

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA *HELICOBACTER PYLORI* MANG GEN *vacA* VÀ MỘT SỐ HÌNH THÁI TỔN THƯƠNG TRÊN NỘI SOI Ở BỆNH NHÂN VIÊM DẠ DÀY MẠN TÍNH

Lâm Phước Thiện¹, Lâm Thị Kim Chi²
Lê Chí Linh¹ và Nguyễn Thanh Liêm^{1,✉}

¹ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

² Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành trên 70 bệnh nhân nội soi tiêu hoá trên chẩn đoán viêm dạ dày mạn tính có nhiễm *H. pylori* tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ từ tháng 01/2024 đến tháng 2/2025. Kết quả: Về đặc điểm chung, nữ giới chiếm đa số 58,6%, tuổi trung bình là $39,6 \pm 12,3$, tiền sử hút thuốc lá và sử dụng uống rượu khá thấp, lần lượt là 14,3% và 17,1%, tỷ lệ bệnh nhân có BMI ≥ 23 là 62,9%. Đau vùng thượng vị chiếm 68,6% trường hợp nghiên cứu. Nội soi tiêu hoá trên ghi nhận viêm xung huyết chiếm tỷ lệ cao nhất (70%), tập trung chủ yếu ở hang vị. Tỷ lệ viêm thực quản trào ngược (GERD) tương đối cao (57,1%). Tỷ lệ *vacA* s1 chiếm ưu thế (100%), trong đó *vacA* m1 chiếm 42,9% và *vacA* m2 chiếm 57,1%. Gen *vacA* s1m1 và BMI ≥ 23 có mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tình trạng viêm loét và BMI ≥ 23 là yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng mắc viêm thực quản trào ngược có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Từ khoá: *Helicobacter pylori*, *vacA*, viêm dạ dày mạn tính, viêm thực quản trào ngược.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay, viêm dạ dày mạn tính là một bệnh lý phổ biến nhất và nguyên nhân thường gặp nhất là do nhiễm *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) với hơn 50% dân số toàn cầu hiện đã bị nhiễm, với tỷ lệ cao hơn ở các nước đang phát triển.¹ Bên cạnh đó, mức độ tổn thương trên nội soi có thể khác nhau tùy theo chủng *H. pylori* bị nhiễm. Vi khuẩn *Helicobacter pylori* có nhiều yếu tố độc lực, trong đó, gen *vacA* được xem là một trong những yếu tố độc lực mạnh và đóng vai trò quan trọng đối với tiến triển của tổn thương trên niêm mạc dạ dày.²

Trong số các yếu tố độc lực của *H. pylori*, gen *vacA* (Vacuolating cytotoxin A) hoạt động bằng cách tạo ra các hốc trong bào tương và

hoạt động sẽ thay đổi tùy vào sự khác biệt về các subtype của gen *vacA* tại vùng tín hiệu (s1 và s2) và vùng giữa (m1 và m2).³ Sự hiện diện của *H. pylori* mang gen *vacA* s1/m1 thường được ghi nhận là có hoạt tính độc tố cao nhất, dẫn đến tổn thương tế bào biểu mô nghiêm trọng hơn so với kiểu gen *vacA* s1/m2, trong khi kiểu gen s2/m2 thường được coi là không có độc tính.²

Trên một nghiên cứu của tác giả El Khadir (2025) cho thấy sự hiện diện của gen *vacA* ở hầu hết tất cả các chủng *H. pylori*.⁴ Bên cạnh đó, vai trò của *vacA* trong ung thư dạ dày và loét dạ dày tá tràng đã được nghiên cứu rộng rãi, nhưng mối liên quan của nó với các tình trạng bệnh lý phổ biến hơn như viêm dạ dày mạn tính hoặc viêm thực quản trào ngược vẫn còn nhiều tranh luận.⁵ Một số nghiên cứu trong nước chỉ ra rằng sự hiện diện của kiểu gen m1 làm tăng nguy cơ viêm teo và chuyển sản ruột, nhưng các dữ liệu tại khu vực Đồng bằng sông

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thanh Liêm

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: ntlieam@ctump.edu.vn

Ngày nhận: 23/02/2026

Ngày được chấp nhận: 27/03/2026

Cửu Long vẫn còn khá hạn chế. Đặc biệt, mối liên quan giữa các kiểu gen này với các triệu chứng lâm sàng như đau thượng vị hay chậm tiêu vẫn chưa thực sự thống nhất giữa các nghiên cứu.²

Trong bối cảnh thực tế đó, việc xác định đặc điểm kiểu gen *vacA* của vi khuẩn *H. pylori* là cần thiết để đánh giá về yếu tố độc lực của vi khuẩn trên bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính. Từ đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu “Nghiên cứu mối liên quan giữa *Helicobacter pylori* mang gen *vacA* và một số tổn thương trên nội soi ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính” với các mục tiêu cụ thể sau: 1) Xác định tỷ lệ các kiểu gen *vacA* của vi khuẩn *H. pylori* trên bệnh nhân nội soi tiêu hóa tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ. 2) Đánh giá mối liên quan các kiểu gen *vacA* của vi khuẩn *H. pylori* và một số hình thái tổn thương nội soi ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

Nhóm đối tượng

Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán viêm dạ dày mạn tính có nhiễm *H. pylori*.

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Đối tượng từ 18 tuổi trở lên và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Bệnh nhân có nội soi tiêu hóa trên được chẩn đoán viêm dạ dày mạn tính thông qua nội soi theo tiêu chuẩn Sydney và mô bệnh học theo Sydney cập nhật.^{6,7}

Được chẩn đoán xác định nhiễm *H. pylori* bằng xét nghiệm nhanh urease và xét nghiệm PCR dương tính từ mẫu sinh thiết.

Tiêu chuẩn loại trừ

Nội soi chẩn đoán là loét dạ dày hoặc bệnh nhân đã từng bị phẫu thuật dạ dày hoặc bệnh nhân sử dụng NSAIDs.

Dùng thuốc ức chế bơm proton trong 2 tuần,

bismuth, kháng sinh trong 4 tuần trước nội soi.

DNA được tách chiết không đảm bảo về số lượng và chất lượng cho xét nghiệm PCR.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu và chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện với cỡ mẫu là 70 bệnh nhân.

Cỡ mẫu nghiên cứu tính theo công thức:

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

n: cỡ mẫu tối thiểu; lấy $d = 0,12$.

p: là tỷ lệ bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính nhiễm *H. pylori* mang gen *vacA s1m1* là 40%.

a là xác suất sai lầm loại 1, chọn $\alpha = 5\%$ \Rightarrow Hệ số tin cậy là 95% $\Rightarrow Z_{1-\alpha/2} = 1,96$.

Dựa vào kết quả nghiên cứu bệnh nhân viêm dạ dày mạn tính nhiễm *H. pylori* mang gen *vacA s1m1* là 40% ($p = 0,4$) của tác giả Nguyễn Thị Mai Ngân.⁸ Áp dụng công thức, cỡ mẫu tối thiểu là 64 bệnh nhân. Để dự phòng tỷ lệ hao hụt mẫu khoảng 10%, chúng tôi quyết định chọn cỡ mẫu cuối cùng cho nghiên cứu là 70 bệnh nhân.

Nội dung nghiên cứu

- Đặc điểm chung: tuổi, giới tính, BMI, tiền sử hút thuốc lá, uống rượu.

- Triệu chứng lâm sàng: đau thượng vị, đầy bụng, ăn chậm tiêu, buồn nôn, chán ăn, tiêu phân đen, sụt cân.

- Hình ảnh nội soi:

+ Phân loại viêm dạ dày mạn trên nội soi theo tiêu chuẩn Sydney và mô bệnh học theo tiêu chuẩn Sydney cập nhật.^{6,7}

+ Định khu viêm dạ dày mạn tính: hang vị đơn thuần, thân vị đơn thuần, hang và thân vị.

+ Viêm thực quản trào ngược theo phân độ Los Angeles (LA), chia làm 4 độ: A, B, C, D.⁹

Xác định subtype *s*, *m* của gen *vacA*.

Quy trình tiến hành nghiên cứu

Sau khi hỏi bệnh, bệnh nhân được nội soi tiêu hoá trên (bằng máy Olympus GIF 190) và

tiến hành sinh thiết 05 mẫu để làm mô bệnh học theo tiêu chuẩn Sydney cập nhật và 01 mẫu tại hang vị để làm test nhanh urease (đọc kết quả trong 60 phút).⁷ Nếu test urease dương tính, mẫu mô này sẽ được bảo quản ở nhiệt độ 2 - 8°C. Sau đó, khi có kết quả mô bệnh học chẩn đoán xác định là viêm dạ dày mạn tính, mẫu đã bảo quản sẽ được vận chuyển đi tách chiết DNA và định subtype gen *vacA* (subtype s, m) bằng bộ kit IVD NK PCR – HP KIT của Công ty TNHH dịch vụ và thương mại Nam Khoa.

Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu thu thập được mã hoá và xử lý trên phần mềm SPSS 27.0.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Trung tâm Nội soi – Nội soi can thiệp Bệnh viện Trường

Đại học Y Dược Cần Thơ, từ tháng 1/2024 đến tháng 2/2025.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được chấp thuận của hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, số 24.098. GV/PCT-HĐĐĐ ngày 16/11/2024 với chi phí thực hiện xét nghiệm (giải phẫu bệnh và PCR) do nhóm nghiên cứu chi trả.

III. KẾT QUẢ

Nghiên cứu thu tuyển được 70 bệnh nhân với độ tuổi trung bình trung bình (≥ 40 chiếm tỷ lệ 51,4%. Tỷ lệ nữ giới (58,6%) cao hơn nam giới (41,4%). BMI thừa cân-béo phì (≥ 23) chiếm tỷ lệ cao (62,9%). Đa số bệnh nhân không có tiền sử hút thuốc lá (85,7%) hoặc uống rượu (82,9%) được trình bày ở bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

	Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
<i>Nhóm tuổi</i>	< 40	34	48,6
	(≥ 40)	36	51,4
<i>Giới tính</i>	Nam	29	41,4
	Nữ	41	58,6
<i>BMI</i>	< 23	26	37,1
	≥ 23	44	62,9
<i>Tiền sử hút thuốc lá</i>	Có	10	14,3
	Không	60	85,7
<i>Tiền sử uống rượu</i>	Có	12	17,1
	Không	58	82,9
Tổng		70	100

Về triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ các triệu chứng theo mức độ thường gặp gồm đau thượng vị (68,6%) đầy bụng (37,1%), ăn chậm tiêu (35,7%), buồn nôn (14,3%), chán ăn (7,1%),

đi ngoài phân đen (2,9%), sụt cân (1,4%).

Bệnh nhân nhiễm chủng *H. pylori* mang gen *vacA s1m1* là 42 bệnh nhân (60,0%) và *s1m2* chiếm 28 bệnh nhân (40,0%).

Bảng 2. Hình ảnh tổn thương trên nội soi

	Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
<i>Hình ảnh nội soi viêm dạ dày</i>	Xung huyết	49	70,0
	Trợt lồi	17	24,3
	Trợt phẳng	3	4,3
	Xuất huyết	1	1,4
	Phì đại	0	0
	Trào ngược dịch mật	0	0
	Viêm teo	0	0
<i>Định khu viêm dạ dày</i>	Hang vị đơn thuần	52	74,3
	Thân vị đơn thuần	14	20,0
	Hang và thân vị	4	5,7
<i>Viêm thực quản trào ngược</i>	Có	40	57,1
	Không	30	42,9

Theo phân độ Sydney trên nội soi, viêm dạ dày thể xung huyết chiếm tỷ lệ cao nhất là 70%, tiếp đó là trợt lồi chiếm 24,3%. Viêm dạ dày tại hang vị đơn thuần là chủ yếu, chiếm 74,3%.

Tỷ lệ viêm thực quản trào ngược theo phân độ Los Angeles chiếm 57,1%, trong đó LA độ A, B, C, D lần lượt là cao nhất chiếm 51,4%, 4,3%, 1,4% và 0%.

Bảng 3. Mối liên quan giữa viêm thực quản trào ngược và một số yếu tố liên quan

Đặc điểm	Viêm thực quản trào ngược		Không viêm thực quản trào ngược		OR (95%CI)	p	
	n	%	n	%			
<i>Nhóm tuổi</i>	< 40	19	55,9	15	44,1	0,91	0,836
	≥ 40	21	58,3	15	41,7	0,35 - 2,33	
<i>Giới tính</i>	Nam	17	56,7	13	43,3	0,97	0,944
	Nữ	23	57,5	17	42,5	0,37 - 2,51	
<i>BMI</i>	≥ 23	31	70,5	13	29,5	4,50	0,003
	< 23	9	34,6	17	65,4	1,60 - 12,66	
<i>Gen vacA</i>	<i>s1m1</i>	25	59,5	17	40,5	1,27	0,622
	<i>s1m2</i>	15	53,6	13	46,4	0,49 - 3,35	

Tình trạng thừa cân/béo phì (BMI ≥ 23) là yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng mắc viêm thực quản trào ngược. Không có mối liên quan

giữa tuổi, giới tính, hay kiểu gen *vacA* với viêm thực quản trào ngược ($p > 0,05$).

Bảng 4. Mối liên quan giữa viêm loét lồi và một số yếu tố liên quan

Đặc điểm	Viêm loét lồi		Không viêm loét lồi		OR (95%CI)	p	
	n	%	n	%			
Nhóm tuổi	< 40	6	17,6	28	82,4	0,48	0,208
	≥ 40	11	30,6	25	69,4	0,15 - 1,51	
Giới tính	Nam	6	20	24	80	0,66	0,469
	Nữ	11	27,5	29	72,5	0,21 - 2,05	
BMI	≥ 23	15	34,1	29	65,9	6,21	0,019
	< 23	2	7,7	24	92,3	1,29 - 30,30	
Gen vacA	s1m1	14	33,3	28	66,7	4,16	0,046
	s1m2	3	10,7	25	89,3	1,07 - 16,21	

Bệnh nhân nhiễm chủng *H. pylori* mang kiểu gen *vacA s1m1* có nguy cơ xuất hiện tổn thương viêm loét lồi cao gấp 4,16 lần so với nhóm nhiễm chủng *s1m2*. Nhóm bệnh nhân có thể trạng bình

thường hoặc gầy (BMI > 23) có nguy cơ mắc viêm loét lồi cao gấp 6,21 lần so với nhóm BMI < 23. Không có mối liên quan giữa tuổi và giới tính với tình trạng viêm loét lồi ($p > 0,05$).

Bảng 5. Phân tích hồi quy logistic đa biến một số yếu tố liên quan đến viêm loét lồi

Đặc điểm	OR	95%CI	p
BMI (< 23/≥ 23)	4,63	1,39 - 15,45	0,013
Gen <i>vacA</i> (s1m1/s1m2)	4,16	1,01 - 17,12	0,048

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy gen *vacA s1m1* và BMI ≥ 23 có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa các yếu tố nghiên cứu với tình trạng viêm loét lồi với $p < 0,05$.

IV. BÀN LUẬN

Khảo sát 70 bệnh nhân nhiễm *H. pylori* cho thấy nữ giới chiếm 58,6% và tuổi trung bình $39,6 \pm 12,3$; phần lớn bệnh nhân có BMI ≥ 23 (62,9%, trung bình $23,55 \pm 3,5$). Các chỉ số tuổi và BMI này khá tương đồng với báo cáo của Nguyễn Hồng Thanh (2024), ngoại trừ việc tác giả này ghi nhận tỷ lệ nam nữ cân bằng hơn.¹⁰ Tỷ lệ hút thuốc (14,3%) và uống rượu (17,1%) trong nghiên cứu khá thấp, phù hợp với đặc điểm mẫu chủ yếu là nữ giới.

Về đặc điểm lâm sàng, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận đau thượng vị là triệu chứng phổ biến nhất (68,6%), tiếp theo là đầy bụng (37,1%), ăn chậm tiêu (35,7%). Xu hướng này hoàn toàn đồng thuận với nghiên cứu của Nguyễn Thị Phi Loan, qua đó tiếp tục khẳng định đau thượng vị là biểu hiện điển hình và hằng định nhất ở nhóm bệnh nhân bệnh lý dạ dày - tá tràng.¹¹

Về hình thái tổn thương trên nội soi, viêm dạ dày thể xung huyết chiếm tỷ lệ cao nhất với 70%, sau đó là viêm loét lồi chiếm 24,3% và các tổn thương này tập trung chủ yếu ở vùng hang vị (74,3%). Kết quả này cho thấy hang vị là vị trí thường xuyên chịu tác động sớm và mạnh mẽ nhất của vi khuẩn *H. pylori*, tương đồng với

nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thị Phi Loan và cộng sự (2025) về tỷ lệ viêm xung huyết và viêm loét.¹¹ Bên cạnh đó, tỷ lệ bệnh nhân mắc kèm viêm thực quản trào ngược là 57,1%, chủ yếu là phân độ LA-A. Điều này phản ánh sự hiện diện phổ biến của tổn thương phối hợp thực quản - dạ dày ở những bệnh nhân có viêm dạ dày mạn tính.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ chủng *vacA m1* là 42,9% và *m2* là 57,1%. Khi xét tổ hợp các alen, kiểu gen *vacA s1m1* chiếm tỷ lệ 60,0%, trong khi *vacA s1m2* chiếm 40,0%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sự tương đồng với các báo cáo trong nước về sự lưu hành phổ biến của kiểu hình *vacA s1*. Tuy nhiên, khi so sánh với y văn thế giới, chúng tôi ghi nhận sự khác biệt đáng kể khi nhiều nghiên cứu quốc tế lại chỉ ra ưu thế của chủng *H. pylori* mang gen *vacA s2*. Sự phân bố không đồng nhất này có thể được lý giải bởi sự đa dạng về đặc điểm địa lý, yếu tố di truyền của chủng vi khuẩn cũng như tương tác đặc hiệu giữa vật chủ và ký chủ tại từng quần thể dân cư.^{10,12}

Trong phân tích về viêm thực quản trào ngược, tình trạng BMI ≥ 23 là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng khả năng mắc bệnh lên 4,5 lần so với nhóm có BMI bình thường ($p = 0,003$). Mối liên quan này xảy ra do tình trạng thừa cân làm tăng áp lực ổ bụng, tác động lên cơ thắt thực quản dưới, từ đó tạo điều kiện cho dịch dạ dày trào ngược lên thực quản, kết quả này hoàn toàn tương đồng với nhận định của tác giả Hồ Phương Thúy và cộng sự (2024).¹³ Về yếu tố vi sinh, nghiên cứu không tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa độ tuổi, giới tính hay các kiểu gen *vacA* với tình trạng GERD. Theo phân tích của tác giả Yucel O. (2019), việc nhiễm *H. pylori* đôi khi có thể đóng vai trò bảo vệ một phần chống lại bệnh lý trào ngược do làm suy giảm chức năng tiết axit niêm mạc, điều này giúp lý giải vì sao độc lực của vi khuẩn không làm gia tăng tỷ lệ mắc

GERD trong quần thể nghiên cứu.¹⁴

Đối với hình thái viêm loét, phân tích đa biến khẳng định kiểu gen *vacA s1m1* và BMI ≥ 23 là hai yếu tố nguy cơ độc lập. Cụ thể, bệnh nhân nhiễm chủng *H. pylori* mang gen *vacA s1m1* có nguy cơ xuất hiện tổn thương cao gấp 4,16 lần so với nhóm *s1m2* ($p = 0,048$). Về mặt bệnh học, tổ hợp *vacA s1m1* có hoạt tính độc tố tạo không bào cao nhất, gây tổn thương biểu mô nghiêm trọng và kích hoạt phản ứng viêm tăng sản tạo thành các nốt loét.² Vai trò này được minh chứng qua nghiên cứu trên 112 ca bệnh: việc tiệt trừ thành công *H. pylori* giúp các nốt loét biến mất, kháng định vi khuẩn là động lực chính duy trì tổn thương này.¹⁵ Đồng thời, BMI ≥ 23 cũng làm tăng nguy cơ mắc viêm loét lên 4,63 lần. Theo Tsuji và cộng sự (2020), chỉ số BMI cao tạo ra sự “quá tải cơ học” lên dạ dày kết hợp với nồng độ axit cao đã làm tổn thương niêm mạc hang vị, dễ hình thành nốt loét.¹⁶ Do vậy, sự kết hợp giữa tác động từ gen của vi khuẩn và yếu tố thể trạng đã lý giải về nguy cơ phát triển tổn thương viêm loét ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu.

V. KẾT LUẬN

Viêm dạ dày mạn tính có nhiễm *H. pylori* mang gen *vacA s1m1* và BMI ≥ 23 có mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tình trạng viêm loét và BMI ≥ 23 là yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng mắc viêm thực quản trào ngược có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Nghiên cứu của tác giả Lâm Phước Thiện được tài trợ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ và cam kết không xung đột lợi ích từ kết quả nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-429.

2. Zhang J, Wang W, Yan S, et al. CagA and VacA inhibit gastric mucosal epithelial cell autophagy and promote the progression of gastric precancerous lesions. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2022;47(7):942-951.
3. Kabamba ET, Vo PT, Yamaoka Y. Genetic populations and virulence factors of *Helicobacter pylori*. *Infect Genet Evol*. 2018;60:109-116.
4. El Khadir M, Zahir SO, Boukhris SA, et al. Genotypic diversity of the *Helicobacter pylori* vacA c region and its correlation with gastric disease outcomes. *J Med Microbiol*. 2025;74(3):001969.
5. Tran Thi Huyen Trang, Tran Thanh Binh, Yamaoka Y. Relationship between vacA Types and Development of Gastroduodenal Diseases. *Toxins*. 2016;8(6):182.
6. Andrew A, Wyatt JI, Dixon MF. Observer variation in the assessment of chronic gastritis according to the Sydney system. *Histopathology*. 1994;25(4):317-322.
7. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system. *Am J Surg Pathol*. 1996;20(10):1161-1181.
8. Nguyễn Thị Mai Ngân, Hà Thị Minh Thi. Nghiên cứu tỷ lệ mang gene cagA và kiểu gene vacA của vi khuẩn *Helicobacter pylori* ở bệnh nhân bệnh lý dạ dày-tá tràng. *Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế*. 2022;12(1):75-81.
9. Sami SS, Raganath K. The Los Angeles classification of gastroesophageal reflux disease. *Video Journal and Encyclopedia of GI Endoscopy*. 2013;1(1):103-104.
10. Nguyễn Hồng Thanh, Âu Nhật Huy, Trần Thị Mai Thảo, và cs. Đặc điểm các yếu tố độc lực cagA, vacA của vi khuẩn *Helicobacter pylori* và tính đa hình của enzym CYP2C19 trên bệnh nhân viêm loét dạ dày tá tràng do nhiễm *Helicobacter pylori* chưa từng điều trị. *Tạp chí Y học lâm sàng Bệnh viện Trung ương Huế*. 2024;16(7):59-66.
11. Nguyễn Thị Phi Loan, Huỳnh Hiếu Tâm. Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh tổn thương qua nội soi ở bệnh nhân viêm loét dạ dày-tá tràng có *Helicobacter pylori* dương tính. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2025;551(3):36-40.
12. Unakal C, Blake LW, Farfan G, et al. *Helicobacter pylori* vacA genes associated with gastric diseases in Trinidad and Tobago. *IJID Reg*. 2024;14:100498.
13. Hồ Phương Thúy, Trần Ngọc Đức, Ngô Quang Chiến, và cs. Một số yếu tố liên quan đến chất lượng cuộc sống của người bệnh trào ngược dạ dày - thực quản tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Tuyên Quang năm 2023. *Tạp chí Khoa học Điều dưỡng*. 2024;7(3):30-43.
14. Yucel O. Interactions between *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease. *Esophagus*. 2019;16(1):52-62.
15. Liu J, Yu JP. Treatment of verrucous gastritis with *Helicobacter pylori* infection: an analysis of 112 cases. *World Chin J Dig*. 2007;15(23):2538.
16. Tsuji N, Umehara Y, Takenaka M, et al. Verrucous antral gastritis in relation to *Helicobacter pylori* infection, nutrition, and gastric atrophy. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2019;8(4):293-298.

Summary

ASSOCIATION BETWEEN *HELICOBACTER PYLORI* CARRYING THE *vacA* GENE AND UPPER GASTROINTESTINAL ENDOSCOPIC LESIONS

A cross-sectional descriptive study was conducted on 70 patients diagnosed with chronic gastritis due to *H. pylori* infection via upper gastrointestinal endoscopy at Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital from January 2024 to February 2025. Results: The majority was female patients representing 58.6%, the mean age was 39.6 ± 12.3 years old, the history of smoking and alcohol consumption was quite low, at 14.3% and 17.1% respectively, and the BMI ≥ 23 was 62.9%. 68.6% complained of epigastric pain. Upper gastrointestinal endoscopy recorded 70% of congestive inflammation, mainly concentrated in the antrum. The rate of gastroesophageal reflux disease (GERD) was relatively high (57.1%). The *vacA* s1 genotype was dominant (100%), in which *vacA* m1 accounted for 42.9% and *vacA* m2 accounted for 57.1%. A statistically significant association was found between the *vacA* s1m1 genotype, BMI ≥ 23 , and verrucous gastritis; additionally, BMI ≥ 23 was recorded as a statistically significant risk factor increasing the likelihood of gastroesophageal reflux disease (GERD) ($p < 0.05$).

Keywords: *Helicobacter pylori*, *vacA*, chronic gastritis, gastroesophageal reflux disease.