Bs. Trần Thị Minh Thanh - Khoa Nội Tiêu hoá

I. Đại cương

Viêm dạ dày tự miễn là tình trạng viêm teo niêm mạc dạ dày tập trung chủ yếu thân và phình vị do xuất hiện kháng thể chống lại tế bào thành của dạ dày và yếu tố nội, có thể dẫn đến phá hủy lớp niêm mạc dạ dày, hậu quả dẫn đến là thiếu máu và thiếu vitamine B12, thậm chí dẫn đến ung thư dạ dày.

II. Cơ chế bệnh sinh.

Trong viêm dạ dày tự miễn vùng bệnh hưởng nhiều nhất là phình vị và thân vị và hầu hết bệnh nhân có kháng thể với tế bào thành hoặc kháng thể với yếu tố nội dường tính. Cơ chế bệnh sinh là do thâm nhiễm tế bào lympho và sự phá hủy đặc hiệu của tế bào thành, tế bào chính vùng thân vị dẫn đến sự giảm hoặc biến mất của các tuyến dạ dày cũng như sự tăng sinh của các tế bào cổ tuyến chưa trưởng thành. Những tế bào này có thể biệt hóa thành dòng tế bào như các tế bào ưa chrôm ở ruột có khả năng giải phóng histamine từ đó làm tăng nông độ gastrin. Chính sự tăng sinh của nhóm tế bào này có thể gây nguy cơ hình thành khối u các tế bào ưa chrôm ở ruột trong viêm dạ dày tự miễn.



Trong viêm d dày t mi n c ch ti t acid thông th ng c a d dày b phá v . Bình th ng s bài ti t acid d dày đ c ho t hóa b i men H+K+ATPase b m t t bào thành. Đi m tác đ ng chính c a kháng th c a kháng th chính là enzym H+K+ATPase b m t t bào thành. Khi t bào thành b phá h y acid trong d ch v và y u t n i b suy gi m. Y u t n i đóng vai trò quan tr ng trong h p thu vitamin B12 cu i h i tràng do v y quá trình này d n đ n thi u h t m n tính vitamin B12. Gi m n ng đ acid trong d ch v cũng s d n đ n hi n t ng đi u hòa ng c làm gi m somatostatin và tăng bài ti t gastrin t t bào G hang v . Gastrin l i tác đ ng gián ti p lên t bào a chrôm ru t gây ti t histamine kích thích quá trình bài ti t acid. Do đó theo th i gian ng i ta th y các t bào thành b phá h y ngày càng nhi u d n đ n s n xu t acid d ch v gi m th hi n b ng n ng đ pH trong d dày tăng và có s tăng sinh các t bào a chrôm ru t.

III. Lâm sàng.

Tri u ch ng liên quan đ n viêm teo niêm m c d dày m n tính, ti n tri n ch m trong th i gian dài nên vi c ch n đoán th ng mu n. Tri u ch ng lâm sàng th ng là tri u ch ng thi u máu h ng c u to ho c tri u ch ng th n kinh do thi u vitamin B12.

Tri u ch ng thi u máu: giai đo n s m c a viêm d dày t mi n là b nh nhân thi u máu thi u s t do tình tr ng gi m acid Hcl d dày, giai đoan sau c a b nh bi u hi n thi u máu h ng c u to do thi u h t vitamin B12.

Tri u ch ng th n kinh: m t m i, d c m, tê bì ch y u chân, c m giác khó th , chóng m t, r i lo n gi c ng , tr m c m.

Tri u ch ng tiêu hóa: viêm l i, đ y b ng mau no, m ách vùng th ng v ho c tăng nguy c nhi m trùng đ ng tiêu hóa nh ch ng quá phát vi khu n ru t non, viêm đ i tràng do Clostridium difficile.

IV. Ch n đoán.

N i soi.

Tiên chu n vàng đ ch n đoán viêm d dày m n tính là hình nh n i soi k t h p v i mô b nh h c t các m nh sinh thi t l y qua n i soi.

Hình nh n i soi đ c s d ng đ ch n đoán và công c đ l y m u sinh thi t. V i s ti n b c a khoa h c vi c s d ng k thu t n i soi phóng đ i vi c nh n đ nh t n th ng teo niêm m c d dày v m c đ cũng nh v trí d dàng `h n. Niêm m c phình v và thân v có hình nh viêm teo.

Theo khuy n cáo c a Sydney c i ti n ti n hành l y sinh thi t 5 v trí: 2 m nh thân v , 2 m nh hang v , 1 m nh vùng gi a thân v và hang v . N u k t qu mô b nh h c vùng hang v bình th ng ho c viêm m n tính nh , trung bình trong khi thân v có hình nh viêm teo đ c bi t có d s n ru t viêm d dày đ c ch n đoán là viêm d dày t mi n.

Nh ng tr ng h p viêm d dày t mi n đ ng nhi m HP d n đ n t n th ng viêm teo lan t a vùng thân v và hang v , trong tr ng h p này ch n đoán viêm d dày t mi n d a vào k t qu kháng th kháng t bào thành ho c y u t n i d ng tính.

Ngoài ra có 1 s tr ng h p có t n th ng viêm teo niêm m c d dày n ng lan t a c vùng thân v và hang v trong khi ti n s và hi n t i không nhi m HP.

T t c nh ng b nh nhân này đ u có các b nh lý t mi n do v y các tác gi cho r ng c ch b nh sinh đây là h mi n d ch đ c ho t hóa quá m c đã tác đ ng vào nhi u lo i t bào khác nhau d dày.

Mô b nh h c

Đánh giá v m t đ i th ch y u d a vào các m u b nh ph m khi c t d dày. giai đoan đ u không có nhi u s bi n đ i rõ r t niêm m c nh ng khi tình tr ng viêm teo ti n tri n niêm m c

thân vị trí nên mỏng hơn, các nếp niêm mạc bị dẹt đi. Ngoài ra có thể thấy những nốt nhỏ (polyp tăng sản, giả polyp, polyp dạng adenoma, u carcinoid…).

Về một vi thể viêm dạ dày tự miễn được tổn thương viêm teo tập trung khu trú ở thân vị với các hình ảnh dị sản ruột, dị sản tế bào nang tuyến tụy hoặc tăng sản các tế bào ưa crôm. Khi không có tình trạng đồng nhiễm HP niêm mạc hang vị bình thường hoặc chỉ là hình ảnh viêm phản ứng nhẹ.

Các xét nghiệm khác

- Kháng thể kháng tế bào thành.
- Kháng thể kháng yếu tố nội. Theo một nghiên cứu khánh thể kháng thể bào thành độ nhạy và độ đặt hiệu lần lượt 81%, 90%, trong khi kháng yếu tố nội có độ đặc hiệu 100% nhưng độ nhạy kém 27%.
- Định lượng nồng độ gastrin 17 cũng giúp đánh giá tình trạng tăng bài tiết gastrin tế tế bào G do giảm sự bài tiết dịch vị. Chẩn đoán bằng việc phối hợp các xét nghiệm kháng thể kháng tế bào thành, kháng yếu tố nội, gastrin 17, kết quả giải phẫu bệnh.
- Pepsinnogen(PG) I, II: Việc đo nồng độ và sử dụng chỉ số PGI/PGII để phối hợp chẩn đoán. PGI được sản xuất bởi các tế bào chính của vùng niêm mạc thân phình vị dạ dày trong khi PGII sản xuất bởi cả tế bào chính và tế bào cổ tuyến ở toàn bộ niêm mạc dạ dày. Do vậy trong viêm dạ dày tự miễn sẽ có giảm nồng độ PGI và chỉ số PGI/PGII <3.
- Bệnh nhân thiếu máu hồng cầu to nên định lượng vitamin B12, homocystein và acid methylmalonic. Giá trị của chúng này có thể thay đổi theo thời gian tuy nhiên một số trường hợp các giá trị vẫn trong giới hạn bình thường.
- Sốt huyết thanh.

V. Điều trị

- Điều trị viêm dạ dày mạn tính chủ yếu điều trị triệu chứng.
- Viêm dạ dày giai đoạn sớm khuyến cáo dùng: sắt, acid folic, vitamin B12.
- Những bệnh nhân đã có dấu hiệu thần kinh dùng vitamin B12 liều cao tiêm bắp.
- Viêm dạ dày tự miễn đồng nhiễm HP điều trị HP theo phác đồ điều trị HP.

Tài liệu tham khảo

1. Đào Việt Hưng-Đào Văn Long(2018), “Viêm dạ dày tự miễn”, Bệnh lý tự miễn –dị ứng đường tiêu hóa, Nhà sản xuất y học.
2. Kulnigg-Dabsch S.(2016), “Autoimmune gastritis”, Wien Med Wochenschr 166(13-14):424-430