

H<sup>h</sup> tiêu hóa gi<sup>o</sup> m<sup>o</sup>t vai trò quan tr<sup>o</sup>ng trong đ<sup>o</sup>i s<sup>o</sup>ng, cho nên trong b<sup>h</sup>nh lý r<sup>o</sup>i lo<sup>o</sup>n ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n tiêu hóa <sup>o</sup>nh h<sup>o</sup>ng rõ r<sup>o</sup>t t<sup>o</sup>i các ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n trong toàn b<sup>h</sup> c<sup>o</sup> th<sup>o</sup>, m<sup>o</sup>t khác nh<sup>o</sup>ng tr<sup>o</sup>ng h<sup>o</sup>p b<sup>h</sup>nh lý các c<sup>o</sup> quan h<sup>o</sup> th<sup>o</sup>ng khác cũng có th<sup>o</sup> đ<sup>o</sup>n t<sup>o</sup>i nh<sup>o</sup>ng r<sup>o</sup>i lo<sup>o</sup>n tiêu hóa nghiêm tr<sup>o</sup>ng. H<sup>h</sup> tiêu hóa có 4 ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n chính: ti<sup>o</sup>t men tiêu hóa, co bóp, h<sup>o</sup>p thu và bài ti<sup>o</sup>t, tùy theo t<sup>o</sup>ng đ<sup>o</sup>n c<sup>o</sup>a <sup>o</sup>ng tiêu hóa mà có ch<sup>o</sup> ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n này là ch<sup>o</sup> y<sup>o</sup>u, ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n kia là th<sup>o</sup> y<sup>o</sup>u nh<sup>o</sup>ng trong th<sup>o</sup>c t<sup>o</sup> r<sup>o</sup>i i lo<sup>o</sup>n các ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n trên th<sup>o</sup>ng k<sup>o</sup>t h<sup>o</sup>p v<sup>o</sup>i nhau, <sup>o</sup>nh h<sup>o</sup>ng l<sup>o</sup>n nhau làm cho quá trình b<sup>h</sup>nh lý ngày càng thêm ph<sup>o</sup>n ph<sup>o</sup>c t<sup>o</sup>p.

R<sup>o</sup>i lo<sup>o</sup>n tiêu hóa có th<sup>o</sup> x<sup>o</sup>y ra <sup>o</sup> b<sup>o</sup>t c<sup>o</sup> đ<sup>o</sup>n nào c<sup>o</sup>a <sup>o</sup>ng tiêu hóa nh<sup>o</sup>ng ph<sup>o</sup> bi<sup>o</sup>n và quan tr<sup>o</sup>ng nh<sup>o</sup>t là nh<sup>o</sup>ng r<sup>o</sup>i lo<sup>o</sup>n <sup>o</sup> d<sup>o</sup> dày và ru<sup>o</sup>t.

### I. R<sup>o</sup>I LO<sup>o</sup>N TIÊU HÓA <sup>o</sup> D<sup>o</sup> DÀY

D<sup>o</sup> dày là ch<sup>o</sup> ph<sup>o</sup>nh to nh<sup>o</sup>t c<sup>o</sup>a <sup>o</sup>ng tiêu hóa có nhi<sup>o</sup>m v<sup>o</sup> ch<sup>o</sup>a đ<sup>o</sup>ng th<sup>o</sup>c ăn đ<sup>o</sup> tiêu hóa đ<sup>o</sup>n. <sup>o</sup> d<sup>o</sup> dày, hai ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch và co bóp là ch<sup>o</sup> y<sup>o</sup>u nên trong b<sup>h</sup>nh lý gây nhi<sup>o</sup>u r<sup>o</sup>i lo<sup>o</sup>n quan tr<sup>o</sup>ng h<sup>o</sup>n c<sup>o</sup>.

#### A - R<sup>o</sup>I LO<sup>o</sup>N CH<sup>o</sup>C PH<sup>o</sup>N TI<sup>o</sup>T D<sup>o</sup>CH C<sup>o</sup>A D<sup>o</sup> DÀY

D<sup>o</sup> dày ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch v<sup>o</sup> bao g<sup>o</sup>m các men tiêu hóa và ch<sup>o</sup>t nh<sup>o</sup>y ki<sup>o</sup>m, bình th<sup>o</sup>ng <sup>o</sup> tr<sup>o</sup>ng thái cân b<sup>o</sup>ng v<sup>o</sup>i nhau.

##### 1. Cân b<sup>o</sup>ng ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch <sup>o</sup> d<sup>o</sup> dày:

S<sup>o</sup> l<sup>o</sup>ng đ<sup>o</sup>ch v<sup>o</sup> ti<sup>o</sup>t trong 24h bình th<sup>o</sup>ng t<sup>o</sup> 2000-3000ml bao g<sup>o</sup>m:

- Đ<sup>o</sup>ch toan là các men tiêu hóa c<sup>o</sup>a d<sup>o</sup> dày, ch<sup>o</sup> y<sup>o</sup>u là pepsin và axit clohydric (HCl) do các t<sup>o</sup> bào ti<sup>o</sup>t ra <sup>o</sup> thân và đáy d<sup>o</sup> dày ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch i hình th<sup>o</sup>c ti<sup>o</sup>n men pepsinogen, do tác đ<sup>o</sup>ng c<sup>o</sup>a HCl đ<sup>o</sup>ch chuy<sup>o</sup>n thành pepsin có ho<sup>o</sup>t tính (h<sup>o</sup>n 1). Bình th<sup>o</sup>ng trong đ<sup>o</sup>ch v<sup>o</sup> có m<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup> toan nh<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>nh (HCl) toàn ph<sup>o</sup>n: 50-60 mEq/l hay 0,180-0,124% và HCl t<sup>o</sup> do 45-50 mEq/l hay 0,164-0,182% và ch<sup>o</sup> ti<sup>o</sup>t jgi có kích thích tiêu hóa.

- Đ<sup>o</sup>ch nh<sup>o</sup>y ki<sup>o</sup>m hay đ<sup>o</sup> tr<sup>o</sup> ki<sup>o</sup>m c<sup>o</sup>a d<sup>o</sup> dày, do các t<sup>o</sup> bào bi<sup>o</sup>u bì b<sup>o</sup> m<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup> dày ti<sup>o</sup>t th<sup>o</sup>ng xuyên đ<sup>o</sup>ch i đ<sup>o</sup>ng hòa tan trong đ<sup>o</sup>ch v<sup>o</sup> ho<sup>o</sup>c bám ch<sup>o</sup>t vào niêm m<sup>o</sup>c đ<sup>o</sup> dày hình thành m<sup>o</sup>t màng che ch<sup>o</sup> niêm m<sup>o</sup>c đ<sup>o</sup> dày tránh s<sup>o</sup>c tiêu c<sup>o</sup>a men pepsin và HCl. Nh<sup>o</sup> v<sup>o</sup>y hình thành 2 h<sup>o</sup> th<sup>o</sup>ng ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch toan và ki<sup>o</sup>m luôn trong tình tr<sup>o</sup>ng cân b<sup>o</sup>ng và c<sup>o</sup>n thi<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup> b<sup>o</sup>o v<sup>o</sup> niêm m<sup>o</sup>c đ<sup>o</sup> dày cũng nh<sup>o</sup> duy trì quá trình cân b<sup>o</sup>ng tiêu hóa.

Ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch đ<sup>o</sup> dày đ<sup>o</sup>ch đ<sup>o</sup> hòa b<sup>o</sup>i c<sup>o</sup> ch<sup>o</sup> th<sup>o</sup>n kinh- th<sup>o</sup> đ<sup>o</sup>ch. C<sup>o</sup> ch<sup>o</sup> th<sup>o</sup>n kinh do các xung đ<sup>o</sup>ng t<sup>o</sup> v<sup>o</sup> não qua dây th<sup>o</sup>n kinh X t<sup>o</sup>i đ<sup>o</sup> dày, tác đ<sup>o</sup>ng tr<sup>o</sup>c ti<sup>o</sup>p lên các t<sup>o</sup> bào ti<sup>o</sup>t pepsin và HCl. C<sup>o</sup> ch<sup>o</sup> th<sup>o</sup> đ<sup>o</sup>ch do các xung đ<sup>o</sup>ng có tác đ<sup>o</sup>ng gián ti<sup>o</sup>p m<sup>o</sup>t kích t<sup>o</sup> đ<sup>o</sup> dày Gastrin t<sup>o</sup> các tuy<sup>o</sup>n vùng đáy, ngay t<sup>o</sup> đ<sup>o</sup>u b<sup>o</sup>a ăn do kích thích thông qua dây X, và sau đó tác đ<sup>o</sup>ng tr<sup>o</sup>c ti<sup>o</sup>p c<sup>o</sup>a th<sup>o</sup>c ăn là căng vùng đáy đ<sup>o</sup> dày.

Kích t<sup>o</sup> gastrin có tác đ<sup>o</sup>ng:

- Kích thích ti<sup>o</sup>t HCl v<sup>o</sup>i li<sup>o</sup>u r<sup>o</sup>t nh<sup>o</sup> (hàng microgam) và m<sup>o</sup>nh h<sup>o</sup>n histamin 500 l<sup>o</sup>n.

- Kích thích tr<sup>o</sup>ng l<sup>o</sup>c và nhu đ<sup>o</sup>ng đ<sup>o</sup> dày, ru<sup>o</sup>t.

Hi<sup>o</sup>n nay ng<sup>o</sup>i ta đã t<sup>o</sup>ng h<sup>o</sup>p đ<sup>o</sup>ch gastrin đ<sup>o</sup> dùng trong thăm dò ch<sup>o</sup>c ph<sup>o</sup>n đ<sup>o</sup> dày, g<sup>o</sup>i là ch<sup>o</sup>t t<sup>o</sup>ng h<sup>o</sup>p pentagastrin. Ngoài ra <sup>o</sup> tá trạng cũng ti<sup>o</sup>t m<sup>o</sup>t ch<sup>o</sup>t có tác đ<sup>o</sup>ng t<sup>o</sup>ng t<sup>o</sup> gastrin g<sup>o</sup>i là secretagogue nh<sup>o</sup>ng ch<sup>o</sup>t này ch<sup>o</sup>a đ<sup>o</sup>ch phân l<sup>o</sup>p rõ ràng.

Khi ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch quá m<sup>o</sup>nh, toan tính đ<sup>o</sup>ch v<sup>o</sup> tăng t<sup>o</sup>i m<sup>o</sup>c pH đ<sup>o</sup>ch i 2 có tác đ<sup>o</sup>ng <sup>o</sup>c ch<sup>o</sup> ti<sup>o</sup>t gastrin đ<sup>o</sup> đ<sup>o</sup>ng hòa t<sup>o</sup> đ<sup>o</sup>ng cân b<sup>o</sup>ng ti<sup>o</sup>t đ<sup>o</sup>ch. Khi ăn hi<sup>o</sup>u m<sup>o</sup>, tá trạng s<sup>o</sup> ti<sup>o</sup>t ch<sup>o</sup>t enterogastron <sup>o</sup>c

chất tiêu HCl và pepsin, do đó ăn nhiều u m gây lâu tiêu và đầy bụng.

2. Rối loạn tiêu hóa mãn tính:

Rối loạn tiêu hóa mãn tính gây thay đổi cơ sở sinh lý và chức năng (điều toan) của dạ dày và các môc khác nhau.

a) Tăng tiết, tăng toan phát sinh khi số lượng dịch vị tăng trên 50ml (lưu ý mức tiêu) và điều toan tiêu do tăng trên 60mEq/l hay 0,4% lúc đói chưa ăn gì. Tăng tiết, tăng toan có thể gặp 0,5% người bình thường khỏe mạnh, nhưng chủ yếu là các trường hợp bệnh lý (hình 2)

+ Bệnh lý viêm dạ dày: loét tá tràng thấy 75% các trường hợp, loét dạ dày 50%, loét môn vị, viêm dạ dày cấp.

+ Do phản xạ thần kinh trong viêm loét dạ dày, viêm ruột

+ Do các hóa chất (histamin (hình 3), insulin, acetylcholin) và các nội tiết tố ACTH, cortison.

Tăng tiết - tăng toan gây ngứa ngáy trong dạ dày và thức ăn chưa tiêu quá mức khi xuống tá tràng sẽ gây phản xạ co thắt lâu dai môn vị. Thức ăn đọng trong dạ dày sẽ tăng cường quá trình lên men nên bệnh nhân thường có chua và số lượng thức ăn tiêu hóa nát nhuyễn qua ruột giảm rõ rệt, gây giảm nhu động ruột và táo bón, thức ăn hấp thu giảm gây giảm dinh dưỡng toàn thân. Tăng toan còn là một xích quan trọng trong các bệnh sinh các vết loét dạ dày và tá tràng. Trong giai đoạn đầu của viêm dạ dày có thể thấy giảm tiết - tăng toan (hình 4) có thể do tình trạng mất cân bằng của cơ thể.

b) Giảm tiết - giảm toan phát sinh khi điều toan dịch vị giảm dưới 20mEq/l, có nhiều môc khác nhau:

- Giảm tiết - giảm toan thường có thể gặp trong:

+ Các trường hợp mất cân bằng của cơ thể như sốt, nhiễm khuẩn, đi ngoài...

+ Các trường hợp rối loạn dinh dưỡng như đói ăn, thiếu sinh tố, suy dinh dưỡng cơ thể...

+ Các xúc động tâm lý âm tính (lo âu, sợ hãi, giận...)

+ Bệnh lý viêm dạ dày do tăng tiết chất nhầy đã trung hòa một phần ion HCl tiêu do (hình 5).

- Vô toan phát sinh khi có tổn thương niêm mạc dạ dày và các tế bào tiết, điều chế phân bố:

+ vô toan giảm hay không có HCl tiêu do nhưng vẫn có HCl toàn phần do niêm mạc dạ dày vẫn còn tiết axit nhưng bị dịch nhầy kết hợp hết, thức ăn gặp trong viêm dạ dày mãn.

+ Vô toan thiếu, hoàn toàn không có các HCl tiêu do và toàn phần do tổn thương hoàn toàn các tế bào tiết. Có thể gặp người già, người thiếu sinh tố B, thiếu sinh tố nhúng quan trọng hơn là trong viêm teo niêm mạc dạ dày, ung thư dạ dày, giang mai dạ dày...(hình 6).

- Vô dịch vị là trường hợp thoái hóa hoàn toàn, cân bằng, không phân bố, nên hấp thu được các tế bào tiết HCl và pepsin.

Giảm tiết - giảm toan, vô toan, vô dịch vị thường dẫn tới nhiều hậu quả nghiêm trọng tùy theo môc:

- Do thiếu HCl nên pepsin không được kích hoạt, khối thức ăn được tiêu hóa không đầy đủ hoặc gặp như không được tiêu hóa đưa thức ăn xuống tá tràng, qua ruột không được hấp thu, còn kích thích các thành ruột gây đi ngoài dai dẳng và suy dinh dưỡng.

Thiếu HCl nên sẽ di chuyển khi thức ăn xuống ruột nhanh (do được trung hòa nhanh), gây rối loạn tiêu hóa ruột do thiếu chất kích thích và không hấp thu được sắt đưa tới thiếu máu.

B - RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CƠ BÓP CƠ A DẠ DÀY

Chức năng cơ bóp của dạ dày như m nhào trộn, nghiền nát và vận chuyển

thức ăn từ dạ dày xuống ruột. Vận động cơ của thành dạ dày bao gồm các cơ bóp trộn nhào trộn và giúp cho sự co bóp của dạ dày thích nghi với thức ăn thay đổi của bữa ăn, và co bóp nhu động với các lần sóng làm nhuyễn trộn thức ăn với dịch tiêu hóa và chuyển thức ăn xuống ruột. Rối loạn chức năng cơ bóp có thể theo 2 hướng tăng cường hoặc giảm sút.

### 1. Tăng co bóp (tăng cường nhu động và trương lực)

- Nguyên nhân thường là do :

+ Thức ăn có tính chất kích thích mạnh như rau, axit lactic, chất béo do thức ăn bị nhiễm khuẩn...

+ Viêm dạ dày, loét dạ dày.

- Tác hại vì có thể gây chướng bụng, giai đoạn đầu

Một cơn buồn nôn kinh điển với, cơn đau phổ biến giao cảm, cơn chướng bụng hay khi gây buồn nôn kinh điển sẽ kích thích trong bệnh Tabes.

+ Tác động của một số hóa chất như histamin, cholin...

- Tăng co bóp dạ dày gây áp lực trong dạ dày bị ứ đọng các triu chướng như ứ đọng, chóng mặt, nóng mẩn, đau... Tăng co bóp làm hình thành cơn đau dạ dày ngắn, ngắn ngang, có thể thấy rõ qua các phản xạ X quang (H7).

### 2. Giảm co bóp (giảm trương lực và cường độ nhu động)

- Nguyên nhân có thể là:

+ Cơn trào ngược dạ dày lâu ngày như trào ngược dạ dày do ứ đọng, sỏi hoặc vì vị. Nguyên nhân này ban đầu gây tăng co bóp nhưng sau đó không tăng được trương lực, cơn đau dần dần quá mức nên phát sinh giảm co bóp.

+ Một tăng buồn nôn kinh điển với cơn chướng bụng X hoặc cơn đau giao cảm. Sau khi cơn đau 2 dây X thì cơn đau dạ dày mất trương lực, giảm nhu động (phẫu thuật Dragstedt). Sau những phẫu thuật vùng bụng, dạ dày cũng có thể bị dẫn và sa xuống do tê liệt dây X.

+ Đo toàn bộ dạ dày nên không gây được phản xạ hoặc vị.

- Giảm co bóp do cơn đau dạ dày yếu, 2 thành không áp sát vào nhau, và đáy dạ dày thường sa xuống dưới đường hoành ngang chướng. Do nhu động giảm nên thức ăn lưu thông xuống ruột bị chướng ứ gây ứ đọng và dạ dày dẫn chướng thức ăn, dạ dày thối và ứ đọng, thành ruột teo đi và suy yếu. Đó phát tăng cường lên men, thối rữa, gây nôn làm cơn đau mất nước và muối kali, có thể dẫn tới triệu chứng tim mạch, co giật và chột.

### 3. Một số bệnh khác

Rối loạn co bóp dạ dày thường kèm theo cơn đau, rất vùng thường với, ứ đọng, buồn nôn, nôn.

a) **Cơn đau tim dạ dày:** bình thường niêm mạc dạ dày không có cơn đau khi tiếp xúc với các kích thích cơ học, hóa học hay nhiệt độ, trừ trường hợp các kích thích quá mạnh gây những cơn thường thức thì dạ dày hoặc những kích thích trực tiếp như hình thức thì đói cùng buồn nôn mẩn ngứa những số vòng của thành dạ dày. Cơn đau tim dạ dày có thể phát sinh do:

- Áp lực trong dạ dày tăng cao khi co giãn quá mức, co bóp mạnh các cơn (trào ngược, viêm dạ dày cấp, trúng độc thức ăn...)

- Khi cơn thức tính của dạ dày tăng (xung huyết, viêm, loét...) làm cho một kích thích bình thường cũng gây đau.

- Tác động của HCL trên viêm loét.

Đau rất cùng thường với phát sinh khi có tăng tính mẩn của các cơn thức thức quặn khi làn sóng phản ứng tâm vị trí các chất trong dạ dày vào thức quặn gây cơn thức quặn.

b) **Hội chứng ứ đọng:** là sự ứ đọng ra một cách bất ngờ hay và một phần như các chất trong dạ dày hoặc thức quặn. Bình thường trong dạ dày chỉ chứa một ít hơi để kích thích vận động dạ dày. Trong trường hợp bệnh lý, do quá trình lên men, thối rữa tăng cường có thể tạo thành các khí CO<sub>2</sub>, CH<sub>4</sub>, H<sub>2</sub>S, NH<sub>3</sub> và các chất sinh học khác ứ đọng trong dạ dày làm

tăng áp lực dạ dày, rồi do những hình thức của cơn thức phần xạ bất thường, các cơn đau, cơn hoành,



salicylic, aspirin, INH, PAS (điều trị viêm dạ dày), bari clorua, axit béo (điều trị thiếu hụt axit béo không bão hòa), nifedipin, nifedipin theo đường tiêu hóa (cúm, lao...).

- Do dùng thuốc: thuốc ăn, hóa chất...

- Do tổn thương: tình trạng căng thẳng (chấn thương, oanh tạc, dị tật bẩm sinh, căng thẳng trong đời sống).

Nhiễm trùng này theo Bacteroides có tác dụng trực tiếp gây tổn thương niêm mạc dạ dày, học thông qua ảnh hưởng của vi khuẩn làm vi khuẩn không duy trì được mối quan hệ bình thường với các loại vi khuẩn gây hại trong dạ dày có bóp nhão và mất, thay thế vi khuẩn nên tạo điều kiện phát sinh viêm dạ dày. Cho nên trong phòng và điều trị viêm dạ dày cần yêu phải tất cả chế độ ăn uống, hợp lý và vệ sinh, cần tất cả rau củ, thuốc lá, không dùng aspirin và các chất kích thích khác, các gia vị chua cay quá và loại trừ các ổ viêm trong cơ thể. Khi cần thì tất cả thuốc giảm đau, chống co thắt... và cần thì tất cả bổ sung chức năng hoạt động thần kinh cao cấp.

**LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG**

Là một bệnh phổ biến trong nhân dân cũng như trong hàng ngũ cán bộ, bộ đội ta, thời bình cũng như thời chiến. Theo các tài liệu thống kê thì loét dạ dày ngày càng chiếm tỉ lệ cao: Bungari (Sofia) 17% trong tổng số bệnh nội khoa, Na Uy, Đức, Anh, Mỹ 5-10% dân số mắc bệnh viêm và loét dạ dày, số người phẫu thuật điều trị 0,15-0,38% dân số. Ở Việt Nam theo thống kê của hai ngành nội khoa 1962, loét dạ dày tá tràng cũng chiếm tỉ lệ 5-10% trong tổng số các bệnh nội khoa.

**1. Hình thái bệnh biến chứng của bệnh:**

- Loét dạ dày riêng biệt chiếm 16-28% tổng số bệnh trong tổng số các bệnh loét, thường là loét đơn ổ.

- Loét tá tràng là hình thái phổ biến nhất (40,67%).

- Loét phối hợp dạ dày và tá tràng.

Nhìn chung, bệnh kéo dài ảnh hưởng đến công tác và năng suất lao động, ngoài ra còn có thể gây thiếu máu do bệnh nặng nguy hiểm đến tính mạng. Bệnh nặng hay gặp nhất là chảy máu dạ dày chiếm 32% loét dạ dày và 18% loét tá tràng. Thống kê dạ dày có 6,2% các bệnh nhân loét, thống kê tá tràng và môn vị ít gặp hơn.

Loét dạ dày-tá tràng thường khởi phát do tiếp xúc trực tiếp, số lượng căng thẳng thần kinh và số lần kháng giảm sút nên tạo ra chảy máu và thống kê dạ dày cao hơn thời bình, đồng thời có những triệu chứng không điển hình, khó phát hiện. Chứng thống kê ó dạ dày tá tràng: người bệnh thường thấy triệu chứng loét xuất hiện khoảng 15-20 ngày đầu sau khi bắt đầu, nhưng 90% là các vết loét cũ phát triển nên người bệnh không thể nhận ra ngay thông thường chứng thống kê không gây bệnh loét mà chỉ gây mất tiết tiêu hóa trên bệnh loét cũ hoặc gây những biến chứng như chảy máu, thống kê dạ dày, trào ngược dạ dày và hiếm khi gây bệnh loét mới.

**2. Các bệnh sinh của loét dạ dày-tá tràng.**

Với bệnh sinh của loét dạ dày- tá tràng từ trước nay đã có rất nhiều giả thuyết thích nghi với nay vẫn chưa được hoàn toàn sáng tỏ, cũng như người bệnh gây được một số bệnh thể nghiệm giảm nguy cơ loét dạ dày- tá tràng người bệnh nên điều trị bệnh còn gặp nhiều khó khăn. Hiện nay trong bệnh sinh của loét dạ dày- tá tràng có một số yếu tố được chú ý đặc biệt.

**a) Rối loạn cân bằng tiết dịch dạ dày**

Quá trình tiết dịch dạ dày bao gồm hai hệ thống: men tiêu hóa HCl và pepsin có khả năng tiêu protein và chất nhầy niêm mạc có khả năng bảo vệ niêm mạc dạ dày và hai hệ thống này luôn cần bổ sung để đảm bảo cho sự tồn tại và hoàn thành nhiệm vụ tiêu hóa. Hoạt động tiết dịch liên hệ với điều hòa của thần kinh trung ương cho nên hiện nay người bệnh quan niệm các bệnh loét dạ dày-

tá tràng là bnh toàn thân mà biu hi n c c b d dày là ch y u. Nh v y, vt loét d dày hay tá tràng đ c coi nh kt qu c a s t n công c a men pepsin và HCl đ c ti t nhi u quá m c ho c quá s c đ kháng c a niêm m c d dày hay hàng rào phòng ng b gi m sút nên không b o v đ c niêm m c d dày ch ng s c tiêu c a HCl và pepsin (v n ti t m c bình th ng). Trên th c t cũng th y trong các bnh loét d day ch 50% tr ng h p có th tăng ti t- tăng toan còn c các bnh nhân khác v n ti t đ ch toan bình th ng, có th do gi m sút s c đ kháng c a niêm m c d dày và gi m sút hàng rào ki m b o v .

c)Ri lo n t ng quan gi a ch c ph n ti t đ ch và ch c ph n co bóp c đ dày: các công trình nghiên c u c a Pap- lop đã xác đ ng r ng th n kinh chi ph i ho t đ ng ti t đ ch và c co bóp d dày là dây X. Các kích thích ăn u ng (lo i th c ăn mùi v ...) gây nh ng xung đ ng th n kinh t i d dày, làm bi n đ i đ ng th i ch c ph n ti t đ ch và co bóp d dày. Nh ph ng pháp ghi đ i n d dày (EGG) và đo s phân ti p HCl sau b a ăn th nghiêm th y : tr c tiên là s bi n đ i ho t đ ng co bóp d dày r i sau m t th i gian m i th y bi n đ i đ toan đ ch v . Nh v y các tuy n ti t c a d dày đáp ng v i kích thích th c ăn không b t đ u làm vi c ngay mà có m t giai đ o n ti m (5- 10 min và h n n a). Chính trong giai đ o n ti m c a phân ti t đó, ho c tính co bóp d dày tăng rõ r t trên EGG làm sóng đ i n lên cao t i 0.7- 0.8 mV, r i sau đó khi khi m c đ HCl t do tăng đ n thì biên đ cũng gi m đ n t i 0.2- 0.3mV ch ng t có s c ch ho t đ ng co bóp c a d dày. Sau đó khi HCl và pepsin đ c ti t đ y đ cho y u tiêu hóa, pH gi m t i 2 thì l i có s đ i u hòa ti t đ ch theo c ch th n kinh n i ti t đ m b o cho ho t đ ng nh p nhàng gi a ti t đ ch và co bóp d dày. Nh v y ho t đ ng co bóp d dày và th i gian v n chuy n th c ăn t d dày vào tá tràng ng i kh e m nh căn b n ph thu c vào m c đ toan trong quá trình tiêu hóa. S v n chuy n th c ăn t d dày vào tá tràng càng nhanh khi biên đ các giao đ ng đ i n trong EGG càng cao và ng i l i, th c ăn xu ng ch m khi biên đ các dao đ ng đ i n th p và sau giai đ o n ti m c a phân ti t là nh ng đ t nh p nhàng đ y đ ch toan d dày và th c ăn đã nhuy n nát xu ng tá tràng.

Rõ ràng ng i i bình th ng có m t m i t ng quan ch t ch gi a ch c ph n ti t đ ch và co bóp c a d dày, là c ch t đ i u ti t, c ch sinh lý nh m c ch ho t đ ng co bóp khi toan tính đ ch v cao đ ng n g a s v n chuy n quá nhanh ch t toan d dày vào tá tràng, b o v có hi u qu ph n trên c a ru t đ i v i các tác đ ng tiêu h y HCl và pepsin, b o v cho c nh ng ng i kh e m nh có đ toan đ ch v cao ch ng s phát sinh vt loét tá tràng. C ch này b r i lo n bnh nhân loét tá tràng, biên đ dao đ ng đ i n trong EGG tăng r t cao 0,8-1 mV, d dày co bóp m nh trong khi đ toan đ ch v cao, v n đ này hoàn toàn b t th ng và theo m t s tác gi là m t trong nh ng m t xích ch y u trong bnh sinh c a loét tá tràng. Và cũng trên c s c a hi n t ng này, ng i ta cho loét d dày và loét tá tràng là 2 bnh hoàn toàn khác nhau. Th c t ng i ta th y bnh loét tá tràng t l g p nhi u h n, và nh ng bnh nhân có loét d dày và tá tràng ph i h p, loét tá tràng th ng xu t hi n tr c gây t c môn v và đ ng d dày, kích thích tăng ti t gastrin r i t đó gây loét d dày. Nh ng t i sao có r i lo n cân b ng ti t đ ch cũng nh có r i lo n m i t ng quan gi a ch c ph n ti t đ ch và co bóp d dày. 3 lý thuy t gi i thích đ c nh c đ n nhi u là h c thuy t “v não- n i t ng” c a B -côp và Gu c-xin:

Các kích thích b t th ng do hoàn c nh xã h i, tâm lý gây ra và các kích thích lâu dài t n i t ng (viêm d dày, viêm túi m t) làm cho v não b m t m i, c ch không làm đ c nhi m v đ i u hòa các trung khu th n kinh đ i v ; v và n i t ng, do đó phát sinh nhi u xung đ ng bnh lý kích thích dây X gây tăng ti t đ ch v toan, gây co th t liên t c các c tr n d dày, gây thi u dinh đ ng và làm gi m s c đ kháng c a niêm m c d dày t o đ i u ki n hình thành các vt

loét dạ dày hoặc tá tràng. Dạ dày và tá tràng là những cơ quan có hệ thống mạch máu và thần kinh phong phú nên rất dễ mắc bệnh viêm loét trên hoặc như những triệu chứng của dây thần kinh X hoặc tác động thông qua hệ nội tiết nên thường thấy các hormone: ACTH, Cortisol, Acetylcholin tăng cao trong bệnh nhân loét dạ dày và tá tràng. Khi vết loét đã hình thành lại trở thành một nguồn kích thích liên tục lên vỏ não tạo thành một vòng xoáy bệnh lý “vỏ não-nội tiết-ng-vỏ não” và bệnh có thể tiến triển.

3. Những yếu tố ảnh hưởng đến bệnh sinh loét dạ dày-tá tràng

a) Yếu tố xã hội:

Nhiều yếu tố xã hội ảnh hưởng tới phát sinh và phát triển bệnh loét dạ dày-tá tràng. Ở Việt Nam, tỉ lệ cán bộ và học sinh mắc bệnh tiến triển cao (27,7%), công nhân (13%) và nông dân tỉ lệ mắc bệnh thấp nhất, chỉ 4,8%, nói chung những người làm việc đòi hỏi và lao động trí óc và tinh thần mắc bệnh cao hơn. Về giới thì nam mắc nhiều hơn nữ. Nhiễm khuẩn loét phát hiện trong và sau chiến tranh. Các cán bộ miền Nam mắc nhiều hơn so với các cán bộ miền Bắc (trong thời gian miền Nam bị xâm lược).

b) Yếu tố sinh học và thói quen:

Ảnh hưởng rõ nhất là chế độ ăn uống, ngoài vấn đề khẩu phần thiếu protein, cần bổ sung các yếu tố khác:

- Làm việc nặng ngay sau khi ăn no.
- Nhai không kỹ, nuốt nhanh do thói quen, răng hỏng.
- Ăn cay nhiều.
- Cúm sốt, có nhiễm độc, thức ăn khô, quá nóng.
- Thuốc lá, thuốc lào (95% trong đó có 43% có nhiễm khuẩn).

c) Yếu tố nội tiết:

Thức ăn thâm sàng thường thấy có nội tiết, chủ yếu là các hormone-thường thấy.

- Tăng tiết putressin và acetylcholin trong máu bệnh nhân loét có thể là một trong những nguyên nhân gây co thắt cơ trơn dạ dày, gây thiếu dinh dưỡng và làm giảm sức đề kháng của niêm mạc dạ dày tạo điều kiện phát sinh vết loét.
- Tăng tiết ACTH, cortisol gây tăng tiết HCl và pepsin (hormone có thể gây giảm tiết nhày niêm mạc ruột). Trên thức ăn thâm sàng dùng ACTH, cortisol liều quá cao, có thể gây loét dạ dày lạnh, gây cảm đau khi phát bệnh nhân loét đã tiến triển, gây biến chứng chảy máu hoặc thủng bệnh nhân loét đang tiến triển. Tuy nhiên vết loét thực nghiệm do cortisol là vết loét không có viêm khác hơn với loét dạ dày trong thức ăn thâm sàng.
- Hiện tượng tăng tiết dịch vị khi đường máu hạ có thể do tuyến tụy tăng cường hoạt động trong ung thư tuyến tụy, kúc này tiết ra chất tụy sinh sản một chất kích thích gastrin (hormone vùng Eolinger Ellison) do đó các tác giả cho rằng tuyến tụy cũng tham gia vào điều hòa tiết dịch dạ dày.

Ngoài ra còn thấy nội tiết các tuyến nội tiết khác có thể kèm theo vết loét, như trong ung thư gan, nội tiết tuyến sinh dục, tuyến giáp, tuyến cận giáp...(hình 8)

d) Yếu tố thực nghiệm:

Nhiều vết loét có thể là hậu quả của quá trình miễn dịch thực nghiệm với một kháng nguyên nào đó, vết loét có vùng viêm xung quanh giống như hiện tượng Arthus trong phản ứng cơ thể và có thể gây trên đường vết loét thực nghiệm vết loét bệnh viêm histidin liều cao. Còn thấy vết loét nội tiết có nhóm máu O thường cao hơn những người có các nhóm máu khác.

e) Yếu tố thần kinh-tinh thần:

Vỏ não và hoạt động thần kinh cao cấp có một vai trò trong bệnh sinh loét dạ dày-tá tràng. Qua điều tra thực nghiệm (Hà Văn Mậu, 1962) thấy ở Việt Nam bệnh hay phát sinh những người tình

trở nên thận kinh căng thẳng, làm việc liên miên không giờ giấc, mất ngủ làm cho vỏ não suy nhược, mất ngủ (73% các trường hợp), và do ảnh hưởng của các chức năng tinh thần, tình cảm mất ngủ trở nên liên miên kéo dài, day dứt.

Rối loạn cân bằng thần kinh thực vật, chức năng phó giao cảm theo mất sự tác động cũng là điều kiện thuận lợi cho sự phát sinh loét dạ dày-tá tràng vì có thể gây ngừng co thắt mạch máu và các cơ dạ dày làm cho niêm mạc dạ dày dễ bị tiêu hủy bởi dịch vị (Rokitansky). Mất sự tác động khác (Reissletz) như thần kinh loét dạ dày-tá tràng xảy ra ở những người bị viêm loét dạ dày khác (viêm ruột thừa, viêm túi mật) và vết loét là phần xảy ra những kích thích theo đường thần kinh thực vật gây tăng tiết dịch toan và loét những phần trên của dạ dày cân bằng thần kinh thực vật sẽ có mặt gây đau bụng.

Như vậy, rối loạn tiêu hóa ở những bệnh nhân phát sinh và phát triển của bệnh loét dạ dày-tá tràng (hình 9), hiện nay chúng ta có những pháp điều trị đặc hiệu mà chúng ta vào các yếu tố bệnh sinh trên nhấm trung hòa dịch toan dịch vị (Natribicacbonat), boro và vết loét (kao lanh, muối bismuth, cam thảo...), giảm đau và chẹn tiết dịch (atropin, than hoạt...), chẹn co thắt, dinh dưỡng tổng thể và chống liên sản (mất ong, nghẽn...) và điều trị phụ thuộc khi các biện pháp nội khoa bất lực.

**II. RỐI LOẠN TIÊU HÓA Ở RUỘT**

Rối loạn tiêu hóa ở ruột liên quan trực tiếp vì chính ở ruột các thức ăn mới được tiếp xúc tiêu hóa mạnh và được chuyển tiếp thành những chất có khả năng hấp thu để nuôi cơ thể.

**RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TIÊU HÓA Ở RUỘT**

Dịch tiêu hóa ở ruột gồm mật, dịch tụy, dịch ruột, trong điều kiện bình thường có thể chế nh ảnh hưởng tới mật độ dịch có thể ảnh hưởng chung gây rối loạn tiêu hóa và hấp thu ở ruột.

**1. Rối loạn tiết mật:**

Mới ngày ban tiết chỉ 500-100 ml mật do kích thích của thức ăn đi vào niêm mạc tá tràng. Mật tham gia vào quá trình tiêu hóa nhờ muối mật (axit mật taurocholic và glycocholic kết hợp với các muối có tác động làm cho axit béo và cholesterol tan trong nước, nhờ tác động hóa để cho các men tiêu hóa tiếp xúc và phát huy tác động.

Giảm tiết mật hoặc đình chỉ tiết mật gặp trong:

- Co thắt, tắc nghẽn đường mật do giun, sỏi, u dè.
- Rối loạn chức năng thần kinh do gan suy, thiếu muối mật khi cắt bỏ phần hai tá tràng (tuần hoàn gan mật của muối mật bị giảm sút).

Rối loạn tiết mật gây nhieu hậu quả:

- Tiêu hóa và hấp thu không đầy đủ gây đi ngoài phân mỡ, nhieu mỡ trong phân tới 70-80%.
- Thiếu muối ảnh hưởng đến tiêu hóa chung các chất glucit, lipit, protit vì muối mật có tác động trung hòa nhieu để axit dạ dày và duy trì môi trường kiềm tá tràng để điều kiện cho các men tiêu hóa hoạt động.
- Axit mật có tác động kích thích khả năng hấp thu của biểu mô ruột nên khi thiếu muối mật, hấp thu chất dinh dưỡng giảm rõ rệt.
- Thiếu muối mật, tác động diệt khuẩn và nhu động ruột giảm dẫn tới tăng cường quá trình lên men, làm thối, gây đầy, chướng bụng và táo bón.

Các sinh tố tan trong mỡ không được hấp thu (A,D,E,K).

**2. Rối loạn tiết dịch tụy:**

Khi tế bào dày xuống ruột, kích thích niêm mạc dày, kích thích niêm mạc tá tràng tiết secretin và creozymine có tác dụng gây tiết dịch tụy. Dịch tụy được tiết 200-1500 ml trong 24H, và gồm các men chính:

- Men tiêu protein: tryptsinogen và chymotrypsinogen, dưới tác dụng của enterokinase mới được chuyển thành trypsin và chymotrypsin hoạt tính, phân hủy protein thành các polypeptit. Carboxylase, amino peptidase chuyển polypeptit thành peptit và axit amin. Nuclease chuyển axit nucleic thành các nucleotit.

- Men tiêu mỡ: lipase có hoạt tính cao, chuyển mỡ thành axit béo và monoglycerit. Muối mật và muối Ca tăng cường tác dụng của lipase.

- Men tiêu tinh bột: amylase, diastase chuyển tinh bột thành mantaza và glucoza.

Rối loạn tiết dịch tụy có thể gặp trong:

- Viêm tá tràng, thường kèm theo giảm tiết secretin gây giảm tiết dịch tụy. Thiệu HCl, vô toan cũng gây giảm tiết secretin.

- Thiếu hụt tụy do sỏi, u tuyến tụy.

- Các quá trình viêm tụy, tổn thương tuyến do tắc hoặc co thắt dòng máu của tuyến, tắc chẹn kinh mạch nặng tuyến (loạn dưỡng thần kinh ngoại tiết atropin). Kích thích dây X gây giảm tiết, cắt đứt dây X gây tăng tiết dịch tụy, kích thích dây TK cũng gây giảm tiết.

- Chế độ ăn uống: ăn nhiều thịt, mỡ gây tăng tiết dịch tụy và ngược lại chế độ ăn nhiều rau gây giảm tiết.

Giảm dịch tụy gây nhiều rối loạn nghiêm trọng quá trình tiêu hóa ruột: 60-80% chất mỡ, 30-40% chất protein và carbohydrate cũng không được tiêu hóa đầy đủ nên đi lỏng dai dính, phân có mỡ, nhiều sỏi và tinh bột chưa tiêu hết và mùi rất thối.

Viêm tụy cấp có thể phát sinh do tắc đường ống dẫn dịch tụy, trong trường hợp hẹp hoặc tắc ruột, nhiễm virus, chèn ép hoặc sau mổ bụng ăn thức ăn rắn do tiết dịch tụy quá nhiều. Bình thường các men dịch tụy được tiết dưới dạng không hoạt tính, chỉ sau khi ra khỏi tuyến xuống ruột mới được hoạt hóa. Nhưng trong các trường hợp hẹp bệnh lý trên các men tụy là, hoạt hóa tràn vào tế bào tụy gây hiện tượng tiêu hủy tế bào. Trong thực nghiệm khi đưa một lượng nhỏ trypsin vào dòng máu tuyến có thể gây hoại tử tế bào mô nhớt do kích hoạt trypsinogen tụy (phản ứng xúc tác), hiện tượng tương tự có thể thấy ở người thiếu antitrypsin (bệnh thường có trong tuyến tụy). Dịch tụy có thể tràn vào máu gây giảm huyết áp đáng kể mà chỉ đến "trụy mạch tụy" có thể tử vong.

### 3. Rối loạn tiết dịch ruột (dịch tràng)

Trong dịch ruột có 3 loại men tiêu hóa chính: Erepsin tiêu protein; lipase tiêu mỡ, lactase và invertase tiêu đường. Dịch ruột còn có các kích thích: kích thích dày (secretagogue), kích thích tụy (secretin), kích thích mật (cholecystokinine), chất hoạt hóa men tụy (enterokinase), chất ức chế gastrin (enterogastron) và chất nhày để bảo vệ niêm mạc ruột.

Rối loạn tiết dịch ruột không còn ảnh hưởng nhiều đến tiêu hóa khi các men tụy bù lại, chỉ trẻ con bú có thể gây rối loạn tiêu hóa do thiếu các men tiêu sữa lactase, invertase.

Nguyên nhân của rối loạn tiết dịch ruột thường do:

- Viêm ruột, các men tiêu hóa và kích thích đều giảm ngược lại, chất nhày tăng tiết có thể tới 80 lần hơn bình thường, gây đi lỏng, phân nhầy.

- Máu thành ruột trong liệt mạch, sốc; thiếu máu thành ruột khi viêm đại tràng do nhiễm độc chì gây co thắt các mạch máu ruột.

- Cột độn mật phần lớn ruột.

Nói chung, rối loạn tiết dịch tiêu hóa ruột gây rối loạn tiêu hóa và hấp thu chất thức ăn, lâu dài dẫn tới suy dinh dưỡng toàn thân và trạng thái mệt mỏi và nhiễm trùng.

**B- RỐI LOẠN CHỨC PHÂN HẤP THU ĐƯỜNG**

Hấp thu là quá trình vận chuyển các chất dinh dưỡng trong ống tiêu hóa qua niêm mạc ruột vào máu. Tất cả mọi người có một số hóa chất mocphin, adrenalin, nội tiết tố steroid hấp thu được. Ở người đái tháo đường thì có thể hấp thu được muối, đường, rượu nhưng quá trình hấp thu tiến hành chậm rãi ở ruột khi thức ăn được tiêu hóa thành những chất có trọng lượng phân tử nhỏ, Những chất được hấp thu bao gồm glucit, lipid, protit, sinh tố, nước, muối... nhằm duy trì cân bằng kim toan, nước muối cho cơ thể. Quá trình hấp thu đòi hỏi niêm mạc ruột phải lành lặn và dĩ nhiên các men chuyển hóa. Rối loạn hấp thu biểu hiện dưới 2 hình thái:

**1. Giảm hấp thu phát sinh do:**

- Viêm ruột và tổn thương niêm mạc ruột (90%).
  - Các độn ruột phân lỵ ruột, thỉu ruột chày, vô toan, tắc ruột...
  - Rối loạn chuyển hóa bẩm sinh như thỉu men tiêu gluten, tiêu disaccarit, hoặc không có gamma globulin bẩm sinh nên các vi khuẩn ruột phát triển quá mạnh.
- Giảm hấp thu trực tiếp gây đi lỵ, suy dinh dưỡng, thỉu sinh tố, thỉu máu, còi xương, phù do đói ăn và các biểu hiện khác.

**2. Tăng hấp thu bệnh lý:**

Thường gặp hấp thu với tăng thẩm thấu thành ruột (xung huyết chày hoặc kích thích biểu mô ruột), độn ruột hay gập ruột như chướng lỵ. Tăng hấp thu bệnh lý có thể gây nhiễm độc các sản phẩm không tiêu hóa dĩ nhiên của thức ăn, đôi khi thẩm thấu được trong gà, sủa bò gây mưng mủ ruột và phát sinh đường.

**C- RỐI LOẠN CHỨC PHÂN CO BÓP ĐƯỜNG**

Do ruột co bóp thức ăn có thể vận chuyển nhanh hay chậm, trung bình từ 1,3 đến 3 giờ sau bữa ăn thì thức ăn từ ruột non và nằm từ đó đến giờ 6-7 mới dĩ nhiên sang đến tràng và khoảng sau 24 giờ chất bã (phân) được bài tiết ra ngoài.

**1. Tăng nhu động ruột:**

Tăng nhu động ruột làm cho thức ăn chuyển qua ruột nhanh hơn và phát sinh đi lỵ. Nguyên nhân thường do:

- Viêm ruột và tổn thương niêm mạc ruột do nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh làm cho tính cảm thức của thành ruột tăng cường.
  - tác động của các kích thích bất thường như thức ăn xấu. sản phẩm lên men thỉu, chất đường...
  - Loạn sinh các vi khuẩn đường ruột.
  - Rối loạn co bóp ruột trong u manh tràng, viêm phúc mạc, rối loạn thần kinh (lo sợ, cảm đường...).
- Trong ung thư ruột, tế bào ruột tăng tiết serotonin gây những cơn co bóp ruột và đi lỵ.

Tăng nhu động ruột, của lỵ mưng mủ độn ruột dĩ nhiên có ý nghĩa thích ứng bảo vệ vì kích thích trung tâm thần kinh phó vận và kích hoạt dĩ nhiên, tố dĩ nhiên u kiết lỵ ra khỏi cơ thể các sản phẩm không dĩ nhiên hóa là dĩ nhiên kéo dài kết hợp với rối loạn tiết men tiêu hóa ở ruột dĩ nhiên từ rối loạn nghiêm trọng tiêu hóa và hấp thu ở ruột gây suy dinh dưỡng, sút cân, gầy. Do một số theo phân lên máu cô, giảm lỵ máu tuột hoàn có thể dĩ nhiên từ rỗng tim mạch và một muối kim loại của dĩ nhiên chày, một gây nhiễm toan kéo theo nhiễm rối loạn khác nữa (H10). Cho nên trong dĩ nhiên từ dĩ nhiên ngoài vận dĩ nhiên quy nguyên nhân (chúng nhiễm khuẩn, chúng đường) phải chuyển từ nước, muối (dung dịch NaCl, NaHCO<sub>3</sub>, glucoza...), chúng suy dinh dưỡng...

**2. Giảm nhu động ruột:**

Giảm nhu động ruột làm thức ăn vận chuyển chậm hoặc các chất vận chuyển dĩ nhiên từ táo bón. Có thể phân lỵ:

- Táo bón cơ thể phát sinh do như húng của các yếu tố dĩ nhiên (nhiễm dĩ nhiên chày), tác động tâm lý

(lo nghĩ, buồn phiền), triệu chứng hô hấp đờ đẫn (đau do chèn ép lồng ngực, loét thành ruột do loét) và cảm giác phồng nở khi tiêu hoá... Tất cả những yếu tố này đều có thể triệu chứng đờ đẫn ruột và gây rối loạn phân phối.

- Táo bón trực tràng là phát sinh do những yếu tố tiêu hóa đều đặn làm giảm triệu chứng là thành ruột và suy yếu nhu động ruột như bữa ăn nghèo nàn, thiếu dinh dưỡng, thức ăn thiếu chất xơ, thiếu vitamin K và Ca, tiêu hóa quá mức. Táo bón có thể gặp khi niêm mạc ruột giảm tính cảm thụ đối với kích thích (viêm ruột mãn, ngưng ăn, béo phì...) và trong rối loạn bệnh sinh nhu động ruột (bệnh Hirachprung). Trong bệnh này, có rối loạn phân bố thần kinh thực vật đám rối Auerbach, vùng đó ruột có thể lồi, phía trên dãn và dài ra, phân bố rối loạn gây bệnh chướng, nôn liên tục và táo bón dai dẳng. Phân bố khô ráo trong ruột, các chất đờ đẫn và vi khuẩn phát triển gây nhiễm độc toàn thân và lâu ngày có thể gây xa trí. Các đờ đẫn tràng.

**3. Tắc ruột:**

Tắc ruột là tình trạng bệnh lý xảy ra khi một đoạn ruột bị tắc hoặc không co bóp làm thức ăn không lưu thông được. Về nguyên nhân có thể chia làm 2 loại:

- Tắc ruột cấp phát sinh khi ruột bị bất vận do khối u, giun, sỏi hoặc ruột bị xoắn, thắt, lồng...
- Tắc ruột kinh khi chứng dây X gây co thắt một đoạn ruột hoặc lồng ruột dây X gây dẫn đến một đoạn ruột (biến chứng hậu phẫu).

Diễn biến của tắc ruột thường nghiêm trọng:

- Lúc đầu phần trên của tắc tăng chứng co bóp gây các cơn đau dữ dội và hiện tượng ruột non bẹp thành bóng. Ruột bất vận, thức ăn không lưu thông được gây xuất hiện các sóng phản nhu động làm bệnh nhân nôn mửa, nôn ứ đọng phần dưới có thể nôn ra phân.
- Nhiễm độc các chất đờ đẫn ruột và mất nước, mất Cl làm cho diễn biến rất trầm trọng, còn có thể do phần xoắn thần kinh khi ruột bị căng gây sốc. Tắc ruột đoạn cao, hậu quả sưng nề ruột, mất nước nên có thể gây giảm lưu lượng máu tuần hoàn, huyết áp, trụy mạch, tăng ure máu. Biện pháp xử trí chủ yếu là phẫu thuật, nên dĩ nhiên cân bằng axit bazơ, chứng căng ruột bệnh hút hơi và phần trên phần trên đoạn tắc. Nếu do nguyên nhân cấp tính, phẫu thuật quy định bệnh phẫu thuật.

**III. NHIỄM KHUẨN, NHIỄM ĐỘC ĐƯỜNG TIÊU HÓA**

**1. Nhiễm khuẩn đường tiêu hóa:**

Đường tiêu hóa là nơi ra vào của nhiều loại vi khuẩn. Những kẻ trong ruột có một lượng vi khuẩn rất giàu, hàng ngày phân bài một tỷ lệ hàng tỷ vi khuẩn. Nhờ tính chất diệt trùng của HCl và các men tiêu hóa các vi khuẩn không nảy nở được, tất cả giun sán non thì vi khuẩn phát triển và diệt mầm tởi đa ruột già.

- Các vi khuẩn lên men chủ yếu hô hấp ruột non, pH toan và tham gia vào quá trình lên men, tiêu hóa chất xơ (cellulose) và tăng hợp sinh tố K. Ở cuối đường, pH axit lồi cũng có các vi khuẩn lên men hô hấp.

- Các vi khuẩn làm thối chí chủ yếu ở đường và manh tràng vì pH ở đây kiềm hơn. Trên chứng thể khỏe mạnh ưu tiên là các vi khuẩn lên men. Các hydratcacbon, cellulose lên men, còn các chất đờ đẫn có N bị làm thối rữa. Các vi khuẩn còn tham gia tăng hợp sinh tố (K, B<sub>2</sub>, axit folic). Vi khuẩn tác động lên sức tiêu hóa làm cho phân màu vàng trắng giun sán ruột già. Khi có rối loạn vi khuẩn, có thể chẩn đoán theo màu sắc phân: phân màu da cam do phân qua ruột già quá nhanh vi khuẩn không kịp tác động; phân màu xanh hay nâu xanh là do bilirubin bị oxy hóa thành biliverdin (đi tởi tởi trẻ em).

Khi uống các loại kháng sinh mạnh có khả năng diệt vi khuẩn mạnh như chloromycin, terramycin làm cho phần lớn vi khuẩn bị tiêu diệt, chỉ 1-2 loại tồn tại sẽ gây mất cân bằng vi khuẩn tự nhiên ruột, hay trầm trọng thái loạn khuẩn, có thể gặp trong viêm ruột do tụ cầu vàng, do

enterococcus hoặc đôi khi do nhiễm monoliasis. Rối loạn cân bằng vi khuẩn đường ruột kéo dài và suy dinh dưỡng toàn thân.

2. **Nhiễm độc đường tiêu hóa:**

Chức năng và tính ruột cũng tăng ruột non ruột già. Bình thường, chức năng còn lại qua đường tiêu hóa được các amino môi trường kích thích cho những chất như axit paraoxyphenyl propionic, axit paraoxy phenyl axetic, axit indol axetic... được chuyển thành nhiều chất khác: idol, phenol, scatol, cresol... Bằng cách khử cacboxyl trong môi trường toan lại cho các chất: histamin, tyramin, tryptamin và các axit 2 amin như putressin, cadaverdin. Những sản phẩm này thấm vào máu qua gan được giải độc gan. Một một idol và scatol được vô hiệu bằng con đường ruột hấp thu axit glycuronic và sunfuronic tạo thành idoxyl, scatoxyl glycuronic và idoxyl, scatoxyl sunfuronic. Các chất khác cũng chuyển thành không độc theo con đường khử amin oxy hóa và được bài tiết qua thận.

Khi những chất này được tạo ra nhiều và quá trình thải trừ kéo dài sẽ trở thành gánh nặng cho gan, làm giảm sút chức năng gan và gây nhiễm độc gan. Các chất tràn vào máu tác động trên các mạch máu và các trung khu thần kinh gây các biểu hiện tính của nhiễm độc đường ruột như: giảm huyết áp, giảm cảm giác, giảm thoái biến glycogen gan, giảm co bóp tim, ức chế hô hấp và ức chế sâu sắc vỏ não dẫn tới hôn mê và chết. Trong nhiễm độc mãn tính, bệnh nhân thấy nhức đầu, thiếu máu, biểu hiện rối loạn đường tiêu hóa tâm thần, giảm ngon miệng, rối loạn tiêu hóa do giảm tiết các dịch tiêu hóa. Nhiễm độc đường ruột thường diễn biến nặng nề trầm trọng vì các chất bù đắp nói chung yếu hơn những người.

IV. **RỐI LOẠN KHI CHỨC ĐÓNG KHÁC NHAU CỦA ĐƯỜNG TIÊU HÓA**

Khi chức năng khác nhau của đường tiêu hóa, có thể không thấy hoặc có những rối loạn tùy theo mức độ ảnh hưởng:

- **Chức năng thẩm thấu tâm thần:** dẫn tới mất cảm giác no, gây rối loạn uống nhiều và uống ăn, dễ bồn chồn, có cảm giác ngứa do co thắt các cơ.
- **Chức năng môn vị (làm gastro- enterostomose)** như hình ảnh tới toàn bộ chức năng dạ dày, thức ăn chuyển thành ăn chậm lại 3-5 lần. Điểm anastomose càng thấp đường ruột thay biểu hiện càng rõ.
- **Chức năng dạ dày:** yếu dẫn tới rối loạn chức năng phân chia đường và chức năng tiết dịch dạ dày, tuy nhiên có thể được thay thế bằng đường tiêu hóa. Có thể xuất hiện hội chứng Dumping: sau khi ăn 20- 30 min, cảm thấy mất mị, buồn nôn, đánh trống ngực, toát mồ hôi và cảm giác nóng rát miệng. Hiện tượng này được gọi thích bằng hình ảnh phân xạ khi thức ăn đi xuống làm dẫn đường tràng. Một số bệnh nhân, sau khi ăn thấy có tăng đường máu do thấm nhanh các hydrat cacbon trong ruột non, rồi lại chuyển thành giảm đường máu phân phối do tăng tiết insulin kéo dài.
- **Chức năng ruột non:** toàn bộ tiết nhiên dẫn tới chết, khi chức năng 1/2, 2/3 và cuối 7/8 ruột, đi xuống đường ruột vẫn có thể duy trì được ít ngày.
- **Chức năng ruột già (điểm anastomoso trực tràng ileo-coecal)** chuyển thành ăn dạ dày chậm lại còn tới ruột non lại tăng cường. Tuy nhiên 5 tháng sau khi chức năng ruột già thay có các chất tiết dịch tiêu hóa ruột và suy dinh dưỡng.

Theo A đô (1973) các rối loạn tiêu hóa đều có thể dẫn tới mất tình trạng chung là thiếu năng hay suy tiêu hóa. Là tình trạng mà dạ dày- ruột không được mở rộng được sự đường hóa và hấp thu thức ăn cho cảm thấy, biểu hiện: rối loạn tiêu hóa, cân bằng N âm tính, giảm protein máu, thiếu sinh tố, suy nhược và biểu hiện tính phân phối cảm thấy.

Nghiên cứu tách rối loạn phân khác nhau của đường tiêu hóa thấy suy tiêu hóa được biểu hiện rõ là chức năng ăn không tiêu trừ còn bú mẹ. Các chất cần bù là sự không phù hợp giữa khả năng chức năng phân chia đường tiêu hóa với yêu cầu nuôi dưỡng (không hợp lý) dẫn tới nôn mửa dai dẳng và

Đa lượng, không hấp thu được thức ăn và nước, suy kiệt cơ thể. Có thể sẽ dẫn đến hôn mê và vô thức và giảm phân tiết dịch tiêu hóa làm giảm khả năng của suy tiêu hóa và tử vong thành. Ở tuổi già, suy tiêu hóa phát sinh do giảm sút chức phận tiết dịch tiêu hóa và rối loạn quá trình hấp thu, thường kết hợp với hôn mê nặng thì nhiễm độc thức ăn và suy yếu chức phận vận động của dạ dày- ruột.

## ĐỀ HOÀNG DUNG

Nguồn web site: Benhhoc.com