ISSN: 1859-1779

Nghiên cứu Y học
Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh;29(12):43-51
https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.06

Tính đa hình của biến thể *FCGR3A-F158V* với đặc điểm nhiễm trùng, C-Reative protein và SIRS ở bệnh nhân viêm thận lupus

Nguyễn Ngọc Lan Anh[1,*], Trần Thị Bích Hương[1,2]

[1]*Bộ môn Nội, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam*
[2]*Khoa Thận, Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam*

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Tính đa hình của biến thể *FCGR3A-F158V* quy định ái lực của thụ thể Fcγ với Immunoglobulion (Ig) G1 hoặc G3, ảnh hưởng cơ chế thanh lọc miễn dịch chống lại nhiễm trùng.
Mục tiêu: Nghiên cứu khảo sát phân bố kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V* với (1) đặc điểm nhiễm trùng trên lâm sàng; (2) C-Reactive protein (CRP) huyết thanh và hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (Systemic Inflammation Response Syndrome, SIRS) ở bệnh nhân (BN) viêm thận lupus.
Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang. Có 173 bệnh nhân (BN) viêm thận lupus thỏa tiêu chuẩn Systemic Lupus Internation Collaborating Clinics (SLICC-2012) từ tháng 12/2021 đến tháng 07/2023.
Kết quả: Trong 173 BN, có 141 BN nhiễm trùng lâm sàng lúc nhập viện (81,5%). Đa số có kiểu gen *FF* (57/66, 86,4%) và *FV* (73/91, 80,2%). BN có kiểu gen *FF* hoặc *FV* thỏa tiêu chuẩn SIRS nhiều hơn, CRP huyết thanh cao hơn so với BN kiểu gen *VV* (CRP huyết thanh trung vị ở kiểu gen *FF*, *FV* và *VV* lần lượt là 13,4; 13, và 5,5 mg/L, p=0,327). Không khác biệt có ý nghĩa về CRP huyết thanh, SIRS theo kiểu gen của biến thể *FCGR3A- F158V* ở BN viêm thận lupus.
Kết luận: BN có kiểu gen *FF* hoặc *FV* chiếm ưu thế ở nhóm nhiễm trùng trên lâm sàng. Không liên quan giữa CRP huyết thanh và SIRS với tính đa hình của biến thể *FCGR3A-F158V* ở BN viêm thận lupus.
Từ khóa: tính đa hình *FCGR3A-F158V*; viêm thận lupus; nhiễm trùng; hội chứng đáp ứng viêm toàn thân

Abstract

POLYMORPHISM OF *FCGR3A -F158V* WITH INFECTION, C-REACTIVE PROTEIN AND SIRS IN LUPUS NEPHRITIS

Nguyen Ngoc Lan Anh, Tran Thi Bich Huong

Background: The polymorphism of the *FCGR3A-F158V* determines the affinity of the Fcγ receptor for immunoglobulin (Ig) G1 or G3, and plays a crucial role in the immune clearance mechanism against infection.
Objectives: To investigate the genotype distribution of the *FCGR3A-F158V* with (1) clinical infection; (2) C-Reactive

Ngày nhận bài: 05-06-2026 / Ngày chấp nhận đăng bài: 30-09-2026 / Ngày đăng bài: 06-10-2026
*Tác giả liên hệ: Nguyễn Ngọc Lan Anh. Bộ môn Nội, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: nguyenngoclananhdr1984@ump.edu.vn
© 2026 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

Protein (CRP) and Systemic Inflammation Response Syndrome (SIRS) in lupus nephritis (LN) patients.
Methods: A cross-sectional study. There were 173 LN patients fulfilling the Systemic Lupus Internation Collaborating Clinics (SLICC-2012) criteria from December 2021 to July 2023.
Results: Among 173 LN patients, there were 141 patients with clinical infection on admission (81.5%). The predominant genotypes were *FF* and *FV* (57/66 (86.4%) and 73/91 (80.2%), respectively). More patients with *FF* or *FV* genotypes fulfilled SIRS criteria with higher serum CRP levels compared to those with *VV* (median CRP in *FF, FV* and *VV* were 13.4, 13, and 5.5 mg/L, respectively, p=0.327). There were no significant differences between the distribution of the *FCGR3A-F158V* with SIRS and CRP in LN patients.
Conclusions: Patients with clinical infection were predominantly *FF* or FV genotypes. There was no association between CRP and SIRS with the polymorphism of the *FCGR3A-F158V* in LN patients.
Keywords: *FCGR3A-F158V* polymorphism; lupus nephritis; infection; Systemic Inflammation Response Syndrome

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phân đoạn Fc (Fragment crystalline) gamma (γ) của immunoglobulin G (còn được gọi là Fcγ) là phần "đuôi" của kháng thể, có chức năng tương tác với các tế bào miễn dịch và protein bổ thể, kích hoạt phản ứng miễn dịch, giúp tế bào tiêu diệt mầm bệnh, và cho phép kháng thể hoạt động trên các bề mặt. Tương tác xảy ra khi Fcγ gắn lên thụ thể của Fcγ receptor (FcγR) tại các tế bào [1]. Có 3 loại thụ thể Fcγ (Fcγ receptor, FcγR) là FcγRI, FcγRII, FcγRIII, trong đó FcγRIIIa hiện diện chủ yếu trên bề mặt các tế bào diệt tự nhiên (natural killer cell, tế bào NK), tế bào đơn nhân, đại thực bào. Gen mã hóa protein FcγRIIIa, kí hiệu là *FCGR3A*, bao gồm 2 alen *F158* và *V158*, quy định ái lực gắn kết giữa FcγRIIIa với Immunoglobulin (Ig) G1 và IgG3. Theo y văn, alen *F158* có ái lực thấp với IgG1 và IgG3 nên giảm hoạt động quá trình độc tế bào qua trung gian kháng thể (antibody-dependent cellular cytotoxicity, ADCC), giảm thanh lọc phức hợp miễn dịch và làm tăng khả năng nhiễm trùng hơn so với người mang alen *V158* [1]. Năm 2025, chúng tôi nghiên cứu về phân bố của biến thể *FCGR3A-F158V* ở 207 bệnh nhân (BN) viêm thận lupus và ghi nhận ưu thế là alen *F158* (62,3%) và kiểu gen *FV* (51,2%) [2]. Nghiên cứu không tìm được mối liên quan giữa alen *F158* và kiểu gen *FF* với nguy cơ suy thận và nguy cơ chạy thận nhân tạo ở BN viêm thận lupus [2].

Mối liên quan giữa lupus ban đỏ hệ thống và nhiễm trùng vẫn chưa rõ, nhưng bệnh nhân thường có biểu hiện nhiễm trùng lâm sàng chồng lấp với đợt bùng phát của bệnh. Một số yếu tố tăng nhạy cảm bao gồm bất thường về cơ chế thanh thải phức hợp miễn dịch, sử dụng thuốc ức chế miễn dịch và gen nhạy cảm với lupus ban đỏ hệ thống có liên quan đến bệnh sinh của suy giảm miễn dịch [3]. Tính đa hình của biến thể *FCGR3A-F158V* đã được nghiên cứu trong bệnh nhiễm trùng ở một số cơ địa như ghép tạng [4], nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người hay lupus ban đỏ hệ thống [5,6], tuy nhiên kết quả chưa thống nhất. Một số nghiên cứu nhận thấy tần suất nhiễm trùng hoặc nhiễm trùng huyết ở người mang alen *F* và kiểu gen *FF/FV* cao hơn so với người mang alen *V* và kiểu gen *VV*, trong khi đó, một số báo cáo không thấy ảnh hưởng của biến thể này với nhiễm trùng [5]. Như vậy, có liên quan giữa biến thể *FCGR3A-F158V* và đặc điểm nhiễm trùng ở BN viêm thận lupus không? Nghiên cứu chúng tôi nhằm khảo sát phân bố kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V* với:

(1) Đặc điểm nhiễm trùng trên lâm sàng;

(2) C-Reactive protein (CRP) huyết thanh và hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS) ở BN viêm thận lupus.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân viêm thận lupus nhập khoa Thận, bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 12/2021 đến tháng 07/2023.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn

Bệnh nhân viêm thận lupus ≥ 18 tuổi và đồng ý tham gia nghiên cứu.

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.06

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Suy thận mạn giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo (CTNT) định kỳ, thai kỳ, hồ sơ không đủ số liệu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang.

2.2.2. Cỡ mẫu

Cỡ mẫu được tính theo công thức:

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

Trong đó:

n: cỡ mẫu,

P: tỷ lệ ước tính (dựa theo tần suất của kiểu gen *FF* của gen *FCGR3A* ở BN lupus ban đỏ hệ thống có nhiễm trùng theo nghiên cứu của Chen JY, chọn P = 43,2% [6],

d: khoảng sai lệch (d=0,1),

Z: hệ số tin cậy (Z = 1,96 với α = 0,05)

→ cỡ mẫu ít nhất 95 BN.

2.2.3. Phương pháp thực hiện

BN được thu thập số liệu thống nhất theo bệnh án mẫu. Tất cả BN đều được khảo sát biến thể *FCGR3A-F158V*. Định danh biến thể *FCGR3A-F158V* được thực hiện tại Đơn vị Sinh học phân tử, khoa Huyết học, bệnh viện Chợ Rẫy. Xét nghiệm sinh hóa, huyết học thực hiện tại khoa Sinh hóa, khoa Huyết học, bệnh viện Chợ Rẫy.

2.2.4. Biến số nghiên cứu

Lupus ban đỏ hệ thống theo tiêu chuẩn của Các Khoa Lâm Sàng Hợp Tác Quốc Tế về Lupus 2012 (Systemic Lupus International Collaborating Clinics, SLICC). Độ nặng của hoạt tính lupus đỏ hệ thống được đánh giá dựa vào điểm SLEIDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index-2K) lúc vào thời điểm nhập viện hoặc trong vòng 30 ngày trước nhập viện [6].

Viêm thận lupus theo SLICC 2012: khi BN lupus đỏ hệ thống có protein niệu 24 giờ >0,5g/ngày hoặc tỷ lệ protein/creatinine niệu (UPCR) > 500mg/g hoặc 0,5g/g.

Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS) khi thỏa ít nhất 2 trong 4 tiêu chuẩn: thân nhiệt > 38ºC hoặc < 36ºC; nhịp tim > 90 lần/phút; nhịp thở > 20 lần/phút hoặc $PaCO_2$ < 32 mmHg; bạch cầu máu > 12 G/L hoặc < 4G/L hoặc có > 10% tế bào non chưa trưởng thành [7].

C-Reactive Protein (CRP) huyết thanh được thực hiện bằng kỹ thuật miễn dịch độ đục (bình thường < 6 mg/L, khoảng tham chiếu ở người lớn là <10 mg/L), giá trị coefficient variation 3-5% [8]. Anti-dsDNA được thực hiện bằng kỹ thuật ELISA (bình thường 0,5-10UI/mL); C3, C4 được thực hiện bằng kỹ thuật miễn dịch độ đục (bình thường: C3 70-150 mg/dL, C4 10-30 mg/dL). Độ lọc cầu thận ước tính (estimated glomerular filtration rate, eGFR) (ml/phút/1,73m^2) dựa theo công thức CKD-EPI (Chronic kidney disease-Epidemiology Collaboratory) năm 2009.

Tăng huyết áp: huyết áp ≥ 140/90 mmHg hoặc BN đang dùng thuốc hạ áp.

Nhiễm trùng lâm sàng lúc nhập viện: khi lâm sàng gợi ý ổ nhiễm trùng, bạch cầu > 12G/L hoặc < 4 G/L, CRP ≥ 6mg/L, thâm nhiễm trên X quang phổi, nhiễm trùng catheter chạy thận nhân tạo và có chỉ định dùng kháng sinh theo kinh nghiệm trong 48 giờ đầu nhập viện [9]. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm trùng lâm sàng trong nghiên cứu được lựa chọn nhằm phản ánh tính thực hành lâm sàng và tăng tính khả thi trong bối cảnh nghiên cứu.

2.2.5. Xử lý và phân tích dữ liệu

Số liệu được xử lý với phần mềm SPSS 24.0.

Phép kiểm Student t-test được dùng trong so sánh tỷ lệ trung bình giữa hai biến số liên tục có phân phối chuẩn hoặc phép kiểm Mann-Whitney U-test khi không có phân phối chuẩn.

So sánh tỷ lệ trung bình 3 nhóm biến số liên tục bằng phép kiểm ANOVA nếu có phân phối chuẩn hoặc phép kiểm Kruskal Wallis nếu không có phân phối chuẩn.

Phép kiểm χ^2 được dùng trong so sánh 3 kiểu gen và các biến số phân tầng khác (nếu tần số kỳ vọng ≥ 5) hoặc kiểm định Fisher (nếu tần số kỳ vọng <5).

Xác định mối liên quan của các biến độc lập lên biến phụ thuộc (nhị biến) bằng mô hình hồi quy logistic, kết quả trình bày dưới dạng tỷ số số chênh (Odd Ratio, OR) và khoảng tin cậy (KTC) 95%.

p <0,05 có ý nghĩa thống kê.

3. KẾT QUẢ

Từ tháng 12/2021 đến tháng 07/2023, chúng tôi có 173 BN viêm thận lupus (theo SLICC 2012) được đánh giá SIRS và CRP huyết thanh. Có 141 (81,5%) BN được chẩn đoán nhiễm trùng lâm sàng và khởi động kháng sinh trong 48 giờ đầu sau nhập viện. Các biến số liên tục đều không phân phối chuẩn nên được trình bày dưới dạng trung vị, tứ phân vị. Phân bố alen và kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V* ở nhóm nghiên cứu tuân theo quy luật cân bằng Hardy- Weinberg (p = 0,455). BN mang kiểu gen *VV* có thể tích nước tiểu ít nhất, có thể do tỷ lệ BN chạy thận nhân tạo của nhóm BN này cao hơn 2 nhóm kiểu gen *FF* và *FV* (Bảng 1).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng theo phân bố kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V*

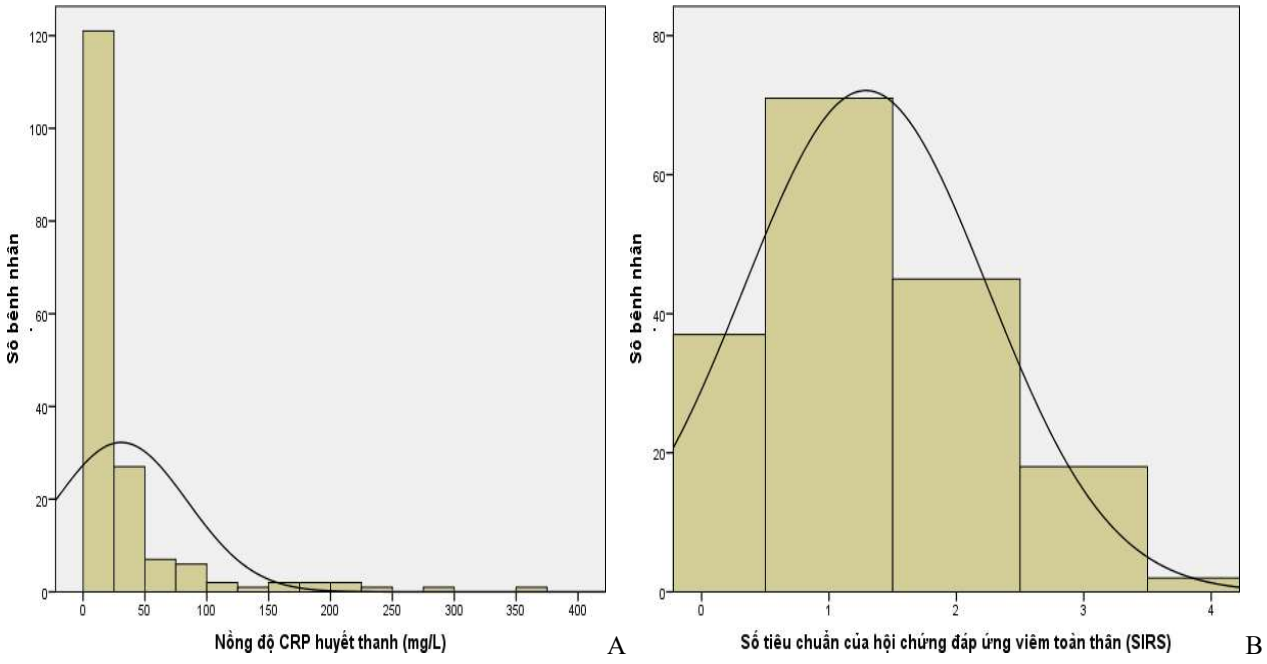
Đặc điểm	Chung (N=173)	Kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V*			p
		VV (N=16)	*FV* (N=91)	*FF* (N=66)	
Tuổi (năm) ^	28 (22; 35)	26 (19; 36)	28 (23; 35)	28 (21; 35)	0,490[a]
Nữ - n (%)	151 (87,3)	11 (68,8)	80 (87,9)	60 (90,9)	0,056[b]
Huyết áp trung bình (mmHg) ^	93 (83; 107)	95 (81; 107)	93 (83; 103)	97 (83; 107)	0,933[a]
Số BN tăng huyết áp - n (%)	116 (67,1)	11 (68,8)	60 (65,9)	45 (68,2)	0,946[b]
Thể tích nước tiểu (L/ngày) ^	1 (0,5; 1,5)	0,8 (0,5; 1,5)	1 (0,8; 1,6)	1 (0,5; 1,5)	0,044[a]
Số BN chạy thận nhân tạo - n (%)	76 (43,9)	9 (56,3)	36 (39,6)	31 (46,9)	0,379[b]
Số BN <400ml/ngày - n (%)	17 (9,8)	2 (12,5)	6 (6,6)	9 (13,6)	0,319[c]
Nhiễm trùng lâm sàng - n (%)	141 (81,5)	11 (68,8)	73 (80,2)	57 (86,4)	0,239[b]

Tỷ lệ phần trăm theo cột; (^) Trung vị, khoảng tứ phân vị; a Phép kiểm Kruskal Wallis; b Phép kiểm χ^2; c Kiểm định Fisher

Bảng 2. Đặc điểm CRP và SIRS theo nhiễm trùng lâm sàng của nhóm nghiên cứu

CRP huyết thanh (mg/L)	Có nhiễm trùng lâm sàng	Không nhiễm trùng lâm sàng	OR (KTC 95%)	p
CRP <12 (N=86)	60 (69,8)	26 (30,2)	5,85 (2,27-15,10)	0,003[b]
CRP ≥12 (N=87)	81 (93,1)	6 (6,9)		
Số tiêu chuẩn SIRS	Có nhiễm trùng lâm sàng	Không nhiễm trùng lâm sàng	OR (KTC 95%)	p
<2/4 SIRS (N=131)	87 (66,4)	44 (33,6)	77,81 (4,71-1285)	0,002[c]
≥ 2/4 SIRS (N=76)	76 (100)	0 (0)		

Tỷ lệ phần trăm theo hàng; b Phép kiểm χ^2; c Kiểm định Fisher



Hình 1. Biểu đồ phân bố CRP huyết thanh (A) và số tiêu chuẩn của SIRS (B)

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.06

BN có kiểu gen *FF* hoặc *FV* có nồng độ C4 thấp hơn và CRP huyết thanh cao hơn so với BN kiểu gen *VV*. Dù nồng độ C4 của nhóm kiểu gen *FF* thấp hơn so với nhóm kiểu gen *FV* và *VV*, nhưng không khác biệt về tỷ lệ phần trăm giảm C4 < 10 mg/L giữa 3 nhóm kiểu gen. Không khác biệt về CRP huyết thanh, đặc điểm tổn thương thận theo kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V*. Đa số BN nhiễm trùng lâm sàng có kiểu gen *FF* và *FV*, không có tăng bạch cầu (121/141, 85,8%) và khoảng 50% BN có CRP huyết thanh trong giới hạn bình thường (Bảng 2, 3). Chúng tôi chọn điểm cắt CRP huyết thanh là 12 mg/L (trung vị) để so sánh các đặc điểm của tiêu chuẩn SIRS và BN thỏa tiêu chuẩn SIRS chủ yếu có kiểu gen *FV* hoặc *FF* (Bảng 4 và Hình 1). Đa số BN với CRP huyết thanh ≥12 mg/L thỏa tiêu chuẩn SIRS có kiểu gen *FF* hoặc *FV* chiếm ưu thế (Bảng 5). Tỷ lệ cấy dương tính là 63/141 (36,4%).

Bảng 3. Đặc điểm CRP và tổn thương thận lúc nhập viện theo kiểu gen

Đặc điểm	Số BN	Chung (N=173)	Kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V*			p
			VV (N=16)	*FV* (N=91)	*FF* (N=66)	
CRP (mg/L)^	173	12,2 (3,4; 31,9)	5,5 (1,3; 20,6)	13 (3,9; 36,1)	13,4 (3,6; 29,3)	0,327[a]
CRP ≥ 6 mg/L - n (%)	173	114 (65,9)	8 (50)	59 (64,8)	47 (71,2)	0,263[b]
CRP ≥ 10mg/L - n (%)	173	93 (53,8)	6 (37,5)	51 (56)	36 (54,5)	0,385[b]
CRP ≥ 12 mg/L - n (%)	173	87 (50,3)	6 (37,5)	48 (52,7)	33 (50)	0,530[b]
BUN (mg/dL)^	173	43 (21; 64)	54 (24; 109)	41 (21; 61)	49 (26; 69)	0,149[a]
CreHT (mg/dL)^	173	1,9 (0,9; 3,1)	2,7 (1,7; 4,6)	1,8 (0,8; 2,9)	1,9 (1,3; 3,3)	0,167[a]
eGFR (ml/phút/1,73)^	173	35,1 (20; 86,6)	23,6 (16,6; 54,8)	43,7 (21,8; 98,5)	34,3 (20,2; 67,2)	0,298[a]
Số BN eGFR≤60 -n (%)	173	115 (66,5)	12 (75)	55 (60,4)	48 (72,7)	0,205[b]
Protein niệu 24 giờ (g/24 giờ)^	110	3 (1,6; 6,3)	1,3 (1,1; 14,6)	3 (1,4; 5,9)	3,5 (1,9; 6,3)	0,579[a]
UPCR (g/g)^	63	4,1 (1,8; 7,8)	5,5 (3,3; 7,9)	3,2 (1,2; 7,6)	4,5 (2,5; 7,9)	0,627[a]
Số BN tiểu máu - n (%)	173	155 (89,6)	15 (93,8)	80 (87,9)	60 (90,9)	0,706[b]
AntidsDNA (UI/L)^	145	77,9 (29,8; 201,1)	76,3 (46,4; 231,6)	56,5 (22; 176,4)	110,2 (38,9; 240)	0,267[a]
Nồng độ C3 (mg/L)^	89	49,3 (33,1; 67,5)	37,8 (32,1; 56,8)	55,4 (36,3; 75,5)	42,3 (24,3; 62,4)	0,156[a]
Số BN C3 < 70 mg/L - n (%)	89	70 (40,5)	9 (56,3)	36 (39,6)	25 (37,9)	0,401[b]
Nồng độ C4 (mg/L)^	120	9,2 (4,9; 20)	15 (7,4; 23,5)	10,3 (5,3; 24,8)	7,1 (3,5; 14,2)	0,018[a]
Số BN C4 < 10 mg/L - n (%)	120	62 (35,8)	5 (31,2)	32 (35,1)	25 (37,9)	0,350[b]
SLEIDAI-2K (điểm)^	173	17 (14; 21)	19 (14; 26)	17 (13; 20)	17 (14; 21)	0,312[a]

Tỷ lệ phần trăm theo cột; (^) Trung vị, khoảng tứ phân vị; a Phép kiểm Kruskal Wallis; b Phép kiểm χ^2;
SLEIDAI-2K: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index-2K; CreHT: Creatinine huyết thanh;
eGFR: Độ lọc cầu thận ước tính (ml/phút/1,73 m^2); UPCR: tỷ lệ protein niệu/creatinine niệu

Bảng 4. Đặc điểm của phân tích các tiêu chuẩn SIRS theo kiểu gen

Đặc điểm	Chung (N=173)	Kiểu gen biến thể *FCGR3A-F158V*			p
		VV (N=16)	*FV* (N=91)	*FF* (N=66)	
Số tiêu chuẩn SIRS mỗi BN ^	1 (1; 2)	1 (0; 2)	1 (1; 2)	1 (1; 2)	0,779[a]
Phân bố số tiêu chuẩn SIRS của mỗi BN - n (%)					
0 tiêu chuẩn	37 (21,4)	5 (31,3)	19 (20,9)	13 (19,7)	0,849[c]
1 tiêu chuẩn	71 (41)	5 (31,3)	37 (40,7)	29 (43,9)	
2 tiêu chuẩn	45 (26)	5 (31,3)	22 (24,2)	18 (27,3)	
3 tiêu chuẩn	18 (10,4)	1 (6,3)	11 (12,1)	6 (9,1)	
4 tiêu chuẩn	2 (1,2)	0 (0)	2 (2,2)	0 (0)	
Số BN có ≥ 2/4 tiêu chuẩn SIRS	65 (37,6)	6 (37,5)	35 (38,5)	24 (36,4)	0,965[b]
Kết quả từng thành phần của tiêu chuẩn SIRS (Trung vị, khoảng tứ phân vị) lúc nhập viện					
Thân nhiệt (ºC)	37 (37; 37)	37 (37; 37)	37 (37; 37)	37 (37; 37)	0,078[a]
Nhịp tim (lần/phút)	88 (80; 98)	89 (80; 97)	88 (80; 97)	88 (80; 100)	0,968[a]
Nhịp thở (lần/phút)	20 (20; 22)	20 (18; 22)	20 (20; 22)	20 (20; 22)	0,812[a]
Bạch cầu máu (G/L)	8,6 (4,8; 13,1)	9,6 (5,6; 12,8)	8,6 (5,9; 13,5)	8,1 (3,9; 12,3)	0,391[a]

Đặc điểm	Chung (N=173)	Kiểu gen biến thể *FCGR3A-F158V*			p
		VV (N=16)	*FV* (N=91)	*FF* (N=66)	
Số BN theo từng thành phần của tiêu chuẩn SIRS - n (%)					
Thân nhiệt >38ºC	22 (12,7)	0 (0)	16 (17,6)	6 (9,1)	0,080[c]
Nhịp tim > 90 lần/phút	71 (41)	8 (50)	37 (40,7)	26 (39,4)	0,737[b]
Nhịp thở > 20 lần/phút	49 (28,3)	4 (25)	26 (28,6)	19 (28,8)	0,953[c]
Bạch cầu máu <4 G/L	30 (17,3)	1 (6,3)	13 (14,3)	16 (24,2)	0,125[c]
Bạch cầu máu >12G/L	52 (30,1)	5 (31,3)	30 (33)	17 (25,8)	0,619[b]

Tỷ lệ phần trăm theo cột; a Phép kiểm Kruskal Wallis; b Phép kiểm χ^2; c Kiểm định Fisher;
SIRS (Systemic Inflammation Response Syndrome): Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân

Bảng 5. Đặc điểm SIRS và kiểu gen theo phân nhóm CRP huyết thanh

Đặc điểm	Chung N= 173	CRP <12 N=86	CRP ≥12 N= 87	p
Số tiêu chuẩn SIRS mỗi BN ^	1 (1; 2)	1 (0; 1)	2 (1; 2)	<0,001[d]
Phân bố số tiêu chuẩn SIRS của mỗi BN - n (%)				
0 tiêu chuẩn	37 (21,4)	26 (30,2)	11 (12,6)	<0,001[c]
1 tiêu chuẩn	71 (41)	41 (47,7)	30 (34,5)	
2 tiêu chuẩn	45 (26)	15 (17,4)	30 (34,5)	
3 tiêu chuẩn	18 (10,4)	4 (4,7)	14 (16,1)	
4 tiêu chuẩn	2 (1,2)	0 (0)	2 (2,3)	
Số BN có ≥ 2/4 tiêu chuẩn SIRS - n (%)	65 (37,6)	19 (22,1)	46 (52,9)	<0,001[b]
Kết quả từng thành phần của tiêu chuẩn SIRS (Trung vị, khoảng tứ phân vị) lúc nhập viện				
Thân nhiệt (ºC)	37 (37; 37)	37 (37; 37)	37 (37; 37)	0,007[d]
Nhịp tim (lần/phút)	88 (80; 98)	86 (80; 90)	90 (82; 100)	<0,001[d]
Nhịp thở (lần/phút)	20 (20; 22)	20 (18; 20)	20 (20; 22)	0,003[d]
Bạch cầu máu (G/L)	8,6 (4,8; 13,1)	7,2 (4,4; 10,4)	10,4 (6,1; 14,5)	0,003[d]
Số BN theo từng thành phần của tiêu chuẩn SIRS - n (%)				
Thân nhiệt >38ºC	22 (12,7)	5 (5,8)	17 (19,5)	0,007[b]
Nhịp tim > 90 lần/phút	71 (41)	24 (27,9)	47 (54)	<0,001[b]
Nhịp thở > 20 lần/phút	49 (28,3)	19 (22,1)	30 (34,5)	0,071[b]
Bạch cầu máu <4 G/L	30 (17,3)	18 (20,9)	12 (13,8)	0,215[b]
Bạch cầu máu >12G/L	52 (30,1)	18 (20,9)	34 (39,1)	0,009[b]
Kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V* - n (%)				
FF	66 (38,2)	33 (38,4)	33 (37,9)	0,530[b]
FV	91 (52,6)	43 (50)	48 (55,2)	
VV	16 (9,2)	10 (11,6)	6 (6,9)	

Tỷ lệ phần trăm theo cột; b Phép kiểm χ^2; c Kiểm định Fisher, d Kiểm định Mann-Whitney;
CRP: C-Reactive Protein. SIRS (Systemic Inflammation Response Syndrome): Hội chứng áp ứng viêm toàn thân

4. BÀN LUẬN

Gen *FCGR3A*, mã hóa cho FcγRIIIa, nằm trên nhiễm sắc thể số 1 (1q23), gồm 7 exon và có chiều dài 8,3 kilobases. Biến thể *FCGR3A-F158V* (rs396991) được đặc trưng bởi thay thế acid nucleic T thành G ở vị trí c.526 (NM_000569.8), làm biến đổi acid amin phenylalanin (alen *F158*) thành valine (alen *V158*) ở phần ngoại bào của FcγR [8]. Người mang alen *V158* có ái lực với IgG1 và IgG3 gấp 5 lần so với người mang alen *F158*, thúc đẩy quá trình ADCC bằng cách đẩy mạnh phản ứng với tế bào diệt tự nhiên và đại thực bào, tăng biểu lộ CD25 và thúc đẩy chết tế bào [8]. Do đó, hiệu ứng "pleiotropic" (1 gen quy định nhiều kiểu hình khác nhau) của biến thể

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.06

FCGR3A-F158V là tiền đề xuất hiện nhiễm trùng hoặc nhiễm trùng huyết, hoặc giảm khả năng dung nạp miễn dịch và thúc đẩy lupus ban đỏ hay viêm thận lupus xuất hiện [8]. Từ nghiên cứu trên 207 BN viêm thận lupus, chúng tôi tìm được phân bố nổi trội của alen *F* và kiểu gen *FF* hoặc *FV*. Tuy nhiên chúng tôi không tìm được mối liên quan giữa biến thể *FCGR3A-F158V* với nguy cơ suy thận hay nguy cơ chạy thận nhân tạo [2].

4.1. Kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V* với nhiễm trùng ở BN viêm thận lupus

Chúng tôi tìm được phân bố ưu thế của kiểu gen *FF* và *FV* ở BN viêm thận lupus có lâm sàng gợi ý nhiễm trùng lúc nhập viện. Kết quả của chúng tôi tương tự với nghiên cứu của Chen JY năm 2004 (tại Đài Loan), khảo sát trên 302 BN lupus ban đỏ hệ thống và so sánh với 311 chứng (người khỏe mạnh) [6].

Dựa vào kết quả vi sinh để đánh giá nhiễm trùng, nhóm tác giả ghi nhận có 125 BN nhiễm trùng và 177 BN không nhiễm trùng. Phân bố kiểu gen *FF*, *FV* và *VV* ở nhóm nhiễm trùng lần lượt là 43,2%; 37,6% và 19,2%; trong khi phân bố kiểu gen *FF*, *FV* và *VV* ở nhóm không nhiễm trùng lần lượt là 36,7%; 51,4% và 11,9%. Tần suất của kiểu gen *VV* ở nhóm có nhiễm trùng cao hơn so với nhóm không nhiễm trùng (19,2% so với 11,9%, p = 0,039). Có 174 đợt nhiễm trùng được ghi nhận từ 125 BN lupus ban đỏ hệ thống của nghiên cứu. Tỷ lệ cấy dương tính của nghiên cứu này là 125/302 (41,4%) [6]. Theo Rekand T, người mang kiểu gen *VV* giảm nguy cơ mắc sốt bại liệt cấp tính hơn so với người mang kiểu gen *FF* hoặc *FV*. Tác giả lý giải kết quả này có thể do hiện tượng thanh lọc virus kém hiệu quả hơn ở người có kiểu gen *FF* hoặc *FV* [10]. Tuy nhiên, nghiên cứu của Yun HR không tìm thấy mối liên quan nào giữa nhiễm trùng và phân bố của kiểu gen *FCGR3A* [11].

Chúng tôi chẩn đoán nhiễm trùng lâm sàng chủ yếu dựa vào đánh giá của bác sỹ điều trị và kháng sinh theo kinh nghiệm trong 48 giờ đầu nhập viện trong khi tác giả Chen JY dựa vào bằng chứng vi sinh. Đây là một hạn chế của nghiên cứu chúng tôi và cần được cân nhắc khi diễn giải kết quả vì nguy cơ sai lệch phân loại do nhiễm trùng và đợt bùng phát lupus có nhiều biểu hiện chồng lấp như sốt, tăng dấu ấn viêm và tổn thương đa cơ quan.

4.2. Kiểu gen biến thể *FCGR3A-F158V* với CRP huyết thanh và tiêu chuẩn SIRS

Chúng tôi ghi nhận đa số BN có kiểu gen *FF* và *FV* có tăng CRP huyết thanh và thỏa ít nhất 2/4 tiêu chuẩn SIRS. Các nghiên cứu về phân bố kiểu gen của biến thể *FCGR3A-F158V* chủ yếu được báo cáo liên quan với biến cố nhiễm trùng dựa vào kết quả vi sinh hơn là các dấu ấn sinh học. Chẩn đoán nhiễm trùng ở BN lupus ban đỏ hệ thống khó khăn do biểu hiện trùng lắp với đợt bùng phát của bệnh. Kết quả cấy định danh thường có trễ và tỷ lệ cấy dương tính thấp. Do vậy, việc áp dụng thêm một số dấu hiệu và xét nghiệm giúp nhận diện sớm nhiễm trùng như tiêu chuẩn SIRS và CRP huyết thanh là cần thiết ở những BN này [12]. Nghiên cứu chúng tôi dù khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ nhiễm trùng lâm sàng với phân bố của biến thể *FCGR3A-F158V* nhưng điểm SLEIDAI-2K tương đồng giữa 3 kiểu gen của biến thể *FCGR3A- F158V*. Điểm SLEIDAI-2K trung vị là 17, nghĩa là dân số nghiên cứu chúng tôi có hoạt tính bệnh cao. Nghiên cứu của Kim HA tại Hàn Quốc ở 34 BN lupus ban đỏ có nhiễm trùng và 39 BN đợt bùng phát lupus ghi nhận CRP huyết thanh là chỉ dấu của nhiễm trùng với độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 100% và 90% với điểm cắt CRP huyết thanh là 13,5 mg/L [13]. CRP huyết thanh ở BN nhiễm trùng cao hơn so với BN có đợt bùng phát lupus (5,9 mg/dL so với 0,06 mg/dL, p <0,001) [13]. Tỷ lệ BN nhiễm trùng lâm sàng trong nghiên cứu chúng tôi khác biệt có ý nghĩa ở điểm cắt của CRP huyết thanh 12 mg/L. Với điểm cắt này, tỷ lệ từng thành phần của tiêu chuẩn SIRS trong nghiên cứu chúng tôi cũng khác biệt có ý nghĩa thống kê. Năm 2016, Pradhan S ghi nhận điểm cắt của CRP huyết thanh > 50mg/L có độ nhạy 84,3%, độ đặc hiệu 46,15% ở BN nhiễm trùng huyết nhập khoa hồi sức tích cực. Tuy nhiên, ngay cả khi kết hợp CRP huyết thanh với từng thành phần của tiêu chuẩn SIRS, nhóm tác giả cũng không thấy cải thiện độ nhạy và độ đặc hiệu hơn so với chỉ dùng CRP huyết thanh đơn độc [14]. Pradhan S lý giải sự khác biệt về kết quả CRP huyết thanh có thể do kỹ thuật xét nghiệm, tác nhân gây bệnh, cơ địa BN và yếu tố gen [14]. Khi khảo sát trên 220 BN lupus ban đỏ hệ thống có nhiễm trùng, Trần Thị Mùi chỉ nhận thấy tỷ lệ tăng CRP huyết thanh chiếm 10% (trung bình 10,52 mg/dL) và 64% BN có bạch cầu máu > 10 G/L [15].

Hạn chế của nghiên cứu

(1) CRP huyết thanh chỉ được khảo sát trong 48 giờ sau nhập viện mà không khảo sát thay đổi của CRP huyết thanh

theo thời gian; (2) Phân nhóm nhiễm trùng chủ yếu dựa vào kinh nghiệm lâm sàng và sử dụng kháng sinh trong 48 giờ đầu sau nhập viện; (3) Tỷ lệ cấy định danh tác nhân gây bệnh còn thấp; (4) Nghiên cứu cắt ngang, nhóm kiểu gen *VV* có cỡ mẫu nhỏ; (5) Thiếu dữ liệu về thuốc ức chế miễn dịch và có thể là yếu tố gây nhiễu cho kết quả nghiên cứu.

5. KẾT LUẬN

Kiểu gen *FF* và *FV* có khuynh hướng nổi trội ở BN viêm thận lupus có nhiễm trùng lâm sàng. Không liên quan giữa CRP và SIRS với tính đa hình của biến thể *FCGR3A-F158V* ở BN viêm thận lupus. Nghiên cứu phối hợp các biến thể khác của gen mã hóa thụ thể Fcγ có thể hỗ trợ cho khảo sát liên quan giữa tính đa hình của các biến thể này với nhiễm trùng ở BN viêm thận lupus.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

ORCID

Nguyễn Ngọc Lan Anh
https://orcid.org/0000-0002-9354-0799
Trần Thị Bích Hương
https://orcid.org/0000-0001-5361-0636

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Trần Thị Bích Hương
Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương
Thu thập dữ liệu: Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương
Giám sát nghiên cứu: Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương
Nhập dữ liệu: Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương
Quản lý dữ liệu: Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương
Phân tích dữ liệu: Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương
Viết bản thảo đầu tiên: Nguyễn Ngọc Lan Anh
Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

Chấp thuận của Hội đồng Đạo đức

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, số QĐ: 014/HĐĐĐ-ĐHYD ngày 19/11/2021.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Abbas AK, Litchman AH, Pillai S, Henrickson SE. Chapter 13: Effector mechanisms of humoral immunity. Cellular and Molecular Immunology 11th Edition: Elsevier; 2026. p. 293-317.
2. Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương. Tính đa hình biến thể *F/V158* của gen *FCGR3A* ở bệnh nhân viêm thận lupus. Tạp chí Y học Việt Nam 2024;539:470-8.
3. He J, Li Z. Dilemma of immunosuppression and infection risk in systemic lupus erythematosus. Rheumatology (Oxford). 2023;62(Suppl 1):i22-i9.
4. van Sorge NM, van der Pol WL, van de Winkel JGJ. FcγR polymorphism: Implications for function, disease susceptibility and immunotherapy. Tissue Antigens. 2003;61:189-202.
5. Clatworhthy MR. Chapter 12: Fcγ Receptor Polymorphisms and Susceptibility to Infection. Antibody Fc: Linking Adaptive and Innate Immunity: Elsevier; 2014. p. 217-37.
6. Chen JY, Wang CM, Tsao KC, Chow YH, Wu JM, Li CL, Ho HH, et al. Fcγ receptor IIa, IIIa, and IIIb polymorphisms of systemic lupus erythematosus in Taiwan. Ann Rheum Dis. 2004;63:877-80.
7. Baddam S, Burns B. Systemic Inflammatory Response Syndrome: StatPearls Publishing; 2025 [cited 2026 Jan 2026]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK547669/.
8. Thaler E, Bublitz M, Wipplinger M, Gassner C, Ulmer H. Association of FCGR2A rs1801274 and FCGR3A rs396991 polymorphisms with various autoimmune diseases: a meta-analysis. Front Immunol.

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.06

2025;16:1661502.

9. Stocker M, van Herk W, El Helou S, Dutta S, Schuerman FABA, van den Tooren-de Groot RK, et al. C-Reactive Protein, Procalcitonin, and White Blood Count to Rule Out Neonatal Early-onset Sepsis Within 36 Hours: A Secondary Analysis of the Neonatal Procalcitonin Intervention Study. Clin Inf Dis. 2021;73(2):e383-e90.
10. Rekand T, Langeland N, Aarli JA, Vedeler CA. Fcgamma receptor IIIA polymorphism as a risk factor for acute poliomyelitis. J Infect Dis. 2002;186(12):1840-3.
11. Yun HR, Koh HK, Kim SS, Chung WT, Kim DW, Hong KP, et al. FcgammaRIIa/IIIa polymorphism and its association with clinical manifestations in Korean lupus patients. Lupus. 2001;10:466-72.
12. Singer M, Angus DC, Annane D, Bauer M, Kalil AC, Klompas M, et al. Sepsis. The Lancet. 2026;407(10535):1276-1288.
13. Kim HA, Jeon JY, An JM, Koh BR, Suh CH. C-reactive Protein Is a More Sensitive and Specific Marker for Diagnosing Bacterial Infections in Systemic Lupus Erythematosus Compared to S100A8/A9 and Procalcitonin. J Rheumatol. 2012;39(4):728-34.
14. Pradhan S, Ghimire A, Bhattarai B, et al. The role of C-reactive protein as a diagnostic predictor of sepsis in a multidisciplinary Intensive Care Unit of a tertiary care center in Nepal. Indian J Crit Care Med. 2016;20(7):417-20.
15. Trần Thị Mùi, Nguyễn Hoàng Phương, Nguyễn Văn Đoàn, Vũ Thị Hằng. Đặc điểm nhiễm khuẩn ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống. Tạp chí Nghiên cứu Y học. 2024;180(7):62-70.