Dạ dày và tá tràng

Rối loạn tiêu hóa

Sự định nghĩa

• Đau / nóng rát vùng thượng vị chủ yếu kéo dài ít nhất 1 tháng (các triệu chứng liên quan chủ yếu là

nôn mửa, sụt cân, v.v. DDx xoay quanh những triệu chứng đáng ngại hơn này)

• các triệu chứng khác của chứng khó tiêu: no sau ăn, no sớm

• mặc dù nguyên nhân phổ biến nhất là do chức năng (điều tra cho thấy không có bệnh hữu cơ nhưng đau

dai dẳng), bệnh nham hiểm có thể biểu hiện tương tự (ví dụ: ung thư tuyến tụy)

Lịch sử và Kiểm tra thể chất

• tiền sử: các yếu tố nguy cơ quan trọng nhất là tuổi tác, các triệu chứng liên quan (như sụt cân và nôn mửa),

và thuốc (đặc biệt là NSAID)

• khám sức khỏe: bệnh hạch, khối bụng / cơ quan to, dấu hiệu Carnett (nếu đau do

cơ thành bụng có vấn đề thì cơn đau sẽ tăng lên khi co cơ, chẳng hạn như trong

ngồi lên)

Điều tra

• xem xét các xét nghiệm máu bao gồm CBC, men gan, canxi, huyết thanh H. pylori và U / S

• nội soi dạ dày để khảo sát chứng khó tiêu: hầu hết các nguyên nhân gây ra chứng khó tiêu là cơ năng hoặc có thể chẩn đoán được

bằng xét nghiệm máu hoặc thử nghiệm PPI (đối với bệnh dạ dày); tuy nhiên, không nên bỏ qua bệnh ung thư dạ dày.

Nên nội soi dạ dày nếu tuổi ≥60 (và nếu tuổi <60 và trong những trường hợp đặc biệt như nguy cơ

các yếu tố gây ung thư dạ dày)

Cái bụng

Viêm dạ dày

Sự định nghĩa

• de ned về mặt mô học: viêm niêm mạc dạ dày

Nguyên nhân học

• một số tác nhân gây bệnh có thể đóng một vai trò trong nhiều loại viêm dạ dày và một bệnh nhân có thể

có bằng chứng mô bệnh học của nhiều loại viêm dạ dày

Đặc điểm lâm sàng

• viêm dạ dày không ăn mòn không có triệu chứng (trừ một số nguyên nhân hiếm gặp như CD), không gây đau;

di ‹nuôi cấy để chẩn đoán lâm sàng hoặc nội soi - yêu cầu sinh thiết để chẩn đoán

• viêm dạ dày ăn mòn có thể gây chảy máu (chỉ đau nếu tiến triển thành loét - hiếm gặp); có thể được nhìn thấy

nội soi

Sự đối xử

• xác định theo căn nguyên (xem H. pylori, G13, NSAID, G13 và Loét do căng thẳng, G14)

• không dùng thuốc: tránh các chất kích ứng niêm mạc như EtOH, NSAID và các loại thực phẩm gây kích ứng

triệu chứng

Bệnh viêm loét dạ dày

Sự định nghĩa

• khuyết tật khu trú ở niêm mạc xuyên qua lớp cơ niêm mạc; dẫn đến sẹo (khuyết tật

siêu quan trọng đối với niêm mạc cơ là ăn mòn và không gây sẹo)

• PUD bao gồm các khuyết tật nằm trong dạ dày (loét dạ dày) và tá tràng (loét tá tràng)

Nguyên nhân học

• Các vết loét âm tính với NSAID, H. pylori âm tính trở nên phổ biến hơn là do H. pylori

tỷ lệ phổ biến giảm

• những người khác: CMV (đặc biệt là bệnh nhân suy giảm miễn dịch), thiếu máu cục bộ, vô căn

• EtOH: làm tổn thương niêm mạc dạ dày nhưng hiếm khi gây loét

• loét dạ dày tá tràng do hút thuốc lá, xơ gan, COPD và suy thận mãn tính

Đặc điểm lâm sàng

• khó tiêu: triệu chứng biểu hiện phổ biến nhất

■ chỉ 5% bệnh nhân khó tiêu bị loét, trong khi hầu hết có bệnh cơ năng

■ tuy nhiên, 70% trường hợp loét dạ dày tá tràng không có triệu chứng

• có thể xuất hiện với các biến chứng

■ chảy máu 10% (nặng nếu từ động mạch dạ dày tá tràng), thủng 2% (thường là loét thành trước),

tắc nghẽn đường ra dạ dày 2%

■ thâm nhiễm sau (thâm nhập) 2%; cũng có thể gây viêm tụy

• Loét tá tràng: 6 đặc điểm cổ điển, nhưng riêng tiền sử không phân biệt được với chứng khó tiêu chức năng

■ đau thượng vị; có thể bản địa hóa thành mẹo của xiphoid

■ đốt cháy

■ phát triển các bữa ăn sau 1-3 giờ

■ thuyên giảm bằng cách ăn uống và thuốc kháng axit

■ làm gián đoạn giấc ngủ

■ tính chu kỳ (có xu hướng xảy ra trong các cụm tuần với các giai đoạn thuyên giảm sau đó)

• loét dạ dày: các triệu chứng không điển hình hơn; sinh thiết là cần thiết để loại trừ bệnh ác tính

Điều tra

• nội soi (chính xác nhất)

• chuỗi GI trên

• Xét nghiệm H. pylori (xem Bảng 7, G13)

• đo gastrin huyết thanh lúc đói nếu nghi ngờ có hội chứng Zollinger-Ellison (nhưng phổ biến nhất

nguyên nhân của tăng nồng độ gastrin huyết thanh là viêm dạ dày teo)

Sự đối xử

• quản lý cụ thể phụ thuộc vào căn nguyên; (xem H. pylori, G13, Loét do NSAID, G13, và

Loét do căng thẳng, G14)

• điều trị nhiễm H. pylori nếu có; loại trừ nhiễm trùng ngăn ngừa tái phát PUD

• ngừng NSAID nếu có thể

• bắt đầu PPI: ức chế bơm H + / K + -ATPase của tế bào thành tiết ra axit

■ chữa lành hầu hết các vết loét, ngay cả khi tiếp tục sử dụng NSAID

• các loại thuốc khác (ví dụ như chất đối kháng histamine H2) ít tác dụng hơn

• ngừng hút thuốc lá

• không yêu cầu cation điều chỉnh chế độ ăn uống nhưng một số người có ít triệu chứng hơn nếu họ tránh ca eine, EtOH,

và gia vị

Xử trí loét dạ dày chảy máu

• Nội soi dạ dày (OGD) để khám phá đường tiêu hóa trên

• IV pantoprazole nhỏ giọt liên tục

• có nguy cơ chảy máu lại / chảy máu liên tục (vì hầu hết các vết loét ngừng chảy máu một cách tự nhiên)

■ các yếu tố nguy cơ lâm sàng: tăng tuổi> 60, chảy máu tạng, tiền sử PUD, bệnh đi kèm,

huyết động không ổn định

■ nội soi có dấu hiệu chảy máu tái phát (chảy máu tích cực, mạch máu, cục máu đông, đốm đỏ) nhiều hơn

dự đoán hơn các yếu tố nguy cơ lâm sàng

◆ nếu vết loét có dấu hiệu nguy cơ cao, thì liệu pháp nội soi (ví dụ: clip) nên được thực hiện,

coi là ngưỡng mộ ICU

Loét đường tiêu hóa do H. pylori gây ra

Sinh lý bệnh

• H. pylori: Tế bào hình que Gram âm cư trú trong niêm mạc dạ dày, gây dai dẳng

nhiễm trùng và viêm

• axit do tế bào thành tiết ra (được kích thích bởi ACh phế vị, gastrin, histamine) cần thiết cho hầu hết các vết loét

• căn nguyên của PUD thứ phát do H. pylori chưa được hiểu rõ; tuy nhiên, mô hình thuộc địa hóa

tương quan với kết quả

• viêm dạ dày chỉ ở antrum (15% bệnh nhân), axit dịch vị cao, liên quan đến loét tá tràng, có thể

tiến triển đến chuyển sản dạ dày tá tràng nơi hình thành vết loét

• viêm dạ dày trong suốt dạ dày ("viêm thượng vị" - 85% bệnh nhân), axit dạ dày thấp, liên quan đến

loét dạ dày và ung thư

Dịch tễ học

• H. pylori được tìm thấy ở khoảng 20% tổng số người Canada, với tỷ lệ phổ biến ngày càng tăng trong các nhóm dân bản địa

và người nhập cư từ các quốc gia có tỷ lệ lưu hành cao

• tỷ lệ phổ biến cao nhất ở những người được nuôi trong những năm 1930

• nhiễm trùng thường mắc phải nhất ở thời thơ ấu, có lẽ là qua đường phân-miệng

• tỷ lệ hiện nhiễm cao ở các nước đang phát triển, tình trạng kinh tế xã hội thấp (điều kiện vệ sinh kém và

Đông)

Kết quả

• viêm dạ dày (không ăn mòn) xảy ra ở 100% bệnh nhân nhưng không có triệu chứng

• loét dạ dày tá tràng ở 15% bệnh nhân

• ung thư biểu mô dạ dày và ung thư hạch mô liên kết niêm mạc (MALT) ở 0,5%

người bệnh

• hầu hết không có triệu chứng nhưng vẫn đáng được loại bỏ để giảm nguy cơ loét dạ dày / tá tràng trong tương lai

ác tính và ngăn ngừa lây lan cho người khác (chủ yếu là trẻ em <5 tuổi)

Chẩn đoán

Điều trị: Diệt trừ H. pylori

• điều trị bốn lần bismuth được khuyến nghị cho 14 ngày: PPI (ví dụ: lansoprazole 30 mg BID) + bismuth 525

mg QID + metronidazole 500 mg QID + tetracycline 500 mg QID

• cách khác, điều trị đồng thời bốn thuốc không gây bệnh trong 10-14 ngày: PPI + amoxicillin +

metronidazole + clarithromycin

Loét do NSAID gây ra

Sinh lý bệnh

• Sử dụng NSAID gây ra hầu như tất cả các chấm xuất huyết niêm mạc dạ dày, ăn mòn hầu hết, loét ở một số (25%)

• trực tiếp: vết ăn mòn / đốm xuất huyết - do thuốc tại chỗ (trực tiếp) trên niêm mạc dạ dày

• gián tiếp: NSAID toàn thân ect (IV NSAID gây loét, nhưng không ăn mòn)

■ NSAID cũng ức chế cyclooxygenase của niêm mạc, dẫn đến giảm tổng hợp prostaglandin

■ điều này dẫn đến loét do giảm tiết bicarbonate bảo vệ và chất nhầy, và giảm

máu niêm mạc Šow

Các yếu tố rủi ro đối với Loét dạ dày do NSAID gây ra

• loét dạ dày tá tràng trước đó / UGIB

• tuổi (≥65 tuổi)

• NSAID liều cao / nhiều NSAID đang được sử dụng

• sử dụng đồng thời corticosteroid

• bệnh tim mạch đồng thời / các bệnh có thể biểu hiện khác

Đặc điểm lâm sàng

• vết ăn mòn chảy máu, nhưng thường chỉ loét gây ra các vấn đề lâm sàng đáng kể

• hầu hết các vết loét do NSAID gây ra đều không có triệu chứng lâm sàng: chứng khó tiêu cũng phổ biến ở bệnh nhân

bị loét như ở những bệnh nhân không bị loét; Loét do NSAID biểu hiện đặc trưng với

biến chứng (chảy máu, thủng, tắc nghẽn)

• NSAID thường gây loét dạ dày hơn loét tá tràng

• có thể làm trầm trọng thêm bệnh loét tá tràng cơ bản

Sự đối xử

• liệu pháp bảo vệ tế bào dự phòng với PPI được khuyến nghị nếu có bất kỳ yếu tố nguy cơ nào ở trên

đồng thời với việc sử dụng ASA / NSAID

• giảm liều NSAID hoặc ngừng tất cả cùng nhau và thay thế bằng acetaminophen

• kết hợp NSAID với PPI hoặc misoprostol (ít tác dụng phụ) trong một viên

• lớp phủ trong ruột của Aspirin® (ECASA) mang lại lợi ích nhỏ vì điều này làm giảm tỷ lệ xói mòn,

không bị loét

Loét do căng thẳng gây ra

Sự định nghĩa

• loét hoặc xói mòn ở đường tiêu hóa trên của bệnh nhân bị bệnh, thường là ở ICU (căng thẳng là sinh lý, không phải

tâm thần)

• tổn thương phổ biến nhất ở nền dạ dày

Sinh lý bệnh

• không rõ ràng: có thể liên quan đến thiếu máu cục bộ; có thể do bệnh thần kinh trung ương, tăng tiết axit, loét Cushing

• thở máy là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất

Các yếu tố rủi ro

• thông gió cơ học

• thuốc chống đông máu

• Thất bại đa nhân

• nhiễm trùng huyết

• phẫu thuật / chấn thương nặng

• Tổn thương thần kinh trung ương (“loét Cushing”)

• bỏng trên 35% bề mặt cơ thể

Đặc điểm lâm sàng

• UGIB (xem Chảy máu đường tiêu hóa trên, G28)

• không đau

Sự đối xử

• dự phòng bằng thuốc ức chế axit dạ dày làm giảm nguy cơ UGIB; PPI mạnh nhất nhưng có thể tăng

nguy cơ bị viêm phổi; Thuốc chẹn H2 ít mạnh hơn nhưng ít có khả năng gây viêm phổi

• điều trị tương tự như đối với loét dạ dày tá tràng chảy máu nhưng ít thành công hơn