

ĐA HÌNH T-31C CỦA GEN IL-1 β VÀ NGUY CƠ NHIỄM *HELICOBACTER PYLORI* Ở BỆNH NHÂN VIÊM DẠ DÀY TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY NĂM 2023 - 2025

Phạm Hùng Phong^{1,2}, Trần Viết An², Võ Duy Thông³

¹Khoa Nội tiêu hóa, Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh

²Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, Cần Thơ

³Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu thực hiện khảo sát đặc điểm đa hình T-31C của gen IL-1 β và nguy cơ nhiễm *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ở bệnh nhân viêm dạ dày tại bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 9/2023 đến tháng 9/2025.

Đối tượng, phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích trên tổng 392 bệnh viêm dạ dày, trong đó có 196 đối tượng có nhiễm *H. pylori* và 196 không nhiễm *H. pylori*.

Kết quả: Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $47,5 \pm 13,37$ tuổi; tỷ lệ nhiễm *H. pylori* không khác biệt có ý nghĩa theo giới tính và nơi cư trú ($p > 0,05$). Nhóm bệnh nhân từ 31 - 59 tuổi và ≥ 60 tuổi có nguy cơ nhiễm *H. pylori* cao hơn có ý nghĩa so với nhóm ≤ 30 tuổi ($p = 0,003$). Tiền sử sử dụng NSAIDs và bệnh lý đi kèm làm tăng nguy cơ nhiễm *H. pylori* (OR = 9,21 và OR = 10,48; $p < 0,01$). Phân bố kiểu gen và alen đa hình T-31C của gen IL-1 β chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm nhiễm và không nhiễm *H. pylori* ($p > 0,05$). Phân tích hồi quy logistic đa biến xác nhận tuổi và tiền sử dùng NSAIDs là các yếu tố liên quan độc lập đến nguy cơ nhiễm *H. pylori*, trong khi đa hình T-31C gen IL-1 β chưa ghi nhận mối liên quan.

Kết luận: Tầm soát và quản lý nhiễm *H. pylori* nên được chú trọng ở bệnh nhân viêm dạ dày lớn tuổi và có tiền sử sử dụng NSAIDs. Đồng thời, cần có các nghiên cứu đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn để đánh giá đầy đủ mối liên quan giữa đa hình T-31C của gen IL-1 β và nguy cơ nhiễm *H. pylori*.

Từ khóa: *Helicobacter pylori*, viêm dạ dày, T-31C, đa hình gen, gen IL-1 β .

ABSTRACT

ASSOCIATION BETWEEN THE T-31C POLYMORPHISM OF THE IL-1 β GENE AND THE RISK OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION IN PATIENTS WITH GASTRITIS AT CHO RAY HOSPITAL

Pham Hung Phong^{1,2}, Tran Viet An², Vo Duy Thong³

Objectives: This study aimed to investigate the characteristics of the T-31C polymorphism of the IL-1 β gene and its association with the risk of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection in patients with gastritis at Cho Ray Hospital from September 2023 to September 2025.

Methods: An analytical cross-sectional study was conducted on 392 patients with gastritis, including 196 patients infected with *H. pylori* and 196 patients without *H. pylori* infection.

Results: The mean age of the study population was 47.5 ± 13.37 years. The prevalence of *H. pylori* infection did not differ significantly by sex or place of residence ($p > 0.05$). Patients aged 31 - 59 years and ≥ 60 years had a significantly

Ngày nhận bài: 23/12/2025. Ngày chỉnh sửa: 06/02/2026. Chấp thuận đăng: 11/02/2026

Tác giả liên hệ: Phạm Hùng Phong. Email: 23910710013@student.ctump.edu.vn. ĐT: 0913773366

Đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *Helicobacter pylori*...

higher risk of *H. pylori* infection compared with those aged ≤ 30 years ($p = 0.003$). A history of NSAID use and the presence of comorbidities were significantly associated with an increased risk of *H. pylori* infection (OR = 9.21 and OR = 10.48, respectively; $p < 0.01$). No significant differences were observed in the distribution of genotypes or alleles of the T-31C polymorphism of the *IL-1β* gene between *H. pylori* - infected and non-infected groups ($p > 0.05$). Multivariable logistic regression analysis confirmed that age and a history of NSAID use were independent factors associated with the risk of *H. pylori* infection, whereas the T-31C polymorphism of the *IL-1β* gene showed no significant association.

Conclusion: Screening for and management of *H. pylori* infection should be prioritized in older patients with gastritis and a history of NSAID use. In addition, multicenter studies with larger sample sizes are needed to comprehensively evaluate the association between the *IL-1β* T-31C polymorphism and the risk of *H. pylori* infection.

Keywords: *Helicobacter pylori*, gastritis, T-31C, gene polymorphism, *IL-1β* gene.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm dạ dày là một trong những bệnh lý tiêu hóa phổ biến nhất trên lâm sàng, gây ảnh hưởng đáng kể đến chất lượng cuộc sống và làm gia tăng gánh nặng y tế. Trong các căn nguyên gây viêm dạ dày, *H. pylori* được xác định là yếu tố quan trọng hàng đầu, có liên quan mật thiết đến viêm dạ dày mạn, loét dạ dày - tá tràng và ung thư dạ dày [1,2]. Tỷ lệ nhiễm *H. pylori* có sự khác biệt đáng kể giữa các khu vực địa lý và nhóm dân cư, đặc biệt cao tại các quốc gia đang phát triển [1]. Tuy nhiên, không phải tất cả các cá thể nhiễm *H. pylori* đều biểu hiện tổn thương niêm mạc dạ dày hoặc tiến triển thành các bệnh lý nặng, cho thấy ngoài yếu tố vi khuẩn, các đặc điểm thuộc về vật chủ cũng đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh [3].

Trong số các yếu tố vật chủ, đáp ứng viêm và yếu tố di truyền ngày càng được quan tâm. Interleukin- 1β (*IL-1β*) là một cytokine tiền viêm mạnh, có khả năng ức chế tiết acid dạ dày và thúc đẩy tình trạng viêm mạn tính, từ đó góp phần vào tổn thương niêm mạc và tiến triển bệnh lý dạ dày [4,5]. Đa hình đơn nucleotide T-31C của gen *IL-1β* đã được chứng minh có liên quan đến sự điều hòa biểu hiện *IL-1β*, mức độ viêm và nguy cơ ung thư dạ dày trong nhiều nghiên cứu quốc tế [4-6]. Tuy nhiên, mối liên quan giữa đa hình T-31C và nguy cơ nhiễm *H. pylori* vẫn còn nhiều tranh luận, với các kết quả không đồng nhất giữa các quần thể nghiên cứu khác nhau [7,8]. Tại Việt Nam, các nghiên cứu về *H. pylori* chủ yếu tập trung vào đặc điểm lâm sàng, nội soi và yếu tố dịch tễ, trong khi dữ liệu về vai trò của các đa hình gen tiền viêm, đặc biệt là đa hình T-31C của gen *IL-1β*, còn hạn chế và đặc biệt tại khu vực phía nam, Bệnh viện Chợ Rẫy vẫn chưa có nghiên cứu. Vì vậy,

việc khảo sát mối liên quan giữa đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *H. pylori* ở bệnh nhân viêm dạ dày là cần thiết, góp phần làm rõ vai trò của yếu tố di truyền trong bệnh sinh và cung cấp cơ sở khoa học cho các nghiên cứu tiếp theo.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân viêm dạ dày đến khám và điều trị tại phòng khám Nội tiêu hóa, Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 9/2023 đến 9/2025.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: (1) Bệnh nhân được chẩn đoán viêm dạ dày dựa trên lâm sàng và kết quả nội soi dạ dày - tá tràng. (2) Bệnh nhân được xét nghiệm *H. pylori* bằng test urease nhanh (lấy mảnh sinh thiết dạ dày khi nội soi). (3) Bệnh nhân được phân thành hai nhóm nghiên cứu: nhóm nhiễm và nhóm không nhiễm *H. pylori*. (4) Tuổi ≥ 18 tuổi tại thời điểm tham gia nghiên cứu. (5) Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân đang mang thai hoặc đang cho con bú. Bệnh nhân được chẩn đoán ung thư dạ dày hoặc xuất huyết tiêu hóa cấp tại thời điểm nghiên cứu. Bệnh nhân đã từng nhiễm và đã điều trị *H. pylori* trước đó. Bệnh nhân nhiễm *H. pylori* kháng trị hoặc đang trong quá trình điều trị diệt trừ *H. pylori*. Bệnh nhân có các bệnh lý nội khoa nặng ảnh hưởng đến tình trạng viêm và đáp ứng miễn dịch, bao gồm: tăng huyết áp không kiểm soát, xơ gan mất bù, suy tim, suy thận mạn giai đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo. Bệnh nhân có tiền sử dị ứng với các thuốc kháng sinh trong phác đồ điều trị *H. pylori*. Bệnh nhân không đủ thông tin lâm sàng, cận lâm sàng hoặc không đồng ý lấy mẫu máu/xét nghiệm gen phục vụ nghiên cứu.

Đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *Helicobacter pylori*...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện theo thiết kế cắt ngang phân tích.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu: có tổng 392 bệnh nhân viêm dạ dày tham gia nghiên cứu, trong đó có 196 bệnh nhân nhiễm *H. pylori* và 196 bệnh nhân không nhiễm *H. pylori*. Chọn mẫu thuận tiện bệnh nhân đến khám và điều trị tại Phòng khám Nội Tiêu hóa, Bệnh viện Chợ Rẫy trong thời gian nghiên cứu (từ tháng 9/2023 đến tháng 9/2025). Tất cả bệnh nhân viêm dạ dày đủ tiêu chuẩn được xét nghiệm *H. pylori* được tuyển liên tiếp; sau khi phân nhóm theo tình trạng *H. pylori*, nhóm không nhiễm được tuyển chọn có chủ đích để đạt cỡ mẫu tương đương với nhóm nhiễm (tỷ lệ 1:1), nhằm tăng khả năng so sánh giữa hai nhóm.

Nội dung nghiên cứu: Một số đặc điểm của đối tượng nghiên cứu: tuổi, giới tính, nơi cư trú, chỉ số khối cơ thể (BMI), thói quen uống rượu, hút thuốc lá, tiền sử sử dụng NSAIDs và bệnh lý đi kèm. Tình trạng nhiễm *H. pylori* được xác định bằng urease test tại chỗ trên mô sinh thiết. Đa hình đơn nucleotide T-31C (rs1143627) của gen *IL-1β* được phân tích, bao gồm phân bố kiểu gen (TC, CC, TT) và alen (T, C). Đánh giá mối liên quan giữa đa hình gen *IL-1β*, các yếu tố lâm sàng với nguy cơ nhiễm *H. pylori*.

2.3. Thu thập và xử lý số liệu

Số liệu về đặc điểm của đối tượng nghiên cứu được thu thập từ hồ sơ bệnh án và phiếu thu thập số liệu. Kết quả đa hình đơn nucleotide T-31C được ghi nhận từ kết quả giải trình tự gen tại Trung tâm Y Sinh học Phân tử, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh từ mẫu máu toàn phần chống đông EDTA đúng quy trình của bệnh nhân đã đồng ý nghiên cứu. Việc kiểm

soát chất lượng dựa trên nồng độ DNA đạt được từ 20 - 50 ng/ul, độ tinh sạch từ 1.8 - 2, điện di agarose hiện đúng kích thước, giải trình tự theo phương pháp Sanger, thực hiện điện di mao quản trên hệ thống ABI 3500 Genetic Analyzer và phân tích alen bằng phần mềm CLC Main Workbench v5.5 chuyên dụng.

Dữ liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS. Các phương pháp phân tích bao gồm thống kê mô tả, kiểm định Chi-square hoặc Fisher exact test, kiểm định t-test và phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến. Ngưỡng ý nghĩa thống kê được chọn là $p < 0,05$. Ngoài ra, sự phù hợp với cân bằng Hardy - Weinberg của đa hình T-31C gen *IL-1β* được đánh giá bằng phép kiểm Chi-square trong quần thể nghiên cứu. Tần suất kiểu gen quan sát phù hợp với tần suất kỳ vọng theo cân bằng Hardy - Weinberg khi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p \geq 0,05$.

2.4. Vấn đề y đức

Nghiên cứu đảm bảo việc tuân thủ theo các nguyên tắc về đạo đức trong nghiên cứu y học và được chấp thuận bởi Hội đồng y đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Dược Cần Thơ (Số 23.017.NCS/PCT-HĐĐĐ, ngày 20/8/2023) trước khi tiến hành nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1 thể hiện đặc điểm dân số học. Chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo giới tính và nơi cư trú ($p > 0,05$) trên 2 nhóm có và không có nhiễm *H. pylori*. Ngược lại, tuổi là yếu tố liên quan rõ rệt ở 2 nhóm này, trong đó nhóm 31 - 59 tuổi và ≥ 60 tuổi có nguy cơ nhiễm cao hơn có ý nghĩa so với nhóm ≤ 30 tuổi ($p = 0,003$).

Bảng 1: Một số đặc điểm dân số của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tổng	Nhiễm <i>H. pylori</i> n (%)		OR KTC (95%)	P
			Có	Không		
Giới tính	Nam	189 (48,2)	91 (46,4)	98 (50,0)	0,86 (0,58 - 1,28)	0,479
	Nữ	203 (51,8)	105 (53,6)	98 (50,0)		
Nơi cư trú	TP.HCM	50 (12,8)	29 (14,8)	21 (10,7)	1,44 (0,79 - 2,63)	0,226
	Khác	342 (87,2)	167 (85,2)	175 (89,3)		

Đa hình T-31C của gen IL-1 β và nguy cơ nhiễm *Helicobacter pylori*...

Đặc điểm		Tổng	Nhiễm <i>H. pylori</i> n (%)		OR KTC (95%)	P
			Có	Không		
Tuổi	≤ 30 tuổi	49 (12,5)	35 (17,9)	14 (7,1)	1	-
	31 - 59 tuổi	269 (68,6)	129 (65,8)	140 (71,4)	2,71 (1,39 - 5,27)	0,003
	≥ 60 tuổi	74 (18,9)	32 (16,3)	42 (21,4)	3,28 (1,51 - 7,09)	0,003
	TB ± ĐLC	47,5 ± 13,37	45,51 ± 14,30	49,49 ± 12,09	-	0,003
Tổng		392 (100)	196 (100)	196 (100)	-	-

Một số yếu tố nguy cơ nhiễm *H. pylori* của đối tượng nghiên cứu thể hiện ở Bảng 2. Việc uống rượu, hút thuốc lá và chỉ số BMI chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với tình trạng nhiễm *H. pylori* ($p > 0,05$). Ngược lại, tiền sử sử dụng NSAIDs và bệnh lý đi kèm liên quan chặt chẽ với nguy cơ nhiễm *H. pylori*, với tỷ suất hiện mắc tăng có ý nghĩa thống kê (OR = 9,21 và OR = 10,48; $p < 0,01$).

Bảng 2: Một số yếu tố nguy cơ nhiễm *H. pylori* của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tổng	Nhiễm <i>H. pylori</i> n (%)		OR KTC (95%)	P
			Có n = 196	Không n = 196		
Uống rượu	Có	102 (26,0)	47 (24,0)	55 (28,1)	0,80 (0,51 - 1,27)	0,357
	Không	290 (74,0)	149 (76,0)	141 (71,9)		
Hút thuốc	Có	81 (20,7)	38 (19,4)	43 (21,9)	0,85 (0,52 - 1,39)	0,533
	Không	311 (79,3)	158 (80,6)	153 (78,1)		
Tiền sử dùng NSAIDs	Có	19 (4,8)	17 (8,7)	2 (1,0)	9,21 (2,09 - 40,43)	< 0,001
	Không	373 (95,2)	179 (91,3)	194 (99,0)		
Bệnh lý đi kèm	Có	11 (2,8)	10 (5,1)	1 (0,5)	10,48 (1,32 - 82,70)	0,006
	Không	381 (97,2)	186 (94,9)	195 (99,5)		
BMI (Kg/m ²)	< 18,5	14 (3,6)	6 (3,1)	8 (4,1)	1	-
	18,5 - 22,9	208 (53,1)	104 (53,1)	104 (53,1)	0,75 (0,25 - 2,23)	0,606
	23 - 24,9	113 (28,8)	55 (15,8)	58 (29,6)	0,79 (0,25 - 2,42)	0,682
	> 25 - 29,9	57 (14,5)	31 (15,8)	26 (13,3)	0,62 (0,19 - 2,04)	0,441

Đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *Helicobacter pylori*...

3.2. Đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *H. pylori*

Bảng 3 thể hiện đa hình T-31C của gen *IL-1β*. Phân bố kiểu gen và alen đa hình T-31C của gen *IL-1β* không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm nhiễm và không nhiễm *H. pylori* ($p > 0,05$). Kết quả kiểm định cho thấy tần suất kiểu gen đa hình T-31C phù hợp với tần suất kỳ vọng theo cân bằng Hardy - Weinberg với $p = 0,21$. Đa hình đơn nucleotide T-31C gen *IL-1β* theo tình trạng nhiễm *H. pylori*.

Bảng 3: Đa hình đơn nucleotide T-31C gen *IL-1β* theo tình trạng nhiễm *H. pylori*

T-31C		Tổng	Nhiễm <i>H. pylori</i> n (%)		OR KTC (95%)	P
			Có	Không		
Kiểu gen	TC	9 (2,3)	4 (2,0)	5 (2,6)	0,79 (0,21 - 3,00)	0,736
	CC	383 (97,7)	192 (98,0)	191 (97,4)		
Allen	T	9 (1,1)	4 (1,0)	5 (1,3)	0,81 (0,21 - 3,07)	0,767
	C	775 (98,9)	383 (99,0)	392 (98,7)		

Yếu tố liên quan đến nguy cơ nhiễm *H. pylori* được phân tích trong Bảng 4. Kết quả phân tích hồi quy logistic đa biến ghi nhận tuổi và tiền sử sử dụng NSAIDs là các yếu tố liên quan độc lập đến nguy cơ nhiễm *H. pylori* ở bệnh nhân viêm dạ dày ($p < 0,001$). Ngược lại, giới tính, thói quen uống rượu, hút thuốc, tiền sử gia đình cũng như kiểu gen và alen đa hình T-31C của gen *IL-1β* chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với nguy cơ nhiễm *H. pylori* ($p > 0,05$).

Bảng 4: Phân tích hồi quy logistic đa biến các yếu tố liên quan đến nguy cơ nhiễm *H. pylori* ở bệnh nhân viêm dạ dày

Đặc điểm	OR	p	KTC 95%
Nhóm tuổi	1,564	0,099	0,919 - 2,664
Giới tính	0,970	0,905	0,587 - 1,602
Uống rượu	0,795	0,464	0,430 - 1,469
Hút thuốc lá	1,038	0,907	0,552 - 1,954
Tiền sử dùng NSAIDs	9,875	0,003	2,231 - 43,714
Đa hình T-31C			
Kiểu gen (TC và CC)	0,796	0,736	0,210 - 3,009
Alen (T và C)	0,819	0,767	0,218 - 3,072

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tuổi trung bình của bệnh nhân viêm dạ dày là $47,5 \pm 13,37$ tuổi, phản ánh đặc điểm thường gặp của nhóm bệnh nhân đến khám và điều trị tại cơ sở y tế tuyến cuối. Phân tích cho thấy nguy cơ nhiễm *H. pylori* tăng có

ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân từ 31 - 59 tuổi và ≥ 60 tuổi so với nhóm ≤ 30 tuổi, trong khi chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa theo giới tính và nơi cư trú. Kết quả này cho thấy tuổi là yếu tố quan trọng liên quan đến tình trạng nhiễm *H. pylori*, trong khi các đặc điểm nhân khẩu học khác có thể không đóng vai trò quyết định trong quần thể nghiên cứu. Bên cạnh

Đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *Helicobacter pylori*...

đó, tiền sử sử dụng NSAIDs và sự hiện diện của bệnh lý đi kèm được xác định là các yếu tố liên quan độc lập đến nguy cơ nhiễm *H. pylori*, nhấn mạnh vai trò của các yếu tố lâm sàng trong bệnh sinh.

Kết quả của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Hooi và cộng sự, khi phân tích dữ liệu dịch tễ toàn cầu cho thấy tỷ lệ nhiễm *H. pylori* tăng dần theo tuổi và phản ánh sự tích lũy phơi nhiễm kéo dài theo thời gian [1]. Điều này cho thấy *H. pylori* thường được nhiễm từ sớm và có xu hướng tồn tại dai dẳng nếu không được phát hiện và điều trị, dẫn đến tỷ lệ nhiễm cao hơn ở các nhóm tuổi lớn. Đồng thời, Malfertheiner và cộng sự, trong Báo cáo đồng thuận Maastricht V/Florence, nhấn mạnh rằng tuổi cao, bệnh lý đi kèm và các yếu tố nguy cơ lâm sàng là những thành phần quan trọng cần được xem xét trong chiến lược tầm soát, chẩn đoán và quản lý nhiễm *H. pylori* [2]. Những khuyến cáo này phù hợp với kết quả nghiên cứu hiện tại, khi các yếu tố lâm sàng thể hiện mối liên quan rõ rệt với tình trạng nhiễm vi khuẩn.

Về mặt cơ chế, Sugimoto và Yamaoka cho rằng sự tồn tại kéo dài của *H. pylori* trong môi trường niêm mạc dạ dày bị tổn thương có thể làm gia tăng phản ứng viêm mạn tính và dẫn đến các biểu hiện lâm sàng nặng hơn [3]. Việc sử dụng NSAIDs kéo dài được biết là làm suy giảm hàng rào bảo vệ niêm mạc, gây tổn thương bề mặt và tạo điều kiện thuận lợi cho *H. pylori* bám dính, xâm nhập và duy trì nhiễm trùng. Sự kết hợp giữa tác động gây tổn thương niêm mạc của NSAIDs và phản ứng viêm do *H. pylori* có thể góp phần giải thích mối liên quan độc lập giữa tiền sử sử dụng NSAIDs và nguy cơ nhiễm vi khuẩn được ghi nhận trong nghiên cứu này.

Từ các kết quả trên, nghiên cứu cho thấy việc tầm soát và quản lý *H. pylori* cần được ưu tiên ở bệnh nhân viêm dạ dày lớn tuổi, có bệnh lý đi kèm và tiền sử sử dụng NSAIDs, nhằm phát hiện sớm và can thiệp kịp thời để hạn chế tiến triển bệnh và các biến chứng liên quan. Kết quả này cũng phù hợp với các khuyến cáo lâm sàng hiện nay về quản lý nhiễm *H. pylori*, đồng thời cung cấp thêm bằng chứng thực tiễn cho việc cá thể hóa chiến lược tầm soát trong thực hành lâm sàng [2]. Tuy nhiên, nghiên cứu sử dụng test urease nhanh để xác định tình trạng nhiễm *H. pylori*. Test urease nhanh là phương pháp được sử dụng thường quy tại đơn vị do tính khả thi và thời

gian trả kết quả nhanh phù hợp với số lượng bệnh nhân đến khám tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Tuy nhiên, đây không phải tiêu chuẩn vàng tuyệt đối và có thể gây sai lệch phân loại. Do đó không loại trừ khả năng sai lệch phân loại, đặc biệt âm tính giả ở bệnh nhân có mật độ vi khuẩn thấp hoặc đã sử dụng thuốc ức chế bơm proton/kháng sinh trước đó, điều này có thể làm giảm khả năng phát hiện mối liên quan thực sự và đây cũng là hạn chế của nghiên cứu.

4.2. Đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *H. pylori*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả kiểm định cho thấy phân bố kiểu gen của đa hình T-31C gen *IL-1β* phù hợp với cân bằng Hardy - Weinberg ($p = 0,21$), gợi ý tính ổn định của phân bố di truyền trong quần thể nghiên cứu. Bên cạnh đó, phân bố kiểu gen và alen của đa hình T-31C gen *IL-1β* chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh nhân viêm dạ dày nhiễm và không nhiễm *H. pylori*. Kết quả này được củng cố thêm bởi phân tích hồi quy logistic đa biến, trong đó đa hình T-31C vẫn chưa được xác định là yếu tố nguy cơ độc lập đối với nhiễm *H. pylori*. Điều này cho thấy trong quần thể nghiên cứu, yếu tố di truyền liên quan đến *IL-1β* chưa đóng vai trò quyết định trong khả năng nhiễm vi khuẩn, mà nhiều khả năng các yếu tố môi trường và lâm sàng giữ vai trò chi phối hơn.

Nghiên cứu ghi nhận tần suất kiểu gen CC của đa hình T-31C gen *IL-1β* chiếm tỷ lệ rất cao trong quần thể nghiên cứu, trong khi các kiểu gen TC xuất hiện với tỷ lệ thấp và TT hoàn toàn chưa phát hiện. Kết quả này có thể phản ánh đặc điểm phân bố di truyền của quần thể nghiên cứu, tương tự một số báo cáo tại các quốc gia châu Á, nơi alen C của đa hình T-31C thường chiếm ưu thế so với alen T, khác với phân bố được ghi nhận ở các quần thể châu Âu và Bắc Mỹ [4,7]. Các nghiên cứu trước đây cho thấy mối liên quan giữa đa hình *IL-1β* T-31C và nhiễm *H. pylori* không đồng nhất giữa các khu vực, và tại nhiều quần thể châu Á, đa hình này không liên quan có ý nghĩa với nguy cơ nhiễm ban đầu mà có xu hướng liên quan đến mức độ viêm hoặc đặc điểm tổn thương niêm mạc dạ dày [4,8]. Những nhận định này phù hợp với kết quả nghiên cứu hiện tại, khi đa hình T-31C chưa ghi nhận mối liên quan độc lập với nguy cơ nhiễm *H. pylori*.

Đa hình T-31C của gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *Helicobacter pylori*...

Kết quả của chúng tôi phù hợp với phân tích gộp của Ren và cộng sự, trong đó các tác giả nhận định rằng mối liên quan giữa các đa hình gen *IL-1β* và nguy cơ nhiễm *H. pylori* không đồng nhất giữa các nghiên cứu, và chịu ảnh hưởng đáng kể bởi đặc điểm quần thể, chủng tộc cũng như cỡ mẫu nghiên cứu [7]. Tương tự, Shakhathreh và cộng sự cho rằng các đa hình của gen *IL-1β* thể hiện rõ vai trò trong mức độ đáp ứng viêm và hiệu quả điều trị tiệt trừ *H. pylori*, hơn là ảnh hưởng trực tiếp đến khả năng nhiễm vi khuẩn ban đầu [8]. Những nhận định này củng cố giả thuyết rằng *IL-1β* chủ yếu tham gia vào điều hòa phản ứng viêm sau khi nhiễm, thay vì quyết định sự xâm nhập của vi khuẩn.

Ngược lại, các nghiên cứu kinh điển của El-Omar và cộng sự đã chỉ ra rằng các đa hình tiền viêm của gen *IL-1β* có liên quan chặt chẽ đến ức chế tiết acid dạ dày, làm tăng mức độ viêm mạn tính và nguy cơ tiến triển các tổn thương nặng, bao gồm ung thư dạ dày, ở bệnh nhân nhiễm *H. pylori* [4,5]. Figueiredo và cộng sự cũng nhấn mạnh rằng vai trò chính của các đa hình gen thuộc họ IL-1 không nằm ở nguy cơ nhiễm ban đầu, mà ở khả năng điều biến tiến triển bệnh và hậu quả lâu dài của nhiễm *H. pylori* [6]. Những kết quả này cho thấy sự khác biệt rõ ràng giữa “nguy cơ nhiễm” và “diễn tiến bệnh sau nhiễm”, hai khía cạnh sinh học không hoàn toàn trùng lặp.

Sự không đồng nhất giữa các nghiên cứu có thể được lý giải bởi nhiều yếu tố, bao gồm sự khác biệt về nền tảng di truyền giữa các quần thể, tần suất alen T-31C khác nhau, cũng như tác động tương tác của các yếu tố môi trường như chế độ ăn, thói quen sinh hoạt và mức độ phơi nhiễm *H. pylori* [1,3]. Ngoài ra, đặc điểm độc lực của các chủng *H. pylori* lưu hành tại từng khu vực cũng có thể ảnh hưởng đến vai trò biểu hiện của các yếu tố di truyền vật chủ [3].

Từ kết quả nghiên cứu, có thể kiến nghị rằng xét nghiệm đa hình T-31C của gen *IL-1β* hiện chưa có giá trị trong dự báo nguy cơ nhiễm *H. pylori* ở bệnh nhân viêm dạ dày trong thực hành lâm sàng thường quy. Tuy nhiên, tần suất alen T thấp dẫn đến sự mất cân đối phân bố kiểu gen, có thể làm giảm lực thống kê trong việc phát hiện mối liên quan giữa đa hình T-31C và nguy cơ nhiễm *H. pylori*. Do đó, cần có các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn hoặc thiết kế đa trung tâm để đánh giá đầy đủ vai trò của đa hình này.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên bệnh nhân viêm dạ dày tại Bệnh viện Chợ Rẫy giai đoạn 2023 - 2025 cho thấy nguy cơ nhiễm *H. pylori* tăng có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân trung niên và cao tuổi. Nguy cơ này cao hơn ở những trường hợp có tiền sử sử dụng NSAIDs và kèm theo bệnh lý nền. Đa hình T-31C của gen *IL-1β* chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với nguy cơ nhiễm *H. pylori*. Từ kết quả nghiên cứu, cần ưu tiên tầm soát và quản lý nhiễm *H. pylori* ở bệnh nhân viêm dạ dày lớn tuổi và sử dụng NSAIDs kéo dài. Bên cạnh đó, các nghiên cứu đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn và theo dõi dài hạn là cần thiết để làm rõ vai trò của yếu tố di truyền trong tiến triển bệnh lý dạ dày và các biến chứng liên quan đến *H. pylori*.

Lời cảm ơn

Tác giả xin trân trọng cảm ơn Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, đơn vị đào tạo đã tạo điều kiện thuận lợi trong quá trình học tập và thực hiện nghiên cứu. Xin chân thành cảm ơn Bệnh viện Chợ Rẫy, Khoa Nội Tiêu hóa và Phòng Xét nghiệm đã hỗ trợ tuyển chọn đối tượng, thu thập mẫu và thực hiện các xét nghiệm phục vụ nghiên cứu. Tác giả cũng xin cảm ơn Trung tâm Y Sinh học Phân tử, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh đã hỗ trợ giải trình tự xác định đa hình gen. Đặc biệt, xin gửi lời cảm ơn chân thành đến các bệnh nhân đã tự nguyện tham gia và hợp tác trong suốt quá trình nghiên cứu.

Tuyên bố về xung đột lợi ích

Các tác giả không có xung đột lợi ích liên quan đến nghiên cứu này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-429.
2. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66(1):6-30.
3. Sugimoto M, Yamaoka Y. Virulence factor genotypes of Helicobacter pylori affect cure rates of eradication therapy. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2009;57(1):45-56.

Đa hình T-31C của gen IL-1 β và nguy cơ nhiễm Helicobacter pylori...

4. El-Omar EM, Carrington M, Chow WH, McColl KEL, Bream JH, Young HA, et al. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature*. 2000;404(6776):398-402.
5. El-Omar EM, Rabkin CS, Gammon MD, Vaughan TL, Risch HA, Schoenberg JB, et al. Increased risk of noncardia gastric cancer associated with proinflammatory cytokine gene polymorphisms. *Gastroenterology*. 2003;124(5):1193-1201.
6. Figueiredo C, Machado JC, Pharoah P, Seruca R, Sousa S, Carvalho R, et al. Helicobacter pylori and interleukin 1 genotyping: an opportunity to identify high-risk individuals for gastric carcinoma. *J Natl Cancer Inst*. 2002;94(22):1680-1687.
7. Ren HY, Wen LS, Geng YH, Huang JB, Liu JF, Shen DY, et al. Association between IL-1B gene polymorphisms and Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. *Microb Pathog*. 2019;137:103769.
8. Shakhathreh MAK, Khabour OF, Alzoubi KH, Bani Hani MN, Mahafdhah MR. Influence of IL-1 β gene polymorphisms on Helicobacter pylori infection and treatment response. *Infect Drug Resist*. 2020;13:3559-3568.