

LOÉT DẠ DÀY - HÀNH TÁ TRÀNG

BS Trần Ngọc Ánh

Bộ môn Nội tổng hợp - Trường Đại học Y Hà Nội

Mục tiêu giảng dạy

1. Nêu được các **xét nghiệm cần làm** ở bệnh nhân loét dạ dày HTT
2. Chẩn đoán xác định bệnh nhân loét dạ dày HTT Cần học các thuốc + phác đồ
3. Nêu được các tên thuốc sử dụng trong điều trị loét dạ dày HTT
4. Nêu được phác đồ điều trị diệt trừ *Helicobacter pylori*
5. Nêu được phác đồ điều trị loét dạ dày đợt tiến triển
6. Nêu được phác đồ điều trị loét HTT đợt tiến triển
7. Nêu được phác đồ điều trị loét trở lại sau điều trị và loét dạ dày HTT tái phát
8. Hướng điều trị bệnh nhân loét dạ dày HTT có biến chứng

I. Đại cương về loét dạ dày tá tràng

1. Dịch tễ

- Loét dạ dày HTT là một bệnh thường gặp trong bệnh lý đường tiêu hoá. Tại Mỹ hàng năm có khoảng 500.000 ca mới mắc và 4 triệu ca loét dạ dày HTT tái phát. Theo một thống kê khác tại Mỹ thì năm 1995 có 4 triệu ca loét dạ dày HTT đến khám tại các cơ sở y tế. Bệnh đã tiêu tốn một khoản chi phí lớn của ngành y tế, ước chừng chi phí hàng năm cho căn bệnh này là 5 tỷ đến 10 tỷ. Những tiến bộ lớn trong việc tìm ra *Helicobacter pylori* và các thuốc mới trong điều trị loét dạ dày HTT đã làm giảm một cách đáng kể tỷ lệ tử vong của bệnh.

- Loét dạ dày thường gặp ở lứa tuổi 40-60, loét HTT thường gặp ở lứa tuổi trẻ hơn: 20-50 tuổi

- Tỷ lệ nam/ nữ là 1 ở loét dạ dày, là 3/1-4/1 ở loét HTT

2. Chẩn đoán xác định loét dạ dày HTT

2.1. Lâm sàng

* *Đau thượng vị*: là triệu chứng rất thường gặp ở bệnh nhân loét dạ dày HTT. Triệu chứng này xuất hiện ở 94% các bệnh nhân loét dạ dày HTT, trong một số trường hợp bệnh nhân chỉ có triệu chứng khó chịu tức nặng ở thượng vị.

- Đặc điểm của cơn đau do loét dạ dày HTT: Đau kiểu nóng bỏng, vị trí ở vùng thượng vị, không lan, xuất hiện sau ăn 2-3 giờ hay lúc nửa đêm, và giảm đi khi ăn hay dùng thuốc trung hoà axit

- 10% các bệnh nhân loét dạ dày HTT nhất là những bệnh nhân có dùng thuốc chống viêm không steroid được phát hiện bệnh ở giai đoạn có biến chứng như xuất huyết tiêu hoá, thủng dạ dày

khí đói
 +Loét HTT: đau TV 90 min - 3h sau ăn; đỡ đau khi ăn và thuốc trung hòa axit. Con đau → tỉnh giấc giữa đêm
 +Loét dạ dày: Đau tức nặng sau ăn đáp ứng vs antacid kém hơn

- Đặc điểm của cơn đau thượng vị do loét dạ dày: Đau thượng vị không lan, đau kiểu quặn xoắn, khoảng cách giữa các lần đau từ 1-4h; cơn đau giảm nhanh chóng sau khi dùng thuốc trung hòa axit. Đau kéo dài triền miên hàng tháng hằng năm

- Đặc điểm của cơn đau thượng vị do loét HTT: Đau thượng vị không lan, đau quặn và đau khi đói; khoảng cách giữa các lần đau 2-6giờ, thời gian tiến triển từ 2-4 tuần, cơn đau thường xảy ra vào mùa đông, cơn đau xảy ra tự nhiên hay có dùng thuốc chống viêm không steroid

* Các triệu chứng khác

- Nôn, buồn nôn

+ Nôn sớm sau ăn khi loét ở tâm vị, dưới tâm vị

+ Nôn muộn sau ăn: do hẹp môn vị, loét tiền môn vị, hành tá tràng

- Ợ hơi, ợ chua

- Thiếu máu do thiếu sắt

- Xuất huyết tiêu hoá

- Gầy sút

- Khám bụng bình thường hoặc vùng thượng vị tăng cảm giác đau

- Thầy thuốc cần chú ý các yếu tố

+ Tiền sử gia đình

+ Thuốc lá

+ Rượu

+ Do dùng thuốc chống viêm không steroid

2.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

* Nội soi dạ dày HTT: là xét nghiệm hàng đầu và là tiêu chuẩn vàng giúp cho chẩn đoán xác định loét dạ dày HTT. Nội soi có tác dụng xác định vị trí ổ loét, kích thước ổ loét hình dạng ổ loét, tiến triển ổ loét đã liền sẹo hay chưa, các biến chứng có thể có như xuất huyết tiêu hoá. Đồng thời qua nội soi có thể can thiệp các biện pháp điều trị tiêm cầm máu ổ loét, clip hay laser.

10% các trường hợp ổ loét có thể bị bỏ sót qua nội soi.

* XQ dạ dày tá tràng: không còn được chỉ định nữa với chẩn đoán loét kinh điển

- Chỉ chụp XQ dạ dày tá tràng khi: ung thư thể thâm nhiễm, khi có chống chỉ định nội soi, chuẩn bị phẫu thuật, không có điều kiện làm nội soi

* Công thức máu: đánh giá mức độ thiếu máu

* Xét nghiệm phát hiện HP: Có nhiều phương pháp phát hiện HP tuy nhiên trong phạm vi bài này chúng tôi chỉ giới thiệu 2 phương pháp có thể áp dụng tại tuyến huyện và xã

- Test Urease: HP với một lượng urease tiết ra, có tác dụng phân huỷ urê có trong môi trường thành NH_4^+ và HCO_3^- làm tăng pH > 6.0 dẫn đến sự thay đổi màu của chất chỉ thị pH phenol từ màu vàng sang màu hồng cánh sen.

- Mô bệnh học: trên các lát cắt, người ta quan sát thấy HP có dạng xoắn khuẩn nằm ở lớp niêm dịch, lớp biểu mô bề mặt hay các khe và ít thấy trong tế bào.

* *Một số xét nghiệm chuyên sâu trong bệnh loét dạ dày HTT*: Định lượng gastrin, Test đo chức năng bài tiết dạ dày, Siêu âm nội soi hay Chụp cắt lớp ổ bụng. Các xét nghiệm này chỉ được chỉ định trong những trường hợp đặc biệt do các bác sỹ chuyên khoa tiêu hoá tại các cơ sở y tế chuyên sâu.

3. Biến chứng của loét dạ dày HTT

3.1. Xuất huyết tiêu hoá

- Gặp trong 15% các trường hợp loét dạ dày HTT và tăng cao một cách đáng kể ở các bệnh nhân sử dụng thuốc chống viêm không steroid. Khoảng 10-20% bệnh nhân xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày HTT mà không có tiền sử về bệnh trước đó.

- Triệu chứng: Nôn ra máu, đi ngoài phân đen, thiếu máu tùy theo mức độ mất máu. Có thể có triệu chứng shock mất máu trong những trường hợp nặng: Bệnh nhân hoa mắt chóng mặt vã mồ hôi, mạch nhanh huyết áp tụt

3.2. Thủng dạ dày

- Biến chứng này ít gặp hơn so với xuất huyết tiêu hoá nhưng gặp nhiều hơn so với hẹp môn vị, biến chứng này gặp ở 7% các bệnh nhân xuất huyết tiêu hoá.

- Triệu chứng: Đau đột ngột và dữ dội vùng thượng vị, bệnh nhân có thể có shock do đau. Khám bụng cứng như gỗ, phản ứng thành bụng. XQ ổ bụng có liềm hơi

3.3. *Thủng dạ dày bất*. Cơ chế bệnh sinh giống như thủng tạng rỗng tuy nhiên các chất chứa trong dạ dày được các cơ quan khác bắt lại, **thủng dạ dày** thường được **gan trái** bắt lại

3.4. *Hẹp môn vị*.: Biến chứng này ngày càng ít gặp do xuất hiện nhiều thuốc mới trong điều trị.

- Triệu chứng: bệnh nhân đau thượng vị liên tục, nôn ra thức ăn ngày hôm trước. Thay đổi toàn trạng. Chụp dạ dày có hiện tượng ứ đọng thức ăn trong dạ dày.

II. Các thuốc điều trị loét dạ dày HTT

Điều trị loét dạ dày hành tá tràng đã đạt được những tiến bộ vượt bậc trong những thập kỷ gần đây. Việc ra đời hàng loạt các thuốc chống bài tiết axit và điều trị diệt trừ *Helicobacter pylori* đã làm thay đổi hẳn hướng điều trị, bệnh trở thành một bệnh điều trị nội khoa và điều trị ngoại khoa chỉ đặt ra trong trường hợp có biến chứng hay loét trở với điều trị

Điều trị loét dạ dày HTT trước năm 1970 chủ yếu là dùng các thuốc trung hoà axit, thuốc tác động lên hệ cholinergic, thay đổi chế độ ăn và nghỉ ngơi. Đến năm 1977 thuốc gắn lên cơ quan thụ cảm H₂ được đưa vào sử dụng lần đầu tiên tại Mỹ đã thu được thành công lớn với tỷ lệ liền vết loét từ 80-95% các trường hợp sau 6-8 tuần điều trị. Trong những thập kỷ tiếp theo việc ra đời thuốc ức chế bơm proton và phát hiện

vai trò của HP trong bệnh loét dạ dày HTT đã tạo nên một bước ngoặt vĩ đại trong việc điều trị căn bệnh này.

1. Các thuốc trung hoà và ức chế bài tiết axit

1.1. Thuốc trung hoà axit

1.1.1. Dược học

- Các thuốc trung hoà axit với thành phần chủ yếu là muối nhôm và canxi, magie.

Thuốc được sử dụng sau ăn 1 giờ

- Cơ chế tác dụng: thuốc tác động lên hệ prostaglandin của niêm mạc dạ dày, kết hợp với EGF, kích thích bài tiết lớp nhầy và bicarbonat, bảo vệ dòng máu nuôi dưỡng niêm mạc, gắn với axit mật và ức chế hoạt tính của pepsin

- Thuốc được dung nạp tốt ở các bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Tác dụng phụ chủ yếu là ỉa chảy

1.1.2. Các biệt dược và liều lượng sử dụng (*Stocel, Stomafar, Stomalen, Relcer, Triamford, Varogel, Antacil, Atigas, Beargel, Digel, Doeftacid, Gastrofast, Kremil S*): 2-3 viên/ngày

1.2. Thuốc ức chế bài tiết axit

1.2.1. Thuốc gắn lên cơ quan thụ cảm H₂

Bảng 1. Các thế hệ antiH₂ liều lượng và cách dùng

Đặc tính	Cimetidine	Ranitidine	Nizatidine	Famotidine
Khả năng ức chế bài tiết axit	1	4-8	4-8	20-50
Liều tương đương	1600mg	300mg	300mg	40mg
Khả năng sinh học	60-80%	50-60%	90-100%	40-50%
Thời gian đạt nồng độ cao nhất trong huyết tương (giờ)	1-2	1-3	1-3	1-3
t/2 (giờ)	1,5-2,5	2-3	1-2	2,5-4
Bài tiết qua nước tiểu	50%	30%	>90%	30%
Hàm lượng	200mg 300mg 400mg	150mg 300mg	150mg 300mg	20mg 40mg
Liều trong điều trị đợt cấp loét HTT	300mg 400mg 800mg	150mg 2 lần 300mg	150mg 2 lần 300mg	20mg 2 lần 40mg
Liều trong điều trị đợt cấp loét dạ dày			Chưa chứng minh	40mg
Liều trong điều trị ngăn ngừa tái phát	800mg/ngày 400mg/ngày	150mg/ngày	150mg/ngày	20mg/ngày

* Dược học

- Các thế hệ thuốc được FDA công nhận: **Cimetidine, Ranitidine, Famotidine, Nizatidine**

- Cơ chế tác dụng: thuốc có tác dụng ức chế có đảo ngược cạnh tranh với tác dụng ức chế bài tiết axit của histamin ở *in vivo*. Tất cả các thuốc antiH2 đều được hấp thu nhanh chóng ở ruột non, không bị tác động bởi thức ăn trong dạ dày tuy nhiên có thể bị giảm tác dụng bởi các thuốc trung hoà axit hay sucralfate trong 30% các trường hợp

* Các biệt dược và liều lượng sử dụng:

1.3. Các thuốc ức chế bơm proton

Bảng 2: Biệt dược và liều sử dụng của thuốc ức chế bơm proton

Thuốc	Biệt dược	Viên (mg)	Loét HTT	Loét dạ dày
Omeprazole	Romesec, Dotrome, Durosec, Getzone, Hycid20	20 40	20-40mg/ngày*2-4 tuần	20-40mg/ngày*4-8 tuần Loét do AINS: 20mg/ngày*4-8 tuần
Lansoprazole	Prazex, Propilan, Anzo, Bivilans, Interlansil, Lansoprol	30	30mg/ngày*4 tuần	30mg/ngày*8 tuần
Pantoprazole	Pantoloc, Pantoprazol, Prasocid, ProtinP	20 40	40mg*2/ngày*4 tuần	40mg*2/ngày*4 -8tuần
Rabeprazole	Pariet, Ramprazole, Veloz, Intas Rabium20	10 20	20mg/ngày*4-8 tuần	20mg/ngày*6-12 tuần
Esomeprazole	Nexium	20 40	20-40mg/ngày*4 tuần	20-40mg/ngày*4-8 tuần Loét do AINS:20mg/ngày*4-8 tuần

1.3.1. Dược học

- Hiện nay có 5 loại ức chế bơm proton được sử dụng rộng rãi là: ***Omeprazole, Esomeprazole, Lansoprazole, Pantoprazole và Rabeprazole***

Tất cả các thuốc ức chế bơm proton đều có tác dụng ức chế bài tiết axit cơ bản và axit khi kích thích. Chúng có tác dụng giảm sự bài tiết axit dạ dày thông qua ức chế bơm H⁺K⁺ATPase Sau khi dùng một liều Omeprazole theo đường uống, tác dụng ức chế bài tiết axit đạt hiệu quả tối đa sau 6 giờ, BAO bị ức chế 66% và bài tiết axit kích thích bị ức chế 71%

- Các thuốc này đều được dung nạp tốt

1.3.2. Các biệt dược liều lượng và cách sử dụng: xem bảng 2

2. Các thuốc có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày

2.1. Sucralfate

2.1.1. Dược học

- Sucralfate có rất nhiều cơ chế tác dụng trong bệnh loét dạ dày HTT: thuốc kết hợp với protein của mô tạo thành hàng rào chắn ngăn chặn tác dụng hấp thu axit mật và pepsin, làm chậm sự khuếch tán của các thành phần chứa axit vào trong lòng dạ dày, có tác dụng bình ổn lớp niêm mạc dạ dày. Ngoài ra nó còn có tác dụng lên bề mặt và vùng tăng sinh tế bào tăng lớp nhày ở niêm mạc dạ dày. Thuốc còn gắn với lớp biểu mô và yếu tố tăng trưởng fibroblast tác động lên sự vận mạch, hình thành các mô hạt và tái tạo lại lớp biểu mô ở ổ loét. Thuốc còn kích thích bài tiết nhày và bài tiết bicarbonat có tác dụng cải thiện hệ thống bảo vệ của niêm mạc dạ dày

- 3% bệnh nhân có táo bón khi dùng thuốc

* Liều lượng và cách sử dụng: Sucralfate (*Sucrahasan*) được coi là có tác dụng làm liền vết loét ngang với các thuốc tác dụng lên cơ quan thụ cảm H₂ với liều 1g * 4lần/ngày (2g*2lần/ngày)*4-8 tuần

2.2. Các dẫn chất có chứa bismuth

*** Dược học**

Các dẫn chất Bismuth có thể dùng đơn độc hay dùng trong phác đồ điều trị diệt trừ HP

- Có 2 loại Bismuth được sử dụng rộng rãi trên thế giới

+ Colloidal bismuth subcitrate (CBS): viên 120mg có chứa 108mg bismuth

+ Bismuth subsalicylate(BBS): dưới dạng uống trong 30ml có chứa 303mg bismuth và 260mg salicylate hay dạng viên có chứa 151mg bismuth và 102mg salicylate

CBS bị cấm sử dụng tại Mỹ nhưng lại được sử dụng rộng rãi tại châu Âu. BBS được sử dụng khá rộng rãi ở Mỹ. Cả 2 loại Bismuth này đều là phức hợp của muối bismuth không hoà tan trong nước và tác dụng trong môi trường axit trung tính.

- Cơ chế tác dụng của Bismuth còn chưa được làm sáng tỏ hoàn toàn. Nó không có tác dụng lên việc bài tiết axit và chỉ có tác dụng nhỏ lên hoạt tính peptic. Thuốc có tác dụng liền ổ loét do hình thành nên phức hợp glycoprotein bismuth bảo vệ lớp niêm mạc dạ dày khỏi tác dụng tiêu hoá của pepsin. Bismuth cũng có tác dụng tạo thành lớp bảo vệ niêm mạc dạ dày, kích thích lớp niêm mạc bài tiết prostaglandin E₂ và bài tiết Bicarbonate. Thuốc còn có tác dụng ức chế sự phát triển của *Helicobacter pylori*

- Có độc tính với thần kinh

* Liều lượng và cách sử dụng: *Trymo* 120mg*4viên/24h*4-8 tuần

2.3. Các đồng phân của Prostaglandin

*** Dược học**

- Các chất đồng phân của Prostaglandin được sử dụng rộng rãi trên lâm sàng bao gồm
 - + PEG2: arbaprostil, enprostil, trimosprostil
 - + PEG1: misoprostol, rioprostol

Tuy nhiên chỉ có Misoprostol là được FDA công nhận sử dụng trong điều trị loét dạ dày tá tràng.

- Cơ chế tác dụng: Misoprostol có tác dụng ức chế bài tiết axit và kích thích hệ thống bảo vệ niêm mạc dạ dày
- 10-30% bệnh nhân có ỉa chảy khi dùng thuốc

* Liều lượng và cách sử dụng

Misoprostol (viên-200mcg)(*Alsoben, Misoprostol Stada*): 1viên*4 lần/ngày*4-8 tuần

6. Các thuốc tác động lên hệ thần kinh thực vật: hiện nay ít được sử dụng do tác dụng phụ nhiều và tác dụng liền ổ loét kém

6.1. Anticholinergic

- Các thuốc tác dụng chọn lọc hay không chọn lọc lên hệ cholinergic chỉ có tác dụng ức chế bài tiết axit vừa phải, thuốc có tác dụng làm giảm BAO 50% và axit bài tiết khi kích thích là 30%
- Các thuốc: Atropin, Pirenzepine, Telenzepine
- Hiện nay rất ít được sử dụng trong điều trị loét dạ dày HTT.

6.2. Thuốc chống trầm cảm 3 vòng:

- Thuốc có tác dụng giảm tiết vừa phải axit và bài tiết pepsin qua trung gian hệ cholinergic và cơ quan thụ cảm H₂.
- Thuốc có rất nhiều tác dụng phụ nên hiện nay không còn được sử dụng trong điều trị thực hành

6.3. Carrbenoxolone: hiện nay không còn được sử dụng trong thực hành điều trị

III. Điều trị loét dạ dày HTT tiến triển

1. Thuốc trung hoà và giảm bài tiết axit

- * Thuốc trung hoà axit: 120-200mmol/ngày*4 tuần
- * Thuốc ức chế bài tiết axit
- * Thuốc tác động lên hệ cholinergic

2. Thuốc tăng cường hệ thống bảo vệ

- * Sucralfate
- * Dẫn chất Bismuth
- * Các đồng phân của Prostaglandin

IV. Điều trị diệt trừ *Helicobacter pylori*

Phác đồ 3 thuốc -Bismuth 2 viên*4lần/ngày -Metronidazole 250mg*4lần/ngày -Tetracycline: 500mg*4lần/ngày
Phác đồ 3 thuốc có thuốc ức chế bơm proton -PPI*2 lần/ngày -Amoxicillin 1000mg*2lần/ngày -Clarithromycin 500mg*2lần/ngày (Hoặc Metronidazole 500mg*2lần/ngày)
Phác đồ 4 thuốc -PPI*2 lần/ngày -Bismuth 2 viên*4lần/ngày -Metronidazole 500mg*3lần/ngày -Tetracycline 500mg*3-4 lần/ngày

1. Các thuốc kháng sinh

- * Metronidazol/Tinidazole
- * Amoxicillin
- * Clarithromycin
- * Tetracyclin
- * Furazolidone
- * Rifabutin
- * Fluoroquinolones

2. Các thuốc điều trị đặc hiệu

- * Dẫn chất của Bismuth
- * Ranitidine Bismuth Citrate
- * Thuốc ức chế bơm proton

3. Khuyến cáo điều trị

3.1. Phác đồ điều trị

- * Phác đồ 2 thuốc: 1 kháng sinh + 1 thuốc ức chế bơm proton:
- * Phác đồ 3 thuốc: 2 kháng sinh+1 thuốc ức chế bơm proton
- * Phác đồ 4 thuốc: 2 kháng sinh+2 thuốc đặc hiệu

3.2. Khuyến cáo điều trị: thời gian điều trị 10-15 ngày

V. Điều trị và phòng ngừa các tổn thương dạ dày HTT do dùng thuốc chống viêm không steroid

1. Điều trị loét tiến triển

1.1. Các thuốc sử dụng

*** Các thuốc ức chế bài tiết axit**

- Các thuốc tác động lên cơ quan thụ cảm H₂: có tác dụng với ổ loét nhỏ trong thời gian 8 tuần
- Các thuốc ức chế bơm proton
- Omeprazole: 20-40mg/24giờ*4-8 tuần
- Esomeprazole: 20mg/24h*4-8 tuần

*** Misoprostol: 1 viên 4lần/24giờ*4-8 tuần**

*** Các thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày: Không có tác dụng**

1.2. Khuyến cáo điều trị

- Ngừng AINS nếu điều trị cho phép
- Ổ loét lớn và có biến chứng: thuốc ức chế bơm proton

2. Điều trị phòng ngừa ổ loét

2.1. Các thuốc sử dụng

*** Các đồng phân của Prostaglandin: có hiệu quả hơn các thuốc tác động lên cơ quan thụ cảm H₂**

Liều: 1viên*4 lần/24 giờ

*** Các thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày: Sucralfate**

*** Các thuốc ức chế bài tiết axit**

- Omeprazole: 20mg/ngày
- Esomeprazole: 20mg/ngày

2.2. Khuyến cáo điều trị

- Với bệnh nhân có tiền sử loét do dùng AINS: Misoprostol
- Bệnh nhân có HP dương tính: điều trị diệt trừ HP trước khi dùng AINS

VI. Điều trị phòng ngừa tái phát ổ loét: 50-60% bệnh nhân loét dạ dày HTT có tái phát sau khi điều trị trong vòng 1-2năm

1. Điều trị phòng ngừa tái phát ổ loét

- * Thuốc tác động lên cơ quan thụ cảm H₂: nửa liều tấn công*6tháng-1 năm
- * Sucralfate: 1g* 2lần/6 tháng
- * Các thuốc khác: thuốc trung hoà axit

2. Điều trị duy trì, diệt trừ Helicobacter pylori và loét tái phát

3. Khuyến cáo trong điều trị loét tái phát:

- Điều trị diệt trừ HP là yếu tố chính để phòng tái phát ổ loét

- Khi dùng thuốc ức chế bài tiết axit kéo dài: gây hiện tượng tăng gastrin máu, tăng vi khuẩn trong lòng dạ dày, ruột; hiện tượng thiếu năng axit dạ dày sẽ gây nên viêm teo dạ dày, tăng nguy cơ nhiễm khuẩn, tăng các nitrate, và Nitrite là một trong những yếu tố gây ung thư dạ dày

4. Loét tro với điều trị

5-10% các ổ loét là tro với điều trị. Ô loét được coi là tro với điều trị: sau điều trị 8 tuần ổ loét không liền

4.1. Các yếu tố ảnh hưởng

- Dùng thuốc không đủ liều
- Nhiễm trùng HP
- Bệnh nhân ngừng thuốc do đỡ đau
- Hút thuốc lá

4.2. Đánh giá điều trị loét tro

- Ngừng hút thuốc lá
- Thận trọng khi dùng các thuốc giảm đau chống viêm
- Đánh giá tình trạng nhiễm HP
- Định lượng Gastrin máu để loại trừ hội chứng Zollinger-Ellison

4.3. Khuyến cáo điều trị

- Omeprazole: 40mg/ngày
- Diệt trừ HP
- Duy trì thuốc tác dụng lên cơ quan thụ cảm H₂ nửa liều

VII. Điều trị biến chứng loét dạ dày HTT

1. Xuất huyết tiêu hoá

- Xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng có thể không chế trong 80% các trường hợp. Việc điều trị phải có sự phối hợp chặt chẽ giữa các bác sỹ tiêu hoá và ngoại khoa.

1.1. Đánh giá xuất huyết tiêu hoá:

* Qua nội soi phân loại ổ loét như sau:

Theo phân loại của Forrest và Finlayson's

Týp 1: Xuất huyết tiêu hoá đang tiến triển

- 1a: ổ loét đang phun máu đỏ thành tia
- 1b: ổ loét đang rỉ máu đỏ

Týp 2: Xuất huyết tiêu hoá mới

- 2a: có mạch máu ở đáy ổ loét không có chảy máu
- 2b: có cục máu đông
- 2c: có cục máu đông đen

Týp 3: đáy ổ loét sạch

* Dựa vào lâm sàng và nội soi việc đánh giá bệnh nhân xuất huyết tiêu hoá được tiến hành như sau

Các yếu tố	Điểm số			
	0	1	2	3
Tuổi	<60	60-79	>80	
Shock	Không	Nhịp nhanh	HA tâm thu <100mmHg	
Các bệnh khác kèm theo	Không	Mạch >100 lần/phút	Suy tim, thiếu máu cơ tim, một số biến chứng khác	Suy thận Suy gan Đông máu rải rác trong lòng mạch
Chẩn đoán nội soi	Mallory Weiss, không xác định tổn thương	Không có thoái triển ác tính	Tổn thương ác tính	
Dấu hiệu tại ổ loét	Không hay chỉ có máu đen tại ổ loét		Máu trong dạ dày, tổn thương mạch tại ổ loét	

Số điểm tối đa là 11

1.2. Điều trị qua nội soi

* Tiêm cầm máu qua nội soi: dùng **adrenalin 1/10.000** tiêm cầm máu qua nội soi hay các chất **tiêm xơ** khác, **nước muối ưu trương**

* Phương pháp dùng nhiệt qua nội soi: Dùng **heat probe** áp vào tổn thương

* Các phương pháp cầm máu cơ học: **clip cầm máu**

1.3. Điều trị thuốc ức chế bài tiết axit: dùng thuốc tác động lên cơ quan thụ cảm H₂ hay thuốc ức chế bơm proton

1.4. **Phẫu thuật**: Khi can thiệp qua nội soi không thể làm ngừng chảy máu, máu quá nhiều trong dạ dày không tiêm cầm máu được, hay xuất huyết tiêu hoá tái phát

2. Thủng và thủng vết dạ dày: Phẫu thuật

3. Hẹp môn vị: Phẫu thuật hay can thiệp qua nội soi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

NJ Talley., CJ Martin (1996). Clinical Gastroenterology. Page 50-91

B Cryer., SJ Spechler. Peptic Ulcer Disease. MFeldman, LS Friedman, LJ Brandt (2006). Gastrointestinal and Liver Disease. Saunders Elsevier. Page 1089-1111.

YBenhamou., WBerrebi., D Gargot.(1994). Ulcer gastrique, Ulcer duodenale. Hepato-Gastroenterologie. Estem. Page 231-239

J D Valie, H Cohen, L Laine 2002.Acid Peptic Disorders, Textbook og Gastroenterology. Volume 1. Page 1370-1381

