VNU Journal of Science: Medical and Pharmaceutical Sciences

Journal homepage: https://js.vnu.edu.vn/MPS

Original Article

Etiologies, Clinical Characteristics and Outcomes of Hypoxic Hepatitis in Children

Phan Huu Phuc[1,*], Nguyen Duc Anh[1], Nguyen Phuong Trinh[2]

[1]*Vietnam National Children's Hospital, 18/879 La Thanh, Lang, Hanoi, Vietnam*

[2]*Nghe An Obstetrics and Pediatrics Hospital, 19 Ton That Tung, Truong Vinh, Nghe An, Vietnam*

Received 13th January 2026
Revised 13th March 2026; Accepted 26th April 2026

Abstract: Objectives: This study aimed to describe etiologies, clinical profiles, and outcomes of hypoxic hepatitis (HH) in children admitted to the pediatric intensive care unit (PICU). Methods: A descriptive study was conducted on critically ill children admitted to the PICU of Vietnam National Children's Hospital from November 2020 to July 2021. HH was defined as a ≥20-fold increase in serum alanine aminotransferase (ALT) and/or aspartate aminotransferase (AST) above the age-specific upper limit of normal, occurring in the context of impaired hepatic oxygen delivery and after exclusion of other causes of acute liver injury. Clinical features, laboratory findings, and outcomes were collected and summarized descriptively. The primary outcome was 28-day mortality. Results: Among 227 critically ill children, 22 cases (9.7%) were identified as HH. The most common underlying conditions included septic shock (63.6%), cardiogenic shock (27.3%), cardiac arrest (27.7%), and severe hypoxemia (18.2%). Serum AST and ALT levels increased rapidly, peaking within 24–48 hours after admission, followed by a gradual decline to near-normal levels within 9–11 days. The 28-day mortality rate in the HH group was 45.5%. Compared with children without HH, those with HH showed higher mortality and tended to require longer durations of mechanical ventilation and PICU stay. Conclusion: Hypoxic hepatitis is not uncommon among critically ill children and typically occurs in the setting of severe systemic illness. It may serve as a clinical indicator of disease severity and warrants early recognition in pediatric intensive care practice.

Keywords: Hypoxic hepatitis, acute hepatic injury, transaminase, pediatric intensive care.

* Corresponding author.
E-mail address: phucph@nch.gov.vn

https://doi.org/10.25073/2588-1132/vnumps.4900

Căn nguyên, diễn biến lâm sàng và kết quả điều trị viêm gan do thiếu oxy ở trẻ em

Phan Hữu Phúc[1,*], Nguyễn Đức Anh[1], Nguyễn Phương Trinh[2]

[1]*Bệnh viện Nhi Trung ương, 18/879 La Thành, Phường Láng, Hà Nội, Việt Nam*
[2]*Bệnh viện Sản nhi Nghệ An, 19 Tôn Thất Tùng, Phường Trường Vinh, Nghệ An, Việt Nam*

Nhận ngày 13 tháng 01 năm 2026
Chỉnh sửa ngày 13 tháng 3 năm 2026; Chấp nhận đăng ngày 26 tháng 4 năm 2026

Tóm tắt: Mục tiêu: Mô tả căn nguyên, đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị viêm gan do thiếu oxy (hypoxic hepatitis – HH) ở bệnh nhi nặng tại đơn vị hồi sức cấp cứu. Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả trên các bệnh nhi nặng tại khoa Điều trị tích cực nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 11/2020 đến tháng 7/2021. Viêm gan do thiếu oxy được xác định khi nồng độ ALT và/hoặc AST ≥ 20 lần giới hạn trên bình thường theo tuổi, xuất hiện trong bối cảnh các bệnh lý gây giảm cung cấp oxy cho gan và đã loại trừ các nguyên nhân tổn thương gan cấp khác. Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết cục điều trị được thu thập và trình bày dưới dạng mô tả. Kết cục chính là tử vong trong 28 ngày. Kết quả: Trong tổng số 227 bệnh nhi nặng, có 22 trường hợp viêm gan do thiếu oxy, chiếm 9,7%. Các căn nguyên thường gặp bao gồm sốc nhiễm khuẩn (63,6%), sốc tim (27,3%), ngừng tuần hoàn (22,7%) và thiếu oxy máu nặng (18,2%). Nồng độ AST và ALT tăng nhanh, đạt đỉnh trong vòng 24–48 giờ sau nhập khoa, sau đó giảm dần và trở về gần mức bình thường sau khoảng 9-11 ngày. Tỷ lệ tử vong trong 28 ngày ở nhóm HH là 45,5%. So với các bệnh nhân không HH, nhóm HH ghi nhận tỷ lệ tử vong cao hơn và có xu hướng cần thời gian thở máy cũng như thời gian điều trị hồi sức kéo dài hơn. Kết luận: Viêm gan do thiếu oxy là tình trạng không hiếm gặp ở bệnh nhi nặng điều trị tại các đơn vị hồi sức nhi khoa, liên quan chặt chẽ với mức độ nặng và nguy cơ tử vong cao. Việc nhận diện sớm HH có ý nghĩa quan trọng trong đánh giá tiên lượng và quản lý bệnh nhi nặng.

Từ khóa: Viêm gan do thiếu oxy, tổn thương gan cấp tính, transaminase, hồi sức nhi khoa.

1. Mở đầu

Rối loạn chức năng cơ quan thường gặp ở bệnh nhi nặng điều trị tại các đơn vị hồi sức. Gan là một trong những cơ quan dễ bị tổn thương thứ phát trong bối cảnh suy tuần hoàn và suy hô hấp. Viêm gan do thiếu oxy (hypoxic hepatitis – HH), còn được gọi là sốc gan (shock liver) hoặc viêm gan do thiếu máu cục bộ (ischemic hepatitis), là tình trạng tổn thương gan cấp tính đặc trưng bởi sự hoại tử trung tâm tiểu thùy gan và tăng cao đột ngột, tạm thời của các enzym gan, chủ yếu là transaminase, xảy ra trên nền các bệnh lý gây giảm cung cấp oxy cho gan [1].

Các nghiên cứu trên thế giới cho thấy HH chiếm khoảng 4-11% bệnh nhân điều trị tại các khoa hồi sức và có tỷ lệ tử vong cao [2-5], lên tới khoảng 50% trong vòng 30 ngày điều trị [2-5], trong khi tỷ lệ sống sau 1 năm điều trị chỉ đạt 28,3% [5]. Sự xuất hiện của HH phản ánh tình trạng bệnh nặng, thường đi kèm suy đa cơ quan và kéo dài thời gian điều trị hồi sức: ở các bệnh

* Tác giả liên hệ.
Địa chỉ email: phucph@nch.gov.vn

https://doi.org/10.25073/2588-1132/vnumps.4900

nhân nhập khoa điều trị tích cực, tỷ lệ sống giảm đáng kể từ 83% xuống còn 43% khi xuất hiện HH [6]; bên cạnh đó, tình trạng này còn liên quan đến việc gia tăng nhu cầu can thiệp hỗ trợ, bao gồm thở máy (74,9%), sử dụng thuốc vận mạch (60,8%) và lọc máu (9,5%) [2]. Tuy nhiên, phần lớn các báo cáo tập trung ở người lớn, trong khi dữ liệu ở trẻ em còn hạn chế. Tại Việt Nam, các thông tin về HH ở bệnh nhi nặng chưa được nghiên cứu và chú ý đầy đủ trong thực hành lâm sàng.

Xuất phát từ thực tiễn đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mô tả căn nguyên, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị viêm gan do thiếu oxy ở bệnh nhi nặng điều trị tại đơn vị hồi sức.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhi điều trị tại khoa Điều trị tích cực nội khoa Bệnh viện Nhi Trung ương trong thời gian từ tháng 11/2020 đến tháng 7/2021 được đưa vào nghiên cứu. Tiêu chuẩn xác định tăng enzym gan và quy trình nghiên cứu đã được mô tả cụ thể ở nghiên cứu trước đây [3].

Viêm gan do thiếu oxy được xác định khi bệnh nhân đáp ứng đồng thời ba tiêu chuẩn:

i) ALT và/hoặc AST ≥ 20 lần giới hạn trên bình thường theo tuổi;

ii) Xuất hiện trong bối cảnh các bệnh lý cấp tính gây giảm cung cấp oxy cho tế bào gan (sốc nhiễm trùng, suy tuần hoàn, suy tim, suy hô hấp,…);

iii) Loại trừ các nguyên nhân khác gây tổn thương gan cấp tính (thuốc, virus,…)

Những trẻ có tiền sử bệnh lý gan mật hoặc không có đủ các thông số xét nghiệm cần thiết được loại ra khỏi nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

i) Thiết kế nghiên cứu: mô tả;

ii) Phương pháp chọn mẫu: lấy mẫu thuận tiện toàn bộ trẻ đủ tiêu chuẩn nghiên cứu trong thời gian nghiên cứu. Số liệu được thu thập tiến cứu từ lúc bệnh nhân nhập khoa Điều trị tích cực nội và theo dõi kết quả điều trị đến khi ra viện hoặc đến ngày thứ 28 điều trị tại khoa;

iii) Tiêu chuẩn phân nhóm và các biến số nghiên cứu:

Thông tin chung của đối tượng nghiên cứu bao gồm tuổi (tính theo tháng), giới, cân nặng. Các đặc điểm lâm sàng được ghi nhận gồm bệnh lý nền, tình trạng sốc, suy hô hấp, suy tuần hoàn, suy đa tạng, nhu cầu thở máy, sử dụng thuốc vận mạch và lọc máu liên tục.

Các xét nghiệm cận lâm sàng được thu thập bao gồm nồng độ enzym gan (AST, ALT), các xét nghiệm đánh giá chức năng gan (bilirubin toàn phần, albumin máu, International Normalized Ratio -INR), khí máu động mạch, lactat máu, creatinin máu và các xét nghiệm huyết học cơ bản. Các xét nghiệm được thực hiện tại Khoa Huyết học và Khoa Sinh hóa – Bệnh viện Nhi Trung ương theo quy trình chuẩn của bệnh viện.

Dựa trên nồng độ enzym gan và căn nguyên, bệnh nhân được chia thành ba nhóm: (1) nhóm viêm gan do thiếu oxy; (2) nhóm tăng enzym gan do các căn nguyên khác (tiêu chuẩn tăng enzym gan: AST và/hoặc ALT tăng > 2 lần giới hạn trên bình thường theo tuổi); và (3) nhóm bệnh nhân nặng không có tăng enzym gan.

Các thang điểm đánh giá mức độ nặng và suy cơ quan bao gồm Chỉ số tiên lượng tử vong trẻ em- Pediatric Index of Mortality 2 (PIM-2), thang điểm rối loạn chức năng đa cơ quan ở trẻ em - Pediatric Logistic Organ Dysfunction 2 (PELOD-2) và chỉ số thuốc vận mạch-Vasoactive-Inotropic Score (VIS) được tính toán trong 24 giờ đầu nhập khoa để đánh giá mức độ nặng ban đầu của bệnh nhân. Diễn biến của các chỉ số này được ghi nhận tại các thời điểm sau nhập khoa Điều trị tích cực nội khoa và theo dõi cho đến khi hồi phục hoặc kết thúc theo dõi. Kết quả điều trị được đánh giá thông qua tỷ lệ tử vong đến ngày thứ 28, thời gian thở máy và thời gian điều trị tại khoa.

iv) Phân tích, xử lý số liệu

Số liệu sau khi thu thập được mã hóa, nhập và phân tích bằng phần mềm SPSS phiên bản 26.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng số lượng và tỷ lệ phần trăm (%). Các biến

định lượng được trình bày dưới dạng trung vị và khoảng tứ phân vị (IQR) hoặc giá trị trung bình và độ lệch chuẩn, tùy theo đặc điểm phân bố của số liệu.

Các kết quả được trình bày dưới dạng mô tả. Các khác biệt giữa các nhóm bệnh nhân được thể hiện dưới dạng so sánh mô tả nhằm cung cấp thêm thông tin tham khảo, không thực hiện các kiểm định giả thuyết thống kê.

Bệnh nhân được phân thành ba nhóm để mô tả, bao gồm: (1) nhóm viêm gan do thiếu oxy; (2) nhóm tăng enzym gan do các căn nguyên khác; và (3) nhóm bệnh nhân nặng không có tăng enzym gan. Các chỉ số mức độ nặng (PIM-2, PELOD-2), nhu cầu hỗ trợ vận mạch (VIS tối đa trong 24 giờ đầu), tỷ lệ tử vong sau 28 ngày, thời gian thở máy và thời gian điều trị tại đơn vị hồi sức được so sánh giữa các nhóm này.

Diễn biến theo thời gian của các enzym gan (AST, ALT) và các xét nghiệm đánh giá chức năng gan (bilirubin, albumin, INR) ở nhóm viêm gan do thiếu oxy được mô tả bằng biểu đồ theo từng ngày kể từ thời điểm nhập khoa hồi sức.

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Bệnh viện Nhi Trung ương chấp thuận, số quyết định 290/BVNTW-VNCSKTE.

3. Kết quả nghiên cứu

3.1. Tỷ lệ mắc viêm gan thiếu oxy

Trong thời gian từ tháng 11/2020 đến tháng 7/2021, có 227 bệnh nhân nặng được thu tuyển vào nghiên cứu. Trong số này, 97 bệnh nhân (42,7%) có tăng enzym gan AST và/hoặc ALT; 22 bệnh nhi đáp ứng đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán viêm gan do thiếu oxy, chiếm 9,7% tổng số bệnh nhân nặng và 22,7% trong nhóm bệnh nhân có tăng enzym gan. So sánh đặc điểm chung giữa nhóm viêm gan do thiếu oxy và nhóm tăng enzym gan do các căn nguyên khác được trình bày ở Bảng 1.

Nhóm viêm gan do thiếu oxy có mức độ bệnh nặng hơn rõ rệt, thể hiện qua tỷ lệ tử vong dự đoán theo thang điểm PIM-2 cao hơn, điểm suy đa tạng PELOD-2 cao hơn và nhu cầu sử dụng thuốc vận mạch trong 24 giờ đầu (VIS tối đa) cao hơn so với nhóm tăng enzym gan do các căn nguyên khác.

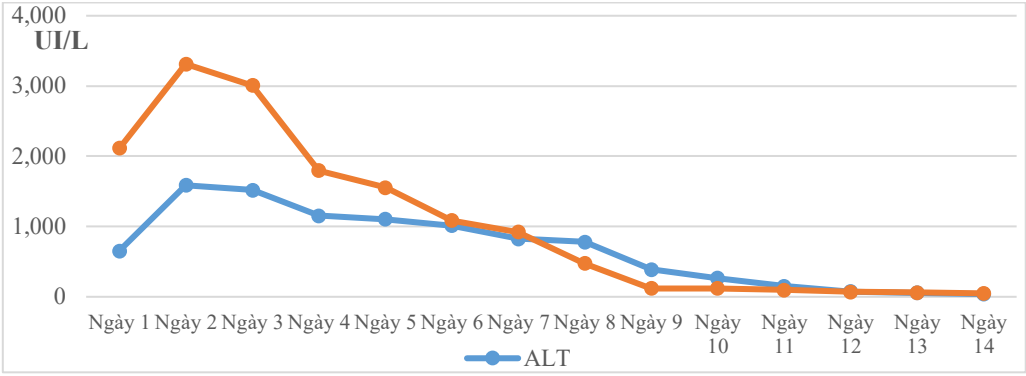
Bảng 1. Đặc điểm chung của bệnh nhân viêm gan do thiếu oxy so với nhóm tăng enzym gan do căn nguyên khác

Đặc điểm		Nhóm bệnh nhân HH (n=22)	Nhóm có tăng enzym gan không do HH (n=75)
Tuổi (tháng)		31,0 (8,5 - 60,5)	10,0 (3 - 36)
Cân nặng (kg)		10,3 (5 - 22)	8,2 (6,7 - 17,3)
Giới	Nam, n (%)	14,0 (63,6)	45 (60)
	Nữ, n (%)	8,0 (36,4)	30 (40)
Tỉ lệ tử vong dự đoán theo điểm PIM-2 (%)		44,9 (25,5 - 61,2)	16,2 (7,6 - 37,6)
Điểm PELOD-2		22,0 (22 - 26)	11 (1 - 22)
Điểm VIS tối đa trong 24 giờ đầu		45,0 (32 - 85)	5 (0 - 20)

3.2. Nguyên nhân và diễn biến xét nghiệm của viêm gan do thiếu oxy

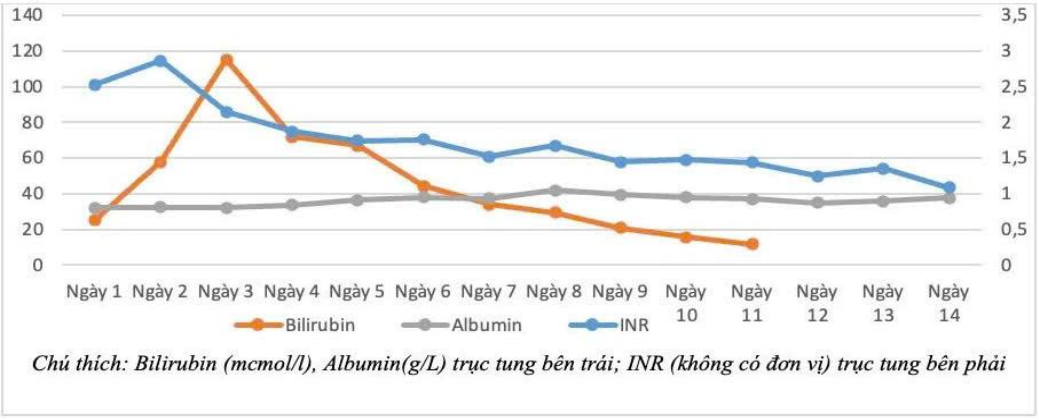
Nguyên nhân viêm gan do thiếu oxy thường gặp nhất là sốc nhiễm khuẩn, ghi nhận ở 14/22 bệnh nhân (63,6%). Các nguyên nhân khác bao gồm sốc tim ở 6/22 bệnh nhân (27,3%), ngừng tuần hoàn ở 5/22 bệnh nhân (27,7%), thiếu oxy máu nặng ở 4/22 bệnh nhân (18,2%) và các nguyên nhân khác chiếm 4,5%.

Sự thay đổi nồng độ AST, ALT theo thời gian được trình bày ở Biểu đồ 1. Diễn biến của các xét nghiệm bilirubin, albumin và INR được trình bày trong Biểu đồ 2.



Biểu đồ 1. Diễn biến nồng độ AST và ALT theo thời gian ở nhóm bệnh nhân HH kể từ thời điểm nhập khoa hồi sức.

Nồng độ AST tăng nhanh và đạt giá trị cao hơn so với ALT, cả hai cùng đạt đỉnh vào ngày thứ 2 sau khi nhập khoa điều trị tích cực. Sau đó, hoạt độ AST và ALT giảm nhanh, còn khoảng một nửa trong vòng 48 giờ tiếp theo, và giảm dần về gần giá trị bình thường; AST trở về gần bình thường vào khoảng ngày thứ 9, trong khi ALT chậm hơn, vào khoảng ngày thứ 11.



Biểu đồ 2. Thay đổi nồng độ Bilirubin, Albumin và INR theo thời gian ở nhóm bệnh nhân HH kể từ thời điểm nhập khoa hồi sức.

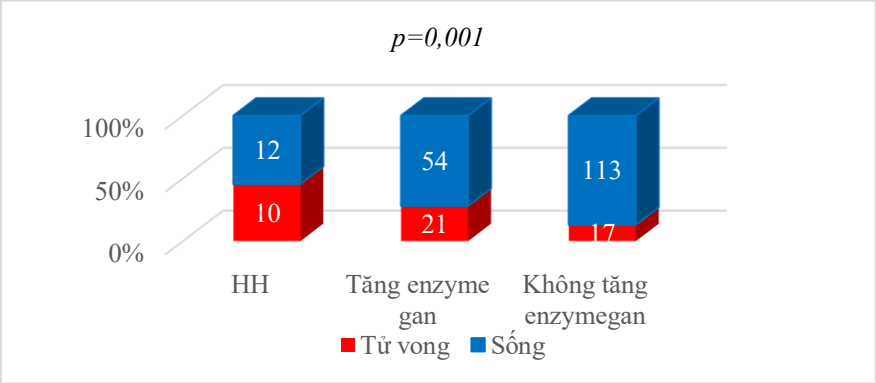
Các thông số đánh giá chức năng gan, bao gồm bilirubin, albumin và INR đạt mức rối loạn tối đa vào ngày thứ 2 đến ngày thứ 3 sau nhập viện, sau đó cải thiện dần và trở về gần bình thường từ khoảng ngày thứ 10 trở đi. Không ghi nhận sự khác biệt về xu hướng hồi phục xét nghiệm gan giữa các căn nguyên gây viêm gan do thiếu oxy.

3.3. Kết quả điều trị viêm gan do thiếu oxy

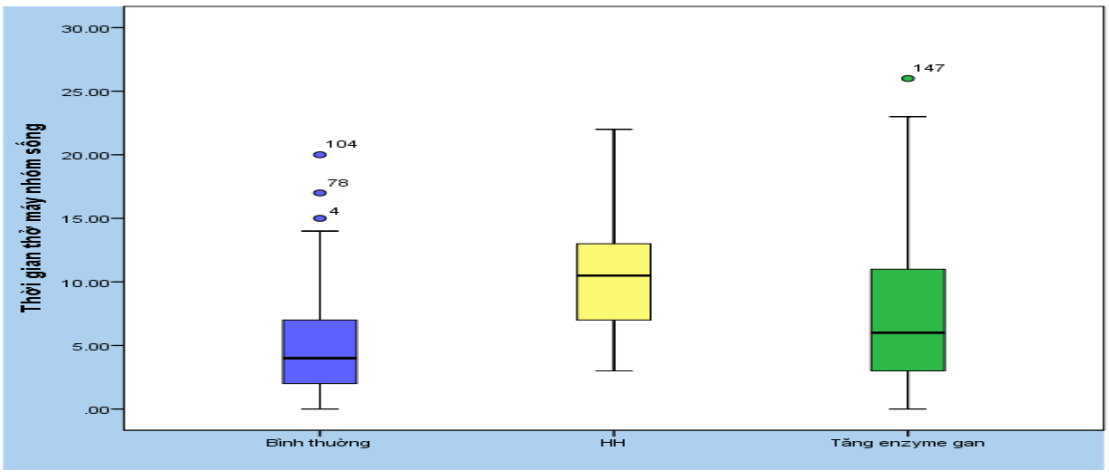
Theo dõi đến ngày thứ 28 tại đơn vị hồi sức, có 10/22 bệnh nhân viêm gan do thiếu oxy tử vong, chiếm 45,5%. Ở nhóm bệnh nhân sống, thời gian thở máy trung vị là 8 ngày (IQR, 6,5–8,0) và thời gian điều trị tại khoa hồi sức trung vị là 19 ngày (IQR, 13,5–25,5).

So sánh kết quả điều trị giữa nhóm viêm gan do thiếu oxy với các nhóm bệnh nhân nặng khác được trình bày ở Biểu đồ 3, 4 và 5.

Tỷ lệ tử vong ở nhóm viêm gan do thiếu oxy cao hơn rõ rệt so với nhóm tăng enzym gan do các căn nguyên khác (28,0%) và nhóm bệnh nhân nặng không có tăng enzym gan (13,1%).

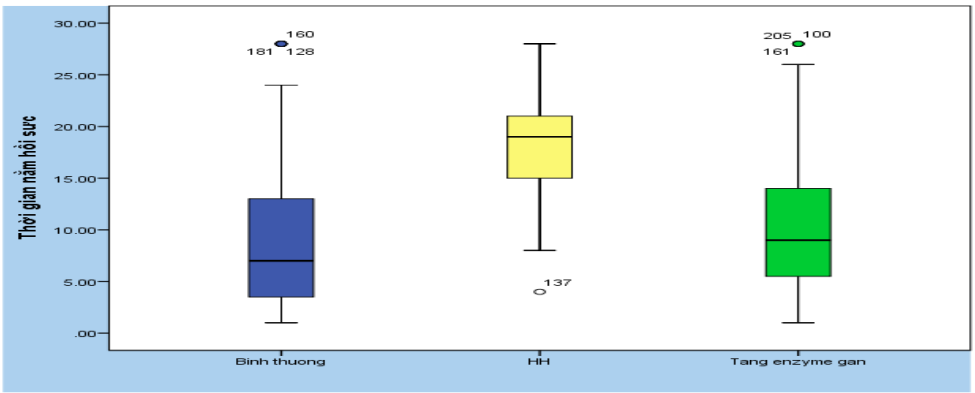


Biểu đồ 3. So sánh tỉ lệ tử vong giữa HH và các nhóm bệnh nhân khác.



Biểu đồ 4. So sánh thời gian thở máy giữa nhóm HH và các nhóm bệnh nhân khác.

Thời gian thở máy ở nhóm bệnh nhân viêm gan do thiếu oxy dài hơn so với hai nhóm còn lại, với trung vị lần lượt là 8 ngày (IQR, 6,5-8,0), 6 ngày (IQR, 3-11) và 4 ngày (IQR, 2-7).



Biểu đồ 5. So sánh thời gian điều trị hồi sức giữa nhóm HH và các nhóm bệnh nhân khác.

Tương tự, thời gian điều trị tại đơn vị hồi sức ở nhóm viêm gan do thiếu oxy sống dài hơn so với nhóm tăng enzym gan do các căn nguyên khác và nhóm không tăng enzym gan, với trung vị lần lượt là 19 ngày (IQR, 13,5-25,5), 8,5 ngày (IQR, 5-14) và 6 ngày (IQR, 3-12,5).4. Bàn luận

3.4. Tỷ lệ mắc và căn nguyên viêm gan do thiếu oxy

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận 22/227 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chẩn đoán viêm gan do thiếu oxy (HH), chiếm 9,7% tổng số bệnh nhân được thu tuyển. Tỷ lệ này nằm trong khoảng dao động đã được ghi nhận trong các nghiên cứu tại các đơn vị hồi sức trên thế giới, từ 4-11% [2-7], cho thấy HH không phải là tình trạng hiếm gặp ở bệnh nhi nặng. Tuy nhiên, tỷ lệ ghi nhận có xu hướng ở mức cao trong khoảng này.

Sự khác biệt này có thể được giải thích bởi nhiều yếu tố. Một mặt, điều kiện trang thiết bị và khả năng tiếp cận dịch vụ y tế tại các tuyến dưới còn hạn chế có thể dẫn đến chậm trễ trong chẩn đoán và điều trị các tình trạng gây thiếu oxy cho gan. Mặt khác, mô hình bệnh tật tại đơn vị nghiên cứu cũng có vai trò quan trọng. Chúng tôi thu nhận bệnh nhi tại khoa hồi sức nội khoa, nơi tiếp nhận chủ yếu các bệnh lý nội khoa nặng, trong đó nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng chiếm tỷ lệ cao; đây cũng là nhóm nguyên nhân chính dẫn đến viêm gan do thiếu oxy trong nghiên cứu này.

Viêm gan do thiếu oxy được ghi nhận trong nhiều bối cảnh lâm sàng khác nhau. Trong nghiên cứu của chúng tôi, các căn nguyên thường gặp bao gồm sốc nhiễm khuẩn (63,6%), sốc tim (27,3%), ngừng tuần hoàn (22,7%) và thiếu oxy máu nặng (18,2%). Các nghiên cứu trước đây cho thấy viêm gan do thiếu oxy thường xuất hiện trong bối cảnh phối hợp nhiều yếu tố. Theo Fuhrmann và cộng sự (2009), phần lớn các trường hợp có sự hiện diện của hơn một yếu tố liên quan đến giảm tưới máu hoặc giảm cung cấp oxy cho gan [7]. Một số nghiên cứu khác ghi nhận các nguyên nhân thường gặp bao gồm suy tim cấp, sốc nhiễm trùng và suy hô hấp [2, 5-8]. Nhìn chung, các căn nguyên ghi nhận trong nghiên cứu này tương đồng với các báo cáo trước đây, với sự hiện diện của các tình trạng liên quan đến giảm cung cấp oxy cho gan.

3.5. Diễn biến cận lâm sàng của viêm gan do thiếu oxy

Đặc trưng điển hình của viêm gan do thiếu oxy là tình trạng tăng cao đột ngột và thoáng qua các enzyme gan, phản ánh hiện tượng tổn thương hoại tử tế bào gan lan tỏa do giảm tưới máu và thiếu oxy mô gan [1]. Do đó, trong nghiên cứu này, chúng tôi tập trung theo dõi diễn biến nồng độ AST và ALT hằng ngày nhằm đánh giá đặc điểm tiến triển của tổn thương gan ở nhóm bệnh nhân viêm gan do thiếu oxy.

Kết quả cho thấy, AST tăng nhanh và mạnh hơn ALT ngay từ những ngày đầu sau nhập khoa hồi sức, tuy nhiên cả hai enzyme đều đạt đỉnh vào ngày thứ 2. Hoạt độ trung bình AST và ALT tại thời điểm này lần lượt là 3313,6 ± 3786,1 UI/L và 1586,8 ± 2034,5 UI/L. Sau khi đạt đỉnh, nồng độ các enzyme gan giảm nhanh, ước tính giảm khoảng 50% trong vòng 48 giờ tiếp theo, sau đó tiếp tục giảm dần theo thời gian. Đáng chú ý, AST có xu hướng giảm nhanh hơn ALT, trở về gần giới hạn bình thường vào khoảng ngày thứ 9, trong khi ALT hồi phục chậm hơn và đạt giá trị gần bình thường vào khoảng ngày thứ 11.

Kiểu diễn biến này phù hợp với cơ chế bệnh sinh của viêm gan do thiếu oxy, trong đó AST – enzyme có mặt nhiều tại ty thể và bào tương của tế bào gan – thường tăng cao và giảm nhanh hơn ALT khi tình trạng tưới máu gan được cải thiện. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các báo cáo trước đây trên y văn, trong đó ghi nhận hiện tượng tăng vọt transaminase trong vòng 24–72 giờ đầu, sau đó giảm nhanh nếu tình trạng huyết động và oxy hóa mô được kiểm soát hiệu quả [6-9].

Song song với sự thay đổi của transaminase, các xét nghiệm đánh giá chức năng gan khác như bilirubin, albumin và INR cũng ghi nhận rối loạn rõ rệt. Các thông số này thường đạt mức rối loạn tối đa muộn hơn, vào khoảng ngày thứ 2 đến ngày thứ 3, phản ánh hậu quả chức năng của tổn thương tế bào gan sau giai đoạn hoại tử tối đa. Sau đó, các chỉ số này cải thiện dần và có xu hướng trở về bình thường từ khoảng ngày thứ 10

trở đi. Diễn biến này cho thấy sự hồi phục chức năng gan thường chậm hơn so với sự hồi phục của các enzyme gan, phù hợp với các nghiên cứu trước đây về viêm gan do thiếu oxy [6-9].

Nhìn chung, diễn biến cận lâm sàng trong nghiên cứu của chúng tôi phản ánh đầy đủ đặc điểm điển hình của viêm gan do thiếu oxy, với sự tăng cao đột ngột, thoáng qua của transaminase kèm theo rối loạn chức năng gan thứ phát, và cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ tổn thương gan và tình trạng bệnh nặng toàn thân ở nhóm bệnh nhân hồi sức.

3.6. Kết quả điều trị viêm gan do thiếu oxy

Tỷ lệ tử vong của nhóm bệnh nhân viêm gan do thiếu oxy trong nghiên cứu này là 45,5% (10/22 bệnh nhân), tương đương với tỷ lệ tử vong được ghi nhận trong các nghiên cứu trên thế giới [2, 6-9]. HH thường xảy ra trên nền các bệnh lý nặng như sốc nhiễm trùng hoặc sốc tim; do đó, tỷ lệ tử vong cao phản ánh chủ yếu mức độ nặng của bệnh nền và tình trạng suy đa cơ quan, hơn là hậu quả của tổn thương gan đơn thuần. Sự phối hợp giữa tổn thương gan, suy chức năng các cơ quan khác và đáp ứng hạn chế với các biện pháp điều trị hỗ trợ được xem là những yếu tố chính góp phần làm tăng nguy cơ tử vong ở nhóm bệnh nhân này.

So với nhóm bệnh nhân tăng enzym gan do các căn nguyên khác và nhóm bệnh nhân nặng không có tăng enzym gan, nhóm viêm gan do thiếu oxy có tỷ lệ tử vong cao hơn, thời gian cần hỗ trợ hô hấp kéo dài hơn và thời gian điều trị tại đơn vị hồi sức dài hơn. Những kết quả này cho thấy viêm gan do thiếu oxy không chỉ là một biểu hiện cận lâm sàng đơn thuần, mà còn là dấu hiệu chỉ điểm cho tình trạng bệnh nặng và tiên lượng xấu.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các báo cáo trước đây. Fuhrmann và cộng sự (2011), trong một nghiên cứu tại Bệnh viện Đại học Vienna (Áo), ghi nhận tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân viêm gan do thiếu oxy lên tới 57%, cao hơn có ý nghĩa so với tỷ lệ tử vong chung tại đơn vị hồi sức (27%) [10].

Tóm lại, viêm gan do thiếu oxy là một tình trạng bệnh lý có tiên lượng nặng, với tỷ lệ tử vong tại các đơn vị hồi sức vẫn còn cao, xấp xỉ 50%, đặc biệt khi xuất hiện trên nền các bệnh lý nặng kèm suy đa tạng.

4. Kết luận

Viêm gan do thiếu oxy là một tình trạng bệnh lý không hiếm gặp tại các đơn vị hồi sức nhi khoa, thường xảy ra trên nền các bệnh lý nặng và suy đa cơ quan. Đặc điểm cận lâm sàng điển hình là tăng cao đột ngột và tạm thời các enzyme gan, kèm theo rối loạn chức năng gan ở các mức độ khác nhau. Bệnh nhân viêm gan do thiếu oxy có tiên lượng nặng, với tỷ lệ tử vong cao và nhu cầu hỗ trợ hồi sức kéo dài, do đó tình trạng này không chỉ phản ánh tổn thương gan thứ phát mà còn là dấu hiệu cảnh báo mức độ nặng và nguy cơ tử vong cao. Việc nhận diện sớm và theo dõi sát diễn biến tổn thương gan do thiếu oxy có ý nghĩa quan trọng trong đánh giá tiên lượng và tối ưu hóa chiến lược điều trị tích cực cho bệnh nhi hồi sức.

Tài liệu tham khảo

[1] V. Fuhrmann, B. Jäger, A. Zubkova, A. Drolz, Hypoxic Hepatitis – Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Management, Wien Klin Wochenschr, Vol. 122, 2010, pp. 129-139, https://doi.org/10.1007/s00508-010-1357-6.

[2] A. V. den Broecke, L. V. Coile, A. Decruyenaere, K. Colpaert, D. Benoit, H. V. Vlierberghe, J. Decruyenaere, Epidemiology, Causes, Evolution and Outcome in a Single-Center Cohort of 1116 Critically Ill Patients with Hypoxic Hepatitis, Ann Intensive Care, Vol. 8, 2018, pp. 15, https://doi.org/10.1186/s13613-018-0356-z.

[3] P. H. Phuc, N. D. Anh, Prognostic Value of Elevated Liver Enzymes for Mortality among Critically Ill Children Admitted to the Pediatric Intensive Care Unit, VNU Journal of Science: Medical and Pharmaceutical Sciences, Vol. 41, No. 2, 2025, pp. 81-87, https://doi.org/10.25073/2588-1132/vnumps.4712.

[4] J. Henrion, Hypoxic hepatitis, Liver Int, Vol. 32, 2012, pp. 1039-1052, https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2011.02655.

[5] J. Henrion, M. Schapira, R. Luwaert, L. Colin, A. Delannoy, F.R. Heller, Hypoxic Hepatitis: Clinical and Hemodynamic Study in 142 Consecutive Cases, Medicine (Baltimore), Vol. 82, 2003,

pp. 392-406, https://doi.org/10.1097/01.md.0000101573.54295.bd.

[6] V. Fuhrmann, N. Kneidinger, H. Herkner, G. Heinz, M. Nikfardjam, A. Bojic, P. Schellongowski, B. Angermayr, R. Kitzberger, J. Warszawska, U. Holzinger, P. Schenk, C. Madl, Impact of Hypoxic Hepatitis on Mortality in the Intensive Care Unit, Intensive Care Med, Vol. 35, 2009, pp. 1397-1405, https://doi.org/10.1007/s00134-011-2248-7.

[7] R. Birrer, Y. Takuda, T. Takara, Hypoxic Hepatopathy: Pathophysiology and Prognosis, Intern Med, Vol. 46, 2007, pp. 1063-1070, https://doi.org/10.2169/internalmedicine.46.0059.

[8] J. S. Garland, S. L. Werlin, T. B. Rice, Ischemic Hepatitis in Children: Diagnosis and Clinical Course, Crit Care Med, Vol. 16, 1988, pp. 1209-1212, https://doi.org/10.1097/00003246-198812000-00006.

[9] J. M. Raurich, J. A. L. Pou, M. Ferreruela, A. Colomar, M. Molina, C. Royo, I. Ayestarán, J. Ibáñez, Hypoxic Hepatitis in Critically Ill Patients: Incidence, Etiology and Risk Factors for Mortality, J Anesth, Vol. 25, 2011, pp. 50-56, https://doi.org/10.1007/s00540-010-1058-3.

[10] V. Fuhrmann, N. Kneidinger, H. Herkner, G. Heinz, M. Nikfardjam, A. Bojic, P. Schellongowski, B. Angermayr, M. S. Hekele, C. Madl, P. Schenk, Impact of Hypoxic Hepatitis in Mortality in the Intensive Care Unit, Intensive Care Med, Vol. 37, 2011, pp. 1302-1310, https://doi.org/10.1007/s00134-011-2248-7.