

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO NGỘ ĐỘC CẤP

Đặng Thị Xuân[✉]

Bệnh viện Bạch Mai

Mục tiêu của nghiên cứu nhằm đánh giá các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu và khoảng trống thẩm thấu do ngộ độc cấp. Nghiên cứu cắt ngang được thực hiện tại trung tâm Chống độc, bệnh viện Bạch Mai. Tổng số 129 bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu do ngộ độc cấp tham gia nghiên cứu. Kết quả: Rối loạn ý thức (76,7%); đau đầu (81,3%); co giật (8,5%); tụt huyết áp (22,4%); toan chuyển hóa (66,7%); tổn thương thận cấp (20,1%); suy hô hấp (25,5%); suy đa tạng (23,3%) chỉ gặp ở nhóm nặng; tăng Hct (78,2%), tăng bạch cầu (58,9%); tăng lactat (82,9%); hạ glucose (51,1%); tiêu cơ vân (41,1%); hạ kali máu (44,9%). Nhóm bệnh nhân tử vong có áp lực thẩm thấu, khoảng trống thẩm thấu cao hơn, thời gian nằm viện dài hơn nhóm sống. Tóm lại, đánh giá đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu do ngộ độc cấp là cần thiết giúp xử trí sớm cũng như tiên lượng được các biến chứng.

Từ khóa: khoảng trống áp lực thẩm thấu, ngộ độc cấp.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngộ độc cấp là ngộ độc xảy ra trong vòng 24 giờ sau khi tiếp xúc một hoặc vài lần với một chất nào đó. Các biểu hiện ngộ độc xuất hiện trong vòng < 2 tuần sau phơi nhiễm với chất độc.¹ Tăng áp lực thẩm thấu có thể gặp trong ngộ độc cấp, hay cụ thể là tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu.

Khoảng trống áp lực thẩm thấu (OG - osmolar gap) là khoảng chênh lệch giữa áp lực thẩm thấu đo trực tiếp và áp lực thẩm thấu ước tính. Tồn tại sự chênh lệch này là vì trong máu có các chất có hoạt tính thẩm thấu, song các chất này lại không được tính tới khi áp dụng các công thức tính toán áp lực thẩm thấu thường quy. Ví dụ, khi trong cơ thể tồn tại: ethanol, methanol, formaldehyd, paraldehyd áp lực thẩm thấu huyết tương khi đo trực tiếp sẽ lớn hơn khi ước tính.²⁻⁴

Tăng OG trong ngộ độc cấp xảy ra rõ ràng hơn trong giai đoạn đầu khi chất độc chưa được chuyển hoá. Khoảng trống áp lực thẩm thấu tăng là bằng chứng của sự hiện diện các chất khác ngoài natri, glucose, ure trong dịch ngoại bào. Khi có sự hiện diện của các độc chất như: ethanol, methanol, ethylen glycol hoặc những chất độc không xác định tích lũy lại trong suy thận trong dịch ngoại bào.⁵ Như vậy, tăng OG có giá trị trong chẩn đoán ngộ độc cấp. Tuy nhiên, tại Việt Nam chưa có nghiên cứu nào được công bố về các đặc điểm của đối tượng tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu do ngộ độc cấp. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài này với mục tiêu mô tả các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu và khoảng trống thẩm thấu do ngộ độc cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Bệnh nhân ngộ độc cấp có tăng áp lực thẩm thấu máu vào điều trị tại Trung tâm Chống độc bệnh viện Bạch Mai từ tháng 7 năm 2019 đến tháng 7 năm 2020 thỏa mãn các tiêu chuẩn sau:

Tác giả liên hệ: Đặng Thị Xuân

Bệnh viện Bạch Mai

Email: xuandangthi@bachmai.edu.vn

Ngày nhận: 09/03/2021

Ngày được chấp nhận: 26/03/2021

Tiêu chuẩn chọn

Chẩn đoán ngộ độc cấp: khi bệnh nhân có \geq 2/3 tiêu chuẩn sau¹:

- (1) Có tiếp xúc với chất độc;
- (2) Có biểu hiện lâm sàng của ngộ độc;
- (3) Xét nghiệm thấy chất độc trong dịch dạ

dày, nước tiểu, máu.

- Có tăng áp lực thẩm thấu máu > 310 mosmol/l

Tiêu chuẩn loại trừ

- Tuổi < 16 .
- Thời gian nằm viện < 1 ngày.
- Ngừng tuân hoàn trước khi vào viện, chết não.
- Tiền sử: suy thận, đái nhạt, đái tháo đường, suy giáp đang tiến triển.
- Đang sử dụng các thuốc gây tăng áp lực thẩm thấu, hôn mê tăng thẩm thấu do đái tháo đường.
- Bệnh nhân và/hoặc gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp

* **Thiết kế nghiên cứu**: Nghiên cứu cắt ngang

* **Địa điểm và thời gian nghiên cứu**

- Địa điểm nghiên cứu: Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai.

- Thời gian nghiên cứu: 12 tháng (từ 7/2019 đến 7/2020).

* **Các chỉ tiêu nghiên cứu**

(1) Khoảng trống áp lực thẩm thấu (OG):

+ Đo trực tiếp: sử dụng máy đo áp lực thẩm thấu máu Fiske^R Micro-Osmometer model 210, USA. Đo bằng phương pháp đo điểm đông (freezing point depression)

+ Áp lực thẩm thấu (ALTT) ước tính = $2Na^+$ + Glucose + Ure.⁶

+ $OG = ALTT$ đo trực tiếp – ALTT ước tính

Mức độ tăng OG:⁶ Tăng khi $OG > 10$, Mức độ thấp: $10 < OG < 20$; Mức độ vừa: $20 \leq OG \leq 40$; Mức độ cao: $OG > 40$.

Các triệu chứng lâm sàng theo các mức độ tăng OG:

- Mạch nhanh, tăng nhiệt độ, tụt huyết áp.
- Rối loạn ý thức:
- Điểm Glasgow, kích thích, lẫn lộn, thất điều, đau đầu, co giật.
- Nôn, buồn nôn, xuất huyết tiêu hóa.
- Tụt huyết áp, sốc...
- Các dấu hiệu nặng và biến chứng.
- Toan chuyển hóa, suy hô hấp thở máy, hôn mê sâu.

* **Xét nghiệm cận lâm sàng**

- Huyết học: hồng cầu, hemoglobin, hematocrit, bạch cầu, tiểu cầu.
- Đông máu: PT%, Fibrinogen
- Khí máu động mạch: pH, pCO₂, pO₂, HCO₃⁻, Lactat ...
- Sinh hóa máu: Ure, creatinin, CK, AST, ALLT, điện giải đồ: Na⁺, K⁺, Cl⁻.

* **Tiêu chuẩn xác định một số chỉ tiêu nghiên cứu:**

- Tụt huyết áp (HA): khi HA tối đa < 90 mmHg và HA tối thiểu < 60 mmHg hoặc giảm quá 40 mmHg so với HA trước đó.⁷

- Suy thận cấp.⁸

+ Tăng creatinin ≥ 130 μ mol/l hoặc

+ Thể tích nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/h trong 6 giờ.

Tiêu cơ vân: CK > 1000 U/L, CK-MB $< 5\%$.⁹

- Rối loạn về điện giải:¹⁰

Tăng kali máu: khi nồng độ kali máu $> 5,5$ mmol/L.

Hạ kali máu: khi nồng độ kali máu $< 3,5$ mmol/L.

Hạ natri máu: khi natri máu < 135 mmol/l.

Tăng natri máu: khi natri máu > 145 mmol/l .

- Rối loạn về toan kiềm¹⁰

Nhiễm toan chuyển hóa máu: pH $< 7,35$, HCO₃⁻ thay đổi tiên phát.

Nhiễm kiềm chuyển hóa máu: khi pH > 7,45, HCO₃⁻ thay đổi tiên phát.

Tăng lactat máu khi nồng độ lactat máu > 2 mmol/L.¹⁰

- Đánh giá ý thức bằng thang điểm Glasgow.

- Đánh giá mức độ ngộ độc theo thang điểm PSS (Poisoning severity score)¹¹

- Bệnh nhân suy hô hấp:¹²

Lâm sàng: khó thở, tím...

Suy hô hấp giảm oxy khi PaO₂ dưới 60mmHg khi thở khí phòng.

Suy hô hấp tăng CO₂ khi PaCO₂ trên 50mmHg.

Thông khí nhân tạo: bệnh nhân thở máy xâm nhập hoặc không xâm nhập.

3. Xử lý số liệu

Số liệu được nhập và xử lý sử dụng phần mềm SPSS 20.0, tính tỉ lệ phần trăm cho các biến định tính, các biến định lượng biểu thị bằng giá trị trung bình, độ lệch chuẩn nếu phân bố chuẩn hoặc trung vị, giá trị nhỏ nhất, lớn nhất, so sánh trung bình bằng t-test (Mann-Witney U test nếu phân bố không chuẩn), so sánh tỷ lệ % bằng test χ^2 hoặc Fisher exact test.

4. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu tuân thủ các nguyên tắc trong đạo đức nghiên cứu y sinh học. Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng đạo đức của Bệnh viện Bạch Mai với Mã đề tài BM-2020-1593.

III. KẾT QUẢ

Qua nghiên cứu trên 129 đối tượng có tăng áp lực thẩm thấu do ngộ độc cấp chúng tôi thu được một số kết quả như sau: Đa số bệnh nhân (BN) xuất hiện ngộ độc sớm < 4 giờ (78,2%). Bệnh nhân tăng OG mức độ cao chiếm tỉ lệ cao nhất 71/129 BN (55,1%), mức độ trung bình gặp ở 41/129 BN (31,7%) và mức độ thấp gặp ít nhất 17/129 BN (13,2%).

Triệu chứng lâm sàng theo mức độ tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu.

Bảng 1. Triệu chứng lâm sàng theo mức độ tăng OG

	Chung (n = 129)	10 < OG < 20 ⁽¹⁾ (n = 17)	20 ≤ OG ≤ 40 ⁽²⁾ (n = 41)	OG > 40 ⁽³⁾ (n = 71)	P (1),(2),(3)
Điểm Glasgow	12,5 ± 3,44	13,2 ± 2,75	12,4 ± 3,03	11 ± 3,7	< 0,05
Rối loạn ý thức (n,%)	99 (76,7)	16 (16,1)	34 (34,3)	49 (49,6)	< 0,05
Mạch nhanh (n,%)	81 (62,7)	11 (13,5)	27 (33,3)	43 (53,2)	< 0,05
Tụt huyết áp (n,%)	29 (22,4)	0	3 (10,4)	26 (89,6)	
Nhiệt độ >37,5 (n,%)	42 (32,5)	1 (2,3)	13 (30,9)	28(66,8)	< 0,05
Co giật (n,%)	11 (8,5)	0	0	11 (100)	
Đau đầu (n,%)	105 (81,3)	40 (38,1)	33 (31,4)	32(30,5)	> 0,05
Buồn nôn/Nôn (n,%)	88 (68,2%)	10 (11,3)	28 (31,8)	50 (56,9)	< 0,05

Glasgow trung bình của các bệnh nhân là 12,5 điểm, nhóm OG cao hơn thì Glasgow thấp hơn (p < 0,05). OG càng cao thì tỉ lệ rối loạn ý thức càng tăng (p < 0,05). Có 62,7% BN mạch nhanh, nhóm

có OG cao thì mạch nhanh hơn ($p < 0,05$). OG càng tăng thì tỉ lệ tụt huyết áp càng cao ($p < 0,05$). Có 8,5% BN co giật, chỉ gặp ở nhóm tăng OG mức độ cao ($p < 0,05$).

Đặc điểm cận lâm sàng theo mức độ tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu.

Có 101 BN (78,2%) tăng Hematocrit, OG càng cao tỉ lệ tăng Hematocrit càng tăng, ($p < 0,05$). 23 bệnh nhân (17,8%) giảm tiểu cầu, tỉ lệ giảm tiểu cầu khác nhau ($p < 0,05$), OG càng cao mức độ tiểu cầu càng giảm.

Bảng 2. Đặc điểm huyết học theo mức độ tăng OG

	Chung (n=129)	10 <OG < 20 ⁽¹⁾ (n=17)	20 ≤ OG ≤ 40 ⁽²⁾ (n=41)	OG > 40 ⁽³⁾ (n=71)	P (1),(2),(3)
Tăng Hemoglobin (n,%)	9 (6,9)	2 (22,2)	3 (33,3)	4 (44,5)	>0,05
Giảm Hemoglobin (n,%)	41 (31,7)	5 (12,1)	15 (36,5)	21 (51,4)	<0,05
Tăng Hematocrit (n,%)	101 (78,2)	6 (5,9)	36 (35,6)	59 (58,5)	<0,05
Tăng bạch cầu (n,%)	76 (58,9)	19 (25)	22 (28,9)	35 (46,1)	>0,05
Giảm tiểu cầu (n,%)	23 (17,8)	2 (8,6)	4 (17,3)	17 (74,1)	<0,05
Giảm prothrombin (n,%)	13 (10,1)	3 (23,1)	4 (36,3)	6 (40,6)	>0,05
Giảm Fibrinogen (n,%)	21 (16,2)	5 (23,8)	7 (33,3)	9 (42,9)	>0,05

Bảng 3. Đặc điểm sinh hóa theo mức độ tăng OG

	Chung (n = 129)	10 < OG < 20 ⁽¹⁾ (n = 17)	20 ≤ OG ≤ 40 ⁽²⁾ (n = 41)	OG > 40 ⁽³⁾ (n = 71)	P (1),(2),(3)
Suy thận cấp (n,%)	26 (20,1)	2 (7,1)	6 (23,7)	18 (69,2)	< 0,05
Glucose (mmol/l)	6,14 ± 2,14	7,1 ± 2,38	6,2 ± 2,27	6,8 ± 3,69	> 0,05
Hạ Glucose (n,%)	66 (51,1)	8 (12,1)	16 (24,2)	42 (63,5)	< 0,05
Tăng Glucose (n,%)	32 (24,8)	7 (21,8)	11 (34,3)	14 (43,9)	< 0,05
Tiêu cơ vân (n,%)	53 (41,1)	5 (9,4)	18 (33,9)	30 (56,7)	< 0,05
Tăng AST (n,%)	45 (34,8)	8 (17,7)	11 (24,4)	26 (57,9)	< 0,05
Tăng ALT (n,%)	43 (33,3)	7 (16,2)	9 (20,9)	27 (62,9)	< 0,05
Natri (mmol/L)	142,7 ± 3,99	145,2 ± 3,76	142,2 ± 3,65	142,7 ± 4,07	> 0,05
Kali (mmol/L)	3,5 ± 0,68	3,6 ± 0,28	3,5 ± 0,71	3,1 ± 0,73	> 0,05
Tăng Lactat (n,%)	107 (82,9%)	8 (7,6)	28 (26,1)	71 (66,3)	< 0,05
Khoảng trống anion	24 ± 2,3	22 ± 4,3	23 ± 3,5	28 ± 3,2	> 0,05
pH	7,33 ± 0,157	7,39 ± 0,176	7,37 ± 0,089	7,25 ± 0,175	< 0,05

	Chung (n = 129)	10 < OG < 20⁽¹⁾ (n = 17)	20 ≤ OG ≤ 40⁽²⁾ (n = 41)	OG > 40⁽³⁾ (n = 71)	P (1),(2),(3)
pCO ₂	36,2 ± 10,03	34,6 ± 6,8	33,5 ± 9,01	31,3 ± 11,12	< 0,05
pO ₂	90,2 ± 21,15	92 ± 14,5	91 ± 34,6	88 ± 23,2	> 0,05
HCO ₃ ⁻	21,3 ± 8,44	23,6 ± 6,76	22,3 ± 5,77	20,3 ± 9,93	< 0,05

26 BN (20,1%) suy thận cấp, nhóm OG > 40 có tỉ lệ cao nhất (69,2%), có sự khác biệt ở 3 nhóm ($p < 0,05$). 98 bệnh nhân có rối loạn đường máu, chủ yếu là hạ đường máu (51,1%). Bệnh nhân OG > 40 có tiêu cơ vân, hạ kali cao hơn 2 nhóm còn lại ($p < 0,05$). Giá trị pH máu trung bình là $7,33 \pm 0,157$, pH máu giảm ở 3 nhóm có sự khác nhau, nhóm có OG cao nhất thì pH thấp nhất ($p < 0,05$). Giá trị HCO₃⁻ trung bình là $21,3 \pm 8,44$, nhóm có OG cao nhất thì HCO₃⁻ thấp nhất ($p < 0,05$). Mức tăng OG cao hơn cũng sẽ tương ứng với điểm PSS cao hơn, tỉ lệ biến chứng nặng và tử vong cũng cao hơn.

Bảng 4. Dấu hiệu nặng của các bệnh nhân theo mức độ tăng OG

	Chung (n=129)	10 <OG< 20⁽¹⁾ (n=17)	20 ≤ OG ≤ 40⁽²⁾ (n=41)	OG>40⁽³⁾ (n=71)	P (1),(2),(3)
Toan chuyển hóa (n,%)	86 (66,7)	10 (11,6)	23 (26,7)	53 (61,6)	<0,05
Tụt huyết áp/Sốc (n,%)	29 (22,4)	0	3 (10,4)	26 (89,6)	<0,05
Suy hô hấp phải thở máy (n,%)	33 (25,5)	0	4 (12,1)	29 (87,9)	<0,05
Hôn mê sâu (n,%)	14 (10,8)	0	1 (7,2)	13 (92,8)	<0,05
Viêm phổi sặc (n,%)	10 (7,7)	0	1 (10)	9 (90)	<0,05
Mức độ ngộ độc theo PSS: Nhẹ (n,%)	10 (7,8)	8	1	1	
Trung bình (n,%)	23 (17,8)	6	8	9	<0,05
Nặng (n,%)	96 (74,4)	2	32	62	
Suy đa tạng	30 (23,3)	0	0	30	
Tử vong	16 (12,4)	0	1	15	

Dấu hiệu nặng gặp nhiều nhất là toan chuyển hóa (66,7%), OG càng tăng thì tỉ lệ toan chuyển hóa càng cao ($p < 0,05$). Suy hô hấp phải thở máy, tụt huyết áp, hôn mê sâu, viêm phổi sặc chỉ gặp ở nhóm bệnh nhân nặng và rất nặng ($p < 0,05$).

Bảng 5. Đặc điểm nhóm bệnh nhân sống và tử vong

Thông số	Sống (n = 113)	Tử vong (n = 16)	p
Tuổi (năm)	37,9 ± 13,13	52,1 ± 10,75	< 0,05
Thời gian nằm viện (ngày)	2,5	5,2	< 0,05 *
Áp lực thẩm thấu lúc vào viện	343,3 ± 29,06	380,3 ± 47,72	< 0,001
OG lúc vào viện	46,7	76,6	< 0,001*

* *Mann-Whitney U test*

Bệnh nhân tử vong có tuổi trung bình, thời gian nằm viện cao hơn nhóm sống, $p < 0,05$; có tăng áp lực thẩm thấu và khoảng trống thẩm thấu cao hơn nhóm sống nhiều, $p < 0,001$.

IV. BÀN LUẬN

Rối loạn ý thức là tình trạng thường gặp khiến bệnh nhân phải đến viện, chúng tôi ghi nhận 76,7% có điểm Glasgow < 15 điểm, trong đó 14 bệnh nhân (10,8%) có điểm Glasgow dưới 8 điểm (đã loại trừ những bệnh nhân có yếu tố chấn thương). Đau đầu cũng là những triệu chứng hay gặp, chúng tôi ghi nhận 105 bệnh nhân (81,3%) có triệu chứng đau đầu từ rất sớm, trong đó 30 bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn (Glasgow 15 điểm), 75 bệnh nhân xuất hiện đau đầu, sau đó có thể kết hợp với biểu hiện của rối loạn ý thức. Tuy nhiên, không có sự khác biệt về tỉ lệ đau đầu giữa 3 nhóm nghiên cứu và đa số bệnh nhân sau điều trị đều giảm hoặc hết triệu chứng này.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 10,8% có tình trạng hôn mê sâu, thấp hơn nghiên cứu của Lưu Thị Liên (41,9%),¹³ trong đó có 13/14 (92,8%) bệnh nhân thuộc nhóm OG cao ($OG > 40$) và chỉ 1 bệnh nhân thuộc nhóm OG trung bình ($20 \leq OG \leq 40$). Suy hô hấp phải thở máy là biến chứng không thường gặp 33/129 (25,5%), thấp hơn nghiên cứu của Lưu Thị Liên (41,9%),¹⁶ nguyên nhân có thể do hôn mê sâu gây giảm các phản xạ, ức chế hô hấp, 10 bệnh nhân viêm phổi sặc hoặc do 9/11 bệnh nhân co giật.

Giá trị trung bình của creatinin nằm trong giới hạn bình thường ($82,8 \pm 36,17$). Tình trạng suy thận cấp không thường gặp trong nhóm nghiên cứu: 26 bệnh nhân (20,1%), thấp hơn nghiên cứu của Nguyễn Đàm Chính (43,3%)¹⁴ và Phạm Như Quỳnh (43,24%),¹⁵ trong đó chủ yếu là suy thận cấp chức năng do tình trạng thiếu dịch, sau đó bệnh nhân sẽ được hồi phục nhanh chóng qua quá trình bù dịch hợp lý theo phác đồ. Giá trị trung bình của lactat tăng so với giá trị lý thuyết ($4,3 \pm 2,59$) và tỉ lệ thường gặp cũng rất cao: 107 bệnh nhân (82,9%), tương đương với nghiên cứu của Lưu Thị Liên (73,8%),¹³ trong đó toàn bộ bệnh nhân nặng đều tăng lactat và giá trị trung bình của lactat của nhóm này là cao nhất ($4,5 \pm 3,81$).

Chúng tôi gặp 24,8% bệnh nhân có tăng đường huyết lúc vào viện. Về mặt sinh lý bệnh, ở những bệnh nhân nặng có hiện tượng bẽ mặt tế bào tăng sản sinh các protein GLUT-1, GLUT-2 và GLUT-3. Các protein này có tác dụng tăng vận chuyển glucose vào trong tế bào dẫn đến hiện tượng quá tải glucose ở một số vị trí neuron thần kinh, tế bào gan, tế bào nội mạc và tế bào ở ống thận. Điều này dẫn đến việc tăng tiết các cytokin (TNF- α , IL-6),

đặc biệt là các hormon (cortisol, catecholamin, growth hormon) gây tình trạng tăng đường huyết. Tuy nhiên, đường máu thường ổn định nhanh khi được điều trị và bệnh nhân đỡ nặng, HbA1C ở những bệnh nhân này cũng không cao. Chúng tôi cũng gặp 51,1% số bệnh nhân có giảm glucose nhẹ, thường ở bệnh nhân ngộ độc rượu. Thực tế, đường huyết trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu là $6,14 \pm 2,14$ mmol/l, có nghĩa là mức độ tăng giảm glucose ít, không ảnh hưởng nhiều đến áp lực thẩm thấu.

Toan chuyển hóa là biến chứng thường gặp nhất trong nhóm nghiên cứu, 86 bệnh nhân (66,7%) có tình trạng toan chuyển hóa ngay khi vào viện và trong quá trình điều trị. Khi so sánh ở 3 mức độ tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu, tỉ lệ bệnh nhân OG > 40 là cao nhất 53/71 bệnh nhân (61,6%) và mức độ toan chuyển hóa cũng nặng nhất khi giá trị trung bình của pH và HCO_3^- là thấp nhất ($7,25 \pm 0,175$ và $20,3 \pm 9,93$).

Khi đánh giá giữa 3 mức độ tăng OG và 3 mức độ nặng của ngộ độc theo thang điểm PSS chúng tôi thấy: mức tăng OG cao hơn cũng sẽ tương ứng với điểm PSS cao hơn, tỉ lệ biến chứng nặng và tử vong cũng cao hơn. Ở góc nhìn khác, khi so sánh đặc điểm giữa bệnh nhân sống và tử vong chúng tôi thấy bệnh nhân tử vong có áp lực thẩm thấu và OG cao hơn nhiều so với nhóm sống ($p < 0,001$), có tuổi cao hơn và thời gian nằm viện dài hơn ($p < 0,05$). Trong nghiên cứu của Lưu Thị Liên cũng nhận thấy những bệnh nhân mức độ ngộ độc nặng theo bảng điểm PSS tử vong cao (100%), điểm SOFA và suy đa tạng cao hơn nhóm sống và có giá trị tiên đoán tử vong.¹³

V. KẾT LUẬN

Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng thường gặp và gia tăng có ý nghĩa thống kê

theo mức độ tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu là: Rối loạn ý thức (76,7%); đau đầu (81,3%); co giật (8,5%); tụt huyết áp (22,4%); toan chuyển hóa (66,7%); tổn thương thận cấp (20,1%); suy hô hấp (25,5%); suy đa tạng (23,3%) chỉ gặp ở nhóm nặng; tăng Hct (78,2%), tăng bạch cầu (58,9%); tăng lactat (82,9%); hạ glucose (51,1%); tiêu cơ vân (41,1%); hạ kali máu (44,9%). Nhóm bệnh nhân tử vong có áp lực thẩm thấu, khoảng trống thẩm cao hơn, thời gian nằm viện dài hơn nhóm sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Dụ. Định hướng chung chẩn đoán và xử trí ngộ độc cấp. Tư vấn chẩn đoán và xử trí nhanh ngộ độc cấp. *Nhà xuất bản Y học Hà Nội*. 2004; 9-22.
2. Dorwart WV and Chalmers L. Comparison of methods for calculating serum osmolality from chemical concentrations, and the prognostic value of such calculations. *Clin Chem* 1975 Feb; 21(2): 190-4.
3. Kraut JA, Madias NE. Osmolar Gap. *Clin J Am Soc Nephrol* 2:2007; 162-17.
4. Smithline N, Gardner KD Jr. Gaps—anionic and osmolal. *JAMA* 1976;236(14):1594–7.
5. Erstad BL. Osmolality and osmolarity: narrowing the terminology gap. *Pharmaco therapy* 2003; 23(9): 1085–6.
6. Michael Emmett, Biff F Palmer. Serum osmolal gap, *Uptodate Version 23, 2020*.
7. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med*, 39 (2), 2013. 165-228.
8. Vũ Văn Đình, Nguyễn Thị Dụ. Suy thận cấp, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản Y học. 2015; 263 - 276.

9. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP, The spectrum of rhabdomyolysis, *Medicine* (Baltimore). 1982; 61 (3), 141-52.
10. Kamalanathan S., Anitha V. Fluid and Electrolyte Management. *The Washington Manual of Medical Therapeutics, ed 34th*, Lippincott Williams & Wilkins, 2014. 54-91.
11. Persson HE, Sjöberg GK, Haines JA, et al. Poisoning severity score. Grading of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36(3):205-13.
12. Vũ Văn Đính. Suy hô hấp cấp, *Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học*. 2015; 44 – 53.
13. Lưu Thị Liên và cộng sự (2019). Giá trị dự báo tử vong của bảng điểm APACHE II, SOFA, và PSS ở bệnh nhân ngộ độc cấp Methanol. *Tạp chí Y học Việt Nam*, tập 483, 172-175.
14. Nguyễn Đàm Chính, Hà Trần Hưng (2016). Nhận xét kết quả điều trị bệnh nhân ngộ độc cấp methanol tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai. *Tạp chí nghiên cứu y học*. 440(1), 29-33.
15. Phạm Như Quỳnh, Lê Đình Tùng, Hà Trần Hưng (2017). Hiệu quả của thẩm tách máu kéo dài trong điều trị bệnh nhân ngộ độc cấp methanol. *Tạp chí Sinh lý học Việt Nam*, 21(3), 13-20.

Summary

CLINICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE POISONED PATIENTS WITH ELEVATED OSMOL PRESSURE

The purpose of this study was to assess the clinical characteristics of patients with elevated osmol pressure and OG in acute poisonings. A cross-sectional study totalling 129 patients selected from the Poison Control Center at Bach Mai Hospital was conducted. The results showed common clinical characteristics which were significantly increased with osmol pressure gap: consciousness disorder (76.7%); headache (81.3%); convulsion (8.5%); hypotension (22.4%); metabolic acidosis (66.7%); acute kidney injury (20.1%); respiratory failure (25.5%); multi-organ failure (23.3%); high Hct (78.2%), leukocytosis (58.9%); increased lactate (82,9%); hypoglycemia (51.1%); rhabdomyolysis (41.1%); hypokalemia (44.9%). Deceased patients had higher osmol pressure and OG, longer hospital stay than survived patients. In summary, the evaluation of clinical and laboratory characteristics in patients with elevated osmotic pressure due to acute poisoning is essential for early management and prognosis of complications.

Keywords: osmol gap, acute poisoning.