

Mối liên quan giữa SOD, GPx, MDA và trạng thái chống oxy hóa toàn phần với đặc điểm mô bệnh học ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn

The relation of SOD, GPx, MDA concentration and TAS with histopathological characteristic in chronic gastritis patients

Trương Minh Sáng*, Nguyễn Duy Thắng*,
Nguyễn Bá Vượng**

*Bệnh viện Đa khoa Nông nghiệp,
**Bệnh viện Quân y 103

Tóm tắt

Mục tiêu: Nghiên cứu mối liên quan giữa SOD, GPx, MDA và trạng thái chống oxy hóa toàn phần (TAS) trong huyết tương với đặc điểm mô bệnh học ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 136 bệnh nhân viêm dạ dày mạn. **Kết quả:** Hoạt độ SOD ở nhóm có viêm teo $348,54 \pm 458,19$ ng/ml thấp hơn so với nhóm không có viêm teo $406,95 \pm 309,61$ ng/ml ($p=0,04$). Hoạt độ SOD ở nhóm viêm hoạt động mức độ nặng $326,27 \pm 450,79$ ng/ml thấp hơn so với nhóm viêm hoạt động mức độ nhẹ $449,09 \pm 481,27$ ng/ml ($p=0,03$). Hoạt độ GPx ở nhóm có viêm teo $182,71 \pm 223,58$ pg/ml thấp hơn so với nhóm không có viêm teo $209,98 \pm 159,53$ pg/ml ($p=0,005$). Hoạt độ GPx ở nhóm có loạn sản $94,2 \pm 84,23$ pg/ml thấp hơn so với nhóm không có loạn sản $199,97 \pm 222,37$ pg/ml ($p=0,03$). Hoạt độ TAS thấp nhất ở nhóm viêm mức độ nặng và cao nhất ở nhóm viêm mức độ nhẹ ($p=0,03$). Hoạt độ TAS ở nhóm có viêm teo $2,02 \pm 3,48$ U/ml cao hơn so với nhóm không có viêm teo $1,12 \pm 1,46$ U/ml ($p=0,002$). Hoạt độ MDA ở nhóm có viêm teo $5,19 \pm 6,84$ mmol/l thấp hơn so với nhóm không có viêm teo $7,19 \pm 4,96$ mmol/l ($p=0,006$). Hoạt độ MDA ở nhóm viêm hoạt động mức độ nhẹ $7,42 \pm 8,34$ mmol/l cao hơn nhóm viêm mức độ nặng $4,64 \pm 5,22$ mmol/l ($p=0,04$). **Kết luận:** Hoạt độ các chất chống oxy hóa trong huyết tương là thấp nhất ở các trường hợp viêm teo, đồng thời hoạt độ các chất chống oxy hóa giảm dần theo mức độ hoạt động viêm.

Từ khóa: Stress oxy hóa, viêm dạ dày mạn tính, mô bệnh học.

Summary

Objective: To study the relation of serum SOD, GPx, MDA concentration and TAS with histopathological characteristics in patients with chronic gastritis. **Subject and method:** A descriptive, cross-sectional study was conducted on 136 patient with chronic gastritis. **Result:** SOD activity in the group with atrophic inflammation 348.54 ± 458.19 ng/ml was lower than the group without atrophic inflammation $406.95 \pm$

Ngày nhận bài: 22/1/2019, ngày chấp nhận đăng: 28/1/2019

Người phản hồi: Trương Minh Sáng, Email: minhsang_ch15@yahoo.com - Bệnh viện Đa khoa Nông nghiệp

309.61ng/ml ($p=0.04$). SOD activity in the inflammatory group was active highest at 326.27 ± 450.79 ng/ml, lower than the active inflammatory group with a mild level of 449.09 ± 481.27 ng/ml ($p=0.03$). GPx activity in the group with atrophic inflammation was 182.71 ± 223.58 pg/ml, lower than the group without atrophic inflammation 209.98 ± 159.53 pg/ml ($p=0.005$). GPx activity in the group with dysplasia 94.2 ± 84.23 pg/ml was lower than the group without dysplasia 199.97 ± 222.37 pg/ml ($p=0.03$). TAS activity was lowest in the group of severe inflammation and highest in mild inflammation group ($p=0.03$). TAS activity in the group with atrophic inflammation was 2.02 ± 3.48 U/ml higher than the group without atrophic 1.12 ± 1.46 U/ml ($p=0.002$). MDA activity in the group with atrophic inflammation was 5.19 ± 6.84 mmol/l lower than the group without inflammation at 7.19 ± 4.96 mmol/l ($p=0.006$). MDA activity in the active inflammation group was low at 7.42 ± 8.34 mmol/l, higher than the inflammatory group at the severity of 4.64 ± 5.22 mmol/l ($p=0.04$). *Conclusion:* The activity of antioxidants in plasma is the lowest in cases of atrophic inflammation, at the same time the activity of antioxidants decreases with the degree of inflammation activity.

Keywords: Oxidative stress, chronic gastritis, histopathology.

1. Đặt vấn đề

Viêm dạ dày (VDD) là một phản ứng bảo vệ sinh hóa phức tạp để chống lại chấn thương ở mức độ tế bào/mô. Tổn thương gây thiếu máu cục bộ - tái tưới máu trở lại là quá trình bệnh lý quan trọng trong viêm niêm mạc dạ dày. Khi xảy ra thiếu máu cục bộ/tái tưới máu trở lại dẫn đến tăng sản xuất lượng lớn các dạng oxy hoạt động (reactive oxygen species - ROS) đây là những gốc tự do, những ion hoạt động, phân tử có chứa nguyên tử oxy, có khả năng sinh ra gốc tự do hoặc được hoạt hóa bởi các gốc tự do. Khi sản xuất ROS xảy ra một cách không kiểm soát được, dẫn đến tổn thương tế bào/mô quá nhiều, kết quả là xuất hiện viêm mạn tính và phá hủy các mô bình thường [10]. Viêm niêm mạc dạ dày kích hoạt các enzym oxy hóa khác nhau như sản xuất NADPH oxidase và cảm ứng nitric oxide synthase. Chất chuyển hóa oxy phản ứng và các chất chuyển hóa nitơ tạo ra bởi các enzym này phản ứng với nhau để tạo ra các loại phản ứng mới hoặc mạnh hơn. Hậu quả của quá trình này bao gồm peroxy lipid, quá trình oxy hóa protein

và tổn thương DNA [6]. Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng thông qua hoạt độ một số chất như superoxid dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), malondialdehyde (MDA) và trạng thái chống oxy hóa toàn phần (TAS) của cơ thể có thể đánh giá tình trạng stress oxy hóa [2], [3], [7].

Những vấn đề này ở Việt Nam còn chưa được đi sâu nghiên cứu và đánh giá, xuất phát từ thực tế đó, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu: *Nghiên cứu mối liên quan giữa SOD, GPx, TAS và MDA với đặc điểm mô bệnh học ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn nhiễm H. pylori.*

2. Đối tượng và phương pháp

2.1. Đối tượng

Đối tượng nghiên cứu bao gồm 136 bệnh nhân đến khám tại Phòng khám Nội tiêu hóa của Khoa Khám bệnh - Bệnh viện Đa khoa Nông nghiệp trong thời gian từ tháng 9/2015 đến tháng 12/2017.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân ≥ 16 tuổi.

Không phân biệt giới tính, nghề nghiệp.

Trước nội soi 1 tháng không dùng kháng sinh, thuốc kháng H2 và thuốc ức chế bơm proton.

Được chẩn đoán VDD mạn theo tiêu chuẩn Sydney.

Được chẩn đoán xác định viêm dạ dày mạn tính bằng mô bệnh học theo phân loại Whitehead.

Được xác định *H. pylori* bằng test urease và mô bệnh học.

Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân không đáp ứng các tiêu chuẩn trên.

Bệnh nhân có bệnh lý khác ở dạ dày: Ung thư dạ dày, bệnh trào ngược dạ dày thực quản, bệnh dạ dày chức năng...

Bệnh nhân có bệnh lý cấp và mạn tính khác như: Bệnh ở gan, bệnh ở phổi, bệnh ở tim, bệnh ở cơ quan khác ngoài bệnh VDD mạn.

Bệnh nhân dùng phối hợp các thuốc khác để điều trị.

Bệnh nhân không hợp tác nghiên cứu.

2.2. Phương pháp

Nghiên cứu tiến cứu, chọn bệnh nhân và kỹ thuật phân tích kết quả theo thống kê mô tả cắt ngang.

Tiêu chuẩn đánh giá kết quả mô bệnh học dạ dày theo phân loại Sydney [9]. Đánh giá loạn sản và tìm tế bào ung thư theo phân loại Vienna [8]. Kết quả giải phẫu bệnh được đọc tại Khoa Giải phẫu bệnh, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội với sự đồng thuận của 2 bác sĩ.

Các mẫu máu để xác định hoạt độ enzym SOD, GPx và TAS được tách lấy huyết thanh ngay sau khi được gửi đến Bộ môn Sinh lý bệnh - Học viện Quân y. Sau đó, được lưu giữ trong tủ lạnh âm sâu - 80°C.

Xác định SOD, GPx, MDA và TAS trong huyết tương: Sử dụng bộ kit ELISA (Human ELISA kit) của hãng Melsin (Trung Quốc).

Đo mật độ quang (OD) tại Bộ môn Sinh lý bệnh - Học viện Quân y bằng máy đọc ELISA DAR 800 của hãng Diagloistic Automation, Inc (Mỹ). Xây dựng đường cong chuẩn và tính toán kết quả bằng phần mềm Microsoft Excel 2013.

Ngưỡng phát hiện: SOD: $\geq 6\text{ng/ml}$, GPx: $\geq 3\text{pg/ml}$, TAS: $\geq 0,05\text{U/ml}$, MDA: $0,01\text{mmol/L}$.

2.3. Xử lý số liệu

Thu thập và xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 20.0.

3. Kết quả

Bảng 1. Đặc điểm mô bệnh học ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn

Đặc điểm tổn thương		Số bệnh nhân (n = 136)	Tỷ lệ %
Mức độ viêm	Nhẹ	16	11,8
	Vừa	31	22,8
	Nặng	89	65,4
Đặc điểm viêm teo	Không teo	24	17,6
	Teo nhẹ	101	74,3
	Teo nặng	7	5,2
	Teo vừa	4	2,9

Mức độ hoạt động viêm	Không hoạt động	3	2,2
	Nhẹ	40	29,4
	Vừa	36	26,5
	Nặng	57	41,9

Nhận xét: Chủ yếu bệnh nhân viêm mức độ nặng chiếm 65,4%, 82,4% bệnh nhân có viêm teo các mức độ, 97,8% số bệnh nhân viêm dạ dày hoạt động ở các mức độ khác nhau.

Bảng 2. Đặc điểm loạn sản và dị sản ruột

Đặc điểm tổn thương		Số bệnh nhân (n = 136)	Tỷ lệ %
Dị sản	Không có	96	70,6
	Có dị sản	31	22,8
	Dị sản diện rộng	9	6,6
	Cộng	136	100,0
Loạn sản	Không có	120	88,2
	Loạn sản nhẹ	13	9,6
	Loạn sản vừa	3	2,2
	Cộng	136	100,0

Nhận xét: Bệnh nhân có dị sản ruột chiếm 29,4% và 11,8% có loạn sản ruột.

Bảng 3. Tỷ lệ định lượng được hoạt độ SOD, GPx, TAS và MDA trong huyết tương

Enzym	Số bệnh nhân (n = 136)	Tỷ lệ %
SOD	134	98,5
GPx	136	100
TAS	136	100
MDA	134	98,5

Nhận xét: 100% bệnh nhân có hoạt độ GPx và TAS trên ngưỡng phát hiện, 98,5% bệnh nhân có hoạt độ SOD và MDA có hoạt độ trên ngưỡng phát hiện.

Bảng 4. Mối liên quan giữa hoạt độ SOD với mô bệnh học

Hoạt độ SOD (ng/ml)		n	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	p
Mức độ viêm	Nhẹ (p_1)	16	403,26 $\pm$ 468,99	171,91	$p^{**}=0,79$ $p_1p_2^*=0,85$ $p_1p_3^*=0,77$ $p_3p_2^*=0,51$
	Vừa (p_2)	29	434,29 $\pm$ 528,54	285,83	
	Nặng (p_3)	89	325,85 $\pm$ 396,75	263,63	
Viêm teo	Không teo	23	406,95 $\pm$ 309,61	346,95	$p^* = 0,04$
	Có teo	111	348,54 $\pm$ 458,19	168,02	
Hoạt động	Không	3	580,89 $\pm$ 826,35	122,77	$p^{**}=0,14$ $p_1p_2^*=0,07$
	Nhẹ (p_1)	39	449,09 $\pm$ 481,27	341,6	

Dị sản	Vừa (p_2)	35	291,23 $\pm$ 298,71	143,27	$p_1p_3^*=0,03$
	Nặng (p_3)	57	326,27 $\pm$ 450,79	216,98	
	Không	94	385,68 $\pm$ 483,02	285,83	$p_3p_2^*=0,69$ $p^*=0,46$
	Có	40	294,84 $\pm$ 292,53	195,64	
Loạn sản	Không	118	382,23 $\pm$ 456,25	288,75	$p^*=0,11$
	Có	16	184,03 $\pm$ 154,39	116,32	

p^{**} : Kruskal Wallis, p^* : Kiểm định Mann-Whitney.

Nhận xét: Hoạt độ SOD ở nhóm có viêm teo 348,54 $\pm$ 458,19ng/ml thấp hơn so với nhóm không có viêm teo 406,95 $\pm$ 309,61ng/ml ($p=0,04$). Hoạt độ SOD ở nhóm viêm hoạt động mức độ nặng 326,27 $\pm$ 450,79ng/ml thấp hơn so với nhóm viêm hoạt động mức độ nhẹ 449,09 $\pm$ 481,27ng/ml ($p=0,03$).

Bảng 5. Mối liên quan giữa hoạt độ GPx với mô bệnh học

Hoạt độ GPx (pg/ml)		n	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	p
Mức độ viêm	Nhẹ (p_1)	16	232,46 $\pm$ 294,09	92,2	$p^{**}=0,62$ $p_1p_2^*=0,57$ $p_1p_3^*=0,85$ $p_3p_2^*=0,34$
	Vừa (p_2)	31	243,62 $\pm$ 281,21	116,87	
	Nặng (p_3)	89	159,9 $\pm$ 161,00	129,82	
Viêm teo	Không teo	24	209,98 $\pm$ 159,53	189,9	$p^*=0,005$
	Có teo	112	182,71 $\pm$ 223,58	101,08	

p^{**} : Kruskal Wallis, p^* : Kiểm định Mann-Whitney.

Bảng 5. Mối liên quan giữa hoạt độ GPx với mô bệnh học (Tiếp theo)

Hoạt độ GPx (pg/ml)		n	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	p
Hoạt động	Không	3	268,41 $\pm$ 381,51	49,77	$p^{**}=0,43$ $p_1p_2^*=0,39$ $p_1p_3^*=0,11$ $p_3p_2^*=0,64$
	Nhẹ (p_1)	40	232,22 $\pm$ 252,42	165,85	
	Vừa (p_2)	36	182,59 $\pm$ 221,09	102,2	
	Nặng (p_3)	57	155,02 $\pm$ 163,72	129,82	
Dị sản	Không	96	206,27 $\pm$ 238,67	129,82	$p^*=0,3$
	Có	40	142,54 $\pm$ 126,34	109,82	
Loạn sản	Không	120	199,97 $\pm$ 222,37	135,53	$p^*=0,03$
	Có	16	94,2 $\pm$ 84,23	59,35	

p^{**} : Kruskal Wallis, p^* : Kiểm định Mann-Whitney.

Nhận xét: Hoạt độ GPx ở nhóm có viêm teo 182,71 $\pm$ 223,58pg/ml thấp hơn so với nhóm không có viêm teo 209,98 $\pm$ 159,53pg/ml ($p=0,005$). Hoạt độ GPx ở nhóm có loạn sản 94,2 $\pm$ 84,23pg/ml thấp hơn so với nhóm không có loạn sản 199,97 $\pm$ 222,37pg/ml ($p=0,03$). Không thấy mối liên quan giữa hoạt độ GPx với tổn thương khác trên mô bệnh học.

Bảng 6. Mối liên quan giữa hoạt độ TAS với mô bệnh học

Hoạt độ TAS (U/ml)		n	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	p
Mức độ viêm	Nhẹ (p_1)	16	$2,70 \pm 3,25$	1,05	$p^{**}=0,03$ $p_1p_2^*=0,02$ $p_1p_3^*=0,02$ $p_3p_2^*=0,4$
	Vừa (p_2)	31	$2,22 \pm 4,29$	0,65	
	Nặng (p_3)	89	$1,58 \pm 2,78$	0,7	
Viêm teo	Không teo	24	$1,12 \pm 1,46$	0,59	$p^*=0,002$
	Có teo	112	$2,02 \pm 3,48$	0,73	
Hoạt động	Không	3	$4,56 \pm 6,74$	0,7	$p^{**}=0,68$ $p_1p_2^*=0,44$ $p_1p_3^*=0,27$ $p_3p_2^*=0,87$
	Nhẹ (p_1)	40	$2,18 \pm 3,56$	0,72	
	Vừa (p_2)	36	$1,64 \pm 2,51$	0,69	
	Nặng (p_3)	57	$1,63 \pm 3,20$	0,69	
Dị sản	Không	96	$1,92 \pm 3,44$	0,69	$p^*=0,70$
	Có	40	$1,73 \pm 2,73$	0,74	
Loạn sản	Không	120	$1,97 \pm 3,42$	0,69	$p^*=0,19$
	Có	16	$1,05 \pm 0,62$	0,77	

p^{**} : Kruskal Wallis, p^* : Kiểm định Mann-Whitney.

Nhận xét: Hoạt độ TAS thấp nhất ở nhóm viêm mức độ nặng và cao nhất ở nhóm viêm mức độ nhẹ ($p=0,03$). Hoạt độ TAS ở nhóm có viêm teo $2,02 \pm 3,48$ U/ml cao hơn so với nhóm không có viêm teo $1,12 \pm 1,46$ U/ml ($p=0,002$).

Bảng 7. Mối liên quan giữa hoạt độ MDA với mô bệnh học

Hoạt độ MDA (mmol/L)		n	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	p
Mức độ viêm	Nhẹ (p_1)	16	$5,75 \pm 6,46$	1,95	$p^{**}=0,8$ $p_1p_2^*=0,81$ $p_1p_3^*=0,9$ $p_3p_2^*=0,49$
	Vừa (p_2)	30	$7,35 \pm 9,43$	4,76	
	Nặng (p_3)	88	$4,85 \pm 5,3$	2,77	
Viêm teo	Không teo	22	$7,19 \pm 4,96$	6,4	$p^*=0,006$
	Có teo	112	$5,19 \pm 6,84$	1,66	
Hoạt động	Không	3	$7,74 \pm 11,35$	1,19	$p^{**}=0,16$ $p_1p_2^*=0,05$ $p_1p_3^*=0,04$ $p_3p_2^*=0,81$
	Nhẹ (p_1)	39	$7,42 \pm 8,34$	5,96	
	Vừa (p_2)	36	$4,63 \pm 5,77$	1,66	
	Nặng (p_3)	56	$4,64 \pm 5,22$	2,15	
Dị sản	Không	94	$5,89 \pm 7,01$	4,0	$p^*=0,35$
	Có	40	$4,64 \pm 5,48$	2,15	
Loạn sản	Không	118	$5,92 \pm 6,85$	5,01	$p^*=0,06$
	Có	16	$2,52 \pm 3,02$	1,38	

p^{**} : Kruskal Wallis, p^* : Kiểm định Mann-Whitney.

Nhận xét: Hoạt độ MDA ở nhóm có viêm teo $5,19 \pm 6,84$ mmol/l thấp hơn so với nhóm không có viêm teo $7,19 \pm 4,96$ mmol/l ($p=0,006$). Hoạt độ MDA ở

nhóm viêm hoạt động mức độ nhẹ $7,42 \pm 8,34\text{mmol/l}$ cao hơn nhóm viêm mức độ nặng $4,64 \pm 5,22\text{mmol/l}$ ($p=0,04$).

4. Bàn luận

Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng phân loại Sydney là phân loại được sử dụng khá phổ biến ở Việt Nam và trên thế giới. Thực chất, phân loại Sydney dựa trên các nguyên tắc và tiêu chuẩn của nhiều phân loại trước đó nhưng nền tảng là phân loại của Whitehead và cộng sự. Theo phân loại này, chẩn đoán mô bệnh học gồm 3 phần: Tiền tố (nhằm định rõ nguyên nhân gây viêm dạ dày như: *H. pylori*, tự miễn, vi rút, ký sinh trùng hay không rõ nguyên nhân), phần trung tâm: Chia thành viêm dạ dày cấp tính, viêm dạ dày mạn tính và viêm dạ dày dạng đặc biệt, đồng thời có định rõ vị trí tổn thương (thân vị, hang vị, tá tràng hay toàn bộ dạ dày), phần hậu tố để đánh giá mức độ hoạt động của viêm, mức độ nhiễm *H. pylori*, các tổn thương dị sản ruột, loạn sản đi kèm.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, 100% các trường hợp có viêm dạ dày mạn tính trong đó chủ yếu bệnh nhân viêm mức độ nặng chiếm 65,4%, 82,4% bệnh nhân có viêm teo các mức độ, 97,8% số bệnh nhân viêm dạ dày hoạt động ở các mức độ khác nhau.

Viêm niêm mạc dạ dày kích hoạt các enzym oxy hóa khác nhau như sản xuất NADPH oxidase và nitric oxide synthase. Tế bào viêm và các tế bào ung thư tự sản xuất các gốc tự do và trung gian hòa tan như các chất chuyển hóa của acid arachidonic, các cytokine và chemokine. Đến lượt nó, các chất sinh ra lại phát triển các tế bào viêm, quá trình này tạo ra một vòng xoắn bệnh lý. Hậu quả của quá trình này bao gồm peroxy lipid, quá trình oxy hóa protein và tổn thương DNA [6]. Ở nồng độ cao, ROS có thể là trung gian quan trọng gây thiệt hại cho cấu trúc tế bào [5].

Hoạt độ SOD ở nhóm có viêm teo $348,54 \pm 458,19\text{ng/ml}$ thấp hơn so với nhóm không có viêm teo $406,95 \pm 309,61\text{ng/ml}$ ($p=0,04$).

Hoạt độ SOD ở nhóm viêm hoạt động mức độ nặng $326,27 \pm 450,79\text{ng/ml}$ thấp hơn so với nhóm viêm hoạt động mức độ nhẹ $449,09 \pm 481,27\text{ng/ml}$ ($p=0,03$).

Hoạt độ GPx ở nhóm có viêm teo $182,71 \pm 223,58\text{pg/ml}$ thấp hơn so với nhóm không có viêm teo $209,98 \pm 159,53\text{pg/ml}$ ($p=0,005$).

Hoạt độ GPx ở nhóm có loạn sản $94,2 \pm 84,23\text{pg/ml}$ thấp hơn so với nhóm không có loạn sản $199,97 \pm 222,37\text{pg/ml}$ ($p=0,03$).

Hoạt độ TAS thấp nhất ở nhóm viêm mức độ nặng và cao nhất ở nhóm viêm mức độ nhẹ ($p=0,03$).

Hoạt độ TAS ở nhóm có viêm teo $2,02 \pm 3,48\text{U/ml}$ cao hơn so với nhóm không có viêm teo $1,12 \pm 1,46\text{U/ml}$ ($p=0,002$).

Hoạt độ MDA ở nhóm có viêm teo $5,19 \pm 6,84\text{mmol/l}$ thấp hơn so với nhóm không có viêm teo $7,19 \pm 4,96\text{mmol/l}$ ($p=0,006$).

Hoạt độ MDA ở nhóm viêm hoạt động mức độ nhẹ $7,42 \pm 8,34\text{mmol/l}$ cao hơn nhóm viêm mức độ nặng $4,64 \pm 5,22\text{mmol/l}$ ($p=0,04$).

Qua kết quả trên chúng tôi nhận thấy, hoạt độ các chất chống oxy hóa trong huyết tương là thấp nhất ở các trường hợp viêm teo, đồng thời hoạt độ các chất chống oxy hóa giảm dần theo mức độ hoạt động viêm (hoạt độ chất oxy hóa cao nhất ở nhóm viêm hoạt động mức độ nhẹ và thấp nhất ở nhóm viêm hoạt động mức độ nặng).

[Hahm](#) KB và cộng sự [4] (1998), tiến hành nghiên cứu 57 bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính có *H. pylori* dương tính được chẩn đoán qua nội soi; trong đó 21 bệnh nhân được điều trị theo phác đồ hai thuốc gồm: Lansoprazole 30mg + amoxicillin 1,5g (nhóm 1), 36 bệnh nhân được điều trị theo phác đồ 3 thuốc gồm: Lansoprazole 30mg + amoxicillin 1,5g + rebamipide

300mg (nhóm 2). Thời gian điều trị 4 tuần. Kết quả cho thấy, MDA trong niêm mạc ở nhóm 2 thấp hơn nhóm 1.

Drake IM và cộng sự [1] (1998) nghiên cứu nồng độ MDA ở 161 bệnh nhân viêm niêm mạc dạ dày mạn tính có *H. pylori* dương tính được chẩn đoán qua nội soi. Kết quả cho thấy, nồng độ MDA ở các bệnh nhân này cao hơn ở những người có niêm mạc bình thường.

Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với lý thuyết và phù hợp với nghiên cứu của các tác giả khác.

Trên đây mới chỉ là những kết quả nghiên cứu bước đầu, để có cái nhìn toàn diện hơn, theo chúng tôi cần các nghiên cứu lớn hơn, ở nhiều trung tâm khác nhau.

5. Kết luận

Hoạt độ các chất chống oxy hóa trong huyết tương là thấp nhất ở các trường hợp viêm teo, đồng thời hoạt độ các chất chống oxy hóa giảm dần theo mức độ hoạt động viêm.

Tài liệu tham khảo

1. Drake IM, Mapstone NP, Schorah CJ et al (1998) *Reactive oxygen species activity and lipid peroxidation in Helicobacter pylori associated gastritis: Relation to gastric mucosal ascorbic acid concentrations and effect of H. pylori eradication*. Gut 42: 768-771.
2. Dröge W (2003) *Oxidative stress and aging*. Adv Exp Med Biol 543: 191-200.
3. Dulger AC, Aslan M, Nazligul Y et al (2011) *Peripheral lymphocyte DNA damage and oxidative status after eradication therapy in patients infected with Helicobacter pylori*. Polskie archiwum medycyny wewnĘtrznej 121(12): 428-431.
4. Hahm KB, Lee KJ, Kim YS et al (1998) *Augmented eradication rates of Helicobacter pylori by new combination therapy with lansoprazole, amoxicillin, and rebamipide*. Digestive Diseases and Sciences 43(2): 235-240.
5. Marjanović K, Dovhanj J, Kljaić K et al (2010) *Role of zinc in chronic gastritis*. Coll. Antropol 34(2): 599-603.
6. Noyan T, Guducuoglu H, and Ilhan M (2009) *A study of oxidative stress parameters in anti-Helicobacter pylorus immunoglobuling positive and negative gastric cancer patients*. Yonsei Med J 50(5): 677-682.
7. Pignatelli B, Bancel B, Plummer M et al (2001) *Helicobacter pylori eradication attenuates oxidative stress in human gastric mucosa*. Am J Gastroenterol 96(6): 1758-1766.
8. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y et al (2000) *The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia*. Gut 47(2): 251-255.
9. Rugge M, Pennelli G, Piloizzi E et al (2011) *Gastritis: The histology report*. Digestive and Liver Diseases 43: 373-384.
10. Sasaki M and Joh T (2007) *Oxidative stress and ischemia-reperfusion injury in gastrointestinal tract and antioxidant, protective agents*. J. Clin. Biochem. Nutr 40: 1-12.