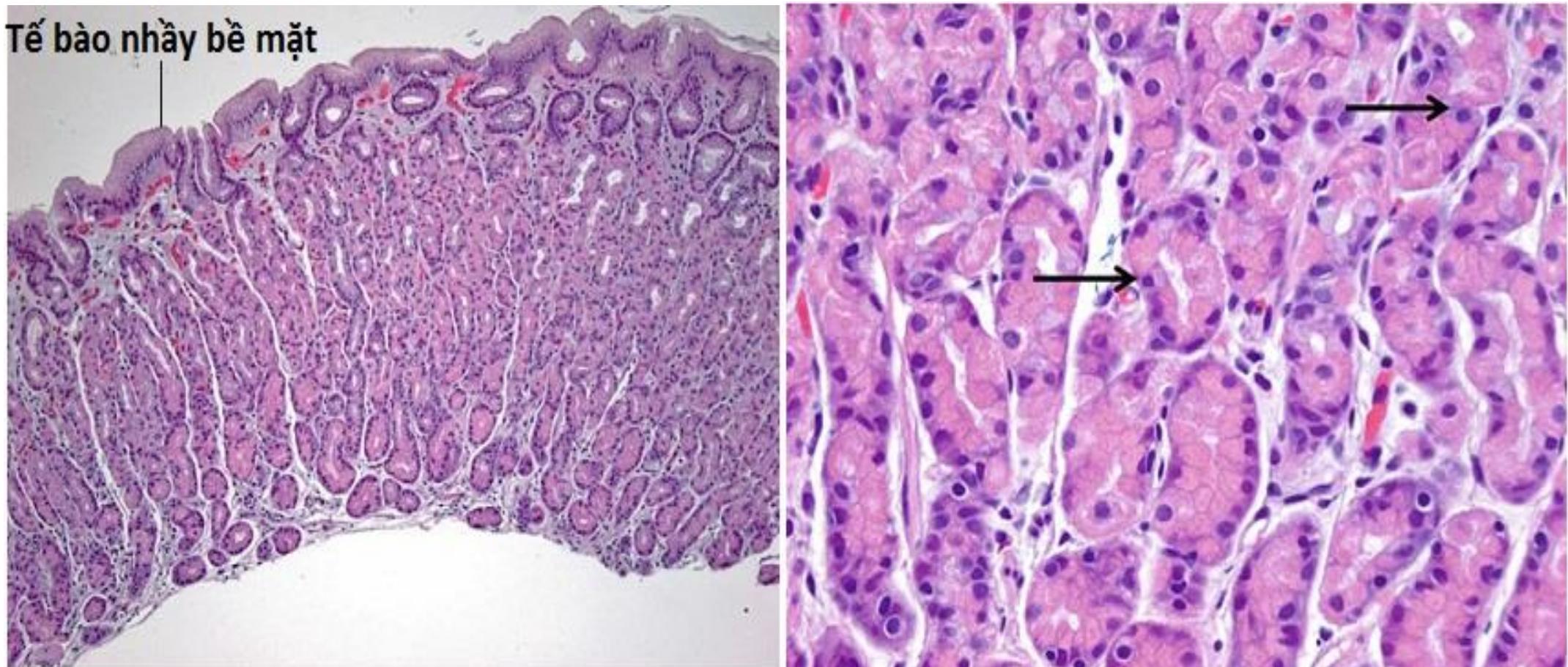
# BỆNH LÝ DẠ DÀY THƯỜNG GẶP

# Giải phẫu, mô học dạ dày.



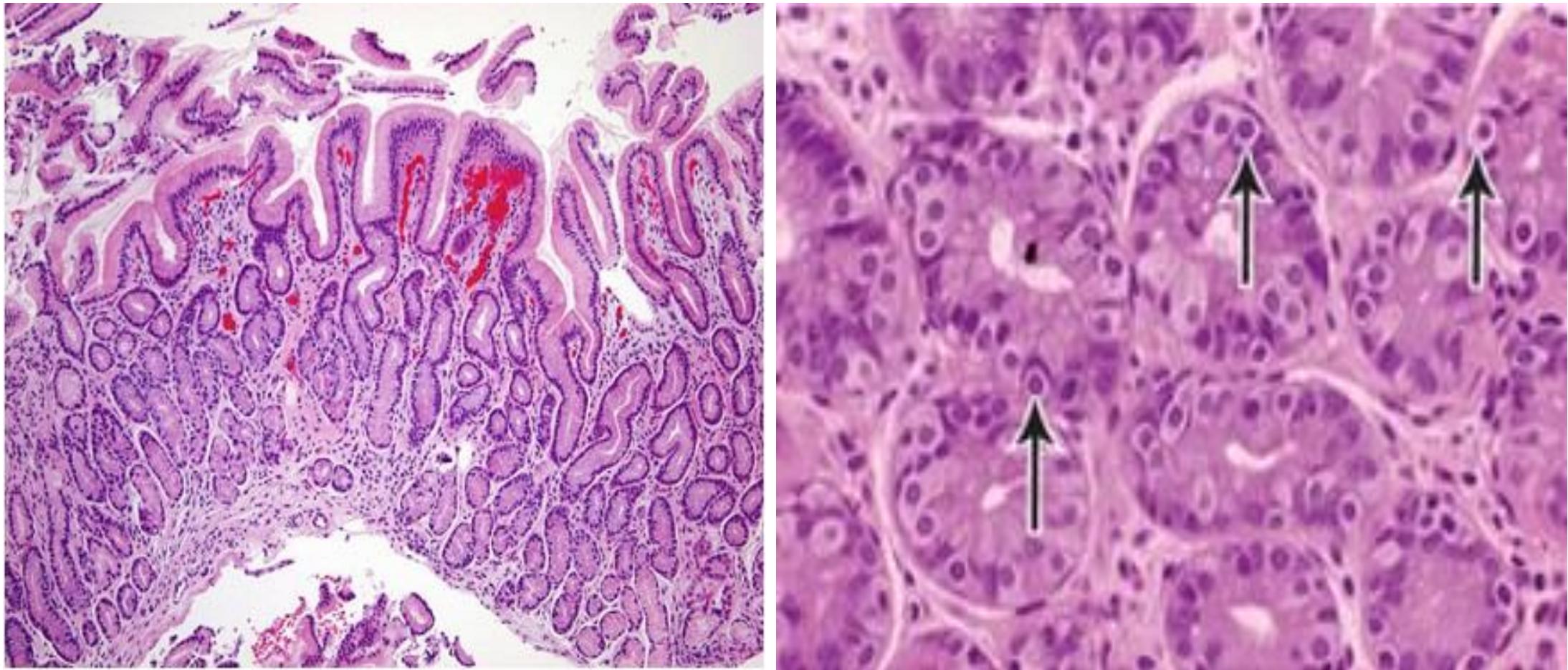
Hình 1.1.: Hình thái, mô học và các loại tế bào của niêm mạc dạ dày (nguồn: @ Elsevier Ltd 2005 Standing: Gray's Anatomy 39e – [w.w.w.grayanatomyonline.com](http://www.grayanatomyonline.com)).

## Tuyến loại đáy vị (gồm đáy vị và thân vị - tiết chất chua).



Hình 1.2: Mô học thường mô vùng đáy/thân vị dạ dày, ống tuyến đơn, khá thẳng. Ở vi trường lớn thấy rõ các tế bào chính có bào tương bắt 2 màu (mũi tên). Độ dày của lớp bài xuất bằng  $\frac{1}{4}$  độ dày của niêm mạc.

## Tuyến loại môn vị (gồm tâm vị và hang vị).



**Hình 1.2:** Tuyến tâm vị có cấu tạo và chức năng tương tự tuyến môn vị, là những ống tuyến cong queo, phân nhánh nhiều. Vùng đáy có các tế bào chẽ tiết gastrin giống quả trứng chiên (mũi tên). Các khe tuyến (phần bài xuất) có độ dài bằng  $\frac{1}{2}$  lớp niêm mạc

## Các chất tiết ảnh hưởng đến niêm mạc dạ dày

- Chất tiết có khả năng làm tổn thương niêm mạc
  - Pepsin
  - Acide Chlohidrite (HCl)
- Các chất tiết bảo vệ niêm mạc dạ dày
  - Chất nhầy và TFF đi kèm chất nhầy
  - $\text{HCO}_3^-$
- Các chất tiết khác có ảnh hưởng đến niêm mạc dạ dày
  - Gastrin, Histamin, Glucocorticoid, Prostaglandin E2, Secretin, Somatostatin

# **VIÊM VÀ LOÉT DẠ DÀY**

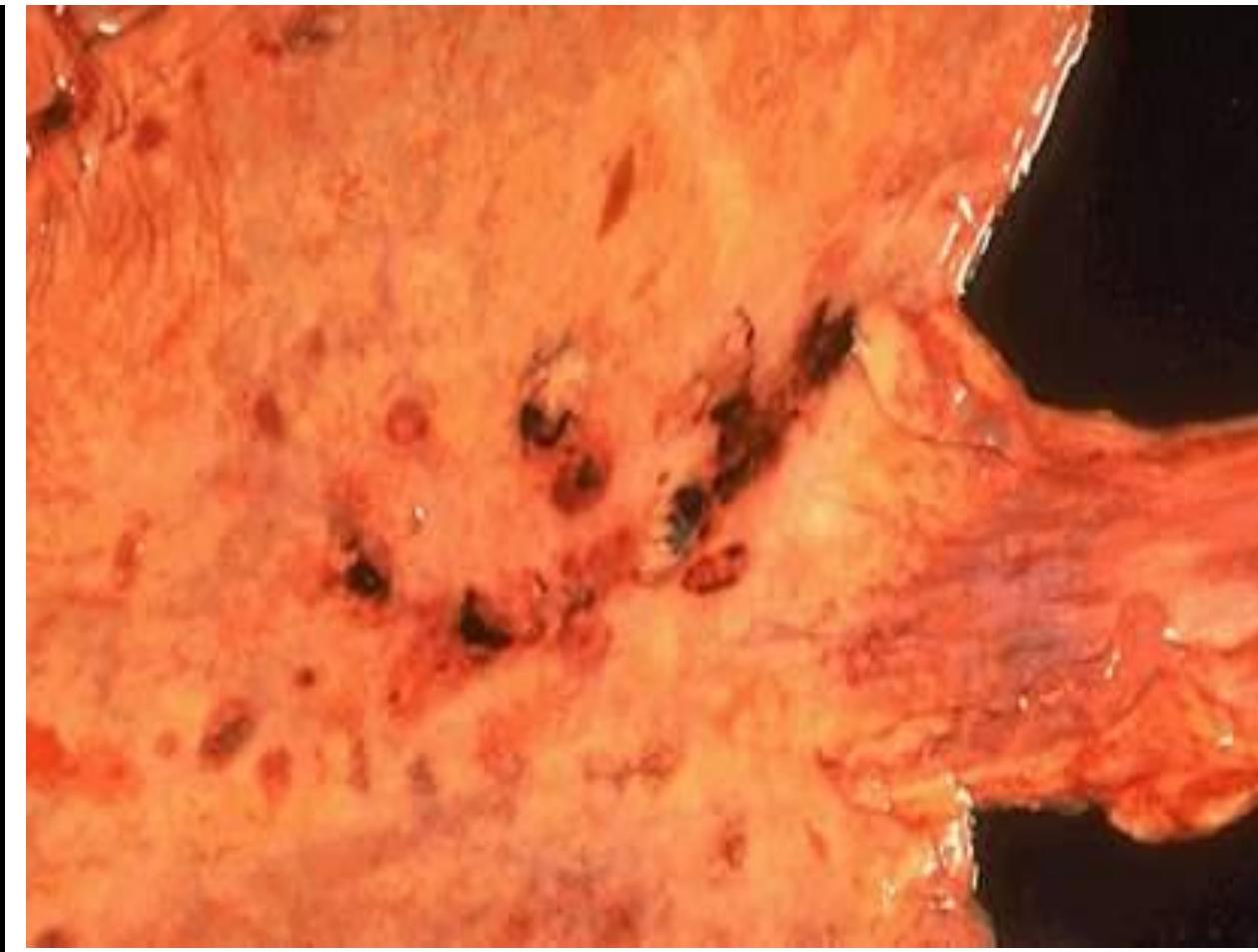
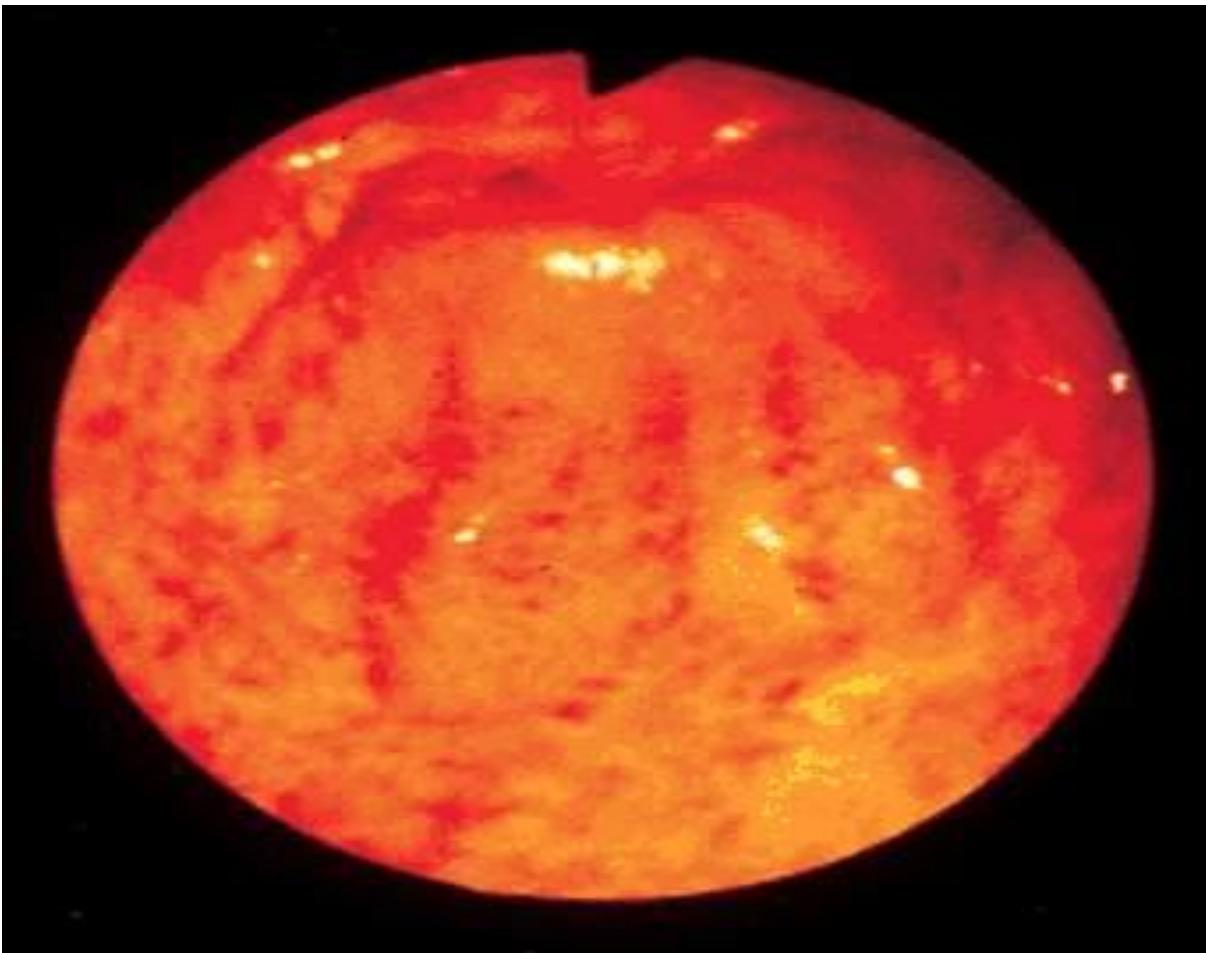
TS LÊ MINH HUY

# Viêm dạ dày cấp

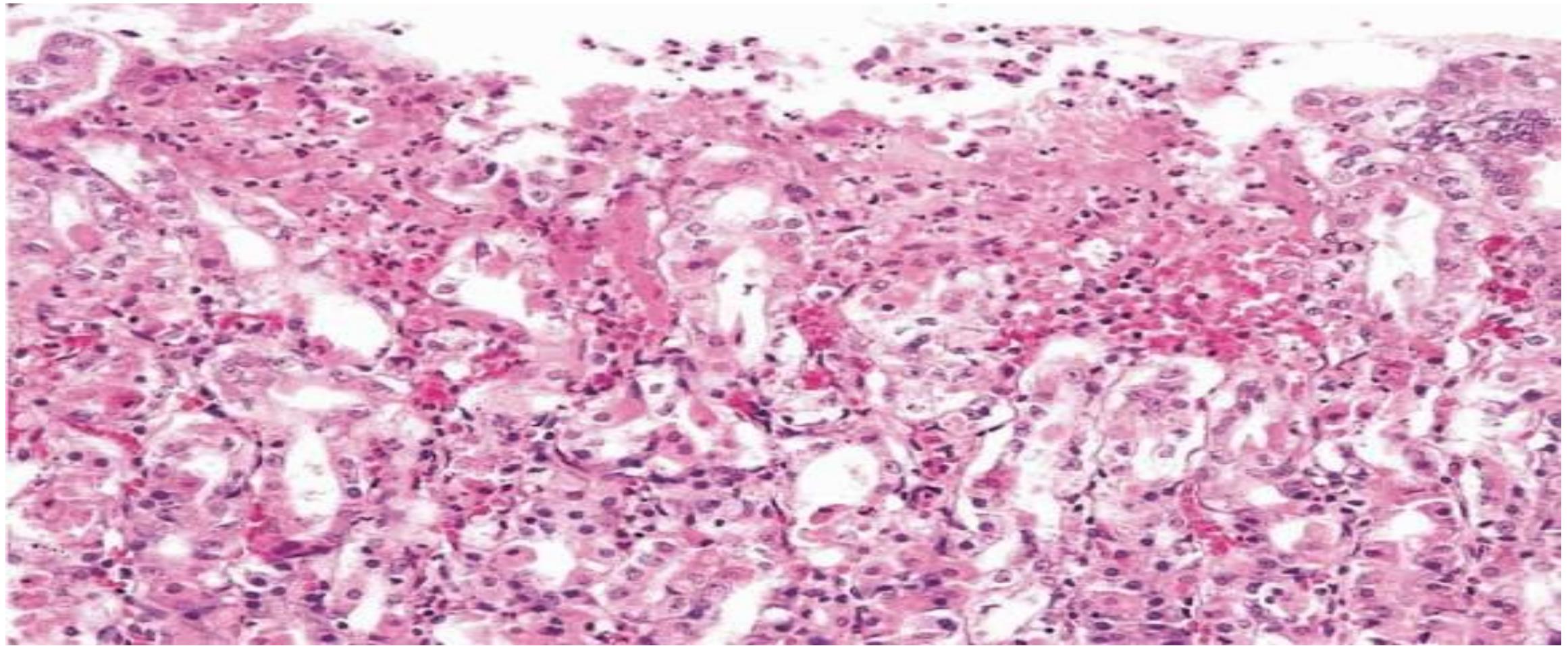
- Viêm tröt và xuất huyết cấp
- Viêm mủ
- Viêm ăn mòn

# Viêm trót và xuất huyết cấp

- Nguyên nhân: rượu, aspirin, NSAIDs, stress (shock, nhiễm khuẩn, ...)
- Giống như loét nhưng chưa xâm nhập đến lớp cơ niêm
- Đáy niêm mạc: mảng tróc và mô hoại tử, thẩm nhập neutrophils
- Rìa: sung huyết, HC thoát mạch
- Biến chứng: rỉ máu → thiếu máu, ít có triệu chứng cấp tính



Sung huyết và xuất huyết



Viêm chợt dạ dày cấp tính: BCTT, mô hoại tử, xuất huyết

# Viêm mủ (Suppurative gastritis)

- Nguyên nhân: liên cầu nhóm A, tụ cầu, E.coli, H.influenzae
- Yếu tố nguy cơ: nghiện rượu, suy thận mạn, SGMD, giảm Cl, cắt polyp nội soi
- LS: rét run, sốt, mệt lả → tử vong cao
- ĐT: dạ dày căng, vách dày → phù dưới niêm
- VT: phù dưới niêm, sung huyết, xuất huyết, neutrophils, vi khuẩn

# Viêm ăn mòn (Caustic gastritis)

- Tổn thương tùy thuộc bản chất và nồng độ của chất ăn mòn
- Nặng nhất ở hang vị: phù, xuất huyết
- Nghiêm trọng: hoại tử đồng, loét sâu
- Nếu lành: xơ hóa, hẹp

# VIÊM DẠ DÀY MẠN TÍNH

- Viêm dạ dày do Hp
- Viêm dạ dày tự miễn
- Viêm dạ dày dạng hạt
- Viêm dạ dày giàu eosinophils
- Viêm dạ dày lympho bào
- Bệnh dạ dày phản ứng, do hóa và xạ trị

## Phân loại theo bệnh sinh

Về sinh bệnh học có thể chia viêm dạ dày mạn tính thành 2 loại:

- Loại A: liên quan đến tự miễn, ít gấp, thường rải rác ở đáy vị hay một phần hang vị
  - Tăng sản thầm kinh nội tiết
  - Kháng thể kháng tế bào thành
  - Giảm tiết acid, Gastrin trong máu cao

- Loại B: không liên quan tự miễn, gặp ở khắp các vị trí, nhiều nhất là hang vị
  - Liên quan đến tình trạng tăng tiết acid, loét dạ dày tá tràng
  - Yếu tố nguy cơ có thể là rượu, thuốc lá, dị ứng thực phẩm, thuốc, đặc biệt là nhiễm **Helicobacter pylori**

## Viêm dạ dày tự miễn( Autoimmune gastritis)

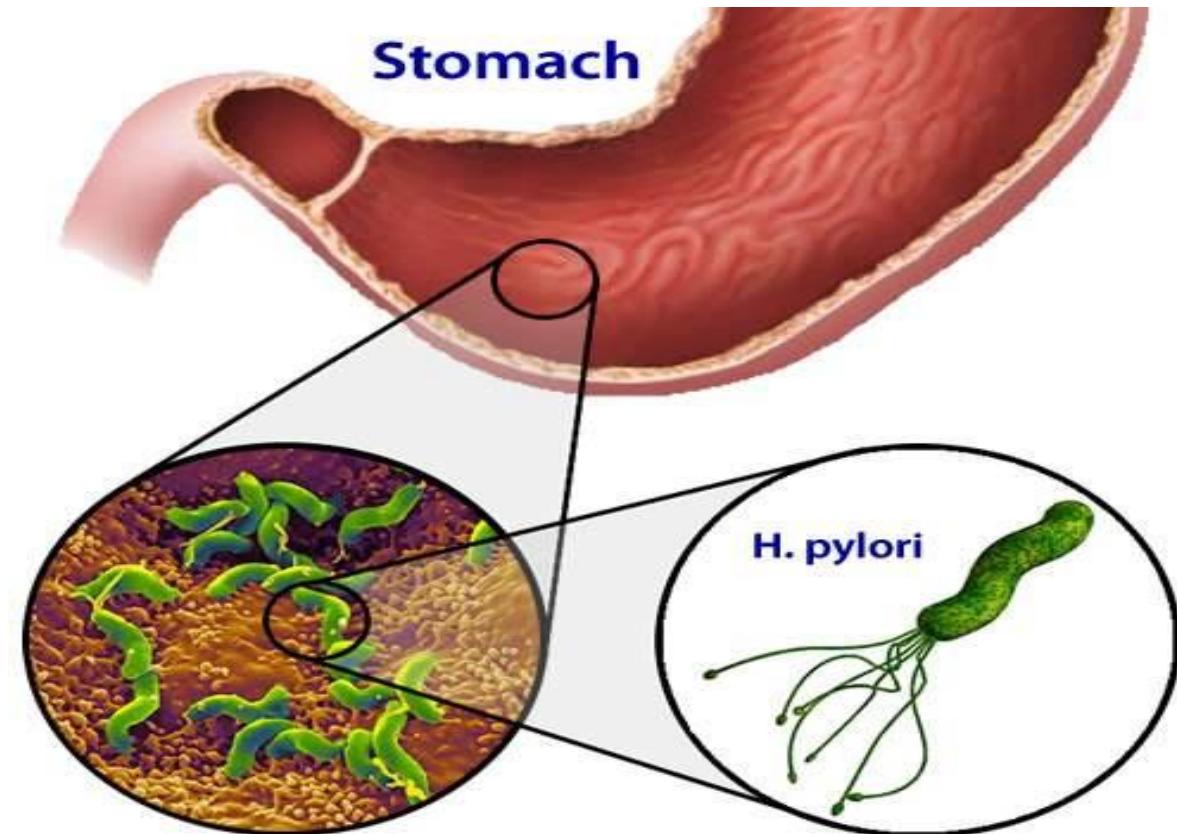
- <5% viêm dạ dày mạn
- Thường không triệu chứng → phát hiện tình cờ qua sinh thiết
- Liên quan thiếu máu ác tính
- 90% BN có KT kháng TB thành

- Vi thể:

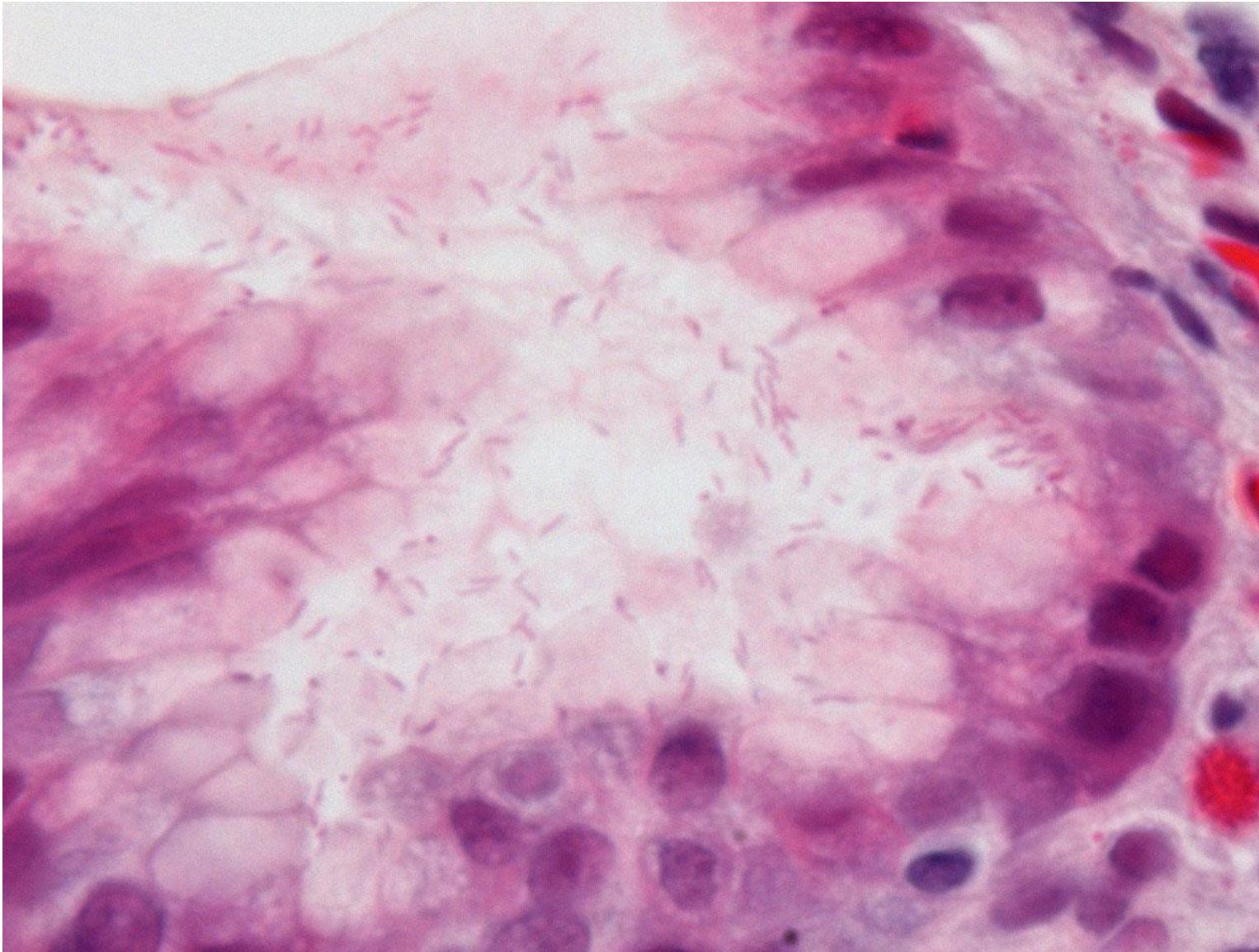
- Thấm nhập viêm lan tỏa quanh tuyến thân vị, phá hủy tuyến; chuyển sản môn vị, chuyển sản ruột; TB thành giả phì đại
- Khi có thiếu máu ác tính: viêm teo dạ dày nặng, chủ yếu ở thân vị, niêm mạc mỏng, mất hoàn toàn hoặc một phần TB thành, tăng TB viêm mạn

# Viêm dạ dày do *Helicobacter pylori*

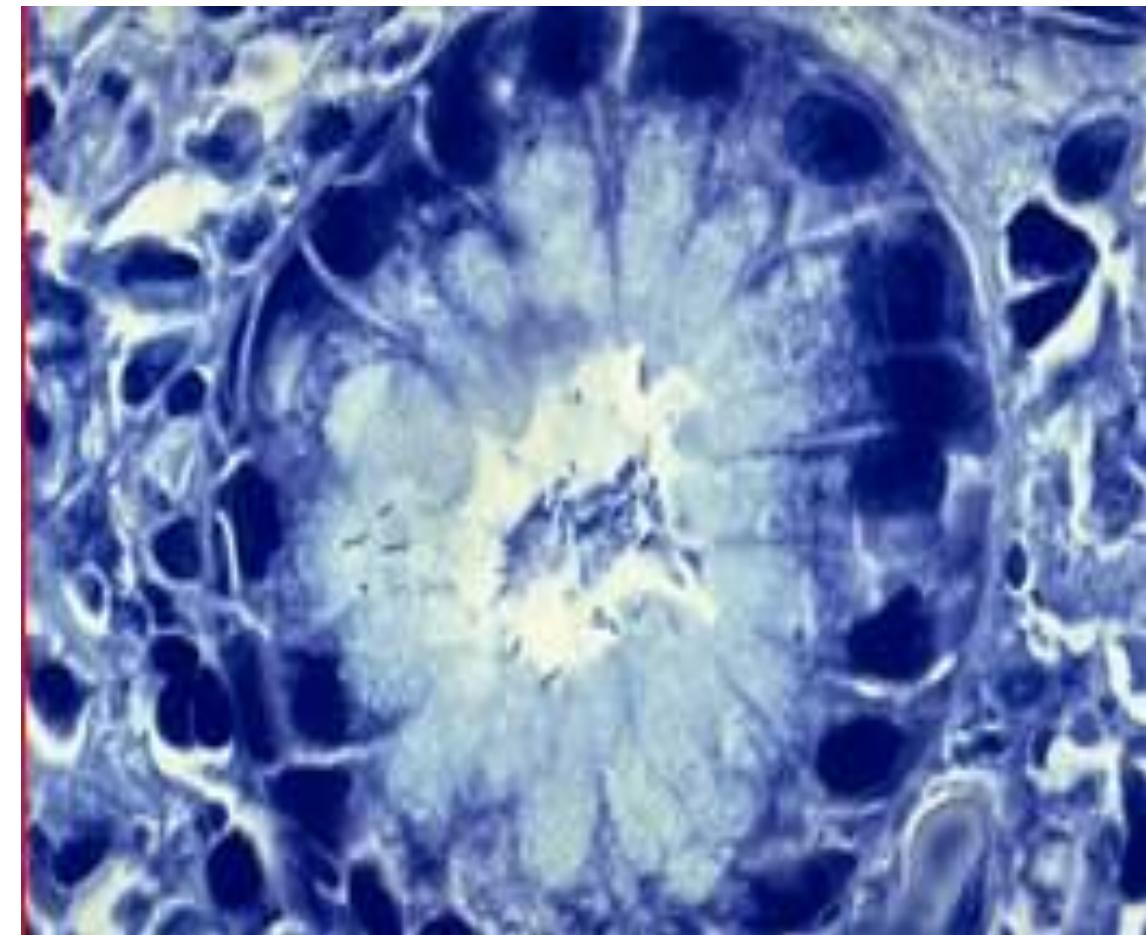
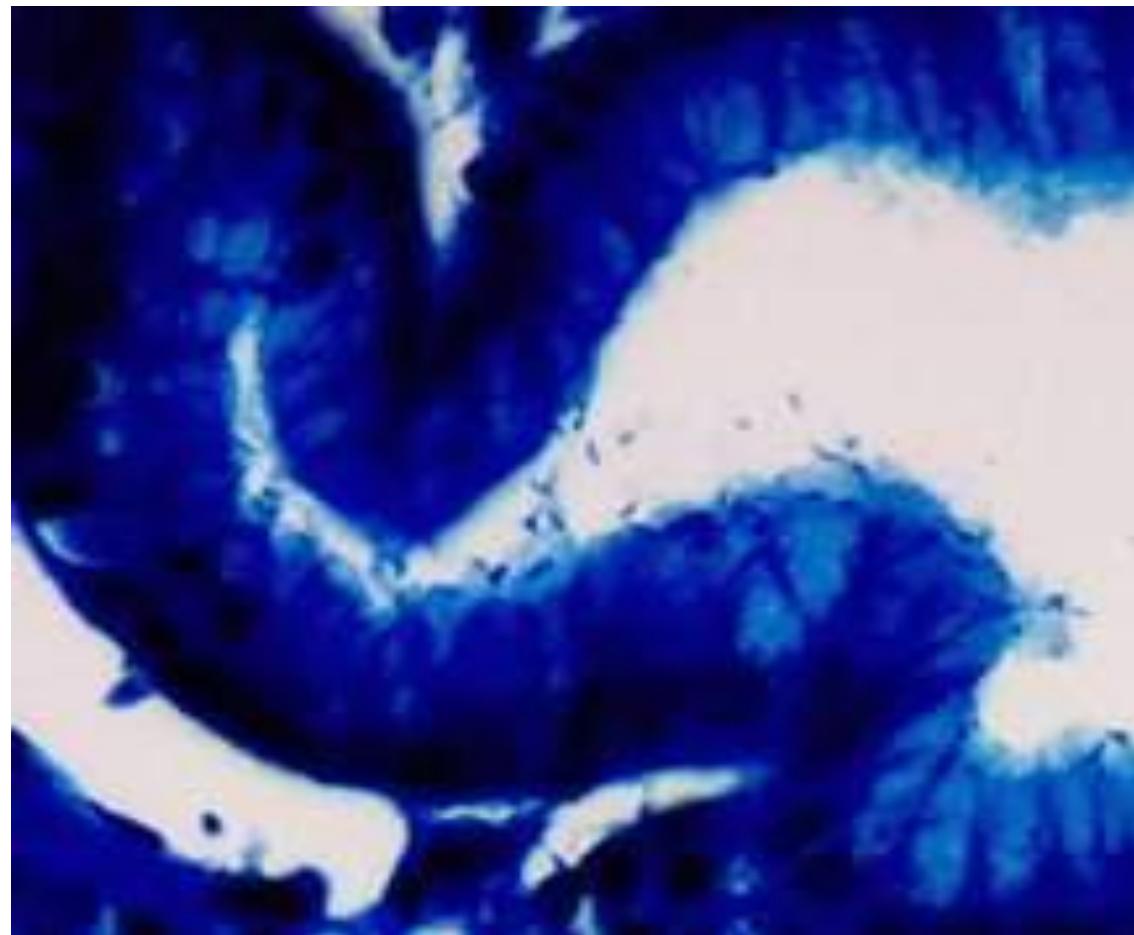
- Tìm thấy 1982
- Giải Nobel y học 2005
- Trục khuẩn Gr(-), có lông chuyền, kích thước  $0,5*3,5\mu\text{m}$
- Sống ở lớp nhầy bì mặt niêm mạc hoặc trong lòng tuyến
- Môi trường acid



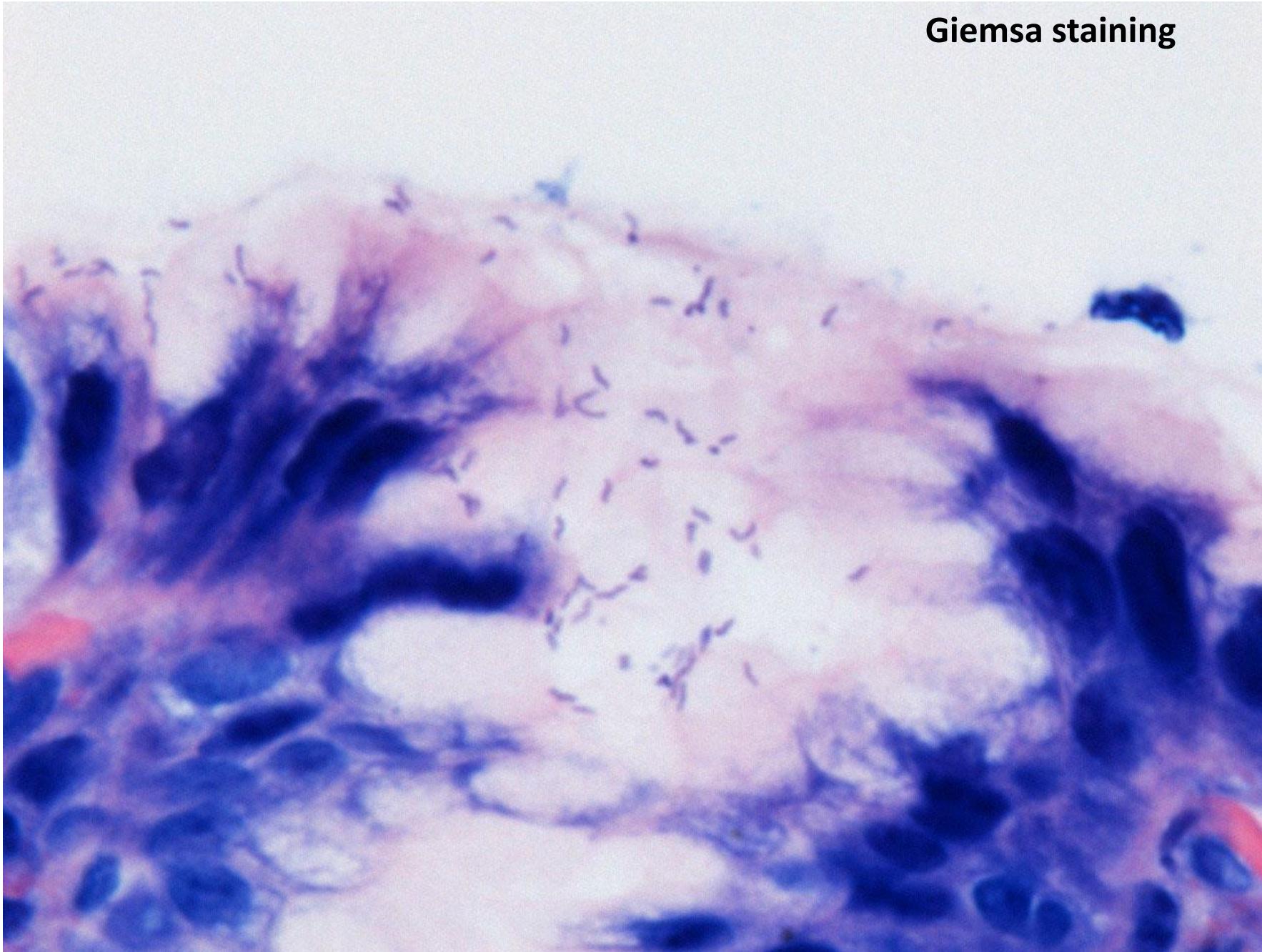
Hp + , nhuộm HE



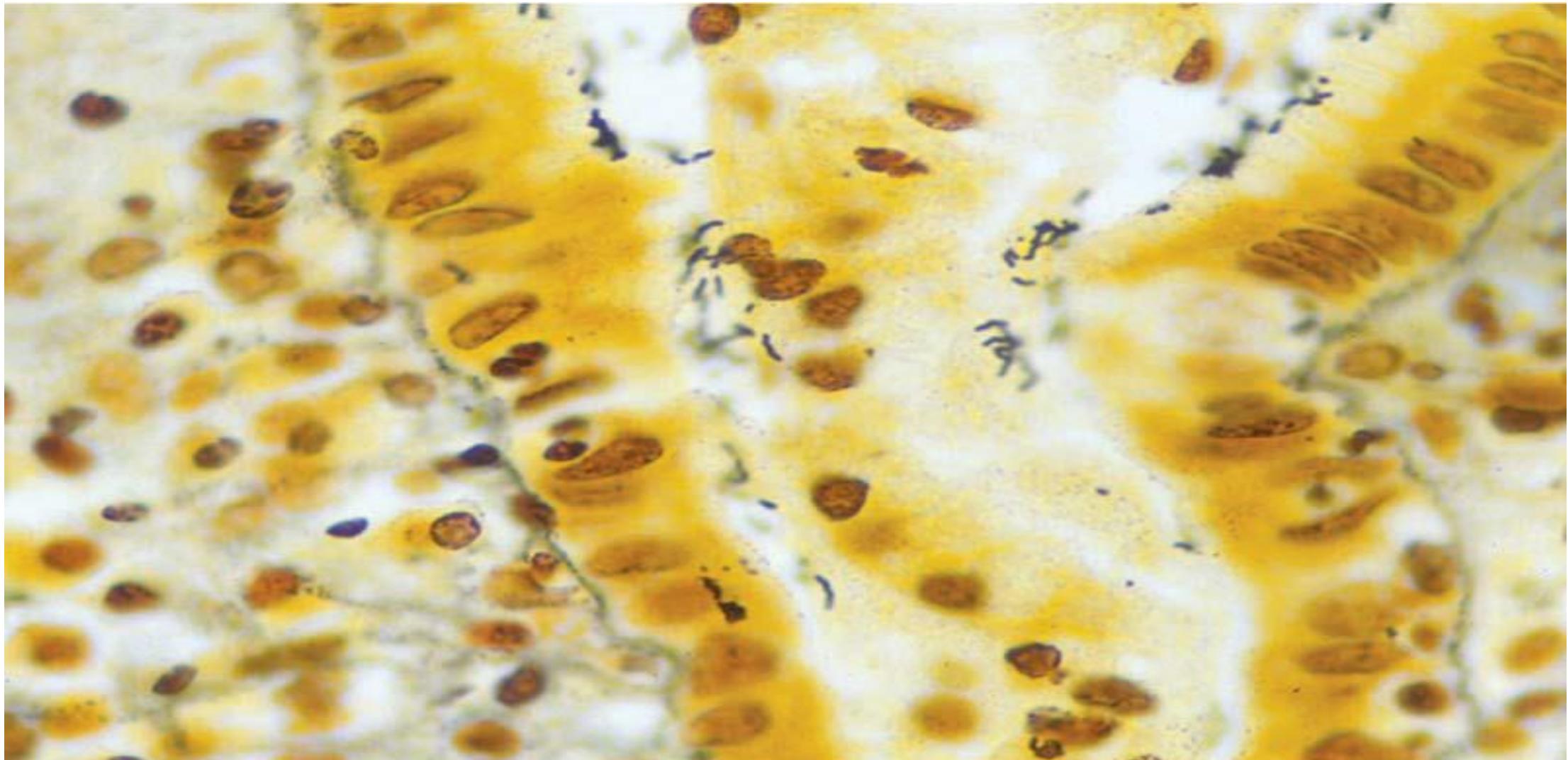
Hp + , nhuộm Giemsa



**Giemsa staining**



Hp +, nhuộm bạc



## Viêm dạ dày do *Helicobacter pylori*

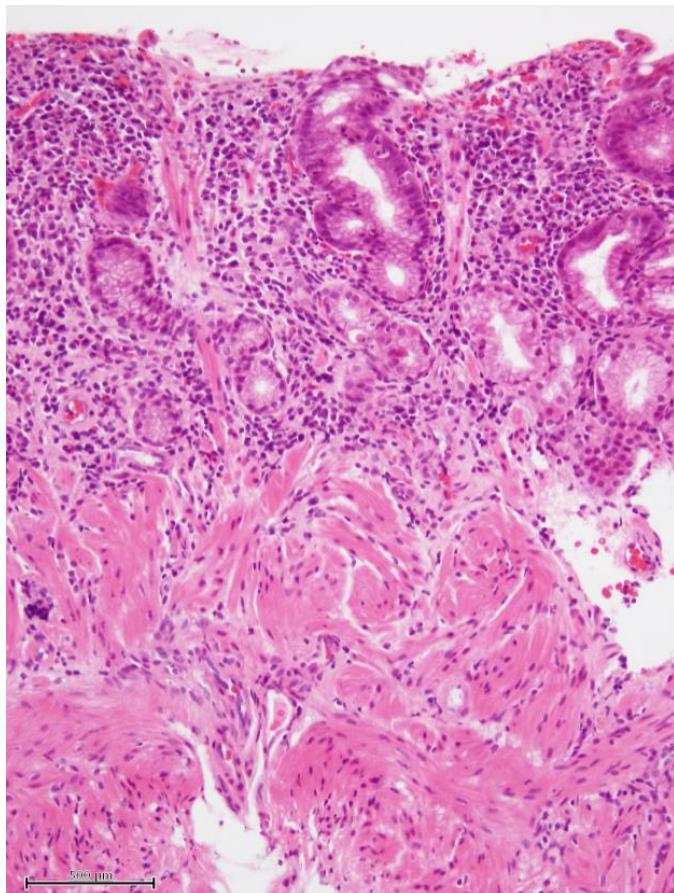
- Thường gặp nhất của viêm dạ dày mạn
- Bắc Mỹ và Tây Âu: viêm bì mặt hoạt động, chủ yếu ở hang vị
- Nước kém phát triển: viêm teo, ở môn vị, thân vị, tâm vị, đặc biệt vùng nối thân-hang vị dọc bờ cong nhỏ

# Vi thể

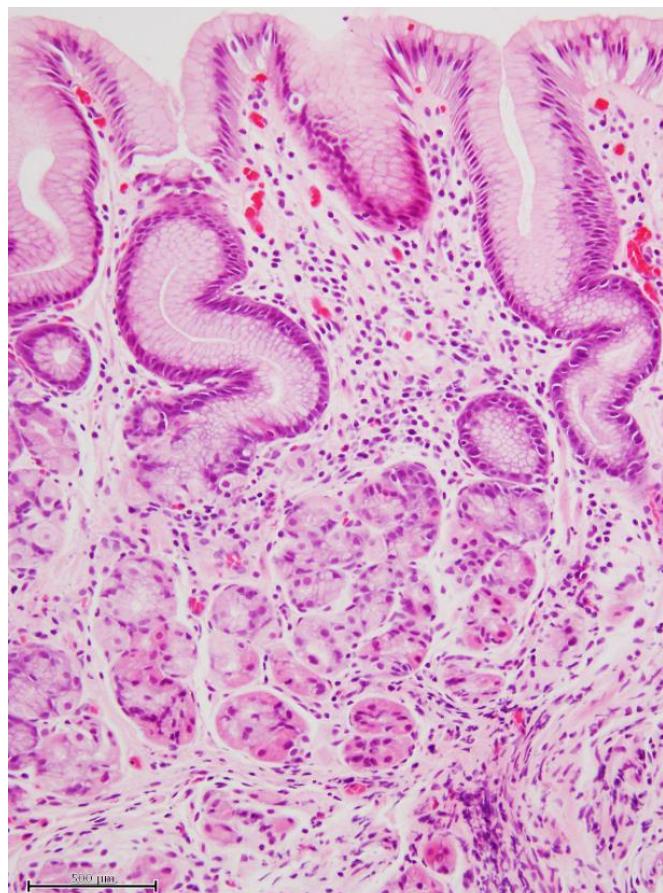
- Thấm nhập lymphô bào và tương bào trong mô đệm trong niêm mạc;
- Tập hợp thành các nang lymphô trong lớp niêm mạc.
- Tăng sinh các tuyến tái tạo, tăng phân bào, nhân to, tăng sắc.

- Chuyển sản ruột: biểu mô dạ dày được thay thế bởi các tế bào trụ có vi nhung mao và tế bào hình đài tiết nhầy  
→ viêm mạn tính dạ dày kèm chuyển sản ruột
- Teo niêm mạc : các tuyến dạ dày giảm số lượng hay thay đổi thành các tuyến không thích hợp (giảm chất lượng!)  
→ viêm teo niêm mạc dạ dày

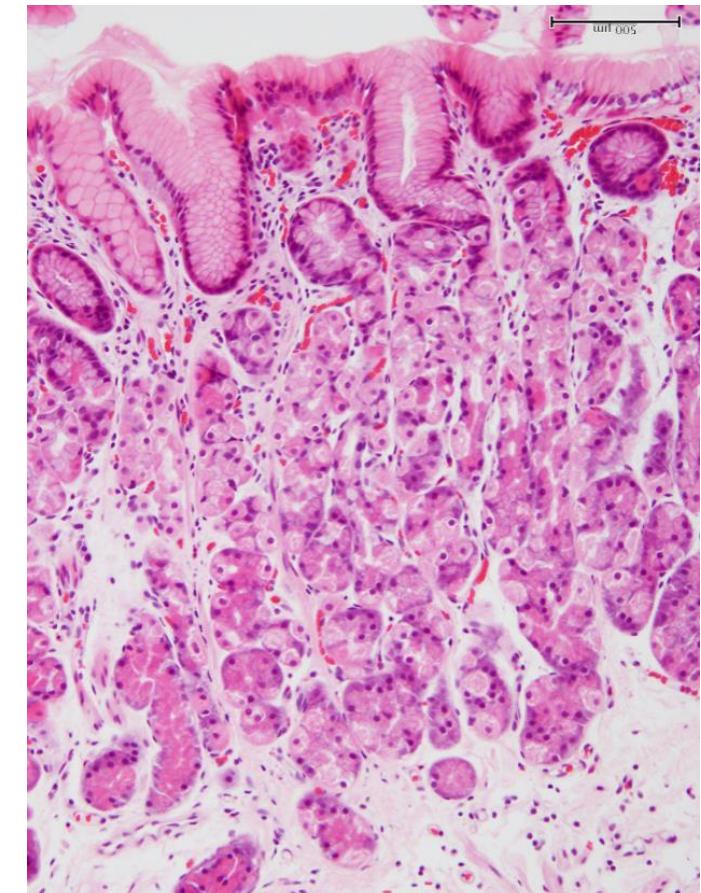
# Bệnh nhân nam 65 tuổi bị viêm teo



Before *H. pylori*  
eradication



6 months after *H. pylori*  
eradication

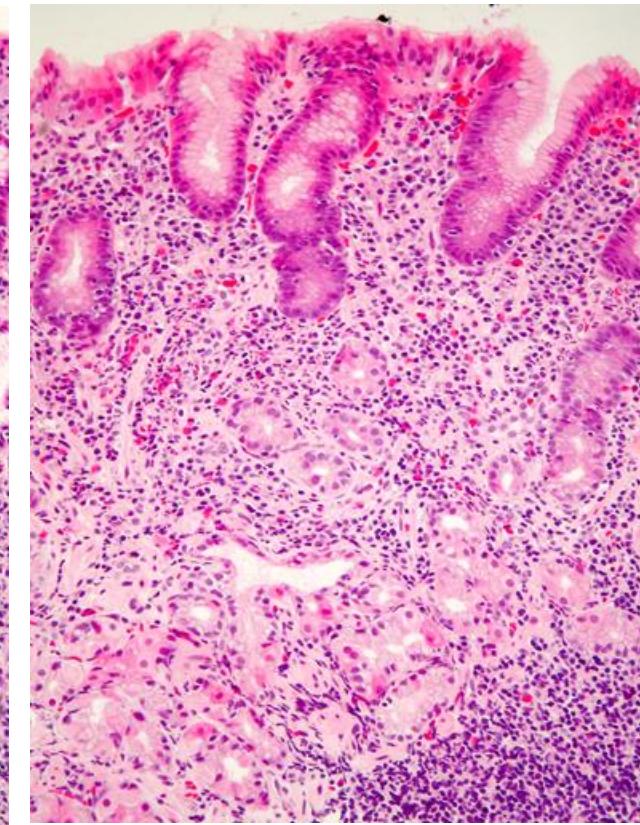
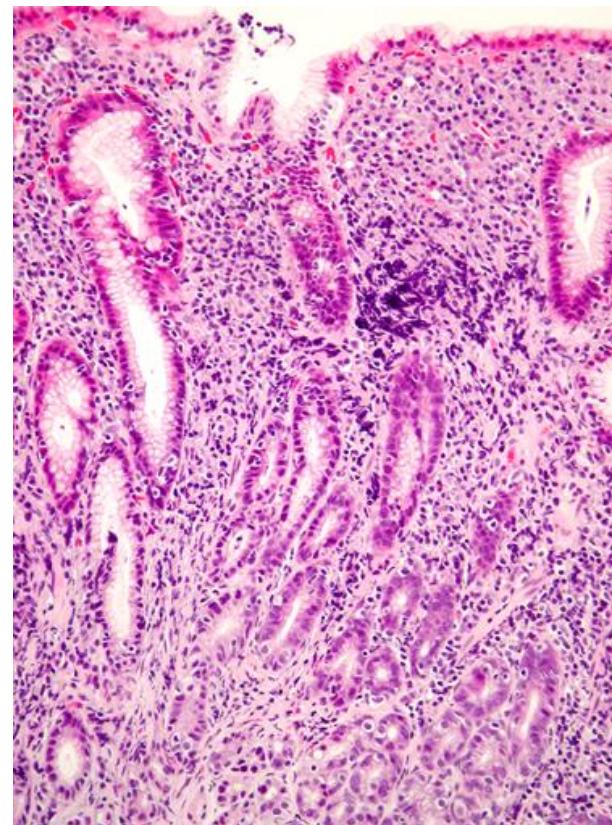
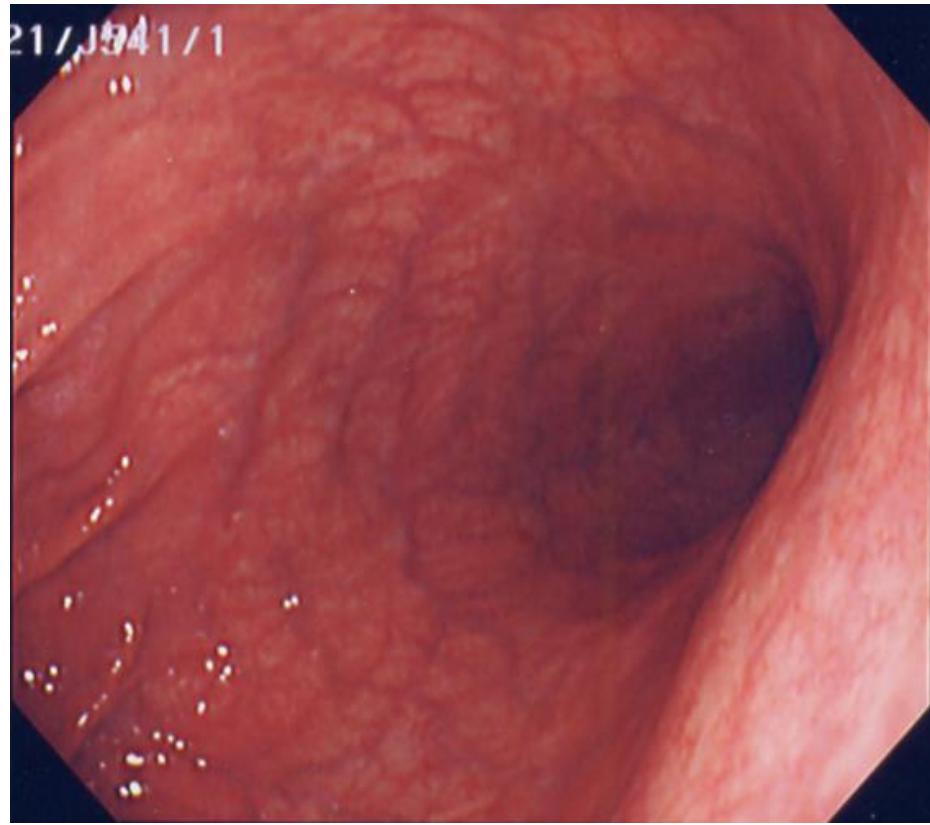


5 years after *H. pylori*  
eradication

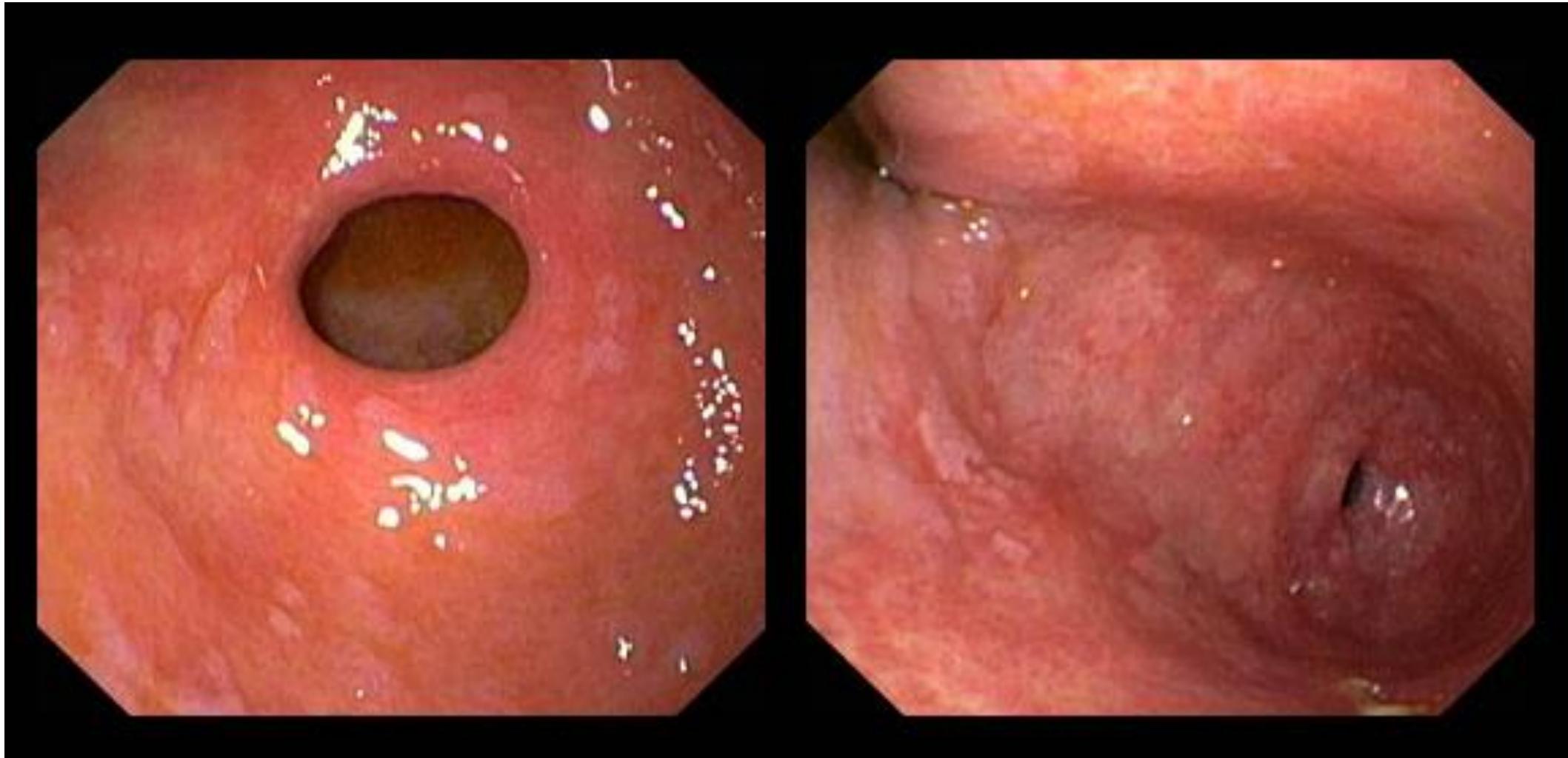
## Viêm teo niêm mạc dạ dày:



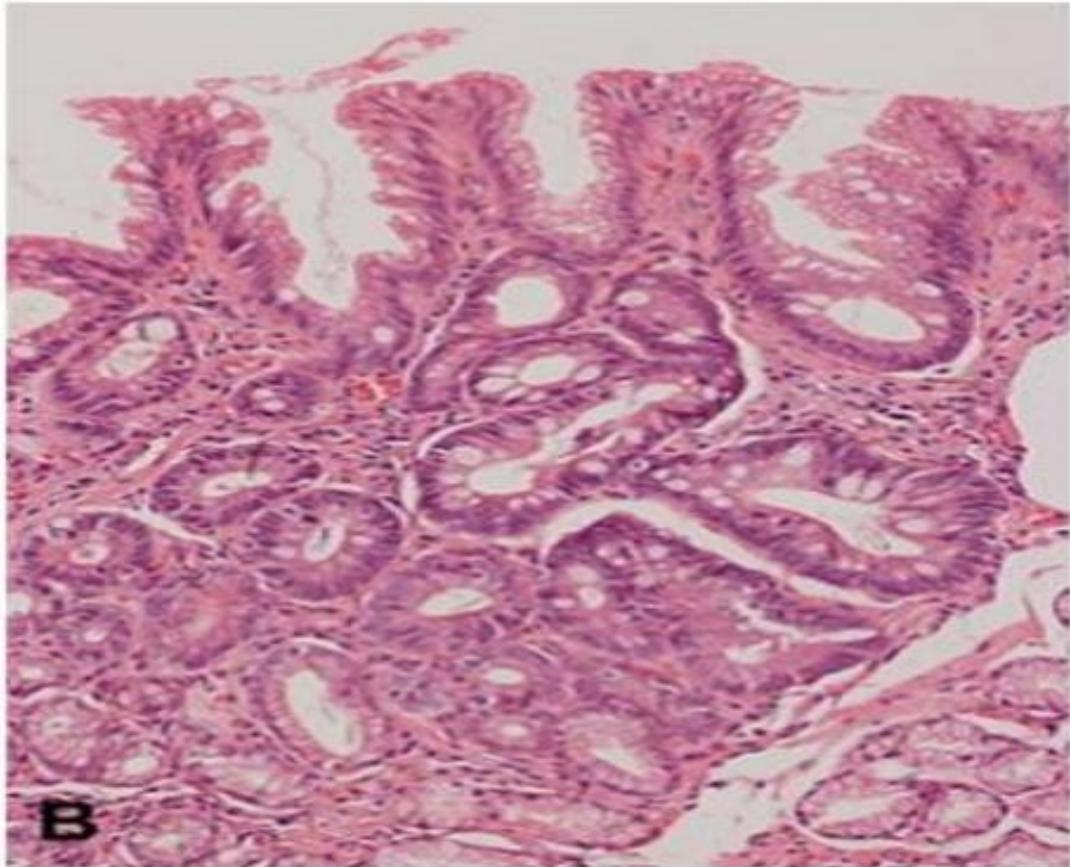
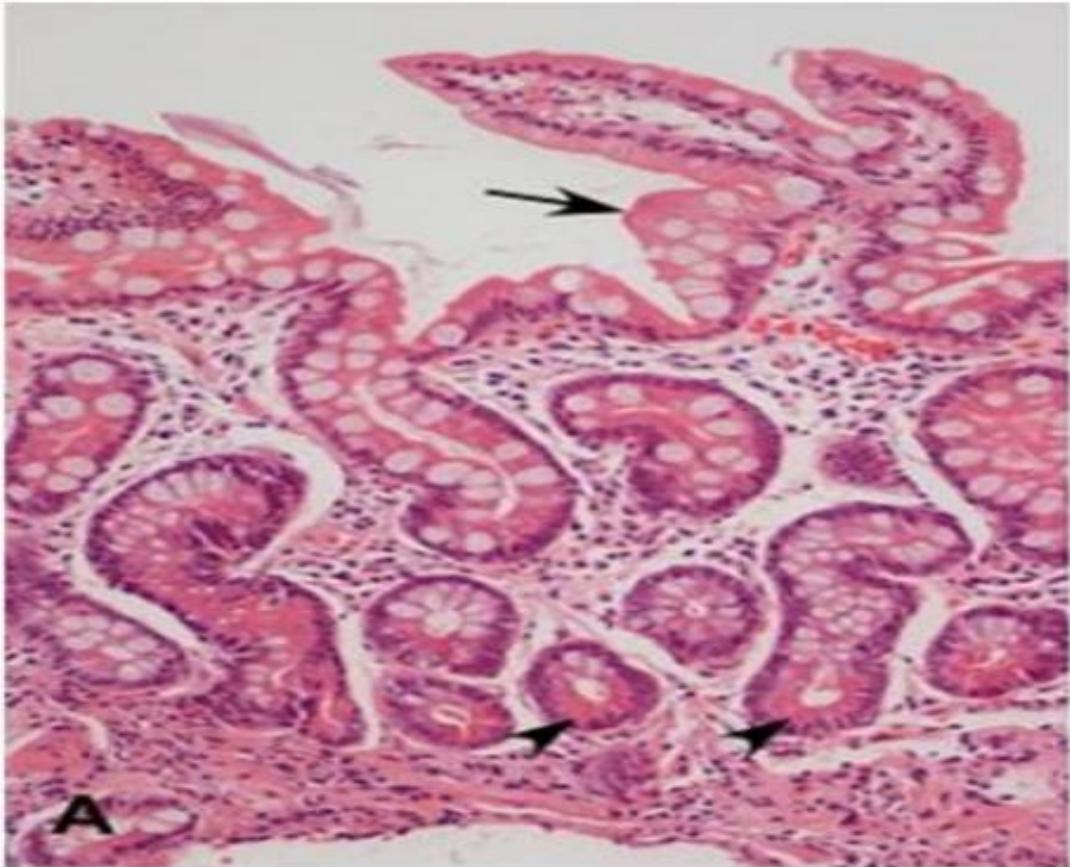
## Viêm teo niêm mạc dạ dày:



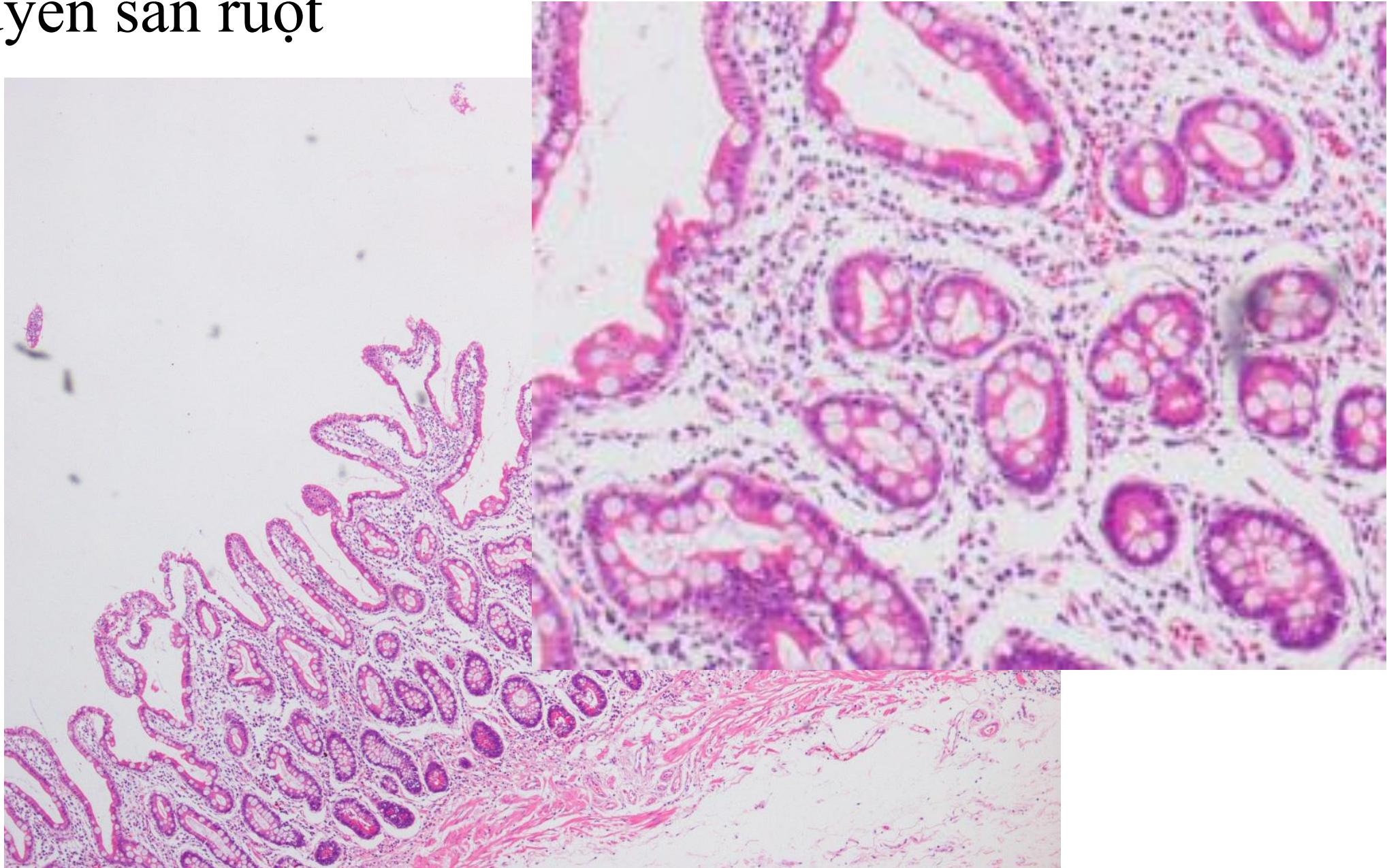
■ Hình ảnh chuyển sản ruột trên nội soi:



## Chuyển sản ruột niêm mạc dạ dày:



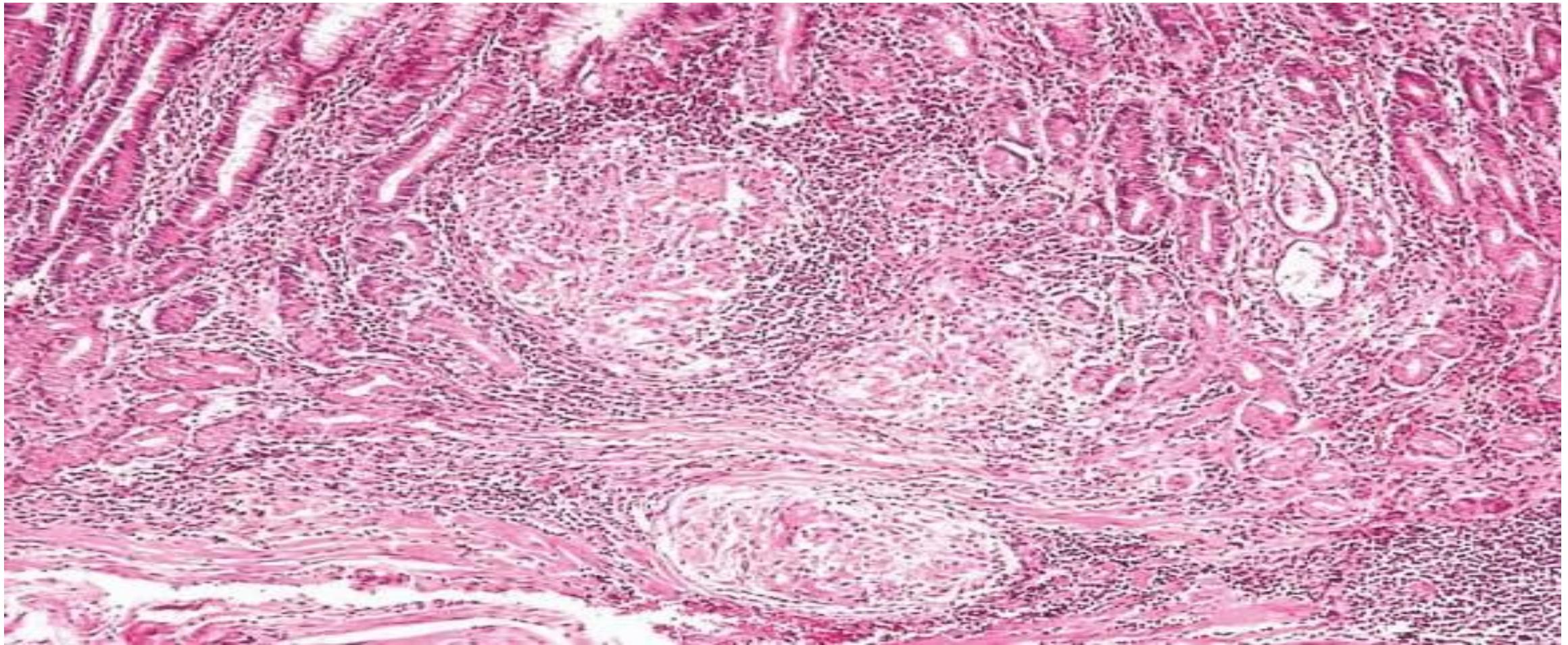
chuyển sản ruột



## Viêm dạ dày dạng hạt (Granulomatous gastritis)

- Chủ yếu ở hang vị
- Nguyên nhân:
  - Nhiễm khuẩn: lao, nấm, giang mai, bệnh Whipple (*Tropheryma wippelii*), Hp
  - Không nhiễm khuẩn: bệnh Crohn, phản ứng vật lạ, u kết hợp u hạt, sarcoidosis, viêm dạ dày dạng hạt đơn độc

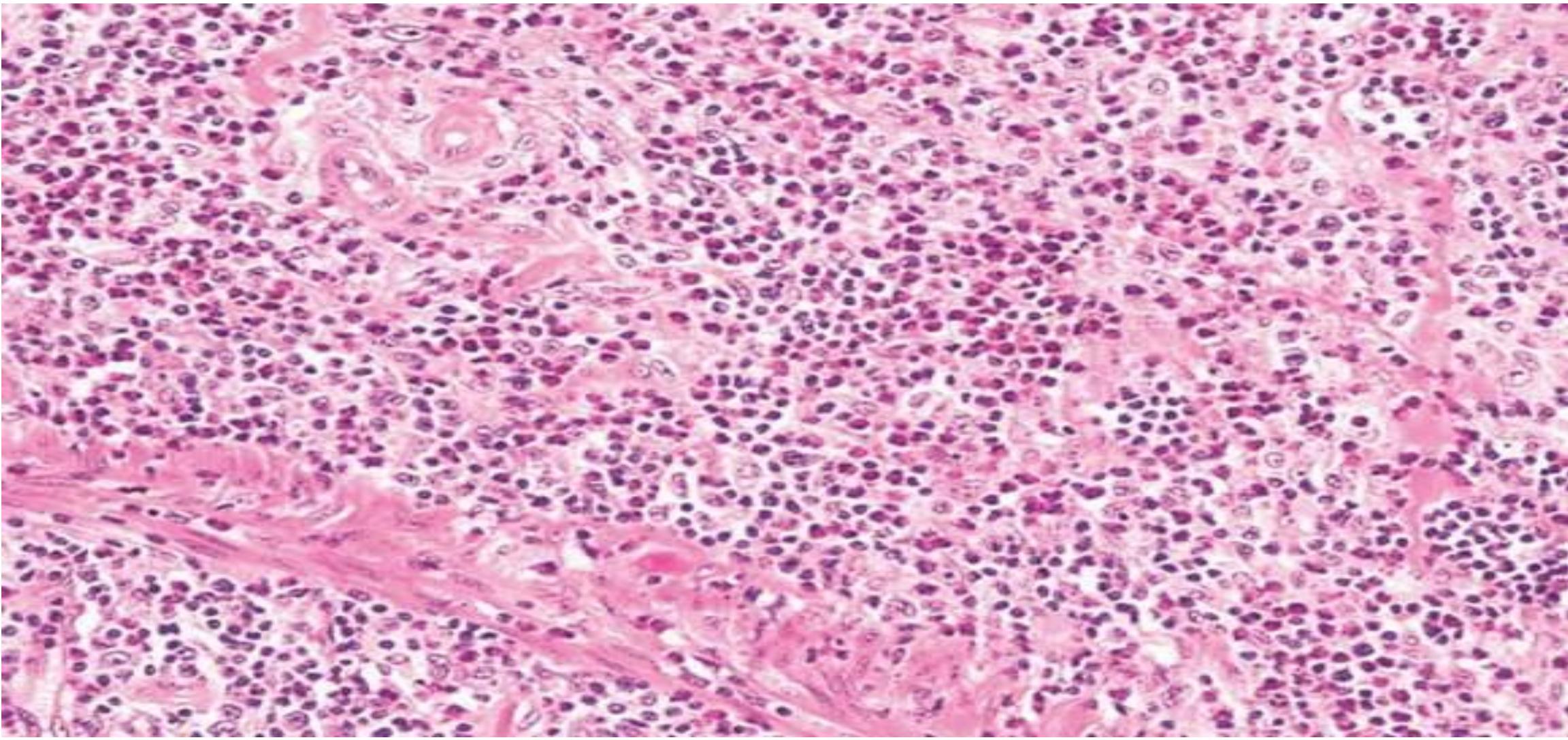
# Viêm dạ dày dạng hạt



## Viêm dạ dày giàu eosinophils(Eosinophilic gastritis)

- Nguyên nhân:
  - Bệnh u hạt dị ứng, HC Loffler, nhiễm KST, bệnh Crohn
  - Dị ứng thức ăn, sữa, đạm đậu nành
  - Rối loạn mô liên kết (xơ cứng bì, viêm đa cơ, viêm da)
    - Eosinophils chỉ ở bề mặt cơ niêm
  - Tự phát
    - Tổn thương có thể tới thanh mạc

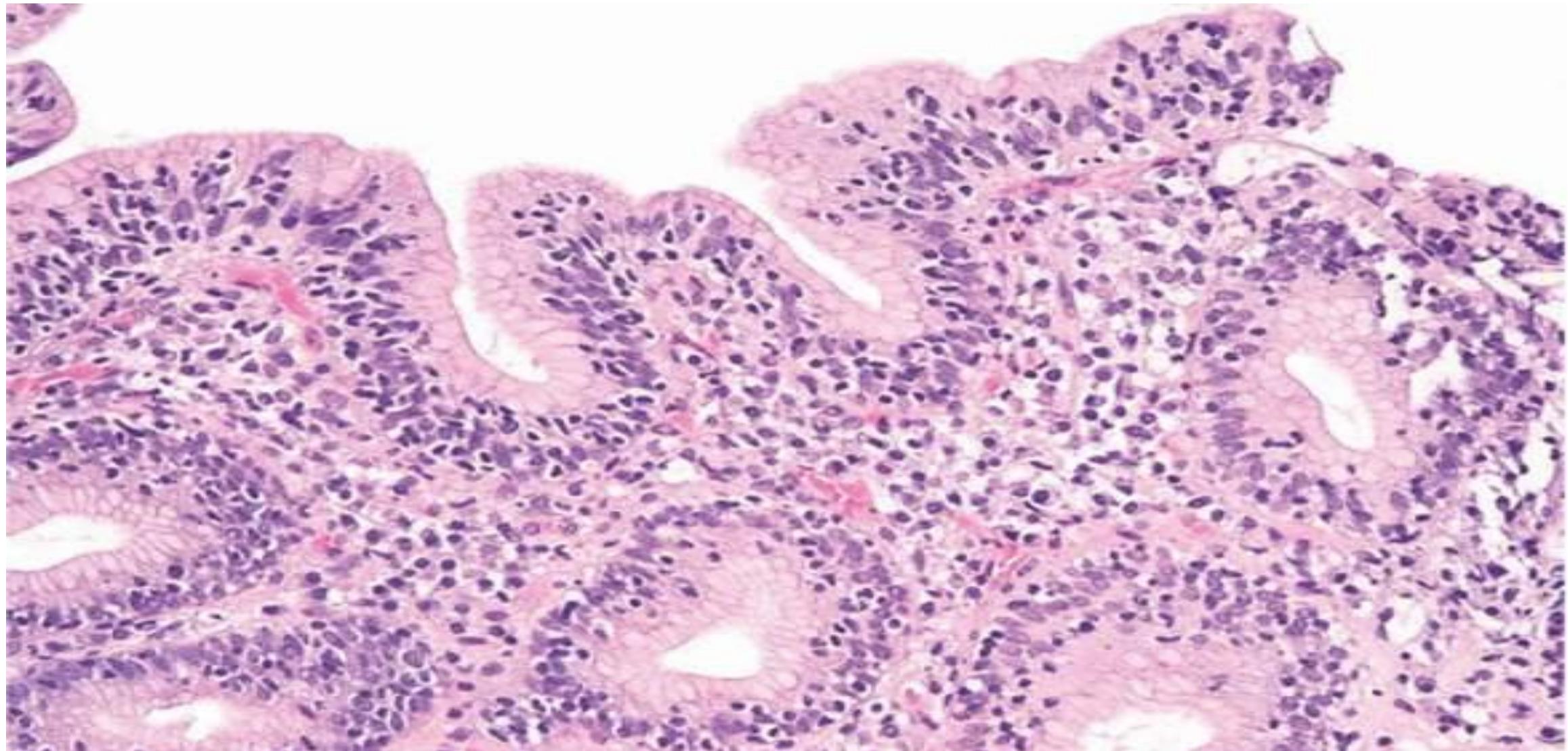
- Vi thể:
  - Thâm nhập eosinophils tùng mảng, có thể tạo “pit abcess”
  - Niêm mạc phù, sung huyết
  - Hoại tử biểu mô, chợt nhỏ, hiếm khi loét sâu
- XN: eosinophils ở máu ngoại vi



Viêm dạ dày có eosinophils

## Viêm dạ dày lympho bào (lymphocytic gastritis)

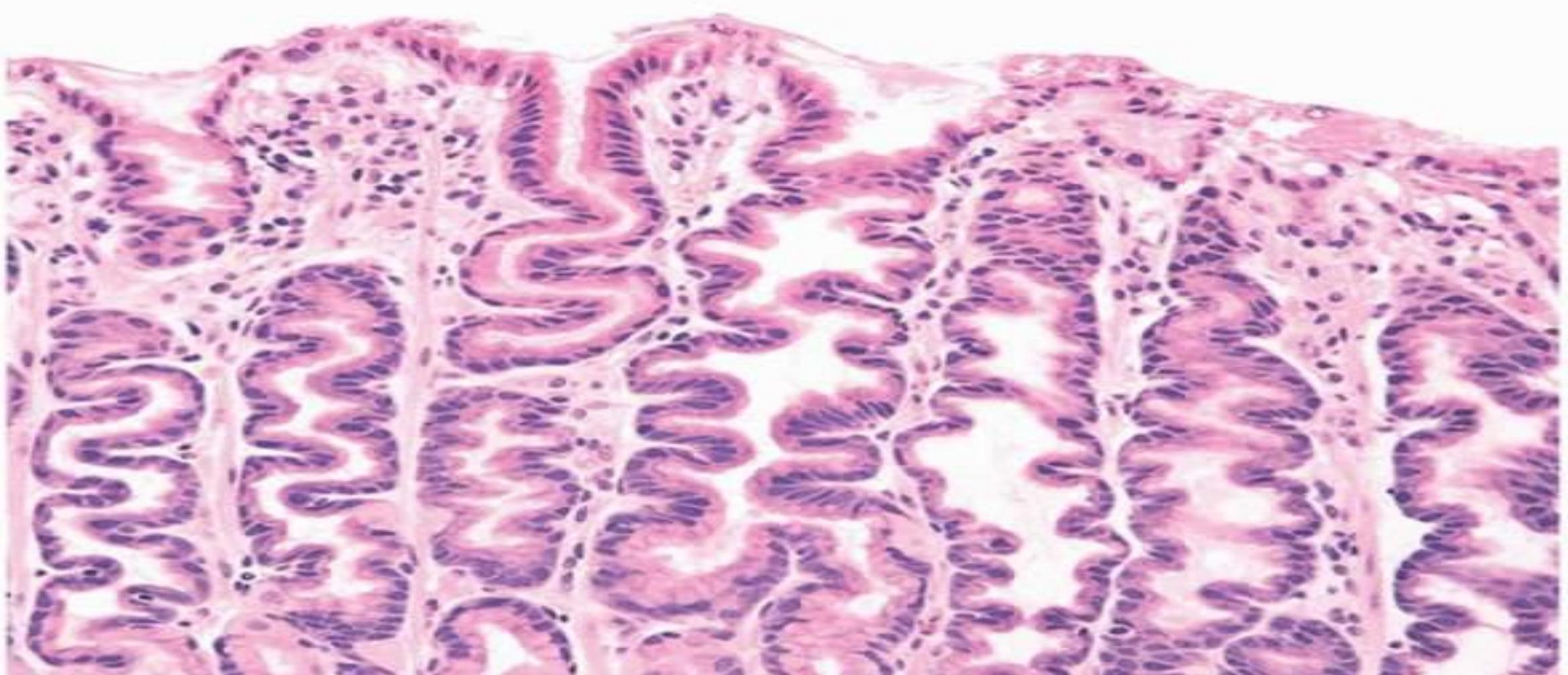
- Hiếm
- 18% đơn độc, thường kết hợp với bệnh Crohn, lymphoma, nhiễm HIV, EBV
- Vi thể: ít nhất 25 lympho bào/100 TB biểu mô



Thâm nhập lympho bào ở bề mặt niêm mạc và biểu mô ống

# Bệnh dạ dày phản ứng (Reactive gastropathy)

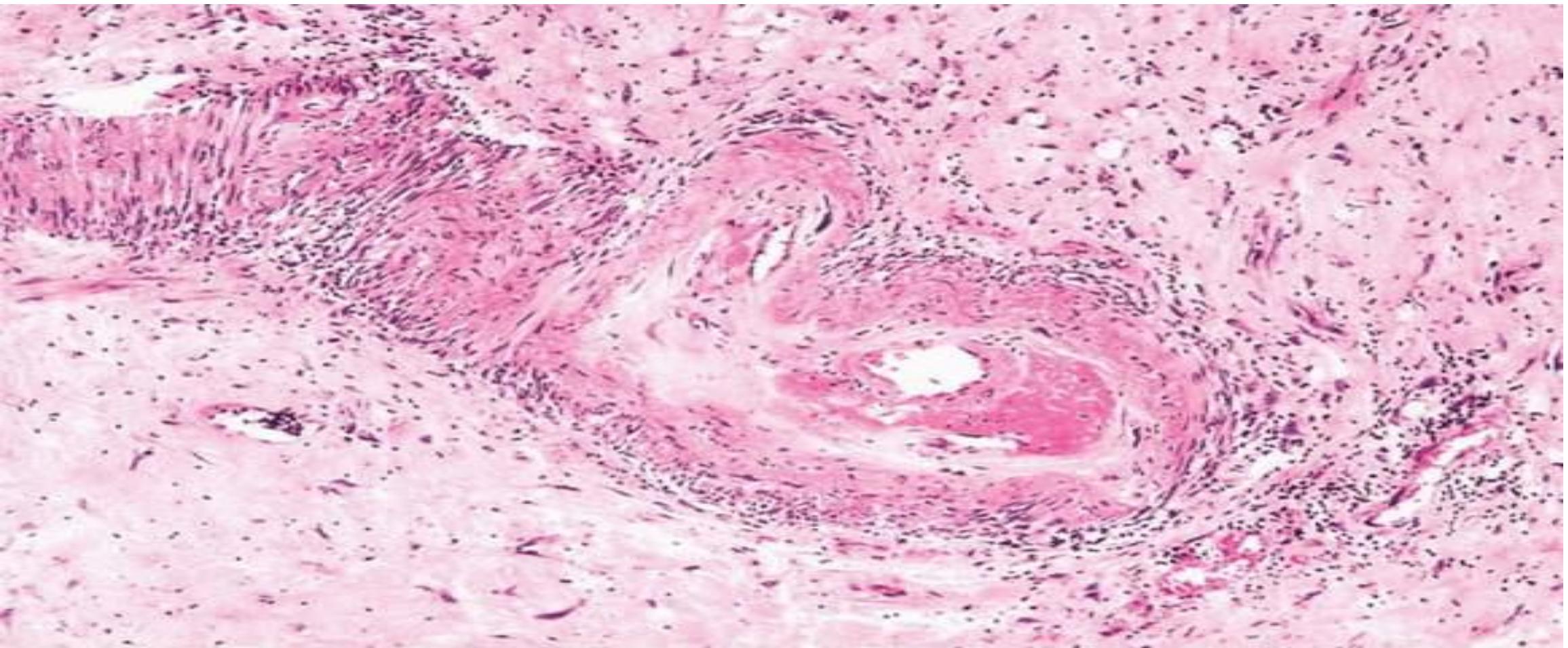
- Viêm dạ dày trào ngược, viêm dạ dày hóa chất
- Nguyên nhân: trào ngược dịch mật, NSAIDs
- Vi thể:
  - Niêm mạc phù, sung huyết, ít TB viêm
  - Tăng sản ống hình xoắn ốc
  - Tb ống giảm tiết nhầy, nhân lớn, tăng nhiễm sắc



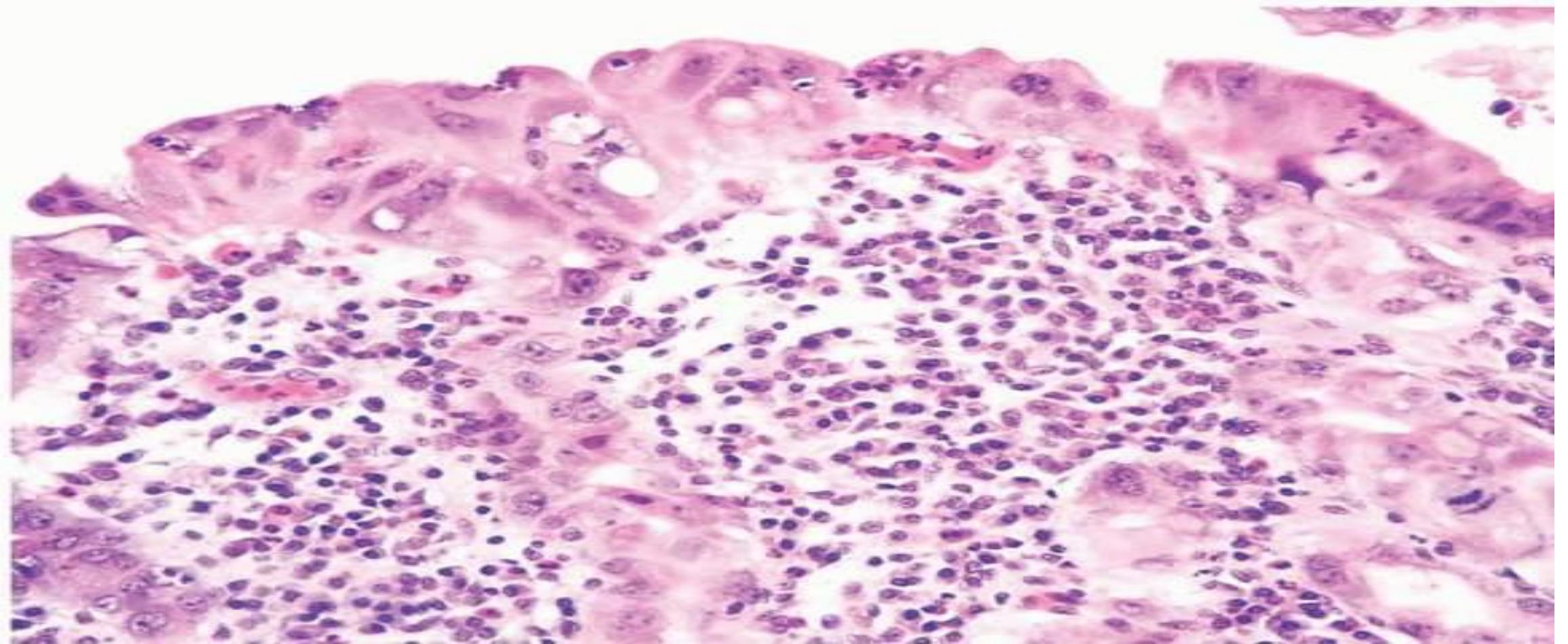
Tăng sản ống hình xoắn ốc trong viêm dạ dày trào ngược

# Viêm dạ dày do hóa trị và xạ trị (Radiation and chemotherapy gastritis)

- Liều nhỏ-13Gy: Tế bào biểu mô tổn thương nhẹ, thẩm nhập TB viêm mạn không đặc hiệu → hồi phục sau 4 tháng
- Liều 13-35Gy: tổn thương niêm mạc không hồi phục → teo tuyến thân vị
- Trên 35Gy: mất biểu mô bề mặt, chợt niêm mạc, xuất huyết
  - Lành vết chợt → viêm teo
  - Loét không lành → điều trị không đáp ứng → cắt → thiếu máu tại chỗ → viêm áo trong động mạch tắc nghẽn dưới niêm mạc



Viêm dạ dày sau xạ trị: viêm áo trong động mạch tắc nghẽn



Thay đổi biểu mô không điển hình sau hóa trị: nhiều hợp bào

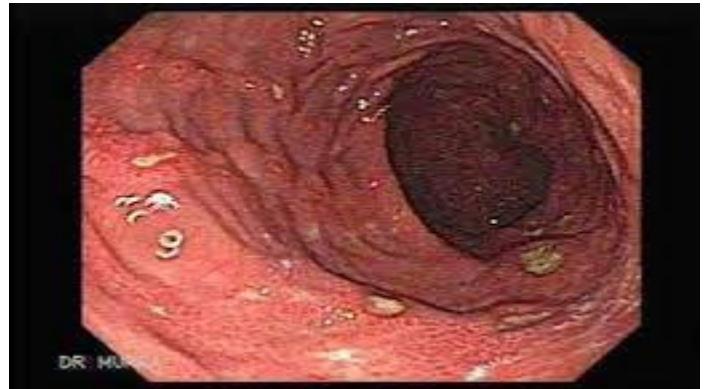
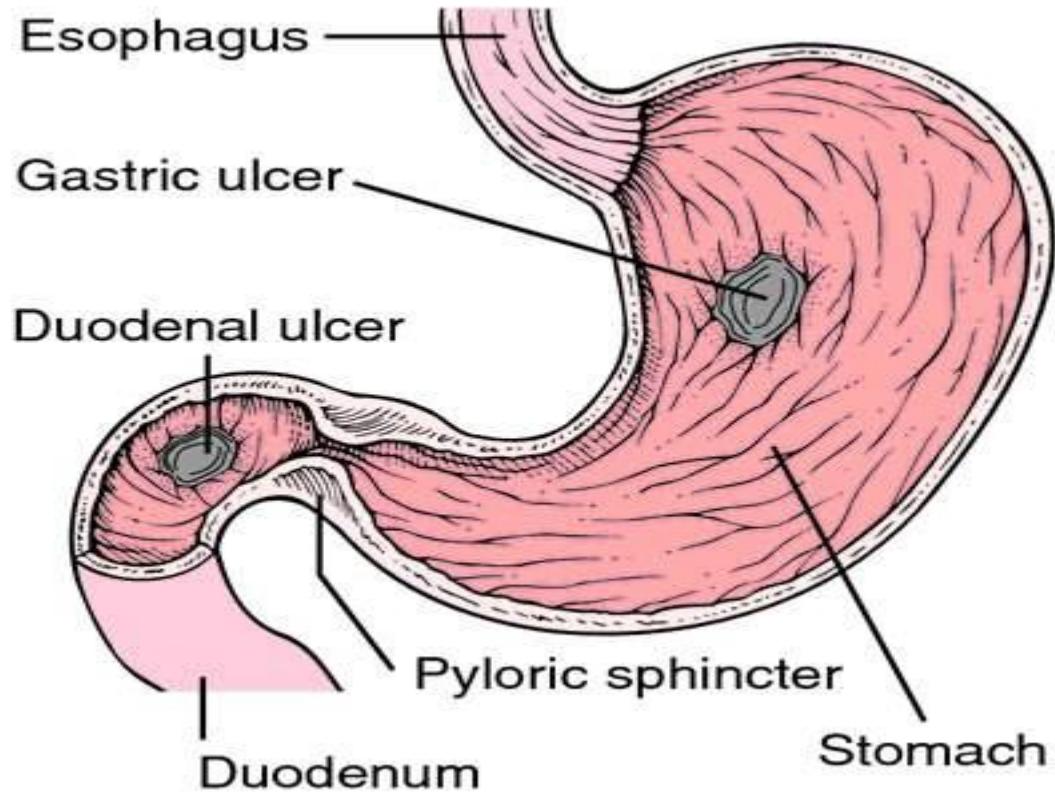
## **LOÉT DẠ DÀY**

Loét dạ dày cấp

Loét dạ dày mạn

# Loét dạ dày

- Có thể xảy ra ở bất cứ nơi nào tiếp xúc với dịch vị
- Tổn thương niêm mạc: là tiền đề, có thể gây ra do nhiều nguyên nhân khác nhau
- Acid dịch vị: tác động cuối cùng dẫn đến loét



# Loét cấp tính

Có thể tìm thấy trong:

- Bệnh nhân suy nhược
- Nhiễm trùng huyết
- Sau phẫu thuật hay chấn thương, bỏng
- Bệnh lý hoặc tổn thương thần kinh trung ương
- Điều trị lâu dài với steroid hay kháng viêm không steroid
- Sau xạ trị, hóa trị
- Đặt ống sonde dạ dày

## Diễn tiến:

- Loét chỉ tổn thương ở niêm mạc có thể lành hoàn toàn
- Loét sâu, qua phần cơ sẽ tạo xơ sẹo
- Nếu vết loét đủ sâu dù bất kỳ nguyên nhân nào cũng có thể gây thủng dạ dày, đặc biệt loét do xạ trị

# Loét cấp tính

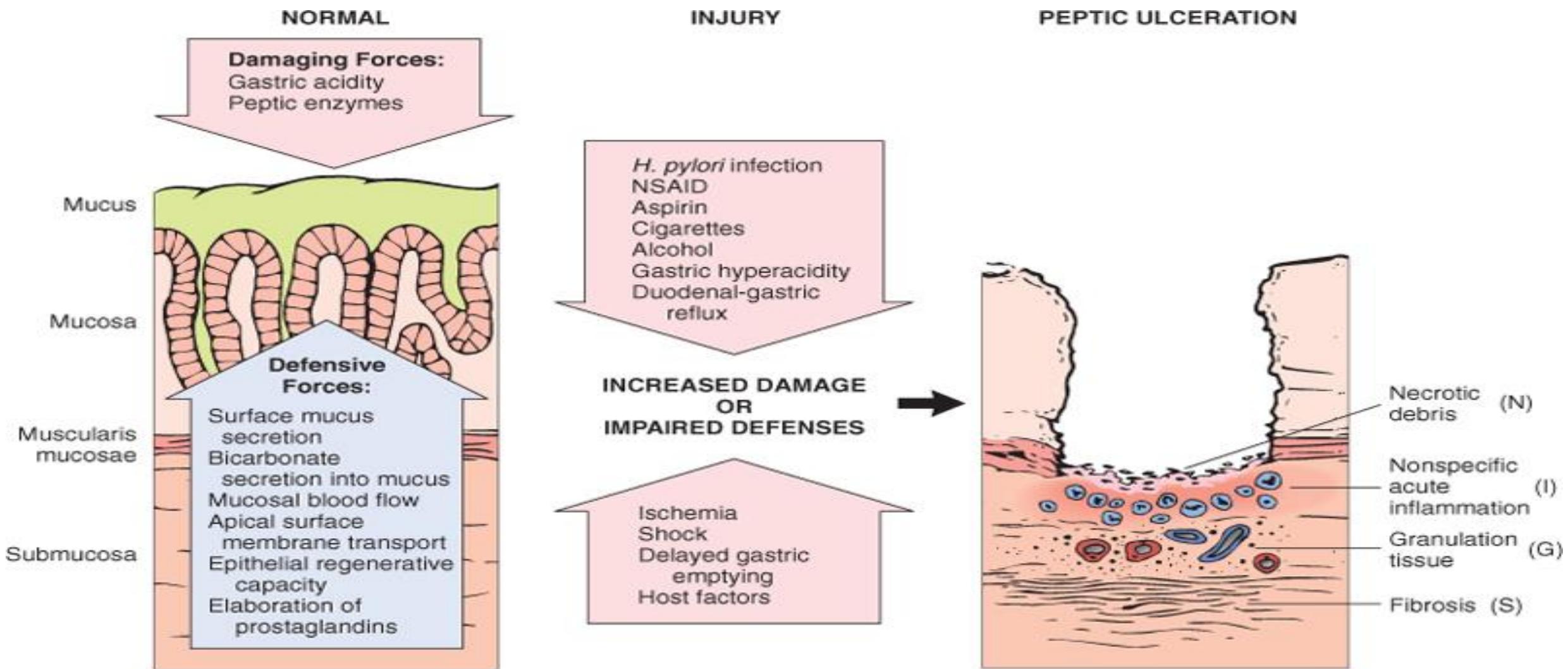


# Loét mạn tính

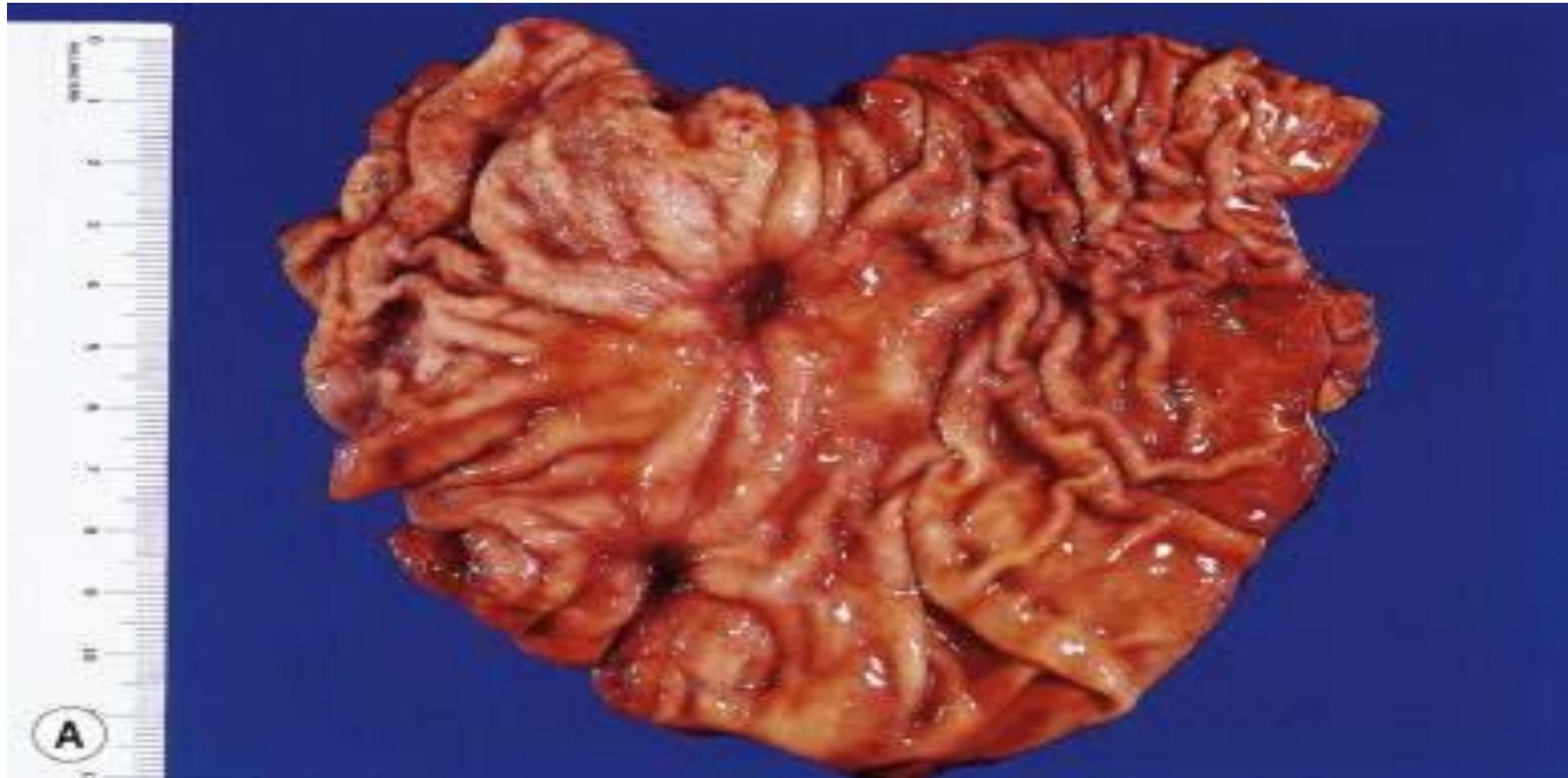
- Thường đơn độc
- 95% ở bờ cong nhỏ
- Độ tuổi trung bình: 50 tuổi nhưng có thể gặp cả ở trẻ nhỏ
- Loét: tổn thương làm mất đi một phần niêm mạc ống tiêu hóa xuyên qua lớp cơ niêm đến lớp dưới niêm hoặc sâu hơn

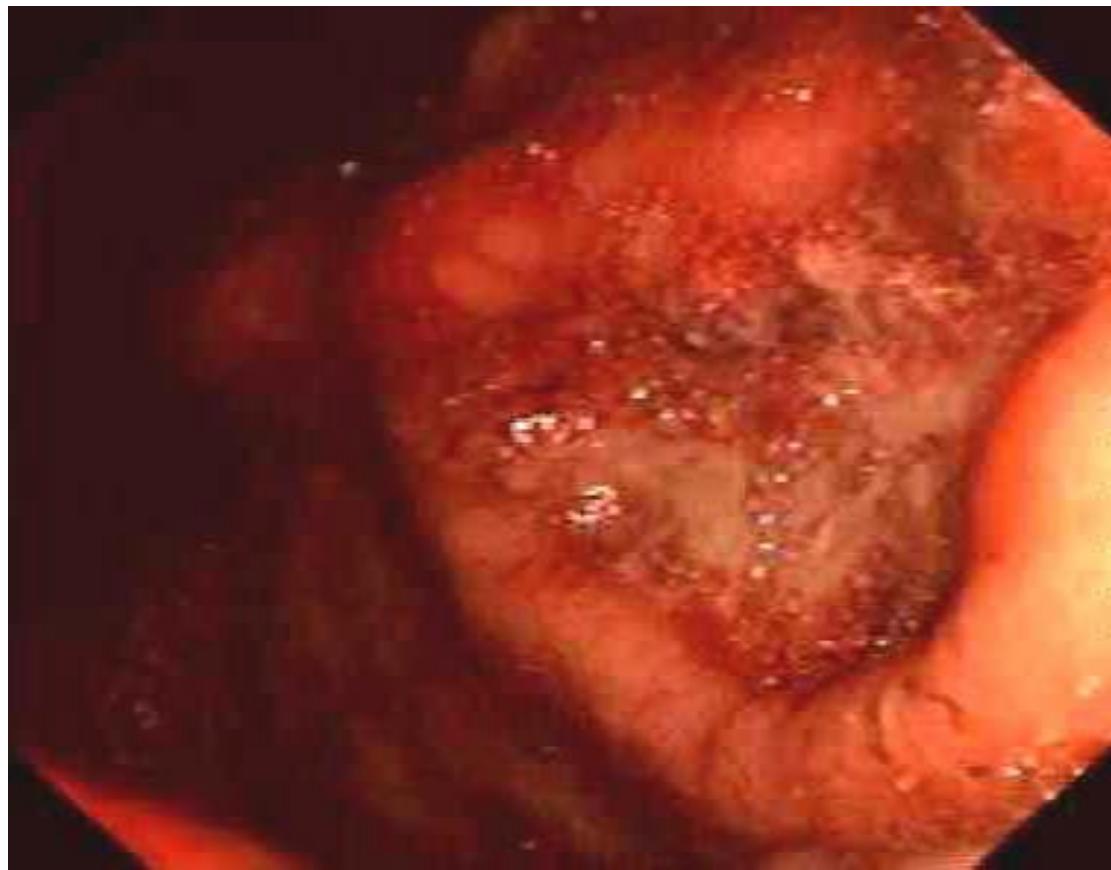
# Sinh bệnh học thường do:

- *Mất cân bằng giữa cơ chế bảo vệ và gây hại niêm mạc*
- Nhiễm *H. Pylori*
- Sử dụng NSAIDs lâu dài
- Hút thuốc
- Uống rượu
- Steroid
- ...



# Loét mạn tính

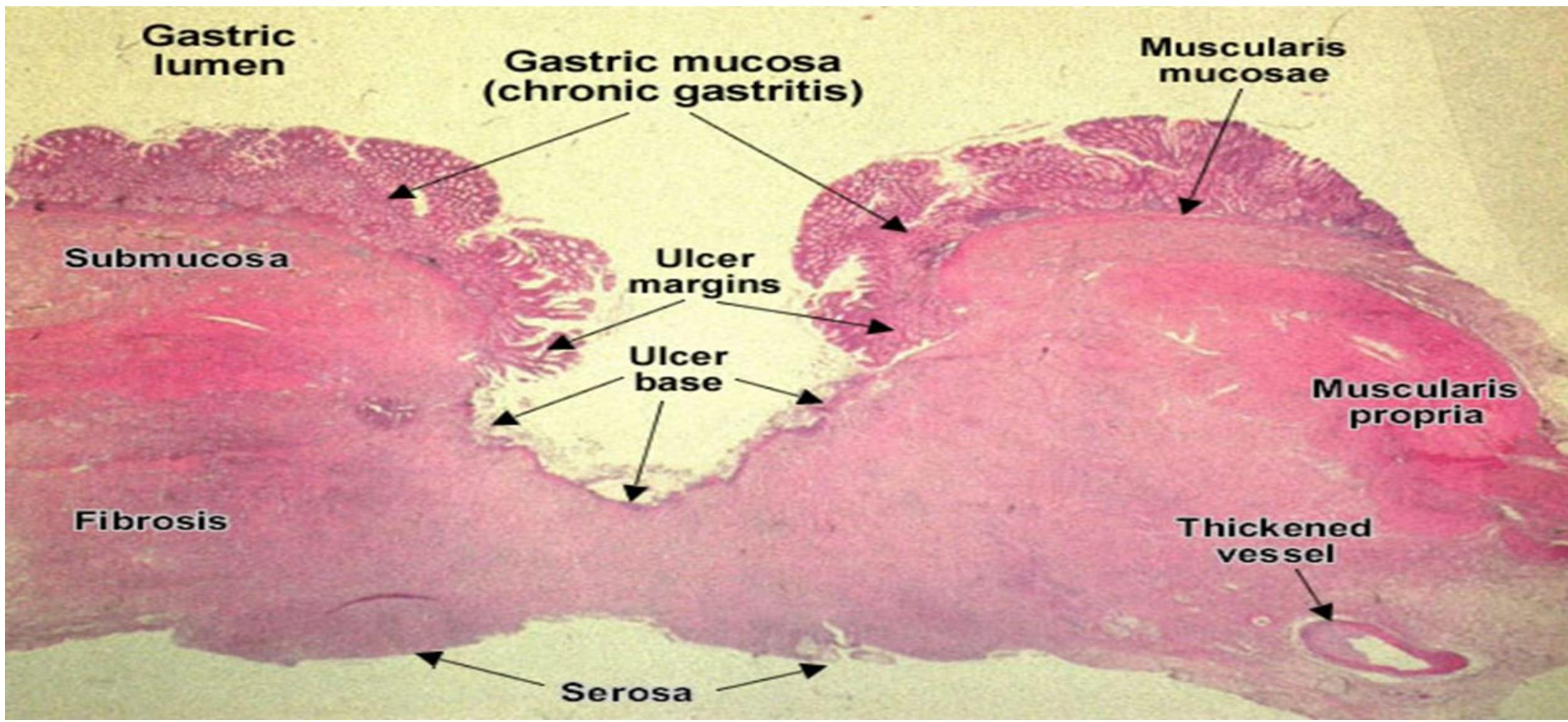


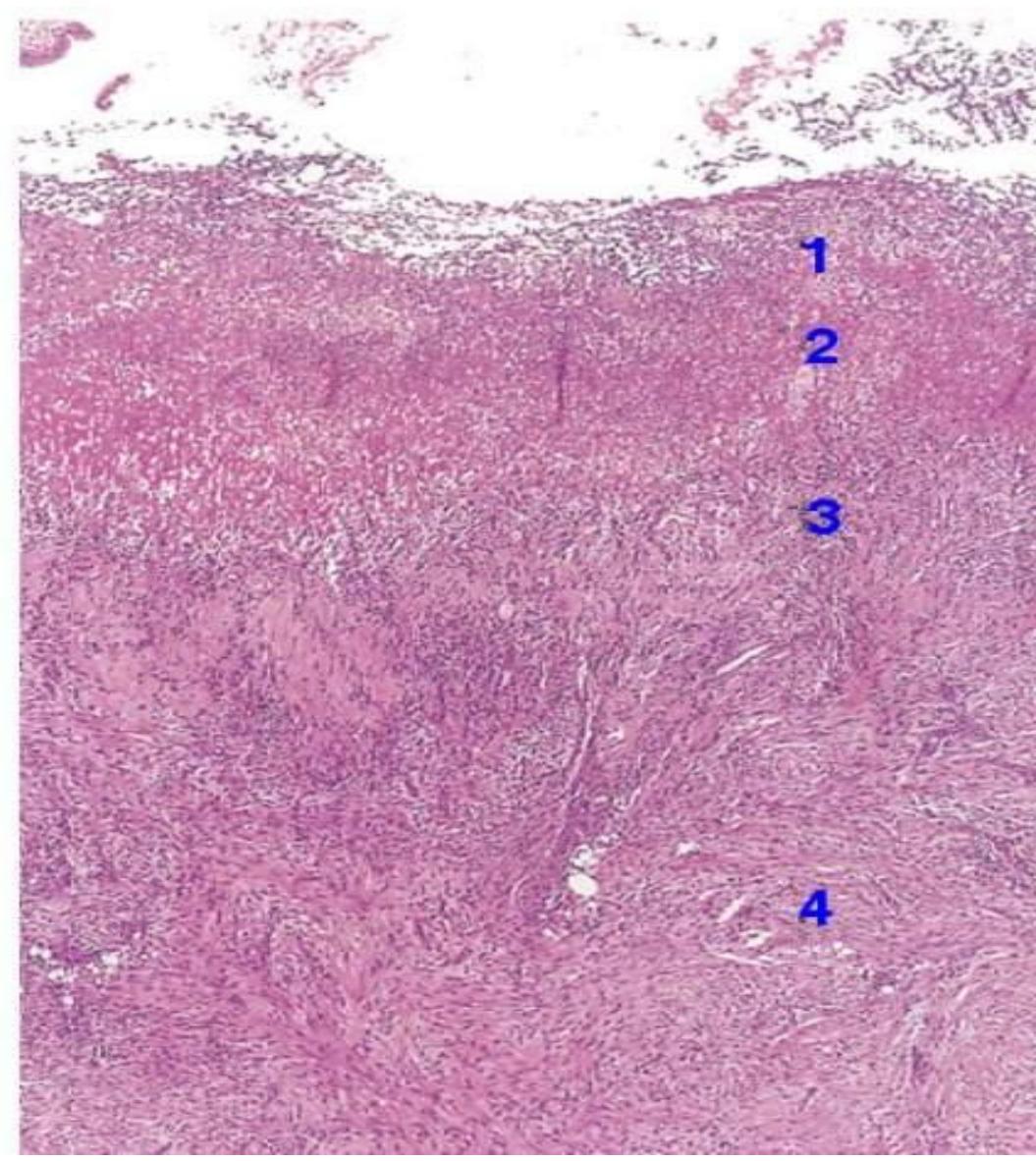
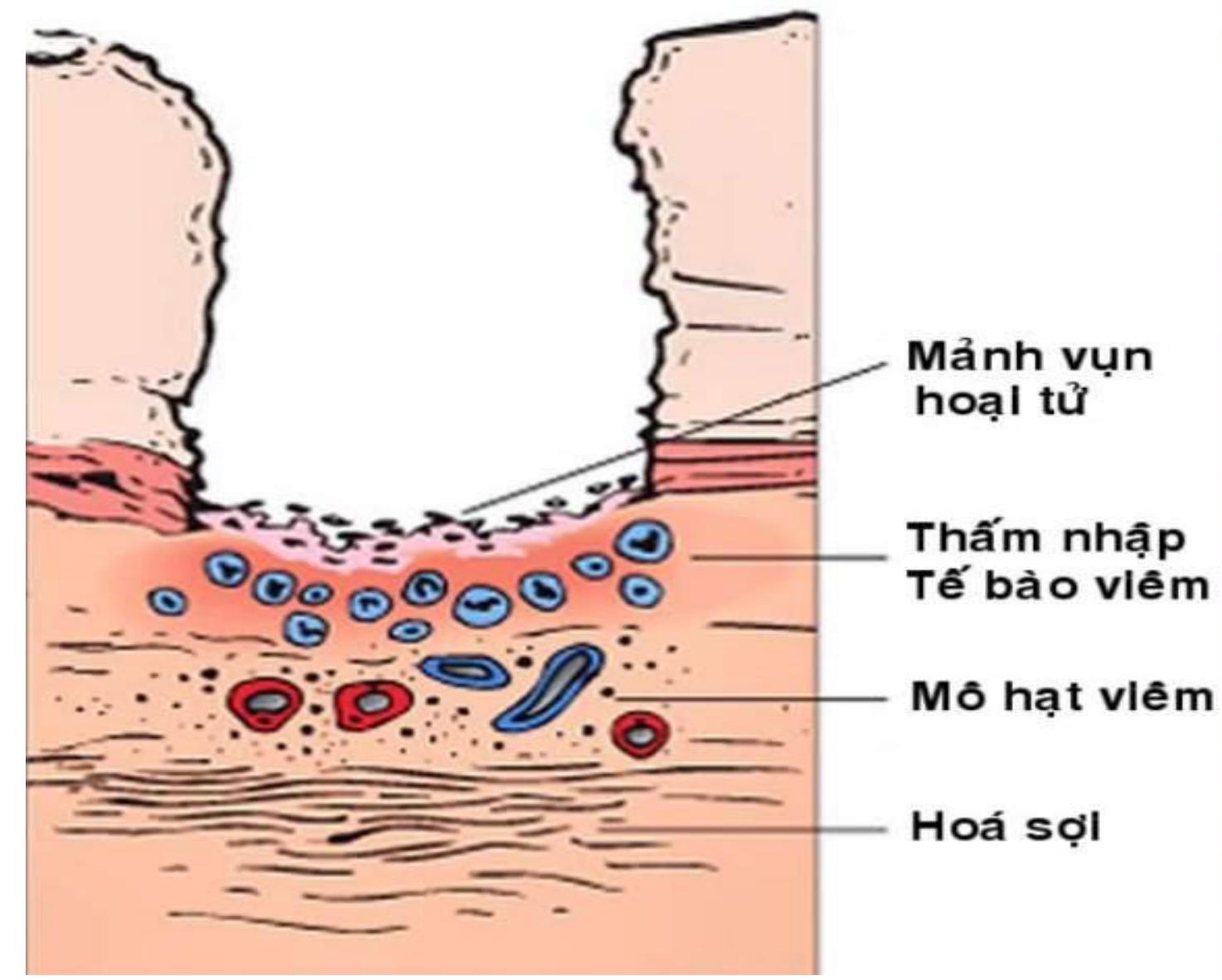


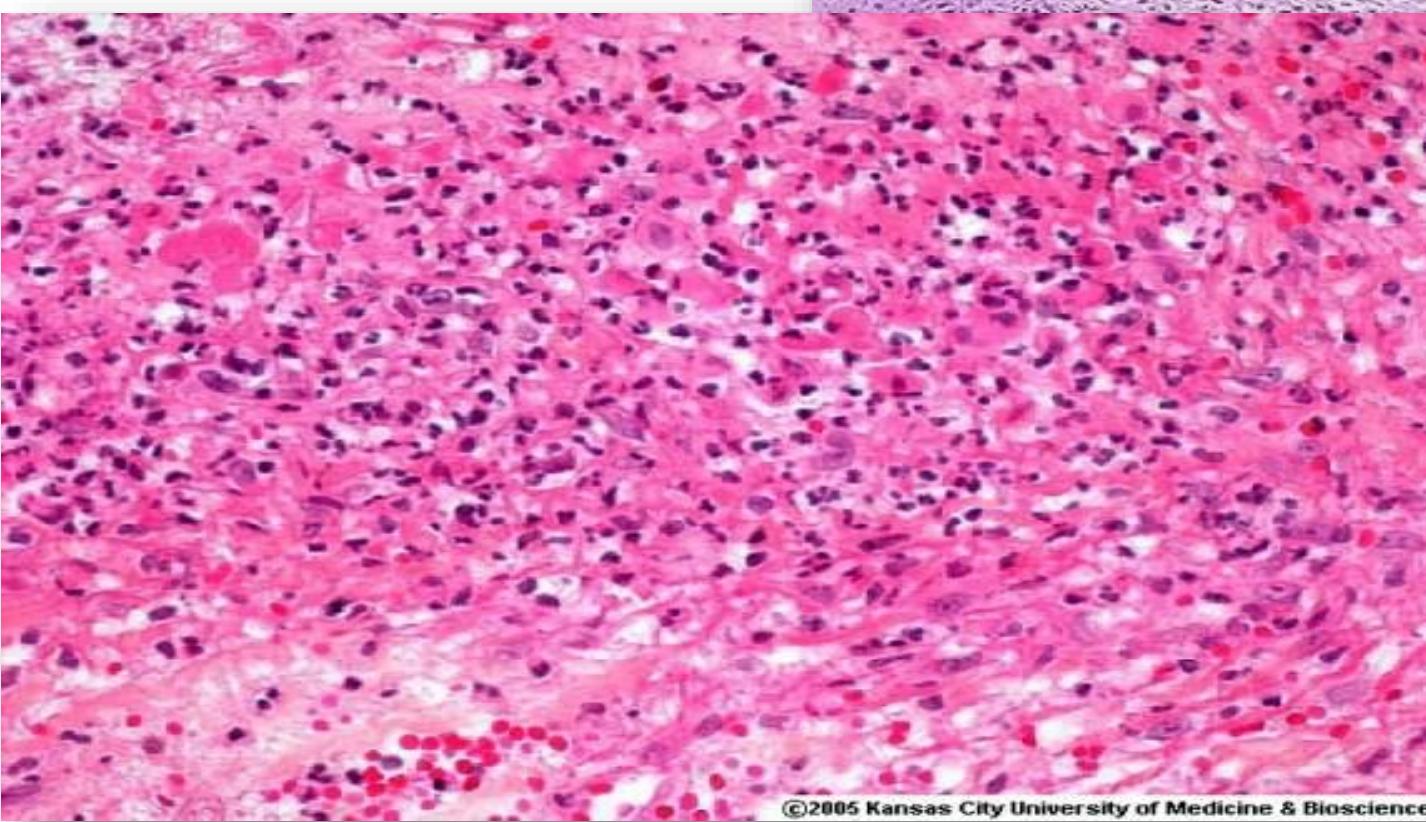
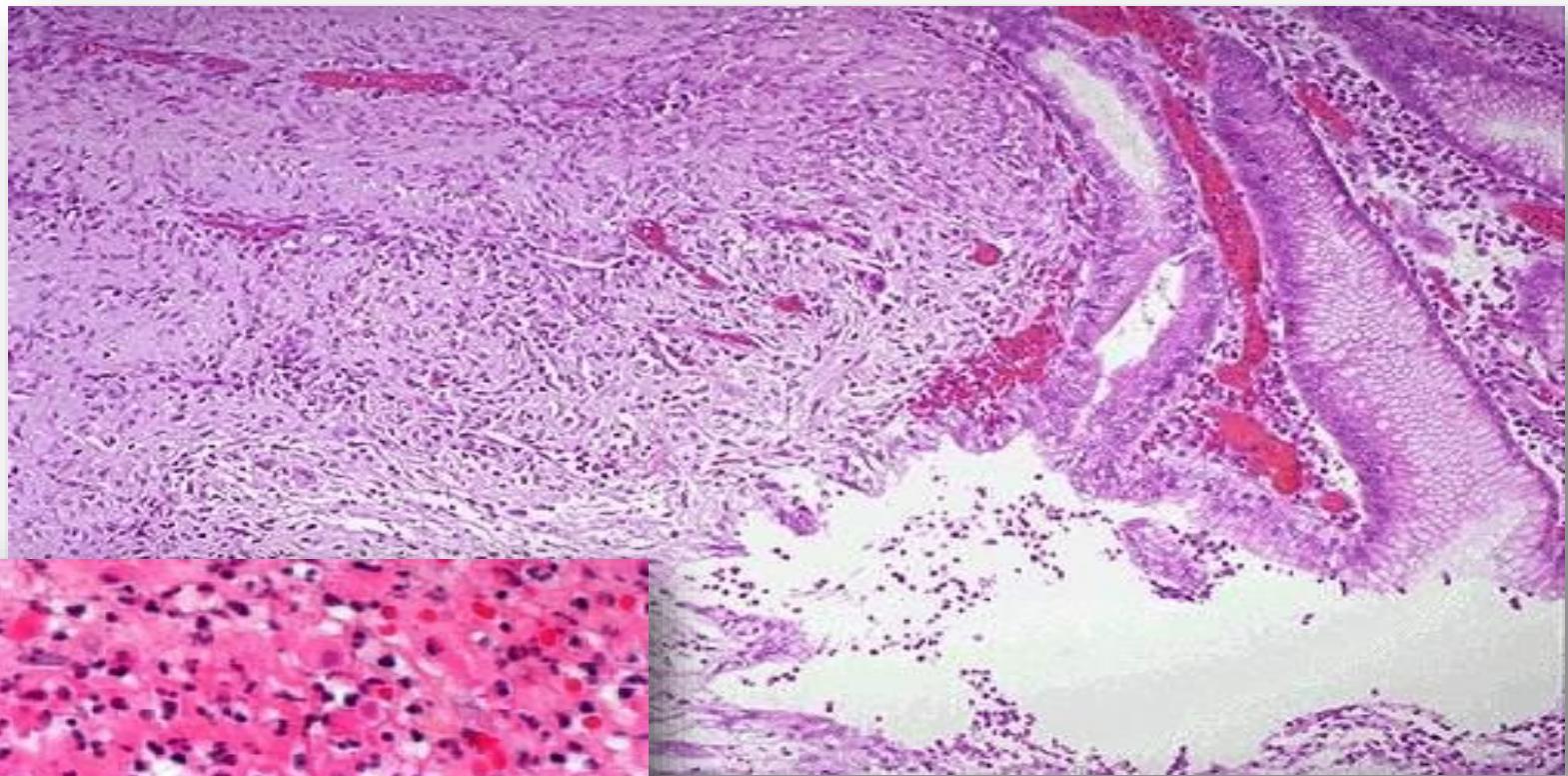
# Vi thể

Ổ loét điển hình:

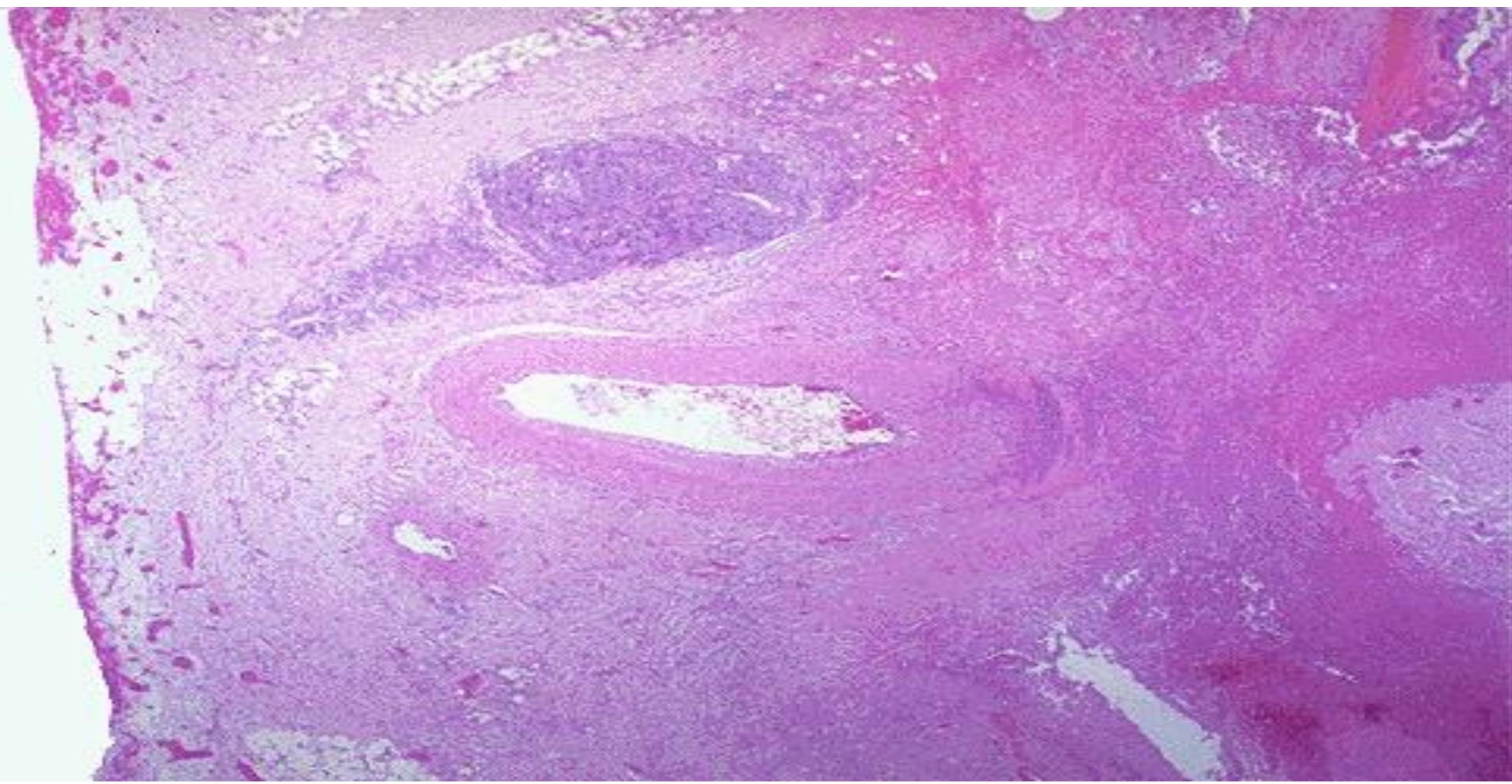
- Vùng bờ và đáy ổ loét phủ một lớp mỏng tơ huyết và mảnh hoại tử
- Vùng thẩm nhập tế bào viêm không đặc hiệu chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính
- Phía dưới là mô hạt viêm với nhiều tế bào đơn nhân
- Dưới cùng là mô sẹo xơ hoá với nhiều sợi collagen, dày thành mạch máu





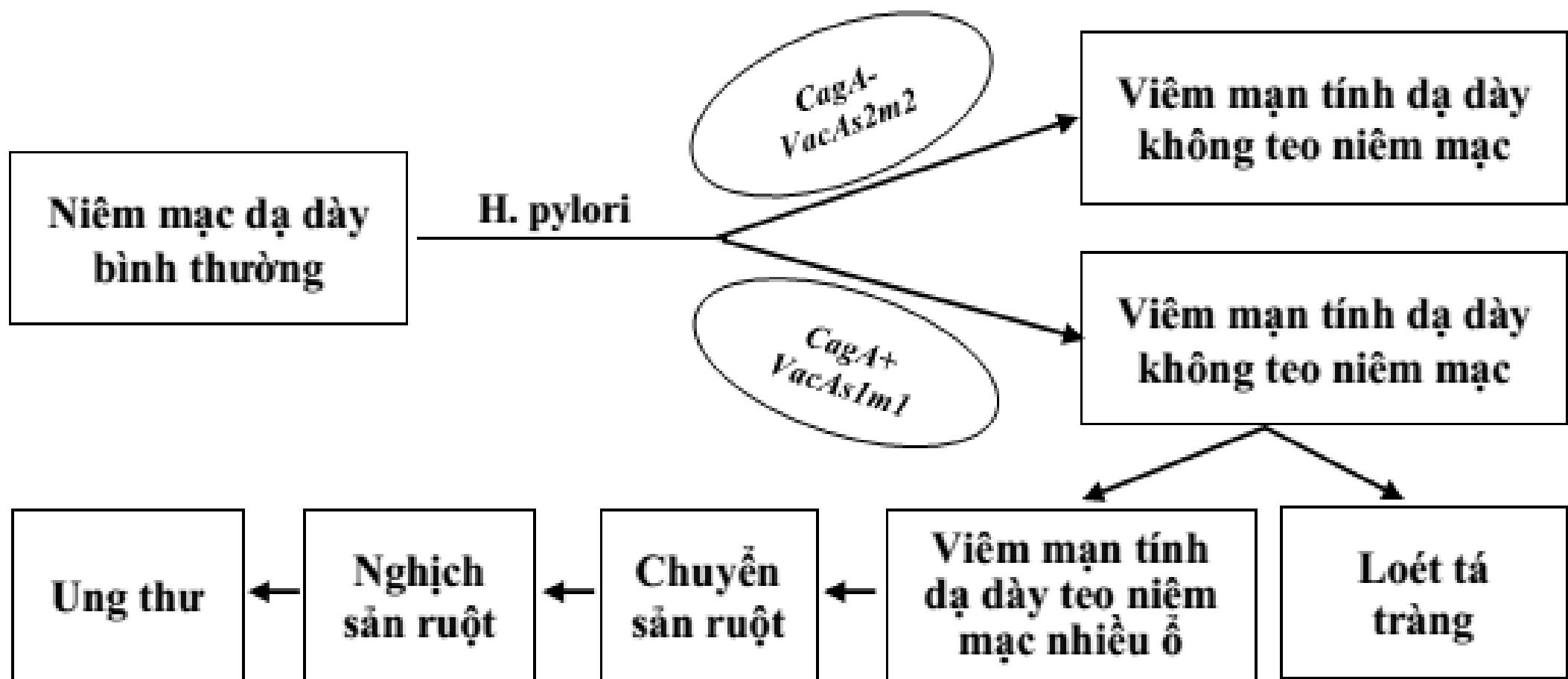


©2005 Kansas City University of Medicine & Biosciences



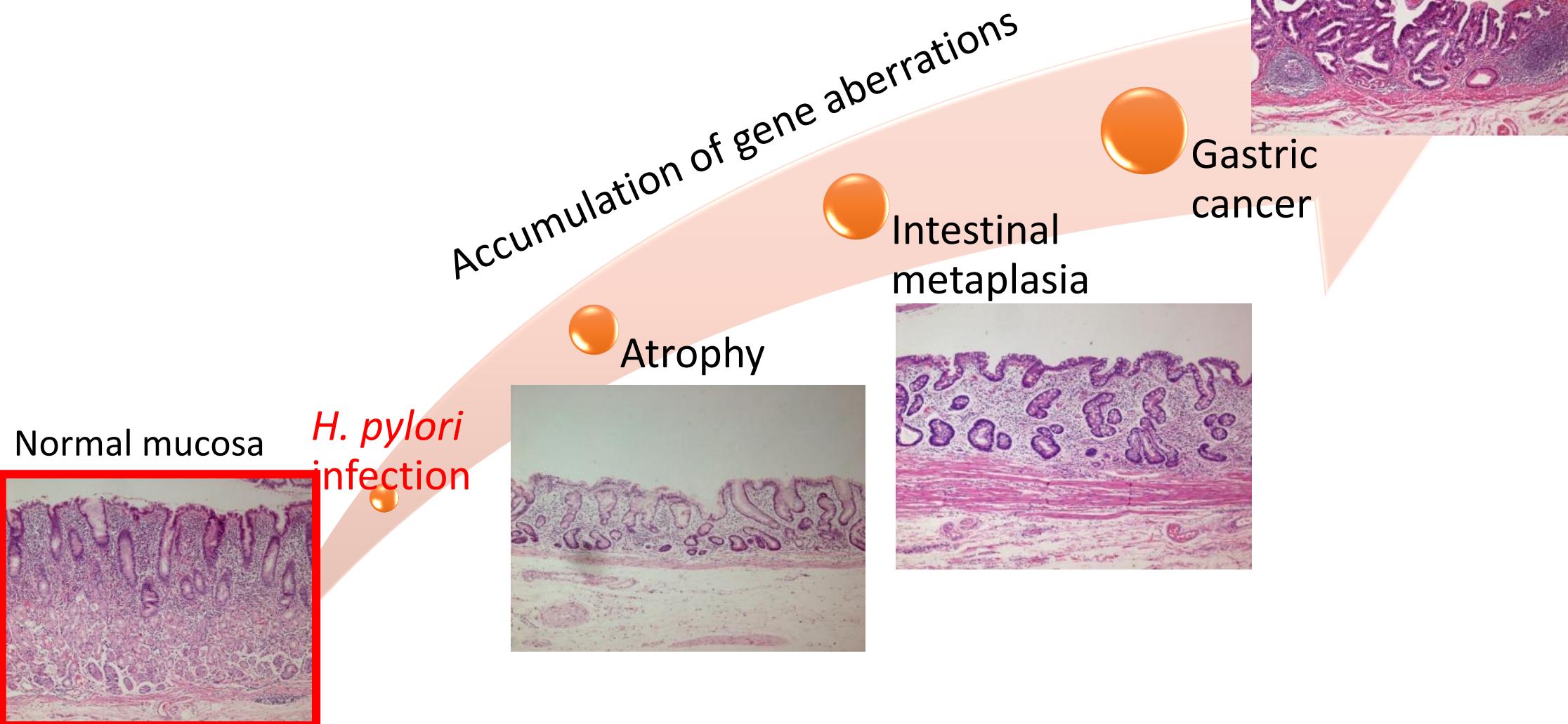
# TỖN THƯƠNG TIỀN UNG THƯ VÀ UNG THƯ DẠ DÀY

# Sinh bệnh học của ung thư tuyến dạ dày:

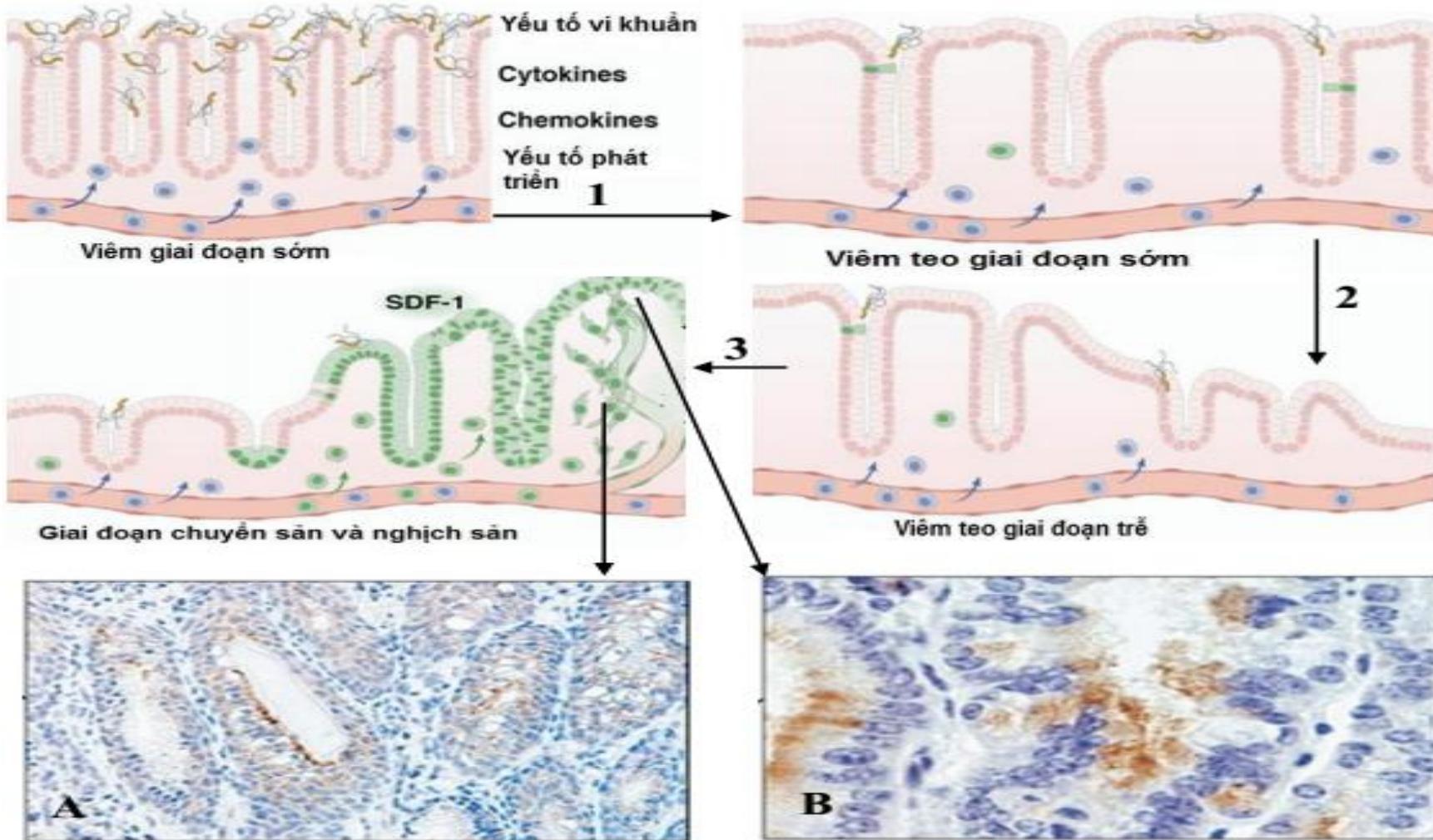


Hình 1.11: Sơ đồ quá trình biến đổi niêm mạc dạ dày theo Correa.

# *H. pylori* infection to gastric cancer



## Quá trình phát sinh tế bào ung thư:



Hình 1.12: Sự phát triển của tế bào ung thư.

## Tác nhân *Helicobacter pylori*

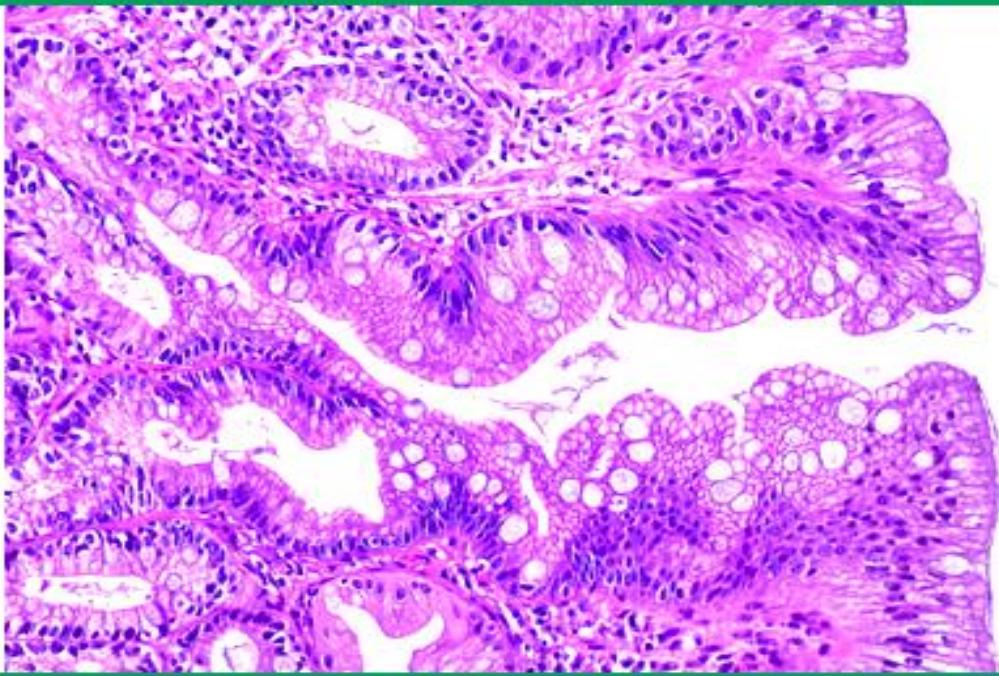
- Nhiễm *Helicobacter pylori*: tác nhân sinh bệnh quan trọng nhất.
  - Tìm thấy trên 85% các trường hợp viêm dạ dày
  - Đóng góp khoảng 60% trong ung thư dạ dày
  - Góp phần làm tăng từ 2,7 – 12 lần các ung thư đường tiêu hóa khác.
- Các độc tố của *Helicobacter pylori*
  - CagA+, VacA+
  - Các độc tố khác như các peptidoglycan, tính kết dính, các protein màng ...
- Phản ứng miễn dịch của chủ thể
  - Quá trình viêm làm kích hoạt các interlukin, interferon và yếu tố hoại tử u TNF...

- Chuyển sản ruột:
  - Biểu mô dạ dày được thay thế bằng tế bào hấp thu (bờ bàn chải) và tế bào đài của ruột
  - Type I (hoàn toàn)
  - Type II (không hoàn toàn)
    - IIA
    - IIB
- Chuyển sản môn vị (Pyloric metaplasia): chuyển đổi dần biểu mô dạng thân vị thành biểu mô dạng tâm vị

# Chuyển sản ruột

- Chuyển sản ruột hoàn toàn:
  - Niêm mạc dạ dày biến đổi gần giống niêm mạc ruột non hiện diện các tế bào hấp thu có nhung mao
  - Sialomucin chiếm chủ yếu, kèm một ít sulfomucins và/hoặc neutral mucins
- Chuyển sản ruột không hoàn toàn:
  - Thiếu hụt tế bào hấp thu trong khi các tế bào bài xuất của dạ dày còn hiện diện
  - Chủ yếu là neutral mucins (type IIA) hoặc sulfomucins (type IIB).

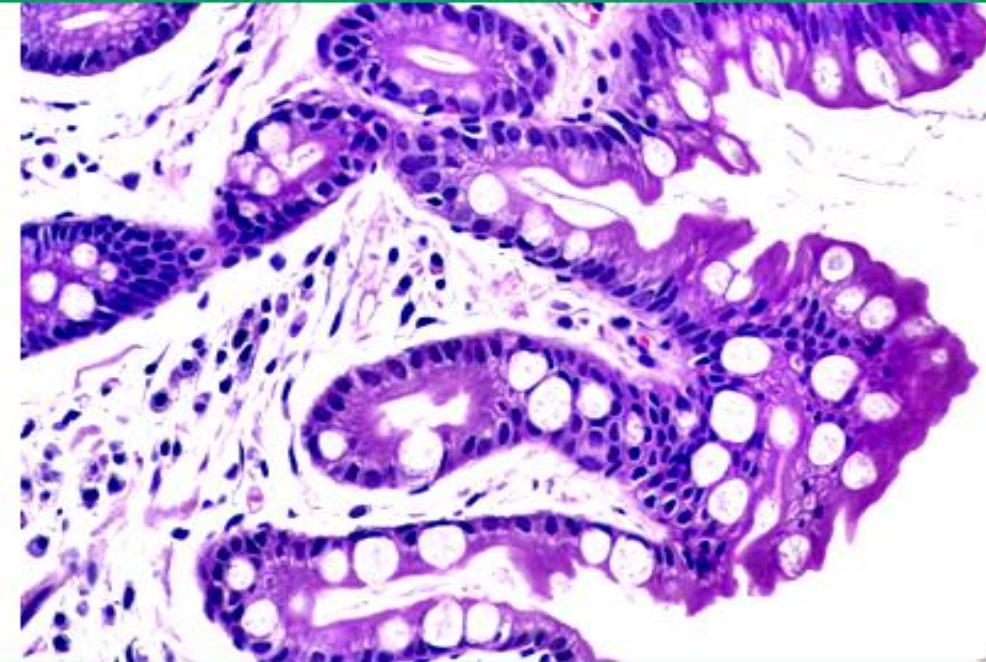
## Incomplete intestinal metaplasia



All metaplastic cells are irregular goblet cells without a brush border.

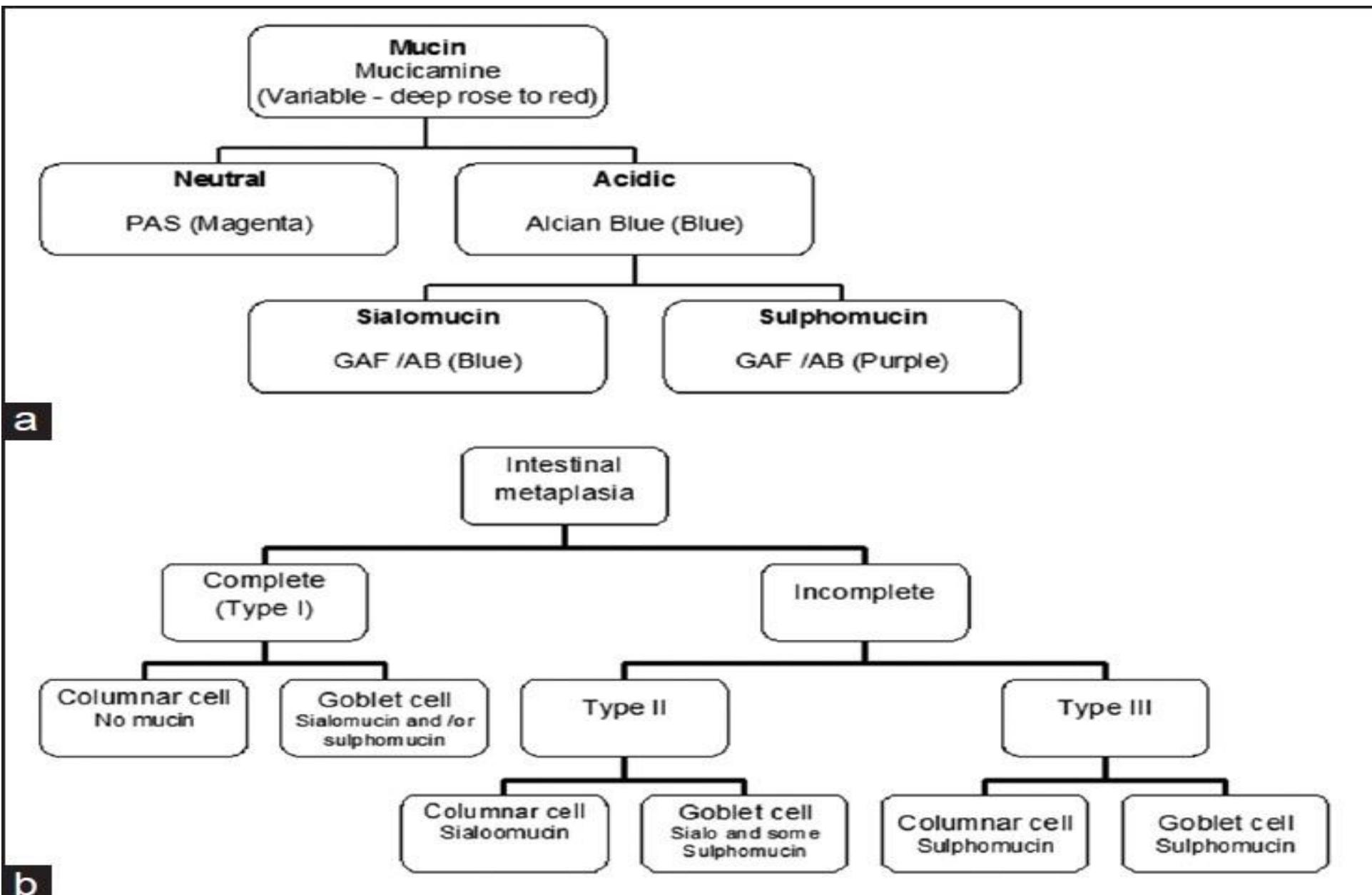


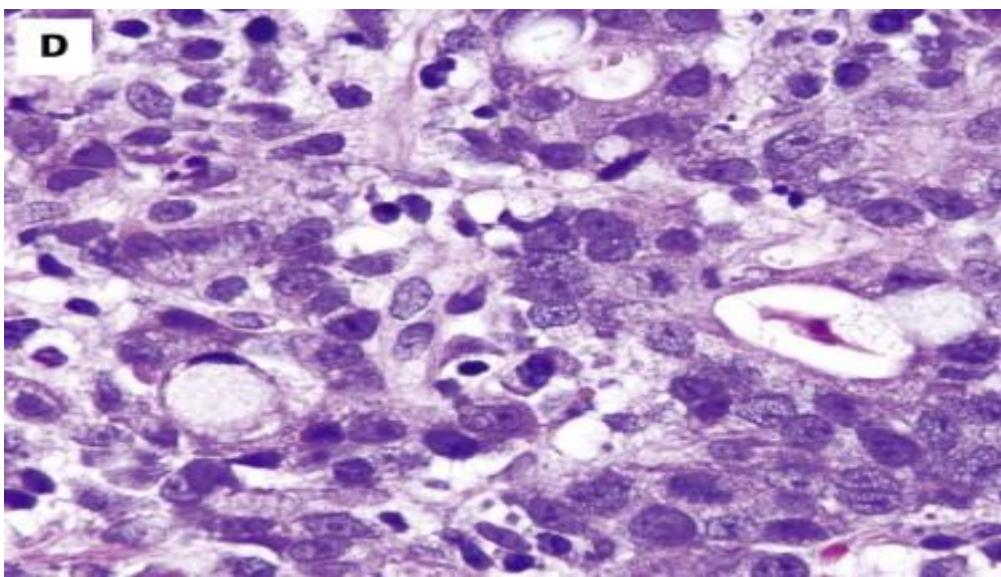
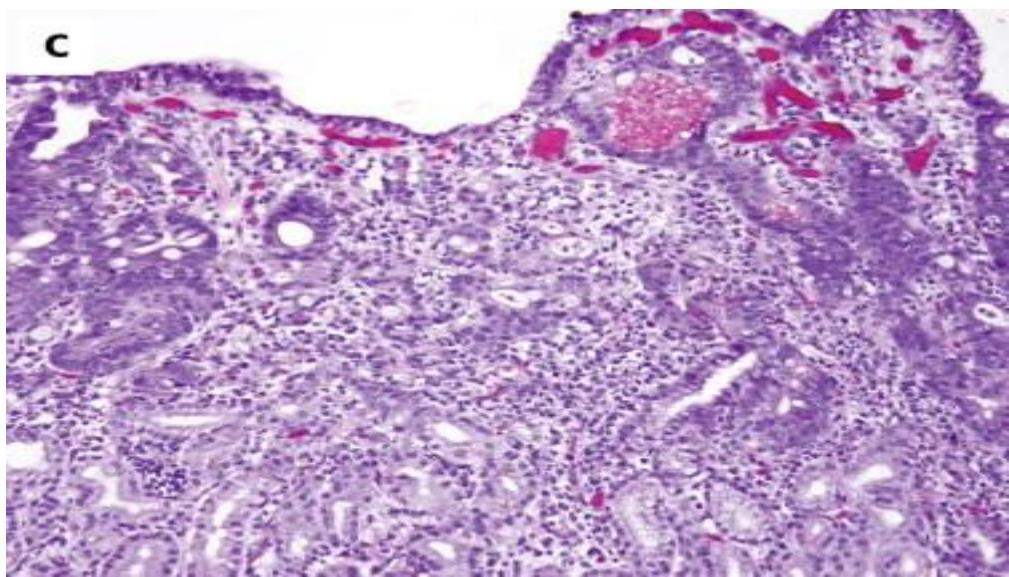
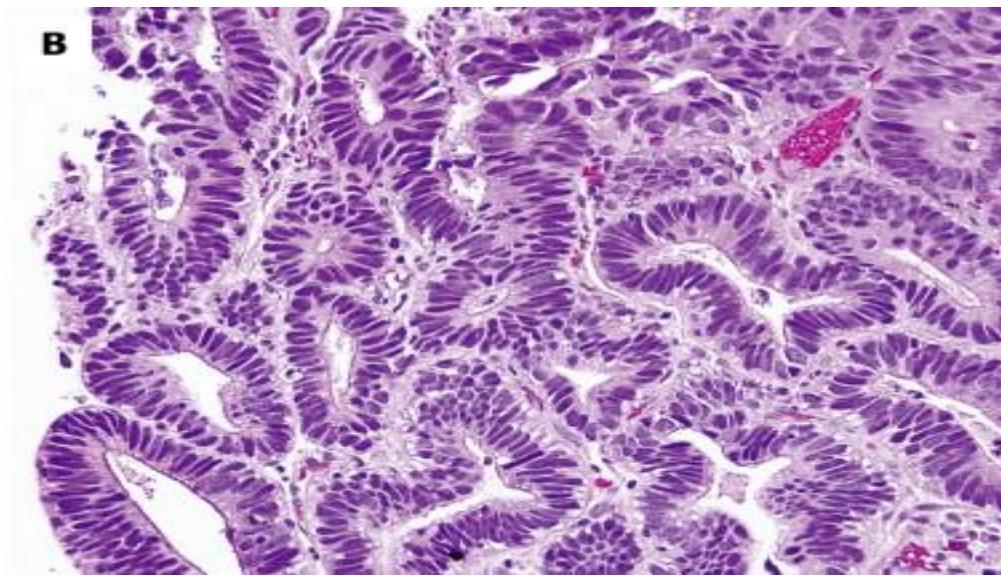
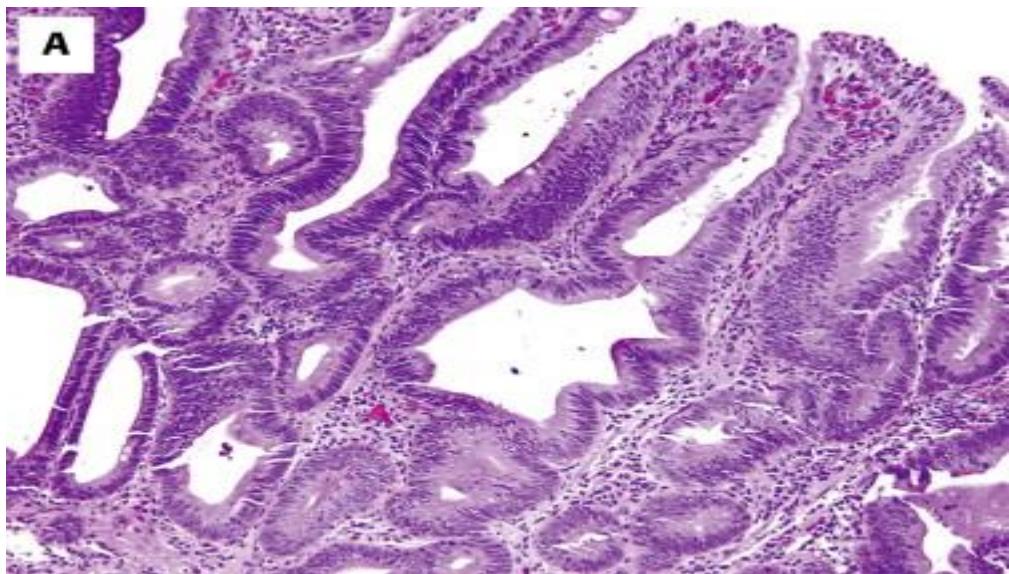
## Gastric complete metaplasia



The glands and foveolar epithelium are replaced by eosinophilic enterocytes with a "brush border". At regular intervals, mucus filled goblet cells are seen among the enterocytes.







# Nghịch sản

- Tăng sinh tế bào kèm theo những bất thường trong kích thước tế bào, hình dạng và định hướng.
- Giảm hoặc không tiết chất nhầy,
- Tăng tỷ lệ nhân/bào tương, mất phân cực nhân, và giả phân tầng.
- Phân bào rất nhiều, và có phân bào không điển hình.
- Xáo trộn kiến trúc của các tuyến, tế bào chen chúc, lòng ống gấp khúc, và tuyến bất toàn hoặc phân nhánh

Histological follow-up studies of gastric intraepithelial neoplasia. Proportion progressing to carcinoma and mean interval.

<b>Reports</b>	<b>Low-grade dysplasia</b>			<b>High-grade dysplasia</b>		
Saraga, 1987 {2355}	2%	(1/64)	4 yr.	81%	(17/21)	4 mos.
Lansdown, 1990 {2356}	0	(0/7)		85%	(11/13)	5 mos.
Rugge, 1991 {2008}	17%	(12/69)	1yr.	75%	(6/8)	4 mos.
Fertitta, 1993 {2357}	23%	(7/30)	10 mos.	81%	(25/31)	5 mos.
Di Gregorio, 1993 {2358}	7%	(6/89)	2 yr.	60%	(6/10)	11 mos.
Rugge, 1994 {2009}	14%	(13/90)	2 yr.	78%	(14/18)	9 mos.
Kokkola, 1996 {2359}	0%	(0/96)		67%	(2/3)	1.5 yr.

# UNG THƯ DẠ DÀY

# **PHÂN LOẠI U BIỂU MÔ DẠ DÀY THEO WHO-2010**

## **Tổn thương tiền ung thư**

-U tuyến

-Loạn sản mức độ thấp

-Loạn sản mức độ cao

## **Ung thư tuyến**

-Ung thư tuyến nhú

-Ung thư tuyến ống

-Ung thư tuyến nhầy

-Ung thư biệt hoá kém (bao gồm ung thư tế bào nhᾶn và các biến thể khác)

-Ung thư tuyến hỗn hợp

## **Ung thư tuyến gai**

Ung thư với mô đệm dạng lympho (ung thư thể tuỷ)

Ung thư tuyến dạng gan

Ung thư tế bào gai

Ung thư không biệt hoá

## Phân biệt nghịch sản nhẹ, nghịch sản nặng và ung thư:

<b>Mô học</b>	<b>Đặc điểm</b>	<b>Nghịch sản nhẹ</b>	<b>Nghịch sản nặng</b>	<b>Carcinoma</b>
<b>Cấu trúc tuyến</b>	Kích thước	Đồng dạng	Biến đổi	Biến đổi
	Sắp xếp	Đều nhau	Rối loạn nhẹ	Không đều
	Sự đông đúc	Nhẹ	Trung bình	Rõ ràng
	Phân nhánh	Khu trú	Nổi trội	Nổi trội
	Tạo dạng sàng	Không	Có	Có
<b>Nhân tế bào</b>	Hình dạng	Kéo dài	Kéo dài/Không đều	Oval/tròn
	Giả tầng	Ở $\frac{1}{2}$ lớp đáy	Hơn $\frac{1}{2}$ lớp đáy	Mất quy luật
	Màng nhân	Mỏng	Dày	Không đều
	Tăng sắc	Ít, đều nhau	Không đều	Nhân bọng
	Đa hình thái	Không	Nhẹ	Rõ ràng
<b>Mô đệm</b>	Hạt nhân	Không có	Rõ	Rõ
	Mất cực tính	Không	Có/Không	Rõ
<b>Mô đệm</b>	Xâm nhập	Không	Không	Có

- 90 – 95% các ung thư dạ dày là carcinom
  - 3% là lympho
  - 2% là sarcom
  - Ngoài ra còn có u tế bào ưa bạc (là u nội tiết của ống tiêu hóa)
- Bốn loại này chiếm 95 - 99% các ung thư dạ dày.

## Carcinom - dịch tễ học:

- Ung thư dạ dày đứng thứ 3 ở nam giới và thứ 4 ở nữ giới.
- Vùng nguy cơ mắc bệnh thấp, tuổi có xuất độ bệnh cao là 50 – 60 tuổi.
- Vùng nguy cơ mắc bệnh cao, tuổi có xuất độ bệnh cao trẻ hơn.
- Nam giới mắc bệnh nhiều hơn nữ giới, tỷ lệ 1,5/1 đến 2/1.

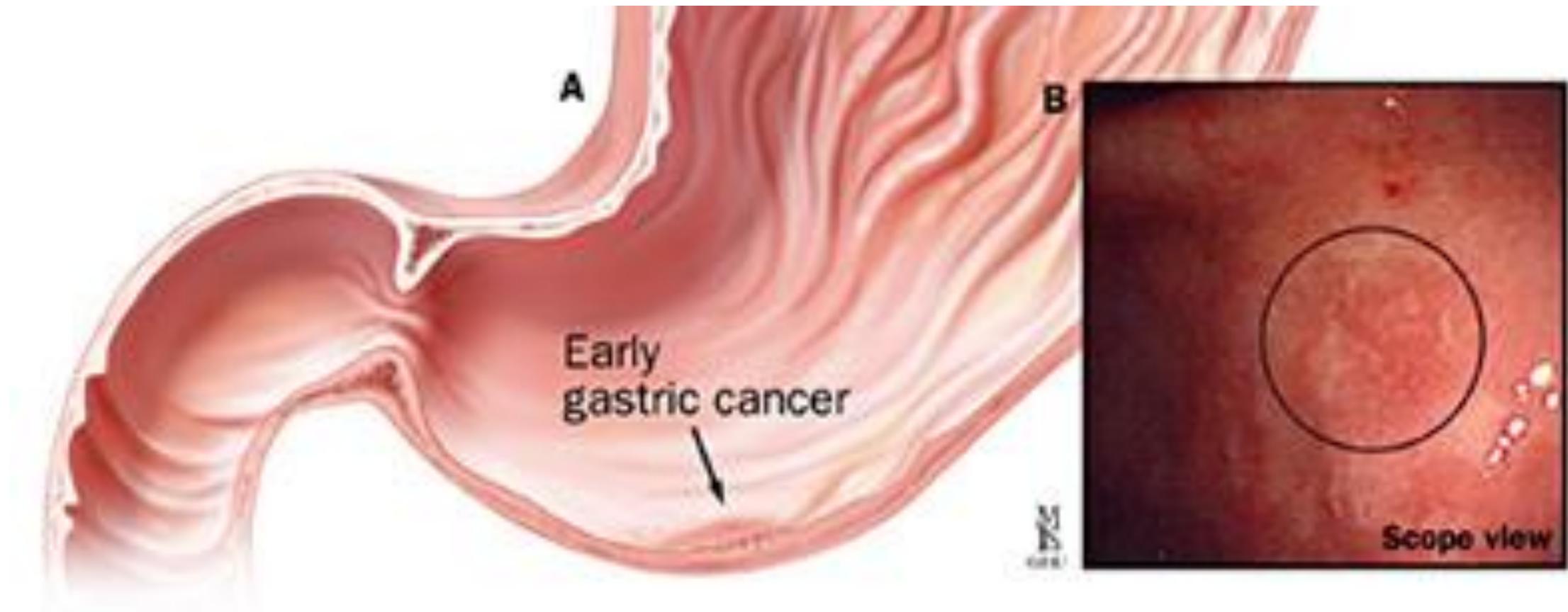
# Nguyên nhân và sinh bệnh học

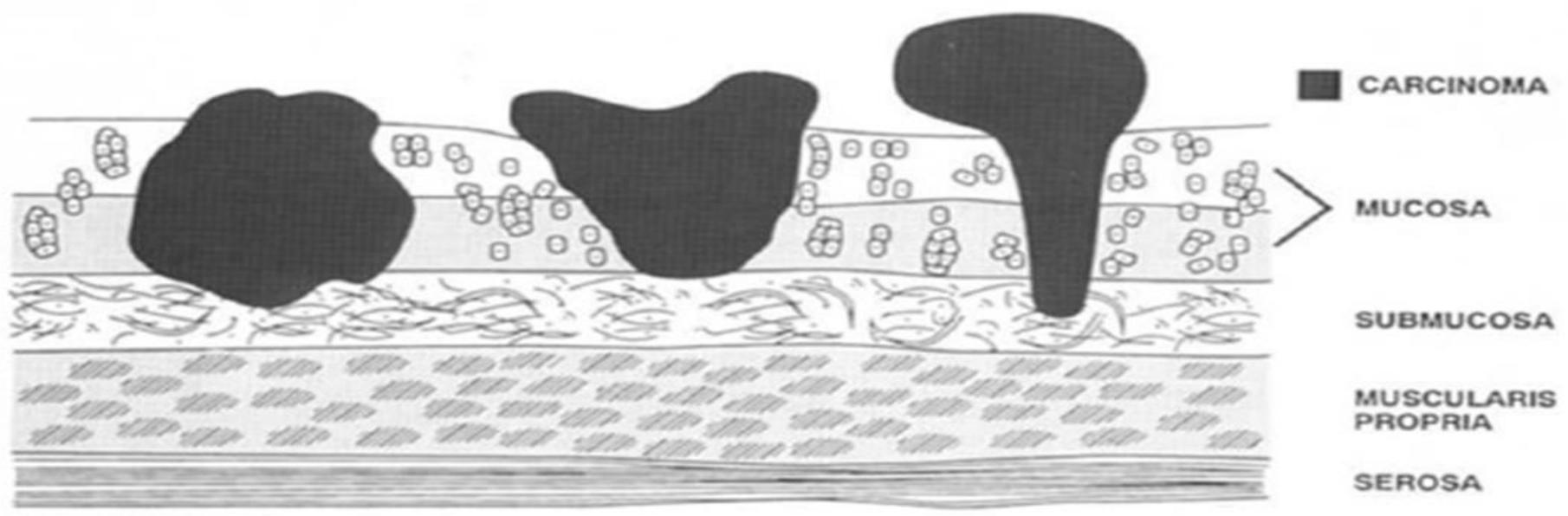
- **Ảnh hưởng của môi trường:** mức sống, cư dân thành thị, tiếp xúc tia xạ, nghề nghiệp ...
- **Chế độ ăn uống:** nitrosamines, nitrosamides ...
- **Các tổn thương ở dạ dày:** chuyển sản ruột (viêm dạ dày teo đét), u tuyến của dạ dày ...

# Hình thái giải phẫu bệnh

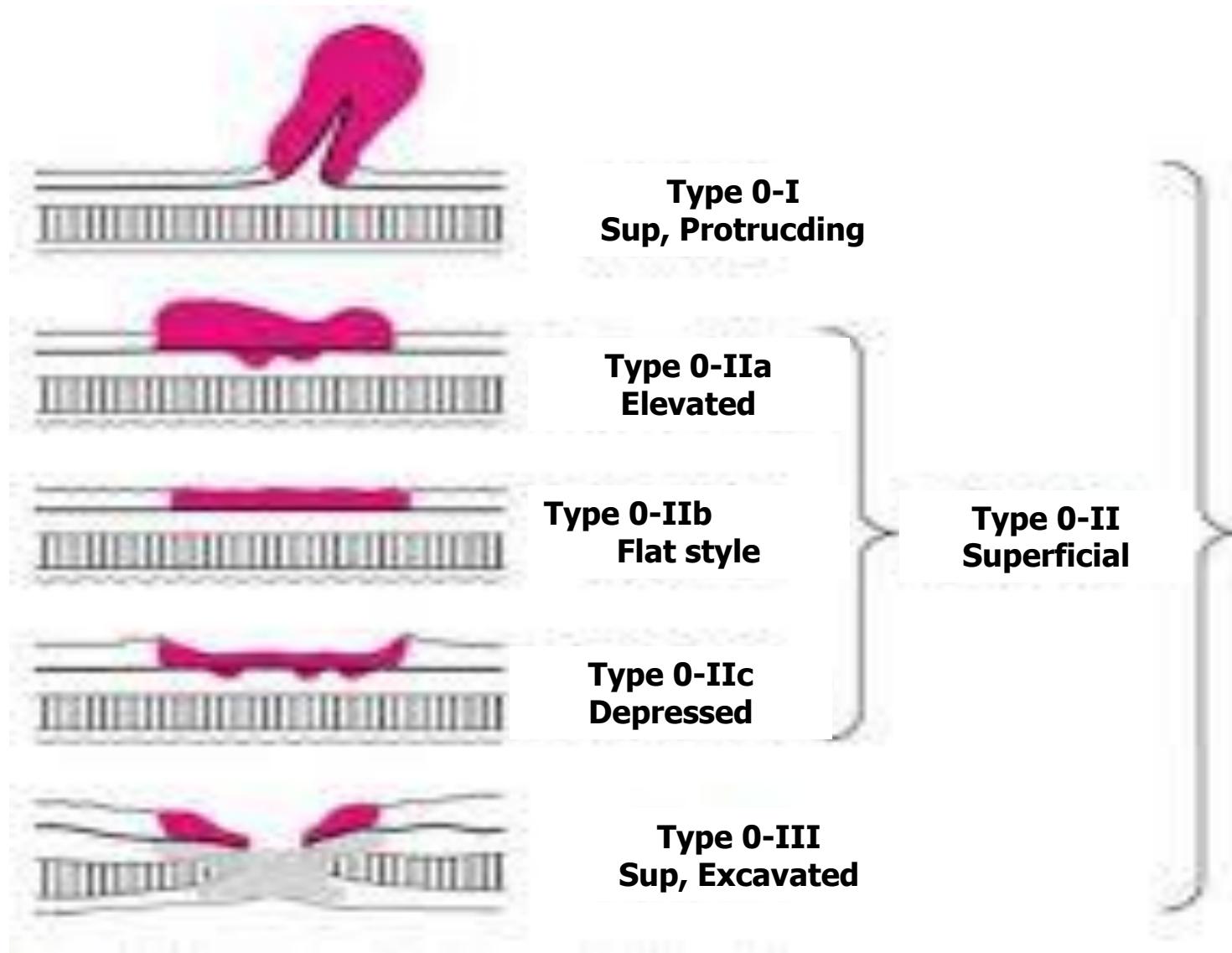
- **Vị trí tổn thương:** thường gặp nhất là bờ cong nhỏ của môn vị - hang vị, khó chẩn đoán lành – ác.
- **Kích thước:** 10% có đường kính <2 cm, 80% có đường kính 2 – 10 cm.
- **Hình dạng:** Carcinom dạ dày giai đoạn sớm
  - Carcinom dạng nấm
  - Carcinom xâm nhập và loét
  - Carcinom dạng polyp
  - Carcinom xâm nhập lan tỏa

# Carcinom dạ dày giai đoạn sớm

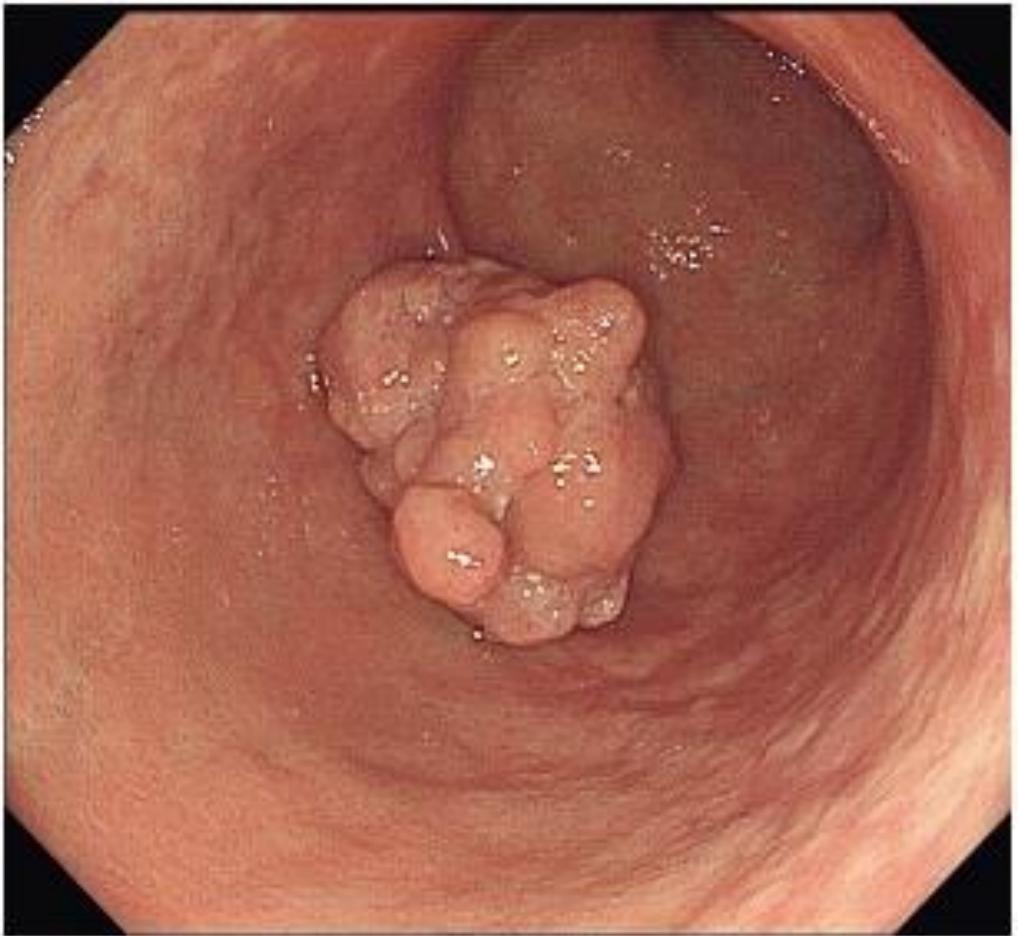




# Classification of early gastric cancer

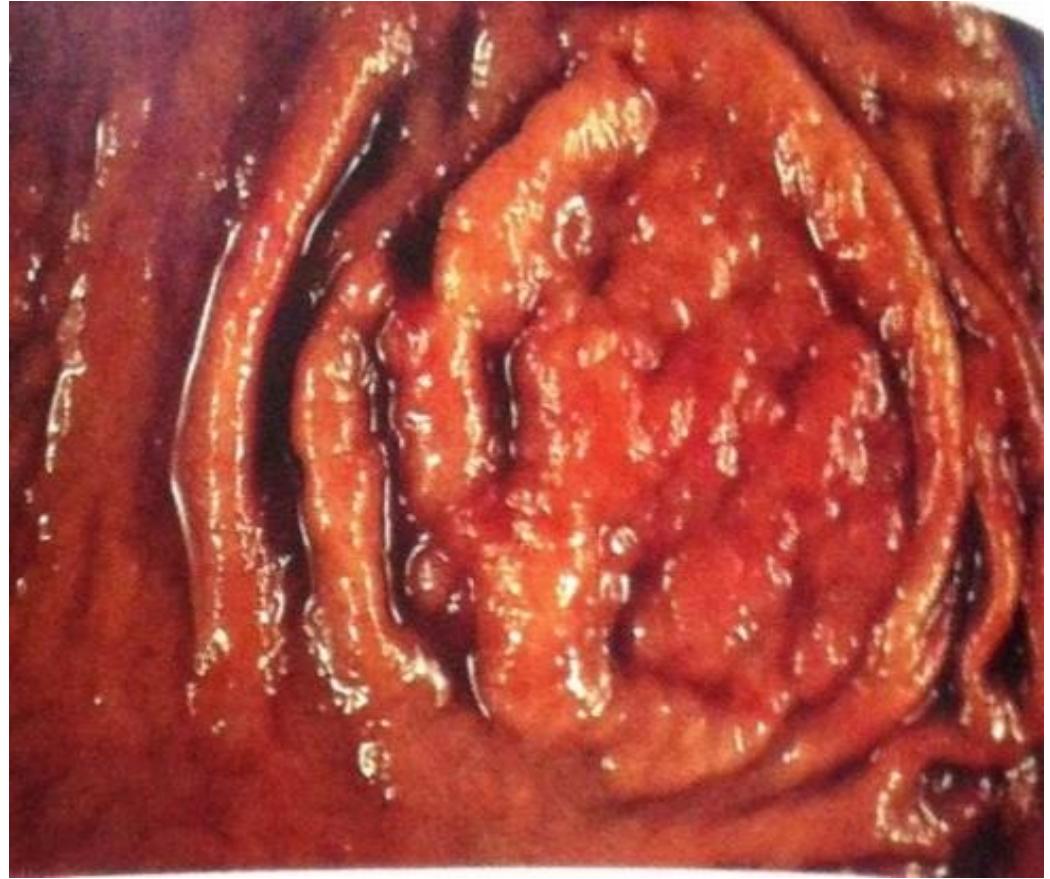


## Type 1 – Hình ảnh nội soi



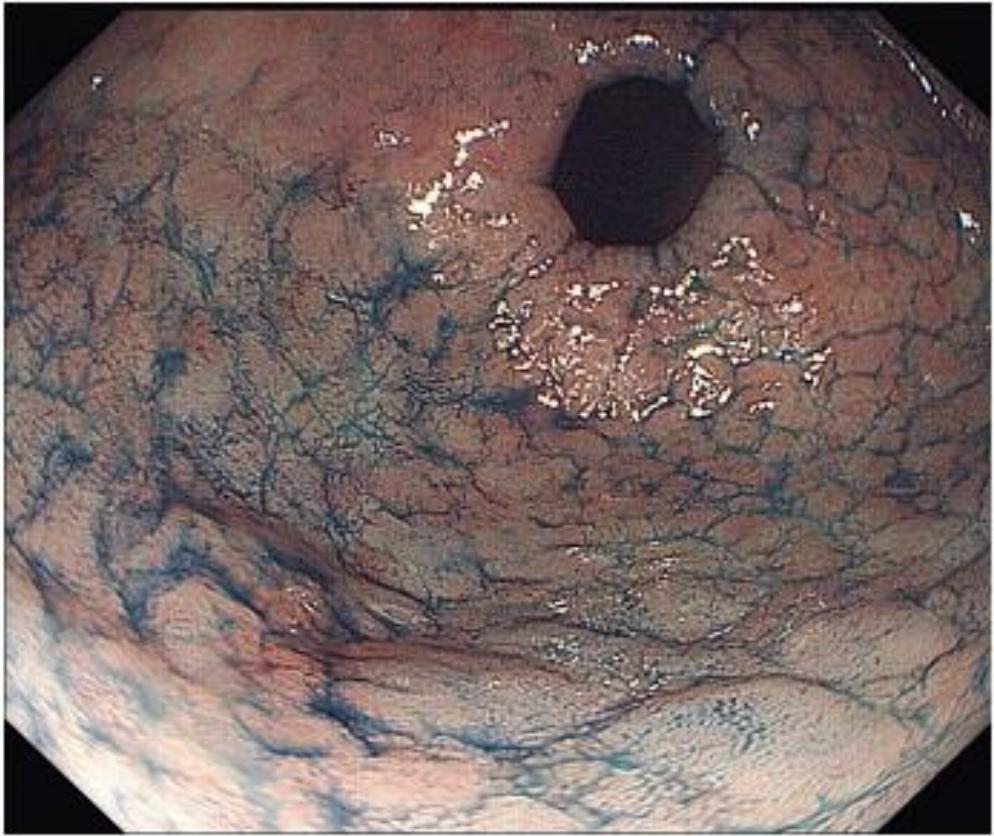
Typ I (thể lồi): tổ chức ung thư lồi lên trên niêm mạc, có hình nấm, hình giống polyp, chạm vào dễ chảy máu

## Type 2A



Typ IIa (thể phẳng gồ): tổ chức ung thư phát triển gồ cao hơn niêm mạc xung quanh. Độ gồ cao rất ít, nhiều khi khó phân biệt với các nếp nhăn của niêm mạc dạ dày và cũng khó phân biệt giữa ung thư sớm typ I và typ IIa.

## Type 2B



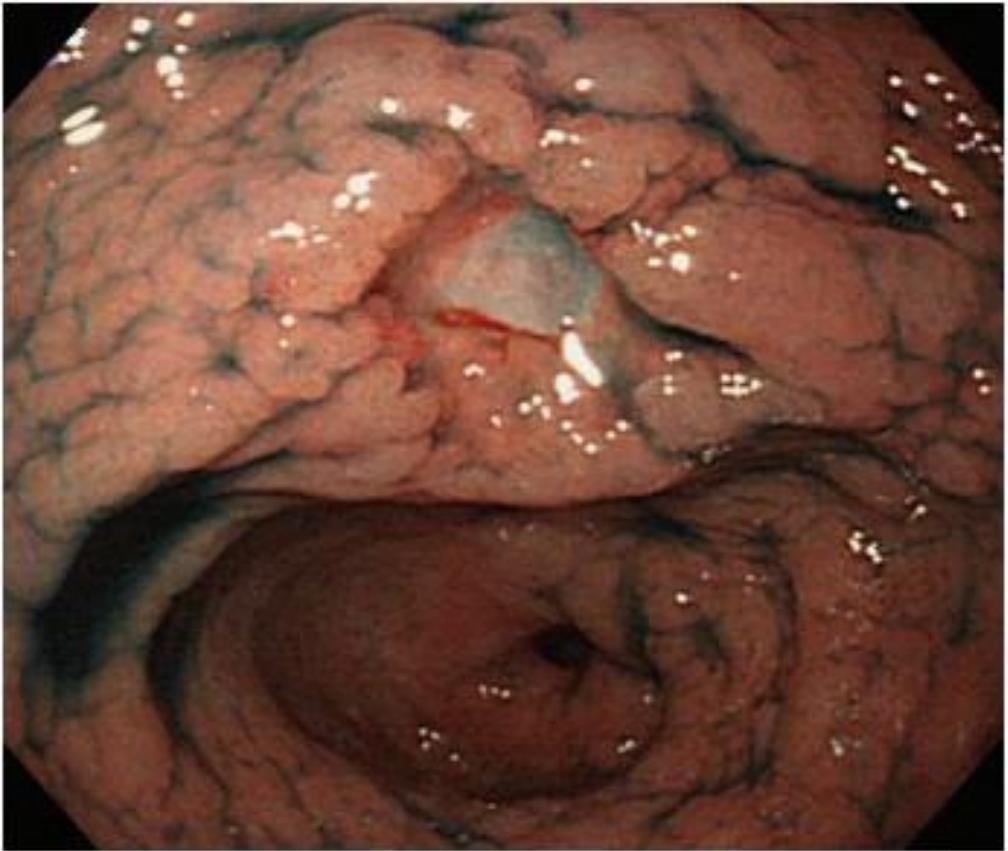
Typ IIb (phẳng dẹt): tổ chức ung thư phát triển tạo thành mảng chắc không nổi cao hơn niêm mạc dạ dày thường có các ổ loét cạn

## Type 2B



Typ IIc (phẳng lõm): tổ chức ung thư hơi lõm xuống thấp hơn so với niêm mạc xung quanh, đôi khi có thể hoại tử, xuất tiết. Các nếp niêm mạc chạy hướng về tổn thương bị mất đột ngột

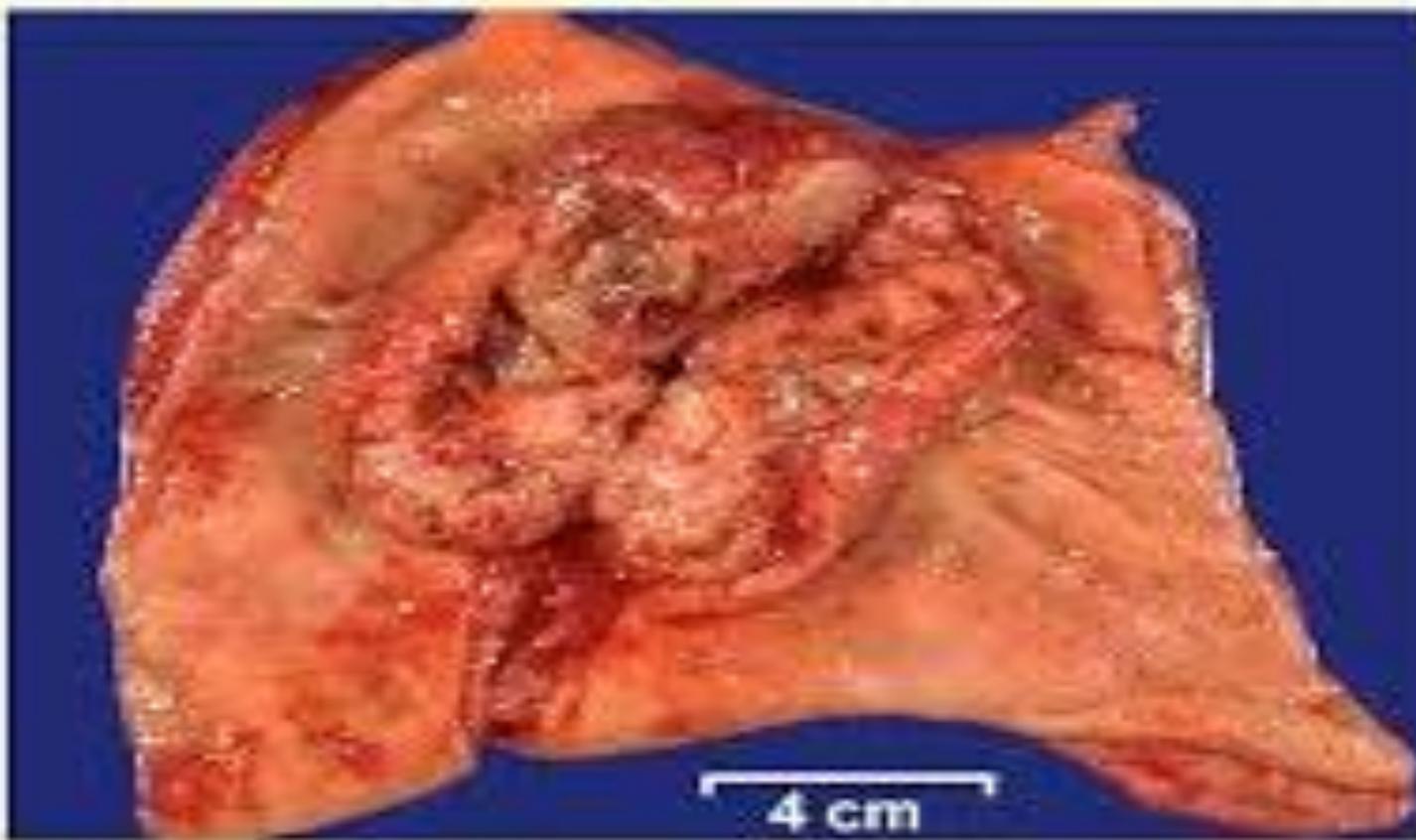
## Type 3



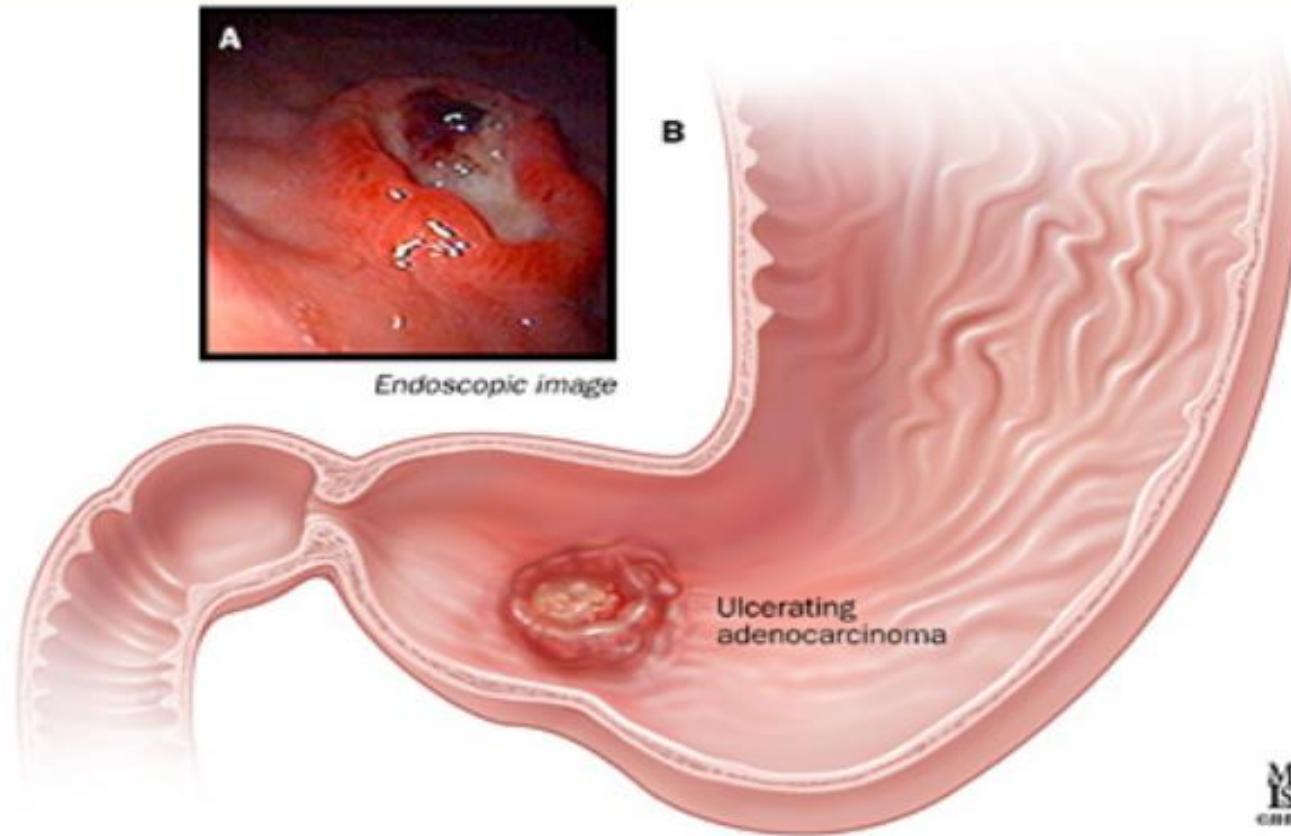
Typ III (dạng loét): Tổn thương có độ sâu rõ rệt, ổ ung thư dạng loét thường nông, bờ gồ ghề, bẩn, niêm mạc quanh ổ loét không đều, các nếp niêm mạc có thể tập trung, riêng rẽ hay cắt cứt

# Carcinom dạng sùi

Fungating Carcinoma Stomach



# Carcinom loét sùi



# Carcinom xâm nhập lan tỏa



# Borrmann classification of advanced gastric cancer

polypoid

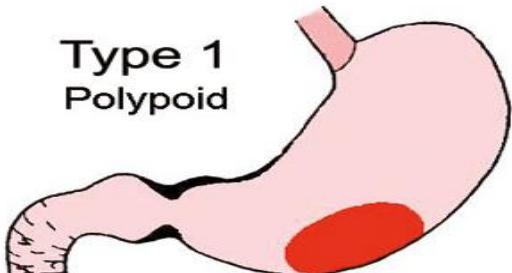


Type III

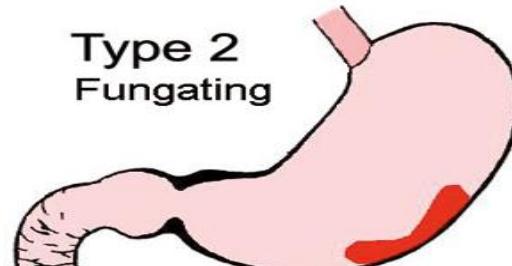


Cancer

ulcerated



Type 1  
Polypoid



Type 2  
Fungating

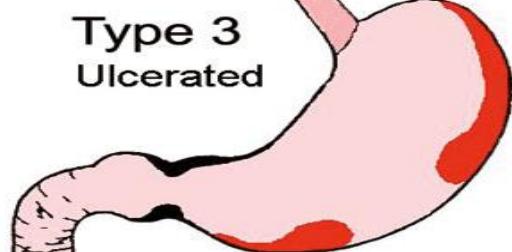
fungating



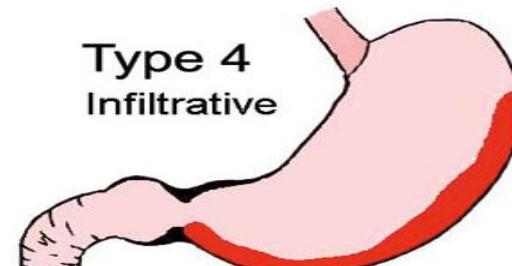
Type IV



Diffusely  
infiltrative

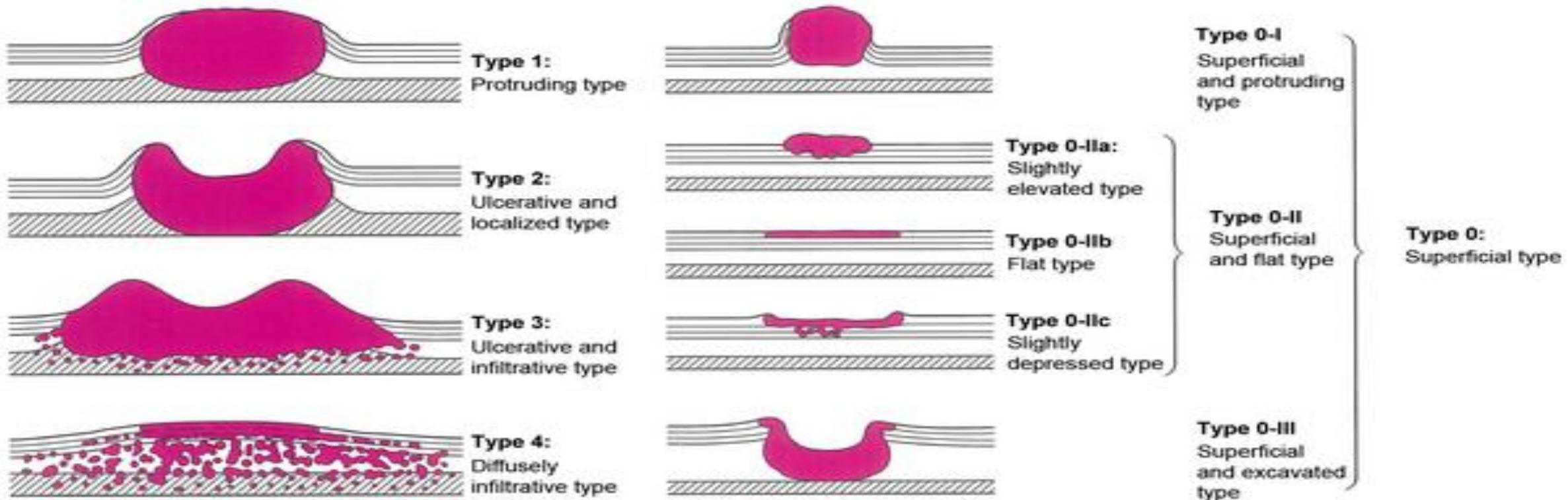


Type 3  
Ulcerated



Type 4  
Infiltrative

# Classification of gastric cancer



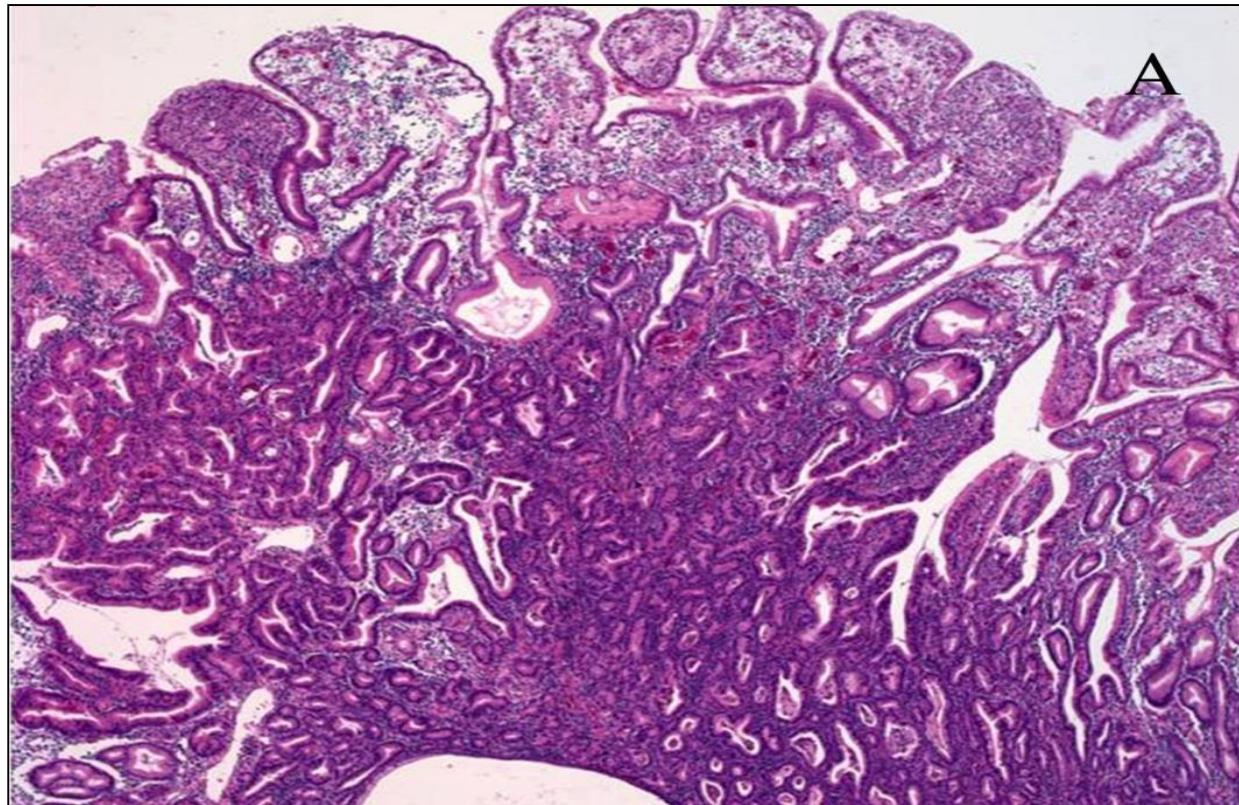
# Vi thể

- Hai loại tế bào: tế bào chuyển sản ruột và tế bào chẽ tiết nhầy dạ dày.
- Cả hai loại tế bào này có thể hợp thành: ống tuyến - **carcinom tuyến dạng ống**; tạo nhú - **carcinom tuyến dạng nhú**; những đám dị dạng, những nhóm nhỏ hoặc nằm riêng lẻ - **carcinom ít biệt hóa** - nhiều không bào mucin làm căng tế bào, đẩy ép dẹp nhân ra sát màng tế bào - **carcinom tế bào nhẵn**

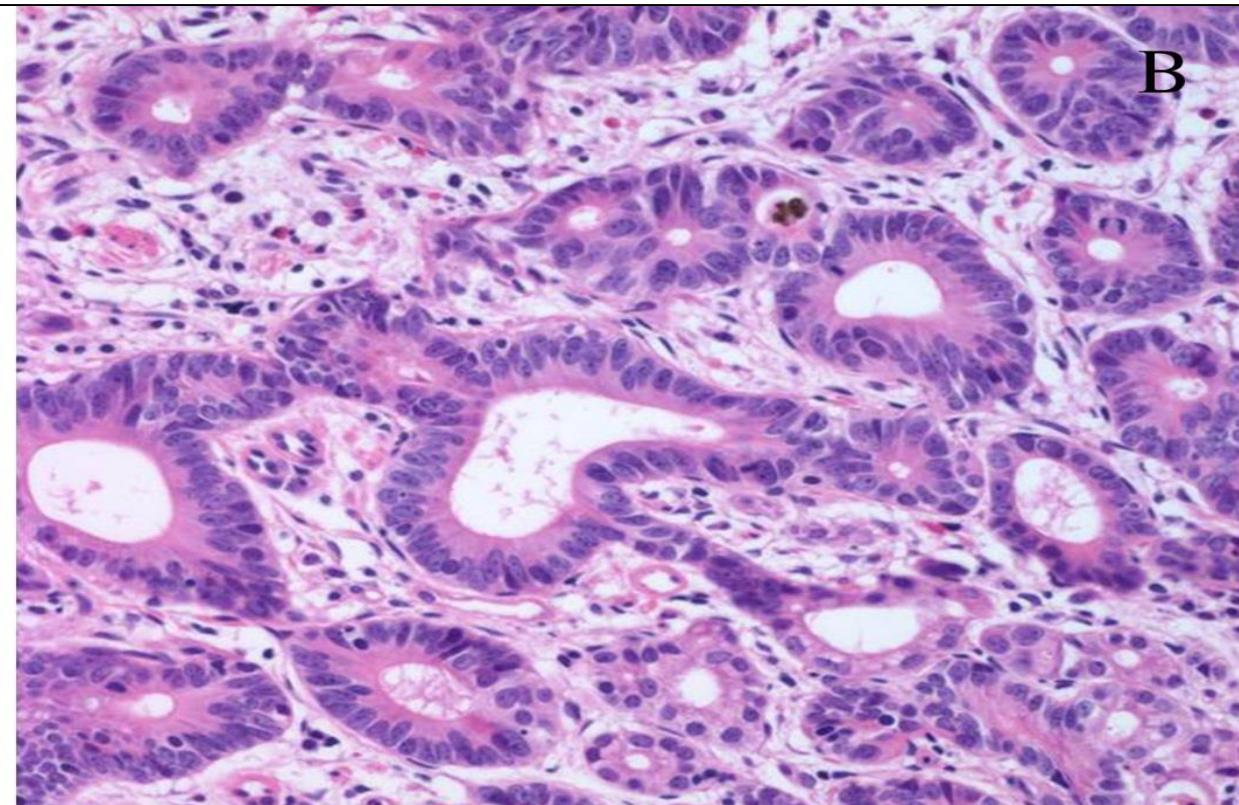
# Phân loại mô bệnh học

- Lauren : Carcinom tuyến dạng ruột, carcinom tuyến lan tỏa.
- WHO :
  - Carcinom tuyến dạ dày : dạng nhú, dạng ống, dạng nhầy, tế bào nhẵn.
  - Carcinom không biệt hóa
  - Carcinom tuyến gai
  - Carcinom tế bào gai
  - Ung thư không xếp loại

# Carcinom tuyến dạng ống

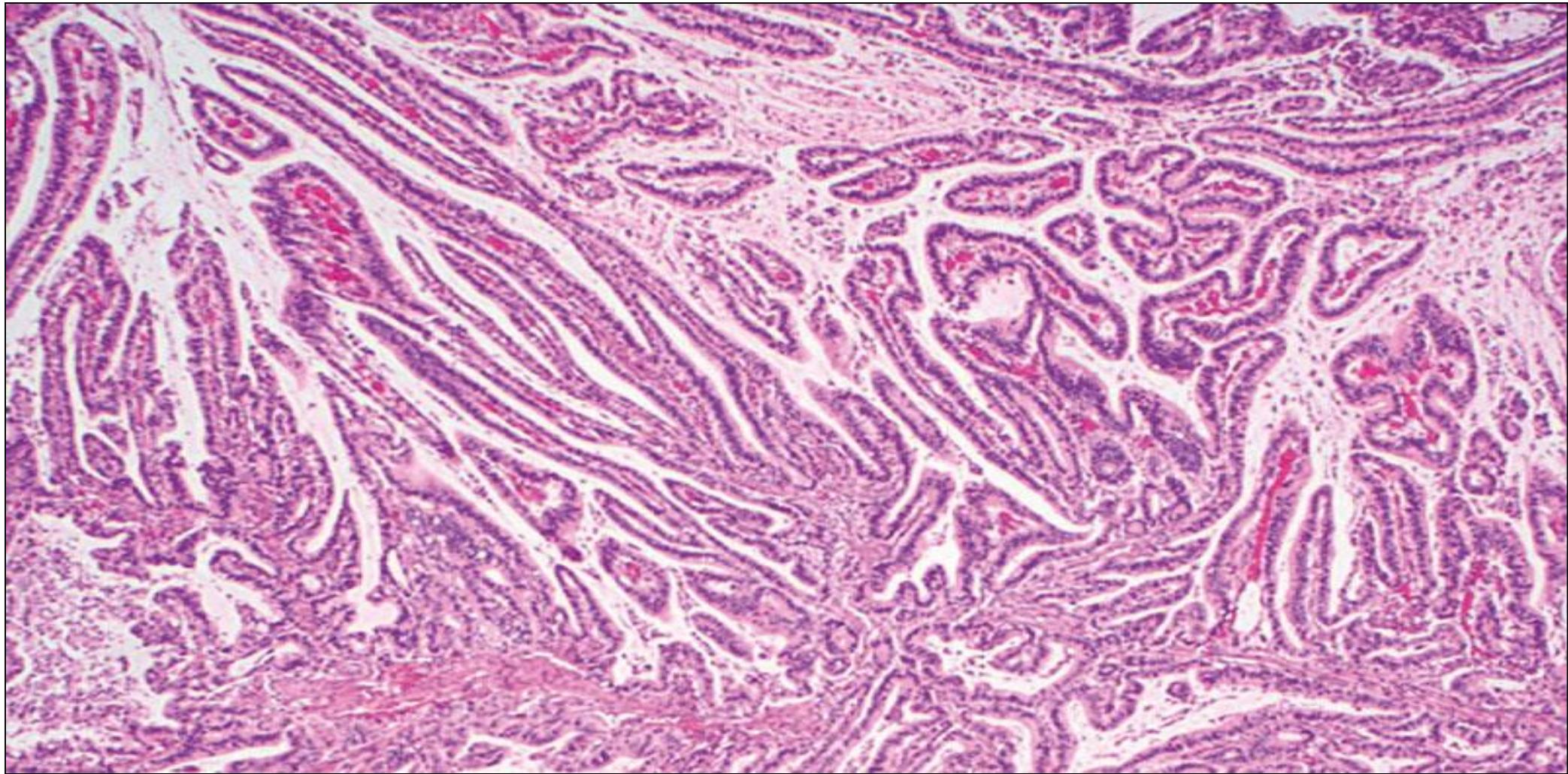


A

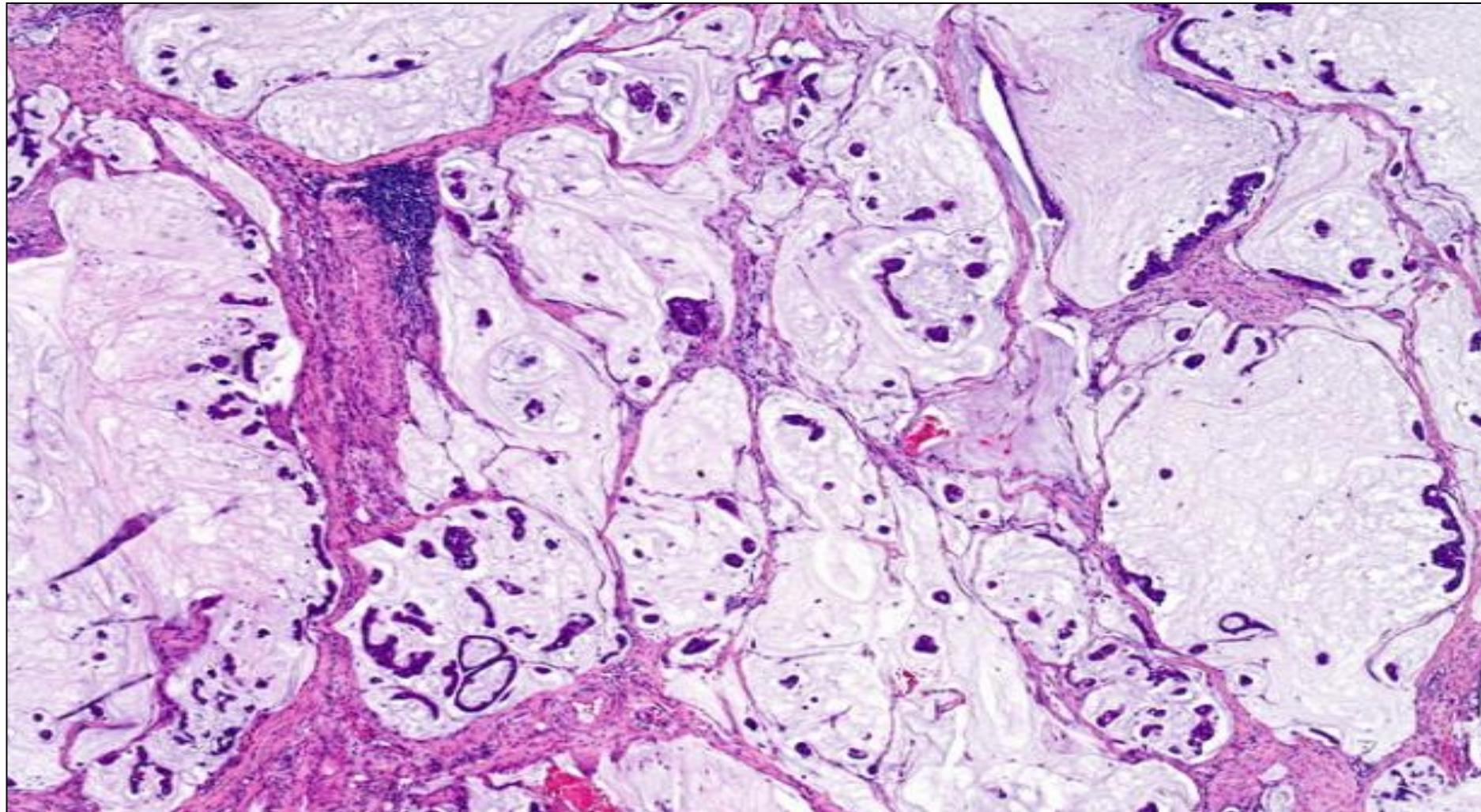


B

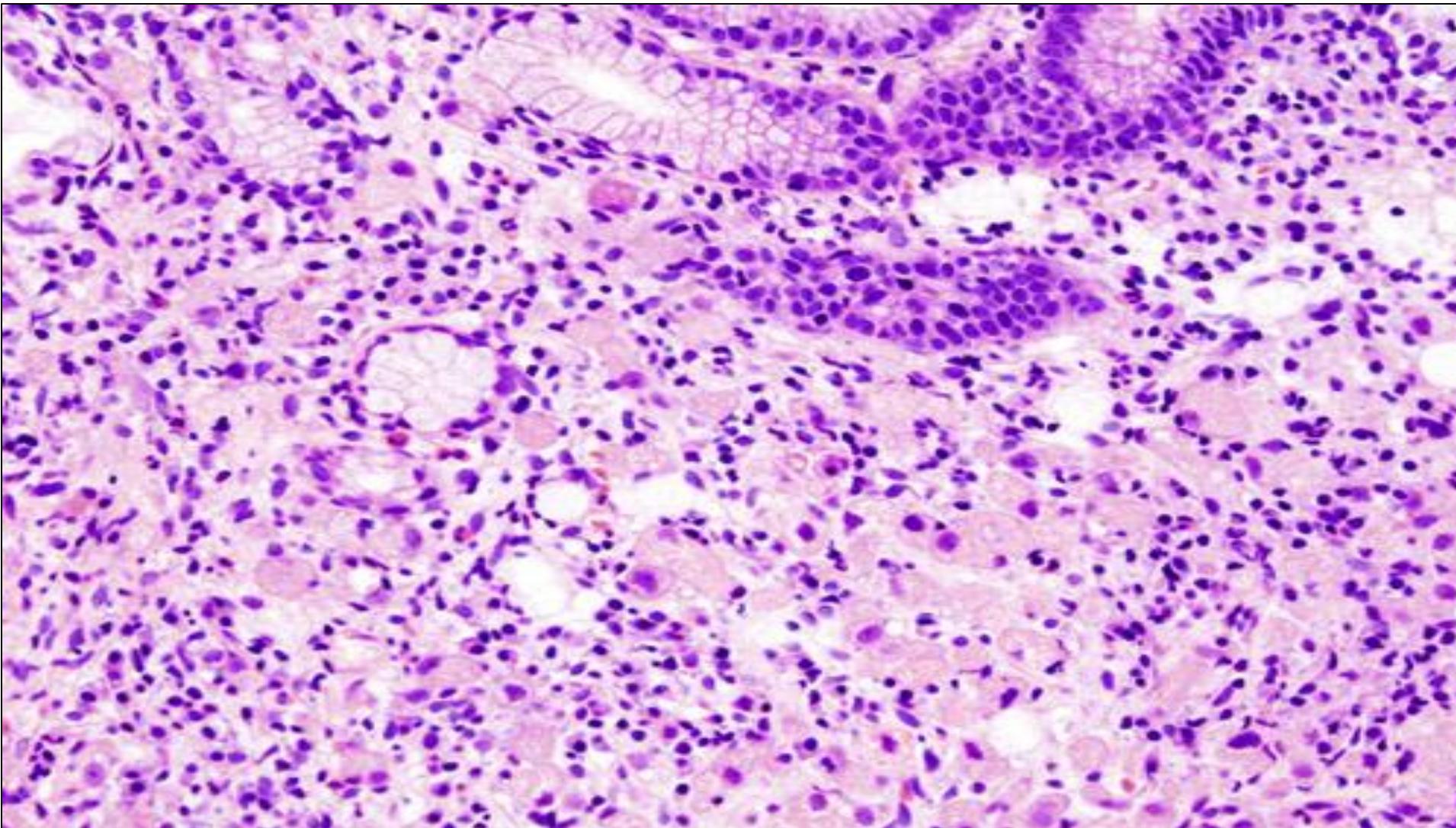
# Carcinom tuyến dạng nhú



# Carcinom tuyến dạng nhầy



# Carcinom tế bào nhẵn



# Lan rộng và di căn

- Carcinom dạ dày có thể xâm nhập đến dưới thanh mạc, lan đến hết dạ dày, tá tràng.
- Di căn hạch vùng trong 80 – 90% trường hợp, di căn buồng trứng trong 10% trường hợp (u Krukenberg của buồng trứng)

# Lymphom dạ dày

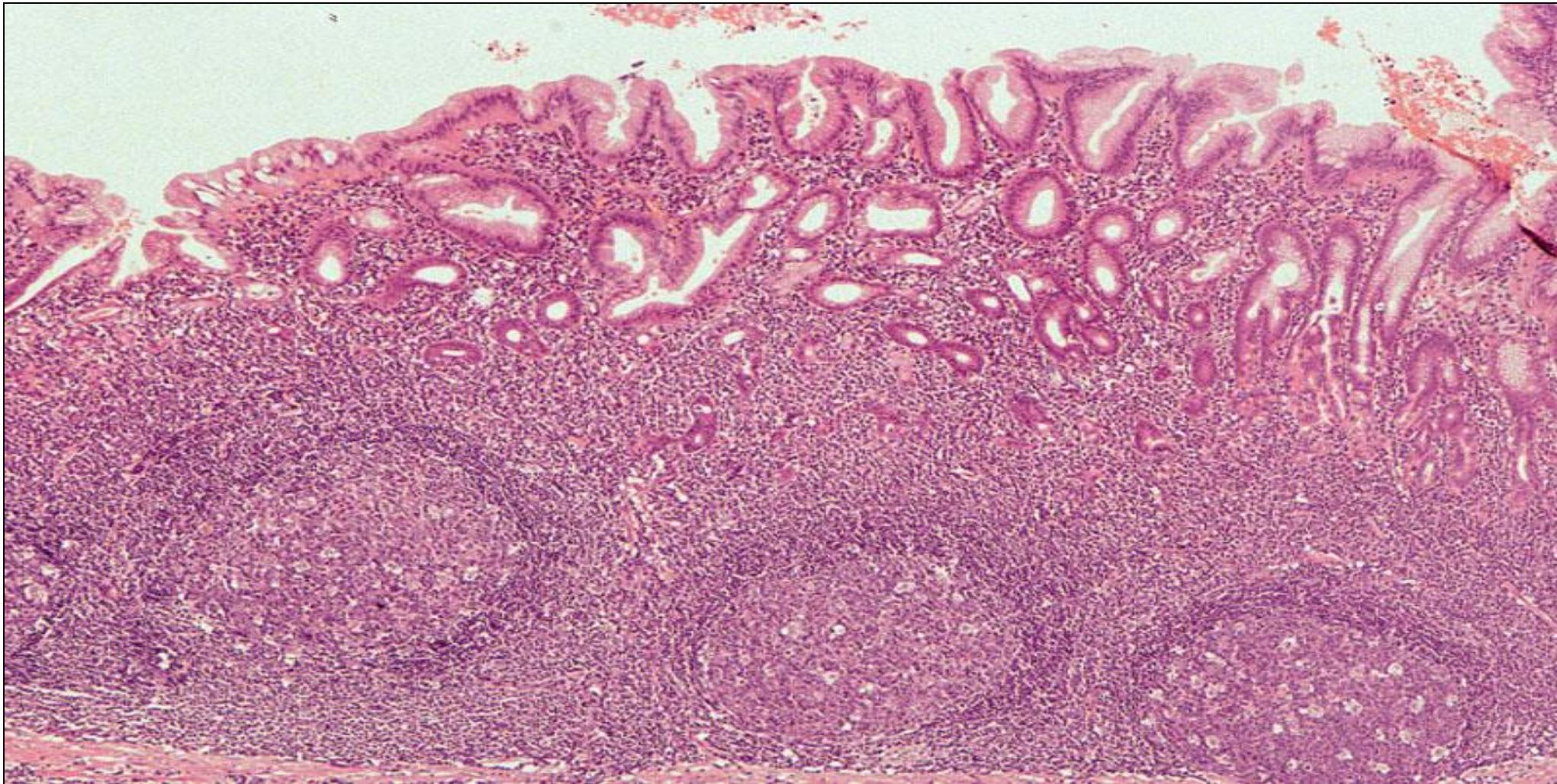
- Thường gặp tế bào to, hỗn hợp, tế bào nhỏ nhân khía
- Hầu hết là lymphom không Hodgkin, đặc biệt là dòng B - chủ yếu là MALT lymphoma
- 90% MALT có liên quan tới Helicobacte pylori
- Ngoài ra :
  - Helicobacter Heilmanii
  - Viêm nhiễm mạn tính
  - Borrelia Burgdorferi
  - Hội chứng Sjogren, viêm giáp Hashimoto

# Đại thể

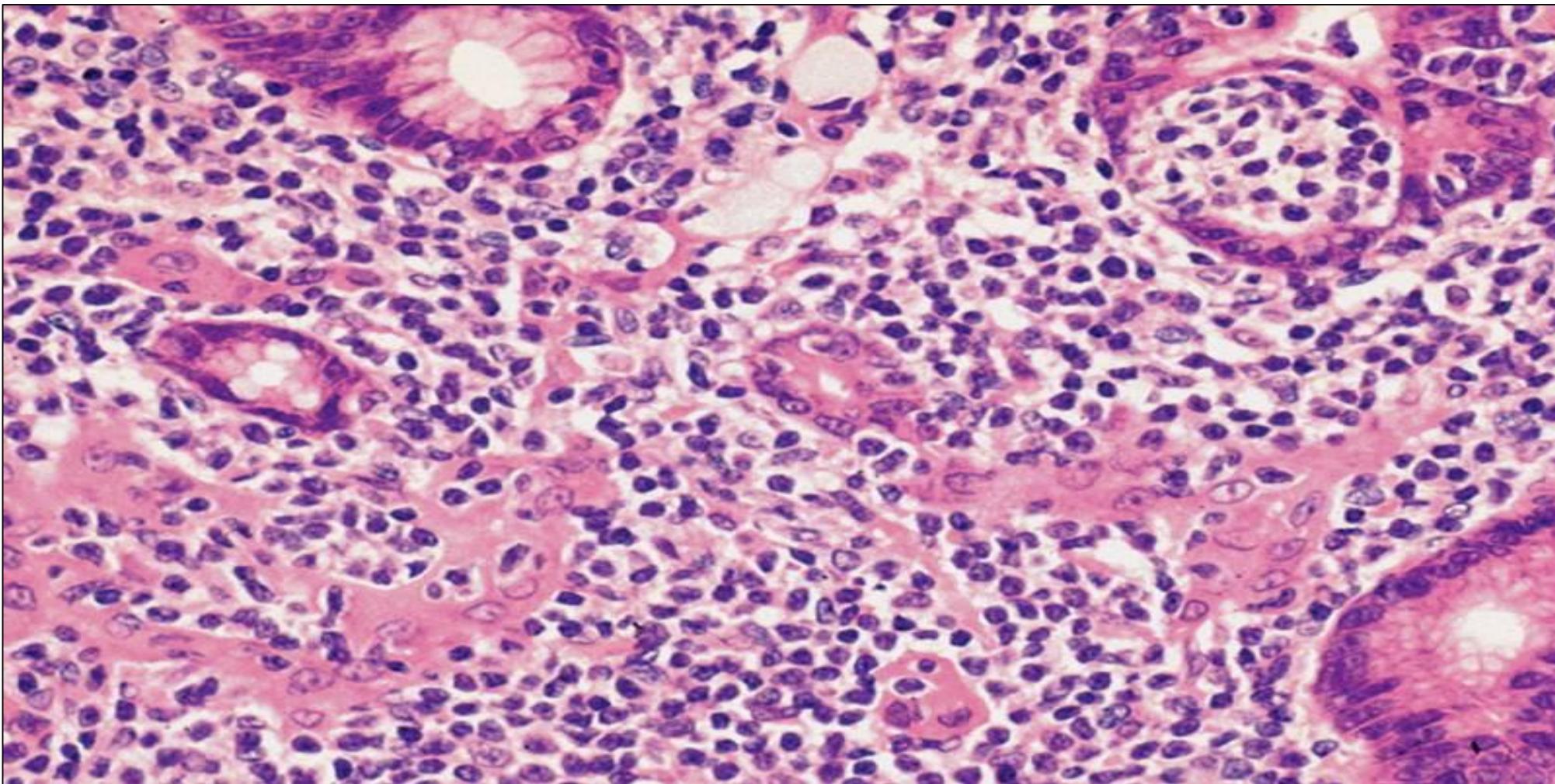
- Dạng xâm nhiễm, bờ gồ cao kèm loét niêm mạc phủ, dạng polyp, dạng nếp gấp khổng lồ - **tổn thường mềm hơn, xám hơn, dai hơn carcinom.**



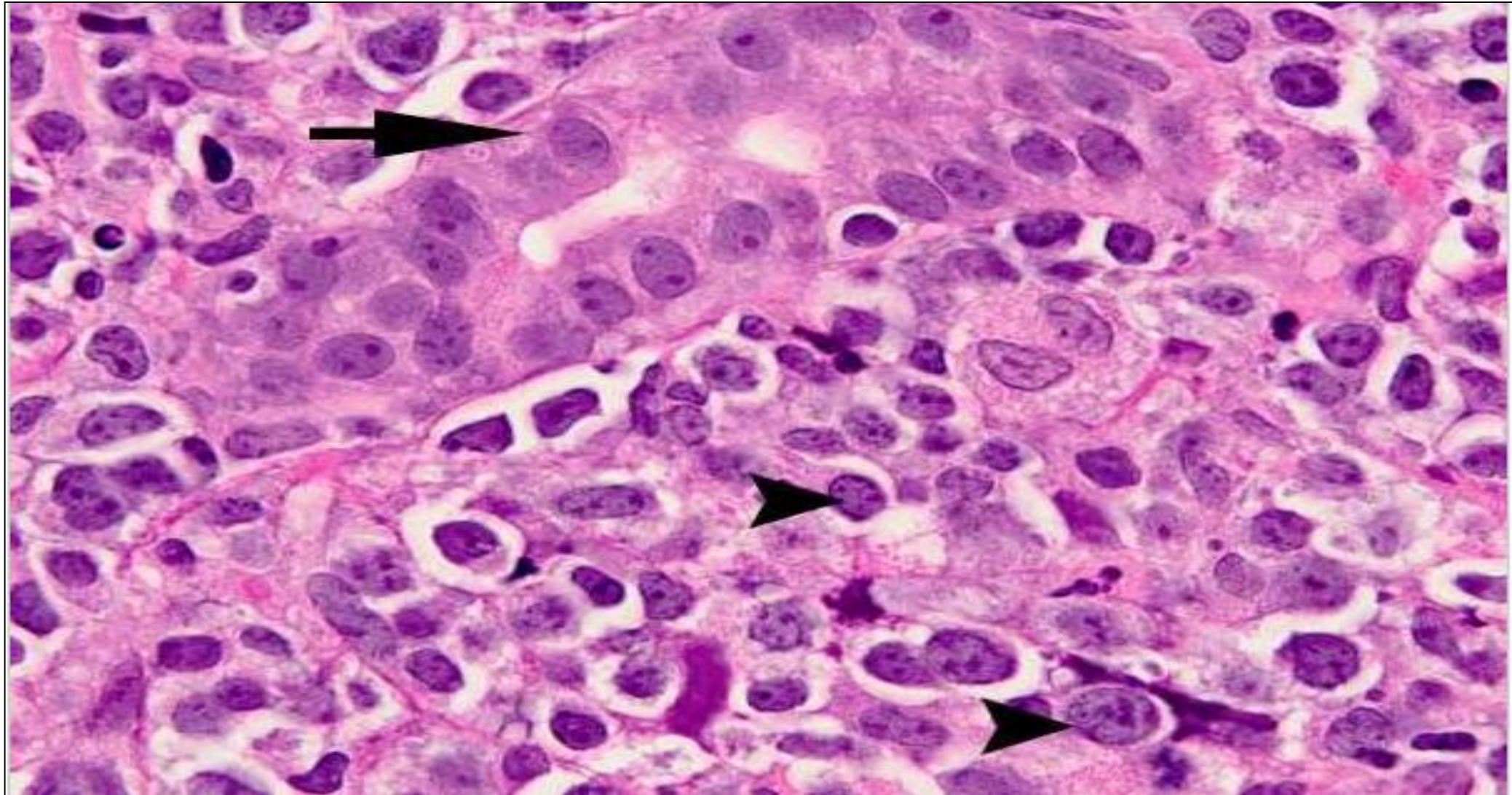
# Gastric MALT lymphoma



# Gastric MALT lymphoma



# Lymphom tế bào B lớn lan tỏa



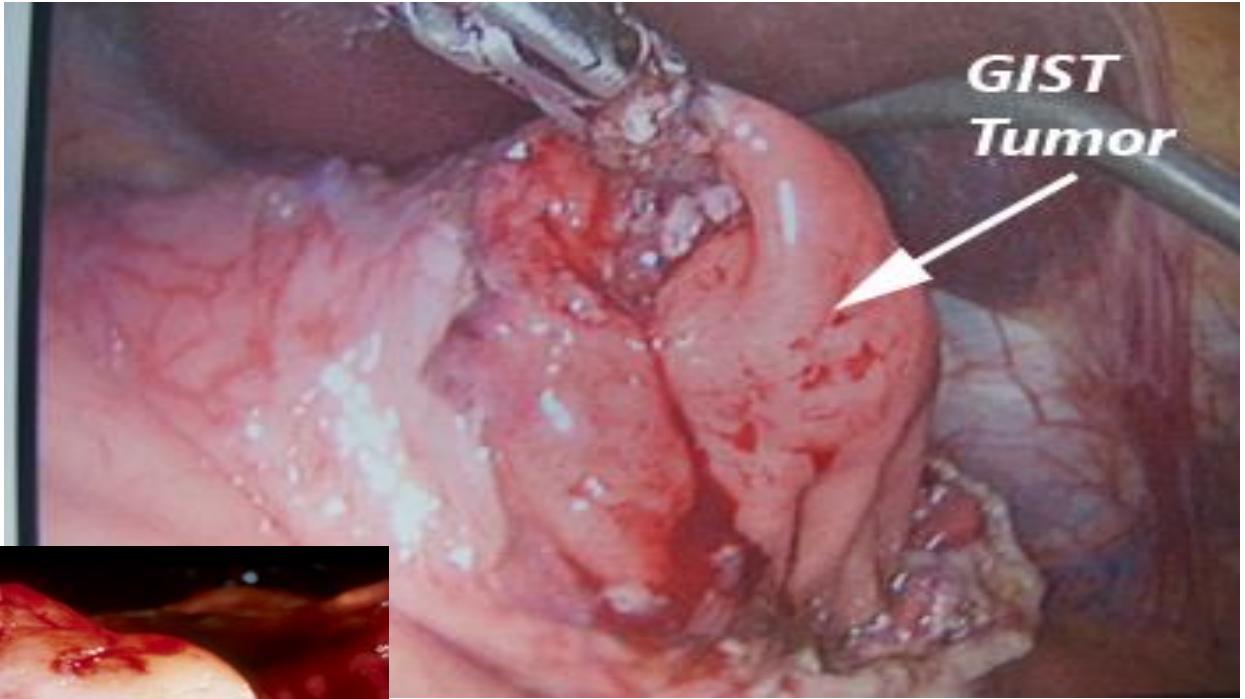
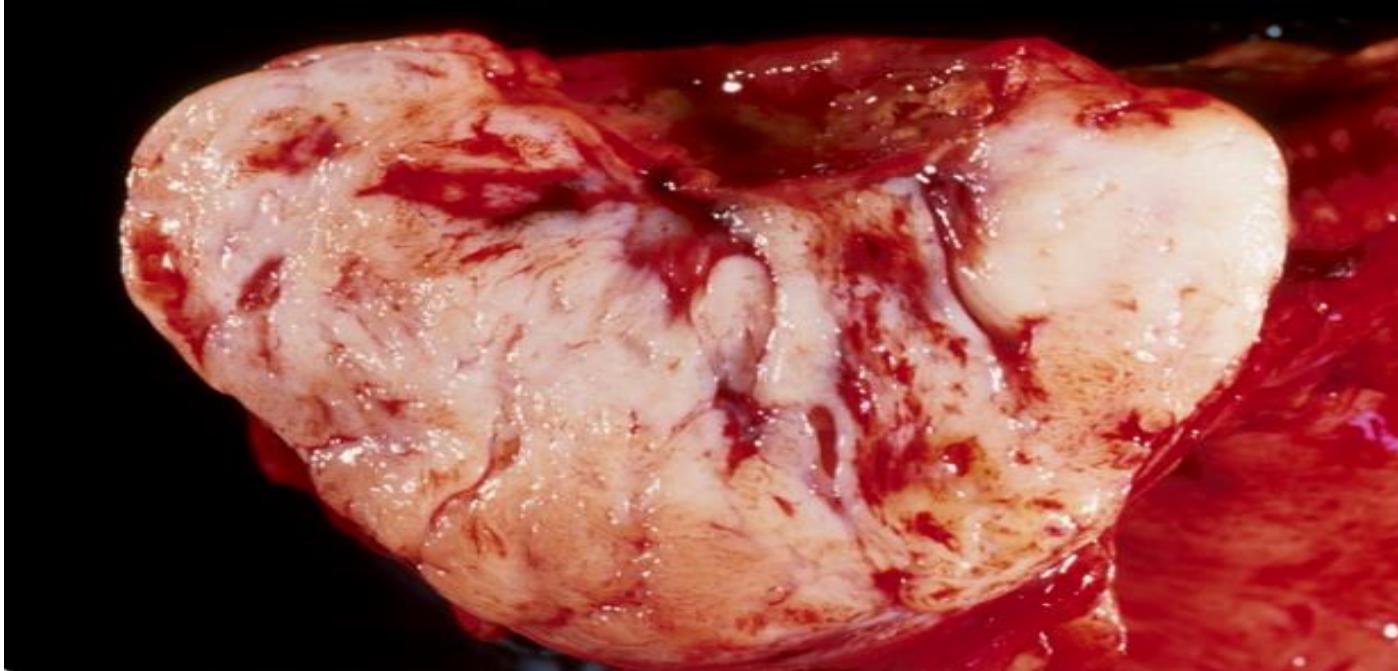
# Lâm sàng – tiên lượng

- Thường gặp ở người lớn hơn trẻ em
- Triệu chứng giống loét dạ dày
- Hội chứng kém hấp thu chất dinh dưỡng
- Tiên lượng tốt hơn carcinom dạ dày

# U trung mô ở dạ dày

- gồm 2 nhóm chính:
  - + nhóm không phải u mô đệm (khoảng 1/4), có hình ảnh mô bệnh học và tiêu chuẩn chẩn đoán giống u mô mềm ở các cơ quan khác như: u mỡ, u cơ trơn, u tế bào Schwann, u mạch máu ...
  - + u mô đệm ống tiêu hoá (**GIST**: gastrointestinal stromal tumors) (khoảng 3/4)

# Đại thể



- Khối to, giới hạn rõ trong vách và lồi vào lòng dạ dày

# **U mô đệm ống tiêu hóa**

## **(GIST: gastrointestinal stromal tumors)**

- U có nguồn gốc từ tế bào mô đệm kẽ của cajal (tế bào điều hoà nhịp (pacemaker cell))  
Năm 1983, Mazur & Clark giới thiệu từ u mô đệm
- U hiếm gặp. Chiếm 5%-10% tất cả các sarcôm
- Ghi nhận vào khoảng 0,1%-3% u ở dạ dày ruột, chiếm <1% u ác đường tiêu hóa
- Tuổi trung bình 58,5. Hiếm gặp dưới 40 tuổi
- Nam, nữ ngang nhau

- U ở tại đường tiêu hóa: thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột non và đại, trực tràng.
- GIST ở dạ dày chiếm 50 -70%, ở ruột non 10 -30%, hiếm khi ở ruột già(5-10%), thực quản chiếm < 5%.
- GIST còn có thể ở ngoài đường tiêu hóa: nguyên phát ở gan, túi mật, mạc treo ruột, mạc nối lớn, sau phúc mạc ...
- TCLS: buồn nôn, XHTH (46%), tắc ruột, di căn(47%)... Có thể khám thấy u ở bụng (2/3 có u > 5 cm).

# ĐẠI THẾ

- U có thể phát hiện tình cờ cho đến kích thước >20 cm.
- U thường có giới hạn rõ, có lớp vỏ bao sợi collagen bao quanh, đẩy lớp cơ, và thường không liên quan với lớp cơ niêm.
- Niêm mạc ruột trên u thường không đều và bị loét nhỏ ở trung tâm.
- U có thể phá lớp cơ niêm và lan tràn ra mô kế cận, và đôi khi không thể phân biệt được u từ ruột xâm lấn ra sau phúc mạc hay ngược lại.
- Màu sắc u thay đổi từ màu xám đến nâu đỏ, có thể có vùng xuất huyết, hoại tử, thoái hóa nang.

## VI THẾ

- Biểu hiện mô học của u rất đa dạng
  - Có thể « bắt chước » hình thái của tất cả các loại u trung mô đường tiêu hóa khác
- rất khó chẩn đoán xác định nếu chỉ dựa vào đặc điểm mô học trên nhuộm HE.
- Đặc điểm gợi ý chẩn đoán trên HE: u thường có nhiều vùng mô học khác nhau

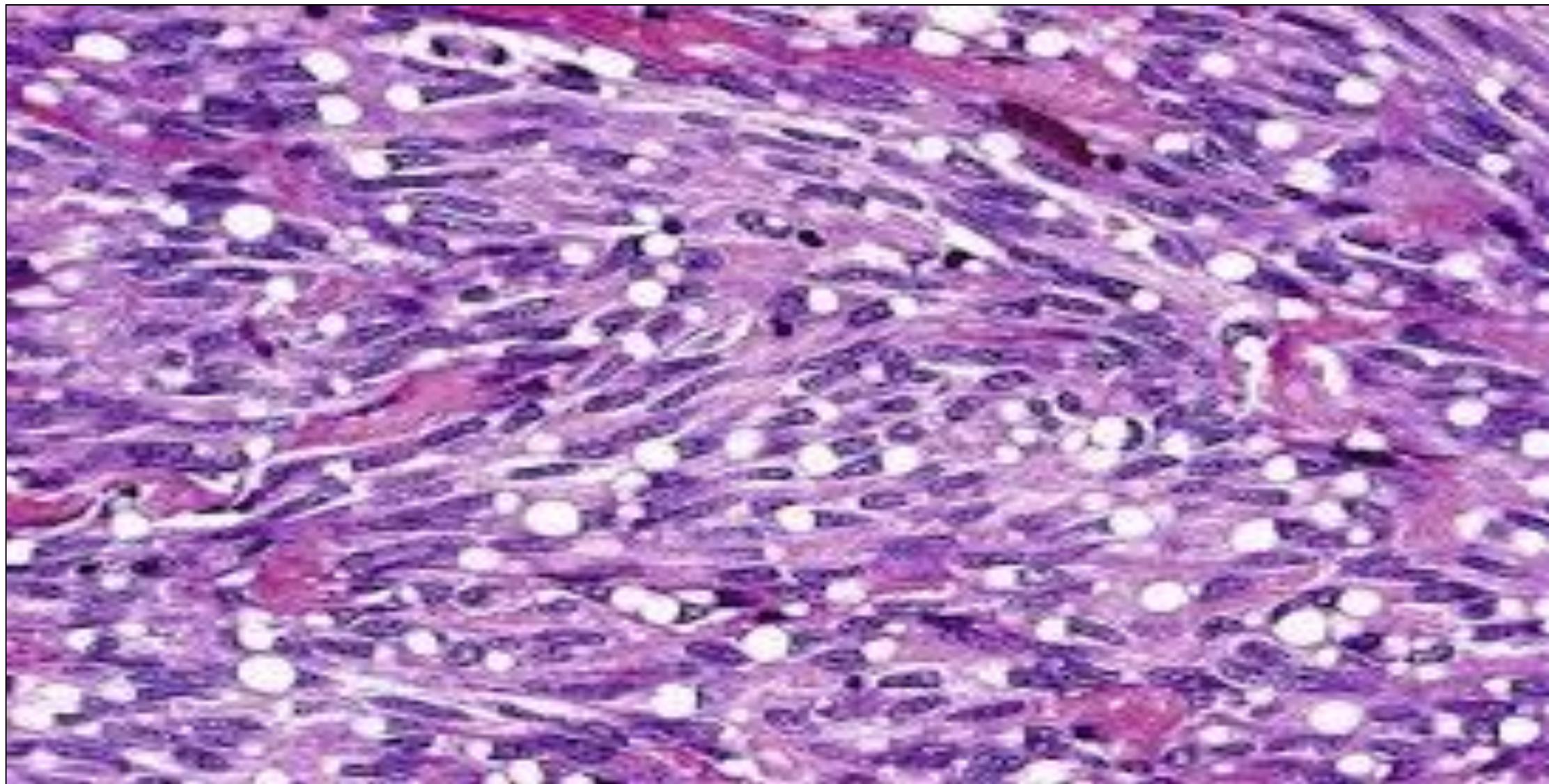
# CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

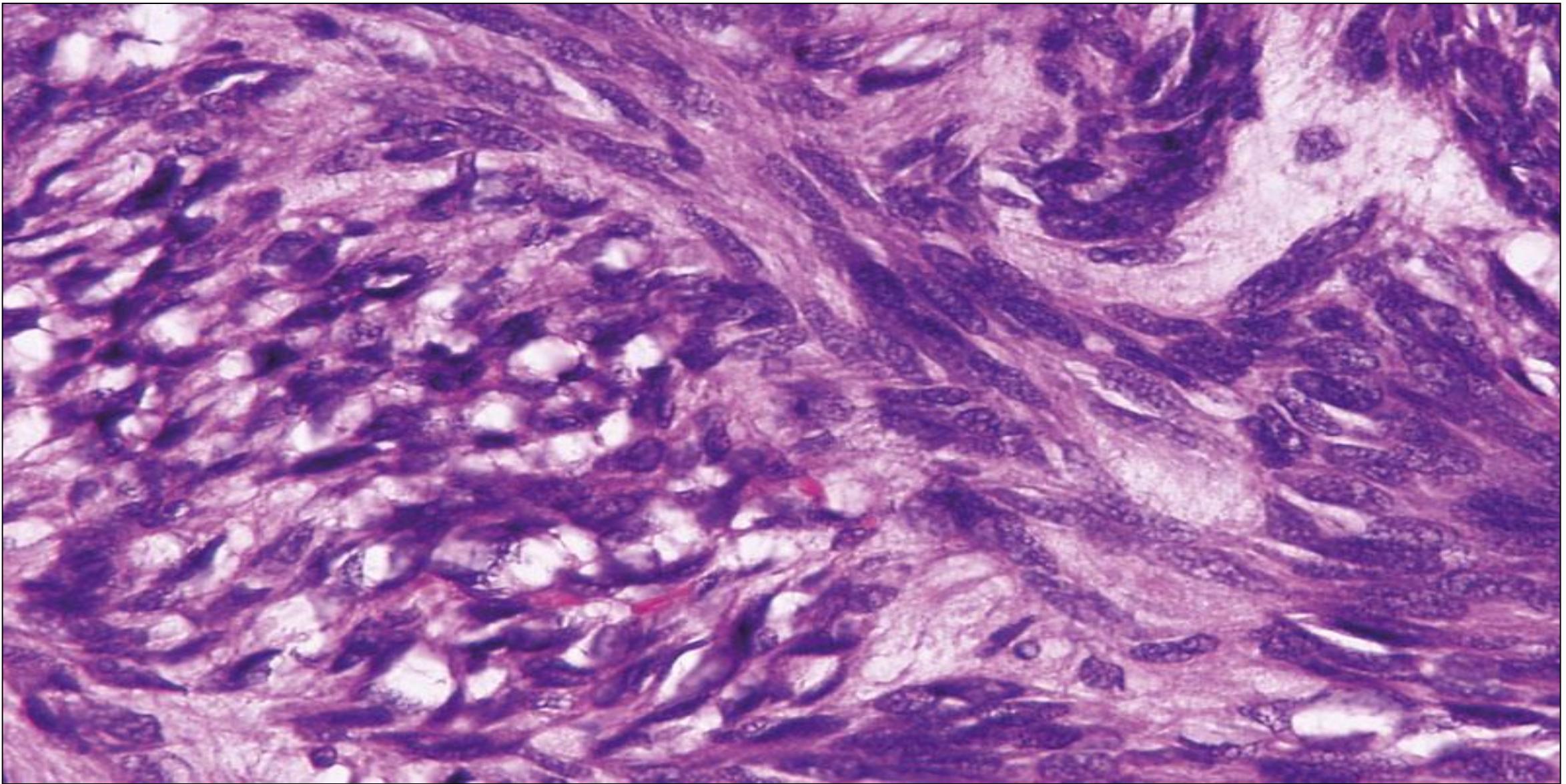
- Dựa vào kết quả giải phẫu bệnh HE và HMMD với CD117
- CD117 có độ nhạy và độ chuyên cao nhất ở ruột.
- Nếu u dương tính với CD117 thì có thể dùng chất ức chế cạnh tranh với tyrosin kinase của c-kit trong điều trị nhắm trúng đích, đã cải thiện đáng kể diễn tiến di căn của u.

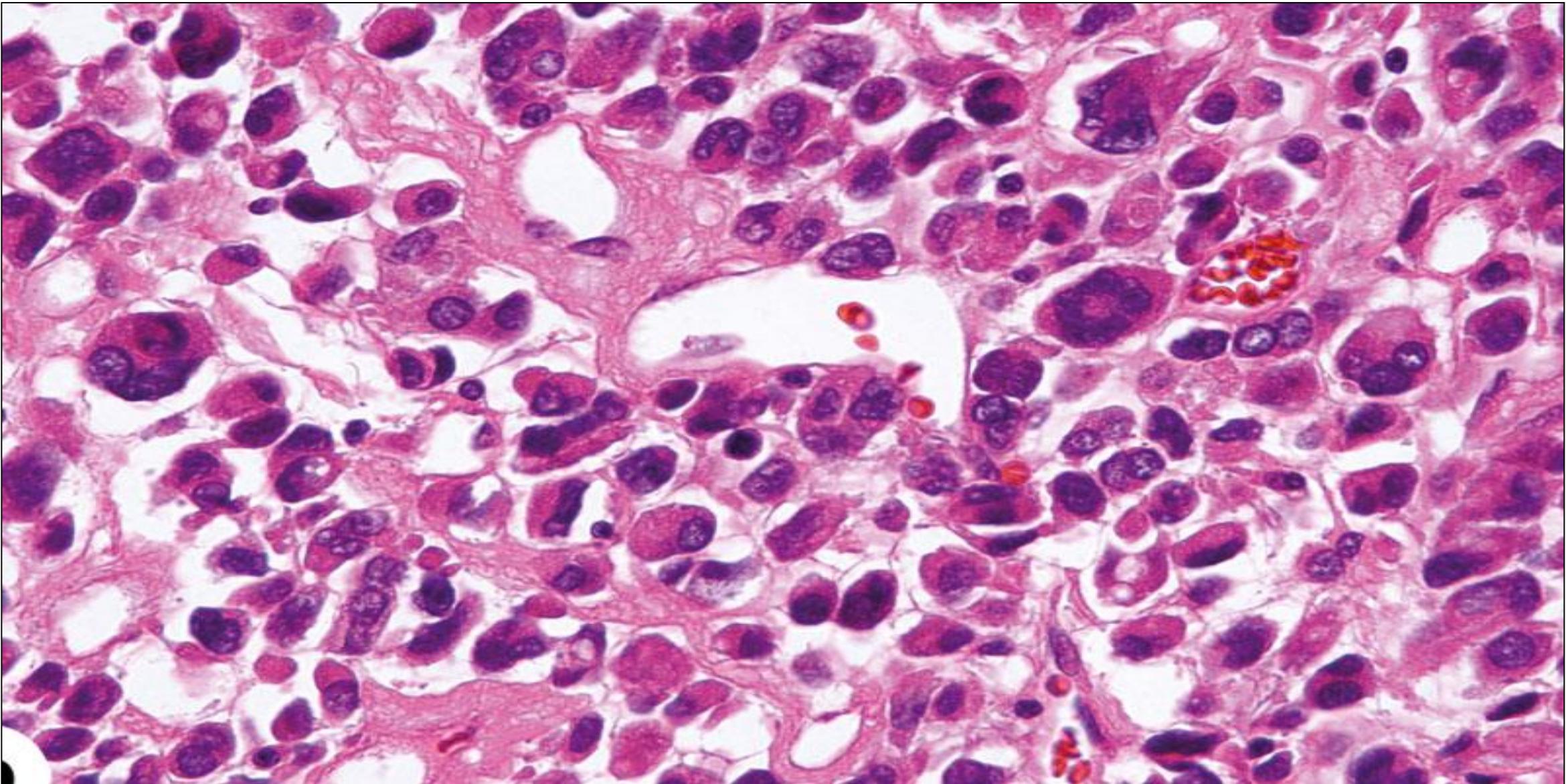
# Tiêu chuẩn ác tính:

- đánh giá lành ác đôi khi rất khó, vì có một số được chẩn đoán lành tính nhưng đã cho di căn gan sau phẫu thuật 6-8 năm
- 2 đặc điểm quan trọng nhất là: Kích thước u và chỉ số tăng trưởng (số lượng phân bào/50 HPF, hay chỉ số Ki-67/MIB-1/50 HPF).

	Kích thước u	Số lượng phân bào/50HPF	Tiềm năng di căn
Độ 1	< 2 cm	<= 5	Rất thấp hoặc không
Độ 2	>2-<5 cm	<= 5	Thấp
Độ 3	>5-<10 cm	>5-<10	Trung bình
Độ 4	>10 cm	> 10	Cao







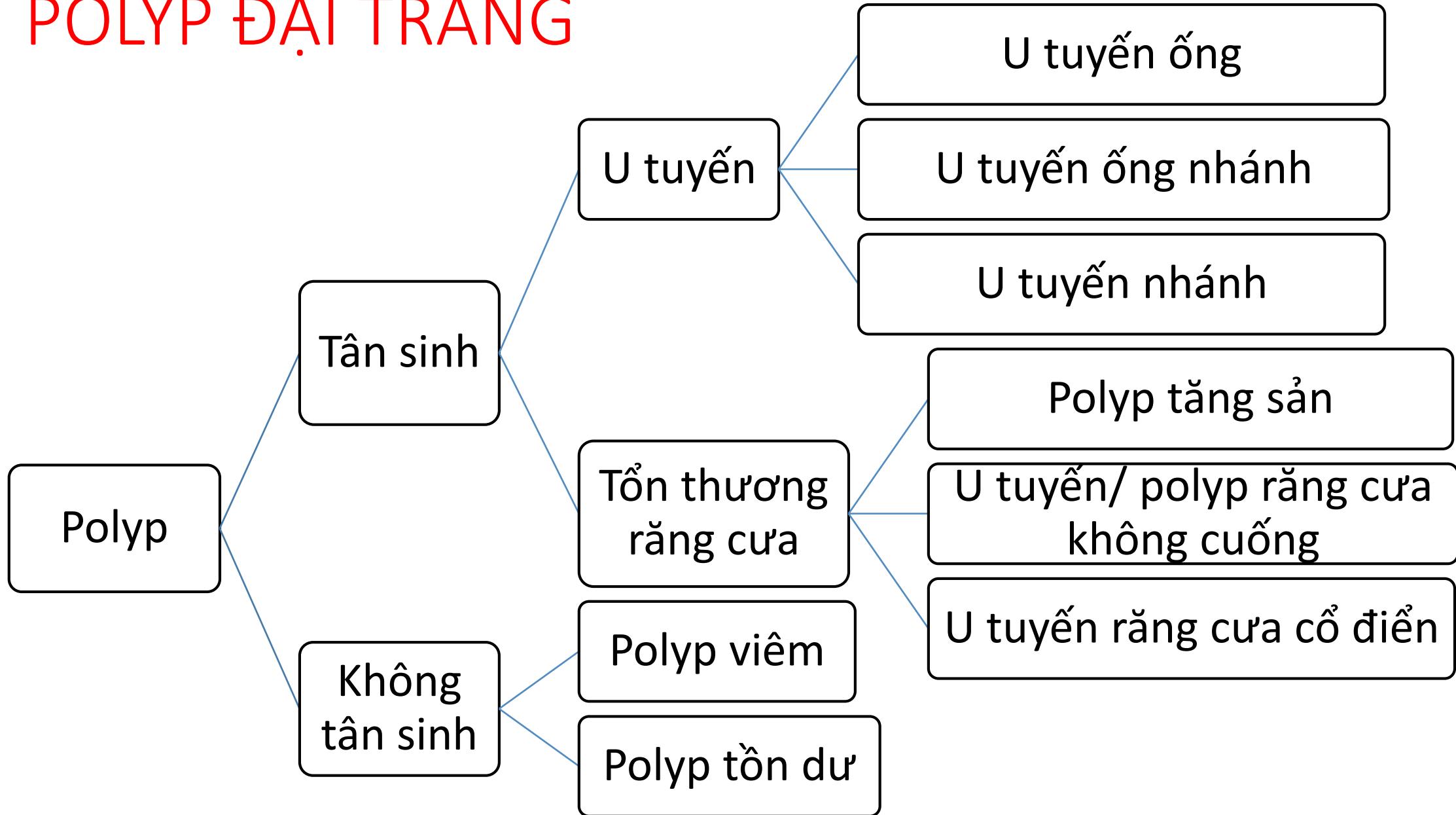
**Table 1.** Prognosis of primary GIST (from Fletcher et al ) (32)

Risk	Size (cm)	Mitotic count (per 50 High-Power-Field)
Very low risk	< 2	< 5
Low risk	2-5	< 5
Intermediate risk	< 5	6-10
	5-10	< 5
High risk	> 5	> 5
	> 10	any mitotica rate
	any tumor	> 10

# BỆNH LÝ ĐẠI TRÀNG THƯỜNG GẶP

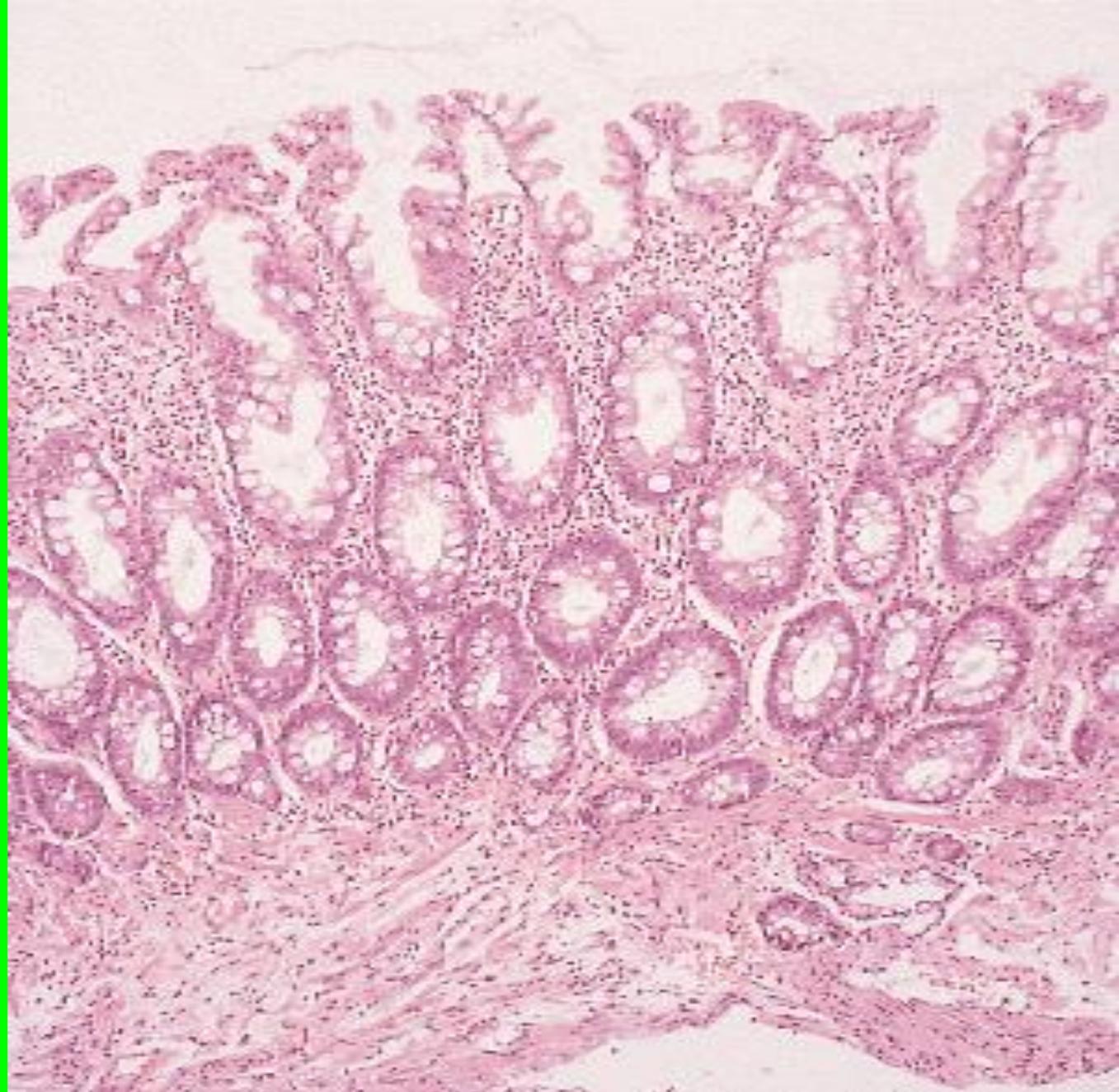
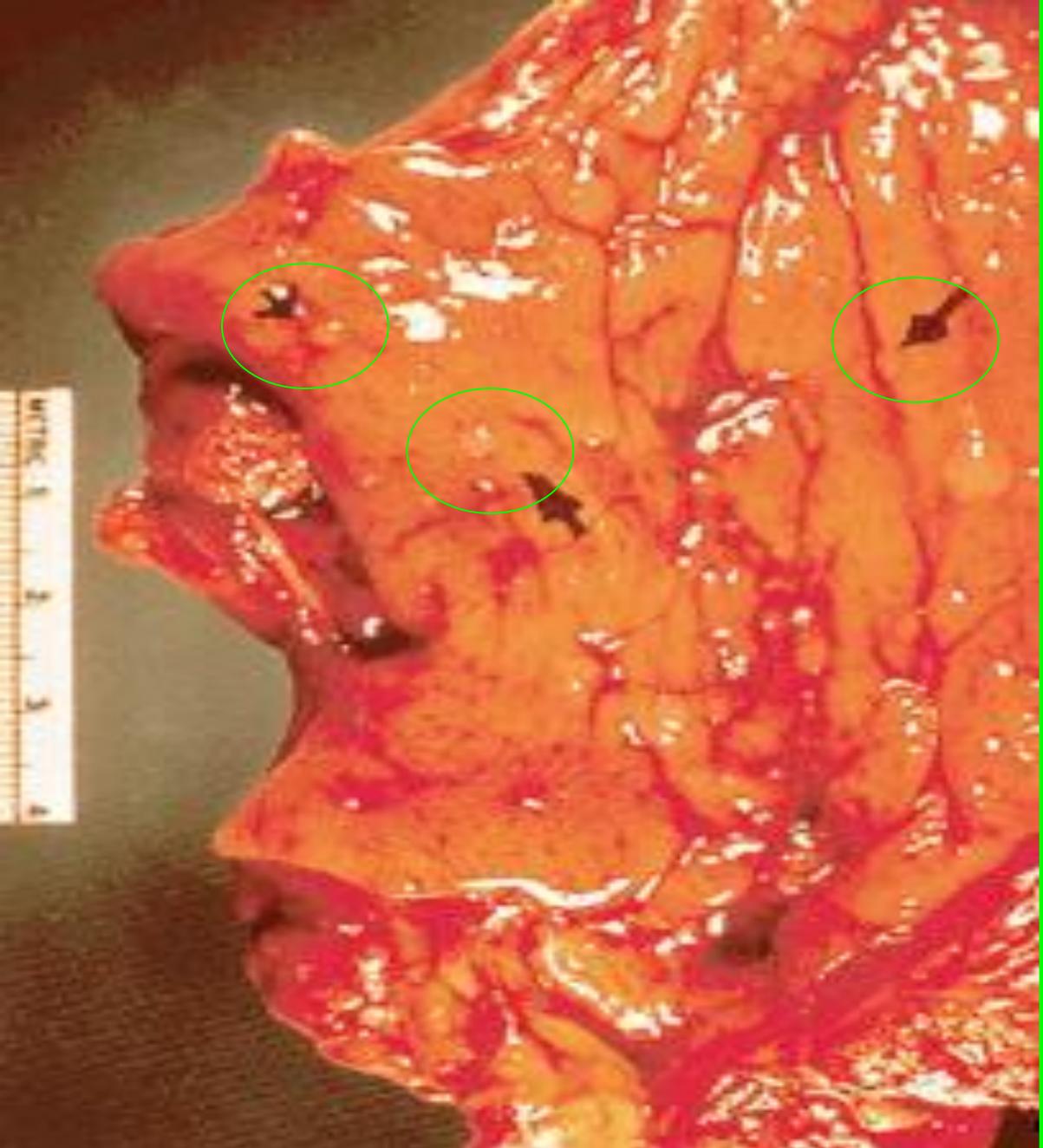
# POLYP ĐẠI TRÀNG

# POLYP ĐẠI TRÀNG



## Polyp tăng sản

- Có ở đại tràng sigma và trực tràng : 60 -80%
- Đại thể: thường không có cuống tròn hoặc dài. Thường dưới 5mm, có thể có một polyp nhưng thường nhiều polyp
- Vi thể: gồm những ống tuyến, hốc tuyến có hình thái rõ ràng lót bởi tế bào biểu mô như bình thường. Do có nhiều tế bào biểu mô, bờ polyp nhìn nghiêng có hình răng cưa.



POLÍP TĂNG SẢN

# Ư TUYẾN

- Định nghĩa: hiện diện của biểu mô **nghịch sản**
- Nghịch sản thấp hay cao: dựa trên
  - mức độ phức tạp cấu trúc,
  - độ lan rộng giả tầng nhân,
  - bất thường mô học của nhân

# ĐẠI THỂ

- Có cuống, không cuống và dạng phẳng.
- Kích thước thay đổi từ rất nhỏ cho đến 20 cm đường kính.



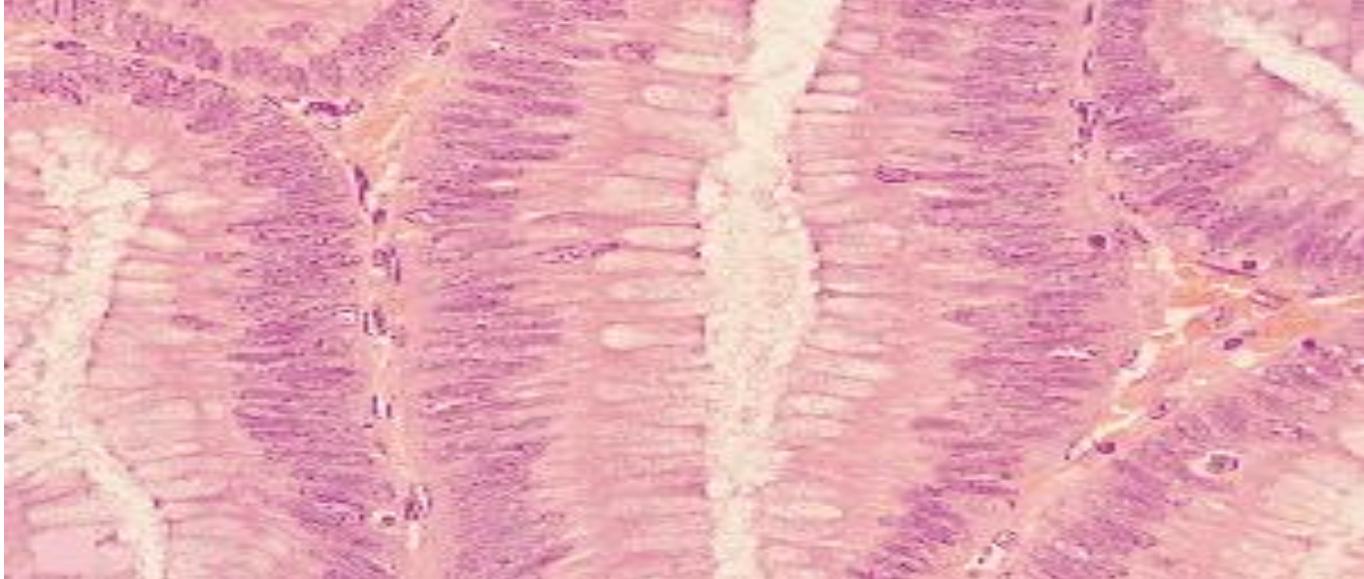
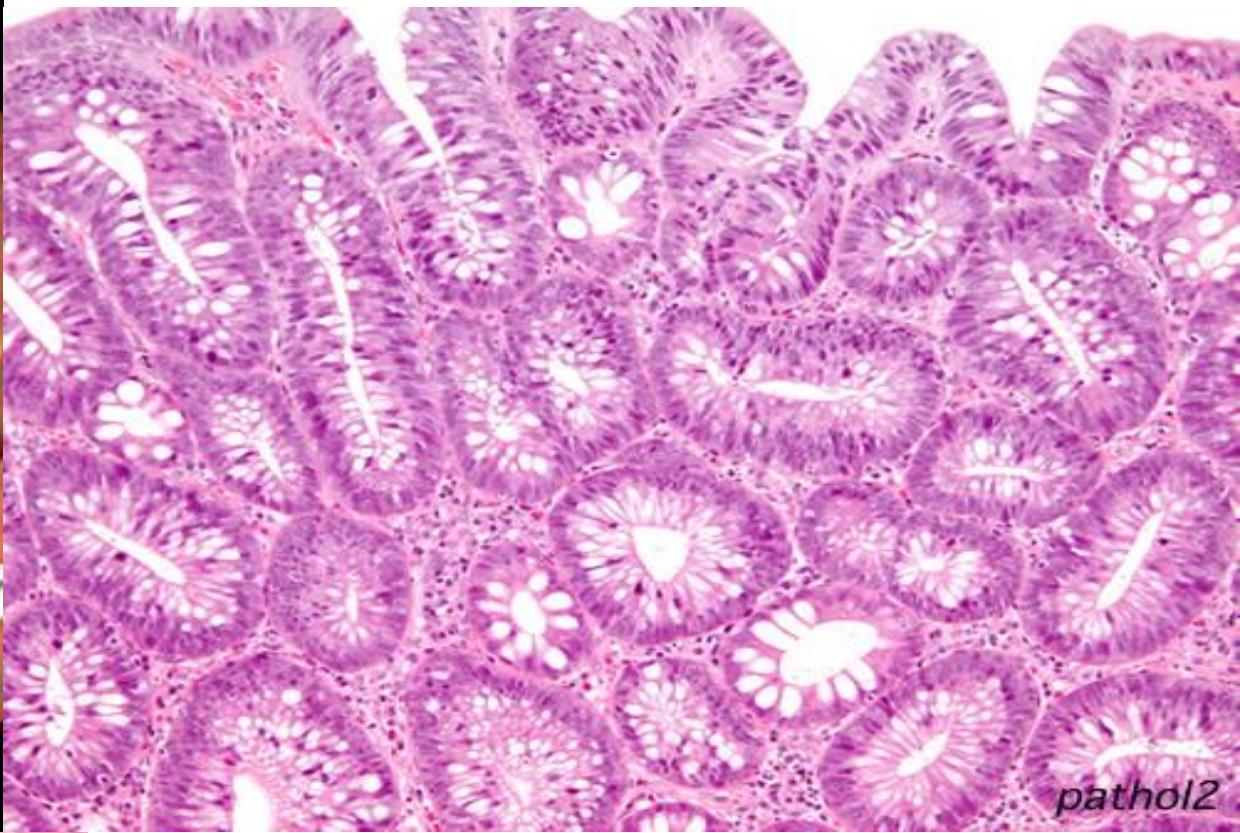
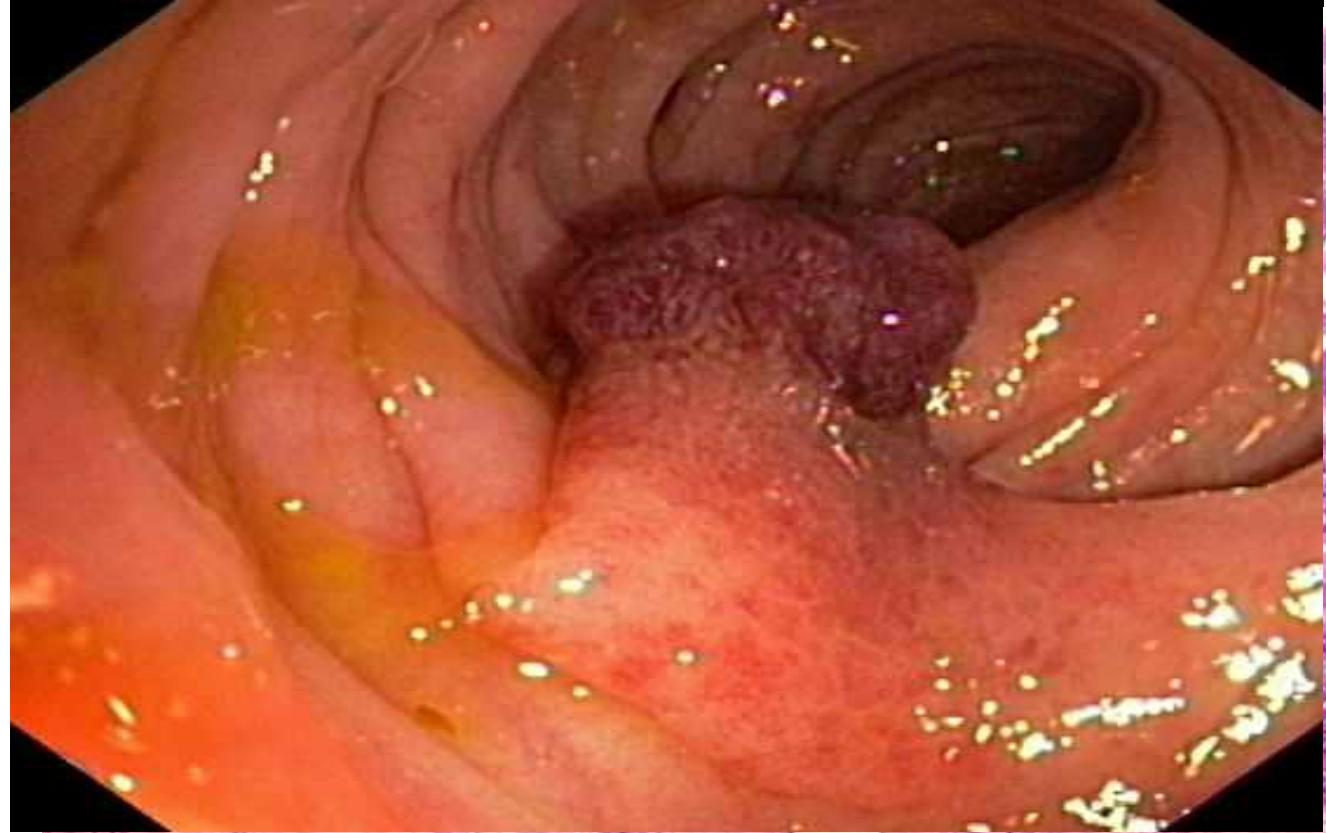
## VI THỂ

- U tuyến ống: < 25% nhánh
- U tuyến ống nhánh: 25-75% nhánh
- U tuyến nhánh: > 75% nhánh

**CHỈ CÓ THỂ PHÂN BIỆT 3 LOẠI U TUYẾN BẰNG HÌNH THÁI VI THỂ.**

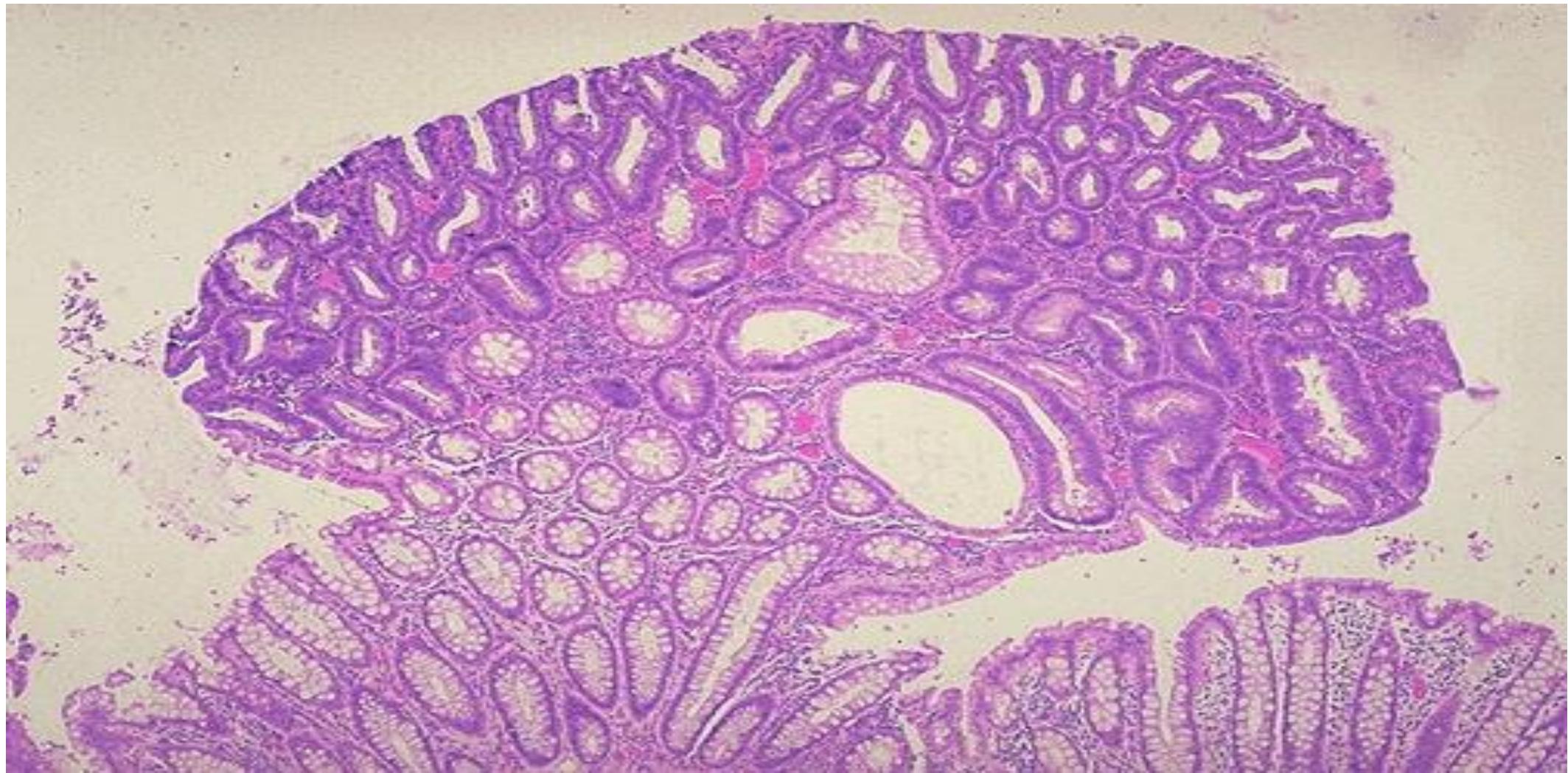
# U tuyến ống

- Thường một tổn thương, có cuống nhỏ dài từ 1 đến nhiều cm
- Chiếm tỉ lệ 75% các u tuyến, nam >nữ(2 lần), bệnh tăng dần sau 30 tuổi, tuổi mắc trung bình 60 tuổi
- Chủ yếu ở đại tràng trái kể cả trực tràng(75%)
- Vi thể : u gồm những ống, tuyến sắp xếp dày đặc, ngăn cách nhau bởi mô đệm sợi thưa, tế bào biểu mô có hình thái ít biệt hóa. Tế bào cao, khít nhau, nhân xếp giả tầng, tạo hình ảnh “hàng rào”, nhân tăng sắc, tỉ lệ nhân/ bào tương tăng.

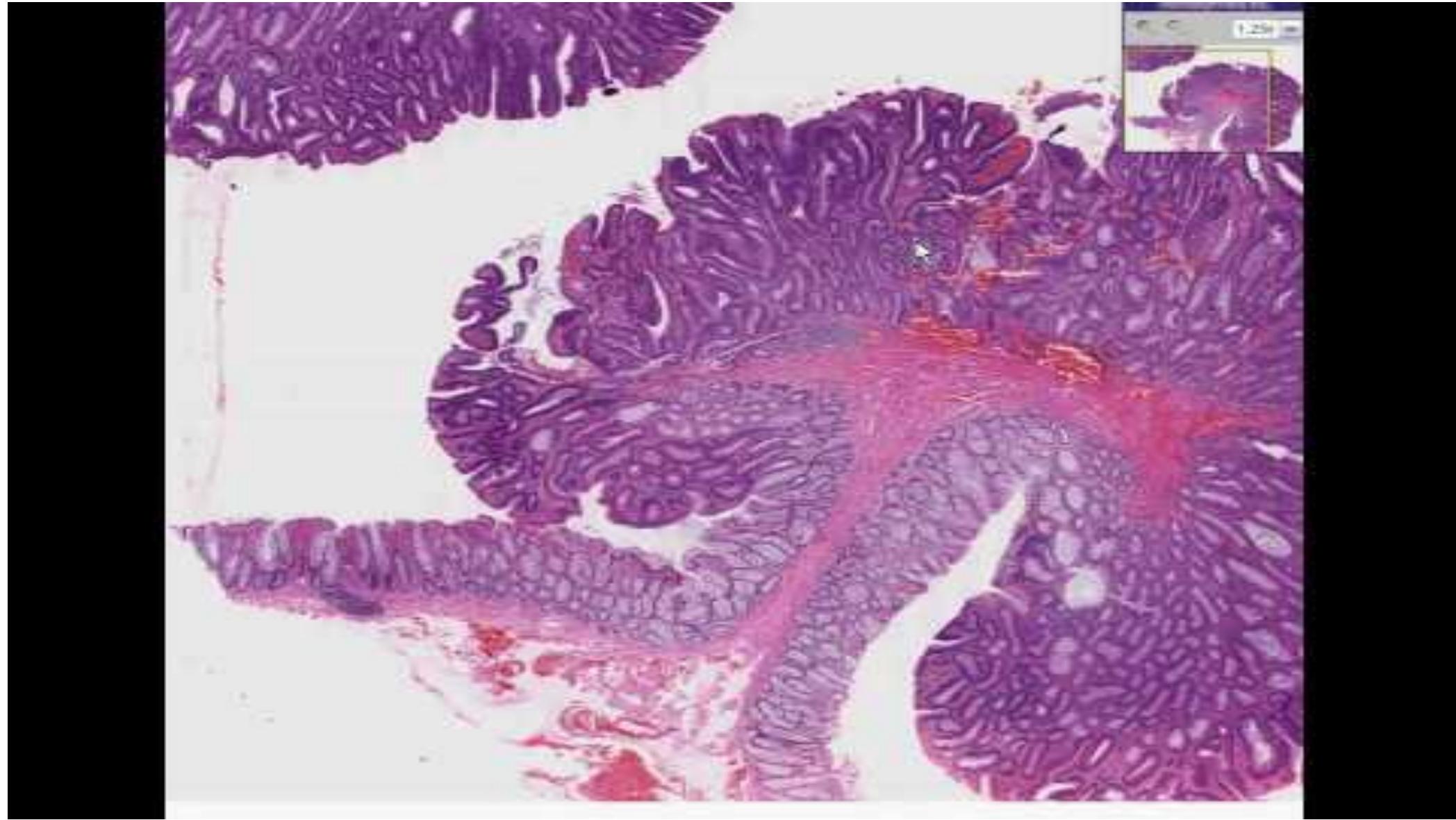


## U tuyến ống

- Khoảng 20% u tuyến ống có thành phần nhánh kèm theo.
- 3-5% trở thành carcinoma



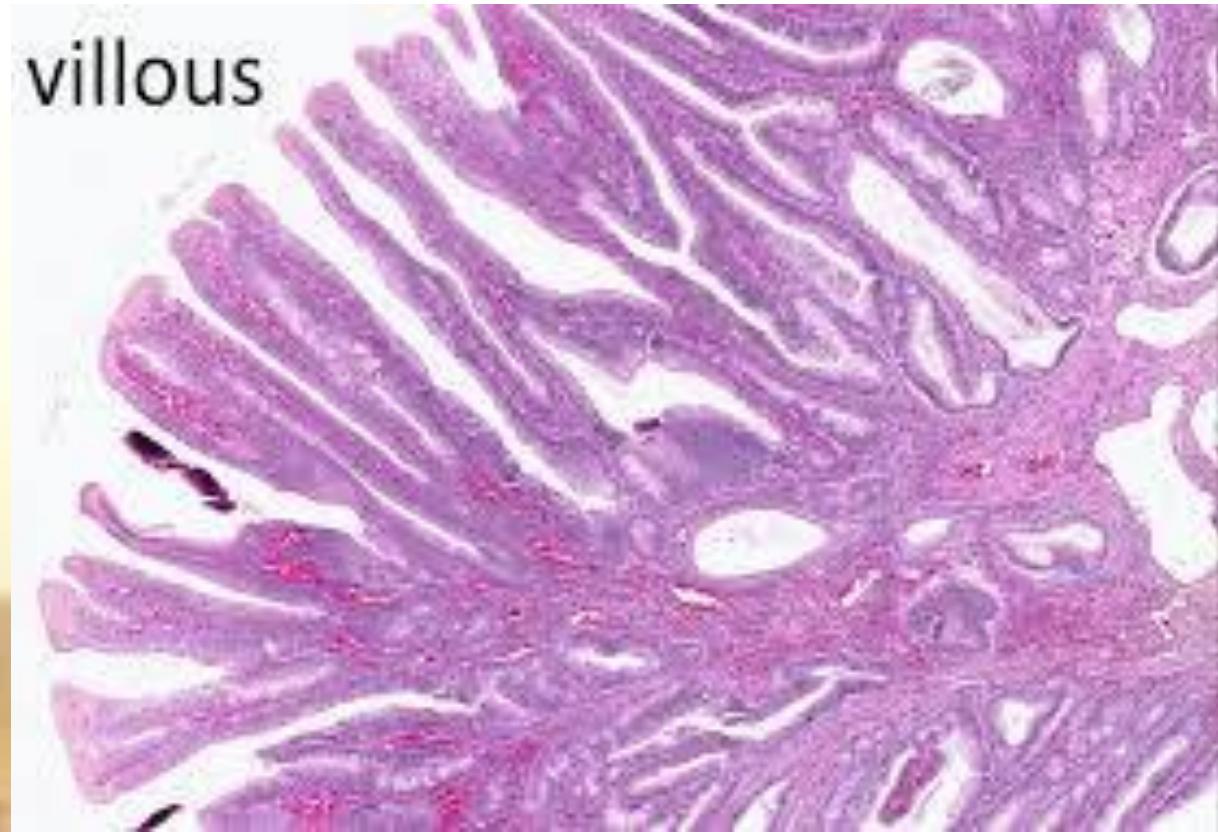
U tuyến ống



U tuyến ống- có cuống

# U tuyến nhánh

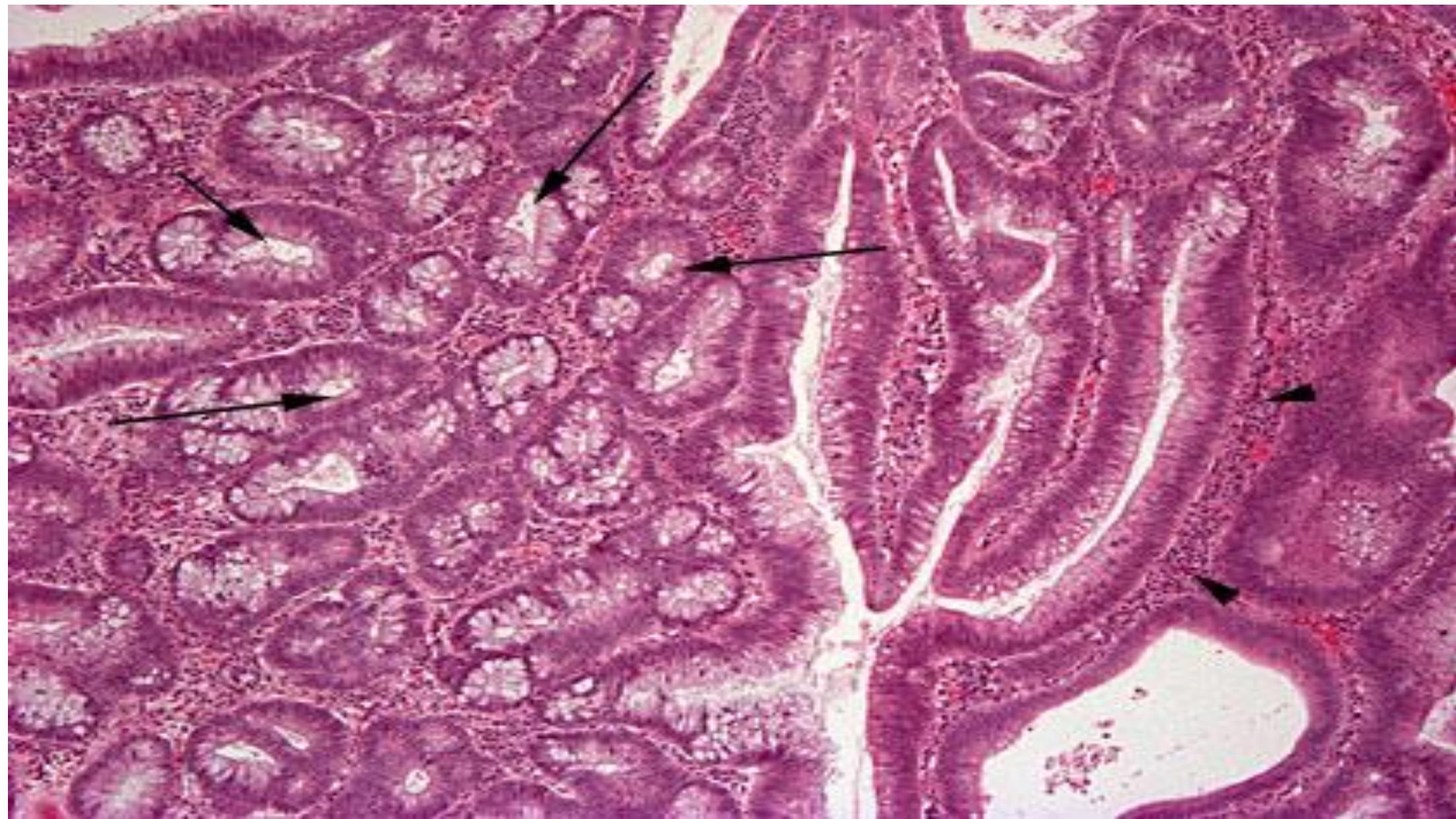
- Nhánh chiếm trên 75% u tuyến
- Kt từ 1-10cm, thường không có cuống( đáy rộng), thường có thùy, bề mặt có thể loét, xuất huyết
- Vị trí: trực tràng (50-55%), sigma(30%), đại tràng xuống( 10%),...
- Tổn thương tiền ung thư, 10% có ung thư tại chỗ, 25- 40% có carcinoma xâm lấn.

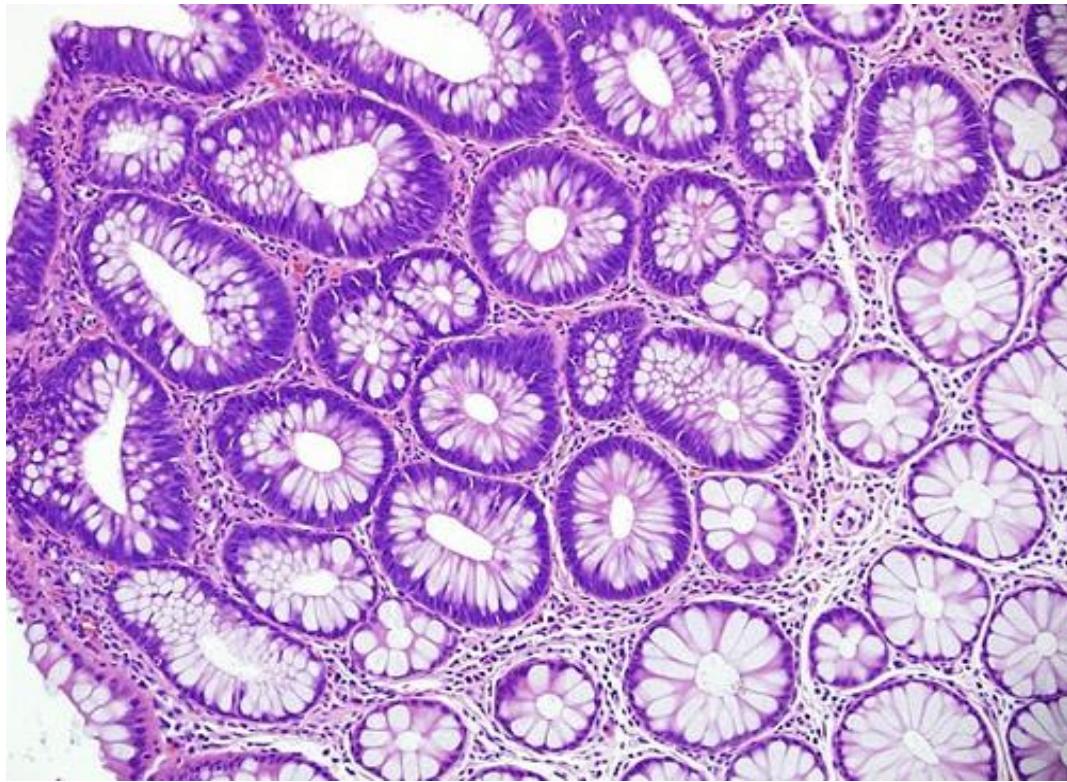


U tuyến nhánh

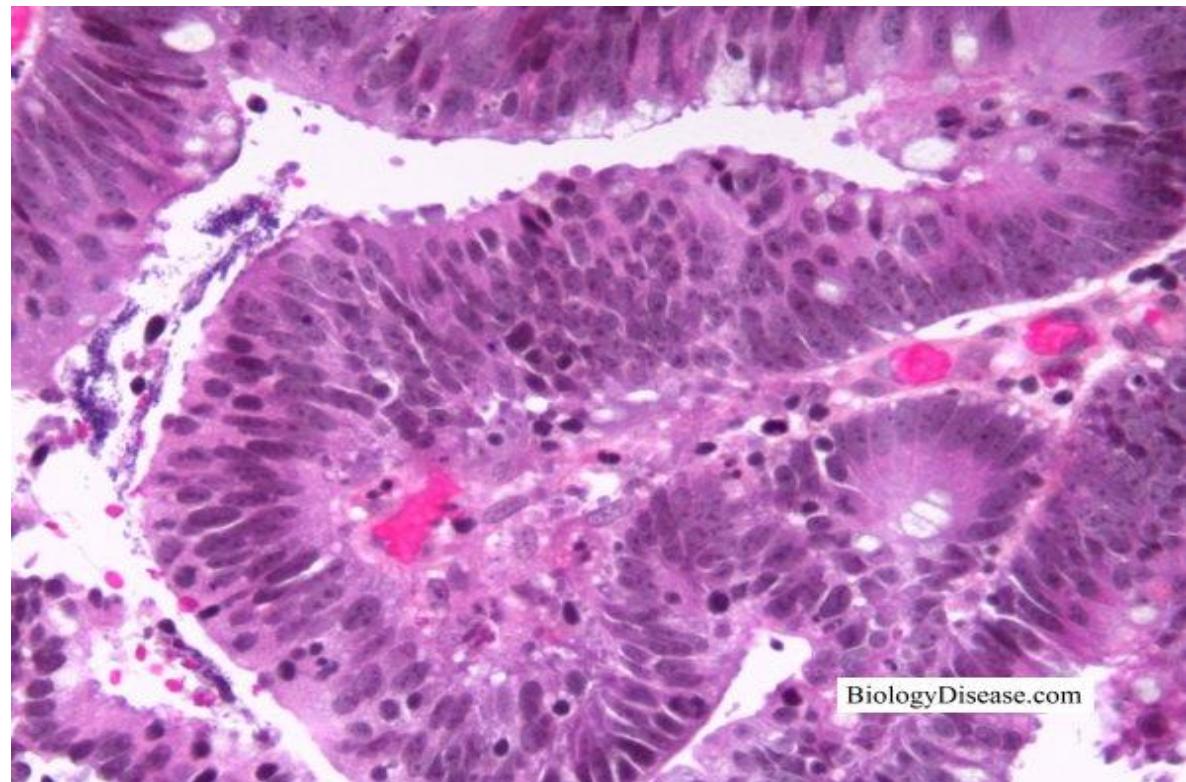
## U tuyến ống- nhánh

- Cấu trúc vừa ống , vừa nhánh từ 20-75% thành phần nhánh
- Vị trí như u tuyến ống, kích thước 0,5-5 cm
- Hầu hết có cuống





U tuyến nghịch sản độ thấp



U tuyến nghịch sản độ cao

BiologyDisease.com

## Các hội chứng đa polyp

1. Bệnh đa polyp gia đình của đại tràng
2. Hội chứng Peutz- Jeghers
3. Hội chứng Gardner
4. Hội chứng Turcot

Di truyền gen trội NST thường

**\* *Bệnh đa polip gia đình:***

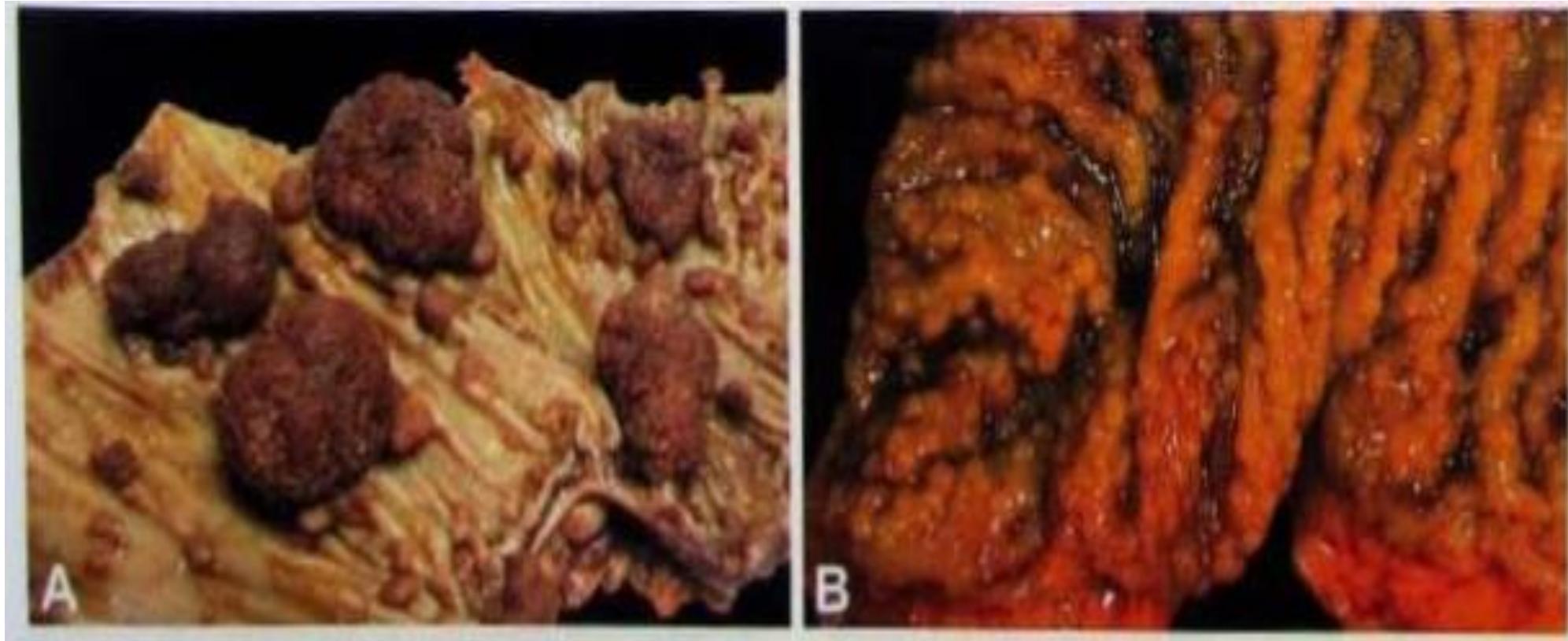
- Bản chất là các u tuyến, thường là u tuyến ống.,
- Hơn 100 polyp

**\* *Hội chứng Peutz-Jeghers:***

Bản chất là hamartom, tế bào thượng mô tiết nhầy giống bình thường.

Đốm sắc tố ở niêm mạc.

Không trở thành ung thư.



Đa polyp gia đình

**\* Hội chứng Gardner:**

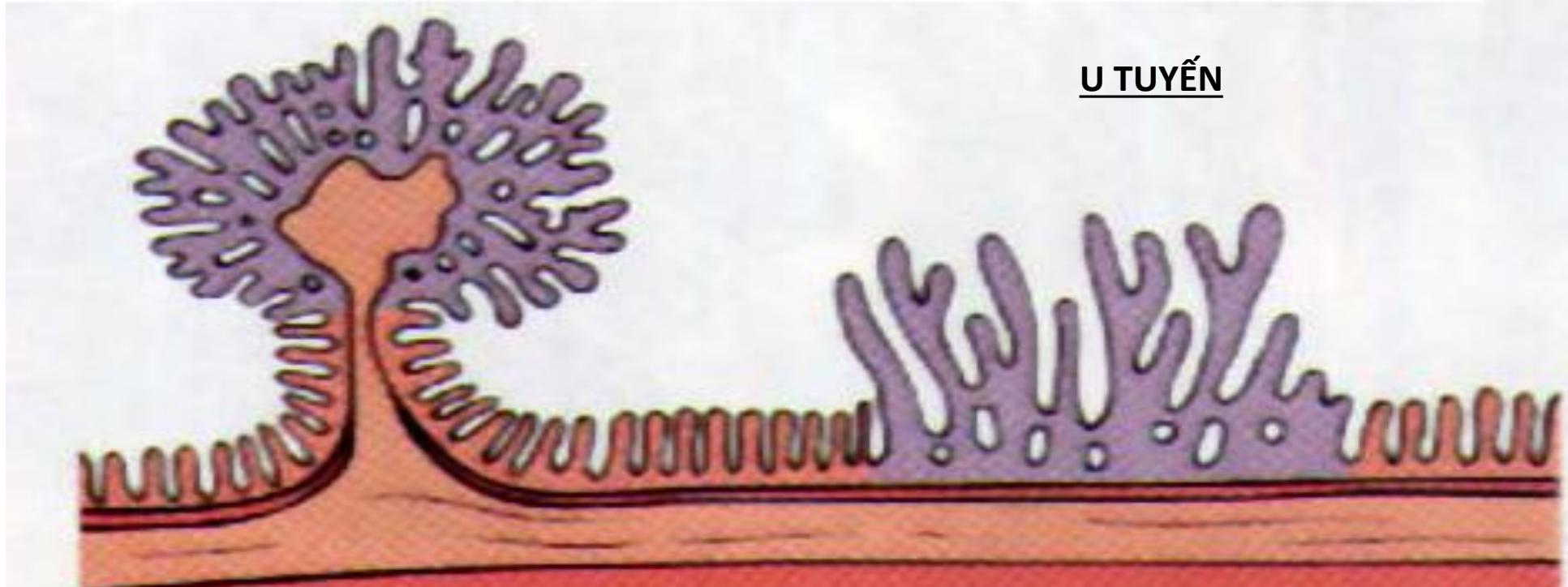
- Đa polyp kèm theo u bó sợi ở bất kì nơi nào

☒ Các polyp dễ chuyển thành ung thư như polyp gia đình

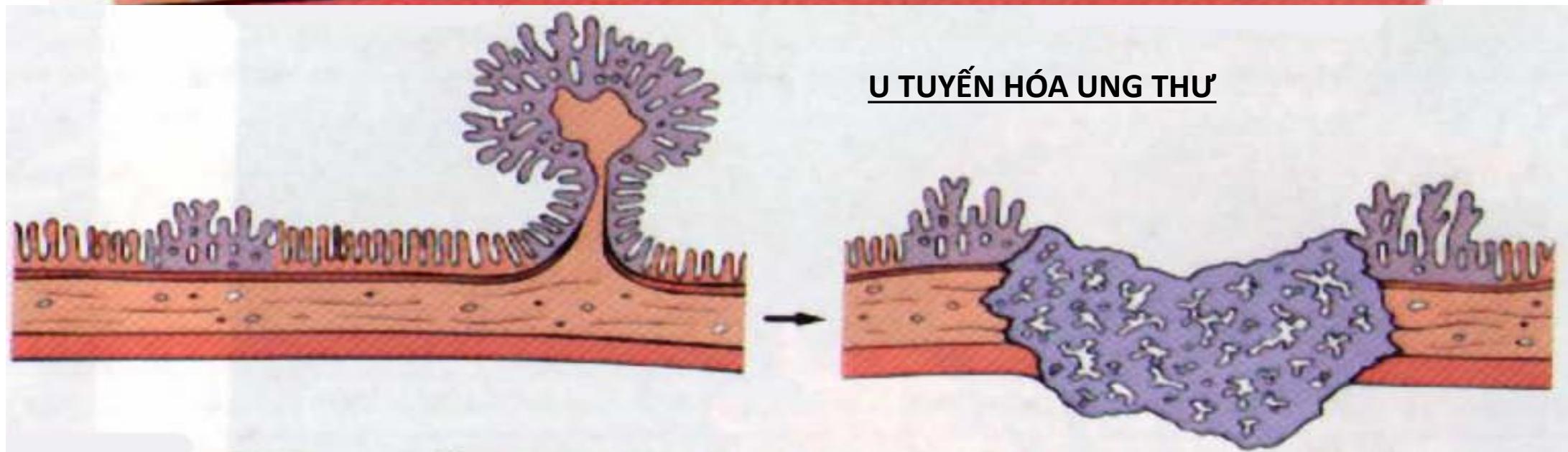
**\* Hội chứng Turcot:**

- Đa polyp đại tràng + kèm u não

- Di truyền gen lặn trên NST thường



U TUYẾN



U TUYẾN HÓA UNG THƯ

## Mối liên quan giữa u tuyến và ung thư đại tràng: tỉ lệ ung thư tăng trong các trường hợp sau

- Kích thước u càng lớn (>2cm)
- Số lượng u càng nhiều (>3 u)
- Thành phần nhánh trong u chiếm ưu thế
- Mức độ nghịch sản
- Thời gian tồn tại u càng lâu

*Lưu ý: Khi polyp u tuyến ung thư hóa, polyp có cuống tiên lượng tốt hơn không cuống*

# UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

- - 90% carcinoma tuyến
- - Tại TP. Hồ Chí Minh, trong nhiều năm, ung thư đại tràng nằm trong 5 loại ung thư thường gặp nhất
- - Yếu tố môi trường giữ vai trò rất quan trọng.

## **Vị trí**

Trực tràng: 50%

Đại tràng sigma: 20%

Đại tràng phải: 15%

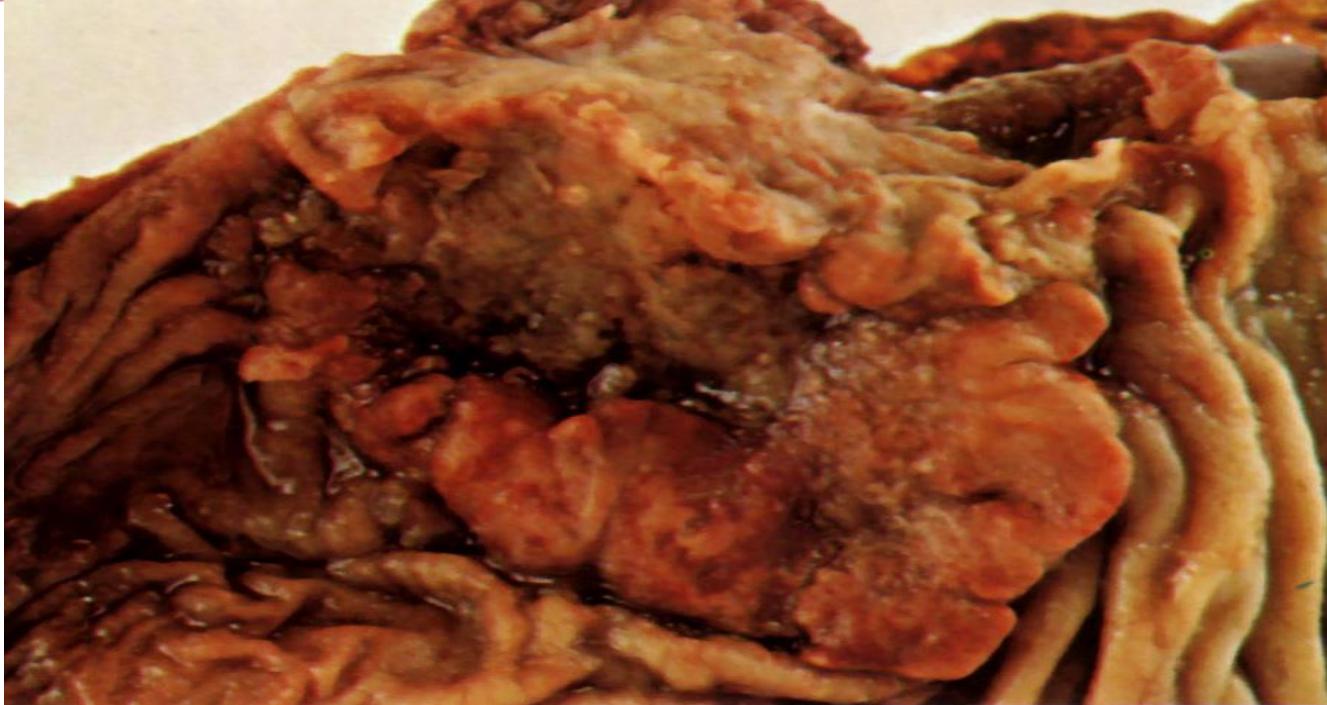
Đại tràng ngang: 6 - 8%

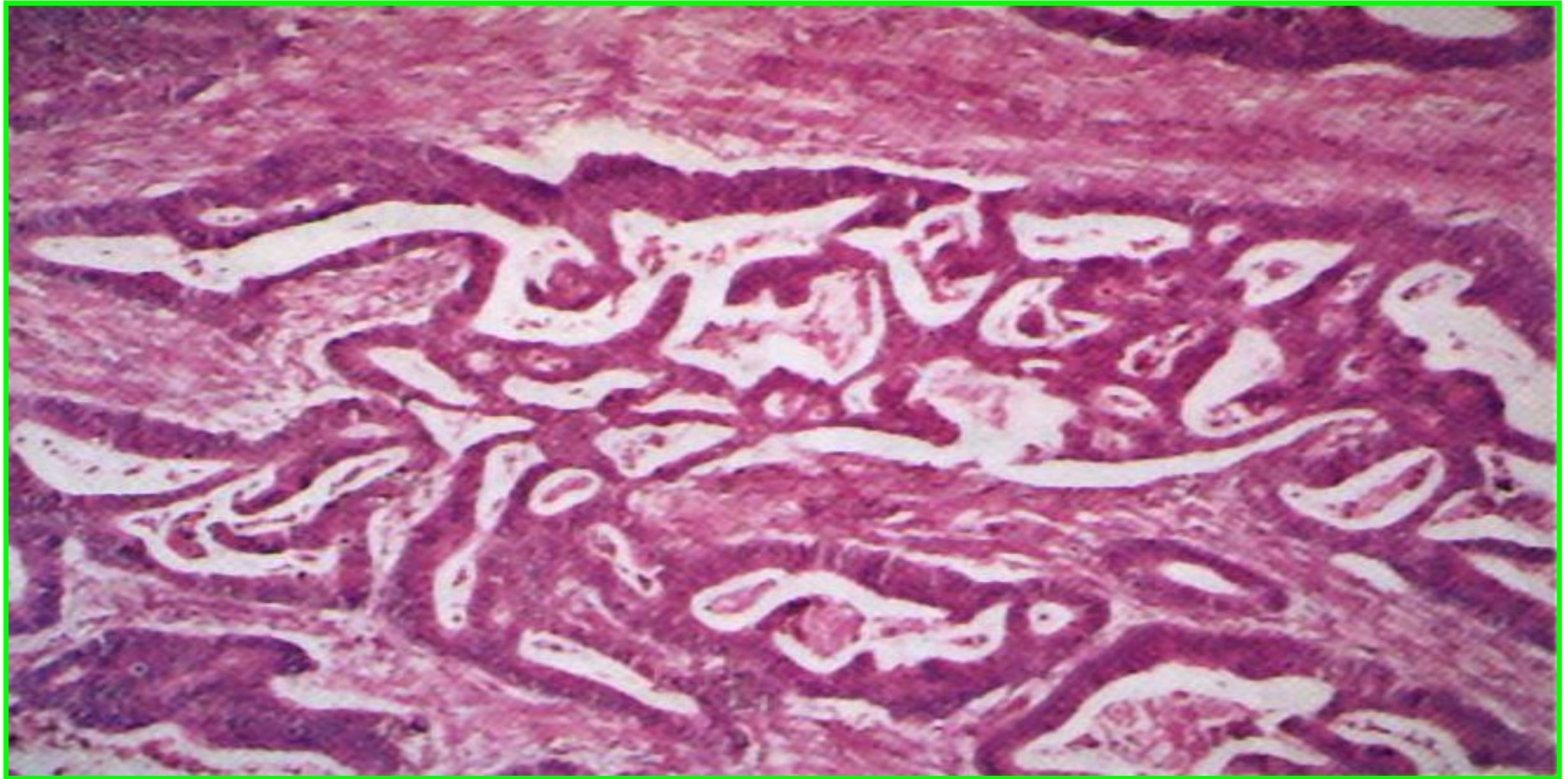
Đại tràng xuống: 6 - 7%

Hậu môn: 1%

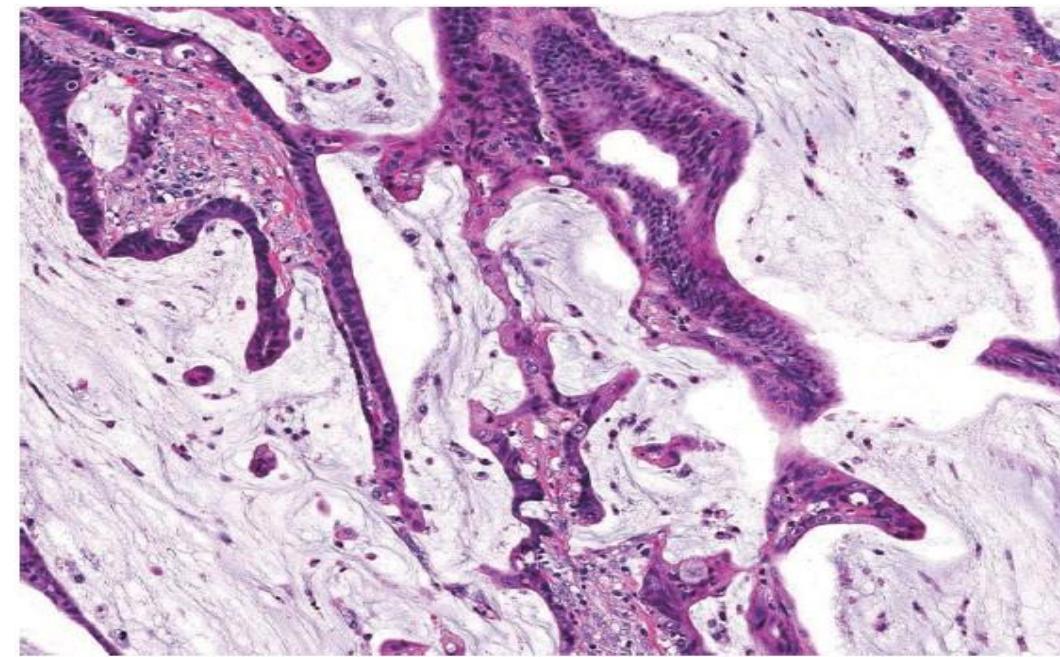
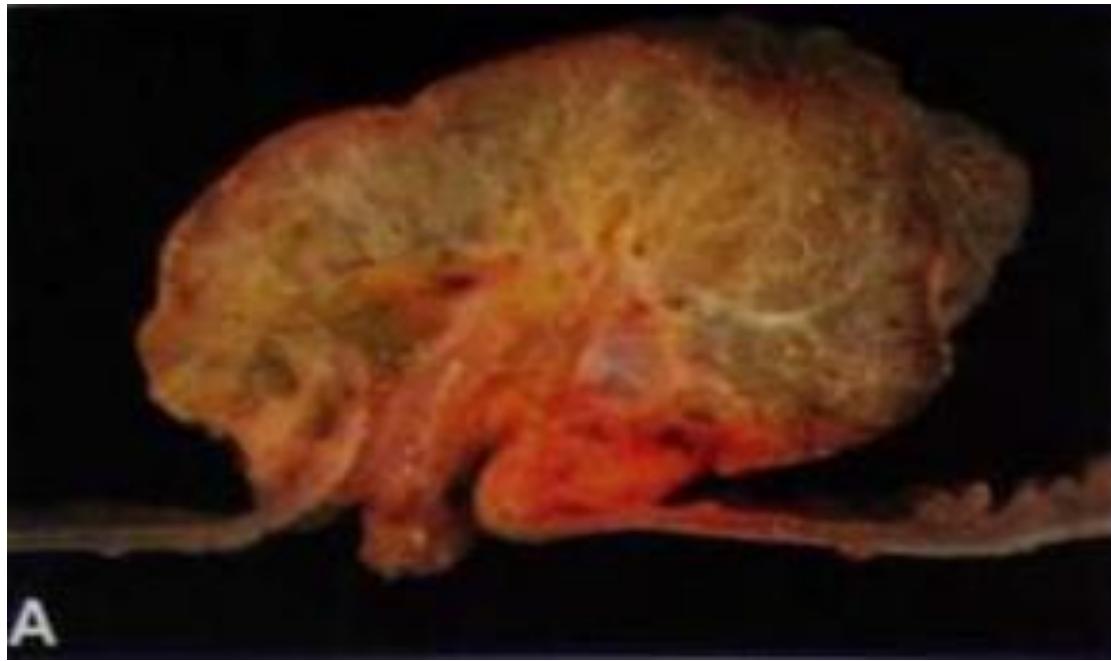
Thường có 2 hình thái:

- Tổn thương có dạng vòng siết ăn cứng vách ruột, làm hẹp lồng ruột kèm loét rộng ở giữa, gây nghẹt ruột.
- Tổn thương có dạng sùi lên dạng bông cải hoặc mảng rộng có nhú, chồi vào lồng ruột.





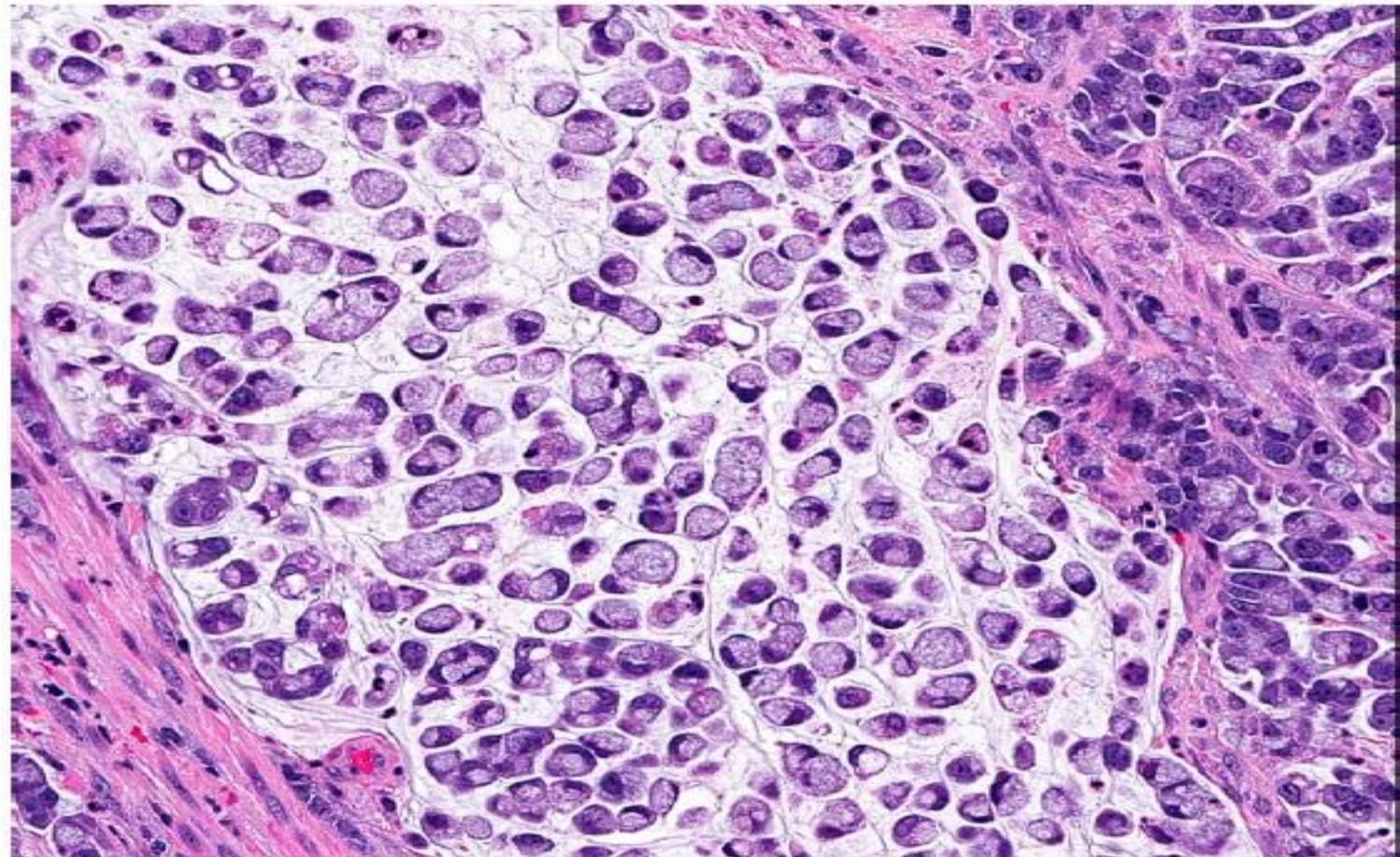
# Carcinôm tuyến chẽ nhẩy



Thành phần tuyến  
nhầy > 50%

# Carcinôm tế bào nhã̃n

Tế bào dạng nhã̃n  
trên 50%



***Biểu hiện lâm sàng:***

Hầu hết đều diễn tiến âm thầm.

Bệnh nhân có xuất huyết tiêu hoá và/hoặc thay đổi thói quen của ruột.

***Xâm nhập và di căn:***

Trực tiếp đến các cấu trúc lân cận,

Đường lymphô và đường máu: hạch vùng, gan, phổi, xương, phúc mạc, não.

## **Tiên lượng:**

Tùy thuộc vào độ lan rộng của tổn thương, độ lan rộng đến hạch và các nơi khác, độ biệt hóa mô học của tổn thương.

# Sách tham khảo

1. Chủ biên PGS Trần Phương Hạnh, GS Nguyễn Sào Trung 2010. Giải phẫu bệnh; Nhà xuất bản Y Học.
2. Chen Liu, James M. Crawford: The Gastrointestinal tract. In Kumar et al: Robbins and Cotran Pathologic Basic of Disease, 7<sup>th</sup>ed, 2005, WB Saunder Company, page : 797-876.

