**VIÊM DẠ DÀY**

**I - ĐẠI CƯƠNG**

**1.1- Định nghĩa**

- Viêm dạ dày ( Gastritis) : là thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng viêm của niêm mạc dạ dày, từ đó dẫn đến các tổn thương của niêm mạc dạ dày

- Bệnh dạ dày ( Gastropathy) : là thuật ngữ dùng để chỉ các tổn thương của niêm mạc dạ dày không liên quan đến viêm hay do tình trạng viêm tối thiểu

**1.2 - Nguyên nhân**

**1.2.1 - Viêm dạ dày có liên quan nhiễm trùng**

- Nhiễm Helicobacter pylori

- Nhiễm Helicobacter heilmannii

- Nhiễm ký sinh trùng: Strongyloides species, Shistosomiasis,Diphyllobothrium latum.

- Nhiễm virus như: CMV, herpes virus

- Viêm dạ dày hạt mạn (Granulomatous)liên quan nhiễm trùng như: Mycobacteriosis, Syphilis, Histoplasmosis, Mucormycosis,...

**1.2.2- Viêm dạ dày không liên quan nhiễm trùng**

- Viêm dạ dày tự miễn

- Viêm dạ dày do stress

- Viêm dạ dày do hóa chất: chất ăn mòn, NSAID, aspirin, rượu, steroid, acid mật......

- Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) mạn không liên quan nhiễm trùng:

+ Bệnh Crohn + Sarcoidosis + Wegener granulomatosis + Dị vật + Dùng cocaine

+ Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) đơn lập

+ Bệnh u hạt (Granulomatous) mạn ở trẻ em

+ Eosinophilic granuloma

+ Allergic Granulomatosis and vasculitis

+ Plasma cell Granulomas

+ Nốt dạng thấp (Rheumatoid nodules)

+ Gastric lymphoma...

- Viêm dạ dày nhiễm lympho (Lymphocytic gastritis)

- Viêm dạ dày nhiễm bạch cầu ái toan (Eosinophilic gastritis)

- Viêm dạ dày do xạ trị

- Viêm dạ dày phì đại ( Hypertrophic gastritis - Bệnh Menetrier)

**1.2.3 - Viêm dạ dày không xác định được nguyên nhân.**

**1.3 - Phân loại viêm dạ dày**

- Theo thời gian

+ Viêm dạ dày cấp : hình ảnh mô bệnh học có thấm nhập chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính

+ Viêm dạ dày mạn: hình ảnh mô bệnh học có thấm nhập chủ yếu bạch cầu đơn nhân ( lympho bào, đại thực bào, tương bào)

- Theo tổn thương niêm mạc

+ Có tổn thương trợt niêm mạc dạ dày kèm theo xuất huyết hoặc không + Không có tổn thương trợt niêm mạc dạ dày

- Theo nguyên nhân

+ Có nguyên nhân đặc hiệu

+ Không có nguyên nhân đặc hiệu

**II - ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN**

**2.1 - Lâm sàng**

- Đau thượng vị

- Rối loạn tiêu hoá: ăn không tiêu, ợ hơi, ợ chua, mệt mỏi, ăn kém, sụt cân...

- Có thể có hội chứng nhiễm trùng

- Có thể có dấu hiệu thiếu máu

- Dấu hiệu thiếu Vitamin: lở mép, da khô, rụng tóc, chảy máu răng

**2.2- Chẩn đoán phân biệt**

- Nhồi máu cơ tim vùng hoành, viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp

**2.3 - Cận lâm sàng**

- Xét nghiệm thường qui

- Để chẩn đoán xác định

+ Nội soi dạ dày tá tràng

+ Sinh thiết niêm mạc qua nội soi, xét nghiệm mô bệnh học để xác định chẩn đoán, phân loại, đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.

- Để tìm nguyên nhân gây viêm dạ dày

+ Các xét nghiệm chẩn đoán Hp (xem bài Hp)

+ Xét nghiệm mô bệnh học, cấy vi khuẩn mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày + Xét nghiệm dịch vị, chất nôn:

- Tìm vi trùng, độc chất ...

- Xác định nồng độ HCl dịch vị : thay đổi từ vô toan, thiểu toan, đa toan, hoặc bình thường. Lấy dịch vị vào buổi sáng lúc đói qua sonde dạ dày.

+ Kháng thể tự miễn: Antiparietal và Anti-IF Antibodies huyết thanh + Cobalamin (Vitamin B-12) huyết thanh thấp < 100 pg/ml........

- Để chẩn đoán phân biệt : Tùy theo các chẩn đóan phân biệt mà chỉ định các cận lâm sàng phù hợp như: Siêu âm bụng, men tim, Amylase máu / niệu ....

**III - CHẨN ĐOÁN**

**3.1 VIÊM DẠ DÀY CẤP**

**3.1.1 Nguyên nhân**

- Rượu: Gây viêm dạ dày cấp xuất huyết, được gọi là viêm dạ dày do ăn mòn, thường xảy ra khi uống rượu một lượng lớn trong một thời gian ngắn.

- Thuốc kháng viêm không steroides (NSAIDs), Aspirin.

- Stress

- Uống phải chất ăn mòn (thường là chất kiềm)

- Virus: CMV, Herpes.

- Vi khuẩn: Liên cầu alpha tan máu, Clostridium septicum

- Tăng urê máu

- Phóng xạ.

**3.1.2 Các thể viêm dạ dày cấp**

Viêm dạ dày cấp xuất huyết hay viêm dạ dày ăn mòn

Là nguyên nhân hay gặp của chảy máu tiêu hóa cao nhưng ít khi nặng. Sự ăn mòn đôi khi hoàn toàn âm thầm. Nội soi cho thấy ăn mòn nhiều ổ, có thể lan đến toàn bộ niêm mạc dạ dày hoặc chỉ khu trú ở thân, hang vị hay phình vị dạ dày. Niêm mạc trở nên đỏ rực như bị cháy rán nhưng có khi gần như bình thường. Về mô học, sự ăn mòn chỉ phá hủy đến lớp niêm mạc, không lan đến lớp cơ niêm do đó không ảnh hưởng đến các lớp mạch máu dưới niêm mạc. Các thương tổn có thể hồi phục hoàn toàn, giữa các ổ ăn mòn là vùng mất biểu mô. Nếu tiến triển kéo dài, sự ăn mòn có thể lan đến lớp dưới niêm mạc tạo nên loét cấp khi đó chảy máu trở nên trầm trọng hơn. Nguyên nhân hay gặp là do dùng thuốc kháng viêm không Steroide, đặc biệt là aspirin.

Rượu cũng là nguyên nhân gây viêm dạ dày cấp xuất huyết nhất là khi uống một lần nhiều trong thời gian ngắn, mà trước đây không uống.

Tăng áp tĩnh mạch cửa cũng là một yếu tố làm dễ cho chảy máu dạ dày.

Các stress thứ phát nghiêm trọng như bỏng, nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, sốc, suy hô hấp, suy thận, suy gan cũng thường gây viêm hay loét cấp. Bệnh nguyên trong các trường hợp này chưa được hiểu rõ hết có lẻ do giảm lượng máu đến niêm mạc dạ dày dẫn đến hoại tử nhỏ ở niêm mạc.

Lâm sàng: Bệnh nhân có thể khó chịu nhẹ ở vùng thượng vị, chậm tiêu, sình bụng ngay sau ăn, ợ hơi, buồn nôn, nôn máu kèm đi cầu phân đen. Đôi khi không có triệu chứng. Chẩn đoán tốt nhất nhờ nội soi dạ dày ngay lúc có chảy máu vì nếu không các thương tổn có thể lành và biến mất.

X quang với kỷ thuật đối quang kép có thể phát hiện được các vết ăn mòn cạn này. Viêm dạ dày cấp phối hợp với Helicobacter pylori (HP):

Nhiễm H.p có thể xảy ra ở dạ dày đã có tăng tiết acide hay trên dạ dày bình thường. Nhiễm H.p cấp là tiền đề cho viêm dạ dày mạn hoạt động.

Triệu chứng lâm sàng chỉ biểu hiện với cảm giác khó chịu nhẹ vùng thượng vị, nặng tức hay đôi khi ăn chậm tiêu.

**3.2 VIÊM DẠ DÀY MẠN**

**3.2.1. Phân loại**

- Viêm dạ dày mạn do hoá chất: Trào ngược dịch mật, dịch kiềm từ ruột, NSAID,..

- Viêm dạ dày đặc hiệu: Viêm dạ dày tăng Eosine (u hạt tăng bạch cầu ưa acide, viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa acide)

- Viêm dạ dày u hạt: Crohn, lao, Histoplasma, giang mai, sarcoidose, dị vật, nhiễm ký sinh trùng, vô căn.

- Bệnh dạ dày phì đại: Bệnh Ménétrier, giả lymphoma dạ dày, hội chứng Zollinger-Ellison.

- Bệnh dạ dày sung huyết (tăng áp cửa)

- Viêm dạ dày không đặc hiệu:

+ Nhóm không ăn mòn: (viêm dạ dày tự miễn type A, viêm dạ dày do môi trường type B, viêm dạ dày mạn có liên quan đến HP).

+ Nhóm ăn mòn: viêm dạ dày lympho, viêm dạ dày dạng thủy đậu.

**3.2.2. Các thể viêm dạ dày mạn**

**Viêm dạ dày mạn type A**

Viêm vùng thân và đáy dạ dày, có yếu tố tự miễn. Bao gồm viêm dạ dày nông, viêm dạ dày dạng teo và teo dạ dày. Viêm dạ dày này thường kèm thiếu máu ác tính. Sự xuất hiện kháng thể kháng tế bào thành và kháng yếu tố nội gợi ý cho yếu tố bệnh sinh của cơ chế tự miễn. Loai này gặp khoảng 20% ở người trên 60 tuổi. Triệu chứng nghèo nàn, viêm dạng teo kèm vô toan, thiếu máu và nguy cơ ung thư dạ dày.

Chẩn đoán bằng nội soi và sinh thiết.

Viêm dạ dày mạn type B (viêm dạ dày vùng hang vị, viêm dạ dày do H.p): chiếm 80%, có thể dẫn đến viêm teo dạ dày hoặc teo hẳn dạ dày, nang bạch huyết dạ dày, u limpho tế bào B dạ dày (MALT).

Dịch vị có cung lượng acide thấp sẽ dẫn đến nhiễm trùng và nguy cơ ung thư.

Chẩn đoán bằng nội soi và sinh thiết, test chẩn đoán nhiễm Hp Lâm sàng chỉ có triệu chứng khó chịu vùng thượng vị, ăn khó tiêu.

Sự phân loại trên có khi không phải hoàn toàn rõ ràng, người ta còn phân type AB để chỉ thương tổn liên quan cả thân và hang vị dạ dày.

Viêm dạ dày do trào ngược: Thường do trào ngược dịch mật từ tá tràng vào dạ dày gây viêm ống tuyến môn vị, viêm vùng tiền môn vị.

Lâm sàng triệu chứng ít rầm rộ, Bệnh có thể kết hợp với loét dạ dày.

Bệnh dạ dày tăng áp cửa

Thật sự không phải là một phản ứng viêm, vì không tìm thấy sự thâm nhiễm các tế bào viêm ở lớp niêm mạc cũng như lớp hạ niêm của dạ dày. Đây chỉ là một biến chứng, hậu quả của bệnh lý tăng áp cửa.

Qua nội soi, chúng ta có thể thấy niêm mạc dạ dày đỏ và dày lên, xuất huyết thành từng đám nhỏ trong niêm mạc, tạo thành mạng lưới hay dạng khảm.

**3.3 BIẾN CHỨNG (xem thêm các bài liên quan)**

**3.3.1: Xuất huyết dạ dày**

**3.3.2: Thủng dạ dày**

**3.3.3: Ung thư dạ dày**

**IV - ĐIỀU TRỊ**

**4.1- Mục tiêu điều trị**

- Giảm nhanh và lâu dài các triệu chứng

- Bảo vệ và kích thích tái sinh niêm mạc

- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh

**4.2 - Nguyên tắc điều trị**

- Bệnh nhân cần tuân thủ đúng phác đồ điều trị

- Điều trị phối hợp : dùng thuốc và các biện pháp không dùng thuốc

**4.3- Điều trị không dùng thuốc**

- Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây tổn thương niêm mạc dạ dày: Rượu bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị chua cay.

- Tránh hoạt hóa acid mật : giảm ăn chất béo

- Tạo môi trường đệm trong dạ dày : Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no, ăn nhẹ, ăn lỏng - Ăn bữa cuối trước ngủ tối 3 giờ

- Tránh suy nghĩ căng thẳng, stress

- Có thể dùng sữa để trung hòa nhanh acid dạ dày

**4.4 - Điều trị bằng các thuốc tác động vào nồng độ HCl trong dịch dạ dày**

**4.4.1- Thuốc ức chế bơm proton ( PPI = Proton Pump Inhibitor )**

- Dùng trước ăn 30’

- Liều chuẩn

+ Esomeprazole 40mg/ ngày

+ Omeprazole 20 mg/ ngày

+ Pantoprazole 40mg/ ngày

+ Rabeprazole 20 mg/ ngày

+ Lansoprazole 30mg/ ngày

- Kiểm soát acid tốt hơn khi sử dụng liều cao hơn chuẩn và nhiều lần trong ngày ( 2 lần /ngày tốt hơn 1 lần / ngày)

- Trong những ngày đầu có sự chậm trễ trong tác dụng ức chế acid do phải ức chế dần các bơm proton. Sử dụng liều cao hơn liều chuẩn có thể rút ngắn thời gian này

- Tùy tình trạng của bệnh nhân mà lựa chọn liều và đường dùng thích hợp

+ Nếu bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày mức độ nặng ( đau nhiều thượng vị, đau lăn lộn, đau thượng vị liên tục, nôn ói không thể uống thuốc, không đáp ứng với PPI liều chuẩn...) có thể dùng PPI đường tĩnh mạch hoặc đường uống với liều cao hơn chuẩn, nhiều lần trong ngày để nhanh chóng kiểm soát acid dạ dày cho bệnh nhân.

+ Các trường hợp biểu hiện triệu chứng nhẹ có thể dùng PPI liều chuẩn đường uống

**4.4.2- Thuốc trung hòa acid ( Antacid)**

- Nhóm Aluminum hydroxide ( Al(OH)3 ), Magne hydroxide ( Mg(OH)2 ).

- Dùng trước ăn 30’

- Dùng 3 - 4 lần/ ngày vào 3 bữa ăn chính +/- trước khi ngủ tối

**4.4.3 Thuốc ức chế thụ thể H2 ( Anti H2 Receptor)**

- Dùng trước ăn 30’

- Nhóm Famotidine 20mg x 2 lần/ ngày + 20mg trước khi ngủ tối

- Nhóm Nizatidine 150mg x 2 lần/ ngày + 300mg trước khi ngủ tối

- Nhóm Cimetidine 400mg x 2 lần/ ngày + 800mg trước khi ngủ tối

- Nhóm Ranitidine 150mg x 2 lần/ ngày + 300mg trước khi ngủ tối

**4.5 - Điều trị bằng các thuốc tác động lên yếu tố bảo vệ niêm mạc**

- Thuốc thuộc dẫn chất Prostaglandin

+ Nhóm Misoprostol 200mcg x 4lần/ ngày + Nhóm Enprotil 35mcg x 2 lần/ ngày

+ Rebamipide 100 mg x 3 lần/ ngày

- Thuốc thuộc nhóm Sucralfate

+ Dùng trước ăn 30’

+ Dùng 1 gói x 3 - 4 lần / ngày

- Thuốc thuộc nhóm muối Bismuth

+ Dùng trước ăn 30’

+ Dùng 300- 600mg x 3 - 4 lần / ngày 4.6- Điều trị bằng các thuốc tác động lên chức năng vận động dạ dày

- Thuốc chống co thắt hướng cơ trơn Papavarine : nhóm Drotaverine, nhóm Mebeverine.

- Thuốc chống co thắt đối vận thụ thể 5- HT3 : Nhóm Odansetron

- Thuốc hỗ trợ vận động dạ dày

+ Nhóm đối vận thụ thể D2 : Nhóm Domperidone , nhóm Metoclopramide.....

+ Nhóm đồng vận thụ thể 5- HT4 : Nhóm Mosapride ....

**4.7- Điều trị các thể đặc biệt**

**4.7.1- Viêm dạ dày, Hp(+) (Xem bài riêng)**

**4.7.2 Điều trị viêm dạ dày cấp.**

Viêm dạ dày do ăn mòn: do rượu và thuốc kháng viêm

- Chấm dứt nguyên nhân càng sớm càng tốt.

- Đảm bảo thể tích tuần hoàn có hiệu quả băng dịch truyền, nhịn ăn và nuôi dưỡng bằng đường ngoài miệng.

- Rửa dạ dày để cầm máu bằng cách dùng nước muối đẳng trương lạnh hòa Adrenalin.

- Thuốc kháng tiết:

- Thuốc trung hòa Acide.

- Thuốc băng niêm mạc

- Truyền các chất gây co mạch như Vasopressine hoặc Sandostatin khi chảy máu nặng.

- Cầm máu bằng laser, nhiệt hoặc quang đông.

- Điều trị dự phòng cho các trường hợp phải dùng thuốc kháng viêm Viêm dạ dày do hóa chất

Tác nhân gây viêm có thể là các kiềm mạnh như KCl, hoặc sắt, hoặc Cocaine.

Điều trị gồm

- Giảm đau, nhịn ăn, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

- Hồi sức tim mạch, hô hấp.

- Nếu có viêm xơ gây hẹp thì có chỉ định phẩu thuật nối dạ dày ruột.

Viêm dạ dày do chấn thương thực thể

Ít gặp như sau đặt ống thông dạ dày, sau điều trị cầm máu dạ dày bằng nọi soi, bằng laser, nhiệt đông.

Điều trị bằng nhịn ăn, truyền dịch, băng niêm mạc dạ dày và kháng tiết.

Viêm dạ dày do xạ trị

Viêm hang vị, tiền môn vị. Tổn thương có thể sâu làm thủng, chảy máu hoặc hẹp. Điều trị bằng các thuốc băng niêm mạc, kháng tiết và ngưng xạ trị.

Viêm dạ dày do thiếu máu

Là biểu hiện của bệnh toàn thân như trong bệnh Scholein- Henoch, nhiễm CMV.

Điều trị bằng thuốc băng niêm mạc và kháng tiết, thuốc diệt virus.

Bệnh dạ dày xung huyết

Gặp trong tăng áp tĩnh mạch cửa của bệnh xơ gan.

Điều trị chủ yếu bằng thuốc chẹn p giao cảm như Propanolol, hoặc Nadolol 60mg- 80 mg/ng sao cho mạch còn 3/4 so với trước khi dùng.

Viêm dạ dày do nhiễm trùng

Nguyên nhân thường gặp là lao, CMV, Candida Albican, Histoplasmosis, bệnh Crohn. Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh, kháng nấm, thuốc diệt virus. Trong trường hợp nặng thì có thể phẩu thuật.

Viêm dạ dày cấp không do ăn mòn phối hợp nhiễm Hp cấp hoặc mạn. Điều trị thuốc diệt HP

**4.7.3 Điều trị viêm dạ dày mạn Viêm dạ dày mạn type A**

Đây là viêm dạ dày ở vùng thân, thường là viêm teo niêm mạc, thường phối hợp với các bệnh tự miễn khác như viêm tuyến giáp tự miễn, suy thượng thận, xơ đường mật tiên phát.

Điều trị: chưa có điều trị đặc hiệu, thường dùng các thuốc trung hòa acide, vitamin C, sắt, vitamin B12, corticoides. Cần theo dõi diễn tiến dẫn đến ung thư dạ dày.

Viêm dạ dày mạn type B

Tổn thương ở vùng hang vị dạ dày gặp trong 80% trường hợp và rất quan trọng, nó còn được gọi là viêm dạ dày do HP. Cần điều tiệt căn để hạn chế hiện tượng teo tuyến xảy ra. Điều trị kháng tiết phối hợp kháng sinh diệt HP.

Viêm dạ dày type AB

Tổn thương cả hang vị và thân dạ dày.

Điều trị bao gồm thuốc kháng tiết, kháng sinh, băng niêm mạc, Vitamin B12, sắt để cải thiện tình trạng thiếu máu.

Viêm dạ dày do trào ngược

Viêm dạ dày vùng môn vị gặp sau cắt 2/3 dạ dày. Điều trị bao gồm thuốc thay đổi thành phần dịch mật như Cholestyramin phối hợp sucralfate và các thuốc điều hòa vận động để làm đẩy nhanh thức ăn ra khỏi dạ dày.

Viêm dạ dày phì đại

Còn gọi là viêm dạ dày lympho, tổn thương lan rộng cả dạ dày chủ yếu ở bờ cong lớn. Điều trị bằng kháng Cholin, kháng tiết, Tranexamic acide (Frenolyse), corticoides và Octreotide kèm kháng sinh nếu có thêm nhiễm Hp, hoặc kèm thuốc diệt virus nếu có nhiễm CMV.

Trường hợp nặng, có thể phải cắt dạ dày toàn phần.

Viêm dạ dày mạn do ăn mòn: Tổn thương niêm mạc dạ dày dạng thuỷ đậu với các nốt nhỏ có ăn mòn ở trung tâm gặp ở vùng hang và thân dạ dày, còn gọi là viêm dạ dày dạng lympho. Bệnh này có tăng IgE trong máu gợi ý cho nguyên nhân miễn dịch. Bệnh đáp ứng với Cromoglycate 80- 160mg/ng.

Viêm dạ dày thể giả u lympho: Thường phối hợp tổn thương loét hoặc viêm đặc ứng hoặc tạo thành mô limphô ( MALT : mucous Associated limphome Tissuse) trong trường hợp nhiễm Hp

Viêm dạ dày ái toan: do các hạt bạch cầu ái toan tạo thành các polype nhỏ ở vùng hang vị còn được gọi là u tế bào quanh mao mạch.

Điều trị bằng Prednisolone liều 10-15mg/ngày, các tổn thương sẽ thoái triển sau vài ba ngày.

**4.7.3- Viêm dạ dày do thuốc**

- Phân tầng nguy cơ tổn thương niêm mạc ổng tiêu hóa do thuốc

+ Nguy cơ cao

\* Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng có biến chứng

\* Có > 2 yếu tố nguy cơ ( xem bên dưới)

+ Nguy cơ trung bình : có từ 1 đến 2 yếu tố nguy cơ sau

\* Tuổi > 65

\* Dùng NSAID liều cao

\* Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng

\* Dùng Aspirin liều thấp, Corticostreroid hay thuốc kháng đông.

+ Nguy cơ thấp

\* Không yếu tố nguy cơ nào kể trên

- Phân tầng nguy cơ tim mạch

+ Nguy cơ cao : đang dùng Aspirin liều thấp + Nguy cơ thấp : không phải dùng Aspirin liều thấp

- Dự phòng khi dùng có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày

|  |  |
| --- | --- |
|  | Nguy cơ tiêu hóa |
| cao | trung bình | thấp |
| Nguy cơ tim mạch | cao | PPI / Misoprostol Không dùng NSAIDs kể cả ức chế COX2 | PPI / Misoprostol+/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần ) | PPI / Misoprostol+/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần) |
| thấp | PPI / Misoprostol+/ - chỉ dùng ức chế COX2 ( nếu cần) | PPI / Misoprostol +/- NSAID ( nếu cần) | NSAID ít gây loét nhất ở liều thấp nhất có hiệu quả |

- Tuy nhiên vì vẫn có 1 tỷ lệ những ổ loét câm, bệnh nhân không hề có triệu chứng hay tiền căn gì về viêm loét dạ dày, nên dù bệnh nhân chỉ có nguy cơ thấp về tiêu hóa lẫn tim mạch vẫn nên dùng PPI / Misoprostol dự phòng khi được chỉ định các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày.

- Misoprostol 200mcg x 4 lần / ngày

- Rebamipide 100 mg x 3 lần/ ngày

- PPI theo liều chuẩn

+ Esomeprazole + Omeprazole + Pantoprazole + Rabeprazole + Lansoprazole

40mg/ ngày 20 mg/ ngày 40mg/ ngày 20 mg/ ngày 30mg/ ngày

- Tất cả bệnh nhân trước khi điều trị lâu dài với có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày cần làm các xét nghiệm tìm Hp và cần điều trị tiệt trừ Hp nếu kết quả dương tính

- NSAID với nguy cơ gây tổn thương niêm mạc tiêu hóa từ thấp đến cao

Meloxicam < Ibuprofen < Tenoxicam < Piroxicam < Diclofenac < Naproxen < Indomethacin