**Tên bài giảng : LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG**

**Đối tượng:** Y3 và Chuyên tu 3

**Giảng viên :** ThS BS Đào Xuân Lãm

**Mục tiêu:**

1. Trình bày được các nguyên nhân và cơ chế sinh lý bệnh của loét DDTT
2. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của loét DDTT
3. Biết các biến chứng của loét DDTT
4. Biết cách chẩn đoán xác định một bệnh nhân loét DDTT

**Phương tiện giảng dạy**:

1. Projector
2. Laptop.

**Nội dung bài giảng:**

**A. ĐẠi CƯƠNG .**

Loét dạ dày tá tràng là một bệnh thường gặp trong bệnh lý nội khoa với tỉ lệ từ 10 -14%. Ở nước ta, bệnh gặp trong 1-2% dân số; ở Âu Mỹ nơi có phương tiện chẩn đoán và hệ thống theo dõi tốt, tỉ lệ này có nơi lên đến 10% dân số. Thật ra con số chính xác biết rất khó vì phương tiện chẩn đoán chính xác nhất là nội soi dạ dày tá tràng không phải nơi nào cũng có, mặt khác, bệnh được chữa ở nhiều nguồn khác nhau, chúng ta chỉ được biết chính xác số đến bệnh viện mà thôi cũng như có đến 20% bệnh nhân loét không có triệu chứng.

Từ 10 năm qua, với sự xuất hiện các thuốc có hiệu quả cũng như các điều trị nhắm vào bệnh căn, số bệnh nhân nằm bệnh viện càng ngày càng giãm ổ các nước Au Mỹ.

Bệnh gặp gặp ở nam nhiều gấp 3 đến 10 lần ở nữ, hiện nay tỉ lệ này có xu hướng giảm dần. Lứa tuổi thường gặp từ 30 đến 50; loét tá tràng thường gặp nhiều nhất, 3 đến 4 lần nhiều hơn loét dạ dày.

**B. SINH LÝ BỆNH - CƠ CHẾ SINH BỆNH**

Dù bàn cãi nhiều, loét vẫn là do tác dụng ăn mòn của Acide Chlorhydrique (HCl) và Pepsine của dịch vị lên thành dạ dày tá tràng bình thường vốn được bảo vệ chống lại tác dụng này.

Từ đầu thế kỷ Schwartz đã nói 'Không có acide không có loét '**(No acid,no ulcer),** thực tế các bệnh nhân không có chlorhydric acid HCl trong dịch vị hay HCl trong dịch vị giảm đến một mức độ nào đó như trong bệnh thiếu máu Biermer hay Addison không hề có loét. Mặt khác, nhiều trường hợp loét hành tá tràng hay dạ dày không có tăng tiết acide hơn bình thường

Nay người ta cho rằng loét xảy ra khi cân bằng một bên là sức tấn công của HCl và pepsine, một bên là sức chống đỡ đề kháng của thành dạ dày tá tràng do lớp nhầy mucine và bicarbonate trên bề mặt niêm mạc tạo ra :

***a. Tấn công của Acide và Pepsine***:

- Tăng tiết HCl chỉ thấy trong 30% loét tá tràng.

- Ở bệnh nhân gia đình, có số tế bào thành (parietal cell) tiết axit HCl nhiều hơn bình thường.

- Trong hội chứng Zollinger Ellison, các u gastrinome, tăng tiết gastrine làm tăng kích thích tiết HCl và gây ra nhiều ổ lóet ở dạ dày tá tràng rất khó điều trị

- Ở bệnh nhân có stress

\* Tâm lý: - khó khăn tài chính .

- người có nhiều trách nhiệm phải chu toàn……

\* Stress sau khi chấn thương sọ não, sau các mổ lớn ở bụng, ngực, não, hay ở các bệnh nhân cấp cứu ở hồi sức. Các stress cấp này thường gây ra các loét cấp hơn là bệnh loét chính thống.

***b. Sức đề kháng giảm***

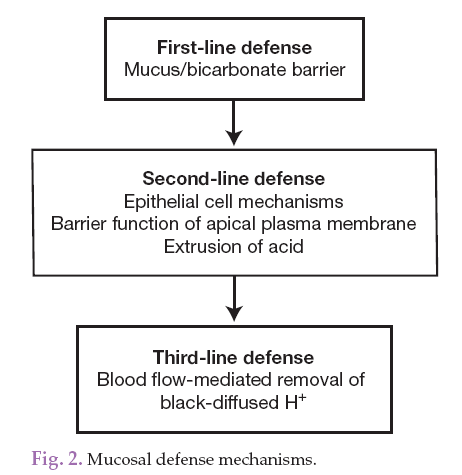
\* Do lớp dịch nhầy mucine và hàng rào bảo vệ bicarbonate ở niêm mạc bị yếu vì tác dụng liên tục của mật (hồi lưu tá tràng dạ dày, mổ nối dạ dày tá tràng, do aspirine, corticoid và các chất kháng viêm không phải corticoid, do rượu và thuốc lá, café, do thuốc: reserpine,...

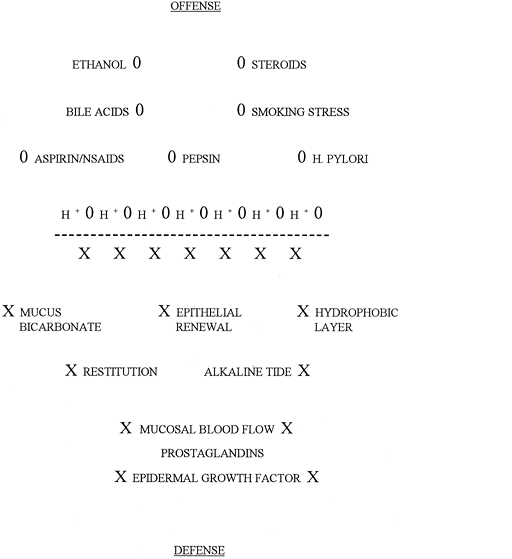
\* Do tác dụng của 1 vi khuẩn*:* ***Helicobacter pylori***, mà nay người ta phát hiện với tỷ lệ ngày càng cao trong các bệnh viêm và loét dạ dày tá tràng (85-100%). Điều trị tiệt căn Helicobacter pylori làm giảm rất nhiều tầng suất tái phát loét dạ dày tá tràng. Tầng suất nhiễm Helicobacter trong dân chúng rất cao ở các nước nghèo, đang phát triển, càng cao hơn nữa trong giai tầng nghèo khó điều kiện vệ sinh cá nhân và môi trường còn chưa được cải thiện. Tầng suất ở Việt nam là 53 %. Nay thì khẩu hiệu đã đổi "No Helicobacter pylori - No ulcer " .

\* Sức đề kháng của thành dạ dày tá tràng còn giảm do tuổi già có xơ chai mạch máu, nuôi dưỡng tế bào cũng như tiết bicarbonate bị giảm.

Khái niệm sức đề kháng giảm giúp giải thích vì sao có loét ở người trong đó HCl dịch vị không tăng, thậm chí giảm nhưng clorhydric acide HCl tác dụng do sự khuếch tán ngược vào thành dạ dày, giải thích được phần nào sự kiện loét chỉ xảy ra và tái phát ở một nơi nhất định, và tác dụng bảo vệ của Prostaglandine.

Có 15% trường hợp loét có tính cách di truyền, xảy ra trong gia đình hay ở anh em sinh đôi, tỉ lệ cao hơn bình thường ở người có nhóm máu O.





**C. NGUYÊN NHÂN GÂY LOÉT:**

Hp chiếm tỉ lệ cao ít nhất là 50% các trường hợp loét DDTT và người sử dụng NSAIDs lâu dài sẽ bị loét DDTT trong 20 -25% các trường hợp.

Gastrinoma chiếm < 1% các trường hợp loét.

Ngồi ra các nguyên nhân sau cũng gây nên loét ( Bảng )

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Các nguyên nhân gây loét không do Hp và NSAIDs (Causes of Ulcers Not Caused by *Helicobacter Pylori* and NSAIDs) | |
| |  | | --- | | **Nhiễm trùng** | | Cytomegalovirus, Herpes simplex virus, *Helicobacter heilmanni* | | **Thuốc/Độc tố** | | Bisphosphonates, Chemotherapy, Clopidogrel, Crack cocaine, KCl | | Glucocorticoids (when combined with NSAIDs), Mycophenolate mofetil | | **Khác** | | Basophilia in myeloproliferative disease, Infiltrating disease, Ischemia | | Duodenal obstruction (e.g., annular pancreas),   Radiation therapy | | Sarcoidosis,   Crohn's disease. Idiopathic hypersecretory state | | ***Note:*** Hp, *Helicobacter pylori*; NSAID, nonsteroidal anti-inflammatory drug | |

**D. LÂM SÀNG**

**1-Cơn đau loét điển hình** dễ nhận ra với các đặc tính:

-Đau thượng vị không lan hay lan ra lưng (tá tràng) hay lan lên vùng giữa 2 xương bả vai (dạ dày).

-Cơn đau xảy ra đều đặn sau ăn hoặc chậm vừa (1-3 giờ sau ăn trong loét dạ dày) hoặc chậm từ 3-5 giờ sau ăn trong loét tá tràng tạo nên một nhịp bốn kỳ hay 3 kỳ:

- Cơn đau lập lại đều đặn hàng ngày vào một giờ nhất định sau bữa ăn, "như in" đợt đau kéo dài 2-3 tuần nếu không điều trị; nếu có điều trị, cơn đau chỉ giảm hay hết khi uống thuốc và chỉ hết hẳn sau 1 tuần đến 10 ngày. Điểm này giúp chúng ta phân biệt với cơn đau "giả loét" (dứơi 3 ngày), một biến thể của cơn đau quặn gan.

- Cơn đau tái phát theo chu kỳ sau 1 hay nhiều năm,thường vào muà lạnh

- Đau giảm khi ăn, uống sữa hay dùng thuốc Antacide, tăng với các thức ăn chua, nhiều acide (Dứa, chanh..)

- Tính chất đau: Như xoắn như vặn, ít khi có tính chất nóng, rát như trong viêm dạ dày

- Kèm với ợ hơi hay ợ chua. Ói khi có biến chứng. Táo bón.

- Bệnh nhân có thể sút ký do giảm ăn vì đau nhưng có người lên ký do ăn hay uống sữa nhiều để làm dịu cơn đau .

**2. Thể không điển hình**:

- Đau kiểu nóng rát, sau ăn và có tính chu kỳ

- Đau kiểu xoắn vặn, sau ăn nhưng chu kỳ trong năm thất thường.

- Đau kiểu xoắn vặn, không liên hệ nhiều đến bữa ăn nhưng có tính chu kỳ.

- Thể không đau chỉ phát hiện khi có biến chứng thủng hay xuất huyết chiếm 20-25% trường hợp.

- Chỉ có 30 % bệnh nhân loét tá tràng có cơn đau điển hình

**3. Dấu hiệu thực thể** trong loét dạ dày rất là nghèo nàn, tuy nhiên khám toàn diện cần thiết để tìm các tổn thương của các bệnh khác có thể gây đau ở thượng vị (không điển hình). Thông thường bệnh nhân có thiếu máu nhẹ, mất ngủ, hay có cơ địa lo lắng. Đôi khi bệnh nhân có thể chỉ chính xác một điểm đau ở thượng vị (pointing sign )

**E.- CẬN LÂM SÀNG -.**

a.Chụp quang vị (Transit gastroduodenal): cho bệnh nhân uống baryte, theo dõi hình ảnh dạ dày tá tràng trực tiếp hay qua màng tăng sáng và chụp lưu lại những hình ảnh bệnh lý. Phương pháp tốt để chẩn đoán loét bờ cong nhỏ và loét hành tá tràng, ít nhạy với loét nông hay viêm, nay dần dần được thay thế một phần bằng nội soi.

b. Nội soi dạ dày tá tràng là phương tiện tốt nhất để chẩn đoán và theo dõi loét dạ dày tá tràng. Sự chủ quan của người soi được giảm đi nhờ hình ảnh truyền hình ra ngoài, nhiều người cùng xem cũng như lưu lại được hình ảnh bệnh lý. Ổ loét có hình tròn, thuẩn, hình dạng khe hay dạng "salami" đôi khi nằm trên một nền viêm. Qua nội soi chúng ta có thể sinh thiết hay nhuộm màu niêm mạc để có chẩn đoán chính xác hơn. Sinh thiết là phương tiện để chẩn đoán các loét thoái hóa (ung thư) và tình trạng nhiễm Helicobacter pylori bằng nhuộm Giemsa, Starr hay làm test urease nhanh ( CLO test ), phát hiện urê do Helicobacter pylori phóng thích ra trên mẫu mô sinh thiết.

c. Các phương tiện khác để phát hiện nhiễm Helicobacter pylori: Huyết thanh chẩn đoán hay Helisal test, cấy mảnh sinh thiết dạ dày...

**F.BIẾN CHỨNG**

**1 - Xuất huyết tiêu hóa:** phát hiện dưới dạng nôn ra máu hay đi cầu ra máu hay phân đen. Xuất huyết có thể từ mao mạch do viêm quanh ổ loét hoặc từ một động mạch ở đáy ổ loét bị ăn mòn, khó cầm, tái phát... có thể đưa đến tình trạng thiếu máu cấp, nặng phải cầm máu bằng nội soi hay giải phẩu.

**2 - Thủng dạ dày tá tràng** nay ít gặp.Thủng vào phúc mạc trước gây viêm phúc mạc toàn thể hay vào phúc mạc sau, bị bít lại 1 phần do phản ứng các cơ quan kế cận gây ra áp xe dưới cơ hoành hay dò. Bệnh nhân có cơn đau như xuyên từ trước ra sau đồng thời với tình trạng sốc, bụng co cứng, đau giảm áp và túi cùng Douglas rất đau. X-quang cho thấy hình ảnh liềm hơi dưới hoành đặc thù, công thức bạch cầu cao . Giải phẫu khẩn cấp .

**3 - Hẹp môn vị** Sẹo co thắt của ổ loét xơ chai thu hẹp lòng dạ dày tá tràng ở đó lại. Lúc đầu, X-quang thấy trước, về sau dấu chứng lâm sàng rõ dần với nôn chậm sau ăn, nôn thức ăn của các bữa ăn trước. Giải phẫu sau khi điều chỉnh tình trạng rối loạn nước điện giải do ói gây ra.

**4 –**Viêm tụy cấp l biến chứng “thâm nhập” của lóet thành sau dạ dày.

Các biến chứng do điều trị nay cũng ít gặp. Ta có thể gặp tăng calci máu, suy thận và sỏi thận do dùng quá nhiều các muối calci. Sau mổ có thể có hội chứng "'Dumping'", loét miệng nối....

**KEY SYMPTOMS AND SIGNS OF PEPTIC ULCER**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Lóet không có biến chứng** | | |
| **Không triệu chứng** ( có thể đến 40%) | | |
| **Đau thượng vị** | | |
|  | ***Đau có thể lan***: | |
|  |  | Sau lưng |
|  |  | Ngực |
|  |  | Phần còn lại của bụng (nhiều ở bụng trên, ít ở bụng dưới) |
|  | ***Tính chất*** | |
|  |  | Đau về đêm |
|  |  | “Đau khi đói” |
|  |  | Giảm đau khi ăn |
|  |  | Đau kéo dài |
| **Buồn nôn** | | |
| **Ói** | | |
| **Ơ nóng** (giống hay kèm với GERD) | | |
| **Loét có biến chứng** | | |
| **Thủng dạ dày** | | |
|  | Đau bụng dữ dội | |
|  | Shock | |
|  | Bụng cứng như gỗ khi ấn chẩn | |
|  | Hơi tự do trong ổ bụng | |
| **Xuất huyết tiêu hóa** | | |
|  | Oi máu và/hoặc tiêu phân đen | |
|  | Thay đổi huyết động, thiếu máu | |
|  | Tiền sử có loét trước đây (80%) | |
| **Hẹp môn vị** | | |
|  | Chán ăn, chậm tiêu, ợ hơi | |
|  | Nôn ra thức ăn của bữa ăn trước | |
|  | Sụt ký | |

**G - CHẨN ĐOÁN**

Chẩn đoán lâm sàng dựa vào cơn đau loét điển hình:sau ăn, tái phát theo chu kỳ, đợt đau 3 tuần, đau như xoắn vặn, giảm do thuốc kiềm...Có những cơn đau thiếu 1 yếu tố trên cũng kể như tương đương

X-quang và nội soi giúp xác định chẩn đoán, chẩn đoán những thể không điển hình hoặc không đau nhưng có biến chứng xuất huyết... Ta cần phân biệt:

-Viêm dạ dày: cơn đau cấp như đốt sớm ngay sau bữa ăn.

- Khó tiêu không lóet Non Ulcer Dyspepsia NUD triệu chứng đôi khi như lóet không điển hình nhưng nội soi không thấy tổn thương .

- Cơn đau giả loét của sỏi túi mật xảy ra sau các bữa ăn nhiều chất béo ; đợt đau kéo dài không quá 3 ngày

- Cơn đau thắt do hạ đường huyết...

-Áp xe gan, viêm tụy cấp cơn đau dữ dội hơn mới phát, vị trí và hướng lan có khác

**DIAGNOSTIC PATHS AND TOOLS IN ULCER DISEASE**

|  |  |
| --- | --- |
| **BƯỚC 1** | **CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH** |
| Gastroduodenoscopy |
| Barium contrast (inferior alternative) |
| **BƯỚC 2** | **CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN** |
| ***HELICOBACTER PYLORI* TESTING** |
| Histologic examination of gastric mucosa |
| Rapid urea test ( CLO test ) |
| Carbon-13–urea breath test |
| Serum antibodies |
| **ULCER ASSOCIATED WITH NSAIDs USE** |
| Tiền sử có dùng thuốc |
| Giảm kết dính tiểu cầu |
| Định danh thuốc / máu (complex, expensive) |
| **ACID HYPERSECRETORY SYNDROMES** |
| Serum gastrin elevation |
| Gastrin provocative tests (intravenous secretin, meal) |
| Gastric analysis |

**H-ĐIỀU TRỊ.-**

Nhiều tiến bộ về dược học trong 20 năm trở lại. Các thứ thuốc được công nhận là có hiệu quả lập lại được trong điều trị loét dạ dày tá tràng gồm:

1-Antacide trung hoà acide HCl, phối hợp hydroxyde nhôm và magnésium nay vẫn còn là thuốc chính để giảm đau, điều trị trong tình hình kinh tế của chúng ta.Thuốc được cho 3-4-6 lần /ngày, sau bửa ăn 1 và 2 giờ.

2-Anti H2 ức chế thụ cảmHistamin H2 ở dạ dày: Cimétidine 800mg/n, Ranitidine, Nizatidine 300mg/n và Famotidine 40 mg/n. Có thể cho liều duy nhất vao buổi tối.

3-Ức chế bơm proton ở niêm mạc dạ dày :Oméprazole 20mg/n , Lanzoprazole 30 mg/n

4-Tăng cường sức đề kháng của niêm mạc dạ dày:

Prostaglandine Misoprostil 200 microgram x3 lần trước bửa ăn 1 giờ; Enprostil...

5-Sucralfate Sucrafar Ulcar- Kéal 1g x 4 một giờ trước 3 bữa ăn và khi đi ngủ

6-Chống tiết choline Pirenzépine

7- Bismuth colloidal (keo) De-nol. Trymo hay Peptobismol

8-Các phối hợp thuốc nhằm chữa tiệt căn Helicobacter pylori phối hợp Bismuth colloidal, tetracycline(hay Amoxycylline ) và Métronidazole như Gastrostat hay Oméprazole (Losec 20 mg*)* với Clarithromycine 250 mg .2 và Tinidazole 500mg .2 trong 7 ngày.(Bazzoli) ở các nước nghèo cần nghiên cứu thêm vì giá điều trị tương đối đắt và nguy cơ tái nhiễm cao do điều kiện sinh hoạt chưa cải thiện cũng như tỉ lệ kháng thuốc với metronidazole rất cao ở các nước dang phát triển như chúng ta.

*Không lạm dụng thuốc lá , rượu bia, thuốc giảm đau lọai kháng viêm không corticoide, giảm stress cũng như giảm nhiễm Helicobactet pylori bằng cách cải thiện vệ sinh cá nhân và môi trường cũng như tiêm phòng trong tương lai là những hy vọng phòng bệnh.*

**Ti liệu tham khảo**:

1. Texbook of Gastroenterology, 5th edition, Yamada, 2009.

2. Principle of Clinical Gastroenterology, Tadataka Yamada, 2008

3. Gastrointestinal Emergency, 2 nd edition, 2009

4. Harrison’s principle of medicin, 17 th edition, 2008

5. The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33 rd edition