

Лактоацидоз

АЦИДОЗ

НОРМА

АЛКАЛОЗ



(Acidic)

7,35–7,45

pH

(Basic)

45–35

pCO₂

респираторный
компонент

22–26

HCO₃

метаболический
компонент

| Параметр | Значения | Значения |
|---|-------------------------------|-----------------------|
| | Артериальная кровь | Венозная кровь |
| pH | 7,35 – 7,45 | 7,35 – 7,45 |
| pCO₂ | 35 – 45 mm Hg | 35 – 45 mm Hg |
| BE | ± 2,5 mmol / l | ± 2,5 mmol / l |
| pO₂ | 80 – 95 mm Hg | 30-50 mm Hg |
| HbO₂ (SO₂) | 93 – 99% | 60-75% |

- Лактат-ацидоз - метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10) и концентрацией молочной кислоты в крови >4 ммоль/л.

Лактацидоз типа А

- Наиболее тяжелая форма, развивается при гиперпродукции лактата в ишемизированных тканях, как промежуточного продукта анаэробного образования АТФ во время дефицита кислорода. В типичных случаях избыток лактата формируется при общей недостаточной перфузии тканей вследствие гиповолемического, кардиогенного или септического шока и еще более увеличивается из-за замедления метаболизма лактата в плохо снабжаемой кровью печени. Лактацидоз наблюдается также при первичной гипоксии вследствие легочной патологии и при различных вариантах гемоглобинопатии.

Лактацидоз типа В

- Развивается в условиях нормальной общей перфузии тканей (и, следовательно, нормальной продукции АТФ) и представляет собой менее опасное состояние.
- Причины включают местную тканевую гипоксию (например, как при интенсивной работе мышц при физической нагрузке, судорогах, дрожании на холоде) некоторые системные и врожденные заболевания, рак и прием некоторых лекарственных препаратов или токсинов. К таким веществам относятся ингибиторы обратной транскриптазы и бигуаниды – фенформин и (в меньшей степени) метформин. Метаболизм лактата может быть нарушен при печеночной недостаточности или дефиците тиаминa.

- Необычной формой d-лактацидоза является d-лактат-ацидоз, обусловленный всасыванием D-молочной кислоты (продукта углеводного обмена бактерий) в толстой кишке у пациентов с еюноилеальным анастомозом или после резекции кишечника. Это вещество сохраняется в крови, поскольку лактатдегидрогеназа человека разрушает только L-лактат.

Патогенез

- Недостаток инсулина ингибирует пируватдегидрогеназу, катализирующую распад пиروвиноградной кислоты до конечных продуктов, сопровождающийся усиленным превращением пирувата в лактат. Обычное соотношение концентрации лактата и пирувата в сыворотке крови 10:1 сдвигается в сторону лактата.

Клиническая картина

- сухость слизистых и эпидермиса
- тошнота, рвота
- дыхание Куссмауля
- падение температурных показателей до 35,5 градусов и ниже
- общая слабость, головокружение, головная боль
- заостряются черты лица
- задержка мочи
- западают глазные яблоки
- потеря сознания
- развитие внутрисосудистой свертываемости крови, формирование большого количества тромбов (ДВС-синдром)

Диагностика

- Определения газов артериальной крови (ГАК) и электролитов в сыворотке
- Расчет анионной разницы и ее дельты
- Уровень лактата в крови

Лечение

- Нейтрализуется негативное влияние избытка молочной кислоты при помощи раствора гидрокарбоната натрия. Процедуры проводят ежедневно, пока не произойдет стабилизация основных показателей в организме. За одни сутки пациент получает не более двух литров щелочного раствора.
- Дополнительно назначают инсулин короткого действия с глюкозой, кардиотоники и вазотоники для нормализации функций сердца и сосудистой системы. В период лечения нужны анализы крови для оценки концентрации калия и pH крови.

Лечение

Дезинтоксикационная терапия:

- коррекция инсулинотерапии
- для устранения ДВС-синдрома назначают малые дозы гепарина
- введение реополиглюкина
- кислородотерапия