

# Лактатацидоз

---

Выполнила: студентка 4 курса  
педиатрического факультета  
4 группы  
Чухина Марина Олеговна

- Лактáтацидóз (лактáтацидотíческая кóма, молочнокíслая кóма, гíперлактáтацидемíя) — редкое крайне тяжёлое состояние, летальность при котором от 50 до 90%— неспецифический синдром, развивающийся в ряде тяжёлых патологических состояний (в том числе, сахарный диабет), когда создаются предпосылки для повышенного образования и накопления в крови и периферических тканях молочной кислоты.

# Провоцируют развитие

## ЛАКТАТАЦИДОЗА:

- заболевания, сопровождающиеся тканевой гипоксией, усиливающей анаэробный гликолиз с избыточным образованием и накоплением в тканях молочной кислоты;
- сердечно-лёгочная и почечная недостаточность,
- заболевания печени с нарушением её функции;
- шок;
- кровопотеря;
- сепсис;
- лейкозы;
- хронический алкоголизм;
- синдром длительного сдавления;
- отравление салицилатами;
- отравление метанолом (метиловым спиртом);
- на фоне парентерального введения фруктозы.
- Особый тип лактатацидоза описан у пациентов с опухолями (бурная продукция лактата в процессе метаболизма), а также при нарушении системного метаболизма у пациентов с угнетением костного мозга на фоне химиотерапии.

# Патогенез

- В основе патогенеза лактатацидоза - гипоксия. В условиях недостаточности кислорода происходит активация анаэробного пути гликолиза, что сопровождается накоплением избытков молочной кислоты. В результате ~~дефицита инсулина снижается активность фермента пируватдегидрогеназы,~~ который способствует переходу пирувиноградной кислоты в ацетилкоэнзим-А. Вместо этого происходит превращение пирувиноградной кислоты в лактат, что усугубляет состояние лактатацидоза. Одновременно в условиях гипоксии тормозится ресинтез лактата в гликоген.
- Патогенез гиперлактатацидемии при лечении бигуанидами связан с нарушением прохождения пирувиноградной кислоты через мембраны митохондрий и ускорением превращения пирувата в лактат. В результате анаэробного гликолиза в тканях образуется много молочной кислоты, которая поступает в кровь. Из крови молочная кислота проникает в печень, там из нее образуется гликоген. Но образование молочной кислоты превышает возможности ее использования печенью для синтеза гликогена.

# Клиническая картина

Обычно развивается остро (в течение нескольких часов), предвестники, как правило, отсутствуют или не характерны. Пациенты могут отмечать мышечную боль, боль за грудиной, диспептические явления, учащение дыхания, апатию, сонливость или бессонницу. Однако преобладающими симптомами клинической картины лактатацидоза являются проявления сердечно-сосудистой недостаточности, усугубляющиеся тяжёлым ацидозом, на фоне которого наступают изменения сократительной способности миокарда. В динамике состояние пациентов прогрессивно ухудшается: по мере нарастания ацидоза может появиться боль в животе, рвота. Выявляется разнообразная неврологическая симптоматика от арефлексии до спастических парезов и гиперкинезов. Перед развитием комы (потери сознания), несмотря на отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе (нет кетонемии), наблюдается шумное дыхание Куссмауля, обычно сопровождающее выраженный метаболический ацидоз. Развивается коллапс с олиго-, а затем и анурией, гипотермией. На этом фоне развивается ДВС-синдром (синдром внутрисосудистого свёртывания крови), нередко внутрисосудистые тромбозы с геморрагическими некрозами пальцев рук и ног. Быстрое развитие лактатацидоза (несколько часов) не способствует выявлению признаков, характерных для диабетической комы (сухость кожи, слизистых оболочек и языка). У 10—30% пациентов с диабетической и гиперосмолярной комой присутствуют элементы лактатацидоза.

# Диагностика

- Диагноз молочнокислой комы основывается на клинической картине тяжёлого метаболического ацидоза без кетоза и выраженной гипергликемии с гиперлактатацидемией и повышением соотношения лактат/пируват. Концентрация молочной кислоты в сыворотке крови достигает 2 ммоль/л и выше (норма 0,4—1,4), соотношение лактат/пируват (10:1) смещается в сторону лактата при небольшом увеличении пирувата. Резко снижена концентрация бикарбоната (до 10 ммоль/л и ниже при норме около 20) без гиперкетонемии и кетонурии, отмечается падение рН крови ниже 7,3 (иногда до 6,8). Выявляются гиперазотемия и гиперлипидемия. При исследовании мочи не выявляются глюкозурия и ацетонурия (определяются только при развитии лактатацидоза на фоне диабетической комы).

# Дифференциальный диагноз

- - Кетоацидоз
- - Диабетическая кома
- - Гиперосмолярная кома
- Гиперлактатацидемическую кому необходимо дифференцировать с другими формами метаболического ацидоза, вызванными гиперхлоремией, избыточным экзогенным введением в организм кислот (отравление уксусной кислотой, интоксикация салицилатами), отравление метанолом, этиленгликолем. Диагностическому поиску способствуют данные анамнеза, опрос близких, решающее значение имеет определение повышенного уровня молочной кислоты в крови — концентрация повышается более 2,0—7,0 ммоль/л. Уровень гликемии является ведущим тестом в дифференциальной диагностике с диабетической и гиперосмолярной комами.

# Лечение

- Основные принципы лечебной тактики не отличаются от терапии диабетического кетоацидоза, однако имеют ряд особенностей:
- инсулинотерапия не является основным методом лечения молочнокислой комы, её проводят малыми дозами инсулина внутривенно капельно на 5% глюкозе в связи с невысокими уровнями гликемии;
- ведущее значение имеет устранение ацидоза (внутривенным капельным введением бикарбоната натрия, количество которого рассчитывается по формуле);
- введение бикарбоната натрия проводят под контролем рН крови, ЭКГ, содержания калия и кальция в сыворотке крови, уровня центрального венозного давления;
- устранению ацидоза способствует метиленовый синий, связывающий ионы водорода, который вводят внутривенно капельно;
- для борьбы с ацидозом используют трисамин (триоксиметиламинометан), который действует быстрее, чем бикарбонат (применяют при резко сниженном рН крови, особенно у лиц с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью);
- явления шока не устраняются до тех пор, пока не купируются явления ацидоза;
- прессорные агенты не эффективны, катехоламины противопоказаны (усиливают накопление лактата в тканях);
- в тяжёлых случаях, при уровнях рН крови 7,0 и ниже, показано использование перитонеального диализа или гемодиализа с безлактатным диализатом.



# Прогноз

- Неблагоприятный, даже при своевременном и адекватном лечении летальность превышает 50 %.

