

DOI: 10.58490/ctjump.2026i100.5045

NGHIÊN CỨU TỶ LỆ VÀ MỐI LIÊN QUAN GIỮA CÁC GENE *cagA* VÀ *iceA* CỦA VI KHUẨN *HELICOBACTER PYLORI* VỚI HÌNH ẢNH NỘI SOI Ở BỆNH NHÂN VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Trần Thị Mỹ Huyền¹, Hà Thị Minh Thi²,
Nguyễn Thị Mai Ngân², Thái Thị Hồng Nhung^{1*}

1. Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

2. Trường Đại học Y - Dược, Đại học Huế

Email: tthongnhung@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 19/4/2026

Ngày phản biện: 01/6/2026

Ngày duyệt đăng: 25/7/2026

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Vai trò của gene *cagA* và *iceA* trong bệnh viêm loét dạ dày tá tràng do nhiễm *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) vẫn còn chưa rõ ràng. **Mục tiêu nghiên cứu:** Khảo sát mối liên quan giữa gene *cagA* và *iceA* của vi khuẩn *H. pylori* với bệnh viêm loét dạ dày tá tràng và xác định tỷ lệ xuất hiện các gene này. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu thực hiện trên 69 bệnh nhân mắc viêm loét dạ dày tá tràng có nhiễm *H. pylori* theo phương pháp mô tả cắt ngang được chẩn đoán bằng nội soi và xét nghiệm urease nhanh dương tính tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ và Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ từ tháng 07/2025 - 01/2026. Xác định các gene *cagA*, *iceA* bằng kỹ thuật PCR từ mẫu mô niêm mạc dạ dày. **Kết quả:** Tỷ lệ gene *cagA*, *iceA* dương tính lần lượt là 79,7% và 73,9% (trong đó tỷ lệ *iceA1*, *iceA2* dương tính lần lượt là 37,7% và 36,2%). Ba biến thể của gene *iceA2* được phát hiện gồm 24 aa, 59 aa và 94 aa, trong đó biến thể 59 aa thường gặp nhất (72%). Gene *iceA1* dương tính có liên quan với loét dạ dày tá tràng (OR hiệu chỉnh = 6,05; KTC 95%: 1,40 - 26,18). **Kết luận:** Tỷ lệ các chủng *H. pylori* mang gene *cagA* và *iceA* dương tính khá cao (79,7% và 73,9%). Gene *iceA1* dương tính có liên quan với loét dạ dày tá tràng.

Từ khóa: *Helicobacter pylori*, *cagA*, *iceA*, viêm loét dạ dày tá tràng.

ABSTRACT

INVESTIGATING THE PREVALENCE AND ASSOCIATION OF *HELICOBACTER PYLORI cagA* AND *iceA* GENES WITH GASTRITIS AND PEPTIC ULCER DISEASE

Tran Thi My Huyen¹, Ha Thi Minh Thi²,
Nguyen Thi Mai Ngan², Thai Thi Hong Nhung^{1*}

1. Can Tho University of Medicine and Pharmacy

2. Hue University of Medicine and Pharmacy

Background: The roles of *cagA* and *iceA* genes in the development of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)- induced gastritis and peptic ulcer disease remain unclear. **Objectives:** To determine the prevalence of *H. pylori cagA* and *iceA* genes and to investigate the association between these genes with gastritis and peptic ulcer disease. **Materials and methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 69 patients with gastritis and peptic ulcer disease infected with *H. pylori*. The study was carried out at Can Tho Central General Hospital and Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital from July 2025 to January 2026. The *cagA* and *iceA* genes were identified using PCR from gastric mucosa specimens. **Results:** The prevalence of *cagA*-positive and *iceA*-positive genes were 79,7% and 73,9% (37,7% *iceA1* and 36,2% *iceA2*) respectively. Three genotypes of the *iceA2* gene were identified: 24 aa, 59 aa, and 94 aa, with the 59 aa being the most common (72%).

*The presence of the iceA1 gene was significantly associated with peptic ulcers (Adjusted OR = 6,05; 95% CI: 1,40 - 26,18). **Conclusions:** The prevalence of *H. pylori* strains carrying *cagA* and *iceA* genes is high (79,7% and 73,9%, respectively). The *iceA1* gene is associated with peptic ulcer disease.*

Keywords: *Helicobacter pylori, cagA, iceA, gastritis and peptic ulcer disease.*

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

H. pylori là xoắn khuẩn Gram âm cư trú ở biểu mô niêm mạc dạ dày. Tỷ lệ nhiễm *H. pylori* trong dân số khá cao (khoảng 50%), nhưng chỉ số ít phát triển thành bệnh lý dạ dày tá tràng nghiêm trọng [1]. Yếu tố độc lực của vi khuẩn đóng vai trò rất quan trọng trong quá trình hình thành tổn thương dạ dày tá tràng do nhiễm *H. pylori* [2]. Vì vậy, sự khác biệt về đặc điểm phân tử các chủng *H. pylori* có thể dẫn đến các tổn thương dạ dày tá tràng khác nhau.

Gene *cagA* nằm ở đầu 3' của tiểu đảo sinh bệnh *cagPAI*, mã hóa protein CagA được xem là yếu tố độc lực kinh điển của vi khuẩn *H. pylori* [1]. Gene *iceA* gồm hai biến thể *iceA1* và *iceA2*. Kiểu gene *iceA1* được kích hoạt khi *H. pylori* tiếp xúc với tế bào biểu mô dạ dày, sau đó thúc đẩy tế bào ký chủ tăng cường tổng hợp và giải phóng các cytokine gây viêm gây tổn thương niêm mạc dạ dày tá tràng, có liên quan đến loét dạ dày - tá tràng [3].

Tại Việt Nam, *cagA* hiện diện ở hầu hết các chủng, nên khả năng phân biệt giữa nhóm loét và không loét không còn cao. Gene *iceA* đang nổi lên như một chỉ dấu độc lực tiềm năng trong việc tiên lượng các tổn thương niêm mạc dạ dày [2]. Tuy nhiên, các dữ liệu về đặc điểm di truyền và vai trò lâm sàng của gene *iceA* tại khu vực Đồng bằng sông Cửu Long vẫn còn là một khoảng trống lớn trong nghiên cứu dịch tễ học phân tử. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện với hai mục tiêu chính: 1) Xác định tỷ lệ mang gene *cagA* và các kiểu gene *iceA* của vi khuẩn *Helicobacter pylori* ở bệnh nhân viêm loét dạ dày tá tràng. 2) Khảo sát mối liên quan giữa gene *cagA* và gene *iceA* của vi khuẩn *Helicobacter pylori* với bệnh viêm loét dạ dày tá tràng.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- **Tiêu chuẩn lựa chọn:** Bệnh nhân có các triệu chứng khó tiêu và có chỉ định nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng và sinh thiết niêm mạc dạ dày. Bệnh nhân có viêm dạ dày được chẩn đoán dựa vào hình ảnh nội soi theo hệ thống Sydney cập nhật [4]. Bệnh nhân có loét dạ dày tá tràng được chẩn đoán dựa vào hình ảnh nội soi có tổn thương loét ở dạ dày và/ hoặc tá tràng $\geq 5\text{mm}$ [5]. Bệnh nhân được xác định chẩn đoán nhiễm *H. pylori* dựa vào xét nghiệm urease nhanh dương tính và PCR dương tính từ mẫu mô niêm mạc dạ dày.

- **Tiêu chuẩn loại trừ:** Bệnh nhân đã sử dụng thuốc kháng thụ thể Histamin H2 hoặc thuốc ức chế bơm proton trong vòng 2 tuần, hoặc dùng kháng sinh hoặc bismuth trong 4 tuần trước khi tiến hành nội soi. Bệnh nhân có dùng các loại thuốc NSAIDs trước đó. Bệnh nhân từng trải qua phẫu thuật tại thực quản, dạ dày, tá tràng, hoặc có tiền sử rối loạn đông cầm máu.

- **Địa điểm và thời gian nghiên cứu:** Nghiên cứu tiến hành trên 69 bệnh nhân viêm loét dạ dày tá tràng có nhiễm *H. pylori*, khám và điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ và Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ trong khoảng thời gian từ tháng 07/2025 đến tháng 01/2026

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- **Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang theo phương pháp tiến cứu.

- **Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu:** Chọn mẫu thuận tiện 69 bệnh nhân được chẩn đoán viêm dạ dày hoặc loét dạ dày tá tràng có nhiễm *H. pylori*.

Cỡ mẫu tính theo công thức: $n \geq \frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 \times p(1-p)}{d^2}$. Trong đó:

n: cỡ mẫu tối thiểu.

α : là sai sót loại 1. Chúng tôi chọn $\alpha = 5\%$

p: là tỷ lệ ước đoán. p1 và p2 lần lượt là tỷ lệ mang gene *cagA* (+), *iceA* (+) của *H. pylori* ở các bệnh nhân có viêm hoặc loét dạ dày tá tràng. Theo Nguyễn Thị Mai Ngân tỷ lệ gene *cagA* (+), *iceA* (+) lần lượt là 77,6% và 80,4% nên p1= 0,776 và p2 = 0,804 [1].

d: sai số tuyệt đối mong muốn.

Chúng tôi chọn d = 0,1.

$n1 \geq 67$, $n2 \geq 61$. Vì vậy, chúng tôi ước tính cần khảo sát trên ít nhất 67 bệnh nhân viêm loét dạ dày tá tràng có nhiễm *H. pylori*. Cỡ mẫu thực tế trong nghiên cứu là 69 mẫu.

- **Biến số nghiên cứu**

+ Đặc điểm chung gồm: tuổi (< 40 và ≥ 40), giới (nam và nữ), tiền sử hút thuốc lá (có/ không), uống rượu/ bia (có/ không), hình ảnh nội soi (viêm dạ dày, loét dạ dày tá tràng (có 2 nhóm là loét dạ dày hoặc loét tá tràng).

+ Tỷ lệ gene *cagA* của *H. pylori* gồm: *cagA* dương tính (+) hoặc *cagA* âm tính (-).

+ Tỷ lệ các kiểu gene *iceA* của *H. pylori* gồm *iceA1* dương tính (+), *iceA2* dương tính (+), *iceA* âm tính (-).

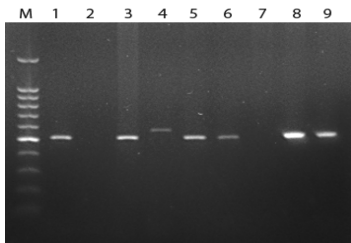
- **Phương pháp thu thập số liệu**

Bệnh nhân trong nghiên cứu được nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng và sinh thiết mẫu mô niêm mạc dạ dày để thực hiện xét nghiệm nhanh urease. Các bệnh nhân có xét nghiệm urease nhanh dương tính sẽ được lưu trữ mẫu mô niêm mạc dạ dày trong dung dịch TE và giữ ở -20°C. Tách chiết DNA trên các mẫu mô niêm mạc dạ dày bằng bộ kit Wizard® Genomic DNA Purification Kit (Promega Corp., Madison, WI, USA).

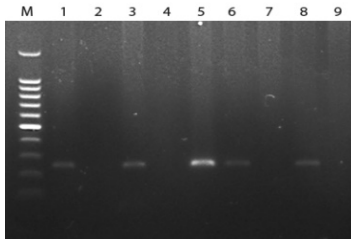
Phản ứng PCR xác định gene *cagA* bằng cặp mồi *cag2* (5'-GGAACCTAGTCGGTAATG-3') và *cagTR* (5'-GCTTTAGCTTCTGAYACYGC-3') với kích thước sản phẩm là 450-650 bp [1]. Thời gian chạy điện di là 1 giờ 15 phút.

Phản ứng PCR xác định kiểu gene *iceA1* bằng cặp mồi *iceA1-F5* (5'-GTGTTTTTAACCAAAGTATC-3') và *iceA1-R4* (5'-CTATAGCCASTYTCTTTGCA-3'), với kích thước sản phẩm 247 bp; xác định kiểu gene *iceA2* bằng cặp mồi *iceA2-F6* (5'-GTTGGGTATATCACAATTTAT-3') và *iceA2-R5* (5'-TTRCCCTATTTTCTAGTAGGT-3') với kích thước sản phẩm 124/229/334/439 bp tương ứng các biến thể 24/59/94/129 acid amin (aa) [1]. Thời gian chạy điện di là 1 giờ 30 phút.

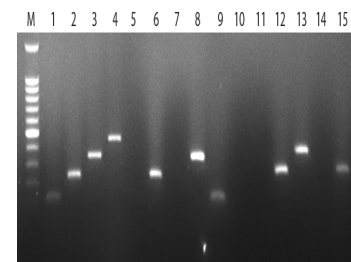
Thành phần phản ứng gene *cagA* và *iceA*: 12,5 μ l GoTaq Green Master Mix 2X, 1 μ l mỗi mồi (10 pmol/ μ l), 200 ng DNA và nước cất khử nuclease cho đủ 25 μ l. Điều kiện nhiệt độ cho quá trình: Biến tính 95°C trong 5 phút; 30 chu kỳ: Biến tính 94°C trong 1 phút; gắn mồi 53°C trong 1 phút; kéo dài mồi 72°C trong 1 phút, và kéo dài cuối cùng 72°C trong vòng 10 phút. Sản phẩm PCR được chạy điện di trên gel agarose 1,5% chứa DNA SafeView™ Classic, với hiệu điện thế 80V trong thời gian quy định từng gene, sử dụng thang chuẩn 100 bp. Quan sát hình ảnh điện di dưới ánh sáng tia cực tím (Hình 1,2,3).



M: Thang chuẩn 100bp.
Mẫu 1: chứng dương.
Mẫu 2: chứng âm.
Mẫu 3, 4, 5, 6, 8, 9: *cagA* dương tính.
Mẫu 7: *cagA* âm tính.
Hình 1. Hình ảnh điện di xác định gene *cagA*



M: Thang chuẩn 100bp.
Mẫu 1: chứng dương.
Mẫu 2: Chứng âm.
Mẫu 3, 5, 6, 8: *iceA1* dương tính.
Mẫu 4, 7, 9: *iceA1* âm tính.
Hình 2. Hình ảnh điện di xác định gene *iceA1*



M: Thang chuẩn 100bp.
Mẫu 1, 2, 3, 4 lần lượt là các mẫu chứng dương *iceA2* mã hóa biến thể *iceA2* 24 aa, 59 aa, 94 aa và 129 aa. Mẫu 5: chứng âm. Mẫu 6, 12, 15: *iceA2* mã hóa biến thể *iceA2* 59 aa. Mẫu 8, 13: *iceA2* mã hóa biến thể *iceA2* 94 aa. Mẫu 9: *iceA2* mã hóa biến thể *iceA2* 24 aa. Mẫu 7, 10, 11, 14: *iceA2* âm tính.
Hình 3. Hình ảnh điện di xác định gene *iceA2*

- **Xử lý và phân tích số liệu:** Sử dụng phần mềm SPSS 26.0 để phân tích thống kê. Các phép kiểm được coi là có ý nghĩa khi $p < 0,05$. Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến được áp dụng nhằm đánh giá mối liên quan giữa gene *cagA*, các kiểu gene *iceA* và một số yếu tố liên quan với bệnh viêm loét dạ dày tá tràng.

- **Đạo đức trong nghiên cứu:** Nghiên cứu đã được Hội đồng đạo đức trong Nghiên cứu y sinh học của Trường Đại Học Y Dược Cần Thơ phê duyệt theo phiếu chấp thuận số 25.329.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 6 năm 2025.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ tháng 7/2025 đến tháng 1/2026, tổng cộng có 69 bệnh nhân viêm loét dạ dày tá tràng có nhiễm *H. pylori* thỏa tiêu chuẩn đồng ý tham gia nghiên cứu. Các kết quả được ghi nhận như sau:

3.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân

Bảng 1. Đặc điểm chung của bệnh nhân (n = 69)

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nữ	31	44,9
	Nam	38	55,1
Nhóm tuổi	≥ 40	41	59,4
	< 40	28	40,6
Tiền sử hút thuốc lá	Có	23	33,3
	Không	46	66,7
Uống rượu/ bia	Có	28	40,6
	Không	41	59,4

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Hình ảnh nội soi	Viêm dạ dày	30	43,5
	Loét dạ dày – tá tràng	39	56,5
	Loét dạ dày	19 *	48,7 *
	Loét tá tràng	20 *	51,3 *
Tổng		69	100,0

*Tần số và tỷ lệ này tính trên 39 trường hợp loét dạ dày tá tràng

Nhận xét: Trong những bệnh nhân tham gia nghiên cứu, tỷ lệ nam giới chiếm 55,1%; nhóm ≥ 40 tuổi chiếm 59,4%, tiền sử hút thuốc lá chiếm 33,3%, Có 56,5% bệnh nhân loét dạ dày tá tràng. Trong đó loét tá tràng chiếm 51,3%.

3.2. Tỷ lệ mang các kiểu gene *cagA*, *iceA* của vi khuẩn *Helicobacter pylori*

Bảng 2. Tỷ lệ mang gene *cagA*, *iceA* của *H. pylori* (n = 69)

Gene		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
<i>cagA</i>	<i>cagA</i> (+)	55	79,7
	<i>cagA</i> (-)	14	20,3
<i>iceA</i>	<i>iceA1</i> (+)	26	37,7
	<i>iceA2</i> (+)	25	36,2
	24 aa	1 **	4 **
	59 aa	18 **	72 **
	94 aa	6 **	24 **
	<i>iceA</i> (-)	18	26,1
	Tổng	69	100,0

**Tần số và tỷ lệ này tính trên 25 trường hợp *iceA2* dương tính

Nhận xét: Tỷ lệ gene *cagA* (+) là 79,7%. Tỷ lệ gene *iceA* (+) chiếm 73,9% (*iceA1* (+): 37,7% và *iceA2* (+): 36,2%). Trong 25 trường hợp *iceA2* (+) biến thể gặp nhiều nhất là 59 aa (72%).

3.3. Liên quan giữa gene *cagA* (+), *iceA* (+) với bệnh viêm loét dạ dày tá tràng

Bảng 3. Phân bố gene *cagA*, *iceA* và một số yếu tố liên quan bệnh viêm loét dạ dày tá tràng có nhiễm *H. pylori*

Đặc điểm	Viêm dạ dày (n = 30) n (%)	Loét dạ dày tá tràng (n = 39) n (%)	p
Nhóm tuổi ≥ 40	13 (31,7)	28 (68,3)	0,017*
Giới nam	15 (39,5)	23 (60,5)	0,458*
Tiền sử hút thuốc lá	6 (26,1)	17 (73,9)	0,039*
Uống rượu/ bia	8 (28,6)	20 (71,4)	0,039*
<i>cagA</i> (+)	22 (40,0)	33 (60,0)	0,248*
<i>iceA1</i> (+)	9 (34,6)	17 (65,4)	0,036*
<i>iceA2</i> (+)	9 (36,0)	16 (64,0)	0,051

*Chi-square test

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nhóm tuổi ≥ 40 , tiền sử hút thuốc lá, uống rượu/ bia giữa nhóm viêm dạ dày và loét dạ dày tá tràng ($p < 0,05$). Tỷ lệ gene *iceA1* (+) gặp ở nhóm loét dạ dày tá tràng cao hơn so với nhóm viêm dạ dày (65,4% và 34,6%, $p = 0,036$), trong khi tỷ lệ gene *cagA* (+) không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm loét dạ dày tá tràng và viêm dạ dày.

Bảng 4. Liên quan giữa gene *cagA* (+) và *iceA1* (+) với bệnh viêm loét dạ dày tá tràng

Đặc điểm	Đơn biến		Đa biến	
	OR (KTC 95%)	p	OR (KTC 95%)	p
<i>cagA</i> (+)	2,0 (0,61 – 6,56)	0,253	3,43 (0,85-13,94) ^a	0,085
<i>iceA1</i> (+)	3,78 (1,06 – 13,45)	0,040	6,05 (1,40-26,18) ^a	0,016

^aHiệu chỉnh với nhóm tuổi, tiền sử hút thuốc lá và uống rượu/ bia

Chủ thích: Nhóm so sánh là: viêm dạ dày

Nhận xét: Trong mô hình thô và hiệu chỉnh, gene *cagA* (+) không liên quan loét dạ dày tá tràng. Trong mô hình thô, kiểu gene *iceA1* (+) liên quan với loét dạ dày tá tràng với OR = 3,78; KTC 95%: 1,06 – 13,45; p = 0,040. Sau khi hiệu chỉnh với nhóm tuổi, tiền sử hút thuốc lá và uống rượu/ bia, kiểu gene *iceA1* (+) vẫn còn liên quan có ý nghĩa thống kê với loét dạ dày tá tràng (OR = 6,05; KTC 95%: 1,40 – 26,18; p = 0,016).

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân

Trong nghiên cứu, nhóm tuổi từ 40 trở lên chiếm 59,4%. Kết quả chúng tôi tương đồng với nghiên cứu trong nước của Nguyễn Lâm Tùng và ngoài nước của El Khadir đều ghi nhận nhóm tuổi này chiếm ưu thế [6], [7]. Tỷ lệ nam, nữ trong nghiên cứu chúng tôi lần lượt là 55,1% và 44,9%, tương đồng với nghiên cứu Võ Phúc Đại (56,3% và 43,7%) [8].

4.2. Tỷ lệ mang các kiểu gene *cagA*, *iceA* của vi khuẩn *H. pylori*

Gene *cagA* mã hóa cho protein CagA là yếu tố độc lực kinh điển của *H. pylori* [9]. Chúng tôi ghi nhận tỷ lệ gene *cagA* (+) là 79,7%. Các nghiên cứu trong nước đều báo cáo tỷ lệ gene *cagA* (+) khá cao, gồm Võ Phúc Đại (80%) [10] và Phan Trung Nam (84%) [8]. Ngược lại, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với nghiên cứu tại Ma rốc (61,2%) [7]. Tỷ lệ gene *cagA* (+) có sự khác biệt rõ rệt giữa các nghiên cứu ở các quốc gia khác nhau, cho thấy đặc điểm phân tử của *H. pylori* khác biệt tùy theo khu vực địa lý.

Gene *iceA* là một gene độc lực gần đây được quan tâm của *H. pylori*, gồm hai biến thể là *iceA1* và *iceA2* [1]. Chúng tôi ghi nhận chủng *H. pylori* có mang gene *iceA* là 73,9%. Nghiên cứu của Nguyễn Lâm Tùng ghi nhận *iceA* (+) 97% [6]. Mohammed ghi nhận tỷ lệ này là 75% [2]. Kết quả này bước đầu cho thấy tỷ lệ gene *iceA* (+) có sự khác biệt rõ giữa các nghiên cứu. Điều này có thể lý giải do khác biệt về đặc điểm phân tử chủng *H. pylori* theo vùng địa lý, cỡ mẫu hoặc đặc điểm bệnh nhân giữa các nghiên cứu. Khảo sát sự phân bố các biến thể của gene *iceA*, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ kiểu gene *iceA1* và *iceA2* lần lượt là 37,7% và 36,2%. Nghiên cứu trước đây cũng ghi nhận kiểu gene *iceA1* luôn chiếm ưu thế hơn so với *iceA2*, gồm tại Hà Nội và TP Hồ Chí Minh (50% và 44%) [6], Huế (48,6% và 31,8%) [1]. Bên cạnh đó chúng tôi phát hiện ba biến thể mã hóa cho *iceA2* bao gồm: 24 aa, 59 aa và 94 aa trong đó biến thể 59 aa chiếm tỷ lệ cao nhất (72%). Kết quả tương đồng với nghiên cứu tại Huế cho thấy biến thể 59 aa chiếm ưu thế [1].

4.3. Liên quan giữa gene *cagA* (+) và *iceA1* (+) với bệnh viêm loét dạ dày tá tràng

Gene *cagA* mã hóa cho protein CagA là yếu tố độc lực kinh điển của *H. pylori*. Trong nghiên cứu này, chúng tôi chưa ghi nhận liên quan có ý nghĩa thống kê giữa gene *cagA* (+) với bệnh loét dạ dày tá tràng. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Phan Trung Nam tại 6 tỉnh miền Trung không ghi nhận mối liên quan giữa gene *cagA* (+) và bệnh loét dạ dày tá tràng [8]. Ngược lại, El Khadir tại Ma rốc ghi nhận gene *cagA* (+) có liên quan đến tăng nguy cơ loét dạ dày tá tràng (p = 0,001) [7]. Sự khác biệt này có thể do tại các quốc gia

Đông Á phần lớn các chủng *H. pylori* đều mang gene *cagA* bất kể tình trạng bệnh dạ dày tá tràng [9], nên gene *cagA* không phải là chỉ dấu sinh học duy nhất để đánh giá tổn thương dạ dày tá tràng do *H. pylori* gây ra. Gene *iceA1* được kích hoạt khi vi khuẩn tiếp xúc biểu mô dạ dày, thúc đẩy giải phóng mạnh mẽ cytokine interleukin-8, gây phản ứng viêm cấp và làm trầm trọng thêm các tổn thương niêm mạc dẫn đến loét [3]. Chúng tôi ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa kiểu gene *iceA1* (+) với loét dạ dày tá tràng sau khi đã hiệu chỉnh với một số yếu tố liên quan như nhóm tuổi ≥ 40 , tiền sử hút thuốc lá và uống rượu/bia. Mối liên quan giữa gene *iceA1* (+) và loét dạ dày tá tràng cũng được báo cáo trong các nghiên cứu trước như Mohammed (2019) ($p = 0,026$) và Huang (2016) [2], [11]. Kết quả nghiên cứu bước đầu gợi ý gene *iceA1* (+) có thể là chỉ dấu độc lực của các chủng *H. pylori* có liên quan đến tổn thương loét dạ dày tá tràng qua nội soi, giúp các bác sĩ lâm sàng phân tầng nguy cơ ở các bệnh nhân nhiễm *H. pylori* để có chiến lược điều trị và theo dõi phù hợp. Do hạn chế về cỡ mẫu của nghiên cứu, chúng tôi phân tích chung nhóm loét dạ dày tá tràng mà chưa phân tích sâu cho từng vị trí loét dạ dày hoặc tá tràng riêng biệt. Tuy nhiên, kết quả bước đầu cho thấy có mối liên quan giữa gene *iceA1* (+) và tổn thương loét qua nội soi, có thể là tiền đề cho các nghiên cứu kế tiếp với quy mô cỡ mẫu lớn hơn.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ các chủng *H. pylori* mang gene *cagA* (+) và gene *iceA* (+) khá cao chiếm lần lượt 79,7% và 73,9%. Đặc biệt, kiểu gene *iceA1* (+) có liên quan tổn thương loét dạ dày tá tràng qua nội soi. Do đó, việc định danh kiểu gene *iceA1* của vi khuẩn *H. pylori* ở bệnh nhân bên cạnh nội soi giúp bác sĩ lâm sàng tiên lượng sớm nguy cơ loét ở bệnh nhân nhiễm *H. pylori* để có chiến lược điều trị và theo dõi phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyen Thi Mai Ngan, Tran Van Huy, Ha Thi Minh Thi. *Helicobacter pylori cagA, vacA, and iceA* genotypes and clinical outcomes: A cross-sectional study in central Vietnam. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2024. 55 (2), 1393-404, doi: 10.1007/s42770-024-01328-8.
2. Mohammed A., Atef S., Ahmed E., Erwa E., Thanana A., et al. *Helicobacter pylori vacA, cagA and iceA* genotypes in dyspeptic patients from southwestern region, Saudi Arabia: distribution and association with clinical outcomes and histopathological changes. *BMC gastroenterology*. 2019. 19, 1-11, doi: 10.1186/s12876-019-0934-z.
3. Yakoob J., Abbas Z., Khan R., Salim S.A., Abrar A., et al. *Helicobacter pylori*: correlation of the virulence marker *iceA* allele with clinical outcome in a high prevalence area. *British Journal of Biomedical Science*. 2015. 72(2), 67-73. DOI: 10.1080/09674845.2015.11666799.
4. Toyoshima O., Nishizawa T., Yoshida S., Matsuno T., Odawara N., et al. Consistency between the endoscopic Kyoto classification and pathological updated Sydney system for gastritis: A cross-sectional study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2022. 37 (2), 291-300. DOI: 10.1111/jgh.15693.
5. Mohammad Y., David A. Peptic ulcer diseases. In *Yamada's Textbook of Gastroenterology*, 3 Volume 1, 7th Edition.: John Wiley & Sons Ltd; 2022. 924-38 p.
6. Nguyen Tung Lam, Uchida T., Tsukamoto Y., Trinh D.T., Long T., et al. *Helicobacter pylori* infection and gastroduodenal diseases in Vietnam: a cross-sectional, hospital-based study. *BMC gastroenterology*. 2010. 10, 1-7, doi: 10.1186/1471-230X-10-114.
7. El Khadir M., Alaoui B.S., Benajah D.A., Karima E.R., Sidi A.I., et al. *VacA* and *CagA* status as biomarker of two opposite end outcomes of *Helicobacter pylori* infection (gastric cancer and duodenal ulcer) in a Moroccan population. *PloS One*. 2017. 12 (1), 1-14, doi: 10.1371/journal.pone.0170616.

8. Phan Trung Nam, Santona A., Tran V.H., Tran T.N.H., Le V.A., *et al.* Genotyping of *Helicobacter pylori* shows high diversity of strains circulating in central Vietnam. *Infection, Genetics and Evolution*. 2017. 52, 19-25, doi: 10.1016/j.meegid.2017.04.014.
 9. Namikawa K., Purisevic F.L., Thorsteinsson J.B., Bjornsson E.S. *Helicobacter pylori* Across Continents: Contrasts in Epidemiology, Genetics, Clinical Impact, and Management Between East and West. *Int J Mol Sci*. 2025. 26 (23), doi: 10.3390/ijms262311408.
 10. Võ Phúc Đại, Nguyễn Thanh Liêm, Hà Tấn Đức. Tỷ lệ mang gen *cagA* của vi khuẩn *Helicobacter pylori* và mối liên quan với bệnh lý viêm và loét dạ dày - tá tràng. *Tạp chí Y Học Việt Nam*. 2025. 556 (1), 255-9, doi: 10.51298/vmj.v551i1.14521.
 11. Huang X., Deng Z., Zhang Q., Li W., Wang B., Li M. Relationship between the *iceA* gene of *Helicobacter pylori* and clinical outcomes. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2016. 12, 1085-92, doi: 10.2147/TCRM.S107991.
-