МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ

МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ЭНДОКРИНОЛОГИИ И ДИАБЕТОЛОГИИ

Зав.каф. **д.м.н., проф. Мкртумян А.М.**

**Преподаватель к.м.н., асс. Оранская А.Н.**

**ДОКЛАД**

**ЛАКТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА**

Работу выполнила

студентка лечебного

вечернего факультета

МОСКВА

2010

ЛАКТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА.

Лактацидоз — патологическое состояние, развивающееся при увеличении продукции и (или) снижении клиренса лакта­та, проявляющееся выраженным метаболическим ацидозом и тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью.

У эндокрино­лога понятие «лактацидоз» прежде всего ассоциируется с при­менением бигуанидов, в частности фенформина, запрещенного к применению еще в 70-х гг. XX века. Современные бигуаниды (метформин) обладают значительно меньшей токсичностью и лучше переносятся. В настоящее время лактацидоз у больных диабетом — это редкая патология. В последние годы частота его развития при лечении препаратами метформина в разных стра­нах составляет от 0,027 до 0,053 случая на 1000 пациентов в год. Развитие лактацидоза происходит довольно быстро, от по­явления первых симптомов до развития терминального состоя­ния обычно проходит несколько часов. Летальность при этой патологии очень высока и достигает 50-90 %.

Этиология. Сахарный диабет не является единственно воз­можной причиной лактацидоза.

**Этиологическая классифика­ция лактацидоза.**

|  |  |
| --- | --- |
| **Связанный с тканевой гипоксией** | **Не связанный с тканевой гипоксией** |
| Тип А | ТипВ1 | Тип В2 | Тип ВЗ |
| Кардиогенпый шок | Резко и длительно декомпенсированный сахарный диабет | Бигуаниды | Гликогеноз 1 типа (болезнь Гирке -дефицит Г6ФДГ) |
| Эндотоксический, гипо-волемический шок, от­равление угарным газом | Нарушение функ­ции почек или пе­чени | Парентеральное введение фруктозы, сорбита, ксилита в больших количест­вах | Метилмалоновая ацидемия |
| Анемия | Злокачественные новообразования | Салицилаты |  |
| Феохромоцитома | Гемобластозы | Метанол Этанол |  |
| Эпилепсия | Инфекционные заболевания | Цианиды |  |

**Провоцирующие факторы при сахарном диабете:**

* Повышенное образование лактата (прием бигуанидов, выраженная декомпенсация сахарного диабета, диабетический кетоацидоз, ацидоз другого генеза)
* Снижение клиренса лактата (поражение паренхимы печени, злоупотребление алкоголем)
* Одновременное снижение клиренса лактата и бигуанидов (нарушение функции почек: внутривенное введение рентгеноконтрастных средств)
* Тканевая гипоксия (хроническая сердечная недостаточность, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии [фолиево-, В 12*-* и железодефицитные])
* Сочетанное действие нескольких факторов, ведущих к накоплению лактата (острый стресс, выраженные поздние осложнения диабета, возраст >65 лет, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований)
* Беременность

Патогенез. Лактацидоз у больного сахарным диабетом име­ет смешанную этиологию, прием бигуанидов в его развитии игра­ет лишь вспомогательную роль. Для его развития необходимо воздействие комплекса факторов, включающих развитие ткане­вой гипоксии любой этиологии, нарушение функции печени и почек, воздействие тяжелых инфекций и интоксикаций, кото­рые сами по себе способны вызвать развитие лактацидоза. На­значение на этом фоне высоких доз метформина может усугубить метаболические нарушения и ускорить развитие лактацидоза.

Клиника. Клинические проявления ранних стадий лакта­цидоза неспецифичны и включают в основном диспепсические симптомы (тошноту, рвоту, понос, боли в животе, слабость). Единственным ранним симптомом этой патологии, наводящим на мысль о лактацидозе, являются миалгии, вызванные накоп­лением молочной кислоты, напоминающие мышечные боли после интенсивной физической тренировки. По мере нараста­ния уровня лактата и усиления метаболического ацидоза раз­вивается компенсаторная гипервентиляция с формированием большого ацидотического дыхания Куссмауля, появляются симптомы нарастающей острой сердечно-сосудистой недоста­точности (артериальной гипотонии вплоть до коллапса), кото­рые сменяются картиной тяжелого шока. Нередко возникают нарушения сердечного ритма, усугубляющие дисфункцию сер­дечно-сосудистой системы. На фоне резкого снижения артери­ального давления развиваются олигурия и анурия. Двигатель­ное беспокойство, нарушение концентрации внимания, бред сменяются сопором, переходящим в кому.

Выраженная дегидратация для лактацидоза нехарактерна, за исключением случаев его присоединения к диабетическому кетоацидозу и гиперосмолярной коме. Это связано с быстрым прогрессированием симптоматики, не оставляющим времени для развития сильного обезвоживания. Гликемия повышена умеренно или остается в пределах нормальных значений. Запах ацетона изо рта, гиперкетонемия и кетонурия отсутствуют.

Верификация диагноза лактацидоза базируется на измере­нии уровня лактата крови, исследовании кислотно-основного состояния и измерении анионного интервала (anion gap).

Диагноз лактацидоза достоверен при уровне лактата сыво­ротки крови выше 5 ммоль/л. Сочетание рН артериальной кро­ви ниже 7,25 с уровнем лактата в пределах 2,2-5,0 делает этот диагноз вполне вероятным. Кроме того, для подтверждения ди­агноза лактацидоза имеет значение снижение уровня бикарбо­ната сыворотки ниже 18 мэкв/л и увеличение анионного интер­вала выше 16 мэкв/л. Расчет анионного интервала производят по формуле:

[АИ] = [Nai — ([С1-] + [НС03-]),

где

[АИ] — анионный интервал, мэкв/л;

[Na+] — натриемия, мэкв/л; [С1-] — хлоремия, мэкв/л;

[НС03-] — уровень бикарбоната сыворотки, мэкв/л

Дифференциальный диагноз. Лактацидоз необходимо дифференцировать от кетоацидоза, при котором наблюдается запах ацетона изо рта, гиперкетонемия и кетонурия, а также от уремического ацидоза, сопровождающегося значительным по­вышением уровня креатинина крови (более 180 мкмоль/л).

**Лечение.**

1. Снижение продукции лактата:
* борьба с гипоксией;
* инсулинотерапия.
1. Противошоковые мероприятия.
2. Выведение из организма избытка лактата и бигуанидов.

4. Нормализация кислотно-основного состояния и электролитного баланса.

5. Устранение факторов, приведших к развитию лактацидоза.
Создание аэробных условий для обмена веществ в органах и тканях подавляет процессы анаэробного гликолиза и умень­шает продукцию лактата. Для борьбы с гипоксией используют кислородную терапию, а при наличии показаний — искус­ственную вентиляцию легких. Необходимо добиться парциального давления С02 ниже 25-30 мм рт. ст. Назначение инсулина в сочетании с глюкозой повышает активность пируватдегидрогеназы и гликогенсинтетазы, что усиливает синтез гликогена и также ингибирует образование молочной кислоты. Внутривен­ное введение инсулина со скоростью 2-5 ЕД/ч сочетают с инфузией 5 % раствора глюкозы под контролем гликемии со ско­ростью 100-250 мл/ч.

Противошоковые мероприятия проводят по общим прин­ципам с использованием плазмозамещающих растворов и адреномиметиков (допамин, норадреналин и т.п.). Если больной не давно принимал препараты бигуанидов, показано промывании желудка и назначение энтеросорбентов (активированного угля и др.) для удаления попавшего в кровь препарата и ускорение выведения молочной кислоты применяют гемодиализ с исполь­зованием безлактатного буфера.

Проблема нормализации кислотно-основного баланса у та­ких больных до настоящего времени не решена. В силу вышеописанных причин, назначение гидрокарбоната натрия больному метаболи­ческим ацидозом связано с риском развития целого ряда нега­тивных побочных эффектов, включая парадоксальное усиле­ние церебральной гипоксии и отек головного мозга. Поэтому, так же как и при лечении кетоацидоза, его назначают только при снижении рН крови ниже 7,0. Используют небольшие дозы гидрокарбоната натрия (50 ммоль или 100 мл 4,25 % раствора), которые вводят однократно, в/в капельно, очень медленно.

В литературе также можно встретить сообщения об эффек­тивности назначения трисамина больным лактацидозом (В.В. Потемкин, 1999). Трисамин в количестве 500 мл 3,66 % раствора вводят в/в капельно со скоростью 120 капель в мину­ту, максимальная доза вещества не должна превышать 1,5 г на кг веса в сутки. Встречаются также рекомендации о введении метиленового синего, который вводят внутривенно капельно в виде 1,0 % раствора в количестве 50-100 мл (2,5 мл/кг веса).

При наличии у больного других дополнительных факто­ров, способствующих развитию лактацидоза (тяжелые инфек­ции, тяжелая анемия и др.), их лечение проводят по общим принципам.

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1.Неотложная эндокринология:Учебное пособие/ Л.А. Жу­кова, С.А. Сумин, Т.Ю. Лебедев и др.— М.: ООО «Меди­цинское информационное агентство», 2006. — 160 с.

2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И. И. Дедова, М.В. Шестаковой. Издание третье дополненное. Москва 2007 г.

3. Эндокринология и метаболизм:под редакцией Ф. Фелига, Дж. Д. Бакстера, А. Е. Бродуса, Л.А. Фромена. Москва «Медицина» 1985г.