

RISK FACTORS AFFECTING OUTCOME OF ELEVATED INTRACRANIAL PRESSURE IN PEDIATRIC PATIENTS WITH SEVERE ENCEPHALITIS

Dau Viet Hung^{1,2}, Pham Van Thang²

¹National Children's Hospital - No. 18, Lane 879, La Thanh Street, Lang Ward, Hanoi City, Vietnam

²Hanoi Medical University - No. 1 Ton That Tung Street, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 20/01/2026

Revised: 06/02/2026; Accepted: 05/06/2026

SUMMARY

Objective: Acute encephalitis with coma and elevated intracranial pressure (ICP) is a severe condition associated with high mortality. Multiple factors may influence clinical outcomes; therefore, identifying risk factors associated with mortality in children with severe acute encephalitis and coma (Glasgow Coma Scale ≤ 8) is essential to optimize treatment strategies.

Methods: This prospective descriptive study included children aged 1 month to 16 years who were diagnosed with acute encephalitis with coma (GCS ≤ 8) and underwent intraparenchymal intracranial pressure monitoring. Patients were treated according to the protocol of the National Children's Hospital, using a goal-directed strategy to control intracranial hypertension based on ICP, cerebral perfusion pressure (CPP), and mean arterial pressure (MAP). Clinical and laboratory variables, PRISM II score, number of failing organs, and complications related to the disease or its treatment were analyzed according to survival or mortality.

Results: During the study period, 44 patients met the inclusion criteria, including 19 survivors and 25 non-survivors. Univariate analysis showed that clinical features such as fever, increased muscle tone, and seizures were not associated with outcome ($p > 0.05$). In contrast, a higher PRISM II score, ≥ 3 organ failures, $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, persistent intracranial hypertension, central diabetes insipidus, and fluid overload $> 10\%$ were significantly associated with mortality ($p < 0.05$). In multivariate analysis, only persistent intracranial hypertension and $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg remained independent predictors of mortality ($p = 0.04$ and $p = 0.03$, respectively). **Conclusion:** Persistent intracranial hypertension and hypercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) are independent prognostic factors associated with poor outcomes in children with severe acute encephalitis and elevated intracranial pressure. Strict control of ICP and PaCO_2 plays a crucial role in improving outcomes in this patient population.

Keywords: acute encephalitis, ICP, risk factors

*Corresponding author

Email: bsdauhung@yahoo.com Phone: (+84) 912034323 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD6.5324

CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHI VIÊM NÃO NẶNG CÓ TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

Đậu Việt Hùng^{1,2}, Phạm Văn Thắng²

¹ Bệnh viện Nhi Trung ương - Số 18, ngõ 879, đường La Thành, phường Láng, Thành phố Hà Nội, Việt Nam

² Trường đại học Y Hà nội - Số 1 Tôn Thất Tùng, phường Kim Liên, thành phố Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 20/01/2026

Ngày chỉnh sửa: 06/02/2026; Ngày duyệt đăng: 05/06/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Viêm não cấp có hôn mê kèm tăng áp lực nội sọ (ICP) là tình trạng nặng với tiên lượng tử vong cao. Nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả điều trị; do đó, việc xác định các yếu tố nguy cơ liên quan đến tử vong ở trẻ viêm não cấp nặng có hôn mê (Glasgow ≤ 8 điểm) là cần thiết nhằm tối ưu hóa chiến lược điều trị.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả tiến cứu được thực hiện trên các bệnh nhi từ 1 tháng đến 16 tuổi được chẩn đoán viêm não cấp có hôn mê (GCS ≤ 8) và được đo áp lực nội sọ trong nhu mô não. Bệnh nhân được điều trị theo phác đồ của Bệnh viện Nhi Trung ương, với chiến lược kiểm soát tăng áp lực nội sọ dựa trên ICP, áp lực tưới máu não (CPP) và huyết áp động mạch trung bình (MAP) theo mục tiêu. Các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng, điểm PRISM II, số tạng suy và các biến chứng liên quan đến bệnh hoặc điều trị được phân tích theo kết quả sống hoặc tử vong.

Kết quả: Trong thời gian nghiên cứu, 44 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được đưa vào phân tích, trong đó 19 bệnh nhân sống và 25 bệnh nhân tử vong. Phân tích đơn biến cho thấy các triệu chứng lâm sàng như sốt, tăng trương lực cơ và co giật không liên quan đến kết quả điều trị ($p > 0,05$). Ngược lại, PRISM II cao, số tạng suy ≥ 3 , $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, tăng áp lực nội sọ dai dẳng, đái nhạt trung ương và quá tải dịch $> 10\%$ có liên quan đến tử vong ($p < 0,05$). Trong phân tích đa biến, chỉ có tăng áp lực nội sọ dai dẳng và $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg là các yếu tố độc lập liên quan đến tử vong ($p = 0,04$ và $p = 0,03$).

Kết luận: Tăng áp lực nội sọ dai dẳng và tăng $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg là hai yếu tố tiên lượng độc lập liên quan đến kết quả xấu ở bệnh nhân viêm não cấp nặng có tăng áp lực nội sọ. Việc kiểm soát chặt chẽ ICP và PaCO_2 có vai trò quan trọng trong cải thiện tiên lượng cho nhóm bệnh nhân này.

Từ khóa: viêm não cấp, tăng áp lực nội sọ, yếu tố nguy cơ

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp lực nội sọ gặp ở khoảng 69% bệnh nhân viêm não do virus, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân hôn mê với điểm hôn mê Glasgow ≤ 8 ¹. Đây là một tình trạng nặng và đe dọa tính mạng, với tỷ lệ di chứng thần kinh cao (50–70%) và tỷ lệ tử vong rất lớn, dao động từ 69–95%². Tăng áp lực nội sọ là một trong những nguyên nhân quan trọng dẫn đến tổn thương não thứ phát và tử vong ở bệnh nhân viêm não cấp nặng³. Áp lực nội sọ (ICP) là yếu tố quyết định trực tiếp đến áp lực tưới máu não (CPP). Do đó, trong điều trị bệnh nhân viêm não cấp nặng, việc theo dõi và kiểm soát đồng thời ICP và CPP theo mục tiêu cho phép bác sĩ tối ưu hóa tưới máu não, giảm thiếu oxy não và giảm tỷ lệ tử vong^{4,5}. Tuy nhiên, ngoài việc kiểm soát ICP và CPP, nhiều yếu tố khác có thể ảnh hưởng đáng kể đến kết quả điều trị. Ở nhóm trẻ viêm não cấp nặng có hôn mê với GCS ≤ 8 , việc xác định các yếu tố nguy cơ bổ sung liên quan đến tử vong và kết cục xấu có ý nghĩa quan trọng nhằm cải thiện chiến lược điều trị và tiên lượng. Vì vậy, mục tiêu của nghiên cứu này là xác định các

yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả điều trị ở bệnh nhân viêm não cấp nặng có tăng áp lực nội sọ.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả tiến cứu, tiêu chuẩn bệnh nhi từ một tháng đến 16 tuổi được chẩn đoán viêm não⁶, hôn mê với GCS ≤ 8 điểm và đo nội sọ đo áp lực nội sọ trong nhu mô não bởi monitor SPM-1 và MPM-1 của hãng Integra neurosciences. Phác đồ điều trị tăng áp lực nội sọ được chỉ định để ICP (áp lực nội sọ), CPP (áp lực tưới máu não) và MAP (huyết áp động mạch trung bình) theo đích. Các biến được thu thập; tuổi, giới, căn nguyên viêm não, triệu chứng (sốt, co giật, tăng trương lực cơ), xét nghiệm (Hb, khí máu), tăng áp lực nội sọ dai dẳng⁷, số tạng suy, chỉ số tiên lượng (PRISM II), các biến chứng trong quá trình điều trị hoặc do viêm não (nhiễm trùng bệnh viện, quá tải dịch, đái nhạt trung ương, mất muối não), kết quả điều trị (sống, tử vong)

Xử lý số liệu: số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS, sử dụng thống kê mô tả, test χ^2 (chi squared), test Fisher

*Tác giả liên hệ

Email: bsdauhung@yahoo.com Điện thoại: (+84) 912034323 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD6.5324

chính xác. Phân tích đơn biến: để xác định rõ các yếu tố nguy cơ nặng, nguy cơ tử vong trong quần thể nghiên cứu, các yếu tố nguy cơ tử vong được tìm thấy trong phân tích đơn biến tiếp tục đưa vào phân tích đa biến.

Đạo đức nghiên cứu: Các hoạt động trong nghiên cứu đều là những quy trình thường quy trong khám, chẩn đoán và điều trị bệnh nhân, không gây thêm bất kỳ nguy cơ hay tổn hại nào cho người bệnh. Mọi chi phí khám và điều trị đều được bảo hiểm y tế chi trả theo quy định. Thông tin và dữ liệu của bệnh nhân được bảo mật tuyệt đối, chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu khoa học và không sử dụng cho bất kỳ mục đích nào khác.

3. KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 1/2010 đến tháng 7/2014, có 44 bệnh nhân được đặt đo áp lực nội sọ và đưa vào nghiên cứu, trong đó tuổi trung bình $51,1 \pm 44,1$ tháng, nam chiếm 50%, tỷ lệ tử vong 56,8%, 34% tìm được căn nguyên viêm não. Không có sự khác biệt về tử vong giữa các nhóm tuổi, giới, căn nguyên.

3.1. Mối liên quan giữa triệu chứng và kết quả điều trị

Bảng 1. Kết quả điều trị tăng áp lực nội sọ theo triệu chứng

Triệu chứng	Kết quả điều trị				OR (95%CI)	p
	Sống		Tử vong			
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %		
Sốt	17	42,5	23	57,5	1,35 (0,1-20,2)	0,77
Không sốt	2	50,0	2	50,0		
Co giật	15	45,5	18	54,5	0,69 (0,12-3,4)	0,59
Không co giật	4	36,4	7	63,6		
Tăng trương lực cơ	6	30,0	14	70,0	2,76 (0,7- 11,7)	0,11
Không tăng trương lực cơ	13	54,2	11	45,8		

Nhận xét: Không thấy mối liên quan giữa triệu chứng với kết quả điều trị bệnh ($p > 0,05$).

3.2. Mối liên quan giữa mức độ nặng và kết quả điều trị

Bảng 2. Mối liên quan chỉ số PRISM II trung bình của nhóm tử vong và sống

Kết quả	n	TB $\pm$ SD	Min	Max	p
Nhóm sống	19	14,3 $\pm$ 3,18	11	22	0,001
Nhóm tử vong	25	19,8 $\pm$ 4,98	13	31	
Chung	44	17,5 $\pm$ 5,07	11	31	

Nhận xét: Điểm PRISM II trung bình của nhóm sống thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm tử vong ($p < 0,05$).

Bảng 3. Kết quả điều trị tăng áp lực nội sọ theo số tạng suy ở trẻ

Số tạng suy	Kết quả điều trị				OR (95%CI)	p
	Sống		Tử vong			
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %		
Suy 02 tạng	15	68,2	7	31,8	1,00	0,003
Suy 03 tạng	3	18,8	13	81,2	9,3 (1,54 - 55,8)	
Suy > 03 tạng	1	16,7	5	83,3	10,7 (1,0 - 147,3)	

Nhận xét: Nguy cơ tử vong ở bệnh nhân viêm não cấp nặng có suy 3 tạng cao gấp 9,3 lần so với nhóm suy 2 tạng ($p = 0,003$). Tương tự, bệnh nhân có suy từ 3 tạng trở lên có nguy cơ tử vong cao gấp 10,7 lần so với nhóm suy 2 tạng ($p < 0,05$).

3.3. Mối liên quan giữa chỉ số xét nghiệm và kết quả điều trị

Bảng 4. Kết quả điều trị tăng áp lực nội sọ theo chỉ số xét nghiệm

Xét nghiệm		Kết quả điều trị				OR (95%CI)	p
	Sống		Tử vong				
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %			
Hb (g/dl)	<10	12	40,0	18	60,0	1,5 (0,34-6,49)	0,53
	≥10	7	50,0	7	50,0		
PaCO ₂ (mmHg)	<25	9	32,1	19	67,9	3,52 (0,82-15,6)	0,05
	≥25	10	62,5	6	37,5		
PaCO ₂ (mmHg)	≤45	2	16,7	10	83,7	5,67 (1,04 – 59,1)	0,03
	>45	17	53,1	15	46,9		

Nhận xét: Tăng PaCO₂ trên 45 mmHg liên quan có ý nghĩa thống kê với kết cục điều trị xấu ($p < 0,05$).

3.5. Mối liên quan giữa biến chứng và kết quả điều trị

Bảng 5. Kết quả điều trị tăng áp lực nội sọ theo biến chứng

Biến chứng		Kết quả điều trị				OR (95%CI)	p
	Sống		Tử vong				
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %			
Hội chứng mất muối não	Có	7	35,0	13	65,0	1,86 (0,47-7,5)	0,32
	Không	12	50,0	12	50,0		
Đái nhạt	Có	1	9,1	10	90,9	12,0 (1,35-548,9)	0,008
	Không	18	54,5	15	45,5		
Nhiễm trùng bệnh viện	Có	4	33,3	8	66,7	1,76 (0,4 – 9,6)	0,42
	Không	15	46,9	17	53,1		
Quá tải dịch	> 10%	2	16,8	10	83,2	5,67 (1,1-59,1)	0,03
	≤ 10%	13	53,1	3	46,9		
Tăng áp lực nội sọ dai dẳng	Có	6	21,4	22	78,6	15,9 (2,83-107,2)	0,001
	Không	13	81,3	3	18,6		

Nhận xét: Quá tải dịch >10% và đái nhạt trung ương cho thấy mối liên quan có ý nghĩa với kết quả điều trị ($p < 0,05$). Tăng áp lực nội sọ dai dẳng liên quan đến nguy cơ tử vong cao hơn (OR 15,9) và kết cục điều trị xấu ($p < 0,05$).

3.6. Phân tích đa biến để xác định một số yếu tố liên quan đến kết quả điều trị

Bảng 6. Kết quả phân tích các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị sử dụng hồi quy đa biến

Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị	OR	95% CI	p
Tuổi	6 tháng - 11 tháng	1,00	
	12 tháng - 36 tháng	6,35	0,18 - 213,9
	> 36 tháng	32,7	0,45 - 2354,7
Tình trạng đái nhạt	Không	1,00	
	Có	8,98	0,62 - 130,9

Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị		OR	95% CI	p
Chỉ số vận mạch	< 40	1,00		
	≥ 40	1,85	0,15 – 23,5	0,63
Chỉ số PaCO ₂ >45	Không	1,00		
	Có	18,9	1,14 – 315,1	0,04
Áp lực nội sọ dai dẳng	Không	1,00		
	Có	14,5	1,3 – 163,4	0,03
Suy đa tạng	Không	1,00		
	Có	15,2	0,79 – 291,8	0,07

Nhận xét: Trong phân tích đa biến, chỉ có tăng áp lực nội sọ dai dẳng và PaCO₂ >45 mmHg là các yếu tố liên quan độc lập có ý nghĩa thống kê với kết cục điều trị ($p < 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Trong phân tích đơn biến và đa biến, PaCO₂ >45 mmHg được xác định là yếu tố tiên lượng xấu có ý nghĩa thống kê đối với kết quả điều trị. Nguy cơ tử vong ở nhóm bệnh nhân có PaCO₂ >45 mmHg cao gấp 18,9 lần so với nhóm PaCO₂ ≤45 mmHg ($p = 0,04$). Kết quả này phù hợp với báo cáo của Payen và cộng sự, khi ghi nhận bệnh nhân chấn thương sọ não có tăng CO₂ máu có nguy cơ tử vong cao gấp hai lần so với nhóm CO₂ bình thường⁸.

Về mặt sinh lý bệnh, PaCO₂ có vai trò quan trọng trong điều hòa trương lực mạch máu não và lưu lượng máu não. Khi PaCO₂ tăng, các động mạch não giãn ra, làm tăng lưu lượng máu não, dẫn đến tăng ICP và làm tăng nguy cơ thoát vị não⁸. Khi PaCO₂ vượt quá 60 mmHg, khả năng tự điều hòa mạch máu não bị suy giảm nghiêm trọng; khoảng 43% bệnh nhân mất cơ chế tự điều hòa trong vòng 72 giờ đầu sau nhập khoa Hồi sức⁹. Quá trình này được trung gian bởi nhiều hệ thống phức hợp, bao gồm sự giảm pH ngoại bào não do tăng PaCO₂, sau đó là sự tham gia của NO, prostanoïd, kênh K⁺ và sự giảm Ca²⁺ nội bào.

Trong điều kiện huyết áp bình thường, PaCO₂ và lưu lượng máu não có mối quan hệ tuyến tính. Khi PaCO₂ tăng, lưu lượng máu não tăng tương ứng, kéo theo tăng ICP. Ở mức PaCO₂ khoảng 80 mmHg, lưu lượng máu não có thể tăng gần gấp đôi, tương ứng với mức giãn mạch tối đa¹⁰. Ngoài ra, tại các vùng não tổn thương, khả năng đáp ứng mạch máu với CO₂ bị suy giảm, và sự suy giảm phản ứng này có mối liên quan chặt chẽ với kết quả điều trị xấu⁹.

Bên cạnh đó, tăng CO₂ máu làm tăng áp lực xuyên thành mao mạch, giảm sức cản tiền mao mạch, từ đó làm tăng tốc độ và mức độ hình thành phù não theo cơ chế mạch. Loại phù này thường xuất hiện trong vòng vài giờ đến vài ngày sau tổn thương não¹⁰, góp phần làm trầm trọng thêm tăng ICP.

Ngoài PaCO₂, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tăng áp lực nội sọ dai dẳng là một yếu tố tiên lượng độc lập khác. Nhóm bệnh nhân có tăng ICP dai dẳng có nguy cơ tử vong cao gấp 14,5 lần so với nhóm không tăng ICP dai dẳng ($p = 0,03$). Theo Bárcena và cộng sự, tăng ICP dai dẳng được định nghĩa khi ICP từ 21–29 mmHg kéo dài ≥30 phút, từ 30–39 mmHg kéo dài ≥15 phút, hoặc ≥40 mmHg kéo dài ≥1 phút⁷. Tăng ICP kéo dài tạo nên một vòng xoắn bệnh lý, trong đó giảm lưu lượng máu não và giảm cung cấp oxy cho tế bào thần kinh và tế bào thần kinh đệm dẫn đến phù não, từ đó làm ICP tăng cao hơn nữa. Theo Treggiari, khi ICP nằm trong khoảng 20–40 mmHg, nguy cơ tử vong tăng 3,5 lần (95% CI: 1,7–7,3), và khi ICP >40 mmHg, nguy cơ tử vong tăng 6,9 lần (95% CI: 3,9–12,4)¹¹. Tăng ICP dai dẳng chiếm khoảng 43,2% số bệnh nhân có tăng ICP do tổn thương não, với tỷ lệ tử vong lên tới 51,3%¹². Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong ở nhóm này có sự khác biệt giữa các nghiên cứu; Abadal-Centellas nhận thấy tỷ lệ tử vong dao động từ 84–100%¹³. Trong nghiên cứu của Stocchetti và cộng

sự trên 78 bệnh nhân cần điều trị tăng ICP dai dẳng, kết cục cho thấy đa số bệnh nhân tử vong hoặc có di chứng nặng: 30 bệnh nhân tử vong, trong số 48 bệnh nhân sống, có 3 trường hợp sống thực vật, 12 di chứng nặng và 19 di chứng mức độ trung bình¹⁴.

5. KẾT LUẬN

Tăng áp lực nội sọ dai dẳng và tăng PaCO₂ >45 mmHg là hai yếu tố tiên lượng độc lập liên quan đến kết quả xấu ở bệnh nhân viêm não cấp nặng có tăng áp lực nội sọ. Việc kiểm soát chặt chẽ ICP và PaCO₂ có vai trò quan trọng trong cải thiện tiên lượng cho nhóm bệnh nhân này.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Kumar G, Kalita J, Misra UK (2009). Raised intracranial pressure in acute viral encephalitis. Clin Neurol Neurosurg, 111, 399-406.
- [2] Bokade C, Gulhane R, Bagul A et al (2014). Acute Febrile Encephalopathy in Children and Predictors of Mortality. J Clin Diagn Res, 8 (8), PC09–PC11.
- [3] Odetola FO, Tilford JM, Davis MM (2006). Variation in the use of intracranial-pressure monitoring and mortality in critically ill children with meningitis in the United States. Pediatrics, 117(6), 1893-1900.
- [4] Goitein KJ, Amit Y, Mussaffi H (1983). Intracranial pressure in central nervous system infections and cerebral ischaemia of infancy. Arch Dis Child, 58 (3), 184-186.
- [5] Tilford JM, Aitken ME, Anand KJ et al (2005). Hospitalizations for critically ill children with traumatic brain injuries. Critical Care Medicine, 33 (9), 2074-2081.
- [6] Venkatesan A, Tunkel A.R, Bloch K.C, et al (2013). Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. Clin Infect Dis, 57 (8), 1114-1128.
- [7] Pérez-Bárcena J, Llopart-Pou JA, Homa J. (2008). Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Critical Care, 12, R112.
- [8] Stevens RD et al (2013). Neurobiological effects of systemic physiological and metabolic insults. Brain Disorders in Critical Illness: Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. Cambridge University Press, London.
- [9] Vavilala MS, Muangman S, Tontisirin N et al (2006). Impaired cerebral autoregulation and 6-month outcome in children with severe traumatic brain injury: preliminary findings. Dev Neurosci, 28, 348-353.
- [10] Lisa H, Gwinnult C (2008). Cerebral blood flow and intracranial pressure. Update in Anaesthesia. www.worldanaesthesia.org, 30-35.
- [11] Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND (2007). Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. Neurocrit Care. 2007, 6 (2), 104-112.
- [12] Guerra SD, Carvalho LF, Affonseca CA et al (2010). Factors associated with intracranial hypertension in children and teenagers who suffered severe head injuries. J Pediatr (Rio J), 86 (1), 73-79.
- [13] Abadal-Centellas JM, Llopart-Pou JA, Homar-Ramírez J et al (2007). Neurologic outcome of posttraumatic refractory intracranial hypertension treated with external lumbar drainage. J Trauma, 62 (2), 282-286.
- [14] Stocchetti N, Maas AI, Chieragato A et al (2005). Hyperventilation in head injury: a review. Chest, 127, 1812-1827.