

phần của rốn phổi và nạo vét hạch trong phẫu thuật ung thư phổi không tế bào nhỏ nhưng bác sỹ phẫu thuật sẽ làm quen dần với không gian làm việc cũng như thao tác trong mổ hẹp, thích nghi nhanh hơn và kiểm soát tình huống trong mổ dễ dàng hơn so với phẫu thuật nội soi. Chúng tôi tin rằng kỹ thuật này là bước đệm giữa phẫu thuật kinh điển và phẫu thuật nội soi trong cắt thùy phổi – nạo vét hạch. Mặt khác, về mặt chỉ định cho những trường hợp ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn III thích hợp hơn và trong một số tình huống trong mổ nội soi thất bại thì việc lựa chọn đường mở ngực bên ít xâm lấn là hoàn toàn khả thi.

V. KẾT LUẬN

Đường mở ngực bên xâm lấn tối thiểu không cắt các lớp cơ thành ngực chiếm vai trò tốt trong điều trị ngoại khoa ung thư phổi không tế bào nhỏ song hành với phẫu thuật nội soi với một số ưu điểm đã được khẳng định và ưu việt hơn so với đường mở ngực sau - bên kinh điển.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zhao Y., Li G., Zhang Y., et al. (2017). Comparison of outcomes between muscle-sparing thoracotomy and video-assisted thoracic surgery in patients with cT1 N0 M0 lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg*, **154**(4), 1420-1429.e1.
2. Wang Z., Pang L., Tang J., et al. (2019). Video-assisted thoracoscopic surgery versus

- muscle-sparing thoracotomy for non-small cell lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *BMC Surg*, **19**(1), 144.
3. Deboever N., Mitchell K.G., Feldman H.A., et al. (2022). Current Surgical Indications for Non-Small-Cell Lung Cancer. *Cancers (Basel)*, **14**(5), 1263.
 4. Dumitrescu M., Bobocea A., and Cordos I. (2017). Muscle sparing lateral thoracotomy: the standard incision for thoracic procedures. *J Clin Invest Surg*, **2**(1), 60–65.
 5. Khan I.H., McManus K.G., McCraith A., et al. (2000). Muscle sparing thoracotomy: a biomechanical analysis confirms preservation of muscle strength but no improvement in wound discomfort. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, **18**(6), 656–661.
 6. Usuda K., Maeda S., Motomo N., et al. (2017). Pulmonary Function After Lobectomy: Video-Assisted Thoracoscopic Surgery Versus Muscle-Sparing Mini-thoracotomy. *Indian J Surg*, **79**(6), 504–509.
 7. Nutt A.E., Knowles T.G., Nutt N.G., et al. (2021). Influence of muscle-sparing lateral thoracotomy on postoperative pain and lameness: A randomized clinical trial. *Veterinary Surgery*, **50**(6), 1227–1236.
 8. Kuritzky A.M., Aswad B.I., Jones R.N., et al. (2015). Lobectomy by Video-Assisted Thoracic Surgery vs Muscle-Sparing Thoracotomy for Stage I Lung Cancer: A Critical Evaluation of Short- and Long-Term Outcomes. *J Am Coll Surg*, **220**(6), 1044–1053.
 9. Li S., Feng Z., Wu L., et al. (2014). Analysis of 11 trials comparing muscle-sparing with posterolateral thoracotomy. *Thorac Cardiovasc Surg*, **62**(4), 344–352.

TOAN LACTIC Ở BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC MỘT SỐ THUỐC VÀ HÓA CHẤT

Đặng Thị Xuân¹, Trương Anh Minh²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm một số thuốc và hóa chất gây ngộ độc cấp có toan lactic. **Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 127 bệnh nhân ngộ độc cấp có toan lactic điều trị tại Trung tâm Chống độc Bệnh viện Bạch Mai từ 07/2019 - 07/2020. **Kết quả:** Ngộ độc rượu: ngộ độc methanol có lactat lúc vào cao hơn ethanol (9,4 và 4,7 mmol/l; $p < 0,01$); lactat về bình thường chậm hơn (27,8 và 8,2 giờ; $p < 0,01$); vào viện muộn hơn, biến chứng nặng và suy đa tạng nhiều hơn ethanol ($p < 0,01$); chỉ gặp tử vong ở BN ngộ độc methanol (40%), lactat vào viện

≥ 10 mmol/l tử vong 66,7%. Ngộ độc paracetamol: vào viện sớm sau uống 3,7 giờ với lactat trung bình 4,7 mmol/L và về bình thường sau 9,5 giờ; tăng lactat nhẹ và trung bình; không có biến chứng nặng và tử vong. Ngộ độc biguanid: vào viện muộn trung bình sau 52 giờ, tăng lactat nặng (100%), về bình thường chậm sau 48 giờ; 100% toan chuyển hóa nặng và suy đa tạng; tử vong cao 33%. Ngộ độc cyanua: vào viện sớm sau 1,6 giờ, tăng lactat nặng (40%), về bình thường sau 14,4 giờ; suy đa tạng và tử vong 20%. **Kết luận:** Cần đánh giá mức độ tăng lactat cùng với mức độ nặng của ngộ độc cấp một số thuốc và hóa chất để giúp tiên lượng và xử trí sớm cho bệnh nhân

Từ khóa: toan lactic, ngộ độc cấp

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF LACTIC ACIDOSIS IN PATIENTS WITH ACUTE POISONING DUE TO DRUGS AND CHEMICALS

Objective: to describe the characteristics of lactic acidosis in patients with acute poisoning due to drugs

¹Trung tâm Chống độc, Bệnh viện Bạch Mai,

²Bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Thị Xuân

Email: xuandangthi@bachmai.edu.vn

Ngày nhận bài: 16.3.2022

Ngày phản biện khoa học: 27.4.2022

Ngày duyệt bài: 12.5.2022

and chemicals. **Subjects and methods:** a prospective descriptive study on 127 acute poisoning patients with lactic acidosis treated at the Poison Control Center of Bach Mai hospital from July 2019 to July 2020. **Results:** Alcohol poisoning: the lactate levels of methanol poisonings on admission were higher than those of ethanol poisonings (9.4 vs 4.7 mmol/l; $p < 0.01$); lactate returned to normal more slowly (27.8 vs 8.2 hours; $p < 0.01$); Patients with methanol intoxication were admitted to hospital later, had higher rates of severe complications and multi-organ failure than ethanol poisoned patients ($p < 0.01$); the patients were only died from methanol poisoning (40%), lactate on admission ≥ 10 mmol/L had mortality rate of 66.7%. Paracetamol poisoning: early admission after 3.7 hours with lactate averaging 4.7 mmol/L and normalized after 9.5 hours; mild and moderate lactate increased; no serious complications and death. Biguanid poisoning: late admission (52 hours), severe lactate increase (100%), normalized after 48 hours; 100% metabolic acidosis and severe complications; mortality is 33%. Cyanide poisoning: early admission after 1.6 hours, severe lactate increase (40%) normalized after 14.4 hours; multi-organ failure and death 20%. **Conclusion:** Assessment of increased lactic acidosis and poisoning level help prognosis and early management.

Keywords: lactic acidosis, acute poisoning

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngộ độc cấp gây biến chứng toan lactic là cấp cứu nặng thường gặp, nguyên nhân phức tạp, gây nhiều khó khăn về chẩn đoán và điều trị cho các bác sĩ cấp cứu, chống độc không chỉ ở Việt Nam mà ở cả các nước trên thế giới [1]. Cùng với sự phát triển của khoa học kỹ thuật, việc tiếp xúc và sử dụng nhiều loại hóa chất cũng như thuốc điều trị trong đời sống ngày càng trở nên phổ biến. Trong thời gian gần đây, số lượng bệnh nhân ngộ độc cấp vào cấp cứu tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai ngày càng gia tăng, tác nhân gây ngộ độc là nhiều loại thuốc điều trị thông thường như: paracetamol, metformin,... hoặc các hóa chất gây toan lactic [2], [3].

Lactate là cơ chất và sản phẩm quan trọng trong quá trình trao đổi chất trung gian. Nhiễm toan chuyển hóa có thể là hậu quả của tình trạng thiếu oxy mô (typ A) hoặc do sản phẩm chuyển hóa khi ngộ độc cấp một số thuốc hoặc hóa chất (typ B) [3]. Vì vậy, việc xác định loại thuốc hoặc chất độc nào có thể gây ra tình trạng nhiễm toan lactic ở một bệnh nhân ngộ độc hoặc phơi nhiễm do sử dụng thuốc điều trị là cần thiết. Có rất nhiều thuốc có cơ chế gây tăng lactat và toan lactic bằng cách tác động vào quá trình sản xuất năng lượng tế bào, can thiệp vào chuỗi vận chuyển điện tử. Hiểu biết về đặc điểm nhiễm toan chuyển hóa do độc tố, kết hợp với tiền sử kỹ lưỡng, khám sức khỏe, sử dụng các xét

nghiệm thích hợp và cách tiếp cận từng bước, sẽ giúp bác sĩ lâm sàng xác định nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hóa ở bệnh nhân bị ngộ độc. Tại Việt Nam còn thiếu nghiên cứu về toan lactic ở bệnh nhân ngộ độc cấp, do đó chúng tôi tiến hành đề tài với mục tiêu mô tả đặc điểm một số nhóm thuốc và hóa chất gây độc cấp có toan lactic.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Bệnh nhân ngộ độc cấp có toan lactic điều trị tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai, thời gian từ 7/2019 – 7/2020.

- Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân:

+ Bệnh nhân ngộ độc cấp: khi có $\geq 2/3$ tiêu chuẩn sau [4]: (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.

+ Xét nghiệm có tình trạng toan pH $< 7,35$ và lactat máu ≥ 2 mmol/L hoặc $\text{HCO}_3^- < 20$ mmol/l và lactat ≥ 2 mmol/l.

Mức độ tăng lactat (mmol/l): nhẹ $2 \leq$ lactat < 4 ; trung bình: $4 \leq$ lactat < 10 ; nặng: lactat > 10 [5,6]

- Tiêu chuẩn loại trừ:

Bệnh nhân có tiền sử xơ gan, suy thận mạn, ngừng tuần hoàn từ trước, nằm viện < 24 giờ và không đồng ý tham gia nghiên cứu

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: mô tả tiến cứu, phương pháp chọn mẫu toàn bộ.

2.2.2. Nội dung và các biến số nghiên cứu: thu thập số liệu theo mẫu bệnh án thống nhất

+ Đặc điểm chung: tuổi, giới, đường vào của ngộ độc, lý do ngộ độc, thời gian từ khi ngộ độc đến khi vào viện, tác nhân gây độc

+ Đặc điểm: Mức độ ngộ độc đánh giá theo điểm PSS (không có triệu chứng của ngộ độc- độ 0, nhẹ- độ 1, trung bình- độ 2, nặng- độ 3, tử vong- độ 4), Hôn mê (đánh giá theo điểm Glasgow), suy hô hấp, co giật, xuất huyết tiêu hóa, ngừng tuần hoàn, tử vong, suy thận cấp (tăng creatinin $\geq 130 \mu\text{mol/l}$ hoặc thể tích nước tiểu $< 0,5 \text{ml/kg/giờ}$ trong 6 giờ), tụt huyết áp (HA) (HA tối đa $< 90 \text{mmHg}$ và HA tối thiểu $< 60 \text{mmHg}$ hoặc giảm quá 40mmHg so với HA trước đó), hạ kali: kali máu $< 3,5 \text{mmol/L}$, diễn biến của lactat máu: lúc vào, sau 6 giờ, sau 12 giờ, thời gian tăng, thời gian về bình thường. Đánh giá diễn biến tăng lactat theo tác nhân gây ngộ độc cấp; tăng khoảng trống anion ($> 16 \text{mEq/L}$), tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu ($> 10 \text{mOsmol/kgH}_2\text{O}$).

2.3. Xử lý số liệu: Số liệu được xử lý và

phân tích bằng phần mềm thống kê SPSS 20.0. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.4. Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng đạo đức của Bệnh viện Bạch Mai với Mã đề tài BM-2020-1595.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung. Tổng số 127 bệnh nhân ngộ độc có toan lactic đủ tiêu chuẩn nghiên cứu.

- Phân bố theo giới: Nam 80 BN (63%), Nữ 47 BN (37%). Tỷ lệ Nam/Nữ 1,7:1.

3.2. Đặc điểm ngộ độc cấp một số thuốc và hóa chất có toan lactic

Bảng 1: Đặc điểm nhóm ngộ độc rượu (n=52)

Đặc điểm	Methanol ⁽¹⁾ (n = 15)	Ethanol ⁽²⁾ (n = 37)	Chung (n = 52)	p ⁽¹⁾⁽²⁾
Thời gian vào viện (giờ)	15,9	3,9	8,3	< 0,01*
Ngày nằm viện (ngày)	4,1	1,5	2,3	< 0,01*
Lactat máu lúc vào (mmol/L)	9,4 ± 5,39	4,7 ± 2,65	6,1 ± 4,18	< 0,01
Lactat máu sau 6h (mmol/L)	8,2	2,1	3,9	< 0,01*
Thời gian lactat về bình thường (giờ)	27,8	8,2	13,9	< 0,01*
Khoảng trống anion (mmol/L)	36,6 ± 8,96	18,1 ± 4,22	23,4 ± 10,31	< 0,01
Khoảng trống anion sau 6h (mmol/L)	29,3 ± 8,85	13,6 ± 3,24	18,1 ± 8,99	< 0,01
Khoảng trống ALTT (mOsmol/kgH ₂ O)	46,6	42,5	43,7	> 0,05*
Glucose máu (mmol/L)	13,9 ± 2,66	6,7 ± 2,13	8,8 ± 3,98	< 0,01
Kali máu (mmol/L)	4,9 ± 0,85	3,2 ± 0,42	3,7 ± 0,97	< 0,01
Hạ kali máu	0 (0%)	29 (78,3%)	29 (55,7%)	< 0,01
Tăng kali máu	8 (53,3%)	0	8 (15,3%)	< 0,01
Suy thận (n,%)	11 (73,3%)	1 (2,7%)	12 (23,0%)	< 0,01
Suy hô hấp (n,%)	9 (60%)	0 (0%)	9 (17,3%)	< 0,01
Tụt huyết áp (n,%)	8 (53,3%)	0 (0%)	8 (15,3%)	< 0,01
PSS nặng (n,%)	7 (46,7%)	10 (27,0%)	17 (32,7%)	> 0,05
Suy đa tạng (n,%)	8 (53,3%)	1 (2,7%)	9 (17,3%)	< 0,01
Tử vong (n,%)	6 (40%)	0	6 (11,5%)	< 0,01
Tử vong ở BN lactat máu lúc vào viện >10 mmol/l (n=9)	6/9 (66,7%)	0		

*Mann-Whitney test

Nhận xét: Thời gian vào viện của BN ngộ độc rượu TB sau 8,3 giờ, ngộ độc ethanol vào viện sớm hơn methanol ($p < 0,01$). Lactat máu lúc vào, sau 6 giờ của BN ngộ độc methanol đều cao hơn ethanol (9,4 và 8,2mmol/L) và (4,7 và 2,1mmol/L) ($p < 0,01$). Thời gian lactat về bình thường của methanol dài hơn ($p < 0,05$); tỷ lệ biến chứng nặng, suy đa tạng và tử vong đều cao hơn ethanol ($p < 0,01$).

Bảng 2. Đặc điểm nhóm ngộ độc paracetamol (n=22)

Paracetamol	
Thời gian vào viện (giờ)	3,7 ± 1,18
Ngày nằm viện (ngày)	2,6 ± 1,52
Lactat máu lúc vào viện (mmol/L)	4,7 ± 2,23
Thời gian lactat về bình thường (giờ)	9,5 ± 5,44
Khoảng trống anion (mmol/L)	20,6 ± 3,27
Suy thận (n,%)	0 (0%)

- Phân bố theo tuổi: Tuổi trung bình (TB) là 37,2 ± 15,8, tuổi 16-29 gặp nhiều nhất (38,6%).

- Lý do ngộ độc: lạm dụng rượu và ma túy (49,6%), tự tử 46,4%; uống nhầm 4%

- Nhóm tác nhân thường gặp: nhiều nhất là ngộ độc rượu với 52 BN (40,9%); do thuốc 48 BN (37,8%), chủ yếu là paracetamol (22/48 BN), đặc biệt có 3 BN ngộ độc biguanid; ngộ độc ma túy tổng hợp 11 BN (8,7%); ngộ độc hóa chất bảo vệ thực vật 11 BN (8,7%); ngộ độc cyanua (3,93%).

Tụt huyết áp (n,%)	0 (0%)
Tử vong (n,%)	0 (0%)

Nhận xét: Thời gian vào viện của nhóm ngộ độc paracetamol là 3,7 ± 2,18 giờ, thuộc nhóm vào viện sớm (<6 giờ). Lactat lúc vào viện TB 4,7 ± 2,23 mmol/L, về bình thường sau 9,5 ± 5,44 giờ. Mức tăng lactat chủ yếu là mức nhẹ và trung bình, không có trường hợp nào tăng lactat mức độ nặng. Ngộ độc paracetamol không có BN nặng và tử vong.

Bảng 3. Đặc điểm nhóm ngộ độc Biguanid (n=3)

Biguanid	
Tuổi	65,0 ± 13,00
Thời gian vào viện (giờ)	52 ± 18,33
Ngày nằm viện (ngày)	4,0 ± 1,14
Lactat máu lúc vào viện (mmol/L)	18,4 ± 5,02
Lactat ≥ 10 mmol/L	3 (100%)

Lactat máu sau 6h (mmol/L)	16,9 ± 4,73
Lactat máu sau 12h (mmol/L)	8,8 ± 5,71
Thời gian lactat về bình thường(giờ)	48
Toan chuyển hóa nặng, pH < 7,15	3 (100%)
Khoảng trống anion (mmol/L)	37,8±8,00
Suy thận (n,%)	2 (66,7%)
Suy hô hấp (n,%)	3 (100%)
Tụt huyết áp (n,%)	3 (100%)
Suy đa tạng (n,%)	3 (100%)
PSS nặng (n,%)	3 (100%)
Tử vong (n,%)	1 (33,3%)

Nhận xét: Nhóm ngộ độc biguanid có tuổi TB cao (65,0±13,00). Thời gian vào viện rất muộn. Tất cả BN đều tăng lactat mức độ nặng (>10 mmol/l), toan chuyển hóa nặng 100%. Tỷ lệ suy thận, suy hô hấp, suy đa tạng và tử vong cao (66,7%; 100%; 100% và 33,3%).

Bảng 4. Đặc điểm nhóm ngộ độc Cyanua (n=5)

Cyanua	
Tuổi	37,4 ±8,17
Thời gian vào viện (giờ)	1,6 ±0,89
Ngày nằm viện (ngày)	1,4 ±0,89
Lactat máu lúc vào viện (mmol/l)	6,9 ±5,64
Lactat ≥ 10 mmol/L	2 (40%)
Thời gian lactat về bình thường(giờ)	18,8 ±14,4
Khoảng trống anion (mmol/l)	25,3 ±4,87
Suy thận (n,%)	1 (20,0%)
Suy hô hấp (n,%)	1 (20,0%)
Tụt huyết áp (n,%)	2 (40,0%)
Suy đa tạng (n,%)	1 (20,0%)
Tử vong (n,%)	1 (20,0%)

Nhận xét: Nhóm ngộ độc cyanua vào viện sớm 1,6 giờ sau khi ngộ độc. Tử vong cao (20%). Lactat lúc vào có 3BN tăng nhẹ và 2BN tăng mức nặng (≥10 mmol/l) và có 1 BN tử vong.

IV. BÀN LUẬN

Bệnh nhân ngộ độc rượu vào viện TB sau uống 8,3 giờ, ngộ độc methanol triệu chứng thường âm thầm nên BN vào viện muộn hơn ethanol (15,9 và 3,9 giờ) ($p < 0,001$). Do chung enzyme chuyển hóa nhưng enzyme có ái lực với ethanol gấp 7-10 lần methanol, ethanol sẽ chuyển hóa trước và methanol chuyển hóa chậm hơn nên các triệu chứng cũng xuất hiện muộn hơn. Lactat lúc vào viện, sau 6 giờ và thời gian lactat về bình thường của methanol cũng dài hơn ethanol ($p < 0,01$). Khoảng trống áp lực thẩm thấu chưa rõ sự khác biệt giữa methanol và ethanol nhưng khoảng trống anion giữa 2 tác nhân thì khác nhau ($p < 0,05$). Khoảng trống anion của methanol lúc vào (36,6±8,96 mmol/L) lớn hơn của ethanol (18,1±4,22). Nghiên cứu

của Seheult J. cũng nhận định tương tự [3]. Tỷ lệ suy đa tạng cao hơn trong ngộ độc methanol (tụt HA 53,3%, suy thận 73,3%) so với ethanol (không có tụt HA và suy thận 2,7%) ($p < 0,01$). Trong nhóm ngộ độc rượu, tỷ lệ tử vong của methanol là 40% và lactat lúc vào viện ≥10mmol/l tử vong tới 66,7%. Ngộ độc ethanol không có tử vong. Khi đánh giá và điều trị bệnh nhân ngộ độc nặng, có tụt huyết áp và nhiều biến chứng khác, không nên dựa vào con số tăng lactat đơn thuần mà cần đánh giá tổng thể khi hồi sức cho bệnh nhân ngộ độc. Trên thực tế, rất nhiều thuốc và hóa chất gây tăng lactat do tác động vào quá trình sản xuất năng lượng tế bào hoặc chuyển hóa khi ngộ độc nhưng tình trạng thiếu oxy tổ chức ở bệnh nhân ngộ độc nặng cũng làm nặng thêm tình trạng tăng lactat.

Trong 22 bệnh nhân ngộ độc paracetamol ở nghiên cứu của chúng tôi, toan lactic thường xuất hiện 4-6 giờ đầu, mức độ tăng lactat thường nhẹ và trung bình, không bệnh nhân nào tăng lactat ở mức nặng. Các bệnh nhân đều được phát hiện và vào viện sớm trước 6 giờ, đặc biệt là có thuốc giải độc đặc hiệu là N-Acetylcystein cùng phác đồ điều trị cập nhật, vì vậy không có tử vong. Thời gian lactat về bình thường trung bình sau 9,5 giờ và nhanh chóng hết biểu hiện toan trên lâm sàng và xét nghiệm. Paracetamol là thuốc được dùng tự tử khá nhiều vì tính sẵn có, rẻ tiền. Trên thực tế, những bệnh nhân ngộ độc nặng với liều cao >300mg/kg hoặc tới muộn có thể gây tổn thương gan nặng và tử vong. Thông thường, 90% paracetamol được chuyển hoá ở gan theo con đường sulphat hoá và glucuronide hoá, phần còn lại được hệ enzym cytochrome P450 chuyển hoá thành N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI). Khi ngộ độc paracetamol thì quá trình sulfat hóa bị bão hòa làm lượng NAPQI tăng lên gây độc, mặt khác paracetamol tác động vào quá trình sản xuất năng lượng tế bào, can thiệp vào chuỗi vận chuyển điện tử gây tăng lactat và toan lactic. Theo Manini A.F. và cộng sự, lactat máu có giá trị tiên lượng tử vong rất tốt ở bệnh nhân ngộ độc thuốc, gồm cả paracetamol. Trong nghiên cứu của tác giả, điểm cắt tối ưu để tiên lượng tử vong ở bệnh nhân ngộ độc thuốc là lactat máu ≥3 mmol/L (độ nhạy 84%, độ đặc hiệu 75%) [7].

Các bệnh nhân ngộ độc biguanid của chúng tôi đều cao tuổi, trung bình là 65,0±13,00 tuổi. Thời gian vào viện muộn (52±18,33 giờ) và đều có lactat máu lúc vào tăng ở mức rất cao (>10 mmol/L), thời gian lactat về bình thường muộn sau 48 giờ. Tỷ lệ suy thận lên đến 66,7%, các

bệnh nhân đều bị tụt huyết áp (100%) phải hỗ trợ bằng thuốc vận mạch, và có 1 bệnh nhân tử vong. Nhóm biguanid là nhóm điều trị bệnh tiểu đường phổ biến và là lựa chọn đầu tay cho bệnh nhân đái tháo đường typ 2. Trong nhóm này có Fenformin đã được rút khỏi thị trường do biến chứng toan lactic rất cao, tuy nhiên nó vẫn xuất hiện ở 1 số thị trường như Trung Quốc, Ấn Độ và Việt Nam dưới dạng "chui". Vì vậy cần phải tăng cường quản lý thuốc, sự quan tâm hơn của người nhà đối với bệnh nhân và khám sức khỏe định kỳ đối với những bệnh nhân có bệnh lý mạn tính. Đặc điểm ngộ độc ở nhóm biguanid thường là người cao tuổi, ở một mình, ít đi khám và xét nghiệm, khi triệu chứng rõ mới được đưa vào viện thì đã trong tình trạng suy đa tạng, toan chuyển hóa nặng nề, đáp ứng kém với điều trị và khó khăn hơn là không có thuốc giải độc đặc hiệu, điều trị chủ yếu là hồi sức và lọc máu để điều trị biến chứng [8].

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 5 BN ngộ độc cyanua. Lactat lúc vào viện đều tăng ở mức nặng và rất nặng, trong đó có 1 BN (20%) tử vong. Thời gian lactat về bình thường khá lâu, trung bình sau 18,8 giờ, khoảng trống anion tăng cũng rất cao ($25,3 \pm 14,87$). Cyanua là loại hóa chất cực độc, hấp thu nhanh, ức chế rất nhanh và mạnh hô hấp tế bào (cyt crom oxidase). Các triệu chứng ngộ độc xuất hiện nhanh, rầm rộ, nặng nề. Tử vong nhanh chóng thường do suy hô hấp, suy tuần hoàn, rối loạn thần kinh, co giật [9]. Các đặc điểm lâm sàng của ngộ độc cyanua phụ thuộc vào đường ngộ độc, nguồn và mức độ nghiêm trọng của việc tiếp xúc, liều 50mg đã có thể gây tử vong. Để cứu sống bệnh nhân đòi hỏi xử trí kịp thời, tích cực, đặc biệt hỗ trợ hô hấp và cần có thuốc giải độc. Các nguồn chứa cyanua từ thực vật (sắn, măng tươi, hạt quả đào, mơ, mận, hạnh nhân đắng), trong khói của các vụ cháy. Trong công nghiệp, cyanua được dùng trong việc chiết tách vàng, các muối của cyanua, các cyanogen và hợp chất có chứa cyanide. Thậm chí, thuốc dùng trong y học, ví dụ nitroprusside, truyền nhanh $>2\text{mcg/kg/ph}$ và kéo dài cũng tạo cyanide gây độc [9]. Cyanua cũng tác động vào hô hấp tế bào, các bệnh nhân ngộ độc cyanua trong nghiên cứu của chúng tôi đều có triệu chứng ngay sau uống nên thời gian vào viện sớm ($1,6 \pm 0,89$ giờ). Mặc dù vào viện sớm nhưng tỉ lệ tổn thương đa cơ quan vẫn rất cao như suy thận (20%), tụt huyết áp (40%) và tử vong 20% số bệnh nhân.

V. KẾT LUẬN

Đặc điểm toan lactic ở bệnh nhân ngộ

độc cấp một số thuốc và hóa chất:

Ngộ độc rượu: ngộ độc methanol có lactat lúc vào cao hơn (9,4 và 4,7 mmol/l; $p < 0,01$); lactat sau 6 giờ cao hơn ($p < 0,01$), lactat về bình thường chậm hơn ethanol (27,8 và 8,2 giờ; $p < 0,01$); vào viện muộn hơn, nhiều biến chứng nặng (suy thận cấp, suy hô hấp, tụt huyết áp, suy đa tạng) hơn ethanol ($p < 0,01$). Chỉ gặp tử vong ở bệnh nhân ngộ độc methanol (40%), lactat lúc vào viện ≥ 10 mmol/l tử vong tới 66,7%.

Ngộ độc paracetamol: vào viện sớm sau uống 3,7 giờ với lactat máu trung bình là 4,7 mmol/L và về bình thường sau 9,5 giờ. Chỉ tăng lactat ở mức nhẹ và trung bình. Không có biến chứng nặng và tử vong.

Ngộ độc biguanid: vào viện muộn trung bình sau 52 giờ, các bệnh nhân đều tăng lactat nặng ≥ 10 mmol/l và về bình thường chậm sau 48 giờ. Tất cả các bệnh nhân đều toan chuyển hóa nặng, suy hô hấp, tụt huyết áp, suy đa tạng, suy thận cấp thì gặp 66,7%. Tỉ lệ tử vong cao 33%

Ngộ độc cyanua: vào viện sớm sau 1,6 giờ, tăng lactat nặng (40%) và về bình thường sau 14,4 giờ; tụt huyết áp 40%, các biến chứng nặng (suy thận cấp, suy hô hấp cấp, suy đa tạng) đều gặp 20%. Tỉ lệ tử vong cao 20%.

Cần đánh giá mức độ tăng lactat cùng với mức độ nặng của ngộ độc để tiên lượng và xử trí sớm cho các bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al (2019)**, "2018 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th Annual Report", Clin Toxicol (Phila). 2019;57(12):1220-1413.
2. **Shah AD, Wood DM, Dargan PI (2011)**, "Understanding lactic acidosis in paracetamol (acetaminophen) poisoning", Br J Clin Pharmacol. 2011;71(1):20-28.
3. **Seheult J, Fitzpatrick G, Boran G. (2017)**, "Lactic acidosis: an update", Clin Chem Lab Med. 2017;55(3):322-333.
4. **Nguyễn Thị Du (2004)**, "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.
5. **Suetrong B, Walley KR. (2016)**, "Lactic Acidosis in Sepsis: It's Not All Anaerobic: Implications for Diagnosis and Management", Chest. 2016;149(1):252-261.
6. **Ralphe Bou Chebl, El Khuri C, Shami A, et al (2017)**, "Serum lactate is an independent predictor of hospital mortality in critically ill patients in the emergency department: a retrospective study", Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2017;25 (1):69
7. **Manini AF, Kumar A, Olsen D, et al, (2010)** "Utility of serum lactate to predict drug-overdose fatality", Clin Toxicol (Phila). 2010;48(7):730-736.

8. Dichtwald S., Weinbroum AA., Sorkine P, et al (2012), "Metformin-associated lactic acidosis following acute kidney injury. Efficacious treatment with continuous renal replacement therapy",

Diabet Med. 2012;29(2):245-250.
9. Shoma Desai (2020), "Cyanide poisoning", UptoDate 2020

GIÁ TRỊ CỦA PHÂN LOẠI JNET VÀ KUDO ĐỐI CHIẾU VỚI MÔ BỆNH HỌC TRONG ĐÁNH GIÁ POLYP ĐẠI TRỰC TRÀNG

Nguyễn Công Long^{1,2}, Hoàng Văn Chương¹, Nguyễn Hoài Nam^{1,2},
Đông Thị Thu Thảo¹, Trần Thị Tân¹, Phạm Bình Nguyên^{1,2},
Nguyễn Thế Phương^{1,3}, Trần Tuấn Việt¹, Đỗ Anh Giang¹, Kiều Văn Tuấn¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Polyp đại trực tràng (ĐTT) là bệnh lý phổ biến và có nguy cơ ác tính. Nội soi ánh sáng trắng là kỹ thuật giúp tầm soát polyp, tuy nhiên vẫn còn hạn chế trong dự đoán chính xác mô bệnh học polyp. Các kỹ thuật nội soi cải tiến đã được phát triển giúp quan sát chi tiết hơn bề mặt niêm mạc, cấu trúc mạch máu dưới niêm mạc từ đó dự đoán chính xác kết quả mô bệnh học polyp, hỗ trợ điều trị chính xác. **Mục tiêu nghiên cứu:** đối chiếu phân loại JNET trên nội soi dải tần hẹp (NBI) và phân loại Kudo trên nội soi nhuộm màu bằng indigocarmine với kết quả mô bệnh học ở tổn thương polyp đại trực tràng. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả đánh giá nghiệm pháp chẩn đoán. **Kết quả:** trong số 2000 bệnh nhân được nội soi sàng lọc tầm soát polyp và ung thư sớm ĐTT, nghiên cứu thu được 339 bệnh nhân có tổng số 490 polyp ĐTT được cắt bỏ qua nội soi hoặc phẫu thuật từ 1/2021 đến tháng 4/2022. Trong 490 polyp, có 408 polyp tân sinh (386 polyp u tuyến và 22 polyp ung thư). Với nội soi nhuộm màu dải tần hẹp NBI, độ nhạy và độ chính xác của chẩn đoán lần lượt là 93,9% và 88,4% tương đương nội soi nhuộm màu thật indigo carmin lần lượt là 92,2% và 89,4%, tuy nhiên độ đặc hiệu 61,0% thấp hơn so với nội soi nhuộm màu thật bằng indigo carmin là 75,6%. Kết hợp hai phương pháp không làm tăng độ nhạy 91,7%, tuy nhiên làm tăng độ đặc hiệu trong chẩn đoán là 78%. **Kết luận:** Phân loại JNET, Kudo có khả năng giúp dự đoán kết quả mô bệnh học polyp đại trực tràng.

Từ khóa: Nội soi nhuộm màu, polyp đại trực tràng, nội soi dải tần hẹp (NBI), indigo carmin, phân loại Jnet, phân loại Kudo

SUMMARY

VALUATION OF JNET AND KUDO CLASSIFICATIONS COMPARED WITH HISTOPATHOLOGY IN COLORECTAL POLYPS

¹Trung tâm Tiêu hóa – Gan Mật, Bệnh viện Bạch Mai

²Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc Gia Hà Nội

³Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Văn Chương

Email: hoangvanchuong176@gmail.com

Ngày nhận bài: 14.3.2022

Ngày phản biện khoa học: 25.4.2022

Ngày duyệt bài: 10.5.2022

Background: Colorectal polyp is a common disease and has risks of malignancy. White light endoscopy can help to detect polyps, but it is still limited in accurately predicting polyp histopathology. Advanced endoscopic techniques have been developed to help observe in more detail the mucosal surface, submucosal vascular structure, thereby accurately predicting polyp histopathology results, supporting accurate treatment. **Objectives:** To compare the JNET classification on narrow band endoscopy (NBI) and the Kudo classification on endoscopic staining with indigocarmine with histopathological results in colorectal polyps. **Methods:** descriptive study evaluating diagnostic tests. **Results:** Among 2000 patients undergoing colonoscopy to screen polyp and colorectal cancer in Gastroenterology and Hepatology Center, Bach Mai hospital, the study obtained 339 patients with a total of 490 polyp which were removed by endoscopic therapy or surgery from 1/2021 to 4/2022. Of 490 polyps, there were 408 neoplastic polyps (386 adenomatous polyps and 22 cancerous polyps). The chromoendoscopy have high sensitivity and accuracy when comparing with histopathological results of polyps. Sensitivity and accuracy for the diagnosis of neoplastic polyps of NBI chromoendoscopy are 93.9%, 88.4%, respectively, equivalent to 92.2% indigo carmin chromoendoscopy, respectively. 89.4%, however, the specificity of 61.0% is lower than that of indigo carmine staining endoscopy of 75.6%. Combining the two methods did not increase the sensitivity by 91.7%, but increased the specificity in diagnosis by 78%. **Conclusion:** The JNET, Kudo classification has the ability to help predict the histopathological results of colorectal polyps.

Keywords: chromoendoscopy, colorectal polyp, Narrow Banding Imaging (NBI), indigo carmin, JNET classification, KUDO classification.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Polyp đại trực tràng (ĐTT) là một bệnh lý đường tiêu hóa phổ biến. Nhiều nghiên cứu cho thấy, tỷ lệ mắc bệnh trong cộng đồng có sự khác biệt giữa các nước, dao động từ 20 – 50% [1]. Theo phân loại mô học, polyp chia làm hai nhóm lớn: polyp tân sinh (polyp u tuyến ống nhỏ, nhung mao, răng cưa, hỗn hợp và polyp ác tính) và polyp không tân sinh (polyp viêm, polyp tăng