

không phát hiện được nguyên nhân nào khác. Diễn biến lâm sàng dần ổn định khi điều trị tình trạng cường giáp, huyết áp bệnh nhân trở về bình thường khi bệnh nhân đạt trạng thái cường giáp (110/60 mmHg). Do đó, khi tiếp cận bệnh nhân tăng huyết áp cần kiểm tra chức năng tuyến giáp của bệnh nhân.

Điều trị bằng hormon kháng giáp là cần thiết nhằm cân bằng lại chuyển hóa và giúp bệnh nhân trở lại trạng thái bình giáp. Liều điều trị trung bình của bệnh nhân là 0,59 mg/kg/ngày. Bên cạnh đó, thuốc chẹn thụ thể beta giúp điều hòa nhịp tim, dùng khi mạch của bệnh nhân > 90 lần/phút (mạch khi ngủ). Theo dõi cẩn thận chức năng tuyến giáp, nồng độ kháng thể kháng tuyến giáp trong máu là rất quan trọng để xác định tình trạng cường giáp của bệnh nhân cả về mặt đáp ứng điều trị, giai đoạn suy giáp cũng như tái phát của bệnh.

V. KẾT LUẬN

Bướu cổ là triệu chứng hay gặp nhất bên cạnh những biểu hiện cường giáp điển hình đi kèm khiến trẻ đến khám trong bệnh cường giáp do viêm tuyến giáp Hashimoto. Xét nghiệm kháng thể kháng giáp giúp chẩn đoán và tiên lượng bệnh. Xét nghiệm chức năng tuyến giáp để chẩn đoán, theo dõi và điều trị. Phát hiện sớm và điều trị kịp thời nhằm hạn chế ảnh hưởng đến phát triển thể chất, tâm thần và phòng tránh biến chứng. Điều trị bằng thuốc kháng giáp trạng. Tiếp cận bệnh nhân cường giáp cần tìm nguyên nhân giúp cho quá trình theo dõi, điều trị và tiên lượng bệnh.

VIẾT TẮT. T3: Triiodothyronine
FT4: Free Thyoxin

TSH: Hormon kích thích tuyến giáp
Anti – Tg: Anti Thyroglobulin
Anti – TPO: Anti Thyroid Peroxidase
TRAb: TSH receptor antibodies

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Caturegli P., De Remigis A., Rose N.R. (2014).** Hashimoto thyroiditis: Clinical and diagnostic criteria. *Autoimmunity Reviews*,13(4), 391–397.
2. **Wasniewska M., Vigone M.C., Cappa M. et al. (2007).** Acute suppurative thyroiditis in childhood: relative frequency among thyroid inflammatory diseases. *J Endocrinol Invest*, 30(4), 346–347.
3. **Takasu N., Yamada T., Sato A. et al. (1990).** Graves' Disease Following Hypothyroidism Due To Hashimoto's Disease: Studies Of Eight Cases. *Clinical Endocrinology*, 33(6), 687–698.
4. **Radetti G., Gottardi E., Bona G. et al. (2006).** The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children. *The Journal of Pediatrics*, 149(6), 827–832.
5. **Wasniewska M., Wasniewska M., Corrias A. et al. (2012).** Outcomes of Children with Hashitoxicosis. *HRP*, 77(1), 36–40.
6. **McGrogan A., Seaman H.E., Wright J.W. et al. (2008).** The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. *Clinical Endocrinology*, 69(5), 687–696.
7. **Jaruratanasirikul S., Leethanaporn K., Khuntigij P. et al. (2011).** The Clinical Course of Hashimoto's Thyroiditis in Children and Adolescents: 6 Years Longitudinal Follow-up. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 14(2), 177–184.
8. **Dittmar M., Libich C., Brenzel T. et al. (2011).** Increased familial clustering of autoimmune thyroid diseases. *Horm Metab Res*, 43(3), 200–204.
9. **Marazuela M., Garcia-López M.A., Figueroa-Vega N. et al. (2006).** Regulatory T Cells in Human Autoimmune Thyroid Disease. *J Clin Endocrinol Metab*, 91(9), 3639–3646.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG NGỘ ĐỘC CẤP METHANOL

Đặng Thị Xuân*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ngộ độc cấp methanol. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả trên 107 bệnh nhân ngộ độc cấp methanol điều trị tại Trung tâm chống độc bệnh

viện Bạch Mai từ 01/2016 đến 07/2019. **Kết quả:** Bệnh nhân nam (97,2%); tuổi trung bình là 47,6 ± 12,6; tỉ lệ tử vong cao (41,1%). Đặc điểm lâm sàng: đau đầu và nhìn mờ gặp nhiều nhất (94,4%), hôn mê sâu (63,6%), giãn đồng tử (61,7%), mất phản xạ ánh sáng (45,8%), suy hô hấp (79,4%), suy thận cấp (54,2%), tụt huyết áp (31,8%), co giật gặp ít nhất (6,5%). Nhóm BN tử vong gặp ở tỉ lệ cao hơn nhóm sống. Đặc điểm cận lâm sàng: toan chuyển hóa nặng, ALTT, KT ALTT, KT anion, CK, lactat, đường máu đều cao, các chỉ số của nhóm tử vong cao hơn nhóm sống (p<0,05-p<0,01). Nồng độ methanol máu cao 157,1±90,06 mg/dL, nhóm tử vong cao hơn nhóm

**Trung Tâm Chống Độc - Bệnh viện Bạch Mai*

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Thị Xuân

Email: xuandangthi17@gmail.com

Ngày nhận bài: 25.12.2020

Ngày phản biện khoa học: 11.2.2021

Ngày duyệt bài: 23.2.2021

sống, $p < 0,01$). Tổn thương thần kinh trên CT/MRI so 63,4% (giảm tỷ trọng nhân bào 42,3%, xuất huyết não nhân bào 8,5%, tổn thương chất trắng dưới vỏ 8,5%, phù não 4,23%). Tổn thương mắt 62,9% (tổn thương thị thần kinh 37,2%; phù gai thị 21,4%; xuất huyết võng mạc 4,3%). **Kết luận:** Ngộ độc methanol có các đặc điểm và dấu hiệu nặng của nhiều cơ quan, tỉ lệ tử vong cao.

Từ khóa: ngộ độc cấp, methanol.

SUMMARY

CLINICAL FEATURES AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ACUTE METHANOL POISONING

Objective: to assess clinical characteristics and laboratory abnormalities of patients with acute methanol poisoning. **Subjects and Methods:** A observational study included 107 methanol poisoned patients treated at Poison Control Center of Bach Mai Hospital from January 2016 to July 2019. **Results:** The study patients were mainly male (97.2%), the mean age were 47.6 ± 12.6 years old. The mortality was high (41.1%). Clinical features: headache and blurred vision most frequently encountered (94.4%), the were deep comma (63.6%), dilated pupils (61.7%), loss of light reflection (45.8%), respiratory failure (79.4%), acute renal failure (54.2%), hypotension (31.8%). Seizures were not common (6.5%). The rates of severe symptoms was higher in the fatal group. Laboratory features: severe metabolic acidosis, OG, AG, CK, lactate, blood glucose were all high, and the indicators of the mortality group were much higher. Methanol concentration was high (157.1 ± 90.06 mg/Dl). Neurological damages on CT/MRI were 63.4%. Eye damage 62.9% (vision damage 37.1%; papillary edema 21.4%; retinal hemorrhage 4.3%). **Conclusion:** Methanol poisoning had the characteristics and signs of severe multiple organs failures, high mortality.

Keywords: acute poisoning, methanol.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Methanol hay còn gọi là methyl alcohol hay alcol methylic, được phát hiện tình cờ khi thủy phân gỗ, ngày nay được sản xuất kiểu công nghiệp bằng các phản ứng hóa học. Methanol được sử dụng rộng rãi trong nhiều ngành công nghiệp nhưng rất độc nên không được dùng làm rượu thực phẩm. Ngộ độc methanol có thể qua đường hô hấp, qua da, nhưng thường gặp nhất là qua đường tiêu hóa.

Ngộ độc methanol gặp ở nhiều nơi trên thế giới, nhiều vụ ngộ độc với số lượng lớn nạn nhân với tỉ lệ tử vong còn cao. Ở Việt Nam, ngộ độc methanol có xu hướng ngày càng tăng, theo Bộ Y tế hàng năm có khoảng trên 1000 ca ngộ độc methanol. Tại Trung tâm chống độc Bệnh viện Bạch Mai, theo nghiên cứu của Phạm Như Quỳnh từ 2016 đến 2017 có 37 BN ngộ độc methanol, tỉ lệ tử vong lên đến 35,2% và di

chứng là 37,8% [1]. Việc đánh giá các đặc điểm của ngộ độc methanol giúp xác định các dấu hiệu nặng, các di chứng thần kinh và tổn thương mắt có vai trò quan trọng trong giảm tỉ lệ di chứng và tử vong cho bệnh nhân. Trên thế giới có một số nghiên cứu về đặc điểm và tiên lượng của bệnh nhân ngộ độc methanol. Ở Việt Nam còn ít nghiên cứu về đặc điểm và diễn biến của ngộ độc cấp methanol, do vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm mục tiêu "*Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ngộ độc cấp methanol*" ở bệnh nhân ngộ độc cấp methanol tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân ngộ độc cấp methanol điều trị tại Trung tâm Chống độc bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2016 đến 7/2019.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Bệnh sử có uống rượu hoặc hóa chất nghi ngờ có methanol.

- Định lượng có methanol trong máu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Ngộ độc phối hợp với chất khác (ngoài ethanol): thuốc ngủ, hóa chất bảo vệ thực vật...

- Tiền sử bệnh có di chứng thần kinh trung ương và di chứng thần kinh thị giác từ trước

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả

Phương pháp chọn mẫu: chọn mẫu toàn bộ

Nội dung và tiến hành nghiên cứu: bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn được tiến hành thu thập số liệu theo mẫu bệnh án thống nhất:

- Các thông tin hành chính: Họ tên, tuổi, giới, địa chỉ, nghề nghiệp

- Tiền sử bệnh, nguyên nhân ngộ độc, loại đồ uống gây ngộ độc, thời gian từ khi ngộ độc đến khi vào viện, chẩn đoán và xử trí trước khi vào viện

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Thần kinh: Đau đầu, chóng mặt, hôn mê, co giật, phản xạ gân xương

+ Thị giác: Nhìn mờ, giảm thị lực, mất thị lực, đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng.

+ Hô hấp: nhịp thở, SpO₂, suy hô hấp, nhịp thở, ran ở phổi, viêm phổi sặc.

+ Tuần hoàn: mạch, huyết áp, tụt huyết áp

+ Thận, tiết niệu: số lượng nước tiểu: tiểu ít, vô niệu.

+ Các triệu chứng khác: tiêu hóa, tiêu cơ vân...

- Cận lâm sàng:

+ Công thức máu, đông máu cơ bản

+ Hóa sinh máu: ure, creatinin, glucose, CK, AST, ALT, bilirubin, điện giải đồ, lactat máu. Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu.

+ Khí máu, áp lực thẩm thấu (ALTT) máu, khoảng trống (KT) ALTT, khoảng trống anion

+ Định lượng methanol và ethanol máu bằng sắc kí khí tại viện Giám định Pháp Y.

+ Soi đáy mắt đánh giá tổn thương thị thần kinh, gai thị, võng mạc

+ CT/MRI sọ: đánh giá tổn thương nhân bèo, xuất huyết não, thoái hóa chất trắng, phù não

- Điều trị:

+ Hồi sức chung: thở oxy, thở máy, truyền dịch, truyền bicarbonat, thuốc vận mạch...

+ Điều trị giải độc đặc hiệu (ethanol 20% đường uống), acid folic, lọc máu

- Kết quả điều trị: khỏi, di chứng, tử vong, di chứng.

Phương tiện nghiên cứu: Các xét nghiệm được làm tại khoa Huyết học, Hóa sinh, Xquang, thăm dò chức năng của bệnh viện Bạch Mai.

2.3. Xử lí số liệu. Số liệu được xử lí theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 20.0. So sánh giá trị 2 trung bình bằng Student test (Mann-Witney U test nếu phân bố không chuẩn), so sánh tỉ lệ % bằng test χ^2 hoặc Fisher Exact test, mức ý nghĩa thống kê 95%.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ 01/2016 –07/2019, có 107 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn vào nghiên cứu.

Bảng 3.1. Triệu chứng lâm sàng thường gặp lúc vào viện

Chi số	Nhóm		Sống (n=63) ⁽¹⁾		Tử vong (n=44) ⁽²⁾		P ^{(1) và (2)}
	Tổng BN (n=107)		n	%	n	%	
Đau đầu	101	94,4	58	92,1	43	97,7	>0,05
Nhìn mờ	101	94,4	57	90,5	44	100,0	>0,05
Suy hô hấp cấp	85	79,4	41	65,1	44	100,0	<0,01
Glasgow <8 điểm	68	63,6	24	38,1	44	100,0	<0,01
Đồng tử giãn	66	61,7	24	30,1	42	95,5	<0,01
Mất phản xạ ánh sáng	49	45,8	12	19,1	37	84,1	<0,01
Suy thận cấp	58	54,2	20	31,8	38	86,4	<0,05
Tụt huyết áp	34	31,8	2	3,2	32	72,7	<0,01
Co giật	7	6,5	1	1,5	6	13,6	<0,05

Nhận xét: Triệu chứng đau đầu và nhìn mờ gặp nhiều nhất (94,4%), hôn mê sâu (63,6%), giãn đồng tử (61,7%), suy thận cấp (54,2%), mất phản xạ ánh sáng (45,8%), suy hô hấp (79,4%), tụt huyết áp (31,8%), co giật gặp ít nhất (6,5%).

Nhóm BN tử vong gặp ở tỉ lệ cao hơn nhóm sống về: hôn mê sâu, đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng, co giật, suy hô hấp, suy thận cấp và tụt huyết áp (p<0,05 - p<0,01).

3.1.2. Đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân ngộ độc methanol

Bảng 3.2. Một số xét nghiệm máu lúc vào viện

Chi số	Nhóm	Sống (n=63) ⁽¹⁾	Tử vong (n=44) ⁽²⁾	p ^{(1) và (2)}
pH		7,09±0,19	6,85±0,13	<0,01
pO ₂ (mmol/l)		159,2±85,49	222,5±151,59	>0,05

Một số kết quả thu được như sau:

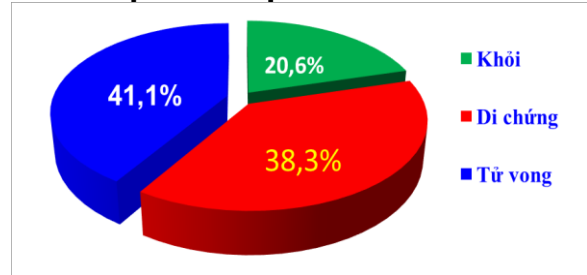
3.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu

- **Phân bố theo giới:** Bệnh nhân nam là chủ yếu 104/107 BN (97,2%); Nữ 3/107 BN (2,8%).

Tỉ lệ giới Nam/nữ là 34,7:1

- **Phân bố theo tuổi:** Tuổi trung bình của bệnh nhân nghiên cứu là 47,6 ± 12,6 tuổi (16-72). Bệnh nhân chủ yếu ở nhóm tuổi trung niên 40-59 tuổi (65,4%).

- **Kết quả điều trị:**



Biểu đồ 3.1. Kết quả điều trị

Nhận xét: Tử vong 44 BN (41,1%); sống 63 BN (58,9%). Trong 63 BN sống, có 22 BN sống không di chứng (20,6%) còn 41 BN có di chứng (38,3%).

3.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị của bệnh nhân ngộ độc methanol

3.2.1. Đặc điểm lâm sàng

pCO ₂ (mmol/l)	20,4±9,35	41,5±79,73	>0,05
HCO ₃ (mmol/l)	6,7	3,3	>0,05*
Áp lực thẩm thấu (mosmol/kg H ₂ O)	372,3 ± 43,39	413,0 ±33,84	<0,01
Khoảng trống áp lực thẩm thấu	75,0±44,24	96,0±40,43	<0,05
Khoảng trống anion	36,0 ±9,10	49,0±19,24	<0,05
Lactat (mmol/l)	5,3 ±4,62	9,6 ±4,91	<0,01
Nồng độ methanol (mg/dL)	131,2±82,01	194,2±89,92	<0,01
Nồng độ ethanol (mg/dL)	12,1±35,98	18,5±54,69	>0,05
CK (U/L)	357,2	1885,4	<0,01*
Bạch cầu (G/L)	14,6 ±6,93	14,3 ±8,86	>0,05
Hemoglobin (g/l)	143,6 ±20,87	132,8 ±18,37	>0,05
Hematocrit (%)	0,43 ±0,072	0,41 ±0,052	>0,05
Tiểu cầu (G/L)	236,0 ±88,90	208,3 ±87,25	>0,05

(*Mann-Witney U test)

- Nồng độ methanol máu trung bình của tất cả BN là 157,1 ± 90,06 mg/dL (20 - 399). Có 97BN (91,7%) nồng độ methanol ≥50mg/dL

Nhận xét: Bệnh nhân vào viện trong tình trạng toan chuyển hóa nặng, ALTT cao, KT ALTT cao, KT anion cao, nồng độ methanol, CK, lactat và đường máu đều cao, các chỉ số của nhóm tử vong đều cao hơn nhóm sống nhiều (p<0,05 – p<0,01).

Bảng 3.3. Đặc điểm tổn thương thần kinh trên CT/MRI ở bệnh nhân ngộ độc methanol

Nhóm Tổn thương	Tổng BN (n=107)		Sống (n=63) ⁽¹⁾		Tử vong (n=44) ⁽²⁾		p ^{(1) và (2)}
	n	%	n	%	n	%	
Không chụp được	36	33,3	4	3,7	32	29,6	>0,05
Có chụp	71	66,4	59	55,2	12	11,2	
Bình thường	26	36,6	26	36,6	0	0	
Tổn thương	45	63,4	33	46,5	12	16,70	
Giảm tỷ trọng nhân bèo đối xứng 2 bên	30	42,3	22	31,0	8	11,25	
Xuất huyết não	6	8,5	5	7	1	1,45	
Tổn thương chất trắng	6	8,5	6	8,45	0	0	
Phù não	3	4,2	0	0	3	4,23	

Nhận xét: - Có 71 BN được chụp, 36 BN (33,3%) không chụp CT/MRI sợ vì BN nặng không thể đưa đi.

- Có tổn thương 45/71BN (63,4%), trong đó giảm tỷ trọng nhân bèo đối xứng 2 bên gặp nhiều nhất (42,3%), sau đó là xuất huyết não nhân bèo và tổn thương chất trắng dưới vỏ đều là 6 BN (8,5%), ít nhất là phù não 3BN (4,23%). Tỷ lệ tổn thương thần kinh ở BN sống và tử vong không khác nhau (p> 0,05).

Bảng 3.4. Đặc điểm tổn thương thị giác ở BN ngộ độc methanol

Nhóm Tổn thương	Tổng BN (n=107)		Sống (n=63) ⁽¹⁾		Tử vong (n=44) ⁽²⁾		p ^{(1) và (2)}
	n	%	n	%	n	%	
Không khám	37	34,6	8	7,5	29	27,1	>0,05
Có khám	70	65,4	55	51,4	15	14,0	
Bình thường	26	37,2	26	37,1	0	0	
Có tổn thương	44	62,9	29	41,4	15	21,4	
Tổn thương thị thần kinh	26	37,2	20	28,6	6	8,6	
Phù gai thị	15	21,4	8	11,4	7	10,0	
Xuất huyết võng mạc	3	4,3	1	1,4	2	2,9	

Nhận xét: - Có 37 BN (34,6%) không được khám mắt do BN nặng, xin về sớm chưa kịp khám

- Có tổn thương mắt 44/70 (62,9%): tổn thương thị thần kinh gặp nhiều nhất 26 (37,1%), phù gai thị 15BN (21,4%), xuất huyết võng mạc gặp ít nhất 3 BN (4,3%). Không khác biệt giữa nhóm sống và tử vong (p>0,05).

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu

- *Phân bố về giới tính:* Trong nghiên cứu, chúng tôi gặp chủ yếu là bệnh nhân nam 104BN (97,2%) và chỉ có 3BN nữ (2,8%). Thực tế ở Việt Nam, nam uống rượu nhiều hơn nữ, nghiện rượu thường chỉ gặp ở nam giới. Chính vì vậy, ngộ độc methanol hay rượu nói chung cũng chủ yếu ở bệnh nhân nam. Nhận xét của chúng tôi cũng tương tự nghiên cứu của các tác giả Phạm Như Quỳnh nam giới là 96,67% [1], của Lee C.Y. nam giới 87,5% [4].

- *Phân bố về tuổi:* tuổi trung bình của các bệnh nhân là $47,6 \pm 12,6$ tuổi, nhóm tuổi trung niên 40-59 tuổi chiếm tỉ lệ cao (65,4%). Kết quả của chúng tôi tương tự nghiên cứu của Phạm Như Quỳnh, nhóm tuổi 50-59 chiếm 29,73% [1]; nghiên cứu Lee C.Y. là $46,1 \pm 13,8$ tuổi [4].

- *Kết quả điều trị:* Tỉ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi là 44 /107 BN (41,1%). Ngộ độc methanol là cấp cứu nặng, tỉ lệ tử vong cao vì các biến chứng nặng và các bệnh nhân thường tới muộn. Khi bệnh nhân uống rượu có cả methanol và ethanol, vì có chung enzym chuyển hóa là alcohol dehydrogenase (ADH), nhưng ADH lại có ái lực với ethanol gấp 7-10 lần so với methanol nên sẽ chuyển hóa ethanol trước, methanol được chuyển hóa chậm hơn nên các triệu chứng cũng xuất hiện muộn hơn. Kết quả của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Phạm Như Quỳnh (2017), tử vong 35,2% [1]; của Lee C.Y. tử vong 34,4% [4]; cao hơn nhiều với kết quả nghiên cứu của Wedge tử vong 8% [7]. Kết quả tử vong của chúng tôi cao hơn tác giả nước ngoài vì nhiều lý do như: nhiều người Việt hay uống rượu trôi nổi không rõ nguồn gốc hơn, tới viện chậm hơn, chưa thể xét nghiệm định lượng rượu ở tuyến trước được nên chẩn đoán chậm hơn, còn thiếu thuốc điều trị đặc hiệu như ethanol truyền tĩnh mạch, fomepizole. Vì vậy, muốn giảm tử vong và di chứng ở bệnh nhân ngộ độc methanol cần phối hợp nhiều giải pháp: tuyên truyền giáo dục cho người dân hiểu rõ về tác hại của rượu độc, quản lý sản xuất và buôn bán rượu, nâng cao năng lực xét nghiệm và điều trị sớm ngay từ khi nghĩ tới ngộ độc methanol.

4.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị của bệnh nhân ngộ độc methanol.

4.2.1. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện.

Các bệnh nhân ngộ độc methanol vào viện với triệu chứng và dấu hiệu nặng của nhiều cơ

quan. Những triệu chứng thường gặp: đau đầu và nhìn mờ gặp nhiều nhất (94,4%), hôn mê sâu (63,6%), giãn đồng tử (61,7%), suy thận cấp (54,2%), mất phản xạ ánh sáng (45,8%), suy hô hấp (79,4%), tụt huyết áp (31,8%), co giật gặp ít nhất (6,5%). Nhóm BN tử vong gặp ở tỉ lệ cao hơn nhóm sống về: hôn mê sâu, đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng, co giật, suy hô hấp, suy thận cấp và tụt huyết áp ($p < 0,05$ - $p < 0,01$).

Trong nghiên cứu của mình, tác giả Lee C.Y. cũng nêu một số đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân ngộ độc methanol tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi như: suy thận cấp (59,4%); glasgow trung bình $10,05 \pm 5,4$. Tuy nhiên, tỉ lệ suy hô hấp thấp hơn (50%) và tụt huyết áp (50%) cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi [4]. Sự khác nhau có thể do nhóm đối tượng không hoàn toàn giống nhau và số lượng bệnh nhân của chúng tôi là 107 BN cao hơn của tác giả Lee là 32 bệnh nhân [4].

4.2.2. Đặc điểm cận lâm sàng khi vào viện.

Nồng độ methanol máu trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi rất cao: $157,1 \pm 90,06$ mg/dL (20-399). Trong đó, có 10BN (9,3%) nồng độ methanol < 50 mg/dL, còn 97BN (91,7%) nồng độ methanol ≥ 50 mg/dL. Tuy nhiên, nghiên cứu của tác giả Wedge (2012) nồng độ methanol máu trung bình là 73,6mg/dL, thấp hơn trong nghiên cứu của chúng tôi [7]. Theo các phác đồ đánh giá và tiên lượng các bệnh nhân ngộ độc methanol, nồng độ methanol máu ≥ 50 mg/dL là ngộ độc mức độ nặng, nhiều biến chứng, nguy cơ tử vong cao. Nhóm bệnh nhân tử vong của chúng tôi methanol máu lên tới $194,2 \pm 89,92$ mg/dL. Nghiên cứu của tác giả Bacheloux (2002) cũng đã đưa ra nhận định methanol máu ≥ 50 mg/dL là yếu tố tiên lượng tử vong [2].

Áp lực thẩm thấu máu trung bình lúc vào viện là $389,0 \pm 44$ mOsmol/kgH₂O (300-492). Khoảng trống ALTT máu là $83,6 \pm 5,8$ (16-200). Khoảng trống anion là 40 (17-120). Tất cả các BN nhập viện đều tăng ALTT, KT ALTT, KT anion. Nhóm bệnh nhân tử vong tăng ALTT và KT ALTT, KT anion nhiều hơn nhóm sống ($p < 0,01$). Tăng ALTT và khoảng trống thẩm thấu gián tiếp phản ánh nồng độ methanol trong máu cao. Đa số các bệnh nhân của chúng tôi vào viện muộn khi mà methanol đã và đang được chuyển hóa, và các sản phẩm chuyển hóa là acid formic gây tình trạng toan chuyển hóa nặng, tăng KT anion, vì vậy pH máu giảm thấp. Thông thường, sản phẩm chuyển hóa cuối cùng

của methanol là acid formic, gây toan chuyển hóa và tăng khoảng trống anion, lượng acid formic càng nhiều thì KT anion càng cao, đến viên càng muộn thì methanol chuyển hóa thành acid formic càng nhiều KT anion càng tăng. Bệnh nhân vào có cả ALTT, KT ALTT, KT anion cao, có thể suy đoán nếu bệnh nhân vào sớm hơn thì nồng độ methanol máu đo được sẽ còn cao hơn. Tăng ALTT, KT ALTT, KT anion đều gặp ở các nghiên cứu [2], [8].

Kết quả xét nghiệm CK trong nghiên cứu của chúng tôi là 985,5 U/l, ở nhóm tử vong cao hơn nhóm sống ($p < 0,05$). CK tăng cao ở BN có co giật gây tình trạng tiêu cơ vân cấp, vì vậy cần phải xử trí sớm và tích cực tránh suy thận cấp do tiêu cơ vân.

Kết quả xét nghiệm glucose máu trung bình của chúng tôi là $12,4 \pm 6,15$ mmol/l ($4,3 - 27,7$), với tỉ lệ BN có tăng glucose máu là 83BN (77,6%). Trong một số nghiên cứu, các tác giả cũng có kết quả tương tự. Tác giả Sanaei-Zadeh H đưa ra nhận xét glucose máu tăng là yếu tố tiên lượng xấu ở BN ngộ độc methanol [5].

Khi đánh giá về tổn thương thần kinh trong ngộ độc methanol, chúng tôi có 71BN (66,4%) được chụp CT/MRI sọ não. Một số BN do tình trạng bệnh nặng không thể đi chụp sọ được. Có một tỉ lệ cao, 45BN (63,38%) thấy tổn thương thần kinh trên phim CT/MRI sọ, trong đó giảm tỉ trọng nhân xám thần kinh trung ương hai bên là 30 BN (42,3%), xuất huyết nhân bào và tổn thương chất trắng dưới vỏ đều là 6BN (8,5%), phù não 3BN (4,2%). Kết quả vị trí tổn thương của chúng tôi phù hợp với Barceloux là tổn thương xuất huyết não có tính chất đối xứng hoặc hoại tử nhân bào sẫm hai bên [2]. Nghiên cứu của Sefidbakht chuyên về đánh giá tổn thương não qua phim chụp CT/MRI trong ngộ độc methanol thấy ngoài xuất huyết não và hoại tử tại vị trí nhân bào còn gặp thoái hóa chất trắng hai bên và xuất huyết dưới nhện [6].

Chúng tôi có 70/107 BN (65,4%) được khám mắt và soi đáy mắt, 37 BN (34,6%) không được khám do BN nặng và nằm viện quá ngắn chưa kịp khám. Chúng tôi thấy có 44/70 BN (62,9%) có tổn thương mắt, trong đó tổn thương thị thần kinh gặp nhiều nhất 26BN (37,2%); phù gai thị 15BN (21,42%); xuất huyết võng mạc 3 BN (4,3%). Sau khi ra viện có 16 BN (22,9%) giảm thị lực, 5BN (7,1%) mất thị lực hoàn toàn. Kết quả di chứng mắt trong NC của chúng tôi tương tự của Phạm Như Quỳnh (24,3%) [1].

V. KẾT LUẬN

- Bệnh nhân nam là chủ yếu (97,2%), tuổi trung bình $47,6 \pm 12,6$ tuổi, tỉ lệ tử vong cao (41,1%).

- **Đặc điểm lâm sàng:** đau đầu và nhìn mờ gặp nhiều nhất (94,4%), hôn mê sâu (63,6%), giãn đồng tử (61,7%), mất phản xạ ánh sáng (45,8%), suy hô hấp (79,4%), suy thận cấp (54,2%), tụt huyết áp (31,8%), co giật gặp ít nhất (6,5%). Nhóm BN tử vong gặp ở tỉ lệ cao hơn nhóm sống về: hôn mê sâu, đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng, co giật, suy hô hấp, suy thận cấp và tụt huyết áp ($p < 0,05 - p < 0,01$).

- **Đặc điểm cận lâm sàng:** Toan chuyển hóa nặng, ALTT cao, KT ALTT, KT anion, CK, lactat, đường máu đều cao, các chỉ số của nhóm tử vong đều cao hơn nhóm sống ($p < 0,05 - p < 0,01$). Nồng độ methanol máu cao $157,1 \pm 90,06$ mg/dL, nhóm tử vong cao hơn nhóm sống; $p < 0,01$. Tổn thương tổn thương thần kinh trên CT/MRI sọ 63,4% (giảm tỷ trọng nhân bào 42,3%, xuất huyết não nhân bào 8,5%, tổn thương chất trắng dưới vỏ 8,5%, phù não 4,23%). Tổn thương mắt 62,9% (tổn thương thị thần kinh 37,2%; phù gai thị 21,4%; xuất huyết võng mạc 4,3%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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.
2. Barceloux D.G, et al. (2002). American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 40(4). 415-46.
3. Chang S.T., Wang Y.T., Hou Y.C., et al (2019). Acute kidney injury and the risk of mortality in patients with methanol intoxication. BMC Nephrol 20: 205.
4. Lee C.Y., Chang E.K., Lin J.L., et al (2014). Risk factors for mortality in Asian Taiwanese patients with methanol poisoning. Ther Clin Risk Manag, 10, 61-7.
5. Sanaei-Zadeh H., Esfeh S.K., Zamani N., et al (2011). Hyperglycemia is a strong prognostic factor of lethality in methanol poisoning. J Med Toxicol, 7(3), 189-94.
6. Sefidbakht S., Rasekhi A.R., Kamali K., et al (2007). Methanol poisoning: acute MR and CT findings in nine patients, Neuroradiology. 49(5), 427-35.
7. Wedge M.K., Natarajan S., Johanson C., et al (2012). The safety of ethanol infusions for the treatment of methanol or ethylene glycol intoxication: an observational study. CJEM; 14(5):283-9
8. Zakharov S., Nurieva O., Kotikova K., et al (2017). Positive serum ethanol concentration on admission to hospital as the factor predictive of treatment outcome in acute methanol poisoning. Monatsh Chem, 148(3):409-419.