

kết bao gồm gân cơ, dây chằng, bao khớp, do đó mà gây ra hạn chế tầm vận động CSTL. Cây chỉ huyết Thận du kết hợp với điện xung làm giảm đau, giảm co cứng cơ, tăng khả năng vận động, tăng tính linh hoạt của cột sống. Vì vậy sau 30 ngày điều trị, ở cả 2 nhóm đều cải thiện tầm vận động CSTL với $p < 0,05$. Nhóm nghiên cứu cải thiện tốt hơn nhóm chứng với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Đánh giá kết quả điều trị không dựa vào một khía cạnh mà từ nhiều góc độ khác nhau như kết quả giảm đau, kết quả cải thiện tầm vận động CSTL... mà bao gồm cải thiện chất lượng cuộc sống của người bệnh. Chúng tôi đánh giá trên các chỉ số: mức độ đau, độ giãn, tầm vận động, chức năng hoạt động của CSTL.

Kết quả nghiên cứu cho thấy sau 15 ngày điều trị, nhóm nghiên cứu đạt kết quả khá 38%, trung bình 62%; nhóm chứng có kết quả khá 2%, trung bình 96%. Sau 30 ngày điều trị nhóm nghiên cứu có 90% BN đạt kết quả tốt, 10% đạt kết quả khá. Tỷ lệ tốt và khá ở nhóm chứng thấp hơn là 4% và 92%, 4% kết quả trung bình. Kết quả điều trị của nhóm nghiên cứu tốt hơn nhóm chứng tại cả hai thời điểm sau 15 ngày và sau 30 ngày điều trị với sự khác biệt có ý nghĩa thống

kê ($p < 0,05$). Nhóm nghiên cứu có tác dụng giảm đau, cải thiện tầm vận động và chức năng hoạt động cột sống thắt lưng tốt hơn nhóm chứng nên kết quả điều trị chung tốt hơn.

V. KẾT LUẬN

Cây chỉ huyết thận du kết hợp điện xung có hiệu quả tốt trong điều trị đau thắt lưng do thoái hóa cột sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Thúy, Phạm Duy Nhạc, Hoàng Bảo Châu (2011)**. Bài giảng Y học cổ truyền. (2). NXB Y học Hà Nội.
2. **Nguyễn Thị Tú, Đỗ Kiên Cường (2012)**. Điện trị liệu: Nguyên lý - Thiết bị - Thực hành. Đại học quốc gia TP Hồ Chí Minh.
3. **Nguyễn Thị Ngọc Lan (2016)**. Bệnh học cơ xương khớp nội khoa. NXB Giáo dục; 89-92.
4. **Lê Thúy Oanh (2010)**. Cây Chi. Nhà xuất bản Y học; 39-45.
5. **Học viện y học cổ truyền Trung Quốc**. Châm cứu học Trung Quốc. Nhà xuất bản Y học
6. **Nguyễn Hữu Thành (2007)**. Thoái hóa khớp theo Y học cổ truyền. Nhà xuất bản Y học; 11-20.
7. **Vũ Thị Thanh Thủy (2012)**. Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp thường gặp. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội; 2012:76-82.
8. **PT MHC MD (2012)**. Physical Agents in Rehabilitation: From Research to Practice. Elsevier Health Sciences.

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA SẮT Ở BỆNH NHÂN NHIỄM HELICOBACTER PYLORI

Huỳnh Phương Duy¹, Lâm Vĩnh Niên¹,
Đoàn Thanh Hải¹, Hà Mạnh Tuấn¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tỷ lệ bệnh nhân nhiễm Helicobacter pylori có sự rối loạn chuyển hóa về sắt huyết thanh đặc biệt là thiếu sắt chiếm tỉ lệ trên 35%^[5]. **Mục tiêu:** xác định sự tương quan giữa tình trạng thiếu sắt ở bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm Helicobacter pylori. **Phương pháp:** Nghiên cứu bệnh chứng. **Kết quả:** Sắt huyết thanh ở nhóm bệnh nhân dương tính với H.pylori thấp hơn so với nhóm âm tính ($59,4 \pm 3,92 \mu\text{g/dL}$ và $82,3 \pm 3,04 \mu\text{g/dL}$, $p < 0,001$). Những bệnh nhân dương tính với HP có tỉ lệ giảm sắt huyết thanh cao gấp 10,6 lần (OR= 10,6; KTC95% 5,3 – 22,3) so với những người âm tính với HP, với $p < 0,001$. Nồng độ sắt huyết thanh có mối tương quan với các chỉ số

hồng cầu bao gồm Hb ($r=0,24$, $p < 0,001$), MCV ($r=0,28$, $p < 0,001$), MCH ($r=0,21$, $p < 0,001$). **Kết luận:** Có mối tương quan giữa tình trạng nhiễm Helicobacter pylori và các rối loạn về chuyển hóa sắt ở bệnh nhân nhiễm HP.

Từ khóa: Thiếu sắt, Helicobacter pylori, mối tương quan.

SUMMARY

DISORDER OF IRON METABOLISM IN PATIENTS WITH HELICOBACTER PYLORI INFECTION

Background: The percentage of patients have a Iron metabolism disorders with Helicobacter pylori changes about iron serum, specially the ratio of iron is about deficiency 35%. **Objective:** Determine the correlation between iron deficiency status in patients diagnosed with Helicobacter pylori infection. **Methods:** case-control study. **Results:** Serum iron in the group of patients positive for H.pylori is lower than in the negative group ($59,4 \pm 3,92 \mu\text{g/dL}$ và $82,3 \pm 3,04 \mu\text{g/dL}$, $p < 0,001$). HP-positive patients have a 10.6 times higher rate of serum iron reduction (OR=

*Đại học Y Dược TP. HCM

Chịu trách nhiệm chính: Hà Mạnh Tuấn

Email: hamanhtuan@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 6.9.2021

Ngày phản biện khoa học: 15.10.2021

Ngày duyệt bài: 8.11.2021

10,6; KTC95% 5,3 – 22,3) compared with those who were negative for HP, with $p < 0,001$. The serum iron level has a relationship with red blood cell indices including Hb ($r=0,24$, $p < 0,001$), MCV ($r=0,28$, $p < 0,001$), MCH ($r=0,21$, $p < 0,001$). **Conclusion:** There is a relationship between Helicobacter pylori infection and disorder of iron metabolism in patients positive with HP.

Keywords: Iron deficiency, Helicobacter pylori, correlation.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm Helicobacter pylori (HP) là một trong những nhiễm khuẩn mạn tính thường gặp nhất ở người. Tần suất nhiễm HP khá phổ biến và có xu hướng thay đổi tùy theo tuổi, chủng tộc, nơi cư trú. Ước tính dương tính HP trung bình trên thế giới khoảng 35%, có hơn nửa dân số trên thế giới đã bị nhiễm HP, chủ yếu ở các nước đang phát triển với tần suất nhiễm rất cao từ 50-90% ở lứa tuổi > 20 [2]. Việt Nam cũng thuộc vùng có tỷ lệ nhiễm HP cao, vào khoảng > 70% ở người lớn. Tần suất này tăng thêm 10% mỗi năm. [1] [2] Một trong những tình trạng phổ biến nhất ở bệnh nhân nhiễm HP là sự thiếu hụt nồng độ sắt huyết thanh. [5] Sự thiếu hụt này xuất phát từ cơ chế gây viêm dạ dày, đặc biệt là vùng hang môn vị và thân vị, làm giảm tiết acid dạ dày và tăng pH dạ dày, viêm dạ dày mạn tính có thể gây xuất huyết tiêu hóa, tình trạng vô toan do viêm teo dạ dày làm giảm hấp thu sắt, ngoài ra HP sử dụng sắt như một yếu tố tăng trưởng và ảnh hưởng đến dự trữ sắt từ lactoferrin ở dạ dày. [1] Bệnh nhân nhiễm HP lại không được quan tâm ngay từ giai đoạn đầu nhiễm HP, triệu chứng lâm sàng sẽ nhầm lẫn giữa tình trạng thiếu sắt từ chế độ ăn hoặc thiếu sắt do ảnh hưởng bệnh lý ngoài đường tiêu hóa. Có nhiều công trình nghiên cứu về rối loạn chuyển hóa sắt trên bệnh nhân nhiễm HP ở nước ngoài như Victor M. Cardenas (Hoa Kỳ, 2011), Mohamed A. Saleh và Essam A Hassan (Ai Cập, 2015), Dargaze Kibru (Ethiopia, 2014), Dietmar Enko (Austria, 2018), Suresh Kumar và cộng sự (Bangladesh 2019), hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy có mối tương quan giữa bệnh nhân nhiễm HP với sự rối loạn chuyển hóa sắt. Tại Việt Nam chưa có một công trình nghiên cứu chính thức về sự rối loạn chuyển hóa sắt ở đối tượng bệnh nhân nhiễm HP nên chúng tôi tiến hành nghiên cứu này để tìm hiểu về tình trạng rối loạn chuyển hóa sắt nhằm đánh giá và phần nào giúp ích cho công tác chẩn đoán và điều trị cho bệnh nhân nhiễm HP.

Nghiên cứu này nhằm mục đích: 1) Xác định nồng độ sắt huyết thanh ở bệnh nhân dương tính với HP; 2) Xác định mối tương

quan giữa nồng độ sắt huyết thanh với các chỉ số hồng cầu ở bệnh nhân dương tính với HP.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: nghiên cứu bệnh chứng. Đối tượng nghiên cứu và tiêu chuẩn chọn mẫu là bệnh nhân đến khám sức khỏe tại phòng khám tiêu hóa dạ dày tại khoa khám bệnh của cơ sở 2 thuộc bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh từ tháng 12/2020 đến tháng 04/2021, thỏa các tiêu chí sau:

Tiêu chuẩn đưa vào: Bệnh nhân từ đủ 18 tuổi trở lên và đồng ý tham gia nghiên cứu.

a) Nhóm bệnh: bệnh nhân có chỉ định Xét nghiệm CLO test và chỉ định xét nghiệm HP CIM có kết quả đồng thời dương tính.

b) Nhóm chứng: bệnh nhân có chỉ định Xét nghiệm CLO test và chỉ định xét nghiệm HP CIM có kết quả đồng thời âm tính.

Tiêu chuẩn loại ra: không nghiên cứu trên đối tượng là trẻ sơ sinh hoặc phụ nữ mang thai. Bệnh nhân có sử dụng thuốc chống viêm không steroid (NSAID, các thuốc kháng sinh hoặc Bismuth, Sucrafate. Bệnh nhân không có tình trạng bệnh lý mãn tính ngoài dạ dày, bị bệnh trĩ, không có tiền sử phẫu thuật cắt trĩ, không dùng viên bổ sung hay thải trừ sắt, không sử dụng thuốc điều trị một bệnh lý khác. Đối tượng nghiên cứu không uống rượu bia cách thời gian lấy mẫu 48h.

Cỡ mẫu: Cỡ mẫu được tính theo công thức so sánh hai trung bình với hệ số đã biết. với độ tin cậy 95% với hệ số $\alpha = 0,05$, và sai số cho phép chọn β là 0.1; với nồng độ sắt huyết thanh ở nhóm nhiễm HP: $38.3 \pm 22 \mu\text{g/dL}$ [5], cỡ mẫu tối thiểu là 115 cho mỗi nhóm.

Phương pháp thu thập số liệu: Tất cả bệnh nhân đến khám tại phòng khám tiêu hóa dạ dày, và các bệnh nhân đến khám sức khỏe tại khoa Khám bệnh – Bệnh viện Đại học Y Dược cơ sở 2 từ tháng 12/2020 đến tháng 04/2021. Bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu sẽ được mời tham gia nghiên cứu và tiến hành phỏng vấn thông tin thu thập dữ liệu nghiên cứu. Ống máu đựng huyết thanh/huyết tương của bệnh nhân được lấy 3ml máu tĩnh mạch vào ống có chứa chất chống đông Heparin hoặc ống Serum, ly tâm 3000 vòng/phút trong 5 phút, tách lấy huyết thanh, huyết tương để định lượng: Sắt huyết thanh. Xét nghiệm trên được phân tích bằng máy sinh hóa tự động Cobas 6000. Thu thập thêm kết quả công thức máu của bệnh nhân tham gia nghiên cứu.

Xử lý và phân tích số liệu: Nhập liệu bằng

phần mềm Microsoft Office Excel 365 và phân tích, xử lý số liệu bằng phần mềm Stata 14.0. Các biến số định tính được mô tả bằng tỷ lệ, các biến số định lượng được mô tả bằng trung bình \pm độ lệch chuẩn (SD); So sánh trung bình của 2 nhóm bằng T-test; Kiểm định ANOVA được dùng kiểm định cho 3 trung bình trở lên; Kiểm định Chi bình phương được dùng kiểm định sự khác biệt về tỷ lệ giữa các nhóm. Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học của Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh theo quyết định số 838/HĐĐĐ-ĐHYD và chấp thuận

của bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh cơ sở 2.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 12/2020 đến tháng 04/2021, chúng tôi thu thập được 230 bệnh nhân đến khám tại khoa khám bệnh – Bệnh viện Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh cơ sở 2 đủ tiêu chuẩn và đưa vào nghiên cứu; được chia thành 2 nhóm: gồm 115 ca nhóm bệnh nhân dương tính với HP và 115 ca nhóm chứng âm tính với HP.

Bảng 1. Đặc điểm của dân số nghiên cứu (nhóm bệnh và nhóm chứng)

Đặc điểm		HP (+) (n=115)	HP (-) (n=115)	Tổng	p
Giới	Nam	53 (46,1)	46(40)	99 (43,04)	>0,05
	Nữ	62 (53,9)	69 (60)	131 (56,96)	
Tuổi		43,2 \pm 13,2	45,8 \pm 13	44,5 \pm 13,1	>0,05
Sắt huyết thanh (μ g/dL)		59,4 \pm 3,92	82,3 \pm 3,04	70,9 \pm 39,3	<0,001
Hb (g/dL)		12,6 \pm 2,2	13,7 \pm 1,5	13,2 \pm 1,99	<0,001
MCV (fL)		80,9 \pm 10,6	88,5 \pm 6,4	84,7 \pm 9,5	<0,001
MCH (pg)		27,2 \pm 4,0	28,9 \pm 2,3	28,1 \pm 3,4	0,001
MCHC (g/dL)		32,3 \pm 1,6	32,8 \pm 1,04	32,6 \pm 1,4	0,0076

Mẫu tham gia nghiên cứu gồm 230 bệnh nhân. Trong đó được phân chia thành hai nhóm, gồm nhóm bệnh (n=115) và nhóm chứng (n=115). Tỷ lệ phân bố giới tính theo hai nhóm nghiên cứu khá tương đồng khi tỷ lệ nam (lần lượt ở hai nhóm là 53,2% và 40% cho nhóm bệnh và nhóm chứng) đều thấp hơn tỷ lệ nữ (lần lượt ở hai nhóm là 46,1% và 60%). Tỷ lệ cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm với $p > 0,05$. Về độ tuổi của bệnh nhân tham gia nghiên cứu trung bình ở nhóm bệnh là 43,2 \pm 13,2 trong khi đó nhóm chứng có tỷ lệ trung bình là 45,8 \pm 13. Kết quả nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt giữa nhóm tuổi của đối tượng nghiên cứu.

Ở nhóm bệnh nhân dương tính với HP, nồng độ sắt huyết thanh trung bình đạt 59,4 \pm 3,92 μ g/dL. Đối với nhóm bệnh nhân âm tính với HP, nồng độ sắt huyết thanh trung bình là 82,3 \pm

3,04 μ g/dL. Với $p < 0,001$ tỉ lệ này có sự khác biệt về ý nghĩa thống kê, nghĩa là những bệnh nhân dương tính với HP có nồng độ sắt huyết thanh thấp hơn nồng độ sắt huyết thanh trung bình của bệnh nhân có HP âm tính.

Đối với chỉ số hồng cầu với tình trạng nhiễm HP, ta nhận thấy các chỉ số nồng độ Hemoglobin (Hb), thể tích trung bình hồng cầu (MCV), lượng Hemoglobin trung bình (MCH), nồng độ Hemoglobin trung bình (MCHC) ở bệnh nhân dương tính với HP đều thấp hơn đối với giá trị trung bình của bệnh nhân âm tính. Trong đó thể tích trung bình hồng cầu MCV với giá trị khác nhau rõ ràng nhất với 80,9 \pm 10,6 fL ở nhóm bệnh và 88,5 \pm 6,4 fL ở nhóm chứng. Lượng huyết sắc tố trung bình của hồng cầu MCHC có giá trị trung bình ít chênh lệch nhất, lần lượt là 32,3 \pm 1,6fL và 32,8 \pm 1,04fL. Các chỉ số hồng cầu trên đều có sự khác biệt mang ý nghĩa thống kê.

Bảng 2: So sánh nồng độ sắt huyết thanh và các chỉ số hồng cầu ở bệnh nhân nhiễm HP và không nhiễm HP

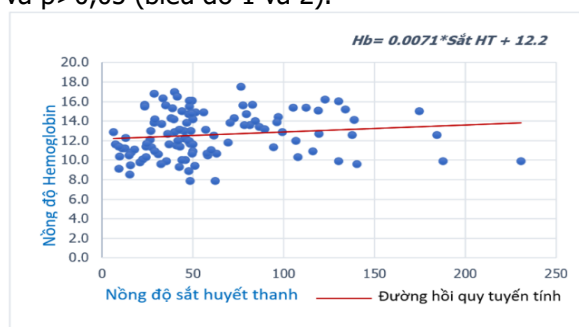
Xét nghiệm		HP (+) n (%)	HP (-) n (%)	OR KTC95%	p
Sắt huyết thanh	Giảm	71 (61,7)	15 (13)	10,6 (5,3 – 22,3)	<0,001
	Bình thường/tăng	44 (38,8)	100 (87)		
Hb	Giảm	50 (43,5)	11 (9,6)	7,3 (3,4 – 16,5)	<0,001
	Bình thường/tăng	65 (56,5)	104 (90,4)		
MCV	Giảm	58 (50,4)	6 (5,2)	18,5 (7,3 – 54,9)	<0,001
	Bình thường/tăng	57 (49,6)	109 (94,8)		
MCH	Giảm	46 (40)	5 (4,3)	14,7	<0,001

	Bình thường/tăng	69 (60)	110 (95,7)	(5,4 – 49,1)	
MCHC	Giảm	25 (21,7)	3 (2,6)	10,4	<0,001
	Bình thường/tăng	90 (78,3)	112 (97,4)	(3,0 – 54,9)	

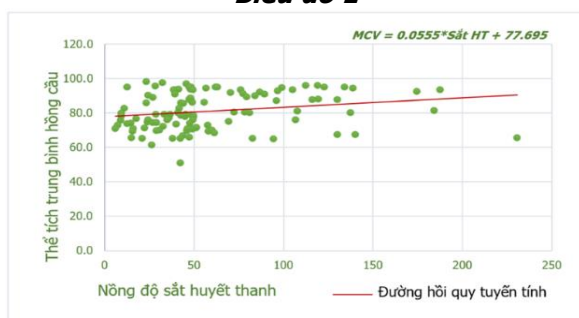
Những bệnh nhân có dương tính với HP có tỉ lệ giảm sắt huyết thanh cao gấp 10,6 lần (OR= 10,6; KTC95% 5,3 – 22,3) so với những người có nồng độ sắt huyết thanh tăng và bình thường (hoặc so với nhóm còn lại), với mức ý nghĩa thống kê $p < 0,001$.

Những bệnh nhân dương tính với HP có tỉ lệ giảm nồng độ Hb (OR = 7,3; KTC95%: 3,4 – 16,5), MCV (OR= 18,5; KTC95% 7,3 – 54,9), MCH (OR= 14,7; KTC95% 5,4 – 49,1), MCHC (OR= 10,4; KTC95% 3,0 – 54,9) cao hơn bệnh nhân âm tính với HP, với mức ý nghĩa thống kê $p < 0,001$.

Trên bệnh nhân dương tính với HP, nồng độ sắt huyết thanh có mối tương quan thuận với các chỉ số hồng cầu trong đánh giá tình trạng thiếu sắt, lần lượt là Hb ($r=0,24$, $p < 0,001$), MCV ($r=0,28$, $p < 0,001$), MCH ($r=0,21$, $p < 0,001$). Riêng MCHC không có mối tương quan với sắt huyết thanh trong giới hạn nghiên cứu do $r=0,06$ và $p > 0,05$ (biểu đồ 1 và 2).



Biểu đồ 1



Biểu đồ 2

Biểu đồ (1): tương quan giữa Sắt huyết thanh và nồng độ Hemoglobin trên bệnh nhân nhiễm HP. Biểu đồ (2): tương quan giữa Sắt huyết thanh và thể tích trung bình hồng cầu trên bệnh nhân nhiễm HP.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu được tiến hành trên 230 bệnh nhân đến khám tại phòng khám tiêu hóa dạ dày tại cơ sở 2 bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh từ tháng 12 năm 2020 đến tháng 4 năm 2021. Đối tượng nghiên cứu được chia thành 2 nhóm, 50% dương tính với HP và 50% âm tính với HP. Cỡ mẫu nghiên cứu có độ tuổi trung bình khoảng $44,5 \pm 13,1$ tính cả 2 nhóm. Tỉ lệ giới tính đạt 43,04% nam và 56,96% nữ. Kkhoog có sự khác biệt mang ý nghĩa thống kê cho biến số tuổi và giới tính, điều này cho thấy tỉ lệ mắc HP không quá khác biệt về giới tính và lứa tuổi.

Trong nghiên cứu, ta thấy giá trị nồng độ sắt huyết thanh trung bình ở nhóm bệnh là $59,4 \pm 3,92 \mu\text{g/dl}$, thấp hơn giá trị nồng độ sắt huyết thanh trung bình của bệnh nhân ở nhóm chứng $82,3 \pm 3,04 \mu\text{g/dL}$ với $p < 0,001$; mặt khác OR = 10,6; KTC95% 5,3 – 22,3. Điều này cho thấy sự tương quan giữa nồng độ sắt huyết thanh và tình trạng nhiễm HP, với mức ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. Theo nghiên cứu của Victor M. Cardenas (Hoa Kỳ, 2011)^[6] cho thấy có 60% bệnh nhân bị thiếu hụt sắt huyết thanh trong nhóm bệnh nhân dương tính với HP. Một nghiên cứu khác của Mohamed A. Saleh và Essam A Hassan (Ai Cập, 2015)^[5] cho thấy một cái nhìn toàn diện hơn khi so sánh được chỉ số sắt huyết thanh giữa hai nhóm có và không có nhiễm HP với nồng độ sắt huyết thanh trung bình là $38,3 \pm 22$ và $38,3 \pm 22$ với $p < 0,001$. Tại Bangladesh năm 2019, Suresh Kumar và cộng sự đã cho thấy nồng độ sắt huyết thanh trung bình ở người bị nhiễm HP đạt $118,79 \pm 43,30$ so với nồng độ $152,72 \pm 6,08$ ở người không nhiễm HP với $p < 0,001$ ^[8]. Thực tế cho thấy vai trò quan trọng của sắt trong cơ thể, sắt đóng vai trò là một chất tham gia quá trình sinh tổng hợp của hồng cầu. Dinh dưỡng sắt ảnh hưởng lớn đến chức năng sống của cơ thể. Mọi sự thiếu hụt hay dư thừa sắt trong cơ thể đều có thể dẫn đến bệnh lý tổn thương các cơ quan, đặc biệt là trong các bệnh mang tính chất mãn tính, kéo dài như tình trạng nhiễm HP thì việc phát hiện và điều trị. Các cơ chế sinh học nội tại có thể do việc nhiễm trùng H.Pylori gây ra cả rối loạn ảnh hưởng đến chuyển hóa sắt như như mất máu ẩn, thay đổi sinh lý dạ dày do viêm dạ dày mãn tính, cơ chế cạnh tranh sắt, làm giảm acid dạ dày, cũng như các enzym chuyển hóa của vi khuẩn sử dụng để phát triển và gián tiếp làm ảnh hưởng đến quá trình trao đổi sắt.^{[2] [3] [5]}

Nồng độ hemoglobin (Hb) của nghiên cứu

chúng tôi ở nhóm bệnh nhân nhiễm HP là $12,6 \pm 2,2$ g/dL và đạt $13,7 \pm 1,4$ g/dL. Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương đồng với nghiên cứu của Dargaze Kibru (Ethiopia, 2014), Dietmar Enko (Austria, 2018) [7]. Một điều đặc biệt là trị số Hb trung bình đều thấp hơn nhóm chứng ở các nghiên cứu và mức ý nghĩa thống kê đều đạt $p < 0,05$. Với giá trị thể tích trung bình hồng cầu, giá trị MCV ở bệnh nhân nhiễm HP của nghiên cứu chúng tôi có giá trị trung bình thấp hơn các nghiên cứu nêu trên. Tuy nhiên ở nhóm chứng thì tỉ lệ chênh lệch này không quá cao. Có mức độ khá tương đồng. với $p < 0,05$. Ở nhóm đối tượng dương tính với HP, bệnh nhân có xu hướng giảm nồng độ Hemoglobin trong máu có thể do ảnh hưởng từ quá trình thiếu máu không triệu chứng, mà việc thiếu máu trên lâm sàng lại có liên quan đến sắt huyết thanh. Do quá trình rối loạn chuyển hóa sắt (thường có xu hướng giảm) làm ảnh hưởng đến độ bền cũng như chất lượng hồng cầu, làm hồng cầu dễ bị vỡ, dẫn đến tình trạng Hemoglobin trong hồng cầu bị giảm theo. [7] Ở thông số Hb, nghiên cứu của chúng tôi đã chỉ ra rằng có mối tương quan giữa tình trạng nhiễm HP và nồng độ Hemoglobin trong máu với $OR = 7,3$, $KTC_{95\%} 3,4 - 16,5$ và $p < 0,001$ chứng tỏ bệnh nhân dương tính với HP sẽ có tỉ lệ giảm Hb khoảng 7,3 lần so với bệnh nhân âm tính với HP.

Thể tích trung bình hồng cầu (MCV) là một thông số cho thấy sự thay đổi của hình thái kích thước hồng cầu khi có bất thường, mà cụ thể ở đây là thành phần sắt của hồng cầu. Khi sắt huyết thanh giảm, Thể tích hồng cầu sẽ có xu hướng giảm theo vì mối liên kết giữa sắt và các thành phần Hem trong hồng cầu trở nên kém bền vững, làm cho thể tích hồng cầu bị nhỏ đi so với mức bình thường. Dựa vào kết quả nghiên cứu, ta nhận thấy ở bệnh nhân nhiễm HP có tỉ lệ giảm MCV cao khoảng 50,4%, chiếm khoảng một nửa khả năng bị giảm thể tích trung bình hồng cầu – tứ hồng cầu giảm kích thước. có sự tương quan giữa tình trạng nhiễm HP và MCV với $OR = 18,5$; $KTC_{95\%} 7,3 - 54,9$, $p < 0,001$

Chỉ số MCH được sử dụng để đánh giá lượng hemoglobin trung bình hồng cầu, chỉ số này dùng để phân biệt xem hồng cầu bình sắc hay nhược sắc, thường được đi kèm với chỉ số MCHC là nồng độ huyết sắc tố trung bình. Theo nghiên cứu của chúng tôi, có mối tương quan giữa lượng hemoglobin trung bình hồng cầu và nồng độ huyết sắc tố trung bình với tình trạng nhiễm HP. Với $OR = 14,7$; $KTC_{95\%} 5,4 - 49,1$ cho thấy ở người bị dương tính với HP sẽ có lượng

hemoglobin trung bình hồng cầu cao gấp 14,7 lần người không bị nhiễm HP, $p < 0,001$, cho thấy mối tương quan có ý nghĩa về mặt thống kê. Bên cạnh đó cũng tương tự với chỉ số MCHC, với $OR = 10,4$; $KTC_{95\%} 3,0 - 54,9$ ta thấy bệnh nhân nhiễm HP bị giảm MCHC cao gấp 10,4 lần so với những người không bị nhiễm HP. Điều này có thể lý giải từ sự thay đổi nồng độ hemoglobin trong máu, ta có công thức tính lượng hemoglobin trung bình hồng cầu và nồng độ huyết sắc tố trung bình lần lượt như sau: $MCH = Hb/RBC$ (pg) và $MCHC = Hb/Hct$ (g/L) Theo công thức này, ta thấy sự thay đổi MCH và MCHC đều bắt nguồn từ sự thay đổi Hb. Do đó, mỗi sự thay đổi HGB trong tình trạng thiếu sắt do bị thiếu hụt lượng sắt huyết thanh chắc chắn sẽ làm ảnh hưởng đến giá trị của MCH và MCHC, sự giảm hai thông số này còn được minh chứng rõ ràng trên bệnh nhân bị nhiễm HP.

V. KẾT LUẬN

Bệnh nhân nhiễm HP có rối loạn chuyển hóa sắt có thể do các tình trạng viêm dạ dày và cơ chế cạnh tranh sắt của vi khuẩn HP, trong đó tình trạng thiếu sắt dẫn đến nồng độ sắt huyết thanh giảm. Tình trạng thiếu sắt này tiền đề quan trọng tạo nên hội thiếu máu do thiếu sắt do nhiễm HP. Do đó trong xử trí bệnh HP cần quan tâm phát hiện và xử trí các rối loạn về chuyển hóa sắt để cải thiện chất lượng điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Thiện Trung (2008), "bệnh dạ dày tá tràng do Helicobacter pylori". Nhà xuất bản y học. Tr.24 - 27.
2. Bùi Hữu Hoàng (2009), "Cập nhật thông tin về Helicobacter Pylori", Tạp chí Y Học TP. Hồ Chí Minh Tập 13 Phụ bản của Số 1.
3. Thái Quý, Nguyễn Hà Thanh (2014), "Chuyển hóa sắt - thiếu máu thiếu sắt, Bài giảng huyết học và truyền máu sau đại học". Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 208-213.
4. Nguyễn Trường Sơn (2017), "LOÉT DẠ DÀY TÁ TRANG", Khoa TH – BV Bạch Mai, 10 trang.
5. Arahman, A.S.M.A. Raihan (2020), "Association between Helicobacter Pylori Infection and Iron Deficiency Anemia: A Cross Sectional Study", Journal of Bangladesh College of Physicians and Surgeons. P.68 – 78
6. Mohamed A. Saleh, Essam A Hassan (2015), "The relationship between helicobacter pylori and iron deficiency anemia", AL-AZHAR ASSIUT MEDICAL JOURNAL, P. 229 – 232.
7. Durdi Qujeq and partner (2011), "Association between helicobacter pylori infection and serum iron profile", Caspian J Intern Med 2011, P.266-269.
8. Kishore G, Ejaz M, Kumar J, et al. (September 13, 2021), "Association Between Helicobacter pylori Infection and Serum Iron Profile". Cureus 13(9): e17925. DOI 10.7759/cureus.17925.