

HOẠI TỬ RUỘT - MỘT BIẾN CHỨNG NGHIÊM TRỌNG CỦA THIẾU MÁU MẠC TREO RUỘT CẤP TÍNH: BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG VÀ TỔNG QUAN Y VĂN

Nguyễn Thế Vũ¹, Chiêm Hoàng Phong¹, Võ Duy Kha¹

TÓM TẮT

Hoại tử ruột là biến chứng nguy hiểm, liên quan đến tỷ lệ tử vong cao ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ mạc treo ruột cấp tính (AMI). Do biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu, việc chẩn đoán và can thiệp thường bị trì hoãn, làm tăng tiên lượng xấu cho người bệnh. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nam 60 tuổi, vào viện vì đau bụng đột ngột dữ dội. Bệnh nhân diễn tiến nhanh sang sốc nhiễm khuẩn, kết quả chụp cắt lớp vi tính nghi ngờ hoại tử ruột do tắc mạch mạc treo. Phẫu thuật ghi nhận hoại tử một đoạn ruột non dài khoảng 1.2m, cách góc Treitz khoảng 60cm. Bệnh nhân được phẫu thuật cắt đoạn ruột non hoại tử và lập lại lưu thông, thực hiện Lovenox giờ thứ 12 và xuất viện vào ngày hậu phẫu thứ 7. Báo cáo này nhằm nhấn mạnh vai trò của phát hiện sớm và can thiệp kịp thời để cải thiện tiên lượng.

Từ khóa: Hoại tử ruột xuyên thành, thiếu máu cục bộ mạc treo ruột cấp tính

SUMMARY

INTESTINAL NECROSIS AS A SEVERE COMPLICATION OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA: A CLINICAL CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Intestinal necrosis represents a catastrophic sequela of acute mesenteric ischemia (AMI), frequently culminating in significant morbidity and mortality. The clinical presentation of AMI is often insidious and non-specific, which contributes to diagnostic delays and subsequently worsens patient outcomes. We present the case of a 60-year-old male who was admitted with abrupt-onset, severe abdominal pain. The clinical course rapidly deteriorated to septic shock. Computed tomography suggested bowel necrosis secondary to acute mesenteric arterial occlusion. Intraoperative exploration identified approximately 1.2 meters of necrotic small intestine, situated 60 cm distal to the ligament of Treitz. The patient underwent segmental resection of the affected bowel with primary anastomosis, received postoperative prophylactic anticoagulation with Lovenox at 12 hours, and achieved an uneventful recovery, being discharged on postoperative day 7. This case report underscores the critical importance of early diagnosis and prompt surgical intervention in improving outcomes for a rare, life-threatening condition

¹Bệnh viện Đa khoa Quận 7 - Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thế Vũ

Email: vunt.bvq7@gmail.com

Ngày nhận bài: 3.11.2025

Ngày phản biện khoa học: 15.12.2025

Ngày duyệt bài: 9.01.2026

Keywords: Transmural intestinal necrosis, acute mesenteric ischemia

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu cục bộ mạc treo cấp tính (Acute Mesenteric Ischemia - AMI) là một cấp cứu bụng ngoại khoa đe dọa trực tiếp đến tính mạng người bệnh nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời. Bệnh lý đặc trưng bởi tình trạng giảm hoặc mất hoàn toàn tưới máu ruột, dẫn đến thiếu máu cục bộ và nhanh chóng tiến triển đến hoại tử ruột.

Theo một nghiên cứu đa trung tâm gần đây nhất (AMESI) ghi nhận tỷ lệ mắc AMI khoảng 0,038% tổng số trường hợp nhập viện ở người lớn vì đau bụng cấp, tương đương 5-7/10.000 trường hợp nhập viện. AMI được chia thành 3 thể chính: tắc động mạch mạc treo (chiếm 55,3%), tắc tĩnh mạch mạc treo (17,5%) và thiếu máu mạc treo không do tắc mạch (NOMI - non-occlusive mesenteric ischemia, 13,2%) [1]. Bệnh thường gặp ở người cao tuổi, đặc biệt là trên 60 tuổi và có mối liên hệ chặt chẽ với các yếu tố nguy cơ như bệnh lý tim mạch (rung nhĩ, suy tim, xơ vữa động mạch), rối loạn đông máu, suy thận mạn hoặc sử dụng các thuốc co mạch kéo dài.

Biểu hiện lâm sàng của AMI thường gây nhiều khó khăn cho các bác sĩ lâm sàng, do đa số bệnh nhân xuất hiện với triệu chứng đau bụng dữ dội nhưng lại không tương xứng với các dấu hiệu thực thể khi thăm khám. Hiện nay có khá nhiều chỉ dấu sinh hóa được ứng dụng trong phát hiện AMI, ví dụ như tăng lactat huyết thanh, D-dimer, thể tích tiểu cầu trung bình và tỷ lệ bạch cầu trung tính trên lympho (NLR) đã cho thấy nhiều tiềm năng. Chụp cắt lớp vi tính có thuốc cản quang vẫn được xem là phương pháp chẩn đoán lựa chọn hàng đầu nhờ khả năng phát hiện các dấu hiệu thiếu máu ruột cũng như đánh giá tình trạng thiếu máu không hồi phục [2].

Dù y học hiện đại đã đạt được nhiều tiến bộ trong lĩnh vực chẩn đoán hình ảnh và can thiệp mạch máu, tuy nhiên tỷ lệ tử vong do AMI vẫn ở mức báo động với 49% tử vong nội viện và lên tới 53,3% sau 90 ngày; đặc biệt, thể NOMI có tỷ lệ tử vong cao nhất, lên tới 74,5% [1]. Những con số này cho thấy AMI không chỉ là thách thức lớn về mặt lâm sàng mà còn đặt ra yêu cầu cấp thiết đối với việc nâng cao nhận thức, cập nhật

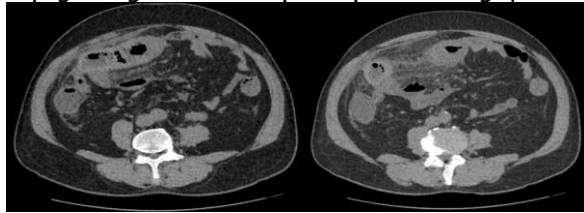
kiến thức và phối hợp đa chuyên khoa trong công tác chẩn đoán, xử trí nhằm cải thiện tiên lượng cho người bệnh.

Chúng tôi trình bày một trường hợp hoại tử ruột do thiếu máu mạc treo cấp tính, với diễn tiến lâm sàng nhanh chóng và thách thức trong việc đưa ra quyết định chẩn đoán, điều trị. Bằng cách phân tích các biểu hiện lâm sàng, kết quả cận lâm sàng và chiến lược điều trị, đồng thời đối chiếu với các dữ liệu y văn cập nhật, báo cáo này nhằm nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận diện sớm và can thiệp kịp thời, qua đó cho thấy sự cần thiết của phát hiện sớm và can thiệp kịp thời nhằm cải thiện tiên lượng và nâng cao chất lượng chăm sóc cho người bệnh.

II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nam, 60 tuổi, mã y tế (MYT): 25917172, cùng ngày nhập viện (09/05/2025) đột ngột đau bụng dữ dội vùng quanh rốn liên tục khoảng 2 - 3 giờ sau khi ăn. Tiền sử đã can thiệp cắt polyp đại tràng sigma 4 ngày trước, tăng huyết áp đang điều trị và rối loạn lipid máu.

Tình trạng lâm sàng và cận lâm sàng khi vào viện ghi nhận: mạch 130 lần/phút, huyết áp 90/60 mmHg, nhiệt độ 38,5°C, sốt lạnh run. Bụng chướng, ấn đau vùng quanh rốn và hạ vị. Các chỉ số WBC 12.79 K/ μ L, Neu% 79.1%, CRP 7.29 mg/dL, D-dimer > 4400 ng/mL, INR 1.39, Fibrinogen 7.896 g/L. Siêu âm ổ bụng khó khảo sát do bụng chướng hơi. Chụp cắt lớp vi tính bụng ghi nhận dày thành kèm dẫn các quai ruột non 1/2 bụng phải, thâm nhiễm nhiều, dịch ổ bụng lượng trung bình kèm hạch mạc treo xung quanh.



Hình 1. Hình ảnh nghi hoại tử ruột trên phim chụp cắt lớp vi tính (MYT: 25917172)

Sau khoảng 1 giờ hồi sức nội khoa bằng dịch truyền, kháng sinh và giảm đau. Tình trạng bệnh nhân đau bụng tăng nhiều, bụng chướng dần. Hội chẩn ekip trực cấp cứu quyết định phẫu thuật cấp cứu với chẩn đoán: Hoại tử ruột nghi do tắc mạch mạc treo cấp tính/tăng huyết áp.

Chúng tôi tiến hành mở bụng và thám sát. Trong phẫu thuật ghi nhận, hoại tử một đoạn ruột non dài khoảng 1.2m, cách góc Treitz khoảng 60cm, mạc treo có nhiều huyết khối rải rác, chưa ghi nhận tổn thương các cơ quan khác. Bệnh nhân được phẫu thuật cắt đoạn ruột non

hoại tử, lập lại lưu thông, đặt dẫn lưu ổ bụng. Cuộc mổ kết thúc.



Hình 2. Hình ảnh trong quá trình phẫu thuật. Đoạn ruột non hoại tử. (MYT: 25917172)

Sau mổ bệnh nhân được nằm hồi sức tại Khoa hồi sức tích cực - chống độc, và khởi động Lovenox giờ thứ 12 sau phẫu thuật. Trong thời gian hậu phẫu, bệnh nhân được theo dõi sát về huyết động, tình trạng nhiễm trùng, các chức năng sống,... Bệnh nhân diễn tiến ổn định, không ghi nhận biến chứng sau mổ và được xuất viện vào ngày hậu phẫu thứ 7.

III. BÀN LUẬN

Hệ tiêu hóa chủ yếu được tưới máu bởi động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên và động mạch mạc treo tràng dưới. Bình thường, khoảng 20 - 25% cung lượng tim và 30 - 35% tổng lượng máu tuần hoàn được phân bố đến ruột non khi nghỉ ngơi. Khoảng 70 - 80% lượng máu này được tưới cho lớp niêm mạc, 15 - 25% cho lớp cơ chính và thanh mạc, và 5% cho lớp dưới niêm mạc [3]. Do nhu cầu chuyển hóa cao và nguồn cung cấp máu dồi dào, tổn thương thiếu máu ban đầu thường chỉ giới hạn ở lớp niêm mạc. Những tổn thương khu trú tại lớp niêm mạc thường có thể hồi phục hoàn toàn sau khi nguyên nhân thiếu máu được loại bỏ. Nếu thiếu máu kéo dài, tổn thương sẽ dần lan rộng đến lớp dưới niêm mạc và một phần lớp cơ; quá trình hồi phục ở giai đoạn này thường dẫn đến xơ hóa và hẹp lòng ruột. Cuối cùng, tổn thương sẽ lan xuống các lớp cơ sâu hơn và thanh mạc, dẫn đến hoại tử xuyên thành không hồi phục và thủng ruột. Sau tổn thương thiếu máu, phản ứng viêm xảy ra do các tế bào viêm tại chỗ và xâm nhập, kèm theo sự giải phóng các cytokine và các chất trung gian gây viêm khác, dẫn đến tăng tính thấm thành mạch và phá hủy tiến triển thành ruột. Tiếp theo, vi khuẩn sẽ xuyên qua thành ruột do tính toàn vẹn của niêm mạc bị suy giảm; điều này không những làm trầm trọng thêm tình trạng viêm do nhiễm trùng chồng lấp mà còn có thể dẫn đến nhiễm khuẩn huyết, đông máu nội mạch lan tỏa và suy đa cơ quan [4].

Biểu hiện lâm sàng của AMI rất đa dạng phụ thuộc vào nguyên nhân và giai đoạn bệnh. Để

chẩn đoán sớm, đòi hỏi các bác sĩ lâm sàng phải có một mức độ nghi ngờ cao đối với những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ liên quan đến từng nguyên nhân trong bệnh này. Nghiên cứu của Sameh (2020) đã xác định được nhiều yếu tố dự báo nguy cơ hoại tử ruột ở bệnh nhân AMI và được chia thành 3 nhóm lớn bao gồm: đặc điểm lâm sàng, chỉ số sinh hóa và dấu hiệu hình ảnh học [2].

Về mặt lâm sàng, suy đa cơ quan là chỉ dấu duy nhất được nhiều công trình nghiên cứu đề cập, phản ánh hậu quả nghiêm trọng của phản ứng viêm toàn thân xuất phát từ tổn thương do thiếu máu kéo dài và hoại tử mô ruột, từ đó đưa đến suy giảm chức năng các cơ quan trọng yếu như hô hấp, tim mạch, gan thận [2]. Đặc biệt, hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS) cũng đã được Liu và các cộng sự (2017) xác định là yếu tố tiên lượng độc lập cho hoại tử ruột, biểu hiện qua các thông số như sốt hoặc hạ thân nhiệt, nhịp tim nhanh (> 90 lần/phút), thở nhanh hoặc tăng thông khí và tăng hoặc giảm bất thường số lượng bạch cầu [5]. Sự xuất hiện của SIRS ở bệnh nhân AMI phản ánh tình trạng viêm lan tỏa do tổn thương ruột, đồng thời là dấu hiệu cảnh báo tiến triển xấu của bệnh. Các chỉ số lâm sàng khác như BMI cao, thuyên tắc phổi, bệnh mạch vành, sốc, thời gian khởi phát triệu chứng đến khi phẫu thuật kéo dài, tắc động mạch mạc treo.

Về sinh hóa, một số thông số quan trọng bao gồm bao gồm toan chuyển hóa, tăng bạch cầu, tăng lactat máu, cô đặc máu, tăng amylase máu, cũng như tăng chỉ số NPR (neutrophil/lymphocyte) và chỉ số PLR (platelet/lymphocyte). Nghiên cứu của Emile kết luận bệnh nhân AMI có hoại tử ruột thường có pH động mạch thấp hơn, chủ yếu do toan lactic hình thành từ tình trạng giảm tưới máu mô và hoại tử [2]. Liu và cộng sự cũng ghi nhận bệnh nhân AMI với pH < 7.35 có nguy cơ hoại tử ruột cao gấp 13 lần so với nhóm pH cao hơn [5]. Nghiên cứu của Emile (2018) và Wang (2019) ghi nhận số lượng bạch cầu > $18 \times 10^9/L$ là yếu tố dự báo có ý nghĩa của hoại tử ruột. Tăng lactate máu cũng là một chỉ số quan trọng với ngưỡng > 2mmol/L, tuy nhiên một số trường hợp AMI không hoại tử ruột vẫn có kết quả lactate > 2mmol/L, do đó Sameh (2020) đề nghị ngưỡng 2.65 mmol/L [2], [6]. Một số men nội bào như Amylase, ALT, AST, LDH cũng có thể tăng trong AMI. Nồng độ D-dimer trong ở bệnh nhân AMI sẽ tăng sớm hơn, khi ruột chưa bị nhồi máu xuyên thành. Một vài nghiên cứu gần đây cho thấy nồng độ D-dimer > 0.3 mg/l có độ nhạy 89% và độ đặc hiệu là 40%. Tuy nhiên, theo

khuyến cáo của WSES 2017 khẳng định, cho đến hiện tại thì chưa có xét nghiệm sinh hóa nào cho thấy có giá trị trong việc khẳng định hoặc loại trừ thiếu máu ruột hoặc hoại tử ruột, mặc dù tăng I-lactate và tăng D-dimer có thể có giá trị gợi ý (khuyến cáo mức độ 1B) [7].

Về mặt hình ảnh học, WSES khuyến cáo chụp cắt lớp vi tính là phương pháp tối ưu trong chẩn đoán AMI, đồng thời đóng vai trò quyết định phương hướng điều trị, vì 1/2 thông số dự báo hoại tử ruột đều được xác định bằng phương tiện này [7]. Các dấu hiệu như giãn các quai ruột, huyết khối tĩnh mạch mạc treo trên, khí trong thành ruột, dịch tự do trong ổ bụng, huyết khối tĩnh mạch cửa/lách đều được công nhận là yếu tố dự báo độc lập của hoại tử ruột [2]. Wang (2019) kết luận giãn ruột kèm giảm tăng quang thành kết hợp với khí trong thành ruột là dấu hiệu dự báo mạnh của thiếu máu mạc treo không có tắc mạch, liên quan đến giảm hoặc mất nhu động ruột ở giai đoạn muộn và báo hiệu hoại tử ruột toàn bộ. Ngoài ra, tác giả cũng nhận thấy bệnh nhân có huyết khối nhánh SMV có nguy cơ hoại tử ruột cao gấp 11 lần so với nhóm không có huyết khối. Huyết khối tĩnh mạch cửa còn liên quan đến tăng áp lực tĩnh mạch cửa, làm giảm mạnh tưới máu mô và gây hoại tử thành ruột sớm [6]. Khí trong thành ruột là dấu hiệu muộn của AMI tiến triển, báo hiệu tổn thương không hồi phục thành ruột [8]. WSES cũng nhấn mạnh "MSCT mạch máu (CT Angiography) nên được chụp càng sớm càng tốt cho bất cứ bệnh nhân nào nghi ngờ thiếu máu mạc treo ruột cấp tính" và đây cũng là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán AMI [7].

Trên trường hợp của chúng tôi, bệnh nhân vào viện với triệu chứng rầm rộ đau bụng dữ dội và đột ngột, tuy nhiên không kèm theo các triệu chứng tiêu hóa khác, dấu hiệu lâm sàng cho thấy bệnh nhân đang có SIRS và diễn tiến đến sốc khi huyết áp tụt. Tuy không được hỗ trợ bởi hình ảnh chụp mạch máu hay CT có cản quang do điều kiện cơ sở còn hạn chế, nhưng dựa vào những gợi ý về lâm sàng, xét nghiệm và hình ảnh cắt lớp vi tính không thuốc, các bác sĩ lâm sàng đã đưa ra những xử trí kịp thời và quyết định phẫu thuật cũng như chẩn đoán chính xác, qua đó cải thiện được tiên lượng sau mổ cho bệnh nhân.

IV. KẾT LUẬN

Thiếu máu cục bộ mạc treo ruột là bệnh lý ít gặp, tuy nhiên đây vẫn là một thách thức lâm sàng lớn với nhiều nguyên nhân khác nhau, dễ dẫn đến chẩn đoán và điều trị chậm trễ. Mức độ

nhạy cảm lâm sàng cùng với hỗ trợ của các phương tiện chẩn đoán là điều kiện để đưa ra phương hướng xử trí kịp thời, qua đó cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Reintam Blaser, A., Mändul, M., Björck, M., Acosta, S., Bala, M., Bodnar, Z.,... & Tamme, K. (2024). Incidence, diagnosis, management and outcome of acute mesenteric ischaemia: a prospective, multicentre observational study (AMESI Study). *Critical Care*, 28(1), 32.
2. Emile, S. H., Khan, S. M., & Barsoum, S. H. (2021). Predictors of bowel necrosis in patients with acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Updates in surgery*, 73(1), 47-57.
3. Gore, R. M., Yaghamai, V., Thakrar, K. H., Berlin, J. W., Mehta, U. K., Newmark, G. M., & Miller, F. H. (2008). Imaging in intestinal ischemic disorders. *Radiologic Clinics of North America*, 46(5), 845-875.
4. Yu, H., & Kirkpatrick, I. D. (2023). An update on acute mesenteric ischemia. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 74(1), 160-171.
5. Liu D, Ye Y, Xie Q et al (2017). Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric vascular occlusive diseases. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. 20(7):787-791.
6. Wang XY, Ding WW, Liu BC et al (2019). Relative factors of transmural intestinal necrosis in acute superior mesenteric vein thrombosis. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 57(10):44-50.
7. Sartelli, M., Chichom-Mefire, A., Labricciosa, F. M., Hardcastle, T., Abu-Zidan, F. M., Adesunkanmi, A. K.,... & Catena, F. (2017). The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery*, 12, 1-34.
8. Brandt LJ, Boley SJ (2000). AGA technical review on intestinal ischemia *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology* 118:954-968.

NHIỄM TRÙNG THẦN KINH LIÊN QUAN PHẪU THUẬT ĐẶT DẪN LƯU NÃO THẤT Ở TRẺ EM VÀ GIẢI PHÁP CẢI THIỆN KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

Đào Hữu Nam^{1,2}, Nguyễn Văn Lâm^{1,2}, Cao Vũ Hùng¹, Nguyễn Thu Hương^{1,2}, Nguyễn Thế Hiệp^{2,3}

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Viêm màng não mủ sau phẫu thuật thần kinh (VMNM – PTTK) là biến chứng nghiêm trọng, thường gặp ở bệnh nhân có đặt các thiết bị can thiệp nội sọ hoặc dẫn lưu não thất. Trong những năm gần đây, những nghiên cứu trên thế giới về vấn đề vi khuẩn gây bệnh cũng như những khó khăn trong điều trị, tiên lượng và kết quả điều trị đang được lưu tâm chú ý hơn. **Mục tiêu:** Mô tả thực trạng lâm sàng, cận lâm sàng, căn nguyên và tình trạng kháng kháng sinh ở bệnh nhi viêm màng não có dẫn lưu não thất tại Bệnh viện Nhi Trung ương. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu hồi cứu kết hợp tiến cứu tại Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 1 năm 2020 đến tháng 9 năm 2025. Đối tượng nghiên cứu là bệnh nhi từ 1 tháng tuổi tới dưới 15 tuổi, có chẩn đoán viêm màng não sau phẫu thuật dẫn lưu não thất ổ bụng. **Kết quả:** Trong thời gian nghiên cứu có 46 bệnh nhân, trong đó *Streptococcus pneumoniae* (32,61%), *Staphylococcus aureus* (15,22%) và *Escherichia coli* (15,22%) là các tác nhân phổ biến, tỷ

lệ đa kháng cao. Tỷ lệ tử vong chung là 6,5%. **Kết luận:** Vi khuẩn Gram dương đa kháng đang nổi lên là nguyên nhân chính của viêm màng não mủ sau phẫu thuật thần kinh, cũng là nhóm có tỷ lệ đa kháng rất cao, là yếu tố chính dẫn tới thất bại trong điều trị cũng như gia tăng tỷ lệ tử vong. **Từ khóa:** Viêm màng não mủ sau phẫu thuật dẫn lưu não thất ổ bụng; kháng kháng sinh; kháng sinh theo kinh nghiệm.

SUMMARY

POST-NEUROSURGICAL INFECTIONS RELATED TO VENTRICULOPERITONEAL SHUNT PLACEMENT IN CHILDREN: CURRENT SITUATION AND STRATEGIES TO IMPROVE TREATMENT OUTCOMES AT THE VIETNAM NATIONAL CHILDREN'S HOSPITAL

Background: Post-neurosurgical bacterial meningitis (PNM) is a severe complication frequently observed in patients with intracranial devices or ventricular drainage systems. In recent years, global research has increasingly focused on the causative pathogens, treatment challenges, prognosis, and therapeutic outcomes associated with this condition. **Objectives:** To describe the clinical and laboratory characteristics, etiological agents, and antimicrobial resistance patterns in pediatric patients with meningitis associated with ventriculoperitoneal shunt at the Vietnam National Children's Hospital. **Subjects and Methods:** A combined retrospective and prospective study was conducted at the Vietnam

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

²Trường Đại học Y Dược – Đại Học Quốc gia Hà Nội

³Bệnh viện Đa khoa Xanh pôn

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thế Hiệp

Email: hieppkbn@gmail.com

Ngày nhận bài: 29.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 28.11.2025

Ngày duyệt bài: 7.01.2026