

truyền tín hiệu của tế bào vật chủ. Những tác động này có thể điều chỉnh sự tăng sinh, sao chép và chết của tế bào, và tình cờ gây ra sự biến đổi và ác tính của tế bào. Về vấn đề này, việc đánh giá sự hiện diện của độc tố vi khuẩn có khả năng gây ung thư ở cấp độ phiên mã hoặc proteomic sẽ cung cấp một lớp thông tin bổ sung để làm sáng tỏ các tương tác phức tạp giữa vật chủ và tác nhân gây bệnh có liên quan đến UTĐTT trong tương lai [8].

Tóm lại, tần suất cao của *B. fragilis* trong UTĐTT cho thực tế rằng những đột biến trong thành phần vi khuẩn có thể liên quan đến sự chuyển đổi niêm mạc đại tràng từ giai đoạn polyp tuyến sớm sang giai đoạn UTĐTT. Ngược lại, những thay đổi trong hệ vi khuẩn đường ruột có thể là hậu quả của UTĐTT [8]. Dựa trên kết quả của chúng tôi và các nghiên cứu gần đây, *B. fragilis* không có gen độc tố cũng có trong các mô khối u và vai trò chính xác của loài vi khuẩn này trong sự phát triển và tiến triển của UTĐTT cần được nghiên cứu thêm.

V. KẾT LUẬN

Qua phân ghi nhận tải lượng vi khuẩn *B. fragilis* ở mô UTĐTT có đột biến KRAS cao hơn ở mô UTĐTT không có đột biến KRAS, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p=0,037$). Liên quan giữa đồng nhiễm *B. fragilis* + *F. nucleatum* với đột biến HSP110 ở mô UTĐTT là có ý nghĩa thống kê ($p = 0,08$). Liên quan giữa đồng nhiễm *B. fragilis* + *E. coli* với đột biến KRAS ở mô UTĐTT là có ý nghĩa thống kê ($p = 0,012$). Qua khảo sát ban đầu ghi nhận vi khuẩn *B. fragilis* và đồng

nhiễm *B. fragilis* + *E. coli* đột biến KRAS có liên quan đến ung thư đại trực tràng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Amitay, E.L., et al.,** Fusobacterium and colorectal cancer: causal factor or passenger? Results from a large colorectal cancer screening study. *Carcinogenesis*, 2017. 38(8): p. 781-788.
2. **Viljoen, K.S., et al.,** Quantitative profiling of colorectal cancer-associated bacteria reveals associations between fusobacterium spp., enterotoxigenic Bacteroides fragilis (ETBF) and clinicopathological features of colorectal cancer. *PLoS One*, 2015. 10(3): p. e0119462.
3. **Park, H.E. and J.H. Kim,** Intratumoral Fusobacterium nucleatum abundance correlates with macrophage infiltration and CDKN2A methylation in microsatellite-unstable colorectal carcinoma. 2017. 471(3): p. 329-336.
4. **Yamaoka, Y., et al.,** Fusobacterium nucleatum as a prognostic marker of colorectal cancer in a Japanese population. *J Gastroenterol*, 2018. 53(4): p. 517-524.
5. **Sung, H., et al.,** Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*, 2021. 71(3): p. 209-249.
6. **Zamani, S., et al.,** Enterotoxigenic Bacteroides fragilis: A Possible Etiological Candidate for Bacterially-Induced Colorectal Precancerous and Cancerous Lesions. *Front Cell Infect Microbiol*, 2019. 9: p. 449.
7. **Abdelgadir, O., et al.,** KRAS, NRAS, and BRAF Hot-Spot Mutations in Relation to Sidedness of Primary Colorectal Cancer: A Retrospective Cohort Study. *Diagnostics*, 2025. 15(2): p. 142.
8. **Shariati, A., et al.,** Association between colorectal cancer and Fusobacterium nucleatum and Bacteroides fragilis bacteria in Iranian patients: a preliminary study. *Infect Agent Cancer*, 2021. 16(1): p. 41.

NGHIÊN CỨU MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN HỘI CHỨNG CHÂN KHÔNG YÊN Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Nguyễn Huy Ngọc^{1,2}, Nguyễn Quang Ân³

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định một số yếu tố liên quan đến hội chứng chân không yên (Restless legs syndrome - RLS) ở bệnh nhân đột quy não. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang

trên 423 bệnh nhân đột quy não điều trị tại khoa Đột quy, Bệnh viện Quân y 103, từ tháng 9/2022 - 11/2023. Bệnh nhân được chẩn đoán RLS dựa theo tiêu chuẩn đồng thuận của nhóm nghiên cứu quốc tế về RLS năm 2012 [1], thời điểm chẩn đoán RLS là sau đột quy một tháng. **Kết quả:** Hút thuốc lá, suy thận, di truyền RLS, NIHSS ≥ 5 , các vị trí tổn thương đồi thị, nhân đuôi, bào sẫm, cầu nhát có liên quan đến RLS ở bệnh nhân đột quy não. Trong đó 3 yếu tố liên quan độc lập là: Di truyền RLS (OR = 6,376; 95%CI: 1,236 - 32,886; $p = 0,027$); tổn thương đồi thị (OR = 3,7; 95%CI: 1,694 - 8,082; $p = 0,001$); tổn thương nhân cầu nhát (OR = 3,378; 95%CI: 1,512 - 7,549; $p = 0,003$). **Kết luận:** Di truyền RLS, tổn thương đồi thị, tổn thương nhân cầu nhát là các yếu tố nguy cơ xuất hiện RLS ở bệnh nhân đột quy não.

¹Sở Y tế Phú Thọ

²Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

³Trường Cao đẳng Y tế Phú Thọ

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Quang Ân

Email: longdangtrang@gmail.com

Ngày nhận bài: 9.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 13.5.2025

Ngày duyệt bài: 11.6.2025

Từ khóa: Đột quỵ não, Hội chứng chân không yên, yếu tố liên quan.

SUMMARY

STUDY OF SOME FACTORS RELATED TO RESTLESS LEGS SYNDROME IN PATIENTS WITH CEREBRAL STROKE

Objective: To determine factors associated with Restless Legs Syndrome (RLS) in patients with stroke. **Methods:** A prospective, cross-sectional study was conducted on 423 stroke patients treated at the Stroke Department, Military Hospital 103, from September 2022 to November 2023. RLS was diagnosed based on the 2012 consensus criteria of the International Restless Legs Syndrome Study Group, with the diagnosis made one month post-stroke. **Results:** Smoking, renal failure, a family history of RLS, NIHSS ≥ 5 , and lesions in the thalamus, caudate nucleus, putamen, and globus pallidus were associated with RLS in stroke patients. Three independent risk factors were identified: family history of RLS (OR = 6.376; 95% CI: 1.236–32.886; $p = 0.027$), thalamic lesions (OR = 3.7; 95% CI: 1.694–8.082; $p = 0.001$), and globus pallidus lesions (OR = 3.378; 95% CI: 1.512–7.549; $p = 0.003$). **Conclusion:** A family history of RLS, thalamic lesions, and globus pallidus lesions are risk factors for the development of RLS in stroke patients. **Keywords:** Stroke, Restless Legs Syndrome, Associated factors.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng chân không yên (Restless Legs Syndrome – RLS) là một rối loạn thần kinh đặc trưng bởi cảm giác khó chịu ở chân, thường xuất hiện hoặc trầm trọng hơn vào buổi tối, đặc biệt khi nghỉ ngơi, và thuyên giảm khi vận động. Tỷ lệ RLS ở bệnh nhân đột quỵ được ghi nhận cao hơn so với dân số chung, dao động từ 10,11 đến 15% [2]. Nguyên nhân của tình trạng này có thể được giải thích bởi nhiều yếu tố, bao gồm sự thay đổi trong chức năng hệ thần kinh trung ương và tác động tâm lý sau đột quỵ, góp phần làm trầm trọng thêm các triệu chứng của RLS. Bên cạnh đó, RLS có thể gây ảnh hưởng tiêu cực đáng kể đến chất lượng giấc ngủ và quá trình phục hồi chức năng của bệnh nhân sau đột quỵ [3], nhưng tình trạng này thường bị bỏ sót hoặc chẩn đoán muộn trong thực hành lâm sàng. Xác định các yếu tố nguy cơ của RLS ở bệnh nhân đột quỵ là cần thiết cho việc phát hiện và can thiệp sớm RLS. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm xác định một số yếu tố liên quan đến hội chứng chân không yên ở bệnh nhân đột quỵ não.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. 423 bệnh nhân đột quỵ não điều trị tại khoa Đột quỵ, Bệnh

viện Quân y 103, từ tháng 9/2022 - 11/2023.

- Tiêu chuẩn lựa chọn:

+ Bệnh nhân được chẩn đoán đột quỵ não theo định nghĩa của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1970, được xác định tổn thương đột quỵ não trên hình ảnh chụp Cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não 64 dãy hoặc trên hình ảnh cộng hưởng từ 1.5 Tesla.

+ Bệnh nhân được chẩn đoán RLS dựa theo tiêu chuẩn đồng thuận của nhóm nghiên cứu quốc tế về RLS năm 2012 [1], thời điểm chẩn đoán RLS là sau đột quỵ một tháng.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

+ Bệnh nhân có RLS trước đột quỵ não.
+ Tình trạng suy giảm nhận thức, rối loạn ngôn ngữ nặng không thể khai thác triệu chứng của RLS.

+ Bệnh nhân đang sử dụng các thuốc có thể làm xuất hiện hoặc nặng lên triệu chứng của RLS: thuốc chống trầm cảm, thuốc an thần, thuốc chống động kinh, thuốc điều trị hội chứng ngoại tháp.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Phương pháp nghiên cứu. Nghiên cứu tiền cứu, mô tả, cắt ngang.

- Bệnh nhân được thu thập thông tin về tuổi giới, bệnh lý kết hợp, lâm sàng đột quỵ não (thể đột quỵ, tình trạng ý thức tại thời điểm vào viện theo thang điểm GCS, mức độ nặng lâm sàng đột quỵ theo thang điểm NIHSS, mức độ tàn phế theo thang điểm mRS).

- Chẩn đoán RLS dựa theo tiêu chuẩn đồng thuận của nhóm nghiên cứu quốc tế về RLS năm 2012 [1] tại phòng khám Khoa Đột quỵ, Bệnh viện Quân Y 103 hoặc phỏng vấn qua điện thoại theo mẫu câu hỏi do bác sĩ chuyên khoa thần kinh thực hiện tại thời điểm sau đột quỵ 1 tháng.

2.2.2. Xử lý số liệu: Sử dụng phần mềm SPSS 26.0. Với biến phụ thuộc là biến nhị phân: có RLS hoặc không có RLS; các biến tuổi, giới, bệnh kết hợp, lâm sàng đột quỵ não, vị trí tổn thương trên hình ảnh học là biến độc lập. Sử dụng phương pháp kiểm định khi bình phương khi so sánh hai tỷ lệ. Tìm odds ratio (OR) và khoảng tin cậy 95% (CI 95%). Xác định mối tương quan độc lập bằng phương pháp phân tích hồi quy logistic đa biến. Các phương pháp phân tích có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu trên 423 bệnh nhân đột quỵ não trong khoảng thời gian từ tháng 9/2022 - 11/2023, với tuổi trung bình là $60,97 \pm 16,92$ tuổi.

Bảng 1. Mối liên quan giữa các yếu tố nhân khẩu học, bệnh kết hợp với RLS

Chỉ tiêu	Có RLS (n=49)	Không RLS (n=374)	Tổng (n=423)	p
Tuổi < 60, n (%)	20 (40,8)	173 (46,3)	173 (45,6)	0,47
Tuổi > 60, n (%)	29 (59,2)	201 (53,7)	230 (54,4)	
Mean $\pm$ SD	61,55 $\pm$ 16,22	60,89 $\pm$ 17,03	60,97 $\pm$ 16,92	0,79
Nam, n (%)	28 (57,1)	237 (63,6)	265 (62,6)	0,39
Nữ, n (%)	21 (42,9)	137 (36,4)	158 (37,4)	
BMI $\pm$ SD	21,08 $\pm$ 3,15	20,73 $\pm$ 2,85	20,77 $\pm$ 2,88	0,43
Tăng huyết áp	26 (53,1)	163 (43,6)	189 (44,7)	0,21
Đái tháo đường	14 (28,6)	82 (21,9)	96 (22,7)	0,29
Đột quỵ não cũ	7 (14,3)	32 (8,6)	39 (9,2)	0,19
Hút thuốc lá	18 (36,7)	66 (17,6)	84 (19,9)	0,002
Uống rượu	12 (24,5)	79 (21,1)	91 (21,5)	0,59
Rối loạn lipid máu	8 (16,3)	48 (12,8)	56 (13,2)	0,49
Mất ngủ	7 (14,3)	40 (10,7)	47 (11,1)	0,45
Lo âu	5 (10,2)	38 (10,2)	43 (10,2)	0,99
Suy thận	3 (6,1)	6 (1,6)	9 (2,1)	0,03
Di truyền RLS	3 (6,1)	4 (1,1)	7 (1,7)	0,009

Tỷ lệ hút thuốc lá ở nhóm bệnh nhân có RLS là 36,7%, cao hơn so với 17,6% ở nhóm bệnh nhân không có RLS, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,002$.

Tỷ lệ suy thận ở nhóm có RLS là 6,1 % cao hơn so với nhóm không có RLS (1,6%), khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,03$.

Tỷ lệ người bệnh di truyền RLS (có người thân bố mẹ mắc RLS) ở nhóm RLS là 6,1%, cao hơn so với 1,7% ở nhóm không có RLS, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,009$.

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các đặc điểm tuổi, giới, tăng huyết áp, đái tháo đường, đột quỵ não cũ, uống rượu, rối loạn lipid máu, mất ngủ, lo âu giữa hai nhóm.

Bảng 2. Mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng đột quỵ và RLS

Chỉ tiêu	Có RLS (n=49)	Không RLS (n=374)	Tổng (n=423)	p
Nhồi máu não	37(75,5)	246(65,8)	283(66,9)	0,17
Chảy máu não	12(24,5)	128(34,2)	140(33,1)	
GCS > 13	23(46,9)	206(55,1)	229(54,1)	0,28
GCS $\leq$ 13	26(53,1)	168(44,9)	194(45,9)	
NIHSS < 5	25(51)	251(67,1)	276	0,02
NIHSS $\geq$ 5	24(49)	123(32,9)	147	
mRS $\leq$ 2	17(34,7)	131(35)	148	0,96
mRS $\geq$ 3	32(65,3)	243(65)	275	

Tỷ lệ bệnh nhân có điểm NIHSS ≥ 5 ở nhóm bệnh nhân có RLS (49%) cao hơn so với nhóm bệnh nhân không có RLS (32,9%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,02$. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các đặc điểm: thể đột quỵ, điểm GCS, mRS giữa hai nhóm.

Bảng 3. Mối liên quan giữa vị trí tổn thương não và RLS

Chỉ tiêu	Có RLS (n=49)	Không RLS (n=374)	Tổng (n=423)	p
Hành não	9(18,4)	54(14,4)	63(14,9)	0,46
Cầu não	3(6,1)	31(8,3)	34(8)	0,6
Trung não	0(0)	12(3,2)	12(2,8)	0,2
Tiểu não	6(12,2)	73(19,5)	79(18,7)	0,21
Thủy trán	7(14,3)	28(7,5)	35(8,3)	0,1
Thủy đỉnh	11(22,4)	84(22,5)	95(22,5)	0,99
Thủy thái dương	8(16,3)	53(14,2)	61(14,4)	0,68
Thủy chẩm	9(18,4)	45(12)	54(12,8)	0,21
Thủy đảo	2(4,1)	14 (3,7)	16(3,8)	0,9
Đồi thị	13(26,5)	38(10,2)	51(12,1)	0,001
Vành tia	16(32,7)	102(27,3)	118(27,9)	0,43
Nhân đuôi	25(51)	132(35,3)	157(37,1)	0,032
Bèo sẫm	15(30,6)	51(13,6)	66(15,6)	0,002
Nhân cầu nhạt	17(34,7)	37(9,9)	54(12,8)	< 0,001

Bảng 3 cho thấy: tỷ lệ tổn thương não ở vùng đồi thị ở nhóm có RLS (26,5%) cao hơn so với nhóm không RLS (10,2), với $p = 0,001$; tổn thương ở nhân đuôi nhóm có RLS (51%) cao hơn nhóm không RLS (25,3%), với $p = 0,032$; tổn thương bèo sẫm ở nhóm có RLS (30,6%) cao hơn nhóm không có RLS (13,6%), với $p = 0,002$; tổn thương nhân cầu nhạt ở nhóm có RLS (34,7%) cao hơn so với nhóm không có RLS (9,9%), với $p < 0,001$.

Bảng 4. Phân tích hồi quy logistic đa biến

Chỉ tiêu	OR	95%CI	p
Hút thuốc lá	1,937	0,942 - 3,981	0,072
Suy thận	3,223	0,679 - 15,291	0,141
Di truyền RLS	6,376	1,236 - 32,886	0,027
NIHSS ≥ 5	1,579	0,825 - 3,022	0,168

Đồi thị	3,7	1,694 - 8,082	0,001
Nhân đuôi	1,269	0,655 - 2,459	0,48
Bèo sẫm	1,684	0,785 - 3,616	0,181
Nhân cầu nhật	3,378	1,512 - 7,549	0,003

Phân tích hồi quy logistic đa biến, kết quả có 3 yếu tố liên quan độc lập với RLS ở bệnh nhân đột quỵ não: Di truyền RLS với OR = 6,376; 95%CI: 1,236 - 32,886; $p = 0,027$; tổn thương đồi thị với OR = 3,7; 95%CI: 1,694 - 8,082; $p = 0,001$; tổn thương nhân cầu nhật với OR = 3,378; 95%CI: 1,512 - 7,549; $p = 0,003$.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu trên 423 bệnh nhân đột quỵ não trong khoảng thời gian từ tháng 9/2022 - 11/2023, một số yếu tố liên quan với RLS là:

Tỷ lệ người bệnh di truyền RLS (có người thân bố mẹ mắc RLS) ở nhóm RLS là 6,1%, cao hơn so với 1,7% ở nhóm không có RLS, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,009$. Kết quả phân tích hồi quy đa biến, di truyền RLS là yếu tố liên quan độc lập đến RLS ở bệnh nhân đột quỵ với OR = 6,376; 95%CI: 1,236 - 32,886; $p = 0,027$. Các yếu tố di truyền có thể liên quan đến cơ chế bệnh sinh của hội chứng chân không yên (RLS) khi mà thực tế ít nhất 60% bệnh nhân RLS vô căn có tiền sử gia đình dương tính, và sự tập trung rõ rệt trong gia đình này cho thấy bản chất di truyền cao của RLS. Do vậy, sự xuất hiện của RLS thứ phát sau đột quỵ cũng có thể đòi hỏi các yếu tố nguy cơ di truyền tiềm ẩn. Một khả năng khác là RLS và các biến cố mạch máu não có chung một cơ chế, chẳng hạn như cùng một yếu tố di truyền [4], dẫn đến sự xuất hiện của triệu chứng RLS sau đột quỵ não.

Tỷ lệ hút thuốc lá ở nhóm bệnh nhân có RLS là 36,7%, cao hơn so với 17,6% ở nhóm bệnh nhân không có RLS, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,002$. Tỷ lệ suy thận ở nhóm có RLS là 6,1 % cao hơn so với nhóm không có RLS (1,6%), khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,03$. Phân tích hồi quy đa biến để xác định yếu tố nguy cơ độc lập thì cả hút thuốc lá và suy thận đều không phải yếu tố nguy cơ độc lập của RLS. Nghiên cứu của O. Güler và cộng sự, tỷ lệ xuất hiện RLS cao hơn ở nhóm người hút thuốc so với nhóm không hút thuốc [5]. Trong khi đó, thì tỷ lệ xuất hiện RLS ở bệnh nhân suy thận là phổ biến so với dân số chung [6].

Tỷ lệ bệnh nhân có điểm NIHSS ≥ 5 ở nhóm bệnh nhân có RLS (49%) cao hơn so với nhóm bệnh nhân không có RLS (32,9%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,02$. Nghiên cứu của tác giả Đỗ Đức Thuận trên đối tượng bệnh nhân đột quỵ chảy máu não ghi nhận điểm

NIHSS trung bình ở nhóm có RLS cao hơn so với nhóm không có RLS [7].

Khảo sát mối liên quan giữa vị trí tổn thương với RLS, thấy : tỷ lệ tổn thương não ở vùng đồi thị ở nhóm có RLS (26,5%) cao hơn so với nhóm không RLS (10,2), với $p = 0,001$; tổn thương ở nhân đuôi nhóm có RLS (51%) cao hơn nhóm không RLS (25,3%), với $p = 0,032$; tổn thương bèo sẫm ở nhóm có RLS (30,6%) cao hơn nhóm không có RLS (13,6%), với $p = 0,002$; tổn thương nhân cầu nhật ở nhóm có RLS (34,7%) cao hơn so với nhóm không có RLS (9,9%), với $p < 0,001$. Trong đó tổn thương đồi thị với OR = 3,7; 95%CI: 1,694 - 8,082; $p = 0,001$; tổn thương nhân cầu nhật với OR = 3,378; 95%CI: 1,512 - 7,549; $p = 0,003$ là các yếu tố nguy cơ độc lập. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra vai trò của đồi thị, đặc biệt là vùng đồi thị trung gian, trong sự phát triển của RLS. Nghiên cứu fMRI cho thấy sự kích hoạt của đồi thị và tiểu não cùng với cảm giác khó chịu ở chân của bệnh nhân RLS, cũng có vai trò của đồi thị trong sinh bệnh học của RLS [8]. Ở bệnh nhân RLS sau đột quỵ, tổn thương nhồi máu đồi thị đã được báo cáo, đồng thời các sợi liên kết đồi thị – tiểu não cũng được đề xuất có liên quan đến sinh lý bệnh của RLS [9]. Trong khi đó, tổn thương vùng nhân bèo sẫm (bao gồm hệ thống nhân xám hoặc các sợi liên kết) có thể gây mất ức chế cả đường dẫn truyền hướng xuống và hướng lên, ảnh hưởng đến vỏ não cảm giác – vận động, từ đó thúc đẩy sự xuất hiện của RLS [10]. Ngoài ra, tổn thương hạch nền còn gây nên sự rối loạn tiết dopamine, có thể dẫn đến RLS. Nghiên cứu của Đỗ Đức Thuận và cs ghi nhận tổn thương vùng nhân bèo và đồi thị có liên quan đến RLS ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 423 bệnh nhân đột quỵ não điều trị tại khoa Đột quỵ, Bệnh viện Quân y 103 ghi nhận hút thuốc lá, suy thận, di truyền RLS, NIHSS ≥ 5 , các vị trí tổn thương đồi thị, nhân đuôi, bèo sẫm, cầu nhật có liên quan đến RLS ở bệnh nhân đột quỵ não. Trong đó có các yếu tố liên quan độc lập là: Di truyền RLS với OR = 6,376; 95%CI: 1,236 - 32,886; $p = 0,027$; tổn thương đồi thị với OR = 3,7; 95%CI: 1,694 - 8,082; $p = 0,001$; tổn thương nhân cầu nhật với OR = 3,378; 95%CI: 1,512 - 7,549; $p = 0,003$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Richard P Allen, Daniel L Picchietti, Diego Garcia-Borreguero, et al. (2014). Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs

- Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria—history, rationale, description, and significance. *Sleep medicine*, 15(8): 860-873.
2. **Anupama Gupta, Garima Shukla, Afsar Mohammed, et al.** (2017). Restless legs syndrome, a predictor of subcortical stroke: a prospective study in 346 stroke patients. *Sleep medicine*, 29: 61-67.
 3. **Lisan Zhang, Yi Sun, Tiantian Wang, et al.** (2019). Restless legs syndrome in ischemic stroke patients: clinical features and significance. *Zhejiang da xue xue bao. Yi xue ban= Journal of Zhejiang University. Medical Sciences*, 48(3): 275-281.
 4. **Amanda AH Freeman, David B Rye** (2013). The molecular basis of restless legs syndrome. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(5): 895-900.
 5. **Osman Güler, Sibel Tunç Karaman, Okcan Basat** (2021). The frequency of restless legs syndrome and its relationship with the level of addiction in smokers.
 6. **Sayaka Aritake-Okada, Toshiyuki Nakao, Yoko Komada, et al.** (2011). Prevalence and clinical characteristics of restless legs syndrome in chronic kidney disease patients. *Sleep medicine*, 12(10): 1031-1033.
 7. **Đỗ Đức Thuận, Nguyễn Đức Thuận, Phạm Ngọc Thảo** (2024). một số yếu tố liên quan đến hội chứng chân không yên ở bệnh nhân đột quỵ chảy máu não. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 535(1B).
 8. **Stefan F Bucher, Klaus C Seelos, Wolfgang H Oertel, et al.** (1997). Cerebral generators involved in the pathogenesis of the restless legs syndrome. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 41(5): 639-645.
 9. **Julien Cogez, Espartaco Ribeiro, Vincent de La Sayette, và Fausto Viader** (2017). Complete recovery of restless legs syndrome after unilateral thalamic and tegmental infarction: A case report. *Journal of Clinical Neuroscience*, 44: 229-230.
 10. **GianPietro Sechi, Virgilio Agnelli, Paola Galistu, et al.** (2008). Restless legs syndrome and periodic limb movements after ischemic stroke in the right lenticulostriate region. *Parkinsonism & related disorders*, 14(2): 157-160.

Kiểu hình kháng kháng sinh và kiểu gen kháng carbapenem của một số vi khuẩn Gram âm tại Bệnh viện Quân y 103

Nguyễn Văn An¹, Võ Duy Phúc², Lê Thu Hồng¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu tình hình kháng kháng sinh và kiểu gen kháng carbapenem của một số vi khuẩn Gram âm phân lập từ người bệnh tại Bệnh viện Quân y 103 năm 2023. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Đây là một nghiên cứu mô tả cắt ngang. Đối tượng nghiên cứu là 129 chủng vi khuẩn Gram âm bao gồm *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* phân lập từ người bệnh tại Bệnh viện Quân y 103 năm 2023. **Kết quả:** *E. coli* kháng > 60,0% với cefotaxime, ciprofloxacin, norfloxacin, trimethoprim/sulfamethoxazole, ampicillin; *K. pneumoniae* kháng ≥ 60,0% với amoxicillin/clavulanic acid, cefotaxime, ceftazidime, cefepime, ciprofloxacin, norfloxacin, trimethoprim/sulfamethoxazole. *A. baumannii* kháng > 50,0% với tất cả 11 kháng sinh thử nghiệm bao gồm ceftazidime, cefepime, imipenem, meropenem, gentamycin, ciprofloxacin, trimethoprim/sulfamethoxazole, levofloxacin, ticarcillin, ticarcillin/clavulanic acid, piperacillin/ tazobactam. Tương tự, *P. aeruginosa* kháng > 50,0% với tất cả 12 loại kháng sinh được thử nghiệm bao gồm: ceftazidime, cefepime, imipenem, meropenem, amikacin,

gentamycin, ciprofloxacin, levofloxacin, ticarcillin, ticarcillin/ clavulanic acid, piperacillin, tobramycin. Tỷ lệ đa kháng kháng sinh của cả bốn loài vi khuẩn Gram trong nghiên cứu đều > 60,0%, cao nhất là *E. coli* (87,1%). Tỷ lệ các loài vi khuẩn mang gen NDM, OXA, KPC, IMP, VIM lần lượt là 29,5%; 14,7%; 8,5%; 8,5%; 0,8%. **Kết luận:** Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy NDM và OXA là hai gen kháng carbapenem phổ biến nhất ở các vi khuẩn *E. coli*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa* tại Bệnh viện Quân y 103 năm 2023. Các vi khuẩn này có tỷ lệ chủng đa kháng kháng sinh rất cao, đây là một vấn đề nghiêm trọng đe dọa sức khỏe cộng đồng, đòi hỏi phải quản lý sử dụng kháng sinh nghiêm ngặt và các thực hiện biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn mạnh mẽ nhằm hạn chế sự lan truyền kháng kháng sinh. **Từ khóa:** kháng kháng sinh, carbapenem, vi khuẩn

SUMMARY

ANTIMICROBIAL RESISTANCE PHENOTYPE AND CARBAPENEM RESISTANCE GENOTYPE OF SEVERAL GRAM-NEGATIVE BACTERIA AT MILITARY HOSPITAL 103

Objective: Study the antimicrobial resistance phenotype and carbapenem resistance genotype of several Gram-negative bacteria isolated from patients at Military Hospital 103 in 2023. **Subject and methods:** This was a cross-sectional descriptive study. The subject of the study was 129 Gram-negative bacteria strains, including *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, and *Pseudomonas aeruginosa*, isolated from patients at Military Hospital 103 in 2023. **Results:** *E. coli* strains

¹Bệnh viện Quân y 103

²Học viện Quân y

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn An

Email: ank59hvqy@gmail.com

Ngày nhận bài: 10.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 13.5.2025

Ngày duyệt bài: 12.6.2025