

Trào đổi KHKT - Hoạt động ngành

BỆNH LOÉT DẠ DÀY Ở CHÓ, MÈO VÀ THUỐC ĐIỀU TRỊ

Phạm Khắc Hiểu

Chi hội Thú y - Học viện Nông nghiệp Việt Nam

I. KHÁI QUÁT CHUNG

Trong Thú y, loét dạ dày có ý nghĩa lớn ở ngựa, chó, mèo và lợn. Có nhiều vấn đề tương đồng về nguyên nhân, cơ chế bệnh lý, giải pháp phòng trị... giữa các loài đó. Bài báo này chỉ đề cập đến bệnh loét dạ dày ở chó, mèo.

1.1 Nguyên nhân bệnh

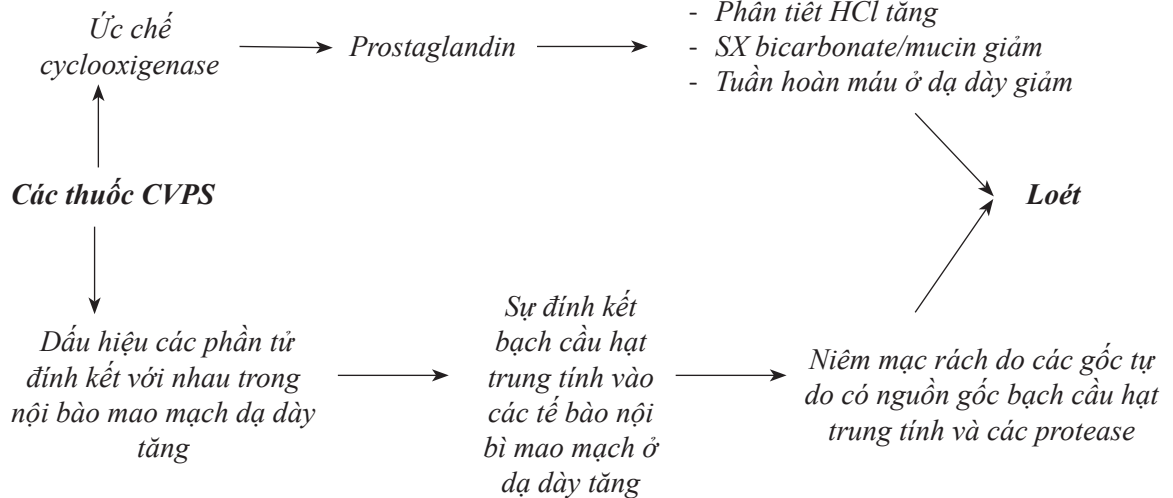
Nguyên nhân hàng đầu gây loét dạ dày ở chó là hậu quả do điều trị bằng các thuốc chống viêm phi steroid (CVPS), điều trị bằng

glucocorticoid kéo dài, do stress mạn tính, do vi khuẩn ... Các nguyên nhân khác đưa đến loét dạ dày, như viêm thận, chán ăn tâm lý, ... ít gặp hơn.

1.2 Cơ chế sinh bệnh

Có 2 loại cơ chế. Đó là cơ chế toàn thân (xem sơ đồ A) và cơ chế cục bộ (xem sơ đồ B).

A/ Sơ đồ hình thành loét dạ dày với cơ chế toàn thân, do thuốc CVPS



Trên sơ đồ A ta thấy: Các thuốc chống viêm phi steroid (CVPS) như : aspirin, flunixin, các muối của acid salixilic, của acid axetic... thông qua cơ chế ức chế cyclooxygenase (COX), làm tăng sản sinh prostaglandin, làm tăng sản sinh HCl, làm giảm sản sinh các chất tự bảo vệ niêm mạc dạ dày như mucin, bicarbonat, làm giảm

tuần hoàn cục bộ ở dạ dày; từ đó gây loét dạ dày. Một con đường khác, các thuốc CVPS gây giảm tuần hoàn cục bộ ở dạ dày, tạo điều kiện để các phân tử khác nhau của nội bào mao mạch dính kết với nhau, nhất là sự dính kết giữa bạch cầu hạt trung tính với nội bì mao mạch của dạ dày. Tại đó, các gốc tự do hình thành nhiều, các

protease được kích hoạt mạnh, tăng cường cả số lượng, cả hoạt tính, khiến cho niêm mạc dạ dày tổn thương, rách, xuất huyết, cuối cùng là loét.

B/ Sơ đồ hình thành loét dạ dày với cơ chế cục bộ



Trên sơ đồ B ta thấy sự chênh lệch pH giữa khoang dạ dày và dịch tế bào biểu mô dạ dày là rất lớn. Nếu sự chênh lệch này càng tăng lên (HCl tiết ra nhiều hơn), các yếu tố tự bảo vệ của niêm mạc dạ dày bị rối loạn càng nặng, nguy cơ loét dạ dày sẽ càng lớn.

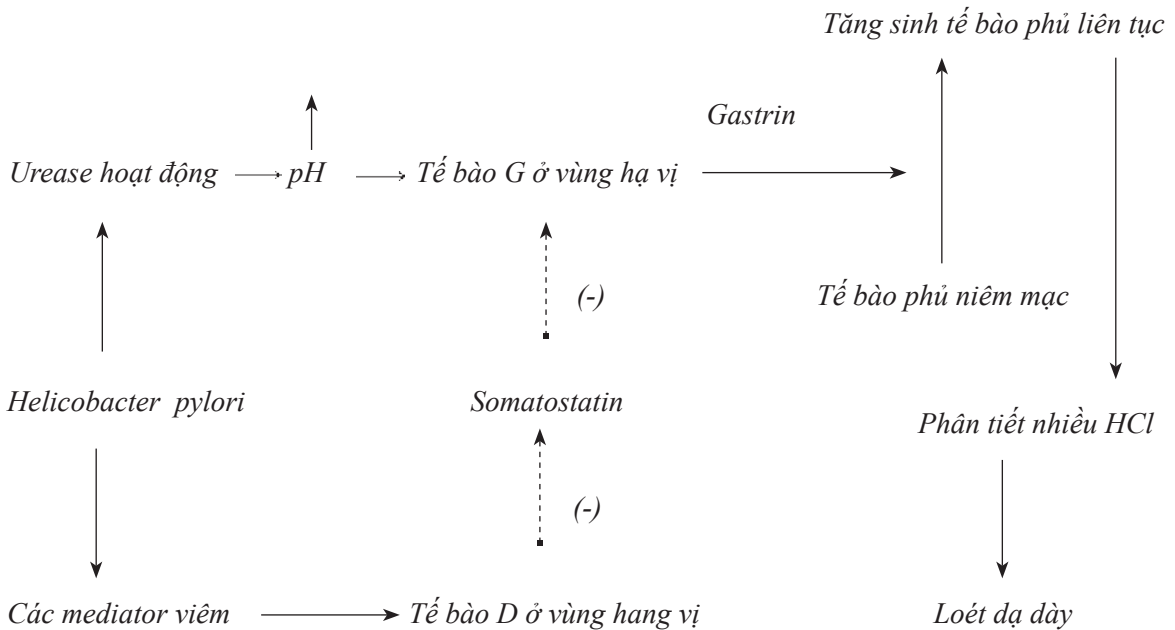
Cũng giống như ở người, một nguyên nhân quan trọng gây loét dạ dày ở chó là do vi khuẩn *Helicobacter pylori* (HP). HP là loại vi khuẩn gram âm, hình xoắn, di động, sống ký sinh ở niêm mạc dạ dày. Vi khuẩn có tính kháng toan rất cao, có khả năng sản sinh urease nội sinh rất

mạnh. Thường mới đầu gây viêm dạ dày nhẹ, sau đó phát triển nặng và gây tổn thương niêm mạc, rồi loét.

Hiện nay, đã có nhiều tài liệu công bố (Gálfi Péter, Hungari 2012) ** cho thấy rằng vi khuẩn *Helicobacter pylori* ngày càng phân lập được nhiều ở chó bị bệnh loét dạ dày.

Cơ chế hình thành loét dạ dày do vi khuẩn *Helicobacter pylori*

Cơ chế hình thành loét, được minh họa theo sơ đồ dưới đây :



Từ sơ đồ cơ chế hình thành loét dạ dày do vi khuẩn *Helicobacter pylori*, ta thấy có 2 con đường:

Thứ 1: vi khuẩn HP sản xuất và giải phóng

các mediator viêm như IL, α - TNF, γ - IFN v.v.... Các mediator này, tác động lên các tế bào D ở vùng hang vị của dạ dày, ức chế phân tiết somatostatin (-). Ở điều kiện sinh lý bình

thường, somatostatin có vai trò ức chế tế bào G tiết gastrin. Giờ đây không có somatostatin, tế bào G sẽ không bị ức chế nữa, nó được giải phóng và phân tiết nhiều gastrin. Gastrin thúc đẩy sự tăng sinh liên tục các tế bào phủ niêm mạc dạ dày và sản xuất nhiều HCl.

Con đường thứ 2: do tác dụng của vi khuẩn, urease được hoạt hóa, làm tăng sản xuất ammonium – hydroxyd (NH_4OH), nên làm tăng pH; do pH tăng đã làm tăng phân tiết gastrin ở các tế bào G. Bước tiếp theo là gastrin kích thích lớp tế bào phủ niêm mạc dạ dày, làm tăng phân tiết HCl.

Tổng hợp cả 2 cơ chế trên, lượng gastrin tăng cao, dẫn đến quá trình tăng sinh tế bào phủ. Sự tăng sinh này làm tăng diện tích của lớp niêm mạc dạ dày, tăng hình thành H^+ . Đây là nguyên nhân trực tiếp gây loét.

II. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY DÙNG CHO CHÓ, MÈO

2.1. Các thuốc ức chế phân tiết acid HCl

Trước hết ta tìm hiểu một cách tóm tắt về cơ chế điều hòa sự phân tiết HCl ở dạ dày, trên cơ sở đó sẽ tìm hiểu về cơ chế tác dụng của các thuốc điều trị chống loét dạ dày.

2.1.1. Cơ chế điều hòa sự phân tiết HCl trong dạ dày

Các tế bào phủ của lớp niêm mạc dạ dày có vai trò chính yếu trong sự phân tiết HCl. Trên màng tế bào về phía khoang dạ dày (apicalis membrane) có bơm proton H^+/K^+ phụ thuộc ATP, có nhiệm vụ bơm H^+ vào các lumen của tế bào phủ niêm mạc dạ dày, để xúc tiến tạo nên HCl.

Trên những tế bào phủ, ta cũng gặp nhiều loại receptor quan trọng, nhất là các receptor - Ach, receptor-gastrin và receptor-histamin.

Sự gắn kết của các chất dẫn truyền thần kinh tương ứng, trên các receptor này, sẽ gây nên sự phân tiết HCl.

Các tế bào G ở vùng hạ vị (antrum) sản xuất ra gastrin. Đây được coi là mediator điều hòa quan trọng nhất của việc sản xuất HCl. Gastrin được đổ vào tuần hoàn máu, sau đó được gắn vào tế bào có tên là ECL (entero - cromaffin - like) ở phần thượng vị, làm cho các tế bào này tiết ra histamin. Histamin cùng với gastrin sẽ gắn trực tiếp vào các tế bào phủ và kích thích tiết acid HCl. Vậy cơ chế tỷ mỉ của sự kích thích phân tiết acid dạ dày như thế nào?

Sự kích thích phân tiết acid HCl ở các tế bào phủ, xảy ra trên đường truyền tín hiệu thông tin của paracrin (histamin), neuroendocrin (Ach) và endocrin (gastrin).

Các chất histamin, acetyl cholin (Ach), gastrin, kích hoạt các receptor H_2 , M_3 và CCK_2 (Cholecystokinin 2, tức gastrin receptor). Sự hoạt hóa của receptor H_2 làm tăng nồng độ AMPc, dẫn đến kích thích các proteine kinase. Sự hoạt hóa của receptor M_3 và CCK_2 , thông qua con đường truyền tín hiệu của IP_3/DAG gắn vào G_q mà làm tăng nồng độ Ca^{+2} (IP_3 = inozit-1,4,5- triphosphat; DAG= diacylglycerol; G_q = protein G_q). Hệ thống truyền tín hiệu thông tin bởi nồng độ Ca^{+2} tăng này, sẽ làm tăng hoạt động của proteine kinase.

Sự hoạt động của proteine kinase, sự phosphoryn hóa H^+/K^+ - ATP - ase ở trên màng apicalis, khiến cho bơm proton tiến hành bơm ion H^+ vào các lumen của tế bào phủ. Lúc này, ở màng apicalis, kênh Cl^- cũng đồng thời hoạt động để tái lập cân bằng điện (reciclization) và để chuyển Cl^- vào, kết hợp với H^+ , hình thành HCl.

Kết quả tổng hợp của các quá trình trên, làm cho HCl nhanh chóng hình thành và đổ vào khoang dạ dày. Không có acid, không có loét (no acid – no ulcer).

2.1.2. Các thuốc đối kháng receptor – H_2

Khi các receptor H_2 được kích thích, sẽ làm phân tiết HCl với 1 lượng tối thiểu, cho dù dạ

dày ở trạng thái trống rỗng. Các thuốc đối kháng receptor H_2 làm giảm phân tiết acid HCl, thông qua cơ chế ức chế có phản hồi, đặc hiệu với receptor - H_2 . Thuốc nhóm này không tác dụng với các receptor - H_1 và - H_3 .

Có các thuốc: cimetidin, ranitidin, famotidin và nizatidin.

Cimetidin tác dụng kém nhất, ranitidin tốt hơn; famotidin tác dụng gấp 9 lần ranitidin và gấp 32 lần cimetidin.

Dược động học: Sinh khả dụng (cho uống) của ranitidin ở chó đạt 73%; nizatidin gần như hấp thụ hoàn toàn. $T_{1/2}$ ở chó: cimetidin 1,5 - 2,3 giờ, ranitidin 1,6 - 2,4 giờ, famotidin 2,5 - 4 giờ; nizatidin 1,1 - 1,6 giờ. Sự phân bố và thải trừ của thuốc: trừ nizatidin ra, các thuốc khác đều được chuyển hóa ở gan. Sản phẩm sau chuyển hóa không còn tác dụng, được thải trừ qua mật và nước tiểu. Lợi ích lớn nhất của nizatidin so với các thuốc khác là: chỉ thải trừ qua thận. Vì vậy ở những con chó có bệnh gan, đây là thuốc chống phân tiết HCl được lựa chọn đầu tiên.

Tác dụng phụ: Tác dụng phụ quan trọng của cimetidin được bắt nguồn từ tác dụng ức chế của nó với hệ cytochrom - P450, nghĩa là nó làm giảm sự chuyển hóa của nhiều thuốc khác.

Vì vậy, thời gian tác dụng của các thuốc ngủ, trấn tĩnh, thuốc tê, có thể kéo dài, làm tăng độc tính khi sử dụng các thuốc này. Nhưng sự ức chế cytochrom P 450, với trường hợp dùng paracetamol lại có lợi, vì tốc độ hình thành các chất trung gian độc hại từ paracetamol được giảm đi.

Tác dụng phụ quan trọng nữa của cimetidin là làm tăng nồng độ oestrogen trong cơ thể, hậu quả là: ở người, xuất hiện “chứng nam giới có vú nữ giới” (gynaecomastia), thuốc gây rối loạn sản xuất tinh trùng ở đàn ông và các con thú đực. Điều này được giải thích rằng: trong quá trình sinh tổng hợp androgen, ở bước quá độ, đã hình thành các chất chuyển hóa có tác dụng như oestrogen. Do hệ cytochrom P 450 đã bị

ức chế bởi cimetidin, nên các chất chuyển hóa có tác dụng như oestrogen sẽ tích lũy trong cơ thể các con đực và gây nên tình trạng nữ hóa (feminization). Vì vậy, không sử dụng cimetidin cho gia súc đực nói chung và chó đực nói riêng.

Với ranitidin, famotidin và nizatidin, không có các phản ứng trung gian và tác dụng phụ này.

Chỉ định điều trị: Dùng rộng rãi trong thú y để điều trị loét dạ dày, chứng dư thừa acid dạ dày do sử dụng các thuốc chống viêm phi steroid (thí dụ aspirin) và (hoặc) các glucocorticoid, để bảo vệ lớp niêm mạc dạ dày.

Tiếp đến có thể dùng trong trường hợp viêm dạ dày (gastritis), chứng trào ngược thực quản, urê huyết, chứng chán ăn kéo dài, dùng thuốc như 1 chất bảo vệ lớp niêm mạc dạ dày.

Trước khi ăn nửa tiếng ta cho uống thuốc sẽ giảm được sự bất hoạt của các thuốc mẫn cảm với acid dạ dày. Thí dụ các chế phẩm enzym tuyến tụy, nếu cho uống bình thường sẽ bị HCl dạ dày phân hủy; nhưng nếu ức chế tiết HCl bởi các thuốc trên, thì chế phẩm enzym này sẽ không bị phá hủy nữa.

Liều lượng:

Cimetidin: với chó, mèo: 5-10mg/kgTT; 4-6h cho uống 1 lần.

Ranitidin: với chó, mèo là 0,5 – 2 mg/kgTT; 8 - 12h cho uống 1 lần

Famotidin: chó, mèo là 0,5mg/kgTT; 24h uống 1 lần.

Nizatidin: chó mèo là 2,5 – 5 mg/kgTT; 24h uống 1 lần.

(Chú ý: Cimetidin cũng gắn với các receptor - H_2 của bạch cầu limpho T và ức chế hoạt động của tế bào T. Trong y tế dùng điều trị cho các bệnh nhân ung thư và các trường hợp truyền nhiễm do herpes virus).

2.1.3. Các thuốc ức chế bơm proton

Các thuốc nhóm này là những benzimidazol

thể (substitual), có tác dụng ức chế không hồi phục hoạt động của bơm H^+/K^+ phụ thuộc ATP. Bơm proton là loại bơm “trộn ven”, nghĩa là tác động của nó được diễn biến từ khi khởi động (bởi các mediator đã biết) liên tục cho đến khi đạt hiệu quả cuối cùng.

Trong nhóm này có các thuốc omeprazol, esomeprazol, pantoprasol và lansoprasol. Đây là những base yếu. Thuốc có thể tích tụ bên trong các tế bào phủ. Mỗi thuốc nhóm này đều ở dạng tiền dược (prodrug). Trong môi trường acid ở các tiểu quản của tế bào phủ (có $pH=2$ hoặc <2) nó sẽ chuyển thành phân tử thuốc sulfenamid hoạt động, có hoạt tính. Sulfenamid cùng với H^+/K^+ - ATP-ase tạo thành phức hợp có cầu disulfid cộng hóa trị. Phức hợp này ức chế phân tiết acid dạ dày. Vì thế không được dùng phối hợp chúng với các thuốc có tác dụng trung hòa acid.

Khi dùng thuốc liên tục, sau 3 - 4 ngày sẽ đạt hiệu lực tối đa, và nó được duy trì tới 3-4 ngày.

Do sự ức chế không hồi phục các bơm proton, nên sự phân tiết acid trong các tế bào này, chỉ được khởi động lại khi xuất hiện các bơm proton mới của tế bào.

Thuốc không hoạt động vẫn gắn vào bơm, làm cho bơm không hoạt động trở lại. Sự phân tiết acid sẽ được khởi động lại với sự có mặt của các bơm mới. Khi này, nếu cho thuốc tiếp tục, thuốc sẽ ức chế các bơm mới hình thành. $T_{1/2}$ của omeprazol ở chó ngắn; chỉ khoảng 60 phút; nhưng trên cơ sở những điều đã nói ở trên, cho phép dùng thuốc 1 ngày 1 lần.

Tác dụng phụ ít xảy ra vì các thuốc rất đặc hiệu với bơm H^+/K^+ - ATP - ase

Tuy có những ức chế với hệ thống CYP - 450, song không thể hiện rõ như cimetidin.

Do tác dụng ức chế phân tiết acid kéo dài, lớp niêm mạc dạ dày sẽ dày lên, gây thiếu vitamin B12 cho cơ thể. (Với người, tùy theo liệu trình sử dụng, có thể dẫn đến gãy xương bệnh lý, do

rối loạn hấp thụ canxi).

Omeprazol mẫn cảm với acid, nên khi bào chế phải được bọc bởi các màng chống acid.

Trước khi ăn tối thiểu 1h, ta cho thuốc, như vậy thuốc sẽ đi được đến nơi tác dụng.

Ở người, đây là thuốc hàng đầu để chống phân tiết acid thông qua cơ chế ức chế bơm proton; còn trong thú y lại được dùng nó nhiều hơn với vai trò là chất đối kháng histamin - đối kháng với receptor - H_2 . Vì vậy ứng dụng nhiều hơn không phải để ức chế bơm proton (như bên y tế) mà dùng nó để phòng và trị các bệnh loét dạ dày - ruột như 1 đối kháng của H_2 .

Liều lượng: omeprazol ở chó và mèo 0,5 - 1mg/kgTT (po), cứ 24h cho thuốc 1 lần.

2.1.4. Các hợp chất đối kháng cholinergic

Các receptor - m - Ach có vai trò quan trọng trong quá trình phân tiết acid HCl sinh lý. Thế nhưng, trong lâm sàng, phần lớn các đối kháng của receptor này, lại thể hiện tác dụng giảm phân tiết HCl kém. Chỉ có 1 số thuốc là đối kháng đặc hiệu với M_1 , ít có tác dụng phụ hơn; như pirenzepin, có thể làm giảm đến 50 - 60% sự phân tiết acid HCl.

2.2. Các thuốc trung hòa acid (antacida)

Do tác dụng của các thuốc này, các acid có mặt trong khoang dạ dày bị trung tính hóa; pH ở đây sẽ tăng lên. pH tối ưu để pepsin gây loét dạ dày, biến động từ 2 - 3; cho nên các thuốc trung hòa acid phải nâng được pH lên trên 4 mới có hiệu quả. Thuốc có tác dụng nhanh nhưng chóng hết, chỉ được vài giờ. pH tăng, lúc đầu ức chế phân tiết gastrin; sau đó, do cơ chế ức chế ngược, sự phân tiết gastrin với mức độ cao sẽ được khởi động lại. Điều này gây nên sự bài tiết HCl mới. Do đó việc dùng các thuốc trung hòa acid phải liên tục, hoặc phải phối hợp với các loại thuốc ức chế phân tiết acid khác. Chia các thuốc trung hòa acid làm 2 loại: loại tác dụng toàn thân và loại không có tác dụng toàn thân.

Với loại tác dụng toàn thân có bicarbonate - Na. Tác dụng nâng pH lên nhanh nhưng duy trì được tác dụng thì lại ngắn; bởi lẽ thông qua cơ chế phản xạ, phân tiết gastrin nhiều sẽ làm hạ pH nhanh chóng. Do sự hấp thụ các ion bicarbonat (phần không gắn với acid) đã làm tăng pH máu, gây chứng kiềm huyết.

Tác dụng phụ này nguy hiểm do sự giải phóng CO₂, làm căng dẫn dạ dày, có thể gây thủng, hoặc nứt dạ dày.

Với các thuốc loại tác dụng không toàn thân, có các muối magnesium, aluminium và calcium.

Các muối aluminium: các muối nhôm không nâng được pH lên đến 4. Chúng là các thuốc trung hòa acid yếu, nhưng tác dụng bọc lại tốt. Còn có 1 số đặc tính tốt khác là làm bất hoạt pepsin và các acid mật, những thứ đóng vai trò quan trọng trong sự hình thành viêm loét. Thông dụng nhất là aluminium hidroxid.

Do có tác dụng táo bón nhẹ, khi dùng nên phối hợp với muối Mg nhuận tràng. Thuốc gắn với các gốc phosphat có trong các chất chứa ở đường ruột, tạo nên những dạng không hòa tan. Vì thế, aluminium hydroxid còn là thuốc điều trị bổ sung chống sỏi khi suy thận; do làm giảm nồng độ các phosphat vô cơ trong máu.

Các muối magnesium: có tác dụng nâng pH dạ dày lên cao, tốt hơn muối nhôm, có thể đạt 7 - 9. Magnesium oxid và magnesium hydroxid là những chất thông dụng nhất. Tác dụng trung hòa acid rất tốt, nhưng tác dụng bọc kém. Tác dụng nhanh và duy trì lâu. Nhuận tràng nhẹ, vì vậy trong thương trường ở nhiều nước, có chế phẩm phối hợp giữa muối Mg và muối Al.

Mg được hấp thụ khoảng 20%, do đó khi suy thận, có thể gây Mg -huyết (hypermagnesaemia).

Các muối calcium: Calcium - carbonat là thuốc trung hòa acid mạnh và kéo dài, nhưng có nhiều tác dụng phụ: tăng calci huyết (hypercalcaemia), sỏi niệu (urolithiasis), kiềm huyết (alkalosis)... Không dùng kéo dài.

2.3. Các thuốc nâng cao sức đề kháng của niêm mạc dạ dày - ruột

Có nhiều thuốc khác nhau. Ở đây chỉ giới thiệu một số thuốc quan trọng.

2.3.1. Các chất tương tự Prostaglandin E₁ (PGE)

Misoprostol: Tương tự như PGE về cấu trúc cũng như chức năng sinh lý.

Tác dụng chính là làm tăng sự phân tiết mucin, cải thiện tuần hoàn máu ở niêm mạc, thúc đẩy các quá trình tái sinh niêm mạc. Bên cạnh đó còn làm giảm phân tiết acid dạ dày. Mi-sprostol gây phù ở lớp màng nhày và lớp dưới màng nhày của dạ dày, nghĩa là làm tăng độ dày cho 2 lớp đó. Nong rộng khoảng kẽ giữa các tuyến, làm giảm chiều sâu và bề rộng của các tiểu quản (cacula) trong tế bào phủ niêm mạc, gây giãn mạch.

Phù ở lớp màng nhày và độ dày của lớp mucin tăng lên là yếu tố quan trọng làm nên tác dụng của thuốc.

Sau khi hấp thu, thuốc được chuyển hóa khá nhanh trong gan. Khi bị loét thì hiệu quả của thuốc rất kém. Do vậy, chỉ nên dùng thuốc để dự phòng hơn là điều trị. Cho uống hấp thu tốt. Trong tổ chức, thuốc chuyển hóa thành chất có hoạt tính là acid misoprostolic, chất chủ vận đặc hiệu của các receptor EP₂, EP₃ (receptor prostaglandin E₂ và E₃). Trong lớp muco, nó ngăn trở sự giải phóng citokin và các mediator gây tổn hại cho rất nhiều các tổ chức. Thuốc còn giúp ổn định nội mô sinh lý. Khi thuốc bị chuyển hóa, nhánh α bị β - oxy hóa; nhánh β bị ω - oxy hóa, sau đó thành các dẫn xuất của prostaglandin F, không còn tác dụng. T_{1/2} = 20-40 phút.

Nồng độ ổn định trong huyết tương chừng 2 ngày. Ở cả người và gia súc, thuốc đều có ảnh hưởng đến thai (abortive), vì vậy khi chữa không được dùng. Thuốc cũng có tác dụng phụ làm tiêu chảy, đau bụng, co thắt ruột.

Thuốc dùng để dự phòng viêm, loét dạ dày hiệu quả tốt hơn là điều trị. Nhưng nếu loét chỉ hình thành ở tá tràng, lại có hiệu quả điều trị tốt hơn.

Liều lượng: 1 - 5mg/kgTT (po) cho chó và mèo, tác dụng sau 30 phút và duy trì trong 3h.

2.3.2. Các thuốc khác (nâng cao sức đề kháng niêm mạc dạ dày, ruột)

Sucralfat: là hỗn hợp disaccharid - aluminium - hydroxid. Dùng cho uống. Ở pH dạ dày, thuốc phân chia thành saccharose và aluminium hydroxid. Chúng có tác dụng giữ ổn định cho nhau. Aluminium hydroxid bảo vệ niêm mạc khỏi bị rách, làm bất hoạt pepsin và các acid mật, nâng cao pH ở khoang dạ dày. Sucralfat có tác dụng cả ở dạ dày, cả ở tá tràng (duodenum).

Sucralfat gắn vào epidermal growth factor và giúp nó tích đọng trong các tổ chức bị rách, tổn thương. Người ta cũng giả định rằng nó làm tăng sự tổng hợp prostaglandin- E, tiếp đó giúp cải thiện tuần hoàn ở đây.

Trong cơ chế cải thiện tuần hoàn, có vai trò của quá trình hình thành NO.

Thực tế rất ít hấp thụ khi uống, nên tác dụng phụ hiếm khi xảy ra và nếu có thì cũng rất nhẹ; 1 tác dụng không mong muốn là táo bón. Thuốc có thể gắn với các thuốc khác trong dạ dày, thí dụ như các thuốc kháng - H₂; vì vậy giữa 2 loại thuốc này phải cho cách nhau ít nhất 2h.

Vì sự phân ly của sucralfat cần môi trường acid, nên khi cho uống thuốc này, không được dùng các thuốc ức chế phân tiết acid.

Sucralfat tạo chelat với các tetracyclin và các fluoroquinolon, nên không được dùng chung trong đường tiêu hóa.

Liều lượng: chó 250-1000mg/con; mèo

75mg/con (po).

Các muối bismut:

Các muối bismut nâng cao tác dụng đề kháng của niêm mạc dạ dày. Trong lâm sàng thú y, hay dùng để điều trị tiêu chảy. Bên Y tế thường dùng để điều trị viêm loét dạ dày do *Helicobacter pylori*.

2.4. Các thuốc kháng sinh

Từ khi phát hiện ra vai trò của vi khuẩn HP trong bệnh loét dạ dày - tá tràng (1983, giải thưởng Nobel y học) quan niệm về bệnh loét dạ dày - tá tràng có nhiều thay đổi. Từ 1 bệnh chủ yếu do “cơ chế thần kinh”, thành bệnh do nhiễm khuẩn. Từ 1 bệnh không lây trở thành bệnh lây và do đó việc điều trị nhất thiết phải dùng thuốc kháng sinh. Từ chỗ bệnh rất dễ tái phát, trở thành bệnh có thể khỏi hoàn toàn, không hoặc ít tái phát. Chúng ta có thể sử dụng các liệu pháp kháng sinh, bằng các thuốc tác dụng tốt với vi khuẩn gram âm, chưa bị HP kháng lại. Sẽ rất đúng đắn khi phối hợp thuốc kháng sinh với các thuốc chống acid HCl và các biện pháp điều trị nội khoa tổng hợp khác, một cách hợp lý, đúng nguyên tắc.

III. KẾT LUẬN

Lâu nay, trên lâm sàng thú y ở Việt Nam chúng ta, các thầy thuốc chưa quan tâm nhiều đến bệnh này. Có nguyên nhân do “trình độ tay nghề” của các thầy thuốc chưa cao, có nguyên nhân do thiếu các phương tiện, thiết bị chẩn đoán hữu hiệu. Thiết nghĩ, đã đến lúc chúng ta phải giải quyết vấn đề này một cách nghiêm túc, sâu sắc, có bài bản để góp phần phát triển chăn nuôi “thú cưng”, bảo vệ sức khỏe cho những chủ “cảnh khuyến”, “quân khuyến” đang ngày đêm tham gia bảo vệ trị an cho đất nước.

(Biên soạn từ sách Állatorvosi Gyógyszertan II. của Giáo sư Gálfı Péter. Nhà xuất bản Toln Agro, Budapest, 2012).