

KHẢO SÁT DỊCH TỄ, LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC MỘT SỐ LOẠI MA TÚY KHÔNG PHẢI OPI TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH HÒA BÌNH

Hà Văn Cường, Chu Xuân Khánh, Bùi Thị Lan Phương, Quách Thị Nguyệt, Tạ Diệu Hà.

Bệnh viện đa khoa tỉnh Hòa Bình

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ma túy là một vấn đề nhức nhối của xã hội trong nhiều năm qua. Xu hướng hiện nay là sử dụng những loại ma túy không phải nhóm opi như ma túy tổng hợp amphetamin và các dẫn chất (keo, thuốc lắc, ma túy đá...), Ketamin, Cần Sa, lá khát (*Catha edulis*), cỏ mỹ, nấm, bóng cười..., đặc biệt trong nhóm người trẻ tuổi. Các loại ma túy không phải opi có độc tính đa dạng, phức tạp, có thể được tổng hợp từ một hoặc nhiều loại tiền chất khác nhau, thậm chí từ các loại tiền chất đó nhưng pha trộn với tỷ lệ khác nhau cũng cho ra các loại ma túy khác nhau. Vì vậy, ma túy mới không chỉ xuất hiện ngày càng nhiều, tình trạng lạm dụng ngày càng phổ biến mà còn rất khó kiểm soát, gây nhiều khó khăn trong công tác chẩn đoán và điều trị. Các hậu quả phổ biến được nhiều người biết đến khi dùng các loại ma túy mới này không chỉ gây hại cho bản thân bệnh nhân mà còn gây nguy hiểm cho người xung quanh do tình trạng loạn thần, ngáo, ảo giác.... Tại khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện đa khoa tỉnh Hòa Bình trước đây cấp cứu về ma túy chủ yếu là xử trí các bệnh nhân quá liều Heroin, tuy nhiên gần đây chuyển sang gặp cấp cứu các bệnh nhân ngộ độc ma túy không phải opi. Do đó, nhìn chung còn thiếu các nghiên cứu tổng thể về ngộ độc các ma túy không phải opi – là những loại chất gây nghiện tổng hợp mới xuất hiện hoặc mới được sử dụng trở lại gần đây, còn thiếu những nghiên cứu đánh giá. Để cung cấp các thông tin phục vụ công tác điều trị ngộ độc các chất này, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với các mục tiêu:

1. Mô tả đặc điểm dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng ngộ độc một số loại ma túy không phải opi tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Hòa Bình.

2. Nhận xét kết quả điều trị ngộ độc một số loại ma túy không phải opi tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Hòa Bình.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- **Đối tượng nghiên cứu:** Bệnh nhân bị ngộ độc các loại ma túy không phải opi điều trị tại Khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện đa khoa tỉnh Hòa Bình.
- **hương pháp nghiên cứu :**
 - + **Thiết kế nghiên cứu:** Mô tả tiến cứu có hồi cứu số liệu.
 - + **Cỡ mẫu nghiên cứu:** 72 bệnh nhân.
 - + **Địa điểm nghiên cứu:** Khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện tỉnh Hòa Bình.
 - + **Thời gian nghiên cứu:** Hồi cứu từ tháng 1/2018 đến hết tháng 4/2020;

Tiền cứu từ tháng 5/2020 hết tháng 09/2020.

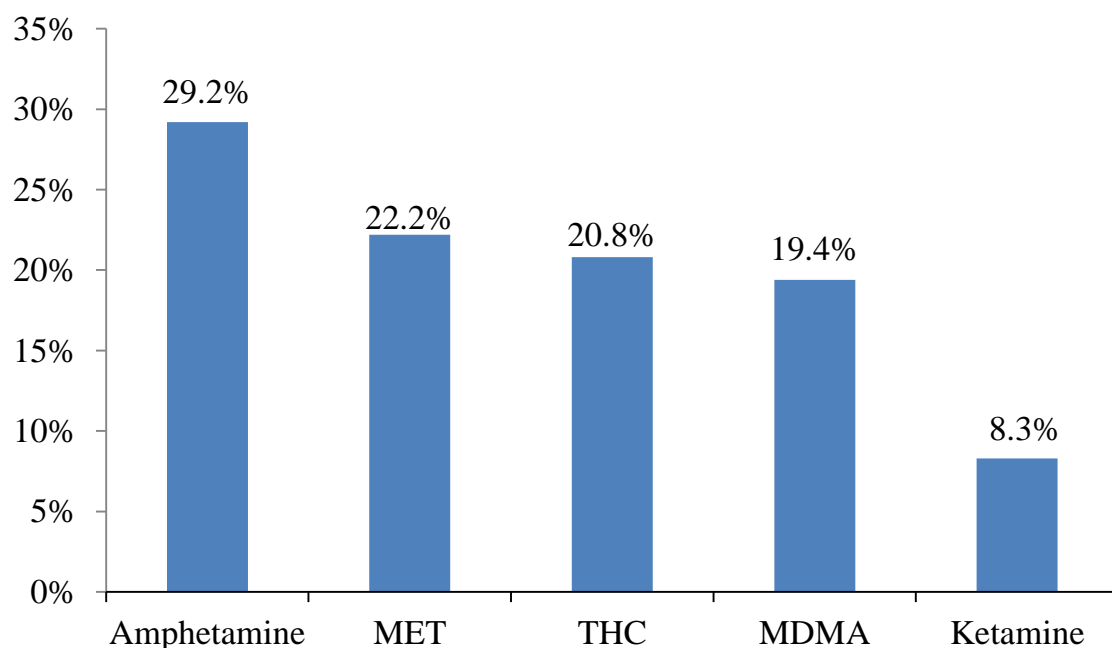
+ **Phương pháp nghiên cứu:** Lựa chọn tất cả những bệnh nhân đủ tiêu chuẩn. Lấy các chỉ tiêu nghiên cứu bằng bệnh án nghiên cứu. Đánh giá các đặc điểm chung về tuổi, giới, nghề nghiệp, tiền sử nghiện ma túy. Bệnh sử: loại ma túy sử dụng, hoàn cảnh sử dụng, nơi sử dụng, cách sử dụng. Đánh giá các triệu chứng khởi phát, các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng khi nhập viện. Kết quả điều trị khi ra viện, chuyển viện hoặc tử vong. Thu thập thông tin về các biến chứng: nhồi máu cơ tim, xuất huyết não, sốc...

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Bảng 3.1: Tuổi của đối tượng nghiên cứu

| Tuổi | n | % |
|-------------|------------------------|------------------|
| <20 tuổi | 6 | 8,3 |
| 20 – 29 | 32 | 44,4 |
| 30 – 39 | 20 | 27,8 |
| 40 – 49 | 12 | 16,7 |
| ≥50 tuổi | 2 | 2,8 |
| Tổng | 72 | 100 |
| | Trung bình ± sd | Min - Max |
| Tuổi | 30,57 ± 9,3 | 15 - 55 |

Tuổi trung bình là $30,57 \pm 9,3$ tuổi người trẻ nhất mới 15 tuổi và nhiều tuổi nhất là 55 tuổi. Phần lớn đối tượng trong khoảng 20 – 40 tuổi, trong đó tỷ lệ 20 – 29 tuổi chiếm 44,4% và 27,8% thuộc nhóm 30 – 39 tuổi. Kết quả này phù hợp với những báo cáo trước đó. Theo nghiên cứu của Đỗ Khôi và cộng sự (2012) cho thấy, những người nghiện chích ma túy ở Việt Nam bắt đầu sử dụng ma túy ở lứa tuổi còn trẻ. Các tác giả trên thế giới cũng cho thấy độ tuổi của người nghiện ma túy có xu hướng trẻ hóa. Cuối năm 2010, gần 70% người nghiện ma túy ở độ tuổi dưới 30 trong khi năm 1995 tỷ lệ này chỉ khoảng 42%. Người trẻ tuổi là nhóm người mới lớn, ít kinh nghiệm sống, với đặc tính tâm lý chưa vững vàng, dễ bị rủ rê, sa ngã. Đặc biệt, trong nghiên cứu này chúng tôi quan tâm tới các chất ma túy không phải opi, do vậy, độ tuổi trong nghiên cứu là hoàn toàn phù hợp với thực trạng thực tế.

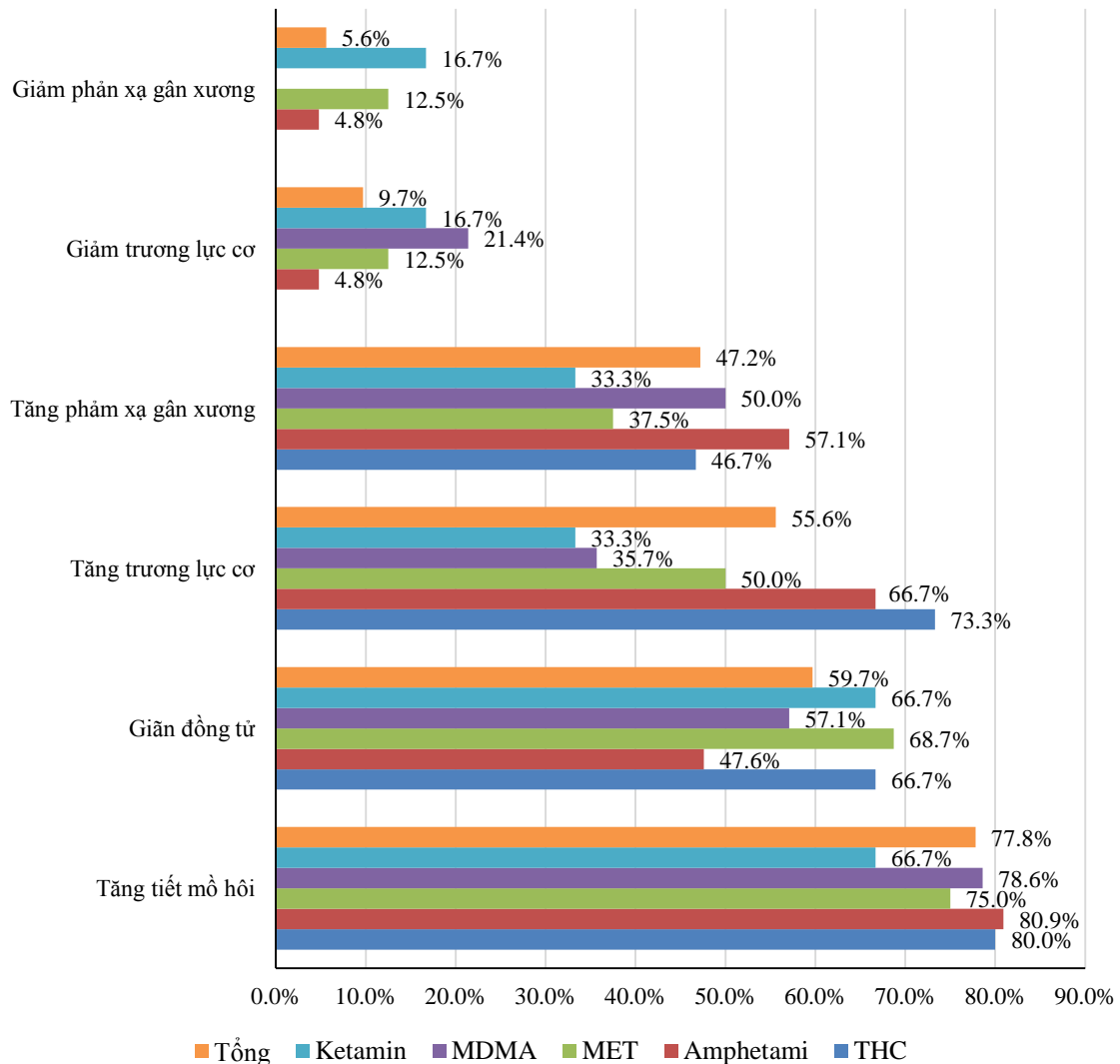


Biểu đồ 3.1: Loại ma túy

Nói chung, có thể thấy các loại ma túy không phải opi đang ngày càng được sử dụng phổ biến. Kết quả nghiên cứu cho thấy loại ma túy sử dụng phổ biến nhất trong nghiên cứu là Amphetamine, chiếm 29,2%. Tỷ lệ sử dụng MET (22,2%), THC (20,8%), MDMA (19,4%) trong nghiên cứu tương đương nhau, khoảng 1/5 trong nghiên cứu. Ketamin sử dụng ít nhất chiếm 8,3% số đối tượng. Tỷ lệ sử dụng heroin giảm đi, thay vào đó là sự tăng lên và xuất hiện mới của cocain, dẫn xuất Amphetamine như thuốc lắc (MDMA), thuốc lắc lỏng và Ketamine.

Amphetamin lần đầu tiên được tổng hợp vào năm 1887 ở Đức, người đã đặt tên nó là phenylisopropylamin. Amphetamin có tác dụng kích thích làm giải phóng catecholamin đặc biệt là dopamin và norepinephrin ở đầu tận thần kinh, ức chế tái hấp thu catecholamin và ức chế monoamine oxidase. Amphetamin đặc biệt là MDMA, PMA đang ngày càng được sử dụng như chất gây nghiện phổ biến. THC - Cần sa còn được gọi là marijuana/cannabis, là một loại thuốc thần kinh từ cây Cannabis được sử dụng cho mục đích y tế hoặc giải trí. Chất kích thích thần kinh chính của cần sa là tetrahydrocannabinol (THC). MET là hoạt chất chủ yếu của các dạng chất gây nghiện như là ma túy đá hay còn gọi là hàng đá, chằm đá là tên gọi chung cho các loại ma túy tổng hợp. Loại ma túy này được giới sử dụng gọi là "đá" vì hình dạng bên ngoài trông giống đá - gần giống với hạt mì chính (bột ngọt) hoặc giống hạt muối và óng ánh giống đá. Ngoài dạng phổ biến trên, ma túy đá còn bán dưới các dạng cục, bột, viên nén. Ketamin cũng

là loại chất gây nghiện mới nổi, thường có trong các sản phẩm thuốc gây mê sử dụng trong y tế. Hiện nay, Ketamin được tìm thấy trong các sản phẩm như “Nước vui”, “ma túy trà sữa”...



Biểu đồ 3.3: Đặc điểm lâm sàng

Các triệu chứng thần kinh trung ương thường gặp sau khi sử dụng hoặc ngộ độc các chất này bao gồm lo lắng, tính khí dễ thay đổi, kích thích nguy hiểm, hung hãn, ảo thị, ảo giác xúc giác, loạn thần kiểu tâm thần phân liệt dạng paranoid. Các triệu chứng về ý thức gặp trong nghiên cứu là kích thích bồn chồn (58,3%); vật vã (23,6%) và lú lẫn/ hôn mê (18,1%). Tỷ lệ có kích thích, bồn chồn cao nhất đối với người sử dụng Ketamin (66,7%), tiếp đến là MDMA (64,3%). Tỷ lệ lú lẫn/hôn mê cao trong nhóm sử dụng Ketamin (33,3%). Úc chế hệ thần kinh trung ương là một trong các triệu chứng tiêu chuẩn của ngộ độc chất gây nghiện. Các dấu hiệu có thể thay đổi từ lơ mơ, ngủ gà tới hôn mê.

Các triệu chứng của ngộ độc chất gây nghiện trên hệ tuần hoàn thường bao gồm rối loạn tăng/ giảm huyết áp, nhịp nhanh hoặc chậm, loạn nhịp hoặc thiếu máu, nhồi máu cơ tim, co thắt mạch,... Kết quả nghiên cứu cho thấy nhịp tim nhanh là triệu chứng gặp ở phần lớn bệnh nhân nghiên cứu (73,6%). Trong đó phổ biến nhất trong số những người sử dụng THC (86,7%), tiếp đến là Ketamin (83,3%), Amphetamin (76,2%), MET (68,8%) và MDMA (57,1%). Có gần một nửa số đối tượng có rối loạn huyết áp, tỷ lệ tăng huyết áp là 45,8% trong nghiên cứu, trong đó cao nhất ở nhóm dùng Amphetamin (57,1%). Chỉ có 2/72 đối tượng có tụt huyết áp là 13,3% số đối tượng sử dụng THC.

Tăng thân nhiệt cũng là một triệu chứng thần kinh trung ương hay gặp đối với những bệnh nhân ngộ độc chất gây nghiện. Tăng thân nhiệt là triệu chứng gặp ở gần một nửa số đối tượng nghiên cứu (43,1%). Tỷ lệ này cao nhất trong nhóm sử dụng Ketamin (66,7%) và thấp nhất trong nhóm dùng MDMA (28,6%).

Các triệu chứng hô hấp nặng gặp trong ngộ độc chất gây nghiện là ức chế hô hấp, ú đọng đờm rãi, ngừng thở, co thắt thanh môn, phù phổi,... Ức chế hô hấp có thể gây tử vong. Ở bệnh nhân ngộ độc chất gây nghiện, đầu tiên có thể giảm tần số thở, chưa giảm biên độ thở. Khi ngộ độc nặng hơn thấy tím và thở chậm. Các rối loạn nhịp thở có thể được ghi nhận sớm và dễ dàng. Tỷ lệ thở nhanh là 52,8% và 2,8% số đối tượng có thở chậm. Thở nhanh gặp nhiều ở nhóm sử dụng Ketamin (66,7%), Amphetamine (61,9%). THC (60%). 2/72 trường hợp có thở chậm nằm trong nhóm sử dụng Amphetamin và MET.

Các triệu chứng giao cảm gặp phải bao gồm vã mồ hôi, thở nhanh, đồng tử giãn, run, buồn nôn... Đa số đối tượng nghiên cứu sử dụng tất cả các loại ma túy trong nghiên cứu đều có tăng tiết mồ hôi (77,7%), trong đó cao nhất là những người dùng Amphetamin (80,9%) và THC (80,0%), thấp nhất là ở nhóm dùng Ketamin (66,7%). Giãn đồng tử gặp ở 59,7% số bệnh nhân trong nghiên cứu, trong đó tỷ lệ này trong nhóm dùng MET, THC và Ketamin là 68,7%; 66,7% và 66,7%. Người sử dụng Amphetamin có 47,6% bị giãn đồng tử. Tỷ lệ có tăng trương lực cơ trong nghiên cứu là 55,6%. Tỷ lệ này giảm dần theo thứ tự ở người dùng THC (73,3%); Amphetamin (66,7%), MET (50%), MDMA (35,7%) và Ketamin (33,3%). 47,2% số bệnh nhân có tăng phản xạ gân xương, trong đó cao nhất ở nhóm sử dụng Amphetamin (57,1%) và thấp nhất trong nhóm dùng Ketamin (33,3%). Chưa tới 10% số đối tượng nghiên cứu có giảm trương

lực cơ (9,7%). Không có đối tượng nào sử dụng THC có triệu chứng này trong khi tỷ lệ này trong nhóm dùng MDMA cao nhất, chiếm 21,4%. Chỉ có những bệnh nhân sử dụng Ketamin, MET và Amphetamine có triệu chứng giảm phẩm xạ gân xương với tỷ lệ lần lượt là 16,7%; 12,5% và 4,8%.

Bảng 3.4: Phân bố biến chứng theo loại ma túy

| Điều trị | Tiêu cơ vân | | RL đông máu | | Không | | p |
|-------------|-------------|-------------|-------------|------------|-----------|-------------|------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| THC | 2 | 13,3 | 1 | 6,7 | 12 | 80,0 | 0,44 |
| Amphetamin | 1 | 4,8 | 0 | 0 | 20 | 95,2 | |
| MET | 2 | 12,5 | 0 | 0 | 14 | 87,5 | |
| MDMA | 3 | 21,4 | 0 | 0 | 11 | 78,6 | |
| Ketamin | 2 | 33,3 | 0 | 0 | 4 | 66,7 | |
| Tổng | 10 | 13,9 | 1 | 1,4 | 61 | 84,7 | |

Tiêu cơ vân : các tế bào cơ vân bị tổn thương và hủy hoại dẫn đến giải phóng một loạt các chất trong tế bào cơ vào máu: kali, acid uric, myoglobin, acid lactic, các enzyme: CPK, AST, ALT... dẫn đến rối loạn nước điện giải, toan chuyển hóa, sốc, tăng kali máu, hội chứng khoang, ngoài ra myoglobin còn làm tắc ống thận gây suy thận cấp. Tế bào cơ vân có thể bị hủy hoại do một trong ba cơ chế: chấn thương, thiếu máu cục bộ cấp tính và nhiễm độc. Trong trường hợp này, bệnh nhân có ngộ độc chất ma túy dẫn tới tiêu cơ vân. Các kết quả cho thấy, 13,9% đối tượng nghiên cứu có tiêu cơ vân, tỷ lệ này cao nhất ở nhóm dùng Ketamin (33,3%) và thấp nhất trong nhóm dùng Amphetamin (4,8%).

Rối loạn đông máu cũng là một biến chứng gặp phải ở bệnh nhân sau ngộ độc chất gây nghiện. Chỉ 1 bệnh nhân sử dụng THC, tương đương với 1,4% số bệnh nhân trong nghiên cứu gặp triệu chứng này. Biến chứng này có thể gặp phải ở bệnh nhân trong nghiên cứu do các tổn thương tới thành mạch, do ngộ độc chất gây nghiện dẫn tới thiếu hụt chất, thậm chí không ngoại trừ trường hợp bệnh nhân có rối loạn trước đó.

4. KẾT LUẬN

1. Mô tả đặc điểm dịch tễ, lâm sàng ngộ độc ma túy không phải opi:

- Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $30,57 \pm 9,3$ tuổi, trẻ nhất là 15, nhiều tuổi nhất là 55. 44,4% bệnh nhân thuộc lứa tuổi từ 20 – 29.
- 72,2 % bệnh nhân là Nam giới.
- Tỷ lệ sử dụng các loại ma túy không phải opi dẫn tới ngộ độc là: Amphetamine, (29,2%), MET (22,2%), THC (20,8%), MDMA (19,4%), Ketamin (8,3%).
- Bệnh nhân chủ yếu dùng theo đường uống (79,2%), là người nghiện thuốc (54,2%), dùng tại nhà (41,7%), vào ban đêm (72,2%), dùng cùng bạn (62,5%), và từng sử dụng ma túy trước đây (81,9%).
- Thần kinh tâm thần : kích thích/ bồn chồn 58,3% , vật vã 23,6%, hôn mê 18,1% .
- 73,6% nhịp tim nhanh và 48,6%; 45,8% tăng huyết áp và 2,8% hạ huyết áp.
- 52,8% thở nhanh; 2,8% thở chậm và suy hô hấp
- Triệu chứng cường giao cảm: sốt (43,1%), tăng tiết mồ hôi (77,8%), giãn đồng tử (59,7%), tăng trương lực cơ (55,6%), tăng phản xạ gân xương (47,2%), giảm trương lực cơ (9,7%) và giảm phản xạ gân xương là 5,6%.
- Triệu chứng cận lâm sàng: tăng bạch cầu (41,7%), giảm hồng cầu (8,3%), giảm tiểu cầu (2,8%), giảm fibrinogen (13,9%), giảm thời gian Prothobine (2,8%), APTT tăng (4,1%); giảm Natri (6,9%), tăng Kali (56,9%), tăng creatinin (2,8%), tăng GOT (26,4%) và GPT (26,4%).
- Tỷ lệ có hội chứng serotonin chiếm 84,7% trong nghiên cứu.

2. Nhận xét kết quả điều trị Ngộ độc ma túy không phải opi:

- Hầu hết bệnh nhân được truyền dịch (98,6%), vận mạch (1,4%); 43,1% sử dụng thuốc an thần trong đó phổ biến là Diazepam (90,3%).
- Thở oxy 19,4% , bóp bóng ambu 5,6%.
- Kết quả điều trị khỏi (91,7%), tỷ lệ để lại di chứng tâm thần 8,3%. Các biến chứng sớm gặp phải như tiêu cơ vân (13,9%), rối loạn đông máu là 1,4%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Thạch (2018), Liên tiếp các trường hợp tử vong, nguy kịch, cấp cứu do dùng ma túy tổng hợp, Báo điện tử VTV - Đài truyền hình Việt Nam, Hà Nội, truy cập ngày-22/5/2018, tại trang web <http://vtv.vn/suc-khoe/lien-tiep-cac-truong-hop-tu-vong-nguy-kich-cap-cuu-do-dung-ma-tuy-tong-hop-20180116114912842.htm>.
2. Quốc Hội (2008), Luật sửa đổi, bổ sung một số điều của Luật Phòng, chống ma túy, chủ biên.

3. UNODC (2016), World drug Report 2016.
4. Department of Health and Human Services United States, Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2012), Results from the 2011 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings, NSDUH Series H-44, HHS Publication No. SMA 12-4713, Rockville.
5. Nicolas Rasmussen (2006), Making the First Anti-Depressant: Amphetamine in American Medicine, 1929–1950, Journal of the History of Medicine and Allied Sciences, 61(3), 288–323.
6. Bộ Lao động Thương binh và Xã hội (2012), Số liệu người nghiện ma túy được cai nghiện trong năm, tính theo trung tâm/cộng đồng/gia đình và tỉnh/thành phố, năm 2006, 2007, 2008, 2009 và 2010.
7. Nguyễn Thanh Long và cộng sự (2010), Hành vi nguy cơ lây nhiễm và tỷ lệ nhiễm HIV trong nhóm nghiện chích ma túy tại khu vực nông thôn miền núi tỉnh Bắc Giang, năm 2010, Tạp chí Y học thực hành, số 742-743, 197-200
8. Wilson A (2008), Mixing the Medicine: The unintended consequence of amphetamine control on the Northern Soul Scene, Internet Journal of Criminology.
9. H. A. Spiller, H. L. Hays and A. Aleguas, Jr. (2013), Overdose of drugs for attention-deficit hyperactivity disorder: clinical presentation, mechanisms of toxicity, and management, CNS Drugs, 27(7), 531-43.
10. Nguyễn Thị Dụ, Vũ Văn Đính (2013), Chẩn đoán và xử trí ngộ độc cấp, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 174-186.