

KHẢO SÁT NỒNG ĐỘ GFAP, UCH-L1 CỦA BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO NHẹ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TRUNG ƯƠNG THÁI NGUYÊN

Nguyễn Thu Giang^{1,2}, Nguyễn Thị Ngọc Lan^{1,3}, Trần Huy Thịnh^{1,3}

Lê Thị Hương Lan^{1,3} và Nguyễn Đức Tuấn^{1,3,✉}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên

³Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Chấn thương sọ não là một trong những nguyên nhân gây tử vong và tàn phế hàng đầu tại Việt Nam. Nghiên cứu được thực hiện nhằm khảo sát nồng độ protein axit fibrillary thần kinh đệm (GFAP) và ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1 (UCH-L1) ở bệnh nhân chấn thương sọ não (CTSN) nhẹ. Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành trên 146 bệnh nhân CTSN nhẹ và 30 người khỏe mạnh. Kết quả cho thấy giá trị trung vị nồng độ GFAP và UCH-L1 ở nhóm CTSN nhẹ lần lượt là 105,47 pg/ml và 456,38 pg/ml, cao hơn so với nhóm khỏe mạnh. Kết quả phân tích dựa trên thuật toán Boolean tại ngưỡng khuyến cáo của nhà sản xuất, tất cả ĐTNC thuộc nhóm khỏe mạnh có kết quả âm tính, tỷ lệ dương tính trong nhóm CTSN nhẹ là 84,25%. Nồng độ GFAP và UCH-L1 ở bệnh nhân CTSN nhẹ do tai nạn giao thông cao hơn so với các nguyên nhân khác, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Trong khi sự khác biệt giữa nhóm vào viện trước 6 giờ sau khi chấn thương và nhóm vào viện từ 6 - 12 giờ, cũng như giữa nhóm bệnh nhân có điểm Glasgow (GCS) từ 13 - 14 so với nhóm GCS 15 điểm là chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Từ khóa: Chấn thương sọ não, GFAP, UCH-L1.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Chấn thương sọ não (CTSN) là một trong những nguyên nhân gây tử vong và tàn phế hàng đầu trên thế giới, đặc biệt là các nước đang phát triển như Việt Nam.^{1,2} Ước tính hàng năm có khoảng 60 triệu người trên toàn thế giới bị CTSN, tại Việt Nam, chỉ tính riêng Bệnh viện Việt Đức cũng ghi nhận khoảng 22.000 ca chấn thương sọ não mỗi năm.³⁻⁵ Hiện nay, có nhiều công cụ để chẩn đoán và phân loại tình trạng CTSN từ đơn giản như thang điểm Glasgow (GCS) tới các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính (CLVT), chụp MRI.

Tuy nhiên, mỗi phương pháp đều còn tồn tại những nhược điểm riêng, ví dụ như việc chụp CLVT yêu cầu trang thiết bị hiện đại, đồng thời người bệnh phải chịu phơi nhiễm với một lượng bức xạ tia X...⁶ Vì vậy, để hạn chế ảnh hưởng do phơi nhiễm với bức xạ tia X cũng như nâng cao khả năng chẩn đoán CTSN, đặc biệt tại các cơ sở y tế chưa có khả năng triển khai các trang thiết bị chẩn đoán hình ảnh hiện đại, nhiều nghiên cứu trên thế giới đang tập trung phát triển các dấu ấn sinh học có tiềm năng trong chẩn đoán, theo dõi, phân loại CTSN.

Trong chấn thương sọ não, các nguyên nhân vật lý dẫn tới tổn thương với các tế bào nội mô, tế bào sao, tế bào thần kinh, xuất huyết... gây ra giải phóng các dấu ấn sinh học. Protein axit fibrillary thần kinh đệm (GFAP) là

Tác giả liên hệ: Nguyễn Đức Tuấn

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: ductuannguyen@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 24/10/2025

Ngày được chấp nhận: 17/12/2025

một protein được tìm thấy trong tế bào hình sao, trong khi đó Ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1 (UCH-L1) được tìm thấy ở tế bào thần kinh, nhiều nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy tiềm năng của 2 dấu ấn sinh học này trong chẩn đoán CTSN, đặc biệt, ngay cả trong các trường hợp CTSN nhẹ.⁷ Hơn thế nữa, sự kết hợp giữa GFAP và UCH-L1 đã trở thành xét nghiệm máu đầu tiên được Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) phê duyệt để phát hiện các tổn thương nội sọ sau chấn thương sọ não từ nhẹ đến trung bình, giúp giảm thiểu chỉ định chụp CLVT ở nhóm bệnh nhân này.⁷ Tại Việt Nam, đã có một số nghiên cứu về nồng độ GFAP và UCH-L1 ở bệnh nhân CTSN như nghiên cứu của Nguyễn Quang Huy (2023) khảo sát trên 131 bệnh nhân CTSN nặng cho thấy nồng độ GFAP cao hơn đáng kể ở nhóm tử vong so với nhóm sống.⁸ Hay nghiên cứu của Nguyễn Tùng Dương và

cộng sự (2022) trên 39 bệnh nhân CTSN nặng ghi nhận nồng độ UCH-L1 huyết thanh có khả năng tiên lượng tử vong với độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối cao.⁹ Tuy nhiên, các nghiên cứu trên còn nhiều hạn chế như sử dụng kỹ thuật ELISA, chưa đưa ra được ngưỡng cut-off phù hợp với đặc điểm nhân chủng học và đặc điểm chấn thương, cũng như các nghiên cứu chủ yếu tập trung ở nhóm bệnh nhân CTSN nặng, trong khi chưa có các nghiên cứu đối với nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ- nhóm chiếm đa số trong CTSN. Vì vậy, để bước đầu làm sáng tỏ tiềm năng của nồng độ GFAP và UCH L1 trong chẩn đoán bệnh nhân CTSN nhẹ, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu khảo sát nồng độ GFAP, UCH-L1 ở bệnh nhân chấn thương sọ não nhẹ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

	Nhóm bệnh nhân CTSN	Nhóm khỏe mạnh
Tiêu chuẩn lựa chọn	Đối tượng nghiên cứu (ĐTNC) người từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán, phân loại mức độ CTSN nhẹ dựa trên thông tin lâm sàng (thay đổi ý thức, bất thường thần kinh) và kết quả chẩn đoán hình ảnh sau chấn thương theo hướng dẫn của Bộ Y tế. Thời gian từ khi bị chấn thương sọ não đến khi vào viện dưới 12 giờ.	ĐTNC là người khỏe mạnh, từ 18 tuổi trở lên, không có tiền sử chấn thương sọ não.
Tiêu chuẩn loại trừ	ĐTNC có tình trạng viêm cấp tính, ĐTNC tiền sử bệnh lý tâm thần nặng, bệnh lý thoái hóa thần kinh, những bệnh lý thần kinh, bệnh lý tự miễn khác. ĐTNC không đồng ý tham gia nghiên cứu.	

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Thời gian thực hiện

Từ tháng 7/2024 đến tháng 9/2025.

Địa điểm nghiên cứu

Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên,
Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, Bộ môn Hóa sinh

Trường Đại học Y Hà Nội.

Phương pháp chọn mẫu và cỡ mẫu

Chọn mẫu thuận tiện. Trong nghiên cứu này chúng tôi đã lựa chọn được 146 ĐTNC thuộc nhóm CTSN nhẹ và 30 ĐTNC thuộc nhóm khỏe mạnh.

Quy trình nghiên cứu

Tuyển chọn ĐTNC theo tiêu chuẩn lựa chọn

và loại trừ. Thu thập thông tin lâm sàng và 01 mẫu máu chống đông bằng Heparin của ĐTNC tại thời điểm nhập viện. Mẫu bệnh phẩm được chuyển về khoa Sinh hóa Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên, ly tâm sau đó tách huyết tương. Mẫu huyết tương được bảo quản tại -80°C . Trong vòng 1 tháng sau khi lấy mẫu, mẫu bệnh phẩm được vận chuyển tới Khoa Xét Nghiệm, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội trong điều kiện bảo quản lạnh. Quá trình bảo quản, vận chuyển mẫu đảm bảo mẫu chỉ rã đông tối đa 01 lần trước khi thực hiện xét nghiệm. Xét nghiệm đo nồng độ GFAP và UCH-L1 được thực hiện ngay khi mẫu được vận chuyển tới Khoa Xét Nghiệm, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội trên hệ thống miễn dịch tự động Alinity. Sau đó, tiến hành thu thập phân tích số liệu.

Biến số nghiên cứu

Thông tin chung và đặc điểm tuổi, giới, thời gian từ khi bị chấn thương đến khi vào viện, nguyên nhân, điểm GCS tại thời điểm vào viện. Thông tin xét nghiệm gồm nồng độ GFAP và UCH-L1. Xét nghiệm được thực hiện trên hệ thống Alinity, dựa trên nguyên lý miễn dịch hóa phát quang với giá trị tham chiếu của 2 xét nghiệm lần lượt là: nồng độ GFAP < 35 pg/ml

và UCH-L1 < 400 pg/ml.

Phân tích đường cong ROC và xác định độ nhạy, độ đặc hiệu tại các ngưỡng cut-off. Kết quả phân tích trên phần mềm Boolean: phân tích Boolean dương tính khi nồng độ GFAP hoặc/và UCH-L1 vượt trên ngưỡng giá trị tham chiếu, giá trị tham chiếu tương ứng với GFAP là 35 pg/ml, UCH-L1 là 400 pg/ml.

Phân tích số liệu

Dữ liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm Microsoft® Office Excel 2013 và SPSS 20.0. Các biến liên tục được kiểm tra tính phân phối bằng Shapiro–Wilk. Khi biến phân phối chuẩn, so sánh hai trung bình bằng Independent two-sample t-test (Student). Khi biến phân phối không chuẩn, so sánh hai trung vị sử dụng Mann–Whitney U test. Mức ý nghĩa thống kê được đặt là $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Tất cả thông tin về bệnh nhân nghiên cứu đều được giữ bí mật trong suốt quá trình nghiên cứu. Nghiên cứu không có bất kỳ can thiệp nào tới công tác chẩn đoán và điều trị của bệnh nhân.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung của các nhóm đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Chỉ tiêu	Nhóm khỏe mạnh (n = 30)	CTSN nhẹ (n = 146)	p-value
Tuổi	Median	43	46,0	0,427
	Min-Max	18 - 86	18 - 89	
	< 60	27 (90%)	87 (59,58%)	
	≥ 60	3 (10%)	59 (40,42%)	
Giới	Nam	20 (66,7%)	86 (58,9%)	0,430
	Nữ	10 (33,3%)	60 (41,1%)	
Thời gian vào viện	< 6 giờ	-	122 (83,56%)	
	6 - 12 giờ	-	24 (16,44%)	

Đặc điểm	Chỉ tiêu	Nhóm khỏe mạnh (n = 30)	CTSN nhẹ (n = 146)	p-value
GCS	15	30	111 (76,02%)	
	14	-	5 (3,42%)	
	13	-	30 (20,56%)	
Nguyên nhân chấn thương	Tai nạn giao thông	-	102 (69,8%)	
	Tai nạn lao động	-	9 (6,2%)	
	Tai nạn sinh hoạt	-	27 (18,5%)	
	Bạo lực	-	8 (5,5%)	

(Sử dụng Mann–Whitney U test so sánh 2 trung vị với biến phân phối không chuẩn)

Trong nghiên cứu này, phần lớn ĐTNC là nam giới dưới 60 tuổi. Trong nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ, nguyên nhân chấn thương thường gặp nhất là tai nạn giao thông (chiếm 69,2%) và đa số bệnh nhân vào viện trong vòng 6 giờ sau

chấn thương (chiếm 83,56%) và nhóm GCS 15 điểm chiếm 76,02%. Không có sự khác biệt về tuổi, giới giữa nhóm khỏe mạnh và nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ.

Bảng 2. Kết quả nồng độ GFAP, UCH-L1 của nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ và nhóm khỏe mạnh

	Giá trị	Nhóm khỏe mạnh (n = 30)	CTSN nhẹ (n = 146)	p-value
GFAP (pg/ml)	Mean ± SD	5,21 ± 3,42	387,78 ± 866,43	
	Median	3,79	105,47	< 0,01
	IQR	3,2 - 6,17	42,33 - 392,34	
UCH-L1 (pg/ml)	Mean ± SD	167,03 ± 61,14	1241,30 ± 3610,17	
	Median	152,88	456,38	< 0,01
	IQR	118,84 - 208,04	270,72 - 1037,90	

(Sử dụng Mann–Whitney U test so sánh 2 trung vị với biến phân phối không chuẩn)

Giá trị trung vị nồng độ GFAP, UCH-L1 của nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ lần lượt là 105,47 pg/ml và 456,38 pg/mL, cao hơn rõ rệt so với nhóm khỏe mạnh, sự khác biệt là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

Bảng 3. Phiên giải kết quả nồng độ GFAP, UCH-L1 của nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ và nhóm khỏe mạnh tại ngưỡng khuyến cáo của nhà sản xuất

	Giá trị	Nhóm khỏe mạnh (n = 30)	CTSN nhẹ (n = 146)
GFAP	Âm tính (< 35 pg/mL)	30 (100%)	32 (21,92%)
	Dương tính (≥ 35 pg/mL)	0 (0%)	114 (78,08%)
UCH-L1	Âm tính (< 400 pg/mL)	30 (100%)	57 (39,04%)
	Dương tính (≥ 400 pg/mL)	0 (0%)	89 (60,96%)
Phân tích Boolean	Âm tính	30 (100%)	23 (15,75%)
	Dương tính	0 (0%)	123 (84,25%)

Kết quả phân tích dựa trên thuật toán Boolean tại ngưỡng khuyến cáo của nhà sản xuất cho thấy, tất cả ĐTNC thuộc nhóm khỏe mạnh có kết quả âm tính, trong khi tỷ lệ dương tính trong nhóm CTSN nhẹ là 84,25%.

Bảng 4. Kết quả nồng độ GFAP, UCH-L1 của nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ và đặc điểm lâm sàng tại thời điểm vào viện

Đặc điểm		GFAP (pg/ml)			UCH-L1 (pg/ml)		
		Trung bình $\pm$ SD	Trung vị	Tứ phân vị	Trung bình $\pm$ SD	Trung vị	Tứ phân vị
Thời gian vào viện	< 6 giờ (n = 122)	370,0 $\pm 896,6$	102,8	42,3 - 339,4	1302,5 $\pm 3872,0$	500,9	290,1 - 1090,9
	6 - 12 giờ (n = 24)	478,2 $\pm 702,4$	192,9	36,6 - 785,7	930,1 $\pm 1780,7$	257,8	164,2 - 685,8
	p-value		0,341			0,681	
Điểm GCS	15 điểm (n = 111)	269,9 $\pm 449,8$	93,7	36,1 - 283,9	910,0 $\pm 1648,9$	432,6	268,1 - 907,2
	13 - 14 điểm (n = 35)	761,6 $\pm 1535,5$	181,6	53,1 - 701,4	2292,0 ± 6730	544,7	318,1 - 1245,4
	p-value		0,054			0,138	
	TNGT (n = 102)	444,7 $\pm 964,0$	153,7	52,4 - 480,0	1155,4 $\pm 2035,4$	541,0	296,5 - 1167,2
	Khác (n = 44)	255,7 $\pm 568,3$	62,8	28,8 - 174,8	1440,5 $\pm 5844,7$	360,3	221,2 - 570,7
p-value			0,004			0,024	

(Sử dụng Mann–Whitney U test so sánh 2 trung vị với biến phân phối không chuẩn)

Trong nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ, nồng độ GFAP và UCH-L1 của nhóm do tai nạn giao thông cao hơn so với các nguyên nhân khác, và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Sự khác biệt nồng độ GFAP và UCH-L1 ở nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ vào viện trước 6 giờ sau khi chấn thương và nhóm vào viện từ 6 - 12 giờ, giữa nhóm bệnh nhân có điểm Glasgow (GCS) từ 13 - 14 so với nhóm có GCS 15 là chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ GFAP và UCH-L1 ở nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ tăng rõ rệt so với nhóm khỏe mạnh. Cụ thể, trung vị GFAP ở nhóm CTSN nhẹ là 105,47 pg/mL, trong khi ở nhóm khỏe mạnh chỉ 3,79 pg/mL; tương tự, trung vị UCH-L1 là 456,38 pg/mL so với 152,88 pg/mL ở nhóm khỏe mạnh, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p \leq 0,01$). Những kết quả trên tương đồng với các nghiên cứu trước đây như nghiên cứu của Aurélie Ladang (2024) trên 163 người khỏe mạnh và 362 bệnh nhân CTSN và cho thấy sự khác biệt rõ rệt của nồng độ GFAP và UCH-L1 giữa nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ và nhóm khỏe mạnh.¹⁰ Những kết quả trên một lần nữa cho thấy rằng ngay cả trong các trường hợp CTSN được phân loại là “nhẹ” về mặt lâm sàng, vẫn có sự giải phóng đáng kể các protein đặc hiệu mô thần kinh vào tuần hoàn, phản ánh tổn thương cấu trúc ở mức tế bào thần kinh đệm, neuron.

Khi tiến hành phân tích tại ngưỡng cut-off khuyến cáo của nhà sản xuất, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tất cả ĐTNC thuộc nhóm khỏe mạnh có kết quả nồng độ GFAP và UCH-L1 đều âm tính. Trong khi ở nhóm CTSN nhẹ, tỷ lệ dương tính tại ngưỡng cut-off khuyến cáo của nhà sản xuất của GFAP và UCH-L1 trên lần lượt là 78,08% và 60,96%. Việc phối hợp 2 dấu ấn sinh học trong thuật toán Boolean giúp

phát hiện 123 trong tổng số 146 bệnh nhân CTSN nhẹ, chiếm 84,25%. Kết quả trên cho thấy giá trị của GFAP và UCH-L1 trong hỗ trợ sàng lọc bệnh nhân CTSN nhẹ, từ đó mở ra tiềm năng ứng dụng 2 dấu ấn sinh học trên trong thực hành lâm sàng, giúp giảm thiểu chỉ định chụp CLVT tại phòng cấp cứu và y tế tuyến cơ sở.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận tai nạn giao thông vẫn là nguyên nhân phổ biến nhất, chiếm tới 69,8%, tương đồng với một số nghiên cứu trước đây như nghiên cứu của Đồng Văn Hệ (2010) tỷ lệ này lên tới 85,3%.¹² Đáng chú ý, nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ có cơ chế do tai nạn giao thông ghi nhận nồng độ trung vị GFAP và UCH-L1 cao hơn rõ rệt so với các nhóm có cơ chế chấn thương khác. Kết quả trên tương đồng với nghiên cứu của Papa et al. (2016) cho thấy các chấn thương do năng lượng cao, ví dụ như tai nạn giao thông có nồng độ GFAP, UCH-L1 cao hơn.¹¹ Lý giải cho điều này là do tai nạn giao thông thường đi kèm gia tốc, giảm tốc đột ngột và lực cắt lớn, dẫn đến tổn thương lan tỏa sợi trục và tổn thương nhu mô lan tỏa nhiều hơn so với các cơ chế năng lượng thấp (ví dụ ngã hoặc va chạm thể thao). Các tổn thương dạng này gây vỡ tế bào thần kinh và tế bào đệm, dẫn đến giải phóng các protein đặc hiệu mô thần kinh như UCH-L1 và GFAP vào tuần hoàn. Do đó, mức độ tăng cao hơn ở nhóm TNGT phản ánh mức độ tổn thương mô não sâu rộng hơn ở cấp độ vi thể, ngay cả khi trên lâm sàng được phân loại là CTSN nhẹ.

Bên cạnh đó, nhiều nghiên cứu trên thế giới trước đây đã cho thấy GFAP và UCH-L1 có diễn biến động học khác nhau trong CTSN. UCH-L1 được giải phóng rất sớm sau tổn thương tế bào thần kinh, thường tăng rõ trong 1 - 3 giờ đầu và đạt đỉnh khoảng 8 giờ, sau đó giảm nhanh trong vòng 24 - 48 giờ.¹¹ Ngược lại, GFAP có động học chậm hơn, bắt đầu tăng đáng kể sau

4 - 6 giờ, đạt đỉnh khoảng 20 giờ, và duy trì ở mức cao trong nhiều giờ đến vài ngày.¹¹ Khi phân tích sâu hơn nồng độ trung vị GFAP và UCH-L1 trong nhóm ĐTN, chúng tôi cũng ghi nhận UCH-L1 có xu hướng cao hơn ở nhóm lấy máu sớm (< 6 giờ), trong khi GFAP tăng hơn ở nhóm lấy máu muộn (6 - 12 giờ), tuy nhiên do cỡ mẫu nghiên cứu chưa lớn và phần lớn vào viện trước 6h nên sự khác biệt giữa hai nhóm chưa đạt ý nghĩa thống kê.

Những kết quả trên bước đầu cho thấy tiềm năng của chỉ số GFAP và UCH-L1 trong chẩn đoán CTSN nhẹ. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi là trong những nghiên cứu đầu tiên về 2 dấu ấn sinh học này trên nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ tại Việt Nam. Do giới hạn về nguồn lực, nghiên cứu vẫn tồn tại một số hạn chế như cỡ mẫu nhóm khỏe mạnh còn nhỏ, chỉ lấy mẫu và đánh giá nồng độ GFAP và UCH-L1 tại 1 thời điểm vào viện, chưa theo dõi được thay đổi động học của dấu ấn sinh học. Do đó, nên có những nghiên cứu tiếp theo trên cỡ mẫu lớn, có thể đánh giá được đầy đủ diễn biến động học và mối liên quan giữa nồng độ GFAP và UCH-L1 với đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng cũng như tiên lượng của người bệnh. Từ đó, làm sáng tỏ hơn nữa giá trị của 2 dấu ấn sinh học trên trong CTSN và lựa chọn được ngưỡng cut-off phù hợp với đặc điểm quần thể người Việt Nam, góp phần đưa 2 xét nghiệm trên có thể được ứng dụng phổ biến trong thực hành lâm sàng.

V. KẾT LUẬN

Giá trị trung vị nồng độ GFAP, UCH-L1 của nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ lần lượt là 105,47 pg/mL và 456,38 pg/mL, cao hơn so với nhóm người khỏe mạnh, cho thấy có tiềm năng trong hỗ trợ sàng lọc bệnh nhân CTSN nhẹ. Nhóm bệnh nhân CTSN nhẹ do tai nạn giao thông có nồng độ cả 2 dấu ấn sinh học cao hơn so với các nguyên nhân khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2022; 21(11): 1004-1060. doi:10.1016/S1474-4422(22)00309-X.
2. Vũ Hoàng Minh, Dương Ngọc Nam, Nguyễn Chí Dũng, Vũ Lê Giang, Nguyễn Hoài Thương, Trần Thị Hà. Health-related quality of life among inpatients suffering from traumatic brain injury in an urban setting in Vietnam. *PLoS One.* 2024; 19(8): e0308372. doi:10.1371/journal.pone.0308372.
3. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018; 130(4): 1080-1097. doi:10.3171/2017.10.JNS17352.
4. GBD 2016 Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury Collaborators. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019; 18(1): 56-87. doi:10.1016/S1474-4422(18)30415-0.
5. Đồng Văn Hệ, Trần Trường Giang. Đặc điểm dịch tễ học chấn thương sọ não tại Bệnh viện Việt Đức. *Tạp chí Nghiên cứu Y học - Đại học Y Hà Nội.* 2005; 39(6): 245-252. doi:10.51298/vmj.v50i1.546.
6. Saran M, Arab-Zozani M, Behzadifar M, Gholami M, Azari S, Bragazzi NL, Behzadifar M. Overuse of computed tomography for mild head injury: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2024; 19(1): e0293558. doi:10.1371/journal.pone.0293558.
7. Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. *Lancet Neurol.* 2018; 17(9): 782-789. doi:10.1016/S1474-4422(18)30205-X.

8. Nguyễn Quang Huy, và cộng sự. Giá trị tiên lượng tử vong của nồng độ GFAP huyết thanh ở bệnh nhân chấn thương sọ não nặng. *Tạp chí Y Dược học Quân sự*. 2023; (8): 110-119.
9. Nguyễn Tùng Dương, và cộng sự. Giá trị tiên lượng tử vong của nồng độ UCH-L1 huyết thanh ở bệnh nhân chấn thương sọ não nặng. *Tạp chí Y Dược học Quân sự*. 2022; (5): 148-156.
10. Ladang A, Vavoulis G, Trifonidi I, et al. Increased specificity of the “GFAP/UCH-L1” mTBI rule-out test by age-dependent cut-offs. *Clin Chem Lab Med*. 2024; 63(5): 995-1003. doi:10.1515/cclm-2024-1034.
11. Papa L, Brophy GM, Welch RD, et al. Time course and diagnostic accuracy of glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 in a large cohort of trauma patients with and without mild traumatic brain injury. *JAMA Neurol*. 2016; 73(5): 551-560. doi:10.1001/jamaneurol.2016.0039.
12. Đồng Văn Hệ, Kiều Đình Hùng. Chẩn đoán và điều trị chấn thương sọ não nguy cơ thấp. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2010; 371(1): 58-61.

Summary

SURVEY OF GFAP AND UCH-L1 CONCENTRATIONS IN PATIENTS WITH MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY AT THAI NGUYEN CENTRAL GENERAL HOSPITAL

Traumatic brain injury (TBI) is one of the leading causes of mortality and disability in Vietnam. This study assessed the concentrations of glial fibrillary acidic protein (GFAP) and ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1 (UCH-L1) in patients with mild TBI. This was a cross-sectional descriptive study performed on 146 patients with mild TBI and 30 healthy individuals. The results showed that the median concentrations of GFAP and UCH-L1 in the mild TBI group were 105.47 pg/mL and 456.38 pg/mL, respectively, which were higher than the healthy control group. Based on Boolean algorithm analysis, all healthy participants tested negative, while the positivity rate in the mild TBI group was 84.25%. GFAP and UCH-L1 concentrations in mild TBI patients injured by traffic accidents were higher than other injury mechanisms, with a statistically significant difference ($p < 0.05$). In contrast, differences between patients admitted within 6 hours versus 6 - 12 hours post-injury, and between those with GCS 13–14 and GCS 15, were not statistically significant ($p > 0.05$).

Keywords: Traumatic brain injury, GFAP, UCH-L1.