

TOAN LACTIC Ở BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC MỘT SỐ THUỐC VÀ HÓA CHẤT TẠI BỆNH VIỆN BẠCH MAI

Đặng Thị Xuân

*Trung tâm Chống độc,
Bệnh viện Bạch Mai*

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: 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.

Tác giả chịu trách nhiệm:

Đặng Thị Xuân

*Trung tâm Chống độc, Bệnh viện Bạch Mai
Email: xuandangthi@bachmai.edu.vn*

Ngày nhận bài: 24/03/2021

Ngày phản biện: 01/04/2021

Ngày đồng ý đăng: 07/04/2021

1. 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], [4].

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) [4]. 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.

2. 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 [5]: (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 [6], [7].

- 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 ≥ 130 $\mu\text{mol/l}$ hoặc thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ trong 6 giờ), tụt huyết áp (HA) (HA tối đa < 90mmHg và HA tối thiểu < 60mmHg hoặc giảm quá 40 mmHg so với HA trước đó), hạ kali: kali máu < 3,5 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 mEq/L), tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu (> 10 mOsmol/kgH₂O).

2.3. Xử lý số liệu:

Số liệu được xử lý và phân tích bằng phần mềm thống kê SPSS 20.0. Tính tỉ lệ phần trăm cho các biến định tính, các biến định lượng biểu thị bằng giá trị trung bình, độ lệch chuẩn, so sánh trung bình bằng t-test, so sánh tỉ lệ % bằng test χ^2 hoặc Fisher exact test. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.4. Đạo đức nghiên cứu:

Nghiên cứu tuân thủ các nguyên tắc trong đạo đức nghiên cứu y sinh học. Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng đạo đức của Bệnh viện Bạch Mai với Mã đề tài BM-2020-1595.

3. KẾT QUẢ

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 bệnh nhân (BN) (63%), Nữ 47 BN (37%). Tỷ lệ Nam/Nữ 1,7:1.

- Phân bố theo tuổi: Tuổi trung bình (TB) là $37,2 \pm 15,8$, 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 (3,9%).

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 (n = 15)	Ethanol (n = 37)	Chung (n = 52)	Giá trị p
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)	$9,4 \pm 5,39$	$4,7 \pm 2,65$	$6,1 \pm 4,18$	< 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)	$36,6 \pm 8,96$	$18,1 \pm 4,22$	$23,4 \pm 10,31$	< 0,01
Khoảng trống anion sau 6h (mmol/L)	$29,3 \pm 8,85$	$13,6 \pm 3,24$	$18,1 \pm 8,99$	< 0,01
Khoảng trống ALTT (mOsmol/kgH ₂ O)	46,6	42,5	43,7	> 0,05*
Glucose máu (mmol/L)	$13,9 \pm 2,66$	$6,7 \pm 2,13$	$8,8 \pm 3,98$	< 0,01
Kali máu (mmol/L)	$4,9 \pm 0,85$	$3,2 \pm 0,42$	$3,7 \pm 0,97$	< 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%)	-	-	-

(*Mann-Whitney test)

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 8,2 mmol/L) và (4,7 và 2,1 mmol/L) ($p < 0,01$). Thời gian lactat về bình thường của methanol dài hơn ($p < 0,05$); tỉ 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)	$3,7 \pm 1,18$
Ngày nằm viện (ngày)	$2,6 \pm 1,52$
Lactat máu lúc vào viện (mmol/L)	$4,7 \pm 2,23$
Thời gian lactat về bình thường (giờ)	$9,5 \pm 5,44$
Khoảng trống anion (mmol/L)	$20,6 \pm 3,27$
Suy thận (n,%)	0 (0%)
Tụt huyết áp (n,%)	0 (0%)
Tử vong (n,%)	0 (0%)

Thời gian vào viện của nhóm ngộ độc paracetamol là $3,7 \pm 2,18$ giờ, thuộc nhóm vào viện sớm (< 6 giờ). Lactat lúc vào viện TB $4,7 \pm 2,23$ mmol/L, về bình thường sau $9,5 \pm 5,44$ 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	$65,0 \pm 13,00$
Thời gian vào viện (giờ)	$52 \pm 18,33$
Ngày nằm viện (ngày)	$4,0 \pm 1,14$

Lactat máu lúc vào viện (mmol/L)	$18,4 \pm 5,02$
Lactat ≥ 10 mmol/L	3 (100%)
Lactat máu sau 6h (mmol/L)	$16,9 \pm 4,73$
Lactat máu sau 12h (mmol/L)	$8,8 \pm 5,71$
Thời gian lactat về bình thường (giờ)	48
Toan chuyển hóa nặng, pH $< 7,15$	3 (100%)
Khoảng trống anion (mmol/L)	$37,8 \pm 8,00$
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%)

Nhóm ngộ độc biguanid có tuổi TB cao ($65,0 \pm 13,00$). Thời gian vào viện rất muộn. Tất cả BN đều tăng lactat mức độ nặng (> 10 mmol/L), toan chuyển hóa nặng 100%. Tỉ 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	$37,4 \pm 8,17$
Thời gian vào viện (giờ)	$1,6 \pm 0,89$
Ngày nằm viện (ngày)	$1,4 \pm 0,89$
Lactat máu lúc vào viện (mmol/L)	$6,9 \pm 5,64$
Lactat ≥ 10 mmol/L	2 (40%)
Thời gian lactat về bình thường (giờ)	$18,8 \pm 14,4$
Khoảng trống anion (mmol/L)	$25,3 \pm 4,87$

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%)

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.

4. 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 ($36,6 \pm 8,96$ mmol/L) lớn hơn của ethanol ($18,1 \pm 4,22$). Nghiên cứu của Seheult J. cũng nhận định tương tự [4]. 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 ≥ 10 mmol/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, tình trạng ngộ độc có toan lactic thường xuất hiện ở 4–6 giờ đầu nhập viện và mức độ tăng lactat thường ở mức nhẹ và trung bình, không có bệnh nhân nào tăng lactat ở mức rất nặng, suy đa tạng và tử vong vì 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-Acetyl-cystein cùng phác đồ điều trị cập nhật. 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 nhóm thuốc hạ sốt, giảm đau được sử dụng rộng rãi. Đây cũng là nguyên nhân của nhiều vụ tự tử bằng paracetamol vì tính sẵn có, rẻ tiền. Trên thực tế, ngộ độc paracetamol thường gặp mức độ nhẹ và trung bình. Với những bệnh nhân ngộ độc nặng với liều cao > 300 mg/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 sulphot 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%) [8].

Các bệnh nhân ngộ độc biguanid của

chúng tôi đều cao tuổi, trung bình là $65,0 \pm 13,00$ tuổi. Thời gian vào viện muộn ($52 \pm 18,33$ 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 [9].

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 (cytocytochrome 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 [10]. 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 mcg/kg/ph và kéo dài cũng tạo cyanide gây độc [10]. 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 tỷ lệ tổn thương đa cơ quan vẫn rất cao như suy thận (20%), tụt huyết áp (40%) và tử vong 20% số bệnh nhân.

5. 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%. Tỷ 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%. Tỷ 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

- Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. The 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.
- Shah AD, Wood DM, Dargan PI. Understanding lactic acidosis in paracetamol (acetaminophen) poisoning. *Br J Clin Pharmacol*, 2011; 71(1):20-28.
- Bebarta VS, Pead J, Varney SM. Lacticemia After Acute Overdose of Metformin in an Adolescent Managed Without Intravenous Sodium Bicarbonate or Extracorporeal Therapy. *Pediatr Emerg Care*, 2015; 31(8):589-590.
- Seheult J, Fitzpatrick G, Boran G. Lactic acidosis: an update. *Clin Chem Lab Med*, 2017; 55(3):322-333.
- Nguyễn Thị Dụ. "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.
- Suetrong B, Walley KR. Lactic Acidosis in Sepsis: It's Not All Anaerobic: Implications for Diagnosis and Management. *Chest*, 2016; 149(1):252-261.
- Ralphe BC El KC, Shami A, et al. 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
- Manini AF, Kumar A, Olsen D, et al. Utility of serum lactate to predict drug-overdose fatality. *Clin Toxicol (Phila)*, 2010; 48(7):730-736.
- Dichtwald S., Weinbroum AA., Sorkine P, et al. Metformin-associated lactic acidosis following acute kidney injury. Efficacious treatment with continuous renal replacement therapy. *Diabet Med*, 2012; 29(2):245-250.
- Shoma Desai. "Cyanide poisoning". *UptoDate*, 2020.

ABSTRACT

CHARACTERISTICS OF LACTIC ACIDOSIS IN PATIENTS WITH ACUTE POISONING DUE TO DRUGS AND CHEMICALS AT BACH MAI HOSPITAL

Objectives: To describe the characteristics of lactic acidosis in patients with acute poisoning due to drugs and chemicals.

Material 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.*