Nghiên cứu nguyên bản

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG GUILLAIN–BARRÉ TẠI BỆNH VIỆN ĐÀ NẴNG

Study on clinical, subclinical characteristics and treatment outcomes of Guillain-Barré syndrome at Da Nang Hospital

Đỗ Ngọc Thoại Vi[1,*], Đoàn Thị Mỹ Duyên[1]

[1]Trường Đại học Kỹ thuật Y – Dược Đà Nẵng, TP. Đà Nẵng, Việt Nam

*Tác giả liên hệ | Corresponding author: dongocthoaivi060102@gmail.com

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị tại thời điểm xuất viện ở bệnh nhân mắc hội chứng Guillain-Barré (GBS) tại Bệnh viện Đà Nẵng. **Phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang kết hợp hồi cứu trên 40 bệnh nhân (7 tiến cứu, 33 hồi cứu) GBS tại khoa Nội Thần kinh – Cơ xương khớp – Huyết học lâm sàng, Bệnh viện Đà Nẵng từ tháng 01/2024 đến tháng 02/2026, đánh giá lâm sàng, cận lâm sàng, điểm Hughes và kết quả điều trị tại thời điểm xuất viện. **Kết quả:** Tuổi trung bình 52,95 ± 18,18, nam giới chiếm 65,0%. Lâm sàng nổi bật gồm yếu tứ chi (72,5%), giảm/ mất phản xạ gân cơ (92,5%), dị cảm (85,0%) và tổn thương thần kinh sọ (37,5%). Thể tổn thương đa rễ thần kinh mất myelin cấp tính (AIDP) chiếm 62,5% Phân ly đạm - tế bào dịch não tủy chiếm 40,0%. Có 47,5% bệnh nhân được điều trị bằng thay huyết tương (PE). Tại thời điểm xuất viện, 62,5% ở mức Hughes 3 và 52,5% có cải thiện chức năng (giảm ≥ 1 điểm Hughes so với khi triệu chứng tối đa). Điểm Hughes lúc nhập viện và khi triệu chứng tối đa có mối liên quan ý nghĩa thống kê với kết quả điều trị ($p < 0,05$). **Kết luận:** GBS chủ yếu gặp ở nam giới, độ tuổi trung niên với triệu chứng điển hình là mất phản xạ gân cơ, yếu cơ đối xứng, tiến triển theo kiểu hướng lên, và thể điện cơ AIDP chiếm ưu thế. Mức độ tàn tật ban đầu theo thang điểm Hughes có liên quan đến khả năng phục hồi của bệnh nhân tại thời điểm xuất viện.

Từ khóa: Hội chứng Guillain-Barré, điện cơ đồ, thang điểm Hughes, Bệnh viện Đà Nẵng.

ABSTRACT

Objectives: To describe the clinical and subclinical characteristics and evaluate the treatment outcomes at discharge of patients with Guillain-Barré syndrome (GBS) at Da Nang Hospital. **Methods:** A cross-sectional descriptive study combined with retrospective data collection was conducted on 40 patients diagnosed with GBS at the Department of Neurology - Musculoskeletal - Clinical Hematology, Da Nang Hospital, from January 2024 to February 2026. Patients were evaluated for clinical and subclinical profiles, disability severity using the Hughes scale, and

therapeutic outcomes at discharge. **Results:** The mean age of the study population was 52.95 ± 18.18 years, with a male predominance of 65.0%. Prominent clinical manifestations included tetraparesis (72.5%), decreased or absent deep tendon reflexes (92.5%), paresthesia (85.0%), and cranial nerve involvement (37.5%). Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP) was the predominant subtype (62.5%). Albuminocytologic dissociation in the cerebrospinal fluid was observed in 40.0% of cases. Regarding treatment, 47.5% of the patients received plasma exchange (PE). At discharge, the majority of patients were at Hughes grade 3 (62.5%), and 52.5% achieved functional improvement (a decrease of ≥ 1 grade on the Hughes scale compared to the maximum symptom phase). The Hughes scores at admission and at maximum symptoms were statistically significantly associated with treatment outcomes ($p < 0.05$). **Conclusion:** GBS predominantly affects middle-aged males, presenting with typical manifestations of absent deep tendon reflexes, symmetrical ascending muscle weakness, and a predominance of the electromyographic AIDP subtype. The initial level of disability based on the Hughes scale is associated with the patient's recovery potential at discharge.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, electromyography, Hughes scale, Da Nang Hospital.

Received: 17/06/2026 |	Accepted: 13/07/2026 |	Online first: 09/09/2026 |

©The authors. This **open-access** work is licensed under a CC BY 4.0 License

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Guillain–Barré được định nghĩa là một bệnh lý thần kinh ngoại biên cấp tính qua trung gian miễn dịch, đặc trưng bởi yếu cơ tiến triển tăng dần, đối xứng, liên quan đến giảm hoặc mất phản xạ gân cơ, sự phân ly đạm – tế bào trong dịch não tủy và biến đổi điện cơ.[1] Đây là nguyên nhân hàng đầu gây liệt mềm cấp tính trên toàn thế giới kể từ khi bệnh bại liệt được kiểm soát, với tỷ lệ mắc bệnh toàn cầu dao động từ 0,16 đến 3,0 trường hợp trên 100.000 người mỗi năm.[2] Nếu không được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, GBS có thể đe dọa tính mạng với tỷ lệ tử vong 4 – 15%, khoảng 20% bệnh nhân tàn tật và 67% có di chứng kéo dài, gây gánh nặng lên kinh tế, xã hội.[3]

Để góp phần cải thiện và nâng cao quy trình chẩn đoán và điều trị hội chứng Guillain–Barré, hướng tới cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị tại thời điểm xuất viện ở bệnh nhân mắc hội chứng Guillain–Barré tại Bệnh viện Đà Nẵng.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 40 bệnh nhân được chẩn đoán mắc GBS tại Khoa Nội Thần kinh – Cơ xương khớp – Huyết học lâm sàng, Bệnh viện Đà Nẵng từ tháng 01/2024 đến tháng 02/2026.

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán GBS theo Guideline của

Viện Hàn lâm Thần kinh học Châu Âu và Hội Thần kinh Ngoại biên (EAN/PNS) năm 2023.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân yếu liệt do các nguyên nhân khác, hồ sơ bệnh án thiếu thông tin hoặc bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang kết hợp hồi cứu. Dữ liệu được thu thập qua hồ sơ bệnh án kết hợp hỏi bệnh, bao gồm các biến số: thông tin chung (tuổi, giới), đặc điểm lâm sàng (vận động, phản xạ gân cơ, cảm giác, thần kinh sọ), cận lâm sàng (kết quả dịch não tủy, điện cơ đồ), phương pháp điều trị đặc hiệu và điểm Hughes tại 3 thời điểm (nhập viện, triệu chứng tối đa, xuất viện). Mức độ tàn tật được đánh giá theo thang điểm Hughes từ 0 (Khỏe mạnh) đến 6 (Tử vong). Triệu chứng tối đa là thời điểm bệnh đạt độ nặng nhất về lâm sàng (≤ 4 tuần) trước khi bước vào giai đoạn bình nguyên hoặc hồi phục, biểu hiện bởi mức độ yếu chi nặng nhất, có thể kèm suy hô hấp, tổn thương thần kinh sọ, rối loạn thần kinh tự chủ, mất khả năng đi lại và điểm Hughes cao nhất.[4] Kết quả điều trị khi xuất viện được xem là có cải thiện khi thang điểm Hughes giảm ≥ 1 điểm so với thời điểm triệu chứng tối đa. Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 25.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Phép kiểm Chi bình phương (hoặc Fisher) được dùng để so sánh các tỷ lệ, và Mann-Whitney U test cho biến không phân phối chuẩn. Mức ý nghĩa thống kê là $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Trường Đại học Kỹ thuật Y - Dược Đà Nẵng thông qua và Bệnh viện Đà Nẵng chấp thuận. Thông tin bệnh nhân được bảo mật hoàn toàn.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung và triệu chứng lâm sàng của đối tượng nghiên cứu (n = 40)

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	26	65,0
	Nữ	14	35,0
Nhóm tuổi	< 45	12	30,0
	≥ 45	28	70,0
Tuổi trung bình	(X ± SD): 52,95 ± 18,18		
Đặc điểm yếu chi	Yếu tứ chi	29	72,5
	Yếu chi dưới	11	27,5
Rối loạn phản xạ gân cơ	Chi trên	2	5,0
	Chi dưới	5	12,5
	Cả hai	30	75,0
	Bình thường	3	7,5
Tổn thương dây thần kinh sọ	Liệt VII	9	60,0
	Liệt IX, X, XII	10	66,7

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
	Liệt vận nhãn	3	20,0
Rối loạn cảm giác	Dị cảm	34	85,0
	Đau	2	5,0
	Giảm cảm giác	3	7,5
Khó thở/liệt cơ hô hấp		4	10,0

Kết quả ở **Bảng 1** cho thấy, nam giới và nhóm người bệnh từ 45 tuổi trở lên chiếm ưu thế. Biểu hiện lâm sàng phổ biến là yếu tứ chi (72,5%), giảm hoặc mất phản xạ gân cơ (92,5%) và dị cảm (85,0%).

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng ở bệnh nhân GBS

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Điện cơ đồ	Tổn thương myelin (AIDP)	25	62,5
	Tổn thương sợi trục vận động (AMAN)	7	17,5
	Tổn thương sợi trục vận động và cảm giác (AMSAN)	6	15,0
	Hội chứng Miller-Fisher (MFS)	2	5,0
Dịch não tủy (n = 35)	Có phân ly đạm – tế bào	14	40,0
	Không phân ly đạm – tế bào	21	60,0

Kết quả điện cơ đồ ở **Bảng 2** cho thấy, thể AIDP chiếm đa số với 62,5%. Trong số các bệnh nhân được chọc dịch não tủy, có 40,0% ghi nhận hiện tượng phân ly đạm - tế bào.

Bảng 3. Phân bố mức độ tàn tật theo thang điểm Hughes tại các thời điểm

Thang điểm Hughes	Khi nhập viện n (%)	Khi triệu chứng tối đa n (%)	Khi xuất viện n (%)
0	1 (2,5)	0 (0,0)	0 (0,0)
1	1 (2,5)	1 (2,5)	1 (2,5)
2	1 (2,5)	0 (0,0)	3 (7,5)
3	17 (42,5)	10 (25,0)	25 (62,5)
4	19 (47,5)	28 (70,0)	11 (27,5)
5	1 (2,5)	1 (2,5)	0 (0,0)
6	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

Kết quả ở **Bảng 3** cho thấy, bệnh nhân chủ yếu nhập viện với điểm Hughes 3 và 4. Khi triệu chứng tối đa, tỷ lệ bệnh nhân đạt điểm 4 tăng lên mức 70,0%. Sau quá trình điều trị, tại thời điểm xuất viện, phần lớn bệnh nhân đã phục hồi và tập trung nhiều nhất ở mức 3 (62,5%).

Bảng 4. Mối liên quan giữa một số yếu tố và kết quả điều trị tại thời điểm xuất viện

Các yếu tố liên quan		Kết quả điều trị		*p*
		Thang điểm Hughes giảm ≥ 1 điểm (n = 21) n (%)	Thang điểm Hughes không thay đổi (n = 19) n (%)	
Tuổi	< 45	6 (50)	6 (50)	> 0,84
	≥ 45	15 (53,6)	13 (46,4)	
	Tổng	**21 (52,5)**	**19 (47,5)**	
Thời gian khởi phát bệnh – triệu chứng tối đa	≤ 7	14 (53,8)	12 (46,2)	> 0,97
	8 – 14	6 (50,0)	6 (50,0)	
	> 14	1 (50,0)	1 (50,0)	
	Tổng	**21 (52,5)**	**19 (47,5)**	
Tiền sử nhiễm trùng	Có	6 (75,0)	2 (25,0)	> 0,24
	Không	15 (46,9)	17 (53,1)	
	Tổng	**21 (52,5)**	**19 (47,5)**	
Yếu chi	Yếu chi dưới	3 (27,3)	8 (72,7)	> 0,08
	Yếu tứ chi	18 (62,1)	11 (37,9)	
	Tổng	**21 (52,5)**	**19 (47,5)**	
Khó thở/Liệt cơ hô hấp	Có	4 (100,0)	0 (0,0)	> 0,11
	Không	17 (47,2)	19 (52,8)	
	Tổng	**21 (52,5)**	**19 (47,5)**	
Điện cơ đồ	Myelin (AIDP)	14 (56)	11 (44)	> 0,31
	Sợi trục (AMAN, AMSAN)	5 (38,5)	8 (61,5)	
	MFS	2 (100)	0 (0)	
	Tổng	**21 (52,5)**	**19 (47,5)**	
Phương pháp điều trị đặc hiệu	Có PE	13 (68,4)	6 (31,6)	> 0,06
	Không PE	8 (38,1)	13 (61,9)	
	Tổng	**21 (52,5)**	**19 (47,5)**	

Kết quả ở **Bảng 4** cho thấy, các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khác như tuổi, thời gian khởi phát, tiền sử nhiễm trùng, mức độ yếu chi, liệt cơ hô hấp, phân loại điện cơ đồ và phương pháp điều trị đặc hiệu đều chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với kết quả điều trị ($p > 0,05$).

Bảng 5. Mối liên quan giữa thang điểm Hughes và kết quả điều trị tại thời điểm xuất viện

Thang điểm Hughes	Kết quả điều trị		*p*
	Thang điểm Hughes giảm ≥ 1 điểm (n = 21) Median (IQR)	Thang điểm Hughes không thay đổi (n = 19) Median (IQR)	
Hughes khi nhập viện	4 (3 – 4)	3 (3 – 4)	**< 0,05**
Hughes khi triệu chứng tối đa	4 (4 – 4)	3 (3 – 4)	**< 0,05**

Theo kết quả trình bày ở **Bảng 5,** điểm Hughes khi nhập viện và khi triệu chứng tối đa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với kết quả điều trị tại thời điểm xuất viện ($p < 0,05$)

IV. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 52,95 ± 18,18 tuổi, trong đó nhóm ≥ 45 tuổi chiếm tỷ lệ cao (70,0%), dao động từ 18 đến 91 tuổi. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Mã Chí Toàn (2024) tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ với tuổi trung bình là 56,74 ± 20,58 tuổi.[5] Tương tự, Lu Xu và cộng sự (2024) ghi nhận nhóm ≥ 50 tuổi chiếm 63,77% và nghiên cứu của Nguyễn Minh Đức (2017) có tuổi nhỏ nhất là 15, tuổi cao nhất là 74 tuổi.[6,7] Qua đó củng cố nhận định rằng GBS gặp ở mọi lứa tuổi, có xu hướng tăng dần, gặp nhiều ở nhóm trung niên và cao tuổi.

Tỷ lệ nam giới chiếm ưu thế với 65,0% trong nghiên cứu của chúng tôi. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Guevara – Silva và cộng sự (2021) ghi nhận tỷ lệ nam giới là 61,3%.[8] Tại Việt Nam, tác giả Nguyễn Kim Đồng (2020) ghi nhận tỷ lệ nam giới là 61,8%.[9] Điều này cho thấy ưu thế nam giới là một đặc điểm dịch tễ học tương đối ổn định của GBS trên nhiều quần thể nghiên cứu, có thể liên quan đến yếu tố nội tiết và đáp ứng miễn dịch khác nhau giữa hai giới.[10]

Trong nghiên cứu, 100,0% bệnh nhân có yếu chi, trong đó yếu tứ chi là biểu hiện lâm sàng chủ yếu (72,5%), yếu chi dưới (27,5%) và không ghi nhận yếu chi trên đơn độc. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Kim Đồng (2020), 100,0% bệnh nhân có yếu chi, trong khi Nguyễn Minh Đức (2017) ghi nhận tỷ lệ này là 97,6%.[9,7] Nhìn chung, các nghiên cứu đều thống nhất rằng yếu cơ đối xứng, tiến triển theo kiểu hướng lên là đặc trưng lâm sàng điển hình của bệnh.

Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn phản xạ gân cơ ở nghiên cứu của chúng tôi là 92,5%, trong đó phần lớn là giảm hoặc mất phản xạ ở tứ chi (75%). Tương đồng với tác giả Nguyễn Minh Đức (2017) ghi nhận 97,5% trường hợp có thay đổi phản xạ gân cơ và nghiên cứu của Nguyễn Tuấn Lượng (2021) tỷ lệ này lên đến 100,0%.[7,11] Từ đó nhận thấy giảm hoặc mất phản xạ gân cơ là một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán

quan trọng, phù hợp với đặc điểm bệnh lý điển hình của GBS – tổn thương lan tỏa, tiến triển theo các dây thần kinh ngoại biên.

Rối loạn cảm giác gặp chủ yếu dưới dạng dị cảm (85,0%), trong khi đau và giảm cảm giác ít gặp hơn. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Kim Đồng (2020) và Mã Chí Toàn (2024) với tỷ lệ dị cảm lần lượt là 82,35% và 97,1%.[9,5] Tuy nhiên, tỷ lệ đau trong nghiên cứu của Nguyễn Minh Đức (2017) ghi nhận đau chiếm 62,4%, và theo Nguyễn Tuấn Lượng (2021), tỷ lệ này là 43,75% trường hợp.[7,11] Sự khác biệt này có thể liên quan đến đặc điểm thiết kế nghiên cứu hồi cứu, ngưỡng cảm nhận đau và tiêu chí ghi nhận giữa các nghiên cứu.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tổn thương dây thần kinh sọ gặp ở 37,5% bệnh nhân, cho thấy đây là biểu hiện không hiếm gặp trong GBS. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu Nguyễn Văn Tuận (2021) với 32,5% trường hợp.[12] Tổn thương các dây hành tủy (IX, X, XII) chiếm tỷ lệ cao nhất (66,7%), tiếp theo là dây VII (60,0%), trong khi liệt vận nhãn ít gặp hơn (20,0%), kết quả này cao hơn so với nghiên cứu của Amita Bhargava (2014) có 49,2% liệt hành tủy, 46% liệt dây VII và liệt vận nhãn chiếm 6,5%.[13] Sự khác biệt về tỷ lệ có thể liên quan đến mức độ nặng của bệnh và thời điểm nhập viện, khi quá trình viêm và mất meylin lan tỏa, tổn thương dây sọ thường xuất hiện rõ hơn ở các trường hợp nặng hoặc giai đoạn tiến triển.[14]

Về khó thở/liệt cơ hô hấp, tỷ lệ trong nghiên cứu của chúng tôi là 10,0%. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Minh Đức (2017) với tỷ lệ 9,8%.[7] Tuy nhiên, thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Kim Đồng (2020), liệt cơ hô hấp chiếm tỷ lệ 17,65%, và nghiên cứu của Lý Thị Kim Lài (2007) là 25,6%.[9] Mức độ nặng của bệnh trong mẫu nghiên cứu cũng như thời điểm nhập viện và can thiệp điều trị có thể là yếu tố dẫn đến sự khác biệt này.

Theo điện cơ đồ, thể AIDP chiếm tỷ lệ cao nhất với 62,5%, tiếp theo là AMAN (17,5%), AMSAN (15,0%), và MFS chỉ chiếm 5,0%. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Ginanneschi (2022) tại Ý ghi nhận AIDP chiếm cao nhất 66,6%, trong khi các thể sợi trục chiếm khoảng 20,2% và MFS khoảng 5,9%.[15] Tuy nhiên, tại Việt Nam, nghiên cứu của của Mã Chí Toàn (2024) lại ghi nhận các thể sợi trục AMSAN chiếm ưu thế với 70,6%.[5] Sự khác biệt này phản ánh tính đa dạng về dịch tễ học của GBS giữa các khu vực địa lý, yếu tố dịch tễ địa phương, phản ánh sự đa dạng về kiểu tổn thương trên điện cơ của GBS.

Ghi nhận 87,5% bệnh nhân được chọc dịch não tủy. Kết quả này tương đồng với tác giả Guevara – Silva (2021) với 87,0% bệnh nhân được xét nghiệm dịch não tủy.[8] Trong số 35 bệnh nhân được chọc dịch não tủy trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ có 40,0% phân ly đạm – tế bào, thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuận (2021) với 65,0% và báo cáo quốc tế của Guevara – Silva (2021) với 83,0%.[8,12] Sự khác biệt giữa các nghiên cứu có thể do thời điểm chọc dịch não tủy còn sớm, khi nồng độ protein chưa tăng rõ rệt trong 1 – 2 tuần đầu khởi phát, dẫn đến tỷ lệ phát hiện phân ly đạm – tế bào thấp hơn.[4]

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh nhân chủ yếu nhập viện ở mức Hughes 3 (42,5%) và 4 (47,5%), sau đó tăng lên mức 4 (70%) khi triệu chứng tối đa. Kết quả này tương đồng với Guevara–Silva (2021) về tỷ lệ nhập

viện ở mức Hughes 3 – 4 (lần lượt 35,5% và 51,6%), cũng như Ying Wang (2017) khi ghi nhận điểm số tăng lên trung bình 4 điểm ở giai đoạn toàn phát.[8,16] Tương tự khi đánh giá thang điểm Hughes tại thời điểm xuất viện, ghi nhận mức 3 điểm chiếm ưu thế với 62,5%, khá tương đồng với báo cáo của Mohebrad (2025), 67,1% bệnh nhân có điểm Hughes ≥ 3 (trung bình 3,04 ± 1,01).[17] Nhìn chung, bệnh nhân thường nhập viện với điểm Hughes 3 – 4 và tăng dần ở giai đoạn toàn phát cho thấy bệnh nhân GBS thường chỉ nhập viện khi đã yếu cơ lan tỏa, phù hợp với đặc tính tiến triển cấp tính của tổn thương thần kinh ngoại biên.

Tại thời điểm xuất viện, 52,5% bệnh nhân có cải thiện (giảm ≥ 1 điểm Hughes), tương đồng với nghiên cứu của Đặng Hoàng Hưng (2022) cho thấy 48,0% và Sanchez – Boluarte (2023) cho thấy tỷ lệ này là 50,62% bệnh nhân cải thiện thang điểm Hughes ít nhất 1 điểm tại thời điểm xuất viện.[18,19]

Trong nghiên cứu, các yếu tố như tuổi, tiền sử nhiễm trùng, mức độ yếu chi, suy hô hấp, phân loại điện cơ và phương pháp điều trị đặc hiệu chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với kết quả điều trị ($p > 0,05$). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu tương tự tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ của Mã Chí Toàn (2024).[5] Điều này có thể do cỡ mẫu nhỏ (n = 40), nghiên cứu đơn trung tâm và là nghiên cứu hồi cứu, làm giảm khả năng phát hiện sự khác biệt có ý nghĩa.

Ngược lại, điểm Hughes tại thời điểm nhập viện và khi triệu chứng tối đa trong nghiên cứu của chúng tôi khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm kết quả điều trị ($p < 0,05$). Kết quả này cho thấy mức độ tàn tật chức năng ban đầu có liên quan đến khả năng hồi phục trong quá trình điều trị nội trú, qua đó khẳng định giá trị của thang điểm Hughes trong theo dõi đáp ứng điều trị ở bệnh nhân Guillain–Barré. Tác giả Thota và cộng sự (2019) cũng ghi nhận thang điểm Hughes khi nhập viện có liên quan với kết cục của bệnh tại thời điểm xuất viện ($p = 0,001$).[20] Ngoài ra, chúng tôi ghi nhận nhóm có Hughes giảm ≥ 1 điểm có điểm Hughes ban đầu (Median = 4) cao hơn nhóm không thay đổi (Median = 3), điều này có vẻ mâu thuẫn với lâm sàng khi gợi ý bệnh nhân nhập viện với tình trạng liệt nặng hơn lại có tỷ lệ cải thiện cao hơn nhóm còn lại. Tuy nhiên, dưới góc nhìn về bản chất và diễn tiến lâm sàng của GBS, việc đánh giá ở thời điểm xuất viện chỉ phản ánh tốc độ phục hồi ban đầu chứ không đồng nghĩa với tiên lượng phục hồi dài hạn. Mối liên quan này chịu ảnh hưởng bởi chiến lược can thiệp ban đầu, người bệnh có Hughes cao được chỉ định PE giúp loại bỏ nhanh các tự kháng thể lưu hành, tạo ra tốc độ hồi phục ngoạn mục. Ngược lại, nhóm tổn thương nhẹ hơn, tốc độ thay đổi điểm Hughes diễn ra từ tốn hơn bởi đang ở giai đoạn bình nguyên của bệnh, các triệu chứng lâm sàng ổn định, không tiến triển thêm nhưng cần thời gian vài tuần đến vài tháng để đánh giá chính xác. Như vậy, mặc dù có sự khác biệt về đối tượng nghiên cứu và thời gian theo dõi, các kết quả đều nhất quán cho thấy thang điểm Huhges có liên quan đến khả năng hồi phục của bệnh nhân.

V. KẾT LUẬN

Bệnh nhân GBS tại Bệnh viện Đà Nẵng chủ yếu gặp ở nam giới, độ tuổi trung niên với triệu chứng điển hình là giảm hoặcvmất phản xạ gân cơ, yếu cơ đối xứng, tiến triển theo kiểu hướng

lên và dị cảm. Thể tổn thương mất myelin cấp tính (AIDP) chiếm ưu thế. Mức độ tàn tật ban đầu theo thang điểm Hughes tại thời điểm nhập viện và khi triệu chứng tối đa có liên quan đến khả năng phục hồi của bệnh nhân tại thời điểm xuất viện.

VI. KIẾN NGHỊ

Cần tăng cường phát hiện sớm các dấu hiệu nặng của GBS nhằm xử trí kịp thời. Chuẩn hóa việc đánh giá mức độ bệnh và đáp ứng điều trị bằng thang điểm Hughes trong thực hành lâm sàng. Những nghiên cứu tiến cứu, đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn và thời gian theo dõi bệnh nhân sau xuất viện kéo dài hơn là cần thiết để đánh giá toàn diện kết quả điều trị của bệnh.

TUYÊN BỐ CỦA TÁC GIẢ

Đạo đức nghiên cứu:

Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Trường Đại học Kỹ thuật Y - Dược Đà Nẵng và sự chấp thuận của Bệnh viện Đà Nẵng.

Nguồn tài trợ:

Nghiên cứu không nhận nguồn tài trợ từ tổ chức nào.

Xung đột lợi ích:

Các tác giả cam kết không có xung đột lợi ích.

Công bố trước đó:

Chưa từng được công bố trên tạp chí nào.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ VP, Cao VH, Hương ĐT. Một số yếu tố liên quan tiên lượng nặng ở trẻ em mắc hội chứng Guillain-Barré. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. 2023;169(8):155-163. DOI: 10.52852/tcncyh.v169i8.1830

2. Leonhard SE, Papri N, QeL, et al. Guillain-Barré syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2024;10(1):97. DOI: 10.1038/s41572-024-00580-4

3. Hughes RAC, Wijdicks EFM, BeR, et al. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2003;61(6):736-740. DOI: 10.1212/wnl.61.6.736

4. Tuấn LV. Hội chứng Guillain-Barré. In: *Giáo trình Thần kinh học*. TP Hồ Chí Minh: NXB Đại học Quốc gia TP Hồ Chí Minh; 2020:309-322.

5. Mã CT, Lê VM, Tú LN. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ bệnh nhân hội chứng Guillain-Barré tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ từ năm 2023 đến năm 2024. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024;540(3):53-58. DOI: 10.51298/vmj.v540i3.10452

6. Xu L, Zhao C, BeY, et al. Variation in worldwide incidence of Guillain-Barré syndrome: a population-based study in urban China and existing global evidence. *Front Immunol*. 2024;15:1-10. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1415986

7. Đức NM. *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán điện và kết quả điều trị hội chứng Guillain-Barré bằng phương pháp thay huyết tương* [Luận án Tiến sĩ Y học]. Viện Nghiên cứu Khoa học Y - Dược lâm sàng 108; 2017.

8. Guevara-Silva E, Castro-Suarez S, C-ZC, et al. Clinical characteristics and plasma exchange response in Guillain-Barré patients. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2021;38(1):89-94. DOI:

10.17843/rpmesp.2021.381.6233

9. Nguyễn KD, Minh LV. Hội chứng Guillain-Barré: đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ. *Tạp chí Y Dược học Cần Thơ*. 2020;31:60-66.

10. McCombe PA, Hardy TA, NeRJ, et al. Sex differences in Guillain Barré syndrome, chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and experimental autoimmune neuritis. *Front Immunol*. 2022;13:1-23. DOI: 10.3389/fimmu.2022.1038411

11. Lượng NT. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và điện sinh lý thần kinh của bệnh nhân viêm đa rễ và dây thần kinh cấp tính tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2021;503(6):411-416.

12. Nguyễn VT, Phan TL, Liệt NV. Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng và chẩn đoán điện giai đoạn sớm bệnh viêm đa rễ và dây thần kinh cấp tính. *Tạp chí Y học Lâm sàng*. 2021;120:47-53. DOI: 10.52322/jocmbmh.120.07

13. Bhargava A, Banakar BF, PeGS, et al. A study of Guillain-Barré syndrome with reference to cranial neuropathy and its prognostic implication. *J Neurosci Rural Pract*. 2014;5(1):43-47. DOI: 10.4103/0976-3147.145200

14. van den Berg B, Walgaard C, DeJ, et al. Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(8):469-482. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.121

15. Ginanneschi F, Giannini F, SeFS, et al. Clinical features and outcome of the Guillain-Barré syndrome: a single-center 11-year experience. *Front Neurol*. 2022;13:1-8. DOI: 10.3389/fneur.2022.856091

16. Wang Y, Lang W, ZeY, et al. Longterm prognosis of Guillain-Barré syndrome not determined by treatment options? *Oncotarget*. 2017;8(45):79991-80001. DOI: 10.18632/oncotarget.20620

17. Mohebrad N, Zemorshidi F, BeRB, et al. Examination of the demographic characteristics, clinical manifestations, and outcome of Guillain-Barre syndrome patients in the East of Iran. *Iran J Neurol*. 2025;22(3):145-152. DOI: 10.5812/semj-153476

18. Đặng HH, Võ HQ, Hòa NĐ. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố tiên lượng thở máy ở hội chứng Guillain-Barré trẻ em. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2022;519(10):160-167.

19. Sanchez-Boluarte SS, Aguirre-Quispe W, CeJT, et al. Disability evaluation in patients with Guillain-Barré syndrome and SARS-CoV-2 infection. *Front Neurol*. 2023;14(1191520):1-9. DOI: 10.3389/fneur.2023.1191520

20. Bhargavi T, Madhusudan M, Aloka S, et al. A study of clinical presentation and outcome of patients with Guillain–Barré syndrome: a prospective observational study at a tertiary care teaching hospital. *J Clin Sci Res*. 2019;8(4):182-187. DOI: 10.4103/jcsr.jcsr_93_19