

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Ngọc Lân, Nguyễn Thanh Liêm, Trần Tài Lộc, Nguyễn Thị Thanh Tâm, Phan Thị Thanh Tâm. Các tác nhân nhiễm khuẩn huyết và tình hình đề kháng kháng sinh tại Bệnh viện Thống Nhất. Tạp chí Sức khỏe và Lão hóa. 2025; 1(2): 136 -141.
2. Nguyễn Minh Toàn, Nguyễn Công Thịnh, Vũ Thị Diệu, Nguyễn Thu Hương. Thực trạng kháng kháng sinh của một số vi khuẩn thường gặp phân lập từ người bệnh nhiễm khuẩn huyết điều trị nội trú tại Bệnh viện Đa khoa Đồng Đa, Hà Nội (2020 - 2022). Tạp chí Y Dược học Quân sự. 2024; 6: 84 - 90.
3. Phan Văn Hậu, Lê Văn Hưng, Vũ Huy Lượng, Nguyễn Thị Hà Vinh, Phạm Quỳnh Hoa, Lê Huyền My và cộng sự. Thực trạng kháng kháng sinh của một số chủng vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết phân lập được tại Bệnh viện E năm 2022. Tạp chí Y học Việt Nam. 2024; 538(1): 88 - 94.
4. Diekema DJ, Hsueh PR, Mendes RE, Pfaller MA, Rolston KV, Sader HS, Jones RN. The microbiology of bloodstream infection: 20-year trends from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2019; 63(7): e00355-19.
5. Nguyen HTT, Chau V, Nguyen PHL, Du HD, Nguyen LNP, Le TQN, Huynh PT, Tran TND, Vo VP, Ha TT, Nguyen PNQ, Baker S, Thwaites G, Rabaa M, Pham DT. Changing epidemiology and antimicrobial susceptibility of bloodstream infections at a Vietnamese infectious diseases hospital (2010 - 2020). npj Antimicrobials and Resistance. 2024; 2: 32.
6. Vu TVD, Choisy M, Do TTN, Nguyen VMH, Campbell JI, Le TH, Nguyen VT, Wertheim HFL, Pham NT, Nguyen VK, van Doorn HR. Antimicrobial susceptibility testing results from 13 hospitals in Viet Nam: VINARES 2016 - 2017. Antimicrobial Resistance and Infection Control. 2021; 10: 78.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO NẶNG TẠI KHOA HỒI SỨC TÍCH CỰC-CHỐNG ĐỘC YÊU CẦU BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH PHÚ THỌ

Lê Văn Quý¹, Nguyễn Thị Thanh Mai¹, Trương Thanh Hùng¹, Nguyễn Thị Hiền²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả một số đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân chấn thương sọ não (CTSN) nặng tại khoa Hồi sức tích cực-chống độc yêu cầu Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 25 bệnh nhân CTSN nặng tại khoa Hồi sức tích cực-chống độc yêu cầu, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ.

Kết quả: Trong nghiên cứu, tỷ lệ nam/nữ ~4/1. Về huyết học: bạch cầu tăng (38,0%); tiểu cầu giảm (88,0%). Về sinh hóa: glucose máu tăng >11 mmol/l (76,0%); AST tăng (80,0%); ALT tăng (68,0%). Về đông máu: APTT, INR, Fibrinogen không có sự biến đổi. Về khí máu: pH có xu hướng tăng trên 7,55 (60,0%), giảm PaCO₂ (48%). Về CT scanner sọ não: máu tụ trong não kèm theo đè đẩy đường giữa là hình ảnh hay gặp với tỷ lệ lần lượt là 56% và 60%.

Kết luận: Bệnh nhân CTSN nặng chủ yếu là nam giới, với các rối loạn cận lâm sàng nổi bật gồm tăng glucose máu, tăng men gan, giảm tiểu cầu và biến đổi khí máu theo xu hướng kiềm hô hấp. Các chỉ số đông máu cơ bản ít thay đổi, phản ánh đáp ứng stress và tổn thương đa cơ quan.

Từ khoá: Chấn thương sọ não nặng, khí máu, sinh hóa, huyết học.

SUMMARY

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY AT THE INTENSIVE CARE AND TOXICOLOGY DEPARTMENT, PHU THO PROVINCIAL GENERAL HOSPITAL

Objective: To describe selected paraclinical characteristics of patients with severe traumatic brain injury (TBI) treated at the Intensive Care and Toxicology Department of Phu Tho Provincial General Hospital.

Subjects and Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 25 patients with severe TBI at the Intensive Care and Toxicology Department, Phu Tho Provincial General Hospital.

Results: The male-to-female ratio was approximately 4:1. Hematological findings showed leukocytosis (38.0%) and thrombocytopenia (88.0%). Biochemical results revealed hyperglycemia >11 mmol/L (76.0%), elevated AST (80.0%), and elevated ALT (68.0%). Coagulation parameters (APTT, INR, fibrinogen) showed no significant changes. Arterial blood gas analysis indicated a trend toward alkalemia with pH >7.55 (60.0%) and decreased PaCO₂ (48.0%). Brain CT scans commonly showed intracerebral hematoma and midline shift, with rates of 56% and 60%, respectively.

Conclusion: Patients with severe TBI were predominantly male, with notable paraclinical abnormalities including hyperglycemia, elevated liver enzymes, thrombocytopenia, and respiratory alkalosis. Basic coagulation parameters remained largely unchanged, reflecting systemic stress response and multi-organ involvement.

Keywords: Severe traumatic brain injury, blood gas, biochemistry, hematology.

¹Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ

²Trường Đại học Y dược, Đại học Thái Nguyên

Chịu trách nhiệm chính: Lê Văn Quý

Email: lequy1091991@gmail.com

Mã bài: N340

Ngày nhận bài: 26/3/2026

Ngày phản biện khoa học: 21/3/2026

Ngày duyệt bài: 26/5/2026

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chấn thương sọ não (CTSN) nặng là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật trên toàn cầu, đặc biệt tại các quốc gia đang phát triển, trong đó có Việt Nam. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), mỗi năm có khoảng 69 triệu người trên thế giới bị CTSN, trong đó tỷ lệ CTSN nặng chiếm khoảng 10-15% nhưng lại đóng góp phần lớn vào tỷ lệ tử vong và di chứng lâu dài [1]. Tại Việt Nam, tai nạn giao thông vẫn là nguyên nhân chủ yếu gây CTSN, chiếm trên 60% các trường hợp, với tỷ lệ tử vong do CTSN dao động từ 20-30% ở nhóm bệnh nhân nặng [2]. Bệnh nhân CTSN nặng thường có diễn biến phức tạp, liên quan đến nhiều yếu tố như mức độ tổn thương ban đầu, tình trạng thiếu oxy não, tụt huyết áp, cũng như các biến chứng thứ phát như phù não, tăng áp lực nội sọ và nhiễm trùng bệnh viện. Việc đánh giá đầy đủ các đặc điểm cận lâm sàng ngay từ khi nhập viện đóng vai trò then chốt trong tiên lượng và lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp. Thang điểm Glasgow (GCS) vẫn là công cụ quan trọng trong phân loại mức độ CTSN, trong đó CTSN nặng được xác định khi $GCS \leq 8$ điểm, có liên quan chặt chẽ đến nguy cơ tử vong cao và di chứng thần kinh lâu dài [3]. Bên cạnh đó, các phương tiện cận lâm sàng như chụp cắt lớp vi tính (CT scan) não đóng vai trò không thể thiếu trong phát hiện các tổn thương như tụ máu ngoài màng cứng, dưới màng cứng, dập não, xuất huyết não thất và phù não lan tỏa. Các nghiên cứu gần đây cho thấy những dấu hiệu trên CT như lệch đường giữa >5 mm, xóa bể nền hoặc tổn thương lan tỏa độ III-IV theo phân loại Marshall có liên quan mật thiết với tiên lượng xấu [4]. Ngoài ra, các xét nghiệm sinh hóa máu như lactate, glucose, và các dấu ấn viêm cũng ngày càng được quan tâm trong đánh giá mức độ nặng và tiên lượng bệnh. Trong bối cảnh đó, khoa Hồi sức tích cực - Chống độc yêu cầu của Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ là một trong những đơn vị tuyến tỉnh tiếp nhận và điều trị số lượng lớn bệnh nhân CTSN nặng, với đặc điểm bệnh nhân đa dạng về độ tuổi, nguyên nhân chấn thương và mức độ tổn thương. Tuy nhiên, các nghiên cứu chuyên sâu về đặc điểm cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân này tại tuyến tỉnh còn hạn chế. Việc khảo sát một cách hệ thống các đặc điểm này không chỉ giúp hiểu rõ hơn bức tranh bệnh tật tại địa phương mà còn góp phần cải thiện quy trình chẩn đoán, điều trị và tiên lượng, từ đó nâng cao chất lượng chăm sóc và giảm tỷ lệ tử vong, tàn tật cho người bệnh. Xuất phát từ thực tiễn đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài với mục tiêu *“Mô tả một số đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân chấn thương sọ não nặng tại khoa Hồi sức tích cực - chống độc yêu cầu Bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ”*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn: Người bệnh từ 17 tuổi trở lên; chẩn đoán xác định có CTSN mức độ nặng (điểm Glasgow từ 3 - 8 điểm); Có phẫu thuật hoặc không phẫu thuật sọ não.

Tiêu chuẩn chẩn đoán chấn thương sọ não: CTSN là tổn thương não cấp tính do lực cơ học tác động vào đầu từ bên ngoài. Các tiêu chí để xác định bao gồm một hoặc nhiều triệu chứng sau: Lẫn lộn hoặc mất định hướng; Rối loạn ý thức; Rối loạn trí nhớ sau chấn thương; Các bất thường thần kinh khác: Dấu hiệu thần kinh khu trú, co giật và/ hoặc có tổn thương trong sọ; Phim chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não có hình ảnh tổn thương não hoặc tổn thương xương sọ và não. Tiêu chuẩn loại trừ: Người đại diện hợp pháp cho người bệnh không đồng ý tham gia nghiên cứu; có rối loạn huyết động chưa kiểm soát được.

2.2. Thời gian nghiên cứu:

Từ tháng 06/2024 - 09/2025.

2.3. Địa điểm nghiên cứu

Khoa Hồi sức tích cực chống độc yêu cầu - Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

2.4. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.5. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn vào nghiên cứu.

2.6. Biến số nghiên cứu

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: Giới, tuổi của người bệnh CTSN nặng trong nghiên cứu; Kết quả phim chụp cắt lớp vi tính sọ não; Điện giải máu: natri, kali, clo. Sinh hóa máu: ure, creatinin, đường. Khí máu: PaO_2 , $PaCO_2$, PaO_2 . Độ pH, lactat.

2.7. Phương pháp thu thập và xử lý số liệu

Các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn được thu thập thông tin theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất. Các thông tin được thu thập bao gồm: Thông tin hành chính, đặc điểm huyết học, đông máu, sinh hóa, khí máu, cắt lớp vi tính ghi vào phiếu thu thập. Nhập số liệu và xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 25.0. Biến mô tả: đánh giá tỷ lệ phần trăm, trung bình.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu có 25 bệnh nhân được chẩn đoán chấn thương sọ não nặng, chúng tôi có một số kết quả như sau: Tuổi bệnh nhân: Trung vị: 35 - tứ phân vị 30 - 40; Nhỏ nhất: 18 - Lớn nhất: 60, tỷ lệ nam/nữ: 4/1

Bảng 1. Đặc điểm chỉ số công thức máu

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ phần trăm (%)
Số lượng bạch cầu	Giá trị	Trung bình: 12,39 ± 2,52 Min: 6,2 - Max: 16,6	
	4 - 12	8	32,0
	Trên 12	17	68,0
Số lượng hồng cầu	Giá trị	Trung bình: 3,61 ± 0,5 Min: 2,75 - Max: 4,57	
	4,3 - 5,8	10	40,0
	< 4,2	15	60,0
Nồng độ Hb	Giá trị	Trung bình: 108,35 ± 14,25 Min: 88 - Max: 140	
	< 90 g/l	8	32,0
	> 90 g/l	17	68,0
Chỉ số Hct	Giá trị	Trung bình: 31,81 ± 3,95 Min: 26 - Max: 41	
Số lượng tiểu cầu	Giá trị	Trung bình: 154,72 ± 52,58 Min: 64 - Max: 229	
	< 100	10	40,0
	100 - 150	12	48,0
	> 150	3	12,0
n = 25			

Nhận xét: Trong nghiên cứu, bạch cầu có xu hướng tăng ở thời điểm nhập viện, tiểu cầu có xu hướng giảm, các chỉ số dòng hồng cầu trong mức bình thường.

Bảng 2. Một số xét nghiệm đông máu

	Trung bình (X±SD)	Min	Max
PT (%)	86,07 ± 19,22	49	116
INR	1,23 ± 0,19	0,91	1,69
APTT	28,29 ± 4,92	21,5	37,6
Fibrinogen	4,52 ± 2,31	1,52	7,98
n = 25			

Nhận xét: Trong nghiên cứu, các chỉ số PT, INR APTT có giá trị trung vị trong mức bình thường

Bảng 3. Một số xét nghiệm khí máu

	Trung bình (X±SD)	Min	Max
pH	7,54 ± 0,08	7,36	7,8
pCO ₂	33,51 ± 7,74	23	53,4
PO ₂	185,93 ± 43,69	82,3	251
HCO ₃ ⁻	27,76 ± 4,12	17,5	34,3
Lactat	1,63 ± 0,56	0,6	3,2
P/f	373,07 ± 82,14	164,6	478
n = 25			

Nhận xét: Trong nghiên cứu, các chỉ số khí máu có giá trị trung vị trong mức bình thường

Bảng 4. Phân bố các chỉ số khí máu

		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
pH	< 7,35	3	12,0
	7,35 - 7,45	6	24,0
	7,45 - 7,55	6	24,0
	> 7,55	10	40,0
PaCO ₂	< 35	12	48,0
	35 - 45	5	20,0
	> 45	8	32,0
PaO ₂	< 100	5	20,0
	> 100	20	80,0
HCO ₃ ⁻	< 25	7	28,0
	25 - 35	18	62,0
	> 35	0	0,0
Lactat	< 2	18	62,0
	> 2	7	28,0
P/f	< 150	0	0,0
	150 - 300	10	40,0
	> 300	15	60,
N = 25			

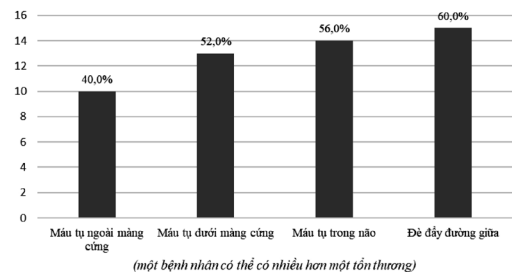
Nhận xét: Trong nghiên cứu, chỉ số pH có xu hướng tăng trên 7,55 chiếm tỷ lệ lớn với trên 60%, đồng thời gặp tình trạng giảm PaCO₂ với 48%, các chỉ số khác trong giới hạn bình thường là tỷ lệ hay gặp.

Bảng 5. Phân bố một số xét nghiệm sinh hóa máu

		Số lượng (n)	Tỷ lệ phần trăm (%)
Glucose	Giá trị	Trung bình: 8,76 ± 2,02 Min: 5,09 - Max: 13,51	
	< 11	6	24,0
	> 11	19	76,0
Natri	Giá trị	Trung bình: 138,9 ± 5,44 Min: 129,1 - Max: 149,2	
	< 135	3	12,0
	135 - 145	10	40,0
	> 145	12	48,0
Kali	Giá trị	Trung bình: 3,81 ± 0,28 Min: 3,17 - Max: 4,29	
	< 3,4	3	12,0
	3,4 - 4,5	20	80,0
	> 4,5	2	8,0

		Số lượng (n)	Tỷ lệ phần trăm (%)
Magie	Giá trị	Trung bình: 1,14 ± 0,19 Min: 0,95 - Max: 1,54	
	< 0,7	0	0,0
	0,7 - 1,0	12	48,0
	> 1,0	13	52%
Ure	Giá trị	Trung bình: 7,3 ± 2,6 Min: 2 - Max: 12	
Creatinin	Giá trị	Trung bình: 142,8 ± 65,2 Min: 45 - Max: 300	
	< 120	10	40,0
	> 140	15	60,0
AST	Giá trị	Trung bình: 263,2 ± 287,7 Min: 25 - Max: 900	
	< 40	5	20,0
	40 - 200	5	20,0
	> 200	15	60,0
ALT	Giá trị	Trung bình: 156,3 ± 140,6 Min: 25 - Max: 900	
	< 40	8	32,0
	40 - 200	12	48,0
	> 200	5	20,0
N = 25			

Nhận xét: Trong nghiên cứu, tình trạng tăng đường máu và tăng men gan là các tình trạng phổ biến với tỷ lệ đều trên 60%, các xét nghiệm khác trong giới hạn bình thường.



Biểu đồ 1. Đặc điểm tổn thương sọ não của đối tượng nghiên cứu

Nhận xét: Trong nghiên cứu, máu tụ trong não kèm theo đẻ dấy đường giữa là hình ảnh hay gặp với 56% và 60%.

IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sự gia tăng rõ rệt số lượng bạch cầu ngoại vi ở bệnh nhân CTSN nặng, với giá trị trung bình $12,39 \pm 2,52$ G/L và 68% trường hợp có bạch cầu > 12 G/L. Kết quả này tương đồng với nhiều nghiên cứu trước đây. Nghiên cứu của Rovlias và Kotsou trên bệnh nhân CTSN

nặng ghi nhận bạch cầu tăng cao trong những giờ đầu sau chấn thương và có liên quan đến tiên lượng xấu, nghiên cứu của Chen và cộng sự (2019) cũng cho thấy tăng bạch cầu và đặc biệt là tăng bạch cầu trung tính có liên quan chặt chẽ đến mức độ tổn thương não và tỷ lệ tử vong [5]. Cơ chế của hiện tượng này chủ yếu liên quan đến phản ứng stress toàn thân sau chấn thương, thông qua hoạt hóa trục thần kinh - nội tiết - miễn dịch. Sự gia tăng catecholamine và cortisol làm huy động bạch cầu từ tủy xương và giảm hiện tượng bám dính vào nội mô mạch máu, gây nên tình trạng “tăng bạch cầu do stress”. Đồng thời, phản ứng viêm vô trùng tại nhu mô não với sự tham gia của các cytokine tiền viêm như IL-1, IL-6 và TNF- α cũng góp phần thúc đẩy tăng sinh và giải phóng bạch cầu trung. Đối với dòng hồng cầu, chúng tôi không ghi nhận sự thay đổi có ý nghĩa thống kê về hemoglobin (Hb) và hematocrit (Hct). Kết quả này phù hợp với thực hành lâm sàng hiện nay, khi các rối loạn huyết học do mất máu thường được xử trí sớm ngay từ tuyến cấp cứu. Theo hướng dẫn của Brain Trauma Foundation (2016), việc duy trì Hb ở mức tối thiểu 70 g/L là cần thiết, tuy nhiên nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy việc duy trì Hb ở mức cao hơn (≥ 90 g/L) có thể tối ưu hóa cung cấp oxy cho mô não, đặc biệt trong bối cảnh tăng áp lực nội sọ [6]. Não là cơ quan rất nhạy cảm với tình trạng thiếu oxy, do đó chiến lược kiểm soát Hb đóng vai trò quan trọng trong hồi sức thần kinh. Giảm tiểu cầu được ghi nhận ở 40% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi, đây là một tỷ lệ tương đối cao và có ý nghĩa lâm sàng quan trọng. Kết quả này tương tự nghiên cứu của Schnüriger và cộng sự (2010), trong đó giảm tiểu cầu là yếu tố tiên lượng độc lập của tử vong ở bệnh nhân CTSN. Cơ chế giảm tiểu cầu trong CTSN là đa yếu tố, bao gồm tăng tiêu thụ tiểu cầu do chảy máu, hoạt hóa đông máu lan tỏa, cũng như tổn thương nội mô và giải phóng tissue factor kích hoạt con đường đông máu ngoại sinh [7]. Ngoài ra, phản ứng viêm hệ thống và các cơ chế miễn dịch cũng góp phần làm tăng phá hủy tiểu cầu ngoại vi. Những rối loạn này làm gia tăng nguy cơ tiến triển xuất huyết nội sọ và ảnh hưởng tiêu cực đến tiên lượng bệnh. Về chuyển hóa, chúng tôi ghi nhận 76% bệnh nhân có tăng glucose máu (>11 mmol/L), với giá trị trung bình $8,76 \pm 2,02$ mmol/L. Tăng đường huyết sau CTSN đã được ghi nhận rộng rãi trong y văn và được xem là một phản ứng stress điển hình. Nghiên cứu của Jeremitsky và cộng sự cho thấy tăng glucose máu có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong và kết cục thần kinh xấu. Cơ chế chủ yếu liên quan đến tăng tiết cortisol và catecholamine, dẫn đến tăng tân tạo glucose và đề kháng insulin. Ngoài ra, phản ứng viêm hệ thống cũng góp phần làm rối loạn chuyển hóa glucose [8]. Điều này củng cố quan điểm rằng CTSN nặng không chỉ là tổn thương khu trú tại não mà còn là một tình trạng bệnh lý toàn thân phức tạp. Các xét

nghiệm chức năng gan, thận và men gan trong nghiên cứu không ghi nhận sự khác biệt đáng kể. Điều này có thể được giải thích do đối tượng nghiên cứu tương đối trẻ, ít bệnh nền và đã được xử trí ban đầu hiệu quả tại tuyến cấp cứu trước khi chuyển đến đơn vị hồi sức tích cực. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Zygun và cộng sự, cho thấy rối loạn chức năng đa cơ quan thường xuất hiện muộn hơn hoặc ở nhóm bệnh nhân nặng hơn có biến chứng kéo dài.

Từ những kết quả trên, có thể thấy CTSN nặng là một bệnh lý phức tạp, liên quan đến nhiều cơ chế sinh lý bệnh toàn thân. Việc đánh giá đầy đủ các đặc điểm cận lâm sàng không chỉ giúp tiên lượng mà còn định hướng chiến lược điều trị. Đồng thời, kết quả nghiên cứu cũng nhấn mạnh vai trò quan trọng của sự phối hợp liên chuyên khoa giữa cấp cứu, ngoại thần kinh và hồi sức tích cực trong quản lý bệnh nhân CTSN nặng, nhằm tối ưu hóa kết quả điều trị và giảm tỷ lệ tử vong.

V. KẾT LUẬN

Bệnh nhân CTSN nặng chủ yếu là nam giới, với các rối loạn cận lâm sàng nổi bật gồm tăng glucose máu, tăng men gan, giảm tiểu cầu và biến đổi khí máu theo xu hướng kiềm hô hấp. Các chỉ số đông máu cơ bản ít thay đổi, phản ánh đáp ứng stress và tổn thương đa cơ quan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **M. C. Dewan et al.** “Estimating the global incidence of traumatic brain injury,” (in eng), *Journal of neurosurgery*, vol. 130, no. 4, pp. 1080-1097, 2018.
2. **B. Y. tế,** “**Niên giám thống kê Y tế năm 2022,**” Hà Nội, 2023.
3. **A. I. Maas et al.** “Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research,” (in eng), *The Lancet Neurology*, vol. 16, no. 12, pp. 987-1048, 2017.
4. **L. F. Marshall et al.** “A new classification of head injury based on computerized tomography,” (in eng), *Journal of neurosurgery*, vol. 75, no. Supplement, pp. S14-S20, 2021.
5. **J. Chen, X. Qu, Z. Li, D. Zhang, and L. Hou.** “Peak neutrophil-to-lymphocyte ratio correlates with clinical outcomes in patients with severe traumatic brain injury,” (in eng), *Neurocritical care*, vol. 30, no. 2, pp. 334-339, 2019.
6. **N. Carney et al.** “Guidelines for the management of severe traumatic brain injury,” (in eng), *Neurosurgery*, vol. 80, no. 1, pp. 6-15, 2017.
7. **M. Maegele et al.** “Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury: advances in mechanisms, diagnosis, and management,” (in eng), *The Lancet Neurology*, vol. 16, no. 8, pp. 630-647, 2017.
8. **K. Kinoshita.** “Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care,” (in eng), *Journal of intensive care*, vol. 4, no. 1, p. 29, 2026.