

# Лактоацидоз

**АЦИДОЗ**

**НОРМА**

**АЛКАЛОЗ**



*(Acidic)*

**7,35–7,45**

pH

*(Basic)*

**45–35**

pCO<sub>2</sub>  
респираторный  
компонент

**22–26**

HCO<sub>3</sub>  
метаболический  
компонент

<b>Параметр</b>	<b>Значения</b>	<b>Значения</b>
	<b>Артериальная кровь</b>	<b>Венозная кровь</b>
<b>pH</b>	<b>7,35 – 7,45</b>	<b>7,35 – 7,45</b>
<b>pCO<sub>2</sub></b>	<b>35 – 45 mm Hg</b>	<b>35 – 45 mm Hg</b>
<b>BE</b>	<b>± 2,5 mmol / l</b>	<b>± 2,5 mmol / l</b>
<b>pO<sub>2</sub></b>	<b>80 – 95 mm Hg</b>	<b>30-50 mm Hg</b>
<b>HbO<sub>2</sub> (SO<sub>2</sub>)</b>	<b>93 – 99%</b>	<b>60-75%</b>

- Лактат-ацидоз - метаболический ацидоз с большой анионной разницей ( $\geq 10$ ) 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 тиамина.

- 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 пирувиноградной 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