

XOÃN ĐỈNH TÁI DIỄN DO NGỘ ĐỘC CẤP THẠCH TÍN TRONG THUỐC BÔI TRỊ THẢO DƯỢC

Trần Lê Uyên Phương¹, Doãn Uyên Vy¹, Nguyễn Vĩnh Phương²,
Trần Cao Đạt¹, Kiều Ngọc Dũng¹, Nguyễn Tri Thức¹

TÓM TẮT

Xoãn đỉnh là một rối loạn nhịp thất đa hình và tự giới hạn trong hầu hết các trường hợp, có thể gây ngất thoáng qua nhưng cũng có thể thoái triển thành rung thất gây ngưng tim hay đột tử. Xoãn đỉnh thường xuất hiện trên nền hội chứng QT dài, có thể bẩm sinh hay mắc phải do rối loạn điện giải hoặc do thuốc. Các liệu pháp y học cổ truyền thường được tin tưởng là một phương pháp điều trị an toàn, đặc biệt các chế phẩm dạng bôi. Chúng tôi mô tả hai trường hợp bệnh nhân ngất do xoãn đỉnh tái lập liên tục trên nền QT dài sau khi bôi thuốc gia truyền vào búi trĩ, trong đó có chứa thành phần hùng hoàng gây ngộ độc thạch tín cấp tính. Nên nghi ngờ chẩn đoán ngộ độc thạch tín khi bệnh nhân biểu hiện xoãn đỉnh trên nền QT dài có điều trị thuốc bôi trĩ vì việc điều trị thích hợp không chỉ bao gồm xử trí cấp cứu xoãn đỉnh mà còn sử dụng thuốc giải độc đặc trị.

Từ khóa: Xoãn đỉnh, QT dài mắc phải, ngộ độc thạch tín, thuốc bôi trĩ.

SUMMARY

REPETITIVE TORSADES DE POINTES SECONDARY TO ACUTE ARSENIC INTOXICATION FROM HERBAL MEDICINAL OINTMENT

Torsade de pointes is a particular type of ventricular tachycardia that most of the time is self-limiting and produces transient syncope but that can also degenerate into ventricular fibrillation and cause cardiac arrest or sudden death. It's underlying long QT syndrome may be congenital or acquired, usually secondary to many medications. Herbal remedies are often believed as a safer alternative approach, especially topical formulas. Two patients that presented repetitive torsade de pointes degenerating into ventricular fibrillation on acquired long QT syndrome after applying directly a type of herbal medicinal ointment on hemorrhoidal swollen veins were finally diagnosed of acute intoxication with arsenic trioxide from realgar ingredients. The diagnosis of arsenic intoxication should be suspected when patients presented torsade the pointes on acquired long QT syndrome after herbal medicinal treatment, even with topical ointment because appropriate treatment must be included of emergency

¹Bệnh viện Chợ Rẫy

²Bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa

Chịu trách nhiệm chính: Trần Lê Uyên Phương

Email: tluyenphuong@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.6.2023

Ngày phản biện khoa học: 18.7.2023

Ngày duyệt bài: 8.8.2023

management of torsade de pointes and specific chelation of arsenic intoxication.

Keywords: Torsade de pointes, acquired long QT, arsenic intoxication, hemorrhoid herbal medicinal ointment

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xoãn đỉnh là một dạng rối loạn nhịp thất đa hình với đặc điểm nhận diện trên điện tâm đồ đặc trưng bởi các phức bộ QRS rộng thay đổi liên tục cả biên độ, độ rộng và trục QRS xoay quanh một đường đẳng điện. Xoãn đỉnh thường xuất hiện trên bệnh nhân có khoảng QT dài, có thể bẩm sinh hay mắc phải, do rối loạn điện giải hay do thuốc. Xoãn đỉnh là một cấp cứu nội khoa, dù đa số xoãn đỉnh có thể tự giới hạn nhưng có thể tái đi tái lại nhiều lần, thậm chí thoái triển thành rung thất gây ngưng tim và đột tử. Việc chẩn đoán xoãn đỉnh dựa vào điện tâm đồ đặc hiệu trong cơn trên nền QT dài. Điều trị xoãn đỉnh cấp cứu bao gồm truyền Magnesium sulfate bolus 1-2g trong 30-60 giây đầu, có thể lặp lại sau 5-15 phút và truyền tĩnh mạch duy trì với tốc độ 3-10 mg/phút. Bù magnesium hiệu quả trong điều trị xoãn đỉnh ngay cả khi nồng độ magnesium của bệnh nhân đang ở mức bình thường. Song song với bù magnesium, bệnh nhân cũng cần được kiểm tra xem có bị hạ kali máu và canxi máu là những yếu tố có thể làm QT dài. Bù kali để duy trì nồng độ kali máu ở mức 4,5-5 mmol/l giúp ổn định màng tế bào hơn. Tạo nhịp vượt tần số bằng điện cực tạm thời cũng là phương pháp chủ động giúp rút ngắn khoảng QT, giảm thời gian tâm trương qua đó làm giảm số lần xuất hiện các ngoại tâm thu thất R/T khởi phát xoãn đỉnh. Sốc điện chuyển nhịp là biện pháp cứu vãn sau cùng nếu xoãn đỉnh thoái triển thành rung thất.

QT dài thường gặp ở bệnh nhân xoãn đỉnh và bệnh nhân cần được chẩn đoán nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải. Nguyên nhân gây QT dài mắc phải dẫn đến xoãn đỉnh thường gặp nhất là hạ kali máu, hạ canxi máu, hạ magnesium máu, do thuốc như các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA (quinidine, procainamide, disopyramide), nhóm III (dofetilide, ibutilide, sotalol, amiodarone), nhóm IV (verapamil), thuốc tăng vận động đường ruột cisapride, các thuốc kháng sinh (macrolide, erythromycin, clarithromycine,

fluoroquinolones), thuốc kháng nấm, thuốc chống sốt rét chloroquine, các thuốc chống loạn thần (phenothiazine, thioridazine, chlorpromazine, butyrophenone, haloperidol) và một số chất ít gặp khác như arsenic trioxide, methadone(1).

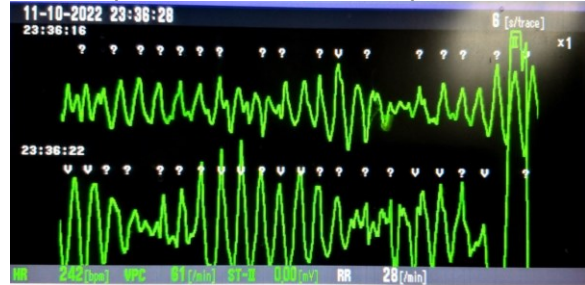
Ngoài các thuốc điều trị tây y nói trên, thì việc điều trị bệnh bằng các thuốc đông y cũng khá phổ biến tại Việt Nam. Nhiễm độc kim loại nặng do sử dụng thuốc đông y đã được đề cập đến trong nhiều y văn mà trong đó nổi bật là thạch tín, thủy ngân, đồng, chì là thành phần có trong các vị thuốc đông y. Điển hình là vị thuốc hùng hoàng là loại đá hùng hoàng, hay còn gọi là "arsenic rubi", có thành phần là arsen sulfua (AsS hoặc As₂S₃), dùng trong điều trị các bệnh lông rụng, chảy mủ tai, lở loét, rần rết cắn, trĩ. Đối với điều trị trĩ bằng đông y, có khá nhiều bài thuốc khác nhau cho trĩ nội và trĩ ngoại. Bài thuốc điều trị trĩ ngoại có búi trĩ to sẽ pha hỗn hợp thành dạng kem thoa gồm nhiều vị thuốc trong đó có vị thuốc hùng hoàng và thạch tín. Trong tây y, thạch tín oxit (arsenic trioxide) cũng từng được dùng cho điều trị bệnh bạch cầu cấp và cũng có ghi nhận bệnh nhân bị xoắn đỉnh, QT kéo dài khi điều trị với chất này(2-3-4). Thạch tín cũng có trong nguồn nước giếng, những phụ nữ có uống nước giếng này lâu ngày có liên quan có hàm lượng thạch tín trong nước tiểu và có QT kéo dài(5). Trên cơ tim, thạch tín ức chế kênh tái cực ở màng tế bào gây QT dài và xoắn đỉnh. Tử vong do thạch tín có thể xảy ra một cách đột ngột vì xuất hiện nhịp tim chậm và vô tâm thu(6).

Chúng tôi mô tả hai trường hợp ngộ độc cấp thạch tín qua đường bôi thuốc đông y điều trị trĩ với biểu hiện xoắn đỉnh tái đi tái lại nhiều lần gây ngất đã được kịp thời phát hiện và điều trị thành công.

I. CA LÂM SÀNG 1

Bệnh nhân N.T.B., nam, 64 tuổi, không tiền căn bệnh lý tim mạch, mắc trĩ nội từ khoảng 5 tháng. Bệnh nhân được điều trị theo phương pháp bôi thuốc đông y trực tiếp vào búi trĩ 2 lần mỗi ngày tại một hiệu thuốc để làm teo dần búi trĩ và rụng đi. Sau 8 ngày bôi thuốc, bệnh nhân đột ngột gồng người và co giật trong khoảng 10 giây, ngất khoảng 5-10 giây sau đó tỉnh lại hoàn toàn. Các cơn gồng người, co giật và ngất lặp đi lặp lại 5 lần trong vòng 1 giờ nên bệnh nhân nhập bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa. Bệnh nhân được phát hiện xoắn đỉnh tái đi tái lại nhiều lần trên nền QT dài với QTc 600 ms, không kèm theo rối loạn điện giải nào, các nồng độ kali máu, magne máu, canxi máu trong giới hạn bình

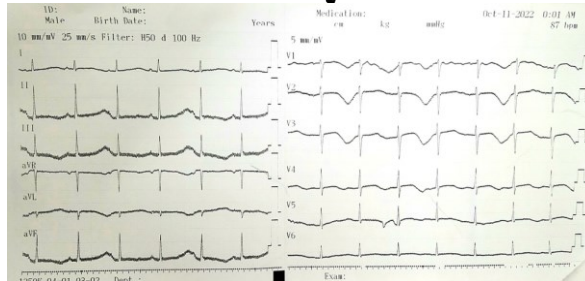
thường. Bệnh nhân được bù Magnesium sulfate, truyền tĩnh mạch Lidocain, sốc điện khi xoắn đỉnh thoái triển thành nhanh thất. Bệnh nhân tạm ổn sau truyền lidocain trong 24h nhưng khoảng QT vẫn kéo dài không rõ nguyên nhân nên bệnh nhân được chuyển vào bệnh viện Chợ Rẫy.



Hình 1: Xoắn đỉnh gây ngất khi bệnh nhân nhập viện tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa



Hình 2: Xoắn đỉnh lặp đi lặp lại nhiều lần trên nền QT dài

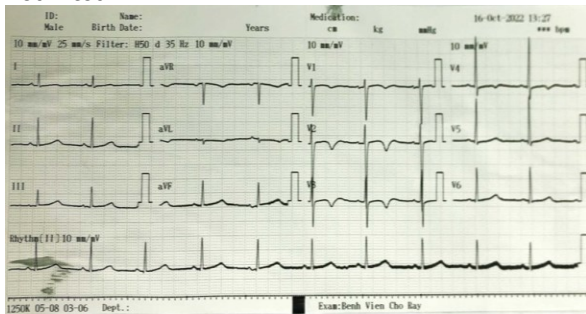


Hình 3: QT dài 660ms, QTc hiệu chỉnh 777ms

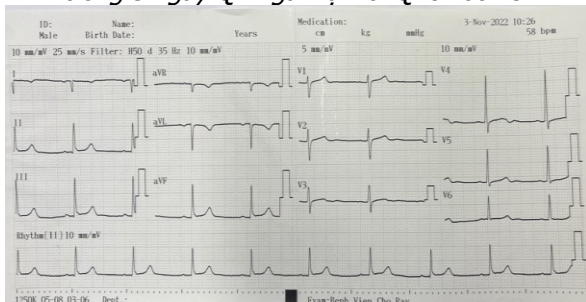
Bệnh nhân nhập viện tại Bệnh viện Chợ Rẫy với trạng thái tỉnh, hơi đừ, thỉnh thoảng có lúc không hợp tác, có những cơn hưng hăng, nói nhảm, không tái phát xoắn đỉnh mặc dù QT vẫn còn rất dài, QTc hiệu chỉnh 616ms, siêu âm tim cho thấy thất trái giảm động móm và thành trước với phân suất tổng máu là 37%. Điện giải đồ được kiểm tra hoàn toàn bình thường, kali 3,9 mmol/l, calci máu toàn phần 2,5 mmol/l, HGB 93 G/l, Hct 29,2%, MCV 68,1fL, MCH 21,6 pcg, MCHC 317 g/L, BUN 20mg/dL, Creatinin 1,08 mg/dL, CKMB 45,96 U/L sau 4h cịn 17,98 U/L, hs Troponin I 34,6 pcg/mL, sau 4h hs Troponin I cịn 29,5 pcg/l, NT-proBNP 690,77 pcg/mL, Sắt huyết thanh 8 μmol/L, Ferritine 434,74 ng/mL.

Trước một bệnh nhân trung niên không có tiền căn bệnh tim mạch, đột ngột xuất hiện xoắn đỉnh trên QT dài không do rối loạn điện giải, nguyên nhân nghĩ đến nhiều nhất là do thuốc. Bệnh nhân không đang sử dụng thuốc uống gì, chỉ bôi thuốc điều trị trĩ trong vòng 8 ngày nên chúng tôi nghĩ nhiều đến ngộ độc do chất tiềm ẩn trong thuốc bôi này. Sau khi hội chẩn với chuyên gia chống độc, chất nghi ngờ nhất là thạch tín và thủy ngân vì hai chất này thường hiện diện trong thuốc bôi trĩ nhằm mục đích bào mòn làm teo búi trĩ. Bệnh nhân được sử dụng ngay phác đồ điều trị giải độc với Dimercaptosuccinic acid (Succinaptal 200mg 1 viên x 2 lần (uống)). Xét nghiệm tìm 2 độc chất này trong máu và nước tiểu khẳng định bệnh nhân bị nhiễm độc thạch tín với nồng độ thạch tín trong nước tiểu là 569 µg/L, gấp hơn 11 lần so với ngưỡng giới hạn trên của mức bình thường (< 50 mcg/L), nồng độ thạch tín trong máu là 4,22 µg/dL (trong giới hạn bình thường <= 5 µg/L). Nồng độ thủy ngân trong nước tiểu cũng hiện diện 1,88 µg/L (so với bình thường không hiện diện thủy ngân trong nước tiểu).

Bệnh nhân cải thiện dần trên lâm sàng sau khi được điều trị bằng phác đồ điều trị thải độc, tỉnh táo hơn, không còn những cơn loạn thần cấp và QT cũng rút ngắn dần lại về bình thường, sóng T dương trở lại ở các chuyển đạo trước ngực và chức năng tâm thu thất trái hồi phục hoàn toàn.



Hình 4: Sau khi điều trị thải độc bằng Succinaptal trong 3 ngày QT ngắn lại với QTc 460ms.

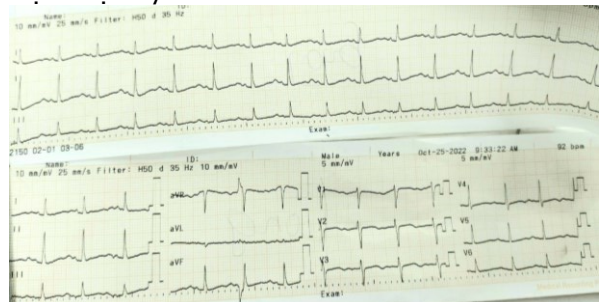


Hình 5: Sau 2 tuần điều trị thải độc, QT về bình

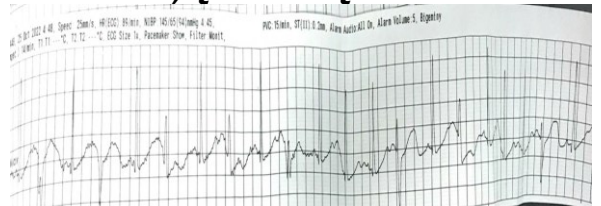
thường với QTc 420ms, sóng T dương ở các chuyển đạo trước ngực, nồng độ thạch tín trong nước tiểu cũng giảm hơn so với lúc nhập viện (79,9 µg/L)

II. CA LÂM SÀNG 2

Bệnh nhân Đ.T.L., nữ, 78 tuổi, không tiền căn bệnh lý tim mạch, cũng bị trĩ và điều trị bằng bôi thuốc vào búi trĩ sa ngày 2 lần tại cùng một phòng khám đông y. Sau khi bôi thuốc khoảng 30 phút vào ngày thứ năm thì bệnh nhân đột ngột gồng người, tím và ngưng tim ngưng thở tại phòng khám này. Sau vài phút hồi sức thì bệnh nhân tỉnh lại, sau đó triệu chứng gồng người, co giật trong khoảng 1-3 phút rồi tự tỉnh lập đi lập lại 3 lần. Bệnh nhân được đưa vào bệnh viện Quân Y 87, được chẩn đoán rung thất, được hồi sức thành công bằng sốc điện, xoa bóp tim ngoài lồng ngực. Sau hai ngày điều trị, bệnh nhân sốt, được chẩn đoán viêm phổi, điều trị Levofloxacin và chuyển bệnh viện đa khoa tỉnh Khánh Hòa, tại đây bệnh nhân cũng lên cơn xoắn đỉnh trên QT dài không kèm rối loạn điện giải và vì bệnh sử bôi thuốc điều trị trĩ như ca trên, bệnh nhân cũng được nghi ngờ ngộ độc và chuyển bệnh viện Chợ Rẫy.



Hình 6: Điện tâm đồ lúc vào bệnh viện đầu tiên, QT dài với QTc 510ms



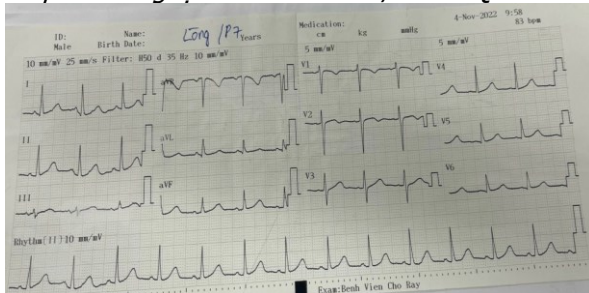
Hình 7: Điện tâm đồ trên monitor cho thấy nhịp xoang QT dài kèm ngoại tâm thu thất nhịp đôi R/T với nhiều dạng, hình ảnh các khoảng RR dài - ngắn - dài là tiền đề của xoắn đỉnh

Bệnh nhân được xác định chẩn đoán nhiễm độc thạch tín và thủy ngân dựa vào xét nghiệm nồng độ thạch tín trong máu là 17,1 µg/dL và trong nước tiểu là 2686 µg/L cao hơn gấp 50 lần so với ngưỡng giới hạn nồng độ thủy ngân trong máu là 3,7 µg/L và trong nước tiểu là 1,57 µg/L.

Tương tự như ca đầu tiên, lâm sàng của bệnh nhân cải thiện dần sau khi thải độc với Dimercaptosuccinic acid, QT cũng dần ngắn lại, sóng T dương trở lại ở các chuyển đạo trước ngực và chức năng tâm thu thất trái cũng về lại bình thường.



Hình 8: Hình monitor cho thấy xoắn đỉnh khởi phát tử ngoại tâm thu thất R/T trên QT dài



Hình 9: QT trở về bình thường, với QTc 440ms sau 1 tuần điều trị thải độc

III. BÀN LUẬN

Khoảng QT trên điện tâm đồ thể hiện tổng thời gian khử cực và tái cực của màng tế bào tâm thất. Khoảng QT kéo dài là hậu quả của kéo dài thời gian khử cực và tái cực của màng tế bào, do tăng dòng ion đi vào màng tế bào (thông qua kênh natri hay canxi) hoặc giảm dòng ion đi ra khỏi tế bào (qua kênh kali). Sự tái cực của màng tế bào chủ yếu qua thông qua sự điều hòa kênh kali đi ra khỏi tế bào. Hai phân nhóm của dòng kênh kali hiệu chỉnh muộn là IKr (kênh kali nhanh) và Iks (kênh kali chậm) chịu trách nhiệm chính cho sự tái cực màng tế bào. Các kênh này có đặc điểm kích hoạt và bất hoạt riêng, mức độ nhạy cảm với thuốc và catecholamines riêng tùy vào biểu hiện gen khác nhau. Đặc điểm của QT dài do thuốc là do ức chế kênh IKr, làm chậm pha 3 của quá trình điện thế động qua màng tế bào⁷. Sự tái cực kéo dài có thể dẫn đến các sau khử cực sớm (EADs) do hoạt hóa các kênh khử cực đi vào tế bào (kênh canxi type L hay kênh trao đổi natri-canxi), làm xuất hiện dao động khử cực quanh pha 2 và pha

3 của điện thế động. Các sau khử cực sớm đạt đến ngưỡng điện thế có thể tạo ra một ngoại tâm thu thất trên khoảng QT kéo dài. Ngoài ra, thời gian trở không đồng nhất do tái cực không đồng bộ có thể tạo ra những vùng block dẫn truyền một chiều. Các ngoại tâm thu thất lặp đi lặp lại phối hợp với block dẫn truyền một chiều và những vùng dẫn truyền chậm là điều kiện dẫn đến vòng vào lại và xoắn đỉnh. Trước khi xuất hiện xoắn đỉnh trên điện tâm đồ thường có các khoảng RR ngắn - dài - ngắn, trong đó ngoại tâm thu thất sớm hơn xuất hiện trên một khoảng nghỉ bù dài hơn thúc đẩy xuất hiện xoắn đỉnh.

Thạch tín vô cơ không mùi, không vị, hấp thu qua đường tiêu hóa, hô hấp, tiêm mạch máu và màng nhầy. Thạch tín là dạng kim loại trong tự nhiên với 3 dạng: dạng hữu cơ, vô cơ, và khí arsine. Dạng thạch tín hữu cơ hiện diện trong thịt và các loại hải sản với lượng nhỏ và có thể gây nhiễm độc mạn tính nếu ăn thường xuyên. Thạch tín vô cơ là dạng gây độc thường gặp nhất, hấp thu qua đường ruột lên đến 60-90%, phân phối đến gan, thận, cơ, da và thải trừ chủ yếu qua thận. Dạng thạch tín bôi qua da lành lặn ít hấp thu hơn nhưng sẽ gây tổn thương da khi bôi thường xuyên. Dạng thạch tín axit H₃AsO₄ khi bôi da sẽ làm da kích ứng bởi chính tính chất axit này và làm hấp thu thạch tín dễ hơn. Hai bệnh nhân nêu trên do có búi trĩ to, nên đã được sử dụng dạng thuốc hỗn hợp thoa ngoài da để làm teo búi trĩ. Khi thoa trên vùng búi trĩ, bệnh nhân đau rất trong những ngày đầu vì phản ứng hóa học trong hỗn hợp sinh ra thạch tín axit làm teo búi trĩ nhanh chóng, đồng thời lớp da niêm bị kích ứng làm tăng hấp thu thuốc, dần dần nồng độ tích lũy trong những ngày sau đến ngưỡng ngộ độc trực tiếp nên bệnh nhân biểu hiện ngộ độc cấp tính tại tim vào ngày thứ 5 – 8 mà không thông qua giai đoạn các triệu chứng tiêu hoá điển hình.

Các triệu chứng ngộ độc thạch tín được chia làm ba giai đoạn: cấp (trong vòng 1 tuần), bán cấp (trong vòng 1-3 tuần) và mạn tính (sau ba tuần). Triệu chứng ngộ độc cấp tính điển hình là viêm dạ dày ruột và tụt huyết áp, bệnh nhân biểu hiện buồn nôn, nôn ói, đau bụng, tiêu chảy ra nước đục giống như tả và có thể lẫn máu do thạch tín gây dẫn mạch và tróc niêm mạc dạ dày - ruột. Tụt huyết áp do ngộ độc thạch tín do mất nước và giảm thể tích. Điện tâm đồ ở bệnh nhân ngộ độc thạch tín có thể ghi nhận QT kéo dài, QRS dẫn rộng, thay đổi ST không đặc hiệu, sóng T dẹt, và đôi khi có cả xoắn đỉnh. Thạch tín gây tổn thương cơ tim, rối loạn nhịp do làm giảm

hoạt tính của enzyme chống oxy hóa như superoxide dimustase, catalase, glutathione S-transferase, glutathione reductase and glutathione peroxidase⁸. Bệnh nhân có thể ho, khó thở, đau ngực thậm chí phù phổi không do tim vì liên quan đến tăng tính thấm mao mạch. Các triệu chứng tiểu đạm, tiểu máu và suy thận cấp có thể liên quan đến ngộ độc thạch tín. Các triệu chứng thần kinh xuất hiện muộn hơn, thường vào giai đoạn bán cấp và biểu hiện bởi đau đầu, sảng, lú lẫn, co giật, thay đổi hành vi, thậm chí loạn thần^{9,10}.

Từ những năm 50-60 sau công nguyên, con người đã biết sử dụng thạch tín như một chất độc, hoàng đế Nero thời La mã đã sử dụng thạch tín để đầu độc anh họ mình. Vào năm 1909 tại Đức, dung dịch Salvarsan chứa 30-32% arsen được điều chế để điều trị hiệu quả bệnh giang mai. Tại Trung Hoa và Ấn Độ, thạch tín được sử dụng như là một trong những thành phần chính trong y học cổ truyền để điều trị nhiều loại bệnh. Nhiều liều thuốc cổ truyền của Trung Hoa có chứa hùng hoàng (arsenic sulphide) và hiện diện dưới dạng viên uống hay các chế phẩm khác để điều trị chàm, giang mai, hen suyễn, thấp khớp, trĩ, ho, ngứa, giảm đau, kháng viêm, điều trị một số u ác tính. Tại Hàn Quốc, thạch tín được kê toa như một loại dược thảo để điều trị trĩ. Tuy vậy, việc phơi nhiễm thạch tín kéo dài có thể dẫn đến ngộ độc.

Khi thạch tín hấp thu vào cơ thể qua đường uống hay niêm mạc, kim loại này sẽ đi vào máu và nhanh chóng phân phối đến các mô, sau đó thải trừ chủ yếu qua nước tiểu. Thạch tín vô cơ đi vào tóc và móng nhờ ái lực với nhóm sulfhydryl trong keratin và thường cần đến 2 tuần phơi nhiễm để xuất hiện trong tóc và móng¹¹, vì thế xét nghiệm máu, nước tiểu, tóc, móng đem lại bằng chứng cho sự phơi nhiễm với kim loại này. Thạch tín có thời gian lưu hành trong máu ngắn nên định lượng nồng độ thạch tín trong máu, nước tiểu có giá trị để chẩn đoán và theo dõi điều trị, trong khi xét nghiệm tóc móng giúp chẩn đoán nhiễm độc mạn tính. Một điều cần lưu ý là khi bệnh nhân nhiễm độc thạch tín thì đa số kim loại nằm trong mô nên khi xét nghiệm tìm kim loại này trong máu và nước tiểu nếu có giá trị thấp như dạng vết thì vẫn không nồng độ thạch tín ở trong các mô. Trên hai bệnh nhân của chúng tôi, nồng độ thạch tín trong máu không cao hơn ngưỡng bình thường, nhưng nồng độ thạch tín trong nước tiểu cao rõ rệt là vì

được thực hiện sau 3-5 ngày bệnh nhân đã ngừng tiếp xúc với nguồn chứa thạch tín, kim loại đã đi vào mô và vẫn đang được đào thải qua nước tiểu, điều này cho thấy vai trò quan trọng của việc tìm kim loại này trong nước tiểu khi thực hành lâm sàng.

Hiện nay, việc điều trị thải độc thạch tín và các kim loại nặng khác như chì, vàng, thủy ngân dựa vào ba thuốc chính là Dimercaprol (BAL), 2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA) và 2,3-dimercapto-1-propanesulphonic-acid (DMPS). Các thuốc thải độc này chứa nhóm sulfhydryl có ái lực với kim loại nặng và liên kết với kim loại để tạo thành phức hợp 1,2,5-arsadithiolanes ổn định để thải ra nước tiểu. Chỉ định điều trị giải độc phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng gợi ý nhiễm độc của bệnh nhân và bằng chứng có sự hiện diện thạch tín trong tóc, móng, nước tiểu. Nếu bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc nặng và nghi ngờ ngộ độc thạch tín thì có thể điều trị giải độc ngay trước khi có kết quả xét nghiệm. Hai bệnh của chúng tôi, sau khi chúng tôi xác định đây là tình huống ngộ độc cấp thạch tín với biểu hiện rối loạn nhịp tim do sử dụng thuốc bôi trĩ, thì ngoài xử trí cấp cứu xoắn đỉnh và QT dài, bệnh nhân được quyết định điều trị giải độc đường uống với 2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA). Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng đều cải thiện, bệnh nhân tỉnh táo, hết biểu hiện rối loạn tâm thần và QT ngắn lại dần từ sau 48h điều trị, thậm chí QT trở về bình thường và sóng T dương trở lại khi nồng độ thạch tín trong nước tiểu chỉ còn rất thấp, chức năng tâm thu thất trái cũng trở về bình thường.

Một trong những cơ chế liên quan đến độc tính của thạch tín là do ái lực cao của kim loại này với các phân tử có gốc thiol, cystein, metallochaperone, kẽm. Thạch tín dạng monomethylarsenite kết nối chặt với pyruvate dehydrogenase (PDH) và α -ketoglutarate dehydrogenase, trong khi thạch tín vô cơ kết nối chặt hơn với PDH, trực tiếp ức chế chu trình chuyển hóa acic citric của tế bào, ảnh hưởng đến hoạt động của các kênh ion¹². Điều này giải thích được sự ức chế cơ tim và ức chế kênh tái cực của màng tế bào khi bệnh nhân bị ngộ độc thạch tín gây QT dài, xoắn đỉnh và giảm chức năng tâm thu thất trái.

Trong hai ca lâm sàng của chúng tôi, hai bệnh nhân đều vào viện trong bệnh cảnh các cơn ngất, gồng người, co giật tái đi tái lại do xoắn đỉnh trên nền QT dài do ngộ độc cấp thạch tín qua đường bôi niêm mạc trĩ. Sau khi điều trị thải trừ ngộ độc thạch tín bằng DMSA giúp cho

bệnh nhân cải thiện triệu chứng lâm sàng và bình thường hóa điện tâm đồ và chức năng tim trên siêu âm. Điều này chứng tỏ trên hệ tim mạch thạch tín có tác dụng độc trực tiếp gây ức chế co bóp của tế bào cơ tim đồng thời gây rối loạn tái cực, ức chế các kênh kali tái cực làm bệnh nhân dễ vào rối loạn nhịp nghiêm trọng. Y văn thế giới thường mô tả các trường hợp ngộ độc thạch tín cấp với biểu hiện rối loạn tiêu hóa nghiêm trọng hoặc mạn tính với biểu hiện ở da, lông, tóc mỏng vì phơi nhiễm thạch tín qua đường ăn uống. Hai ca lâm sàng của chúng tôi phơi nhiễm thạch tín trực tiếp qua đường niêm mạc trực tràng và qua da vùng hậu môn nên bệnh nhân không có triệu chứng tiêu hóa trên nào. Triệu chứng xoắn đỉnh do ngộ độc cấp qua đường niêm mạc như hai trường hợp của chúng tôi dường như hy hữu và có lẽ một trong những nguyên nhân gây đột tử do thạch tín là do xoắn đỉnh thoái triển thành rung thất. Trên thực hành lâm sàng, xử trí cấp cứu xoắn đỉnh trên nền QT dài cũng thường ít được nghĩ đến do ngộ độc thạch tín. Chính vì lý do này, chúng tôi muốn báo cáo hai trường hợp trên để nhân viên y tế ở vị trí cấp cứu hay tim mạch tiếp nhận bệnh nhân có thể cảnh giác nghĩ đến nguyên nhân này để chẩn đoán và điều trị thải độc phù hợp.

IV. KẾT LUẬN

Xoắn đỉnh là một cấp cứu nội khoa, việc nhận diện nguyên nhân gây xoắn đỉnh giúp điều trị hiệu quả, kịp thời. Ngộ độc thạch tín do thuốc bôi trĩ là một nguyên nhân hiếm gặp gây xoắn đỉnh và QT dài cần được cảnh giác và nhận diện kịp thời để điều trị thải độc thích hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Goudis C, Kaiergis E, Simantirakis E, Vardas P, Kochiadakis G. Mechanism, risk factors and management of acquired long QT syndrome.** Scientific World Journal. 2012;212178.
2. **Li Y, Wan R, Liu J, Liu W, Ma L, Zhang H.** In silico mechanisms of arsenic trioxide-induced cardiotoxicity. *Frontiers in Physiology.* 2022;13:2586.
3. **Unnikrishnan D, Dutcher JP, Varshneya N, et al.** Torsades de pointes in 3 patients with leukemia treated with arsenic trioxide. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology.* 2001;97(5):1514-1516.
4. **Carnicer JO, Lorenzo FR, García DM, Alabau FC.** Early onset of torsades de Pointes and elevated levels of serum troponin I due to acute arsenic poisoning. *Medicina intensiva.* 2006;30(2):77-80.
5. **Chen Y, Wu F, Parvez F, et al.** Arsenic exposure from drinking water and QT-interval prolongation: results from the Health Effects of Arsenic Longitudinal Study. *Environmental health perspectives.* 2013;121(4):427-432
6. **Otten EJ.** Goldfrank's Toxicologic Emergencies. *Journal of Emergency Medicine.* 2012;42(2):239-240.
7. **Roden DM, Viswanathan PC.** Genetics of acquired long QT syndrome. *The Journal of clinical investigation.* 2005;115(8):2025-2032..
8. **Manna P, Sinha M, Sil PC.** Arsenic-induced oxidative myocardial injury: protective role of arjunolic acid. *Archives of toxicology.* 2008;82:137-149.
9. **Jomova K, Jenisova Z, Feszterova M, et al.** Arsenic: toxicity, oxidative stress and human disease. *Journal of Applied Toxicology.* 2011;31(2):95-107.
10. **Wu HE, Abdel-Gawad NM, Gharbaoui Y, Teixeira AL, Pigott TA.** An unusual case of acute psychosis with obsessive-compulsive features following arsenic poisoning. *Journal of Psychiatric Practice®.* 2017;23(5):382-385.

ĐẶC ĐIỂM VIÊM TĨNH MẠCH SAU ĐẶT CATHETER TĨNH MẠCH NGOẠI VI TRÊN NGƯỜI BỆNH TẠI BỆNH VIỆN PHỔ TRUNG ƯƠNG

Trần Thị Lý¹, Lê Văn Nhân², Cao Thị Hồng Hà¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Kỹ thuật tiêm truyền tĩnh mạch được thực hiện bằng catheter tĩnh mạch ngoại vi là phương pháp tiêm, truyền tĩnh mạch sử dụng loại kim làm bằng ống nhựa mềm luồn vào trong lòng tĩnh

mạch. Một trong những tai biến muộn hay gặp nhất là tình trạng viêm tĩnh mạch sau đặt và lưu CTMNV. **Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm viêm tĩnh mạch sau đặt catheter tĩnh mạch ngoại vi trên người bệnh tại Bệnh viện Phổ Trung ương, năm 2018. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang. **Kết quả:** 341 người bệnh được lựa chọn vào nghiên cứu với 403 Catheter tĩnh mạch ngoại vi được quan sát. Tỷ lệ viêm tĩnh mạch chung sau đặt CTMNV đánh giá bằng thang điểm INS Phlebitis scale là 43,4% tính theo người bệnh và 45,2% tính theo CTMNV. Tỷ lệ viêm tĩnh mạch sau đặt CTMNV trên NB có sự thay đổi và khác nhau theo độ tuổi, giới tính, BIM, thời gian lưu catheter, vị trí đặt catheter và loại catheter. **Từ khóa:** Viêm tĩnh mạch, người bệnh, đặt

¹Bệnh viện Phổ Trung ương

²Trường Đại học Công nghệ Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thị Lý

Email: ly13021984@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.6.2023

Ngày phản biện khoa học: 20.7.2023

Ngày duyệt bài: 11.8.2023