

**Лактат в крови человека. Значение исследования.
Интерпретация результатов.**



Содержание:

I.	Лактат - важный показатель кислотно-основного состояния организма.....	3
	1) лактата в крови человека, нормы;	
	2) образование лактата в организме;	
	3) клиренс лактата.	
II.	Клиническое значение измерения лактата крови.....	4
	1) лактацидоз, его типы;	
	2) значение измерения лактата в диагностике заболеваний;	
	3) прогностическая значимость измерения лактата крови;	
	4) профессиональный спорт и важность исследования лактата в крови спортсмена.	
III.	Показания к исследованиям молочной кислоты.....	7
IV.	Подготовка к исследованию.....	8
V.	Интерпретация результатов.....	8
	1) Повышение значений (лактацидоз);	
	2) Понижение значений.	

I. Описание

Важный показатель кислотно-основного состояния организма; маркёр гипоперфузии тканей.

Лактат не может поступить в организм извне. Образование лактата в крови, как правило, связано с усилением его образования в мышцах и уменьшением превращения глюкозы в гликоген в печени. Лактат возникает при физических нагрузках в мышцах и заботится о том, чтобы и во время физических нагрузок мозг был работоспособным. По этой причине, спортсмены во время тренировок всегда контролируют уровень лактата в крови.

Содержание лактата в крови человека в норме должно быть ниже 1 ммоль/л.

Вырабатывается в организме в количестве 1 мэкв/(кгч) (в норме при мышечном покое). Нормальный уровень лактата в сыворотке крови составляет 2 мэкв/л и менее, но при больших физических нагрузках содержание молочной кислоты в крови может достигать 4 мэкв/л. В анаэробных условиях, при недостаточном поступлении кислорода, пируват преобразуется в лактат.

Основное количество молочной кислоты поступает в кровь из скелетных мышц, мозга и эритроцитов. При достаточном поступлении кислорода пируват подвергается метаболизму в митохондриях до воды и углекислоты. В анаэробных условиях, при недостаточном поступлении кислорода, пируват преобразуется в лактат.

Образование лактата в организме тесно связано с образованием пирувата. Их количественное соотношение характеризует соотношение гликолитического и окислительного превращений углеводов. В крови здоровых людей величина отношения пируват/лактат в среднем равна 10 (9,3—14,3), а ее изменение свидетельствует о нарушении нормального метаболизма.

Клиренс лактата (исчезновение его из крови) связан, главным образом, с метаболизмом его в печени и почках. Поглощение лактата печенью является насыщаемым процессом. Существует понятие «лактатного порога», при достижении которого плавный рост концентрации молочной кислоты при её повышенной продукции переходит в скачкообразный.

Лактат является метаболическим продуктом пропиленгликоля, входящего в состав растворителя для многих внутривенных препаратов. У пациентов со сниженной функцией почек при продолжительных инфузиях таких растворов может накапливаться повышенное количество лактата.

Представляют интерес данные о значении уровня лактата в качестве прогностического признака неблагоприятного исхода патологических процессов. Доказано, что повышение уровня лактата происходит раньше, чем изменения других показателей развивающегося шока (гипотония, олигурия, снижение рН и др.).

II. Клиническое значение измерения лактата крови

Лактацидоз как клинический синдром был впервые описан Huckabee в 1961 году: это повышение уровня лактата крови вследствие его гиперпродукции или снижения элиминации, или сочетание этих факторов. Cohen и Woods в 1976 году выделили четыре типа лактацидоза: А, В1, В2, В3.

- Тип А — наиболее часто встречающийся в клинической практике, является следствием снижения оксигенации тканей, то есть тканевой гипоксии (все виды шока, отравление монооксидом углерода, отек легких, острая асфиксия, застойная сердечная недостаточность и др.). Расстройства, сгруппированные в тип В, не сопровождаются тканевой гипоксией вплоть до терминальных стадий заболеваний.
- Тип В1 — пациенты с такими заболеваниями как диабет, болезни печени и почек, некоторые инфекции, неопластические процессы, судорожный синдром. Например, при большом судорожном синдроме уровень лактата повышается как вследствие ларингоспазма, так и вследствие гиперпродукции лактата в мышцах. При бактериемии одним из механизмов повышения лактата является повреждение пируватдегидрогеназного комплекса эндотоксином бактерий. При лейкемии и других неопластических процессах с хроническим повышением уровня лактата крови его снижение является признаком эффективности терапии цитолитиками.
- Тип В2 — лактат-ацидоз, вызванный некоторыми препаратами или ядами. Терапия диабета бигуанидами сопровождается лактацидозом вследствие снижения активности пируваткарбоксилазы, приводящей к ингибции глюконеогенеза. Механизм лактацидоза при отравлении этанолом не совсем понятен. Предполагается влияние судорожного синдрома, а также повышение соотношения NADH/NAD.
- Тип В3 — включает достаточно редкие врожденные аномалии, связанные с нарушением митохондриального окисления пирувата.

Измерения лактата крайне важны в диагностике болезни McArdles (type 5 glycogen storage disease), встречающейся преимущественно у мужчин и проявляющейся мышечными болями и напряжением мышц после незначительных физических нагрузок. При увеличении нагрузок боль проходит, но развивается некроз мышц и миоглобинурия. Лабораторная диагностика основывается на отсутствии роста уровня лактата на фоне физических нагрузок.

Измерение уровня лактата крови должно быть частью оценки любого больного в критическом состоянии. Уровень лактата крови в качестве маркера сложных метаболических нарушений, является хорошим предиктором в интенсивной практике.

По данным Roumen и Redl, опубликованным в 1993 году, лактат оказался лучшим предиктором развития респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности у больных с политравмой, нежели такая известная многокомпонентная шкала оценки критического больного как APACHE. Снижение уровня лактата крови на фоне интенсивной терапии оказалось хорошим показателем ее адекватности.

Da Silva и Hemneber в публикации 2000 года показали значимость и сопряженность измеренных у новорожденного на 30 мин после родов таких параметров, как дефицит оснований и уровень лактата в крови в качестве прогностических признаков неврологических нарушений после перенесенной внутриродовой асфиксии. Лактемия меньше 5 ммоль/л и/или дефицит оснований менее 10 ммоль/л не приводили к неврологическим осложнениям. Концентрация лактата более 9 ммоль/л была связана с умеренной или тяжелой энцефалопатией с чувствительностью 84% и специфичностью 67%.

Тимербаев В.Х. с соавт. в публикации 2005 года продемонстрировали значимость интраоперационной динамики лактата крови, отражающего изменения тканевой перфузии и тканевого газообмена у больных с политравмой, осложнившейся геморрагическим шоком. Динамику лактата крови авторы использовали в качестве критерия эффективности проводимой терапии и предиктора летального исхода.

Лечение ВИЧ-инфекции аналогами нуклеозидов нередко сопровождается лактацидозом, то есть повышением уровня лактата более 5 ммоль/л с параллельным снижением $pH < 7,35$ (O. Andersen et al, 2003), что, скорее всего, определяется митохондриальной токсичностью антиретровирусных препаратов.

Mullner et al в 1997 году показали прогностическую значимость лактата крови (100% специфичность при уровне лактата 16 ммоль/л) в развитии неврологических дефицитов после перенесенной фибрилляции желудочков.

Kellum в публикации 1998 года подчеркивает, что лактемия при септических состояниях связана не столько с кислородным дефицитом тканей, сколько с усилением аэробного и анаэробного гликолиза, параллельно с разобщенностью пируватдегидрогеназного комплекса. Также автор отмечает не диагностическую значимость уровня лактата *per se*, а его значимость в качестве маркера «неблагополучия».

В обзорной статье Nameed et al, опубликованной в 2003 году и посвященной проблемам доставки кислорода у критических больных, авторы подчеркивают неспецифичность таких традиционных признаков шока, как ЧСС, АД, температура кожи, диурез. Даже интерпретация таких параметров гемодинамики, как давление заклинивания в легочной артерии и сердечный выброс, может быть неоднозначной при прогрессировании шока. Нарушение доставки кислорода к тканям, приводящее к повреждению метаболизма пирувата, будет выражаться в накоплении лактата, увеличении дефицита оснований, увеличении анионного промежутка и снижении системного pH . Эти параметры играют также прогностическую роль в развитии такого осложнения, как полиорганная недостаточность, и, в конечном счете, в прогнозировании уровня смертности. Наиболее же информативны прямые измерения доставки кислорода к тканям (DO_2) и потребления кислорода тканями (VO_2), производимые с обязательным измерением Q_t , $SAO_2\%$, $SvO_2\%$. Значимость региональной гипоперфузии в развитии шока выдвинула на одну из первых диагностических позиций такой параметр как pHi при желудочной тонометрии (pHi).

У профессиональных спортсменов в результате продолжительной физической нагрузки высокой интенсивности энергия, обеспечивающая процесс мышечного сокращения, синтезируется за счет образования АТФ из глюкозы в условиях недостатка кислорода. Несовершенство гликолиза заключается в том, что он сопровождается образованием и накоплением значительного количества лактата, который вызывает закисление тканей организма и нарушение их функций. В частности, нарушаются процессы сокращения и расслабления скелетной мускулатуры, что в итоге приводит к мышечной усталости. Повышение уровня лактата указывает на неспособность аэробных систем энергообеспечения обеспечивать преодоления физической нагрузки высокой интенсивности. Высокие концентрации лактата в крови являются отражением развития ацидоза (закисления) как внутри самих мышечных клеток (внутриклеточный ацидоз), так и в межклеточных пространствах, их окружающих (внеклеточный ацидоз). Закисление мышечных клеток приводит к серьезным метаболическим нарушениям. Частое неконтролируемое повторение нагрузки при отсутствии полного восстановления аэробных систем приводит к развитию перетренированности. Длительное сохранение внутри- и внеклеточного ацидоза сопровождается повреждением клеточных стенок скелетной мускулатуры. Это сопровождается возрастанием концентрации в крови внутриклеточных веществ, содержание которых в крови при отсутствии повреждения мышечных клеток минимально. Повышение уровня лактата сопровождается одновременным нарушением координации движений, что отчетливо проявляется в высокотехнических видах спорта. При ацидозе, связанном с накоплением лактата, резко возрастает риск травмирования спортсменов. Нарушение целостности клеточных оболочек скелетных мышц приводит

к их микронадрывам. Резкие и нескоординированные движения могут привести и к более серьезным травматическим повреждениям (надрывы или разрывы мышц, сухожилий, повреждения суставов). Целью работы явилось оценить состояние мышечной и сердечнососудистой системы у профессиональных спортсменов при проведении нагрузочной пробы. В ходе исследований было выявлено изменение параметров лактата, которые определялись на приборе "Аккутмент" при нагрузочном тесте на бегущей дорожке (фоновый уровень 1,8 мМоль/л; сразу после проб 3,8 мМоль/л; после восстановления 3,2 мМоль/л).

Т.о. было выявлено, что данная физическая нагрузка указывает на высокую тренированность спортсмена, т.к. не был пройден пороговый уровень концентрации лактата равный 4 мМоль/л. В процессе восстановления концентрация лактата мало изменилась, что возможно является следствием повреждения клеточных стенок скелетной мускулатуры и свидетельствует о наличии микро - надрывов в мышцах.

Для измерения уровня содержания лактата в крови во время физической нагрузки берут кровь из мочки уха или кончика пальца. Ввиду того, что во время занятий спортом руки часто потеют, сбор крови из мочки уха дает более точные результаты. Исходя из полученного анализа, можно сделать вывод о состоянии тренированности человека.

Концентрация лактата при физической нагрузке коррелирует с развитием утомления. В патологии лактоацидоз (закисление крови вследствие накопления лактата) чаще всего наблюдается при уменьшении доставки кислорода к тканям (тип А), вследствие снижения кровотока (шок, сепсис) или снижения парциального давления кислорода (тяжёлые заболевания лёгких, задержка дыхания). Реже причиной лактоацидоза являются метаболические сдвиги, приводящие к увеличению продукции лактата (тип В) – например, повышенная мышечная активность (чрезмерная физическая нагрузка, эпилептический статус), опухоли (особенно лейкемии и лимфомы) или изменения метаболизма печени (алкогольная интоксикация).

III. Показания

- Исследования в области спортивной физиологии и медицины. Лактат крови помогает определить: тренированность спортсмена (аэробную и анаэробно-гликолитическую способность скелетных мышц), эффективность выполненных тренировочных программ, интенсивность нагрузок с преобладающим использованием («сжиганием») жиров и др.
- Оценка кислородного снабжения тканей при шоке, нарушениях кровообращения.
- Оценка причины ацидоза.
- Диагностика причин метаболического ацидоза.
- Оценка уровня перфузии и адекватности доставки кислорода в ткани.
- Дифференциальная диагностика миопатий.
- Дифференциальная диагностика энзимопатий новорожденных.
- Асфиксия новорожденных.
- Сахарный диабет II тип
- Алкоголизм; хронический алкоголизм.
- Острое кровотечение.
- Тяжёлая острая застойная сердечная недостаточность или другие причины сосудистого коллапса.
- Заболевания сердца с цианозом или другие причины острой гипоксии.
- Экстракорпоральное кровообращение.
- Лёгкая уремия.
- Инфекции – особенно пиелонефрит.
- Цирроз.
- Тяжёлые сосудистые заболевания.
- Лейкозы.
- Анемии; тяжёлая анемия.
- Снижение массы тела.
- Подострый бактериальный эндокардит.
- Полиомиелит.
- Сахарный диабет (около 50% больных).
- Физическая нагрузка.
- Гипервентиляция.
- Действие глюкагона.
- Гликогенозы.
- Введение инсулина.
- Синдром Рейе.

Интерференция лекарственных препаратов – интоксикация аспирином; адреналин (особенно в избыточных дозах); этанол, фруктоза, глюкоза, изониазид (передозировка), метформин, метилпреднизолон, налидиксовая кислота, фенформин, пропиленгликоль (растворитель при инъекциях), бикарбонат натрия в\в, сахароза, тербуталин, тетракозактрин.

IV. Подготовка

Венозная кровь отражает интенсивность образования лактата, а артериальная — метаболизирующую функцию печени.

Биоматериал на исследование необходимо сдавать натощак. Если нет специальных показаний (критические состояния, анализ результатов спортивных упражнений и т. д.), то между последним приёмом пищи и взятием крови должно пройти не менее 8 часов (желательно не менее 12 часов). Сок, чай, кофе (тем более с сахаром) - не допускаются. Можно пить воду. Пробы крови следует немедленно охладить до 0-40С (например, поместить в воду со льдом) для предотвращения образования лактата эритроцитами *in vitro* или исследовать.

Следует избегать нагрузок на кисть или руку перед процедурой взятия крови или во время неё. Кровь желательно брать без использования жгута, или же немедленно при его наложении. Центрифугирование проводится по возможности быстро, после чего следует отделить плазму от клеток крови.

V. Интерпретация результатов

Единицы измерения - ммоль/л.

Альтернативные единицы: мг/дл.

Перевод единиц: мг/дл $\times 0,111$ \rightarrow ммоль/л.

Референсные значения: менее 2,4 ммоль/л.

Повышение значений (лактацидоз) лактата наблюдается при:

- алкоголизм; хронический алкоголизм;
- интоксикациях;
- остром гепатите;
- синдроме гипервентиляции и др. злокачественных новообразованиях;
- острое кровотечение;
- тяжёлая острая застойная сердечная недостаточность или другие причины сосудистого коллапса;
- заболевания сердца с цианозом или другие причины острой гипоксии;
- экстракорпоральное кровообращение;
- лёгкая уремия;
- инфекции – особенно пиелонефрит;
- цирроз;
- третий триместр беременности;
- тяжёлые сосудистые заболевания;
- лейкозы;
- остром септическом эндокардите;
- патологических состояниях, сопровождающихся усилением мышечных сокращений (эпилепсии, столбняке, тетании и др.);
- гипоксических состояниях (сердечной (острой и хронической) или легочной недостаточности);
- анемии; тяжёлая анемия;
- подострый бактериальный эндокардит;
- полиомиелит;

- сахарный диабет в стадии декомпенсации (около 50% больных);
- физическая нагрузка;
- гипервентиляция;
- действие глюкагона;
- гликогенозы;
- введение инсулина;
- синдром Рейе;

При интенсивной мышечной работе содержание лактата в крови может возрасть в 5—10 раз. Наследственно обусловленное накопление лактата в крови (лактацидоз) проявляется у детей раннего возраста клинической картиной ацидоза, выраженными дыхательными нарушениями.

интерференция лекарственных препаратов – интоксикация аспирином; адреналин (особенно в избыточных дозах); этанол, фруктоза, глюкоза, изониазид (передозировка), метформин, метилпреднизолон, налидиксовая кислота, фенформин, пропиленгликоль (растворитель при инъекциях), бикарбонат натрия в\в, сахароза, тербуталин, тетракозактрин.

Понижение значений:

анемия;
снижение массы тела;

интерференция – метиленовый синий, морфин.

С Уважением, Котик Алла
 Менеджер-консультант по биохимии
 ООО "ЛАБИКС"
 Тел. (044)227-18-33
 (044) 492-88-71
 Моб. 097-337-25-25