



Original Article

Associated Factors for the Development of Alcohol Withdrawal Delirium

Nguyen Huu Chien, Le Thi Thuy Anh, Nguyen Viet Chung*

VNU University of Medical and Pharmacy, 144 Xuan Thuy, Cau Giay, Hanoi, Vietnam

Received 31 July 2021

Revised 11 August 2021; Accepted 24 August 2021

Abstract: This study was conducted to evaluate some associated factors predicting the development of alcohol withdrawal delirium; 56 patients in E hospital were divided into two groups including group 1 of 28 patients diagnosing mental and behavioral disorders due to use of alcohol, withdrawal state with delirium (F10.4) and group 2 of 28 patients diagnosing mental and behavioral disorders due to use of alcohol, withdrawal state (F10.3) according to ICD-10 criteria; Method: cross-sectional study; Result showed that clinical features are sweating and seizure; laboratory tests are GGT, total bilirubin, direct bilirubin, platelet emerged as associated factors of alcohol withdrawal delirium. The level of direct bilirubin over 13 $\mu\text{mol/L}$ is the strongest associated factor with OR(95%CI) 6(1.648-21.840). These risk factors about alcohol dependence featured can be easily evaluated in a clinical setting for physicians to identify patients at risk for developing alcohol withdrawal delirium to make intensive therapy plans for them.

Keywords: Alcohol withdrawal delirium, risk factor, clinical feature, laboratory test.

* Corresponding author.

E-mail address: chungnv.ump@vnu.edu.vn

<https://doi.org/10.25073/2588-1132/vnumps.4356>

Một số yếu tố liên quan sáng rượu

Nguyễn Hữu Chiến, Lê Thị Thuý Anh, Nguyễn Việt Chung*

Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội, 144 Xuân Thủy, Cầu Giấy, Hà Nội, Việt Nam

Nhận ngày 31 tháng 7 năm 2021

Chỉnh sửa ngày 11 tháng 8 năm 2021; Chấp nhận đăng ngày 24 tháng 8 năm 2021

Tóm tắt: Nghiên cứu xác định một số yếu tố liên quan gây sáng rượu ở bệnh nhân có trạng thái cai rượu; Nghiên cứu bao gồm 56 bệnh nhân tại Bệnh viện E được chia thành 2 nhóm: Nhóm 1 gồm 28 bệnh nhân được chẩn đoán trạng thái cai rượu với mê sáng (F10.4) và nhóm 2 gồm 28 bệnh nhân được chẩn đoán trạng thái cai rượu không biến chứng (F10.3) theo tiêu chuẩn ICD-10. Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang; Kết quả: Các đặc điểm lâm sàng liên quan gây sáng rượu là vã mồ hôi và co giật; Các chỉ số cận lâm sàng liên quan là GGT, Bilirubin TP, Bilirubin TT và số lượng tiểu cầu; Bilirubin TT với ngưỡng 13 $\mu\text{mol/L}$ có nguy cơ gây sáng rượu cao nhất với OR(95%CI) 6(1,648-21,840). Những yếu tố dự báo về đặc điểm nghiện rượu này đều có thể dễ dàng đánh giá trên lâm sàng và qua xét nghiệm, giúp bác sĩ điều trị xác định người bệnh có nguy cơ phát triển thành trạng thái mê sáng, từ đó có chiến lược can thiệp tích cực.

Từ khoá: Sáng rượu, yếu tố nguy cơ, lâm sàng, cận lâm sàng.

1. Mở đầu

Rượu là loại đồ uống có cồn được sử dụng rộng rãi và thường xuyên ở nhiều nơi trên thế giới. Bên cạnh những lợi ích thì chúng mang đến nhiều hậu quả nặng nề về sức khỏe, trong đó sáng rượu là biến chứng nguy hiểm và thường gặp, là một cấp cứu trong chuyên ngành tâm thần.

Sáng rượu biểu hiện chính bằng rối loạn ý thức và kèm theo các rối loạn tư duy, kích động, giấc ngủ [1]. Một số nghiên cứu trên thế giới nhận thấy các đặc điểm trên lâm sàng như: biểu hiện rối tâm vận động, tư thế đi không vững hay có cơn co giật toàn thể là các dấu hiệu có liên quan tới khởi phát sáng rượu với OR lần lượt là 11 và 5,7 [2], sự xuất hiện của các triệu chứng loạn thần có nguy cơ tiến triển thành trạng thái sáng cao gấp 74,6 lần so với các bệnh nhân

không có các triệu chứng loạn thần [3], Tom Palmstierna (2001) chỉ ra rằng nhịp tim trên 120 lần/ phút là một yếu tố liên quan tới dự báo sáng rượu [4]. Bên cạnh đó, huyết áp tối đa trên 145 mmHg cũng được David nhận thấy có mối liên quan với khởi phát sáng rượu với OR=4,1 [5]. Về các chỉ số cận lâm sàng, Sarkar (2017) nhận thấy loạn điện giải có nguy cơ cao khởi phát sáng rượu. Nồng độ Clo <96 mmol/l có OR =61,5; Natri <136 mmol/l có OR = 9,7; Kali <3,6 mmol/l có OR =5,7 [3]. Trong khi D. W. Kim và cộng sự lại không nhận thấy sự khác biệt ở các chỉ số điện giải đồ giữa 2 nhóm sáng và không sáng rượu [6]. Chandini hay Ulf Berggren và cộng sự thì nhắc đến vai trò của các chỉ số AST (Aspartate aminotransferase), GGT (Gamma Glutamyl transferase), bilirubin và số lượng tiểu cầu trong mối liên quan với sự hình thành sáng rượu [7, 8].

* Tác giả liên hệ.

Địa chỉ email: chungnv.ump@vnu.edu.vn

<https://doi.org/10.25073/2588-1132/vnumps.4356>

Một số nghiên cứu về sảng rượu ở Việt Nam hiện tại chỉ chủ yếu tập trung mô tả các đặc điểm của sảng rượu, nhưng chưa đi sâu vào phân tích cụ thể các yếu tố liên quan sảng rượu để có cơ sở tin cậy hơn giúp áp dụng vào lâm sàng. Để hiểu rõ hơn và có những con số cụ thể trong vấn đề này, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: xác định một số yếu tố liên quan sảng rượu ở bệnh nhân cai rượu.

2. Đối tượng và phương pháp

2.1. Đối tượng

Gồm 28 bệnh nhân được chẩn đoán Trạng thái cai rượu và 28 bệnh nhân được chẩn đoán Trạng thái cai rượu với mê sảng điều trị nội trú tại khoa Gan mật - Bệnh viện E từ tháng 10/2020 đến tháng 5 năm 2021. Bệnh nhân được chia thành 2 nhóm.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nhóm 1: bệnh nhân được chẩn đoán Trạng thái cai rượu với mê sảng theo ICD-10 mã chẩn đoán F10.4. Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nhóm 2: bệnh nhân được chẩn đoán Trạng thái cai rượu không biến chứng theo ICD-10 mã chẩn đoán F10.3. Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu

Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh nhân có trạng thái cai rượu có kết hợp với các bệnh lý gây rối loạn ý thức dễ nhầm lẫn với trạng thái mê sảng: hôn mê gan, tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não. Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Các chỉ số nghiên cứu

+ Đặc điểm nhân khẩu xã hội học của đối tượng nghiên cứu

+ Đặc điểm lâm sàng cai rượu liên quan sảng rượu: Run, mất ngủ, rối loạn ý thức, rối tâm vận động, ảo giác, hoang tưởng, vã mồ hôi, đau đầu,

buồn nôn-nôn, mệt mỏi, nhịp tim, huyết áp, co giật.

+ Đặc điểm cận lâm sàng: Natri máu, Kali máu, Clo máu, AST, ALT, GGT, Bilirubin toàn phần, Bilirubin trực tiếp, Tiểu cầu.

Quy trình nghiên cứu:

+ Bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu đáp ứng đủ tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ, bệnh nhân và người nhà đồng ý tham gia nghiên cứu; được ghi nhận vào nhóm 1 và 2 theo chẩn đoán của bác sĩ chuyên khoa sức khoẻ tâm thần.

+ Khai thác bệnh sử và khám bệnh được thực hiện bởi nhóm nghiên cứu, thu thập số liệu theo mẫu bệnh án nghiên cứu qua phỏng vấn trực tiếp bệnh nhân, người nhà.

Xử lý số liệu: theo các thuật toán thống kê y học: sử dụng kiểm định T-test để so sánh hai biến định lượng, kiểm định “Khi bình phương” so sánh hai tỷ lệ của biến định tính; Phần mềm sử dụng SPSS 20.0.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu: bệnh nhân tại khoa Gan mật – Bệnh viện E từ 10/2020 đến 5/2021.

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Bệnh nhân và người nhà được giải thích đầy đủ và đồng ý tham gia nghiên cứu. Quy trình nghiên cứu thực hiện nghiêm túc các quy định về y đức của Bộ Y tế.

3. Kết quả

Nghiên cứu trên 56 bệnh nhân chia thành 2 nhóm: nhóm 1 gồm 28 bệnh nhân mắc trạng thái cai rượu với mê sảng và nhóm 2 gồm 28 bệnh nhân mắc trạng thái cai rượu không biến chứng. Chúng tôi có các kết quả sau:

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nhận xét: cả 2 nhóm nghiên cứu có sự tương đồng về tuổi, giới, trình độ văn hoá, nghề nghiệp, nơi sống và bệnh lý đồng diễn với $p > 0,05$ (Bảng 1).

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

	Nhóm 1	Nhóm 2	p
Tuổi	51,39 ± 9,25	52,68 ± 7,26	p=0,565
Giới			
Nam	28 (100%)	28 (100%)	
Nữ	0%	0%	
Trình độ văn hoá			
Tiểu học/THCS	18 (64,3%)	20 (71,4%)	0,442
THPT	10 (35,7%)	7 (25%)	
Đại học	0%	1 (3,6%)	
Nghề nghiệp			
Hưu trí	6 (21,4%)	5 (17,9%)	0,218
Cán bộ viên chức	1 (3,6%)	0%	
Tự do	21 (75%)	23 (82,1%)	
Nơi sống			
Thành thị	6 (21,4%)	11 (39,3%)	0,126
Nông thôn	22 (78,6%)	17 (60,7%)	
Bệnh mắc kèm			
Viêm gan	14 (50%)	15 (53,6%)	0,218
Xơ gan, suy gan	14 (50%)	13 (46,4%)	

Chú thích: kết quả được trình bày dưới dạng trung bình ± SD hoặc số lượng (%);
 N: số lượng bệnh nhân nghiên cứu; - : không có; *: p<0.05; OR: odds ratio.

3.2. *Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng và sáng rượu*

Nhận xét: các triệu chứng vã mồ hôi với OR (95% CI) = 6 (1,648-21,84), p=0,04 và co giật với OR (95% CI) = 10,8 (1,248-93,44), p=0,011 được ghi nhận có sự liên quan với sáng rượu.

Trong đó, tỷ lệ xuất hiện triệu chứng vã mồ hôi giữa nhóm có sáng và không sáng lần lượt là 85,7% và 50%. Co giật có tỷ lệ xuất hiện là 28,6% ở nhóm có sáng nhưng chỉ tồn tại một trường hợp duy nhất (3,6%) ở nhóm không sáng (Bảng 2).

Bảng 2. Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng và sáng rượu

	Nhóm 1	Nhóm 2	OR (95% CI)	p
Run	28 (100%)	28 (100%)	-	-
Vã mồ hôi*	24 (85,7%)	14 (50%)	6 (1,648-21,84)	0,04
Đau đầu	12 (42,9%)	10 (35,7%)	-	0,584
Buồn nôn, nôn	12 (42,9%)	8 (28,6%)	-	0,265
Mất ngủ	28 (100%)	26 (92,9%)	-	0,15
Mệt mỏi	20 (71,4%)	15 (53,6%)	-	0,168
Co giật*	8 (28,6%)	1 (3,6%)	10.8 (1,248-93,44)	0,011
Rối tâm vận động	3 (10,7%)	-	-	-
Nhịp tim (chu kỳ/phút)	89,64 ± 14,1	82,93 ± 11,69	-	0,058
Nhịp nhanh (>100 chu kỳ/ phút)	4 (14,3%)	3 (10,7%)	-	0,686
Huyết áp tâm thu (mmHg)	133,18 ± 17,87	128,43 ± 17,37	-	0,318

Chú thích: kết quả được trình bày dưới dạng trung bình ± SD hoặc số lượng (%); N: số lượng bệnh nhân nghiên cứu; - : không có; *: p<0.05; OR: odds ratio, CI: khoảng tin cậy (confidence interval).

Bảng 3. Mối liên quan giữa các đặc điểm cận lâm sàng và sáng rượu

	Nhóm 1	Nhóm 2	p
Điện giải đồ			
Natri (mmol/L)	137,11 ± 4,68	131,79 ± 23,81	0,251
Kali (mmol/L)	3,87 ± 0,69	4,1 ± 0,83	0,26
Clo (mmol/L)	98,64 ± 5,67	98,31 ± 5,57	0,826
Chức năng gan			
AST (UI/L)	193,7 ± 145	141,4 ± 193,86	0,258
ALT (UI/L)	96,63 ± 142,95	64,35 ± 101,05	0,334
GGT (UI/L)*	1111,36 ± 1146,38	572,3 ± 712,52	0,039
Bilirubin TP (μmol/L)*	43,86 ± 39,42	21,39 ± 17,16	0,009
Bilirubin TT (μmol/L)*	24,06 ± 27,4	9,07 ± 7,55	0,009
Số lượng tiểu cầu (G/L)*	118,21 ± 62,83	182,14 ± 112,37	0,012

Chú thích: kết quả được trình bày dưới dạng trung bình ± SD; N: số lượng bệnh nhân nghiên cứu;

*: p<0.05; AST: Aspartate aminotransferase; ALT: Alanine aminotransferase;

GGT: Gamma Glutamyl transferase; TP: toàn phần; TT: trực tiếp.

3.3. Mối liên quan giữa các đặc điểm cận lâm sàng và sáng rượu

Nhận xét: Các chỉ số cận lâm sàng được ghi nhận có sự khác biệt có liên quan đến nguy cơ xuất hiện Hội chứng sáng rượu bao gồm GGT, bilirubin toàn phần, trực tiếp và số lượng tiểu cầu. Trong đó, ở nhóm sáng, các chỉ số đánh giá chức năng gan đều tăng cao hơn nhiều so với nhóm không sáng. Số lượng tiểu cầu có sự khác

biệt rõ ràng: chỉ có giá trị trung bình của nhóm sáng ở dưới mức tiểu cầu bình thường (Bảng 3).

3.4. Ngưỡng dự báo sáng rượu của một số chỉ số cận lâm sàng

Nhận xét: nguy cơ xảy ra sáng rượu cao nhất khi bilirubin TT vượt ngưỡng 13 μmol/L với OR=6, p=0,004 (Bảng 4).

Bảng 4. Ngưỡng dự báo sáng rượu của một số chỉ số cận lâm sàng

Cut-off point	OR (95% CI)	p
GGT > 500 UI/L	4.5 (1,458-13,887)	0,07
Bilirubin TP > 20 μmol/L	3.24 (1,086-9,668)	0,033
Bilirubin TT > 13 μmol/L	6 (1,648-21,840)	0,004
Số lượng tiểu cầu < 150.10 ⁹ /L	3 (0,968-9,302)	0,048

Chú thích: OR: odds ratio, CI: khoảng tin cậy (confidence interval).

4. Bàn luận

Qua nghiên cứu trên 56 bệnh nhân, được thu thập theo 2 nhóm bệnh nhân: Nhóm 1 (các bệnh

nhân được chẩn đoán trạng thái cai rượu với mê sáng) và Nhóm 2 (trạng thái cai rượu không biến chứng). Độ tuổi trung bình của nghiên cứu nhóm

1 là $51,39 \pm 9,25$ và nhóm 2 là $52,68 \pm 7,26$; 2 nhóm không có sự khác biệt với $p=0,565$. Độ tuổi của 2 nhóm nghiên cứu cũng tương đồng với nghiên cứu của Ayesha Khan và cộng sự với độ tuổi trung bình là $51,7 \pm 7,6$ [9]. Tất cả bệnh nhân trong 2 nhóm nghiên cứu đều là nam giới, điều này có thể do phong tục tập quán và thói quen sử dụng rượu ở nước ta, điều này cũng nói lên hành vi sức khỏe có hại của nam giới thường là sử dụng rượu bia để giải toả căng thẳng trong cuộc sống. Cả 2 nhóm đều ghi nhận người bệnh ở trình độ văn hoá Trung học cơ sở (khoảng 2/3 số bệnh nhân), làm nghề tự do (3/4 tổng số người bệnh), và sống ở nông thôn (khoảng 2/3 số bệnh nhân). Bệnh lý mắc kèm thường là các bệnh lý viêm gan, xơ gan. Đây đều là các hậu quả thường gặp do sử dụng rượu bởi ảnh hưởng của nó lên gan. Tất cả các yếu tố này đều không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p>0,005$), cho thấy sự tương đồng của cả 2 nhóm bệnh – chứng.

Khi đánh giá trên các dấu hiệu lâm sàng, qua phân tích chỉ có triệu chứng vã mồ hôi và co giật có mối liên quan với việc hình thành sáng rượu với tỷ suất chênh lần lượt là 6 và 10,8. Đây cũng là 2 triệu chứng dễ nhận biết trên lâm sàng, trong khi vã mồ hôi là hậu quả của run và rối loạn điều hoà nhiệt cơ thể, thì co giật là dấu hiệu của việc có các phóng điện bất thường trên não do sự mất cân bằng giữa hệ GABA (Gamma-aminobutyric acid) và NMDA (N-methyl-D-aspartate) khi ngừng hoặc giảm rượu đột ngột [10]. Sự cân bằng này được tạo ra do việc sử dụng rượu thường xuyên trong thời gian dài khiến cho việc điều hoà ngược âm tính với các thụ thể hệ GABA và tăng sự biểu hiện của các thụ thể hệ NMDA với việc cơ thể phải tạo ra nhiều glutamate hơn để duy trì cân bằng nội môi trên hệ thần kinh trung ương. Khi giảm lượng rượu vào cơ thể dẫn đến tăng hoạt hệ NMDA dẫn đến triệu chứng này [11, 12]. Kết quả nghiên cứu của Jun ho lee và cộng sự nhận thấy nhịp tim nhanh trên 100 lần/phút là 1 yếu tố dự báo sáng rượu với OR 4,158 [13]. Trong khi David A Fiellin và cộng sự cũng chỉ ghi nhận nhịp tim của nhóm sáng có tăng, tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê [5]. Nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy nhịp tim trung bình của nhóm sáng có tăng hơn so với

nhóm không sáng $89,64 \pm 14,1$ so với $82,93 \pm 11,69$ và tỷ lệ nhịp tim trên 100 lần/phút của nhóm sáng cao hơn nhóm không sáng (14,3% và 10,7%); tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$). Giải thích cho việc nhịp tim tăng bởi vì các thụ thể alpha-2 trước synap bị điều hoà ngược ở những người nghiện rượu dẫn tới mất ức chế giao cảm trước synap. Do vậy, khi ở trong trạng thái cai rượu nặng hay đặc biệt sáng rượu thì phản ứng cường giao cảm càng mạnh gây tăng nhịp tim và huyết áp [12]. Nghiên cứu của Jeffrey và cộng sự, David A Fiellin và cộng sự cũng có nhận xét tương tự chúng tôi khi không nhận thấy mối liên quan giữa tăng huyết áp và nguy cơ hình thành sáng rượu [5, 14].

Nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy các chỉ số điện giải đồ của cả 2 nhóm thường ở trong giá trị bình thường và sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của D. W. Kim và cộng sự [6]. Đối với 2 chỉ số men gan AST và ALT nhận thấy ở cả 2 nhóm đều ghi nhận chỉ số tăng cao hơn mức bình thường khoảng 4 đến 5 lần, nhóm có sáng có trị số cao hơn, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê; kết quả của nghiên cứu của Jeffrey A Feguson và cộng sự cũng cho kết quả như nghiên cứu của chúng tôi khi nhận thấy chỉ số AST nhóm có sáng cao hơn nhóm không sáng lần lượt là 232 và 190 UI/L, tuy nhiên sự khác biệt là không có ý nghĩa thống kê với $p=0,432$ [14]. Chỉ số GGT, Bilirubin toàn phần và Bilirubin trực tiếp của nhóm sáng cao hơn so với nhóm không có sáng, sự cao hơn này có ý nghĩa thống kê với p lần lượt là 0,039; 0,009 và 0,009. Kết quả nghiên cứu từ Ulf Berggren và cộng sự cho thấy chỉ số GGT trung bình ở nhóm có sáng cao gấp 4 lần so với nhóm không sáng với $P<0,001$ [7]. Nghiên cứu của Chandini và cộng sự nhận thấy khi Bilirubin mức trên 17 $\mu\text{mol/L}$ ở nhóm sáng cao hơn nhóm không sáng với $p=0,022$, đặc biệt khi bilirubin từ 26-34 $\mu\text{mol/L}$ thì nhóm sáng có 6 bệnh nhân, nhóm không sáng chỉ có 1; còn khi bilirubin từ trên 34 $\mu\text{mol/L}$ số lượng lần lượt là 5 và 2 [8]. D. W. Kim và cộng sự nhận thấy ở nhóm sáng có chỉ số tiêu cầu trung bình là $124,8 \pm 71$ G/L và nhóm không sáng là $193,5 \pm 91,4$ G/L, $p<0,001$ [6];

trong khi đó trong nghiên cứu của chúng tôi các chỉ số lần lượt là $118,21 \pm 62,83$, $182,14 \pm 112,37$ và $p=0,012$. Các kết quả khá tương đồng nhau và đều nhận thấy số lượng tiểu cầu giảm là một yếu tố liên quan tới sự hình thành sảng rượu.

Sử dụng phân tích đường cong ROC trong SPSS, với độ nhạy và độ đặc hiệu là 0,8. Chúng tôi nhận thấy các điểm cut-off của các chỉ số cận lâm sàng GGT, Bilirubin TP, Bilirubin TT, số lượng tiểu cầu có giá trị dự báo sảng rượu lần lượt là $500 \mu\text{mol/L}$, $20 \mu\text{mol/L}$, $13 \mu\text{mol/L}$, 150G/L . Trong đó, nguy cơ xảy ra sảng rượu cao nhất khi Bilirubin TT vượt ngưỡng $13 \mu\text{mol/L}$ với $\text{OR} = 6$, $p=0,004$. Các giá trị này đều có thể dễ dàng xét nghiệm trong thực tế lâm sàng để có thể sớm nhận biết và tiên lượng bệnh nhân. Bên cạnh đó, khi Bilirubin tăng, các dấu hiệu vàng da, củng mạc mắt vàng được nhận biết trên lâm sàng cũng là một chỉ điểm quan trọng gợi ý các bác sĩ lâm sàng trong tiên lượng và điều trị tích cực ngay từ đầu đối với các bệnh nhân sảng rượu.

5. Kết luận

Qua nghiên cứu 56 bệnh nhân trạng thái cai rượu chia thành 2 nhóm: nhóm 1 gồm 28 bệnh nhân có biến chứng mê sảng, nhóm 2 gồm 28 bệnh nhân không có biến chứng mê sảng. Chúng tôi rút ra kết luận các đặc điểm liên quan hình thành sảng rượu như sau: đặc điểm lâm sàng là vã mồ hôi và co giật. Đặc điểm cận lâm sàng Bilirubin TP, Bilirubin TT, GGT và số lượng tiểu cầu. Khi Bilirubin TT vượt ngưỡng $13 \mu\text{mol/L}$ có là yếu tố dự báo hình thành sảng rượu cao nhất.

Lời cảm ơn

Nhóm nghiên cứu xin gửi lời cảm ơn tới Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội, là cơ quan tài trợ cho đề tài cơ sở mã số CS20.04. Kết quả nghiên cứu của bài báo này là một phần kết quả thu được từ đề tài. Nhóm nghiên cứu cam kết không có xung đột lợi ích với bất kỳ tổ chức, cá nhân nào từ kết quả nghiên cứu.

Tài liệu tham khảo

- [1] A. P. Association, Alcohol-Related Disorders, in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V, Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2013, pp. 490-503.
- [2] T. Wetterling, R. D. Kanitz, C. Veltrup, M. Driessen, Clinical Predictors of Alcohol Withdrawal Delirium, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, Vol. 18, No. 5, 1994, pp. 1100-102, 1994, <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1994.tb00087.x>.
- [3] S. Sarkar, S. Choudhury, G. Ezhumalai, J. Konthoujam, Risk Factors for the Development of Delirium in Alcohol Dependence Syndrome: Clinical and Neurobiological Implications, *Indian J Psychiatry*, Vol. 59, No. 3, 2017, pp. 300-305, https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_67_17.
- [4] T. Palmstierna, A Model for Predicting Alcohol Withdrawal Delirium, *Psychiatric services (Washington, D.C.)*, Vol. 52, 2001, pp. 820-823, <https://doi.org/10.1176/appi.ps.52.6.820>.
- [5] D. A. Fiellin, P. G. O'Connor, E. S. Holmboe, R. I. Horwitz, Risk for Delirium Tremens in Patients with Alcohol Withdrawal Syndrome, *Substance Abuse*, Vol. 23, No. 2, 2002, pp. 83-94, <https://doi.org/10.1023/A:1015350005418>.
- [6] D. W. Kim, H. K. Kim, E. K. Bae, S. H. Park, K. K. Kim, Clinical Predictors for Delirium Tremens in Patients with Alcohol Withdrawal Seizures, *The American Journal of Emergency Medicine*, Vol. 33, No. 5, pp. 701-704, 2015, <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.02.030>.
- [7] U. Berggren, C. Fahlke, K. J. Berglund, K. Blennow, H. Zetterberg, J. Balldin, Thrombocytopenia in Early Alcohol Withdrawal is Associated with Development of Delirium Tremens or Seizures, *Alcohol and Alcoholism*, Vol. 44, No. 4, 2009, pp. 382-386, <https://doi.org/10.1093/alcalc/agn012>.
- [8] P. Mathai, A. Sequeira, Factors Associated with Delirium Tremens: A Retrospective Chart Study, *Muller Journal of Medical Sciences and Research*, Vol. 4, pp. 86, 2013, <https://doi.org/10.4103/0975-9727.118234>.
- [9] A. Khan, P. Levy, S. DeHorn, W. Miller, S. Compton, Predictors of Mortality in Patients with Delirium Tremens, *Academic Emergency Medicine*, Vol. 15, No. 8, 2008, pp. 788-790, <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2008.00187.x>.
- [10] S. Jesse et al., Alcohol Withdrawal Syndrome: Mechanisms, Manifestations, and Management,

- Acta Neurologica Scandinavica, Vol. 135, No. 1, 2017, pp. 4-16, <https://doi.org/10.1111/ane.12671>.
- [11] J. R. Hughes, Alcohol Withdrawal Seizures, *Epilepsy Behav*, Vol. 15, No. 2, 2009, pp. 92-97.
- [12] B. Max, M. Jonah, R. H. Keith, W. Jack, Alcohol Withdrawal Syndrome, *Am Fam Physician*, Vol. 69, No. 6, 2004, pp. 1443-1450.
- [13] J. H. LEE et al., Clinical Predictors for Delirium Tremens in Alcohol Dependence, *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, Vol. 20, No. 12, 2005, pp. 1833-1837, <https://doi.org/10.1111/j.14401746.2005.03932.x>.
- [14] J. Ferguson, C. Suelzer, G. Eckert, X. H. Zhou, R. Diffus, Risk Factors for Delirium Tremens Development, *Journal of General Internal Medicine*, Vol. 11, 1996 pp. 410-414, <https://doi.org/10.1007/BF02600188>.