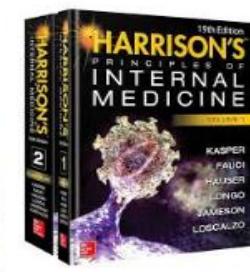
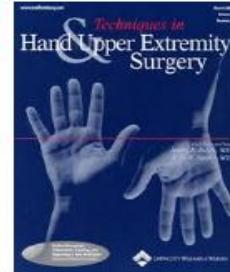




TẬP BÀI GIẢNG BỆNH LÝ HỌC PTH 350



BÀI GIẢNG BỆNH LÝ HỌC - ĐÀO TẠO DƯỢC SĨ ĐẠI HỌC - GIẢNG VIÊN: THẠC SĨ. BS NGUYỄN PHÚC HỌC - KHOA Y / ĐẠI HỌC DUY TÂN.

MỤC LỤC

1. BỆNH LÝ & THUỐC DỊ ỨNG-MIỄN DỊCH		4. BỆNH LÝ & THUỐC TIÊU HÓA		7. BỆNH LÝ & THUỐC VỀ MÁU, TẠO MÁU	
1.1 Đại cương B.lý Dị ứng – Miễn dịch	03	4.1 Đại cương bệnh lý tiêu hoá	467	7.1 Đại cương về máu và cơ quan tạo máu	969
1.2 Các bệnh dị ứng	51	4.2. Loét dạ dày - tá tràng	502	7.2 Thiếu máu	998
1.3 Lupus ban đỏ hệ thống	78	4.3 Xơ gan	542	7.3 Xuất huyết	1034
1.4 Xơ cứng bì hệ thống	100	4.4 Ap xe gan do amip	566	7.4 Các bệnh bạch cầu	1061
1.5 Viêm khớp dạng thấp	117	4.5 Sỏi mật	586	8. BỆNH LÝ & THUỐC TRỊ NHIỄM TRÙNG	
2. BỆNH LÝ & THUỐC HÔ HẤP		4.6 Tiêu chảy và táo bón	616	8.1 Bệnh sinh các bệnh nhiễm trùng	1079
2.1 Đại cương bệnh lý hô hấp	145	4.7 Bệnh nhiễm khuẩn đg tiêu hóa	643	8.2 Bệnh lao	1117
2.2 Các bệnh tai mũi họng	168	5. BỆNH LÝ & THUỐC TIẾT NIỆU		8.3 HIV.AIDS	1154
2.3 Viêm phế quản cấp	192	5.1 Đại cương bệnh lý tiết niệu	689	8.4 Các bệnh lây qua đường tình dục	1191
2.4 Viêm phế quản mạn	202	5.2 Viêm cầu thận cấp	713	8.5 viêm gan do virus	1276
2.5 Viêm phổi	216	5.3 Hội chứng thận hư	731	8.6 Sốt xuất huyết Dengue	1303
2.6 Hen phế quản	238	5.4 Suy thận cấp	748	9. BỆNH LÝ & THUỐC THẦN KINH	
2.7 Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	290	5.5 Suy thận mạn	770	9.1 Đại cương bệnh lý hệ thần kinh	1341
3. BỆNH LÝ & THUỐC TIM MẠCH		5.6 Sỏi tiết niệu	801	9.2 Động kinh	1388
3.1 Đại cương bệnh lý về tim mạch	334	5.7 Nhiễm khuẩn tiết niệu	826	9.3 Bệnh Parkinson	1423
3.2 Suy tim	362	6. BỆNH LÝ & THUỐC NỘI TIẾT		9.4 Tai biến mạch não	1441
3.3 Tăng huyết áp	403	6.1 Đái tháo đường	850	10. BỆNH LÝ & THUỐC TRỊ UNG THƯ, YHCT	
3.4 Thấp tim	442	6.2 Bệnh lý tuyến giáp	893	10.1 Ung thư và thuốc điều trị	1491
		6.3 Bệnh lý vỏ thượng thận	942	10.2 YHCT và thuốc cổ truyền Việt Nam	1538
				10.3 Ngộ độc & quá liều thuốc	1579



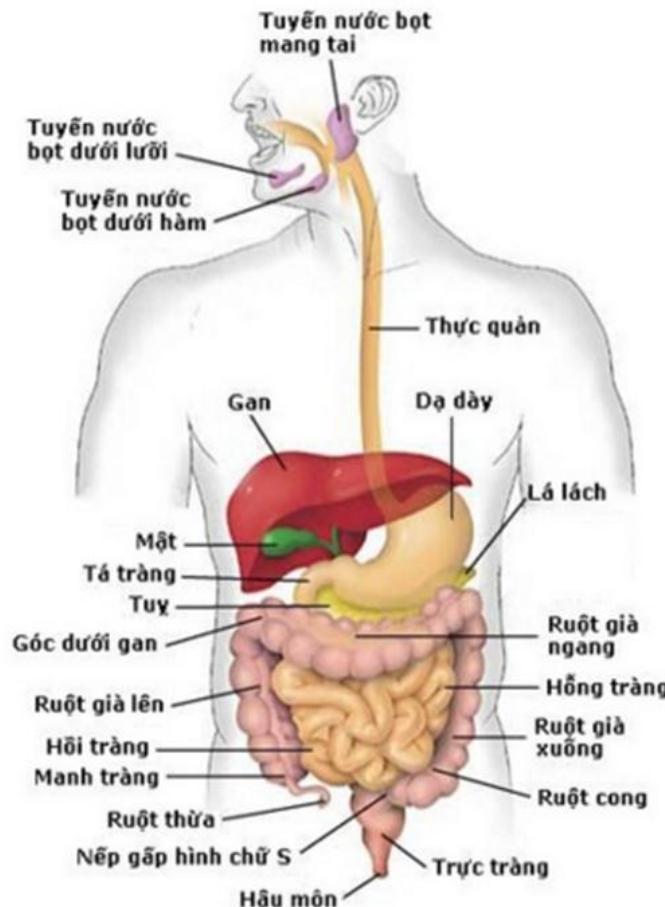
ĐẠI CƯƠNG BỆNH LÝ TIÊU HÓA

Mục tiêu học tập: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được các đặc điểm giải phẫu-chức năng một số phần của hệ tiêu hóa.
2. Nêu được khái niệm các triệu chứng thường gặp của bệnh lý tiêu hóa.
3. Nêu được vai trò của các xét nghiệm cận lâm sàng trong chẩn đoán bệnh lý hệ tiêu hóa.

Nội dung

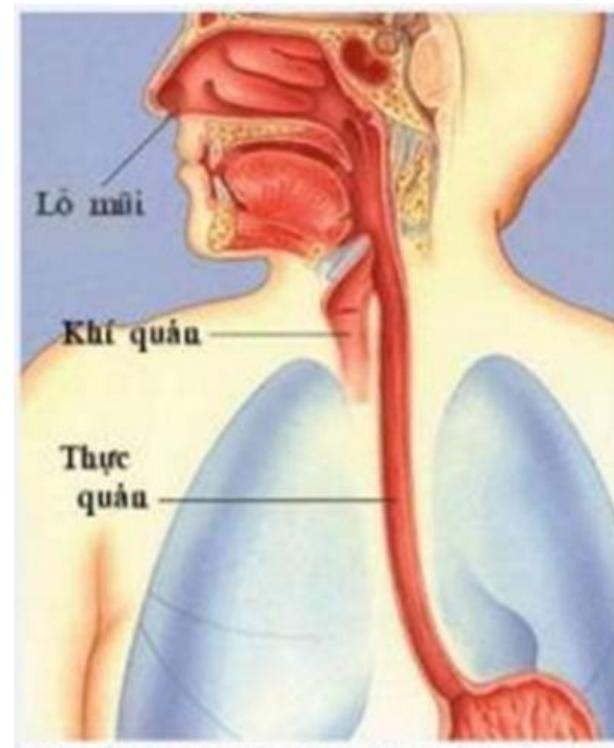
1. Giải phẫu sinh lý hệ tiêu hóa
2. Một số triệu chứng thường gặp của bệnh lý tiêu hóa
 - 2.1 Nôn và buồn nôn
 - 2.2 Chảy máu tiêu hóa
 - 2.3 Đau bụng
 - 2.4 Tiêu chảy và táo bón
 - 2.5 Vàng da
3. Một số xét nghiệm cận lâm sàng



1. Những điểm cơ bản về giải phẫu – sinh lý hệ tiêu hóa.

Hệ tiêu hóa bao gồm ống tiêu hóa và các cơ quan phụ thuộc.

- Ống tiêu hóa được chia làm 2 phần trên và dưới.
 - + Ống tiêu hóa trên bao gồm: Miệng, thực quản, dạ dày
 - + Ống tiêu hóa dưới bao gồm: tá tràng, hỗn tràng, hồi tràng, đại tràng, trực tràng và hậu môn.
- Các cơ quan phụ thuộc gồm: răng, lưỡi, tuyến nước bọt, gan, túi mật và tụy.



1.1 Vài nét về giải phẫu và chức năng của một số đoạn trong ống tiêu hóa

1.1.1 Dạ dày

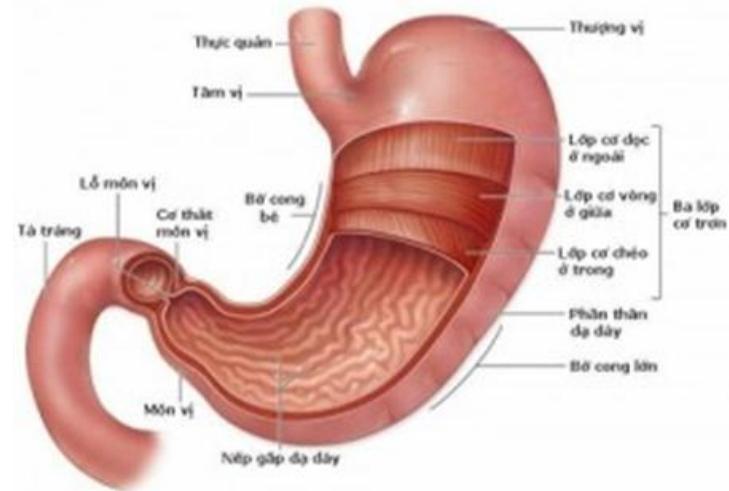
Dạ dày là một túi chứa thức ăn nối thực quản với tá tràng.

Cấu tạo của dạ dày gồm 4 lớp: lớp niêm mạc, lớp dưới niêm mạc, lớp cơ và lớp thanh mạc.

Niêm mạc dạ dày gồm lớp liên bào trụ bao phủ toàn bộ niêm mạc và các tuyến dạ dày.

Tuyến dạ dày có các tế bào tiết:

- **Tế bào bia:** bài tiết acid chlohydric. Acid chlohydric có nhiệm vụ hoạt hóa men tiêu hóa, kích thích bài tiết dịch tụy, điều chỉnh đóng mở tâm vị.
- **Tế bào chính:** bài tiết pepsinogen, sẽ được chuyển thành pepsin có hoạt tính, tham gia vào quá trình tiêu hóa protein.
- **Tế bào bài tiết nhày:** chất nhày có nhiệm vụ bảo vệ niêm mạc khỏi sự tấn công của dịch vị.

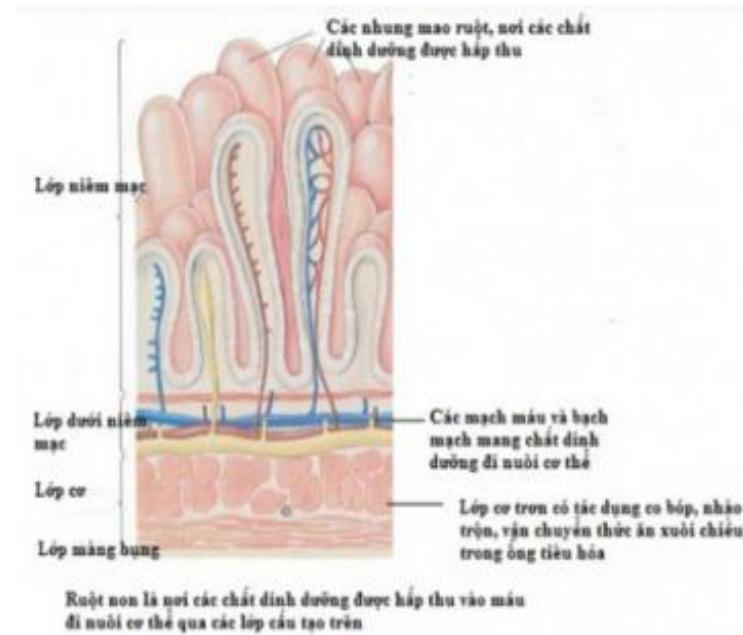


1.1.2 Ruột non

Ruột non là phần ống tiêu hóa nối tiếp dạ dày đến đại tràng.

Cũng gồm 4 lớp giống như các ống tiêu hóa khác

Lớp niêm mạc của ruột non có nhiều nếp gấp và nhung mao hình ngón tay, trên bề mặt của nó có nhiều vi nhung mao rất nhỏ nhô ra. Sự sắp xếp này tạo ra một diện tích bề mặt rất lớn cho sự hấp thu thức ăn và bài tiết enzym tiêu hóa. Mỗi nhung mao đều chứa các mạch bạch huyết, mạng lưới các tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch.



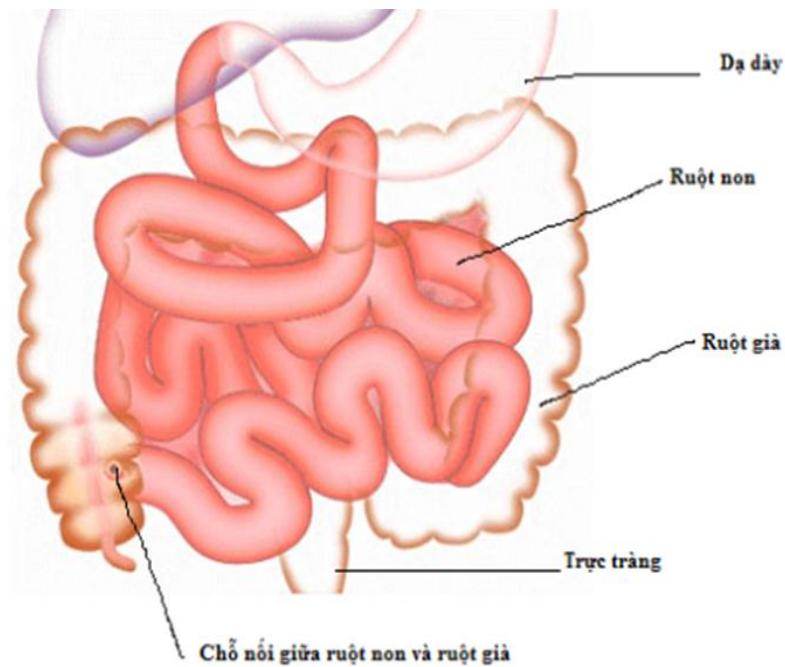
Ruột non có những chức năng sau:

- Tiêu hóa và hấp thu
 - + Hấp thu nước và các chất điện giải
 - + Tiêu hóa và hấp thu các chất: glucid, lipid, protein,
 - + Hấp thu vitamin: vitamin tan trong dầu được hấp thu ở phần đầu của ruột non, vitamin B12 được hấp thu ở phần cuối hồi tràng, acid folic được hấp thu ở đoạn hông tràng.

- Bài tiết: bài tiết dịch ruột và một số nội tiết tố (gastrin, recretin).

- Miễn dịch: do các tế bào plasma, đại thực bào, tế bào mast, hạch lympho và mảng Payer đảm nhiệm, bài tiết ra các globulin miễn dịch.

- Vận động: nhu động ruột để vận chuyển thức ăn xuống phần thấp hơn của ống tiêu hóa.

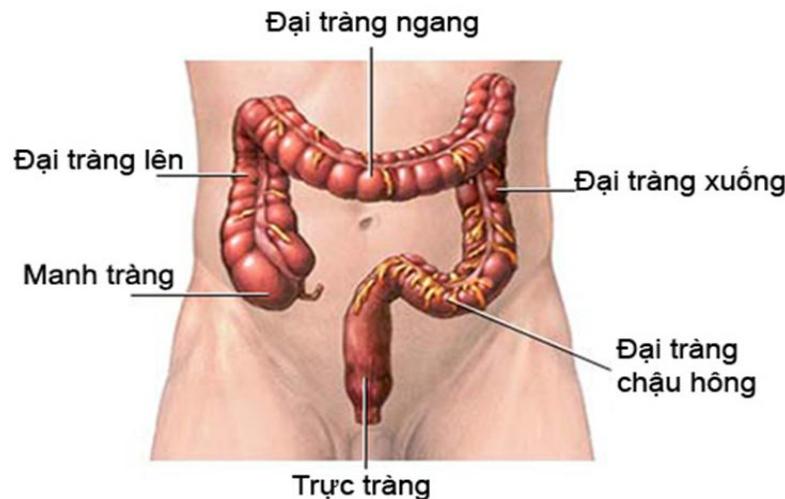


1.1.3 Đại tràng

Lớp niêm mạc của đại tràng gồm 2 loại tế bào: tế bào cột - chủ yếu hấp thu nước và điện giải; và tế bào có chân – để bài tiết chất nhầy. Có cả những hạch lympho cô lập để hình thành những phần của hệ thống miễn dịch.

Đại tràng có những chức năng sau:

- Hoàn tất việc tiêu hóa những thức ăn còn dư. Đại tràng không bài tiết enzym nhưng chứa vi khuẩn lên men hydratcarbon, chuyển hóa acid amin thành idol và skatol (làm cho phân có mùi đặc biệt – thối) và bilirubin thành stercobilinogen. Vi khuẩn trong đại tràng sản xuất ra một số vitamin B và K.
- Bài tiết chất nhày để bôi trơn phân và bảo vệ niêm mạc
- Hấp thu nước trong phân.
- Hấp thu điện giải và các loại vitamin
- Tích trữ phân đến khi thích hợp để bài tiết.



1.2 Gan và đường dẫn mật

1.2.1 Gan

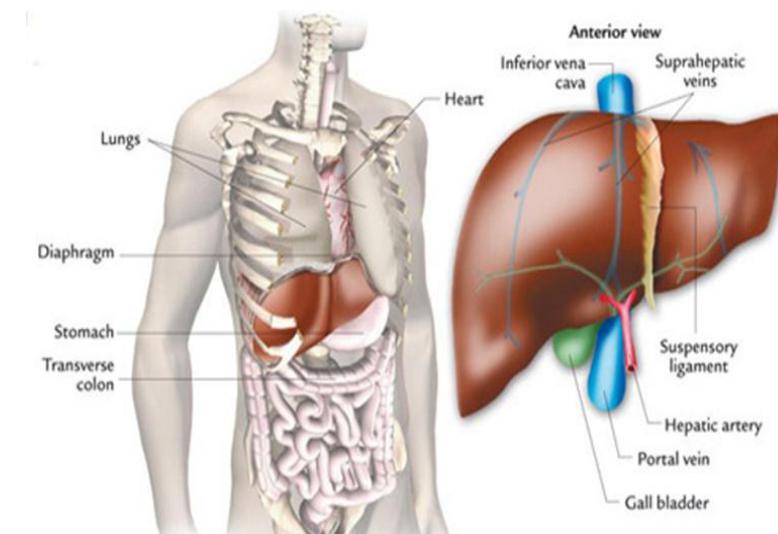
Gan là một tạng lớn nhất của cơ thể, nằm phía trên bên phải của ổ bụng, sát ngay dưới cơ hoành.

Gan được chia làm hai thùy phải và trái, và chia nhỏ thành 8 phân thùy (nằm ở trong 2 thùy phải trái).

Gan có cấu trúc phức tạp, đơn vị cấu trúc & chức năng của gan là những tiểu thùy có hình đa giác. Tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy nằm ở giữa mỗi tiểu thùy.

Xen giữa các bè tế bào gan là những ống vi quản mật và lưới mao mạch nan hoa.

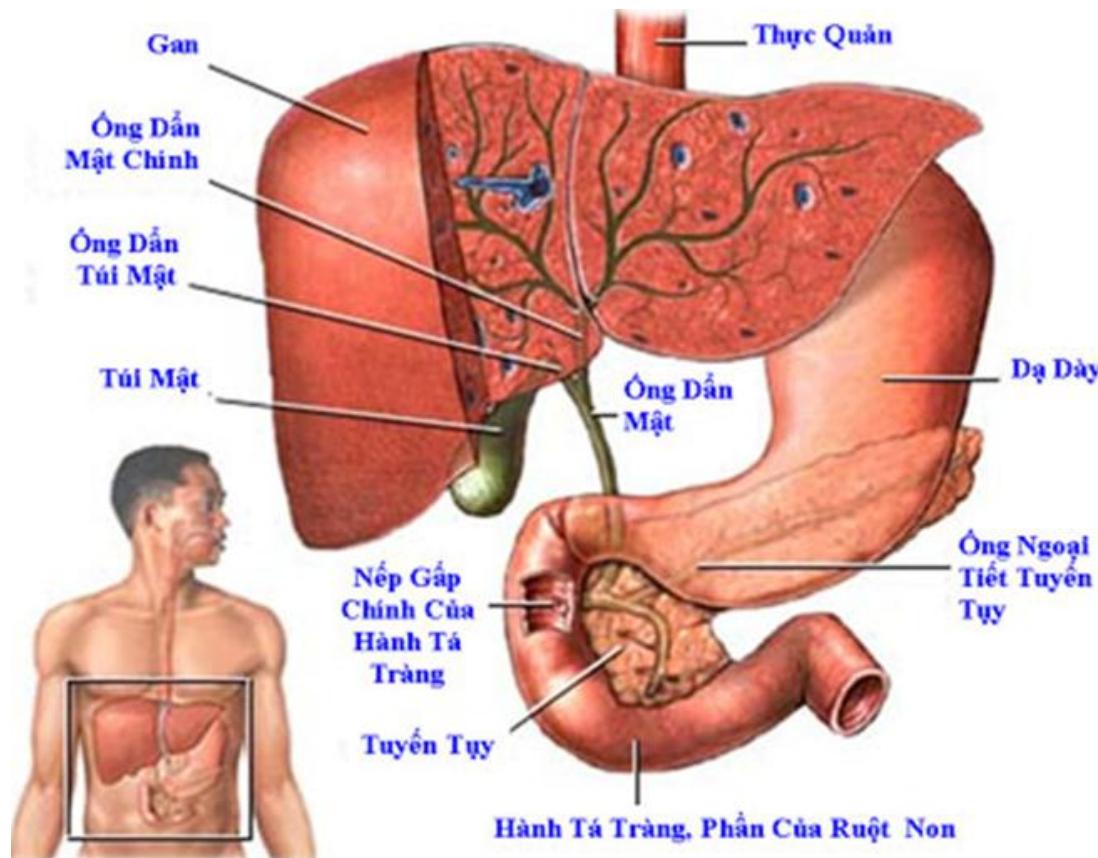
Khoảng cửa là khoảng liên kết giữa tiểu thùy gan, trong đó có những nhánh của động mạch gan, tĩnh mạch cửa và những ống mật nhỏ.



1.2.2 Đường dẫn mật

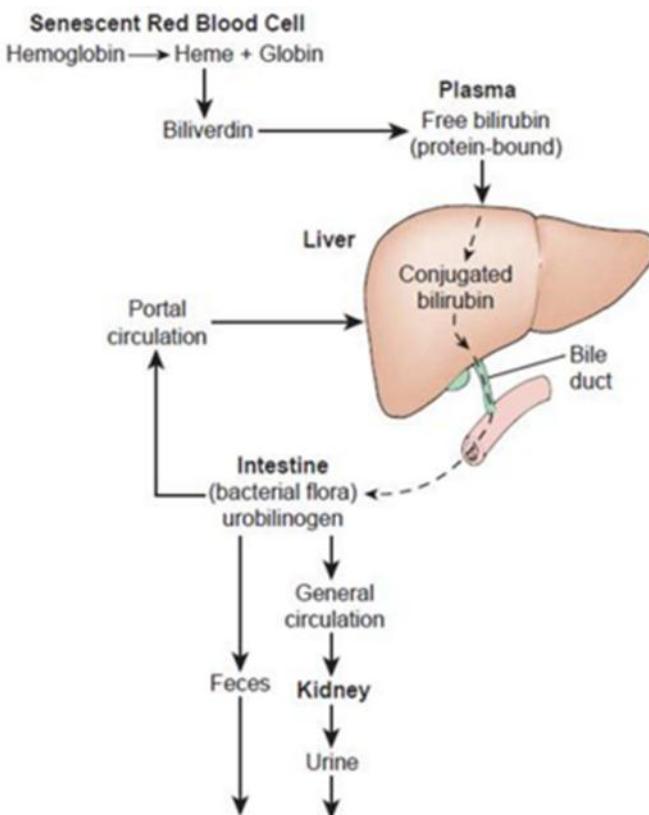
Đường dẫn mật bao gồm:

- Đường dẫn mật chính: ống gan và ống mật chủ.
- Đường dẫn mật phụ: túi mật và ống túi mật.



1.2.3 Chức năng sinh lý của gan:

- Đồng hóa và tổng hợp: glucose thành glycogen và mỡ, sản xuất protein, lipoprotein, fibrinogen, năng lượng...
- Dự trữ: Chất khoáng (Fe, Cu), chất độc không chuyển hóa (ĐT)...
- Dị hóa: giáng hóa hocmon, chuyển nitrogen thừa thành ure, glycogen thành glucosse...
- Khử độc: Bilirubin (liên hợp acid glucoronic), thuốc, rượu, kháng nguyên.



The process of bilirubin formation, circulation and elimination

2. Một số triệu chứng thường gặp của bệnh lý tiêu hóa

2.1 Nôn và buồn nôn

Nôn là hiện tượng tổng chất chứa trong dạ dày một cách mạnh mẽ ra ngoài qua đường tiêu hóa.

Buồn nôn là cảm giác chủ quan muốn nôn nhưng không nôn được.

Nôn và buồn nôn có thể xảy ra liên tiếp cái nọ nối tiếp cái kia, liên quan chặt chẽ nhưng có thể tách rời, độc lập với nhau.



2.1.1 Biểu hiện lâm sàng

Nôn là sự kết hợp nhiều động tác của các cơ quan và bộ phận:

- Dạ dày đóng vai trò thụ động, cơ thành bụng đóng vai trò quan trọng trong tổng chất dịch từ dạ dày ra ngoài.

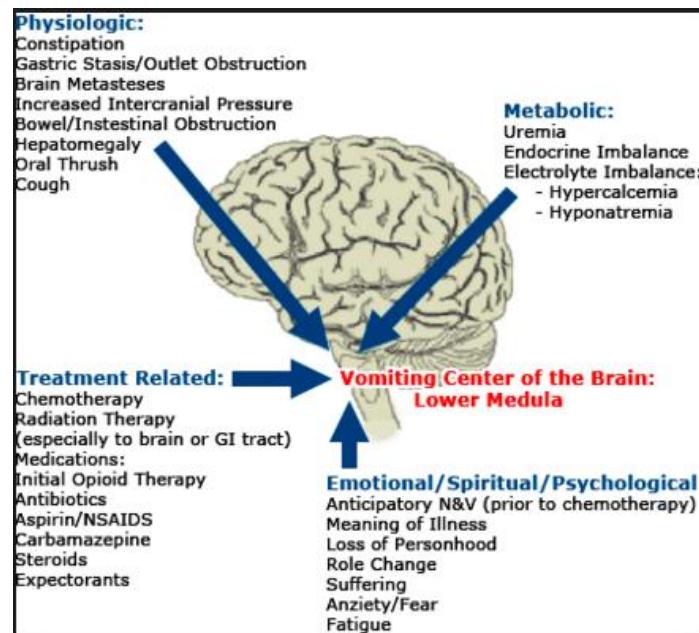
- Cơ hoành và cơ thành bụng cùng co bóp, gây tăng áp lực trong ổ bụng đột ngột, đồng thời cơ tròn dạ dày thực quản mở ra, môn vị đóng lại, nhu động thực quản đi ngược từ dưới lên. Do đó các chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài.

Kèm nôn và buồn nôn thường có các triệu chứng xảy ra đồng thời: da xanh tái, mạch chậm, có thể sặc và ho nếu chất dịch đi vào đường hô hấp.

Nôn nhiều, kéo dài sẽ dẫn đến mất nước và điện giải từ nhẹ tới nặng.

2.1.2 Cơ chế nôn và buồn nôn

Động tác nôn được kiểm soát bởi trung tâm nôn nằm ở hành tủy phối hợp với các trung tâm ho hấp, vận mạch, và phân phối thần kinh của dạ dày – ruột.



Trung tâm nôn có thể bị kích thích bởi 4 nguồn khác nhau:

- Các sợi thần kinh phế vị đi vào (có nhiều thụ thể serotonin 5 HT) và các sợi thần kinh tạng từ các nội tạng dạ dày – ruột: các sợi thần kinh này bị kích thích khi có sự căng giãn của đường ruột, nhiễm khuẩn hoặc kích ứng tại niêm mạc dạ dày – ruột hoặc màng bụng
- Kích thích từ hệ tiền đình
- Kích thích từ các trung tâm ở vỏ não
- Vùng nhận cảm hóa học trong khu vực rẽ sau của hành tủy. vùng này có các thụ thể hóa học có thể bị kích thích bằng các thuốc. độc tố. giảm oxy mô, tăng ure máu, nhiễm toan, hóa trị liệu và chiếu xạ.

2.1.3 Nguyên nhân nôn và buồn nôn

a. Nguyên nhân tại bộ máy tiêu hóa

- Hẹp ống tiêu hóa:

+ Hẹp môn vị do loét, ung thư

+ Tắc ruột non do dính ruột, khối u, lồng ruột, thoát vị...

- Nhiễm khuẩn, nhiễm độc: Viêm dạ dày-ruột do vi khuẩn, virus nhiễm độc...

- Bệnh gan, tụy: sỏi ống mật chủ, viêm tụy cấp.

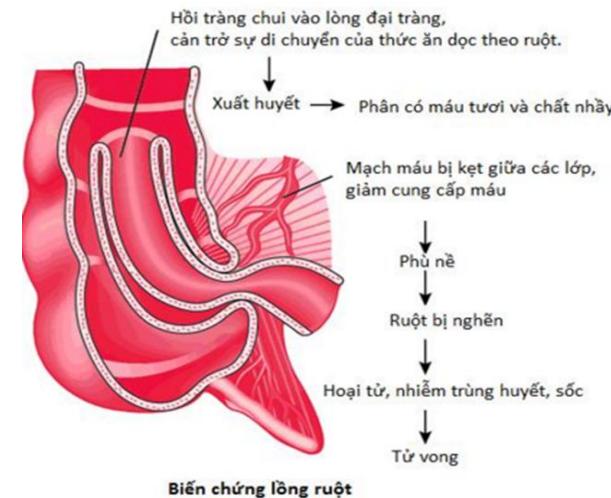
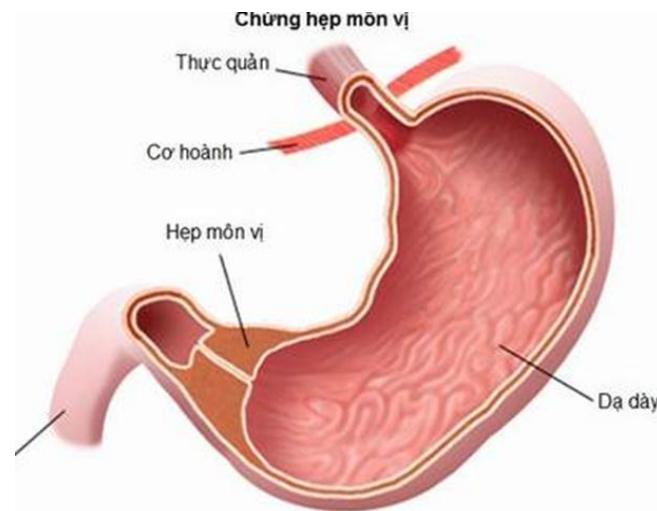
b. Nguyên nhân ngoài đường tiêu hóa, tại ổ bụng:

- Viêm phúc mạc cấp do thủng dạ dày, nhiễm khuẩn phúc mạc

- Thai nghén, chửa ngoài tử cung vỡ, u nang buồng trứng xoắn

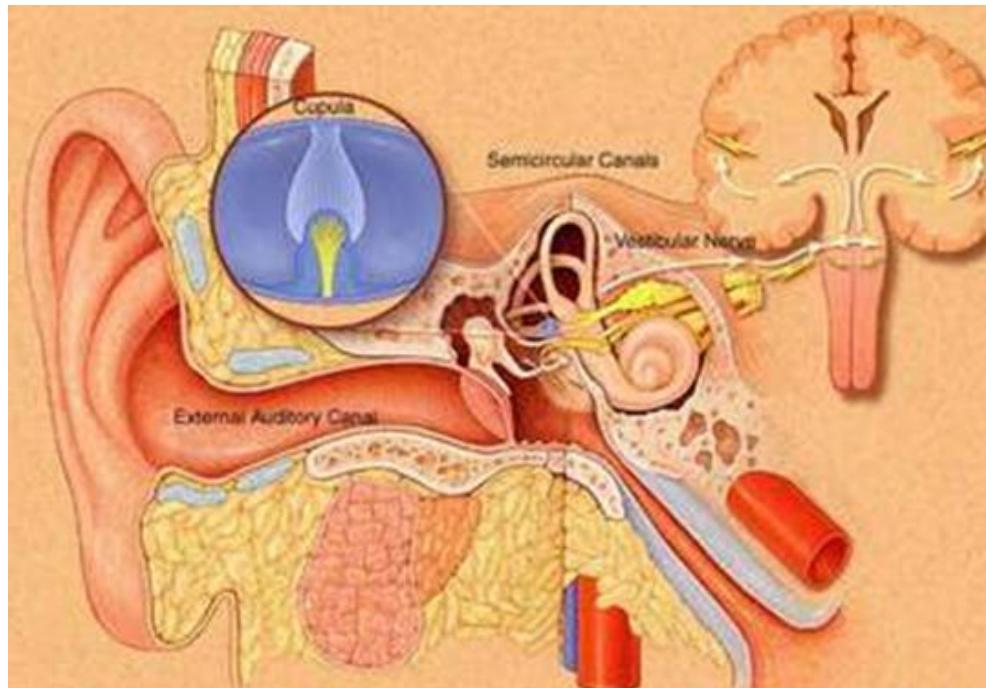
- Chấn thương ổ bụng

- Nhồi máu mạc treo.



c. Bệnh lý các cơ quan khác

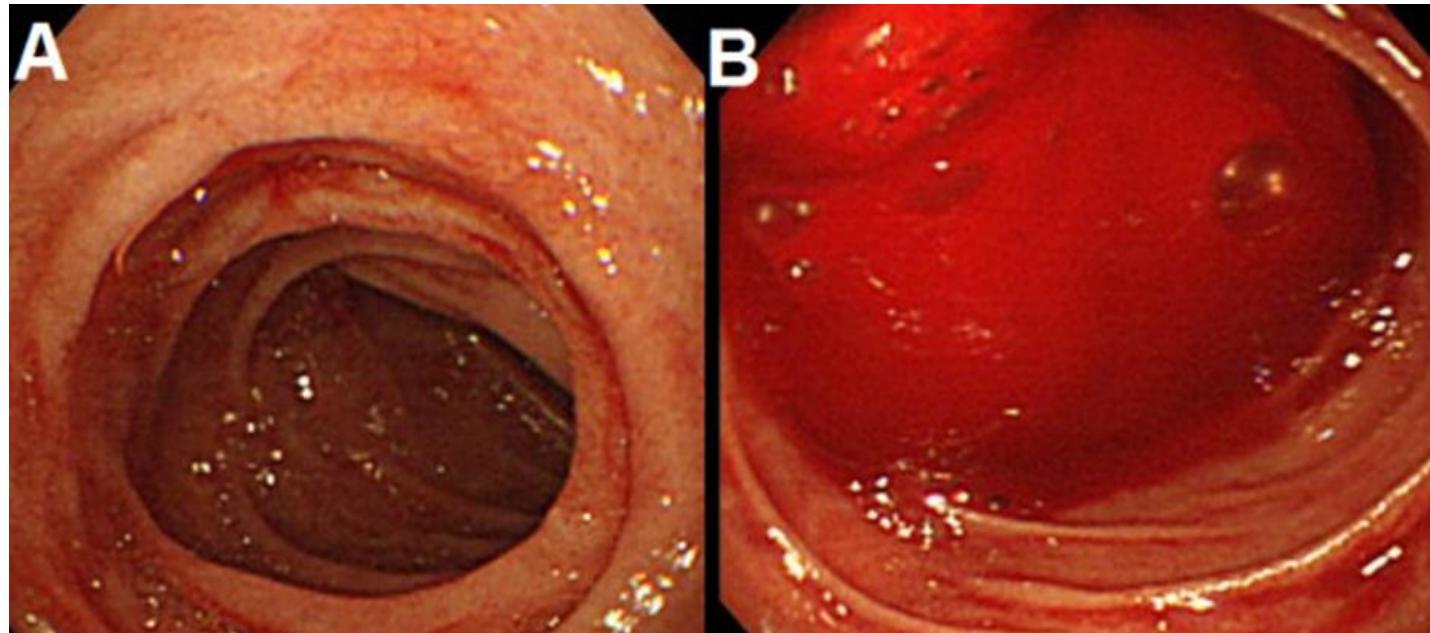
- Tim mạch: nhồi máu cơ tim, cơn hạ huyết áp, cơn cao huyết áp
- Bệnh lý thần kinh trung ương: u não, viêm não, chảy máu não...
- Bệnh tâm thần: tâm thần phân liệt, loạn thần kinh chức năng...
- Bệnh nội tiết:
suy thương
thận cấp, cơn
cường giáp...
- Bệnh tai mũi
họng: hội chứng
tiền đình, say
tàu xe...
- Nhiễm độc
ngoại sinh
(thuốc, hóa
chất) & nội
sinh(suy gan,
suy thận nặng)



2.2 Chảy máu tiêu hóa

Hay còn gọi là xuất huyết tiêu hóa – là hiện tượng máu thoát ra khỏi thành mạch, chảy vào trong lồng ống tiêu hóa.

Bình thường lồng ống tiêu hóa không có máu. XHTH không phải là một bệnh mà là biểu hiện triệu chứng của nhiều nguyên nhân, triệu chứng này có thể gây đe dọa tính mạng người bệnh.



A) Hình ảnh nội soi dạ dày bình thường. B) Hình ảnh nội soi xuất huyết dạ dày

2.2.1 Biểu hiện lâm sàng

Có thể biểu hiện cả nôn ra máu, đi ngoài ra máu hoặc biểu hiện riêng từng triệu chứng tùy theo nguyên nhân khác nhau.

a. Nôn ra máu

Khi máu trong đường tiêu hóa được tống ra ngoài theo đường miệng gọi là nôn ra máu.

Nôn ra máu tươi khi máu được tống ra ngay sau khi chảy máu.

Nôn ra máu đen là do sau khi máu chảy ra khỏi thành mạch, được đọng lại một thời gian trong ống tiêu hóa, nên đã tiếp xúc với dịch tiêu hóa và vi khuẩn tạo thành máu đen.



b. Đi ngoài ra máu

Khi máu trong đường tiêu hóa được tống ra ngoài theo đường tiêu hóa dưới. Có thể đi ngoài ra máu đen hoặc máu tươi tùy thời gian lưu lại trong đường tiêu hóa.

Hai triệu chứng trên có thể kèm theo triệu chứng của mất máu: mệt mỏi, ngất, choáng váng, hạ huyết áp...

Tùy theo khối lượng, tốc độ máu chảy mà có biểu hiện của mất máu nhẹ, vừa hoặc nặng.

Nếu chảy máu ít mà kéo dài dễ dẫn đến thiếu máu mạn tính.



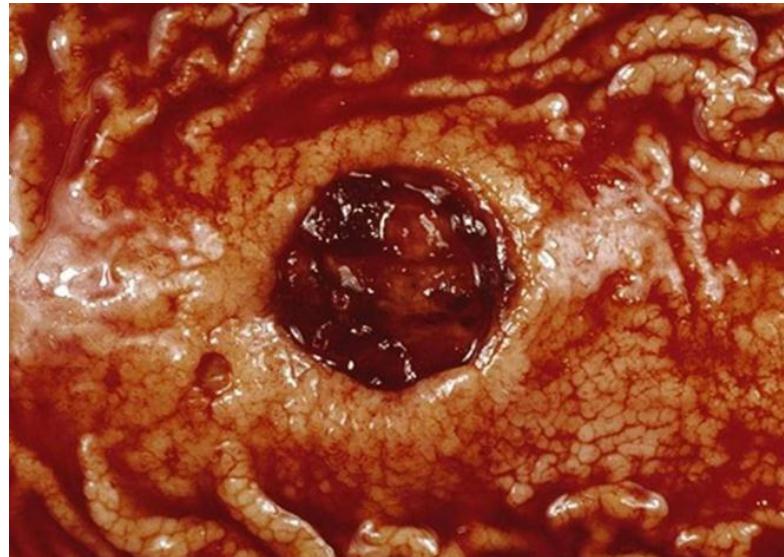
2.2.2 Nguyên nhân

a. Chảy máu tiêu hóa cao

Biểu hiện bằng nôn ra máu, đi ngoài phân đen hoặc cả hai, do

- Bệnh lý tiêu hóa:

- + Viêm thực quản, lết dạ dày...
- + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa ...
- + Chảy máu đường mật, sỏi mật ..

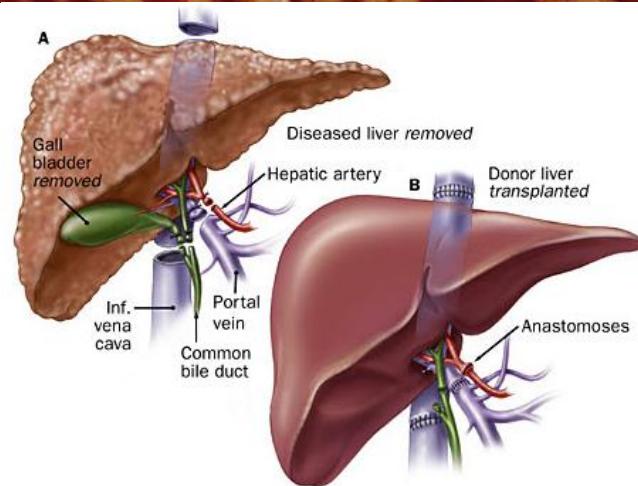


- Bệnh lý cơ quan khác:

+ Bệnh máu: leukemia cấp hoặc mạn, suy tủy ...

+ Suy gan: do xơ gan hoặc viêm gan

+ do dùng thuốc: thuốc chống đông máu, corticoid, NSAIDs

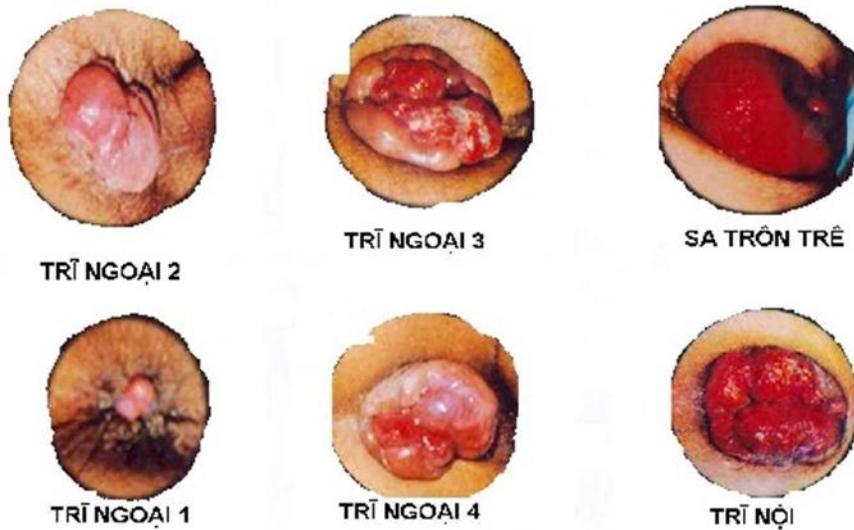


b. Chảy máu tiêu hóa thấp

Biểu hiện bằng đi ngoài ra máu tươi hoặc phân đen

- Bệnh lý tiêu hóa:

- + U ruột non (ít gấp) polip, lồng ruột
- + U đại tràng, polip hay viêm loét đại tràng...
- + Trĩ hậu môn, táo bón, ly



- Bệnh lý các cơ quan khác:

- + Giống như chảy máu DTH cao, ngoài ra còn một số nguyên nhân hiếm gặp như dị ứng tiêu hóa (hội chứng Schonlein)...

2.3 Đau bụng

Là triệu chứng hay gặp trong các bệnh tiêu hóa, nhưng cũng có thể là triệu chứng của bệnh khác ngoài đường tiêu hóa.

2.3.1 Biểu hiện lâm sàng

Do đau bụng là biểu hiện của nhiều nguyên nhân khác nhau, đứng trước một bệnh nhân đau bụng cần khai thác các đặc điểm sau:

- Vị trí đau
- Hướng lan
- Thời điểm đau
- Thời gian kéo dài cơn đau
- Mức độ đau
- Cảm giác đau
- Yếu tố khởi phát
- Triệu chứng đi kèm với đau

Dấu hiệu khi sờ thành bụng liên quan tới viêm phúc mạc

Cảm ứng phúc mạc
Tử tử ấn nhẹ thành bụng
→ Bệnh nhân rất đau (do phúc mạc đang viêm bị đụng chạm)
→ Viêm phúc mạc

Xác định phản ứng dội:
(Thực hiện khi dấu hiệu cảm ứng phúc mạc không rõ)
1.Đè từ từ, sâu dần vào thành bụng
2.Nhắc tay lên nhanh
3.Bệnh nhân đau chói nơi bị ấn
→ Phản ứng dội (+)



Kèm theo với các đặc điểm của đau, cần có sự thăm khám bụng, khám toàn thân, một số thủ thuật thăm dò và các xét nghiệm cận lâm sàng để phân loại và tìm nguyên nhân.

Có thể định hướng nguyên nhân dựa trên vị trí đau, tuy nhiên những định hướng này chỉ là tương đối:



- Đau toàn ổ bụng không có vị trí nhất định:
 - + Màng bụng bị viêm (lao, nhiễm trùng vi khuẩn sinh mủ, thủng ruột thừa, viêm tụy cấp...)
 - + Ruột non bị tổn thương do viêm ruột, lồng ruột, khối u ruột non
 - + Bệnh của mạc treo: nhồi máu mạc treo, khối u, hạch mạc treo
 - + Bệnh mạch máu: hẹp tắc động mạch mạc treo, phình tắc động mạch chủ bụng.
- Đau vùng thượng vị: bệnh dạ dày (viêm, loét, ung thư); tụy (viêm, u, sỏi); viêm đại tràng ngang...
- Đau vùng hạ sườn phải: bệnh gan (xơ gan, viêm, ap xe); mật (sỏi, viêm tắc...)
- Đau vùng hạ sườn trái: bệnh của lách (khối u, tắc tĩnh mạch lách)...
- Đau vùng quanh rốn: bệnh của ruột non (hay gặp nhất là do giun)
- Đau vùng mạn sườn phải hoặc trái: bệnh của đại tràng lên hoặc đại tràng xuống, bệnh của hệ tiết niệu (sỏi niệu quản...)
- Đau vùng dưới rốn (vùng hạ vị): bệnh bàng quang, niệu quản, tử cung...
- Đau vùng hố chậu phải: viêm ruột thừa, khối u hồi manh tràng, bệnh của buồng trứng, vòi trứng....
- Đau vùng hố chậu trái: bệnh của đại tràng sigma, ruột non, buồng trứng-vòi trứng trái.



2.3.2 Cơ chế đau bụng

- Màng bụng bị kích thích - sẽ gây đau bụng. Các chất trong ống tiêu hóa hoặc các tạng của ổ bụng khi tràn vào khoang màng bụng sẽ gây kích thích màng bụng. Mức độ đau phụ thuộc vào bản chất của chất kích thích (dịch tụy hoặc dịch dạ dày sẽ gây đau nhiều hơn máu, nước tiểu) và lưu lượng chất dịch trong ổ bụng. Đau sẽ tăng lên khi áp lực trong ổ bụng tăng (khi ho, khi sờ nắn, khi cử động). Đau do màng bụng bị kích thích cũng gây ra co cứng thành bụng.
- Tắc các tạng rỗng: các tạng rỗng bị tắc sẽ gây đau với đặc điểm đau quặn từng cơn.
- Đau do rối loạn vận mạch trong ổ bụng: gây đau dữ dội.

2.3.3 Phân loại

- Đau bụng cấp cần can thiệp ngay bằng ngoại khoa: Đau bụng xảy ra đột ngột, dữ dội hoặc không. Diễn biến nhanh chóng bắt buộc phải can thiệp ngoại khoa: thủng dạ dày, viêm ruột thừa cấp, chửa ngoài tử cung vỡ...
- Đau bụng cấp tính cần xử trí ngay bằng nội khoa: Đau bụng đột ngột, dữ dội và thường kéo dài, không bắt buộc phải can thiệp ngoại khoa mới khỏi. Ví dụ: chảy máu tiêu hóa nhưng không có sốc, sỏi mật, sỏi thận...
- Đau bụng mạn tính: đau bụng kéo dài, hay tái phát. Có thể điều trị bằng can thiệp nội khoa hay ngoại khoa, nhưng không cần cấp cứu.

2.3.4 Nguyên nhân

- Các bệnh lý tại ổ bụng: viêm loét ống tiêu hóa, viêm màng bụng, tắc tạng rỗng, tắc mạch trong ổ bụng...
- Tổn thương thành bụng: chấn thương hoặc nhiễm khuẩn cơ thành bụng...
- Bệnh lý ngoài ổ bụng: cảm giác đau lan vào ổ bụng (viêm phổi, xoắn tinh hoàn...)
- Rối loạn chuyển hóa: tăng ure máu, nhiễm độc chì ...
- Tổn thương thần kinh: giang mai thần kinh, viêm rễ thần kinh...

**Conditions Associated with
Abdominal Pain**

Right	Center	Left
Gallstones Cholecystitis Stomach ulcer Duodenal ulcer Hepatitis	Heartburn/indigestion Hiatal hernia Epigastric hernia Stomach ulcer Duodenal ulcer Hepatitis	Functional dyspepsia Gastritis Stomach ulcer Pancreatitis
Kidney stones Kidney infection Inflammatory bowel disease Constipation	Umbilical hernia Early appendicitis Stomach ulcer Inflammatory bowel disease Pancreatitis	Kidney stones Kidney infection Inflammatory bowel disease Constipation
Appendicitis Inflammatory bowel disease Constipation Pelvic pain (Gyne)	Bladder infection Prostatitis Diverticulitis Inflammatory bowel disease Inguinal hernia (groin pain) Pelvic pain (Gyne)	Constipation Irritable bowel syndrome Inflammatory bowel disease Pelvic pain (Gyne) Inguinal hernia (groin pain)

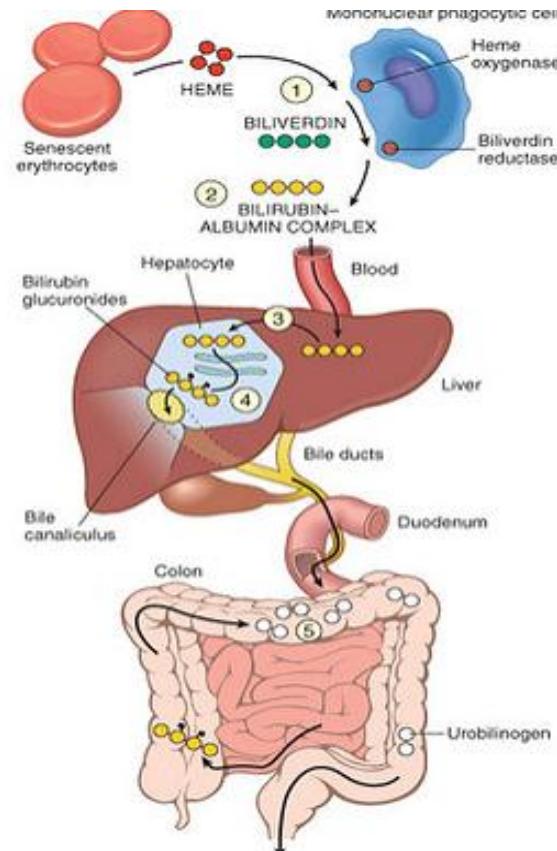
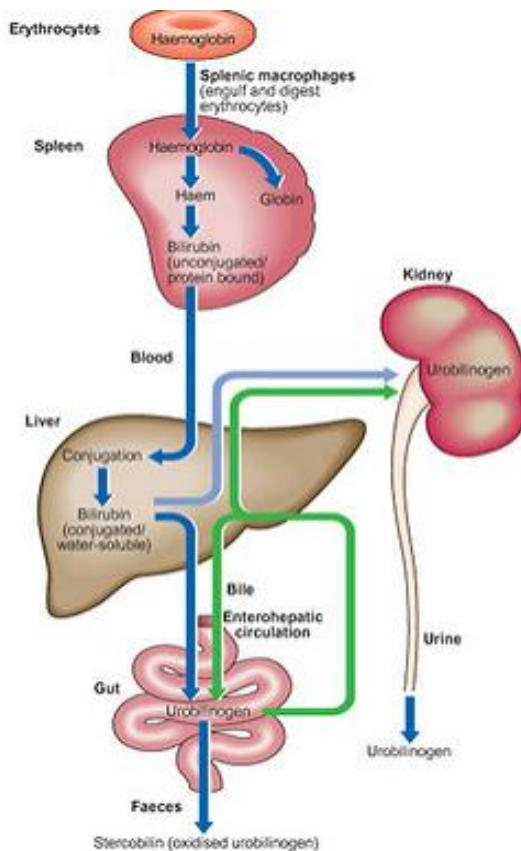
2.4 Tiêu chảy và táo bón (xem bài tiêu chảy và táo bón)



2.5 Vàng da

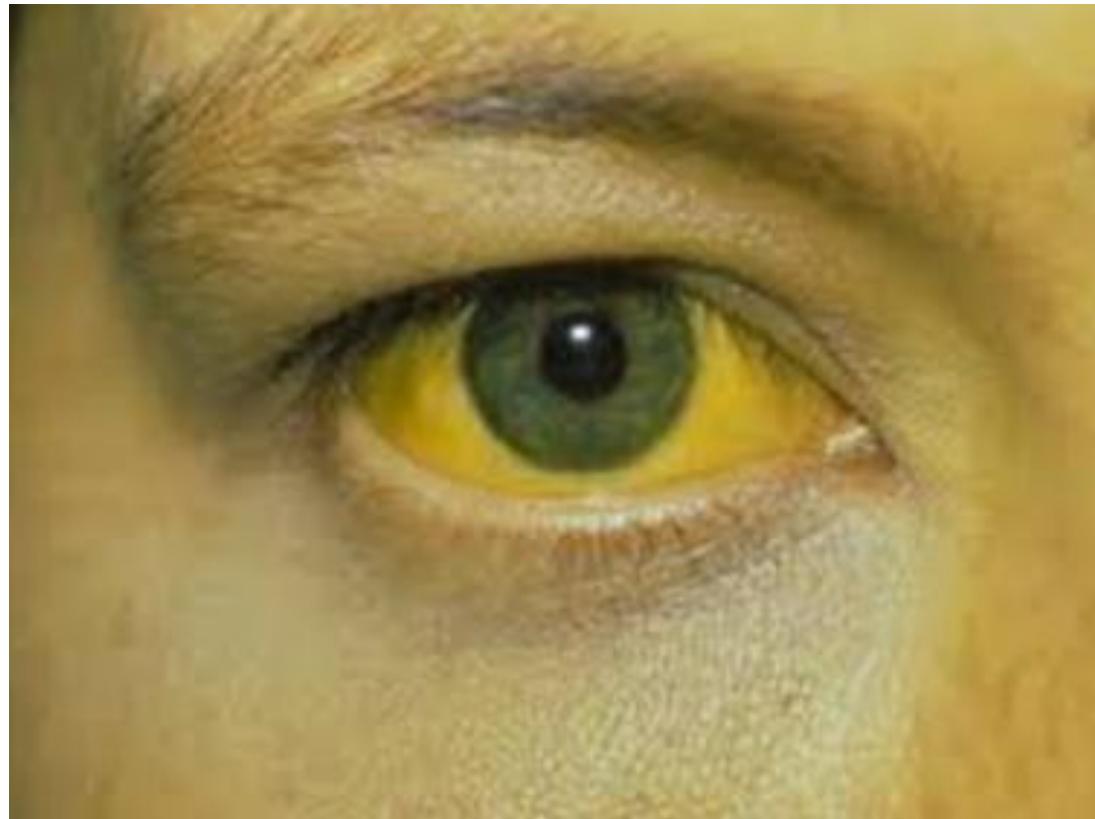
Vàng da là hội chứng biểu hiện da và niêm mạc có màu vàng do bilirubin trong máu tăng lên. Vàng da là triệu chứng chỉ điểm cho bệnh lý ở hệ thống gan mật. Chẩn đoán nguyên nhân vàng da là quan trọng, giúp cho thầy thuốc quyết định điều trị.

2.5.1 Nhắc lại quá trình chuyển hóa sắc tố mật



2.5.2 Triệu chứng

- Da và niêm mạc, cung mạc mắt có màu vàng, mức độ vàng khác nhau tùy bệnh nhân.
- Nước tiểu có màu vàng như nghệ hoặc vàng nâu.
- Bilirubin trong máu tăng.



2.5.3 Nguyên nhân

- Vàng da trước gan: do tăng phá hủy hồng cầu gây tăng bilirubin tự do trong máu (do sốt rét, nhiễm độc, nhiễm khuẩn,...).
- Vàng da tại gan: do tổn thương tế bào gan gây rối loạn chức năng liên hợp giữa bilirubin tự do và acid glucuronic, đồng thời mật từ các vi mạch quản sẽ dễ thẩm vào huyết quản trong gan. Nguyên nhân thường do bệnh lý gan, mật như viêm gan virus, viêm gan do nhiễm độc (thuốc, hóa chất), nhiễm khuẩn huyết, xơ gan...
- Vàng da sau gan: do tắc mật cơ hoặc gây cản trở bài tiết bilirubin và muối mật vào ruột, mật ứ lạo trong hệ thống đường dẫn mật, trong gan và thẩm vào máu. Nguyên nhân thường gấp nhất là sỏi mật, giun chui ống mật...



3. Một số xét nghiệm cận lâm sàng

Để chẩn đoán bệnh lý tiêu hóa, ngoài việc thăm khám lâm sàng cẩn thận, tỉ mỉ để phát hiện triệu chứng lâm sàng, các thăm dò cận lâm sàng là rất cần thiết đối với hầu hết các bệnh lý tiêu hóa.

Bài này chỉ mô tả chung, chi tiết có trong từng bài riêng.

3.1 X quang

X quang ổ bụng thường ít có giá trị chẩn đoán trong hầu hết các bệnh tiêu hóa.

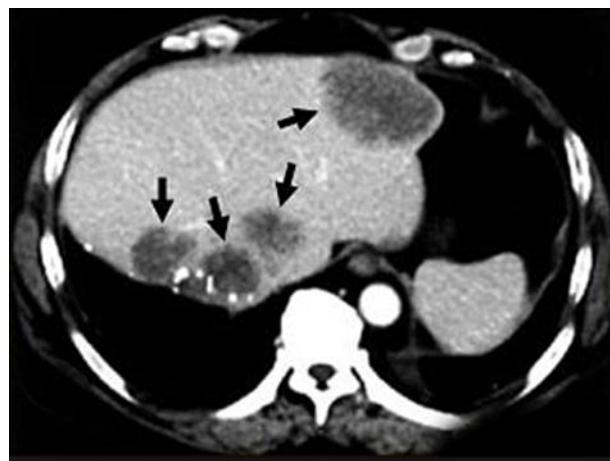
X quang thường được dùng trong chẩn đoán sự xuất hiện của khí, dịch trong đường ống tiêu hóa hoặc trong ổ bụng, sự co thắt hoặc giãn ra của ruột.

X quang có thể thấy kích thước của gan, lách, khí trong đường mật, sỏi mật cản quang...



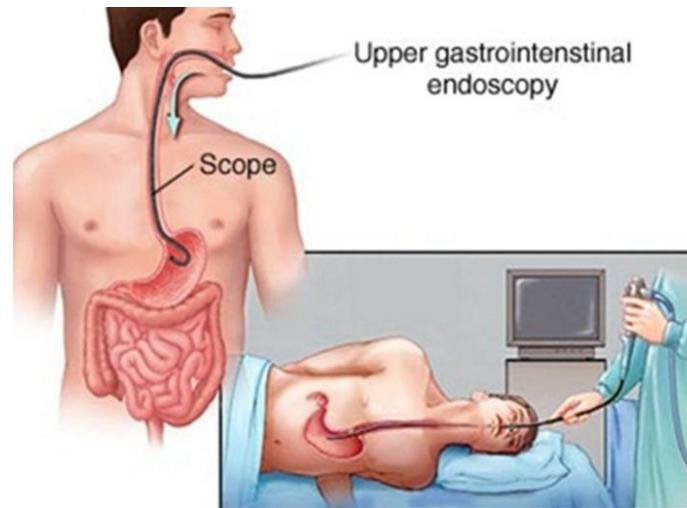
3.2 Chụp cắt lớp vi tính (CT Scan)

CT scan là một kỹ thuật x quang qua máy tính cung cấp những hình ảnh của lát cắt mô rất mỏng, qua đó nhìn rõ hơn từng chi tiết. Chụp CT có thể vẽ được kích thước của gan, tụy và phát hiện được các tổn thương bên trong. Thấy được dòng chảy của máu động mạch, tĩnh mạch cửa, huyết khối tĩnh mạch cửa.



3.3 Nội soi

Nội soi cho phép nhìn các cơ quan và cấu trúc trong cơ thể một cách trực tiếp, Nội soi dạ dày cho phép nhìn thấy thực quản, dạ dày, tá tràng, trong khi nội soi đại tràng cung cấp hình ảnh của trực tràng, toàn bộ đại tràng và phần cuối hồi tràng. Có loại ống soi cứng và ống soi mềm với các chỉ định dùng để chẩn đoán và điều trị chuyên biệt.



3.4 Siêu âm

Kỹ thuật này sử dụng khả năng phân tích của máy vi tính qua sự phản hồi của sóng siêu âm từ các cơ quan bên trong cơ thể. Là kỹ thuật hoàn toàn không xâm nhặt và không gây đau. Được sử dụng để xác định hình dạng của gan, tổn thương trong gan (u, thoái hóa mỡ...) bất thường đường mật, sỏi và các cấu trúc khác trong ổ bụng...



3.5 Xét nghiệm chức năng gan

- Điện di protein, định lượng albumin, globulin, tỷ lệ A/G
- Tỷ lệ prothrombin
- Transaminase (ALT, AST)
- Phosphatase kiềm (ALP)
- Bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp
- Cholesterol ester

3.6 Xét nghiệm khác

- Xét nghiệm phân nhầy tìm kiếm:
 - + Máu trong phân trong xuất huyết tiêu hóa
 - + Mỡ thừa (phân mỡ), phân sống trong hội chứng kém hấp thu.
 - + Tác nhân gây bệnh: kí sinh trùng giun, sán, amip
- Các xét nghiệm khác: tùy từng bệnh

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350
(<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350>).
5. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

4.1.1. Chọn câu đúng nhất ~ Nêu đúng những điểm cơ bản về giải phẫu & chức năng sinh lý của hệ tiêu hóa:

- A) Hệ tiêu hóa bao gồm ống tiêu hóa và gan
- B) Ống tiêu hóa trên bao gồm dạ dày, tá tràng, hông tràng, hồi tràng,
- C) Ống tiêu hóa dưới bao gồm đại tràng, trực tràng và hậu môn.
- D) Hệ tiêu hóa bao gồm ống tiêu hóa và các cơ quan phụ thuộc

4.1.2. Chọn câu đúng nhất ~ (Nêu đúng những điểm cơ bản về giải phẫu & chức năng sinh lý của hệ tiêu hóa) – giải phẫu & chức năng sinh lý gan :

- A) Gan là một tạng lớn nhất của cơ thể, nằm phía trên bên phải của cơ hoành, sát ngay dưới ổ bụng.
- B) Gan được chia làm hai thùy phải và trái, và chia nhỏ thành 6 phân thùy (nằm ở 2 thùy phải trái).
- C) Tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy nằm ở giữa khoảng cửa
- D) Gan có cấu trúc phức tạp, đơn vị cấu trúc & chức năng của gan là những tiểu thùy có hình đa giác.

4.1.3. Chọn câu đúng nhất ~ (nêu đúng những điểm cơ bản về giải phẫu & chức năng sinh lý của hệ tiêu hóa), gan có chức năng:

- A) Đóng hóa: glucose thành glycogen và mỡ, sản xuất protein, lipoprotein, năng lượng...
- B) Dự trữ và tổng hợp: Chất khoáng (Fe, Cu), chất độc không chuyển hóa (ĐT)...
- C) Dị hóa: giáng hóa protein, chuyển nitrogen thừa thành ure, glycogen thành glucosse, fibrinogen thành fibrin...
- D) Khử độc: Bilirubin (liên hợp acid glucoronic), thuốc, rượu, kháng nguyên

4.1.4. Chọn câu sai ~ trong các triệu chứng thường gặp của bệnh lý tiêu hóa - nôn, buồn nôn là do:

- A. - Buồn nôn là cảm giác chủ quan muốn nôn nhưng do không có gì trong dạ dày nên không nôn được.
- B. - Nôn là hiện tượng tổng chất chứa trong dạ dày một cách mạnh mẽ ra ngoài qua đường tiêu hóa
- C. - Động tác nôn được kiểm soát bởi trung tâm nôn nằm ở cầu não
- D. - Nôn là sự mất kết hợp động tác của các cơ quan và bộ phận

4.1.5. Chọn câu sai ~ Trung tâm nôn có thể bị kích thích bởi các nguồn:

- A. - Các sợi thần kinh phế vị đi vào (có nhiều thụ thể serotonin 5 HT) và các sợi thần kinh tạng từ các nội tạng dạ dày – ruột
- B. - Kích thích từ hệ tiền đình
- C. - Kích thích từ các trung tâm ở vỏ não
- D. - Vùng nhận cảm vận động trong khu vực rẽ sau của hành tủy

4.1.6. Chọn câu sai ~ trong các triệu chứng thường gặp của bệnh lý tiêu hóa, triệu chứng vàng da là do:

- A. - Biểu hiện da và niêm mạc có màu vàng do bilirubin trong máu tăng lên
- B. - Các bệnh lý ở hệ thống tiêu hóa.
- C. - Bilirubin trong máu tăng lên
- D. - Bilirubin và sắc tố mật trong máu tăng lên

4.1.7. Chọn đúng/sai ~ Đường dẫn mật bao gồm: Đường dẫn mật chính: ống gan và ống mật chủ. Và đường dẫn mật phụ: túi mật và ống túi mật.

- A. - Đúng
- B. - Sai

4.1.8. Chọn đúng/sai ~ Đau bụng là triệu chứng hay gặp trong các bệnh tiêu hóa, không thể là triệu chứng của bệnh khác ngoài đường tiêu hóa

- A. - Đúng
- B. - Sai

4.1.9. Chọn đúng sai ~ đau bụng cấp cần can thiệp ngay bằng ngoại khoa là loại đau bụng xảy ra đột ngột, dữ dội (hoặc không), thường diễn biến nhanh chóng bắt buộc phải can thiệp ngoại khoa như thủng dạ dày, viêm ruột thừa cấp...

- A. - Đúng
- B. - Sai

4.1.10. Chọn câu đúng nhất ~ vai trò của X quang tiêu hóa trong chẩn đoán bệnh lý hệ tiêu hóa, là:

- A. X quang ổ bụng thường ít có giá trị chẩn đoán trong hầu hết các bệnh tiêu hóa
- B. X quang ổ bụng thường rất có giá trị chẩn đoán trong hầu hết các bệnh tiêu hóa
- C. X quang dùng trong chẩn đoán sự co thắt hoặc giãn ra của ruột thường kém chính xác
- D. X quang khó có thể thấy kích thước của gan, lách, khí trong đường mật, sỏi mật cản quang...

4.1.11. Chọn đúng/sai ~ CT scan là một kỹ thuật x quang qua máy tính cung cấp những hình ảnh của lát cắt mô rất mỏng, qua đó nhìn rõ hơn từng chi tiết. CT scan có thể vẽ được kích thước của gan, tụy và phát hiện được các tổn thương bên trong. CT scan có thể thấy được dòng chảy của máu động mạch, tĩnh mạch cửa, huyết khối tĩnh mạch cửa.

- A. - Đúng
- B. - Sai





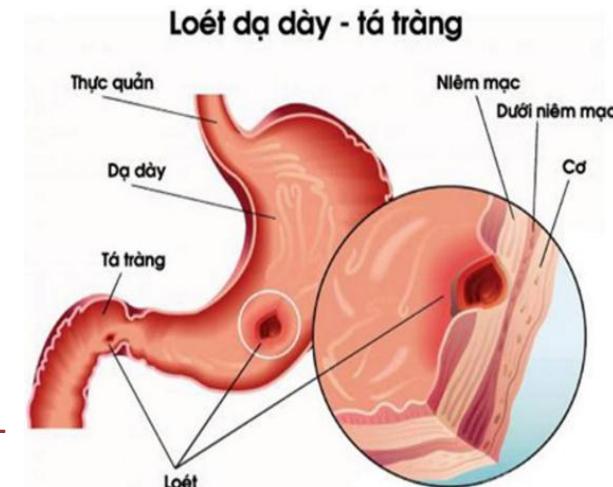
LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

Mục tiêu học tập: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của bệnh loét dạ dày – tá tràng.
2. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm có giá trị chẩn đoán bệnh loét dạ dày – tá tràng.
3. Mô tả được bốn biến chứng chủ yếu của bệnh và chỉ định điều trị ngoại khoa bệnh loét dạ dày – tá tràng.
4. Nêu được mục đích điều trị, tên các nhóm thuốc chính và hướng điều trị loét dạ dày – tá tràng.

Nội dung

1. Định nghĩa, nguyên nhân, bệnh sinh
2. Triệu chứng
 - 2.1. Loét dạ dày
 - 2.2 Loét hành tá tràng
3. Biến chứng
4. Điều trị
 - 4.1 Mục đích điều trị
 - 4.2 Chế độ ăn uống và sinh hoạt
 - 4.3 Các thuốc điều trị loét dạ dày – tá tràng
 - 4.4 Chỉ định điều trị ngoại khoa



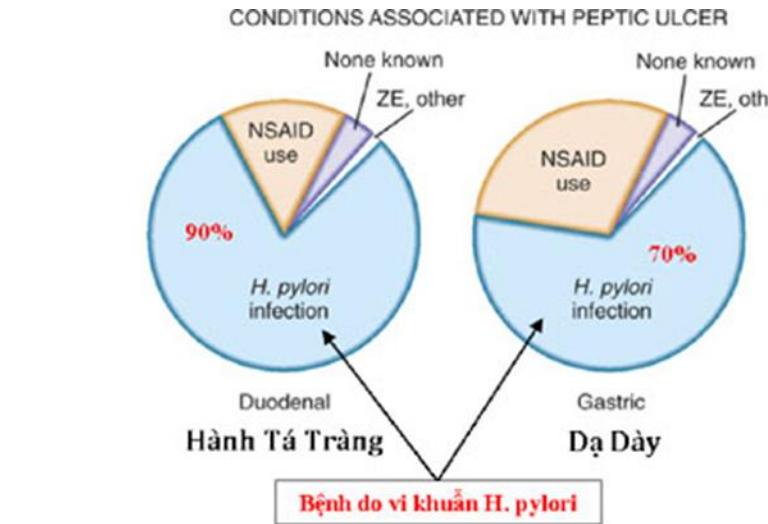
1. Định nghĩa, nguyên nhân và bệnh sinh

1.1 Định nghĩa

Loét dạ dày tá tràng (Peptic ulcer) là một bệnh mạn tính, diễn biến có tính chu kỳ. Tổn thương là những ổ loét niêm mạc dạ dày-tá tràng, ổ loét này có thể xâm lấn sâu hơn qua lớp dưới niêm mạc; vị trí ổ loét ở dạ dày (loét dạ dày) hoặc ở hành tá tràng (loét hành tá tràng).

Có khoảng 10-15% dân chúng trên thế giới bị bệnh LDDTT.

Ở Anh và ở Úc là 5, 2-9, 9%, ở Mỹ là 5-10%.



TỈ LỆ CỦA NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH LOÉT 1

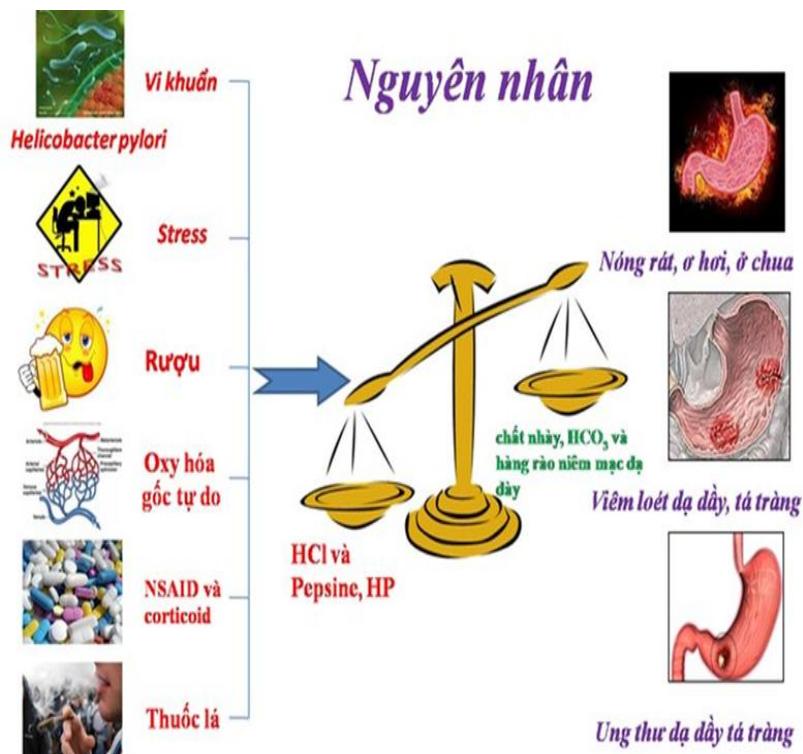
1.2 Nguyên nhân và bệnh sinh

Sinh bệnh học của loét dạ dày tá tràng (loét tiêu hoá) là đa yếu tố và là hậu quả của sự mất cân bằng giữa các yếu tố gây hại trong lòng ống tiêu hoá (acid và pepsin) và chức năng bảo vệ (là hàng rào phòng thủ chất nhầy niêm mạc và bicarbonate). Một số yếu tố từ môi trường và chủ thể người bệnh cũng góp phần hình thành loét ...

Những nguyên nhân phổ biến nhất là nhiễm vi khuẩn *H pylori*, dùng các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs), aspirin.

Các thuốc khác có liên quan đến viêm dạ dày bao gồm kali và viên sắt. Cồn ethanol đã được chứng minh gây viêm dạ dày ở người uống nhiều rượu.

Những nguyên nhân ít phổ biến hơn bao gồm các rối loạn tự miễn, tia xạ, chất kích thích độc hại, trào ngược dịch mật, dịch tụy, nhiễm vi khuẩn, virus, ký sinh trùng và nấm.



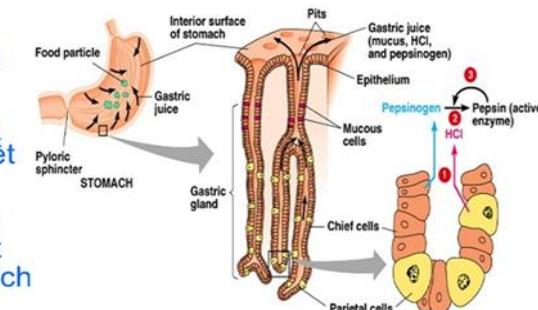
1.2.1 Vai trò của acid và pepsin dịch vị

- Pepsine: được tiết ra dưới dạng tiền chất pepsinogen dưới tác động của acid HCl biến thành pepsine hoạt động khi pH < 3,5 làm tiêu hủy chất nhầy và collagen.
- Sự phân tán ngược của ion H⁺: tiến trình loét được khởi phát do tăng tiết HCl do lượng tế bào quá nhiều hoặc quá hoạt động
- Yếu tố bảo vệ của niêm mạc dạ dày
 - + Hàng rào niêm dịch: để chống lại sự tấn công của ion H⁺, yếu tố chính là lớp niêm dịch giàu bicarbonate tạo bởi glycoprotéine có chứa các phospholipides không phân cực, nằm trên bề mặt của lớp gel này có tính nhầy đàm hồi.
 - + Lớp niêm mạc dạ dày: tiết ra glycoproteines, lipides và bicarbonate, chúng có khả năng loại bỏ sự đi vào bào tương của ion H⁺ bằng 2 cách: trung hòa do bicarbonate, và đẩy ion H⁺ vào khoảng kẽ nhờ bơm proton H⁺- K⁺ - ATPase.

Cấu tạo lớp niêm mạc dạ dày

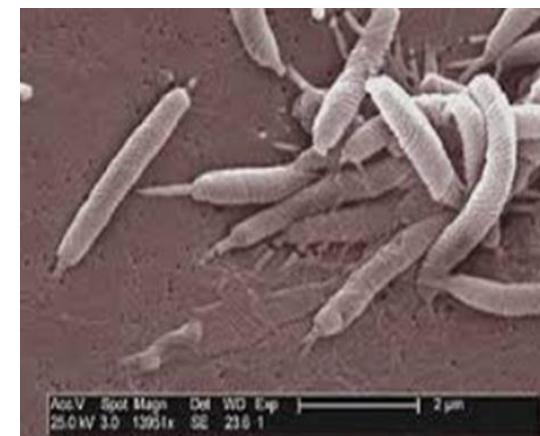
+ Lớp lamina propria: phụ trách chức năng điều hòa. Oxy và bicarbonate được cung cấp trực tiếp cho hạ niêm mạc giúp ngăn chặn sự acid hóa trong thành dạ dày gây ra bởi ion H⁺ xuyên qua hàng rào niêm mạc này.

- Tế bào chủ tiết enzym
- Tế bào vách tiết HCl
- Tế bào phụ tiết niêm dịch



1.2.2 Vai trò của Hélicobacter Pylori (HP):

- HP Pylori được phát hiện lần đầu tiên năm 1982 bởi Marshall và Warren, họ đã viết lại sách giáo khoa về những gì gây ra viêm dạ dày và loét dạ dày. Ghi nhận những phát hiện đó, họ đã được trao giải Nobel Sinh lý học và Y học năm 2005.
- Helicobacter pylori (*H.pylori*) là một xoắn khuẩn gram âm, kích thước khoảng 3 micromet. *H.pylori* tạo oxidase, catalase và urease.
- Gần 90% người loét dạ dày – tá tràng có sự hiện diện của *H.pylori*. Mặt khác, lên đến 85% số người nhiễm *H.pylori* hoàn toàn không có triệu chứng. Người nhiễm *H.pylori* có nguy cơ trong đời từ 10-20% loét dạ dày tá tràng và 1-2 % nguy cơ ung thư dạ dày.
- Có nhiều xét nghiệm để chẩn đoán *H.pylori* với các ưu nhược điểm khác nhau và không phải bệnh nhân nào cũng cần thực hiện xét nghiệm này. Ngoài ra, cần cân nhắc lựa chọn phác đồ cho bệnh nhân giữa nhiều phác đồ điều trị khác nhau, tình trạng đề kháng kháng sinh làm giảm tỷ lệ thành công của phác đồ, thời gian điều trị dài hơn.
- *H pylori* xâm chiếm các lớp sâu của niêm mạc, làm suy yếu hệ thống phòng thủ của cơ thể bằng cách giảm độ dày của lớp chất nhầy và giảm thiểu lưu lượng máu đến niêm mạc. Nhiễm trùng là nguyên nhân chính gây ra thay đổi mô học ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính hoạt động.
- Thành công trong tiệt trừ *H pylori* đã dẫn đến giảm tỷ lệ mắc bệnh loét dạ dày. Tuy nhiên, tỷ lệ thất bại trong điều trị tiệt trừ cũng đang ngày càng tăng.

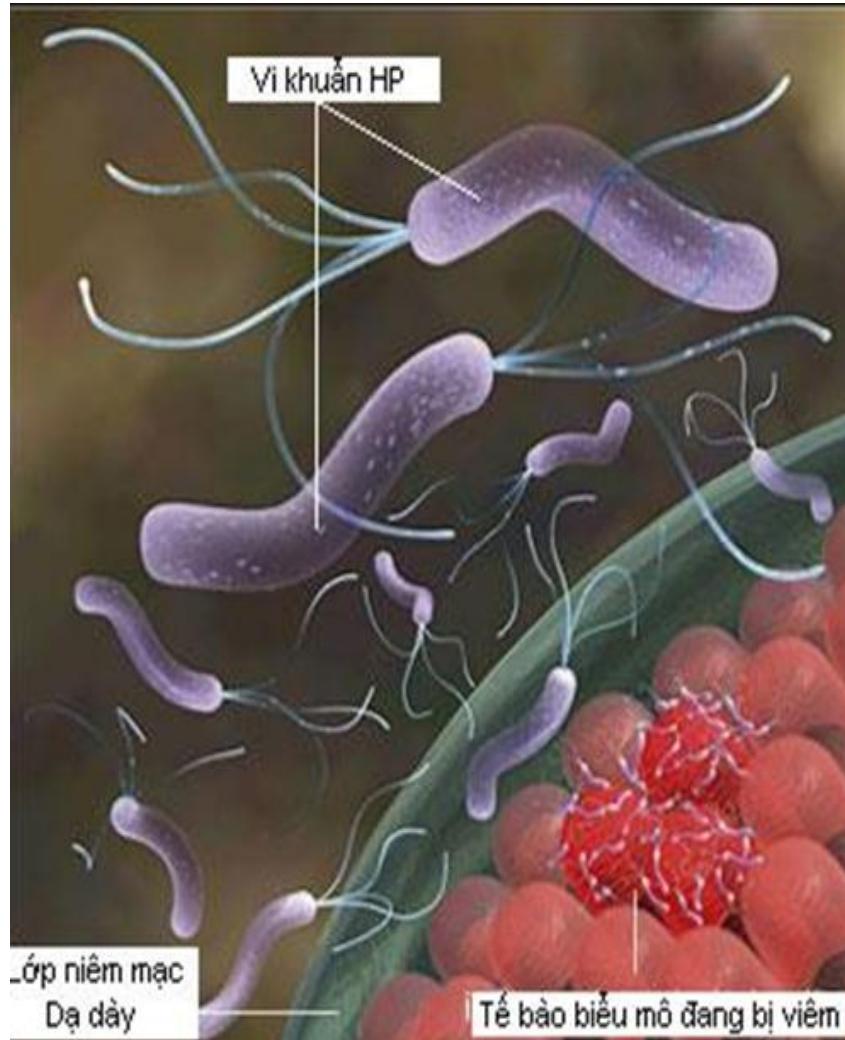


Vi Khuẩn H.P gây tổn thương niêm mạc dạ dày tá tràng đồng thời sản xuất ra amoniac làm môi trường tại chỗ bị acid để gây ra ổ loét.

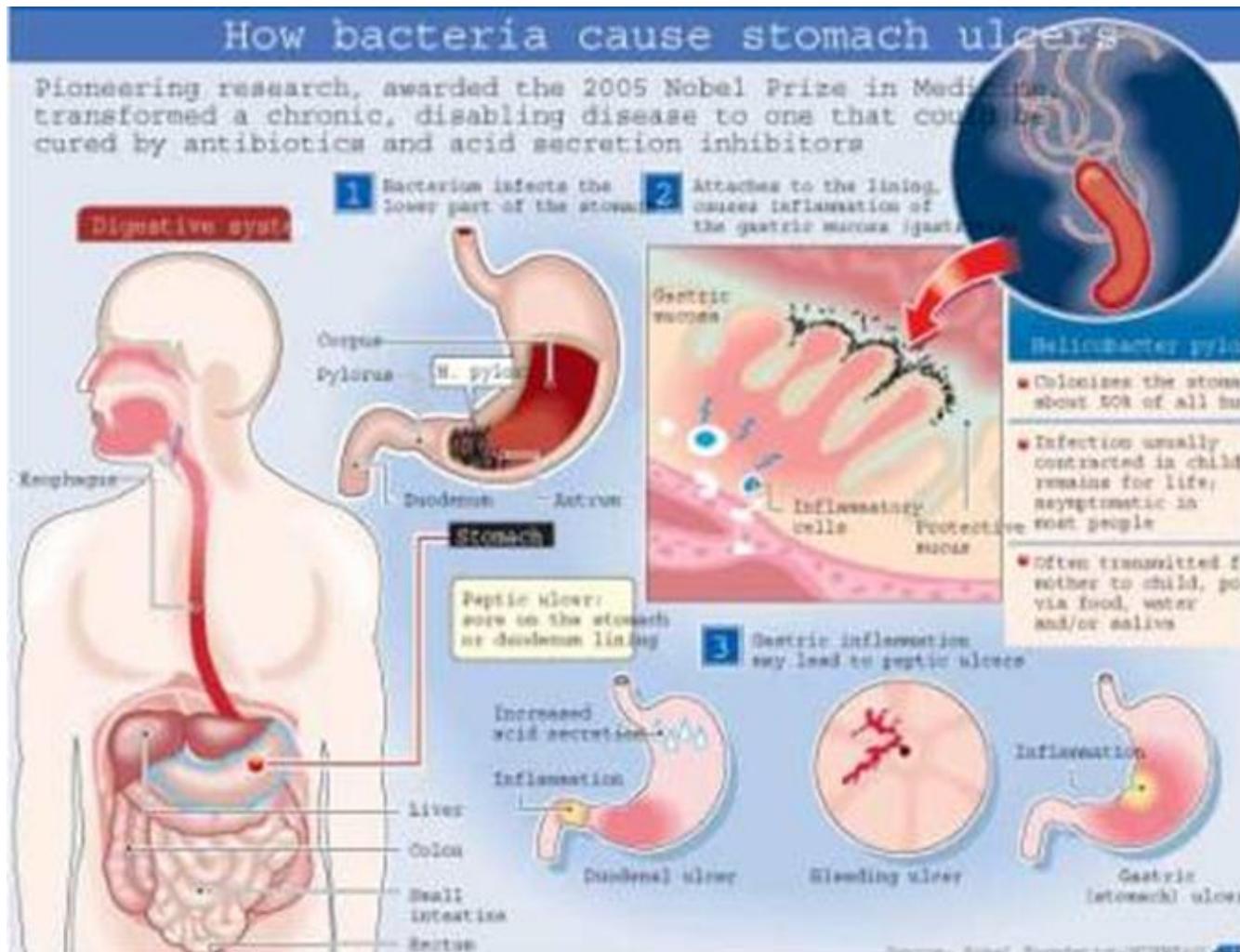
HP sản xuất men urease làm tổn thương niêm mạc dạ dày; nó cũng sản xuất ra proteine bề mặt, có hoá ứng động (+) với bạch cầu đa nhân trung tính và monocyte.

Nó còn tiết ra yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, các chất tiền viêm, các chất superoxyde, interleukin 1 và TNF là những chất gây viêm và hoại tử tế bào.

HP còn sản xuất ra các men protease, phospholipase làm phá huỷ chất nhầy niêm mạc dạ dày.



LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG



1.2.3 Yếu tố tinh thần:

hai yếu tố cần được để ý là nhân cách và sự tham gia của stress trong loét. Thể tâm thần ảnh hưởng lên kết quả điều trị, loét cũng thường xảy ra ở người có nhiều san chấn tình cảm, hoặc trong giai đoạn căng thẳng tinh thần nghiêm trọng như trong chiến tranh.

1.2.4 Vai trò của hút thuốc lá:

loét dạ dày tá tràng thường gặp ở người hút thuốc lá, thuốc lá cũng làm xuất hiện các ổ loét mới và làm chậm sự lành sẹo hoặc gây đề kháng với điều trị. Cơ chế gây loét của thuốc lá vẫn hoàn toàn chưa biết rõ có thể do kích thích dây X, hủy niêm dịch do trào ngược tá tràng dạ dày hoặc do giảm tiết bicarbonate.

1.2.5 Vai trò của một số thuốc

- Aspirin: gây loét và chảy máu, gặp ở dạ dày nhiều hơn tá tràng, do tác dụng tại chỗ và toàn thân. Trong dạ dày pH acide, làm cho nó không phân ly và hòa tan được với mỡ, nên xuyên qua lớp nhầy và ăn mòn niêm mạc gây loét. Toàn thân do Aspirin ức chế Prostaglandin, làm cản trở sự đổi mới tế bào niêm mạc và ức chế sự sản xuất nhầy ở dạ dày và tá tràng.

- Nhóm kháng viêm nonsteroide: gây loét và chảy máu tương tự như Aspirin nhưng không gây ăn mòn tại chỗ.

- Corticoide: không gây loét trực tiếp, vì chỉ làm ngăn chặn sự tổng hợp Prostaglandin, nên chỉ làm bộc phát lại các ổ loét cũ, hoặc ở người có sẵn tố tính loét.

1.2.6 Yếu tố di truyền:

Cho rằng loét tá tràng có tổ tính di truyền, tần suất cao ở một số gia đình và loét đồng thời xảy ra ở 2 anh em sinh đôi đồng noãn, hơn là dị noãn.

1.2.7 Yếu tố ăn uống:

Đó là sự làm vơi dạ dày và sự trào ngược của tá tràng dạ dày. Trong loét tá tràng có sự làm vơi dạ dày quá nhanh làm tăng lượng acid tới tá tràng. Ngược lại trong loét dạ dày sự làm vơi dạ dày quá chậm, gây ứ trệ acide ở dạ dày.

Yếu tố tiết thực: không loại trừ loét phân bố theo địa dư là có sự đóng góp của thói quen về ăn uống. Như ở Bắc Án ăn nhiều lúa mì loét ít hơn ở miền Nam ăn toàn gạo. Thật vậy nước bọt chứa nhiều yếu tố tăng trưởng thượng bì làm giảm loét. Caféine và calcium là những chất gây tiết acide; rượu gây tổn thương niêm mạc dạ dày.

2. Triệu chứng

2.1. Loét dạ dày

2.1.1. Triệu chứng: đau là triệu chứng chính có nhiều tính chất.

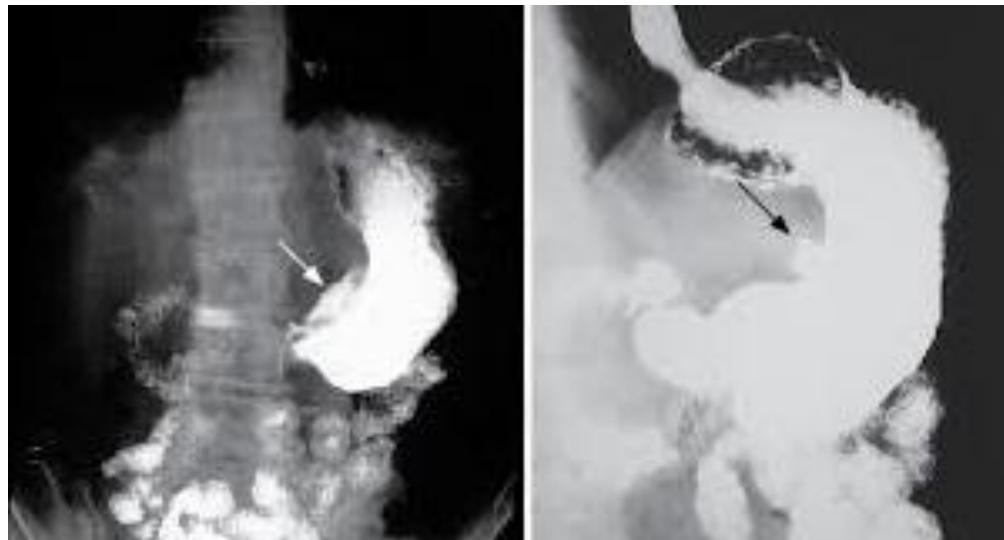
- Đau từng đợt mỗi đợt kéo dài 2 - 8 tuần cách nhau vài tháng đến vài năm.
- Đau gia tăng theo mùa nhất là vào mùa đông tạo nên tính chu kỳ của bệnh loét. Tuy nhiên các biểu hiện lâm sàng của viêm vùng hang vị xảy ra trước loét có thể làm mất tính chu kỳ này.
- Đau liên hệ đến bữa ăn, sau ăn 30 phút - 2 giờ; thường đau nhiều sau bữa ăn trưa và tối hơn là bữa ăn sáng.
- Đau kiểu quặn tức, đau đói hiếm hơn là đau kiểu rát bỏng. Đau được làm dịu bởi thuốc kháng toan hoặc thức ăn, nhưng khi có viêm kèm theo thì không đỡ hoặc có thể làm đau thêm.
- Vị trí đau thường là vùng thượng vị. Nếu ổ loét nằm ở mặt sau thì có thể đau lan ra sau lưng. Ngoài ra có thể đau ở bất kỳ chỗ nào trên bụng.

Một số trường hợp loét không có triệu chứng và được phát hiện khi có biến chứng.

2.1.2. Xét nghiệm:

Các xét nghiệm sinh hóa ít có giá trị trong chẩn đoán:

- Lưu lượng dịch vị cơ bản thấp (BAO)
- Lưu lượng sau kích thích (MAO) bình thường hoặc giảm trong loét loại 1. Trong loét loại 2 và 3 sự tiết dịch vị bình thường hoặc tăng. Trong loét dạ dày kèm vô toan cần nghĩ đến ung thư.
- Chụp phim dạ dày baryte và nhất là nội soi cho thấy có hình ảnh ổ loét thường nằm ở hang vị, góc bờ cong nhỏ, đôi khi thấy ở thân dạ dày hay tiền môn vị. Đồng thời có thể sinh thiết ổ loét để xét nghiệm mô bệnh học và tìm HP.



2.2. Loét tá tràng: xảy ra ở người lớn với mọi lứa tuổi. Tuy nhiên, nhìn chung nó xảy ra trước 60 tuổi. Nam = 2 nữ và thường có yếu tố gia đình.

2.2.1. Triệu chứng:

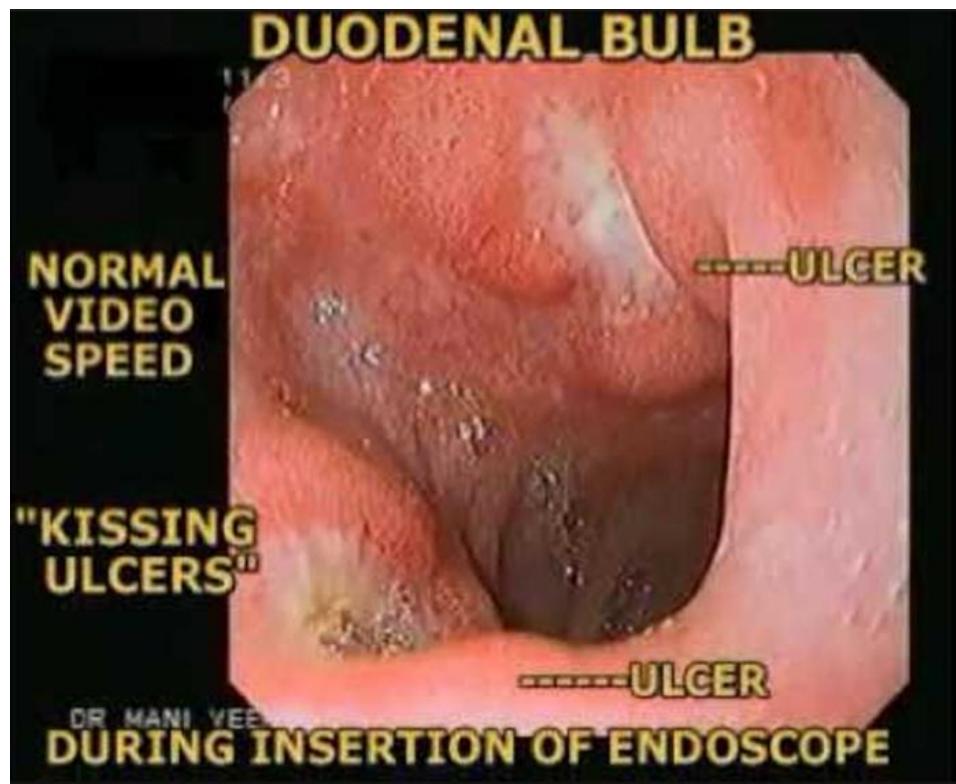
Đau là đặc trưng của loét tá tràng thường rõ hơn loét dạ dày, vì ở đây không có viêm phổi hợp. Các đợt bộc phát rất rõ ràng. Chu kỳ đau: đau xuất hiện từng đợt, mỗi đợt từ vài tuần tới vài tháng, đợt đau thường xuất hiện vào mùa rét hoặc khi thay đổi thời tiết. Giữa các kì đau, thường không có triệu chứng nào cả.

- Nhịp điệu đau: Đau theo giờ nhất định trong ngày, thường xuất hiện 2 – 4 giờ sau ăn, hoặc đau vào đêm khuya 1 – 2 giờ sáng.
- Đau đói và đau kiểu quặn thắt nhiều hơn là đau kiểu nóng ran.
- Đau ở thượng vị lan ra sau lưng về phía bên phải (1/3 trường hợp).
- Có khoảng 10% trường hợp không đau, được phát hiện loét dạ dày chỉ qua nội soi hoặc do biến chứng.
- Khoảng 10% trường hợp loét đã lành sẹo nhưng vẫn còn thấy đau.

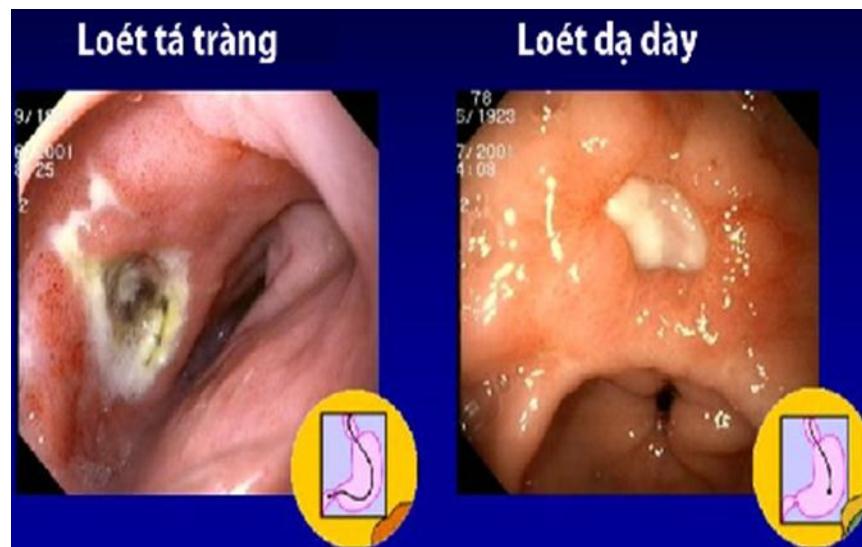


2.2.2. Xét nghiệm:

-Trên 90% loét nằm ở mặt trước hoặc mặt sau của hành tá tràng cách nhau 2 cm. Đôi khi 2 ổ loét đối diện gọi là “Kissing ulcers”. Nội soi cho hình ảnh loét tròn, lờ hay gấp nhất, loét không đều, loét dọc và loét hình mặt cắt khúc dồi ý “salami” ít gấp hơn.



- Sự tiết acid dạ dày thường cao bất thường.
- Nội soi và phim baryte, cho thấy ổ đọng thuốc thường nằm theo trực của môn vị ở trên hai mặt hoặc hình ảnh hành tá tràng bị biến dạng. Nội soi có thể nhận ra dễ dàng ổ loét do đáy màu xám sẫm được phủ một lớp fibrin, đôi khi được che đậy bởi các nếp niêm mạc bị sưng phù, các loét dọc khó phân biệt với một ổ loét đang lành sẹo, trong trường hợp này bơm bleu de méthylene nó sẽ nhuộm fibrin có màu xanh.
- Định lượng acid và gastrin được chỉ định nếu nghi ngờ 1 sự tiết bất thường do u gastrin, một sự phì đại vùng hang vị, cường phó giáp hoặc suy thận.



XN tìm HP.

- Xét nghiệm không xâm lấn - Bệnh nhân <55 tuổi không có các dấu hiệu và triệu chứng báo động nên được xét nghiệm H pylori không xâm lấn ở khoa điều trị ngoại trú:
 - + Xét nghiệm kháng thể (IgG) trong huyết thanh, máu, hoặc nước tiểu.
 - + Thủ nghiệm Urê hơi thở (UBT)
 - + Xét nghiệm kiểm tra kháng nguyên trong phân
- Xét nghiệm xâm lấn: Khuyến cáo kiểm tra nội soi và xét nghiệm H pylori cho những bệnh nhân từ 55 tuổi trở lên, những bệnh nhân nghi ngờ loét dạ dày tá tràng (PUD) có các dấu hiệu tắc nghẽn, xuất huyết, viêm phúc mạc, những bệnh nhân đã thất bại trong điều trị tiệt trừ:
 - + Xét nghiệm urease nhanh xác định nhiễm H pylori hoạt động trong mẫu sinh thiết: Test nhanh urease (RUT).
 - + Cấy mẫu mô sinh thiết giúp xác định nhiễm H pylori và tính nhạy cảm của vi khuẩn đối với kháng sinh
 - + Nuôi cấy vi khuẩn.
 - + PCR đang được phát triển như một thử nghiệm rất nhạy và chuyên biệt

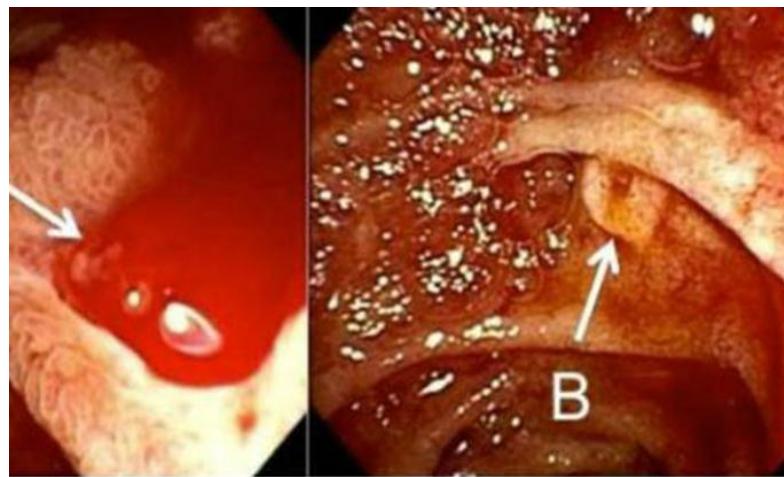
Xét nghiệm	Độ nhạy	Độ chuyên	Độ chính xác
Urease nhanh	> 98%	99%	99%
Mô học	> 95%	> 95%	
Nuôi cấy			
PCR			
HT chẩn đoán	85 – 92%	79 – 83%	64%
Xét nghiệm hơi thở ^{13}C , ^{14}C	95%	96%	88%
KN/ phân	95%	94%	84%

3. Biến chứng

Thường gặp là chảy máu, thủng, xơ teo gây hẹp, thủng bít hay tự do, loét sâu kèm viêm quanh tạng, đặc biệt loét dạ dày lâu ngày có thể ung thư hóa.

3.1. Chảy máu:

Thường gặp nhất nhưng khó đánh giá tiền số chính xác. Khoảng 15-20% bệnh nhân loét có một hoặc nhiều lần chảy máu; loét tá tràng thường chảy máu (17%) so với dạ dày (12%), người già chảy máu nhiều hơn người trẻ. Biến chứng chảy máu thường xảy ra trong đợt loét tiến triển nhưng cũng có thể là dấu hiệu đầu tiên.



Xuất huyết dạ dày do rượu

3.2. Thủng:

Loét ăn sâu vào thành dạ dày hay tá tràng có thể gây thủng. Đây là biến chứng thứ nhì sau chảy máu (6%), đàn ông nhiều hơn phụ nữ. Loét mặt trước hoặc bờ cong nhỏ thì thủng vào khoang phúc mạc lớn, loét mặt sau thì thủng vào cơ quan kế cận hoặc hậu cung mạc nối.

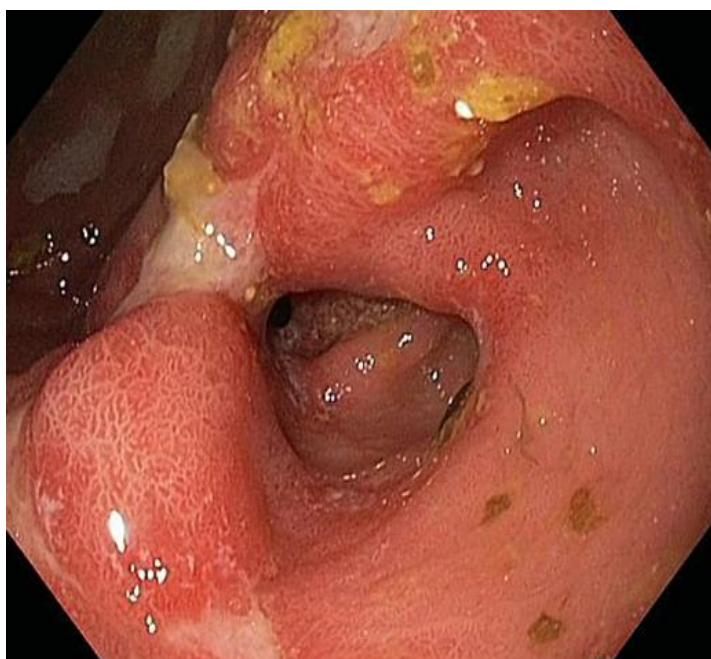
- Triệu chứng: thường khởi đầu bằng cơn đau dữ dội kiểu dao đâm đó là dấu viêm phúc mạc và nhiễm trùng trùng nhiễm độc. Chụp phim bụng không sửa soạn hoặc siêu âm có liềm hơi dưới cơ hoành nhất là bên phải.



3.3. Hẹp môn vị:

Thường gặp nhất khi ổ loét nằm gần môn vị. Gây ra do loét dạ dày hoặc tá tràng hoặc phản ứng co thắt môn vị trong loét dạ dày nằm gần môn vị, hẹp có thể do viêm phù nề môn vị.

- Triệu chứng: Nặng bụng sau ăn. Mửa ra thức ăn cũ > 24 giờ. Dấu óc ách dạ dày lúc đói và dấu Bouveret. Gầy và dấu mất nước.



- Chẩn đoán hẹp môn vị bằng:

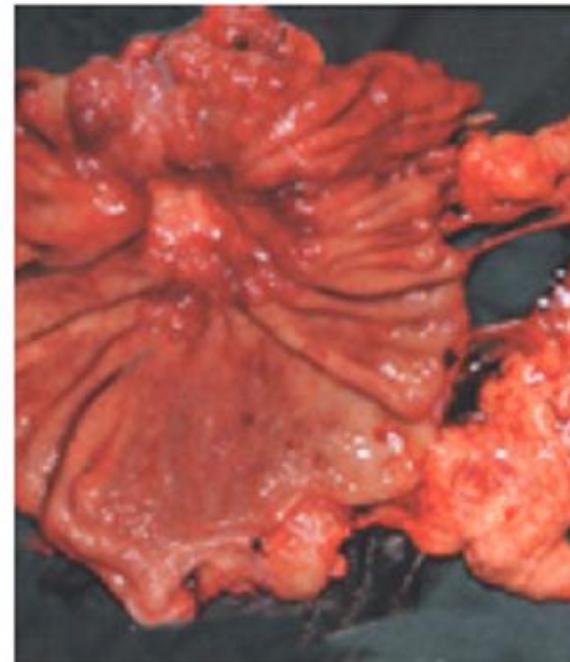
- + Thông dạ dày có dịch ứ >100ml.
- + Phim baryte dạ dày còn tồn đọng baryte >6giờ.
- + Phim nhấp nháy, chậm làm vơi dạ dày >6 giờ khi thức ăn có đánh dấu đồng vị phóng xạ Technium 99.

3.4. Loét ung thư hóa:

Tỉ lệ loét ung thư hóa thấp 5-10%, và thời gian loét kéo dài >10 năm. Hiện nay người ta thấy rằng viêm mạn hang vị nhất là thể teo, thường đưa đến ung thư hóa nhiều hơn (30 %), còn loét tá tràng rất hiếm khi bị ung thư hóa.



**Loét dạ dày
lành tính.**



**Ung thư dạ dày
dạng loét.**

3.5. Tỷ lệ tử vong/Bệnh tật/Giới tính & Tuổi :

- Biến chứng của viêm dạ dày bao gồm loét tiêu hoá và hiếm gặp hơn, là xuất huyết tiêu hoá nặng.
- Loét tiêu hoá vẫn là nguyên nhân chủ yếu gây xuất huyết ở đường tiêu hóa trên.
- Thủng ổ loét có thể gây viêm phúc mạc và nhiễm trùng huyết (hiếm).
- Các biến chứng khác bao gồm hẹp môn vị và carcinom tuyến.
- Tỷ lệ tử vong chung ước tính là 1/100.000.

Giới tính:

- Trước kia, loét dạ dày (PUD) là một bệnh chủ yếu ở nam giới, nhưng ngày nay, tỷ lệ viêm dạ dày và loét tiêu hoá giữa nam và nữ vào khoảng 1/1.

Tuổi

- Tuổi vào thời điểm chẩn đoán ngày càng tăng.
- Nhiễm H pylori tăng tỷ lệ thuận với sự gia tăng tuổi tác.
- Loét tá tràng thường xảy ra ở những người từ 30-50 tuổi
- Loét dạ dày phổ biến ở độ tuổi 50-70.

4. Điều trị

4.1 Mục đích điều trị

- Giảm yếu tố gây loét dựa trên bệnh căn của từng bệnh nhân.
- Tăng cường yếu tố bảo vệ và tái tạo niêm mạc
- Diệt trừ H.pylory bằng kháng sinh và thuốc diệt khuẩn.

10 THỰC PHẨM TỐT NHẤT CHO NGƯỜI VIÊM LOÉT DẠ DÀY

Đặc Trị Viêm Đại Tràng
Cấp và Mản Tính



PHONG LIỄU
TRÀNG VỊ KHANG



MẬT ONG



SỮA CHUA



CHUỐI



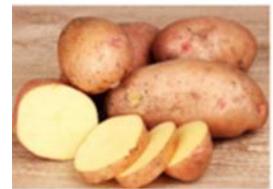
TRÁI CÂY KHÔNG MÚI



PHO MÁT



MÍA



KHOAI TÂY



TỎI



BẮP CẢI



GẠO NÂU

4.2 Chế độ ăn uống và sinh hoạt làm giảm tiết dịch vị

- Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi:
 - Nghỉ ngơi cả thể xác và nhất là tinh thần trong giai đoạn có đợt đau loét.
 - Trong giai loét tiến triển cần ăn chế độ ăn lỏng và thức ăn kiềm tính như cháo sữa, tránh các thức ăn kích thích cay nóng như tiêu ớt. Cử bia rượu và nhất là thuốc lá vì làm chậm lành sẹo và dễ gây loét tái phát.
 - Thực tế hiện nay đã chứng minh thức ăn ít quan trọng chỉ cần ăn đều tránh nhịn đói gây tăng tiết acide.
 - Ăn phụ ban đêm hoặc trước lúc đi ngủ gây tiết acide ban đêm, nên cần chống chỉ định.
 - Thuốc lá đã được chứng minh có hại gây tăng tiết acide, chậm lành sẹo và làm tăng tái phát.
- Tâm lý liệu pháp: cần giải thích để bệnh nhân yên tâm và hợp tác trong điều trị. Nếu bệnh nhân quá lo lắng có thể cho thêm an thần: Diazepam, Tétrazépam, Chlodiazepate.

4.3 Các thuốc điều trị loét dạ dày – tá tràng

A. Thuốc kháng acid

Các thuốc kháng acid chứa nhôm và magiê hữu ích trong việc giảm thiểu các triệu chứng viêm dạ dày bằng cách trung hòa acid dạ dày. Các thuốc này rẻ và an toàn.

* Hydroxit nhôm và magiê (Maalox, Mylanta)

- Trung hòa acid dạ dày, làm tăng pH trong dạ dày và hành tá tràng. Ion nhôm ức chế sự co cơ trơn, do đó ức chế làm rõng dạ dày. Hỗn hợp kháng acid magiê và nhôm được sử dụng để tránh những thay đổi về chức năng của ruột.
- Liều lượng
 - + Người lớn: 2-4 muỗng canh, uống ngày 4 lần, hoặc khi đau
 - + Nhi: 0,5 ml/kg uống ngày 4 lần, hoặc khi đau
- Tương tác: Cả hai loại thuốc trên làm giảm hiệu quả của fluoroquinolones, corticosteroid, benzodiazepines, và các phenothiazin. Nhôm và magiê tăng cường tác dụng của acid valproic, sulfonylureas, quinidine, và levodopa
- Chống chỉ định: Mẫn cảm với thuốc
- Thận trọng:
 - + Mang thai
 - + Sử dụng thận trọng thuốc kháng acid chứa nhôm ở những bệnh nhân xuất huyết ồ ạt ở đường tiêu hóa trên gần đây



B. Thuốc chống bài tiết HCl:

Là các thuốc làm giảm tiết acid dịch vị qua nhiều cơ chế khác nhau do kháng choline, kháng thụ thể H₂, kháng bơm proton của tế bào viền thành dạ dày & kháng gastrine.

- **Thuốc kháng choline:** Pirenzépine & pirenzépine và Kháng H₂ biệt dược là Gastrozepine, Leblon.



- **Thuốc kháng thụ thể H₂:**

+ Thế hệ 1: Cimetidine

+ Thế hệ 2: Ranitidine (Raniplex, Azantac, Zantac, Histac, Lydin, Aciloc...).

+ Thế hệ 3: Famotidine (Pepcidine, Servipep, Pepcid, Quamatel, Pepdine).

+ Thế hệ thứ 4: Nizacid (Nizatidine).

Thuốc kháng thụ thể H₂

Ức chế tác dụng của histamin trên tế bào thành, ức chế sự tiết acid. Tất cả 4 loại thuốc trong nhóm này đều có hiệu quả như nhau và được bán không cần toa với hàm lượng giảm một nửa để điều trị chứng ợ nóng. Hiệu quả không bằng PPI.

1. Cimetidine (Tagamet)

- Ức chế histamin tại thụ thể H₂ của tế bào thành dạ dày, đưa đến giảm tiết acid dạ dày, thể tích dạ dày, và giảm nồng độ của ion H⁺.

- Liều lượng

+ Người lớn: 150 mg uống ngày 4 lần, không quá 600 mg/ngày
50 mg /tiêm TM/TB mỗi 6-8giờ; không quá 400 mg/ngày

+ Nhi: Chưa xác định

Đề nghị liều: 20-40 mg/kg/ngày uống/tiêm TM /TB chia đều mỗi 4h



- Tương tác: Có thể làm tăng nồng độ của theophylline, warfarin, thuốc chống trầm cảm ba vòng, triamteren, phenytoin, quinidine, procainamide, metronidazole, propranolol, và lidocaine trong máu
- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng
- + Mang thai
 - + Nhóm nguy cơ B– nguy cơ cho thai nhi không được xác nhận trong các nghiên cứu ở người nhưng đã thể hiện trong một số nghiên cứu ở động vật
 - + Thuốc có thể gây trạng thái lú lẫn ở bệnh nhân cao tuổi, gây rối loạn cương và vú to ở nam giới trẻ, tăng nồng độ của nhiều loại thuốc. Cần điều chỉnh liều hoặc ngưng điều trị nếu có những thay đổi về chức năng thận

2. Famotidine (Pepcid)

- Đối kháng cạnh tranh với histamin ở thụ thể H₂ của tế bào thành dạ dày, dẫn đến giảm tiết acid dạ dày, thể tích dạ dày, giảm nồng độ ion H⁺.
- Liều lượng
 - + Người lớn: 40 mg uống buổi tối, trước khi đi ngủ 20 mg/liều tiêm TM mỗi 12 h; không vượt quá 40 mg/ngày
 - + Nhi khoa: Chưa xác định
Đề nghị liều: 1-2 mg/kg/ngày, uống/tiêm TM chia đều mỗi 6h; không vượt quá 40 mg/liều
 - Tương tác: Có thể làm giảm tác dụng của ketoconazole và itraconazole



- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng
- + Mang thai
- + Nhóm nguy cơ B – nguy cơ đối với thai nhi không được xác định trong các nghiên cứu ở người nhưng đã thể hiện trong một số nghiên cứu ở động vật
- + Nếu suy giảm chức năng thận trong lúc điều trị, cần xem xét điều chỉnh liều hoặc ngưng thuốc

3. Nizatidine (Axit)

- Đối kháng cạnh tranh với histamin ở thụ thể H₂ của tế bào thành dạ dày, dẫn đến giảm tiết acid dạ dày, thể tích dạ dày, và giảm nồng độ ion H⁺.
- Liều lượng
- + Người lớn: 300 mg uống trước khi ngủ hoặc 150 mg uống ngày 2 lần
- Tương tác: Chưa có báo cáo
- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng
- + Mang thai
- + Nhóm nguy cơ B – nguy cơ đối với thai nhi không được xác nhận trong các nghiên cứu ở người nhưng đã được thể hiện trong một số nghiên cứu ở động vật
- + Thận trọng trong suy thận hoặc suy gan, nếu suy giảm chức năng thận xảy ra trong khi dùng thuốc, cần xem xét điều chỉnh liều hoặc ngưng điều trị



4. Ranitidine (Zantac)

- Đối kháng cạnh tranh với histamin ở thụ thể H₂ của tế bào thành dạ dày, dẫn đến giảm tiết acid dạ dày, thể tích dạ dày, và giảm nồng độ ion H⁺.

- Liều lượng

+ Người lớn: 150 mg uống ngày 2 lần hoặc 300 mg uống trước khi đi ngủ; không vượt quá 300 mg/ngày
50 mg/liều, tiêm TM/TB mỗi 6-8 giờ

+ Nhi khoa

<12 tuổi: Chưa xác định

>12 tuổi: 1,25-2,5 mg/kg/liều, uống mỗi 12 giờ; không quá 300 mg/ngày

0,75-1,5 mg/kg/liều, tiêm TM/TB mỗi 6-8 giờ, không vượt quá 400 mg/ngày

- Tương tác: Có thể làm giảm tác dụng của ketoconazole, itraconazole, làm thay đổi nồng độ huyết thanh của sulfat sắt, diazepam, thuốc dẫn cơ không phân cực, và oxaprozin

- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm

- Thận trọng:

+ Mang thai

+ Nhóm nguy cơ B – nguy cơ đối với thai nhi không được xác định trong các nghiên cứu ở người nhưng đã thể hiện trong một số nghiên cứu ở động vật

+ Thận trọng trong suy thận hoặc suy gan, nếu suy giảm chức năng thận xảy ra trong khi dùng thuốc, cần xem xét điều chỉnh liều hoặc ngưng điều trị



C. Thuốc ức chế bơm proton

Liên kết với bơm proton ở các tế bào thành của dạ dày, ức chế sự tiết ion H⁺ vào lồng dạ dày, thuốc ức chế bơm proton giảm đau và chữa lành các vết loét dạ dày tá tràng nhanh hơn so với thuốc đối kháng thụ thể H₂.

Các thuốc trong nhóm này đều có hiệu quả ngang nhau. Liều PPI tiêu chuẩn ức chế hơn 90% lượng acid trong 24 giờ, so với 50-80% khi dùng H₂-blockers. Chúng làm giảm nồng độ huyết thanh của các loại thuốc cần đến nồng độ acid dạ dày để hấp thụ, như ketoconazole hoặc itraconazole.

Năm loại thuốc trong nhóm này hiện đã được FDA chấp thuận, và omeprazole, lansoprazole, pantoprazole đều đã có ở dạng generic. Thuốc hiệu quả nhất khi dùng 30-60 phút trước bữa ăn đầu tiên trong ngày.

TỪ VIẾT TẮT

MALT = mô lympho liên quan niêm mạc.

PPI = thuốc ức chế bơm proton.

QD = 1 lần/ ngày, BID = 2 lần/ngày, , TID = 3 lần/ ngày QID = 4 lần/ngày,

UBT = xét nghiệm hơi thở urea.

Liều tương đương trị liệu của các PPI các phác đồ dưới :

Dexlanssoprazole = 30- 60 mg = Ezomeprazole 2=-40 mg = Omeprazole 20 mg = Lansoprazole 30 mg = Pantoprazole 40 mg = Rabeprazole 20 mg .

1. Omeprazole (Losec, Prilosec, Mepraz)

- Giảm tiết acid dạ dày bằng cách ức chế bơm H+/K+ ATP ở các tế bào thành của dạ dày.

Được sử dụng trong 4 tuần để điều trị và giảm triệu chứng loét tá tràng hoạt động. Có thể sử dụng đến 8 tuần để điều trị tất cả các mức độ viêm thực quản bào mòn (erosive esophagitis).

- Liều lượng
 - + Người lớn: 20 mg uống mỗi ngày trong 4-8 tuần
 - + Nhi: Chưa xác định
- Tương tác: Có thể giảm tác dụng của itraconazole và ketoconazole, tăng độc tính của warfarin, digoxin, và phenytoin
- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm với thuốc
- Thận trọng
 - + Mang thai
 - + Nhóm nguy cơ C - cho thấy có nguy cơ thai nhi trong các nghiên cứu ở động vật, nhưng chưa được nghiên cứu ở người, có thể sử dụng nếu lợi ích đem lại lớn hơn nguy cơ đối với thai nhi
 - + Khả dụng sinh học của thuốc có thể tăng ở bệnh nhân cao tuổi



2. Esomeprazole (Nexium)

- Đồng phân S của omeprazole.
- Giảm tiết acid dạ dày bằng cách ức chế bơm H+/K+ ATP ở các tế bào thành của dạ dày.
- Được sử dụng trong 4 tuần để điều trị và giảm triệu chứng loét tá tràng hoạt động. Có thể sử dụng đến 8 tuần để điều trị tất cả các mức độ viêm thực quản bào mòn (erosive esophagitis).
- Liều lượng
 - + Người lớn: 20-40 mg uống mỗi ngày
 - + Nhi: Chưa xác định
- Tương tác: Khi dùng phối hợp, amoxicillin hoặc clarithromycin có thể làm tăng mức độ huyết tương của esomeprazole. Thuốc có thể giảm sự hấp thụ của dapsone, sắt, ketoconazole và itraconazole, tăng mức độ hấp thu của diazepam và digoxin
- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng
 - + Mang thai
 - + Nhóm nguy cơ C - cho thấy có nguy cơ thai nhi trong các nghiên cứu ở động vật, nhưng chưa được nghiên cứu ở người, có thể sử dụng nếu lợi ích đem lại lớn hơn nguy cơ đối với thai nhi
 - + Giảm đau sau khi dùng thuốc ức chế bơm proton có thể che dấu các triệu chứng của ung thư dạ dày



3. Lansoprazole (Lanchisek, Prevacid)

- Giảm tiết acid dạ dày bằng cách ức chế bơm H+/K+ ATP của các tế bào thành.
- Được sử dụng trong 4 tuần để điều trị và giảm triệu chứng loét tá tràng hoạt động. Có thể sử dụng đến 8 tuần để điều trị tất cả các mức độ viêm thực quản bào mòn (erosive esophagitis).
- Liều lượng
 - + Người lớn: 30 mg uống mỗi ngày trong 4-8 tuần
 - + Nhi khoa: Chưa xác định
 - Tương tác: Giảm nồng độ huyết tương của ketoconazole và itraconazole, tăng độ thanh thải theophylline
 - Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
 - Thận trọng
 - + Mang thai
 - + Nhóm nguy cơ B - nguy cơ cho thai nhi không được xác nhận trong các nghiên cứu ở người nhưng đã được thể hiện trong một số nghiên cứu ở động vật
 - + Điều chỉnh liều trong suy gan



4. Rabeprazole (Rabipril, Aciphex)

- Giảm tiết acid dạ dày bằng cách ức chế bơm H+/K+ ATP của các tế bào thành. Dùng điều trị ngắn hạn (4-8 tuần) để giảm triệu chứng của viêm dạ dày.
- Được sử dụng cho đến 4 tuần để điều trị và giảm các triệu chứng của loét tá tràng hoạt động. Có thể chỉ định đến 8 tuần để điều trị tất cả các mức độ viêm thực quản bào mòn.
- Liều lượng
 - + Người lớn: 20 mg uống mỗi ngày trong 4-8 tuần
 - + Nhi khoa: Chưa xác định
- Tương tác: Giảm tác dụng của itraconazole và ketoconazole, tăng độc tính của warfarin, digoxin, và phenytoin
- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng
 - + Mang thai
 - + Nhóm nguy cơ B- nguy cơ cho thai nhi không được xác định trong các nghiên cứu ở người nhưng đã thể hiện trong một số nghiên cứu ở động vật
 - + Giảm đau với thuốc ức chế bơm proton có thể che dấu các triệu chứng của ung thư dạ dày



5. Pantoprazole (Protonix, Zovanta)

- Giảm tiết acid dạ dày bằng cách ức chế bơm H⁺/K⁺ ATP của các tế bào thành. Dùng điều trị ngắn hạn (4-8 tuần) để giảm triệu chứng viêm dạ dày.
- Được sử dụng cho đến 4 tuần để điều trị và giảm các triệu chứng loét tá tràng hoạt động. Có thể chỉ định đến 8 tuần để điều trị tất cả các mức độ viêm thực quản bào mòn
- Định lượng:
 - + Người lớn: 40 mg uống mỗi ngày
 - + Nhi khoa: Chưa xác định
- Tương tác: Có thể giảm tác dụng của itraconazole và ketoconazole, tăng độc tính của warfarin, digoxin, phenytoin
- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng
- + Mang thai
 - + Nhóm nguy cơ C - cho thấy có nguy cơ đối với thai nhi trong các nghiên cứu ở động vật nhưng chưa được nghiên cứu ở người, có thể sử dụng nếu lợi ích lớn hơn nguy cơ cho thai nhi
 - + Giảm đau với thuốc ức chế bơm proton có thể che dấu các triệu chứng của ung thư dạ dày



D. Thuốc diệt H.P: chủ yếu là các kháng sinh:

- Nhóm lactamine như Pénicilline, Ampicilline, Amoxicilline, các Céphalosporines.
- Nhóm cycline: Tétracycline, Doxycycline.
- Nhóm macrolides: Erythromycine, Roxithromycine, Azithromycine, Clarithromycine, Levofloxacin.



- Nhóm Quinolone và nhóm imidazoles:
Métronidazole, Tinidazole,
Secnidazole...



- Nhóm Bisthmus: Như trymo, denol, Peptobismol.

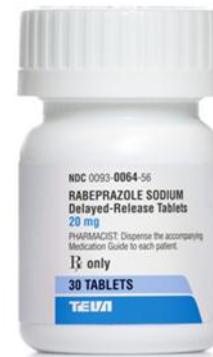


E. Thuốc bảo vệ niêm mạc

- Carbénoxolone (Caved's, Biogastrone).
- Bismuth (Peptobismol, Trymo, Dénol).
- Sucralfate (Ulcar, Kéal, venter, sulcrafar).
- Prostaglandine E2 (Cytotec, Minocytol)



- *Thuốc kháng Gastrin:* Proglumide (Milide).



Các thuốc khác

1. Sucralfat (Ulfate, Carafate)

- Liên kết với các protein tích điện dương trong dịch tiết và hình thành một chất nhầy kết dính để bảo vệ niêm mạc ống tiêu hoá chống lại pepsin, acid dạ dày và muối mật. Được sử dụng để điều trị loét trong khoảng thời gian ngắn.
- Liều lượng : Người lớn: 1 g uống ngày 4 lần. Nhi: Chưa xác định
Đề nghị liều lượng: 40-80 mg/kg/ngày, chia uống mỗi 6h
- Tương tác: Có thể giảm tác dụng của ketoconazole, ciprofloxacin, tetracyclin, phenytoin, warfarin, quinidine, theophylline, và norfloxacin
- Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng: Mang thai + Nhóm nguy cơ B – nguy cơ đối với thai nhi không được xác định trong các nghiên cứu ở người nhưng đã thể hiện trong một số nghiên cứu ở động vật + Thận trọng trong suy thận và suy giảm bài tiết lượng nhôm đã được hấp thu

2. Prostaglandin

- Có thể sử dụng để phòng ngừa loét dạ dày tá tràng ở bệnh nhân dùng NSAID và được sử dụng kết hợp với NSAID ở những bệnh nhân có nguy cơ biến chứng.
Misoprostol (Cytotec) - Chất tương đồng với prostaglandin, bảo vệ niêm mạc đường tiêu hoá bằng cách thay thế prostaglandin E1 đã cạn kiệt sau các liệu pháp ức chế prostaglandin.
- Liều lượng: gười lớn: 200 mcg, uống ngày 4 lần trong bữa ăn. Nếu không dung nạp, giảm xuống 100 mg, uống ngày 4 lần hoặc 200 mcg, uống ngày 2 lần trong bữa ăn
+ Chống chỉ định: Tiền sử mẫn cảm
- Thận trọng : Mang thai .

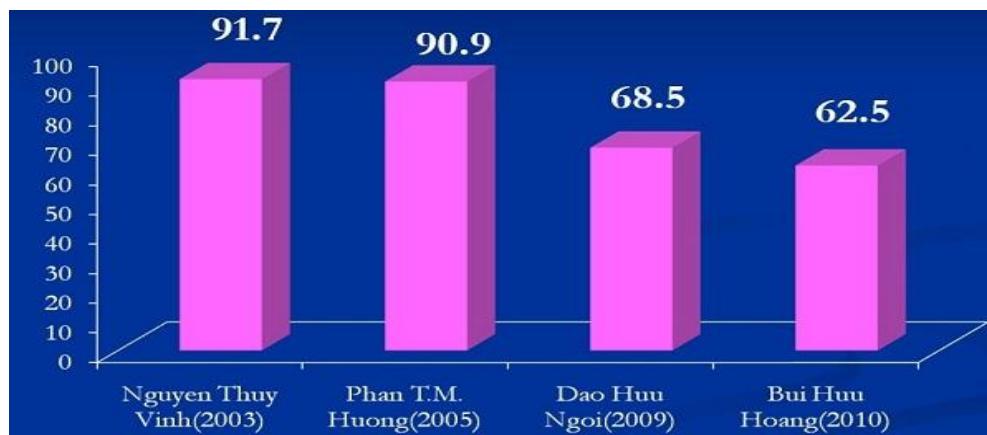
**Phác đồ điều trị đau dạ dày do vi khuẩn Hp
mới cập nhật thống nhất bởi hội nghị Maastricht IV (2013).**

Nội dung	Tỷ lệ diệt <i>H.pylori</i>	Ghi chú
Phác đồ 3 thuốc PPI: 1 viên/ngày, kết hợp với: Clarithromycin 500 mg/2 viên/ngày Amoxicillin 1 g/ngày Hoặc: PPI: 1 viên/ngày, kết hợp với: Clarithromycin 500 mg/2 viên/ngày Metronidazole 500 mg/2 viên/ngày Hoặc PPI: 1 viên/ngày, kết hợp với: Clarithromycin 500 mg/2 viên/ngày Metronidazole 500 mg/2 viên/ngày Dùng trong 7-14 ngày	73-86%	Phác đồ này là phác đồ sử dụng đầu tay ở Mỹ và thời gian dùng ít nhất: 10 ngày
Phác đồ 4 thuốc Bismuth 525 mg/4 viên/ngày, kết hợp với: Metronidazole 250 mg x 4 viên/ngày Tetracycline 500 mg/4 viên/ngày PPI 40 mg/2 viên/ngày Hoặc: Ranitidine 150 mg/2 viên/ngày Dùng trong 10-14 ngày	70-85%	Phác đồ này hay dùng cho những bệnh nhân khi có dị ứng với Penicillin
Phác đồ 3 thuốc sử dụng Levofloxacin PPI: 2 viên/ngày, kết hợp với: Levofloxacin 500 mg x 2 viên/ngày Amoxicillin 1 g/ngày Dùng trong 10 ngày	60-80%	Phác đồ này thường là phác đồ kế tiếp hoặc là phác đồ cứu vãn.
Phác đồ kế tiếp PPI: 2 viên/ngày, kết hợp với: Amoxicillin 1 g/ngày. Dùng trong 5 ngày, sau đó tiếp tục dùng: PPI: 2 viên/ngày, kết hợp với: Clarithromycin 500 mg/2 viên/ngày Tinidazole 500 mg/2 viên/ngày Dùng trong 5 ngày.	83-98%	Phác đồ này cho hiệu quả diệt <i>H.pylori</i> cao trên 90%, do vậy được coi là phác đồ kế tiếp, hoặc cứu vãn, hoặc cũng có thể dùng ngay từ đầu.

Nguy Cơ Thất bại Điều Trị Khi Tiệt Trừ Hp & phác đồ khuyến cáo 2018.

Trong những năm gần đây, vi khuẩn Hp đang trở thành mối lo khi việc tiệt trừ ngày càng trở nên khó khăn. Theo các báo cáo mới nhất trong Hội nghị tiêu hóa Việt Nam 2016, hiệu quả tiệt trừ Hp của các phác đồ đang suy giảm một cách nhanh chóng. Hiện nay phác đồ đầu tay chỉ tiệt trừ Hp thành công trên 34,5% bệnh nhân, điều đó có nghĩa là tới gần 70% bệnh nhân bị thất bại với phác đồ tiệt trừ Hp đầu tay. Một trong những nguyên nhân hàng đầu dẫn tới thất bại điều trị đó là do khuẩn Hp đề kháng kháng sinh. Tại Việt Nam vi khuẩn Hp có tỉ lệ kháng với Clarithromycin rất cao – 85,5%, kháng Metronidazole là 35%.

Đặc biệt với Levofloxacin, một loại kháng sinh mới được đưa vào phác đồ tiệt trừ Hp gần đây thì tỉ lệ bị kháng cũng đã lên tới 28%. Điều này làm r้าย lên lo ngại rằng trong một tương lai không xa chúng ta sẽ không còn kháng sinh để điều trị và nhiều bệnh nhân sẽ phải đổi mặt với việc chung sống cùng vi khuẩn Hp, chấp nhận nguy cơ mắc các bệnh lý dạ dày.



Hiệu quả của các phác đồ điều trị viêm loét dạ dày có Hp đầu tay giảm theo thời gian

Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày có Hp mới nhất 2018

Điều trị viêm dạ dày Hp dương tính không phải đơn thuần là nhiệm vụ của các bác sĩ mà chủ yếu là việc tuân thủ điều trị, và ý thức của bệnh nhân. Điều quan trọng là bệnh nhân cần phân biệt được các loại thuốc khác nhau, từ đó khi sử dụng đơn thuốc có nhiều thuốc bác sĩ kê, bệnh nhân sẽ biết cách sử dụng thuốc nào vào thời điểm nào, liều dùng và cách dùng chính xác.

Thông thường những phác đồ điều trị viêm loét dạ dày có vi khuẩn Hp dương tính được hội tiêu hóa thế giới ban hành cũng được áp dụng tại Việt Nam. Tuy nhiên, tùy theo một số vùng miền, đặc tính kháng thuốc của chúng Hp tại địa phương mà sẽ có những điều chỉnh nhất định.

1. Phác Đồ Điều Trị Viêm Dạ Dày Hp Dương Tính Lần Đầu

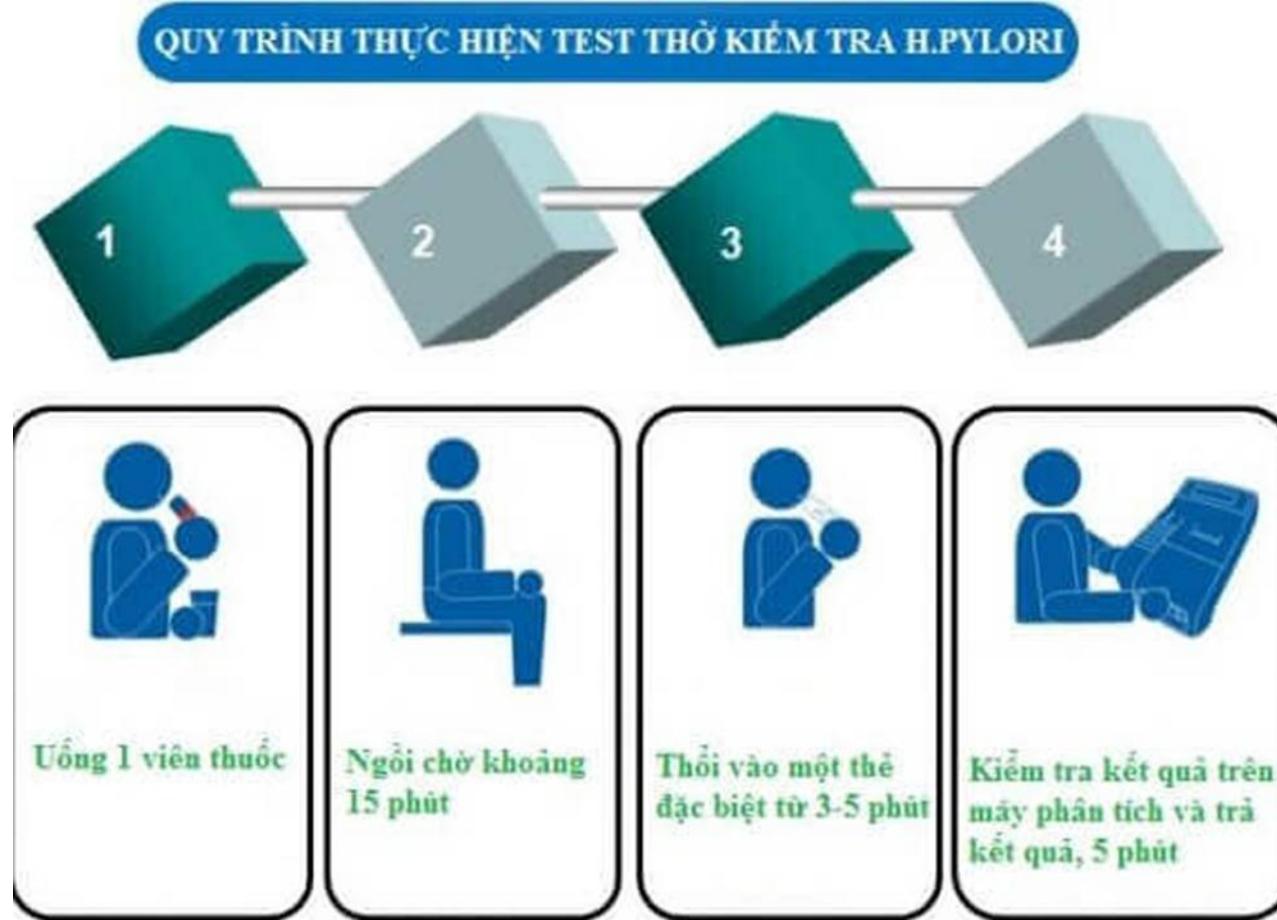
Tùy vào từng khu vực khác nhau các bác sĩ sẽ có những thay đổi nhất định để có phác đồ điều trị viêm loét dạ dày Hp dương tính hiệu quả nhất. Ở miền Trung và miền Bắc là khu vực có tỷ lệ vi khuẩn Hp đề kháng Clarithromycin còn ở mức trung bình thì có thể sử dụng phác đồ kết hợp giữa PPI, Amoxicillin và Clarithromycin trong vòng 14 ngày là phác đồ lần đầu.

Nhưng miền Nam thì lại khác, tỷ lệ kháng lại thuốc của vi khuẩn Hp tại đây rất là cao, nên phác đồ lần 1 không đem lại hiệu quả như mong muốn. Bởi thế các bác sĩ sẽ sử dụng phác đồ nối tiếp.

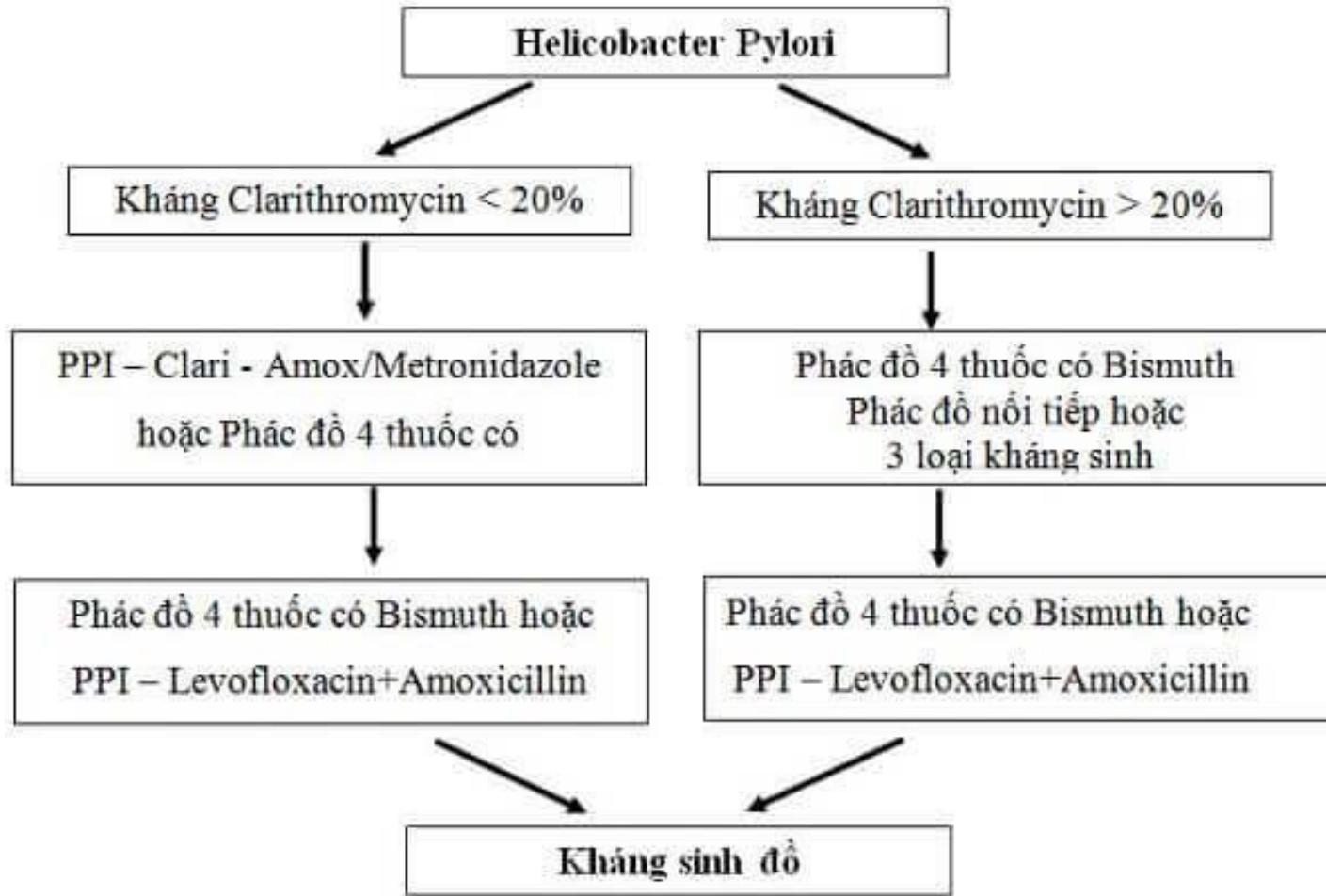
2. Phác Đồ Điều Trị Viêm Dạ Dày Hp Dương Tính Lần 2

Chỉ sử dụng phác đồ điều trị viêm loét dạ dày Hp dương tính lần 2 khi thất bại ở lần 1. Sử dụng phác đồ PPI, Amoxicillin và Levofloxacin nếu trước đó đã dùng phác đồ 4 thuốc có Bismuth. Đặc biệt, không được sử dụng lại loại kháng sinh đã thất bại ở phác đồ lần 1. Nhất là là Clarithromycin ngoại trừ Amoxicillin vì tỷ lệ kháng thuốc rất cao.

Cần chẩn đoán để xác định & Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày có Hp mới nhất



Phác đồ điều trị viêm dạ dày hp dương tính



4.4 Chỉ định điều trị ngoại khoa

- Chỉ định phẫu thuật tuyệt đối:

+ loét biến chứng chảy máu cấp nặng không cầm máu được

+ loét thủng , hẹp môn vị, ung thư hóa.

- Chỉ định tương đối:

+ Chảy máu ổ loét tái phát nhiều lần nghi ngờ chảy tiếp.

+ Bệnh nhân > 40 tuổi, đã điều trị nội khoa tích cực mà không đỡ, đau nhiều làm ảnh hưởng đến khả năng lao động và cuộc sống bình thường.



Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth-350>).
5. Fallone CA, Chiba N, van Zanten SV , et al. The Toronto consensus for the treatment of Helicobacter bylori infection in aduts. Gastroenterology 2016, 151:51-69. Abstract
6. Chey WD, Leontiadis GL, Howden CW, Moss SF . ACG clinical guideline : Treatment of Helicobacter pylori Am J Gastroenterol 2017;112:212-39.
7. McFarland LV, Huang Y, Wang L, Malfertheiner P. Systematic review and meta-analysis : multi- strain probiotics as adjunct therapy for Helicobacter pylori eradication and prevention of adverse events. United European Gastroenterol J 2016;4:546-61
8. Ugano K, Tack , J Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori Gut 2015;64:1353-67
9. Malfertheiner P et al, (2013)Management of Helicobacter pylori infection--the Maastricht IV/ Florence Consensus Report.
10. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

4.2.1. Chọn câu đúng nhất ~ Loét dạ dày tá tràng, nguyên nhân hay gặp là do:

- A. - Stress
- B. - Thuốc lá
- C. - Di truyền
- D. - H.pylori

4.2.2. Chọn câu đúng nhất ~ Omeprazol là nhóm thuốc điều trị dạ dày thuộc nhóm :

- A. - Ức chế bơm H⁺
- B. - Giảm tiết dịch
- C. - Kích thích tiết nhầy
- D. - Ức chế bơm proton

4.2.3. Chọn câu sai ~ cơ chế sinh bệnh của loét dạ dày-hành tá tràng là gồm các yếu tố :

- A. Tiến trình loét được khởi phát do tăng tiết HCL do lượng tế bào thành quá nhiều hoặc quá hoạt động
- B. HP gây viêm dạ dày cấp tính nhất là vùng hang vị (type B), và viêm tiểu tràng do dị sản niêm mạc dạ dày vào ruột non, rồi từ đó gây loét.
- C. Vi Khuẩn H.P gây tổn thương niêm mạc dạ dày tá tràng đồng thời sản xuất ra amoniac làm môi trường tại chỗ bị acid để gây ra ổ loét.
- D. Vai trò gây loét, chảy máu của một số thuốc (Aspirin, NSAIDs, Cocticoid...)

4.2.4. Chọn đúng/sai ~ Cho đến nay cơ chế sinh bệnh của loét dạ dày-hành tá tràng vẫn chưa thật rõ ràng, có nhiều yếu tố liên quan, mọi quá trình làm yếu tố tấn công tăng lên mà không có sự cung cấp đủ mức của yếu tố bảo vệ hoặc yếu tố bảo vệ giảm sút đều có thể dẫn đến loét dạ dày-hành tá tràng

- A. - Đúng
- B. - Sai

4.2.5. Chọn câu sai ~ cơ chế sinh bệnh của loét dạ dày-hành tá tràng là gồm các yếu tố :

- A. - Tiến trình loét được khởi phát do giảm tiết HCL
- B. - HP gây viêm dạ dày mạn tính nhất là vùng hang vị (type B), và viêm tá tràng do dị sản niêm mạc dạ dày vào ruột non, rồi từ đó gây loét.
- C. - Vi Khuẩn H.P gây tổn thương niêm mạc dạ dày tá tràng đồng thời sản xuất ra amoniac làm môi trường tại chỗ bị acid để gây ra ổ loét.
- D. - Vai trò gây loét, chảy máu của một số thuốc (Aspirin, NSAIDs, Cocticoid...)

4.2.6. Chọn câu sai ~ cơ chế sinh bệnh của loét dạ dày-hành tá tràng bao gồm các yếu tố :

- A. - Yếu tố ăn uống (đó là sự làm voi dạ dày và sự trào ngược của tá tràng dạ dày.)
- B. - Yếu tố di truyền (loét tá tràng có tố tính di truyền, tần suất cao ở một số gia đình...)
- C. - Ăn kiêng cực đoan (có thể kích thích dây X, hủy niêm dịch do trào ngược tá tràng dạ dày hoặc do giảm tiết bicarbonate...)
- D. - Yếu tố tinh thần (hai yếu tố cần được để ý là nhân cách và sự tham gia của stress trong loét).

4.2.7. Chọn câu sai ~ triệu chứng đau trong loét dạ dày có các tính chất :

- A. - Đau từng đợt mỗi đợt kéo dài 1 tuần cách nhau vài tháng đến vài năm. Đau không gia tăng theo mùa
- B. - Đau liên hệ đến bữa ăn, sau ăn 30 phút - 2 giờ; thường đau nhiều sau bữa ăn trưa và tối hơn là bữa ăn sáng
- C. - Đau kiểu quặn tức, đau đói hiếm hơn là đau kiểu rát bỏng. Đau được làm dịu bởi thuốc kháng toàn hoặc thức ăn
- D. - Vị trí đau thường là vùng thượng vị. Nếu ổ loét nằm ở mặt sau thì có thể đau lan ra sau lưng

4.2.8. Chọn câu sai ~ mô tả được các biến chứng chủ yếu của bệnh loét dạ dày – tá tràng:

- A. - Biến chứng chảy máu thường xảy ra trong đợt loét tiến triển nhưng cũng có thể là dấu hiệu đầu tiên.
- B. - Loét ăn sâu vào thành dạ dày hay tá tràng có thể gây thủng, là biến chứng thứ nhì sau chảy máu (6%), đàn ông nhiều hơn phụ nữ.
- C. - Hẹp môn vị thường gặp nhất khi ổ loét nằm gần thân vị, do loét dạ dày hoặc tá tràng hoặc phản ứng co thắt môn vị trong loét dạ dày
- D. - viêm mạn hang vị nhất là thể teo, thường đưa đến ung thư hóa nhiều hơn (30 %), còn loét tá tràng rất hiếm khi bị ung thư hóa.

4.2.9. Chọn câu sai - đánh dấu đúng tên các nhóm thuốc điều trị loét dạ dày – tá tràng:

- A. - Thuốc trung hòa acid dịch vị
- B. - Thuốc chống bài tiết HCl
- C. - Thuốc bảo vệ niêm mạc
- D. - Thuốc kháng sinh nhóm cephalosporin

4.2.10. Chọn câu sai - mục đích điều trị loét dạ dày – tá tràng là :

- A. - Giảm yếu tố gây loét dựa trên bệnh căn của từng bệnh nhân.
- B. - Tăng cường yếu tố bảo vệ và tái tạo niêm mạc
- C. - Diệt trừ H.pylory bằng kháng sinh và thuốc diệt khuẩn
- D. - Phẫu thuật giải quyết triệt để nguyên nhân

4.2.11. Chọn câu sai - đánh dấu đúng tên các nhóm có trong nhóm thuốc chống bài tiết HCl trong điều trị loét dạ dày – tá tràng:

- A. - Thuốc kháng cholinesteraza: Pirenzépine & pirenzépine và Kháng H2 biệt dược là Gastrozepine, Leblon.
- B. - Thuốc kháng H2: Ranitidine (Raniplex, Azantac, Zantac, Histac, Lydin, Aciloc...Famotidine & Nizacid (Nizatidine).
- C. - Thuốc kháng bơm proton: Omeprazol (Mopral, Lomac, Omez, Losec). Esomeprazole (Nexium) & Lanzorprazol (Lanzor, Ogast).
- D. - Thuốc kháng Gastrin: Proglumide (Milide).

4.2.12. Chọn câu đúng nhất ~ là một trong các biến chứng chủ yếu của bệnh loét dạ dày – tá tràng, biến chứng chảy máu có đặc điểm:

- A. - Người trẻ chảy máu nhiều hơn người già.
- B. - Loét tá tràng thường chảy máu ít hơn so với loét dạ dày
- C. - Tần suất tái phát là 50%, tiên lượng tốt nếu chảy máu tự ngưng trong vòng 6 giờ đầu.
- D. - Biến chứng chảy máu thường xảy ra trong đợt loét tiến triển nhưng cũng có thể là dấu hiệu đầu tiên

4.2.13. Chọn câu đúng nhất ~ chọn đúng chỉ định phẫu thuật tuyệt đối trong điều trị ngoại khoa bệnh loét dạ dày – tá tràng :

- A. - Chảy máu ổ loét tái phát nhiều lần nghi ngờ chảy tiếp
- B. - Bệnh nhân > 40 tuổi, đã điều trị nội khoa tích cực mà không đỡ
- C. - Loét biến chứng chảy máu cấp nặng không cầm máu được, loét thủng , hẹp môn vị, ung thư hóa.
- D. - Đau nhiều làm ảnh hưởng đến khả năng lao động và cuộc sống bình thường

4.2.14. Chọn câu đúng nhất ~ chọn đúng thuốc trong nhóm thuốc chống bài tiết HCl trong bệnh loét dạ dày – tá tràng :

- A. - Pantoprazole
- B. - Zantac
- C. - Nizatidine
- D. - Clarithromycin

4.2.15. Chọn câu đúng nhất ~ chọn đúng thuốc trong nhóm thuốc bảo vệ niêm mạc trong điều trị loét dạ dày-tá tràng:

- A. - Rabeprazole
- B. - Maalox
- C. - Metronidazole
- D. - Ulcar

4.2.16. Chọn câu đúng nhất ~ chọn đúng thuốc trong nhóm thuốc diệt Hélicobacter Pylori (HP) – thuốc có trong phác đồ cho hiệu quả diệt H.pylory cao trên 90% (có thể dùng ngay từ đầu):

- A. - Levofloxacin
- B. - Metronidazole
- C. - Cytotec
- D. - Timidazole





XƠ GAN

Mục tiêu học tập: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày nguyên nhân thường gặp gây xơ gan
2. Trình bày các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của xơ gan
3. Giải thích được các triệu chứng này dựa vào cơ chế bệnh sinh của bệnh
4. Nêu được biến chứng chính của xơ gan và hướng điều trị xơ gan.

Nội dung

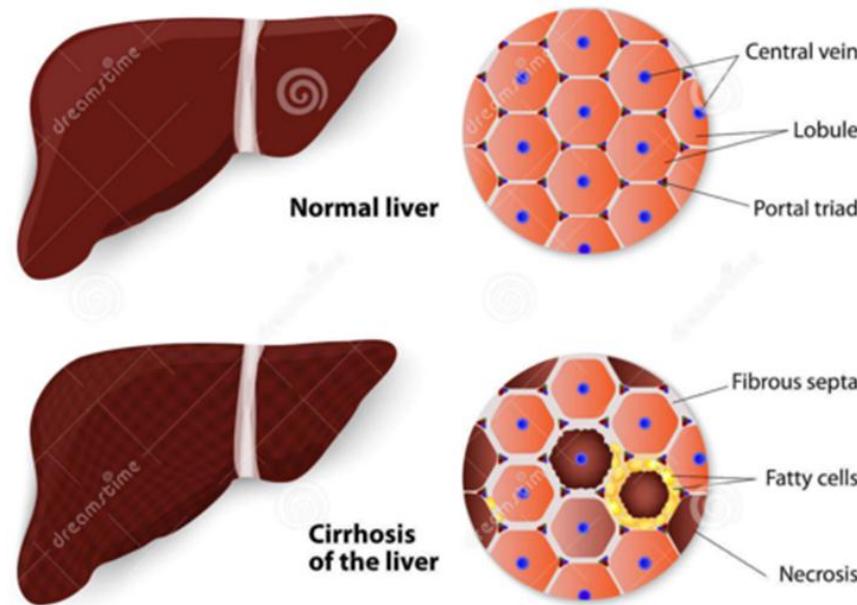
1. Định nghĩa
2. Nguyên nhân
3. Triệu chứng
4. Tiên lượng & biến chứng
5. Điều trị
 - 5.1 Chế độ ăn uống nghỉ ngơi
 - 5.2 Thuốc điều trị



1. Định nghĩa

Định nghĩa: Xơ gan (Cirrhosis) là một quá trình tổn thương có tính lan tỏa, kéo dài ở gan, biểu hiện bằng:

- Viêm, hoại tử tế bào nhu mô gan.
- Sự tăng sinh xơ của tổ chức liên kết tạo sẹo xơ hóa.
- Sự hình thành các hạt tái tạo từ tế bào gan còn nguyên vẹn làm đảo lộn cấu trúc bình thường dẫn tới hình thành các u cục trong nhu mô gan.



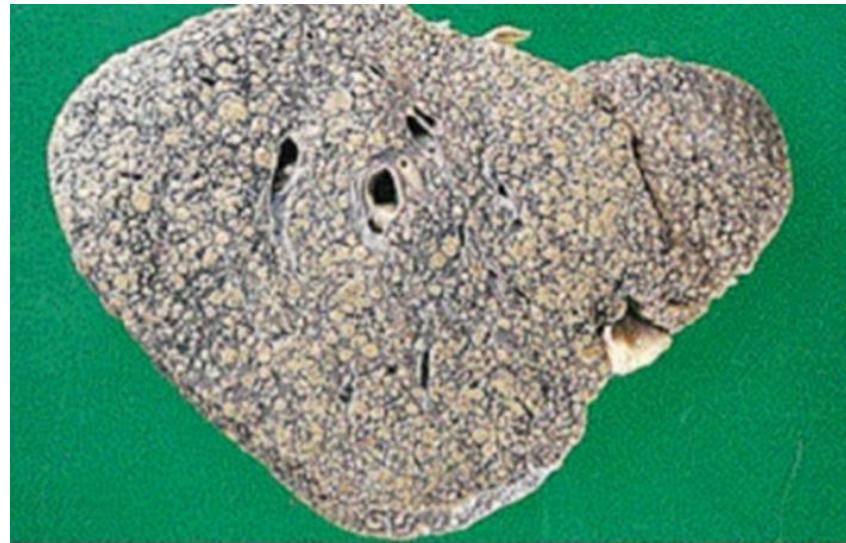
2. Nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân gây xơ gan, vẫn còn 1 số nguyên nhân chưa biết rõ.

2.2.1 Xơ gan rượu - Là nguyên nhân thường gặp ở châu Âu, gặp ở người uống rượu nhiều, tuyến mang tai lớn, nốt dãn mạch. SGOT/SGPT >2, GGT tăng, xác định bằng sinh thiết gan.

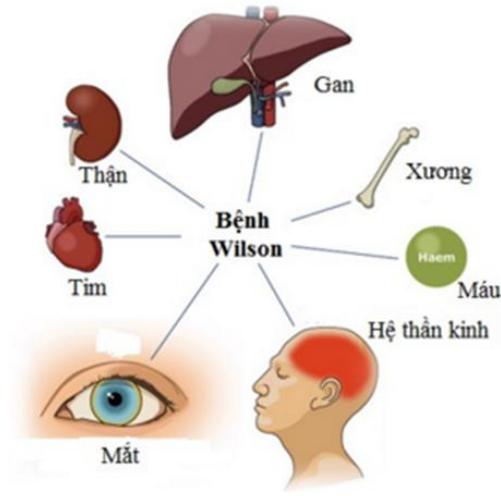
2.2.2 Xơ gan do nhiễm trùng - đứng hàng đầu là viêm gan B, C và hay phối hợp D gây xơ gan nốt lớn (xơ gan sau hoại tử).

Đây là hậu quả của viêm gan mạn hoạt động mà không tìm thấy sự nhân lên của virus. Xét nghiệm huyết thanh cho thấy mang mầm bệnh B, C mạn: HBsAg+, AntiHBc+, HCV(+). Các nhiễm khuẩn khác ít gặp là: Brucellose, Echinococcus, Schistosomiasis, Toxoplasmosis.



2.2.3 Xơ gan do biến dưỡng

- Bệnh thiết huyết tố di truyền
Xét nghiệm có sắt huyết thanh tăng, độ bảo hòa ferritine và transferritine máu tăng.
- Bệnh Wilson: (xơ gan đồng):
đồng huyết thanh tăng.
- Các bệnh ít gặp: bệnh porphyrin niệu, bệnh tăng galactose máu, bệnh Gaucher, fructose niệu



2.2.4 Xơ gan do rối loạn miễn dịch

- Xơ gan mêt nguyên phát - đây là bệnh viêm mạn tính đường mêt nhỏ trong gan không nung mủ, gặp ở phụ nữ, 30t-50t, biểu hiện ứ mêt mạn tính, tăng Gama-globulin IgM và kháng thể kháng ty lạp thể.
- Viêm gan tự miễn - gây hủy tế bào gan mạn tính, thường có đợt cấp, xét nghiệm máu có kháng thể kháng cơ trơn, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng ty lạp thể.

2.2.5 Xơ gan cơ học

- Xơ gan mật thứ phát Do nghẽn đường mật chính mạn tính, do hẹp cổ oddi, do sỏi.
- Tắc tĩnh mạch trên gan trong hội chứng Budd-chiari, suy tim phải lâu ngày, viêm màng ngoài tim co thắt.

2.2.6 Xơ gan do thuốc:

- méthotrexate,
- maleate de perhexilene,
- methyl dopa,
- thuốc ngừa thai,
- oxyphenisatin,
- izoniazide,



2.2.7 Các nguyên nhân khác chưa được chứng minh: Bệnh viêm ruột mạn tính, đái đường, sarcoidosis.

3. Triệu chứng

3.1 Lâm sàng

3.1.1 Xơ gan giai đoạn còn bù

Có rất ít dấu chứng cơ năng và thực thể, phát hiện nhờ khám điều tra sức khỏe, theo dõi những người có nguy cơ cao.

- Triệu chứng cơ năng:

Ăn kém ngon, khó tiêu, nặng tức vùng thượng vị, giảm tình dục, rối loạn kinh nguyệt.

- Triệu chứng thực thể:

Gan lớn bờ sắc mặt nhẵn chắc không đau, lách lớn, không có cổ trường, có giãn mạch ở gò má, nốt giãn mạch hình sao, hồng ban lòng bàn tay. Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết gan.



3.1.2 Xơ gan giai đoạn mất bù

Đây là giai đoạn có nhiều biến chứng. Bệnh có biểu hiện qua 2 hội chứng:

- Hội chứng suy gan:

Với chán ăn, ăn chậm tiêu, đầy bụng, rối loạn kinh nguyệt, liệt dương, vú lớn, chảy máu chân răng, chảy máu cam, chảy máu dưới da, lông tóc dễ rụng, móng tay khum mặt kính đồng hồ, ngón tay dùi trống gấp trong xơ gan mật, mặt ngực và chi trên gầy, 2 chân phù mềm, da vàng nhẹ, thiếu máu, nốt giãn mạch hình sao ở ngực và lưng, hồng ban lòng bàn tay, môi đỏ, lưỡi bóng đỏ, vú lớn, teo tinh hoàn, viêm thần kinh ngoại biên, gan nhỏ lại.

- Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa:

Khởi đầu là dấu trướng hơi hoặc đi cầu phân sệt hoặc đi cầu ra máu, nôn máu.



Khám có:

- + Tuần hoàn bàng hệ kiểu cửa chủ ở vùng thượng vị và 2 bên mạn sườn, vùng hạ vị và 2 bên hố chậu, hoặc quanh rốn(hình đầu súra) hoặc có khi là những nỗi tắt giữa hệ cửa và chủ bên trong. Trong trường hợp báng lớn chèn ép tĩnh mạch chủ dưới sẽ có thêm tuần hoàn bàng hệ kiểu chủ chủ phổi hợp.
- + Lách lớn: lúc đầu mềm, về sau xơ hóa trở nên chắc hoặc cứng, phát hiện bằng dấu chạm đá.

+ Cổ trường:

thể tự do. Nguyên nhân chính là do tăng áp tĩnh mạch cửa, ngoài ra còn do các yếu tố khác như giảm áp lực keo, giảm sức bền thành mạch, yếu tố giữ muối và nước.

+ Trĩ:

thường là trĩ nội do tăng áp lực tĩnh mạch mạc treo tràng dưới, biểu hiện bằng đi cầu ra máu tươi.



3.2 Cận lâm sàng

3.2.1 Xét nghiệm máu ngoại vi

- Hội chứng viêm

- + Fibrinogen máu: tăng >4g/l.
- + LDH>250đv, CRP>20mg/l, VS: tăng.(khi có xơ tiến triển)

- Hội chứng thiếu máu: Đẳng sắc, hoặc giảm 3 dòng tế bào máu khi có cường lách.

3.2.2 Xét nghiệm chức năng gan

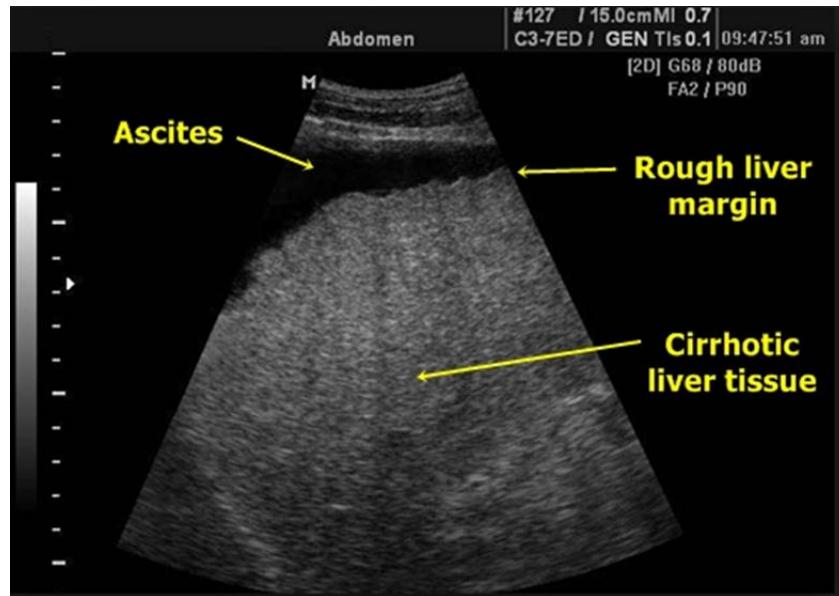
- Hội chứng suy gan

- + Protid máu Giảm, nhất là albumin, gama-globulin tăng, A/G đảo ngược
- + Tỷ prothrombin Giảm, đây là 1 yếu tố tiên lượng nặng.
- + Cholesterol máu: Giảm, nhất là loại ester hóa.
- + Các xét nghiệm chức năng gan đặc hiệu: Nghiệm pháp Galactose niệu+, thanh thải caffein (+).
- + Rối loạn điện giải:Natri máu tăng hoặc giảm, kali máu giảm, natri niệu giảm (natri niệu < 25 mEq/ 24 giờ).
- + NH₃ máu tăng

- Hội chứng hủy tế bào gan Biểu hiện khi có viêm trong xơ gan tiến triển với tăng ALAT, ASAT.

3.2.3 Siêu âm gan

gan nhỏ, bờ không đều, hình răng cưa, dạng nốt, tĩnh mạch cửa tĩnh mạch lách giãn, tái lập tĩnh mạch rốn, thuyền tắc tĩnh cửa.



3.2.4 Soi ổ bụng

Giản tĩnh mạch phúc mạc, mạc treo, tĩnh mạch rốn, hoặc soi thực quản dạ dày thấy có trường tĩnh mạch thực quản, dạ dày.

3.2.5 Sinh thiết gan

Là xét nghiệm quyết định trong chẩn đoán xơ gan, góp phần chẩn đoán nguyên nhân và phân loại xơ gan.

4. Tiên lượng và biến chứng

4.1 Tiên lượng

Tiên lượng lâu dài là xấu, 5% sống sau 5 năm, phụ thuộc biến chứng. Tiên lượng xấu khi có vàng da kéo dài, xuất huyết, hôn mê gan, teo gan vàng cấp, nhiễm khuẩn, Child C của phân loại Child-Pugh.

Bảng 1: Thang điểm để đánh giá giai đoạn xơ gan theo chỉ số Child-Pugh

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bệnh não gan	không	lú lẫn	hôn mê
Báng	không	kín đáo	vừa phải
Bilirubin	< 35 mmol/l	35-50 mmol/l	> 50 mmol/l
Albumin	> 35 g/l	28-35 g/l	< 28 g/l
Tỷ Prothrombin	> 50 %	40-50 %	< 40 %

Thang điểm để đánh giá giai đoạn xơ gan theo chỉ số Child-Pugh là: Child A: Điểm 5 hay 6. Child B: điểm từ 7-9. Child C điểm từ 10-15

4.2 Biến chứng

2.1. Nhiễm trùng Ruột, báng, tĩnh mạch cửa, phổi, thận.

2.1.1. Nhiễm trùng báng Khởi phát có thể gặp sau viêm ruột, với biểu hiện báng tăng nhanh hơn, đau bụng tự nhiên, sốt. Khám bụng đau khi ấn, chọc dò màng bụng dịch báng có tăng tế bào $> 500/\text{mm}^3$ và trên 50% là bạch cầu trung tính, phản ứng rivalta có thể (+), cấy có thể có vi trùng gây bệnh.

2.1.2. Huyết khối tĩnh mạch cửa do nhiễm trùng: Lâm sàng có báng tăng nhanh, đau bụng tự nhiên, sốt, đại tiện ra máu. Chẩn đoán bằng siêu âm cho hình ảnh huyết khối trong tĩnh mạch cửa.

2.2. Bệnh lý dạ dày tá tràng Loét dạ dày tá tràng, bệnh dạ dày tăng áp cửa.

2.2.1. Loét dạ dày tá tràng: Hay gặp ổ loét ở hành tá tràng hơn loét dạ dày. Đặc điểm loét thường rất ít triệu chứng, khó liền sẹo, dễ tái phát nên có nhiều biến chứng như thủng, chảy máu.

2.2.2. Bệnh dạ dày tăng áp cửa: Niêm mạc dạ dày đỏ rực, nhưng thực sự không phải viêm. Dần dần, niêm mạc có hình khâm và có thể kèm theo trưởng tĩnh mạch dạ dày. Tổn thương này hay xảy ra ở bệnh nhân được điều trị thắt tĩnh mạch trưởng thực quản.

2.3. Chảy máu Da, niêm mạc, nội tạng, chảy máu từ tĩnh mạch trường thực quản, từ trĩ trong tăng áp cửa.

2.3.1. Chảy máu từ tĩnh mạch trường thực quản:

Do áp lực tĩnh mạch cửa quá cao. Bệnh khởi phát đột ngột với nôn máu nhưng không có triệu chứng báo trước. Tình trạng chảy máu có khi rất nặng với biểu hiện choáng do mất máu, đe doạ tính mạng. Nội soi thực quản có trường tĩnh mạch độ 3 có chảy máu. Ngoài ra có thể chảy máu ở các vị trí trường tĩnh mạch khác như trĩ, trường tĩnh mạch dạ dày dày vùng phình vị, trường tĩnh mạch ở ruột non (hiếm).

2.3.2. Chảy máu do giảm yếu tố đông máu:

Chảy máu não, chảy máu dưới da.

2.4. Hôn mê gan

Là tiến trình của giai đoạn cuối xơ gan. Thường có các yếu tố làm dễ như nhiễm trùng, xuất huyết, rối loạn nước điện giải, sau phẫu thuật nối tắt tĩnh mạch chủ còn gọi là bệnh não gan.

2.5 Hội chứng gan thận:

Là biến chứng nặng, tử vong cao. Đây là suy thận cấp rất nặng, phát khởi trên 1 gan suy, báng quá nặng, dùng lợi tiểu bừa bãi hoặc thuốc độc cho thận. Lâm sàng biểu hiện tình trạng thiểu niệu hoặc vô niệu, có dấu hiệu suy thận, có protein niệu, hồng cầu niệu, natri máu giảm < 130 mEq/L, độ thẩm thấu nước tiểu cao hơn huyết tương.

2.6. Ung thư gan: Thường gặp sau xơ gan ngoại trừ xơ gan do tim và xơ gan do ứ mật.



2.7. Rối loạn đường máu: Có rối loạn dung nạp glucose nhưng ít khi gây nên bệnh cảnh đái tháo đường thật sự, hoặc đường máu giảm trong suy gan nặng.

2.8. Rối loạn yếu tố đông máu.

5. Điều trị

5.1 Chế độ ăn uống nghỉ ngơi

Chế độ hạn chế muối rất quan trọng, nên dùng đậm thực vật, hạn chế hoạt động thể lực

Thực đơn mẫu cho bệnh nhân xơ gan

Giờ ăn	Thứ 2 + 5	Thứ 3 + 6	Thứ 4 + 7
7h00	Cháo thịt 300ml Gạo 30g Thịt nạc 20g Nước cam (cam 200g, đường 20g)	Phở thịt Bánh phở 150g Thịt bò 20g	Bánh mì ruốc Sữa tươi 200ml
11h00	Cơm (gạo 100g): 2 miếng bát cơm Thịt nạc 50g Rau cải bắp luộc 200g Canh rau Hồng xiêm 200g	Cơm (gạo 100g): 2 lượng bát cơm Thịt nạc: 30g Đậu phụ om cà chua (đậu phụ 70g, cà chua 50g) Dầu ăn cà ngày 20g Su su non luộc 200g Canh rau Dưa hấu 200g	Cơm (gạo 100g): 2 lượng bát cơm Trứng kho với thịt (trứng 1 quả, thịt 30g) Rau cải trắng luộc 200g Dầu ăn cà ngày 10g Cam ngọt 300g Đường 30g
18h00	Cơm (gạo 100g): 2 lượng bát cơm Rau cải xanh non luộc 200g Canh rau	Cơm (gạo 100g): 2 lượng bát cơm Cá trôi kho nhạt 70g Bí đỏ xào 200g	Cơm (gạo 100g): 2 lượng bát cơm Tôm rang bóc vỏ 60g Rau muống non 200g Nước rau
21h00	Sữa tươi 200ml	Sữa tươi 200ml	Sữa tươi 200ml
	Năng lượng = 1453Kcal P = 61g L = 20g G = 256g Chất xơ = 16g	Năng lượng = 1550Kcal P = 62g L = 40g G = 235g Chất xơ = 6g	Năng lượng = 1671Kcal P = 64g L = 42g G = 260g Chất xơ = 11g

5.2 Thuốc điều trị

5.2.1 Điều trị triệu chứng

a. Điều trị cổ trướng

Khó khăn hơn so với cổ trướng do các nguyên nhân khác.

Ăn nhạt và nghỉ ngơi nếu không giảm báng và $\text{Na}^+ \text{niệu} < 25 \text{ mmol}/\text{ng}$ thì cần sử dụng lợi tiểu.

- Lợi tiểu: Thường bắt đầu với kháng Aldosterone như spironolactone 100-200mg/ng hoặc Amiloride 10mg- 15mg/ng hoặc Triamterene. Sau 4 ngày nếu đáp ứng kém thì thêm Furosemide 80mg/ng hoặc thiazide 50mg-100mg/ng, nếu không đáp ứng cần xem lại chế độ ăn, huyết áp, áp lực keo.

- Chọc tháo báng: Chỉ định khi cổ trướng căng; phù to; Child B; Protrombin $>40\%$; Bilirubin máu $< 10 \text{ mg/dl}$; Tiểu cầu $> 40.000/\text{mm}^3$; creatinin máu $< 3 \text{ mg/dl}$; Natri niệu $> 10 \text{ mmol}/24\text{h}$. Chọc tháo tuần 1 lần, mỗi lần lấy 1 đến 5 lít và phải truyền trả lại mỗi 6g albumin lát/1ldịch (có thể dùng Dextran hoặc polygeline).

- Dẫn lưu kín: Dẫn lưu màng bụng vào tĩnh mạch cổ qua 1 ống teflon. Nếu các phương pháp trên không làm giảm báng thì đặt shunt phúc mạc tĩnh mạch (peritoneovenous shunts) hoặc đặt TIPS và cuối cùng là ghép gan.

b. Điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa

- Nối thông cửa chủ: làm giảm báng nhanh nhưng có nguy cơ gây bệnh não gan, và hiệu quả không cải thiện mấy.
- Thuốc chẹn giao cảm: (Propanolol, Nadolol) có tác dụng làm giảm áp lực cửa thông qua ảnh hưởng giãn mạch trên sàng mạch tạng, làm giảm kích thước tĩnh mạch trường và hệ thống tĩnh mạch cửa. Tuy nhiên, tăng áp cửa trong xơ gan là không hồi phục cho nên phương pháp điều trị được chọn lựa là ghép gan.

c. Điều trị suy gan. Không có điều trị đặc hiệu.

- Các thuốc chuyển hóa mỡ: Cholin, Methionin, Inositol không làm hồi phục được chức năng gan
- Các vitamin B, C, A, D, K, acide folic, folate, kẽm
- Testosteron: không dùng vì làm vú lớn hơn, tỷ lệ tử vong tăng hơn.

d. Thuốc chống xơ

- Corticoides: Chỉ dùng trong viêm gan mạn tự miễn.
- Các chất ức chế prolyl hydroxylase như HOE 077 còn trong thử nghiệm
- Colchicin: làm ngăn quá trình xơ gan rượu, dùng 1mg/ng, 5 ngày 1 tuần trong nhiều tháng cũng chưa thuyết phục mạnh mẽ ...

5.2.2. Điều trị biến chứng

a. Điều trị chảy máu tĩnh mạch trướng thực quản

- Truyền máu tươi hoặc huyết tương tươi ...
- Thuốc co mạch: (dùng giai đoạn cấp): Vasopressine hoặc Somatostatin. Truyền Vasopressin(Pitressin) 20 đv/100ml dextrose 5% IV trong 10ph áp lực của sē giảm sau 45- 60'...
- Cầm máu bằng sonde Blakemore hoặc sonde Minnesota. Nguy cơ sặc vào phổi và vỡ thực quản do loét, thủng.
- Chích xơ: điều trị chảy máu cấp và chích lập lại duy trì cho đến khi xẹp tĩnh mạch. Thuốc thường dùng là polidocanol.
- Thắt tĩnh mạch trướng qua nội soi.
- Phẫu thuật cấp cứu: Đặt TIPS.
- Thiết đoạn thực quản cấp cứu bằng súng kẹp qua đường mở thông dạ dày mặt trước.
- Cimetidine hoặc Ranitidine: để dự phòng loét dạ dày cấp do stress.
- Kháng sinh dự phòng nguy cơ cao nhiễm khuẩn dạ dày ruột: dùng Norfloxacin.
- Tháo phân; Điều trị dự phòng chảy máu tái phát.

b. Điều trị bệnh dạ dày do tăng áp cửa

Xác định bằng nội soi. Có chỉ định dùng thuốc chẹn β giao cảm, trong khi kháng H2 tỏ ra ít hiệu quả.

c. Điều trị viêm phúc mạc nhiễm khuẩn tiên phát (SBP)

Kháng sinh được chọn lựa là Cefotaxime 6g/24h x 5-7 ngày.

Chỉ cần dùng bằng đường tĩnh mạch sau 48 giờ đã thấy giảm bạch cầu trong dịch báng.

Sau đó điều trị dự phòng với Norfloxacin 400mg/ng, hoặc Ciprofloxacin 750mg/tuần, hoặc Bactrim cho 5 ngày/tuần, tối thiểu là 6 tháng, có hiệu quả phòng tái phát.

d. Điều trị hội chứng gan thận

Hạn chế dịch, muối, protein, kali, không dùng thuốc độc cho gan, điều trị nhiễm khuẩn nếu có, không dùng Manitol. Lợi tiểu liều cao và thận nhân tạo cũng không cải thiện.

Các thuốc co mạch như metaraminol, angiotensin II, ornipressin ít có hiệu quả trên thận. Chất ức chế nitric oxide còn trong thử nghiệm. TIPS thực hiện cho Child C ít hiệu quả mà nên đặt vấn đề ghép gan.

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350
[\(http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350\).](http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350)
5. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

4.3.1. Chọn câu sai ~ nguyên nhân thường gặp gây xơ gan là :

- A. - Xơ gan rượu
- B. - Xơ gan do nhiễm trùng - đứng hàng đầu là viêm gan B, C
- C. - Xơ gan do dinh dưỡng
- D. - Xơ gan do rối loạn miễn dịch

4.3.2. Chọn câu đúng nhất ~ Nguyên nhân xơ gan hay gặp nhất ở nước ta là :

- A. - Do chất độc
- B. - Do rượu
- C. - Do suy tim
- D. - Do viêm gan siêu vi

4.3.3. Chọn đúng / sai ~ Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa trong xơ gan với dấu hiệu tuần hoàn bàng hệ kiểu cửa chủ ở vùng thượng vị và 2 bên mạn sườn, lách lớn, cổ chướng, trĩ ... là do cơ chế tăng sinh tổ chức liên kết?

- A. - Đúng
- B. - Sai

4.3.4. Chọn câu đúng ~ các triệu chứng nào dưới đây là do cơ chế bệnh sinh tăng sinh mô liên kết của bệnh xơ gan:

- A. - Tuần hoàn bàng hệ
- B. - Gan lớn
- C. - Cổ chướng
- D. - Trĩ

4.3.5. Chọn câu sai ~ hội chứng suy gan trong xơ gan gồm có các triệu chứng cận lâm sàng nào dưới đây :

- A. - Protid máu Giảm, nhất là albumin, gama- globulin tăng, A/G đảo ngược
- B. - Tỷ prothrombin tăng, đây là 1 yếu tố tiên lượng nặng
- C. - Nghiệm pháp Galactose niệu (+), thanh thải caffein (+).
- D. - NH₃ máu tăng

4.3.6. Chọn câu đúng nhất ~ Nguyên nhân thường gặp nhất gây xơ gan ở Việt Nam là:

- A. - Xơ gan do rượu
- B. - Nhiễm sán lá gan
- C. - Ứ máu ở gan
- D. - Viêm gan virus

4.3.7. Chọn câu đúng nhất ~ Xơ gan giai đoạn còn bù có nhiều biểu hiện, ngoại trừ triệu chứng:

- A. - Mệt mỏi, chán ăn, khó tiêu
- B. - Có các nốt sao mạch ở da mặt, cổ, ngực, lòng bàn tay
- C. - Thiếu máu đắng sắc
- D. - Cổ chướng toàn thể, dịch thấm, số lượng nhiều

4.3.8. Chọn câu đúng nhất ~ Biến chứng của xơ gan bao gồm:

- A. - Xuất huyết tiêu hóa
- B. - Xơ gan ung thư hóa
- C. - Hôn mê gan
- D. - Tất cả đều đúng

4.3.9. Chọn câu đúng nhất ~ trong các triệu chứng cận lâm sàng của xơ gan – hội chứng viêm có xét nghiệm biểu hiện là:

- A. - Protid máu giảm, nhất là albumin
- B. - Cholesterol máu: Giảm, nhất là loại ester hóa
- C. - Thiếu máu đắng sắc
- D. - Fibrinogen máu: tăng >4g/l

4.3.10. Chọn câu đúng nhất ~ trong các triệu chứng cận lâm sàng của xơ gan – hội chứng thiếu máu có xét nghiệm biểu hiện là:

- A. - Protid máu giảm, nhất là albumin
- B. - Cholesterol máu: Giảm, nhất là loại ester hóa
- C. - Tăng ALAT, ASAT
- D. - Thiếu máu đắng sắc

4.3.11. Chọn câu đúng nhất ~ trong các triệu chứng cận lâm sàng của xơ gan – hội chứng suy gan có xét nghiệm biểu hiện là:

- A. - Fibrinogen máu: tăng >4g/l
- B. - LDH>250đv, CRP>20mg/l, VS: tăng
- C. - Tăng ALAT, ASAT
- D. - Protid máu giảm, nhất là albumin, gama - globulin tăng, A/G đảo ngược

4.3.12. Chọn câu đúng nhất ~ trong các triệu chứng cận lâm sàng của xơ gan – hội chứng hủy tế bào gan có xét nghiệm biểu hiện là:

- A. - Fibrinogen máu: tăng >4g/l
- B. - LDH>250đv, CRP>20mg/l, VS: tăng
- C. - Tăng ALAT, ASAT
- D. - Protid máu giảm, nhất là albumin, gama - globulin tăng, A/G đảo ngược

4.3.13. Chọn câu sai ~ biến chứng chính của bệnh xơ gan, gồm có:

- A. - Bội nhiễm
- B. - Xuất huyết tiêu hóa
- C. - Suy thận mạn
- D. - Xơ gan Ung thư hóa

4.3.14. Chọn câu sai ~ biến chứng chính của bệnh xơ gan, gồm có:

- A. - HBV
- B. - Xuất huyết tiêu hóa
- C. - Hôn mê gan
- D. - Xơ gan Ung thư hóa

4.3.15. Chọn câu đúng ~ hướng điều trị bệnh xơ gan, gồm có :

- A. - Chế độ ăn uống hạn chế muối
- B. - Điều trị cổ trướng: lợi tiểu, chọc tháo báng, dẫn lưu
- C. - Điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa bằng cắt lách,
- D. - Điều trị suy gan & thuốc chống xơ

4.3.16. Chọn câu đúng ~ hướng điều trị bệnh xơ gan, gồm có :

- A. - Chế độ ăn uống nên dùng đậm thực vật
- B. - Tăng cường hoạt động thể lực
- C. - Điều trị cổ trướng: lợi tiểu, chọc tháo báng, dẫn lưu
- D. - Điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa bằng nối thông cửa chủ,



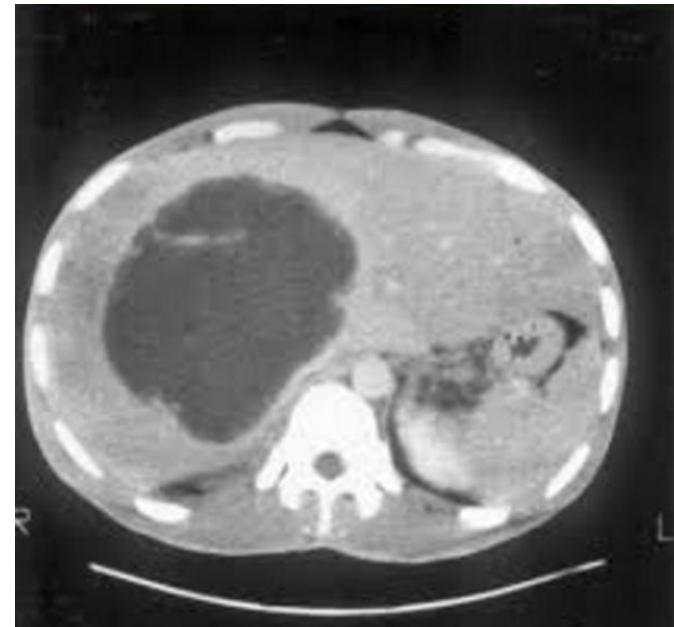
AP XE GAN DO AMIP

Mục tiêu học tập: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của áp xe gan do amip.
2. Mô tả được các triệu chứng xét nghiệm của áp xe gan do amip.
3. Nêu được các biến chứng thường gặp của áp xe gan do amip
4. Nêu chỉ định điều trị

Nội dung

1. Định nghĩa, nguyên nhân, bệnh sinh
2. Triệu chứng
3. Biến chứng
4. Chẩn đoán
5. Điều trị
 - 5.1. Thuốc chống Amip đơn thuần
 - 5.2. Chọc hút mủ ổ áp xe gan Amip với thuốc diệt Amip

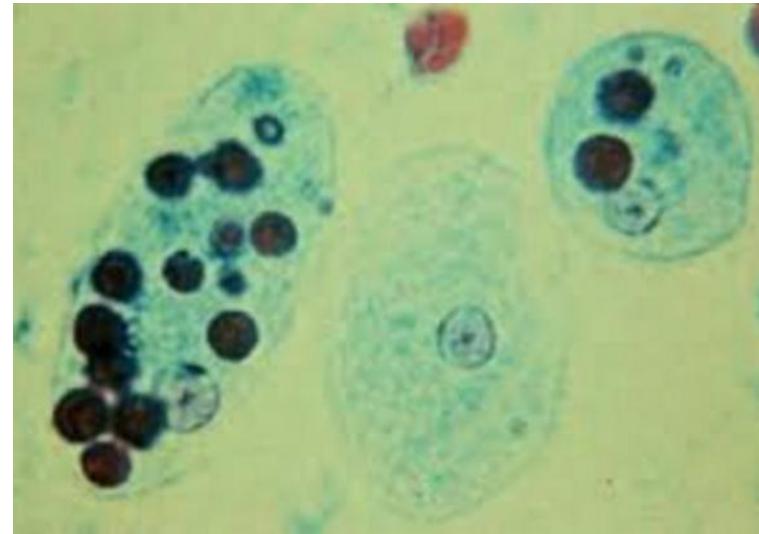


1. Định nghĩa, nguyên nhân và bệnh sinh

1.1 Định nghĩa

Áp xe gan do amip (Hepatic Amebiasis) là một bệnh có nhiều ổ mủ trong nhu mô gan do amip gây nên.

Trong các bệnh nhiễm khuẩn gan mật thì áp xe gan do amip là một trong những bệnh hay gặp nhất ở nước ta



- Tại bệnh viện Bạch Mai từ 1977-1990 gặp 158 ca Nguyễn Khánh Trạch (1991).
- Tại Quân y viện 108 từ 1988-1994 gặp 82 ca Vũ Bằng Đinh (1995)
- Thống kê tử vong của Quân y viện 103 từ 1982-1992 tử vong do áp xe gan chiếm 3,7% các bệnh về tiêu hoá và 0,86% trong tử vong chung Hoàng Gia Lợi (1993).

1.2 Nguyên nhân và bệnh sinh

Amip gây bệnh *Entamoeba histolytica* thể này ăn hồng cầu là thể Amip gây bệnh.

Sau khi chui qua niêm mạc đại tràng để đột nhập vào máu, amip theo tĩnh mạch vào tuần hoàn cửa hoặc bạch mạch đến gan (sự xâm nhập liên quan đến khả năng thực bào của chúng, sản sinh ra men collagènase và một protein gây độc tế bào), amip gây ra các vi huyết khối do tắc mạch, rồi hoại tử, nhiều ổ hoại tử hợp thành ổ apxe, 90% bên phải, kích thước trung bình 5-6 cm chứa khoảng 500-500 ml mủ. Hiếm khi vào tuần hoàn chung để tạo thành abcès phổi, não, lách do amip.

Kén Amip theo phân ra ngoài, có thể tồn tại 10-15 ngày. Kén không bị tiêu hủy bởi thuốc tím và clor, trong formol 0, 5% sau 30 phút kén mới chết.



Abscess of hepatic amoebiasis

2. Triệu chứng

1. Lâm sàng

a. Thể điển hình:

Áp xe gan thể điển hình là thể hay gặp nhất chiếm khoảng 60-70% trường hợp, có 3 triệu chứng chủ yếu hợp thành tam chứng Fontam (sốt, đau hạ sườn phải, gan to):

- *Sốt :*

Có thể 39 - 40°C, có thể sốt nhẹ 37.5 - 38°C. Thường sốt 3 - 4 ngày trước khi đau hạ sườn phải và gan to nhưng cũng có thể xảy ra đồng thời với 2 triệu chứng đó.

- *Đau hạ sườn phải và vùng gan :*

Đau mức độ cảm giác tức nặng nhói nhói từng lúc, đau mức độ nặng, đau khó chịu không dám cử động mạnh. Đau hạ sườn phải xuyên lên vai phải, khi ho đau tăng. Đau triền miên kéo dài suốt ngày đêm.

- *Gan to và đau :*

Gan to không nhiều 3-4 cm ưới sườn phải mềm, nhẵn, bờ tù, ấn đau. Làm nghiệm pháp rung gan (+), dấu hiệu louddlow (+).

Ngoài tam chứng Fontan là chủ yếu, có thể gặp một số triệu chứng khác ít gặp hơn:

- *Rối loạn tiêu hoá :*

đau lỏng hoặc ỉa nhày máu giống lỵ, xảy ra đồng thời với sốt trước hoặc sau sốt vài ba ngày.

- *Mệt mỏi, gầy sút nhanh*

làm cho chẩn đoán nhầm là ung thư gan.

- *Có thể có phù nhẹ ở mu chân*

(cắt nghĩa ấu hiệu này: do nung mủ kéo dài dẫn đến hạ Protein máu gây phù).

- *Cổ trướng:*

Đi đôi với phù hậu quả của suy sinh ưỡng, không có tuần hoàn bàng hệ.

- *Tràn dịch màng phổi :*

thường do áp xe vỡ ở mặt trên gan gần sát cơ hoành gây phản ứng viêm do tiếp cận, o đó tràn ịch không nhiều thuộc loại dịch tiết, dễ nhầm lẫn với các bệnh ở phổi.

- *Lách to :*

rất hiếm gặp, lách to ít 1 - 2cm ưới bờ sườn trái dễ nhầm với xơ gan khoảng cửa.

b. Thể không điển hình Biểu hiện theo thể lâm sàng:

- Thể không sốt
- Thể sốt kéo dài
- Thể vàng da
- Thể không đau
- Thể suy gan
- Thể theo kích thước của gan.
- Thể áp xe gan trái
- Thể phổi màng phổi
- Thể có tràn dịch màng ngoài tim
- Thể giả ung thư gan.

2.2 Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu:

- BC tăng.
- Máu lắng tăng.
- Các phản ứng huyết thanh - Phản ứng miễn dịch huỳnh quang với a mip: phản ứng được coi là dương tính khi hiệu giá ngưng kết $> I/160$ đối với phản ứng miễn dịch huynh quang và $> I/200$ đối với phản ứng ELISA.

b. X quang phổi

- Bóng gan to.
- Vòm hoành bị đẩy lên cao, di động kém.
- Góc sườn hoành phải tù (do tràn dịch màng phổi).

c. Soi ổ bụng

- Hoặc thấy trực tiếp ổ áp xe: là một khối lồi lên trên mặt gan với những biểu hiện của viêm nhiễm như xung huyết, phù, dày dính, hạt Fibrin.
- Hoặc thấy hình ảnh gián tiếp của áp xe gan như: gan to và những biểu hiện viêm nhiễm trên. Cần chú ý những biểu hiện của viêm nhiễm chỉ chiếm từng phần của gan mà không chiếm toàn bộ gan, vì áp xe gan là một bệnh khu trú ở gan.



d. Siêu âm gan

Áp xe gan a mip ở giai đoạn viêm và hoại tử thể hiện thành một khối đặc tăng âm hoặc giảm âm, sang giai đoạn áp xe đã có mủ sẽ thấy một hình hốc rỗng âm, ở giữa có một số âm đậm rải rác (do những mảnh mô hoại tử tạo ra) hoặc 2, 3 ổ áp xe rời nhau ở cùng một phân thùz hoặc ở nhiều phân thùy khác nhau. Kích thước ổ áp xe gan o a mip tương đối lớn thường từ 5 -10cm.



3. Biến chứng

3.1 Vỡ ổ áp xe

- Vỡ vào phổi : bệnh nhân khạc ra mủ hoặc ộc ra mủ, mủ có màu socola, không thối.
- Vỡ vào màng phổi : gây tràn dịch màng phổi phải. Tràn dịch thường nhiều.
- Vỡ vào màng ngoài tim : hay xảy ra với áp xe gan nằm ở phân thuỷ 7 - 8 hoặc ổ áp xe ở gan trái. Đột nhiên bệnh nhân khó thở dữ dội, tím tái, khám tim thấy các dấu hiệu lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim.
- Vỡ vào màng bụng gây viêm phúc mạc toàn thể : đột nhiên đau bụng, sốt tăng lên, bụng cứng, đau toàn bụng, khám thấy bụng có dịch, chọc hút ra mủ. Phải kịp thời dẫn lưu ổ bụng nếu không bệnh nhân chết vì choáng nhiễm khuẩn.
- Vỡ vào ống tiêu hoá như : vỡ vào dạ dày (nôn ra mủ), vỡ vào đại tràng (ỉa ra mủ).

3.2 Bệnh nhân suy kiệt vì nhiễm trùng nặng kéo dài

Biến chứng này dẫn tới cơ thể ngày càng suy kiệt và bệnh nhân sẽ tử vong.

3.3 Bội nhiễm ổ áp xe

Ổ áp xe gan o a mip để lâu có thể bị nhiễm khuẩn thêm vào, thường là vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn Gram âm. Biến chứng này gặp 1% trường hợp.

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định áp xe gan

- a. Dựa vào lâm sàng: Có tam chứng Fontam.
- b. Dựa vào xét nghiệm
 - Xét nghiệm máu: BC tăng, ML tăng.
 - X quang phổi: vòm hoành phải lên cao, di động kém.
 - Soi ổ bụng: nhìn thấy ổ áp xe trên mặt gan.
 - Siêu âm: thấy ổ loãng siêu âm.

c. Chọc hút ổ áp xe

Hút ra mủ (tiêu chuẩn này là chắc chắn).

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân Amip

- a. Tìm Amip trong dịch mủ của ổ áp xe : Đây là phương pháp tốt nhất nhưng rất khó, tỉ lệ thấy được Amip chỉ đạt 1 - 5% trường hợp.
- b. Nếu không có điều kiện tìm thấy Amip trong mủ Phải dựa vào các phản ứng huyết thanh như: phản ứng miễn dịch huỳnh quang với Amip và phản ứng ELISA.
- c. Dựa vào các dấu hiệu gián tiếp

Lâm sàng áp xe gan do Amip; Chụp ổ áp xe gan o Amip sau khi bơm thuốc cản quang vào ổ áp xe ; Điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu ...

5. Điều trị

Điều trị abces gan amip là một điều trị nội ngoại khoa hoặc kết hợp với thủ thuật hút chọc có hướng dẫn siêu âm hoặc CT scanner.

Kết quả điều trị phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: tình trạng chung của bệnh nhân, giai đoạn phát triển và chẩn đoán bệnh, tình trạng tổn thương gan giai đoạn viêm, abces giai đoạn sớm, kích thước còn nhỏ (<6 cm), chưa hóa mủ hết, số lượng, kích thước và vị trí của các ổ abces.

5.1. Dùng thuốc chống Amip đơn thuần

a. Chỉ định:

- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần với các áp xe gan do Amip thể nhẹ hoặc thể vừa.
- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần với loại áp xe gan Amip có kích thước không lớn quá (đường kính khoảng 6cm).
- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần cho những bệnh nhân bị áp xe gan do Amip đến sớm (trước 1 tháng).

b. Các nhóm thuốc diệt Amip

- Emetine : Biệt dược: Dametine, Mebadin.



- Nhóm 5-Metronidazol (tìm ra: Nakamura 1955, áp dụng lâm sàng 1996). Biệt dược: Delagyl, Nivaquin, Quinogal, Reschine.



- Sau khi đã diệt hết Amip ở gan, phải tiêu diệt Amip ở ruột nhất là dạng kén Amip để tránh tái phát ta dùng dẫn chất Idooxquinoléin: Direxiod; Bénarsal (diphétarson); Aminarsone (carbarsone)



DANH MỤC THUỐC SỬ DỤNG TRONG BỆNH VIỆN

Căn cứ vào quyết định số 8281/QĐ-UBND ngày 26/11/2013 của UBND thành phố Đà

STT	Tên hoạt chất	Tên biệt dược	Nồng độ, Hàm lượng	Cơ sở sản xuất nước sản xuất	ĐVT	Đơn giá	Ghi chú		Công ty trung thầu							
							GĐ	TKBS								
VI. THUỐC ĐIỀU TRỊ KÝ SINH TRUNG, CHỐNG NHIỄM KHUẨN:																
6.2. Thuốc chống nhiễm khuẩn:																
6.2.1. Thuốc nhóm beta-lactam:																
180	Tobramycin	Vinbrex- 80mg/2ml	Tiêm- 80mg/2ml	Vinphaco - VNAM	Ông	26.400		x	Dapharco							
6.2.3. Thuốc nhóm phenicol:																
181	Cloramphenicol	Clorocid 250mg	Uống- 250mg/viên	Pharbaco Việt Nam	viên	574		x	Dapharco							
6.2.4. Thuốc nhóm nitroimidazol:																
182	Metronidazol	Metronidazol Kabi 500mg/100ml	Tiêm- 500mg/10 0ml	Bidiphar - VNAM	Ông	13.062		x	Dapharco							
183	Tinidazol	Tinidazol 500mg	Uống- 500mg/viên	TV Pharm - VNAM	Viên	496		x	Dapharco							
6.2.5. Thuốc nhóm lincosamid:																
184	Clindamycin	Clindamycin 150mg	Uống- 150mg/viên	Bidiphar - VNAM	Viên	735		x	Dapharco							
185	Clindamycin	Clindamycin 300mg	Uống- 300mg/viên	Bidiphar - VNAM	Viên	1.575		x	Dapharco							
186	Clindamycin	Dalacin C	Tiêm - 300mg/2ml	Pfizer Manufacturing Belgium NV - 1	Lọ	49.130		x	Dapharco							
187	Clindamycin	Clindacine 600	Tiêm- 600mg/4ml	Vinphaco - VNAM	Lọ	39.480		x	Dapharco							
188	Clindamycin	Clyodas	Tiêm- 600mg bột đóng khô/lọ	Bidiphar 1 - Việt Nam	Lọ	42.000		x	Bidiphar							
6.2.6. Thuốc nhóm macrolid:																
189	Azithromycin	Azithromycin .250mg	Uống- .250mg/viên	Bidiphar 1 - Việt Nam	Viên	2.415		x	Bidiphar							
190	Azithromycin	Azoget 250mg	Uống- 250mg/viên	Getz Pharma - Pakistan	Viên	4.849		x	Dapharco							
191	Azithromycin	Aziefti 500mg	Uống- 500mg/viên	3/2 - VNAM	Viên	3.822		x	Dapharco							
192	Clarithromycin	Cetecocenclar .250	Uống- .250mg/viên	TW3 - VNAM	Viên	1.870		x	Dapharco							
193	Clarithromycin	Claritab 500	Uống- 500	Bidiphar 1 - VNAM	Viên	3.885		x	Bidiphar							

Các thuốc diệt Amip mới

* Thuốc mới : Sernidazole (biệt dược Flagentyl) do hãng Rhone Poulene Rore giới thiệu vào thị trường Việt nam 1995. Là thuốc thuộc thế hệ thứ 3 diệt Amip sau Emetine và Métromdzole. Nó là chất dẫn xuất tổng hợp nhóm 6 - Nitronidozole có hoạt tính diệt ký sinh trùng (Entamoeba vegétative histolytica, Glandia intestinale, Trichomonas vaginalis và vi khuẩn ký khí). Liều điều trị : 500mg x 3viên/ 24h dùng một đợt trong 5 ngày, với ổ áp xe có kích thước dưới 6cm. Nếu ổ áp xe trên 6cm cần chọc hút kếp hợp với thuốc Flagentyl liều như trên.



5.2. Chọc hút mủ ổ áp xe gan Amip với thuốc diệt Amip

a. Chỉ định:

- Ổ áp xe gan quá to đường kính > 6cm.
- Bệnh nhân bị áp xe gan o Amip đến muộn trên 1 tháng.

b. Phương pháp chọc hút mủ:

Chọc hút mủ dưới hướng dẫn của soi ổ bụng hoặc của siêu âm. Số lần chọc hút có thể 1,2 thậm chí 3 lần. Thực tiễn cho thấy có trường hợp chọc hút tới 2,5 lít mủ phổi hợp với thuốc diệt Amip khỏi hoàn toàn.

5.3. Phẫu thuật kết hợp với dùng thuốc diệt Amip

- Chỉ định : ngày càng thu hẹp, chỉ giới hạn trong một số trường hợp sau: + Khi áp xe gan đã biến chứng nguy hiểm.

- + Ở bệnh nhân áp xe gan có đe ọa biến chứng nhưng vì một lý do nào đó không chọc hút mủ ổ áp xe được thì phải phẫu thuật.
- + Bệnh nhân bị áp xe gan Amip đến quá muộn (khi bệnh kéo dài trên 4 tháng) điều trị nội khoa bằng chọc hút mủ và thuốc diệt Amip không có kết quả.
- + Ổ áp xe quá to, gan to quá rốn tới hố chậu và nổi phòng lên, sờ vào thấy căng như một bọc nước.

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350
[\(http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350\).](http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350)
5. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

4.4.1. Chọn câu đúng nhất ~ Ở Việt Nam tỷ lệ nhiễm bệnh Amíp cao nhất là

- A) 10%
- B) 15%
- C) 20%
- D) 30%

4.4.2. Chọn câu đúng nhất ~ Tỷ lệ nhiễm Amíp cao là do:

- A) Không tiêm ngừa
- B) Uống nhiều rượu bia
- C) Khí hậu nóng và ẩm
- D) Ăn rau sống, uống nước lã

4.4.3. Chọn câu đúng nhất ~ Amíp thể hoạt động sẽ chết ngay khi rời ký chủ sau :

- A) 3 giờ
- B) 4 giờ
- C) 5 giờ
- D) 2 giờ

4.4.4. Chọn câu đúng nhất ~ Thể lây nhiễm chính của ký sinh trùng Amíp là :

- A) Thể minuta
- B) Thể hoạt động
- C) Thể ăn hồng cầu
- D) Thể kén

4.4.5. Chọn câu đúng nhất ~ Bào nang có thể sống trong nước 10 0 C trong ::

- A) 40 ngày
- B) 50 ngày
- C) 70 ngày
- D) 60 ngày

4.4.6. Chọn câu đúng nhất ~ Trong phân ẩm ở nhiệt độ 40 C bào nang có thể sống được :

- A) 8 ngày
- B) 14 ngày
- C) 10 ngày
- D) 12 ngày

4.4.7. Chọn câu đúng nhất ~ Amíp gây bệnh chủ yếu là thể ::

- A) Thể Minuta
- B) Thể kén
- C) Thể Végétale
- D) Entamoeba Hystolytica

4.4.8. Chọn câu đúng nhất ~ Triệu chứng lâm sàng thường gặp của áp xe gan amíp là :

- A) Tam chứng Charcot
- B) Tam chứng Fontan + Lách lớn
- C) Tam chứng Fontan + cổ trướng
- D) Tam chứng Fontan

4.4.9. Chọn câu đúng nhất ~ Các biến chứng của áp xe gan do amip:

- A) Vỡ ổ áp xe
- B) Suy kiệt vì nhiễm trùng nặng kéo dài
- C) Bội nhiễm ổ áp xe
- D) Tất cả đều đúng

4.4.10. Chọn câu đúng nhất ~ Trong điều trị áp xe gan do amip, chỉ định chọc hút mủ phổi hợp dùng thuốc chống amip khi:

- A) Có nguy cơ biến chứng hoặc đã có biến chứng vỡ
- B) Bệnh nhân đến quá muộn
- C) Đã dùng đầy đủ, phổi hợp các cách mà không hiệu quả
- D) Ổ áp xe to, đường kính > 10cm

4.4.11. Chọn câu sai ~ Áp xe gan thể điển hình có 3 triệu chứng chủ yếu hợp thành tam chứng Fontam, đó là :

- A) Sốt có thể 39 – 40 độ C, có thể sốt nhẹ 37.5 – 38 độ C. Thường sốt 3 - 4 ngày
- B) Đau hạ sườn phải xuyên lên vai phải, khi ho đau tăng. Đau triền miên kéo dài suốt ngày đêm
- C) Gan to không nhiều 3-4 cm ưới sườn phải mềm, nhẵn, bờ tù, ấn đau. Làm nghiệm pháp rung gan (+), dấu hiệu louddlow (+).
- D) Vàng da: có đặc điểm là vàng da từng đợt,

4.4.12. Chọn câu sai ~ Nêu các biến chứng thường gặp của áp xe gan amip:

- A) Vỡ ổ áp xe vào phổi, màng phổi, màng tim, màng bụng hoặc vỡ vào ống tiêu hóa
- B) Suy kiệt vì nhiễm trùng nặng kéo dài
- C) Ổ áp xe gan do amip để lâu có thể bị nhiễm khuẩn thêm vào, thường là vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn Gram âm
- D) Xơ gan, ung thư gan

4.4.13. Chọn câu đúng (nêu chỉ định điều trị áp xe gan amip), điều trị áp xe gan amip gồm có các phương pháp :

- A) Dùng thuốc chống Amip đơn thuần
- B) Chọc hút mủ ổ áp xe gan Amip với thuốc diệt Amip
- C) Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ
- D) Phẫu thuật kết hợp với dùng thuốc diệt Amip





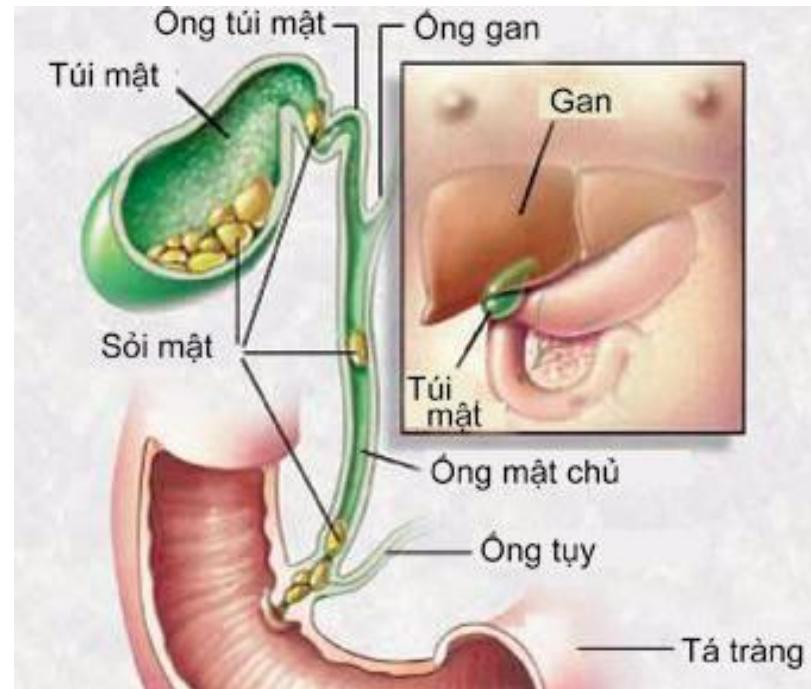
SỎI MẬT

Mục tiêu học tập ~ Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được cơ chế tạo thành các loại sỏi mật thường gặp.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và phương pháp điều trị sỏi mật

Nội dung

1. Định nghĩa, nguyên nhân và bệnh sinh
2. Triệu chứng
3. Biến chứng
4. Điều trị
 - 4.1 Điều trị triệu chứng
 - 4.2 Thuốc làm tan sỏi
 - 4.3 Nội soi
 - 4.4 Phá sỏi bằng siêu âm Lase, Cơ học
 - 4.5 Phẫu thuật



1. Định nghĩa, nguyên nhân và bệnh sinh

1.1 Định nghĩa

Sỏi mật (Gallstones Cholelithiasis) là bệnh gây ra do có sự hình thành và hiện diện của những viên sỏi (nhỏ, to hoặc sỏi bùn) nằm trong lòng đường mật (trong gan, ngoài gan hoặc túi mật).

Phân loại

Sỏi túi mật:

sỏi nằm trong túi mật.

Sỏi đường mật: sỏi nằm trong đường mật trong gan, ống gan chung và ống mật chủ



1.2 Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

1.2.1. Phân loại sỏi:

- Sỏi cholesterol: khi cholesterol lớn hơn 50%

- Sỏi sắc tố: khi nồng độ bilirubin lớn hơn 50%, sỏi sắc tố chia làm 2 loại: sắc tố đen, sắc tố nâu



1.2.2. Cơ chế bệnh sinh:

a. Sỏi cholesterol: có nhiều giả thuyết:

- Bảo hòa cholesterol trong dịch mật, ứ trệ túi mật

- Vai trò của canxi, prostaglandin

-Sỏi cholesterol do cholesterol kết tinh trong dịch mật, khi nồng độ cholesterol trong mật cao, nồng độ muối mật thấp, có sự ứ đọng dịch mật và một số nguyên nhân khác.

-Nguyên nhân: do tuổi tác, ăn nhiều thức ăn có hàm lượng cholesterol cao, nhiều chất béo động vật, do sinh đẻ nhiều (phụ nữ), biến chứng từ một số bệnh tiêu hoá như bệnh Crohn, cắt đoạn hòi tràng, do dùng nhiều một số dược phẩm clofibrate, estrogen...

Sỏi cholesterol thường đơn độc, không cản tia X và có màu nhạt.

b. Sỏi sắc tố:

Sỏi sắc tố mật chủ yếu là calcium bilirubinate, có màu sậm, thường hình thành đám sỏi, cản tia X nhiều, hình thành khi bilirubine tăng, không liên hợp hoặc nhiễm vi trùng, nhiễm ký sinh trùng đường mật.

Nguyên nhân: tuổi tác, ăn thiếu chất béo và protein, ứ đọng dịch mật, mật nhiễm trùng hoặc nhiễm ký sinh trùng, xơ gan, bệnh tán huyết, thiếu máu Địa Trung Hải, thiếu máu hồng cầu liềm

2. Triệu chứng

2.1 Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của sỏi ống mật chủ rất thay đổi.

- Sỏi ống mật chủ có thể không có triệu chứng,
- hay có cơn đau kiểu gan mật do tắc mật,
- triệu chứng của viêm đường mật hay viêm tụy với mức độ từ nhẹ đến rất nặng kèm những biến chứng nguy hiểm.

Thông thường triệu chứng lâm sàng biểu hiện:

- Đau bụng:

có đặc điểm là đau hạ sườn phải mức độ vừa hay nặng, khó phân biệt với cơn đau viêm túi mật cấp,

cơn đau thường khởi phát đột ngột, kéo dài trong nhiều giờ, cơn đau có thể lan lên vai phải, ra sau lưng.

- Sốt rét run:

sốt là do nhiễm trùng đường mật, đặc điểm quan trọng của sốt trong nhiễm trùng đường mật là sốt rét run nên có thể nhầm lẫn với bệnh sốt rét.

- Vàng da:

có đặc điểm là vàng da từng đợt, tái đi tái lại, vàng da có thể rất nhẹ hoặc không có vàng da.

Có khoảng 30% bệnh nhân có sỏi ống mật chủ không có vàng da. Vàng da nhẹ chỉ thấy rõ là kết mạc mắt vàng, tuy nhiên có nhiều trường hợp tắc mật hoàn toàn kéo dài thì vàng da rất sậm màu.



* Ba triệu chứng:

Đau hạ sườn phải, sốt rét run và vàng da gọi là tam chứng Charcot.

Tuy nhiên, bệnh nhân có thể không có bất cứ triệu chứng nào trong 3 triệu chứng trên. Ngoài tam chứng Charcot, bệnh nhân còn có một số triệu chứng khác như buồn nôn, nước tiểu sậm màu, ngứa và phân bạc màu (phân cò).

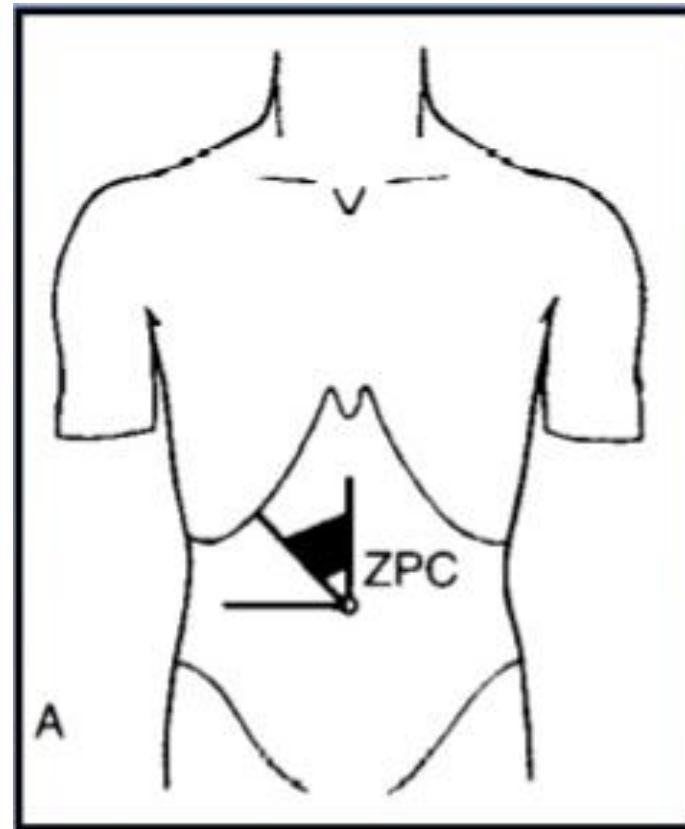
- Khám thực thể:

ở bệnh nhân nhiễm trùng đường mật do sỏi ống mật chủ, khám thực thể sẽ thấy:

- + Ấn chẩn đau vùng thượng vị và hạ sườn phải và nhiều nhất là vùng tam giác Chauffard – Rivet, tùy mức độ nặng nhẹ có thể có đề kháng thành bụng. Nếu viêm phúc mạc sẽ có phản ứng thành bụng. Tam giác Chauffard – Rivet hợp bởi đường rốn-mũi úc, đường phân giác của góc vuông khu bên phải và

- + Sốt: nếu đo nhiệt độ có thể thấy sốt nhẹ từ 38oC đến 39oC, nhưng nếu nặng có thể 40oC.

- + Vàng da: mức độ nhẹ chỉ thấy vàng mắt và nặng thì có vàng da sậm màu.



- Một đặc điểm của bệnh sỏi ống mật chủ là bệnh diễn tiến từng đợt nên bệnh nhân thường có tiền sử đau, sốt vàng da nhiều lần, đặc điểm này giúp phân biệt với các bệnh lý ác tính khác như ung thư quanh bóng Vater, ung thư đầu tụy.



- Diễn tiến nặng của sỏi ống mật chủ là nhiễm trùng nặng gây viêm mủ đường mật, nhiễm trùng huyết, viêm phúc mạc mật, khi đó bệnh nhân thường bị sốc nhiễm trùng nhiễm độc với triệu chứng lâm sàng sẽ có triệu chứng của viêm đường mật kèm với triệu chứng sốc như: mạch nhanh, huyết áp thấp, sốt cao, thở nhanh nồng, dấu hiệu thần kinh như hôn mê hay vật vã, kèm theo là tình trạng suy chức năng gan, suy thận và rối loạn đông máu, cần được điều trị tích cực kịp thời, nếu không bệnh sẽ nguy kịch.

2.2 Cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm cận lâm sàng:

- Bilirubin huyết thanh tăng, thường tăng bilirubin trực tiếp và bilirubin kết hợp. Bilirubin tăng $> 3\text{mg/dl}$, trung bình từ $9\text{mg/dl} - 15\text{mg/dl}$, nhưng hiếm khi lên đến 15mg/dl .
- Phosphatase kiềm cũng tăng trong sỏi ống mật chủ.
- Bạch cầu tăng cao tùy theo mức độ nhiễm trùng. Nếu bạch cầu tăng cao có dấu hiệu lâm sàng của nhiễm trùng nặng cần cấy máy để xác định vi trùng trong máu.
- Amylase huyết thanh nên làm để phát hiện có viêm tụy kèm theo do sỏi kẹt ở đoạn cuối ống mật chủ.
- Men gan cũng tăng nhẹ trong nhiễm trùng đường mật do sỏi nhưng không đặc hiệu.
- Có khoảng $1/3$ trường hợp có sỏi ống mật chủ nhưng xét nghiệm cận lâm sàng có thể bình thường.



2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh:

A - Siêu âm:

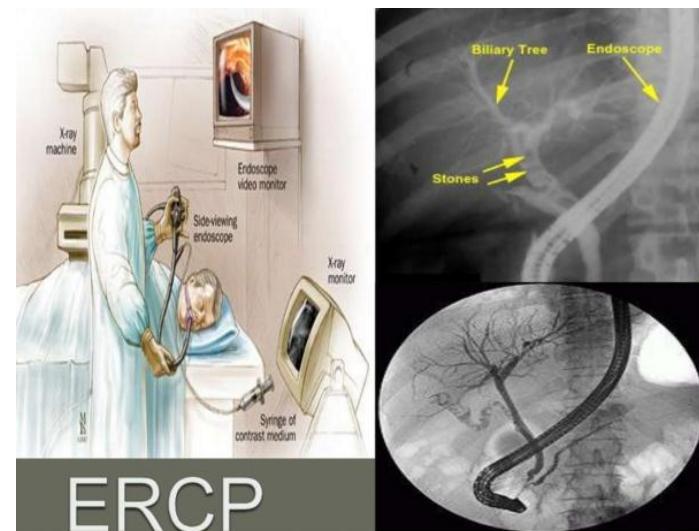
- Là phương tiện chẩn đoán rất tốt, và rất kinh tế trong bệnh lý gan mật và cụ thể là rất tốt trong chẩn đoán sỏi ống mật chủ. Do đó cần dùng siêu âm cho tất cả các bệnh nhân nghi có sỏi ống mật chủ.
- Siêu âm sẽ giúp thấy được sỏi, xác định được kích thước và vị trí của sỏi. Siêu âm cũng cho thấy hình ảnh dãn đường mật ngoài gan và trong gan, đây là một dấu hiệu gián tiếp nhưng có thể xác định được chính xác. Nếu ống mật chủ dãn với đường kính 1cm hay lớn hơn là dấu hiệu của nghẹt mật. Siêu âm còn cho thấy tình trạng viêm dày của thành ống mật chủ và tình trạng thấm mật phúc mạc.
- Tuy nhiên, vì sỏi đoạn cuối ống mật chủ nằm sau tá tràng nên thường có hơi che, do đó siêu âm chỉ xác định được sỏi 60-70% các trường hợp.



B - ERCP: chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi được xem là tiêu chuẩn vàng cho sỏi ống mật chủ. Do đó, nên chỉ định thực hiện cho hầu hết bệnh nhân có nghẹt đường mật.

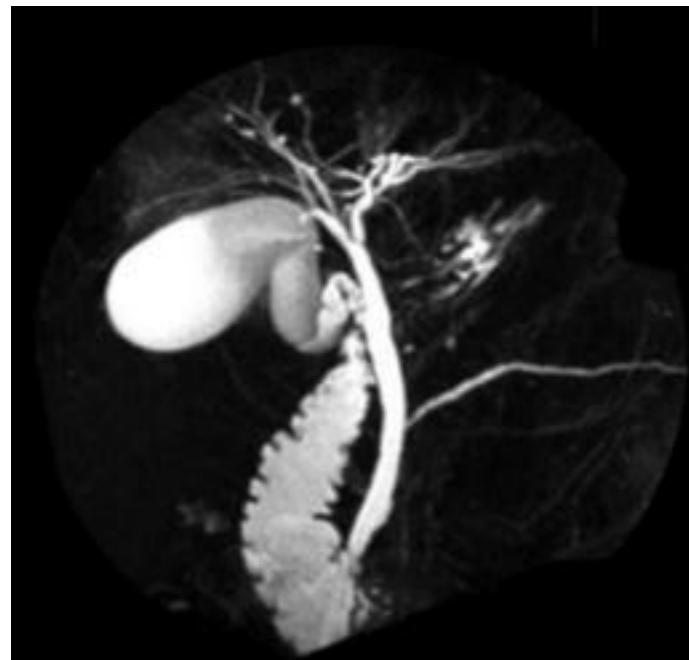


ERCP còn cho phép quan sát các phần khác của ống tiêu hóa. Nội soi mật tụy ngược dòng còn có ưu điểm là có thể chụp được ống tụy và quan trọng nhất là có thể cắt cơ vòng để lấy sỏi khi có chỉ định.

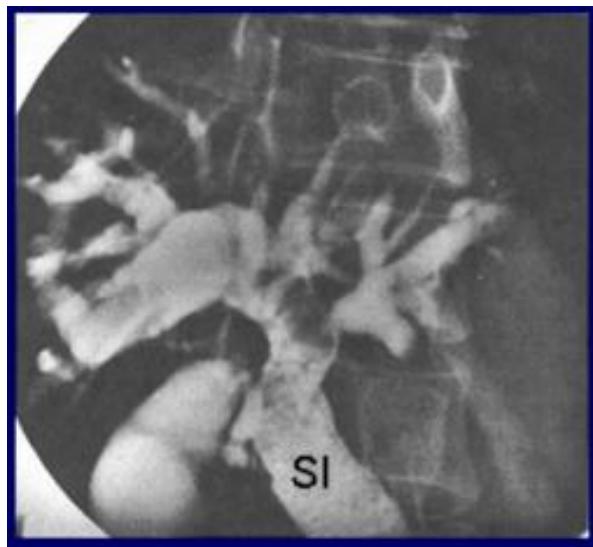


C - CT scan và MRI là chụp điện toán cắt lớp và cộng hưởng từ là phương tiện rất tốt vì cho hình ảnh giống như siêu âm nhưng với độ chính xác cao hơn. Tuy nhiên giá thực hiện CT scan và MRI còn cao.

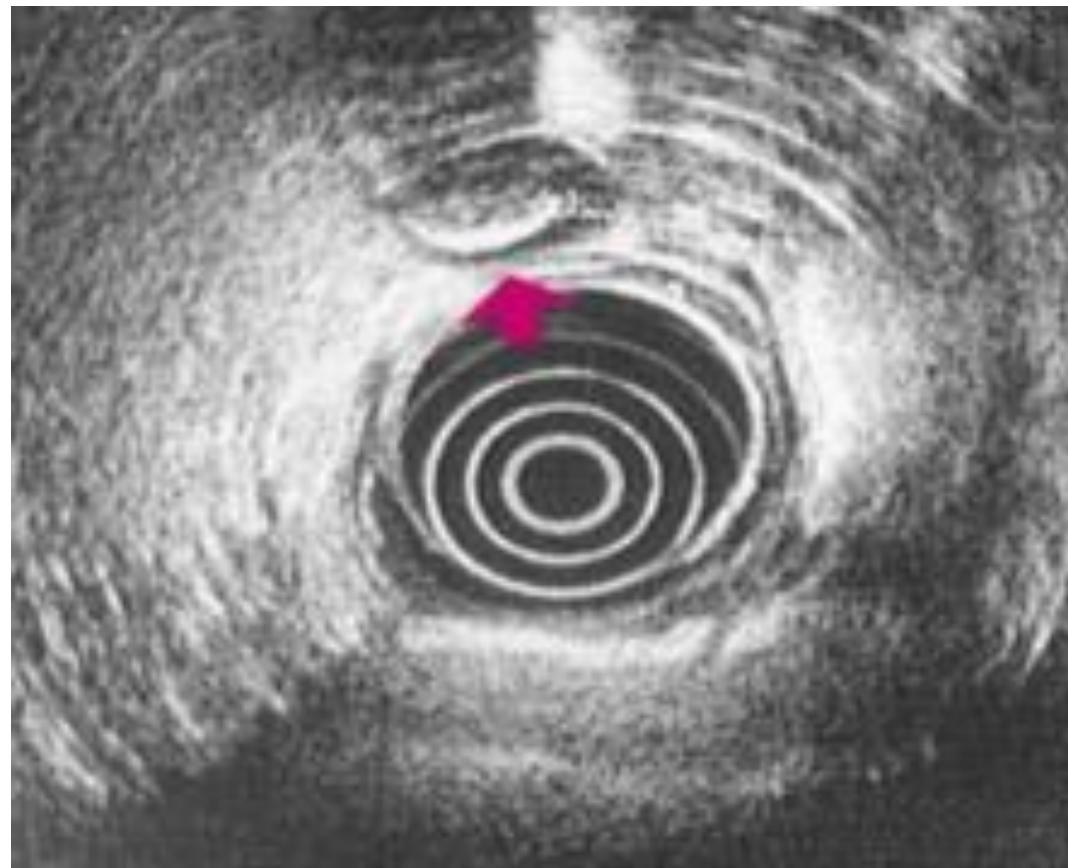
D - MRC (Magnetic Resonance Cholangiography) là chụp đường mật cộng hưởng từ được áp dụng từ năm 1990 đã cho thấy được hình ảnh giải phẫu chi tiết của đường mật và có độ nhạy để chẩn đoán 95% và độ đặc hiệu 89%, đặc biệt là giúp phát hiện được sỏi ống mật chủ.



E - PTC hay PTHC (Percutaneous Transhepatic Cholangiography) là chụp đường mật xuyên gan qua da để phát hiện tình trạng nghẹt mật, thấy được sỏi ở trong gan, trong ống gan chung, ống mật chủ và sỏi túi mật. Chụp đường mật xuyên gan qua da giúp chẩn đoán phân biệt sỏi đường mật với tắc mật do ung thư. Phương pháp này cũng được áp dụng để dẫn lưu tạm thời, giải áp đường mật, làm giảm tình trạng nhiễm trùng cấp. Tuy nhiên, phương pháp này có chỉ định khi đường mật trong gan dẫn, không có rối loạn đông máu. Biến chứng của PTC là viêm phúc mạc mật với tỷ lệ 2-10%.



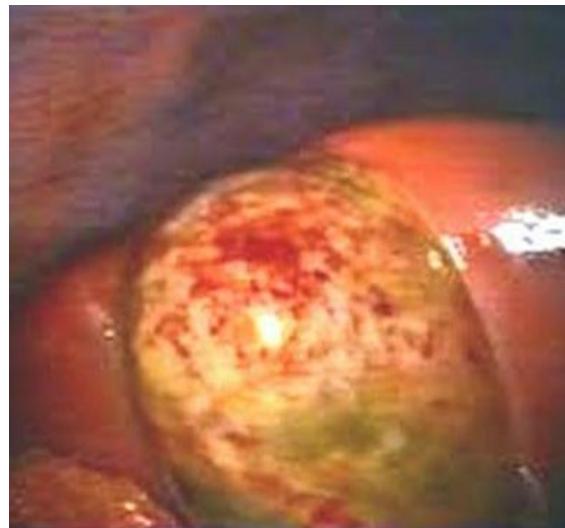
F - Siêu âm qua nội soi: là phương pháp được áp dụng gần đây. Phương pháp này không tốt bằng chụp mật tụy ngược dòng nhưng tránh được nhiễm trùng đường mật và viêm tụy cấp.



3. Biến chứng

3.2.1. Viêm đường mật, viêm túi mật cấp:

Sỏi mật thường gây nhiễm trùng đường mật với biểu hiện lâm sàng là đau bụng vùng hạ sườn phải, sốt rét run và vàng da. Sỏi mật gây nhiễm trùng đường mật nhưng khi đã nhiễm trùng làm cho thành đường mật phù nề tạo nên tắc nghẽn đường mật và khi tắc nghẽn đường mật gây ứ đọng mật làm cho hiện tượng nhiễm trùng càng gia tăng, do đó nếu không được điều trị hiệu quả, sỏi ống mật chủ dễ có những biến chứng nặng



3.2.2. Viêm mủ đường mật, áp xe đường mật và áp xe gan:

- Nhiễm trùng đường mật gây tắc mật, tắc mật gây nhiễm trùng đường mật nặng hơn. Dịch mật trong đường mật thành dịch mủ màu trắng đục, lúc đó thể hiện lâm sàng với sốt cao, mạch nhanh, đau rất nhiều ở vùng hạ sườn phải. Công thức bạch cầu với lượng bạch cầu tăng trên $15.000/\text{mm}^3$ với tỷ lệ đa nhân trung tính cao.

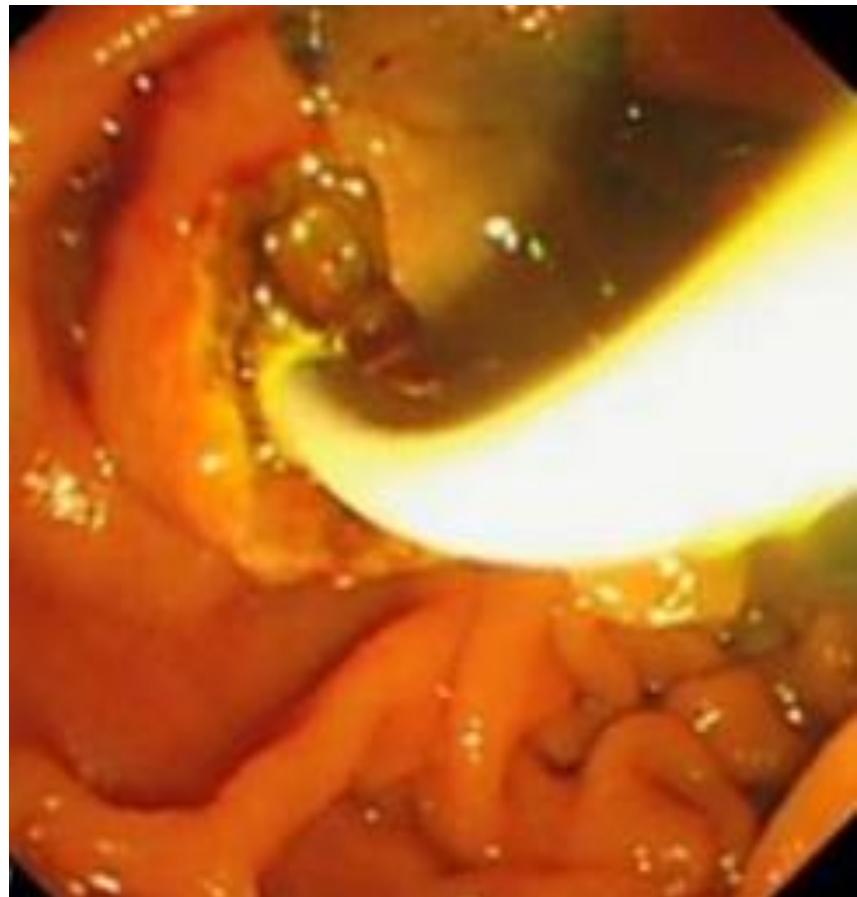
- Đặc biệt nhiễm trùng đường mật ngoài gan diễn tiến nặng đến áp xe đường mật, mủ sẽ đi ngược lên đường mật trong gan tạo thành áp xe gan. Áp xe gan đường mật được thể hiện lâm sàng với triệu chứng nhiễm trùng nặng, đau hạ sườn phải, gan lớn đau với dấu rung gan dương tính, ấn kẽ sườn dương tính.



(áp xe rả rác ở nhu mô gan do áp xe đường mật)

3.2.3. Viêm phúc mạc mật:

Khi dấu hiệu tắc mật nhiễm trùng đường mật nặng. Áp lực trong đường mật lớn gây đường mật và túi mật dãn lớn, áp lực trong đường mật lớn và thành đường mật nhiễm trùng gây nên thấm mật phúc mạc, dịch mật nhiễm trùng sẽ vào ổ bụng khu trú vùng hạ sườn phải hay nặng hơn là dịch mật nhiễm trùng lan ra khắp ổ bụng gây viêm phúc mạc khu trú hay viêm phúc mạc toàn thể là một bệnh cảnh rất nặng, cần can thiệp ngoại khoa cấp cứu.



3.2.4. Sốc nhiễm trùng, nhiễm trùng huyết:

Diễn tiến nặng của bệnh nhiễm trùng đường mật do sỏi ống mật chủ là sốc nhiễm trùng, bệnh thể hiện trên lâm sàng với dấu hiệu sinh tồn rất xấu như mạch nhanh trên 100 lần/phút, huyết áp thấp với huyết áp tối đa thường thấp hơn nhịp mạch, sốt cao trên 39OC, thở nhanh nóng, rối loạn tri giác.

Cấy máu tìm được vi trùng trong máu là nhiễm trùng huyết. Khi bị sốc, nhiễm trùng, nhiễm trùng huyết là biến chứng rất nặng của sỏi ống mật chủ, cần phải được điều trị tích cực nếu không tỷ lệ tử vong sẽ rất cao.

3.2.5. Rối loạn đông máu và chảy máu đường mật:

Nhiễm trùng đường mật do sỏi ống mật chủ sẽ gây ứ mật trong gan làm gan to, chức năng gan sẽ giảm vì suy tế bào gan do giảm tổng hợp Prothrombin và các yếu tố đông máu khác. Thiếu vitamin K vì thiếu mật trong ruột, chất béo không thể nhũ tương hóa để hấp thu vitamin K.

Chảy máu đường mật là do thiếu vitamin K và thiếu các yếu tố đông máu, ngoài ra khi nhiễm trùng đường mật gây tổn thương thành ống dẫn mật, các mạch máu ở các thành đường mật gây chảy máu đường mật.

3.2.6. Viêm tụy cấp:

Sỏi ống mật chủ và đặc biệt là sỏi đoạn cuối ống mật chủ nếu có kênh chung mật tụy sẽ gây tắc ống tụy hoặc gây trào ngược dịch mật vào tụy gây viêm tụy cấp. Bệnh thể hiện vừa có hội chứng nhiễm trùng đường mật vừa có triệu chứng viêm tụy cấp. Siêu âm, CT scan hoặc nội soi mật tụy ngược dòng sẽ phát hiện được sỏi kẹt ở cơ vòng Oddi. Lấy sỏi kẹt ở bóng Vater qua nội soi hay qua phẫu thuật sẽ giải quyết cùng lúc nhiễm trùng đường mật và viêm tụy cấp.



3.2.7. Hội chứng gan thận:

Hội chứng gan thận là một biến chứng nặng của nhiễm trùng đường mật do sỏi ống mật chủ. Bệnh nhân sẽ biểu hiện với suy chức năng gan và suy thận. Biến chứng rất nặng với tỷ lệ tử vong rất cao, cần được điều trị tại đơn vị săn sóc đặc biệt, nâng đỡ chức năng gan, chạy thận nhân tạo, giải áp đường mật và điều trị nhiễm trùng.

4. Điều trị

4.1 Điều trị triệu chứng

- Chế độ ăn: Kiêng mỡ, Ăn giảm calo, Uống các nước khoáng, nhân trần, Actiso
- Kháng sinh Tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ
 - + Colistin (Viên nén: 500.000 ui) liều 1 viên/10 kg x 7 ngày, liều cao có thể 12.000.000 đv/ 24 giờ.
 - + Cephalosporin (Viên nhộng 500mg) liều 2g/24 giờ, nặng 2-3g4g/24 giờ
 - + Aminocid (Nang trụ 0,25) liều 2 - 4 lần x 125 - 250 mg/24 giờ
 - Ampixillin (Viên 0,25) liều 4 - 8 viên/ 24 giờ x 7- 10 ngày
 - + Gentamycin (Ống 80 mg) liều 1 - 2 ống/ 24 giờ tiêm bắp.



- Giãn cơ, giảm co thắt
 - + Atropin (ống: 1/ 2mg) liều 1 ống/ 24 giờ tiêm dưới da
 - + Papaverin (Viên 0,04) liều 4 viên/ 24 giờ x 5 - 10 ngày 4.



- Thuốc lợi mật:
 - + Sulphatmagnesie 3 -5 g/ 24 giờ
 - + Actiso: 30 ml/ 24 giờ
 - + Socbitol 5gx 2 gói/ 24 giờ



4.2 Thuốc làm tan sỏi

Chỉ định

- + Viên sỏi nhỏ dưới 2 cm chưa bị canxi hoá, túi mật còn tốt.
- + Bệnh nhân không thể mổ được
- + Đề phòng tái phát sau mổ

Thuốc:

Chenodesoxychohc acid (BD Chenodex viên 250 mg, Chenar viên 200 mg, chenofalkchenolite viên 250 mg

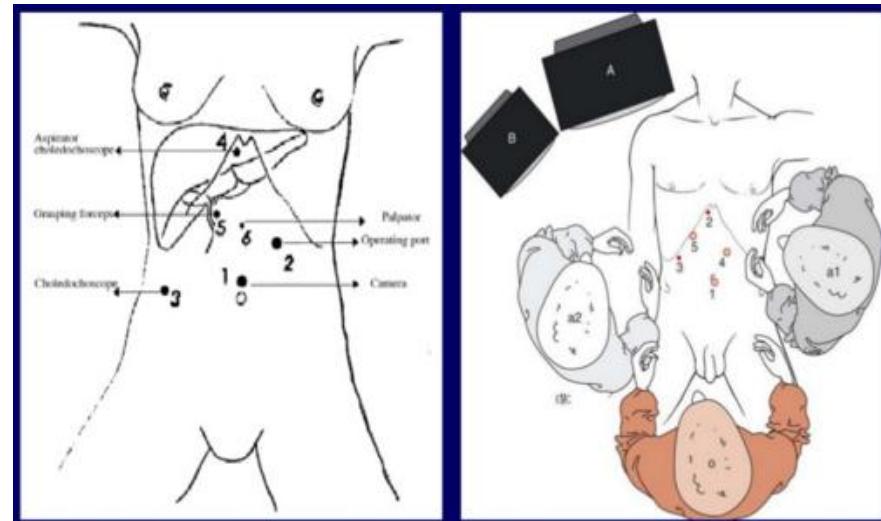


Urodesoxycholic (BD Delursan 250 mg, Usolvan 200 mg Destolit: 150 mg). Liều 8 - 12 mg/ kg/ 24 giờ cho trong 6 tháng đến 3 năm Kết quả tan sỏi 70 - 80% ít biến chứng Các thuốc tan sỏi có biến chứng: ỉa chảy, enzym transaminaza tăng.



4.3 Nội soi

- Phẫu thuật nội soi lấy sỏi làm lần đầu tiên bởi Stoker năm 1991 tại Hoa Kỳ
- Chỉ định:
 - + Sỏi túi mật và sỏi ống mật chủ, sỏi OMC có thể đẩy xuống tá tràng lấy qua ống túi mật hay lấy qua đường mổ ống mật chủ.
 - + Sỏi OMC có khi không lấy được qua nội soi mộc tụy ngược dòng do túi thừa tá tràng, có nhiều sỏi, sỏi to trên 30mm, hẹp đường mật
 - + Sỏi OMC có kèm sỏi trong gan
- Ưu điểm
 - + Bệnh nhân hồi phục sớm
 - + Ít đau, ít dính sau mổ
 - + Giảm tỷ lệ biến chứng nơi vết mổ



4.4 Phá sỏi bằng siêu âm Lase, Cơ học

Lấy sỏi qua nội soi mật tụy ngược dòng

- Đầu tiên 1968 bởi Cunt tại Hoa Kỳ; Nội soi cắt cơ vòng Oddi đầu tiên 1973 bởi Classen tại Đức
- Chỉ định: Sỏi ống mật chủ, ống gan chung đường kính không quá 20 - 30mm không quá nhiều sỏi.
- Biến chứng sớm: Chảy máu Thủng ống mật, thủng ruột Nhiễm trùng, viêm tụy cấp
- Biến chứng muộn: Trào dịch tá tràng lên đường mật Trít hẹp cơ vòng oddi



Tán sỏi điện thủy lực:

- Thực hiện: Với ống soi mềm
- Ống soi tiếp cận với sỏi bằng: Đường ống kehr; Xuyên gan qua da
- Nguyên lý: Máy tán sỏi tạo điện thế cao 1000 - 4500 volts làm phát ra tia lửa điện ở đầu dây làm sỏi vỡ



Dàn máy PTNS
và nội soi tán sỏi



Ống soi mềm đường mật
và rọ Dormia

4.5 Phẫu thuật

Phẫu thuật mở lấy sỏi, tạo lưu thông mật, dẫn lưu để giải quyết tình trạng nhiễm trùng:

- Robert Abbe thực hiện đầu tiên 1889
- Nguyên tắc: lấy sỏi, bơm rửa để làm sạch sỏi, kiểm tra ± dẫn lưu kehr
- Mục đích dẫn lưu: Giảm áp lực trong đường mật tránh xì dò Dẫn lưu mật ra ngoài để giảm nhiễm trùng X quang kiểm tra hệ mật sau mổ tránh sỏi sót
- Biến chứng dẫn lưu: Chảy máu đường mật Nhiễm trùng vết mổ Nhiễm trùng chân ống Nhiễm trùng mật do nhiễm lưu hai chiều Tuộc, tắc, đứt, ống dẫn lưu Rối loạn hấp thụ thức ăn

Mở OMC lấy sỏi
+ dẫn lưu Kehr:



Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350>).
5. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

4.5.1 Chọn câu đúng nhất ~ Sỏi mật là sự hình thành và hiện diện của sỏi ở

- A) Đường dẫn mật trong gan
- B) Đường dẫn mật ngoài gan
- C) Túi mật
- D) Đường dẫn mật trong và ngoài gan

4.5.2. Chọn câu đúng nhất ~ Ba triệu chứng điển hình trong sỏi mật theo thứ tự xuất hiện trên bệnh nhân:

- A) Phá sỏi bằng siêu âm, lazer
- B) Thuốc làm tan sỏi
- C) Nội soi
- D) Tất cả đều đúng

4.5.3. Chọn câu đúng nhất ~ Phương pháp điều trị sỏi mật gồm có:

- A) Thuốc nhuận tràng kích thích
- B) Thuốc nhuận tràng thẩm thấu
- C) Thuốc làm mềm phân
- D) Tất cả đều đúng

4.5.4. Chọn câu đúng nhất ~ Mổ cấp cứu trong sỏi mật được chỉ định khi, ngoại trừ:

- A) Viêm phúc mạc mật
- B) Chảy máu đường mật
- C) Áp xe đường mật dọa vỡ
- D) Viêm túi mật chưa có hoại tử

- 4.5.5. Chọn câu đúng ~ cơ chế tạo thành sỏi sắc tố mật, là do:
- A) Bảo hòa cholesterol trong dịch mật, ứ trệ túi mật
 - B) khi nồng độ cholesterol trong mật cao, nồng độ muối mật thấp, có sự ứ đọng dịch mật
 - C) bilirubine giảm, không liên hợp
 - D) nhiễm vi trùng, nhiễm ký sinh trùng đường mật

4.5.6. Chọn câu sai ~ (Triệu chứng lâm sàng của sỏi mật) Ba triệu chứng được gọi là tam chứng Charcot, đó là:

- A) Đau bụng: có đặc điểm là đau hạ sườn phải mức độ vừa hay nặng, cơn đau thường khởi phát đột ngột, kéo dài trong nhiều giờ, cơn đau có thể lan lên vai phải, ra sau lưng
- B) Sốt rét run: đặc điểm quan trọng của sốt trong nhiễm trùng đường mật là sốt rét run nên có thể nhầm lẫn với bệnh sốt rét
- C) Vàng da: có đặc điểm là vàng da từng đợt, tái đi tái lại, vàng da có thể rất nhẹ hoặc không có vàng da.
- D) Ẩn chấn đau vùng thượng vị và hạ sườn phải và nhiều nhất là vùng tam giác Chauffard – Rivet

4.5.7. Chọn câu sai (trình bày được các phương pháp điều trị sỏi mật), điều trị sỏi mật gồm có các phương pháp:

- A) Tiêm thuốc làm tan sỏi
- B) Phẫu thuật nội soi lấy sỏi
- C) Lấy sỏi qua nội soi mật tụy ngược dòng, Tán sỏi điện thủy lực
- D) Phẫu thuật mở lấy sỏi, tạo lưu thông mật, dẫn lưu để giải quyết tình trạng nhiễm trùng

4.5.8. Điều trị triệu chứng sỏi mật gồm có các biện pháp: - Chế độ ăn kiêng mỡ, giảm calo, uống các nước khoáng... - Kháng sinh dựa vào kháng sinh đồ - Giãn cơ, giảm co thắt - Thuốc lợi mật.

- A) Đúng
- B) Sai

4.5.9 Chọn đúng/sai - Nguyên tắc phẫu thuật trong sỏi mật là mổ lấy sỏi mật, bơm rửa để làm sạch sỏi, kiểm tra ± dẫn lưu kehr

- A) Đúng
- B) Sai

4.5.10 Chọn đúng/sai - Mục đích dẫn lưu trong mổ sỏi mật: Giảm áp lực trong đường mật tránh xì dò Dẫn lưu mật ra ngoài để giảm nhiễm trùng X quang kiểm tra hệ mật sau mổ tránh sỏi sót

- A) Đúng
- B) Sai





TIÊU CHẢY & TÁO BÓN

Mục tiêu học tập: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

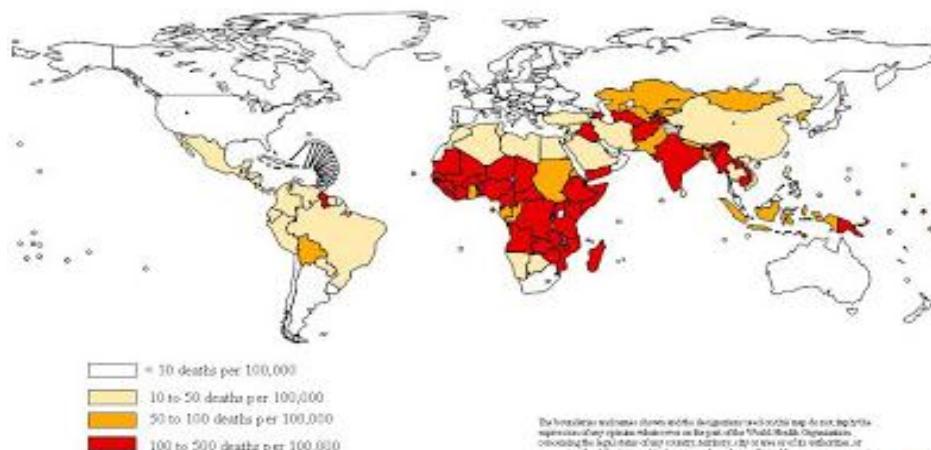
- Trình bày được nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và hướng xử trí tiêu chảy cấp
- Trình bày được nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và hướng xử trí táo bón.

Nội dung

- Định nghĩa tiêu chảy
- Nguyên nhân
- Sinh lý sự hấp thu dịch
- Cơ chế bệnh sinh
- Triệu chứng tiêu chảy
- Điều trị tiêu chảy

- Định nghĩa táo bón
- Triệu chứng táo bón
- Điều trị táo bón

Under-5 mortality rate due to rotavirus disease per 100,000 population (<5 years of age)



1. TIÊU CHẢY

1.1 Định nghĩa

Bệnh tiêu chảy được định nghĩa bởi Tổ chức Y tế Thế giới khi bệnh nhân có số lần đi phân lỏng nhiều hơn ba lần mỗi ngày hoặc bệnh nhân ấy đi tiêu nhiều phân hơn lúc khỏe mạnh.

Tiêu chảy cấp tính được Tổ chức Vị tràng học Thế giới (World Gastroenterology Organisation) định nghĩa là đi tiêu phân lợn cợn hoặc phân lỏng liên tục một cách bất thường kéo dài gần 14 ngày.

The infographic is titled "BỆNH TIÊU CHẨY CẤP và các biện pháp phòng chống" (Acute Diarrhea and Prevention Methods). It features several illustrations showing good hygiene practices: handwashing, cleaning surfaces, washing vegetables, and proper food handling. A section titled "Khi có dịch men" (When there is a diarrhea outbreak) provides specific recommendations for food safety and hygiene during an outbreak.

3. Tăng cường vệ sinh cá nhân, vệ sinh môi trường

- Thường xuyên rửa tay bằng xà phòng và nước sạch trước khi chế biến thức ăn, trước khi ăn, sau khi đi vệ sinh và vệ sinh chỗ trú hoặc sau khi tiếp xúc với chất thải của người bệnh.

Sử dụng nhà tiêu hợp vệ sinh, không sử dụng cầu tiêu ao cá, không đi tiểu bừa bãi; không đổ rác thải, phân xuống ao, hồ; không sử dụng phân tươi, phân chưa xử lý để bón cây trồng.

Vệ sinh nhà cửa và môi trường xung quanh sạch sẽ.

Khi có dịch men:

- Hạn chế tập trung ăn uống đông người như ma chay, cưới xin, cúng giỗ... trong vùng đang có dịch.
- Hạn chế người ra, vào vùng đang có dịch.
- Xử lý nguồn nước ăn uống và sinh hoạt bằng cloramin B theo hướng dẫn của cán bộ y tế.

BỘ Y TẾ
www.yte.gov.vn
www.yte.gov.vn

1.2 Nguyên nhân – chia làm 2 loại cấp & mãn

1.2.1 Tiêu chảy cấp

- Nhiễm vi khuẩn: do các loại vi khuẩn đường ruột xâm nhập tế bào niêm mạc ruột (Shigella Salmonella, E. coli thể xâm nhập...); còn do các loại vi khuẩn tuy không xâm nhập nhưng tiết ra nội độc tố kích thích ruột tăng bài tiết (Vibrio cholerae, E.coli, S.aureus...).
- Nhiễm virus: một số virus đường ruột gây tiêu chảy kèm theo hội chứng nhiễm khuẩn (Rotavirus, Norwalkvirus)
- Các loại KST đường ruột: amip và Giardia lamblia.
- Các nguyên nhân khác
 - +Nhiễm độc kim loại nặng như Hg, As, Ag, thuốc bảo vệ thực vật, nấm ...
 - +Dị ứng dạ dày ruột
 - +Lạm dụng thuốc nhuận tràng
 - +Dùng kháng sinh kéo dài, nguyên nhân này là do mất cân bằng giữa vi khuẩn có lợi và vi khuẩn có hại trong đường ruột (do vệ sinh ăn uống kém).

Tiêu chảy trẻ em thường mắc nhiều nhất là do nhiễm virut Rotavirus, chiếm đến 40% trường hợp tiêu chảy ở trẻ dưới năm tuổi.

Tuy nhiên, tiêu chảy ở những khách du lịch phần lớn là do nhiễm khuẩn. Các loại độc chất như ngộ độc do nấm và thuốc cũng có thể gây tiêu chảy cấp.

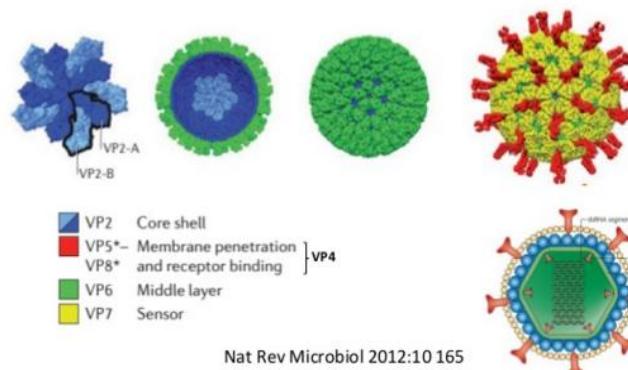
1.2.2 Tiêu chảy mạn

Tiêu chảy mạn tính có thể là do mắc các bệnh mạn tính ảnh hưởng đến đường ruột. Các nguyên nhân phổ biến gồm có: viêm loét đại tràng, bệnh Crohn, viêm ruột, hội chứng ruột kích thích, không dung nạp axít mật,...

Chứng tiêu chảy nhẹ mạn tính ở trẻ dưới ba tuổi có thể xảy ra mà không có nguyên nhân rõ ràng và không do bệnh nào khác gây ra; tiêu chảy này gọi là tiêu chảy trẻ con.

Rotavirus

Estructura



Táo bón →

Táo bón, nhưng
cũng có thể ok →

Bình thường /
lý tưởng →

Phân lỏng, nhưng
cũng có thể ok →

Phân lỏng /
Tiêu chảy →

Bảng phân Bristol

Type 1		Separate hard lumps, like nuts (hard to pass)
Type 2		Sausage-shaped but lumpy
Type 3		Like a sausage but with cracks on its surface
Type 4		Like a sausage or snake, smooth and soft
Type 5		Soft blobs with clear-cut edges (passed easily)
Type 6		Fluffy pieces with ragged edges, a mushy stool
Type 7		Watery, no solid pieces. Entirely Liquid

1.3 Sinh lý sự hấp thu dịch trong ống tiêu hóa

Lượng dịch được đưa vào ống tiêu hóa hàng ngày gồm:

Dịch vào (tổng lượng dịch vào đến tá tràng là 9 lít)

Ăn, uống & nước bọt: 3,5 lít

Dịch dạ dày 2,5 lít

Dịch mật 1 lít

Dịch tụy 2 lít

Dịch hấp thu (tổng lượng 8,8 lít)

Hỗn tràng 4 lít

Hồi tràng 4 lít

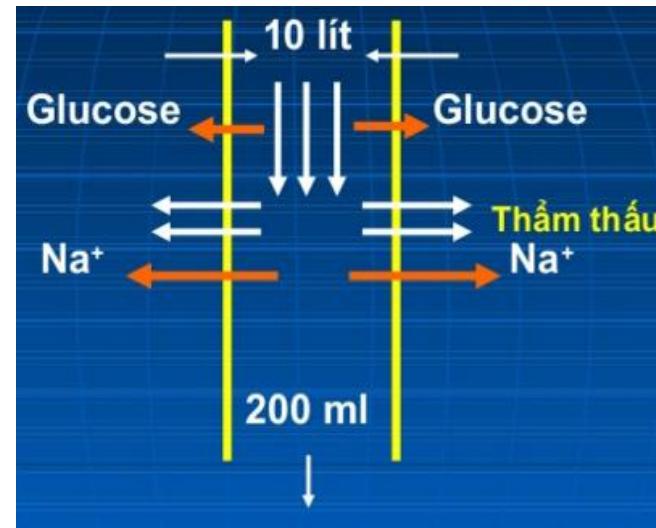
Đại tràng 0,8 lít

Bài tiết ra phân: 100-200 ml

Bình thường khoảng 99% lượng nước được hấp thu.

Các chất điện giải (và nước) được hấp thu thụ động vào tế bào niêm mạc ruột theo sự chênh lệch về áp suất thẩm thấu hay thông qua kênh trao đổi ion ...

Tiêu chảy làm mất dịch và điện giải



1.4 Cơ chế bệnh sinh – có 4 cơ chế chính

1.4.1 Tiêu chảy do tăng thẩm thấu trong lòng ruột

Có một số chất trong lòng ruột không thể hấp thu qua niêm mạc được do đó làm giảm hấp thu nước của ruột đồng thời gây tăng khả năng thẩm thấu, kéo thêm nước vào trong lòng ruột gây tiêu chảy.

Thường gặp nhất là thiếu men lactase, lạm dụng chất nhuận tràng, dùng thuốc chứa magnesiun, PEG...

1.4.2 Tiêu chảy do tăng tiết dịch

Tăng tiết dịch nhiều vượt qua khả năng hấp thu của cơ thể sẽ gây tiêu chảy. Các yếu tố kích thích như nhiễm khuẩn, nhiễm độc thường gây tăng tiết dịch, đó cũng là phản xạ tự vệ của cơ thể nhằm loại trừ kích thích ra ngoài.



1.4.3 Tiêu chảy do rối loạn nhu động ruột

Tăng nhu động ruột làm cho thức ăn qua ruột nhanh quá, không kịp tiêu hóa và hấp thu. Sự tăng nhu động ruột chính là yếu tố tự vệ nhằm tống tắc nhân gây bệnh ra ngoài khi gặp các chất lạ mà cơ thể không chấp nhận hoặc khi độc tố của vi khuẩn tác động lên niêm mạc ruột.

Nếu nhu động ruột giảm kéo dài sẽ dẫn đến phát triển mạnh những vi khuẩn gây tiêu chảy mạn tính.

1.4.4 Tiêu chảy do tổn thương niêm mạc ruột

Tiêu chảy có thể là hậu quả của thức ăn được hấp thụ ít hoặc không được hấp thụ. Khi tác dụng của các dịch tiêu hóa, của các men tiêu hóa và của vi khuẩn đại tràng bị giảm, sự hấp thụ thức ăn kém đi dẫn đến tiêu chảy.

Hấp thu kém có thể do thành ruột bị tổn thương (viêm, ung thư...) hoặc là hậu quả của quá trình trên (tăng tiết dịch, tăng nhu động).

1.5 Triệu chứng

- Tiêu chảy liên tục, ngay từ lần đầu tiên đi ngoài đã là dạng “tháo cống”, toàn nước trắng đục.
- Ít khi đau bụng
- Thường không sốt, thậm chí tay chân và người có thể lạnh.
- Hầu hết các ca bệnh đều nôn mửa.



Các mức độ mất nước

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	Ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	< 100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/phút)	Rất nhanh, khó bắt (> 120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90 mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	Ít	Thiểu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	Từ 10% trọng lượng cơ thể trở lên

1.6 Điều trị

1.6.1 Bù nước điện giải

Các dung dịch làm ở nhà như nước cơm pha muối, nước ya-ua pha muối, súp gà và rau củ với muối cũng có thể được cho bệnh nhân dùng.

Với mỗi lít nước dung dịch gạo rang hoặc ngũ cốc nấu nước cho vào từ $\frac{1}{2}$ đến một thìa cà phê muối.

Một ấn phẩm của Tổ chức y tế thế giới dành cho y bác sĩ hướng dẫn làm dung dịch bù nước đường uống tại nhà gồm 1 lít nước pha với 1,5-3gr (từ $\frac{1}{2}$ - 1 thìa cà phê) muối và 18gr (hai thìa súp) đường (vị gần giống nước mắt).

Nếu có thì nên cho vào một lượng phù hợp kẽm và kali. Dù có hay không có sẵn hai chất này thì cũng không nên trì hoãn việc bù nước. Như WHO khuyến cáo, điều quan trọng nhất là bắt đầu ngăn chặn việc mất nước càng sớm càng tốt.

Trong khoảng một hay hai giờ đầu uống dung dịch bù muối, bệnh nhân thường hay nôn ói, đặc biệt là nếu một trẻ uống dung dịch này quá nhanh. Nếu trường hợp này xảy ra, chờ 5 – 10 phút sau hãy cho trẻ từ từ uống dung dịch lại.

Trẻ dưới năm tuổi không nên uống lượng lớn đường đơn, như nước ngọt và nước trái cây, vì những thứ này có thể làm tăng việc mất nước.

Oresol là thuốc thường được sử dụng chủ yếu. Nước và chất điện giải đóng góp một vai trò quan trọng trong cơ thể con người trong việc tạo ra sự cân bằng về sinh hoá vì vậy nếu thiếu hụt chúng, cơ thể sẽ có những rối loạn nhất định.



1.6.2 Các loại thuốc cầm tiêu chảy

Hoạt chất bismuth (Pepto-Bismol) làm giảm số lần đi đại tiện ở những khách du lịch mắc tiêu chảy, nhưng lại không làm giảm thời gian mắc bệnh.

Lactobacillus reuteri DSM 17938 đây là các vi khuẩn sống được đông khô, khi vào trong ruột chúng sinh sôi rất nhanh tạo ra một đội quân hùng hậu trấn áp các vi khuẩn có hại như ecoli, virus rota.. để lập lại trạng thái cân bằng.

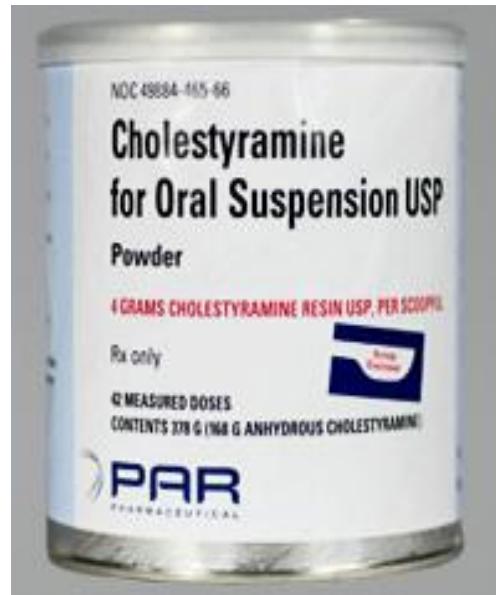
Chất hấp thụ

Attapulgite, hay than hoạt tính. Nhóm này có công dụng hấp thụ các độc tố, khí hơi trong đường ruột.



Tiêu chảy mãn tính

Thường có liên quan đến một bệnh nào đó trên cơ thể, nên việc chữa triệu chứng tiêu chảy không thích hợp bằng chữa nguyên nhân gây bệnh, ví dụ như dùng cholestyramin chữa tiêu chảy liên quan đến sự hấp thu các acid mật kém.



1.6.3 Sử dụng kháng sinh trong điều trị tiêu chảy

Ở một vài trường hợp tiêu chảy cấp tính, các thuốc kháng sinh hữu ích, tuy nhiên thường thì kháng sinh không được sử dụng. Một số quan ngại rằng kháng sinh có thể làm tăng nguy cơ bị hội chứng tan huyết urê ở những người bị nhiễm *Escherichia coli* O157:H7. Ở những nước nghèo, việc điều trị bằng kháng sinh có thể hiệu quả. Tuy nhiên, một số vi khuẩn có thể kháng thuốc, đặc biệt là khuẩn *Shigella*. Kháng sinh cũng có thể là nguyên nhân gây tiêu chảy, và tiêu chảy do kháng sinh là tác dụng phụ phổ biến nhất của việc điều trị bằng kháng sinh.

2. TÁO BÓN

2.1 Định nghĩa

Táo bón (conception) được định nghĩa theo y khoa là có dưới 3 lần đi ngoài mỗi tuần và táo bón nặng là khi có dưới một lần đi ngoài mỗi tuần, phân khô hoặc cứng lỏn nhổn, lượng phân ít (35g/ngày).

Táo bón thường là do sự di chuyển phân trong đại tràng chậm.

2.1.1 Cơ chế gây táo bón

Táo bón được gây ra bởi cơ chế sau:

Rối loạn vận động ở đại tràng: đại tràng có nhiệm vụ đẩy phân từ trên xuống, nếu nhu động của đại tràng giảm hoặc bị cản trở bởi một khối u đều giữ phân lâu ở đại tràng gây táo bón.

Rối loạn vận động ở đại tràng và hậu môn: giảm vận động ở trực tràng và tăng vận động ở hậu môn.

2.2.1 Nguyên nhân

- Do dinh dưỡng: Những người bị táo bón thường có chế độ ăn không hợp lý. Đặc biệt với những người ăn ít chất xơ, vì chất xơ hỗ trợ hiệu quả cho quá trình tiêu hóa và co bóp của dạ dày. Những người có chế độ ăn kiêng khắt khe cũng dễ bị táo bón.
- Uống ít nước: Nước đóng vai trò quan trọng trong quá trình vận chuyển chất trong cơ thể và giúp thức ăn dễ tiêu hóa. Khi lượng nước không đủ đáp ứng nhu cầu của cơ thể, rất dễ gây táo bón.
- Do tâm lý: Thói quen nhịn đi cầu, đặc biệt là vừa đi vừa đọc sách, báo làm kéo dài thời gian đại tiện cũng là một trong những nguyên nhân gây ra táo bón.
- Một số nguyên nhân khác: Do bệnh lý ở đại tràng, các bệnh nội tiết như suy giáp trạng, cường giáp trạng... Sử dụng thuốc làm giảm chức năng vận chuyển đại tràng như: Thuốc giảm đau, thuốc điều trị tăng huyết áp. Nghề nghiệp phải ngồi lâu, ít vận động cũng là một nguyên nhân của táo bón.

2.2 Triệu chứng

Người mắc bệnh táo bón sẽ có các triệu chứng sau:

- Đi ngoài phân rắn, màu đen hay vón cục, 3-4 ngày đi đại tiện một lần hoặc đi đại tiện dưới 3 lần/tuần.
- Hay đau quặn bụng, nhất là vùng hố chậu trái (vùng đại tràng xichma, nơi chứa phân trước khi tổng ra ngoài qua trực tràng hậu môn).
- Khi đi đại tiện được thì phải rặn mạnh đến nỗi có lúc bật cả máu tươi, ngồi lâu mới đi được hết, ở một số người có biểu hiện là khi đại tiện rồi mà vẫn cứ cảm giác vẫn còn phân trong ruột.
- Lâu ngày không đại tiện được sẽ thấy cảm giác đắng miệng, chán ăn, chướng bụng, đầy hơi
- Các triệu chứng của bệnh táo bón có thể không đầy đủ hoặc rõ nét ở những người mới mắc, nhưng khi bệnh táo bón chuyển sang mạn tính sau từ 3-6 tháng không điều trị hoặc điều trị chưa đúng các triệu chứng sẽ rất điển hình và có phần nặng hơn.



2.3 Điều trị

2.3.1 Chế độ ăn và thay đổi lối sống

Một số thực phẩm thông thường có tác dụng nhuận trường, rất tốt cho người bị táo bón:

- Các loại rau: Rau đay, mồng tơi, rau khoai lang, rau sam, rau má, rau cải trắng, rau cần, rau chân vịt, rau càng cua, lá sâm mồng tơi, khổ qua, đậu bắp, giá đỗ...
- Trái cây: Đu đủ, thanh long, bưởi, cam quýt, chuối, thơm, táo, lê...
- Củ quả: Củ cải trắng, bí đỏ, dưa leo, khoai lang nghệ, khoai tây cả vỏ, khoai mỡ...
- Ngũ cốc, đậu đỗ: Mè, đậu xanh, đậu đỏ, đậu đen cả vỏ, gạo lứt...
- Các loại khác: Hạt é, rau câu, sương sâm, sương sáo, đậu ma...



2.3.2 Thuốc điều trị

Các thuốc điều trị táo bón được chia ra các loại sau:

–Thuốc trị táo bón tạo khối (igol, metamucil),



–Thuốc trị táo bón thẩm thấu (sorbitol, forlax, lactitol): chứa các muối vô cơ, đường. Khi uống vào, thuốc giữ nước trong lòng ruột giúp thải phân ra ngoài dễ dàng hơn.



– Các thuốc làm mềm phân (docusat) giúp nước thấm vào khối phân, làm phân mềm và dễ di chuyển hơn.

– Các thuốc bôi trơn (norgalax, microlax) dùng bơm hậu môn.



– Thuốc trị táo bón kích thích (bisacodyl, cascara), tác động trực tiếp lên thần kinh chức năng vận động bài tiết của ruột, gây co bóp các cơ thành ruột tạo nhu động ruột đẩy phân ra ngoài.



DANH MỤC THUỐC SỬ DỤNG TRONG BỆNH VIỆN

Căn cứ vào quyết định số 8281/QĐ-UBND ngày 26/11/2013 của UBND thành phố Đà Nẵng về việc phê

STT	Tên hoạt chất	Tên biệt dược	Nồng độ, Hàm lượng	Cơ sở sản xuất nước sản xuất	ĐVT	Đơn giá	Ghi chú	Công ty						
							GĐ	TKBS						
XVII. THUỐC ĐƯỜNG TIỂU HÓA:														
17.4. Thuốc tẩy, nhuận tràng:														
435	Glycerol	Rectiofar	Dùng thụt- 3ml/ống	Pharmedic - VNAM	Ông	1.050		x Dapharco						
436	Lactulose	Duphalac	Uống-10g/15ml- gói	Abbott Biologicals B.V- Hà Lan	Gói	4.000		x Dapharco						
437	Macrogol (Polyetylen glycol 4000)	Nadyphar lax	Uống-10g/gói	Nadyphar - VNAM	Gói	3.447		x Dapharco						
438	Macrogol (Polyetylen glycol hoặc polyoxxyltylen)	Forlax	Uống-10g/gói bột	Ipsen-Pháp	Gói	4.270		x Dapharco						
439	Macrogol (Polyetylen glycol hoặc polyoxxyltylen)	Fortrans	Uống- 10,167g/gói bột	Ipsen-Pháp	Gói	27.563		x Dapharco						
440	Sorbitol	Sorbitol Bidiphar	Uống-5g/gói	Bidiphar - VNAM	Gói	588		x Dapharco						
17.5. Thuốc tiêu chảy:														
441	Bacillus subtilis	Bidisubtilis	Uống-1g/gói	Bidiphar - VNAM	Gói	399		x Dapharco						
442	Berberin (hydrochlorid)	Berberin 50mg	Uống-50mg/ viên nén	Bidiphar - VNAM	Viên	252		x Dapharco						
443	Diosmectit	Smectaneo 3g	Uống-3g/gói	LD Meyer Bpc - VNAM	Gói	1.300		x Dapharco						
444	Kẽm gluconat	Tozinax	Uống-10mg/viên	Bidiphar - VNAM	Viên	567		x Dapharco						
445	Loperamid	Imodium	Uống - 2mg/viên	OLIC (Thai Lan)	Viên	2.519		x Dapharco						
446	Loperamid	Loperamid 2mg	Uống-2mg/viên	Domesco - VNAM	Viên	210		x Dapharco						
447	Nifuroxazid	Ercefuryl 200mg	Uống- 200mg/viên	Sanofi Winthrop-Pháp	Viên	1.494		x Dapharco						
448	Racecadotril	Hidrasec Infants Pwd 10mg	Uống-10mg/gói	Laboratoires Sophartex- Pháp	Gói	4.889		x Dapharco						

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350>).
5. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

4.6.1. Cơ chế bệnh sinh gây ra tiêu chảy gồm, ngoại trừ:

- A) Tăng thẩm thấu trong lòng ruột
- B) Rối loạn nhu động ruột
- C) Tổn thương niêm mạc ruột
- D) Giảm tiết dịch

4.6.2. Chọn câu đúng nhất ~ Sử dụng kháng sinh trong điều trị tiêu chảy khi:

- A) Tiêu chảy kèm sốt, phân có máu, mủ...
- B) Tiêu chảy nặng (đi ngoài >6 lần, phân không thành khuôn)
- C) Đã điều trị tích cực kéo dài trên 48 giờ nhưng không hiệu quả
- D) Tất cả đều đúng

4.6.3. Chọn câu đúng nhất ~ Các nhóm thuốc điều trị táo bón gồm:

- A) Thuốc nhuận tràng kích thích
- B) Thuốc nhuận tràng thẩm thấu
- C) Thuốc làm mềm phân
- D) Tất cả đều đúng

4.6.4. Chọn câu đúng nhất ~ Thuốc được dùng ưu tiên trong điều trị bệnh tả:

- A) Azithromycin
- B) Dehydroemetin
- C) Paromomycin
- D) Ciprofloxacin

4.6.5. Chọn câu sai (trình bày được nguyên nhân tiêu chảy cấp), tiêu chảy cấp là do các nguyên nhân:

- A) Do các loại vi khuẩn đường ruột xâm nhập tế bào niêm mạc ruột hoặc tiết ra nội độc tố kích thích ruột tăng bài tiết
- B) Nhiễm một số virus đường hô hấp gây tiêu chảy
- C) Nhiễm amip và Giardia lamblia
- D) Do nhiễm độc, dị ứng, dùng kháng sinh kéo dài...

4.6.6. Chọn câu sai (trình bày được cơ chế bệnh sinh của tiêu chảy cấp), tiêu chảy cấp xảy ra là do các cơ chế bệnh sinh sau:

- A) do giảm thẩm thấu trong lòng ruột
- B) do tăng tiết dịch
- C) do rối loạn nhu động ruột
- D) do tổn thương niêm mạc ruột

4.6.7. Chọn câu đúng nhất ~ Các nhóm thuốc điều trị táo bón gồm:

- A) Thuốc nhuận tràng kích thích
- B) Thuốc nhuận tràng thẩm thấu
- C) Thuốc làm mềm phân
- D) Tất cả đều đúng

4.6.8. Chọn câu đúng nhất ~ thuốc nào là thuốc trị táo bón tạo khối?

- A) norgalax, microlax
- B) docusat
- C) sorbitol, forlax, laxitol
- D) igol, metamucil

4.6.9. Chọn câu đúng ~ cơ chế gây táo bón, là do :

- A) Thần kinh giao cảm ruột bị kích thích
- B) Thần kinh phó giao cảm ruột bị kích thích
- C) Rối loạn vận động ở đại tràng nếu nhu động của đại tràng giảm hoặc bị cản trở bởi một khối u
- D) Tăng vận động ở trực tràng và tăng vận động ở hậu môn

4.6.10. Chọn câu sai ~ (hướng xử trí tiêu chảy cấp) hướng xử trí tiêu chảy cấp gồm có các biện pháp sau:

- A) Bù nước điện giải
- B) Cho các loại thuốc cầm tiêu chảy
- C) Ở một vài trường hợp các thuốc kháng sinh hữu ích, tuy nhiên thường thì kháng sinh không được sử dụng
- D) Dùng thuốc kháng sinh theo kháng sinh đồ

4.6.11. Chọn câu sai (trình bày được triệu chứng táo bón), Người mắc bệnh táo bón thường có các triệu chứng ?:

- A) Đi ngoài phân rắn, màu đen hay vón cục, 3-4 ngày đi đại tiện một lần hoặc đi đại tiện dưới 3 lần/tuần
- B) Đau quặn bụng, nhất là vùng hố chậu trái hiếm gặp
- C) Khi đi đại tiện được thì phải rặn mạnh đến nỗi có lúc bật cả máu tươi, ngồi lâu mới đi được hết
- D) Lâu ngày không đại tiện được sẽ thấy cảm giác đắng miệng, chán ăn, chướng bụng, đầy hơi

4.6.12. Chọn câu sai (trình bày được nguyên nhân gây táo bón), táo bón do các nguyên nhân sau:

- A) Những người bị táo bón thường có chế độ ăn không hợp lý
- B) Khi lượng nước không đủ đáp ứng nhu cầu của cơ thể, uống ít nước
- C) Thói quen nhịn đi cầu, đặc biệt là vừa đi vừa đọc sách, báo không làm kéo dài thời gian đại tiện...
- D) Do bệnh lý ở đại tràng, các bệnh nội tiết như suy giáp trạng, cường giáp trạng...

4.6.13. Táo bón (constipation) được định nghĩa theo y khoa là có dưới 3 lần đi ngoài mỗi tuần và táo bón nặng là khi có dưới một lần đi ngoài mỗi tuần, phân khô hoặc cứng lổn nhổn, lượng phân ít (35g/ngày). Táo bón thường là do sự di chuyển phân trong đại tràng chậm.

- A) Đúng
- B) Sai

4.6.14. Thuốc nào là thuốc trị táo bón thẩm thấu ?

- A) Forlax
- B) Igol
- C) Microlax
- D) Stool softener

4.6.15. Thuốc nào là thuốc làm mềm phân giúp nước thẩm vào khối phân, làm phân mềm và dễ di chuyển hơn?

- A) Microlax
- B) Stool softener – docusat
- C) Cascara Sagrada
- D) Laxitol

4.6.16. Thuốc nào là thuốc bôi trơn dùng bơm hậu môn để điều trị táo bón?

- A) Microlax
- B) Stool softener
- C) Cascara Sagrada
- D) Sorbitol

4.6.17. Thuốc nào là thuốc trị táo bón kích thích, tác động trực tiếp lên thần kinh chức năng vận động bài tiết của ruột?

- A) Microlax
- B) Metamucil
- C) Cascara Sagrada
- D) Laxitol



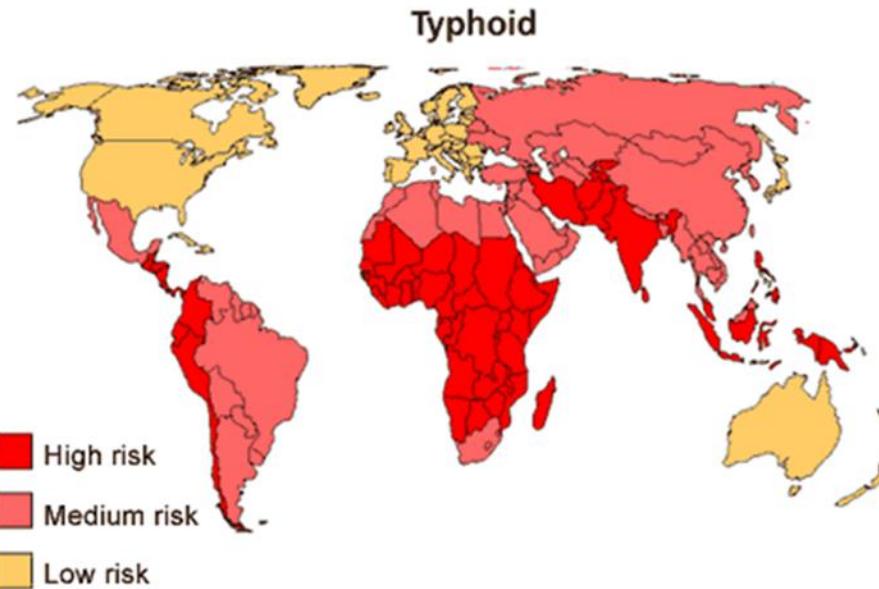
CÁC BỆNH NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIÊU HÓA

Mục tiêu học tập: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được cơ chế bệnh sinh của bệnh tả, lỵ, thương hàn
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm bệnh tả, lỵ, thương hàn.
3. Nêu được nguyên tắc điều trị và hướng xử trí thích hợp của từng bệnh.



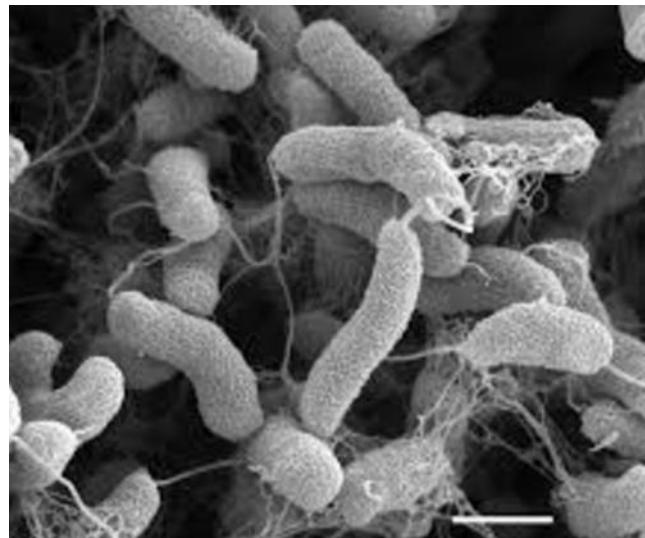
Những xác ướp được chôn tập thể do bệnh dịch tả bùng phát xung quanh thành phố ở bang Guanajuato vào năm 1833



1. Bệnh Tả (Cholera)

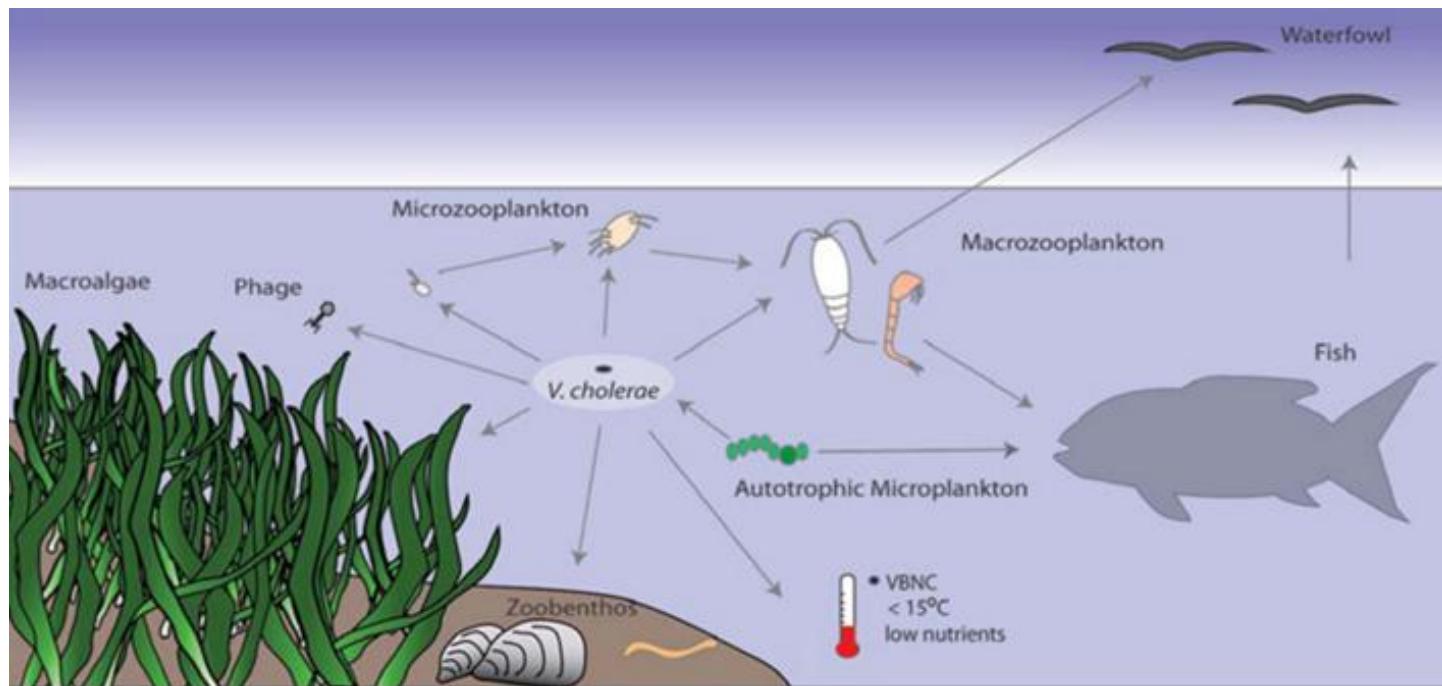
1. Định nghĩa

Bệnh tả (cholerae) là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, gây dịch đường tiêu hoá do phẩy khuẩn tả Vibrio cholerae gây ra. Biểu hiện chủ yếu bằng nôn và tiêu chảy với số lượng lớn dẫn đến mất nước và điện giải trầm trọng, gây sốc nặng. Nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến tử vong.



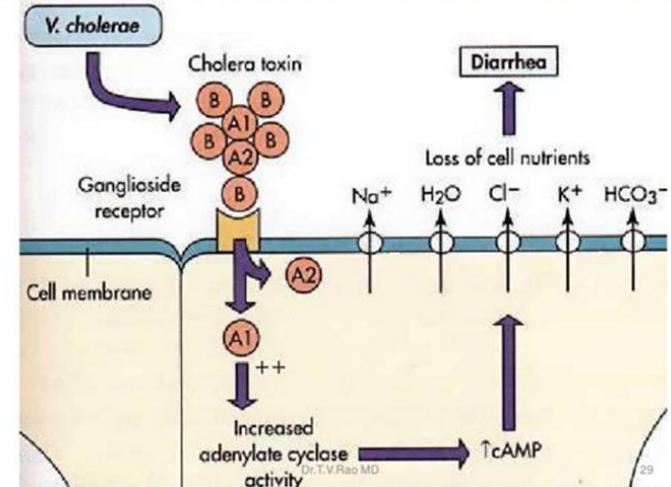
1.2 Nguyên nhân - nguồn lây & cơ chế bệnh sinh

Tả là bệnh "tối nguy hiểm" do *Vibrio cholerae* gây ra. Vi khuẩn có hình dải phẩy, Gram âm, di động nhanh nhờ có một lông, có khả năng tồn tại trong nước và thức ăn khoảng một tuần. Vi khuẩn dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt độ và các chất diệt khuẩn thông thường. Phẩy khuẩn thích hợp môi trường kiềm, ở động vật biển sò, cá, cua.

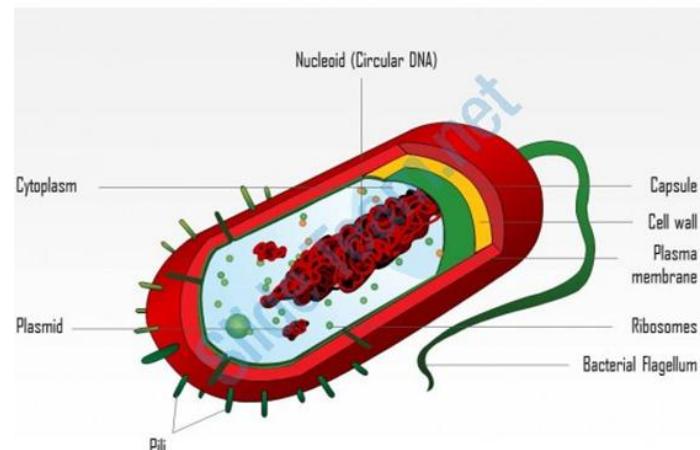


- *V. cholerae* sinh ra ngoại độc tố ruột LT (thermolabile toxin); độc tố ruột gắn vào niêm mạc ruột non, hoạt hóa enzyme adenylcyclase dẫn đến tăng AMP vòng, làm giảm hấp thu Na^+ , tăng tiết Cl^- và nước gây tiêu chảy cấp tính.
- Phẩy khuẩn có thể sản xuất ra men Mucinase & Neuraminidase làm giảm tác dụng bảo vệ của chất nhày và gây tổn thương cấu trúc gangliosodes của màng tế bào niêm mạc ruột. Làm phù nề, xung huyết niêm mạc ruột, nhưng không có hiện tượng "bong" hay "tróc" niêm mạc.
- 90% là người mắc nhẹ là nguồn lây nguy hiểm, đường truyền có thể trực tiếp (từ phân người bệnh-miệng người lành) và gián tiếp (qua nước, thức ăn, ruồi).
- Miễn dịch lâu bền, không miễn dịch chéo giữa chủng O1 và O139.

Mechanism of Action of Cholera Toxin



Vibrio Cholerae



1.3 Triệu chứng

1.3.1 Lâm sàng

a. Thể điển hình

- Thời kỳ ủ bệnh: Từ vài giờ đến 5 ngày.
- Thời kỳ khởi phát: Biểu hiện bằng sôi bụng, đầy bụng, tiêu chảy vài lần.
- Thời kỳ toàn phát
 - + Tiêu chảy liên tục rất nhiều lần với khối lượng lớn, có khi hàng chục lít một ngày. Phân tả điển hình toàn nước, màu trắng lờ đục như nước vo gạo, không có nhầy máu.
 - + Nôn, bệnh nhân nôn rất dễ dàng, lúc đầu ra thức ăn, sau toàn nước.
 - + Bệnh nhân thường không sốt, ít khi đau bụng.
 - + Tình trạng mất nước và điện giải gây mệt lả, chuột rút...
 - Thời kỳ hồi phục: Bệnh diễn biến từ 1-3 ngày nếu được bù đủ nước và điều trị kháng sinh.

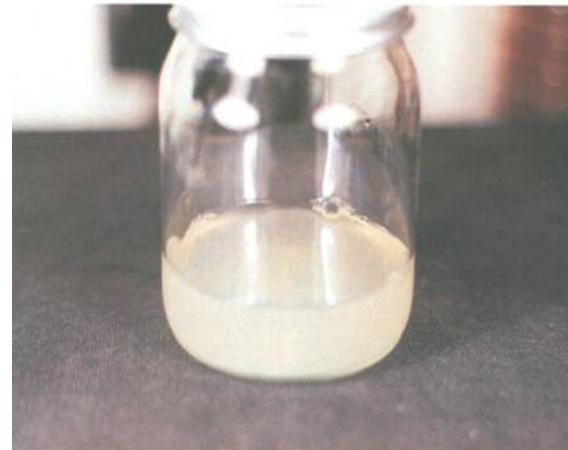


Fig.2. "Rice-water" stool in cholera

SIGNS & SYMPTOMS

Most people remain asymptomatic. The symptoms of cholera include :

			
profuse, watery diarrhea	stomach pains	leg cramps	Mild fever
			
Vomiting	Sunken eyes and cheeks	Dry mucous membranes	Decreased urinary output

Bảng 1. Các mức độ mất nước

Các dấu hiệu	Mất nước độ 1	Mất nước độ 2	Mất nước độ 3
Khát nước	Ít	Vừa	Nhiều
Tình trạng da	Bình thường	Khô	Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng
Mạch	< 100 lần/phút	Nhanh nhỏ (100-120 lần/phút)	Rất nhanh, khó bắt (> 120 lần/phút)
Huyết áp	Bình thường	< 90 mmHg	Rất thấp, có khi không đo được
Nước tiểu	Ít	Thiểu niệu	Vô niệu
Tay chân lạnh	Bình thường	Tay chân lạnh	Lạnh toàn thân
Lượng nước mất	5-6% trọng lượng cơ thể	7-9% trọng lượng cơ thể	Từ 10% trọng lượng cơ thể trở lên

b. Các thể khác

- Thể không triệu chứng
- Thể nhẹ ~ Giống như tiêu chảy thường.
- Thể tối cấp: Bệnh diễn biến nhanh chóng, mỗi lần tiêu chảy mất rất nhiều nước, vô niệu, toàn thân suy kiệt nhanh chóng sau vài giờ và tử vong do truy mạch.
- Bệnh tả ở trẻ em: Gặp phổ biến thể nhẹ giống như tiêu chảy thường. Ở trẻ lớn tiêu chảy và nôn giống như người lớn, thường có sốt nhẹ.

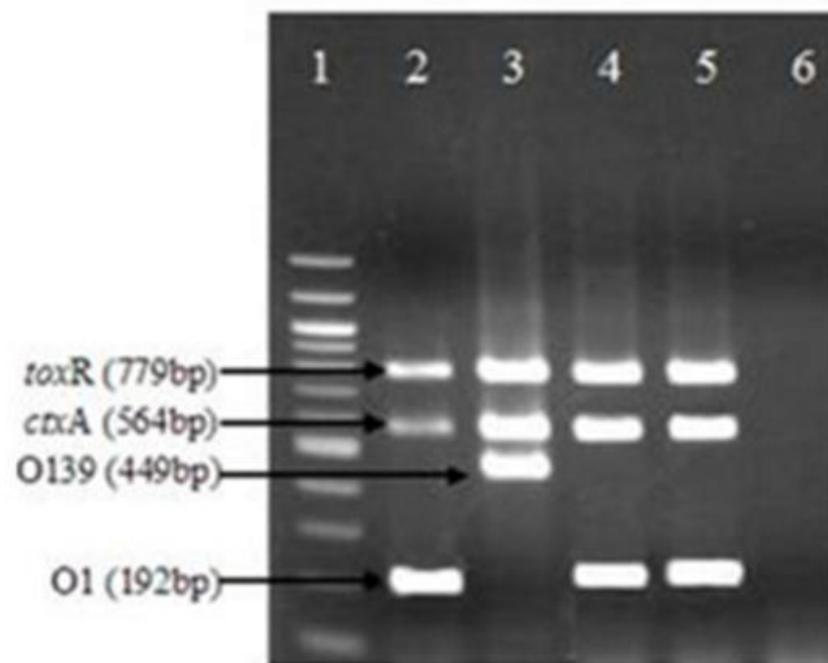


Fig.3. Patient with severe course of cholera

- Tả ở người già: Hay gặp biến chứng suy thận mặc dù đã được bù dịch đầy đủ.

1.3.2 Xét nghiệm

- + Soi phân: Giúp chẩn đoán nhanh. Có thể soi phân dưới kính hiển vi nền đen sẽ thấy phẩy khuẩn tả di động mạnh. Nhuộm Gram thấy hình ảnh phẩy khuẩn không bắt màu Gram
- + Cấy phân cho kết quả sau 24 giờ
 - + Kỹ thuật PCR tìm gen CTX: giúp chẩn đoán nhanh (nếu có điều kiện).
 - + Cô đặc máu, giảm Kali ...



1.4. Điều trị

Nguyên tắc

- Cách ly bệnh nhân.
- Bồi phụ nước và điện giải nhanh chóng và đầy đủ.
- Dùng kháng sinh để diệt vi khuẩn.

TREATMENT

- The most important part of therapy consists of correction water and electrolyte imbalance to correct severe dehydration and salt depletion.
- Oral Tetracycline tends to reduce stool output in cholera and shortens the period of excretion of vibrio's
- In some endemic areas tetracycline resistance has emerged the genes are carried by transmissible plasmids



2. Lý trực trùng (Shigellosis)

2.1 Định nghĩa

Là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính ở ruột do trực khuẩn Shigella gây ra.

Đây là một bệnh tiêu chảy nguy hiểm nhất trong các loại bệnh tiêu chảy và là một bệnh phổ biến ở các nước nhiệt đới đang phát triển như nước ta, có thể xảy ra các vụ dịch lớn, tỷ lệ tử vong còn cao có nơi lên đến 15%. Biểu hiện bệnh lý thay đổi từ thể tiêu chảy nhẹ đến các thể bệnh nặng với hội chứng lỵ và hội chứng nhiễm trùng độc.



2.2 Nguyên nhân và nguồn lây

- Shigella là một loại trực khuẩn gram âm, không di động, thuộc họ Enterobacteriaceae.
- Dựa vào đặc điểm kháng nguyên thân O và các đặc tính sinh hóa, người ta chia là 4 nhóm chính A,B,C,D.
- Số lượng vi khuẩn thải ra trong phân người bị lỵ khoảng 106 - 108 vi khuẩn / gram phân.
- Hiện nay, chưa rõ S.dysenterie tồn tại bao lâu ở môi trường bên ngoài. Riêng loại S.sonnei có thể sống trong áo quần vấy phân từ 9 - 46 ngày, trong nước đến 6 tháng, trong các thức ăn từ 3 tuần đến 6 tháng. Ở nhiệt độ < 25 độ chúng có thể sống lâu hơn.
- Shigella có thể sống trên 30 ngày ở trong sữa, trứng, chúng có thể tồn tại 3 ngày trong nước biển.
- Người là nguồn bệnh duy nhất, có thể người bệnh, người đang thời kỳ hồi phục, người lành mang trùng.
- Nếu không điều trị, người bệnh có thể thải vi khuẩn kéo dài từ 7-12 ngày.

Tuy vậy ở những trường hợp mãn tính, đặc biệt ở những trẻ suy dinh dưỡng thì thời gian thải khuẩn có thể kéo dài hơn 1 năm

Phương thức lây truyền - Là đường miệng, chỉ cần 10-100 vi khuẩn cũng đủ gây bệnh ở người lớn tình nguyện mạnh khoẻ.

Nếu 200 vi khuẩn thì có thể gây bệnh ở 25 %, nếu 105 vk thì có thể gây bệnh ở 75 %.

Điều này cho thấy tính chất lây truyền của lỵ trực trùng rất mạnh .

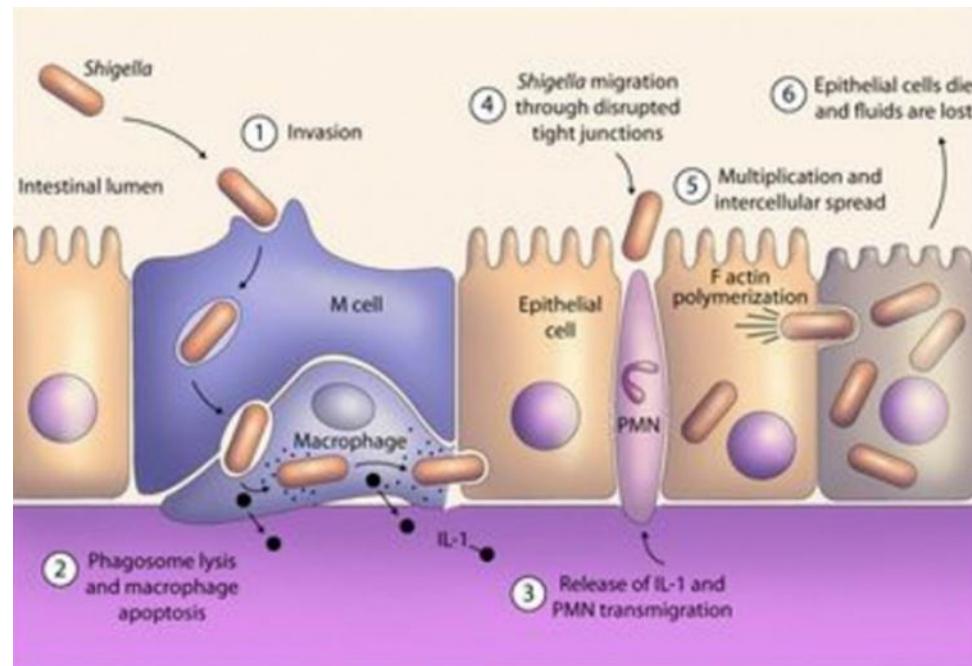
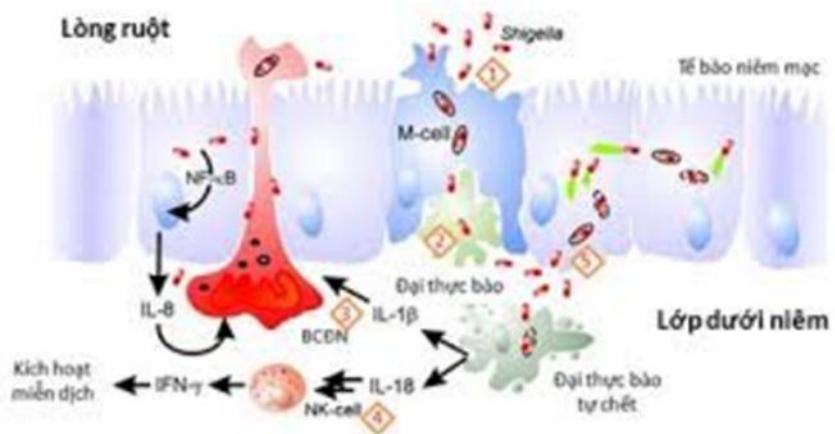
Bệnh thường lây truyền trực tiếp từ người sang người qua trung gian tay bẩn hoặc vật dụng bị nhiễm, có thể lây gián tiếp qua thức ăn nước uống.

Ruồi đóng vai trò quan trọng trong cơ chế truyền bệnh



2.3 Cơ chế bệnh sinh

- Các loại Shigella có nội độc tố có hoạt tính sinh học giống như nội độc tố của các loại enterobacteriaceae khác .
- Ngoài ra S.dysenteriae I (trực khuẩn Shiga) còn tiết ra ngoại độc tố với một lượng đáng kể gọi là Shigatoxine, ngoại độc tố này có khả năng ức chế không phục hồi sự sinh tổng hợp protein của tế bào, có tác dụng như một enterotoxine.
- Shigella flexneri và sonnei cũng sinh ngoại độc tố nhưng số lượng ít hơn .
- Ngoại độc tố gồm 2 bán đơn vị là phần gắn dính và phần hoạt hóa. Sau khi được tiết ra, độc tố sẽ gắn dính vào cảm thụ thể (có bản chất là glucoprotein) ở màng tế bào.
- Sau đó phần hoạt hóa được chuyển vào bên trong tế bào và ngăn cản sự tổng hợp protein ở phần 60 S của ribosome trong bào tương .
- Do tính chất đề kháng với acid dạ dày, shigella dễ dàng xâm nhập vào đường tiêu hóa. Sau thời gian ủ bệnh 24 - 72 giờ, vi khuẩn vào ruột non và đến xâm nhập vào tế bào thương bì ruột già, tăng sinh trong nội bào gây nên phản ứng viêm cấp tính lớp niêm mạc đại tràng, niêm mạc ruột già bị lóet lan rộng với chất xuất tiết chứa tế bào niêm mạc ruột già bị bong, bạch cầu đa nhân, hồng cầu.
- Tổn thương lóet trông giống như màng giả...



2.4 Triệu chứng

2.4.1 Lâm sàng thể điển hình

a.Thời kỳ ủ bệnh :

Không có triệu chứng lâm sàng,
thường kéo dài 12- 72 giờ (trung bình 1- 5 ngày).

b.Thời kỳ khởi phát :

Bệnh khởi phát đột ngột với các triệu chứng không đặc hiệu như sốt cao đột ngột, ớn lạnh, đau nhức toàn thân, nhức đầu, mệt mỏi, biếng ăn, buồn nôn kèm theo tiêu chảy và đau bụng



c.Thời kỳ toàn phát :

Bệnh diễn biến thành bệnh cảnh lỵ đầy đủ đi cầu phân nhầy máu với đau bụng quặn dọc khung đại tràng, mó rặn là cảm giác bệnh nhân muốn đi cầu nhưng không đi được, mó rặn do co thắt cơ trơn hậu môn.

Mó rặn nhiều có thể làm sa trực tràng và trong những thể nặng gây liệt cơ vòng hậu môn làm hậu môn giãn rộng.



Đi cầu nhiều lần trong ngày từ 20-60 lần/ ngày, phân ít, có nhầy máu, về sau không có chất phân.

Trong thời kỳ này bệnh nhân còn sốt nhưng nhẹ hơn, người mệt mỏi, thể trạng suy sụp, mặt hốc hác, môi khô lưỡi vàng bẩn.

d.Thời kỳ lại sức:

thường sau 1-2 tuần , nếu không điều trị bệnh cũng có thể tự cải thiện.

Ở thể nặng thời kỳ lại sức kéo dài, thể tối cấp có thể đưa đến hôn mê và tử vong

2.4.2.Thể nặng tối cấp:

Xẩy ra với sốt cao run lạnh, lơ mơ, đi cầu ra máu ồ ạt, người suy kiệt, rối loạn nước và điện giải dẫn đến suy tuần hoàn, suy thận, dễ gây tử vong thường do S. dysenteria type 1.

2.4.3.Thể lỵ kéo dài hay thể lỵ suy kiệt

2.4.4. Thể không điển hình

a.Thể ỉa chảy

b.Thể nhẹ (thường do nhiễm S.sonnei)

2.4.5 Xét nghiệm

Công thức máu

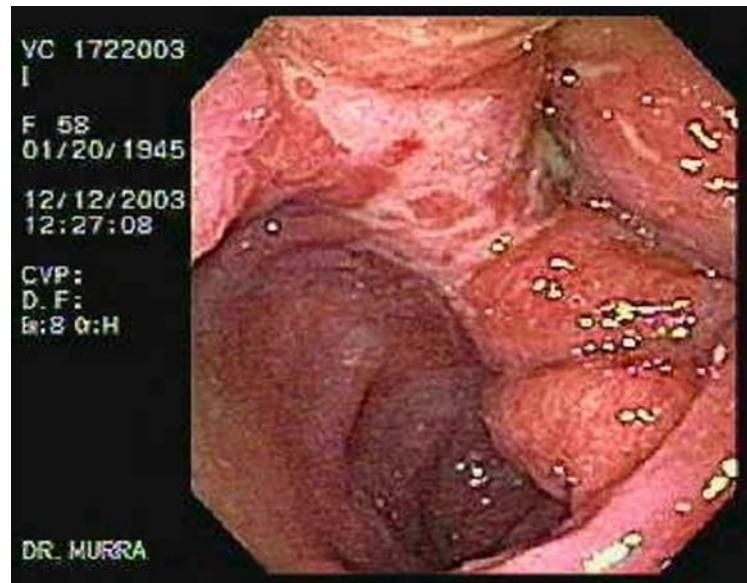
Ít có giá trị chẩn đoán, bạch cầu tăng với đa nhân trung tính tăng, đôi khi kèm phản ứng tuỷ gây tăng bạch cầu máu $> 30.000 \text{ bc/mm}^3$ máu (hiếm gặp)..

Huyết thanh chẩn đoán: Ít có giá trị chẩn đoán trên thực tế

- Phản ứng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp
- Phản ứng ngưng kết

Xét nghiệm phân: Tỷ lệ phân lập vi trùng từ phân tươi thấp nên cần cấy phân 3 ngày liên tục, kết quả (+) đạt được trong 24 h sau khi bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ cao nhất là trong 3 ngày đầu của bệnh và kéo dài vài tuần nếu không điều trị kháng sinh.

Soi trực tràng : Thấy hình ảnh viêm lan tỏa cấp tính niêm mạc trực tràng với những ổ loét cạn có xuất huyết.



2.5 Điều trị

2.51. Điều trị đặc hiệu

Kháng sinh có vai trò rút ngắn thời gian bệnh và thời gian thải khuẩn ra phân, dùng kháng sinh ngấm qua niêm mạc ruột.

Hiện một số kháng sinh mới có hiệu quả tốt trong điều trị lỵ trực khuẩn như nhóm fluoroquinolon (ofloxacin, ciprofloxacin), nhóm cephalosporin thế hệ 3 như ceftriaxone.

2. Điều trị triệu chứng

- Bồi hoàn nước và điện giải: ORS uống sớm hoặc chuyền dịch nếu mất nước và điện giải
- Không được dùng các thuốc làm giảm nhu động ruột và giảm đau.
- Hạ nhiệt khi sốt cao, kèm theo thuốc an thần phòng co giật.



3. Lý Amip (Intestinal Amebiasis)

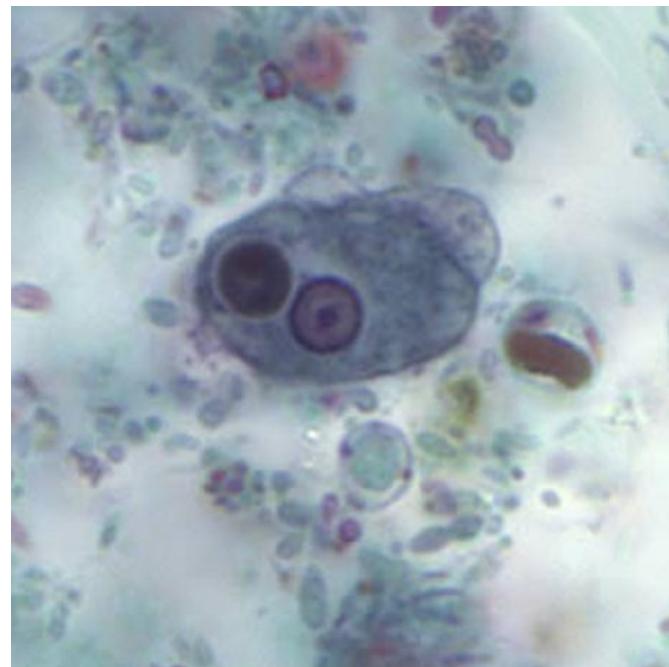
1. Định nghĩa

Lý amip Là tình trạng nhiễm trùng ở ruột già do Entamoeba histolytica

Nhiễm Amip là mang E.histolytica có hay không có triệu chứng lâm sàng.

Theo tổ chức Y tế thế giới , bệnh amip được phân loại như sau :

- Bệnh amip không triệu chứng
- Bệnh amip có biểu hiện lâm sàng:
 - . Bệnh amip ruột: Lý amip, Viêm đại tràng mãn, U Amip, Viêm ruột thừa do Amip
 - . Bệnh amip ngoài ruột: Bệnh Amip gan, phổi, não, lách, da ...



3.2 Nguyên nhân và nguồn lây

Bệnh nguyên: Entamoeba gây bệnh cho người tồn tại ở ba dạng:

a. Thể hoạt động ăn hồng cầu

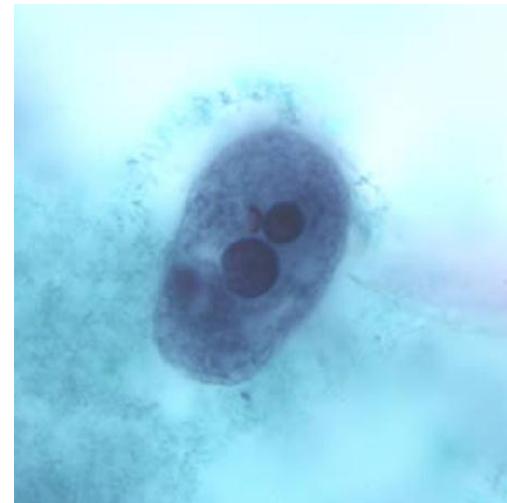
Đường kính 30-40 micromet, tìm thấy trong phân bệnh nhân lỵ cấp tính, có giả túc, trong tế bào chất có không bào, hồng cầu và 1 nhân. Các hồng cầu bị ăn có hình dạng như những thể vùi tối màu.

b. Thể hoạt động chưa ăn hồng cầu

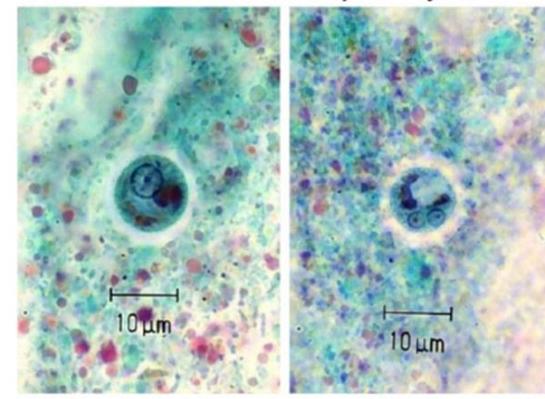
Tìm thấy trong phân ngoài giai đoạn cấp tính, đường kính 14-16 micromet, các giả túc di chuyển chậm, trong tế bào chất không có hồng cầu, chỉ có vi trùng và glycogen.

c. Thể bào nang (kén)

Đường kính 10-15 micromet, hình cầu, chiết quang, kén non có một nhân, kén trưởng thành có 4 nhân.



Entamoeba histolytica cysts



Người mang kén amip là nguồn lây duy nhất:

người bệnh, người vừa khỏi bệnh, người lành mang kén là nguồn lây quan trọng nhất, phương thức lây gián tiếp qua ruồi, côn trùng là phổ biến, lây trực tiếp và lây qua đường tình dục đồng tính hiếm hơn.

Trong phân của bệnh nhân vừa có thể dưỡng bào, vừa kén .

Thể dưỡng bào dễ bị tiêu hủy, trái lại kén có sức sống cao .



3.3 Cơ chế sinh bệnh

Amip có gây hoại tử mô nhờ enzym tiêu hủy protein tổ chức (hoạt tính giống pepsine, trypsine, hyaluronidase).

Thể dưỡng bào gây độc bạch cầu, không có nội hay ngoại độc tố.

Sau khi nuốt, kén amip vào đến ruột non nguyên vẹn, không bị tác dụng của dịch vị.

Tại ruột non, dưới tác dụng của dịch tiêu hóa, màng bọc kén bị vỡ ra, bào nang 4 nhân biến thành 8 nhân, từ đó phân chia ra thành 8 Amip.

Thể không ăn hồng cầu ký sinh trên niêm mạc ruột, ăn vi trùng và các bã thức ăn, có thể chuyển thành dạng tiền kén rồi kén hay chuyển sang thể ăn hồng cầu tạo các vết lóet chảy máu đồng thời kích thích đam rồi thần kinh cảm giác và bài tiết Meissner và Auerbach, làm tiết chất nhầy qua cơ chế phản xạ, gây co thắt và tăng nhu động ruột.

Nếu lóet nhiều lâm sàng nặng nề, nếu lóet ít, bệnh chỉ tiêu chảy nhẹ.

Nếu vết lóet xơ hoá nằm cạnh nhau có thể gây biến dạng đại tràng dẫn đến viêm đại tràng mãn.

3.4 Triệu chứng

3.4.1 Lâm sàng Thể cấp diễn

a. Thời kỳ ủ bệnh : khó xác định

b. Thời kỳ khởi phát

Thường âm thầm, không sốt hay sốt nhẹ (nếu có bội nhiễm),
toàn thân ít thay đổi, có thể ỉa chảy vài lần trong ngày, đau bụng mơ hồ ...

c.Thời kỳ toàn phát: điển hình với hội chứng lỵ

+Toàn thân ít thay đổi, có thể sốt nhẹ, không có dấu hiệu mất nước

+Hội chứng lỵ :

- Đau bụng quặn, mót rặn .

- Tính chất phân:

lúc đầu bệnh nhân có thể đi cầu phân lỏng về sau phân nhiều nhầy lẫn máu đỏ hay
nâu, trung bình 10-12 lần/ngày, có khi phân thành khuôn, nhầy máu bám xung
quanh và cuối cùng có vài giọt máu.

Ở người già và trẻ suy dinh dưỡng, hội chứng lỵ không điển hình, có khi chỉ đi cầu
máu.

d. Thời kỳ lui bệnh

Bệnh có thể tự ổn định và tái phát khi gặp yếu tố thuận lợi

e. Giai đoạn di chứng

Bệnh có xu hướng mạn tính nếu không phát hiện và điều trị kịp thời, dễ gây di chứng viêm đại tràng mãn.

3.4.2 Xét nghiệm

a. Soi tươi : Tìm thấy amip thể dưỡng bào ăn hồng cầu di động, hồng cầu đứng đám, bạch cầu, kén amip 1-4 nhân, tinh thể Charcot Leyden.

b. Nội soi trực tràng

c. Xquang ruột già:

d. Huyết thanh chẩn đoán

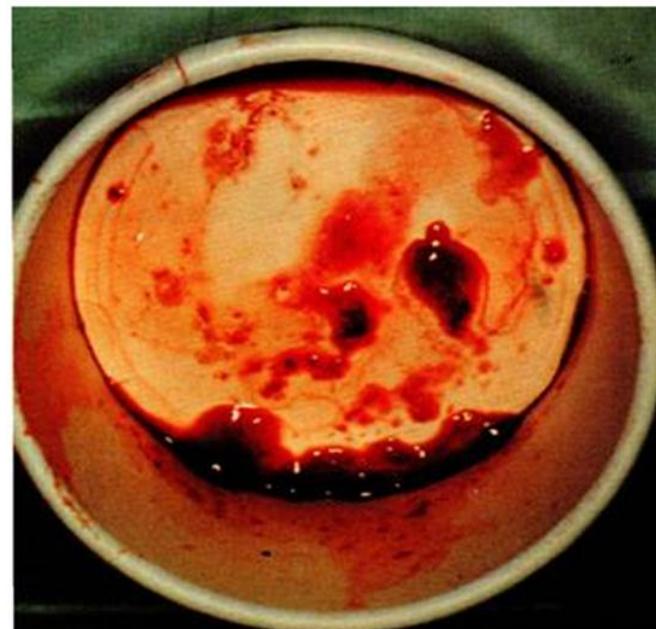


Fig.11. “Raspberry jelly” stool in amebiasis

3.5 Điều trị

Amip đai tràng cấp : Dùng Metronidazole,
- cơn đau giảm sau 24- 48 giờ,
- phân trở về bình thường sau 2-3 ngày,
- amip biến mất trong phân sau 3-6 ngày,
- tổn thương ở trực tràng thành sẹo sau 10- 15
ngày.
- Cuối đợt kiểm tra phân nhiều lần,
- nếu chưa sạch kén thì phải điều trị thêm thuốc
diệt amip không khuyếch tán để tránh tái phát
hay chuyển sang mạn tính.



Người mang kén trong phân không triệu chứng :
Điều trị bằng: Diloxanide furoate,
Diidohydroxyquin, Metronidazole,
Paramomycine.

Bệnh amip gan : Điều trị bằng Metronidazole
thêm iodoquinole hay dehydroemetin hay
Chloroquin

4. Bệnh thương hàn (Salmonellose)

4.1 Định nghĩa:

Thương hàn do *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A,B,C* gây ra.

Lây theo đường tiêu hóa, có bệnh cảnh lâm sàng phong phú: sốt, nhức đầu, thường gây sốt kéo dài nếu không được điều trị, có thể gây biến chứng.

Là bệnh xảy ra quanh năm, cao điểm vào mùa hè & thu, gây dịch.



4.2 Nguyên nhân và nguồn lây

Nguyên nhân gây bệnh

- Thuộc nhóm *Salmonellae* (*Salmonella* group), trực khuẩn, có lông, di động, ái khí và kỵ khí tùy nghi, nội bào tùy ý, sống lâu trong mật.
- Kháng nguyên H (lông vi khuẩn), kháng nguyên O (thân vi khuẩn) là nội độc tố được giải phóng khi vi khuẩn bị phân hủy.
- Vi - kháng nguyên bề mặt, phản ánh độc tính vi khuẩn, cho phép tránh sự thực bào.
- Vi khuẩn thương hàn tồn tại lâu môi trường bên ngoài.

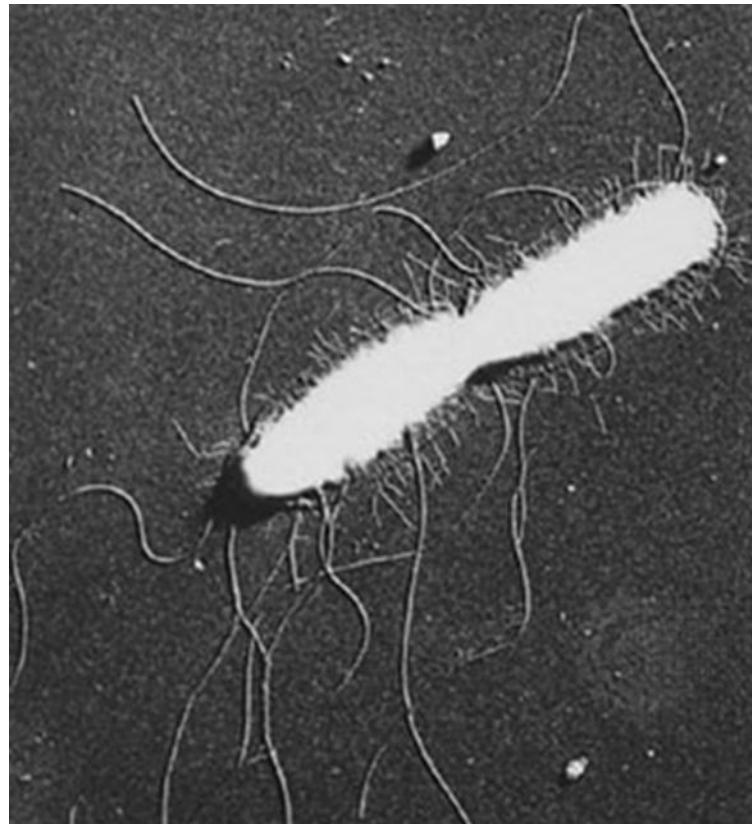
Cách thức lây truyền: có 2 cách
lây

- Trực tiếp:

- + do tiếp xúc trực tiếp các chất thải của bệnh nhân có vi khuẩn như phân, nước tiểu, đồ dùng-quần áo;
- + từ người lành mang mầm bệnh hoặc bệnh nhân.

- Gián tiếp:

- + cách lây chủ yếu, thức ăn, nước uống nhiễm khuẩn.
- + Ruồi đóng vai trò lây truyền bệnh;
- + nguồn nước như sông, giếng, ao bị nhiễm khuẩn;
- + thực phẩm như ốc, sò, hến, rau, thịt, trứng, sữa bị nhiễm khuẩn.



4.3 Cơ chế bệnh sinh

- Sau khi ăn hay uống vào, vi khuẩn vượt qua hàng rào của dạ dày để tới ruột non. *Salmonella* xâm nhập vào máu qua phần trên của ruột non, gây nên vi khuẩn huyết không triệu chứng và thoảng qua sẽ bắt đầu theo thời kỳ ủ bệnh. Các vi khuẩn *Salmonella* này bị các đại thực bào bắt.
- Do chưa có kháng thể đặc hiệu diệt khuẩn, các vi khuẩn bị thực bào trong dạng còn sống, do đó các vi khuẩn này phát triển và nhân lên trong đại thực bào nhờ vào các yếu tố nội tại của vi khuẩn (kháng nguyên Vi), giúp cho vi khuẩn đề kháng sự thực bào,
- Khi lượng vi khuẩn trong đại thực bào đạt mức độ tối đa, chúng làm vỡ rồi vào máu, một số bị ly giải giải phóng nội độc tố thúc đẩy tình trạng miễn dịch qua trung gian tế bào, đặc biệt là hoạt hóa tế bào Lympho T, gây ra đáp ứng viêm toàn thân tạo nên tình trạng sốt kéo dài trên lâm sàng.
- Tiếp đến vi khuẩn xâm nhập vào tổ chức để tạo nên một số triệu chứng: viêm túi mật, chảy máu tiêu hóa, thủng ruột... Khi xâm nhập túi mật, các mảng Peyer vi khuẩn lại vào lòng ruột, nên tuần thứ 2 cấy phân dương tính.
- Xâm nhập vào thận, cấy nước tiểu dương tính.

- + Nội độc tố vi khuẩn lipopolysaccharide (LPS) góp phần gây sốt, hạ BC,
- + và các triệu chứng toàn thân khác qua trung gian của cytokin phóng thích ra từ các đơn nhân đại thực bào, khi cơ thể bị nhiễm Salmonella.
- + Bệnh có miễn dịch bền vững khi mắc lại lần 2.



4.4 Triệu chứng

4.4.1 Lâm sàng - Thể bệnh điển hình

a.Thời kỳ ủ bệnh

Thường là 15 ngày, ngắn dài phụ thuộc vào lượng vi khuẩn xâm nhập, không triệu chứng.

b.Thời kỳ khởi phát

Trung bình 1 tuần, bệnh có tính chất tăng dần.

+Ảnh hưởng toàn thân : nhức đầu, mệt mỏi, mất ngủ.

+Sốt:

- lúc đầu nhẹ, tăng dần lên trong vòng 4-7 ngày,
 - sáng thấp chiều cao, chênh 0,5 +10C,
 - sốt nóng có khi kèm theo lạnh run.
- +Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, táo bón, buồn nôn.
- +Chảy máu cam: 1+2 lần.
- +Khám lâm sàng:
- lưỡi đỏ hoặc trắng bẩn, bụng chướng nhẹ, diện lách dục,
 - mạch nhiệt phân ly (dấu cổ điển) hiện nay ít gặp.

c. Thời kỳ toàn phát

*Bắt đầu tuần thứ 2, kéo dài 2 +3 tuần.

+Nhức đầu, ù tai, lěng tai.

+Dấu hiệu toàn thân: người rất mệt, mất ngủ.

+Sốt: mức tối đa 39,5 +41oC, liên tục dạng cao nguyên, sáng chiều chênh nhau 0,5oC.

+Rối loạn tiêu hóa: phân lỏng vàng, có khi đen, 2 -3 lần/ngày, có khi tiêu chảy nhiều lần, chán ăn, đau bụng lan tỏa.

+Dấu Typhos:

- vẻ mặt bất động, ngơ ngác,
- nhìn chằm chằm mắt không nhấp nháy,
- thỉnh thoảng nói lảm nhảm, lay gọi không trả lời.



*Khám lâm sàng:

- Mạch nhiệt phân ly (hiếm gặp).
- Bụng chướng, óc ách hố chậu phải, lách to mềm, gan to nhẹ, ấn đau.
- Đáy phổi phải gõ đục; hoặc vài ran phế quản, có khi ở cả 2 phổi; ho khan.
- Hồng ban có thể gấp, 3 dạng:
 - . Ban dát: gấp ở lưng, ngực, tay, chân là một đám hồng ban có giới hạn rõ ràng
 - . Ban bèo tấm: gấp ở bụng, vùng trước 2 mạng sườn, dưới vú, trên rốn, không bao giờ quá 30 nốt
 - . Ban dạng sởi: như sởi, mọc một lúc từ đầu xuống chân.



- Loét họng Duguet:
 - . Ổ loét ở trụ trước màn hầu, đối xứng, bầu dục, đáy sạch,
 - . nuốt không đau, họng không đỏ, không sưng hạch vệ tinh.
 - Mạch nhanh, tim nhanh, có khi tiếng tim mờ (viêm cơ tim).
 - Lưỡi khô bẩn.
- d. Thời kỳ lui bệnh
Bệnh nhân được điều trị kháng sinh sau 3 ngày (tối thiểu) +7 ngày (tối đa) nhiệt độ hạ dần, thời kỳ lại sức ngắn.
Nếu bệnh nhân không được điều trị sẽ thời kỳ lui bệnh kéo dài, hồi phục kéo dài.

Thể lâm sàng khác

- a. Thể khởi phát bất thường
- b. Thể bệnh theo tuổi, cơ địa
- c. Thể phối hợp

+Bệnh thương hàn có thể phối hợp với một bệnh khác, làm cho bệnh cảnh lâm sàng phức tạp thêm, khó chẩn đoán.

4.4.2 Xét nghiệm

a. Công thức máu

Bạch cầu giảm hoặc thường, $4-5 \times 10^9/L$, giảm Neutrophile (40-50%), định hướng chẩn đoán.

b. Cấy máu

Tỷ lệ (+) 80-90% tuần đầu, 50% tuần thứ 2, về sau tỷ lệ thấp (cấy máu trước dùng KS).

c. Cấy phân

Kết quả (+) cao tuần thứ 2; chẩn đoán bệnh và phát hiện người mang mầm bệnh (sau 1 năm +).

e. Phản ứng Widal

+Tối thiểu xét nghiệm 2 lần để xác định động lực kháng thể.

+Kháng thể O (+) ngày thứ 7-10, tồn tại trong vòng 3 tháng.

+Kháng thể H (+) ngày thứ 12 -14, tồn tại nhiều năm.

O có giá trị hơn H. Nồng độ kháng thể O = 1/100, H = 1/200 là (+) ở người chưa chủng ngừa.

*Tóm lại, để chẩn đoán xác định bệnh thương hàn:

- Bệnh cảnh lâm sàng - Cấy máu hoặc cấy phân hoặc cấy tủy (+).
- Bệnh cảnh lâm sàng - Widal (+) với động lực kháng thể cao.



Một số kỹ thuật chẩn đoán mới (chỉ để tham khảo thêm): chưa dùng phổ biến ở nước ta.

- a. Phương pháp ELISA
- b. Phương pháp ngưng kết hồng cầu thụ động
- c. Phương pháp PCR (phản ứng chuỗi polymerase)

4.5 Biến chứng

4.5.1 Biến chứng tiêu hóa

a.Xuất huyết tiêu hóa

Loét các mảng Peyer làm vở mạch máu ; xuất huyết nhẹ đi cầu phân đen ; xuất huyết nặng phân có nhiều máu bầm, máu tươi, người bệnh mệt lả, xanh nhợt, mạch nhanh, huyết áp hạ, có thể tử vong nếu không phát hiện, điều trị kịp thời. Xuất huyết tiêu hóa báo trước dấu hiệu thủng ruột.

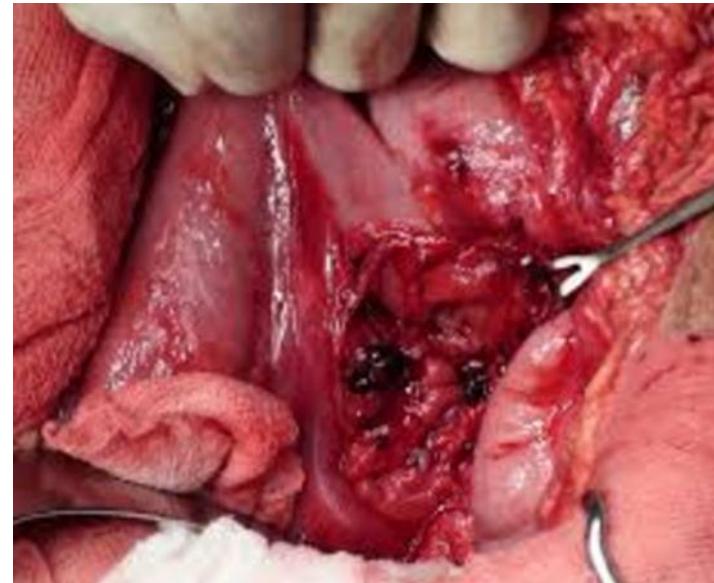
b.Thủng ruột

*Cần phân biệt giả thủng gấp ở thương

hàn nặng, điều trị muộn.

+Thủng ruột thể kịch liệt (sthenic form)

- Thường rầm rộ, đau bụng dưới hoặc hố chậu phải, bụng chướng, phản ứng thành bụng (+).
- Khám: bụng cứng, túi cùng đau, bí trung đại tiện, vùng đục trước gan m้า,
- huyết áp tụt, mạch nhanh, nhiệt độ hạ, bệnh nhân rơi vào tình trạng sốc,
- Xquang: liềm hơi dưới cơ hoành ; xử trí: mổ cấp cứu, hồi sức nội khoa.



4.5.2 Biến chứng tim mạch

a. Viêm cơ tim

Nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, loạn nhịp, tiếng ngựa phi, viêm cơ tim gây suy tim cấp, tiên lượng xấu,
ECG: PR kéo dài, T và ST đảo ngược, QRS điện thế thấp.

b. Truy tim mạch

Nhiệt độ tụt, huyết áp hạ, mạch nhanh, chân tay lạnh, da nhợt nhạt, vã mồ hôi, mặt mày hốc hác; tiên lượng nặng.

c. Các biến chứng hiếm gặp khác

Viêm màng ngoài tim, nội tâm mạc; viêm động mạch chi dưới, tĩnh mạch (thường ở chi trái).

4.5.3 Biến chứng thần kinh

a. Não viêm thương hàn

Biến chứng nặng, ảnh hưởng đến não giữa, thành não thất, các nhân xám trung ương, vùng trán bên hoặc toàn bộ trực thần kinh. Tiên lượng xấu.

b. Viêm màng não thương hàn

Thường gặp ở trẻ em hơn là người lớn, có khi nước não tủy trong, tăng lymphô hoặc mờ đục, có khi cấy *Salmonella typhi* (+); có khi chỉ là phản ứng màng não.

4.5.4 Biến chứng hiếm gặp khác

a. Hô hấp: Viêm phế quản, viêm phế quản phổi...

b. Viêm xương, viêm khớp.

c. Viêm thận, viêm đa cơ, viêm dây thần kinh thị giác.

4.6 Điều trị

Thuốc đặc trị

Ở phòng thí nghiệm vi khuẩn thương hàn nhạy cảm nhiều kháng sinh, trên cơ thể vi khuẩn sống nội bào tùy ý, nên thuốc ngấm nội bào tốt mới dùng điều trị.

Các thuốc

Cổ điển như Chloramphenicol, Bactrime, Ampicilin.

Thuốc mới như Cephalosporine thế hệ II (cefuroxim), III (cefotaxim...); Tuy nhiên, nước ta một số nơi vi khuẩn thương hàn kháng acid nalixidic, Fluoroquinolon rất hiệu quả.

khi dùng Fluoroquinolone thời gian cắt sút dài hơn (7 ngày ; thường 3 ngày).



5. Dự phòng các nhiễm khuẩn tiêu hóa

5.1 Phòng bệnh không đặc hiệu

- Vệ sinh môi trường, phân, nước, rác . Xử lý phân, chất thải tốt.
- Vệ sinh an toàn thực phẩm.
- Giáo dục ý thức vệ sinh. Ăn chín, uống sôi, rửa tay sạch sẽ...diệt ruồi, gián.
- Bệnh Tả thường tạo ra các vụ dịch lớn, lây lan nhiều, cần có biện pháp phòng và dập dịch tốt.
- Đối với người bệnh thương hàn: sau khi bình phục có khoảng 5-10% số bệnh nhân trở thành người lành mang mầm bệnh và tiếp tục thải vi khuẩn ra ngoài, khoảng 1-4% mang mầm bệnh mãn tính và tiếp tục thải vi khuẩn trong nhiều năm, khoảng 10% tái phát sau khi đã khỏi hẳn. Vì vậy bệnh nhân cần được:
 - + Cách ly ở bệnh viện trong thời gian cấp tính.
 - + Tẩy uế, sát trùng phân, chất thải của bệnh nhân và các đồ dùng trong gia đình bệnh nhân.
 - + Khi ra viện phải được y tế giám sát đến khi nuôi cấy phân 3 lần liên tiếp không thấy vi khuẩn gây bệnh (lần 1 sau khi dùng kháng sinh 24 giờ; lần 2 sau 48 giờ; lần 3 sau 1 tháng) Nếu 1 trong 3 lần thấy còn vi khuẩn thì phải theo dõi tiếp 12 tháng.

5.2 Phòng bệnh đặc hiệu

- Vaccin tả uống đã được đưa vào chương trình tiêm chủng mở rộng cho những vùng và những đối tượng có nhiều nguy cơ mắc bệnh. Nhắc lại 6 tháng/lần.
- Vaccin thương hàn được tiêm phòng cho các khu vực nằm trong vùng dịch tễ. Tạo miễn dịch bằng tiêm bắp hoặc tiêm dưới da kháng nguyên của S.typhi bản chất là polysaccharid phải nhắc lại 3 năm/lần để duy trì miễn dịch. Vaccin sống giảm độc lực đường uống cũng có hiệu quả như trên.

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350
(<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350>).
5. Hướng dẫn Chẩn đoán, điều trị bệnh tả (Ban hành kèm theo Quyết định số: 4178/QĐ-BYT ngày 31 tháng 10 năm 2007 của Bộ trưởng Bộ Y tế)
6. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

4.7.1. Phẩy khuẩn Tả gây bệnh là do cơ chế sau: Phẩy khuẩn sinh ra ngoại độc tố ruột, làm giảm hấp thu Na⁺, tăng tiết Cl⁻ và nước gây tiêu chảy cấp tính

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.2. Phẩy khuẩn Tả gây bệnh là do cơ chế sau: Phẩy khuẩn sản xuất ra men Mucinase & Neuraminidase làm giảm tác dụng bảo vệ của chất nhày của màng tế bào niêm mạc ruột

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.3. Vi khuẩn Tả gây bệnh là do cơ chế sau: Phẩy khuẩn có nội độc tố có hoạt tính sinh học giống như nội độc tố của các loại enterobacteriae khác

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.4. Lý trực trùng gây bệnh là do cơ chế sau: Vi khuẩn Shigella gây hoại tử mô nhờ enzym tiêu hủy protein tổ chức

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.5. Lý trực trùng gây bệnh là do cơ chế sau: Vi khuẩn Shigella xâm nhập vào tổ chức để tạo nên một số triệu chứng: viêm túi mật, chảy máu tiêu hóa, thủng ruột

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.6. Lý trực trùng gây bệnh là do cơ chế sau: Vi khuẩn Shigella còn tiết ra ngoại độc tố có khả năng ức chế không phục hồi sự sinh tổng hợp protein của tế bào.

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.7. Cơ chế bệnh sinh của bệnh Lỵ Amip: Từ thể không ăn hồng cầu ký sinh trên niêm mạc ruột, ăn vi trùng và các bã thức ăn, có thể chuyển thành dạng tiền kén rồi kén, hay chuyển sang thể ăn hồng cầu tạo các vết lóet chảy máu đồng thời kích thích đám rối thần kinh cảm giác và bài tiết Meissner và Auerbach, làm tiết chất nhầy qua cơ chế phản xạ, gây co thắt và tăng nhu động ruột.

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.8. Cơ chế bệnh sinh của bệnh Thương hàn: Khi lượng vi khuẩn Salmonella trong đại thực bào đạt mức độ tối đa, chúng làm vỡ rồi vào máu, một số bị ly giải giải phóng nội độc tố thúc đẩy tình trạng miễn dịch qua trung gian tế bào, đặc biệt là hoạt hóa tế bào Lympho T, gây ra đáp ứng viêm toàn thân tạo nên tình trạng sốt kéo dài trên lâm sàng. Tiếp đến vi khuẩn xâm nhập vào tổ chức để tạo nên một số triệu chứng: viêm túi mật, chảy máu tiêu hóa, thủng ruột...

- A) Đúng
- B) Sai

4.7.9. Chọn câu sai ~ Triệu chứng lâm sàng thể điển hình thời kỳ toàn phát của bệnh tả, gồm có:

- A) Tiêu chảy liên tục rất nhiều lần, có khi hàng chục lít một ngày. Phân tả điển hình toàn nước, màu trắng lờ đục như nước vo gạo, không có nhầy máu.
- B) Nôn, bệnh nhân nôn rất dễ dàng, lúc đầu ra thức ăn, sau toàn nước.
- C) Bệnh nhân thường sốt cao, đau bụng
- D) Tình trạng mất nước và điện giải gây mệt lǎ, chuột rút....

4.7.10. Chọn câu đúng nhất ~ Triệu chứng lâm sàng thể điển hình thời kỳ toàn phát của bệnh tả là:

- A) Phân tả điển hình toàn nhầy máu loãng.
- B) Thủng ruột
- C) Trong những thể nặng gây liệt cơ vòng hậu môn làm hậu môn giãn rộng
- D) Tiêu chảy liên tục rất nhiều lần, có khi hàng chục lít một ngày. Phân tả điển hình toàn nước, màu trắng lờ đục như nước vo gạo, không có nhầy máu.

4.7.11. Chọn câu đúng nhất ~ Triệu chứng lâm sàng thể điển hình thời kỳ toàn phát của bệnh tả là:

- A) Phân tả điển hình toàn nhầy máu loãng.
- B) Bệnh nhân thường sốt cao, đau quặn bụng
- C) Trong những thể nặng gây liệt cơ vòng hậu môn làm hậu môn giãn rộng
- D) Nôn, bệnh nhân nôn rất dễ dàng, lúc đầu ra thức ăn, sau toàn nước.

4.7.12. Chọn câu đúng nhất ~ Triệu chứng lâm sàng thể điển hình thời kỳ toàn phát của bệnh tả là:

- A) Trong những thể nặng gây liệt cơ vòng hậu môn làm hậu môn giãn rộng
- B) Thủng ruột
- C) Viêm túi mật
- D) Bệnh nhân thường không sốt, ít khi đau bụng

4.7.13. Chọn câu đúng nhất ~ Triệu chứng lâm sàng thể điển hình thời kỳ toàn phát của bệnh tả là:

- A) Xuất huyết tiêu hóa
- B) Thủng ruột
- C) Bệnh nhân thường sốt cao, đau quặn bụng
- D) Tình trạng mất nước và điện giải gây mệt lả, chuột rút....

4.7.14. Chọn câu sai ~ Triệu chứng lâm sàng thời kỳ toàn phát của bệnh Lý trực khuẩn, thường có các triệu chứng:

- A) đi cầu phân nhầy máu với đau bụng quặn dọc khung đại tràng, mót rặn là cảm giác bệnh nhân muốn đi cầu nhưng không đi được, mót rặn do co thắt cơ trơn hậu môn.
- B) Mót rặn nhiều có thể làm sa trực tràng và trong những thể nặng gây liệt cơ vòng hậu môn làm hậu môn giãn rộng
- C) Đi cầu nhiều lần trong ngày từ 20-60 lần/ ngày, phân ít, có nhầy máu, về sau không có chất phân.
- D) Nôn, bệnh nhân nôn rất dễ dàng, lúc đầu ra thức ăn, sau toàn nước.

4.7.15. Các biến chứng thường gặp của bệnh thương hàn gồm:

- A) Xuất huyết tiêu hóa
- B) Thủng ruột
- C) Viêm túi mật
- D) Tất cả đều đúng

4.7.16. Chọn câu đúng nhất ~ mất nước độ 1 có các dấu hiệu:

- A) Mất 7-9% trọng lượng cơ thể
- B) Khát nước nhiều, da nhăn nhoe mất đàm hồ, mắt trũng
- C) Khát nước vừa, da khô, tay chân lạnh
- D) Khát nước ít, da bình thường, tay chân không lạnh

4.7.17. Chọn câu đúng nhất ~ mất nước độ 3 có các dấu hiệu:

- A) Mất 7-9% trọng lượng cơ thể
- B) Mất 5-6% trọng lượng cơ thể
- C) Mất <% trọng lượng cơ thể
- D) Mất > 10% trọng lượng cơ thể



DANH MỤC THUỐC SỬ DỤNG TRONG BỆNH VIỆN

Căn cứ vào quyết định số 8281/QĐ-UBND ngày 26/11/2013 của UBND thành phố Đà Nẵng về việc phê

STT	Tên hoạt chất	Tên biệt dược	Nồng độ, Hàm lượng	Cơ sở sản xuất nước sản xuất	ĐVT	Đơn giá	Ghi chú		Công ty trung thầu							
							GĐ	TKBS								
XVII. THUỐC ĐƯỜNG TIÊU HÓA:																
17.1. Thuốc kháng acid, thuốc chống loét khác tác dụng trên đường tiêu hóa:																
402	Aluminium phosphat	Phosphalugel Susp. 20%	Uống-20%/12,38g/gói	Pharmatis - Pháp	Gói	3.465		x	Dapharco							
403	Bismuth	Trymo	Uống-120mg/viên	Raptakos - Án Độ	Viên	1.980		x	Dapharco							
404	Cimetidin	Cimetidin Kabi 300mg	Tiêm-300mg/2ml	Bidiphar - VNAM	Öng	2.100		x	Dapharco							
405	Lanzoprazol	Agi-Lanso	Uống-30mg/viên	Agimexpharm - Việt Nam	viên	720		x	Agimexpharm							
406	Lanzoprazol	Lansoprazol Stada 30mg	Uống-30mg/viên	Stada-VN	Viên	1.550		x	Dapharco							
407	Natri sulfat+ dinatri hydrophosphat + natri hydrocarbonat +	Bidi Gaspain	Uống-(0,35+0,25+0,1+0,1)mg/gói	Bidiphar 1 - Việt Nam	Gói	428		x	Bidiphar							
408	Omeprazol	Oracap 20	Uống-20mg/viên	Bidiphar 1 - Việt Nam	Viên	409		x	Bidiphar							
409	Omeprazol	Getzome	Tiêm-40mg/lọ	Getz Pharma - Pakistan	Lọ	48.500		x	Dapharco							
410	Omeprazol	Oraptic	Tiêm-40mg/lọ	Bidiphar 1 - Việt Nam	Lọ	47.304		x	Bidiphar							
411	Esomeprazol	Savi Esomeprazol	Uống-40mg/viên	Savipharm - VNAM	Viên	4.160		x	Dapharco							
412	Esomeprazol	Savi Esomeprazole	Uống-20mg/viên	Savipharm - VNAM	Viên	2.310		x	Dapharco							
413	Esomeprazol	Nexium	Uống - 20mg/viên	AstraZeneca AB - Thụy Điển	Viên	22.448		x	Dapharco							
414	Esomeprazol	Nexium	Tiêm - 40mg/lọ	AstraZeneca AB - Thụy Điển	Lọ	153.545	x		Dapharco							
415	Pantoprazol	Meyerpanzol 40	Uống-40mg/viên	LD Meyer Bpc - VNAM	Viên	900		x	Dapharco							
416	Pantoprazol	Santapanto 40mg	Tiêm-40mg/lọ	Furen - Trung Quốc	Lọ	24.850		x	Dapharco							
417	Pantoprazol	Pantoloc	Tiêm - 40mg/lọ	Altana Pharm AG - Đức	Lọ	145.995	x		Dapharco							
418	Rabeprazol	Martaz	Uống-20mg/viên	Davipharm - VNAM	Viên	1.790		x	Dapharco							

DANH MỤC THUỐC SỬ DỤNG TRONG BỆNH VIỆN

Căn cứ vào quyết định số 8281/QĐ-UBND ngày 26/11/2013 của UBND thành phố Đà Nẵng về việc phê

STT	Tên hoạt chất	Tên biệt dược	Nồng độ, Hàm lượng	Cơ sở sản xuất nước sản xuất	ĐVT	Đơn giá	Ghi chú		Công ty trúng thầu
							GĐ	TKBS	
XVII. THUỐC ĐƯỜNG TIỂU HÓA:									
420	Rabeprazol	Pariet tablets 20mg	Uống - 20mg/viên	Eisai (đóng gói tại Interthal Pharmaceutical - Thailand) - Nhật	Viên	21.145		x	Dapharco
421	Rabeprazol	Ranbeforte	Tiêm-20mg/ống	Pharaco - VNAM	Öng	71.998		x	Dapharco
422	Ranitidin	Ranitidin 150mg	Uống- 150mg/viên	Danapha - VNAM	Viên	840		x	Dapharco
423	Ranitidin	Zantac tablets	Uống - 150mg/viên	Glaxo Wellcome SA - Tây Ban Nha	Viên	4.553		x	Dapharco
424	Ranitidin	Zantac injection	Tiêm - 50mg/2ml	GlaxoSmithKline Manufacturing SpA- Ý	Öng	27.700		x	Dapharco
17.2. Thuốc chống nôn:									
425	Acetyl leucin	Aleucin	Uống- 500mg/viên	Bidiphar 1 - Việt Nam	Viên	963		x	Bidiphar
426	Domperidon	Domale	Uống-10mg/viên	Hutec Korea - Hàn Quốc	Viên	419		x	Dapharco
427	Domperidon	Domipidone 10ng	Uống-10mg/viên	SPM - VNAM	Viên	250		x	Dapharco
428	Metoclopramid	Primeran	Uống-10mg/viên	Sanofi Winthrop-Pháp	Viên	1.830		x	Dapharco
429	Ondansetron	Osetron inj 8mg	Tiêm-8mg/4ml	Dr.Reddy-India	Öng	10.416		x	Dapharco
430	Ondansetron	Prezinton 8	Tiêm-8mg/4ml	PT Ferron Par Pharmaceuticals - Indonesia	Öng	12.770		x	Dapharco
17.3. Thuốc chống co thắt:									
431	Alverin (citrat)	Spasmavidi	Uống-40mg/viên	Vidipha - VNAM	Viên	350		x	Dapharco
432	Drotaverin clohydrat	PymeNospain	Uống-40mg/viên	Pymephaco - VNAM	Viên	504		x	Dapharco
433	Drotaverin clohydrat	No-spa 40mg/2ml	Tiêm - 40mg/2ml	Chinoin Pharmaceutical & Chemical Works Co., Ltd. - Hungary	Öng	5.580		x	Dapharco
434	Hyoscine butylbromide	Buscopan Tab 10mg	Uống-10mg/viên	Delpharm Reims - Pháp	Viên	1.113		x	Dapharco

DANH MỤC THUỐC SỬ DỤNG TRONG BỆNH VIỆN

Căn cứ vào quyết định số 8281/QĐ-UBND ngày 26/11/2013 của UBND thành phố Đà Nẵng về việc phê

STT	Tên hoạt chất	Tên biệt dược	Nồng độ, Hàm lượng	Cơ sở sản xuất nước sản xuất	ĐVT	Đơn giá	Ghi chú	Công ty						
							GĐ	TKBS						
XVII. THUỐC ĐƯỜNG TIỂU HÓA:														
17.4. Thuốc tẩy, nhuận tràng:														
435	Glycerol	Rectiofar	Dùng thụt- 3ml/ống	Pharmedic - VNAM	Ông	1.050		x Dapharco						
436	Lactulose	Duphalac	Uống-10g/15ml- gói	Abbott Biologicals B.V- Hà Lan	Gói	4.000		x Dapharco						
437	Macrogol (Polyetylen glycol 4000)	Nadyphar lax	Uống-10g/gói	Nadyphar - VNAM	Gói	3.447		x Dapharco						
438	Macrogol (Polyetylen glycol hoặc polyoxxyltylen)	Forlax	Uống-10g/gói bột	Ipsen-Pháp	Gói	4.270		x Dapharco						
439	Macrogol (Polyetylen glycol hoặc polyoxxyltylen)	Fortrans	Uống- 10,167g/gói bột	Ipsen-Pháp	Gói	27.563		x Dapharco						
440	Sorbitol	Sorbitol Bidiphar	Uống-5g/gói	Bidiphar - VNAM	Gói	588		x Dapharco						
17.5. Thuốc tiêu chảy:														
441	Bacillus subtilis	Bidisubtilis	Uống-1g/gói	Bidiphar - VNAM	Gói	399		x Dapharco						
442	Berberin (hydrochlorid)	Berberin 50mg	Uống-50mg/ viên nén	Bidiphar - VNAM	Viên	252		x Dapharco						
443	Diosmectit	Smectaneo 3g	Uống-3g/gói	LD Meyer Bpc - VNAM	Gói	1.300		x Dapharco						
444	Kẽm gluconat	Tozinax	Uống-10mg/viên	Bidiphar - VNAM	Viên	567		x Dapharco						
445	Loperamid	Imodium	Uống - 2mg/viên	OLIC (Thai Lan)	Viên	2.519		x Dapharco						
446	Loperamid	Loperamid 2mg	Uống-2mg/viên	Domesco - VNAM	Viên	210		x Dapharco						
447	Nifuroxazid	Ercefuryl 200mg	Uống- 200mg/viên	Sanofi Winthrop-Pháp	Viên	1.494		x Dapharco						
448	Racecadotril	Hidrasec Infants Pwd 10mg	Uống-10mg/gói	Laboratoires Sophartex- Pháp	Gói	4.889		x Dapharco						

BỘ Y TẾ

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

DANH MỤC THUỐC THUỘC PHẠM VI THANH TOÁN CỦA QUÝ BẢO HIỂM Y TẾ
 (Ban hành kèm theo Thông tư số 4/TT-BYT ngày 17 tháng 11 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

A. DANH MỤC THUỐC TÂN DƯỢC

STT		Tên thuốc hay hoạt chất	Đường dùng, dạng dùng	Hạng bệnh viện				Ghi chú
(1) Họa chất	(2) Thuốc	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)
17. THUỐC ĐƯỜNG TIÊU HÓA								
17.1. Thuốc kháng acid và các thuốc chống loét khác tác dụng trên đường tiêu hóa								
563	662	Aluminum phosphat	Uống	+	+	+	+	
564	663	Attagulgit mormoïvon hợp hóa + hỗn hợp magnesi carbonat-nhôm hydroxyd	Uống	+	+	+	+	
565	664	Bismuth	Uống	+	+	+	+	
566	665	Cimetidin	Tiêm	+	+	+		
			Uống	+	+	+	+	
567	666	Famotidin	Tiêm, uống	+	+	+	+	
568	667	Guiazulen + dimethicon	Uống	+	+	+	*	
569	668	Lanzoprazol	Uống	+	+	+		
570	669	Magnesi carbonat + nhôm hydroxit + atropin sulfat + calci alumina carbonat	Uống	+	+			
	670	Magnesi hydroxyd + nhôm hydroxyd	Uống	+	+	+	+	
	671	Magnesi hydroxyd + nhôm hydroxyd + simethicon	Uống	+	+	+	+	

571	672	Magnesi trisilicat + nhôm hydroxyd	Uống	+	+	+		
	673	Natri sulfat + dinatri hydrophosphat + natri hydrocarbonat	Uống	+	+			
	674	Natri sulfat + dinatri hydrophosphat + natri hydrocarbonat + natri citra	Uống	+	+			
	675	Natri sulfat + natri phosphate tribasic + natri hydrocarbonat + natri citra	Uống	+	+			
572	676	Nizatidin	Uống	+	+	+		
573	677	Omeprazol	Tiêm	+	+	+		
			Uống	+	+	+	+	
574	678	Esomeprazol	Tiêm	+	+	+		
			Uống	+	+	+	+	
575	679	Pantoprazol	Tiêm, uống	+	+	+		
576	680	Rabeprazol	Uống	+	+	+		
			Tiêm	+	+			
577	681	Ranitidin	Tiêm	+	+	+		
			Uống	+	+	+	+	
	682	Ranitidin + bismuth + sucralfat	Uống	+	+	+	+	
578	683	Rebamipid	Uống	+	+	+		
579	684	Sucralfat	Uống	+	+	+	+	
17.2. Thuốc chống nôn								
580	685	Acetyl leucin	Tiêm	+	+	+		
			Uống	+	+	+	+	
581	686	Dimecrootic acid (muối magnesi)	Uống	+	+	+	*	
582	687	Dimenhydrinat	Uống	+	+	+	+	
583	688	Domperidon	Uống	+	+	+	+	
584	689	Granisetron hydrochlorid	Tiêm	+	+	+		
585	690	Metoclopramid	Tiêm	+	+	+		
			Uống, đặt hỗn hợp	+	+	+	+	

586	691	Ondansetron	Tiêm	+	+		
			Uống	+	+	+	
587	692	Palosetron hydrochlorid	Tiêm	+	+		
17.3. Thuốc chống co thắt							
588	693	Alverin (citra)	Tiêm, uống	+	+	+	+
694		Alverin (citra) + simethicon	Uống	+	+	+	+
695		Atropin (sulfat)	Tiêm, uống	+	+	+	+
589	696	Cisaprid	Uống	+	+	+	
590	697	Drotaverin clohydrat	Tiêm	+	+	+	
			Uống	+	+	+	+
591	698	Hyoscin butylbromid	Tiêm	+	+	+	
			Uống	+	+	+	+
592	699	Mebeverin hydrochlorid	Uống	+	+	+	+
593	700	Papaverin hydrochlorid	Tiêm, uống	+	+	+	+
594	701	Phloroglucinol hydrat+trimethylphloroglucinol	Tiêm	+	+	+	
			Uống	+	+	+	+
595	702	Tiemonium methylsulfat	Tiêm	+	+	+	
596	703	Tiopramid hydrochlorid	Uống	+	+	+	
17.4. Thuốc tẩy, nhuận tràng							
597	704	Bisacodyl	Uống	+	+	+	+
598	705	Docusate natri	Uống, thụt	+	+	+	+
599	706	Gomm sterculia	Uống	+	+	+	+
600	707	Glycerol	Dùng thụt	+	+	+	+
	708	Glycerol + camomile extract glycolic + mallow fluid extract	Dùng thụt	+	+	+	
601	709	Isappol	Uống	+	+	+	+
602	710	Lactulose	Uống	+	+	+	+
603	711	Macrogol (polyéthylén glycol hoặc polyoxyéthylén glycol)	Uống	+	*	+	+
			Dùng thụt	+	*	+	

	712	Macrogol (polyéthylén glycol) + natri sulfat + natri bicarbosat + natri clorid + kali clorid	Uống	+	+	+	
604	713	Magnesi sulfat	Uống	+	+	+	+
605	714	Monobasic natri phosphat + dibasic natri phosphat	Uống, Gel thụt, dung ngoài	+	+	+	
17.5. Thuốc điều trị tiêu chảy							
	715	Sorbitol	Uống	+	+	+	+
	716	Sorbitol + natri citrat	Thụt	+	*	+	
17.6. Thuốc điều trị trĩ							
	717	Attapulgit mormoiron hoạt hóa	Uống	+	+	+	+
606	718	Bacillus subtilis	Uống	+	+	+	+
	719	Bacillus claussii	Uống	+	+	+	+
607	720	Berberin (hydrochlorid)	Uống	+	+	+	+
608	721	Diocatahedral smectit	Uống	+	+	+	+
609	722	Diosmectit	Uống	+	+	+	+
	723	Gelatin tannat	Uống	+	+	+	
610	724	Kẽm sulfat	Uống	+	+	+	+
611	725	Kẽm gluconat	Uống	+	+	+	+
612	726	Lactobacillus acidophilus	Uống	+	+	+	+
613	727	Loperamid	Uống	+	+	+	+
614	728	Natri clorid + natri bicarbonat + kali clorid + dextrose khan	Uống	+	+	+	+
	729	Natri clorid + natri bicarbonat + natri citrat + kali clorid + glucose	Uống	+	+	+	+
	730	Natri clorid + natri citrat + kali clorid + glucose khan	Uống	+	+	+	+
615	731	Nifuroxazid	Uống	+	+	+	+
616	732	Racecadotril	Uống	+	+	+	
617	733	Saccharomyces boulardii	Uống	+	+	+	+
	734	Cao ginkgo biloba + heptanaminol clohydrat + troxerutin	Uống	+	+	+	+

618	735	Diosmin	Uống	+	+	+	+	
	736	Diosmin + hesperidin	Uống	+	+	+	+	
619	737	Trimebutin + ruscongenines	Đặt hậu môn, bôi trực tràng	+	+	+	+	
17.7. Thuốc khác								
620	738	Amylase + papain	Uống	+	+	+	+	
	739	Amylase + papain + simethicon	Uống	+	+	+	+	
	740	Amylase + lipase + protease	Uống	+	+	+	+	
621	741	Arginin	Uống	+	+	+	Quý bảo hiểm y tế thanh toán điều trị tăng amoniac máu hoặc tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa	
	742	Arginin citrat	Tiêm, uống	+	+	+		
	743	Arginin hydrochlorid	Tiêm truyền, uống	+	+	+		
622	744	Citrullin malat	Uống	+	+			
623	745	Glycyrrhizin + Glycin + L-Cystein	Tiêm	+	*			
624	746	Inoprid	Uống	+	+			
625	747	L-Orotithin - L-aspartat	Tiêm, uống	+	+	*	Quý bảo hiểm y tế thanh toán điều trị tăng amoniac máu và bệnh não, gan khi có dấu hiệu bệnh rõ ràng, bệnh nhân ung thư có chỉ định điều trị hóa chất hoặc tiền sử có viêm gan virus	
626	748	Mesalazin (Mesalamin, Fisalamin)	Uống	+	+	+		
627	749	Octreotid	Tiêm	+	+	+		
628	750	Simethicon	Uống	+	+	+		
629	751	Silymarin	Uống	+	+			
630	752	Somatostatin	Tiêm truyền	+	+	+		
631	753	Tertipepsin	Tiêm	+	+	+		
632	754	Trimebutin maleat	Uống	+	+	+		
633	755	Urazamid	Uống	+	+	+		
634	756	Ursodeoxycholic acid	Uống	+	+	+		

DANH MỤC VẬT TƯ Y TẾ THUỐC PHẨM VI ĐƯỢC HƯỚNG CỦA NGƯỜI THAM GIA BẢO HIỂM Y TẾ
(Ban hành kèm theo Thông tư số 04/2017/TT-BYT ngày 14 tháng 4 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

	N07.04.000	7.4 Tiêu hóa		
258	N07.04.010	Bộ dụng cụ phẫu thuật triflexing đóng điện cao tần các loại, các cở (bao gồm: Bộ phẫu thuật triflex (HCPT), kẹp cầm máu phẫu thuật triflex, dụng cụ đóng ngang, bộ dây dẫn cao tần)	Bộ	
259	N07.04.020	Bộ mở thông da dày qua da các loại, các cở (bao gồm: Kim chọc, ống thông để soong, dây gắn miếng cố định)	Bộ	
260	N07.04.030	Bộ van nong hậu môn các loại, các cở	Bộ	
261	N07.04.040	Đuống cù, máy khâu cắt nối tự động sử dụng trong kỹ thuật Longo các loại, các cở (bao gồm cá vòng, băng ghim khâu kèm theo)	Bộ	
262	N07.04.050	Đuống cù, máy cắt, khâu nối tự động sử dụng trong kỹ thuật Doppler các loại, các cở (bao gồm cá bộ đầu do Doppler động mạch bụi triflex)	Bộ	
263	N07.04.060	Long cắt polyp ống tiêu hóa (thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột non, trực tràng, đại tràng) các loại, các cở	Cai	
264	N07.04.070	Tăm nồng, miếng nồng, hơi dùng trong điều trị và phẫu thuật các loại, các cở	Miếng, tăm	
265	N07.04.090	Đuống cù lấy giun, sán, dị vật các loại, các cở	Bộ, cai	
266	N07.04.100	Rò, bong lấy sỏi, dị vật, polyp, bệnh phẩm các loại, các cở	Cai	

