

Đa hình rs320 gen lipoprotein lipase ở bệnh nhân viêm tụy cấp tăng triglyceride máu

Lipoprotein lipase gene rs320 polymorphism in hypertriglyceridemic acute pancreatitis patients

Trần Ngọc Trinh^{1*}, Kha Hữu Nhân¹
và Trần Đình Trí²

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
²Bệnh viện Chợ Rẫy

Tóm tắt

Mục tiêu: Nghiên cứu tỷ lệ đa hình rs320 gen lipoprotein lipase (LPL) và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân viêm tụy cấp tăng triglyceride máu, đồng thời khảo sát mối liên quan giữa đa hình này với các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang có so sánh trên 24 bệnh nhân viêm tụy cấp tăng triglyceride máu (triglyceride > 11,3mmol/L) và 24 bệnh nhân viêm tụy cấp không tăng triglyceride điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ giai đoạn 2024 - 2026. Nghiên cứu sử dụng kỹ thuật PCR kết hợp giải trình tự Sanger từ mẫu máu tĩnh mạch để định kiểu gen đa hình rs320 của gen LPL; dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng được thu thập từ hồ sơ bệnh án và xử lý bằng phần mềm SPSS với các phép kiểm định thống kê phù hợp. **Kết quả:** kiểu gen TT (OR = 6,333; KTC 95%: 1,751 - 22,912, p=0,005) liên quan có ý nghĩa thống kê với nguy cơ viêm tụy cấp tăng triglyceride; nồng độ triglyceride cao hơn rõ rệt ở nhóm mang kiểu gen TT (p=0,047). Đồng thời, nữ giới có xu hướng mang kiểu gen TT với tần suất cao hơn so với nam giới (p=0,036). **Kết luận:** Đa hình rs320 gen LPL, đặc biệt kiểu gen TT, là yếu tố di truyền liên quan đến viêm tụy cấp tăng triglyceride máu, gợi ý vai trò tiềm năng trong sàng lọc sớm và định hướng chiến lược dự phòng cá thể hóa cho nhóm nguy cơ cao

Từ khóa: Viêm tụy cấp tăng triglyceride máu, đa hình rs320, gen Lipoprotein lipase.

Summary

Objective: To determine the prevalence of the lipoprotein lipase (LPL) rs320 polymorphism and its associated factors in patients with hypertriglyceridemic acute pancreatitis (HTGP), and to assess the association between this polymorphism and clinical as well as biochemical characteristics. **Subject and method:** A cross-sectional descriptive study with comparison was conducted on 24 patients with HTGP (triglycerides > 11.3mmol/L) and 24 patients with acute pancreatitis without hypertriglyceridemia who were treated at Can Tho Central General Hospital from 2024 to 2026. Venous blood samples were analyzed using PCR and Sanger sequencing to identify the rs320 polymorphism of the LPL gen. Clinical and laboratory data were collected from medical records and analyzed using SPSS software with appropriate statistical tests. Results: the TT genotype was significantly associated with an increased risk of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis (OR = 6.333; 95% CI: 1.751 – 22.912, p=0.005). Triglyceride levels were also significantly higher among individuals carrying the TT genotype (p=0.047). In addition, females showed a higher frequency of the TT genotype than males (p=0.036). **Conclusion:** The LPL rs320 polymorphism, particularly the TT genotype, is a genetic

Ngày nhận bài: 6/5/2026, ngày chấp nhận đăng: 25/7/2026

* Tác giả liên hệ: trantri73@gmail.com - Bệnh viện Chợ Rẫy

associated factor for hypertriglyceridemic acute pancreatitis and may be useful for early identification of high-risk individuals to guide personalized preventive strategies.

Keywords: Hypertriglyceridemic pancreatitis, rs320 polymorphism, Lipoprotein lipase gene.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm tụy cấp là bệnh lý tiêu hóa thường gặp gây ra bởi quá trình viêm nhu mô tụy, tỷ lệ mắc 30 - 400/100000 ca mỗi năm và tỷ lệ tử vong 1 - 5%¹. Viêm tụy cấp tăng triglyceride là nguyên nhân thường gặp đứng sau sỏi mật và rượu. Tăng triglyceride có thể là nguyên nhân cũng có thể là yếu tố thúc đẩy bệnh nặng hơn. Đáng chú ý, nhóm bệnh nhân này có xu hướng trẻ hơn và nguy cơ tái phát cao nếu không kiểm soát tốt rối loạn lipid máu^{2,3,4}.

Năm 1973, Cameron và cộng sự nghiên cứu rằng có mối liên quan giữa viêm tụy cấp và tăng lipid máu⁵. Năm 1991, Dominguez và cộng sự kết luận tăng lipid máu là sự bất thường chuyển hóa tồn tại từ trước đối với viêm tụy cấp và tăng lipid máu đóng vai trò quan trọng khởi phát viêm tụy cấp⁶. Rối loạn chuyển hóa lipid chịu ảnh hưởng bởi cả yếu tố môi trường và yếu tố di truyền. Trong đó, gen LPL (Lipoprotein Lipase) mã hóa LPL đóng vai trò quan trọng trong quá trình thủy phân triglyceride trong các chylomicron và VLDL. Đa hình rs320 (HindIII) của gen LPL đã được ghi nhận có liên quan đến sự thay đổi hoạt tính enzym và nồng độ triglyceride huyết tương ở nhiều quần thể khác nhau^{3,7}. Một số nghiên cứu cho thấy biến thể này có thể làm tăng nguy cơ tăng triglyceride máu và các biến cố tim mạch, tuy nhiên kết quả còn chưa thống nhất giữa các chủng tộc và khu vực địa lý³.

Trong bối cảnh viêm tụy cấp do tăng triglyceride máu ngày càng gia tăng và có xu hướng tái phát, việc tìm hiểu các yếu tố di truyền liên quan, đặc biệt là đa hình rs320 của gen LPL, có thể góp phần làm sáng tỏ cơ chế bệnh sinh và giúp nhận diện nhóm nguy cơ cao⁸. Tuy nhiên, dữ liệu tại Việt Nam vẫn chưa được khai thác đầy đủ. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm đánh giá mối liên quan di truyền này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Tiêu chuẩn VTC khi thỏa tiêu chuẩn ACG 2024, có từ 2/3 tiêu chí⁹: (1) Triệu chứng phù hợp viêm tụy cấp như cơn đau bụng điển hình kiểu tụy, (2) Nồng độ amylase hoặc lipase máu tăng trên 3 lần giới hạn bình thường, (3) Dấu hiệu đặc trưng viêm tụy cấp trên phương tiện chẩn đoán hình ảnh.

Phân nhóm:

Nhóm A: bao gồm bệnh nhân VTC do nguyên nhân khác, không do tăng TG (TG < 11,3mmol/L)^{4,9,17}.

Nhóm B: bao gồm bệnh nhân VTC kèm nồng độ TG > 11,3mmol/L.

Tiêu chuẩn loại trừ:

Bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu.

Bệnh nhân mắc các bệnh nhiễm trùng cấp tính khác.

Bệnh nhân mắc bệnh lý tự miễn.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có so sánh hai nhóm bệnh nhân.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu.

Khoa Nội tiêu hóa và huyết học, Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ từ năm 2024 đến năm 2026.

Cỡ mẫu và chọn mẫu

Tổng nghiên cứu đã thu nhận được 48 bệnh nhân.

Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện liên tiếp các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu.

Biến số nghiên cứu

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: Tuổi, giới tính, tiền sử bệnh nền (tăng huyết áp, đái tháo đường không phụ thuộc insulin, bệnh mạch

vành mạn), triệu chứng lâm sàng khi nhập viện (đau bụng, nôn ói, chướng bụng, rối loạn tiêu hóa)

Chỉ số cận lâm sàng: các xét nghiệm liên quan đến bệnh viêm tụy cấp tăng triglyceride: nồng độ amylase, lipase, triglyceride, urea, creatinine, AST, LDH, calci, tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

Một số yếu tố nặng: tràn dịch màng phổi, tình trạng suy cơ quan (khi ≥ 2 điểm dựa theo hệ thống đánh giá Marshall hiệu chỉnh)^{9,10}.

Đặc điểm di truyền: kiểu gen đa hình rs320 gen lipoprotein lipase (TT, TG, GG) và phân bố alen (T, G).

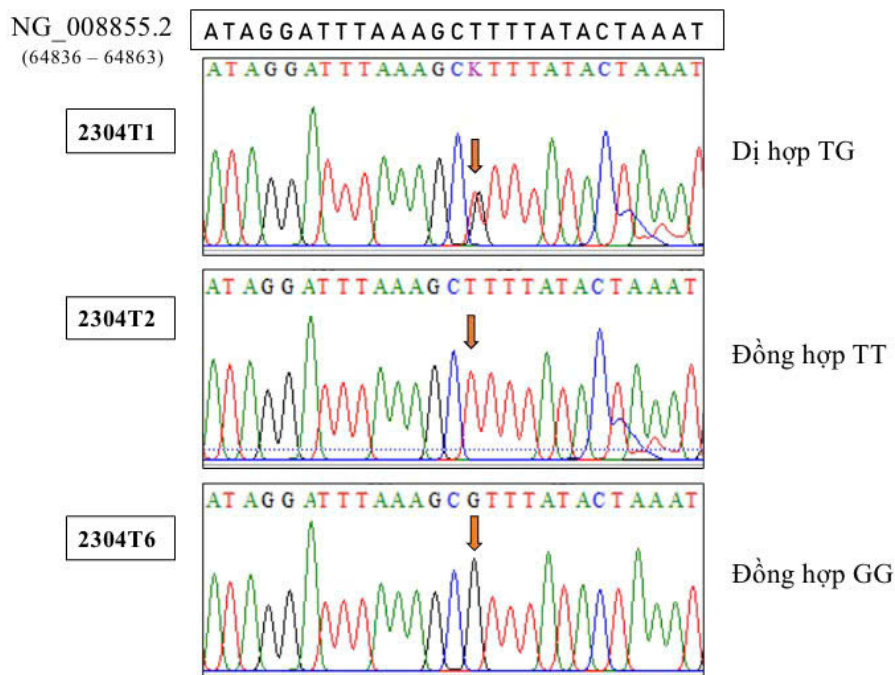
Các mối liên quan cần khảo sát: mối liên quan giữa kiểu gen/alen rs320 với nhóm bệnh (viêm tụy cấp tăng triglyceride so với không tăng triglyceride), nồng độ triglyceride máu, giới tính và một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng.

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

Thông tin lâm sàng và cận lâm sàng được thu thập theo một mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất, bao gồm đặc điểm hành chính, bệnh sử, khám lâm sàng, kết quả xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh tại thời điểm nhập viện và trong quá trình điều trị. Số liệu được trích xuất trực tiếp từ hồ sơ bệnh án và

kiểm tra chéo với hệ thống lưu trữ của bệnh viện nhằm hạn chế sai sót nhập liệu.

Bệnh nhân được lấy mẫu máu tĩnh mạch sau nhịn đói tối thiểu 8 giờ để định lượng triglyceride huyết tương và các xét nghiệm sinh hóa thường quy tại khoa Xét nghiệm của bệnh viện theo quy trình tiêu chuẩn. Một phần mẫu máu được bảo quản trong ống có chất chống đông EDTA, lưu trữ ở nhiệt độ -20°C cho đến khi tách chiết DNA. Tách chiết DNA bằng bộ kit GeneJET™ Whole Blood Genomic DNA Purification Mini Kit. Khuếch đại đoạn gen LPL chứa rs320 bằng cặp mồi đặc hiệu với đoạn mỗi xuôi (5'-GATGCTACCTGGATAATCAAAG-3') và mồi ngược (5'-CTTCAGCTAGACATTGCTAGTGT-3'). Sau đó điện di sản phẩm PCR trên gel agarose để kiểm tra sự khuếch đại và kích thước, sản phẩm khuếch đại có kích thước 355bp, sau đó tinh sạch sản phẩm PCR bằng kit. Thực hiện giải trình tự Sanger trên thiết bị Applied Biosystems 3130/3130xl Genetic Analyzers (Thermo Fisher). Cuối cùng sử dụng phần mềm Chromas và Variant Reporter™ Software v2.0 phân tích kết quả giải trình tự. Kiểu gen được xác định trực tiếp tại vị trí nucleotide của rs320.



Hình 1. Kết quả giải trình tự minh họa kiểu gen đa hình rs320 gen LPL

Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được phân tích và xử lý qua phần mềm SPSS 22.0. Số liệu thống kê mô tả trình bày theo tần số, tỷ lệ, trung bình, độ lệch chuẩn. Thống kê phân tích sử dụng kiểm định Chi bình phương hoặc kiểm định Fisher để khi so sánh hai biến định tính. Sử dụng kiểm định Mann-Whitney U (biến định lượng phân phối không chuẩn) và kiểm định T - test (biến định lượng phân phối chuẩn). Sử dụng hồi quy logistic để đánh giá mối liên quan, trình bày dạng OR và khoảng tin cậy 95% (95% CI).

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Tất cả thông tin nghiên cứu được mã hóa và bảo mật. Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học của Trường Đại học Y Dược Cần Thơ chấp thuận theo số 24.239.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 28/06/2024.

III. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

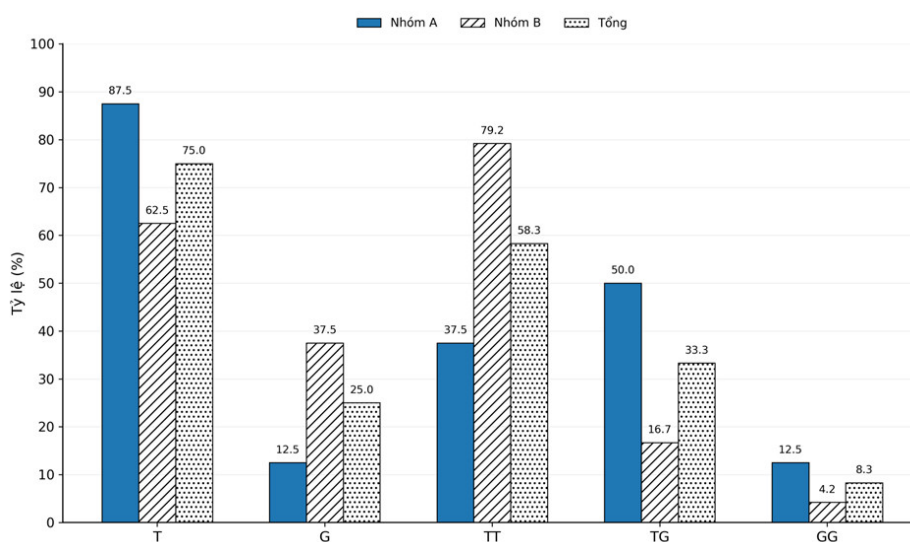
Nghiên cứu trên 48 bệnh nhân viêm tụy cấp tại khoa Nội tiêu hóa và huyết học Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ, kết quả nghiên cứu như sau:

Bảng 1. Đặc điểm chung nhóm của bệnh nhân

Đặc điểm		Nhóm A (n = 24, %)	Nhóm B (n = 24, %)	p
Tuổi		48,08 ± 15,458	41,42 ± 8,495	0,072 ^a
Giới tính	Nam	14 (59,3%)	11 (45,8%)	0,386 ^b
	Nữ	10 (41,7%)	13 (54,2%)	
Số ngày nằm viện		7,58 ± 2,205	8,5 ± 3,203	0,255 ^a
Triệu chứng lâm sàng	Đau bụng	24 (100%)	24 (100%)	-
	Nôn ói	16 (66,7%)	14 (58,3%)	0,551 ^b
	Chướng bụng	9 (37,5%)	13 (54,2%)	0,247 ^b
	Bí trung đại tiện	1 (4,2%)	3 (12,5%)	0,609 ^c
	Tiêu lỏng	1 (4,2%)	6 (25%)	0,097 ^c
Bệnh nền (tăng huyết áp, đái tháo đường không phụ thuộc insulin, bệnh mạch vành mạn)		13 (54,2%)	19 (79,2%)	0,017 ^b
Xét nghiệm máu	Số lượng bạch cầu (x 10 ⁹ /L)	13 ± 5,32	13,28 ± 5,62	0,867 ^a
	Hematocrit (%)	40,73 ± 6,18	38,72 ± 6,66	0,283 ^a
	Lipase (U/L)	650 (381,75 - 1098,5)	489 (261,25 - 2370,5)	0,564 ^d
	Amylase (U/L)	514,5 (219,5 - 824)	332 (105,75 - 666,5)	0,117 ^d
	Triglyceride (mmol/L)	1,7 (0,96 - 2,26)	40,45 (23,41 - 55,55)	0,018 ^d
	LDH (U/L)	265,5 (201,75 - 331,5)	289,5 (198,75 - 415,75)	0,452 ^d
	BUN (mg/dl)	11,48 (8,75 - 16,03)	10,08 (8,12 - 13,93)	0,337 ^d
	Creatinine (μmol/L)	72 (55,25 - 96)	61 (47 - 79,75)	0,17 ^d
	AST (U/L)	47,5 (31 - 154)	35,3 (22,5 - 66)	0,11 ^d
	Calci (mmol/L)	2,17 (2,045 - 2,287)	2 (1,537 - 2,127)	0,004 ^d
Yếu tố nặng	Tràn dịch màng phổi	15 (62,5%)	18 (75%)	0,35 ^b
	Suy cơ quan	6 (25%)	9 (37,5%)	0,35 ^b

^a Kiểm định T-Test, ^b Kiểm định Chi bình phương, ^c Kiểm định Fisher, ^d Kiểm định Mann-Whitney U

Nhận xét: Triệu chứng đau bụng chiếm ưu thế 100% ở cả 2 nhóm. Phân bố giới tính ở 2 nhóm không khác biệt nhiều. Nồng độ triglyceride cao và nồng độ calci thấp hơn ở nhóm B, khác biệt có ý nghĩa thống kê.



Biểu đồ 1. Phân bố alen và kiểu gen đa hình rs320 gen lipoprotein lipase

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân viêm tụy cấp tăng triglyceride có tỷ lệ alen T và kiểu gen TT cao nhất 79,2%.

3.2. Mối liên quan đa hình rs320 gen lipoprotein lipase với một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân viêm tụy cấp tăng triglyceride

Bảng 2. Mối liên quan của từng kiểu gen với bệnh viêm tụy cấp tăng triglyceride

Kiểu gen	Nhóm A (n, %)	Nhóm B (n, %)	χ^2 (p)	OR (95% CI)	p ^c
$\frac{TT}{TG/GG}$	9 (37,5%)	19 (79,2%)	8,571 (0,003) ^a	6,333 (1,751 - 22,912)	0,005
$\frac{TG}{TT/GG}$	12 (50%)	4 (16,7%)	6,000 (0,03) ^b	0,200 (0,052 - 0,763)	0,018
$\frac{GG}{TT/TG}$	3 (12,5%)	1 (4,2%)	1,091 (0,609) ^b	0,304 (0,029 - 3,157)	0,319

^a Kiểm định Chi bình phương, ^b Kiểm định Fisher, ^c Kiểm định Wald

Nhận xét: Kiểu gen TT có liên quan đến nguy cơ viêm tụy cấp tăng triglyceride (OR = 6,333, 95% CI: 1,751 - 22,912). Kiểu gen TG lại liên quan đến giảm nguy cơ viêm tụy cấp tăng triglyceride.

Bảng 3. Mối liên quan của đa hình rs320 gen LPL và nồng độ triglyceride của bệnh nhân viêm tụy cấp

Kiểu gen	N	Trung vị (IQR) (mmol/L)	p
TT	28	25,37 (2,3 - 45,97)	0,047*
TG	16	2,04 (1,1 - 12,75)	
GG	4	7,05 (2,87 - 19,71)	

*Kiểm định Kruskal - Wallis

Nhận xét: Nồng độ triglyceride và kiểu gen có mối liên quan, trong đó nhóm bệnh nhân mang kiểu gen TT có nồng độ triglyceride cao nhất ($p = 0,047$)

Bảng 4. Mối liên quan giới tính và kiểu gen lipoprotein lipase

	Kiểu gen TT		Kiểu gen TG	
	TT	TG/GG	TG	TT/GG
Nam	11 (44%)	14 (56%)	10 (40%)	15 (60%)
Nữ	17 (73,9%)	6 (26,1%)	6 (26,1%)	17 (73,1%)
χ^2 (p)	4,41 (0,036)*		1,043 (0,307)*	

* Kiểm định Chi bình phương

Nhận xét: Theo mô hình trội, nữ giới có xu hướng mang kiểu gen TT nhiều hơn nam giới, khác biệt có ý nghĩa thống kê (73,9% so với 44,0%; $p=0,036$). Tuy nhiên, không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa trong phân bố kiểu gen TG ở hai giới ($p=0,307$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu trên 48 bệnh nhân viêm tụy cấp tại bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ, chúng tôi ghi nhận được mối liên quan giữa kiểu gen TT và viêm tụy cấp có tăng triglyceride.

Trong nhóm VTC có tăng TG tỷ lệ nữ giới cao hơn 54,2% so với nam 45,8%. Kết quả này cho thấy xu hướng phân bố tương đối cân bằng giữa hai giới, tuy nhiên có sự khác biệt so với một số nghiên cứu trong nước trước đây như trong nghiên cứu của Kha Hữu Nhân có tỷ lệ nam cao gấp 3 lần nữ¹². Có thể được giải thích bởi đặc điểm chọn mẫu, yếu tố nguy cơ đi kèm, cũng như sự thay đổi trong mô hình bệnh tật theo thời gian. Đặc điểm về tiền sử bệnh nền trong nghiên cứu là đái tháo đường type 2, tăng huyết áp và bệnh mạch vành, nhóm bệnh viêm tụy cấp tăng triglyceride có tiền sử bệnh nền nhiều hơn 79,2%, phù hợp với một số nghiên cứu. Nghiên cứu của Võ Thị Lương Trân và cộng sự, VTC tăng TG thường đi kèm đái tháo đường type 2, $p=0,006$ ¹³. Nghiên cứu của Yingi Li, tỷ lệ mắc đái tháo đường type 2 là 61,1%, tăng huyết áp 18,5%, tỷ lệ viêm tụy cấp tái phát lên đến 55,6%, đặc biệt là nhóm bệnh nhân kiểm soát chế độ ăn không chặt chẽ². Về triệu chứng, đau bụng vùng thượng vị gợi ý VTC có tỷ lệ 100% là triệu chứng giúp chẩn đoán VTC, các tài liệu,

nghiên cứu đều ghi nhận đau bụng là triệu chứng thường gặp nhất¹². Các chỉ số xét nghiệm cơ bản như amylase, lipase, LDH, creatinine, số lượng bạch cầu, hematocrit, AST cũng như tình trạng suy cơ quan chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm, calci máu có xu hướng thấp hơn ở nhóm VTC tăng TG, kết quả tương đồng với một số nghiên cứu trong nước^{13,14}. Thời gian nằm viện ở nhóm VTC tăng TG từ $8,5 \pm 3,203$, phù hợp với nghiên cứu Võ Thị Lương Trân với $8,536 \pm 1,289$ ngày¹³.

Tỷ lệ kiểu gen TT, TG và GG trong tổng nghiên cứu lần lượt là 58,3%, 33,3%, 8,3% và tỷ lệ phù hợp với dữ liệu gene của SNP rs320 LPL trong quần thể dân tộc Kinh tại TP. Hồ Chí Minh lần lượt là 58%, 37%, và 5%, và nghiên cứu của Bùi Thị Khánh Thuận (2024) tại Hà Nội lần lượt là 55%, 37% và 8%¹⁵. Sự tương đồng cho thấy tính ổn định của rs320 SNP trong quần thể dân cư ở cùng khu vực địa lý, mẫu mang tính đại diện tốt về mặt di truyền cho các phân tích tiếp theo.

Hơn 100 đột biến trong gen LPL được tìm thấy làm ảnh hưởng đến hoạt động của enzyme, nhiều trong số này mô tả mối liên quan của chúng và rối loạn chuyển hóa lipid di truyền và viêm tụy cấp phát triển trên nền tảng này. Một nghiên cứu bệnh chứng của Samgina ghi nhận alen T và kiểu gen đồng hợp TT có liên quan có ý nghĩa thống kê đến việc làm tăng nguy cơ mắc viêm tụy cấp không do sỏi mật xảy ra ở nam giới với nguy cơ cao gấp 1,79 lần ($OR = 1,79$, 95% CI: 1,06 - 3,04, $p=0,03$)¹⁶. Thực tế trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ kiểu gen TT ở nhóm VTC có tăng TG cao hơn các kiểu gen còn lại và có liên quan đến bệnh VTC có tăng TG. Vai trò chính

xác của nồng độ TG cao trong sự phát triển viêm tụy cấp vẫn chưa được biết rõ. Người ta cho rằng, sự tích tụ triglyceride ở ạt trong máu (đặc biệt dưới dạng chylomicron) sẽ dẫn đến tình trạng thủy phân triglyceride bởi men lipase của tuyến tụy, tạo ra nồng độ axit béo tự do (FFA) rất cao gây độc, tổn thương mao mạch và làm bùng phát các đợt viêm tụy cấp¹⁷. Điều này củng cố thêm mối liên quan của rs320 gen LPL với bệnh lý viêm tụy cấp không do sỏi nói chung và viêm tụy cấp có tăng triglyceride nói riêng.

Nghiên cứu của Bùi Thị Khánh Thuận tại Việt Nam, tỷ lệ mang alen và kiểu gen nguy cơ liên quan đến tăng triglyceride máu cao, có đến 73% mang alen T và 55% mang kiểu gen TT đối với đa hình rs320 của gen LPL¹⁵. Tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi, những bệnh nhân mang kiểu gen TT có nồng độ TG cao nhất. Về mặt cơ chế, đa hình rs320 dù nằm trong intron nhưng được cho là có ảnh hưởng đến hoạt tính của enzym lipoprotein lipase (LPL). Kiểu gen đồng hợp TT được giả thuyết là liên quan đến giảm hoạt tính LPL, từ đó làm suy giảm quá trình thủy phân và thanh thải triglyceride trong huyết tương, dẫn đến tăng tích tụ triglyceride máu. Bên cạnh đó, kết quả còn chỉ ra kiểu gen TG có vai trò bảo vệ, làm giảm nguy cơ so với các kiểu gen còn lại, tuy nhiên bằng chứng và cơ sở di truyền chưa rõ ràng. Nhận định này được hỗ trợ gián tiếp bởi các bằng chứng về nguy cơ tăng triglyceride và mắc một số bệnh chuyển hóa của kiểu gen TT so với TG và GG^{15,16,18}. Trong một phân tích gộp của Sagoo và cộng sự, alen G cho thấy tác dụng giảm triglyceride và mang lại hiệu quả bảo vệ làm giảm rủi ro các bệnh lý tim mạch OR 0,89¹⁸. Những kết quả này góp phần củng cố vai trò của đa hình rs320 trong điều hòa chuyển hóa lipid và nguy cơ tăng triglyceride máu. Một điểm ghi nhận được trong nghiên cứu là sự khác biệt về phân bố kiểu gen TT theo giới tính, trong đó nữ giới chiếm tỷ lệ cao hơn. Kết quả này gợi ý khả năng tồn tại sự khác biệt theo giới trong phân bố kiểu gen của đa hình rs320 trên gen LPL. Tuy nhiên, do số đối tượng trong nhóm GG hạn chế, chúng tôi chưa đủ cơ sở để thực hiện các phân tích sâu hơn nhằm làm rõ mối liên quan này, cần được kiểm chứng trong nghiên cứu lớn hơn.

Ngoài ra, yếu tố hormone sinh dục, đặc biệt estrogen, có thể ảnh hưởng đến hoạt tính LPL và chuyển hóa lipid, từ đó góp phần tạo ra sự khác biệt tiềm tàng giữa hai giới, tuy nhiên giả thuyết này cần được nghiên cứu thêm. Nghiên cứu hiện tại còn hạn chế do cỡ mẫu nhỏ và chưa có công thức tính mẫu chuẩn xác cho hướng tiếp cận mới này. Để củng cố độ tin cậy và khẳng định các kết quả đạt được, có thể cần thực hiện thêm nhiều nghiên cứu quy mô lớn hơn trong tương lai.

V. KẾT LUẬN

Sự tồn tại đa hình rs320 gen LPL là một yếu tố di truyền làm tăng nguy cơ mắc viêm tụy cấp tăng triglyceride. Nghiên cứu của chúng tôi đã ghi nhận được kiểu gen TT có liên quan đến nguy cơ viêm tụy cấp tăng triglyceride. Kết quả này mở ra hướng tiếp cận mới trong việc sàng lọc sớm các đối tượng có nguy cơ cao để thiết lập chiến lược can thiệp dự phòng cá thể hóa. Kết luận của nghiên cứu có thể bị hạn chế về độ tin cậy do cỡ mẫu nhỏ, khiến kết quả chưa phản ánh đầy đủ đặc điểm của tổng thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Petrov MS, Yadav D (2019) *Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis*. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 16(3): 175-184. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>
2. Li Y, Cai H, Lin Y et al (2024) *Association of lipoprotein lipase (LPL) gene variants with hyperlipidemic acute pancreatitis in southeastern Chinese population*. Arch Endocrinol Metab 68: 230195. doi: 10.20945/2359-4292-2023-0195
3. Bogari NM, Aljohani A, Dannoun A et al (2024) *Association between HindIII (rs320) variant in the lipoprotein lipase gene and the presence of coronary artery disease and stroke among the Saudi population*. Saudi J Biol Sci 27(8): 2018-2024. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2020.06.029>
4. Garg R, Rustagi T (2018) *Management of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis*. Biomed Res Int 2018: 4721357. Published 2018 Jul 26. doi:10.1155/2018/4721357
5. Cameron JL, Capuzzi DM, Zuidema GD, Margolis S (1973) *Acute pancreatitis with hyperlipemia: The*

- incidence of lipid abnormalities in acute pancreatitis.* Ann Surg 177(4): 483-489
6. Dominguez-Muñoz JE, Malfertheiner P, Ditschuneit HH, Blanco-Chavez J, Uhl W, Büchler M, Ditschuneit H (1991) *Hyperlipidemia in acute pancreatitis. Relationship with etiology, onset, and severity of the disease.* Int J Pancreatol 10(3-4): 261-7. PMID: 1787337.
 7. Safakar HY, Khayyatadeh SS, Yazdanpanah Z et al (2025) *The interactions between major dietary patterns and rs320 polymorphism of LPL gene on cardiometabolic risk factors.* Sci Rep 15: 43549. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-27399-7>
 8. Fan Z, Zhang Y, Li J et al (2025) *Global burden and characterization of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: results from a systematic review and a multi-center cohort study.* Sci China Life Sci 68: 3010-3020. doi:10.1007/s11427-024-2900-6
 9. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS (2024) *American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis.* Am J Gastroenterol 119.
 10. Marshall JC (2001) *The multiple organ dysfunction syndrome.* In: Holzheimer R.G., Mannick J.A., editors. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Zuckschwerdt; Munich, Germany.
 11. Ranjit PM, Guntuk G & Pothineni RB (2017) *Association of Lipid Profile, Atherogenic Indices, and LPL Hind-III Gene Polymorphism with Coronary Artery Disease Positive Subjects.* Pharmaceutical and Clinical Research, 9.
 12. Kha HN, Nguyễn TD, Huỳnh TTL (2023) *Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị viêm tụy cấp có tăng triglyceride máu tại bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ.* Tạp chí Y Dược học Cần Thơ 40: 1-7.
 13. Võ TLT, Võ TT, Vũ THN (2018) *Số sánh đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của viêm tụy cấp do tăng triglyceride máu với viêm tụy cấp do các nguyên nhân khác.* Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh 22(2): 328-333
 14. Ngô TTT, Nguyễn TT, Phan TA, Nguyễn NA & Lê VT (2024) *Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân viêm tụy cấp có tăng triglycerid máu tại Bệnh viện Đại học y Hải Phòng năm 2024.* Journal of 108 - Clinical Medicine and
 15. Bùi TKT (2024) *Nghiên cứu một số đa hình gen, yếu tố dinh dưỡng và lối sống liên quan đến rối loạn lipid máu ở người trung niên tại Hà Nam.* Luận án Tiến sĩ. Hà Nội: Viện Dinh dưỡng Quốc gia.
 16. Samgina TA, Bushueva OY, Nazarenko PM et al (2016) *Association of the HindIII lipoprotein lipase gene polymorphism with the development of the non-biliary acute pancreatitis: A pilot study.* Bull Exp Biol Med 161: 79-82. <https://doi.org/10.1007/s10517-016-3350-1>
 17. Simha V (2020) *Management of hypertriglyceridemia.* BMJ 371: 3109. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3109>
 18. Sagoo GS, Tatt I, Salanti G, Butterworth AS, Sarwar N, van Maarle M, Jukema JW, Wiman B, Kastelein JJP, Bennet AM, de Faire U, Danesh J, Higgins JPT (2008) *Seven lipoprotein lipase gene polymorphisms, lipid fractions, and coronary disease: a HuGE association review and meta-analysis.* Am J Epidemiol 168(11): 1233-1246. doi:10.1093/aje/kwn235.