

ASSOCIATION BETWEEN CAGA AND VACA GENES OF HELICOBACTER PYLORI AND ENDOSCOPIC LESIONS IN PATIENTS WITH GASTRITIS

Lam Tha¹, Nguyen Thi Quynh Mai², Lam Phuoc Thien¹, Nguyen Thanh Liem^{1*}

¹Can Tho University of Medicine and Pharmacy - 179 Nguyen Van Cu, Tan An Ward, Can Tho City, Vietnam

²Can Tho Central General Hospital - 315 Nguyen Van Linh, Tan An Ward, Can Tho City, Vietnam

Received: 08/04/2026

Revised: 18/06/2026; Accepted: 24/07/2026

SUMMARY

Objective: To determine the association between *H. pylori* infection and upper gastrointestinal endoscopic lesions at Van Hanh General Hospital.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 73 patients with gastritis who underwent upper gastrointestinal endoscopy at Van Hanh General Hospital from June 2025 to February 2026. *H. pylori* infection was diagnosed using the rapid urease test and PCR from gastric mucosal biopsy specimens. Endoscopic lesions were evaluated through upper gastrointestinal endoscopy.

Results: The prevalence of *H. pylori* strains carrying the *cagA* gene was 74%. Regarding the *vacA* gene, the s1m2 genotype accounted for 54.8%, s1m1 for 41.1%, and s2m2 for 4.1%, with no s2m1 recorded. Infection with *cagA*-positive *H. pylori* was associated with hemorrhagic gastritis (OR=5.58, p=0.032). Infection with *H. pylori* carrying the *cagA* gene, the *vacA* s1m1 genotype, and a BMI < 23 were associated with a significantly reduced risk of gastroesophageal reflux disease. Multivariate regression analysis showed that infection with *H. pylori* carrying the *cagA* gene was independently associated with a decreased risk of gastroesophageal reflux disease (OR=0.072; p=0.003).

Conclusion: *H. pylori* strains carrying the *cagA* gene and high-virulence *vacA* genotypes are predominant; notably, the *cagA* gene both increases the risk of hemorrhagic gastritis and independently reduces the risk of gastroesophageal reflux disease.

Keywords: *cagA*, *vacA*, hemorrhagic gastritis, gastroesophageal reflux disease, *H. pylori*.

*Corresponding author

Email: ntliecm@ctump.edu.vn Phone: (+84) 918801525 DOI: 10.52163/yhc.v67i7.5889



MỐI LIÊN QUAN GIỮA GEN CAG_A, VAC_A CỦA VI KHUẨN *HELICOBACTER PYLORI* VÀ HÌNH ẢNH TỔN THƯƠNG TRÊN NỘI SOI Ở BỆNH NHÂN VIÊM DẠ DÀY

Lâm Tha¹, Nguyễn Thị Quỳnh Mai², Lâm Phước Thiện¹, và Nguyễn Thanh Liêm^{1*}

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ - 179 Nguyễn Văn Cừ, P. Tân An, Tp. Cần Thơ, Việt Nam

²Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ - 315 Nguyễn Văn Linh, P. Tân An, TP. Cần Thơ, Việt Nam

Ngày nhận bài: 08/04/2026

Ngày chỉnh sửa: 18/06/2026; Ngày duyệt đăng: 24/07/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và hình ảnh tổn thương trên nội soi dạ dày tá tràng tại Bệnh viện Đa khoa Vạn Hạnh.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 73 bệnh nhân viêm dạ dày được nội soi tiêu hóa tại Bệnh viện Đa khoa Vạn Hạnh từ tháng 6 năm 2025 đến tháng 2 năm 2026. Nhiễm *H. pylori* được chẩn đoán bằng test nhanh urease và PCR từ mảnh sinh thiết niêm mạc dạ dày. Hình ảnh tổn thương qua nội soi được xác định thông qua nội soi tiêu hóa trên.

Kết quả: Tỷ lệ chủng *H. pylori* mang gen *cagA* chiếm 74%. Đối với gen *vacA*, kiểu gen *s1m2* chiếm tỷ lệ 54,8%, *s1m1* là 41,1% và *s2m2* là 4,1%, không ghi nhận *s2m1*. Nhiễm *H. pylori* mang gen *cagA* có liên quan đến viêm dạ dày thể xuất huyết (OR = 5,58, *p* = 0,032). Nhiễm *H. pylori* mang gen *cagA* và kiểu gen *vacA s1m1* và BMI < 23 có liên quan đến việc làm giảm đáng kể nguy cơ mắc viêm thực quản trào ngược. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy nhiễm *H. pylori* mang gen *cagA* có liên quan đến việc làm giảm nguy cơ viêm thực quản trào ngược (OR=0,072; *p*=0,003).

Kết luận: Chủng *H. pylori* mang gen *cagA* và *vacA* độc lực cao chiếm ưu thế; trong đó, gen *cagA* vừa làm tăng nguy cơ viêm dạ dày xuất huyết, vừa độc lập làm giảm nguy cơ mắc viêm thực quản trào ngược.

Từ khóa: *cagA*, *vacA*, viêm dạ dày xuất huyết, viêm thực quản trào ngược, *H. pylori*.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm dạ dày và các bệnh lý đường tiêu hóa trên tiếp tục là một thách thức y tế lớn trên toàn cầu, trong đó nhiễm khuẩn *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) được xác định là nguyên nhân cốt lõi gây khởi phát và duy trì tình trạng viêm (Mohanty et al., 2026). Hình thái của tổn thương từ viêm dạ dày và một số tổn thương tại đường tiêu hóa trên phụ thuộc rất nhiều vào đặc tính di truyền của chủng vi khuẩn lây nhiễm (Mohanty et al., 2026). Trong đó, gen *cagA* (Cytotoxin-associated gene A) và *vacA* (Vacuolating cytotoxin A) là các yếu tố độc lực đóng vai trò then chốt. Gen *cagA* mã hóa một oncoprotein được tiêm trực tiếp vào tế bào biểu mô gây rối loạn cấu trúc nội bào kết hợp với các biến thể *vacA* mang độc lực cao (như *s1m1*) sẽ tạo ra tác động hiệp đồng, làm bùng phát phản ứng viêm và gia tăng mức độ tổn thương niêm mạc đường tiêu hóa (Mohanty et al., 2026; Nguyen et al., 2024). Tại Việt Nam, các báo cáo dịch tễ học phân tử gần đây cho thấy tỷ lệ lưu hành của các chủng *H. pylori* mang gen *cagA* và *vacA* độc lực cao trong cộng đồng ở mức báo động rất cao, tương xứng với gánh nặng bệnh lý tiêu hóa lớn tại khu vực (Nguyen et al., 2024). Các nghiên cứu cập nhật ghi nhận rằng bệnh nhân nhiễm chủng *cagA* dương tính lại có xu hướng giảm nguy cơ mắc viêm dạ dày thể sung huyết nhẹ và viêm thực quản trào ngược (Bordin et al.; Simadibrata & Mustikarani, 2024). Nhằm làm sáng tỏ những nghịch lý lâm sàng này và cung cấp dữ liệu cập nhật trên bản địa, chúng tôi tiến hành

nghiên cứu nhằm xác định mối liên quan giữa vi khuẩn *Helicobacter pylori* mang gen *cagA*, *vacA* và hình ảnh tổn thương trên nội soi ở bệnh nhân viêm dạ dày.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Đa khoa Vạn Hạnh từ tháng 6/2025 đến 2/2026.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu: bệnh nhân ngoại trú có triệu chứng tiêu hóa trên được chẩn đoán viêm dạ dày có nhiễm *H. pylori* tại Bệnh viện Đa khoa Vạn Hạnh.

Tiêu chuẩn chọn: người bệnh từ 18 tuổi trở lên. Được chẩn đoán viêm dạ dày thông qua nội soi tiêu hóa trên. Urease test nhanh và PCR dương tính với mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày. Đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Kết quả nội soi chẩn đoán là loét dạ dày hoặc bệnh nhân đã từng bị phẫu thuật dạ dày hoặc bệnh nhân sử dụng NSAIDs. Bệnh nhân dùng thuốc kháng sinh hoặc bismuth trong vòng 4 tuần; dùng thuốc kháng thụ thể H₂ hoặc thuốc ức chế bơm proton trong vòng 2 tuần trước nội soi. Kết quả nội soi nghi ngờ ung thư dạ dày.

2.4. Cỡ mẫu, chọn mẫu

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu ước lượng một tỷ lệ trong quần thể nghiên cứu:

*Tác giả liên hệ

Email: ntlm@ctump.edu.vn Điện thoại: (+84) 918801525 DOI: 10.52163/yhc.v67i7.5889

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Theo nghiên cứu của Thái Thị Hồng Nhung và cộng sự năm 2023, tỷ lệ gen *cagA* dương tính ở bệnh nhân mắc bệnh lý dạ dày tá tràng là 83,8% ($p = 0,838$) (Thai et al., 2025). Áp dụng công thức tính cỡ mẫu với độ sai số ($d = 0,06$). Với các dữ liệu trên, chúng tôi tính được cỡ mẫu tối thiểu cần nghiên cứu là $n = 73$. Đối tượng nghiên cứu được chọn theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện, thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu.

2.5. Nội dung nghiên cứu

Biến phụ thuộc: chẩn đoán viêm dạ dày qua nội soi thông qua phân độ Sydney (Andrew et al., 1994). Chẩn đoán và phân độ viêm thực quản trào ngược dựa vào phân độ Los Angeles (Sami & Ragunath, 2013). Chẩn đoán vị trí viêm dạ dày bao gồm 2 vị trí: hang vị và/hoặc thân vị.

Biến độc lập: xác định sự hiện diện của gen *cagA* và đa hình gen *vacA* (s và m) dựa vào kết quả PCR từ mảnh sinh thiết niêm mạc dạ dày vùng hang vị phía bờ cong lớn, cách lỗ môn vị 2 cm qua nội soi tiêu hóa trên có kết quả dương tính với test urease nhanh. Giới tính (nam hoặc nữ). Nhóm tuổi (≥ 40 và < 40). Hút thuốc lá (có hoặc không), uống rượu (có hoặc không), BMI (< 23 hoặc ≥ 23).

2.6. Kỹ thuật, công cụ và quy trình thu thập số liệu

Kỹ thuật, công cụ: máy nội soi đường tiêu hóa trên Evis Exera II GIF-190 của hãng Olympus, Nhật Bản. Mẫu làm urease test (NK-Pylori test) và bộ kit IVD NK PCR – HP KIT của Công ty TNHH Dịch vụ và Thương mại Nam Khoa.

Quy trình thu thập số liệu: bệnh nhân nhịn ăn ≥ 8 giờ (theo quy trình chuẩn bị dạ dày của Bệnh viện Đa khoa Vạn Hạnh). Khám lâm sàng ghi nhận thông tin bệnh nhân (tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, uống rượu, hút thuốc lá, triệu chứng lâm sàng). Tiến hành nội soi tiêu hóa trên, ghi nhận tổn thương đường tiêu hóa trên và sinh thiết 02 mẫu tại hang vị để làm test nhanh urease (đọc kết quả trong 60 phút). Nếu test urease dương tính, mẫu mô này sẽ được bảo quản ở nhiệt độ $2-8^{\circ}\text{C}$ và sẽ được vận chuyển đi tách chiết DNA, xác định gen *cagA* và *vacA* (subtypes s, m).

2.7. Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được nhập và phân tích bằng phần mềm SPSS 27.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số, tỷ lệ phần trăm. Xác định mối liên quan giữa biến độc lập và biến phụ thuộc bằng kiểm định chi-square, xác định odds ratio (OR) và khoảng tin cậy 95% (95% CI). Phân tích hồi quy logistic đa biến để xác định mối liên quan giữa biến độc lập và biến phụ thuộc. Xác định có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Dược Cần Thơ số 25.227.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30/06/2025. Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Nhóm tuổi	≥ 40	43	58,9
	< 40	30	41,1
	Tuổi TB	$44,4 \pm 15,15$	

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nữ	39	53,4
	Nam	34	46,6
BMI	≥ 23	34	46,6
	< 23	39	53,4
Tiền sử hút thuốc lá	Có	14	19,2
	Không	59	80,8
Tiền sử uống rượu	Có	11	15,1
	Không	62	84,9
Triệu chứng lâm sàng	Đau thượng vị	61	83,6
	Buồn nôn, nôn	32	43,8
	Ăn chậm tiêu	46	63,0
	Chán ăn	16	21,9
	Đầy bụng	43	58,9
	Khác	11	15,1

Tuổi trung bình là $44,4 \pm 15,15$. Tỷ lệ nữ giới (53,4%) cao hơn nam giới (46,6%). Tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử hút thuốc lá hoặc uống rượu lần lượt là 19,2% và 15,1%. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là đau thượng vị, chiếm 83,6%.

3.2. Đặc điểm về gen *cagA*, *vacA* và hình ảnh tổn thương đường tiêu hóa trên

Bảng 2. Đặc điểm về gen *cagA*, *vacA* và hình ảnh tổn thương đường tiêu hóa trên

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)	
Hình thái viêm dạ dày	Sung huyết	57	78,1	
	Trợt phẳng	14	19,2	
	Trợt nổi	3	4,1	
	Xuất huyết	17	23,3	
	Viêm teo	1	1,4	
	Phi đại	0	0	
	Trào ngược dịch mật	0	0	
Định khu viêm dạ dày	Hang vị	22	30,1	
	Thân vị	3	4,1	
	Hang vị và thân vị	48	65,8	
Viêm thực quản trào ngược	Có	A	12	16,4
		B	3	4,1
		C, D	0	0
	Không	58	79,5	
Gen <i>cagA</i>	Dương tính	54	74,0	
	Âm tính	19	26,0	
Gen <i>vacA</i>	s1m1	30	41,1	
	s1m2	40	54,8	
	s2m1	0	0	
	s2m2	3	4,1	
Tổng		73	100%	

Viêm dạ dày sung huyết là phổ biến nhất (78,1%), sau đó là viêm xuất huyết (23,3%), viêm trợt phẳng (19,2%), vị trí cả viêm hang vị và thân vị chiếm tỷ lệ cao (65,8%). Tỷ lệ viêm thực quản trào ngược là 20,5%, trong đó độ A và B chiếm lần lượt là 16,4% và 4,1%. Tỷ lệ chủng *H. pylori* mang gen *cagA* là 74%. Tỷ lệ gen *vacA s1m1*, *vacA s1m2*, *vacA s2m2* chiếm lần lượt là 41,1%, 54,8% và 4,1%.

3.3. Mối liên quan giữa gen *cagA*, *vacA* và hình ảnh tổn thương đường tiêu hoá trên

Bảng 3. Mối liên quan giữa gen *cagA*, *vacA* và một số yếu tố liên quan với hình thái viêm xuất huyết

Yếu tố		Viêm xuất huyết (n, %)	Không viêm xuất huyết (n, %)	OR (95% CI)	Giá trị p
Gen <i>cagA</i>	Dương tính	16 (29,6)	38 (70,4)	5,58 0,93-61,86	0,032*
	Âm tính	1 (5,3)	18 (94,7)		
Gen <i>vacA</i>	s1m1	9 (30,0)	21 (70,0)	1,87 0,62-5,60	0,26
	s1m2 s2m2	8 (18,6)	35 (81,4)		
Tuổi	≥ 40	12 (27,9)	31 (72,1)	0,51 0,16-1,66	0,25
	< 40	5 (16,7)	25 (83,3)		
Giới tính	Nữ	6 (15,4)	33 (84,6)	2,63 0,85-8,13	0,086
	Nam	11 (32,4)	23 (67,6)		
BMI	≥23	7 (20,6)	27 (79,4)	1,33 0,44-3,99	0,61
	<23	10 (25,6)	29 (74,4)		
Tổng		17	56		

*Chú thích: OR (Odds Ratio): tỷ suất chênh hiệu chỉnh, 95% CI (confidence interval): khoảng tin cậy 95%. *Fisher's exact test*

Nhiễm chủng *H. pylori* mang gen *cagA* có liên quan đến viêm dạ dày thể xuất huyết (OR = 5,58, p = 0,032). Gen *vacA* và các yếu tố còn lại không có mối liên quan đến viêm dạ dày thể xuất huyết.

Bảng 4. Mối liên quan giữa gen *cagA*, *vacA* và một số yếu tố liên quan với viêm thực quản trào ngược

Yếu tố		Viêm thực quản trào ngược (n, %)	Không viêm thực quản trào ngược (n, %)	OR (95% CI)	Giá trị p
Gen <i>cagA</i>	Dương tính	4 (7,4)	50 (92,6)	0,05 0,01-0,22	<0,001
	Âm tính	11 (57,9)	8 (42,1)		
Gen <i>vacA</i>	s1m1	2 (6,7)	28 (93,3)	0,16 0,03-0,79	0,009*
	s1m2 s2m2	13 (30,2)	30 (69,8)		
Tuổi	≥ 40	9 (20,9)	34 (79,1)	0,94 0,29-3,0	0,92
	< 40	6 (20)	24 (80)		
Giới tính	Nữ	10 (25,6)	29 (74,4)	0,50 0,15-1,64	0,29
	Nam	5 (14,7)	29 (85,3)		
BMI	≥23	11 (32,4)	23 (67,6)	0,24 0,07-0,84	0,018
	< 23	4 (10,3)	35 (89,7)		
Tổng		15	58		

*Chú thích: OR (Odds Ratio): tỷ suất chênh hiệu chỉnh, 95% CI (confidence interval): khoảng tin cậy 95%. *Fisher's exact test*

Nhiễm chủng *H. pylori* mang gen *cagA* và kiểu gen *vacA s1m1* có liên quan đến việc làm giảm đáng kể nguy cơ mắc viêm thực quản trào ngược (p < 0,001). BMI có liên quan ý nghĩa thống kê đến viêm thực quản trào ngược (p = 0,018). Tuổi và giới tính đều không có mối liên quan có ý nghĩa thống kê với viêm thực quản trào ngược.

Bảng 5. Phân tích hồi quy logistics đa biến giữa gen *cagA*, *vacA* và một số yếu tố liên quan với viêm thực quản trào ngược

Yếu tố	OR	95%CI	p
Gen <i>cagA</i> (Dương tính/Âm tính)	0,072	0,01-0,41	0,003
Gen <i>vacA</i> (s1m1/s1m2,s2m2)	0,798	0,10-6,28	0,83
BMI (≥23/<23)	0,29	0,07-1,24	0,095

Phân tích hồi quy logistics đa biến cho thấy nhiễm *H. pylori* mang gen *cagA* có liên quan đến việc làm giảm nguy cơ viêm thực quản trào ngược (OR=0,072; p=0,003).

4. Bàn luận

Về đặc điểm chung, độ tuổi trung bình của bệnh nhân là 44,4 tuổi, trong đó nữ giới chiếm đa số (53,4%). Mặc dù tỷ lệ hút thuốc và uống rượu khá thấp, nhưng có tới 46,6% bệnh nhân thuộc nhóm thừa cân - béo phì (BMI ≥ 23). Triệu chứng lâm sàng chủ yếu đưa người bệnh đến khám là đau thượng vị (83,6%). Trên hình ảnh nội soi, viêm dạ dày sung huyết chiếm ưu thế (78,1%), tiếp đến là viêm xuất huyết (23,3%), với tổn thương thường lan rộng ở cả hang và thân vị (65,8%). Tỷ lệ mắc kèm viêm thực quản trào ngược là 20,5%. Bức tranh lâm sàng này phản ánh bệnh cảnh điển hình do nhiễm *H. pylori*, tương đồng với các báo cáo dịch tễ của Simadibrata và Bordin (Bordin et al.; Simadibrata & Mustikarani, 2024).

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ nhiễm chủng *H. pylori* mang gen *cagA* chiếm ưu thế với 74%. Tỷ lệ này tương đồng với các báo cáo dịch tễ học phân tử gần đây tại Việt Nam, ví dụ như nghiên cứu của Thái Thị Hồng Nhung và cộng sự (2025) tại Đồng bằng sông Cửu Long ghi nhận tỷ lệ gen *cagA* dương tính ở mức rất cao là 83,8%, hay nghiên cứu của Nguyễn Thị Mai Ngân (2024) tại miền Trung Việt Nam (Nguyen et al., 2024; Thai et al., 2025). Sự thống nhất giữa các nghiên cứu này khẳng định sự lưu hành phổ biến của các chủng *H. pylori* mang độc lực cao trong cộng đồng hiện nay. Khi đánh giá mối liên quan với hình thái tổn thương trên nội soi, kết quả phân tích cho thấy nhiễm chủng *H. pylori* mang gen *cagA* làm tăng đáng kể nguy cơ xuất hiện viêm dạ dày thể xuất huyết (OR = 5,58; p = 0,032). So sánh với y văn, gen *cagA* được biết đến là yếu tố làm gia tăng độc lực, phá vỡ hàng rào bảo vệ niêm mạc dạ dày, khiến tình trạng tổn thương tiến triển nghiêm trọng hơn và dễ dẫn đến các biến cố xuất huyết dưới niêm, phù hợp với các cơ chế sinh bệnh học đặc thù được mô tả bởi Mohanty và cộng sự (2026) (Mohanty et al., 2026). Mặt khác, khi phân tích đơn biến hoặc phân tích hồi quy đa biến đều khẳng định nhiễm *H. pylori* mang gen *cagA* giúp làm giảm nguy cơ mắc viêm thực quản trào ngược (OR = 0,072; p = 0,003). Phát hiện này thống nhất với nghiên cứu của tác giả Oya Yucel (2019) cho rằng bệnh nhân nhiễm chủng *cagA* dương tính có xu hướng giảm nguy cơ mắc viêm thực quản trào ngược (Yucel, 2019). Cơ chế của hiện tượng này được lý giải qua việc nhiễm *H. pylori* độc lực cao kéo dài dẫn đến viêm teo niêm mạc lan rộng, đặc biệt là phá hủy các tuyến

sinh axit ở vùng thân vị và làm giảm tính ăn mòn của dịch trào ngược lên thực quản, từ đó làm giảm tỷ lệ mắc viêm thực quản (Bordin et al.). Thêm vào đó, nghiên cứu cũng xác định chỉ số BMI ≥ 23 là một yếu tố làm tăng nguy cơ mắc viêm thực quản trào ngược có ý nghĩa thống kê.

Khảo sát gen vacA cho thấy kiểu gen s1m2 chiếm đa số (54,8%), kế đến là s1m1 (41,1%); trong khi s2m2 rất thấp (4,1%) và không ghi nhận s2m1. Sự áp đảo của các chủng mang alen s1 độc lực cao này hoàn toàn tương đồng với các báo cáo trong nước của Nguyễn Thị Mai Ngân và Thái Thị Hồng Nhung (Nguyen et al., 2024; Thai et al., 2025). Việc không có s2m1 cũng phù hợp với ý văn thể giới do cấu trúc chéo này rất hiếm gặp trong tự nhiên. Khi đối chiếu với sự lưu hành đa dạng của s2m2 ở khu vực Nam Mỹ, kết quả này tái khẳng định sự phân bố đa hình gen vacA mang tính đặc thù sâu sắc về địa lý, góp phần giải thích gánh nặng bệnh lý tiêu hóa nghiêm trọng do *H. pylori* tại Việt Nam (Maciel et al., 2025). Khi phân tích đơn biến cho thấy kiểu gen vacA s1m1 có liên quan đến việc làm giảm nguy cơ viêm thực quản trào ngược, mô hình phân tích đa biến lại không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê ($p = 0,83$). Đồng thời, gen vacA cũng không cho thấy mối liên quan với hình thái viêm dạ dày xuất huyết. Dữ liệu này hoàn toàn nhất quán với báo cáo của Maciel và cộng sự (2025) tại Nam Mỹ, chỉ ra rằng mức độ biểu hiện lâm sàng do độc tố vacA gây ra không hoạt động độc lập mà chịu ảnh hưởng rất lớn đến sự đa dạng khu vực địa lý, phản ứng miễn dịch đặc thù của vật chủ (Maciel et al., 2025). Biến thể vacA thường cần có sự kết hợp hiệp đồng (synergistic effect) với gen cagA mới có thể khuếch đại tình trạng thâm nhiễm tế bào viêm và đẩy nhanh tốc độ tổn thương niêm mạc (Maciel et al., 2025; Thai et al., 2025). Do đó, việc xét nghiệm đơn lẻ kiểu gen vacA có thể không phản ánh đầy đủ nguy cơ tổn thương trên nội soi.

5. KẾT LUẬN

Tỷ lệ chủng *H. pylori* mang gen cagA chiếm ưu thế với 74%. Đối với gen vacA, kiểu gen s1m2 chiếm tỷ lệ cao nhất (54,8%), tiếp theo là s1m1 (41,1%) và s2m2 (4,1%). Nhiễm chủng *H. pylori* mang gen cagA làm tăng khả năng mắc viêm

dạ dày thể xuất huyết và làm giảm đáng kể nguy cơ mắc viêm thực quản trào ngược. Khi phân tích đơn biến, kiểu gen vacA s1m1 làm giảm nguy cơ viêm thực quản trào ngược.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Andrew, A., Wyatt, J., & Dixon, M. (1994). Observer variation in the assessment of chronic gastritis according to the Sydney system. *Histopathology*, 25(4), 317-322. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.1994.tb01349.x>
- [2] Bordin, D., Livzan, M., Gaus, O., & Mozgovoi, S. Review - *H. pylori* and Non-malignant disease. https://doi.org/10.26355/mhd_20249_1036
- [3] Maciel, D. N., Santos-Dutra, H. C. d. O., Rocha, V. L., Rasmussen, L. T., & Barbosa, M. S. (2025). Impact of *Helicobacter pylori* Virulence Genotypes cagA, vacA, oipA, and babA2 on Severity of Gastropathies in Brazilian Patients. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(19), 9471. <https://doi.org/10.3390/ijms26199471>
- [4] Mohanty, S., Poddar, N., Mohapatra, I., Dash, R. K., Sethi, S. K., Jena, J., & Pattnaik, D. (2026). Molecular Characterization of cagA and vacA Virulence Genes in *Helicobacter pylori* Isolates From Patients With Gastrointestinal Diseases: A Cross-Sectional Study. *Cureus*, 18(1). <https://doi.org/10.7759/cureus.100778>
- [5] Nguyen, T. M. N., Tran, V. H., & Ha, T. M. T. (2024). *Helicobacter pylori* cagA, vacA, and iceA genotypes and clinical outcomes: a cross-sectional study in central Vietnam. *Brazilian Journal of Microbiology*, 55(2), 1393-1404. <https://doi.org/10.1007/s42770-024-01328-8>
- [6] Sami, S., & Ragunath, K. (2013). The Los Angeles classification of gastroesophageal reflux disease. *Video journal and Encyclopedia of GI Endoscopy*, 1(1), 103-104. [https://doi.org/10.1016/S2212-0971\(13\)70046-3](https://doi.org/10.1016/S2212-0971(13)70046-3)
- [7] Simadibrata, M., & Mustikarani, D. (2024). Prevalence and Association of *Helicobacter pylori* Infection in Gastric Disease at Dr. Cipto Mangunkusumo General National Hospital 2010-2021. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy*, 24(3), 216. <https://doi.org/10.24871/2432023216>
- [8] Thai, T. H. N., Nguyen, T. H., Nguyen, T. M. N., & Ha, T. M. T. (2025). *Helicobacter pylori* cagA, vacA and babA2 genotypes and gastroduodenal diseases: a cross-sectional study from the Mekong Delta of Vietnam. *Journal of Medical Microbiology*, 74(11), 002096. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.002096>
- [9] Yucel, O. (2019). Interactions between *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease. *Esophagus*, 16(1), 52-62. <https://doi.org/10.1007/s10388-018-0637-5>