

Bệnh nhân nam 42 tuổi, 3 ngày nay đau thượng vị; hút thuốc lá 1 gói/ ngày, uống vang đỏ 50 ml/ngày; 1 tuần nay uống NSAID vì bị gãy xương đòn P. Nội soi hang vị có một ổ loét 2,5 cm và CLO test (+). Sau điều trị thuốc ức chế bơm proton 12 tuần, nội soi hang vị có một ổ loét 1 cm và CLO test (-). Yếu tố nào làm chậm lành loét trên bệnh nhân này?

- A. Nam giới
- B. Hút thuốc lá**
- C. Uống vang đỏ
- D. Sử dụng NSAID
- E. Loét hang vị

B

-Các nguyên nhân làm loét trở / kháng trị:

- .Không tuân thủ điều trị
- .HTL, NSAIDS, Aspirin, Hp kháng thuốc
- .Loét ác tính, nhất là loét dạ dày
- .Loét thủng bít vào gan, tụy
- .Loét không do tăng tiết acid: Crohn, Amyloidosis, Sarcoidosis, Lymphoma
- .Hội chứng ZE

.Không có rượu – bia

-HTL: niêm mạc DD tăng nhạy cảm, giảm yếu tố bảo vệ niêm mạc DD, tạo điều kiện thuận lợi cho Hp xâm nhập dày đặc → **Tăng khả năng LDDTT so với người không HTL > 2 lần**. Nicotin trong HTL làm rối loạn vận động DD-TT → Ảnh hưởng vi tuần hoàn

-Rượu: Ethanol tuyệt đối làm tổn thương niêm mạc DD. Rượu tinh khiết: tổn thương cấp tính niêm mạc DD, lipid hoàn tan. Rượu nồng độ thấp 5%: tăng tiết acid, dễ tiêu hóa. Rượu nồng độ cao: giảm tiết acid, toan hóa, nguy cơ K. **Rượu nồng độ < 10% không tổn thương niêm mạc**

Bệnh nhân nữ 33 tuổi. 1 tháng nay: đau thượng vị, nôn, nội soi: loét phần đung bờ cong nhỏ và CLO test (+). Nội soi dạ dày kiểm tra loét dạ dày được thực hiện khi:

- A. Không cần nội soi kiểm tra
- B. Sau điều trị lành loét 4 tuần
- C. Sau điều trị lành loét 8 tuần**
- D. Sau ngưng kháng sinh 4 tuần
- E. Sau ngưng điều trị lành loét 4 tuần -

C

- E. Biện chứng tim mạch, suy dinh dưỡng...
2. Bệnh nhân nam 35 tuổi. 1 tháng nay: đau thượng vị, nôn dịch trong, sau nôn giảm đau. Nội soi: loét tá tràng và CLO test (+). Điều trị lành loét bằng thuốc ức chế bơm proton trong thời gian bao lâu?
- A. 4 tuần
 - B. 6 tuần
 - C. 8 tuần**
 - D. 10 tuần
 - E. 12 tuần

-Thời gian điều trị kháng sinh: 10-14d (lần 2 thì bắt buộc 14d). Thời gian điều trị kháng tiết: LDD 12w, LTT 8w

-Kiểm tra sau tiết trừ Hp: vì % thành công thấp < 80%

.CLO test: ngưng KS 4w, PPI 2w
.Giải phẫu bệnh: không cần ngưng PPI
.Nuôi cấy, kháng sinh đồ và PCR định type Hp: khi đến lần điều trị thứ 3 (sau 2 lần thất bại)

.HTCD: không có giá trị
.KN trong phân
.C13/C14 test hơi thở: ngưng KS 4w, PPI 2w → Thở Urea ưu tiên cho LTT
-LDD phải NS kiểm tra sau 8w điều trị. LTT không cần kiểm tra

Tình huống lâm sàng cho câu 13-14:

Bệnh nhân nữ, 54 tuổi, tăng huyết áp vô căn, bệnh thận mạn (creatinine máu 4 mg/dl), bệnh tim thiếu máu cục bộ, đang điều trị amlodipin, aspirin, clopidogrel. Dung tích hồng cầu 30%. Nhập viện vì đau thượng vị, ói dịch nâu đen. Nội soi dạ dày: viêm thực quản do trào ngược, viêm dạ dày chàm xuất huyết. Tiền căn gia đình: cha bị ung thư dạ dày.

13. Vì sao người bệnh này có chỉ định kiểm tra nhiễm *H.pylori*?

Trào ngược dạ dày thực quản
Viêm dạ dày có xuất huyết dưới niêm
Thiếu máu (dung tích hồng cầu 30%)

D

Sử dụng aspirin

Tiền căn cha bị ung thư dạ dày

-Chỉ định kiểm tra nhiễm Hp: Hp (+) là điều trị bắt kể LS
.LDDTT hoạt động, tiền căn LDDTT (chưa điều trị Hp), Lymphoma dạng MALT, tiền căn cắt K DD sớm qua NS
< 60 tuổi, rối loạn tiêu hóa, không dấu hiệu cảnh báo → Khuyến cáo test không xâm lấn: thở Ure

Khi NS DD bệnh nhân bị chứng khó tiêu

.Sử dụng ASP liều thấp kéo dài, xác định Hp để tính nguy cơ XHTH do loét
.Sử dụng NSAIDS kéo dài
.TMTS không rõ nguyên nhân
.Người lớn bị ITP vô căn
.Triệu chứng điển hình của GERD, không tiền căn LDDTT → Không khuyến cáo tìm Hp

.Không tìm Hp ở người không triệu chứng có tiền căn gia đình K DD, polyp tăng sản và chứng tăng sản, viêm DD tăng Lymphocyte

Tình huống lâm sàng cho câu 13-14:

Bệnh nhân nữ, 54 tuổi, tăng huyết áp vô căn, bệnh thận mạn (creatinine máu 4 mg/dl), bệnh tim thiếu máu cục bộ, đang điều trị amlodipin, aspirin, clopidogrel. Dung tích hồng cầu 30%. Nhập viện vì đau thượng vị, ói dịch nâu đen. Nội soi dạ dày: viêm thực quản do trào ngược, viêm dạ dày chảy máu xuất huyết. Tiền căn gia đình: cha bị ung thư dạ dày.

- Trong trường hợp này, thuốc nào có thể sử dụng mà không có chống chỉ định hoặc không cần điều chỉnh liều?

Magnesium hydroxide

Bismuth

Nizatidine

Rabeprazole

Sucralfate

D

-Mg – Al antacid: chống chỉ định ở BN suy thận

-Bismuth: chống chỉ định ở suy thận nặng

-AntiH2: chỉnh liều ở suy thận

-PPI: không cần chỉnh liều ở suy thận, suy gan, người cao tuổi do khoảng an toàn rộng

-Sucralfate: không dùng ở suy thận, không phối hợp với antacid nhôm

Bệnh nhân nào sau đây cần điều trị phòng ngừa Loét dạ dày-tá tràng khi sử dụng NSAID:

NSAID:

A. Tuổi > 60

B. Nhiễm *H.pylori*

C. Sử dụng một loại NSAID

D. Tiền căn loét dạ dày xuất huyết

E. Sử dụng NSAID liều duy trì kéo dài

• **Đáp án đúng là D:** Nếu bệnh nhân có tiền căn loét DD – TT XH: thuộc nhóm nguy cơ cao, cần điều trị phòng ngừa Loét dạ dày-tá tràng khi sử dụng NSAID

• **Đáp án B:** Sách Điều trị Nội – Trang 221 – dòng 7 từ trên xuống: ‘bệnh nhân được dự tính cần điều trị dài hạn với NSAID nên điều trị tiết trừ *H.pylori*’

○ Tiêu đề câu hỏi: không có chữ **dài hạn** và hỏi về điều trị phòng ngừa LDD – TT (chứ không phải là điều trị tiết trừ *H.pylori*). Nhiễm *H.pylori* thuộc nhóm nguy cơ trung bình cần phải đủ 2 yếu tố nguy cơ, yếu tố nguy cơ thứ 2 là sử dụng NSAID, nhưng chưa đầy đủ.

• **Đáp án E:** Sử dụng NSAID kéo dài gây tổn thương tiêu hóa với các mức độ nguy cơ khác nhau (cao, trung bình, thấp) tùy thuộc vào các yếu tố nguy cơ đi kèm. Do đó điều trị phòng ngừa loét DD – TT khi có yếu tố nguy cơ đi kèm. Đáp án này chỉ có điều kiện cần (sử dụng NSAID kéo dài) chưa có điều kiện đủ (yếu tố nguy cơ đi kèm).

• Do đó, chọn một câu đúng nhất: D là đáp án đúng nhất

-Nguy cơ cao:

- .LDDTT có biến chứng, nhất là mới xảy ra
- .3-4 YTNC

-Nguy cơ trung bình: 1-2 YTNC

- .Tuổi > 65
- .NSAIDS liều cao
- .Dùng kèm ASP, GC, kháng đông
- .Tiền căn LDDTT không biến chứng

-Nguy cơ thấp: không có YTNC nào → Không cần dự phòng. Hp được coi là YTNC độc lập do 1 mình Hp đủ gây LDDTT

-Nhiệm Hp được xem là YTNC trung bình???

Các thuốc cimetidine, ranitidine, nizatidine và famotidine:

- A. Cạnh tranh với histamin trên các thụ thể histamin H_1
- B. Hấp thu không bị ảnh hưởng khi dùng chung với antacide
- C. Nồng độ thuốc trong máu đạt mức tối đa sau uống 1-3 giờ**
- D. Thuốc không qua hàng rào máu não, nhau thai và sữa mẹ
- E. Khi sử dụng thuốc kèm với ăn làm cản trở hấp thu thuốc

Đặc điểm sau đây đúng với nhóm kháng thụ thể Histamin H_2 , ngoại trừ:

- A. Hấp thu tốt qua đường uống
- B. Cimetidine là thuốc yếu v nhiều tc dụng phụ nhất
- C. Có thể gây hiện tượng nữ hóa tuyến vú tạm thời
- D. Làm tăng tác dụng của các thuốc kháng đông
- E. Có thể uống chung với các thuốc nhóm antacid**

-1960: Cimetidin 800-1200mg/d. 1981: Ranitidine 150-300mg/d (x 5-10 lần) + Famotidine 20-40mg/d (x 20 lần). 1987: Nizatidine 150-300mg/d (x 5-10 lần)

-Ức chế cạnh tranh thuận nghịch H_2 , ức chế tiết acid khi đói + ban đêm. Ức chế **tiết dịch** bởi TA, Insulin, cà phê, Pentagastrin, Betazol. Dùng 1 lần vào ban đêm

-Cimetidine ức chế nhiều CYP nhất, yếu nhất. Ranitidine ức chế ít CYP hơn. Famotidine ức chế CYP không đáng kể. Nizatidine 90% thải qua thận sau 12h, 60% dạng không đổi:

.CCD dùng với Phetonyine

.BZD: tăng ngủ gà. Warfarin, Acounomarone: tăng kháng đông. Nifedipin: tăng hạ áp, HR nhanh. Giảm chuyển hóa các thuốc trên, tăng tác dụng, tăng ngộ độc

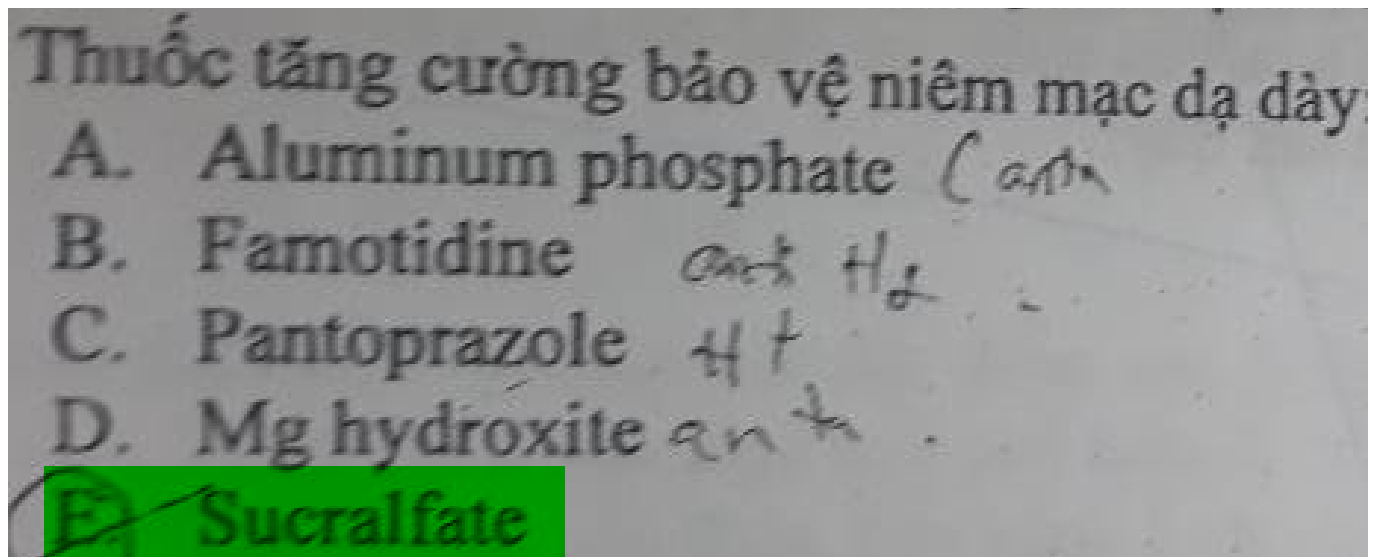
-Suy thận: chỉnh liều AntiH2

-TK (mất ngủ, lẫn lộn, ảo giác, nhức đầu, chóng mặt, ngủ gà), tiêu hóa (nôn, buồn nôn, tiêu chảy, táo bón), ban, đau khớp, rụng tóc, giảm PLT, giảm khối cảm, nữ hóa tuyến vú tạm thời +/- tiết sữa, **VG do thuốc, VOTMK, viêm mạch máu dị ứng**

-Cần H^+ để hoạt hóa nên hấp thu giảm với Antacid (cách xa 2-3h), không giảm với TA

-Thuốc trong máu tối đa sau 1-3h uống, **ức chế tiết acid trong 5-7h. Có hiện tượng dung nạp thuốc**

-Thuốc qua HRMN, nhau, sữa mẹ



-Thuốc giảm tác động acid: Antacid không hòa tan, AntiH₂, PPI, ức chế thụ thể Choline

-Thuốc tăng bảo vệ niêm mạc: Bismuth, Sucralfate, Misoprostol → Dùng 1 mình không lành loét. Khả năng lành loét: Antacid 60%, AntiH₂ 70%, PPI 80%

-Không phối hợp: AntiH₂ + PPI, Antacid + thuốc tăng bảo vệ niêm mạc DD

-Sucralfate: phức hợp Sucra sulfate nhôm, tách Al³⁺ trong môi trường acid, thành lập Polyanion

.Al hấp thu vào máu → CCD: suy thận và dùng chung với Antacid nhôm

.Phản ứng với acid tạo chất giống hồ dính, nhầy, đặc → Gắn với đáy ổ loét, bảo vệ khỏi acid, mật, Pepsin. Thời gian bảo vệ 6h. 1g x 4 lần/ngày lúc đói: giai đoạn cấp → 1g x 2 lần/ngày: giai đoạn duy trì

.Không ảnh hưởng cung lượng DD và nồng độ acid DD

.Kích thích sản xuất PGE₂

.SE táo bón

.6-8w, không xài chung với AntiH₂ – PPI – Antacid do cần H^+

Trong điều trị loét dạ dày-tá tràng:

- A. Thức ăn có tác dụng là dung dịch đệm trung hòa dịch vị từ 3-6 giờ
- B. Rượu nồng độ thấp sẽ phá hủy yếu tố bảo vệ niêm mạc
- C. Cần nhập viện khi đau kéo dài
- D. Chế độ ăn nên ăn ít bữa và mỗi bữa nên ăn thật no
- E. Thuốc lá làm loét khó lành và dễ tái phát

Chọn câu đúng:

- A. Thức ăn trung hòa dịch vị 60 phút-3 giờ
- B. Bữa ăn tối trước khi ngủ 30-60 phút
- C. Ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày
- D. Bữa ăn tối nên ăn no
- E. Mỗi bữa ăn nên ăn no

-TA trung hòa dịch vị trong 30-60ph. Ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày, không ăn muộn quá (3h trước ngủ) hay no quá vào buổi tối. Ngưng HTL (loét khó lành, dễ tái phát), ngưng rượu.

Thuốc: Resperine, NSAIDS, GC

-Nhập viện: loại bỏ stress (quá căng thẳng) hay có biến chứng (chứ không phải quá đau)

Nhiễm *Helicobacter pylori* làm tăng nguy cơ bị các bệnh lý sau đây, ngoại trừ

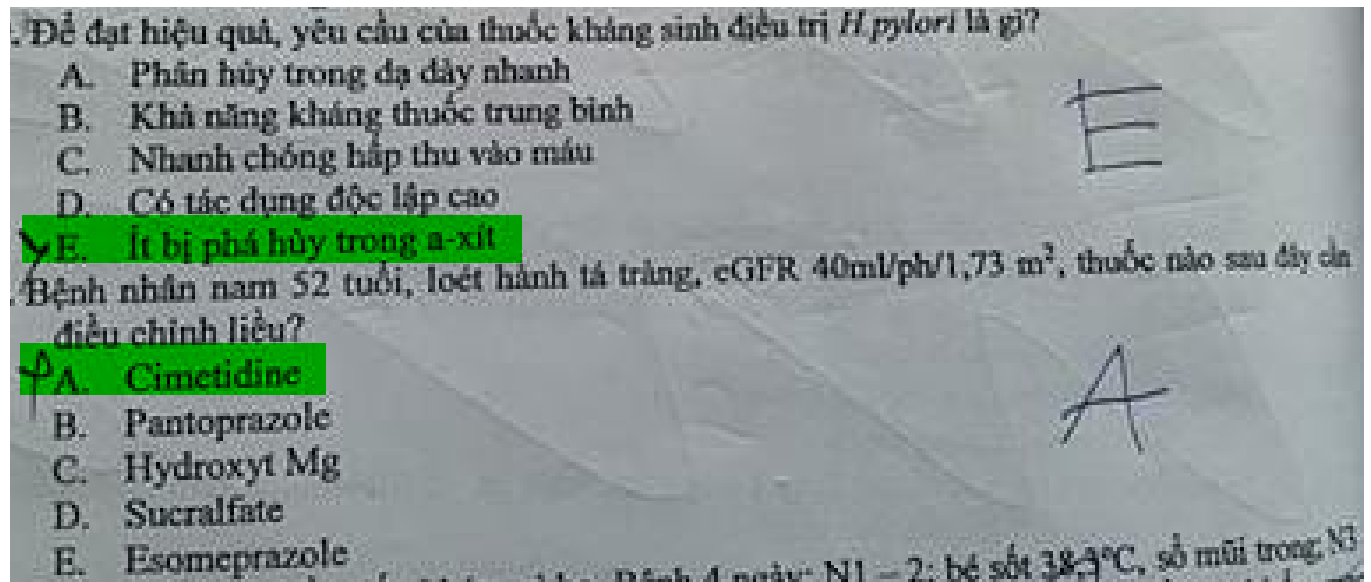
- A. Loét dạ dày
- B. Loét tá tràng
- C. Ung thư biểu mô tuyến dạ dày
- D. Lymphoma dạ dày loại tế bào B
- E. Viêm thực quản do trào ngược

-Đặc biệt là type sinh VagC, giảm nguy cơ bệnh viêm TQ trào ngược, và các biến chứng (TQ Barret, K TQ), do tình trạng thiếu toan DD do Hp \rightarrow 0.2-0.6 lần

-Tăng tiết acid \rightarrow LTT 3-6 lần

-Lymphoma dạng MALT TB B (kích thích do KN) \rightarrow 6-50 lần

-K BM DD (VDD mạn teo) \rightarrow 3-8 lần



-Yêu cầu: HQ > 80%, lưu lại trong DD lâu, ít bị phá hủy bởi Acid DD, kháng thuốc thấp, có tác dụng hiệp đồng. **≥ 2 loại KS**

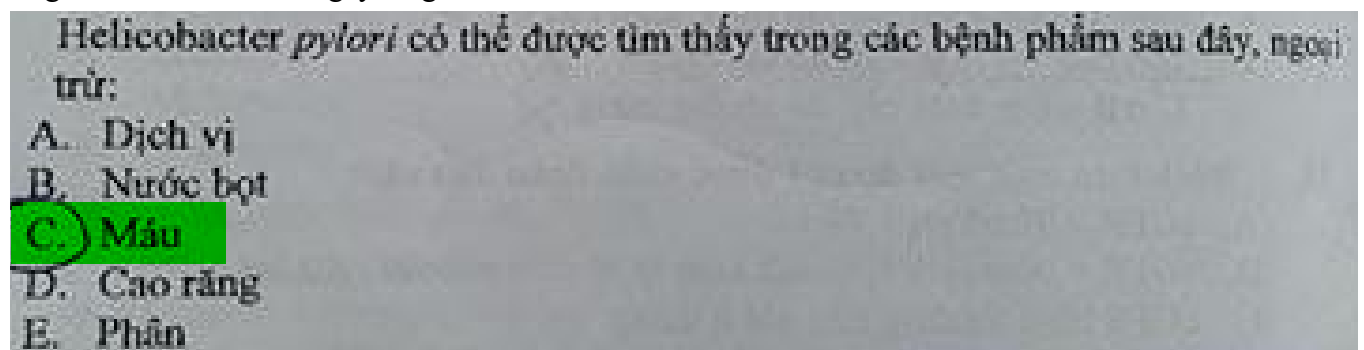
-Dùng thuốc ức chế toan mạnh qua cơ chế thể dịch, T1/2 dài để chuyển dạng XK hoạt động sang dạng CK không hoạt động \rightarrow PPI

-PPI: ức chế H-K-ATPase

Ức chế giai đoạn cuối sản xuất acid, ức chế không hồi phục. Tác dụng tăng khi dùng liều lặp lại. **T1/2 60-90ph, tác dụng ức chế acid > 24h (dùng 1 l/ngày)**, nồng độ thuốc tối đa sau 1-3h uống thuốc, **hấp thu nhanh. Chuyển hóa chủ yếu tại gan**

.Hoạt tính huyết thanh về bình thường sau 1-5 ngày ngưng thuốc

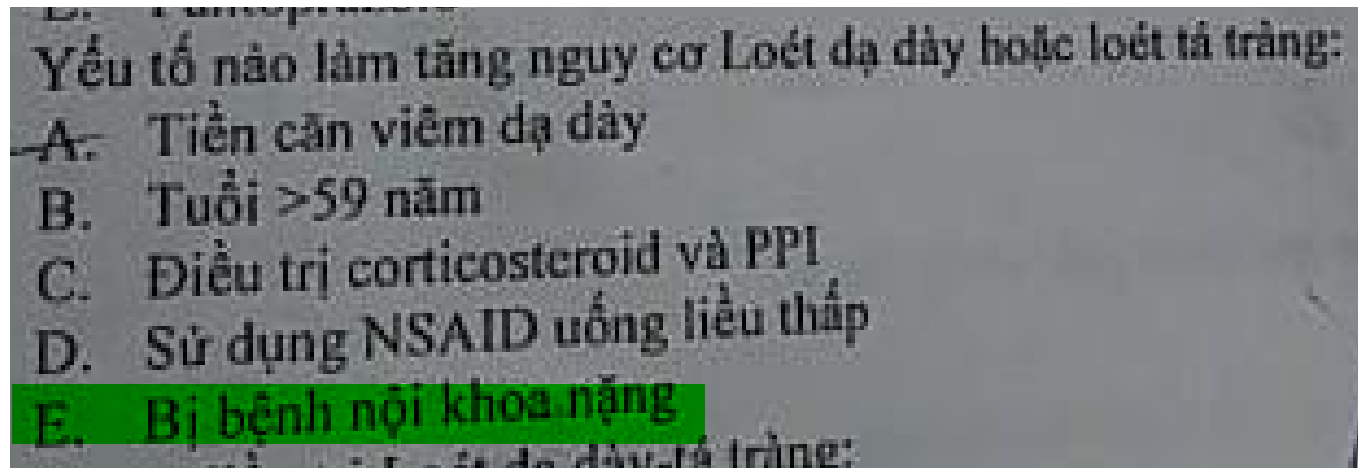
.SE: BNG, VPMNKNP, NT đường ruột, VDTGM, VPCD, giảm Mg-Fe, loãng xương, **thiếu B12**. Suy thận cấp, chứng mất trí. K DD (**tăng sản, chuyển sản niêm mạc DD**), tăng Gastrin máu do PPI gây tăng acid rebound



-Phân miệng

-Miệng miệng: nước bọt, cao răng

-DD miệng: ống NS không vô khuẩn, NVYT tiếp xúc chất nôn, dịch vị



-Tuổi cao > 60t

-Nữ

-Hp

-NSAIDS liều cao

-NSAIDS dài ngày

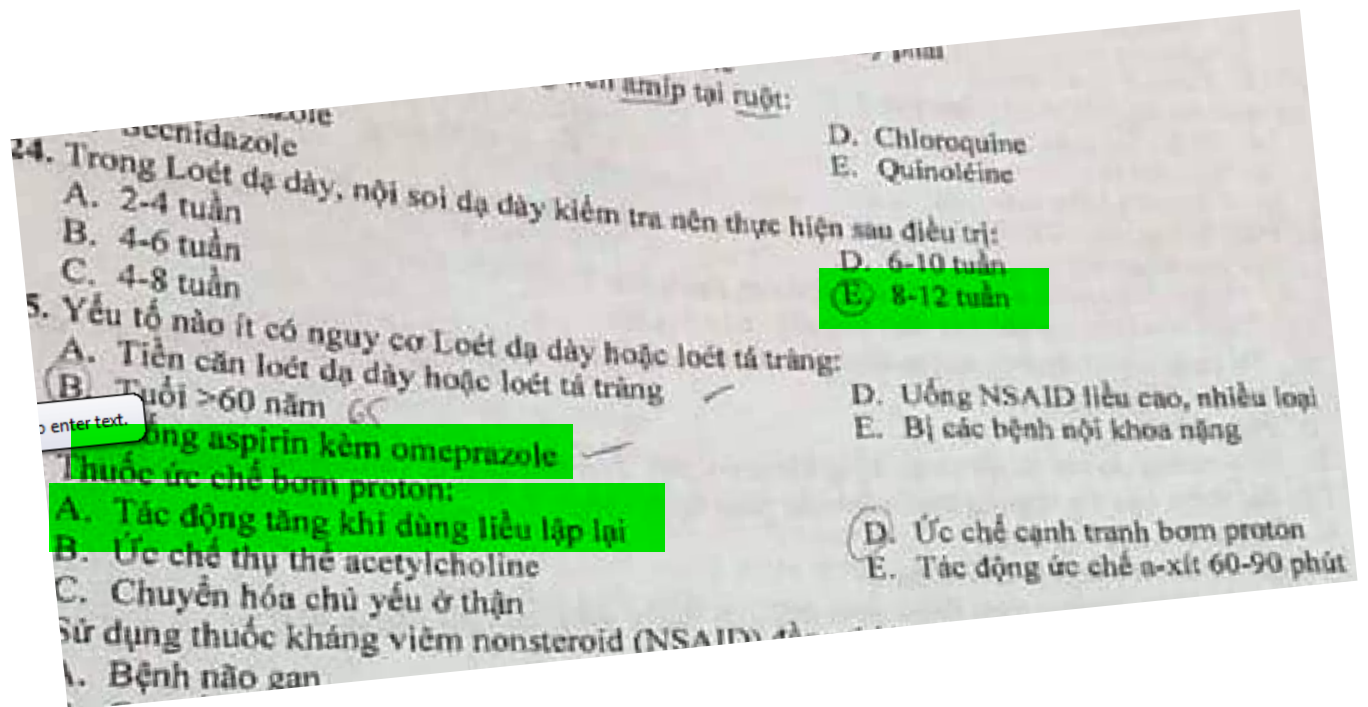
-NSAIDS nhiều loại

-Phối hợp kháng đông

-Phối hợp GC

-Bệnh nội khoa nặng

-Tiền căn LDDTT



-Uống ASP + Omeprazole là ít nguy cơ loét DDTT nhất

Câu 29. Bệnh nhân nam 52 tuổi, loét hành tá trắng, eGFR 40ml/ph/1.73 m², thuốc nào sau đây cần điều chỉnh liều ?

A. Cimetidine

B. Pantoprazole

C. Hydroxyt Mg

D. Sucralfate

E. Esomeprazole

ĐÁP ÁN: A

Giải thích đáp án câu 29:

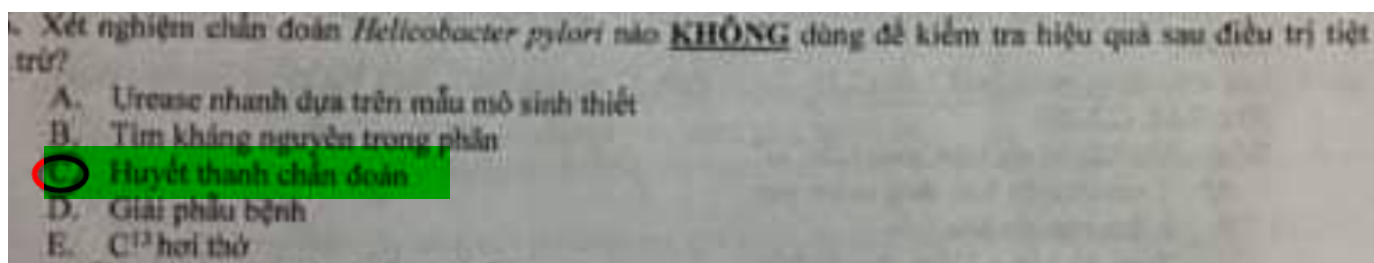
- **A LÀ CẤU ĐÚNG**

- Pantoprazole: chuyển hóa chủ yếu ở gan, không cần giảm liều khi eGFR giảm

- Hydroxyt Mg gây tăng Mg máu khi suy thận và giảm liều không có hiệu quả

- Sucralfate không dùng trong suy thận (slide trong bài giảng có trình bày)

- Esomeprazole: chuyển hóa chủ yếu ở gan, không cần giảm liều khi eGFR giảm



-Huyết thanh chẩn đoán không phân biệt được đã nhiễm hay đang nhiễm Hp, KT IgG tồn tại trong máu 6-18 (12-18) tháng. Nhạy 85%, đặc hiệu 79%

Loét hang vị, điều trị PPI trong bao nhiêu tuần? **12w**

Xài NSAIDS/suy thận có loét dạ dày, uống thuốc gì được? **Misoprostol**

-Nguy cơ biến chứng LDD, nguy cơ có LDD, tiền căn có LDD → Giảm nguy cơ LDD do NSAIDS

-Dẫn xuất **PGE1** tổng hợp

-Giảm cAMP, ức chế thụ thể G-protein, ức chế Adenyl cyclase, ức chế bơm Proton tế bào thành. **Liều thấp tăng tưới máu** niêm mạc, **tăng sản xuất chất nhầy** → Bảo vệ tính toàn vẹn niêm mạc (liều cao không có)

-SE: đau bụng (7-20%), tiêu chảy (13-40%), nôn (3%), tăng co thắt tử cung, quái thai 3m đầu thai kì. CCD: dị ứng PG, có thai, cho con bú, trong độ tuổi sinh sản

-**Tăng kích thích mô hạt, tăng lành sẹo ổ loét**

→ Kháng thể H pylori tồn tại trong máu bao lâu?

a. 1 – 6 tháng

b. 6 – 12 tháng (cô dạy: thường 6-12 tháng, đôi khi tới 18 tháng)

c. **12 – 18 tháng**

d. 18 – 24 tháng

e. 36 tháng

Sulcafate, chọn câu đúng:

a. Ảnh hưởng cung lượng dạ dày (**không**)

b. Ảnh hưởng nồng độ acid dạ dày (**không**)

c. Tác động nhanh với HCl

d. Ức chế tiết PG (**kích thích tiết PGE2**)

e. Hấp thu nhiều qua đường tiêu hoá (**hấp thu ít qua đường tiêu hóa**)

Bệnh nhân 56 tuổi (**> 65t**), TMCT, THA. Đang xài **Aspirin, Clopidogrel (ASP – GC – kháng đông chung 1 điểm)**, nay đau khớp, được kê thêm **NSAIDs liều cao**. Có mấy điểm trong thang điểm yếu tố nguy cơ?

a. 0

b. 1

c. 2 → Nguy cơ trung bình

d. 3

e. 4

Không phải là yếu tố nguy cơ của loét dạ dày? **NSAIDS + Omeprazol**

Thuốc Anti-Histamin:

A. Nồng độ thuốc trong máu đạt mức tối đa sau uống 1-3 giờ

B. Thuốc không qua hàng rào máu não, nhau thai và sữa mẹ (**có qua**)

C. Khi sử dụng thuốc kèm với ăn làm cản trở hấp thu thuốc (**TA không cản trở hấp thu thuốc, Antacid mới cản trở hấp thu thuốc do thuốc cần H⁺ hoạt hóa**)

Cơ chế tác dụng của nhóm thuốc tác động lên dẫn chất của Prostaglandin:

A. Giảm tổng hợp Prostaglandin (**của NSAIDS**)

B. Tăng kích thích mô hạt

C. Kích thích chất khử Prostaglandin (**của cam thảo**)

D. Ức chế giải phóng Prostaglandin tại chỗ

E. Ức chế thụ thể Muscarinic (**Anti Choline**)

-Ức chế thụ thể Choline: **chỉ điều trị triệu chứng**

+Ức chế thụ thể AC có tác dụng Muscarinic của TB thành

+**Không có tác dụng liền sẹo nhanh** → Dùng đơn độc không lành loét

+Ức chế M12: Banthine/Probanthine 20-30mg x 3 l/ngày

+Ức chế **chủ yếu M1**: Pirenzepine 20-30mg x 3 l/ngày

+CCD: bấu lạnh TLT, TNA, HMV

Phác đồ 1st – line điều trị loét có Hp, tiền căn chưa dùng Macrolide? **OAC**

-Chưa tiền căn dùng Macrolide → Ưu tiên Clarithromycin

-Ưu tiên phác đồ **4 thuốc có Bismuth hoặc PCAM** (**PPI + Clari + Amox + Metro**)

-Khi phác đồ hàng đầu thất bại, chọn phác đồ cứu vãn tránh các KS đã dùng. Thất bại phác đồ có Bismuth → Chuyển sang phác đồ cứu vãn Levo hoặc Clari. Nếu thất bại phác đồ có Clari → Chuyển sang phác đồ có Bismuth hoặc cứu vãn Levo

-10-14 ngày phác đồ TOMB (4 thuốc có Bismuth): tiền căn dùng Macrolide hay dị ứng PNC

-14 ngày phác đồ (Clari – PPI – Amox hoặc Metronidazole): không tiền căn dùng Macrolide và sống ở vùng Hp kháng Clari là thấp < 15% → Phác đồ duy nhất được FDA công nhận

Dịch tễ của Hp? 70% LDD

-Xoắn khuẩn hình que gram âm. **50% DS thế giới có Hp**

-95% LTT có Hp (+)

-70% LDD có Hp (+)

-Nhiễm qua đường miệng từ thời thơ ấu và tồn tại hàng chục năm

-Hp gây ra: 85% không triệu chứng, **10-20% LDDTT**, viêm DD hoạt động, 1-2% K BM DD, Lymphoma dạng MALT, viêm DMV, ITP, TMTS, bệnh ngoài da (ngứa, chàm), khớp

Không nằm trong YTNC tiêu hóa khi dùng NSAID? → Giới

Tác dụng NSAID? Ức chế tổng hợp PG

-Loét đa ổ, chiếm 30% LDDTT. 22-63% xài NSAIDS có Hp (+)

-Bản chất acid của thuốc gây phá hủy hàng rào niêm mạc

-Ức chế PG, giảm tiết nhầy + HCO₃⁻ → Phá hủy lớp chất nhầy. Nhất là COX1

XHTH do LDD, nội soi có mạch máu lộ, sau khi điều trị ổn, thử Hp bằng phương pháp nào?

Huyết thanh chẩn đoán

-Không dùng biện pháp xâm lấn chẩn đoán do đang XHTH, bấm vào niêm mạc sẽ tăng nguy cơ XHTH

-Làm HTCD, nếu (+) thì điều trị

Yếu tố làm tăng nguy cơ loét do NSAIDS? Thời gian dài / Dùng chung GC

PPI tác dụng lên Cysteine nào? 813

-Bơm H-K-ATPase: 1970

.Chuỗi alpha: 1034 AA, là Cystein, vai trò hoạt hóa bơm

.Chuỗi beta: 291 AA

-PPI tác động lên Cysteine 813 tại chuỗi alpha

Nhiễm Hp dạ dày gây ra?

A. Loét dạ dày 70% (**70% LDD có Hp, chứ không phải Hp gây ra 70% LDD**)

B. Loét tá tràng 95% (**tương tự, 95% LTT có Hp, chứ không phải Hp gây ra 95%**

LTT)

C. 85% có triệu chứng (**không triệu chứng**)

D. 1-2% ung thư biểu mô tuyến

Nhiễm Hp gây?

A. Giảm Gastrin (**tăng**)

B. Tăng pepsinogen

C. Somatostatin tăng (**giảm**)

D. Tá tràng tăng tiết nhầy (**không liên quan chất nhầy**)

E. Tá tràng tăng tiết bicarbonat (**giảm**)

-Tá tràng tăng tiếp xúc với acid

Không phải tác dụng phụ của Antacid nhôm?

A. Co thắt cơ trơn

B. Hạ Phosphat

C. Tích tụ máu

D. Loãng xương

E. Bón

-MgOH: tiêu chảy, tăng Mg máu ở suy thận

-AlOH: táo bón, tăng Al máu/xương/TKTW, loãng xương, giảm P máu

-Hội chứng sữa kiềm

-Tăng tiết acid phản ứng phụ thuộc liều: liều cao hoặc dùng kéo dài

-Tăng trương lực cơ vòng thực quản dưới + ức chế phân giải Protein của Pepsin

-Ion Al ức chế co bóp cơ trơn dạ dày → Ức chế làm trống dạ dày, đây là tác dụng có

lợi

pH tối ưu cho sao chép Hp? **3-4.5**

-< 2: vẫn tồn tại

-3-4.5: sao chép gen

-> 7: chuyển dạng cầu khuẩn không hoạt động hoàn toàn, đây là dạng tiết trừ Hp thành

công cao nhất

Cơ chế tác dụng của Antacid? **Không tráng niêm mạc, ức chế phân giải Protein của Pepsin**

Yếu tố làm tăng nguy cơ loét DDTT ở BN dùng NSAIDS, trừ:

A. Giới

B. Tuổi.

C. Thời gian dùng.

d. Tiền căn viêm DD

e. Dùng chung Corticoid

-Viêm dạ dày không hề tăng nguy cơ loét gì cả

→ PPI nào sinh khả dụng cao nhất? **Lansoprazole**

-Lansoprazole: 85% khi đói, hấp thu giảm 50% khi uống với TA

-Esomeprazole: SKD giảm 50% với thức ăn

-Dexlansoprazole: không ảnh hưởng bởi thức ăn

-Độ tập trung acid: Tenatoprazole → Pantomeprazole > Omeprazole > Lansoprazole >

Rabeprazole (do có pKa cao nhất ~ 5 nên tập trung acid kém nhất)

Tỷ lệ nhiễm Hp?

a. Viêm dạ dày: 60%

b. Loét dạ dày: 70%

c. Loét tá tràng: 95%

d. K DD: 80%

Tuy vậy, hầu hết bệnh nhân nhiễm Hp đều không có biểu hiện lâm sàng. Chỉ khoảng 15% tiền thân loét dạ dày tá tràng, ung thư biểu mô tuyến và lymphoma dạ dày. Nhiễm Hp được ghi nhận là nguyên nhân của 90% - 95% trường hợp loét tá tràng, 60% trong viêm dạ dày, 60% - 70% trong loét dạ dày và 80% ung thư dạ dày. Nguy cơ diễn tiến thành các dạng bệnh lý này đều cao hơn so với những người không bị nhiễm Hp từ 3 lần trở lên. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy nhiễm Hp (đặc biệt là chủng sản xuất CagA) lại có khả năng bảo vệ người bị nhiễm khỏi nguy cơ bị viêm dạ dày, loét tá tràng và các biến chứng của bệnh này (ung thư biểu mô tuyến

Tác dụng phụ của Prostaglandin? **Quái thai 3 tháng đầu thai kỳ**