

NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ
GLIAL FIBRILLARY ACIDIC PROTEIN HUYẾT THANH
TRONG 3 NGÀY ĐẦU Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO NẶNG

Nguyễn Chí Tâm¹, Lê Đăng Mạnh¹, Nguyễn Thanh Nga¹
Phạm Văn Công¹, Nguyễn Chí Tuệ¹, Nguyễn Quang Huy¹
Nguyễn Công Trường², Bùi Văn Mạnh², Nguyễn Trung Kiên²

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá sự biến đổi nồng độ glial fibrillary acidic protein (GFAP) huyết thanh trong 3 ngày đầu ở bệnh nhân (BN) chấn thương sọ não (CTSN) nặng. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả, tiến cứu trên 39 BN CTSN nặng (Điểm Glasgow khi vào viện ≤ 8 điểm), ≥ 16 tuổi tại Khoa Hồi sức Ngoại, Bệnh viện Quân y 103 từ 1/2021 - 3/2022. BN được lấy mẫu bệnh phẩm máu tại các thời điểm T₁, T₂, T₃, T₄, T₅ lần lượt là giờ thứ 6, 12, 24, 48, 72 sau nhập viện và đánh giá kết quả sau 28 ngày nhập viện. **Kết quả:** Ở nhóm sống, nồng độ GFAP giảm dần sau vào viện và xu hướng tăng cao trở lại ở thời điểm 48 giờ, sau đó tiếp tục giảm. Ở nhóm tử vong, nồng độ GFAP tăng cao dần từ khi vào viện đến 72 giờ. Nồng độ GFAP cao hơn có ý nghĩa ở nhóm tử vong cũng như nhóm > 60 tuổi khi so sánh lần lượt với nhóm sống và nhóm < 60 tuổi tại thời điểm từ T₁ - T₅ với $p < 0,05$. Nồng độ GFAP ở nhóm sống tại thời điểm trước và sau phẫu thuật khác biệt không có ý nghĩa thống kê. **Kết luận:** Nồng độ GFAP ở nhóm sống giảm dần sau vào viện, có xu hướng tăng cao trở lại tại thời điểm 48 giờ và sau đó lại giảm. Ở nhóm tử vong, nồng độ GFAP tăng dần trong 3 ngày đầu vào viện. Nồng độ GFAP ở nhóm tử vong cao hơn so với nhóm sống, ở nhóm > 60 tuổi cao hơn so với nhóm < 60 tuổi tại hầu hết các thời điểm. Ngoài ra, phẫu thuật không làm thay đổi có ý nghĩa nồng độ GFAP huyết thanh.

* **Từ khóa:** Nồng độ GFAP huyết thanh; Dấu ấn sinh học; Chấn thương sọ não nặng.

¹Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

²Bệnh viện Quân y 175

Người phản hồi: Nguyễn Chí Tâm (Chitam0895hvqy@gmail.com)

Ngày nhận bài: 18/4/2022

Ngày được chấp nhận đăng: 29/4/2022

**INVESTIGATION OF CHANGES IN SERUM GLIAL FIBRILLARY
ACIDIC PROTEIN LEVELS DURING THE FIRST 3 DAYS
IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY PATIENTS**

Summary

Objectives: To evaluate the change of serum GFAP levels during the first 3 days in severe traumatic brain injury (sTBI) patients. **Subjects and methods:** A prospective, descriptive study on 39 patients with sTBI (Glasgow score on admission ≤ 8 points), age ≥ 16 years admitted to the surgical ICU, Military Hospital 103 between January 2021 and March 2022. Blood samples were taken from the patients at T₁, T₂, T₃, T₄, T₅ at 6th, 12nd, 24th, 48th, 72nd hour after admission, respectively and the outcome was assessed after 28 days of admission. **Results:** In the living group, GFAP levels decreased gradually after admission and tended to increase again at 48th hours and decreased afterward. In the death group, GFAP levels increased gradually from admission to 72th hour later. GFAP levels were significantly higher in patients who died or were over 60 years old than in those who were alive or were 60 years old and younger at the time from T₁ to T₅ with $p < 0.05$. There was no significant difference between GFAP concentrations in the group of survivors before and after surgery. **Conclusion:** The concentration of GFAP in the survival group decreased gradually after admission, tended to increase again at 48th hour and decreased afterward. In the death group, GFAP levels increased during the first 3 days of admission. GFAP levels were significantly higher in patients who died or were over 60 years old than in those who were alive or were 60 years old and younger at most timepoints. In addition, surgery did not change serum GFAP levels significantly.

* **Keywords:** Serum GFAP level; Biomarker; Severe traumatic brain injury.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Chấn thương sọ não là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp, là một trong những nguyên nhân chính gây bệnh tật, tử vong ở Việt Nam và các nước trên

thế giới. CTSN được xác định là nặng khi điểm Glasgow ≤ 8 sau khi được xử trí cấp cứu ban đầu. Theo một nghiên cứu, CTSN nặng chỉ chiếm 12,5% tổng số BN CTSN, nhưng tỷ lệ tử vong cao

tới 42% [1]. Việc tiên lượng tình trạng CTSN rất quan trọng, nhưng không dễ dàng do cơ chế bệnh sinh phức tạp sau chấn thương. Một hướng đi mới trong tiên lượng tình trạng bệnh là định lượng nồng độ các dấu ấn sinh học (DASH) đặc hiệu cho tổn thương não sau chấn thương. Khi tế bào não bị tổn thương, các DASH sẽ được giải phóng và đi vào các dịch cơ thể (dịch não tủy, máu...). Các nghiên cứu trên thế giới đã chỉ ra một số DASH có thể định lượng và có giá trị, trong đó có Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) - dấu ấn sinh học đặc trưng cho tổn thương thần kinh đệm. Tại Việt Nam, chưa có công trình nghiên cứu cụ thể đánh giá sự biến đổi của GFAP ở BN CTSN. Do vậy, chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm: *Đánh giá sự biến đổi nồng độ GFAP huyết thanh trong 3 ngày đầu sau CTSN nặng.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

* *Tiêu chuẩn lựa chọn:*

+ Nghiên cứu gồm 39 BN CTSN nặng (Điểm Glasgow sau cấp cứu ban đầu ≤ 8 điểm), ≥ 16 tuổi, điều trị tại Khoa Hồi sức Ngoại, Bệnh viện Quân y 103 từ 01/2021 - 3/2022.

+ BN nhập viện trong vòng 6 giờ sau tai nạn.

* *Tiêu chuẩn loại trừ:*

+ BN được chẩn đoán thiếu máu hoặc chảy máu dưới nhện hoặc CTSN, phẫu thuật sọ não trước đó 1 tháng.

+ Mặc các bệnh lý thoái hóa thần kinh, bệnh lý tâm thần đang điều trị.

+ BN nhập viện trong bệnh cảnh đa chấn thương.

+ BN tử vong trước khi lấy đủ bệnh phẩm.

+ BN hoặc thân nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp nghiên cứu

* *Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu mô tả, tiền cứu, theo dõi dọc.

* *Cỡ mẫu:* 39 BN CTSN nặng.

* *Các tiêu chuẩn dùng trong nghiên cứu:*

- BN được đánh giá ý thức lúc nhập viện theo thang điểm Glasgow, đánh giá tổn thương sọ não trên phim chụp cắt lớp vi tính (CLVT). Mỗi BN có một bệnh án nghiên cứu thu thập số liệu.

- BN được lấy máu xét nghiệm nồng độ GFAP huyết thanh ở 6 thời điểm: T0 (thời điểm nhập viện), T1 (giờ thứ

6 sau vào viện), T2 (giờ thứ 12 sau vào viện), T3 (giờ thứ 24 sau vào viện), T4 (giờ thứ 48 sau vào viện), T5 (giờ thứ 72 sau vào viện). Nghiên cứu sử dụng bộ KIT ELISA của hãng MybioSource (San Diego, California, USA) để định lượng GFAP, sau đó sử dụng quang phổ kế chuẩn độ vi thể để đọc kết quả. Độ nhạy giới hạn dưới của xét nghiệm là 9,38 pg/mL. Phạm vi phát hiện của KIT từ 15,63 - 1.000 pg/mL

- BN được điều trị theo các phác đồ hồi sức chung thống nhất theo khuyến cáo, được làm đầy đủ xét nghiệm trong 3 ngày đầu nhập viện.

+ BN được thở máy theo chế độ thông khí kiểm soát thể tích ($V_t = 8$ mL/kg, tần số 16 - 20 lần/phút, tỷ lệ I/E là 1/2, FiO_2 30 - 40%). Mục tiêu: duy trì thông khí phổi bình thường ($SpO_2 > 95\%$ hoặc $PaO_2 > 90$ mmHg, $PaCO_2$: 35 - 45 mmHg).

+ Truyền dịch, dùng vận mạch khi có chỉ định, mục tiêu huyết áp trung bình ≥ 90 mmHg.

+ Dự phòng động kinh, điều chỉnh đường máu, công thức máu, điện giải đồ, duy trì thân nhiệt theo khuyến cáo.

+ Kiểm soát áp lực nội sọ: Mục tiêu duy trì ALNS < 20 mmHg, sử dụng đa phương thức: Phẫu thuật giải quyết thương tổn, duy trì tư thế đầu cao 30 - 45⁰, liệu pháp tăng áp lực thẩm thấu, an thần, chống đau, liệu pháp tăng thông khí.

+ Dinh dưỡng: Nuôi dưỡng sớm qua đường tiêu hóa ngay từ ngày thứ 2 sau chấn thương nếu không có chống chỉ định.

- Kết quả điều trị của BN được tính sau 28 ngày điều trị. BN tử vong là những BN tử vong tại bệnh viện hoặc BN quá nặng (hấp hối) được gia đình xin ra viện (được kiểm tra và xác định tử vong).

* *Xử lý số liệu:* Bằng phần mềm SPSS 20.0. Sử dụng kiểm định Chi bình phương để phân tích mối liên quan giữa các biến định tính, kiểm định Mann - Whitney để so sánh 2 biến định lượng với mẫu độc lập không phân phối chuẩn, kiểm định Wilcoxon để so sánh 2 biến định lượng cùng một mẫu không phân phối chuẩn, giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm của BN trong nghiên cứu

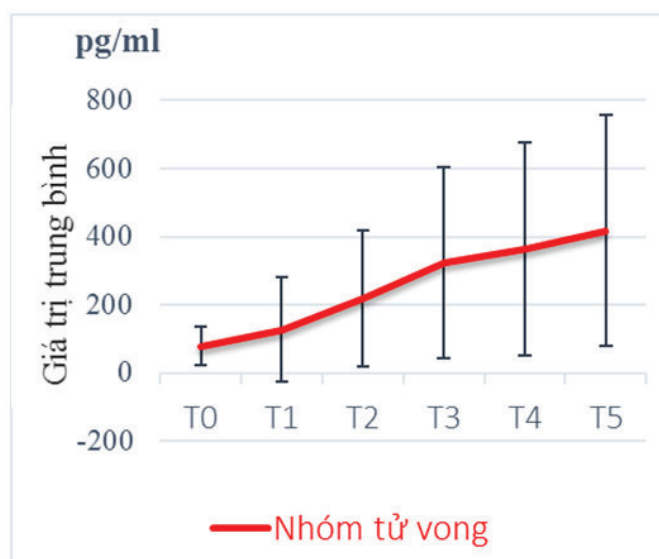
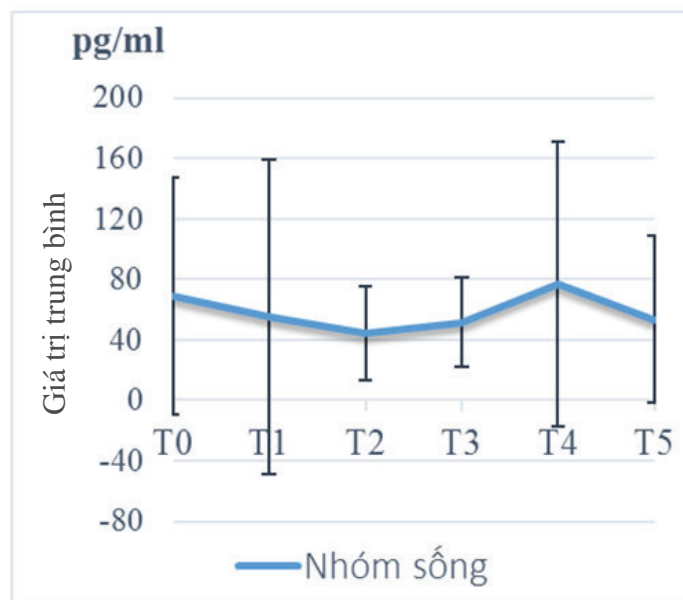
Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng của BN trong nghiên cứu.

Chỉ tiêu nghiên cứu		Tổng (n = 39)	Nhóm sống (n = 29)	Nhóm tử vong (n = 10)	P*
Tuổi ($\bar{X} \pm SD$)		48,0 ± 19,4	44,7 ± 17,6	55,3 ± 21,8	> 0,05
Giới tính (số nam giới, tỷ lệ %)		32 (82,1%)	23 (85,2%)	9 (75%)	> 0,05
Nguyên nhân tai nạn	TNGT	25	17	8	> 0,05
	Ngã	11	8	3	
	Khác	3	2	1	
Điểm Glasgow nhập viện	$\bar{X} \pm SD$	6,5 ± 1,3	6,9 ± 1,1	5,7 ± 1,4	< 0,05
	Glasgow 3 - 5	9	3	6	
	Glasgow 6 - 8	30	24	6	
Phẫu thuật sọ não	Có, n (%)	19 (48,7%)	17	2	< 0,05
	Không, n (%)	20 (51,3%)	10	10	

Chú thích: p*: Giá trị p thu được khi so sánh nhóm sống với nhóm tử vong.

Tuổi trung bình nhóm nghiên cứu là 48,0 ± 19,4. Nam giới chiếm đa số (82,1%). 48,7% BN được phẫu thuật sọ não. Có 12/39 BN (30,8%) tử vong. Tuổi, giới tính và nguyên nhân gây ra chấn thương không có sự khác biệt giữa nhóm sống và nhóm tử vong. Điểm Glasgow khi nhập viện, phẫu thuật sọ não liên quan đến kết quả điều trị.

2. Sự biến đổi nồng độ GFAP theo thời gian nghiên cứu



Biểu đồ 1: Sự biến đổi nồng độ GFAP huyết thanh của nhóm sống và nhóm tử vong.

Nồng độ GFAP nhóm sống giảm từ T0 - T2, sau đó tăng và đạt đỉnh tiếp theo ở T4, sau đó giảm ($p > 0,05$). Ở nhóm tử vong, nồng độ GFAP tăng dần từ T0 - T5. Nồng độ GFAP tại từng thời điểm ở nhóm tử vong cao hơn nhóm sống từ T1 - T5 ($p < 0,05$).

3. Sự biến đổi nồng độ GFAP theo điểm độ tuổi

Bảng 3: Biến đổi nồng độ GFAP huyết thanh theo độ tuổi.

Thời điểm (n ₁ ; n ₂)	Giá trị trung vị (Khoảng tứ phân vị) (Đơn vị: pg/mL)		p
	Tuổi ≤ 60	Tuổi > 60	
T ₀ (27; 12)	42,9 (27,8 - 97,5)	63,7 (31,8 - 106,7)	> 0,05
T ₁ (27; 12)	27,4 (19,8 - 54,4)	63,6 (40,8 - 97,9)	< 0,05
T ₂ (27; 12)	32,4 (21,4 - 65,5)	90,8 (50,9 - 243,4)	
T ₃ (27; 11)	40,8 (35,4 - 71,8)	138,8 (51,9 - 588,1)	
T ₄ (27; 12)	45,6 (27,3 - 102,5)	100,3 (66,3 - 357,6)	
T ₅ (26; 11)	37,0 (25,0 - 55,6)	170,1 (56,8 - 449,8)	

n₁: Số lượng BN nhóm ≤ 60 tuổi.

n₂: Số lượng BN nhóm > 60 tuổi.

Nồng độ GFAP ở nhóm > 60 tuổi cao hơn có ý nghĩa so với nhóm < 60 tuổi ở các thời điểm từ T₁ - T₅.

4. Sự biến đổi nồng độ GFAP theo phẫu thuật

Bảng 4: Biến đổi nồng độ GFAP huyết thanh nhóm sống theo phẫu thuật.

Thời điểm (n ₁ ; n ₂)	Giá trị trung vị (Khoảng tứ phân vị) (Đơn vị: pg/mL)		p
	Có phẫu thuật	Không phẫu thuật	
T ₀ (17; 10)	30,2 (20,9 - 110,0)	57,5 (29,0 - 86,9)	> 0,05
T ₁ (17; 10)	27,4 (18,6 - 49,2)	41,4 (22,7 - 58,9)	
T ₂ (17; 10)	28,8 (20,4 - 67,0)	37,1 (23,1 - 71,4)	
T ₃ (17; 10)	39,7 (33,8 - 66,5)	48,3 (34,9 - 74,0)	
T ₄ (17; 10)	33,7 (23,8 - 82,1)	51,1 (33,1 - 111,1)	
T ₅ (17; 8)	38,4 (24,4 - 55,1)	38,1 (31,8 - 48,9)	

n1: Số lượng BN nhóm được phẫu thuật

n2: Số lượng BN nhóm không phẫu thuật

Nồng độ GFAP huyết thanh ở nhóm sống mà được phẫu thuật không có sự khác biệt có ý nghĩa so với nhóm sống không được phẫu thuật. Nồng độ GFAP ở nhóm phẫu thuật cũng thay đổi không có ý nghĩa ở ngày thứ 2 và thứ 3 so với thời điểm vào viện (p > 0,05).

BÀN LUẬN

Chấn thương sọ não là căn nguyên chính dẫn đến tàn phế và tử vong ở BN chấn thương, là vấn đề sức khỏe đáng lo ngại chính ở lứa tuổi trẻ. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ về phẫu thuật và hồi sức trong những năm qua, kết quả điều

trị BN CTSN vẫn thực sự nghèo nàn. CTSN chỉ chiếm 10% trong tổng số BN CTSN nhưng 80% trong số đó là do CTSN nặng.

Nghiên cứu cho thấy, BN đa phần là nam giới (82,1%), tuổi trung bình 48,0 ± 19,4. Kết quả này phù hợp với

nhiều tác giả trong và ngoài nước. Tác giả Nguyễn Thanh Hải (2004) cho thấy: 12,5% CTSN là CTSN nặng, 75% BN trong độ tuổi 21 - 60, 77,1% BN nam, 22,9% BN nữ [1]. Tác giả Nguyễn Viết Quang (2014) tại Bệnh viện Trung ương Huế cũng cho thấy, nam giới chiếm 86,6%, nhiều hơn nữ giới. Đa số BN < 40 tuổi [2]. Như vậy, BN CTSN nặng đa phần là nam giới, tuổi trẻ, có thể do đặc thù công việc, tỷ lệ nam giới uống rượu bia, các chất kích thích khi tham gia giao thông nhiều, việc thiếu tuân thủ luật an toàn giao thông gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới... nên tỷ lệ nam giới trong các nghiên cứu luôn cao hơn nữ giới.

Nghiên cứu chỉ ra tai nạn giao thông là nguyên nhân gây ra CTSN hay gặp nhất (64,1%). Không có sự khác biệt về nguyên nhân giữa nhóm sống và nhóm tử vong (*Bảng 1*). Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu khác. Theo tác giả Bùi Xuân Cương, Đồng Văn Hệ nghiên cứu dịch tễ CTSN tại Bệnh viện Việt Đức (2021) trên 1.002 BN CTSN, tai nạn giao thông chiếm đa số (69,96%), sau đó đến tai nạn sinh hoạt (18,96%). > 90% BN CTSN do tai nạn giao thông liên quan đến xe máy [3]. Tác giả Jin Lei nghiên cứu 67 BN CTSN nặng (2015) cho kết quả không có sự khác biệt về nguyên nhân chấn thương giữa các nhóm theo kết quả điều trị [4].

Tỷ lệ BN được phẫu thuật sọ não trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao (48,7%). Tỷ lệ tử vong là 30,8% (*Bảng 1*). Kết quả này thấp hơn một số nghiên cứu khác. Theo các tác giả trong và ngoài nước, tỷ lệ tử vong dao động từ 31,7 - 42%, có thể do chúng tôi đã loại những BN tử vong trong 3 ngày đầu ra khỏi nghiên cứu. Tỷ lệ tử vong dao động giữa các nghiên cứu do nhiều yếu tố, có thể do BN được đưa thẳng đến trung tâm chấn thương hay qua một tuyến trung gian không có trung tâm chấn thương trước để ổn định chức năng sống. Nghiên cứu của Trivedi Dhanisha (2022) trên 3.039 BN cho thấy việc cấp cứu, điều trị tại một trung tâm chấn thương làm giảm 27% nguy cơ tử vong trong ngày đầu tiên và 17% nguy cơ tử vong sau 30 ngày [5].

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, điểm Glasgow và phẫu thuật sọ não có liên quan đến kết quả điều trị, điểm Glasgow trung bình lúc nhập viện của nhóm sống thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm tử vong (*Bảng 1*). Phẫu thuật làm giảm tử vong có ý nghĩa. Kết quả này phản ánh khả năng tiên lượng của điểm Glasgow khi nhập viện và giá trị của phẫu thuật. Tác giả Marmarou nghiên cứu năm 2007 cũng cho thấy: Điểm Glasgow tại thời điểm ổn định sau khi nhập viện có giá trị tiên lượng kết quả điều trị tốt nhất, vì có liên quan đến tử vong hoặc tàn tật [6].

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, có sự biến đổi nồng độ GFAP huyết thanh qua các thời điểm ở nhóm sống so với nhóm tử vong. Nhóm sống có sự ổn định hơn về nồng độ GFAP và có xu hướng giảm dần, trong khi đó ở nhóm tử vong, nồng độ GFAP tăng dần từ khi nhập viện đến 3 ngày sau đó, cao hơn nhóm sống ở hầu hết các thời điểm (trừ thời điểm nhập viện) (*Biểu đồ 1*). Ngoài ra, ở nhóm sống có thời điểm GFAP tăng lên (thời điểm T4). Từ đó đặt ra giả thuyết, ở nhóm sống, nồng độ GFAP giảm dần theo thời gian. Tuy nhiên sau 48 giờ, quá trình đáp ứng viêm tăng (có thể do thiếu máu não, do chảy máu, do thoát dịch gian bào, do tổn thương sợi trục lan tỏa...) [7] dẫn tới phù não tăng, kèm theo đó là các phản ứng kích thích của tế bào thần kinh đệm để thúc đẩy quá trình tái tạo cũng như thực bào các tế bào chết [8]. Từ đó, GFAP được giải phóng nhiều hơn những thời điểm trước đó. Sau đó, theo tiến trình điều trị và chuyển hóa tự nhiên, nồng độ GFAP giảm ở 72 giờ sau. Còn ở nhóm tử vong, tổn thương não nặng và liên tục tăng, cho nên nồng độ GFAP khó ổn định và tiếp tục tăng qua các ngày tiếp theo. Tác giả K. Nylén nghiên cứu năm 2006 thấy rằng, nồng độ GFAP cao nhất trong những ngày đầu (ngày 0 - 4), sau đó giảm dần. Hơn 50% BN về ngưỡng nồng độ GFAP bình thường ở ngày thứ 11 - 14 [9].

Nghiên cứu cho thấy nồng độ GFAP huyết thanh ở nhóm ≥ 60 tuổi cao hơn có ý nghĩa so với nhóm < 60 tuổi từ thời điểm sau vào viện 6 giờ đến 72 giờ (*Bảng 3*). Theo nhiều nghiên cứu, điều này có thể do tuổi là một yếu tố tiên lượng tử vong. Tuổi càng cao, nguy cơ tử vong cũng tăng lên. Tuổi cao, khả năng bù trừ kém hơn, tổn thương sọ não nặng dẫn tới nồng độ GFAP tăng cao khi so với nhóm tuổi trẻ hơn. Tác giả Lumpkins và CS (2008) đã cho thấy nồng độ GFAP ở ngày thứ 2 sau vào viện cùng với tuổi là những yếu tố tiên lượng độc lập tử vong với $p < 0,05$ [10].

Nghiên cứu những BN sống sót cho thấy, nồng độ GFAP huyết thanh ở nhóm được phẫu thuật không có sự khác biệt với nhóm không được phẫu thuật tại các thời điểm (*Bảng 4*). Điều này chứng tỏ việc phẫu thuật không làm thay đổi nồng độ GFAP có ý nghĩa khi so với nhóm BN chỉ được điều trị nội khoa đơn thuần. Dĩ nhiên, để xét ảnh hưởng của phẫu thuật đến nồng độ GFAP, chúng tôi chỉ xét nhóm BN sống sót, không xét nhóm tử vong, vì đa phần BN tử vong có tiên lượng lúc vào viện rất nặng. Những BN này thường không có chỉ định can thiệp mổ, và nếu đưa nhóm BN này vào xét thì nồng độ GFAP ở nhóm không được phẫu thuật sẽ tăng lên rất cao. Khi đó nồng độ GFAP nhóm phẫu thuật thấp hơn là do đối tượng lựa chọn phẫu

thuật đã có nồng độ GFAP thấp hơn, chứ có thể không phải do tác động của phẫu thuật. Kết quả của chúng tôi tương tự nghiên cứu của K. Nylén và CS (2006) trên 59 BN CTSN nặng, tác giả cũng nhận thấy nồng độ GFAP huyết thanh cao nhất không có sự khác biệt khi so sánh giữa nhóm được phẫu thuật và không được phẫu thuật [9].

KẾT LUẬN

Nồng độ GFAP huyết thanh ở nhóm sống giảm dần khi vào viện và có xu hướng tăng trở lại ở thời điểm 48 giờ, sau đó giảm. Ở nhóm tử vong, nồng độ GFAP tăng dần sau khi vào viện đến 72 giờ sau. Nồng độ GFAP huyết thanh của nhóm BN tử vong, nhóm ≥ 60 tuổi cao hơn lần lượt so với nhóm BN sống sót và < 60 tuổi ở hầu hết các thời điểm (trừ thời điểm nhập viện). Phẫu thuật không làm ảnh hưởng đến nồng độ GFAP trong huyết thanh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thanh Hải (2012). Nghiên cứu triệu chứng lâm sàng, hình ảnh chụp cắt lớp vi tính và thái độ xử trí CTSN nặng. *Y học Thực hành*; 813(3):34-37.
2. Nguyễn Viết Quang (2014). Nghiên cứu mối liên quan giữa glucose máu với thang điểm Glasgow ở BN CTSN nặng. *Y học Thực Hành*; 907(3):27-30.
3. Bùi Xuân Cương và Đồng Văn Hệ (2021). Một số đặc điểm dịch tễ học BN CTSN tại Bệnh viện Việt Đức. *Tạp Chí Y Học Việt Nam*; 502(1):20-25.
4. Lei J., Gao G., Feng J. et al (2015). Glial fibrillary acidic protein as a biomarker in severe traumatic brain injury patients: A prospective cohort study. *Crit Care*; 19(362).
5. Trivedi D.J., Bass G.A., Forssten M.P. et al (2022). The significance of direct transportation to a trauma center on survival for severe traumatic brain injury;1-9.
6. Marmarou A., Lu J., Butcher I. et al (2007). Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. 24(2):270-280.
7. Maas A.I., Stocchetti N., Bullock R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*; 7(8):728-741.
8. Algattas H., Huang J.H. (2014). Traumatic brain injury pathophysiology and treatments: Early, intermediate, and late phases post-injury. 15(1):309-341.
9. Nylén K., Öst M., Csajbok L. et al (2006). Increased serum-GFAP in patients with severe traumatic brain injury is related to outcome. 240(1-2):85-91.
10. Lumpkins K.M., Bochicchio G.V., Keledjian K. et al (2008). Glial fibrillary acidic protein is highly correlated with brain injury. 65(4):778-784.