

## VAI TRÒ CỦA GEN TRONG YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ TRONG TIẾN TRIỂN BỆNH THOÁI HÓA KHỚP

Huỳnh Thị Thùy Trang<sup>1</sup>, Trần Thị Kim Phi<sup>1</sup>, Vũ Hoàng Phương Thu<sup>2</sup>

### TÓM TẮT

Thoái hóa khớp là bệnh lý khớp phổ biến nhất trên toàn cầu, đặc trưng bởi quá trình thoái hóa sụn khớp, thay đổi xương dưới sụn và tổn thương các cấu trúc quanh khớp. Bệnh thường tiến triển mạn tính, gây đau, hạn chế vận động và giảm chất lượng cuộc sống, đồng thời ảnh hưởng đến kinh tế - xã hội đáng kể. Hiện nay, các biện pháp điều trị thoái hóa khớp chủ yếu tập trung vào giảm triệu chứng và cải thiện chức năng, trong khi tiến triển bệnh vẫn không thể đảo ngược. Mặc dù đã có nhiều nghiên cứu, cơ chế bệnh sinh của thoái hóa khớp vẫn chưa được hiểu rõ hoàn toàn, do sự tương tác phức tạp giữa các yếu tố cơ học, chuyển hóa, viêm và di truyền. Hiện nay, các nghiên cứu sinh học phân tử ngày càng được quan tâm nhằm giải thích sâu hơn bản chất bệnh. Đặc biệt, nghiên cứu về gen được xem là một bước tiến mới, góp phần làm sáng tỏ vai trò của di truyền trong nguy cơ mắc bệnh, sự khác biệt về mức độ nhạy cảm giữa các cá thể cũng như triển vọng ứng dụng chẩn đoán sớm và phát triển các phương pháp điều trị trong tương lai.

### SUMMARY

#### THE GENETIC ROLE IN RISK FACTORS AND DISEASE PROGRESSION OF OSTEOARTHRITIS

Osteoarthritis (OA) is the most common joint disease worldwide, characterized by cartilage degeneration, subchondral bone changes, and damage to periarticular structures. The illness typically worsens over time, resulting in pain, decreased mobility, and a lower quality of life along with a significant financial burden. Currently, treatment strategies for OA mainly focus on symptom relief and functional improvement, whereas disease progression remains irreversible. Because of the intricate interactions between mechanical, metabolic, inflammatory, and genetic factors, the pathophysiology of OA remains unclear despite a great deal of research. In recent years, molecular biology studies have gained increasing attention in elucidating the underlying mechanisms. Specifically, genetic research has become a new method that clarifies the role of heredity in interindividual variability and disease susceptibility, as well as its potential uses in early diagnosis and the creation of new treatment.

### II. SƠ LƯỢC VỀ BỆNH LÝ THOÁI HÓA KHỚP

Theo Global Burden of Disease Study (GBD)<sup>[1]</sup> vào năm 2020, ghi nhận có khoảng 7,6% dân số toàn cầu mắc bệnh thoái hóa khớp, tương đương khoảng 595 triệu người, trong đó, tỷ lệ thoái hóa khớp ở nữ nhiều hơn nam với 8.058,9 trên 100.000 đối với nữ và 5780,1 trên 100.000 đối với nam. Các phân tích cũng cho thấy tỷ lệ mắc bệnh thoái hóa khớp tăng theo tuổi; nhóm tuổi  $\geq 70$  có tỷ lệ mắc bệnh là 38.418,9 trên 100 000, nhóm tuổi 50–69 có tỷ lệ mắc bệnh là 23.237,2 trên 100 000 và nhóm tuổi từ 25–49 tuổi là 2.983,5 trên 100.000. Theo nghiên cứu của tác giả Zhang và cộng sự trên quần thể người Trung Quốc được khảo sát với 7.126 người cho thấy tỷ lệ thoái hóa khớp là 24,3%, trong đó thoái hóa khớp gối là 13,8%, thoái hóa khớp háng là 0,6% và thoái hóa khớp vai là 3%<sup>[3]</sup>. Thoái hóa khớp gối là phổ biến nhất, kể đến là khớp bàn tay, các khớp khác và khớp háng. Dịch tễ học của thoái hóa khớp cũng thay đổi theo địa lý, tỷ lệ thoái hóa khớp gối dao động từ 34,6% ở Trung Á đến 66,2% ở Đông Á, tỷ lệ thoái hóa khớp háng dao động từ 3,4% ở Đông Á đến 9,5% ở Bắc Mỹ và tỷ lệ thoái hóa khớp vai là 16 – 20% ở Hoa Kỳ<sup>[4]</sup>. Theo tác giả Ho-Pham LT nghiên cứu ở Việt Nam cho thấy tỷ lệ thoái hóa khớp gối là 34,2%<sup>[5]</sup>.

Thoái hóa khớp là tình trạng bệnh lý liên quan đến toàn bộ khớp; thay vì được định nghĩa là một bệnh đơn lẻ do cơ chế bệnh lý gây ra, thoái hóa khớp ngày càng được coi là một hội chứng viêm và chuyển hóa phức tạp liên quan đến toàn bộ mô khớp bao gồm thoái hóa sụn, tái tạo xương, hình thành gai xương và viêm màng hoạt dịch dẫn đến đau, cứng, sưng và mất chức năng khớp bình thường<sup>[2]</sup>. Các thành phần có nguồn gốc từ sụn bị thoái hóa kích hoạt phản ứng dị vật trong tế bào hoạt dịch để gây ra viêm hoạt dịch. Viêm hoạt dịch dẫn đến sản xuất metalloproteinase và các yếu tố gây viêm và sự hình thành mạch máu hoạt dịch, làm trầm trọng thêm sự phá hủy sụn<sup>[2]</sup>. Đó cũng là nguyên nhân chính gây ra khuyết tật và gánh nặng kinh tế xã hội<sup>[1],[2]</sup>. Cùng với sự già hóa dân số, tỷ lệ mắc bệnh thoái hóa khớp đang gia tăng hàng năm. Không có biện pháp phòng ngừa hoặc điều trị hiệu quả nào cho bệnh lý này, thay khớp là một phương pháp điều trị hiệu quả cho bệnh lý

<sup>1</sup>Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Hoàng Phương Thu

Email: thuvhp@pnt.edu.vn

Ngày nhận bài: 8.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 20.10.2025

Ngày duyệt bài: 6.11.2025

thoái hóa khớp giai đoạn cuối, nhưng tuổi thọ và các bệnh nền đi kèm của bệnh nhân vẫn còn dẫn đến sự hạn chế trong điều trị. Do đó, việc phòng ngừa và điều trị thoái hóa khớp ở giai đoạn sớm là đặc biệt quan trọng. Việc trì hoãn quá trình lão hóa của sụn khớp là một phương pháp điều trị rất hiệu quả. Các phương pháp điều trị hiện tại, tập trung vào việc giảm đau và phục hồi chức năng vận động, bao gồm liệu pháp dược lý, liệu pháp không dùng thuốc, giáo dục bệnh nhân và tự quản lý. Liệu pháp dược lý được chỉ định cho bệnh nhân thoái hóa khớp vừa và nặng để giảm đau, cải thiện chức năng khớp và chất lượng cuộc sống. Các phương pháp điều trị không dùng thuốc như: siêu âm, hồng ngoại, phẫu thuật thay khớp ... Phương pháp phẫu thuật thay khớp là phương pháp điều trị hiệu quả nhất cho bệnh nhân bị thoái hóa khớp giai đoạn cuối. Mặc dù điều trị phẫu thuật có thể cải thiện đáng kể chức năng vận động của bệnh nhân, nhưng chảy máu và nhiễm trùng sau phẫu thuật cũng như tổn thương do phẫu thuật vẫn là mối quan tâm. Cùng với sự phát triển về gen trong bệnh lý thoái hóa khớp, nhận thức về điều trị liệu pháp gen trong bệnh lý này góp phần đem lại thay đổi lớn trong kết quả, nguyên tắc điều trị thoái hóa khớp đã có bước biến chuyển lớn từ hỗ trợ sang tái tạo hoặc phòng ngừa bệnh tật. Liệu pháp gen được mô tả là "các sản phẩm có tác dụng trung gian thông qua quá trình chuyển giao vật liệu di truyền phiên mã và/hoặc dịch mã và/hoặc tích hợp vào bộ gen vật chủ, bao gồm axit nucleic, vi-rút hoặc vi khuẩn biến đổi gen". Các vật phẩm này có thể được sử dụng để sửa đổi tế bào trực tiếp trong cơ thể sống hoặc tế bào ngoài cơ thể sống trước khi đưa tế bào vào cơ thể người nhận để làm chậm hoặc đảo ngược quá trình thoái hóa sụn và làm giảm tình trạng trầm trọng hơn về mặt cấu trúc của thoái hóa khớp đồng thời làm giảm các triệu chứng tại các vị trí tổn thương của sụn khớp. Hiện nay, một số nghiên cứu về liệu pháp gen đang dần được thúc đẩy áp dụng trong các thử nghiệm lâm sàng với mong muốn có bước đột phá trong điều trị bệnh lý mãn tính này.

### III. YẾU TỐ NGUY CƠ THOÁI HÓA KHỚP

Thoái hóa khớp là một bệnh lý đa yếu tố, sự xuất hiện và tiến triển bệnh chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố nguy cơ như tuổi tác, giới, béo phì, hội chứng chuyển hóa, chấn thương khớp, đặc điểm nghề nghiệp và lối sống. Bên cạnh các yếu tố môi trường thì yếu tố di truyền ngày càng được quan tâm, nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò của các biến thể gen trong cơ chế

bệnh sinh cũng như nguy cơ mắc thoái hóa khớp và được cho rằng là tác nhân quyết định mạnh mẽ của căn bệnh này. Gen được xem là một yếu tố nguy cơ quan trọng, góp phần giải thích sự khác biệt về mức độ nhạy cảm và đáp ứng điều trị giữa các cá thể. Gần đây, các nhà nghiên cứu đã tìm thấy hơn 120 vị trí gen liên quan đến nhiều kiểu hình thoái hóa khớp khác nhau và liên hệ chặt chẽ đến sự diễn tiến bệnh thoái hóa khớp [6] (Hình 1).

### IV. THOÁI HÓA KHỚP VÀ GEN DI TRUYỀN

Việc nghiên cứu vai trò di truyền trong thoái hóa khớp đã được nhận thấy từ những năm 1940 thông qua các quan sát lâm sàng cho thấy tính chất gia đình của bệnh, điển hình là sự xuất hiện các nốt Heberden ở nhiều thế hệ. Đến thập niên 1960–1970, các nghiên cứu trên cặp song sinh khẳng định yếu tố di truyền có vai trò quan trọng, ước tính khoảng 40–60% nguy cơ mắc bệnh ở cặp song sinh được giải thích là do yếu tố di truyền. Sang thập niên 1990, cùng với sự phát triển của sinh học phân tử, các nghiên cứu các gen như COL2A1, VDR hay ESR1 được tiến hành, mở ra hướng tiếp cận mới cho thoái hóa khớp [7]. Đặc biệt, từ những năm 2000, các nghiên cứu GWAS đã xác định nhiều locus liên quan, trong đó đáng chú ý nhất là gen GDF5 [8]. Và những năm 2010 trở lại đây, các dự án lớn như arcOGEN đã phát hiện thêm nhiều gen liên quan khác (DVWA, MCF2L, CHST11...), cho thấy tính chất đa gen và cơ chế phức hợp trong di truyền học của thoái hóa khớp. Đồng thời các phân tích tổng hợp cho thấy yếu tố di truyền góp phần 40–65% trong nguy cơ mắc thoái hóa khớp, tùy vị trí khớp và còn lại là do môi trường, lối sống.

Hiện nay các nhà di truyền học xác định được 124 SNP liên quan đến thoái hóa khớp (Hình 1). Các SNP này bao gồm 95 locus độc lập trải rộng trên toàn bộ bộ gen, với một số locus (ví dụ, tại gen collagen loại XI COL11A1) có một số SNP đánh dấu các liên kết riêng biệt tại locus. Do đó, thoái hóa khớp là một căn bệnh đa gen cao. Theo Capellini và cộng sự một tỷ lệ các alen nguy cơ thoái hóa khớp đang thay đổi các yếu tố điều hòa (ví dụ, bằng cách thay đổi sự liên kết của các protein điều hòa biểu hiện gen), điều này được dung nạp do chỉ có tác động đến hình thái khớp nhưng những thay đổi này trở nên bệnh lý và có hại khi con người già đi. Vì những tác động tiêu cực này chỉ ảnh hưởng đến người cao tuổi nên không có áp lực chọn lọc nào tác động lên các alen. Người ta cho rằng các alen nguy cơ thoái hóa khớp này đã đạt được tần

suất đáng kể trong quần thể thông qua tính đa hình đối kháng. Tính đa hình đối kháng là khi một alen có tác động kiểu hình tích cực ở người trẻ nhưng lại có tác động kiểu hình tiêu cực ở người cao tuổi và là một quá trình được cho là góp phần gây ra nhiều bệnh phổ biến liên quan đến tuổi tác.

Nhìn chung, thoái hóa khớp là một bệnh đa gen phổ biến trong đó bệnh xảy ra do sự di truyền của nhiều alen nguy cơ có tác động đến

cá thể. Nó cũng phù hợp với mô hình "ngưỡng trách nhiệm" (Liability threshold model) của các bệnh đa gen. Mô hình này cho rằng nhiều biến thể di truyền riêng biệt có thể làm tăng khả năng mắc một bệnh hoặc mang đặc điểm không liên tục, chẳng hạn như một cá nhân có thoái hóa khớp hay không. Nếu một cá nhân đạt đến ngưỡng số lượng các biến thể đó và các tác động đi kèm của chúng được phát huy, họ sẽ mắc bệnh.

| Chromosome | Association SNP | Nearrest protein coding gene | EA/NEA   | OR   | Variant (chromatin state)  | Position (hg19) | P-value                | Causal gene |
|------------|-----------------|------------------------------|----------|------|----------------------------|-----------------|------------------------|-------------|
| 1          | rs3753841       | COL11A1                      | A/G      | 1.08 | Missense (Transcribed)     | 10,33,79,918    | $5.20 \times 10^{-10}$ | COLGALT2    |
|            | rs2126643       | COL11A1                      | C/T      | 1.10 | Intronic (Transcribed)     | 10,34,04,384    | $2.10 \times 10^{-14}$ |             |
|            | rs4338381       | COL11A1                      | A/G      | 1.10 | Intronic (Promoter)        | 10,35,72,927    | $4.37 \times 10^{-15}$ |             |
|            | chr1:150214028  | ANP32E                       | C/CT     | 1.03 | Intergenic                 | 15,02,14,028    | $2.54 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs550034492     | RABGAP1L                     | TA(17)/T | 1.03 | Intronic (Transcribed)     | 17,41,92,403    | $1.05 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs11583641      | COLGALT2                     | C/T      | 1.08 | 3'UTR (Transcribed)        | 18,39,06,245    | $5.58 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs2820436       | ZC3H11B                      | A/C      | 1.07 | Intergenic (Enhancer)      | 21,96,40,680    | $2.01 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs2785988       | SLC30A10                     | A/C      | 1.08 | Intergenic (Repressed)     | 21,97,44,138    | $3.90 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs2820443       | SLC30A10                     | C/T      | 1.06 | Intergenic (Enhancer)      | 21,97,53,509    | $2.01 \times 10^{-9}$  |             |
|            |                 |                              |          | 1.06 |                            |                 | $6.01 \times 10^{-11}$ |             |
| 2          | rs10916199      | ZNF678                       | A/G      | ns   | Intronic (Heterochromatin) | 22,79,02,472    | $2.4 \times 10^{-13}$  | WNT9A       |
|            | rs10218792      | KIF26B                       | G/T      | 1.04 | Intronic (Transcribed)     | 24,57,50,932    | $2.03 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs2061027       | LTBP1                        | A/G      | 1.04 | Intronic (Transcribed)     | 33,43,336       | $3.16 \times 10^{-13}$ |             |
|            | rs2061026       | LTBP1                        | A/G      | 1.06 | Intronic (Enhancer)        | 33,43,549       | $1.40 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs2862851       | TGFA                         | C/T      | ns   | Intronic (Repressed)       | 7,07,12,802     | $5.20 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs3771501       | TGFA                         | A/G      | 1.06 | Intronic (Repressed)       | 7,07,17,653     | $1.66 \times 10^{-8}$  |             |
|            |                 |                              |          | 1.05 |                            |                 | $4.24 \times 10^{-16}$ |             |
|            | rs12470967      | SDPR                         | A/G      | 1.06 | Intergenic                 | 19,26,71,981    | $1.50 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs62182810      | RAPH1                        | A/G      | 1.03 | Intronic (Transcribed)     | 20,43,87,482    | $1.65 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs7639618       | COL6A4P1                     | G/A      | 1.43 | Missense (Repressed)       | 1,52,16,429     | $7.3 \times 10^{-11}$  |             |
| 3          | rs62262139      | RBMB                         | A/G      | 1.04 | Intronic (Transcribed)     | 5,00,22,049     | $9.09 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs11177         | GNL3                         | A/G      | 1.12 | Missense (Transcribed)     | 5,27,21,305     | $1.25 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs6976          | GNL3                         | T/C      | 1.12 | 3'UTR (Transcribed)        | 5,27,28,804     | $7.24 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs3774355       | ITIH1                        | A/G      | 1.09 | Intronic (Repressed)       | 5,28,17,778     | $8.20 \times 10^{-14}$ |             |
|            | rs678           | ITIH1                        | T/A      | 1.08 | Missense (Repressed)       | 5,28,20,981     | $1.60 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs12107036      | TP63                         | G/A      | 1.21 | Intronic                   | 18,96,00,160    | $2.15 \times 10^{-3}$  |             |
|            | rs11732213      | SLBP                         | T/C      | 1.06 | Intronic (Transcribed)     | 17,04,244       | $8.81 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs1913707       | RAB28                        | A/G      | 1.08 | Intergenic                 | 1,30,39,440     | $2.96 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs34811474      | ANAPC4                       | G/A      | 1.04 | Intronic (Transcribed)     | 2,54,08,838     | $2.17 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs11335718      | ANXA3                        | -/C      | 1.11 | Intronic (Transcribed)     | 7,95,28,543     | $4.26 \times 10^{-8}$  |             |
| 5          | rs13107325      | SLC39A8                      | T/C      | 1.10 | Missense (Transcribed)     | 10,31,88,709    | $8.29 \times 10^{-19}$ |             |
|            | rs10471753      | PIK3R1                       | G/C      | ns   | Intergenic (Enhancer)      | 6,78,18,952     | $3.80 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs35611929      | AP3B1                        | A/G      | 1.06 | Intronic (Transcribed)     | 7,74,67,824     | $8.29 \times 10^{-19}$ |             |
|            | rs3884606       | FGF18                        | G/A      | 1.04 | Intronic (Enhancer)        | 17,08,71,074    | $8.25 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs1800562       | HFE                          | G/A      | 1.95 | Missense (Transcribed)     | 2,60,93,141     | $5.0 \times 10^{-14}$  |             |
|            | rs115740542     | HIST1H2BC                    | C/T      | 1.06 | Intergenic (Promoter)      | 2,61,23,502     | $8.59 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs10947262      | BTNL2                        | C/T      | 1.31 | Intronic (Repressed)       | 3,23,73,312     | $5.0 \times 10^{-9}$   |             |
|            | rs7775228       | HLA-DQB1                     | T/C      | 1.34 | Intergenic (Repressed)     | 3,26,58,079     | $2.43 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs9277552       | HLA-DPB1                     | C/T      | 1.06 | 3'UTR (Transcribed)        | 3,30,55,501     | $2.37 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs12154055      | CDCSL                        | G/A      | 1.03 | Intergenic                 | 4,44,49,697     | $2.71 \times 10^{-8}$  |             |
| 6          | rs10948155      | SUP3H/RUNX2                  | C/T      | ns   | Intergenic                 | 4,46,87,987     | $5.20 \times 10^{-11}$ | RUNX2       |
|            | rs10948172      | SUP3H/RUNX2                  | G/A      | 1.14 | Intronic (Enhancer)        | 4,47,77,961     | $7.92 \times 10^{-8}$  |             |
|            |                 |                              |          |      |                            |                 | $9.00 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs2396502       | SUP3H/RUNX2                  | C/A      | 1.09 | Intronic (Transcribed)     | 4,53,57,699     | $2.12 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs1997995       | SUP3H/RUNX2                  | G/A      | 1.09 | Intronic (Transcribed)     | 4,53,74,183     | $1.1 \times 10^{-11}$  |             |
|            | rs12206662      | SUP3H/RUNX2                  | G/A      | ns   | Intronic (Transcribed)     | 4,53,76,221     | $1.3 \times 10^{-9}$   |             |
|            | rs80287694      | BMP5                         | G/A      | 1.12 | Intronic                   | 5,56,36,940     | $2.66 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs12209223      | FILIP1                       | A/C      | 1.16 | Intronic                   | 7,61,64,589     | $2.9 \times 10^{-15}$  |             |
|            |                 |                              |          | 1.17 |                            |                 | $3.88 \times 10^{-16}$ |             |
|            | rs9350591       | FILIP1                       | T/C      | 1.18 | Intergenic                 | 7,62,41,527     | $2.42 \times 10^{-9}$  |             |
| 7          | rs143083812     | SMO                          | T/C      | 2.84 | Missense (Transcribed)     | 1,28,84,410     | $7.90 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs11764536      | HDAC9                        | C/A      | 1.26 | Intronic                   | 1,84,09,993     | $1.60 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs788748        | IGFBP3                       | A/G      | 0.70 | Intergenic                 | 4,60,26,181     | $2.0 \times 10^{-8}$   |             |
|            | rs11409738      | DYNC1L1                      | TA/T     | 1.04 | Intronic (Transcribed)     | 9,57,19,834     | $2.13 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs3815148       | COG5                         | C/A      | 1.14 | Intronic (Transcribed)     | 10,69,38,420    | $4.11 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs4730250       | DUS4L                        | G/A      | 1.17 | Intronic (Transcribed)     | 10,72,07,695    | $9.20 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs7792864       | RNF32                        | C/G      | 2.35 | Intergenic                 | 15,63,46,087    | $4.00 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs330050        | PPP1R3B                      | G/C      | 1.04 | Intergenic (Repressed)     | 90,87,679       | $1.93 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs4733724       | GSDMC                        | A/G      | 1.11 | Intergenic (Enhancer)      | 13,01,23,728    | $7.20 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs60890741      | GSDMC                        | C/GA     | 1.11 | Intronic                   | 13,07,68,503    | $4.50 \times 10^{-9}$  |             |
| 9          | rs11780978      | PLEC                         | A/C      | 1.13 | Intronic (Transcribed)     | 14,50,34,852    | $1.98 \times 10^{-9}$  | PLEC        |
|            | rs10116772      | GLIS3                        | C/A      | 1.03 | Intronic (Transcribed)     | 42,90,541       | $3.71 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs10974438      | GLIS3                        | A/C      | 1.03 | Intronic (Transcribed)     | 42,91,928       | $1.34 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs116882138     | MOB3B                        | A/G      | 1.25 | Intergenic                 | 2,73,13,557     | $5.09 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs1078301       | COL27A1                      | T/A      | 1.07 | Intergenic (Repressed)     | 11,69,09,146    | $1.4 \times 10^{-10}$  |             |
|            | rs919642        | COL27A1                      | T/A      | 1.05 | Intergenic (Repressed)     | 11,69,11,147    | $8.55 \times 10^{-15}$ |             |
|            | rs1330349       | TNC                          | C/G      | 1.08 | Intronic (Transcribed)     | 11,78,40,742    | $4.10 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs2480930       | TNC                          | A/G      | 1.09 | Intronic (Transcribed)     | 11,78,42,307    | $6.60 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs4836732       | ASTN2                        | C/T      | 1.20 | Intronic (Transcribed)     | 11,92,66,695    | $6.11 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs13283416      | ASTN2                        | G/T      | 1.10 | Intronic                   | 11,93,01,607    | $5.3 \times 10^{-14}$  |             |
|            | rs34687269      | ASTN2                        | A/T      | 1.09 | Intronic                   | 11,94,84,132    | $1.67 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs10760442      | LMX1B                        | G/A      | 1.09 | Intronic (Repressed)       | 12,93,83,900    | $7.60 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs62578127      | LMX1B                        | C/T      | 1.09 | Intronic (Repressed)       | 12,93,86,860    | $2.77 \times 10^{-12}$ |             |

| Chromosome | Association SNP  | Nearst protein coding gene | EA/NEA | OR    | Variant (chromatin state)  | Position (hg19) | P-value                | Causal gene |
|------------|------------------|----------------------------|--------|-------|----------------------------|-----------------|------------------------|-------------|
| 11         | rs17659798       | METTL15                    | A/C    | 1.06  | Intergenic                 | 2,88,74,997     | $2.06 \times 10^{-10}$ | MGP         |
|            | rs11031191       | DCDC5                      | T/G    | 1.03  | Intergenic                 | 3,07,74,280     | $1.42 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs2070852        | F2                         | C/G    | ns    | Intronic (Transcribed)     | 4,67,44,925     | $4.7 \times 10^{-8}$   |             |
|            | rs10896015       | LTBP3                      | G/A    | 1.09  | Intronic (Enhancer)        | 6,53,23,725     | $7.70 \times 10^{-10}$ |             |
|            |                  |                            |        | 1.08  |                            |                 | $2.74 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs34419890       | SPTBN2                     | T/C    | 1.13  | Intergenic (Repressed)     | 6,65,01,624     | $1.99 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs1149620        | TSKU                       | T/A    | 1.04  | Intronic (Transcribed)     | 7,65,06,572     | $6.93 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs4764133        | ERP27                      | T/C    | ns    | Intergenic                 | 1,50,64,363     | $1.80 \times 10^{-15}$ |             |
|            |                  |                            |        | ns    |                            |                 | $4.8 \times 10^{-14}$  |             |
|            | rs10492367       | PTHLH/KLHL42               | T/G    | 1.14  | Intergenic                 | 2,80,14,970     | $1.25 \times 10^{-24}$ |             |
|            | rs10843013       | PTHLH/KLHL42               | C/A    | 1.14  | Intergenic                 | 2,80,25,196     | $5.4 \times 10^{-19}$  |             |
| 12         | rs12049916       | CCDC91                     | G/A    | ns    | Intronic                   | 2,83,59,985     | $2.00 \times 10^{-8}$  | ALDH1A2     |
|            | rs79056043       | LRIG3                      | G/A    | 1.18  | Intronic (Transcribed)     | 5,82,89,598     | $1.33 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs317630         | CPSF6                      | T/C    | 1.04  | Intronic (Transcribed)     | 6,96,37,847     | $1.97 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs11105466       | ATP2B1                     | A/G    | 1.04  | Intergenic (Enhancer)      | 9,03,26,919     | $2.16 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs2171126        | CRADD                      | T/C    | 1.03  | Intronic (Transcribed)     | 9,41,67,220     | $9.07 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs835487         | CHST11                     | G/A    | 1.13  | Intronic                   | 10,50,60,767    | $1.64 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs11059094       | MLXIP                      | T/C    | 1.08  | Intronic (Transcribed)     | 12,26,06,837    | $7.38 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs1060105        | SBNO1                      | C/T    | 1.07  | Missense (Transcribed)     | 12,38,06,219    | $1.9 \times 10^{-8}$   |             |
|            | rs56116847       | SBNO1                      | A/G    | 1.06  | Intronic (Transcribed)     | 12,38,35,233    | $3.19 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs4765540        | FAM101A                    | C/T    | 1.08  | 3'UTR (Transcribed)        | 12,47,99,642    | $3.4 \times 10^{-9}$   |             |
|            | rs11842874       | MCF2L                      | A/G    | 1.17  | Intergenic (Repressed)     | 11,36,94,509    | $2.04 \times 10^{-8}$  |             |
| 15         | rs35912128       | USP8                       | T/-    | 1.08  | Intronic (Transcribed)     | 5,07,31,132     | $2.18 \times 10^{-8}$  | ALDH1A2     |
|            | rs4775006        | ALDH1A2                    | A/C    | 1.06  | Intergenic (Enhancer)      | 5,82,15,727     | $8.40 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs3204689        | ALDH1A2                    | C/G    | 1.46  | 3'UTR (Transcribed)        | 5,82,46,802     | $3.99 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs12901372       | SMAD3                      | C/G    | 1.08  | Intronic (Enhancer)        | 6,70,78,168     | $5.60 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs12901071       | SMAD3                      | A/G    | 1.08  | Intronic (Enhancer)        | 6,73,70,389     | $3.12 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs35206230       | CSK                        | T/C    | 1.04  | Intergenic (Transcribed)   | 7,50,97,780     | $1.48 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs9930333        | FTO                        | G/T    | 1.05  | Intronic (Transcribed)     | 5,37,99,977     | $1.52 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs8044769        | FTO                        | C/T    | 1.11  | Intronic (Transcribed)     | 5,38,39,135     | $6.85 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs6499244        | NFAT5/WWP2                 | A/T    | 1.06  | 3'UTR (Transcribed)        | 6,97,35,271     | $3.88 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs34195470       | WWP2                       | G/A    | 1.07  | Intronic (Enhancer)        | 6,99,55,690     | $2.7 \times 10^{-11}$  |             |
|            | rs864839         | JPH3                       | T/G    | 1.08  | Intronic (Repressed)       | 8,76,71,419     | $2.01 \times 10^{-8}$  |             |
| 17         | rs1126464        | DPEP1                      | G/C    | 1.04  | Missense (Transcribed)     | 8,97,04,365     | $1.56 \times 10^{-10}$ | TGFB1       |
|            | rs35087650       | SMG6                       | TT/-   | 1.07  | Intronic (Transcribed)     | 20,58,350       | $1.18 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs8067763        | SOX9                       | G/A    | 1.06  | Intergenic (Repressed)     | 1,00,12,939     | $2.39 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs2953013        | NF1                        | C/A    | 1.05  | Intronic (Transcribed)     | 2,94,96,343     | $3.07 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs62063281       | MAPT                       | G/A    | 1.10  | Intronic (Repressed)       | 4,40,38,785     | $5.30 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs547116051      | MAPT                       | C/-    | 1.83  | Intronic                   | 4,40,57,887     | $1.50 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs7222178        | NACA2                      | A/T    | 1.09  | Intergenic                 | 5,96,52,282     | $1.70 \times 10^{-9}$  |             |
|            |                  |                            | A/T    | 1.10  |                            |                 | $3.78 \times 10^{-11}$ |             |
|            | rs2521349        | MAP2K6                     | A/G    | 1.13  | Intronic (Transcribed)     | 6,75,03,501     | $9.95 \times 10^{-10}$ |             |
|            | rs10502437       | TMEM241                    | G/A    | 1.03  | Intronic (Transcribed)     | 2,09,70,706     | $2.50 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs11880992       | DOT1L                      | A/G    | ns    | Intronic (Transcribed)     | 21,76,403       | $3.20 \times 10^{-16}$ |             |
| 19         | rs12982744       | DOT1L                      | C/G    | 1.17  | Intronic (Transcribed)     | 21,77,193       | $7.8 \times 10^{-9}$   | TGFB1       |
|            | rs1560707        | SLC44A2                    | T/G    | 1.04  | Intronic (Transcribed)     | 1,07,50,738     | $1.35 \times 10^{-13}$ |             |
|            | chr19:18,898,330 | COMP                       | G/C    | 16.70 | Missense                   | 1,88,98,330     | $4.00 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs375575359      | ZNF345                     | del/T  | 1.21  | Intronic (Heterochromatin) | 3,73,53,347     | $7.54 \times 10^{-9}$  |             |
|            | rs75621460       | TGFB1                      | A/G    | 1.16  | Intergenic (Enhancer)      | 4,18,33,784     | $1.62 \times 10^{-15}$ |             |
|            | rs4252548        | IL11                       | T/C    | 1.30  | Missense (Transcribed)     | 5,58,79,672     | $2.1 \times 10^{-11}$  |             |
|            |                  |                            |        | 1.32  |                            |                 | $1.96 \times 10^{-12}$ |             |
|            | rs143384         | GDF5                       | A/G    | 1.10  | 5'UTR (Promoter)           | 3,40,25,756     | $1.40 \times 10^{-19}$ |             |
|            |                  |                            |        | 1.10  |                            |                 | $4.77 \times 10^{-23}$ |             |
|            | rs143383         | GDF5                       | T/C    | 1.79  | 5'UTR (Promoter)           | 3,40,25,983     | $1.8 \times 10^{-13}$  |             |
|            |                  |                            |        | 1.17  |                            |                 | $6.2 \times 10^{-11}$  |             |
| 21         | rs6094710        | NCOA3                      | A/G    | 1.28  | Intergenic (Enhancer)      | 4,60,95,649     | $2.0 \times 10^{-10}$  | NCOA3       |
|            | rs6516886        | RWDD2B                     | T/A    | 1.10  | Intergenic (Transcribed)   | 3,03,93,664     | $5.84 \times 10^{-8}$  |             |
|            | rs2836618        | ERG                        | A/G    | 1.09  | Intergenic                 | 4,00,48,295     | $3.20 \times 10^{-11}$ |             |
| 22         | rs117018441      | EP300                      | T/G    | 5.89  | Intergenic (Transcribed)   | 4,15,53,917     | $1.8 \times 10^{-25}$  | SCUBE1      |
|            | rs532464664      | CHADL                      | ins8/- | 7.70  | Missense (Promoter)        | 4,16,34,088     | $4.50 \times 10^{-18}$ |             |
|            | rs528981060      | SCUBE1                     | A/G    | 1.68  | Intronic (Repressed)       | 4,36,62,241     | $2.0 \times 10^{-8}$   |             |

Hình 1: 124 SNPs có liên quan đến nguy cơ thoái hóa khớp

Các alen nguy cơ thoái hóa khớp chủ yếu nằm ở các vùng mã hóa không protein (non-protein) của bộ gen. Có hai cơ chế chính mà biến dị di truyền có thể tác động lên kiểu hình. Cơ chế thứ nhất là thông qua sự thay đổi trực tiếp thành protein. Điều này có thể là kết quả của một biến thể di truyền làm thay đổi

mã DNA trong trình tự mã hóa của một gen, dẫn đến sự thay thế axit amin làm thay đổi chức năng của protein. Cơ chế thứ hai là thông qua việc thay đổi sự điều hòa biểu hiện gen, dẫn đến sự tăng hoặc giảm mức độ mRNA của gen, và sau đó là mức độ protein được mã hóa. Đây là cơ chế mà phần lớn tác động ở các bệnh thông

thường và nằm ở các vùng không mã hóa của bộ gen. Trong thoái hóa khớp, cho đến nay có ít hơn 10% trong số 124 SNP nằm trong trình tự mã hóa protein.

**Tương tác giữa di truyền học thoái hóa khớp và di truyền biểu sinh.** Có ba cơ chế chính của sự điều hòa di truyền biểu sinh biểu hiện gen: sửa đổi sau dịch mã của histon, RNA không mã hóa và DNAm, trong đó DNAm được nghiên cứu kỹ lưỡng nhất. Các nghiên cứu về methylome DNA (DNAm) sụn đã dẫn đến việc phát hiện ra các locus đặc điểm định lượng methyl hóa liên quan đến thoái hóa khớp (mQTL: methylation quantitative trait loci), tại đó có mối tương quan giữa kiểu gen tại SNP nguy cơ thoái hóa khớp và cis DNAm. DNAm được cho là hoạt động như một đường dẫn mà qua đó chức năng của kiểu gen SNP được tác động lên sự biểu hiện của gen mục tiêu. Các phân tích về bộ gen biểu sinh sụn đã cho phép ưu tiên sự di truyền biểu sinh ở các vùng điều hòa (chứa mQTL), SNP nhân quả (nằm trong vùng) và gen hiệu ứng (được điều hòa bởi vùng). Trong số 124 SNP trên 95 locus độc lập được báo cáo trong tài liệu, hai mươi tám SNP đã được chứng minh là có tác dụng trung gian đối với mQTL trên 23 locus khác nhau (một số SNP có tác dụng chung lên DNAm tại CpG). Điều này phù hợp với các quan sát trước đây rằng 25% locus nguy cơ OA cũng là mQTL.

**Các nghiên cứu về gen trong thoái hóa khớp và các thử nghiệm tiền lâm sàng.** Các nghiên cứu về gen đã cho thấy có mối liên quan giữa alen với nguy cơ mắc bệnh. Các gen mã hóa protein của họ IL-1 nằm trên nhiễm sắc thể 2, 9 và 11. Kaarvatn và cộng sự đã chỉ ra rằng không có sự khác biệt về alen trong sự phân bố của IL-1A rs1800587 và IL-1B rs1143634 giữa bệnh nhân mắc thoái hóa khớp gối và hông và nhóm chứng. Tuy nhiên, ở SNP trước đây, kiểu gen C/T có liên quan đến nguy cơ mắc thoái hóa khớp gối cao hơn. Hai đa hình nằm ở vùng khởi động của gen IL-1B rs16944 (511C>T) và rs1143627 (31T>C). Sự xuất hiện của các alen T và C trong các biến thể tương ứng có liên quan đến sự gia tăng tiết IL-1B [9]. Hơn nữa, các nghiên cứu liên quan đến những bệnh nhân mắc các bệnh khác nhau cho thấy kiểu gen TT của rs16944 có liên quan đến mức IL-1B tăng cao. Hay các nghiên cứu cũng cho thấy đa hình gen TLR9 rs187084, nằm ở vùng khởi động, có liên quan đến nguy cơ thoái hóa khớp gối cao hơn (kiểu gen CC) và thoái hóa khớp háng (alen A). Tác giả Wang và cộng sự đã chỉ ra rằng các đa hình của ITLN1, XCL2 và DOT1L cũng có liên

quan đến thoái hóa khớp. Ngoài ra còn nhiều gen được chứng minh liên quan đến thoái hóa khớp như GDF5, FRZB, COL2A1, ASPN.

Trong các nghiên cứu tiền lâm sàng, mô hình chuột đã được sử dụng rộng rãi để thử nghiệm liệu pháp gen trong điều trị thoái hóa khớp. Các nghiên cứu cho thấy việc tiêm gen vào khớp có thể mang lại nhiều lợi ích, từ việc thúc đẩy tái tạo sụn đến ức chế các quá trình viêm và thoái hóa. Ví dụ như, các vector virus như adenovirus được sử dụng để đưa những gen như GDF5, SOX9, IGF-1 hoặc TGF-β vào tế bào sụn, thông qua đó sẽ kích thích tổng hợp chất nền ngoại bào (collagen type II) và cải thiện cấu trúc sụn. Ngoài ra, việc truyền gen mã hóa các chất ức chế viêm hoặc enzym phân giải sụn, điển hình như IL-1 receptor antagonist (IL-1Ra), TIMP-1 hay TIMP-3, cũng giúp giảm đáng kể phản ứng viêm và làm chậm quá trình thoái hóa khớp. Gần đây, các thử nghiệm với công nghệ CRISPR/Cas9 đã mở ra triển vọng chỉnh sửa trực tiếp các gen liên quan đến thoái hóa và viêm, đồng thời tăng cường biểu hiện các gen bảo vệ sụn. Ngoài ra, sự kết hợp giữa tiêm gen và liệu pháp tế bào gốc biến đổi gen cho thấy hiệu quả vượt trội trong việc tái tạo mô sụn và phục hồi chức năng khớp. Hoặc những nghiên cứu thử nghiệm về việc bổ sung rhGDF5 bằng đường tiêm nội khớp có thể ngăn ngừa và thậm chí đảo ngược sự tiến triển của thoái hóa khớp trên chuột. Những phát hiện này cung cấp cơ sở lý luận cho việc sử dụng GDF5 ngoại sinh để duy trì cân bằng sụn trong quá trình thoái hóa khớp trong tiến bộ điều trị tiêm nội khớp trong tương lai [10].

Nhìn chung, các kết quả trên mô hình chuột cho thấy liệu pháp gen có tiềm năng hứa hẹn trong điều trị thoái hóa khớp, dù vẫn còn nhiều thách thức về tính an toàn, khả năng kiểm soát biểu hiện gen và ứng dụng lâm sàng trên người.

## V. KẾT LUẬN

Cho đến nay, nhiều đa hình đã được xác định có thể làm tăng hoặc giảm nguy cơ thoái hóa khớp ở nhiều quần thể khác nhau. Các alen, kiểu gen có thể trở thành các dấu hiệu di truyền để phân biệt một nhóm có nguy cơ mắc thoái hóa khớp cao. Mặc dù chưa có nghiên cứu di truyền nào về thoái hóa khớp đưa ra được công cụ chẩn đoán hoặc phương pháp điều trị, một số gen liên quan đến thoái hóa khớp mã hóa các protein hoạt động trong các con đường có sẵn liệu pháp điều trị, một số trong số đó đang được thử nghiệm lâm sàng. Do đó, các khám phá di truyền có tiềm năng dịch mã và khi ngày càng có nhiều vị trí GWAS (Genome wide association

study) được báo cáo thì khoảng cách hiện tại giữa khám phá và ứng dụng sẽ thu hẹp.

Liệu pháp gen trong thoái hóa khớp đang dần được thúc đẩy áp dụng trong các thử nghiệm lâm sàng với mong muốn đem lại sự tối ưu trong điều trị trong tương lai. Không giống như liệu pháp gen cho các bệnh di truyền, vốn tập trung vào việc thay thế các gen khiếm khuyết bằng các gen bình thường, liệu pháp gen cho bệnh thoái hóa khớp hướng đến việc biểu hiện quá mức các gen điều trị hoặc giảm biểu hiện của các gen có hại bằng các phương pháp trực tiếp hoặc gián tiếp. Hiện nay, chức năng của các gen được sử dụng trong điều trị thoái hóa khớp thường bao gồm (1) thúc đẩy sự tăng sinh và phát triển của tế bào sụn; (2) ức chế quá trình lão hóa và apoptosis của tế bào sụn; (3) tăng cường đồng hóa dẫn đến sản xuất nhiều ECM hơn; (4) ngăn ngừa tình trạng viêm, dị hóa và tổng hợp các enzyme phân hủy ma trận. Chính vì thế, việc phát triển những nghiên cứu về gen trong bệnh lý thoái hóa khớp là bước đi đầu tiên trong tiến trình phát triển liệu pháp gen trong bệnh lý mạn tính này.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **GBD 2021 Osteoarthritis Collaborators.** Global, regional, and national burden of osteoarthritis, 1990-2020 and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol.* 2023; 5, p508–p522.
2. **Sharon L Kolasinski,** American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee 2019
3. **Nur Aimi Asyran Zamri.** Prevalence, Risk Factors and Primary Prevention of Osteoarthritis in Asia: A Scoping Review. *Elderly Health Journal.* 2019; 5(1): 19-31.
4. **Ansok, C.B.; Muh, S.J.** Optimal management of glenohumeral osteoarthritis. *Orthop. Res. Rev.* 2018, 10, 9–18.
5. **Ho-Pham LT, Lai TQ, Mai LD, Doan MC, Pham HN, et al. (2014)** Prevalence of Radiographic Osteoarthritis of the Knee and Its Relationship to Self Reported Pain. *PLoS ONE.* 9(4): e94563.doi:10.1371/journal.pone.0094563
6. **G. Aubourg, S.J. Rice, P. Bruce-Wootton, J. Loughlin.** Genetics of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 2022, 30, 636-649
7. **Loughlin J, Mustafa Z, Smith A, et al.** Linkage analysis of chromosome 2q in osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 1999;42(9):1902–1906.
8. **Miyamoto Y, Mabuchi A, Shi D, et al.** A functional polymorphism in the 5' UTR of GDF5 is associated with susceptibility to osteoarthritis. *Nat Genet.* 2007;39(4):529–533.
9. **Kajetan Kielbowski et al.** The Role of Genetics and Epigenetic Regulation in the Pathogenesis of Osteoarthritis. *International Journal Molecular Sciences.* 2023, 24, 11655. <https://doi.org/10.3390/ijms241411655>
10. **Xinyu Li et al.** New treatment for osteoarthritis: Gene therapy. *Precision Clinical Medicine*, 2023, 6: pbad014. DOI: 10.1093/pcmedi/pbad014

## TÌNH TRẠNG MẤT RĂNG VÀ NHU CẦU ĐIỀU TRỊ PHỤC HÌNH CỦA SINH VIÊN NĂM NHẤT TRƯỜNG ĐẠI HỌC TRÀ VINH, NĂM HỌC 2023-2024

Bùi Trần Hoàng Huy\*, Nguyễn Thị Thuý Nhạng\*

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Mất răng là hậu quả nghiêm trọng của các vấn đề răng miệng gây ảnh hưởng xấu lên sức khỏe răng miệng và sức khỏe toàn thân và là vấn đề rất được quan tâm trong nha khoa hiện nay. Việc phục hình lại răng mất diễn ra càng sớm càng tốt nhất là ở những người trẻ tuổi. **Mục tiêu nghiên cứu:** Khảo sát tình trạng mất răng, nhu cầu và yêu cầu điều trị phục hình răng của sinh viên năm nhất Trường Đại học Trà Vinh 2023-2024. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả 328 sinh viên năm nhất đến khám và điều trị tại khoa Răng Hàm Mặt Trường Đại học Trà Vinh từ tháng 12 năm 2023 đến tháng 12 năm 2024. **Kết quả:** Khảo sát tình

trạng mất răng thì tỷ lệ bệnh nhân mất răng chiếm 57,4%, số lượng răng mất trung bình trong nhóm nghiên cứu là 1 răng/ bệnh nhân, nhóm 18-22 tuổi tỷ lệ mất răng 53,6%, nhóm 23-29 tuổi tỷ lệ mất răng cao chiếm 67,4%. Nhu cầu về điều trị phục hình cao chiếm 57,0%. Tỷ lệ lựa chọn phục hình cố định để phục hồi răng mất chiếm 71,6%. **Kết luận:** Tỷ lệ mất răng cao ở nhóm bệnh nhân trẻ, số răng mất trung bình tăng tuyến tính với số tuổi. Phục hình mang lại chức năng nhai và thẩm mỹ, phục hình cố định được ưa chuộng nhất.

**Từ khóa:** mất răng, nhu cầu phục hình.

### SUMMARY

#### TOOTH LOSS AND REALATED FACTORS IN FRESHMAN AT TRA VINH UNIVERSITY, THE SCHOOL YEAR 2023-2024

**Background:** Tooth loss is a serious consequence of dental diseases that adversely affects mastication, speech, aesthetics, and overall health. It remains a major concern in modern dentistry, particularly among young adults. Early prosthodontic

\*Trường Đại Học Trà Vinh

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Trần Hoàng Huy

Email: bthhuy@tvu.edu.vn

Ngày nhận bài: 9.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 23.10.2025

Ngày duyệt bài: 7.11.2025