

# SINH LÝ BỆNH UNG THƯ

- Đọc từ tr. 139 – 149
- Trả lời câu hỏi tr. 150
- Thời gian: 8h đến 8h40

# Chuẩn đầu ra

1. Nêu khái niệm về bệnh ung thư.
2. Giải thích bệnh nguyên, các yếu tố nguy cơ của ung thư và một số ung thư hường gặp.
3. Phân tích cơ chế bệnh sinh của một số ung thư thường gặp.
4. Phân tích gánh nặng của ung thư ở cấp độ cá nhân và cộng đồng.

# Khái niệm

Ung thư là sự tăng sinh tế bào vô hạn, vượt sự kiểm soát bình thường, có khả năng xâm chiếm các tổ chức chung quanh và di căn nơi khác.

# Bệnh nguyên và các yếu tố nguy cơ

## Lý học:

- Bức xạ mặt trời (không ion hóa): Tia tử ngoại
- Bức xạ ion hóa: phóng xạ hàm lượng cao; hành nghề quang tuyến, điều trị tia xạ...

# Hóa học

- Aflatoxin (mốc lương thực)
- Vinyl Chlorid; nhóm chất trung gian trong công nghiệp nhựa.
- 2 Naphtylamin (chất thải động cơ, vỏ bọc cao su...)
- Benzopyren: có trong môi trường do đốt cháy không hoàn toàn.
- N-N Dimethyl nitrosamin (thực phẩm ngâm muối)
- Bisphenol A (BPA) trong TP đóng hộp
- Nitrat natri (thịt đã qua chế biến)
- Acrylamide: khoai tây chiên ở nhiệt độ cao

# Virus gây ung thư

Nhiều loại virus đã được chứng minh là nguyên nhân gây ung thư:

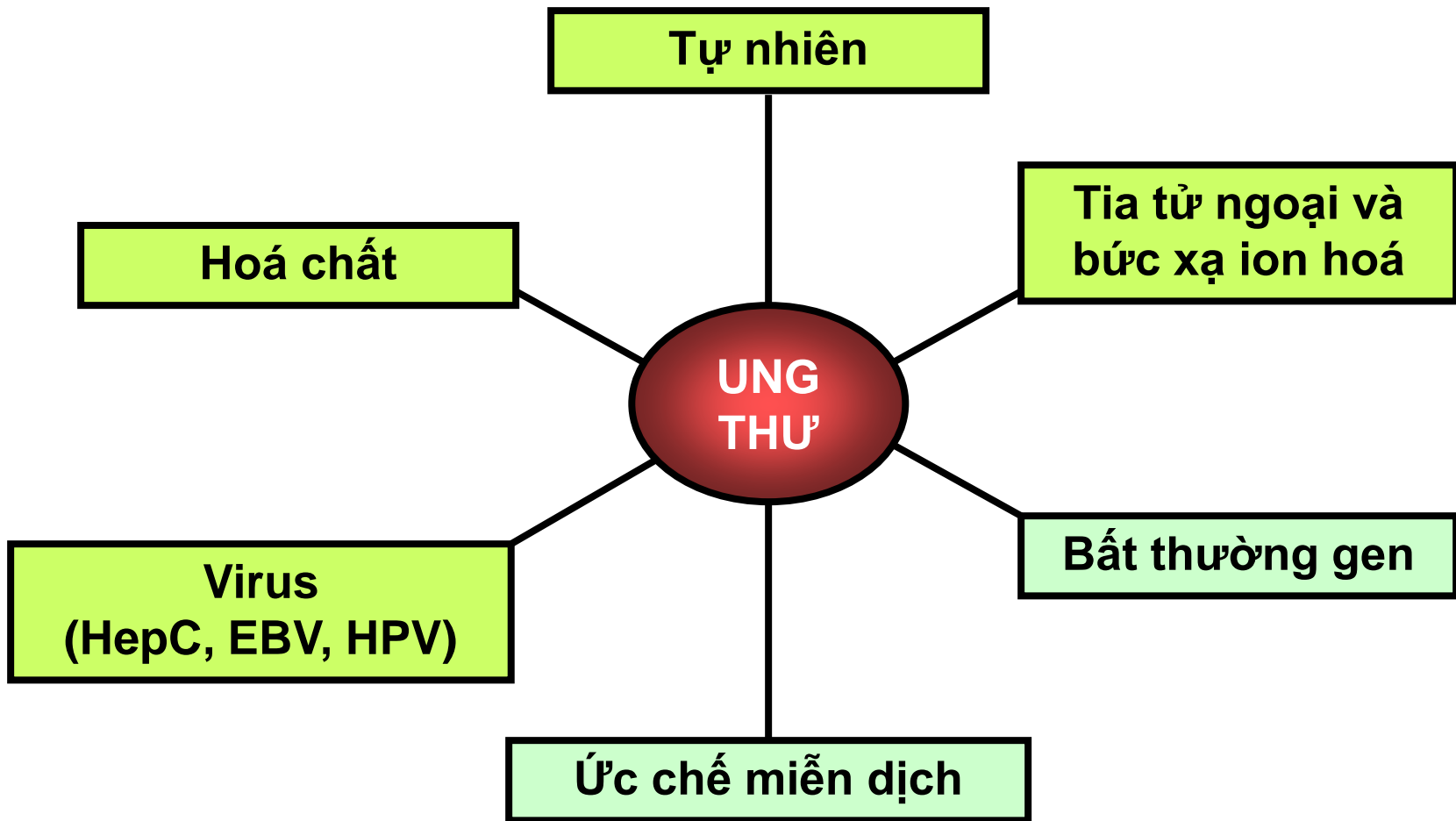
- Retro virus: leucose dòng lympho T ở người
- Hepadna virus: Virus viêm gan B, C...
- Papilloma virus: Human Papilloma Virus (HPV)
- Herpet virus: EBV (Epstein-Barr virus)
- ...

# Yếu tố nguy cơ

- Hút thuốc
- Môi trường, bức xạ, ion hoá, tia cực tím
- Chế độ ăn: rượu, dược phẩm, thói quen ăn uống
- Hoạt động sinh dục và sinh đẻ
- Nhiễm Virus, ký sinh trùng
- Các yếu tố di truyền
- Suy giảm miễn dịch
- Nội tiết tố



# Các nguyên nhân gây ung thư



# Cơ chế bệnh sinh

## Các giả thuyết

- Đột biến cấu trúc làm gen sinh ung thư trở nên siêu hoạt (cơ chế: bắt chước chất sinh trưởng, receptor).

Proto-oncogen → oncogen

(Proto oncogen có vai trò trong làm lành vết thương → loét dạ dày → K DD)

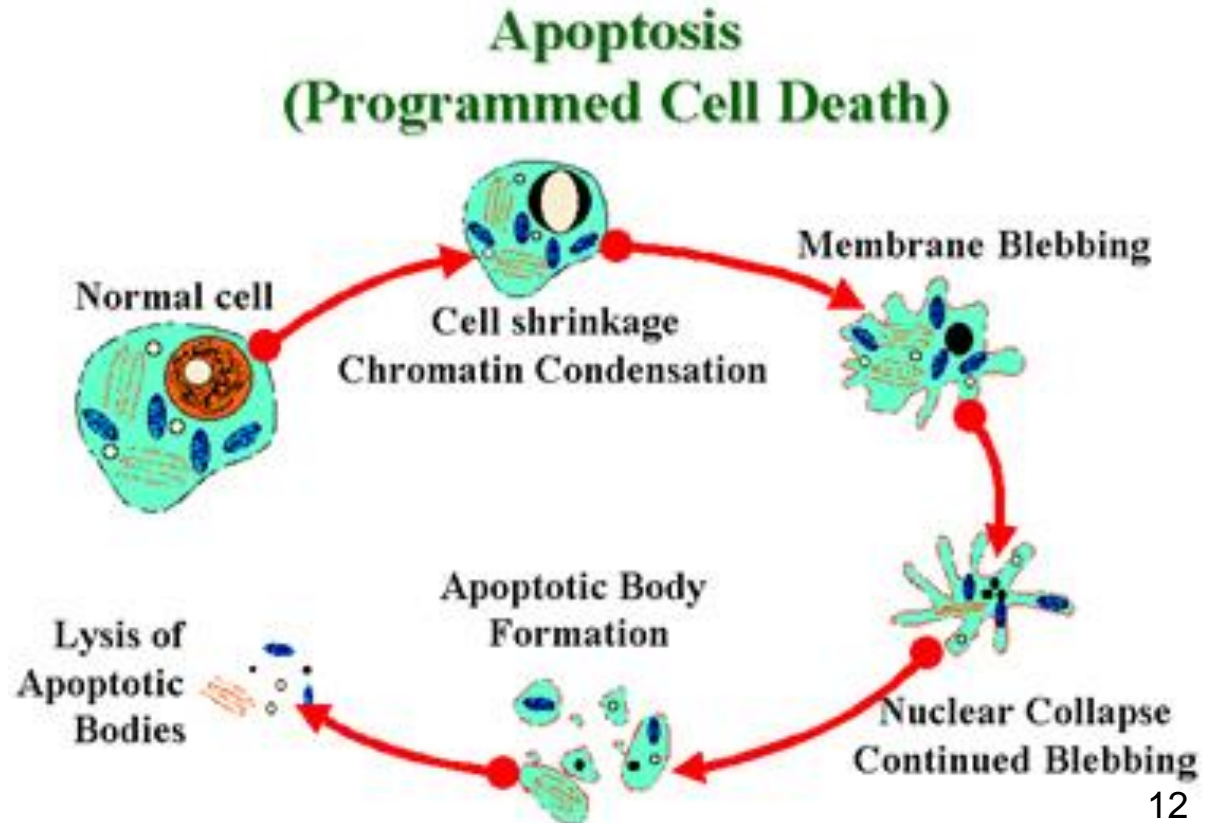
- Đột biến cấu trúc làm gen kìm hãm bị bất hoạt
- Biến đổi ngoài gen: Methyl hóa quá mức (CpG gen p53 - NST 17)

# Đặc điểm tế bào K

- Nguồn gốc là một dòng (clone) TB
- Phát triển không có kiểm soát
- Kháng lại các tín hiệu gây apoptosis
- Thay đổi các marker bề mặt
- Thay đổi cấu trúc và đặc tính hoá sinh của TB
- Có các KN đặc hiệu ung thư (tumour-specific antigens)

# Các hình thức chết TB

- Hoại tử
- Sự chết lập trình



# Cơ chế bệnh sinh một số ung thư thường gặp

1. Bệnh bạch cầu dòng T do HTLV1 (Human T-cell leukemia virus): IL2 (yếu tố kích thích dòng TB T sinh trưởng)
2. Bệnh viêm gan B: virus sao chép gây ảnh hưởng đến tế bào
3. U nhú ở người
4. U limpho Burkitt và ung thư vòm mũi họng

# Các kháng nguyên ung thư

- Các KN đặc hiệu ung thư
  - Các KN ung thư do tác nhân hoá học và vật lý gây ra
  - Các KN ung thư do virus gây ra
- Các KN kết hợp ung thư: EGF receptor, protein p93
- Các protein của gen ung thư cũng là các KN ung thư
- Các KN bào thai ung thư: AFP ( $\alpha$ -fetoprotein – K gan), CEA

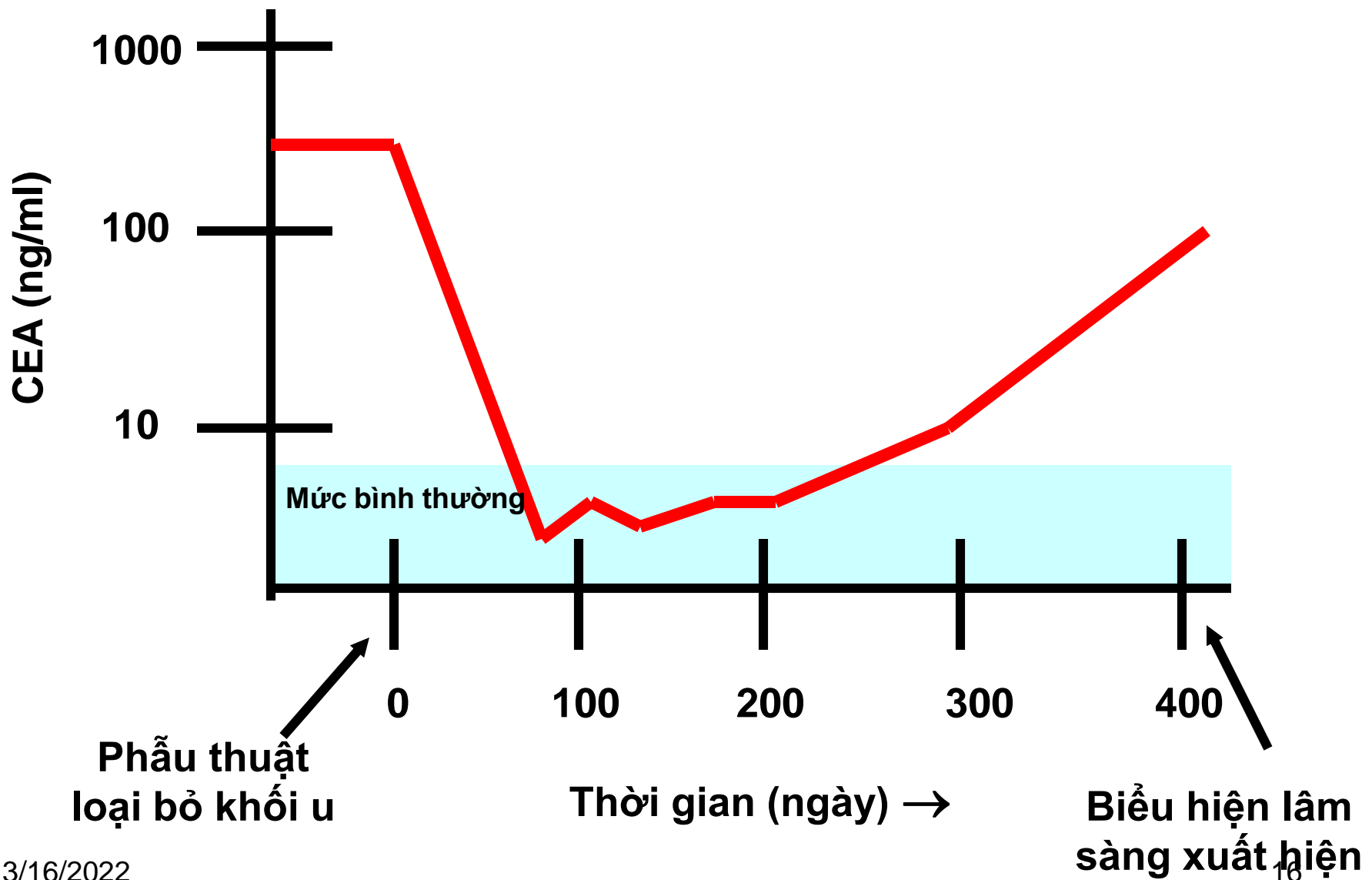
**CEA**  
(Carcino  
embryonic  
antigen)

- K đại tràng
- K thực quản
- K vú
- K tử cung
- \* Tụy tạng, Dạ dày
- \* K phổi (không tế bào nhỏ)
- \* K tuyến giáp
- \* Tai mũi họng
- \* Tế bào C

- Người hút thuốc lá
- Bệnh viêm tụy
- Viêm loét đại tràng
- Viêm ruột
- Viêm gan, xơ gan
- COPD
- Tắc mật
- Suy giáp
- Loét dạ dày-tá tràng

- Không hút thuốc < 2,5 ng/ml
- Hút thuốc < 5 ng/ml
- Nếu kết quả > 100 ng/ml thường là dấu hiệu của di căn (h.thanh/h.tương )

# CEA TRONG UNG THƯ TRỰC TRÀNG





# Gánh nặng bệnh tật

Cấp độ cá nhân và cộng đồng

- Cá nhân
- Cộng đồng

# Nguyên tắc chẩn đoán

- LS,
- XN tế bào,
- Chỉ dấu ung thư (Tumor marker): AFP, CEA,...
- Hình ảnh: chụp CT, MRI, PET (Positron Emission Tomography)

# Điều trị

- Tư vấn điều trị
- Tâm lý trong ung thư
- Hóa trị
- Xạ trị
- Phẫu thuật
- Kết hợp nhiều phương pháp
- Chống đau, điều trị giảm nhẹ

CÂU HỎI/BÌNH LUẬN?

CẢM ƠN SỰ THAM GIA CỦA CÁC EM!