

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, NỘI SOI VÀ MÔ BỆNH HỌC VIÊM DẠ DÀY MẠN DO HP

Nguyễn Thanh Dung, Trần Quang Di, Hoàng Trọng Thắng

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Viêm dạ dày mạn là bệnh khá phổ biến ở Việt Nam cũng như nhiều nước trên thế giới. Ở châu Âu, viêm dạ dày mạn có tỉ lệ từ 30 - 50% ở người trên 60 tuổi, bệnh lại khá nguy hiểm vì có nguy cơ dẫn đến ung thư dạ dày. Mục tiêu là: *Khảo sát đặc điểm lâm sàng, hình ảnh nội soi, mô bệnh học và tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori trên bệnh nhân viêm dạ dày mạn.* **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** NC trên 97 bệnh nhân. Chẩn đoán viêm dạ dày mạn qua nội soi theo hệ thống Sydney và mô bệnh học. Chẩn đoán nhiễm H.P (+) khi CLOtest (+). **Kết quả:** Triệu chứng đau thượng vị chiếm 86,6%, sau đó là đầy bụng chướng tiêu 58,8%; buồn nôn, nôn 29,9%; nóng rát thượng vị 20,6%.

Vị trí tổn thương hang vị 87,63%, thân vị 12,37%, $p < 0,05$. Hình ảnh tổn thương hay gặp nhất là viêm phù nề xung huyết 45,36%, sau đó là viêm trợt và viêm trào ngược dịch mật 16,50%, viêm xuất huyết 9,27%, viêm trợt phẳng 5,15%, viêm phì đại 4,13%, viêm teo 3,09%.

- Viêm hoạt động hang vị 94,8%, thân vị 84,5% với $p < 0,05$. Viêm hoạt động mức độ nhẹ gặp nhiều nhất cả 2 vị trí cùng chiếm 62,9%. Viêm hoạt động cao hơn viêm không hoạt động, ở thân vị (84,5% / 15,5%) hang vị (94,8% / 5,2%) $p < 0,05$. Viêm teo hang vị 34,0%, thân vị 25,8% với $p > 0,05$. Mức độ viêm teo nhẹ chiếm ưu thế cả 2 vùng, tiếp theo là viêm teo vừa, không gặp viêm teo nặng. Tỉ lệ nhiễm H.P chiếm 63,9%. Nhiễm H.P hang vị 60,8%, thân vị 56,7%, $p > 0,05$.

Abstract

CLINICAL, ENDOSCOPIC AND HISTOPATHOLOGIC FEATURES OF HELICOBACTER-INDUCED CHRONIC GASTRITIS

Nguyễn Thanh Dung, Trần Quang Di, Hoàng Trọng Thắng

Introduction: Chronic gastritis (C.H) is common in Vietnam and over the world. In Europe, it account for 30-50% in pts over 60 ys old. This is a severe disease, that can lead to gastric cancer.

Aims of study: Exploration the clinical features, the image of endoscopy, histology and the percentage of HP infection in C.H. Patients and method: 97 pts enrolled in the study. C.H diagnosis based on the Sydney criteria on gastroendoscopy and histology, H.P(+) by Clotest (+). **Results:** Epigastric pain: 86.6%, ballonnement and dyspasia: 58.8%, nausea: 29.9%, heart burn: 20.6%. Site of lesion: antrum: 87.63%, body: 12.37%. Endoscopy images: congestive: 45.36%, erosion and bile regurgitation: 16.5%; hemorrhagic: 9.27%. Antral active gastritis: 94.8%, body active gastritis: 84.5%. Most of them are mild gastritis (62.9%). Active gastritis is much more than inactive gastritis, both are in the body and antrum, 84.5% vs 15.5% and 94.8% vs 5.2% ($p < 0,05$). Atrophic gastritis account for 34.0% in antrum and 25.8% in the body, most of them are mild atrophic gastritis. The percentage of H.P infection in C.P is: 63.9%; 60.8% in antrum and 56.7% in corpus.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm dạ dày mạn là bệnh khá phổ biến ở Việt Nam cũng như nhiều nước trên thế giới. Ở châu Âu, viêm dạ dày mạn có tỉ lệ từ 30 - 50% ở người trên 60 tuổi. Ở Nhật Bản, tỉ lệ là 79% người trên 50 tuổi, còn ở Mỹ là 38%. Bệnh viêm dạ dày mạn tiến triển tiềm tàng, thời gian mang bệnh kéo dài và gây ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống của người bệnh. Viêm dạ dày mạn được quan tâm nghiên cứu khá nhiều không chỉ vì số lượng người mắc bệnh lớn mà cho đến nay vẫn còn nhiều nguyên nhân viêm dạ dày mạn điều trị còn khó khăn, hơn nữa bệnh lại khá nguy hiểm vì có nguy cơ dẫn đến ung thư dạ dày. Ở Việt Nam, ước tính mỗi năm có khoảng 15.000 - 20.000 người bị ung thư dạ dày.

Năm 1983, Marshall và Warren đã tìm thấy vi khuẩn *Helicobacter pylori* tại dạ dày và chứng minh được vai trò gây bệnh của vi khuẩn này trong viêm dạ dày, loét dạ dày tá tràng. Đặc biệt là những cải thiện mô bệnh học sau khi điều trị làm sạch *Helicobacter pylori* đã làm thay đổi các quan điểm trước đây về nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và cách điều trị viêm dạ dày mạn. Năm 1994, Tổ chức Y tế Thế giới đã xếp vi khuẩn này vào nguy cơ số một gây ung thư dạ dày. Tuy nhiên, những bệnh nhân viêm dạ dày mạn có *Helicobacter pylori* nếu được chẩn đoán sớm, được điều trị và theo dõi chặt chẽ sẽ giảm được nguy cơ gây ung thư dạ dày.

Nghiên cứu có mục tiêu là: *Khảo sát đặc điểm lâm sàng, hình ảnh nội soi, mô bệnh học và tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori trên bệnh nhân viêm dạ dày mạn.*

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

NC trên 97 bệnh nhân. Chẩn đoán viêm dạ dày mạn qua hình ảnh nội soi (HANS) theo hệ

thống Sydney và xác định bằng mô bệnh học.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Lâm sàng: Cảm giác nặng bụng, chướng bụng, ợ hơi ợ chua, nóng rát thượng vị, buồn nôn, nôn, chán ăn.

2.1.2. Nội soi

Dựa vào tiêu chuẩn viêm dạ dày qua nội soi theo hệ thống Sydney.

2.1.3. Mô bệnh học

Viêm dạ dày mạn với biểu hiện thâm nhiễm viêm lympho mạn và phân loại các thể viêm dạ dày mạn dựa vào các tiêu chuẩn của hệ thống phân loại Sydney.

2.1.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm dạ dày mạn nhiễm *Helicobacter pylori*

H.P (+) khi CLOtest (+) và mô bệnh học (+).

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

- Máy nội soi dạ dày: Pentax EPM 3500 sản xuất năm 2003.

- Nhuộm soi bằng Haematoxylin - Eosin (HE) và Giemsa.

+ Số lượng mẫu: 4 mẫu (2 mẫu làm CLOtest và 2 mẫu mô bệnh học).

2.2.1. Phương pháp chẩn đoán *Helicobacter pylori* bằng mô bệnh học

Độ 1 (Nhẹ = H.P +): H.P xếp rời rạc, thấy 1 khúm nhỏ.

Độ 2 (Vừa = H.P ++): ít hơn 5 khúm nhỏ hoặc 1 khúm lớn.

Độ 3 (Nặng = H.P +++): trên 5 khúm nhỏ hoặc 2 khúm lớn.

2.2.2. Chẩn đoán viêm dạ dày mạn theo mô bệnh học

- Viêm mạn tính không hoạt động: chỉ có tế bào lympho, tương bào và sợi liên kết

- Viêm mạn tính hoạt động: Chia ra 3 mức độ VHD

+ VHD nhẹ: bạch cầu đa nhân trung tính chỉ có ở 1/3 trên của khe tuyến và ở biểu mô phủ.

+ VHD vừa: bạch cầu đa nhân trung tính

thâm nhiễm tới 2/3 khe tuyến.

+ VHD nặng: bạch cầu đa nhân trung tính thâm nhiễm trên 2/3 khe tuyến.

- Viêm teo: phản ứng viêm lan sâu xuống dưới lớp niêm mạc làm biến dạng và phá hủy các tuyến.

- DSR: là sự biến đổi tế bào của niêm mạc dạ dày sang mô ruột với sự xuất hiện tế bào đài chế tiết nhầy và tế bào hấp thu có nhung mao với diềm bàn chải ở phía ngọn tế bào.

- LS: là hình ảnh quá sản tế bào, thay đổi cấu trúc nhân, thay đổi tỷ lệ nhân / bào tương.

- LS nhẹ: ít tế bào không biệt hóa, nhân nhỏ, tiết nhầy vừa, khe kéo dài chia nhánh, đường viền không đều, các tuyến có ít nang nhỏ.

- LS vừa: nhiều tế bào không biệt hóa, nhân nhỏ hình bầu dục, tiết nhiều nhầy, khe kéo dài chia nhánh, đường viền không đều, có các nụ chồi vào lòng ống.

- LS nặng: nhiều tế bào không biệt hóa, nhân hình hạt đậu, không đều, khe kéo dài chia nhánh, có các nụ chồi vào lòng ống, tỷ lệ biểu mô trên mô liên kết tăng rõ rệt.

- Xử lý số liệu theo phần mềm SPSS 17.0.

3. KẾT QUẢ

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Bảng 1. Triệu chứng lâm sàng

TCLS	n	%
Đau thượng vị	84	86,6
Ợ hơi, ợ chua	45	46,4
Buồn nôn, nôn	29	29,9
Đầy bụng, chậm tiêu	57	58,8
Nóng rát thượng vị	20	20,6

Triệu chứng đau thượng vị chiếm tỉ lệ cao nhất 86,6%, đầy bụng chậm tiêu 58,8%, ợ hơi ợ chua 46,4%, buồn nôn nôn 29,9%, nóng rát thượng vị gặp ít nhất 20,6%.

3.2. Hình ảnh tổn thương nội soi theo vị trí

Bảng 2. Hình ảnh tổn thương nội soi theo vị trí

Hình ảnh nội soi	Hang vị		Thân vị		p	Tổng	
	n	%	n	%		n	%
Viêm dạ dày phù nề xung huyết	42	49,41	2	16,67	<0,05	44	45,36
Viêm dạ dày trợt phẳng	5	5,89				5	5,15
Viêm dạ dày trợt lõm	16	18,82				16	16,50
Viêm dạ dày teo	3	3,53				3	3,09
Viêm dạ dày xuất huyết	3	3,53	6	50,0		9	9,27
Viêm dạ dày phì đại	0		4	33,33		4	4,13
Viêm dạ dày trào ngược dịch mật	16	18,82				16	16,50
Tổng	85	100	12	100		97	100

- Có 85 bệnh nhân HANS tổn thương ở hang vị chiếm 87,6% (85/97), nhiều nhất là VDD (viêm dạ dày) phù nề xung huyết 49,41%. VDD trượt lồi và VDD trào ngược dịch mật cùng chiếm 18,82%. Không gặp trường hợp nào VDD phì đại.

- Sự khác biệt về vị trí tổn thương HANS ở hang vị và thân vị có ý nghĩa thống kê.

3.3. Đặc điểm mô bệnh học

3.3.1. Phân bố vị trí tổn thương viêm mạn theo mô bệnh học

Bảng 3. Phân bố vị trí tổn thương theo mô bệnh học

Vị trí tổn thương	n	%
Hang vị đơn độc	9	9,28
Thân vị đơn độc	5	5,15
Cả hai vùng	83	85,57
Tổng	97	100

- Tổn thương hang vị đơn độc 9,28%. Tổn thương thân vị đơn độc 5,15%.

- Tổn thương kết hợp cả hai vùng thân vị và hang vị là chủ yếu chiếm 85,57%.

3.3.2. Mức độ viêm dạ dày mạn tính theo mô bệnh học

Bảng 4. Mức độ viêm dạ dày mạn tính theo mô bệnh học

		Thân vị		Hang vị		p
		n	%	n	%	
Không viêm		9	9,3	5	5,2	> 0,05
Viêm mạn mức độ	Nhẹ	35	36,1	30	30,9	
	Vừa	32	33,0	35	36,1	
	Nặng	21	21,6	27	27,8	
	Cộng	88	90,7	92	94,8	

- Viêm mạn ở hang vị 94,8% thân vị 90,7% với $p > 0,05$.

- Viêm mạn cao hơn không viêm mạn thân vị 90,7% / 9,3% hang vị 94,8% / 5,2%.

3.3.3. Mức độ viêm teo theo mô bệnh học

Bảng 5. Mức độ viêm teo theo mô bệnh học

		Thân vị		p	Hang vị		p
		n	%		n	%	
Viêm nông		72	74,2	< 0,05	64	66,0	< 0,05
Viêm teo mức độ	Nhẹ	19	19,6		25	25,8	
	Vừa	6	6,2		8	8,2	
	Cộng	25	25,8		33	34,0	
p		> 0,05					

- Viêm teo ở hang vị 34,0% thân vị 25,8% với $p > 0,05$.

- Tỷ lệ viêm nông cao hơn viêm teo ở cả 2 vị trí với $p < 0,05$.

3.3.4. Mức độ viêm hoạt động theo mô bệnh học

Bảng 6. Mức độ viêm hoạt động theo mô bệnh học

VHD		Thân vị		p	Hang vị		p
		n	%		n	%	
Không viêm		15	15,5	< 0,05	5	5,2	< 0,05
Viêm mức độ	Nhẹ	61	62,9		61	62,9	
	Vừa	16	16,5		24	24,7	
	Nặng *	5	5,2		7	7,2	
	Cộng	82	84,5		92	94,8	
p		< 0,05					

- VHD mức độ nhẹ đều gặp nhiều nhất ở thân vị và hang vị cùng chiếm 62,9%.

- VHD ở hang vị 94,8% thân vị 84,5% với $p < 0,05$.

- VHD cao hơn viêm không hoạt động ở cả 2 vị trí, với $p < 0,05$.

3.4. Tỷ lệ nhiễm Helicobacter pylori

Bảng 7. Tỷ lệ nhiễm Helicobacter pylori

	Thân vị		Hang vị		Nhiễm H.P chung		p
	n	%	n	%	n	%	
H.P (-)	42	43,3	38	39,2	35	36,1	< 0,05
H.P (+)	55	56,7	59	60,8	62	63,9	

- Tỷ lệ nhiễm H.P chung: 63,9; hang vị 60,8%, thân vị 56,70%., với $p < 0,05$

4. BÀN LUẬN

4.1. Hình ảnh tổn thương qua nội soi

Kết quả của NC cho thấy: 85 BN có HANS tổn thương ở hang vị chiếm 87,63%, 12 BN có HANS tổn thương ở thân vị chiếm 12,37%. Tỷ lệ viêm dạ dày mạn ở hang vị cao hơn thân vị có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ này phù hợp với Nguyễn Minh Phúc HANS nổi bật ở hang vị là 85,4%, ở thân vị là 14,6%.

Trong NC của chúng tôi HANS chung cho cả hang vị và thân vị tổn thương nổi bật nhất là VDD phù nề xung huyết chiếm tỷ lệ 45,36%, sau đó là VDD trượt lồi và VDD trào ngược dịch mật cùng chiếm tỷ lệ 16,50%, VDD xuất huyết 9,27%, VDD trượt phẳng 5,15%, VDD phì đại 4,13%, VDD teo 3,09%.

Nguyễn Minh Phúc HANS: VDD teo chiếm tỷ lệ 37,7%, VDD phù nề xung huyết 32,3%, VDD trượt phẳng 12,30%, VDD trượt lồi

và VDD xuất huyết cùng chiếm 6,92%, VDD phì đại 3,84%.

Nguyễn Quang Chung, Tạ Long, Trịnh Tuấn Dũng, ở hang vị VDD trượt phẳng 89,7%, VDD xuất huyết 6,1%, VDD phù nề xung huyết 3,4%, VDD trượt lồi 1,7%, không gặp trường hợp nào VDD teo, phì đại và trào ngược dịch mật.

Viêm dạ dày chiếm tỷ lệ cao nhất 66,29% trong nhóm bệnh dạ dày tá tràng và tần xuất gặp nhiều nhất trong nội soi tiêu hóa trên 47,73%.

Do đó, nội soi chỉ có giá trị tương đối trong chẩn đoán viêm dạ dày mạn.

4.2. Đặc điểm mô bệnh học

4.2.1. Phân bố vị trí tổn thương viêm mạn theo mô bệnh học.

Qua NC 97 BN chúng tôi thấy tổn thương hang vị đơn độc có 9 BN chiếm 9,28%, tổn

thương thân vị đơn độc 5 BN (5,15%), chủ yếu gặp tổn thương kết hợp cả hai vùng thân vị và hang vị 83 BN (85,57%).

Nguyễn Thị Hòa Bình NC 650 BN nhận thấy: 100% có tổn thương hang vị trong đó tổn thương hang vị đơn độc chỉ có 9,4%. Tổn thương thân vị 86,8% chỉ có tổn thương phối hợp, không có tổn thương đơn độc.

Theo Flejou (1996) thì có khoảng 1/3 viêm dạ dày mạn do H.P tổn thương chủ yếu ở hang vị, một số tổn thương cả thân vị và hang vị, một tỉ lệ rất ít tổn thương chủ yếu ở thân vị. Nghiên cứu của chúng tôi khác của 2 tác giả trên là có tổn thương thân vị đơn độc nhưng chiếm tỉ lệ thấp giống như nhận xét của Flejou (1996).

Sipponen (1994) NC theo dõi trong thời gian dài từ 1977 - 1993, đã đưa ra kết luận về sự tiến triển của tổn thương niêm mạc theo hướng từ môn vị tới thân vị.

4.2.2. Mức độ viêm dạ dày mạn theo mô bệnh học

Qua bảng 4 nhận thấy viêm mạn ở thân vị 90,7%, hang vị 94,8% với $p > 0,05$. Ở thân vị viêm mạn mức độ nhẹ cao nhất 36,1% trong khi đó ở hang vị mức độ vừa tỉ lệ cao nhất 36,1%, viêm mạn mức độ nặng cả hai vùng đều thấp (thân vị 21,6%, hang vị 27,8%). Như vậy viêm mạn ở hang vị chiếm tỉ lệ cao và nặng nề hơn ở thân vị.

Lê Minh Tuất không viêm ở thân vị 26,72%. Viêm mạn ở thân vị giảm dần theo mức độ từ nhẹ, vừa đến nặng (45,69%, 18,97%, 8,62%) còn ở hang vị thì tăng dần từ nhẹ, vừa đến nặng (26,72%, 31,90%, 41,38%).

Ngô Thị Yến không viêm ở thân vị 15,8%. Viêm mạn nhẹ ở thân vị chiếm ưu thế 60,5% còn ở hang vị viêm mạn mức độ vừa và nặng là chủ yếu chiếm 64,5%.

Ở những quần thể khác nhau không có triệu chứng về tiêu hóa, tỉ lệ có viêm dạ dày mạn trên mô bệnh học là từ 29% - 60% chung cho mọi lứa tuổi.

4.2.3. Mức độ viêm teo theo mô bệnh học

Qua bảng 5 cho thấy mức độ viêm teo ở

hang vị 34,0%, thân vị 25,8%. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Mức độ viêm teo nhẹ chiếm ưu thế ở cả hai vùng (thân vị 19,6%, hang vị 25,8%), viêm teo vừa thân vị 6,2%, hang vị 8,2%, không gặp viêm teo nặng. Tỉ lệ viêm nông cao hơn viêm teo ở cả thân vị 74,2% và hang vị 66,0%, Nguyễn Minh Phúc viêm nông chiếm 61,5% ở thân vị, 57,5% ở hang vị. Tỉ lệ viêm teo ở thân vị giảm dần theo mức độ nhẹ, vừa, nặng: 66,0%, 26,0%, 8,0%. Tỉ lệ viêm teo ở hang vị giảm dần theo mức độ nhẹ, vừa, nặng: 54,5%, 38,2%, 7,3%.

Tạ Long NC 560 BN viêm dạ dày mạn nhận thấy viêm nông chiếm tỉ lệ 29,6%, viêm teo nhẹ 31,2%, viêm teo vừa 33,3%, viêm teo nặng 5,7%.

Nguyễn Thị Hòa Bình viêm nông chiếm tỉ lệ 37,5%, viêm teo nhẹ cao nhất 57,5%, viêm teo vừa 2,2%, viêm teo nặng 2,8%.

Nguyễn Hồng Phong NC 60 BN viêm dạ dày mạn ở người cao tuổi thấy viêm nông chiếm 10%, viêm teo nhẹ 56,7%, viêm teo vừa 41,7%, viêm teo nặng 1,6%.

Nghiên cứu của chúng tôi tương đối phù hợp với NC Nguyễn Minh Phúc và Nguyễn Văn Toại tỉ lệ viêm nông cao hơn viêm teo. Khác với Nguyễn Hồng Phong bởi vì tác giả này NC trên nhóm BN cao tuổi. Sự khác biệt này có lẽ do nhóm BN NC của chúng tôi thời gian phát hiện TCLS ngắn chỉ tập trung nhiều ở nhóm từ 1 - < 5 năm, số lượng BN cao tuổi ít (trên 60 tuổi chỉ có 8 BN) nên tỉ lệ viêm teo ít.

Mức độ nặng của viêm teo niêm mạc dạ dày phụ thuộc mức độ nặng của đáp ứng viêm. Teo tuyến là do có sự giảm sút tế bào thay thế, các tế bào này bị chết do viêm gây ra. Đồng thời với sự chết tế bào, có sự tăng sinh tế bào biểu mô. Như vậy có sự cân bằng giữa các yếu tố gây chết tế bào và các yếu tố làm tăng sinh tế bào. Phá vỡ cân bằng này theo hướng tăng sinh sẽ tạo thuận lợi cho ung thư dạ dày phát triển.

Việt Nam, ước tính mỗi năm có khoảng 15.000 - 20.000 người bị ung thư

dạ dày. Do điều kiện vệ sinh còn thấp, ở Việt Nam, tình hình bệnh lý như viêm, loét và ung thư dạ dày cao hơn so với các nước phương Tây. Ung thư dạ dày là một trong những ung thư có tần xuất mắc cao thứ hai sau ung thư phổi ở nam và ung thư cổ tử cung và vú ở nữ, nó liên quan chặt chẽ với tình hình nhiễm H.P. Điều này cho thấy việc theo dõi lâu dài tiến triển của viêm dạ dày mạn là rất cần thiết.

4.2.4. Mức độ viêm hoạt động theo mô bệnh học.

Qua bảng 6 ta thấy VHD ở hang vị 94,8% cao hơn thân vị 84,5%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. VHD mức độ nhẹ gặp cao nhất ở cả thân vị và hang vị cùng chiếm tỉ lệ 62,9%. VHD mức độ vừa ở thân vị 16,5%, hang vị 24,7%. VHD mức độ nặng ở thân vị 5,2%, hang vị 7,2%. Viêm không hoạt động ở thân vị 15,5%, hang vị 5,2 %. Tỉ lệ VHD cả 2 vị trí cùng giảm dần theo mức độ từ nhẹ, vừa, nặng. VHD cao hơn viêm không hoạt động ở cả 2 vị trí thân vị và hang vị, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Kết quả NC của chúng tôi cũng phù hợp với các tác giả:

Lê Minh Tuất, VHD ở hang vị 63,79%, thân vị 29,31%. VHD mức độ nhẹ gặp nhiều nhất ở cả thân vị 16,36% và hang vị 31,03%. VHD mức độ vừa ở thân vị 7,76%, hang vị 23,28%. VHD mức độ nặng ở thân vị 5,17%, hang vị 9,48%. Viêm không hoạt động ở thân vị 70,69 %, hang vị 36,21%.

Nguyễn Quang Chung, Tạ Long, Trịnh Tuấn Dũng VHD ở hang vị 98,3%, thân vị 86,3%.

Nguyễn Minh Phúc VHD ở hang vị 63,2%, thân vị 36,8%.

Nhiễm H.P ở niêm mạc dạ dày thường gây viêm dạ dày hoạt động và làm tổn thương các tế bào biểu mô dạ dày thông qua các độc tố do H.P sản xuất ra. Vi khuẩn H.P sản xuất ra men urease với số

lượng rất lớn, phân hóa protein trong dạ dày, tạo thành ammoniac và CO_2 .

Ammoniac tạo nên một lớp đệm bao quanh H.P giúp cho H.P sống được trong môi trường acid của dạ dày. Nhưng đồng thời ammoniac do urease thủy phân gây độc cho tế bào niêm mạc dạ dày và như vậy urease đóng một vai trò quan trọng trong tổn thương niêm mạc dạ dày.

5. KẾT LUẬN

5.1. Đặc điểm lâm sàng

Triệu chứng đau thượng vị chiếm 86,6%, sau đó là đầy bụng chậm tiêu 58,8%, ợ hơi, ợ chua 46,4%, buồn nôn, nôn 29,9%, nóng rát thượng vị 20,6%.

5.2. Hình ảnh nội soi

- Vị trí tổn thương hang vị 87,63%, thân vị 12,37% với $p < 0,05$.

- Hình ảnh tổn thương hay gặp nhất là viêm phù nề xung huyết 45,36%, sau đó là viêm trợt lồi và viêm trào ngược dịch mật cùng chiếm 16,50%, viêm xuất huyết 9,27%, viêm trợt phẳng 5,15%, viêm phì đại 4,13%, viêm teo 3,09%.

5.3. Tỉ lệ tổn thương mô bệnh học

- Viêm mạn ở hang vị 94,8%, thân vị 90,7% với $p > 0,05$.

- Viêm hoạt động hang vị 94,8%, thân vị 84,5% với $p < 0,05$. Viêm hoạt động mức độ nhẹ gặp nhiều nhất cả 2 vị trí cùng chiếm 62,9%. Tỉ lệ viêm hoạt động cả 2 vị trí cùng giảm dần theo mức độ nhẹ, vừa, nặng. Viêm hoạt động cao hơn viêm không hoạt động ở thân vị (84,5%/15,5%) hang vị (94,8%/5,2%) với $p < 0,05$.

- Viêm teo hang vị 34,0 %, thân vị 25,8% với $p > 0,05$. Mức độ viêm teo nhẹ chiếm ưu thế cả 2 vùng, tiếp theo là viêm teo vừa, không gặp viêm teo nặng.

5.4. Tỉ lệ nhiễm H.P: Tỉ lệ nhiễm H.P chung: 63,9; hang vị 60,8%, thân vị 56,70%., với $p < 0,05$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Trọng Thăng (2007), *HP và bệnh lý liên quan đến dạ dày tá tràng*, Bồ túc sau đại học, Tạp chí khoa học tiêu hóa Việt Nam, Tập II số 6, tr 362-369.
2. Nguyễn Văn Toại, Trần Văn Hợp (2001), *Nghiên cứu đặc điểm mô bệnh học của viêm dạ dày mạn có Helicobacter pylori và mối liên quan giữa chúng*, Tạp chí Y học thực hành, Bộ Y tế xuất bản, số 4 (396), tr 16-19.
3. Nguyễn Khánh Trạch (2001), *Sơ lược sự phát triển nội soi tiêu hóa ống mềm ở nước ta* Nội soi tiêu hóa, Nhà xuất bản Y học, tr 7-15.
4. Bùi Xuân Trường (2008), *Nhiễm Helicobacter pylori và tình hình ung thư tại miền Bắc và miền Nam Việt Nam*, Tạp chí khoa học tiêu hóa Việt Nam, Tập III số 13, tr 822-823.
5. Lê Minh Tuất (2010), *Đặc điểm hình ảnh nội soi, mô bệnh học và tỉ lệ nhiễm H.pylori của viêm dạ dày mạn tính ở người lớn tuổi*, Tạp chí khoa học tiêu hóa Việt Nam, Tập V số 18, tr 1203-1212.
6. Ngô Thị Yên (2006), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh nội soi, mô bệnh học và tỷ lệ nhiễm Helicobacter pylori ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn tuổi trung niên*, Luận văn Thạc sỹ Y khoa, Học Viện Quân Y.
7. Asaka M, Sugiyama T, Nobuta A, Kato M, Takeda H, Graham DY (2001), *Atrophic gastritis and intestinal metaplasia in Japan: results of a large multicenter study*, Helicobacter 2001 Dec, 6(4), p.294-9.
8. Attia KA, N'dri Yoman T, Diomandé MI, Mahassadi A, et al (2001), *Clinical, endoscopic and histologic aspects of chronic Helicobacter pylori gastritis in Côte d'Ivoire: study of 102 patients*, Bull Soc Pathol Exot 2001 Mar, 94(1), p.5-7.
9. Cejas HA, Rodríguez A, Herrero M, Bocco C, Volmaro K, Lenner M, Cristiano J, Giacomelli C (2001), *Identification of Helicobacter pylori and associated gastric lesions*, Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba 2001, 58(1), p.65-76.
10. Chiara Ricci, John Holton (2007), *Dianosis of Helicobacter pylori: Invasive and non-invasive tests*, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, Volume 21, Issue 2, April 2007, p.299-313.
11. Dominis M, Dzebro S, Gasparov S, Buljevac M, et al (2002), *Morphology of gastritis and Helicobacter pylori infection*, Lijec Vjesn 2002 Sep, p.36-42.
12. Eleonora Altman, Heriberto Fernández (2008), *Analysis of Helicobacter pylori isolates from Chile: oggurrenghiên cirue of selective typ 1 Lewis b antigen expression in lipopolysaccharide*, J Med Microbiol 57 (2008), p.585-591.
13. Kandulski A, Selgrad M et al (2008), *Helicobacter pylori infection: A clinical overview*, Dig Liver Dis 2008 Apr 4.
14. Kokkola A, Sipponen P, Rautelin H, Harkonen M, et al (2002), *The effect of Helicobacter pylori eradication on the natural course of atrophic gastritis with dysplasia*, Alimentary Pharmacology & Therapeutics, March 2002, 16(3), p.515-520.
15. Lauwers GY (2003), *Defining the pathologic diagnosis of metaplasia, atrophy, dysplasia, and gastric adenocarcinoma*, J Clin Gastroenterol. 2003 May-Jun, 36(5 Suppl), p.37-43.
16. Lu B, Chen MT, Fan YH, Liu Y, Meng LN (2005), *Effects of Helicobacter pylori eradication on atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a 3-year follow-up study*, World J Gastroenterol 2005 Nov 7, 11(41), p.6518-20.
17. Luigi Santacroce (2008), *Helicobacter pylori infection*, Emedicine, update: Aug 14, 2008.

CẬP NHẬT VỀ ĐIỀU TRỊ *HELICOBACTER PYLORI*

Vĩnh Khánh, Trần Văn Huy

Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Helicobacter pylori là nguyên nhân chủ yếu gây nên bệnh lý dạ dày - tá tràng. Tuy nhiên, điều trị *Helicobacter pylori* vẫn là một vấn đề thách thức do tình trạng kháng thuốc của vi khuẩn ngày càng tăng. Đặc biệt kháng Clarithromycin đã được chứng minh tại nhiều nước. Hai yếu tố chính ảnh hưởng đến việc kháng thuốc là do sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân và việc đã từng tiếp xúc với kháng sinh trước đó. Phác đồ chuẩn gồm 3 thuốc vẫn được khuyến cáo sử dụng như là phác đồ đầu tiên khi điều trị *Helicobacter pylori*. Các phác đồ điều trị nối tiếp và trị liệu đồng thời đã cho thấy tính hữu ích khi áp dụng trong những quần thể khác nhau, cho thấy hiệu quả diệt trừ *Helicobacter pylori* tăng lên rõ khi so sánh với phác đồ chuẩn. Chế độ điều trị có chứa Bismuth và phác đồ 4 thuốc được xem là phác đồ thứ 2 trong điều trị *Helicobacter pylori*. Các phác đồ kết hợp với Levofloxacin, Rifabutin, Furazolidone được xem là điều trị cứu cánh trong trường hợp *Helicobacter pylori* kháng thuốc. Tuy vậy, không có phác đồ nào là hiệu quả nếu vấn đề tuân thủ điều trị không được đặt ra. Vì vậy, lựa chọn phác đồ thích hợp và tuân thủ điều trị là yếu tố quan trọng quyết định thành công trong điều trị *Helicobacter pylori*.

Abstract

UPDATE ON TREATMENT OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION

Vĩnh Khanh, Tran Van Huy

Helicobacter pylori is the major cause of gastritis and peptic ulcer. However, treatment of *Helicobacter pylori* is still a challenging problem due to drug resistance of bacteria growing. Resistance, particularly to Clarithromycin, has been shown in numerous countries. The two major factors influencing resistance are prior exposure to the antibiotic and compliance with therapy. The standard triple therapy has been proposed a first line for treatment *Helicobacter pylori*. The sequential therapy and concomitant therapy are also showing the usefulness of these treatments in different populations and effective eradication of *Helicobacter pylori* increased when compared with standard regimens. The regimes based on Bismuth and quadruple therapy, had been second line for treatment *Helicobacter pylori*. The combination therapy with Levofloxacin, Rifabutin, Furazolidone is considered the alternative treatment resistant cases of *Helicobacter pylori*. None of these, however, will be successful unless a good compliance is obtained. So choosing the appropriate therapy and compliance is important factors to succeed in the treatment of *Helicobacter pylori*.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Helicobacter pylori là nguyên nhân chủ yếu gây nên bệnh viêm loét dạ dày - tá tràng, bệnh thường tiến triển thành từng đợt hay tái phát với những biến chứng nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong [1]. Theo tác giả Philip

Shayne cũng như Leung WK cho thấy rằng không những tại Hoa Kỳ mà ngay cả một số nước Châu Á, *Helicobacter pylori* được tìm thấy trong 70-75% bệnh nhân loét dạ dày [14]. Tác giả Peura D.A cũng khẳng định phần lớn các bệnh nhân loét hành tá tràng đều