

DỊ SẢN RUỘT VÀ NHIỄM HELICOBACTER PYLORI Ở BỆNH NHÂN VIÊM DẠ DÀY MẠN

Đào Thị Vân Khánh, Phạm Trung Hiếu,
Đặng Công Thuận, Trần Văn Huy.
Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Dị sản ruột là một tổn thương tiền ung thư; Hp cũng là một nguyên nhân quan trọng của ung thư dạ dày. Nghiên cứu nhằm khảo sát tỷ lệ nhiễm Hp, tổn thương dị sản ruột và mối liên quan giữa hai yếu tố này ở bệnh nhân viêm dạ dày. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 75 bệnh nhân viêm dạ dày mạn, chẩn đoán bằng lâm sàng, nội soi và mô bệnh học ở BV ĐH YD Huế. Dị sản ruột chẩn đoán bằng nhuộm HE. Hp được chẩn đoán bằng tết nhanh CLO-Test. **Kết quả:** tỷ lệ nhiễm Hp chung là 66.67%. Tỷ lệ nhiễm Hp cao nhất trong nhóm có tổn thương hang vị. Dị sản ruột chiếm 29.33%, trong đó chủ yếu là dị sản ruột hoàn toàn. Dị sản ruột có tỷ lệ cao nhất trong nhóm viêm dạ dày teo (75%). Có mối liên quan giữa dị sản ruột và nhiễm Hp. **Kết luận:** tỷ lệ nhiễm Hp và dị sản ruột là khá cao ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn. Tỷ lệ dị sản ruột cao hơn trong nhóm viêm dạ dày mạn có nhiễm Hp.

Abstract

INTESTINAL METAPLASIA AND HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC GASTRITIS

Dao Thi Van Khanh, Pham Trung Hieu,
Dang Cong Thuan, Tran Van Huy.

Background: Intestinal metaplasia is a precancerous lesion. Helicobacter pylori is identified as an important cause of gastric cancer. This study is aimed at assessing the intestinal metaplasia and Helicobacter pylori infection and their relation in patients with chronic gastritis. **Patients and methods:** Study includes 75 patients with chronic gastritis diagnosed by clinical, endoscopic and histopathological criteria. Intestinal metaplasia is diagnosed by HE stain. Hp infection is tested by CLO-test from Viet A Ltd. **Results:** Hp infection rate in this study is 66.67% and is highest in patients with antral gastritis. Intestinal metaplasia is found in 29.33% of patients with chronic gastritis with the predominance of complete intestinal metaplasia. The rate of intestinal metaplasia is the highest in the group with chronic atrophic gastritis. There is a significant relationship between intestinal metaplasia and Hp infection. **Conclusion:** Hp and intestinal metaplasia are found at significant rates in chronic gastritis. The rate of intestinal metaplasia is clearly higher in the group with Hp-positive chronic gastritis.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị sản ruột được xem là một tổn thương tiền ung thư dạ dày. Tỷ lệ teo và dị sản ruột nói chung ở một nước phản ánh tỷ lệ mắc mới ung thư dạ dày, phù hợp với giả thuyết cho rằng viêm mạn tính do Helicobacter pylory là yếu tố quan

trọng trong bệnh sinh ung thư dạ dày. Tỷ lệ ung thư dạ dày ở Việt Nam và Thừa Thiên Huế ngày càng tăng cao, tiên lượng nặng. Việc nghiên cứu các yếu tố bệnh nguyên và thương tổn tiền ung thư như Helicobacter pylory và dị sản ruột ở các bệnh nhân viêm dạ dày mạn tỏ ra có ý nghĩa

quan trọng trong việc điều trị, dự phòng, ngăn ngừa bệnh nghiêm trọng này. Xuất phát từ thực tế đó chúng tôi thực hiện đề tài: “*Nghiên cứu tỷ lệ nhiễm Helicobacter pylori, tổn thương dị sản ruột và mối liên quan giữa hai yếu tố này ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn*”, nhằm các mục tiêu sau: Xác định tỷ lệ nhiễm Helicobacter pylori và tổn thương dị sản ruột ở các bệnh nhân viêm dạ dày mạn ở BV trường ĐHYD Huế; Khảo sát mối liên quan giữa nhiễm Helicobacter pylori và tổn thương dị sản ruột ở các bệnh nhân này.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1 Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên các bệnh nhân nội trú hay ngoại trú đến khám tại phòng Nội soi và khoa Nội bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế, từ tháng 1/2009 đến tháng 12/2010.

Các bệnh nhân được khám, soi dạ dày tá tràng chẩn đoán xác định có viêm dạ dày mạn tính bằng mô bệnh học, được sinh thiết và làm test nhanh với urease để xác định có nhiễm Hp hay không.

Tiêu chuẩn chọn lựa bệnh nhân

- Nội soi và sinh thiết có hình ảnh đại thể viêm dạ dày mạn
- Xét nghiệm giải phẫu bệnh trên mảnh sinh thiết không có tế bào ung thư, không có loét dạ dày.

Tiêu chuẩn loại trừ

Sẽ loại ra khỏi nhóm nghiên cứu những trường hợp sau:

- Đã sử dụng các thuốc sau trong vòng 4 tuần trước khi vào viện:

Kháng sinh: Metronidazol, Clarithromycin, Amoxicillin

Thuốc ức chế bom proton, Bithsmuth

- Giải phẫu bệnh nghi ngờ hoặc chắc chắn có tế bào ung thư dạ dày

2.2 Phương pháp nghiên cứu

2.2.1 Thiết kế nghiên cứu

Sử dụng phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Số bệnh nhân trong nghiên cứu: n =75

2.2.2 Các biến số nghiên cứu

Triệu chứng lâm sàng

Hình ảnh tổn thương qua nội soi

VDD teo; VDD phù nề, sung huyết; VDD trẹt lồi; VDD trẹt phẳng; VDD phì đại; VDD xuất huyết; VDD trào ngược dịch mật.

Các thể viêm dạ dày mạn tính theo mô bệnh học.

Viêm không hoạt động; viêm hoạt động; viêm teo; dị sản ruột.

Mức độ viêm niêm mạc sinh thiết: Nhẹ; vừa; nặng.

2.2.3 Phân típ dị sản ruột

DSR hoàn toàn; DSR không hoàn toàn; DSR không phân típ.

2.2.4. Phương tiện nghiên cứu

2.2.4.1. Thiết bị nội soi

- Máy nội soi được sử dụng bằng ống nội soi mềm hiệu OLYMPUS GIF-XQ140.

2.2.4.2. Mẫu làm xét nghiệm nhanh urease

- Mẫu làm xét nghiệm nhanh urease của Công ty Việt Á thành phố Hồ Chí Minh

2.2.4.3. Xét nghiệm mô bệnh học

Chẩn đoán dị sản ruột

- Nhuộm HE

- Cách đọc: Trên tiêu bản nhuộm có tế bào DSR (tế bào dị sản ruột có những không bào to chứa chất nhầy ở đỉnh (chất nhầy acid hoặc trung tính). Trên bề mặt phía lòng dạ dày của một số tế bào có thể có các vi nhung mao. Các tế bào này chứa alkaline phosphatase, aminopeptidase và beta glucuronidase, là một loại enzym không có trong các tế bào chê tiết nhầy bình thường của dạ dày) [15].

- DSR hoàn toàn: Bên cạnh các tế bào hình cốc chê nhầy, còn có các tế bào hấp thu với bờ bàn chải rõ nét.

- DSR không hoàn toàn: Hầu như chỉ có các tế bào cốc chê nhầy xen kẽ tế bào trung gian hình trụ sản xuất chất nhầy. Rất ít hoặc không có tế bào hấp thu.

2.2.5. Xử lý số liệu

Việc xử lý số liệu được thực hiện trên máy vi tính theo chương trình SPSS 18.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1 Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

3.1.1. Các loại hình ảnh tổn thương dạ dày qua nội soi

Bảng 3.1. Hình ảnh tổn thương nội soi

Hình ảnh nội soi	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Viêm DD teo	8	10,67
Viêm DD phù nề xung huyết	35	46,67
Viêm DD trẹt lồi	10	13,33
Viêm DD trẹt phẳng	12	16,00
Viêm DD xuất huyết	8	10,67
Viêm trào ngược dịch mật	2	2,67
Tổng	75	100

Trong các hình ảnh tổn thương dạ dày qua nội soi thì VDD phù nề, xung huyết chiếm tỉ lệ cao nhất là 46,67%. Còn chiếm tỉ lệ thấp nhất là viêm trào ngược dịch mật chiếm 2,67%. ($p < 0,01$).

3.1.2. Mức độ viêm của niêm mạc dạ dày qua sinh thiết

Qua hình ảnh sinh thiết không thấy có sự khác nhau về tỉ lệ giữa các mức độ viêm nhẹ, vừa và nặng. ($p > 0,05$)

3.2. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori

3.2.1. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori chung

Tỉ lệ nhiễm Hp chung trong nhóm nghiên cứu là 66,67%.

3.2.2. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori theo hình ảnh nội soi

Bảng 3.2. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori theo hình ảnh nội soi

Vị trí tổn thương	n	Nhiễm	%
Hang vị	50	41	82
Thân vị	20	6	30
Thân vị + Hang vị	5	3	60
Tổng	75	50	66,67

Tỉ lệ nhiễm Hp cao nhất, 82%, ở nhóm bệnh nhân tổn thương hang vị (với $p = 0,00015$; $\chi^2 = 17,49$)

3.2.3. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori với hình ảnh đại thể

Bảng 3.3. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori với hình ảnh đại thể

Hình ảnh đại thể	N	n	%
Viêm phù nề xung huyết	35	28	71,42
Viêm trẹt phẳng	12	7	58,33
Viêm trẹt lồi	10	6	60
Viêm teo	8	6	75
Viêm xuất huyết	8	2	25
Viêm trào ngược dịch mật	2	1	50

Tỉ lệ nhiễm Hp trong nhóm viêm phù nề xung huyết là cao nhất 71,42% theo sau là viêm trẹt lồi 60% và thấp nhất là viêm xuất huyết chiếm 25%. Tuy nhiên sự khác biệt giữa các kết quả không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,15 > 0,05$)

3.3. Tồn thương dị sản ruột

3.3.1. Tỉ lệ dị sản ruột chung

Bảng 3.4. Tỷ lệ DSR chung

Tồn thương	N	n	%
Dị sản ruột	75	22	29,33
DSR hoàn toàn	22	14	63,63
DSR không hoàn toàn	22	8	36,36

Tỉ lệ dị sản ruột chiếm 29,33% số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu. Trong đó dị sản ruột hoàn toàn chiếm tỉ lệ cao nhất. Nhưng sự khác biệt này chưa thực sự có ý nghĩa thống kê ($p= 0,07 > 0,05$)

3.3.2. Tồn thương dị sản ruột theo vị trí tồn thương

Bảng 3.5. DSR theo vị trí tồn thương

Vị trí tồn thương	N	n	%
Hang vị	50	17	34
Thân vị	20	7	35
Thân vị + Hang vị	5	2	40

Tỉ lệ dị sản ruột ở các vị trí tồn thương khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,96$; $\chi^2=0,07$)

3.3.3. Mối liên quan giữa tồn thương dị sản ruột với hình ảnh nội soi

Bảng 3.6. Tồn thương DSR và đặc điểm nội soi của viêm dạ dày mạn

Đặc điểm nội soi	Tồn thương DSR		Không	Có	Tổng
	n	%			
Viêm DD teo	2	25	6	75	8
					100
Viêm DD phù nề xung huyết	27	77,14	8	22,86	35
					100
Viêm DD trẹt lồi	7	70	3	30	10
					100
Viêm DD trẹt phẳng	8	66,67	4	33,33	12
					100
Viêm DD xuất huyết	7	87,5	1	12,5	8
					100
Viêm trào ngược dịch mật	2	100	0	0	2
					100
p		0,044			

Dị sản ruột chiếm tỉ lệ cao nhất ở thể viêm dạ dày teo 75% ($p<0,05$). Không phát hiện trường hợp dị sản ruột nào trong 2 trường hợp viêm trào ngược dịch mật.

3.3.4. Mối liên quan giữa tổn thương dị sản ruột và mức độ viêm của niêm mạc qua sinh thiết

Bảng 3.7 Tổn thương DSR và mức độ viêm của niêm mạc dạ dày

Tổn thương DSR Mức độ viêm		Không	Có	Tổng	OR	95% CI
Nhẹ	n	17	4	21		
	%	80,95	19,05	100		
Vừa	n	23	5	28		
	%	82,15	17,85	100		
Nặng	n	13	13	26		
	%	50	50	100		
p		0,016		75		$\chi^2=8,21$

Trong 3 mức độ viêm dạ dày thì mức độ nặng có tỉ lệ dị sản ruột cao nhất ($p=0,016$) và có sự liên quan giữa mức độ viêm dạ dày và tổn thương dị sản ruột ($\chi^2=8,21$)

3.4. Mối liên quan giữa tổn thương dị sản ruột và nhiễm Helicobacter pylori

3.4.1. Dị sản ruột với nhiễm Helicobacter pylori

Bảng 3.8. Dị sản ruột với nhiễm Helicobacter pylori

	DSR		p
	n	%	
Nhiễm Hp (50)	19	38	0.02
Không nhiễm Hp (25)	3	12	

Nhận xét: Tỷ lệ có tổn thương dị sản ruột tăng cao trong nhóm viêm dạ dày mạn có nhiễm Hp so với nhóm không nhiễm Hp (38% so với 12%, $p=0.02$).

3.4.2. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori với dị sản ruột hoàn toàn và không hoàn toàn

Bảng 3.9. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori với dị sản ruột hoàn toàn và không hoàn toàn

	DSR hoàn toàn		DSR không hoàn toàn		p
	n	%	n	%	
Nhiễm Hp (50)	10	20	7	14	>0.05
Không nhiễm Hp (25)	4	8	1	2	
	14		8		

Nhận xét: Tỷ lệ DSR không hoàn toàn trong nhóm có nhiễm Hp có xu hướng cao hơn nhưng khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê giữa nhiễm HP so với nhóm không nhiễm Hp (14% so với 2%, p>0,05).

4. BÀN LUẬN

4.1. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori

4.1.1. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori chung

Theo bảng 3.4 thì tỉ lệ nhiễm Hp chung trong nhóm nghiên cứu là 66,67%. Kết quả này cũng tương tự như kết quả nghiên cứu của Nguyễn Thị Hà Thanh với tỉ lệ khoảng 60% và kết quả của Hiroyuki 55%.[11],[16].

4.1.2. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori theo hình ảnh nội soi

Tỉ lệ nhiễm Hp là cao nhất, chiếm 82%, trong nhóm VDDM có tổn thương ở hang vị (với p = 0,00015; $\chi^2=17,49$)

Tương tự kết quả nghiên cứu của tác giả Nguyễn Minh Quang: urease (+) ở hang vị cao hơn ở thân vị (88,33% so với 85%) [8]. Tuy nhiên, lại khác với kết quả nghiên cứu của tác giả Leung và cộng sự, tỉ lệ urease (+) ở thân vị cao hơn hang vị (61,5% so với 52,4%) .

4.1.3. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori với hình ảnh đại thể

Tỉ lệ nhiễm Hp trong nhóm viêm phù nề xung huyết là cao nhất 71,42% theo sau là viêm trẹt lồi 60% và thấp nhất là viêm xuất huyết chiếm 25%. Tuy nhiên sự khác biệt giữa các kết quả không có ý nghĩa thống kê (p = 0,15 > 0,05).

Theo nhiều nghiên cứu, tỉ lệ dương tính của viêm dạ dày dị sản ruột nhẹ với H-pylori dương tính là 34,1%; của viêm dạ dày ăn mòn 63,0%. Tỷ lệ dương tính của dị sản ruột của viêm nồng dạ dày với H-pylori âm tính là 6,9%; của viêm dạ dày ăn mòn 42,1%; của sự viêm trẹt dạ dày 61,9%; của loét dạ dày 25,5%; và ung thư dạ dày sớm 86,0%. Tỷ lệ dương tính của dị sản ruột của viêm nồng dạ dày, viêm dạ dày ăn mòn, viêm trẹt dạ dày, loét dạ dày ở bệnh nhân H.pylori dương tính

là cao hơn có ý nghĩa thống kê so với những người có H.pylori âm tính (p <0,01).

4.2. Đặc điểm tổn thương dị sản ruột

4.2.1. Tổn thương dị sản ruột ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn

Theo bảng 3.7, 3.9 tỷ lệ DSR ở nhóm nghiên cứu của chúng tôi là 29,33%. Tỷ lệ DSR hoàn toàn là 63,63%, DSR không hoàn toàn là 36,36%.

Trong các bệnh nhân có DSR, tỷ lệ DSR ở hang vị là 34%, ở thân vị đơn thuần là 35%, có DSR ở cả hang vị lẫn thân vị gấp trong 40%.

Theo tác giả Nguyễn Thị Hòa Bình dị sản ruột vùng hang vị 8,9%, thân vị 10,8% [2].

Theo nghiên cứu của Ouk Choeurn trên bệnh nhân viêm dạ dày mạn nghiện rượu, tỷ lệ DSR là 17,2% [7].

Theo các tác giả Pârlög G, Mihailovici MS và cộng sự, tỉ lệ DSR trong viêm dạ dày mạn gấp trong 26% [5].

DSR là tổn thương tiền ung thư. Do vậy, trên các bệnh nhân có DSR cần phải xác định có nhiễm Hp hay không để điều trị diệt Hp và cần sinh thiết kiểm tra 6 tháng một lần.

4.2.2. Mối liên quan giữa tổn thương dị sản ruột với hình ảnh nội soi

Kết quả ở bảng 3.10 cho thấy, ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn teo, tỷ lệ DSR là 75%. Các thể viêm còn lại tỉ lệ DSR tìm thấy thấp hơn (trào ngược dịch mật: 0%, VDD trẹt lồi: 30%, VDD phù nề, sung huyết là 22,86%, VDD trẹt phẳng là 33,33%). Sự khác biệt về tỉ lệ DSR giữa các hình thái nội soi là có ý nghĩa thống kê (p<0,05).

Nghiên cứu của tác giả Mai Thị Minh Huệ cho thấy tỉ lệ DSR cao nhất gấp ở các trường hợp viêm dạ dày trẹt phẳng 41,82%, tiếp đó là viêm sung huyết (34,54%), viêm trẹt nồi (20,0%) [4]. Tuy nhiên sự khác biệt với kết quả của chúng tôi không có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

Các tác giả Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M đã tiến hành sinh thiết hang vị, thân vị và góc bờ cong nhỏ trên 714 bệnh nhân. Kết

quả cho thấy dị sản ruột cao nhất trong viêm dạ dày ăn mòn, viêm trót dạ dày, thấp nhất trong viêm nồng dạ dày ($p < 0,01$). [68]

Hình thái VDD sung huyết là những tổn thương rất mới, nên tỷ lệ DSR ở các bệnh nhân này thấp. Đối với VDD mạn teo, là hình thái tổn thương đã lâu, nên sự hình thành DSR ở các bệnh nhân này cao hơn so với các nhóm còn lại.

4.2.3. Mối liên quan giữa tổn thương dị sản ruột và mức độ viêm của niêm mạc sinh thiết

Ở bệnh nhân có tổn thương DSR, mức độ viêm của niêm mạc sinh thiết chủ yếu ở mức độ nặng. Có sự liên quan giữa mức độ viêm dạ dày và tổn thương dị sản ruột ($p < 0,05$, $\chi^2 = 8,21$).

Kết quả của chúng tôi tương tự như nghiên cứu của tác giả Mai Thị Minh Huệ cho thấy tỷ lệ DSR ở bệnh nhân viêm nồng là 5,7%, viêm teo nhẹ là 30,6%, viêm teo vừa và nặng chiếm 71,4% ($p > 0,05$) [4].

4.3. Mối liên quan giữa tổn thương dị sản ruột và nhiễm Helicobacter pylori.

4.3.1. Dị sản ruột với nhiễm Helicobacter pylori

Tỷ lệ có tổn thương dị sản ruột tăng cao trong nhóm viêm dạ dày mạn có nhiễm Hp so với nhóm không nhiễm Hp (38% so với 12%, $p < 0,05$). Theo nghiên cứu của Phạm Thị Bình thì DSR có tỷ lệ nhiễm Hp là 54,2%

Craanen M.E (1992) đã NC 2274 mẫu sinh thiết ở hang vị của 533 BN nhận thấy tỷ lệ DSR có H.P (+) là 33,9% và tỷ lệ DSR có H.P (-) là 15,2%. Tác giả cho rằng dù chưa chứng minh được mối quan hệ nhân quả giữa H.P và DSR nhưng gợi ý nhiễm H.P là một yếu tố quan trọng trong sự phát triển của DSR, là một tổn thương tiền ung thư [20].

DSR có liên quan đến nhiễm H.P ở niêm mạc dạ dày, những bệnh nhân có nhiễm H.P thường có tỷ lệ DSR cao hơn không nhiễm H.P và tỷ lệ DSR tăng theo mức độ viêm teo niêm

mạc dạ dày.

Theo Nguyễn Minh Phúc tỉ lệ nhiễm H.P ở DSR cao hơn hẳn không nhiễm H.P.

Mai Thị Minh Huệ ở nhóm H.P (+) tỉ lệ VHD là 90,9%, DSR 32,4%, LS 9,9%. Ở nhóm H.P (-) tỉ lệ VHD là 61,7%, DSR 31,7%, LS 15,0% [4].

Nguyễn Thị Hòa Bình NC 650 BN thấy nhóm H.P (+) tỉ lệ DSR là 29,0%, Nhóm H.P (-) tỉ lệ DSR 32,4%.

4.3.2. Tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori với dị sản ruột hoàn toàn và không hoàn toàn

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ DSR không hoàn toàn trong nhóm có nhiễm Hp có xu hướng cao hơn so với nhóm không nhiễm Hp nhưng khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (14% so với 2%, $p > 0,05$).

Các tác giả Russo A., Maconi G., Spinelli P nhận thấy, trong số 344 đối tượng bị nhiễm H. pylori, có 74 đối tượng (21,5%) phát hiện DSR. Trong đó, DSR không hoàn toàn chiếm tỷ lệ 37,8% của những trường hợp này [13].

5. KẾT LUẬN

5.1. Tỷ lệ nhiễm Hp và tổn thương dị sản ruột ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn

- Tỉ lệ nhiễm Hp chung trong nhóm nghiên cứu là 66,67%. Tỉ lệ nhiễm Hp là cao nhất trong nhóm VDDM có tổn thương ở hang vị, chiếm 82%. Tỉ lệ nhiễm Hp trong nhóm viêm phù nề xung huyết là cao nhất 71,42%.

- Tỉ lệ dị sản ruột chiếm 29,33% số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu. Trong đó dị sản ruột hoàn toàn chiếm tỉ lệ cao nhất. Dị sản ruột chiếm tỉ lệ cao nhất ở thể viêm dạ dày teo 75% ($p < 0,05$). Có sự liên quan giữa mức độ viêm dạ dày và tổn thương dị sản ruột, VDDM mức độ nặng có tỷ lệ DSR cao nhất.

5.2. Mối liên quan giữa nhiễm Hp và dị sản ruột

Tỷ lệ có tổn thương dị sản ruột tăng cao trong nhóm viêm dạ dày mạn có nhiễm Hp so với nhóm không nhiễm Hp (36% so với 16%,

p<0,05). Tỷ lệ DSR không hoàn toàn trong nhóm có nhiễm Hp có xu hướng cao hơn so với nhóm không nhiễm Hp nhưng khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (14% so với 2%, p>0,05).

6. KIẾN NGHỊ

Cần tiến hành các xét nghiệm tìm tồn

thương dì sản ruột ở tất cả các bệnh nhân viêm dạ dày mạn, nhất là viêm dạ dày mạn có Helicobacter pylori (+)

Cần có một nghiên cứu theo dõi dọc đánh giá sự cải thiện của thương tổn dì sản ruột sau điều trị tiệt căn Helicobacter pylori.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Hòa Bình (2001), *Nghiên cứu chẩn đoán bệnh viêm dạ dày mạn tính bằng nội soi, mô bệnh học và tỷ lệ nhiễm Helicobacter pylori*, Luận án Tiến sĩ Y học Chuyên Ngành Nội Tiêu Hóa, Đại học Y Hà Nội.
2. Mai Thị Minh Huệ (2002), *Nghiên cứu tình trạng dì sản ruột, dì sản dạ dày và loạn sản ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính*, Luận án Bác sĩ CK II Chuyên Ngành Nội Tiêu Hóa, Đại học Y Hà Nội.
3. Hoàng Thị Hương (2004), *Nghiên cứu lâm sàng, nội soi, mô bệnh học của viêm dạ dày mạn tính ở bệnh nhân lớn tuổi*, Luận văn Thạc sĩ Y học Chuyên Ngành Nội Khoa, Học viện Quân Y.
4. Trần Thị Nga (2005), *Đánh giá hiệu quả điều trị viêm dạ dày mạn tính bằng trà tan BVT gia giảm*, Luận văn Thạc sĩ Y học Chuyên Ngành Y học cổ truyền, Đại học Y Hà Nội.
5. Ouk C. (2007), *Nghiên cứu hình ảnh nội soi, mô bệnh học và tỷ lệ nhiễm Hp ở viêm dạ dày mạn tính trên bệnh nhân nghiên rượu*, Luận văn Thạc sĩ Y học Chuyên Ngành Nội Khoa, Đại học Y Hà Nội.
6. Hoàng Trọng Tháng (2008), *Viêm dạ dày, Bệnh tiêu hóa gan mật*, Giáo trình Sau đại học, tr153-169.
7. Nguyễn Thị Hà Thanh (2009), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, nội soi, tỷ lệ nhiễm Helicobacter pylori và tổn thương dì sản ruột ở bệnh nhân loét dạ dày*, Luận văn Thạc sĩ Y học Chuyên Ngành Nội Khoa, Đại học Y Hà Nội.
8. Trần Thị Phương Thảo, Trần Văn Huy (2005), *Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, nội soi và các dấu ấn phân tử của Helicobacter pylori trên bệnh nhân ung thư dạ dày tại bệnh viện trường Đại học Y khoa Huế*, *Tạp chí Y học thực hành*, (521), tr.146-153.
9. Nguyễn Văn Toàn (2001), *Nghiên cứu tác dụng điều trị phối hợp thuốc y học cổ truyền BNC trong bệnh viêm dạ dày mạn tính có Hp*, Luận văn Thạc sĩ Y học Chuyên Ngành Y Học Cổ Truyền, Đại học Y Khoa Hà Nội.
10. Trần Thiện Trung (2002), *Viêm loét dạ dày tá tràng và vai trò của Helicobacter pylori*, Nhà xuất bản y học, tr.47-64.
11. Ali A.A (2001), *Helicobacter pylori gastritis: Correlation between the Endoscopic and Histological finding*, *IJGE*, 1(1), pp. 43-48.
12. Craanen M.E, Blok P, Dekker W (1992), *Subtypes of intestinal metaplasia and Helicobacter pylori*, *Gut*, 33, pp.597-600.
13. Demma J, Holman C, Sobel J (2008), *Epidemiology of Hospitalizations Associated with Ulcers, Gastric Cancers, and Helicobacter pylori Infection among American Indian and Alaska Native Persons*, *The American of Tropical Medicine and Hygiene*, 78(5), pp.811-818.
14. Donna E.H (2005), *Pocket Pathology*, *Lippincott Williams & Wilkins*, pp.4.

15. El-Zimaity H.M, Ramchatesingh J, Saeed M.A (2001), Gastric intestinal metaplasia: subtypes and natural history, *Journal of Clinical Pathology*, 54, pp.679-683.
16. Hiroyuki M, Shinji S (2004), Development of Gastric Carcinoma from Intestinal Metaplasia in Cdx2-transgenic Mice, *Cancer Research*, 64, pp.7740-7747.
17. Leung W.K, Lin S.R, Ching J.Y (2004), Factors predicting progression of gastric intestinal metaplasia: results of a randomised trial on Helicobacter pylori eradication, *Gut*, 53, pp.1244-1249.
18. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C (2007), Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report, *Gut*, 56, pp.772-781.
19. Marshall J.B, Warren J.R (2005), The bacterium Helicobacter pylori and its role in gastritis and peptic ulcer disease, *Press Release The 2005 Nobel prize in Physiology or Medicine*.
20. Peleteiro B (2007), Smoking, Helicobacter pylori virulence and type of intestinal metaplasia in Portuguese Males, *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention February 16*; pp.32

NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ CỦA SALBUTAMOL BÌNH HÍT ĐỊNH LIỀU KÈM BẦU HÍT VÀ SALBUTAMOL PHUN SƯƠNG BẰNG MÁY Ở BỆNH NHI BỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN CẤP MỨC ĐỘ TRUNG BÌNH

Bùi Bình Bảo Sơn⁽¹⁾, Nguyễn Thị Thanh Tâm⁽²⁾

⁽¹⁾*Trường Đại học Y Dược Huế*

⁽²⁾*Trường Cao đẳng Y tế Quảng Nam*

Tóm tắt

Mục tiêu và phương pháp: Nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng trên 106 bệnh nhi bị cơn hen phế quản cấp mức độ trung bình tại Khoa Nhi, Bệnh viện Trung ương Huế trong thời gian từ tháng 5/2009 đến tháng 5/2010 nhằm so sánh hiệu quả của salbutamol bình hít định liều kèm bầu hít và salbutamol phun sương bằng máy ở bệnh nhi hen phế quản cấp mức độ trung bình. **Kết quả:** Dấu hiệu kích thích thần kinh, khò khè, co kéo, tần số thở trung bình, tần số mạch trung bình ở trẻ 2-5 tuổi và trẻ 6-15 tuổi giảm dần qua các thời điểm 20 phút, 40 phút và 60 phút với sự khác biệt không có ý nghĩa giữa hai phương pháp hít ($p > 0,05$). SpO₂ trung bình ở trẻ 2-5 tuổi và trẻ 6-15 tuổi tăng dần qua các thời điểm 20 phút, 40 phút và 60 phút với sự khác biệt không có ý nghĩa giữa hai phương pháp hít ($p > 0,05$). Mức độ đáp ứng với điều trị ở trẻ 2-5 tuổi và trẻ 6-15 tuổi cải thiện với khác biệt không có ý nghĩa giữa hai phương pháp hít ($p > 0,05$). **Kết luận:** Salbutamol dùng dưới dạng bình hít định liều kèm bầu hít có hiệu quả lâm sàng tương đương dùng qua máy phun khí dung ở trẻ bị cơn hen phế quản cấp mức độ trung bình.

Từ khóa: salbutamol, bình hít định liều kèm bầu hít, máy phun sương; cơn hen phế quản cấp mức độ trung bình, trẻ em.

Abstract

**COMPARISON OF SALBUTAMOL ADMINISTERED
BY METERED DOSE INHALER WITH SPACER VERSUS NEBULIZER
IN CHILDREN WITH ACUTE MODERATE ASTHMA EXACERBATION**

Bui Binh Bao Son, Nguyen Thi Thanh Tam

Objective: To compare the effectiveness of salbutamol administered by metered dose inhaler with spacer versus nebulizer in children with acute moderate asthma exacerbation. **Materials and methods:** A clinical trial was conducted in 106 children with acute moderate asthma exacerbations and who were admitted to the Pediatric Department in Hue Central Hospital from May 2009 to May 2010. **Results:** agitation, wheeze, accessory muscles retractions, mean respiratory rate, mean pulse in children aged 2-5 years and 6-15 years decreased gradually at 20, 40 and 60 minutes of assessment with no significant differences between two inhalation methods ($p > 0.05$). Mean SpO₂ in children aged 2-5 years and 6-15 years increased gradually at 20, 40 and 60 minutes of assessment with no significant differences between two inhalation methods ($p > 0.05$). Responses to managements in children aged 2-5 years and 6-15 years improved gradually with no significant differences between two inhalation methods ($p > 0.05$). **Conclusion:** Salbutamol by metered dose inhaler with spacer provided similar clinical effectiveness to that